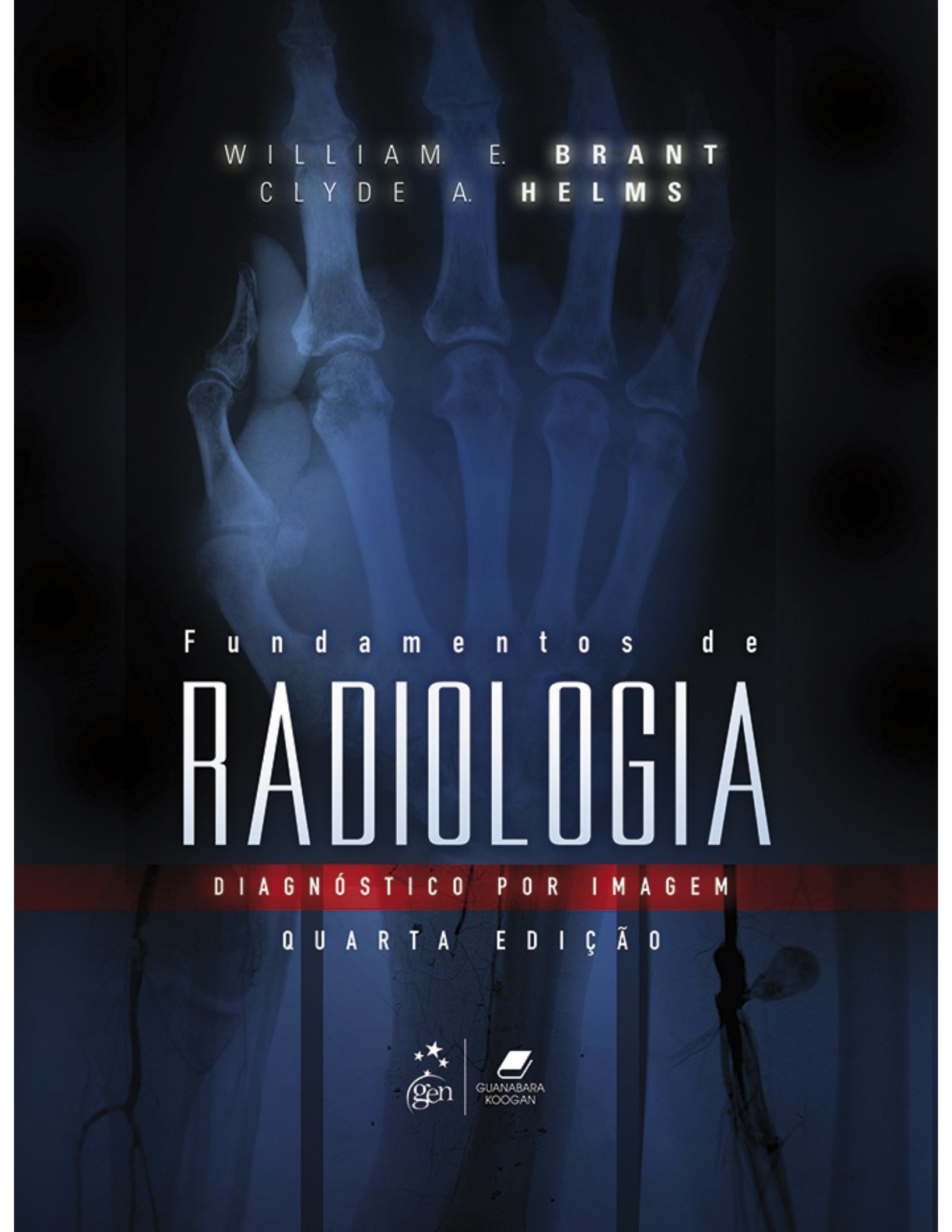


WILLIAM E. BRANT
CLYDE A. HELMS

Fundamentos de RADIOLOGIA

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

QUARTA EDIÇÃO

gen | GUANABARA KOOGAN

FUNDAMENTOS DE RADIOLOGIA

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

abdr
Respeite o direito autoral

O GEN | Grupo Editorial Nacional reúne as editoras Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária, que publicam nas áreas científica, técnica e profissional.

Essas empresas, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras que têm sido decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Enfermagem, Engenharia, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

FUNDAMENTOS DE RADIOLOGIA
DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

William E. Brant, MD, FACR

Professor of Radiology. Director, ThoracoAbdominal Imaging Division,
Department of Radiology and Medical Imaging, University of Virginia, Charlottesville, Virginia.

Clyde A. Helms, MD

Professor of Radiology and Orthopaedic Surgery.
Chief, Division of Musculoskeletal Radiology, Department of Radiology,
Duke University Medical Center, Durham, North Carolina.

Revisão Técnica

Emerson Leandro Gasparetto (Capítulos 50 a 52)
Professor Adjunto do Departamento de Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
e Neurorradiologista da CDPI.

Glaucia Zaneti Leal (Capítulos 1 a 30)
Pneumologista, Doutora em Radiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
e Professora Adjunta de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Petrópolis (FASE).

Henrique Manoel Lederman (Capítulos 33 a 49, 53 a 58 e 63)
Professor Titular de Radiologia do Departamento de Diagnóstico por Imagem
da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Maria Lúcia Santos (Capítulos 31 e 32 e 59 a 62)
Mestre e Doutora em Radiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ),
Professora Associada III do Departamento de Radiologia da Universidade
Federal Fluminense (UFF) e Radiologista do Complexo Hospitalar de Niterói.

Tradução

Mariângela Vidal Sampaio Fernandes (Capítulos 1 a 49, 53, 59 a 63)
Maria de Fátima Azevedo (Capítulos 50 a 52, 54 a 58)

Quarta edição

gen | GUANABARA KOOGAN

- Os autores deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em http://gen-io.grupogen.com.br.

- Os autores e a editora envidaram todos os esforços no sentido de se certificarem de que a escolha e a posologia dos medicamentos apresentados neste compêndio estivessem em conformidade com as recomendações atuais e com a prática em vigor na época da publicação. Entretanto, em vista da pesquisa constante, das modificações nas normas governamentais e do fluxo contínuo de informações em relação à terapia e às reações medicamentosas, o leitor é aconselhado a checar a bula de cada fármaco para qualquer alteração nas indicações e posologias, assim como para maiores cuidados e precauções. Isso é articularmente importante quando o agente recomendado é novo ou utilizado com pouca frequência.

- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

- Traduzido de:
FUNDAMENTALS OF DIAGNOSTIC RADIOLOGY, FOURTH EDITION
Copyright © 2012 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, a WOLTERS KLUWER business
Copyright © 2007 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS
Copyright © 1999 by WILLIAMS & WILKINS
Copyright © 1994 by WILLIAMS & WILKINS
2001 Market Street
Philadelphia, PA 19103 USA
LWW.com
Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, Inc., USA.
Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title.
ISBN: 978-1-60831-911-4
All rights reserved.

- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2015 by
EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

www.editoraguanabara.com.br | www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA

- Capa: Bruno Sales
  Produção Digital: Geethik
- Ficha catalográfica

B826f
4. ed.

Brant, William E.
Fundamentos de Radiologia: Diagnóstico por Imagem / William E. Brant e Clyde A. Helms; tradução Mariângela Vidal Sampaio Fernandes. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
il.

Tradução de: Fundamentals of Diagnostic Radiology, 4th ed.
ISBN 978-85-277-2703-7

1. Diagnóstico radioscópico. 2. Diagnóstico por imagem. I. Helms, Clyde A. II. Título.

14-14651 CDD: 616.0757
CDU: 616-073.5

Dedico esta obra à minha esposa, Barbara, cuja incrível paciência, amor e apoio tornaram possível meu trabalho nesta quarta edição. Dedico também à nossa prole crescente de netos, que até agora inclui: Danielle; Sophia, Grayson e Noah; Evan e Kate; Finley e Josie; e Dylan e Amelia.

WEB

A Jennifer Pohl, obrigado.

CAH

Ramsey D. Badawi, PhD

Associate Professor of Radiology, Associate Professor of Biomedical Engineering, University of California, Davis, Sacramento, California

Jerome A. Barakos, MD

Director of Neuroimaging, Department of Radiology, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Robert M. Barr, MD

President, Mecklenburg Radiology Associates, P.A, Department of Radiology, Presbyterian Hospital, Charlotte, North Carolina

Bijan Bijan, MD

Assistant Professor, Department of Radiology, University of California, Davis Medical Center, Sacramento, California

William E. Brant, MD, FACR

Professor of Radiology, Director, Thoraco Abdominal Imaging Division, Department of Radiology and Medical Imaging, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Jerrold T. Bushberg, PhD

Clinical Professor of Radiology, Clinical Professor of Radiation Oncology, University of California, Davis, Sacramento, California

Gary R. Caputo, MD

Professor of Radiology, Chief of Cardiovascular Imaging, University of California, Davis Medical Center, Sacramento, California

Howard A. Carpenter, MD

Staff Physician, Department of Nuclear Medicine, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Nathaniel A. Chuang, MD

Associate Clinical Professor, Department of Radiology, University of California, San Diego, Neuroradiologist, San Diego Imaging Medical Group, San Diego, California

Marc G. Cote, DO

Adjunct Associate Professor of Clinical Medicine, Pacific Northwest University of Health Sciences, College of

Osteopathic Medicine, Yakima, Washington, Department of Medicine, Internal Medicine Division, Madigan Army Medical Center, Tacoma, Washington

Raymond S. Dougherty, MD

Clinical Professor, Chair, Department of Radiology, University of California, Davis Medical Center, Sacramento, California

Sarah Erickson, MD

Assistant Professor, Department of Radiology and Medical Imaging, Thoraco Abdominal Imaging Division, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Cameron C. Foster, MD

Assistant Professor, Department of Nuclear Medicine, University of California, Davis, UC Davis Medical Center, Sacramento, California

Erik H. L. Gaensler, MD

Clinical Professor, Department of Radiology, University of California, San Francisco, Chief, Neuroradiology, Bay Imaging Consultants, Walnut Creek, California

Alisa D. Gean, MD

Professor of Radiology and Biomedical Imaging, Adjunct Professor of Neurology and Neurological Surgery, University of California, San Francisco, Brain and Spinal Injury Center (BASIC), San Francisco General Hospital, San Francisco, California

Jimmy S. Ghostine, MD

Resident, Diagnostic Radiology, Department of Radiology, University of Vermont, College of Medicine, Burlington, Vermont

Curtis E. Green, MD

Professor, Department of Radiology, University of Vermont College of Medicine, Radiologist, Fletcher Allen Health Care, Burlington, Vermont

Clyde A. Helms, MD

Professor of Radiology and Orthopaedic Surgery, Chief, Division of Musculoskeletal Radiology, Department of Radiology, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Susan D. John, MD

Professor and Chair, Department of Diagnostic and Interventional Imaging, University of Texas Medical School, Chief, Children's Memorial Hermann Hospital-TMC, Houston, Texas

Amir Kashefi, MD

Chief Resident, Nuclear Medicine, UC Davis Medical Center, Sacramento, California

Jeffrey S. Klein, MD

Professor, Department of Radiology, University of Vermont College of Medicine, Radiologist, Fletcher Allen Health Care, Burlington, Vermont

Kelly K. Koeller, MD, FACR

Associate Professor, Department of Radiology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Linda A. Kroger, MS

Radiation Safety Officer, University of California, Davis, Sacramento, California

Meena Kumar, MD

Resident in Nuclear Medicine, Department of Radiology, University of California Davis Medical Center, Sacramento, California

Tuong H. Le, MD, PhD

Medical Directorship, Department of Radiology, Texas Health Physician Group, Fort Worth, Texas

Julio A. Lemos, MD

Radiologist, Department of Radiology, Fletcher Allen Hospital of Vermont, Burlington, Vermont

Huong T. Le-Petross, MD, FRCPS

Associate Professor of Radiology, Radiologist, Breast Imaging Section, The University of Texas M.D. Anderson, Cancer Center, Houston, Texas

David H. Lewis, MD

Associate Professor of Radiology, University of Washington School of Medicine, Director of Nuclear Medicine, Harborview Medical Center, Seattle, Washington

Camilla Lindan, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Radiology, University of California, Section Chief MRI, Neuroradiology, Department of Diagnostic Imaging, Kaiser Hospital, San Francisco, California

Karen K. Lindfors, MD

Professor of Radiology and Chief of Breast Imaging, Department of Radiology, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California

Michael J. Miller Jr., MD

Assistant Professor, Department of Radiology, Duke University, Division of Interventional Radiology, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Sara Moshiri, MD

Assistant Professor, Department of Radiology and Medical Imaging, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

Govind Mukundan, MD

Neuroradiologist, Sutter Medical Center, Mercy Medical Center, Chief Medical Officer, Impact CoreLab, Sacramento, California

Walter L. Olsen, MD

Voluntary Assistant Clinical Professor, Department of Radiology, University of California, San Diego, Radiologist, San Diego Imaging, San Diego, California

Christopher J. Palestro, MD

Professor of Radiology, Hofstra North Shore-LIJ School of Medicine, Chief Division of Nuclear Medicine & Molecular Imaging, North Shore-LIJ Health System, Manhasset and New Hyde Park, New York

Derk D. Purcell, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Radiology, UC San Francisco, Staff Radiologist, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Roshanak Rahnamayi, MD

Resident in Nuclear Medicine, Department of Radiology, University of California Davis Medical Center, Sacramento, California

Howard A. Rowley, MD

Chief of Neuroradiology, Joseph Sackett Professor of Radiology, Professor of Radiology, Neurology, and Neurosurgery, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin

David J. Seidenwurm, MD

Neuroradiologist, Sutter Medical Center, Mercy Medical Center, Chief Medical Officer, Impact CoreLab, Sacramento, California

David K. Shelton, MD

Chief of Nuclear Medicine and PET, Professor, Nuclear Medicine & Radiology, University of California, Davis Medical Center, Sacramento, California

Tony P. Smith, MD

Professor, Department of Radiology, Division Chief of Interventional Radiology, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Leonard E. Swischuk, MD

Professor of Radiology and Pediatrics, Director, Pediatric Radiology, Department of Radiology, University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas

Jon Umlauf, MD

Resident in Nuclear Medicine, Department of Radiology, University of Washington, Seattle, Washington

"Estudar as doenças sem o auxílio dos livros é como navegar em águas desconhecidas, enquanto estudar por meio dos livros sem examinar pacientes é como não sair do porto."

Sir William Osler

Há quase 20 anos, *Fundamentos de Radiologia | Diagnóstico por Imagem* surgiu como um livro-texto básico para apresentar a residentes e estudantes de radiologia essa especialidade fascinante e em constante expansão. Somos imensamente gratos aos profissionais dessa área em todo o mundo que utilizam nosso trabalho como base para seus estudos em radiologia diagnóstica. Seu entusiasmo tem nos motivado a produzir a melhor edição atualizada de todos os tempos, disponível em um robusto e único volume com capa dura, não mais em quatro volumes. Além disso, a quarta edição é totalmente colorida, o que aumentou muito o impacto das ilustrações e proporcionou um projeto gráfico agradável para a obra.

Nesta quarta edição, quase todos os autores que contribuíram na primeira, com carreiras bem-sucedidas ao longo de décadas, aprimoraram e atualizaram seus respectivos capítulos originais. Estamos imensamente orgulhosos por Jeff Klein ter orientado a reformulação de toda a seção sobre radiologia do tórax. Quem conhece seu trabalho sabe de seu imenso talento como radiologista de tórax e sua intensa dedicação ao ensino, tão evidente em seus textos. DK Shelton mais uma vez direcionou a atualização das seções sobre radiologia cardíaca e radiologia nuclear. Susan John forneceu mais uma vez uma síntese incrível dos fundamentos da radiologia pediátrica em dois capítulos muito importantes. Karen Lindfors elaborou um resumo objetivo, mas abrangente, das mudanças e da expansão no campo das técnicas de imagem das mamas. Erik Gaensler recrutou um grupo talentoso de muitos dos neurorradiologistas que participaram das edições anteriores, os quais fizeram um excelente trabalho na seção sobre neurorradiologia, implementando-a com imagens atuais e com os fundamentos da prática nesse campo. Fizemos o possível para corresponder ao esmero de nossos colaboradores, buscando a atualização dos fundamentos da imagem corporal, ultrassonografia e radiologia do sistema musculoesquelético. Agradecemos a todos os autores por sua dedicação ao ensino e suas significativas contribuições para o nosso livro. Como o American Board of Radiology modificou sua avaliação tradicional – não é mais a prova oral em Louisville –, projetamos esta obra para acompanhar tais mudanças e

fornecer a estrutura fundamental de conhecimento que os residentes precisam para se tornarem radiologistas renomados e conseguirem a validação do ABR.

Nenhum livro, especialmente uma obra tão grande e abrangente como esta, pode ser concluído sem o trabalho de muitas pessoas. Reconhecemos e apreciamos a diligência e o zelo dos profissionais associados à Lippincott Williams and Wilkins. Não podemos esquecer Charley Mitchell, que nos convidou para criar esta obra há duas décadas. Ryan Shaw tem sido indispensável como nosso principal contato junto à LWW durante a produção desta edição. Suas atenciosas sugestões e seu apoio aperfeiçoaram este material.

William E. Brant
Clyde A. Helms

SUMÁRIO

SEÇÃO 1

PRINCÍPIOS BÁSICOS

1 Métodos de Diagnóstico por Imagem
William E. Brant

SEÇÃO 2

NEURORRADIOLOGIA

EDITORES: ERIK H. L. GAENSLER E JEROME A. BARAKOS

2 Introdução à Imagem Cerebral
David J. Seidenwurm e Govind Mukundan

3 Traumatismo Craniofacial
Robert M. Barr, Alisa D. Gean e Tuong H. Le

4 Doenças Cerebrovasculares
Howard A. Rowley

5 Neoplasias e Massas Tumoriformes no Sistema Nervoso Central
Kelly K. Koeller

6 Infecções do Sistema Nervoso Central
Nathaniel A. Chuang e Walter L. Olsen

7 Doenças Degenerativas da Substância Branca
Jerome A. Barakos e Derk D. Purcell

8 Neuroimagem Pediátrica
Camilla Lindan, Erik Gaensler e Jerome Barakos

9 Imagem da Cabeça e do Pescoço
Jerome A. Barakos e Derk D. Purcell

10 Coluna Vertebral | Doenças Não Degenerativas
Erik H.L. Gaensler e Derk D. Purcell

11 Coluna Lombar | Doenças Discais e Estenose

Clyde A. Helms

SEÇÃO 3

RADIOLOGIA PULMONAR

EDITOR: JEFFREY S. KLEIN

12 Anatomia Normal, Métodos de Exame e Achados Radiográficos na Doença Torácica
Julio Lemos e Jeffrey S. Klein

13 Hilo e Mediastino
Jeffrey S. Klein

14 Doença Vascular Pulmonar
Curtis E. Green e Jeffrey S. Klein

15 Neoplasias Pulmonares
Jeffrey S. Klein

16 Infecção Pulmonar
Jeffrey S. Klein

17 Doença Pulmonar Difusa
Jeffrey S. Klein e Curtis E. Green

18 Doenças das Vias Respiratórias
Jeffrey S. Klein

19 Doenças da Pleura, da Parede Torácica, do Diafragma e Outras
Jeffrey S. Klein e Jimmy S. Ghostine

SEÇÃO 4

RADIOLOGIA DAS MAMAS

EDITORA: KAREN K. LINDFORS

20 Imagem das Mamas
Karen K. Lindfors e Huong T. Le-Petross

SEÇÃO 5

RADIOLOGIA CARDÍACA

EDITOR: DAVID K. SHELTON

21 Anatomia, Fisiologia e Modalidades de Imagem Cardíacas
David K. Shelton

22 Imagens Cardíacas de Doenças Adquiridas
David K. Shelton e Gary Caputo

SEÇÃO 6

RADIOLOGIA VASCULAR E INTERVENCIONISTA

EDITOR: MICHAEL J. MILLER JR.

23 Doenças Vasculares Torácicas, Pulmonares e Arteriais
Michael J. Miller Jr. e Tony P. Smith

24 Abdome | Artérias, Sistema Venoso e Intervenção Não Vascular
Michael J. Miller Jr. e Tony P. Smith

SEÇÃO 7

TRATO GASTRINTESTINAL

EDITOR: WILLIAM E. BRANT

25 Abdome e Pelve
William E. Brant

26 Fígado, Vias Biliares e Vesícula Biliar
William E. Brant

27 Pâncreas e Baço
William E. Brant

28 Faringe e Esôfago
Sara Moshiri e William E. Brant

29 Estômago e Duodeno
William E. Brant

30 Intestino Delgado Mesentérico
William E. Brant

31 Cólon e Apêndice
William E. Brant e Sarah Erickson

SEÇÃO 8

TRATO GENITURINÁRIO

EDITOR: WILLIAM E. BRANT

32 Glândulas Adrenais e Rins
William E. Brant

33 Sistema Pielocalicial, Ureteres, Bexiga e Uretra
William E. Brant

34 Sistema Genital | TC, RM e Radiografia
William E. Brant

SEÇÃO 9

ULTRASSONOGRAFIA

EDITOR: WILLIAM E. BRANT

35 Ultrassonografia do Abdome
William E. Brant

36 Ultrassonografia do Sistema Genital e da Bexiga
William E. Brant

37 Ultrassonografia Obstétrica
William E. Brant

38 Ultrassonografia de Tórax, Tireoide, Paratireoides e Cérebro do Neonato
William E. Brant

39 Ultrassonografia Vascular
William E. Brant e Raymond S. Dougherty

SEÇÃO 10

RADIOLOGIA DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

EDITOR: CLYDE A. HELMS

40 Lesões Císticas Benignas dos Ossos
Clyde A. Helms

41 Tumores Malignos de Ossos e Tecidos Moles
Clyde A. Helms

42 Traumatismo Esquelético
Clyde A. Helms

43 Artrite
Clyde A. Helms

44 Doença Metabólica dos Ossos
Clyde A. Helms

45 Lesões Esqueléticas Patognomônicas
Clyde A. Helms

46 Lesões Ósseas Diversas
Clyde A. Helms

47 Ressonância Magnética do Joelho
Clyde A. Helms

48 Ressonância Magnética do Ombro
Clyde A. Helms

49 Ressonância Magnética dos Pés e do Tornozelo
Clyde A. Helms

SEÇÃO 11

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM EM PEDIATRIA

EDITORA: SUSAN D. JOHN

50 Tórax Pediátrico
Susan D. John e Leonard E. Swischuk

51 Abdome e Pelve Pediátricos
Susan D. John e Leonard D. Swischuk

SEÇÃO 12

MEDICINA NUCLEAR

EDITOR: DAVID K. SHELTON

52 Introdução à Medicina Nuclear
David K. Shelton

53 Princípios Básicos da Medicina Nuclear
Ramsey D. Badawi, Linda A. Kroger e Jerrold T. Bushberg

54 Cintigrafia do Sistema Esquelético
David K. Shelton e Amir Kashefi

55 Cintigrafia Pulmonar
David K. Shelton e Meena Kumar

56 Cintigrafia do Sistema Cardiovascular
David K. Shelton

57 Cintigrafia das Glândulas Endócrinas
Mark G. Cote

58 Cintigrafias Gastrintestinal, Hepatoesplênica e Hepatobiliar
David K. Shelton e Roshanak Rahnamayi

59 Cintigrafia do Sistema Geniturinário
Howard A. Carpenter e Cameron C. Foster

60 Diagnóstico de Infecção e Inflamação por Cintigrafia
Christopher J. Palestro

61 Aquisição de Imagens Moleculares
Amir Kashefi e David K. Shelton

62 Cintigrafia do Sistema Nervoso Central
David H. Lewis e Jon Umlauf

63 Tomografia por Emissão de Pósitrons
Cameron C. Foster, Bijan Bijan e David K. Shelton

FUNDAMENTOS DE RADIOLOGIA

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Capítulo 1 ■ MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

William E. Brant

A radiologia é uma especialidade dinâmica que continua passando por mudanças rápidas e avanços tecnológicos constantes. Não só cresceram em número os métodos de imagem, como também cada um deles passa por melhorias e aprimoramento em seu uso como ferramenta de diagnóstico clínico. Este capítulo faz uma revisão dos principais métodos de imagem e fornece os princípios básicos de interpretação de cada método. Também são discutidos os meios de contraste comumente utilizados em radiologia diagnóstica. As bases da radiologia nuclear serão tratadas nos capítulos seguintes.

Radiografia convencional

O exame radiográfico convencional do corpo humano data dos primórdios da radiologia, quando, em 1895, Wilhelm Roentgen produziu a primeira imagem da mão de sua esposa. A radiografia convencional continua sendo um método fundamental na prática do diagnóstico por imagem.

Geração da imagem. Os raios X são uma forma de energia radiante, semelhantes à luz visível em muitos aspectos. Eles diferem da luz visível pelo fato de apresentarem comprimentos de onda muito curtos, sendo capazes de penetrar diversas substâncias opacas à luz. O feixe de raios X é produzido pelo bombardeio de uma placa de tungstênio por um feixe de elétrons no interior de um tubo de raios X.[1]

Filme radiográfico. A radiografia convencional utiliza uma película colocada dentro de um chassi radiográfico como detector dos raios X. Enquanto os raios X atravessam o corpo humano, sofrem atenuação pela interação com os tecidos (absorção e dispersão) e produzem um padrão de imagem no filme que pode ser reconhecido como correspondente à anatomia humana. Os raios X transmitidos através do corpo do paciente bombardeiam uma tela recoberta por partículas fluorescentes dentro do chassi radiográfico, causando uma interação fotoquímica, a qual emite radiação luminosa e sensibiliza o filme no interior do chassi (Figura 1.1). O filme é removido do chassi e revelado em um processador químico automático. O produto final é uma imagem de raios X da anatomia do paciente em filme (Figura 1.2).

Radiografia computadorizada. A radiografia computadorizada (CR, *computed radiography*) é um sistema que elimina a necessidade de filme e de seu processamento químico, fornecendo imagens radiográficas digitais. A radiografia digital utiliza placas de armazenamento de fósforo

reutilizáveis em vez do filme convencional.[2,3] Os tamanhos disponíveis de chassi digital são os mesmos disponíveis para os chassis radiográficos convencionais, com película. O mesmo suporte (*gantry*) no tubo de raios X, sistema de controle de exposição e suportes para chassis usados na radiografia convencional são empregados para CR. A placa recoberta com fósforo interage com os raios X, transmitidos através do corpo do paciente, para capturar a imagem latente. A placa de fósforo é colocada em um dispositivo de leitura que escaneia a placa com um *laser* hélio-neon, o qual emite luz, que é capturada por um tubo fotomultiplicador e processada como imagem digital. O receptor CR é apagado com o uso de luz branca e reutilizado. A imagem digital é transferida para um sistema computadorizado de arquivamento e distribuição de imagens denominado PACS (*picture archiving and communication system*). O PACS armazena e transmite imagens digitais por meio de uma rede de computadores que possibilita o acesso instantâneo simultâneo de médicos e profissionais de saúde em vários locais às imagens diagnósticas.

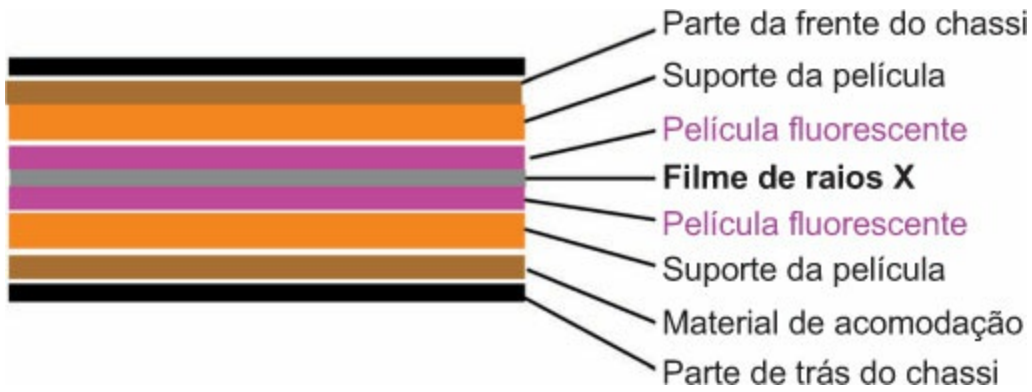


Figura 1.1 Chassi radiográfico. O diagrama apresenta uma secção de um filme radiográfico entre duas películas fluorescentes dentro de um chassi à prova de luz.

Radiografia digital. A radiografia digital (DR, *digital radiography*) é um sistema que dispensa o uso de chassis e filmes radiográficos para a captura de imagens de raios X no formato digital.[2] DR substitui o chassi radiográfico e a placa de fósforo por um detector eletrônico fixo ou sensor CCD (*charge-coupled device*). Detectores de leitura direta produzem uma imagem radiográfica digital imediata. A maioria dos sistemas DR é instalada em um *gantry* fixo, limitando a capacidade de obtenção de imagens à beira do leito. Para isso, geralmente, utiliza-se CR no departamento de imagens digitais. A captura direta da imagem digital é especialmente útil em angiografia, fornecendo rápida subtração digital de imagem e para fluoroscopia, capturando imagens em vídeo com radiação baixa e contínua.

Fluoroscopia. Esse método possibilita a visualização radiográfica em tempo real de estruturas anatômicas em movimento. Um feixe contínuo de raios X passa através do corpo do paciente e se deposita sobre uma tela fluorescente (Figura 1.3). O tênue padrão de luz emitido pela tela fluorescente é eletronicamente amplificada por um intensificador de imagem, a qual é

mostrada em um monitor e digitalmente gravada como imagem única ou imagens seriadas para visualização em tempo real, ou seja, como um filme de cinema ou *cinefluoroscopia*. A fluoroscopia é extremamente útil na visualização de movimento como o peristaltismo GI, o movimento do diafragma com a respiração e a ação cardíaca. Ela também é empregada na realização e no monitoramento contínuo de procedimentos radiográficos, como exames com bário e inserção de cateteres. Atualmente, a maioria dos sistemas fluoroscópicos são totalmente digitais. Imagens fluoroscópicas estáticas e em vídeo, geralmente, são armazenadas em formato digital em um PACS.

Angiografia convencional. Esse procedimento envolve a opacificação de vasos sanguíneos mediante a administração intravascular de meios de contraste iodados. A arteriografia convencional utiliza pequenos cateteres flexíveis, os quais são inseridos no sistema arterial, normalmente pela punção da artéria femoral na região inguinal. Sob orientação fluoroscópica, cateteres de vários tamanhos e formas podem ser seletivamente introduzidos em praticamente qualquer artéria de maior calibre. A administração de contraste é feita por injeção manual, ou com o uso de um injetor mecânico, e acompanhada por filmagem de sequência rápida ou aquisição computadorizada digital (DR) da imagem fluoroscópica. O resultado é uma série sincronizada de imagens que retratam o fluxo do contraste pela artéria e pelos tecidos irrigados por essa artéria. A venografia convencional é realizada por administração de contraste em veias distais ou por cateterização seletiva.

Nomenclatura das incidências radiográficas. A maioria das incidências radiográficas é nomeada de acordo com a maneira com que o feixe de raios X atravessa o paciente. Uma radiografia do tórax posteroanterior (PA) é aquela na qual o feixe de raios X penetra nas costas do paciente e sai pela frente para sensibilizar o detector de raios X localizado contra o tórax do paciente. Uma radiografia do tórax anteroposterior (AP) é feita com o feixe de raios X atravessando o corpo do paciente da parte da frente para as costas. Uma mamografia craniocaudal (CC) é produzida pela passagem do feixe de raios X através das mamas, na direção vertical do crânio para a porção caudal, com a paciente de pé ou sentada. As incidências também podem ser nomeados de acordo com a posição assumida pelo paciente na hora do exame, por exemplo, ortostática, em decúbito dorsal ou em decúbito ventral. Uma radiografia do tórax em decúbito lateral direito é conseguida com o feixe de raios X horizontal atravessando o paciente deitado sobre seu lado direito. Radiografias tiradas durante fluoroscopia são nomeadas de acordo com a posição do paciente em relação à mesa fluoroscópica, porque o tubo de raios X é posicionado embaixo da mesa. A incidência oblíqua posterior direita (OPD) é tirada com o paciente deitado com o lado direito das costas contra a mesa e o lado esquerdo elevado, sem contato com a mesa. O feixe de raios X gerado pelo tubo localizado embaixo da mesa atravessa o paciente e sensibiliza o chassi radiográfico ou detector de imagem situado acima do paciente.

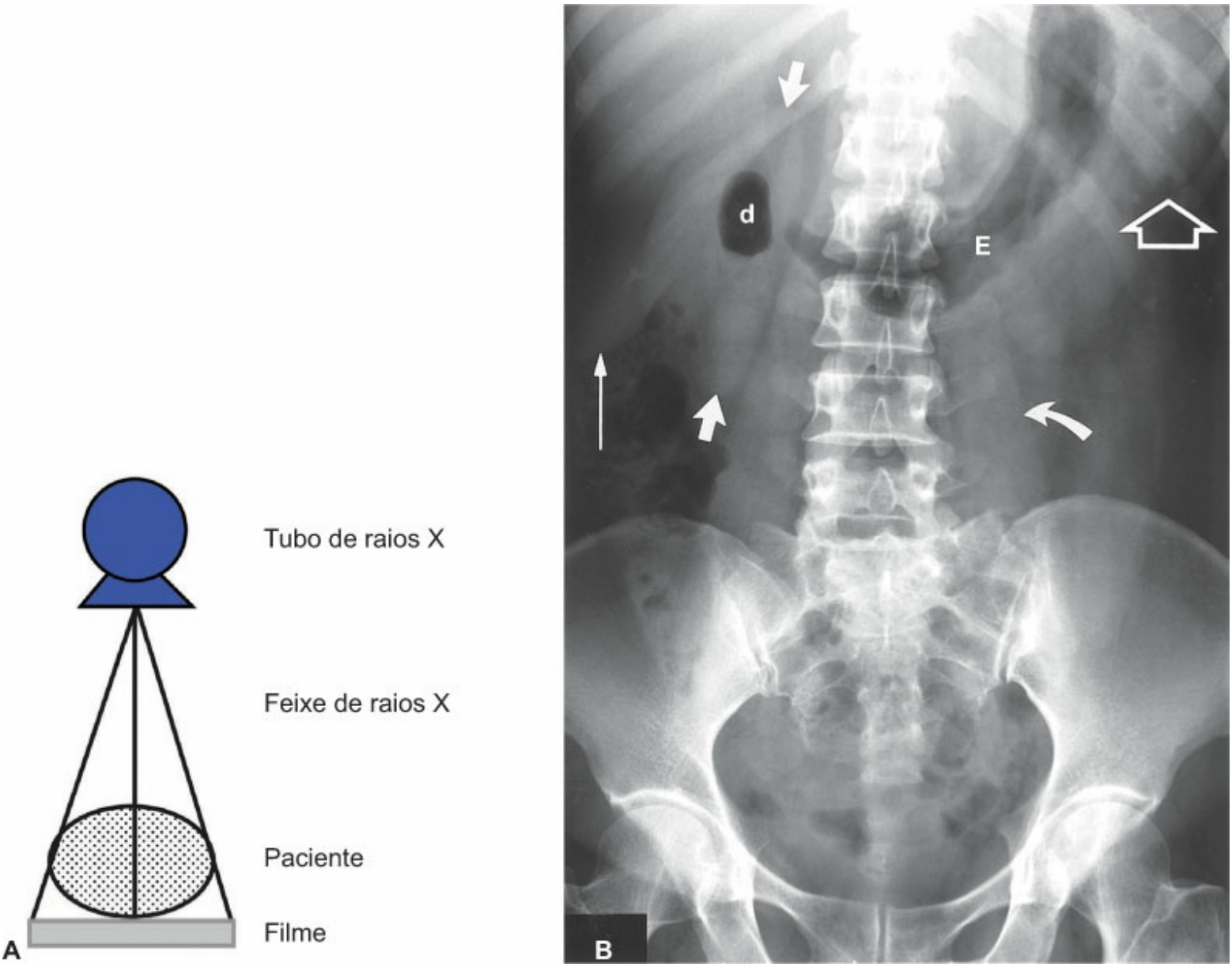


Figura 1.2 Radiografia convencional. A. Diagrama de um tubo de raios X, mostrando a radiação atravessando o corpo do paciente e sensibilizando o filme radiográfico. Para realização de uma radiografia digital, o chassi radiográfico é substituído por uma placa de fósforo ou um detector eletrônico fixo. **B.** Radiografia do abdome AP, com paciente em decúbito dorsal. A imagem revela a anatomia, porque as estruturas anatômicas diferem em sua capacidade de atenuar os raios X que atravessam o corpo do paciente. Podem ser visualizados o estômago (E) e o duodeno (d) porque o ar, no lúmen apresenta densidade radiográfica diferente daquela dos tecidos moles que circundam o trato GI. O rim direito (*entre as setas mais curtas*), a borda hepática (*seta reta longa*), a borda esplênica (*seta vazada*) e o músculo psoas esquerdo (*seta curva*) podem ser visualizados, porque a gordura delineia a densidade dos tecidos moles dessas estruturas. Os ossos da coluna, da pelve e dos quadris são claramente visualizados através dos tecidos moles, devido a sua alta densidade radiográfica.

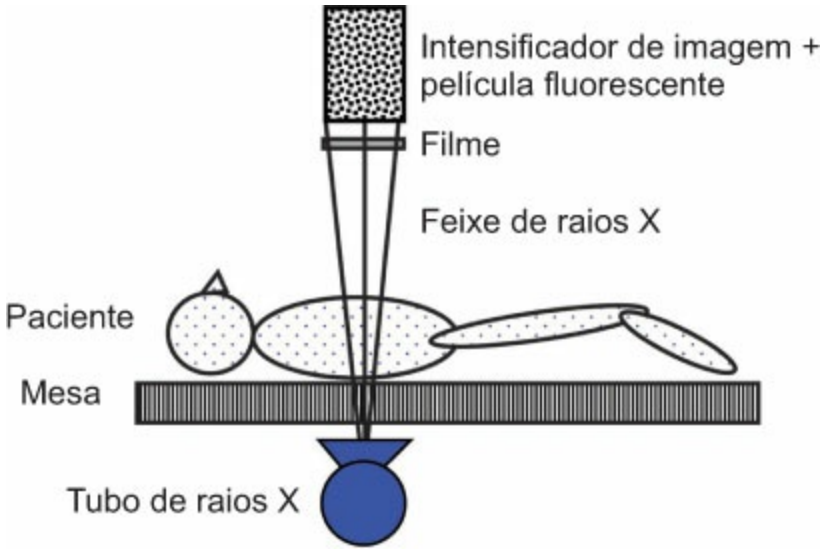


Figura 1.3 Fluoroscopia. O diagrama de uma unidade fluoroscópica ilustra o tubo de raios X localizado abaixo da mesa de exame do paciente e a película fluorescente com o intensificador de imagem localizados acima do paciente. A amplificação da fraca imagem fluorescente, feita pelo intensificador de imagem, possibilita que a radiação a que o paciente foi exposto seja mantida em níveis baixos durante a fluoroscopia. As imagens fluoroscópicas em tempo real são visualizadas em um monitor e, depois, gravadas em vídeo. As radiografias são obtidas pela captura de imagens digitais ou pela colocação de um chassi entre o paciente e o intensificador de imagem, e com exposição do receptor de imagem a um breve pulso de radiação.

Princípios de interpretação. As radiografias convencionais mostram cinco densidades básicas: ar, gordura, partes moles, osso e metal (ou agentes de contraste). O ar atenua pouco o feixe de raios X, permitindo que o feixe, praticamente em sua força total, escureça a imagem. Ossos, metais e agentes de contraste radiográfico atenuam muito o feixe de raios X, possibilitando que pouca radiação atravesse para escurecer a imagem. Desse modo, ossos, objetos metálicos e estruturas opacificadas por agentes de contraste aparecem brancos nas radiografias. A atenuação do feixe de raios X por gordura e tecidos moles é intermediária, resultando em graus diferentes de escurecimento da imagem (escala de cinza). Estruturas espessas apresentam atenuação maior que as mais finas com a mesma composição. As estruturas anatômicas podem ser visualizadas em radiografia quando são delineadas total ou parcialmente por tecidos que atenuam em graus diferentes os raios X. O ar nos pulmões delineia as estruturas pulmonares vasculares, produzindo um padrão detalhado do parênquima pulmonar (Figura 1.4). A gordura no interior do abdome delineia as bordas hepáticas, esplênicas e renais, possibilitando sua visualização (Figura 1.2 B). A alta densidade dos ossos torna possível a visualização detalhada dessas estruturas, através das camadas de tecido mole sobrepostas. Objetos metálicos, como clipes cirúrgicos, geralmente, podem ser claramente visualizados porque atenuam muito o feixe de raios X. Contrastes radiográficos são suspensões à base de iodo ou bário que atenuam fortemente o feixe de raios X e são utilizados para delinear estruturas anatômicas. Doenças podem obscurecer a silhueta e o contorno de estruturas anatômicas normalmente vistas. Na

pneumonia do lobo médio do pulmão direito, o ar nos alvéolos é substituído por líquido e "apaga" o contorno da borda cardíaca direita (Figura 1.5).[4]

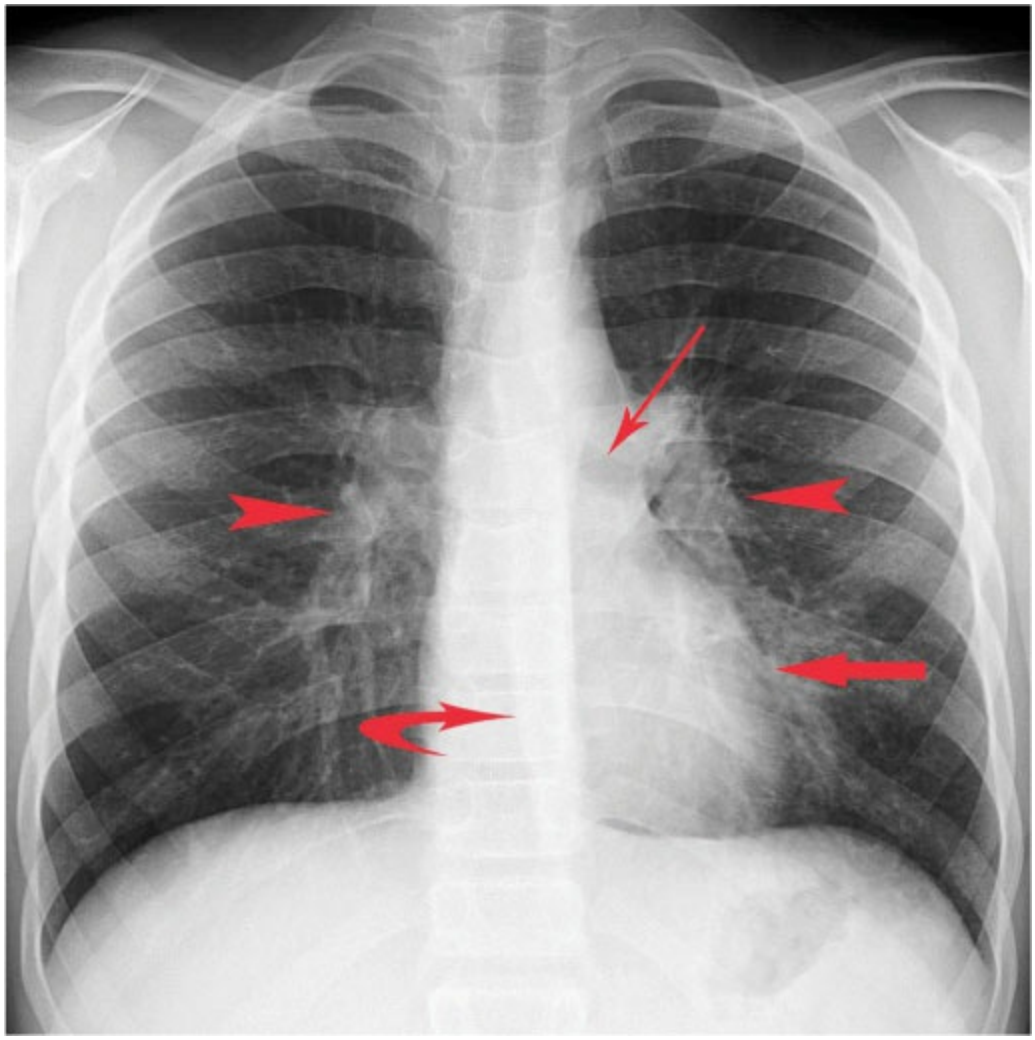


Figura 1.4 Radiografia do tórax, PA, ortostática. As artérias pulmonares (*pontas de seta*) são visualizadas nos pulmões, porque os vasos são delineados pelo ar dos alvéolos. A borda cardíaca esquerda (*seta larga*) é nitidamente definida pelo pulmão adjacente cheio de ar. O brônquio principal esquerdo (*seta fina*) é visualizado, porque seu lúmen preenchido com ar é circundado por tecido mole do mediastino. O recesso azigoesofágico (*seta curva*) é bem definido pelo ar que preenche o pulmão no lobo inferior direito.

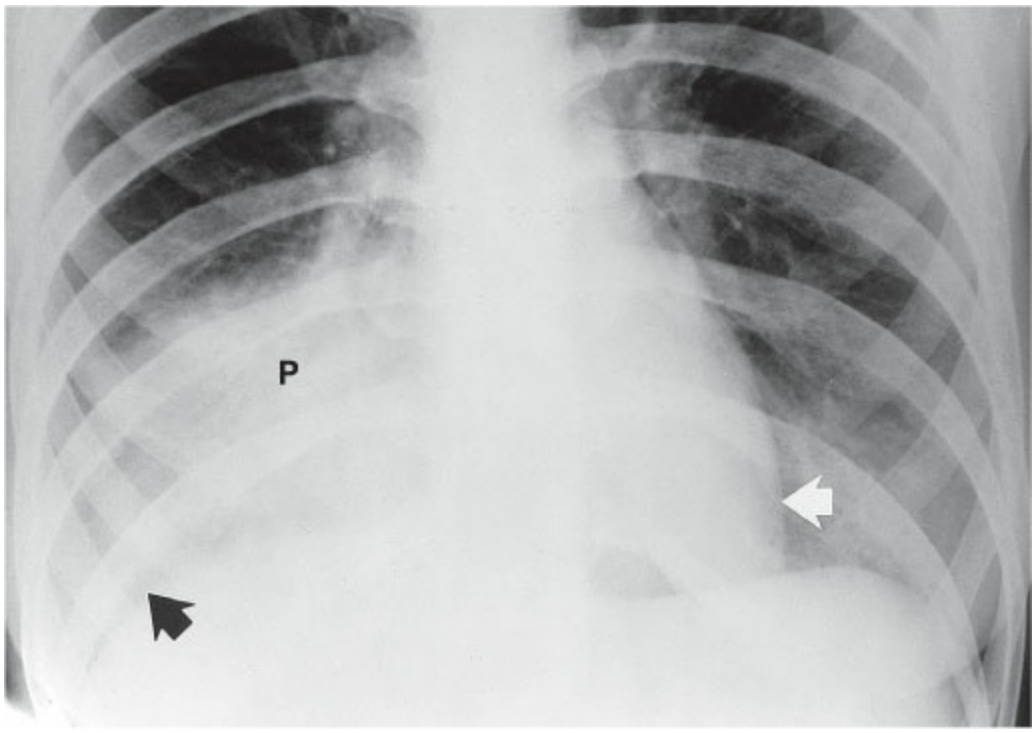


Figura 1.5 Pneumonia do lobo médio direito e lobo inferior esquerdo. A radiografia do tórax PA ortostática mostra pneumonia (P) no lobo médio direito, substituindo a lucência do ar nos pulmões por densidade de partes moles e "apagando" a silhueta da borda cardíaca. A cúpula do hemediafragma direito (*seta preta*) é definida pelo ar do lobo inferior direito saudável e permanece visível através do infiltrado do lobo médio direito. A borda cardíaca esquerda (*seta branca*), definida pelo ar presente na língula pulmonar, permanece bem definida apesar do infiltrado no lobo inferior esquerdo.

Técnicas de imagem axial (ou transversal)

TC, RM e US são técnicas capazes de produzir imagens transversais do corpo. Nas três um volume tridimensional ou um corte de tecido do paciente é examinado para produzir uma imagem bidimensional. A imagem resultante é formada por uma matriz de elementos de imagem (*pixels*), cada um representando um elemento de volume (*voxel*) do tecido do paciente. É feita a média da composição do tecido no voxel (*média de volume*), para que possa ser mostrada na forma de pixel. TC e RM estabelecem um valor numérico para cada pixel da matriz. Cada matriz, para formar uma imagem, geralmente está entre 128 × 256 (32.768 pixels) e 560 × 560 (313.600 pixels), determinada por parâmetros de aquisição específicos (Figura 1.6).

Para produzir uma imagem anatômica, escalas de cinza são atribuídas para faixas de valores dos pixels. Por exemplo, 16 variações de cinza são divididas por uma *largura de janela* com valores de pixel de 320 (Figura 1.7). Grupos com valores de 20 pixels são atribuídos cada um para uma das 16 variações de cinza. Os tons médios são selecionados para os valores de pixel em um *nível de janela* específico. Pixels com valores maiores que o limite superior da largura de janela são mostrados em branco, e pixels com valores menores que o limite inferior da largura de

janela são mostrados em preto. Para analisar da melhor maneira possível todas as informações anatômicas de determinado corte, a imagem é visualizada com ajustes diferentes de largura de janela e nível de janela otimizados para tecido ósseo, pulmão cheio de ar, tecidos moles e assim por diante (Figura 1.8).

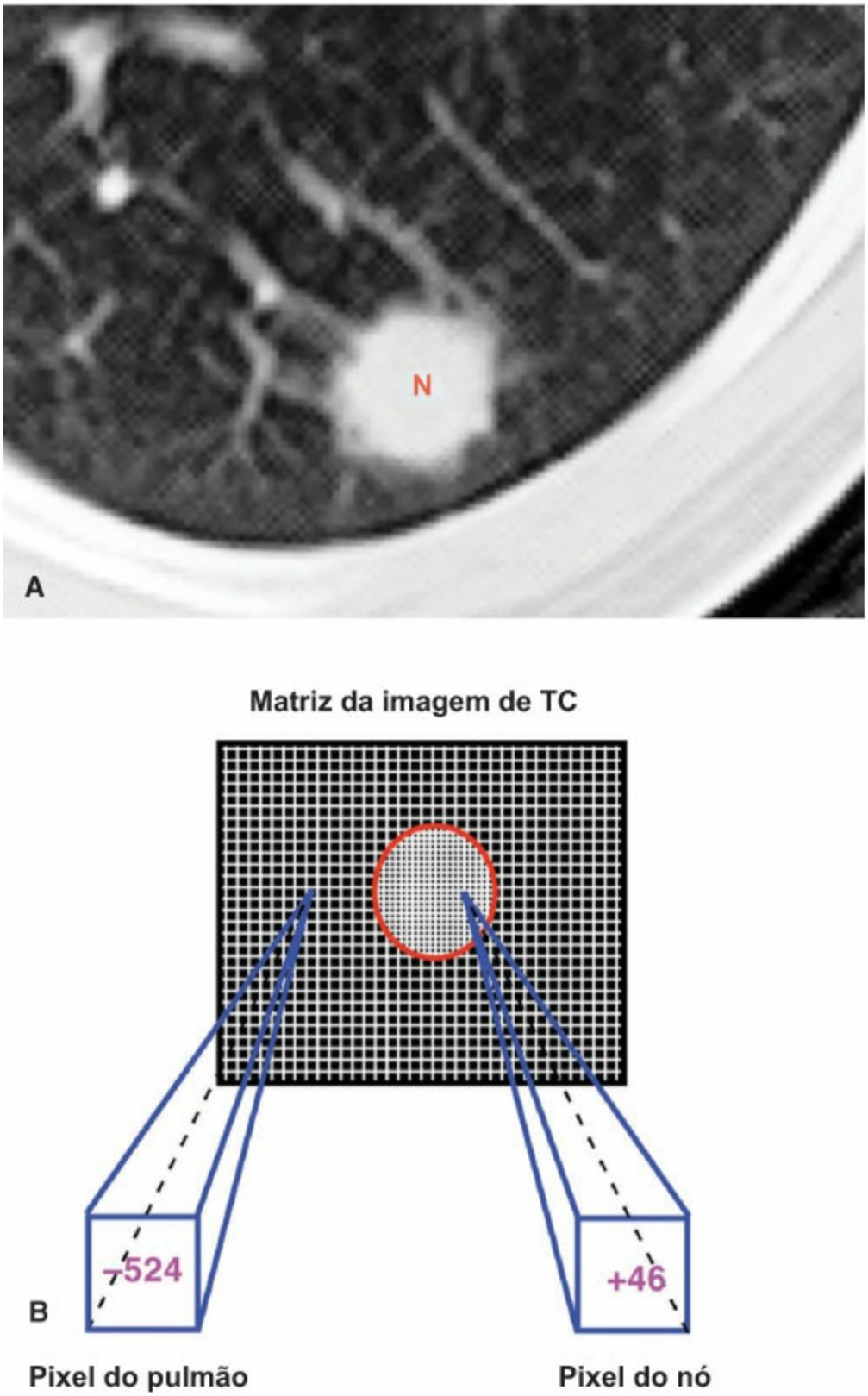


Figura 1.6 Matriz de imagem. A. Imagem amplificada da TC de um nódulo pulmonar (N). Os pixels que formam a imagem são evidenciados como pequenos quadrados na imagem. A largura de janela é ajustada em 2.000 H com

nível de janela de –600 H, para acentuar a visualização do nódulo de tecido mole branco contra o fundo cinza dos pulmões cheios de ar. **B.** Diagrama da matriz que forma a imagem. Um pixel do pulmão cheio de ar com um número de TC calculado de –524 H é cinza, enquanto um pixel do nódulo de tecido mole com um número de TC calculado de +46 H é branco.

As imagens digitais obtidas por TC, RM e US são ideais para armazenagem e acesso em PACS. Os PACS atualmente disponíveis possibilitam uma gama de manipulações de imagens, enquanto as mesmas são visualizadas e interpretadas. Entre as características interativas que podem ser utilizadas estão a alteração da largura de janela, o nível de janela, a ampliação, a fusão de imagens de diferentes modalidades, a reformatação de imagens seriadas em planos anatômicos diferentes, a criação de reconstruções tridimensionais e a marcação das imagens que resumem os principais achados.

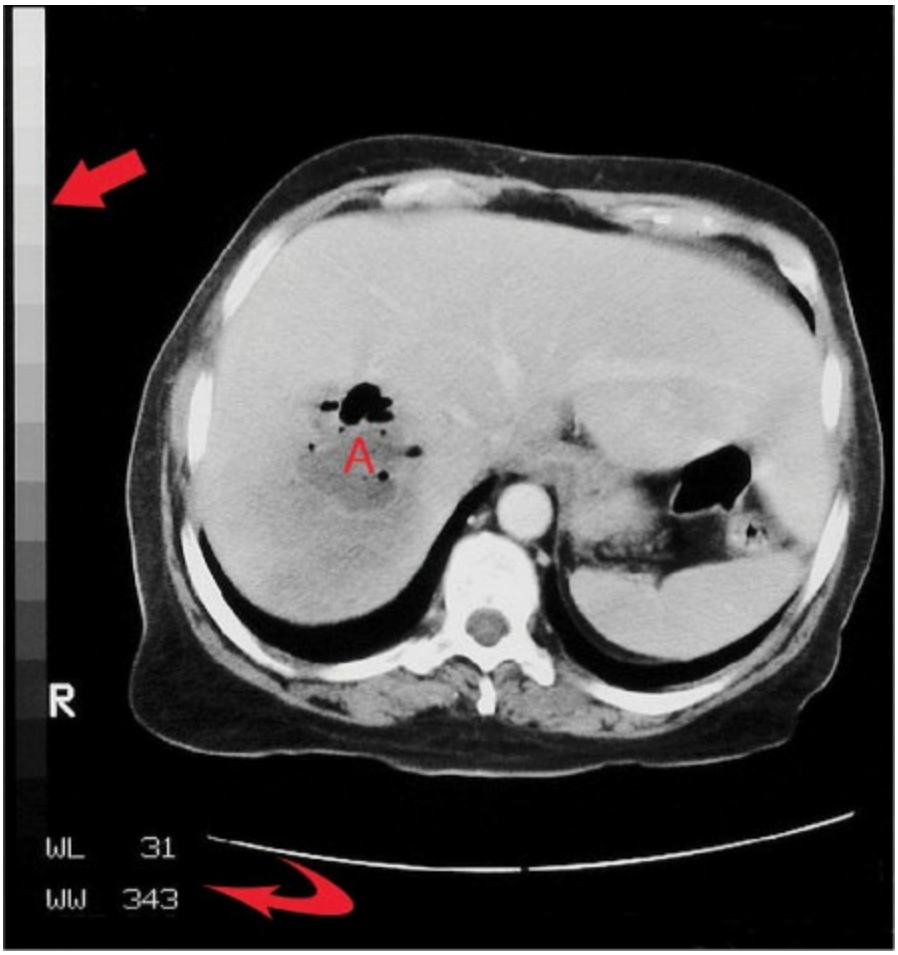


Figura 1.7 Escala de cinza. Imagem de TC do abdome mostrando uma escala de cinza (*seta reta*) ao longo da borda esquerda. A cada pixel da imagem na TC é atribuído um tom de cinza, que depende do seu número de TC calculado (unidade H) e da largura de janela (WW, *window width*) e nível de janela (WL, *window level*) selecionado pelo operador. O branco e o preto puros representam, respectivamente, o nível mais alto e o mais baixo da escala de cinza. R indica o lado direito do paciente (*right*). Imagens axiais no plano transverso, normalmente, são vistas de baixo para cima, como se tomadas a partir dos pés do paciente. Essa orientação possibilita fácil correlação entre as radiografias simples, que, geralmente, são observadas como se o paciente estivesse de frente, com seu lado direito localizado à esquerda do observador. O paciente tem um abscesso (*A*) no

fígado.

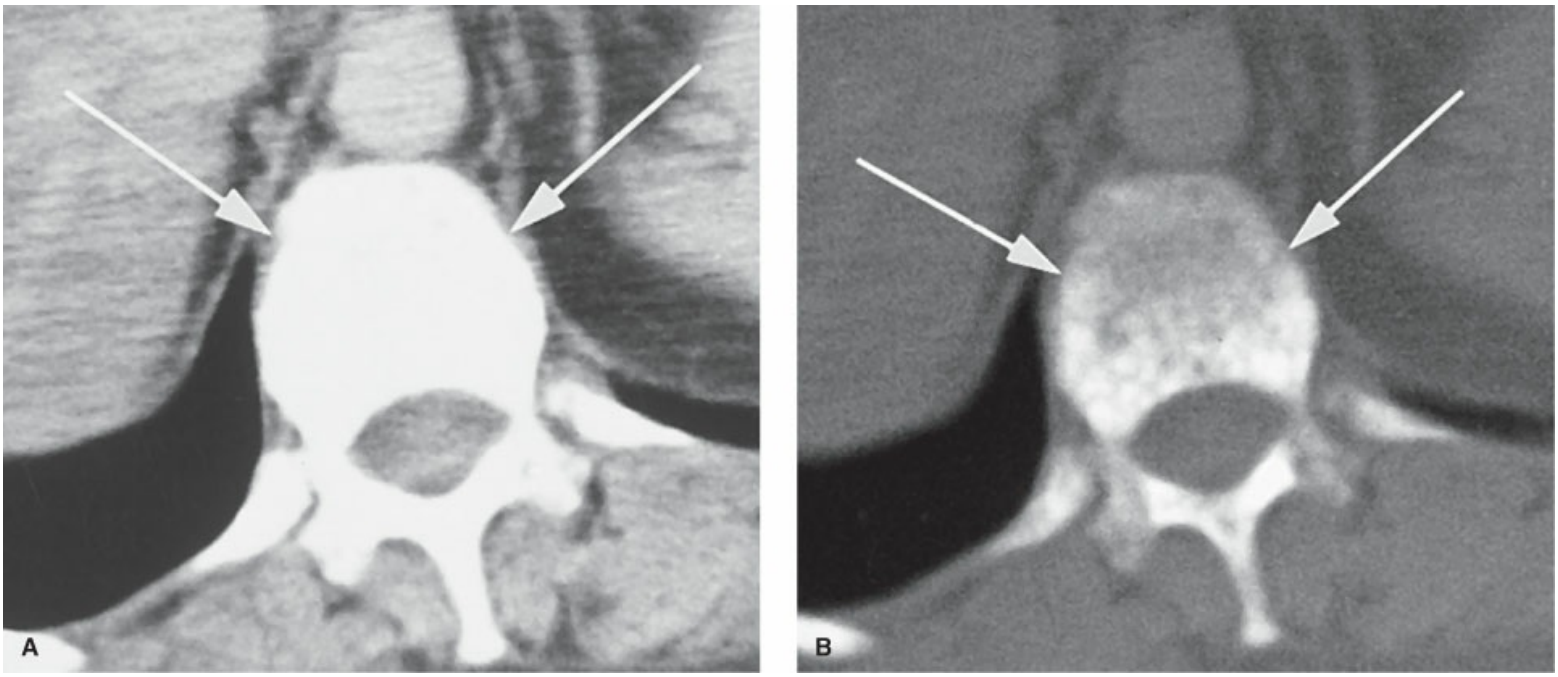


Figura 1.8 Janelas de TC. A. Imagem de TC do abdome superior fotografada com *janelas de partes moles* (largura da janela = 482 H e nível de janela = –14 H), que mostra uma vértebra torácica (*setas*) totalmente em branco, sem detalhes ósseos. **B.** A mesma imagem refotografada com *janela de osso* (largura da janela = 2.000 H e nível de janela = 400 H), que mostra alterações destrutivas no corpo vertebral (*setas*) devido à metástase de carcinoma pulmonar.

Tomografia computadorizada

A TC utiliza um computador para reconstrução matemática de uma imagem axial do corpo humano, a partir de medições feitas pela transmissão de raios X através de finos cortes de tecido do paciente. A TC mostra cada corte separadamente, sem a sobreposição de estruturas borradas que é vista nas tomografias convencionais. Um feixe de raios X colimado é gerado em um dos lados do paciente (Figura 1.9). O feixe de raios X é atenuado por absorção e dispersado à medida que passa pelo paciente. Detectores sensíveis no lado oposto do paciente medem a transmissão de raios X através do corte. Essas medições são repetidas sistematicamente, muitas vezes, de diferentes direções, enquanto o tubo de raios X é pulsado à medida que gira 360° em torno do paciente. Valores de TC são atribuídos para cada pixel da imagem por meio de um algoritmo computacional, que usa como dados essas medições dos raios X transmitidos. Os valores de pixel são proporcionais à diferença na média entre a atenuação dos raios X do tecido no voxel e a da água. A unidade empregada é o Hounsfield (H), em homenagem a Sir Godfrey Hounsfield, inventor da TC. A água tem valor de 0 H na escala Hounsfield, que vai de –1.024 H para o ar até +3.000 a 4.000 H para osso muito denso. As unidades Hounsfield não são valores absolutos, mas, sim, relativos, que variam de um sistema TC para outro. Em geral, o tecido ósseo varia entre

+400 H e +1.000 H; os tecidos moles entre +40 H e +80 H; a gordura entre –60 H e –100 H; o tecido pulmonar entre –400 H e –600 H, e o ar, –1.000 H.

As dimensões dos voxels são determinadas por algoritmos computacionais selecionados para a reconstrução e pela espessura do corte escaneado. A maioria das unidades de TC possibilita especificações para espessura do corte entre 0,5 mm e 10 mm. Os dados para um corte individual, com rotação de 360° do tubo de raios X, normalmente são adquiridos em 1 segundo ou menos. As vantagens da TC em relação à RM incluem rapidez na varredura, superioridade nos detalhes do tecido ósseo e apresentação de calcificações. A TC geralmente, limita-se ao plano axial; entretanto, as imagens podem ser reformatadas nos planos sagital, coronal ou oblíquo ou como imagens tridimensionais. A TC com multidetectores possibilita a aquisição de voxels isotrópicos cuboides de tamanho igual nos três lados. Voxels isotrópi cos tornam possível a reconstrução direta da imagem em qualquer plano, sem perder a resolução.[5]

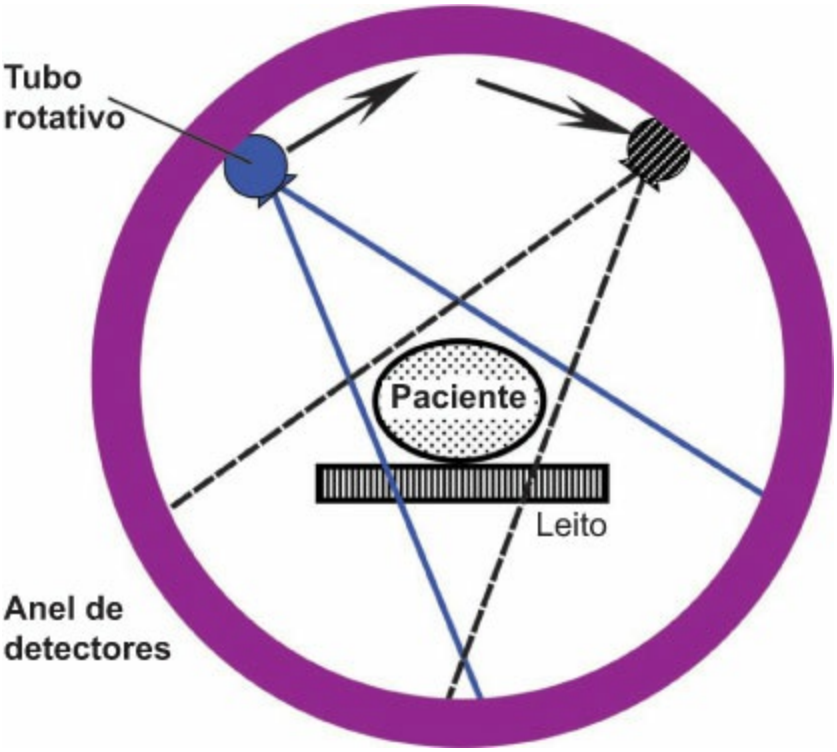


Figura 1.9 Tomografia computadorizada. Diagrama de um escâner de TC. O paciente (P) foi colocado sobre um leito de exame no interior da unidade de TC. Um tubo de raios X gira 360° em torno do corpo do paciente, produzindo pulsos de radiação que o atravessam. Os raios X transmitidos são localizados por um banco circunferencial de detectores de radiação. Os dados de transmissão dos raios X são enviados a um computador, que emprega um algoritmo específico, a fim de calcular a matriz de números de TC usada para produzir a imagem anatômica axial. Na técnica de TC helicoidal, o leito se move continuamente, expondo o paciente ao feixe de raios X que gira. Na TC com multidetectores, diversas imagens de cortes são obtidas simultaneamente à medida que o paciente é movido ao longo do escâner.

TC convencional. A TC de corte único obtém dados de imagem referentes a um corte de cada vez.[6] Com o paciente em apneia, é feita a aquisição do corte; o paciente respira, a mesa se move,

e a sequência é repetida. Essa técnica leva pelo menos 2 a 3 vezes o tempo de varredura total da TC helicoidal para qualquer volume do paciente, tornando mais difícil a otimização da varredura durante o contraste máximo. Qualquer pequena alteração no volume pulmonar a cada vez que o paciente prende a respiração pode causar alterações significativas na anatomia torácica ou abdominal examinada, resultando em áreas "saltadas". Escâneres convencionais mais modernos conseguem simular uma aquisição helicoidal pela técnica do *cluster*. Varias varreduras sequenciais são feitas durante uma mesma apneia.

TC helicoidal. Também chamada de TC espiral, é realizada pela movimentação da mesa de exame a uma velocidade constante através do *gantry* de TC, enquanto a varredura é feita de maneira contínua com um tubo de raios X girando em torno do paciente. É feita a aquisição de um volume contínuo de dados de imagem durante um único período de apneia. Essa técnica melhora muito a velocidade de aquisição da imagem, viabiliza a digitalização durante a melhor opacificação do contraste e elimina erros e artefatos causados por registros incorretos ou por variações na respiração do paciente. O fígado inteiro pode ser escaneado em um único período de apneia; o abdome inteiro e a pelve em um ou dois períodos de apneia, todos com excelente *timing* para opacificação do órgão após administração de contraste intravenoso (IV). As aquisições de volume possibilitam a reconstrução retrospectiva de múltiplos cortes sobrepostos, melhorando a visualização de pequenas lesões e tornando possível a angiotomografia tridimensional de alto detalhe (Figura 1.10).[7] As aquisições podem ser obtidas durante múltiplas fases de realce do órgão: arterial, venoso, parenquimatoso, tardio.

TC helicoidal com multidetectores (TCMD). Representa um importante avanço tecnológico TC, que utiliza os princípios de um escâner helicoidal, porém incorpora várias fileiras de anéis detectores.[8] Essa técnica possibilita a aquisição de vários cortes em cada rotação do tubo, aumentando a área de cobertura anatômica pelo feixe de raios X, em um tempo determinado. Os sistemas aumentaram rapidamente de 2 cortes para 64 cortes, o que possibilita a cobertura de 40 mm do paciente por segundo ou menos rotação do tubo. Protótipos de *escâneres* com 256 detectores estão sendo desenvolvidos. O modelo atualmente mais utilizado de TCMD na maioria dos serviços, é o *escâner* de 16 cortes, com os de 64 cortes (importantes para avaliações cardíacas como angiografia coronariana), tornando-se cada vez mais empregados. A principal vantagem da TCMD é a velocidade. Trata-se de uma técnica de 5 a 8 vezes mais rápida do que a TC helicoidal de corte único. Para a varredura do corpo, podem ser obtidos cortes de 1 mm que criam voxels isotrópicos (1×1×1 mm), possibilitando a reconstrução da imagem em qualquer plano anatômico sem perder resolução.[5] A ampla área de cobertura possibilita uma angiotomografia bem detalhada e a colonoscopia e broncoscopia virtuais. Uma desvantagem importante da TCMD é a dose de radiação que pode ser de 3 a 5 vezes mais alta do que com a TC de corte único. Aquisições múltiplas e cortes finos aumentam a capacidade diagnóstica, mas ao

custo de uma elevação na dose de radiação que o paciente recebe.

Figura 1.10 Angiotomografia. Imagem tridimensional, com a superfície sombreada, de um angiograma da aorta e seus ramos. Essa imagem foi criada a partir de uma série de imagens de TCMD no plano axial, obtidas durante a administração de um agente de contraste por *bolus* IV rápido. O realce do contraste aumenta muito os números de TC das artérias e dos rins, bem como possibilita a remoção de estruturas com densidade tomográfica mais baixa por meio de seus "limiares". São mostrados apenas os pixels com números mais altos do que determinado limiar. Os algoritmos computacionais criam uma imagem "virtual" tridimensional, a partir de dados fornecidos por muitos cortes axiais sobrepostos. A imagem tridimensional pode ser girada e observada por qualquer ângulo. As "sombras", como se projetadas por uma fonte luminosa remota, aumentam o efeito visual tridimensional. Este paciente tem aterosclerose em estágio avançado e um pequeno aneurisma na aorta abdominal infrarrenal.

TC com fluoroscopia. É outro avanço na tecnologia da TC que viabiliza a imagem em tempo real.[9] Essa técnica aumenta tremendamente a capacidade de realizar intervenções percutâneas de maneira rápida e, em geral, com baixa dose de radiação, em comparação com a TC convencional. O operador aciona um pedal, enquanto move a mesa de TC ou observa o movimento do paciente.

A rápida reconstrução da imagem fornece imagens em tempo real de regiões anatômicas, lesões e introdução de agulhas ou cateteres. Atualmente, a fluoroscopia por TC é rotineiramente empregada para guiar biopsias, drenagem e procedimentos intervencionistas em qualquer área do corpo humano. É particularmente útil para guiar a colocação de uma agulha em uma área onde exista movimento fisiológico, como no tórax e abdome.

TC de dupla energia. Utiliza duas fontes de raios X e dois detectores para, simultaneamente, examinar os tecidos e determinar de que maneira cada tecido se comporta sob diferentes energias radioativas.[10] Tal técnica adiciona informações sobre a composição dos tecidos. As diversidades na gordura, tecidos moles e agentes de contraste em diferentes níveis de energia ampliam a nitidez e a caracterização de uma lesão. Os dados de imagem podem ser capturados na metade do tempo necessário para a TCMD convencional. Isso aumenta muito a capacidade de avaliar o coração sem o uso de betabloqueadores, potencialmente perigosos para a frequência cardíaca. A composição química de cálculos renais pode ser determinada, possibilitando a escolha entre um tratamento clínico ou cirúrgico.[11] A dose de radiação pode ser reduzida com a eliminação de determinadas aquisições, como a varredura pré-contraste.

Administração de contraste na TC. Os agentes de contraste iodados são administrados na TC para realçar as diferenças de densidade entre as lesões e o parênquima adjacente, demonstrar anatomia vascular e a perviedade vascular e caracterizar lesões por meio de seus padrões de contraste. Para otimizar o uso dos contrastes IV, devem ser levadas em consideração a anatomia, a fisiologia e a patologia do órgão de interesse. No cérebro, uma barreira hematencefálica saudável, com suas estreitas junções endoteliais capilares, impede a entrada de contraste no espaço neural extravascular. Defeitos na barreira hematencefálica associados a tumores, acidente vascular cerebral (AVC), infecção e outras lesões causam acúmulo de contraste nos tecidos anormais, melhorando sua identificação. Em tecidos não neurais, o endotélio capilar tem junções menos estreitas, possibilitando o livre acesso do meio de contraste ao espaço extravascular. A administração do contraste e o tempo da digitalização devem ser cuidadosamente planejados na TC, a fim de otimizar as diferenças nos padrões de realce entre lesões e tecidos saudáveis. Por exemplo, a maioria dos tumores hepáticos é, predominantemente, suprida pela artéria hepática; entretanto, o parênquima hepático é, predominantemente, suprido pela veia porta (≈70%), com uma contribuição menor da artéria hepática (≈30%). O contraste administrado por *bolus* em uma veia periférica no braço alcançará mais rapidamente a artéria hepática e realçará (*i. e.*, aumentará a densidade na TC) muitos tumores com mais intensidade do que o parênquima hepático. O realce máximo do parênquima hepático é retardado em 1 a 2 min, até que o contraste tenha circulado pelo trato intestinal e baço e retornado ao fígado pela veia porta. Portanto, a diferenciação entre tumor e parênquima por contraste pode ser maximizada pela injeção de um *bolus* IV e rápida realização de uma TC precoce do fígado, durante o máximo realce arterial e tardiamente durante

o máximo realce da veia porta. TCMD é a técnica ideal para esta exploração precoce e rápida do fígado. Para TC abdominal e pélvica, geralmente é necessária também a administração de contraste oral ou retal para opacificar os intestinos. Pode ser difícil estabelecer a distinção entre intestino sem opacificação intraluminal sem contraste e tumores, linfonodos e hematomas.

Artefatos em TC. Artefatos se referem aos componentes da imagem que não reproduzem de modo confiável estruturas anatômicas, devido a distorção, adição ou supressão de informação. Os artefatos degradam a imagem e podem resultar em erros de diagnóstico.[12]

O *artefato de efeito de volume parcial* é encontrado em toda imagem na TC e deve sempre ser considerado na interpretação da imagem. A imagem bidimensional observada é criada a partir de dados obtidos pela média do volume tridimensional de tecido do paciente. Os cortes acima e abaixo da imagem que está sendo interpretada devem ser examinados à procura de fontes de efeito de volume parcial, que podem ser equivocadamente interpretados como uma patologia.

O *artefato de endurecimento do feixe* é resultado da maior atenuação de fótons de raios X de baixa energia do que os de alta energia, à medida que o feixe atravessa os tecidos. A energia média de um feixe de raios X é aumentada (o feixe é "endurecido"), redundando em menor atenuação do feixe no final do que no princípio da emissão. Erros decorrentes de artefatos de endurecimento do feixe podem ser observados em áreas ou faixas de baixa densidade (Figura 1.11), estendendo-se a partir de estruturas de alta atenuação dos raios X, como parte petrosa do osso temporal, ombros e quadris, ou concentração de agentes de contraste.

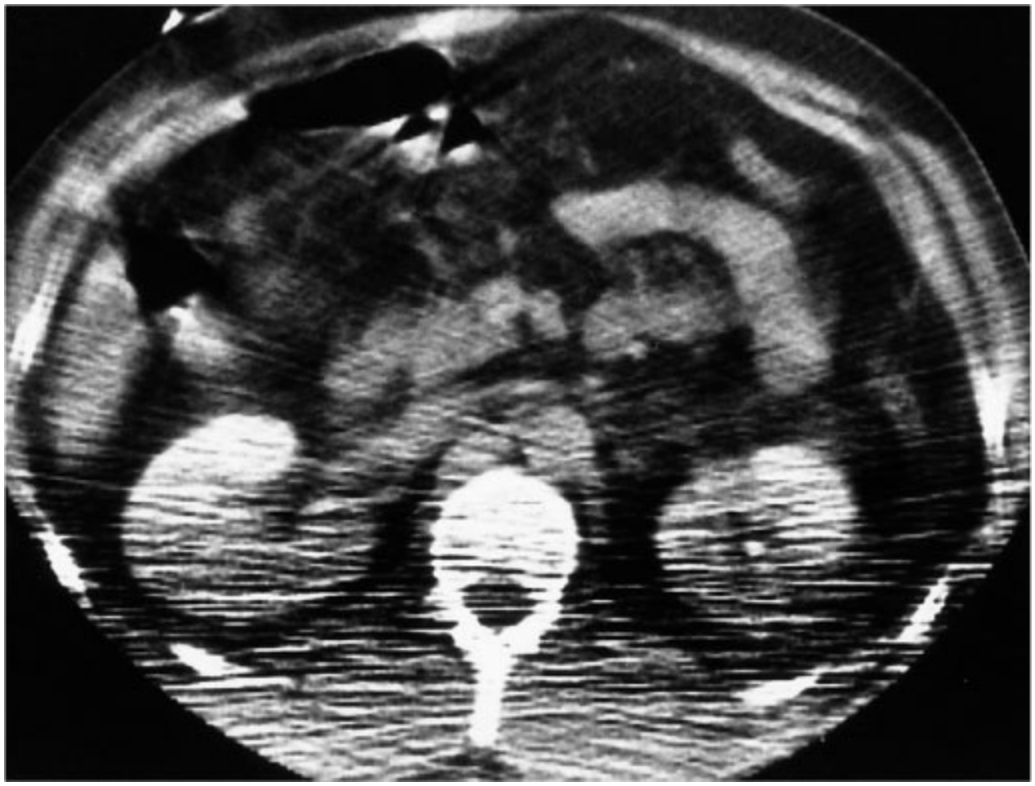


Figura 1.11 Artefato de endurecimento do feixe. Imagem de TC do abdome muito degradada por um artefato de endurecimento do feixe, que produz listras escuras na metade inferior da imagem. O artefato foi causado pela

atenuação significativa do feixe de raios X pelos braços do paciente, os quais foram mantidos na lateral do corpo por causa de uma lesão.

Os *artefatos de movimento* ocorrem quando as estruturas se movem para diferentes posições durante a aquisição de imagem. O movimento pode ocorrer como resultado de deslocamento voluntário ou involuntário do paciente, respiração, batimentos cardíacos, pulsação vascular ou peristaltismo. O artefato de movimento é apresentado na imagem como uma faixa proeminente entre as interfaces de alta e baixa densidade, ou como imagem duplicada ou borrada (Figura 1.12).

Os *artefatos do tipo estria* resultam de objetos pontiagudos de alta densidade como clipes vasculares e obturações dentárias (Figura 1.13). Os algoritmos de reconstrução não são capazes de lidar com as extremas diferenças de atenuação dos raios X, entre objetos extremamente densos e o tecido adjacente.

O *artefato em anel* ocorre quando o escâner da TC está descalibrado e os detectores fornecem leituras erradas a cada ângulo de rotação. Os artefatos em anel podem ser observados como anéis concêntricos de alta ou baixa densidade.

O *artefato de variação quântica (quantum mottle)* produz ruído na imagem, observado como um padrão de pontos escuros e brilhantes (padrão sal e pimenta), distribuídos por toda a imagem. O ruído na imagem resulta da transmissão insuficiente de dados de raios X causada por ajuste inadequado de radiação em relação ao tamanho do paciente.

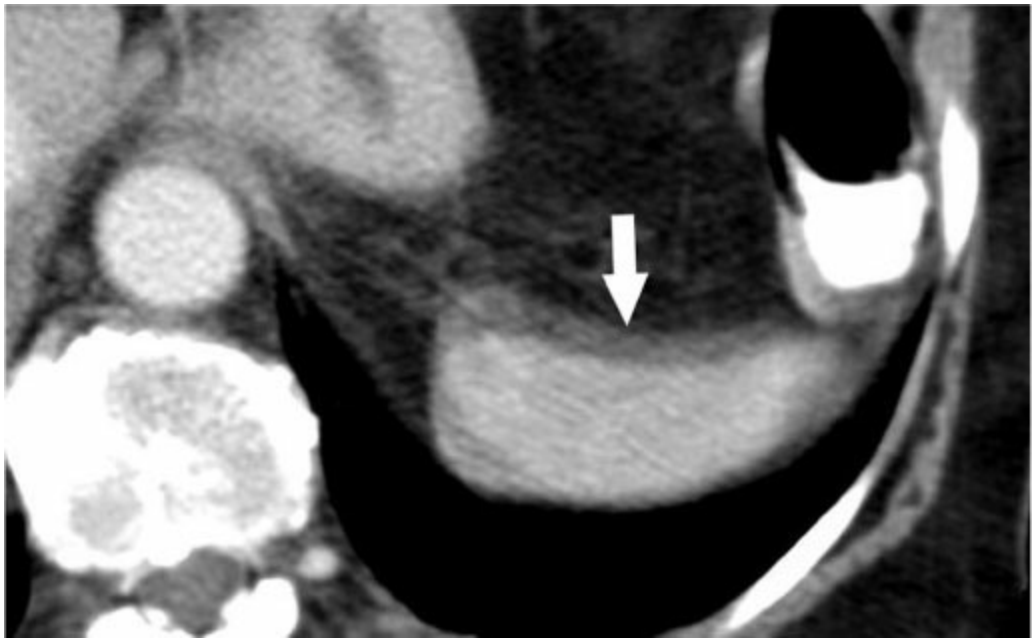


Figura 1.12 Artefato de movimento. O movimento respiratório durante a aquisição de imagem duplica a borda do baço (*seta*), simulando um hematoma subcapsular neste paciente, que foi examinado devido a traumatismo abdominal.

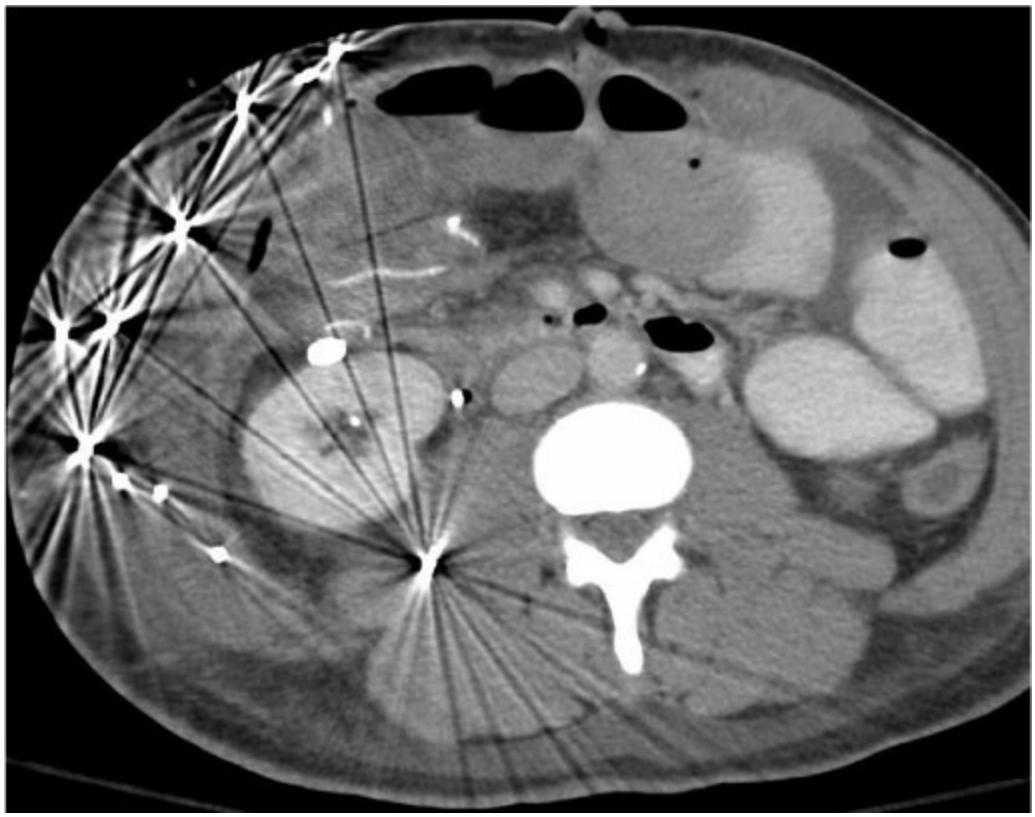


Figura 1.13 Artefato do tipo estria. Projéteis de arma de fogo produzem artefatos do tipo estria importantes nesta imagem por TC.

Princípios de interpretação em TC. Como em toda análise de imagem, a interpretação de uma TC é baseada em uma abordagem organizada e abrangente. As imagens de TC são observadas em ordem anatômica sequencial, examinando-se cada corte em relação aos cortes de cima e de baixo. Essa análise da imagem é feita facilmente observando-se as imagens de TC em estação PACS. O médico que faz a interpretação dos resultados pode rolar os controles para cima e para baixo na pilha de cortes apresentada. O radiologista deve procurar desenvolver um conceito tridimensional da anatomia e da patologia apresentadas. Essa análise é incrementada pela disponibilidade de reconstruções da imagem nos planos coronal, sagital e axial. O exame deve ser interpretado em associação aos parâmetros de varredura, espessura e espaçamento do corte, administração de contraste, intervalo de tempo em relação ao contraste e à existência de artefatos. Imagens axiais são orientadas como se o observador olhasse o paciente de baixo para cima. O lado direito do paciente está no lado esquerdo da imagem. Detalhes de tecido ósseo são mais bem observados nas *janelas de osso*, geralmente com uma largura de janela de 2.000 H e nível de janela entre 400 H e 600 H. Os pulmões são observados em *janelas de pulmão*, com largura de janela entre 1.000 H e 2.000 H e nível de janela entre –500 H e –600 H. Tecidos moles são examinados com largura de janela de 400 H a 500 H e nível de janela entre 20 H e 40 H. Janelas estreitas (com largura entre 100 H e 150 H e nível entre 70 H e 80 H) aumentam o contraste da imagem e ajudam a detectar lesões sutis, tanto no fígado como no baço. A observação

de imagens digitais por meio de uma estação PACS possibilita que o operador manipule ativamente a imagem, altere a magnificação, o brilho e o contraste, meça a atenuação e crie reconstruções de imagens oblíquas e tridimensionais para melhorar a interpretação.

Ressonância magnética

RM é uma técnica que produz imagens tomográficas por meio de campos magnéticos e ondas de rádio.[13] Enquanto a TC analisa apenas um parâmetro do tecido do paciente – a atenuação de raios X –, a ressonância magnética consegue analisar diversas características, entre elas a densidade de hidrogênio (prótons), tempos de relaxamento T1 e T2 dos tecidos e o fluxo sanguíneo nos tecidos. O contraste para tecidos moles fornecido pela RM é muito melhor do que o de qualquer outra modalidade de imagem. São as diferentes densidades protônicas disponíveis nos tecidos que contribuem para que o sinal de RM consiga fazer a distinção entre um tecido e outro. A maioria dos tecidos pode ser distinguida por meio de diferenças significativas em seus tempos de relaxamento T1 e T2 específicos. T1 e T2 são características do ambiente molecular tridimensional que circunda cada próton no tecido que está sendo examinado. T1 mede a capacidade do próton de trocar energia com a matriz química adjacente. É uma medida da rapidez com que um tecido se torna magnetizado. T2 representa a rapidez com que determinado tecido perde sua magnetização. O fluxo sanguíneo tem um efeito complexo sobre o sinal de RM e pode aumentar ou diminuir a intensidade desse sinal nos vasos sanguíneos.

A complexidade dos conceitos de Física envolvidos na RM vai além do que se propõe este livro.[14] Em termos simplificados, a RM se baseia na capacidade que um pequeno número de prótons do corpo tem de absorver e emitir ondas de rádio quando o corpo é colocado sob a influência de um forte campo magnético. Tecidos diferentes absorvem e emitem a energia das ondas de rádio a taxas específicas, detectáveis e características. As RM são obtidas expondo o paciente a campos magnéticos de potências que variam entre 0,02 T e 3 T, dependendo do equipamento que está sendo utilizado naquela unidade em particular. Estão sendo desenvolvidos escâneres com potência de campo de 4 T, 7 T, 8 T e 9,4 T.[15] Sistemas de baixa potência (< 0,1 T), potência média (0,1 T a 1 T) e de alta potência (1,5 T a 3 T) apresentam suas vantagens e desvantagens associadas.[16] A escolha do equipamento é feita de acordo com a preferência e a disponibilidade local. Um pequeno número de prótons nos tecidos do paciente se alinha ao eixo do campo magnético principal e, subsequentemente, é desalinhado pela aplicação de gradientes de radiofrequência (RF). Quando o gradiente de RF é terminado, os prótons desalinhados tornam a alinhar-se com o campo magnético principal, liberando um pequeno pulso de energia, o qual é detectado, localizado e, depois, processado por um algoritmo computacional semelhante ao empregado na TC a fim de produzir uma imagem anatômica tomográfica transversal. A

localização do corte é determinada pela aplicação de um gradiente de seleção de corte, que aumenta gradualmente de intensidade ao longo do eixo Z. Os pulsos de baixa energia liberados pelos tecidos são posteriormente localizados por meio de *codificação de frequência* em uma direção (eixo X) e *codificação de fase*, na outra direção (eixo Y). As imagens podem ser obtidas em qualquer plano anatômico, ajustando-se os gradientes do campo magnético nos eixos X, Y ou Z. Como o sinal de RM é muito fraco, normalmente é necessário um tempo prolongado de imagem para que seja obtida uma imagem de boa qualidade. Sequências padrão spin-eco produzem um lote de imagens em um intervalo entre 10 e 20 min. Em vez de obter os dados para cada imagem, um corte por vez, muitas sequências RM spin-eco obtêm dados de todos os cortes no volume de tecido que está sendo examinado, durante todo o período de varredura. Sendo assim, o movimento causado pela respiração e pulsação cardíaca e vascular pode degradar substancialmente a imagem. A RM evoluiu para técnicas de imagem rápida com apneia, usando sequências gradiente-eco (GRE), trem de ecos e eco-planar. O aprimoramento tecnológico contínuo e acelerado vem tornando os tempos de aquisição em RM comparáveis aos da TC.

A tecnologia atual em RM tem como base diversas técnicas de sequências, com muitas variações utilizadas pelos diferentes fabricantes (Figura 1.14). O importante é o acrônimo usado.

Sequências de pulsos spin-eco. Produzem imagens padrão T1WI (ponderada em T1), T2WI (ponderada em T2) e por densidade protônica.[14] T1WI enfatiza as diferenças entre os tempos de relaxamento dos tecidos em T1 e minimiza as diferenças em T2. Na imagem resultante, tecidos com valores T1 curto são relativamente brilhantes (alta intensidade de sinal), enquanto aqueles com T1 longo são relativamente escuros (baixa intensidade de sinal). T1WI, geralmente, fornece os melhores detalhes anatômicos e são úteis para identificação de gordura, hemorragia subcutânea e líquidos proteináceos. T2WI enfatiza as diferenças entre os tempos de relaxamento T2 dos tecidos e minimiza as diferenças em T1. Tecidos com tempos longos em T2 são relativamente brilhantes, enquanto os com tempos curtos em T2 são relativamente escuros. Geralmente, T2WI oferece maior sensibilidade para identificação de edema e lesões patológicas. As imagens ponderadas por densidade protônica acentuam as diferenças de densidade protônica entre os tecidos e são mais utilizadas para imagem do cérebro.

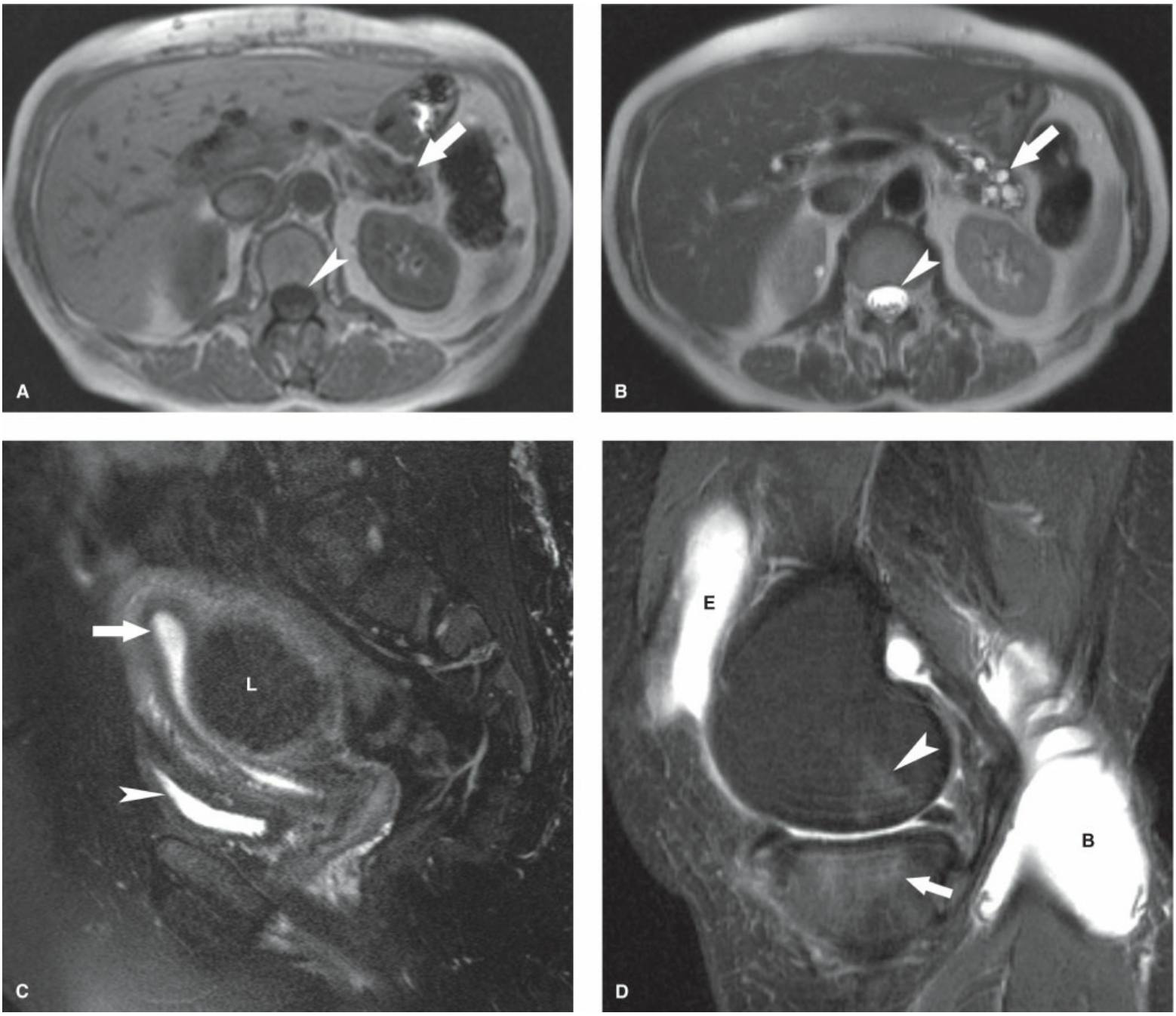


Figura 1.14 Sequências de RM. A. T1WI, gradiente-eco em fase e **B.** T2WI HASTE, obtidas na mesma localização de corte mostram sinal escuro de água livre em T1WI e sinal brilhante de água livre em T2WI. Observe a melhora na nitidez da lesão cística (*setas*) no pâncreas em T2WI, quando comparada à T1WI. O líquido cefalorraquidiano (*ponta de seta*) no canal medular também mostra grande aumento no sinal em T2WI. **C**. T2WI sagital spin-eco turbo (TSE), com saturação de gordura, mostra um liomioma (*L*) com baixo sinal e o sinal brilhante do líquido no canal endometrial (*seta*) e da urina na bexiga (*ponta de seta*). Observe que não há sinal de gordura em comparação com (**B**) T2WI, sem saturação de gordura. **D.** Imagem STIR no plano sagital do joelho acentua o sinal brilhante da água livre no derrame articular (*E*), cisto de Baker (*B*) e o edema de equimose do osso no côndilo femoral (*ponta de seta*) e o platô tibial (*seta*).

Dois componentes principais orientam os parâmetros selecionados pelo operador para sequências SE: TR e TE. O tempo entre os pulsos de RF administrados, ou o tempo necessário para o alinhamento dos prótons ao campo magnético principal, é denominado tempo de repetição

(TR). O tempo necessário para que a energia absorvida das ondas de rádio seja liberada e detectada é denominado tempo de eco (TE). Sequências spin-eco T1WI são obtidas pela seleção de um TR curto (≤ 500 ms) e TE curto (≤ 20 ms). As sequências spin-eco T2WI são obtidas por meio da seleção de TR longo (≥ 2.000 ms) e TE longo (≥ 70 ms). Imagens ponderadas por densidade protônica empregam TR longo (2.000 a 3.000 ms) e TE curto (25 a 30 ms) para minimizar os efeitos em T1 e T2 e acentuar as diferenças na densidade protônica de hidrogênio entre nos tecidos.

Sequências de pulsos spin-eco múltiplos. Também conhecidas como trem de ecos, sequências RARE (*rapid aquisition relaxation enhanced*), spin-eco rápida (FSE, *fast spin-echo*) ou spin-eco turbo (TSE, *turbo spin-echo*), reduzem significativamente os tempos de aquisição de imagens. A intensidade do sinal é menor do que com as sequências SE convencionais e pode ocorrer borramento da imagem. A gordura se mostra brilhante em T2WI, comprometendo a identificação de uma anormalidade, como edema no tecido gorduroso adjacente a um processo inflamatório. A inclusão de técnicas de supressão de gordura combate esse efeito. As sequências FLARE (*fast low-angle aquisition with relaxation enhancement*) e HASTE (*half-Fourier acquisition single-shot turbo spin echo*) são variações dessa técnica.

Sequências de pulsos inversão-recuperação. São empregadas principalmente para enfatizar as diferenças nos tempos de relaxamento entre os tecidos em T1. Um tempo de atraso (*delay*) em TI (tempo de inversão) é acrescentado aos componentes TE e TR nos parâmetros selecionados pelo operador. Sequências de pulsos inversão-recuperação (IR) padrão, que utilizam TI longo, produzem T1WI. Tecidos com T1 curto fornecem um sinal mais brilhante. As sequências STIR (*short TI inversion recovery*) são as mais comumente utilizadas. Essa sequência fornece maior contraste em imagens ponderadas em T1, em T2 e por densidade protônica, aumentando a nitidez da lesão. Nas sequências STIR, todos os tecidos com tempo de relaxamento T1 curto, incluindo gordura, são suprimidos, enquanto tecidos com grande conteúdo de água, como ocorre em muitas lesões, são realçados, emitindo um sinal mais brilhante em um fundo escuro de tecido anulado com T1 curto. As imagens STIR lembram aquelas fortemente ponderadas em T2.

Sequências de pulsos gradiente-eco (GRE). São empregadas sequências de pulsos para realizar RM e ARM rápidas.[14] Sequências rápidas de imagem são particularmente úteis para aquisições de imagens corporais, pois minimizam os artefatos de movimento resultantes de respiração, batimentos cardíacos, pulsação vascular e peristaltismo. Atualmente, as sequências GRE ponderadas em T1 substituíram completamente as sequências SE ponderadas em T1 para imagem corporal. Ângulos de inclinação parciais menores que 90° são usados para reduzir o tempo de recuperação do sinal. A intensidade do sinal resultante do tempo de relaxamento T2, característica de cada tecido, é fortemente afetada por imperfeições do campo magnético em imagens GRE. O tempo de decaimento da magnetização em imagens GRE é denominado T2* e é

muito mais curto do que o tempo de decaimento de T2 verdadeiro observado nas sequências de imagem SE. A imagem ponderada em T2* é utilizada na identificação de hemorragia, calcificação e deposição de ferro nos tecidos.[17] As imagens GRE têm como característica o baixo contraste, apresentam artefatos mais proeminentes e mostram o fluxo sanguíneo com sinal brilhante. A ponderação em T1, T2, T2* e por densidade protônica é determinada pela combinação de parâmetros do ângulo de inclinação, TR e TE. Técnicas GRE rápido incluem as sequências FLASH (*fast low-angle shot*), GRASS (*gradient-recalled acquisition in steady state*) e FISP (*true fast imaging with steady state precession*), FLASH *snapshot*, RAGE (*rapid acquisition with gradient echo*) e MPRAGE (*magnetization prepared RAGE*).

Imagem ecoplanar. É uma técnica de RM muito rápida que pode produzir imagens corte a corte em 20 a 100 milissegundos.[18] Toda a informação de codificação espacial é obtida após um único pulso de excitação de RF, comparada com os múltiplos pulsos de excitação RF separados por intervalos TR necessários para a RM convencional. O artefato de movimento é virtualmente eliminado e as estruturas que se deslocam podem ser escaneadas como se fossem um "quadro congelado". É necessário um *hardware* especial para realização de imagem ecoplanar, porém também podem ser obtidas sequências padrão SE, GRE e IR. A imagem ecoplanar supera muitas limitações de tempo e movimento da RM convencional e viabiliza sua expansão para novas áreas, como exames de perfusão sanguínea e ativação do cérebro.

Sequências de imagem ponderada por difusão. Devem ser usadas para detectar alterações no movimento aleatório (movimento browniano) das moléculas de água nos tecidos. Sequências de imagem ponderada por difusão (DWI, *diffusion weighted imaging*) medem a difusão, ou o percurso médio percorrido pelas moléculas de água em um determinado intervalo de tempo. As técnicas DWI foram aplicadas inicialmente em neurorradiologia, principalmente na detecção de isquemia cerebral aguda. No entanto, têm-se tornado úteis para a imagem corporal na detecção e caracterização de tumores, bem como na avaliação da resposta tumoral ao tratamento.

Imagem por tensores de difusão. Demonstra, com a tratografia de fibras, a orientação e a integridade das fibras da substância branca sendo útil sobretudo para o diagnóstico de doenças do corpo caloso e displasia cortical. A imagem por tensores de difusão (DTI, *diffusion tensor imaging*) também tem aplicação no exame de fibras musculares cardíacas e do sistema musculoesquelético.

Espectroscopia por RM. Fornece a demonstração da concentração relativa de metabólitos nos tecidos com base nos fenômenos de deslocamento químico (*chemical shift*). As concentrações de colina, creatinina, citrato, lactato e outros metabólitos se alteram em diferentes condições patológicas. Por exemplo, nas mamas, picos de colina sugerem malignidade. A espectroscopia por RM facilitou o diagnóstico de doenças no cérebro, mamas, órgãos abdominais e sistema musculoesquelético.

Técnicas de supressão de gordura. São utilizadas em RM para detectar ou suprimir o sinal da gordura e realçar a identificação de uma doença (invasão tumoral no tecido gorduroso ou edema na gordura).[19]

A *técnica de saturação de gordura* aproveita a diferença nas frequências de ressonância entre a água e a gordura. O sinal da gordura é suprimido enquanto a imagem é produzida a partir do sinal remanescente da água. Essa técnica altera apenas o sinal da gordura, sem modificar as características de sinal de outros tecidos. É utilizada com eficiência em imagens com contraste e é altamente sensível a heterogeneidades do campo magnético e a artefatos por erros de registro; por isso, não funciona bem em campos magnéticos de baixa potência. É excelente para suprimir o sinal de gordura macroscópica no tecido adiposo (Figura 1.14 C).

A *técnica STIR* (*short TI inversion recovery*) fornece supressão global homogênea da gordura, porém suprime também todos os tecidos com TI muito curto, inclusive aqueles que receberam realce pela administração por via intravenosa de gadolínio, tecido mucoide, hemorragia e líquido proteináceo (Figura 1.14 D). Pode ser empregada com magnetos de baixa potência e não apresenta sensibilidade às heterogeneidades do campo magnético.

A *imagem por deslocamento químico* (*chemical shift*) (RM de fase oposta) é rápida, confiável e excelente na identificação de pequenas quantidades de gordura, como a gordura intracelular encontrada nos adenomas adrenais e hepatócitos com infiltração de gordura no fígado (Figura 1.15).[20] A frequência de ressonância da água é diferente (mais rápida) da de gordura. As imagens em fase (IP, *in phase*) aumentam o sinal da gordura e da água. Imagens na sequência de fase oposta ou fora de fase (OP, *out of phase*) subtraem o sinal da água do sinal da gordura. A gordura no interior das células é demonstrada por uma queda específica na intensidade do sinal nas imagens OP, em comparação com IP. A imagem por deslocamento químico se caracteriza por dois artefatos de borda distintos. A técnica resulta em erro do registro espacial do sinal da gordura, resultando em faixas alternadas de sinal brilhante e escuro nas interfaces, entre a água e a gordura na direção de codificação de frequência. O segundo artefato é uma fina linha preta na interface entre a gordura e o tecido, com alto conteúdo de água (p. ex., interface entre o rim e a gordura perinéfrica), denominado "artefato em tinta naquim". A existência do artefato é útil na identificação de uma imagem OP e pode ser usado também para identificar tumores gordurosos, como os angiomiolipomas. Este artefato ocorre ao longo de toda a borda entre gordura e água (gordura/órgão, gordura/músculo), e não apenas na direção de codificação de frequência. Esse artefato resulta de moléculas de gordura e água no mesmo voxel, originando perda de sinal por cancelamento de fase em todas as direções. O tecido adiposo contém gordura em abundância e pouca água, de modo que o sinal é minimamente reduzido nas imagens OP. Entretanto, nos tecidos com baixo conteúdo de gordura e alto conteúdo de água (adenomas adrenais, hepatócitos infiltrados de gordura), há perda proeminente do sinal nas imagens OP, se comparadas com

imagens IP. A limitação óbvia é que a RM fora de fase não consegue fazer supressão do sinal do tecido adiposo.

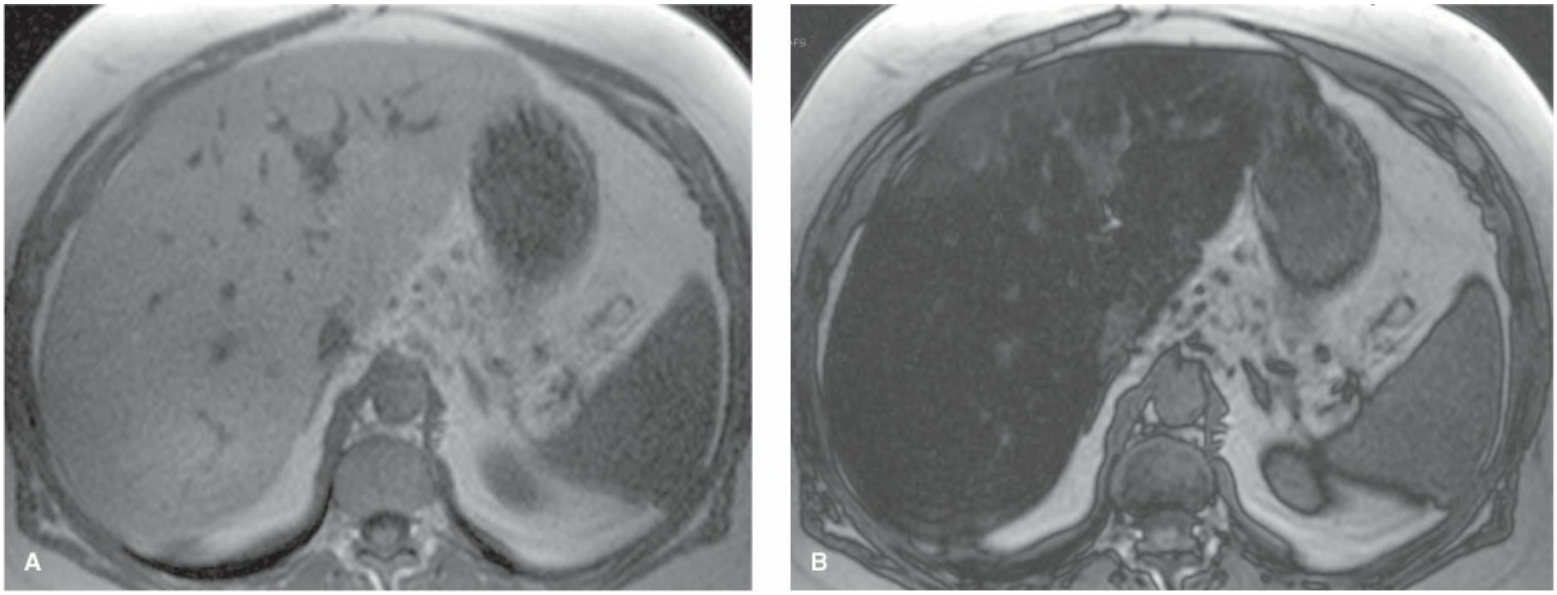


Figura 1.15 Técnica com supressão de gordura fora de fase. Compare a imagem em fase do fígado (**A**) com a imagem em fase oposta ou fora de fase também do fígado (**B**). O substancial escurecimento do fígado na imagem em fase oposta é indicativo de infiltração difusa de gordura. O sinal de gordura do interior dos hepatócitos é subtraído do sinal total, que inclui a gordura e a água na imagem em fase.

Vantagens da RM. Incluem sua incrível resolução de contraste para tecidos moles, a capacidade de fornecer imagens em qualquer plano anatômico e a ausência de radiação ionizante. A RM é limitada em sua capacidade de mostrar detalhes de ossos densos ou calcificações; além disso, tem tempos de aquisição longos para diversas sequências de pulso, resolução espacial limitada – se comparada com TC –, disponibilidade limitada em certas regiões geográficas e alto custo. Devido ao espaço físico confinado para o paciente no interior do aparelho, vários experimentam sintomas de claustrofobia e precisam ser sedados, ou são simplesmente incapazes de tolerar a RM. Aparelhos com *design* aberto auxiliam na RM de pacientes muito grandes ou claustrofóbicos, porém esse tipo de equipamento, geralmente, tem campos de potência menor e não tem, portanto, a resolução dos magnetos em tubo com alta potência de campo.

Administração de contraste em RM. Do mesmo modo que são utilizados agentes iodados de contraste em TC, os quelatos de gadolínio são usados na identificação de vasos sanguíneos, na confirmação de perviedade dos mesmos, identificação de rupturas na barreira hematencefálica, no realce de órgãos para acentuar as características de uma doença (Figura 1.16) e documentar padrões de realce de lesões. O gadolínio é um metal pesado, uma terra rara (lantanídeo), iônico e exerce um efeito paramagnético que encurta os tempos de relaxamento T1 e T2 dos núcleos de hidrogênio em seu campo magnético local. O uso do gadolínio é importante na obtenção de exames angiográficos de alta qualidade por RM, pois realça as diferenças de sinal entre os vasos

sanguíneos e os tecidos adjacentes. Nas doses recomendadas, o gadolínio encurta T1 muito mais do que encurta T2. A elevação na intensidade do sinal resultante do encurtamento de T1, que, por sua vez, resulta da concentração de gadolínio, é mais bem observada em T1WI. No entanto, quando é alcançada uma concentração muito alta do agente de contraste nos tecidos, como, por exemplo, no sistema coletor renal, o encurtamento de T2 causa perda significativa da intensidade do sinal, que pode ser mais bem observada em T2WI. Como acontece com os agentes de contraste iodados, empregados em TC e radiografias, os meios de contraste à base de gadolínio também apresentam efeitos colaterais, que devem ser levados em consideração antes de sua administração do agente.

Considerações sobre segurança. O ambiente da RM oferece riscos em potencial não apenas para o paciente que está sendo examinado, mas também para qualquer pessoa que o esteja acompanhando e a equipe de funcionários.[21,22] A RM é contraindicada para portadores de implantes que sejam elétrica, magnética ou mecanicamente ativados, incluindo marca-passo cardíaco, bombas de insulina, implante coclear, neuroestimulador, estimulador de crescimento ósseo e bomba de infusão de medicamentos implantável. Pacientes com eletrodos de estimulação cardíaca ou cateteres do tipo Swan-Ganz correm risco de sofrer fibrilação cardíaca induzida pela corrente de RF e queimaduras. Implantes ferromagnéticos, como clipes de aneurisma cerebral, clipes vasculares e grampos cutâneos podem sofrer deslocamento e rotação, causar queimaduras e indução de correntes elétricas. Projéteis de arma de fogo, estilhaços e fragmentos metálicos podem mover-se e causar aumento na lesão ou podem tornar-se projéteis sob a influência de um campo magnético. Pessoas que trabalham com metais e pacientes com histórico de lesão penetrante nos olhos devem passar por triagem (radiografia das órbitas), a fim de verificar se há corpos estranhos metálicos que possam se deslocar e romper a retina, levando à cegueira. Alguns medicamentos administrados por meio de adesivos transdérmicos contêm traços de alumínio e outros metais na parte de trás do adesivo e, se um adesivo desse tipo está sendo utilizado durante a RM podem ocorrer queimaduras no local. Diversos dispositivos implantáveis foram considerados seguros para RM, incluindo clipes e grampos vasculares não ferromagnéticos, aparelhos ortopédicos compostos por material não ferromagnético e vários marca-passos implantáveis e estimuladores não cardíacos.[23] Cada dispositivo deve ser verificado em relação a sua compatibilidade com o ambiente de RM. Próteses de valvas cardíacas, com componentes metálicos e filtros de Greenfield de aço inoxidável, são consideradas seguras, porque as forças *in vivo* que as afetam são mais fortes do que as de deflexão do campo eletromagnético. Não há evidências convincentes que indiquem que a exposição, a curto prazo, a campos eletromagnéticos de RM cause danos a um feto em desenvolvimento, embora não seja possível provar que a RM é plenamente segura durante a gravidez. Gestantes podem ser avaliadas sempre que o exame seja clinicamente indicado. Na eventualidade de uma parada cardíaca, o paciente deve ser removido

da sala do aparelho para a realização da reanimação cardiopulmonar.

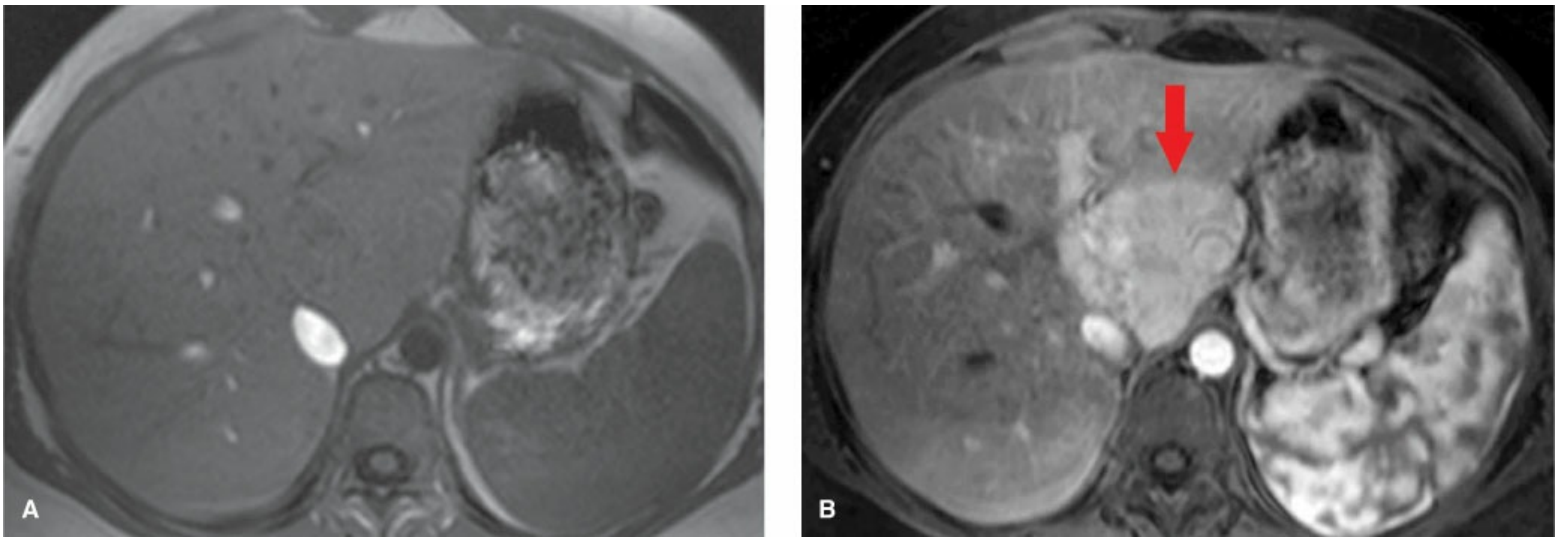


Figura 1.16 Administração de contraste em RM . A administração intravenosa de um quelato de gadolínio aumenta substancialmente a nitidez da massa hepática em uma imagem pós-contraste precoce (**B**), se comparada com uma imagem sem administração de contraste (**A**). O realce mosqueado do baço é causado pela difusão relativamente lenta de contraste pelos seios esplênicos.

Artefatos em RM. A existência de artefatos é intrínseca às técnicas de RM e precisa ser reconhecida para que não sejam confundidos com doenças.[22]

O *artefato de suscetibilidade magnética* é causado por distorções focais no campo magnético principal e é resultante da existência de objetos ferromagnéticos, como dispositivos ortopédicos, clipes e fios cirúrgicos, obturações dentárias, corpos estranhos metálicos inseridos no corpo do paciente e material ingerido, como, por exemplo, diversas formas de suplementos de ferro. O artefato pode ser observado como uma área de vazio de sinal no ponto onde está localizado o implante metálico (Figura 1.17), frequentemente, com uma borda de intensidade aumentada e distorção da imagem nas adjacências.

Artefatos de movimento são comuns em RM quando o tempo de aquisição de imagem é longo. Movimentos aleatórios produzem imagens borradas. Movimentos periódicos, como os causados pela pulsação de vasos sanguíneos, originam fantasmas nas estruturas em movimento (Figura 1.18). Artefatos de movimento são mais visíveis ao longo da direção da codificação de fase. Trocar a direção da codificação de fase pela direção da codificação de frequência pode reduzir este artefato.

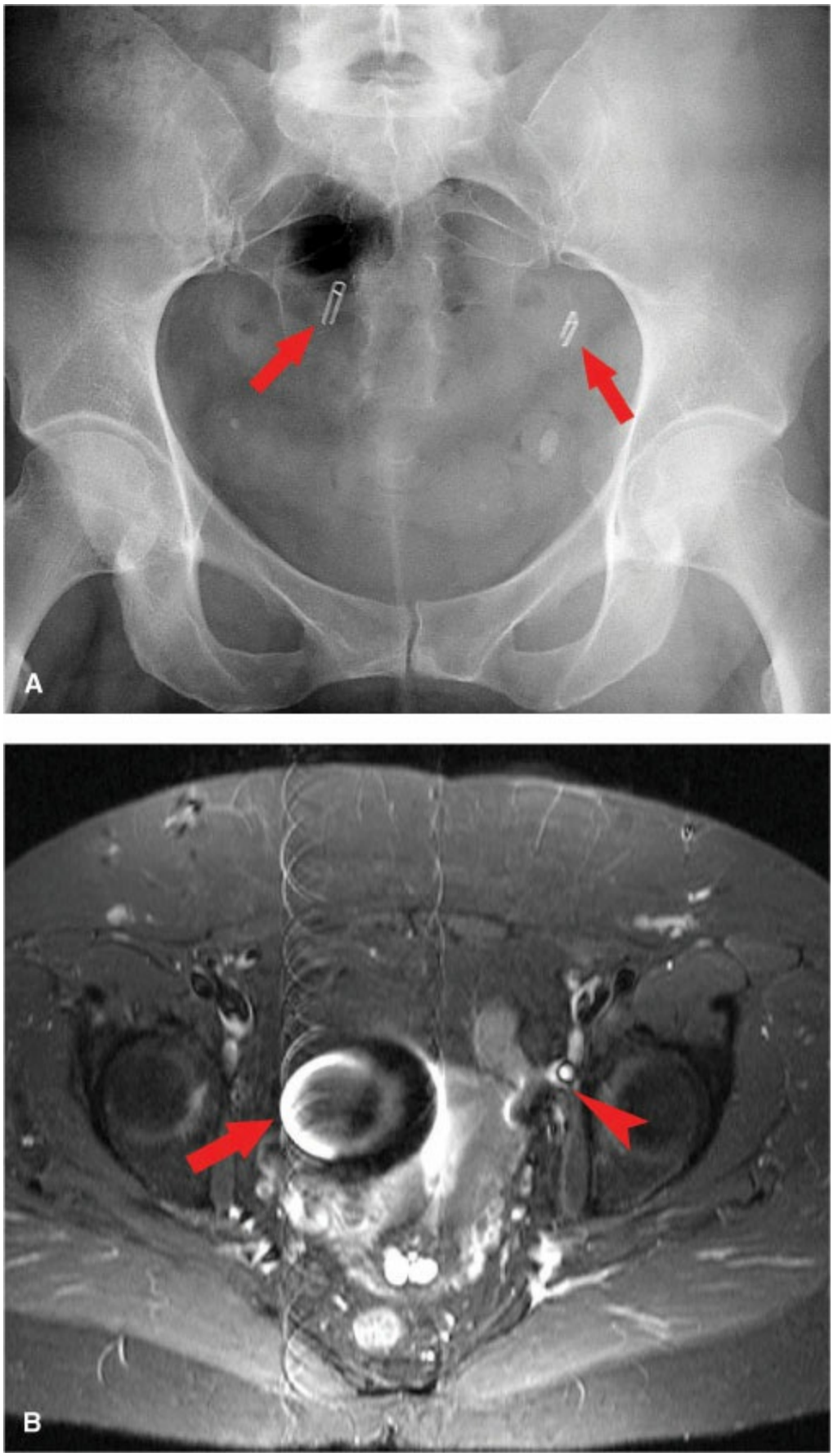


Figura 1.17 Artefato de suscetibilidade magnética. Radiografia pélvica (**A**) e imagem por RM no plano axial ponderada em T2 (**B**) da mesma paciente mostram o artefato (*seta* e *ponta de seta* em **B**) produzido por clipes metálicos (*setas* em **A**) usados em cirurgia para laqueadura tubária. O grande aumento no tamanho do artefato na imagem do lado direito (*seta*), se comparado com a imagem à esquerda (*ponta de seta*), é causado pela proximidade do clipe à direita a um vaso sanguíneo, que cria a movimentação pulsátil do clipe cirúrgico.

O *erro de registro do artefato de deslocamento químico* ocorre nas interfaces entre gordura e água. Prótons ligados a moléculas de gordura sofrem influência magnética ligeiramente menor que os prótons da água quando expostos a um campo magnético aplicado externamente, causando o erro de registro de localização do sinal. O artefato pode ser observado como uma linha de alta intensidade de sinal em um dos lados da interface gordura-água e uma linha de vazio de sinal no lado oposto da interface gordura-água (Figura 1.19). A avaliação das paredes da bexiga e das margens renais fica muito difícil quando há esse tipo de artefato.

O *artefato de truncamento* ocorre nas proximidades de áreas com limite claro entre tecidos com diferenças de contraste marcantes. Sua existência é atribuída a um erro inerente na técnica transformada de Fourier para reconstrução da imagem. O artefato pode ser observado como faixas paralelas e com espaçamento regular alternando sinal brilhante e escuro. Pode simular uma siringe na medula espinal ou rompimento de menisco no joelho.

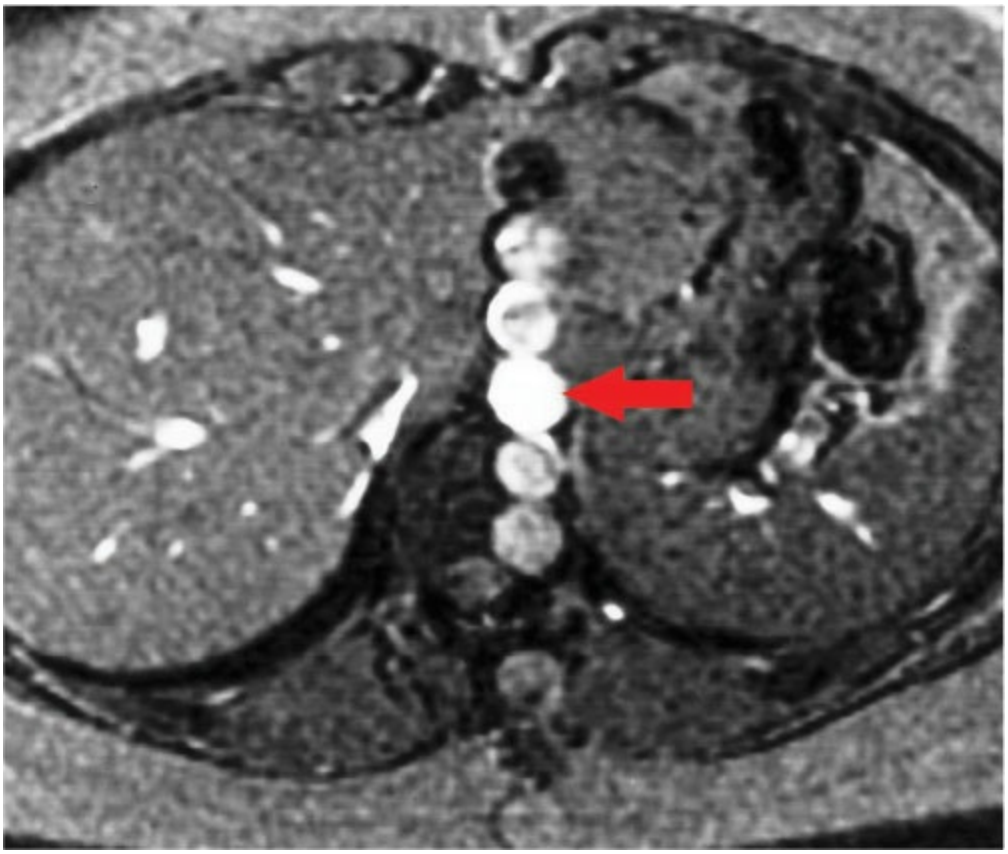


Figura 1.18 Artefato de movimento. A pulsação da aorta (*seta*) produz numerosos fantasmas na artéria na direção de decodificação de fase. Trocar a direção de codificação de fase pela direção de codificação de frequência possibilitará a avaliação do lobo esquerdo do fígado.

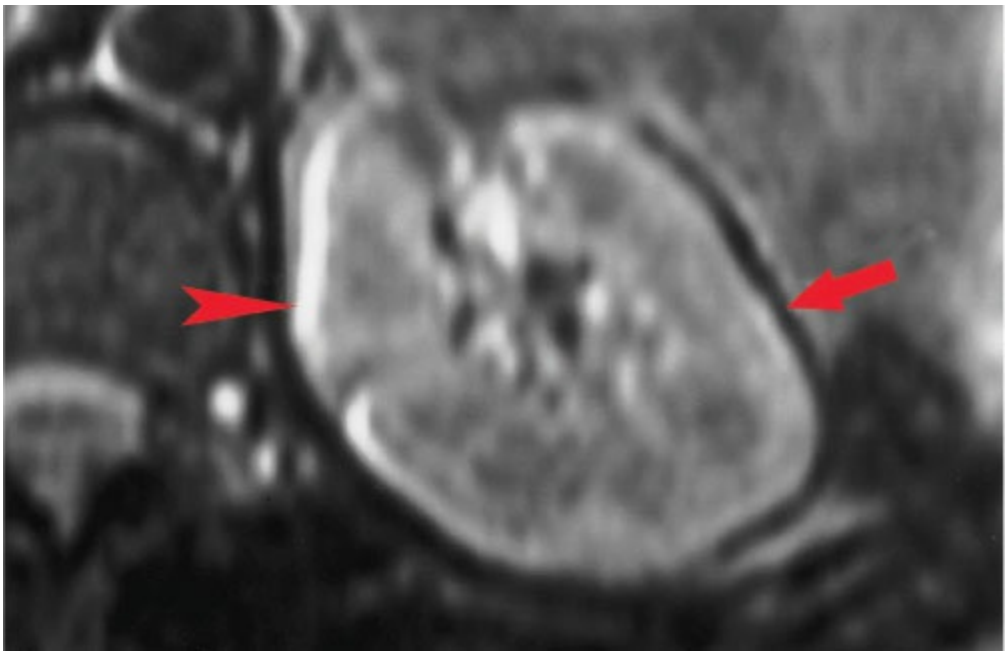


Figura 1.19 Artefato de deslocamento químico. O erro de registro por deslocamento químico entre gordura e tecido renal produz uma faixa de alta densidade (*ponta de seta*) na face medial do rim esquerdo e uma faixa de baixa densidade (*seta*) na face lateral.

O *artefato de dobradura* (*aliasing*) ocorre quando uma estrutura anatômica fora do campo de visão designado, mas dentro do plano de imagem, é incorretamente mapeada no lado oposto da imagem. Por exemplo, em uma imagem sagital na linha mediana do cérebro, o nariz do paciente pode ser mostrado sobre a área da fossa posterior. O *aliasing* pode ser eliminado se for ampliado o campo de visão (à custa de perda na resolução da imagem) ou o número de etapas de codificação de fase fora do campo de visão (*oversampling*).

Princípios de interpretação em RM. Um contraste considerável nos tecidos moles pode ser obtido em RM pela seleção de sequências de imagem que acentuem as diferenças entre os tempos de relaxamento T1 e T2 dos tecidos. Sequências que acentuam as diferenças na densidade protônica são boas para a imagem do cérebro, mas, geralmente, não são muitos úteis na imagem de tecidos moles extracranianos, nos quais as diferenças na densidade protônica são pequenas. A interpretação correta em RM depende da compreensão precisa da base biofísica do contraste de tecido em RM. A água é a principal fonte de sinal de RM nos tecidos, além da gordura. Estruturas ricas em sais minerais, como os ossos e cálculos, e tecidos colagenosos, como ligamentos, tendões, fibrocartilagem e fibrose dos tecidos, têm pouco conteúdo de água e, consequentemente, poucos prótons em movimento para produzir o sinal de RM. Esses tecidos têm baixa intensidade de sinal em qualquer sequência de RM. Nos tecidos, existe água em, pelo menos, dois estados físicos: *água livre*, que não sofre restrição de mobilidade, e *água ligada* de mobilidade restrita, devido à ligação do hidrogênio com moléculas de proteínas. A água livre é encontrada, principalmente, no líquido extracelular, enquanto a água ligada, no líquido intracelular. A água intracelular pode ser encontrada tanto no estado livre como ligado e está em uma condição de

troca rápida entre os dois estágios.

A *água livre* tem tempos de relaxamento T1 e T2 longos, resultando em baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade de sinal em T2WI (Tabela 1.1). Órgãos com abundância de líquido extracelular e, consequentemente, grande conteúdo de água livre, incluem rim (urina), ovários e tireoide (folículos preenchidos com líquido), baço e pênis (sangue), próstata, testículos e vesículas seminais (líquido nos túbulos) (Tabela 1.2). Edema é o aumento do líquido extracelular e tende a apresentar o efeito de prolongamento dos tempos de relaxamento T1 e T2 nos tecidos afetados. A maioria dos tecidos neoplásicos apresenta aumento do líquido extracelular, bem como aumento na proporção de água livre intracelular, o que resulta em sua visualização como sinal de intensidade brilhante em T2WI. Em órgãos como os rins, que também são ricos em água extracelular ou água livre, as neoplasias aparecem isointensas ou hipointensas em relação ao parênquima saudável brilhante nas T2WI. Neoplasias hipocelulares ou fibrosas apresentam baixa intensidade de sinal em T2WI, porque o tecido fibroso domina seu sinal característico. Cistos simples, líquido cefalorraquidiano, urina na bexiga e a bile na vesícula biliar refletem as mesmas características de sinal da água livre.

Tabela 1.1 Regras do contraste em tecidos moles na RM.

Imagens ponderadas em T1		
T1 curto	→	Sinal alto
T1 longo	→	Sinal baixo
Imagens ponderadas em T2		
T2 curto	→	Sinal baixo
T2 longo	→	Sinal alto

Tabela 1.2 RM de tecidos e líquidos corporais.

Tecido/líquido corporal	Exemplo	Sinal em T1WI	Sinal em T2WI
Gás	Ar nos pulmões Gás no intestino	Ausente	Ausente
Tecidos ricos em minerais	Cortical do osso Cálculos	Ausente	Ausente
Colágeno	Ligamentos Tendões Fibrocartilagem Tecido cicatricial	Baixo	Baixo

Gordura	Tecido adiposo Medula óssea	Alto	Intermediário a alto
Tecido com grande quantidade de água ligada	Fígado Pâncreas Adrenais Músculos Cartilagem hialina	Baixo	Baixo a intermediário
Tecido com grande quantidade de água livre	Rins Testículos Próstata Vesícula seminal Ovários Tireoide Baço Pênis Cistos simples Bexiga Vesícula biliar Edema Urina Bile Líquido cefalorraquidiano	Baixo	Alto
Líquido proteináceo	Cistos complexos Abscesso Líquido sinovial Núcleo pulposo	Intermediário	Alto

Modificada de Mitchell DG, Burk Jr. DL, Vinitski S, et al. The biophysical basis of tissue contrast in extracranial MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1987;149:831–837. T1WI = imagem ponderada em T1; T2WI = imagem ponderada em T2.

■ *Líquidos proteináceos.* A adição de proteína à água livre tem o efeito de encurtar o tempo de relaxamento T1, deixando mais brilhante o sinal em T1WI. O tempo de relaxamento T2 também é encurtado, mas o efeito de encurtamento sobre T1 é dominante, mesmo em T2WI. Portanto, coleções de líquido proteináceo têm alta intensidade de sinal mesmo em T2WI. Entre os líquidos proteináceos estão líquido sinovial, cistos complexos, abscessos, coleções de líquido

patológico e áreas de necrose no interior de tumores.

- *Tecidos moles.* Em virtude da predominância de água ligada intracelular, têm tempos de relaxamento T1 e T2 mais curtos do que tecidos com grande conteúdo de água extracelular. Esses tecidos, que incluem fígado, pâncreas, adrenais e músculos, têm intensidade de sinal intermediária tanto em T1WI como em T2WI. A síntese proteica intracelular encurta em T1 ainda mais; sendo assim, como os músculos são menos ativos na síntese proteica, eles têm intensidade de sinal mais baixa em T1WI do que órgãos com maior atividade na síntese de proteínas. Tumores benignos com predominância de células saudáveis, como a hiperplasia nodular focal no fígado, tendem a permanecer isointensos em relação ao parênquima saudável adjacente em todos os tipos de sequência de aquisição de imagem. A cartilagem hialina tem predominância de água extracelular; porém, essa água está fortemente ligada a uma matriz de mucopolissacarídios. Sua característica de sinal lembra a de tecidos moles celulares e tem força intermediária na maioria das sequências de imagem. Órgãos com grande conteúdo de água livre, como rins, testículos, próstata e vesícula seminal, refletem o sinal da água livre e têm baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade de sinal em T2WI.
- *Gordura.* Os prótons na gordura estão ligados a moléculas hidrofóbicas de tamanho intermediário e fazem trocas de energia eficientes em seu ambiente químico. O tempo de relaxamento T1 é curto, causando alta intensidade de sinal em T1WI. O T2 da gordura é mais curto que o T2 da água, resultando em baixa intensidade de sinal para a gordura, em relação ao sinal da água, em imagens fortemente ponderadas em T2. Em imagens com menor grau de ponderação em T2, os efeitos de T1 são predominantes, e a gordura é isointensa ou ligeiramente hiperintensa em relação à água. Sequências de aquisição de imagens especializadas com saturação de gordura são empregadas para reduzir a intensidade do sinal da gordura e realçar a visibilidade de edemas e processos patológicos na gordura. Sequências STIR fazem a supressão de todos os tecidos com T1 curto, incluindo a gordura e os agentes de contraste à base de gadolínio.
- *Fluxo sanguíneo.* O sinal da RM para fluxo de sangue lento, como no baço, nos plexos venosos e hemangiomas do corpo cavernoso, é dominado pela grande quantidade de água livre extracelular, resultando em baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade de sinal em T2WI. No entanto, o fluxo sanguíneo de maior velocidade altera o sinal da RM de maneira complexa e dependente de diversos fatores. Os prótons podem mover-se para fora do plano de imagem, no intervalo entre a absorção e a liberação de RF, ocasionando a perda de sinal de alta velocidade. O sangue pode ser substituído por sangue totalmente magnetizado de áreas fora do volume de imagem, resultando em realce associado ao fluxo. O realce associado ao fluxo é predominante nas sequências GRE, redundando em sinal de intensidade brilhante (“sangue brilhante”) para o sangue fluindo, enquanto a perda de sinal de alta velocidade predomina nas

sequências spin-eco, resultando em vazio de sinal ("sangue escuro") nas áreas onde existe fluxo sanguíneo.

■ *Hemorragia.* O resultado da RM em uma hemorragia depende da idade do sangramento, do estado físico e oxidativo da hemoglobina, da localização da hemorragia e se o sangue é de origem arterial ou venosa (Tabela 1.3).[24] O sangramento, nas primeiras horas (hiperagudo), apresenta grande conteúdo de água livre e, consequentemente, baixa intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T1 (T1WI) e alta intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T2 (T2WI). Imediatamente após um sangramento arterial intraparenquimatoso, as hemácias estão saturadas de oxigênio e contêm oxi-hemoglobina, que não apresenta propriedades paramagnéticas e exerce pouco efeito sobre o sinal de RM oriundo dos prótons de água circundantes. Um sangramento de origem venosa contém desoxi-hemoglobina, a qual é paramagnética e afeta o sinal proveniente dos prótons de água adjacente. No meio intracelular, a desoxi-hemoglobina encurta seletivamente T2, reduzindo a intensidade do sinal nas imagens ponderadas em T2 (T2WI). Desse modo, a hemorragia aguda de origem venosa não aparece tão brilhante como a hemorragia aguda de origem arterial. Passadas algumas horas, as hemácias, tanto de origem venosa como arterial, sofreram dessaturação e contêm principalmente desoxi-hemoglobina. As porções mais hipóxicas e dessaturadas do hematoma apresentam o menor sinal. O hematoma escuro nesse estágio está, frequentemente, circundado por sinal de alta intensidade, devido ao soro circundante e ao edema. Depois de aproximadamente 1 semana, a desoxi-hemoglobina intracelular é convertida em meta-hemoglobina intracelular, iniciando o processo a partir da periferia do coágulo. A metemoglobina intracelular apresenta propriedades paramagnéticas, porém tem deslocamento limitado e distribuição heterogênea, encurtando T1 e, seletivamente, encurtando T2, resultando em sinal de alta intensidade nas T1WI e de baixa intensidade nas T2WI. A hemólise, que ocorre no período que vai de 1 semana até 1 mês, aumenta o acesso da metemoglobina às moléculas de água, incrementando o efeito de encurtamento de T1. Este predomina sobre o encurtamento de T2, mesmo em T2WI, originando um sinal de alta intensidade tanto em T1WI como em T2WI. Quanto mais diluída for a concentração de metemoglobina extracelular (mostrando maior quantidade de água), maior a intensidade do sinal em T2WI. Áreas com sinal de baixa intensidade em T2WI correspondem à retração do coágulo com membranas intracitárias íntegras.

Tabela 1.3 RM de processos hemorrágicos.

Tempo	Componente principal	Sinal em T1WI	Sinal em T2WI
Hiperaguda (< 1 dia)			
Arterial	Água livre + Oxi-hemoglobina	Baixo	Alto
Venosa	Água livre + Desoxi-hemoglobina	Baixo	Menos brilhante que hemorragia arterial

Aguda (1 a 6 dias)	Desoxi-hemoglobina	Baixo	Baixo
Crônica (> 7 dias)	Metemoglobina Intracelular	Alto	Baixo
	Extracelular	Alto	Alto
Cicatriz	Hemossiderina	Baixo	Baixo

Modificada de Mitchell DG, Burk Jr. DL, Vinitski S, et al. The biophysical basis of tissue contrast in extracranial MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1987;149:831–837. T1WI = imagem ponderada em T1; T2WI = imagem ponderada em T2.

Aproximadamente ao mesmo tempo em que está ocorrendo a hemólise no centro do coágulo, liberando metemoglobina livre, a hemossiderina está sendo digerida por macrófagos na periferia do coágulo. A hemossiderina é altamente paramagnética, porém o fato de não ser hidrossolúvel impede sua interação com a água, restringindo, portanto, o encurtamento de T1. O deslocamento limitado da hemossiderina em seu ambiente intracelular causa suscetibilidade magnética heterogênea local e encurtamento de T2. O resultado é um sinal de baixa intensidade tanto nas imagens ponderadas em T1 como nas ponderadas em T2. O edema que circunda a banda hipointensa de hemossiderina produz uma borda externa concêntrica de hiperintensidade nas imagens ponderadas em T2 enquanto houver edema. Os macrófagos que ingeriram a hemossiderina entram rapidamente na corrente sanguínea, removendo a substância do hematoma em tecidos não neurais e em áreas do cérebro onde houve ruptura da barreira hematencefálica, como nas áreas de tumores hemorrágicos. Em regiões onde a barreira hematencefálica é rapidamente reparada, a hemossiderina pode permanecer no tecido cerebral por um longo período e ser observada como uma área persistente de baixo sinal. A diferenciação entre um hematoma e outros tecidos, geralmente, requer um mínimo de duas sequências de pulso. Diferentes áreas de um hematoma podem mostrar efeitos de intensidade do sinal dominados pelos componentes em diferentes estágios de evolução.

Ultrassonografia

A US é obtida pela utilização da técnica pulso-eco (Figura 1.20).[25] O transdutor de US converte energia elétrica em um breve pulso de energia sonora de alta frequência, transmitido aos tecidos do paciente.[26] O transdutor, então, transforma-se em receptor, detectando ecos da energia sonora refletida dos tecidos. A profundidade de um eco em particular é determinada pelo intervalo de tempo de voo de ida e volta do pulso transmitido e do eco que retorna, bem como pelo cálculo de profundidade da interface do tecido refletor, considerando-se uma velocidade média do som nos tecidos de 1.540 m/s. O aparelho de US considera que todos os ecos que retornam se originam ao longo da linha de visão do pulso transmitido. A composição da imagem é feita pela apuração dos tecidos no campo de visão com pulsos de US múltiplos e intervalos próximos. A forma e a

aparência da imagem resultante dependem do *design* do transdutor (Figura 1.21). As unidades modernas de US operam rápido o suficiente para produzir imagens praticamente em tempo real de tecido em movimento do paciente, viabilizando a avaliação dos movimentos cardíaco e respiratório, da pulsação vascular, do peristaltismo e da movimentação fetal. A maioria das imagens clínicas é realizada com transdutores de US que produzem pulsos sonoros na faixa de frequência entre 1 MHz e 17 MHz. Frequências mais altas (10 MHz a 17 MHz) possibilitam melhor resolução espacial, mas são limitadas pela penetração restrita. As mais baixas (1 MHz a 3,5 MHz) fornecem maior penetração nos tecidos, porém com perda de resolução. Um transdutor de banda larga oferece uma faixa abrangente de frequências sonoras para otimizar simultaneamente a penetração e a resolução da imagem. Transdutores de alta frequência são empregados em aplicações endoluminais; exames de estruturas superficiais, como tireoide, mamas e testículos, e exames realizados em lactentes, crianças e adultos de estrutura pequena. Os transdutores de baixa frequência são utilizados na maioria das aplicações abdominais, pélvicas e obstétricas.

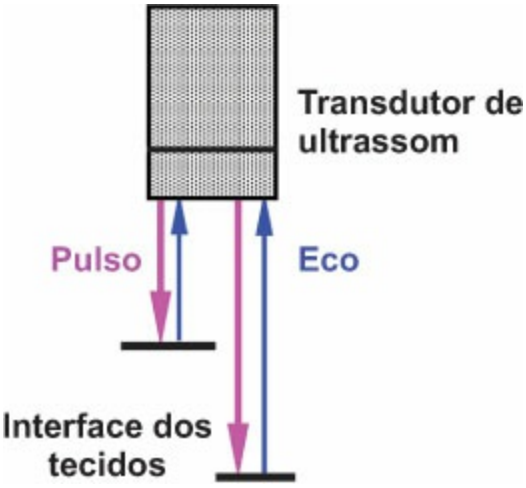


Figura 1.20 Técnica de ultrassom por pulso-eco. O transdutor de US transmite um breve pulso de energia US para os tecidos. O pulso de US transmitido encontra as interfaces dos tecidos que refletem parte do feixe de US de volta ao transdutor. A profundidade da interface dos tecidos é determinada pelo tempo de voo do pulso transmitido e do eco, considerando-se uma velocidade média de 1.540 m/s para a transmissão do som em tecidos humanos.

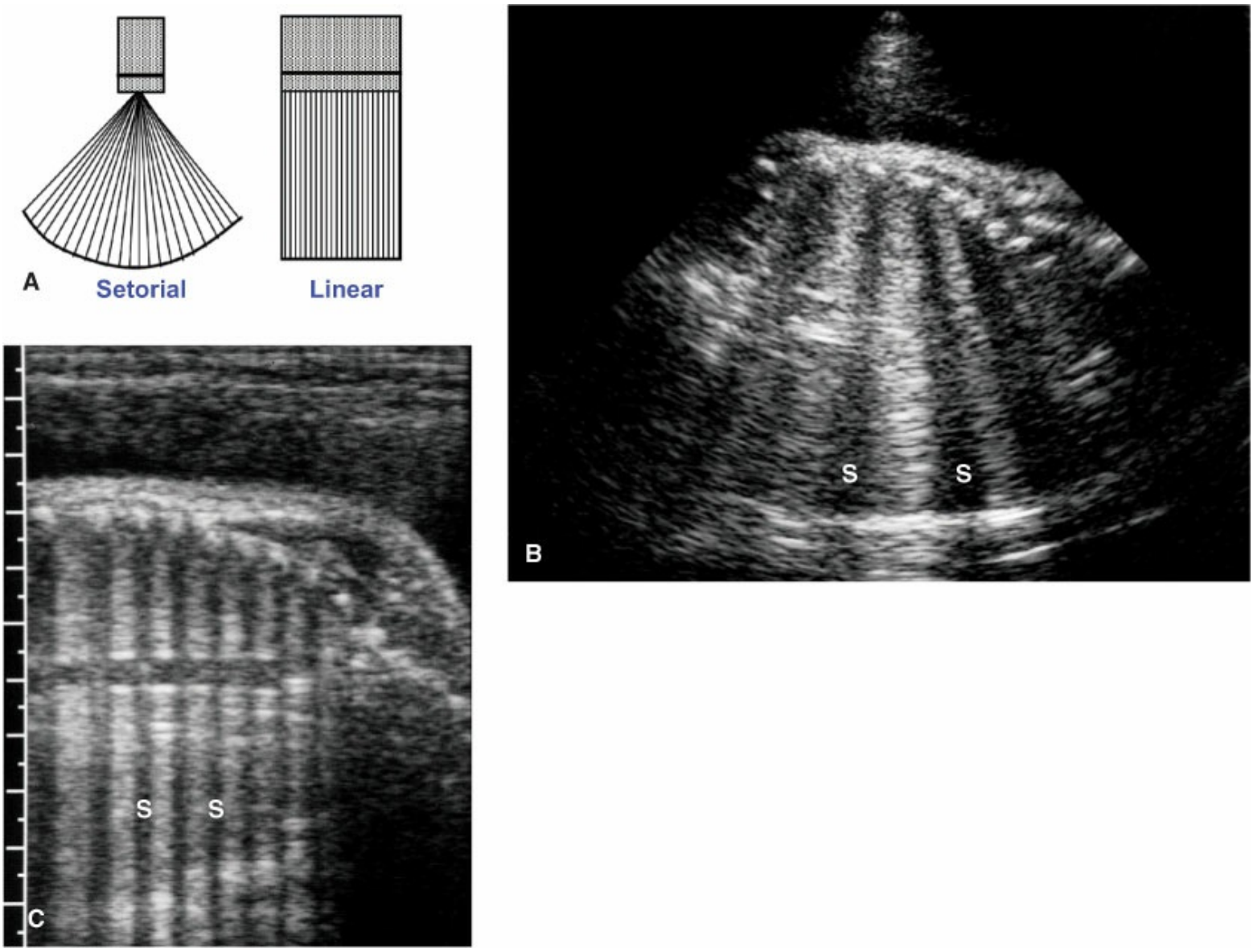


Figura 1.21 Comparação entre transdutores de US setorial e linear. A. Diagrama de feixes de US divergentes transmitidos por um transdutor setorial (*esquerda*) e os feixes paralelos transmitidos por um transdutor linear (*direita*). Transdutores setoriais apresentam a vantagem de um campo de visão mais amplo no campo distante, enquanto o transdutor linear tem campo de visão mais amplo no campo próximo. **B.** Imagem feita por um transdutor setorial de um feto mostra sombra proeminente (*S*) das costelas fetais. Observe como a largura da sombra aumenta com a profundidade, por causa dos feixes de US divergentes. **C.** Imagem obtida por um transdutor linear do mesmo feto mostra sombras (*S*) em paralelo que não se ampliam das costelas fetais. Observe a melhora na visualização do campo próximo.

As US são realizadas por meio da colocação direta do transdutor de US sobre a pele do paciente, com o auxílio de um gel hidrossolúvel, o qual garante bom contato e a transmissão eficiente do feixe de US. A imagem é produzida em qualquer plano anatômico pelo simples ajuste na orientação e angulação do transdutor e na posição do paciente. Os planos ortogonais padrão – axial, sagital e coronal – fornecem o reconhecimento mais fácil da anatomia; contudo, podem não ser os mais indicados para a visualização de determinadas estruturas anatômicas. A qualidade de qualquer US depende muito da habilidade e da competência do operador. As US, geralmente,

fornecem a melhor informação diagnóstica quando são direcionadas para solucionar um problema clínico específico.

A visualização de estruturas anatômicas por US é limitada pelos ossos e estruturas preenchidas por gases, como os intestinos e os pulmões. A energia sonora é quase totalmente absorvida nas interfaces entre tecidos moles e ossos, causando uma sombra acústica com visualização limitada de estruturas profundas em relação à superfície óssea. A interface tecido-gás causa reflexão quase total do feixe sonoro, eliminando a visualização de estruturas mais profundas. A melhor maneira de visualizar muitos órgãos é pelas *janelas acústicas*, que possibilitam a transmissão adequada do som. Imagens do fígado podem ser obtidas através da janela dos espaços intercostais. O pâncreas é visualizado através da janela do lobo hepático esquerdo. Os órgãos pélvicos são examinados através da bexiga preenchida com urina, que desloca o intestino cheio de gás para fora da região pélvica. A US de estruturas torácicas depende de se encontrarem janelas entre as estruturas ósseas e os pulmões cheios de ar. A US também pode ser limitada por feridas cirúrgicas, curativos e lesões cutâneas que impeçam o contato firme do transdutor com a pele. Técnicas endoluminais evitam muitos problemas associados à técnica de superfície. Transdutores endovaginais possibilitam a visualização detalhada do útero e dos ovários sem a intervenção de outros tecidos. Transdutores endorretais viabilizam o exame da próstata e do reto. US endoscópica fornece imagens detalhadas do mediastino, coração e pâncreas, visualizados através do esôfago ou do trato GI superior.

US com Doppler. É um auxiliar importante para aquisição de imagens em tempo real em escala de cinza. O efeito Doppler é um desvio na frequência dos ecos de retorno, em comparação com o pulso transmitido, causado pelo reflexo da onda sonora de um objeto em movimento. Na imagem clínica, os elementos de interesse são as hemácias no fluxo sanguíneo. Se o fluxo sanguíneo se afastar da face do transdutor, a frequência de eco sofre um desvio menor. Se esse fluxo for em direção à face do transdutor, o desvio da frequência de eco é maior. O desvio de frequência é proporcional à velocidade relativa das hemácias.

A US com Doppler pode detectar não apenas fluxo sanguíneo, mas também determinar sua direção e velocidade. O desvio de frequência do Doppler está em uma faixa de som audível, produzindo o som do fluxo sanguíneo que também tem valor diagnóstico adicional. *Doppler pulsado* usa um volume amostral, de Doppler, com sincronização no tempo, para apurar somente um volume selecionado do tecido do paciente para o desvio do Doppler. O *Doppler dúplex* combina a imagem em tempo real em escala de cinza com o Doppler pulsado, a fim de possibilitar a colocação precisa do volume amostral de Doppler nos vasos sanguíneos visualizados ou nas áreas de interesse específicas. A técnica de *Color Doppler* combina a escala de cinza, com informações codificadas por cores, em uma única imagem (Figura 1.22). Tecidos estacionários com ecos que não têm desvio de Doppler são mostrados em tons de cinza, enquanto

fluxo sanguíneo e tecidos em movimento produzem ecos com desvio de Doppler detectável e mostrado em cores. O fluxo de sangue em direção à face do transdutor, geralmente, é mostrado em tons de vermelho, enquanto o sangue que flui para longe da face do transdutor é mostrado em tons de azul. Tons mais claros implicam fluxos mais rápidos. A técnica de US com Doppler é discutida com mais detalhes no Capítulo 39.

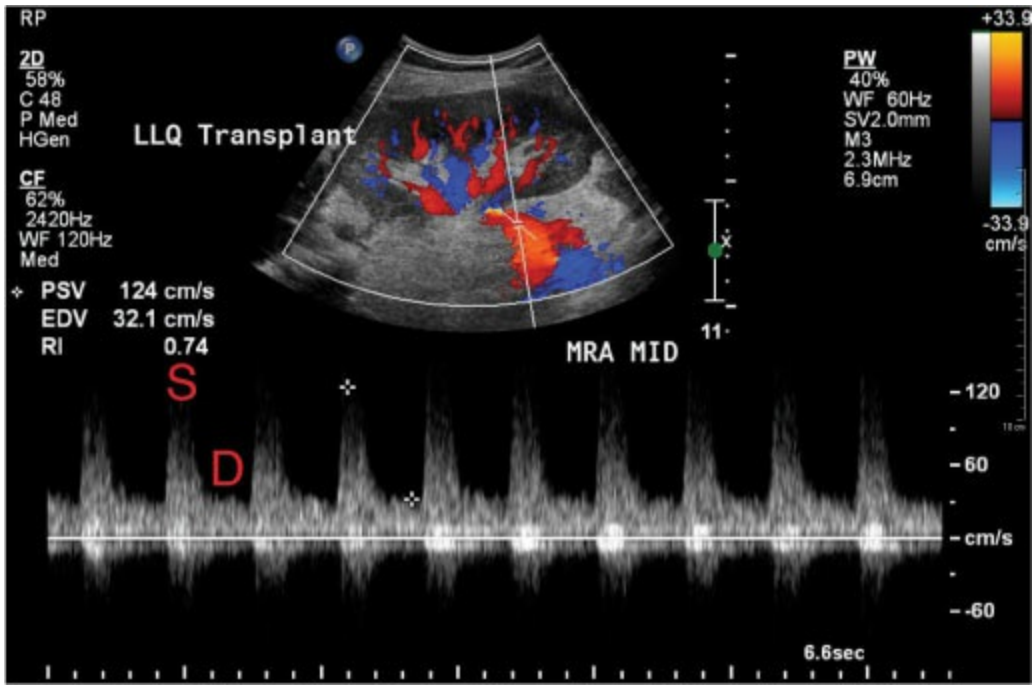


Figura 1.22 Análise espectral e colorida do Doppler de um rim transplantado. A imagem colorida no alto da figura mostra a perfusão normal de um rim transplantado, com as artérias destacadas em vermelho (em direção ao transdutor) e as veias em azul (afastando-se do transdutor). A análise espectral do Doppler, na parte de baixo da figura, revela a pulsatilidade normal da artéria principal para o rim transplantado com o fluxo sanguíneo para o rim, ocorrendo por todo o ciclo cardíaco. O fluxo de alta velocidade é evidente na sístole (*S*) e com menor velocidade durante a diástole (*D*).

Artefatos em US. Artefatos são extremamente comuns em imagens de US e precisam ser reconhecidos para evitar erros de diagnóstico.[27] Alguns artefatos como sombra e realce acústicos também têm ter valor diagnóstico.

Sombra acústica é produzida pela absorção ou reflexão praticamente completa do feixe de US, obscurecendo estruturas mais profundas. Sombras acústicas são produzidas por cálculos biliares (Figura 1.23), cálculos urinários, ossos, objetos metálicos e bolhas de gás. A sombra acústica auxilia na identificação de todos os tipos de cálculos.

Realce acústico refere-se a aumento da intensidade do eco até estruturas que transmitem o som de maneira excepcional, como cistos (Figura 1.24), bexiga preenchida por líquido, vesícula biliar e algumas massas sólidas, como linfonodos substituídos por linfoma. O realce acústico auxilia na identificação de massas císticas.

Artefato de reverberação é causado pela repetição do reflexo entre fortes refletores

acústicos. Os ecos de retorno são refletidos para os tecidos, produzindo múltiplos ecos de uma mesma estrutura, que é retratada na imagem progressivamente com maior profundidade no tecido, devido ao prolongado tempo de voo dos ecos que, eventualmente, retornam ao transdutor. O artefato de reverberação é observado como bandas repetitivas de ecos de intensidade progressivamente menor a intervalos regulares.

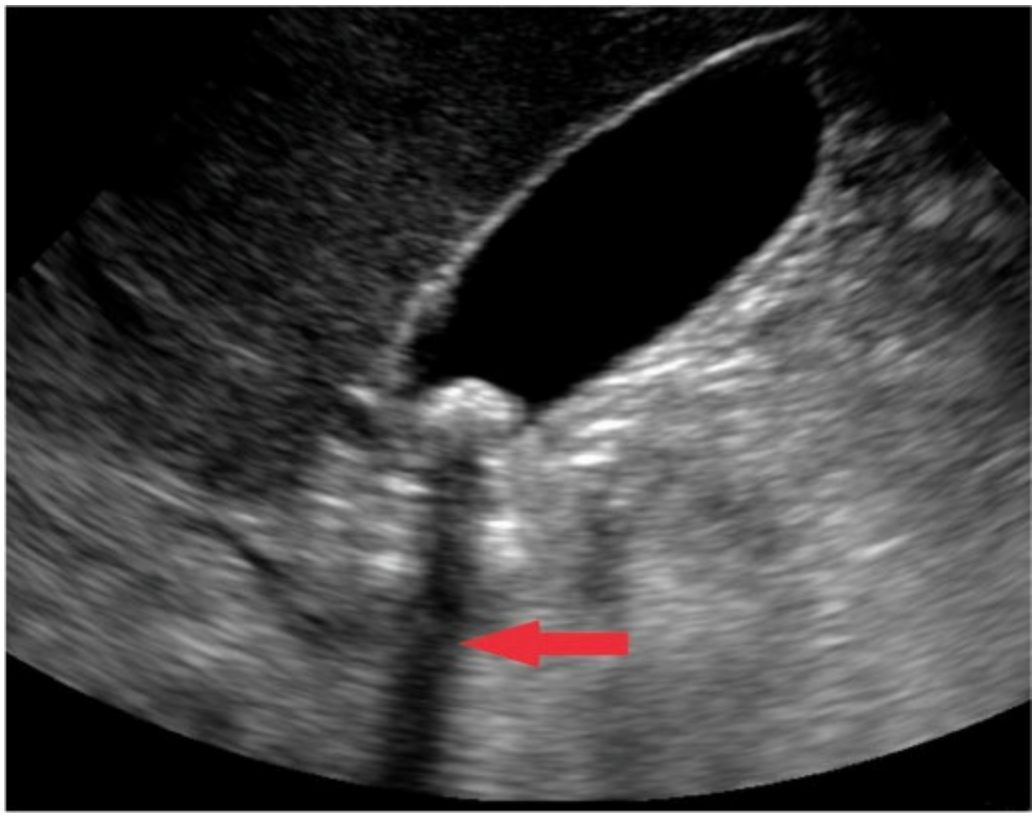


Figura 1.23 Sombra acústica. Cálculo no colo da vesícula biliar produz uma sombra acústica escura (*seta*) pela absorção do feixe de US. O achado de sombra acústica é importante no diagnóstico de cálculos biliar e renal.

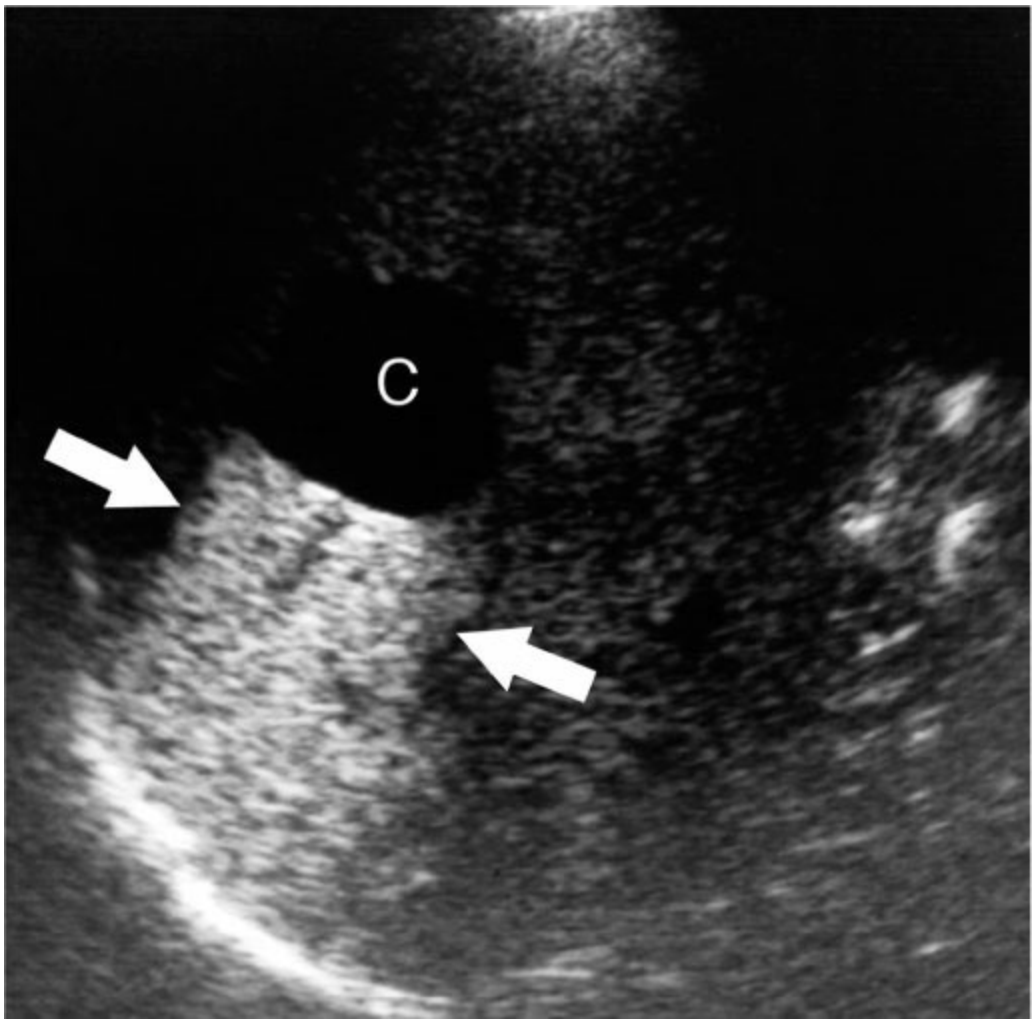


Figura 1.24 Realce acústico. Imagem por US de um cisto (*C*) hepático mostra realce acústico (*setas*) como uma banda de ecos brilhantes no interior do cisto.

Artefato de imagem em espelho, normalmente, é evidenciado quando se examinam o abdome superior e o diafragma. Diversos reflexos resultantes da forte reflexão sonora, produzida pela superfície pulmonar cheia de ar acima da curva do diafragma, descrevem um padrão tecidual de fígado ou baço tanto acima como abaixo do diafragma (Figura 1.25).

Artefato ring down ou *em cauda de cometa* é observado como um padrão de ecos brilhantes afunilados, a partir de pequenos refletores brilhantes, como bolhas de ar e cristais de colesterol. O artefato pode ser o resultado de vibrações do refletor ou de múltiplas reverberações curtas. Os artefatos em cauda de cometa são utilizados para identificar precipitados de cristais de colesterol associados a adenomiomatose da vesícula biliar e coloide tireóideo precipitado em cistos coloidais benignos.

Artefato twinkle é um ruído intrínseco da máquina observado com Doppler colorido.[28] O artefato *twinkle* aparece como um padrão aleatório alternante de vermelho e azul, mostrado em objetos altamente refletivos como os cálculos. Esse artefato é mais sensível para a detecção de cálculos do que a sombra acústica. O artefato *twinkle* é muito dependente dos ajustes feitos no equipamento e mais pronunciado quando a superfície refletora não é totalmente lisa.

Princípios de interpretação em US. A interpretação da US é mais bem realizada por um radiologista que tenha estudado as imagens produzidas pelo aparelho e, tenha examinado o paciente. O transdutor nas mãos de um médico experiente é uma extensão dinâmica do exame físico. Quando o próprio profissional realiza o exame, tem a oportunidade de questionar o paciente em relação a sintomas atuais e passados, intervenções cirúrgicas anteriores e histórico clínico pertinente. Massas suspeitas podem ser palpadas, além de examinadas pela US. Os artefatos são diferenciados com maior facilidade dos componentes verdadeiros da imagem nos exames em tempo real. Um exame ativo possibilita a avaliação rápida das relações anatômicas tridimensionais. A US em tempo real fornece milhares de imagens em alguns minutos. As imagens gravadas e estáticas servem apenas para documentar o exame dinâmico em tempo real. Todas as questões relacionadas devem ser respondidas por US ativa.

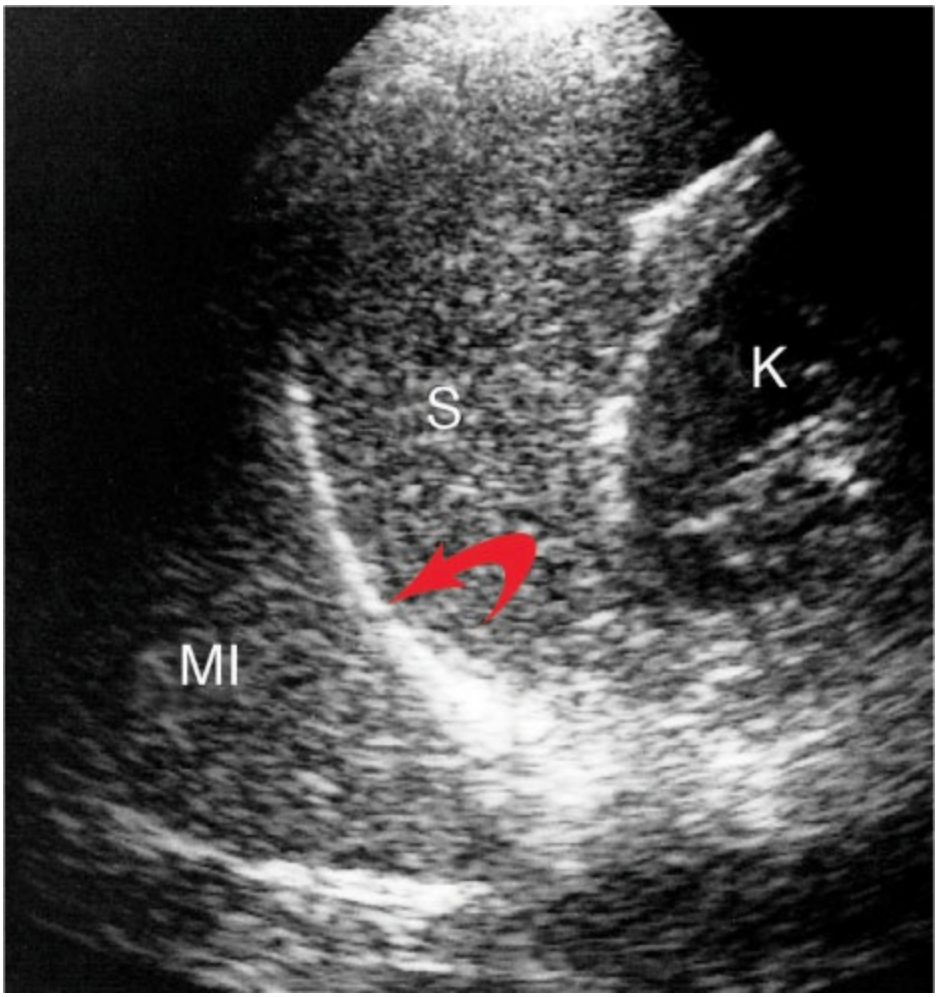


Figura 1.25 Artefato de imagem em espelho. A imagem longitudinal do quadrante superior esquerdo do abdome mostra o baço (*S*), o diafragma (*seta*) e o artefato de imagem em espelho (*MI*, *mirror image*) do baço acima do diafragma. K, rim esquerdo.

Estruturas de conteúdo líquido, como cistos, cálices renais e ureteres dilatados e bexiga ou vesícula biliar distendidas, demonstram caracteristicamente paredes bem definidas, ausência de ecos internos e realce acústico distal. Tecido sólido demonstra um padrão salpicado (*speckled*)

de textura com definição de vasos sanguíneos que podem ser mais bem visualizados com Doppler colorido. Em geral, a gordura é altamente ecogênica, enquanto órgãos sólidos como fígado, pâncreas e rins apresentam grau menor de ecogenicidade. Lesões nos órgãos apresentam efeito expansivo com alteração no contorno dos órgãos e deslocamento dos vasos sanguíneos, além de alteração na textura do tecido. Lesões de ecogenicidade menor (ecos de intensidade mais baixa) do que o parênquima adjacente são denominadas *hipoecoicas*, e lesões de ecogenicidade maior (ecos de intensidade maior) do que o parênquima adjacente são denominadas *hiperecoicas*. O termo anecoico se refere à ausência total de ecos, como ocorre no interior de um cisto simples. Estruturas císticas contendo líquido ecogênico, como sangue, pus ou muco, podem causar confusão para estabelecer a diferenciação na US entre o cisto e uma lesão sólida. Estruturas císticas ecogênicas mostram a ausência de vasos sanguíneos em seu interior, camadas líquido-líquido, deslocamento do conteúdo por compressão do transdutor ou mudança na posição do paciente e paredes bem definidas. Realce acústico poderia ou não ocorrer.

Considerações sobre biossegurança em US. Embora a US seja geralmente considerada segura, pela baixa produção de energia normalmente utilizada no diagnóstico por imagem, podem surgir reações adversas em níveis mais altos de energia, inclusive naqueles empregados para avaliação com Doppler.[29,30] Os efeitos colaterais potenciais incluem deposição de calor, cavitação tecidual e reações químicas induzidas por radicais de oxigênio. Deve ser dada atenção especial ao exame de fetos, especialmente durante o vulnerável primeiro trimestre de gestação. A técnica de US com Doppler nunca deve ser empregada para documentar movimento cardíaco fetal e deve-se tomar o cuidado de manter um feto de primeiro trimestre fora da exposição direta a um feixe de Doppler durante exames diagnósticos. Deve-se sempre empregar a potência acústica mais baixa possível. A US tem de ser utilizada apenas para diagnóstico médico. Ultrassonografia com foco de alta intensidade é utilizada para destruição de tecidos no tratamento de condições malignas e benignas.

Agentes de contraste radiográfico

Agentes de contraste iodados

Agentes de contraste hidrossolúveis, os quais consistem em moléculas que contêm átomos de iodo, são muito utilizados em aplicações intravasculares em TC, urografia e angiografia, bem como para artrografia, cistografia, fistulografia e opacificação do lúmen do trato GI.[31] Com o uso cada vez mais comum da TC, o número de pacientes exposto a agentes de contraste iodados continua a aumentar. Felizmente, o risco de reações adversas é baixo, mas existe um risco real inerente ao seu uso. Qualquer administração de um agente de contraste, independentemente da

dose ou da via de administração, carrega o risco de apresentar reações leves a potencialmente fatais. Os agentes iônicos mais antigos, mais baratos e com alta osmolalidade foram quase totalmente substituídos, na maior parte das aplicações, por novos agentes de custo mais alto e de osmolalidade mais baixa, devido a considerações de segurança.

Agentes de contraste iônicos. Agentes de contraste de alta osmolalidade têm sido considerados seguros e efetivos há mais de 70 anos. Todos os agentes de contraste iodados têm uma estrutura química, com base em um anel de benzeno contendo três átomos de iodo. Os meios iônicos são sais de ácido que se dissociam em água em um íon de carga negativa, o qual contém iodo (diatrizoato, iotalamato), e um íon de carga positiva (sódio ou meglumina). Para alcançar a concentração de iodo suficiente para a visualização radiográfica, os agentes iônicos são marcadamente hipertônicos (aproximadamente seis vezes a osmolalidade do plasma). As altas osmolalidade e viscosidade causam efeitos significativos hemodinâmicos, cardíacos e outros efeitos subjetivos, entre eles vasodilatação, calor, dor, diurese osmótica e redução da contratilidade do miocárdio. Após uma injeção IV, o meio de contraste é distribuído rapidamente no espaço extracelular. A excreção é feita por filtração glomerular renal. Pode ocorrer excreção indireta através do fígado, do sistema biliar e do trato intestinal, quando a função renal está comprometida.

Agentes de contraste não iônicos. Agentes de contraste hiposmolales têm osmolalidade reduzida na razão de uma a três vezes a do sangue, resultando na redução significativa da incidência, a qual já é baixa, de reações adversas. A redução da osmolalidade é obtida por meio de compostos monômeros não iônicos. A reduzida osmolalidade resulta em menor grau de alteração hemodinâmica gerada pela injeção de contraste. Os agentes de contraste não iônicos continuam tendo um custo significativamente mais elevado que os meios de contraste iônicos.

Efeitos colaterais. São incomuns, ocorrendo em 5 a 12% de todas as injeções intravasculares de agentes iônicos, e 1 a 3% com o uso de agentes não iônicos de baixa osmolalidade.[31] A fisiopatologia exata das reações adversas aos agentes de contraste é desconhecida. Entretanto, um corpo crescente de evidência sugere a possibilidade de que uma reação alérgica verdadeira mediada por IgE seja o evento precipitante. A liberação de histamina pelos mastócitos está relacionada com reações graves. Não é possível prever com precisão o grau de reação ao meio de contraste; contudo, pacientes com histórico de alergia, asma ou reações anteriores ao contraste, certamente, correm maior risco. Efeitos cardiovasculares são mais comuns e mais graves em pacientes com doença cardíaca.

Reações leves são as mais comuns. Náuseas, vômitos, urticária, sensação de calor após a administração e dor no local da infusão ocorrem com maior frequência após a injeção de agentes iônicos, e estão relacionadas com a sua alta osmolalidade. A maioria das reações leves não requer tratamento específico. O paciente deve ser observado por 20 a 30 min para garantir que a

reação não se agrave.

Reações moderadas não ameaçam a vida do paciente, mas requerem o tratamento dos sinais e sintomas. Pacientes que apresentam quadros graves de urticária, reações vasovagais, broncospasmo e edema leve de laringe devem ser monitorados até que os sintomas desapareçam. O uso de difenidramina é efetivo para aliviar os sintomas da urticária. Inalantes beta-agonistas auxiliam nos casos de broncospasmos e a epinefrina é indicada para o espasmo de laringe. Para reação vasovagal e hipotensão, indica-se a elevação das pernas do paciente.

Reações colaterais graves e potencialmente fatais quase sempre ocorrem durante os primeiros 20 min após a administração intravascular. São acontecimentos raros, mas devem ser reconhecidos e tratados imediatamente. Em uma estimativa conservadora, o risco de morte por administração intravenosa de contraste iodado é de 1 a cada 170.000 casos.[31] Broncospasmo ou edema de laringe graves podem evoluir para perda de consciência, convulsões e parada cardíaca. No caso de colapso cardiovascular total, é necessário equipamento de suporte de vida e reanimação cardiopulmonar imediata. Entre os efeitos cardiotóxicos estão hipotensão arterial, arritmias e precipitação de insuficiência cardíaca congestiva aguda.

Reações adversas localizadas. Pode ocorrer trombose venosa, como resultado de dano epitelial precipitado pela infusão IV de contraste. O extravasamento do contraste no local de infusão pode acarretar dor, edema, descamação da pele ou necrose profunda dos tecidos. Se ocorrer extravasamento, o membro afetado deve ser elevado. Compressas mornas podem auxiliar na absorção do agente de contraste, enquanto compressas frias parecem ser mais efetivas para diminuir a dor no ponto de infusão.

Nefropatia induzida por contraste. Ainda é uma complicação temida da administração intravascular de agentes de contraste iodado. A nefropatia induzida por contraste (NIC) é definida como insuficiência renal aguda que ocorre nas 48 h seguintes à administração do agente de contraste. Os níveis séricos de creatinina se elevam nas primeiras 24 h após a infusão do agente de contraste, têm um pico de concentração entre o terceiro e o quinto dia e, geralmente, retornam aos níveis basais em 10 a 14 dias. Alguns pacientes sofrem danos renais permanentes. Pode ocorrer insuficiência renal oligúrica, com volume de urina de 24 h < 400 ml. A incidência de nefropatia induzida por contraste, normalmente definida como elevação de 20 a 50% nos níveis séricos de creatinina em um intervalo de 5 dias, é de aproximadamente 2% para a população em geral, porém, consideravelmente, mais alta na população de risco. Os fatores de risco mais proeminentes são diabetes e insuficiência renal crônica. A incidência de nefropatia induzida por contraste em diabéticos fica entre 9 e 40% naqueles com insuficiência renal de leve a moderada, e entre 50 e 90% nos pacientes diabéticos com insuficiência renal grave. O risco de desenvolvimento de NIC aumenta com o surgimento de diversas reações ao contraste em um período de 24 h. A hidratação adequada é fundamental na prevenção da nefropatia induzida por

contraste. Os pacientes devem ser aconselhados a ingerir vários litros de líquidos entre 12 e 24 h antes e depois da administração intravascular de contraste.

A dosagem isolada dos níveis séricos de creatinina não é um indicador sensível da função renal. Os níveis séricos de creatinina são afetados por idade, sexo, massa muscular e estado nutricional do paciente. O valor de corte normalmente utilizado, de ≥ 1,5 mg/dℓ não identifica 40% dos pacientes com risco de desenvolvimento de NIC. A taxa de filtração glomerular (TFG), geralmente, é aceita como o melhor indicador da função renal. Têm sido desenvolvidas diversas fórmulas bem validadas para calcular a taxa de filtração glomerular estimada (eTFG), a partir da dosagem da concentração plasmática de creatinina. A eTFG é aceita como o melhor indicador da função renal. Atualmente, a concentração sérica de creatinina pode ser determinada por teste rápido. A fórmula de cálculo mais utilizada para eTFG é conhecida pela sigla MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*).[32] O valor encontrado para eTFG é aplicado ao estágio estimado e à gravidade da doença (Tabela 1.4).

Metformina. É um agente anti-hiperglicêmico oral utilizado no tratamento do diabetes melito do tipo II. Se houver comprometimento renal, poderá provocar acidose láctica potencialmente fatal. A Food and Drug Administration americana recomenda a descontinuação temporária da metformina em pacientes que vão receber agentes de contraste iodados para realização de exames radiográficos. A suspensão deve ser feita 48 h depois da administração do contraste e retomada somente depois que a função renal tenha sido reavaliada e considerada normal.[31] A descontinuação da metformina não é necessária após a administração de gadolínio nas pequenas dosagens empregadas para RM.

Pacientes de alto risco para reações adversas devem ser identificados. [31] A necessidade de administração de contraste deve ser reavaliada, e devem ser consideradas alternativas diagnósticas. Se for imperativo administrar o contraste, o paciente deve ser adequadamente hidratado. Além disso, tem de ser considerada a pré-medicação.

Tabela 1.4 Estágios de doença renal crônica.

Estágio	Descrição	Taxa de filtração glomerular (TFG) (mℓ/min/1,73 m^2)
Estágio 1	Lesão renal com TFG normal ou aumentada	> 90
Estágio 2	Ligeira redução da TFG	60 a 89
Estágio 3	Moderada redução da TFG	30 a 59
Estágio 4	Redução significativa da TFG	15 a 29
Estágio 5	Insuficiência renal	< 15

National Kidney Foundation Stages of Chronic Kidney Disease.[58] A doença renal crônica é definida como lesão renal ou redução na taxa de filtração glomerular para valores inferiores a 60 mℓ/min/1,73 m^2 há 3 meses ou mais.

Pré-medicação. Tem-se mostrado capaz de reduzir, mas não eliminar, a frequência de reações agudas ao contraste, similares à alergia. O American College of Radiology propõe os seguintes regimes:[31]

- Prednisona, 50 mg por via oral, 13 h, 7 h e 1 h antes da administração do contraste. Difenidramina, 50 mg por via oral, intravenosa ou intramuscular 1 h antes do contraste. Deve ser usado um agente não iônico de baixa osmolalidade
- Metilprednisolona, 32 mg por via oral, tomada 12 h e 2 h antes da administração do contraste. O uso de difenidramina é opcional. Deve ser usado um agente não iônico de baixa osmolalidade
- Succinato sódico de metilprednisolona, 40 mg por via intravenosa, a cada 4 h, até que o exame com contraste tenha sido realizado, mais difenidramina, 50 mg por via intravenosa 1 h antes da infusão do contraste.

Recomendações para o uso seguro de agentes de contraste iodados:

- Certifique-se de que a administração de agentes de contraste seja realmente necessária antes da realização de cada exame radiográfico, quando houver essa consideração
- Em cada exame, utilize a dose mínima efetiva de agente de contraste
- Use regimes de pré-medicação para pacientes considerados de alto risco para desenvolvimento de reações adversas, incluindo:
  - Histórico de reações adversas anteriores a agentes de contraste administrados por via intravascular (sensação de calor, rubor ou episódio isolado de náuseas ou vômito não elevam o risco)
  - Episódio evidente de asma ou alergia (indivíduos atópicos). (O relato de um tipo de reação alérgica específica, como a frutos do mar ou iodo, não é um preditor confiável de reação ao contraste.)
- Faça a dosagem de creatinina sérica e calcule a eTFG em pacientes das seguintes categorias: doença renal conhecida; história familiar de insuficiência renal; diabetes tratado com insulina ou outros medicamentos; síndromes de paraproteinemia (mieloma múltiplo); pacientes que fazem uso de substâncias nefrotóxicas; disfunção cardíaca conhecida, incluindo insuficiência cardíaca congestiva grave, arritmias graves, angina instável, infarto recente do miocárdio, ou hipertensão pulmonar; anemia falciforme; e todos os pacientes hospitalizados. Classifique o risco do paciente, tomando como referência o estágio da disfunção renal (Tabela 1.4)
- Incentive a hidratação oral para todos os pacientes que recebem agentes de contraste e considere a possibilidade de hidratação IV com soro fisiológico antes e depois da administração por via intravenosa de contraste em pacientes com maior risco para NIC
- A administração de *N*-acetilcisteína pode ser eficaz na prevenção de nefropatia induzida por

contraste. A *N*-acetilcisteína é administrada oralmente (600 mg 2 vezes/dia no dia anterior e no dia da administração do contraste) ou por via intravenosa (150 mg/ kg em 500 mℓ de soro fisiológico por 30 min, antes do exame e mais 50 mg/kg em 500 mℓ de soro fisiológico por 4 h após a realização do exame)

- Pacientes em diálise crônica correm risco de efeito adverso da carga osmótica do contraste e sua toxicidade direta sobre o coração. Como os agentes de contraste são rapidamente eliminados do sangue pela diálise, é prudente que seja realizada uma sessão de diálise no mesmo dia da administração do contraste
- Verifique se o paciente está tomando metformina antes de administrar contrastes iodados. Siga as recomendações do Manual de ACR Manual on Contraste Media[31]
- A administração de contrastes iodados em pacientes pediátricos requer considerações especiais sobre a osmolalidade e a viscosidade do agente, tratamento de reações adversas e prevenção de NIC.[31,33] Lactantes podem receber agentes de contraste com toda segurança
- O uso de agentes de contraste em pacientes gestantes deve ser evitado sempre que possível. Tais agentes atravessam a placenta e penetram na circulação do feto. Ainda não foi estabelecida a segurança dos agentes de contraste para gestantes e para o feto. Se for imperioso administrar um meio de contraste, o American College of Radiology recomenda que seja obtido um termo de consentimento informado da mãe.

Agentes de contraste intravascular para ressonância magnética

Quelatos de gadolínio. São os agentes de contraste mais usados em RM. Eles fazem o realce de tecidos em RM por meio de um efeito paramagnético produzido por gadolínio no interior da molécula. Os agentes de contraste à base de gadolínio disponíveis comercialmente e aprovados para uso nos EUA e na Europa incluem produtos iônicos e não iônicos, macrocíclicos e lineares listados na Tabela 1.5. Embora os agentes apresentem diferenças de osmolalidade e viscosidade, sua distribuição e eliminação são bastante semelhantes às dos meios de contraste iodados hidrossolúveis empregados em TC. Os quelatos de gadolínio são administrados por via intravenosa e se difundem rapidamente no líquido extracelular e nos espaços sanguíneos, e são excretados por filtração glomerular. Aproximadamente 80% da dose administrada é excretada em três horas. A RM geralmente é realizada imediatamente após a injeção de gadolínio.

Reações adversas imediatas. Nas doses de 0,1 a 0,2 mmol/kg utilizadas para RM são bastante incomuns as reações adversas imediatas, com incidência entre 0,07 e 2,4%.[31] As mais comuns são reações leves de náuseas, vômitos, cefaleia, sensação de calor ou de frio no local de infusão, parestesia, tontura ou prurido.[34] Entre as reações mais graves estão broncospasmos, sibilos, hipotensão, taquicardia e dispneia. Reações potencialmente fatais são raras (< 0,01%).

Nas doses recomendadas para RM, o gadolínio não apresenta nefrotoxicidade.

Cálcio sérico. Foram identificados dois quelatos de gadolínio, a gadodiamida e a gadoversetamida, como substâncias que provocam interferência nos métodos colorimétricos de determinação dos níveis séricos de cálcio, o que pode levar a um diagnóstico equivocado de hipocalcemia. Foi demonstrado que os quelatos gadopentetato e gadobenato não causam interferência com a dosagem colorimétrica de cálcio plasmático.[35]

Fibrose sistêmica nefrogênica. Por muitos anos, os agentes de contraste à base de gadolínio empregados em RM foram considerados substâncias de uso seguro para a prática clínica. As RM com contraste por gadolínio eram frequentemente recomendadas como substitutos para a TC com contraste iodado em pacientes com comprometimento da função renal e com risco de nefropatia induzida por contraste. Em 1997, no entanto, uma condição cutânea esclerosante nova e rara foi reconhecida em pacientes com insuficiência renal crônica.[36] A identificação de casos adicionais levou ao reconhecimento de que a doença não se limitava a problemas de pele, mas poderia afetar também vários órgãos como fígado, pulmões, músculos e coração. A essa condição foi dado o nome de fibrose sistêmica nefrogênica (FSN). Em 2006, surgiram publicações vinculando a FSN ao uso de gadolínio por pacientes com função renal comprometida. Foram identificados casos no mundo todo. Sinais de FSN foram reconhecidos em intervalos que variavam entre horas até 30 dias após a exposição aos agentes de gadolínio.[37] Clinicamente, a FSN varia em suas manifestações, de paciente para paciente e ao longo do tempo. As alterações cutâneas começam com exantema eritematoso com prurido intenso e edema sem cacifo das áreas afetadas. Ocorrem dor, disestesia e hiperestesia. A neuropatia intensa leva a dificuldades de deambulação e dolorosa incapacitação. A derme se torna espessada, endurecida e inflexível, resultando em contraturas que comprometem a mobilidade das articulações. A região afetada na pele se torna hiperpigmentada. Os casos mais graves levam à incapacidade total, impedindo que os pacientes caminhem, banhem-se ou cuidem de si mesmos. Os achados radiográficos em pacientes com FSN incluem espessamento da pele, infiltração de tecidos subcutâneos (Figura 1.26), contraturas articulares e na cintigrafia óssea, captação difusa de radionuclídios pelos tecidos moles.[38] Até o momento não existe um tratamento curativo para esta doença. A grande maioria dos casos (> 95%) tem acontecido em pacientes no estágio 5 de doença renal crônica (eTFG < 15 ml/min/1,73 m^2) e não se tem notícia da ocorrência de nenhum caso em pacientes com função renal normal (eTFG > 60 ml/min/1,73 m^2). Qualquer faixa etária pode ser afetada por essa condição. Os casos publicados têm sido associados à administração de gadodiamida (cerca de 70%), gadopentetato de dimeglumina (cerca de 25%) e gadoversetamida (cerca de 5%). Não existem relatos de casos de FSN com a administração dos agentes macrocíclicos gadoteridol, gadobutrol ou gadoterato de meglumina. A incidência da doença é particularmente mais alta com o uso de gadodiamida, aproximando-se de 15% nos pacientes no estágio final de doença renal ou em pacientes em

diálise que receberam altas doses (40 ml) do agente. O gadolínio nunca foi encontrado em tecido biológico saudável, mas está presente em sua forma livre iônica e altamente tóxica nos tecidos afetados de pacientes com FSN.

Tabela 1.5 Agentes de contraste à base de gadolínio.

Nomenclatura genérica	Nome comercial	Abreviatura	Iônico/não iônico
Agentes macrocíclicos			
Gadoterato de meglumina	Dotarem®	Gd.DOTA	Iônico
[a]Gadoteridol	ProHance®	Gd.HP.DO3A	Não iônico
Gadobutrol	Gadovist®	Gd.BT.DO3A	Não iônico
Agentes lineares			
[b]Gadodiamida	Omniscan®	Gd.DTPA.BMA	Não iônico
[b]Gadopentetato de dimeglumina	Magnevist®	Gd.DTPA	Iônico
[b]Gadoversetamida	OptiMark®	Gd.DTPA.BMEA	Não iônico
[a]Gadobenato de dimeglumina	MultiHance®	Gd.BOPTA	Iônico
[a]Gadofosvesete trissódico	Ablavar® (Vasovist®)	MS325	Iônico
[a]Ácido gadoxético dissódico	Eovist® (Primovist®)	Gd.EOB.DTPA	Iônico

[a]Agentes aprovados para uso nos EUA pela FDA (Food and Drug Administration, 2010). bAgentes mostrados em itálico são os de maior risco de causar fibrose sistêmica nefrogênica. A FDA (Food and Drug Administration) americana estabelece que esses três agentes são contraindicados para pacientes com lesão renal aguda ou doença renal crônica grave (setembro de 2010).

O gadolínio em sua forma iônica livre é uma toxina potente. Os agentes de contraste à base de gadolínio ligam (quelam) o íon a uma molécula, que torna esses agentes seguros para uso humano. Em pacientes com função renal normal, o quelato é rapidamente excretado pela urina; contudo, em pacientes com comprometimento da função renal, o quelato permanece no organismo por muito mais tempo. Os três agentes mais associados ao desenvolvimento de FSN são também as formas menos estáveis de ligação do gadolínio com a molécula. A forma iônica do gadolínio se dispersa pela pele e outros tecidos quando é liberada do ligante. Esses agentes também apresentam o maior efeito de estimulação sobre a proliferação de fibroblastos.[39] Também existe implicação do uso de altas doses de gadolínio para RM corporal e exames angiográficos por RM.

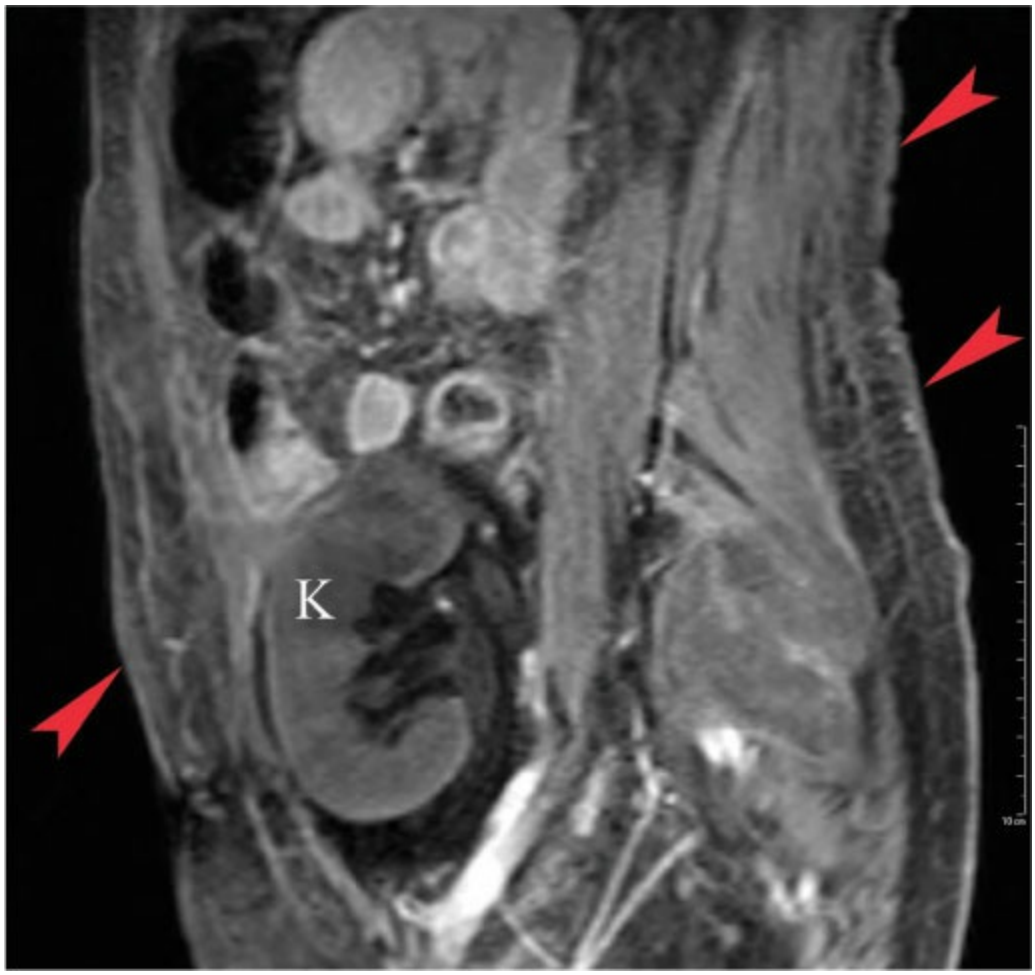


Figura 1.26 Fibrose sistêmica nefrogênica. Imagem coronal ponderada em T2 de paciente com insuficiência renal crônica e fibrose sistêmica nefrogênica mostra espessamento cutâneo difuso e infiltração subcutânea da pele da parede abdominal e do dorso (*pontas de seta*). Depois de desenvolver FSN, o paciente recebeu um transplante de rim (*K*, *kidney*) e, atualmente, sua função renal é normal.

O American College of Radiology e a European Society of Urogenital Radiology[31,40] estabeleceram *diretrizes para evitar a ocorrência de FSN* e o uso seguro de agentes de contraste em RM. As recomendações das duas instituições são semelhantes. Todos os pacientes devem ser questionados sobre a existência de doença renal antes que seja administrado qualquer tipo de agente de contraste. Pacientes candidatos a administração de quelatos de gadolínio devem verificar seus níveis séricos de creatinina e eTFG. Os pacientes com alto risco de desenvolvimento de FSN são aqueles com doença renal crônica nos estágios 4 ou 5 (TFG < 30 ml/min), inclusive aqueles que necessitam de diálise e os transplantados ou que ainda esperam por um transplante de fígado. Pacientes com risco menor são aqueles com doença renal crônica no estágio 3 (TFG entre 30 e 59 ml/min) e crianças com menos de 1 ano de idade. Pacientes com função renal normal não correm risco de FSN. Um histórico de várias exposições anteriores aos quelatos de gadolínio ou a existência de condições hepatorrenais eleva o risco. Deve ser utilizada a dose mínima de agente de contraste de gadolínio capaz de gerar uma RM. Os agentes de gadolínio não devem ser administrados durante a gravidez, a não ser quando a sobrevivência da

mãe depender disso.

Agentes de contraste gastrintestinais

Sulfato de bário. É o agente de contraste opaco padrão para exames rotineiros e contrastados de fluoroscopia do trato intestinal superior e inferior. As formulações atuais fornecem excelente proteção da mucosa GI.[41] Suspensões "finas", mais fluidas, são usadas para exames de contraste único, enquanto suspensões "grossas", mais viscosas, revestem a mucosa para exames de duplo contraste. As preparações à base de bário são notavelmente bem toleradas. A aspiração do bário raramente causa problema clínico. Pequenas quantidades são eliminadas dos pulmões em poucas horas; no entanto, grandes quantidades podem resultar em pneumonia. As possíveis reações alérgicas incluem urticária, parada respiratória e anafilaxia, porém os relatos são raros. Reações alérgicas ao látex utilizado nos balões de enema e nas luvas para exame retal ocorrem com mais frequência do que reações aos produtos derivados do bário propriamente ditos. O principal risco do uso do sulfato de bário é a ocorrência de peritonite resultante do extravasamento de bário na cavidade peritoneal por perfuração do trato GI. Os depósitos de bário atuam como corpos estranhos, induzindo a deposição de fibrina e ascite maciça. A contaminação bacteriana pelo conteúdo intestinal pode levar a septicemia, choque e morte em até 50% dos pacientes.

Agentes gasosos. O ar e o gás dióxido de carbono são agentes de contraste eficientes e de baixo custo, tanto para TC como para fluoroscopia. Diversos pós efervescentes, granulados e comprimidos que liberam dióxido de carbono em contato com a água são empregados rotineiramente. Essas preparações são excelentes para distender o estômago para realização de TC ou exames com bário. Ar, injetado diretamente no trato GI por via nasogástrica ou por tubo de enema, pode ser usado para distender o estômago ou o cólon.

Meios de contraste iodados hidrossolúveis. Opacificam o lúmen intestinal por preenchimento passivo, e não por revestimento da mucosa. A maioria dos radiologistas os considera inferiores aos agentes de bário para exames fluoroscópicos do trato GI. Devido à alta taxa de mortalidade associada aos casos de peritonite por bário, os agentes hidrossolúveis são indicados quando houver suspeita de perfuração no trato GI. Os agentes hidrossolúveis são rapidamente reabsorvidos pela superfície peritoneal se houver perfuração. Soluções diluídas (2 a 5%) de agentes iônicos são rotineiramente empregadas em TC para opacificação do trato GI. Agentes de contraste iônicos estimulam o peristaltismo intestinal, que, por sua vez, promove mais rapidamente a opacificação da porção distal do intestino na TC e pode ser útil na avaliação pós-cirúrgica do paciente com íleo paralítico. O principal risco dos agentes orais hidrossolúveis é a aspiração, que causa pneumonite química. Agentes de baixa osmolaridade são mais seguros e preferíveis quando a aspiração é considerada um risco. Grandes volumes de agentes

hidrossolúveis hipertônicos no trato GI promovem a entrada de água nos intestinos e podem resultar em hipovolemia, choque e mesmo morte, especialmente em lactentes e pacientes debilitados.

Agentes de contraste intravasculares para ultrassonografia

Os agentes de contraste para US são disponibilizados para aprimorar a caracterização vascular de tecidos e lesões, e funcionam de maneira similar aos agentes de contraste intravascular em TC e RM.[42] Os agentes de contraste para US consistem em microbolhas de ar ou de gás perfluorcarbono envoltos por uma fina cápsula de proteína, lipídios ou polímeros. O tamanho das microbolhas, ligeiramente menor que o das hemácias, mantém-nas no sistema vascular e possibilita seu fluxo pela circulação pulmonar até alcançar a circulação sistêmica após administração por via intravenosa periférica. Sendo assim, o contraste atua como um agente que realça o sinal do sangue. O gás se difunde através da cápsula, resultando no desaparecimento das microbolhas, com meia-vida no sangue de alguns minutos. Não existem relatos de reações adversas a esses agentes. Várias técnicas de imagem de US, algumas das quais que requerem *software* ou *hardware* adicionais, são utilizadas para imagem com agentes de contraste, entre elas, *power* Doppler, Doppler espectral, imagem em harmônica e imagem com inversão de pulso. As microbolhas interagem com a técnica de imagem, oscilam em uma frequência ressonante e podem ser interrompidas abruptamente e melhorar o sinal do agente de contraste. A imagem é executada nas fases arterial e venosa. As lesões podem ser avaliadas por *washout* de contraste ou por realce sustentado.

Riscos associados à radiação e a segurança do paciente

Embora os benefícios do uso da radiação ionizante para fins diagnósticos sejam enormes e continuem a expandir-se, devem ser considerados também os riscos a ela associados.[43,44] Como a tomografia aprimorou incrivelmente sua capacidade de fornecer diagnósticos médicos precisos, o limite para o uso dessa técnica é estratosférico. Estima-se que, atualmente, 72 milhões de exames tomográficos sejam realizados anualmente nos EUA, e, no mundo inteiro, esse número alcance aproximadamente 300 milhões de TC.[45] Nos EUA, a estimativa é que 7 milhões dessas TC sejam realizadas em paciente pediátricos. Isso expõe uma parte significativa da população mundial a mais radiação além da exposição natural.[46] Atualmente, estima-se que os exames de imagem representem até 48% do total de exposição à radiação na população, contra 15% estimados em 1987. A TC sozinha é responsável por 24% da exposição total da população à radiação. Uma preocupação especial é o uso de radiação ionizante, especialmente TC, em crianças, gestantes e a

repetição da exposição em pacientes com doenças crônicas, principalmente os jovens. Os riscos potenciais da exposição à radiação ionizante incluem indução de malignidade, mutação genética e malformação congênita. As reações adversas clinicamente evidentes incluem reações cutâneas transitórias e permanentes, que são observadas com doses de radiação alcançadas durante procedimentos intervencionistas, guiados por fluoroscopia.[47]

Os dados disponíveis sobre o risco de exposição a baixas doses de radiação ionizante, utilizada em radiologia diagnóstica, são incompletos e controversos. As estimativas de risco para exposição a baixas doses de radiação derivam principalmente de dados de sobreviventes expostos a altas doses de radiação nas explosões atômicas de Hiroshima e Nagasaki em 1945. Dados adicionais são fornecidos por altos níveis de exposição decorrentes de acidentes nucleares, como o de Chernobyl em 1986. Ainda não há evidências diretas de que a exposição a baixos níveis de radiação cause câncer ou defeitos congênitos. Todas as questões se baseiam em estimativas de risco. A estimativa de riscos mais conservadora utiliza um modelo linear sem limiar de dose, com base em dados de exposição a altos níveis de radiação, que indicam um risco pequeno, porém finito, de desenvolvimento de câncer, especialmente em crianças, como resultado de TC e outros métodos de imagem que utilizam radiação ionizante.[48] Essas estimativas consideram que não existe um limiar abaixo do qual nenhum dano ocorre. Muitos especialistas acreditam que uma dose limiar e não a extrapolação linear, sem limiar, seja o modelo correto.[49] Não obstante, empregando o método de extrapolação linear, o risco estimado durante a vida para uma criança de 1 ano de idade, submetida a uma TC abdominal é de 0,18% e o da TC craniana é 0,07%.[50] Contudo, esse risco adicional é insignificante se comparado aos estimados 23% de risco individual de desenvolvimento de câncer no período de vida de uma pessoa. Essa muito conservadora e altamente significativa superestimativa de risco tem de ser contrabalançada com os benefícios de se conseguir um diagnóstico correto pelo uso de TC. Em muitos casos, o benefício imediato supera imensamente o risco reduzido.[51] Atualmente, não existe um marcador para diferenciar um câncer causado por exposição à radiação daquele que ocorre naturalmente. A ocorrência de um câncer adicional, possivelmente relacionado com a exposição radioativa, tem período de latência entre 30 e 40 anos. Pacientes com mais de 50 anos e aqueles que já têm câncer e, por isso, realizaram muitas TC, provavelmente não apresentarão outro câncer induzido por radiação.

Dose de radiação. Em um estudo realizado com quase 1 milhão de adultos, a tomografia e os procedimentos de medicina nuclear foram responsabilizados por 75% da dose de radiação efetiva cumulativa. A TC representa 10% de todos os procedimentos com base em raios X; contudo, contribui com dois terços da exposição à radiação clinicamente relacionada de pacientes.[46] Uma TC do abdome pode apresentar uma dose de radiação entre 200 e 250 vezes maior do que uma radiografia do tórax. Uma angiotomografia computadorizada fornece 2 rads (20 mGy) por mama,

em comparação com 0,3 rads (3 mGy) por mama em uma mamografia.[52] As doses médias estimadas para diversos procedimentos de imagem com a utilização de radiação ionizante são apresentadas na Tabela 1.6.

Gravidez e radiação. Durante a gravidez, o risco de exposição do feto à radiação é aumentado devido às pequenas dimensões desse ser humano em desenvolvimento, com crescimento rápido e processos de divisão celular extremamente ativos. Os potenciais efeitos danosos da radiação ionizante ao feto incluem morte pré-natal (especialmente nos primeiros estágios de gestação), retardo do crescimento intrauterino, retardo mental, malformação de órgãos e desenvolvimento de câncer durante a infância.[53-55] O risco de cada um desses efeitos adversos depende da idade gestacional no momento da exposição e também da dose total de exposição durante toda a gestação. O risco associado à radiação é mais alto durante o primeiro trimestre de gravidez, diminui no segundo e é ainda mais baixo durante o terceiro trimestre. Se o útero estiver fora do campo de visão do feixe de raios X, o feto recebe apenas a radiação dispersa e a dose de radiação é mínima. Se o feto for diretamente exposto ao feixe de raios X no campo de visão, as doses dependem da espessura da paciente, profundidade do concepto em relação à pele, da técnica de raios X empregada e da direção do feixe. Nas primeiras 2 semanas de gestação, a exposição à radiação apresenta um efeito de tudo ou nada.[49] A radiação pode interromper a gravidez ou o embrião pode recuperar-se totalmente. Da terceira à oitava semanas após a concepção, a organogênese está em sua atividade máxima, e a exposição à radiação pode ocasionar malformação de órgãos. Durante a oitava à décima quinta semana, o sistema nervoso apresenta maior sensibilidade à radiação. A exposição significativa durante esse período tende a causar microcefalia com retardo mental. No terceiro trimestre, o feto apresenta sensibilidade muito menor à radiação, e é improvável a ocorrência de comprometimento orgânico e malformações. O National Council on Radiation Protection and Measurement estabeleceu 50 mGy (5 rads) como a dose fetal cumulativa máxima "aceitável" durante todo o período gestacional. Abaixo desse limiar, é bastante improvável que seja detectado qualquer efeito colateral no feto. Nenhum exame ultrapassa essa dosagem (Tabela 1.7). Contudo, a exposição repetida à radiação ionizante durante a gravidez pode, certamente, exceder essa dose e causar lesões ao feto. O risco se torna significativo a partir de 100 mGy. A International Commission on Radiological Protection[56] afirma que "doses fetais abaixo de 100 mGy não devem ser consideradas motivo para interrupção da gravidez. Nas doses fetais acima desse nível, pode haver danos ao feto, sendo que a magnitude e o tipo de lesão dependem da dose e do estágio gestacional."

Tabela 1.6 Dose estimada de radiação para o paciente em alguns exames.

Tipo de exame	Dose efetiva estimada (escâner com 16 cortes) em mGy
TC de crânio	2

TC de tórax de rotina	8 a 10
ATC pulmonar	15
TC do abdome	10
TC pélvica	10
Cintigrafia ventilação/perfusão	1
Radiografia do tórax (PA) com grade	0,2
Radiografia do tórax (perfil) com grade	0,75
Abdome (AP)	5
Radiografia da coluna cervical (AP)	1,2
Radiografia da coluna torácica (AP)	3,5
Radiografia da coluna torácica (perfil)	10
Radiografia da coluna lombar (AP)	5
Radiografia da coluna lombar (perfil)	15
Radiografia da pelve	5
Radiografia do quadril	5
Radiação de fundo	
Exposição ao nível do mar	3 mGy/ano
Exposição à altitude de 1.500 m	10 mGy/ano
Viagem aérea de 7 h	0,05 mGy

Dados retirados das referências bibliográficas 46 e 59. PA, incidência posteroanterior; AP, incidência anteroposterior. 10 mGy = 1 rad.

Tabela 1.7 Dose fetal estimada de radiação em alguns exames.

Tipo de exame	Dose fetal estimada (escâner de 16 cortes) em mGy
TC de crânio	0 a 0,1
TC de tórax de rotina	0,2
ATC pulmonar	0,2 a 0,6
TC do abdome	4
TC abdominal e pélvica	12 a 25
TC – protocolo para cálculos (baixa dosagem)	10 a 12
ATC – aorta	34

Radiografia de membros	< 0,001
Radiografia do tórax (PA, perfil)	0,002
Radiografia da coluna cervical (AP, perfil)	< 0,001
Radiografia da coluna torácica (AP, perfil)	0,003
Radiografia da coluna lombar (AP, perfil)	1 a 3,4
Radiografia da pelve	1,7
Radiografia do quadril	1,3
Enema baritado	7 a 39

Dados retirados das referências bibliográficas 53 a 55. PA, incidência posteroanterior; AP, incidência anteroposterior. 10 mGy = 1 rad.

Pacientes pediátricos e radiação. Muitos exames (até 11%) que utilizam radiação ionizante são realizados em lactentes e crianças, os quais são mais suscetíveis aos efeitos colaterais da radiação. Essas considerações impõem maior responsabilidade ao radiologista e ao médico responsável de limitarem as tomografias aos casos cuja indicação seja definitiva, seguindo protocolos de dose eficiente, oferecendo técnicas alternativas – especialmente para crianças mais novas com maior risco de exposição à radiação –, trabalhando com os fabricantes no sentido de limitar as doses de radiação e orientando pacientes e profissionais de saúde sobre os riscos em potencial da exposição a baixas doses de radiação.

Reações cutâneas. Com doses de radiação superiores a 5 Gy, dosagem que é alcançada durante a realização de procedimentos intervencionistas complexos e prolongados guiados por fluoroscopia, podem ocorrer alterações observáveis na pele e nos pelos.[47] As reações cutâneas incluem eritema, depilação, descamação, atrofia da derme e telangiectasia. As alterações podem ser transitórias ou permanentes, dependendo da dose. Se a dose exceder 10 Gy, podem ser necessários cuidados especializados com as feridas.

Proteção contra a radiação:

- Qualquer técnica de imagem que utilize radiação ionizante deve seguir o princípio "tão baixo quanto razoavelmente possível" (ALARA, *as low as reasonably achievable*) com relação à dose e à técnica empregada. A meta é a dose ótima. Uma dose muito baixa de radiação, que resulte em um exame com o qual não seja possível estabelecer o diagnóstico, não traz benefício e pode ocasionar danos ao paciente. Uma dose muito alta de radiação oferece exposição desnecessária. Devem ser utilizados protocolos específicos para pacientes pediátricos e protocolos com base no peso do paciente
- O médico assistente e o radiologista devem contrabalançar o risco de exposição à radiação ionizante com o benefício esperado, derivado da informação diagnóstica que será obtida

- Devem ser eliminadas todas as formas de imagem desnecessárias, utilizando radiação ionizante, especialmente TC
- O American College of Radiology, por meio de painéis de especialistas, desenvolveu um documento intitulado *Appropriateness Criteria* para servir de diretriz no emprego do exame por imagem mais apropriado para várias condições clínicas específicas. Esses critérios têm por objetivo o uso mais eficaz da radiologia
- O programa Image Gently é uma iniciativa da Alliance for Radiation Safety in Pediatric Imaging, que oferece diretrizes para reduzir a exposição à radiação de crianças que se submetem a exames por imagem[57]
- Cada exame tem de ser ajustado especificamente às necessidades do paciente
- Sempre que for apropriado, empregue métodos alternativos de imagem, como RM ou US
- Durante a gestação, evite expor o embrião à radiação no primeiro trimestre. Mulheres em idade fértil têm de ser questionadas quanto à possibilidade de gravidez antes que sejam expostas à radiação, especialmente se houver exposição direta do útero. Caso não estejam certas de sua condição, será necessária a realização de um teste de gravidez
- Limitar o campo de visão da radiação à área de interesse: evitar a exposição direta do útero sem proteção
- Radiografia envolve um feixe de raios X menos colimado, o que resulta em maior dispersão de radiação no ambiente. A pelve deve ser protegida com chumbo durante a realização de radiografias de outras partes do corpo
- Durante a gestação, exames radiográficos e fluoroscópico e TC de áreas do corpo da gestante, que não expõem o útero diretamente ao feixe de raios X, transmitem uma dose mínima de radiação ao feto[53]
- TC envolve um feixe bem colimado com o mínimo de dispersão de radiação no ambiente. A exposição à radiação, além daquela direta do feixe de raios X, é proveniente da radiação espalhada no paciente. A blindagem da pelve tem pouco efeito protetor e é desnecessária
- US e RM devem ser as alternativas iniciais para a avaliação por imagem de gestantes com condições agudas. TC pode ser um exame diagnóstico apropriado. Uma única TC pode ser realizada com o conhecimento de que não existem evidências de que uma TC limitada não cause dano ao feto[55]
- Até o presente, não foi comprovado nenhum efeito danoso ao feto por RM com potência de 1,5 T ou inferior[54]
- Nos casos de gravidez, tanto a gestante como o feto são seus pacientes. Devem ser tomados os cuidados apropriados em relação ao uso de radiação ionizante para o diagnóstico por imagem e também devem ser levados em consideração os potenciais benefícios para a mãe e o feto. Pode ser que o feto não sobreviva se a mãe não sobreviver

- Sempre que possível, evite a utilização de agentes de contraste em TC ou RM. Nem os contrastes iodados nem os quelatos de gadolínio são aprovados pela FDA para uso durante a gravidez. Tais agentes somente devem ser empregados se forem fundamentais para a saúde da mãe.

Referências bibliográficas

1. Bushberg JT, Seibert JA, Leidholdt EMJ, Boone JM. The Essential Physics of Medical Imaging. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
2. Körner M, Weber CH, Wirth S, et al. Advances in digital radiography: physical principles and systems overview. Radiographics 2007;27:675–686.
3. Seibert JA. Considerations for selecting a digital radiography system. J Am Coll Radiol 2005;2:287–290.
4. Major N. A Practical Approach to Radiology. Philadelphia: WB Saunders/Elsevier, 2006.
5. Dalrymple NC, Prasad SR, El-Merhi FM, Chintapalli KN. Price of isotropy in multidetector CT. Radiographics 2007;27:49–62.
6. Mahesh M. Search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple row detector. Radiographics 2002;22:949–962.
7. Cody DD. Image processing in CT. Radiographics 2002;22:1255–1268.
8. Boone JM. Multidetector CT: opportunities, challenges, and concerns associated with scanners with 64 or more detector rows. Radiology 2006;241:334–337.
9. Daly B, Templeton P. Real-time CT fluoroscopy: evaluation of an interventional tool. Radiology 1999;211:309–315.
10. Coursey CA, Nelson RC, Boll DT, et al. Dual-energy multidetector CT: how does it work, what can it tell us, and when can we use it in abdominopelvic imaging? Radiographics 2010;30:1037–1055.
11. Ascenti G, Siragusa C, Racchiusa S, et al. Stone-targeted dual-energy CT: a new diagnostic approach to urinary calcinosis. AJR Am J Roentgenol 2010;195:953–958.
12. Barrett JF, Keat N. Artifacts in CT: recognition and avoidance. Radiographics 2004;24:1679–1691.
13. Brant WE, de Lange EE, eds. Fundamentals of Body MR. New York: Oxford University Press, In Press.
14. Pooley RA. Fundamental physics of MR imaging. Radiographics 2005;25:1087–1099.
15. Jacobs MA, Ibrahim TS, Ouwerkerk R. MR imaging: brief overview and emerging applications. Radiographics 2007;27:1213–1229.
16. Bradley WG Jr. Pros and cons of 3 Tesla MRI. J Am Coll Radiol 2008;5:871–878.
17. Chavhan GB, Babyn PS, Thomas B, et al. Principles, techniques, and applications of T2*-based MR imaging and its special applications. Radiographics 2009;29:1433–1449.
18. Poustchi-Amin M, Mirowitz SA, Brown JJ. Principles and applications of echo-planar imaging: a review for the general radiologist. Radiographics 2001;21:767–779.
19. Delfault EM, Beltran J, Johnson G, et al. Fat suppression in MR imaging: techniques and pitfalls. Radiographics 1999;19:373–382.
20. Hood MN, Ho VB, Smirniotopoulos JG, Szumowski J. Chemical shift: the artifact and clinical tool revisited. Radiographics 1999;19:357–371.
21. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, et al. ACR guidance document for safe MR practices: 2007. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1447–1474.

22. Zhuo J, Gullpalli RP. MR artifacts, safety, and quality control. Radiographics 2006;26:275–297.
23. Levin G, Ortiz AO, Katz DS. Noncardiac implantable pacemakers and stimulators: current role and radiographic appearance. AJR Am J Roentgenol 2007;188:984–991.
24. Mitchell DG, Burk DL Jr., Vinitski S, Rifkin MD. The biophysical basis of tissue contrast in extracranial MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1987:831–837.
25. Brant WE. The Core Curriculum: Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
26. Hangiandreou NJ. B-mode US: basic concepts and new technology. Radiographics 2003;23:1019–1033.
27. Feldman MK, Katyal S, Blackwood MS. US artifacts. Radiographics 2009;29:1179–1189.
28. Kamaya A, Tuthill T, Rubin JM. Twinkling artifact on color Doppler sonography: dependence on machine parameters and underlying cause. AJR Am J Roentgenol 2003;180:215–222.
29. Bioeffects Committee of the American Institute of Ultrasound in Medicine. American Institute of Ultrasound in Medicine consensus report on potential bioeffects of diagnostic ultrasound. J Ultrasound Med 2008;27:503–515.
30. Nelson T, Fowlkes JB, Abramowicz JS, Church CC. Ultrasound biosafety considerations for the practicing sonographer and sonologist. J Ultrasound Med 2009;28:139–150.
31. American College of Radiology Committee on Drugs and Contrast Media. Manual on Contrast Media. Version 7. Reston, VA: American College of Radiology, 2010.
32. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999;130:461–470.
33. Cohen MD. Safe use of imaging contrast agents in children. J Am Coll Radiol 2009;6:576–581.
34. Adbujudeh HH, Kosaraju VK, Kaewlai R. Acute adverse reactions to gadobenate dimeglumine and gadobenate dimeglumine: experience with 32659 injections. AJR Am J Roentgenol 2010;194:430–434.
35. Löwe A, Balzer T, Hirt U. Interference of gadolinium-containing contrast-enhancing agents with colorimetric calcium laboratory testing. Invest Radiol 2005;40:521–525.
36. Thomsen HS. Nephrogenic systemic fibrosis: history and epidemiology. Radiol Clin North Am 2009;47:827–831.
37. Marckman P, Skov L. Nephrogenic systemic fibrosis: clinical picture and treatment. Radiol Clin North Am 2009;47:833–840.
38. Morris MF, Zhang Y, Zhang H, et al. Features of nephrogenic systemic fibrosis on radiology examinations. AJR Am J Roentgenol 2009;193:61–69.
39. Edward M, Quinn JA, Burden AD, et al. Effect of different classes of gadolinium-based contrast agents on control and nephrogenic systemic fibrosis-derived fibroblast proliferation. Radiology 2010;256:735–743.
40. Altun E, Semelka RC, Cakit C. Nephrogenic systemic fibrosis and management of high-risk patients. Acad Radiol 2009;16:897–905.
41. O'Connor SD, Summers RM. Revisiting oral barium sulfate contrast agents. Acad Radiol 2007;14:72–80.
42. Wilson SR, Burns P. Microbubble-enhanced US in body imaging: what role? Radiology 2010;257:24–39.
43. Amis ESJ, Butler PF, Applegate K, et al. American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. J Am Coll Radiol 2007;4:272–284.
44. Dunnick NR. Ensuring patient safety: a summary of the 2008 intersociety conference. J Am Coll Radiol 2009;6:230–234.
45. Berrington de Gonzalez A, Mahesh M, Kim KP, et al. Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007. Arch Int Med 2009;169:2071–2077.
46. Fazel R, Krumholz HM, Wang Y, et al. Exposure to low-dose ionizing radiation from medical imaging

procedures. N Eng J Med 2009;361:849–857.
47. Balter S, Hopewell JW, Miller DL, et al. Fluoroscopically guided interventional procedures: a review of the radiation effects on patients' skin and hair. Radiology 2010;254:326–341.
48. Little MP, Wakeford R, Tawn EJ, et al. Risks associated with low doses and low rates of ionizing radiation: why linearity may be (almost) the best we can do. Radiology 2009;251:6–12.
49. Strzelczyk J, Damilakis J, Marx MV, Macura KJ. Facts and controversies about radiation exposure, part 2: low-level exposures and cancer risk. J Am Coll Radiol 2007;4:32–39.
50. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risk of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. AJR Am J Roentgenol 2001;176:289–296.
51. McCollough CH, Guimaraes L, Fletcher JG. In defense of body CT. AJR Am J Roentgenol 2009;193:28–39.
52. Parker MS, Hui FK, Camacho MA, et al. Female breast radiation exposure during CT pulmonary angiography. AJR Am J Roentgenol 2005;185:1228–1233.
53. McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD, et al. Radiation exposure and pregnancy: when should we be concerned. Radiographics 2007;27:909–918.
54. Patel SJ, Reede DL, Katz DS, et al. Imaging the pregnant patient for non-obstetric conditions: algorithms and radiation dose considerations. Radiographics 2007;27:1705–1722.
55. Wieseler KM, Bhargava P, Kanal KM, et al. Imaging in pregnant patients: examination appropriateness. Radiographics 2010;30:1215–1233.
56. International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation (Publication 84). Ann ICRP 2000; 30.
57. The Alliance for Radiation Safety in Pediatric Imaging. Image gently. In, 2010.
58. National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative. National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2007;49:S12–S154.
59. Parry RA, Glaze SA, Archer BR. Typical patient radiation doses in diagnostic radiology. Radiographics 1999;19:1289–1302.

EDITORES: ERIK H. L. GAENSLER E JEROME A. BARAKOS

Capítulo 2 ■ INTRODUÇÃO À IMAGEM CEREBRAL

David J. Seidenwurm e Govind Mukundan

Este capítulo oferece um atlas da neuroanatomia e uma discussão dos princípios de imagem do cérebro e da interpretação das imagens. A anatomia do cérebro é mostrada em imagens ponderadas em T2 no plano axial, em aparelho com potência de 3 T (Figuras 2.1 a 2.8), ponderadas em T1 no plano coronal RM – 3 T (Figuras 2.9 a 2.16), no plano sagital ponderadas em T1 RM – 3 T (Figuras 2.17 e 2.18). Exemplos de imagens de RM FIESTA (*Fast imaging employing steady-state acquisition*) são apresentados nas Figuras 2.19 e 2.20; nas Figuras 2.21 e 2.22, são mostrados exemplos de RM funcional; nas Figuras 2.23 e 2.24, exemplos de RM 3 T com tensor de difusão, e as Figuras 2.25 e 2.26 apresentam imagens de uma tratografia da substância branca.

Observação do cérebro

Alguns princípios básicos devem ser seguidos para garantir que nenhuma emergência neurocirúrgica seja negligenciada, mesmo em uma rápida observação feita no setor de emergência.

Linha média. A linha média do cérebro deve estar no meio da cabeça, e os dois hemisférios cerebrais devem ser iguais (Figuras 2.1 a 2.5). Embora existam importantes assimetrias ligadas à funcionalidade entre os hemisférios direito e esquerdo, as diferenças anatômicas são sutis e não são importantes na neurorradiologia clínica. Qualquer desvio das estruturas da linha média é considerado uma lesão expansiva oriunda do ponto de desvio. Para fins práticos, não existem lesões agudas no cérebro que "aspirem" a linha média em direção a si mesmas. Se o septo intraventricular e o terceiro ventrículo estiverem localizados na linha média, não se verifica herniação subfalcina ou hérnia de cíngulo (Figura 2.5).

Simetria do cérebro. É essencial à avaliação radiológica do cérebro. Somente a experiência pode ensinar o quanto de uma assimetria pode ser considerado dentro da faixa normal de variação. Geralmente, o padrão de sulcos deve ser simétrico. Os sulcos de um lado devem ter o mesmo tamanho dos sulcos correspondentes no outro hemisfério. A fissura inter-hemisférica anterior deve ser visualizada. A perda de sulcos pode ser resultado de compressão por massa, opacificação do LCR (líquido cefalorraquidiano) secundária a hemorragia subaracnoide ou, menos comumente, meningite ou disseminação tumoral para o LCR. Os sulcos se estendem até a lâmina interna da calvária, porém, em pacientes idosos, certa atrofia é normal, e o LCR pode ser visualizado perifericamente. O deslocamento medial significativo dos sulcos tende a representar

compressão resultante de coleção de líquido extracerebral, como hematoma subdural ou epidural. Como isso pode acontecer simultaneamente nos dois hemisférios e apresentar densidade similar à do cérebro, é preciso muito cuidado na avaliação da periferia cerebral.

Cisternas da base do crânio. Sinais mais sutis, porém mais importantes, de massa intracraniana incluem distorção nos espaços do LCR na fossa posterior e na base do cérebro. Essas estruturas-chave são a cisterna colicular e a cisterna suprasselar (Figura 2.10). Como esses espaços são cruzados por importantes estruturas neurais, é essencial uma atenção cuidadosa nessas regiões. A cisterna colicular no plano axial tem a aparência de um sorriso simétrico. Qualquer assimetria tem de ser considerada suspeita, e uma anormalidade dessa cisterna pode representar rotação do tronco encefálico resultante de herniação transtentorial, apagamento da cisterna por massa cerebelar ou do tronco encefálico, ou opacificação da cisterna, como ocorre na hemorragia subaracnoide.

A cisterna suprasselar assemelha-se a um pentágono, à estrela de Davi ou à *shatkona* hindu, , dependendo da angulação da varredura. As cinco pontas do pentágono consistem na fissura inter-hemisférica (anteriormente), nas cisternas de Silvius (anterolateralmente) e nas cisternas *ambiens* (posterolateralmente). A sexta ponta da estrela de Davi ou da *shatkona* é a fossa interpeduncular (posterolateralmente). A cisterna tem a mesma densidade do LCR, e sua estrutura é simétrica. As extensões anatômicas da cisterna têm a mesma densidade do LCR. Assimetria significativa pode resultar de herniação uncal. Massa central pode ser o resultado de tumor selar ou suprasselar. Opacificação da cisterna pode representar hemorragia subaracnoide ou meningite.

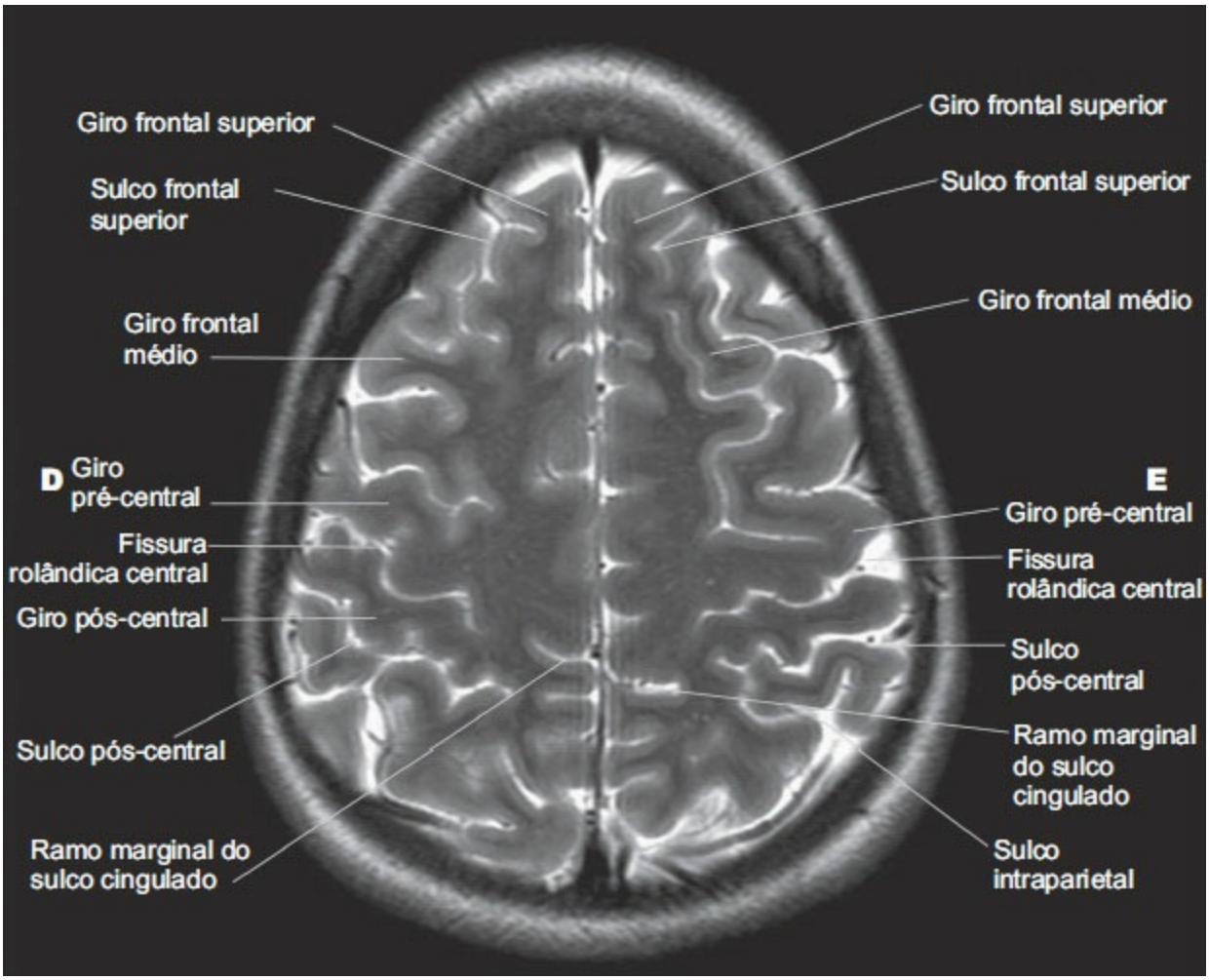


Figura 2.1 RM do cérebro. Hemisférios cerebrais. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

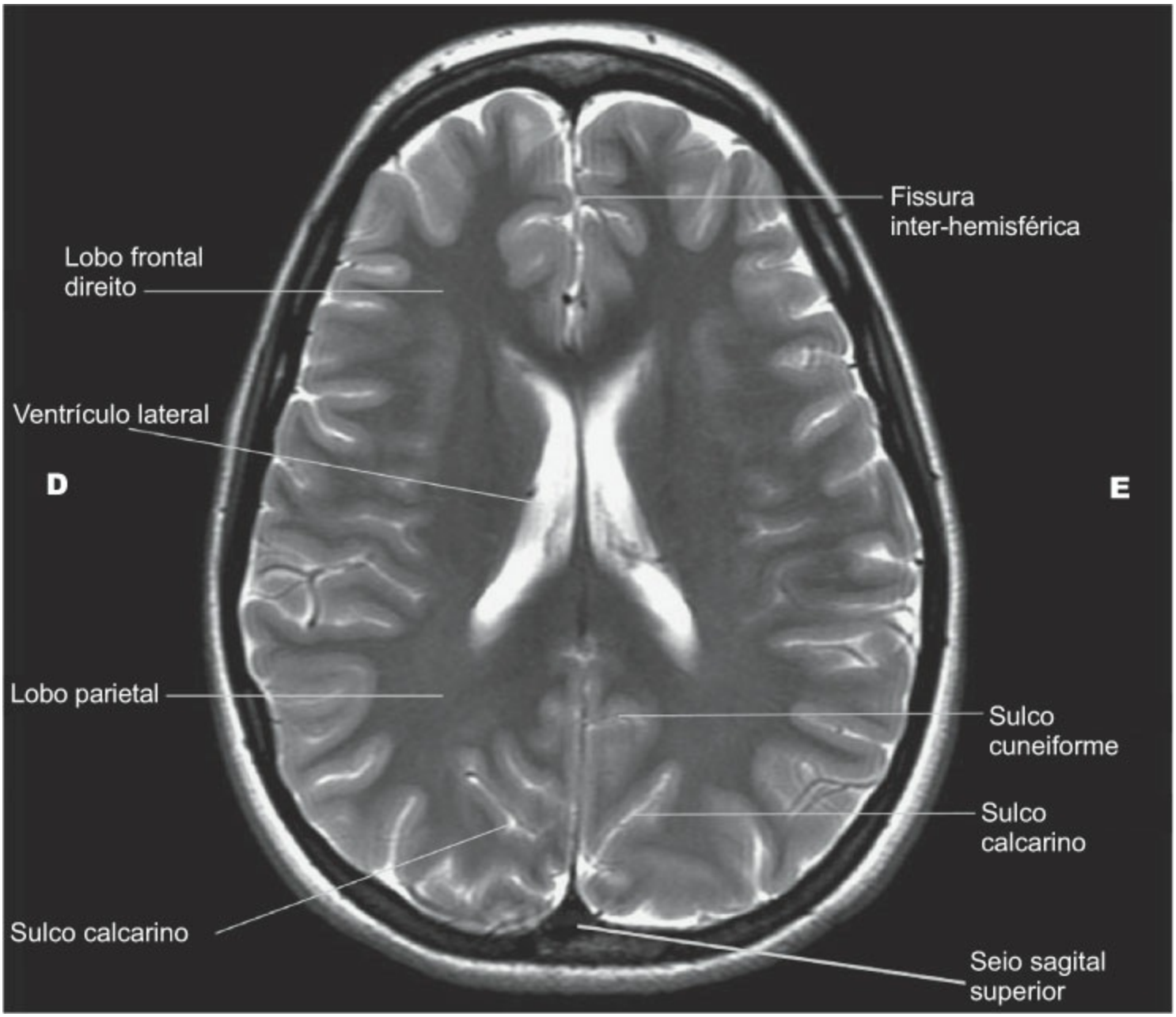


Figura 2.2 RM do cérebro. Corpo dos ventrículos laterais. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

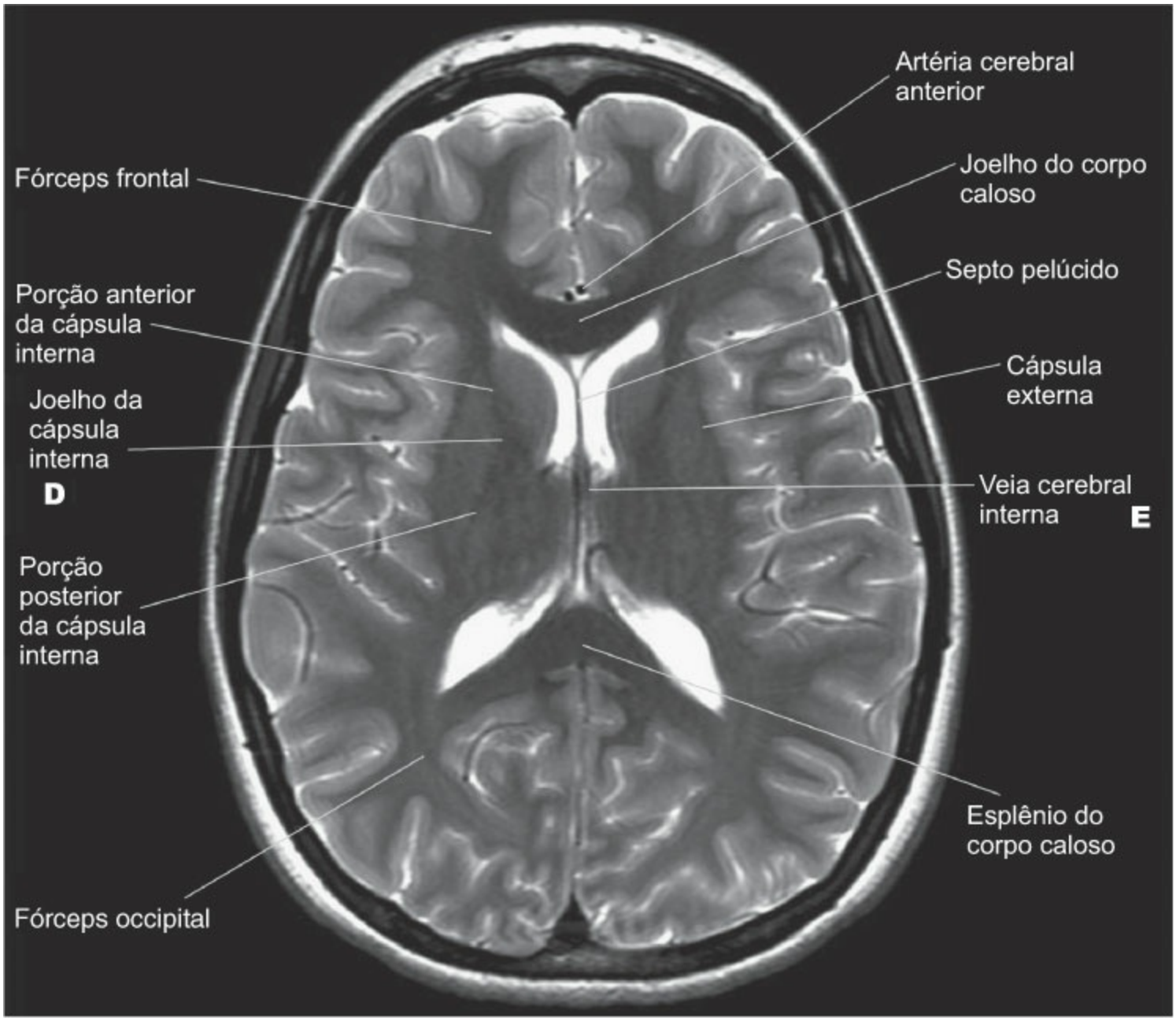


Figura 2.3 RM do cérebro. Veias cerebrais internas. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

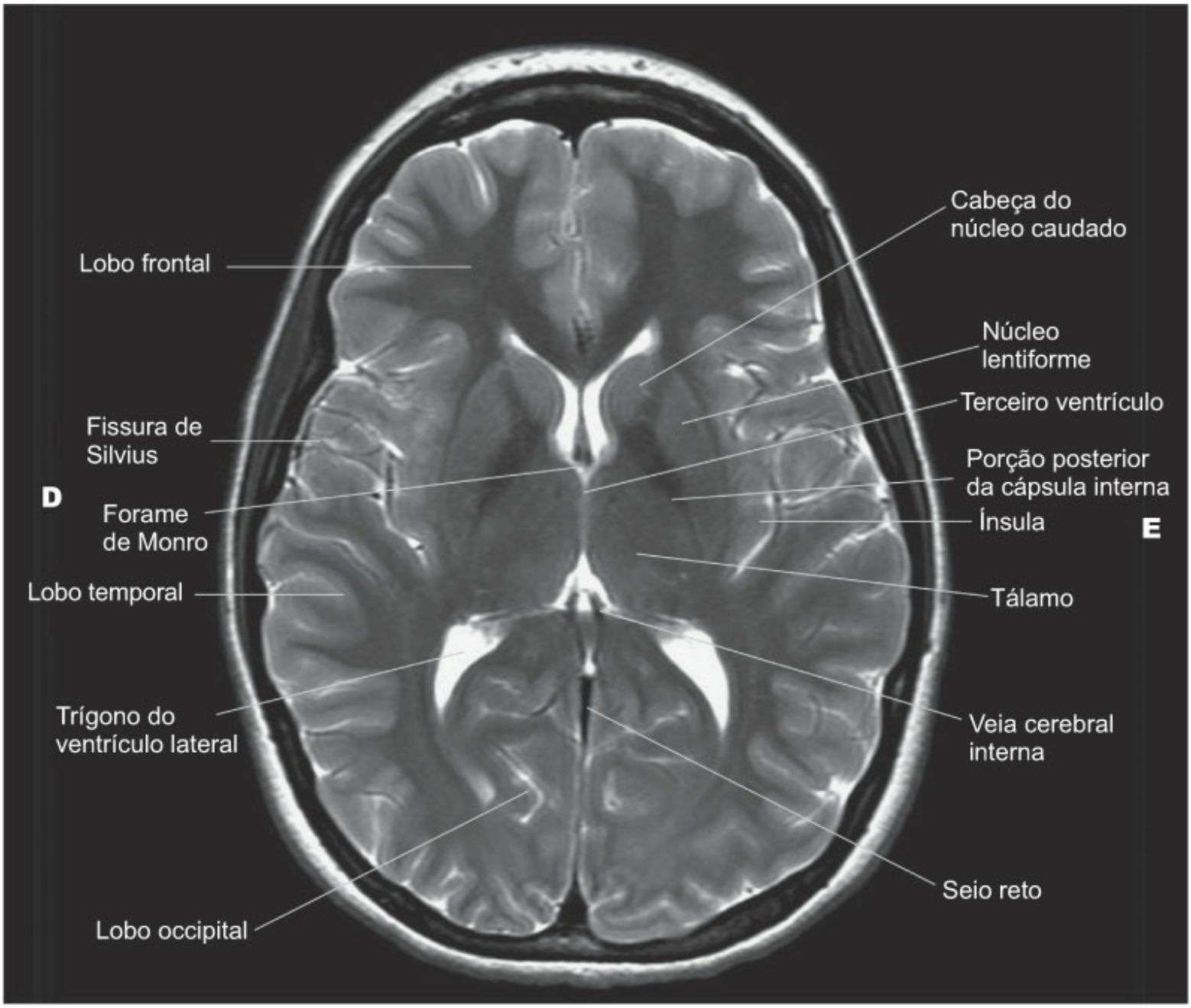


Figura 2.4 RM do cérebro. Forame de Monro. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

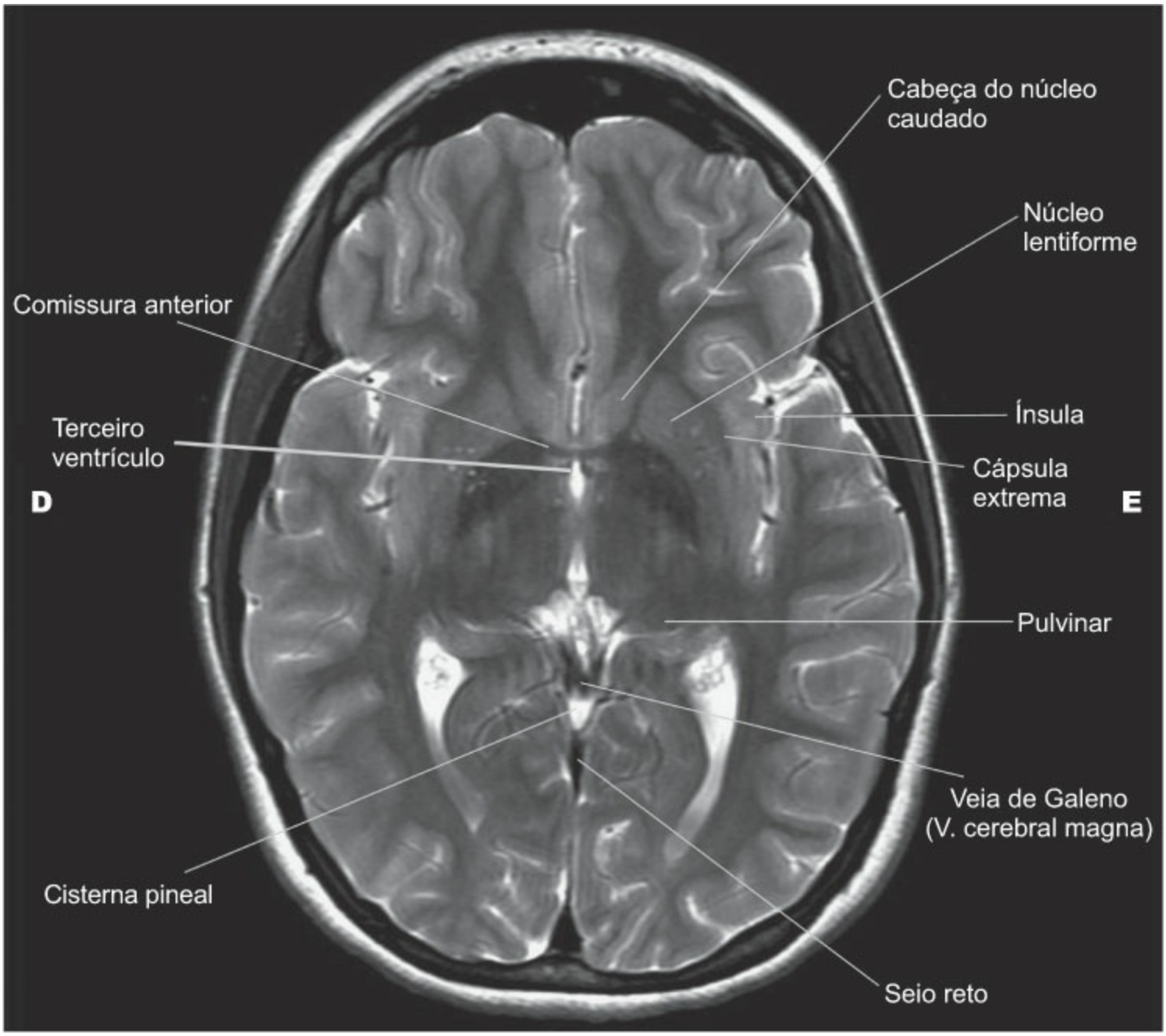


Figura 2.5 RM do cérebro. Terceiro ventrículo. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

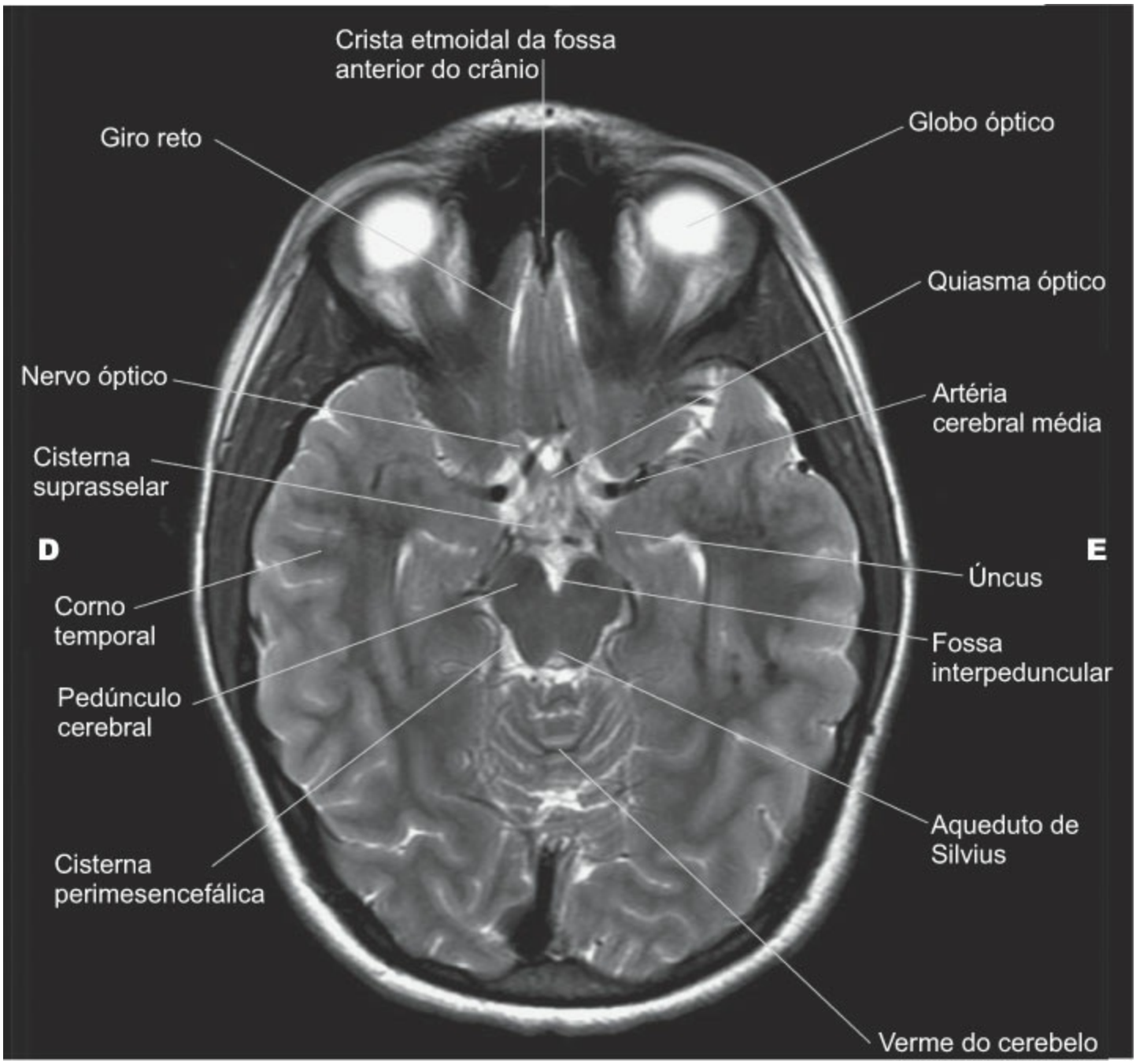


Figura 2.6 RM do cérebro. Cisterna suprasselar. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

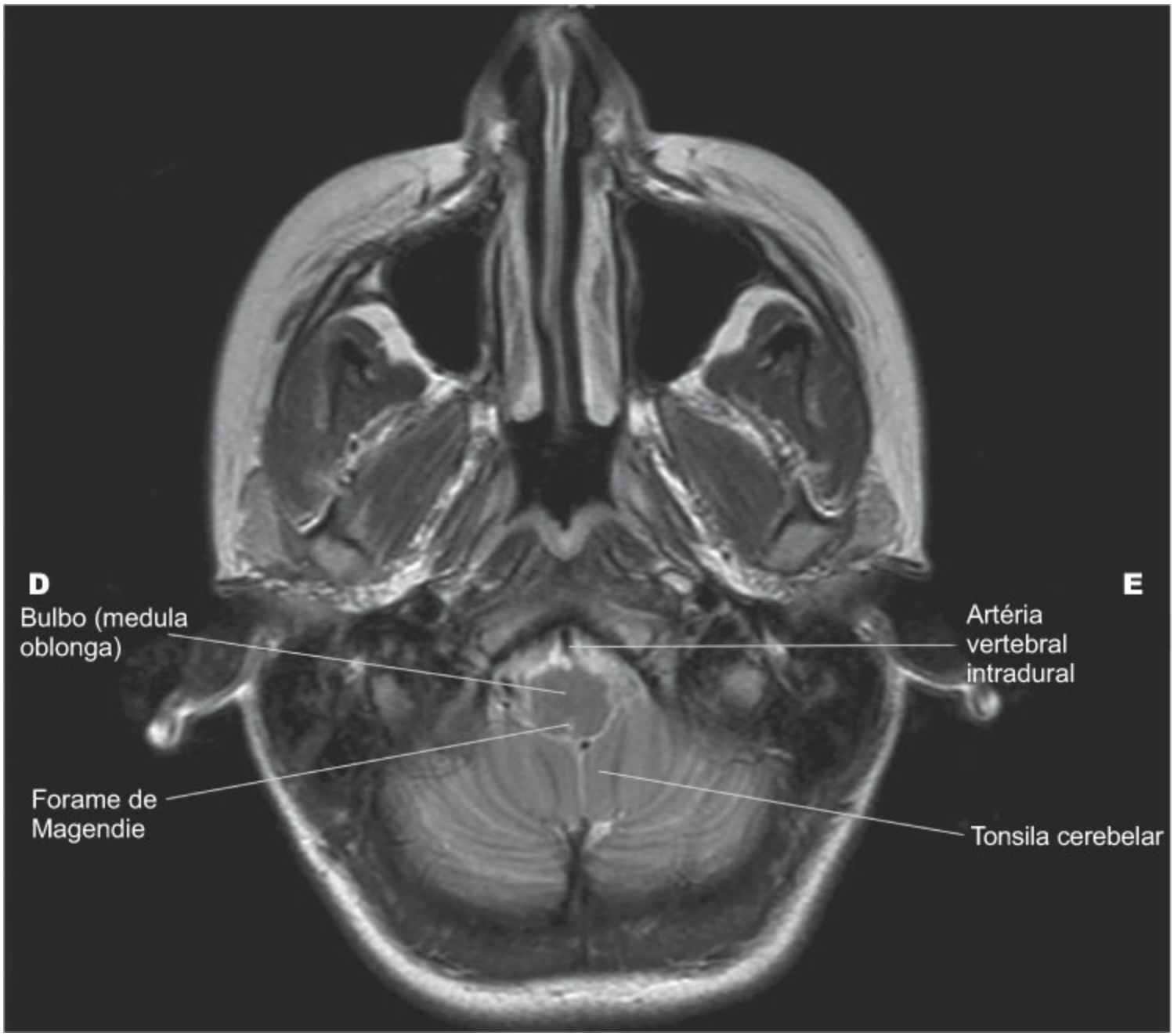


Figura 2.7 RM do cérebro. Mesencéfalo. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

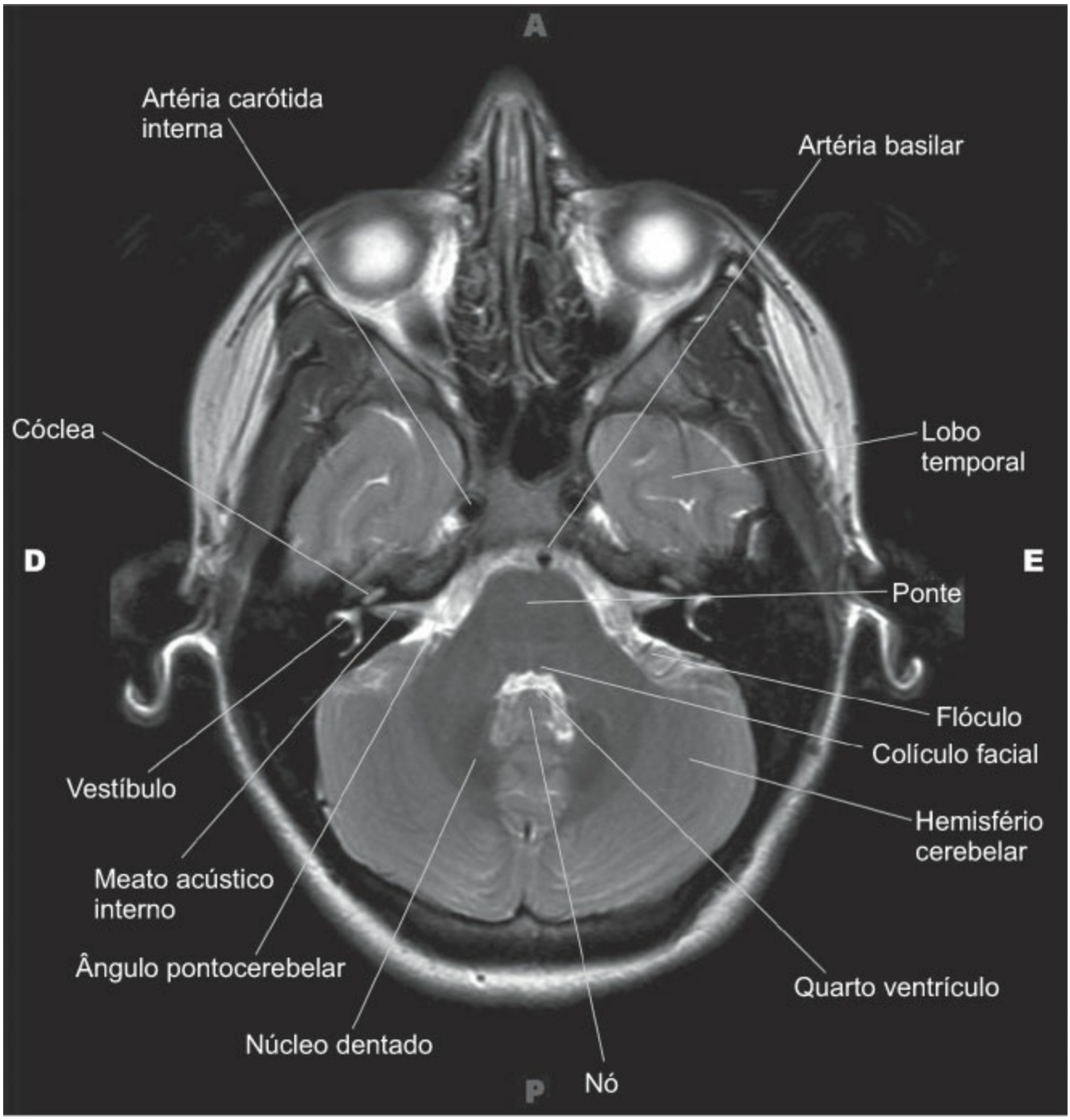


Figura 2.8 RM do cérebro. Quarto ventrículo. Imagem no plano axial ponderada em T2 (3 T).

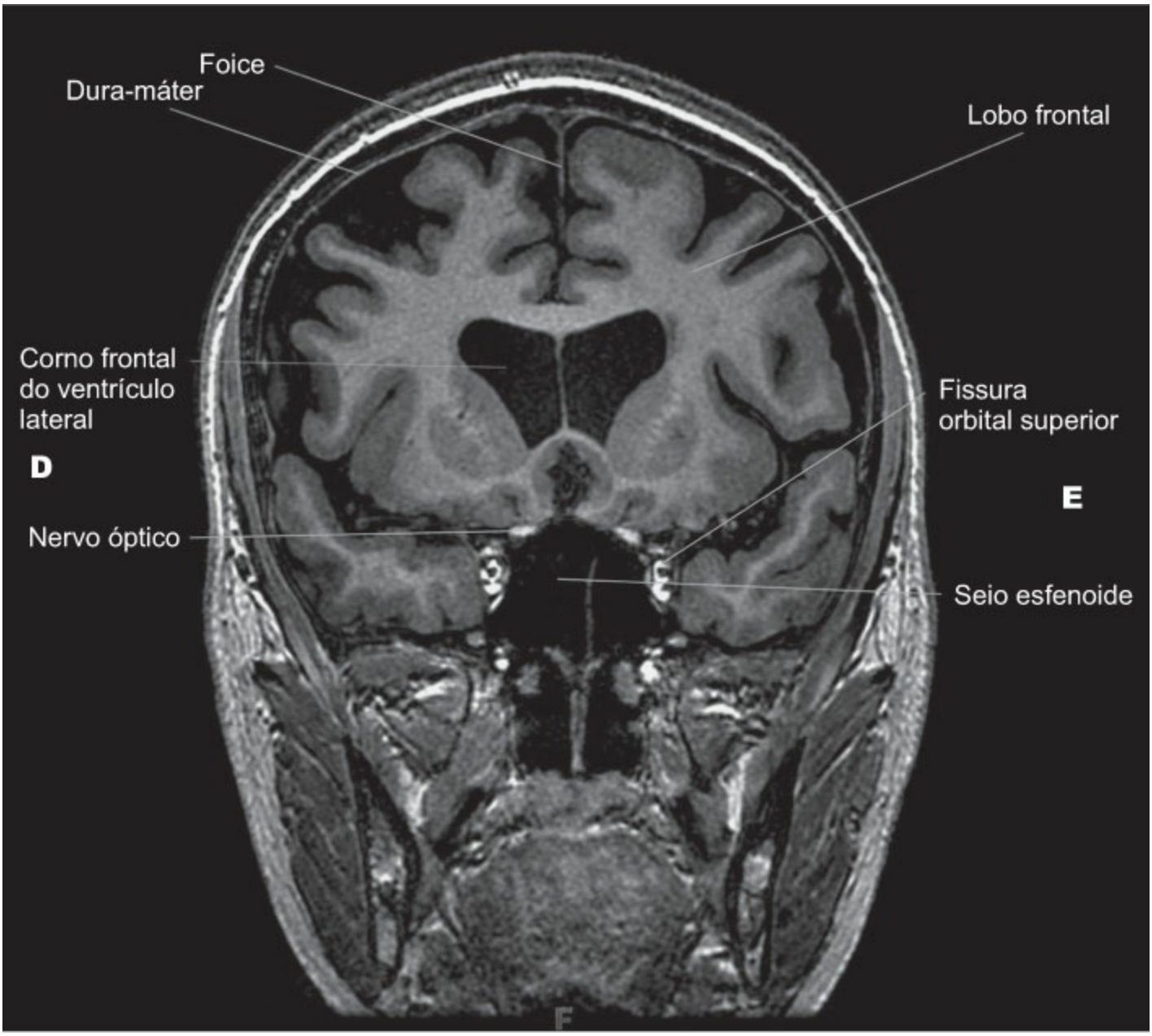


Figura 2.9 RM do cérebro. Lobos frontais. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

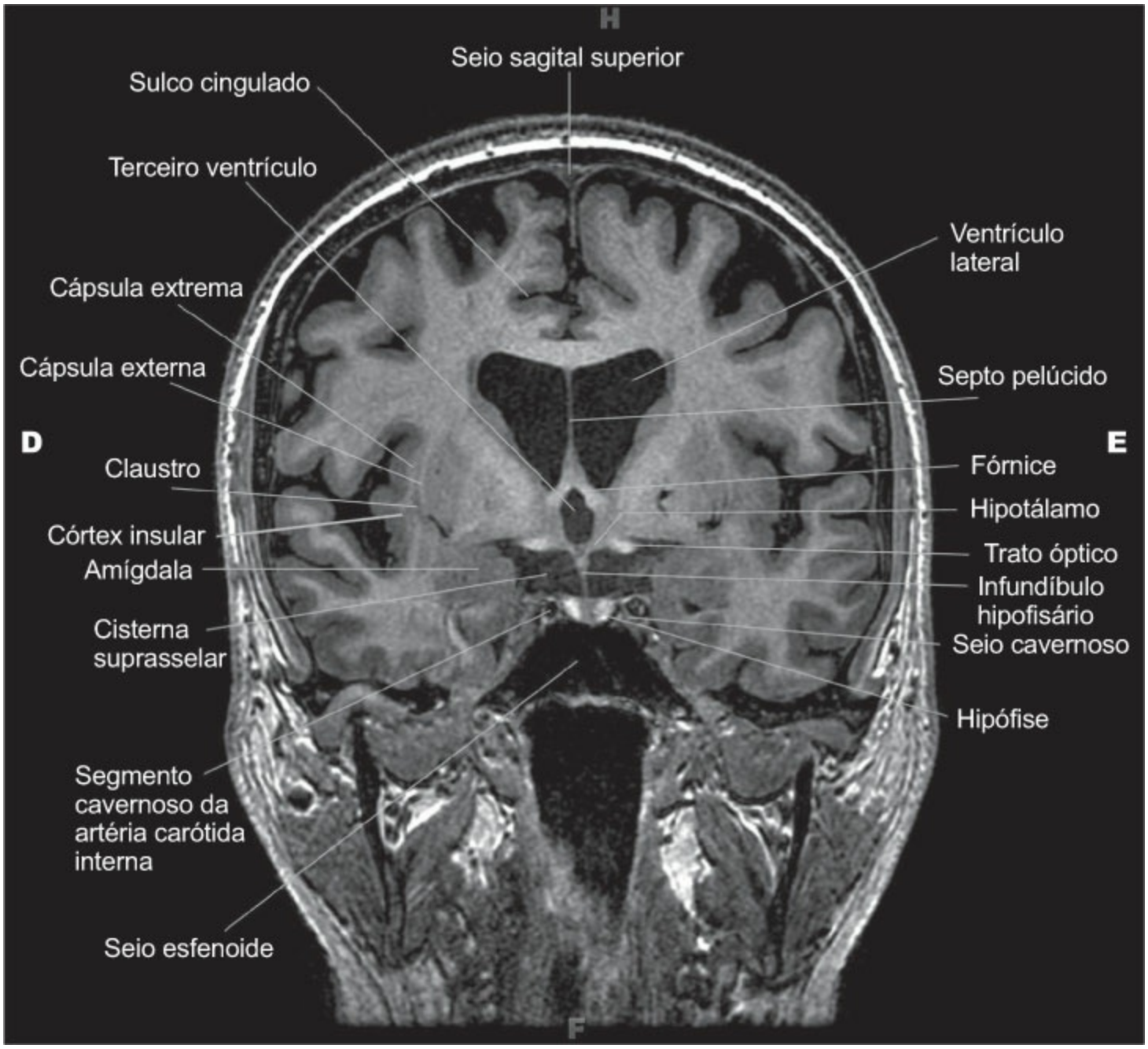


Figura 2.10 RM do cérebro. Infundíbulo hipofisário. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

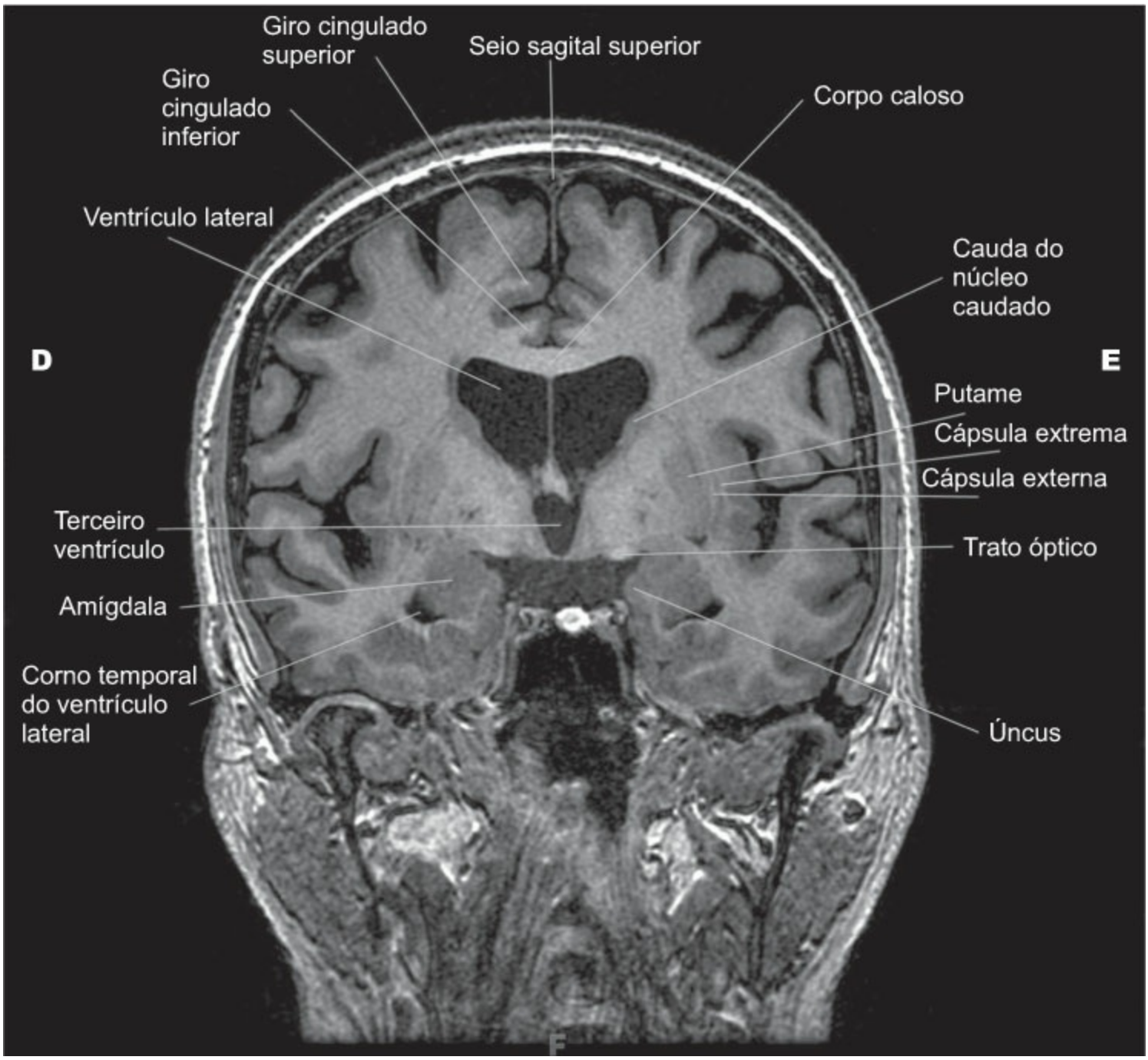


Figura 2.11 RM do cérebro. Tratos ópticos. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

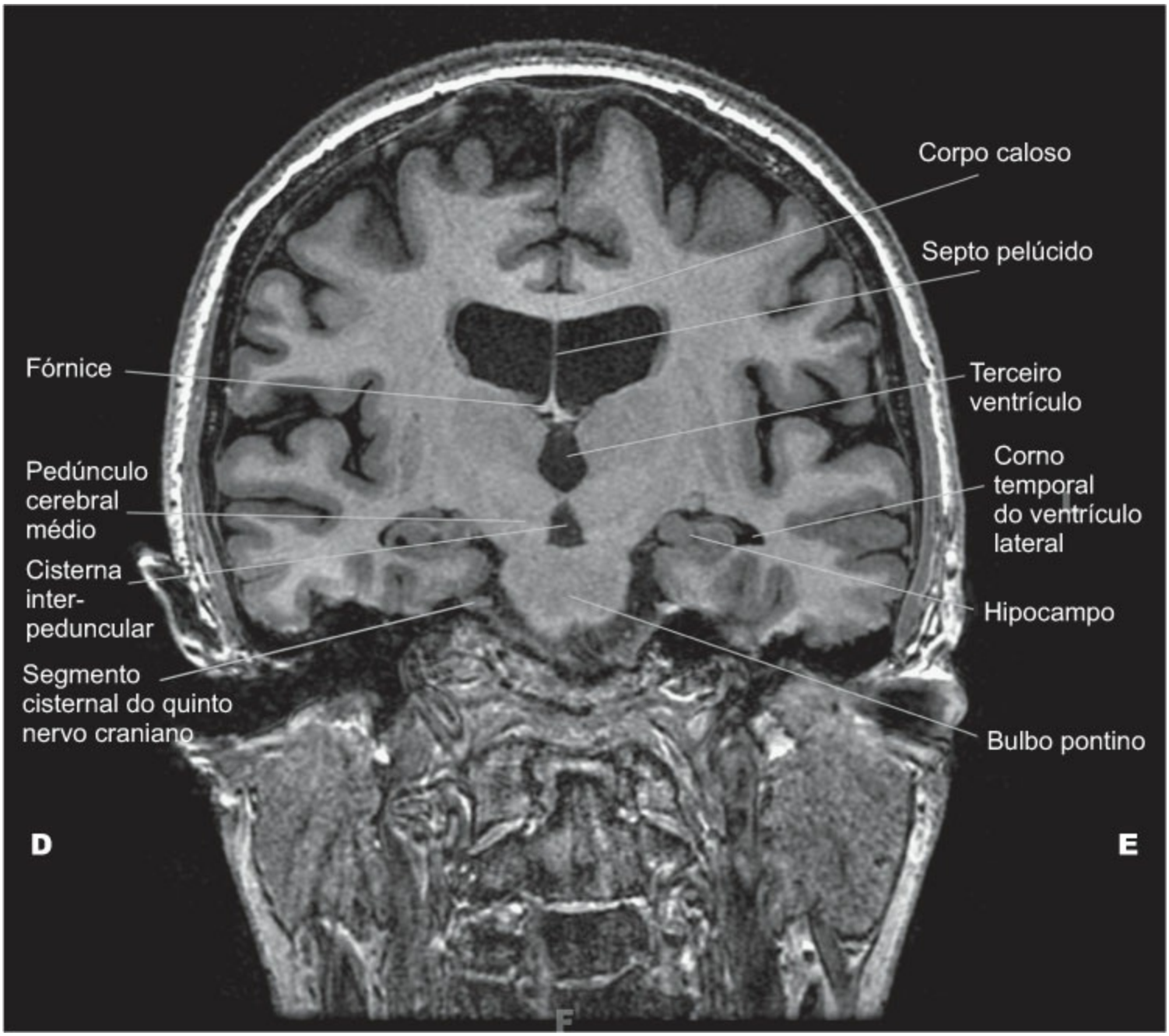


Figura 2.12 RM do cérebro. Terceiro ventrículo. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

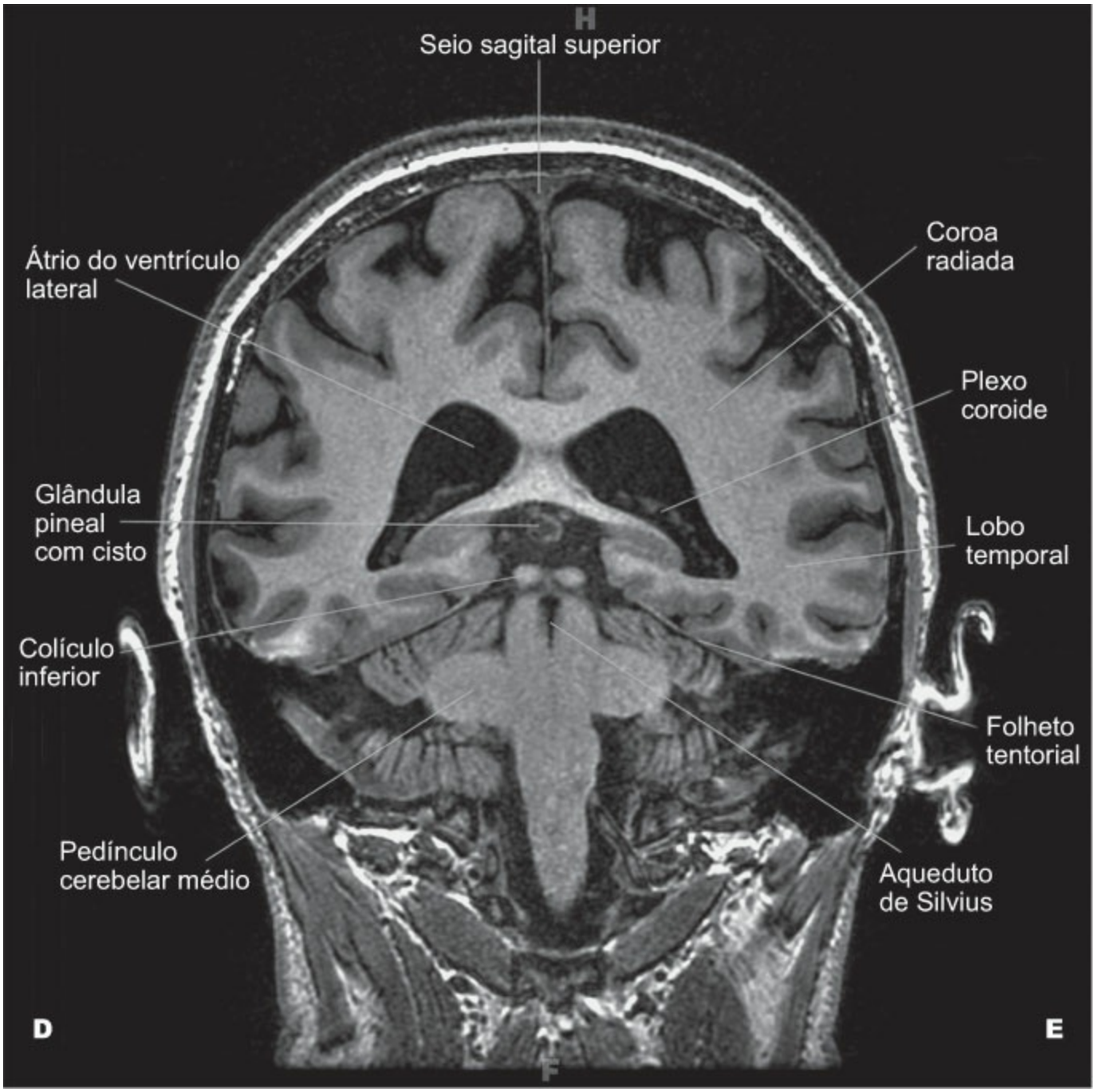


Figura 2.13 RM do cérebro. Pedúnculo cerebelar médio. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

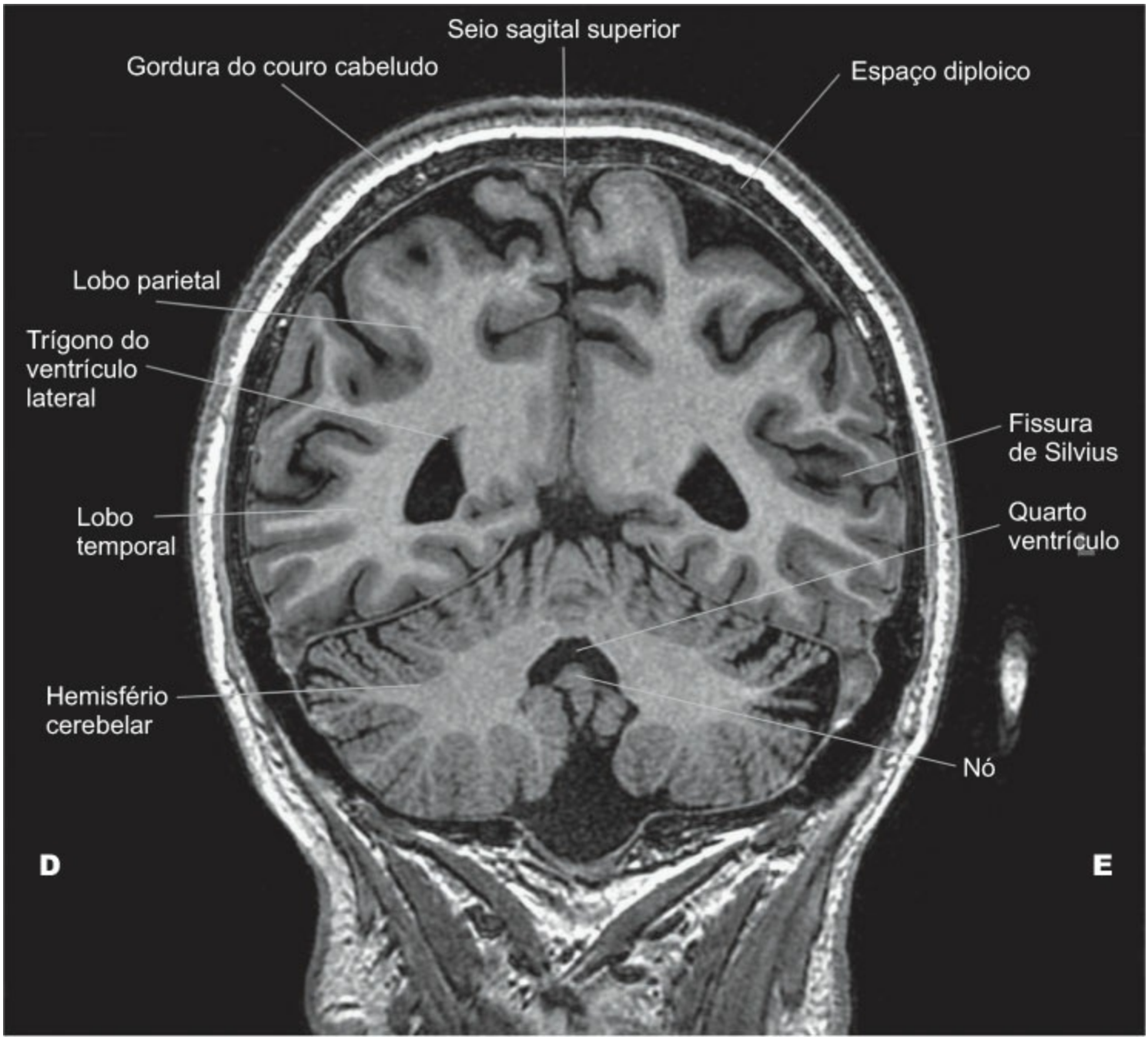


Figura 2.14 RM do cérebro. Quarto ventrículo. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

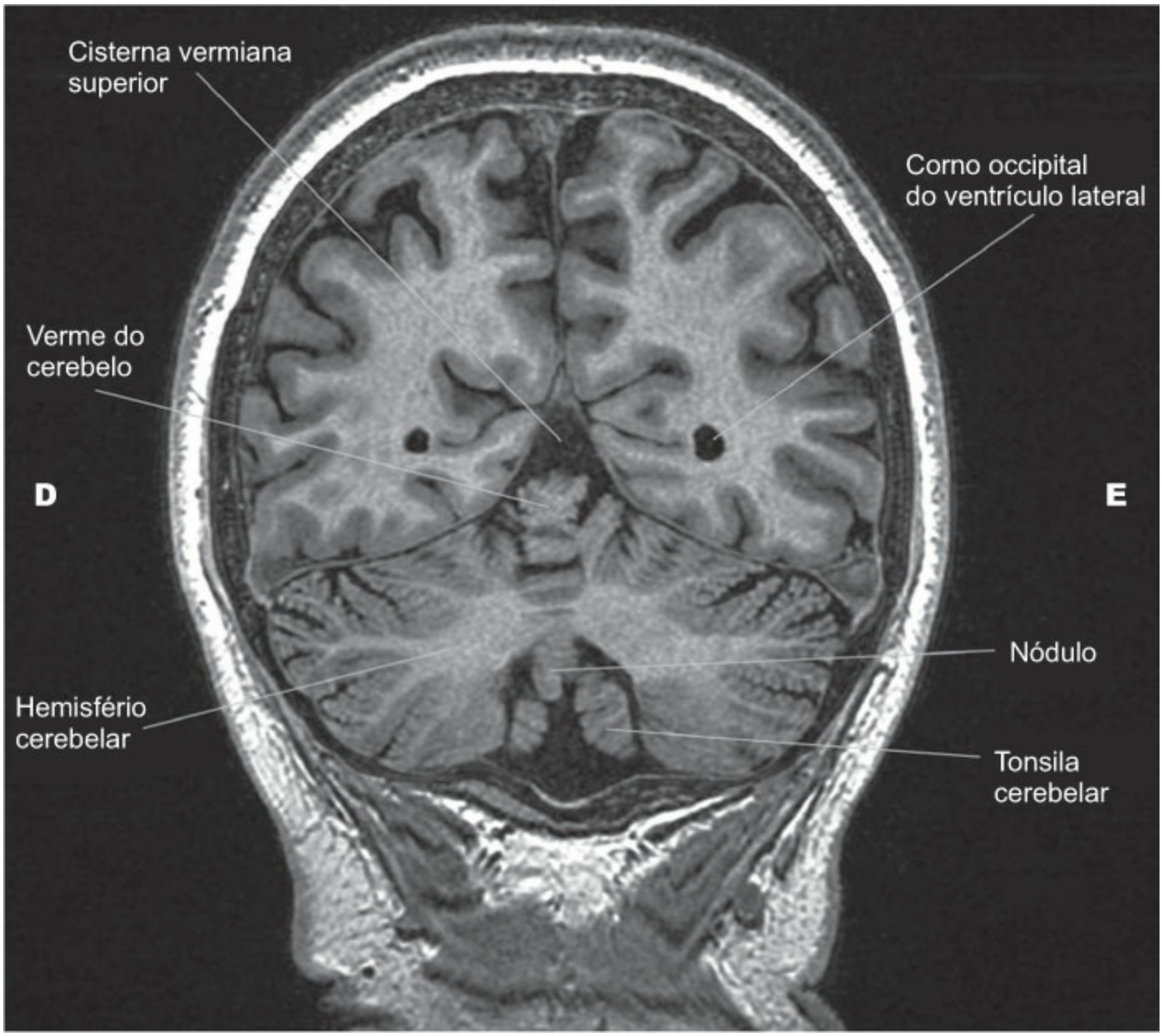


Figura 2.15 RM do cérebro. Cornos occipitais dos ventrículos laterais. Imagem no plano coronal ponderada em T1 (3 T).

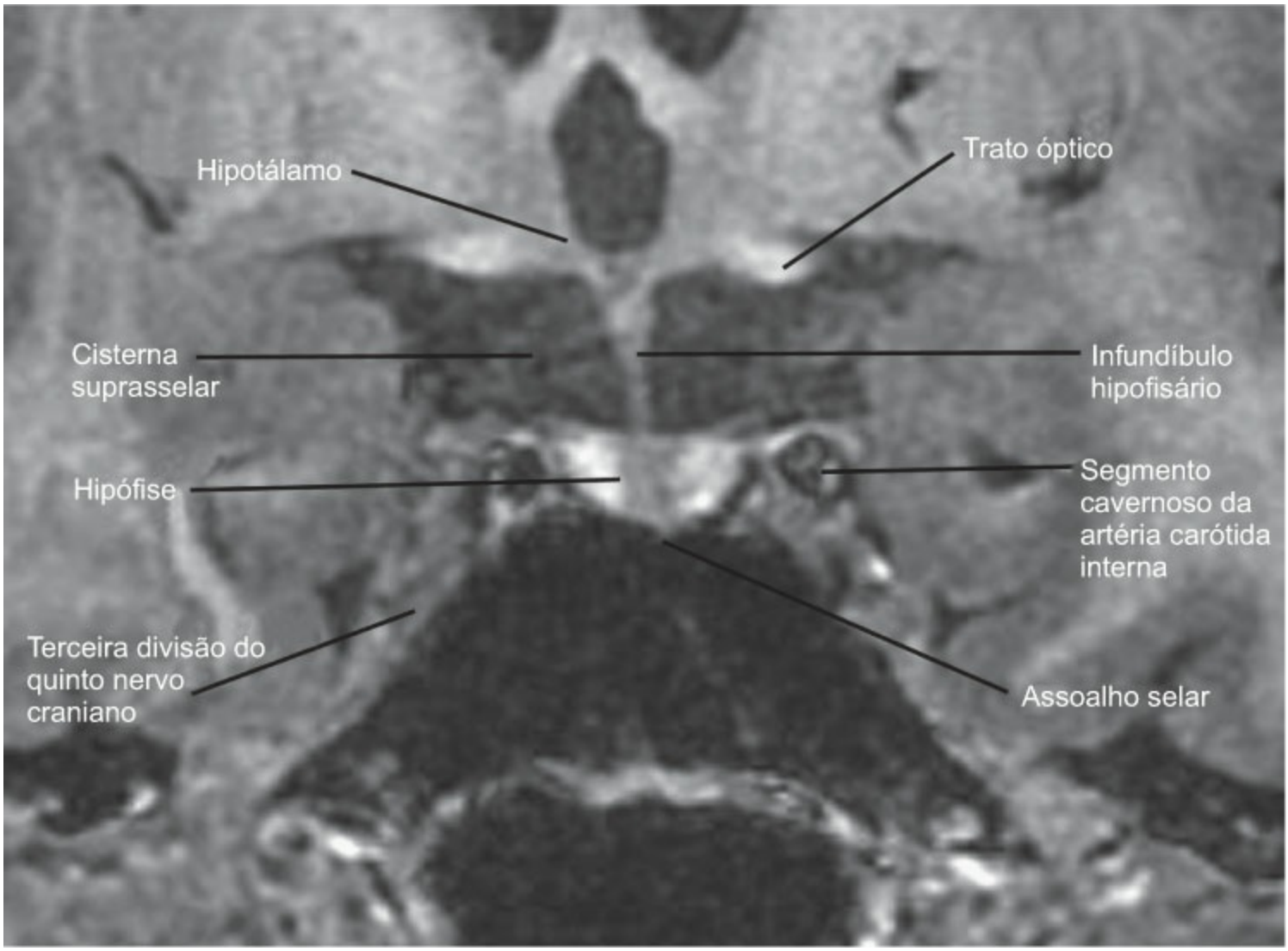


Figura 2.16 RM do cérebro. Glândula hipófise. Imagem ponderada em T1 no plano coronal (3 T com magnificação).

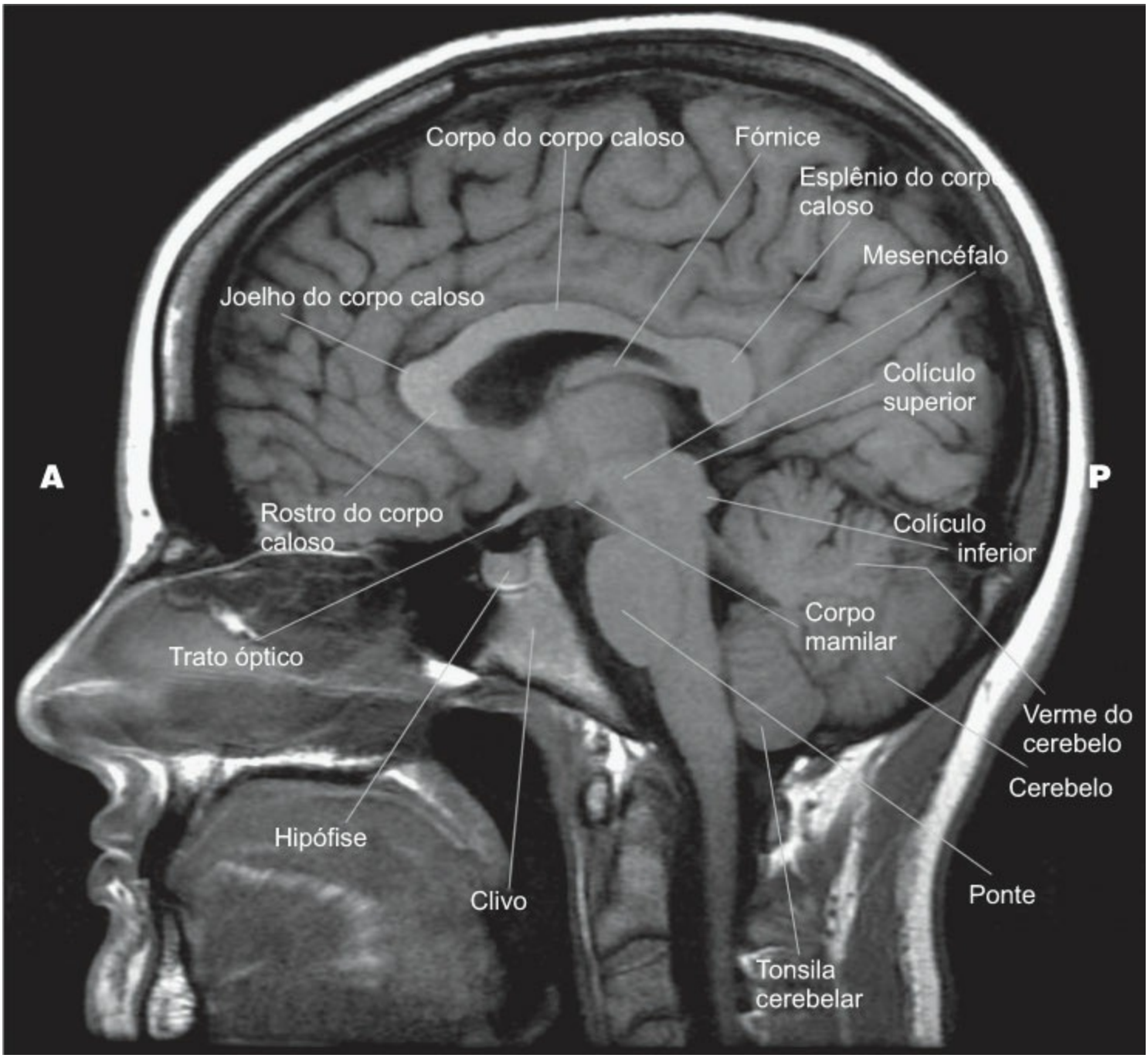


Figura 2.17 RM do cérebro. Linha média sagital. Imagem ponderada em T1 (3 T).

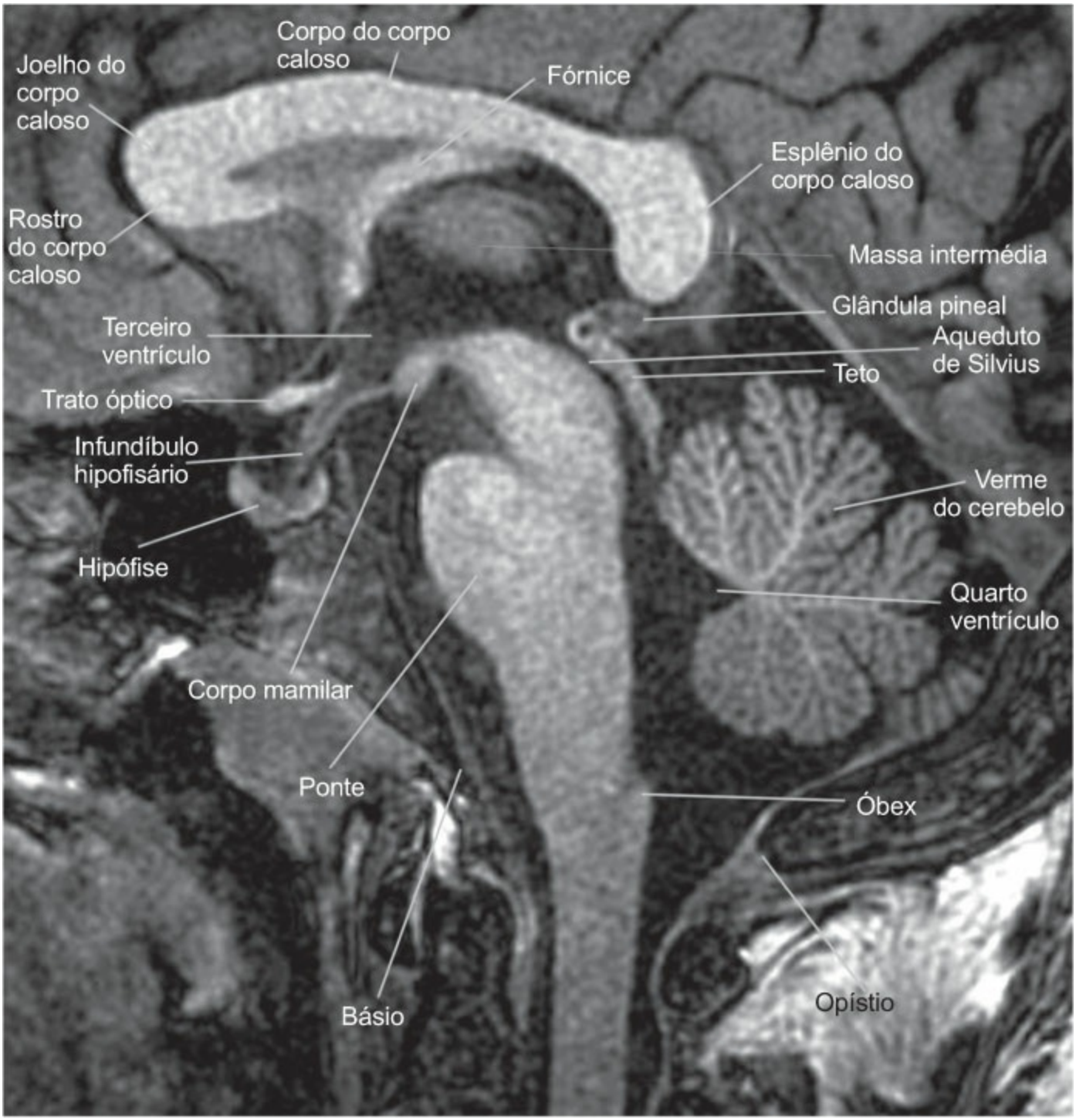


Figura 2.18 RM do cérebro. Infundíbulo hipofisário. Imagem no plano sagital ponderada em T1 (3 T).

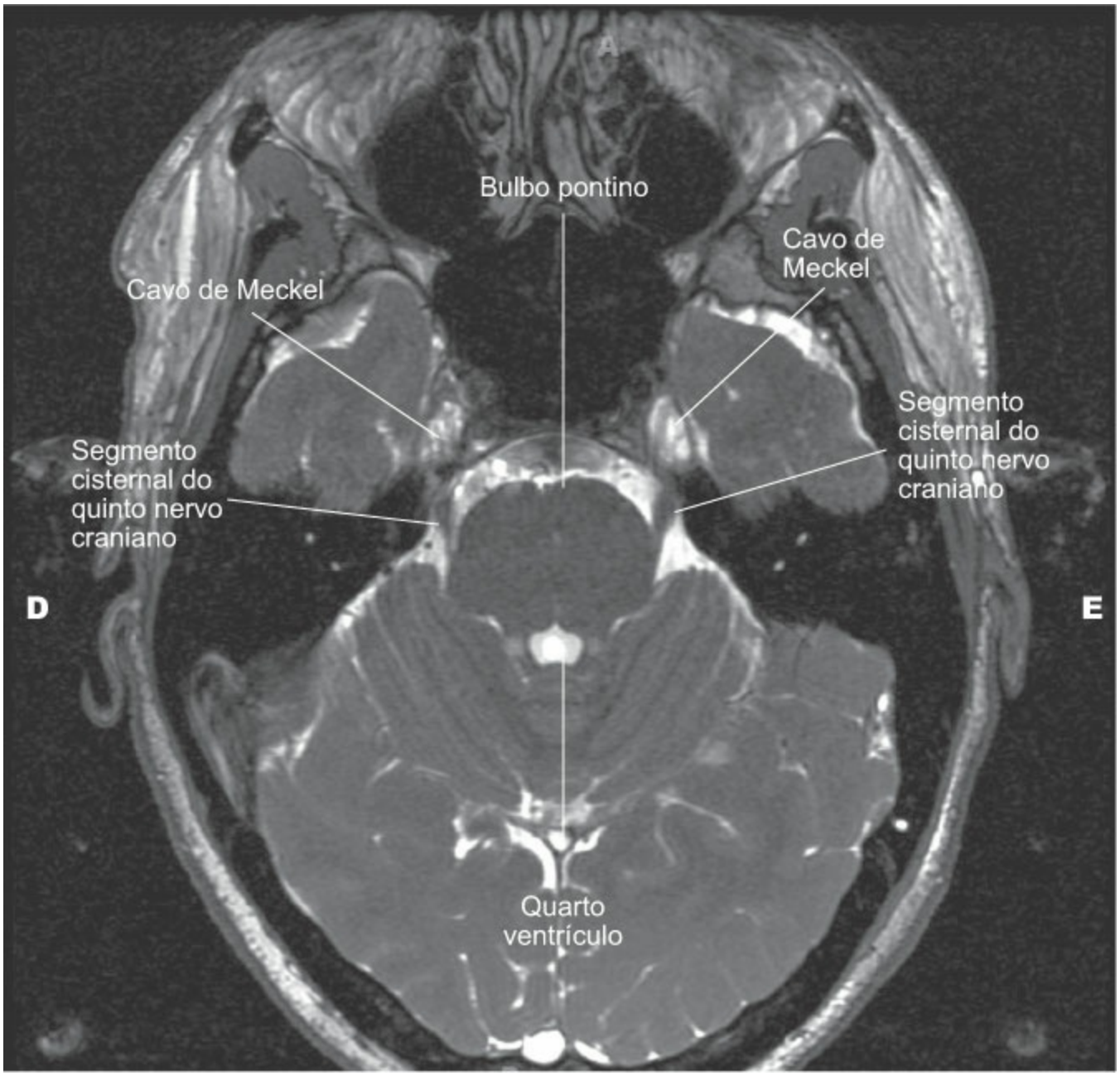


Figura 2.19 RM do cérebro. Quinto nervo craniano. Imagem no plano axial, FIESTA (3 T).

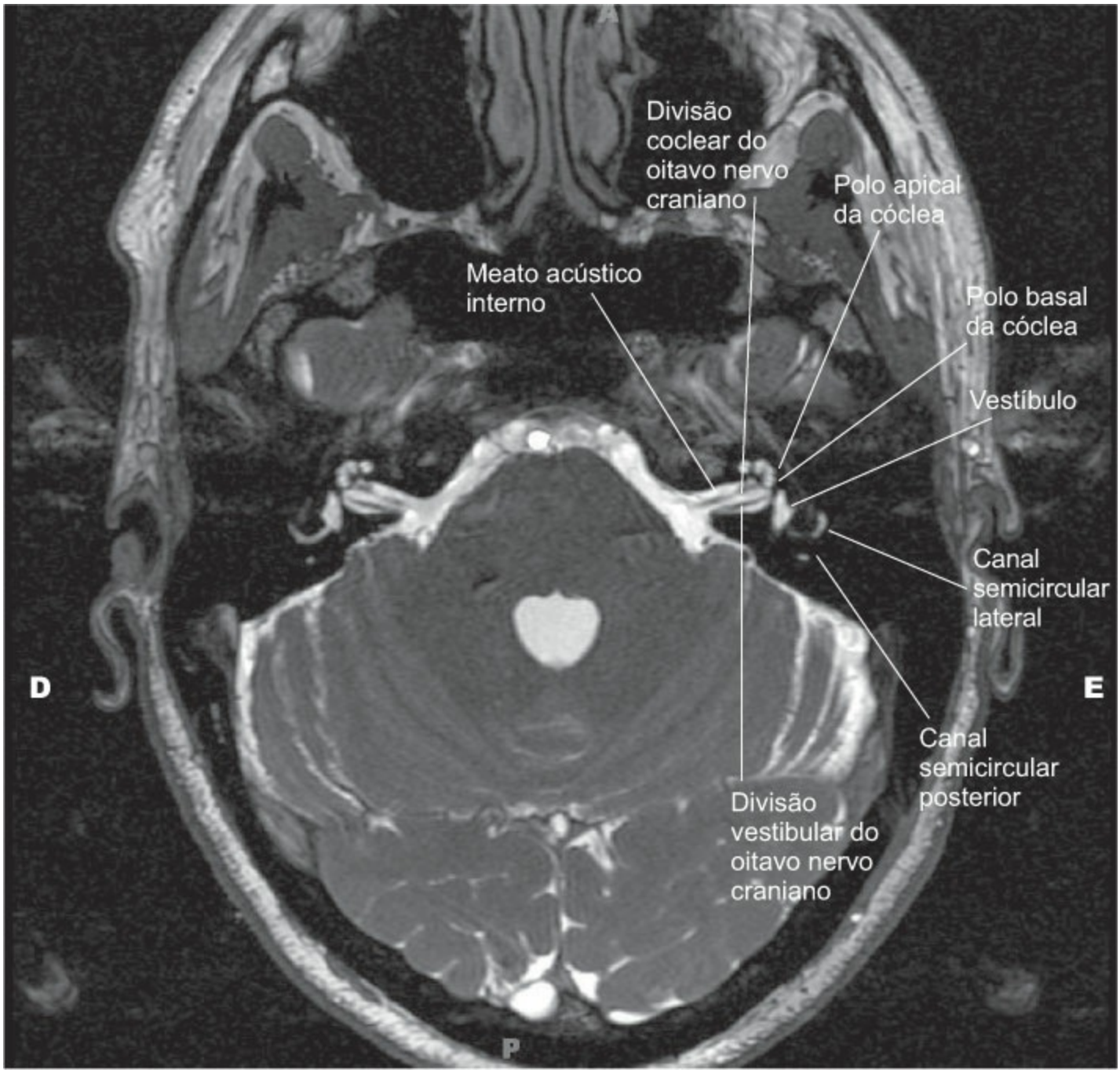


Figura 2.20 RM do cérebro. Meatos acústicos internos. Imagem no plano axial, FIESTA (3 T).

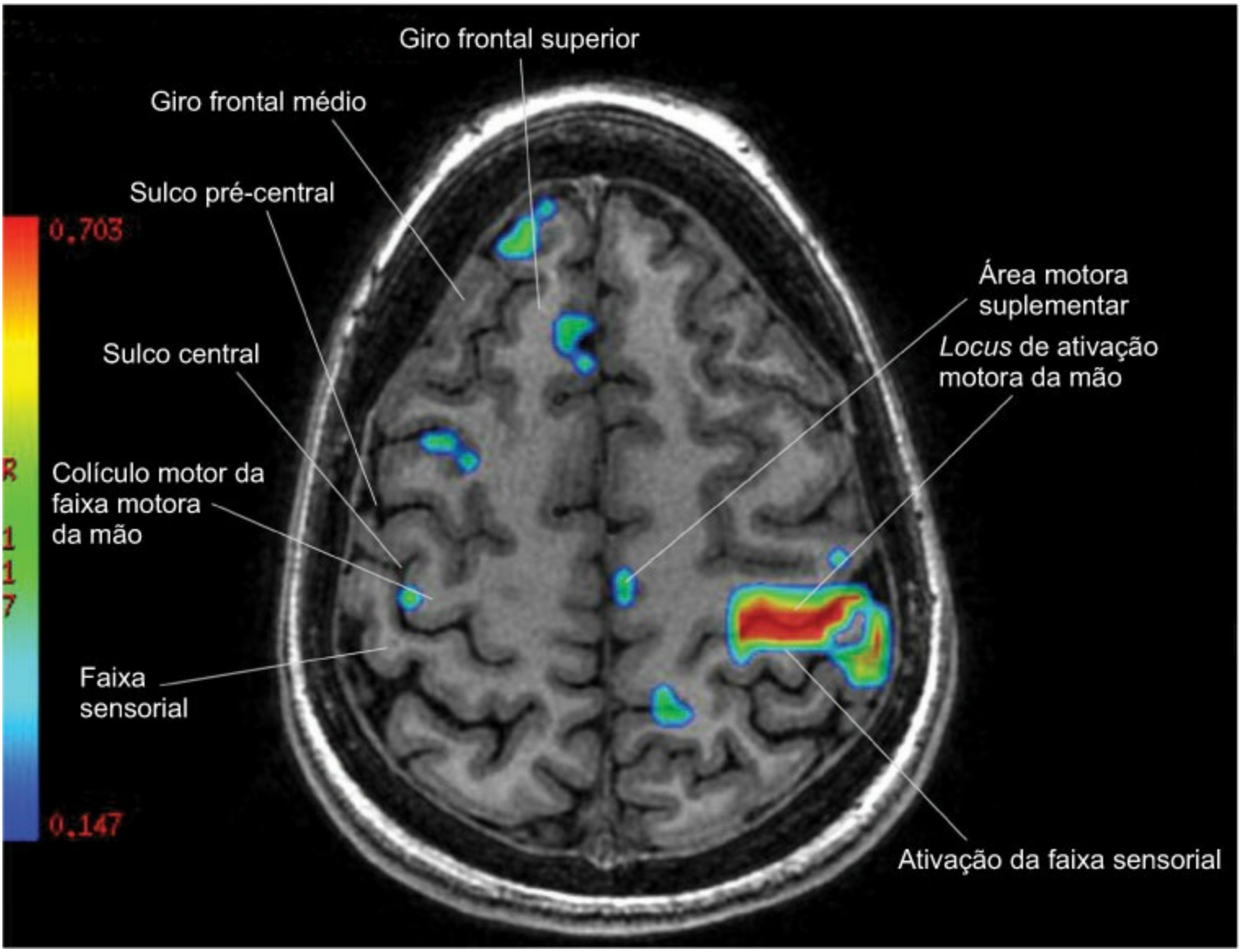


Figura 2.21 RM funcional do cérebro. Ativação da faixa sensorial/colículo motor da mão, no hemisfério esquerdo, pelo paradigma de tarefa motora da mão direita. Dados derivados de sequência BOLD (*blood oxygen level-dependent*) sobreposta à sequência anatômica FSPGR, obtida com 3 T.

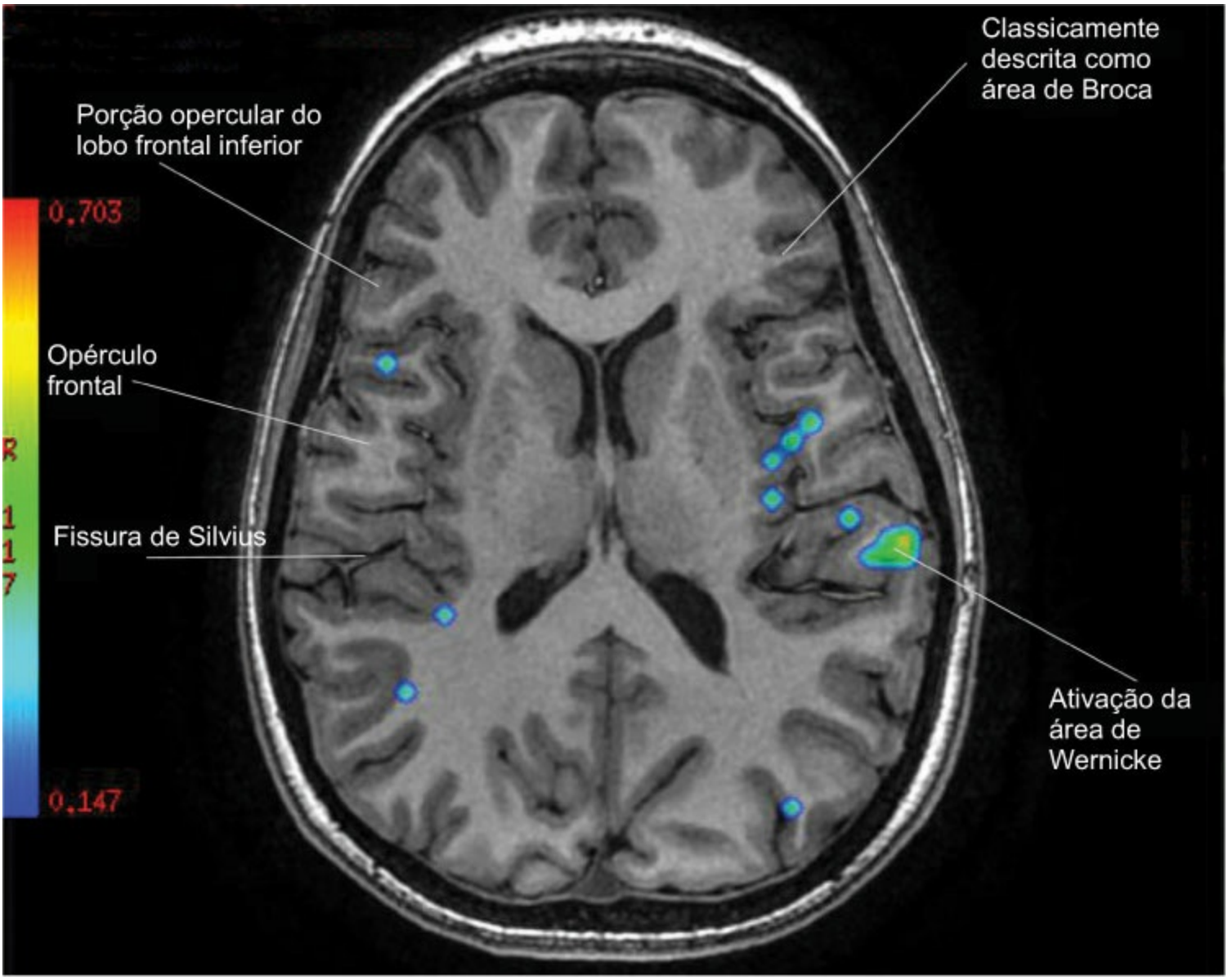


Figura 2.22 RM funcional do cérebro. Ativação da área de Wernicke do hemisfério esquerdo com paradigma semântico de tarefas de decisões. Sequência BOLD, obtida sobre a sequência anatômica FSPGR (3 T).

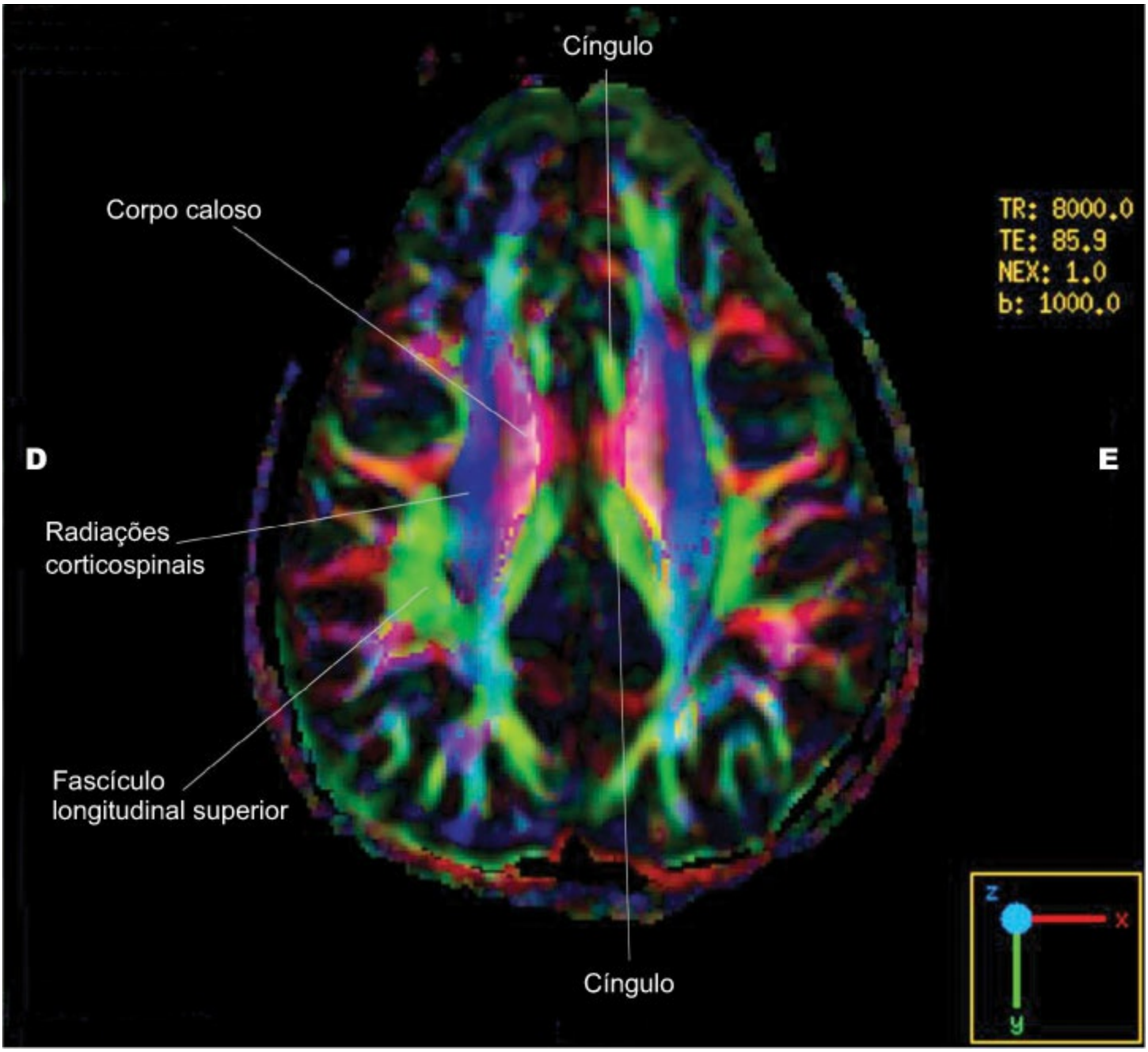


Figura 2.23 Imagem por tensor de difusão. Tratos de substância branca no nível do centro semioval. Mapas com anisotropia fracionada e codificação de cor derivados de dados por tensor de difusão (3 T).

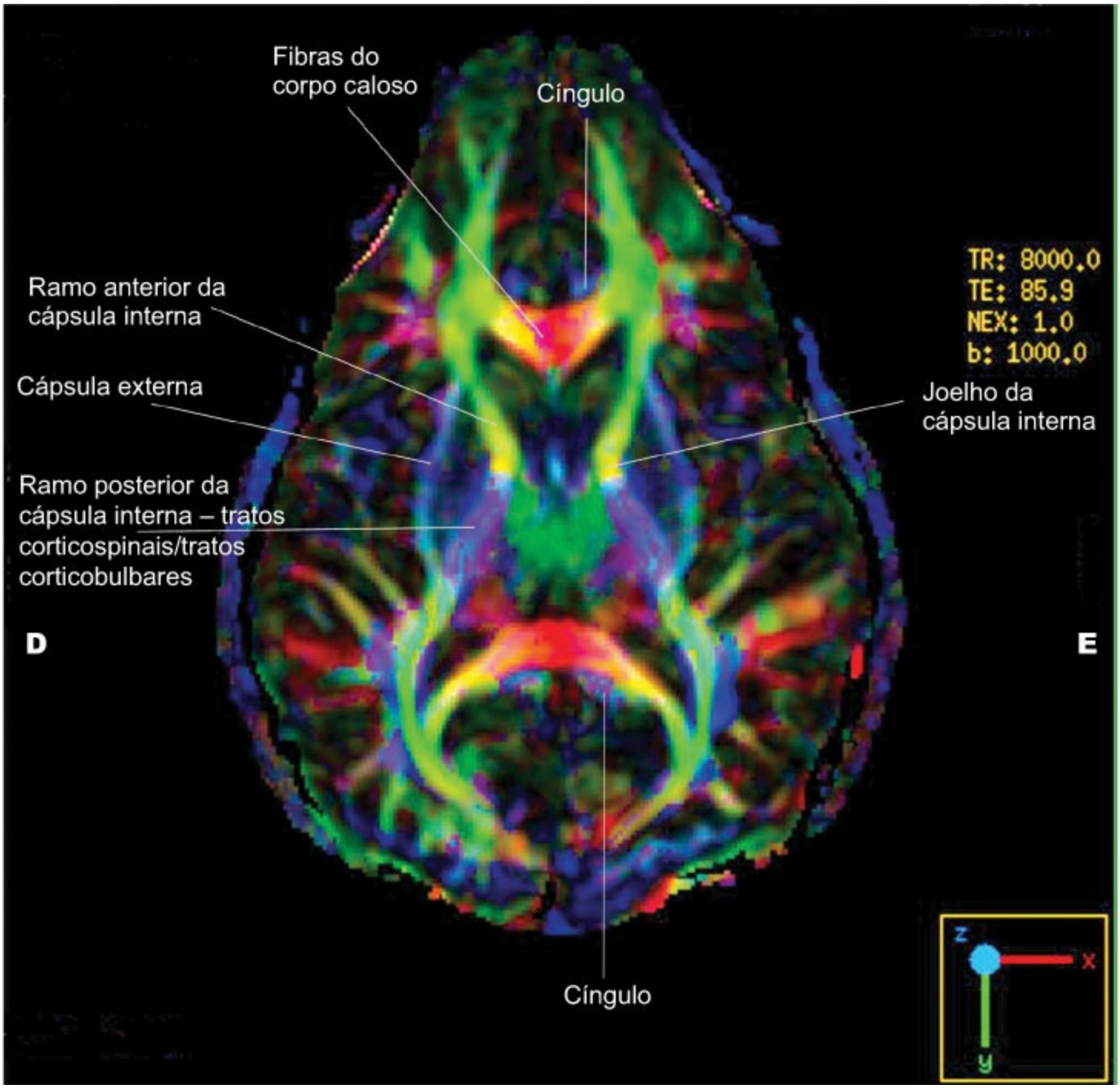


Figura 2.24 Imagem por tensor de difusão. Tratos de substância branca ao nível da cápsula interna. Mapas com anisotropia fracionada e codificação de cor derivados de dados por tensor de difusão (3 T).

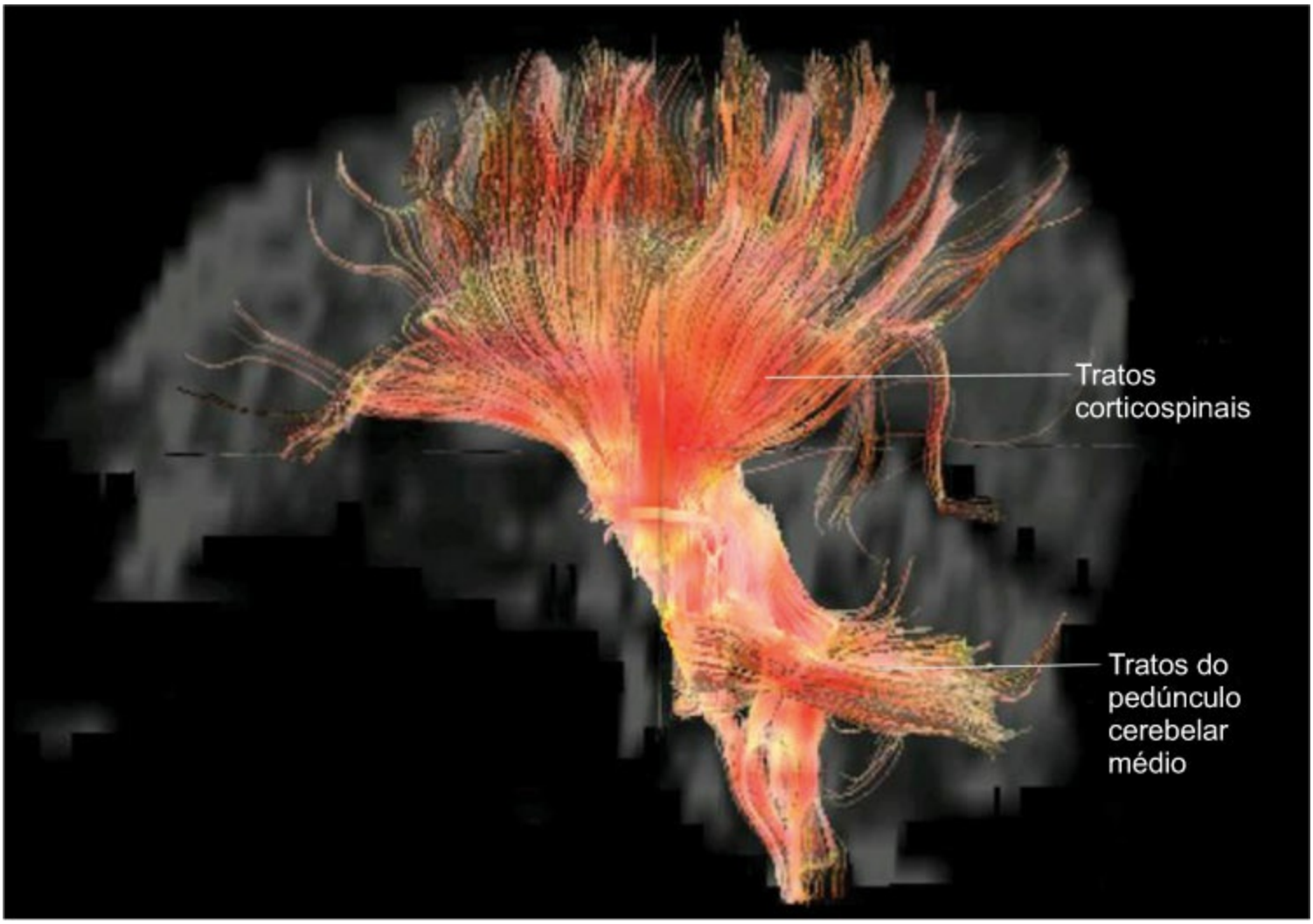


Figura 2.25 Tratos corticospinais. Tratografia da substância branca. Incidência sagital.

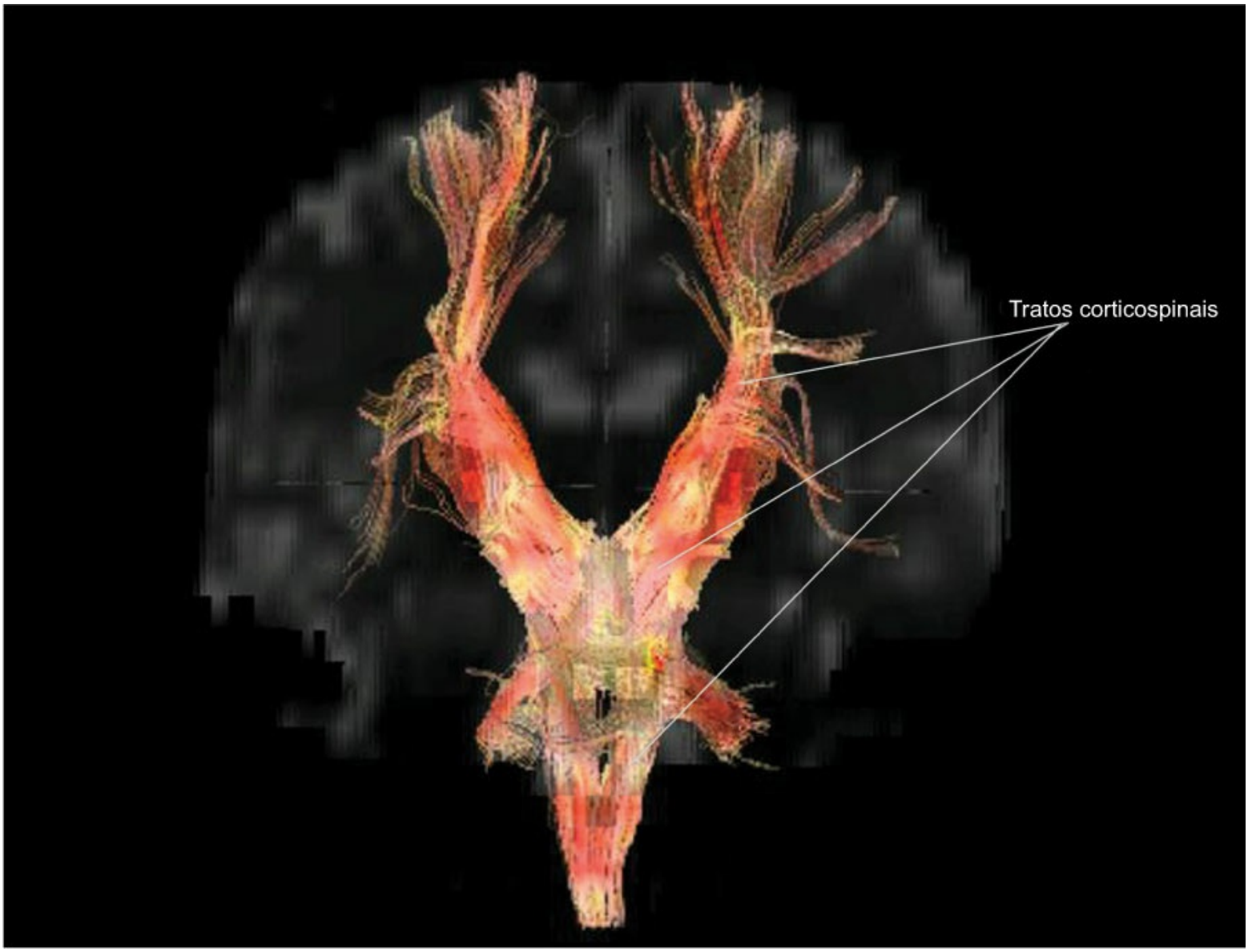


Figura 2.26 Tratos corticospinais. Tratografia da substância branca. Incidência coronal.

Ventrículos. A última estrutura a ser avaliada em uma rápida revisão do cérebro é o sistema ventricular. É melhor começar a avaliação pelo quarto ventrículo na fossa posterior, porque é o de visualização mais complicada em TC. Assimetria ou desvio do quarto ventrículo pode ser o único sinal de massas intracranianas significativas. Devido à forma do quarto ventrículo, certo grau de assimetria em seu aspecto pode ser apenas reflexo da posição do paciente no escâner. Depois disso, devem ser verificadas as dimensões totais do sistema ventricular. O alargamento dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, associado a cefaleia ou a sinais de massa intracraniana, pode representar hidrocefalia, uma condição potencialmente fatal e, ao mesmo tempo, facilmente tratável. A distinção entre hidrocefalia e alargamento do sistema ventricular como resultado de atrofia é feita pelo grau de discrepância entre o alargamento do ventrículo e dos sulcos, e por um padrão característico de aumento desproporcional do corno temporal, comparado com o corno frontal, bem como pelo aspecto arredondado da porção anterior do terceiro ventrículo.

Checklist de emergências em TC. Quando confrontado com a necessidade de realização de uma TC em condições de emergência, o radiologista deve fazer a si mesmo cinco perguntas:

- O centro do cérebro se encontra no centro do crânio?
- Os dois hemisférios cerebrais parecem simétricos?
- É possível visualizar o sorriso e o pentágono ou a estrela de Davi/*shatkona*?
- O quarto ventrículo se encontra na linha média e tem aparência aproximadamente simétrica?
- Os ventrículos laterais se encontram alargados, com apagamento dos sulcos?

Se o radiologista tiver condições de responder adequadamente a essas cinco questões, o caso não se trata de emergência neurocirúrgica. Essa abordagem deixa de fora muitos diagnósticos importantes; porém, ou a doença não tem tratamento, ou o tratamento pode ser adiado com segurança por várias horas. É importante observar que um paciente candidato a trombólise requer a avaliação cuidadosa dos núcleos da base e do córtex, à procura de sinais precoces de isquemia, além de hemorragia aguda. Quando é realizada uma triagem de acidente vascular cerebral (AVC), técnicas especializadas de imagem, como TC com perfusão e angiotomografia (ATC), muitas vezes, complementam a TC inicial. Em um número cada vez maior de centros diagnósticos, a triagem por RM de um AVC é realizada sempre que não exista suspeita clínica de hemorragia intracraniana nem contraindicação conhecida à RM. Lembre-se de documentar os critérios de trombólise do NINDS (National Institute of Neurological Disease and Stroke): massa, sangramento e infarto agudo.

Estruturas da linha média. A anatomia da linha média cerebral é extremamente complexa e há estruturas que não são duplicadas, ou seja, os princípios da simetria não podem ser aplicados. Portanto, a anatomia da linha média deve ser aprendida em detalhes. Existem três áreas principais a serem estudadas: a sela turca e a região suprasselar; região da glândula pineal e a junção craniocervical.

- *Sela turca e região suprasselar.* Virtualmente em todo exame de RM, é possível localizar a sela turca, a glândula hipófise, o infundíbulo (ou pedículo) hipofisário, o quiasma óptico, o terceiro ventrículo anterior, os corpos mamilares e a parte anterior da fissura inter-hemisférica (Figura 2.10). Nessa região, também podem ser visualizadas importantes estruturas vasculares. A extremidade da artéria basilar e as artérias cerebrais posteriores são visualizadas em sua porção posterior, e as artérias cerebrais anteriores são visualizadas anterior e posteriormente à sela turca. As artérias cerebrais anteriores correm na fissura inter-hemisférica. Ligeiramente fora da linha média, podem ser visualizados os sifões carotídeos, em formato de "S", e as artérias comunicantes posteriores. Paralelamente às artérias comunicantes posteriores, frequentemente, pode ser visualizado o terceiro nervo craniano. Na localização parassagital, próximo ao quiasma óptico, anteriormente observamos o nervo óptico e, posteriormente, o trato óptico.

■ *Região pineal.* É fundamental a identificação do mesencéfalo, tegmento do mesencéfalo (geralmente com pequeno brilho que representa o cruzamento do pedúnculo cerebelar superior), aqueduto de Silvius, teto mesencefálico, ou lâmina quadrigeminal com colículos superior e inferior, glândula pineal e os lóbulos cerebelares superiores. Se a veia cerebelar pré-central puder ser observada na cisterna vermiana superior, é improvável massa no local.

■ *Junção craniocervical.* Historicamente, a junção craniocervical era um ponto relativamente cego para a neurorradiologia, porém isso já não é mais verdade. O arco anterior de C1, o processo odontoide, e os ligamentos occipitais cervicais são observados anteriormente. A borda inferior do clivo marca a borda anterior do forame magno. A borda posterior é demarcada pela margem cortical do osso occipital. As tonsilas cerebelares não devem projetar-se mais do que 5 mm abaixo da linha formada entre as bordas anterior e posterior do forame magno. O óbex, projeção mais posterior da parte dorsal do bulbo, deve estar situado acima de uma linha imaginária que define o forame magno. As únicas estruturas visíveis nesse nível da calvária e do canal medular são a junção bulbocervical e uma pequena porção de tecido tonsilar cerebelar. Qualquer outro tipo de tecido mole nessa localização é patológico.

Opções atuais de neuroimagem

Com o extraordinário e constante aumento de tipos de exames de imagem do cérebro disponíveis, parece um trabalho perdido tentar decidir qual deles é o melhor para determinada situação clínica. Para tornar as coisas mais fáceis, podemos eliminar inicialmente duas opções. A radiografia convencional é praticamente inútil no manejo do paciente e tem valor apenas para documentar uma fratura por motivos clínicos ou legais. Exames do cérebro por medicina nuclear são úteis em situações específicas, como epilepsia clinicamente refratária, distúrbios do movimento e demência, nos quais a PET é importante (ver Capítulo 63). No entanto, ainda é necessário escolher entre TC, RM, US e angiografia para avaliação do paciente neurológico agudo.

O radiologista também precisa decidir se administra agentes intravenosos de contraste e qual técnica de TC ou RM deve ser empregada. A angiografia é utilizada em um cenário agudo, com base na combinação adequada de TC ou RM e dos achados clínicos. A US pode ser o primeiro exame em lactentes, na avaliação das artérias carótidas, ou com técnicas transcranianas para avaliação de vasos intracranianos após triagem inicial por imagem. Sendo assim, os únicos concorrentes para a posição de primeiro exame na avaliação do cérebro são a RM e a TC. Uma RM padrão em um cenário de emergência, em geral, consiste em uma sequência ponderada em T1, ponderada em T2, imagem ponderada por difusão (DWI) e FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*), que podem ser complementadas por imagens T1WI com contraste à base de

gadolínio. Imagens ponderadas por suscetibilidade podem ser obtidas por uma sequência dedicada a esse objetivo ou em conjunto com imagens ponderadas por difusão. Uma TC padrão consiste em imagens axiais em janelas ósseas e cerebrais e podem ser suplementadas pela repetição das imagens com contraste intravenoso iodado. Nos centros diagnósticos que empregam terapias avançadas para casos de AVC, TC de perfusão e/ou angiotomografia suplementam a triagem diagnóstica.

Como regra geral para imagens do cérebro, realiza-se TC para doenças neurológicas agudas e RM para casos crônicos ou subagudos. Se os sinais e sintomas neurológicos que se referem ao cérebro surgiram há 24 a 48 h, comece com uma TC. Se o quadro clínico teve início há mais de 2 dias, inicie com RM. Se a TC ou RM inicial sugerir lesão vascular primária, como malformação arteriovenosa (MAV) ou aneurisma, faça uma angiografia com cateterismo, angiorressonância ou angiotomografia. A ARM (angiografia por ressonância magnética) é melhor para identificar MAV, e a ATC (angiografia por tomografia computadorizada) é mais adequada para solucionar problemas e planejar o tratamento de aneurismas. Geralmente, a angiografia é reservada para o tratamento endovascular, uma vez que, praticamente, todos os diagnósticos são estabelecidos de modo não invasivo. Se a RM ou a TC for sugestiva de tumor, administrar contraste. Se a TC ou a RM não demonstrar um infarto agudo, e os sintomas sugerem um acidente isquêmico transitório (AIT) ou um AVC, realize US com Doppler de artéria carótida, ARM ou ATC. Utilize sempre o método NASCET para documentar estenoses. Não utilize contrastes iodados intravenosos para TC em cenários agudos, a não ser quando existir forte sugestão de abscesso ou tumor cerebral, ou quando necessário para o protocolo de triagem de AVC. Administre gadolínio para RM sempre que um achado clínico for sugestivo de uma localização neurológica específica, crise convulsiva, ou forte história de câncer ou doença infecciosa. São poucas as exceções a essas regras. Siga as diretrizes e, com isso, fará a coisa certa na maioria dos casos. Algumas vezes, será necessária a realização de RM para esclarecer um achado que se mostrou questionável em uma TC. Lembre-se também de que alguns pacientes estão graves demais para serem examinados por RM. Entre eles, pacientes com politraumatismo, ou aqueles que precisam de ventilação assistida. Pacientes que não conseguem manter-se imóveis, como crianças ou adultos muito agitados, devem ser sedados. A sedação carrega seu conjunto próprio de riscos, os quais têm de ser cuidadosamente ponderados, sendo essencial pessoal treinado e monitoramento adequado. Os riscos da exposição à radiação na TC e aqueles associados ao desenvolvimento de fibrose sistêmica nefrogênica (FSN) com o uso de gadolínio não devem alterar o tipo de abordagem proposta para a realização de exames de imagem em síndromes neurológicas agudas. Os benefícios ao paciente superam amplamente os riscos.

O emprego de espectroscopia por RM, da ATC, da ARM, de técnicas de perfusão e de RM com técnicas de difusão e perfusão é atualmente rotineiro na prática neurorradiológica para

avaliação de pacientes.

Espectroscopia de prótons por RM. Mostra a distribuição dos metabólitos cerebrais com base no deslocamento químico (*chemical shift*) dos prótons no seu interior, que é uma propriedade determinada pelo ambiente químico dos prótons em questão. Essa é a forma de análise de ressonância magnética que você aprendeu na química orgânica! Na prática, três metabólitos são os mais interessantes: colina, que é um marcador de membrana celular e, por conseguinte, um marcador da renovação celular; *N*-acetil aspartato (NAA), o qual é um componente encontrado somente nos neurônios e, portanto, um marcador da densidade neuronal; e creatina, que se distribui uniformemente em diversos tipos de células e funciona como padrão de referência. O lactato e os lipídios são marcadores de metabolismo anaeróbico e necrose, respectivamente.

A colina pode ser considerada um marcador tumoral. Se uma massa intracraniana for indeterminada em relação a sua etiologia, a elevação do quociente colina/creatina pode auxiliar na distinção entre necrose por radiação, recorrência do tumor ou infecção. Outro uso para o pico de colina é a classificação do tumor. Uma vez que o prognóstico de um tumor primário cerebral é determinado pelo grau de diferenciação histológica em seu interior, e o grau de diferenciação está relacionado com a razão colina:creatina, uma biopsia do local com a razão colina: creatina mais alta, provavelmente, reflete o grau da diferenciação histológica do tumor. Uma biopsia guiada por espectroscopia por RM reflete melhor a verdadeira natureza da lesão. Essa não é uma regra perfeita; por exemplo, se o pico de colina for muito elevado, considere um meningioma. Processos de desmielinização, como esclerose múltipla, também apresentam altos picos de colina, tornando-se potencialmente uma fonte de confusão.

Redução da razão NAA:creatina é observada em inúmeras condições clínicas associadas à morte neuronal. A redução focal nos níveis de NAA é observada em esclerose temporal mesial e infartos. A depleção global de NAA pode ocorrer na esclerose múltipla e nas condições demenciais, como doença de Alzheimer (DA), na qual também há elevação nos níveis do mioinositol. Qualquer massa expansiva que substitui tecido do cérebro, também mostrará um pequeno pico de NAA. Abscessos e lesões metastáticas apresentam razões NAA:creatina mais baixas que tumores cerebraais primários, os quais tendem a infiltrar e não substituir o tecido cerebral. Níveis excessivamente elevados de NAA são observados na doença de Canavan, como resultado de um defeito específico na enzima responsável pelo seu metabolismo. O NAA se acumula, produzindo um padrão espectroscópico característico.

Em determinadas condições, são encontrados no cérebro metabólitos anormais em níveis elevados. Um pico de necrose lipídica inespecífico pode ser observado em tumores malignos, infecções e certas lesões ativas desmielinizantes. Picos de aminoácidos podem ser observados em infecções intracranianas. Um pico duplicado, característico de ácido láctico, pode auxiliar no

diagnóstico de isquemia. Isso tem se mostrado útil no caso de lactentes com suspeita de encefalopatia hipóxica isquêmica e também auxilia no diagnóstico de encefalopatias mitocondriais.

Técnicas angiográficas não invasivas. São empregadas com frequência. A ATC depende da administração de um *bolus* de contraste iodado, aquisição rápida de imagens com TC espiral com multidetectores (TCMD) e pós-processamento dos dados para produzir imagens clinicamente úteis da vasculatura cerebral. Dois tipos principais de imagens são produzidos com esses exames: imagens transversais relativamente espessas, empregando projeção de intensidade máxima (MIP), e renderização de superfície tridimensional sombreada. Uma vez que as técnicas de reconstrução são demoradas, é difícil fazer a distinção entre ossos e vasos, e a contaminação venosa pode ser problemática, é melhor usar a técnica adequada ao interpretar uma ATC. Observe as imagens MIP, principalmente para responder suas questões clínicas, e lembre-se de que a ATC é uma técnica de solução de problemas e não um exame de triagem. Nos casos de hemorragia subaracnoide, use MIP sagital para avaliar aneurisma carótido-oftálmico, artéria comunicante posterior e artéria cerebelar posterior inferior; MIP coronal para artéria comunicante anterior, "T" da carótida e extremidade basilar, e MIP axial para artéria comunicante anterior, artéria comunicante posterior e artéria cerebelar posterior inferior. Lembre-se de que a artéria cerebral média (ACM) é relativamente um ponto cego e, portanto, tem de ser cuidadosamente inspecionada em todas as imagens. Depois de encontrado um aneurisma, a renderização de superfície sombreada é de grande valor no planejamento do tratamento, especialmente para determinar a configuração do pescoço e dimensionar o aneurisma para a seleção da mola (*coil*). Quando houver suspeita de infarto, use os sintomas como guia e, com cuidado, siga o caminho dos vasos prováveis, até que haja uma parada abrupta ou estreitamento significativo. O segmento do vaso deve estar completamente dentro do volume do MIP, para que possa ser analisado com precisão. Cuidado para não interpretar um vaso que sai do corte como uma obstrução ou uma curva parcialmente fora do corte como estenose. Confirme o grau de estenose por visualização transversal em outro plano de imagem ou com reconstrução de superfície sombreada.

A ARM é mais difícil de ser obtida, mas de leitura mais fácil. Existe maior contraste entre o vaso e os tecidos adjacentes. Técnicas de ARM sem contraste se baseiam no fenômeno do *realce relacionado com o fluxo*, no qual os *spins* em movimento apresentam comportamento diferente dos *spins* parados. As imagens são criadas de acordo com os parâmetros selecionados para aumentar o sinal do sangue em movimento. A ARM contrastada (gadolínio) de primeira passagem resulta em imagens de melhor qualidade que aumentam a certeza do diagnóstico, mas não necessariamente a precisão. As duas fontes de imagens e reconstruções MIP de volumes definidos pelo operador precisam ser revisadas. Imagens separadas da circulação cerebral anterior e posterior são realizadas, e também devem ser avaliados separadamente os sistemas carotídeos

direito e esquerdo. Como a visualização dos vasos é isolada, a nitidez dos aneurismas e de outras lesões vasculares é excelente, embora possam surgir problemas resultantes de artefatos de movimento do paciente, fluxo vascular linear e artefatos de suscetibilidade. A ARM é mais usada em pacientes que não apresentam condição aguda. Estenoses e aneurismas vasculares intracranianos podem ser descritos com segurança. Tanto a ARM como a ATC são usadas na avaliação da vasculatura extracraniana. Entretanto, devemos observar que a ATC apresenta maior resolução em comparação com a ARM e, por isso, é frequentemente utilizada para a solução de problemas depois da obtenção de achados duvidosos, na ARM e na ultrassonografia.

Imagem ponderada por difusão. Aumentou significativamente a capacidade da RM em diagnosticar precocemente, e com muita precisão, os casos de infarto cerebral. Essa técnica emprega o fenômeno da difusão, o qual está relacionado com o movimento browniano no nível molecular. A imagem ponderada por difusão (DWI) se aproveita do fato de que as moléculas de água no interior da célula têm movimentação muito mais limitada do que as moléculas do espaço extracelular, porque rapidamente se chocam contra a membrana celular que as contêm. Quanto mais restrito o movimento da água, mais brilhante aparecerá nas sequências DWI. Nos casos de AVC, as áreas isquêmicas tendem a inchar por osmose da água livre para as células, e essas áreas se tornam mais brilhantes nas sequências DWI, como resultado do aumento da razão entre água nos meios extra e intracelular. Essa mudança em DWI antecede as alterações em sequências ponderadas em T2 e FLAIR, tornando DWI uma sequência fundamental para a detecção precoce de um AVC. O LCR contém água com menor restrição no cérebro e aparecerá escuro em DWI. Portanto, o baixo sinal em DWI diferencia os cistos aracnoides dos cistos epidermoides intracranianos, que mostram difusão restrita.

Tumor, trauma e infecção podem ter aparência ambígua nas sequências DWI, uma vez que tanto o conteúdo de água intracelular como o de água extracelular tendem a aumentar. Felizmente, porém, os efeitos em T2 do edema extracelular podem ser representados pelo uso de mapas de coeficiente de difusão aparente (CDA). (Consulte o Capítulo 4 e veja como uma imagem vale mais que mil palavras para compreender o uso dessa ferramenta complicada e poderosa que se tornou rotina na prática diária.) A restrição da difusão tem sido bem descrita na esclerose múltipla e em outros processos desmielinizantes, abscessos cerebrais, e tumores cerebrais primários com alto grau de diferenciação celular, doença metastática e linfoma. A difusão restrita em tumores de grau mais alto pode ser particularmente útil para determinar o diagnóstico e fornecer ao médico responsável pelo paciente uma ideia melhor do grau do tumor que está sendo avaliado. O fenômeno da difusão também tem sido explorado na RM no mapeamento dos tratos da substância branca para planejar o tratamento cirúrgico e outros propósitos. Essa ferramenta, *imagens por tensor de difusão* (ITD) (Figuras 2.23 e 2.24), explora o fato de que, nos prolongamentos celulares alongados, como os axônios, a água se difunde mais livremente “para

baixo" do que para as laterais, possibilitando a reconstrução dos tratos de substância branca ou "tratografia".

Técnicas de perfusão por RM e TC são extremamente úteis para obtenção da representação de regiões de fluxo relativamente reduzido em tecido cerebral isquêmico e a perfusão desses tecidos. A maioria das RM de perfusão se baseia na administração de um *bolus* de gadolínio, durante a qual o cérebro é sequencialmente escaneado. Como o gadolínio tem propriedades paramagnéticas, o sinal em imagens fortemente ponderadas em T2* é reduzido proporcionalmente à perfusão. A região do cérebro com perfusão anormal não demonstra tanto e nem tão rapidamente esse fenômeno associado ao fluxo. No paciente com AVC agudo, um atraso até o pico maior que seis segundos sugere fortemente isquemia. Também podem ser empregados outros parâmetros de perfusão. A TC de perfusão se baseia no princípio de que áreas perfundidas do cérebro atenuam mais o feixe de raios X do que áreas de isquemia durante a injeção de contraste iodado. Isso ocorre porque maior quantidade de contraste alcançará o cérebro saudável antes de atingir as áreas de cérebro com anormalidade. São realizadas varreduras sequenciais, e podem ser calculados o tempo de pico do contraste e outros parâmetros. O atraso na chegada e o trânsito do contraste registram isquemia; outros parâmetros podem indicar infarto.

Técnicas de perfusão por RM também são importantes no manejo de tumores cerebrais primários, indicando a porção de maior malignidade, o que determina a natureza biológica da lesão e o prognóstico para o paciente. A elevação relativa do volume sanguíneo cerebral (VSC) no interior do tumor parece estar relacionada com a angiogênese tumoral e, consequentemente, com o grau do tumor. Áreas de grande anormalidade em imagens RM ponderadas em perfusão se correlacionam bem com áreas de aumento de malignidade. A biopsia e o tratamento guiados por essas imagens são uma promessa de melhoria do desfecho para pacientes portadores de astrocitoma e outros tipos de tumor cerebral. É preciso advertir que agentes quimioterápicos modificadores da angiogênese podem alterar o VSC tanto de tumores tratados de alto grau de diferenciação como de tumores vasculares, como oligodendrogliomas, os quais podem ter apresentação semelhante à dos tumores de graus mais altos. Técnicas de imagem da permeabilidade e de marcação de *spins* (*spin-labeling*) mostram-se promissoras, mas ainda demandam validação.

RM funcional. Refere-se a exames do cérebro que empregam a técnica BOLD (*blood oxygen level-dependent*) (Figuras 2.21 e 2.22). Essas imagens se baseiam no fato interessante de que a ativação neuronal, por exemplo, sobre a região motora da mão aumenta o fluxo sanguíneo local e o conteúdo de oxi-hemoglobina para além dos requerimentos de oxigênio dos tecidos.[1] Por conseguinte, o aumento da razão entre oxi e desoxi-hemoglobina produz alterações na suscetibilidade magnética, que pode ser medida em sequências de imagem por RM funcional (fRM), as quais apresentam boa correlação com a atividade neuronal. Comparando-se imagens

adquiridas durante estimulação sensorial, atividade motora ou altas tarefas corticais com imagens obtidas com o paciente em repouso ou situação controlada, podem-se criar imagens que destaquem a área ou áreas do cérebro responsáveis pelo funcionamento cerebral em questão. A localização precisa das funções motoras e da linguagem ajuda no planejamento cirúrgico para o tratamento de epilepsia ou tumores cerebrais. A fRM se tornou uma técnica essencial para a pesquisa básica e aplicada sobre neurocomportamento e neurofisiologia.

Estratégias de imagem para as síndromes clínicas mais comuns

Embora uma variedade quase infinita de sintomas clínicos esteja relacionada com o SNC, a maioria dos pacientes pode ser dividida em um número limitado de categorias (Tabela 2.1).

Pacientes com traumatismo agudo. Talvez sejam os que apresentam o quadro mais dramático. A preferência deve ser dada a um exame por TC sem contraste, porque pode ser obtido de modo rápido e praticamente em qualquer tipo de paciente. Além disso, existe maior disponibilidade de aparelhos de TC em salas de emergência hospitalares do que de outros tipos de aparelhos de imagem. A principal anormalidade a ser detectada é o hematoma extracerebral. Esse tipo de lesão produz sintomas neurológicos devastadores, mas eles podem ser totalmente revertidos se tratados em tempo. Contusões intracerebrais são de interesse secundário, porque são mais difíceis de serem tratadas cirurgicamente, e o resultado do tratamento é bem menos encorajador.

Acidente vascular cerebral. O exame inicial preferencial é a TC sem contraste. A maioria dos AVC é uma forma branda de infarto, e, na fase aguda, o resultado da TC é normal ou quase. Nesse tipo de paciente procuram-se sinais de hemorragia. Um hematoma cerebral que se manifesta como AVC sugere encefalopatia hipertensiva (se ocorrer em regiões profundas do cérebro, cerebelo ou ponte) ou angiopatia amiloide (se a ocorrência é em apenas um dos hemisférios), especialmente em pacientes com mais de 65 anos de idade. Hemorragia subaracnoide exige investigação adicional com RM e/ou ARM ou ATC para pesquisa de um aneurisma ou MAV. Se não houver hemorragia, presume-se um infarto, porém oculto à TC. A ausência de hemorragia na TC possibilita ao médico realizar terapia de anticoagulação ou trombolítica a fim de evitar a progressão ou até mesmo reverter o déficit neurológico.

Avaliação pré-trombolítica. Avanços recentes no tratamento de AVC requerem maior atenção no exame de pacientes candidatos a trombólise aguda, pois as complicações hemorrágicas são mais comuns quando existem sinais precoces de grandes infartos na TC inicial ou, por inferência, na RM. Perda da distinção entre as substâncias cinzenta e branca, baixa atenuação nos núcleos da base e pouca definição na ínsula na TC podem contraindicar a terapia trombolítica.

Depois da abordagem inicial a TC emergencial, algumas questões adicionais devem ser feitas

na avaliação de uma TC sem contraste no AVC agudo:

- Existem sinais de infarto agudo? De que tamanho?
- Existe sangramento agudo?
- Existe uma artéria hiperdensa, por exemplo, ACM, sugerindo coágulo em um grande vaso?

Em alguns centros diagnósticos, a triagem de AVC é realizada para avaliar a possibilidade de preservação do cérebro isquêmico. O ponto central é fazer a distinção entre o cérebro com dano irreversível daquele com privação temporária, e visualizar diretamente a lesão vascular. Fatores locais determinam a preferência entre TC ou RM. As imagens por RM são nitidamente superiores para a detecção precoce de infarto irreversível e fornecem mais dados fisiológicos em um tempo relativamente rápido, além do fato de que o gadolínio é mais seguro que os agentes de contraste iodados. A RM também evita o efeito cumulativo da dose padronizada de radiação associada à TC. No entanto, a TC é mais rápida em relação à janela de tempo para o tratamento do AVC, quase nunca apresenta contraindicações, detecta praticamente qualquer hemorragia aguda e fornece quase toda a informação disponibilizada por RM de maneira rápida e segura.

As técnicas de TC se baseiam na inferência geralmente válida de que alterações visíveis do parênquima são irreversíveis e que, por outro lado, certas áreas onde ocorre a diminuição do fluxo sanguíneo poderiam ser salvas, caso apareçam normais em uma TC simples. A TC de perfusão que revela assimetria correspondente a sinto mas clínicos define, portanto, uma "penumbra isquêmica", se mentalmente subtrairmos o volume anormal de uma TC simples do volume com perfusão anormal do cérebro. Diversos mapas de parâmetros de perfusão podem ser comparados para refinar a análise. O volume sanguíneo cerebral relativo parece estar em correlação com infarto, possibilitando estabelecer a incompatibilidade entre os tempos de perfusão e o volume sanguíneo, a fim de sugerir a penumbra isquêmica. Uma ATC rápida pode mostrar diretamente a oclusão vascular.

Tabela 2.1 Imagem inicial preferencial de acordo com a apresentação clínica.

Apresentação clínica	TC sem contraste	TC com contraste	RM sem contraste	RM com contraste
Trauma	XX			
AVC	XX		XX	
Convulsão	X	X	X	XX
Infecção	X	X	X	XX
Câncer	X	X	X	XX
Cefaleia aguda	XX			
Cefaleia crônica			XX	

Demência		XX	
Coma	XX		X

AVC, acidente vascular cerebral; XX, melhor exame; X, exame aceitável (dependendo das circunstâncias).

As técnicas de RM podem ser empregadas de maneira similar. São utilizadas sequências fortemente ponderadas em T2 ou T2* para excluir hemorragia. Sequências DWI definem o tecido infartado, e RM de perfusão mostra áreas com redução do fluxo sanguíneo. Subtraindo o volume de difusão anormal do volume de perfusão anormal, define-se a área de desequilíbrio difusão-perfusão, que representa a penumbra de tecido cerebral potencialmente recuperável. A ARM define diretamente a lesão vascular.

Empregue essas técnicas com cautela, procure validar suas ações com a equipe responsável pelo tratamento do AVC e não se esqueça de manter o protocolo o mais simples possível. Tenha sempre em mente que excluir hemorragia nessa população é fundamental, e os dados que dão suporte à RM para esse fim ainda são controversos. Lembre-se também de que nenhum tratamento para AVC foi aprovado com base nessas técnicas avançadas de imagem.

Pacientes com *crises convulsivas* apresentam problemas interessantes para o radiologista. Caso seja a primeira vez em que o paciente sofre uma crise, é essencial descartar tumores intracranianos, infecção ou outros processos agudos. Por essa razão, a abordagem preferida consiste em TC ou RM, ambas com contraste. Se o paciente se encontra no período pós-comicial imediato ou se há déficit neurológico residual no momento da varredura, faz-se a TC sem contraste, para excluir doença aguda que requeira tratamento cirúrgico.

Se o distúrbio convulsivo for crônico e, principalmente, refratário ao tratamento clínico, deve ser realizada uma RM meticulosa, incluindo imagens coronais de alta resolução dos lobos temporais mediais e outras estruturas cerebrais suspeitas. Para uma interpretação mais precisa, é preferível que esse procedimento seja realizado com conhecimento da semiologia clínica da convulsão e do resultado dos estudos elétricos.

Infecção e câncer. Sempre que houver suspeita de doença infecciosa ou câncer, o exame preferido deve ser a RM com contraste. Por meio desse exame, podem ser demonstrados tumores parenquimatosos ou doença metastática. Além disso, a RM com contraste apresenta a vantagem de mostrar doença meníngea muito melhor do que qualquer outra modalidade de imagem. Em algumas instituições, sob determinadas condições clínicas, realiza-se uma TC contrastada em vez de RM. É difícil quantificar o impacto clínico dessa estratégia de imagem. Ela pode ser justificada com base na economia de custos e em experiência clínica considerável. Ocasionalmente, uma TC sem contraste revela pontos de calcificação que passam despercebidos na TC ou na RM com contraste.

Cefaleia. É uma indicação constante para o exame de imagem do cérebro. Pacientes com

cefaleia “alucinante” devem ser examinados com TC sem contraste. Cefaleia intensa e aguda pode ser indicativa de hemorragia subaracnoide, hidrocefalia aguda ou crescimento de massa intracraniana. O paciente com cefaleia crônica, geralmente, é avaliado por RM. Se a cefaleia não for acompanhada de sintomas neurológicos localizados, em geral a RM sem contraste é suficiente. Entretanto, se existem queixas neurológicas de localização, a indicação é de RM com contraste à base de gadolínio. Quando a única queixa apresentada pelo paciente for cefaleia crônica, a necessidade de exame de imagem é pequena. A enxaqueca típica e sem complicações dispensa a solicitação de exame de imagem.

Coma. É fundamental distinguir um paciente em estado confusional agudo ou coma daquele com demência crônica. O paciente comatoso ou em estado confusional agudo deve passar por um exame por imagem para detectar hemorragia intracraniana ou outro tipo de lesão. Esse paciente deve ser rapidamente examinado com TC sem contraste. Entretanto, a maioria dos pacientes com esse tipo de apresentação clínica não apresenta lesão estrutural aguda do cérebro. Muitos deles estão comatosos ou com confusão mental devido a anormalidades no metabolismo cerebral. Também pode haver um infarto agudo; porém, pode ser invisível para a TC, principalmente se ocorrer no tronco cerebral ou logo no início do curso clínico.

Demência. O paciente com demência crônica geralmente faz uma RM sem contraste, como exame para verificação de grandes massas frontais, hidrocefalia e outras anormalidades tratáveis, as quais podem causar um quadro clínico que não pode ser diferenciado da doença de Alzheimer. Os padrões de atrofia na RM ajudam a diferenciar os tipos de demência. A RM mostra também alterações isquêmicas em pequenos vasos na substância branca cerebral e pequenos infartos, os quais podem imitar clinicamente a doença de Alzheimer (DA), mas são tratados de maneira diferente. Se não houver achados vasculares, e o quadro clínico estiver correto, o médico pode estabelecer o diagnóstico de DA. A PET pode ajudar na avaliação do prognóstico e no estabelecimento da terapia, especialmente em um cenário clínico de comprometimento cognitivo leve.

Encefalopatia pós-traumática. Comprometimento cognitivo clinicamente evidenciado após lesão cerebral traumática ocorre muito raramente sem manifestação estrutural visível na RM. Atrofia focal ou difusa, especialmente quando progressiva, é sinal importante. A deposição de hemossiderina é praticamente uma certeza de lesão axônica difusa, e lesões hemorrágicas na RM são essencialmente permanentes em imagens do cérebro ponderadas em T2*, de maneira análoga a uma tatuagem no tecido subcutâneo. É fundamental analisar as características clínicas das imagens de uma lesão cerebral traumática, especialmente nos casos leves, e fazer a distinção entre os vários mecanismos de lesão, tanto no contexto civil como no militar.

Análise de uma anormalidade

Quando uma anormalidade for detectada, o objetivo do radiologista deve ser classificar o achado e, se possível, estabelecer um diagnóstico específico. Dado o grande número e a inespecificidade dos achados das doenças neurológicas, é fundamental a adoção de um método sistemático de análise para reduzir as possibilidades de diagnóstico diferencial. Munidos com um conjunto de conhecimentos básicos clínicos, anatômicos e anatomopatológicos, pode-se criar esse tipo de sistema.

A questão central na análise de uma lesão é a existência de massa ou atrofia. Depois que o cérebro humano alcança seu desenvolvimento completo, qualquer lesão que resulte em perda de tecido deve ser considerada permanente, o que não invalida os avanços recentes e promissores na ciência da plasticidade neuronal. Embora possa ocorrer recuperação funcional, a perda do tecido cerebral não pode ser restaurada virtualmente. Sempre que houver identificação de perda tecidual difusa ou localizada, fica estabelecida forte inferência de que se trata de lesão permanente, ou que não pode ser tratada. Por outro lado, se o cérebro se expande e as estruturas normais se deslocam para longe da lesão, esta é provavelmente ativa e potencialmente tratável. Sendo assim, a urgência de um diagnóstico específico é imensa.

Massa. O conceito do efeito expansivo ("de massa") é um ponto de partida essencial. A massa (lesão expansiva) é reconhecida pelo deslocamento de estruturas normais para longe da anormalidade. O termo *massa* é empregado em um sentido que difere, de certo modo, do que entendemos por massa em física, em que a característica central da massa é sua relação com a força da gravidade. Em neurorradiologia, esse termo é empregado no sentido de ser um objeto que ocupa um espaço. Visto que dois objetos não podem ocupar simultaneamente o mesmo espaço, a massa afasta estruturas cerebrais normais. As estruturas normalmente encontradas na linha média tendem a sofrer um desvio contralateral à massa. O sulco adjacente à massa pode ser apagado visto que o LCR que circula no sulco é deslocado pela massa. De maneira semelhante, estruturas ventriculares ipsilaterais podem ser comprimidas por uma massa, tornando o ventrículo ipsilateral menor que o ventrículo contralateral. Esses pontos específicos podem ser resumidos na questão: existe excesso de tecido no interior do crânio?

Atrofia. De modo contrário, uma lesão atrófica é reconhecida pelo alargamento dos sulcos ipsilaterais ou do ventrículo adjacente à região atrofiada. Devemos, então, colocar a seguinte questão: existe pouco cérebro? É importante observar que não listamos o deslocamento da linha média em direção à lesão como sinal de atrofia. O deslocamento ipsilateral em direção a uma lesão atrófica é pouquíssimo comum e somente é observado regularmente em casos de hemiatrofia congênita e, ocasionalmente, em lesões atróficas de longa duração que envolvam uma cicatriz na dura-máter, como leitos de ressecção de tumores. Mesmo se for realizada uma hemisferectomia

completa, o desvio da linha média para o lado que sofreu a hemisferectomia é quase sempre um sinal de massa no hemisfério cerebral remanescente ou de massa extra-axial que o comprime.

Quando se encontra um padrão difuso de atrofia cerebral, a primeira questão a ser formulada deve ser: qual é a idade do paciente? Se o paciente tiver mais de 65 anos e apresenta função cognitiva normal, pode ser feito um diagnóstico de perda de volume cerebral compatível com a idade. O termo perda de volume nesse cenário evita a conotação negativa/patológica associada ao termo *atrofia*. É a experiência que nos ensina a faixa de normalidade esperada em cada faixa etária. Se o paciente apresentar demência, o diagnóstico da doença de Alzheimer deve ser estabelecido sobre bases clínicas. Recentemente, foi sugerido que existem características neurorradiológicas específicas para a doença de Alzheimer, como atrofia focal de regiões do hipocampo do lobo temporal medial; porém, essa proposição ainda precisa ser confirmada prospectivamente com confiabilidade. Algumas vezes, a PET é útil em um cenário como esse, a fim de se fazer a distinção entre os diversos distúrbios que causam demência. Se o paciente tiver menos de 65 anos, devem ser consideradas algumas condições relativamente raras (discutidas no Capítulo 7).

Atrofia reversível. É importante que o radiologista leve em consideração as três causas mais comuns de atrofia cerebral reversível, as quais estão relacionadas com desidratação e subnutrição. Pacientes com doença de Addison, ou em terapia com altas doses de esteroides, ou ainda aqueles com outras causas de desidratação ou desequilíbrio hídrico podem, ocasionalmente, apresentar imagem em TC de atrofia. Com tratamento, o aspecto mais normal do cérebro pode ser restaurado. Existem causas nutricionais de atrofia cerebral reversível em casos de anorexia nervosa e bulimia; no entanto, é difícil determinar a contribuição relativa da desidratação e subnutrição nessas condições patológicas. Ocasionalmente, o alcoolismo também resulta em atrofia cerebral reversível. Embora os efeitos neurotóxicos crônicos do álcool não possam ser revertidos, existem hipóteses de que o acompanhamento e a correção de déficits nutricionais melhorem o aspecto do cérebro em exames por imagem.

Lesão expansiva: Intra-axial e extra-axial. Assim que uma massa é identificada, a primeira pergunta a ser colocada é: trata-se de uma massa intra-axial, no cérebro e causando sua expansão, ou extra-axial, fora do cérebro, causando compressão? Geralmente, a distinção é óbvia, mas, em certos casos, é muito difícil. Massas intra-axiais representam um perigo maior ao paciente e são mais difíceis de tratar do que massas extra-axiais. Portanto, preferimos orientar nossa abordagem no sentido de detectar com confiabilidade as massas extra-axiais. Normalmente, massas intra-axiais representam metástases, hemorragia intracraniana, tumor intracraniano primário, como um glioblastoma, e abscessos cranianos. Comumente, as massas extra-axiais são hematomas subdurais ou epidurais, meningiomas, neuromas e cistos dermoides, epidermoides ou aracnoides.

Para distinguir massa intra-axial de extra-axial, devemos concentrar-nos nas margens da

massa. Do mesmo modo que a praia é mais interessante que o mar aberto, a interface entre a massa e o tecido cerebral adjacente é mais interessante que o centro. Massas extra-axiais, geralmente, têm uma superfície dural ampla. Em contraste, as massas intra-axiais são totalmente circundadas por tecido cerebral. Na fossa posterior, o sinal mais confiável da existência de massa extra-axial é o alargamento do espaço subaracnoide ipsilateral. O cerebelo e o tronco cerebral são deslocados pelas massas das margens ósseas da calvária. Por outro lado, massas intra-axiais mostram o estreitamento do espaço subaracnoide ipsilateral. No compartimento supratentorial, a avaliação de massa é feita de maneira um pouco diferente. Quando há massa intra-axial, os giros se expandem, e os espaços do LCR são comprimidos. Os espaços LCR adjacentes a massa extra-axial, por outro lado, alargam-se à medida que se aproximam da massa.

Devido à capacidade multiplanar da RM, frequentemente é possível a visualização direta do deslocamento do cérebro, afastando-se da dura-máter pela existência de massa extra-axial. Quando é feita a administração de contraste de gadolínio, massas extra-axiais mostram, com frequência, o realce dural, enquanto nas massas intra-axiais isso é menos comum. Massas extra-axiais tendem a apresentar realce homogêneo, por exemplo, nos casos de meningioma ou neuroma, ou a não apresentar realce, como, por exemplo, nos casos de hematomas e cistos extracerebrais. As lesões intra-axiais, por sua vez, tendem a apresentar realce em forma de anel ou irregular. Geralmente, massas intra-axiais apresentam mais edema circundante do que massas extra axiais do mesmo tamanho.

Solitária ou múltipla. Uma vez identificada a massa e estabelecida sua localização dentro ou fora do cérebro, a próxima questão a ser colocada é: essa é uma lesão solitária, ou existem diversas lesões? Isso significa que é mais provável que uma lesão simples resulte de uma doença cerebral primária, e lesões múltiplas têm maior probabilidade de serem manifestação de disseminação de uma doença sistêmica. Uma lesão única com realce em anel no interior do cérebro é indicativa de glioblastoma. Lesões múltiplas com realce em anel dentro do cérebro têm maior chance de representar metástase ou abscesso, talvez com lesões irmãs. Se um infarto simples é identificado, provavelmente é causado por uma lesão na circulação carotídea ipsilateral à lesão. Caso sejam observados infartos múltiplos, eles podem representar infartos da zona de fronteira vascular, resultantes de hipoperfusão global, ou de êmbolo cardíaco ou outra fonte proximal.

Substância cinzenta ou branca. Se uma lesão no cérebro se manifesta primeiro como hipodensidade na TC ou aumento de sinal em imagens de RM ponderadas em T2, a questão mais importante é estabelecer se ela envolve a substância cinzenta, a branca, ou ambas. Distúrbios que envolvem principalmente a substância branca sem efeito de massa podem ser atribuídos a inúmeras causas (ver Capítulo 7). Lesões que envolvem a substância cinzenta são, em geral, resultado de infarto, traumatismo ou encefalite. Caso a lesão apresente efeito de massa,

provavelmente representa uma condição aguda. Se a lesão for atrófica, talvez seja crônica.

Se o envolvimento for exclusivamente da substância branca e a lesão, expansiva, o padrão de edema será mais facilmente observado. Em geral, será a representação de um edema vasogênico causado por massa intracerebral. O padrão em ramos (*frondlike*) de expansão da substância branca e do efeito de massa é típico. Essa forma de edema resulta de distúrbios nas estreitas junções capilares que ocorrem associadas a tumores cerebrais, abscessos e hematomas. Esse tipo de edema tende a ter uma progressão lenta e persistir por longo tempo. Se houver relativamente mais edema em comparação com o tamanho da lesão, a probabilidade de tumor ou abscesso é maior que de hematoma.

Se houver expansão de substância branca e aumento do sinal em T2 na RM ou hipodensidade em TC, com envolvimento de substância cinzenta, existe edema citotóxico. Esse tipo de edema é consequência do aumento no conteúdo de água nos tecidos, como uma resposta neuropatológica à morte celular. Em casos como esse, deve ser considerada a possibilidade de infarto, traumatismo ou encefalite. Isso recebe o nome de *padrão de substância cinzenta*. Quando existe o envolvimento tanto de substância cinzenta como de branca, o envolvimento da substância cinzenta é fundamental para estabelecer o diagnóstico diferencial. É interessante observar que casos de *status epilepticus* ou de convulsões agudas podem produzir um padrão transitório de edema e realce de substância cinzenta que pode ser confundido com isquemia e, em certos casos, até mesmo com tumor.

Distribuição da lesão. Quando se identifica um padrão de substância cinzenta, sua distribuição anormal possibilita fazer a distinção entre infarto, traumatismo ou encefalite. O infarto é distribuído de acordo com os padrões vasculares descritos no Capítulo 4. Por exemplo, uma lesão em cunha, que envolve o opérculo da fissura de Silvius, a substância branca subjacente e os núcleos da base, representa o diagnóstico de infarto na região da artéria cerebral média. De maneira similar, se existe envolvimento do aspecto medial do hemisfério cerebral em sua porção anterior e sobre a convexidade, o diagnóstico é de infarto cerebral anterior. Se a área de envolvimento se localizar entre dois territórios vasculares principais, a probabilidade é de um infarto em zona de fronteira ou bacia hidrográfica (*watershed*). Quando há múltiplos infartos em zona de fronteira, deve-se suspeitar de hipoperfusão global devido à parada cardíaca. Caso exista envolvimento bilateral de estruturas da substância cinzenta profunda, considere a possibilidade de anoxia em razão de envenenamento por monóxido de carbono ou de parada respiratória. Esses padrões específicos são, até certo ponto, idealizados uma vez que hipoxemia e isquemia frequentemente estão associadas.

Lesões traumáticas também apresentam um padrão característico de distribuição (ver Capítulo 3). Devido à transmissão de forças através do cérebro e da relação entre o cérebro e a calota craniana adjacente, as lesões traumáticas tendem a ocorrer nas regiões frontal orbital e frontal

polar, polos temporais e occipitais em lesões de aceleração/ desaceleração. Um golpe direto produz lesão na região abaixo do ponto de impacto e no local oposto. A lesão no local oposto ao ponto de impacto é denominada *lesão por contragolpe*. Lesões cerebrais penetrantes distribuem-se conforme o caminho percorrido pelo projétil ou de acordo com a localização do traumatismo.

Encefalite por herpes simples também apresenta distribuição característica. A doença se propaga a partir das mucosas oral e nasal até as células ganglionares trigeminais e olfatórias; depois, atravessa a dura-máter até a massa encefálica. Portanto, as regiões mais comumente envolvidas são os lobos temporais mediais, adjacentes ao gânglio trigeminal e a regiões frontais orbitais, adjacentes aos bulbos olfatórios. Outras formas de encefalite são mais raras e podem ser diagnosticadas por sua apresentação clínica típica, achados característicos no LCR, culturas e pelo padrão misto de envolvimento entre as substâncias branca e cinzenta em outros locais.

Realce por contraste. A próxima questão a ser formulada quando existe anormalidade no cérebro é se ocorre ou não realce anormal pelo contraste. O realce do parênquima cerebral significa que a barreira hematencefálica foi rompida, e o processo está biologicamente ativo. Na linhagem de tumores do tipo astrocitoma, o aumento no realce pelo contraste está relacionado com maior estágio. No entanto, o realce por si só não implica malignidade. Infartos, hemorragias, abscessos e encefalite também podem demonstrar realce pelo contraste. Entretanto, em processos não neoplásicos, o realce aparece apenas na fase aguda e desaparece com o tempo.

Intensidade do sinal ou padrão de atenuação. Observe que ficou para o final a discussão sobre os padrões de intensidade do sinal. Esses padrões são específicos para a modalidade de imagem ou sequência de pulsos na RM que foi utilizada e, consequentemente, são os de menor aplicação genérica, e, em grande proporção, são também os achados radiológicos de menor confiabilidade. É necessário ter conhecimento das bases físicas as quais envolvem a TC e a RM, para que seja possível compreender os padrões de intensidade de sinal no interior do cérebro. Entretanto, como ponto de partida, é preciso saber apenas que, se a anormalidade aparece clara em imagens de TC ou RM ponderada em T1 ou T2, provavelmente deve ser considerada hemorragia. Além disso, se o cérebro aparece, na RM, brilhante como uma lâmpada em imagens ponderadas por difusão, a suspeita deve ser de infarto. Esse tópico será discutido com mais detalhes em outra parte do livro.

Leitura sugerida

Atlas S, ed. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Brodal P. The Central Nervous System: Structure and Function. 1st ed. New York, NY: Oxford University Press, 1992.

Burger PC. Surgical Pathology of the Nervous System and Its Coverings. New York, NY: Churchill-Livingstone, 2002.

Davis RL, Robertson DM. Textbook of Neuropathology. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997.

DeGroot J. Correlative Neuroanatomy. 21st ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991.

Escourolle R, Poirier J, Gray F. Manual of Basic Neuropathology. 4th ed. London: Butterworth-Heinemann, 2003.

Fox PT, Raichle ME. Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in human subjects. Proc Natl Acad Sci USA 1986;83:1140–1144.

Grossman RI, Yousem DM. Neuroradiology: The Requisites. St. Louis, MO: Mosby, 2010.

Levine B, Kovacevic N, Nica EI, et al. Injury severity and quantified MRI. Neurology 2008;70:771–778

Osborn A. Diagnostic Imaging: Brain. Salt Lake City, UT: Amirsys, 2004.

Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma. 3rd ed. Philadelphia, PA: FA Davis, 1980.

Sox HC, Blatt MA, Higgins MC, Marton KI. Medical Decision Making. Boston, MA: Butterworths, 1988.

Von Kummer R, Bozzao L, Manalfe C. Early CT Diagnosis of Hemispheric Brain Infarction. Berlin: Springer, 1995.

Capítulo 3 ■ TRAUMATISMO CRANIOFACIAL

Robert M. Barr, Alisa D. Gean e Tuong H. Le

Traumatismo craniano

Estratégia de imagem

Radiografia. A fratura de crânio, com ou sem sinais de dano neurológico, é um fator de risco independente para lesão intracraniana de relevância neurocirúrgica.[1] Portanto, no caso de traumatismo craniano clinicamente oculto, o diagnóstico de fratura do crânio serve de alerta para a possibilidade de lesão intracraniana neurologicamente importante imediata ou tardia. Entretanto, a radiografia convencional (em filme ou digital) por si só não apresenta sensibilidade para detectar uma patologia intracraniana[2-4] e não deve ser realizada em detrimento de uma anamnese e de um exame físico detalhados. Pacientes considerados de baixo risco de dano intracraniano com base na anamnese e no exame físico devem ser mantidos sob observação, e aqueles considerados de alto risco devem ser submetidos a TC. As radiografias de crânio virtualmente nunca demonstram achados importantes no grupo de pacientes de baixo risco e não são adequadas para caracterizar ou excluir lesão intracraniana no grupo de alto risco. Além do mais, a ausência de fraturas de crânio em uma radiografia convencional não exclui lesões intracranianas significativas. Na verdade, uma grande pesquisa feita a partir da necropsia de pacientes com lesão craniana fatal mostrou que apenas 75% apresentavam fraturas no crânio.[5] A decisão de realizar TC de crânio em um quadro de traumatismo deve ser baseada nos achados clínicos.

Tomografia computadorizada. A TC de um traumatismo craniano agudo é realizada para detectar lesões tratáveis antes que ocorram danos neurológicos secundários. Atualmente a melhor abordagem é a TC, por diversas razões: é rápida, de grande disponibilidade nas instituições e altamente precisa tanto na detecção de hemorragias agudas intra e extra-axiais como de fraturas do crânio, do osso temporal, faciais e orbitais. Além disso, o equipamento de monitoramento é de fácil acomodação. As imagens devem ser obtidas empregando-se várias janelas. Uma janela estreita é utilizada para avaliar o cérebro; uma ligeiramente maior para acentuar o contraste entre coleções extra-axiais e o crânio adjacente, e uma bem ampla para examinar o crânio propriamente dito (ver Figuras 3.1 a 3.6). Cortes contíguos de 5 mm através do cérebro fornecem detalhes suficientes e, com escâneres modernos, podem ser obtidos em menos de 15 min. Cortes mais finos devem ser empregados para verificação das órbitas, dos ossos da face e da base do crânio. Em um cenário agudo, não deve ser utilizado meio de contraste intravenoso, porque pode simular ou

mascarar uma hemorragia subjacente.

Para realização de TC em paciente inconsciente com traumatismo craniano grave, é recomendável incluir a cobertura de rotina da junção craniocervical. Uma pesquisa realizada por Link *et al*. descobriu que 18% desse tipo de paciente apresentavam fraturas em C1, C2 ou nos côndilos occipitais, e praticamente metade dessas fraturas não foram detectadas pelas radiografias convencionais.[6]

Ressonância magnética. Em um cenário agudo, tem sido menos indicada que a TC em razão do longo tempo necessário para a realização do exame, da dificuldade de acomodar os equipamentos de monitoramento, do suporte de vida e de outros dispositivos, e da qualidade inferior na demonstração de detalhes ósseos. No entanto, para detecção de hematoma agudo epidural e subdural, bem como de lesão cerebral não hemorrágica, a RM tem-se mostrado comparável ou superior à TC.[7,8] A RM também é mais sensível na detecção de lesão do tronco cerebral e de hemorragia aguda, subaguda e crônica, principalmente nas sequências FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), GRE T2* (gradiente-eco ponderada em T2*) e imagem ponderada por suscetibilidade.[9-11] As sequências ponderadas por difusão e por tensor de difusão aprimoraram a detecção de lesão neuronal tanto aguda como crônica.[12-15] Na maioria dos casos, RM é a modalidade de escolha para pacientes com lesão cerebral subaguda e crônica, bem como o método recomendado para pacientes com dano cerebral agudo quando os achados neurológicos não são explicados pela TC. A RM também é mais precisa para predizer o prognóstico a longo prazo. Com o desenvolvimento de técnicas de imagem paralelas, sequências mais rápidas, métodos avançados de imagem – como espectroscopia por RM, RM com perfusão e imagem por transferência de magnetização –, o aprimoramento dos equipamentos de monitoramento e o aumento na disponibilidade de escâneres, a RM continuará a desempenhar um papel cada vez mais importante na avaliação do traumatismo craniano agudo.

Lesão no escalpo

Para interpretar a TC no caso de traumatismo craniano, é recomendável iniciar a verificação pelo exame de estruturas extracranianas, na busca por evidências de lesão no escalpo ou corpos estranhos radiopacos. O edema de tecido mole do escalpo, muitas vezes, é a única evidência confiável do local de impacto. O hematoma subgaleal é a manifestação mais comum de lesão no escalpo e pode ser reconhecido na TC ou RM como tumefação focalizada nas partes moles do escalpo localizadas abaixo do tecido fibroadiposo subcutâneo e acima do músculo temporal e da calvária.

Fraturas cranianas

Fraturas lineares sem deslocamento da calvária são o tipo mais comum de fratura craniana. Sua detecção pode ser difícil na TC, especialmente quando o plano da fratura for paralelo ao plano do corte. Felizmente, fraturas cranianas lineares isoladas dispensam tratamento. O tratamento cirúrgico, geralmente, é indicado para fraturas compostas e com afundamento, sendo que a visualização de ambas é melhor na TC do que na radiografia convencional (Figura 3.1). Fraturas com afundamento, muitas vezes, estão associadas a contusão subjacente. Pode ser observado ar intracraniano (pneumocéfalo) nos casos de fraturas compostas ou fraturas envolvendo os seios paranasais. TC com cortes finos empregando um algoritmo de osso é o melhor método para avaliação de fraturas em áreas críticas, como base do crânio, órbitas ou ossos da face. Os cortes finos também podem ajudar na avaliação do grau de cominutividade e afundamento dos fragmentos ósseos.

Fraturas no osso temporal

A TC com cortes finos de alta resolução conduziram a imagem a um desenvolvimento incrível na capacidade de detecção e caracterização de fraturas do osso temporal. Pacientes que sofrem uma fratura no osso temporal tendem a apresentar surdez, paralisia de nervos faciais, vertigem, tonturas ou nistagmo. Os sintomas clínicos, muitas vezes, são mascarados por outras lesões graves. Os sinais físicos de fratura do osso temporal incluem hemotímpano, otorreia de líquido cefalorraquidiano (LCR) e equimose sobre o processo mastoide (sinal de Battle). A primeira suspeita de uma fratura do osso temporal pode ocorrer em TC craniana padrão, realizada para excluir lesão intracraniana. Achados como opacificação das células aéreas do processo mastoide, líquido na cavidade da orelha média, pneumocéfalo e, ocasionalmente, pneumolabirinto devem levantar suspeita sobre fratura no osso temporal. A melhor maneira de se avaliar a suspeita de uma fratura de osso temporal é por intermédio de TC em imagens no plano axial e coronal direto, com cortes finos (1 a 1,5 mm), e empregando um algoritmo de osso. Com multidetector TC, imagens com cortes axiais mais finos são obtidas, e as reformatações coronais podem ser adequadas para a interpretação.

As fraturas do osso temporal tanto podem ser classificadas conforme sua orientação em relação ao eixo longitudinal do osso petroso[16] como de acordo com seu envolvimento com a cápsula ótica.[17,18] Com base na antiga classificação de Ulrich, se a fratura for paralela ao eixo longitudinal da pirâmide pétrea, é denominada fratura *longitudinal*; se for perpendicular ao eixo longitudinal é denominada fratura *transversal*. Fraturas *mistas* também podem ocorrer.

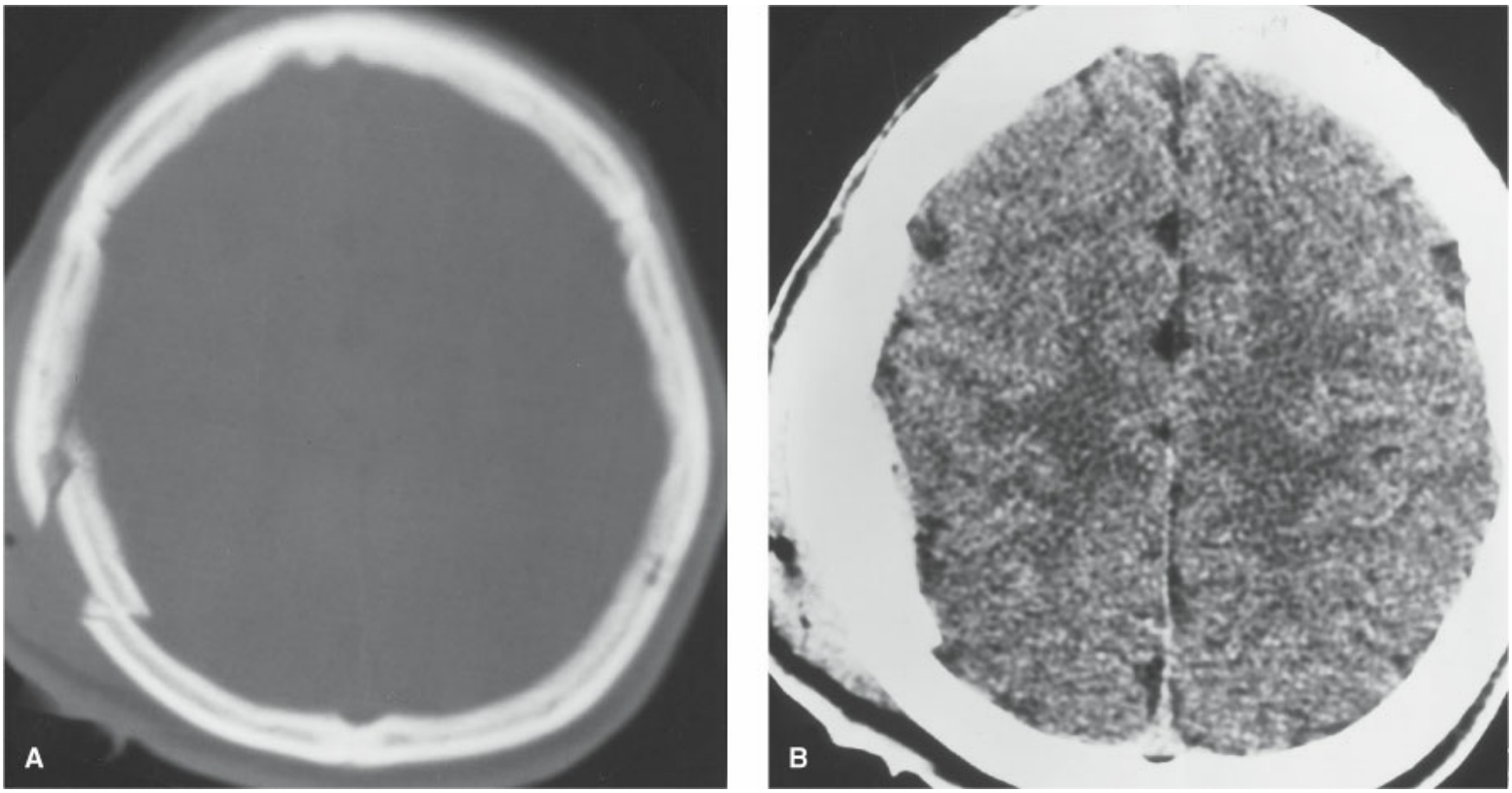


Figura 3.1 Fratura de crânio com afundamento. A. TC axial mostra fratura de crânio com afundamento na região parietal direita, com sobreposição de edema de tecido mole. A fratura é bem visualizada utilizando-se uma janela larga para realçar o contraste entre tecido ósseo e tecidos moles. **B.** A janela mais estreita, mostra excelente contraste entre as substâncias cinzenta e branca; porém, a fratura não pode ser visualizada. Pequeno hematoma extra-axial pode ser identificado na região parietal direita.

Fraturas longitudinais (Figura 3.2) representam de 70 a 90% de todas as fraturas do osso temporal.[19] Elas são resultado de um golpe na lateral da cabeça. As complicações incluem perda auditiva condutiva, deslocamento ou fratura dos ossículos e otorrinorreia de LCR. Também pode ocorrer paralisia de nervos faciais; porém, com frequência, tem apresentação tardia e incompleta. É incomum a perda auditiva sensorineural.

Fraturas transversais do osso temporal ocorrem normalmente como resultado de um golpe na região occipital ou frontal. Em geral, as complicações são mais graves e incluem perda auditiva sensorineural, vertigem grave, nistagmo e fístula perilinfática. É verificada paralisia facial em 30 a 50% dos casos e, na maioria das vezes, é completa.[19] As fraturas transversais também podem envolver o canal carotídeo ou o forame jugular, causando lesões à artéria carótida ou à veia jugular.

Ocorrem também casos de fratura mista e oblíqua, nas quais a simples classificação como longitudinal ou transversal não será suficiente.[20] Fratura *limitada da cápsula ótica* corre no eixo anterolateral à cápsula ótica e, geralmente, é causada por golpes diretos na região temporoparietal. Nos casos de fratura com *rompimento da cápsula ótica*, ocorrem lesões na cóclea e nos canais semicirculares. Esse tipo de fratura é resultado de impacto direto sobre a

região occipital. Em comparação com as fraturas óticas limitadas, pacientes que sofrem de fratura ótica com rompimento têm probabilidade de 2 a 5 vezes maior de desenvolver lesão dos nervos faciais, 4 a 8 vezes maior de desenvolver extravasamento do LCR e 7 a 25 vezes maior de sofrer perda de audição, bem como apresentar lesões intracranianas, como hematoma epidural e hemorragia subaracnóidea.[17,18]

Classificação de lesões cranianas

Classificação de lesões cranianas. As lesões cranianas traumáticas podem ser divididas em duas formas: primária e secundária. Lesões primárias são as que ocorrem como resultado direto de um golpe na cabeça. As secundárias ocorrem em consequência de uma lesão primária, geralmente por efeito expansivo ou comprometimento vascular. Muitas vezes, as lesões secundárias podem ser prevenidas, enquanto as primárias, por definição, já ocorreram quando o paciente chega à unidade de emergência.

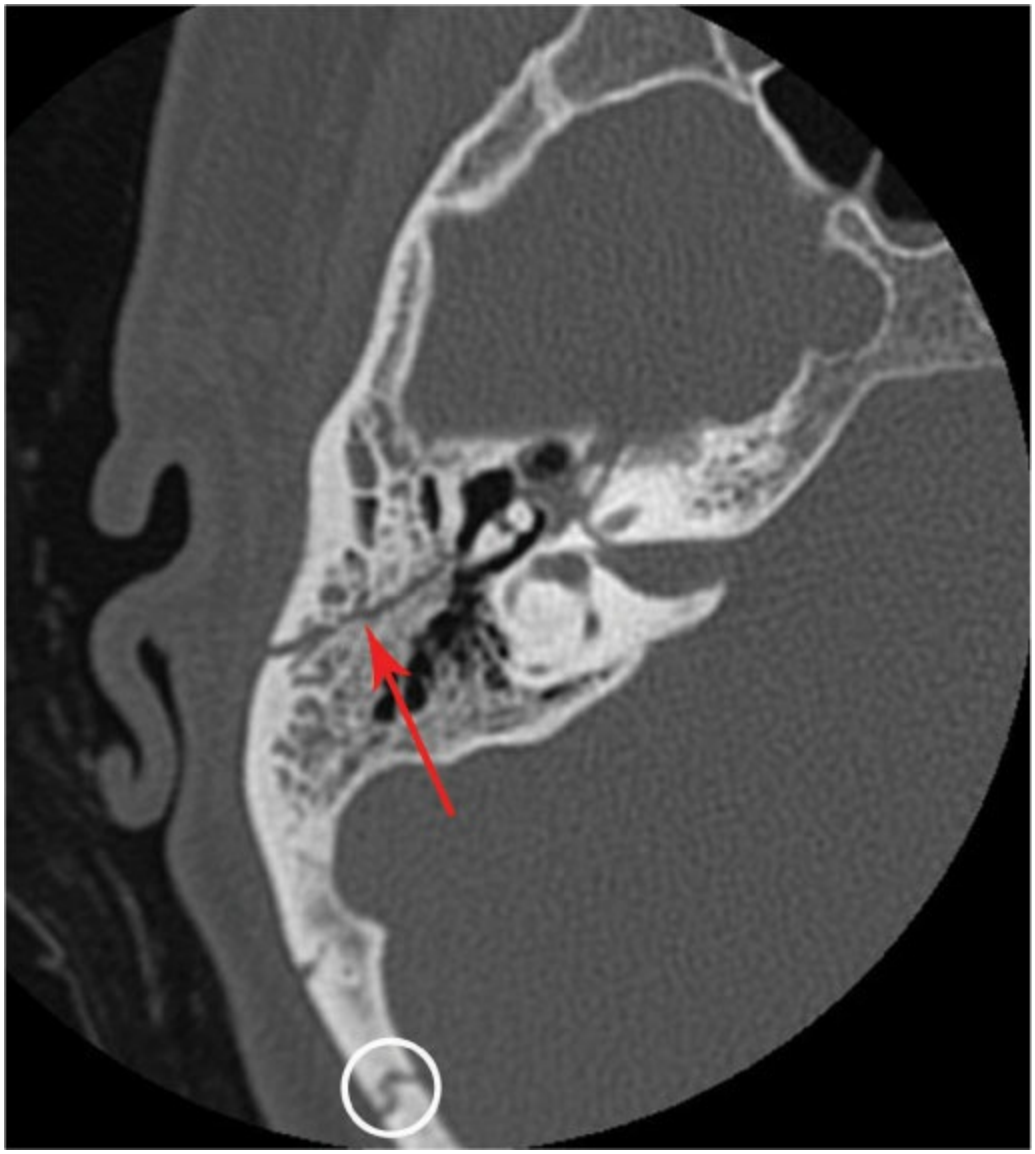


Figura 3.2 Fratura longitudinal do osso temporal. TC axial mostra fratura longitudinal no osso temporal

direito (*seta*) associada a luxação da articulação incudomalear. Também pode ser observada diástase da sutura lambdoide direita (*círculo*).

As *lesões primárias* incluem hemorragia epidural, subdural, subaracnoide e intraventricular; lesão axônica difusa (LAD), contusão cortical, hematoma intracerebral e lesão subcortical da substância cinzenta. Danos diretos à vasculatura cerebral constituem outro tipo de lesão primária.

As *lesões secundárias* incluem edema cerebral, herniação cerebral, hidrocefalia, isquemia ou infarto, extravasamento do LCR, cisto leptomeníngeo e encefalomalacia.

As lesões que acometem o tronco cerebral e também se dividem em primárias e secundárias serão discutidas adiante neste capítulo.

Lesões cranianas primárias | Extra-axiais

Hematoma epidural (extradural). Em geral, tem origem arterial e, muitas vezes, é consequência de uma fratura craniana, a qual rompe a artéria meníngea média. O hematoma que se desenvolve corta a dura-máter ao longo da tábua interna do crânio, formando massa ovalada que desloca o tecido cerebral adjacente. Existe a possibilidade de ocorrência de hematoma por estiramento ou rompimento das artérias meníngeas, sem que esteja associado a uma fratura, especialmente em pacientes pediátricos. No geral, as fraturas cranianas são observadas em 85 a 95% dos casos. Em aproximadamente um terço dos pacientes com hematoma epidural, ocorre deterioração neurológica após um intervalo de lucidez.[21]

A maioria dos hematomas epidurais se localiza na região temporal ou temporoparietal, embora também possam surgir hematomas nas regiões frontal e occipital. Hematomas epidurais venosos são menos comuns que arteriais e tendem a ocorrer no vértice, na fossa posterior ou no aspecto anterior da fossa craniana média. Geralmente, hematomas venosos ocorrem como resultado da ruptura dos seios venosos durais.

Na TC, o hematoma epidural aparece como uma coleção extra-axial bem definida, de alta atenuação, de formato lenticular ou biconvexo (Figura 3.3). Frequentemente, observa-se a associação a efeito expansivo, apagamento dos sulcos e desvio da linha média. A janela de osso, geralmente, mostra uma fratura craniana linear sobreposta. Como os hematomas epidurais se localizam no espaço potencial entre a dura-máter e a tábua interna do crânio, normalmente não atravessam as suturas cranianas, onde a camada periosteal da dura-máter encontra-se firmemente fixada (Figura 3.4). Próximo ao vértice, no entanto, o periósteo forma a parede externa do seio sagital, onde a aderência à fissura sagital é menos firme. Sendo assim, hematomas epidurais no vértice, os quais, em geral, são de origem venosa por ruptura do seio sagital, podem cruzar a linha média. Ocasionalmente, um hematoma epidural agudo mostrará aspecto heterogêneo, com áreas irregulares de atenuação mais baixa. Esse achado pode indicar extravasamento ativo de

sangue fresco não coagulado para dentro da coleção, o que requer atenção cirúrgica imediata.

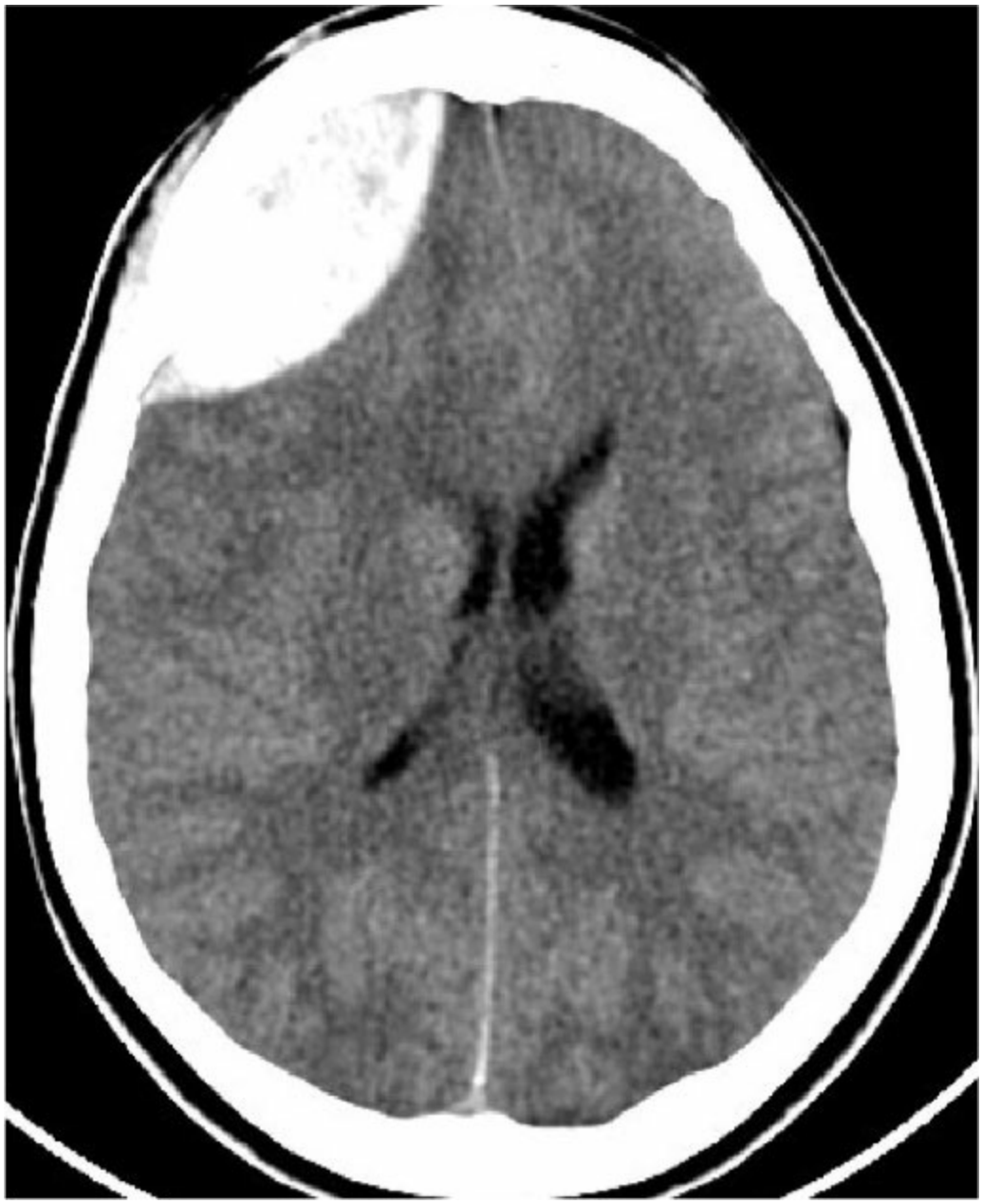


Figura 3.3 Hematoma epidural. TC axial mostra uma coleção extra-axial com alta atenuação biconvexa causando efeito expansivo no lobo frontal e leve desvio da linha média (herniação subfalcina). Observe que o hematoma epidural não se estende além da sutura coronal direita.

Hematoma subdural. Tipicamente, é de origem venosa, resultado do estiramento ou rompimento de veias corticais que atravessam o espaço subdural em seu caminho até os seios durais. Pode também ser consequência do rompimento de ramos penetrantes de artérias cerebrais superficiais. Como a meninge interna e a aracnoide-máter não são tão firmemente ligadas quanto as estruturas que compõem o espaço epidural, normalmente um hematoma subdural se estende por uma área muito maior do que um epidural. Geralmente, o paciente apresenta um hematoma subdural depois de sofrer uma lesão por desaceleração aguda em uma queda ou acidente de carro. O mesmo mecanismo pode causar contusão cortical e LAD, que, frequentemente, são observadas

em associação a hematomas subdurais agudos.

Na TC axial, um hematoma subdural aparece como uma coleção extra-axial de alta atenuação, em formato de crescente (Figura 3.5). Pequenos hematomas subdurais podem ser mascarados por osso cortical adjacente, quando visualizados em uma janela estreita; porém, podem ser bem observados em larguras de janela intermediárias (Figura 3.6). A maioria dos hematomas subdurais é supratentorial, localizada ao longo da convexidade. São também frequentemente verificados ao longo da foice cerebral e do tentório. Como as reflexões durais formam a foice cerebral e o tentório, as coleções subdurais não cruzam essas estruturas (ver Figura 3.4). Diferentemente dos hematomas epidurais, os subdurais tendem a cruzar as margens das suturas e, de fato, são observados com frequência ao longo de toda a convexidade do hemisfério, desde a porção anterior da foice cerebral até a posterior. É comum o edema difuso do hemisfério subjacente em casos de hematoma subdural. Por causa disso, podem provocar efeito expansivo maior do que seria esperado pelo tamanho da coleção e pode haver pouca ou nenhuma redução no desvio da linha média após a evacuação de um hematoma subdural hemisférico.

O aspecto de hematomas subdurais na TC muda com o tempo. A densidade de um hematoma subdural agudo, inicialmente, aumenta devido à retração do coágulo. Quando a maior parte dos hematomas subdurais agudos chega a passar por varredura, a coleção está hiperdensa, medindo entre 50 H e 60 H, em relação ao cérebro saudável, o qual mede entre 18 H e 30 H. Progressivamente, a densidade diminuirá, à medida que ocorrer degradação das proteínas no interior do hematoma. Ocasionalmente, sangue subdural agudo tem aspecto isodenso ou hipodenso em pacientes com anemia grave ou extravasamento ativo (hematoma subdural “hiperagudo”). A ocorrência de ressangramento durante a evolução de um hematoma subdural causa o aspecto heterogêneo da mistura de sangue fresco com hematoma parcialmente liquefeito (Figura 3.7). Um nível de sedimento, ou efeito hematócrito, pode ser observado pela ocorrência de ressangramento, ou em pacientes com distúrbios de coagulação (Figura 3.8). Hematomas subdurais crônicos têm valores de atenuação baixos, similares ao do LCR (Figura 3.9). Na TC sem contraste, pode ser difícil distingui-los de proeminência do espaço subaracnoide em casos de atrofia cerebral. O emprego de meio de contraste pode ajudar a demonstrar o realce da cápsula ou o deslocamento das veias corticais.

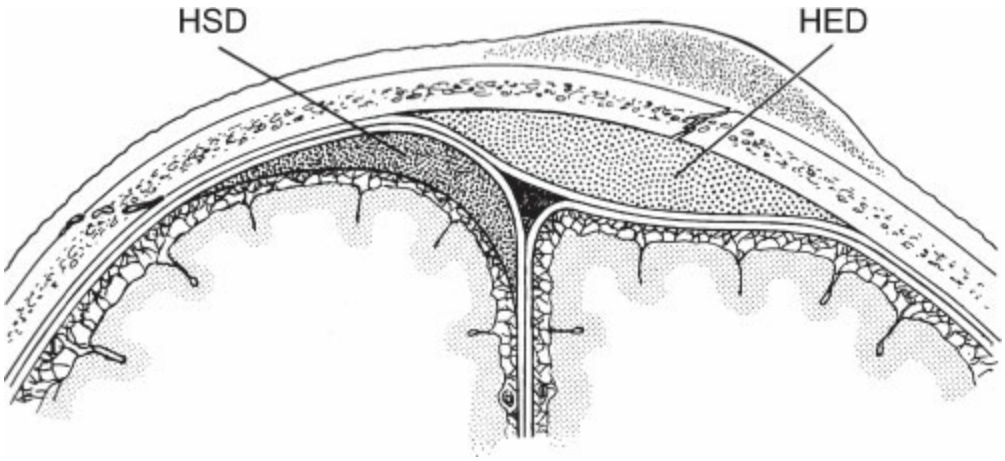


Figura 3.4 Hematomas epidural e subdural. Diagrama axial da região frontal da superfície cerebral mostra as localizações características de um hematoma epidural (HED) em comparação com um hematoma subdural (HSD). Observe que o HED está localizado acima da parte externa da dura-máter, e o HSD se localiza abaixo da parte interna da dura-máter. Somente HED consegue cruzar a foice cerebral. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:76.)

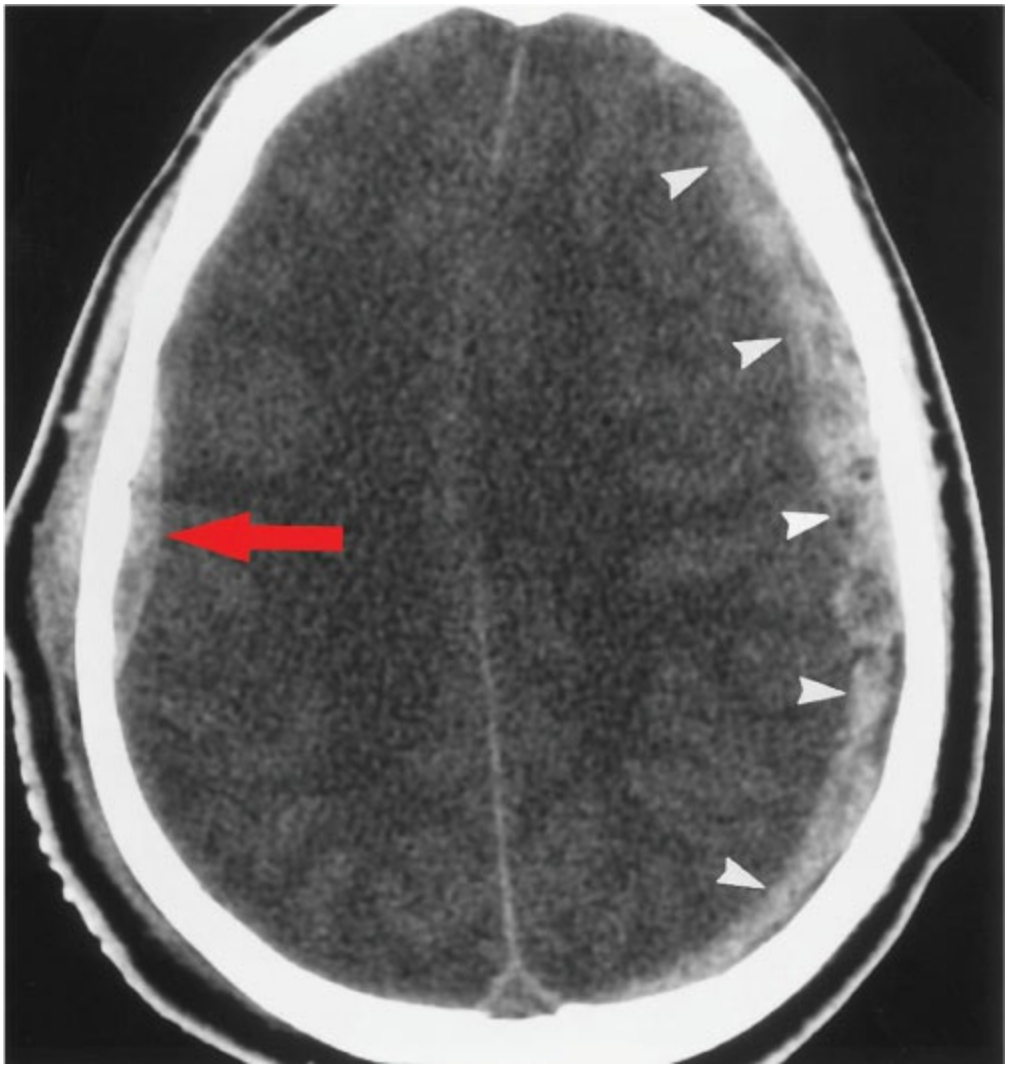


Figura 3.5 Hematomas subdural à esquerda e epidural à direita. A TC axial mostra coleção de alta atenuação em forma de crescente, que se estende ao longo de todo o hemisfério esquerdo, consistente com hematoma subdural (*pontas de seta*). Compare seu aspecto com o do pequeno hematoma epidural visto à direita (*seta*), onde também existe edema de tecido mole do escalpo sobreposto. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of

Durante o período de transição entre hematoma subdural agudo e crônico, ocorre uma fase isodensa, geralmente em um intervalo de vários dias até 3 semanas após o evento agudo. Embora um hematoma subdural em si mesmo seja menos evidente durante a fase isodensa, existem sinais indiretos em uma imagem de TC sem contraste que encaminham para o diagnóstico correto. Os sinais incluem apagamento dos sulcos cerebrais, apagamento ou distorção da substância branca, separação anormal da junção das substâncias cinzenta e branca em relação à tábua interna do crânio, distorção dos ventrículos e desvio da linha média (Figura 3.10).

O aspecto de hematomas subdurais na RM depende do estado bioquímico da hemoglobina, o qual varia com a idade do hematoma. Hematomas subdurais agudos são isointensos em relação ao cérebro em T1WI e hipointensos em T2WI. A RM é particularmente útil durante a fase subaguda, quando um hematoma subdural pode aparecer isointenso ou hipointenso na TC. T1WI mostrará alta intensidade de sinal causada por metemoglobina na coleção subdural. Esse sinal alto é capaz de distinguir claramente hematomas subdurais da maioria das coleções não hemorrágicas. A RM também revela que hematomas subdurais subagudos, muitas vezes, têm aspecto lentiforme ou biconvexo quando visualizados no plano coronal (Figura 3.11), e não o formato de crescente característico de TC axiais. A capacidade multiplanar de um exame de RM auxilia na detecção de hematomas de pequena convexidade e de vértice, que podem não ser detectáveis em imagens de TC axiais, devido à semelhança na atenuação do tecido ósseo adjacente.

Hemorragia subaracnóidea. É comumente encontrada em lesões cranianas; porém, raramente é substancial o suficiente para causar efeito expansivo significativo. A hemorragia resulta do rompimento de pequenos vasos subaracnoides ou da extensão até o espaço subaracnoide de uma contusão ou hematoma. Na TC, a hemorragia subaracnóidea aparece como áreas de alta atenuação nas cisternas e nos sulcos (Figura 3.12). Coleções subaracnóideas ao longo da convexidade ou do tentório podem ser diferenciadas de hematomas subdurais por sua extensão até os sulcos adjacentes. Ocasionalmente, o único achado aparente é apagamento, quando os sulcos são preenchidos com pequenas quantidades de sangue. Em pacientes que se encontram inconscientes após um evento que não foi presenciado por ninguém, a detecção de hemorragia subaracnóidea pode indicar ruptura de aneurisma, e não traumatismo, como causa primária. Nesse caso, deve ser considerada a realização de ATC com contraste e/ou angiografia convencional com inserção de cateter. Casos de hemorragia subaracnóidea hiperaguda podem ser mais difíceis de se detectar por RM convencional do que por TC, porque tendem a apresentar-se isointensos em relação ao parênquima cerebral em imagens ponderadas em T1 e T2. Entretanto, sequências FLAIR são comprovamente mais sensíveis do que TC na detecção de hemorragia subaracnóidea aguda em modelos animais, especialmente quando há grande volume (1 a 2 mℓ).[10] A hemorragia

subaracnóidea subaguda é mais bem visualizada por RM, devido a sua alta intensidade de sinal no momento em que o sangue é isointenso em relação ao LCR em imagens de TC. Hemorragias crônicas em imagens de RM mostram depósitos de hemossiderina no espaço subaracnoide, os quais aparecem como áreas de grande redução na intensidade do sinal em sequências ponderadas em T1 e T2 (hemossiderose superficial). Uma hemorragia subaracnóidea pode resultar em hidrocefalia por comprometimento na reabsorção de LCR no nível das vilosidades da aracnoide.

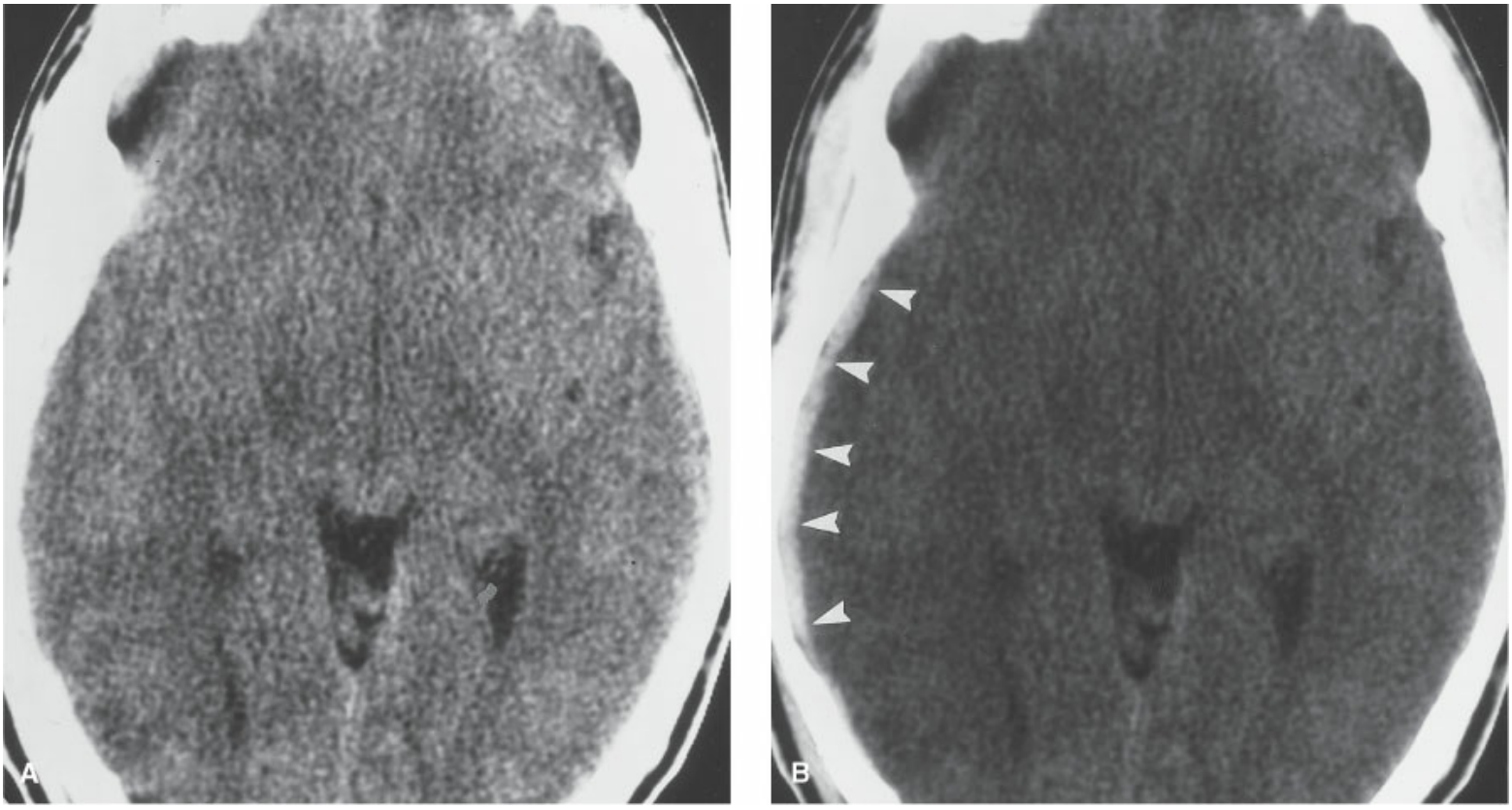


Figura 3.6 Hematoma subdural observado somente com largura de janela intermediária. Pequeno hematoma subdural temporal direito, mascarado na imagem de TC de janela estreita (**A**), mas bem visualizado em (**B**) (*pontas de seta*) com largura de janela intermediária (ou subdural).

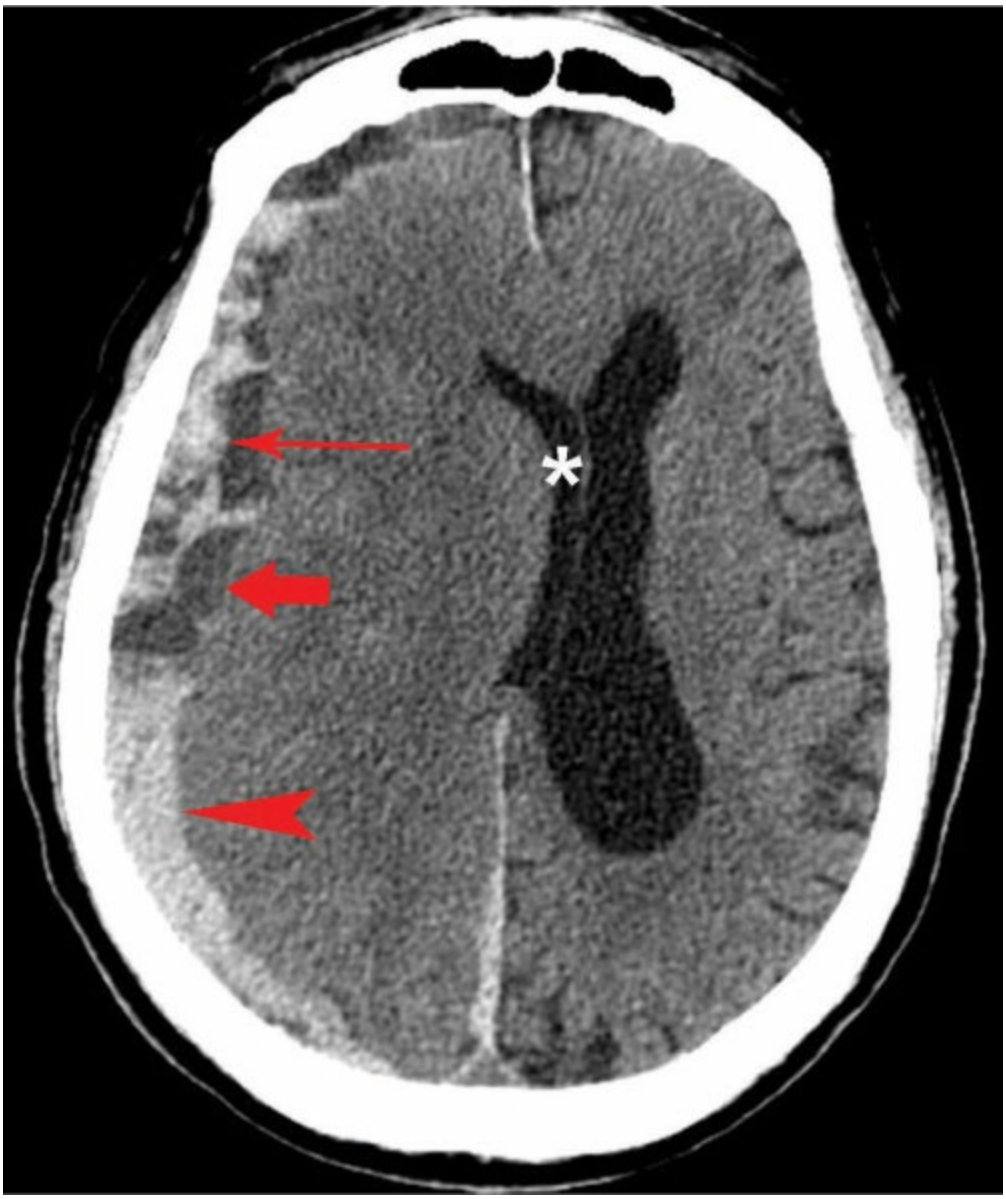


Figura 3.7 Hematomas subdurais agudo e crônico. A TC axial mostra o aspecto heterogêneo da sobreposição de hematomas subdurais agudo e crônico. A área de atenuação mais alta (*seta longa*) representa sangramento recente em um hematoma subdural crônico, de baixa atenuação (*seta curta*). A deposição em camadas dos produtos de degradação do sangue é observada na face posterior da coleção (*ponta de seta*). Também se observa desvio da linha média ou herniação subfalcina, evidenciada pelo deslocamento do ventrículo lateral direito (*) através da linha média.

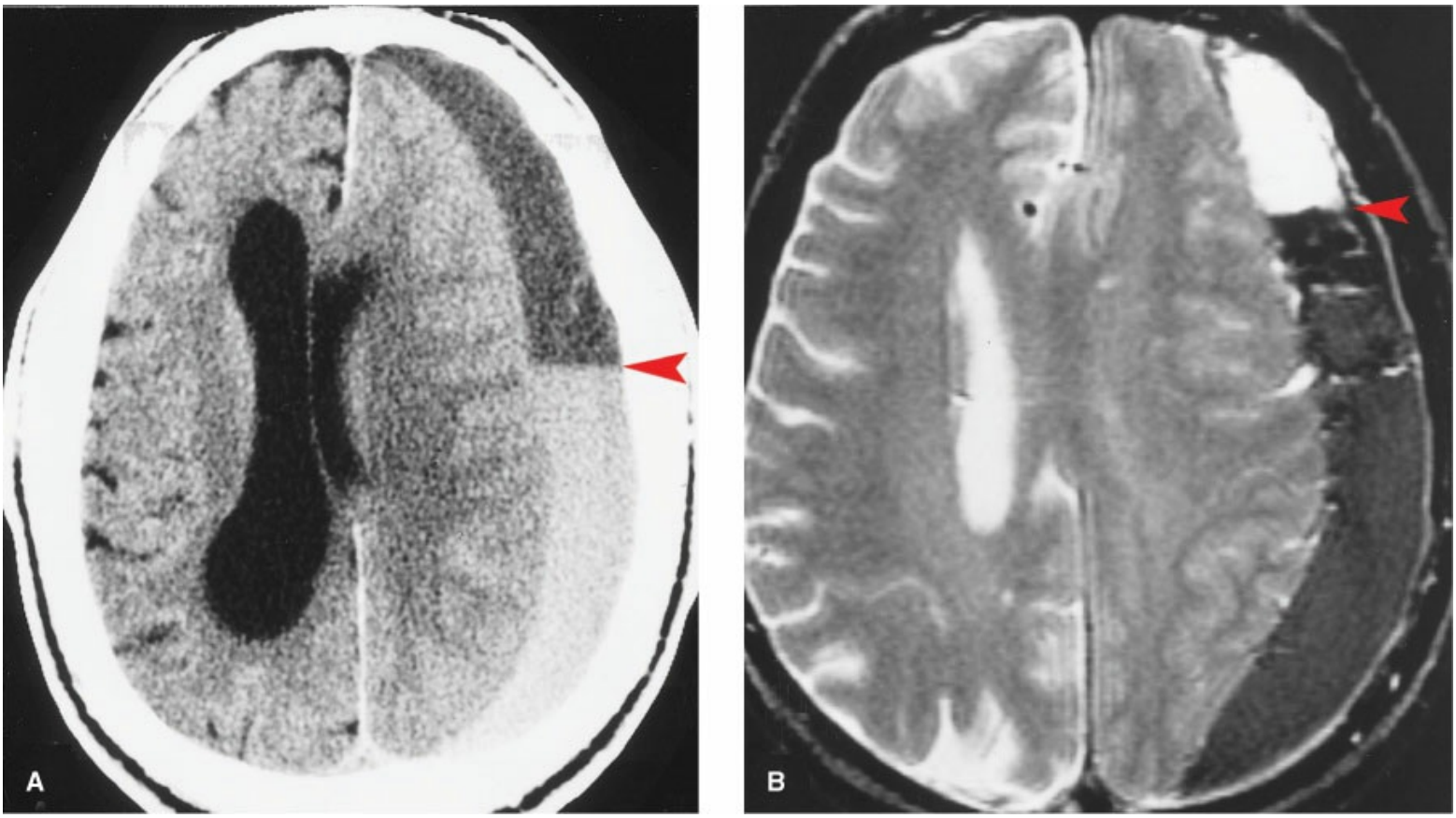


Figura 3.8 Hematomas subdurais com efeito hematócrito. TC (**A**) e RM ponderada em T2 (**B**) em dois pacientes diferentes mostram grandes hematomas subdurais no hemisfério esquerdo com níveis líquido-líquido (*pontas de seta*) conhecidos como efeito hematócrito. Esse aspecto pode ser constatado em pacientes com distúrbios de coagulação ou com ressangramento em uma coleção subdural antiga. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:89,95.)

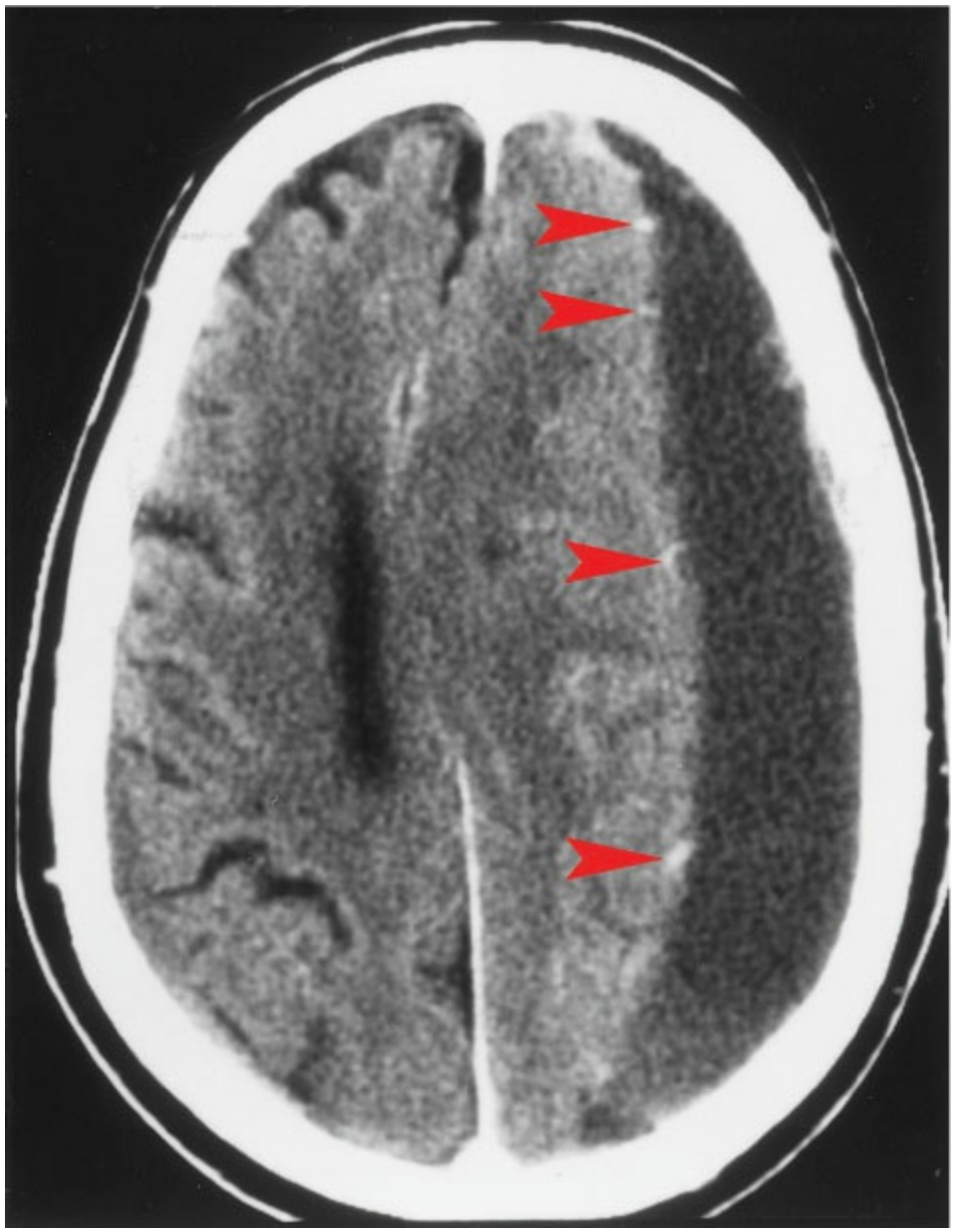


Figura 3.9 Hematoma subdural crônico. A TC com contraste mostra uma grande coleção subdural esquerda com densidade aquosa, consistente com hematoma subdural crônico. Observa-se considerável efeito expansivo com desvio da linha média. Podem ser visualizadas veias corticais deslocadas ao longo da superfície cerebral (*pontas de seta*). (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:96.)

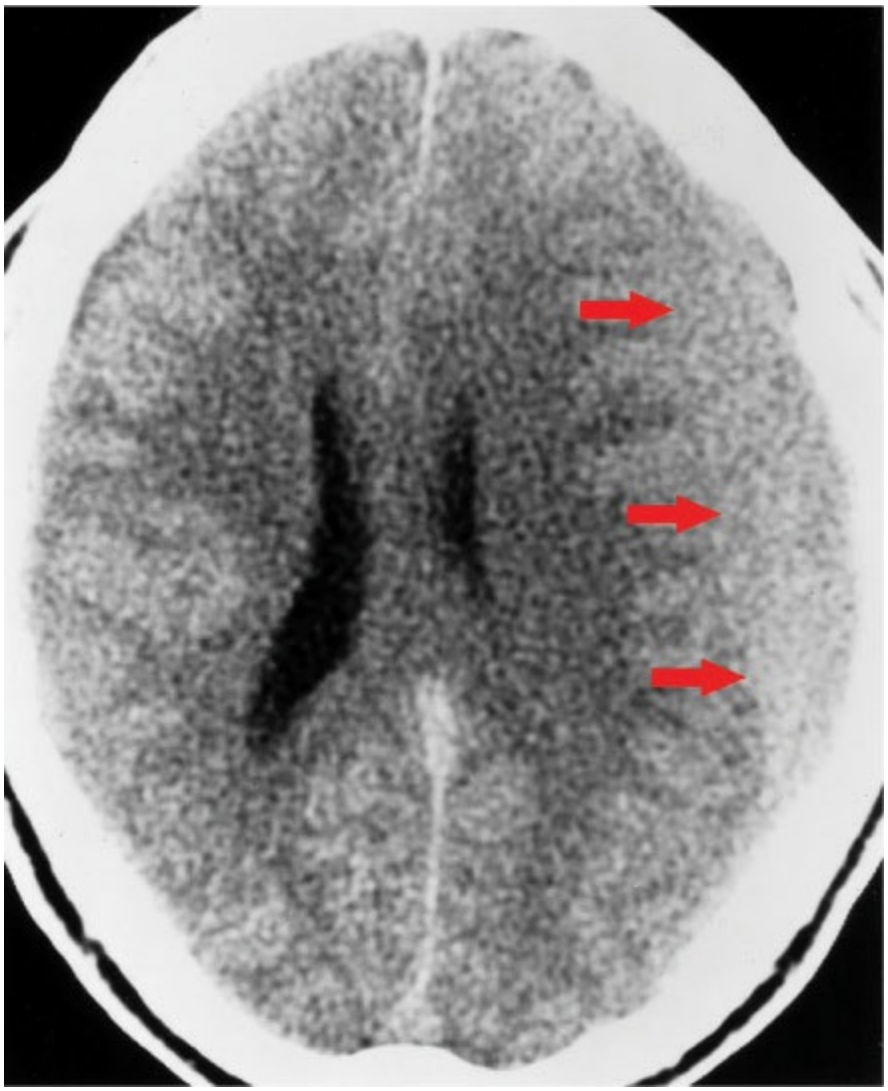


Figura 3.10 Hematoma subdural subagudo na TC. A TC sem contraste mostra hematoma subdural esquerdo isointenso, com deslocamento do córtex subjacente (*setas*), compressão do ventrículo lateral e pequeno desvio da linha média.

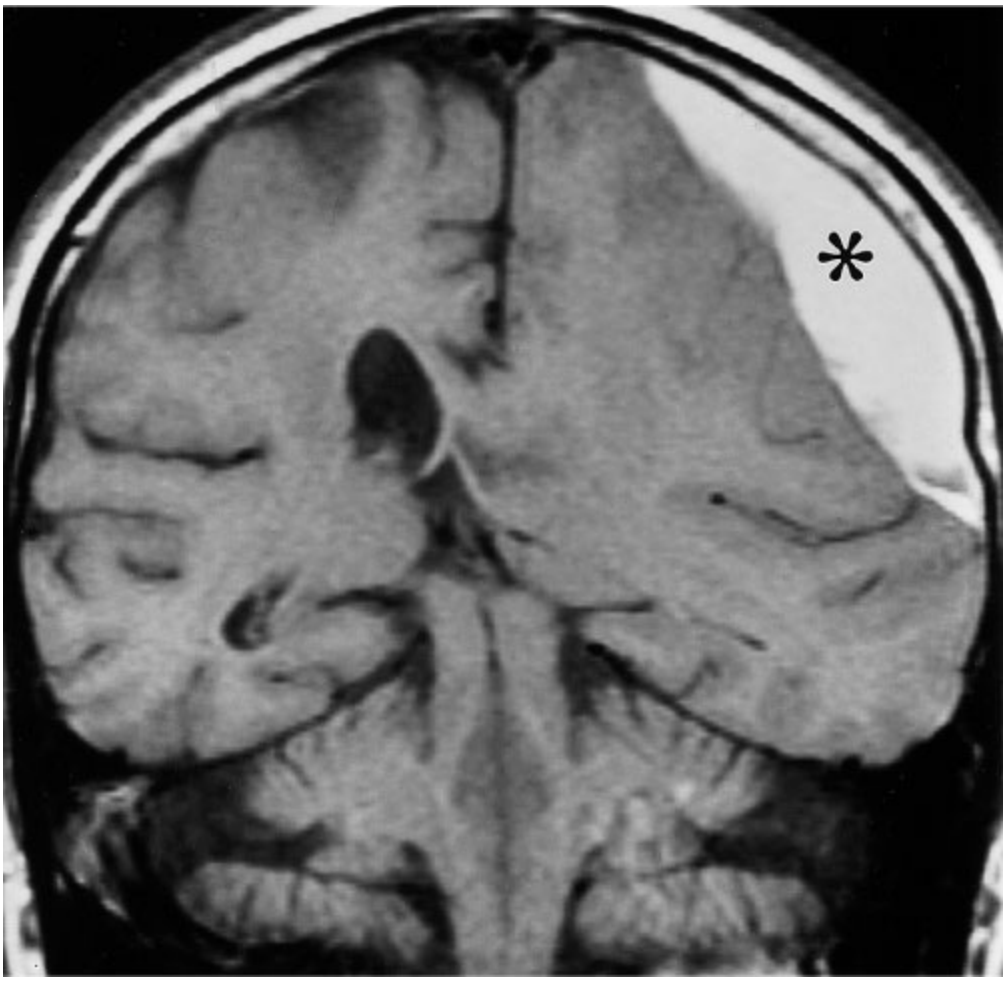


Figura 3.11 Hematoma subdural subagudo na RM. RM coronal, ponderada em T1 sem contraste, mostra uma coleção extra-axial hiperintensa, uniforme e bem definida (*asterisco*), com efeito expansivo associado no hemisfério cerebral esquerdo. Trata-se de um hematoma subdural subagudo. A elevada intensidade do sinal na sequência ponderada em T1 pode ser atribuída à metemoglobina. Hematomas subdurais podem ter formato de crescente no plano axial e biconvexo no plano coronal.

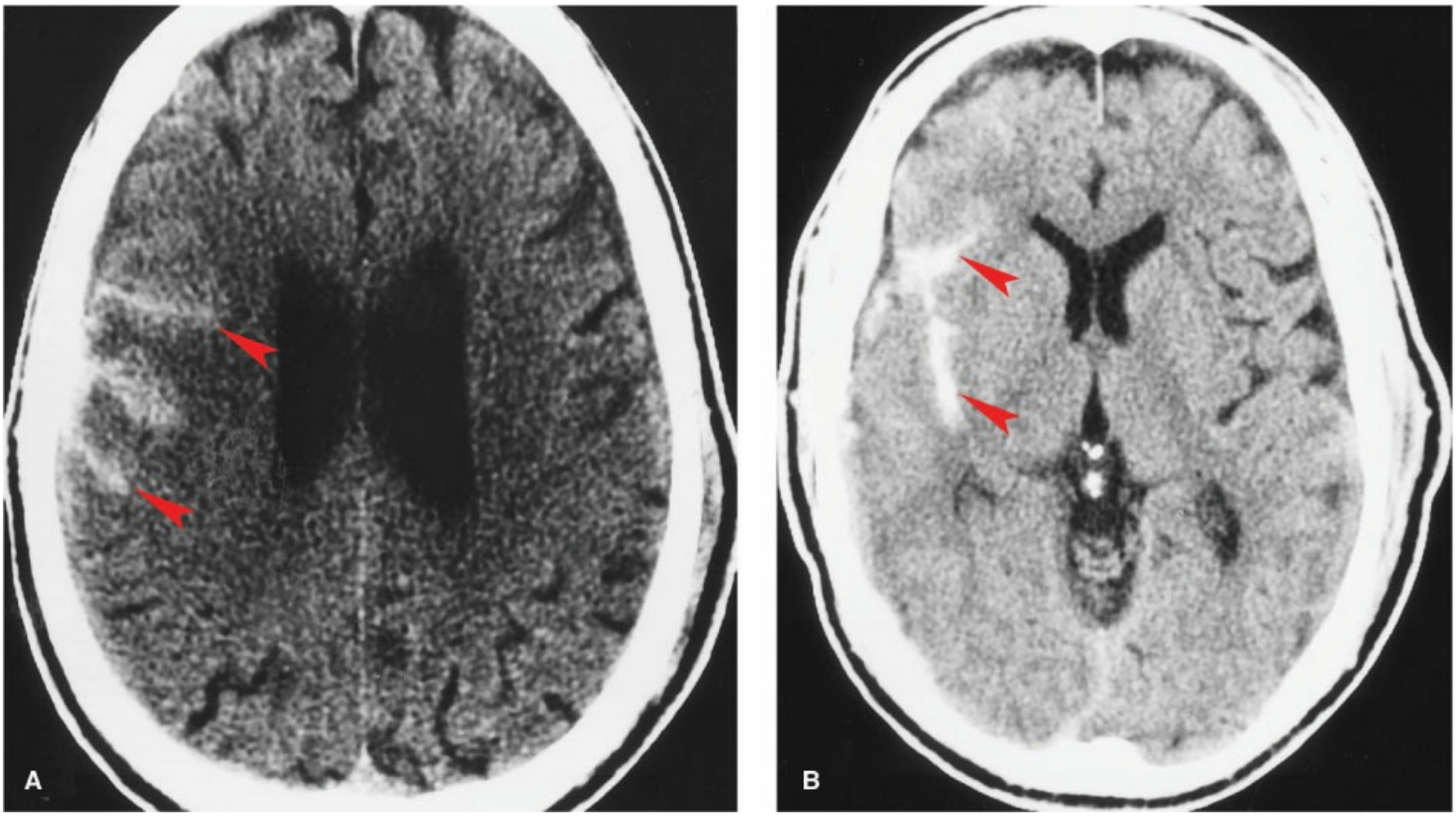


Figura 3.12 Hemorragia subaracnóidea. Imagens de TC axial sem contraste em dois pacientes diferentes mostram áreas de alta atenuação (*pontas de seta*) nos sulcos (**A**) e na fissura de Silvius direita (**B**), consistente com hemorragia subaracnóidea. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:130,131.)

Hemorragia intraventricular. É comumente observada em pacientes com lesões cranianas e pode ter diversos mecanismos. Primeiro, pode resultar do rompimento induzido por rotação das veias subependimárias na superfície dos ventrículos. Segundo, pelo mecanismo de extensão direta de um hematoma no parênquima o sistema ventricular. Terceiro, o sangue intraventricular pode ser o resultado de fluxo retrógrado de uma hemorragia subaracnóidea para o interior do sistema ventricular mediante o escoamento pela fenda do quarto ventrículo. Pacientes com hemorragia intraventricular estão sob risco de desenvolvimento de hidrocefalia por obstrução no nível do aqueduto ou das vilosidades da aracnoide.

Em imagens de TC, a hemorragia intraventricular aparece como uma área hiperdensa, sobrepondo-se de maneira dependente no interior do sistema ventricular (ver Figura 3.17 B). Coleções muito pequenas de maior densidade dispostas sobre os cornos occipitais podem ser a única pista de uma hemorragia intraventricular.

Lesões cranianas primárias | Intra-axiais

Lesão axônica difusa. É um dos tipos mais comuns de lesão neuronal primária em pacientes com traumatismo craniano grave. Como o próprio nome diz, a lesão axônica difusa (LAD) se

caracteriza por comprometimento disseminado dos axônios, que ocorre no momento de uma lesão por aceleração ou desaceleração. As áreas do cérebro afetadas podem estar distantes do local do impacto direto; na verdade, nem é necessário um golpe direto para causar esse tipo de lesão. Provavelmente, a incidência de LAD era subestimada até recentemente devido à dificuldade na visualização desse tipo de lesão nos exames por imagem existentes e também nos espécimes histológicos.

LAD pode ser muito melhor visualizada por meio de RM do que de TC. Esse fator é, em grande parte, responsável pelo sucesso crescente da RM para explicar déficits neurológicos após traumatismo e para prever resultados a longo prazo. Embora os exames de RM tenham aprimorado a detecção de LAD em pacientes que sofreram traumatismo craniano, a incidência desse tipo de lesão, provavelmente, ainda vem sendo subestimada. Novas técnicas de imagem, como as sequências ponderadas por difusão ou por tensor de difusão com tratografia tridimensional, têm demonstrado potencial no aprimoramento da detecção de lesões na substância branca tanto em LAD aguda como crônica.[12-15]

A maioria dos pacientes com LAD sofreram a lesão em acidentes de carro em alta velocidade. Esse tipo de lesão nunca foi observado como consequência de quedas simples, como quando o paciente está de pé e cai. Normalmente, a perda de consciência começa imediatamente após a lesão e é mais grave do que em pacientes que sofrem uma contusão ou hematoma cortical.

Os achados para LAD na TC podem ser sutis ou ausentes. O mais comum é serem encontradas pequenas hemorragias petequiais na junção entre substância branca e cinzenta dos hemisférios cerebrais ou no corpo caloso (Figura 3.13). Áreas mal definidas de atenuação reduzida em TC podem, ocasionalmente, ser observadas em lesões não hemorrágicas.

Na RM, LAD não hemorrágica aparece como um pequeno foco de aumento de sinal em T2WI (prolongamento de T2) no interior da substância branca (Figura 3.14). As lesões tendem a ser múltiplas, sendo observadas até 15 ou 20 lesões em pacientes com traumatismo craniano grave. Se forem observadas em T1WI, elas aparecem como áreas sutis de redução na intensidade do sinal. Hemorragia petequial causa hipointensidade central em T2WI e hiperintensidade em T1WI, em um intervalo de poucos dias, como resultado de metemoglobina intracelular. A nitidez de LAD em RM diminui em um intervalo de semanas a meses, na medida em que os axônios danificados degeneram, e o edema desaparece. Achados residuais podem incluir atrofia não específica ou depósitos de hemossiderina, que pode persistir por anos e é especialmente visível nas sequências gradiente-eco (Figura 3.15).

LAD pode ser observada em regiões características, relacionadas com a gravidade do trauma. Pacientes com tipos mais suaves de lesão apresentam o dano confinado à substância branca da região frontal e temporal, próximo à junção entre as substâncias branca e cinzenta. Normalmente, as lesões envolvem as regiões parassagitais dos lobos frontais e as regiões periventriculares dos

lobos temporais. Pacientes com traumatismo mais grave apresentam LAD que envolve a substância branca dos lobos e também o corpo caloso, especialmente o corpo posterior e o esplênio (Figuras 3.13 e 3.16). O corpo caloso é responsável por aproximadamente 20% de todas as LAD.[21] Inicialmente, acreditava-se que fosse causado por impacto direto da foice cerebral; porém, trabalhos experimentais mostraram que os danos ao corpo caloso são mais comumente causados por forças de cisalhamento rotacional, como todas as formas de LAD.[22] O corpo caloso é muito suscetível à LAD, porque a foice impede o deslocamento dos hemisférios cerebrais. LAD do corpo caloso quase sempre é observada em associação a lesões da substância branca lobar. LAD nos casos mais graves envolve, a face dorsolateral do mesencéfalo e a parte superior da ponte além da substância branca lobar e do corpo caloso (ver *Lesão do tronco cerebral*).

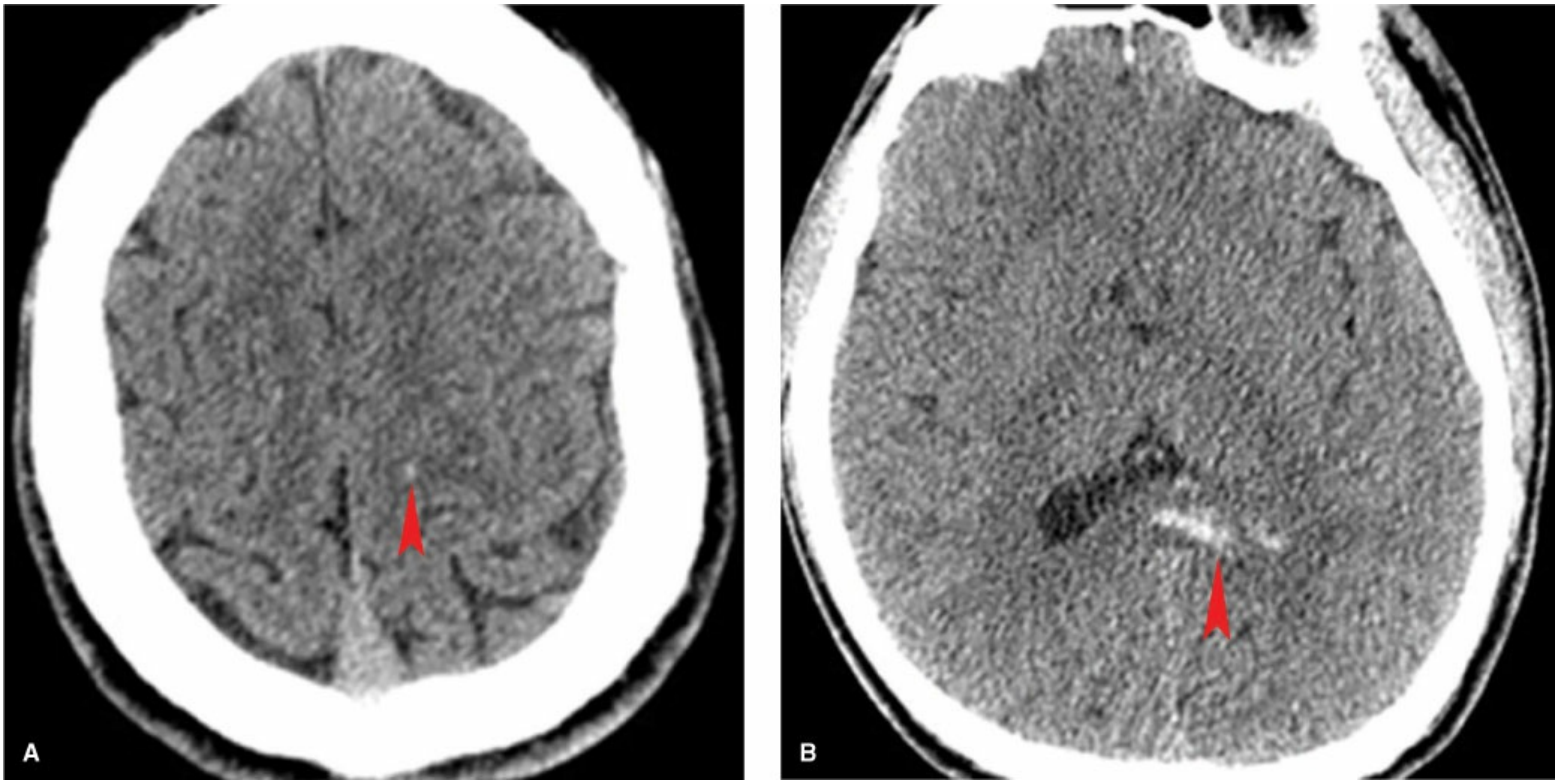


Figura 3.13 Aspecto em TC de lesão axônica difusa. TC sem contraste mostram focos pontilhados de alta atenuação (*ponta de seta*) na substância branca subcortical frontal esquerda (**A**) e mistura de alta atenuação linear e amorfa (*ponta de seta*) no esplênio esquerdo do corpo caloso (**B**), consistente com lesão axônica difusa hemorrágica.

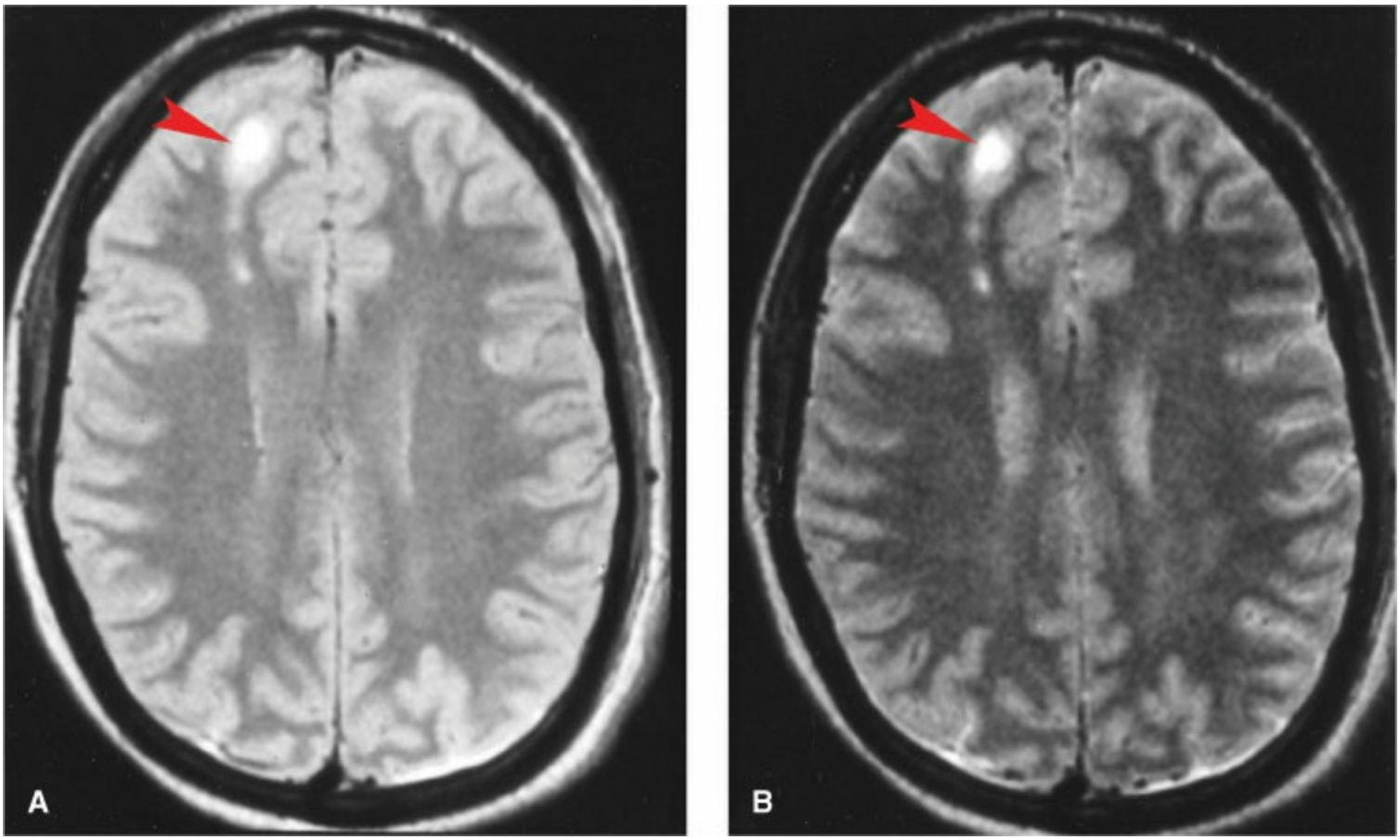


Figura 3.14 Aspecto na RM de lesão axônica difusa. RM ponderada por densidade protônica (à esquerda) e ponderada em T2 (à direita) mostram vários focos adjacentes de alto sinal (*pontas de seta*) que representam lesão axônica difusa na substância branca da região frontal parassagital direita. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:225.)

Contusões corticais. São áreas de lesão cerebral focal que envolvem principalmente a substância cinzenta superficial. É muito menos provável que pacientes com contusão cortical apresentar perda de consciência no momento da lesão do que pacientes com LAD. As contusões também estão associadas a melhor prognóstico do que em LAD. Elas são muito comuns em pacientes com traumatismo craniano grave e, geralmente, podem ser bem visualizadas em imagens de TC. Caracteristicamente, as contusões ocorrem próximo a protuberâncias ósseas do crânio e da base do crânio. Elas tendem a ser múltiplas, bilaterais e mais comumente hemorrágicas do que em LAD. Os locais mais comuns são os lobos temporais, acima do osso petroso ou posteriormente à grande asa do esfenoide, e nos lobos frontais acima da lâmina cribriforme julgo esfenoidal e assa menor do esfenoide(Figura 3.17 A). Menos de 10% das lesões envolvem o cerebelo.[23] As contusões também podem ocorrer nas margens de fraturas com afundamento de crânio.

O aspecto de contusões corticais na TC, caracteristicamente, varia com a idade da lesão. Muitas lesões não hemorrágicas, inicialmente, são de difícil visualização, mas tornam-se mais nítidas durante a primeira semana, devido ao edema associado. Lesões hemorrágicas são

visualizadas como um foco de alta atenuação no interior da substância cinzenta superficial (Figura 3.17 B). Elas podem estar envolvidas por grandes áreas de baixa atenuação secundárias ao edema circundante. Durante a primeira semana, o padrão característico em TC de áreas mistas de hipodensidade e hiperdensidade (padrão sal e pimenta) se torna mais aparente. Ocasionalmente, é necessária a descompressão cirúrgica do cérebro contundido para aliviar o substancial efeito expansivo. Áreas de contusões anteriores, muitas vezes, podem sem reconhecidas como um foco de encefalomalacia nas mesmas regiões características que foram descritas anteriormente.

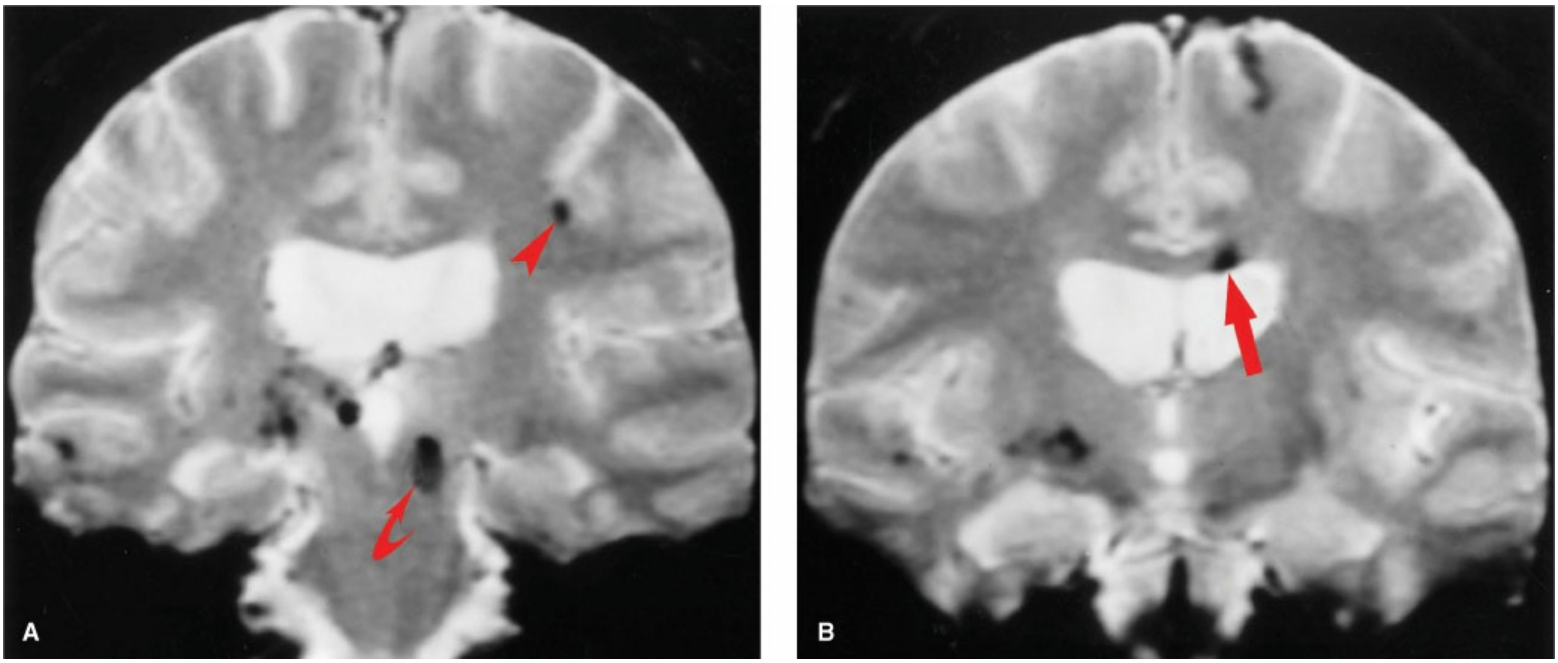


Figura 3.15 Aspecto na RM de lesão axônica difusa crônica. A e **B.** Imagens no plano coronal em sequência gradiente-eco, em paciente que sofreu traumatismo craniano grave, mostram numerosos focos hipointensos em distribuição característica de lesão axônica difusa, incluindo a junção das substâncias branca e cinzenta (*ponta de seta*), pedúnculo cerebral (*seta curva*) e corpo caloso (*seta*). Evidências de hemorragia remota são especialmente nítidas em sequências gradiente-eco. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:235.)

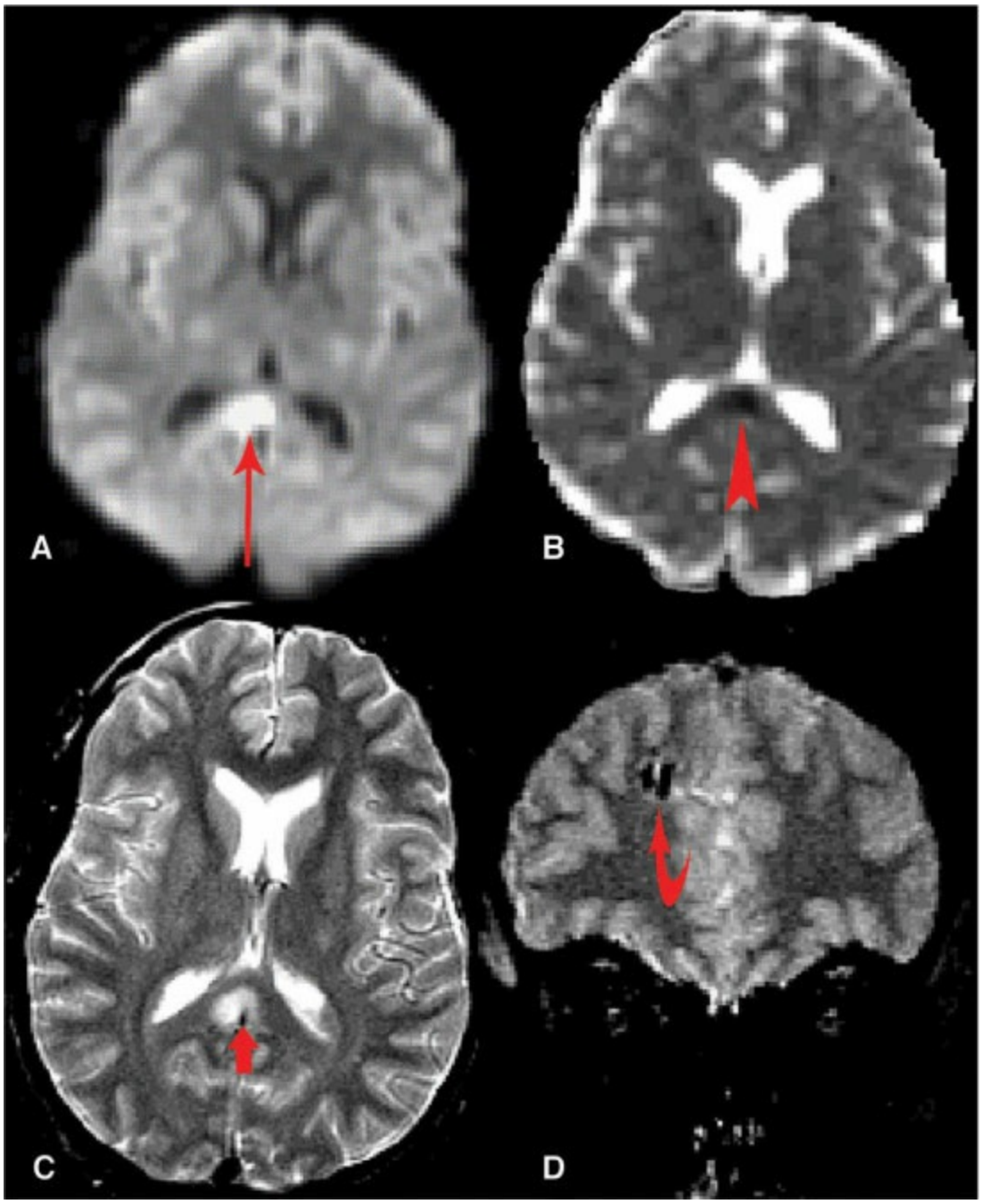


Figura 3.16 Lesão axônica difusa aguda em RM ponderada por difusão. RM de paciente que sofreu uma queda de nove degraus de uma escada mostram um foco de alto sinal (*seta longa*) na imagem combinada ponderada por difusão (DW, *diffusion weighted*) (**A**), e sinal escuro (*ponta de seta*) no esplênio do corpo caloso em imagem por coeficiente de difusão aparente (CDA) (**B**). Observe que a extensão da anormalidade em CDA é menor que o sinal de anormalidade na imagem DW combinada. A anormalidade menor de baixo sinal na imagem CDA representa a área real de lesão citotóxica aguda, enquanto a área maior de alto sinal na imagem DW combinada também mostra a contribuição do edema vasogênico (prolongamento de T2). A anormalidade com prolongamento de T2 que aparece na imagem DW combinada sem correspondência na imagem CDA foi denominada T2 s*hine through*. **C.** A anormalidade com prolongamento de T2 pode ser observada na imagem spin-eco ponderada em T2 (*seta curta*). **D.** A imagem coronal mostra que este paciente também apresenta achados consistentes com lesão axônica difusa hemorrágica (*seta curva*), envolvendo a periferia da junção entre as substâncias branca e cinzenta no lobo frontal direito.

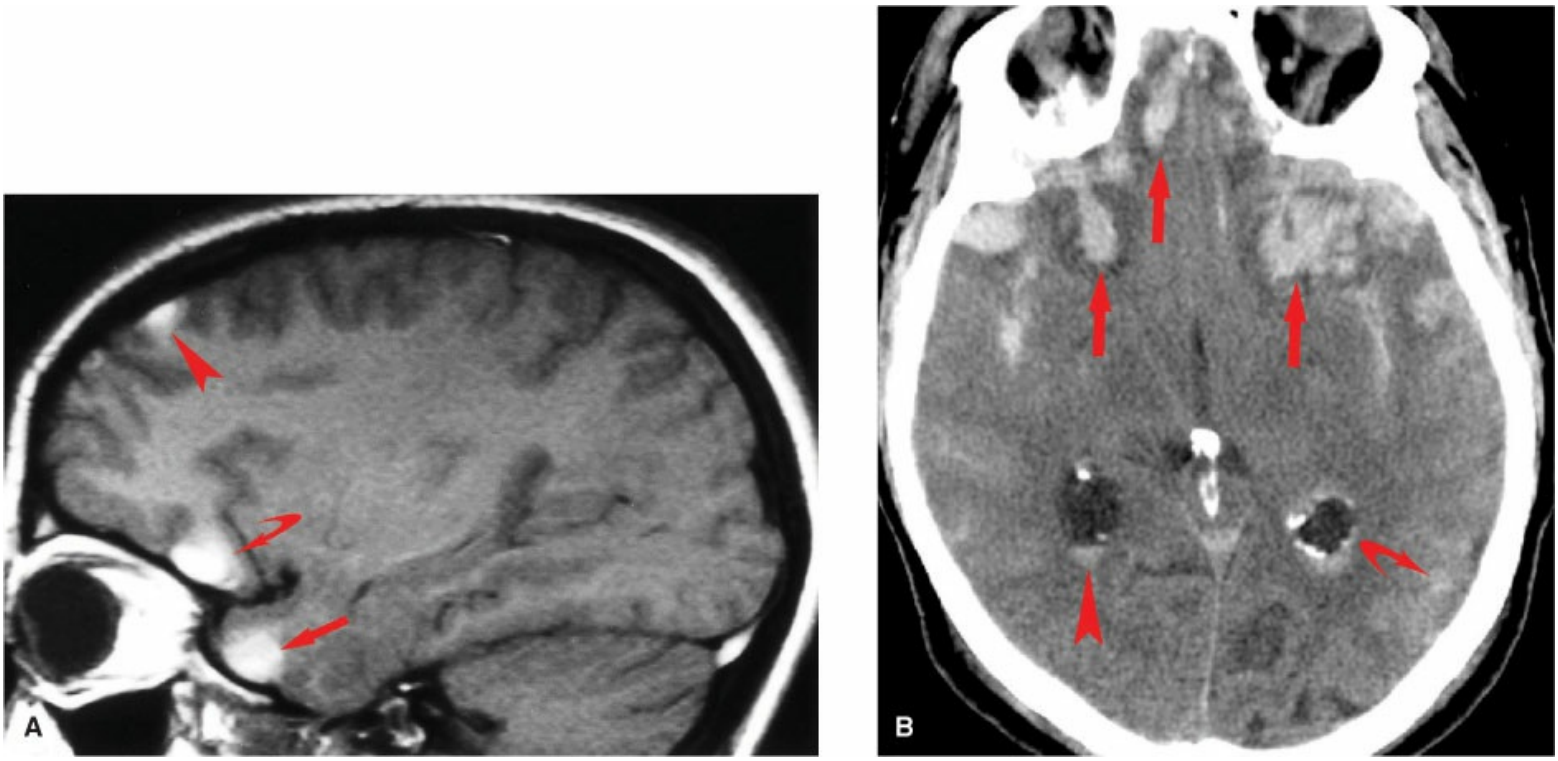


Figura 3.17 Aspecto de contusão cortical em RM e TC. A. A RM sagital ponderada em T1 mostra diversas áreas periféricas de aumento de intensidade de sinal envolvendo os lobos frontal superior (*ponta de seta*), frontal inferior (*seta curva*) e temporal anterior (*seta*), consistentes com hemorragia subaguda resultante de contusão cortical. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:151.) **B.** TC sem contraste revela lesões de alta atenuação (*setas*) envolvendo bilateralmente a substância cinzenta dos lobos frontais inferior e temporal anterior, consistentes com contusões corticais hemorrágicas. O paciente também apresenta líquido com alta atenuação nos ventrículos laterais (*ponta de seta*), consistente com hemorragia intraventricular, e alta atenuação difusa bilateral nos espaços subaracnoides do lobo temporal (*seta curva*), consistente com hemorragias subaracnóideas.

Na RM, as contusões aparecem como áreas de margens pouco definidas de aumento de sinal em sequências ponderadas em T2 e por densidade protônica. Elas podem ser reconhecidas devido a sua distribuição característica nos lobos frontal e temporal e, muitas vezes, têm morfologia *giral*. Hemorragia causa heterogeneidade na intensidade do sinal que varia de acordo com a idade da lesão (Figura 3.18). Os depósitos de hemossiderina, derivados de uma hemorragia de qualquer causa, levam a diminuição significativa na intensidade do sinal em T2WI, especialmente em campos de maior potência. Essa perda de sinal pode persistir indefinidamente como um marcador de hemorragia anterior.

Hematoma intracerebral. Ocasionalmente, pode ser observada hemorragia intraparenquimal que não está necessariamente associada a contusão cortical, mas representa hemorragia induzida por cisalhamento, consequência da ruptura de pequenos vasos sanguíneos intraparenquimais. Esse tipo de lesão é conhecido simplesmente como hematoma intracerebral. Os hematomas intracerebrais tendem a apresentar menos edema circundante do que as contusões corticais, pois representam sangramento em áreas cerebrais relativamente normais. A maioria dos hematomas

intracerebrais se localiza na substância branca da região frontotemporal, embora também tenham sido descritos nos núcleos da base. Muitas vezes, estão associados a fraturas cranianas e outras lesões neuronais primárias, incluindo contusões e LAD.

Na ausência de outras lesões importantes, pacientes com hematomas intracerebrais podem manter-se lúcidos após a lesão. Quando desenvolvem sintomas, estes comumente são resultado de efeito expansivo associado à expansão do hematoma. Hematomas intracerebrais também podem apresentar-se secundariamente a uma hemorragia tardia, a qual representa outra causa de deterioração clínica durante os primeiros dias após traumatismo craniano (Figura 3.19).

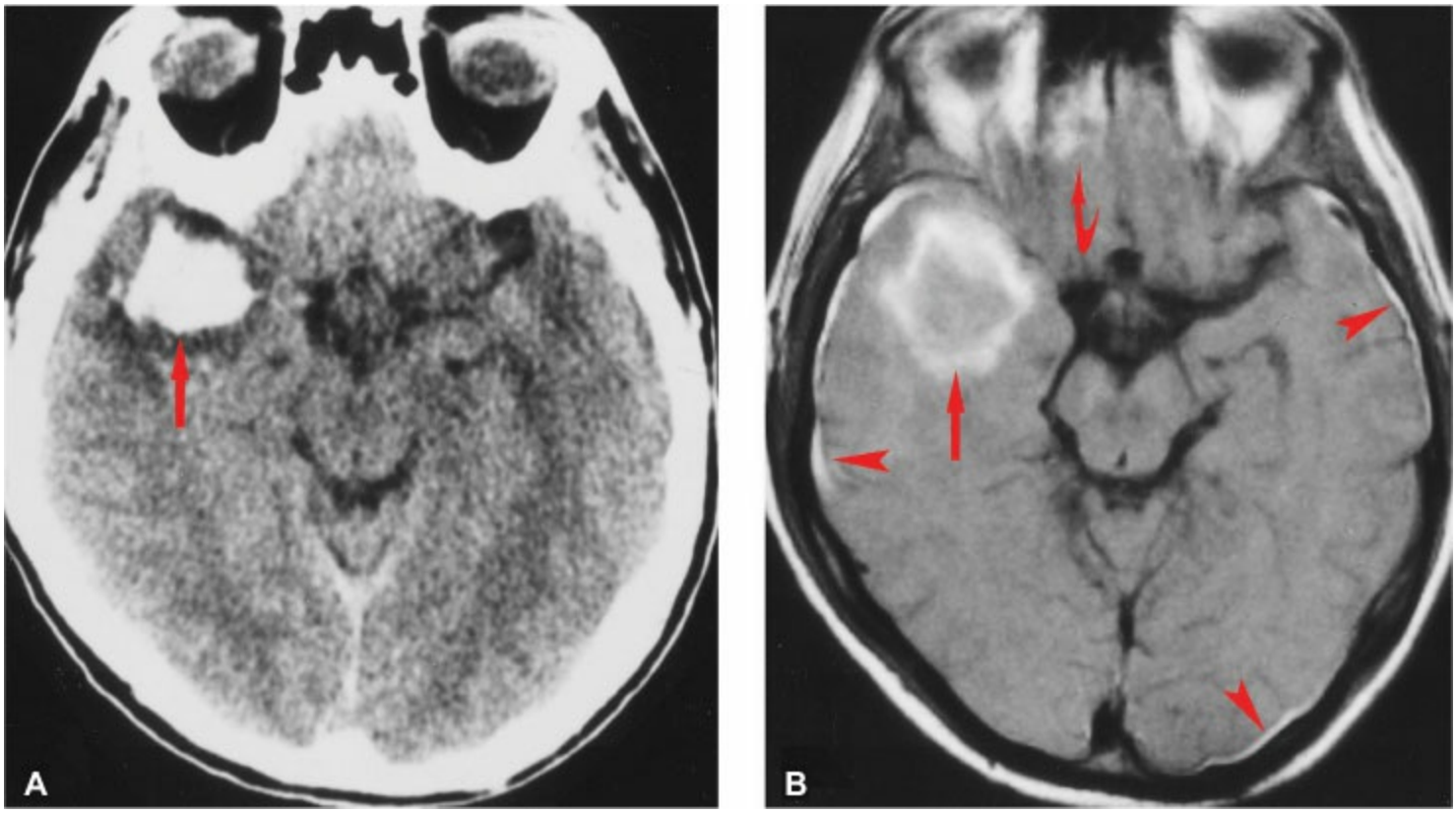


Figura 3.18 Hematoma intracerebral. A. TC axial mostra massa de alta atenuação (*seta*) no lobo temporal direito. **B.** A imagem correspondente em RM, ponderada em T1, mostra a lesão (*seta*) com uma área central de isointensidade, consistente com hemorragia aguda (desoxi-hemoglobina). A borda de alta intensidade de sinal na área circundante representa a conversão em metemoglobina, que começa a se formar na periferia de um hematoma. O alto sinal no lobo frontal inferior direito (*seta curva*) representa uma contusão frontal associada. Também se observa bilateralmente pequeno volume de sangue subdural hiperintenso (*pontas de seta*).

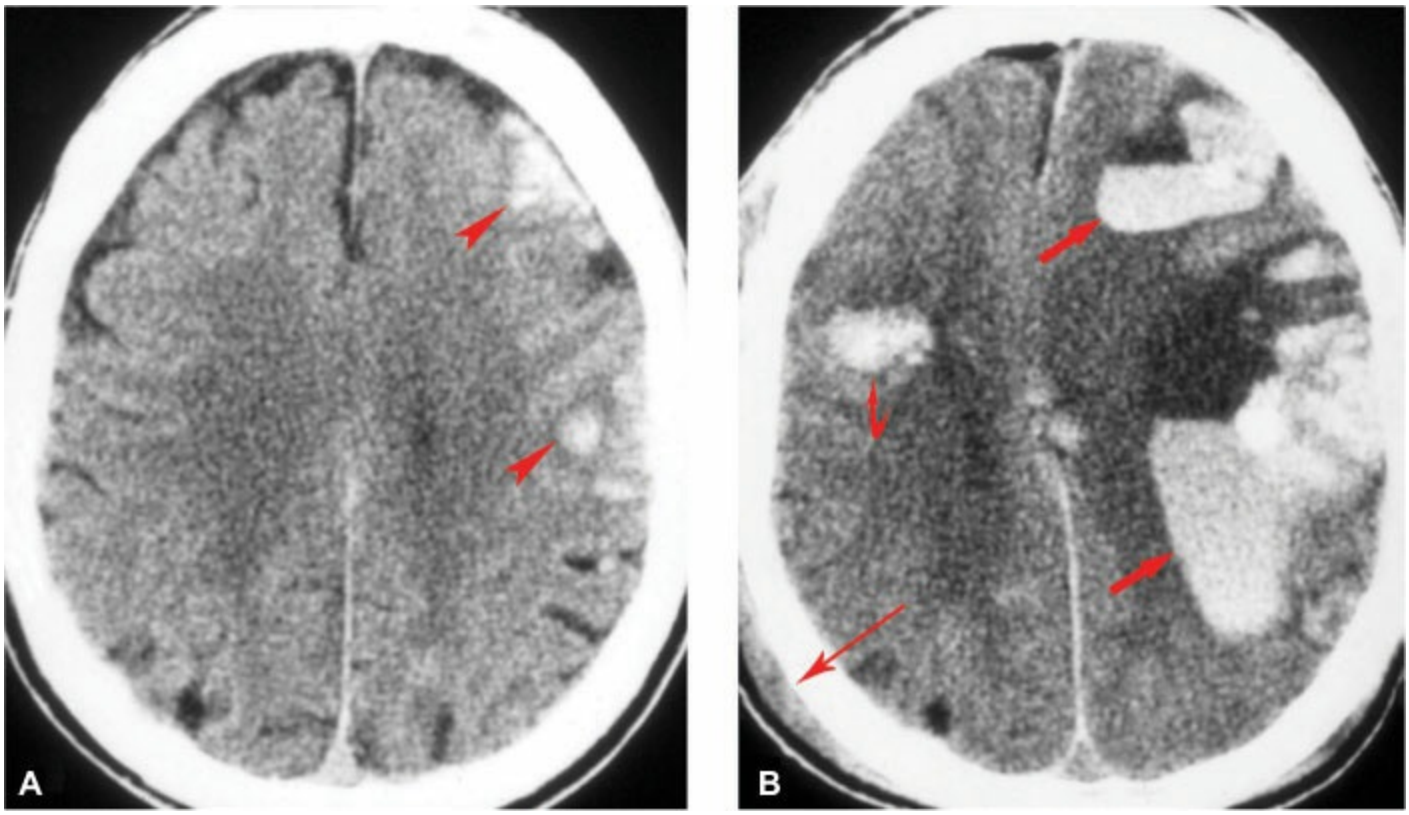


Figura 3.19 Hematoma intracerebral "tardio". A. Imagem de TC axial sem contraste na admissão mostra diversas áreas mal definidas de alta atenuação (*pontas de seta*) na periferia do lobo frontal esquerdo, consistentes com coóidea. **B.** Um exame de 6 h de acompanhamento revela desenvolvimento de vários hematomas grandes no lobo frontal esquerdo (*setas*) com nível líquido-líquido e um pequeno hematoma frontal direito (*seta curva*). O edema dos tecidos moles do escalpo na região frontoparietal direita também aumentou (*seta fina*). (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:186.)

Lesão da substância cinzenta subcortical. É manifestação incomum de lesão intra-axial primária que pode ser observada como hemorragias múltiplas petequiais, as quais afetam principalmente os núcleos da base e o tálamo. Elas representam coleções perivasculares microscópicas de sangue resultante do rompimento de diversos vasos perfurantes pequenos. Essas lesões, tipicamente, são constatadas após traumatismo craniano grave.

Lesões vasculares. Como causa de hematomas intra e extra-axial, foram discutidas anteriormente. Outros tipos de lesão vascular traumática incluem dissecção ou oclusão arterial, formação de pseudoaneurisma e fístula arteriovenosa adquirida. Uma lesão arterial, normalmente, acompanha fraturas da base do crânio. A carótida interna é a artéria atingida com maior frequência, especialmente nos locais de fixação. Esses locais incluem a entrada do canal carotídeo na base do osso pétreo e a saída do seio cavernoso abaixo do processo clinoide anterior.

Os achados de lesão vascular na RM incluem hematoma intramural (melhor observado em imagens ponderadas em T1 com supressão de gordura – Figura 3.20) ou ondulação da camada íntima com dissecção, ou ausência vazio de fluxo (*flow void*) vascular normal com oclusão.

Também pode ser observado infarto parenquimal associado. Existe potencial para angiografia por RM na avaliação de pacientes com suspeita de lesão vascular traumática. Geralmente, é necessária a realização de angiografias convencionais para confirmar e delinear dissecções, e eles também podem mostrar espasmo ou formação de pseudoaneurismas nas lesões de parede vascular.

Fístula carotideocavernosa (FCC) é uma comunicação entre a porção cavernosa da artéria carótida interna e o plexo venoso circundante. Tipicamente, a lesão ocorre após dano arterial de espessura total, resultando na dilatação do seio cavernoso e seus vasos tributários drenantes (p. ex., a veia oftálmica superior ipsilateral e o seio petrosal inferior). Os achados podem ser bilaterais, porque os canais venosos se conectam aos seios cavernosos. Uma FCC resulta, com mais frequência, de lesão craniana grave. Fraturas na base do crânio, especialmente aquelas que envolvem o osso esfenoide, indicam que o paciente se encontra sob risco maior de lesão carotideocavernosa associada. FCC também pode ser resultado da ruptura de aneurismas carotideocavernosos. RM, uma FCC pode aparecer como dilatação da veia oftálmica superior. É possível haver evidência de proptose, edema dos tecidos moles pré-septais e aumento da musculatura extraocular. Para estabelecer o diagnóstico, geralmente, é necessária a realização de angiografia carotídea seletiva de filmagem rápida, a fim de demonstrar o local de comunicação (Figura 3.21). Ocasionalmente, o paciente apresenta esses achados semanas e, até mesmo, meses depois do traumatismo inicial.

Fístulas durais também estão associadas a traumatismo. Por exemplo, podem ser causadas por lesão da artéria meníngea média, formando uma fístula entre a artéria e a veia meníngeas. A drenagem pelas veias meníngeas impede a formação de um hematoma epidural. Os pacientes podem manter-se assintomáticos ou apresentar queixas não específicas, como, por exemplo, tinido.

Mecanismo das lesões cranianas primárias. As pesquisas iniciais sugeriam que lesões cranianas poderiam ser explicadas por áreas de compressão e rarefação parenquimal causadas por impacto direto. Muitos autores ainda utilizam os termos *golpe* e *contragolpe* para descrever as lesões intracranianas, caracteristicamente, no lado oposto àquele que sofreu o impacto. No entanto, Gentry e outros pesquisadores questionaram o uso desses termos, considerando-os incorretos para explicar que lesões neuronais sejam causadas por ondas de compressão e rarefação subsequentes a um impacto direto.

Gennarelli *et al.* mostraram, em um modelo primata, que todos os tipos principais de lesões intra-axiais, bem como hematomas subdurais, podem ser produzidos simplesmente por aceleração rotacional da cabeça, sem que haja impacto direto. Somente fraturas de crânio e hematomas epidurais requerem um golpe físico direto na cabeça. A aceleração rotacional causa danos por forças de cisalhamento, e não por ondas de compressão e rarefação. Parece que os momentos de

compressão-rarefação não desempenham um papel significativo na maioria das lesões cranianas.

A característica da força de aceleração influencia o tipo de lesão produzida. Contusões corticais e hematose intracraniana são mais graves quando o intervalo de aceleração ou desaceleração é muito curto, enquanto LAD e contusões por desligamento estão associadas a danos causados por períodos mais longos de aceleração e desaceleração. Sendo assim, LAD é mais comum em acidentes com veículos motorizados, e a formação de hematomas é mais frequente em quedas.

Lesões cranianas secundárias

Edema cerebral difuso. É manifestação comum de traumatismo craniano, que pode ocorrer devido a aumento do volume sanguíneo cerebral ou aumento do conteúdo de líquido nos tecidos. O termo *hiperemia* se refere a aumento no volume sanguíneo, enquanto edema cerebral se refere ao aumento do conteúdo de líquido nos tecidos. Os dois processos levam a um efeito expansivo generalizado com apagamento dos sulcos, cisternas suprasselar e quadrigeminal e compressão do sistema ventricular. O apagamento das cisternas do tronco cerebral indica efeito expansivo substancial e pode ser o prenúncio da formação iminente de uma hérnia transtentorial.

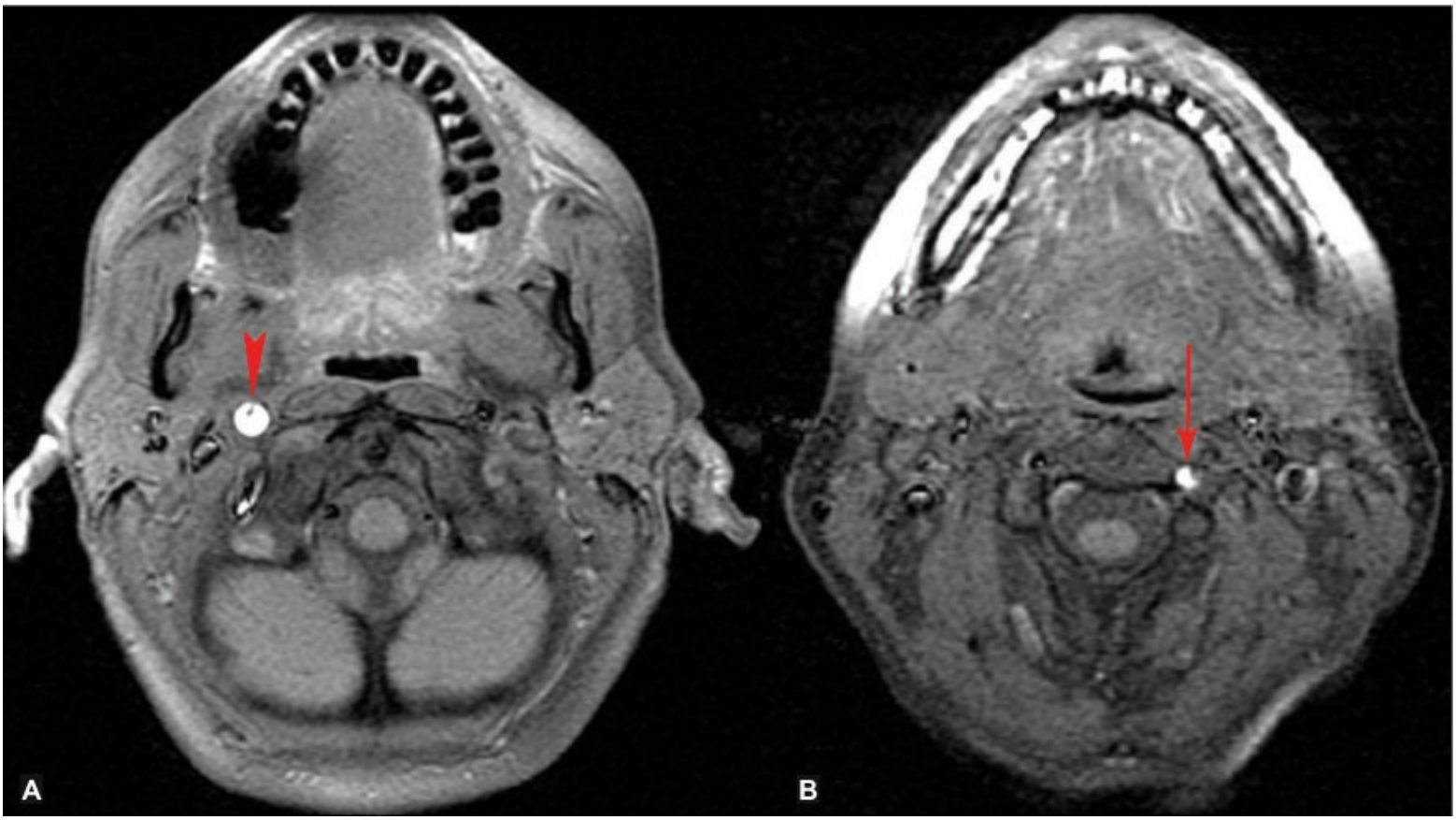


Figura 3.20 Dissecção das artérias carótida e vertebral. A. RM ponderada em T1 com supressão de gordura mostra dissecção aguda da artéria carótida interna direita (*ponta de seta*) com hematoma intramural circundante e alta intensidade de sinal. **B.** Imagem em nível mais caudal da mesma sequência mostra área de alta intensidade de sinal em forma de crescente na artéria vertebral esquerda (*seta*), que também representa hematoma intramural

resultante de dissecção aguda.

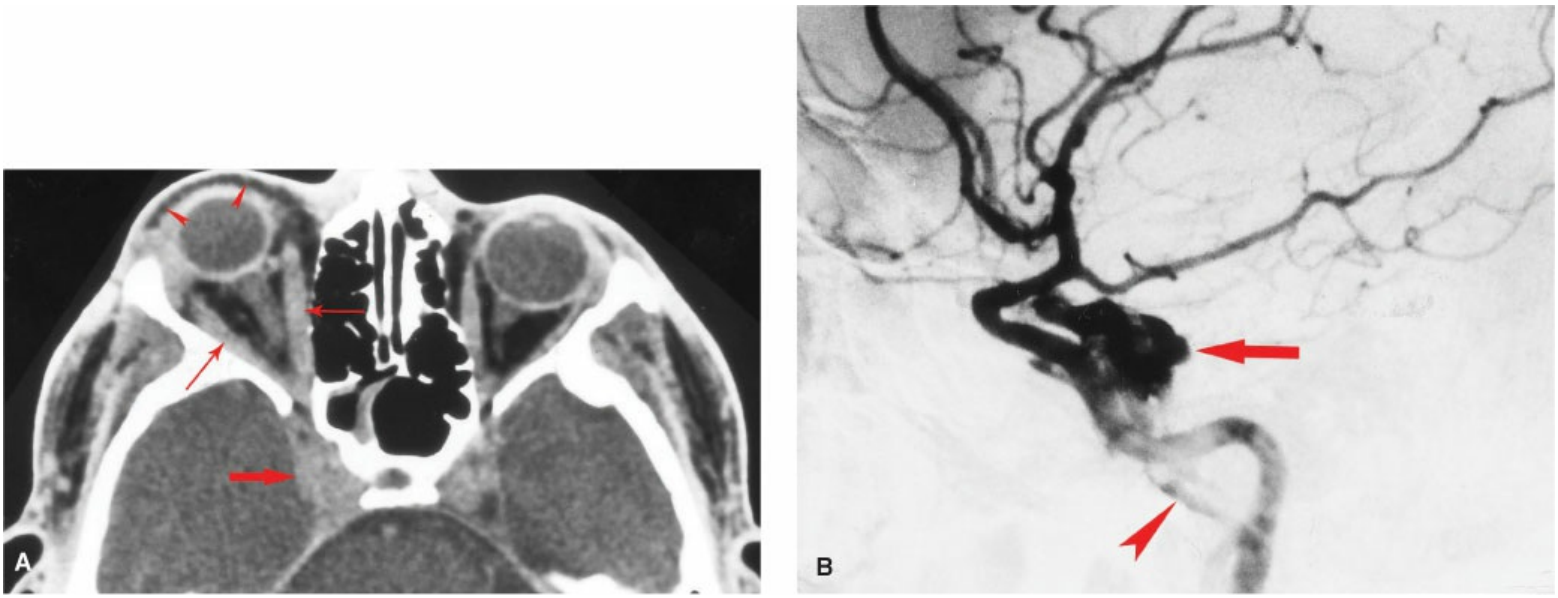


Figura 3.21 Fístula carotideocavernosa. A. TC mostra preenchimento do seio cavernoso direito (*seta*) e proptose direita, com edema dos músculos extraoculares (*setas finas*) e dos tecidos moles pré-septais (*pontas de seta*). **B.** Angiograma da artéria carótida interna em um paciente diferente mostra opacificação anormal do seio cavernoso (*seta*) e da veia jugular (*ponta de seta*) durante a fase arterial. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:349.)

Edema cerebral devido à hiperemia é mais comumente observado em crianças e adolescentes. A patogênese do processo não é muito bem compreendida, porém parece resultar da perda de autorregulação normal do cérebro. A hiperemia pode ser reconhecida na TC como um efeito expansivo mal definido, apagamento dos sulcos e atenuação normal do cérebro. Frequentemente, ocorre associação entre hematomas subdurais e edema unilateral do hemisfério ipsilateral.

A ocorrência de edema cerebral difuso é secundária à hipoxia dos tecidos. Devido ao aumento de conteúdo líquido nos tecidos, o edema causa redução da atenuação na TC, com perda da diferenciação entre substância cinzenta e branca. Em geral, o cerebelo e o tronco cerebral são poupados e podem mostrar-se hiperdensos em relação aos hemisférios cerebrais (Figura 3.22). Com frequência, a foice e a vasculatura cerebral mostram-se densas, imitando o aspecto de uma hemorragia subaracnóidea aguda. Áreas localizadas de edema são observadas muitas vezes em associação a contusões corticais e podem contribuir significativamente para o efeito expansivo.

Herniação cerebral. Diversas formas de herniação podem ser observadas, secundárias ao efeito expansivo produzido pela lesão intracraniana primária. Não são específicas para traumatismo craniano e também podem ser vistas como manifestações secundárias ao efeito expansivo produzido por outras causas, como hemorragia intracraniana, infarto e neoplasma (Figura 3.23).

Herniação subfalcina, na qual o giro cingulado se desloca na linha média por sob a foice

cerebral, é o tipo mais comum de herniação cerebral (Figura 3.7). Na TC, pode ser observada a compressão do ventrículo lateral adjacente e também a dilatação do ventrículo contralateral devido à obstrução no nível do forame de Monro. As duas artérias cerebrais anteriores (ACA) sofrem deslocamento contralateral. Esses pacientes correm risco de infarto das ACA na distribuição do ramo caloso marginal, onde ficam presas contra a foice cerebral.

Herniação uncal, na qual a face medial do lobo temporal é deslocada sobre a margem livre do tentório, também é um tipo comum de hérnia (Figura 3.23). A herniação uncal causa apagamento focal da cisterna *ambiens* e da face lateral da cisterna suprasselar. Raramente, a ocorrência de deslocamento do tronco cerebral causa compressão do pedúnculo cerebral contralateral contra as margens tentoriais, resultando em hemorragia ou infarto peduncular. A impressão focal sobre o pedúnculo cerebral é um fenômeno denominado incisura de *Kernohan*. O efeito expansivo sobre o terceiro nervo craniano e a compressão do pedúnculo cerebral contralateral causam uma síndrome clinicamente reconhecível, conhecida como pupila uncal com hemiparesia ipsilateral.

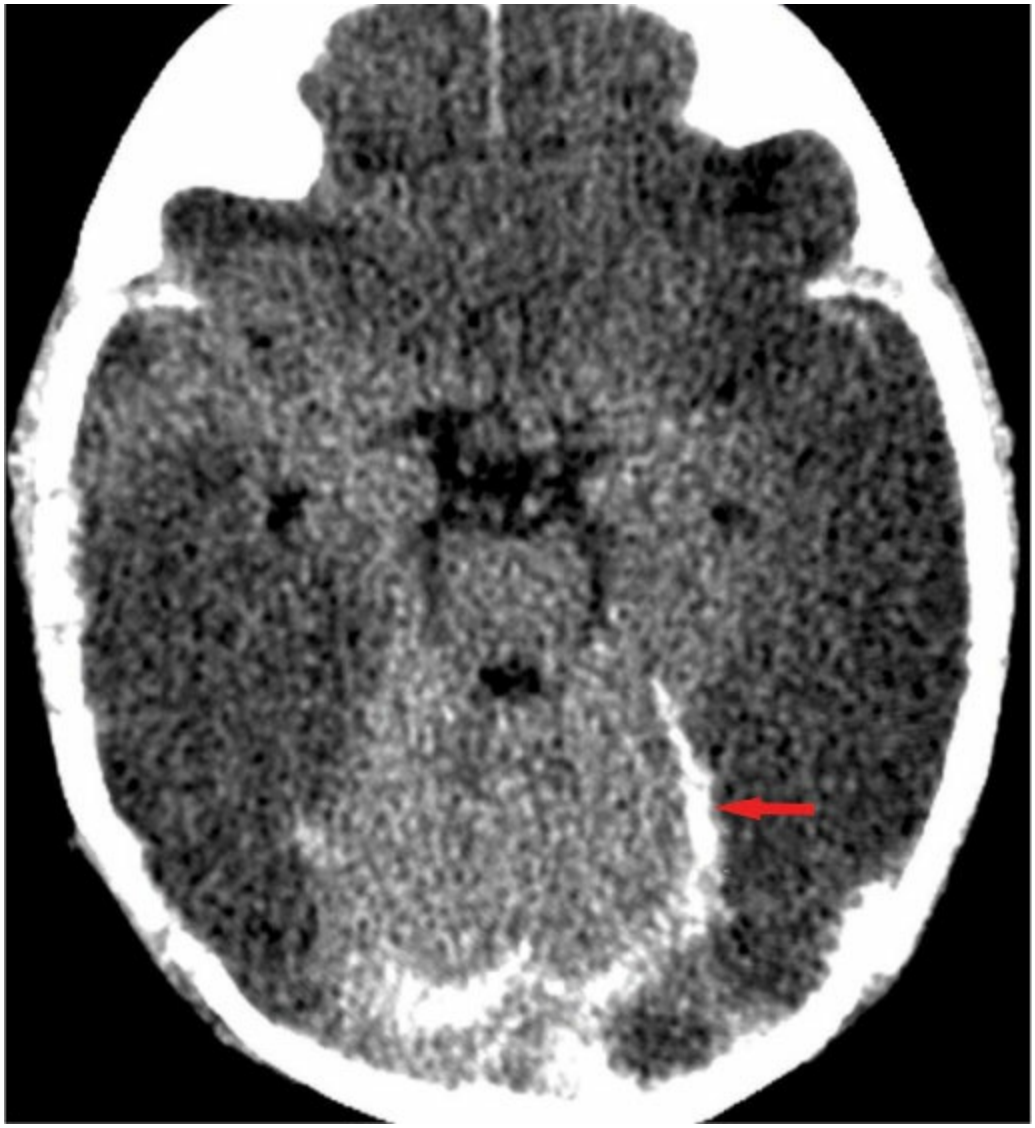


Figura 3.22 Edema cerebral difuso. TC sem contraste em lactente que sofreu estrangulamento mostra

diminuição difusa na atenuação dos hemisférios cerebrais, com perda da diferenciação entre as substâncias branca e cinzenta, indicando edema cerebral difuso. O tronco cerebral e o cerebelo, não afetados, parecem mais densos do que o restante do cérebro. Podem ser observados hematomas subdurais sobrepostos ao tentório (*seta*).

■ *Herniação transtentorial.* O cérebro pode sofrer herniação tanto abaixo como acima do tentório. Uma herniação transtentorial descendente pode ser reconhecida pelo apagamento das cisternas suprasselar e perimesencefálica. A calcificação pineal, geralmente observada praticamente no mesmo nível que o plexo coroide calcificado nos trígonos dos ventrículos laterais, é deslocada para baixo. Grandes hematomas na fossa posterior tendem a causar herniação transtentorial ascendente, na qual o verme do cerebelo e porções dos hemisférios cerebelares sofrem herniação através da incisura tentorial. Isso ocorre mais raramente em comparação com a herniação transtentorial. Hematomas da fossa posterior também podem causar herniação para baixo das tonsilas cerebelares através do forame magno. Finalmente, pode ocorrer formação de hérnia externa, na qual edema ou efeito expansivo causam herniação cerebral através de um defeito na calvária. Isso pode ser resultado de traumatismo ou ocorrer durante uma craniotomia e impedir o fechamento do retalho do escalpo.

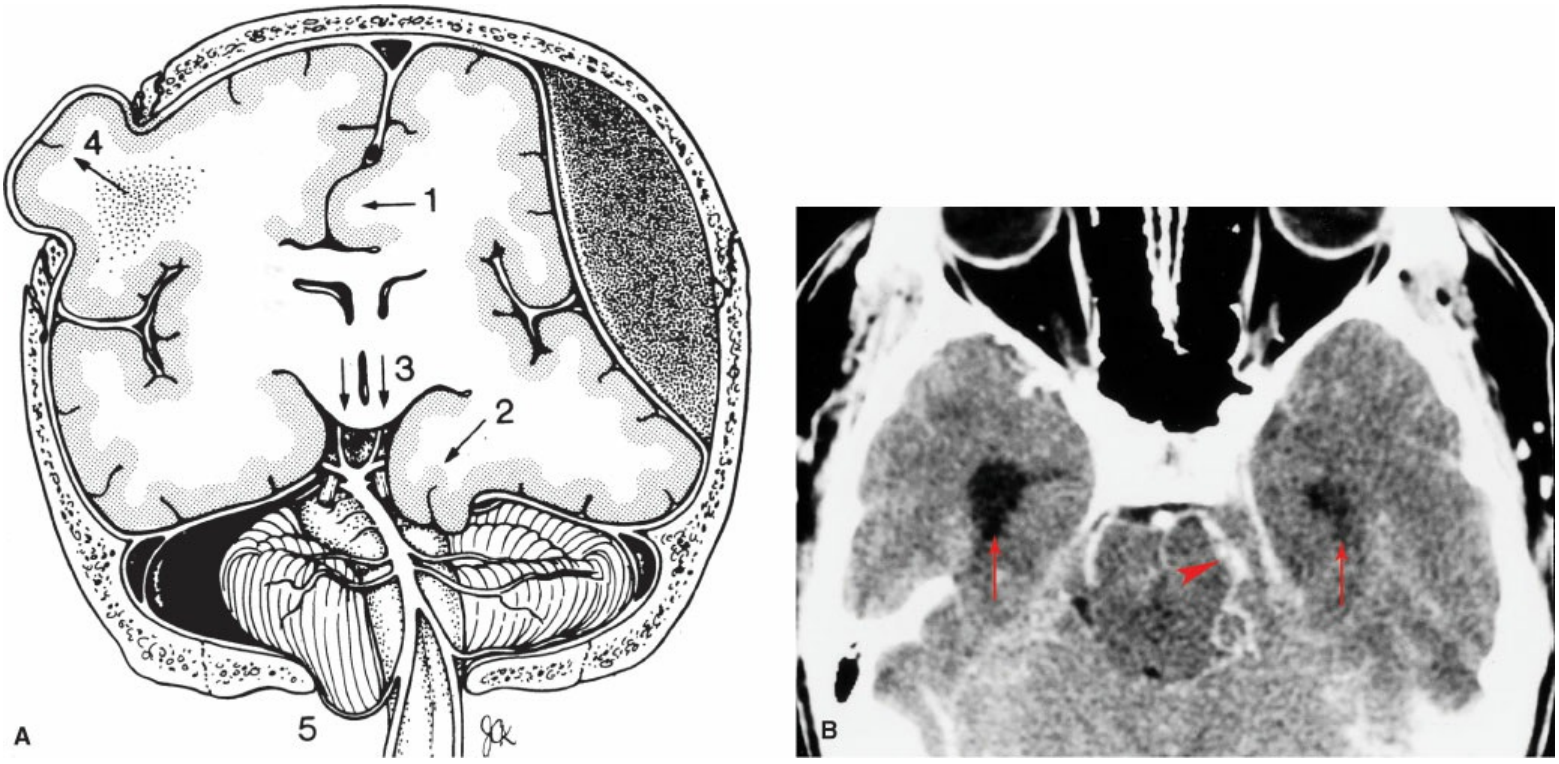


Figura 3.23 Herniação cerebral. A. *Diagrama dos principais tipos de herniação*. (1) Herniação subfalcina. (2) Herniação uncal. (3) Herniação transtentorial descendente. (4) Herniação externa. (5) Herniação tonsilar. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:264.) **B.** *Herniação uncal*. TC com contraste mostra compressão da face esquerda do tronco cerebral, deslocamento da artéria cerebral posterior (ACP) esquerda (*ponta de seta*) e apagamento das cisternas *ambiens* e crural. Os cornos temporais (*setas*) dos ventrículos laterais estão dilatados, indicando hidrocefalia obstrutiva. A compressão da ACP durante herniação uncal pode ocasionar infarto da artéria. (Impressa com a permissão de

Hidrocefalia. Ocorre após hemorragia subaracnóidea ou intraventricular, como consequência de comprometimento na reabsorção de LCR no nível das granulações aracnoides ou de obstrução no nível do aqueduto ou do forame de escoamento do quarto ventrículo. Pode ser produzida dilatação ventricular lateral assimétrica por compressão do forame de Monro.

Isquemia ou infarto. Isquemia ou infarto pós-traumático resultam de elevação da pressão intracraniana, embolização por dissecção vascular ou efeito expansivo direto sobre a vasculatura cerebral devido a herniação ou sobreposição de coleção extra-axial. Além disso, os pacientes podem sofrer danos isquêmicos difusos pela redução aguda no fluxo sanguíneo cerebral ou por hipoxemia secundária a parada respiratória ou estado de mal epiléptico. Os padrões de infarto por efeito expansivo localizado incluem infarto da artéria cerebral anterior por herniação subfalcina, infarto da artéria cerebral posterior por herniação uncal, infarto das artérias comunicantes anterior e posterior por herniação tonsilar. Isquemia ou infarto secundários a uma redução global da perfusão cerebral tendem a ocorrer em zonas de fronteira (*watershed zones*) características e não são achados específicos de traumatismo craniano (ver Capítulo 4).

Extravasamento de LCR. Requer o rompimento da dura-máter e ocorre após fraturas na calvária ou na base do crânio. Rinorreia liquórica ocorre após fraturas que criam uma comunicação entre o espaço subaracnoide e os seios paranasais ou a cavidade da orelha média. Surge otorreia liquórica quando se estabelece comunicação entre o espaço subaracnoide e a orelha média, em associação ao rompimento da membrana timpânica. Casos de extravasamento de LCR podem ser de difícil localização, por isso tendem a ocasionar infecção recorrente das meninges. Exames de cisternografia com radionuclídios são altamente sensíveis a extravasamento de LCR; contudo, é necessária a realização de TC com contraste por via intratecal para detalhar a localização anatômica do problema (Figura 3.24).

Cisto leptomeníngeo ou fratura evolutiva. É causado por rompimento traumático da dura-máter, o qual possibilita a ocorrência de evaginação da aracnoide-máter no local de uma sutura ou fratura craniana. Isso leva a dilatação lenta e progressiva da fratura ou sutura craniana, provavelmente devido a pulsações do LCR. O cisto leptomeníngeo aparece como uma lesão lítica da calota craniana tanto na TC como nas radiografias convencionais (Figura 3.25), que pode aumentar com o tempo.

Encefalomalacia. A encefalomalacia focal consiste em perda tecidual circundada por gliose e é uma manifestação frequente de lesão craniana remota. Pode permanecer assintomática ou servir de foco potencial para convulsões. A TC mostra áreas bem definidas de baixa atenuação com perda de volume. Pode haver dilatação das porções adjacentes do sistema ventricular (Figura 3.26). Em sequências de RM, a encefalomalacia segue o sinal do LCR, exceto pela gliose, a qual

aparece como aumento na intensidade do sinal tanto nas imagens ponderadas em T2 como por densidade protônica. O aspecto da encefalomalacia não é específico de lesão pós-traumática, mas a localização é característica: região dos lobos temporal e frontal anteroinferior. A perda focal de volume ao longo dos tratos de substância branca, associada à morte celular, é conhecida como degeneração walleriana e pode ser observada na TC e, especialmente, na RM.

Lesão do tronco cerebral

Primária. A forma mais comum de lesão primária do tronco cerebral é LAD, que afeta a face dorsolateral do mesencéfalo e a parte superior da ponte (Figura 3.27). Os pedúnculos cerebrais superiores e os lemniscos mediais são particularmente vulneráveis. Tanto a localização como a falta de sangramento suficiente tornam essa lesão especialmente difícil de ser detectada na TC. LAD do tronco cerebral é quase sempre observada em associação a lesões da substância branca frontal ou temporal e do corpo caloso. Isso faz a distinção entre LAD do tronco cerebral e uma forma rara de lesão primária causada por impacto direto da margem livre do tentório sobre o tronco cerebral. Uma lesão primária do tronco cerebral também pode ocorrer na forma de múltiplas hemorragias petequiais na região periaquedutal do tronco cerebral rostral (ver discussão anterior sobre lesão subcortical da substância cinzenta). Elas não estão associadas à LAD, embora possam ter distribuição semelhante. Esse tipo de lesão representa o rompimento de vasos sanguíneos penetrantes do tronco cerebral por forças de cisalhamento e seu prognóstico é sombrio.

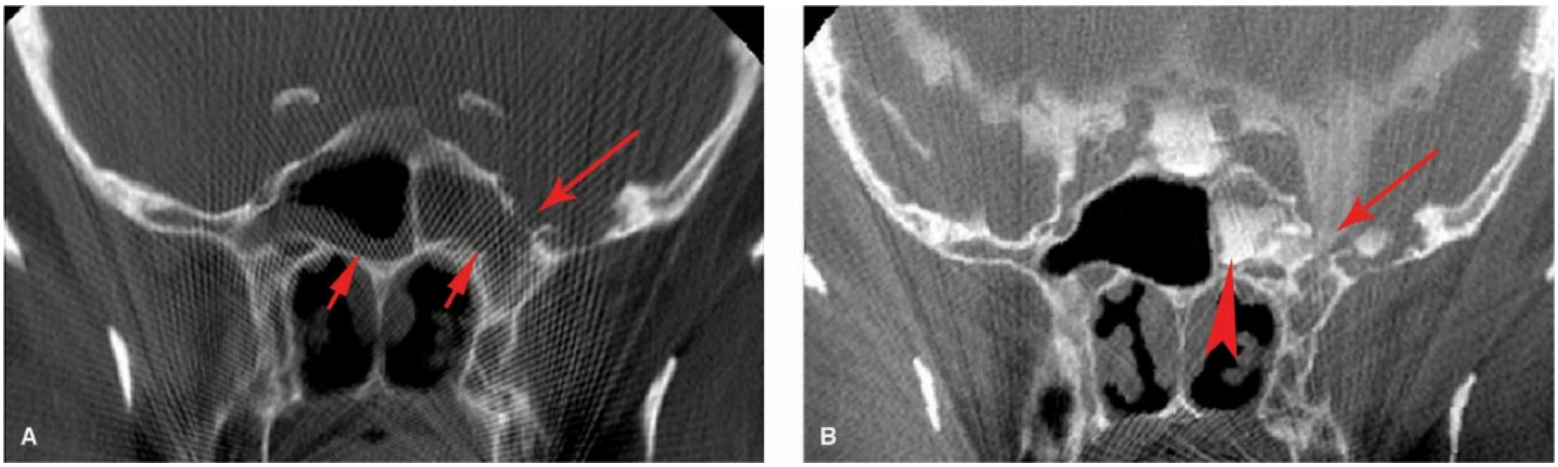


Figura 3.24 Extravasamento de líquido cefalorraquidiano. A. TC coronal com janela de osso dos seios paranasais, em paciente com sinusite crônica, mostra espessamento da mucosa periosteal do seio esfenoide (*setas curtas*). Pode ser observada a comunicação patológica na parede superolateral esquerda do seio esfenoidal. **B.** TC após injeção intratecal de um agente de contraste demonstra o extravasamento do contraste para o seio esfenoidal esquerdo (*ponta de seta*) através do ponto de comunicação que se formou na parede superolateral esquerda (*seta*). A causa exata do problema ósseo nesse paciente é desconhecida. O artefato em estrias é resultante de amálgama dentário.

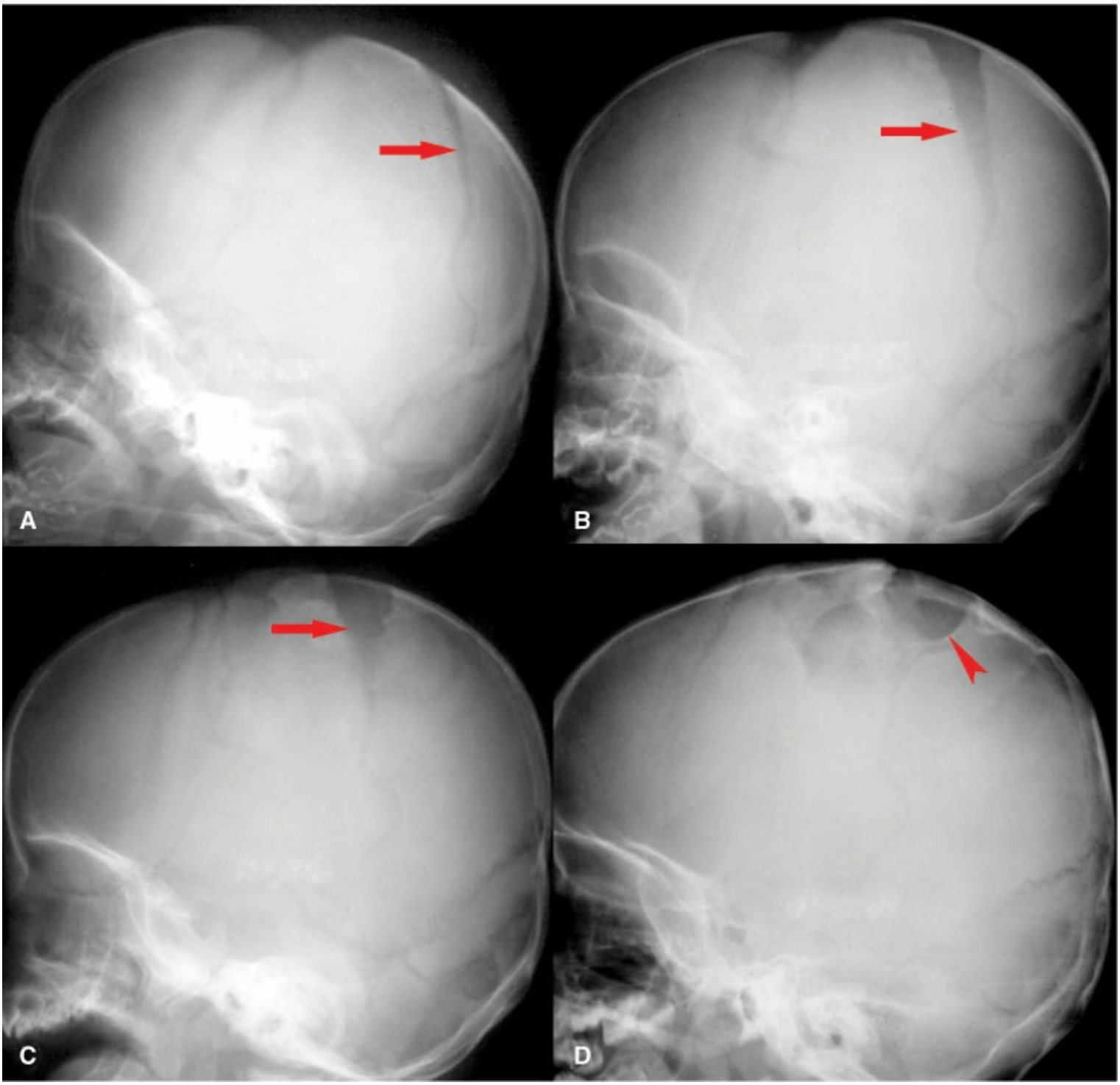


Figura 3.25 Cisto leptomeníngeo. A. Radiografia em perfil do crânio de um lactente de 6 meses de idade que ficou inconsciente mostra fratura ligeiramente diastática do osso parietal. As radiografias de acompanhamento, feitas após 2 semanas (**B**) e 6 semanas (**C**), mostram alargamento progressivo da fratura (*setas*). **D.** O cisto leptomeníngeo crônico resultante (*ponta de seta*) aparece como lesão lítica lobulada de bordas recortadas.

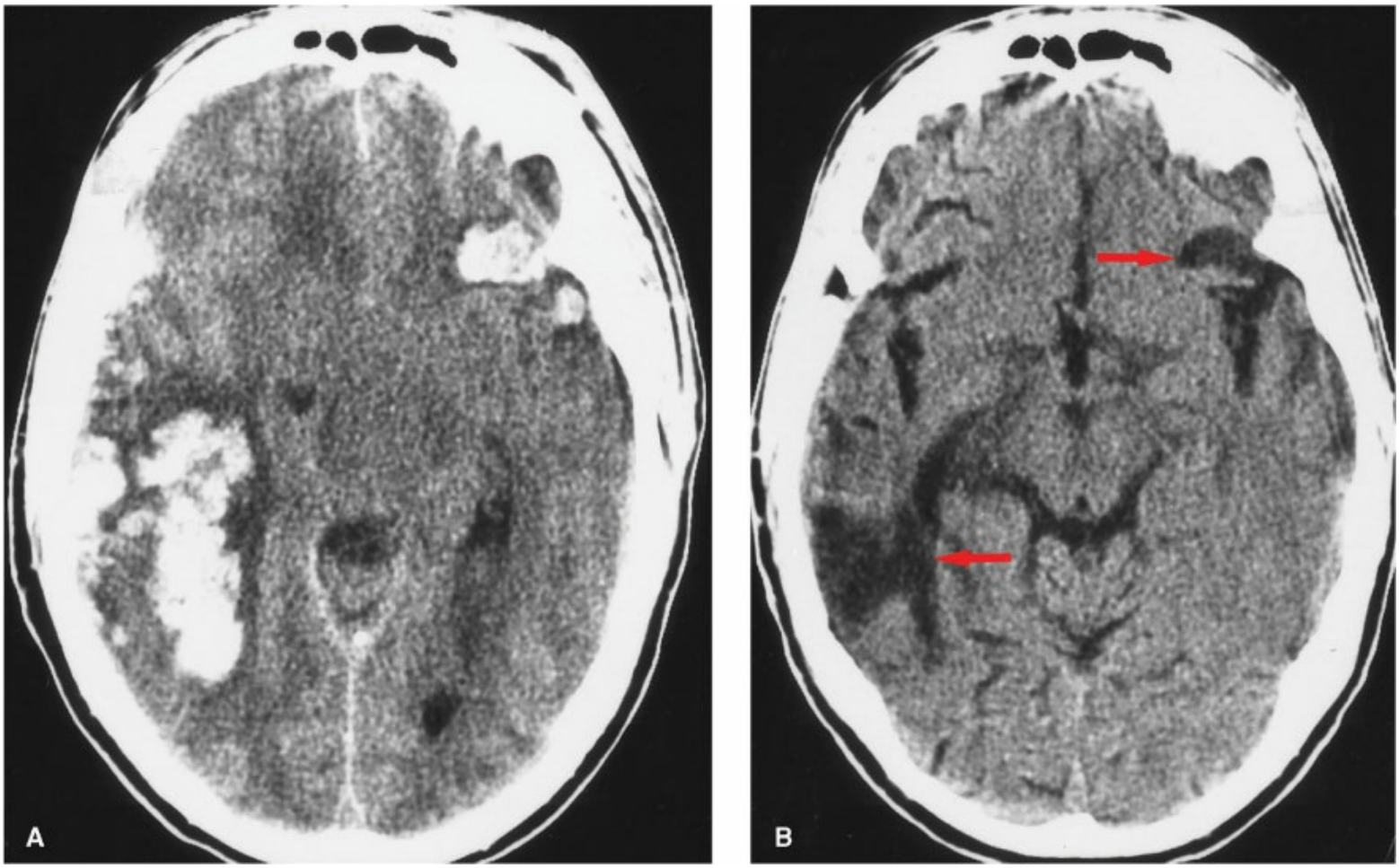


Figura 3.26 Encefalomalacia pós-traumática. Na admissão e na imagem de acompanhamento de paciente com traumatismo craniano grave, a TC mostra o desenvolvimento das encefalomalacias frontal esquerda e temporal posterior direita (*setas*), nos mesmos locais dos hematomas intracerebrais iniciais. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:507.)

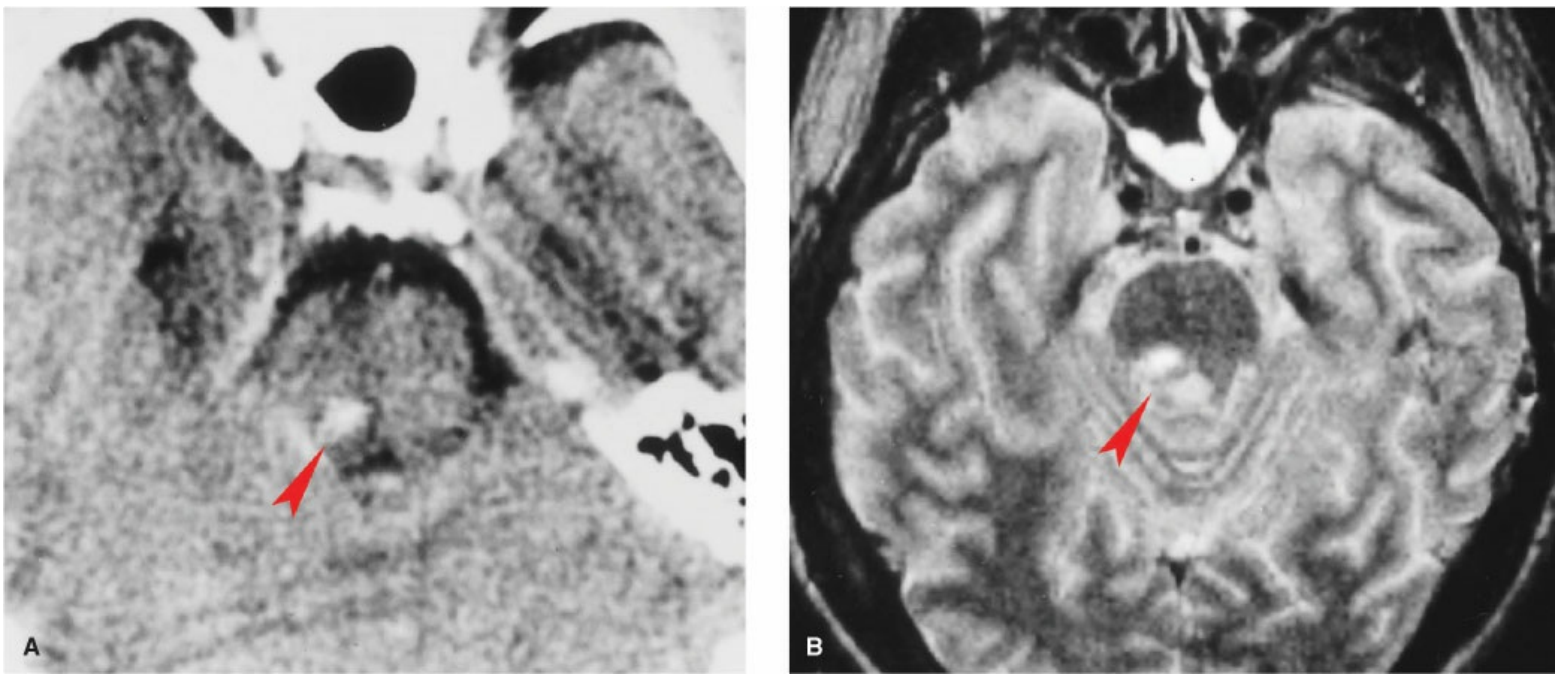


Figura 3.27 Lesão axônica difusa no tronco cerebral. A. TC sem contraste mostra um foco pontilhado de aumento da atenuação, representando hemorragia focal devido a lesão axônica difusa (LAD) no tronco cerebral

(*seta*). Observe a localização característica na face dorsolateral do tronco cerebral. **B.** RM ponderada em T2 de um paciente diferente mostra LAD hiperdensa em localização similar.

Uma forma extremamente rara de lesão primária indireta do tronco cerebral é a separação pontobulbar. Como o nome sugere, esse tipo de lesão representa uma solução de continuidade na faceventral do tronco cerebral na junção entre a ponte e o bulbo. O espectro de gravidade é grande, variando de uma pequena laceração até a completa avulsão do tronco cerebral. A separação pontobulbar pode ocorrer sem associação a lesão cerebral difusa. Em geral, é fatal.

Secundária. Lesões secundárias do tronco cerebral incluem infarto, hemorragia ou compressão dessa estrutura como resultado de patologia sistêmica. O infarto do tronco cerebral, consequente a hipoperfusão cerebral induzida por hipotensão, geralmente é observado em conjunção com lesão isquêmica supratentorial. Em casos de lesão por hipoxia, o tronco cerebral pode ser relativamente poupado. A compressão mecânica do tronco cerebral ocorre, em geral, a partir da formação de uma hérnia uncal. Pode haver deslocamento visível ou alteração na forma do tronco cerebral, como resultado de efeito expansivo. Lesões neurológicas causadas por compressão do tronco cerebral podem ser reversíveis se não houver lesões intrínsecas ao tronco cerebral.

Lesões no tronco cerebral que resultam de herniação descendente, hipoxia ou isquemia envolvem, com frequência, a face ventral ou ventrolateral do tronco cerebral, em contraste com lesões primárias, que são mais comuns na face dorsolateral do tronco cerebral. Uma lesão secundária característica do tronco cerebral é a chamada hemorragia de Duret. Trata-se de um hematoma na linha média no tegmento das pontes rostrais e do mesencéfalo observada em associação a herniação transtentorial descendente. Acredita-se que seja resultante da distensão ou rompimento de artérias penetrantes, uma vez que o tronco cerebral é deslocado caudalmente (Figura 3.28). O infarto do tronco cerebral é outro tipo de lesão secundária que acontece tipicamente no tegmento central da ponte e mesencéfalo.

Traumatismo penetrante

Diferentemente de traumatismo craniano não penetrante, no qual a lesão difusa frequentemente ocorre secundariamente a forças de cisalhamento induzidas por aceleração, no traumatismo penetrante o dano é definido pela trajetória do objeto. Objetos penetrantes agudos, como facas e vidro, causam laceração dos tecidos ao longo de seu trajeto, resultando em sangramento ou infarto devido à lesão vascular. Radiografias ou TC podem ser empregadas para localizar e confirmar a corpos estranhos intracranianos radiopacos. Vidro chumbado e objetos metálicos são hiperdensos na TC, enquanto objetos de madeira são hipodensos.

Ferimentos por projétil de armas de fogo (PAF) estão entre as causas mais comuns de

traumatismo craniano penetrante. Também podem ocasionar o tipo de lesão observada em traumatismo não penetrante, devido à ocorrência de forças significativas pelo impacto da bala contra o crânio. Corpos estranhos metálicos, como fragmentos de bala, muitas vezes, causam artefatos em listras, que podem obscurecer a lesão subjacente. A inclinação do *gantry* de TC para modificar o plano do corte ajuda a minimizar esse tipo de artefato. Os pontos de entrada e saída podem ser distinguidos pelo ângulo de penetração na calvária ou pelo padrão de fratura. A trajetória do projétil pode, com frequência, ser reconhecida na TC como uma faixa linear hemorrágica (Figura 3.29). Ferimentos PAF nos quais o projétil cruza a linha média cerebral, ou quando pequenos fragmentos podem ser observados separados do corpo principal, estão associados a prognóstico menos favorável.

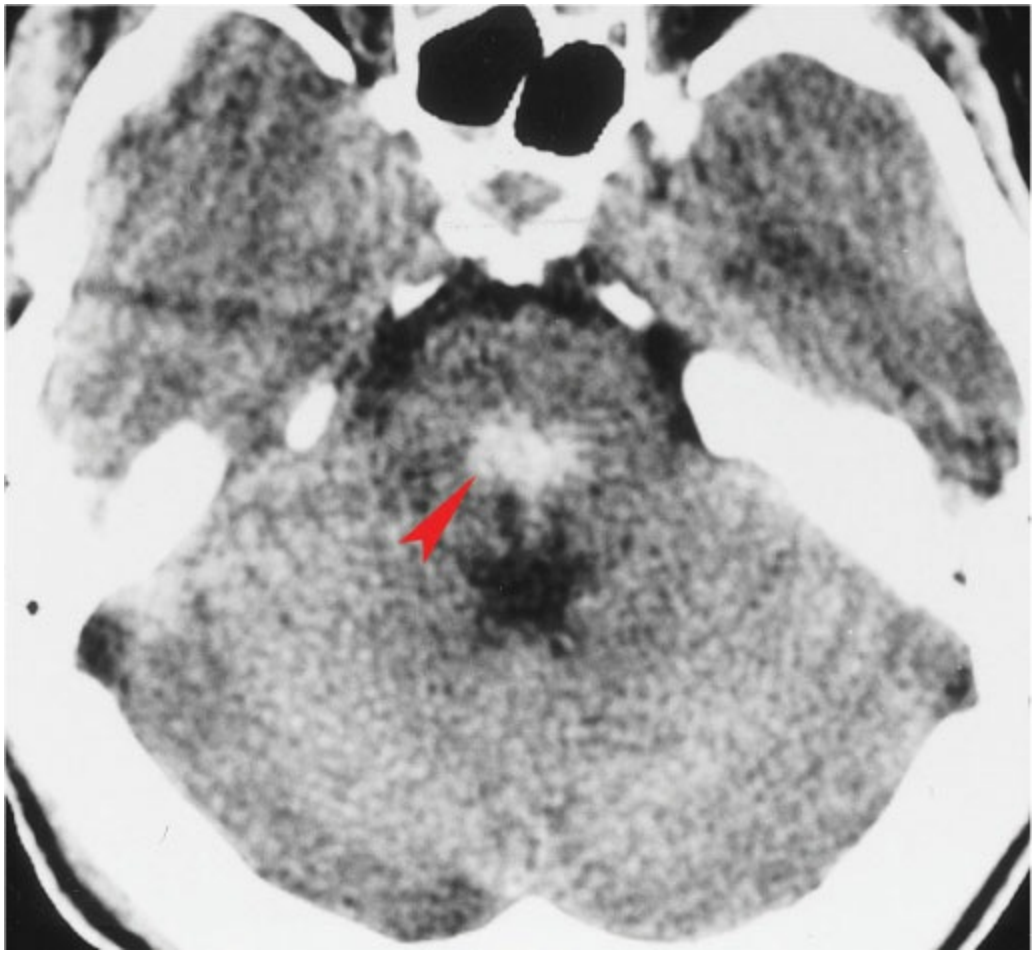


Figura 3.28 Hemorragia de Duret. TC sem contraste realizada 24 h após traumatismo craniano grave mostra hemorragia pontina na linha média. Esse tipo de lesão secundária do tronco cerebral, conhecido como hemorragia de Duret, ocorre em associação à herniação transtentorial descendente e pode ser distinguido da maioria das lesões primárias do tronco cerebral por sua localização sobre a linha média (compare com a Figura 3.27). (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:282.)

Complicações adicionais de lesão penetrante são causadas por fraturas cranianas associadas ou lacerações da dura-máter com resultante pneumocéfalo, extravasamento de LCR e infecção.

Fragmentos de osso, pele ou pelos impulsionados para o interior do crânio também aumentam o risco de formação posterior de abscesso.

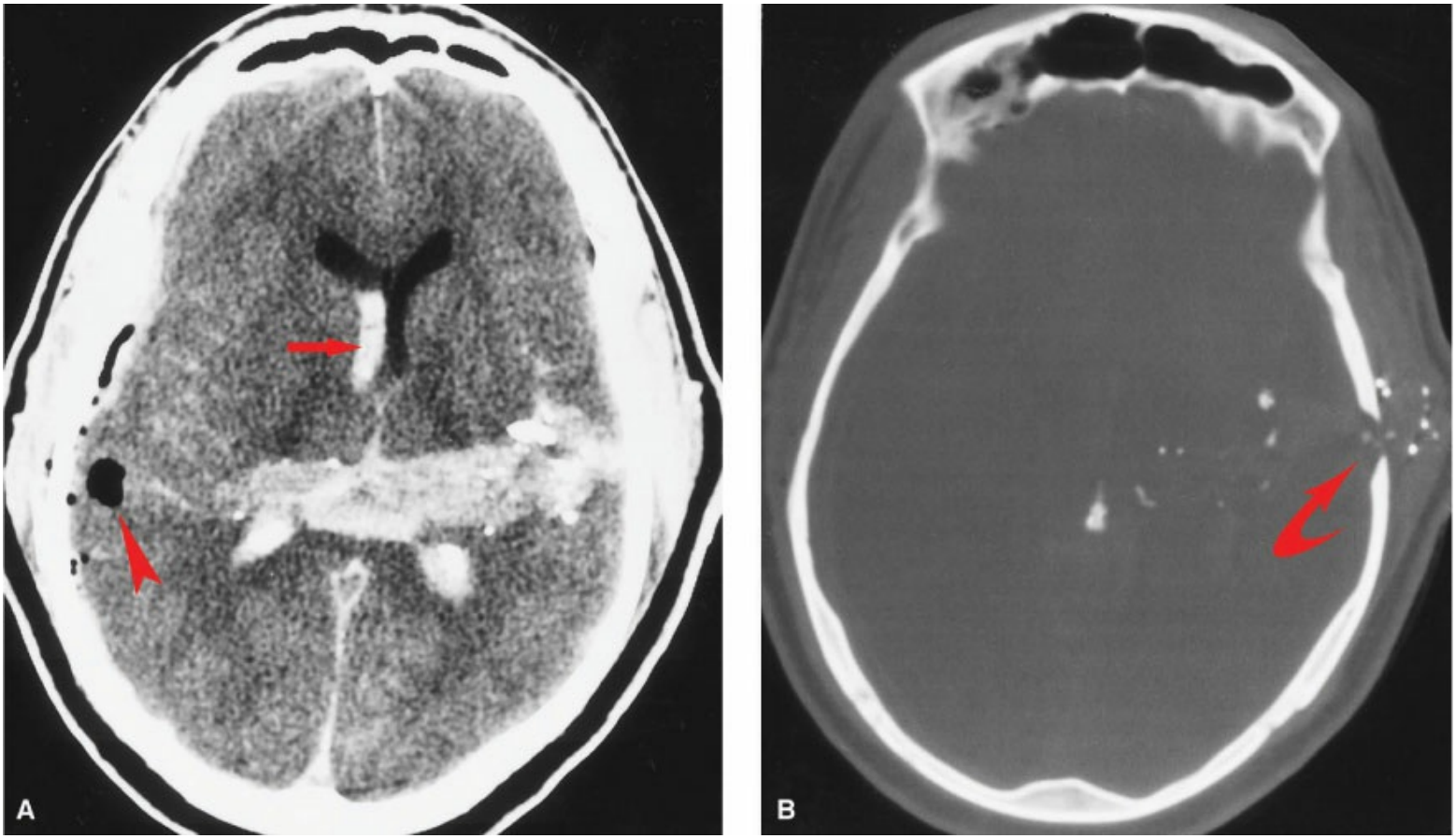


Figura 3.29 Ferimento por projétil arma de fogo. A. TC sem contraste mostra hemorragia delineando o trajeto do projétil neste indivíduo. Observa-se hemorragias intraventricular (*seta*) e subaracnóoidea, além de pneumocéfalo (*ponta de seta*) e hematoma subdural direito. **B.** A janela de osso mostra um ponto de entrada típico em bisel (*seta curva*) e fragmentos esparsos de projétil ao longo da trajetória. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:193.)

Previsão de desfecho após traumatismo craniano agudo

A escala de coma de Glasgow, a qual classifica vítimas de traumatismo craniano agudo com base nos achados clínicos, incluindo nível de consciência, reflexos do tronco cerebral e resposta a estímulos dolorosos, ajuda a padronizar a avaliação da gravidade do dano (Tabela 3.1). Lesões cranianas leves representam pontuação entre 13 e 15; moderadas, pontuação entre 9 e 12; e graves, pontuação ECG de 8 ou inferior. Embora exista correlação direta entre a pontuação inicial e a subsequente morbidade e mortalidade, a escala de coma de Glasgow tem limitações em sua capacidade de prever o resultado a longo prazo. Do mesmo modo, os achados em TC, embora tenham seu valor na identificação das lesões que requeiram intervenção aguda, também não apresentam boa correlação com o prognóstico. Entretanto, existem evidências crescentes de que RM ajudam a determinar o prognóstico de um paciente após traumatismo craniano grave.[14,23,24]

Isso reflete as vantagens da RM sobre TC na detecção de lesões do tronco cerebral e LAD. RM têm mostrado boa correlação entre a pontuação inicial e o número e a distribuição de LAD. Várias LAD e LAD no corpo caloso ou no tronco cerebral estão associadas a achados clínicos mais graves e pontuações iniciais mais baixas na ECG. Talvez o mais importante seja a descoberta de que a quantidade encontrada de LAD e lesão axônica difusa no tronco cerebral ou corpo caloso está associada a desfecho a longo prazo desfavorável.[23] O número de contusões corticais não está relacionado com o desfecho, exceto em casos de efeito expansivo significativo. A correlação também não é boa entre hematoma epidural ou subdural isolado e o desfecho a longo prazo, a não ser que também exista herniação transtentorial.

Maus-tratos na infância

Traumatismo não acidental é responsável por, pelo menos, 80% das mortes por traumatismo craniano em crianças com menos de 2 anos de idade.[25] É importante considerar a possibilidade de maus-tratos infantis e reconhecer suas características mais comuns em casos suspeitos.

Fraturas de crânio representam a segunda lesão mais comum do esqueleto em crianças vítimas de maus-tratos, depois, apenas, de fratura dos ossos longos. Elas são encontradas em aproximadamente 50% das crianças com lesão intracraniana resultante de maus-tratos.[26,27] Em pacientes com suspeita de lesão intracraniana, o exame inicial deve ser a TC. Radiografias convencionais raramente têm indicação, exceto, talvez, para documentar lesão do crânio em crianças sem problemas neurológicos, mas com suspeita de maus-tratos.

Hematoma subdural é a complicação mais comumente reconhecida como resultado de maus-tratos na infância. A associação entre hematoma subdural e hemorragia da retina em crianças com fraturas na metáfise de ossos longos foi descrita por Caffey,[28] em 1946, como *whiplash shaken injury*. Acreditava-se que o mecanismo desse tipo de lesão seja causado por "chacoalhar" violentamente a criança, com geração de forças rotacionais de cisalhamento intracraniano, devido à fraqueza da musculatura do pescoço. O mecanismo inclui impacto contra superfícies moles, como colchões, que, experimentalmente, demonstrou aumentar as forças produzidas até o limite de causar o coma, hematoma subdural e lesão cerebral primária, dando origem ao termo *shaken impact injury*[29] [ou *shaken baby syndrome*, síndrome do bebê sacudido/chacoalhado].

Tabela 3.1 Escala de coma de Glasgow.[a]

Abertura dos olhos	Melhor resposta motora	Melhor resposta verbal
	6 – obedece ao comando	
4 – espontânea	5 – localiza o comando	5 – orientado
3 – com estímulo verbal	4 – retira o comando	4 – confuso

2 – com estímulo doloroso	3 – responde em flexão	2 – sons incompreensíveis
1 – nenhuma	2 – responde em extensão	1 – nenhuma
	1 – flacidez	

[a] A pontuação total é a soma da pontuação obtida em cada categoria.

Hematomas subdurais em casos de maus-tratos na infância são frequentemente encontrados na fissura inter-hemisférica posterior. Isso pode ser observado na imagem de TC como uma coleção hiperdensa com borda medial lisa ao longo da foice cerebral e borda lateral convexa irregular. Esses hematomas também podem ser encontrados ao longo da convexidade, sobre a superfície tentorial, na base do crânio ou na fossa posterior (Figura 3.22). Ocasionalmente, coleções fluidas extra-axiais de baixa densidade são observadas em lactentes sem que tenha havido qualquer traumatismo ou infecção claramente precipitantes. Na maioria das vezes, esse achado representa espaços dilatados por LCR, conhecidos como *aumento benigno do espaço subaracnoide da infância*; porém, pode simular hematomas subdurais crônicos. Ocorre em lactentes neurologicamente intactos, entre 3 e 6 meses de idade, que apresentam aumento na circunferência craniana. Nesse cenário, não é necessário nenhum tratamento e, normalmente, o processo regride até os 2 anos de idade. Um termo antigo utilizado para essa condição, *hidrocefalia externa*, foi abandonado, porque não expressa a natureza benigna do processo. Hematomas epidurais não são observados com frequência em crianças vítimas de maus-tratos.

A manifestação intra-axial mais comum de lesão craniana relacionada com maus-tratos na infância é o edema cerebral difuso. Acredita-se que o edema inicial seja causado por vasodilatação associada à perda de autorregulação. Nesse estágio, a lesão pode ser reversível independentemente dos achados dramáticos em TC. As imagens de TC mostram apagamento global do espaço subaracnoide e compressão dos ventrículos. À medida que o cérebro vai tornando-se edematoso, a atenuação normal da substância cinzenta e branca pode parecer indiferenciável ou mesmo invertida. Os hemisférios cerebrais demonstrarão redução difusa da atenuação. Podem ser poupados o tronco cerebral, o cerebelo e, possivelmente, as estruturas da substância cinzenta profunda (Figura 3.22). Edema cerebral em um quadro de lesão por "chacoalhamento" pode ocorrer também secundariamente a depressão respiratória, apneia e hipoxia. Outras manifestações de lesão intra-axial anteriormente descritas neste capítulo também podem ser observadas em casos de maus-tratos, incluindo lesão axônica difusa e lesão do tronco cerebral. É possível ocorrerem contusões corticais, porém são menos comuns, provavelmente devido ao fato de a superfície interna do crânio ser relativamente macia em crianças. Em lactentes, o traumatismo craniano pode ocasionar rompimentos na junção entre substância branca e cinzenta, especialmente nos lobos frontal e temporal.

Lesões diversas, de idades diferentes, também são muito sugestivas de maus-tratos na

Lesões diversas, de idades diferentes, também são muito sugestivas de maus-tratos na infância. As sequelas crônicas de traumatismo craniano em crianças incluem coleções subdurais crônicas (que, ocasionalmente, calcificam), atrofia cerebral global e encefalomalacia. Embora a TC seja a modalidade de escolha para a avaliação de lesão craniana aguda em pacientes pediátricos, a RM pode ajudar a identificar coleções subdurais de diferentes idades ou depósitos de hemossiderina associados a hemorragias anteriores (Figura 3.30). A capacidade da RM de identificar hemorragias intracranianas antigas faz dela uma importante ferramenta na verificação de suspeita de maus-tratos na infância. Em alguns centros médicos, tem sido proposta a realização de RM como complemento necessário aos exames do esqueleto. RM também é recomendada quando o paciente está clinicamente estável após lesão craniana, para ajudar a determinar a extensão total da lesão e o prognóstico do caso.

Traumatismo facial

Estratégia de imagem

Radiografias. Muitas vezes, as fraturas faciais podem ser diagnosticadas apenas com radiografias simples, sem necessidade de outras modalidades de imagem. Geralmente, quatro incidências são adequadas para uma avaliação de traumatismo facial agudo: incidência de Caldwell, de Waters, lateral com feixe horizontal (cruzando a mesa) e submentovértice. Quando o paciente apresenta lesão aguda e não consegue cooperar para ser examinado de pé, as incidências de Caldwell e Waters podem ser obtidas em decúbito dorsal, em incidência anteroposterior. Radiografias obtidas em incidência PA fornecem mais detalhes ósseos e menos magnificação, e são úteis se as radiografias iniciais forem difíceis de serem interpretadas. As incidências em perfil e submentovértice são obtidas com feixe horizontal, possibilitando, assim, a detecção de níveis ar-líquido.

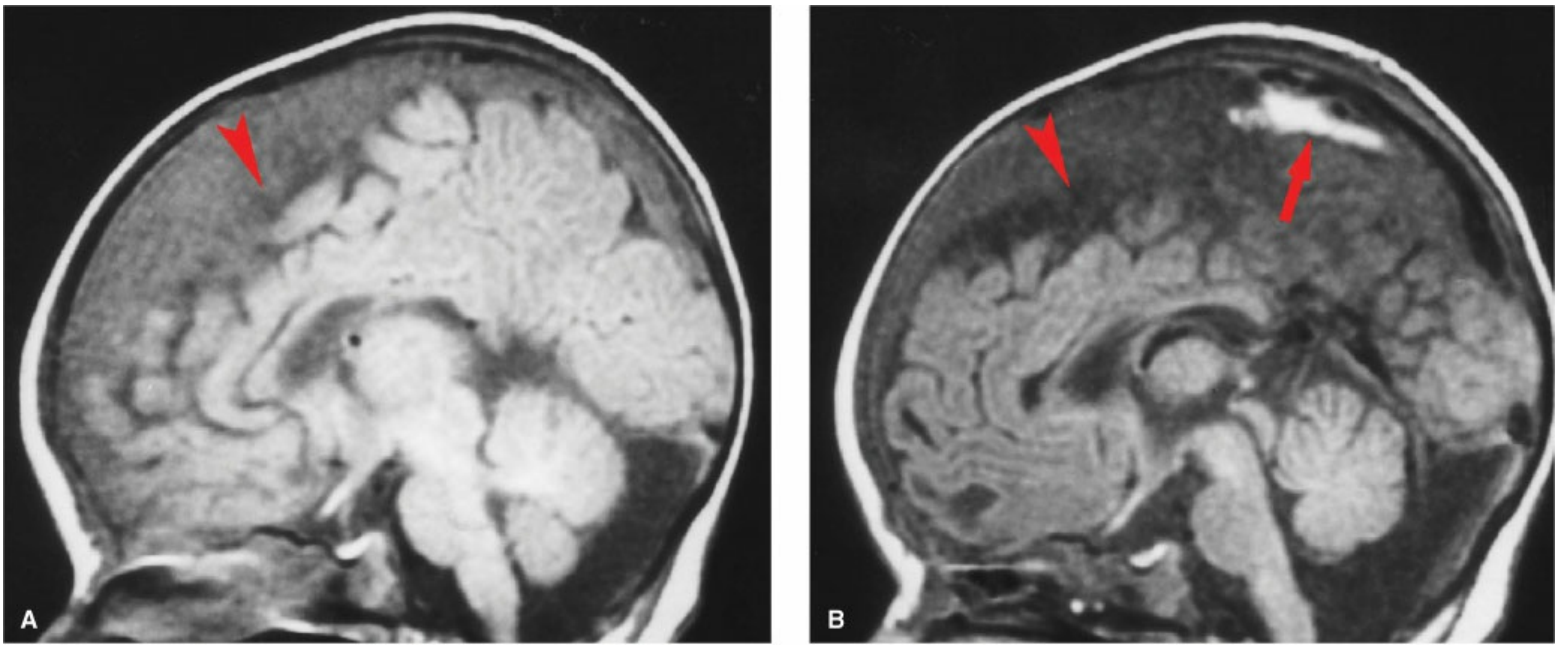


Figura 3.30 Hematomas subdurais inter-hemisféricos crônico e subagudo. RM da linha média sagital e parassagital, ponderadas em T1, de uma criança mostram baixa intensidade de sinal no hematoma subdural crônico (*pontas de seta*) e superposição de sinal de alta intensidade do hematoma subagudo (*seta*). Lesões intracranianas de idades diferentes constituem forte evidência de maus-tratos infantis. O aspecto, no entanto, não é patognomônico de maus-tratos infantis, porque hematomas subdurais realmente têm propensão ao ressangramento.

Tomografia computadorizada. É indicada quando os achados clínicos ou radiográficos sugerem fraturas faciais complexas ou complicações como encarceramento muscular ou pinçamento do nervo óptico. Pacientes com fraturas faciais, frequentemente, apresentam lesão intracraniana concomitante, especialmente vítimas de acidentes automotores. A imagem de potenciais lesões intracranianas tem precedência no gerenciamento agudo desses pacientes. Se uma TC dos ossos da face for necessária para um paciente com suspeita de lesão intracraniana concomitante, esta é geralmente realizada após a TC do cérebro ou adiada por vários dias, até que o paciente se encontre clinicamente estável.

Para ossos faciais, geralmente são obtidos cortes de 1 ou 3 mm com sobreposição, no plano axial com utilização de algoritmo de osso. Dependendo da inclinação e da velocidade rotacional, os cortes sobrepostos podem ser reestruturados para fatias mais finas. O campo de visão deve estender-se do teto da órbita ocular até a crista alveolar superior. Os seios frontais ou a dentição maxilar podem ser incluídos se houver suspeita de fratura nessas áreas. Deve haver inclusão da mandíbula quando forem observadas fraturas alveolares maxilares ou palatinas, devido à alta incidência de fraturas mandibulares associadas. Pode ser empregado um algoritmo padrão com janela de tecidos moles, para avaliação de possíveis lesões não ósseas, especialmente nas órbitas. Se não existir preocupação em relação à possibilidade de fratura da coluna cervical, o paciente também deve ser examinado no plano coronal direto, para melhor visualização do

assoalho orbital, palato e assoalho da fossa craniana anterior. Reformatação coronal de aquisições axiais ou helicoidais é utilizada quando o paciente for incapaz de suportar varredura coronal direta. Não é necessária a administração de agentes de contraste, exceto na circunstância rara em que se considere a possibilidade de lesão vascular. Ocasionalmente, emprega-se a reconstrução tridimensional para o planejamento do reparo pré-cirúrgico de fraturas faciais com luxação ou cominutivas (Figura 3.31).

Ressonância magnética. Os ossos faciais são de difícil visualização na RM, porque os ossos e os seios aerados adjacentes causam relativo vazio de sinal. A TC é a modalidade de escolha para avaliação no plano transversal de lesões faciais, principalmente porque fornece excelente detalhe ósseo. A RM ajuda em lesões ao conteúdo orbital, incluindo o nervo óptico, o globo ocular e a musculatura extraocular. Também pode ser útil na avaliação de potenciais complicações vasculares, como dissecção arterial, pseudoaneurisma e fístula arteriovenosa, além de ser a melhor maneira de investigar traumatismo na articulação temporomandibular.

Angiografia. Esse exame é indicado quando as evidências clínicas ou radiográficas sugerirem lesão vascular. Esta é mais frequente com traumatismo penetrante, como o que ocorre com ferimento por projétil de arma de fogo ou faca. Fraturas que se estendem até o canal carotídeo também predispõem à lesão vascular e, nesses casos, é necessária a avaliação angiográfica.

Achados nos tecidos moles

Sinais indiretos de lesão facial em radiografias convencionais podem ajudar a fornecer evidências objetivas de traumatismo, localizar o local de impacto e direcionar as atenções para áreas de potencial dano ósseo. Edema de tecido mole é o achado mais encontrado nas radiografias de traumatismo facial. A localização do ponto de impacto pode ajudar, mas não indica, necessariamente, fraturas faciais e outras lesões mais graves associadas.

A opacificação dos seios paranasais sugere a existência de fratura associada, principalmente quando se observam níveis de ar-líquido. Níveis de líquido são mais comumente detectados no seio maxilar, mas também podem ser vistos nos seios frontal e esfenoide. Os seios etmoidais podem sofrer opacificação por hemorragia aguda, porém é menos provável que haja níveis de líquido em radiografias simples, provavelmente porque contêm septos internos.

Ar nos tecidos moles também é sugestivo de fraturas associadas, dependendo da localização. A causa mais comum de enfisema orbital é a fratura da fina parede medial da órbita. Fraturas explosivas do assoalho orbital também podem causar enfisema orbital (Figura 3.32 A).

Ocasionalmente, as radiografias da face revelam achados importantes que não estão relacionados com fratura dos ossos faciais. Por exemplo, as radiografias devem ser analisadas à

procura de corpos estranhos, que não são clinicamente aparentes. A junção craniocervical e a coluna vertebral cervical superior devem ser examinadas quando estiverem incluídas na radiografia. Edema dos tecidos moles da nasofaringe e pré-vertebrais pode indicar hemorragia resultantes de fratura cervical ou da base do crânio. Em geral, também podem ser observados pneumocéfalo e fraturas com afundamento craniano. Raramente, detecta-se o desvio da calcificação pineal, indicando efeito expansivo intracraniano. Embora as radiografias convencionais não sejam mais indicadas para a avaliação de traumatismo craniano, ainda compensa ficar alerta em relação a manifestações indiretas de traumatismo craniano quando se examinam radiografias da face.

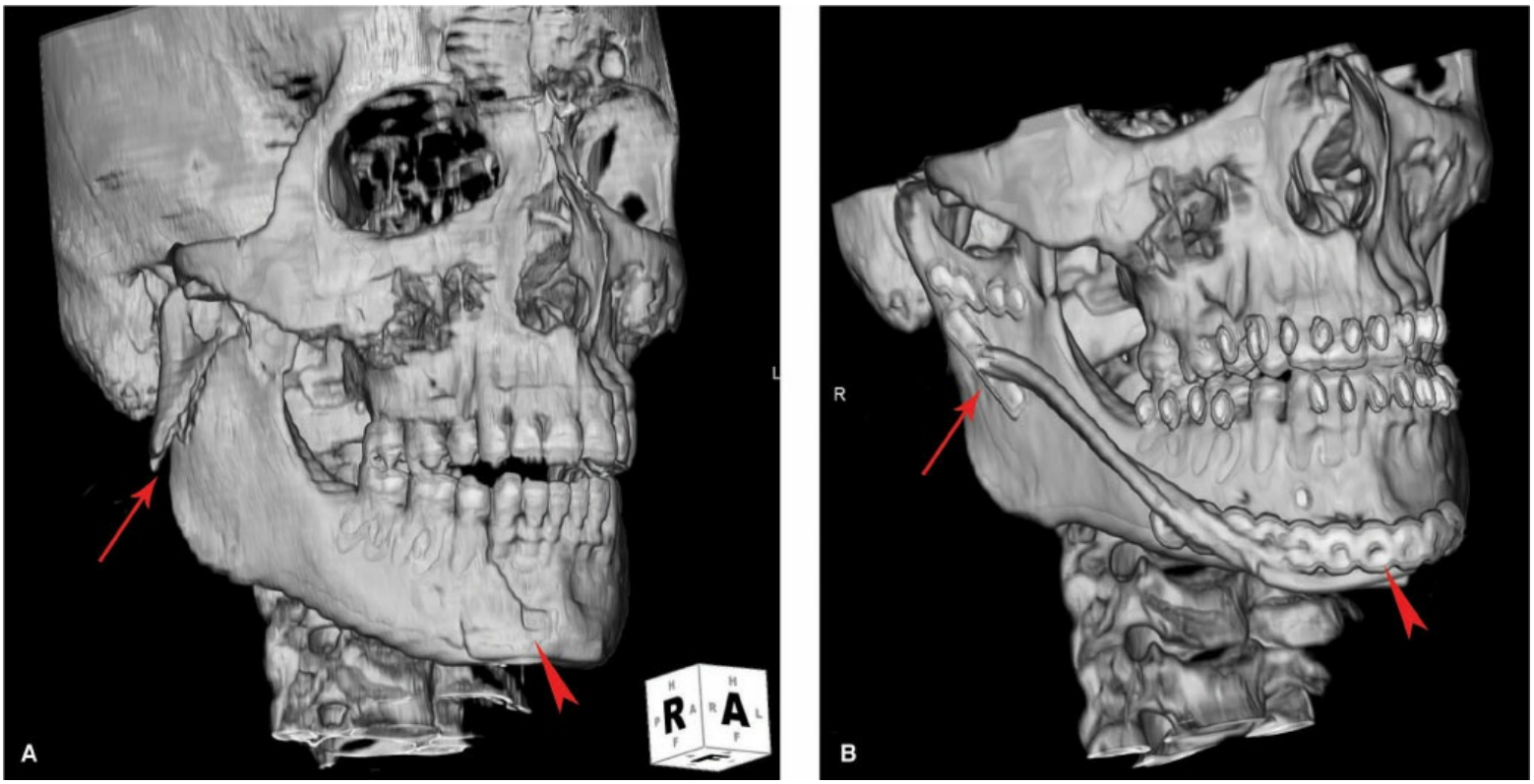


Figura 3.31 Reconstrução tridimensional para planejamento pré-cirúrgico. A. Reconstrução tridimensional pré-cirúrgica de TC da face mostra fraturas no côndilo da mandíbula direita (*setas*) e parassinfisiais cominutivas (*pontas de seta*) **B.** Imagem de reconstrução tridimensional pós-cirúrgica mostra a fixação com placa das duas fraturas.

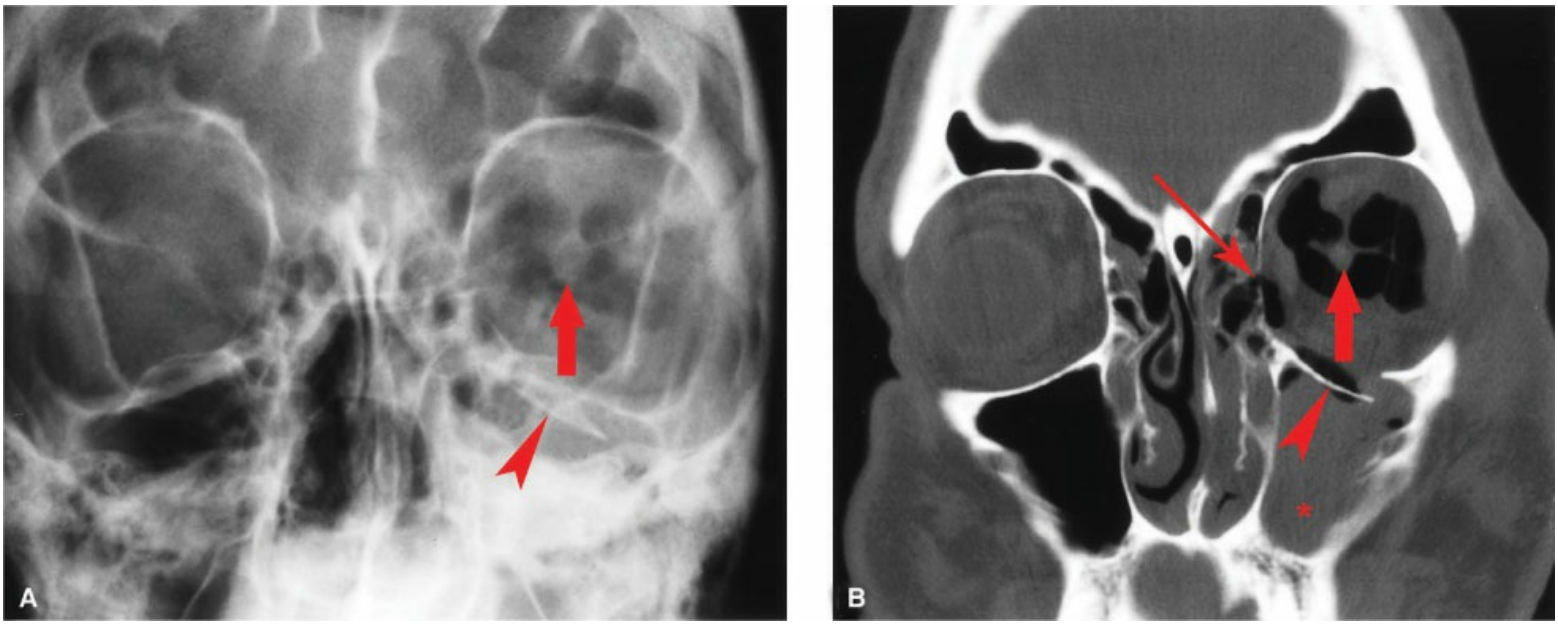


Figura 3.32 Fratura orbital. A. Radiografia revelando enfisema orbital. Observa-se ar na órbita esquerda, delineando o nervo óptico (*seta*) nesta incidência de Waters superficial. Também existe uma fratura do assoalho orbital ipsilateral (*ponta de seta*). **B.** Fratura intrassinusal TC. TC coronal direta do mesmo paciente mostra a fratura com afundamento do assoalho orbital esquerdo (*ponta de seta*) e opacificação do seio maxilar ipsilateral (*asterisco*). Existe ar delineando o nervo óptico (*seta larga*). Também existe uma fratura sutil da parede medial (*seta fina*), a qual, provavelmente, é responsável pelo substancial enfisema orbital neste caso.

Fraturas nasais

Fraturas nasais são as mais comuns no esqueleto humano, podendo ocorrer como lesão isolada ou em associação a outras fraturas faciais. Com frequência, o traumatismo nasal resulta em afundamento de um osso do par de ossos nasais, sem lesão etmoidal associada. Um golpe anterior pode fraturar tanto os ossos nasais como o septo nasal. Podem ser observadas fraturas associadas do processo frontal da maxila. Lesões na cartilagem nasal não podem ser visualizadas em radiografia.

As fraturas nasais, em geral, são clinicamente evidentes e dispensam o diagnóstico radiológico. Radiografias do osso nasal podem documentar lesão, mas na maioria das vezes não têm utilidade para o manejo do paciente e são desnecessárias. As fraturas nasais podem ser transversais ou longitudinais. As longitudinais podem ser confundidas com a sutura nasomaxilar e sulcos nasociliares, que têm a mesma orientação. Fraturas transversais dos ossos nasais são mais comuns e facilmente detectáveis, porque têm orientação perpendicular à linha de sutura normal.

Quando forem realizadas radiografias, lembre-se de verificar se há fratura da espinha nasal anterior da maxila, a qual pode estar associada a fratura nasal. Um tipo de lesão potencialmente grave que pode ser visualizado em radiografias convencionais ou TC é o hematoma septal. Traumatismo da cartilagem septal pode levar à formação de hematoma entre o pericôndrio e a cartilagem, causando necrose da cartilagem pela interrupção do suprimento vascular. Um

hematoma organizado também tende a ocasionar dificuldade respiratória e predispor à formação de abscesso septal.

Fratura do maxilar e dos seios paranasais

Fratura dos alvéolos maxilares é a lesão isolada mais comumente encontrada no maxilar. Frequentemente, resulta de um golpe no queixo que conduz a dentição mandibular até a arcada dentária maxilar. Em geral, esse tipo de fratura é visualizado em radiografias dentárias ou panorâmicas, mas pode ser observado em imagens de TC, se o exame for estendido até o nível do palato. Fraturas associadas da mandíbula são comuns com esse tipo de lesão, como seria esperado devido ao mecanismo.

Fraturas do processo palatino da maxila e da lâmina horizontal do osso palatino, geralmente, ocorrem no plano sagital próximo à linha média (Figura 3.33). Fraturas palatinas também podem ser observadas em associação a fraturas complexas do terço médio da face.

A fratura sinusal isolada mais comum envolve a parede anterolateral do antro maxilar e pode ser observada diretamente ou suspeitada a partir do achado de nível líquido no seio maxilar em um quadro de traumatismo agudo.

Fraturas isoladas do seio frontal também podem ocorrer e são mais graves se houver extensão intracraniana. Fraturas do seio frontal tendem a ser lineares ou cominutivas e com afundamento. Fraturas abertas (complexas) do seio frontal envolvem a parede posterior do seio (Figura 3.34). Esse tipo de fratura pode resultar em rinorreia liquórica e meningite recorrente ou formação de abscesso intracerebral. Também pode ser observado pneumocéfalo em associação a essas fraturas. Fraturas da parede medial e da margem superior da órbita, frequentemente, envolvem o seio frontal.

Fraturas do seio esfenoide são observadas com frequência em associação a fraturas do teto da órbita, complexo nasoetmoide, terço médio da face ou osso temporal. Fraturas do seio esfenoide sem deslocamento podem ter aspecto sutil na TC. Deve ser considerada a realização de angiografia se houver suspeita de lesão vascular associada, envolvendo a porção cavernosa da artéria carótida interna.

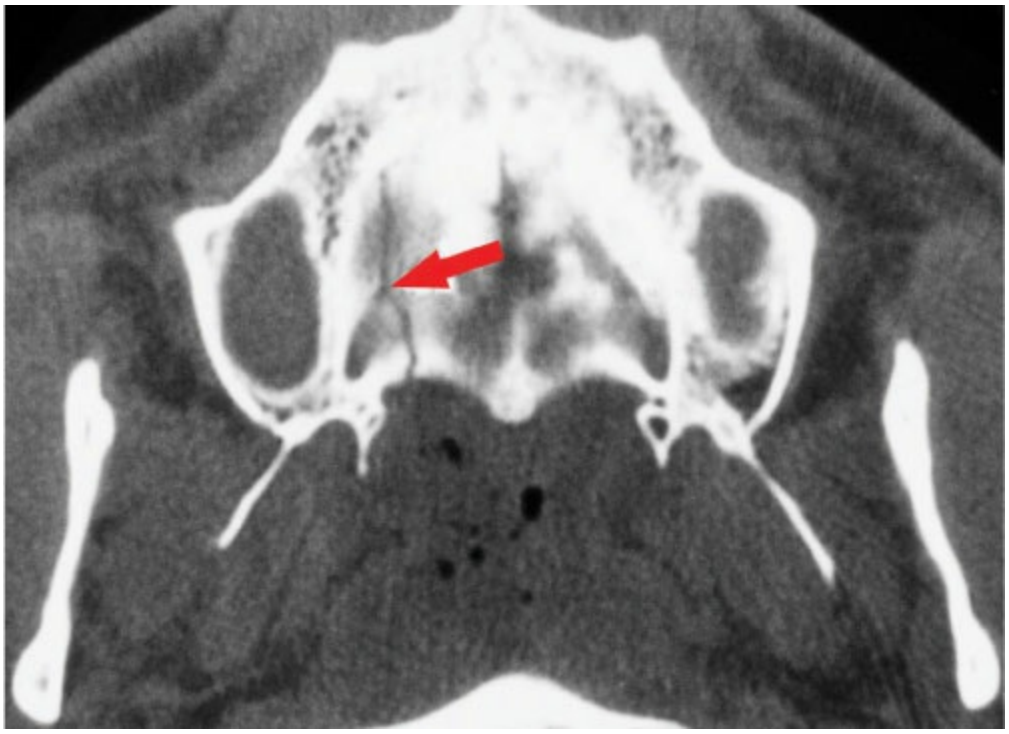


Figura 3.33 Fratura palatina. TC axial mostra uma fratura do palato direito sem deslocamento (*seta*) na localização parassagital característica. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:439.)

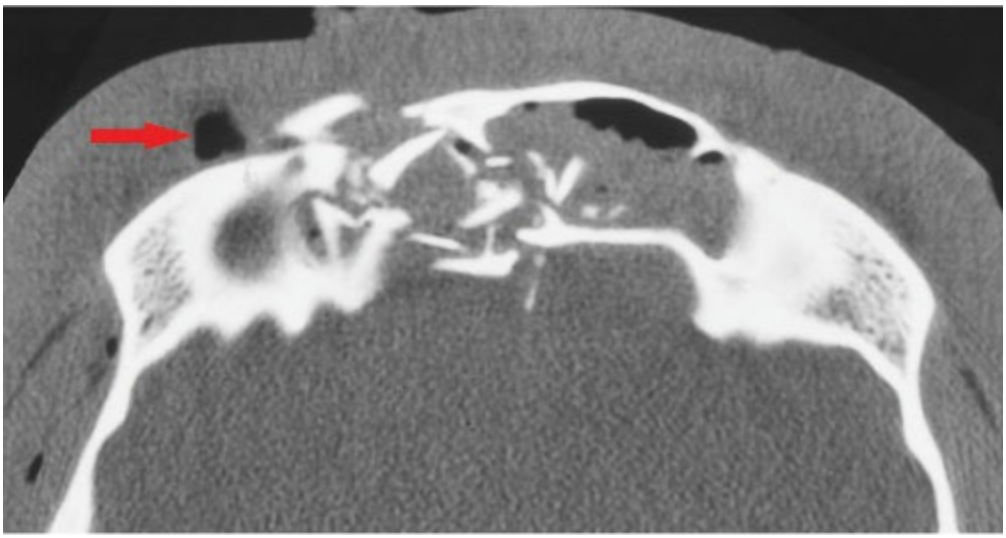


Figura 3.34 Fratura "aberta" do seio frontal. TC sem contraste mostra uma fratura extremamente cominutiva envolvendo as duas paredes do seio frontal (fratura exposta ou aberta). Opacificação do seio frontal e de ar subcutâneo (*seta*). Fraturas abertas podem conduzir a extravasamento de LCR e meningite ou formação de abscesso intracerebral. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:46.)

Traumatismo orbital

Fraturas. A órbita ocular pode ser envolvida em diversos tipos de fratura facial, incluindo fraturas malares (do complexo zigomaticomaxilar), Le Fort e do complexo etmoidal. Fraturas

isoladas da parede orbital, geralmente, abrangem a parede medial ou o assoalho orbital. Fraturas da parede medial são detectadas por radiografia convencional, devido a enfisema orbital e opacificação das células aéreas etmoidais adjacentes. Fraturas da parede medial podem ser diretamente visualizadas por TC no plano axial ou coronal. O deslocamento ósseo, geralmente, é mínimo, e encarceramento muscular é incomum.

É comum fraturas do assoalho orbital serem lineares quando observadas em associação a outras fraturas da face. Raramente estão relacionadas com encarceramento muscular. Fraturas cominutivas do assoalho orbital (fraturas explosivas), podem ser detectadas como lesões isoladas ou resultado de um golpe direto no olho. A pressão intraorbital se eleva agudamente e é aliviada por meio da fratura do assoalho orbital (Figura 3.35). A margem orbital permanece intacta em fraturas explosivas simples, as quais estão frequentemente associadas à herniação do conteúdo orbital através da lesão. Quando ocorre comprometimento do músculo reto inferior, os pacientes apresentarão diplopia vertical permanente. Diplopia leve ou transitória pode ocorrer simplesmente devido a edema ou hemorragia periorbital. Raramente há deslocamento de fragmentos do assoalho orbital para o interior da órbita. Esse tipo de fratura é conhecido como intraorbitária (*blow-in*).

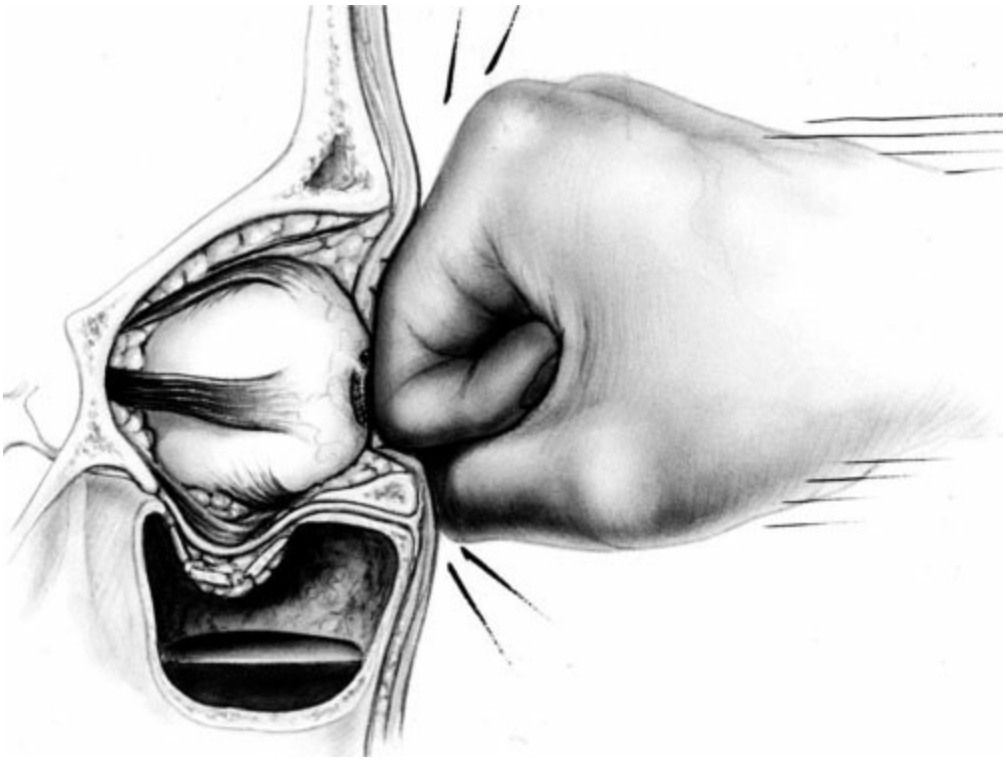


Figura 3.35 Diagrama de fratura explosiva do assoalho orbital. O aumento abrupto da pressão intraocular, resultado de um golpe direto no olho, pode levar a uma fratura cominutiva do assoalho orbital, com herniação do conteúdo orbital para dentro do seio maxilar. Observa-se, com frequência, um nível de líquido no seio maxilar agudamente secundário ao sangramento. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:478.)

Achados em radiografia convencional que sugerem fratura cominutiva do assoalho orbital incluem enfisema orbital, nível de líquido no seio maxilar ipsilateral, indiferenciação do assoalho orbital na incidência de Waters e tecido mole representando prolapso do conteúdo orbital na face superior do seio maxilar (Figura 3.36). Pode ser verificada uma espícula óssea no antro maxilar, representando o deslocamento descendente de um fragmento da fratura. Fraturas cominutivas são mais bem observadas na TC coronal direta (Figura 3.32 B). Essas imagens devem ser obtidas com o paciente em decúbito ventral. No decúbito dorsal, o líquido e os fragmentos no antro maxilar podem depositar-se contra o assoalho orbital e obscurecer a herniação de tecidos moles através da fratura.

Lesão nos tecidos moles. A penetração de corpos estranhos como projéteis de armas de fogo, fragmentos metálicos, vidro e outros objetos cortantes é responsável por uma quantidade significativa de lesão traumática das órbitas oculares. O método de escolha para confirmação de corpos estranhos e determinação da localização é TC com cortes finos (Figura 3.37). Geralmente, a TC pode definir claramente a relação entre fragmentos de osso ou corpos estranhos e estruturas críticas, como nervo óptico, globo ocular ou músculos extraoculares (Figura 3.38). A RM implica risco potencial de aumentar a lesão pela movimentação de objetos ferromagnéticos intraoculares.

Neuropatia óptica traumática é observada em um número significativo de pacientes com traumatismo craniano grave e, ocasionalmente, em pacientes com lesão relativamente leve por desaceleração. Inicialmente, o dano pode ser máximo, com cegueira unilateral ou redução da acuidade visual, ou pode agravar-se nos primeiros dias após a lesão. Quando ocorrer piora tardia, deve ser considerada compressão do nervo óptico por edema ou hemorragia na bainha nervosa. Exames por imagem, particularmente por TC, são indicados para detecção de fraturas através do canal óptico ou do ápice orbital. Raramente, fraturas com luxação provocam lesão direta à bainha do nervo óptico. É mais comum que essas fraturas não apresentem luxação, porém servem como evidência de estresse grave transmitido para o ápice orbital. Lesões primárias do nervo óptico tendem a surgir por forças de desaceleração, causando danos aos delicados vasos meníngeos ou comprometimento neuronal direto. Lesões secundárias do nervo óptico podem ocorrer como resultado de edema do nervo no interior do rígido canal ósseo, com consequente compressão mecânica e comprometimento vascular.

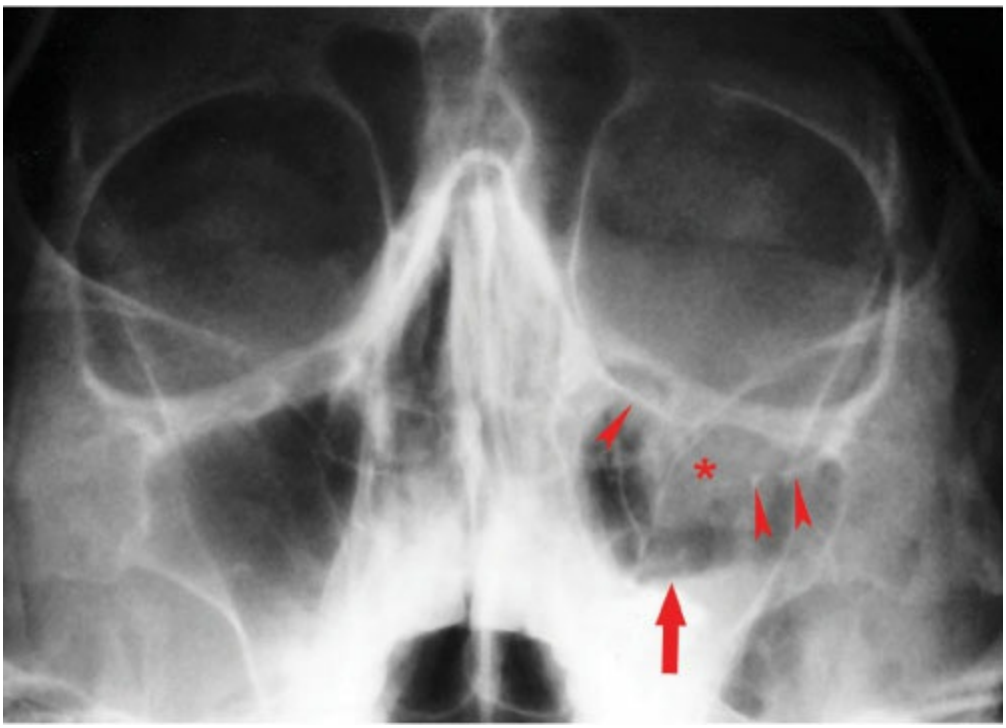


Figura 3.36 Radiografia de fratura explosiva do assoalho orbital. A incidência de Waters mostra os principais achados associados a uma fratura explosiva do assoalho orbital: rompimento do assoalho orbital (*pontas de seta*), massa de tecido mole na face superior do seio maxilar (*asterisco*) e nível de líquido no seio maxilar (*seta*). (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:478.)

Figura 3.37 Corpo estranho metálico intraocular. TC axial (**A**) e coronal (**B**) confirmam um corpo estranho metálico (*setas*) no globo ocular esquerdo.

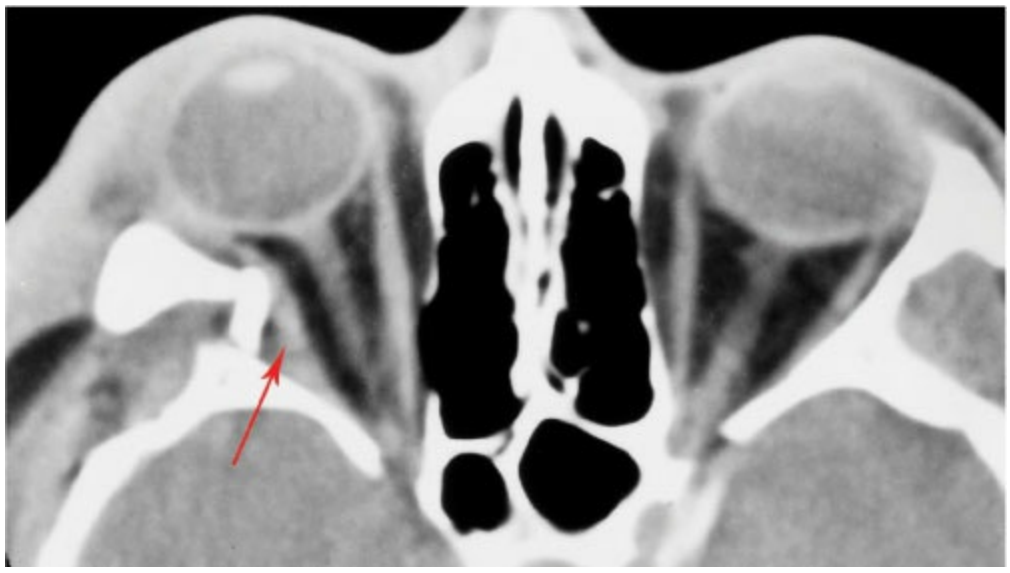


Figura 3.38 Fratura da parede orbital lateral, com pinçamento do músculo reto lateral. TC sem contraste localiza com precisão o local e o grau de pinçamento do músculo reto lateral direito (*seta*) neste paciente com

fratura cominutiva envolvendo a sutura zigomaticofrontal.

Fraturas do zigomático

O osso zigomático é um dos locais mais comuns de lesão em fraturas que envolvem diversos ossos da face. Fraturas do arco zigomático podem ocorrer como achado isolado ou parte de uma fratura do complexo zigomaticomaxilar (trípode, quadrípode ou trimalar). Cominutividade e afundamento são frequentemente observados em fraturas do arco zigomático. Em radiografias convencionais, a melhor visualização do arco zigomático é obtida na incidência submentovértice (Figura 3.39). Deformidade do arco é um achado frequente em populações com alta incidência de traumatismo facial, e é necessário o exame clínico para estabelecer a diferenciação entre lesões crônicas e agudas.

Figura 3.39 Fratura do arco zigomático direito. Radiografia em incidência submentovértice mostra fratura cominutiva com afundamento do arco zigomático direito (*seta*). Também pode ser observado edema de tecido mole anterior ao corpo do zigomático (*ponta de seta*). Compare com o lado oposto. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:448.)

Geralmente, fratura do complexo zigomaticomaxilar é consequência de um golpe direto na face. O osso zigomático se articula com os ossos frontal, maxilar, esfenoide e temporal. As fraturas são um tanto variáveis mas tipicamente envolvem arco zigomático, sutura zigomaticofrontal, margem infraorbital, assoalho orbital, parede lateral do seio maxilar e parede lateral da órbita ocular. É comum haver lesão do nervo infraorbital secundária à fratura da margem infraorbital no nível do forame infraorbital. A diástase da sutura zigomaticofrontal pode lesionar o ligamento cantal lateral ou os ligamentos suspensores do globo ocular. Muitas fraturas

associadas a esse tipo de lesão podem ser observadas tanto por meio de radiografia convencional como por TC (Figura 3.40). Achados associados verificados em radiografias incluem opacificação do antro maxilar ipsilateral e deslocamento posterior do corpo do osso zigomático, na incidência submentovértice com sobrejacente edema de tecidos moles.

Fraturas do terço médio da face | Fraturas de Le Fort

Fraturas complexas dos ossos da face são frequentemente classificadas de acordo com o método de Le Fort, o qual desenvolveu sua teoria infligindo traumatismos faciais em cadáveres e analisando os resultados. Ele descreveu três padrões gerais de fratura, que diferem na localização do plano de fratura na face (Figura 3.41).[30] Os três tipos de fratura Le Fort inicialmente descritos são processos bilaterais. Todos envolvem as lâminas pterigóideas, as quais ajudam a ancorar os ossos faciais ao crânio. Embora exista grande variabilidade em fraturas faciais complexas, e as lesões Le Fort raramente sejam observadas em sua forma pura, o método permanece sendo um meio conveniente de classificar e descrever padrões básicos de lesão. Frequentemente, padrões similares de lesão são observados em apenas um dos lados da face e são conhecidos por hemi-Le Fort. Também podem ocorrer combinações, como o padrão Le Fort I de um lado e Le Fort II do outro lado da face.

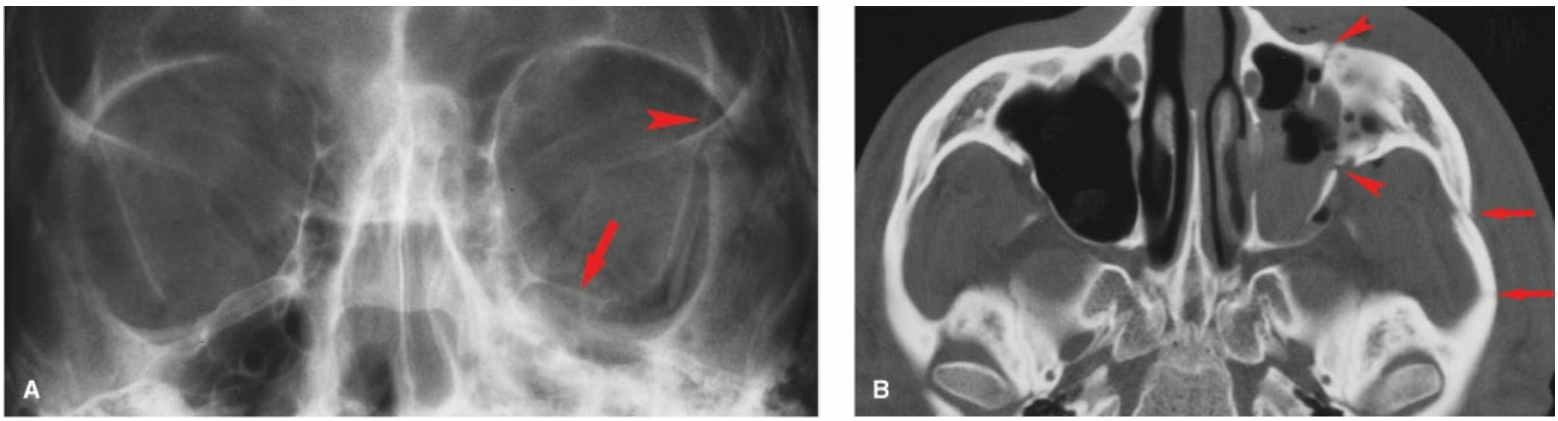


Figura 3.40 Fratura complexa zigomaticomaxilar. A. A radiografia mostra diástase da sutura zigomaticofrontal esquerda (*ponta de seta*) e rompimento do assoalho orbital (*seta*). Em incidência submentovértice (não apresentada), foi observada fratura do arco zigomático associada. Compare com o lado oposto. **B.** TC de outro paciente mostra fratura cominutiva do arco zigomático esquerdo (*setas*), com fraturas nas paredes anterior e posterolateral do seio maxilar (*pontas de setas*). Os sinais associados de lesão aguda incluem edema de tecido mole e sangramento, causando opacificação parcial do seio maxilar. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:452.)

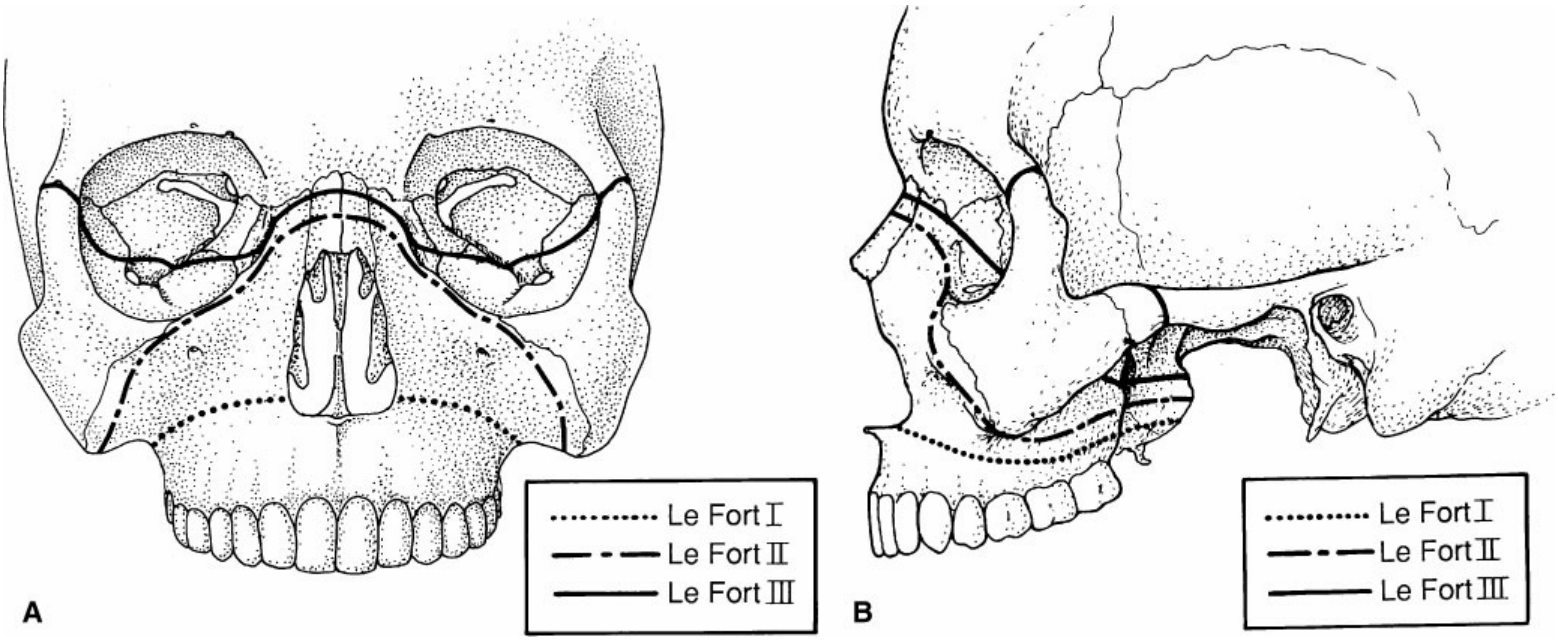


Figura 3.41 Diagrama de fraturas de Le Fort. Vistas PA (**A**) e em perfil (**B**) apresentam os padrões de fraturas faciais originalmente descritos por Le Fort. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:454.)

Le Fort I. Também denominada "palato flutuante", é uma fratura horizontal através dos seios maxilares, que se estende dos seios nasais e paredes do maxilar até o aspecto inferior das lâminas pterigóideas. O plano da fratura é paralelo ao eixo axial da TC, mas é reconhecido pela fratura das paredes de ambos os seios maxilares (Figura 3.42). Pode ser bem visualizada no plano coronal e estar relacionada com uma fratura do meio do palato ou de divisão do maxilar. A fratura de Le Fort I é observada com mais frequência na forma pura do que as fraturas de Le Fort II ou Le Fort III. Ocasionalmente, é acompanhada de fratura unilateral do processo zigomaticomaxilar.

Le Fort II. Também conhecida como piramidal, descreve uma fratura através da parede medial da órbita ou da parede lateral do maxilar. A fratura se inicia sobre a ponte nasal e estende-se de forma piramidal através do septo nasal, do processo frontal do maxilar, da parede média da órbita, do rebordo orbital inferior, das paredes superior, lateral e posterior do antro maxilar, e da porção média da lâmina pterigóidea. O arco zigomático e as paredes laterais da órbita permanecem intactos. Le Fort II, geralmente, está relacionada com o deslocamento posterior dos ossos da face, que resulta em deformidade (*dish-face,* rosto em forma de prato) e problemas de oclusão. Frequentemente, ocorre lesão do nervo infraorbital. Fraturas de Le Fort II raramente são observadas em sua forma pura.

Le Fort III. Também conhecida por disjunção craniofacial, é uma fratura de orientação horizontal através das órbitas oculares. A fratura tem início próximo à sutura nasofrontal e estende-se posteriormente, afetando o septo nasal, as paredes medial e lateral da órbita, o arco zigomático e a base (aspecto superior) das lâminas pterigóideas. Pacientes com fratura de Le Fort III também apresentam a deformidade *dish-face* e maloclusão. A lesão do nervo infraorbital é

menos observada em fraturas de Le Fort III do que em Le Fort II. Uma característica reconhecível na radiografia convencional é o aspecto alongado das órbitas nas incidências de Waters e Caldwell.

Quando as imagens de traumatismos faciais obtidas por TC estão sendo interpretadas, provavelmente é melhor fazer a descrição dos ossos específicos afetados em cada lado da face. Quando apropriado, a fratura de Le Fort que mais bem descrever a distribuição das lesões também deve ser empregada na classificação de fraturas complexas.

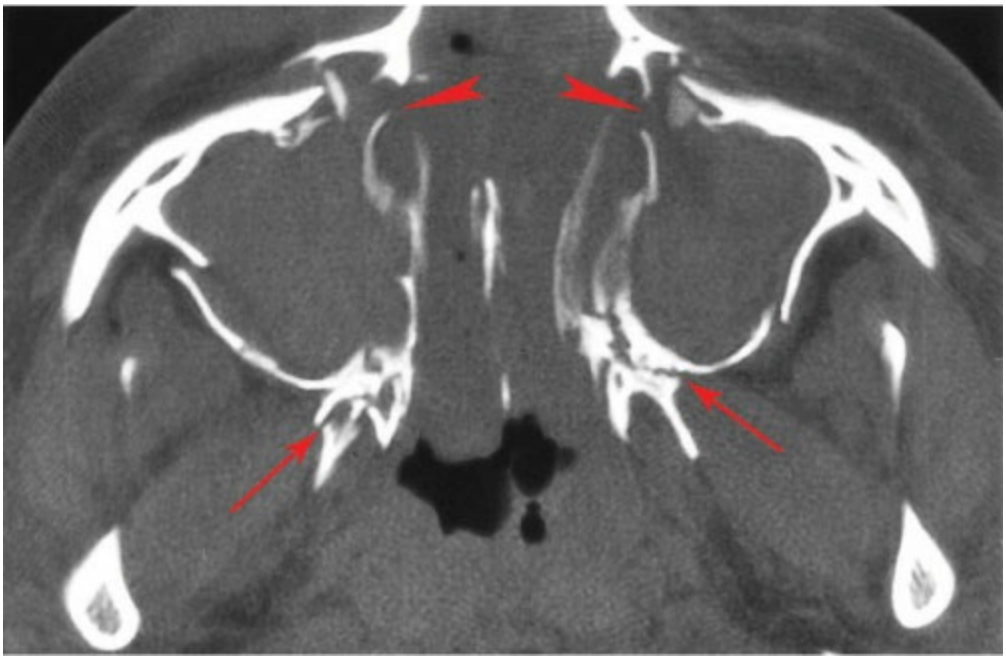


Figura 3.42 Fratura de Le Fort I. TC axial mostra fraturas cominutivas abrangendo todas as paredes dos dois seios maxilares, com fraturas associadas através das lâminas pterigóideas (*setas*). Os dois ductos nasolacrimais também sofreram rompimento (*pontas de seta*). Os dois antros maxilares mostram opacificação completa. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:456.)

Fraturas nasoetmoidais

Lesões complexas nasoetmoidais descrevem um conjunto de achados observados como resultado de um golpe no terço médio da face, entre os olhos. Esse termo engloba várias fraturas complexas, as quais são mais bem descritas pela listagem das fraturas específicas observadas nas TC. Essas lesões podem incluir fratura da lâmina papirácea, rebordos inferior, medial e supraorbital, seios frontal ou etmoide, assoalho orbital, ossos nasais, processo frontal do maxilar e osso esfenoide (Figura 3.43). Essas fraturas também são denominadas orbitoetmoides ou nasoetmoide-orbitais, devido à importância das lesões orbitais frequentemente associadas. Pode haver fraturas associadas da base do crânio e clivo. Outros achados incluem ar orbital ou intracraniano, opacificação dos seios etmoide e frontal e afundamento do terço médio da face. É

possível haver suspeita de fratura nasoetmoidal em radiografias convencionais quando a incidência lateral mostrar deslocamento posterior do násio. TC com cortes finos ajuda na avaliação da extensão da lesão e na localização de fragmentos ósseos que podem alojar-se no nervo ou canal óptico.

As complicações de fraturas complexas nasoetmoidais dependem da localização e da extensão dos danos. Pacientes com fraturas que abrangem o assoalho da fossa craniana anterior apresentam tendência para desenvolvimento de extravasamento de LCR, por causa da frequência elevada de laceração dural associada. Os nervos olfatórios são lesionados com frequência quando as fraturas se estendem até a lâmina cribriforme. Como mencionado anteriormente, lesões orbitais são constantemente observadas como componentes de fraturas nasoetmoidais. Os globos oculares ou os nervos ópticos são lesionadas por deslocamento dos fragmentos de fraturas das paredes orbitais mediais.

Fraturas mandibulares

Fraturas mandibulares são extremamente comuns em pacientes com lesão maxilofacial. Radiografias simples são utilizadas na avaliação inicial de pacientes com suspeita de lesão mandibular. As séries mandibulares incluem as incidências PA, em perfil, Towne e oblíqua bilateral. Também podem ser empregadas TC ou radiografias panorâmicas na avaliação de lesões mandibulares (Figura 3.44).

As fraturas mandibulares são consideradas simples ou compostas. Fraturas simples, as mais comuns nos ramos e no côndilo da mandíbula, não se comunicam nem externamente, nem com a cavidade bucal. Fraturas compostas são aquelas que se comunicam internamente, através de uma raiz de dente, ou externamente, através de uma laceração (Figura 3.45). Fraturas no corpo da mandíbula quase sempre são compostas. Fraturas patológicas da mandíbula também podem ocorrer em locais de infecção ou neoplasia. Fraturas mandibulares são frequentemente múltiplas ou bilaterais e, muitas vezes, envolvem o côndilo (Figura 3.46). Fraturas subcondilares podem ser reconhecidas em radiografias convencionais por meio do sinal do *anel cortical*, uma densidade cortical verificada acima do colo do côndilo em incidências em perfil, devido ao eixo horizontal do fragmento. Um padrão de lesão comum é a fratura condilar unilateral, com fratura contralateral do ângulo da mandíbula. O ângulo da mandíbula é também o local mais comum de fratura isolada. São raras as lesões nos ramos e no processo coronoide. Fraturas através da sínfise ou da região parassinfisial são comuns, porém difíceis de serem diagnosticadas em radiografias convencionais, por causa da obliquidade do plano da fratura. Fraturas que envolvem o complexo dentoalveolar também são frequentemente ignoradas em séries mandibulares e necessitam de radiografias dentárias intraorais ou TC para que sejam avaliadas. Fraturas

bilaterais através do corpo da mandíbula ou fraturas cominutivas podem resultar em obstrução das vias respiratórias por deslocamento posterior da língua e por fragmento mandibular livre.

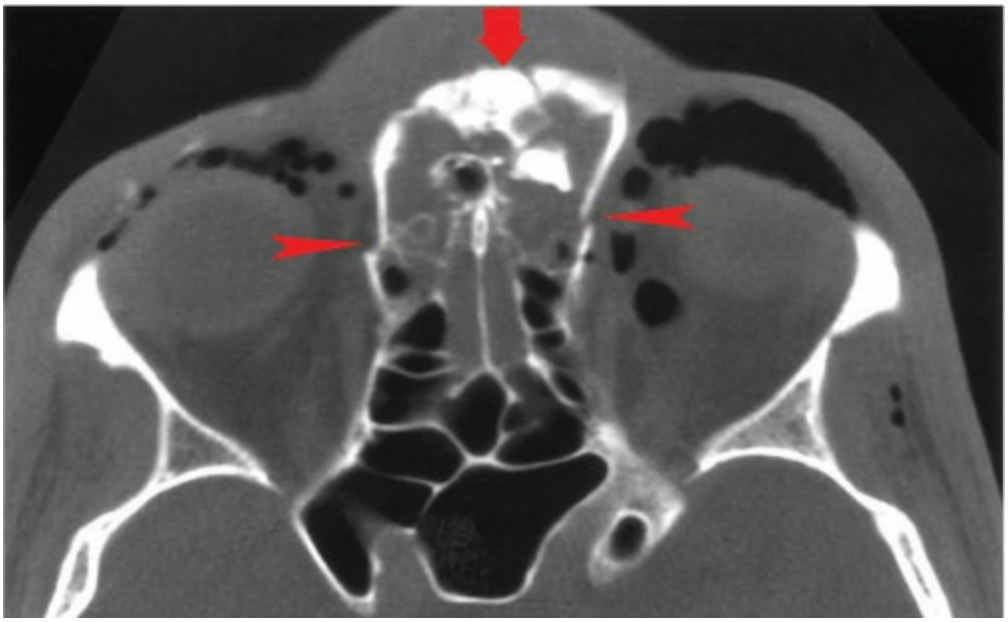


Figura 3.43 Fratura complexa nasoetmoidal. TC axial mostra fratura com afundamento envolvendo a raiz do nariz (*seta*) e a porção anterior do osso etmoide. Também há fraturas bilaterais das paredes orbitais médias (*pontas de seta*) com enfisema orbital bilateral.

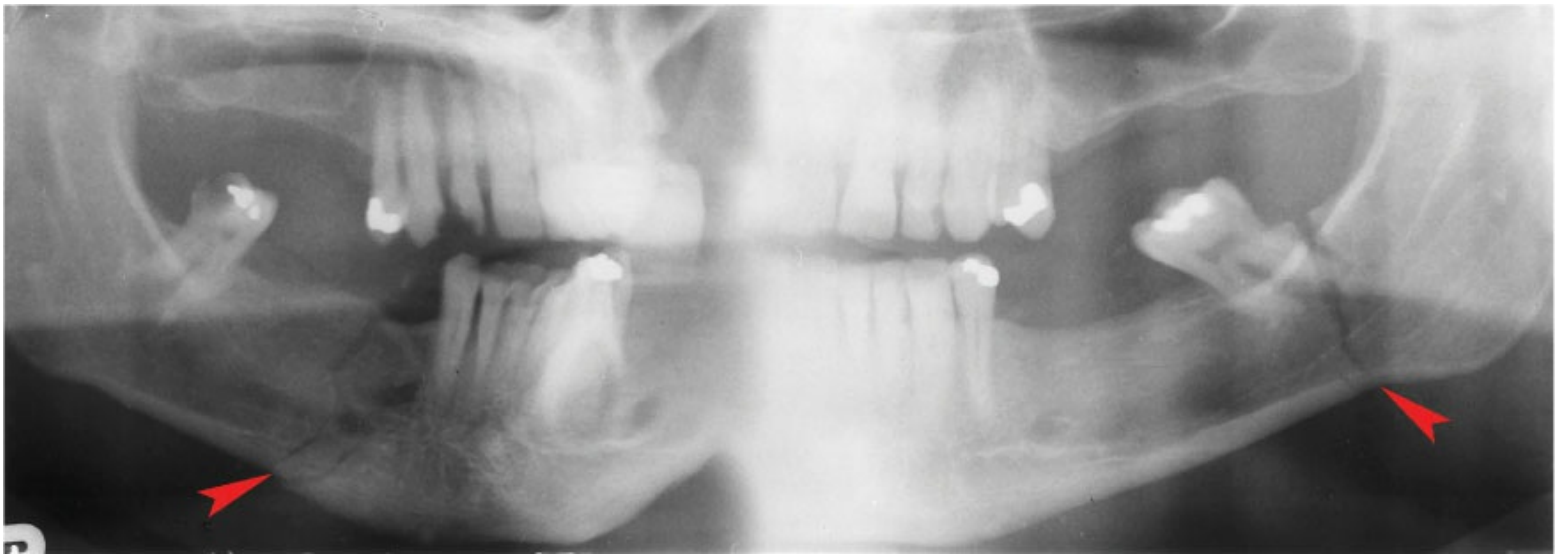


Figura 3.44 Radiografia panorâmica de fratura bilateral da mandíbula. Fraturas do ângulo da mandíbula esquerdo (que se estende até a raiz do dente molar) e do ramo horizontal direito podem ser claramente observadas em uma única radiografia panorâmica. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:431.)

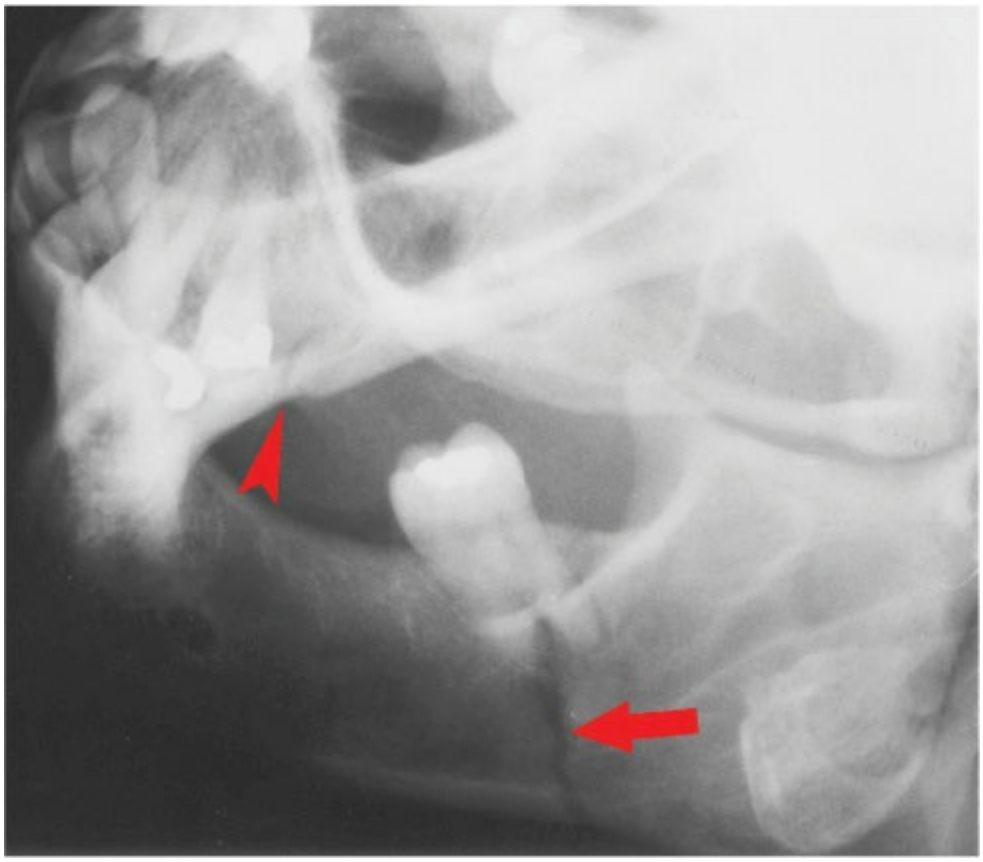


Figura 3.45 Fratura composta da mandíbula. Incidência oblíqua da mandíbula mostra fratura do ramo posterior que se estende através do alvéolo do dente adjacente (*seta*). Também se observa fratura do ramo horizontal contralateral (*ponta de seta*). (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:467.)

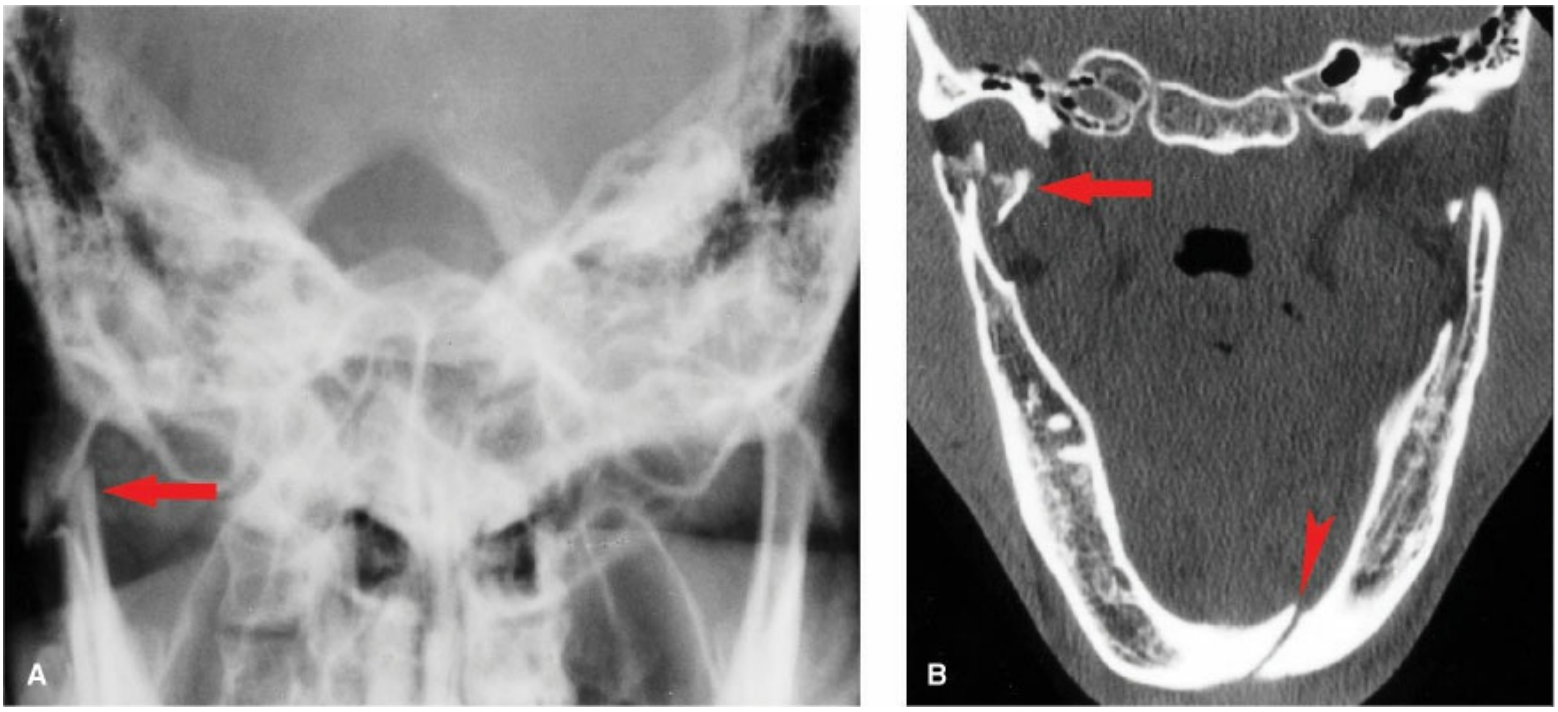


Figura 3.46 Fratura do côndilo da mandíbula. A. Radiografia, incidência de Towne, mostra uma fratura subcondilar direita com luxação (*seta*). **B.** TC axial em outro paciente apresenta fratura do côndilo da mandíbula direita (*seta*) e fratura parassinfisial associada (*ponta de seta*). A última fratura não pode ser visualizada na radiografia devido ao plano oblíquo. (Impressa com a permissão de Gean AD. Imaging of Head Trauma.

Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1994:464.)

Leitura sugerida

Lesão intracraniana

Davidson HC. Imaging of the temporal bone. Neuroimaging Clin N Am 2004;14:721–760.

Eelkema EA, Hecht ST, Horton JA. Head trauma. In: Latchaw RE, ed. MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby, 1991:203–265.

Gean AD. Imaging of Head Trauma. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 1994.

Lesão craniana e na base do crânio

Holland BA, Brant-Zawadzki M. High-resolution CT of temporal bone trauma. AJNR Am J Neuroradiol 1984;5:291–295.

Traumatismo craniano relacionado a maus-tratos na infância

Merten DF, Radkowski MA, Leonidas JC. The abused child: a radiological reappraisal. Radiology 1983;146:377–381.

Petitti N, Williams DW III. CT and MR imaging of nonaccidental pediatric head trauma. Acad Radiol 1998;5:215–223.

Sato Y, Smith WL. Head injury in child abuse. Neuroimaging Clin N Am 1991;1:475–492.

Traumatismo facial

DelBalso AM, Hall RE. Mandibular and dentoalveolar fractures. Neuroimaging Clin N Am 1991;1:285–303.

Kassel EE, Gruss JS. Imaging of midfacial fractures. Neuroimaging Clin N Am 1991;1:259– 283.

Som PM, Brandwein MS. Sinonasal facial fractures and post operative findings. In: Som PM, Curtin HD, eds. Head and Neck Imaging. 4th ed. St. Louis: CV Mosby, 2003:374–438.

Referências bibliográficas

1. Munoz-Sanchez MA, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Dominguez A, et al. Skull fracture, with or without clinical signs, in mTBI is an independent risk marker for neurosurgically relevant intracranial lesion: a cohort study. Brain Inj 2009;23:39–44.
2. Bell RS, Loop JW. The utility and futility of radiographic skull examination for trauma. N Engl J Med 1971;284:236–239.
3. Hackney DB. Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. Radiology 1991;181:711–714.
4. Masters SJ. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. AJR Am J Roentgenol 1980;135:539–547.
5. Adams J. Pathology of nonmissile head injury. Neuroimaging Clin N Am 1991;1:397– 410.
6. Link TM, Schuierer G, Hufendiek A, et al. Substantial head trauma: value of routine CT examination of the cervicocranium. Radiology 1995;196:741–745.
7. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. AJR Am J Roentgenol 1988;150:673–682.
8. Orrison WW, Gentry LR, Stimac GK, et al. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:351–356.
9. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, et al. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-

attenuated inversion-recovery MR imaging. Radiology 1997;203:257–262.
10. Woodcock RJ Jr, Short J, Do HM, et al. Imaging of acute subarachnoid hemorrhage with a fluid-attenuated inversion recovery sequence in an animal model: comparison with non-contrast-enhanced CT. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1698–1703.
11. Haacke EM, Xu Y, Cheng YC, Reichenbach JR. Susceptibility weighted imaging (SWI). Magn Reson Med 2004;52:612–618.
12. Alsop DC, Murai H, Detre JA, et al. Detection of acute pathologic changes following experimental traumatic brain injury using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. J Neurotrauma 1996;13:515–521.
13. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, et al. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:794–802.
14. Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:370–376.
15. Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, et al. Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol 1999;20:1636–1641.
16. Ulrich K. Verletzungen des Gehorlorgans bel Schadelbasisfrakturen (Ein Histologisch und Klinissche Studie). Acta Otolaryngol Suppl 1926;6:1–150.
17. Dahiya R, Keller JD, Litofsky NS, et al. Temporal bone fractures: otic capsule sparing versus otic capsule violating clinical and radiographic considerations. J Trauma 1999;47:1079–1083.
18. Little SC, Kesser BW. Radiographic classification of temporal bone fractures: clinical predictability using a new system. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006;132:1300– 1304.
19. Gentry LR. Temporal bone trauma. Neuroimaging Clin N Am 1991;1:319–340.
20. Ghorayeb BY, Yeakley JW. Temporal bone fractures: longitudinal or oblique? The case for oblique temporal bone fractures. Laryngoscope 1992;102:129–134.
21. Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 1994;191:1–17.
22. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol 1982;12:564–574.
23. Gentry LR. Head trauma. In: Atlas SW, ed. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996:611–647.
24. Shanmuganathan K, Gullapalli RP, Mirvis SE, et al. Whole-brain apparent diffusion coefficient in traumatic brain injury: correlation with Glasgow Coma Scale score. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:539–544.
25. Bruce DA, Zimmerman RA. Shaken impact syndrome. Pediatr Ann 1989;18:482–494.
26. Merten DF, Osborne DR, Radkowski MA, Leonidas JC. Craniocerebral trauma in the child abuse syndrome: radiological observations. Pediatr Radiol 1984;14:272–277.
27. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Pediatric head trauma. Neuroimaging Clin N Am 1994;4:349–366.
28. Caffey J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. Am J Roentgenol Radium Ther 1946;56:163–173.
29. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, et al. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. J Neurosurg 1987;66:409–415.
30. Le Fort R. Etude experimental sur les fractures de la machoire superieure, parts I, II, III. Rev Chir (Paris) 1901;23:208–227.

Capítulo 4 ■ DOENÇAS CEREBROVASCULARES

Howard A. Rowley

Os *acidentes vasculares cerebrais* (AVC) podem ser causados por infarto cerebral (75%), ou por hemorragia (25%), e devem ser diferenciados de outras condições que causam déficits neurológicos súbitos. *Infarto* é uma lesão permanente que ocorre quando existe redução da perfusão tecidual, por um intervalo de tempo longo o suficiente para causar necrose, tipicamente devido à oclusão da artéria nutrícia. *Ataque isquêmico transitório* (AIT) é definido como sinais ou sintomas neurológicos temporários, que duram menos de 24 h e servem como sinal de alerta de que um infarto pode vir a ocorrer nas semanas ou nos meses seguintes. O AIT normalmente é causado por oclusão temporária da artéria nutrícia. *Hemorragia* acontece quando surge extravasamento de sangue por ruptura da parede arterial e espalha-se no parênquima circundante, no espaço subaracnoide ou nos ventrículos.

Os AVC são a terceira causa de morte nos EUA e a principal causa de incapacitação a longo prazo entre os sobreviventes. No passado, a abordagem terapêutica da isquemia era fortemente baseada na prevenção ou no suporte, mas a aprovação do uso de agentes trombolíticos intravenosos para AVC agudo e a disponibilidade de dispositivos endovasculares tornaram as modalidades de imagem e intervenção rápida partes críticas no manejo do AVC. Um paciente com hemorragia pode ter um aneurisma, malformação vascular ou outra condição, e cada uma delas apresenta diferenças importantes na escolha do tratamento mais adequado. O radiologista desempenha um papel fundamental na triagem e avaliação de todos os pacientes com AVC. A seleção da técnica de imagem apropriada, o reconhecimento das primeiras alterações isquêmicas, a capacidade de diferenciação de um AVC e outros distúrbios cerebrais e o reconhecimento dos subtipos mais importantes podem ter um impacto significativo sobre o tratamento e o desfecho.

Este capítulo faz uma revisão da fisiopatologia do AVC, da evolução temporal das alterações na tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), padrões de oclusão arterial e venosa e abordagem radiológica global para avaliação de pacientes com AVC.

AVC isquêmico

Etiologia. Independentemente do nosso melhor esforço clínico, a fonte nunca foi claramente identificada em até um quarto dos pacientes com infarto cerebral. Entre aqueles com mecanismo estabelecido, cerca de dois terços dos infartos são causados por trombos e um terço por êmbolos. Trombos são formados em locais de endotélio vascular anormal, tipicamente sobre uma área de placa de aterosclerose ou úlcera. Trombose de grandes artérias no pescoço pode ou não causar

infarto distal, dependendo do intervalo de tempo de oclusão e da disponibilidade de suprimento colateral. Trombos em pequenos vasos ocorrem frequentemente em *artérias terminais* do cérebro, sendo responsáveis por cerca de 20% dos infartos (*lacunas*). Um êmbolo pode surgir do coração, do arco aórtico, das artérias carótidas ou vertebrais, causando infarto por migração e oclusão distais. Existe uma sobreposição óbvia entre os grupos trombóticos e embólicos, uma vez que a maioria dos êmbolos começa como um trombo em algum lugar mais proximal no sistema cardiovascular (por isso, o termo habitual *doen*ça tromboembólica). Vasculite, vasospasmo, coagulopatias, hipoperfusão global e trombose venosa representam, cada um, 5% ou menos dos casos de AVC agudo; porém, é importante reconhecê-los devido a diferenças no tratamento e prognóstico. A idade, a HPP e o tipo de AVC de determinado paciente ajudam a estabelecer as principais considerações etiológicas (Tabela 4.1).

Bases fisiopatológicas das alterações na imagem

Metabolismo cerebral e vulnerabilidade seletiva. Os neurônios são muito frágeis. O cérebro consome 20% do débito cardíaco total para manter, minuto a minuto, o aporte de glicose e oxigênio. Como não existem reservas significativas de energia a longo prazo (p. ex., glicogênio, gordura), a interrupção do fluxo sanguíneo, até mesmo por alguns minutos, resultará em morte neuronal. A extensão do dano depende tanto da duração como do grau de isquemia. Inicialmente, uma pequena redução na perfusão pode ser compensada pelo aumento na extração de substrato; no entanto, o dano se torna inevitável abaixo de um determinado limiar crítico de fluxo (10 a 20*l*/100 g de tecido/ min, sendo normal 55 mℓ/100 g/min).

Certos tipos de células e de regiões neuroanatômicas demonstram vulnerabilidade seletiva a lesões isquêmicas. Normalmente, a substância cinzenta recebe de três a quatro vezes mais sangue do que a substância branca; portanto, é mais provável que sofra em condições de oligoemia. Alguns subgrupos de neurônios (p. ex., células de Purkinje cerebelares, da região CA-1 do hipocampo) sofrem danos mais rapidamente do que outros, possivelmente devido à maior concentração de receptores de aminoácidos excitatórios. As células endoteliais capilares de metabolismo mais lento e os oligodendrócitos da substância branca são mais resistentes à isquemia do que a substância cinzenta; contudo, também morrem quando privados de nutrientes. Células irrigadas por artérias finais penetrantes ou aquelas localizadas nas zonas de fronteira, entre territórios de grandes vasos, não têm via alternativa de perfusão e, por isso, são mais propensas a infarto. Provavelmente, a lesão será mais grave em paciente com polígono de Willis incompleto do que em um com vias colaterais arteriais completas.

Tabela 4.1 Diagnóstico diferencial de AVC isquêmico por faixa etária.

Paciente pediátrico	Adulto jovem	Idoso

Doença cardíaca congênita	Êmbolos cardíacos	Aterosclerose
Discrasias sanguíneas	Aterosclerose	Embolia cardíaca
Meningite	Abuso de drogas ilícitas	Coagulopatia
Dissecção arterial	Dissecção arterial	Amiloidose
Traumatismo	Coagulopatia	Vasculite
ECMO	Vasculite	Trombose venosa
Trombose venosa	Trombose venosa	

ECMO, sigla em inglês para oxigenação extracorpórea por membrana.

Achados na imagem de isquemia aguda. A isquemia provoca uma cascata de eventos em nível celular que resulta nas alterações patológicas detectáveis por imagem. Falhas nas bombas das membranas celulares possibilitam o efluxo de K^+ e o influxo simultâneo de Ca^{2+}, Na^+ e água. Isso ocasiona edema celular (*citotóxico*), clinicamente observado como um aumento no conteúdo de água na região afetada. *A alteração no conteúdo de água cerebral é um ponto-chave na compreensão de sinais de infarto por TC e RM.* Mesmo um pequeno aumento no conteúdo de água causa uma redução característica da atenuação na TC; na RM, baixo sinal nas imagens ponderadas em T1 e alto sinal nas imagens ponderadas em T2 e ponderadas por difusão. O pico do edema ocorre de 3 a 7 dias e é máximo na substância cinzenta. Também existe componente menor de edema vasogênico, à medida que as células mais resistentes do endotélio capilar perdem a integridade. (Edema associado a tumor, ao contrário, é principalmente vasogênico e afeta preferencialmente a substância branca – ver Capítulo 5.)

A inspeção cuidadosa das imagens na TC e na RM, feita em um intervalo de minutos ou poucas horas após a oclusão vascular, pode fornecer pistas sobre uma lesão isquêmica antes mesmo que seja observado edema de tecido ou efeito expansivo. Esses sinais *hiperagudos* estão relacionados principalmente com as alterações na morfologia dos vasos, mais do que com as alterações na densidade ou no sinal do parênquima. Em imagens de TC, o trombo propriamente dito pode, ocasionalmente, ser observado em ramos intracranianos maiores, resultando no *sinal arterial hiperintenso* (Figura 4.1). Na RM, o sinal escuro normal para fluxo sanguíneo no lúmen (*vazio de sinal*) é imediatamente perdido e pode ser substituído por um sinal anormal, o qual representa um coágulo ou fluxo lento (Figura 4.2). Nos grandes vasos (*i. e.*, sifão carotídeo, vasculatura vertebrobasilar e ramos cerebrais médios), a perda do vazio de sinal pode ser mais bem observada na fase aguda. Durante os primeiros dias, pode ocorrer a dissolução de um coágulo e a melhora do fluxo colateral, resultando no restabelecimento do vazio de fluxo nas imagens na RM de acompanhamento.

Isquemia aguda da artéria cerebral média na TC | Sinal da fita insular e edema do núcleo lentiforme. Exames por TC realizados dentro de um intervalo de 6 h após oclusão da artéria cerebral média (ACM) comumente mostrarão o *sinal da fita insular*, um borramento sutil, mas significativo, de camadas de substâncias branca e cinzenta da ínsula, resultante de edema precoce (Figura 4.3). O edema precoce também pode ser mais evidente no putame em oclusões da artéria cerebral média proximal (sinal de edema do núcleo lentiforme). Nas primeiras horas após o evento, os exames de RM mostram perda semelhante nos limites entre a substância cinzenta e branca e pequeno amontoamento de sulcos em áreas destinadas a sofrer um infarto. Entretanto, as sequências de imagem mais sensíveis à detecção de isquemia cerebral são as ponderadas por difusão na RM, que podem mostrar desfecho positivo minutos após o início do processo de infarto, bem antes que a TC detecte algum sinal, ainda que sutil. Um sinal hiperintenso em imagens ponderadas por difusão (sinal da lâmpada) precede a hiperintensidade em T2, que, tipicamente, desenvolve-se entre 6 e 12 h após a isquemia (Figura 4.4).

TC para trombólise. A interpretação rápida, porém cuidadosa, da TC é particularmente importante em pacientes candidatos a tratamento por agentes trombolíticos (p. ex., ativador do plasminogênio tecidual, t-PA). A administração intravenosa de t-PA nas primeiras 4,5 h após a manifestação do AVC tem sido relatada como capaz de fornecer melhor desfecho neurológico, sempre que seja seguido um plano rígido de inclusão ou exclusão nos critérios de tratamento. TC deve ser examinada para excluir pacientes com hemorragia cerebral, massas ou outras anormalidades estruturais que possam contraindicar a trombólise. Pacientes inicialmente com edema extenso na TC estão sob risco particularmente alto de hemorragia por reperfusão e, consequentemente, devem ser excluídos da terapia trombolítica. Embora não exista um consenso universal sobre as diretrizes, pacientes com edema envolvendo mais de um terço do território da ACM geralmente devem ser excluídos. Alterações basais mais sutis, como um sinal de fita insular isolado ou edema limitado do núcleo lentiforme, não são consideradas contraindicações para trombólise. Trabalhos mais recentes sugerem que técnicas de TC e RM com sensibilidade à perfusão também podem ajudar a identificar tecidos isquêmicos, mas que ainda têm condições de ser recuperados (penumbra isquêmica), a fim de orientar a seleção de pacientes para tratamento agudo após 3 h. A janela de oportunidade do tratamento pode ser estendida para além das 4,5 h, à medida que intervenções intra-arteriais e substâncias neuroprotetivas sejam introduzidas na prática clínica.

RM ponderada por difusão na isquemia aguda. A imagem ponderada por difusão (DWI) utiliza uma nova forma de contraste de tecido por RM para detectar, de maneira não invasiva, alterações isquêmicas, minutos após a instalação do AVC. Imagens ponderadas por difusão são obtidas por meio da aplicação de um forte par de gradientes que sensibiliza as imagens para provocar a movimentação microscópica da água (movimento browniano). A taxa de difusão da

água cerebral cai rapidamente durante o período de isquemia aguda, recuperando os valores normais, com o passar dos dias e semanas, nos tecidos infartados. Como o movimento aleatório da água sofre desaceleração em áreas de isquemia aguda, os primeiros sinais de infarto se mostram brilhantes em DWI, se comparados com o sinal escuro (defasagem) das áreas saudáveis. Pacientes com AVC agudo mostram claras alterações em imagens DWI horas antes que qualquer anormalidade possa ser observada em sequências RM spin-eco, ponderadas em T2 (Figura 4.5). Essa também pode ser uma maneira útil de fazer a distinção entre novas áreas isquêmicas (de alto sinal em DWI) e lesões antigas (sinal normal ou baixo em DWI). Utilizando diferentes potências de gradiente de difusão, o processo pode também ser quantificado em um coeficiente de difusão aparente (ADC). O ADC reflete o comportamento *puro* da difusão, livre de qualquer contribuição T2 subjacente (*shinethrough* ou *darkthrough*). A aquisição DWI é facilitada pelo uso de RM ecoplanar, com seu equipamento mais rápido, gradientes mais fortes e rápida digitalização.

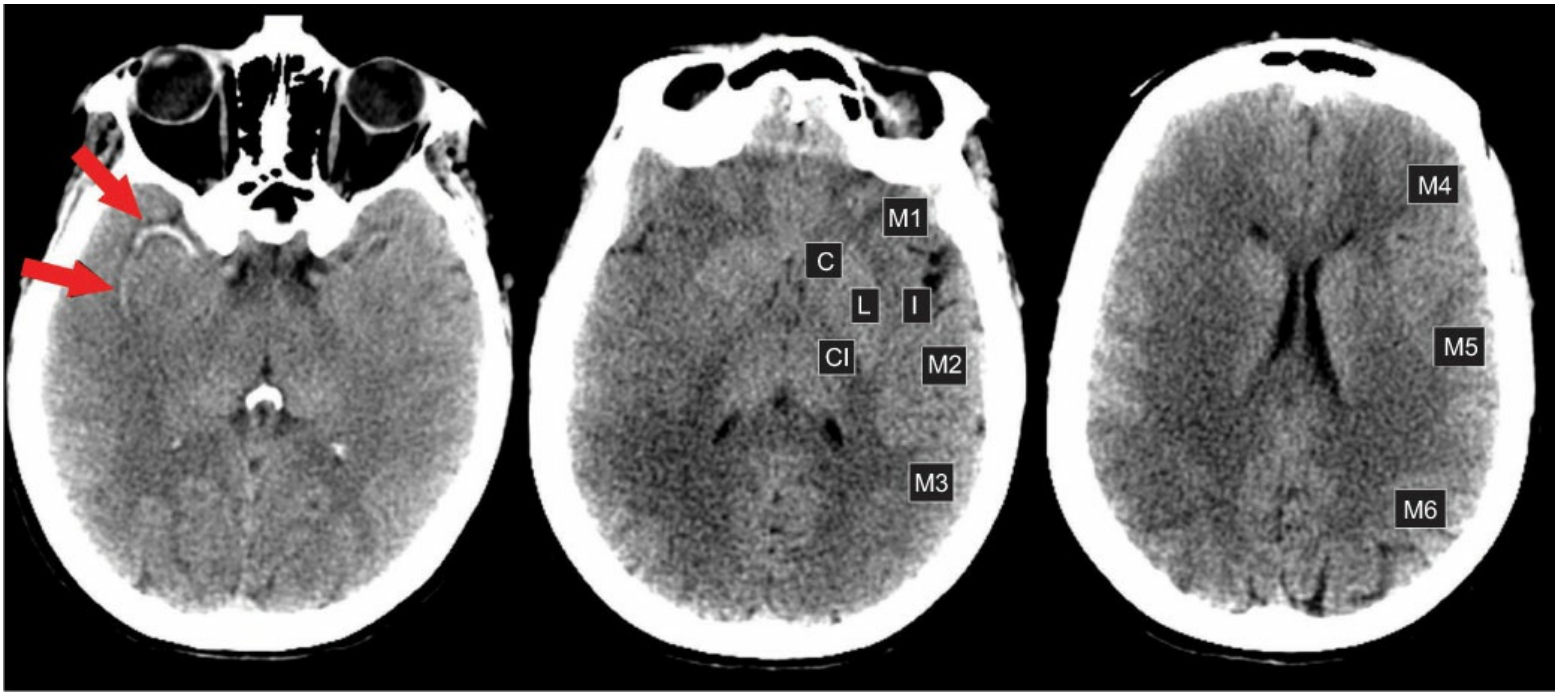


Figura 4.1 Sinal da artéria hiperdensa e de edema precoce na TC. Três horas após a oclusão, observa-se área de alta densidade indicativa de trombo na artéria cerebral média (ACM) direita proximal (*setas*). Também se observa extenso edema no hemisfério direito. No hemisfério esquerdo saudável, são mostradas as 10 regiões classificadas pelo ASPECT. O escore do ASPECT é de apenas 3, com menos pontos para baixa atenuação na ínsula direita, núcleo lentiforme posterior e áreas corticais M1, M2, M3, M4 e M5. O edema envolve mais de um terço do território da ACM, e o ASPECT é muito inferior a 7, ambos prevendo que o paciente não seja bom candidato a trombólise. C, artéria carótida; L, núcleo lentiforme; I, ínsula; CI, artéria carótida interna.

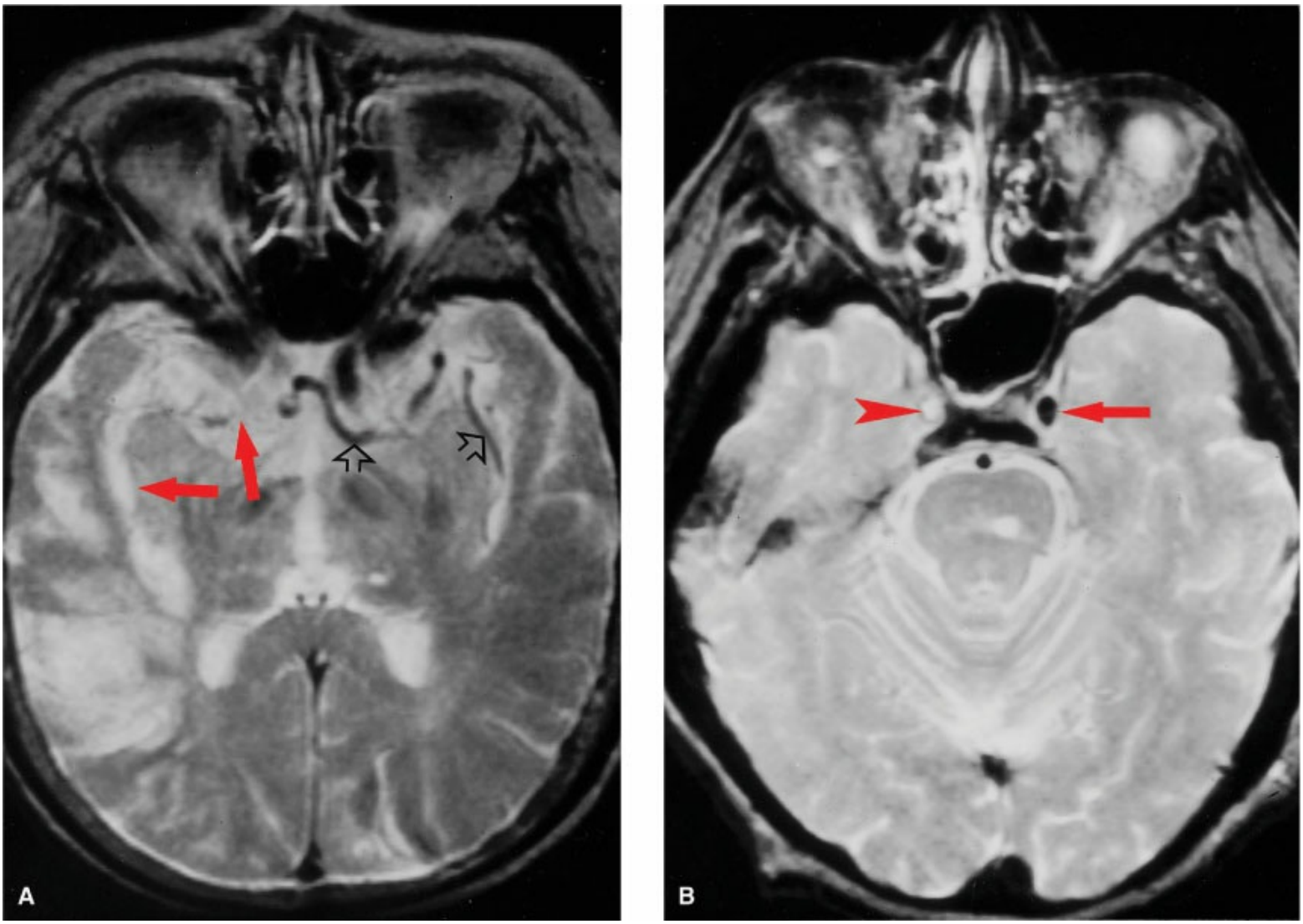


Figura 4.2 Perda do vazio de fluxo. Seis horas após a oclusão da artéria carótida interna direita (**A**), observa-se perda do vazio de fluxo vascular na artéria carótida interna (ACI) e nos ramos da artéria cerebral média (*setas vermelhas*), em comparação com a perviedade vascular observada no lado esquerdo (*setas vazadas*). Hiperintensidade está se desenvolvendo na região de Silvius posterior direita, indicativo da formação precoce de edema nesta T2WI. Em um corte abaixo (**B**), pode ser verificada a oclusão completa da ACI direita em seu segmento cavernoso (*ponta de seta*), com vazio de fluxo normal preservado à esquerda (*seta*). Também se constata uma lacuna antiga na ponte.

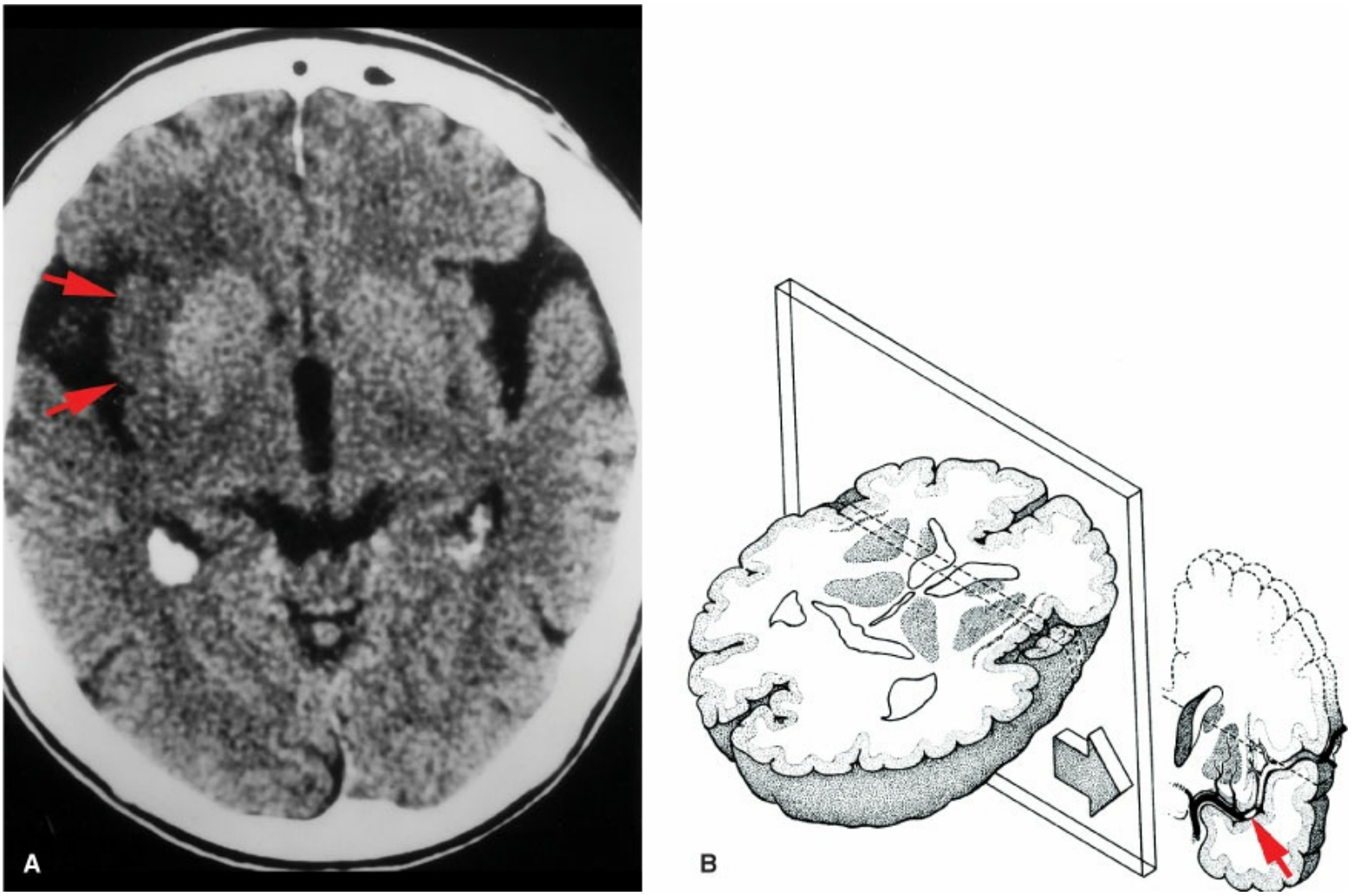


Figura 4.3 Sinal da fita insular. A. A imagem de TC feita 4 h após a oclusão da artéria cerebral média (ACM) direita mostra redução na atenuação e desaparecimento das bordas de substâncias branca e cinzenta na região insular direita (*setas*). **B.** Diagrama da ínsula nos planos axial e coronal. Observa-se infarto do córtex insular, claustro e cápsula extrema devido à oclusão da ACM (*seta*) para além dos vasos lenticuloestriados laterais. (Reproduzida de Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A *et al.* Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. Radiology 1990;176:801-806.)

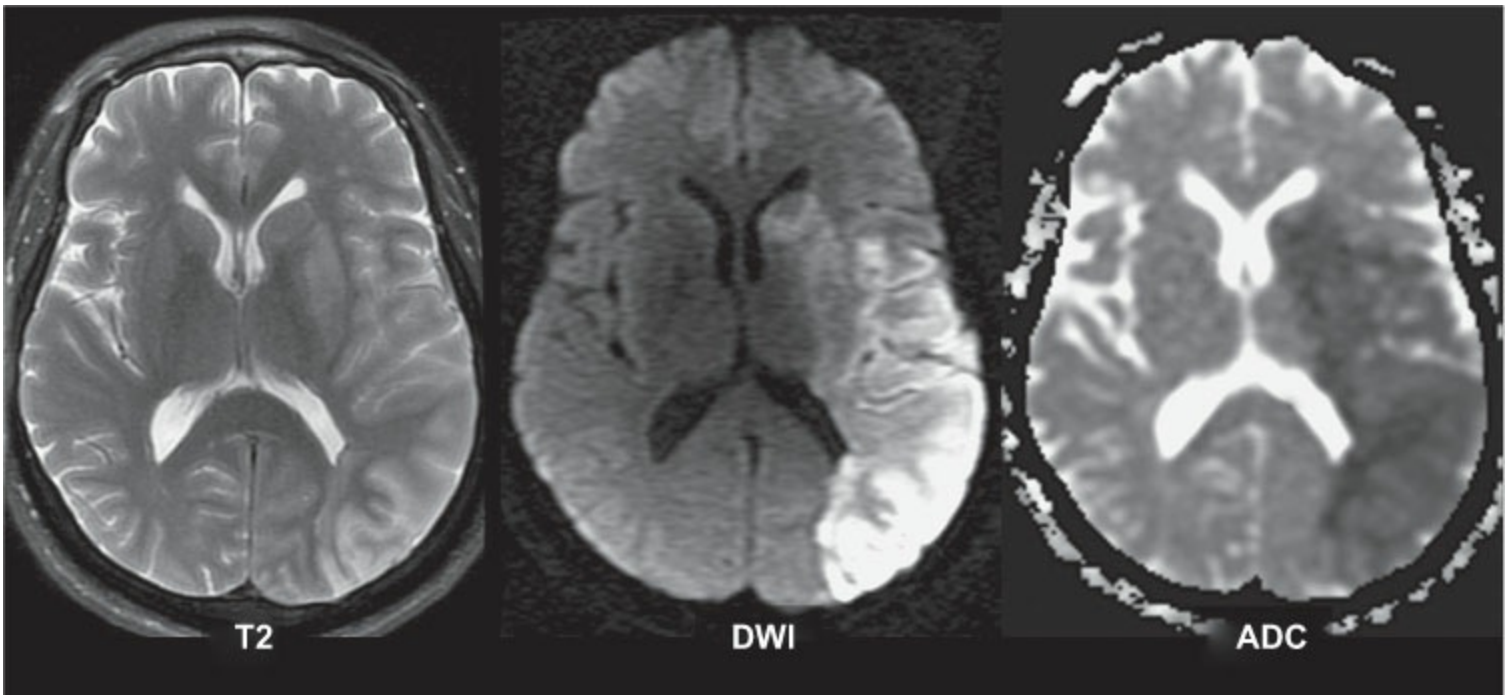


Figura 4.4 Edema em isquemia precoce. Paciente encontrado irresponsivo, com tempo de início dos sintomas desconhecido. O edema é detectado como uma área de alta intensidade de sinal e leve apagamento dos sulcos no território da artéria cerebral média esquerda em imagens axiais ponderadas em T2. Hiperintensidade em DWI e hipointensidade em mapas de coeficiente de difusão aparente (ADC) são sinais característicos de edema citotóxico na isquemia aguda. Observe o envolvimento preferencial da substância cinzenta durante isquemia precoce. Estas imagens sugerem que o AVC ocorreu há aproximadamente 4 a 8 h.

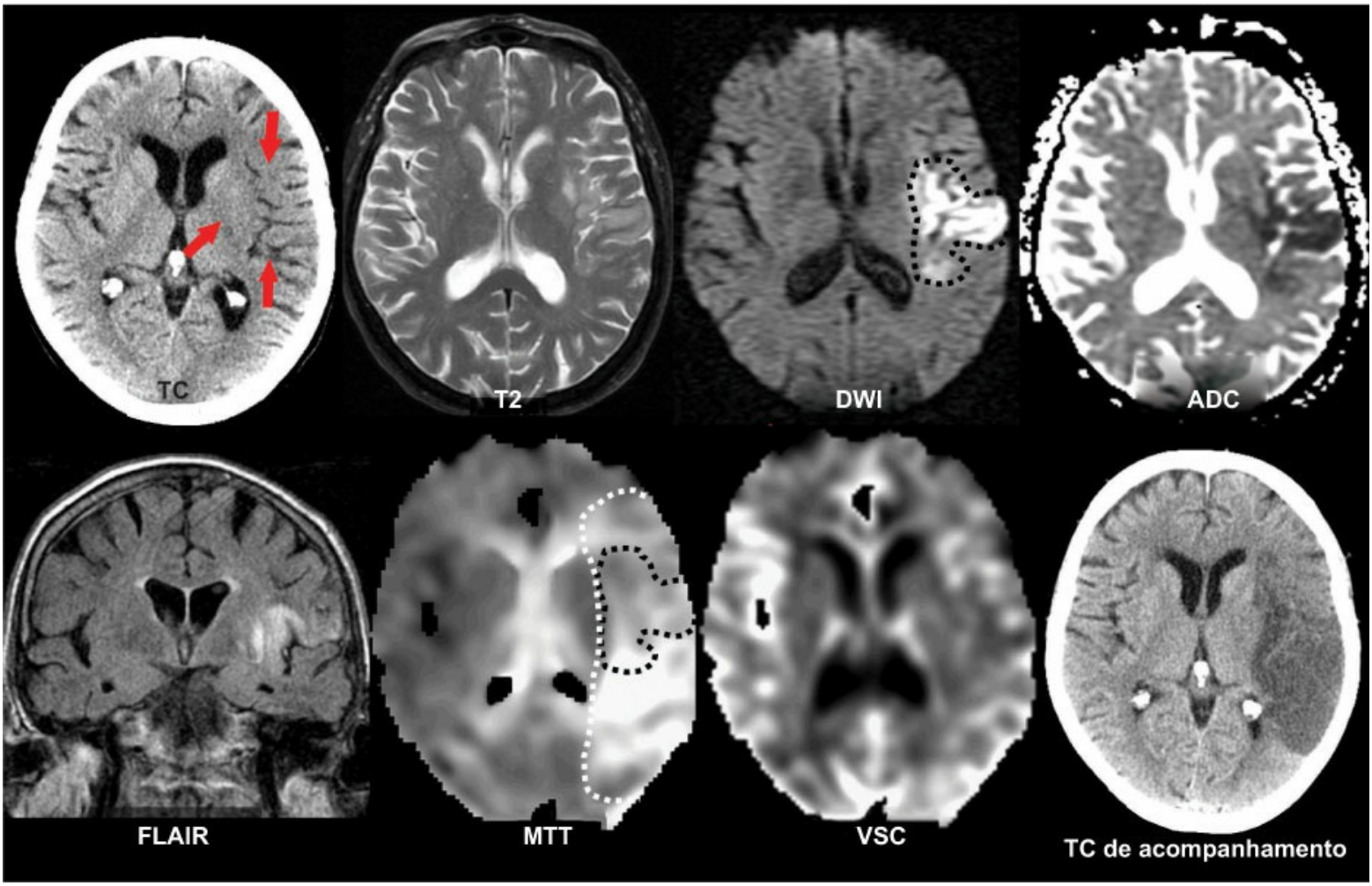


Figura 4.5 Desequilíbrio difusão-perfusão em isquemia aguda. Esta mulher de 86 anos com história de fibrilação atrial apresentou súbita hemiplegia direita e afasia. TC sem contraste mostra baixa atenuação sutil no putame, ínsula e córtex de Silvius esquerdo (*setas*). Em T2WI, a substância cinzenta cortical mostra leve edema, confirmando edema citotóxico nas sequências DWI e por coeficiente de difusão aparente (ADC). A imagem FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) mostra edema cortical e estase na artéria média cerebral esquerda. As imagens ponderadas em perfusão (tempo de trânsito médio, MTT, e volume sanguíneo cerebral, VSC) demonstram uma grande área com risco de extensão para o lobo parietal (MTT com pontos brancos; sobreposição de lesão em DWI em pontos pretos). A área de tecido que mostra hipoperfusão ainda não infartada é considerada tecido sob risco, ou penumbra isquêmica. Se não forem tratadas, as lesões de difusão tendem a "evoluir" para lesões de perfusão circundantes graves. A TC de acompanhamento mostra extensão do infarto até o tecido de risco, identificado por MTT.

Sequência FLAIR em isquemia. A sequência FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) possibilita forte ponderação em T2 do parênquima e supressão simultânea do sinal de água livre do LCR. Essas técnicas aumentam a nitidez das alterações em T2, que ocorrem em processos isquêmicos. FLAIR não é melhor que RM ponderada em T2 para detecção precoce de isquemia, mas pode ser particularmente útil na detecção de pequenas lesões no córtex e na exclusão de hemorragia subaracnóidea aguda.

Isquemia subaguda e crônica. Na fase subaguda, a formação de edema resulta em efeito expansivo, variando de um ligeiro apagamento dos sulcos até um desvio importante da linha

média com herniação cerebral, dependendo do tamanho e da localização do infarto. O pico das alterações ocorre entre 3 e 7 dias com amolecimento progressivo do cérebro (encefalomalacia). Um potencial perigo latente, o chamado efeito de *fogging*, pode ser encontrado na TC realizada durante a segunda semana após o infarto, à medida que o edema e o efeito expansivo estão desaparecendo. Nesse estágio, a diminuição do edema e a acumulação de proteínas pela lise celular equilibram uma à outra de tal maneira, que a morfologia e a densidade cerebrais da região lesionada podem aparecer praticamente normais em imagens de TC. O efeito de *fogging* é um problema muito menor em imagens de RM devido a sua maior sensibilidade aos tecidos, principalmente com o uso de agentes de contraste (Figura 4.6). Um edema ou efeito expansivo que persiste por mais de 1 mês descarta efetivamente isquemia simples e deve levantar a possibilidade de recorrência do infarto ou de um tumor subjacente.

Nas semanas e meses após o infarto, os macrófagos removem o tecido morto, deixando uma pequena cicatriz gliótica e encefalomalacia. O LCR preenche o espaço anteriormente ocupado por tecido cerebral. O trato corticospinal afetado atrofia (degeneração walleriana), resultando no aspecto enrugado do pedúnculo cerebral ipsilateral. Se o infarto for acompanhado de hemorragia, podem ser observados depósitos de hemossiderina ou estes podem ser detectados como hipointensidade de sinal em imagens ponderadas em T2 (T2 DWI). O alargamento do sulco adjacente e a dilatação ex-vacuo do ventrículo ocorrem na vizinhança da área infartada (Figura 4.7).

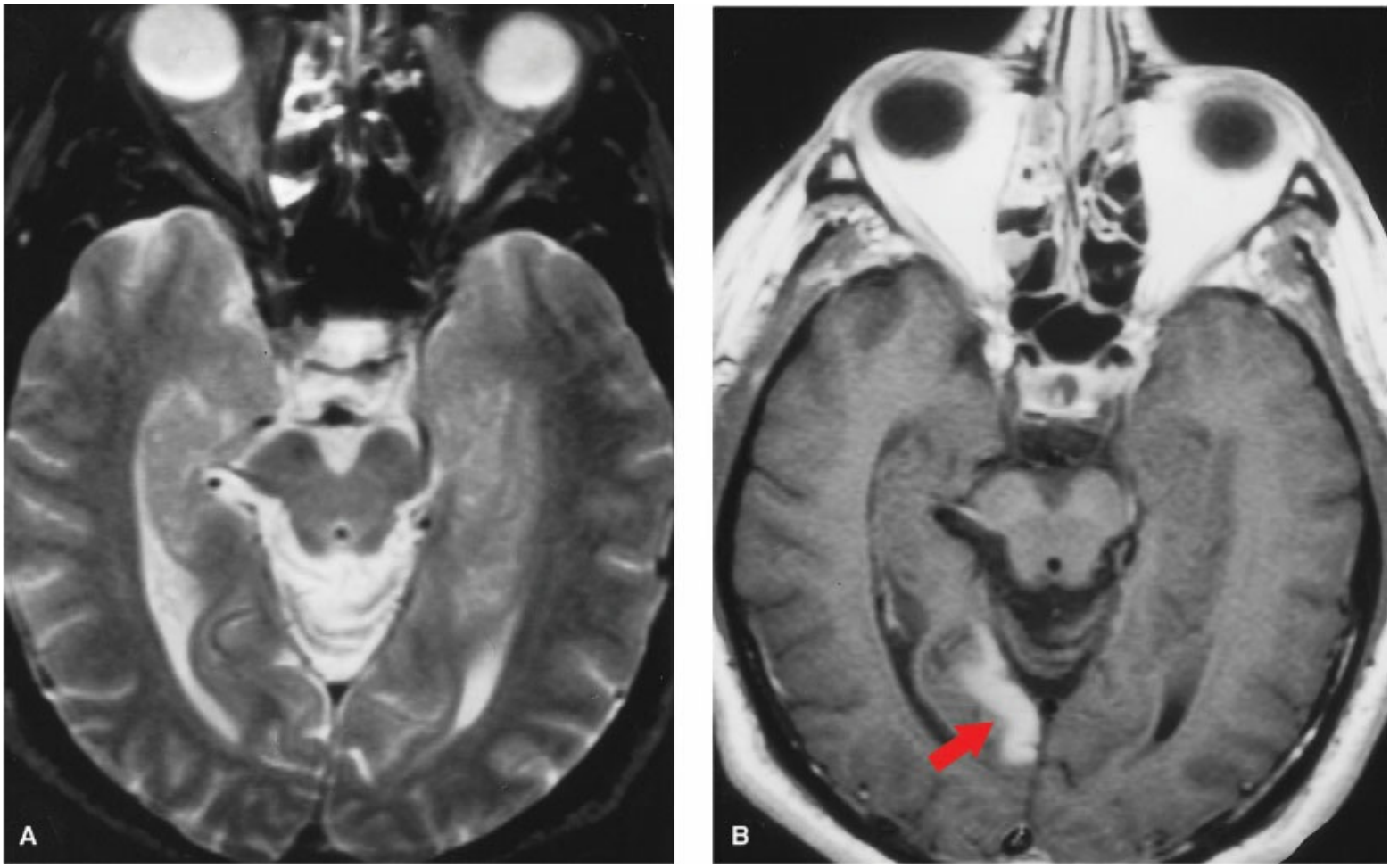


Figura 4.6 Efeito de *fogging* (velamento) em infarto subagudo. À medida que o edema e o efeito expansivo diminuem, antes do desenvolvimento de atrofia, os infartos podem não ser detectados na TC e na RM sem contraste. **A.** T2WI é essencialmente normal na região occipital 13 dias após o infarto da artéria cerebral posterior direita. **B.** T1WI após administração de gadolínio mostra realce na área infartada do córtex occipital direito (*seta*).

Transformação hemorrágica do infarto

Reperfusão nos leitos capilares infartados pode, secundariamente, levar à hemorragia macroscópica ou microscópica, observada em até metade dos infartos. Na maioria dos casos, ela toma a forma de uma passagem microscópica (diapedese) de hemácias, porém, em raras ocasiões, há formação de hematoma franco. O rompimento físico das células do endotélio capilar, a perda de autorregulação vascular e a terapia de anticoagulação ou trombolítica contribuem para o desenvolvimento dessas hemorragias. No momento do sangramento, o paciente pode apresentar cefaleia, mas, geralmente, não surge nenhum sintoma novo, provavelmente porque a hemorragia ocorre em áreas do cérebro já mortas ou não funcionais. O infarto hemorrágico permanece confinado à região do vaso infartado, enquanto uma hemorragia primária necessariamente não respeita limites vasculares. É incomum a constatação de uma extensão intraventricular nos casos de transformação hemorrágica, e isso deve levantar a possibilidade de outro processo (como

sangramento hipertensivo ou ruptura de uma malformação arteriovenosa).

O tempo de pico para ocorrência de transformação hemorrágica é de 1 a 2 semanas após o infarto. Geralmente, manifesta-se como uma linha serpiginosa de hemorragia petequial seguindo o contorno giral do córtex infartado. Esses pontos hemorrágicos são, muitas vezes, desiguais e descontínuos. Na TC, uma linha fraca de alta atenuação pode ser verificada, e, na RM, um sinal brilhante é observado ao longo do giro afetado em sequências T1WI sem contraste, devido à metemoglobina (Figura 4.8 A). (Existem explicações alternativas para esse sinal brilhante, incluindo necrose laminar ou calcificação associada ao infarto; a questão prática é reconhecer essa imagem como característica de isquemia.) O padrão giral petequial não é observado em hemorragia cerebral primária e ajuda a confirmar a etiologia isquêmica subjacente de uma lesão suspeita. Isso é considerado parte da evolução regular de um infarto. O controle do paciente quando há hemorragia petequial suscita controvérsias; porém, muitos neurologistas mantêm a terapia de anticoagulação se houver uma fonte documentada de embolia. Uma transformação hemorrágica mais extensa em um tecido infartado pode resultar na formação de um hematoma parenquimal espesso. Nesse cenário, o sangue segue a conformação de um giro e é possível que se forme um coágulo, o qual não pode ser diferenciado de um hematoma primário. Grandes infartos corticais estão, de certa maneira, sob risco maior de sofrer esse tipo de alteração, em comparação com lesões corticais e subcorticais limitadas. Uma transformação hemorrágica catastrófica também tende a acontecer após trombólise, principalmente quando o tratamento é retardado ou quando a TC basal mostra extensa área de edema. Em contraste com a transformação giral petequial anteriormente descrita, o hematoma parenquimal espesso tende a ocorrer mais cedo e está mais comumente associado à deterioração clínica do paciente. A verificação de hematomas confluentes em exames de acompanhamento de infarto deve ser prontamente relatada, uma vez que a terapia de anticoagulação é contraindicada nesses casos, ainda que seja um achado casual.

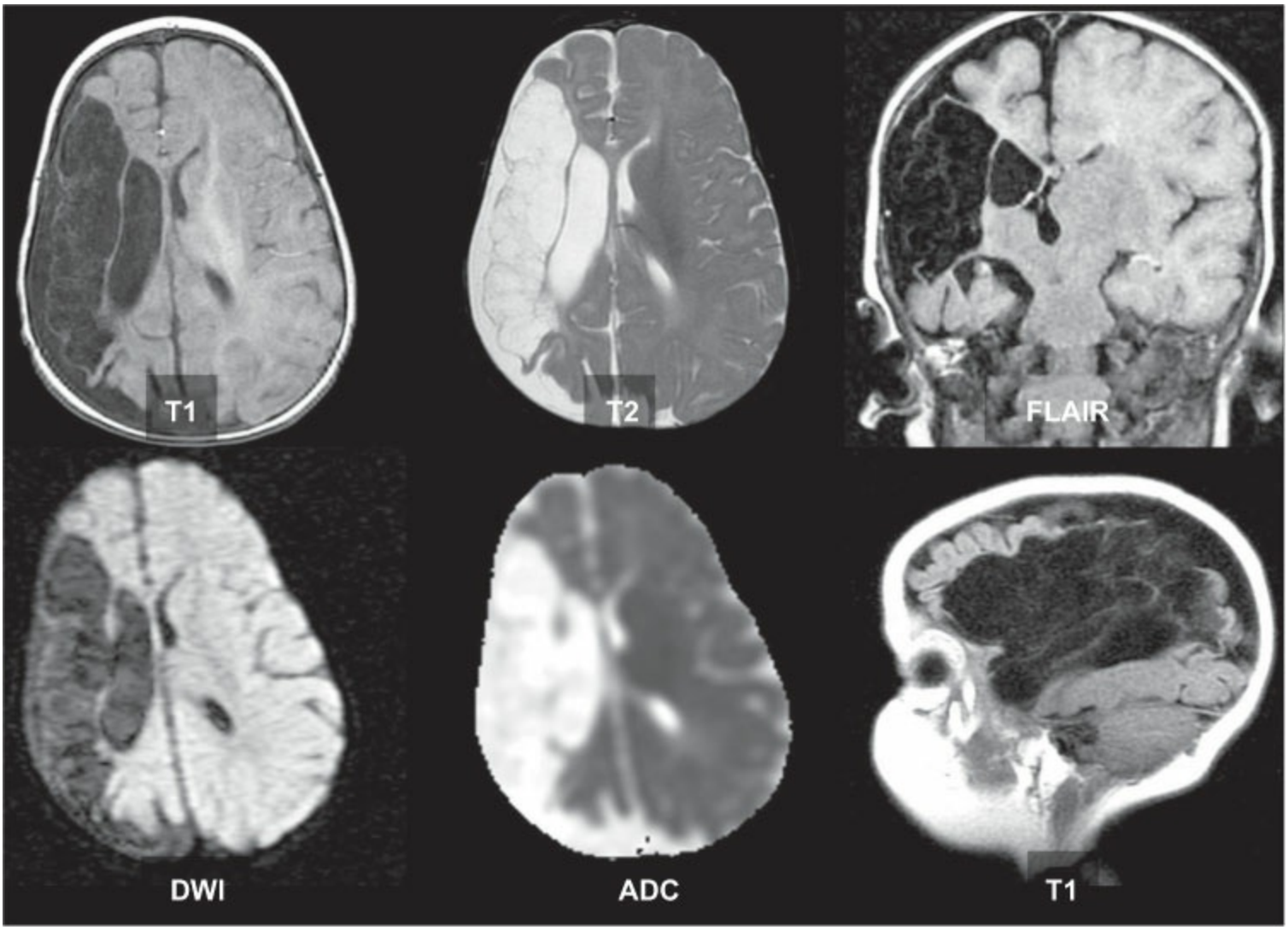


Figura 4.7 Infarto crônico. Encefalomalacia cística no território da artéria cerebral média direita na RM de um lactente com 7 meses de vida com infarto neonatal. Observe as alterações císticas aproximando-se do LCR em todas as sequências, incluindo DWI e ADC (coeficiente de difusão aparente), como gliose mínima. Existe perda de volume com dilatação do ventrículo ipsilateral (dilatação ex-vacuo).

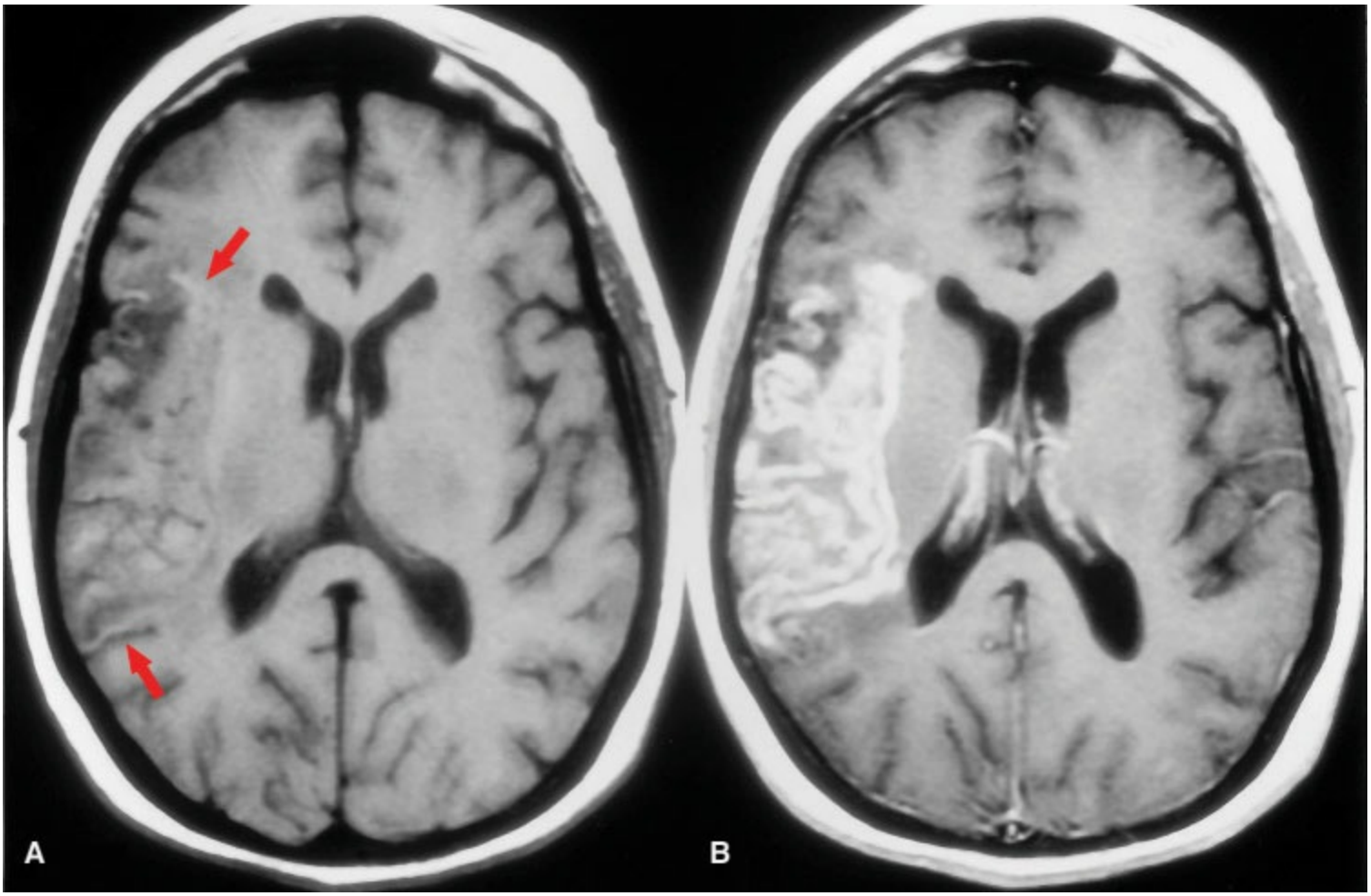


Figura 4.8 Hemorragia petequial e realce giral em infarto subagudo. A. T1WI pré-contraste mostra leve apagamento dos sulcos no território da artéria cerebral média direita. Algumas áreas sutis de sinal de intensidade brilhante distribuídas ao longo do córtex indicam locais de hemorragia petequial ou de necrose laminar (*setas*). **B.** T1WI pós-contraste mostra realce giral significativo, característico de infarto subagudo.

Uso de contraste em AVC isquêmico

TC com contraste. *A TC sem contraste ainda é o exame radiológico de escolha para a avaliação de emergência da suspeita de AVC agudo*. É necessário o exame sem contraste para auxiliar na triagem do paciente. Ele serve para descartar hemorragia, definir padrões e extensão de lesão isquêmica, mostrar áreas de calcificação vascular anormal (p. ex., aneurismas gigantes) e excluir a existência de massa. Essa importante informação de primeira linha de atendimento é necessária para o médico que se vê diante da necessidade de determinar a realização de punção lombar, cirurgia vascular, terapia de anticoagulação, trombólise, avaliação cardíaca e outros tipos de tratamento. No entanto, todas as TC de AVC agudo devem ser revisadas em um console do tomógrafo ou em um sistema PACS, já que o estudo sem contraste raramente mostrará a necessidade de administração de contraste intravenoso. Uma lesão diferente do AVC, como tumores, abscessos ou hematoma subdural isodenso, deve ser suspeitada nos exames sem contraste e, depois, ser mais bem avaliada com a administração de um meio de contraste. Embora

as sequências de RM por difusão sejam comprovadamente melhores do que as imagens da TC para triagem de AVC agudo, a TC ganha como modalidade de escolha na maioria dos centros médicos, porque o equipamento de TC é prático, veloz e está sempre disponível.

Estudos mais antigos sugeriam que o uso de contraste era contraindicado em casos de infarto cerebral. Eles citam um pequeno aumento no risco de convulsões e outros efeitos inconvenientes sobre o sistema nervoso central, presumivelmente pelo efeito tóxico do agente de contraste, que extravasa por uma área de anormalidade da barreira hematencefálica. A maioria dos dados, contudo, baseia-se em pesquisas que utilizam meios de contraste iônicos. Os protocolos mais recentes de TC garantem o uso seguro do contraste não apenas para excluir tumor ou infecção, mas também para avaliar a vasculatura (ATC) e a perfusão sanguínea (TC com perfusão).

Uma barreira hematencefálica intacta normalmente exclui o contraste do meio cerebral. O extravasamento de agentes de contraste macromoleculares através de vasos danificados leva a acúmulo localizado de iodo, observado como área de alta atenuação (realce) do parênquima infartado. O rompimento da barreira hematencefálica é subjacente tanto a uma transformação hemorrágica como ao realce por contraste de um infarto. Não é de se surpreender, portanto, que esses dois processos são observados praticamente ao mesmo tempo e frequentemente combinados. Como acontece com a hemorragia giral petequial, um padrão de realce giral (por TC ou RM) é evidência profundamente específica de infarto subjacente. A detecção por TC do realce de um parênquima cerebral infartado tipicamente começa a ser possível depois de 1 semana, com pico entre 7 e 14 dias, assume frequentemente um padrão giral e é mais raramente observada em regiões subcorticais (Figura 4.8 B). O contraste pode ser percebido em aproximadamente metade dos pacientes durante a primeira semana e em cerca de dois terços entre as semanas 1 e 4. À medida que sobrevém a gliose e ocorre o reparo da barreira hematencefálica, o realce diminui de intensidade até desaparecer depois de 3 meses.

RM com contraste. A maioria dos comentários sobre os padrões de estratégia, fisiopatologia e aprimoramento válidos para TC, em geral, também é verdadeira para RM. Agentes intravenosos de contraste à base de gadolínio são extremamente bem tolerados por pacientes com AVC e podem fornecer informações valiosas, que não estariam prontamente disponíveis em exames sem contraste. A estase de gadolínio no interior dos vasos ou o extravasamento de contraste através de uma barreira hematencefálica rompida encurtará o tempo de relaxamento T1 dos prótons adjacentes, resultando em hiperintensidade de sinal (realce) em T1WI. Como nos exames de TC, é imprescindível a realização de sequências na RM sem contraste antes que o agente seja administrado, uma vez que o realce e a existência subaguda de sangue aparecem hiperintensos em T1WI. (Esse tópico será discutido com mais detalhes na seção sobre hemorragia.) Um *bolus* de contraste intravenoso também pode ser dinamicamente capturado utilizando-se técnicas de imagem rápida para produzir um grupo de imagens ponderadas por perfusão que ajudarão a

identificar regiões isquêmicas.

O realce intravascular em RM é comumente verificado no território infartado durante a primeira semana. Provavelmente, isso acontece devido ao fluxo lento ou à vasodilatação, ocasionando estase do gadolínio tanto em artérias como em veias. O padrão de realce intravascular pode ser detectado minutos após a oclusão do vaso, é constatado na maioria dos infartos corticais entre o primeiro e o terceiro dia e desaparece em 10 dias. Os troncos proximais das artérias ocluídas mais distalmente e os canais corticais leptomeníngeos são as áreas de envolvimento mais significativo (Figura 4.9). A área de realce vascular pode estender-se para além da hiperintensidade em T2, indicando, possivelmente, o recrutamento do suprimento colateral na borda isquêmica. O realce das meninges que acompanha a meningite e o realce dural observado depois de uma intervenção cirúrgica podem remeter-nos superficialmente ao realce intravascular; porém, a distinção é clara em bases clínicas. O contraste intravascular na RM ajuda a identificar precocemente o AVC, indicando fluxo lento contínuo, e não apresenta equivalente na TC.

O realce do parênquima na RM ocorre em um padrão similar àquele observado na TC (e com o mesmo intervalo de tempo que era necessário em exames de infarto por medicina nuclear utilizados no passado). Pode ocorrer em apenas um dia, porém, tipicamente, começa após a primeira semana, período em que o realce intravascular está desaparecendo (Figura 4.10). Reperfusão após trombólise pode resultar em realce precoce. Virtualmente, todos os infartos corticais mostram realce na RM em 2 semanas. Elster resumiu o que ocorre em uma regra de 3: na RM, o pico de realce do parênquima ocorre de 3 dias a 3 semanas e desaparece em 3 meses.

O intervalo de tempo para a imagem por TC e RM em casos de infarto cerebral é apresentado na Tabela 4.2.

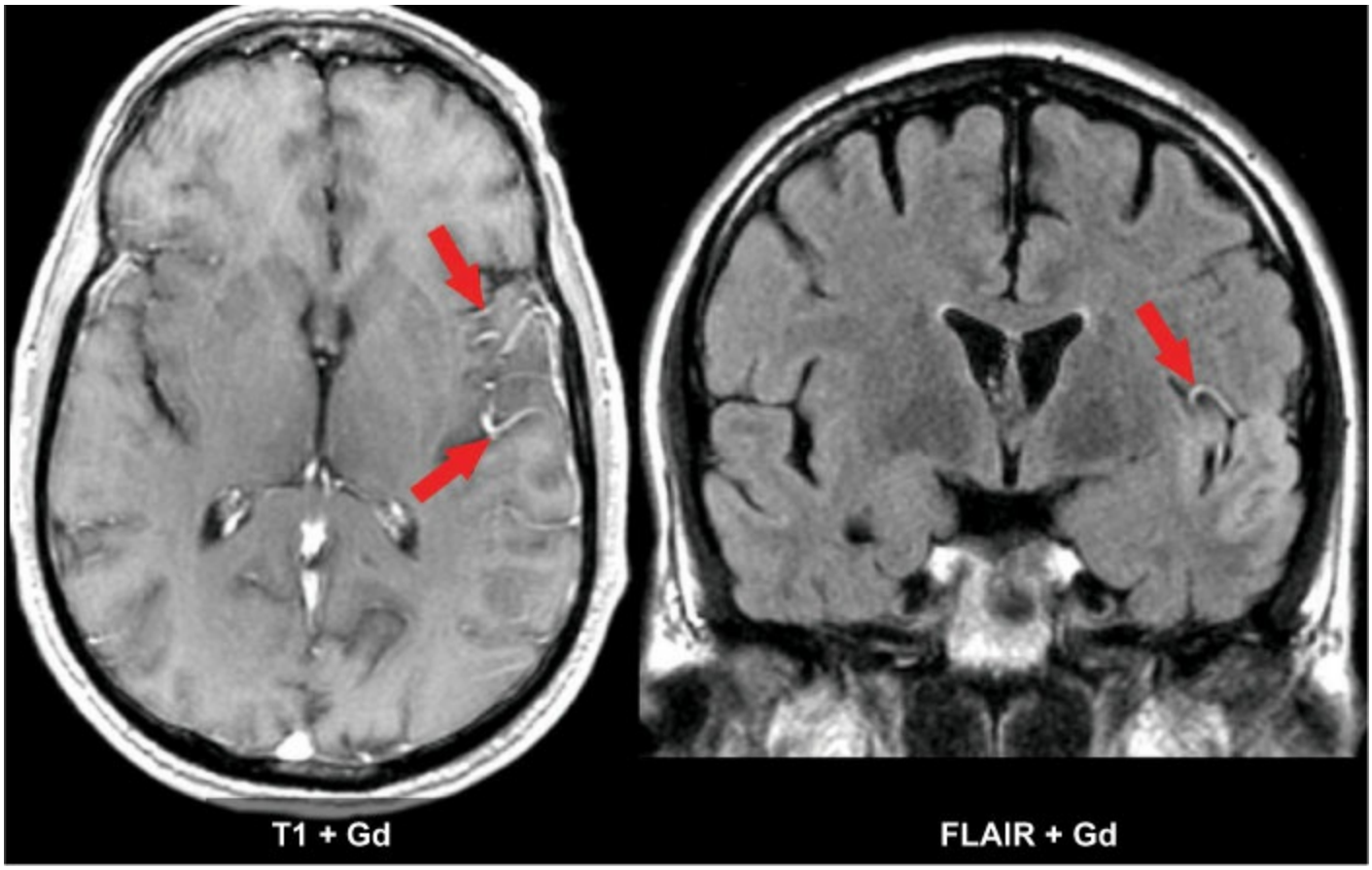


Figura 4.9 Estase e realce intravascular em infarto agudo. Imagens T1 com contraste e FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) no infarto agudo da artéria cerebral média (ACM) esquerda. Leve apagamento dos sulcos e realce significativo dos ramos de Silvius da ACM (*setas*) mostram-se evidentes em T1. Como se pode ver, FLAIR pode mostrar sinais semelhantes de estase vascular, tanto antes quanto depois da administração de contraste. Tipicamente, o realce intravascular é observado apenas durante os primeiros 10 dias depois de um AVC.

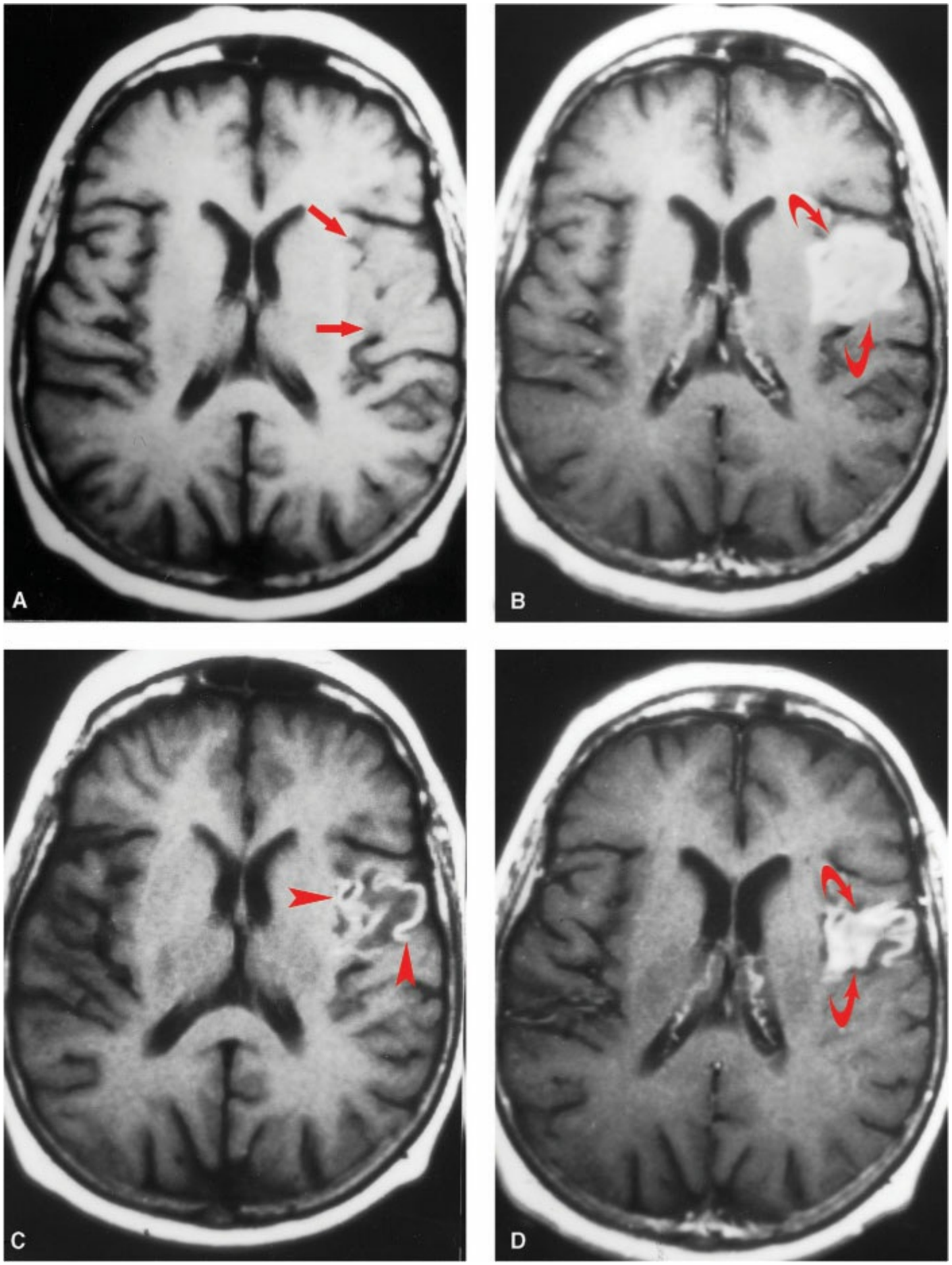


Figura 4.10 Evolução de uma hemorragia petequial e realce de parênquima. T1WI antes e depois da administração de um agente de contraste em infarto cortical de Silvius esquerdo. O exame da fase aguda (**A** e **B**) mostra edema não hemorrágico (*setas retas*) com realce cortical significativo (B, *setas curvas*). No exame de

acompanhamento, depois de 2 meses (**C** e **D**), pode ser observada hemorragia petequial (*pontas de seta*) e diminuição do realce do parênquima (D, *setas curvas*). O realce do parênquima desaparece em até 3 meses.

Tabela 4.2 Intervalo de tempo de imagem após infarto cerebral.

Tempo	TC	RM
Minutos	Sem alterações	Vazio de fluxo ausente Realce arterial (dias 1 a 10) DWI: alto sinal
2 a 6 h	Sinal de artéria hiperdensa Sinal da fita insular	Edema cerebral (T1) Hiperintensidade sutil em T2
6 a 12 h	Apagamento dos sulcos Diminuição da atenuação (+ ou –)	Hiperintensidade em T2
12 a 24 h	Diminuição da atenuação	Hipointensidade em T1
3 a 7 dias	Edema máximo	Edema máximo
3 a 21 dias	Realce giral (pico: 7 a 14 dias)	Realce giral (pico: 3 a 21 dias) Metemoglobina petequial
30 a 90 dias	Encefalomalacia Perda de realce Resolução de sangue petequial	Encefalomalacia Perda de realce Resolução de sangue petequial

Reconhecimento do padrão em AVC isquêmico

Ser familiarizado com os principais territórios vasculares pode ajudar a fazer a distinção entre infarto e outros processos patológicos. O curso de tempo clínico e a localização devem ser consistentes com os achados nas imagens, e tudo deve corresponder a uma distribuição vascular conhecida. A localização de um AVC não quer dizer, necessariamente, que seja focal. Um evento isquêmico pode provocar um padrão de dano difuso (lesão hipóxica-isquêmica), multifocal (vasculite, embolia) ou focal (embolia simples ou trombo). Os vasos que originam o trombo podem ser grandes ou pequenos, e podem pertencer tanto à vasculatura arterial como venosa. Não existe um AVC "estranho"; se não se encaixa em nenhum território vascular, o diagnóstico diferencial deve ser alterado (Figura 4.11).

Nos casos de AVC, a relação entre a anatomia vascular e a neuroanatomia funcional é o centro das correlações clinicorradiológicas. AVC e AIT tradicionalmente são divididos entre eventos anteriores (território da artéria carótida) e posteriores (território vertebrobasilar). Pacientes com evento isquêmico na circulação anterior tem demonstrado ser beneficiados por endarterectomia carotídea, quando a artéria carótida sofre estreitamento de pelo menos 70% em relação ao seu diâmetro normal. A cirurgia não tem se mostrado benéfica nos casos de pacientes com menor grau

de estenose carotídea, nem naqueles com AIT em territórios posteriores que, consequentemente, devem receber terapia clínica (p. ex., anticoagulação).

Isquemia no território da artéria carótida tende a causar alterações visuais, afasia ou déficits sensório-motores, devido aos danos retinais, corticais ou subcorticais. AVC no território vertebrobasilar tem maior possibilidade de causar síncope, ataxia, efeitos sobre os nervos cranianos, déficits dos campos visuais homônimos e sintomas na face oposta aos sintomas do corpo. A ocorrência de determinado déficit pode ser prevista a partir da conhecida topografia funcional do córtex e suas conexões por meio da cápsula interna (Figura 4.12).

Os padrões de lesão observados após oclusão de grandes artérias, tanto na circulação anterior como na posterior, de pequenas artérias em qualquer região e dos canais venosos durais serão discutidos separadamente.

Circulação anterior ou carotídea

Artéria carótida interna. Uma desordem tromboembólica na artéria carótida interna (ACI) pode causar AIT ou infarto nos ramos da artéria cerebral média ou artéria cerebral anterior ou ainda no território entre elas. A oclusão embólica do ramo oftálmico da ACI pode causar cegueira monocular transitória (amaurose fugaz). A observação de qualquer um desses padrões obriga o exame imediato das artérias carótidas. A extensão e distribuição da isquemia observada dependem do intervalo de tempo de oclusão, grau de oligoemia e da disponibilidade de suprimento colateral. A oclusão total da carótida pode ser encontrada ocasionalmente em pacientes assintomáticos que desenvolveram boa circulação colateral.

Um distúrbio aterosclerótico próximo à bifurcação da carótida é responsável pela maior parte dos eventos isquêmicos no território da ACI. Dissecção arterial, traumatismo, displasia fibromuscular, encapsulamento de tumor, radioterapia anterior na região do pescoço e desordens do tecido conjuntivo também podem causar significativo estreitamento da carótida (Figura 4.13). Os efeitos hemodinâmicos começam a ser observados quando existe uma redução > 80% na área ou > 60% no diâmetro. Lesões que causam um estreitamento podem, contudo, tornar-se sintomáticas quando servem de abrigo para formação de um tombo ou são desmascaradas pela hipotensão. As pesquisas demonstram o benefício claro da endarterectomia em pacientes sintomáticos com > 70% de estenose, mas não para aqueles com < 30% de estreitamento. Em muitos centros médicos atualmente, são utilizados *stents* de carótida para substituir a cirurgia, especialmente em pacientes de alto risco. A avaliação não invasiva das artérias carótidas pode ser conseguida por US, ARM ou ATC. A escolha da modalidade depende da capacidade de pessoal e do equipamento disponível. A sensibilidade e a especificidade de cada uma dessas técnicas alcançam entre 85 e 90%. Esses métodos identificam, de maneira não invasiva, pacientes com desordem hemodinâmica significativa, os quais precisam ser encaminhados para uma

angiografia convencional ou diretamente para intervenção cirúrgica. Na maioria dos centros médicos, o exame de avaliação mais empregado é a ultrassonografia (US). Essa modalidade apresenta a vantagem da portabilidade, geralmente tem custo mais baixo e pode ser realizada em pacientes com contraindicações para RM ou ARM. A US depende mais do operador do que a ARM e não é capaz de avaliar de maneira confiável porções da ACI distal, próximas à base do crânio. Os exames de ATC fornecem excelente visualização, desde o arco da carótida até a circulação intracraniana, porém com pequeno risco associado à toxicidade do agente de contraste e de exposição á radiação. ARM pode avaliar todo o curso da carótida e ser rapidamente realizada, em conjunto com a RM do cérebro do paciente. É um método particularmente indicado para avaliação de pacientes pediátricos ou idosos, nos quais a utilização de angiografia convencional pode apresentar dificuldades técnicas.

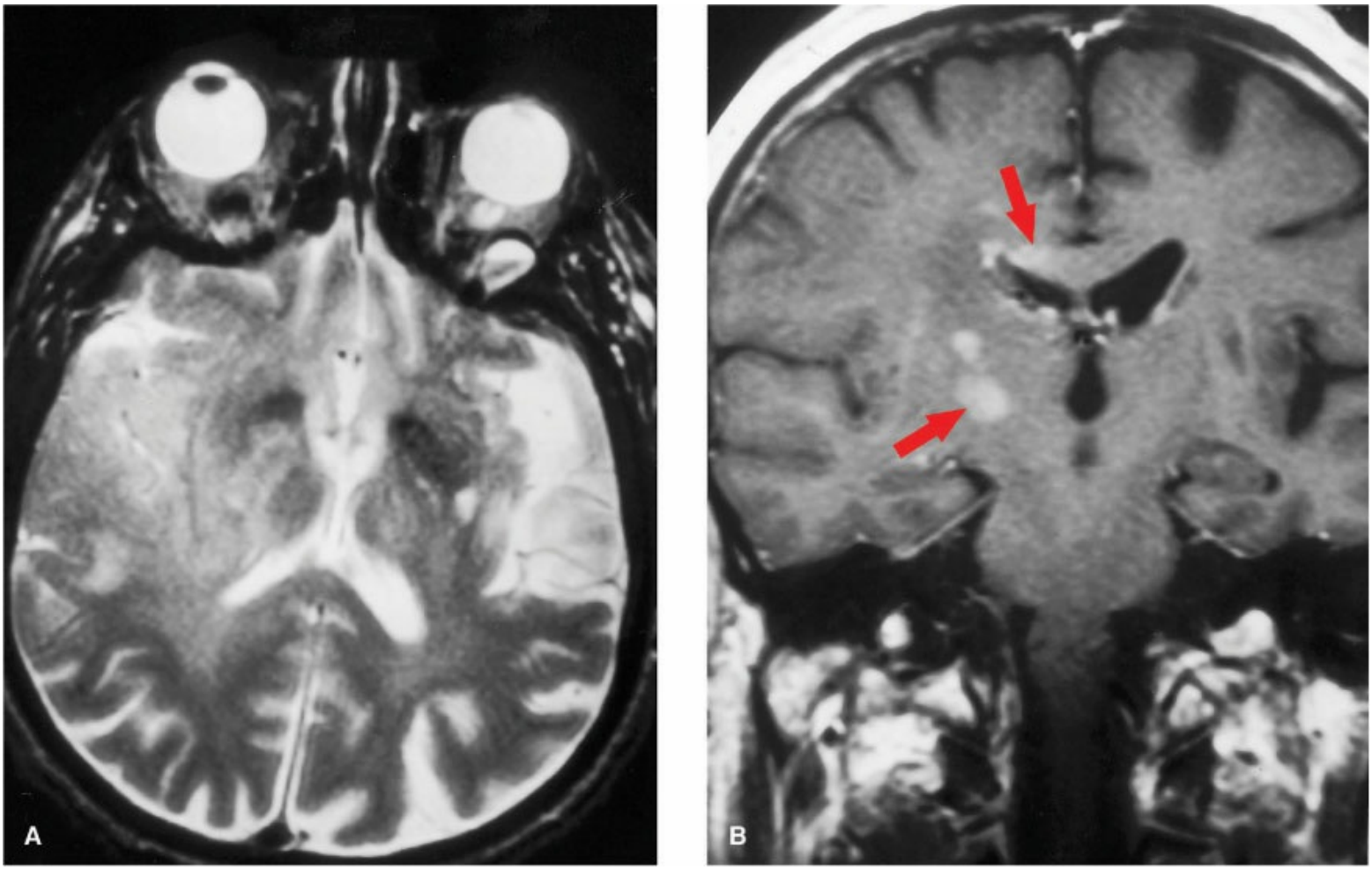


Figura 4.11 Glioblastoma que imita um AVC. A. Corte axial ponderado em T2 mostra edema principalmente no território da artéria cerebral média direita, mas com envolvimento adicional do lobo temporal medial, tálamo e regiões periatriais. **B.** T1WI coronal pós-contraste mostra áreas nodulares heterogêneas de realce nos núcleos da base e região periventricular (*setas*). Mesmo com história clínica de instalação semelhante à de um AVC, a distribuição não vascular e o padrão de realce atípico excluem definitivamente infarto subjacente. Quando estiver em dúvida, exames de acompanhamento por imagem geralmente esclarecem o diagnóstico.

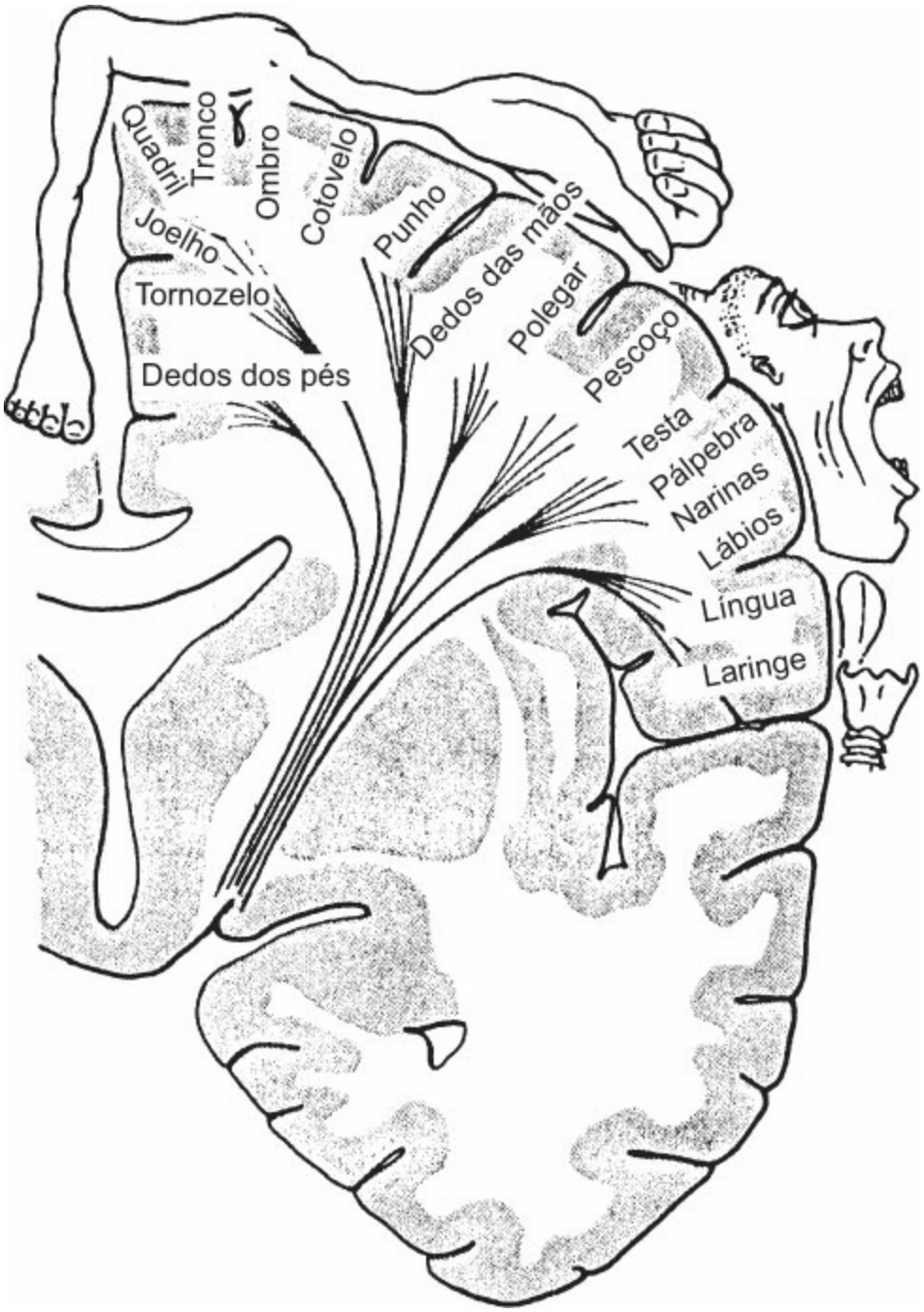


Figura 4.12 *Homúnculo*. Secção coronal através do córtex pré-central (motor) descreve a representação topográfica do lado oposto do corpo. As áreas da face e da mão são irrigadas pelo território da artéria média cerebral, e da perna, pela artéria cerebral anterior. (Reproduzida de Gilman S, Winans SS. Essentials of Clinical Neuroanatomy & Neurophysiology. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1982.)

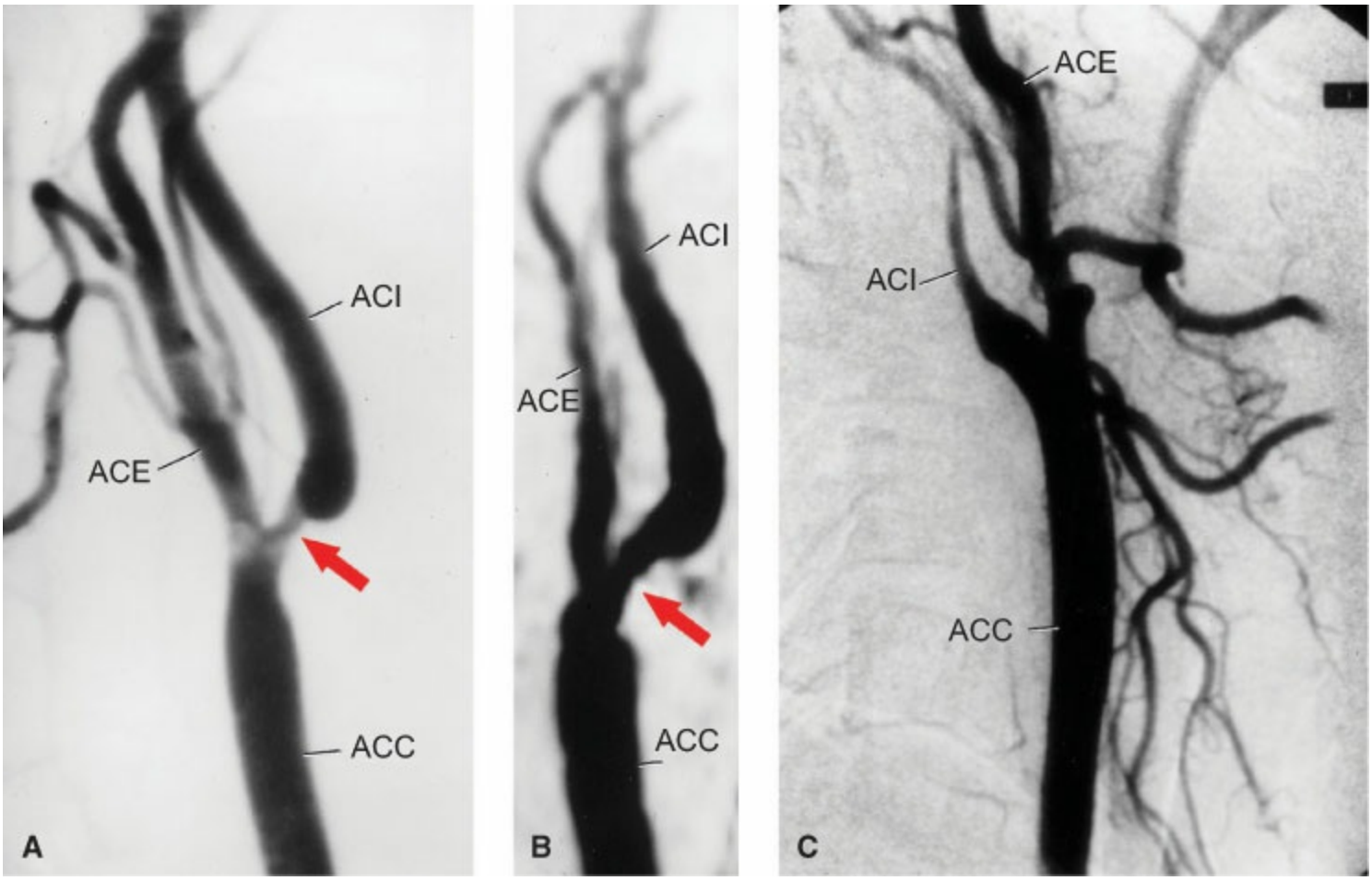
A angiografia comum seletiva da carótida permanece sendo o padrão-ouro para avaliação da artéria carótida antes de um procedimento; contudo, tem sido substituída por exames não invasivos em muitos centros médicos. O exame deve cobrir toda extensão da ACI, inclusive as porções cervical e craniana. É necessária a avaliação de segmentos cranianos cirurgicamente não acessíveis (petroso, cavernosos e supraclinoide) para excluir estenose intracraniana de alto grau ou *tandem lesions*, que podem contraindicar a realização da endarterectomia.

Artéria cerebral anterior. Bifurcação terminal da ACI nas artérias cerebrais anterior e média

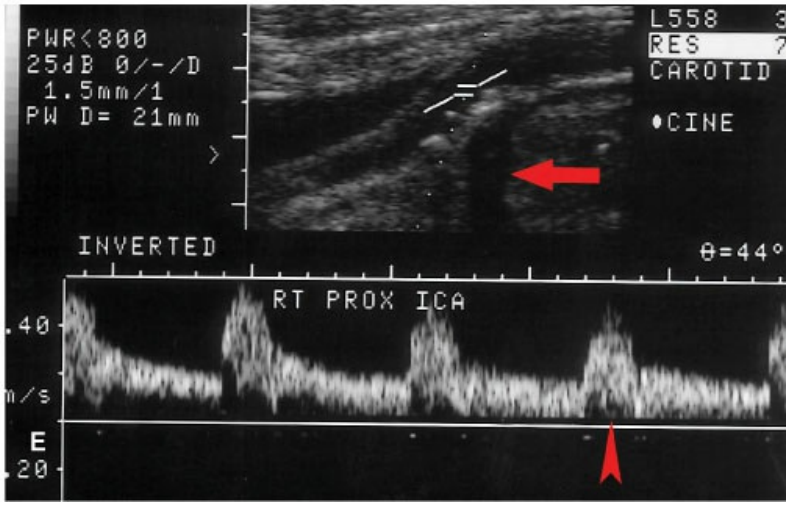
(Figura 4.14). A artéria cerebral anterior (ACA) é dividida em três subgrupos: lenticuloestriada média, que serve à porção rostral do núcleo da base; ramos pericalosos, que suprem o corpo caloso; e os ramos hemisféricos, que nutrem as porções mediais dos lobos frontal e parietal (Figura 4.15). Aproximadamente 5% dos infartos envolvem a ACA.

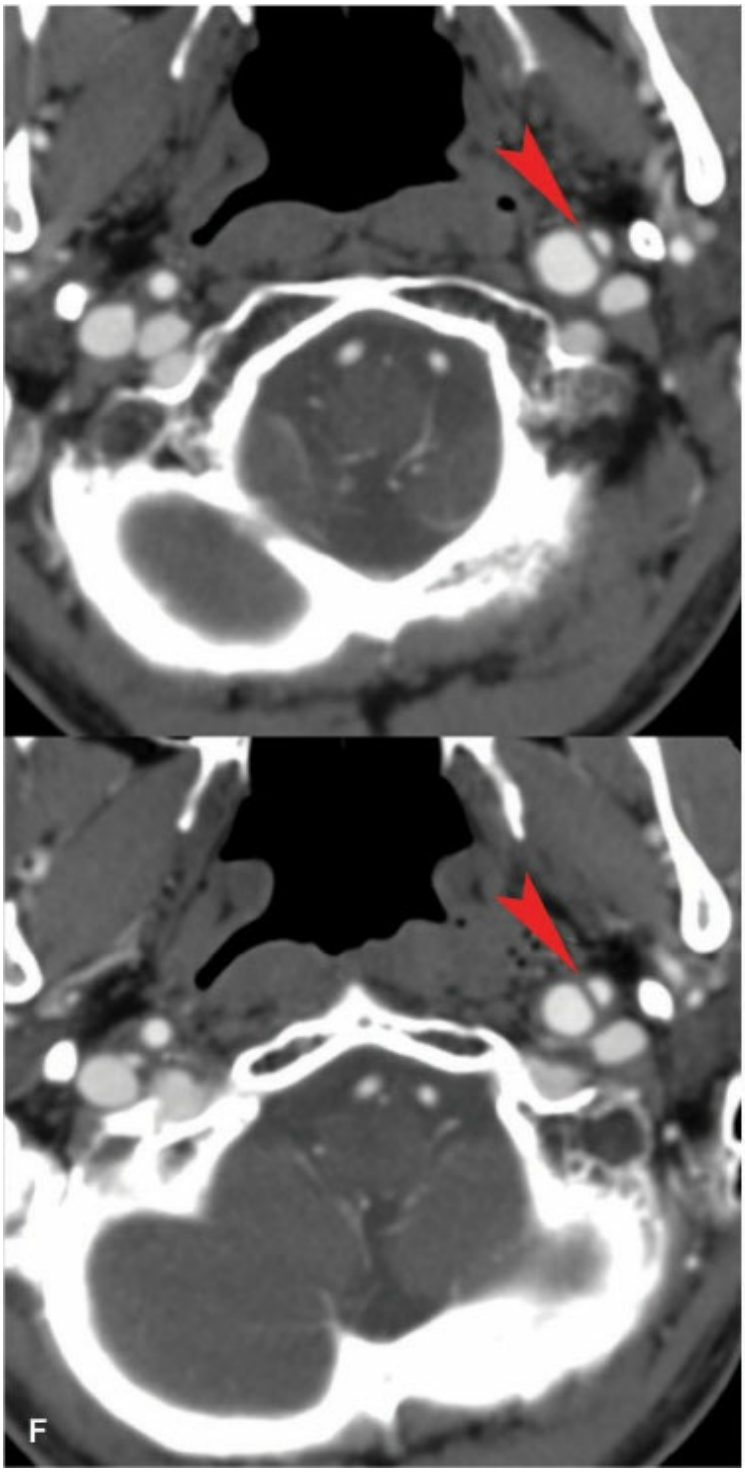
As artérias lenticuloestriadas médias penetram a substância perfurada anterior para fornecer suprimento variável à porção anteroinferior da cápsula interna, putame, globo pálido, cabeça do núcleo caudado e porções do hipotálamo e do quiasma óptico. O maior desses vasos irriga a região da cabeça do núcleo caudado/cápsula interna anterior e é reconhecido pelo nome do nosso amigo, a recorrente artéria de Heubner. Um infarto no território lenticuloestriado médio pode ocasionar alterações na produção da fala (afasia motora), flacidez facial e distúrbios de humor e julgamento.

Acima da origem das artérias lenticuloestriadas, as ACA são interconectadas pela artéria comunicante anterior. Cada ACA ascende ainda mais por intermédio de seus ramos até o polo frontal (artérias orbitofrontal e frontopolar). As ACA terminam em uma bifurcação nos ramos pericaloso (inferior) e caloso marginal (superior). Essas artérias correm paralelas ao corpo caloso da porção anterior para a posterior, suprindo o córtex medial dos lobos frontal e parietal. Como o próprio nome diz, a artéria pericalosa circunda e alimenta o corpo caloso. Os padrões de ramificação da ACA variam muito de um indivíduo para outro, sendo que aproximadamente 10% dos pacientes têm apenas um ramo pericaloso que fornece suprimento aos dois hemisférios, uma ACA ímpar (Figura 4.16).


ACI
ACE
ACC
A
ACI
ACE
ACC
B
ACE
ACI
ACC
C

D


PWR<800
25dB 0/-/D
1.5mm/1
PW D= 21mm
L558
RES
CAROTID
•CINE
INVERTED
θ=44°
RT PROX ICA
.40
m/s
E
.20



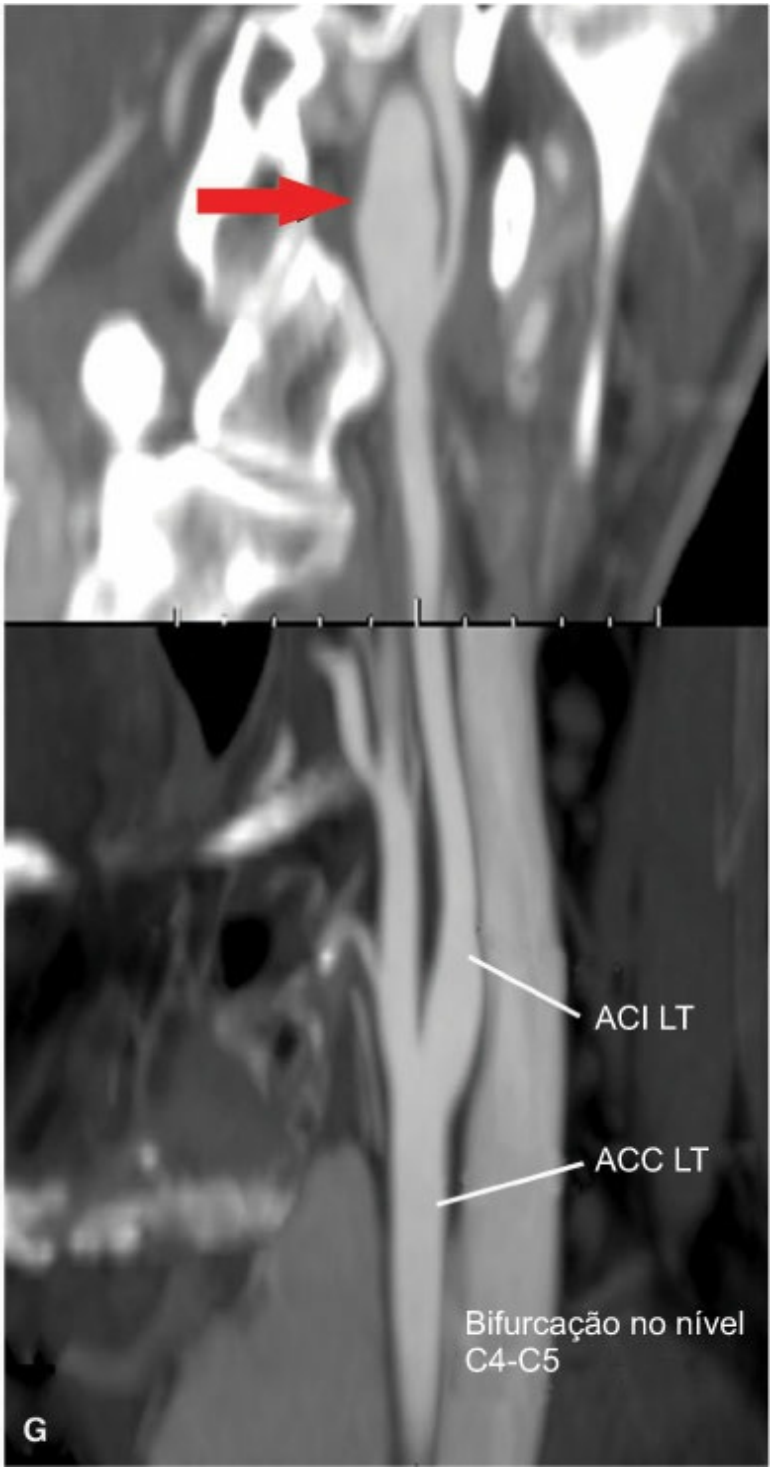


Figura 4.13 Doenças da artéria carótida. A. Aterosclerose. Incidência em perfil da bifurcação da carótida por angiografia com subtração digital convencional. O diâmetro da ACI proximal (*seta*) sofreu redução de aproximadamente 60% em comparação com seu calibre normal acima. ACC, artéria carótida comum; ACI, artéria carótida interna; ACE, artéria carótida externa e seus ramos. **B.** Aterosclerose. Projeção de intensidade máxima em perfil de uma ARM com tempo de voo bidimensional (2D) no mesmo paciente mostra um padrão bastante semelhante de realce relacionado com fluxo. **C.** Dissecção da artéria carótida com oclusão afunilada na ACI logo acima da bifurcação. **D.** Dissecção da artéria carótida em outro paciente mostra o sinal de crescente, indicativo de trombo intramural na porção pétrea da ACI esquerda (*seta*). Na RM, observe o vazio de fluxo no calibre normal e pequena quantidade de gordura circundando a ACI direita saudável (*ponta de seta*), em imagem ponderada em T1. **E.** US de artéria carótida mostra placa de calcificação com sombra acústica (*seta*), estreitamento do vaso e alargamento espectral (*ponta de seta*) em um caso de aterosclerose. **F** e **G.** ATC de dissecção da artéria carótida

com pseudoaneurisma. As imagens originais (**F**) mostram um retalho (*ponta de seta*) entre o lúmen nativo com estreitamento e o pseudoaneurisma com localização medial. As reconstruções 2D com cortes espessos (**G**) mostram a bifurcação normal da artéria carótida e pseudoaneurisma cervical distal semelhante a biruta (*wind-sock*) (*seta*). ACI LT, artéria carótida interna esquerda; ACC LT artéria carótida comum esquerda.

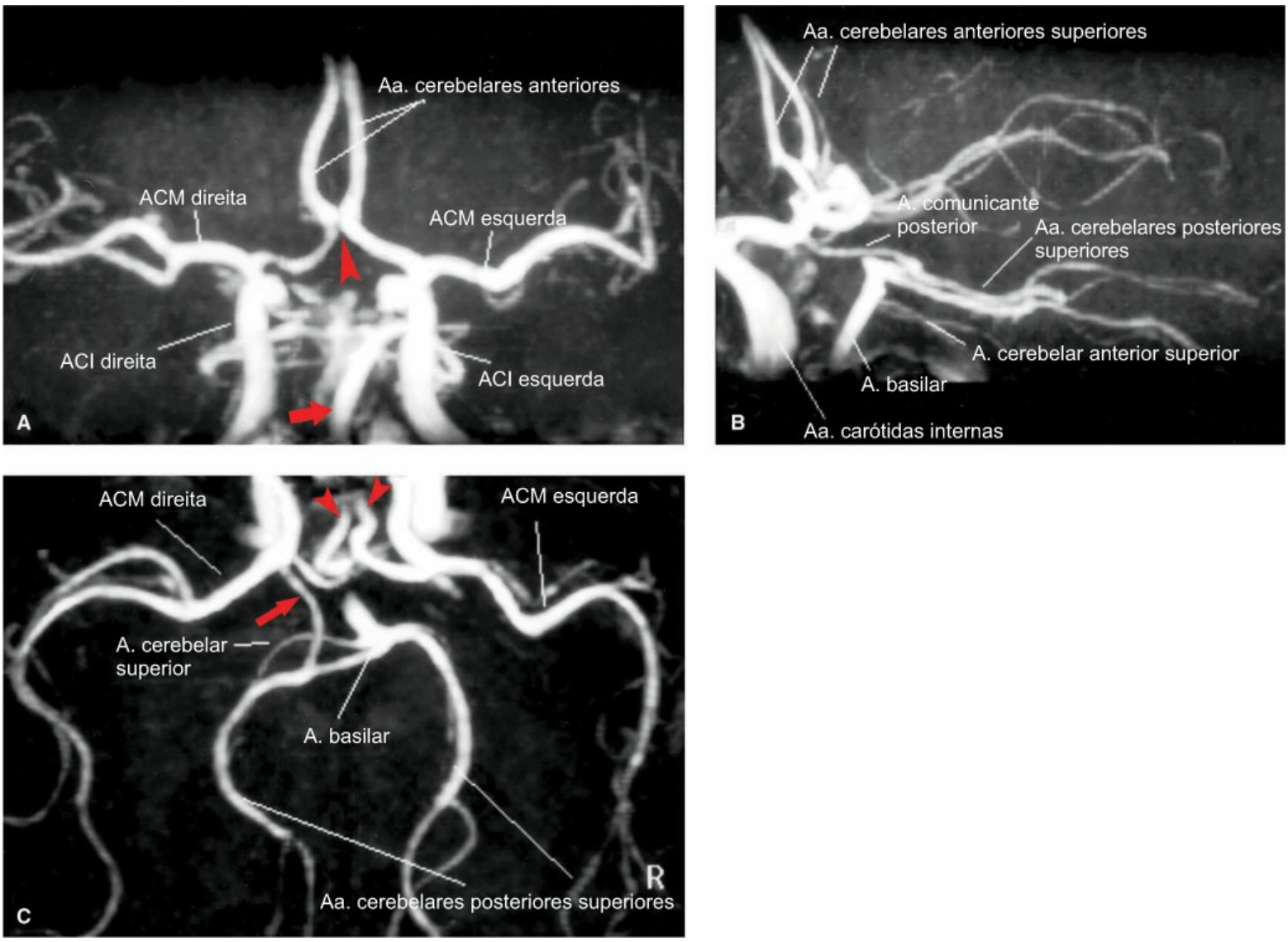


Figura 4.14 ARM do polígono de Willis e seus ramos; aspecto normal. A. A incidência coronal (anterior) mostra as artérias carótidas internas (ACI) normais, com bifurcação da artéria cerebral anterior e ramos intracranianos da artéria cerebral média (ACM). A artéria basilar e os ramos cerebelares se projetam abaixo (*seta*). Nesse paciente, a artéria comunicante anterior é bem curta (*ponta de seta*). **B.** A incidência em perfil mostra uma única e grande artéria comunicante posterior, fazendo a conexão entre as circulações anterior e posterior. Os ramos cerebelar superior e cerebral posterior da artéria basilar são claramente visualizados. **C.** A incidência submentovértice apresenta a relação dos principais vasos com o polígono de Willis. Estamos olhando "pelo lúmen" das artérias carótidas internas e basilar. Uma única artéria comunicante posterior é novamente visualizada (*seta*); o lado oposto provavelmente é hipoplásico. As artérias cerebrais anteriores se projetam entre as ACI (*pontas de seta*).

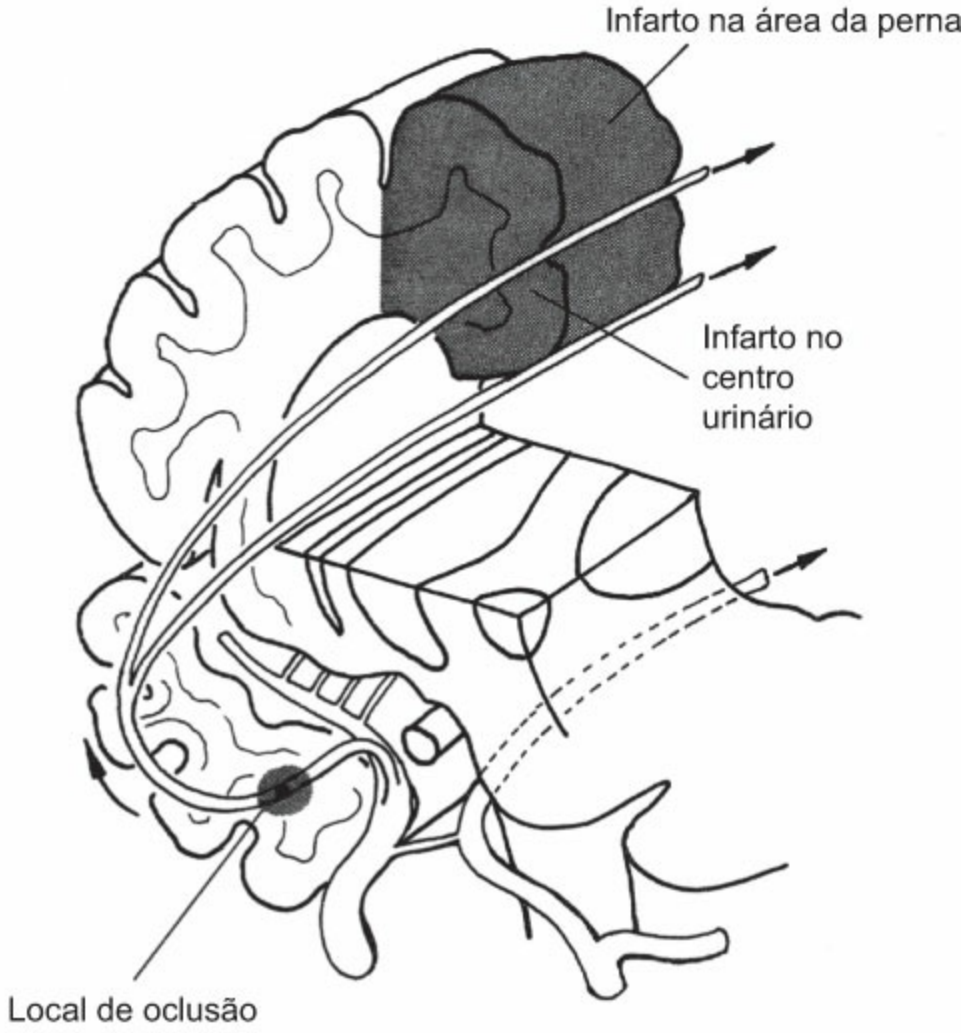


Figura 4.15 Oclusão da artéria cerebral anterior (ACA). A oclusão da ACA causa infarto do córtex frontal paramediano, responsável pelas funções motoras e sensoriais da perna oposta (área pontilhada). Se a oclusão for bilateral, também pode ser observada incontinência urinária e mutismo acinético. (Reproduzida de Patten J. Neurological Differential Diagnosis. New York: Springer Verlag, 1996.)

Uma lesão unilateral nos ramos hemisféricos da ACA causa preferencialmente fraqueza na perna do lado oposto do corpo (Tabela 4.3). Infartos bilaterais da ACA resultam em incontinência urinária e em um estado apático de vigília conhecido como mutismo acinético. Um infarto no corpo caloso pode ocasionar uma variedade de síndromes de desconexão inter-hemisférica.

Artéria cerebral média. Supre maior quantidade de tecido cerebral que qualquer outro vaso intracraniano e é onde se localizam quase dois terços dos infartos. Seus ramos são as artérias lenticuloestriadas laterais, responsáveis pelo suprimento da maior parte da região dos núcleos da base, e os ramos hemisféricos, que servem à superfície cerebral lateral (Figuras 4.4 e 4.17).

As artérias lenticuloestriadas surgem da artéria cerebral média (ACM) proximal como numerosas artérias terminais perfurantes pequenas, distribuídas para o putame, globo pálido lateral, metade superior da cápsula interna e coroa radiada adjacente e a maioria do caudado. Lesões vasculares isoladas do globo pálido ou do putame normalmente são assintomáticas ou afetam o tônus muscular e o controle motor contralateral. Lesões da cápsula interna ou da coroa

radiada podem causar déficits sensoriais ou motores simples ou mistos ao lado oposto do corpo. A interrupção das conexões visuais ao núcleo geniculado lateral resulta em um tipo sutil de hemianopsia homônima contralateral. Raramente, a via do fascículo arqueado, que vai da área de Wernicke até a área de Broca da fala, pode ser seletivamente infartada, ocasionando uma afasia de condução (incapacidade de repetir ou ler alto, independentemente da preservação da compreensão e fluência).

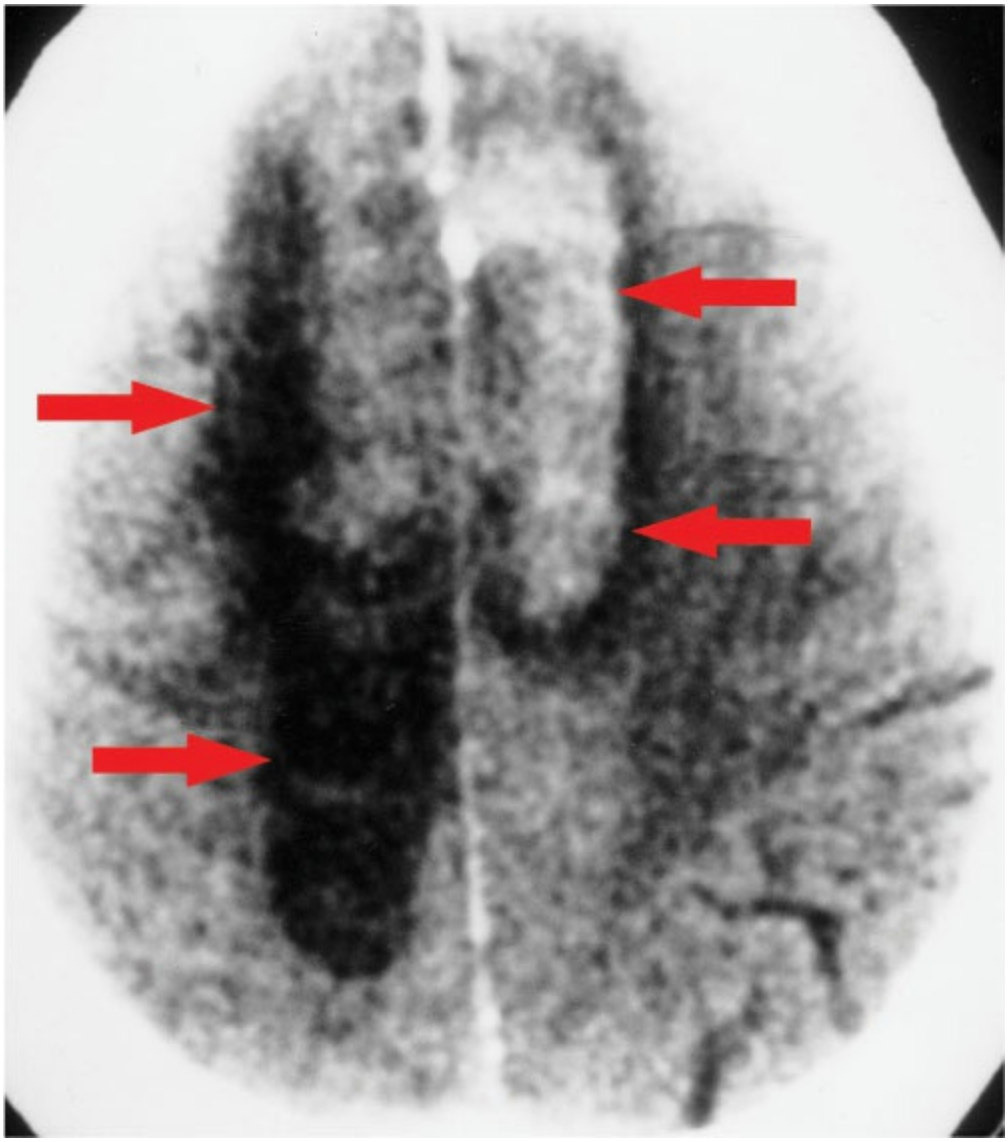


Figura 4.16 Infarto hemorrágico. Imagem de infarto hemorrágico em distribuição bilateral da artéria cerebral anterior (ACA) (*setas*) mostrada por TC sem contraste. Este foi um caso de AVC embólico, provavelmente pela oclusão de uma ACA do tipo ázigos.

A ACM curva-se lateralmente através da ínsula, onde sofre bifurcação ou trifurcação nos ramos corticais principais (Figura 4.14 A). A ínsula propriamente dita recebe seu suprimento sanguíneo dos ramos hemisféricos, não das artérias lenticuloestriadas laterais. Quando ocorre oclusão da ACM proximal, a região insular é a mais distante de qualquer irrigação colateral potencial, o que provavelmente explica o aparecimento precoce do edema que dá origem ao *sinal*

da fita insular (Figura 4.3). Os ramos hemisféricos anteriores da ACM suprem o limite anterolateral do lobo temporal (artéria temporal anterior), o lobo frontal (artérias operculofrontais) e as faixas motora e sensorial (artéria do sulco central). Os ramos hemisféricos posteriores da ACM fornecem suprimento ao lobo parietal na região posterior à faixa sensorial (artéria parietal posterior), aos lobos parietal posterolateral e occipital lateral (artéria angular), e à maior parte do lobo temporal (artéria temporal posterior).

A oclusão dos ramos da ACM rostral do hemisfério dominante causa afasia motora (Broca), na qual a compreensão permanece intacta. Os ramos posteriores do hemisfério dominante suprem a área de Wernicke, a qual, quando ocluída, causa afasia receptiva. A oclusão do ramo temporal posterior pode interromper as radiações visuais, causando problemas no campo homônimo contralateral. O envolvimento do giro pré-central (faixa motora) de qualquer um dos hemisférios produzirá fraqueza muscular contralateral, que afeta mais a face e o braço do que a perna (Figura 4.12). Ocorre perda sensorial cortical contralateral quando a parte principal do córtex ou a associação do córtex sensorial por trás do sulco central é afetada. No hemisfério direito não dominante, infartos da ACM posterior normalmente causam estados de confusão mental, estranho comprometimento das capacidades visuoespaciais e, algumas vezes, a negação (ou não reconhecimento) do lado esquerdo do corpo. A oclusão total da ACM para além das artérias lenticuloestriadas ocasiona uma combinação dos déficits a seguir: hemiparesia do braço e da face contralateral, alteração no campo visual e negligência ou afasia global, dependendo de qual dos hemisférios foi afetado. Também pode ser observada fraqueza na perna, quando a oclusão ocorre no tronco da ACM, devido ao envolvimento da cápsula interna. Essas relações estão resumidas na Tabela 4.3.

Circulação posterior ou vertebrobasilar

Artérias vertebrais. As artérias vertebrais geralmente se originam das artérias subclávias, ascendem em linha reta até o forame transverso entre C6-C3, fazem uma volta abrupta através dos níveis de C2-C1 forame magno e unem-se anteriormente à medula baixa para formar a artéria basilar (Figura 4.18). Em geral, o estreitamento aterosclerótico afeta as artérias vertebrais em sua origem e a artéria basilar em níveis variáveis. O estreitamento da porção cervical pode ser o resultado de osteófitos uncovertebrais compressivos. Virar a cabeça rapidamente (p. ex., em acidentes com veículos automotores) pode tracionar as vértebras nos níveis de C1-C2, resultando em dissecção arterial. Quaisquer dessas condições tende a causar isquemia vertebrobasilar por meio de mecanismos trombóticos ou embólicos. O tratamento com agentes anticoagulantes e antiplaquetários permanece sendo a principal opção nos casos de isquemia vertebrobasilar. Algumas vezes, é possível a realização de angioplastia ou a colocação de *stents* para correção de lesões ateroscleróticas; porém, esse tipo de tratamento geralmente é reservado para os casos

clinicamente refratários.

Tabela 4.3 Anatomia vascular funcional.[a]

Vaso	Ramo	Lateralidade	Déficit/Síndrome
ACA	Hemisférico	Qualquer Ambos	Fraqueza nas pernas Incontinência, mutismo acinético
	Lenticuloestriados médios	Qualquer Esquerda	Flacidez facial Disartria; afasia motora (±)
ACM	Hemisférico	Qualquer Esquerda	Fraqueza nos braços e face > perna Afasia motora (lesão anterior) Afasia receptiva (lesão posterior) Afasia global (ACM total) Síndromes de negligência
	Lenticuloestriados laterais	Direita Qualquer	Disfunção visuoespacial Síndromes lacunares variáveis
ACP	Hemisférico	Qualquer Ambas	Hemianopsia Cegueira cortical Déficits de memória
	Talamoperfuradores	Qualquer	Sonolência Transtornos sensoriais
Cerebelar	ACPI, ACAI ou ACS	Qualquer	Ataxia, vertigem, vômitos Coma (se houver efeito expansivo) Déficits do tronco cerebral (±)
Zona de fronteira (*watershed*)	ACA/ACM/ACP	Qualquer Bilateral	Síndrome do homem no barril Transtornos graves de memória

*a*Considerando o hemisfério esquerdo dominante. ACPI, artéria cerebelar posterior inferior; ACAI, artéria cerebelar anterior inferior; ACS, artéria cerebelar superior; ACA, artéria cerebral anterior; ACM, artéria cerebral média; ACP, artéria cerebral posterior.

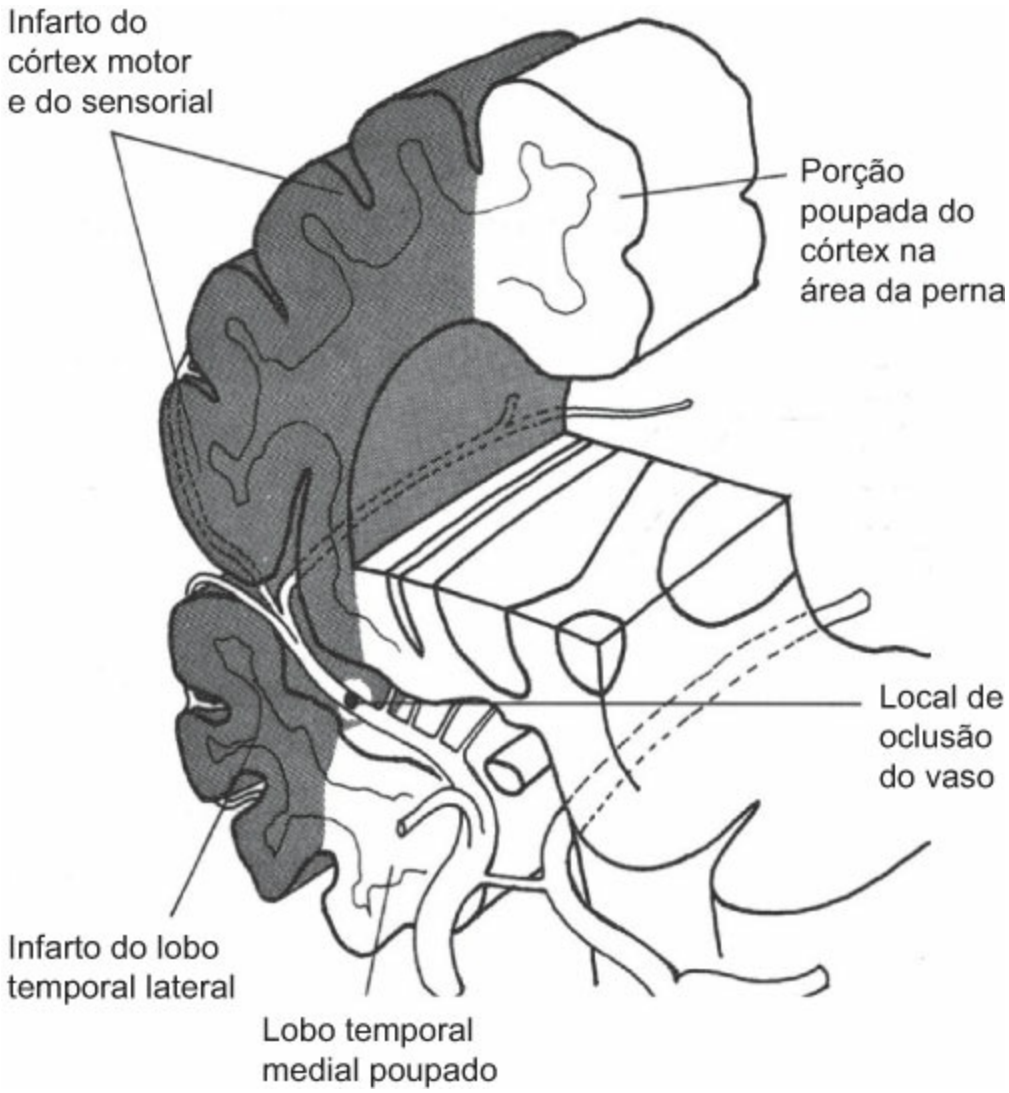


Figura 4.17 Oclusão da artéria cerebral média (ACM). A oclusão da ACM distal aos vasos lenticuloestriados laterais causa infarto do córtex motor e sensorial do braço e da face (*área pontilhada*). Uma oclusão mais proximal também afetaria a cápsula interna, com potencial de adicionar déficits nas pernas. (Reproduzida de Patten J. Neurological Differential Diagnosis. New York: Springer Verlag, 1996.)

Artéria basilar. A artéria basilar é formada pela união de duas artérias vertebrais. À medida que ascende entre o clivo e o tronco cerebral, ela envia grandes ramos ao cerebelo e vasos perfurantes menores ao tronco cerebral. A artéria basilar termina em uma bifurcação nas artérias cerebrais posteriores, logo acima dos tentórios cerebelares. A oclusão da artéria basilar propriamente dita geralmente é fatal, devido ao infarto dos centros respiratório e cardíaco na medula. A oclusão das artérias terminais perfurantes da artéria basilar causa infarto localizado no tronco cerebral, que se manifesta em geral como disfunção de um nervo, ataxia, sonolência e déficits motores ou sensoriais cruzados. Caracteristicamente, essas lesões respeitam a linha média do tronco cerebral e, com frequência, estendem-se até a superfície ventral (Figura 4.19). Distúrbios metabólicos (p. ex., mielinólise pontina central) e hemorragia hipertensiva (mais comumente na ponte) tendem a apresentar localização mais central ou mais difusa. Lesões grandes ou múltiplas na ponte podem causar uma síndrome aterrorizante de tetraparesia, com cognição

intacta conhecida como *síndrome do encarceramento* (*locked-in*).

Artéria cerebral posterior. A artéria basilar termina na bifurcação para a artéria cerebral posterior (ACP) no nível do mesencéfalo, logo acima do hiato tentorial. Os principais ramos da ACP incluem os *vasos perfurantes* do tálamo e mesencéfalo, artérias coroidais superiores e ramos corticais dos lobos temporal médio e occipital (Figura 4.20). De 10 a 15% dos infartos ocorrem no território da ACP.

Os segmentos proximais das ACP se curvam posterolateralmente em torno do mesencéfalo, criando pequenos ramos perfurantes tanto no mesencéfalo como no tálamo em seu percurso. Um infarto na região do mesencéfalo causa perda da resposta pupilar aos estímulos luminosos, compromete o olhar para cima e provoca sonolência devido aos danos na lâmina do teto do mesencéfalo, no núcleo do terceiro nervo craniano e na formação reticular ativadora, respectivamente. Os ramos perfurantes proximais da ACP também irrigam a maior parte do tálamo e, algumas vezes, porções do ramo posterior da cápsula interna. Um infarto na região do tálamo ocasiona uma variedade de distúrbios; no entanto, o problema mais comum é a perda sensorial contralateral.

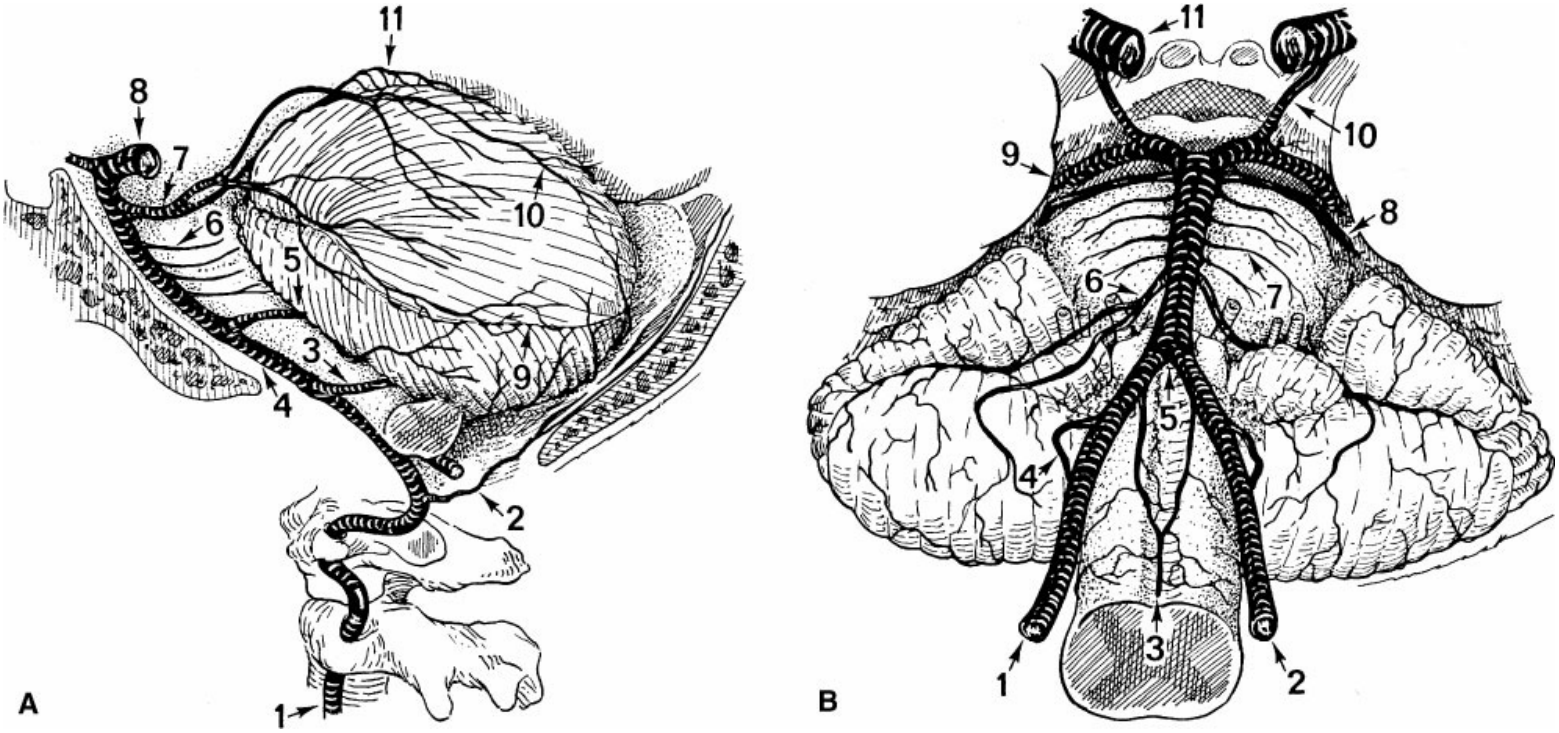


Figura 4.18 Artérias vertebrobasilares. A. Projeção lateral. 1, vertebral esquerda; 2, meníngea posterior; 3, cerebelar posterior inferior (ACPI); 4, basilar; 5, cerebelar anterior inferior (ACAI); 6, perfurantes pontinas; 7, cerebelar superior (ACS); 8, cerebral posterior (ACP); 9, ramos da ACS e ACAI na fissura horizontal do cerebelo; 10, ramos hemisféricos da ACS; 11, ramos vermianos superiores. **B.** Projeção anterior. 1, vertebral direita; 2, vertebral esquerda; 3, espinal anterior; 4, ACPI; 5, basilar; 6, ACAI; 7, pontina; 8, ACS; 9, ACP; 10, comunicante posterior; 11, artéria carótida interna. (Reproduzida de Osborn AG. Introduction to Cerebral Angiography. Philadelphia: Harper & Row, 1980.)

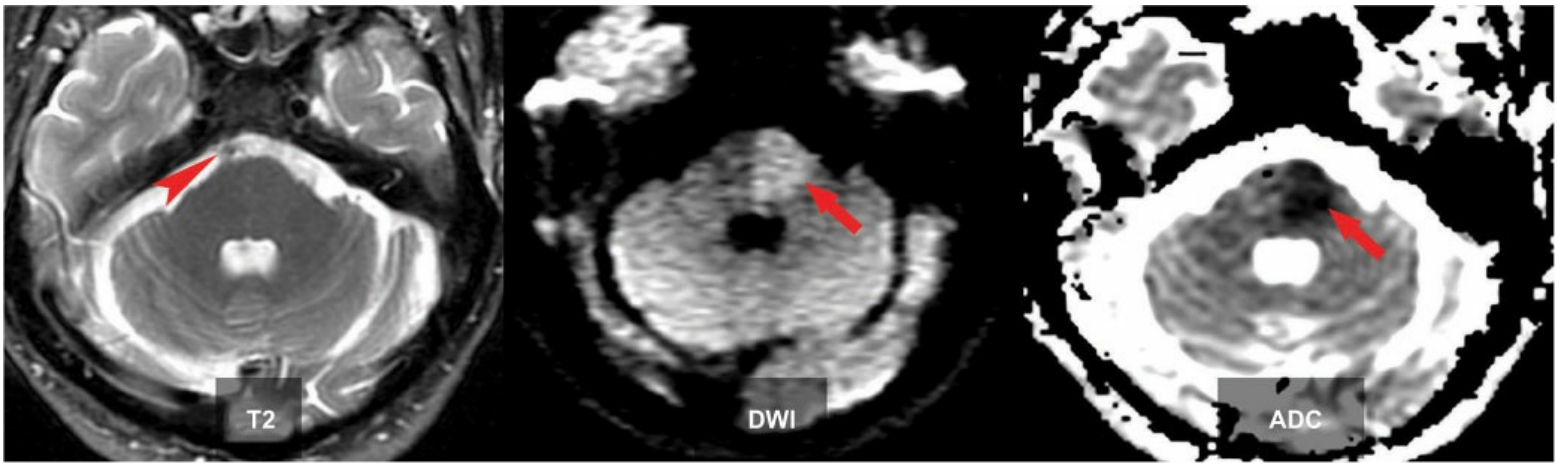


Figura 4.19 Infarto agudo do tronco cerebral. Embora a imagem de RM ponderada em T2 (T2) apareça normal na ponte, a imagem ponderada por difusão (DWI) e o mapa do coeficiente de difusão aparente (ADC) mostram infarto pontino paramediano esquerdo (*setas*), que respeita a linha média. Observe a ausência do vazio de sinal de fluxo normal na artéria basilar na imagem ponderada em T2 (*ponta de seta*), devido à aterosclerose focal.

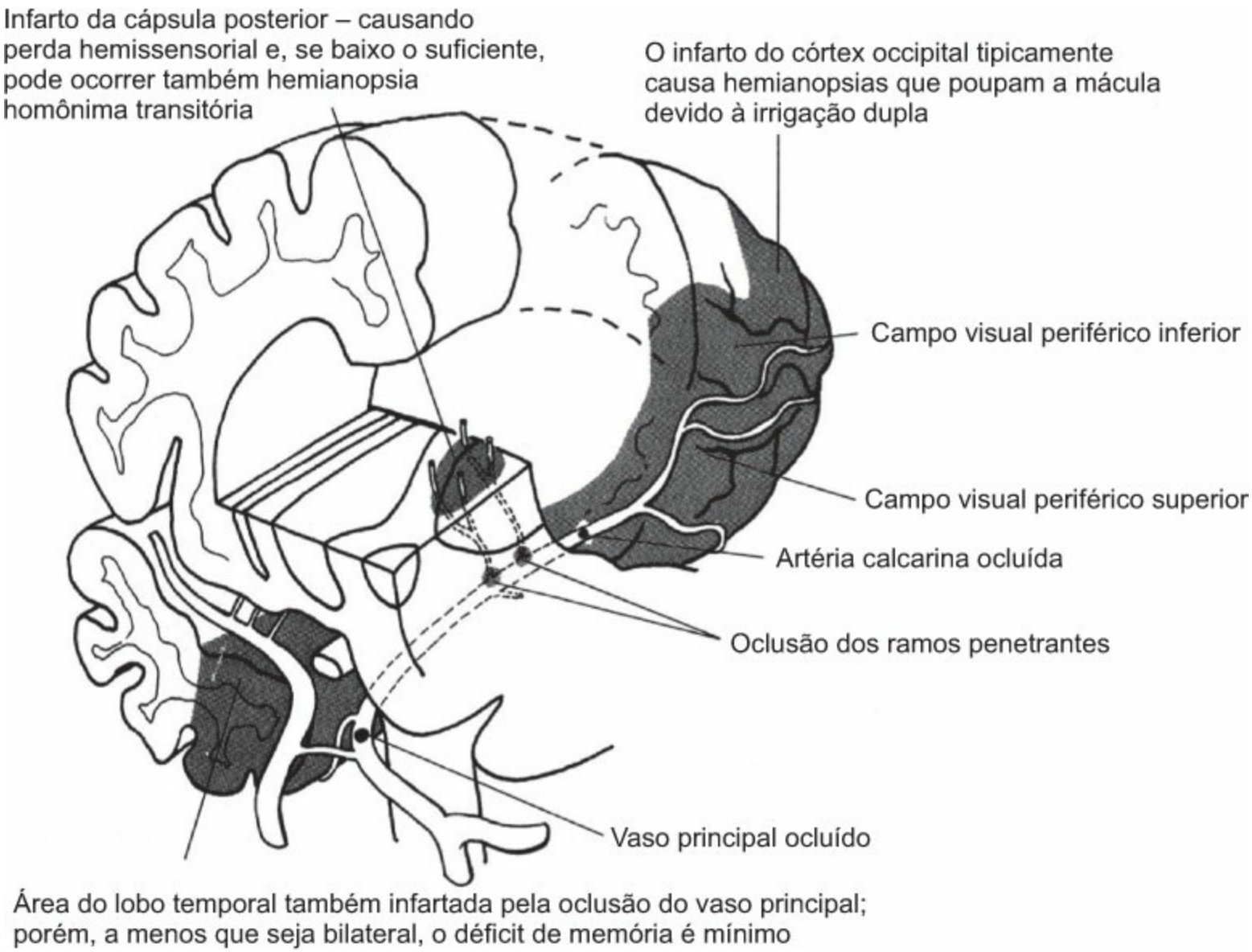


Figura 4.20 Oclusão da artéria cerebral posterior (ACP). A oclusão da ACP resulta em síndromes de comprometimento da memória, perda do campo visual oposto e, algumas vezes, déficits hemissensoriais.

(Reproduzida de Patten J. Neurological Differential Diagnosis. New York: Springer Verlag, 1996.)

As artérias coroidais posteriores surgem da ACP proximal para suprir o plexo coroide do terceiro ventrículo e do ventrículo lateral, a glândula pineal e as áreas contíguas ao terceiro ventrículo. Um infarto coroide posterior isolado é um evento raro devido à riqueza da circulação colateral que atravessa o plexo coroide. Os ramos corticais da ACP irrigam o lobo temporal inferomedial (artérias temporais inferiores), giro occipital superior (artéria parieto-occipital) e córtex visual dos lobos occipitais (artéria calcarina) (Figura 4.21). Oclusão hemisférica da ACP vem, geralmente, de uma fonte embólica. O infarto temporal inferomedial pode causar déficits de memória, que, quando bilaterais, são muito graves. A perda do córtex visual primário causa perda total da visão no campo visual oposto (hemianopsia homônima).

Em aproximadamente 20% dos pacientes, um ou ambos dos segmentos proximais ('P1') da ACP pode estar hipoplásico ou ausente. Nesses casos, o fluxo é derivado do sistema da ACI por meio de uma artéria comunicante posterior proeminente. Isso é comumente chamado de *origem fetal* da ACP, uma vez que, embriologicamente, a ACP se desenvolve com a ACI. Como esta é uma variação anatômica muito comum, quando se está avaliando um infarto da ACP, deve ser considerada tanto a possibilidade de um distúrbio de vértebra como de artéria carótida.

Artérias cerebelares. Cefaleia, vertigem, náuseas, vômitos e ataxia ipsilateral são as características principais de um AVC cerebelar; 85% são isquêmicos e 15% são hemorragias primárias. Clinicamente, é difícil determinar qual subterritório cerebelar está envolvido e se o evento deriva de infarto ou hemorragia. *Devido à urgência clínica, a avaliação aguda da suspeita de um AVC cerebelar deve ser realizada por TC*. Hemorragia cerebelar e qualquer infarto com efeito expansivo significativo devem ser considerados emergências neurocirúrgicas, sendo necessária a descompressão da fossa posterior. Para a avaliação após a fase aguda, o exame de escolha deve ser a RM, já que artefatos de endurecimento do feixe degradam as imagens da fossa posterior na TC.

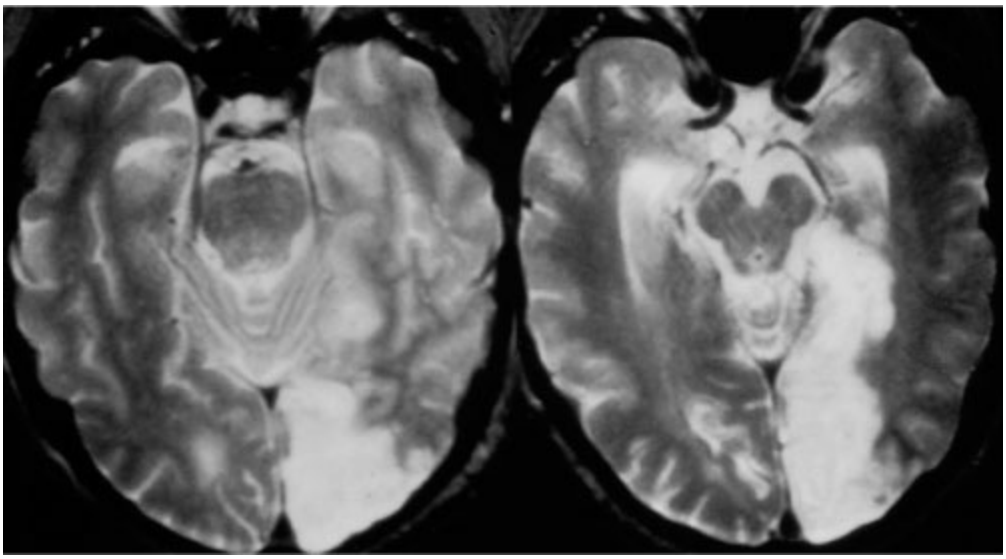


Figura 4.21 Infarto da artéria cerebral posterior. As imagens adjacentes ponderadas em T2 mostram o envolvimento do lobo occipital esquerdo e do lobo temporal medial. O paciente apresentava defeito denso no campo visual homônimo direito.

Embora os déficits relacionados com os territórios cerebelares sejam difíceis de serem distinguidos clinicamente, é importante conhecer a distribuição característica para que seja possível elucidar os mecanismos do AVC. Felizmente, é impossível esquecer a ordem correta dos ramos cerebelares, de cima para baixo: artéria cerebelar superior, inferior anterior e inferior posterior (Figura 4.18).

- *Artérias cerebelares superiores.* A parte superior do cerebelo é irrigada pelas artérias cerebelares superiores, as quais surgem da porção distal da artéria basilar como os últimos grandes ramos abaixo do tentório cerebelar. Os territórios das artérias cerebelares superiores (ACS) incluem verme do cerebelo superior, pedúnculos cerebelares médio e superior e aspectos superior e lateral dos hemisférios cerebelares (*i. e.*, o "teto" do cerebelo). A maioria dos infartos das ACS é embólica.
- *Artérias cerebelares inferiores anteriores.* Surgem da porção proximal da artéria basilar para suprir o cerebelo anteromedial e, algumas vezes, parte do pedúnculo cerebelar médio. As artérias cerebelares inferiores anteriores (ACIA) geralmente são o menor dos três principais ramos do hemisfério cerebelar. Uma oclusão nessa região comumente causa ataxia do membro ipsilateral, náuseas, vômitos, tontura e cefaleia.
- *Artérias cerebelares inferiores posteriores.* A porção inferior do cerebelo recebe suprimento a partir delas. Essas artérias são o primeiro ramo intracraniano principal do sistema vertebrobasilar, que geralmente surge da porção distal da artéria vertebral, 1 a 2 centímetros abaixo da origem da artéria basilar. Seu território é variável, porém frequentemente inclui a medula dorsolateral, verme do cerebelo inferior e hemisfério cerebelar posterolateral. A ACIP mantém uma relação de reciprocidade com a ACIA acima dela. Se a artéria cerebelar inferior

posterior (ACIP) é grande, então a ACIA ipsilateral geralmente é pequena, e vice-versa. Algumas vezes, esse arranjo é chamado de *loop* ACIA-ACIP. Em geral, a ACIP constitui o ramo mais largo do hemisfério cerebelar e o que sofre infarto com mais frequência. A oclusão pode ocorrer como extensão da dissecção de uma artéria vertebral que começa no nível C1-C2 (Figura 4.22). Se apenas o hemisfério cerebelar é afetado, são observados os sintomas de ataxia de membro ipsilateral, náuseas, vômitos, tontura e cefaleia, do mesmo modo que em infartos da ACIA. O envolvimento da medula em infartos da ACIP adiciona elementos da síndrome de Wallenberg, incluindo ataxia, dormência facial, síndrome de Horner, disfagia e disartria.

Infarto de zona de fronteira vascular

Um episódio de hipoperfusão global transitória pode resultar em infarto bilateral nas regiões de fronteira entre territórios arteriais. Os eventos que costumam disparar esse tipo de infarto incluem parada cardíaca, sangramento maciço, anafilaxia e cirurgia realizada com anestesia geral. As zonas de fronteira são regiões perfundidas por ramos terminais de dois territórios arteriais adjacentes (Figura 4.23). Quando o fluxo em um ou ambos dos pares de vasos cai abaixo de um determinado nível crítico, a parte do cérebro localizada na zona de fronteira é a primeira a ser perdida. Um dano unilateral em zona de fronteira pode ser observado quando uma oclusão ou estenose de artéria carótida é descoberta por hipotensão global. As imagens mostram um cordão de pequenas lesões profundas na substância branca (sinal das contas do rosário) ou um dano que se estende dos "cantos" dos ventrículos laterais em cortes mais altos (Figura 4.24). Os achados clínicos característicos incluem fraqueza isolada dos membros superiores (síndrome do homem no barril), cegueira cortical e perda de memória.

Isquemia de pequenos vasos

Lacunas. São pequenos infartos subcorticais que ocorrem em qualquer território vascular. São responsáveis por 15 a 20% de todos os AVC. Lacunas (literalmente pequenas lagoas) são cavidades de 2 a 5 mm^3, deixadas no cérebro como resultado da oclusão de uma artéria penetrante, causando infarto e desenvolvimento de encefalomalacia. Habitualmente o paciente é hipertenso de longa data, resultando na lipo-hialinose dos vasos e, por fim, trombose. Em 60% dos casos, um AIT precede o AVC, e é comum um curso irregular nos primeiros 2 dias. Com essas pequenas lesões, tendem a ocorrer síndromes motoras ou sensoriais puras. As localizações características incluem o núcleo lenticular (37%), ponte (16%), tálamo (14%), núcleo caudado (10%) e cápsula interna/coroa radiada (10%) (Figura 4.25).

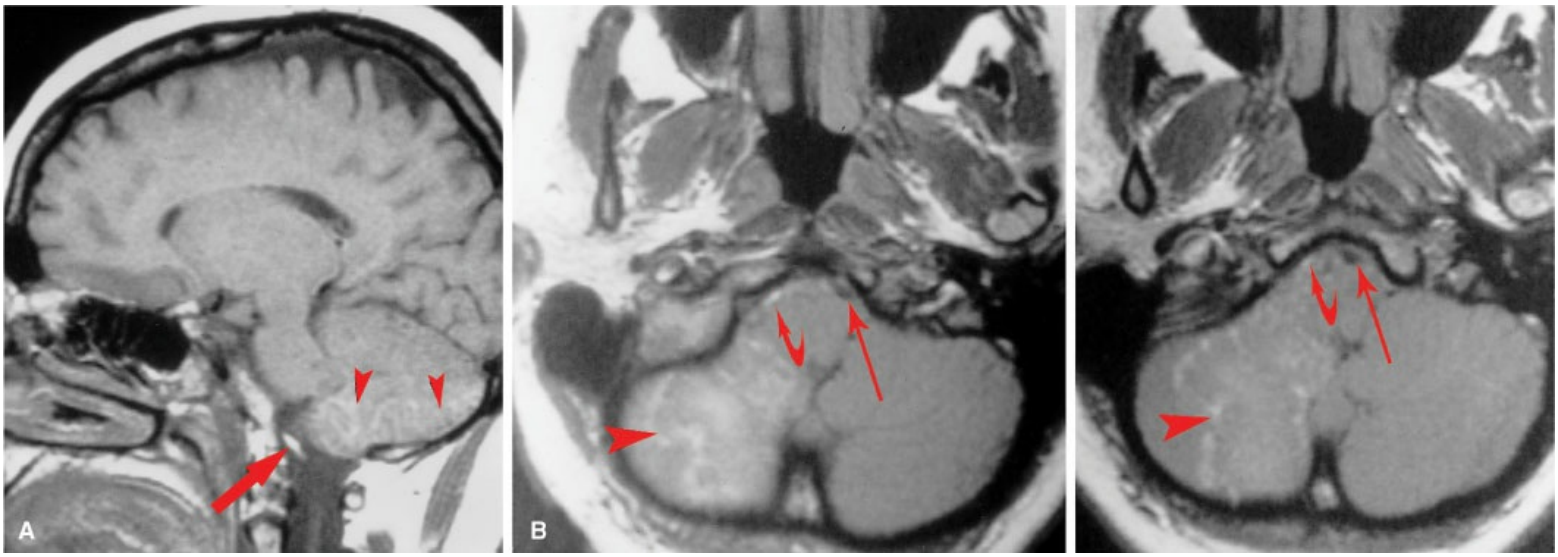


Figura 4.22 Dissecção vertebral com infarto da artéria cerebelar posterior inferior (ACPI). Este paciente apresentou dor no pescoço e ataxia depois de um acidente de esqui. Imagens sagital (**A**) e axial (**B**) ponderadas em T2 sem contraste mostram alto sinal na artéria vertebral direita ocluída (*setas curvas*) com vazio de fluxo preservado na artéria vertebral direita (*setas*). Observa-se infarto hemorrágico no território da ACPI direita (*pontas de seta*).

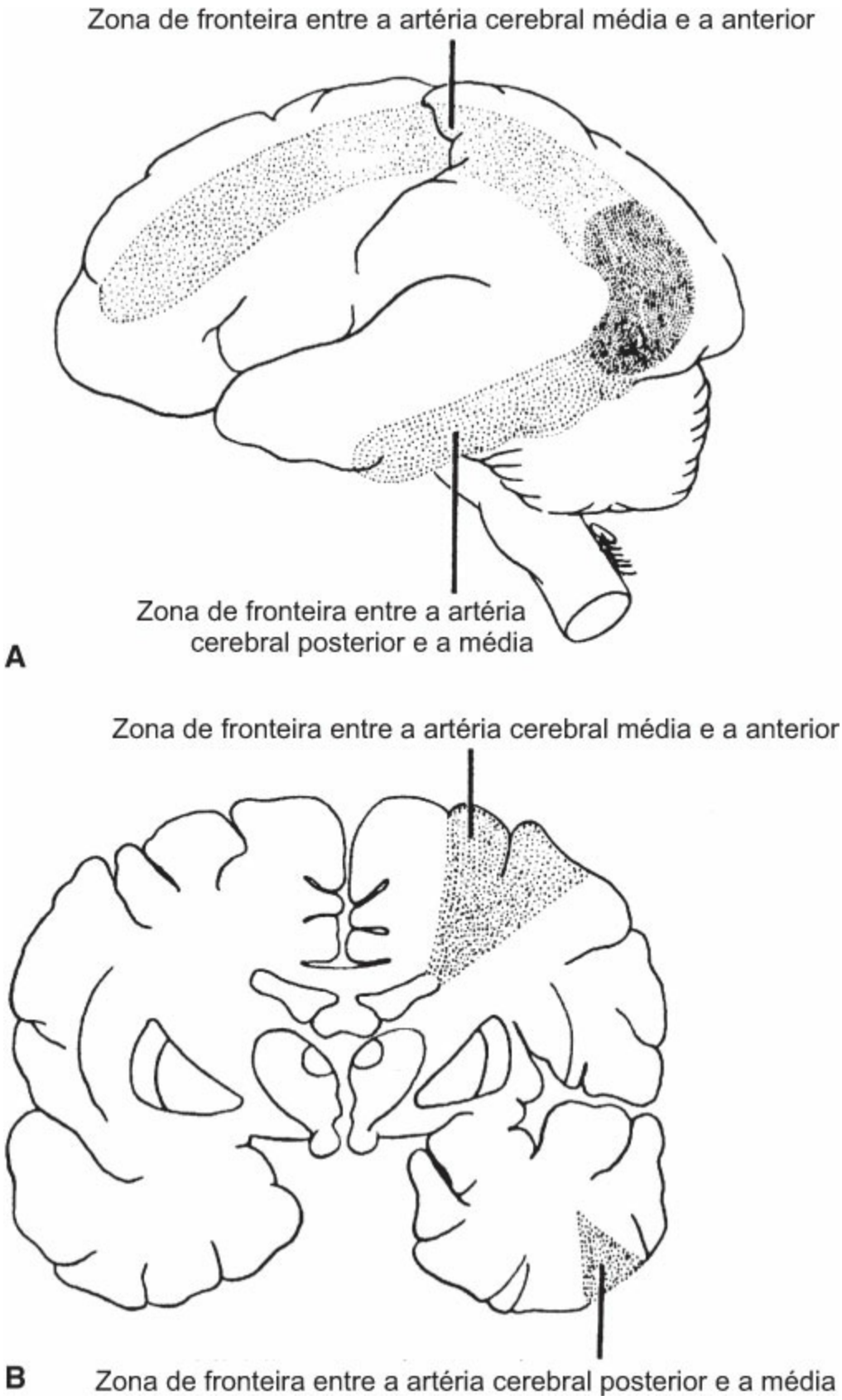


Figura 4.23 Isquemia em zona de fronteira. A, B. As áreas pontilhadas são perfundidas pelos ramos terminais das artérias-mães adjacentes. As zonas de fronteira correm maior risco de infarto quando o fluxo é reduzido em uma ou nas duas artérias carótidas. (Reproduzida de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA, eds. Clinical Neurology. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989.)

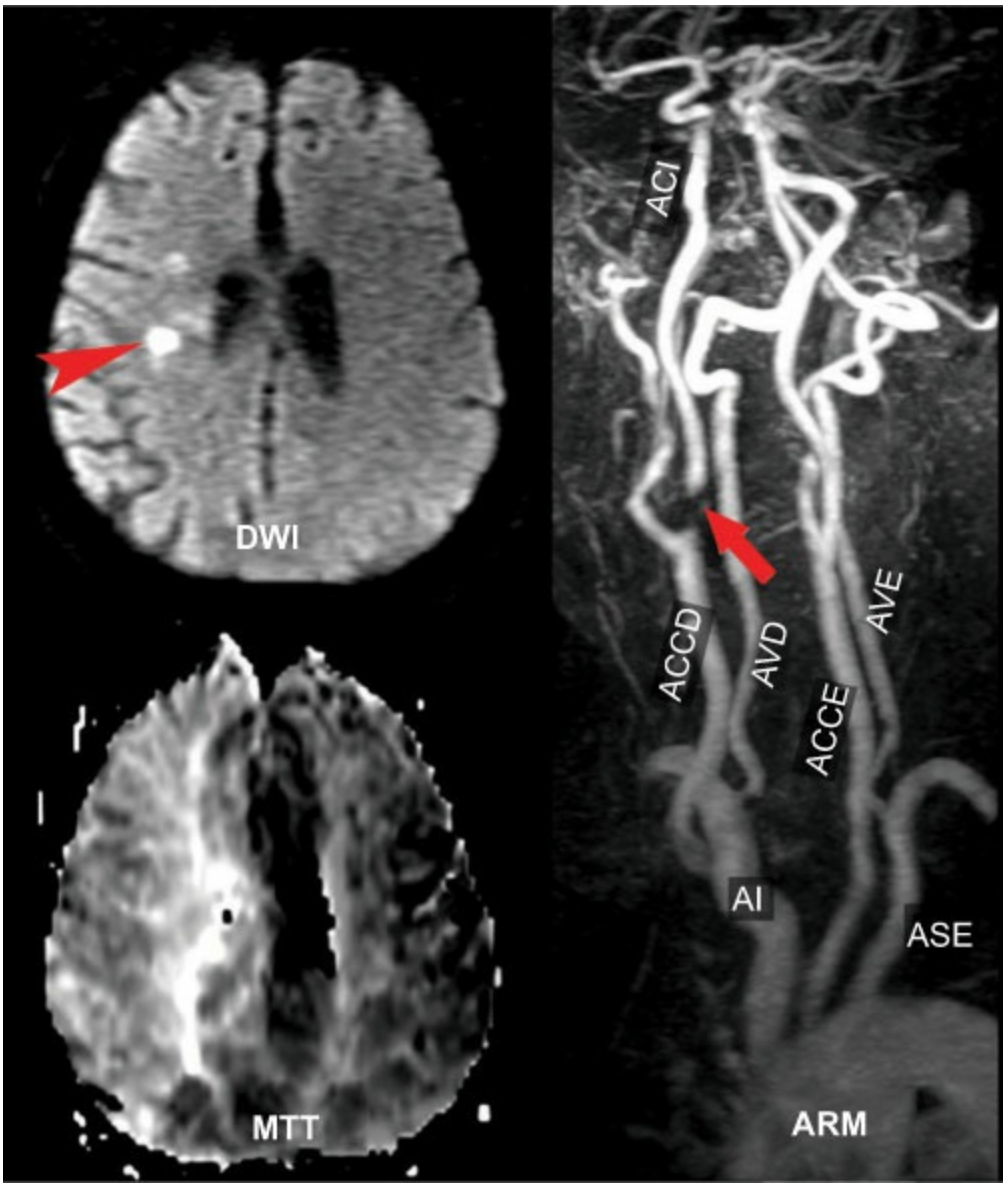


Figura 4.24 Infarto em zona de fronteira. Este paciente apresentava AIT com "membros tremendo" no lado esquerdo do corpo. A imagem ponderada por difusão (DWI) mostra lesões na coroa radiada direita (*ponta de seta*). Os mapas de tempo de trânsito médio (MTT) indicam longos períodos de trânsito para todo o hemisfério, principalmente nas zonas de fronteira profundas (quanto mais branca, mais longo o tempo de trânsito). A angiorressonância magnética (ARM) com realce de gadolínio mostra as origens dos grandes vasos com aspecto normal, mas uma estenose crítica da artéria carótida interna (ACI) direita, em que se observa ausência de fluxo (*seta*). Os mecanismos que levam a isquemia de zona de fronteira ainda estão sendo discutidos, porém incluem embolia distal, trombose local devido ao fluxo lento, além de causas hemodinâmicas. AI, artéria inominada; ASE, artéria subclávia esquerda; ACCD, artéria carótida comum direita; ACCE, artéria carótida comum esquerda; AVD, artéria vertebral direita; AVE, artéria vertebral esquerda.

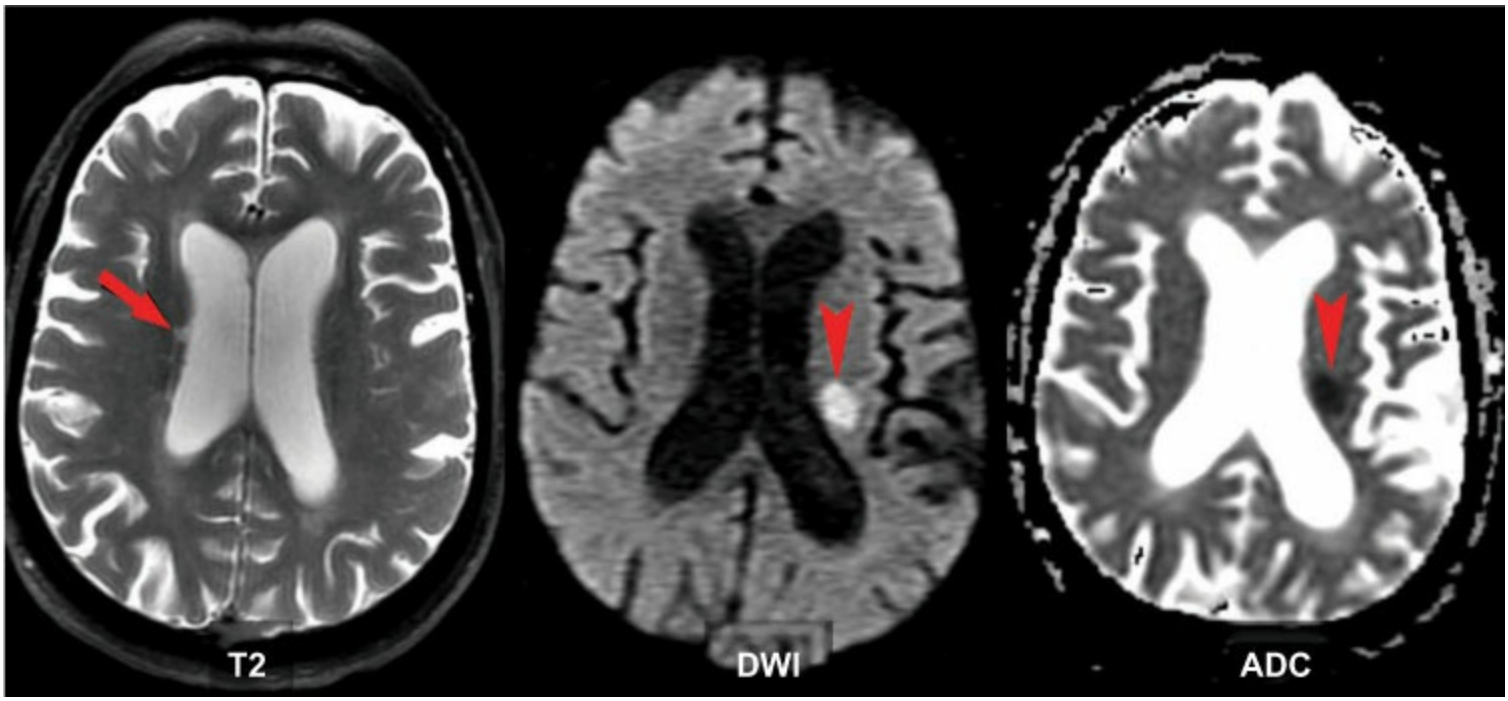


Figura 4.25 Diferenças entre lacunas antiga e nova em imagens ponderadas em T2 e DWI. Este paciente apresentou um AVC motor puro. T2WI mostra uma pequena lacuna antiga na substância branca periventricular direita (*seta*) e alterações relacionadas com a idade na substância branca periatrial. O edema citotóxico do infarto agudo é observado apenas na imagem ponderada por difusão (DWI) e nos mapas por coeficiente de difusão aparente (ADC) (*pontas de seta*). Em DWI, o infarto agudo pode permanecer hiperintenso por cerca de 1 mês e, depois, evoluir para um sinal mais parecido com o da água daí em diante.

Lacuna de cápsula interna. É um subconjunto de lacunas especialmente importante porque é bastante comum e causa síndromes características. Projeções axônicas indo e vindo do córtex podem se afunilar na cápsula interna e no tronco cerebral, onde lacunas ainda menores podem causar grandes déficits. A cápsula interna recebe o suprimento de varias pequenas artérias perfurantes na base do cérebro, e todas elas são locais comuns de infarto lacunar e hemorragia hipertensiva. Os vasos contribuintes incluem a porção lenticuloestriada da ACA e da ACM, o ramo coroidal anterior da ACI e os talamogeniculados da ACP. Lesões isoladas do ramo anterior interrompem as conexões do lobo frontal anterior, porém é comum que sejam clinicamente silenciosas. Começando no joelho e caminhando para trás, a cápsula carrega fibras corticobulbares, da cabeça, do braço e finalmente da perna, em um modo de organização somatotópica (Figura 4.26). (Nosso homúnculo, HAL, está colocado no ramo posterior com a cabeça situada no joelho, reclinando juntamente com a cabeça na direção mediana, à medida que penetra o pedúnculo cerebral.) Lesões no ramo posterior são clinicamente mais importantes, pois causam déficits sensoriais, motores ou mistos graves. Lesões no joelho podem ocasionar distúrbios na produção da fala ou na deglutição, mas, geralmente, só se tornam aparentes quando são bilaterais.

Lacunas *versus* espaços perivasculares. O termo *etat lacunaire* se refere a um estado de

múltiplos infartos lacunares. Ele ainda é empregado na literatura e deve ser diferenciado da expressão *etat crible*, a qual se refere a uma dilatação dos espaços perivasculares (espaços de Virchow-Robin) que podem desenvolver-se em torno de vasos penetrantes (Figura 4.27). As localizações mais comuns incluem os lobos temporais mediais e o terço inferior do putame e do tálamo. Ocasionalmente, podem ser observados ao longo do curso de pequenas veias bulbares próximas ao vértice, principalmente em imagens ponderadas em T2 em um campo em 3T. A maioria dos espaços perivasculares observados em imagens de RM tem entre 1 mm e 3 mm de diâmetro; no entanto, outros chegam a alcançar 5 mm ou mais. Espaços perivasculares dilatados podem ser observados como uma variação normal em todas as faixas etárias (Figura 4.28). Com a idade avançada, nota-se um aumento tanto no tamanho como na frequência.

Alterações isquêmicas em pequenos vasos. Geralmente, observam-se pequenos focos de hiperintensidade em T2 espalhados pelo cérebro de pacientes idosos, com ou sem a manifestação de sintomas clínicos. Esses OBNI (objetos brilhantes não identificados) podem causar temor considerável. Normalmente estão associados a hiperintensidade desigual ou difusa em T2 no centro semioval (Figura 4.28). Podemos encher muitas páginas designando os termos empregados por diferentes autores para os processos relacionados: distúrbio isquêmico dos pequenos vasos, alterações senis, distúrbio de Binswanger, demência multi-infarto e leucoaraiose, para nomear alguns. Não existe um consenso sobre a partir de que grau essas alterações nas imagens devem ser consideradas anormais e quando representam simplesmente uma parte normal do processo de envelhecimento. Em uma ponta estão pacientes que colecionam pequenos infartos ao longo dos anos em número suficiente para comprometer o funcionamento cerebral. Individualmente ou em pequeno número, mantinham-se provavelmente assintomáticos; contudo, agregados, contribuem para um quadro de demência vascular. Na outra ponta do espectro existem pacientes perfeitamente saudáveis, os quais presumivelmente desenvolveram mancha de gliose ou oclusão de um pequeno vaso sem consequência, como parte normal de seu envelhecimento. Os achados clínicos devem determinar qual dos pacientes com alterações isquêmicas dos pequenos vasos necessitam ser examinados profundamente.

Vasculite. Alterações inflamatórias irregulares nas paredes das artérias podem ocasionar um AVC de grandes ou pequenos vasos. O processo pode ser disparado por doença autoimune, exposição a substâncias psicoativas (heroína, anfetaminas), poliarterite nodosa e processos idiopáticos (p. ex., arterite de células gigantes). Infartos por vasculites são frequentemente distribuídos através de diversos territórios vasculares e, portanto, tendem a produzir padrões atípicos de dano. Podem ser observados simultaneamente diferentes estágios de inflamação, necrose, fibrose e aneurisma.

Casos de suspeita de vasculite devem ser avaliados por angiografia convencional, que fornece maior possibilidade de resolução. Projeções da circulação intracraniana e da artéria

carótida externa devem ser revisadas na busca por focos de estreitamento irregular. Imagens de RM de alta resolução com realce de gadolínio e saturação de gordura podem, em alguns casos, mostrar o engrossamento das paredes das artérias. Locais positivos devem então ser selecionados para confirmação por meio de biopsia. Algumas vezes, os vasos são tão pequenos que o angiograma parece normal. Em casos assim, pode ser necessária a realização de biopsia de pele, nervos, músculos e amostras aleatórias da artéria temporal, para que seja possível estabelecer o diagnóstico. É importante fazer a confirmação do diagnóstico, já que muitos casos de vasculite respondem à terapia com esteroides ou substâncias citotóxicas.

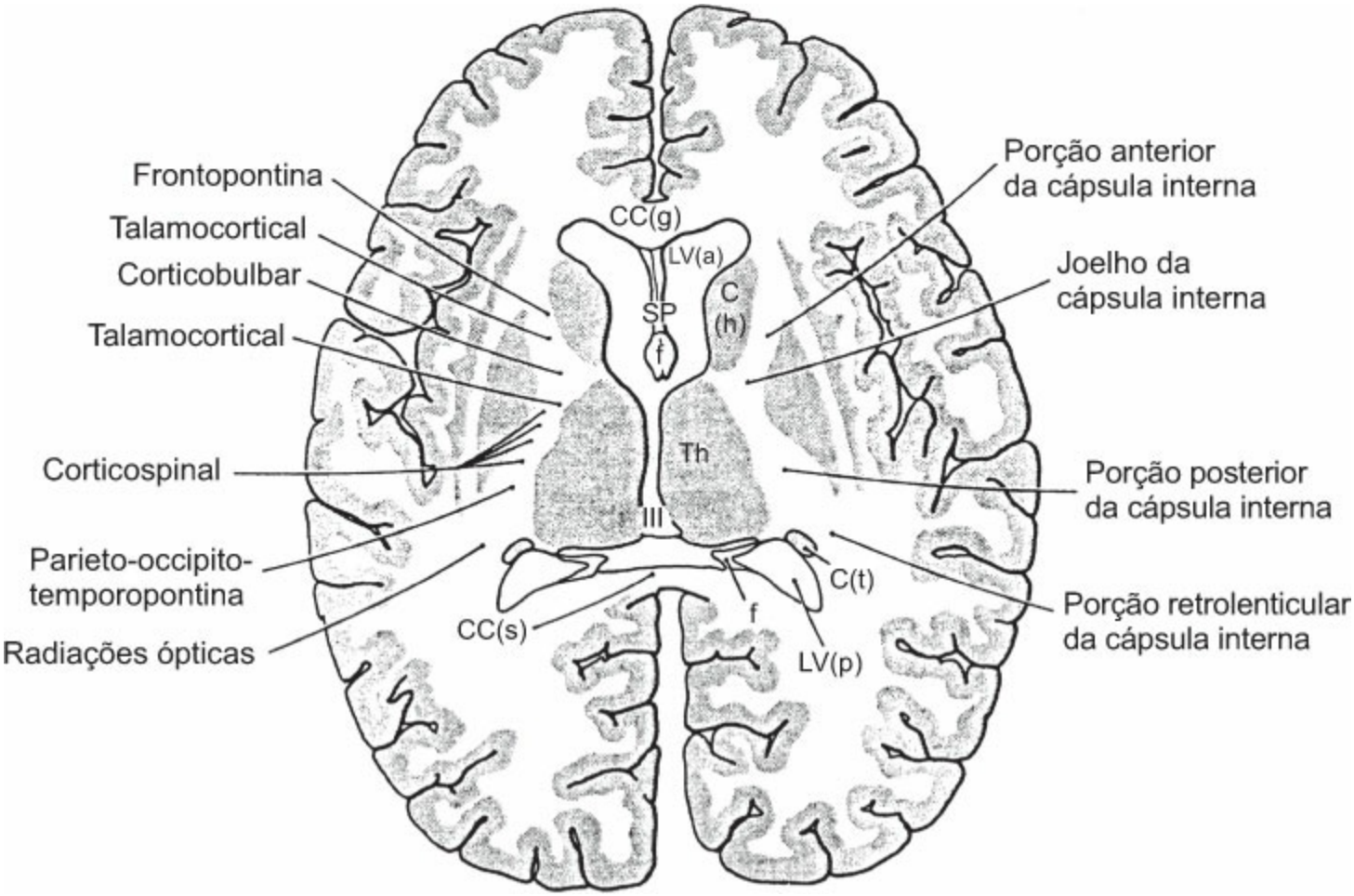


Figura 4.26 Somatotopia da cápsula interna. Diagrama axial mostrando as partes principais da cápsula interna (*nomeadas à direita*) e os principais feixes de fibras que a atravessam (*nomeados à esquerda*). CC(g), joelho do corpo caloso; CC(s), esplênio do corpo caloso; C(h), cabeça do núcleo caudado; C(t), cauda do núcleo caudado; f, fórnix; LV(a), corno anterior do ventrículo lateral; LV(p), corno posterior do ventrículo lateral; SP, septo pelúcido; Th, tálamo; III, terceiro ventrículo. (Reproduzida de Gilman S, Winans SS. Essentials of Clinical Neuroanatomy & Neurophisiology. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1982.)

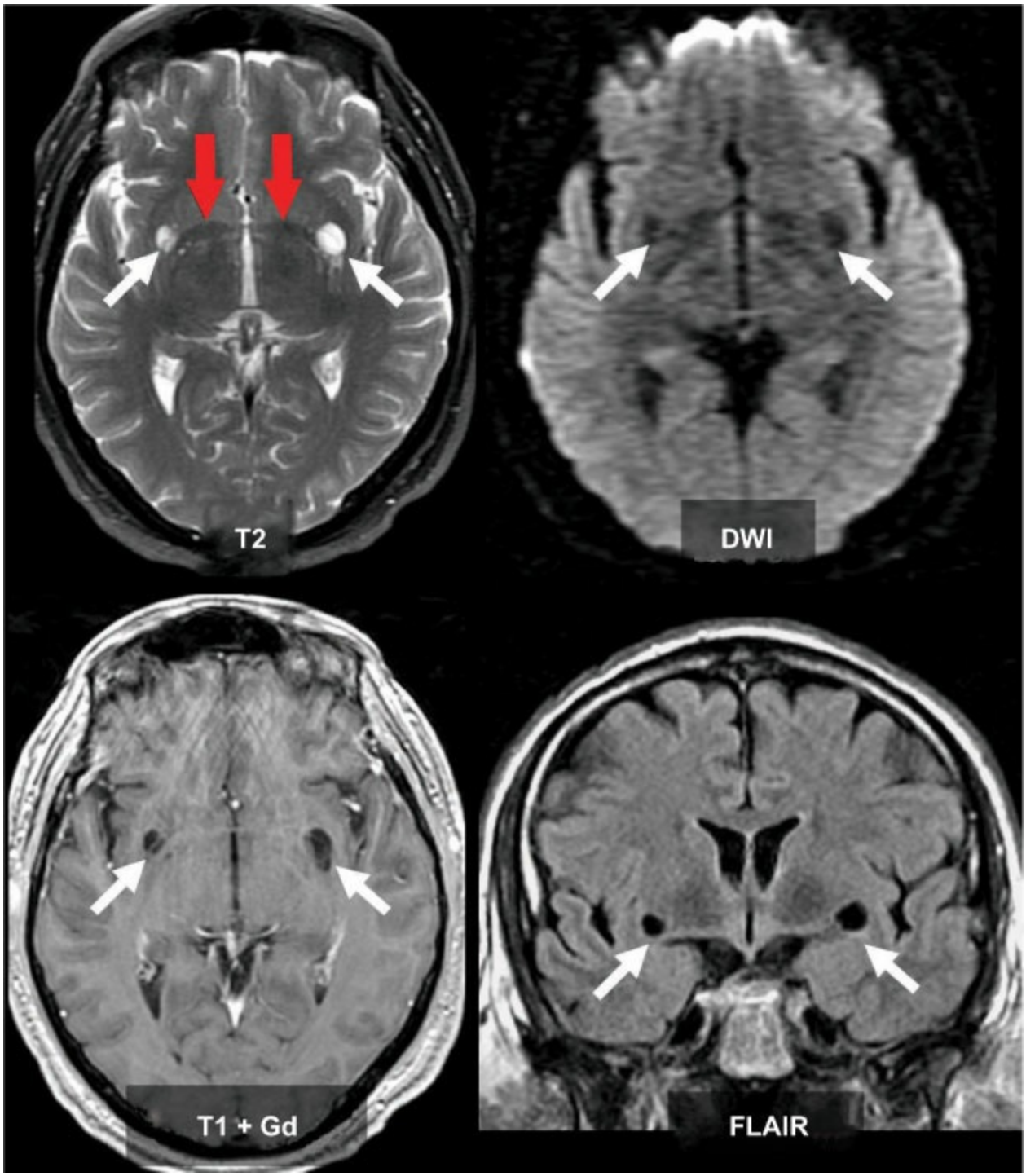


Figura 4.27 Espaços de Virchow-Robin. Todas as sequências mostram os espaços perivasculares dilatados, porém normais (*setas brancas*), que seguem exatamente a intensidade do sinal do LCR. Não existe efeito expansivo, e o paciente não apresentava nenhum sintoma relacionado com esta região. Estes espaços são comumente observados nas terminações da comissura anterior ("bigode preto", *setas vermelhas*) no núcleo da base inferior anterior. Não devem ser confundidos com lacunas, as quais tipicamente mostram agudamente hiperintensidade em imagens ponderadas por difusão (DWI) e cronicamente, sinais de gliose nas sequências FLAIR (*fluid-atteneuated inversion recovery*). T1 + Gd, imagem ponderada em T1 com realce de gadolínio.

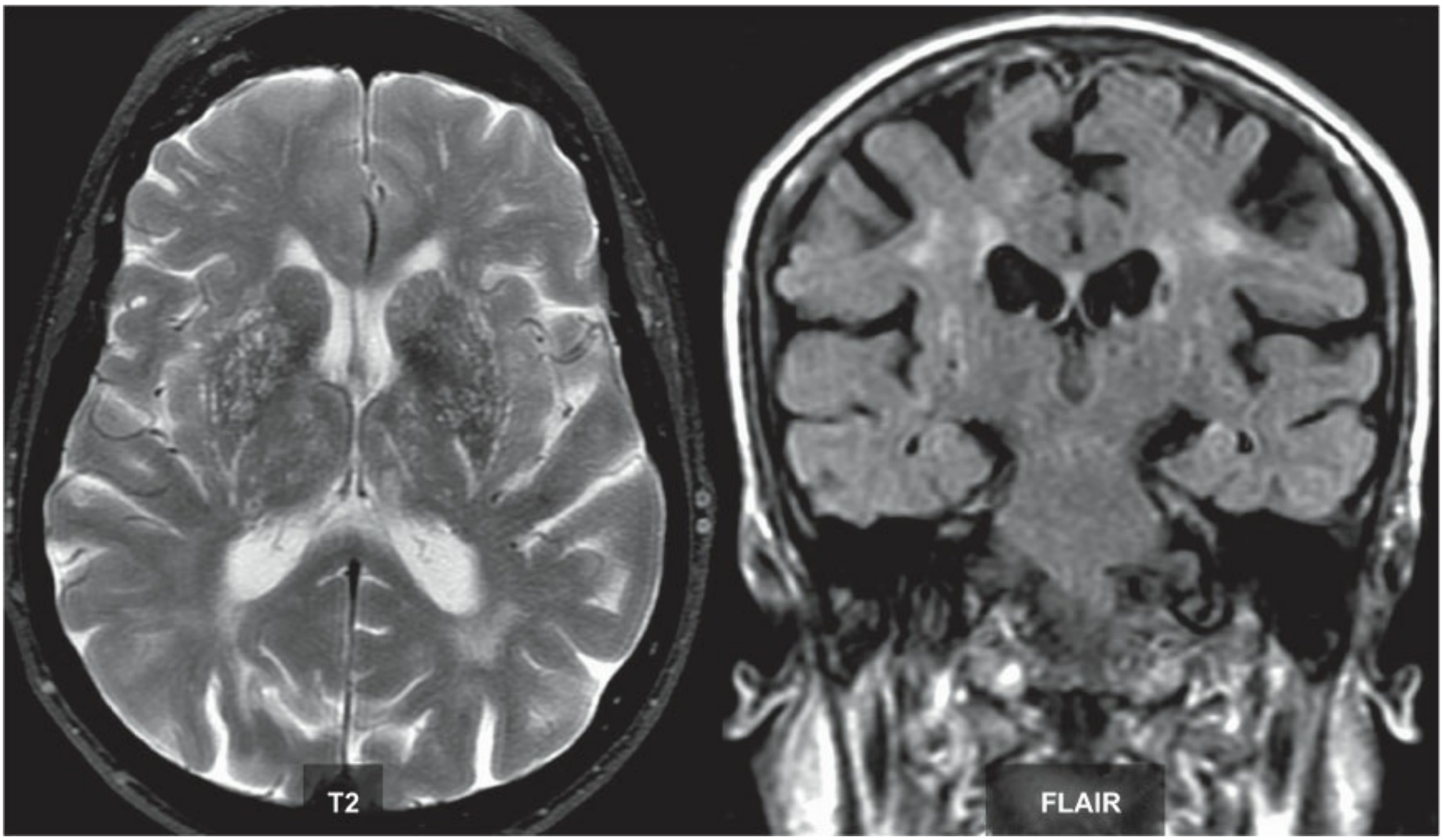


Figura 4.28 Alterações isquêmicas nos pequenos vasos e espaços perivasculares no envelhecimento. T2WI axial no nível do núcleo da base mostra diversas áreas de hiperintensidade. As áreas radial e linear provavelmente representam espaços com LCR proeminentes em torno de pequenas veias bulbares (*etat crible*). A imagem coronal FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) mostra hiperintensidade indicativa de gliose limitada a antigas lesões isquêmicas, não observada em torno dos espaços perivasculares dilatados.

Infarto venoso

Oclusão venosa é uma causa incomum, porém importante de AVC. Caracteristicamente, o infarto venoso ocorre em pacientes mais jovens que apresentam cefaleia, súbitos déficits localizados e, frequentemente, crises convulsivas. Os fatores predisponentes incluem estados de hipercoagulação, gravidez, infecção (disseminadas por contiguidade a partir do couro cabeludo, da face, da orelha média ou dos seios da face), desidratação, meningite e invasão direta por tumor. Embora o suprimento arterial permaneça intacto, o bloqueio do fluxo leva a estase, desoxigenação do sangue e morte neuronal. Com frequência, a perfusão continuada em vasos ocluídos resulta em hemorragia. Qualquer veia dural, sinusal ou cortical pode ser afetada; entretanto, o mais comum é a oclusão do seio sagital superior, transversa (lateral), seio reto e seio cavernoso – seja isoladamente, seja em combinação.

Geralmente existe um padrão de infarto hemorrágico na região cortical profunda, ou subcortical. Essas lesões tendem a ser arredondadas e podem poupar parte do córtex sobreposto,

em oposição à oclusão clássica arterial em forma de cunha, que cresce em direção à superfície (Figura 4.29). Também deve haver suspeita de infarto venoso quando se percebe infarto em uma área diferente dos territórios arteriais conhecidos.

O coágulo venoso responsável pode ser indiretamente observado como um defeito de preenchimento no seio sagital superior em imagens de TC com contraste, o sinal do "delta vazio" (Figura 4.30). O sinal do delta vazio geralmente se apresenta entre 1 e 4 semanas após a oclusão sinusal, mas,talvez não seja detectado nas fases aguda e crônica da doença. Pequenas oclusões venosas não podem ser detectadas de modo confiável por TC. Uma aparência que imita o sinal do delta vazio também tem sido descrita em até 10% de pacientes saudáveis, quando a varredura é retardada por mais de 30 min após a administração do contraste. Isso provavelmente se deve à depuração diferencial do *pool* sanguíneo e à absorção dural do agente de contraste, destacando efetivamente as margens da dura-máter do seio venoso normal.

Uma combinação de RM de sequência spin-eco e venografia provavelmente fornece a melhor avaliação por imagem de uma oclusão do seio dural. Em RM, deve-se suspeitar de trombose do seio venoso quando desaparece o vazio de fluxo venoso, e isso se confirma quando realmente se pode observar o coágulo (Figura 4.29). Em alguns casos, um fluxo sanguíneo normal, porém lento, pode causar alto sinal no interior das veias, uma armadilha em potencial da RM no diagnóstico de oclusão venosa. Em casos duvidosos, a venografia por RM pode ser muito útil. Protocolos modificados de ATC do cérebro, para adicionar um atraso ligeiramente mais longo no exame após a injeção do contraste, também representam uma excelente opção de avaliação não invasiva de distúrbio venoso. Atualmente, a angiografia convencional fica reservada para casos de difícil diagnóstico ou para quando se considera a possibilidade de uma intervenção endovascular.

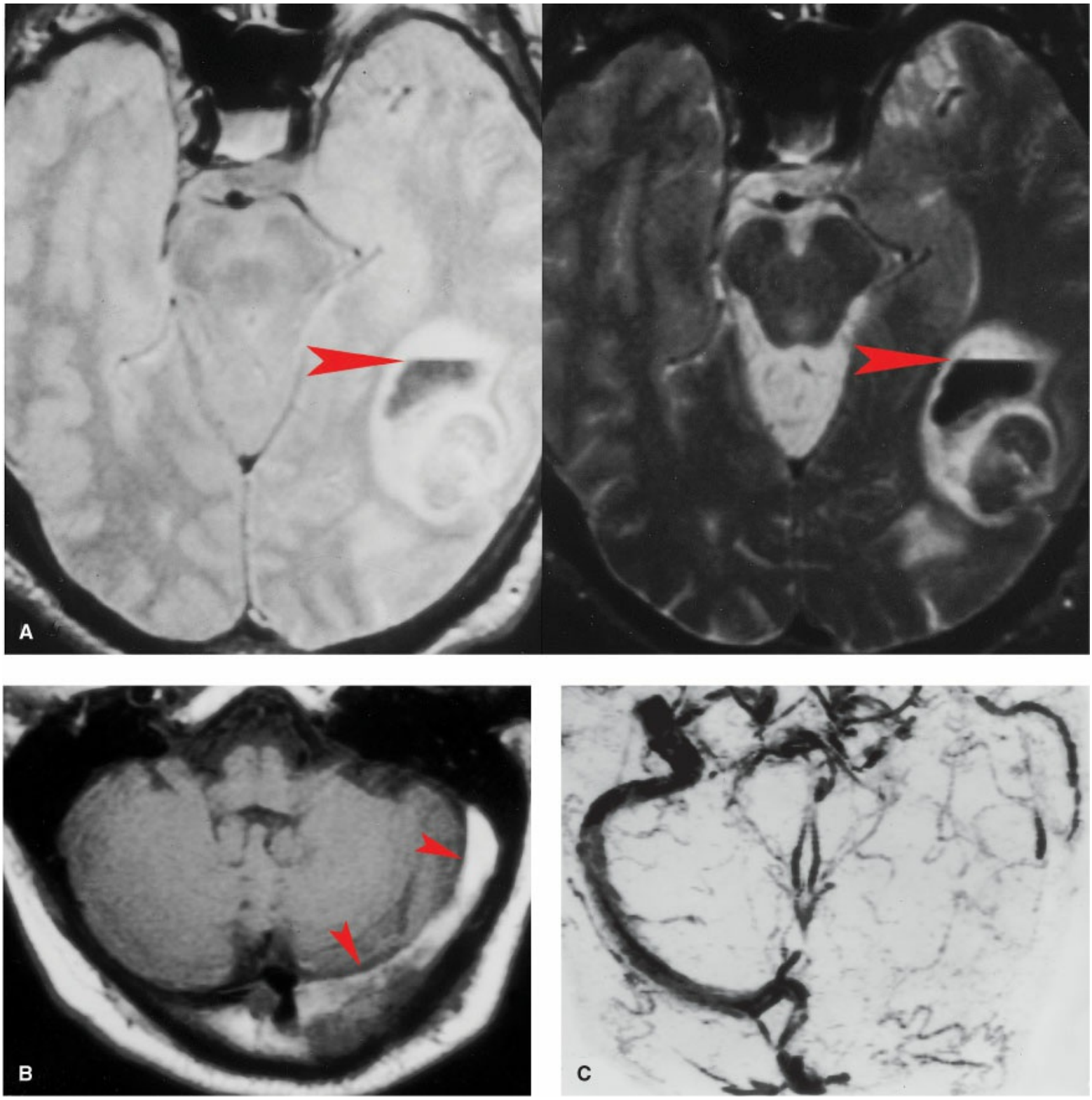


Figura 4.29 Oclusão do seio transverso com infarto venoso. A. Este paciente apresentava cefaleia e novas crises convulsivas focais. A primeira e a segunda sequências eco da T2WI mostram hemorragia na região temporal posterior esquerda profunda com coágulo sanguíneo em camadas, o chamado *efeito em hematócrito* (*pontas de setas*). As intensidades do sinal sugerem camada mais baixa de metemoglobina ou desoxi-hemoglobina intracelular com sobrenadante de metemoglobina extracelular flutuante. Pequena quantidade de edema circunda o hematoma. **B.** T1WI axial sem contraste através da fossa posterior mostra hiperintensidade no seio transverso esquerdo (*pontas de seta*), consistente com trombo contendo metemoglobina. **C.** A incidência submentovértice de uma ARM com tempo de voo bidimensional confirma o fluxo normal à direita e a ausência de fluxo no seio transverso esquerdo.

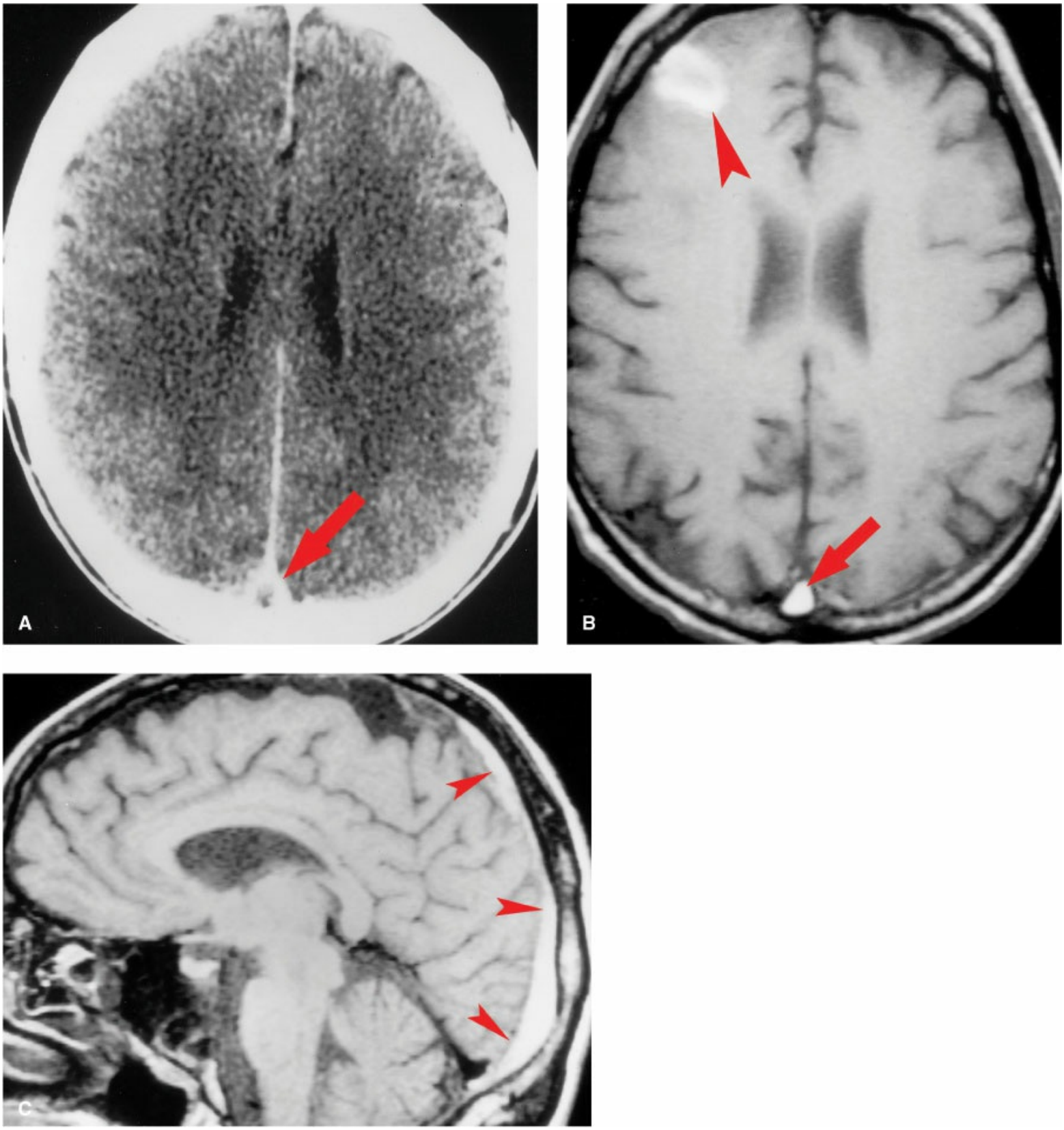


Figura 4.30 Trombose do seio sagital superior com infarto hemorrágico. Este paciente estava em quimioterapia para linfoma quando desenvolveu cefaleia e foi descoberto papiledema. A oclusão venosa provavelmente ocorreu devido à desidratação. **A.** A TC contrastada inicial mostra um defeito de preenchimento no seio sagital – sinal do *delta vazio* (*seta*). Não foi detectada hemorragia. O paciente foi tratado com anticoagulantes, mas, 1 semana mais tarde, apresentou piora da cefaleia. **B.** A RM axial ponderada em T1 sem contraste de acompanhamento mostra alto sinal com efeito expansivo no lobo frontal direito, indicativo de infarto hemorrágico (*ponta de seta*). O vazio de fluxo normal do seio sagital superior foi substituído pelo alto sinal de

coágulo (*seta*). O sangue hiperintenso em T1WI indica a existência de metemoglobina. **C.** T1WI sagital confirma o coágulo no seio sagital superior (*pontas de seta*).

Hemorragia

A hemorragia ocorre com a ruptura de uma artéria ou veia, fazendo com que o sangue se espalhe pelo parênquima cerebral ou pelos espaços subaracnoides. Embora possam ocorrer padrões mistos, convencionalmente as hemorragias são divididas em duas categorias: subaracnóidea e parenquimatosa. Os exames de imagem são fundamentais para determinar a fonte do sangramento e mostrar qualquer complicação associada. A localização e o padrão hemorrágico ajudam a prever o tipo de lesão subjacente e a direcionar os exames posteriores.

Imagem de hemorragia

As hemorragias são detectadas pelo aumento da atenuação na TC e pelos complexos padrões de sinal relacionados com a oxidação do ferro na RM. Em ambos os casos, a formação do coágulo, que é composto por um volume muito menor de plasma e, portanto, de água, do que o restante do organismo, também desempenha um papel importante nos achados por imagem. *Uma TC sem contraste permanece o exame de escolha para avaliação emergencial de um caso de suspeita de hemorragia*. Embora sangue agudo muitas vezes seja difícil de ser detectado em RM de rotina, a sensibilidade é excelente quando se emprega uma sequência FLAIR para a imagem de hemorragia subaracnóidea e sequências de pulso gradiente-eco ponderadas em T2* para sangramento parenquimatoso. RM é melhor que TC para detecção e caracterização de hemorragia subaguda ou crônica (Figura 4.31).

O sinal de RM gerado pelo sangue depende de uma interação complexa entre hematócrito, conteúdo de oxigênio, tipo de hemoglobina e estado químico de seus derivados que contêm ferro, pH do tecido, conteúdo de proteína no coágulo formado e integridade das membranas das hemácias. Entre todos, o mecanismo dominante é o estado de oxidação e a localização dos componentes ferrosos associados à hemoglobina. Com o tempo, a hemoglobina oxigenada é sequencialmente convertida em desoxi-hemoglobina, metemoglobina e, finalmente, hemossiderina. As propriedades magnéticas dos produtos resultantes da degradação da hemoglobina alteram as taxas de relaxamento dos prótons adjacentes, viabilizando a detecção da hemorragia. É comum um pequeno halo de edema circundante na fase subaguda de sangramentos parenquimatosos, tornando, muitas vezes, complexa a interpretação das alterações de sinal. Escâneres de alto campo e sequências gradiente-eco tendem a aprimorar a nitidez da imagem de produtos sanguíneos da fase subaguda e crônica. O padrão geral de alteração de sinal em RM, observado como passar do tempo em um campo com potência de 1,5 T, é resumido na Tabela 4.4

e na Figura 4.32. Casos individuais, naturalmente, podem variar de certa maneira em relação a essas diretrizes simplificadas, devido ao envolvimento de múltiplos fatores.

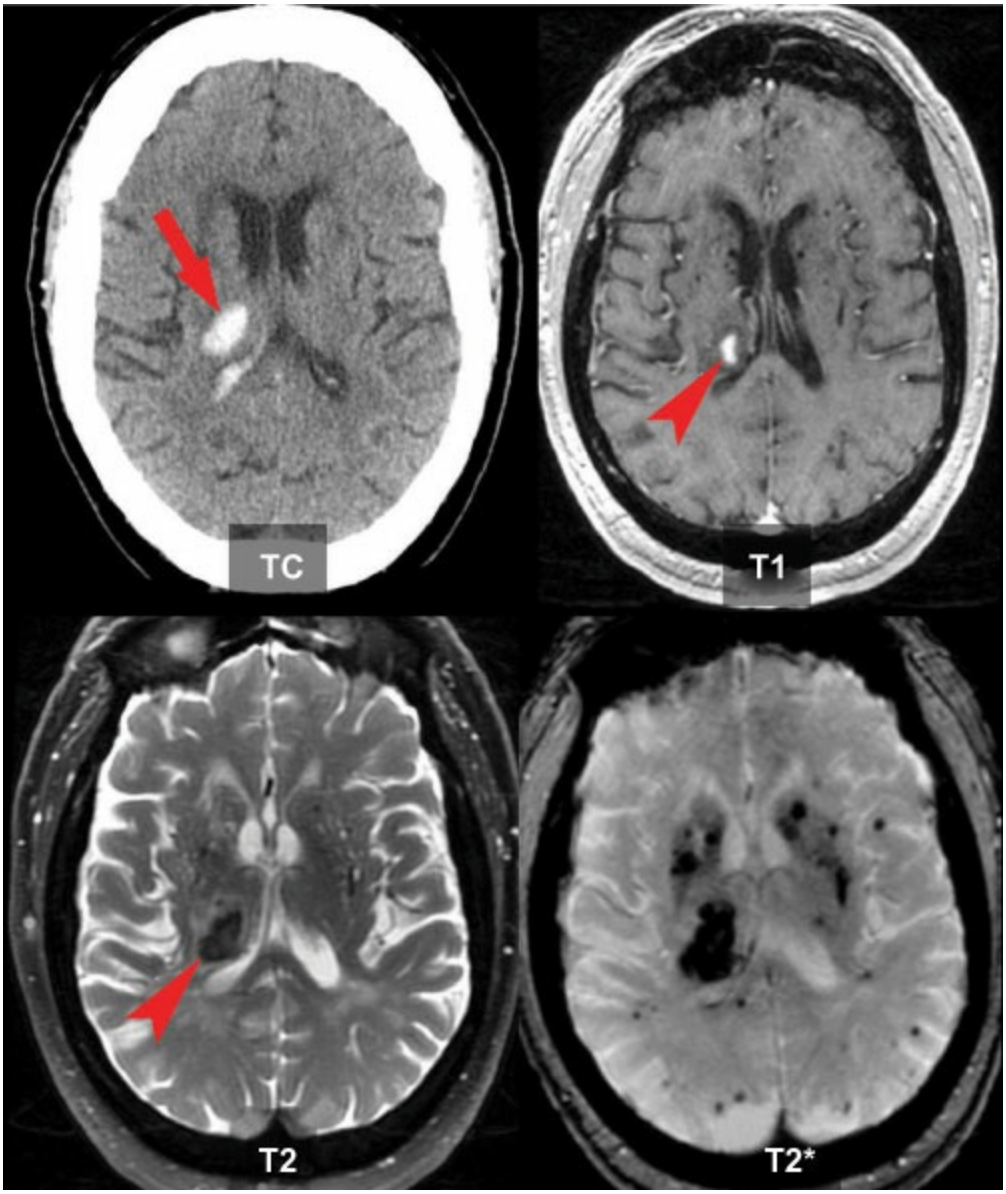


Figura 4.31 TC *versus* RM em hemorragia parenquimatosa por angiopatia amiloide. A TC mostra hematoma agudo no tálamo direito com extensão até o corno occipital do ventrículo lateral direito (*seta*). T1WI e T2WI de rotina em sequência spin-eco rápido mostram um coágulo focal (*pontas de seta*), com metemoglobina no centro (brilhante em T1WI e escura em T2WI) e desoxi-hemoglobina na periferia (isointensa em T1WI e escura em T2WI). Uma imagem gradiente-eco em T2* mostra incontáveis pequenas lesões adicionais relacionadas com os efeitos de suscetibilidade na hemossiderina "velha". Enquanto a TC mostra com mais facilidade a lesão aguda, incluindo o componente intraventricular, na RM a sequência ponderada em T2* caracteriza melhor os derivados sanguíneos, e é necessária para estabelecer o diagnóstico de angiopatia amiloide.

Um breve passeio pelos caminhos da físico-química pode ajudar-nos a compreender as complicadas alterações de sinal observadas durante o processo de evolução da hemorragia. Para que ocorram as alterações de sinal de um tecido, é preciso que a hemorragia afete os tempos de relaxamento em T1 ou T2. Os produtos sequenciais de oxidação da hemoglobina conseguem fazê-

lo devido a mudanças em suas propriedades magnéticas e a sua composição molecular. O ferro presente nos produtos de degradação da hemoglobina altera o campo magnético local efetivo, um processo conhecido como suscetibilidade magnética. Essa mudança no campo é traduzida por uma alteração na intensidade do sinal, em razão da aceleração ou desaceleração nos tempos de relaxamento em T1 e T2. Mudanças no tempo de relaxamento em T1 ocorrem apenas em uma faixa curta (medida em angstrom), enquanto os efeitos sobre T2 podem ser observados por milímetros.

Em condições normais, as hemácias circulantes contêm uma mistura de oxi-hemoglobina e desoxi-hemoglobina. Durante o trânsito através dos leitos capilares, os tecidos vão extraindo oxigênio de acordo com suas necessidades metabólicas, convertendo, durante o processo, a oxi-hemoglobina em desoxi-hemoglobina.

Nenhuma dessas formas tem efeito fortemente detectável sobre a intensidade de sinal em T1, mas podem ser diferenciadas pelo efeito oposto que provocam sobre T2WI. A *oxi-hemoglobina* é um composto diamagnético que contém íons ferrosos (Fe^{2+}), *detectados com alta intensidade de sinal* em T2WI (principalmente durante o primeiro eco). A desoxi-hemoglobina também contém íons Fe^{2+}, porém é uma substância paramagnética. A suscetibilidade magnética da desoxi-hemoglobina provoca aceleração na defasagem dos *spins* nas imagens ponderadas em T2 ou T2* (p. ex., em sequências gradiente-eco), que resulta em perda de sinal. Portanto, a *desoxi-hemoglobina* é *hipointensa* em imagens fortemente ponderadas em T2. Ocasionalmente, esses padrões de alteração de sinal em T2 são encontrados nas hemorragias agudas. Esses mesmos efeitos de suscetibilidade magnética relacionados com o equilíbrio da oxigenação sanguínea formam a base para os métodos de mapeamento por RM funcional (regiões do cérebro ativadas por uma tarefa recrutam um fluxo sanguíneo maior e mais oxi-hemoglobina, processo detectado como *aumento* focal no sinal em T2*).

Quando ocorre hemorragia, a oxi-hemoglobina é convertida em desoxi-hemoglobina em uma taxa dependente do pH local e da tensão de oxigênio. O processo leva horas para acontecer em hematomas parenquimais, mas pode sofrer um atraso considerável quando o LCR rico em oxigênio circunda o sangue subaracnoide. Isso talvez possa explicar por que o sangue subaracnoide agudo é relativamente difícil de se detectar por sequências na RM de rotina, mas é facilmente detectável em sequências FLAIR (porque o sinal no LCR com conteúdo sanguíneo não é suprimido). Em hematomas parenquimais ou extra-axiais, a oxidação posterior da desoxi-hemoglobina leva à formação de metemoglobina, uma substância ferromagnética que contém íons Fe^{+3}. Esse processo demora muitos dias para ocorrer, em paralelo com o intervalo de tempo necessário para que haja a lise das hemácias.

A metemoglobina provoca aceleração significativa no tempo de relaxamento em T1, que resulta em sinal brilhante em T1WI (Figura 4.8 A). Esse encurtamento de T1 ocorre tanto com a

metemoglobina intracelular como com a extracelular. No entanto, para se obter a estimativa da idade do hematoma, deve ser considerada a aparência tanto em T1 como em T2. Moléculas de metemoglobina contidas em hemácias intactas são capazes de estabelecer campos gradientes locais entre a célula e os prótons externos. Tal suscetibilidade magnética resulta na perda de sinal em T2WI. Após a lise celular, a metemoglobina se dispersa através da água presente nos tecidos, o gradiente é perdido e pode ser observado um tempo de relaxamento T2 semelhante ao do LCR. O sinal brilhante em T1 ajuda a indicar os derivados sanguíneos subagudos; a aparência em T2 pode dizer se ainda representa o estágio precoce intracelular (escuro em T2) ou posterior extracelular (brilhante em T2). Portanto, T2WI de hematoma subagudo mostra um *efeito hematócrito*: uma porção intacta de células que exibem sinal escuro e o plasma flutuante, mostrando sinal brilhante (Figura 4.29 A).

Tabela 4.4 Evolução da hemorragia por RM.

Tempo	Hemácias	Estado da hemoglobina	Sinal em T1	Sinal em T2
< 1 dia	Intactas	Oxi-hemoglobina	Iso/escuro	Brilhante
0 a 2 dias	Intactas	Desoxi-hemoglobina	Iso/escuro	Escuro
2 a 14 dias	Intactas	Metemoglobina (intracelular)	Brilhante	Escuro
10 a 21 dias	Lisadas	Metemoglobina (extracelular)	Brilhante	Brilhante
≥ 21 dias	Lisadas	Hemossiderina/ferritina	Iso/escuro	Escuro

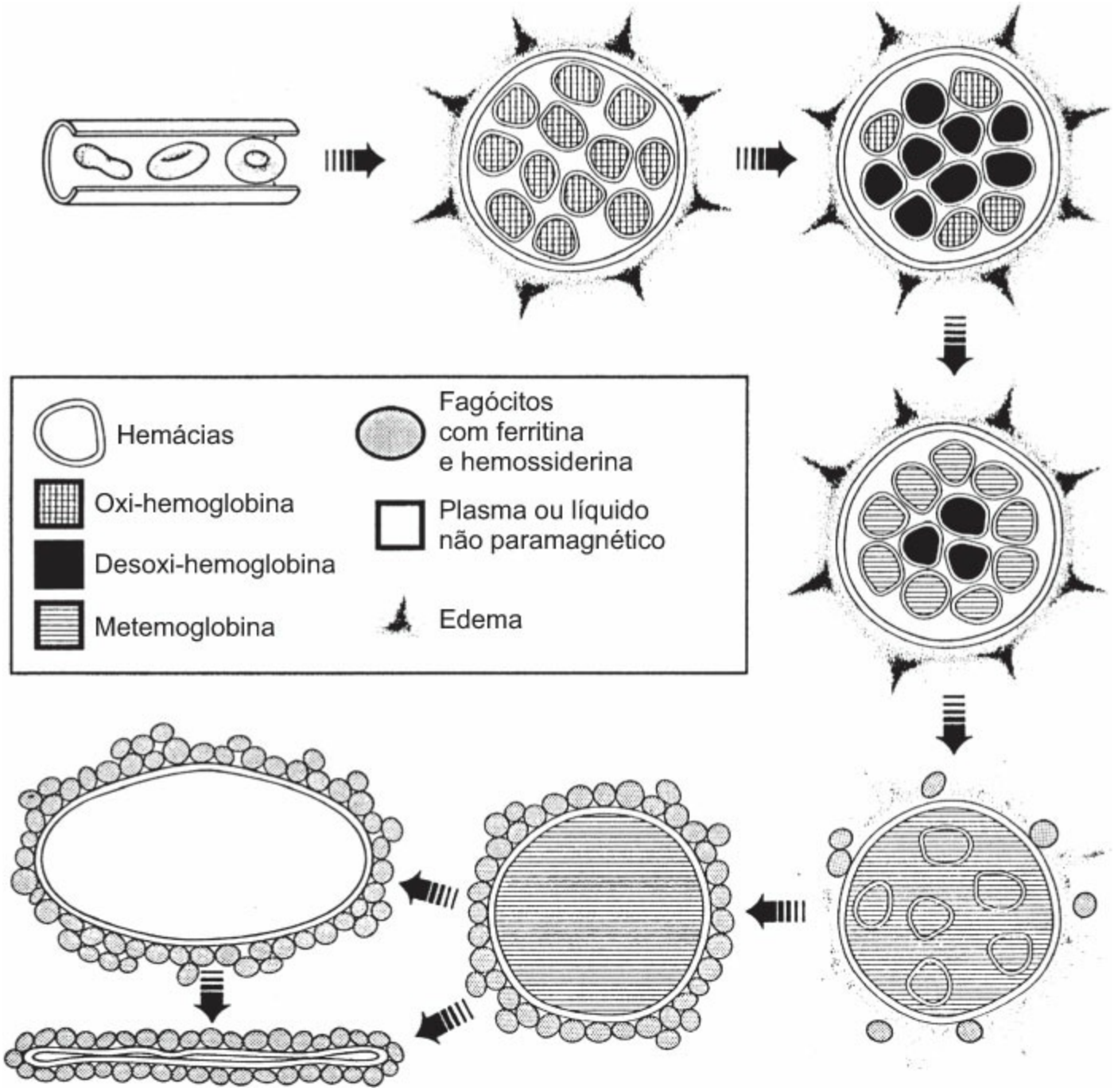


Figura 4.32 Evolução bioquímica de hemorragia. Depois de poucos minutos de sangramento, o hematoma é composto por hemácias intactas contendo oxi-hemoglobina. Passadas várias horas, o coágulo começa a retrair-se e a hemoglobina sofre oxidação, de oxi-para desoxi-hemoglobina e, depois, para metemoglobina. A formação da metemoglobina tende a ser em anel que, com o tempo, converge da periferia para o centro. Ocorre a lise das hemácias, liberando metemoglobina para o líquido circundante. Os macrófagos fragmentam os produtos de ferro em hemossiderina e ferritina, deixando na periferia a imagem de hematomas mais antigos. (Reproduzida de Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. New York: Raven Press, 1991.)

A oxidação posterior da hemoglobina e a quebra da molécula de globina metemoglobina resultam no acúmulo de hemossiderina nos lisossomos dos macrófagos. A hemossiderina forma uma mancha cor de ferrugem nas bordas de um hematoma antigo, a qual pode ser observada em procedimentos cirúrgicos ou necropsia, anos após o evento precipitante. Essa é uma substância

ferromagnética que contém íons Fe^{+3} e é insolúvel em água. Como resultado disso, a hemossiderina não apresenta um efeito apreciável sobre T1, mas muito proeminente sobre o encurtamento de T2 (sinal escuro) devido aos efeitos de suscetibilidade magnética (T2*). Uma área remota de hemorragia pode ser comumente observada como atrofia em TC ou em RM ponderada em T1, mas um rebordo escuro ao longo da fenda em T2WI implica sangramento anterior. Ocasionalmente, hemorragia subaracnóidea de grandes proporções ou recorrentes podem levar a um depósito difuso de hemossiderina na superfície cerebral, condição conhecida como hemossiderose superficial (ou siderose superficial).

Hemorragia subaracnóidea

O espaço subaracnoide é um compartimento preenchido por LCR, que circunda os vasos sanguíneos e comunica-se com o sistema ventricular. Comumente, uma hemorragia subaracnóidea (HSA) deve-se à ruptura de aneurisma. Malformações arteriovenosas do cérebro ou da medula espinal, bem como malformações vasculares envolvendo a dura-máter, também podem causar HSA, mas geralmente em combinação com sangramento parenquimatoso ou subdural, respectivamente. Vasos anteriormente saudáveis tendem a sofrer uma ruptura para o espaço subaracnoide quando danificados pelo uso de drogas ilícitas, traumatismo ou dissecção. Ocasionalmente, também é observada HSA em pacientes com trombocitopenia marcante ou outras coagulopatias graves.

Pacientes com aneurismas podem desenvolver sintomas atribuíveis tanto ao sangramento como ao efeito expansivo local. Cefaleia súbita e intensa é o sintoma mais comum de ruptura de aneurisma, muitas vezes descrita pelo paciente como a pior dor de cabeça de sua vida. Aneurismas não rotos ou com hemorragia limitada circundante também tendem a desenvolver efeito expansivo significativo com ou sem cefaleia. A esse respeito, as apresentações clássicas são: paralisia do terceiro nervo craniano, em razão de aneurisma da artéria comunicante posterior; síndrome do seio cavernoso, devido a aneurisma da artéria carótida interna/parasselar, e síndrome do quiasma óptico (defeito de campo bitemporal), devido a aneurisma na artéria comunicante anterior.

É possível que um paciente que apresente HSA abrigue ruptura de aneurisma congênito (sacular) (Figura 4.33). De toda a população mundial, 1 a 2% tem um aneurisma, que se acredita ter ocorrido devido a uma ausência congênita da camada arterial média. Provavelmente, muitos desses aneurismas permanecerão assintomáticos, porém aqueles com mais de 3 a 5 mm correm risco maior de sofrer ruptura. Os aneurismas saculares ocorrem próximos a pontos de ramificação do polígono de Willis. Praticamente 85% deles surgem da porção anterior do polígono de Willis, enquanto os restantes 15% surgem do território vertebrobasilar. As localizações mais comuns

incluem pontos de ramificação próximos às artérias comunicante anterior (33%), cerebral média (30%), comunicante posterior (25%) e basilar (10%). Com menos frequência, podem envolver a artéria oftálmica, seio cavernoso da ACI ou ACPI. Quando são observados aneurismas em ramos distais, deve ser considerada a possibilidade de um episódio anterior de traumatismo ou infecção sistêmica (p. ex., endocardite bacteriana com aneurisma micótico). Outras condições associadas a aneurismas incluem aterosclerose, distúrbio fibromuscular e doença renal policística. O controle depende da condição clínica do paciente e da localização e do tamanho do aneurisma. As opções de tratamento incluem clipe cirúrgico, embolização com colocação de *coil* por terapia endovascular intervencionista, ou uma combinação das duas técnicas (Figura 4.34).

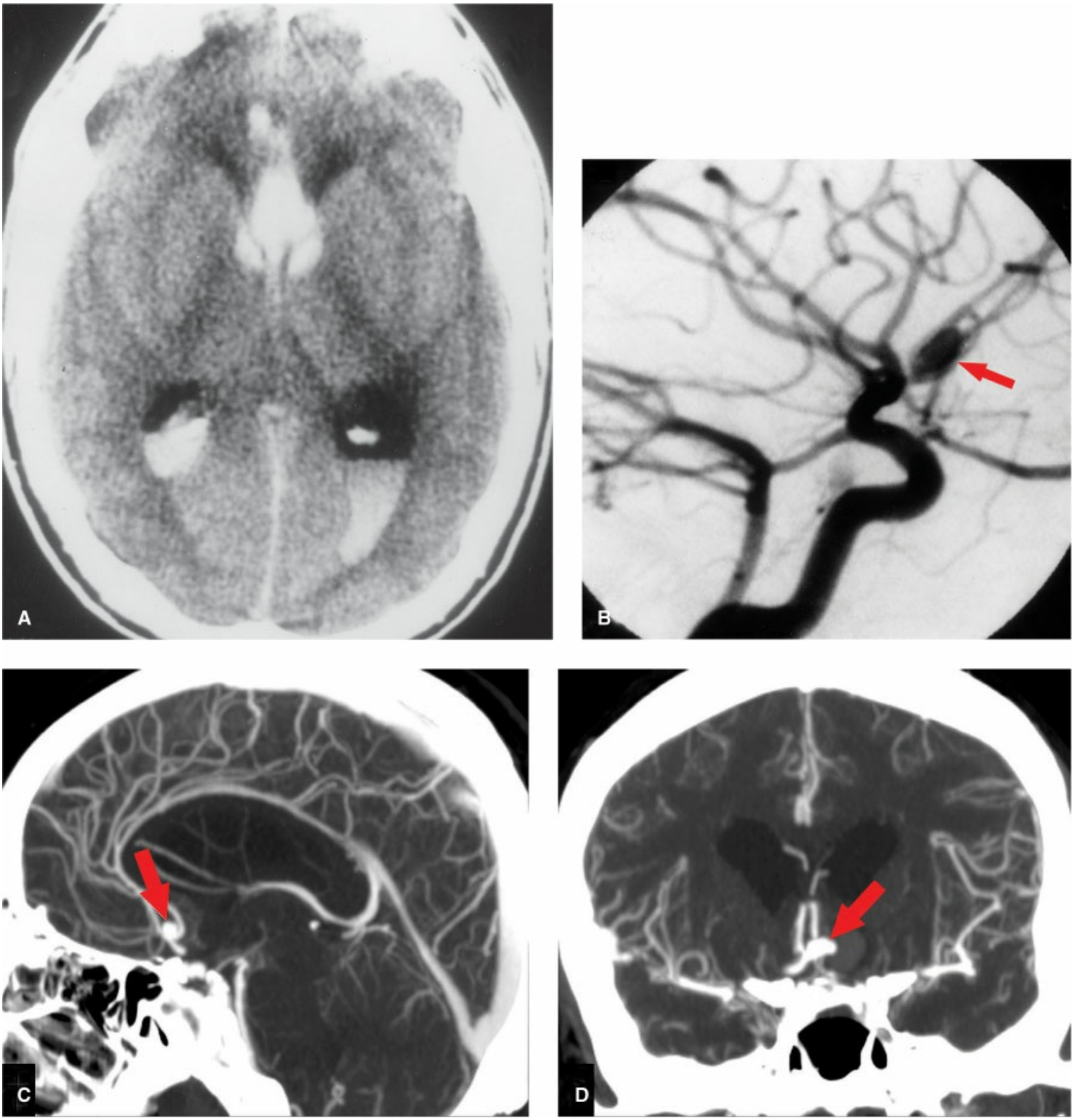


Figura 4.33 Ruptura de aneurisma da artéria comunicante anterior. Este jovem de 21 anos perdeu a consciência imediatamente após inalar uma dose de cocaína. **A.** A imagem da TC sem contraste mostra sangue na fissura inter-hemisférica e nas porções mais baixas dos ventrículos laterais. Sangue nos ventrículos, nas cisternas ou sobre os sulcos é, por definição, subaracnoide. **B.** A incidência lateral de uma angiografia com subtração digital mostra um grande aneurisma na artéria comunicante anterior (*seta*). Mais da metade dos usuários de drogas apresentam hemorragia intracraniana é portadora de aneurisma ou malformação arteriovenosa subjacente. A ATC de um caso semelhante mostra a ruptura do aneurisma no plano sagital (**C**) e coronal (**D**) em reconstruções bidimensionais de cortes espessos.

Mesmo grandes HSA facilmente visualizadas em TC podem passar completamente despercebidas em sequências spin-eco na RM de rotina. TC apresenta mais de 90% de sensibilidade para a detecção de HSA aguda, provavelmente devido ao aumento na densidade do sangue coagulado. O emprego de sequências FLAIR em RM tende a aumentar a nitidez do sangue agudo, mas a tomografia ainda é considerada o método de escolha para obtenção de imagens, sugerindo a possibilidade de HSA (Figura 4.34). Mesmo por TC, uma HSA pode ser difícil de ser detectada quando o hematócrito do paciente está baixo, a hemorragia é pequena ou ocorre atraso na realização do exame. Em casos como esses, a detecção de hemácias ou xantocromia por punção lombar pode ser a única maneira de confirmar a suspeita de HSA. Os locais mais sensíveis para procurar por HSA na TC são as porções mais baixas do espaço subaracnoide, onde a gravidade faz com que o sangue se acomode – a fossa interpeduncular, fissura de Silvius posterior e regiões posteriores distantes das protuberâncias occipitais (Figura 4.35). É importante que o exame seja realizado prontamente, uma vez que a dissolução do sangue subaracnoide reduz a sensibilidade da TC em até 66% no terceiro dia.

Dos pacientes com sangramento subaracnóideo, 15 a 20% vão apresentar múltiplos aneurismas. Devido a essa multiplicidade, é necessária a realização de uma ATC ou angiografia de "quatro vasos" na avaliação inicial. Muitas vezes, projeções ou manobras especiais são necessárias para que o aneurisma apareça (p. ex., compressão da artéria carótida comum oposta para preencher a artéria comunicante anterior). Quando houver múltiplos aneurismas, aquele com maior tamanho ou mais irregular, que tiver efeito expansivo focal, coágulo dentro do aneurisma ou mostrar alteração em exames seriados é, provavelmente, o culpado. A ATC se tornou uma importante ferramenta da avaliação emergencial de HSA e, em vários centros médicos, substituiu grandemente a angiografia diagnóstica. A ARM ainda não se mostrou confiável como exame primário de um paciente que apresenta HSA. A combinação de RM e ARM provavelmente detecta a grande maioria dos aneurismas com mais de 3 mm, tornando esta uma ferramenta eletiva razoável para pacientes de risco (historia familiar importante, doença renal policística etc.).

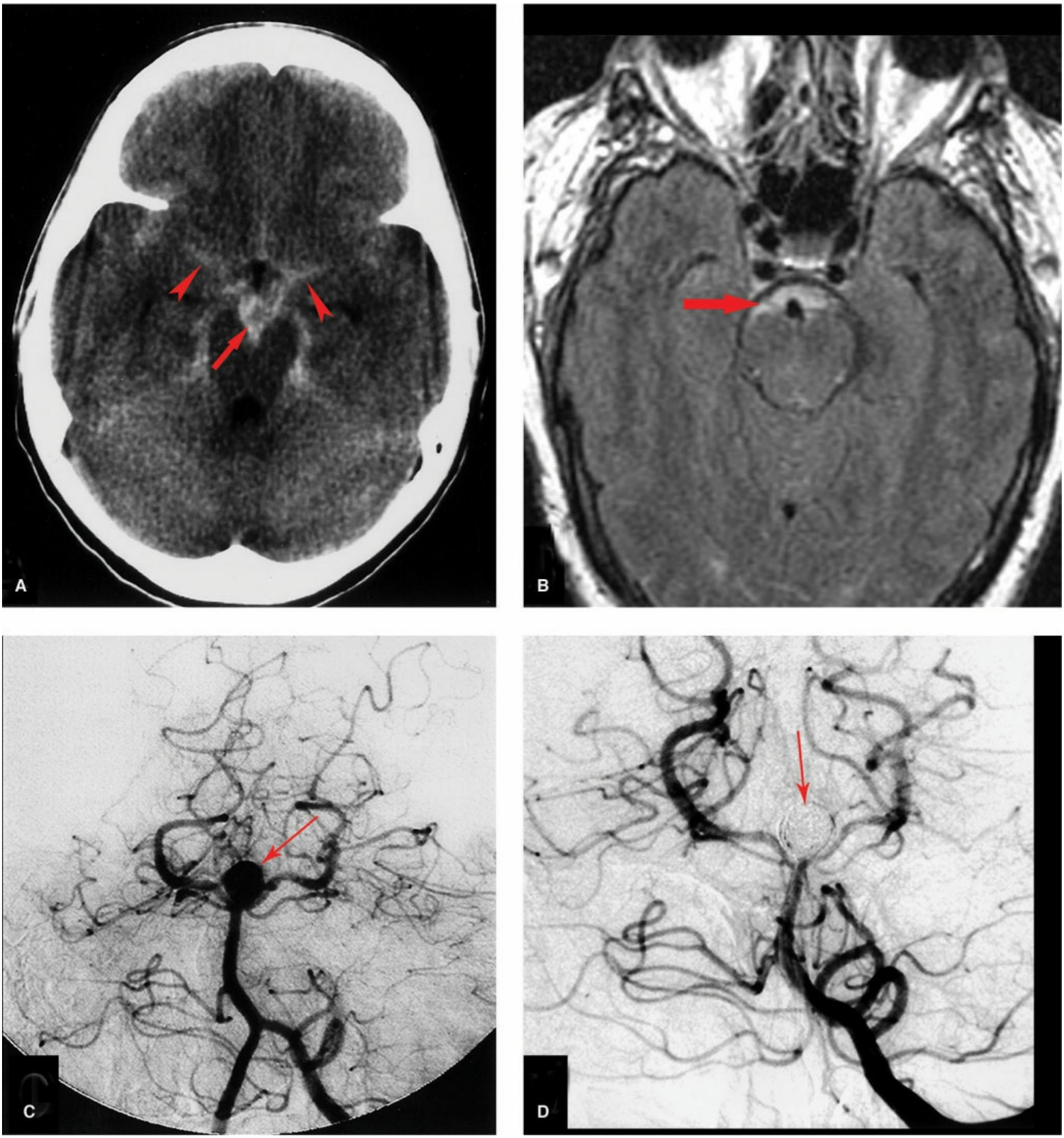


Figura 4.34 Tratamento de aneurisma na extremidade da A. basilar com *coil* endovascular. Este paciente com 36 anos apresentava cefaleia intensa. **A.** A imagem da TC sem contraste mostra grande hemorragia subaracnóidea na fossa interpeduncular (*seta*) e por toda a extensão das cisternas basilares (*pontas de seta*). **B.** Hemorragia subaracnóidea passa facilmente despercebida em sequências de uma RM de rotina, porém é claramente visualizada em sequências FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) ponderadas em T2 (*seta*). **C.** Angiografia, visão frontal de injeção vertebral esquerda mostra aneurisma na extremidade da artéria basilar (*seta*). **D.** Angiografia após colocação endovascular de molas (*coils*) de platina eletroliticamente detectáveis mostra

obliteração do aneurisma (*seta*) e preservação dos ramos arteriais adjacentes.

A localização do sangue nos espaços subaracnoides se relaciona de maneira imperfeita com a localização do rompimento do aneurisma, uma vez que o sangue subaracnoide se se deposita segundo a ação da gravidade. Algumas vezes, um coágulo parenquimatoso circundará o local da hemorragia, ou poderá ser observado um trombo no próprio aneurisma. Quando uma TC de rotina mostra HSA, uma ATC pode ser imediatamente realizada para verificar se há aneurismas enquanto o paciente ainda está sendo examinado. Em alguns dias, um foco de metemoglobina permite, algumas vezes, localizar com precisão o sítio hemorrágico por RM. A menos que tenha havido HSA maciça ou ressangramento, geralmente o sangue subaracnoide é imperceptível em TC após 1 semana.

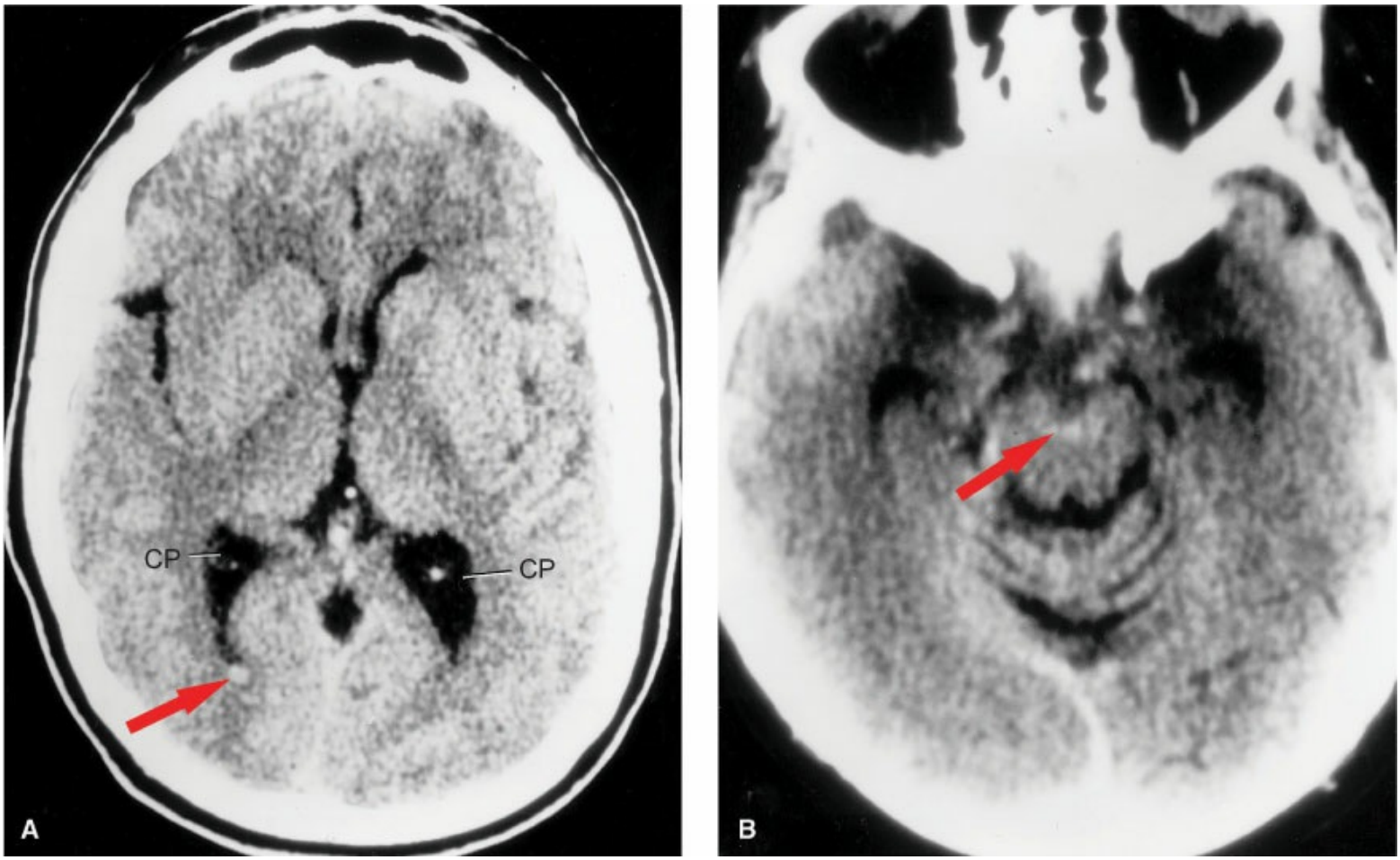


Figura 4.35 Hemorragia subaracnóidea sutil na TC. As áreas mais sensíveis para detecção de hemorragia subaracnóidea são as partes mais baixas dos cornos occipitais (**A**, *seta*) e a fossa interpeduncular (**B**, *seta*). O plexo coroide no átrio do ventrículo lateral (**A**, *CP*) normalmente aparece denso por causa de calcificação ou realce. A localização não relacionada com a ação da gravidade do plexo coroide faz a diferenciação da hemorragia.

A avaliação e o manejo de HSA por aneurisma sofreu alterações consideráveis nos últimos 10 anos devido à ampliação das aplicações de ATC e dos procedimentos de embolização endovascular com *coils*. Enquanto aneurismas facilmente acessíveis por via cirúrgica ainda sejam

tratados de modo tradicional com clipagem, o *coiling* endovascular tem mostrado apresentar taxas mais baixas de morbidade e mortalidade. A clipagem ou *coiling* precoces possibilitam um tratamento mais agressivo para vasospasmo, uma complicação muito temida, a qual pode ser observada poucos dias depois de uma HSA. Essas considerações têm levado muitos centros médicos a fazerem a triagem de todos os casos de HSA aguda utilizando ATC, seguida de angiografia, nos casos mais complexos ou naqueles em que se planeja dar prosseguimento com a colocação de *coils*. Reconstruções de ATC bi e tridimensionais de aneurismas podem ajudar a selecionar e planejar o tratamento cirúrgico a céu aberto ou os procedimentos endovasculares.

Exames de acompanhamento são parte integral da avaliação de HSA. A TC inicial ou a subsequente pode mostrar hidrocefalia comunicante que requererá a realização de ventriculostomia ou *shunt*. Possíveis episódios de ressangramento devem ser avaliados por TC sem contraste. Infartos também podem ser observados em pacientes com pressão intracraniana elevada ou vasospasmo e são o principal achado histopatológico em pacientes cujas condições continuam a se deteriorar após uma HSA inicial. A angiografia pós-tratamento é realizada para avaliar a localização do clipe e descartar vasospasmo. Angiografia ou ARM podem ser empregadas para o acompanhamento de aneurismas que receberam *coil* vascular.

Hemorragia parenquimatosa

Uma hemorragia intraparenquimatosa primária ocorre como resultado de sangramento direto para a substância cerebral. As hemorragias traumáticas não estão incluídas nessa seção, mas, sim, discutidas no Capítulo 3. Sangramento no parênquima geralmente tem uma taxa inicial de mortalidade mais alta que a de infarto, porém, na recuperação, mostram menos déficits que infartos de tamanho semelhante. Isso acontece porque a hemorragia tende a romper através do tecido cerebral e deslocá-lo, mas pode ser reabsorvida. Um infarto de tamanho similar é constituído por neurônios mortos e não apenas deslocados. As principais considerações diferenciais são hemorragia hipertensiva, malformações vasculares, efeito de drogas, angiopatia amiloide e tumores sanguíneos.

Hemorragias hipertensivas. Podem ser observadas no putame (35 a 50%), substância branca subcortical (30%), cerebelo (15%), tálamo (10 a 15%) e ponte (5 a 10%) (Figura 4.36). Como ocorre com lacunas, acredita-se que lipo-hialinose dos vasos seja a característica histopatológica predisponente primária, embora aneurismas miliares na parede vascular também possam influenciar o processo. Pequenas hemorragias hipertensivas podem se resolver com poucos déficits, Sangramento na fossa posterior, aquele com efeito expansivo significativo, ou hemorragia que se estende até o sistema ventricular têm um prognóstico relativamente ruim. A observação de extravasamento localizado de contraste em um hematoma agudo em ATC ou em TC

com contraste (*spot sign*) prevê alto risco de expansão do coágulo durante as primeiras horas após a infusão do agente, em comparação com hematomas que não apresentam esse sinal (Figura 4.37).

Malformações vasculares. São encontradas com uma frequência muito menor que hipertensão; no entanto, representam uma causa de hemorragia, a qual deve ser descartada, especialmente em pacientes mais jovens. As malformações vasculares se desenvolvem por causa de comunicação vascular congênita anormal, que pode aumentar com o passar dos anos. A frequência relativa das malformações vasculares como causa de hemorragia intracraniana é de aproximadamente 5%. Existem 4 subtipos principais: malformações arteriovenosas, malformações cavernosas, teleangiectasias e malformações venosas.

Malformações arteriovenosas. São o tipo mais comum de malformação vascular cerebral, um emaranhado anormal de artérias diretamente conectadas a veias sem uma rede capilar de permeio. De 80 a 90% são supratentoriais, porém qualquer região pode ser afetada. A maioria dos pacientes apresenta hemorragia ou convulsões. As malformações arteriovenosas (MAV) apresentam um risco entre 2 e 3% de sangramento anual, mas esse risco pode ser dobrado ou triplicado durante o primeiro ano depois do sangramento inicial. O tratamento depende da idade do paciente, dos sintomas e do tipo de atendimento feito pelo médico encarregado do caso. Os procedimentos podem envolver embolização, cirurgia e radioterapia.

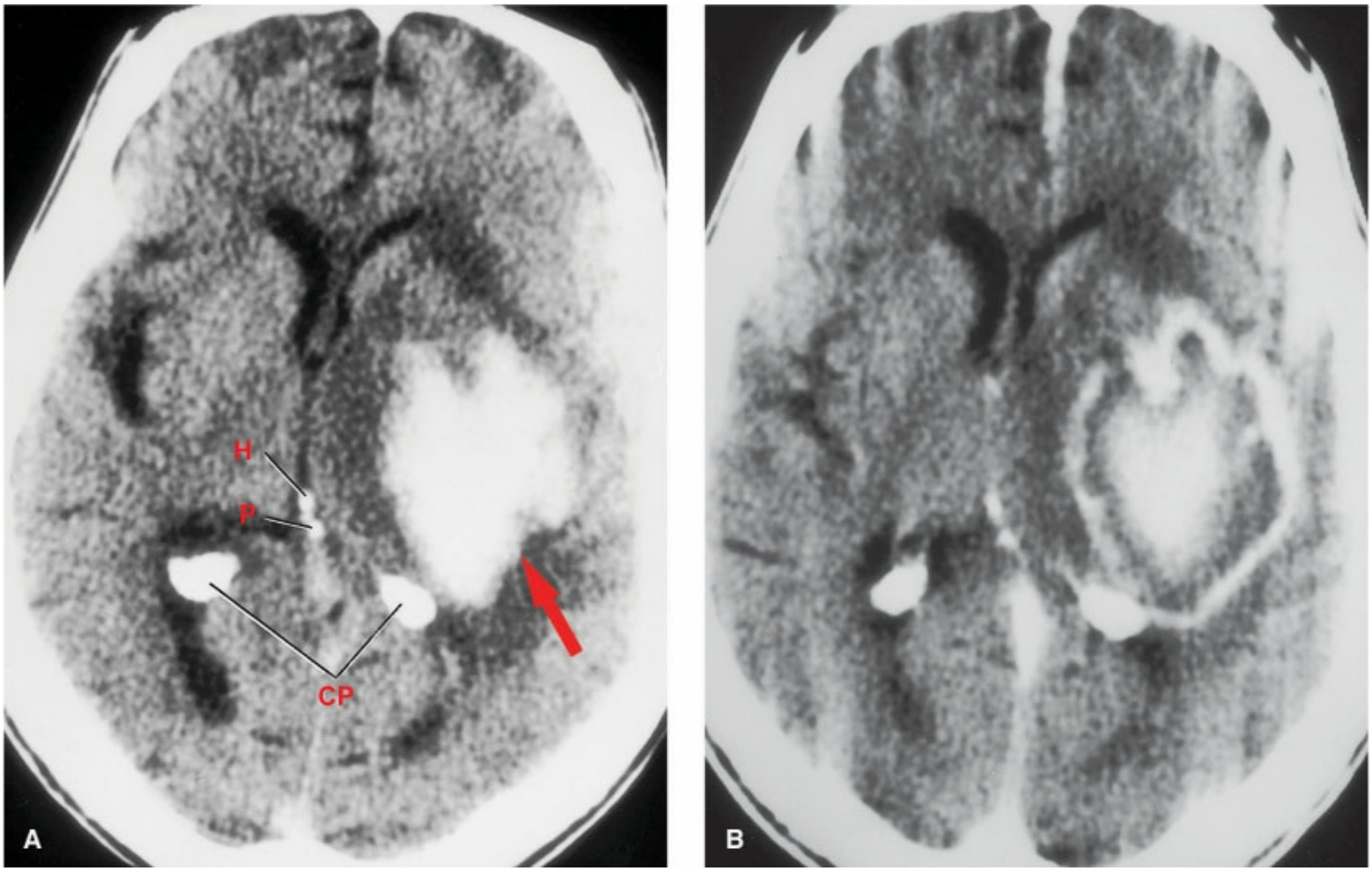


Figura 4.36 Hemorragia hipertensiva no putame com realce aos 10 dias. O exame pré-contraste (**A**) mostra um grande hematoma centralizado no putame esquerdo. A calcificação densa de plexo coroide (*CP*), glândula pineal (*P*) e habênula (*H*) não deve ser confundida com extensão intraventricular. É evidente o efeito expansivo moderado e discreto edema circundante. Um anel de realce circunda este hematoma benigno (**B**), provavelmente devido a cápsula vascular. Hematomas e infartos em fase de resolução habitualmente apresentam realce na fase subaguda.

MAV que não sofreu ruptura tipicamente aparece como um amontoado de vasos dilatados sem efeito expansivo (Figura 4.38). Imagens da TC sem contraste mostram uma lesão com atenuação mista, algumas vezes com evidência de calcificação. Imagens na RM mostram vazios de fluxo ou padrões complexos de fluxo, que, frequentemente, resultam em artefatos na direção da codificação de fase. Imagens ponderadas em T2 ou T2* podem mostrar intensidade de sinal escuro relacionada com a MAV, o que significa que houve sangramento anterior com formação de depósitos de hemossiderina. A administração de contraste intravenoso geralmente resulta em realce marcante e, portanto, aumento na nitidez da MAV tanto em TC como RM. As artérias de alimentação e as veias de drenagem podem mostrar dilatação impressionante, para muito além do centro (nicho) da MAV. Aproximadamente 10% das MAV se desenvolvem em associação a aneurismas, em geral presentes em uma artéria alimentadora. A angiografia permanece o método definitivo para avaliar a anatomia das MAV e os padrões de fluxo dinâmico.

Logo após a hemorragia, pode ser difícil detectar a malformação arteriovenosa. Ocasionalmente, a MAV sofre obliteração no momento da ruptura; contudo, é mais comum que o hematoma resultante comprima e obscureça muitos dos vasos remanescentes. Exames com administração de um agente de contraste podem identificar a porção que sofre realce em uma malformação vascular adjacente à hemorragia. Normalmente uma hemorragia não retém o contraste a menos que exista uma malformação vascular associada. Um hematoma subagudo de qualquer causa pode sofrer realce devido à cápsula vascular circundante, e não deve ser confundido com MAV (Figura 4.36).

Malformações cavernosas. São vasos sinusoidais de parede fina (nem artérias nem veias) que podem causar convulsões ou pequenas hemorragias parenquimatosas. Essas lesões também tendem a manter-se assintomáticas e ocorrer em base familiar. Imagens de TC e angiografia são os exames normalmente utilizados. Imagens na RM mostram uma lesão reticulada, frequentemente realçada com rebordo escuro (hemossiderina) em T2.

Malformações venosas. Também chamadas de anomalias do desenvolvimento venoso ou angiomas venosos, são veias anômalas congênitas que fazem drenagem em um cérebro saudável. São observadas em 1 a 2% dos pacientes examinados por RM com contraste, mas podem facilmente passar despercebidas em TC ou RM sem contraste. A aparência clássica é de um complexo venoso dilatado em forma de "cabeça de Medusa" que se estende até a superfície ventricular ou cortical. Esta imagem na RM com contraste geralmente estabelece o diagnóstico, de modo que raramente é necessário realizar uma angiografia. Embora possam apresentar sangramento, o tratamento é, de certo modo, controverso, uma vez que são comumente observadas em pacientes assintomáticos e, muitas vezes, são a única drenagem venosa para determinada região cerebral.

Teleangiectasias. São vasos dilatados do tamanho de capilares, os quais em geral são diagnosticados por necropsia. Comumente são lesões pequenas e solitárias encontradas acidentalmente em RM. Não necessitam de tratamento.

Malformações cerebrovasculares ocultas. A TC e a RM nem sempre podem distinguir de maneira confiável os diferentes subtipos dessas pequenas malformações vasculares ocultas angiograficamente. O termo *malformação cerebrovascular oculta* é empregado para descrever teleangiectasia, malformações cavernosas e pequenas MAV trombosadas. Esse tipo de malformação, em geral, não é bem visualizado em TC, mas pode ser detectado como uma pequena área de calcificação. Em RM, deve haver suspeita de malformação cerebrovascular oculta quando um sinal heterogêneo focal (sangue agudo/subagudo) é observado cercado por um anel de hipointensidade (hemossiderina) (Figura 4.39). Malformações venosas podem fornecer drenagem para malformação cerebrovascular oculta, mas não devem ser observados vasos nutrícios. A menos que tenha sofrido ruptura recente, uma malformação cerebrovascular oculta não mostra

efeito expansivo ou edema. Se todos esses critérios forem preenchidos, poderá não ser necessário realizar uma angiografia.

Hemorragia devido a coagulopatias. Também pode ocorrer hemorragia intracraniana devido a discrasias sanguíneas. Anticoagulação oral crônica aumenta em 8 vezes o risco de hemorragia intracraniana. Essa associação é particularmente verdadeira quando os parâmetros de coagulação alcançam valores além da faixa terapêutica recomendada.

Hemorragia associada ao uso de substâncias. Substâncias simpaticomiméticas parecem fornecer um teste de estresse efetivo (ainda que não intencional) para confirmação de anomalias vasculares cerebrais (Figura 4.33). O uso de substâncias como as anfetaminas e a cocaína tem sido associado à hemorragia intracraniana. Após o uso da substância, os sintomas podem levar de minutos até horas para se manifestar. A gênese do processo deve estar relacionada com hipertensão transitória ou alteração vascular como uma arterite, similar à poliarterite nodosa. Até 50% dos indivíduos que fazem uso abusivo de substâncias e sofreram uma hemorragia intracraniana apresentam uma causa estrutural perceptível, como um aneurisma ou MAV.

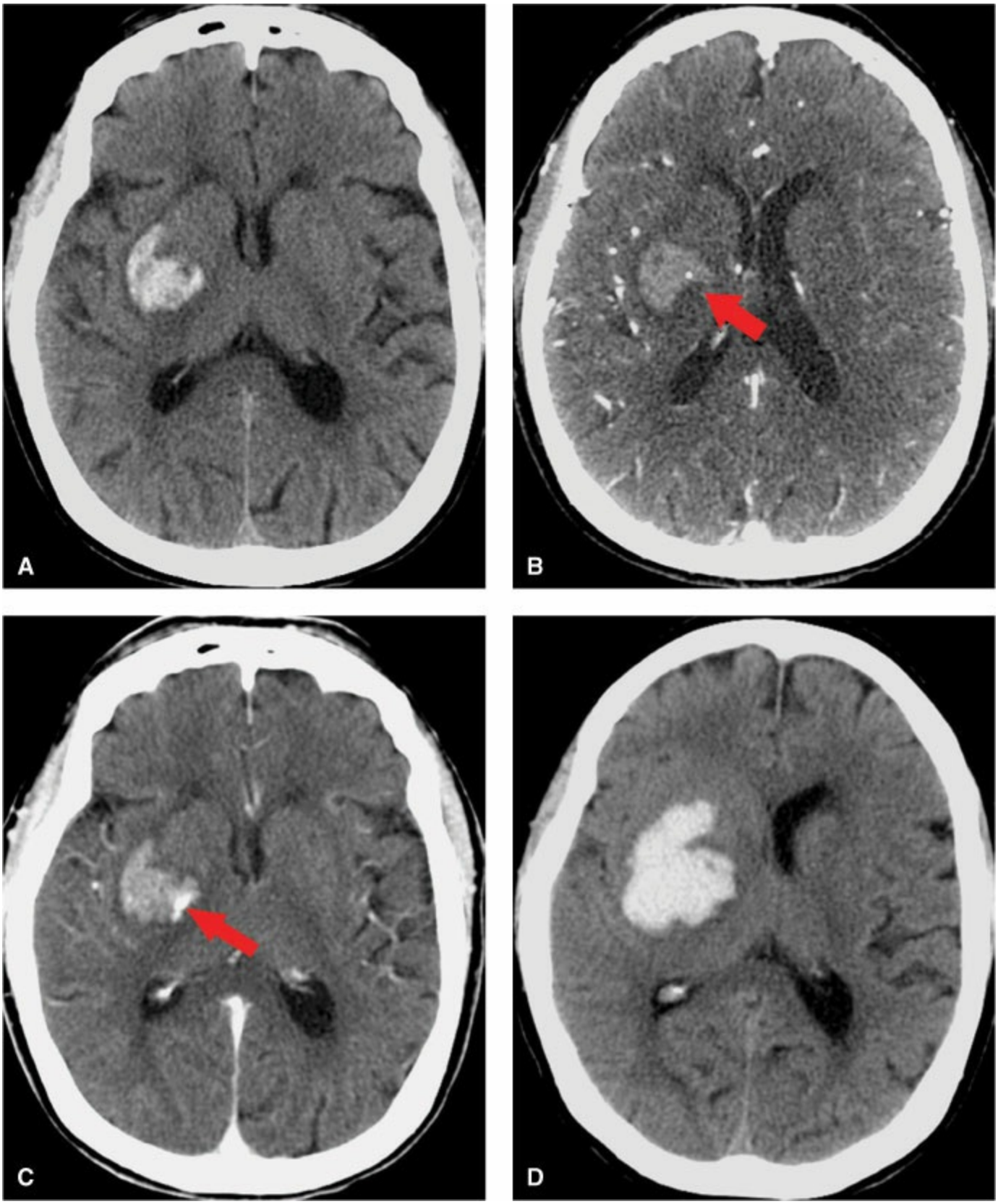


Figura 4.37 Hemorragia hipertensiva, o *spot sign* é um preditor da expansão de coágulo. Este paciente, com histórico de hipertensão arterial, apresentou hemiparesia esquerda súbita. **A.** A TC sem contraste mostra hematoma parenquimatoso focal centralizado no putame direito. A ATC (**B**) mostra um diminuto extravasamento de contraste localizado (*setas*) contido no interior do hematoma, que é ainda mais nítido na imagem pós-contraste de rotina (**C**) obtida 4 min após a ATC. Os *spot sign* localizados tanto na ATC como na TC após a administração de contraste sugerem sangramento ativo e, portanto, alto risco de expansão do hematoma nas próximas horas. **D.** TC de acompanhamento sem contraste, após 24 h confirma o grande aumento do hematoma, bem como a piora no

efeito expansivo.

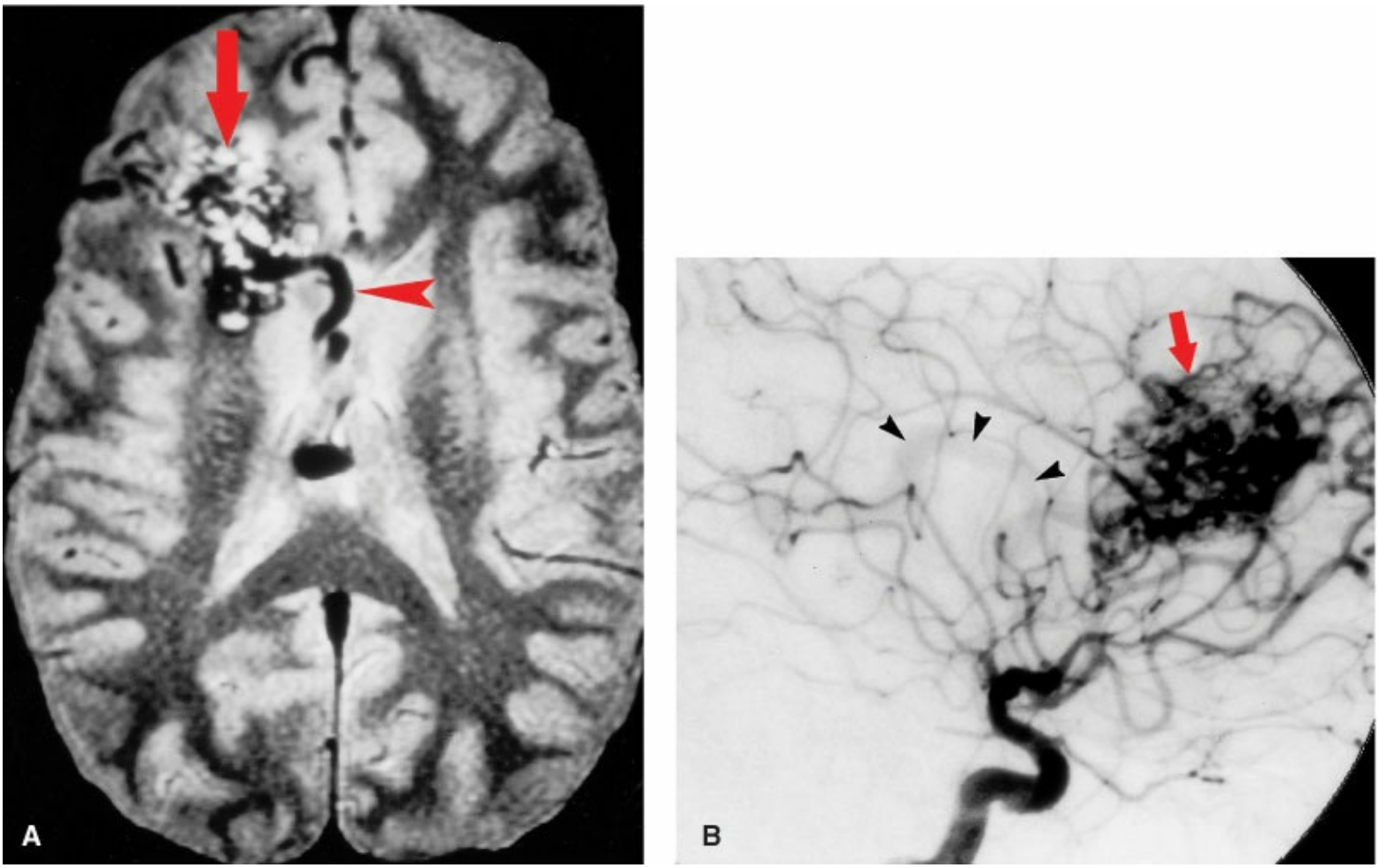


Figura 4.38 Malformação arteriovenosa frontal direita. Foi realizada uma RM por causa da cefaleia. **A.** T2WI axial mostra uma grande lesão frontal direita (*seta*) com mistura complexa de hiperintensidade e hipointensidade de sinal, devido a fluxo turbulento. Um vazio de fluxo tortuoso que caminha em direção à linha média indica grande veia de drenagem (*ponta de seta*). **B.** A angiografia com subtração digital na incidência lateral (injeção na artéria carótida interna) descreve o grande nicho frontal (*seta*) e, fracamente, a veia tortuosa de drenagem (*pontas de seta*).

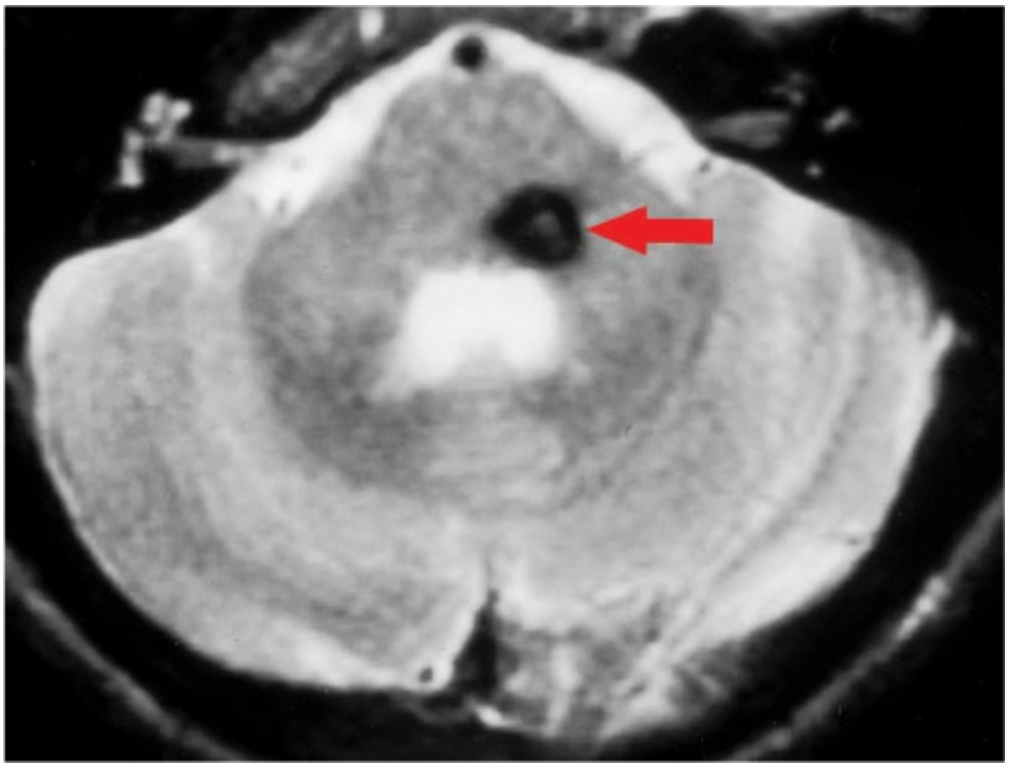


Figura 4.39 Malformação cerebrovascular pontina oculta. Imagem axial ponderada em T2 mostrando um rebordo focal de hipointensidade marcante com ligeira hiperintensidade de sinal central (*seta*). O rebordo indica depósitos de ferritina ou hemossiderina, e o centro representa derivados subagudos do sangue ou parênquima anormal, relacionado com os vasos anômalos.

Angiopatia amiloide. Também chamada de angiopatia congofílica é uma causa cada vez mais reconhecida de hemorragia intracraniana, frequentemente de natureza lobar. É caracterizada por depósitos amiloides nas camadas média e adventícia de pequenas e médias artérias leptomeníngeas corticais. Não tem associação a amiloidose vascular sistêmica. Caracteristicamente, essa angiopatia afeta indivíduos mais velhos. A incidência em necropsias cresce rapidamente, variando de 8% na sétima década de vida, 22 a 35% na oitava, 40% na nona e 58% nas pessoas com mais de 90 anos de idade. É raramente observada em pacientes com menos de 55 anos. A angiopatia amiloide cerebral está associada à demência senil progressiva em aproximadamente 30% dos casos. É comum a hipertensão sistêmica nessa faixa etária, mas não existe relação direta com a angiopatia amiloide cerebral. Em alguns casos, pode ser observado o envolvimento multifocal, principalmente quando são utilizadas sequências ponderadas em T2* para tornar mais nítidas as hemorragias antigas. A angiopatia amiloide deve ser lembrada quando um paciente idoso, o qual, muitas vezes, também sofre de demência, apresenta hemorragias recorrentes ou novos focos hemorrágicos. Microssangramentos amiloides preexistentes também podem ser uma fonte subjacente em determinados casos de hemorragia pós-trombolítica.

Hemorragia primária versus neoplasia hemorrágica

Tumores intracranianos são uma causa incomum, mas bem reconhecida de hemorragia intracraniana. São responsáveis por 1 a 2% dos sangramentos em necropsias e alcançam entre 6 e 10% em exames clínicos de radiologia. Necrose tumoral, invasão vascular e neovascularização podem contribuir para a patogênese das neoplasias hemorrágicas. Glioblastomas são os tumores cerebrais primários mais comuns para hemorragia, enquanto na categoria metastática, os que sangram frequentemente incluem o carcinoma broncogênico, de tireoide, melanoma, coriocarcinoma e carcinoma das células renais (Figura 4.40).

Com base nos achados de RM, é possível estabelecer a distinção entre uma neoplasia hemorrágica e uma hemorragia intracraniana primária (benigna). O sangramento tumoral tende a uma apresentação mais complexa e heterogênea do que os hematomas benignos. A evolução esperada dos hemoderivados comumente é tardia em casos de tumores, possivelmente devido à hipoxia intratumoral profunda. Se um paciente for examinado durante a fase aguda, a ausência de realce para além do hematoma é um forte indício de hemorragia intracraniana primária. Se houver um componente de realce, então deve ser considerada a possibilidade de lesões como tumor ou MAV. Na fase subaguda, contudo, um hematoma que está se resolvendo pode desenvolver uma área fina de realce em anel (Figura 4.36). Tanto a hemorragia aguda como neoplasias hemorrágicas podem causar uma reação edematosa, embora o edema seja mais predominante nos tumores. Nos casos de hemorragia hipertensiva intracraniana, o edema começa a desaparecer substancialmente no intervalo de 1 semana; mas se houver neoplasia, deve persistir. Na resolução de um hematoma benigno começa a desenvolver-se um anel completamente fechado de hemossiderina entre a primeira e a terceira semana nas imagens RM. Nos casos de hematoma associado a tumor, esse anel de hemossiderina está ausente ou incompleto. Essas características diferenciais são resumidas na Tabela 4.5. Em certos casos, quando os achados são ambíguos, um exame de acompanhamento realizado entre a terceira e a sexta semanas pode esclarecer o diagnóstico, evitando a necessidade de uma biopsia.

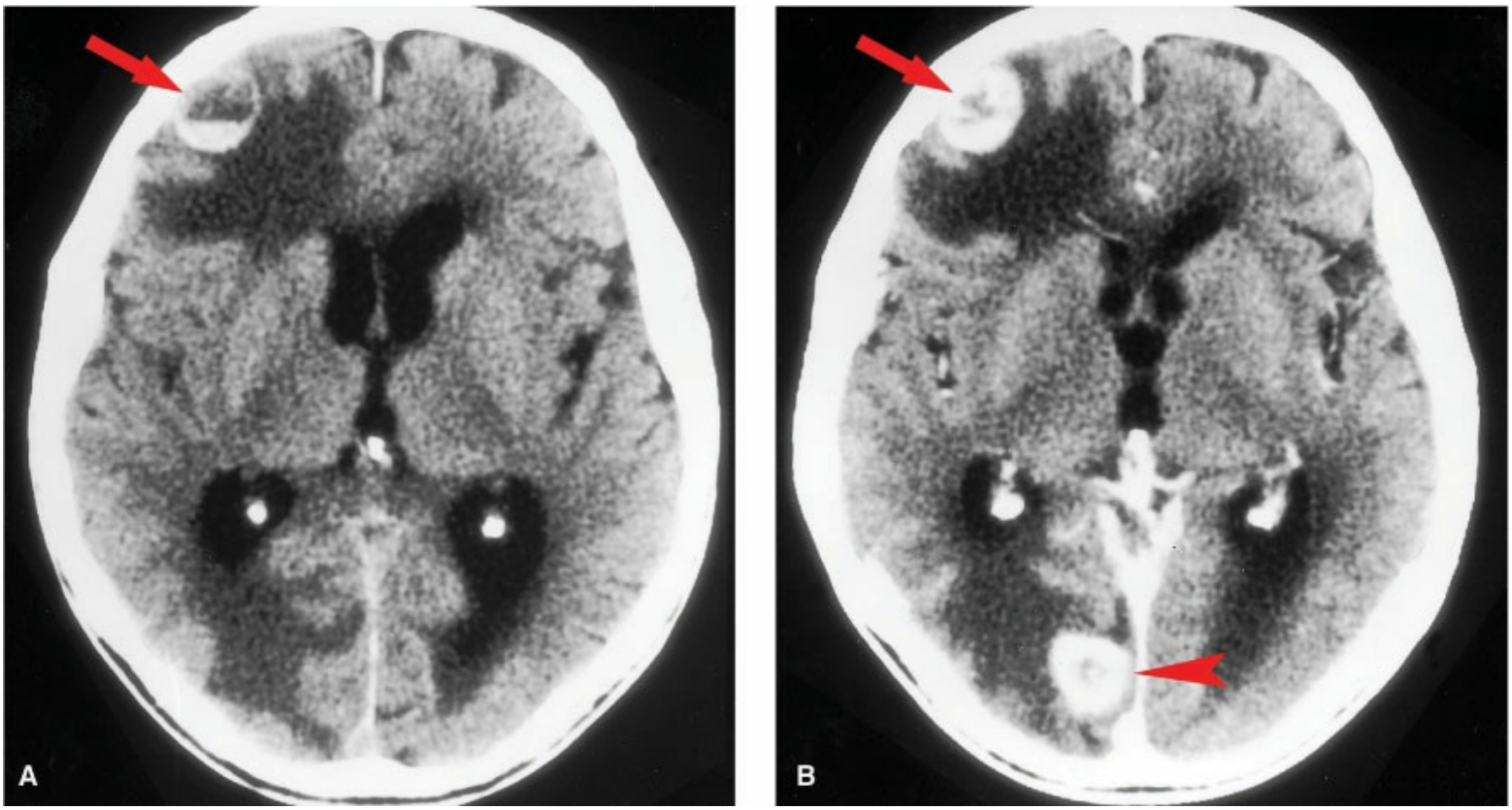


Figura 4.40 Metástases hemorrágicas. Este paciente, com carcinoma *oat cell* (pequenas células linfocitoides), apresentou crises convulsivas. A TC pré-contraste (**A**) mostra massa sanguínea arredondada no lobo frontal direito com camada em "hematócrito" (*seta*). Edema marcante na substância branca circunda esta lesão, que também é observada no lobo occipital direito. O exame pós-contraste (**B**) mostra realce irregular em anel da lesão sanguínea, e um bem definido segundo foco é identificado no lobo occipital. O grau de edema circundante, o realce localizado e irregular e a distribuição não vascular indicam metástase, e não AVC.

Tabela 4.5 Características de hemorragia intracraniana benigna e maligna.

Sinal	Benigna	Maligna
Evolução dos derivados sanguíneos	Periferia para o centro	Irregular, complexa
Anel de hemossiderina	Completo	Tardio, incompleto
Edema circundante	Mínimo/leve	Moderado/significativo
Padrões de realce agudo	Mínimo (a menos que haja MAV)	Moderado/significativo

MAV, malformação arteriovenosa.

Hemorragia primária versus transformação hemorrágica do infarto

Como foi discutido na seção que trata de isquemia, também pode ser difícil distinguir entre hemorragia intracraniana primária e infarto hemorrágico. Nos casos de infarto hemorrágico, a oclusão arterial causa o infarto do vaso propriamente dito em seu próprio território cerebral. Se ocorrer a dissolução do coágulo ou se existe fluxo colateral, o sangue poderá, então, ser retirado

da parede vascular danificada. Portanto, os infartos hemorrágicos tendem a apresentar distribuição vascular clássica e, poucas vezes, mostram grande efeito expansivo. Eles são menos confluentes do que os hematomas e geralmente exibem certo grau de contraste, uma vez que, por definição, houve rompimento da barreira hematencefálica. Não existe associação a sangramento intraventricular, que pode acompanhar uma hemorragia primária. Esta última é caracterizada pelo rompimento da parede do vaso sanguíneo, resultando no extravasamento de sangue para os tecidos adjacentes, algumas vezes a grande distância do vaso danificado. Diferentemente dos infartos hemorrágicos, as hemorragias primárias podem, portanto, atravessar limites vasculares.

Leitura sugerida

Butcher K, Emery D. Acute stroke imaging. Part I: fundamentals. Can J Neurol Sci 2010;37:4–16.

Davis SM, Donnan GA, Butcher KS, Parsons M. Selection of thrombolytic therapy beyond 3 h using magnetic resonance imaging. Curr Opin Neurol 2005;18:47–52.

Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, et al. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. Neurology 2007;68:889– 894.

Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. Radiographics 1988;8:427–440.

Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359:1317–1329.

Heidenreich JO, Hsu D, Wang G, et al. Magnetic resonance imaging results can affect therapy decisions in hyperacute stroke care. Acta Radiol 2008;49:550–557.

Hill MD, Rowley HA, Adler F, et al. Selection of acute ischemic stroke patients for intra-arterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. Stroke 2003;34:1925–1931.

Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke 2009;40:3646–3678.

Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics 2006;26(Suppl 1):S19–S41; discussion S42–13.

Olivot JM, Albers GW. Diffusion-perfusion MRI for triaging transient ischemic attack and acute cerebrovascular syndromes. Curr Opin Neurol 2011;24:44–49.

Rowley HA. Extending the time window for thrombolysis: evidence from acute stroke trials. Neuroimaging Clin N Am 2005;15:575–587, x.

Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, et al. Evidence-based guideline: the role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2010;75:177–185.

Schellinger PD, Thomalla G, Fiehler J, et al. MRI-based and CT-based thrombolytic therapy in acute stroke within and beyond established time windows: an analysis of 1210 patients. Stroke 2007;38:2640–2645.

Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. Radiology 1990;176:801–806.

Wintermark M, Rowley HA, Lev MH. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro CT. Radiology 2009;251:619–626.

Capítulo 5 ■ NEOPLASIAS E MASSAS TUMORIFORMES NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Kelly K. Koeller

Embora sejam raras as neoplasias (tumores) no sistema nervoso central (SNC), essas lesões despertam um interesse excepcional devido às alterações dramáticas e muitas vezes catastróficas que ocorrem na vida de pacientes afetados. A incidência anual total é de, aproximadamente, 20 mil novos casos nos EUA. A maioria (de 80 a 85%) dos casos ocorre em indivíduos com mais de 15 anos de idade, e se localizam mais comumente (70%) no compartimento supratentorial. Lesões metastáticas representam cerca de 30% de todas as neoplasias do SNC nessa faixa etária. Por outro lado, tumores que se manifestam em indivíduos com menos de 15 anos tendem a localizar-se na fossa posterior (70%), e é rara a ocorrência de metástases durante a infância. Em termos de prevalência, os tumores do SNC estão apenas atrás de leucemia durante a infância.

Embora os tumores do SNC sejam tradicionalmente classificados por neuropatologistas de acordo com o tipo de célula que lhes deu origem, a análise dessas lesões em exames por imagem talvez seja mais bem abordada em termos de sua localização anatômica. Este capítulo trata de um amplo espectro de tumores do SNC e de massas (semelhantes a tumor) definidos não apenas por sua composição histológica, mas também agrupados de acordo com sua localização mais comum e considerando o estabelecimento apropriado de diagnóstico diferencial.

Classificação

O esquema de classificação originalmente proposto por Bailey e Cushing durante a década de 1920 serve como base para a categorização histológica de todos os tipos de tumor cerebral atualmente proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Basicamente, o esquema classificatório da OMS reconhece sete categorias principais, com base na célula de origem (Tabela 5.1). Tumores de células neuroepiteliais, tumores da bainha nervosa (compostos por células de Schwann e fibroblastos), tumores das meninges (compostos por tumores meningoteliais, mesenquimais e melanocíticos), tumores de células linfoproliferativas, tumores de células germinativas, tumores da sela turca e doença metastática. Cada uma dessas células de origem determina o surgimento de um tipo específico de tumor. Os tumores de origem neuroepitelial representam o maior grupo e incluem os de origem glial (geralmente tumores astrocísticos, oligodendrogliais, ependimais e os do plexo coroide); tumores de origem não glial (p. ex., ganglioglioma, neurocitoma central e outros); tumores de origem pineal (p. ex., pineocitoma e pineoblastoma) e os embrionários (p. ex., meduloblastoma e tumor

neuroectodérmico primitivo).

Tabela 5.1 Neoplasias intracranianas e suas células de origem.

Tipo/origem da célula	Neoplasia
Células gliais	
Astrócitos	Astrocitoma
Oligodendrócitos	Oligodendroglioma
Epêndima	Ependimoma
Plexo coroide	Tumores do plexo coroide
Células não gliais	
Células da bainha nervosa	
Células de Schwann	Schwannoma
Fibroblastos/Células de Schwann	Neurofibroma
Células mesenquimais	
Meninges	Meningioma
Vasos sanguíneos	Hemangioblastoma
Ossos	Tumores osteocartilaginosos, sarcoma
Linfócitos, leucócitos	Primário Linfoma Histiocitose das células de Langerhans Leucemia, mieloma (ambos raros) Secundário Linfoma Mieloma Leucemia
Células germinativas	Germinoma Tipos teratomatosos (carcinoma embrionário, tumor do saco vitelino, teratoma, coriocarcinoma)
Outras células neuroepiteliais	Craniofaringioma Cisto da fenda de Rathke
Elementos endodérmicos, mesodérmicos e ectodérmicos	Epidermoide/dermoide Lipoma

A célula de origem influencia diretamente a nomenclatura do tumor. Se a composição celular for principalmente de astrócitos, o tumor recebe o nome de astrocitoma. Se a maioria das células for oligodendroglial, o tumor é denominado oligodendroglioma e assim por diante. O cérebro em si é predominantemente composto por células neuroepiteliais e, por conseguinte, o tipo mais comum de tumor é derivado dessa linhagem celular. Embora o neurônio seja o tipo de célula mais encontrado por todo o cérebro, neurônios maduros não se dividem e, sendo assim, não são capazes de produzir crescimento neoplásico. Portanto, a maioria dos tumores do cérebro propriamente dito (de 40 a 50%) consiste em gliomas. Como são originários do próprio parênquima cerebral, sua localização é quase sempre "intra-axial".

Como a maioria dos tumores não gliais não se origina em tecido neuroepitelial do parênquima cerebral, em sua esmagadora maioria eles se localizam fora do cérebro propriamente dito, ou seja, ao longo das meninges ou no interior do sistema ventricular. Os tumores que se desenvolvem nessa localização são, portanto, conhecidos como *extra-axiais*. Esse conceito de intra-axial e extra-axial é fundamental para a interpretação correta de exames por imagem do SNC no plano transversal. Em geral, a composição histológica desses tumores está diretamente relacionada com sua localização.

Apresentação clínica

A apresentação clínica de uma neoplasia do SNC quase sempre está relacionada com aumento da pressão intracraniana, atividade convulsiva ou déficit neurológico focalizado.

Herniação subfalcina. A foice cerebral é uma estrutura fibrosa firme e muito resistente a qualquer tipo de deslocamento. Quando a massa se localiza em determinados pontos estratégicos ou é grande o suficiente, porções do cérebro propriamente dito podem ser empurradas através da linha média ou de aberturas durais. Esse deslocamento do cérebro é chamado de herniação e foram definidos vários tipos, de acordo com a estrutura cerebral mais afetada. A herniação subfalcina (herniação do cíngulo) é o tipo mais comum e ocorre quando o giro cingulado é deslocado sob a margem da foice inter-hemisférica. Mesmo que o giro cingulado não sofra o deslocamento abaixo da foice cerebral, considera-se que existe desvio significativo se o deslocamento for de 3 mm ou mais.

Herniação uncal e central. O unco representa a extremidade em gancho da formação para-hipocampal do lobo temporal medial. Frequentemente, a herniação uncal compromete os muitos tratos que passam no tronco cerebral, bem como os nervos cranianos, principalmente o nervo oculomotor (III), o que causa dilatação da pupila ipsilateral. Nos exames por imagem, o

apagamento da cisterna *ambiens* e hidrocefalia contralateral são as principais características de uma herniação uncal. Herniação central é o resultado do deslocamento ascendente ou descendente do tronco cerebral através da incisura tentorial. Isto resulta, com mais frequência, de massas supratentoriais da linha média ou bilaterais que causam a obliteração total os espaços das cisternas. Alongamento do tronco cerebral no eixo anteroposterior e estreitamento no eixo transversal podem ser observados em imagens axiais.

Hidrocefalia. O efeito expansivo de uma neoplasia intracraniana pode, por si só, ser suficiente para produzir elevação da pressão intracraniana ou hidrocefalia secundária à obstrução do fluxo do líquido cefalorraquidiano (LCR), o qual circula através dos ventrículos e no espaço subaracnoide. O aumento de pressão está associado à tríade clássica de cefaleia, náuseas e vômitos e papiledema (causado pela obstrução parcial do fluxo de drenagem venosa do nervo óptico). Essas manifestações ocorrem a qualquer momento durante a evolução do tumor cerebral. Além disso, ocorrem alterações do estado mental (principalmente no caso de tumores bilaterais do lobo frontal) ou problemas de equilíbrio (observados, muitas vezes, em casos de tumor cerebelar ou do oitavo nervo craniano). As neoplasias intracranianas, em geral, apresentam evolução arrastada, marcada por cefaleia progressiva e déficit neurológico focal, porém também podem ter uma manifestação abrupta.

Abordagem a uma anormalidade radiográfica

A detecção de uma anormalidade intracraniana em qualquer exame por imagem deve provocar, imediatamente, a colocação de três questões:

É uma massa? Com certeza, a questão mais importante a ser ponderada é: "O que se vê na imagem é uma massa?" É importante considerar que atenuação anormal na TC ou intensidade de sinal na RM não significa, necessariamente, a existência de *massa*, que, por definição, tem de exercer efeito expansivo. Em outras palavras, desloca estruturas cerebrais normais. Muitas doenças exercem efeito expansivo e, portanto, poderiam ser consideradas "massas". Todavia, todos os tumores devem exercer efeito espansivo. O efeito expansivo causado por um tumor de dimensões muito pequenas pode estar para abaixo do limite de detecção em exames por imagem, porém esse é um evento que não acontece com muita frequência. Sempre que for detectada massa em um exame por imagem, uma neoplasia deve ser a primeira consideração no estabelecimento de um diagnóstico diferencial.

Fazer a distinção entre um infarto precoce e uma neoplasia talvez represente um problema em TC, mas é fácil em RM, especialmente em sequências ponderadas por difusão (DWI). Se não houver disponibilidade desse tipo de procedimento, um exame convencional de acompanhamento (preferencialmente por ressonância magnética), no intervalo de 3 semanas, pode ajudar.

Praticamente todos os infartos aparecerão menores após um intervalo de 3 semanas da apresentação clínica. Se após este intervalo a lesão permanecer a mesma ou aumentar de tamanho, o mais provável é que seja uma neoplasia. Além disso, como foi explicado em detalhes no Capítulo 4, um infarto subagudo, com frequência, mostrará sinais sutis de hemorragia. Ao ser considerado o fato de que o tratamento de um infarto e de um tumor são definitivamente diferentes, estabelecer a distinção entre tumor e infarto é fundamental para o gerenciamento clínico apropriado ao paciente.

É intra-axial ou extra-axial? Uma vez determinada a existência de massa, a questão seguinte a ser colocada deve ser: "É uma massa intra ou extra-axial?" Como citado anteriormente, a massa intra-axial é aquela localizada no cérebro propriamente dito (*i. e.*, forma-se a partir do parênquima cerebral). A massa extra-axial é aquela localizada fora do cérebro (*i. e.*, aracnoide, meninges, seios durais, crânio etc.). O sistema ventricular também é considerado extra-axial. A determinação da localização intra-axial ou extra-axial de uma neoplasia suspeita é fundamental para o estabelecimento do diagnóstico diferencial apropriado. Lesões extra-axiais se caracterizam pelo *arqueamento da substância branca* ou pela compressão da substância branca para dentro (em geral, pelo adelgaçamento das frondes da substância branca) e manutenção da interface entre a substância branca e a cinzenta (Figura 5.1). Entretanto, o arqueamento da substância branca não é infalível na diferenciação entre lesões extra-axiais e intra-axiais. Se houver edema considerável de substância branca, pode não ocorrer arqueamento da substância branca. Por conseguinte, embora a existência do sinal de arqueamento dessa substância ajude, sua ausência não indica, necessariamente, que se trata de uma lesão intra-axial.

Onde se encontra a margem do tumor? A terceira questão a ser colocada deve ser: "Onde está a margem tumoral?" A análise histológica de um tumor cerebral típico realmente possibilita a resposta. Em análises microscópicas, todos os gliomas e praticamente todas as neoplasias intra-axiais não são encapsuladas. Como consequência, há a possibilidade de as células migrarem para longe do centro aparente do tumor. Por conseguinte, não existe uma margem definida para uma neoplasia intra-axial. Portanto, se determinar a margem não é possível por microscopia, certamente será impossível por meio de exame de imagens em corte axial. Em muitas situações, o tratamento é direcionado a toda a região em que aparece hiperintensidade anormal em imagens ponderadas em T2 (T2WI), e não apenas sobre a região descrita pelo contraste em sequências ponderadas em T1. A espectroscopia por ressonância magnética (MRS) tem valor na identificação de áreas de disseminação em regiões com sinal normal em T2.

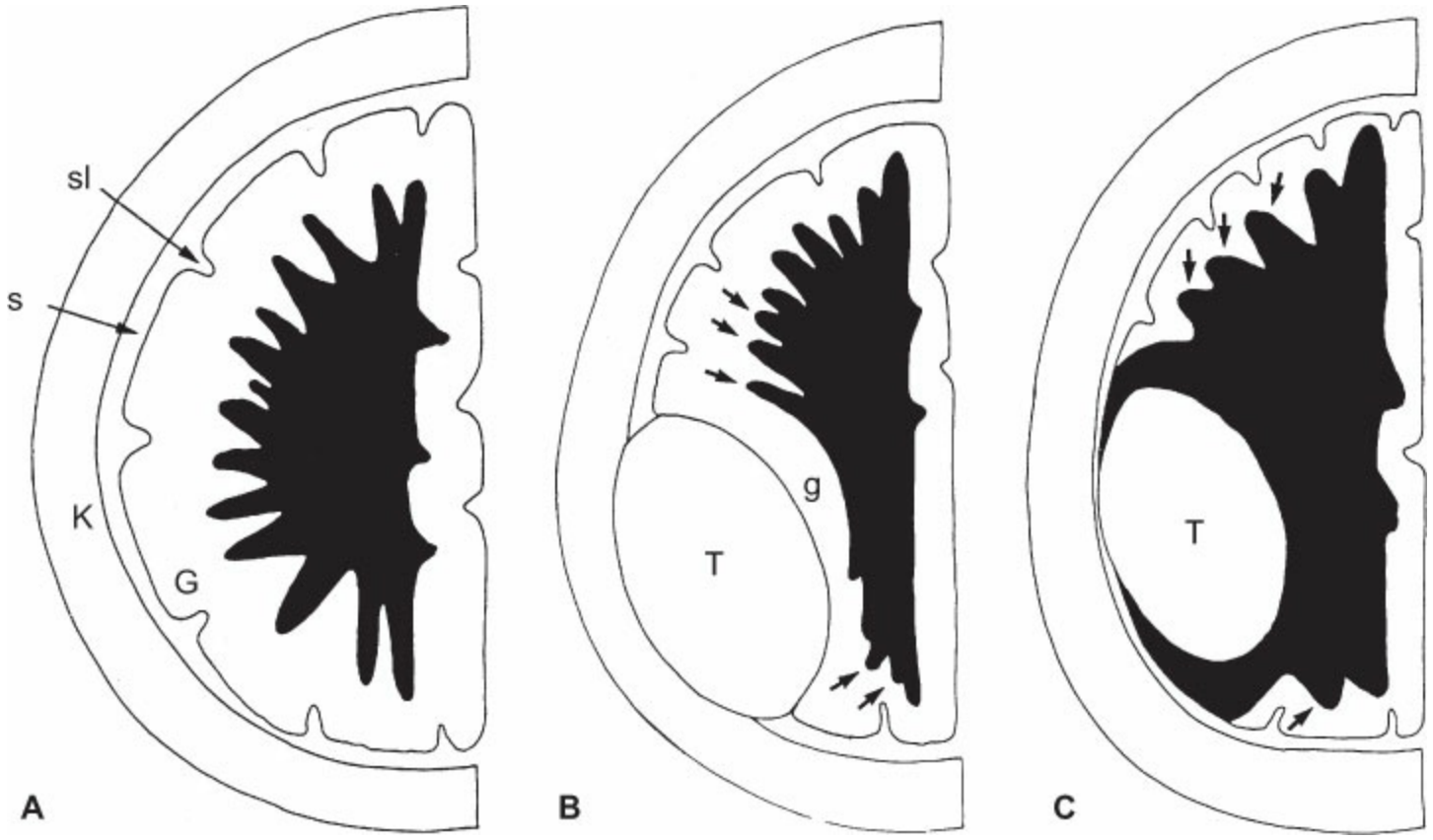


Figura 5.1 Localização de uma lesão intracraniana: extra-axial *versus* intra-axial. O arqueamento da substância branca é um indício valioso para determinar se uma massa intracraniana é extra-axial ou intra-axial. **A.** Diagrama representando uma imagem axial normal no nível do centro semioval. Frondes de substância branca (*área escura*) se insinuam na substância cinzenta cortical (*G*). s, espaço subaracnoide; *sl*, sulco. **B.** Tumor extra-axial (*T*) penetra as frondes de substância branca e a deforma. *G*, substância cinzenta. **C.** Tumor intra-axial (*T*) expande a substância branca e engrossa suas frondes. O tumor é banhado por edema de substância branca. (Extraída de George AE, Russell EJ, Kricheff II. White matter buckling: CT sign of extra-axial intracranial mass. AJNR American Journal of Neuroradiology 1980;1:425-30.)

A tentativa de estabelecer um diagnóstico histológico a partir de TC ou RM envolve muitos riscos. Contudo, é possível fazer uma análise perspicaz da massa, incluindo a avaliação das características de intensidade de sinal e do contraste, e apresentar um diagnóstico diferencial preciso sempre que for verificada massa suspeita de ser um tumor do SNC em um exame por imagem.

Protocolo de imagem

A avaliação de neoplasias intracranianas em exames por imagem é mais bem conduzida por RM, que supera em muito a TC, devido à sua capacidade multiplanar, maior resolução do contraste e à ausência de radiação ionizante. A TC pode ser superior à RM na avaliação de calcificações, embora o uso de sequências gradiente-eco (GRE) ou ponderadas por suscetibilidade (SWI) aumentem a sensibilidade da última técnica na detecção de calcificações. A TC é inestimável na

avaliação de anormalidades ósseas, a exemplo de uma erosão da base do crânio.

Ressonância magnética. Uma avaliação básica por RM de paciente candidato a neoplasia intracraniana inclui a realização de sequências sagitais e axiais ponderadas em T1, sequência FLAIR (*flui-attenuated inversion recovery*), sequência axial ponderada em T2, DWI e sequências axiais e coronais ponderadas em T1 com administração de contraste. As imagens FLAIR são excelentes para demonstrar intensidade de sinal anormal envolvendo as regiões periventricular e periférica, mas também está associada à existência de maior quantidade de artefatos em imagens da fossa posterior. As imagens ponderadas em T1 sem contraste possibilitam fazer a distinção entre encurtamento inerente em T1, como em caso de hemorragia, e o verdadeiro contraste. Para avaliar lesões na linha média e no lobo temporal, o plano coronal, em geral, fornece uma delineação mais adequada do tumor. Na maioria das vezes, imagens de RM no plano sagital pós-contraste são melhores para visualização de massas na linha média e facilitam o planejamento da radioterapia. A aquisição de todas essas sequências é facilmente concluída em um tempo de 45 min, nas unidades de RM com campo de 1,5 T. Além de proporcionar resolução de contraste e da razão sinal-ruído mais acurada, RM com campos de 3 T tem sido empregada com frequência cada vez maior por viabilizar a aquisição de sequências em volume, as quais reduzem o tempo de exame. A imagem com perfusão tem sido cada vez mais utilizada para avaliação do volume sanguíneo cerebral e outros parâmetros vasculares associados a tumores cerebrais. A implementação de técnicas de anulação do momento gradiente (compensação de fluxo) facilita a verificação da fossa posterior por reduzir a quantidade de artefatos de fase produzida pelos seios durais (Figura 5.2). A espectroscopia por ressonância magnética e a imagem metabólica também são úteis na avaliação de muitos casos de tumor cerebral.

Aspectos do tumor

O aspecto de uma imagem axial de um tumor do SNC varia de acordo com sua composição histológica e a presença ou ausência de hemorragia ou calcificação. Na TC, as neoplasias intra-axiais tipicamente se mostram como massas hipodensas com quantidade variável de edema da substância branca, área que se correlaciona com o comportamento biológico do tumor. Na RM, é comum a massa aparecer escura em sequências T1 (prolongamento de T1) e brilhantes em T2 (prolongamento de T2), com quantidade variável de edema vasogênico circundante. Calcificação no interior de um tumor, em geral, produz marcante hipointensidade tanto nas sequências T1WI quanto em T2WI. Ocasionalmente, devido à área de superfície dos cristais que causam encurtamento em T1, a calcificação pode apresentar-se brilhante em T1WI.

Hemorragia não tumoral. O aspecto de uma hemorragia do parênquima intracraniano, em

geral, depende da idade do sangramento. Em hemorragias hiperagudas (menos de 6 h), a predominância da oxi-hemoglobina provoca prolongamento em T1 e T2 (escuro em T1, brilhante em T2). Quando a hemorragia já tem 6 a 24 h, predominará o efeito da desoxi-hemoglobina, e a lesão apresentará leve efeito sobre o prolongamento em T1 (escuro em T1WI) e moderado sobre o encurtamento de T2 (mais escuro em T2WI). Depois de 3 a 4 dias, a metemoglobina começa a predominar, inicialmente no interior da célula, e possibilita o encurtamento em T1 e T2 (brilhante em T1WI e escuro em T2WI). Então, à medida que inicia a lise celular, a metemoglobina passa para o meio extracelular, no qual a lesão apresenta encurtamento em T1 e prolongamento em T2 (brilhante em T1WI e em T2WI). Em hemorragias crônicas (intervalo superior a 10 ou 14 dias), forma-se a hemossiderina, que tem como consequência uma borda de encurtamento extremo em T2. Essa borda periférica acentuadamente hipointensa ocorre devido à migração de macrófagos, os quais carregam a hemossiderina para a periferia da hemorragia. Na TC, uma hemorragia aguda (com menos de 1 semana de idade) apresenta aumento da atenuação (hiperdensidade) em comparação com o tecido cerebral normal. Entre a primeira e a terceira semanas após a hemorragia, o sinal se torna hipointenso em relação ao parênquima cerebral normal. Após 3 semanas, o foco da hemorragia é hipointenso em comparação com o parênquima cerebral, simulando a atenuação do LCR. Essa evolução dos produtos de degradação do sangue é ilustrada com detalhes no Capítulo 4.

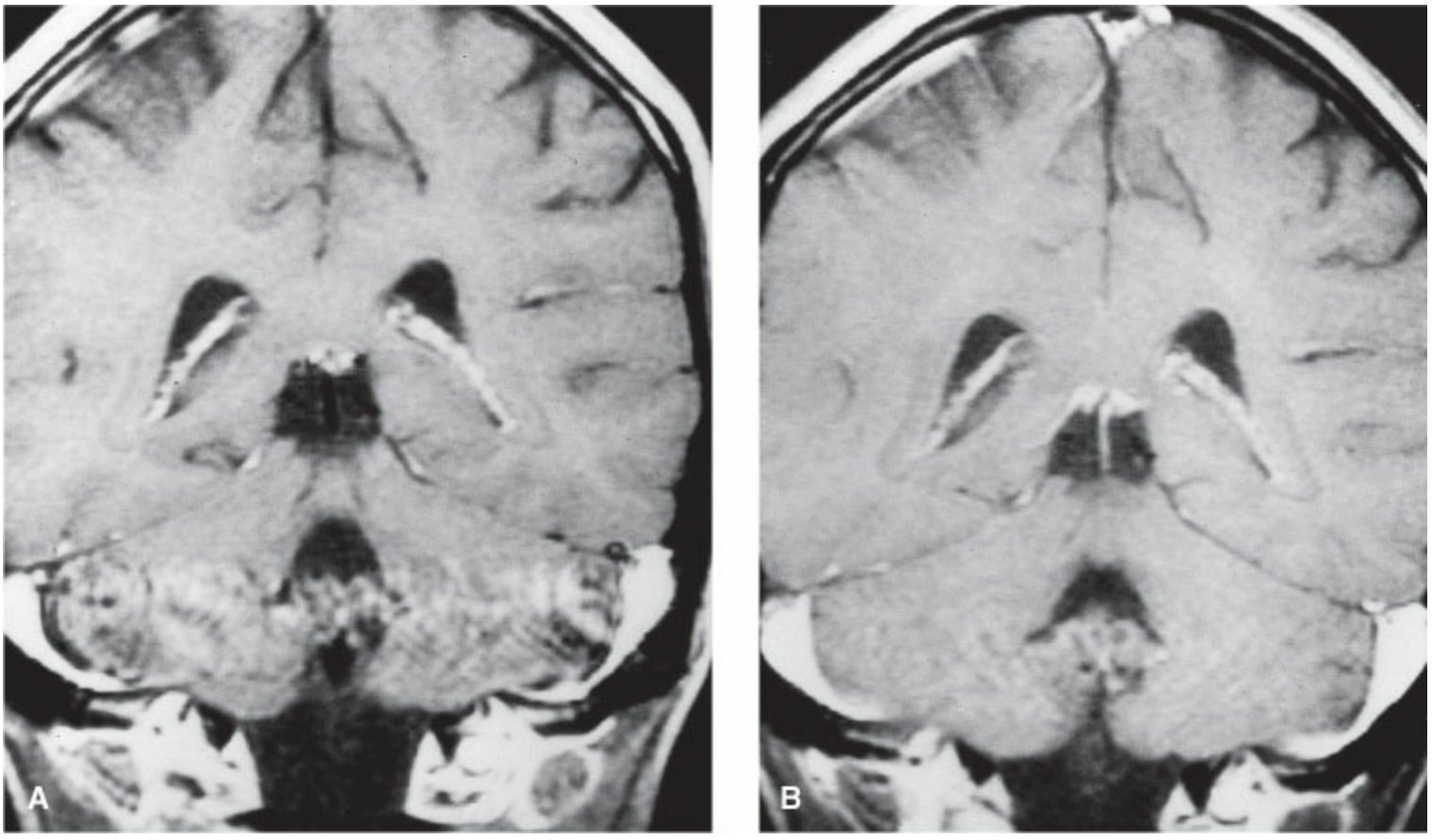


Figura 5.2 Compensação de fluxo em imagem da fossa posterior. As imagens pós-contraste mostram a

melhora da visualização das estruturas da fossa posterior pelo emprego da técnica de compensação de fluxo. **A.** Sem compensação de fluxo. Artefato de fase importante produzido pelo realce dos seios durais degrada a imagem. **B.** Com compensação de fluxo. Melhora da qualidade da imagem.

Hemorragia tumoral. O aspecto de uma hemorragia intratumoral reflete sua natureza heterogênea e é bem diferente de uma hemorragia benigna do parênquima cerebral. É comum uma hemorragia intratumoral ser intermitente, produzindo uma mistura heterogênea dos diferentes produtos de decomposição sanguínea anteriormente descritos. Além disso, a hemorragia ocorre, ainda, em porções císticas ou necrosadas do tumor, criando níveis de sangue-sangue ou sangue-líquido. Fragmentos da massa necrosada também contribuem com a mistura heterogênea. A evolução normal da desoxi-hemoglobina sofre um atraso, de tal maneira que persistirá por mais tempo do que os usuais 3 ou 4 dias após o evento hemorrágico. O anel de hemossiderina típico não se forma em uma hemorragia intratumoral, provavelmente devido à interferência causada pela migração de macrófagos por meio das margens tumorais viáveis. Nos casos de dúvidas em relação à natureza de uma hemorragia intracraniana, a existência de massa não hemorrágica adjacente à área de hemorragia, a persistência do prolongamento em T2 (provavelmente representando um edema ou o tumor propriamente dito) e o efeito expansivo sugerem uma hemorragia intratumoral mais do que um simples hematoma parenquimal. Nesses casos, a administração de gadolínio muitas vezes é eficaz, uma vez que hematomas benignos não apresentam bordas de realce significativo que os tumores costumam apresentar.

Neoplasia hemorrágica. Devido à sua grande vascularização, certas neoplasias são muito propensas à hemorragia. Entre as que apresentam essa característica, destacamos o coriocarcinoma, entre tumores primários; e metástases de melanoma, carcinoma de tireoide e carcinoma renal. Se houver múltiplas lesões hemorrágicas no cérebro, deve ser considerado esse tipo de tumor. Múltiplas malformações arteriovenosas ocultas, de ocorrência primária ou secundária à radioterapia, apresentam aparência semelhante, com exceção do edema vasogênico circundante.

Encurtamento de T1. Além de hemorragia, duas outras entidades proporcionam encurtamento focal de T1 em sequências de RM. Gordura de lipomas ou dermoides produz um significativo encurtamento em T1 e sinal intermediário em T2WI, seguindo a intensidade de sinal da gordura subcutânea. Artefatos de deslocamento químico em T2WI associados a esse tipo de lesão ajudam a confirmar a existência de gordura. A melanina, como a que existe em melanoma melanótico, também segue a mesma intensidade de sinal da gordura em T1WI e T2WI.

Neoplasia hiperintensa. Tumores de grande densidade celular, em geral aqueles de pequenas células, como linfoma, pineoblastoma, neuroblastoma ou meduloblastoma, mostram-se hiperintensos em relação ao tecido cerebral nas imagens de TC. Além destes, também aparecem

hiperintensos metástases de melanoma, carcinoma pulmonar, carcinoma de cólon e carcinoma de mamas. Na RM, esses mesmos tumores são tipicamente hipointensos em T2WI, com seu aspecto, presumivelmente, relacionado com a alta razão núcleo:citoplasma das células tumorais, as quais produzem menos água livre e, como consequência, menor prolongamento em T2. Ocasionalmente, há tanto isointensidade quanto hiperintensidade devido à heterogeneidade da matriz tumoral.

Realce. Seja pelo uso de contraste iodado em TC ou de agentes paramagnéticos à base de gadolínio em RM, o realce ocorre com base em um fator primário: o rompimento da barreira hematencefálica. Diferentemente do endotélio não neuronal, o endotélio dos capilares cerebrais possibilita apenas a passagem de pequenas moléculas através de suas zônulas oclusivas (*tight junctions*) e comunicantes (*gap junctions*) intercelulares. Em circunstâncias normais, as moléculas que formam os agentes de contraste são grandes demais para penetrar essa barreira. Quando há rompimento da barreira hematencefálica, o contraste é capaz de atravessar a barreira, e, dessa maneira, o realce anormal produzido pelo contraste é verificado. Diversos estados patológicos, incluindo tumores intra-axiais (tanto primários quanto metastáticos), doenças inflamatórias, infartos subagudos, gliose pós-operatória e necrose de radiação, entre outros, podem estar associados a esse tipo de evento. Certos tumores, particularmente neoplasias de baixo grau, não apresentam contraste, provavelmente porque formam novos capilares muito semelhantes à rede capilar cerebral original, o que deixa intacta a barreira hematencefálica. Neoplasias de alto grau, biologicamente mais agressivos, tendem a apresentar capilares fenestrados que viabilizam a passagem dos agentes de contraste, mostrando, consequentemente, o realce da imagem. Contudo, o fato de uma lesão apresentar realce demonstra que houve rompimento da barreira hematencefálica, e a presença ou ausência de realce não serve para afirmar, categoricamente, que seja uma lesão de alto grau ou baixo grau (Figura 5.3). Além disso, certas regiões especializadas do cérebro, como o plexo coroide, a glândula hipófise e pineal, o túber cinéreo e a área postrema, não têm barreira hematencefálica e, em geral, mostram realce após a administração de um meio de contraste.

Paciente pós-cirúrgico

Na avaliação pós-operatória de um paciente com tumor cerebral, a cronologia é essencial. É um fato conhecido que, a granulação pós-cirúrgica dos tecidos se desenvolve nas 72 h após a cirurgia e apresenta realce depois da administração de um agente de contraste. Uma vez formado, esse tecido persiste por semanas até meses. Como a maioria dos tumores cerebrais malignos apresenta, pelo menos, certo nível de contraste, a observação deste em uma imagem obtida durante essa janela de 72 h, em geral, é percebida como relacionada com tecido tumoral residual e não com tecido de granulação.

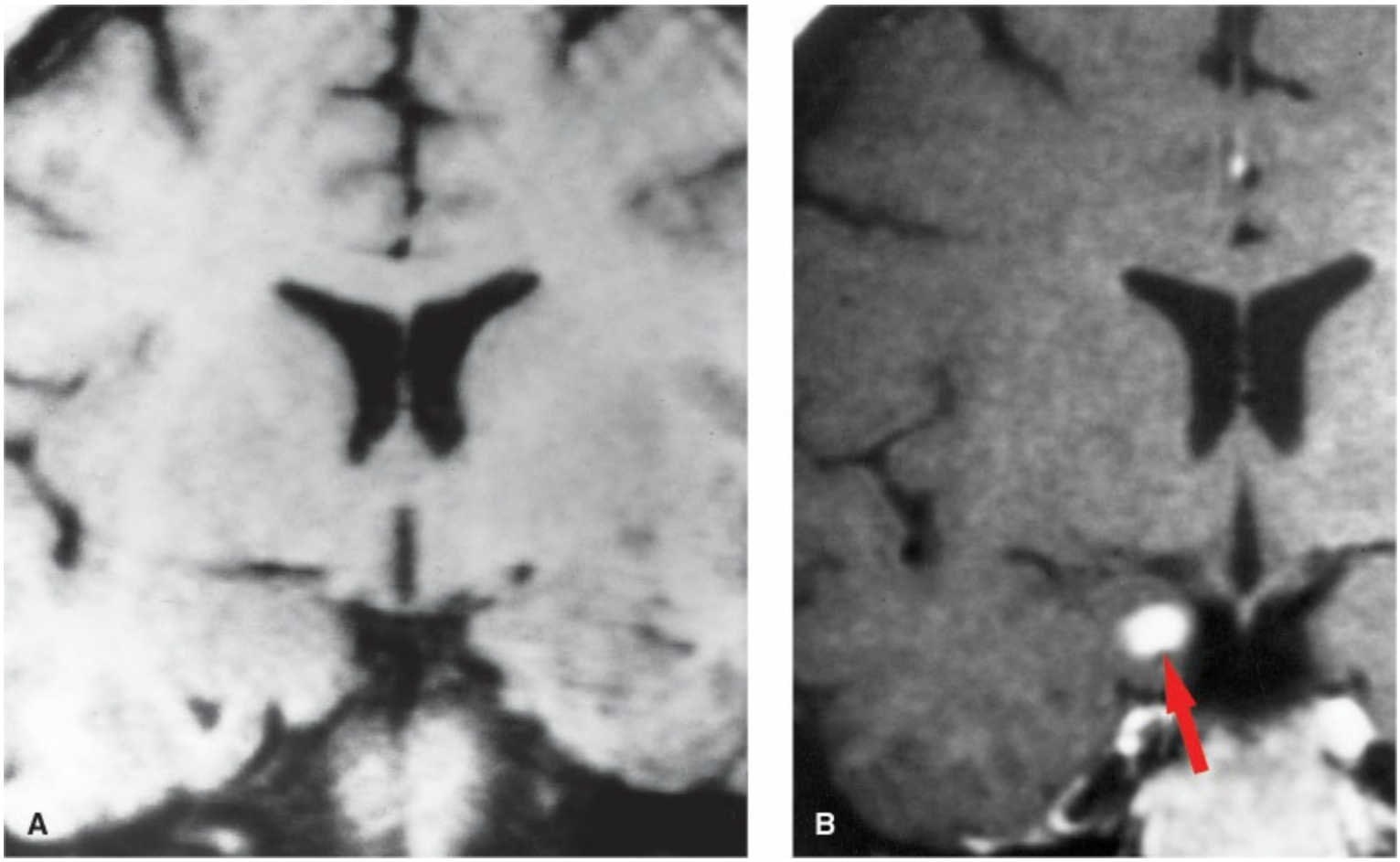


Figura 5.3 Realce: tumor de alto grau ou de baixo grau? Mulher jovem com longo histórico de convulsões clinicamente refratárias. Área de realce intenso (*seta*) da lesão do lobo temporal, diagnosticada pelo exame histopatológico, como ganglioglioma, neoplasia de baixo grau.

Segurança. Durante o período pós-operatório, pacientes neurocirúrgicos muitas vezes não são os candidatos ideais para exame em uma unidade de RM, pois o monitoramento adequado dos sinais vitais, que garantem sua segurança, é de fundamental importância. Se não houver disponibilidade de equipamento apropriado de monitoramento e suporte de vida (p. ex., blindagem em oxímetro de pulso e dispositivo de oxigênio) e também pessoal especializado que garanta a realização segura de um exame por RM, deve ser feita a substituição por uma TC com contraste monitorado.

Exame de acompanhamento

Após a citorredução cirúrgica, muitos tumores malignos são submetidos a uma combinação de quimioterapia e radioterapia. A dose típica de radiação varia de 5.000 a 5.400 rad, frequentemente aplicada em doses fracionadas (aproximadamente 180 rad em cada sessão) a intervalos semanais. Como consequência, ocorrem duas formas de lesão por radiação da substância branca: difusa da substância branca e necrose de radiação.

Independentemente do envolvimento disseminado constatado em lesões difusas da substância

branca, a maioria dos pacientes não apresenta déficits neurológicos. Uma "distribuição geográfica" da hiperintensidade de sinal da substância branca em sequências T2WI em conformidade com os campos de radiação selecionados é típica para lesões difusas da substância branca, e esse padrão não deve ser confundido com edema vasogênico resultante do tumor. É comum todos os pacientes que recebem radioterapia em todo o cérebro, ou grande quantidade de radiação, demonstrarem esse padrão de envolvimento 6 meses ou mais após o término da terapia. As regiões afetadas não apresentam realce na imagem pós-contraste. A distinção de um tumor cerebral raramente é problema quando há lesões difusas da substância branca.

Por outro lado, a necrose de radiação, que ocorre com muito menos frequência, é praticamente indistinguível de um tumor recorrente na TC convencional ou na RM, uma vez que ambos, em geral, apresentam efeito expansivo e contraste. Clinicamente, pacientes com necrose de radiação apresentam déficits neurológicos focais. Contudo, MRS (espectroscopia por RM), DWI, imagem por perfusão e metabólica (PET ou SPECT-tálio) ajudam a identificar a distinção. Enquanto os quadros de necrose de radiação apresentam, em MRS, picos elevados de lactato, secundários à necrose, o elevado pico de colina e a redução nos picos de *N*-acetilaspartato (NAA) esperados quando há tumores estão ausentes (Figura 5.4). As áreas necrosadas tipicamente mostram restrição na difusão da água (hiperintensidade em DWI e hipointensidade correspondente nos mapas de coeficiente de difusão aparente [ADC]). Por outro lado, a maioria dos tumores cerebrais não causa restrição na difusão da água nem apresenta hiperintensidade em DWI. De modo similar, as técnicas de imagem com perfusão viabilizam a distinção entre necrose de radiação e tumor, na medida em que certos tumores (particularmente os de alto grau) figuram aumento da perfusão, enquanto na necrose de radiação esse aumento de perfusão não ocorre. Por meio de técnicas de imagem metabólica, a necrose de radiação mostra atividade metabólica normal ou reduzida, enquanto nos tumores recorrentes a atividade, com frequência, está aumentada, especialmente se o tumor original for de alto grau (p. ex., OMS grau III ou IV; consulte a seção sobre astrocitomas). A diferenciação entre tumor recorrente e necrose de radiação por meio de técnicas de imagem metabólica não é tão precisa se o tumor original for classificado como OMS grau I ou II.

Neoplasias específicas

Em determinadas circunstâncias, é difícil sugerir um diagnóstico *histológico* específico com base apenas nas características apresentadas nas imagens. Contudo, ao se levar em consideração outros fatores, como localização do tumor (intra-axial, extra-axial, intraventricular, região da sela turca, região da glândula pineal) e informação clínica (idade, sexo, dados endocrinológicos etc.), o diagnóstico diferencial limita-se a algumas possibilidades e, muitas vezes, até a uma entidade

específica. Certos tumores intracranianos têm clara predileção por um dos gêneros (ver Tabela 5.2).

Tumor intra-axial | Glial

Os gliomas, derivados de células da glia, representam de 40 a 50% de todas as neoplasmias primários do SNC. A maioria desses tumores é histologicamente classificada como astrocitomas e oligodendrogliomas.

Astrocitomas. Representam 70% de todos os gliomas. São classificados de acordo com cinco características histológicas: celularidade, atividade mitótica, pleomorfismo, necrose e proliferação endotelial. Atualmente, são reconhecidos quatro graus de tumores. Os tumores de grau I são, no geral, bem circunscritos em imagens e à macroscopia. O astrocitoma pilocístico e o subependimário de células gigantes são dois exemplos prototípicos desse tipo de tumor. Um astrocitoma difuso, sem a circunscrição morfológica verificada nos tumores de grau I, porém com baixo grau de celularidade, atividade mitótica e pleomorfismo, caracteriza os tumores de grau II. Especificamente, esses tumores não apresentam necrose nem proliferação endotelial. Os tumores de grau III, denominados astrocitomas anaplásicos, demonstram alta celularidade, atividade mitótica e pleomorfismo nos exames histológicos. A forma de maior malignidade (OMS grau IV) de um astrocitoma, o glioblastoma multiforme (GBM), apresenta elevação significativa da celularidade, atividade mitótica e pleomorfismo (como sugerido pelo termo *multiforme*). Entretanto, a distinção em relação aos outros tipos de tumores descritos, necrose extensiva e proliferação endotelial, é uma característica proeminente desse tipo de tumor. Os tumores gliais nunca são encapsulados e, como consequência, têm potencial para se disseminar por todo o SNC. De toda maneira, os astrocitomas de graus mais baixos (OMS grau I e II) e os astrocitomas de alto grau (OMS grau III e IV) estão associados a determinadas características clínicas e morfológicas distintas, as quais enfatizam as diferenças no prognóstico de pacientes com esses tumores.

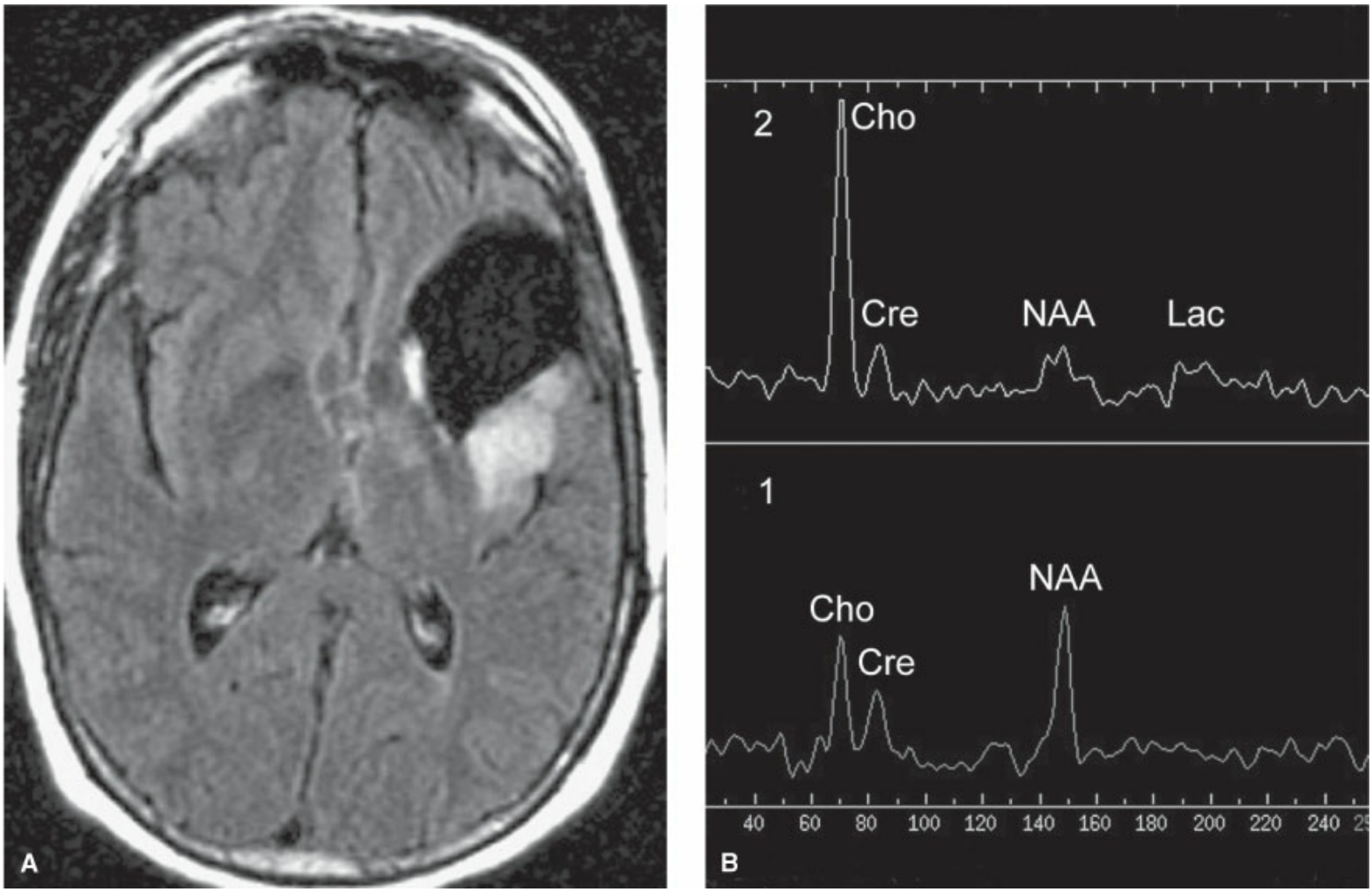


Figura 5.4 Tumor recorrente ou necrose de radiação? A. Imagem axial em sequência FLAIR mostra uma massa heterogênea com componente cístico, anteriormente, e com porção de tecido mole hiperintenso ao longo de sua margem posterior. **B.** Avaliação por espectroscopia por RM com região de interesse (ROI) de cérebro normal (1) mostra o pico de *N*-acetilaspartato (*NAA*) maior que o da colina (*Cho*) ou da creatina (*Cre*). Avaliação por espectroscopia por RM com região de interesse da porção de tecido mole posterior (2) apresenta elevação significativa no pico de colina e depressão do pico de NAA. Também existe discreta elevação no pico de lactato (*Lac*). Esse padrão não é consistente com necrose de radiação, no qual seria esperado um pico proeminente de lactato e um pico normal de colina. Por outro lado, esse padrão é mais consistente com neoplasia, que foi confirmada histologicamente como oligodendroglioma recorrente. (Cortesia de Howard Rowley, M.D.)

Tabela 5.2 Predominância de tumores por sexo.

Feminino	Masculino
Meningioma (4:1)	Germinoma pineal (10:1)
Neurofibroma	Tumor do parênquima pineal (4 a 7:1)
Pineocitoma	Meduloblastoma (3:1)
Tumor da hipófise	Glioblastoma multiforme (3:2) Papiloma do plexo coroide (2:1) Linfoma do SNC

- *Tumores de graus mais baixos*. Uma vez que os astrocitomas de graus mais baixos, OMS graus I e II, com frequência, apresentam crescimento lento e um comportamento não agressivo, pacientes com esse tipo de tumor, muitas vezes, têm um ótimo desfecho apenas com a ressecção cirúrgica. O prognóstico para esses tumores é medido em anos. Esses astrocitomas tendem a ocorrer em pacientes mais jovens, a exemplo de crianças e adultos de 20 a 40 anos de idade. Em geral, são tumores bem demarcados, sem necrose ou neovascularização, raramente hemorrágicos e quase sempre císticos. Mostram calcificação em 20% dos casos e raramente edema circundante. Na TC, eles se mostram hipointensos, com pouco ou nenhum realce. Na RM, comparados com a substância branca, são hipointensos em T1WI, hiperintensos em T2WI e apresentam realce mínimo (Figura 5.5).
- *Tumores de graus mais altos*. Ao contrário dos astrocitomas de graus mais baixos, os astrocitomas de graus mais altos tendem a ocorrer em pacientes com mais de 40 anos de idade. Microscopicamente, esses tumores são mal definidos, embora possam ter bordas bem definidas à macroscopia. É normal haver necrose, hemorragia e neovascularização, principalmente em GBM. É muito comum edema circundante de substância branca (Tabela 5.3). Em imagens de TC, tipicamente, têm aparência heterogênea. Em imagens de RM, eles aparecem de iso a hipointensos em comparação com a substância branca nas sequências T1WI, e hiperintensos em T2WI. É verificado um padrão de anel nas imagens pós-contraste (Figura 5.6).
- *Histopatologia*. Os astrocitomas tendem a demonstrar um paradoxo em seu aspecto macroscópico. Com frequência, os astrocitomas de graus mais baixos com boa diferenciação se mostram mal definidos, na medida em que se insinuam através dos neurônios e de outras células de suporte que formam a "estrutura de sustentação" do parênquima cerebral, enquanto os GBM altamente malignos, são bem definidos à macroscopia. Na verdade, todos os astrocitomas são mal circunscritos em exames microscópicos.

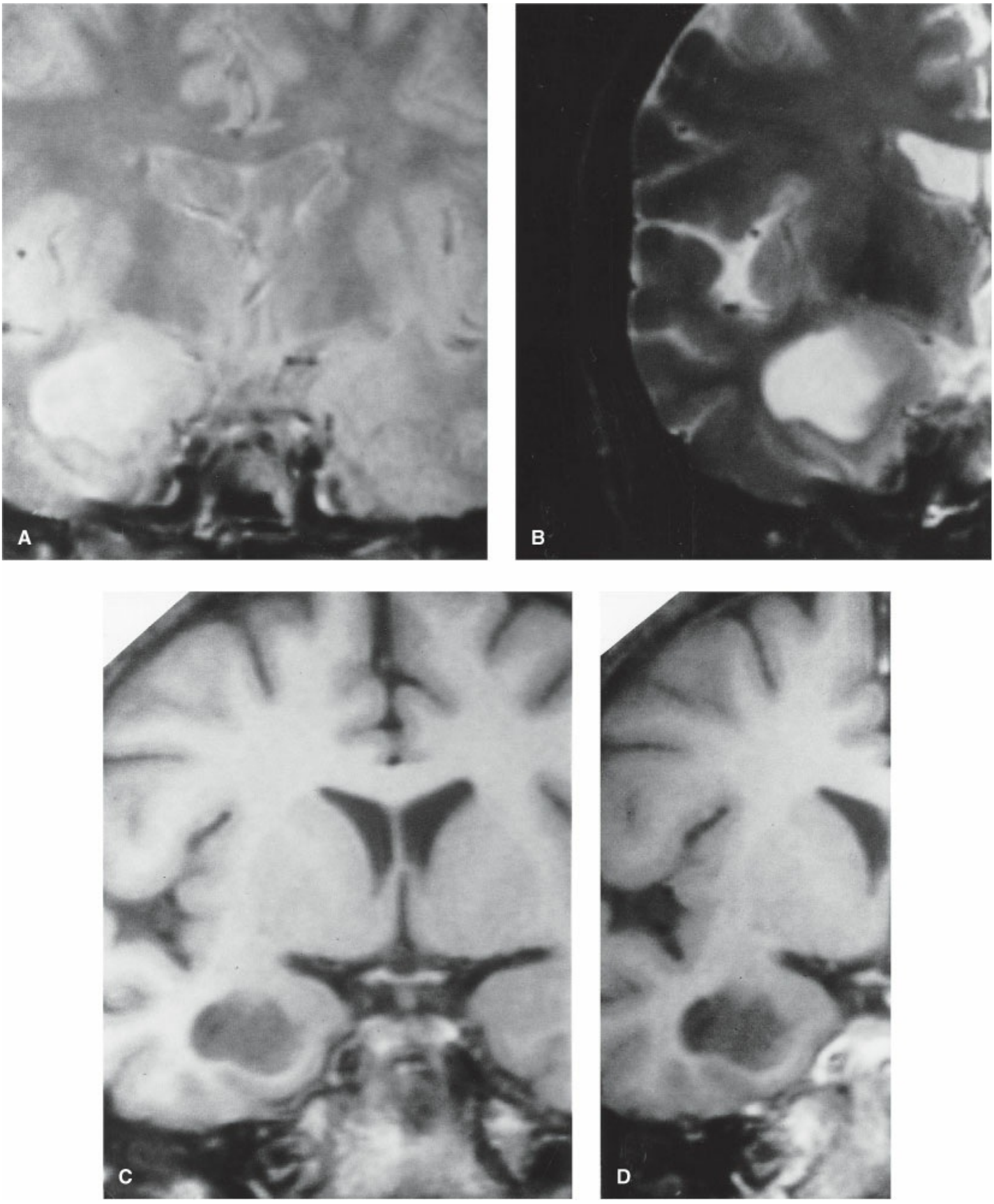


Figura 5.5 A e B. T2WI coronal mostra massa bem definida e hiperintensa no lobo temporal. **C** e **D.** Imagens pré-contraste e pós-contraste de T1WI constatam massa hipointensa sem realce.

Tabela 5.3 Lesões intra-axiais com edema circundante marcante.

Metástase
Abscesso
Glioblastoma multiforme
Necrose de radiação
Hematoma (leve)

■ *Disseminação.* Os gliomas, muitas vezes, disseminam-se a partir de seu local original por quatro maneiras. Podem disseminar-se através das frondes da substância branca, como a coroa radiada, os tratos corticospinais, o corpo caloso e as comissuras hipocampais. Disseminam-se, ainda, Podem se disseminar através de passagens naturais, como espaços perivasculares (Virchow-Robin) ou ao longo das superfícies subpial ou subependimal. Por fim, os tumores raramente se disseminam através das meninges.

Glioblastoma multiforme. É a forma mais maligna de astrocitoma. É também o tipo de glioma mais comum. O pico de incidência é de 45 a 55 anos de idade, com os homens sendo ligeiramente mais acometidos. A localização mais comum do glioblastoma multiforme (GBM)é a substância branca profunda do lobo frontal, que é o maior dos lobos cerebrais, seguida do lobo temporal e do núcleo basal.

■ *Imagem.* O aspecto do tumor em imagens transversais reflete o padrão de necrose, hemorragia e neovascularização observado microscopicamente. O aspecto clássico, tanto na TC quanto na RM, é de uma massa expansível com necrose central, realce em anel e uma grande área circundante de edema vasogênico. Na TC sem contraste, o tumor tipicamente se mostra heterogêneo e lobulado, com significativo edema circundante de substância branca. Ocasionalmente, é constatada calcificação, além de necrose e hemorragia. As neoplasias hemorrágicas mais comuns no cérebro são GBM, metástase e oligodendroglioma (Tabela 5.4). Em RM, é comum o seio do tumor apresentar prolongamento de T1 e T2 (escuro em T1WI e brilhante em T2WI) quando comparados com a substância branca (Figura 5.6). Devido aos fragmentos celulares resultantes da necrose, a intensidade do sinal dessas áreas que parecem um cisto é ligeiramente diferente da intensidade do LCR. Como reflexo da proliferação endotelial observada histologicamente, o tumor tende a apresentar grande vascularização. Ocasionalmente, são observados vários pontos marcadamente hipointensos que representam vazios de fluxo. Tipicamente, a imagem com perfusão mostra áreas de aumento no volume sanguíneo cerebral relativo (rVSC) nos tumores GBM, que estão correlacionadas com áreas de elevada atividade biológica (grau histopatológico mais alto) e podem indicar locais potenciais para biopsia estereotáxica de tumores suspeitos.

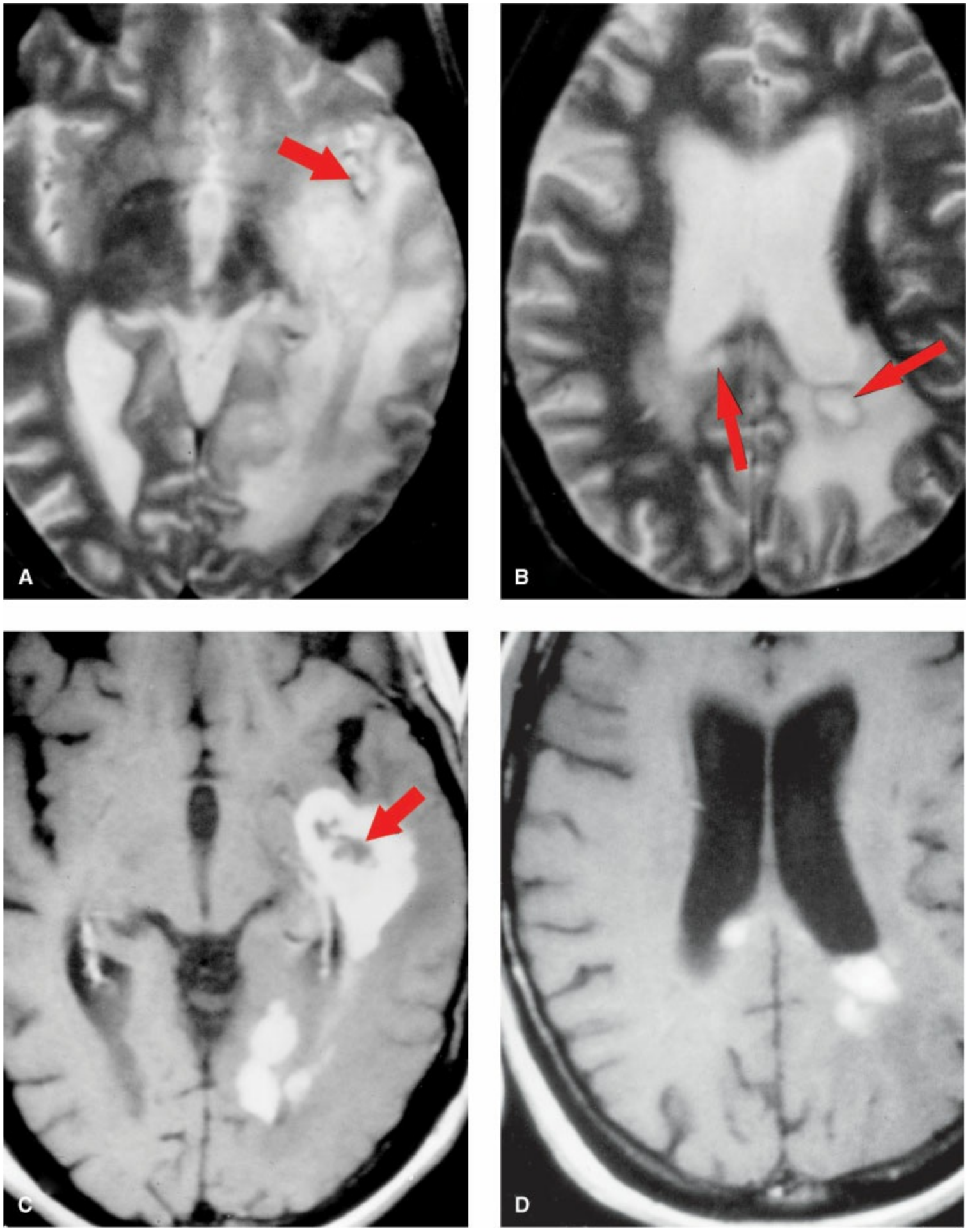


Figura 5.6 Glioblastoma multiforme. A e **B.** T2WI axial mostra grandes áreas de hiperintensidade,

predominantemente no hemisfério cerebral esquerdo. Observe as lesões escuras (*setas*) na borda do lobo temporal anterior esquerdo e na área periventricular posterior esquerda. Verifique também o sinal de hiperintensidade anormal que se estende através do esplênio do corpo caloso. **C** e **D.** T1WI pós-contraste mostra realce em múltiplas lesões correspondentes a áreas de hiperintensidade em T2. A área central de sinal hipointenso (*seta*) na lesão do lobo temporal esquerdo foi diagnosticada à histopatologia como necrose, característica de glioblastoma multiforme.

Tabela 5.4 Tumores hemorrágicos.

Glioblastoma multiforme – mais comum de todos
Metástase – segundo mais comum de todos
Carcinoma de células renais
Carcinoma de tireoide
Coriocarcinoma
Melanoma
Oligodendroglioma– segundo tumor primário mais comum

■ *Realce em anel.* Em imagens de TC e RM com contraste, mais de 90% de todos os GBM apresentam pelo menos certo realce, em geral em um padrão irregular, ocasionalmente nodular com aspecto de anel. Pode haver muitas outras lesões que representam massas com realce em anel. Uma maneira conveniente de recordar cada uma dessas entidades é por meio do mnemônico MAGIC-DR (Tabela 5.5). As três primeiras entidades (metástases, abscesso e glioblastoma) são, de longe, a causa mais comum desse aspecto e são listadas pela ordem de frequência. O realce de *anel irregular* de uma neoplasia é, com frequência, diferente do aspecto em *anel regular* verificada nos abscessos cerebrais (compare as Figuras 5.6 e 6.3 A). Além disso, a borda de um abscesso apresenta sinal tipicamente hiperintenso em T1WI e hipointenso em T2WI, características raramente observadas em tumores.

Tabela 5.5 Lesões com realce em anel.

Metástase
Abscesso
Glioblastoma multiforme
Infarto (fase subaguda)
Contusão
Doença desmielinizante
Resolução de hematoma, necrose de radiação

Glioma em asa de borboleta. O GBM é uma de duas entidades (linfoma do SNC é a outra) que, em geral, apresentam disseminação bi-hemisférica através do corpo caloso, com envolvimento dos dois lobos frontais. Como o aspecto na imagem lembra, de certa maneira, as asas de uma borboleta, essas massas são comumente denominadas *gliomas asa de borboleta*. É importante reconhecer que a intensidade de sinal anormal no corpo caloso é secundária ao processo patológico propriamente dito e não simplesmente a representação de edema vasogênico. Isso porque as fibras calosas e as de projeção da cápsula interna fazem um arranjo tão comprimido, que o líquido do edema não consegue ser conduzido através delas. Sendo assim, se houver suspeita de neoplasia, qualquer hiperintensidade de sinal em T2 observada no corpo caloso ou na cápsula interna deve ser considerada secundária à disseminação neoplásica, e não resultado de edema vasogênico. Outros distúrbios, que variam de infecção a doença desmielinizante, também envolvem o corpo caloso e têm o aspecto de glioma em asa de borboleta.

- *Tratamento e prognóstico.* A terapia padrão para pacientes com esse tipo de tumor é ressecção cirúrgica, quimioterapia e radioterapia. Tipicamente, constata-se a redução no tamanho associada a certa melhora nos sintomas. As lesões tratadas são extensivamente necróticas e calcificadas. Até 50% dos pacientes que recebem quimio e radioterapia para o tratamento de GBM apresentam aumento no tamanho, proeminência na intensidade de sinal anormal e realce na área do tumor original nos exames de acompanhamento por RM, no intervalo de 3 a 6 meses após a cirurgia. Embora isso seja relatado como progressão real da doença, aproximadamente metade desses casos, na verdade, representa uma pseudoprogressão radiográfica, marcada por deterioração radiológica sem progressão real da doença. A etiologia desse fenômeno não é bem compreendida, porém é importante que seja reconhecida, porque pacientes com essa condição não requerem mudança de tratamento nem intervenção cirúrgica adicional, além do fato de que o tempo médio de sobrevida nesse tipo de paciente é efetivamente maior, em comparação com aqueles que apresentam progressão real da doença. O tempo médio de sobrevivência para todos os pacientes com GBM é de aproximadamente 15 meses. Portanto, o prognóstico para esses pacientes é muito pior do que aquele para pacientes com astrocitomas de graus mais baixos. Novas modalidades de tratamento, como a cirurgia *gamma-knife* e os protocolos mais avançados de quimioterapia, particularmente os que fazem uso de temozolomida, estão sob avaliação constante, na esperança de que seja possível melhorar o desfecho ruim para os pacientes acometidos de glioma em asa de borboleta.

Astrocitomas de graus mais baixcos. Caracterizam-se por crescimento lento associado a um curso clínico prolongado. Os pacientes, em geral, têm uma vida produtiva por anos depois do diagnóstico. Esses tumores representam entre 20 e 30% de todos os gliomas. Indivíduos do sexo masculino são um pouco mais acometidos, e o pico de incidência é dos 30 aos 40 anos de idade.

Em crianças, tendem a ocorrer ao longo das vias ópticas, no hipotálamo e no interior ou próximo ao terceiro ventrículo. Nos adultos, as lesões, em geral, localizam-se nos hemisférios cerebrais.

- *Histopatologia.* Em termos histopatológicos, os astrocitomas de graus mais baixos são divididos em astrocitoma fibrilar (OMS grau II), astrocitoma pilocítico (OMS grau I) e astrocitoma subependimal de células gigantes (OMS grau I). (O astrocitoma pilocítico será discutido separadamente, na seção sobre neoplasias da fossa posterior.) Os tipos astrocitoma gemistocístico (OMS grau II) e astrocitoma protoplásmico (OMS grau II) são variantes raros da forma fibrilar. O xantoastrocitoma pleomórfico (OMS grau II) é uma entidade clinicopatológica distinta, observada principalmente em adolescentes e adultos jovens, e caracteriza-se por massa heterogênea, com componentes de tecido mole, localizada perifericamente ao longo da interface meningocerebral. Acredita-se que aproximadamente 10% de todos os astrocitomas de graus mais baixos se degeneram em tumores mais agressivos, de classificação OMS graus III e IV.
- *Imagem.* Em imagens de TC e RM, essas lesões quase sempre mostram quantidades variáveis de edema vasogênico e de realce. Em menos de 50%, é verificado realce em qualquer porção da massa. Podem não ser aparentes em exames de TC com ou sem contraste e, raramente, não apresentam qualquer anormalidade de hiperintensidade em T2. Podem ocorrer calcificação (25% dos casos) e hemorragia, mas nunca necrose. Os tumores, em geral, apresentam margens pouco delimitadas com efeito expansivo leve (Figura 5.5). O aspecto variável, ocasionalmente, torna difícil a distinção em relação a um infarto agudo. Nessas circunstâncias, é necessária uma avaliação mais profunda, com o uso de técnicas avançadas de RM (p. ex., DWI), a fim de que o diagnóstico correto seja estabelecido.
- *Tratamento e prognóstico.* A abordagem terapêutica primária é a ressecção cirúrgica do tumor, com quimioterapia e radioterapia empregadas de acordo com o grau histológico e protocolo experimental. Os casos de recorrência são muito menos comuns em comparação com pacientes com GBM, além do que os pacientes apresentam um desfecho mais positivo, com sobrevida média de 6 a 8 anos.

Gliomatose cerebral. É um tipo raro de neoplasia neuroepitelial de origem desconhecida, consequência da infiltração disseminada de células neoplásicas (provavelmente astrócitos) em graus variados de diferenciação. Por definição, pelo menos três lobos cerebrais são afetados. Independentemente do envolvimento difuso de todo o cérebro observado, tanto em exames patológicos quanto em exames por imagem, os sintomas clínicos são muitas vezes leves. O pico de incidência é dos 40 aos 50 anos de idade, porém pode ocorrer em qualquer fase da vida. Com frequência, a lesão parece manter-se latente por semanas e até anos, antes de irromper por completo na forma de GBM ou astrocitoma anaplásico. O tratamento com radioterapia é capaz de melhorar a aparência radiológica e amenizar os sintomas clínicos do paciente. O prognóstico, a longo prazo, no entanto, é ruim, com taxa de sobrevida de 3 anos inferior a 30%.

■ *Imagem.* Há dois aspectos básicos para a gliomatose cerebral, ou como envolvimento difuso da substância branca cerebral sem efeito expansivo ou com a manifestação discreta de massa. Na primeira, o aspecto de gliomatose cerebral em imagens de TC é quase sempre normal, na medida em que as lesões são isodensas em relação ao parênquima cerebral normal e não mostram contraste. Os exames por RM têm um papel mais importante no estabelecimento do diagnóstico, particularmente na avaliação do envolvimento difuso do cérebro. As regiões afetadas se caracterizam por prolongamento difuso em T1 e T2 por toda a substância branca e a cinzenta, principalmente no centro semioval, hipotálamo, núcleo basal e tálamo. A relativa ausência de efeito expansivo nessa forma da doença é impressionante. Em geral, perde-se a distinção entre substância branca e cinzenta. O realce, tipicamente, não está presente, a não ser quando existe uma massa distinta. O aspecto pode ser bastante semelhante àquele verificado em leucoencefalopatia multifocal progressiva, que ocorre em pacientes com comprometimento do sistema imunológico.

A segunda possibilidade de aspecto nos exames por imagem inclui todas as características descritas anteriormente, mais a existência de uma massa focal, que, na maioria das circunstâncias, representa uma lesão OMS de grau III ou mais alto. A avaliação com MRS auxilia na identificação de regiões mais agressivas em termos de atividade biológica e no direcionamento dos locais potenciais para realização de uma biopsia cirúrgica.

Oligodendroglioma. Esse tipo de tumor representa entre 5 e 18% de todos os gliomas (aproximadamente 4% de todas as neoplasias intracranianas). É mais comum em adultos com pico de incidência dos 30 aos 50 anos de idade. As crianças são afetadas em aproximadamente 6% dos casos. Em 85% dos casos, o tumor é supratentorial e com mais frequência (50 a 65%) localizado no lobo frontal. O tumor normalmente apresenta crescimento lento e, sob exame microscópico, mostra calcificação em 100% dos casos, com hemorragia e cistos ocorrendo em 20%. Não é comum a disseminação hematogênica ou subaracnoide. O tumor apresenta a designação OMS grau II. No entanto, a taxa de sobrevida para pacientes com esse tipo de tumor varia muito e não é promissora, 38 a 75% dessas pessoas com taxa de 5 anos, e 20 a 60% com taxa de 10 anos.

Muitas vezes, o tumor é combinado com elementos de astrócitos e, quando ocorrem esses *gliomas mistos*, a nomenclatura acompanha (p. ex., oligoastrocitoma). Muitos desses tumores mostram deleção 1p-19q no genótipo, que está fortemente relacionado com os achados histopatológicos clássicos dos oligodendrogliomas bem diferenciados e associados a uma taxa de sobrevida maior.

Tabela 5.6 Tumores gliais calcificados.

Oligodendrogliana

Ependimoma
Astrocitoma
Glioblastoma multiforme

■ *Imagem.* A localização mais comum dos oligodendrogliomas é os lobos frontais, e, com frequência, estendem-se pelo córtex, onde podem erodir a calvária. Nas imagens de TC, são verificadas calcificações em até 91% dos casos, em comparação com os 25% dos astrocitomas. Entretanto, como a ocorrência de astrocitomas é muito mais comum que a de oligodendrogliomas, um tumor calcificado no cérebro tem maior possibilidade de representar um astrocitoma do que um oligodendroglioma (Tabela 5.6). Nas imagens de RM, é comum ele se mostrar hipointenso em T1WI e hiperintenso em T2WI, em relação à substância cinzenta. Não é comum edema vasogênico circundante. Após a administração de um agente de contraste, aproximadamente 66% mostram certa quantidade de realce, embora o grau seja variável. A apresentação no indivíduo adulto de massa calcificada heterogênea na periferia do lobo frontal com erosão da calvária e ausência relativa de edema sugere o diagnóstico de oligodendroglioma. As formas variantes incluem o oligoastrocitoma e o oligodendroglioma anaplásico. Enquanto o aspecto do primeiro, nos exames por imagem, é praticamente indiferenciável daquele de um oligodendroglioma, o último tumor, às vezes, tem o aspecto de GBM.

Tumor intra-axial | Não glial e glial misto

Linfoma primário do SNC. A incidência e a demografia do linfoma primário do SNC mudaram drasticamente em consequência do aumento na quantidade de pacientes com comprometimento imunológico, particularmente aqueles portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Embora já tenha sido considerado uma neoplasia primária extremamente rara, esse tumor (quase sempre um linfoma não Hodgkin das células B) atualmente se transformou na quarta neoplasia primária do SNC mais comum (perde para o de GBM, meningioma e astrocitoma de baixo grau). Existem previsões de que se torne o tipo mais comum de neoplasia primária do SNC. Os sintomas clínicos mais encontrados são confusão mental, letargia e perda de memória. É interessante notar que, inicialmente, o tumor é extremamente sensível à terapia com esteroides e à radioterapia, para depois recidivar com força total. Esse fato levou algumas pessoas a cunhar a expressão *tumor fantasma* para descrever essa resposta. Consequentemente, tem sido defendido que se deve evitar a contenção do tumor com o uso de esteroides antes do resultado da biopsia neurocirúrgica, uma vez que a terapia com esteroides é capaz de interferir com a interpretação histológica correta. Avanços terapêuticos recentes levaram a uma taxa de sobrevida de vários anos.

■ *Imagem.* O linfoma do sistema nervoso central (SNC) é composto por pequenas células azuis com alta razão núcleo-citoplasma bem compactadas nos espaços perivasculares (Virchow-Robin). A histologia tem correlação direta com o aspecto clássico nos exames por imagem, qual seja de hiperdensidade em TC sem contraste e hipointensidade em T2WI, que muitas vezes contrasta com edema vasogênico circundante. Outra dica importante é a tendência do linfoma de localizar-se adjacente ao sistema ventricular ou ao longo das leptomeninges. É possível constatar pelo menos certa quantidade de realce em praticamente todas as lesões. Em pacientes com comprometimento imunológico, o aspecto nas imagens se altera para refletir o aumento na predileção por necrose e multifocalidade (Figura 5.7). A maioria das lesões (85%) é supratentorial, e aproximadamente 10% delas ocorrem no cerebelo. Calcificação e hemorragia são raras. É comum, contudo, a disseminação subependimal e o envolvimento dos dois hemisférios através do corpo caloso (padrão de glioma em asa de borboleta).

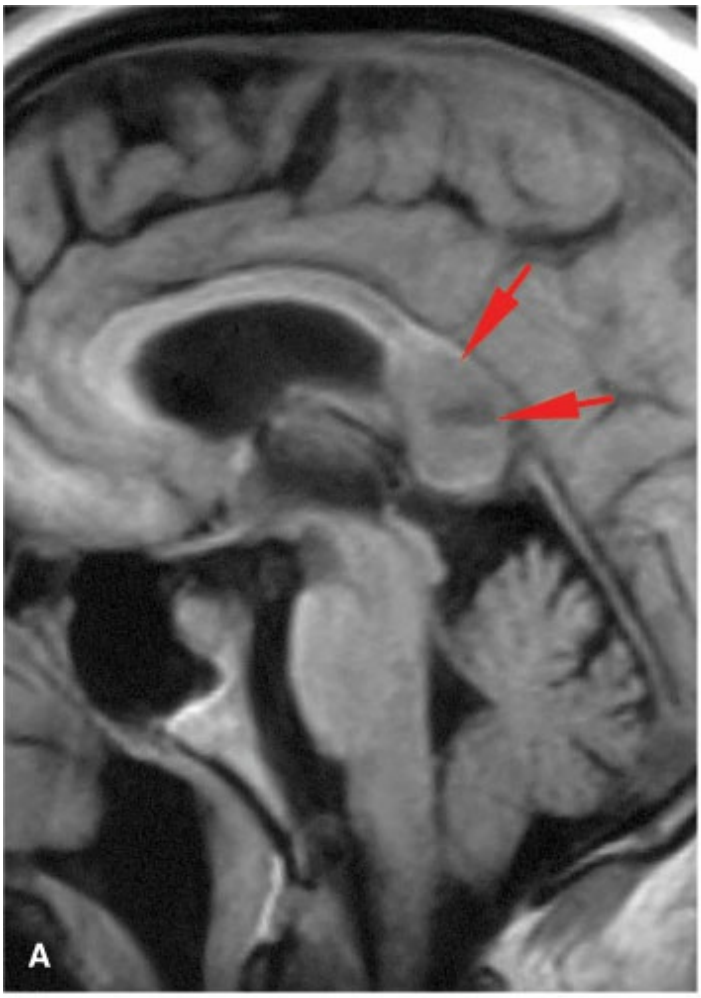
■ *Diferenciação de toxoplasmose.* Em contraste com o linfoma de SNC, a toxoplasmose não está associada a disseminação subependimal e, como é um abscesso, é mais provável que se localize na junção entre a substância cinzenta e a branca ou nos núcleos de base. Nas imagens pós-contraste, o realce em forma de anel é típico e, em alguns casos, apresenta um nódulo mural de realce altamente característico. A diferenciação entre linfoma primário do SNC e toxoplasmose é feita pela realização de PET e SPECT-Tálio, DWI e MRS. Quando não existe disponibilidade dessas modalidades de imagem, deve ser administrada por 3 semanas uma série empírica de terapia antitoxoplasma. Se o tamanho das lesões não regredir, presume-se que não se trata de toxoplasmose e que deve ser realizada uma biopsia estereotáxica, a fim de estabelecer o diagnóstico com segurança. Outras considerações no estabelecimento do diagnóstico diferencial incluem metástase e cerebrite focal.

Ganglioglioma e gangliocitoma. Como o próprio nome diz, o ganglioglioma é composto por células da glia e neurônios diferenciados (células ganglionares). Por outro lado, o gangliocitoma e o ganglioneuroma são tumores neuronais simples sem componente glial. Tanto o ganglioglioma como o gangliocitoma representam aproximadamente 1% de todas as neoplasias intracranianas e são tumores de relativo baixo grau, associados a bom prognóstico. Embora ocorram em qualquer faixa etária, a maioria (80%) se manifesta em pacientes com menos de 30 anos de idade. Indivíduos do sexo masculino são, em geral, mais acometidos por esses tumores. Como reflexo de seu crescimento lento, frequentemente a apresentação clínica é por meio de sintomas de longa permanência, tipicamente convulsões focais ou de disfunção hipotalâmica, dependendo de sua localização. O ganglioglioma é um tumor com mais incidência em pacientes com epilepsia crônica do lobo temporal. Embora o lobo temporal seja a localização mais comum, é possível que esses tumores se manifestem em qualquer local, até mesmo na medula espinal. O assoalho do terceiro ventrículo é a localização mais comum de gangliocitoma.

■ *Imagem.* Em imagens de TC, esses tumores se mostram, com mais frequência, como lesões hipodensas ou isodensas bem delimitadas, com pouca associação de efeito expansivo ou de edema circundante. São características mais comuns dos gangliogliomas a localização periférica e a existência de calcificação (35%). Os tumores podem ou não apresentar realce nas imagens pós-contraste. Nas imagens de RM eles, em geral, mostram-se entre hipointenso ou isointenso em relação à substância cinzenta nas sequências T1WI, e quase sempre hiperintensos em T2WI. O aspecto nos exames por imagem não é específico para esse tipo de tumor e, muitas vezes, assemelha-se a um astrocitoma de baixo grau, oligodendroglioma ou tumor neuroepitelial disembrioplásico (Figura 5.3).

Ganglioglioma desmoplásico infantil. Esta é uma variante rara dos gangliogliomas que se manifesta como uma grande massa heterogênea, quase sempre durante o primeiro ano de vida. Os meninos são afetados duas vezes mais do que as meninas. A rápida expansão da circunferência craniana é o achado clínico mais comum. O aspecto típico nos exames por imagem é de uma grande massa heterogênea periférica, com componentes sólidos e aparência de cistos. A região de tecido mole sólido quase sempre está localizada ao longo da interface meningocerebral, semelhante ao padrão verificado no xantoastrocitoma pleomórfico. A regra é um realce intenso desse tecido mole *desmoplásico*. Por causa da aderência da reação desmoplásica à dura-máter, a ressecção cirúrgica muitas vezes é difícil, e o prognóstico geral deve ser cauteloso.

Tumor neuroepitelial disembrioplásico. Originalmente descrito em 1988, o tumor neuroepitelial disembrioplásico (DNT) é o tumor mais associado a convulsões complexas parciais clinicamente refratárias. A maioria dos pacientes se encontra na faixa etária de 10 a 30 anos, e não são comuns déficits neurológicos. O prognóstico geral para os pacientes é excelente, mesmo que seja conseguida apenas a ressecção parcial do tumor. Esse tipo de tumor é identificado histologicamente pela existência de displasia cortical e de um padrão oligodendroglial (unidade glioneuronal específica). Consequentemente, o tumor tem localização periférica, na medida em que, quase sempre, envolve a substância cinzenta cortical. Algumas lesões têm o aspecto de "bolha de sabão" com extensão exofítica para além da margem normal da substância cinzenta cortical. Nesses casos, são observados efeitos de erosão por pressão na região craniana adjacente. Ocorre calcificação em apenas 5% dos casos, muito menos do que aquela observada nos gangliogliomas. Correspondendo à sua classificação OMS de grau I, quase sempre não existe edema vasogênico circundante. A quantidade de realce é variável.


A

B

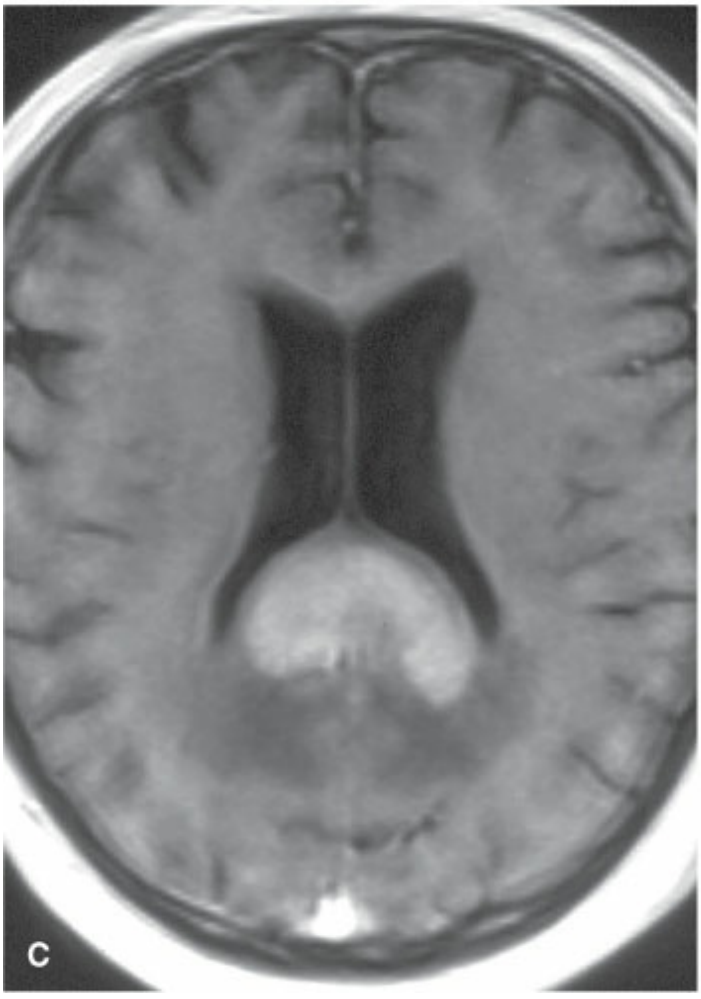

C

Figura 5.7 Linfoma do SNC. A. T1WI sagital pré-contraste mostra massa hipointensa (*setas*) no esplênio do corpo caloso. **B.** T2WI axial mostra leve hipointensidade do sinal da massa em comparação com o líquido ventricular. **C.** T1WI axial pós-contraste mostra realce intenso da massa.

Tumor neuroectodérmico primitivo supratentorial. Essa neoplasmia é observada principalmente durante a primeira infância, com idade média de apresentação aos 5 anos. O envolvimento é mais comum em meninos. Juntamente com o teratoma, o tumor neuroectodérmico primitivo supratentorial (PNET) é uma das neoplasias intracranianas congênitas mais comuns (Tabela 5.7). Tipicamente, os pacientes apresentam manifestações como aumento da pressão intracraniana ou convulsões. Em geral, esse tipo de tumor está associado a um prognóstico ruim (35% apresentam taxa de sobrevida de 5 anos), em comparação com o meduloblastoma (85%).

■ *Patologia.* Acredita-se que o PNET surja a partir de células precursoras bipotenciais da matriz germinal com a habilidade de diferenciar ao longo de linhas de células gliais ou neuronais. Como é possível verificar histologia similar em outros tipos de tumor (especialmente meduloblastoma, ependimoblastoma, pineoblastoma e retinoblastoma), alguns estudiosos propuseram que todos esses tumores fossem considerados PNET. No entanto, a opinião da maioria sobre a última classificação da OMS considera esses tumores como entidades clinicopatológicas separadas e restringe o emprego do termo PNET a um pequeno grupo de tumores embrionários que ocorrem no interior dos hemisférios cerebrais ou na região suprasselar.

Tabela 5.7 Tumores cerebrais congênitos em lactentes com menos de 60 dias de vida.

Teratoma: mais comum, 1/3 a 1/2 de todos os tumores, 2/3 dos supratentoriais
Tumores neuroectodérmicos primitivos: calcificação curvilínea e esparsa
Astrocitoma
Papiloma do plexo coroide
Ependimoma
Meduloepitelioma
Germinoma
Meningioma angioblástico
Ganglioglioma

■ *Imagem.* O aspecto mais comum em imagens axiais é de uma grande massa heterogênea bem delineada com áreas sólidas e aparência de cisto no interior da substância branca cerebral profunda. É comum a localização periventricular ou intraventricular com hidrocefalia. Na TC, é normal ter calcificações, relatadas entre 50 e 70% dos casos. Também são frequentes regiões de

necrose e hemorragia. Edema vasogênico circundante é variável. As porções não hemorrágicas sólidas do tumor geralmente aparecem hipointensas em T1WI e entre isso, e hipointensas em T2WI em relação à substância branca. Essas regiões apresentam realce na imagem pós-contraste.

Metástases. Para o SNC de locais extracranianos, representam aproximadamente um terço de todas as neoplasias intracranianas. As metástases podem ser intra-axiais (é mais comum serem provenientes de carcinoma dos pulmões, das mamas, do melanoma e colón), podem ocorrer nos espaços subaracnoides, ser extra-axial, dural (proveniente, com mais frequência, de carcinoma de mama, próstata, pulmões, linfoma e neuroblastoma) ou craniana (Tabela 5.8). Podem ocorrer em qualquer faixa etária, porém se apresentam com mais frequência entre a população mais velha, muitas vezes com convulsões ou déficits focais. Clinicamente, as metástases silenciosas são mais comuns em pacientes com carcinoma pulmonar de pequenas células linfocitoide (*oatcell*), carcinoma pulmonar (especialmente adenocarcinoma) e melanoma.

A maioria (de 80 a 85%) das lesões metastáticas ocorre na região supratentorial, com exceção daquelas provenientes de carcinoma de células renais, que têm predileção pela fossa posterior. Embora a maioria das metástases seja múltipla, aproximadamente 30% são solitárias (provavelmente provenientes de um câncer primário de pulmão, mama ou de um melanoma). Aproximadamente 10% das metástases são hemorrágicas e especialmente comuns nos melanomas e em carcinoma de tireoide e de células renais (Figura 5.8).

■ *Imagem.* O aspecto clássico de uma disseminação metastática em imagens de TC ou RM é a de múltiplos focos, localizados na junção entre a substância branca e cinzenta, hipointensos em TC, hipointensos em T1WI, e com sinal de intensidade variável em T2WI com edema vasogênico circundante significativo em cada lesão. Com a administração de um agente de contraste, o realce é intenso, porém variável na forma de apresentação (anelar ou nodular) (Figura 5.9). As imagens de RM com administração de contraste são especialmente úteis na detecção de lesões de base cortical, que não apresentam grande quantidade de edema no parênquima circundante (provavelmente devido à falta de tecido intersticial). RM com dose tripla de gadolínio é capaz de revelar lesões adicionais, quando apenas uma única lesão é aparente em um exame com dose única de contraste. Essa deve ser uma consideração importante no tratamento de pacientes, uma vez que aqueles com metástase única podem ser tratados por meio de ressecção cirúrgica, enquanto um com lesões múltiplas é mais comumente tratado com radioterapia e quimioterapia.

Disseminação leptomeníngea. Carcinomatose leptomeníngea é a consequência da disseminação leptomeníngea de um câncer primário do SNC, adenocarcinoma extracraniano (especialmente de origem pulmonar ou mamária), leucemia ou linfoma. Caracterizada pelo envolvimento da cisterna basilar, é comum os pacientes afetados apresentarem paralisia dos nervos cranianos. Portanto, não é de surpreender que seu aspecto nos exames por imagem tenha exatamente a de um caso de meningite. A modalidade de escolha é a RM com administração de

contraste e a detecção é aprimorada com o emprego de sequências com supressão de gordura, FLAIR ou técnicas de transferência de magnetização. Hidrocefalia em um paciente com malignidade conhecida deve levantar a possibilidade para o diagnóstico desse tipo de metástase.

Lesões do crânio. Do mesmo modo que em casos de metástase dos corpos vertebrais medulares, as lesões que se formam no crânio podem ser obscurecidas se somente forem realizados exames em sequências T1WI com contraste. Por essa razão, sempre deve ser obtida a imagem em T1WI sem contraste nos casos de suspeita de metástase craniana. Imagens de RM em sequências T2WI com inversão-recuperação e supressão de gordura também são eficazes. Embora TC com janelas de osso seja superior na detecção de erosão óssea sutil, RM é superior na avaliação de extensões epidurais e intracranianas de metástases de crânio.

Tabela 5.8 Metástases mais comuns para o SNC.

Intra-axiais	Extra-axiais	Hemorrágicas
Carcinoma pulmonar	Carcinoma de mama	Melanoma
Carcinoma de mama	Carcinoma de próstata	Carcinoma renal
Melanoma	Carcinoma pulmonar	Carcinoma de tireoide
Carcinoma de cólon	Neuroblastoma	Coriocarcinoma

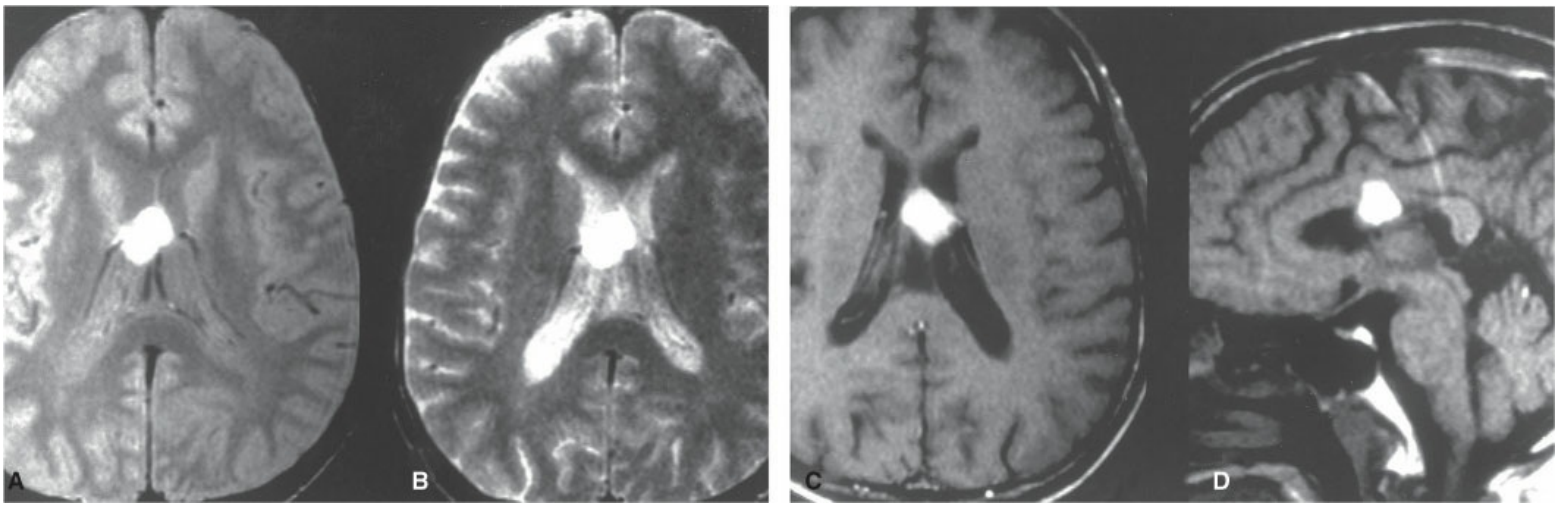


Figura 5.8 Metástase da tireoide. Mulher adulta com metástases pulmonares floridas (não observada) de carcinoma de tireoide e cefaleia de aparecimento recente. T2WI axial (**A**, primeiro eco; **B**, segundo eco) mostra massa hiperintensa no corpo caloso. A hiperintensidade do sinal persiste em T1WI pré-contraste axial (**C**) e sagital (**D**), o que confirma a natureza hemorrágica da lesão. Metástases de carcinoma de células renais, coriocarcinoma e melanoma são as que costumam apresentar hemorragia com mais frequência. Entre os tumores primários, hemorragia é mais comum nos glioblastomas multiformes e oligodendrogliomas.

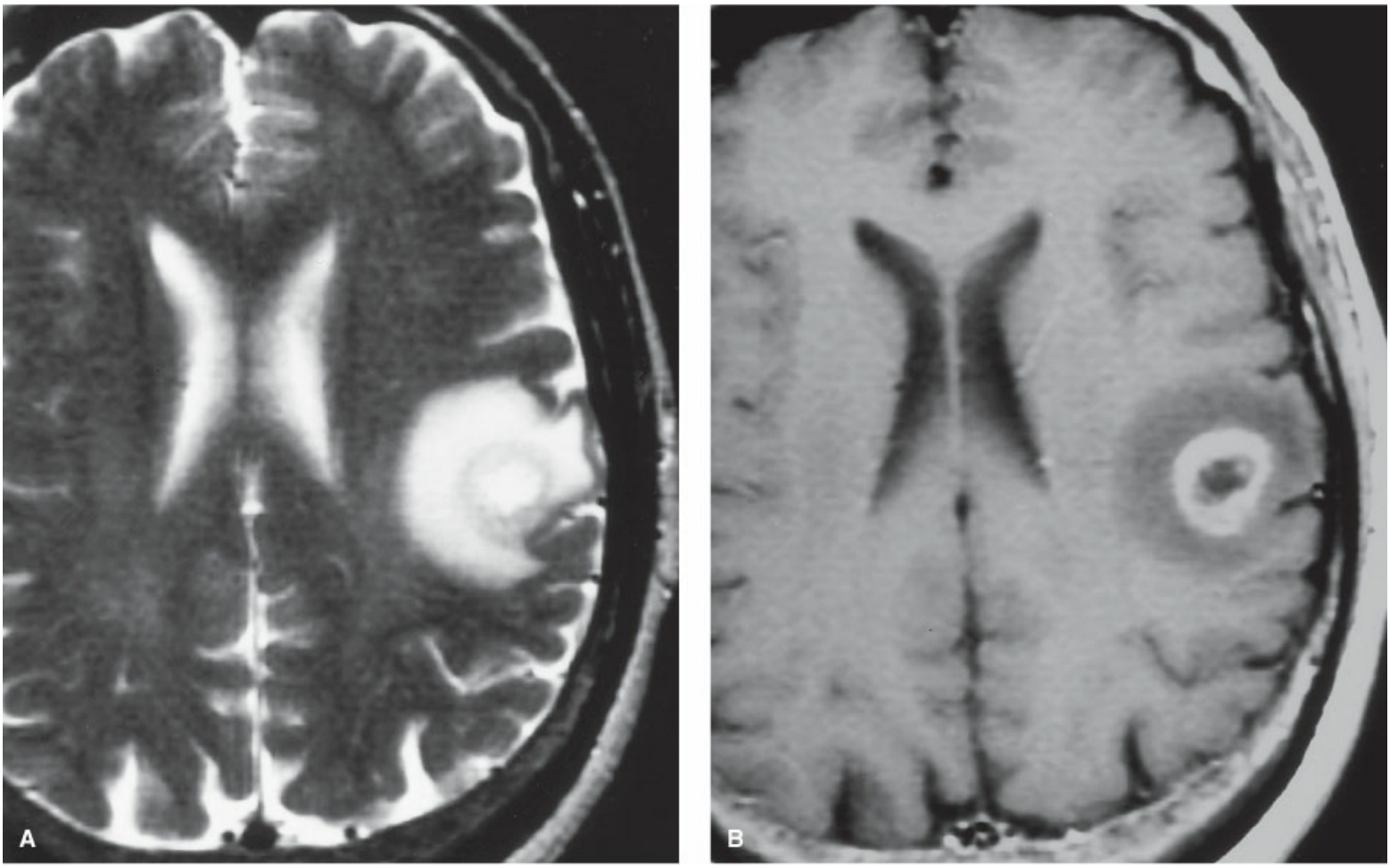


Figura 5.9 Metástase cerebral. T2WI axial (**A**) mostra prolongamento proeminente de T2, condizente com edema vasogênico circundando lesão no lobo frontal esquerdo posterior. Observe o sinal anular discretamente hipointenso representando a margem da massa. T1WI axial pós-contraste (**B**) mostra intenso realce em anel com área central de hipointensidade. A forma irregular da borda (comparada com a parede geralmente lisa de um abscesso) é um indício da verdadeira natureza desta metástase de pulmão.

Tumores da fossa posterior

A fossa posterior é a localização mais comum de neoplasias intracranianas nas crianças. Meduloblastoma e astrocitoma cerebelar representam, aproximadamente, dois terços de todas as neoplasias da fossa posterior em pacientes pediátricos, com os casos de ependimoma e glioma do tronco cerebral completando o terço remanescente (Tabela 5.9). O hemangioblastoma é a neoplasia cerebelar primária mais comum na população adulta. Sinais e sintomas relacionados com disfunção cerebelar (ataxia, náuseas e vômitos etc.) ou déficit dos nervos cranianos predominam nos quadros clínicos de pacientes com esse tipo de lesão.

Meduloblastoma. É a malignidade do SNC mais comum em crianças e, juntamente com astrocitoma pilocítico, o tumor mais comum da fossa posterior. A maioria dos casos se manifesta antes dos 10 anos de idade, com pico de incidência dos 4 aos 8 anos. Também se observa um pequeno pico dos 15 aos 35 anos de idade, mas o tumor também pode manifestar-se

ocasionalmente em adultos bem mais velhos. Os homens são os mais afetados (60%).

Uma rápida apresentação clínica de menos de 3 meses é típica e pode incluir cefaleia, vômitos e ataxia troncular. A maioria (85%) se manifesta no verme do cerebelo. É comum a extensão até o quarto ventrículo adjacente e o consequente desenvolvimento de hidrocefalia. Quando o tumor se manifesta em crianças mais velhas e adultos, tende a apresentar localização mais lateral no interior do hemisfério cerebelar. Pelo mesmo critério, acredita-se que o tumor surja a partir de células precursoras bipotenciais indiferenciadas localizadas na linha média cerebelar no início da vida, as quais migram em direção às laterais com o avançar da idade. O meduloblastoma é um tipo de tumor de alta malignidade (OMS grau IV) e de crescimento rápido. É comum disseminação de LCR subaracnoide (33%) no momento em que é feito o diagnóstico.

Tabela 5.9 Massas da fossa posterior em crianças.

Tumor	Localização	Aspecto
Meduloblastoma	Verme do cerebelo (85%)	Hiperintenso em TC Hipointenso em T1WI Variável em T2WI
Astrocitoma pilocítico	Verme do cerebelo, hemisférico	Cístico, com nódulo mural sólido, que apresenta realce intenso
Ependimoma	Quarto ventrículo	Extensão foraminal Heterogêneo: TC e RM Calcificação, muito comum Realce intenso, mas heterogêneo
Glioma do tronco cerebral	Tronco cerebral	Expansível no tronco cerebral Entre iso e hipointenso em TC Hipointenso em T1WI Hiperintenso em T2WI

■ *Imagem.* A maioria dos meduloblastomas se manifesta como massas hiperdensas sólidas em TC. Ocorre alteração cística ou necrose em até 60% dos casos e é constatada calcificação em aproximadamente 20% dos tumores. É raro hemorragia. A maneira mais confiável de estabelecer a diferença entre um meduloblastoma e um astrocitoma em exames por imagem no plano axial é empregar TC sem contraste, na qual o astrocitoma, em geral, mostra-se hipointenso, e o meduloblastoma quase nunca aparecerá hipointenso. A combinação de calcificação falcina e meduloblastoma tem sido associada ao carcinoma nevoide de células basais.

Na RM, o tumor quase sempre aparece isointenso ou hipointenso em relação à substância

branca nas sequências T1WI, e tem aspecto variável em T2WI, provavelmente refletindo a variabilidade da razão núcleo-citoplasma. É frequente o edema vasogênico circundante. Indefinição nas folhas cerebelares nas imagens sagitais de RM da linha média auxilia na diferenciação das características, pois reflete a natureza infiltrativa desse tipo de neoplasia. Após a administração de um agente de contraste, o tumor demonstra realce intenso, embora muitas vezes heterogêneo. É raro ocorrer o envolvimento do ângulo cerebelopontino. A avaliação, por meio de MRS, revela elevação nos picos de colina, redução em NAA, redução em creatina e, ocasionalmente, picos elevados de lipídios e ácido láctico.

- *Tratamento.* Ressecção cirúrgica, quimioterapia e radioterapia são os principais meios de tratamento de pacientes com meduloblastoma. Com frequência, ocorre metástase de LCR no sistema ventricular, no local cirúrgico e no saco tecal do canal espinal. Esse tipo de lesão está associado a um prognóstico desfavorável. A RM com contraste desempenha um papel fundamental na demonstração da disseminação metastática por mostrar um realce brilhante focalizado nessas áreas. É particularmente importante que a RM com contraste seja realizada antes da cirurgia. O tecido de granulação pós-cirúrgico e os fragmentos hemorrágicos tendem a prejudicar a detecção de metástases em gota durante as primeiras 6 ou 8 semanas após a intervenção cirúrgica, o que adia, por conseguinte, o tratamento adequado e potencializa o risco de sobrevivência do paciente. Podem ocorrer metástases sistêmicas em aproximadamente 5% dos casos, sendo as metástases ósseas as mais comuns (77%).

Astrocitoma pilocítico. É o tumor do SNC mais encontrado em pacientes pediátricos e praticamente tão comum quanto o meduloblastoma entre os diversos tumores que se manifestam na fossa posterior. A localização mais comum é no cerebelo (60%), e esse tipo de tumor representa 85% de todos os astrocitomas cerebelares. Outras localizações comumente verificadas incluem as vias ópticas e o hipotálamo. A maior parte dos pacientes é afetada antes que complete 20 anos de idade e, tipicamente, a apresentação clínica tem duração de vários meses. Cefaleia, vômitos, distúrbios de marcha, visão borrada, diplopia e dor no pescoço são os sintomas usuais quando o tumor se manifesta no cerebelo. O astrocitoma pilocístico é o tumor de maior incidência em associação à neurofibromatose do tipo I (NF1) e ocorre em 15 a 21% dos casos de pacientes com NF1, geralmente localizado em outras áreas que não o cerebelo. O tumor recebe a classificação OMS de grau I.

- *Imagem.* Existem duas apresentações básicas da imagem do astrocitoma pilocístico. Aproximadamente, 60% deles têm o aspecto de cisto com realce no nódulo mural. A parede do cisto pode ou não sofrer realce. O outro terço dos casos se manifesta como massa sólida com ou sem um centro necrótico. É comum acontecer calcificação em 20% dos casos, geralmente no tipo de tumor sólido. No entanto, a ocorrência de hemorragia é rara. Nas imagens de TC, a apresentação é de uma massa bem delimitada no vermis ou no hemisfério cerebelar, com a porção

sólida isodensa ou hipodensa em relação ao tecido cerebral. Em imagens de RM, a massa configura sinal isointenso ou hipointenso em relação à substância cinzenta nas sequências T1WI e hiperintensa nas sequências T2WI. A porção cística, em geral, contém líquidos proteináceos e, consequentemente, não acompanha a intensidade do sinal do LCR. Em imagens de RM sem contraste, deve-se ter cautela antes de estabelecer que existe massa *cística* quando houver hipointensidade em T1WI e hiperintensidade em T2WI. Lesões verdadeiramente císticas são, exclusivamente, identificadas de modo confiável por níveis de líquido-líquido ou pelo fenômeno de pulsação em ondas. Edema vasogênico circundante é raro. O nódulo mural das formas císticas sofre intenso realce, enquanto o componente sólido das formas não císticas apresenta realce em menor grau e de intensidade variada.

- *Diagnóstico diferencial.* O aspecto de uma massa cerebelar cística com nódulo mural realçado por contraste sugere a possibilidade de dois diagnósticos, e o que diferencia mais adequadamente os dois é a idade do paciente. É muito mais frequente que o astrocitoma pilocítico acometa pacientes pediátricos, com pico de incidência entre o nascimento até 9 anos de idade. No hemangioblastoma, ao contrário, a idade de pico de apresentação é 35 anos. Esse tumor da fossa posterior é a neoplasia cerebelar primária mais comum em adultos, porém a metástase é a neoplasia mais provável de ocorrer com adultos entre todos os tipos de tumor cerebelar. Outras possibilidades de lesão cerebelar incluem infecção (especialmente toxoplasmose) e outros gliomas císticos.

Ependimoma. Representa de 3 a 9% de todas as neoplasias neuroepiteliais e manifesta-se com mais frequência em crianças e adolescentes. O tumor é produzido a partir de células ependimárias, as quais se estendem sobre o sistema ventricular e no canal central da medula espinal. Não é de se surpreender que esse tumor seja mais observado como uma massa intraventricular ou na medula. Em crianças, de 60 a 70% dos ependimomas ocorrem na fossa posterior, com 70% destes centralizados no quarto ventrículo. Curiosamente, esse tumor origina-se, com mais frequência, no interior do cérebro propriamente dito (*i. e.*, intra-axial), e não no sistema ventricular quando ele se manifesta supratentorialmente. Os sintomas são insidiosos em sua manifestação e estão relacionados com um aumento da pressão intravascular devido à obstrução do fluxo de LCR.

- *Histopatologia.* O ependimoma é um tumor moderadamente celular, com baixa atividade biológica e recebe classificação OMS grau II. Quando se forma no quarto ventrículo, esse tumor macio e flexível em geral estende-se até o forame de Luschka ou Magendie no ângulo cerebelopontino. Ocorre calcificação em 40 a 80% dos casos. É rara a ocorrência de semeadura subaracnoide, e sua manifestação sugere a possibilidade de ependimoma maligno. Quando o tumor se origina no quarto ventrículo, é difícil conseguir a ressecção total, o que leva ao aumento da recorrência e à redução da taxa de sobrevivência. A taxa de sobrevida de 5 anos ocorre em

aproximadamente 60% dos casos. Foram identificadas diversas formas variantes (celular, papilar, de células claras, tanicítico e anaplásico).

- *Imagem.* Em imagens de TC, apresentam-se isointensos com um misto de calcificação, alteração cística e até mesmo hemorragia, o que proporciona aspecto heterogêneo. Esse padrão também é verificado nas imagens de RM, em que se mostram isointensos em relação à substância cinzenta nas sequências T1WI e hiperintensos em sequências T2WI. Após a administração de um agente de contraste, ocorre um realce heterogêneo do componente sólido. A extensão extraventricular a partir do quarto ventrículo até o forame adjacente é muito característica. Um papiloma do plexo coroide pode demonstrar aspecto similar. Nesse caso, a avaliação pós-cirúrgica por RM com administração de contraste é importante para excluir doença residual, o que acarreta um prognóstico desfavorável.

Glioma do tronco cerebral. Representa 15% de todas as neoplasias do SNC que ocorrem em crianças. Não existe preferência de gênero, e o pico de incidência se estabelece na faixa etária de 3 a 10 anos de idade. A esmagadora maioria desse tipo de tumor é formada por astrocitomas, os quais abrangem todos os graus de classificação OMS. Desses, a maioria é classificada como OMS grau I ou II. Independentemente da classificação, o tumor se infiltra através dos tratos normais e produz expansão do tronco cerebral, causando paralisia dos nervos cranianos, sinais do trato piramidal e, como consequência, ataxia. Devido à grande quantidade de estruturas críticas (p. ex., núcleos dos nervos cranianos) localizadas nessa região, o prognóstico para um paciente com glioma do tronco cerebral deve ser cauteloso (taxa de sobrevida de 5 anos entre 10 e 30% dos casos). Mais do que a cirurgia, as principais opções de tratamento são a quimioterapia e a radioterapia. É um tumor difícil de tratar, e quase sempre há recorrência em um intervalo de 2 anos após o término da terapia.

- *Características específicas.* A detecção de um glioma do tronco cerebral pode ser difícil. Três características de imagem auxiliam na determinação do diagnóstico. Primeiro, ocorre crescimento exofítico até os espaços das cisternas adjacentes em aproximadamente 60% dos casos. Segundo, se a porção ventral da ponte se estende para além da margem anterior da artéria basilar, então existe dilatação anormal da ponte. Além de um glioma do tronco cerebral, as considerações diagnósticas devem incluir encefalite, tuberculoma, encefalomielite disseminada aguda, infarto, resolução de hematoma e malformação vascular. Produtos de degeneração sanguínea em imagens de RM tornam a detecção de uma das causas vasculares bastante simples. Entretanto, encefalite e tuberculoma não são diferenciados de um glioma do tronco cerebral simplesmente com base nas características de imagem. Terceiro, a alteração do contorno normal do quarto ventrículo indica uma boa pista. Nesses casos, o assoalho do quarto ventrículo pode estar achatado, o ventrículo propriamente dito, deslocado posteriormente e, se houver envolvimento dos recessos laterais, o ventrículo talvez sofra uma rotação. Nos casos em que há

crescimento exofítico do tumor até os hemisférios cerebelares, a imagem pode ser semelhante a de um astrocitoma cerebelar. Ocasionalmente, um glioma do tronco cerebral afeta não apenas a ponte (que é a localização mais comum), mas também o bulbo, e até mesmo a medula cervical. Quando um glioma do tronco cerebral se estende ao longo do forame magno, pode assemelhar-se a um ependimoma. Contudo, ependimomas são diferentes do tronco cerebral e tipicamente apresentam um realce mais vigoroso do que o dos gliomas do tronco cerebral.

■ *Imagem.* Nas imagens de TC, os gliomas do tronco cerebral se manifestam como uma expansão focal do tronco cerebral com sinal entre hipointenso e isointenso, com realce extremamente variável, que é capaz de mudar com o tempo. Embora o nível de realce não esteja correlacionado de modo confiável ao grau do tumor, calcificação na massa implica um tumor de baixo grau. Em imagens de RM, por vezes é verificado o prolongamento típico em T1 e T2. As sequências T2WI são a maneira mais correta de avaliar a verdadeira extensão do tumor, uma vez que a hiperintensidade do sinal do tumor contrasta muito com a baixa intensidade relativa do sinal da substância branca normal. Devido ao lento crescimento desse tipo de tumor, é comum a não incidência de hidrocefalia. Podem ocorrer cistos ou hemorragia em aproximadamente 25% dos casos.

Hemangioblastoma. Hemangioblastomas capilares são neoplasias benignas de origem endotelial. São mais comuns em jovens e adultos de meia-idade e são o tipo mais frequente de neoplasia cerebelar primária que acomete a população adulta. Aproximadamente 4 a 20% ocorrem como parte da síndrome de von Hippel-Lindau (discutida no Capítulo 8), casos em que, em geral, são múltiplos. São mais frequentes nos hemisférios cerebelares, porém podem incluir outras localizações como medula espinal (especialmente a parte cervical), bulbo e, raramente, os hemisférios cerebrais. Como não são encapsulados, é comum a recorrência se a ressecção for apenas parcial.

■ *Imagem.* O aspecto clássico é de uma massa cística de contornos bem definidos com nódulo mural de realce intenso (60% dos casos). Como o tumor recebe seu suprimento sanguíneo da pia-máter, o nódulo (que representa o tumor propriamente dito) tem sempre localização superficial. Até 40% deles são totalmente sólidos e apresentam um aspecto inespecífico nas imagens. Calcificação é muito raro. Em imagens de RM, eles se manifestam com massas semelhantes a cisto, apresentando hipointensidade de sinal em T1WI e hiperintensidade em T2WI, em comparação com a substância cinzenta. Pode haver, ainda, edema circundante. Em alguns casos, são constatados vasos serpiginosos com vazio de fluxo no interior do nódulo. Na apresentação menos comum de uma massa sólida, as margens não apresentam contornos definidos e pode haver hemorragia. Devido à natureza altamente vascular do nódulo, a regra é a ocorrência de realce intenso. Se a TC ou a RM forem negativas em casos de grande suspeita clínica, uma angiografia talvez auxilie na detecção de pequenas lesões (com menos de 1 cm).

Gangliocitoma displásico do cerebelo (doença de Lhermitte-Duclos). Embora se acreditasse que fosse um hamartoma e não uma verdadeira neoplasia, de acordo com os critérios da OMS, o aspecto em exames por imagem de um gangliocitoma displásico do cerebelo é similar ao de várias neoplasias que surgem nessa região. O nome da doença é uma homenagem aos dois médicos responsáveis por identificar o primeiro caso em 1920. Metade dos pacientes com a enfermidade também têm a doença de Cowden, uma facomatose autossômica dominante associada a pólipos colônicos, tumores cutâneos, meningioma, glioma e também as neoplasias de tireoide e de mama. O aspecto na TC muitas vezes é normal. A característica tipicamente observada na RM é de massa cerebelar estriada tanto em T1WI quanto em T2WI, com edema vasogênico circundante mínimo e nenhum realce em imagens pós-contraste.

Tumor teratoide/rabdoide atípico. Compartilha características biológicas e histológicas do tumor renal rabdoide maligno. Representa aproximadamente 2% de todos os tumores pediátricos do SNC e, na maioria dos pacientes, manifesta-se antes dos 5 anos de idade. É um tumor de alta malignidade, classificado como grau IV pela OMS. Aproximadamente metade dos tumores instala-se na fossa posterior. Embora muitas vezes tenha o aspecto de um meduloblastoma, o tumor teratoide rabdoide atípico (AT/RT) com frequência estende-se à cisterna cerebelopontina adjacente, característica raramente associada a um meduloblastoma.

Tumores extra-axiais

Meningioma. É, sem dúvida, a neoplasia extra-axial mais comum em adultos e representa 15% de todas as neoplasias intracranianas; na prevalência geral, perde apenas para os gliomas. O pico de manifestação é verificado entre 50 e 60 anos de idade. As mulheres são afetadas com mais frequência tanto no caso de meningiomas intracranianos (2:1) quanto no de intramedulares (4:1). Como o tumor apresenta sensibilidade aos hormônios, tende a aumentar de tamanho durante a gravidez. Tumores múltiplos, que representam até 9% dos casos, estão associados à neurofibromatose. Em crianças, esse tipo é raro sem esta facomatose. A maioria dos meningiomas tem atividade biológica benigna, crescimento lento e desenvolve-se, com mais frequência, em localizações parassagitais ou convexidades (50%). Outras incidências incluem a asa do esfenoide (20%), o sulco olfatório/plataforma esfenoidal (10%), a região parasselar (10%) e uma grande variedade de outros locais (10%), como os ventrículos (localização mais comum em pacientes pediátricos), o tentório e a bainha do nervo óptico. De 2 a 3% deles são intramedulares, sendo a coluna vertebral torácica a localização mais comum.

- *Patologia.* O meningioma se desenvolve a partir de células superficiais da aracnoide (*arachnoid cap cells*), com possível contribuição de fibroblastos durais e células da pia-máter. Acredita-se que os meningiomas intraventriculares se formem a partir de restos de células

superficiais da aracnoide sepultadas no interior do plexo coroide. De acordo com a classificação da OMS, foram identificados 15 tipos de meningioma, nove dos quais considerados OMS de grau I, três como OMS de grau II, e três como OMS de grau III. Independentemente da distinção histológica, apenas duas formas básicas são observadas nos exames por imagem: globular e em placa. Variantes malignas de meningiomas são raras, ocorrendo em 1% dos casos. Não é possível estabelecer diferença confiável entre um meningioma maligno e outro não maligno simplesmente com base nas características de imagem.

- *Imagem.* Em imagens de TC, os meningiomas apresentam um dos achados radiológicos mais típicos entre todos os processos patológicos. Mesmo em radiografias convencionais do crânio, pode ser determinada a suspeita desse tipo de tumor pelos achados de esclerose focal, pela proeminência dos sulcos durais por dilatação das artérias meníngeas médias e calcificação. Em imagens de TC, é altamente característica massa hiperdensa bem definida (85%) com edema circundante variável e realce intenso e homogêneo nas imagens pós-contraste (Figura 5.10). É comum hiperostose da tábua óssea interna adjacente em 40% dos casos. A calcificação ocorre em 10 a 20%.

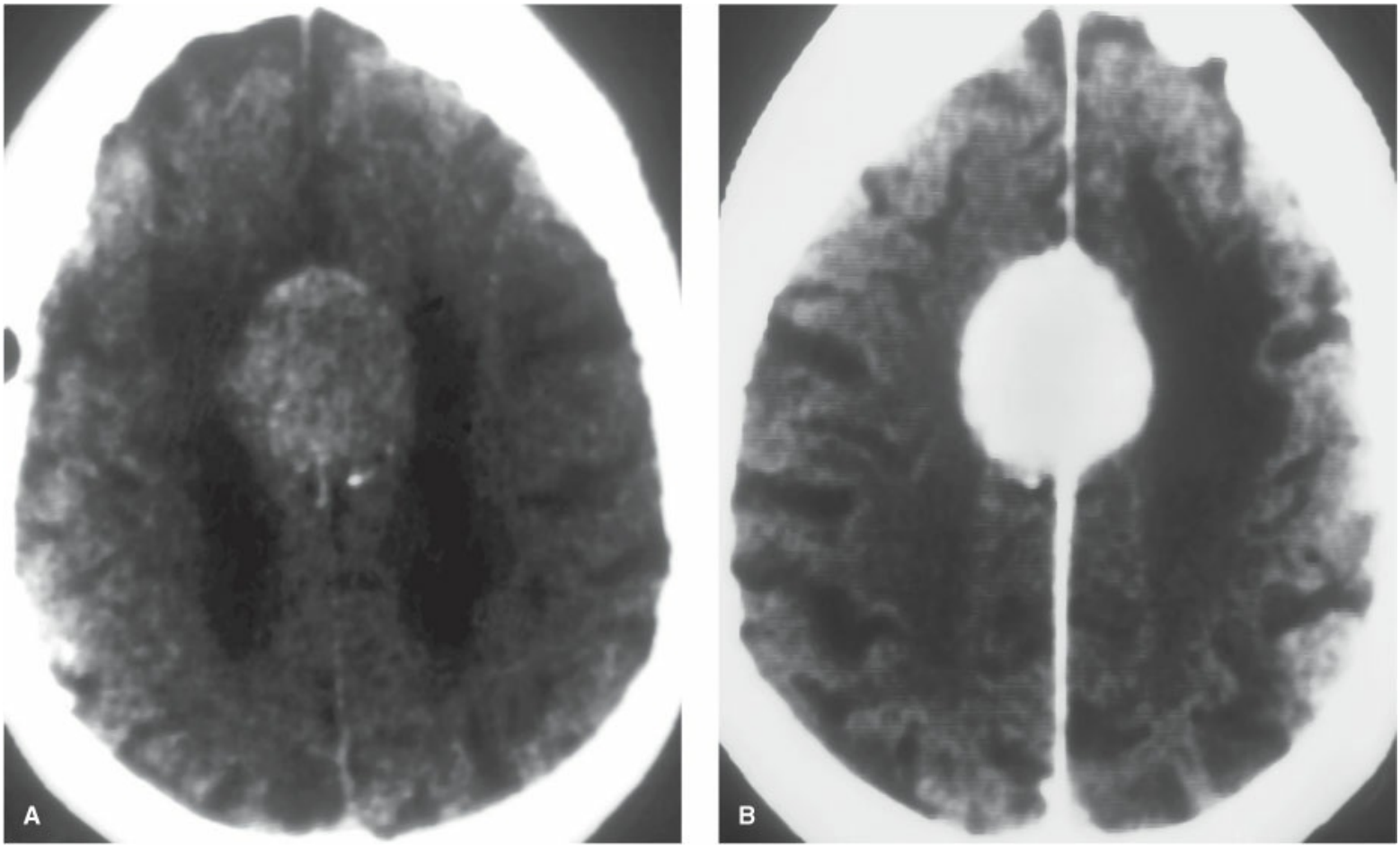


Figura 5.10 Meningioma. A. TC sem contraste mostra massa hiperdensa na foice inter-hemisférica. **B.** TC pós-contraste apresenta realce intenso. Metade de todos os meningiomas ocorre no eixo parassagital ou ao longo da convexidade.

Em imagens de RM, o tumor tem isointensidade ou hipointensidade de sinal em relação à substância cinzenta em sequências T1WI, e isointensidade ou hiperintensidade de sinal em relação à substância cinzenta em sequências T2WI. A hiperintensidade do sinal em T2WI quase sempre se correlaciona com o tipo angiomatoso de meningioma. A heterogeneidade é a regra, devido a cistos, vasos sanguíneos ou calcificação. Com frequência, é verificada uma borda hipointensa em torno do tumor. É frequente (80%) a proeminência do vazio de fluxo dos vasos sanguíneos da pia-máter, e isto fornece evidência da natureza extra-axial do tumor. Fendas de LCR em torno da margem tumoral também confirmam a localização extra-axial em 80% dos casos. Uma característica específica das imagens é a ampla base dural dessas massas extra-axiais. Embora o espessamento dural adjacente (cauda dural) seja comumente constatado (60% dos casos), ele não é específico para o meningioma nem indica, necessariamente, o envolvimento da área por células tumorais de meningioma.

É preciso dar atenção especial à possibilidade de envolvimento dos seios durais, uma vez que esse achado representa uma importante consideração cirúrgica. Qualquer diminuição no calibre de um seio dural adjacente a um meningioma é altamente suspeita. Para confirmar e avaliar com mais precisão esse achado, deve ser realizada uma ARM ou uma angiografia convencional.

- *Angiografia.* Na angiografia, o meningioma se manifesta por meio de vários achados clássicos. Durante sua fase arterial, ocorre um arranjo radial da vasculatura com *blush* precoce da densidade do tumor, o qual persiste até a fase venosa (Figura 5.11). Além disso, podem ser confirmados dilatação dos vasos da dura-máter e *shunt* arteriovenoso. O principal suprimento desse tumor é proveniente de ramos meníngeos, com mais frequência na artéria meníngea média, a partir da circulação da carótida externa. A artéria meníngea anterior (que surge das artérias oftálmicas) e a artéria meníngea posterior (que surge das artérias vertebrais) também irrigam esse tipo de tumor. A embolização pré-cirúrgica desses vasos facilita a ressecção neurocirúrgica.

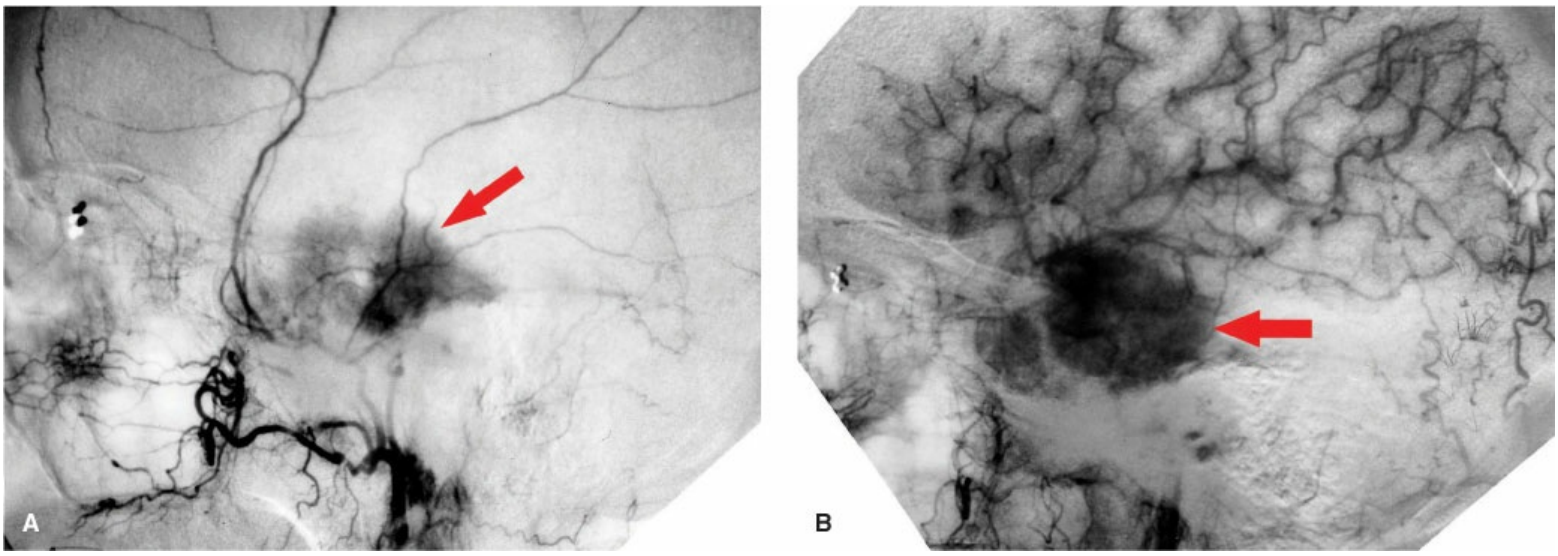


Figura 5.11 Meningioma em angiograma. Injeção seletiva na artéria carótida externa. A fase arterial (**A**) mostra

blush precoce (*seta*), enquanto a venosa (**B**) apresenta coloração persistente.

Hemangiopericitoma. Anteriormente considerado um "meningioma angioblástico", o hemangiopericitoma atualmente é reconhecido como entidade clinicopatológica distinta. Esse tumor de manifestação rara tem pico de incidência de 30 a 50 anos de idade e desenvolve-se a partir de células de musculatura lisa pericapilares modificadas (pericitos de Zimmerman). Diferentemente da maioria dos meningiomas, esse tumor está associado a uma atividade biológica agressiva com alta taxa de recorrência e demonstra uma predileção por metástases tardias. É comum o aspecto em exames por imagem ser muito semelhante à de um meningioma, com poucas exceções. Os hemangiopericitomas apresentam propensão (33% dos casos) para uma base estreita de ligação à dura-máter, ao contrário da base larga verificada na maior parte dos meningiomas. Tipicamente é um tumor multilobulado, e não "hemisférico", como é quase sempre verificado em meningiomas. Pode ser notada uma destruição de tecido ósseo com muito mais frequência nos hemangiopericitomas do que nos hemangiomas. Calcificação e hiperostose são características incomuns.

Linfoma secundário do SNC. O envolvimento secundário do cérebro por um linfoma sistêmico é raro e muito menos comum que um linfoma primário do SNC. Quando ocorre, envolve com maior frequência as leptomeninges. Estabelecer uma diferenciação entre esse tumor e um meningioma muitas vezes é impossível, já que o aspecto nos exames por imagem assemelha-se muito à do último.

Metástase. A metástase dural é a maneira mais comum de disseminação extra-axial, constatada em 18% dos exames por necropsia. Quando os sintomas se manifestam, com frequência são secundários à compressão do parênquima cerebral ou ao desenvolvimento de trombose dos seios venosos durais. Lesões cranianas, geralmente secundárias a um carcinoma de mama, pulmão, próstata ou rim, originam metástase epidural. Acredita-se que lesões subdurais são consequências de disseminação hematogênea e, no caso de lesões da medula espinal, da disseminação de tumores pélvicos através do plexo venoso de Batson. Tipicamente, tanto as metástases epidurais quanto as subdurais têm formato biconvexo, porém podem ser distinguidas por envolvimento da região craniana adjacente, no caso da metástase epidural.

Tumores intraventriculares

As massas intraventriculares são de fácil visualização em exames por imagem no plano axial, pois se destacam em relevo em comparação à densidade ou à intensidade de sinal do LCR. Os ependimomas são mais comuns no quarto ventrículo e estão descritos, em detalhes, na seção sobre tumores da fossa posterior. Neurocitomas centrais, subependimomas, astocitomas subependimais de células gigantes e outros tipos de astrocitoma ocorrem com mais frequência no

corpo e na porção anterior do ventrículo lateral. Por outro lado, o papiloma do plexo coroide, carcinoma do plexo coroide, meningioma e as metástases são mais comuns na porção posterior do ventrículo lateral. A massa atrial que se desenvolve mais em adultos é o meningioma. O carcinoma pulmonar e o carcinoma das células renais são os tumores primários mais comuns a disseminarem-se para os ventrículos onde o plexo coroide, sendo a parte mais vascularizada do sistema ventricular, é o local favorito. Embora não seja um tumor, o cisto coloide deve ser uma consideração importante para massas na porção anterossuperior do terceiro ventrículo. Um resumo das massas intraventriculares mais comuns, em ordem de frequência, é apresentado na Tabela 5.10. O diagnóstico diferencial para tumores do ventrículo lateral com base na localização e idade do paciente é mostrado na Tabela 5.11.

Tabela 5.10 Massas intraventriculares.

Papiloma do plexo coroide (24%)
Carcinoma do plexo coroide (2%)
Ependimoma (18%)
Subependimoma (11%)
Neurocitoma central (10%)
Astrocitoma de células gigantes subependimal (6%)
Todos os outros astrocitomas (9%)
Meningioma (6%)
Cisto coloide (4%)
Metástase (2%)

Papiloma e carcinoma do plexo coroide. O papiloma do plexo coroide representa aproximadamente 0,5% de todas as neoplasias intracranianas, porém é muito comum na população pediátrica. É o tumor mais observado no ventrículo lateral, especialmente em crianças. Quando se desenvolve no quarto ventrículo (a segunda localização mais comum), a prevalência é a mesma durante as cinco primeiras décadas de vida. É comum um papiloma do plexo coroide estar associado a elevação da pressão intracraniana e hidrocefalia, que ocorre devido ao aumento na produção de LCR provocada pelo tumor, pelo comprometimento da reabsorção de LCR (secundário ao cisalhamento provocado pela massa). Considerando sua perspectiva biológica, o tumor é benigno e classificado como lesão OMS de grau I. Aproximadamente 20% dos casos ocorrem como carcinoma do plexo coroide (OMS de grau III), sendo que a vasta maioria se manifesta em crianças mais novas.

■ *Imagem.* Em imagens de TC, apresentam-se como massas bem definidas isodensas ou hiperdensas em relação ao tecido cerebral normal e tipicamente são multilobuladas (Figura 5.12). Relata-se como característica de distinção o engolfamento do glômico do plexo coroide. A calcificação do plexo coroide na primeira década de vida é atípica e sugere a possibilidade de um papiloma do plexo coroide. Na RM, são isointensos em relação à substância cinzenta nas T1WI, e hiperintensos no que diz respeito à substância cinzenta nas T2WI. Esses tumores altamente vascularizados apresentam intenso realce. Considera-se a possibilidade de degeneração carcinomatosa quando há heterogeneidade ou invasão parenquimal na região cerebral adjacente.

Tabela 5.11 Massas do ventrículo lateral mais comuns, por localização e idade.

Idade (em anos)	Forame de Monro	Corpo	Trígono
0 a 10		Tumor neuroectodérmico primitivo Teratoma Papiloma do plexo coroide	Papiloma do plexo coroide
10 a 40	Astrocitoma de células gigantes subependimal Astrocitoma pilocítico	Ependimoma Astrocitoma pilocítico Neurocitoma central	
> 40		Subependimoma	Meningioma Metástase

Adaptada de Jelinek J, Smirniotopoulos JG, Parisi JE et al. Lateral ventricular neoplasms of the brain: diferential diagnosis based on clinical, CT, and MR findings. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:567-74.

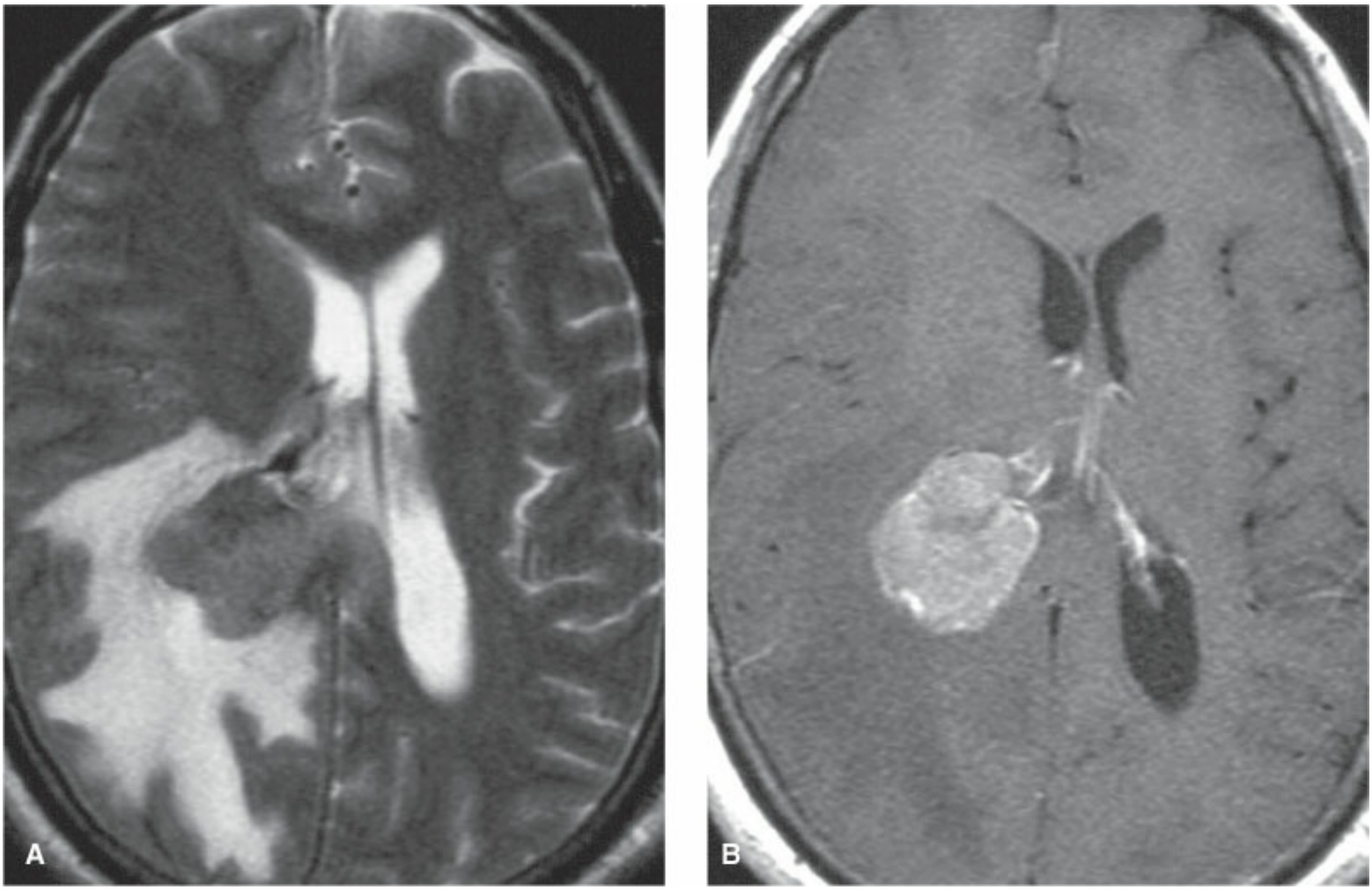


Figura 5.12 Papiloma do plexo coroide. A. T2WI axial mostra pequena massa lobulada de tecidos moles no átrio do ventrículo lateral direito associada a edema vasogênico circundante. **B.** T1WI axial pós-contraste mostra intenso realce homogêneo da massa.

Os dois tumores tendem a apresentar disseminação subaracnoide. O prognóstico para um paciente com papiloma do plexo coroide é bastante favorável, quando a ressecção do tumor é precoce, anterior a dano secundário irreversível, na forma de hidrocefalia ou hemorragia de repetição. O prognóstico para pacientes com carcinoma de plexo coroide é mais sombrio.

Neurocitoma central. É um tumor de linhagem neuroepitelial que se desenvolve no septo pelúcido ou na parede ventricular. Metade deles se origina no ventrículo lateral, próximo ao forame de Monro, e 10% são bilaterais. Aproximadamente 20% envolvem o terceiro ventrículo. Raramente surgem em outros locais cerebrais ou da medula espinal, e, nestes casos, são denominados "neurocitomas centrais extraventriculares". A maioria dos pacientes (75%) se encontra na faixa etária de 20 a 40 anos no momento da manifestação e apresenta sintomas breves relacionados com a elevação da pressão intracraniana. As características histológicas são incrivelmente semelhantes às dos oligodendrogliomas, o que pode confundir os patologistas. Por isso, inicialmente muitos neurocitomas centrais foram erroneamente diagnosticados como oligodendrogliomas intraventriculares. Atualmente, sabe-se que este último é, na verdade,

extremamente raro, muito menos comum que o neurocitoma central, classificado como lesão de grau II segundo a OMS.

- *Imagem.* O tumor se caracteriza como uma massa lobulada de contorno bem definido localizada, na maioria dos casos, no interior do ventrículo lateral ou do terceiro ventrículo. Em imagens de TC, verifica-se hiperdensidade global, embora sejam comuns alterações císticas e calcificações. Na RM, o tumor se mostra hiperintenso tanto na sequência T1WI quanto T2WI em relação à substância branca. Tipicamente, as áreas de alteração cística são numerosas e conferem à massa o aspecto de "queijo suíço". O realce em geral é intenso e difuso em imagens pós-contraste (Figura 5.13).

Subependimoma. Imediatamente abaixo do revestimento ependimário do sistema ventricular fica uma fina camada glial subependimária. Um tumor que se desenvolve nessa região recebe o nome de subependimoma e tem classificação OMS de grau I. Muitos pacientes são totalmente assintomáticos. Quando ocorre a manifestação de sintomas, em geral estão relacionados com a hidrocefalia (80%) ou com déficits neurológicos focais (25%). Raramente, o tumor apresenta sangramento, resultando em hemorragia subaracnóidea. A maioria dos subependimomas acomete indivíduos com mais de 40 anos de idade, ao contrário dos neurocitomas centrais, que ocorrem em adultos jovens. Um pouco mais da metade se desenvolve no quarto ventrículo, com aproximadamente 45% deles localizados no ventrículo lateral. Na TC e na RM, o tumor se apresenta como uma massa intraventricular lobulada de contorno bem definido. Em geral, é isointenso ou hipointenso em imagens de TC, com calcificações (33%) e degeneração cística (20%) frequentes. Na RM, confirma-se hipointensidade de sinal nas sequências T1WI, e hiperintensidade em T2WI. A maioria dos tumores apresenta pelo menos certo grau de realce, embora, no geral, não seja tão difuso como verificado nos neurocitomas centrais.

Figura 5.13 Neurocitoma central. T1WI axial pós-contraste revela intenso realce difuso de uma massa intraventricular oriunda do septo pelúcido.

Astrocitoma subependimário de células gigantes. Está fortemente associado à esclerose tuberosa, ocorrendo em até 10% dos pacientes. Por outro lado, é extremamente raro em indivíduos que não são portadores desta síndrome. Qualquer descoberta de massa na região do forame de Monro em um paciente jovem deve suscitar a busca por outras manifestações de esclerose tuberosa, incluindo hamartomas subependimários e corticais. O tumor é benigno (OMS grau I), de crescimento lento e calcificações como característica comum. Devido à sua localização no forame de Monro, quase sempre acarreta hidrocefalia em grau variado. Em imagens de RM, tipicamente se apresenta isointenso à ligeiramente hiperintenso em relação à substância cinzenta nas sequências T2WI, com certo nível de heterogeneidade observado devido a calcificação. A regra é um contraste intenso nas imagens pós-contraste. Esclerose tuberosa é discutida em maiores detalhes no Capítulo 8.

Cisto coloide. Embora não seja uma neoplasia verdadeira, o cisto coloide imita esse tipo de lesão e, caracteristicamente, ocorre na porção anterossuperior do terceiro ventrículo, próximo ao forame de Monro. Representa apenas 2% de todas as massas intracranianas, porém é importante devido à propensão de causar hidrocefalia aguda, como consequência da obstrução do forame. A

apresentação clássica tem manifestação aguda de cefaleia intensa, que, em geral, é reproduzida com o paciente inclinando a cabeça para frente (fenômeno de Brun). Existem relatos ocasionais de casos fatais.

- *Patologia.* Alguns cistos coloides são totalmente císticos, enquanto outros apresentam composição heterogênea formada por hemorragia antiga, cristais de colesterol e diversos íons. Muitas lesões têm revestimento epitelial semelhante ao da mucosa respiratória.
- *Imagem.* O aspecto é variável nos exames por imagem. Em TC, quase todos os tumores se apresentam hiperintensos em relação ao tecido cerebral. Em RM, é observada uma variedade extrema na intensidade do sinal tanto nas sequências T1WI quanto T2WI (Figura 5.14). Embora possa ser observado um realce na borda em até 40% dos casos, o realce sólido definitivamente não representa uma característica deste tipo de lesão e deve levantar a possibilidade de um diagnóstico diferente. Outras lesões que também se desenvolvem na porção anterossuperior do terceiro ventrículo estão listadas na Tabela 5.12.

Massas da região pineal

Tumores de células germinativas constituem o tipo mais comum de neoplasia na região da glândula pineal, representando 60% de todas as massas encontradas nessa localização (Figura 5.15). Tumores do parênquima pineal, como o pineoblastoma (maligno) e o pineocitoma (benigno), representam aproximadamente 15% dessas massas. Os 26% restantes se dividem entre glioma (do parênquima cerebral adjacente), meningioma (do tentório) (Figura 5.16), e lesões diversas, como cisto aracnoide, malformação da veia galena, lipoma e cisto pineal (Tabela 5.13). Não é possível fazer a diferenciação por meio de exames por imagem entre germinomas e tumores do parênquima pineal. Entretanto, a existência de uma massa pineal calcificada em paciente do sexo feminino apresenta maior probabilidade de ser secundária a um pineocitoma, enquanto em pacientes do sexo masculino este mesmo aspecto provavelmente é causado por um germinoma. Quando um processo de calcificação na região pineal ultrapassa o diâmetro de 1 mm, deve-se suspeitar de um processo pineal patológico.

Tabela 5.12 Massas da porção anterossuperior do terceiro ventrículo.

Cisto coloide
Meningioma
Papiloma do plexo coroide
Hamartoma
Glioma

O tamanho e a localização da massa são características importantes na imagem da lesão e no planejamento pré-cirúrgico. Se a lesão não contém grande componente supratentorial, deve ser realizada, preferencialmente, uma abordagem infratentorial.

Tumores de células germinativas. São massas de contorno bem definido na linha média que ocorrem com mais frequência (65%) na região da glândula pineal, onde representam 60% de todas as massas pineais. Os germinomas são, sem dúvida, os tumores intracranianos de células germinativas mais comuns e podem desenvolver-se na região suprasselar (35%). São mais comuns em crianças e adultos jovens, com pico de incidência na faixa que abrange a puberdade. É normal a disseminação pelo LCR. Histologicamente, o germinoma é similar ao seminoma testicular e ao disgerminoma ovariano. Para os tumores que surgem na região pineal, os homens são muito mais afetados (10:1) que as mulheres. A apresentação clínica está relacionada com a compressão exercida pela massa sobre o aqueduto de Silvius, produzindo hidrocefalia, ou à compressão sobre o colículo superior, produzindo a síndrome de Parinaud (paralisia do olhar conjugado vertical). Para os tumores que se desenvolvem na região suprasselar, não existe preferência de sexo. Devido à compressão exercida sobre o quiasma óptico e o infundíbulo, é comum a manifestação de sintomas relacionados com a disfunção hipotalâmica (distúrbios emocionais, diabetes insípido, puberdade precoce etc.) e alterações visuais.

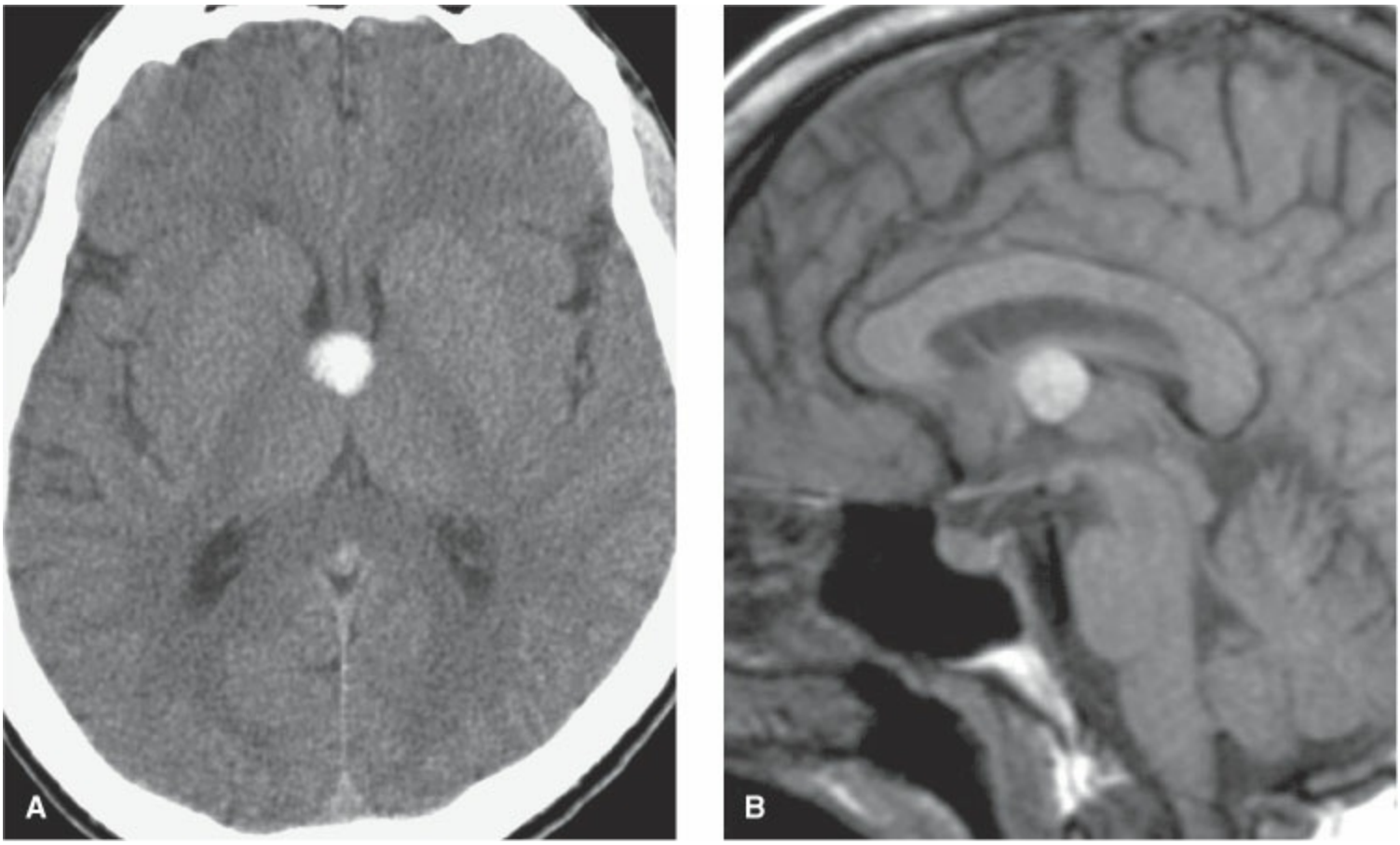


Figura 5.14 Cisto coloide. A. TC axial sem contraste mostra uma massa hiperdensa focal na porção anterior do terceiro ventrículo. **B.** T1WI sagital pré-contraste mostra massa com leve hiperintensidade. A localização desta massa é muito característica de cisto coloide.

Figura 5.15 Germinoma pineal. T1WI sagital pós-contraste realizada em mulher jovem, com manifestação de cefaleia, náuseas e vômitos. É possível verificar massas de realce anormal nas regiões pineal e suprasselar outras lesões realçadas no sistema ventricular. A massa pineal lobulada mostra realce heterogêneo (*seta*). Não é possível distinguir um germinoma pineal de um tumor do parênquima pineal com base nos exames por imagem.

Tabela 5.13 Massas da região pineal.

Tumores de células germinativas (60%)
Germinoma
Teratoma
Carcinoma embrionário
Tumor do seio endodermal
Coriocarcinoma
Tumores do parênquima pineal (14%)
Pineocitoma

- Pineoblastoma

Outros

- Cisto pineal
- Glioma
- Meningioma (tentorial)
- Malformação da veia galena
- Cisto aracnoide
- Lipoma

■ *Imagem.* Tanto na região pineal quanto na suprasselar, os germinomas se apresentam nas imagens de TC como massa de contorno bem definido isodensa ou hiperdensa: o engolfamento da calcificação fisiológica normal é uma característica específica de germinomas, ao contrário do aspecto de "explosão" verificada nos tumores do parênquima pineal. Em imagens de RM, é comum a apresentação de hipointensidade inespecífica nas sequências T1WI e hiperintensidade em T2WI. Ocasionalmente pode ser observada hipointensidade em sequências T2WI, o que favorece a manifestação de um germinoma e não de um tumor do parênquima pineal. A regra é realce intenso tanto em imagens de TC quanto de RM (Figura 5.15). Finalmente, é importante ressaltar que não existem fatores específicos para diferenciar, por meio de exames por imagem, tumores do parênquima pineal de germinomas que garantam uma distinção precisa.

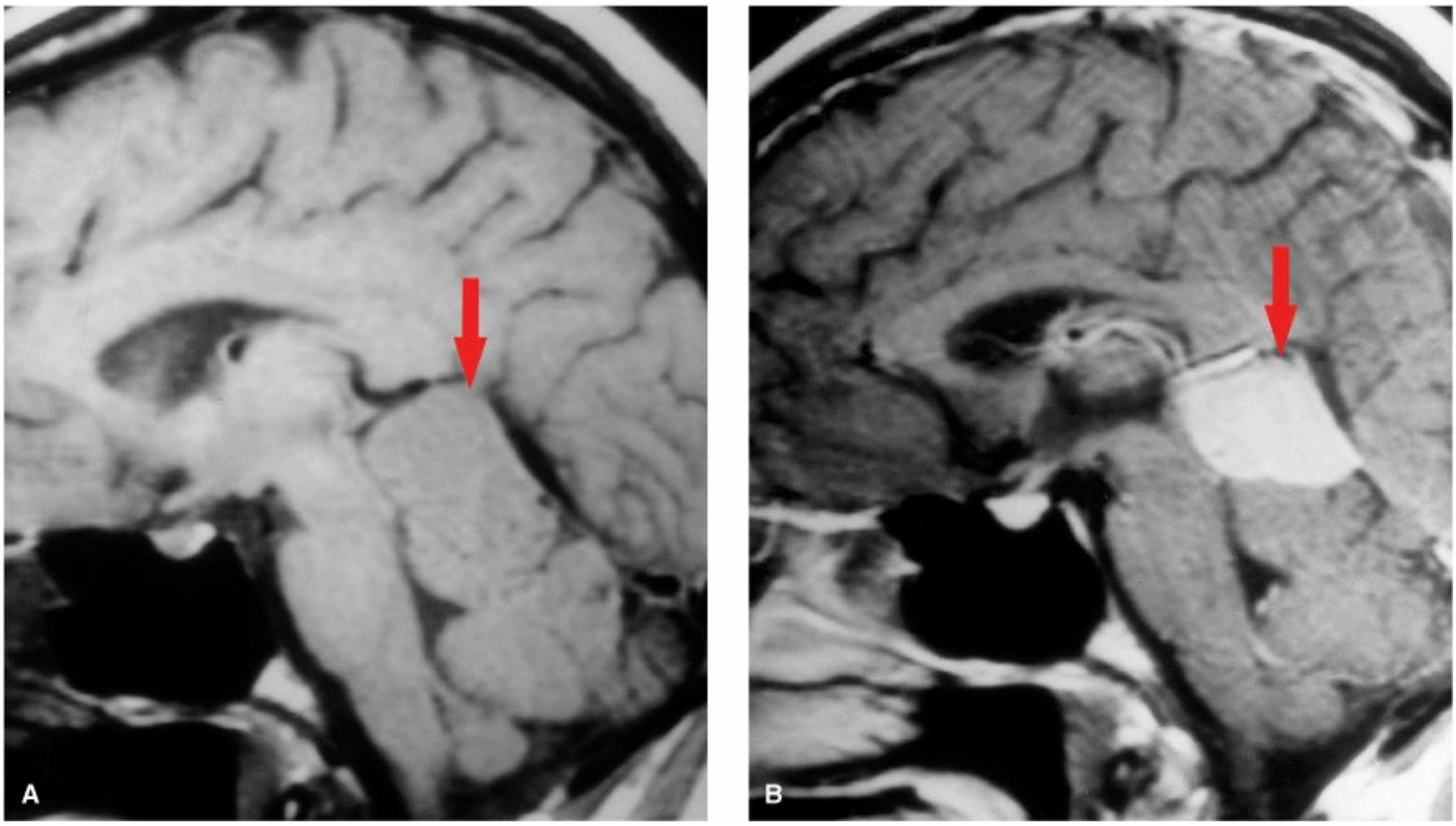


Figura 5.16 Meningioma tentorial. T1 WI da linha média sagital pré-contraste (**A**) e pós-contraste (**B**) mostram massa de base dural intensamente realçada comprimindo a porção superior do cerebelo e o teto. A glândula pineal propriamente dita não é evidente, mais provavelmente por ter sido muito achatada pelo meningioma em expansão.

Outros tumores de células germinativas. Teratoma, carcinoma embrionário, coriocarcinoma e tumor do seio endodérmico são os outros tumores de células germinativas e são todos muito menos frequentes que os germinomas. A maioria dos teratomas ocorre em idade tenra, em comparação aos germinomas e apresentam aspecto radiográfico variável e atividade biológica diferente. Além da região pineal, que é a localização mais comum, o tumor também se desenvolve no terceiro ventrículo e na fossa posterior. Como é composto pelas três linhagens de células germinativas, seu aspecto costuma ser extremamente heterogêneo tanto nas imagens de TC como de RM, apresentando uma mistura de gordura, calcificação e cistos. A ocorrência de hidrocefalia é frequente, e o realce é variável. A detecção de uma massa heterogênea na linha média cerebral em um paciente pediátrico é sugestiva deste diagnóstico.

O carcinoma embrionário, coriocarcinoma e tumor do seio endodérmico são tipos de tumores de células germinativas que exibem alto grau de malignidade. Todos eles são frequentemente hemorrágicos, porém não apresentam características radiográficas específicas. No carcinoma de células embrionárias, os níveis de alfafetoproteína (AFP) podem estar elevados, e, no coriocarcinoma e no teratoma, os níveis de gonadotrofina coriônica humana (HCG), em geral, estão altos. Germinomas não estão associados à alteração nos níveis de HCG ou AFP. Técnicas

microneurocirúrgicas e estereotáxicas possibilitam a realização relativamente segura de uma biopsia de massa suspeita na região pineal, a fim de que seja estabelecido um diagnóstico mais confiável por meio de confirmação histológica.

Pineocitoma e pineoblastoma. São tumores verdadeiros do parênquima pineal e representam 14% de todas as massas nessa localização.

Pineoblastoma é histológica e radiograficamente similar a um meduloblastoma; dessa maneira, alguns neuropatologistas o classificam como parte dos tumores da família PNET. Ele ocorre principalmente em crianças de pouca idade, embora também possa acometer pacientes com mais de 30 anos. É um tumor raramente bem definido, muitas vezes apresentando contorno lobular, invasão local e, frequentemente, calcificação. É rara a ocorrência de hemorragia intratumoral. Da mesma maneira que com outros PNET, é comum a disseminação pelo LCR. Esse tumor de alto grau de malignidade recebe classificação OMS de grau IV. É raro, mas pode ocorrer em associação a retinoblastoma bilateral para formar o que se denomina *retinoblastoma trilateral*.

Pineocitoma é observado com mais frequência em adultos, embora a faixa etária de abrangência seja bastante ampla. Em geral, é bem definido, não invasivo e de crescimento lento. Com frequência, é calcificado e raramente produz metástase. Tanto em imagens de TC como de RM, o pineocitoma não pode ser diferenciado de modo confiável nem de um germinoma pineal nem de um pineoblastoma.

- *Imagem.* Os dois tipos de tumor pineal se apresentam isointensos ou hiperintensos em imagens de TC. Em imagens de RM, em geral apresentam-se isointensos ou hipointensos nas sequências T1WI. Já nas sequências T2WI, é considerável a variação da intensidade do sinal desses tumores, porém a maioria se mostra isointenso ou hiperintenso em relação à substância cinzenta. Tanto os tumores primários como as metástases sofrem intenso realce após a administração de um agente de contraste.

Cistos da glândula pineal. São mais encontrados (cerca de 40% em exames de necropsia) e têm intensidade de sinal interna semelhante à do LCR. A falta de pulsação do LCR é capaz de causar um sinal ligeiramente mais alto tanto em T1WI quanto em T2WI. Não é observado o realce do cisto propriamente dito, nem se nota arquitetura interna. Se o cisto for excêntrico à glândula pineal propriamente dita, é difícil estabelecer a diferença entre esta lesão e uma pequena neoplasia pineal. Talvez ele apresente um ligeiro achatamento do colículo superior, porém o cisto não provoca síndrome de Parinaud nem hidrocefalia. Hemorragia intrínseca é rara.

Massas selares

Adenomas da hipófise. Representam aproximadamente 10 a 15% de todos os tumores

intracranianos e são, com certeza, o tipo mais comum de massa selar, sendo cinco vezes mais comuns que craniofaringiomas e cistos da fenda de Rathke. Com base em suas dimensões, são considerados microadenomas (10 mm ou menos) ou macroadenomas (> 10 mm). No geral, aproximadamente 75% dos adenomas apresentam atividade hormonal e, em sua maioria, são microadenomas. Os 25% restantes são adenomas que não apresentam secreção e, em sua maior parte, são macroadenomas. Devido à relação topográfica das células secretoras do interior da hipófise, a atenção deve ser focalizada em áreas específicas da glândula, dependendo da apresentação clínica de sinais e sintomas e do resultado de exames de laboratório. Prolactinomas e adenomas secretores do hormônio do crescimento (GH) se localizam com mais frequência nos aspectos laterais da glândula. Adenomas secretores do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio tireoestimulante (TSH) ou hormônio foliculoestimulante (FSH)/hormônio luteinizante (LH) são mais comuns na região central da hipófise. Os sintomas clínicos estão relacionados com o tipo de hormônio secretado. Por exemplo, tumores produtores de ACTH causam doença de Cushing, enquanto tumores produtores de GH acarretam acromegalia em adultos e gigantismo em crianças. Os prolactinomas são o tipo mais comum de adenoma secretor (de 40 a 50%) e manifestam-se, marcadamente, por sinais de amenorreia, galactorreia ou impotência. Nível de prolactina > 150 ng/mℓ quase sempre é um indicativo de prolactinoma, e níveis > 1.000 ng/mℓ são o prenúncio de invasão dos seios cavernosos. Os níveis normais de prolactina são verificados abaixo de 20 ng/mℓ.

■ *Imagem.* RM deve ser a modalidade de escolha para detecção de tumores hipofisários. Os microadenomas são detectados em sequências coronais T1WI como áreas de hipointensidade (em exames sem administração de contraste) em relação ao restante da hipófise (Figura 5.17). Ocasionalmente, apresentam-se isointensos e até mesmo hiperintensos em exames sem contraste. Outras características associadas incluem desvio do infundíbulo, convexidade assimétrica da hipófise e leve inclinação para baixo do teto do seio esfenoide. Em geral, a administração de contraste à base de gadolínio aumenta a nitidez dessas neoplasias, muitas vezes pequenas, que se revelam com um foco hipointenso no interior da glândula em procedimentos realizados imediatamente após a injeção do agente ou como um foco hiperintenso em imagens tardias (aproximadamente 30 min após a infusão). O emprego de níveis estreitos de janela é essencial para otimizar a visualização de pequenas lesões.

Macroadenomas. Nunca apresentam problemas para visualização na RM. Quando são heterogêneos, devido à formação de cisto ou hemorragia (Figura 5.18), e a diferenciação entre eles e um craniofaringioma ou meningioma parasselar mostra-se difícil, o uso de contraste é útil (Figura 5.19). É mais comum a manifestação de macroadenomas, devido à compressão do nervo ou do quiasma óptico, hidrocefalia, paralisia dos nervos cranianos ou disfunção hipofisária anterior. Essas lesões se apresentam isointensas em relação à substância cinzenta nas sequências

T1WI e, tipicamente, produzem a "dobra" do quiasma óptico sobre o tumor. A invasão dos seios cavernosos é capaz de ser determinada com precisão apenas quando houver tecido tumoral entre o vazio de fluxo da artéria carótida interna e a parede *lateral* do seio cavernoso.

Craniofaringioma e cisto da fenda de Rathke. Essas duas entidades se desenvolvem a partir de resíduos de epitélio escamoso da adeno-hipófise, sendo que os craniofaringiomas são derivados da parte tuberal, e o cisto da fenda de Rathke surge da *pars intermédia*. Porém, enquanto o cisto da fenda de Rathke, em geral, é assintomático (verificado em até 33% dos exames de necropsia), os craniofaringiomas muitas vezes são sintomáticos devido ao seu maior tamanho. Os sintomas mais comuns estão associados ao aumento da pressão intracraniana, à compressão do nervo ou do quiasma óptico e aos sintomas hipotalâmicos. Entre a população pediátrica, o craniofaringioma é a massa suprasselar que ocorre com mais frequência. Além de apresentar pico de incidência entre cinco e dez anos de idade, o tumor também está associado a um segundo pico de manifestação na faixa etária de 50 a 60 anos. A maioria dos craniofaringiomas afeta tanto o compartimento intrasselar como suprasselar (70%), enquanto 20% são intrasselares, e os restantes 10% apenas extrasselares. São comuns componentes sólidos e císticos, com o líquido cístico contendo cristais de colesterol e, grosseiramente, o aspecto de um "cárter de motor a óleo".

- *Imagem.* Na TC, o aspecto clássico de um craniofaringioma é de uma grande massa selar/suprasselar assemelhando-se a um cisto com realce na borda e alguma evidência de calcificação. Em pacientes pediátricos, a calcificação é confirmada em até 80% dos casos (comparados com 40% dos casos de pacientes adultos). Em imagens de RM, devido à existência de colesterol na forma líquida, o achado clássico mais comum é de hiperintensidade de sinal nas sequências T1WI e T2WI, correspondente à porção cística (Figura 5.20). No entanto, alguns craniofaringiomas não contêm líquido, mas um nódulo sólido que pode estar totalmente calcificado. Verifica-se o realce da borda e de qualquer componente de tecido mole.

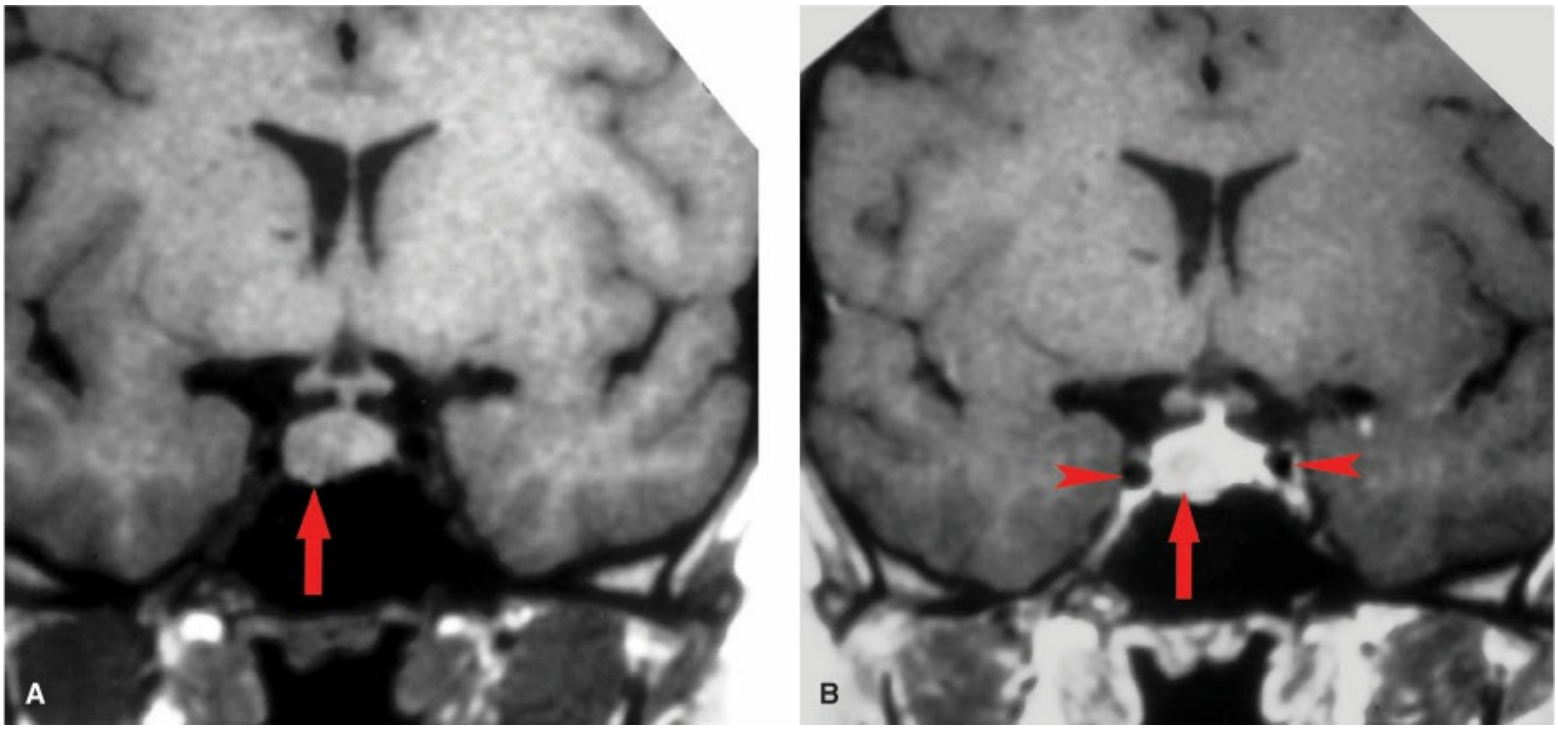


Figura 5.17 Microadenoma hipofisário. A. T1WI coronal de corte fino pré-contraste revela imagem da sela turca de paciente que apresenta níveis elevados de prolactina, evidenciando a proeminência da face direita da hipófise com leve hipointensidade (*seta*) em comparação ao tecido glandular normal à esquerda. Também se pode verificar o afundamento do teto do esfenoide. **B.** T1WI coronal pós-contraste apresenta realce da massa (*seta*), com 8 mm de diâmetro no plano transverso. Observe o vazio de fluxo normal (*pontas de seta*) das artérias carótidas internas e o realce normal dos seios cavernosos.

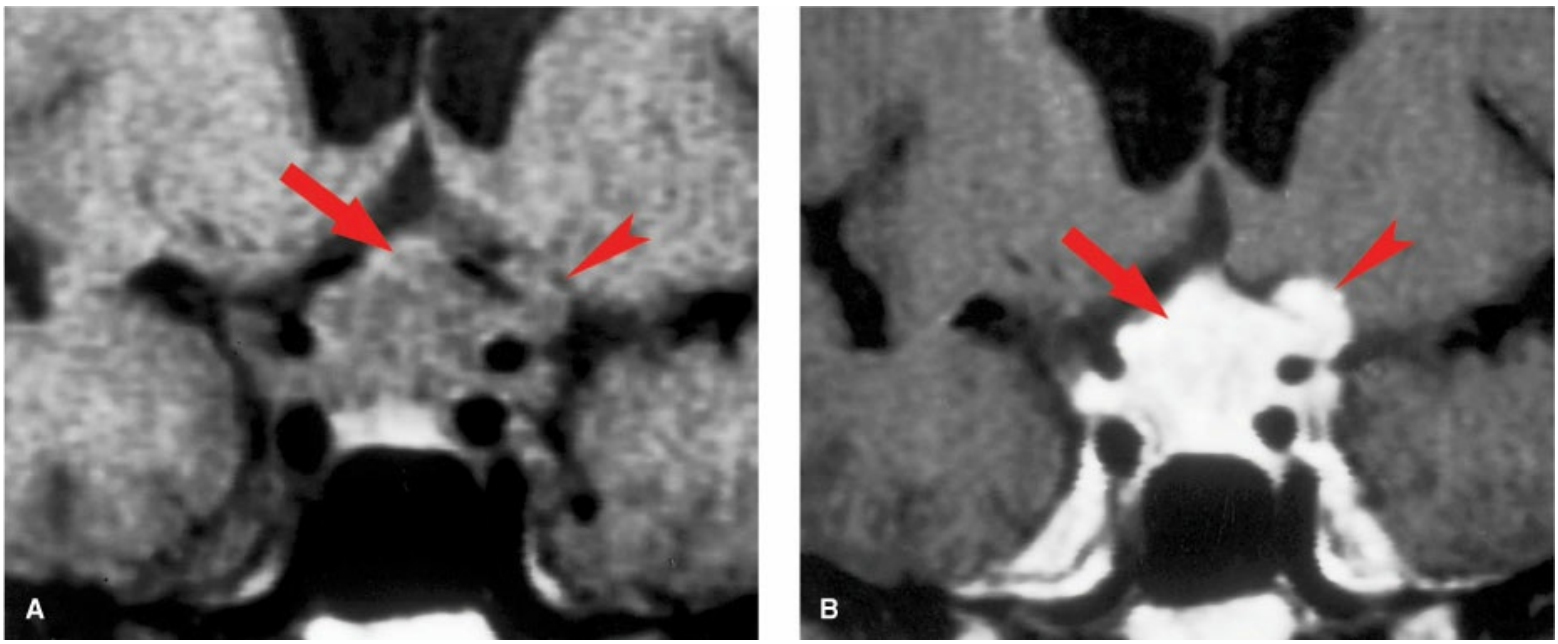


Figura 5.18 Macroadenoma hipofisário. T1WI coronal pré-contraste (**A**) e pós-contraste (**B**) mostra realce da massa (*setas*) estendendo-se (*pontas de seta*) para além da margem lateral dos seios cavernosos e os vazios de fluxo da artéria carótida interna esquerda.

Cisto da fenda de Rathke. Pode ser exclusivamente intrasselar (66%) ou intra e suprasselar (33%). O conteúdo do cisto é variável. É bem comum um líquido mucoide preencher o cisto. É

menos frequente, entretanto, o preenchimento do cisto por líquido ceroso ou por fragmentos de descamação celular. Devido à variabilidade no conteúdo, o cisto tende a mostrar-se hiperintenso nas sequências T1WI e T2WI, apresentando uma aparência idêntica à de um craniofaringioma, ou apresenta sinal isointenso ou hipointenso em qualquer uma das sequências, devido aos fragmentos celulares que têm a aparência de um nódulo sólido. Comparados aos craniofaringiomas, os cistos da fenda de Rathke raramente apresentam realce periférico. Uma descrição completa do diagnóstico diferencial para massas suprasselares é fornecida na Tabela 5.14.

Tumores da bainha nervosa

Existem três tipos de tumores da bainha nervosa: schwannoma (também conhecido como neurilemoma ou neurinoma), neurofibroma e tumor maligno da bainha neural, que é extremamente raro e não será discutido em detalhes.

Schwannoma. Desenvolve-se a partir das células de Schwann que formam a bainha de mielina dos axônios. É um tumor focal, encapsulado e afeta os nervos cranianos, com maior frequência o nervo vestibulococlear (VIII) e o trigêmeo (V). É comum a ocorrência de degeneração cística, especialmente em lesões de tamanho maior, e pode estar acompanhada de hemorragia em 5% dos casos. Representa aproximadamente 8% de todas as massas intracranianas e manifesta-se, com mais frequência, na idade adulta. Os sinais dependem do nervo craniano afetado. De acordo com o tamanho e a localização do tumor, ocorre hidrocefalia, compressão do tronco cerebral ou uma neuropatia.

Em imagens de TC, em geral apresenta-se isointenso ou hipointenso. Em imagens de RM, cortes finos (< 3 mm) axiais e coronais em sequências T1WI através das cisternas basais são ideais para exclusão dessa neoplasia, que demonstra hipointensidade de sinal em T1WI e hiperintensidade em T2WI em relação à substância cinzenta Nas imagens pós-contraste, é possível verificar intenso realce. Quanto maior o schwannoma, maior a possibilidade de mostrar heterogeneidade devido à degeneração cística ou hemorragia.

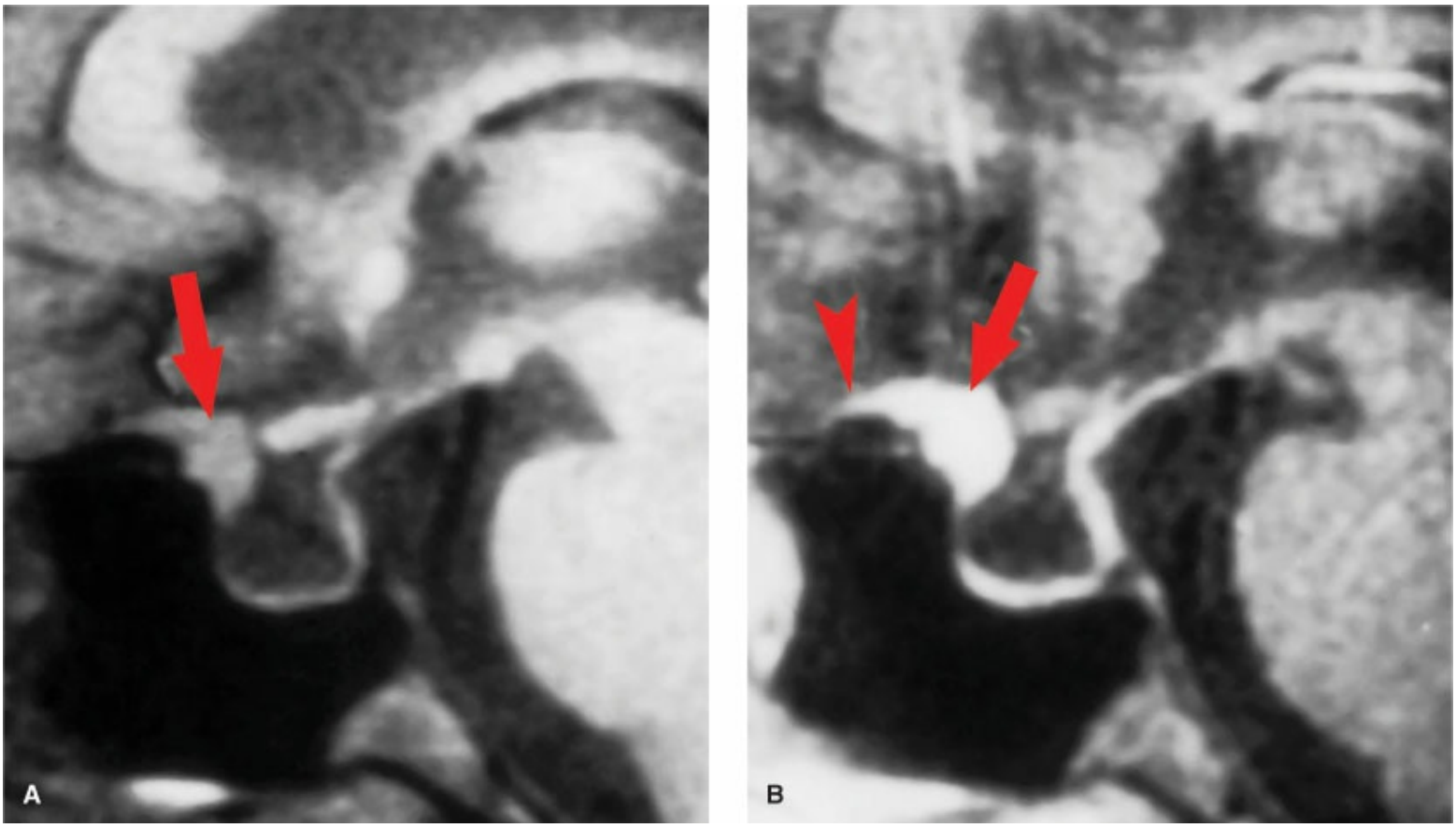


Figura 5.19 Meningioma do tubérculo da sela. A. Visão detalhada de T1WI sagital pré-contraste mostra massa de tecido mole (*seta*) ao longo da margem anterior da sela turca. **B.** T1WI sagital pós-contraste apresenta intenso realce homogêneo da massa (*seta*) com extensão ao longo do *jugo* esfenoidal (*ponta de seta*), aspecto muito característico de meningioma parasselar.

Figura 5.20 Craniofaringioma. A. T1WI sagital pré-contraste apresenta grande massa selar e suprasselar (*setas*) com apagamento do tronco cerebral e do terceiro ventrículo. **B.** T2WI axial revela intensidade de sinal heterogênea relacionada com os componentes de tecido mole e com regiões cistiformes (*ponta de seta*), especialmente na porção posterior. **C.** T1WI coronal pós-contraste mostra intenso realce heterogêneo dos componentes de tecido mole da massa. Uma grande porção cística (*ponta de seta*) não é realçada.

Tabela 5.14 Massas suprasselares.

Tumor da sela hipofisária, sarcoide
Aneurisma, cisto aracnoide
Teratoma
Craniofaringioma
Glioma hipotalâmico, hamartoma do túber cinéreo, histiocitose
Meningioma
Glioma do nervo óptico

Schwannoma do vestibular. Desenvolve-se, tipicamente, na divisão vestibular do oitavo nervo craniano no meato acústico e produz perda auditiva sensorineural ipsilateral. Os pacientes por vezes percebem o tumor pela primeira vez, ao notarem diferença na percepção da fala em cada um dos ouvidos ao usar o telefone. O tumor pode ser totalmente intracanalicular ou estender-se até a cisterna cerebelopontina adjacente. A expansão do meato é marca característica na imagem. Schwannomas do vestibular bilaterais são um dos critérios diagnósticos de neurofibromatose do tipo II. T2WI de corte fino, são úteis no rastreamento quanto à suspeita de schwannoma de vestibular. Por vezes, há dificuldade para estabelecer a diferença entre este tumor e um meningioma cerebelopontino. A única característica de imagem que auxilia nessa detecção é a extensão do realce ao longo da via do sétimo e do oitavo nervo craniano, verificada em 80% dos schwannomas vestibulares. Muito raramente um meningioma apresenta esta característica, e, com frequência, ele terá uma "cauda dural" (Figura 5.21). Uma sequência com supressão de gordura pré-contraste é ideal para detectar este improvável lipoma intracanalicular. Outras lesões do ângulo cerebelopontino incluem os tumores epidermoides (Figura 5.22) e schwannomas, os quais surgem a partir de outros nervos próximos a essa localização. As lesões do ângulo cerebelopontino são descritas na Tabela 5.15.

Figura 5.21 Meningioma do ângulo cerebelopontino. A. TC sem contraste mostra massa levemente

hiperdensa na lateral esquerda do ângulo cerebelopontino (*seta*). **B.** T1WI axial pré-contraste revela intensidade de sinal isointensa em comparação com o cerebelo. **C.** T1WI axial pós-contraste tem intenso realce homogêneo, ampla base dural e pontas durais (*pontas de seta*), estendendo-se tanto anterior quanto posteriormente.

Schwannomas do trigêmeo. São, com frequência, identificados por sua localização na cisterna pontina no nível médio do núcleo pontino entre o gânglio do trigêmeo localizado no cavo de Meckel (posterolateralmente ao seio cavernoso) e o tronco cerebral (Figura 5.23). Pode ser observada extensão ao longo do gânglio até o forame oval, forame rotundo ou a fissura orbital superior. É menos comum, porém esse schwannoma também envolve os nervos cranianos IX, X e XI.

Neurofibromas. Ao contrário, desenvolvem-se a partir de fibroblastos e de células de Schwann. Em geral, são fusiformes e envolvem a saída cutânea dos nervos espinais. É raro ocorrer formação de cisto ou hemorragia. O neurofibroma, que raramente é uma lesão solitária, é constatado com mais frequência na coluna vertebral como parte de um quadro de neurofibromatose dos tipos I e II. Os pacientes afetados em geral apresentam radiculopatias diversas ou sinais e sintomas associados à compressão medular. O tumor é discutido com mais detalhes no Capítulo 8.

Massas originárias de desenvolvimento anormal

Tumores epidermoides e dermoides. São massas congênitas pouco comuns que são consequências da inclusão de elementos ectodérmicos durante o fechamento do tubo neural. Os tumores epidermoides representam 1% de todas as neoplasias intracranianas, enquanto os tumores dermoides, como massas intracranianas, ocorrem com frequência bem menor. Ambas as lesões são benignas e caracterizadas por crescimento lento. O pico de incidência é na faixa etária de 40 a 50 anos para tumores epidermoides, e de 20 a 30 anos para dermoides. Os dois tipos de lesão são revestidos por epitélio escamoso e produzem queratina em quantidade considerável. A distinção histológica fundamental entre um tumor epidermoide e um dermoide é que este último contém uma unidade pilossebácea (composta de pele, folículos pilosos e apêndices dérmicos), enquanto o outro tumor não a tem. Os epidermoides se localizam com mais frequência fora da linha média na base do crânio (*i. e.*, cisterna cerebelopontina, parasselar ou fossa posterior), enquanto os dermoides são tipicamente massas da linha média mais encontradas no verme inferior do cerebelo ou na valécula. Os epidermoides quase sempre estão fortemente aderidos e comprimem as estruturas adjacentes, em geral nervos cranianos. Os sintomas de tumores dermoides costumam ser secundários à obstrução das vias do LCR, meningite química (secundária à ruptura do dermoide) ou infecção, se associados aos tratos sinusais. Uma comparação entre tumores epidermoides e dermoides é fornecida na Tabela 5.16.

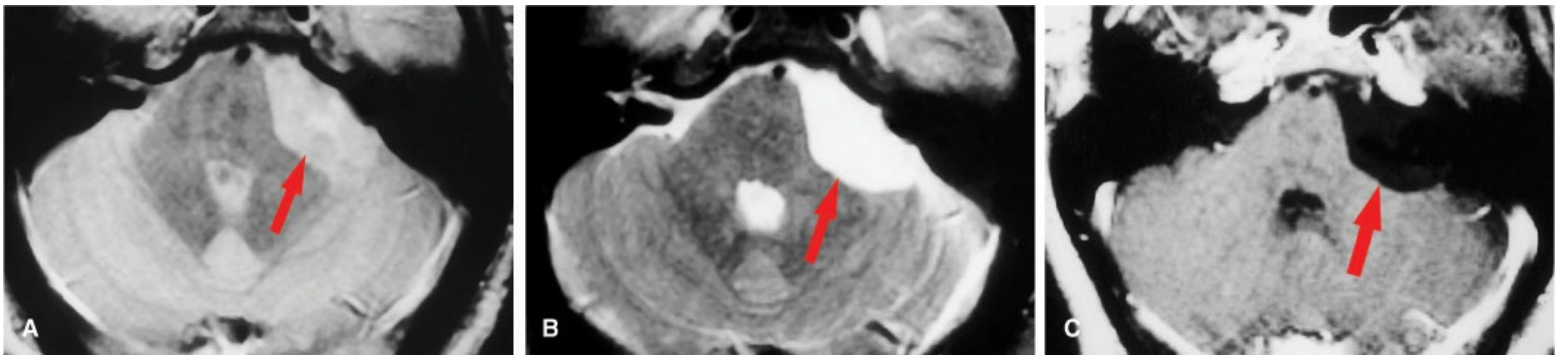


Figura 5.22 Epidermoide. T2WI axial (**A**, primeiro eco e **B**, segundo eco) mostra uma massa no ângulo cerebelopontino (*setas*) com intensidade de sinal semelhante à do líquido cefalorraquidiano. **C.** Sequência T1WI pós-contraste revela falta de realce na massa extra-axial (*seta*), que novamente apresenta intensidade de sinal semelhante à do líquido cefalorraquidiano.

Tabela 5.15 Massas cerebelopontinas.

Lesão	T1WI (comparada à substância cinzenta)	T2WI (comparada com a substância cinzenta)	Realce com gadolínio
Schwannoma do acústico (vestibular) (80%)	Hipo	Hiper	Sim
Meningioma (11%)	Iso a hipo	Iso a hiper	Sim
Ependimoma (4%)	Hipo	Hiper	Sim
Cisto neuroepitelial (aracnoide, epidermoide) (5%)	LCR	LCR	Não

Iso, isointenso em relação à substância cinzenta; Hipo, hipointenso em relação à substância cinzenta; hiper, hiperintenso em relação à substância cinzenta; LCR, segue o sinal do líquido cefalorraquidiano.

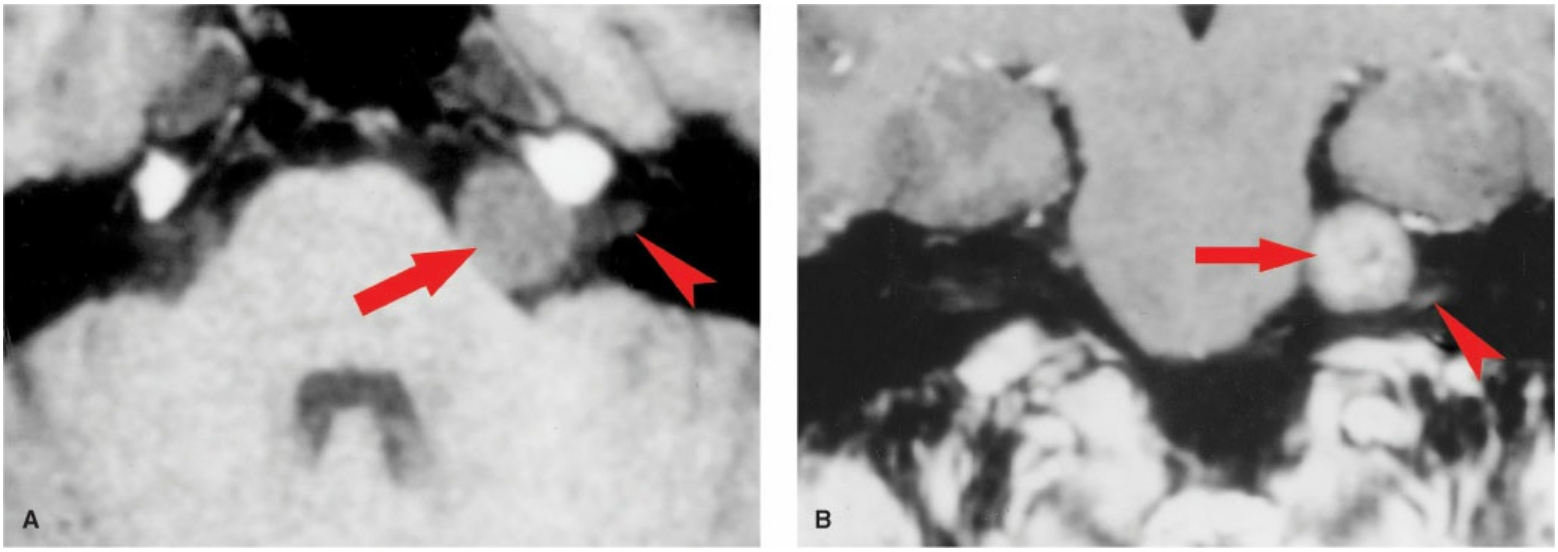


Figura 5.23 Schwannoma do trigêmeo. A. T1WI axial pré-contraste mostra massa isointensa no espaço da cisterna próxima ao meato acústico interno. Observe a porção do complexo do sétimo e do oitavo nervos cranianos (*ponta de seta*), a qual foi deslocada pela massa. **B.** T1WI coronal pós-contraste apresenta realce homogêneo da massa (*seta*). Novamente pode ser verificada a porção do complexo do sétimo e oitavo nervos cranianos (*ponta de seta*), que foi deslocada pelo schwannoma originado no nervo trigêmeo.

■ *Imagem.* Nos exames por imagem, a composição diferente das duas lesões produz diferente intensidade de sinal. Epidermoides são massas de tecido mole lobuladas e de contorno bem definido que, devido a colesterol sólido e/ou LCR no interstício do tumor, em geral acompanham a intensidade de sinal do LCR, tanto em TC quanto em RM (hipodensidade em TC, hipointensidade em T1WI e hiperintensidade em T2WI) (Figura 5.22). É possível verificar realce na borda, secundário a tecido de granulação após a administração de um agente de contraste. Ocasionalmente, os epidermoides contêm colesterol líquido em quantidade suficiente (semelhante ao que ocorre nos craniofaringiomas) para produzir encurtamento em T1 (hiperintensidade) da massa. O principal diagnóstico diferencial é em relação a um cisto aracnoide. As sequências DWI são muito úteis para estabelecer a distinção entre as duas lesões, uma vez que o tumor epidermoide é hiperintenso em relação ao LCR, enquanto os cistos aracnoides são isointensos.

Os tumores dermoides, ao contrário, em geral apresentam características de sinal que acompanham o sinal da gordura (baixa densidade em TC, hiperintensidade em T1WI, com supressão de sinal nas imagens com supressão de gordura) (Figura 5.24). Eles não revelam contraste, a menos que estejam infectados. É possível verificar heterogeneidade da massa devido a calcificação ou outros componentes de tecido mole. A observação de nível gordura-líquido é praticamente patognomônica. Se não existe heterogeneidade, talvez seja difícil fazer a distinção entre um tumor dermoide e um lipoma. Ocasionalmente, os dermoides sofrem ruptura para o espaço subaracnoide, acarretando meningite química e manifestando-se como focos múltiplos de encurtamento em T1. Quando há tumor dermoide intracraniano, as regiões nasofrontal e occipital do escalpo devem ser avaliadas para detecção de tratos sinusais.

Lipoma. Os lipomas intracranianos com frequência são assintomáticos e constituem achados acidentais em exames por imagem. Essas massas ocorrem em qualquer faixa etária, e sua localização mais comum é a foice inter-hemisférica (bastante associada à agenesia do corpo caloso), lâmina do teto do mesencéfalo e região suprasselar. Acredita-se que os lipomas surgem a partir da reabsorção incompleta da meninge primitiva, enquanto esta se desenvolve para formar o espaço subaracnoide (Figura 5.25). Eles apresentam baixa densidade em TC, porém ocasionalmente produzem calcificações. Em imagens de RM, apresentam hiperintensidade sinal em T1, acompanhando o sinal da gordura subcutânea. Não se constata realce. O diagnóstico é estabelecido pela existência de artefato de desvio químico (*chemical shift*) ou supressão de sinal em uma sequência T1WI com saturação de gordura. Os lipomas estão associados a vasos sanguíneos e a nervos cranianos. Vazio de fluxo ou nervo craniano cruzando a massa confirmam o diagnóstico de lipoma e excluem, efetivamente, o de tumor dermoide.

Tabela 5.16 Epidermoide *versus* dermoide.

Característica	Epidermoide	Dermoide

Frequência	Comum	Incomum
Idade de pico	40 a 50 anos	20 a 30 anos
Células germinativas	Ectoderme	Ectoderme e mesoderme
Localização	Fora da linha média (cisterna cerebelopontina, parasselar, fossa posterior)	Linha média (pericerebelar, suprasselar)
Imagem	Normalmente, segue LCR, realce lobulado e periférico, hiperintenso em DWI	Atenuação ou sinal típico de gordura

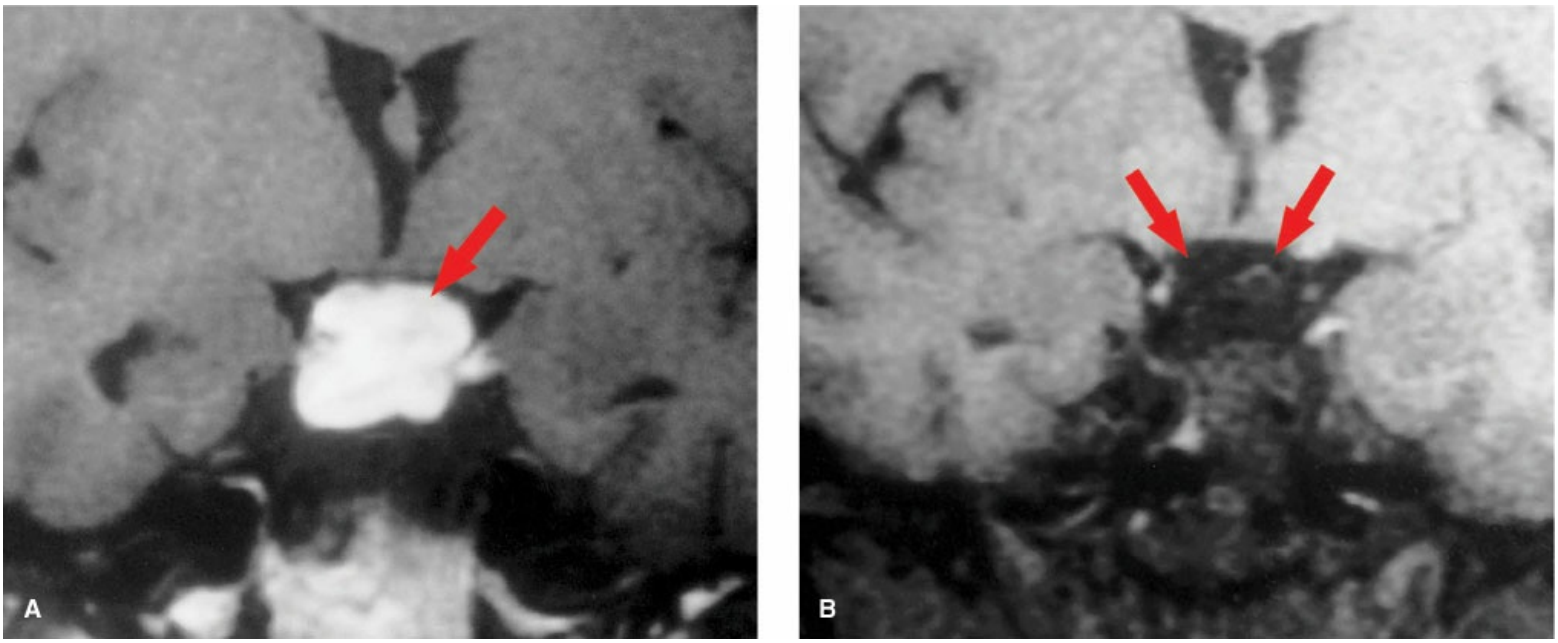


Figura 5.24 Dermoide. A. T1WI coronal pré-contraste apresenta massa hiperintensa suprasselar (*seta*). **B.** T1WI coronal com supressão de gordura e sem contraste representa perda significativa de sinal, confirmando a existência de gordura e a natureza da lesão (*setas*).

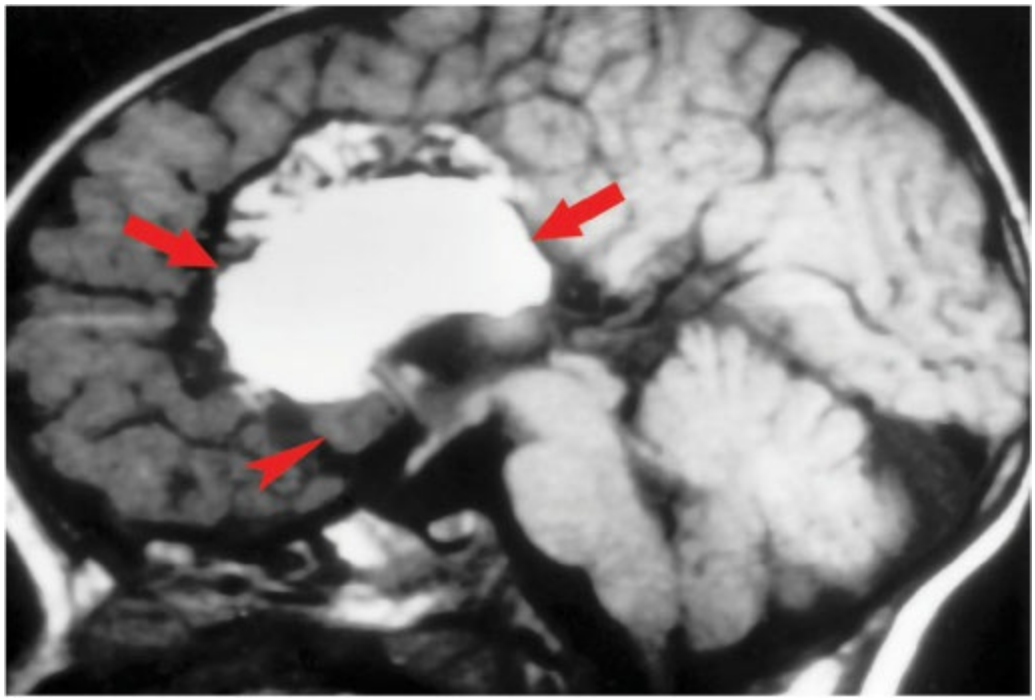


Figura 5.25 Lipoma com agenesia do corpo caloso. T1WI sagital pré-contraste configura grande massa hiperintensa na linha média (*setas*). O crescimento de um lipoma neste local impede o desenvolvimento normal do corpo caloso. Observe que existe apenas uma parte do joelho (*ponta de seta*) do corpo caloso e as demais estruturas estão ausentes.

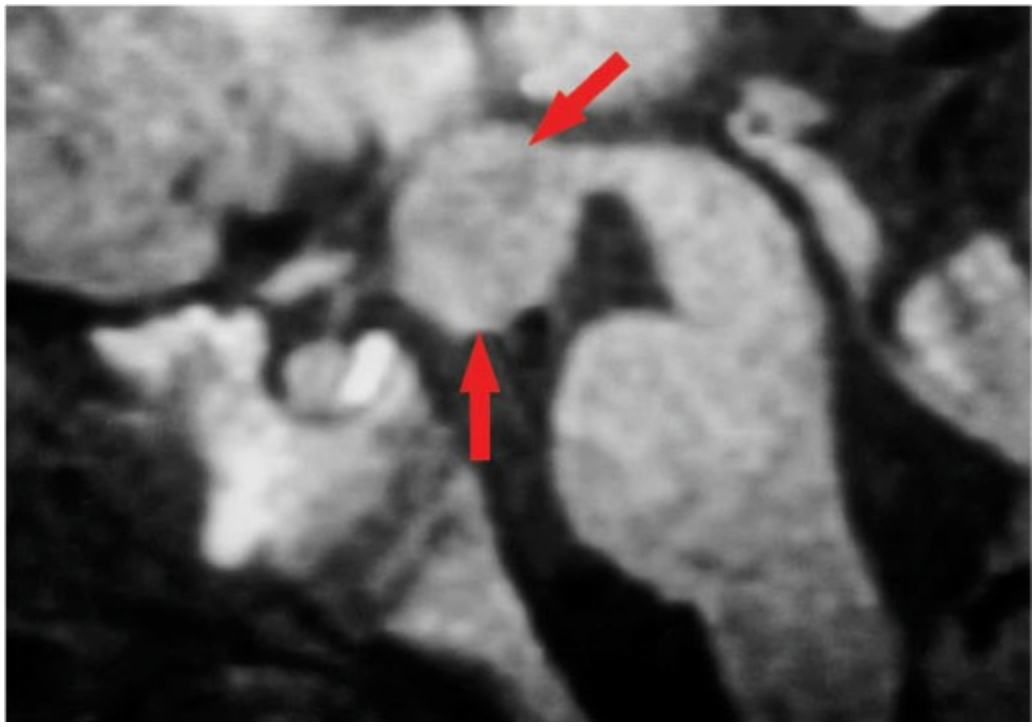


Figura 5.26 Hamartoma do túber cinéreo. T1WI sagital pré-contraste revela massa em um adulto jovem com diabetes insípido. Os hamartomas variam de tamanho: desde pequenas lesões, que medem de 1 a 2 mm, até grandes lesões, como a observada na imagem.

Cistos aracnoides. Representam aproximadamente 1% de todas as massas intracranianas e são de natureza congênita. Cistos aracnoides *secundários* ou *adquiridos* são, na verdade, cistos leptomeníngeos originários de um processo inflamatório anterior (meningite, hemorragia etc.). Os verdadeiros cistos aracnoides são criados pela secreção de LCR a partir de células de revestimento do cisto e são, portanto, intra-aracnoides. São verificados com mais frequência (50%) na fossa craniana média, na qual podem adquirir um tamanho considerável. Outros locais são a convexidade frontal, as cisternas suprasselar e quadrigêmea e a fossa posterior. Ao alcançarem tamanho suficiente para causar obstrução do fluxo de LCR ou compressão cerebral, podem tornar-se sintomáticos.

■ *Imagem.* Os cistos aracnoides seguem o padrão de atenuação/intensidade de sinal do LCR tanto na TC quanto na RM. É possível verificar remodelagem do osso adjacente, além de hemorragia espontânea ou após traumatismo. A menos que haja infecção, não se confirma realce. Contrastando com a hiperintensidade reconhecida nos tumores epidermoides, os cistos aracnoides não apresentam evidência de restrição de água em sequências DWI. Por meio de cisternografia, na qual ocorre o preenchimento imediato por agente de contraste idodado, é possível estabelecer

a distinção entre uma cisterna magna dilatada e um cisto aracnoide que não sofre preenchimento, ou a ação do contraste é atrasada.

Hamartoma do túber cinéreo. É malformação congênita rara de tecido neuronal em uma localização onde normalmente não estaria presente. É mais comum em meninos que em meninas e manifesta-se quando ocorre puberdade precoce, epilepsia gelástica, atraso no desenvolvimento ou hiperatividade. Trata-se de massa de contornos bem definidos, de formato redondo ou ovalado e centralizada na região do túber cinéreo (na base do infundíbulo). Não apresenta calcificação nem hemorragia. Na TC e na RM apresenta atenuação ou intensidade de sinal semelhante à do tecido cerebral e não mostra realce (Figura 5.26). Além de sua localização característica, a existência de um pedúnculo conectando a massa ao túber cinéreo ou a corpos mamilares fecha o diagnóstico.

Leitura sugerida

Bendszus M, Warmuth-Metz M, Klein R, et al. MR spectroscopy in gliomatosis cerebri. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:375–380.

Buetow PC, Smirniotopoulos JG, Done S. Congenital brain tumors: a review of 45 cases. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:793–799.

Burger PC. Malignant astrocytic neoplasms: classification, pathologic anatomy, and response to therapy. Semin Oncol 1986;13:16–26.

Castillo M, Davis PC, Takei Y, Hoffman JCJ. Intracranial ganglioglioma: MR, CT, and clinical findings in 18 patients. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:109–114.

Cha S. Update on brain tumor imaging: from anatomy to physiology. AJNR Am J Neuroradiol 2006;27:475–487.

Clarke JL, Chang S. Pseudoprogression and pseudoresponse: challenges in brain tumor imaging. Curr Neurol Neurosci Rep 2009;9:241–246.

Coates TL, Hinshaw DB, Peckman N, et al. Pediatric choroid plexus neoplasms: MR, CT, and pathologic correlation. Radiology 1989;173:81–88.

Davis PC, Wichman RD, Takei Y, Hoffman JCJ. Primary cerebral neuroblastoma: CT and MR findings in 12 cases. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11:115–120.

Dina TS. Primary central nervous lymphoma versus toxoplasmosis in AIDS. Radiology 1991;179:823–828.

Edwards MSB, Hudgins RJ, Wilson CB, et al. Pineal region tumors in children. J Neurosurg 1988;68:689–697.

Galassi W, Phuttharak W, Hesselink JR, Healy JF, Dietrich RB, Imbesi SG. Intracranial meningeal disease: comparison of contrast-enhanced MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery and fat-suppressed T1-weighted sequences. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:553–559.

Ganti SR, Hilal SK, Stein BM, et al. CT of pineal region tumors. AJR Am J Roentgenol 1986;146:451–458.

Gao P-Y, Osborn AG, Smirniotopoulos JG, Harris CP. Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:863–872.

George AE, Russell EJ, Kricheff II. White matter buckling: CT sign of extra-axial intracranial mass. AJNR Am J Neuroradiol 1980;1:425–430.

Goldsher D, Litt AW, Pinto RS, et al. Dural "tail" associated with meningiomas on Gd-DTPA-enhanced MR images: characteristics, differential diagnostic value, and possible implications for treatment. Radiology 1990;176:447–450.

Hahn F, Gurney J. CT signs of central descending transtentorial herniation. AJNR Am J Neuroradiol 1985;6:844–845.

Haimes AB, Zimmerman RD, Morgello S. MR imaging of brain abscess. AJNR Am J Neuroradiol 1989;10:279–291.

Hanna SL, Langston JW, Parham DM, Douglass EC. Primary malignant rhabdoid tumor of the brain: clinical, imaging, and pathologic findings. AJNR Am J Neuroradiol 1993;14:107–115.

Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W. High signal intensity in MR images of calcified brain tissue. Radiology 1991;179:199–206.
Hochberg FH, Miller DC. Primary central nervous system lymphoma. J Neurosurg 1988;68:835–853.
Kahn D et al. Diagnosis of recurrent brain tumor: value of 201Th SPECT vs. 18F-Fluorodeoxy PET. AJR Am J Roentgenol 1994;163:1459–1465.
Kelly PJ, Daumas-Duport C, Scheithauer BW, et al. Stereotactic histologic correlation of CT- and MR-defined abnormalities in patients with glial neoplasms. Mayo Clin Proc 1987;62:450–459.
Kirsch C, Smirniotopoulos JG, Koeller KK. Colloid cysts: radiologic-pathologic correlation with review of the Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) experience and world literature. Int J Neuroradiol 1997;3:460–469.
Kleihues P, Cavenee WK, eds. Pathology and Genetics of Tumours of the Nervous System. Lyon, France: IARC Press, 2000.
Koeller KK, Dillon WP. MR appearance of dysembryoplastic neuroepithelial tumors (DNT). AJNR Am J Neuroradiol 1992;1319–1325.
Koeller KK, Henry JM. Superficial gliomas: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2001;21:1533–1556.
Koeller KK, Rushing EJ. Medulloblastoma: a comprehensive review with radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2003;23:1613–1637.
Koeller KK, Rushing EJ. Pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004;24:1693–1708.
Koeller KK, Sandberg GD. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:1473–1505.
Koeller KK, Smirniotopoulos JG, Jones RV. Primary central nervous system lymphoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1997;17:1497–1526.
Lee SR, Sanches J, Mark AS, et al. Posterior fossa hemangioblastomas: MR imaging. Radiology 1989;171:463–468.
Lee Y-Y, Tassel PV. Intracranial oligodendrogliomas: imaging findings in 35 untreated cases. AJNR Am J Neuroradiol 1989;10:119–127.
Olson EM, Tien RD, Chamberlain MC. Osseous metastasis in medulloblastoma: MRI findings in an unusual case. Clin Imaging 1991;15:286–289.
Roldán GB, Scott JN, McIntyre JB, et al. Population-based study of pseudoprogression after chemoradiotherapy in GBM. Can J Neurol Sci 2009;36:617–622.
Sage MR. Blood-brain barrier: Phenomenon of increasing importance to the imaging clinician. AJR Am J Roentgenol 1982;138:887–898.
So YT, Beckstead JH, Davis RL. Primary central nervous system lymphoma in acquired immune deficiency syndrome: a clinical and pathological study. Ann Neurol 1986;20:566–572.
Spagnoli MV, Grossman RI, Packer RJ, et al. Magnetic resonance imaging determination of gliomatosis cerebri. Neuroradiology 1987;29:15–18.
Sze G, Milano E, Johnson C, Heier L. Detection of brain metastasis: comparison of contrast-enhanced MR with unenhanced MR and enhanced CT. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:785–791.
Tokumaru A, O'uchi T, Eguchi T, et al. Prominent meningeal enhancement adjacent to meningioma on Gd-DTPA-enhanced MR images: histopathologic correlation. Radiology 1990;175:431–433.
Valk PE, Dillon WP. Radiation injury of the brain. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:45–62.
Waggenspack GA, Guinto FCJ. MR and CT of masses of the anterosuperior third ventricle. AJNR Am J Neuroradiol 1989;10:105–110.
Yuh WTC, Engelken JD, Muhonen MG, et al. Experience with high-dose MR imaging in the evaluation of brain metastasis. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:335–345.

Capítulo 6 ■ INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Nathaniel A. Chuang e Walter L. Olsen

A neuroimagem é uma importante ferramenta utilizada na avaliação e no tratamento de infecções do sistema nervoso central (SNC). Essas infecções muitas vezes têm consequências neurológicas terríveis, e o diagnóstico e gerenciamento precoces, com a ajuda de TC e RM em particular, são fundamentais. Antes da ampla disponibilidade de aparelhos de TC, os abscessos piogênicos do cérebro apresentavam taxa de mortalidade entre 30 e 70%. Desde então, a taxa de mortalidade caiu para menos de 5%, especialmente por causa da capacidade de os exames de neuroimagem diagnosticarem e localizarem com precisão os abscessos e monitorarem a eficácia das intervenções apropriadas. Normalmente, RM é a modalidade de escolha para infecções do SNC, devido a maior sensibilidade e especificidade em comparação com a TC. Contudo, a preferência pode ser dada à TC nos casos de pacientes instáveis e/ou pouco cooperativos, porque os tempos de imagem são muito mais curtos e facilitam o monitoramento do paciente.

Infecções congênitas

As infecções congênitas do cérebro fetal e neonatal são normalmente referidas como grupo TORCH, o qual inclui toxoplasmose, sífilis, varicela, rubéola, citomegalovírus e herpes simples (e HIV). Os patógenos que causam essas infecções podem ser transmitidos por via transplacentária *in utero* ou durante o trabalho de parto. Essas infecções frequentemente resultam em dano cerebral significativo. As malformações cerebrais congênitas são observadas com mais frequência quando a infecção é contraída nos estágios iniciais da gravidez, devido a problemas no desenvolvimento normal do SNC ao longo da gestação.

Citomegalovírus. Membro da família dos herpes-vírus, é a causa mais comum de infecção do SNC. No útero, a transmissão é hematogênica durante a reativação viral em gestantes soropositivas (a soropositividade para CMV em diferentes populações, em todo o mundo, varia entre 40 e 100%) ou como infecção primária adquirida durante a gestação. A infecção materna por citomegalovírus (CMV) é transmitida para o feto pela placenta em 30 a 50% dos casos e, em condição sintomática, em 5%. A infecção pós-natal pode ocorrer por transmissão do vírus no leite. Neonatos sintomáticos apresentam hepatoesplenomegalia, icterícia, envolvimento cerebral (atraso psicomotor), coriorretinite e surdez. Preferencialmente, o vírus se multiplica ao longo do epêndima e da matriz germinal, dando origem a um padrão de lesão periventricular e

desenvolvimento de calcificações distróficas. US obstétrica e neonatal do crânio conseguem detectar zonas anelares periventriculares hipoecoicas e as subsequentes calcificações periventriculares hiperecoicas características. TC sem realce por contraste descreve melhor essas calcificações periventriculares (Figura 6.1). Geralmente, não são observadas calcificações nos núcleos da base ou no córtex, como as que são vistas nos casos de toxoplasmose congênita. A perda de substância branca periventricular resulta em ventriculomegalia e microcefalia. Infecções ocorridas durante o primeiro trimestre de gestação podem dar origem a anomalias da migração dos neurônios, como agiria, displasia cortical e heterotopia, que são ser mais bem observadas na RM. Também são achados comuns mielinização tardia e hipoplasia cerebelar. A ocorrência de malformações do SNC é menos comum nas pacientes infectadas nos estágios mais avançados da gestação, porém ainda ocorrem mielinização tardia e lesões periventriculares da substância branca.

Toxoplasmose. É a segunda mais comum após a infecção por CMV, entre as infecções congênitas do SNC, e é causada por um protozoário parasito, *Toxoplasma gondii*, existente no mundo inteiro. A infecção congênita é resultado da disseminação hematogênica, após a gestante ingerir carne mal cozida ou pela exposição às fezes de gato, as quais podem hospedar oócitos viáveis. Ocorre, então, encefalite necrosante do cérebro fetal, ocasionando destruição grave, especialmente durante os dois primeiros trimestres gestacionais; porém, normalmente, não ocorrem malformações de desenvolvimento. O recém-nascido geralmente apresenta microcefalia, coriorretinite e retardo mental. Exames por imagem revelam atrofia, dilatação dos ventrículos e calcificações distróficas (Figura 6.2), as quais ficam espalhadas pela substância branca, núcleos da base e córtex cerebral. Essa é a diferença principal em relação às calcificações periventriculares observadas na infecção congênita por CMV.

Figura 6.1 Infecção congênita por citomegalovírus (CMV). A TC por contraste mostra múltiplas calcificações hiperdensas periventriculares. As calcificações na infecção congênita por CMV tendem a ser somente periventriculares, como se observa neste caso. Na toxoplasmose congênita, podem ser encontradas calcificações por todo o cérebro.

Herpes simples. A encefalite por herpes-vírus (HSV) em recém-nascidos ocorre, com maior frequência, pelo contágio do feto durante a passagem pelo canal vaginal, quando a mãe é portadora de infecção genital pelo herpes-vírus do tipo 2. Ocasionalmente, há a transmissão transplacetária antes do parto, mas isso, em geral, resulta em aborto espontâneo. A infecção do SNC causa encefalite difusa com infarto, que é fatal ou tem consequências neurológicas graves. Tipicamente o recém-nascido apresenta febre, erupções cutâneas, letargia e crises convulsivas nas primeiras semanas de vida. A análise do LCR revela pleocitose, elevação no nível de proteínas e redução no nível de glicose. Se o paciente sobreviver, ocorrem, em graus variáveis, microcefalia, retardo mental, microftalmia, dilatação dos ventrículos, calcificações intracranianas e encefalomalacia multicística. No início do curso da encefalite, a US craniana mostra áreas de elevação da ecogenicidade parenquimatosa. TC mostra edema cerebral difuso ou áreas bilaterais heterogêneas de hipointensidade na substância branca e no córtex cerebral, preservando

relativamente os núcleos da base, o tálamo e as estruturas da fossa posterior (Figura 6.3 A). Essas lesões hipodensas correspondem a áreas de hiperintensidade do sinal em T2 na RM, que progridem para áreas de necrose e encefalomalacia cística. Podem ser observados, tanto na TC como na RM, hemorragia, calcificações e realce meníngeo e parenquimatoso heterogêneo associados (Figura 6.3 B).

Figura 6.2 Toxoplasmose congênita. A TC sem contraste mostra calcificações hiperdensas na junção entre as substâncias branca e cinzenta do hemisfério cerebral esquerdo e ao longo da região periventricular direita (*pontas de seta*). O paciente também apresenta ventriculomegalia devido à hidrocefalia crônica, com *shunt* ventriculoperitoneal (não mostrado).

Infecção congênita pelo HIV. A infecção pelo HIV pode ocorrer por via transplacentária, durante o trabalho de parto e após o nascimento, por aleitamento materno. Os recém-nascidos afetados são mais suscetíveis a infecções respiratórias e diarreia e podem manifestar encefalopatia e atraso no desenvolvimento. As infecções oportunistas e as neoplasias detectadas nos adultos portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) geralmente não são

observadas em crianças. A encefalite pelo HIV afeta principalmente a substância branca e os núcleos da base, resultando em perda difusa do volume cerebral. Calcificações simétricas nos núcleos da base, e especialmente no globo pálido, são mais bem observadas em TC, enquanto a RM possibilita melhor demonstração da hiperintensidade do sinal em T2 que ocorre com as anormalidades presentes na substância branca. Ocasionalmente, é detectado o realce sutil dos núcleos da base. Em alguns casos, a angiografia por ressonância magnética (ARM) revela vasculopatia associada, com dilatação fusiforme e ectasia das artérias intracranianas.

Rubéola. Já foi uma infecção viral fetal devastadora, porém atualmente é muito rara em razão dos programas de imunização de mulheres antes da idade fértil. A transmissão por via transplacentária acontece durante a infecção materna, sendo que as piores consequências surgem de infecções adquiridas no primeiro trimestre de gravidez, causando meningoencefalite difusa, infarto cerebral e necrose. Os recém-nascidos que sobrevivem a infecções graves apresentam microcefalia, problemas oculares e surdez. A TC revela calcificações distróficas nos núcleos profundos de substância cinzenta e no córtex cerebral (Figura 6.4), enquanto a RM mostra melhor infarto, perda de volume da substância branca e, ocasionalmente, mielinização tardia.

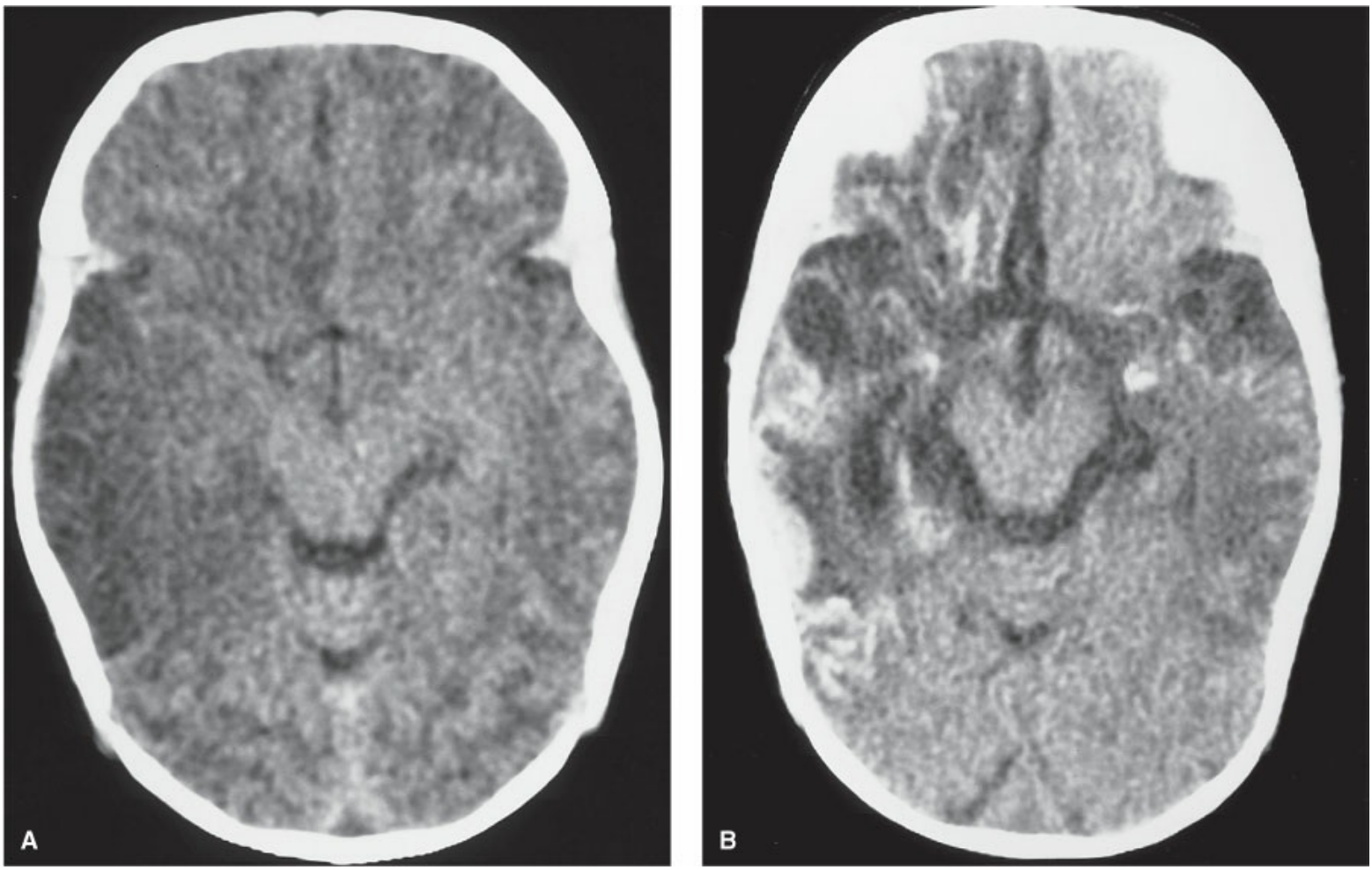


Figura 6.3 Encefalite herpética neonatal. A. TC sem contraste realizada em recém-nascido com 2 semanas de idade com encefalite mostra edema hipointenso no lobo temporal direito, e em menor quantidade, nos lobos frontal e temporal esquerdo. **B.** TC realizada 3 semanas mais tarde no mesmo paciente mostra múltiplas áreas de

encefalomalacia cística e calcificação disseminada na substância cinzenta, sem contraste, típicas da fase final de infecção neonatal por HSV.

Figura 6.4 Rubéola congênita. TC sem contraste realizada neste recém-nascido mostra diversos pontos de calcificação hiperdensa nos núcleos da base (*pontas de seta*) e bilateral à substância branca. hipodensa

Infecções extra-axiais

Infecções subdurais e epidurais

Infecções piogênicas extra-axiais podem envolver o espaço epidural ou subdural. Tanto os abscessos como empiemas epidurais e subdurais podem resultar de sinusite paranasal, otomastoidite, infecções orbitais, lesões penetrantes, cirurgia ou superinfecção de uma coleção extra-axial preexistente.TC ou RM mostram uma coleção extra-axial com aumento de densidade (Figura 6.5) ou aumento na intensidade do sinal em T1 e T2, em comparação com o sinal do LCR. Geralmente, as margens da coleção apresentam leve realce pelo contraste. A RM é mais sensível que a TC para detecção de empiemas epidurais ou subdurais, devido à capacidade multiplanar da RM, a qual atenua o problema de média de volume parcial que ocorre na calvária na TC. US do crânio de lactentes conseguem mostrar coleções extra-axiais ecogênicas heterogêneas, bem como material hiperecoico no espaço subaracnoide, se a criança também apresentar meningite.

Geralmente, empiemas epidurais são confinados pelas inserções durais, e isso evita a expansão rápida de abscessos epidurais e são responsáveis por seu formato lentiforme e suas margens internas convexas. No entanto, os empiemas subdurais podem espalhar-se com mais facilidade pelo espaço subdural e são mais potencialmente fatais no quadro agudo (Figura 6.6 A e B), requerendo, consequentemente, rápida intervenção neurocirúrgica. Pode ocorrer cerebrite subjacente nas duas entidades. Trombose venosa cortical que resulta em infarto venoso é uma consequência comum desse tipo de infecção, e tanto RM como venografia por RM (VRM) possibilitam detectar com mais facilidade a trombose venosa e o infarto venoso. Também é necessário investigar se há sinusite na área adjacente ou anormalidades cranianas. A sinusite frontal em paciente pediátrico pode ser complicada por osteomielite, com abscessos subperiosteal, epidural ou subdural. Essa infecção é conhecida como tumor de Pott. Empiemas subdurais mostram hiperintensidade em sequências ponderadas por difusão (DWI), possibilitando serem diferenciados de derrames subdurais (Figura 6.6 C), as quais também podem apresentar leve realce. Higromas subdurais mostram a mesma densidade e intensidade de sinal do LCR e não apresentam realce.

Figura 6.5 Abscesso epidural. TC com contraste realizada em um paciente de 13 anos de idade que apresenta sinusite frontal e cefaleia. São observadas duas coleções adjacentes epidurais e lentiformes na região frontal (*ponta de seta*) de intensidade de sinal intermediária, característica de pus. Uma das coleções se estende através

linha média anterior à foice. As bordas internas das duas coleções apresentam leve realce.

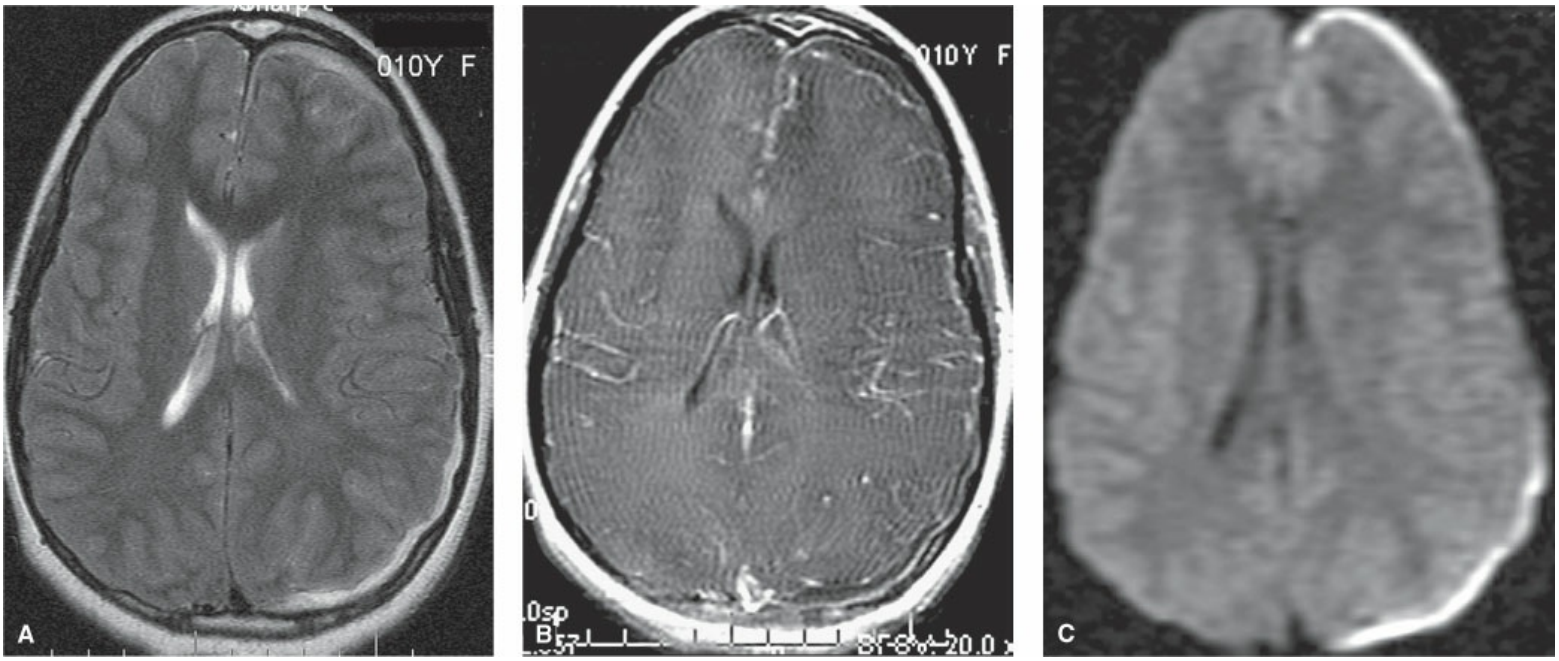


Figura 6.6 Empiema subdural. A. T2WI transaxial de criança com 8 anos de idade mostra fina coleção de líquido subdural hiperintensa ao longo do hemisfério cerebral esquerdo com efeito expansivo. **B.** T1WI com contraste mostra líquido subdural hipointenso à esquerda com realce dural. **C.** Imagem na sequência ponderada por difusão (DWI) mostra aumento da intensidade do sinal do líquido, indicando um empiema e não um derrame subdural estéril, que seria hipointenso nessa sequência.

Pode ser observado leve realce dural ou meníngeo após a realização de uma craniotomia e em pacientes com cateteres de ventriculostomia, especialmente em exames por RM (Figura 6.7). Esse realce pode persistir por muitos anos e deve ser considerado benigno em um cenário clínico como este. É muito mais provável que seja um reflexo de meningite química resultante de hemorragia perioperatória e/ou cicatriz dural. Hipotensão intracraniana resultante de extravasamento espontâneo ou iatrogênico de LCR (incluindo a realização recente de punção lombar) também tende a apresentar realce dural suave e simétrico, tanto na área intracraniana como ao longo do canal medular.

Meningite

A meningite pode ser causada por bactérias, micobactérias, fungos, parasitos ou vírus. A meningite bacteriana é causada por *Haemophilus influenzae* (em crianças), *Neisseria meningitidis* (em adolescentes e adultos jovens) e *Streptococcus pneumoniae* (em adultos mais velhos) em mais de 80% dos casos. Meningite causada por *Streptococcus* do grupo B e *Escherichia coli* ocorre em recém-nascidos, enquanto aquela causada por *Citrobacter* costuma ocorrer em prematuros. Geralmente, as bactérias penetram as meninges durante um processo de

bacteriemia sistêmica, e disseminam-se diretamente, a partir de seios paranasais infectados ou após traumatismo ou cirurgia. Os pacientes apresentam manifestação relativamente aguda de febre, rigidez da nuca, irritabilidade e cefaleia, seguidos por declínio no estado mental. Exames realizados no LCR em geral são suficientes para estabelecer o diagnóstico. Além disso, TC feitas em um cenário de emergência frequentemente são normais (Figura 6.8 A). O exsudato inflamatório ocasionado pela meningite tende a produzir alta densidade nas TC e hiperintensidade em sequências FLAIR RM no interior dos espaços subaracnoides e ventrículos. Outras considerações para estabelecer o diagnóstico diferencial incluem ruptura de aneurisma com hemorragia subaracnóidea, metástases leptomeníngeas, neurossarcoidose e linfoma. Algumas vezes, pode ser observado edema cerebral difuso (Figura 6.8 B). Se houver administração de um agente de contraste, o realce nas meninges varia de nenhum ou sutil até forte e extenso.

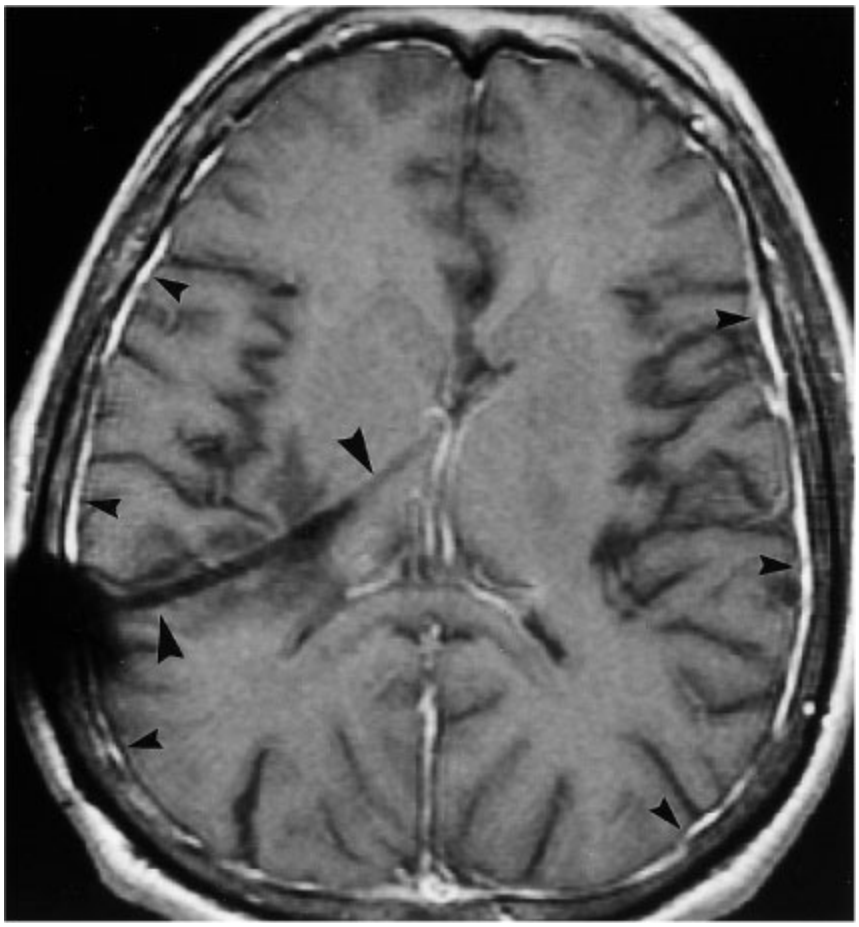


Figura 6.7 Realce pós-operatório benigno da meninge. Alguns anos após uma cirurgia no cérebro, T1WI com contraste mostra realce regular, mas definitivamente anormal, da dura-máter (*pequenas pontas de seta*). Não havia sinais de infecção ou de recorrência do tumor. Do lado direito, pode ser observado um tubo de *shunt* ventricular (*pontas de seta maiores*).

Provavelmente, o emprego de exames por imagens será mais importante posteriormente no curso da doença, quando existirem suspeitas de complicações como hidrocefalia, cerebrite ou abscesso (que serão discutidas adiante), infarto arterial ou venoso, derrame subdural ou empiema

e herniação. A hidrocefalia comunicante é observada com mais frequência do que a do tipo não comunicante e reflete o comprometimento na reabsorção de LCR por granulações aracnoides. A verificação de infarto arterial ou venoso pode ser feita por meio de uma combinação de modalidades como DWI, ARM e VRM. Angiografia e venografia por TC com realce por contraste também podem ajudar, mas estão associadas ao aumento de exposição à radiação. Derrames subdurais podem ser observadas em lactentes, especialmente nos casos de meningite causada por *H. influenzae*. Esses derrames subdurais aparecem como coleções finas ao longo da superfície cerebral e demonstram isodensidade em TC e isointensidade em RM, em relação à densidade e ao sinal do LCR (Figura 6.9), além de mostrarem realce sutil com agentes de contraste. Em lactentes, esses derrames estéreis também podem ser identificados por meio de sonografia do crânio. Sulcos ecogênicos, ventriculomegalia e ecogenicidade anormal do parênquima podem ser visualizados por meio de US em lactentes com meningite bacteriana (Figura 6.8 C).

Meningite tuberculosa. É a forma mais comum de tuberculose do SNC. Geralmente é causada por *Mycobacterium tuberculosis*, porém raramente é causada por micobactérias atípicas, como *M. avium-intracellulare*. A meningite tuberculosa pode manifestar-se em qualquer faixa etária, particularmente em crianças e idosos. Pacientes com AIDS, prisioneiros e imigrantes de regiões onde a tuberculose (TB) seja uma doença endêmica também são afetados de modo desproporcional. Aproximadamente entre 5 e 10% dos pacientes com TB desenvolvem a doença no SNC. Sua disseminação acontece de modo hematogênico a partir dos pulmões; no entanto, entre 40 e 75% dos casos, o resultado da radiografia de tórax é normal. O teste cutâneo de tuberculina pode apresentar-se com um enganador resultado negativo. Clinicamente ocorre manifestação subaguda ou insidiosa de cefaleia, mal-estar, fraqueza, apatia e/ou achados neurológicos focais. O exame do LCR deve mostrar pleocitose, níveis elevados de proteína e níveis significativamente reduzidos de glicose. As culturas para micobactéria a partir do LCR podem apresentar resultado negativo ou levar semanas até que a infecção seja confirmada; exames de reação em cadeia de polimerase (PCR) tendem a apresentar maior sensibilidade. Os exames por imagem mostram realce, espessamento das meninges, especialmente ao longo das cisternas basais (Figura 6.10), correspondente ao exsudato inflamatório gelatinoso. Por outro lado, o realce das meninges na meningite bacteriana em geral apresenta distribuição mais periférica e menor espessamento quando comparado ao que ocorre na meningite tuberculosa e em outros tipos de meningite granulomatosa. O diagnóstico diferencial para determinar meningite tuberculosa inclui meningite fúngica, cisticercose racemosa, neurossarcoidose e meningite carcinomatosa.

A meningite tuberculosa pode apresentar-se concomitantemente a infecção do parênquima cerebral com padrão miliar ou com grandes tuberculomas ou abscessos (posteriormente

discutidos em maiores detalhes). Entre as complicações mais frequentes estão a hidrocefalia e os infartos. O exsudato inflamatório presente nas cisternas basais pode estender-se pelos espaços perivasculares, causando arterite com estreitamento irregular ou oclusão vascular. Os infartos ocorrem com mais frequência ao longo dos ramos de distribuição das artérias lenticuloestriadas e talamoperfurantes e no núcleo profundo da substância cinzenta. ARM pode ajudar na visualização.

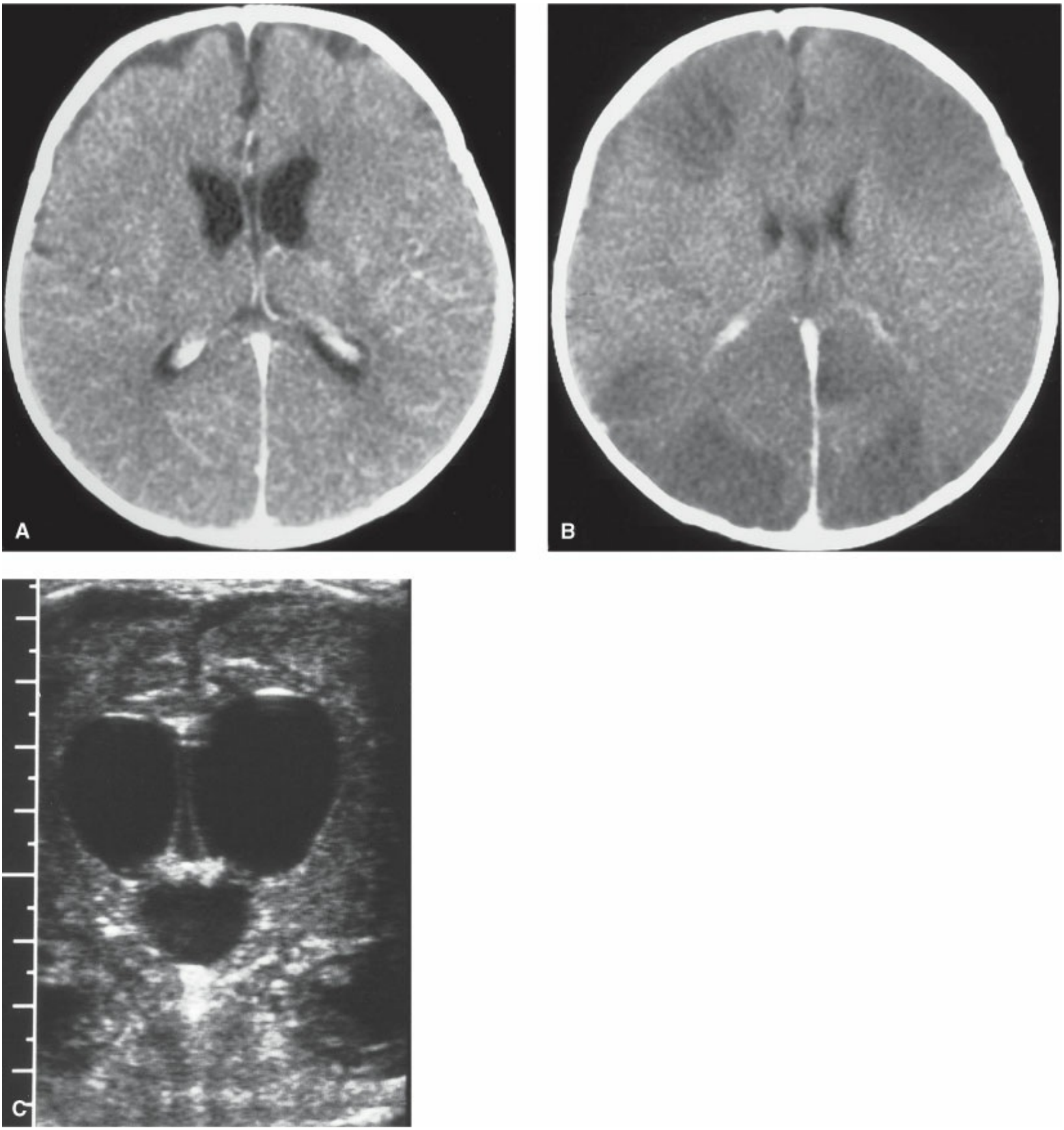


Figura 6.8 Meningite bacteriana. A. A TC contrastada inicial de lactente com 3 meses de vida é normal. **B.** TC contrastada 1 dia depois mostra edema cerebral significativo com áreas focais de baixa densidade, que representam edema ou isquemia nos lobos frontal e occipital. **C.** Um mês depois, a US intracraniana mostra ventriculomegalia consequente a atrofia cortical significativa resultante de destruição cortical disseminada.

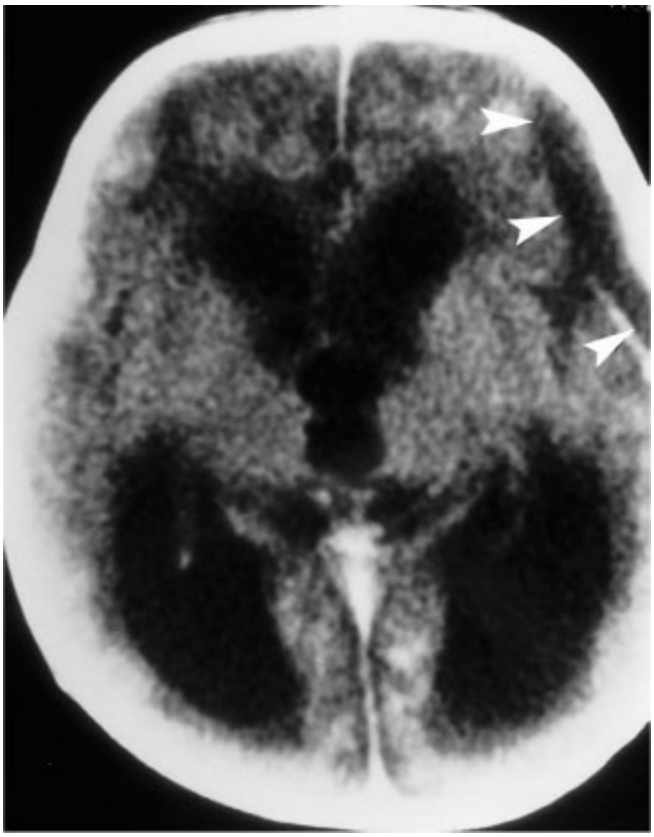


Figura 6.9 Derrame subdural. TC contrastada de criança de 6 anos de idade com meningite por *Haemophilus influenzae* revela coleção subdural praticamente isodensa em relação ao LCR (*pontas de seta*). Derrames subdurais são comuns na meningite por *H. influenzae*. Há também dilatação dos ventrículos lateral e terceiro devido à hidrocefalia comunicante, que é uma complicação comum de meningite.

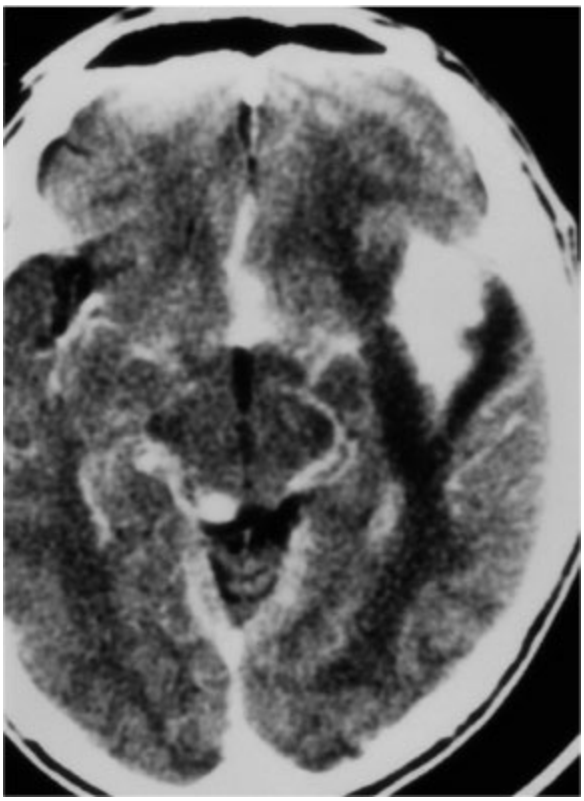


Figura 6.10 Meningite tuberculosa. TC contrastada mostra realce significativamente anormal do lado esquerdo na fissura silviana, fissura inter-hemisférica, cisterna *ambiens* e ao longo do tentório. Esse realce espesso e

irregular nas cisternas basais é típico de paquimeningite, como meningite tuberculosa ou fúngica. Em geral, a TC de pacientes com meningite bacteriana é normal ou revela hiperdensidade ou realce sutis nos sulcos periféricos.

Meningite fúngica. Geralmente causa forte realce das meninges nas cisternas basais de maneira semelhante à que se observa na meningite tuberculosa (Figura 6.11). Entretanto, nos casos de meningite criptocócica, o grau de realce varia de acordo com a competência imunológica do paciente. É comum o desenvolvimento de hidrocefalia; entretanto, infartos e extensão da infecção fúngica para a substância cerebral ocorrem com menos frequência do que nos quadros de meningite piogênica (exceto nos casos de aspergilose e mucormicose). As infecções fúngicas do parênquima cerebral serão discutidas com mais detalhes posteriormente.

Cisticercose racemosa ou meningobasal. Ocorre quando uma larva da carne de porco, *Taenia solium*, infesta o espaço subaracnoide, especialmente na área da cisterna basal. (A neurocisticercose do parênquima cerebral será discutida posteriormente.) Os cistos da larva podem crescer em forma de cacho (a tradução de *cacho* em latim é *racemose*) ou assumir o contorno da cisterna afetada. Essas lesões císticas se mostram isodensas em TC e hipointensas em RM, em relação ao LCR (Figura 6.12). Não são observados nódulos murais (*i. e.*, escólex parasitário) ou calcificações, porém pode ser encontrado o realce mural dos cistos ou um realce difuso das meninges. Frequentemente se manifesta hidrocefalia.

A cisticercose intraventricular pode ser de difícil detecção na de TC e na RM, uma vez que os cistos geralmente têm aparência isodensa e isointensa em relação ao LCR. Alterações sutis de sinal (especialmente em sequências ponderadas por densidade protônica e FLAIR) e a ausência de pulsação do LCR no interior dos cistos fazem com que sejam mais visíveis em RM do que em TC (Figura 6.13).

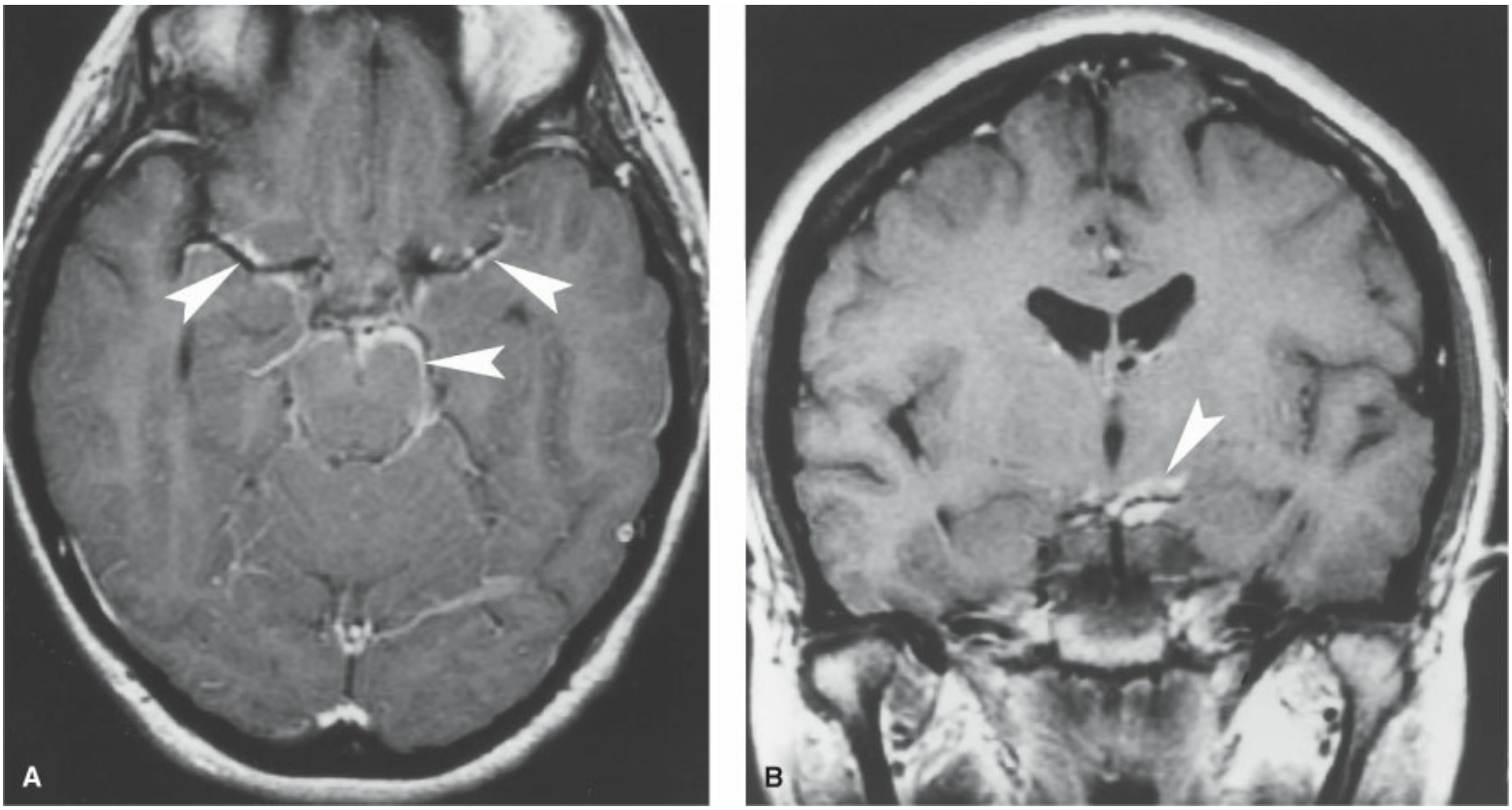


Figura 6.11 Meningite por coccidioidomicose. T1WI contrastadas transaxial (**A**) e coronal (**B**) revelam realce anormal das meninges nas cisternas basais (*pontas de seta*).

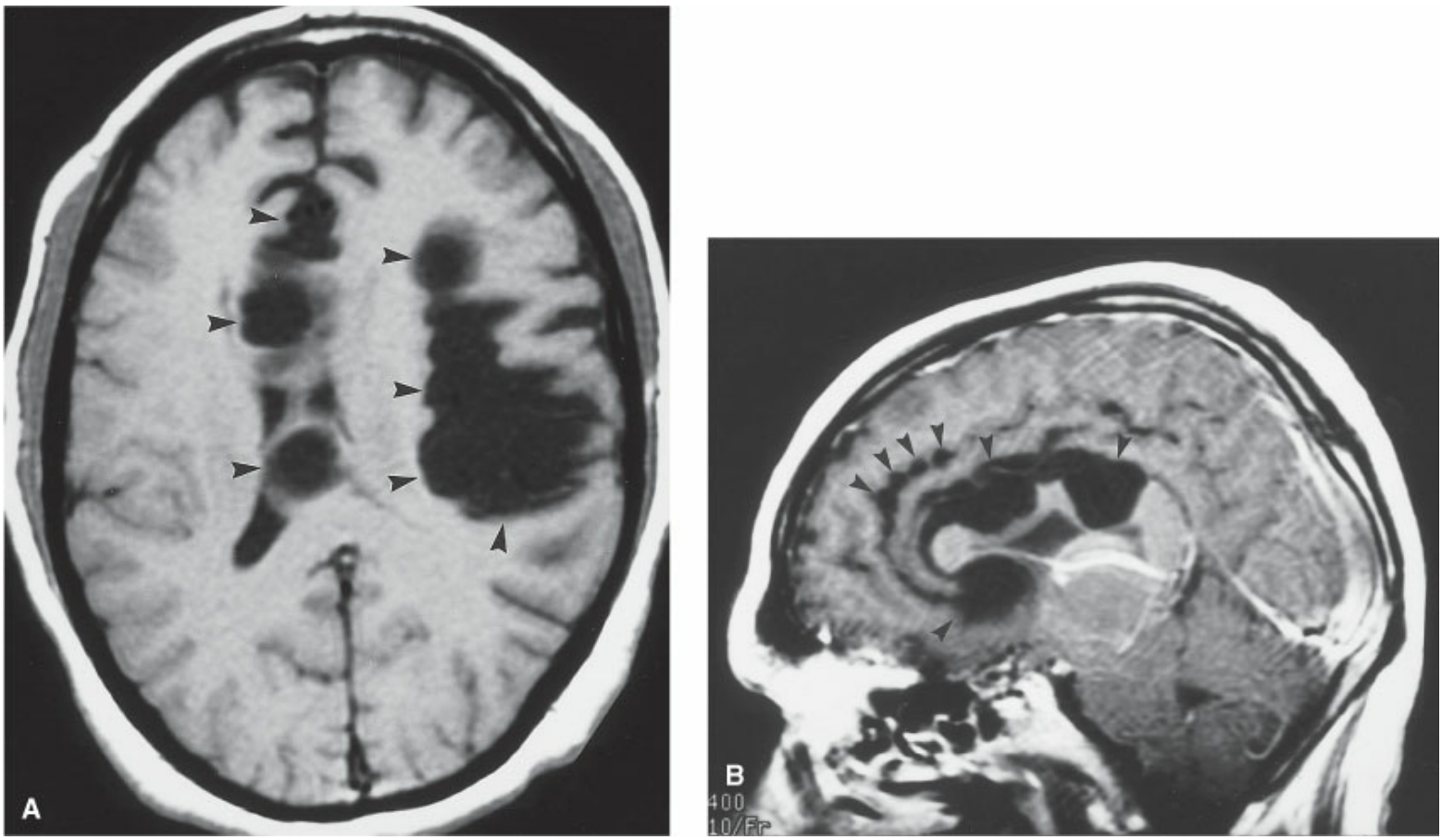


Figura 6.12 Cisticercose subaracnóidea (racemosa). T1WI transaxial sem contraste (**A**) T1WI sagital contrastada(**B**) mostram múltiplos cistos que não apresentam realce à esquerda da fissura silviana, sulco caloso e

sulco cingulado (*pontas de seta*). O corpo caloso está muito distorcido pelos cistos, os quais não apresentam escólex, mas crescem por proliferação da parede cística.

Pode ou não haver realce, dependendo do estágio da doença, similar à forma parenquimatosa. É possível observar com frequência um escólex mural no interior desses cistos, capazes de causar a obstrução do forame de Monro, do aqueduto de Silvius ou o do terceiro ou quarto ventrículos, resultando em hidrocefalia. Pode ocorrer o óbito do paciente em casos de hidrocefalia aguda e ventriculite após o rompimento dos cistos.

Meningite viral. É mais comumente causada por enterovírus, mas também pode ser provocada pelo vírus da papeira, vírus Epstein-Barr (EBV), togavírus, vírus da coriomeningite linfocítica e HIV. Em geral, os pacientes apresentam sintomas semelhantes aos da gripe, febre, cefaleia e rigidez da nuca. Na maioria dos casos, os pacientes não requerem tratamento, e não é comum ocorrerem déficits neurológicos, a não ser quando a infecção progride para um quadro de encefalite. Comumente, os exames por imagem mostram normalidade, porém pode ser observado realce sutil das meninges.

Sarcoidose. É uma doença granulomatosa não infecciosa de etiologia pouco compreendida que envolve o SNC em até 14% dos pacientes em exames de necropsia. Apenas a minoria apresenta sinais e sintomas neurológicos, como cefaleia, neuropatias cranianas, disfunção hipofisária, convulsões ou outros déficits neurológicos. Além das biopsias, a confirmação de níveis elevados, tanto no plasma como no LCR, da enzima conversora de angiotensina (ECA) e o envolvimento pulmonar ajudam no estabelecimento do diagnóstico. A neurossarcoidose afeta principalmente as leptomeninges e, assim, pode ser verificado o realce anormal dural e leptomeníngeo, tanto nas TC como nas RM (Figura 6.14 A). Não são incomuns espessamento e realce dos nervos cranianos e do eixo hipotalâmico-hipofisário (Figura 6.14 B). Também pode ser detectado realce focalizado de massas intra-axiais ou pequenas lesões da substância branca que não apresentam realce. Não são típicas as calcificações. O diagnóstico diferencial deve excluir a possibilidade de infecções granulomatosas do SNC, doença metastática, granulomatose de Wegener e histiocitose das células de Langerhans.

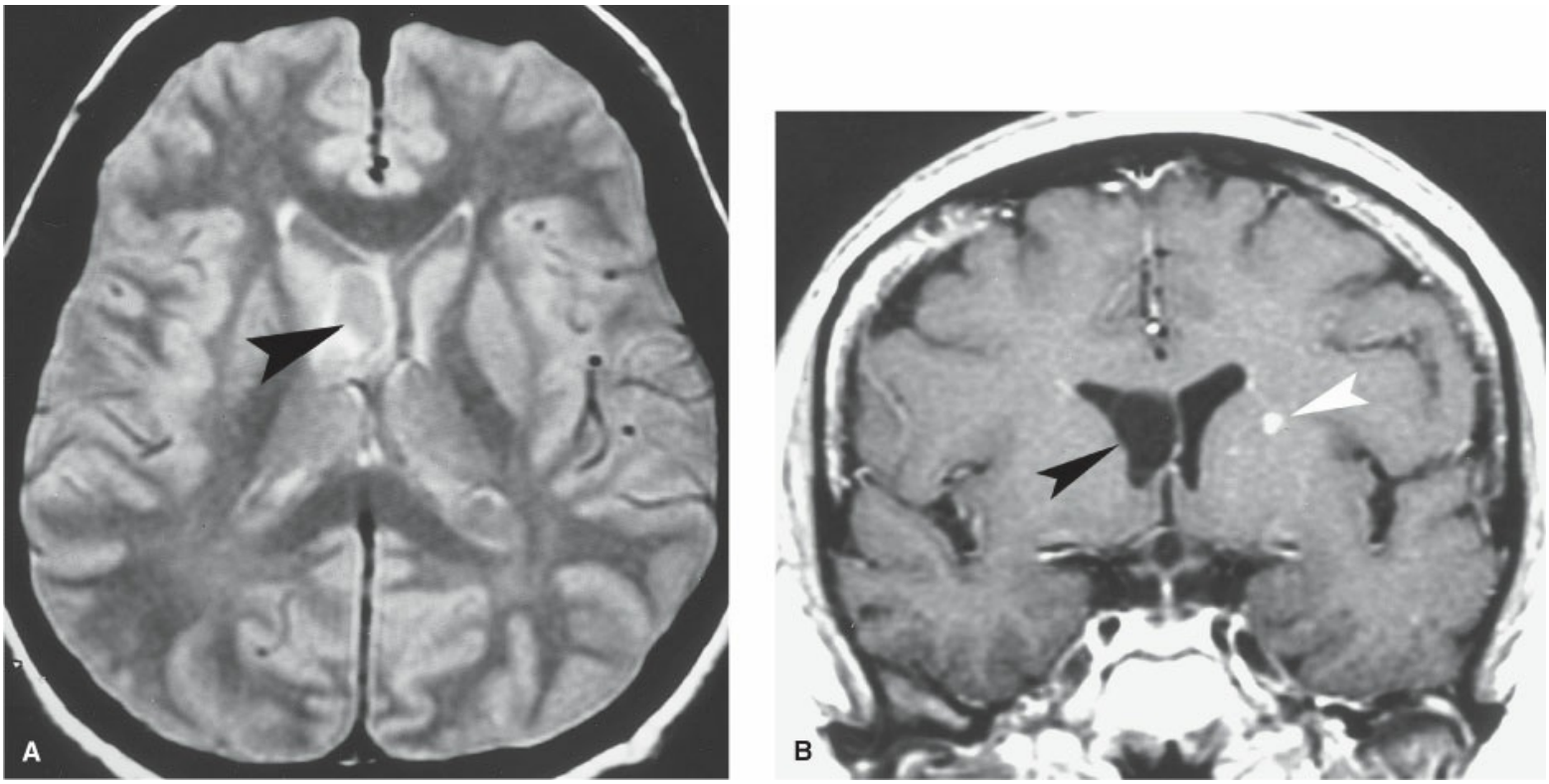


Figura 6.13 Cisticercose intraventricular. Imagem ponderada por densidade de protônica transaxial (**A**) T1WI contrastada e coronal (**B**) mostram massa cística na porção anterior do ventrículo lateral direito (*pontas de seta pretas*). A lesão mostra discreta hiperintensidade de sinal em relação ao LCR no ventrículo. O escólex apresenta alta intensidade de sinal na face posterior do cisto em (**A**). Observa-se também uma pequena lesão parenquimatosa nos núcleos da base esquerdos (*ponta de seta branca*).

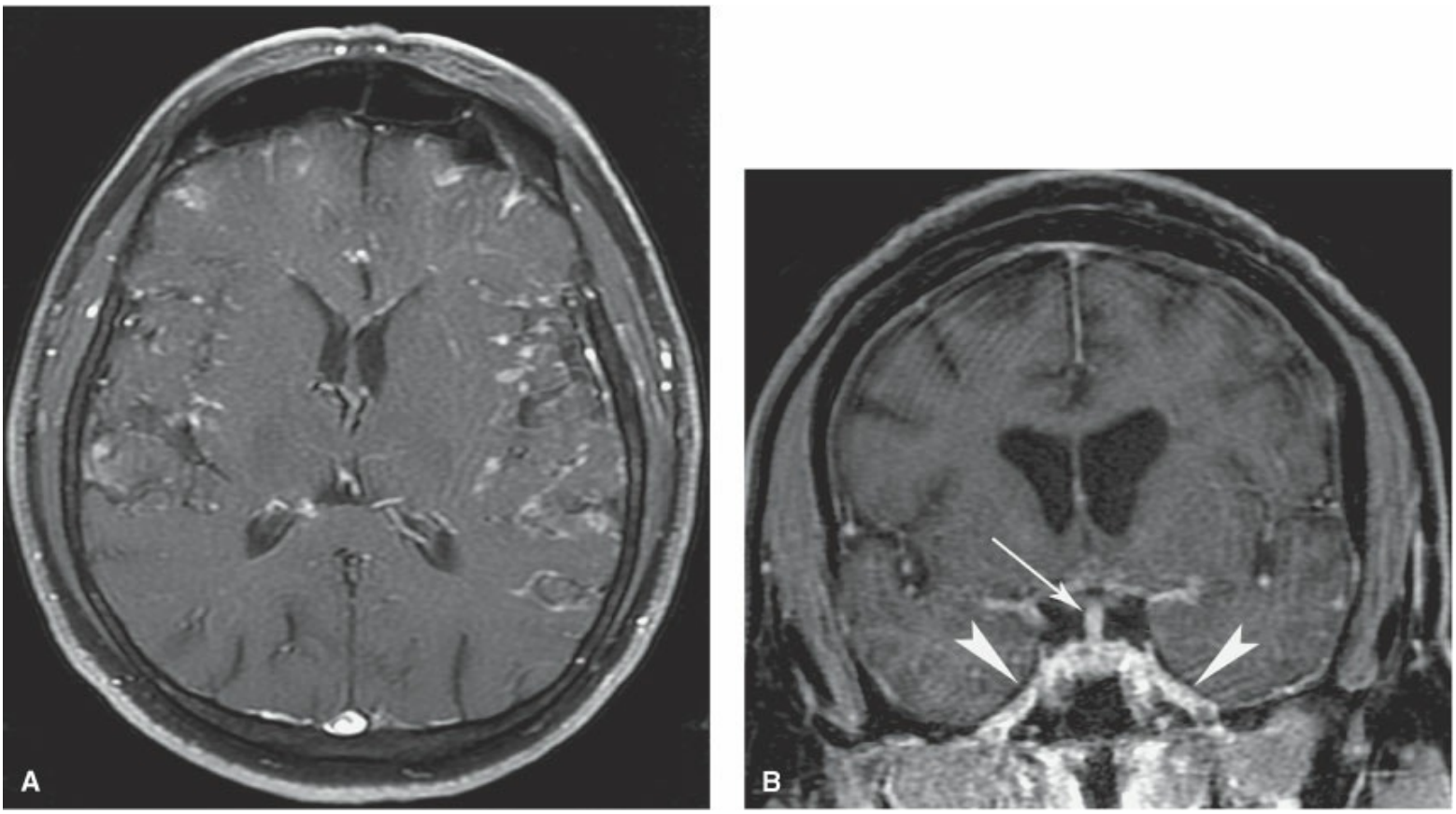


Figura 6.14 Neurossarcoidose. T1WI contrastada transaxial (**A**) e coronal (**B**) mostram substancial realce

leptomeníngeo nodular, leve realce ependimário e realce cortical periférico disperso. Há também proeminente realce e espessamento do infundíbulo hipotalâmico (*seta*), da glândula hipófise e das divisões V2 e V3 dos nervos trigêmeos bilaterais (*pontas de seta*) em **B**.

Infecções do parênquima cerebral

Cerebrite e abscesso piogênicos

As infecções bacterianas cerebrais podem desenvolver-se por extensão direta após traumatismo, intervenção cirúrgica, sinusite paranasal, otomastoidite ou infecção dentária. Infecções por disseminação hematogênica acontecem com frequência ainda maior especialmente em pacientes com infecções pulmonares, endocardite ou doença cardíaca congênita. As bactérias anaeróbicas são os agentes ocasionais mais comuns. A infecção por *Staphylococcus aureus* é comum após cirurgia ou traumatismo. Infecções por bastonetes gram-negativos, pneumococos, estreptococos, listéria, nocardiose e actimomicose ocorrem com certa frequência. Em infecções que resultam de disseminação hematogênica, os lobos frontal e parietal (irrigados pela artéria cerebral média) são os mais comumente envolvidos, com abscessos localizados na junção entre as substâncias branca e cinzenta. Os lobos frontais são, em geral, os mais afetados por disseminação de infecções sinusais. Os lobos temporais ou o cerebelo são envolvidos por disseminação de otomastoidite.

Os sintomas clínicos de pacientes com infecção cerebral piogênica podem variar entre leves e graves. Cefaleia é comum. Em diferentes graus, observam-se letargia, obnubilação, náuseas, vômitos e febre, a qual está ausente mais de 50% do tempo. Sinais de irritação meningea ocorrem em apenas 30% dos casos. Déficits neurológicos focais, papiledema, rigidez da nuca e convulsões tendem a desenvolver-se rapidamente, em um intervalo de poucos dias. Isso estabelece a distinção em relação aos tumores, cujos sintomas normalmente se desenvolvem de maneira mais lenta. Com muita frequência, porém não invariavelmente, existe elevada contagem de células brancas. Os exames do LCR, em geral, são inespecíficos e, muitas vezes, nem podem ser obtidos devido ao risco de herniação após uma punção lombar em um cenário de massa cerebral.

Geralmente, um abscesso solitário é tratado cirurgicamente. Com frequência, realiza-se aspiração com agulha estereotáxica, seguida de terapia com antibióticos, especialmente se o abscesso se localiza em uma área importante do cérebro. Se houver efeito expansivo significativo, ou a lesão estiver em uma área relativamente "segura", será realizada drenagem formal ou ressecção.

Nos casos de cerebrite inicial, abscessos pequenos ou múltiplos, ou, ainda, se o paciente não for um bom candidato à cirurgia, poderá ser empregada apenas a terapia com antibióticos. Os exames por imagem devem ser realizados de maneira seriada (semanalmente, talvez) para

monitorar a eficiência do tratamento e verificar complicações como herniação, infarto e hidrocefalia.

A aparência nas imagens, tanto nos casos de cerebrite como de abscessos cerebrais, evolui e corresponde a quatro estágios patologicamente distintos:

Cerebrite inicial. Nos primeiros dias após a manifestação da infecção, a porção afetada do cérebro encontra-se inchada e edematosa. Áreas de necrose precoce são preenchidas com leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e células do plasma. Organismos estão presentes tanto no centro como na periferia da lesão, cujas margens são mal definidas. As imagens de TC podem ter aparência normal ou mostrar uma área de baixa densidade (Figura 6.15 A). Em imagens de RM, a lesão mostra isointensidade ou hipointensidade de sinal em sequências T1WI e hiperintensidade em T2WI e sequências FLAIR (Figuras 6.15 B e C). Pode haver pequeno efeito expansivo e áreas de realce incompleto no interior da lesão na TC e na RM. Não se observa o realce anelar nesse estágio, o que distingue essa fase das três seguintes. Infelizmente, essas características de imagem não são específicas e também podem ser verificadas em neoplasias e infartos. Portanto, as características clínicas são mais importantes para o estabelecimento do diagnóstico correto. Se o diagnóstico puder ser determinado nesse estágio, muitas vezes o tratamento não cirúrgico e apenas com antibióticos pode ser eficaz.

Cerebrite tardia. Ocorre entre 1 e 2 semanas após a manifestação da infecção. A necrose central evolui e inicia o processo de coalescência, com a detecção de poucos organismos por exames patológicos. Ocorre proliferação vascular na periferia da lesão, com mais células inflamatórias e início de tecido de granulação, que representam o esforço do cérebro para conter a infecção. Não é surpreendente que as bordas da lesão apresentem contraste irregular nos exames por imagem (Figura 6.16). A parte central demonstra elevação da hipodensidade em TC, da hipointensidade em T1WI e da hiperintensidade em T2WI e nas sequências FLAIR, em RM. Sequências DWI podem mostrar certo aumento na intensidade do sinal no centro da lesão. Imagens adquiridas tardiamente após a administração de um agente de contraste podem mostrar certo grau de realce tardio no centro da lesão. Ocorrem piora do edema vasogênico presente fora da borda de realce e aumento global do efeito expansivo. Ainda não se nota a cápsula discreta, hipointensa em T2 nas sequências de RM, a qual pode ser verificada em certos abscessos maduros. Esse estágio também pode ser tratado de maneira eficiente por meio de antibióticos; porém, como é difícil fazer a distinção entre cerebrite tardia e abscesso ou tumor inicial, muitas vezes a cirurgia é realizada.

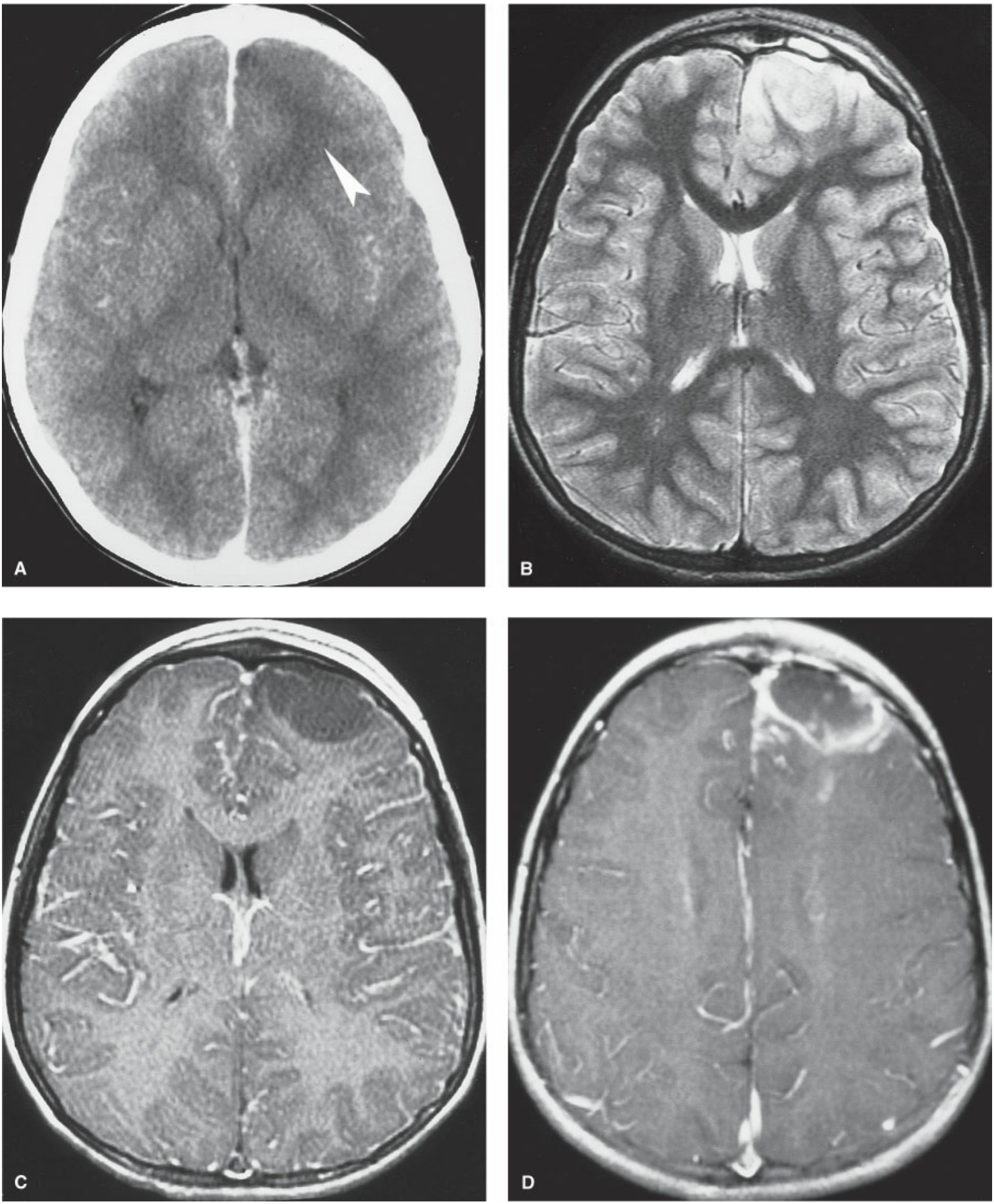


Figura 6.15 Cerebrite inicial. A. TC contrastada mostra uma área sutil de diminuição da densidade no lobo frontal esquerdo (*ponta de seta*). **B.** T2WI transaxial obtida no dia seguinte mostra alta intensidade de sinal no

lobo frontal esquerdo e sinusite nos seios frontal esquerda. **C.** T1WI contrastada mostra hipointensidade sem realce, consistente com cerebrite inicial. **D.** Duas semanas mais tarde, a sequência T1WI contrastada mostra um abscesso com realce em anel e o início da formação de uma cápsula.

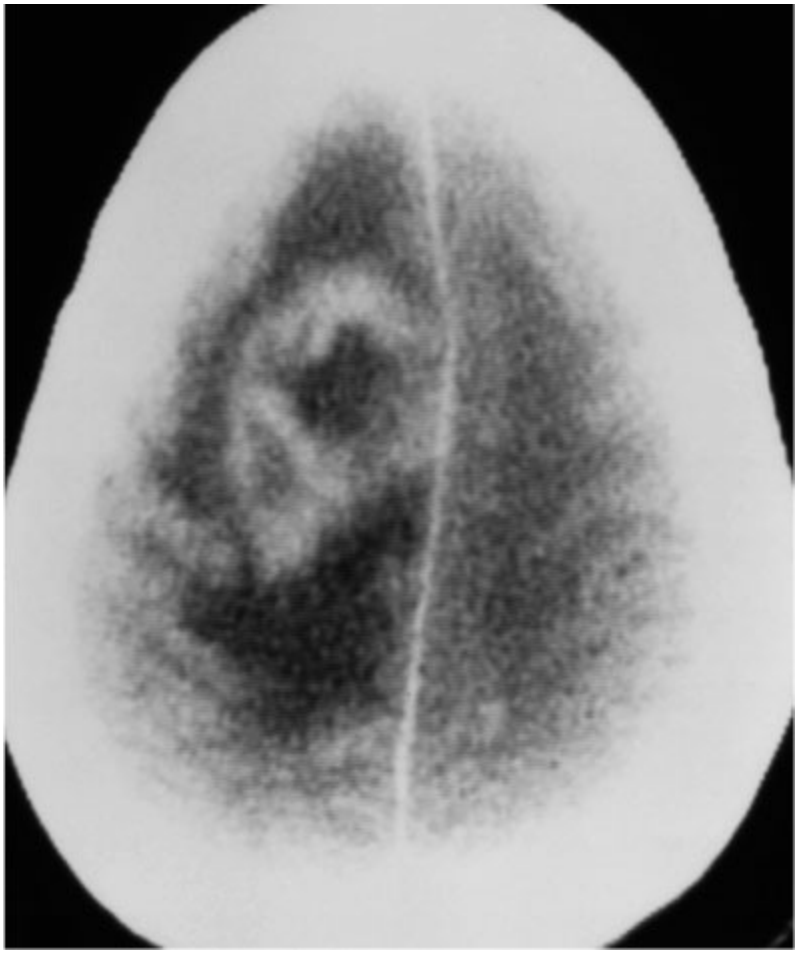


Figura 6.16 Cerebrite tardia. TC contrastada mostra realce irregular na periferia e baixa densidade no centro. Observa-se edema vasogênico hipointenso circundante. Isso é típico do estágio tardio de carebrite piogênica.

Cápsula inicial. Em um intervalo de 2 semanas, a infecção está contida em uma cápsula de colágeno, e uma rede de reticulina se forma ao longo da margem vascular inflamatória da infecção. A cápsula também é composta de macrófagos, fagócitos e neutrófilos. O centro necrótico contém poucos organismos. As imagens de TC e RM com realce por contraste mostram borda de realce bem definida, geralmente lisa e fina (Figura 6.15 D). A borda tende a mostrar-se hipointensa em T2. Novamente, a necrose central resulta em hipodensidade em TC, hipointensidade em T1 e hiperintensidade em T2 e na RM. O proeminente edema vasogênico circundante geralmente persiste. Ocorre redução da difusão com hiperintensidade central nas sequências DWI.

Cápsula tardia. No estágio de cápsula tardia, a borda de realce se mostra ainda mais forte e definida, o que reflete maior quantidade de colágeno na parede do abscesso (Figura 6.17). Multiloculação é comum. O proeminente aumento na intensidade do sinal no centro da lesão em

sequências DWI é uma característica extremamente útil (Figura 6.18 C). Frequentemente, a cápsula apresenta características em RM que ajudam no estabelecimento do diagnóstico nesse estágio. Em sequências T1WI, a cápsula em geral mostra isointensidade ou hiperintensidade de sinal em relação à substância branca e, em T2WI, geralmente se apresenta hipointensa em relação à substância branca (Figura 6.18 A e B). Essas características de sinal sugerem encurtamento paramagnético em T1 e T2, semelhante ao que é observado durante o processo de evolução de um hematoma (ver Capítulo 4). No entanto, nem sempre se detecta hemorragia nos exames patológicos ou esses efeitos paramagnéticos, que também podem ser reflexo de radicais livres produzidos por macrófagos. Independentemente dessa questão, a aparência da cápsula em RM é bastante específica para abscesso. O aspecto do realce interno da cápsula é frequentemente (50% das vezes) mais fino que o aspecto periférico (Figuras 6.17 C e 6.18 D). Isso é um reflexo relativo da redução de suprimento sanguíneo e da migração central de fibroblastos em comparação com a cortical. Esse fino rebordo médio predispõe a ruptura intraventricular do abscesso, resultando em ependimite ou ventriculite (Figura 6.17 C). TC e RM revelam realce do revestimento ependimário dos ventrículos e alteração da densidade e da intensidade do sinal do LCR intraventricular.

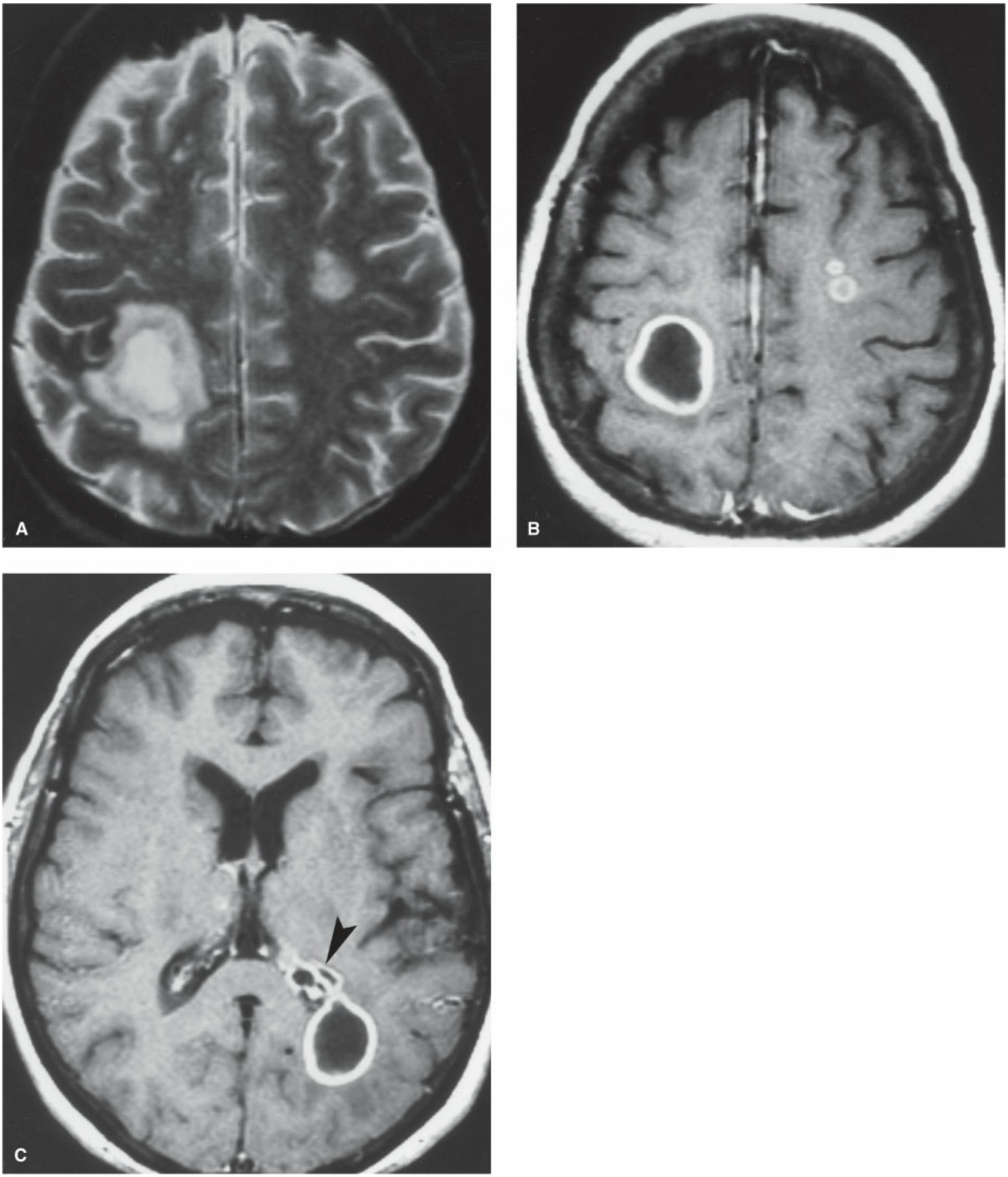


Figura 6.17 Abscessos piogênicos múltiplos. A. T2WI transaxial mostra lesão parietal direita com hiperintensidade central e hipointensidade periférica no interior da cápsula. Observa-se edema vasogênico hiperintenso circundante. Há duas lesões hiperintensas menores à esquerda. **B.** T1WI contrastada mostra realce fino e regular nas três lesões. **C.** Na parte inferior, T1WI contrastada mostra um quarto abscesso que se estende

até o átrio do ventrículo lateral esquerdo (*ponta de seta*). O padrão de realce e a extensão intraventricular favorecem o diagnóstico de abscesso, e não de tumor. Essas lesões demonstraram ser um abscesso com cultura de estreptococos anaeróbicos. (Cortesia do Dr. Vincent Burke, Atherton, CA.)

O diagnóstico diferencial de um abscesso cerebral bacteriano deve incluir neoplasia, resolução de hematoma, infarto subagudo ou desmielinização. As características clínicas, combinadas com a aparência da cápsula que mostra hiperintensidade central proeminente em DWI, borda com realce completo e regular, edema vasogênico significativo e hipointensidade em T2, representam forte sugestão de abscesso cerebral.

Neoplasias tipicamente apresentam realce irregular e raramente aumento da intensidade do sinal em DWI. O desaparecimento de hematomas mostra a existência óbvia de produtos de degradação sanguínea. Infartos subagudos normalmente se manifestam com histórico clínico anormal e realce giriforme ao longo do território vascular. Com frequência, lesões por desmielinização apresentam borda de realce incompleta acompanhada de lesões características na substância branca. A espectroscopia por RM (MRS) pode auxiliar na confirmação de abscesso cerebral, se forem encontrados níveis elevados de lactato e aminoácidos no centro da lesão.

Embolia séptica. As infecções que se originam de um êmbolo séptico podem não ter o aspecto tipico de abscesso. O êmbolo muitas vezes causa um infarto que domina os achados nos exames por imagem. Dependendo do tamanho do êmbolo, pode haver pequena área arredondada de realce ou área maior de infarto cortical cuneiforme. Da mesma maneira que com outros infartos embólicos, pode ocorrer hemorragia. Devido ao tecido infartado não viável, com baixo suprimento sanguíneo, talvez não ocorra formação da cápsula típica. Um anel de realce irregular mais forte que persiste na área infartada sugere o diagnóstico. Os êmbolos sépticos podem a formar aneurisma micótico, que pode resultar em hemorragia intraparenquimatosa ou subaracnóidea.

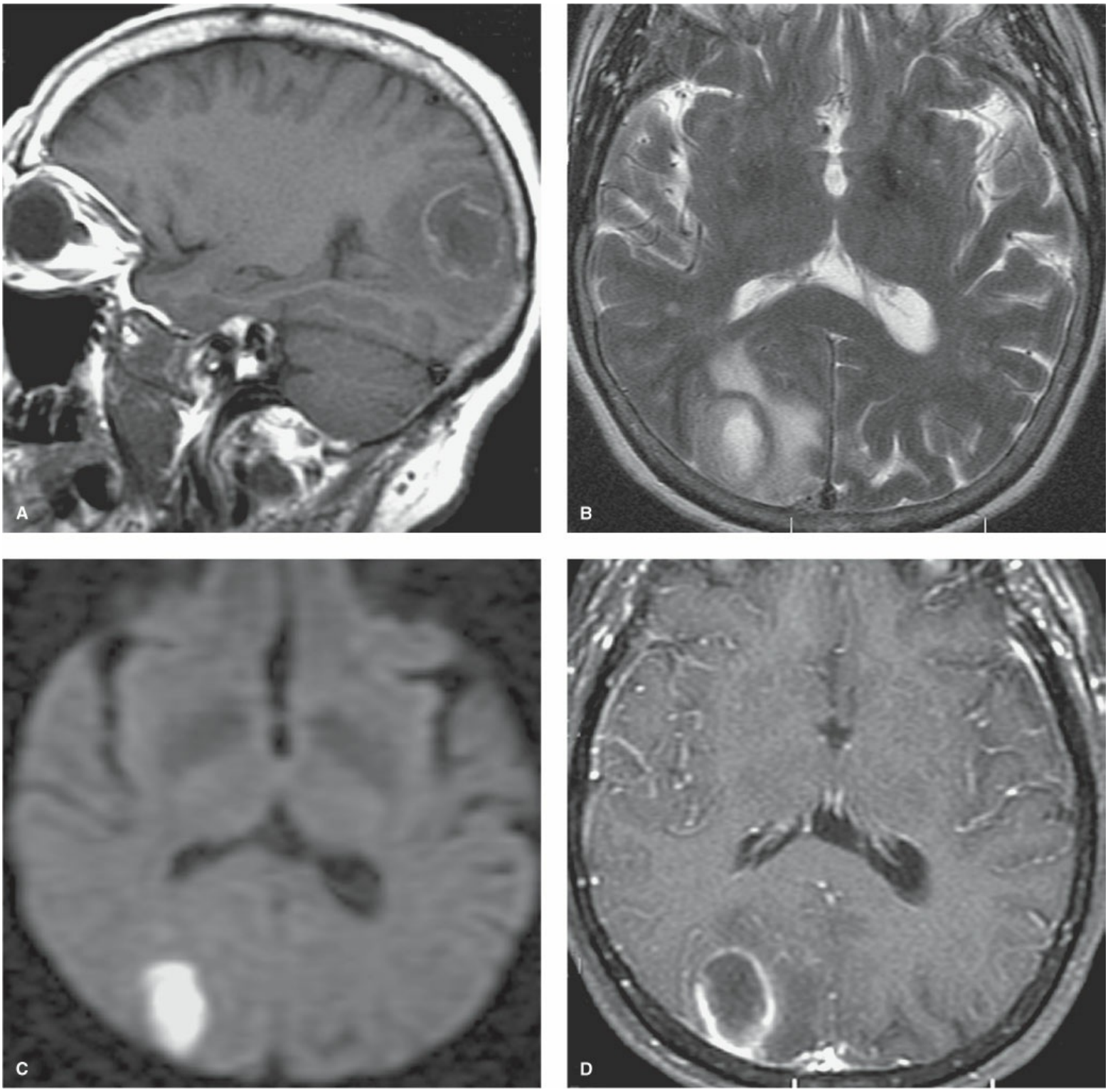


Figura 6.18 **Abscesso cerebral piogênico.** Este caso ilustra a maioria das características clássicas de um abscesso cerebral. **A.** T1WI sagital mostra alta intensidade de sinal na borda do abscesso como resultado do encurtamento paramagnético em T1. **B.** T2WI transaxial mostra hipointensidade da borda como resultado do encurtamento em T2 com hiperintensidade central e significativo edema circundante. **C.** DWI mostra hiperintensidade central, característica de abscessos, que, normalmente, não é observada em tumores necróticos. **D.** T1WI contrastada mostra realce da borda mais fino medialmente, como ocorre frequentemente em abscessos.

Infecção por micobactérias

A forma mais comum de infecção por micobactérias no SNC é a meningite tuberculosa, discutida anteriormente. A infecção focal do cérebro por micobactérias ocorre em duas formas: tuberculoma e abscesso. Tuberculoma é um granuloma com necrose caseosa central. Um abscesso tuberculoso, ao contrário, tem características semelhantes às dos abscessos piogênicos, porém geralmente se desenvolve em pacientes com comprometimento da imunidade mediada por células T.

Tuberculoma. No início do século 20, na Inglaterra, os tuberculomas representavam um terço de todas as lesões expansivas do cérebro. A, melhora da prevenção e do tratamento tornou essas lesões incomuns em países industrializados. Infelizmente, nas áreas em desenvolvimento no mundo, onde ainda existe TB endêmica, os tuberculomas ainda representam entre 15 a 30% das massas cerebrais. Nos países desenvolvidos, os tuberculomas geralmente são o resultado da reativação de doença quiescente, embora somente 50% dos pacientes tenham história conhecida de TB. Como foi mencionado, a infecção se dissemina para o cérebro por via hematogênica, a partir dos pulmões. A maioria dos tuberculomas não está associada à meningite tuberculosa. As manifestações clínicas incluem cefaleia, convulsões, papiledema e déficits neurológicos focais. Raramente se observa febre. O LCR é quase sempre anormal, mostrando pleocitose, com aumento nos níveis de proteína e redução nos níveis de glicose; porém, a confirmação de TB por meio de culturas de micobactérias pode ser difícil. Anormalidade via radiografia de tórax ocorre em até 50% dos pacientes. Essas lesões podem ser tratadas clinicamente se houver achados clínicos e imagem características. Com frequência, a cirurgia é realizada quando o diagnóstico é duvidoso ou o tratamento clínico falha, ou, ainda, no caso de grandes lesões.

Nos adultos, a maioria dos tuberculomas é supratentorial, envolvendo os lobos frontal e parietal. Em pacientes pediátricos, 60% dos tuberculomas se localizam na fossa posterior, geralmente no cerebelo. São comuns lesões múltiplas e miliares. A TC mostra um ou mais nódulos isointensos ou ligeiramente hiperintensos ou pequenas lesões expansivas. Em 50% das vezes ocorrem lesões múltiplas. Em geral, o centro do tuberculoma é mais denso que a parte central dos abscessos bacterianos, com aparência líquida devido à necrose caseosa. A aparência de “alvo”, com uma calcificação central envolvida por um anel de realce é um achado incomum, porém muito útil, pois sugere fortemente o diagnóstico. A calcificação é encontrada em menos de 5% dos casos no diagnóstico inicial, mas são comumente observadas durante o tratamento, na medida em que as lesões sofrem resolução.

Na RM, os tuberculomas podem apresentar alta ou baixa intensidade de sinal em T2WI, dependendo do tamanho da lesão e do conteúdo aquoso da necrose caseosa (Figura 6.19 A). Frequentemente, a parede do tuberculoma se mostra hipointensa em T2WI. Após a administração de um agente de contraste à base de gadolínio ocorre realce significativo, com aparência de nódulo sólido ou em forma de anel espesso (Figura 6.19 B). Pode ou não haver aumento na

intensidade do sinal na porção central em sequência DWI, diferentemente do que acontece com infecções bacterianas, as quais em geral apresentam difusão reduzida. O edema circundante é relativamente pequeno. O diagnóstico diferencial deve incluir neoplasia, abscesso bacteriano, infecções fúngicas e parasitárias, bem como neurossarcoidose. Entretanto, a ocorrência simultânea de abscessos no parênquima com meningite basilar tende a despertar forte suspeita de TB do SNC.

Abscesso tuberculoso. É uma complicação rara, observada principalmente em pacientes imunocomprometidos. O comprometimento funcional das células T impede a resposta normal do hospedeiro, necessária para a formação do tuberculoma com necrose caseosa. Os sintomas e as lesões se desenvolvem e crescem mais rapidamente do que nos tuberculomas. As alterações nos exames por imagem são similares às que se observam com abscessos bacterianos. Geralmente, as lesões são maiores e multiloculadas, o que as distingue dos tuberculomas. Edema proeminente e de efeito expansivo também diferencia os abscessos tuberculosos dos tuberculomas. Infecções por micobactéria atípica também são mais comuns em pacientes com comprometimento imunológico.

Infecções por fungos

As infecções fúngicas do SNC podem ser agrupadas em duas categorias: endêmicas e oportunistas. As infecções endêmicas por fungos geralmente são geograficamente restritas. Podem ocorrer tanto em pacientes com competência imunológica como naqueles imunossuprimidos. As fúngicas oportunistas ocorrem no mundo inteiro, porém são comuns em pacientes com comprometimento imunológico, como lactentes, idosos e indivíduos com enfermidade crônica. As infecções fúngicas endêmicas se apresentam predominantemente com meningite granulomatosa, como já foi discutido, e é incomum a ocorrência de distúrbios parenquimais. Por outro lado, o envolvimento parenquimatoso é observado com uma frequência muito maior nas infecções fúngicas oportunistas.

Infecções fúngicas endêmicas. Nos EUA, as infecções fúngicas endêmicas que acontecem com mais frequência são a coccidioidomicose e, na América do Norte como um todo, a blastomicose e a histoplasmose. Tais infecções em geral manifestam-se como meningite granulomatosa, como foi mencionado, e é incomum a ocorrência de lesões focais do parênquima. O envolvimento do SNC é a manifestação de infecção disseminada de maneira hematogênica, normalmente a partir de doença pulmonar.

Coccidioidomicose é causada por um fungo proveniente do solo, *Coccidioides immitis*, encontrado no sudoeste dos EUA e no norte do México. Os esporos são inalados e os surtos ocorrem após movimentação de solo para projetos de construção. A maioria dos pacientes

infectados é assintomática ou apresenta sintomas respiratórios leves. Menos de 1% dos pacientes desenvolve infecção disseminada e meningite. São raros os granulomas focais no parênquima.

Blastomicose é causada por *Blastomyces dermatitidis*, encontrado em solo úmido, ao longo dos vales dos rios Ohio e Mississipi. O envolvimento do SNC acontece entre 6 e 33% dos casos de infecção disseminada. A apresentação mais comum é meningite; no entanto, ocorrem com mais frequência os abscessos e granulomas parenquimais do que com coccidioidomicose. Granulomas e abscessos epidurais também ocorrem no crânio e na coluna vertebral, geralmente por extensão direta de locais adjacentes de osteomielite. Em até 40% dos casos, as lesões cerebrais focais são múltiplas.

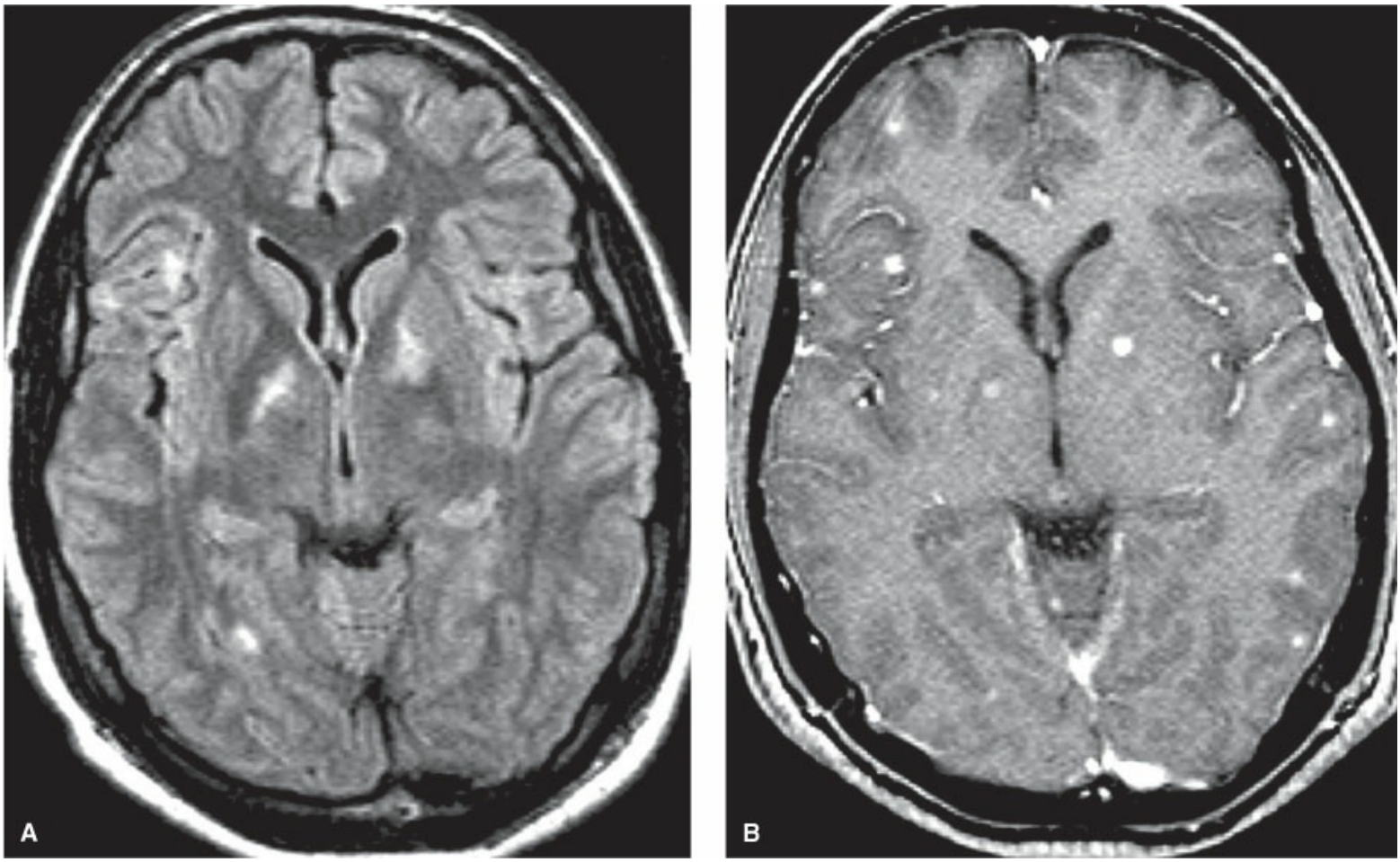


Figura 6.19 Tuberculomas múltiplos. A. FLAIR transaxial mostra múltiplas áreas pequenas de hiperintensidade em T2 e leve edema bilateral. **B.** T1WI transaxial mostra múltiplos nódulos com realce.

Histoplasmose é, em geral, observada em pacientes assintomáticos ou que apresentem infecção pulmonar benigna. O patógeno causador é outro fungo do solo, *Histoplasma capsulatum,* também encontrado no vale dos rios Ohio e Mississipi. É incomum a ocorrência de infecção disseminada, e apenas uma pequena porcentagem dos casos de disseminação envolve o SNC, em que a apresentação mais comum é meningite. Podem ocorrer granulomas múltiplos ou solitários. Raramente se desenvolvem abscessos.

Como pode ser observado em imagens de TC ou RM, a maioria dos granulomas fúngicos é pequena e mostra realce sólido ou borda espessa (Figura 6.20), semelhante ao que ocorre com os tuberculomas. Abscessos fúngicos (muitas vezes observados com blastomicose) têm aparência similar à dos abscessos bacterianos. A associação a meningite e o realce das meninges são características comuns. Também é comum hidrocefalia, especialmente com coccidioidomicose. O diagnóstico diferencial deve incluir TB, abscessos bacterianos múltiplos, êmbolo séptico, infecção parasitária e doença metastática.

Infecções fúngicas oportunistas. As infecções fúngicas oportunistas que envolvem mais comumente o SNC são criptococose, aspergilose, mucormicose e candidíase. Geralmente se apresentam como meningite; infelizmente, porém, lesões focais do parênquima não são incomuns em pacientes com vulnerabilidade imunológica, como os portadores de diabetes, leucemia, linfoma, AIDS e transplantados.

Aspergilose envolve o SNC entre 60 e 70% dos pacientes com doença disseminada. A infecção pode desenvolver-se por disseminação hematogênica ou por extensão direta e agressiva a partir de um seio paranasal infectado, dando origem a meningite ou meningoencefalite. A taxa de mortalidade nos casos de aspergilose intracerebral invasiva ultrapassa 85%. Em geral, o distúrbio parenquimatoso toma a forma de um abscesso, o qual frequentemente é múltiplo e mostra realce irregular em anel (Figura 6.21). A quantidade de realce depende da capacidade do paciente imunocomprometido de lutar contra a infecção. Normalmente, os abscessos mostram hipointensidade de sinal em T2 na porção central de imagens de RM, devido a hemorragia ou metais pesados concentrados pelos fungos (Figura 6.22). Pode ocorrer infarto subcortical ou cortical pela invasão de vasos sanguíneos.

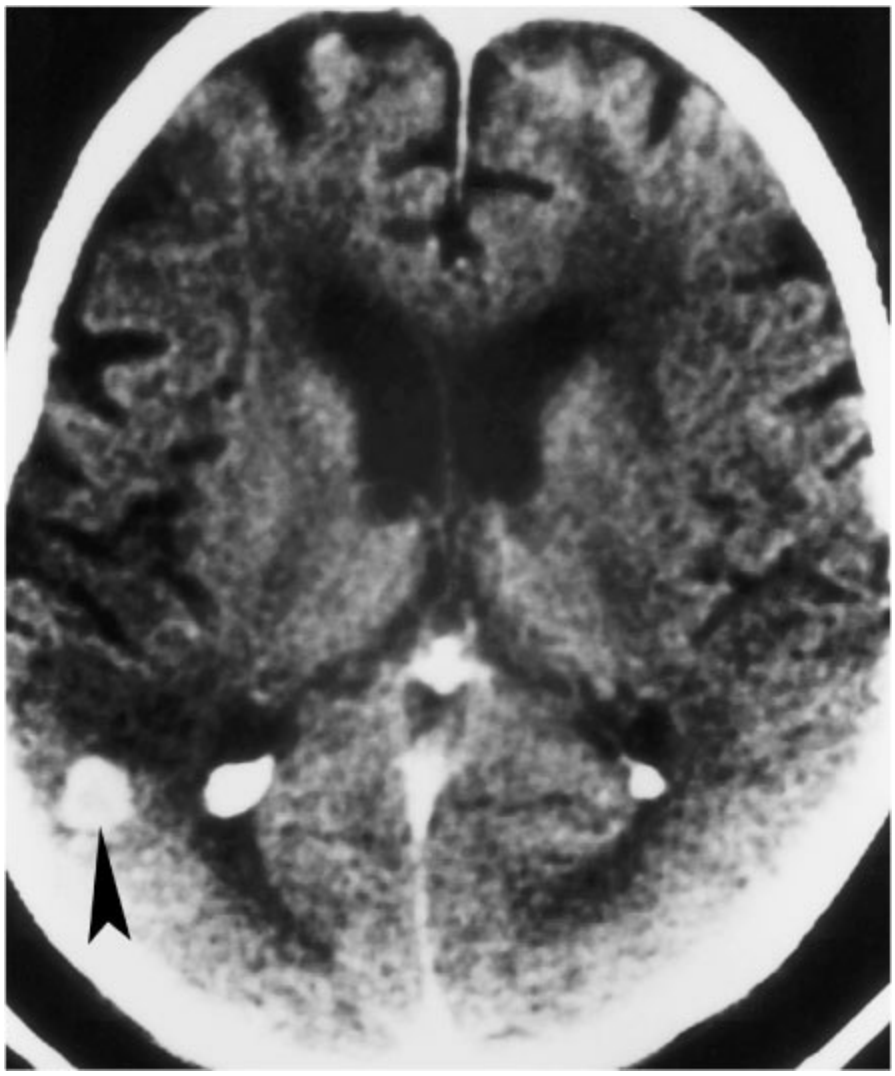


Figura 6.20 Histoplasmose granulomatosa. Este paciente teve histoplasmose disseminada com diversas lesões no cérebro e na coluna vertebral. TC contrastada mostra lesão com realce sólido próximo ao átrio do ventrículo lateral direito (*ponta de seta*). A maioria dos granulomas fúngicos é pequena e mostra realce sólido ou espesso da borda. (Cortesia do Dr. J. R. Jinkins, San Antonio, TX.)

Geralmente, a *mucormicose* invade o cérebro por extensão direta, a partir dos seios nasais, do nariz ou da cavidade oral, mas pode ocorrer disseminação hematogênica. Quase todos os pacientes são diabéticos ou apresentam comprometimento imunológico por outras causas. A taxa de mortalidade de pacientes com diabetes controlado fica entre 65 e 75% e supera esses números naqueles com comprometimento imunológico. Da mesma maneira que a aspergilose, a mucormicose tende a invadir os vasos sanguíneos. TC e RM em pacientes com mucormicose do SNC demonstram lesões expansivas múltiplas ou simples, com o grau de realce periférico e de edema vasogênico variando de acordo com o estado de comprometimento imunológico do paciente (Figura 6.23). Lesões menores mostram um padrão de realce sólido. Frequentemente as lesões se localizam na base do cérebro, nas adjacências dos seios doentes. Em TC e RM, podem ser observados infartos, hemorragia intra-axial ou extra-axial e realce das meninges. Lesões que mostram realce periférico, preservam o córtex e apresentam distribuição não vascular têm maior

possibilidade de representar um abscesso mucormicótico do que um infarto; contudo, muitas vezes é difícil estabelecer a diferença entre os dois.

Em geral, *candidíase* causa meningite, mas podem surgir granulomas e pequenos abscessos. A disseminação para o SNC normalmente é hematogênica, a partir dos pulmões ou do trato gastrintestinal. Nos casos de candidíase do SNC, é comum ser observado o realce das meninges, de pequenos granulomas múltiplos ou de microabscessos. Também podem ser identificados infartos, hidrocefalia e grandes abscessos.

Criptococose é a infecção fúngica mais frequentemente relatada do SNC. Afeta preferencialmente pacientes imunossuprimidos e especialmente os portadores de AIDS; porém, também pode ser verificada em indivíduos com competência imunológica. *Cryptococcus neoformans* é o organismo responsável pela maior parte dos casos em pacientes imunocomprometidos, enquanto *Cryptococcus gattii* afeta mais aqueles com função imunológica normal. *C. neoformans* é encontrado em altas concentrações nas excreções de pássaros, e *C. gattii* está associado a árvores de regiões tropicais e subtropicais. A criptococose do SNC e a AIDS serão discutidas posteriormente neste capítulo. A infecção do SNC acontece por disseminação hematogênica, a partir dos pulmões. Exames do plasma e do LCR são valiosos para o estabelecimento do diagnóstico, uma vez que aproximadamente 90% dos pacientes apresentam o antígeno criptocócico (CRAG) no LCR e o anticorpo no plasma. A manifestação usual é meningite, mas podem ser observados granulomas (criptococomas) em aproximadamente 10% dos casos, os quais, em geral, são múltiplos. As imagens de TC em pacientes com criptococose frequentemente são normais ou mostram apenas leve realce das meninges e/ou hidrocefalia. Os criptococomas aparecem como pequenos e múltiplos nódulos parenquimais de localização periférica e realce sólido com edema vasogênico. O realce em anel e as calcificações podem, ocasionalmente, ser detectados. Com o aprimoramento da sensibilidade dos exames de RM, as lesões do parênquima e os distúrbios das meninges podem ser verificados com mais frequência do que nos exames de TC. Nódulos leptomeníngeos muitas vezes só podem ser observados em sequências T1WI com realce por contraste e têm aparência de pequenas lesões com realce, próximas às cisternas basais e no interior dos sulcos. É incomum o realce meníngeo difuso. Pseudocistos gelatinosos criptocócicos podem ser detectados em pacientes com comprometimento imunológico, especialmente os portadores de AIDS, e serão descritos com mais detalhes posteriormente. Em resumo, são espaços perivasculares dilatados e preenchidos por organismos e muco. Têm a aparência de uma lesão arredondada de margem regular no núcleo basal e são quase isodensas e isointensas em relação ao LCR (ver também Figura 6.38). Pode haver também, se houver, quantidade mínima de edema ou realce periférico.

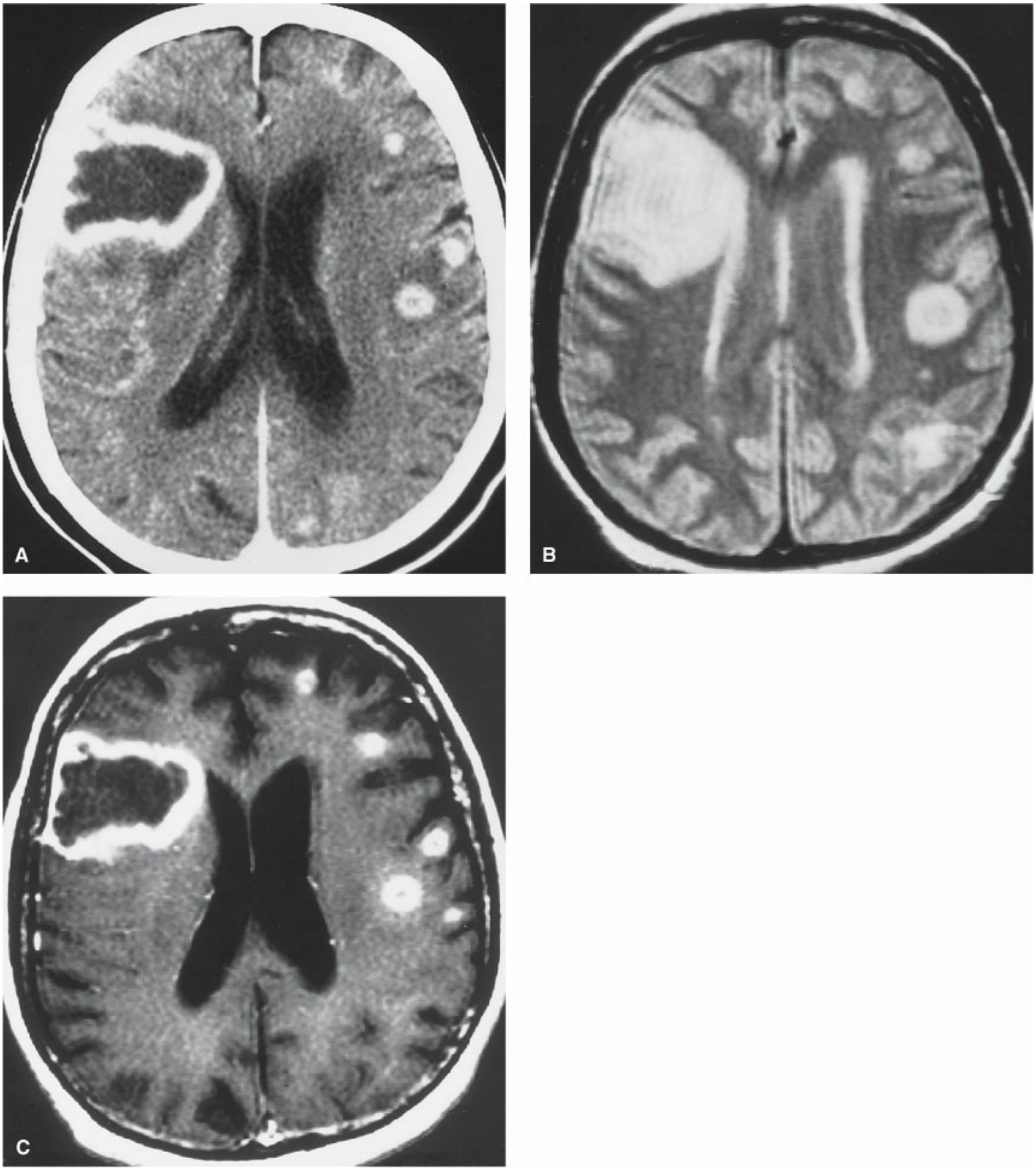


Figura 6.21 Aspergilose disseminada. TC contrastada (**A**), transaxial ponderada por densidade de protônica (**B**) e T1WI contrastada (**C**) mostram grande massa necrótica no lobo frontal direito e diversas lesões menores no hemisfério esquerdo. A lesão do lobo frontal direito foi drenada cirurgicamente e foi diagnosticada aspergilose. O paciente é um diabético mal controlado.

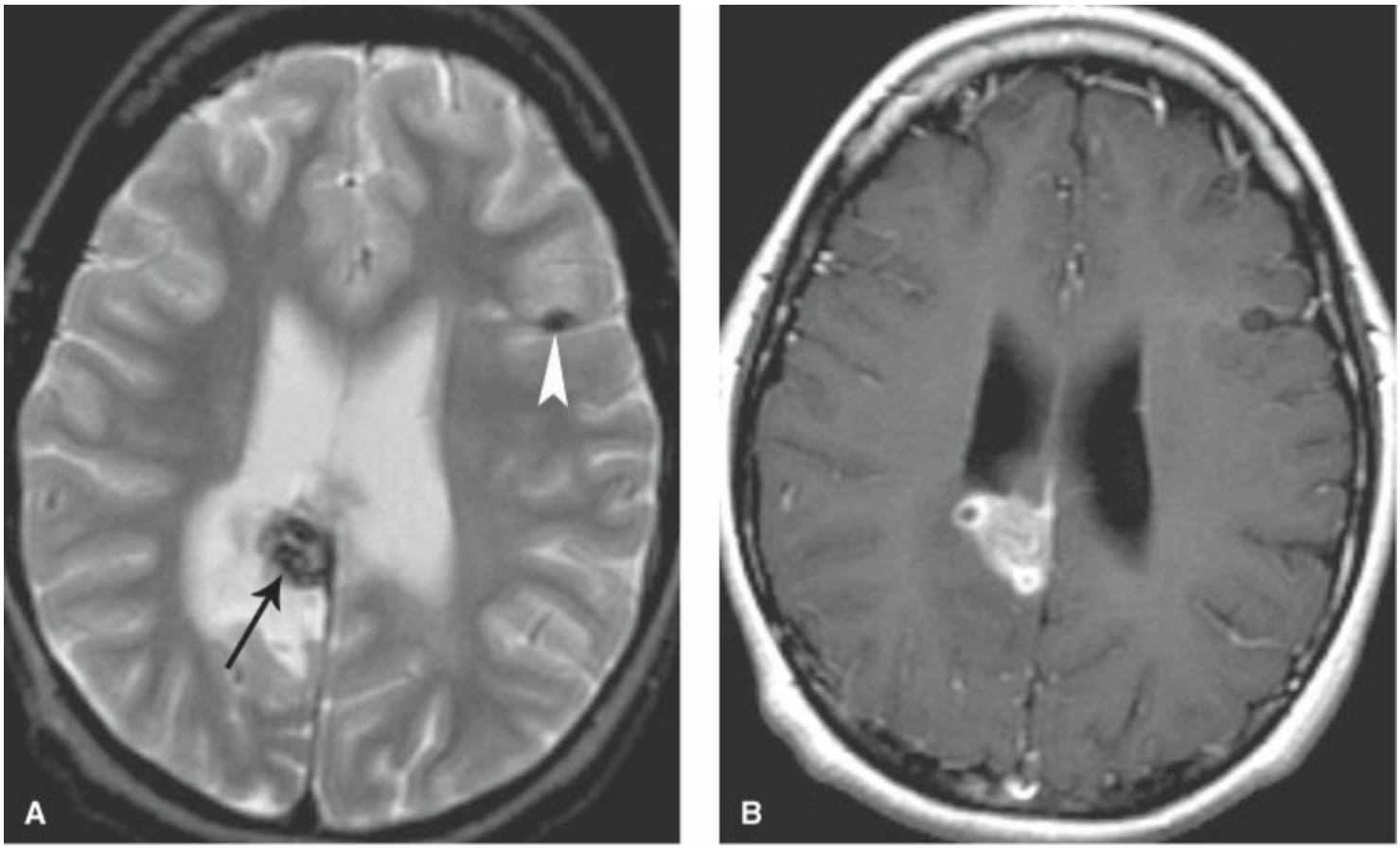


Figura 6.22 Aspergilose disseminada. A. T2WI transaxial deste menino de 12 anos portador de leucemia mostra lesões hipointensas em T2 na porção posterior direita do corpo caloso (*seta preta*) e na junção entre a substância branca e a cinzenta do lobo frontal esquerdo (*ponta de seta branca*). O aspecto da lesão maior à direita deve-se ao encurtamento em T2 causado por hemorragia paramagnética e/ou metais pesados frequentemente associados a infecções fúngicas. A lesão menor frontal à esquerda foi previamente tratada e se mostra calcificada TC (não mostrada). **B.** T1WI contrastada mostra intenso realce da lesão ativa maior localizada à direita.

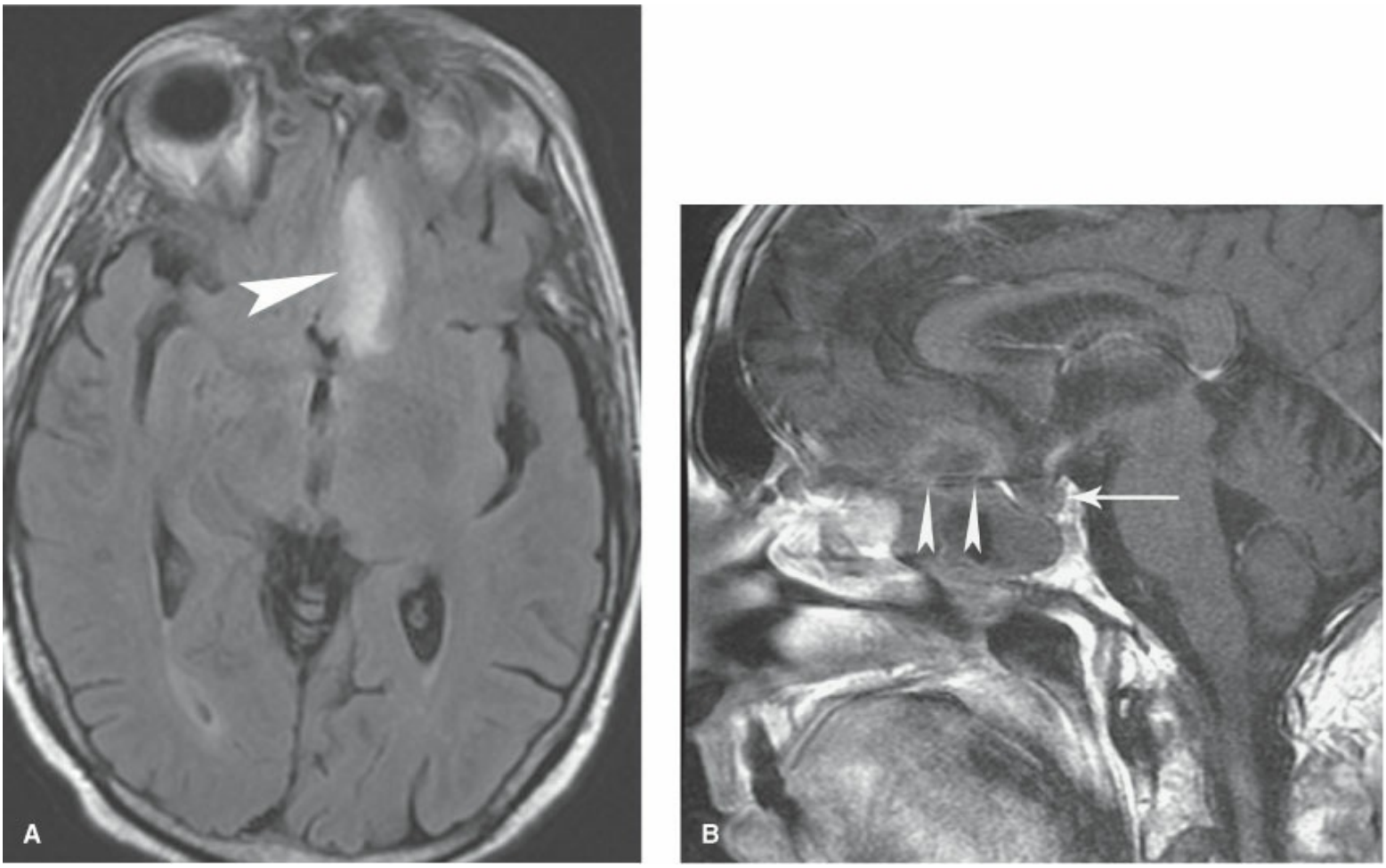


Figura 6.23 Mucormicose. A. FLAIR transaxial deste paciente de 64 anos de idade com diabetes e leucemia mostra edema hiperintenso em T2 e edema do giro reto ao longo da porção inferiomedial do lobo frontal esquerdo (*ponta de seta*), refletindo cerebrite. **B.** T1WI sagital contrastada mostra deiscência do teto do etmoide e dos seios esfenoides com extensão da infecção sinusal fúngica intracraniana (*pontas de seta*). Há realce sutil e irregular do giro reto adjacente, consistente com cerebrite tardia. Não há realce normal da glândula hipófise, devido ao infarto (*seta*). O paciente também apresentava sinais de disfunção hipofisária e faleceu após poucos dias da apresentação, apesar de intervenção cirúrgica e da terapia antifúngica.

Infecções por parasitos

As infecções parasitárias são comuns em grande parte dos países em desenvolvimento e relativamente incomuns nas nações industrializadas. As infecções com possibilidade de ocorrer com maior frequência nos EUA são a cisticercose, equinococose, toxoplasmose e, raramente, amebíase. O envolvimento do SNC em infecções por malária, tripanossomíase, paragonimíase, esparganose, esquistossomose e triconomíase são raramente encontradas nos EUA e não serão comentadas. No entanto, é interessante observar que malária e amebíase são as duas causas mais comuns de mortalidade por infecções parasitárias em todo o mundo.

Cisticercose. É causada por uma larva da tênia do porco, *Taenia solium*. A transmissão da *T. solium* acontece pela via fecal-oral. Quando a larva é ingerida, o distúrbio intestinal tem início e ovos são liberados no lúmen intestinal. Os seres humanos se tornarão hospedeiros intermediários

se os ovos forem ingeridos por eles em vez de pelos porcos. Nessa situação, os ovos dão origem a oncosferas (larva primária), as quais fazem seu período de incubação nos intestinos e, posteriormente, são distribuídas por via hematogênica por todo o organismo, onde formam os cisticercos (larva secundária). Os cisticercos não conseguem evoluir para a fase seguinte no interior do corpo humano e, acabam morrendo. Entretanto, os que conseguem alcançar o SNC infestam o parênquima, as meninges, os ventrículos ou a coluna vertebral. Essa doença é encontrada com grande frequência no sudoeste dos EUA, especialmente entre a população imigrante da América Latina. Os pacientes apresentam cefaleia, podendo ocorrer crises convulsivas em mais de 90% dos casos. A neurocisticercose é a causa mais comum de convulsões nos países da América Latina. Também são comuns sintomas encefálicos. A sorologia do plasma sanguíneo e do LCR são importantes testes diagnósticos. O tratamento é feito com o uso de medicamentos, como praziquantel e albendazol.

A cisticercose parenquimatosa é mais comum que as formas meningobasal e intraventricular de infecção extra-axial (discutidas anteriormente). A progressão da neurocisticercose pelos vários estágios descritos pode acontecer durante um intervalo de meses e até anos. TC e RM são úteis para estabelecer o diagnóstico, verificar o estágio de desenvolvimento e monitorar o tratamento da infecção. No início da infestação, a neuroimagem mostra edema mínimo, quando existente, e/ou realce nodular. No *estágio vesicular*, cistos parasitários viáveis aparecem como pequenas (geralmente 1 cm ou menos) lesões arredondadas, solitárias ou múltiplas que se mostram hipodensas em TC e isointensas em RM em relação ao LCR (Figura 6.24). As lesões normalmente apresentam distribuição periférica próxima à junção entre as substâncias branca e cinzenta ou apenas na substância cinzenta. Algumas vezes, pode ser observado um pequeno nódulo marginal representando o escólex (Figuras 6.24 B e 6.25). Geralmente não ocorre realce ou edema. O *estágio coloidal* se inicia quando o cisto morre e o líquido extravasa para o tecido cerebral adjacente, incitando um processo inflamatório. Isso produz sintomas clínicos de encefalite aguda, que pode ser um quadro grave, dependendo do número de lesões. Nesse estágio, os exames por imagem revelam lesões com realce em anel e edema vasogênico circundante (Figura 6.25). O líquido do cisto coloide se torna cada vez mais denso na TC e hiperintenso na RM, em relação ao LCR. O cisto morto continua a se deteriorar até alcançar o *estágio granular nodular*, diminuindo de tamanho e causando menor quantidade de edema, porém mostra maior grau de realce nodular ou periférico irregular. Na última fase, *estágio nodular calcificado*, uma densa calcificação residual permanece, sem edema remanescente ou realce. TC sem realce por contraste é excelente para detectar essas pequenas calcificações de distribuição periférica (Figura 6.26). Na RM, as calcificações podem ser mais bem observadas em sequências gradiente-eco ponderadas em T2. Após a degeneração do cisto, a manutenção da terapia não garante melhora do paciente. O diagnóstico diferencial deve incluir doença metastática, infecções

granulomatosas ou abscessos.

Cisticercose meningobasal (racemosa) e intraventricular já foram debatidas neste capítulo (Figuras 6.12 e 6.13). A cisticercose medular geralmente é intradural, mas pode ser também intramedular ou extramedular. As lesões intramedulares podem ser mais bem detectadas por RM como lesões sólidas ou de realce em anel, semelhantes às verificadas no parênquima cerebral. Os cistos extramedulares são idênticos aos da forma racemosa e, como ocorre com a maioria das patologias da medula, podem ser mais bem observados por exames de RM.

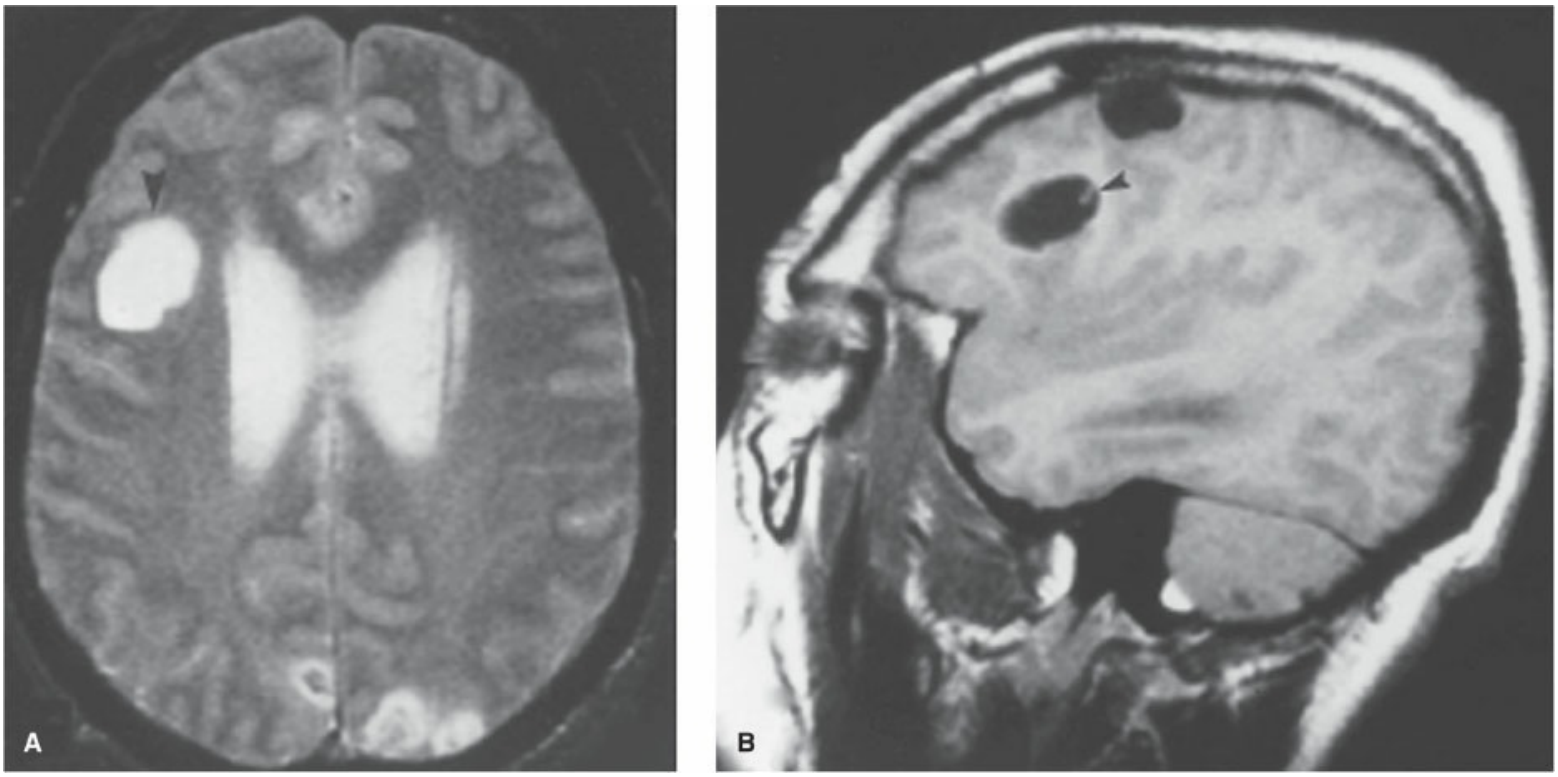


Figura 6.24 Cisticercose. A. T2WI transaxial mostra lesão frontal à direita isointensa em relação ao LCR (*ponta de seta*). Não se observa edema circundante, indicando que esta imagem foi adquirida logo no início da doença. Existem três lesões menores (*setas curtas*) na porção posterior. **B.** T1WI parassagital do mesmo paciente mostra dois cistos cisticercais isointensos em relação ao LCR. Uma escólex é visível em um dos cistos (*ponta de seta*).

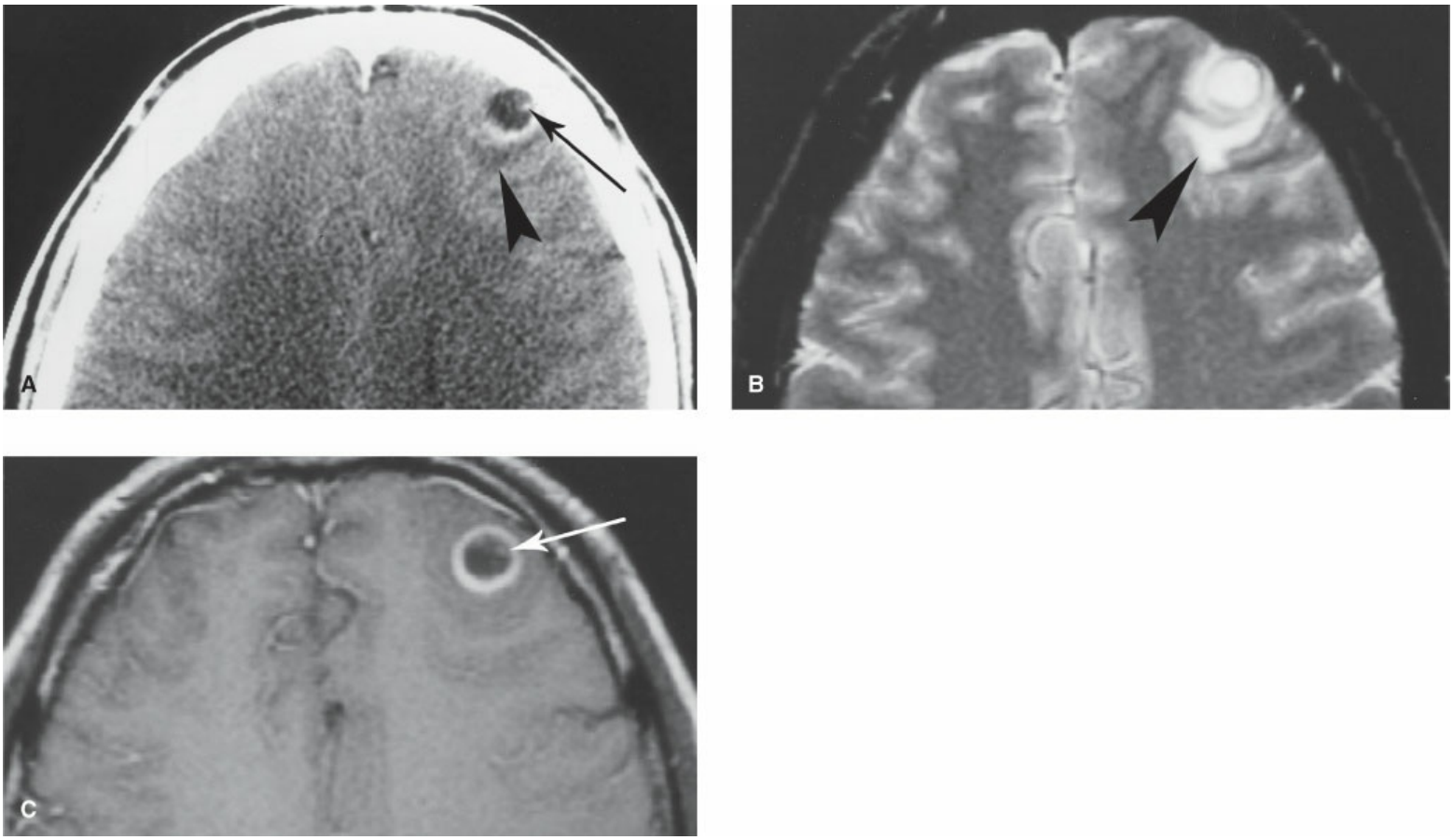


Figura 6.25 Cisticercose. TC contrastada (**A**), T2WI (**B**) e T1WI contrastada (**C**) mostram uma lesão cística no lobo frontal esquerdo. A borda do cisto apresenta realce com a administração de contraste, e observa-se edema circundante (*pontas de seta*), indicando a morte do cisto e o extravasamento do líquido, o que significa resposta inflamatória. O escólex é visível (*seta longa*).

Equinococose. Também conhecida por hidatidose, ocorre na América do Sul, África, Europa Central, no Oriente Médio e, raramente, no sudoeste dos EUA. O agente etiológico é uma tênia do cachorro, *Echinococcus granulosus*, e os seres humanos funcionam como hospedeiros intermediários, como acontece com a cisticercose. O cisto hidático se manifesta com maior frequência nos pulmões e no fígado; contudo, pode haver envolvimento cerebral entre 1 e 4% dos casos. Os pacientes geralmente apresentam sintomas neurológicos associados ao aumento da pressão intracraniana. Os cistos em geral são solitários, uniloculados ou multiloculados, grandes, arredondados e com margens regulares. Sua localização mais frequente é supratentorial e raramente apresentam calcificações murais. Nas de TC, o líquido dos cistos normalmente se apresenta isointenso em relação ao LCR. Normalmente não existe edema circundante ou realce anormal por contraste, a não ser quando ocorre a ruptura do cisto, que resulta em reação inflamatória e apresentação mais aguda. Nas imagens de RM, as lesões mostram-se praticamente isointensas em relação ao LCR, mas podem apresentar borda de hipointensidade em T2.

Toxoplasmose. Causada pelo protozoário *T. gondii* e ocorre no mundo inteiro. A forma congênita já foi descrita neste capítulo (Figura 6.2). A adquirida, que pode ser observada

principalmente em pacientes imunocomprometidos, mostrando-se muito comum em portadores de AIDS, será descrita posteriormente neste capítulo (ver também Figura 6.38).

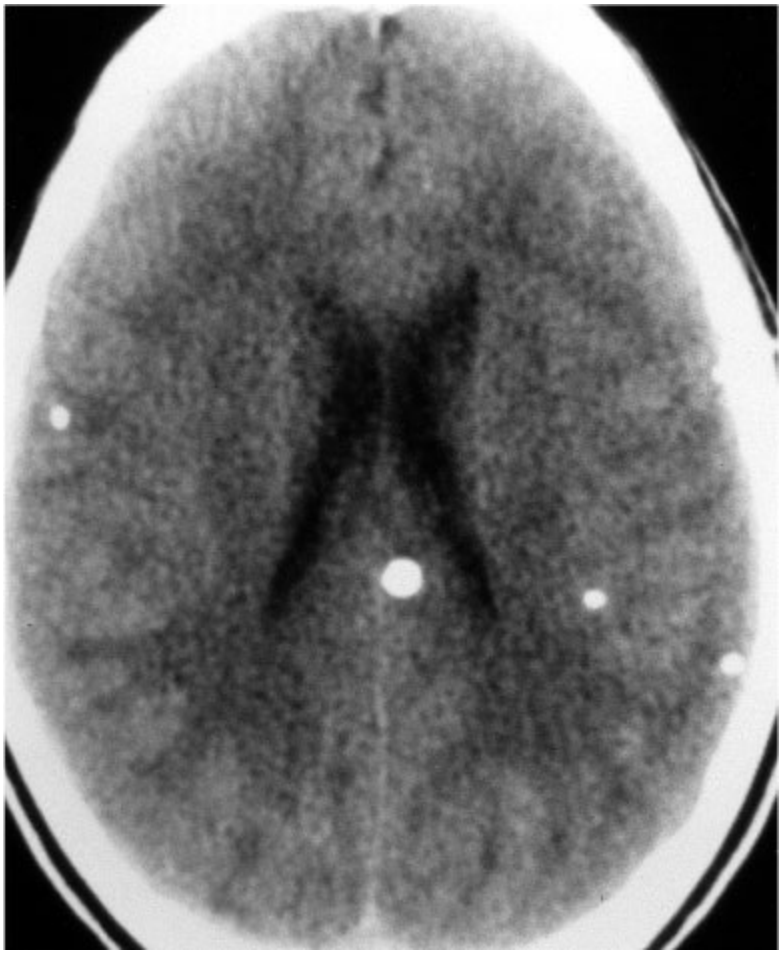


Figura 6.26 Estágio tardio de cisticercose. TC sem contraste mostra múltiplas calcificações na substância cinzenta e na junção entre a substância branca e a cinzenta, típicas de um processo antigo de cisticercose.

Meningoencefalite amebiana. Pode ser encontrada de vez em quando nos EUA. Os patógenos implicados com mais frequência são *Entamoeba histolytica*, *Acanthamoeba* e *Naegleria fowleri*. Esses organismos penetram a cavidade nasal dos pacientes que nadam em lagos infestados e infiltram-se através do trato olfatório e palato cribriforme até alcançarem o cérebro. Também pode ocorrer a disseminação hematogênica até o SNC em pacientes com infecções por ameba do trato gastrintestinal. Essas infecções resultam em diversas formas de meningoencefalite e geralmente são fatais. Os exames por imagem muitas vezes subestimam a gravidade do quadro patológico. No início da infecção, pode ser verificado contraste das meninges e/ou da substância cinzenta. Mais tarde, detecta-se edema cerebral difuso e, ocasionalmente, hemorragia. Existem uns poucos relatos de casos de abscessos cerebrais amebianos, os quais aparecem como lesões simples ou múltiplas com realce sólido ou em anel e edema circundante. Abscessos amebianos são mais comumente encontrados em pacientes imunossuprimidos.

Infecções por espiroquetas

Neurossífilis. Causada por um espiroqueta transmitido por contato sexual, o *Treponema pallidum*. A doença se desenvolve em aproximadamente 5% dos pacientes que não receberam tratamento para a infecção primária. Em geral, o envolvimento do SNC acontece nos estágios secundário ou terciário. Atualmente é uma doença rara devido à eficácia dos antibióticos, especialmente a penicilina. Entretanto, a neurossífilis tem maior possibilidade de desenvolvimento em pacientes infectados pelo vírus HIV. Os sintomas neurológicos se manifestam após período menor de latência do que em outros pacientes. Geralmente, os portadores de neurossífilis mantêm-se assintomáticos. Os sintomáticos tendem a apresentar cefaleia, meningite, neuropatias cranianas, AVC isquêmico, alteração do estado mental, demência progressiva ou *tabes dorsalis* (perda da sensibilidade dolorosa e da propriocepção espinal). O diagnóstico pode ser confirmado por meio de marcadores sorológicos ou cultura microbiológica. O resultado dos exames de neuroimagem pode mostrar normalidade ou perda de volume cerebral e lesões inespecíficas da substância branca hiperintensas em T2, em RM. É incomum realce das meninges, porém já foi descrito o realce de nervos cranianos em pacientes com neurite craniana sifilítica. Raramente, ocorre o desenvolvimento de gomas (granulomas sifilíticos), as quais aparecem geralmente como pequenos nódulos realçados na superfície cerebral, com realce da meninge adjacente.

A sífilis meningovascular se apresenta como uma síndrome de AVC agudo ou uma enfermidade subaguda com sintomas variados. Patologicamente, ocorre espessamento das meninges e arterite de vasos médios e grandes. Os exames por imagem revelam pequenos infartos do núcleo basal, substância branca, córtex cerebral ou cerebelo (Figura 6.27 A). Os infartos podem exibir um padrão incompleto ou giriforme de realce e são mais bem detectados por RM. A realização de ARM e angiografia convencional em pacientes com neurossífilis meningovascular revela múltiplas constrições segmentares e/ou oclusões de artérias grandes e médias, incluindo carótida interna distal, cerebral anterior, cerebral média, cerebral posterior e basilar distal (Figura 6.27 B).

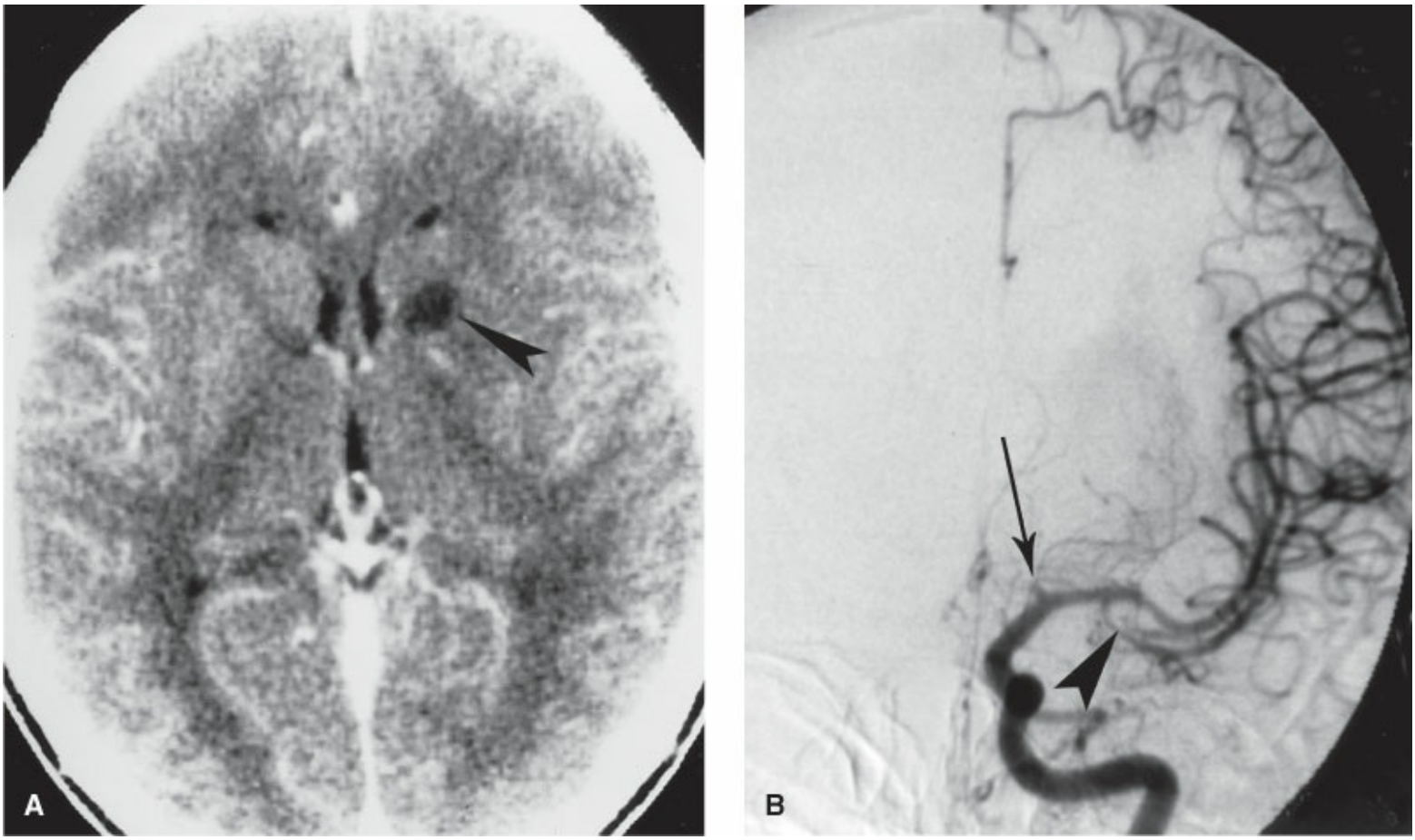


Figura 6.27 Sífilis meningovascular. A. TC contrastada mostra pequeno infarto no núcleo estriado esquerdo (*ponta de seta*) neste paciente de 21 anos de idade com sífilis meningovascular. **B.** Projeção frontal de um arteriograma convencional da carótida interna esquerda. Arteriograma realizado em outro paciente com sífilis meningovascular mostra oclusão da artéria cerebral anterior esquerda (*seta longa*) e estreitamento dos ramos da artéria cerebral média esquerda (*ponta de seta*). Os dois pacientes apresentaram melhora com o tratamento com penicilina.

Doença de Lyme. É uma infecção multissistêmica causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. A infecção se dissemina em seres humanos pelo mundo todo por meio da picada do carrapato que infesta veados, camundongos, guaxinins e aves. Nos EUA, acontece com mais frequência na costa leste, mas pode ocorrer em qualquer lugar. A doença se inicia manifestando sintomas similares aos da gripe, como erupções cutâneas que se expandem a partir do local da picada. Em um pequeno número de pacientes, podem desenvolver-se sintomas cardíacos, articulares ou neurológicos. Anormalidades neurológicas são encontradas entre 10 e 15% dos casos. Existem relatos de uma variedade de sintomas, incluindo neuropatias cranianas e periféricas, radiculopatias, mielopatias, encefalite, meningite, síndromes dolorosas e distúrbios de cognição e movimento. O resultado do tratamento com antibióticos e corticosteroides é variável. RM é a modalidade de escolha para a imagem desses pacientes. Nos casos de neurite craniana, a RM mostra realce e espessamento dos nervos cranianos. É possível ocorrer o envolvimento dos nervos cranianos III a VIII, afetando com mais frequência o nervo facial. Em

casos de doença de Lyme no parênquima do SNC, as pesquisas de RM mostram múltiplas lesões pequenas na substância branca, semelhantes às observadas em pacientes com esclerose múltipla. As lesões podem ser encontradas nos tratos supratentoriais ou infratentoriais da substância branca. Frequentemente apresentam realce com a administração de um agente de contraste, em um padrão nodular ou em anel, dependendo de seu tamanho. Além disso, pode ocorrer o realce das meninges. A confirmação do diagnóstico diferencial inclui esclerose múltipla e outros processos desmielinizantes, neurossarcoidose ou vasculite.

Infecções por vírus

Encefalite por herpes-vírus simples. Acomete pacientes imunocompetentes de todas as idades e é a causa mais comum de encefalite esporádica. Como mencionado anteriormente, a encefalite herpética neonatal é causada por transmissão do HSV-2 genital da mãe para a criança durante um parto vaginal. No entanto, o herpes-vírus simples tipo 1 (HSV-1) é o responsável pela grande maioria dos casos de encefalite nas outras faixas etárias. A infecção por herpes pode causar encefalite ou neurite craniana. Geralmente é secundária à reativação de um HSV-1 latente, especialmente se localizado no gânglio do trigêmeo. Pacientes com encefalite herpética apresentam febre, cefaleia, letargia, alterações do estado mental, afasia ou outros déficits neurológicos focais. Podem ocorrer crises convulsivas e coma. Um achado inconstante, porém característico, no eletroencefalograma (EEG) é um padrão localizado de atividade pico e vale nos lobos temporais. A neuroimagem é uma ferramenta diagnóstica fundamental, uma vez que os testes com o LCR muitas vezes são inespecíficos inicialmente. A terapia antiviral empírica precoce com aciclovir, mesmo antes que os resultados dos exames de LCR e PCR confirmem a infecção, pode reduzir significativamente a mortalidade; contudo, os sobreviventes apresentam déficits neurológicos permanentes. A taxa de mortalidade entre os pacientes não tratados excede 70%. TC pode apresentar-se normal ou mostrar áreas pouco definidas de hipodensidade em um dos lobos temporais ou em ambos (Figuras 6.28 e 6.29 A). Uma vez que os achados por TC talvez não sejam aparentes durante os primeiros dias de manifestação dos sintomas, é altamente recomendável a realização inicial de um exame de RM. A RM deve mostrar um padrão giral simétrico ou assimétrico de hiperintensidade em sequências T2WI e FLAIR nos lobos temporais, com predileção pelo hipocampo e pelo córtex insular, preservando o putame subjacente. Essas características podem ser observadas com maior nitidez nas sequências FLAIR (Figura 6.29 B e C e Figura 6.30 A). Também pode haver o envolvimento dos lobos frontais e, particularmente, do giro cingulado. Além disso, é possível ser detectado edema com efeito expansivo. Nas sequências DWI, pode-se verificar com frequência difusão reduzida (Figura 6.30 B). Logo no início da infecção, pode ser observado realce das meninges. Posteriormente, no curso da doença, tende a

aparecer realce do parênquima ou evidência sutil de hemorragia (Figura 6.30 C). O diagnóstico diferencial deve incluir infarto da artéria cerebral média (que segue uma distribuição vascular), outras formas de encefalite viral, alteração pós-ictal e glioma infiltrante.

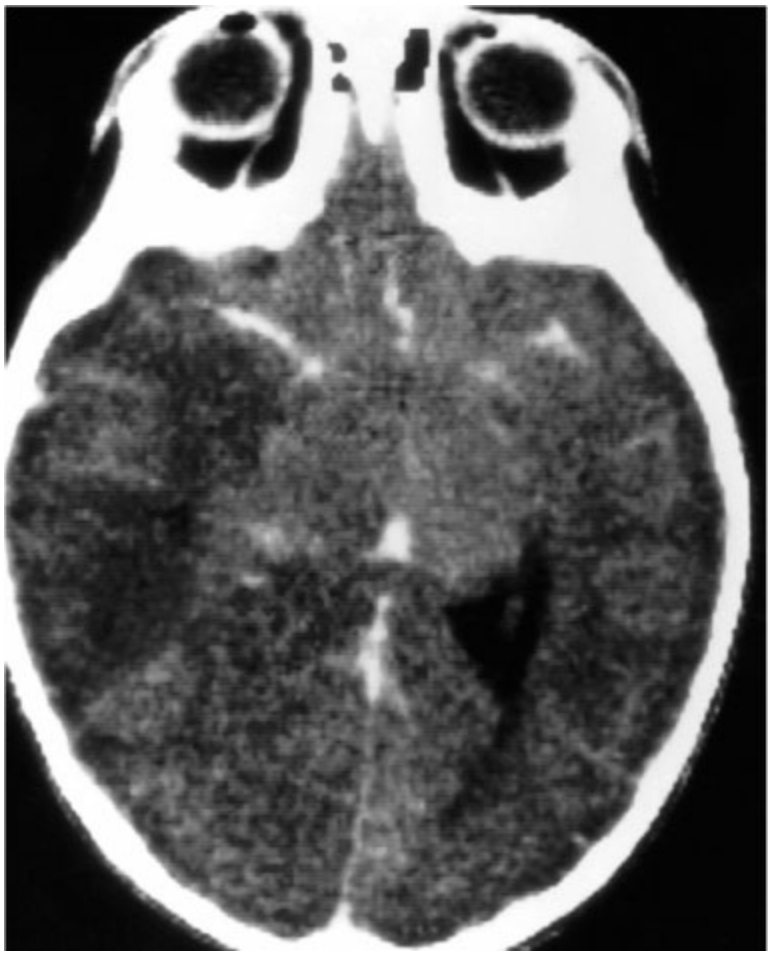


Figura 6.28 Adulto com encefalite por herpes simples do tipo I (HSV-1). TC contrastada mostra hipodensidade e edema nos dois lobos temporais, especialmente no direito. O aspecto é semelhante a um infarto cerebral, mas a apresentação clínica geralmente é distinta.

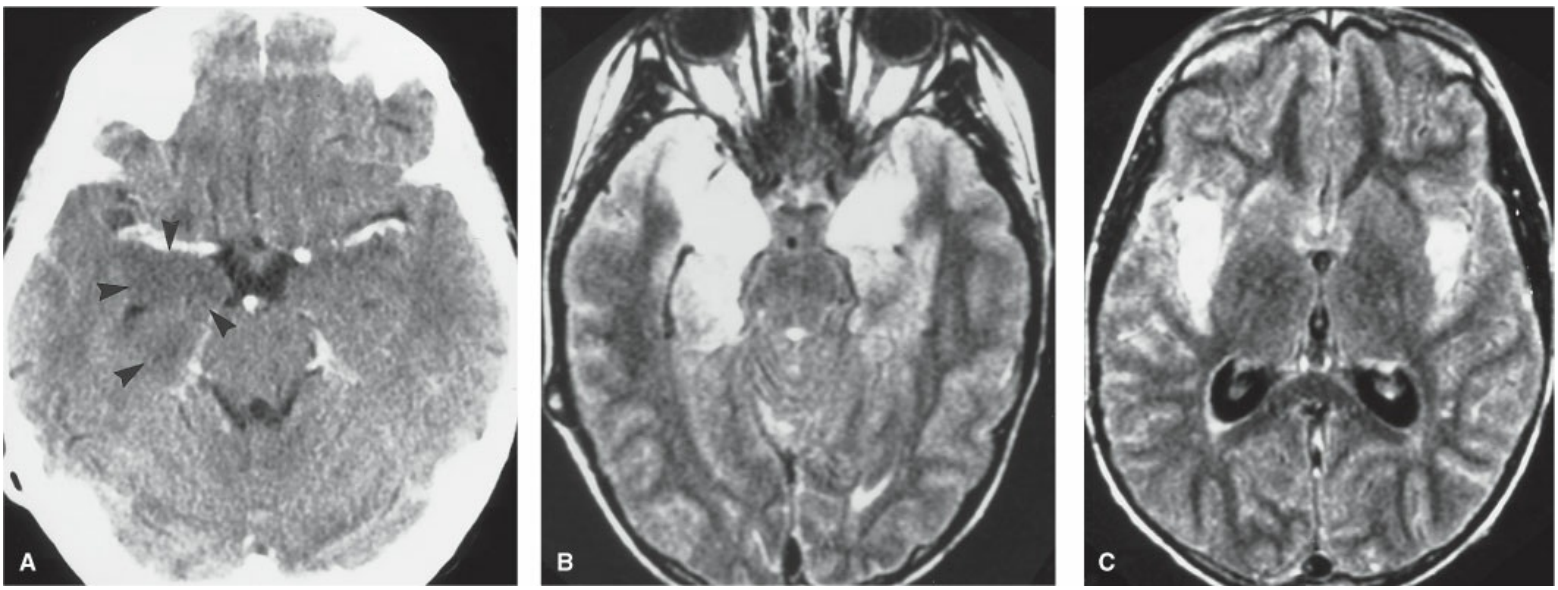


Figura 6.29 Encefalite por HSV-1. TC contrastada (**A**) neste menino de 8 anos de idade, apresentando níveis

reduzidos de consciência, mostra baixa densidade sutil no lobo temporal direito (*pontas de seta*). Imagens no plano transaxial em sequência FLAIR (**B** e **C**) obtidas no mesmo dia mostram áreas proeminentes de hiperintensidade em T2 nos dois lobos temporais, com preservação do putame. Este caso ilustra por que a RM deve ser utilizada quando houver suspeita de encefalite herpética.

Vírus varicela-zóster. Raramente causa o tipo de encefalite semelhante àquela provocada pelo herpes simples. Tipicamente, os sintomas neurológicos se manifestam após uma enfermidade caracterizada por erupções cutâneas. A encefalite por vírus varicela-zóster (VVZ) apresenta distribuição mais focalizada e menor predileção pelo envolvimento dos lobos temporais do que a observada nas infecções por HSV-1. O VVZ também é o agente causador do herpes-zóster oftálmico, que pode ser complicado por angiite cerebral ipsilateral, tendo como consequências infarto cerebral e hemiparesia contralateral. Por meio de exames por imagem, são detectados infartos típicos, e a angiografia mostra áreas segmentadas de estreitamento e/ou áreas que alternam constrição e dilatação de grandes e médias artérias. Podem desenvolver-se aneurismas micóticos, além de ocorrer o envolvimento do tronco cerebral. VVZ tende a infectar qualquer um dos nervos cranianos, porém o envolvimento mais comum se dá nos NC VII e VIII, o que resulta em herpes-zóster óptico (síndrome de Ramsay Hunt). Clinicamente, a síndrome se manifesta por dor nos ouvidos e paralisia facial, acompanhada de erupção vesicular na região auricular. Em geral, a TC se apresenta normal; entretanto, a RM dos canais auditivos internos revela realce anormal em um dos nervos cranianos ou em ambos.

Encefalite por citomegalovírus. É incomum, exceto em seu aspecto congênito (Figura 6.1) ou em pacientes adultos imunossuprimidos, especialmente portadores de AIDS. As duas apresentações são descritas em outras seções deste capítulo.

Pan-encefalite esclerosante subaguda. Trata-se de uma condição extremamente rara causada por infecção crônica de uma variante do vírus do sarampo. É um tipo de infecção que, tipicamente, manifesta-se em crianças e adultos jovens que desenvolveram sarampo antes dos 2 anos de idade, intercalando com um período assintomático entre 6 e 15 anos. Essa doença causa demência progressiva, crises convulsivas, mioclonia e paralisia, sendo que praticamente todos os sintomas conduzem ao óbito do paciente. Não existe cura; contudo, se diagnosticada em seu estágio inicial, o tratamento contínuo com antivirais e interferona pode desacelerar o declínio neurológico. Testes com o LCR e exames de EEG fornecem informações diagnósticas importantes. As neuroimagens, inicialmente, revelam edema difuso com hipodensidade e hiperintensidade em T2 da substância branca cerebral. O realce, em geral, está ausente. Nos estágios finais, desenvolve-se uma atrofia cortical profunda. As considerações para estabelecer o diagnóstico diferencial devem incluir desmielinização, leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) e encefalite pelo HIV.

Encefalite. Pode ser causada por uma grande variedade de vírus, incluindo Epstein-Barr

(EBV), enterovírus, arbovírus e vírus da caxumba. Nos EUA, a encefalite de Saint Louis, a da Califórnia, a ocidental e a oriental são causadas por arbovírus (transmitidas por insetos) e, preferencialmente, afetam o núcleo profundo da substância cinzenta e o tronco cerebral. O vírus do Nilo ocidental é uma infecção por arbovírus transmitida por mosquito, a qual está sendo cada vez mais observada nos EUA e incita o desenvolvimento de meningoencefalite de gravidade clínica extremamente variável. A encefalite japonesa é causada por um vírus semelhante ao organismo causador da encefalite de Saint Louis. Nos exames de neuroimagem, tanto a encefalite japonesa como a do Nilo ocidental mostram edema simétrico, hipodensidade e hiperintensidade em T2 do tálamo, núcleo basal e tronco cerebral (Figura 6.31). Também podem ser observados realce associado e difusão reduzida. Um padrão de lesão similar, com superimposição adicional de hemorragia, é detectado na encefalite necrosante aguda, a qual se manifesta em crianças e tem sido associada ao vírus da *influenza* do tipo A e B. A encefalite de Rasmussen é uma condição devastadora da infância, de etiologia desconhecida. Sabe-se que existe a implicação de encefalite viral e/ou autoimune. O curso clínico dessa doença é caracterizado por crises convulsivas refratárias a tratamento, déficits neurológicos progressivos e, frequentemente, coma. Geralmente afeta um dos hemisférios cerebrais. A RM mostra edema cortical focal e hiperintensidade em T2 com realce mínimo, se houver, do hemisfério afetado, logo no princípio da doença. Porém, esse realce evolui, posteriormente, para atrofia assimétrica drástica. Exames nucleares de SPECT e PET têm demonstrado que o hemisfério envolvido apresenta-se hipometabólico.

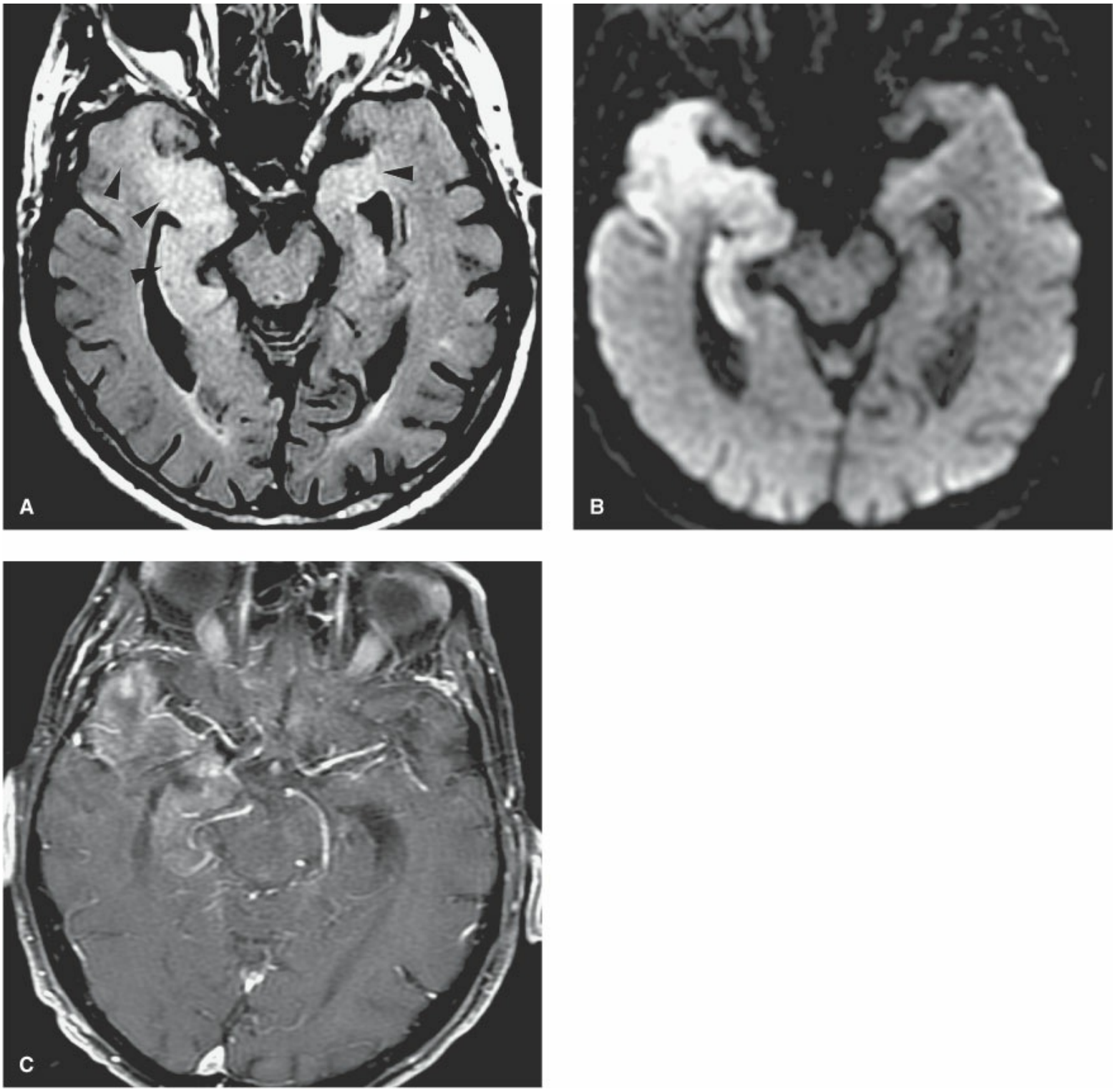


Figura 6.30 Encefalite por HSV-1. A. FLAIR transaxial de paciente com 83 anos de idade, apresentando alteração do estado mental, mostra edema hiperintenso em T2 (*pontas de seta*) da porção anterior e médial do lobo temporal direito (incluindo o hipocampo) e da amígdala esquerda. **B.** Sequência DWI mostra redução da difusão e hiperintensidade correspondentes do lobo temporal direito. **C.** T1WI contrastada, obtida 2 semanas mais tarde, demonstra o desenvolvimento do realce do parênquima giral do lobo temporal direito.

Patógenos não virais como a bactéria *Rickettsia rickettsii* (febre macular das Montanhas Rochosas), *Listeria monocytogenes* e *Mycoplasma pneumoniae* são causas raras de encefalite. A listéria e o micoplasma apresentam predileção notável pelo tronco cerebral e pelo cerebelo,

causando rombencefalite.

Encefalomielite disseminada aguda. É uma doença desmielinizante aguda que ocorre com maior frequência após enfermidade viral ou vacinação, mas também pode apresentar-se espontaneamente. Atualmente, a desmielinização autoimune é o mecanismo mais aceito, pois ainda não foram isolados patógenos infecciosos. Os sintomas agudos incluem febre, cefaleia e meningismo, além de crises convulsivas, déficits neurológicos focais e coma. A taxa de mortalidade varia entre 10 e 20%; porém, se o tratamento com esteroides começa no início do curso da enfermidade, a maioria dos pacientes consegue recuperar-se totalmente. A RM mostra maior sensibilidade que a TC na detecção das lesões associadas à substância branca, que exibem hipodensidade e hiperintensidade em T2 e geralmente são múltiplas (Figura 6.32). Pode haver envolvimento do tronco cerebral, cerebelo, núcleo profundo da substância cinzenta e da junção entre a substância branca e a cinzenta. O padrão de realce é extremamente variável. Quando a substância cinzenta não sofre envolvimento, a aparência nos exames por imagem pode ser semelhante à de casos de esclerose múltipla; contudo, em sua maioria, os pacientes são crianças que desenvolvem curso clínico monofásico. Um tratamento bem-sucedido consegue promover a regressão das lesões, que se associa a melhora no estado clínico do paciente. Leucoencefalite hemorrágica aguda é uma variante rara, porém grave, de ADEM e frequentemente fatal. As principais características nos exames por imagem são rápida progressão das lesões na substância branca, em um intervalo de dias. No exame histopatológico há necrose hemorrágica perivascular, principalmente no centro semioval.

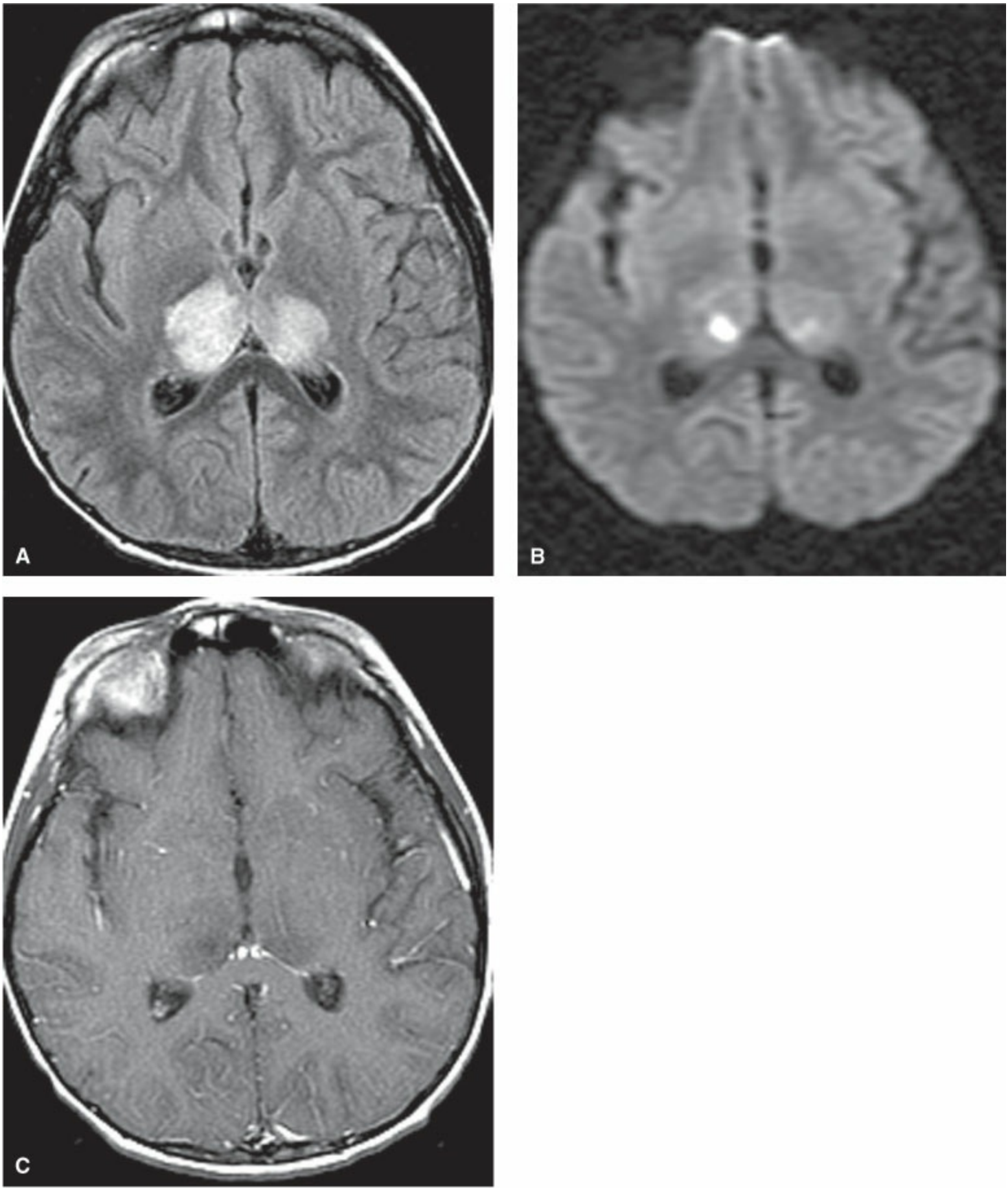


Figura 6.31 Encefalite do Nilo ocidental. A. Imagem em sequência FLAIR nesta criança de 7 anos de idade que apresenta letargia mostra significativo aumento na intensidade do sinal bilateralmente no tálamo. **B.** Sequência DWI mostra certo grau de hiperintensidade do sinal; porém, a maior parte do tálamo não apresenta difusão

reduzida. **C.** T1WI contrastada não mostra nenhuma anormalidade de sinal. Os exames do LCR apresentaram resultado positivo para o vírus causador da febre do Nilo ocidental.

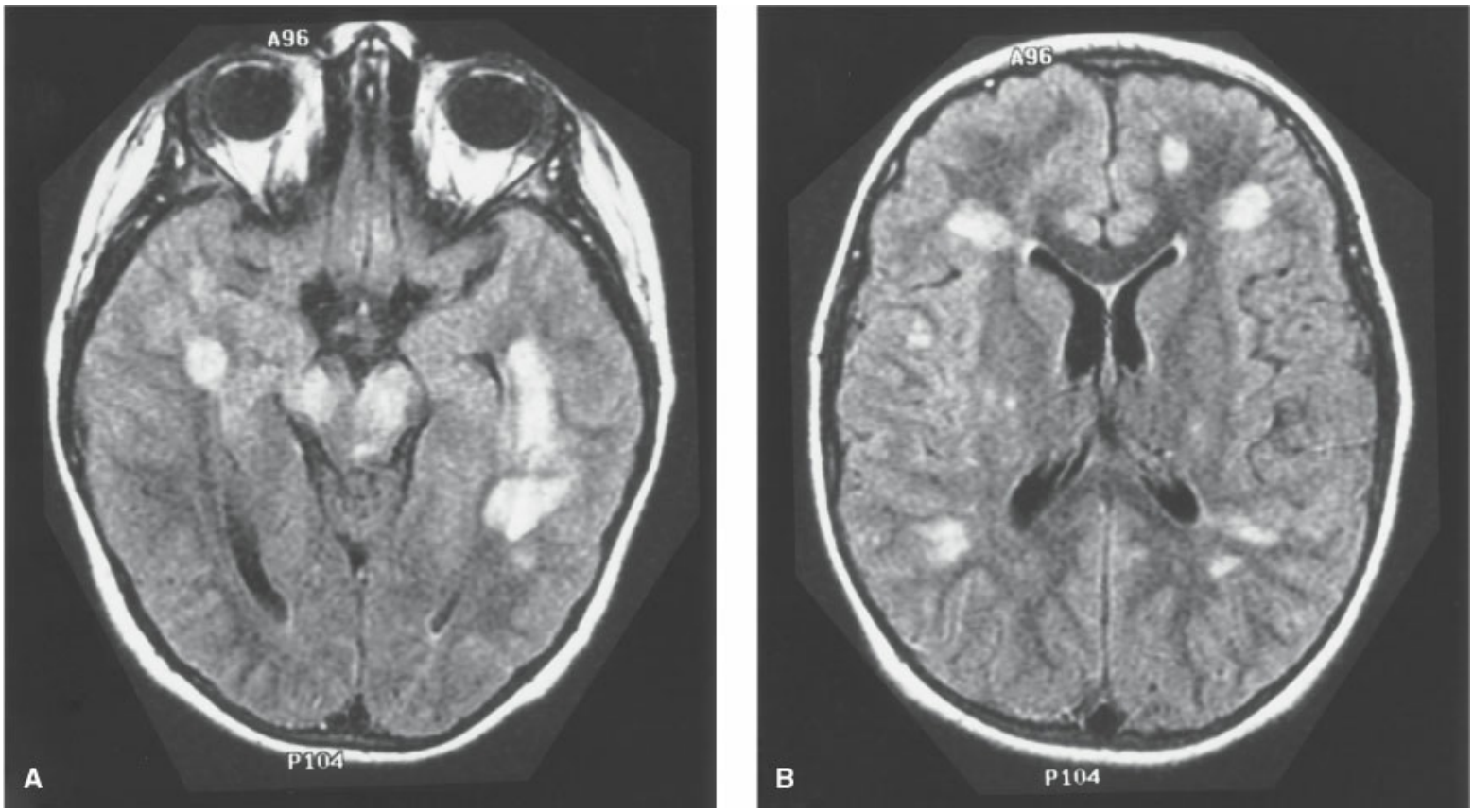


Figura 6.32 Encefalomielite disseminada aguda (ADEM). Imagens em sequência FLAIR (**A** e **B**) mostram múltiplas áreas com alta intensidade de sinal na substância branca cerebral e no mesencéfalo. As sequências FLAIR são extremamente sensíveis na detecção de lesões da substância branca. Este paciente de 8 anos de idade se recuperou totalmente após terapia com esteroides.

Doença de Creutzfeldt-Jakob. Trata-se de uma encefalopatia espongiforme transmissível causada por uma partícula proteinácea infecciosa ou príon. É um distúrbio neurodegenerativo progressivo, de evolução rápida e uniformemente fatal. Os príons são partículas resistentes à ação da protease e dão origem a uma conformação anormal da proteína celular hospedeira normal codificada pelo gene PrP. Eles se acumulam no tecido neural, resultando na morte celular. Inicialmente, os pacientes apresentam sinais neurológicos diversos e, finalmente, desenvolvem demência de rápida progressão com mioclonias e mutismo acinético. A taxa de mortalidade no primeiro ano tem sido relatada como superior a 80%. No EEG podem ser observadas ondas pontiagudas periódicas características da doença. O tipo esporádico da doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ) é encontrado em idosos do mundo inteiro. A forma iatrogênica de DCJ tem sido relatada com a transmissão do príon ocorrendo por meio de instrumentos neurocirúrgicos, transplantes de córnea e uso de dura-máter ou de extratos hipofisários cadavéricos. Os exames de neuroimagem com TC não ajudam e geralmente são normais ou mostram perda generalizada de

volume cerebral. As sequências DWI e FLAIR são mais úteis se os pacientes realizam uma RM. As duas sequências mostram hiperintensidade no núcleo estriado (núcleos caudado e putaminal) com simetria e/ou hiperintensidade sutil em fita em áreas espalhadas do córtex cerebral de casos estudados nos estágios iniciais da doença (Figura 6.33). Tais características e a atrofia cerebral se tornam mais aparentes à medida que o estado do paciente declina. A regra é ausência de realce.

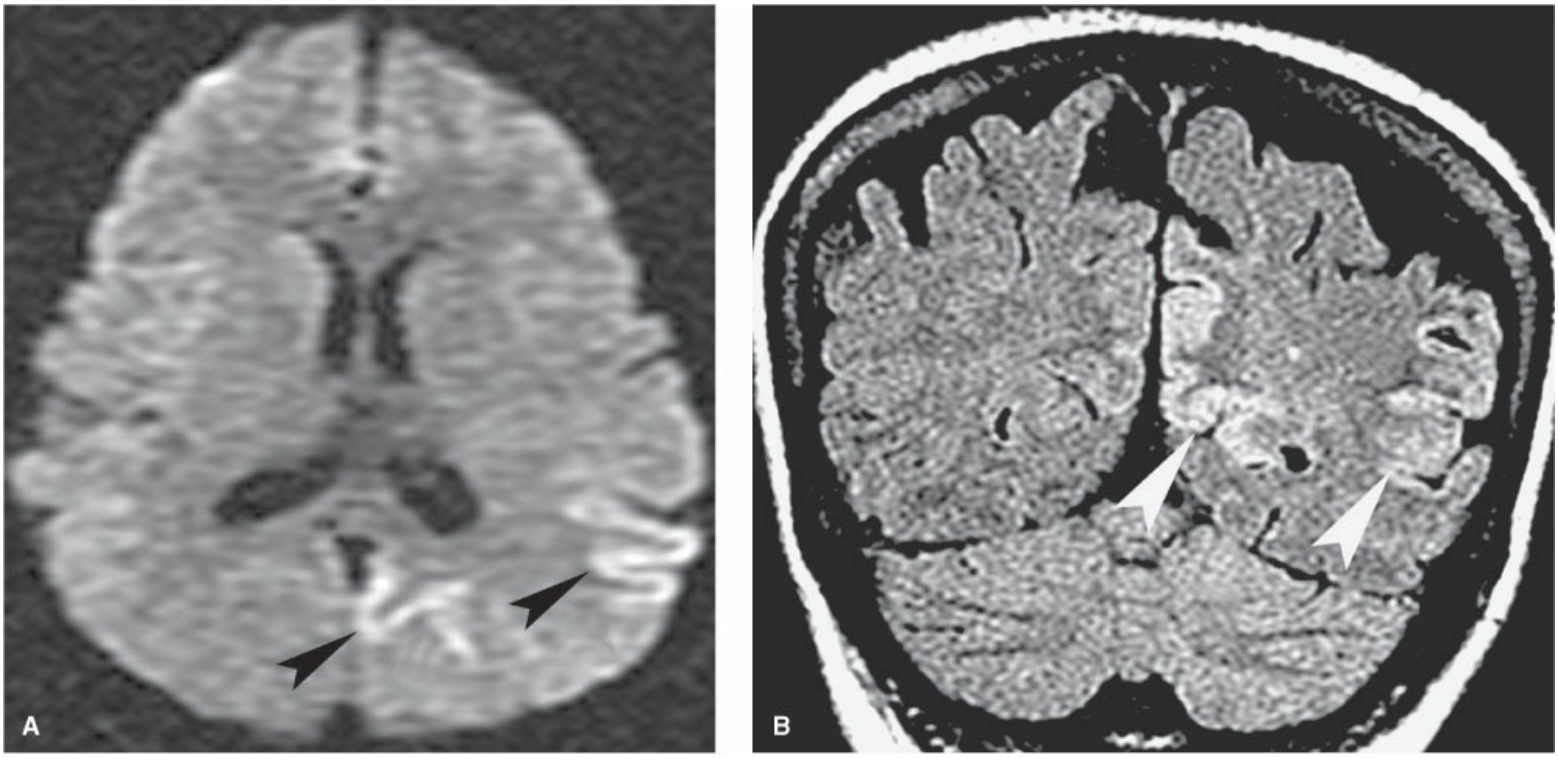


Figura 6.33 Doença de Creutzfeldt-Jakob esporádica. A. DWI transaxial em paciente de 41 anos de idade com perda progressiva de memória mostra hiperintensidade cortical em fita e difusão reduzida ao longo dos lobos occipital e parietal esquerdos (*pontas de seta*). **B.** FLAIR coronal mostra a correspondente hiperintensidade cortical em T2 (*pontas de seta*).

Novas variantes da doença de Creutzfeldt-Jakob estão associadas à encefalopatia espongiforme bovina, da qual os príons são transmitidos aos seres humanos que se alimentam da carne de bovinos infectados. Em geral, os pacientes portadores dessa doença são mais novos do que aqueles com a forma esporádica, e a maioria dos casos tem ocorrido no Reino Unido. Embora as outras características clínicas sejam similares àquelas da forma esporádica da doença, a RM mostra achados diferentes de simetria com hiperintensidade em T2 nos aspectos posterior e dorsomedial do núcleo talâmico (*i. e.*, sinal pulvinar e sinais em forma de tacos de hóquei). O diagnóstico diferencial para DCJ deve incluir encefalopatia hipóxico-isquêmica, dano tóxico ou metabólico ou encefalite.

Infecções associadas à AIDS

O SNC é um local bastante comum de envolvimento em portadores de AIDS. Embora a incidência de patologias que afetam o SNC tenha diminuído desde o advento da terapia antirretroviral altamente ativa (HAART), até dois terços dos pacientes com AIDS ainda desenvolvem alguma doença. Entre essa população de pacientes diversas infecções e neoplasias podem ser diagnosticadas. Entre as mais comuns estão encefalopatia pelo HIV; toxoplasmose, criptococose e outras infecções fúngicas; CMV e encefalite herpética; infecções por micobactéria; leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) e sífilis meningovascular. Linfoma primário do SNC é, de longe, a forma mais comum de tumor; no entanto, linfoma metastático, gliomas e, raramente, sarcoma de Kaposi também podem ocorrer.

Encefalopatia pelo HIV. O HIV é o agente etiológico da AIDS e infecta principalmente os linfócitos CD4, além de mostrar-se neurotrópico. O vírus é encontrado no cérebro de até 90% dos pacientes de AIDS nos exames de necropsia. Os sintomas clínicos do envolvimento cerebral pelo HIV ocorrem em minoria de casos. Uma infecção primária pelo HIV no cérebro resulta em vacuolização da substância branca, com áreas de desmielinização e de células gigantes multinucleadas. É no centro semioval que ocorre o envolvimento mais grave, mas todas as frondes da substância branca, incluindo o tronco cerebral e o cerebelo, podem ser afetadas. A substância cinzenta cortical geralmente é preservada. Clinicamente, os pacientes com encefalite pelo HIV tendem a desenvolver demência subcortical com deterioração cognitiva, comportamental e motora. Esse quadro é conhecido como complexo AIDS-demência (CAD) em adultos e observado entre 5 e 30% entre vários grupos de portadores de AIDS, dependendo da disponibilidade de HAART ao paciente. Por outro lado, a encefalopatia progressiva associada ao HIV (HPE) é usada para descrever casos de pacientes pediátricos com encefalite pelo HIV que exibem perda de marcos do desenvolvimento, apatia, falha no crescimento cerebral e no processo de mielinização e paraparesia espástica. Crianças com HPE exibem com menos frequência infecções oportunistas do SNC e neoplasias em comparação com pacientes adultos com CAD.

Atrofia difusa é a manifestação mais comum da infecção do cérebro pelo HIV nos exames de neuroimagem (Figura 6.34). Isso representa em grande parte atrofia central, refletindo a predominância do envolvimento da substância branca. Lesões na substância branca também são comumente verificadas em pacientes com CAD. A RM apresenta sensibilidade significativamente maior que a TC para detecção dessas anormalidades. Os achados mais comuns são padrão simétrico difuso mal definido, frequentemente indistinto de hiperintensidade em T2 encontrado na substância branca profunda e periventricular, ou pequenas lesões múltiplas na substância branca de hiperintensidade em T2. As lesões pontuadas não têm boa correlação com sintomas. Não se observa efeito expansivo ou realce por contraste anormal. Nos casos mais avançados de encefalopatia pelo HIV, os exames por imagem mostram extensas áreas anormais bilaterais de alta intensidade de sinal em T2 por toda a substância branca periventricular, pelo tronco cerebral e

cerebelo (Figura 6.35). As infecções congênitas pelo HIV foram descritas anteriormente. O que se verifica mais comumente em crianças pequenas com encefalite pelo HIV é a atrofia generalizada e calcificações simétricas no núcleo basal. Algumas vezes, podem ser detectadas também hipodensidade e hiperintensidade em T2 na substância branca. Essas anormalidades visualizadas nos exames por imagem frequentemente regridem se o paciente responder clinicamente ao tratamento com HAART. O diagnóstico diferencial deve incluir encefalite por CMV ou por HSV, ou, ainda, leucoencefalopatia multifocal progressiva.

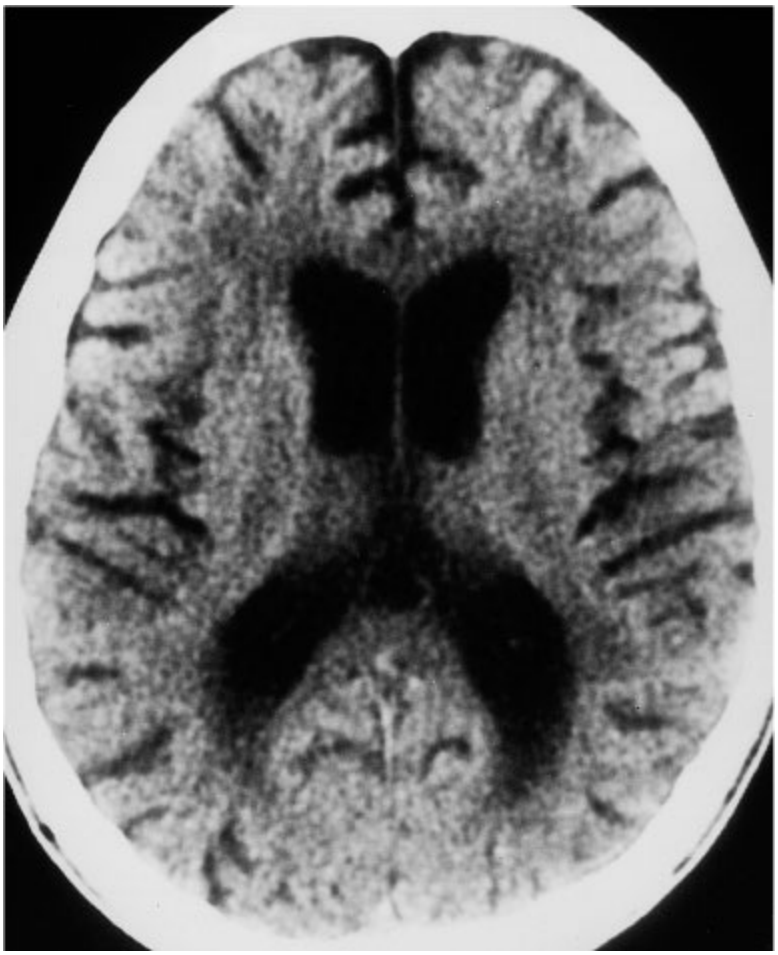


Figura 6.34 Atrofia associada à AIDS. TC sem contraste mostra dilatação dos ventrículos e sulcos neste paciente de 24 anos de idade com AIDS. Esta é a anormalidade mais encontrada nos exames de imagem do cérebro de pacientes com AIDS. Frequentemente se correlaciona com o complexo AIDS-demência.

Figura 6.35 Encefalopatia pelo HIV. Este paciente jovem apresenta um quadro clínico do complexo AIDS-demência. A T2WI mostra atrofia cerebral com alta intensidade de sinal anormal disseminada na substância branca periventricular.

Toxoplasmose. É a infecção oportunista mais comum do SNC e principal causa de massa cerebral em portadores de AIDS, acometendo aproximadamente 13 a 33% dos pacientes com complicações do SNC. Ocorre em pacientes com contagem de linfócitos CD4 abaixo de 200 células por mm^3. O *T. gondii*, um protozoário abundante em todo o mundo, causa infecção leve ou subclínica em uma grande porcentagem da população. Nos portadores de AIDS, a toxoplasmose do SNC resulta da reativação de uma infecção anteriormente adquirida. Isso geralmente resulta em encefalite necrosante, com a formação de abscessos de paredes finas. Os pacientes apresentam cefaleia, febre, letargia, redução no nível de consciência e déficits neurológicos focais que inicialmente podem ser confundidos clinicamente com encefalite subaguda de infecção primária pelo HIV. Por conseguinte, exames de imagem precoces são muito importantes no gerenciamento do paciente.

A aparência típica da toxoplasmose do SNC nos exames por imagem é de múltiplas lesões parenquimatosa com realce e edema vasogênico circundante (Figuras 6.36 e 6.37). Em geral, as lesões são relativamente pequenas, variando entre 1 e 4 cm de diâmetro, e exibem edema vasogênico circundante, frequentemente com efeito expansivo. As lesões mostram hipodensidade

em TC e hipointensidade em T1 em imagens RM, e apresentam sinal variável, mas tipicamente hiperintenso, em sequências T2WI e DWI. Lesões maiores geralmente exibem realce em anel, enquanto lesões menores apresentam realce sólido. O núcleo basal é o local favorito, e são comuns lesões da substância branca e corticais. A principal consideração em relação ao diagnóstico diferencial deve ser linfoma do SNC, que será discutido posteriormente. Uma resposta positiva clínica e nos exames por imagem ao tratamento com os antibióticos apropriados consegue, na maioria dos casos, estabelecer a distinção entre toxoplasmose e linfoma (Figura 6.37). A realização de biopsia deve ser considerada em casos atípicos ou quando não se observa resposta à terapia com antibióticos. Mesmo depois de uma terapia bem-sucedida, pode desenvolver-se calcificação residual. Outras infecções ou neoplasias que podem apresentar características similares às da toxoplasmose são incomuns. Os abscessos por fungos, micobactérias e amebas ocorrem, mas é rara a existência de abscesso bacteriano em portadores de AIDS.

Figura 6.36 Toxoplasmose. TC contrastada mostra lesões bilaterais com realce em anel (*setas curtas*) nos núcleos da base deste paciente com AIDS. Observa-se significativo edema circundante hipointenso. Os núcleos da base são comumente acometidos na toxoplasmose.

Meningite fúngica. Embora seja incomum a ocorrência de abscessos fúngicos e granulomas,

a meningite fúngica é uma complicação comum da AIDS, ocorrendo entre 5 e 15% dos casos. A criptococose do SNC já foi discutida neste capítulo e é a infecção fúngica mais comum em pacientes HIV-positivos. O diagnóstico é confirmado quando o antígeno CRAG é detectado no plasma sanguíneo ou no LCR. Meningite é a apresentação mais frequente, mas, em geral, leve, por causa do acometimento da resposta inflamatória do hospedeiro imunocomprometido. O resultado é que se pode observar apenas realce mínimo meníngeo ou ependimário nos exames de neuroimagem, mas não é incomum hidrocefalia. O pseudocisto gelatinoso criptocócico é um tipo particular de lesão comumente encontrado apenas em pacientes com comprometimento imunológico e especialmente entre os portadores de AIDS (Figura 6.38). São lesões císticas, em geral localizadas nos núcleos da base, onde organismos e depósitos de muco se estendem para além dos espaços perivasculares até a substância cerebral adjacente. Em imagens de TC, os pseudocistos gelatinosos se apresentam como massas arredondadas, com margens regulares e baixa densidade, sem realce por contraste, podendo simular a aparência de infartos lacunares antigos. Podem ser mais bem observados na RM, na qual as lesões se mostram quase isointensas ou hipointensas em sequências T1WI e hiperintensas em T2WI, em relação ao LCR. Em RM, pode, eventualmente, ser observado leve edema periférico e realce, mas quase nunca no mesmo grau que ocorre na toxoplasmose. Criptococomas com realce são bastante raros em pacientes com AIDS.

Leucoencefalopatia multifocal progressiva. É uma infecção que se manifesta em pacientes imunossuprimidos, causada pela reativação de um poliomavírus JC latente (JC são as iniciais do paciente em quem o vírus foi descrito pela primeira vez). A incidência de leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) em pacientes com AIDS é de até 8%, mas tem diminuído depois da HAART. Pode ocorrer também em outros pacientes imunossuprimidos, com os receptores de transplante e aqueles com leucemia, linfoma ou imunodeficiência congênita. Não ocorre em pacientes com imunidade normal. Também foi descrita em pacientes com esclerose múltipla, recebendo tratamento com o anticorpo monoclonal natalizumabe, o qual inibe a migração de linfócitos pela barreira hematencefálica. A infecção causa desmielinização multifocal e necrose, envolvendo principalmente a substância branca. Os sinais clínicos incluem alterações do estado mental, cegueira, afasia, hemiparesia, ataxia e outros déficits neurológicos focais. A taxa de mortalidade ultrapassa os 90% no intervalo de 1 ano do diagnóstico. HAART prolonga significativamente a sobrevida dos pacientes, porém está associada a uma piora nos danos cerebrais, por precipitar a síndrome inflamatória de reconstituição imunológica (SIRI). Portadores de AIDS com LEMP, geralmente, têm uma contagem de CD4 abaixo de 200 mm^3. Comumente, exames de rotina do LCR são normais. Resultado positivo para PCR do LCR, sinais clínicos compatíveis e características de imagem apropriadas são empregados para estabelecer o diagnóstico. TC mostra uma ou mais lesões hipodensas, geralmente com distribuição assimétrica,

no interior da substância branca subcortical e profunda. Na RM, há redução na intensidade do sinal nas sequências T1WI e aumento na intensidade do sinal em T2WI, FLAIR e DWI (Figura 6.39). Essas lesões podem ser solitárias ou multifocais. Efeito expansivo e realce por contraste quase sempre estão ausentes, o que é uma característica distinta muito importante. Raramente, há o envolvimento tanto da substância cinzenta como da substância branca ou do núcleo basal, simulando infarto. A principal consideração para o diagnóstico diferencial em caso de paciente com AIDS deve ser a encefalite pelo HIV, a qual geralmente se apresenta mais difusa, simétrica e com menor grau de hiperintensidade em T2, na RM, além de não se estender até a junção entre a substância branca e cinzenta.

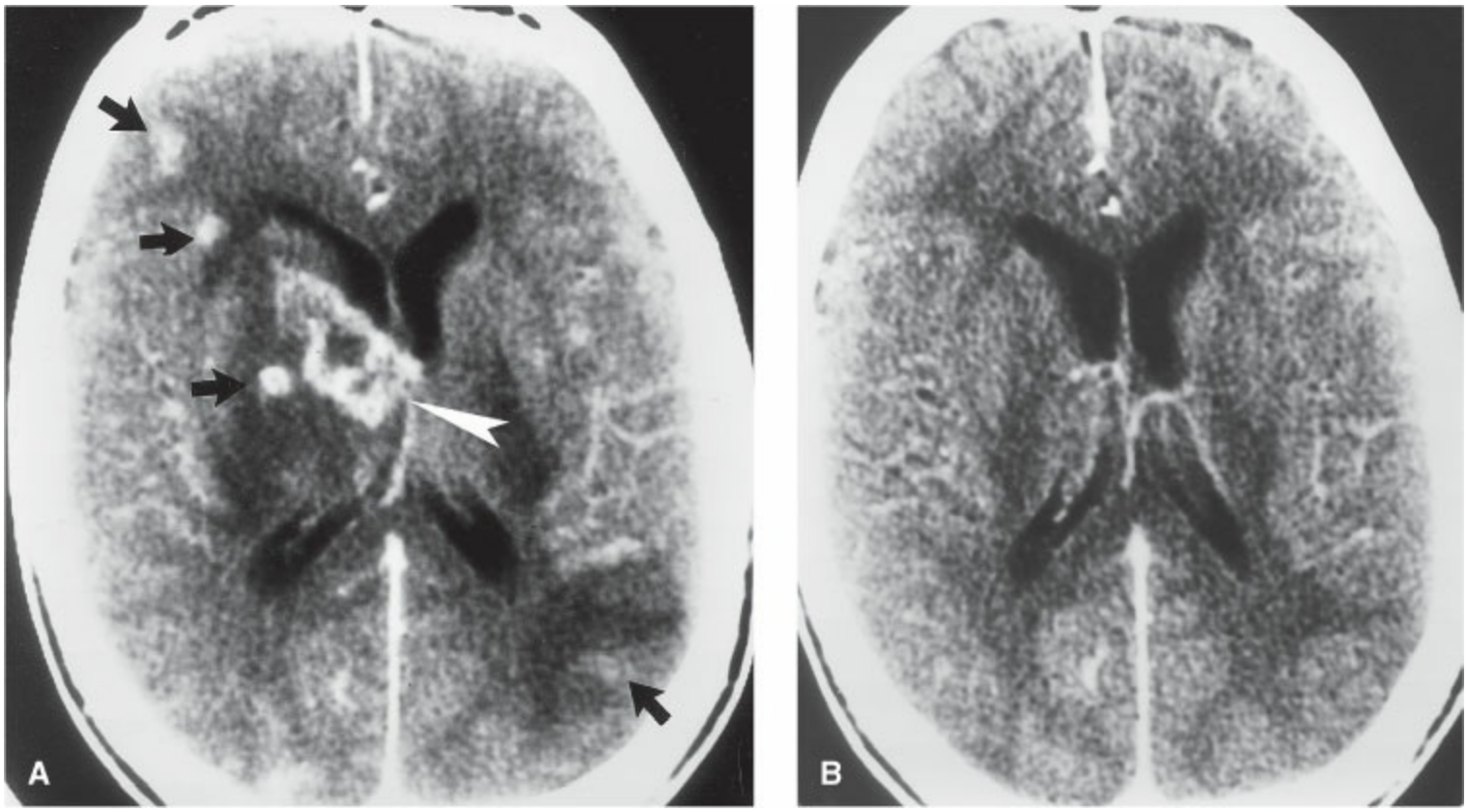


Figura 6.37 Toxoplasmose. A. TC contrastada realçada mostra grande massa impregnando-se por contraste (*ponta de seta branca*) nos núcleos da base direitos e muitas outras pequenas lesões com realce (*setas pretas*). O pequeno tamanho e a multiplicidade das lesões favorecem o diagnóstico de toxoplasmose, e não de linfoma. **B.** Após 2 semanas de terapia com antibióticos, a TC mostra a completa resolução da lesão, típico do que ocorre na de toxoplasmose.

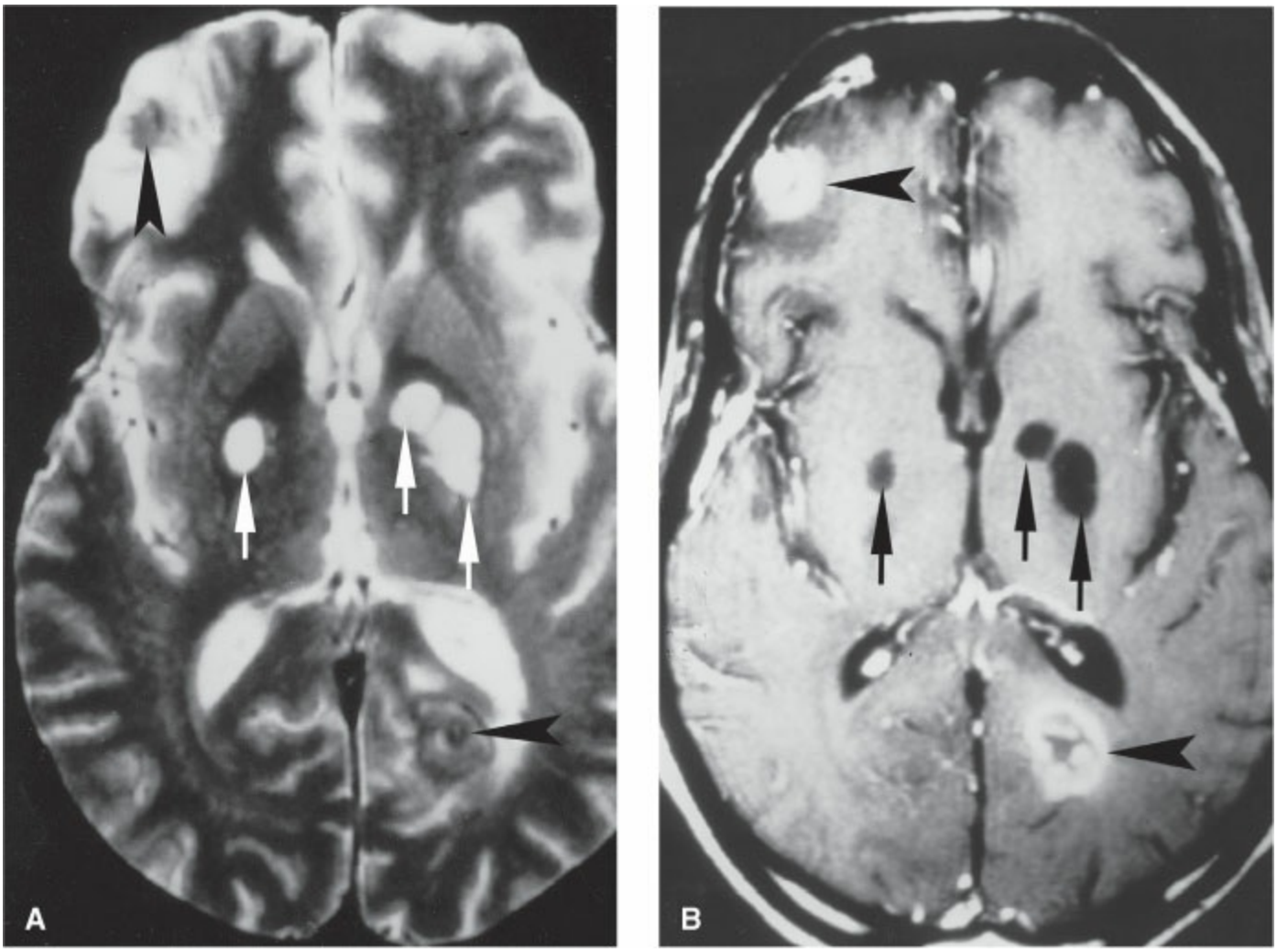


Figura 6.38 Criptococose e toxoplasmose. A. T2WI transaxial revela múltiplas lesões de forma arredondada, isointensas em relação ao LCR, nos núcleos da base (*setas brancas curtas*). Não há edema cincundante. Lesões mais escuras com edema circundante existem no lobo frontal direito e no lobo occipital esquerdo (*pontas de seta pretas*). **B.** T1WI contrastada mostra novamente as lesões nos núcleos da base isointensas em relação ao LCR (*setas pretas curtas*). Não existe realce por contraste. A aparência dessas lesões é típica de pseudocistos gelatinosos ou criptococose. Elas representam os espaços periventriculares dilatados e preenchidos por criptococos e muco. As lesões do lobo frontal direito e do lobo occipital esquerdo são realçadas pelo contraste (*pontas de seta pretas*), como é típico na toxoplasmose.

Infecção viral. ao exame histopatológico, a infecção por CMV é comum no SNC de pacientes com AIDS, mas nem sempre resulta em franca necrose dos tecidos e, geralmente, é subclínica. Existem diversos casos comprovados de infecção cerebral por CMV com imagens de TC e RM normais. Ocasionalmente, a meningoencefalite mostra áreas de hiperintensidade T2WI na região imediatamente periventricular da substância branca. O realce por contraste subependimário, se presente, representa um importante sinal diagnóstico. Muito raramente, infecção por CMV apresenta efeito expansivo com realce em anel. As infecções virais por herpes simples e varicela também apenas ocasionalmente podem ser observadas em exames por imagem. Seu curso clínico mais benigno e sua aparência nos casos de AIDS, provavelmente, devem-se à redução na resposta imunológica, causando menor dano ao cérebro.

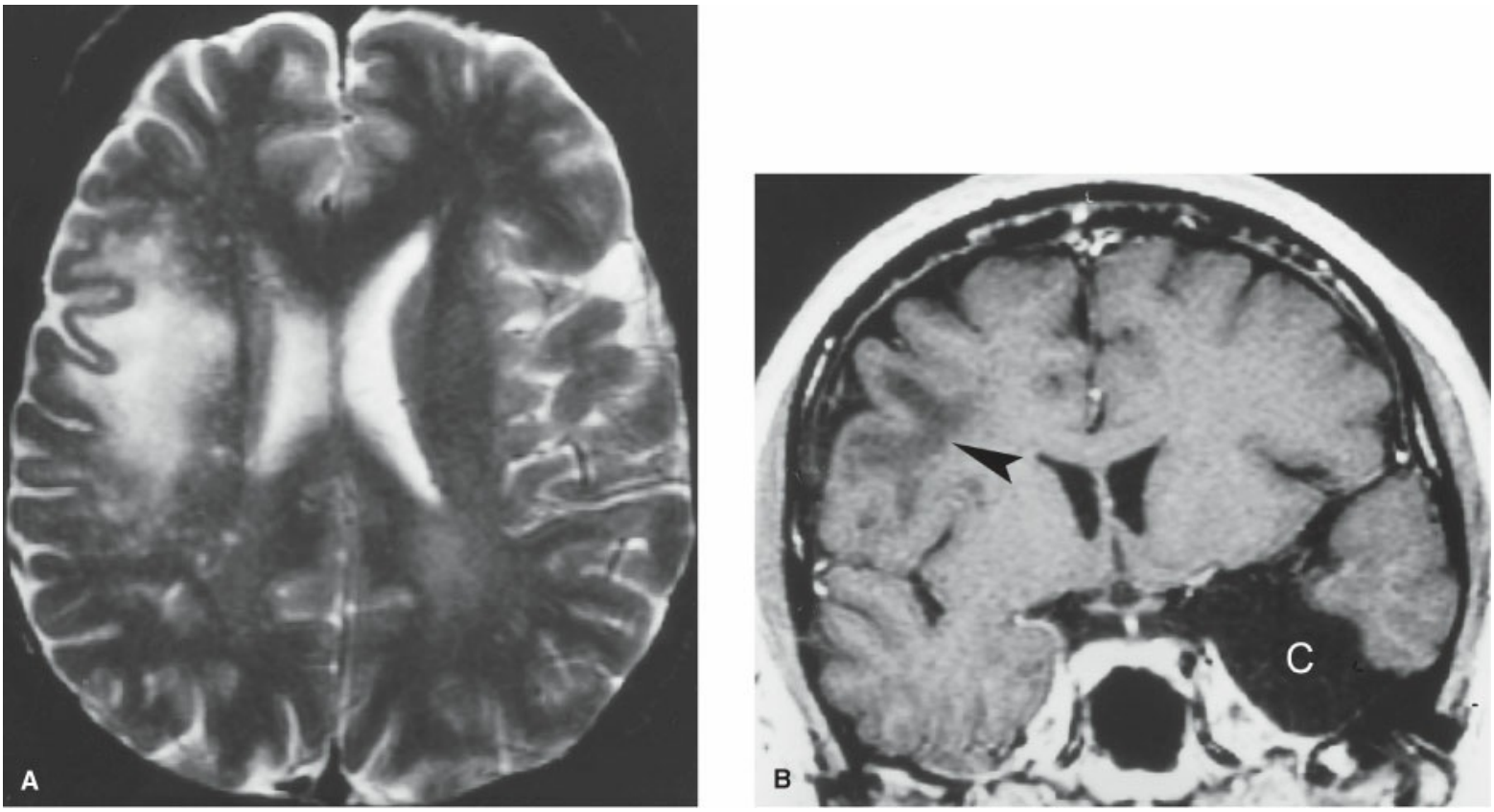


Figura 6.39 **Leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP). A.** T2WI transaxial mostra uma área de hiperintensidade anormal na coroa radiada direita. Não existe efeito expansivo significativo. **B.** T1WI contrastada mostra que a lesão tem baixa intensidade de sinal (*ponta de seta*) e não é realçada. Estas são características da LEMP, que foi comprovada por biopsia neste paciente com AIDS. Incidentalmente também pode ser observado um cisto aracnoide (*C*).

Infecções intracranianas por micobactéria. Ocorrem em uma porcentagem relativamente baixa em pacientes com AIDS. A maioria deles é constituída por usuários abusivos de drogas ilícitas injetáveis, portadores de tuberculose pulmonar. As radiografias de tórax são positivas em aproximadamente 65% dos casos. A taxa de mortalidade entre esses pacientes é muito alta (próxima de 80%). As infecções do SNC por *M. avium-intracellulare* acontecem raramente. A maioria dos pacientes apresenta meningite. Os exames por imagem nesses pacientes revelam hidrocefalia comunicante e/ou realce das meninges. Surgem tuberculomas em aproximadamente 25% dos pacientes com tuberculose do SNC associada ao HIV. Os portadores de AIDS apresentam maior vulnerabilidade para desenvolver abscessos tuberculosos do que outros pacientes; contudo, isso ainda é menos observado que tuberculomas, os quais, em geral, são menores e apresentam menos edema que os abscessos tuberculosos.

Linfoma primário do SNC. É, sem dúvida, a neoplasiaa intracraniana mais comum nos portadores de AIDS. Até 5% desses pacientes desenvolvem esse tipo de tumor, mas a incidência vem caindo com a introdução dos HAART. Deve ser a principal consideração para um diagnóstico diferencial, juntamente com toxoplasmose do SNC, quando uma lesão expansiva é

encontrada em um portador de AIDS. Os casos de toxoplasmose são mais comuns que os de linfoma e respondem à terapia com antibióticos. Do mesmo modo que acontece com a toxoplasmose, esses pacientes apresentam sintomas de uma lesão intracraniana que ocupa espaço. Nos exames por imagem, são verificadas lesões expansivas múltiplas ou solitárias com realce (Figura 6.40). Geralmente, são localizadas no centro da substância branca profunda ou do núcleo basal; contudo, lesões corticais podem ser observadas ocasionalmente. É possível haver disseminação subependimária ou extensão pelo corpo caloso, que, em geral, não se observa nos casos de toxoplasmose. Nas imagens de TC, as lesões se mostram frequentemente isodensas ou hiperdensas em relação à substância branca. Em RM, a intensidade do sinal é variável e tende a demonstrar isointensidade ou hipointensidade em T1WI e hipointensidade ou hiperintensidade em T2WI e FLAIR. Quase sempre, as lesões sofrem realce por contraste em um padrão sólido ou em anel. O aspecto, muitas vezes, é indistinguível daquele nos casos de toxoplasmose; porém, o tamanho e o número de lesões encontradas podem ajudar. Na toxoplasmose, são frequentemente múltiplas e, em geral, são lesões pequenas, menores que as de linfoma. A possibilidade de ser um linfoma é favorecida se as lesões demonstram hipointensidade de sinal em T2, juntamente com realce por contraste difuso e homogêneo na RM. Hiperintensidade central em T2, borda hipointensa em T2 e realce por contraste em anel favorecem a toxoplasmose. Mais comumente, linfoma demonstra a associação entre difusão reduzida e hiperintensidade nas sequências DWI, provavelmente devido à hipercelularidade. MRS mostra aumento nos picos de colina e redução de *N*-acetil aspartato (NAA) com o linfoma, enquanto, na toxoplasmose, o exame mostra redução de colina e NAA, com elevação nos níveis de lipídios e lactato.

Figura 6.40 Linfoma primário do SNC. TC contrastada de paciente com AIDS mostra duas massas de realce sólido com edema circundante. O tamanho relativamente grande e o padrão de realce sólido são mais compatíveis com linfoma do que com toxoplasmose, como foi comprovado neste caso.

Leitura sugerida

Barkovich AJ, Lindan CE. Congenital cytomegalovirus infection of the brain: imaging analysis and embryologic considerations. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:703–715.

Becker LE. Infections of the developing brain. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:537–549.

Boesch C, Issakainen J, Kewitz G, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in congenital cytomegalovirus infection. Pediatr Radiol 1989;19:91–93.

Brightbill TC, Ihmeidan IH, Donovan Post MJ, et al. Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: neuroimaging findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:703–711.

Collie DA, Summers DM, Ironside JW, et al. Diagnosing variant Creutzfeldt-Jakob disease with the pulvinar sign: MR imaging findings in 86 neuropathologically confirmed cases. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:1560–1569.

Dumas JL, Visy JM, Belin C, et al. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. Neuroradiology 1997;39:12–18.

Garrels K, Kucharczyk W, Wortzman G, Shandling M. Progressive multifocal leukoencephalopathy: clinical and MR response to treatment. AJNR Am J Neuroradiol 1996;17:597–600.

Kanamalla US, Ibarra RA, Jinkins JR. Imaging of cranial meningitis and ventriculitis. Neuroimaging Clin N Am 2000;10:309–331.

Kauffman WM, Sivit CJ, Fitz CR, et al. CT and MR evaluation of intracranial involvement in pediatric HIV infection: a clinical-imaging correlation. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:949–957.

Küker W, Mader I, Nägele T, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy: value of diffusion-weighted and contrast-enhanced magnetic resonance imaging for diagnosis and treatment control. Eur J Neurol 2006;13:819–826.

Küker W, Nägele T, Schmidt F, et al. Diffusion-weighted MRI in herpes simplex encephalitis: a report of three cases. Neuroradiology 2004;46:122–125.

Lai PH, Ho JT, Chen WL, et al. Brain abscess and necrotic brain tumor: discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:1369–1377.

Lim CCT, Sitoh YY, Hui F, et al. Nipah viral encephalitis or Japanese encephalitis? MR findings in a new zoonotic disease. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:455–461.

Mader I, Stock KW, Ettlin T, Probst A. Acute disseminated encephalomyelitis: MR and CT features. AJNR Am J Neuroradiol 1996;17:104–109.

Mishra AM, Gupta RK, Jaggi RS, et al. Role of diffusion-weighted imaging and in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the differential diagnosis of ring-enhancing intracranial cystic mass lesions. J Comput Assist Tomogr 2004;28:540–547.

Post MJ, Hensley GT, Moskowitz LB, Fischl M. Cytomegalic inclusion virus encephalitis in patients with AIDS: CT, clinical, and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1986;146:1229–1234.

Rafto SE, Milton WJ, Galetta SL, Grossman RI. Biopsy-confirmed CNS Lyme disease: MR appearance at 1.5 T. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:482–484.

Rosas H, Wippold FJ II. West Nile virus: case report with MR imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:1376–1378.

Sibtain NA, Chinn RJS. Imaging of the central nervous system in HIV infection. Imaging 2002;14:48–59.

Stadnik TW, Demaerel P, Luypaert RR, et al. Imaging tutorial: differential diagnosis of bright lesions on diffusion-weighted MR images [erratum Radiographics 2003;23:686]. Radiographics 2003;23:e7.

Thurnher MM, Schindler EG, Thurnher SA, et al. Highly active antiretroviral therapy for patients with AIDS dementia complex: effect on MR imaging findings and clinical course. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21: 670–678.

Tien RD, Chu PK, Hesselink JR, et al. Intracranial cryptococcosis in immunocompromised patients: CT and MR findings in 29 cases. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:283–289.

Tien RD, Felsberg GJ, Osumi AK. Herpesvirus infections of the CNS: MR findings. AJR Am J Roentgenol 1993;161:167–176.

Ukisu R, Kushihashi T, Kitanosono T, et al. Serial diffusion-weighted MRI of Creutzfeldt-Jakob disease. AJR Am J Roentgenol 2005;184:560–566.

Wada R, Kucharczyk W. Prion infections of the brain. Neuroimaging Clin N Am 2008;18:183–191.

Wasay M, Kheleani BA, Moolani MK, et al. Brain CT and MRI findings in 100 consecutive patients with intracranial tuberculoma. J Neuroimaging 2003;13:240–247.

Whiteman M, Espinoza L, Donovan Post MJ, et al. Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:1319–1327.

Wong AM, Zimmerman RA, Simon EM, et al. Diffusion-weighted MR imaging of subdural empyemas in children. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:1016–1021.

Capítulo 7 ■ DOENÇAS DEGENERATIVAS DA SUBSTÂNCIA BRANCA

Jerome A. Barakos e Derk D. Purcell

Diferentemente da substância cinzenta, que contém os corpos celulares neuronais, a substância branca é composta pelos longos prolongamentos destes neurônios. Os prolongamentos axônicos são envolvidos por bainhas de mielina; estas bainhas são compostas de lipídios, o que explica o nome substância branca. Neste capítulo são descritas várias doenças caracterizadas por acometerem a substância branca. Em seguida, são discutidas as doenças neurodegenerativas e a hidrocefalia.

A sensibilidade acentuada das imagens ponderadas em T2 (T2WI) facilita a detecção das lesões da substância branca. No entanto, os radiologistas encontram grande dificuldade, pois a substância branca pode ser comprometida por diferentes doenças, e as lesões são muitas vezes inespecíficas em sua natureza, isto é, a especificidade é baixa. A especificidade na caracterização da lesão aumenta quando se combina o conhecimento das várias doenças da substância branca, e suas características clínicas correspondentes, com o entendimento da morfologia da lesão e sua distribuição anatômica. Esta combinação de informações clínicas e de dados de imagem é essencial para que o radiologista faça uma lista acurada e significativa de diagnóstico diferencial.

As doenças cerebrais da substância branca são classificadas em duas grandes categorias: desmielinizante e dismielinizante. A *desmielinização* é um distúrbio adquirido que afeta a mielina normal. A maioria das doenças da substância branca, especialmente no adulto, enquadra-se nesta categoria e é o foco deste capítulo. Em contraste, a *dismielinização*[1] é uma doença hereditária que afeta o processo de formação ou de manutenção da mielina, e, portanto, é tipicamente observada na população pediátrica. A dismielinização é uma condição rara, que será discutida posteriormente neste capítulo.

Doenças desmielinizantes

As doenças desmielinizantes podem ser divididas em quatro categorias principais, de acordo com sua etiologia: primária, isquêmica, infecciosa, e tóxica e metabólica (Tabela 7.1).

Desmielinização primária

Esclerose múltipla. É um exemplo clássico de doença desmielinizante primária. A EM é caracterizada por disfunção imunológica, com produção de imunoglobulinas e células T anormais,

ativadas contra a mielina e responsáveis por mediar os danos associados à doença. É uma doença crônica, recidivante e muitas vezes incapacitante que afeta mais de 250 mil pessoas apenas nos EUA. Manifesta-se entre 20 e 40 anos de idade, com apenas 10% dos casos ocorrendo em indivíduos com mais de 50 anos. Existe predominância em mulheres de quase dois para um. Embora vários fatores ambientais tenham sido associados à EM, como latitudes geográficas mais altas e nível socioeconômico superior, a etiologia da EM ainda não foi esclarecida.

Fazer o diagnóstico de EM é um desafio, porque nenhum exame específico, teste de laboratório ou achado físico, tomados isoladamente, é definitivamente diagnóstico ou patognomônico desta doença. Ao mesmo tempo, o estabelecimento do diagnóstico de um paciente com EM é muito importante, pois há implicações significativas sobre muitos aspectos de sua vida, incluindo a elegibilidade para o seguro de saúde. Já existem terapias promissoras, como beta-interferona e fármacos antineoplásicos. Estes agentes conseguem suprimir a atividade das células T, das células B e dos macrófagos, que supostamente são responsáveis por desencadear o ataque à bainha de mielina.

Tabela 7.1 Classificação das doenças da substância branca.

Desmielinização primária
• Esclerose múltipla
Desmielinização isquêmica
• Infartos na substância branca profunda
• Infartos lacunares
• Vasculite (incluindo sarcoidose e lúpus)
• Dissecção
• Infartos tromboembólicos
• Isquemia associada à enxaqueca
• Doença de *moyamoya*
• Pós-anoxia
Desmielinização relacionada com infecção
• Leucoencefalopatia multifocal progressiva
• Encefalopatia pelo HIV
• Encefalomielite disseminada aguda
• Pan-encefalite esclerosante subaguda
• Doença de Lyme
• Neurossífilis

Desmielinização tóxica e metabólica

- Mielinólise pontina central
- Doença de Marchiafava-Bignami
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Lesão por irradiação
- Leucoencefalopatia necrosante

Dismielinização (doença hereditária da substância branca)

- Leucodistrofia metacromática
- Leucodistrofia adrenal
- Doença de Leigh
- Doença de Alexander

A definição clínica clássica de EM é de múltiplas lesões no sistema nervoso central (SNC) separadas no tempo e no espaço. Os pacientes podem apresentar praticamente qualquer tipo de déficit neurológico, porém, mais frequentemente apresentam fraqueza muscular, parestesia, vertigens e distúrbios visuais ou urinários. Característica importante das manifestações da esclerose múltipla é a sua multiplicidade e tendência de variação ao longo do tempo. A evolução clínica da EM caracteriza-se por recaídas e remissões imprevisíveis dos sintomas. O diagnóstico pode ser apoiado por exames clínicos, que incluem potencial evocado visual, somatossensorial ou motor e análise de bandas oligoclonais no líquido cefalorraquidiano, índice de imunoglobulina G e existência de proteína básica de mielina. Nos exames histopatológicos, as lesões ativas da EM representam áreas de destruição seletiva da bainha de mielina e inflamação perivenular, com relativa preservação dos axônios subjacentes. Essas lesões podem ocorrer em toda a substância branca do SNC, incluindo a medula espinal. A desmielinização inflamatória interrompe a condução nervosa e o funcionamento dos nervos, produzindo os sintomas da esclerose múltipla. Deve ser observado que, histopatologicamente, a inflamação é característica fundamental para a diferenciação entre a EM e outras doenças da substância branca, como mielinólise osmótica (mielinólise central pontina e extrapontina) e síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES, *posterior reversible encephalopathy syndrome*), que não apresentam alterações inflamatórias. A RM é o indicador mais sensível para detecção de placas de EM, porém os achados por imagem por si sós nunca devem ser considerados diagnósticos. Em casos clinicamente confirmados de esclerose múltipla, um exame de RM tipicamente mostra lesões em mais de 90% dos casos. Isso comparado a menos que 50% na TC e 70 a 85% para os testes de laboratório, como potencial evocado do tronco cerebral e bandas oligoclonais no LCR (líquido cefalorraquidiano). No entanto, o diagnóstico definitivo resultará da cuidadosa combinação de

sintomas clínicos, histórico e exames clínicos, incluindo a RM.

Para aperfeiçoar a detecção de lesões de substância branca tem sido descrita uma variedade de técnicas T2WI, com destaque para as sequências FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*). Como o nome em inglês sugere, as imagens FLAIR têm a vantagem de fornecer forte ponderação em T2, suprimindo ao mesmo tempo o sinal do LCR. Sendo assim, as imagens FLAIR fornecem melhor visualização de lesões periventriculares, que de outro modo podem ser obscurecidas pelo sinal brilhante do LCR em sequências FSE (*fast spin-echo*) T2WI. Estudos comparativos têm demonstrado que as imagens FLAIR fornecem a melhor visualização de lesões supratentoriais da substância branca. Contudo, a sequência FLAIR pode apresentar pequenas limitações na imagem da fossa posterior e da coluna vertebral, em parte devido a artefatos de pulsação. Nestas regiões anatômicas, tanto a densidade protônica quanto STIR (*short tau inversion recovery*) podem ser de grande valor.

Tipicamente, as placas de EM têm forma redonda ou ovalada, com localização periventricular ou justacortical (Figura 7.1). As lesões mostram sinal brilhante em T2WI, refletindo inflamação ativa ou cicatrização crônica, e somente uma fração das placas de EM demonstra realce por contraste. As lesões que apresentam realce são indicativas de lesões agudas com desmielinização ativa e rompimento da barreira hematencefálica. Em lesões mais antigas, sem reação inflamatória residual, persiste o sinal anormal de alta intensidade em T2WI, refletindo cicatrizes residuais. No interior do SNC, as células podem mostrar apenas resposta limitada à lesão neuronal. Esta cicatrização geralmente se manifesta como proliferação focal da astróglia no local da lesão, em um processo denominado *gliose*. Em casos graves de EM, pode ocorrer perda real de tecido neuronal e as lesões da substância branca podem realmente demonstrar sinal escuro em T1WI, por isso muitas vezes referidas como “lesões escuras” de EM. Estas lesões têm importante significado prognóstico porque refletem perda real de tecido neuronal subjacente, e não simples desmielinização, e estão em consonância com um estágio mais avançado da doença. Além disso, em casos crônicos de EM, existe perda difusa da substância branca profunda, com afinamento associado do corpo caloso e ventriculomegalia ex-vacuo.

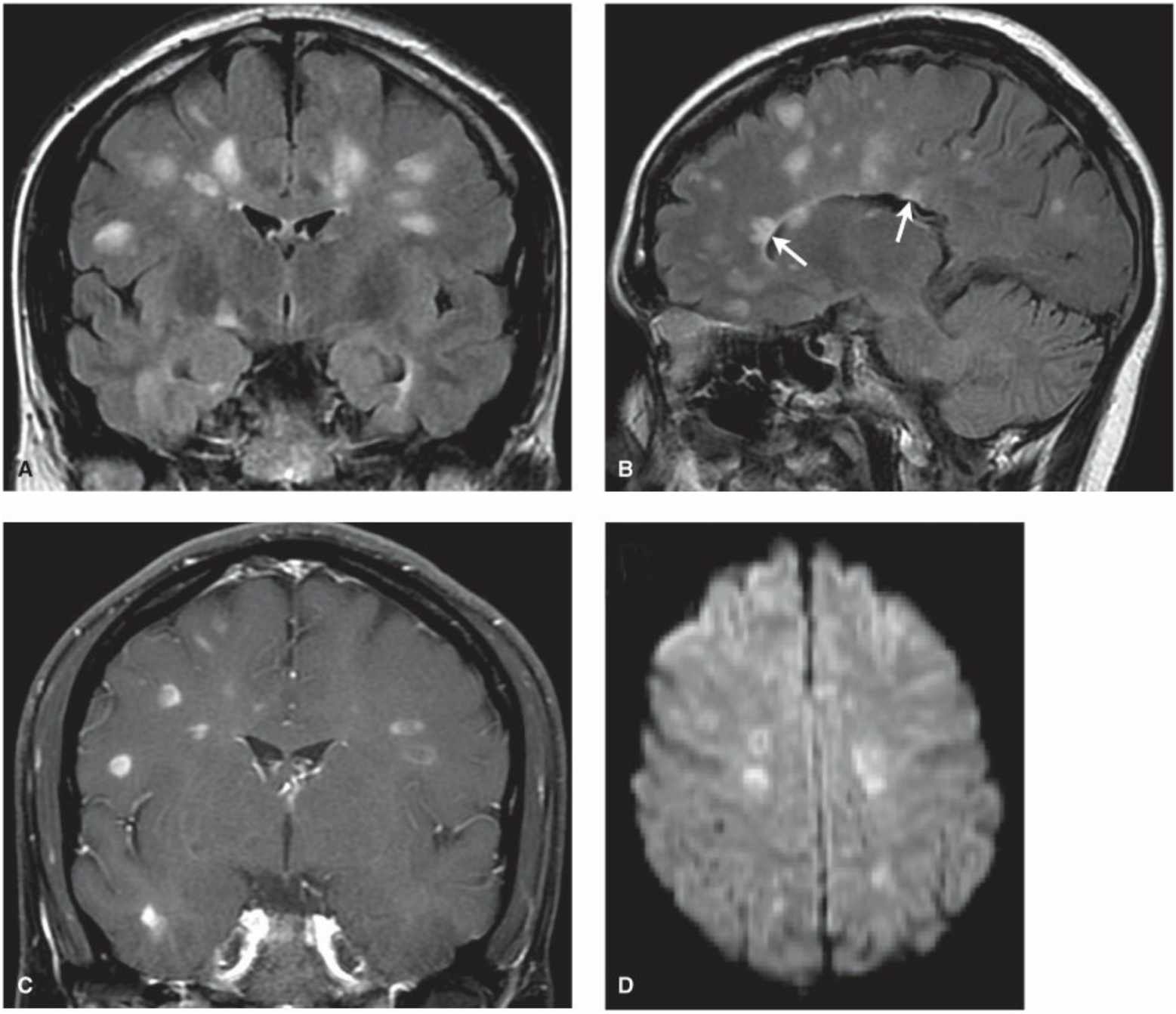


Figura 7.1 Esclerose múltipla. Sequência FLAIR coronal e sagital (**A** e **B**), T1WI coronal pós-contraste com saturação de gordura (**C**) e imagem axial ponderada por difusão (**D**). Os exames de uma paciente com 26 anos de idade portadora de esclerose múltipla (EM) e crise recente de sintomas clínicos demonstram inúmeras lesões irregulares dispersas por toda substância branca cerebral subcortical e profunda. Observe quantas dessas lesões têm característica configuração em forma de chama, com localização periependimária ou justacortical (*setas*). Embora as lesões periventriculares sejam muito sugestivas de EM, estas lesões por si mesmas não são determinantes para o diagnóstico de EM e devem estar correlacionadas ao exame físico e a exames complementares (potencial evocado visual, somatossensorial ou motor e análise de líquido para bandas oligoclonais e índice de imunoglobulina G) para que seja possível confirmar o diagnóstico. Estas lesões podem ser indistinguíveis de outras condições desmielinizantes, tais como encefalomielite aguda disseminada e doenças autoimunes ou do tecido conjuntivo, tais como lúpus eritematoso sistêmico. Observe que o realce por contraste associado e a restrição da difusão evidentes nas imagens pós-contraste (**C**) e ponderada por difusão (**D**) são compatíveis com focos ativos de desmielinização.

Embora muitas lesões da substância branca sejam inespecíficas, o padrão sugestivo de EM inclui lesões que sejam periependimárias, contíguas à superfície ependimária, bem como lesões envolvendo as estruturas da fossa posterior, que não a região pontina central. A ponte é excluída porque a maioria das lesões nessa localização é de natureza isquêmica ou resultado de desmielinização osmótica, discutidas posteriormente neste capítulo. As lesões periventriculares sugestivas de EM são frequentemente ovoides e se alinham perpendicularmente ao eixo longo axial dos ventrículos. Este padrão é o resultado do alinhamento das lesões ao longo dos espaços perivenulares. Outras características incluem lesões ao longo da interface calosa septal, bem como lesões de natureza confluente e com mais de 6 mm de diâmetro com localização periventricular.

Além da substância branca periventricular, os pedúnculos cerebelares e cerebrais, assim como o corpo caloso, o bulbo e a medula espinal, podem ser afetados pela EM. Alterações isquêmicas são raras nestas regiões; como resultado, se as lesões periventriculares forem acompanhadas por lesões em qualquer uma dessas áreas, isso aumentará expressivamente a especificidade para o diagnóstico de EM. A ponte é excluída desta lista de estruturas da fossa posterior, devido a sua propensão para lesões isquêmicas de pequenos vasos. Em contraste, como raramente as alterações isquêmicas envolvem o bulbo e o pedúnculo cerebelar/cerebral, lesões nessas áreas são um dado sugestivo no diagnóstico diferencial de EM. Isso é particularmente importante no caso de pacientes com mais de 50 anos de idade, porque é difícil decidir se lesões multifocais da substância branca são o resultado de isquemia ou de um processo de desmielinização. Conceitos adicionais para estabelecer essa distinção serão discutidos na próxima subseção.

Embora as lesões localizadas na região periependimária e na fossa posterior da substância branca descritas anteriormente sejam certamente sugestivas de EM, estes achados não podem ser considerados diagnósticos, da mesma maneira que as várias outras condições descritas a seguir, tais como lúpus, síndrome antifosfolipídio e outras condições angiopáticas podem ser a causa. É um desserviço para o paciente e para o médico que o radiologista constantemente desfie uma lista de diagnósticos diferenciais, incluindo esclerose múltipla em todos os pacientes que apresentam apenas alguns focos pontilhados de lesão na substância branca. Com a qualidade atual da RM e as excelentes sequências de cortes finos como FLAIR com volume 3D, a RM revelará lesões da substância branca, mesmo nos mais jovens, com idade entre 0 e 40 anos. Nesta faixa etária, os exames revelam lesões da substância branca em mais de 50% dos casos. É importante observar que estas lesões são frequentemente pontilhadas e medem entre 1 e 2 mm, e têm aspecto bem diferente das lesões periependimárias encontradas nos casos de EM. Diferentemente das lesões da EM, estes focos de hiperintensidade de sinal normalmente estão localizados na substância branca profunda e subcortical, frequentemente agrupadas nos lobos frontais e associadas aos

espaços perivasculares (Figura 7.2). Na realidade, estes focos pontilhados podem simplesmente representar gliose moderada associada ao espaço perivascular. Devemos salientar também que estes focos pontilhados de hipersinal não estão associados a etiologia traumática. Vários estudos pouco controlados realizados durante o início da implementação da RM criaram uma tradição a este respeito, que já foi refutada. O Capítulo 3 destaca o tipo de imagens específicas para lesão axônica difusa, incluindo micro-hemorragias como característica marcante de doenças traumáticas.

As lesões da EM também podem apresentar-se como uma grande massa conglomerada de substância branca que pode ser confundida com uma neoplasia (Figura 7.3). Estas lesões são chamadas de EM tumefativa (pseudotumoral) ou lesões desmielinizantes tumefativas (LDT), e pode ser desafiador estabelecer o diagnóstico diferencial entre elas e uma lesão maligna, não sendo rara a necessidade de uma biopsia antes que o diagnóstico correto possa ser estabelecido. Um achado por imagem útil e que diferencia estes conglomerados de placas da EM das neoplasias é que muitas vezes demonstram um anel periférico em crescente com realce por contraste, que representa a borda mais avançada do processo de desmielinização. Detectar este padrão de realce e pesquisar cuidadosamente outras lesões mais características periventriculares ou lesões da fossa posterior são indícios essenciais na distinção entre LDT e neoplasia.

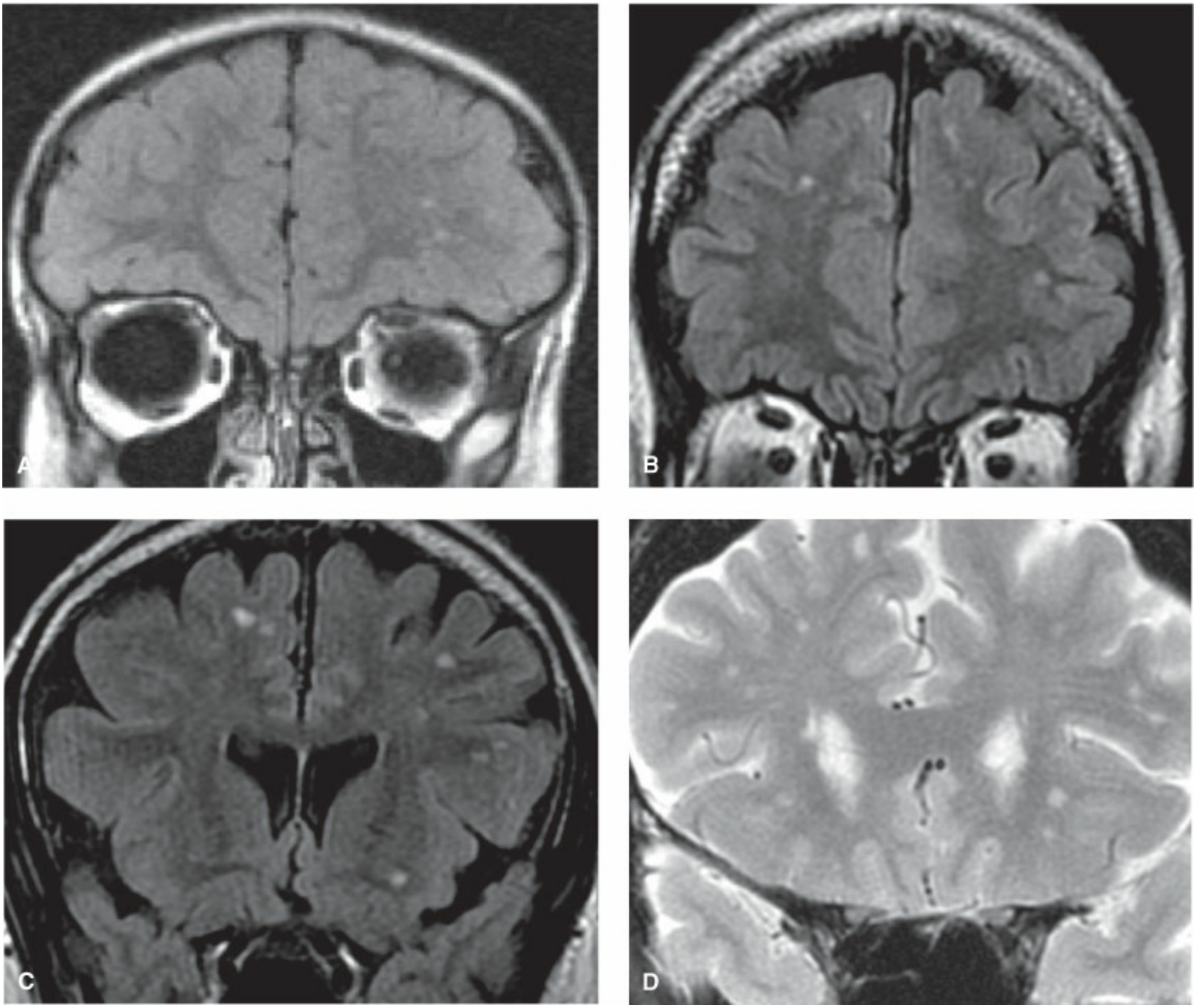


Figura 7.2 Colagem: focos pontilhados na substância branca, sem doença subjacente. Série de pacientes (idades de 3, 12, 17 e 21 anos) apresentando vários sintomas benignos, incluindo vertigem, cefaleia sem histórico de enxaqueca, traumatismo ou fatores de risco vascular. Estes minúsculos focos pontilhados têm sido relatados em mais de 50% de pacientes jovens e, potencialmente, refletem pequenos focos de gliose inespecífica associada aos espaços perivasculares.

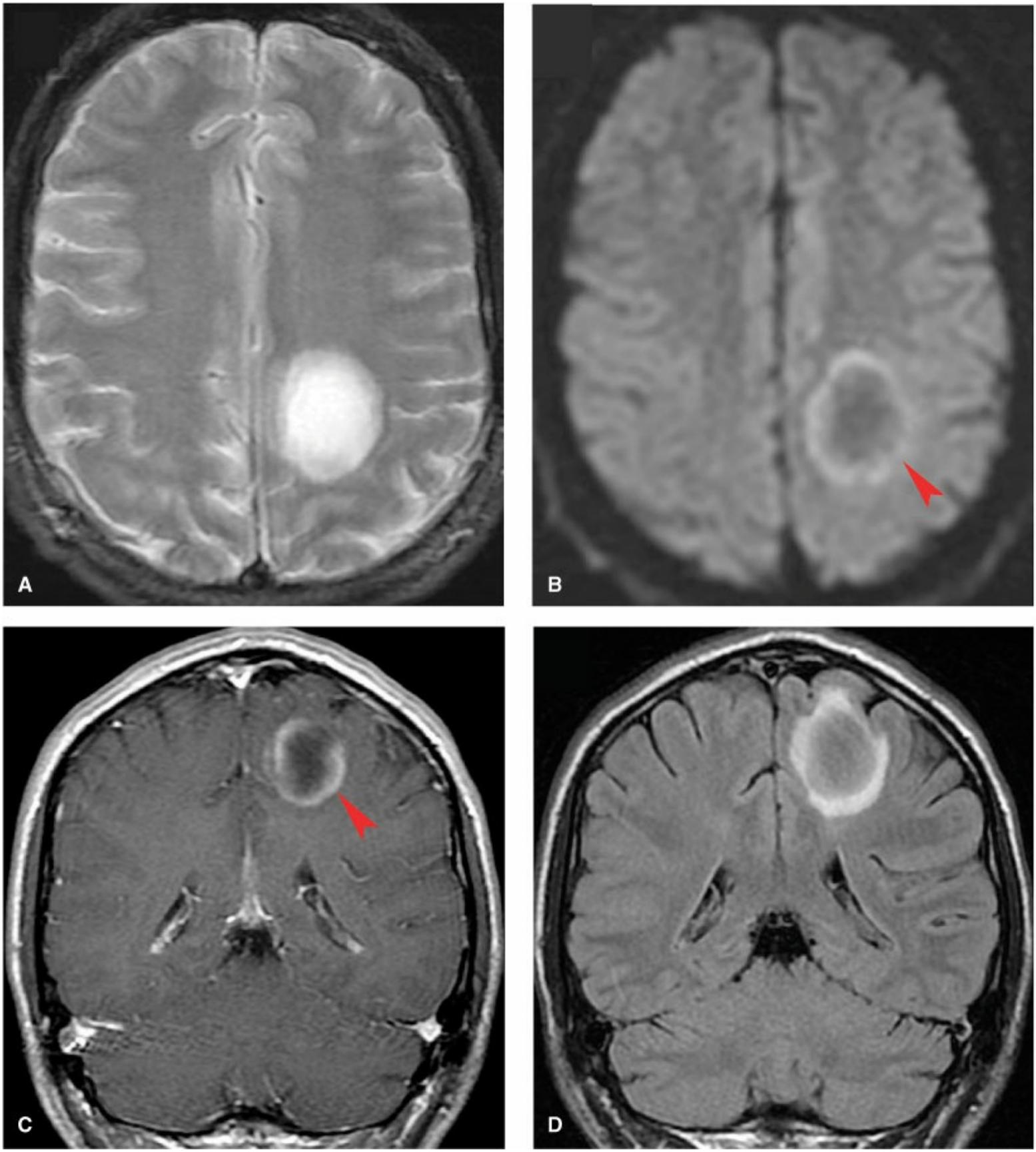


Figura 7.3 Lesão desmielinizante tumefativa. T2WI axial (**A**), DWI (**B**), T1WI coronal pós-contraste (**C**) e FLAIR (**D**). Imagens de uma mulher de 30 anos apresentando crises transitórias de hemiparesia direita, bem como depressão e fadiga. As imagens revelam grande massa parietal esquerda com anel periférico de difusão restrita e realce (*pontas de seta*). Esta lesão poderia ser confundida com uma neoplasia ou leucoencefalopatia multifocal progressiva atípica, e o material foi submetido a biopsia. O diagnóstico de EM tumefativa foi confirmado por exames complementares, incluindo potencial evocado e exame do líquido para bandas oligoclonais.

A medula espinal pode também ser afetada pela EM e, sempre que uma anomalia focal da medula espinal é detectada, deve constar do diagnóstico diferencial uma placa EM desmielinizante. Placas desmielinizantes podem apresentar leve efeito expansivo e também realce por contraste, mimetizando uma neoplasia. A maioria das lesões da EM na medula espinal (70 a 80%) terá placas associadas no cérebro. No caso de uma lesão raquimedular, a realização de RM do crânio pode confirmar o diagnóstico, evitando assim uma biopsia da medula espinal (ver Capítulo 10).

Desmielinização isquêmica

Desmielinização relacionada com o envelhecimento. Alterações isquêmicas de pequenos vasos no interior da substância branca cerebral profunda podem ser frequentemente observadas na meia-idade (> 50 anos), e são consideradas uma parte normal do envelhecimento. Isso representa uma vasculopatia arteriosclerótica das artérias cerebrais penetrantes. A substância branca profunda é mais suscetível a lesões isquêmicas que a substância cinzenta, porque a irrigaçao sanguínea é fornecida por longas artérias terminais penetrantes de pequeno calibre, sem irrigação colateral significativa. Em contraste, a substância cinzenta cortical, assim como partes do tronco cerebral, como o mesencéfalo e o bulbo, tem significativo fornecimento de sangue colateral, minimizando assim o risco de isquemia. Os grandes vasos profundos penetrantes responsáveis pelo fornecimento de sangue para a substância branca se estreitam devido a arteriosclerose e depósitos lipo-hialinos. O resultado é a formação de pequenas lesões isquêmicas, envolvendo principalmente a substância branca cerebral profunda e periventricular, bem como os núcleos da base (Figura 7.4). O córtex, as fibras subcorticais em forma de *U*, corpo caloso central, bulbo, mesencéfalo e pedúnculos cerebelares são geralmente poupados graças ao fornecimento duplo de sangue, o que diminui sua vulnerabilidade à hipoperfusão. Como descrito anteriormente, se forem identificadas lesões nestas regiões, deve ser considerada outra causa que não a isquemia.

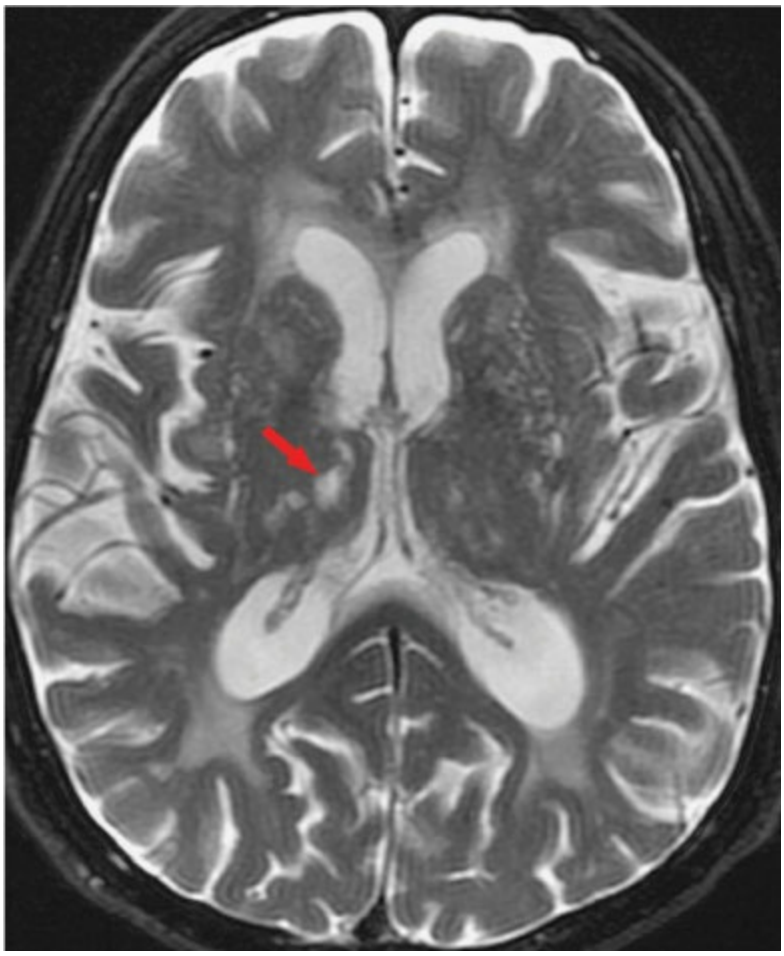


Figura 7.4 Desmielinização isquêmica. Esta paciente de 72 anos de idade se queixa de esquecimento. A T2WI axial *spin-eco* rápido revela lesões irregulares difusas ao longo da substância branca profunda e subcortical. Estas lesões são compatíveis com desmielinização isquêmica da substância branca profunda, com vários infartos lacunares antigos (*seta*) dos núcleos da base. Observe a ventriculomegalia ex-vacuo resultante da perda de substância branca cerebral profunda.

Histologicamente, áreas de infarto demonstram atrofia axônica com redução na quantidade de mielina. Inicialmente, os neuropatologistas que observaram essas áreas de palidez associadas a esse tipo de alterações criaram o termo *palidez da mielina*. Ao longo dos anos, essas alterações da substância branca têm recebido diversos nomes, incluindo leucoaraiose, leucoencefalopatia microangiopática e encefalopatia arteriosclerótica subcortical. Nenhum destes termos é totalmente satisfatório, uma vez que não refletem com precisão todas as alterações observadas histologicamente e exageram o significado clínico das lesões. Um termo mais apropriado pode ser simplesmente "alterações da substância branca relacionadas com o envelhecimento". Estas pequenas lesões isquêmicas da substância branca são muitas vezes assintomáticas, e sempre deve ser estabelecida uma correlação clínica antes de fazer o diagnóstico de encefalopatia arteriosclerótica subcortical ou demência multi-infarto (doença de Binswanger). Os infartos da substância branca já descritos diferem dos infartos lacunares. Estes últimos referem-se a pequenos infartos (5 a 10 mm) que ocorrem nos núcleos da base, tipicamente nos dois terços superiores do putame. Tanto os infartos lacunares quanto os da substância branca profunda têm

etiologias semelhantes e são o resultado de doenças envolvendo as artérias penetrantes profundas.

Pode ser difícil estabelecer a diferença entre lesões da substância branca relacionadas com alterações isquêmicas e lesões por EM, especialmente em pacientes mais velhos. Isso é importante porque 10% dos pacientes que apresentam EM têm mais de 50 anos de idade. Os testes clínicos e o histórico podem ajudar na distinção. Além disso, infartos da substância branca profunda tendem a poupar as fibras arqueadas subcorticais e o corpo caloso, ambos os quais podem ser afetados por EM. O envolvimento da interface calosseptal é bastante específico para EM.

Lesões pontilhadas inespecíficas da substância branca (pequenas lesões brilhantes em T2WI). São mais proeminentes em pacientes com vasculopatia, se relacionadas com a aterosclerose (idade, hipertensão, diabetes, hiperlipidemia, doença arterial coronariana); estados de hipercoagulabilidade, vasculite (lúpus, sarcoidose, poliarterite nodosa, síndrome de Behçet) ou vasculopatia associada ao uso de substâncias pisicoativas. Em indivíduos mais jovens com lesões pontilhadas da substância branca, se houver uma doença definida, as mais importantes costumam ser estados de hipercoagulabilidade, bem como etiologias relacionadas com embolia e vasculopatia (Figuras 7.5 a 7.8). Estados de hipercoagulabilidade incluem um conjunto diverso de doenças com característica comum de aumento no risco de doença trombótica microvascular. Provas sorológicas podem ser empregadas para avaliar se existem estas condições patológicas, que incluem homocisteinemia, síndrome antifosfolipídio, fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina e deficiência de proteínas naturais que previnem a coagulação (deficiência de proteínas anticoagulantes, como antitrombina, proteína C e proteína S). Um caso clássico é o de uma mulher jovem com abortos anteriores que apresente cefaleia/enxaqueca e alterações isquêmicas da substância branca. Estes achados são sugestivos de síndrome antifosfolipídica (também conhecida como síndrome do anticorpo antifosfolipídio), em que anticorpos antifosfolipídio circulantes (cardiolipina ou anticorpo anticoagulante lúpico) levam a hipercoagulabilidade com resultantes alterações isquêmicas da substância branca.

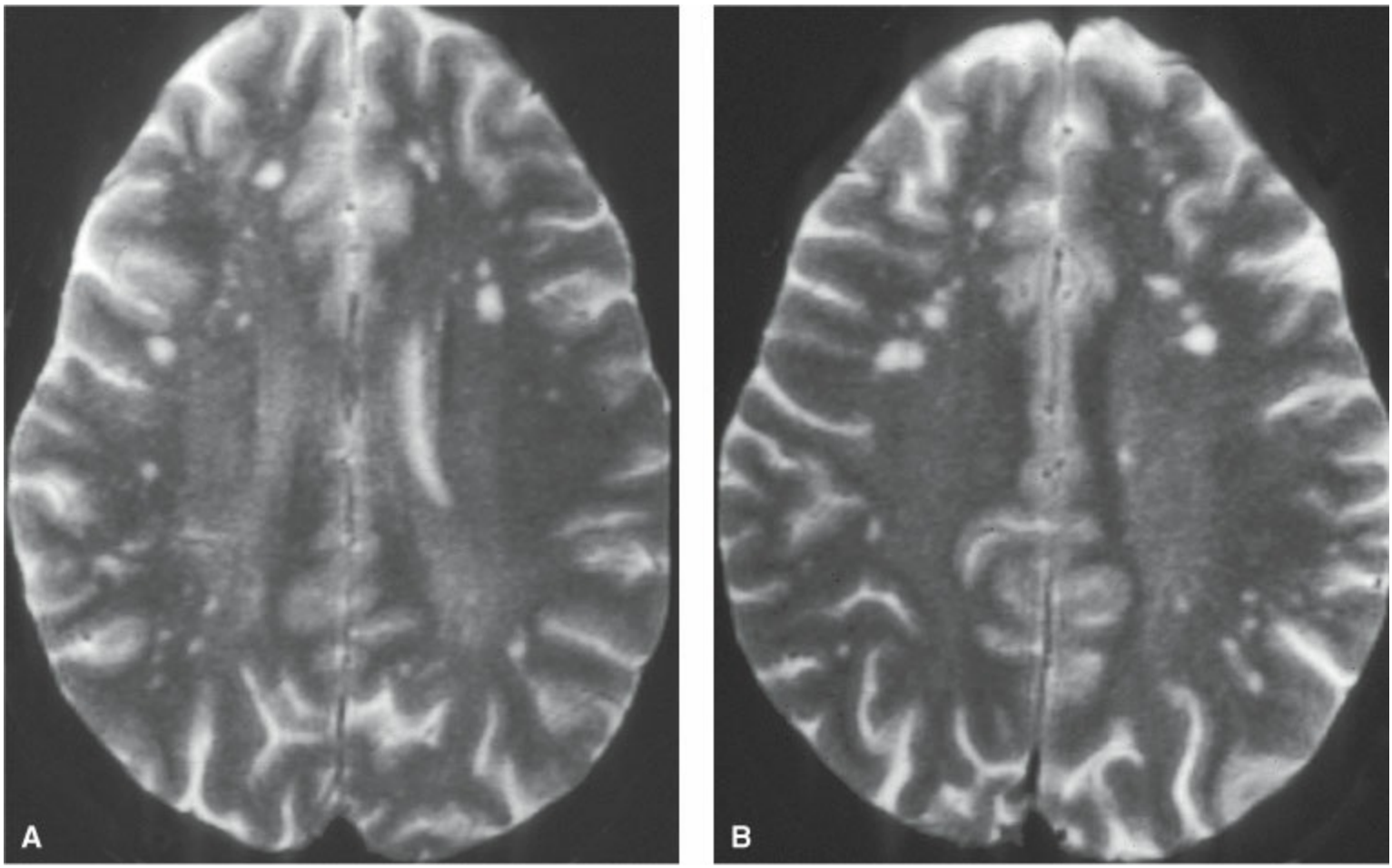


Figura 7.5 Síndrome do anticorpo antifosfolipídio. Esta paciente de 32 anos de idade apresenta cefaleia e histórico de vários abortos. **A** e **B.** T2WI mostra lesões esparsas focais na substância branca subcortical e profunda. Embora estas lesões não sejam específicas, as provas sorológicas revelaram níveis circulantes elevados de imunoglobulinas/anticorpos especificamente dirigidos ao DNA e a outros constituintes nucleares coletivamente denominados anticorpos contra antígenos nucleares, por exemplo, anticoagulante lúpico e anticorpo anticardiolipina. Isso representa uma complexa doença imunológica conhecida como síndrome do anticorpo antifosfolipídio.

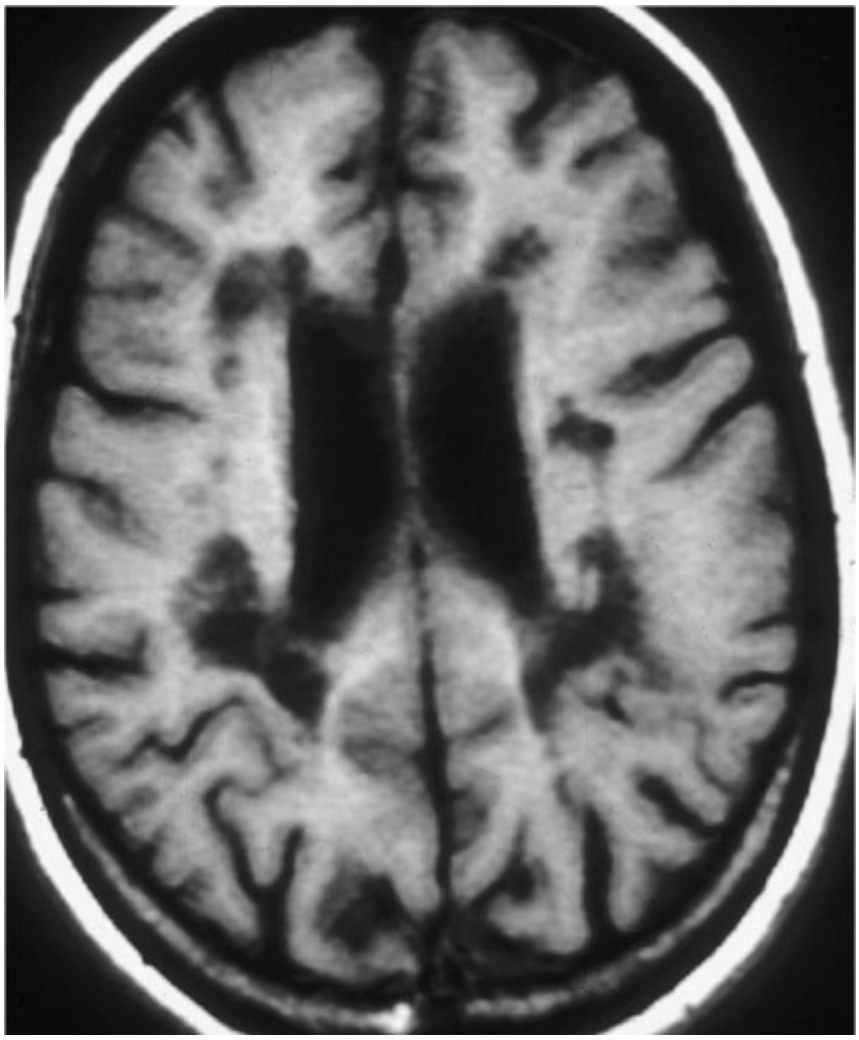


Figura 7.6 Cerebrite lúpica. Mulher com 38 anos de idade apresenta déficits cognitivos e histórico de doença do tecido conjuntivo. T1WI mostra inúmeras lesões periventriculares escuras com perda significativa da substância branca profunda associadas a ventriculomegalia ex-vacuo. Estas lesões escuras representam perda axônica subjacente ao infarto neuronal incompleto, refletindo um estágio mais grave da lesão da substância branca. Estes achados são característicos de lesões graves, ou de longa permanência da substância branca como EM crônica ou, como neste caso, cerebrite lúpica crônica.

Na população adulta jovem que apresenta pequenas lesões da substância branca, além de estados de hipercoagulabilidade e isquemia associada à enxaqueca, devem ser consideradas também as etiologias embólicas cardiogênicas. O ecocardiograma importante na avaliação de potencial forame oval pérvio ou de vegetação valvar. Em muitas crianças normais e em adultos jovens, lesões subcorticais e hiperintensidade periventricular são comuns, pois existem relatos dessas manifestações em tais regiões em 5 e 75%, respectivamente, da população jovem normal. Geralmente estes focos de hiperintensidade em T2 da substância branca não têm etiologia conhecida, apesar da avaliação para todas as condições patológicas anteriormente descritas. Neste cenário, essas lesões podem simplesmente refletir um pequeno foco de gliose associada ao espaço perivascular normal ou o resíduo gliótico de um insulto indeterminado anterior, como uma condição pós-viral mediada pelo sistema imunológico. O radiologista comete um grande

desserviço tanto para o paciente quanto para o médico ao sugerir a possibilidade de estes focos pontilhados serem EM ou de natureza pós-traumática.

Ependimite granular. Achado anatômico normal que pode imitar uma doença. A ependimite granular consiste em uma área de alto sinal em T2WI ao longo das extremidades dos cornos frontais (Figura 7.9). Estes focos de sinal variam em largura de milímetros até um centímetro. Exames histológicos destas áreas subependimárias revelam uma rede frouxa de axônios com baixa contagem de mielina. Este epêndima poroso possibilita o fluxo transependimário de LCR, resultando em uma área focal de prolongamento em T2. Infelizmente, foi dado a esta entidade um nome que soa mais como doença do que como simples observação histológica. Do mesmo modo, com o uso de sequências FLAIR, pode ser observada uma região de hiperintensidade periventricular em T2 próximo aos trígonos ventriculares como achado normal. Com o envelhecimento, pode ser observada proeminente hiperintensidade periventricular em T2 em todo o comprimento dos ventrículos laterais como achado normal, e isso pode ser conhecido como *hiperintensidade periventricular ou halo periventricular senescente*.

Espaços perivasculares proeminentes. Também podem imitar infartos lacunares ou da substância branca profunda. À medida que os vasos sanguíneos penetram o parênquima cerebral, são envolvidos por LCR e por uma camada fina de bainha da pia-máter. Estas fendas perivasculares preenchidas por líquido são chamadas de espaços de Virchow-Robin, que se apresentam como focos pontilhados de alta intensidade de sinal em T2WI (Figura 7.10). Normalmente estão localizados no centro semioval (substância branca, hemisfério cerebral) e na porção mais baixa dos núcleos da base no nível da comissura anterior, onde as artérias lenticuloestriadas penetram o parênquima cerebral. Estes espaços perivasculares geralmente medem de 1 a 2 mm de diâmetro, mas podem ser consideravelmente maiores. Podem ser vistos como uma variante normal em qualquer idade, mas tornam-se mais proeminentes com o envelhecimento à medida que ocorre atrofia.

Um meio importante para diferenciar espaço periventricular de lesão parenquimatosa é a utilização de sequências ponderadas em densidade protônica (primeiro eco em T2WI) ou FLAIR. Nas sequências ponderadas em densidade protônica, o LCR apresenta intensidade de sinal semelhante à da substância branca. Um espaço perivascular é composto de líquido e acompanhará sua intensidade de sinal em todas as sequências (*i. e.*, isointensidade em relação ao parênquima cerebral em sequências ponderadas em densidade protônica). Em contraste, lesões isquêmicas, a menos que escavadas com alterações císticas, se mostrarão brilhantes em sequências ponderadas em densidade protônica, como resultado da existência de gliose associada. Tanto o infarto profundo quanto o espaço perivascular se mostrarão brilhantes no segundo eco de T2WI, mas somente o infarto permanecerá brilhante na imagem do primeiro eco. Do mesmo modo, em uma imagem FLAIR, como o sinal de líquido é atenuado, apenas lesões parenquimatosas verdadeiras

com gliose associada mostrarão anormalidade de sinal. Ocasionalmente, discreta hiperintensidade persistente em T2 pode estar associada aos espaços perivasculares em sequências ponderadas em densidade protônica ou FLAIR, e esta característica pode ser responsável pela observação incidental de muitos dos focos pontilhados de hiperintensidades em pacientes jovens. Uma característica adicional da diferenciação entre espaços perivasculares gigantes e lacunas é a localização. Infartos lacunares tendem a ocorrer nos dois terços superiores do corpo estriado porque refletem infartos de arteríolas terminais na distribuição vascular distal. Em contraste, os espaços periventriculares são geralmente menores, bilaterais, muitas vezes simétricos e localizados no terço inferior do corpo estriado, onde os vasos penetram a substância perfurada anterior.

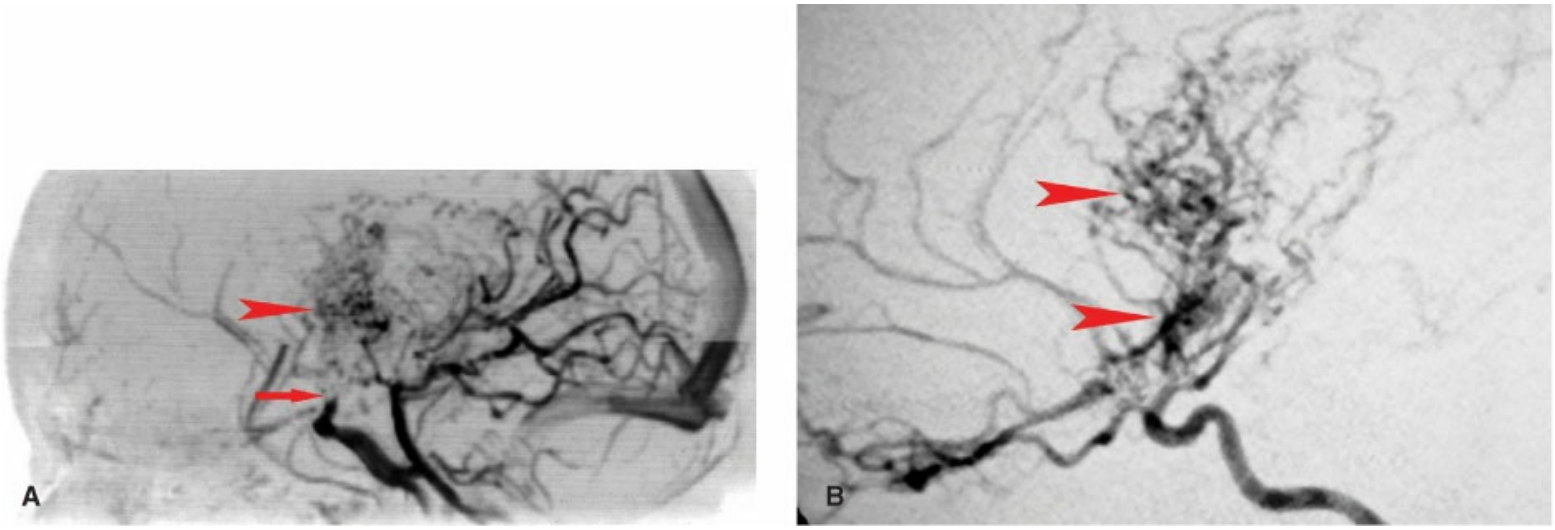


Figura 7.7 **Doença de *moyamoya*.** Menino com 6 anos de idade apresenta episódios de fraqueza motora localizada. As sequências T2WI (não mostradas) revelaram diversas lesões dispersas com hiperintensidade de sinal na substância branca subcortical. A angiorressonância magnética (**A**) e a angiografia convencional (**B**) revelam estenose significativa da artéria carótida interna, porção supraclinoide (*seta*), com proliferação expressiva de vasos colaterais minúsculos (*pontas de seta*) que se apresentam como uma "nuvem de fumaça" (tradução literal da palavra japonesa *moyamoya*). A causa desta doença vascular é desconhecida, porém pode ser tratada por meio de diferentes tipos de cirurgia para colocação de *bypass* vascular, tais como encefaloduroarteriossinangiose. A ARM é importante na avaliação da perviedade destes *shunts* depois de cirurgicamente concluídos.

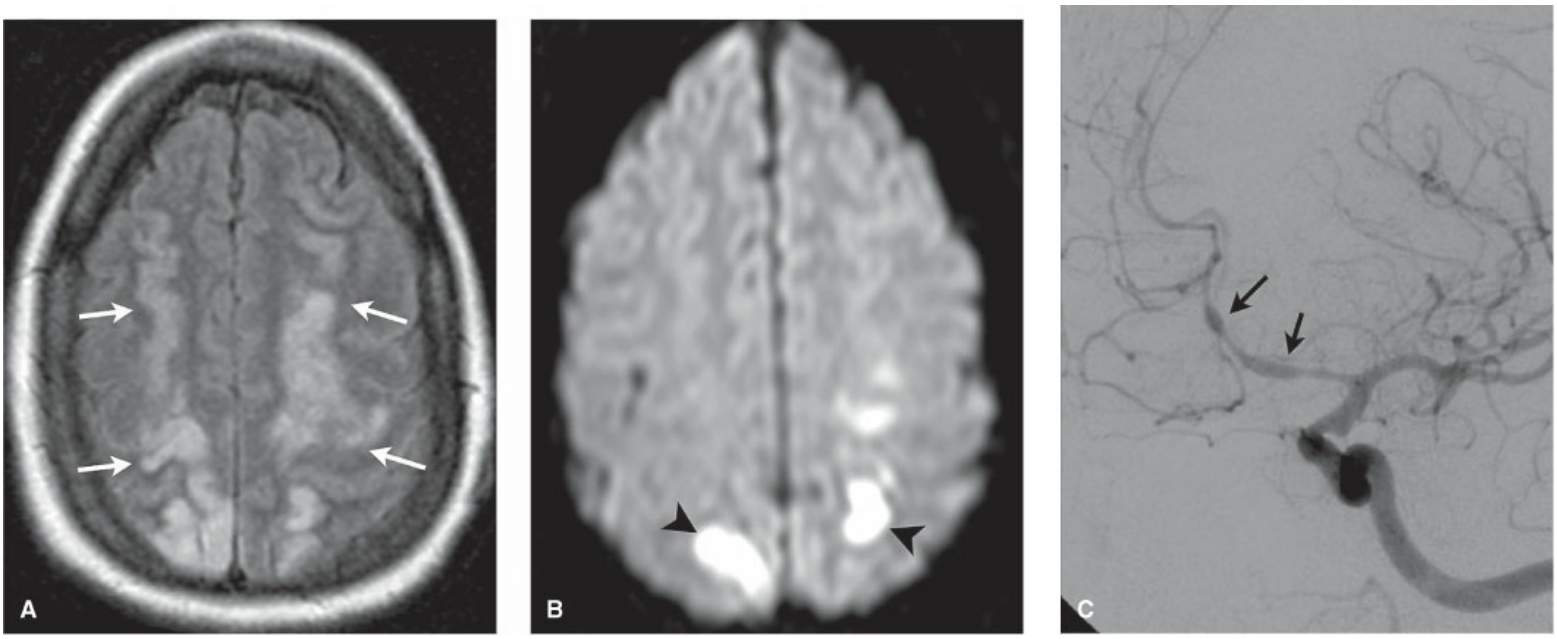


Figura 7.8 Vasculopatia induzida pelo uso abusivo de substâncias psicoativas. Sequência FLAIR axial (**A**), imagem ponderada por difusão (**B**) e angiografia (**C**) em mulher com 43 anos de idade que apresenta cefaleia, confusão mental e fraqueza. Podem ser observadas anomalias significativas de sinal envolvendo o córtex e a substância branca subcortical na região das convexidades frontoparietais altas (*setas* em **A**), com difusão restrita associada (*pontas de seta* em **B**). A angiografia por cateterismo revela leito vascular considerável (*setas* em **C**). A vasculopatia por abuso de substâncias psicoativas é mais comumente observada entre os usuários de metanfetamina e de substâncias simpaticomiméticas. Tanto a angiografia quanto a biopsia cerebral apresentam, cada uma, cerca de 30% de resultados falso-positivos.

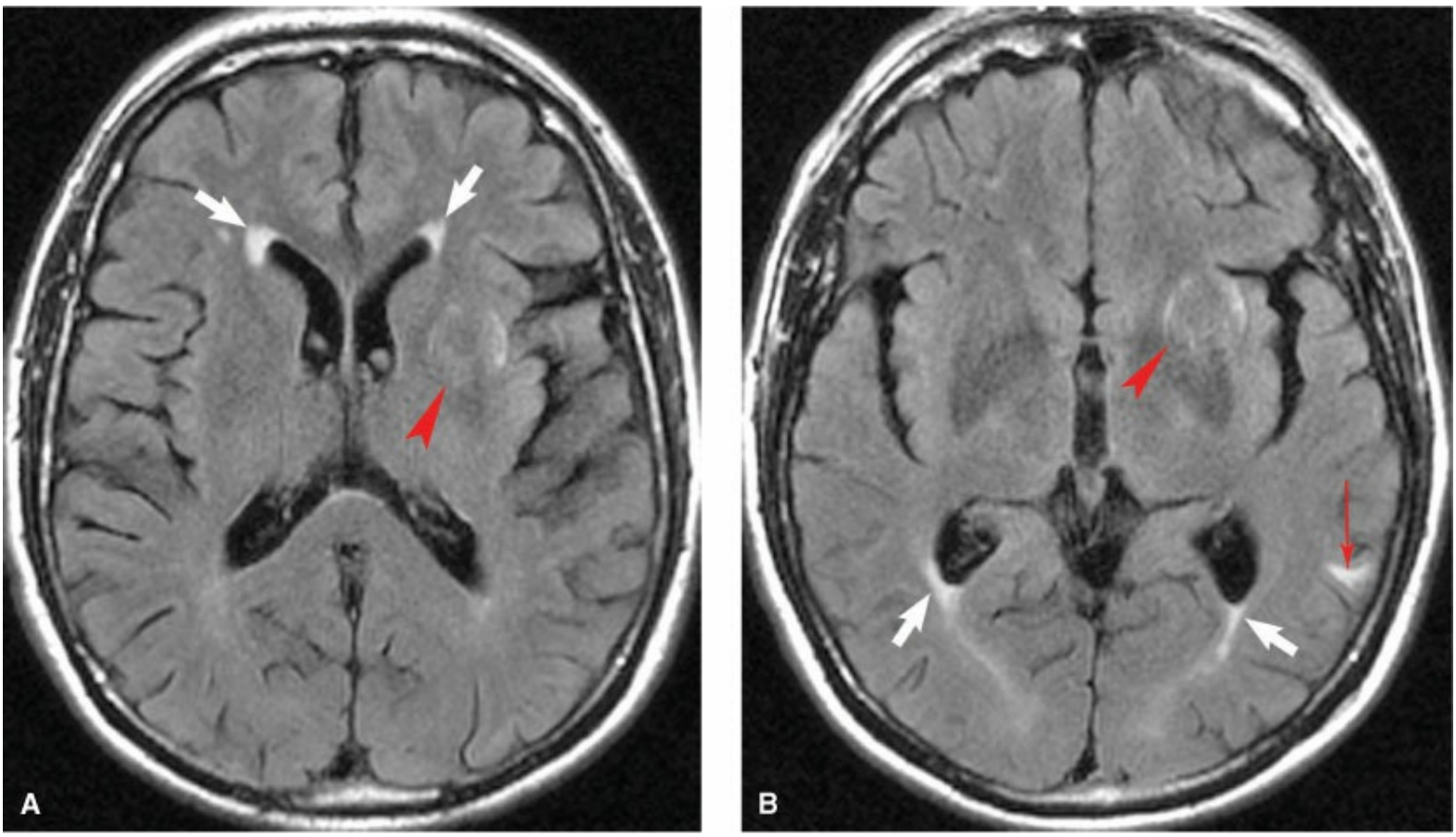


Figura 7.9 Ependimite granular (achados normais). A e **B.** Sequência FLAIR axial em um homem com 42 anos de idade que apresentava cefaleia. A hiperintensidade periventricular observada próximo às extremidades dos cornos ventriculares occipital e frontal é um achado normal (*setas brancas*). Estas áreas de hiperintensidade periependimária são exacerbadas por qualquer processo que resulte em distúrbio subjacente da substância branca. Observe o artefato circular localizado nos núcleos da base esquerdos e relacionado com o artefato de suscetibilidade magnética do aparelho ortodôntico do paciente (*pontas de seta vermelhas*). O radiologista deve estar ciente de que artefatos podem simular lesões patológicas, especialmente artefatos de fluxo e de suscetibilidade magnética, que podem dar origem a lesões que não são necessariamente contíguas à causa do artefato. É feita a observação incidental de um pequeno foco de hiperintensidade de sinal subcortical ao longo do lobo temporoparietal esquerdo, relacionado com uma área de gliose pós-traumática (*seta vermelha* em **B**).

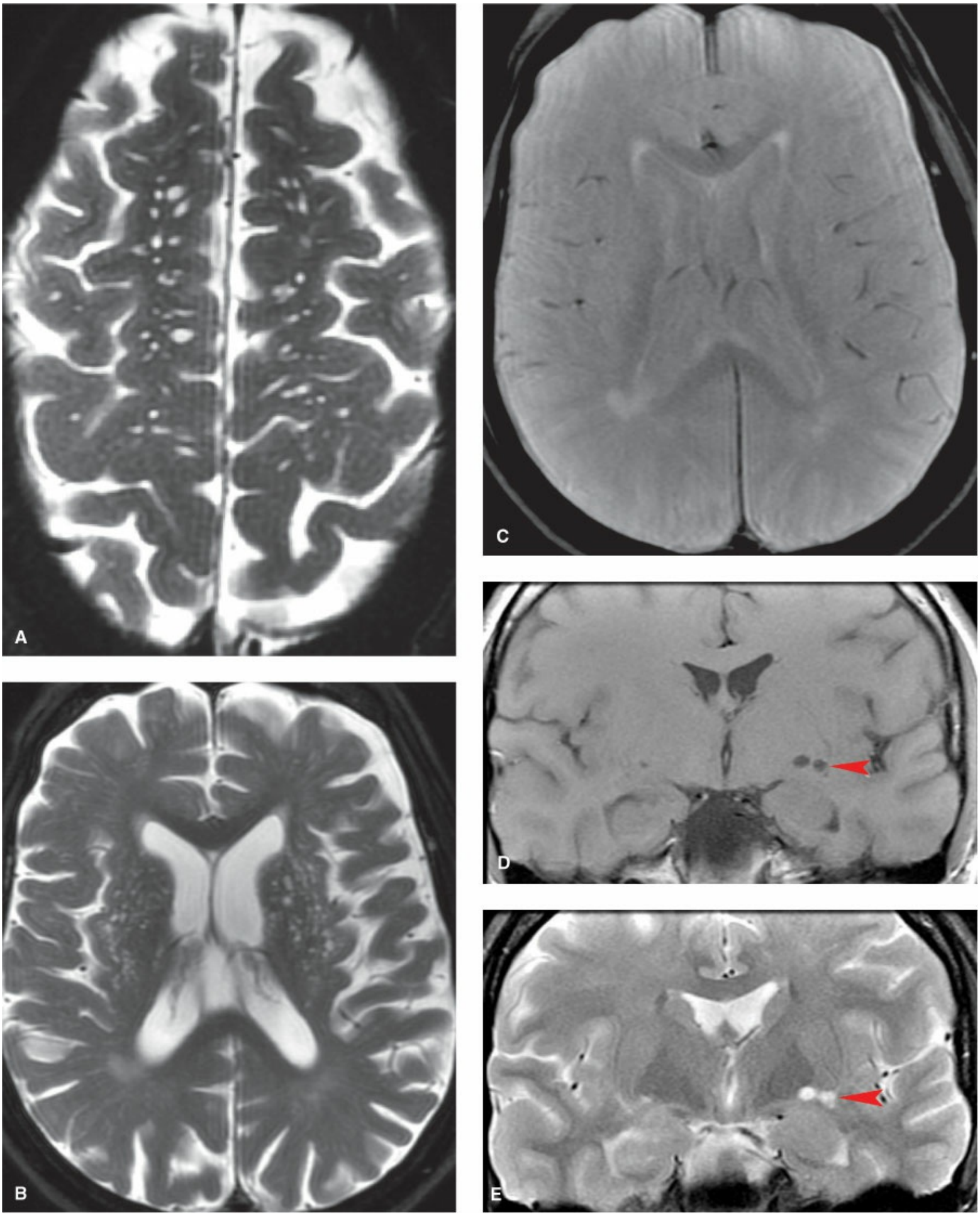


Figura 7.10 Espaços de Virchow-Robin. Pequenos focos pontilhados com sinal de água podem ser observados

no centro semioval (**A**) e nos núcleos da base (**B**), compatíveis com espaços perivasculares. Estes espaços penetram no parênquima cerebral e refletem extensões perivasculares da pia-máter que acompanham as artérias penetrantes e as veias que emergem do córtex cerebral. Estes espaços perivasculares são quase imperceptíveis nas imagens ponderadas em densidade protônica (**C**), que ajudam a confirmar a sua identidade aquosa, e não lesões glióticas isquêmicas da substância branca. Embora os espaços perivasculares tenham entre 1 a 2 mm de diâmetro, podem ser consideravelmente maiores. Grandes espaços perivasculares (de aproximadamente 0,5 a 1 cm) são ocasionalmente observados na porção caudal dos núcleos da base e são denominados espaços perivasculares gigantes. T1WI coronal (**D**) e T2WI *spin-eco* rápido (**E**) de um homem com 38 anos de idade mostram, à esquerda, cistos arredondados no curso das artérias lenticuloestriadas (*pontas de seta*) que penetram nos núcleos da base através da substância perfurada anterior. Infarto lacunar antigo com cavitação pode ter aspecto semelhante, mas seria pouco comum na porção inferior do corpo estriado. Deve ser observado que infartos lacunares resultam da oclusão do vaso; ocorrem na extensão distal das artérias lenticuloestriadas e, portanto, tendem a ser mais localizados em uma área superior nos núcleos da base. Além disso, infartos lacunares podem estar associados a sinal de hiperintensidade gliótica em T2 em sequências ponderadas em densidade protônica e FLAIR, o que não ocorre em espaços perivasculares gigantes.

Também deve ser observado que, em certas ocasiões, uma lacuna cística pode apresentar hiperintensidade em sequências FLAIR, em virtude de sutil conteúdo proteico. Nestas circunstâncias, a verdadeira natureza cística da lesão só poderá ser percebida em exames 3D de alta resolução em sequências ponderadas em T1.

Doença CADASIL. CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) é o acrônimo em inglês para arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia, e trata-se de uma condição hereditária associada a mutação no gene *Notch 3*. Como o nome indica, esta condição apresenta-se com alterações isquêmicas, geralmente em pacientes de meia-idade. Lesões subcorticais nas regiões temporal anterior e frontal medial são relativamente específicas para esta condição (Figura 7.11). A diferença na distribuição anatômica do envolvimento da substância branca em contraste com as alterações isquêmicas rotineiramente encontradas em pequenos vasos pode ser sentida porque a doença CADASIL tem efeito sobre vasos leptomeníngeos de calibre ligeiramente maior.

Desmielinização relacionada com processos infecciosos

Alguns agentes infecciosos resultam, direta ou indiretamente, em doença da substância branca, mais comumente vírus. Alguns dos agentes mais comuns são descritos aqui; para discussão mais aprofundada de doenças da substância branca induzidas por vírus, consulte o Capítulo 6.

Encefalite herpética. É o tipo de encefalite fatal mais comum. Embora esta condição também seja discutida no Capítulo 6, sua importância justifica uma repetição. A forma de encefalite herpética que ocorre em crianças e adultos é causada pelo herpes-vírus simples do tipo 1 (HSV)

(herpes oral), em contraste com a encefalite herpética neonatal, que é causada pelo herpes-vírus simples do tipo 2 (herpes genital). A sintomatologia apresentada é tipicamente inespecífica e pode consistir em cefaleia, desorientação e confusão mental discretas, alterações de comportamento e dificuldades de memória. Nos casos mais avançados, pode haver febre, deterioração do estado mental e convulsões. Como resultado desta apresentação clínica variável, o diagnóstico é difícil. Isso enfatiza o papel fundamental do radiologista em estabelecer este diagnóstico quando achados de imagem apropriados são observados. A terapia antiviral é simples e efetiva, mas a falta de tratamento resulta em taxa de mortalidade de 100%. Embora o diagnóstico possa ser confirmado por meio de reação em cadeia da polimerase, que é a detecção de DNA do herpes-vírus no LCR, este exame leva vários dias para ser concluído e, por isso, a terapia deve ser instituída com base na apresentação clínica e nos resultados dos exames por imagem, antes do retorno do resultado do teste.

HSV do tipo 1 tem predileção especial pelo sistema límbico, com localização da infecção nos lobos temporais, córtex insular, área subfrontal e giro cingulado (Figura 7.12). O sistema límbico é responsável pela integração de emoção, memória e comportamento complexo, e o envolvimento dessas estruturas é responsável por alguns dos sintomas comportamentais na manifestação da doença. Os exames por imagem revelam principalmente hiperintensidade de sinal em T2 no córtex afetado e nas estruturas subcorticais, apresentando-se como encefalite com realce por contraste variável. Inicialmente, a encefalite herpética é geralmente unilateral; no entanto, quando acontece sequencialmente o envolvimento bilateral, este é muito sugestivo da doença. Histopatologicamente, a infecção por herpes-vírus é uma meningoencefalite necrosante fulminante associada a edema, necrose, hemorragia e, eventualmente, encefalomalacia. Portanto, hemorragia na área de parênquima envolvido sustenta o diagnóstico.

Encefalomielite aguda disseminada. Trata-se de encefalite pós-infecciosa e pós-vacinal que ocorre tipicamente após doença viral ou vacinação, com sarampo, rubéola, varicela e caxumba sendo os agentes mais comuns. Esta condição é considerada uma doença desmielinizante inflamatória com mediação imunológica, mas às vezes não é reconhecida nenhuma infecção antecedente ou doença que tenha incitado a condição.

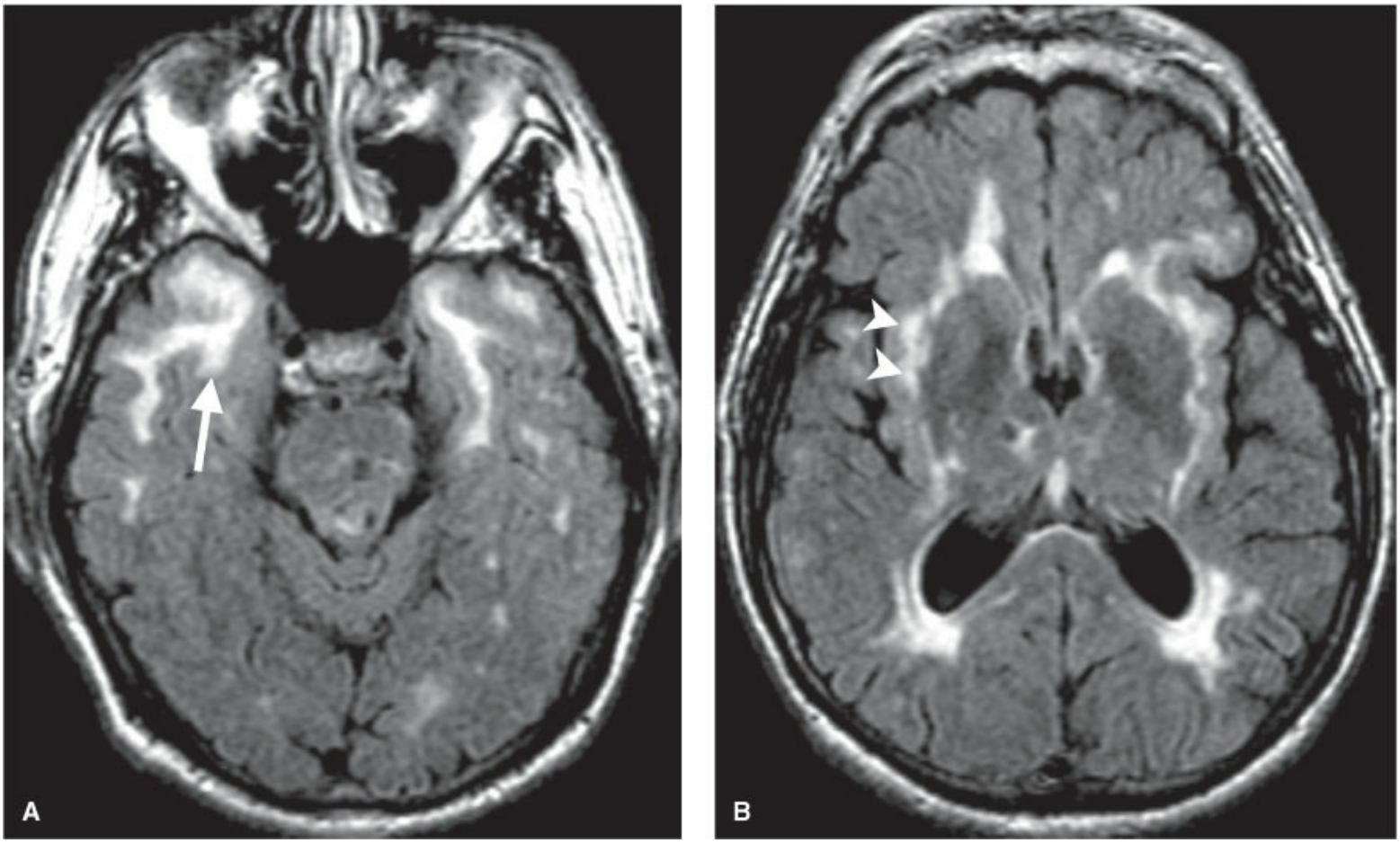


Figura 7.11 **Doença CADASIL** (arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia). **A** e **B.** Sequência FLAIR axial. Paciente de 52 anos com disfunção cognitiva precoce. O envolvimento da substância branca do lobo temporal anterior (*seta*), frontal medial e cápsula externa (*pontas de seta*) é relativamente específico para esta condição. Em contraste com os achados típicos de doença isquêmica de pequenos vasos, nos casos de CADASIL, o envolvimento de vasos leptomeníngeos de maior calibre resulta da predileção para o envolvimento das fibras arqueadas nas regiões afetadas.

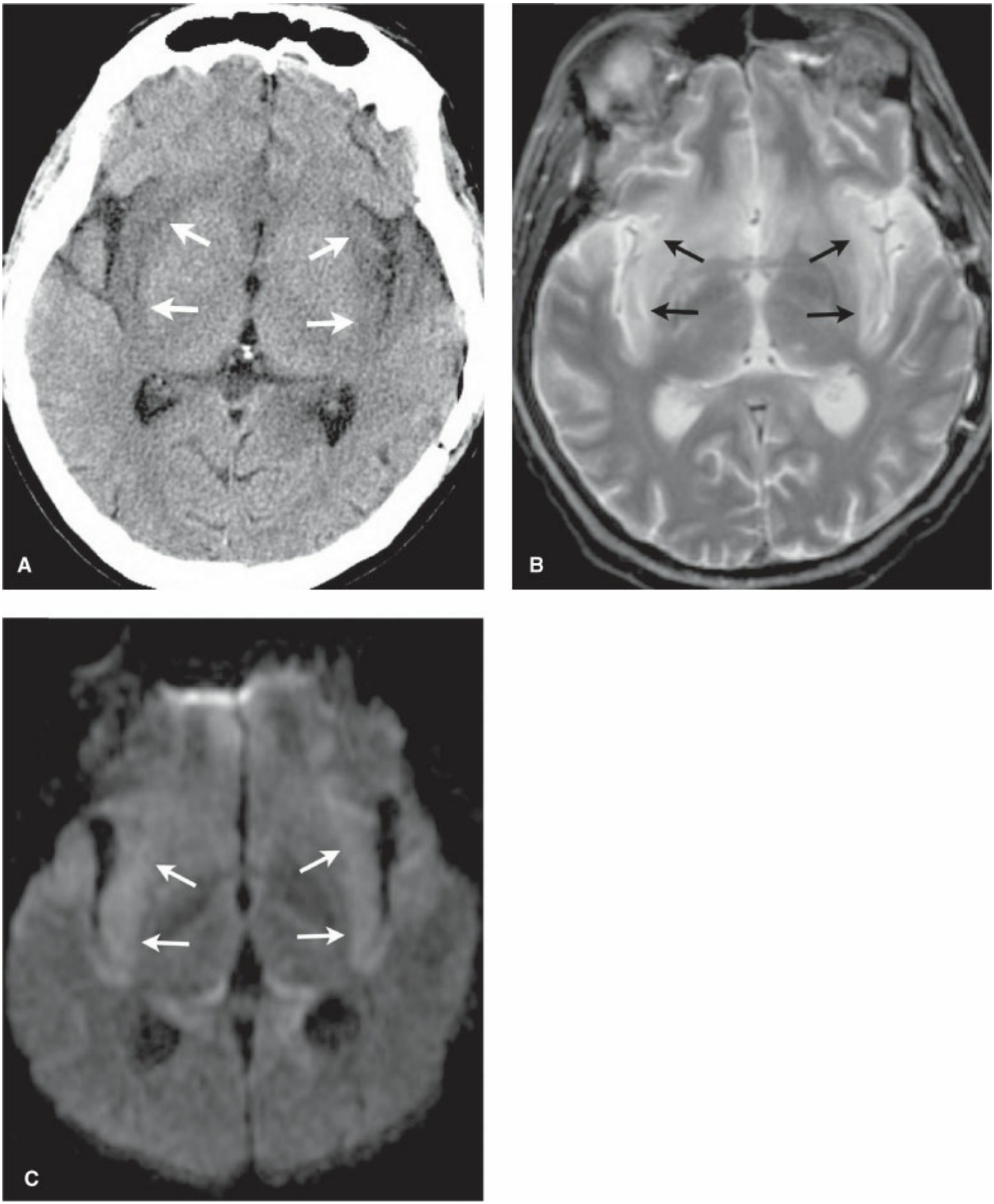


Figura 7.12 Encefalite herpética. A. TC. **B.** T2WI. **C.** Imagem ponderada por difusão. Homem jovem apresenta confusão mental leve e dificuldade para encontrar palavras. TC e RM revelam anomalia difusa do córtex insular

bilateralmente, característica de encefalite herpética (*setas*). Estas áreas de anormalidade são associadas a difusão restrita. Também foram observadas extensões para os lobos adjacentes orbitofrontal e temporal (não mostrado). O radiologista deve ter baixo limiar para considerar este diagnóstico quando encontra anormalidade nos lobos temporais, córtex insular ou giro cingulado, pois, se não tratado, a taxa de mortalidade é de 100%.

Teoricamente, a resposta imunológica antiviral do organismo apresenta reação cruzada com as bainhas de mielina, resultando em uma forma agressiva e aguda de desmielinização. Esta resposta antiviral não intencional contra a mielina é o resultado da homologia molecular compartilhada entre as proteínas virais e as proteínas normais do SNC humano. Lembre-se de que os oligodendrócitos são responsáveis pela formação e manutenção das bainhas de mielina, e que o dano resulta em desmielinização.

Em geral, as lesões desmielinizantes associadas a ADEM têm início aproximadamente 2 semanas após a infecção viral com aparecimento clínico abrupto de sintomas neurológicos, que incluem diminuição dos níveis de consciência, variando de letargia a coma; convulsões; sintomas neurológicos multifocais, tais como hemiparesia, paraparesia e tetraparesia; paralisia de nervos cranianos; distúrbios de movimento; e convulsões. Na maioria dos casos, a resolução dos sintomas não é espontânea, e podem ser observadas sequelas permanentes em até 25% dos pacientes, com alguns casos podendo progredir até a morte. Embora ADEM ocorra mais comumente em crianças, indivíduos de qualquer idade podem ser afetados. As lesões envolvem principalmente a substância branca, mas a substância cinzenta também pode ser afetada. A RM demonstra lesões multifocais ou confluentes da substância branca, semelhantes às encontradas em esclerose múltipla (Figura 7.13). Uma característica diferencial é que ADEM é uma doença monofásica, ao contrário da esclerose múltipla remitente e recorrente. Este é um recurso bastante útil para se estabelecer a diferenciação entre ADEM e EM. Especificamente, se a maioria das lesões identificadas da substância branca apresentar realce, isso sugere um processo monofásico desmielinizante (*i. e.*, ADEM).

Pan-encefalite esclerosante subaguda. Representa infecção reativada, de progressão lenta causada pelo vírus do sarampo. Crianças com idade entre 5 e 12 anos que tenham tido sarampo com menos de 3 anos são as tipicamente afetadas. A RM mostra áreas irregulares de desmielinização periventricular, bem como lesões dos núcleos da base. A doença apresenta curso variável e pode progredir rapidamente ou apresentar curso mais lento.

Leucoencefalopatia multifocal progressiva. Pode ser observada em diferentes indivíduos imunocomprometidos, desde doentes tratados com imunossupressores e agentes citotóxicos (p. ex., pacientes de transplante, artrite inflamatória) a pacientes com AIDS. A leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) representa a reativação do vírus JC polioma latente. Esta infecção oportunista é geralmente observada em pacientes imunodeprimidos, com contagem muito baixa de células T, especialmente indivíduos com AIDS, linfoma, que passaram por transplante de órgãos e

disseminação de neoplasias. O vírus JC infecta os oligodendrócitos, que são as células de suporte axônico que geram a bainha de mielina. Como resultado, os danos aos oligodendrócitos conduzem à desmielinização disseminada. A LEMP tipicamente envolve a substância branca cerebral profunda, com envolvimento das fibras corticais em U, porém preserva o córtex e a substância cinzenta profunda (Figura 7.14). As lesões são caracterizadas por ausência de efeito expansível, aumento de contraste e hemorragia e são normalmente localizadas na região parieto-occipital. Estas lesões progridem rapidamente e se aglutinam em áreas assimétricas confluentes maiores. Embora a maioria das lesões afete a substância branca supratentorial, não é incomum o envolvimento da substância cinzenta e da região infratentorial (cerebelo e tronco cerebral). A LEMP geralmente progride de maneira inexorável progressiva, com a morte do paciente ocorrendo em um intervalo de meses a partir do momento do diagnóstico inicial, embora existam relatos de casos mais crônicos e indolentes.

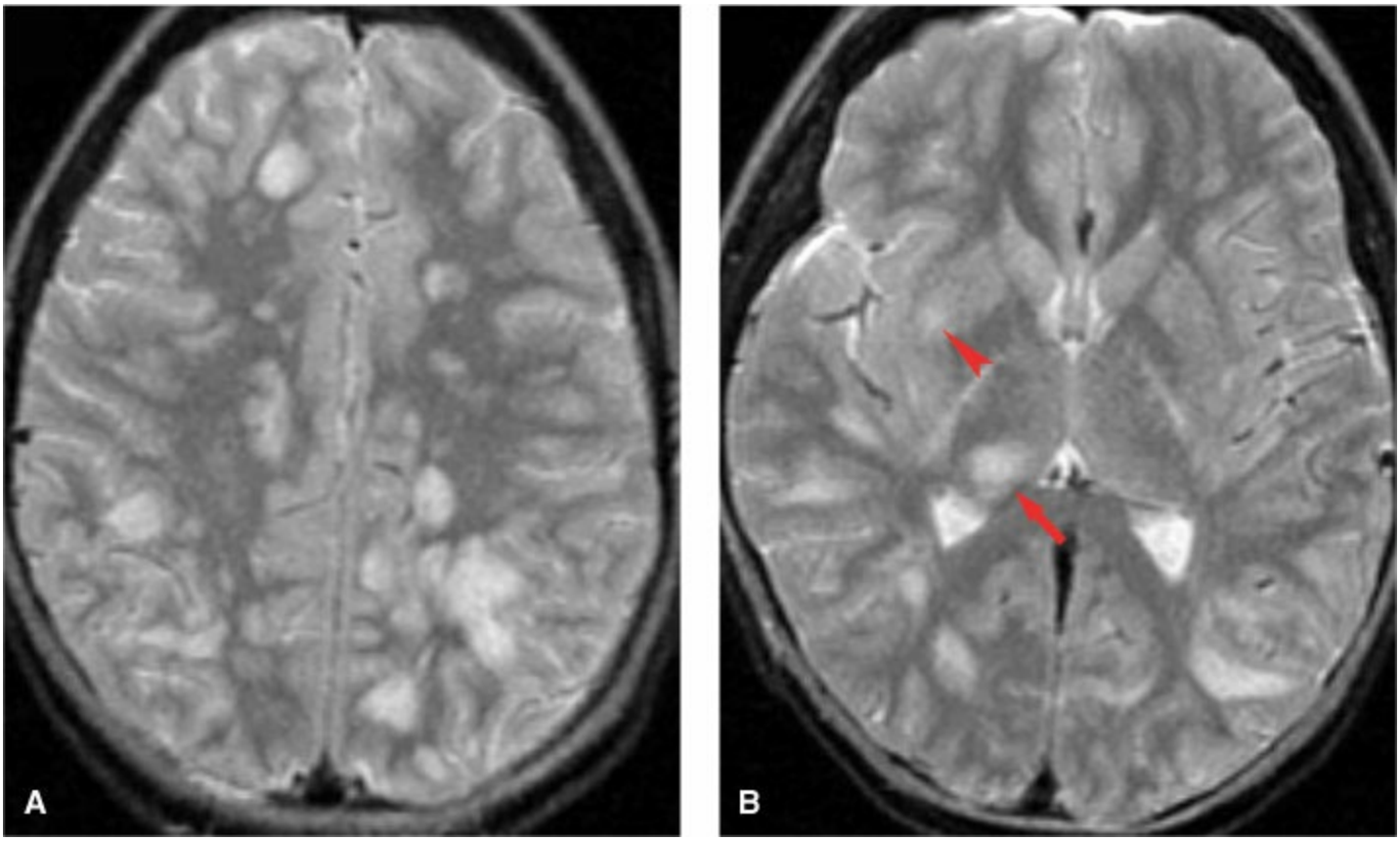


Figura 7.13 Encefalomielite disseminada aguda. A e **B.** T2WI axial. Adolescente com 14 anos de idade apresentou alteração do nível de consciência após 1 semana de gastrenterite viral. As imagens revelam lesões múltiplas irregulares da substância branca subcortical e profunda, assim como o envolvimento de estruturas da substância cinzenta profunda, incluindo o putame direito (*ponta de seta*) e o tálamo (*seta*). Após a administração de gadolínio, a maioria das lesões apresenta realce (não mostrado) compatível com desmielinização aguda. O realce na maioria das lesões é sugestivo de processo de desmielinização monofásico. O paciente apresentou melhora após o tratamento intravenoso com doses elevadas de corticosteroide e imunoglobulina.

Encefalopatia pelo HIV. O envolvimento do cérebro pelo HIV se apresenta como encefalite

subaguda, referida como *complexo AIDS-demência* ou *encefalopatia difusa pelo HIV*. É caracterizada clinicamente por demência progressiva sem sinais neurológicos focais. A encefalopatia pelo HIV não parece ser o resultado de infecção direta dos neurônios ou macróglia (*i. e.*, células de sustentação do SNC, astrócitos, oligodendrócitos). Em vez disso, desenvolve-se infecção ativa pelo HIV na micróglia (macrófagos do cérebro). As citocinas e os compostos excitatórios que são produzidos como resultado desta infecção têm efeito tóxico sobre os neurônios adjacentes.

Na maioria das vezes, a encefalopatia pelo HIV resulta em leve atrofia cerebral, sem anormalidade focal. Ocasionalmente, a encefalopatia pelo HIV causa hiperintensidades focais ou difusas da substância branca em T2WI. Tipicamente, o acometimento da substância branca pelo HIV apresenta-se como hiperintensidade difusa e sutil em T2, que frequentemente é bilateral e relativamente simétrica. Esta anormalidade de sinal da substância branca supratentorial é mal definida e muitas vezes envolve uma grande área, em contraste com as lesões densas que são características dos casos de LEMP. A encefalopatia pelo HIV também pode apresentar lesões mais focais e pontilhadas. As lesões pelo HIV não mostram realce por contraste.

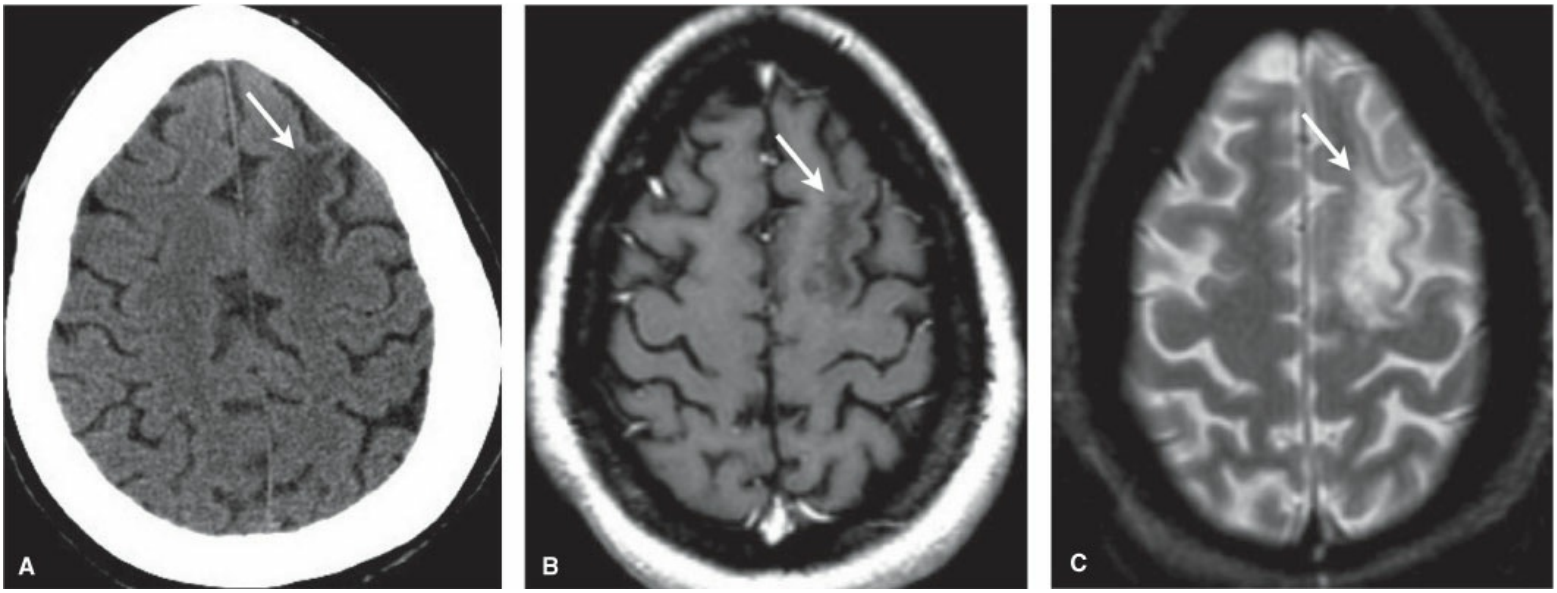


Figura 7.14 Leucoencefalopatia multifocal progressiva. A. TC axial. **B.** T1WI pós-contraste. **C.** T2WI. Homem com 32 anos de idade HIV-positivo apresenta deterioração cognitiva e leve fraqueza. Os exames por imagem revelam foco subcortical de anormalidade no lobo frontal esquerdo alto (*setas*), correspondendo à região associada à resposta motora. As características deste processo desmielinizante incluem mínimo ou nenhum efeito expansivo, mesmo quando a lesão é muito grande e, essencialmente, nenhum realce por contraste ou hemorragia. Observe também a extensão até as fibras em U subcorticais, isto é, para a borda da camada subcortical, uma característica deste tipo de desmielinização. A contagem muito baixa de células T reflete o estado de comprometimento imunológico, que também é fundamental para o diagnóstico. Em pacientes imunocompetentes, as considerações sobre o diagnóstico diferencial para este tipo de lesão incluiriam a síndrome da encefalopatia posterior reversível, que pode ter uma imagem de aspecto semelhante, porém sem a extensão definida até as fibras em U subcorticais.

Também pode ocorrer desmielinização como resultado indireto de uma infecção viral. Especificamente, a desmielinização pode ocorrer após doença viral, como resultado de resposta autoimune induzida pelo vírus na substância branca. Este processo pode ser responsável por muitos dos focos pontilhados de hiperintensidades em T2 observados incidentalmente em pacientes jovens.

Desmielinização tóxica e metabólica

Mielinólise pontina central. Doença que resulta na desmielinização característica da ponte central, observada mais comumente em pacientes com distúrbios eletrolíticos, particularmente envolvendo hiponatremia, que são rapidamente corrigidos, dando origem ao termo "síndrome de desmielinização osmótica." Esta condição ocorre mais comumente em crianças e alcoólatras com desnutrição. Ocasionalmente, alguns casos têm sido associados a diabetes, leucemia, pacientes transplantados, pacientes cronicamente debilitados e outros com condições que resultam em desnutrição crônica. O curso clínico é classicamente descrito como bifásico, iniciando-se com encefalopatia generalizada causada pela hiponatremia, que geralmente apresenta melhora transitória após a correção inicial dos níveis de sódio. A isso se segue síndrome neurológica secundária, que ocorre 2 a 3 dias após a correção regular ou excessiva da hiponatremia causada por mielinólise. Esta última fase é classicamente caracterizada por síndrome corticospinal de rápida evolução com quadriplegia, alterações agudas no estado mental e estado de encarceramento (*locked-in*), em que o paciente se apresenta mudo, incapaz de mover-se e, ocasionalmente, entra em coma. Os pacientes tendem a ficar extremamente enfermos e, frequentemente, o prognóstico é desfavorável.

A fisiopatologia da mielinólise pontina central (MPC) refere-se a um distúrbio no equilíbrio fisiológico da pressão osmótica no tecido cerebral. Células oligodendrogliais são mais suscetíveis ao estresse osmótico associado a MPC, com a distribuição das alterações causadas por MPC ocorrendo em paralelo com a distribuição das células oligodendrogliais no interior da ponte central, tálamo, globo pálido, putame, corpo geniculado lateral e outros locais extrapontinos. O mecanismo da mielinólise ainda precisa ser totalmente elucidado, mas parece ser diferente do de um processo desmielinizante como o que ocorre nos casos de esclerose múltipla, em que predomina resposta inflamatória. A MPC é caracterizada pela separação intramielínica, vacuolização e ruptura das bainhas de mielina, presumivelmente devido aos efeitos osmóticos. No entanto, existe a preservação dos neurônios e axônios. Observe que não há nenhuma reação inflamatória associada à desmielinização osmótica, diferenciando-se do processo que ocorre na EM, caracterizado por significativa inflamação perivascular. A RM caracteristicamente demonstra sinal anormalmente alto em T2WI, correspondendo às regiões de

desmielinização da ponte central (Figura 7.15). Além disso, têm sido descritos locais de envolvimento extrapontino nesta condição, incluindo a substância branca do cerebelo, tálamo, globo pálido, putame e corpo geniculado lateral, dando origem ao termo *mielinólise extrapontina*.

Síndrome da encefalopatia posterior reversível. Condição caracterizada por alterações de sinal no parênquima cerebral, envolvendo principalmente a distribuição vascular posterior. Também é denominada *síndrome de encefalopatia posterior reversível* (PRES, *posterior reversible encephalopathy syndrome*). Os pacientes podem apresentar uma grande variedade de sinais e sintomas, incluindo cefaleia, convulsões, alterações visuais e alteração do estado mental, com a RM revelando áreas relativamente simétricas de edema vasogênico bilateral subcortical e cortical no interior dos lobos parieto-occipitais (Figura 7.16). A principal teoria sobre a etiologia da síndrome da encefalopatia posterior reversível diz respeito a falha temporária na capacidade autorreguladora da vasculatura cerebral, que leva a hiperperfusão, ruptura da barreira hematencefálica e, consequentemente, edema vasogênico, porém sem alteração isquêmica aguda. A autorregulação mantém fluxo constante de sangue para o cérebro, independentemente de alterações na pressão sistêmica, mas isso pode ser superado em um ponto de "ruptura", no qual o aumento da pressão arterial sistêmica é transmitido para o cérebro, resultando em hipoperfusão cerebral. Esse aumento na pressão de perfusão é suficiente para sobrepujar a barreira hematencefálica, permitindo o extravasamento de líquido, macromoléculas e até mesmo hemácias para o parênquima cerebral. Acredita-se que o envolvimento preferencial dos lobos parietais e occipital esteja relacionado com a inervação simpática relativamente pobre encontrada na circulação posterior.

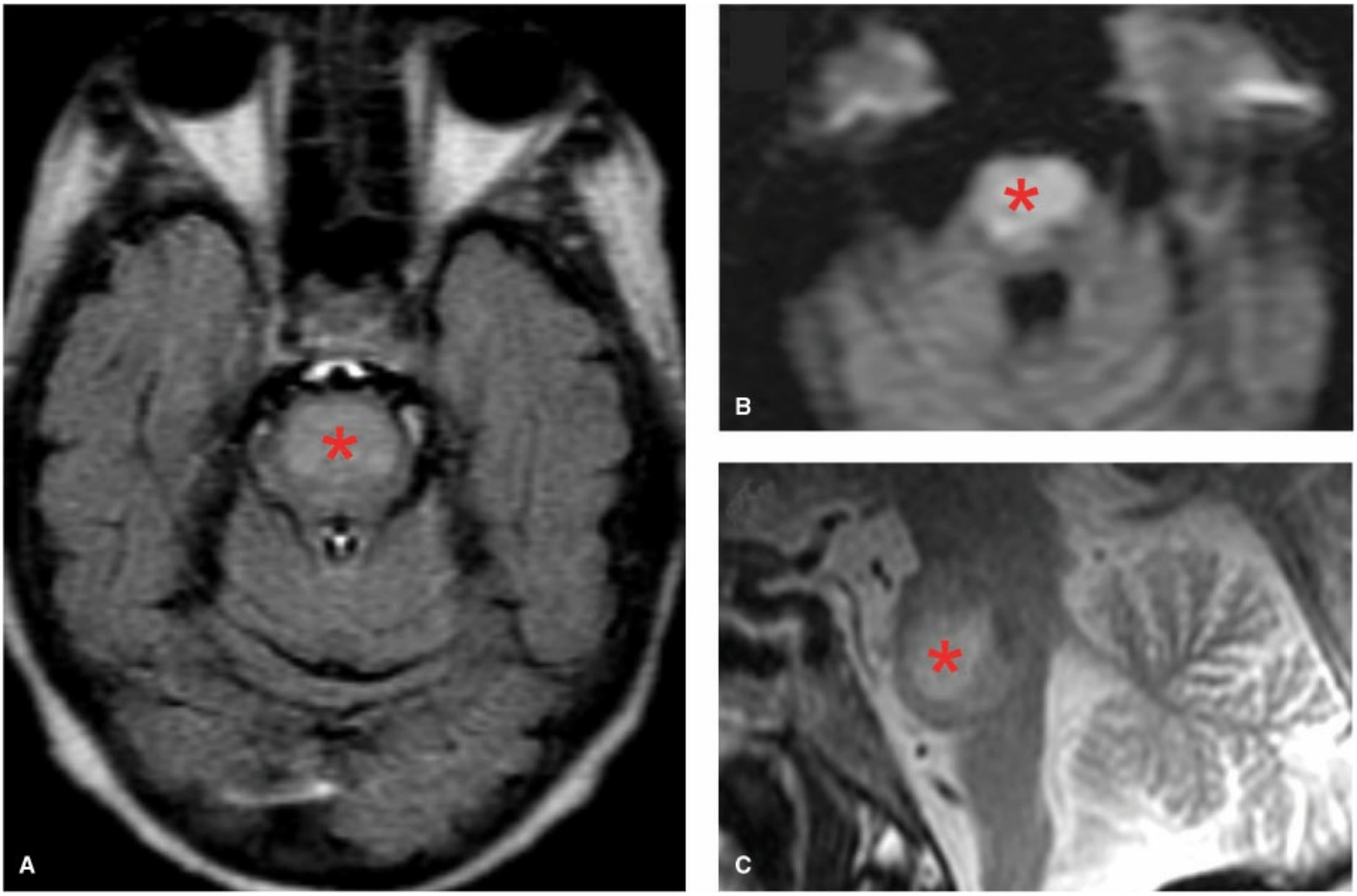


Figura 7.15 Mielinólise pontina central. A. Sequência FLAIR axial. **B.** Imagem ponderada por difusão. **C.** T2WI sagital. Paciente alcoólatra foi admitido com sódio plasmático de 110 mEq/mℓ. Após a rápida normalização dos níveis de sódio, o paciente entrou em coma. A imagem mostra hiperintensidade difusa de sinal na parte basilar da ponte (*asterisco*) associada a restrição da difusão. Estes achados estão em consonância com as alterações agudas relacionadas com lesão osmótica. As alterações em T2WI, isoladamente, refletem mais amiúde alterações isquêmicas crônicas dos pequenos vasos. A história patológica pregressa é muito importante para ajudar a diferenciar a mielinólise pontina central da desmielinização isquêmica.

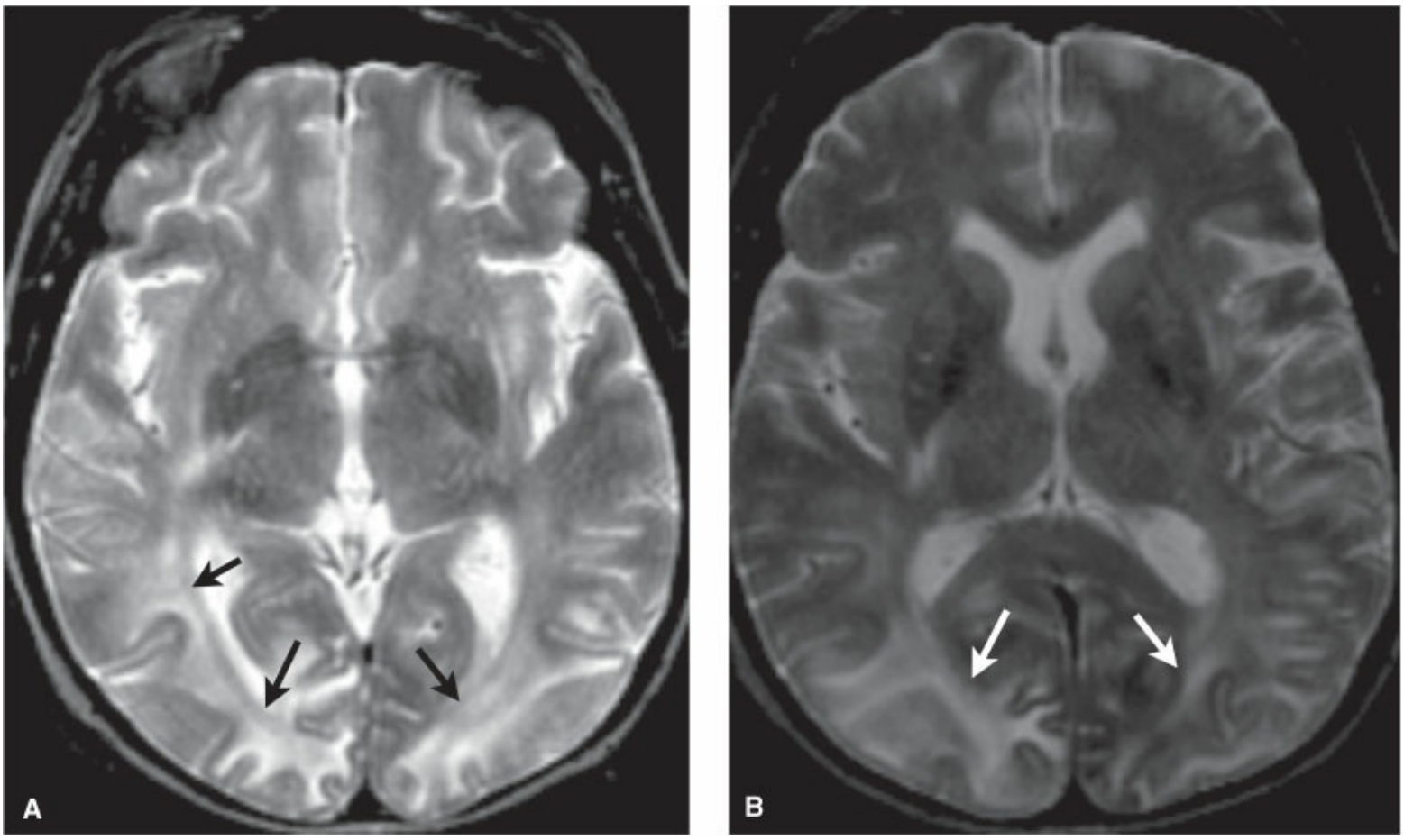


Figura 7.16 Síndrome da encefalopatia posterior reversível. A e **B.** T2WI axial. Paciente transplantado com 43 anos de idade e que estava sendo tratado com ciclosporina apresentou distúrbios visuais e confusão mental. T2WI revelam áreas irregulares de anormalidade de sinal subcortical, com algum envolvimento cortical, nos lobos parieto-occipitais (*setas*), correspondente à distribuição vascular posterior. Os achados de imagem condizem com edema vasogênico, já que não existe restrição da difusão nem realce por contraste associado. Estes achados são compatíveis com disfunção transitória da permeabilidade vascular, resultado de combinação entre toxicidade endotelial e elevação da pressão arterial. Tanto os sintomas clínicos quanto os achados por imagem mostraram resolução após a redução das doses de ciclosporina, confirmando este período como de extravasamento capilar transitório. Observe ainda que mesmo sendo de localização preferencialmente occipital parietal, esta condição pode ser encontrada em qualquer região do cérebro e cerebelo. Em casos graves, esta condição evolui e resulta em diferentes graus de hemorragia (de micropetéquias até franca hemorragia parenquimatosa) e isquemia.

Diferentes condições conduzem a esta apresentação clínica e radiológica característica, incluindo tratamento com ciclosporina A ou tacrolimo (FK506), insuficiência renal aguda/uremia, síndrome hemolítico-urêmica, eclâmpsia, púrpura trombocitopênica trombótica e tratamento com grande diversidade de agentes quimioterápicos, incluindo interferona. Mais recentemente, foram observados resultados semelhantes em vários agentes terapêuticos experimentais para a doença de Alzheimer, com alvo terapêutico amiloide. Este conjunto diversificado de agentes de combate sugere uma via etiológica final em comum, envolvendo tanto lesões endoteliais quanto elevação da pressão arterial, ou uma combinação destes fatores. Presumivelmente certas condições clínicas associadas contribuem para este efeito fisiológico, por meio de efeitos citotóxicos sobre o

endotélio vascular (endotoxinas), causando aumento na permeabilidade capilar que possibilita esse processo em situações de pressão arterial próxima do normal, ou por indução ou exacerbação de hipertensão. Frequentemente ocorre hipertensão associada a PRES, que pode ser relativamente leve e nem sempre presente, especialmente no contexto de imunossupressão. Observe que esta condição nem sempre é reversível e, ocasionalmente, pode resultar em infarto hemorrágico.

Doença de Marchiafava-Bignami. Forma rara de desmielinização observada com mais frequência em alcoólatras. Esta condição foi descrita pela primeira vez em italianos consumidores de vinho tinto, mas passou a ser relatada em associação ao uso de outros tipos de bebida tanto alcoólica quanto não alcoólica. A doença é caracterizada por desmielinização envolvendo as fibras centrais (zona medial) do corpo caloso, embora outras frondes da substância branca também possam ser afetadas, incluindo as comissuras anterior e posterior, o centro semioval e os pedúnculos cerebrais médios. Isso parece refletir uma forma de desmielinização osmótica, como discutido anteriormente em mielinólise extrapontina. O início geralmente é insidioso, sendo o sintoma mais comum a demência inespecífica.

Encefalopatia de Wernicke e síndrome de Korsakoff. São distúrbios metabólicos causados pela deficiência de tiamina (vitamina B1) secundária à ingestão deficiente em alcoólatras crônicos graves (associação mais comum), doenças hematológicas malignas ou vômitos recorrentes em gestantes. Na verdade, esta condição pode ocorrer em diversas condições patológicas não relacionadas com o etilismo, que compartilham o denominador comum de desnutrição. Em geral, ocorre uma boa resposta clínica à administração de tiamina. Classicamente, a encefalopatia de Wernicke se caracteriza pela tríade clínica de manifestação aguda de anormalidade do movimento ocular, ataxia e confusão mental. Korsakoff, psiquiatra russo, descreveu o transtorno de memória a longo prazo em alcoólatras. Portanto, se déficits de memória e aprendizagem persistente se apresentam em pacientes com encefalopatia de Wernicke, o complexo de sintomas é denominado *síndrome de Wernicke-Korsakoff*.

Na fase aguda da doença, a RM revela hiperintensidade em T2 ou realce por contraste dos corpos mamilares, núcleos da base, tálamo e tronco cerebral, com envolvimento periaquedutal. Em contraste, na fase crônica, há atrofia dos corpos mamilares, tegumento do mesencéfalo, bem como a dilatação do terceiro ventrículo. Exceto pelo envolvimento dos corpos mamilares, estes achados são muito semelhantes aos da doença de Leigh, o que apoia a noção de que a desregulação enzimática que ocorre na doença de Leigh está de algum modo associada ao metabolismo da tiamina.

Leucoencefalite por irradiação. Podem ocorrer danos à substância branca secundários a vasculopatia induzida por irradiação. A leucoencefalite por irradiação geralmente ocorre após dose cumulativa superior a 40 Gy aplicada ao cérebro e ocorre em um intervalo de 6 a 9 meses

após o tratamento. Os achados consistem em áreas anormais com alto sinal em T2WI, geralmente envolvendo áreas confluentes de substância branca que se estendem até as fibras subcorticais em forma de U, seguindo a mesma área de distribuição do cérebro irradiado (Figura 7.17). Observe que isso representa um efeito indireto da radiação sobre o cérebro e resulta de uma arterite (hipertrofia endotelial, hialinização medial e fibrose) que envolve pequenas artérias e arteríolas.

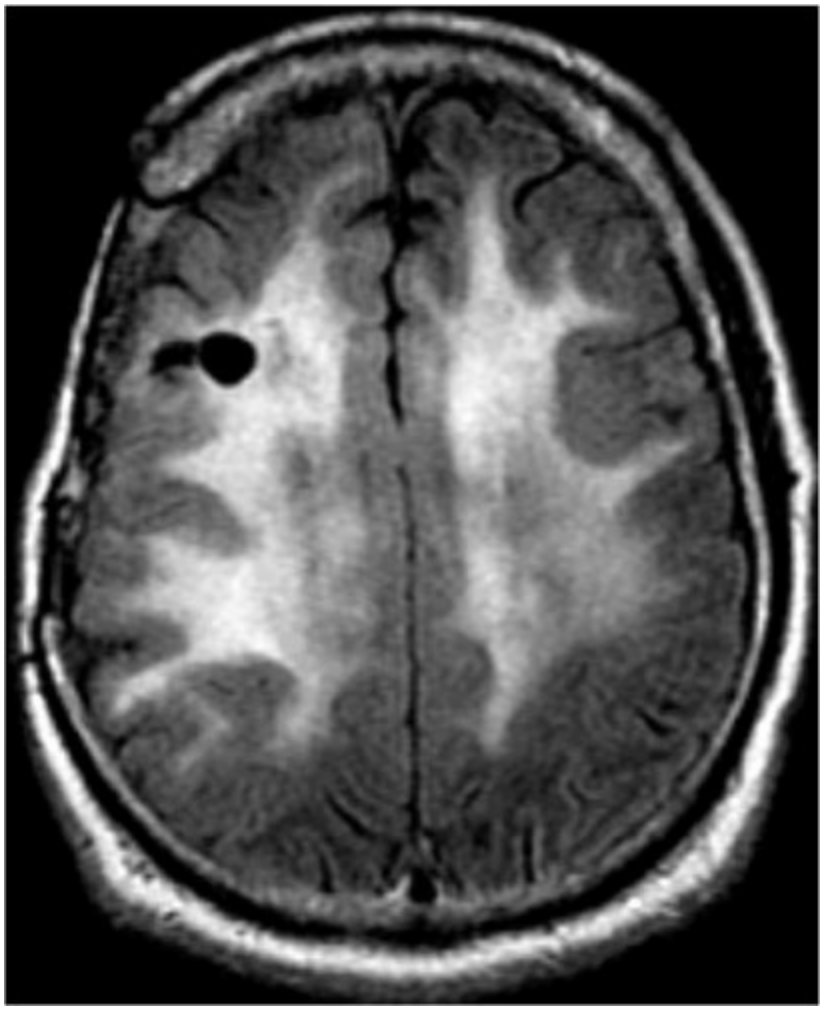


Figura 7.17 Leucoencefalopatia por irradiação. Mulher com 62 anos de idade fez RM 1 ano após irradiação de todo o cérebro para combater metástase para o SNC de um carcinoma da mama. A imagem FLAIR, axial, revela sinal de alta intensidade confluente por toda a substância branca periventricular, com resíduos relativos à ressecção de metástase frontal direita. Este achado pode estar associado a perda de substância branca cerebral profunda e concomitante ventriculomegalia ex-vacuo. Embora esta condição possa resultar em certo grau de déficits cognitivos, esta paciente se apresentava totalmente assintomática e voltava simplesmente para exame de acompanhamento de rotina.

Necrose e arterite por irradiação. Em contraste com a natureza bastante benigna da leucoencefalite por irradiação, casos de necrose e arterite por irradiação representam grande perigo associado à radiação do SNC. Estes dois efeitos da irradiação estão fortemente relacionados com a dose e, atualmente, são menos observados devido ao maior fracionamento das doses de radiação ao SNC. A necrose por irradiação pode ocorrer em um intervalo de várias

semanas até anos após a exposição, porém ocorre com mais frequência entre 6 e 24 meses depois. Raramente se observa necrose por irradiação antes de 6 meses após o tratamento, a menos que seja empregado *gamma knife*. *Gamma knife* é um procedimento ablativo concebido para destruir o tecido-alvo e, portanto, pode incitar com mais facilidade franca necrose por irradiação. Este procedimento contrasta com a radioterapia, que não é ablativa por natureza. A necrose por irradiação pode ser progressiva e fatal. Geralmente se apresenta como lesão com realce, efeito expansivo e anel de realce, ou como múltiplos focos de realce, mimetizando casos de neoplasia recorrente. A radiação pode também induzir teleangiectasia dentro do campo de radiação, o que pode ter aspecto semelhante a enigmáticas malformações vasculares.

A necrose por irradiação é encontrada com mais frequência dentro ou nas proximidades do leito tumoral irradiado, porém algumas vezes se localiza mais longe do leito do tumor. Aventa-se que o parênquima cerebral parcialmente lesionado no interior e adjacências do leito tumoral é mais suscetível aos danos causados pela radiação, sendo responsável pela distribuição da necrose por irradiação. Após a ressecção de uma neoplasia cerebral e a subsequente radioterapia, pode ser muito difícil diferenciar a recorrência do tumor da necrose por irradiação associada, porque ambas as condições podem continuar a evoluir e demonstrar as características de imagem específicas de neoplasia, isto é, crescimento da lesão, realce irregular em anel, edema e efeito expansivo (Figura 7.18). Se, durante a varredura seriada no interior de uma lesão, o leito do tumor tratado se estabiliza e regride, obviamente se trata de necrose por irradiação; porém, se a lesão evoluir, é difícil estabelecer a diferença entre tumor e necrose por irradiação. PET e espectroscopia por RM (RMS) são ferramentas valiosas na distinção entre recidiva tumoral e necrose por irradiação. Na PET, isótopo radioativo de vida curta (p. ex., ^{18}F fluordesoxiglicose) que deteriora pela emissão de pósitrons, combina-se com glicose, molécula metabolicamente ativa. Este marcador imita a glicose e é absorvido e retido por tecidos com atividade metabólica acima do normal, como nos casos de recorrência do tumor. Isso é o contrário do que ocorre com a necrose por irradiação, que não é metabolicamente ativa.

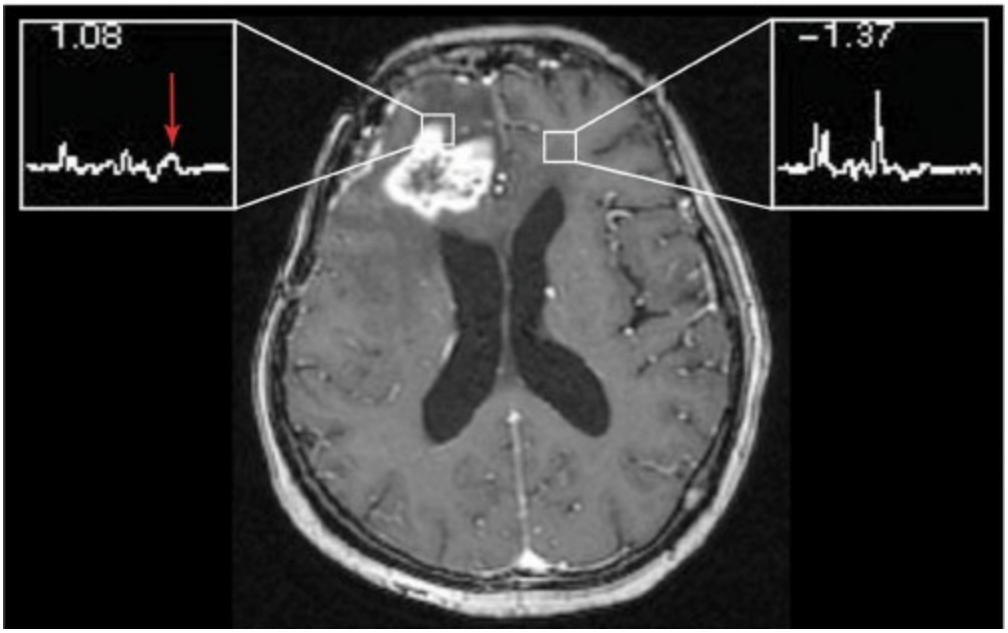


Figura 7.18 Necrose por irradiação. T1WI axial, pós-gadolínio com espectroscopia multivoxel por RM. Em um homem de 45 anos de idade e 8 meses após a ressecção e irradiação de um glioma frontal direito observa-se o desenvolvimento de massa com realce no leito operatório. Apesar desse aspecto suspeito, a lesão não revelou captação do radioisótopo ^{18}F-2-fluoro-2-d-desoxiglicose na PET (não mostrada). A espectroscopia multivoxel por RM na região de realce da lesão revela pequeno pico de lactato e de lípidos (*seta*) (0,9 a 1,3 ppm) com redução em todos os outros metabólitos principais (colina, creatina e *N*-acetilaspartato). Isso pode ser confrontado com o espectro normal do lobo frontal esquerdo. Tanto a PET quanto a espectroscopia por RM confirmam o diagnóstico de necrose por irradiação. RM seriada realizada em intervalos de 3 meses revelou lesão de regressão lenta que mostrou resolução completa no exame de acompanhamento aos 24 meses.

A RM com espectroscopia protônica caracteriza o perfil metabólito de lesões cerebrais tumorais e não tumorais. Esta informação bioquímica ajuda a distinguir áreas de recorrência do tumor de áreas de necrose por irradiação. Os principais metabólitos cerebrais incluem colina (Cho), creatina (Cr) e *N*-acetilaspartato (NAA) (situados a 3,2, 3,0, e 2,0 ppm, respectivamente). A colina reflete a densidade e a proliferação celular, e frequentemente apresenta níveis elevados quando há tumor. A creatina é um metabólito celular normal que muitas vezes apresenta níveis estáveis em grande variedade de condições patológicas. Assim, os níveis de creatina são frequentemente empregados como denominador no cálculo dos índices de colina e NAA (Cho/Cr e NAA/Cr), que corrige a variação individual e possibilita a comparação entre diversas situações. O NAA é um marcador neuronal e reflete a densidade neuronal. A perda de sinal de NAA é compatível com perda ou dano neuronal, que pode ser observada em grande variedade de condições, incluindo necrose por irradiação e mesmo esclerose múltipla.

Grandes vasos incluídos no campo de radiação podem ser submetidos a hipertrofia endotelial induzida por irradiação, hialinização da média e fibrose. O resultado final é o estreitamento vascular progressivo que pode ser de natureza obliterante. Este processo muitas vezes envolve as porções cavernosas e supraclinóideas das artérias carótidas em crianças que foram submetidas à

irradiação da região selar para tratamento de tumores, por exemplo, craniofaringiomas ou gliomas ópticos e hipotalâmicos. A obliteração quase total das artérias carótidas supraclinóideas resulta em alterações isquêmicas cerebrais e estriatais. Ocasionalmente, existe proliferação compensatória de artérias colaterais lenticuloestriadas. Quando se realiza uma angiografia, esta circulação colateral apresenta *sluch,* que no Japão é chamada de *moyamoya*, literalmente "nuvem de fumaça". Classicamente, a doença de *moyamoya* refere-se a uma arteriopatia obliterante supraclinóidea que ocorre principalmente em crianças e tem natureza idiopática (Figura 7.7).

Quando quimioterapia com metotrexato (intratecal ou sistêmica) é combinada com irradiação do SNC, estes agentes podem apresentar efeito sinérgico, causando anormalidades significativas da substância branca. Teoricamente, postula-se que a radiação de baixa dosagem comprometa a barreira hematencefálica, o que possibilita maior penetração do metotrexato, até níveis considerados neurotóxicos. Isso tem sido observado com maior frequência em crianças em tratamento de leucemia, e foram descritas duas condições específicas. A primeira é chamada *microangiopatia mineralizante*, que é observada em até um terço destas crianças. Resulta em alterações difusas destrutivas para o cérebro, caracterizadas por calcificações simétricas na junção corticomedular e nos núcleos da base. Ocorre também difusa anormalidade de sinal em toda a substância branca. Uma complicação mais grave, porém menos comum, da combinação entre radiação e terapia com metotrexato é chamada *leucoencefalopatia necrosante*. Este processo resulta em danos generalizados à substância branca, que consistem em desmielinização, necrose e gliose. A RM revela grande e difusa anormalidade de sinal em áreas confluentes da substância branca, preservando o córtex. Clinicamente, estas crianças podem apresentar sintomas que variam de redução discreta da função cognitiva até demência progressiva, convulsões, hemiplegia e coma.

Doenças dismielinizantes

Os processos patológicos descritos até agora são desmielinizantes, pois representam a destruição da mielina normal. Por outro lado, nas condições *dismielinizantes*, também chamadas de leucodistrofias, a mielina é produzida de maneira anormal ou não pode ser mantida em seu estado normal por causa de distúrbio hereditário enzimático ou metabólico. Embora a maioria destas condições não seja tratável, o estabelecimento de um diagnóstico é valioso na medida em que proporciona um prognóstico e possibilita o aconselhamento genético parental. Estas condições caracterizam-se pela destruição progressiva da mielina devido a acúmulo de catabólitos diferentes, dependendo da deficiência enzimática específica. As crianças muitas vezes apresentam deterioração progressiva mental e motora. Radiograficamente, essas doenças se apresentam como lesões difusas da substância branca que são muito semelhantes umas às outras;

contudo existem características diferenciadoras (Tabela 7.2). O radiologista desempenha papel importante no diagnóstico destas condições, porque com a interpretação precisa de achados anormais nos exames por imagem ele pode ser o primeiro médico a sugerir a possibilidade de doença metabólica. Entre os fatores considerados importantes na diferenciação entre os diferentes tipos de leucodistrofia encontram-se a idade de manifestação e o padrão de envolvimento da substância branca. Finalmente, análises sorológicas bioquímicas e enzimáticas permitem o estabelecimento de diagnóstico específico. Doenças dismielinizantes são bastante incomuns; serão enfatizadas algumas das condições clássicas.

Leucodistrofia metacromática. É o tipo mais comum de leucodistrofia. É transmitida por um padrão autossômico recessivo e é resultado de deficiência da enzima arilsulfatase A. O tipo mais comum é a forma infantil que se torna aparente em torno de 2 anos de idade, apresentando transtornos da marcha e deterioração do estado mental. A progressão da doença é constante, com a morte ocorrendo em um intervalo de 5 anos após a manifestação. A RM demonstra progressivas áreas simétricas de envolvimento inespecífico da substância branca, com preservação das fibras U subcorticais. Tipicamente, os achados de imagem são inespecíficos.

Leucodistrofia adrenal. Condição recessiva ligada ao sexo (deficiência da enzima peroxissomal), que ocorre apenas em meninos. Tipicamente, aparece entre 5 e 10 anos de idade. Como o nome indica, estes pacientes muitas vezes apresentam sintomas relacionados com a glândula adrenal, tais como insuficiência adrenal ou pigmentação anormal da pele. A leucodistrofia adrenal tem impressionante predileção pelas vias visuais e auditivas e apresenta-se com envolvimento simétrico da substância branca periatrial com extensão para o esplênio do corpo caloso (Figura 7.19). A predileção pelo envolvimento periatrial resulta na extensão precoce para os núcleos geniculados lateral e medial, que representam os centros para as vias auditivas e visuais, respectivamente. Isso explica as alterações visual e auditiva precoces nessas crianças.

Doença de Leigh. Também chamada encefalomielopatia necrosante subaguda, é um defeito de enzima mitocondrial que frequentemente se manifesta em lactentes e crianças (geralmente em pacientes com menos de 5 anos de idade). A doença de Leigh tem características histopatológicas semelhantes às da encefalopatia de Wernicke (doença metabólica causada pela deficiência de tiamina [vitamina B1] secundária à baixa ingestão por alcoólatras crônicos), levantando, consequentemente, a suspeita de que esteja relacionada com defeito inato do metabolismo de tiamina. Os achados clínicos são extremamente variáveis e muitas vezes inespecíficos. Lesões necróticas focais simétricas são encontradas nos núcleos da base e tálamo, assim como na substância branca subcortical (Figura 7.20). As lesões também podem estender-se para mesencéfalo, bulbo e cordões posteriores da medula espinal. Achado característico é o envolvimento da substância cinzenta periaquedutal. Diferentemente da encefalopatia de Wernicke,

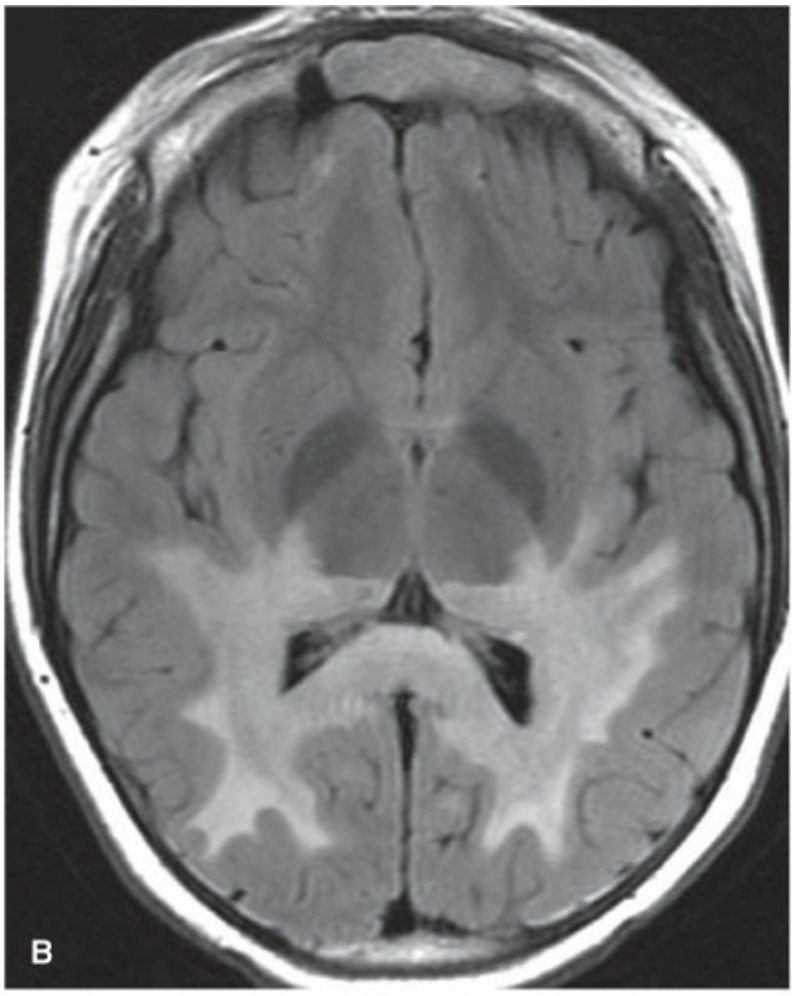
ocorre a preservação dos corpos mamilares. Na mesma família de distúrbios mitocondriais encontram-se duas encefalopatias adicionais: MELAS (encefalopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios semelhantes a AVC, do inglês *mitochondrial myelopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes*) e MERRF (epilepsia mioclônica com fibras vermelhas rompidas, do inglês *myoclonic epilepsy and ragged-red fibers*). Estas anormalidades mitocondriais hereditárias são causadas por mutações pontuais no DNA mitocondrial ou no RNA mitocondrial e representam doenças neurodegenerativas progressivas caracterizadas clinicamente por AVC, eventos semelhantes a AVC, náuseas, vômitos, encefalopatia, convulsões, baixa estatura, cefaleia, fraqueza muscular, intolerância ao exercício, perda auditiva neurossensorial e miopatia.

Doenças de Alexander e de Canavan. Representam os tipos mais raros de leucodistrofia e podem manifestar-se logo nas primeiras semanas de vida. Os pacientes muitas vezes apresentam cérebro aumentado de tamanho e macrocefalia no exame. Tipicamente, esses pacientes têm convulsões, espasticidade e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor. Na doença de Alexander, as lesões frequentemente se iniciam na porção frontal da substância branca e progridem para a porção posterior (Figura 7.21). A doença de Canavan é causada por deficiência da enzima aspartoacilase, que leva à formação de NAA no cérebro e subsequente destruição de mielina. Isso resulta em um espectro de RM patognomônico que consiste em pico gigante de NAA.

Tabela 7.2 Doenças dismielinizantes.

Doença	Tamanho do crânio	Idade do início das manifestações (anos)	Envolvimento da substância branca	Envolvimento da substância cinzenta
Leucodistrofia metacromática	Normal	Forma infantil: 1 a 2 Forma juvenil: 5 a 7	Difusamente afetada	Nenhum
Leucodistrofia adrenal	Normal	5 a 10	Simétrica na região occipital e no esplênio do corpo caloso	Nenhum
Doença de Leigh	Normal	< 5	Áreas focais da substância branca subcortical	Núcleos da base e substância cinzenta periaquedutal
Doença de Alexander	Normal a aumentado	≤ 1	Frontal	Nenhum
Doença de Canavan	Normal a aumentado	≤ 1	Difusamente afetada	Vacuolização da substância cinzenta cortical

A


B

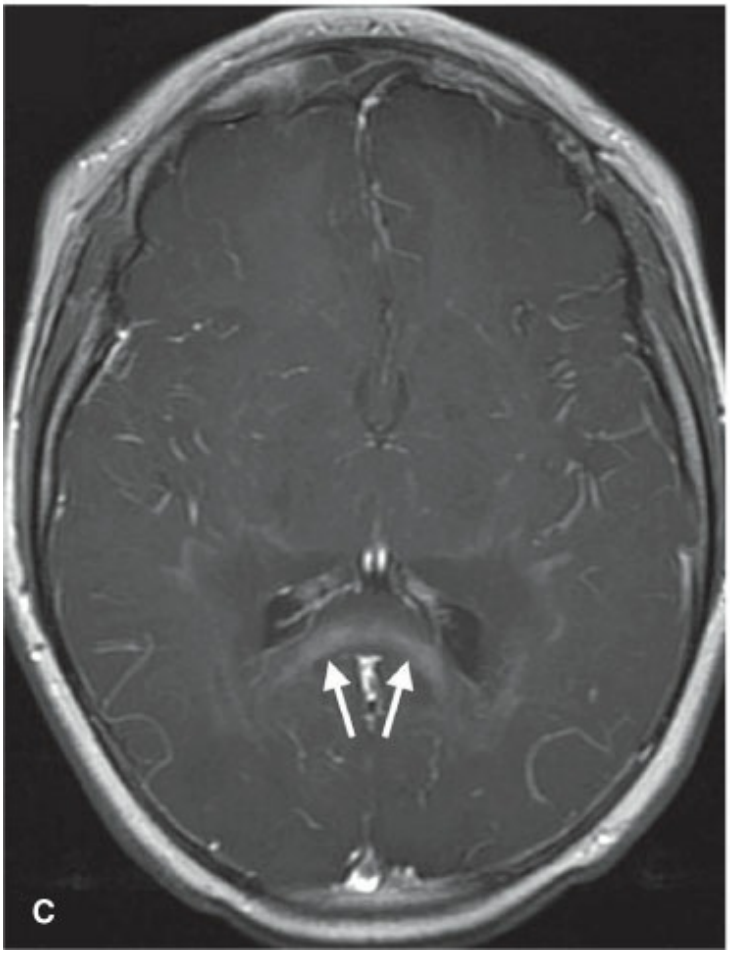

C

Figura 7.19 Leucodistrofia adrenal. A. TC axial. **B.** Sequência FLAIR. **C.** T1WI pós-contraste. Dois pacientes diferentes (TC e RM, respectivamente) apresentaram transtono gradual da marcha, sintomas auditivos, visuais e insuficiência adrenal. As imagens revelam anormalidade no interior da substância branca periatrial e occipital que se estende até o esplênio do corpo caloso. A região comprometida abrange os corpos geniculados mediais e laterais, responsáveis pelos sintomas auditivos e visuais, respectivamente, apresentados pelo paciente. Observe o realce por contraste associado do esplênio (*setas*) em conformidade com uma fase aguda da desmielinização metabólica relacionada.

Dinâmica do líquido cefalorraquidiano

Em pacientes com hidrocefalia aguda, o fluxo transependimário de LCR pode imitar doença da substância branca periventricular. O LCR é produzido predominantemente pelo plexo coroide do ventrículo lateral, terceiro e quarto ventrículos. O LCR flui dos ventrículos laterais até o terceiro ventrículo através do forame de Monro e, em seguida, por meio do aqueduto cerebral no quarto ventrículo. O LCR deixa o sistema ventricular através da abertura lateral do quarto ventrículo e da abertura mediana do quarto ventrículo (forames de Luschka e Magendie, respectivamente). Em seguida, passa através das cisternas basilares e sobre a superfície dos hemisférios cerebrais. O principal local de absorção é a circulação venosa através das vilosidades aracnoides, que se projetam para os seios durais, principalmente o seio sagital superior. Embora as principais vias de produção e absorção de LCR sejam as já descritas, um volume significativo de líquido pode ser tanto produzido quanto reabsorvido através do revestimento ependimário dos ventrículos. Este fluxo transependimário de LCR pode tornar-se importante meio de reabsorção durante obstrução ventricular.

Hidrocefalia. É causada por obstrução das vias de circulação do LCR e é classificada em dois tipos principais: não comunicante e comunicante. A *hidrocefalia não comunicante* refere-se à obstrução que ocorre no sistema ventricular que impede que o LCR saia dos ventrículos (Figura 7.22). Em contraste, na *hidrocefalia comunicante*, a obstrução é externa ao sistema ventricular, localizado no espaço subaracnoide. O líquido é capaz de deixar o sistema ventricular, mas não consegue passar pelo processo normal de reabsorção pelas vilosidades aracnoides. Em teoria, nos casos de hidrocefalia comunicante, a maior parte do sistema ventricular está dilatada, enquanto na hidrocefalia não comunicante, a dilatação ocorre até o ponto de obstrução. O quarto ventrículo muitas vezes não se dilata, devido à natureza relativamente confinada da fossa posterior, e, por conseguinte, não pode ser empregado como meio confiável para estabelecer a diferença entre hidrocefalia comunicante e não comunicante. Comumente, a hidrocefalia comunicante demonstra ventriculomegalia supratentorial, com aspecto normal do quarto ventrículo. Embora a dilatação do quarto ventrículo seja sugestiva de hidrocefalia comunicante, este não é um sinal confiável, porque a obstrução dos forames de saída do quarto ventrículo

(Luschka e Magendie) pode resultar em um aspecto similar.

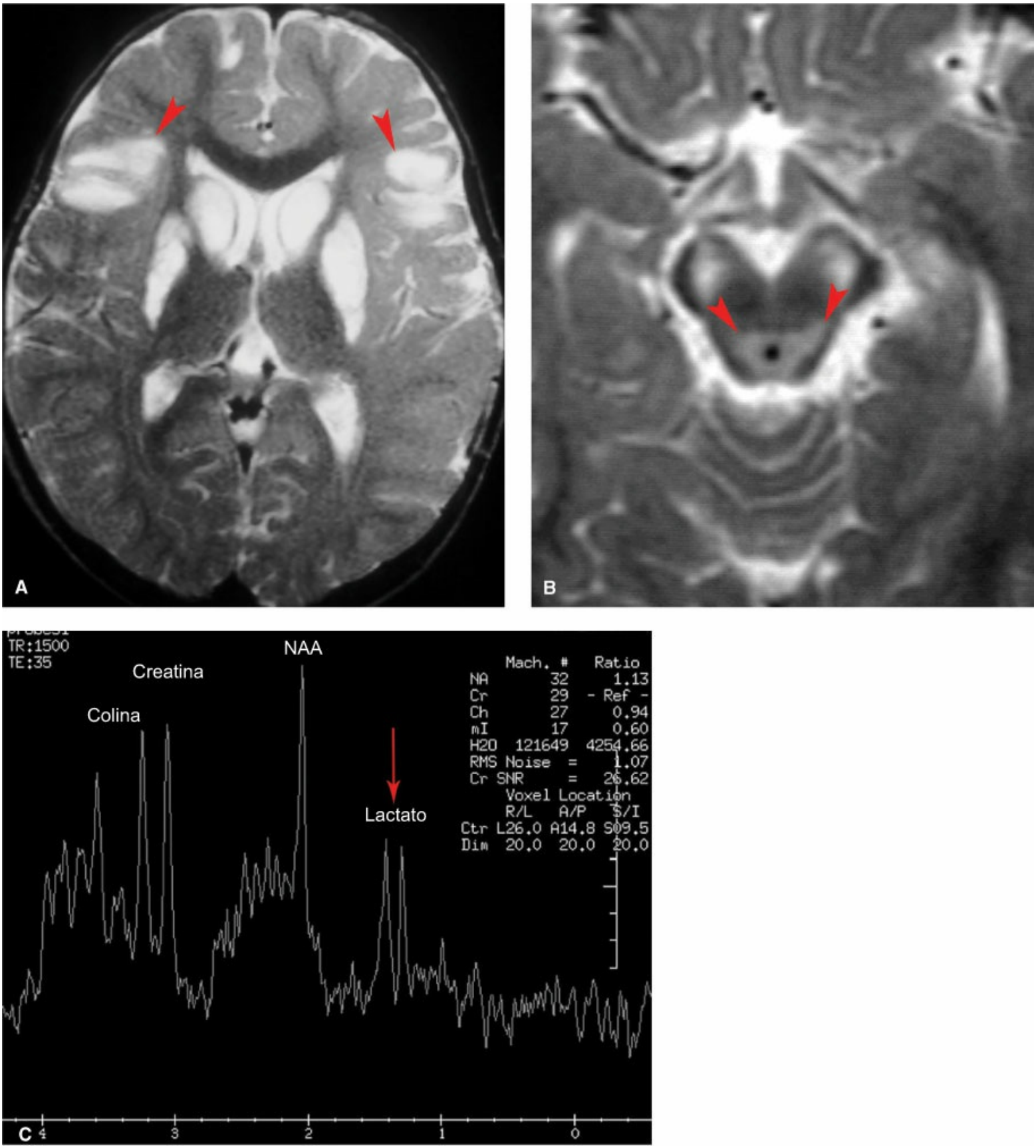


Figura 7.20 **Doença de Leigh** (defeito de uma enzima mitocondrial) em criança com 3 anos de idade, apresentando hipotonia progressiva e convulsões. **A.** T2WI demonstra amplo espectro de lesões das substâncias cinzenta e branca relatadas nos casos de doença de Leigh, incluindo o envolvimento dos núcleos da base (globo pálido, putame, caudado); tronco cerebral (mesencéfalo e substância cinzenta periaquedutal) e da substância

branca subcortical (*pontas de seta*). **B.** O envolvimento da substância cinzenta periaquedutal (*pontas de seta*) é muito característico da doença de Leigh ou da síndrome de Wernicke. Ambas as condições estão associadas à deficiência de tiamina; a primeira, está relacionada com deficiências enzimáticas mitocondriais envolvidas no metabolismo de tiamina; e a segunda é nutricional. A característica que as diferencia é o envolvimento dos corpos mamilares, que ocorre na síndrome de Wernicke, e não na doença de Leigh. **C.** A espectroscopia por RM revela pico elevado de lactato em 1,3 ppm, o que sustenta o diagnóstico de doença de Leigh. As deficiências enzimáticas mitocondriais associadas à doença de Leigh incluem o complexo piruvato desidrogenase, piruvato carboxilase e a cadeia de transporte de elétrons, o que resulta em níveis elevados de lactato e piruvato no sangue, LCR e SNC.

Na avaliação de hidrocefalia, deve-se observar especificamente o terceiro ventrículo e os cornos ventriculares temporais. A curvatura convexa dos recessos das paredes lateral e inferior do terceiro ventrículo é característica de hidrocefalia. Entretanto, na dilatação do quarto ventrículo, este achado é raro. Indicador mais sensível de hidrocefalia é a dilatação dos cornos temporais. Muitas vezes os cornos temporais demonstram dilatação, antes mesmo que o envolvimento do ventrículo lateral seja evidente. Curvamento e alongamento do corpo caloso, facilmente detectados em imagens sagitais, são achados adicionais sugestivos de hidrocefalia.

Ventriculomegalia ex-vacuo. Deve ser feita a distinção entre hidrocefalia e ventriculomegalia ex-vacuo. Esta última representa simplesmente a dilatação do sistema ventricular resultante da atrofia do parênquima. Com a atrofia, a perda de substância cerebral resulta na proeminência de todos os espaços do LCR, tanto nos sulcos cerebrais como nos ventrículos. Por outro lado, nos casos de hidrocefalia, os ventrículos estão desproporcionalmente dilatados em relação aos sulcos. O terceiro ventrículo e os cornos ventriculares temporais são particularmente úteis para esta distinção. Estes dois espaços ventriculares são circundados por tecido que não é normalmente sujeito a atrofia significativa. O terceiro ventrículo é circundado pelo tálamo (substância cinzenta) e existe relativa escassez de substância branca no interior dos lobos temporais. Esta característica contrasta com a grande quantidade de substância branca ao redor dos ventrículos laterais, que podem sofrer atrofia. A dilatação do terceiro ventrículo, com encurvamento de seus recessos lateral e inferior, bem como a dilatação do corno temporal sugerem hidrocefalia.

Hemorragia subaracnóidea e meningite são as causas mais frequentes de hidrocefalia aguda e podem resultar tanto em hidrocefalia comunicante quanto não comunicante, com obstrução em qualquer nível do sistema ventricular, das cisternas basilares ou das vilosidades aracnoides. A obstrução é provocada por aderências e inflamação, normalmente sem detecção de massa. A hidrocefalia não comunicante pode ser resultado de um processo obstrutivo adquirido ou congênito. Membranas congênitas benignas podem formar-se através do aqueduto cerebral, resultando em estenose do aqueduto. Além disso, acredita-se que as malformações de Chiari e Dandy-Walker representem aderências que ocorrem durante o desenvolvimento do SNC, no

forame de saída do quarto ventrículo e fossa posterior. Inúmeras neoplasias pode resultar em hidrocefalia obstrutiva, frequentemente em locais muito característicos. Cistos coloides tipicamente bloqueiam o terceiro ventrículo anterior, tumores da pineal e gliomas tectais obstruem o aqueduto e ependimomas e meduloblastomas interrompem o fluxo de LCR no nível do quarto ventrículo. Sempre que hidrocefalia for detectada, é importante inspecionar os ventrículos para verificar se há massa obstrutiva. Um local que deve ser avaliado especificamente é o aqueduto cerebral. Em imagens de rotina axial e sagital, deve ser detectado um vazio de fluxo pulsátil normal; caso contrário, deve ser considerado o diagnóstico de estenose do aqueduto.

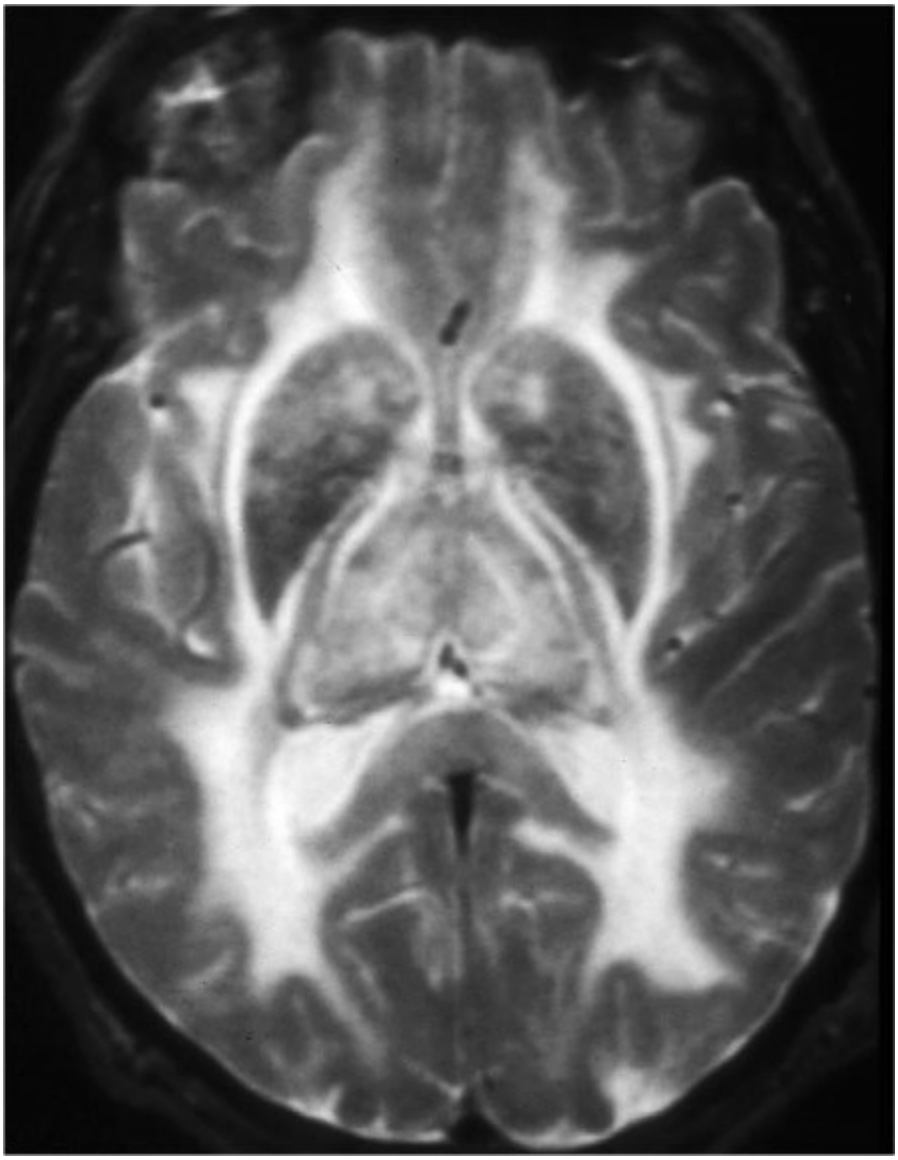


Figura 7.21 Doença de Canavan. Lactente com 12 meses de idade apresentou tetraparesia espástica progressiva e macrocefalia. T2WI axial revela sinal de alta intensidade difuso em toda a substância branca cerebral. Este é um achado inespecífico que poderia refletir estágio avançado de qualquer uma das leucodistrofias. No entanto, se a espectroscopia por RM revelar níveis muito elevados de *N*-acetilaspartato (NAA), isso confirmaria o diagnóstico de deficiência da enzima aspartoacilase (doença de Canavan), que leva ao acúmulo de NAA no cérebro e subsequente destruição de mielina.

A duração da hidrocefalia afeta os achados de imagem. Na hidrocefalia aguda, não há tempo suficiente para que se desenvolvam mecanismos de compensação, portanto pode ser observado um impressionante fluxo transependimário de LCR. Isso resulta em acúmulo significativo de sinal de hiperintensidade na substância branca periventricular em T2WI. Nas formas crônicas de hidrocefalia, os mecanismos compensatórios de produção e de reabsorção do SNC se desenvolvem, e o grau de fluxo transependimário é mínimo.

Hidrocefalia com pressão normal. É uma doença crônica e uma forma mais suave de hidrocefalia. A tríade clínica clássica é demência, transtornos da marcha e incontinência urinária. Na hidrocefalia com pressão normal (HPN), a pressão do LCR está dentro dos limites normais, mas existe um discreto gradiente entre o sistema ventricular e o espaço subaracnoide devido a bloqueio subaracnoide incompleto do LCR. Geralmente isso é o resultado de hemorragia subaracnóidea anterior ou de infecção das meninges. O resultado é ventriculomegalia difusa desproporcional ao grau de proeminência dos sulcos. Diferenciar hidrocefalia leve de ventriculomegalia atrófica pode ser muito difícil. Pesquisas sugerem que os cálculos da velocidade de fluxo do LCR e do volume sistólico por RM podem ser utilizados para prever os pacientes que terão resposta favorável ao *shunt* ventriculoperitoneal. Além de exames transversais, podem ser valiosos os exames com radioisótopos. Os achados clássicos de um cisternograma com radioisótopos são a rápida entrada do radiofármaco nos ventrículos laterais, com persistência de 24 a 48 h e atraso considerável na ascensão para a região parassagital. Pode ser muito difícil estabelecer a diferença entre HPN e ventriculomegalia atrófica, e, infelizmente, nenhum exame de imagem é definitivo para o estabelecimento do diagnóstico. HPN não é diagnóstico radiográfico, e é necessário correlação estreita entre os achados clínicos e de imagem para que o diagnóstico possa ser determinado. O diagnóstico definitivo de HPN é feito quando o paciente apresenta melhora no estado clínico após a realização do *shunt* ventricular.

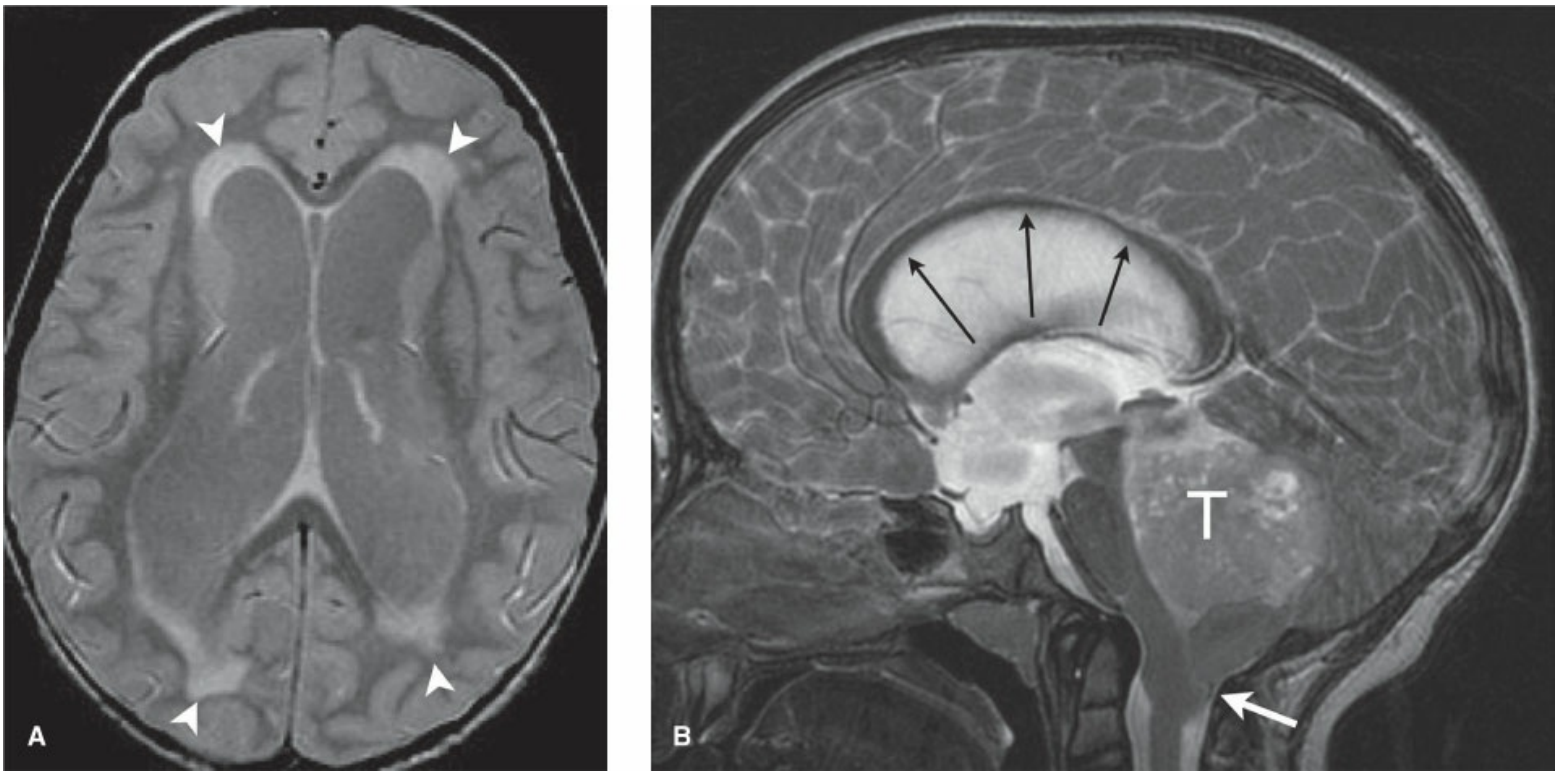


Figura 7.22 Hidrocefalia. A. Sequência FLAIR axial. **B.** T2WI sagital. Criança com 6 anos de idade apresentando cefaleia crônica. A imagem axial revela dilatação dos ventrículos com hiperintensidade periventricular compatível com fluxo transependimário de LCR (*pontas de seta*). Na imagem sagital, as alterações de pressão indicativas de hidrocefalia incluem encurvamento convexo para cima do corpo caloso (*setas*), abaulamento convexo para baixo do terço inferior dos recessos ventriculares, que obliteram a cisterna supraselar, e ectopia tonsilar (*seta branca*). O ependimoma obstrutivo (T) é evidente como uma grande massa, que preenche o quarto ventrículo.

Doenças neurodegenerativas

Frequentemente as doenças neurodegenerativas não têm causa conhecida e resultam em deterioração neurológica progressiva com evolução mais rápida do que seria esperado pela idade do paciente.

Doença de Alzheimer. É a doença neurodegenerativa mais comum e a causa mais comum de demência. Estima-se que nos EUA haja aproximadamente 4 milhões de pessoas com esse transtorno. O número de pessoas afetadas pela doença de Alzheimer (DA) está aumentando rapidamente à medida que a população mundial envelhece. Estima-se que, até 2050, o número de pessoas com DA triplicará, para cerca de 60 milhões em todo o mundo, com cerca de 14 milhões apenas nos EUA. Embora a causa da doença de Alzheimer não seja clara, histopatologicamente, a doença é caracterizada por duas estruturas anormais no cérebro: as *placas neuríticas* e os *emaranhados neurofibrilares*. As placas neuríticas são compostas por processos neuríticos tortuosos que circundam um núcleo amiloide central; este consiste principalmente em um pequeno peptídio conhecido como β-amiloide, derivado de uma proteína precursora amiloide de cadeia mais longa. Os emaranhados neurofibrilares contêm uma proteína anormal, que está associada a

microtúbulos. Tanto as placas quanto os emaranhados parecem interferir no funcionamento neuronal normal.

Exames de neuroimagem em pacientes com DA demonstram atrofia difusa, com predileção pela formação hipocampal, lobos temporais e córtex parietotemporal. Portanto, a dilatação dos cornos temporais, cisternas suprasselares e fissuras de Silvius pode ser útil para diferenciar um caso de DA de uma atrofia relacionada com o envelhecimento normal do paciente (Figura 7.23). Diversas modalidades de imagem funcional (PET, bem como exames de perfusão por RM com *arterial spin labeling* e o cálculo do fluxo sanguíneo cerebral regional) vêm sendo empregadas para o diagnóstico e a diferenciação entre DA e demência senil. Além disso, a PET é importante em pesquisas com agentes terapêuticos para DA, em que diversos ligantes marcados com ^{18}F para PET, específicos para proteínas relacionadas com a DA (p. ex., amiloide), não só possibilitam a detecção precoce da doença, mas também ajudam a identificar tratamentos eficazes porque avaliam a resposta inicial do paciente aos medicamentos, muito antes de qualquer alteração nos sintomas clínicos ser evidenciada.

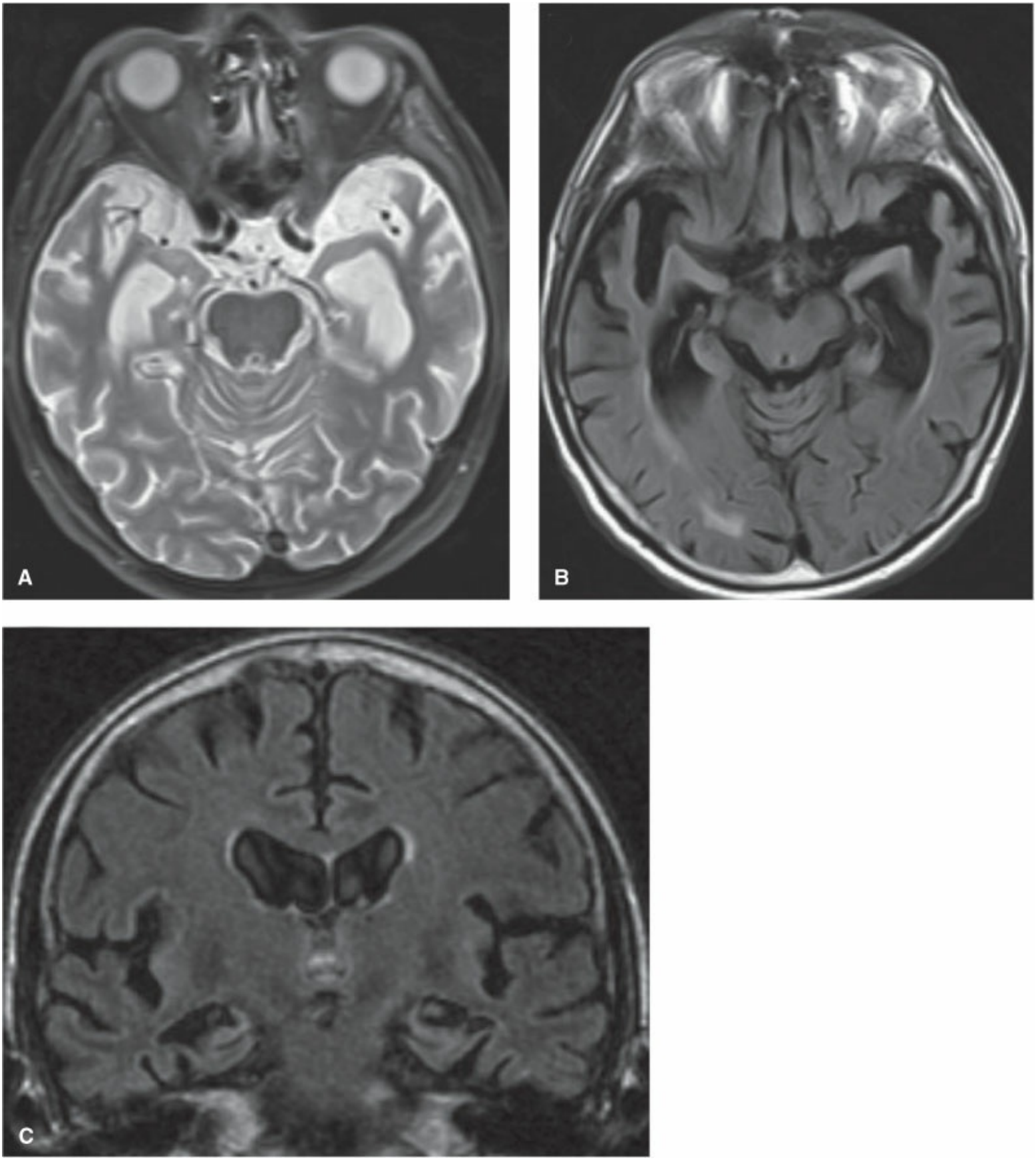


Figura 7.23 Doença de Alzheimer. A. T2WI axial. **B.** T1WI. **C.** Sequência FLAIR, coronal. As imagens deste homem com 70 anos de idade apresentando demência em estágio inicial revelam atrofia proeminente do lobo temporal com mínima alteração isquêmica da substância branca. A doença de Alzheimer é neurodegenerativa e a causa mais comum de demência. Atrofia cortical da região parietotemporal desproporcional em relação à extensão do acometimento da substância branca sustenta o diagnóstico de doença de Alzheimer, em vez de um

caso de demência puramente associado a isquemia ou multi-infarto. Observe, contudo, que a doença de Alzheimer está associada a maior incidência de alterações isquêmicas da substância branca e halo periventricular que os controles correspondentes. Consequentemente, alteração da substância branca com atrofia parietotemporal não descarta esse diagnóstico.

Doença de Parkinson. É a doença que mais frequentemente afeta os núcleos da base e uma das principais causas de incapacidade neurológica em indivíduos com mais de 60 anos de idade. Esta doença se caracteriza clinicamente por tremores, rigidez muscular e perda dos reflexos posturais. Aproximadamente 25% dos pacientes com Parkinson também desenvolvem demência. O parkinsonismo é o resultado da deficiência do neurotransmissor dopamina causada por disfunção do sistema neuronal dopaminérgico, especificamente da parte compacta da substância negra. A perda destas células nervosas resulta em diminuição da concentração de dopamina endógena estriatal; após a morte de aproximadamente 80% dessas células, o paciente começa a desenvolver os sintomas. A RM é relativamente pouco sensível para a detecção desta perda tecidual, mas pode ser usada para avaliação de pacientes com transtornos do movimento e para excluir outras doenças subjacentes, como AVC ou tumor. Ocasionalmente, RM revela o adelgaçamento da parte compacta. A substância negra é composta de parte compacta (alta intensidade de sinal em T2WI) em sua porção posterior, entre a parte reticular, anteriormente, e os núcleos vermelhos, posteriormente. Com o adelgaçamento da parte compacta, perde-se a banda de alta intensidade de sinal entre a parte reticular e o núcleo vermelho. Este resultado, no entanto, é observado apenas ocasionalmente em formas muito graves da doença. Por outro lado, a PET é mais sensível no estudo de doenças do sistema dopaminérgico. Especificamente, foram desenvolvidos ligantes marcados com ^{18}F para PET para a imagem do sistema de receptores pós-sinápticos da dopamina D1 e D2. O envolvimento deste sistema receptor em numerosas doenças cerebrais, como esquizofrenia, doença de Parkinson e outros distúrbios de movimento, levou a intensa pesquisa neste campo. Com os ligantes marcados com ^{18}F-levodopa (DOPA), os pacientes com Parkinson mostram déficit característico na captação de DOPA putaminal. Os sintomas da doença de Parkinson podem muitas vezes ser atenuados pelo tratamento com levodopa, que aumenta a quantidade de dopamina, sintetizada de maneira endógena, facilitando a atividade dos neurônios dopaminérgicos remanescentes. Existe uma variedade de síndromes parkinsonianas, incluindo doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva e degeneração estriatonigral. A doença de Parkinson idiopática é chamada de *paralisia agitans* e afeta entre 2 e 3% da população geral em algum momento da vida.

As doenças a seguir são degenerativas dos núcleos extrapiramidais.

Doença de Huntington. Condição hereditária progressiva que se manifesta durante a quarta e a quinta décadas de vida. Esta doença é caracterizada por transtorno do movimento (tipicamente coreoatetose), demência e distúrbio emocional. A doença de Huntington é herdada em um padrão

autossômico dominante, com penetrância completa. Embora os exames de neuroimagem demonstrem atrofia cortical difusa, o núcleo caudado e o putame são as estruturas mais afetadas. A atrofia do núcleo caudado resulta em dilatação característica dos cornos frontais, que apresentam forma de coração (Figura 7.24).

Doença de Wilson. Também conhecida como degeneração hepatolenticular, é um erro inato no metabolismo do cobre, que está associado a cirrose hepática e alterações degenerativas dos núcleos da base. A deficiência de ceruloplasmina (proteína plasmática de transporte de cobre) resulta na deposição de níveis tóxicos do metal em diferentes órgãos. Há achados neurológicos e psiquiátricos variados, incluindo distonia, tremor e rigidez. Quando presente, o anel de Kayser-Fleischer, um depósito intracorneal de cobre, é praticamente diagnóstico da doença (75% dos casos). Os achados na RM incluem atrofia difusa com alterações de sinal envolvendo os núcleos profundos na substância cinzenta e na parte profunda da substância branca. Além destas doenças neurodegenerativas, os distúrbios dos núcleos da base podem ter inúmeras causas. Toxinas, como o monóxido de carbono ou o metanol, podem resultar em anormalidades de sinal no núcleo da base, caracteristicamente no globo pálido e no putame, respectivamente (Figura 7.25). Além disso, condições infecciosas, como vírus do Nilo ocidental e a doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ), podem apresentar áreas de anormalidade de sinal nos núcleos da base. Essas duas condições tornaram-se uma grande preocupação recentemente, por causa do aumento de sua incidência e da maneira incomum de transmissão (a febre do Nilo por meio de mosquitos, e a DCJ pelo consumo de produtos de carne infectados). Tem sido descrito o encurtamento em T1 (hiperintensidade de sinal em T1WI) no interior dos núcleos da base e tronco cerebral, associado à disfunção hepática, como encefalopatia hepática, bem como hiperalimentação. A causa destes achados ainda não foi totalmente determinada. Ocasionalmente, discreta calcificação dos núcleos da base aparece como sinal de alta intensidade em T1WI. Isso é resultado do efeito de camada de hidratação, no qual moléculas de água adjacentes à calcificação têm os tempos de relaxamento reduzidos. Este mesmo efeito provoca o encurtamento de T1 com líquidos proteináceos. Como resultado, qualquer condição que resulte em calcificações sutis nos núcleos da base pode demonstrar encurtamento em T1 nesta região.

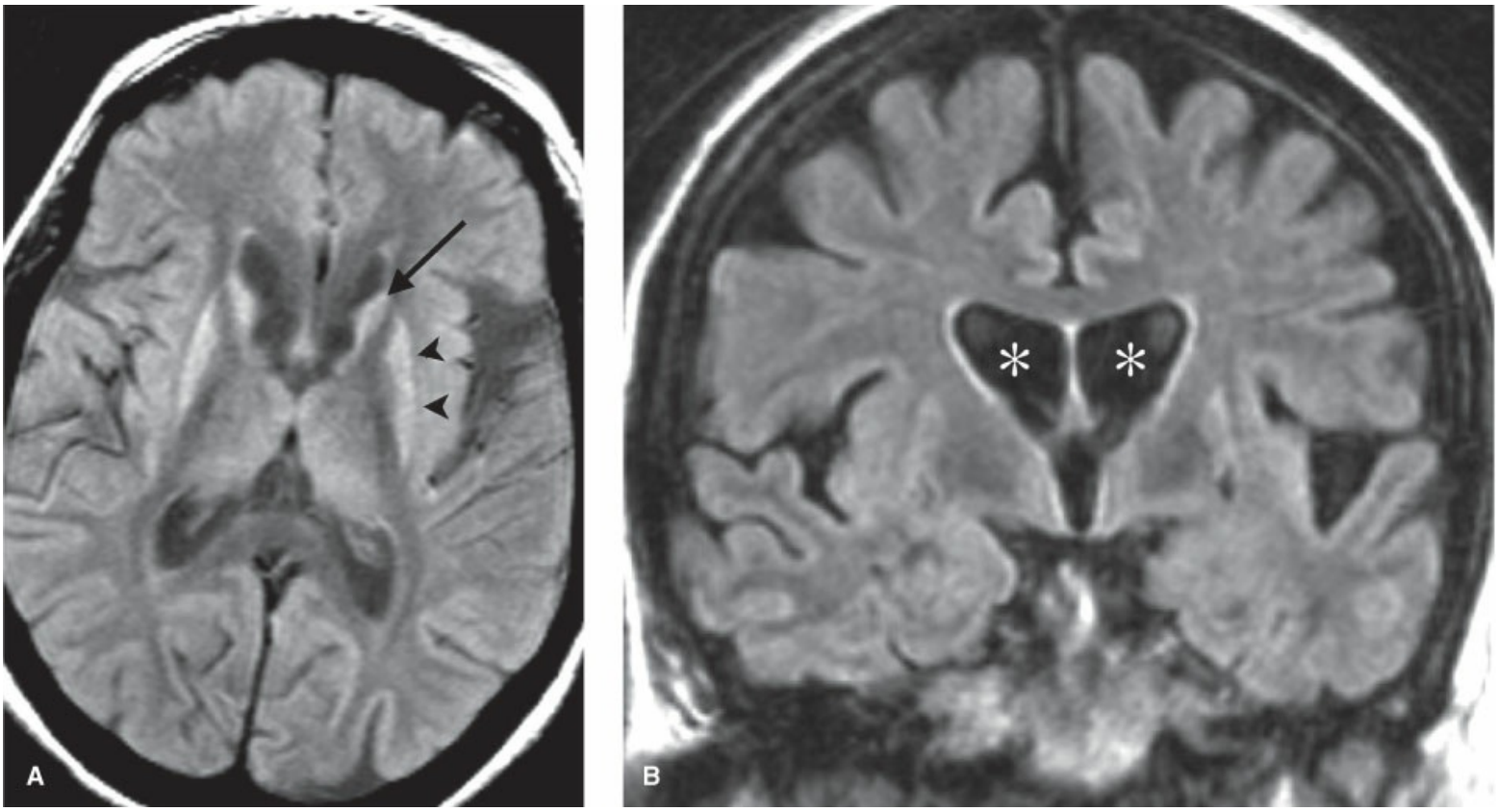


Figura 7.24 Doença de Huntington. Sequência FLAIR, axial. (**A**) e coronal **B.** Mulher com 52 anos de idade apresentando transtornos do movimento e de comportamento tem história familiar de quadro semelhante em seu pai. Observe a hiperintensidade e as alterações atróficas tanto da cabeça do núcleo caudado (*seta*) como do putame (*pontas de seta*). A impressionante atrofia da cabeça do núcleo caudado resulta em dilatação característica dos cornos frontais, que adotam o formato de coração na imagem coronal (*asteriscos*). Esta condição neurodegenerativa é autossômica dominante com penetrância plena. O envolvimento destas estruturas da substância cinzenta resulta em coreoatetose, com instalação típica na quinta década de vida.

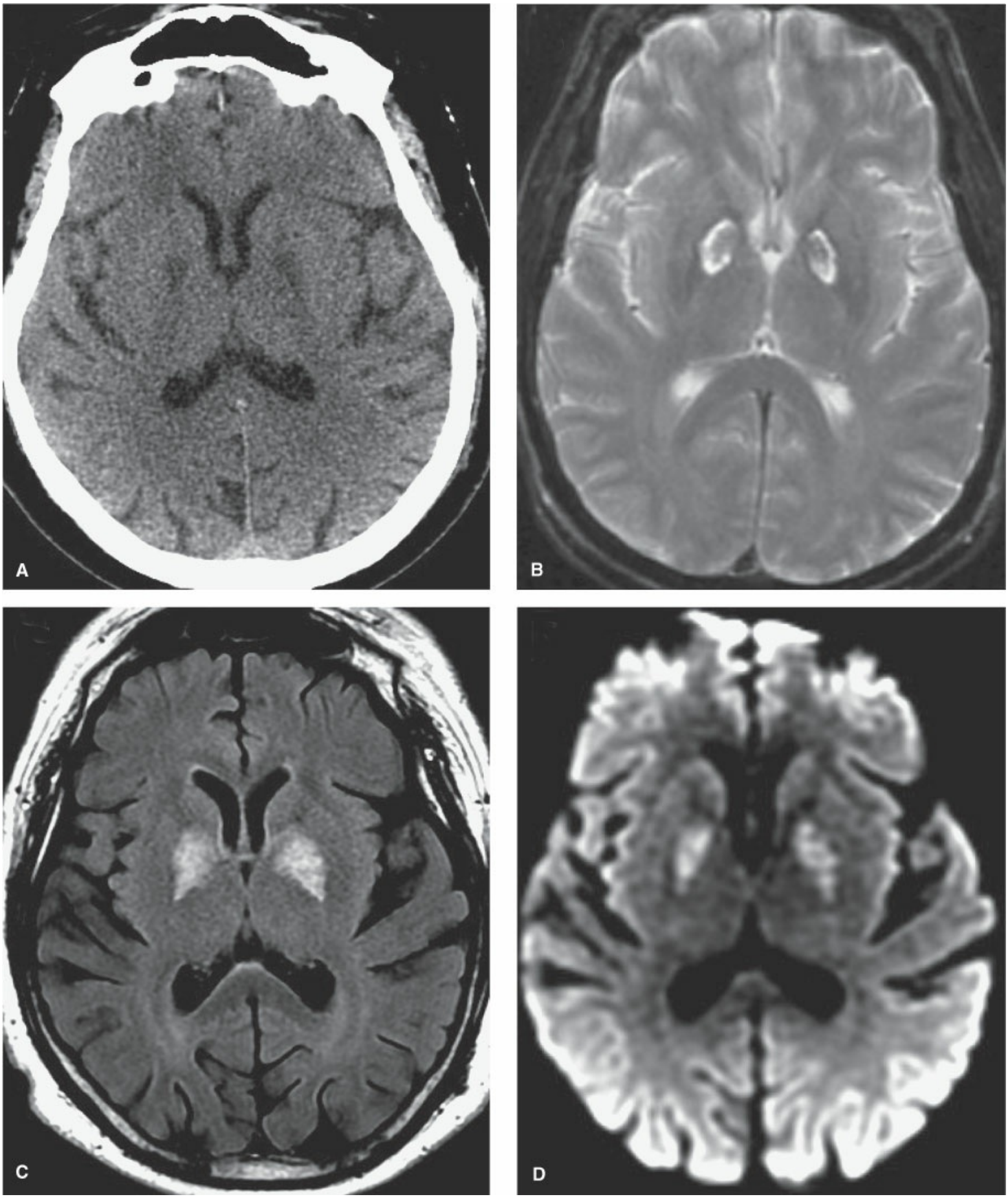


Figura 7.25 Intoxicação por monóxido de carbono. A. TC axial. **B.** T2WI. **C.** FLAIR. **D.** Sequência ponderada por difusão. Homem com 55 anos de idade apresenta confusão mental após exposição a monóxido de carbono consequente ao uso de aquecedor a querosene defeituoso dentro de uma casa mal ventilada. São observadas lesões

bilaterais com hiperintensidade de sinal no globo pálido. Lesões bilaterais nos núcleos da base podem ser encontradas em vários tipos de agravos, incluindo intoxicação por metanol (no putame); condições metabólicas, como doença de Wilson (degeneração hepatolenticular, um distúrbio do metabolismo do cobre); doença de Hallervorden-Spatz (deposição de ferro no globo pálido) e distúrbios mitocondriais (doença de Leigh e síndrome de Kearns-Sayre).

Leitura sugerida

Agosta F, Pievani M, Sala S, et al. White matter damage in Alzheimer disease and its relationship to gray matter atrophy. Radiology 2011;258:853–863.

Fink KR, Thapa MM, Ishak GE, Pruthi S. Neuroimaging of pediatric central nervous system cytomegalovirus infection. Radiographics 2010;30:1779–1796.

Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CCT. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. Radiographics 2011;31:5–30.

Jones DK. Diffusion MRI: Theory, Methods, and Applications. New York: Oxford University Press, 2010.

Lövblad KO, Anzalone N, Dörfler A, et al. MR imaging in multiple sclerosis: review and recommendations for current practice. AJNR Am J Neuroradiol 2010;31:983–989.

[1] Nota da revisão: Em inglês, *demyelination* (desmielinização) refere-se à perda da mielina, enquanto *dysmyelination* (dismielinização) refere-se à insuficiência de formação, desenvolvimento ou manutenção da mielina.

Capítulo 8 ■ NEUROIMAGEM PEDIÁTRICA

Camilla Lindan, Erik Gaensler e Jerome Barakos

A especialização em neuroimagem pediátrica é uma área extremamente fascinante, que exige dos radiologistas conhecimentos nas áreas de embriologia, genética e bioquímica. As alterações no desenvolvimento neurológico que ocorrem com o feto no meio intrauterino mantêm-se durante os primeiros anos após o nascimento, o que resulta em mudanças notáveis no aspecto do cérebro nos exames por imagem, desde o termo até os 2 anos de idade. Lesões, como isquemia ou infecção, fornecem padrões de imagem diferentes, em função da idade e de erros inatos do metabolismo, muitas vezes presentes no início da infância. Neste capítulo serão discutidos o desenvolvimento normal, a lesão hipóxico-isquêmica, as malformações congênitas e as facomatoses. Tumores do sistema nervoso central (SNC), doenças da substância branca e malformações da coluna vertebral pediátricas serão discutidos em outros capítulos.

A RM foi estabelecida como modalidade preferencial para a neuroimagem pediátrica, embora também sejam descritas neste capítulo situações específicas nas quais o emprego da US se mostra mais vantajoso. Os exames de TC são empregados principalmente na avaliação de traumatismo, de lesões cranianas ou de calcificações. Preocupações relacionadas com o risco de exposição à radiação de um cérebro imaturo limita o uso da tomografia. A RM é destinada à imagem de pacientes adultos, e devem ser feitas acomodações especiais para que a população pediátrica possa ser incluída. Normalmente, é necessário o emprego de sedação para a realização do exame em crianças com menos de 6 anos de idade. Os protocolos pediátricos para sedação devem ser realizados em conjunto com o serviço de medicina pediátrica. Para a imagem de recém-nascidos, pode não ser necessária a sedação, porém a equipe clínica e a de imagem devem trabalhar em conjunto para garantir a segurança do paciente e imagens de boa qualidade. O exame por imagem de neonatos enfermos requer o emprego de sistemas de suporte compatíveis com RM, para fornecer calor, oxigênio, medicação IV e monitoramento.

Padrões normais de formação de sulcos e mielinização

Qualquer discussão sobre neuroimagem pediátrica deve ser iniciada tomando-se por referência os padrões normais de desenvolvimento e mielinização. Antes de interpretarmos qualquer exame de uma criança pequena, é importante, primeiramente, estabelecermos a idade gestacional corrigida, porque somente nesse contexto poderemos interpretar as neuropatologias com precisão. O advento da RM fetal e o exame por imagem cada vez mais frequente de prematuros requerem familiaridade com o aspecto do cérebro em formação, que se inicia no segundo trimestre de

gestação e estende-se até 2 anos de vida após o nascimento.

Recém-nascidos prematuros. As alterações mais marcantes observadas nos exames de imagem desde a 18ª semana de idade gestacional até o termo estão relacionadas com o processo de dobramento do córtex sobre si mesmo. Com 24 semanas, o cérebro é essencialmente liso, mostrando apenas leve endentação das fissuras de Silvius e parieto-occiptal. Até a 38ª semana, é estabelecido o padrão giral do adulto (Figura 8.1). Embora o processo de mielinização esteja progredindo durante esse período, o aspecto das substâncias branca e cinzenta em imagens ponderadas em T1 e T2 são relativamente estáveis. A ultrassonografia do crânio é a modalidade mais comumente empregada em recém-nascidos prematuros (Figura 8.2). Como será visto posteriormente, na discussão sobre o processo de mielinização e anormalidades da migração é importante primeiramente observar a idade gestacional corrigida antes de interpretar imagens cerebrais pediátricas, uma vez que, sem essa determinação, podem ocorrer erros de diagnóstico.

Recém-nascidos a termo. No recém-nascido a termo normal, as intensidades relativas de sinal das substâncias branca e cinzenta são inversas às observadas no "padrão adulto". Isso acontece porque o volume de água livre, fonte dos prótons de hidrogênio móveis que formam a base do sinal de RM, é alto. A bainha de mielina (lipídica) é hidrofóbica. À medida que os axônios sofrem mielinização, o volume de água livre diminui e durante os dois primeiros anos de vida pode ser observado um padrão bem estabelecido de encurtamento progressivo em T1 e T2.

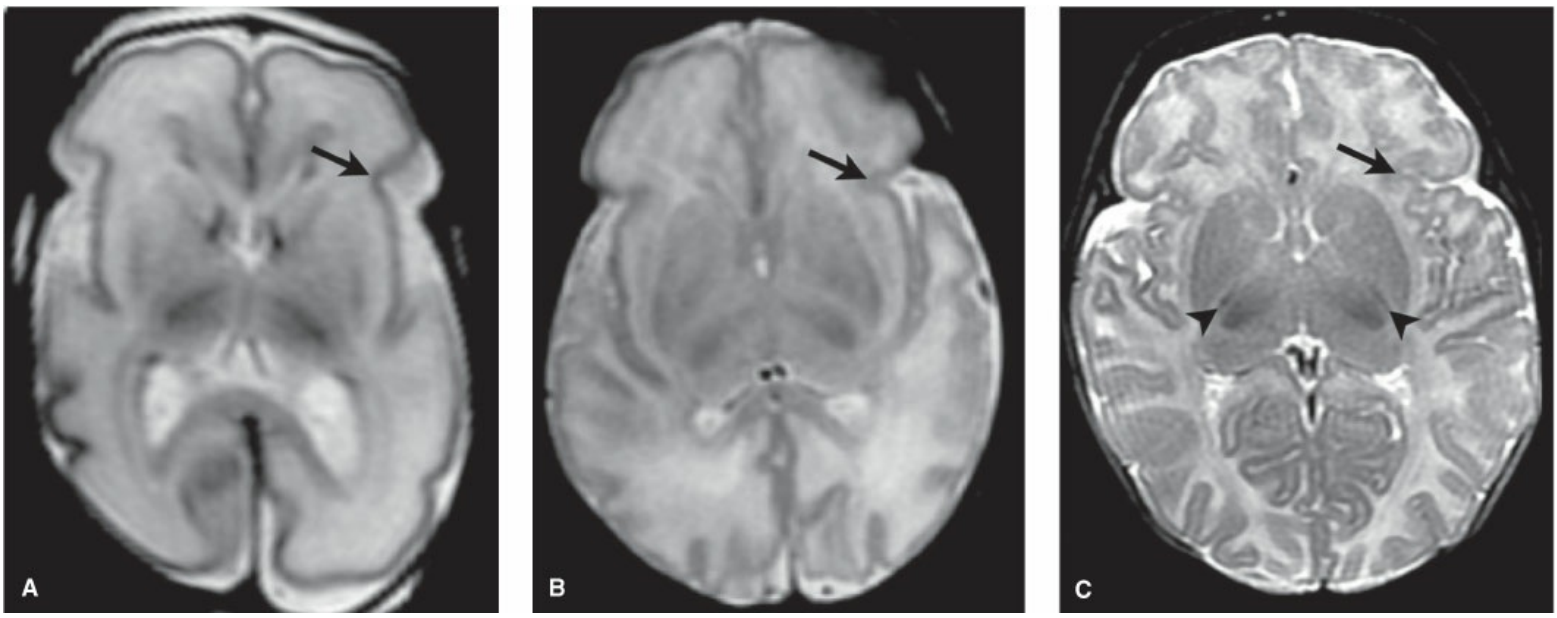


Figura 8.1 Formação normal de sulcos e mielinização. RM axiais ponderadas em T2 de recém-nascido prematuro normal com idade gestacional de 28 semanas (**A**), recém-nascido prematuro normal com idade gestacional de 34 semanas (**B**) e recém-nascido a termo normal de 40 semanas (**C**). Com 28 semanas de gestação, o cérebro apresenta giros largos e lisos com substância branca completamente não mielinizada. Até a 34ª semana, são formados os sulcos primários, começam a ser formados os sulcos secundários e os giros são menos largos. A substância branca permanece não mielinizada. Até a 38ª semana (termo), o processo de formação de sulcos progrediu, e o padrão giral do adulto foi estabelecido. Observe o aumento da profundidade da fissura de Silvius

(*setas*) e da complexidade do padrão giral. Pode ser observada a mielinização do ramo posterior da cápsula interna (com sinal escuro em T2WI) (*pontas de seta* em **C**). Conhecer a idade gestacional é fundamental para a determinação de um diagnóstico de malformação cortical, como lissencefalia. (Cortesia do Dr. Orit Glenn.)

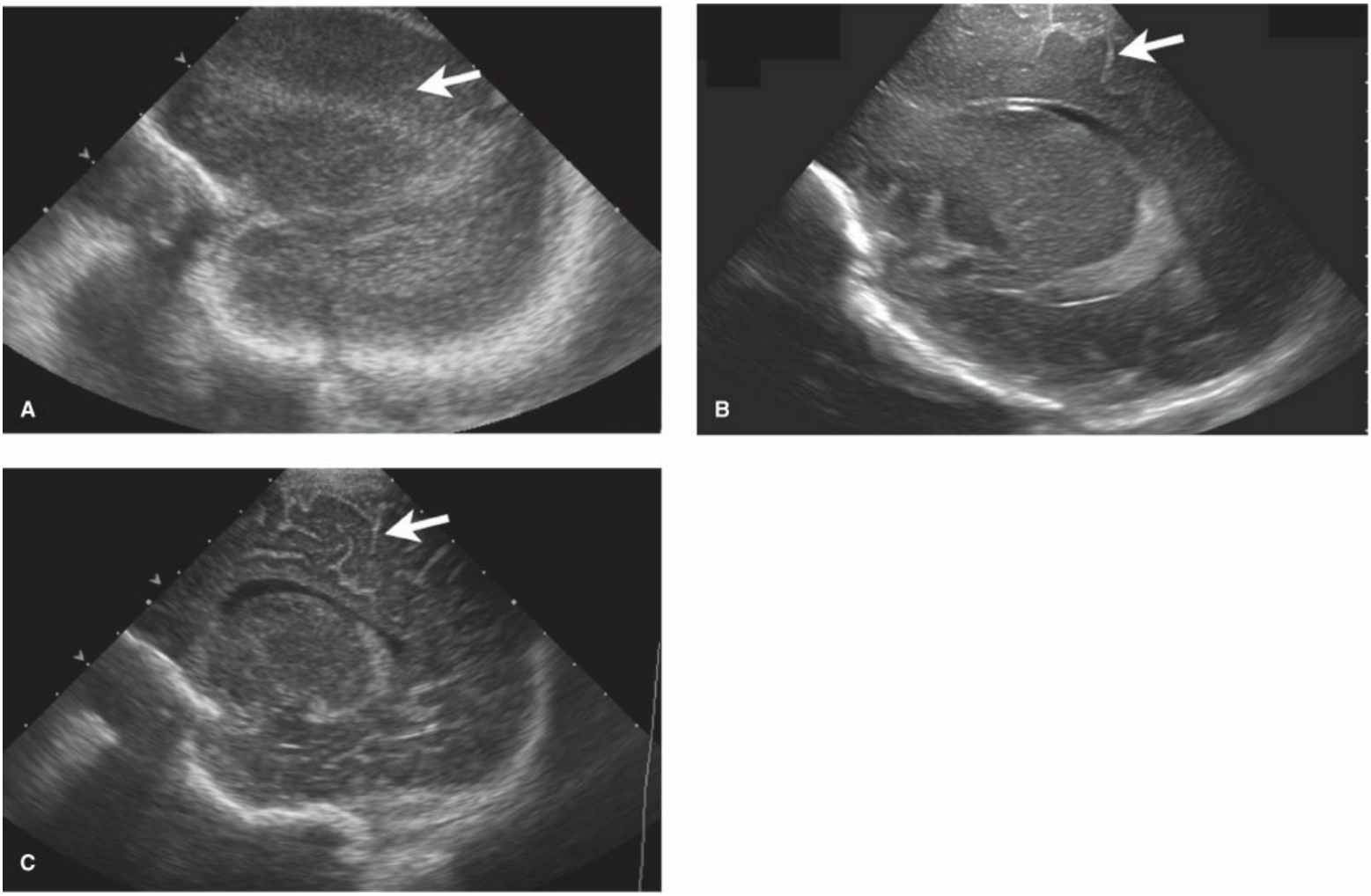


Figura 8.2 Neurossonografia neonatal normal. Imagens de US parassagital de recém-nascido prematuro normal com idade gestacional de 26 semanas (**A**), recém-nascido prematuro normal com idade gestacional de 35 semanas (**B**) e recém-nascido a termo normal (**C**). A US do crânio é o meio mais comum de imagem do cérebro neonatal. Da mesma maneira que com TC e RM, não considerar a idade gestacional quando se está avaliando a morfologia cerebral pode resultar em erro de diagnóstico de uma anomalia da migração, como a lissencefalia. Observe como os sulcos evoluem (*setas*), de uma cobertura cortical lisa no recém-nascido com idade gestacional de 26 semanas (**A**) para um padrão adulto altamente organizado no recém-nascido a termo (**C**) (*setas*).

As alterações no sinal de mielinização ocorrem antes em T1WI do que em T2WI. Durante o primeiro ano, T1WI fornecem uma visão mais detalhada das estruturas em processo ativo de mielinização. As áreas que se tornam mielinizadas mostram alto sinal em T1WI, contra um fundo com baixa intensidade de sinal, referente à substância branca não mielinizada. Até os 8 meses, T1WI mostra essencialmente um padrão de adulto, embora em T2WI as alterações tenham sido mínimas. Observe que a mielinização em T2WI não se aproximará do padrão adulto pelos 10 meses seguintes, quer dizer, o padrão de adulto em T2WI se mostra aos 18 meses,

aproximadamente. Entre 8 e 18 meses T2WI é mais importante para acompanhar o padrão de mielinização. Para a faixa etária entre 0 e 12 meses, recomenda-se o uso de imagens fortemente ponderadas em T2 (TR 3000, TE 60/120). Como o teor de água é alto no cérebro de um recém-nascido, são necessárias imagens fortemente ponderadas em T2 para discriminar as diversas estruturas cerebrais que apresentam tempos de relaxamento T2 similarmente longos. Com o crescimento, a substância branca assumirá o padrão adulto de baixa intensidade de sinal em T2WI até os 18 meses, com a persistência de certo padrão de alta intensidade de sinal nas zonas de mielinização terminal em T2WI.

É muito importante estar familiarizado com os padrões normais de mielinização de um recém-nascido a termo, como será mostrado na próxima discussão sobre lesão hipóxico-isquêmica (LHI). Ao termo encurtamento em T1 e T2 é observado em áreas mielinizadas, como os tratos corticospinais, tronco cerebral dorsal e núcleos talâmicos ventrolaterais. É especialmente importante observar os pequenos focos normais de substância branca mielinizada de baixo sinal no interior dos ramos posteriores da cápsula interna em T2WI de um recém-nascido a termo. Também pode ser observado encurtamento sutil em T2 no córtex rolândico e no tronco cerebral dorsal (Figura 8.3).

Em geral, durante os primeiros 18 meses de vida, o processo de mielinização ocorre no sentido dorsal para ventral, caudal para cefálico e central para periférico. O ramo anterior da cápsula interna deve desenvolver alta intensidade de sinal em T1WI até o terceiro mês de vida, o esplênio do corpo caloso torna-se brilhante em T1WI até 4 meses, e o joelho do corpo caloso até os 6 meses. Enquanto a substância branca periférica sofre transição gradual em seu aspecto até o sinal do adulto, passa por estágios (tanto em T1 quanto em T2) durante os quais é isointensa em relação à substância cinzenta. Durante esse intervalo, a avaliação de anomalias, como malformações corticais, é limitada (Figura 8.4). As alterações de sinal em T2 são mais sutis durante o primeiro ano, o que é observado na substância branca profunda e central e no corpo caloso.

Um momento importante a ser lembrado são os 8 meses de vida, pois nesse momento o cérebro essencialmente deve ter o aspecto normal de um cérebro adulto em T1WI (Figura 8.5). As alterações de sinal em T2 são mais sutis durante o primeiro ano, observadas na substância branca central e profunda e no corpo caloso. A substância branca periférica que ainda não sofreu mielinização permanece com sinal de alta intensidade em T2WI durante o primeiro ano.

Um segundo momento importante a ser observado são os 18 meses. Nessa idade, a substância branca essencialmente já apresenta sinal hipointenso em imagens ponderadas em T2 (Figura 8.6). Sinal hiperintenso discreto e bilateral persiste em T2WI depois dos 18 meses nas zonas de mielinização terminal adjacentes ao átrio dos ventrículos laterais. É importante não confundir com áreas de lesão cerebral como as que serão discutidas na seção sobre encefalopatia neonatal.

A TC do cérebro de um recém-nascido será muito diferente da imagem do cérebro de uma criança pequena. A baixa atenuação (aquosa) normal da substância branca não deve ser interpretada como edema ou indicativa de leucodistrofia (Figura 8.7).

Uma característica que ajuda a lembrar os estágios de mielinização é que estes ocorrem paralelamente a marcos importantes do desenvolvimento. Recém-nascidos podem respirar e ter a função dos componentes motores dos nervos cranianos – todos tratos bulbares e pontinos. As funções motoras que permitem que a criança role sobre si mesma, engatinhe e fique de pé se desenvolvem durante o primeiro ano de vida, paralelamente à mielinização da cápsula interna. Funções corticais superiores, como a linguagem, são as últimas a surgir, em paralelo com o amadurecimento da substância branca hemisférica que ocorre durante o segundo ano de vida. É muito útil ter disponível uma referência do aspecto normal de acordo com a idade, para compará-la com qualquer exame realizado entre o nascimento e os 18 meses de vida. Ao final deste capítulo serão fornecidas várias referências excelentes. Para reiterar, a avaliação de uma imagem de RM de cada cérebro pediátrico deve iniciar-se pela determinação da idade gestacional corrigida e pela verificação do desenvolvimento dos processos de formação de sulcos e mielinização.

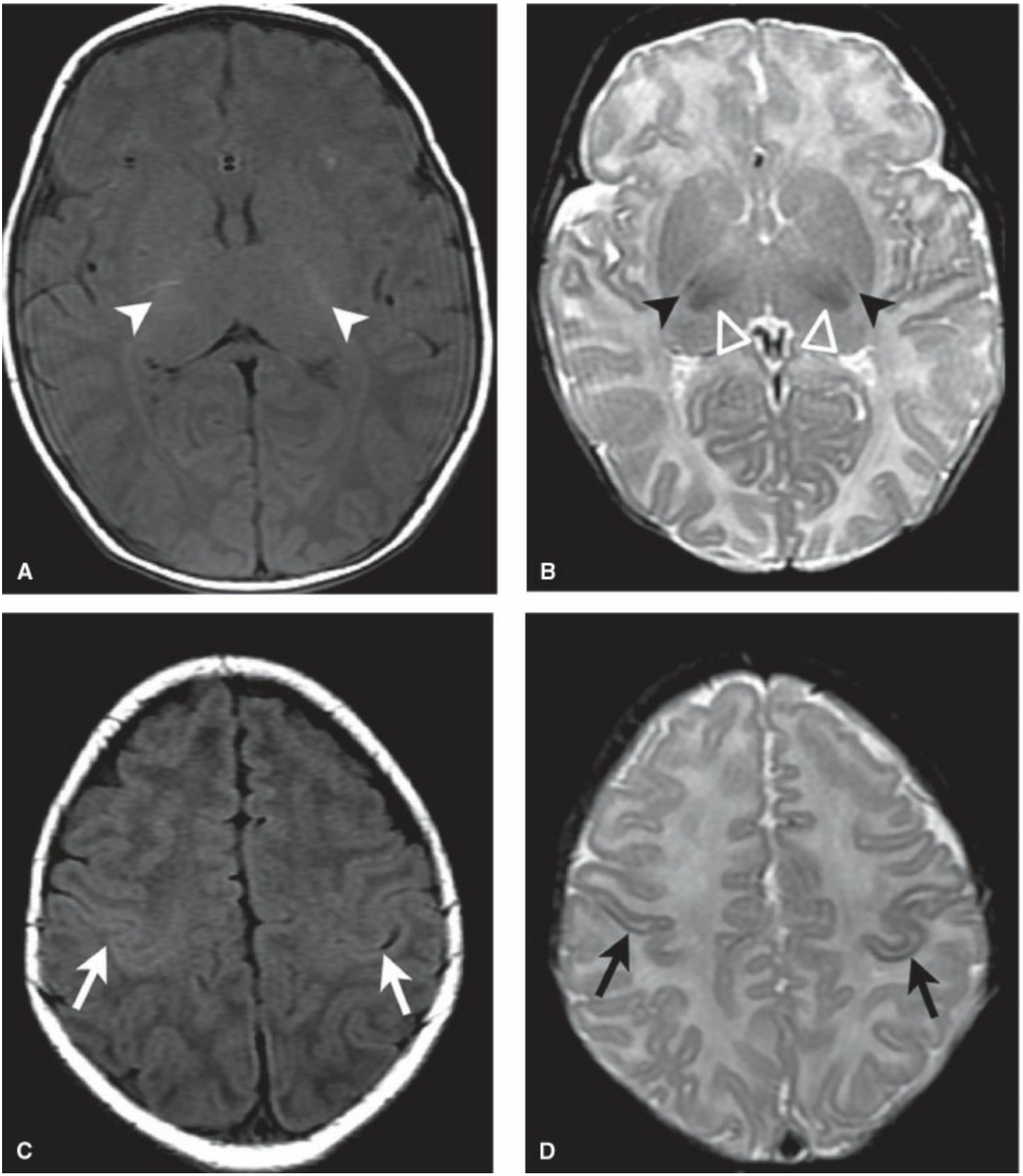


Figura 8.3 Mielinização normal em recém-nascido a termo. RM ponderadas em T1 (**A** e **C**) e as imagens correspondentes ponderadas em T2 (**B** e **D**). Observe o encurtamento em T1 (brilhante) e em T2 (escuro) envolvendo as áreas de mielinização normal ao nascimento, incluindo o ramo posterior da cápsula interna (*pontas de seta*), córtex rolândico (*setas*) e núcleos talâmicos ventrolaterais (*pontas de seta vazadas*). Conhecer o padrão normal é fundamental para avaliação de lesões nestas estruturas.

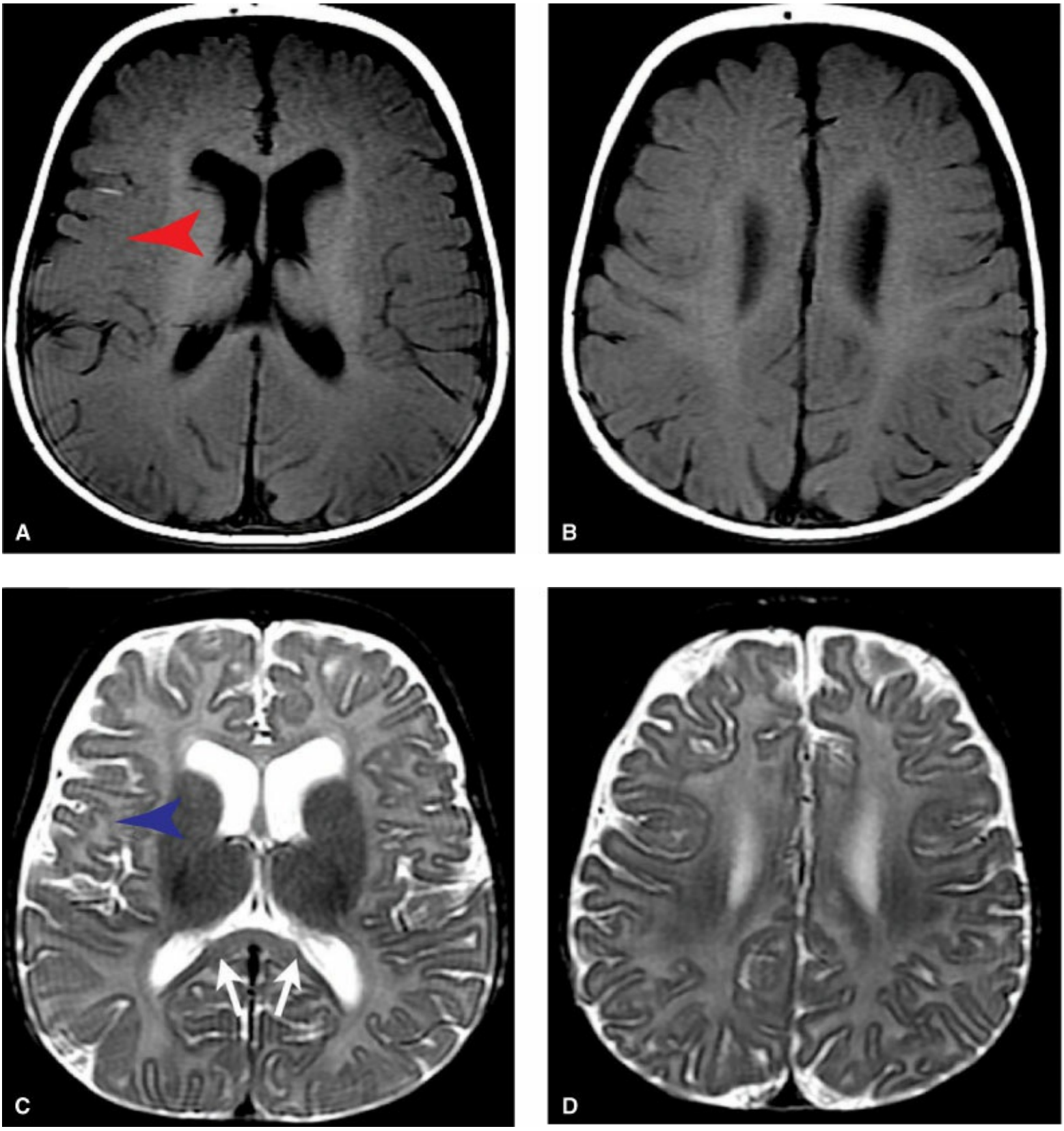


Figura 8.4 Mielinização normal aos 5 meses de idade. RM ponderadas em T1 (**A** e **B**). Nesta idade, em T1WI o córtex e a substância branca subcortical são isointensos (*ponta de seta vermelha*), o que impede a visualização adequada do córtex e pode simular o aspecto de lissencefalia. Imagens correspondentes ponderadas em T2 (**C** e **D**). Nesta idade, portanto, T1WI são de pouco valor na avaliação de displasia cortical. Por outro lado, observe a nitidez da definição do córtex em T2WI (*ponta de seta azul*). Em comparação com um recém-nascido a termo, a mielinização aparece relativamente estável em T2WI, com o início de discreta mielinização no esplênio (*setas* em **C**).

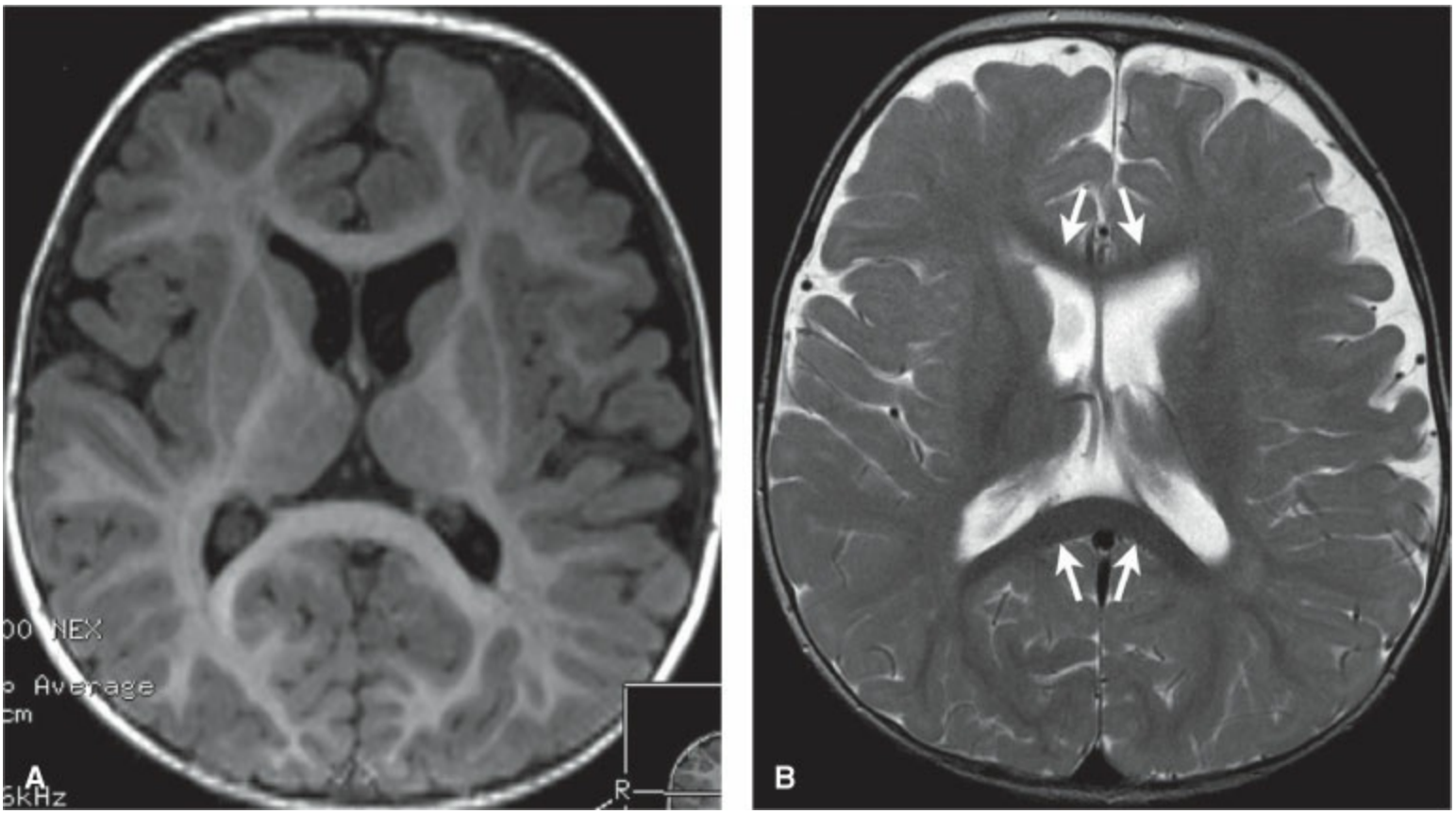


Figura 8.5 Mielinização normal aos 8 meses de idade. RM ponderada em T1 (**A**) e correspondente ponderada em T2 (**B**). Nesta idade, a mielinização mostra-se essencialmente completa em T1WI, porém não se aproxima de semelhante estado completo de mielinização em T2WI até aproximadamente 18 a 24 meses de idade. Em T2WI, ocorre mielinização progressiva com o esplênio e o joelho do corpo caloso demonstrando encurtamento em T2 (baixo sinal) (*setas*).

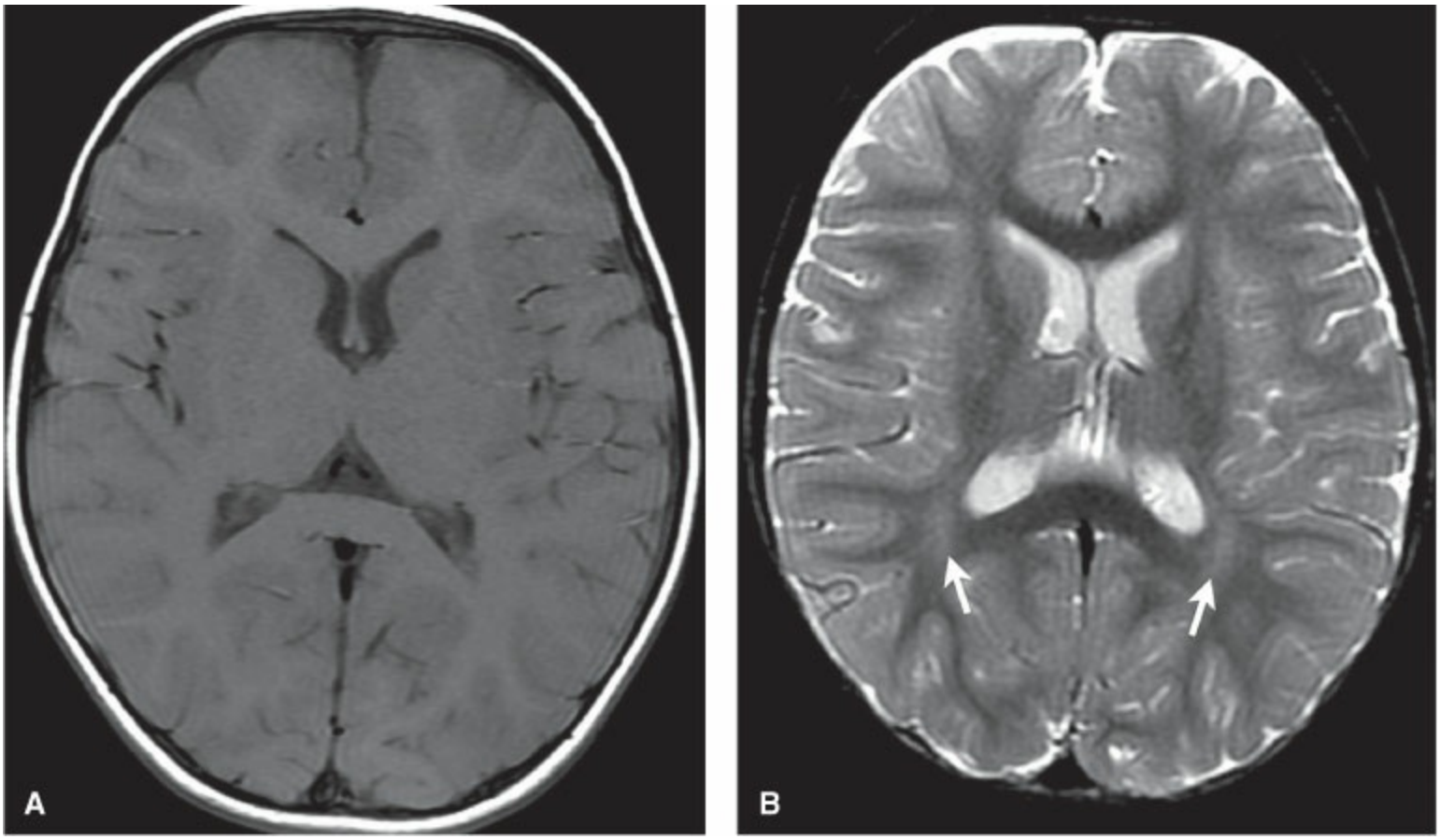


Figura 8.6 Mielinização normal aos 18 meses de idade. RM ponderada em T1 (**A**) e correspondente ponderada em T2 (**B**). Nesta idade, a maior parte da substância branca foi mielinizada, exceto por pequenas áreas irregulares na altura dos trígonos atriais, denominadas "áreas terminais de mielinização" (*setas*). Observe que, ao contrário da gliose patológica, este sinal normal em T2 não se estende até a superfície ependimária dos ventrículos.

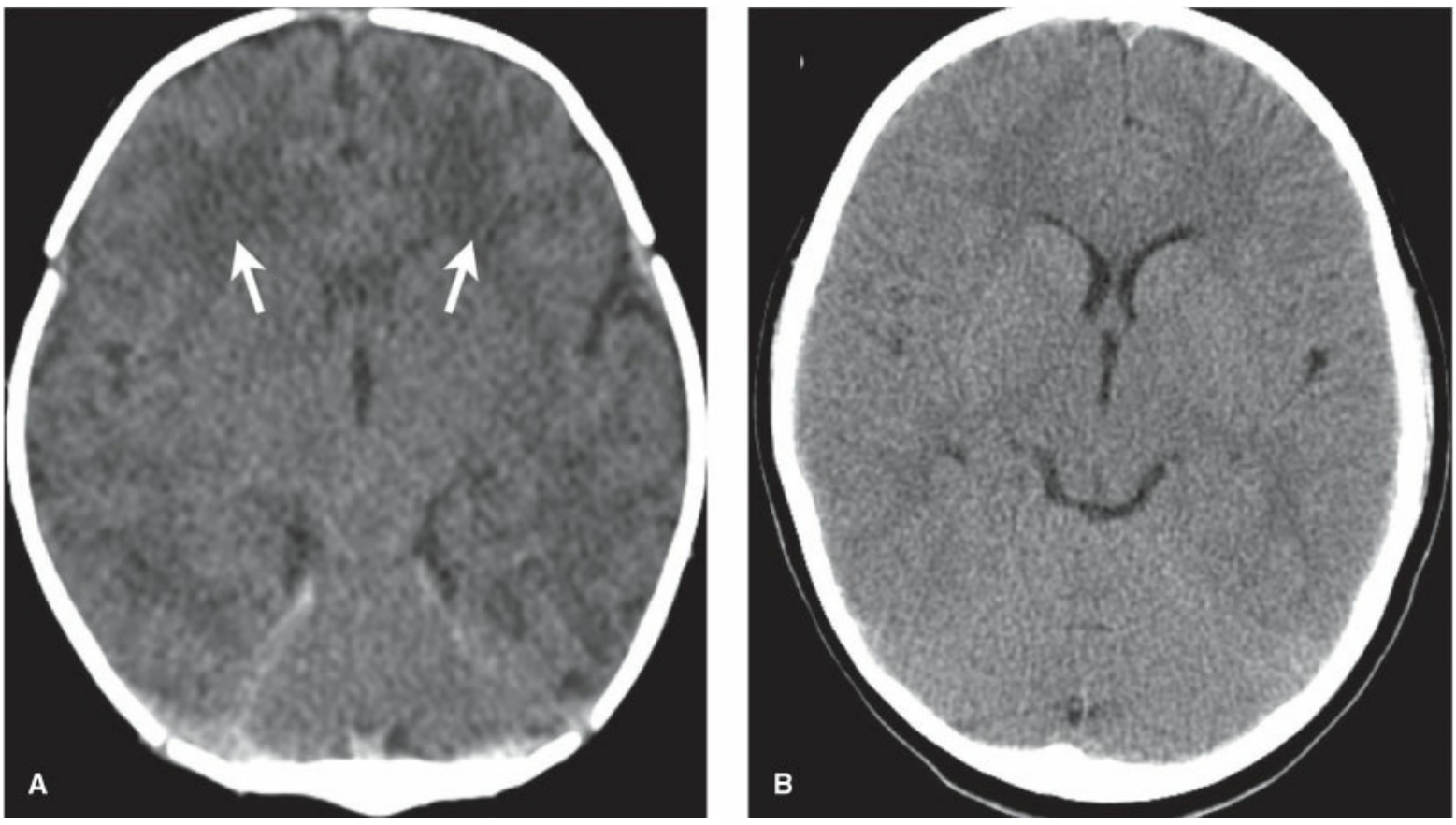


Figura 8.7 TC normal de recém-nascido e criança com 4 anos de idade. A e **B**. O cérebro neonatal não mielinizado tem aspecto de densidade muito baixa em TC (*setas*), que pode ser mal interpretada como edema ou leucodistrofia. À medida que o cérebro é mielinizado, adota o padrão adulto familiar de densidade na TC (**B**).

Encefalopatia neonatal

Encefalopatia neonatal (EN) refere-se a uma síndrome clinicamente definida de disfunção neurológica no recém-nascido a termo e quase termo. Diversas condições podem ser responsabilizadas pela EN, incluindo distúrbios metabólicos, infecção materna e fetal, exposição a substâncias psicoativas, lesão hipóxico-isquêmica, AVC neonatal e malformações congênitas do SNC. Sendo assim, o termo geral que engloba todas as condições descritas como encefalopatia neonatal muitas vezes é substituído pelo termo mais específico, lesão hipóxico-isquêmica (LHI), que se refere a uma síndrome clínica relacionada especificamente com o dano cerebral mediado por hipoxia ou isquemia. Não deve ser subestimado o fato de que a LHI é apenas um subconjunto de encefalopatia neonatal, com extensa lista de causas possíveis. Muitos casos de EN estão associados a problemas que antecedem o parto, intrauterinos ou metabólicos.

Lesão hipóxico-isquêmica

Embora a incidência esteja diminuindo, a lesão hipóxico-isquêmica (LHI) ainda é relativamente comum na população pediátrica, com o registro de diversos casos em cada centro médico infantil. As causas são múltiplas e incluem patologia placentária, infecção e distúrbios metabólicos, bem como etiologias mais óbvias como descolamento de placenta. O produto final dessa variedade de condições é algum grau de hipoxia e isquemia que, acaba lesionando o cérebro. Os primeiros achados nos exames por imagem de uma LHI podem ser muito sutis, e a familiaridade com seus padrões específicos é fundamental para que a atenção se focalize nas áreas do cérebro que são afetadas com maior frequência.

Os padrões de lesão que podem ser observados dependem de vários fatores. Uma discussão exaustiva sobre esses fatores está além do âmbito deste texto; no entanto, foram relacionados os seguintes:

- Gravidade da lesão
- Duração da lesão
- Idade gestacional – a maturidade do cérebro influencia os padrões observados de lesão por muitas razões, incluindo:
  - Capacidade dos vasos de realizar a autorregulação do fluxo sanguíneo intracraniano
  - Vulnerabilidade seletiva das diferentes áreas do cérebro: baseada em diferenças de

metabolismo, como função e concentração de neurotransmissores, receptores, metabolismo da glicose, mielinização

- Insuficiência de energia secundária e apoptose tardia
- Danos a outros sistemas orgânicos que podem resultar em efeitos secundários, como redução do débito cardíaco
- Momento em que se realiza a imagem em relação ao intervalo de tempo desde a ocorrência da lesão
- Tratamento com agentes neuroprotetores.

Antes de avaliar exame por imagem, é necessário primeiramente estabelecer a idade gestacional corrigida do recém-nascido. Lembre-se de como o padrão de desenvolvimento dos sulcos e da mielinização muda dramaticamente o aspecto de um cérebro prematuro, em relação ao de um recém-nascido a termo. É preciso estar familiarizado com a evolução normal desse aspecto de fundo do cérebro nos diferentes estágios de desenvolvimento, caso contrário certas anormalidades sutis podem passar despercebidas ou ser mal interpretadas. É importante ressaltar também que o aspecto da imagem é altamente dependente do momento em que o exame é realizado em relação ao tempo decorrido desde a lesão, sendo avaliada em sua fase aguda, subaguda ou crônica. Este ponto será discutido adiante com mais detalhes. Embora inicialmente pareça ser um tópico extremamente complicado, se você estiver familiarizado com os diferentes padrões, a avaliação cuidadosa da imagem garantirá que anormalidades significativas não passem despercebidas. Na discussão a seguir, lembre-se de que pode ocorrer sobreposição entre estes padrões diferentes, que representam um *continuum* desde a prematuridade até o termo.

Lesão hipóxico-isquêmica em recém-nascido prematuro. Recém-nascidos prematuros, definidos como aqueles com idade gestacional inferior a 36 semanas, ainda não desenvolveram a capacidade de autorregulação necessária para proteger o cérebro das flutuações de pressão arterial e perfusão que vivenciam no ambiente fora do útero. Esta situação é chamada de *estado de fluxo passivo*, em que as variações na pressão sistêmica, seja para cima ou para baixo, são transmitidas diretamente para a circulação do SNC. Por conseguinte, a isquemia é exacerbada por condições que afetam a pressão sistêmica no recém-nascido prematuro, tais como síndrome do desconforto respiratório, pneumotórax, perviedade do canal arterial e septicemia.

No cérebro prematuro os efeitos observados com mais frequência são os de hipoxia de leve a moderada. Estes efeitos incluem hemorragia da matriz germinativa (MG) e hemorragias intraventriculares, bem como lesões à substância branca periventricular. A incidência é inversamente proporcional ao peso ao nascer, com 25% de recém-nascidos com menos de 2.000 g sofrendo hemorragia intraventricular no início do período pós-natal.

A ultrassonografia do crânio é a modalidade de escolha de imagem do cérebro de recém-

nascidos prematuros. Sua portabilidade é ideal para a avaliação de recém-nascidos internados em UTI neonatal, onde deve ser mantido um ambiente controlado. As fontanelas abertas permitem uma excelente avaliação dos ventrículos cerebrais e do cérebro central. As imagens padrão devem ser obtidas através da fontanela anterior, com aquisição de imagens suplementares através das fontanelas posterior e mastoide. O diagnóstico de LHI por meio de ultrassonografia do crânio será descrito com detalhes no Capítulo 38; aqui será fornecida apenas uma breve revisão.

Em recém-nascidos prematuros, a matriz germinativa é a fonte da maioria das hemorragias. Durante o neurodesenvolvimento, a matriz germinativa, que demarca os ventrículos, dá origem a neurônios que migram para fora em direção ao córtex. É composta de tecido altamente vascularizado, contendo grandes capilares prematuros revestidos apenas por endotélio simples. Metabolicamente ativa durante o desenvolvimento, a matriz germinativa é altamente suscetível à hipoxia e, quando sofre uma lesão, a integridade capilar pode ser facilmente rompida.

Hemorragias da matriz germinativa e intraventriculares são classicamente divididas em quatro níveis de gravidade (ver Tabela 38.4 e Figuras 38.25 a 38.28). Em torno de 34 semanas, a MG foi amplamente tomada pelo tecido residual observado na face inferior da lateral dos corpos ventriculares, em uma área conhecida como goteira caudotalâmica ou fissura. As hemorragias mais leves, que se mantêm confinadas à goteira caudotalâmica da MG são classificadas como de grau I.

Sangramentos de grau II são definidos como aqueles que se estendem até os ventrículos, mas sem causar distensão. Quando os ventrículos sofrem dilatação devido ao sangramento ou hidrocefalia obstrutiva secundária, a hemorragia é descrita como de grau III. Inicialmente, acreditava-se que sangramentos de grau IV resultavam da extensão de hemorragias introventriculares até o cérebro circundante, agora, porém são conhecidos por representar infartos venosos hemorrágicos na substância branca periventricular. O cérebro prematuro não mielinizado é delicado e, quando está sob a pressão da hidrocefalia, o tecido periventricular pode rapidamente sofrer atrofia, resultando na expansão posterior dos ventrículos (Figura 8.8). HUS em série são utilizados para acompanhar casos de recém-nascidos prematuros com hemorragia GM e intraventricular. A RM proporciona a avaliação mais detalhada de LHI, porém o monitoramento de recém-nascidos prematuros enfermos durante as longas RM muitas vezes pode ser complicado. A TC é ainda menos indicada devido à exposição à radiação.

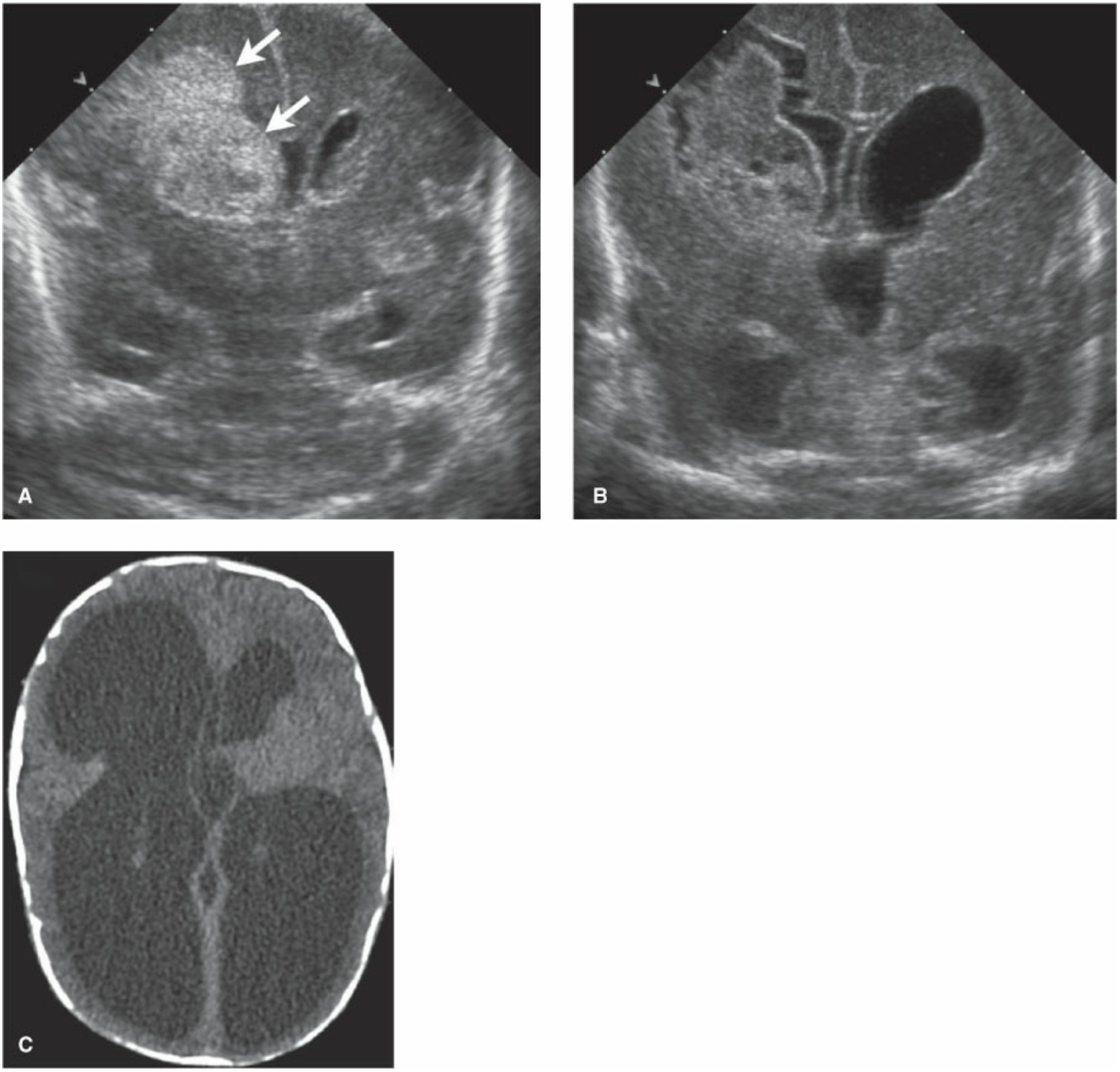


Figura 8.8 Hemorragia de matriz germinativa de grau IV. Neurossonografia de recém-nascido com 24 semanas (**A**), de acompanhamento, com 27 semanas (**B**), e TC com 1 ano de idade (**C**). Observe a evolução dos produtos de degradação do sangue hiperecoicos no parênquima da região da matriz germinativa direita (*setas*). O monitoramento seriado é fundamental na avaliação do desenvolvimento de hidrocefalia (**C**), complicação comum em casos de hemorragia parenquimatosa e intraventricular. A identificação precoce de hidrocefalia garante a colocação de um *shunt* ventricular em tempo hábil.

Lesão da substância branca periventricular da prematuridade é também conhecida muitas vezes pelo termo *leucomalacia periventricular* ou LPV. A vulnerabilidade seletiva dos preoligodendrócitos periventriculares a lesões, mediada pelo glutamato, tem sido apontada como

a principal responsável pelos padrões de danos observado. A relativa baixa vascularidade das zonas periventriculares durante o segundo e início do terceiro trimestre de vida provavelmente também tem influência, embora menor do que se pensava anteriormente. LPV é comum em recém-nascidos prematuros, porém é de difícil diagnóstico por meio de HUS. Inicialmente, são observadas as zonas sutis de ecogenicidade aumentada, tipicamente na substância branca adjacente aos átrios dos ventrículos laterais. Elas podem mostrar resolução em HUS ou evoluir para pequenas áreas de cavitação devido à ocorrência de encefalomalacia cística. Em RM, as imagens ponderadas por difusão (DWI) mostram restrição inicial à substância branca, que se resolve em um intervalo de 5 a 7 dias (Figura 8.9). De 2 a 5 dias após a lesão, podem ser observados pequenos focos não hemorrágicos de alto sinal no interior da substância branca periventricular, tanto em sequências T1WI quanto T2WI. Após 1 semana, estes focos evoluem e podem aparecer escuros em sequências T2WI.

O cérebro maduro responde à lesão com áreas de cicatrização, denominadas *gliose*, que apresentam alta intensidade de sinal T2WI. A capacidade de desenvolver gliose não se manifesta até o intervalo de 28 a 30 semanas. Lesões destrutivas ocorridas no interior do útero ou em lactentes prematuros jovens podem resultar em áreas de cavitação ou por encefalia com uma pequena cicatriz adjacente de alta intensidade de sinal em T2.

Em RM, LPV pode ser diagnosticada com maior precisão durante a fase crônica, quando são observadas áreas de perda de volume da substância branca periventricular com ou sem gliose. Áreas focais de gliose crônica da substância branca podem ser detectadas com maior precisão após 18 meses de idade pós-natal com idade gestacional corrigida, quando se apresentam como áreas de alto sinal contra o fundo de baixo sinal normal no “padrão adulto” em sequências T2WI e FLAIR (Figura 8.10).

Quando localizada na substância branca periatrial, pode ser difícil fazer a distinção entre uma LPV leve, crônica e residual e uma “zona terminal “de substância branca não mielinizada, observada normalmente em crianças com muito mais de 18 meses de idade. Pistas úteis para diagnosticar com precisão gliose resultante de LPV anterior são:

- Fina camada de substância branca entre os ventrículos laterais dilatados e córtex, indicando atrofia
- Aumento da conspicuidade da gliose em relação à substância branca não mielinizada, nas imagens ponderadas por densidade protônica
- Gliose pode estar imediatamente em contato com a margem ventricular, ao passo que as zonas terminais são separadas por uma área fina de mielinização normal da substância branca (Figura 8.11).

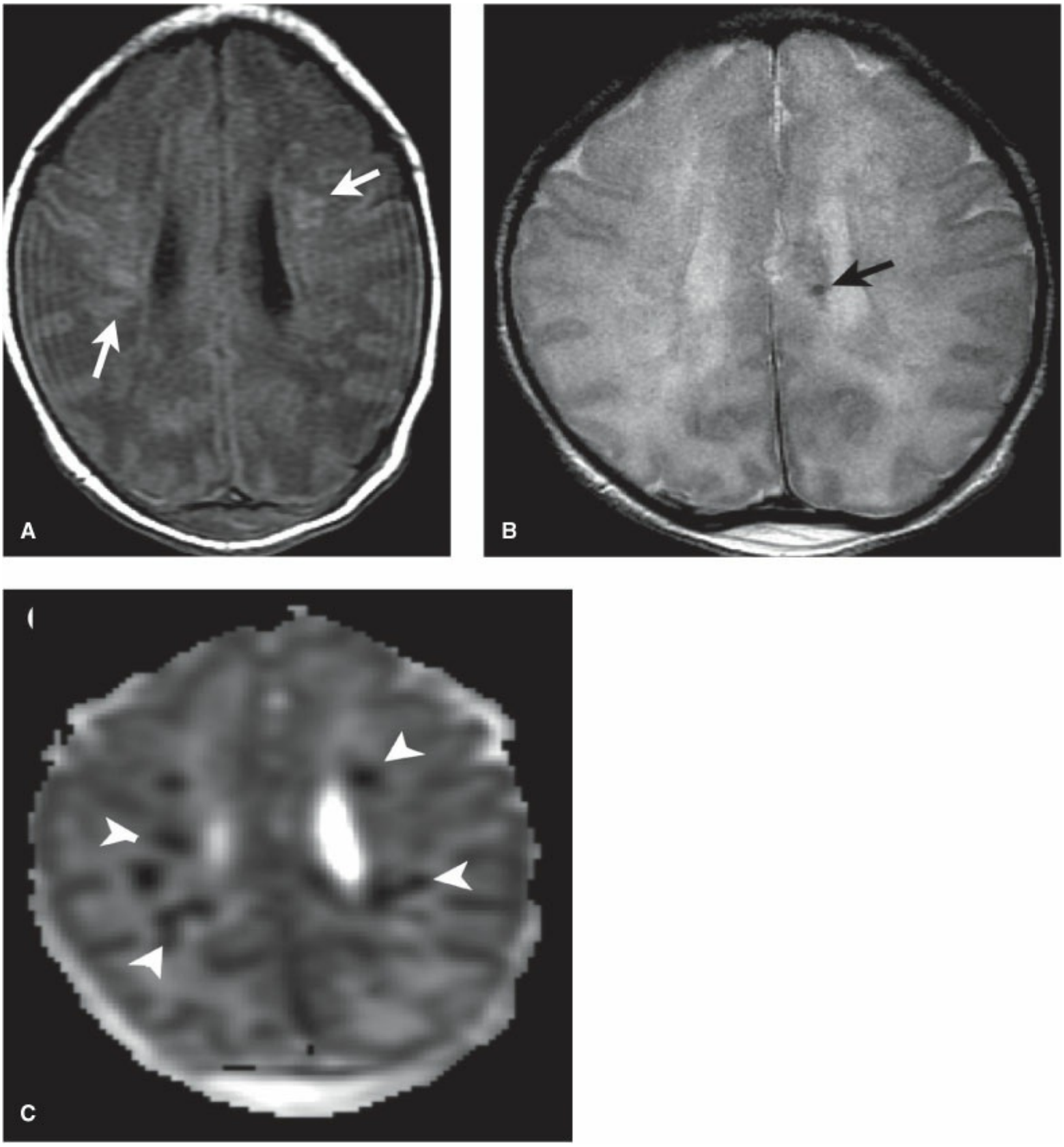


Figura 8.9 Recém-nascido prematuro com 35 semanas e asfixia no parto. RM T1WI (**A**), T2WI (**B**) e sequência por coeficiente de difusão aparente (ADC) (**C**). As áreas isquêmicas são focos brilhantes em T1WI (*setas brancas*), focos escuros muito sutis em T2WI (*seta preta*) e regiões escuras nos mapas ADC (*pontas de seta brancas*). Observe que essas lesões isquêmicas frequentemente são mais evidentes nos mapas ADC em comparação com imagens de rotina por difusão. Isso ocorre devido ao maior teor de água do cérebro prematuro não mielinizado.

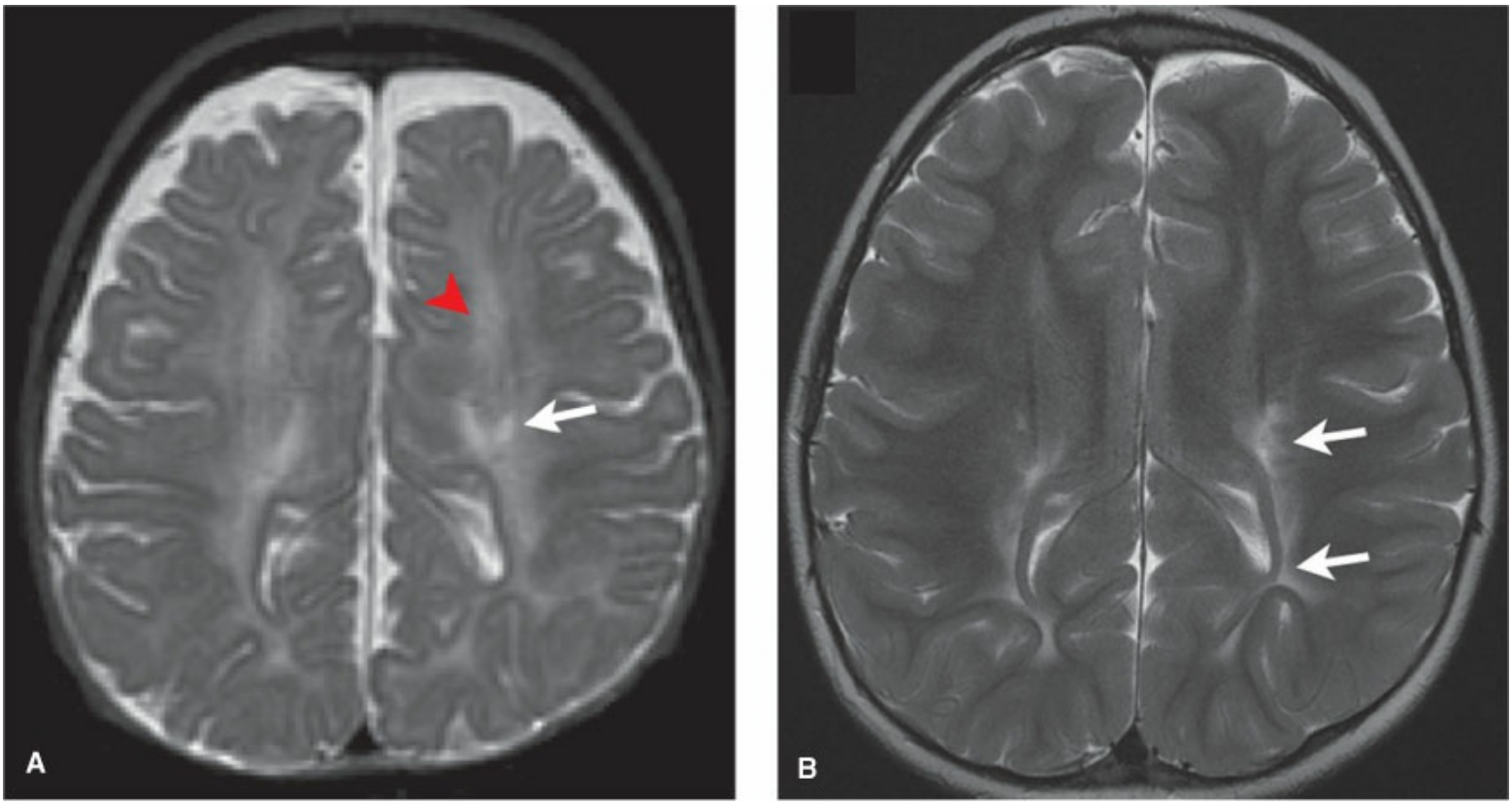


Figura 8.10 Lesão de prematuridade da substância branca (também conhecida como leucomalacia periventricular, ou LPV). RM ponderada em T2 de um recém-nascido prematuro, realizada aos 8 meses de vida (**A**) e 4 anos de idade (**B**) com idade gestacional corrigida. À medida que a mielinização progride, as áreas de gliose patológica tornam-se mais evidentes. Observe como aos 8 meses é difícil distinguir áreas de mielinização incompleta (*ponta de seta vermelha* em **A**) de áreas de gliose isquêmica (*seta branca* em **A**). Em contraste, aos 4 anos, a mielinização está completa e toda a área de hiperintensidade residual periventricular representa gliose patológica (*setas*). Observe a associação de significativa perda de matéria branca profunda, com sulcos se aproximando da superfície ependimária. Esta perda de volume de substância branca é uma característica específica da leucomalacia periventricular, e ajuda a diferenciar o sinal da substância branca profunda patológico, que não é secundário a atraso no processo de mielinização ou a zonas terminais de mielinização.

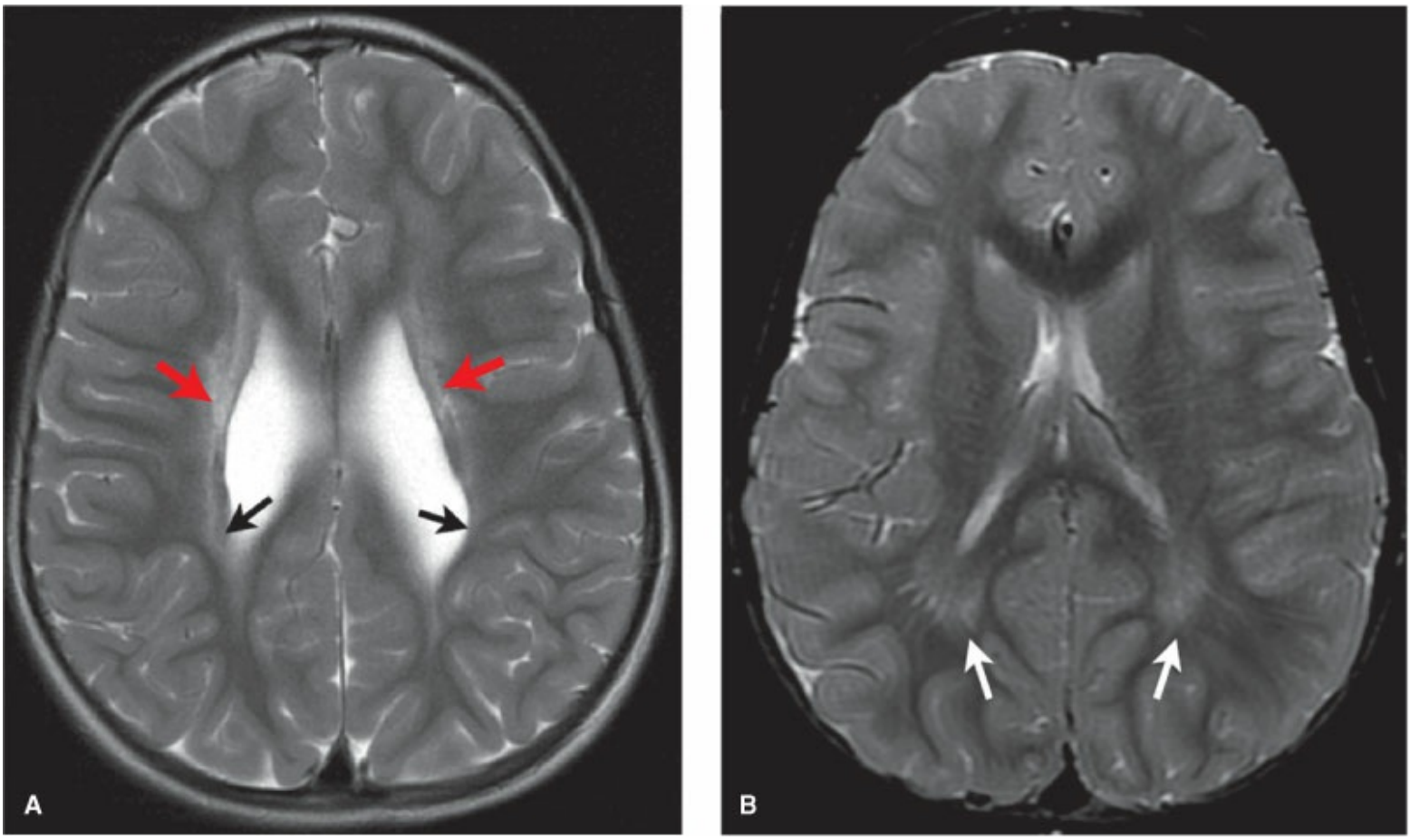


Figura 8.11 Lesão crônica da substância branca periventricular *versus* zonas terminais de mielinização normal. A, B. T2WI. Medir o volume de substância branca periventricular é essencial para avaliar o grau de lesão desta área. Em um recém-nascido prematuro com lesões da substância branca da prematuridade, há perda de matéria branca significativa, evidenciada pela proximidade anormal dos sulcos profundos com a superfície ventricular (*setas* em **A**). Observe a correspondente hiperintensidade em T2 resultante de gliose muito próximo à margem ventricular (*setas vermelhas* em **A**). Em contraste, na criança normal (**B**), observa-se um grande volume de substância branca profunda. A leve hiperintensidade periventricular residual está em concordância com as zonas terminais normais mielinização (*setas* em B), as quais, ao contrário da gliose, não estão em contato com a superfície ventricular ependimária.

Mais uma vez, deve ser salientado que a detecção de anormalidades na imagem compatíveis com LPV pode ser o resultado de diferentes condições, inclusive infecção. Em particular, durante a última década, infecção e inflamação intrauterinas têm sido identificadas entre as causas de parto prematuro e suas complicações. Infecção materna, placentária ou amniótica pode resultar na produção de citocinas, que conseguem acesso à circulação fetal e provocam resposta sistêmica fetal denominada síndrome da resposta inflamatória fetal (SRIF). Esta condição tem sido implicada como causa de lesão fetal e neonatal que resulta em LPV e que, quando grave, resulta na síndrome de paralisia cerebral clínica.

Quando a lesão hipóxica no recém-nascido prematuro for substancial, o tronco cerebral e os tecidos da substância cinzenta profunda, especialmente o tálamo, também sofrem danos. Essas lesão são diagnosticadas com maior precisão por RM (Figura 8.12).

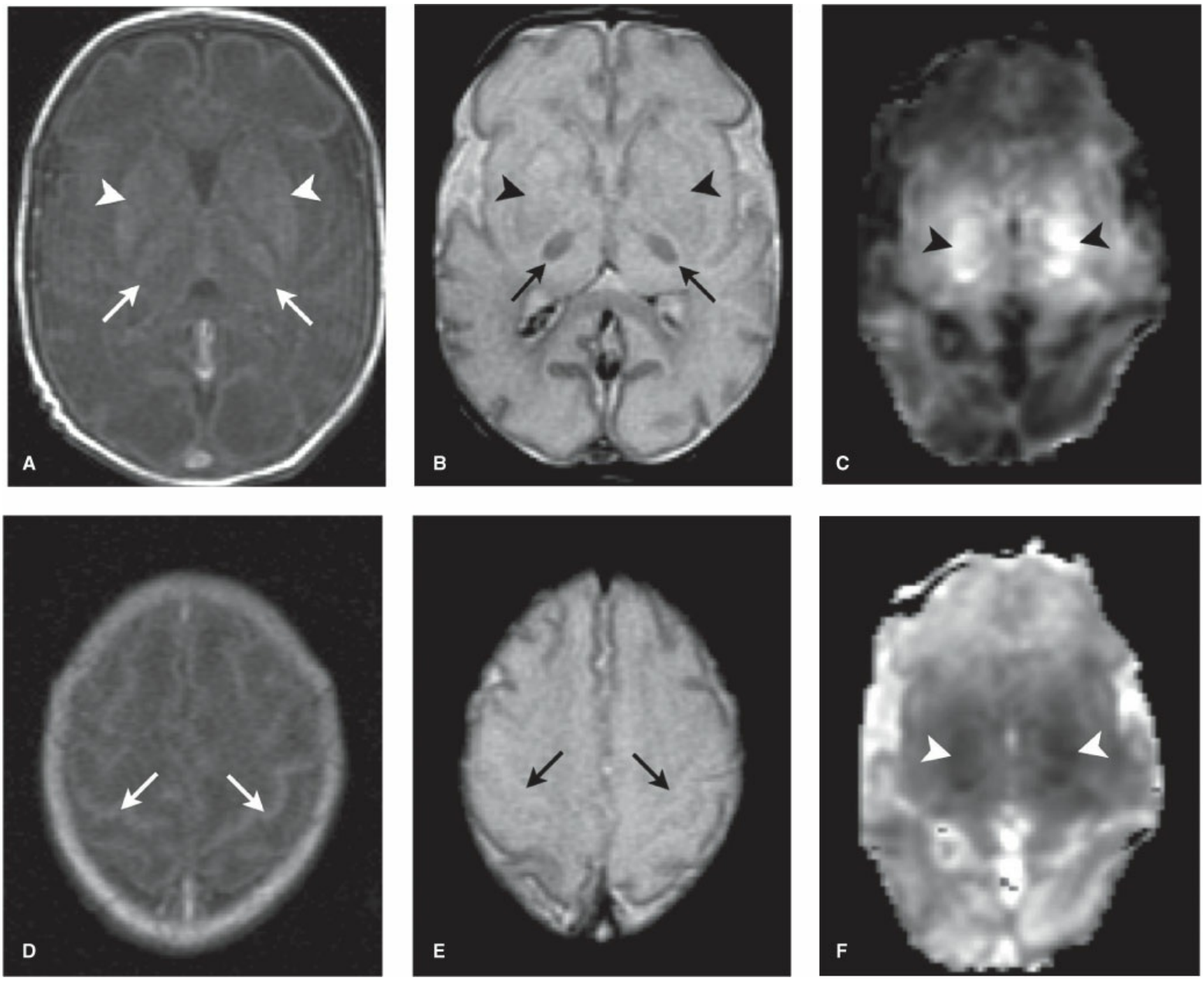


Figura 8.12 Lesão hipóxico-isquêmica significativa grave em um recém-nascido prematuro. Imagens ponderadas em T1 no nível dos núcleos da base de um recém-nascido prematuro de 33 semanas (**A** e **D**) e as imagens correspondentes ponderadas em T2 (**B** e **E**); imagem ponderada por difusão (**C**) e a imagem correspondente por difusão aparente (ADC) (**F**). Os núcleos da base demonstram hiperintensidade difusa tanto nas imagens ponderadas em Tl como em T2 (*pontas de seta* em **A** e **B**). Existem focos de encurtamento em T1 e T2 na região anterior do tálamo (*setas* em **A** e **B**). Observa-se a correspondente difusão restrita (*pontas de seta*) nas sequências ponderadas por difusão (*sinal brilhante* em **C**) e por ADC (*sinal escuro* em **F**). No nível das altas convexidades, a patologia isquêmica apresenta-se com sinal hiperintenso no córtex rolândico em T1WI (*setas* em D), e perda da diferenciação na junção entre a substância branca e a cinzenta em T2WI (*setas* em **E**), referida como *ausência de sinal do córtex*. Como acontece com qualquer processo simétrico, pode ser difícil detectar a patologia sem estar familiarizado com o padrão de sinal esperado para o cérebro do recém-nascido normal.

Lesão hipóxico-isquêmica em recém-nascido a termo (36 semanas de gestação ou mais). Resulta em padrões distintos na RM. Deve ser lembrado que a LHI tem diferentes etiologias, incluindo infecções, patologia placentária, bem como diversos processos inflamatórios e

metabólicos. O radiologista deve estar familiarizado com vários padrões de imagem observados para se concentrar nas áreas do cérebro mais comumente afetadas, uma vez que, mesmo em casos de danos profundos, o aspecto pode ser muito sutil nos estágios iniciais. Frequentemente as lesões são simétricas, por isso é mais difícil percebê-las. Para complicar ainda mais as coisas, os padrões observados de LHI evoluem rapidamente ao longo do tempo durante as primeiras semanas após a lesão. Quando o intervalo entre os exames for de dias, a mesma lesão tem aspectos muito diferentes. As sequências de RM, nas quais confiamos para diagnosticar LHI em adultos, nem sempre funcionam da mesma maneira no caso de recém-nascidos. Intervenções como hipotermia ou outras estratégias neuroprotetoras podem alterar os desfechos e os achados observados em RM. Para diagnosticar com precisão LHI neonatal, é essencial a familiaridade com todos estes fatores complexos.

Tradicionalmente, os padrões de LHI têm sido classificados como LHI aguda profunda (AP) ou LHI parcial prolongada (PP). Na prática, qualquer lesão isquêmica é um *continuum* e muitas vezes ocorre superposição. No entanto, esta distinção facilita a compreensão dos vários padrões de LHI que podem ser observados em recém-nascido a termo.

LHI perinatal aguda significativa a termo | Padrão de lesão talâmica dos núcleos da base. LHI significativa geralmente ocorre no contexto de um evento sentinela, como descolamento de placenta ou ruptura uterina, o que pode causar asfixia aguda, quase total. A vulnerabilidade seletiva de áreas metabolicamente ativas resulta em danos a áreas vitais do sistema nervoso central com preservação relativa da maior parte do córtex cerebral. Em RM, observa-se o que se conhece por *padrão de lesão dos núcleos da base talâmicos* (TGB). Normalmente, são afetados o tálamo ventrolateral, putame posterior, globo pálido e os ramos posteriores intervenientes da cápsula interna. Frequentemente é observado envolvimento adicional dos tratos corticospinais, estendendo-se até o córtex sensório-motor. Outras áreas metabolicamente ativas, tais como hipocampo, núcleos geniculados laterais e tronco cerebral dorsal, também podem ser afetadas. Lembre-se de que estas são as áreas de mielinização ativa, como observadas em recém-nascido a termo em imagens de RM (Figura 8.1).

Inicialmente, DWI é a sequência mais sensível, anormal nas primeiras 24 h. A restrição da difusão, demonstrada principalmente em TGB e nos tratos corticospinais que se estendem até o córtex perirrolândico, muitas vezes é mais visível nos mapas de coeficiente de difusão aparente (ADC), por causa do alto teor de água da substância branca no 1º ano de vida (Figura 8.13). Entretanto, as sequências DWI podem, inicialmente, subestimar o grau de lesão (provavelmente devido a apoptose), pois existem relatos de DWI inicial normal. A restrição DWI atinge seu máximo em 3 a 5 dias, e ocorre "pseudonormalização" no final da primeira semana. Este termo é usado porque não há reversão da lesão. A apoptose também contribui para a flutuação dos padrões: podem ser observadas áreas de nova restrição com pseudonormalização simultânea

durante a primeira semana.

Espectroscopia por RM pode ser uma ferramenta útil e sensível para demonstrar o aumento nos níveis de lactato, que pode ser o único achado anormal em casos de LHI durante as primeiras 24 h. O uso da técnica de TE longo (TE = 288 ms) maximiza a sensibilidade para o lactato. Diminuição nos picos de NAA e elevação dos picos de α-glutamato/glutamina são indicativos de prognóstico menos favorável. Deve ser lembrado que é normal observar um pico de lactato antes das 37 semanas de idade gestacional; em recém-nascidos a termo, também pode ser observado um pequeno pico de lactato. Em geral, após uma lesão isquêmica, os níveis de lactato aumentam e alcançam o máximo em 5 a 6 dias, para, em seguida, diminuírem. Têm sido relatados níveis persistentemente elevados de lactato por período superior a 1 mês após o nascimento, após lesão hipóxico-isquêmica perinatal, e postula-se que isso seja o resultado de metabolismo anormal persistente nas regiões afetadas do cérebro.

Nas primeiras 12 h, T1WI e T2WI são tipicamente normais. Após 12 a 24 h, começam a demonstrar anormalidade, embora muitas vezes ainda sutil. Em casos de lesões mais graves, o tempo de início para a detecção de lesões pode ser antecipado em várias horas. A detecção dessas descobertas iniciais exige familiaridade com o aspecto normal do cérebro do recém-nascido a termo. Lembre-se de que os tecidos mielinizados, como os ramos posteriores das cápsulas internas (RPCI), os núcleos ventrolaterais do tálamo (NVLT), os núcleos lentiformes posteriores, os tratos corticospinais e o córtex perirrolândico são intrinsecamente brilhantes em T1WI de recém-nascidos a termo. T2WI demonstra focos sutis de baixo sinal correspondentes no recém-nascido normal a termo, e um dos mais importantes deles, que deve ser verificado, está localizado nos RPCI.

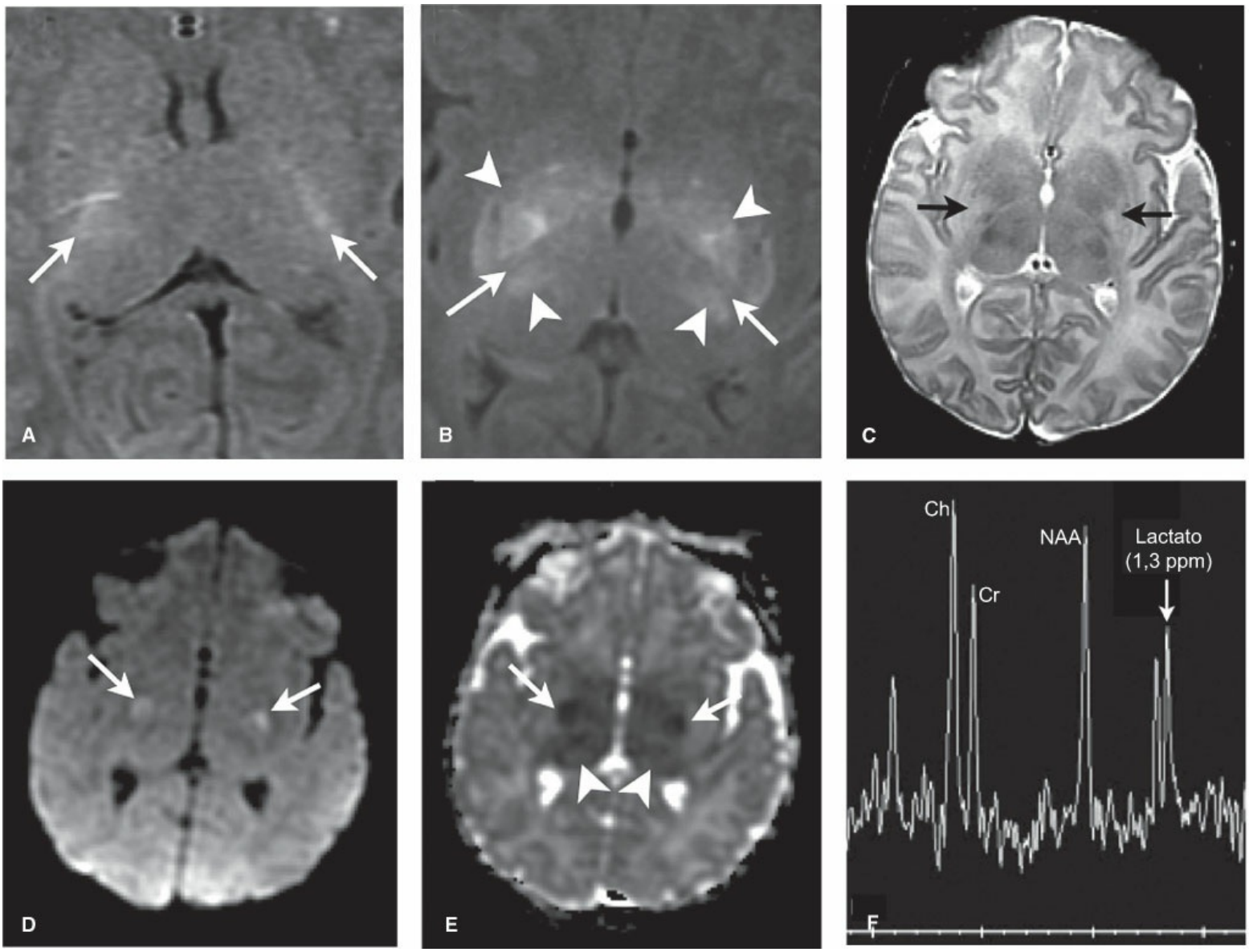


Figura 8.13 Lesão hipóxico-isquêmica grave em recém-nascido a termo: padrão dos núcleos da base. T1WI de recém-nascido a termo normal, para efeitos de comparação (**A**), e T1WI de lesão hipóxico-isquémica (LHI) de recém-nascido a termo (**B**), T2WI (**C**), DWI (**D**), sequência por coeficiente de difusão aparente (ADC) (**E**) e espectroscopia por RM (**F**). T1WI do recém-nascido a termo normal demonstra sinal brilhante no ramo posterior da cápsula interna (*setas* em **A**), e baixo sinal homogêneo nas estruturas profunda da substância cinzenta. No recém-nascido com LHI, T1WI mostra inversão do sinal normal do ramo posterior da cápsula interna, com o sinal tipicamente brilhante substituído por sinal escuro (*setas* em **B**). Além disso, observa-se há sinal heterogêneo (mosqueado) nas estruturas da substância cinzenta tanto na sequência T1WI quanto em T2WI (**B** e **C**). Em T1WI isso inclui sinal brilhante (*pontas de seta* em **B**). Em T2WI, observam-se nuances difusas das estruturas profundas da substância cinzenta, incluindo hiperintensidade de sinal no putame posterior (*setas pretas* em **C**). Em DWI (**D**), a difusão restrita está confinada ao ramo posterior da cápsula interna (*setas* em **D** e **E**); contudo, em ADC, observa-se o sinal escuro anormal ao longo das estruturas profundas da substância cinzenta (*pontas de seta* em **E**). Portanto, a extensão da lesão pode ser muito mais bem observada em T1WI e ADC, em comparação com T2WI e sequências ponderadas por difusão. A espectroscopia por RM (**F**) revela a elevação do pico de lactato que reflete o metabolismo anaeróbico relacionado com a lesão. Ch, Colina; Cr, creatina; NAA, *N*-acetilaspartato.

Entre os dias 1 e 3 após a LHI, isquemia significativa pode resultar na inversão do sinal

normal em T1 e T2 nos RPCI (Figura 8.13). O NVLT e o núcleo lentiforme posterior são também regularmente afetados e apresentarão nuances misturadas de aumento de sinal em T1 e T2 (Figura 8.6). Como estes núcleos estão adjacentes aos RPCI, podem dificultar a identificação da anormalidade de sinal nos RPCI, e por isso é necessária uma inspeção cuidadosa da área. Determinou-se que a perda do sinal normal em T l e T2 nos RPCI é preditiva de desfechos adversos.

Sinal sutil anormal semelhante ao observado no tálamo e nos núcleos da base pode estar presente no tegumento do mesencéfalo, tronco cerebral dorsal, núcleo geniculado lateral, cerebelo e hipocampo. Após a segunda semana, estruturas profundas da substância cinzenta frequentemente desenvolvem encurtamento em T2.

Os tratos corticospinais e o córtex perirrolândico, de alta atividade metabólica nos recém-nascidos a termo, são frequentemente afetados. No período inicial de 2 dias, a primeira evidência de anormalidade pode ser observada em sequências ponderadas em T1 e T2, tornando-se mais proeminente nos dias seguintes. A imagem das áreas lesionadas do córtex é, muitas vezes, de acentuação do encurtamento em T1, normalmente presente, que pode conferir ao córtex uma aparência de "destaque", que persiste por vários meses. Nas sequências correspondentes ponderadas em T2, com a avaliação cuidadosa da junção entre a substância branca e cinzenta do córtex afetado, pode-se observar primeiramente um borrão na imagem, devido a edema (prolongamento em T2). Isso é mais difícil de perceber em lactentes por causa da alta intensidade de sinal intrínseca em T2 da substância branca adjacente não mielinizada. Uma inspeção cuidadosa das sequências T2WI também pode revelar a substância branca no interior dos tratos corticospinais, que se destacam como áreas especialmente brilhantes, mais do que a substância branca não afetada, ou mesmo o LCR no interior do ventrículo. Depois de 7 dias, pode ocorrer um deslocamento em que predomina o encurtamento em T2, ou sinal de baixa intensidade, na região afetada do córtex (Figura 8.14).

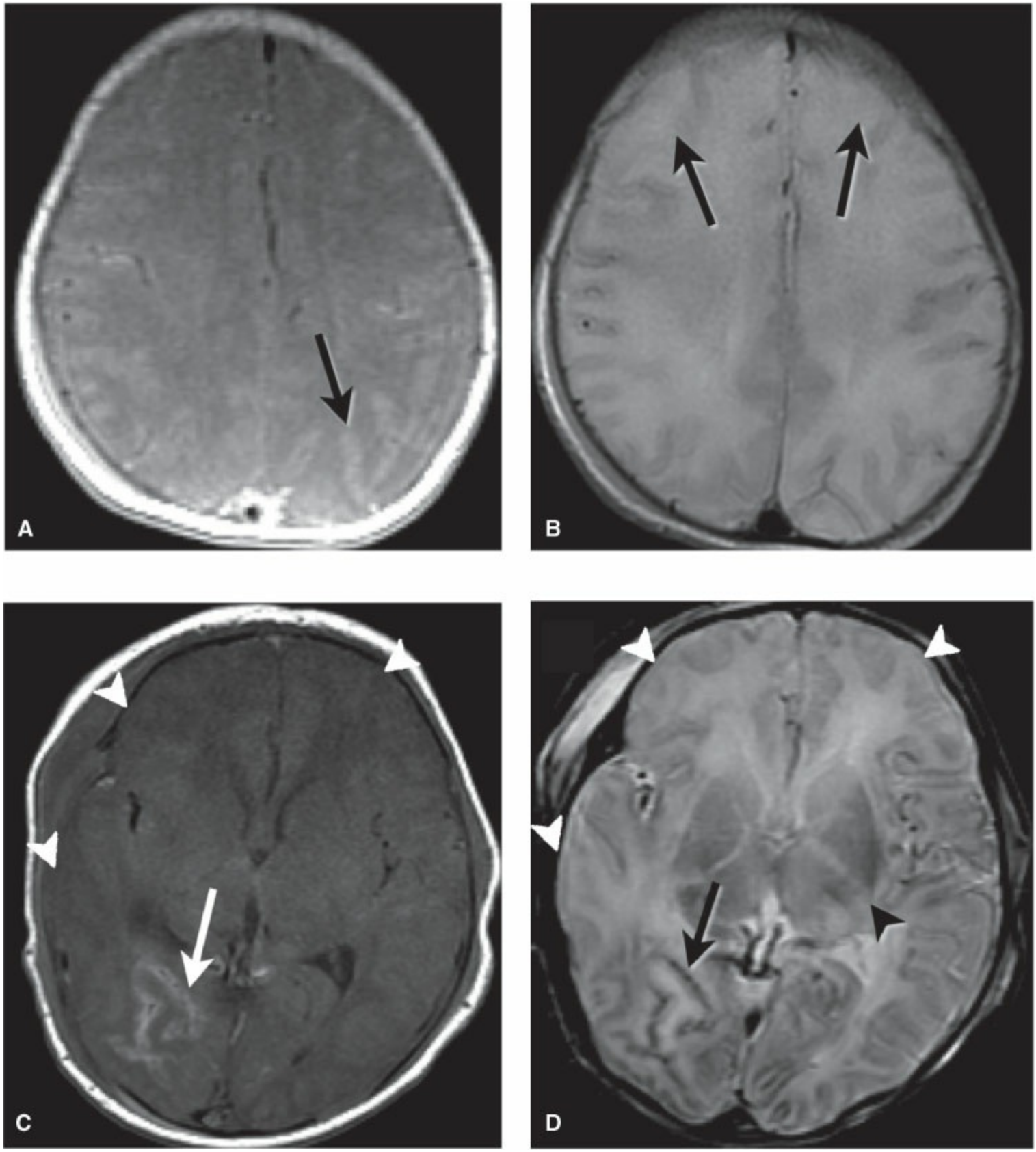


Figura 8.14 Lesão hipóxico-isquêmica grave em recém-nascido a termo: padrão cortical. T1WI (**A** e **C**) e T2WI correspondentes (**B** e **D**). Em lactentes, o córtex edematoso isquêmico pode ter aspecto incomum em T1WI, demonstrando sutil encurtamento em T1 (sinal brilhante em T1WI) (*seta* em **A**). Esta hiperintensidade de sinal em T1 pode dar um aspecto de "destaque" ao córtex. (Observe que isso difere do aspecto típico do córtex agudamente isquêmico visto em crianças mais velhas e adultos.) Logo após a lesão isquêmica, pode ser observado um prolongamento em T2 no córtex (sinal brilhante em T2WI), o que resulta em borramento difuso da junção entre as substâncias branca e cinzenta ("ausência de sinal do córtex") (*setas pretas* em **B**). As imagens **C** e **D** são

de outra criança e demonstram as alterações do sinal característico, que podem ser observadas em lactentes com isquemia cortical. Nos lobos frontais e no lobo temporal direito, pode ser observado o padrão isquêmico típico em adultos, de prolongamento em T1 e T2 do córtex (baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI) (*pontas de seta brancas*). No lobo occipital direito, observa-se o córtex isquêmico "em destaque", com encurtamento em T2, e também em T1 (*setas* em **C** e **D**). Observe também a inversão do sinal do ramo posterior da cápsula interna na sequência T2WI, passando do sinal escuro normal para brilhante (*ponta de seta preta* em **D**).

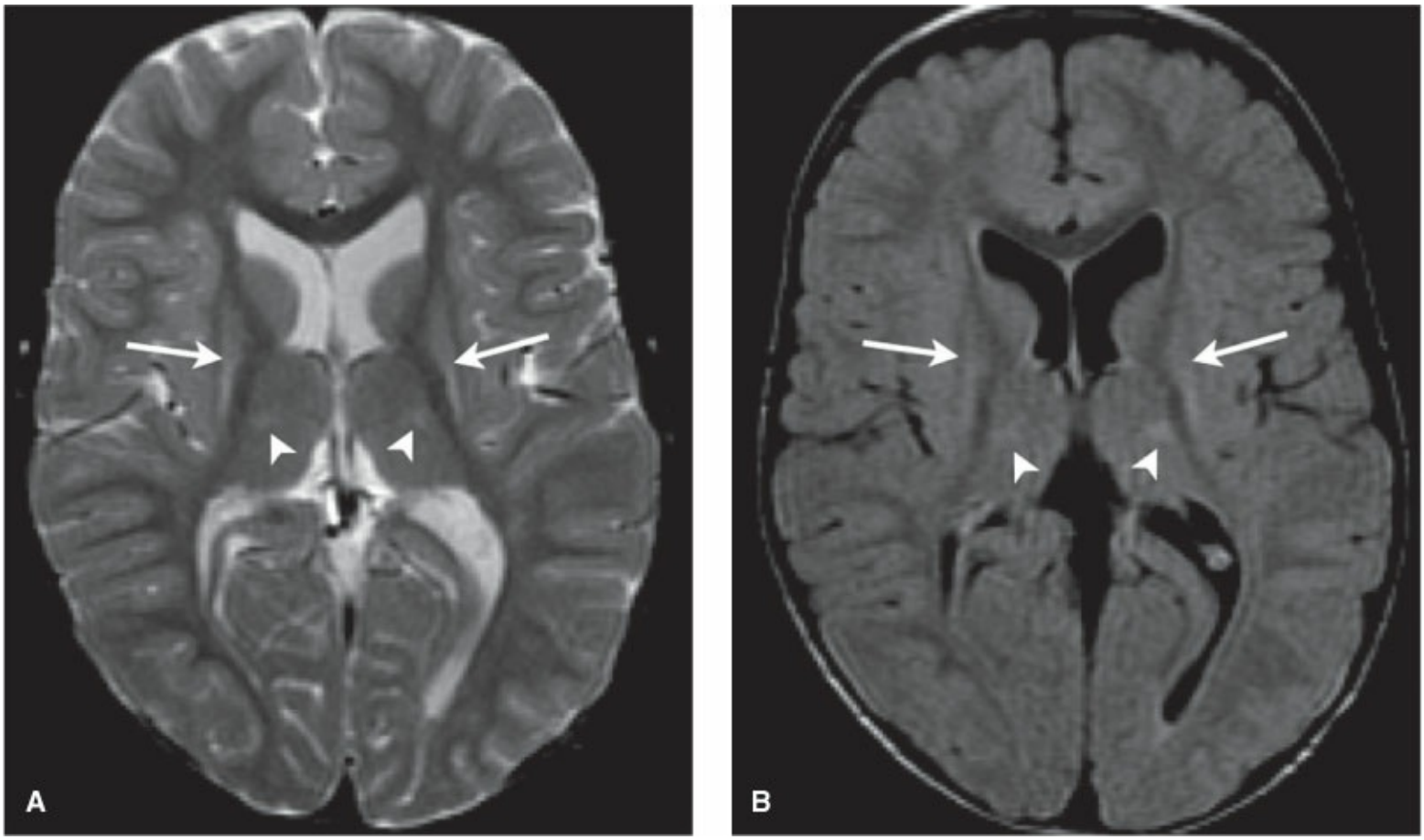


Figura 8.15 Lesão hipóxico-isquêmica crônica: padrão dos núcleos da base. T2WI (**A**) e sequência FLAIR (**B**). Anos após a lesão perinatal, ainda pode ser observada a hiperintensidade em T2 envolvendo os putames (*setas*) e o tálamo ventrolateral (*pontas de seta*). Observa-se também a perda associada de volume da substância branca profunda em torno dos trígonos ventriculares.

O desenvolvimento de sinal de alta intensidade em T1, em áreas do cérebro agudamente lesionadas, observado tanto no córtex quanto nas estruturas profundas, reflete uma distinção importante para o padrão de edema citotóxico observado em crianças mais velhas e em adultos. As razões para este aumento de sinal em T1 não são totalmente compreendidas, mas podem ser um reflexo da existência de micro-hemorragia, decomposição da mielina com liberação de lipídios, mineralização ou radicais livres. Estas áreas de encurtamento anormal em T1 podem ser de difícil detecção contra sinal de fundo intrinsecamente alto em T1, resultado do processo normal de mielinização.

As sequências FLAIR, tão úteis em crianças mais velhas e adultos, não ajudam tanto no caso

de lactentes devido ao sinal de alta intensidade intrínseca do cérebro não mielinizado, que mascara o aspecto do edema citotóxico adjacente. RM é a modalidade de escolha de maior sensibilidade para a imagem em casos de LHI, porém se for realizada uma TC, esta pode mostrar perda simétrica sutil na densidade do núcleo da base e do tálamo.

Na fase subaguda, no intervalo entre 1 e 2 semanas após a manifestação, as sequências DWI não apresentam sensibilidade e devem ser empregadas sequências ponderadas em T1 e T2. Nesta fase, é frequentemente observado o encurtamento tanto em T1 quanto em T2 nos tecidos lesionados. Na fase crônica, os tecidos afetados demonstrarão atrofia e gliose (alto sinal em T2WI) (Figura 8.15). Crianças com padrão de lesão talâmica dos núcleos da base tendem a ser portadoras de incapacidade grave com paralisia cerebral discinética.

Se uma criança sustenta lesão isquêmica após os 4 meses de idade, uma hipoxia profunda tende a afetar todos os núcleos da base e uma porção muito maior do córtex cerebral com relativa preservação das regiões do tálamo e do córtex perirrolândico.

É importante lembrar que nem todas as anormalidades de imagem observadas nos núcleos da base ou tálamo podem ser atribuídas a LHI. Estas regiões também são extremamente sensíveis a processos tóxicos e metabólicos que, em condições clínicas apropriadas devem ser considerados no estabelecimento do diagnóstico diferencial (Figura 8.16). (Consulte também a seção sobre metabolismo e toxicidade no Capítulo 7.)

LHI perinatal parcial | Padrão de lesão em áreas limítrofes. Eventos hipóxico-isquêmicos parciais ou mais leves no período perinatal, como circular de cordão umbilical, tendem a preservar as áreas cerebrais centrais, afetando mais a periferia da substância cinzenta e da branca. Isso acontece porque o "reflexo de mergulho" redistribui o sangue para áreas metabolicamente mais ativas, tais como os tratos corticospinhais, núcleos da base, tálamo e tronco cerebral. Estes infartos periféricos normalmente são localizados nas zonas limítrofes e distais parassagitais interatriais, entre as artérias cerebral anterior, média e posterior.

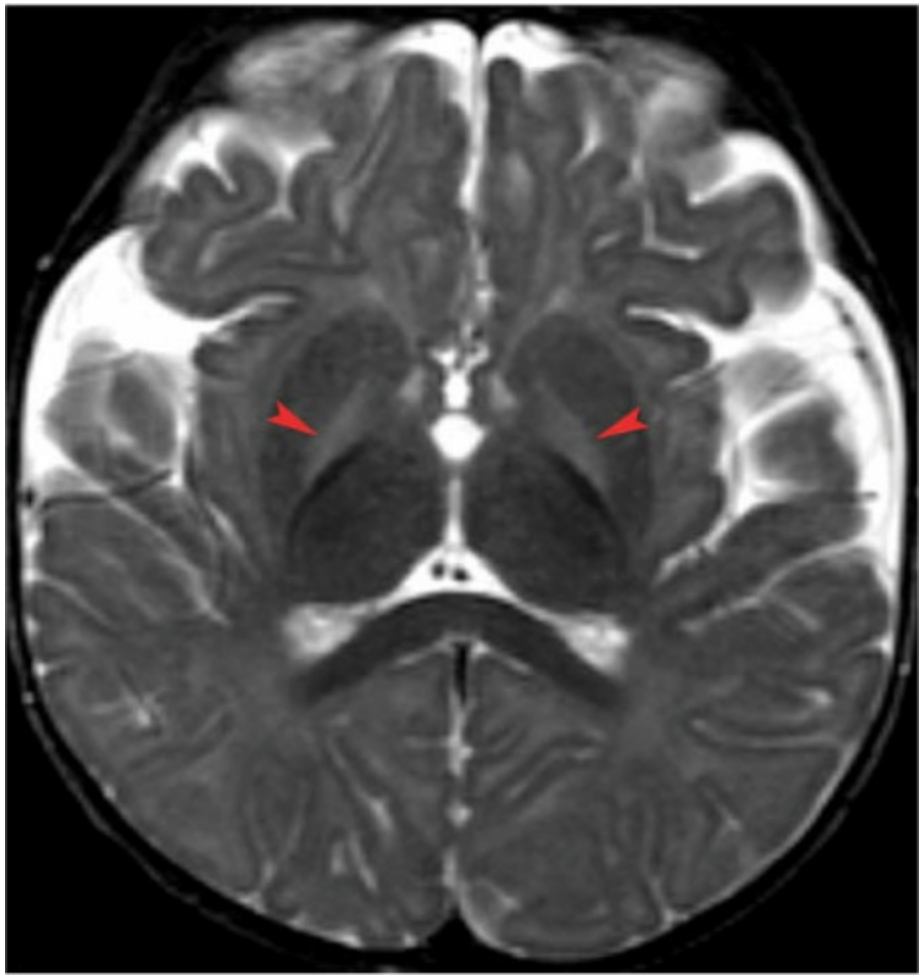


Figura 8.16 Patologia metabólica. T2WI em lactente de 7 meses de idade, histórico de hiperbilirrubinemia neonatal e paralisia cerebral atetoide. O sinal de alta intensidade anormal no globo pálido (*pontas de seta*) é o resultado de níveis elevados de bilirrubina não conjugada durante o 1º ano de vida, comprometendo a respiração mitocondrial, e resultando em apoptose (*i. e.*, encefalopatia bilirrubínica, também conhecida por *kernicterus*).

No quadro agudo, os achados evoluem nos primeiros dias. As alterações são semelhantes aquelas observadas em lesões corticais perirrolândicas, no cenário de isquemia profunda discutido anteriormente. Nas primeiras 24 h, as imagens podem mostrar-se normais e apenas a espectroscopia por ressonância magnética (MRS) detecta aumento do lactato. As imagens por difusão apresentam sensibilidade nas primeiras 24 h, mas podem subestimar o grau de lesão como nos casos de LHI profunda. Uma inspeção cuidadosa da junção entre as substâncias branca e cinzenta pode mostrar borramento devido ao prolongamento em T1 e T2, mais difícil de perceber em crianças em virtude da intrínseca baixa intensidade de sinal em T1 e alta intensidade em T2 da substância branca adjacente não mielinizada. No entanto, podem ser observados padrões alternados com acentuação do encurtamento em T1 e T2, fazendo com que o córtex apareça em destaque (Figura 8.17).

Achados crônicos, tais como atrofia e gliose, podem ser observados em zonas limítrofes do cérebro periférico. Como as áreas mais profundas dos giros são preferencialmente afetadas, o aspecto do giro encolhido tem sido comparado com o de um cogumelo, para o qual se usa o termo

ulegiria (Figura 8.18).

Técnicas de imagem e estratégias neuroprotetoras. A hipotermia terapêutica é comprovadamente efetiva em recém-nascidos com LHI, com os exames confirmando a melhora nas medidas finais aos 18 e 22 meses. Os recém-nascidos submetidos à terapia de resfriamento revelam alterações mais brandas de LHI nas imagens, com redução da incidência de lesões da substância cinzenta profunda e do córtex. Existem estudos sobre o assunto porque os resultados neurológicos aos 18 e 22 meses podem não refletir os reais benefícios a longo prazo (Figura 8.19).

Dicas de imagem | LHI no recém-nascido a termo. Lesão hipóxico-isquêmica aguda pode ser de difícil reconhecimento em recém-nascidos. Por isso fornecemos a seguir algumas dicas úteis:

- Esteja familiarizado com o padrão normal de mielinização em recém-nascidos a termo e observe com cuidado se há edema sutil nos RPCI em um quadro de LHI profunda. Lembre-se de que achados simétricos bilaterais, especialmente quando sutis, são muitas vezes os de percepção mais difícil
- T1WI podem ser uma fonte de confusão. Não confunda áreas normais de mielinização ativa (núcleos da base, tálamo, pedúnculos cerebrais, substância branca perirrolândica) com o encurtamento anormal encurtamento em T l observado em casos de LHI significativa

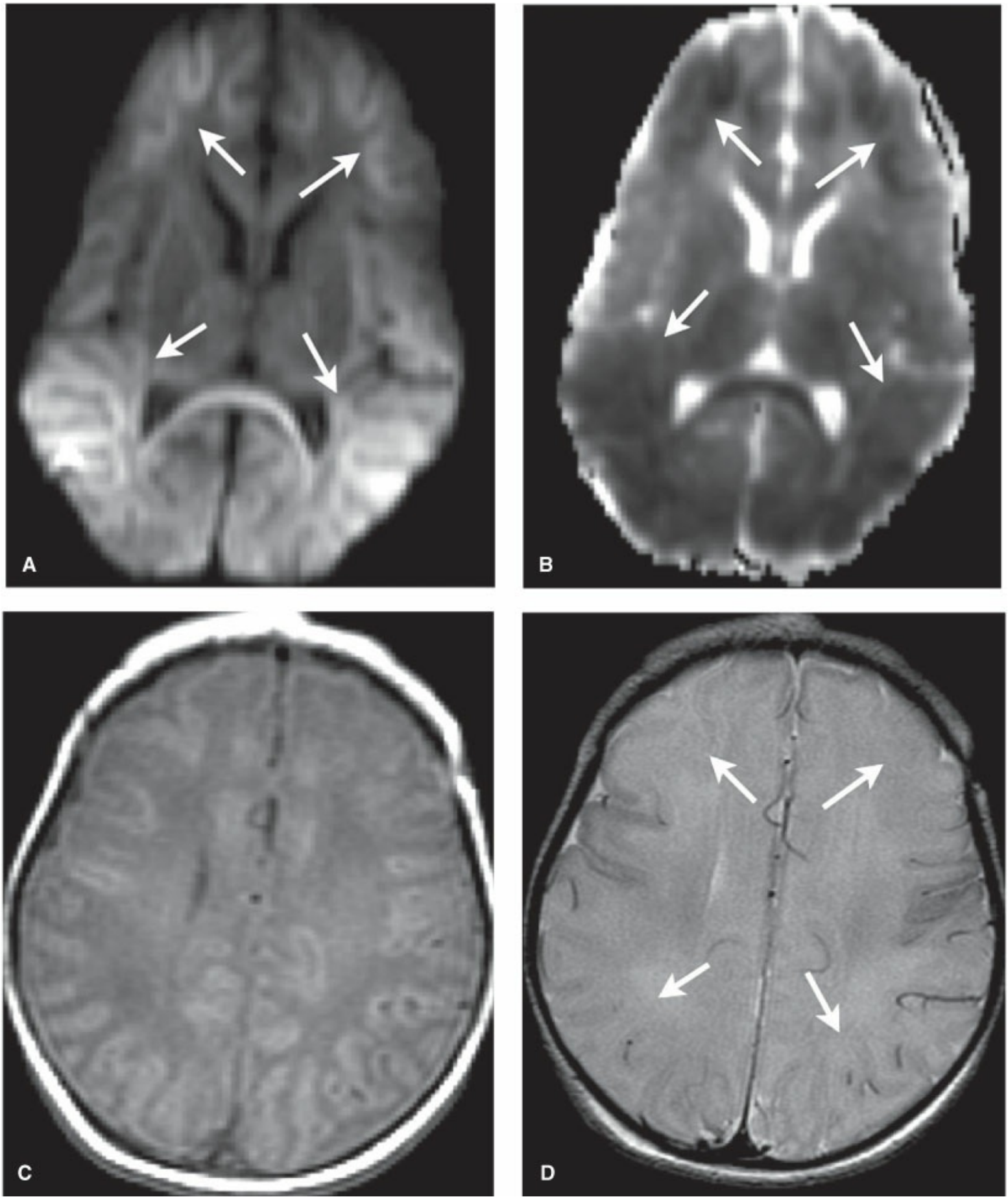


Figura 8.17 Lesão hipóxica aguda, em áreas limítrofes (*watershed*). Sequências DWI (**A**) e por coeficiente de difusão aparente (ADC) (**B**), T1WI (**C**) e T2WI (**D**). Observa-se a anormalidade do sinal cortical, com alto sinal em DWI e sinal escuro em ADC, refletindo as zonas de lesão vascular (*setas*). Apresenta-se como sutil

hiperintensidade cortical em T1WI e T2WI, com perda de diferenciação na junção entre a substância branca e a cinzenta ("ausência de sinal do córtex") em T2WI (*setas* em **D**).

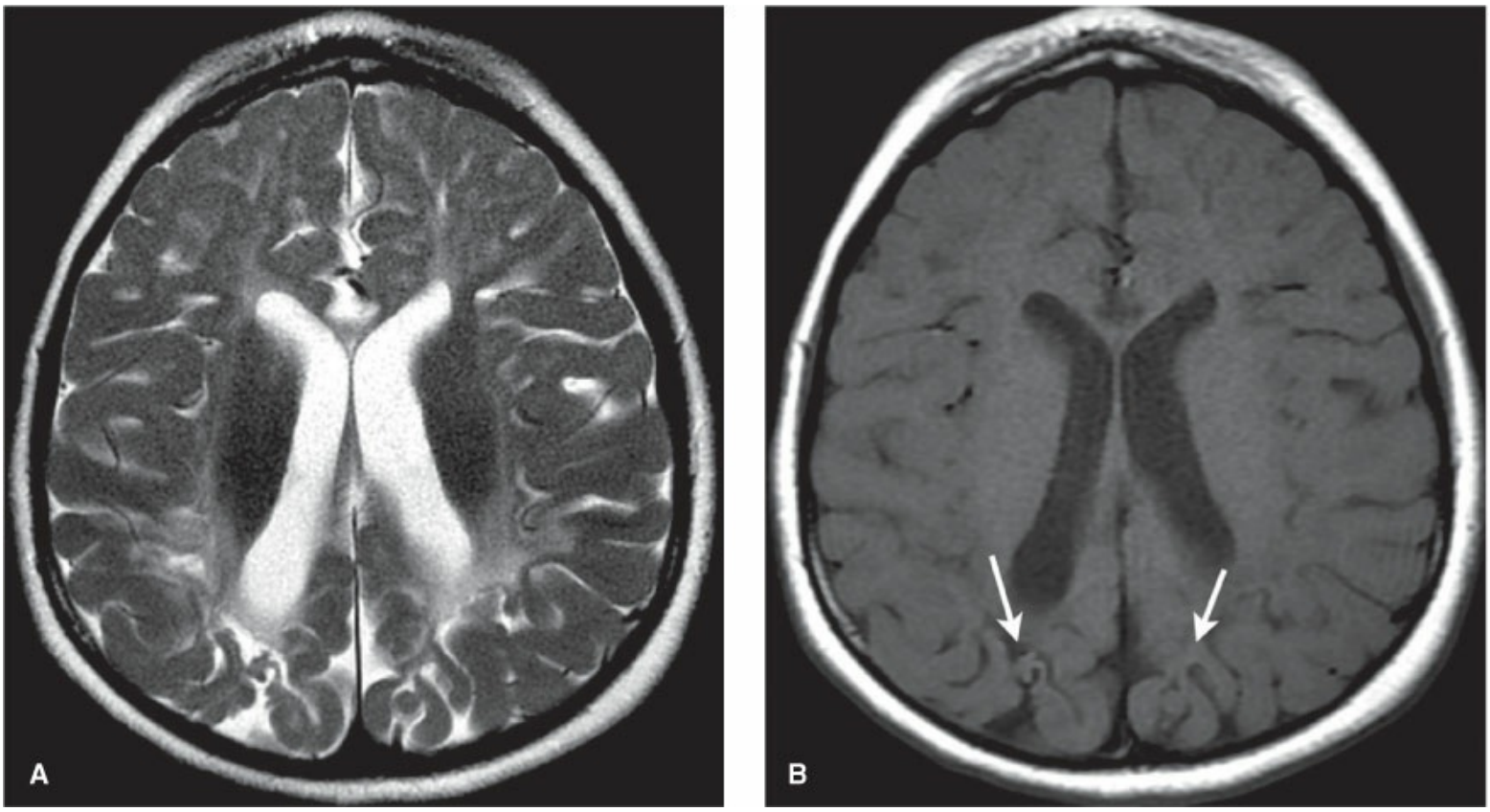


Figura 8.18 Lesão hipóxica crônica, em áreas limítrofes (*watershed*). Sequências T2WI (**A**) e T1WI (**B**). A perda de substância branca profunda é evidente em torno dos cornos frontais, bem como nos trígonos ventriculares, associada a hiperintensidade de sinal da substância branca em T2. Observe como os sulcos occipitais aproximam-se da superfície ventricular. Podem ser observados nos polos occipitais vários giros em forma de cogumelo, que recebem o nome de ulegiria, característica de lesão hipóxica perinatal (*setas*). Esse aspecto não deve ser confundido com malformação cortical focal, como polimicrogiria (ver Figura 8.31).

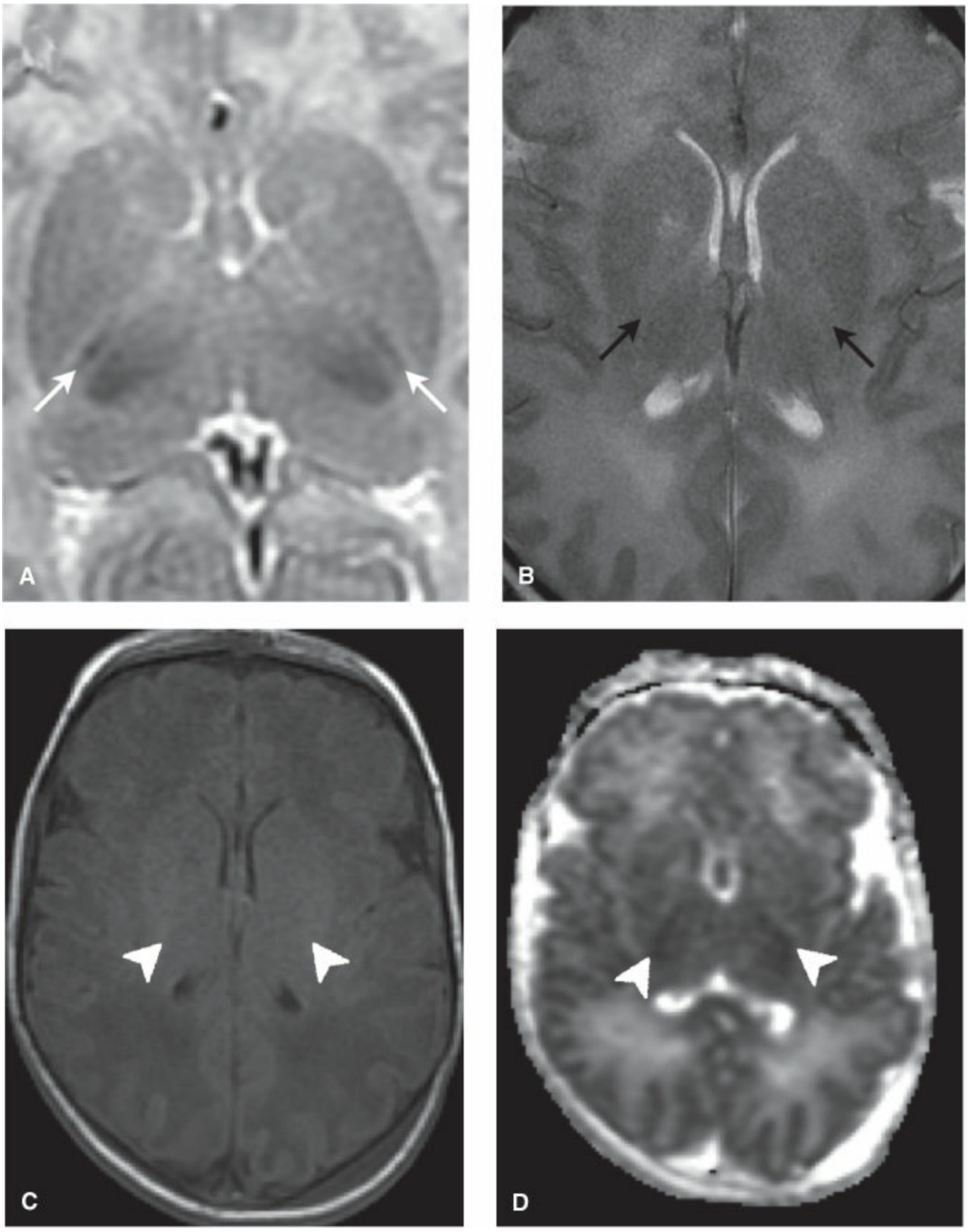


Figura 8.19 Recém-nascido com lesão hipóxico-isquêmica (LHI): tratamento com resfriamento. T2WI normal para comparação (**A**), T2WI (**B**), T1WI (**C**) e sequência por coeficiente de difusão aparente (**D**). Considerando o histórico clínico de hipoxia perinatal grave, incluindo assistolia prolongada, eram esperados achados significativos de LHI. No entanto, com o sucesso da terapia de resfriamento, são evidentes apenas alterações sutis nos núcleos da base. Estes mostram sinal homogêneo nas imagens ponderadas em T1 e T2. Observe a perda do sinal normal escuro em T2WI (*setas pretas* em **B**), e perda do sinal brilhante normal em T1WI

(*pontas de seta* em **C**), nos ramos posteriores da cápsula interna. O ramo posterior da cápsula interna normal deve se destacar como sinal escuro em T2WI (*setas brancas* em **A**) e brilhante em T1WI (ver Figura 8.13 A). A perda deste sinal normal é um reflexo da lesão difusa às estruturas profundas da substância cinzenta. Observa-se restrição sutil da difusão nos ramos posteriores da cápsula interna, na imagem ADC correspondente (*pontas de seta* em **D**).

- A substância branca não mielinizada mostra-se brilhante em T2WI, tornando os infartos menos aparentes – como se procurássemos por áreas aquáticas em um oceano. É necessária a inspeção cuidadosa da banda cortical para identificar áreas sutis de borrões resultantes de edema, o chamado *sinal de córtex ausente*. Procure também pelas áreas sutis de sinal extremamente brilhante na substância branca ao longo do trato corticospinal (CST)
- As sequências FLAIR não são úteis, e DWI é mais sensível é no início. A espectroscopia por RM útil, uma vez que a elevação nos níveis de lactato pode ser o único achado, principalmente nos primeiros estágios. Depois de 1 semana, quando as imagens de difusão pseudonormalizam e os picos de lactato se resolvem, são mais úteis T1WI e T2WI
- Embora a distinção entre LHI aguda significativa ou prolongada parcial forneça uma estrutura útil, na prática há sobreposição dos dois processos, e, quando a lesão for muito grave, observa-se uma combinação dos dois padrões, resultando em um "superexame" DWI
- Obtenha um bom histórico clínico: idade gestacional, histórico do parto, início e tipo de sintomas, tempo decorrido desde a suspeita de lesão até a realização de exames por imagem e verificação do emprego de alguma estratégia neuroprotetora. Lembre-se de que nem toda encefalopatia neonatal se deve a LHI e que etiologias metabólicas, congênitas e infecções também devem ser consideradas, especialmente quando os achados por imagem ou os sintomas clínicos se mostrarem atípicos.

Resumo de LHI. O cérebro em desenvolvimento mostra constante deslocamento de áreas de vulnerabilidade cerebral para LHI e respostas do cérebro em mudança. É necessário que se tenha conhecimento geral dessas regiões e compreensão da resposta do cérebro aos danos para estabelecer os diferentes padrões de lesão cerebral. A familiaridade com os padrões sutis e de alteração na imagem de anormalidades é necessária para que achados significativos não sejam negligenciados.

AVC isquêmico arterial perinatal

Cada vez mais infartos isquêmicos focais são reconhecidos como causa importante de morbidade e mortalidade em pacientes pediátricos e que pode ocorrer *in utero*, no período perinatal, no 1º ano de vida ou na infância. Um acidente vascular cerebral isquêmico perinatal é definido como aquele que ocorre entre a idade intrauterina de 20 semanas até a idade pós-natal de 28 dias.

Embora nenhuma etiologia aparente seja claramente identificada em muitos casos, diferentes distúrbios podem ser considerados fatores de risco. As categorias mais comuns de doenças que predispõem ao AVC pediátrico incluem distúrbios cardíacos (cardiopatia congênita, persistência do canal arterial e atresia da valva pulmonar), infecção, bem como hematológicos. As alterações hematológicas são unificadas de acordo com sua predileção para a formação de coágulos, com resultante acidente vascular cerebral embólico, ou para anticoagulação, com resultante hemorragia parenquimatosa. Os distúrbios hematológicos fetais que podem resultar em AVC incluem coagulopatia intravascular disseminada, policitemia, mutação do fator V de Leiden ou do fator VIII, além de vários estados de hipercoagulabilidade, como deficiência de proteína S ou proteína C, mutação de protrombina e anormalidades de homocisteína e lipoproteína (a). As condições maternas que têm sido associadas ao AVC perinatal em feto incluem distúrbios protrombóticos, distúrbios autoimunes (p. ex., anticorpos antiplaquetários maternos com resultante trombocitopenia neonatal), uso abusivo de cocaína e complicações placentárias, como corioamnionite e vasculopatia placentária. Em muitos casos, a placenta é suspeita de ser a fonte embólica subjacente do AVC perinatal (Figura 8.20).

O AVC perinatal pode ser clinicamente silencioso durante as primeiras semanas de vida ou pode permanecer assintomático até meses mais tarde, quando se observa pela primeira vez que o lactente apresenta uma patologia relacionada com a destreza manual. Quando sintomático, os achados clínicos mais comuns são crises convulsivas focais neonatais, que desencadeiam o processo de avaliação e de realização de exames por imagem. Os sintomas de infarto agudo neonatal podem, contudo, não ser específicos, tais como anormalidades do tônus muscular ou de alimentação, ou depressão do nível de alerta. Assim sendo, pode-se descobrir que crianças que clinicamente parecem ter lesão encefalopática global, na verdade, nos exames por imagem, apresentam um infarto focal. O desfecho do AVC perinatal é variável e depende de inúmeros fatores, incluindo, mas não limitado a, gravidade e localização anatômica. É interessante observar que mais de 50% das crianças com AVC documentado reconhecido no período neonatal não desenvolvem hemiparesia.

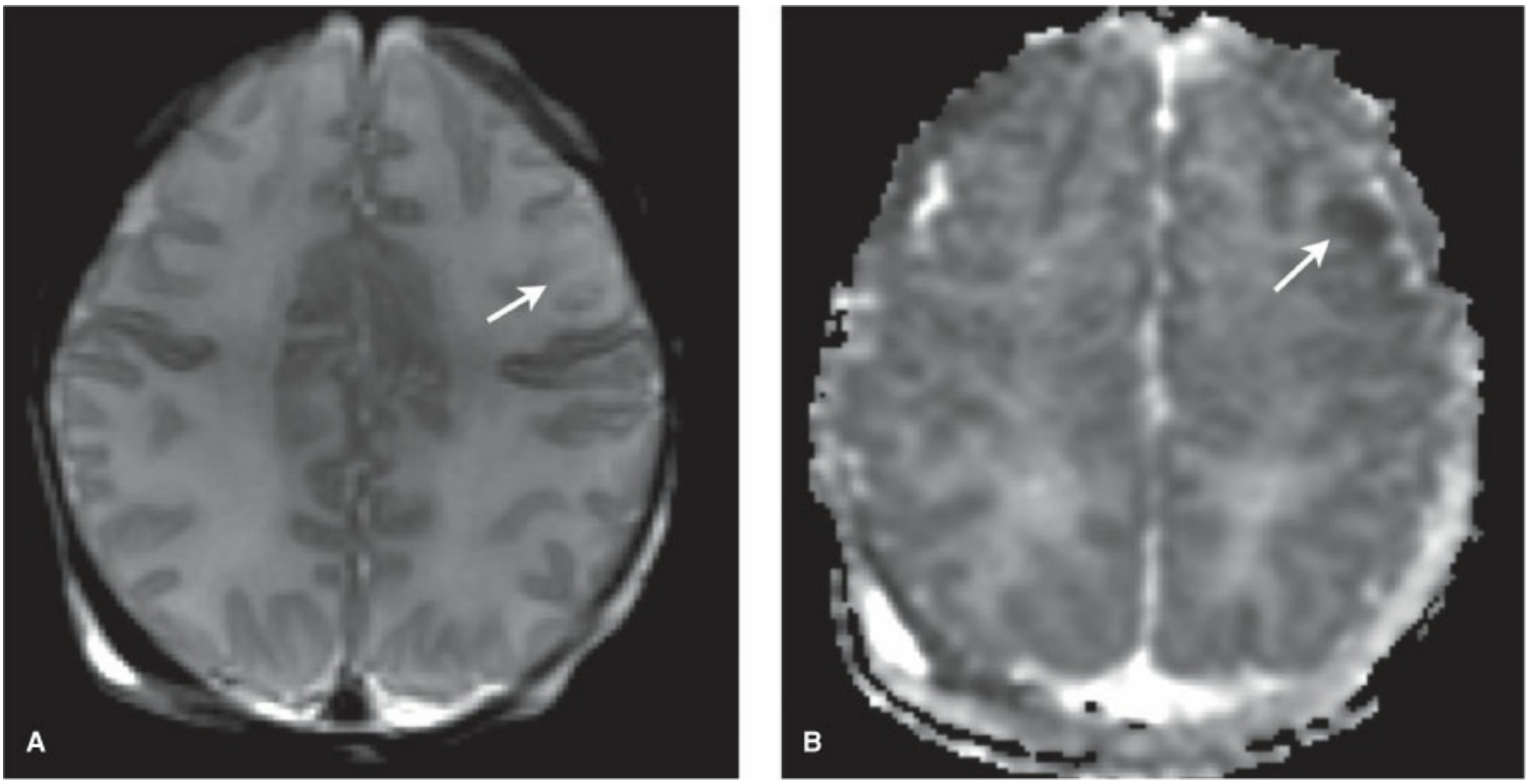


Figura 8.20 Infarto neonatal. T2WI (**A**) e sequência por coeficiente de difusão aparente (ADC) (**B**). Lactente apresentando atividade convulsiva localizada por eletroencefalograma na região frontal esquerda. A sutil anormalidade consiste na perda da diferenciação na junção entre as substâncias branca e cinzenta na região frontal esquerda (*seta* em **A**). Essa sutileza representa a "ausência de sinal do córtex" discutida na seção sobre LHI (ver Figuras 8.14 e 8.17). Observa-se a anormalidade na difusão cortical correspondente (sinal escuro) em ADC (*seta* em **B**). As condições predisponentes mais comuns ao AVC pediátrico incluem anomalias cardíacas pediátricas, infecções e distúrbios hematológicos. Neste caso, nenhuma causa subjacente foi detectada e a embolia foi atribuída a alteração placentária.

Hemorragia intracraniana no recém-nascido a termo

Como mencionado anteriormente, não é incomum a descoberta de hemorragia intracraniana em recém-nascido prematuro, dada a natureza delicada da matriz germinativa. No entanto, o sangramento em recém-nascido a termo é menos comum, e devem ser considerados reflexos de etiologias alternativas. A causa mais comum de pequenas quantidades de sangue subaracnoide, subdural ou intraventricular é o parto normal, que por sua própria natureza é um tanto traumático. Hemorragia extra-axial de maior grau e até hemorragia parenquimatosa podem estar associadas a trauma grave ao nascimento, mais frequentemente devido à necessidade do emprego de instrumentos (p. ex., fórceps, vácuo), para possibilitar que o parto ocorra no momento adequado.

Uma das causas mais notáveis da hemorragia parenquimatosa significativa ou ventricular no recém-nascido a termo é a trombose do seio dural. Esta condição pode ser o resultado de uma variedade de doenças, incluindo infecção sistêmica, desidratação, traumatismo, bem como uma coagulopatia subjacente, conforme descrito anteriormente. Os recursos de imagem podem ajudar a

diferenciar um típico AVC hemorrágico embólico perinatal de uma hemorragia resultante de trombose venosa, como trombose do seio dural. No primeiro caso, o infarto e hemorragia associada estão em conformidade com a distribuição típica arterial vascular. Por outro lado, no caso de uma trombose do seio venoso, não só há evidência por imagem de patologia sinusal, como o infarto do parênquima e o processo hemorrágico ocorrem em uma distribuição não arterial, por exemplo, nas altas convexidades frontoparietal, lobo parieto-occipital e lobos temporais. Esta distribuição não arterial é referida como característica de infartos venosos e deve ser considerada uma pista na busca da lesão subjacente, na forma de trombose do seio venoso. Hemorragia talâmica e do plexo coroide ou intraventricular em um paciente pediátrico torna necessária a avaliação por imagem para verificar se há trombose venosa profunda (veia de Galeno ou seio reto) (Figura 8.21).

Acredita-se que as hemorragias lobares tenham inúmeras causas, embora a etiologia exata não possa ser identificada nos exames por imagem. Entre as causas estão, presumivelmente, as malformações vasculares, que variam de malformação arteriovenosa franca até um pequeno defeito no seio cavernoso ou malformação oculta. Em muitos casos, a malformação vascular é destruída pelo subsequente sangramento, e não há evidências nas imagens e/ou histopatológica dela (Figura 8.22).

Malformações congênitas

Malformações congênitas abrangem uma gama de anomalias cerebrais. Algumas malformações são graves e imediatamente aparentes na imagem. Outras (que podem ter a mesma importância clinicamente) são tão sutis que são detectáveis apenas por meio de técnicas avançadas de imagem.

Historicamente, as classificações de malformações cerebrais têm sido baseadas no aspecto em imagens e nas características patológicas, tendo em vista o ponto onde a parada ou o erro embriológico possa ter ocorrido. Com a recente disponibilidade de uma ampla variedade de testes genéticos individuais, tais como hibridização genética comparativa e análise da microdeleção dos cromossomos, estão surgindo rapidamente muitos dados novos. Esta nova informação genética combinada com os avanços nas técnicas de imagem e embriologia estão inspirando uma classificação atualizada de sistemas baseados não apenas no fenótipo, mas também no genótipo. Além disso, deve ser sempre lembrado que malformações congênitas podem ter várias causas, e que nem todas são genéticas. Lesões infecciosas deletérias e isquêmicas durante a vida intrauterina podem também resultar na formação anormal do cérebro em desenvolvimento.

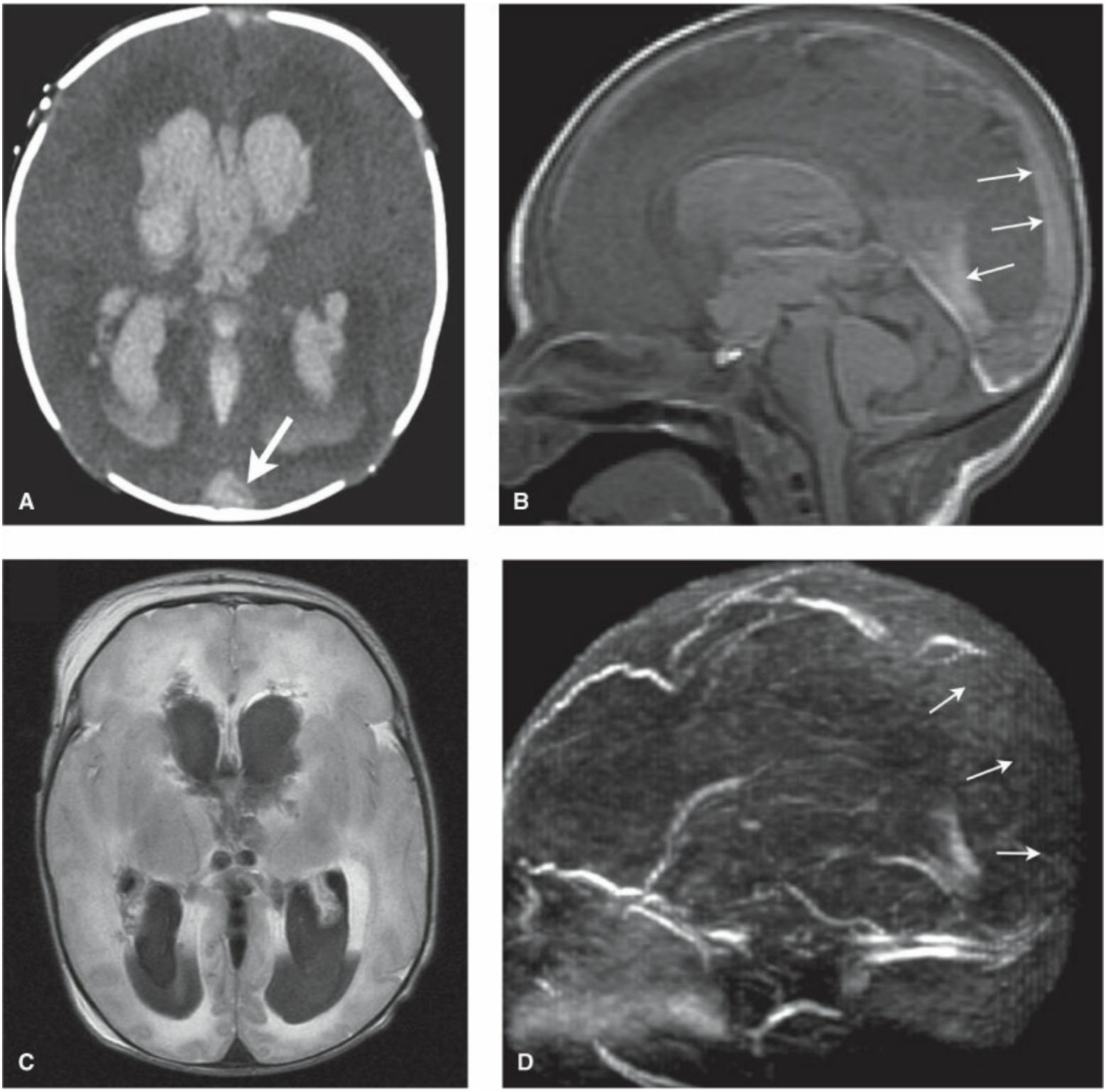


Figura 8.21 Trombose do seio sagital. TC sem contraste (**A**), localizador sagital (**B**) T2WI axial (**C**) e venografia por RM bidimensional *time-of-flight* com projeção de intensidade máxima (**D**). Observa-se trombose do seio sagital (sinal do delta) (*seta* em **A**), com preenchimento hemorrágico ventricular e expansão do sistema ventricular (**A**) e (**C**). A trombose do seio sagital e do seio reto é evidente (*setas* em **B**). A correspondente ausência de fluxo é observada na venografia por RM (*setas* em **D**). A etiologia é uma combinação de septicemia e desidratação.

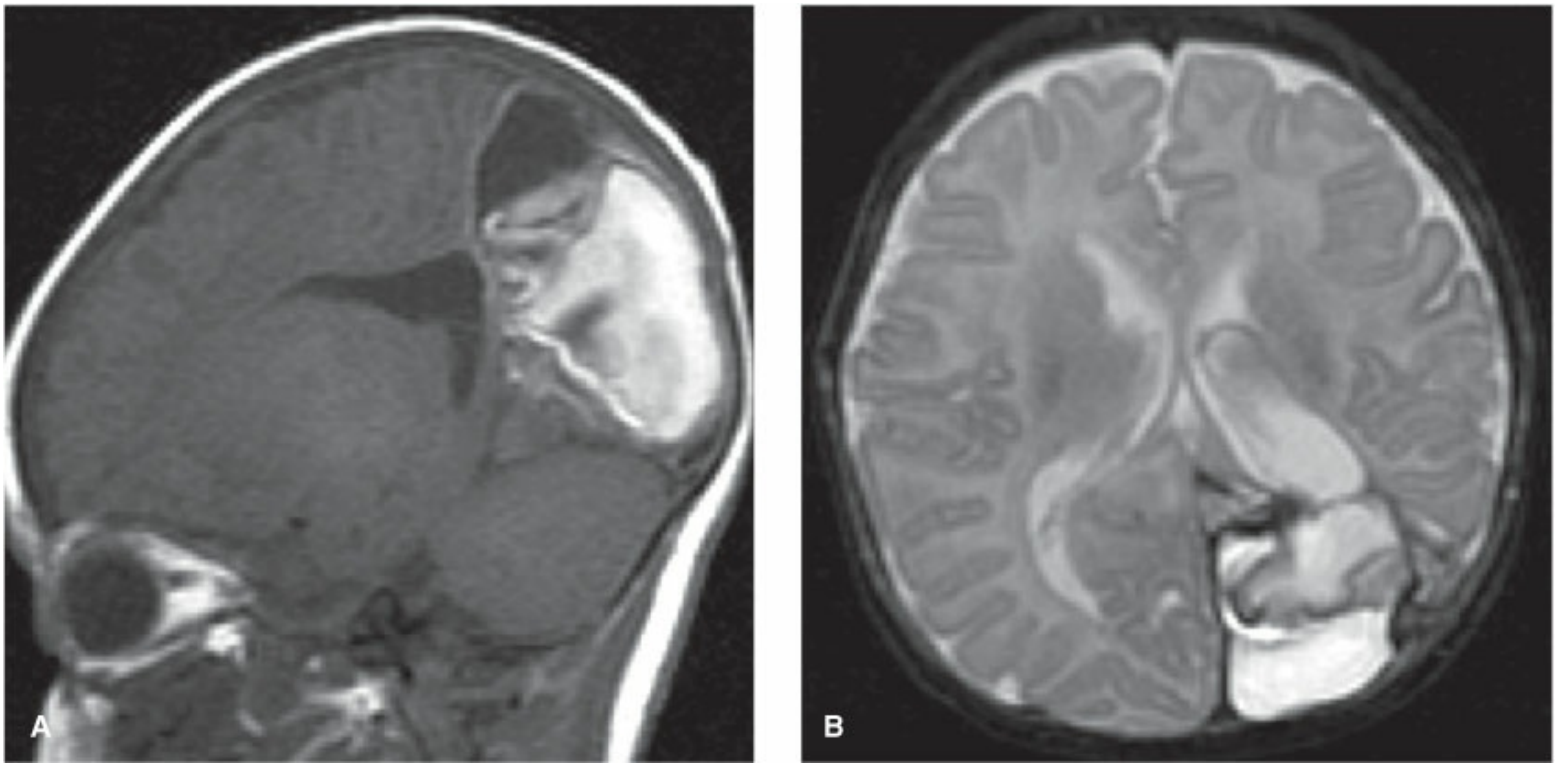


Figura 8.22 AVC hemorrágico perinatal em recém-nascido a termo. T1WI (**A**) e T2WI (**B**). Observa-se um grande foco de hemorragia parenquimatosa, envolvendo o polo occipital esquerdo. Na maioria das vezes, como neste caso, nunca se consegue identificar uma causa subjacente, mesmo após busca exaustiva por coagulopatias e trombose do seio dural. Sendo assim, a etiologia mais provável será malformação vascular subjacente, que frequentemente é destruída pelo sangramento resultante.

Anomalias do corpo caloso. Na RM de um cérebro pediátrico, a imagem da linha média sagital é um bom lugar para iniciar a investigação. As comissuras do prosencéfalo são feixes de substância branca que cruzam a linha média, conectando regiões corticais homólogas. O corpo caloso é a maior delas, e é a estrutura predominante observada na linha média sagital na RM. Outras estruturas importantes da linha média e que devem ser avaliadas na mesma imagem incluem o verme do cerebelo e as tonsilas cerebelares, que serão discutidos na seção sobre malformações da fossa posterior.

As anomalias calosas incluem a agenesia completa do corpo caloso e hipogenesia calosa, também conhecida como agenesia parcial do corpo caloso. A agenesia e a hipogenesia do corpo caloso não são entidades separadas, mas representam um *continuum* de diferentes graus de disgenesia calosa.

Nos casos de agenesia completa, a ressonância magnética do cérebro tem um aspecto característico. Nas imagens da linha média sagital, além da ausência do corpo caloso, os giros mediais abrem-se para fora em um padrão radial distinto, a partir do topo do terceiro ventrículo, e não há sulco caloso (Figura 8.23). Em imagens axiais, os ventrículos laterais têm uma orientação paralela. Medialmente aos ventrículos laterais são vistos proeminentes tratos de substância branca.

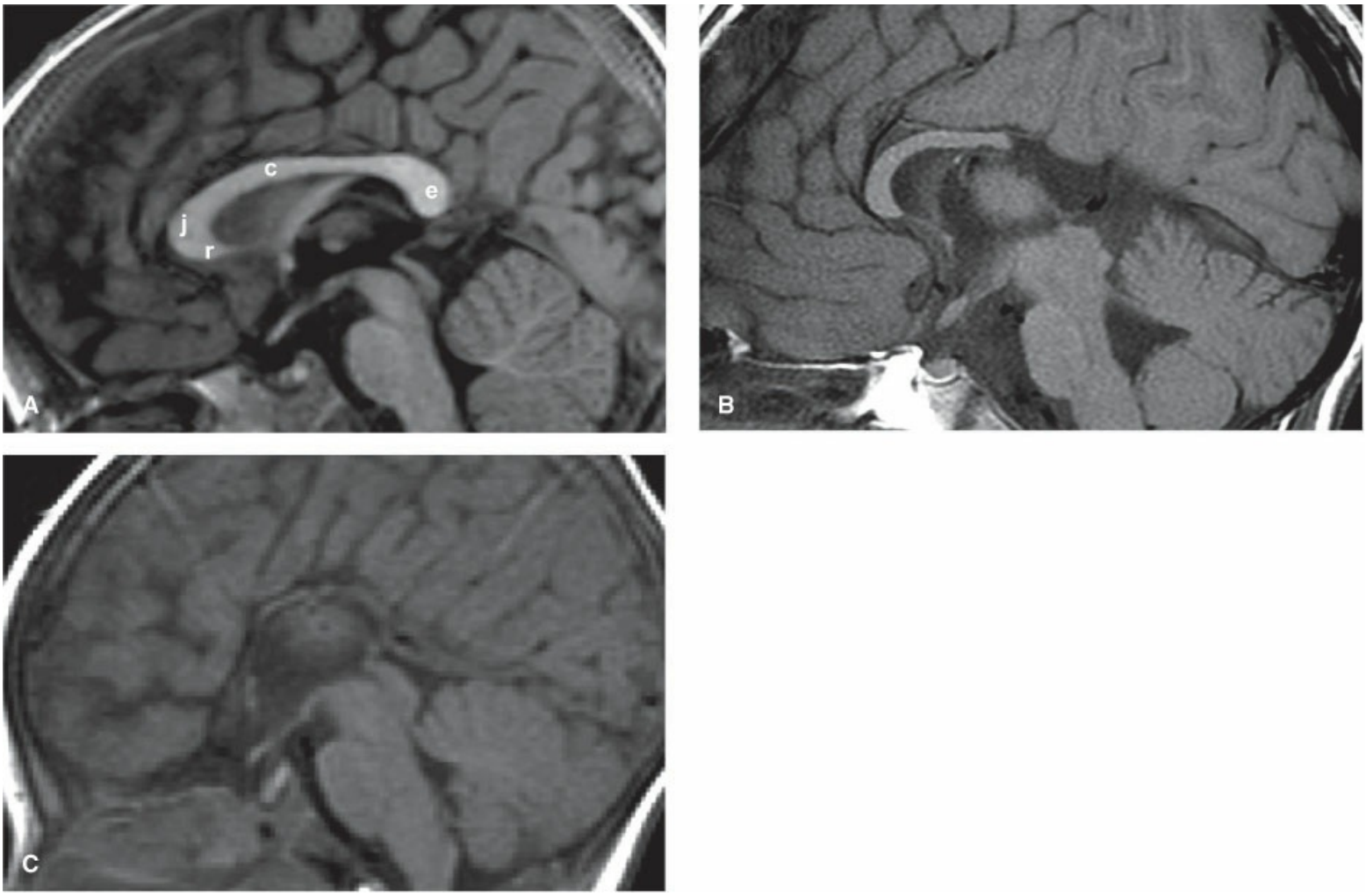


Figura 8.23 Agenesia e hipogenesia do corpo caloso. T1WI da linha média sagital (**A**) mostra o aspecto normal do corpo caloso com suas quatro partes, de frente para trás: rostro (*r*), joelho (*j*), corpo (*c*) e esplênio (*e*). Quando parte do corpo caloso está ausente, fenômeno denominado hipogenesia do corpo caloso, um segmento variável do corpo posterior e o esplênio também estão ausentes (**B**). Em casos de agenesia completa (**C**) não existe corpo caloso e os giros mediais abrem-se para fora em um padrão radial característico. Denominados *feixes de Probst,* estes tratos podem ser considerados como axônios mal colocados, que deveriam cruzar a linha média. Em imagens coronais, os cornos frontais exibem uma configuração característica em "chifre de boi" (Figura 8.24). Ladeados por tratos de substância branca frouxamente compactados, os trígonos ventriculares e os cornos occipitais muitas vezes se apresentam dilatados, resultando em um aspecto denominado colpocefalia. Um lipoma na linha média pode acompanhar a hipogenesia.

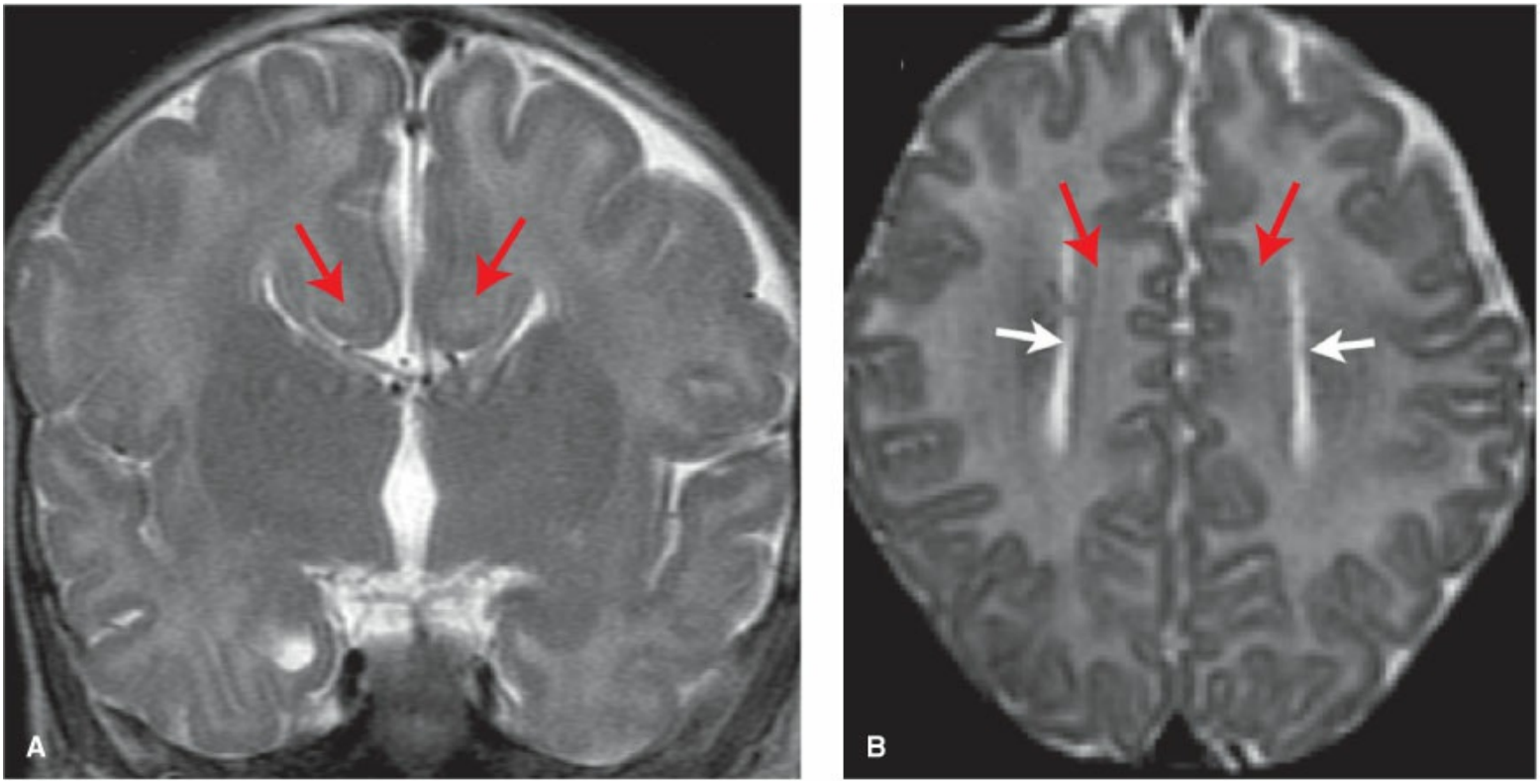


Figura 8.24 Agenesia completa do corpo caloso. T2WI coronal (**A**) e axial (**B**), demonstram a configuração característica dos ventrículos laterais. Os cornos anteriores têm o aspecto característico em "chifre de boi" em aquisições no plano coronal. Em imagens axiais, os ventrículos laterais correm paralelos um ao outro (*setas* em **B**). Tratos de substância branca proeminentes, denominados feixes de Probst, correm medialmente aos ventrículos (*setas vermelhas*). Observe a intensidade de sinal elevado normal da substância branca não mielinizada neste lactente de 6 meses de idade.

Anatomicamente, o corpo caloso é descrito com quatro seções: rostro, joelho, corpo e esplênio. Classicamente ele é descrito seguindo o desenvolvimento de frente para trás, do joelho para o esplênio, com o desenvolvimento do rostro por último. A hipogenesia ou agenesia parcial do corpo caloso normalmente parece envolver um segmento variável do corpo posterior, esplênio e rostro. São raras as exceções a essa regra. Nos casos de holoprosencefalia semilobar, que serão discutidos posteriormente, a fusão do cérebro anterior resulta na ausência do corpo caloso anterior e esplênio de aspecto normal.

A agenesia e a hipogenesia do corpo caloso estão entre as anomalias de estruturas cerebrais mais comumente observadas, e estão associadas a aproximadamente 200 síndromes e a diversos problemas genéticos. O corpo caloso desenvolve-se no início da vida intrauterina, em conjunto com o desenvolvimento e a ampliação dos hemisférios cerebrais, da região frontal para a occipital. Fornecendo os tratos de substância branca que conectam as zonas hemisféricas homólogas, a sua formação está, portanto, intimamente ligada a dos próprios hemisférios e seu desenvolvimento pode ser afetado por inúmeros distúrbios. A agenesia e a hipogenesia também podem estar associadas a malformações do diencéfalo e rombencéfalo, como malformações de Chiari do tipo II e de Dandy-Walker. Quando se observa uma anomalia do corpo caloso, é

necessária uma inspeção cuidadosa dos hemisférios e do metencéfalo, pois os sintomas variam muito, desde leves manifestações até comprometimento neurológico devastador, dependendo, em grande parte, dos achados associados. Raramente ocorre agenesia isolada do corpo caloso.

Holoprosencefalia. É uma malformação que exibe graus variados de gravidade. Quando grave, a anomalia é imediatamente observada na imagem e incompatível com a vida. Na outra extremidade do espectro, as alterações podem ser extremamente sutis e os pacientes podem apresentar pouco ou nenhum comprometimento neurológico. A holoprosencefalia resulta de falha embriológica precoce de clivagem do desenvolvimento do cérebro anterior ou prosencéfalo. Classicamente, foi categorizada em três subtipos, dependendo da gravidade, embora o grau em que ocorre a separação incompleta dos hemisférios seja o reflexo de um *continuum*. Pode haver a coexistência de anomalias faciais, para as quais, quando relacionadas com a holoprosencefalia, utiliza-se em inglês a expressão *the face predicts the brain* [a face é um prenúncio do cérebro]. Estas anomalias variam desde formas leves de fenda palatina de linha média e hipotelorismo até formas mais graves, que incluem o nariz na forma de probóscide e ciclopia.

Holoprosencefalia alobar é a forma mais grave e apresenta prognóstico sombrio. O aspecto é distinto, consistindo em uma camada anterior de tecido cerebral, com a forma de ferradura ou de taça. O monoventrículo único dominante comunica-se com um cisto posterior. O corpo caloso, a fissura inter-hemisférica e a foice cerebral estão totalmente ausentes. A substância cinzenta profunda muitas vezes se funde e não existe terceiro ventrículo. O córtex residual anterior é displásico com amplos giros planos. Esta grave malformação inicial é facilmente diagnosticada durante US intrauterina, e os achados podem ser confirmados por RM fetal (Figura 8.25 A e B).

A holoprosencefalia alobar realmente só precisa ser diferenciada de duas outras entidades: hidranencefalia, que representa infarto bilateral do hemisfério cerebral durante a vida intrauterina, e hidrocefalia grave, com atrofia secundária de pressão do septo pelúcido (Figura 8.26). Um sinal confiável de que há holoprosencefalia alobar são as pontas do córtex cerebral em forma de U. Estas pontas do U são conhecidas como cristas hipocampais e são mais bem observadas no plano axial.

Holoprosencefalia semilobar é o termo utilizado quando os córtices frontais permanecem fundidos, mas uma porção variável dos hemisférios posteriores é separada. Estruturas da linha média, tais como o corpo caloso, fissura inter-hemisférica e foice, estão presentes apenas na região posterior (refletindo uma inversão da regra geral sobre anomalias parciais do corpo caloso). Os lobos frontais fundidos são geralmente pequenos e os cornos anteriores dos ventrículos laterais estão ausentes. Núcleos profundos de substância cinzenta, como o tálamo, estão parcialmente fundidos. O córtex é geralmente displásico, e muitas vezes se observa um cisto dorsal (Figura 8.25 C, D e E).

Holoprosencefalia lobar representa o único grau leve de falta de separação do prosencéfalo.

Em sua forma mais sutil, uma inspeção cuidadosa revela que a porção frontal inferior anterior dos lóbulos permanece fundida (Figura 8.25 F). O joelho anterior e o rostro do corpo caloso não existem e podem ser descobertas anormalidades de migração cortical sutis nos lobos frontais inferiores.

Displasia septo-óptica combina algumas características de holoprosencefalia com certas malformações corticais que serão mais tarde discutidas. A displasia septo-óptica é uma malformação heterogênea, compreendendo um fenótipo variável de hipoplasia do nervo óptico, ausência do septo pelúcido e hipoplasia hipofisária. O termo *displasia septo-óptica plus* é usado quando também há malformações corticais, esquizencefalia ou disgenesia do corpo caloso (Figura 8.27).

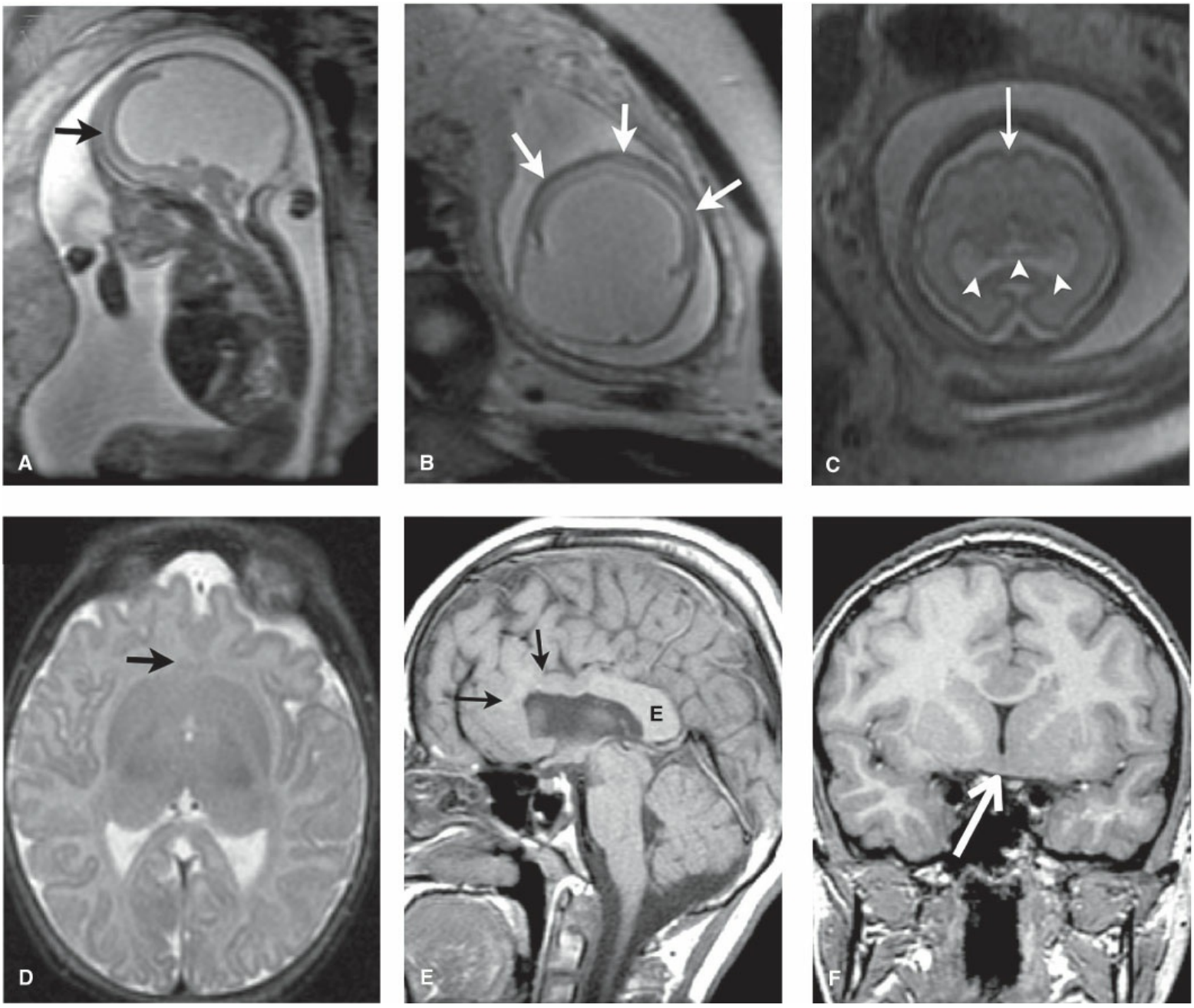


Figura 8.25 Holoprosencefalia. T2WI, FSE, feto com 2 semanas de idade gestacional, sagital (**A**) e axial (**B**) mostram o aspecto distinto de holoprosencefalia alobar. Anteriormente existe, apenas uma fina camada de tecido

cerebral (*seta* em **A**). O restante do crânio supertentorial é preenchido com líquido em um monoventrículo dilatado. Não há fissura inter-hemisférica, foice nem corpo caloso. T2WI, FSE, feto com 22 semanas de idade gestacional, axial (**C**) em caso de holoprosencefalia semilobar demonstra a fusão dos lobos frontais através da linha média (*seta*) e separação posterior parcial e monoventrículo (*pontas de seta*). Em um caso menos grave de holoprosencefalia semilobar, T2WI, FSE, (**D**) mostra maior separação do cérebro posterior e fusão dos lobos frontais (*seta*). T1WI sagital (**E**) do mesmo paciente mostra ausência do corpo caloso anterior (*setas*) e corpo posterior e esplênio (e) normais, em uma reversão da regra geral em casos de agenesia calosa. Após cuidadosa inspeção de T1WI coronal (**F**), observa-se fusão sutil do hipocampo abaixo do terceiro ventrículo em paciente com holoprosencefalia lobar leve (*seta*). Não há septos pelúcidos.

A displasia septo-óptica é considerada por alguns autores como uma forma leve de holoprosencefalia lobar. Uma leve fusão da linha média muitas vezes é a característica presente em pacientes com displasia septo-óptica. Em uma inspeção cuidadosa pode ser observada fusão hipotalâmica ou pré-óptica e disgenesia do corpo caloso anterior.

Deficiência visual e disfunção hipotálamo-hipofisária são características clínicas comuns em pacientes com displasia septo-óptica. Pacientes com displasia septo-óptica também apresentam convulsões e déficits motores ou espásticos. Quando não há septos pelúcidos e se observa um pequeno quiasma óptico e nervo óptico, é importante avaliar o cérebro à procura de outras anomalias da linha média, cortical ou ocular.

Ausência dos septos pelúcidos. A partir das discussões anteriores podemos observar que os septos pelúcidos, finas estruturas membranáceas que dividem os corpos dos ventrículos laterais, são estruturas de grande importância para o radiologista. Lembre-se de que nas ultrassonografias obstétricas, uma das estruturas mais importantes documentadas em imagens axiais do cérebro fetal é a cavidade do septo pelúcido, estrutura normal preenchida por líquido observada entre os dois folhetos do septo pelúcido em desenvolvimento. Se ausente, o radiologista deve considerar várias malformações desde as do corpo caloso até holoprosencefalia e displasia septo-óptica. O prognóstico não é determinado pela ausência dos septos pelúcidos, mas, como se pode perceber a partir das discussões anteriores, pelas alterações associadas. A ausência isolada dos septos pelúcidos pode ocorrer, mas é rara. Uma US obstétrica anormal ou suspeita deve promover imediatamente uma avaliação mais aprofundada, com realização de RM fetal, especialmente se a extensão de outras malformações associadas não puder ser claramente determinada somente por meio de ultrassonografia. Os septos pelúcidos começam a fundir-se na 28ª semana de gestação e a cavidade está fechada na maioria dos recém-nascidos. A persistência da cavidade do septo pelúcido (e do *cavum vergae*, sua extensão posterior) pode manter-se por toda a vida adulta.

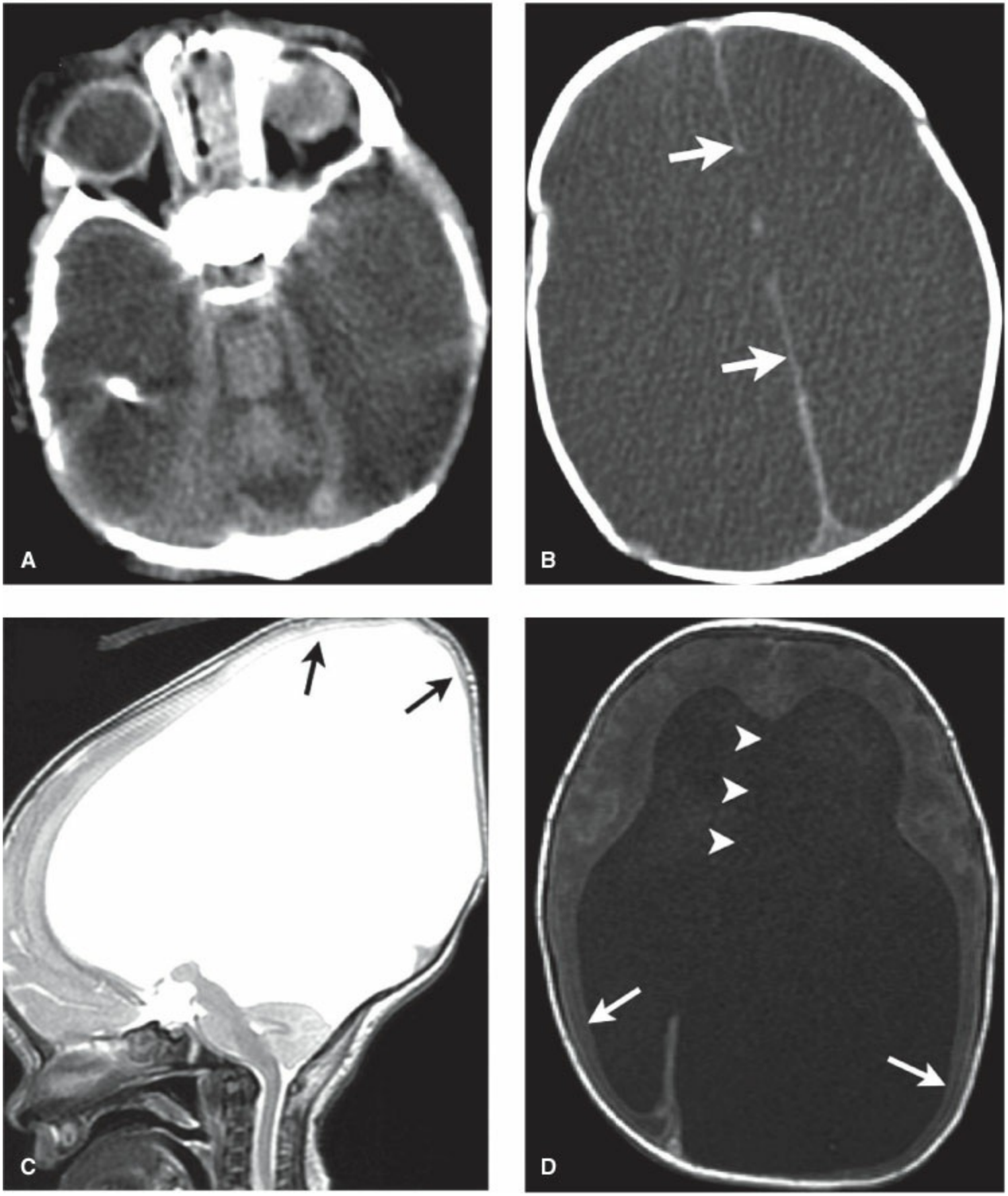


Figura 8.26 Hidranencefalia e hidrocefalia neonatal. Três entidades devem ser consideradas quando um cérebro neonatal parece ser, essencialmente, "preenchido com líquido". Holoprosencefalia alobar (Figura 8.25) deve ser distinguida das seguintes duas entidades. No caso de hidranencefalia mostrado nas TC axiais (**A** e **B**), os hemisférios cerebrais estão ausentes devido a infarto precoce intrauterino. Como este é um evento destrutivo secundário, e não uma malformação, a foice e a fissura inter-hemisférica estão presentes (*setas*), mas o corpo

caloso não. Observe as suturas cranianas sobrepostas neste recém-nascido, porque a perda do cérebro resulta em microcefalia. Hidrocefalia neonatal grave, mostrada em T2WI sagital (**C**) e T1WI axial (**D**), resulta em macrocefalia, porque as suturas cranianas abertas se expandem sob pressão. Ao contrário da hidranencefalia (em que a substância cerebral está totalmente ausente), na hidrocefalia é observado um córtex fino e comprimido em torno da periferia dos ventrículos dilatados (*setas* em **C** e **D**). Pode ocorrer atrofia secundária do septo pelúcido por compressão (*pontas de seta* em **D**).

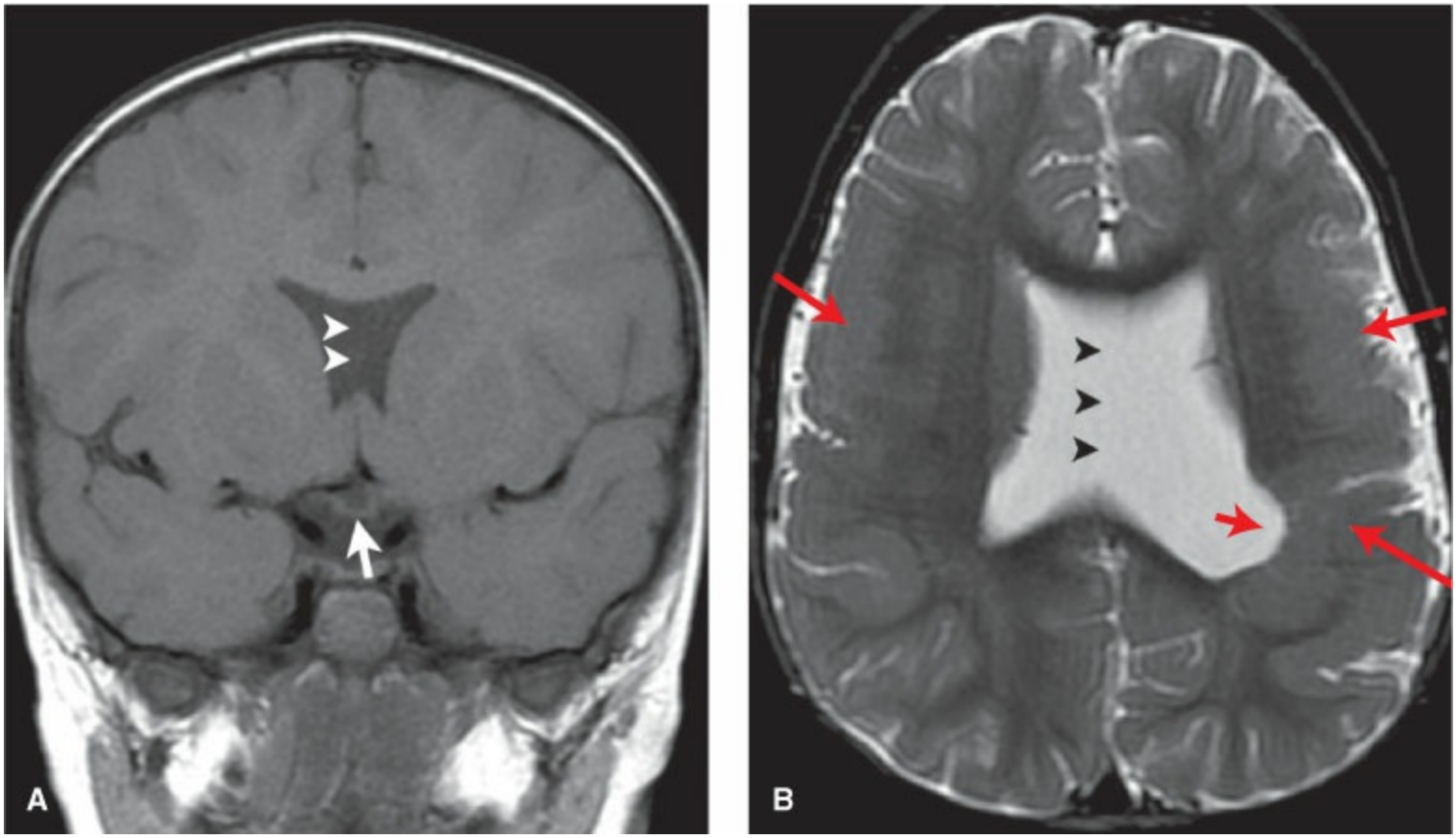


Figura 8.27 Displasia septo-óptica. A displasia septo-óptica (**A**) é caracterizada pela ausência do septo pelúcido (*pontas de seta*) e hipoplasia dos nervos ópticos (*seta*). Quando a displasia septo-óptica é diagnosticada, deve ser feita uma pesquisa por anomalias associadas, mais comumente malformações corticais e esquizencefalia. Quando presente, como no caso (**B**) com polimicrogiria (*seta vermelha média*) e esquizencefalia (*setas vermelhas longas*), a condição é denominada *displasia septo-óptica plus*. Observe a pequena prega no ventrículo lateral esquerdo, apontando para a esquizencefalia de "lábios fechados" (*seta vermelha curta*). (Ver seção sobre esquizencefalia.)

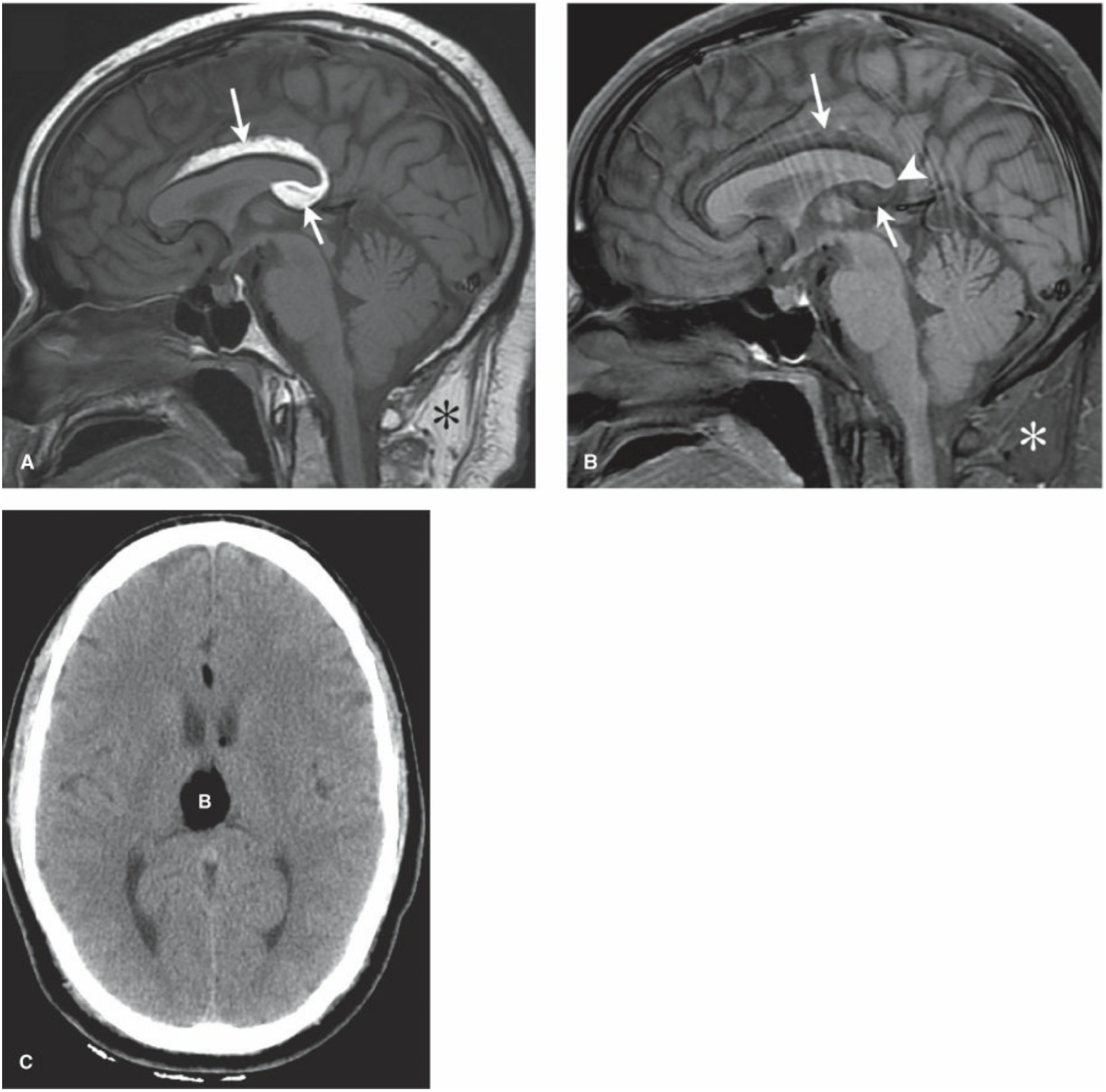


Figura 8.28 Lipoma do corpo caloso. T1WI sagital da linha média (**A**) revela um lipoma de linha média hiperintenso que se curva em torno do corpo caloso (*setas*). Quando a saturação de gordura é aplicada (**B**), o sinal de alta intensidade desaparece, juntamente com a perda de sinal de gordura suboccipital (*asterisco*), e confirma o caráter gorduroso da lesão (*setas*). Observe a sutil hipogenesia associada do esplênio do corpo caloso (*ponta de seta*). A TC axial (**C**) do mesmo paciente revela a massa de baixa atenuação (*B*), que não deve ser confundida com pneumoencéfalo. Se necessário, a medição em unidades Hounsfield consegue fazer a distinção entre a densidade da gordura e do ar.

Lipomas intracranianos. Ocorrem mais comumente na linha média. Estão associados a

anomalias do corpo caloso. Outras localizações comuns para lipomas intracranianos incluem a fissura inter-hemisférica pericalosal, lâmina do teto do mesencéfalo e cisternas supraselares. Os lipomas não causam efeito expansivo, e a vasculatura segue um curso ininterrupto através dessas lesões. Os lipomas mostram alta intensidade de sinal em T1WI, o que suprime a utilização de sequências com saturação de gordura (Figura 8.28). Ocasionalmente, essas lesões podem ser mal interpretadas como hemorragia inter-hemisférica. Se houver algum exame com suspeita de lipoma em qualquer local (e imagens com saturação de gordura não tiverem sido obtidas), procure por um artefato de deslocamento químico na direção de codificação de frequência do exame. Trata-se de um segundo sinal que pode confirmar se há gordura. Cuidado com os glóbulos de gordura que "flutuam" nos espaços preenchidos por LCR, particularmente aqueles que surgem dos cornos anteriores dos ventrículos laterais. Este é um sinal de ruptura dermoide (ver Capítulo 5).

Malformações do desenvolvimento cortical

As malformações do desenvolvimento cortical podem parecer um tema assustador, e, na verdade, são um complexo e diverso grupo de malformações. Neste livro não se pretende revisar de modo abrangente todas as malformações do desenvolvimento cortical. Foram escolhidas para discussão as malformações corticais encontradas com mais frequência na prática clínica. Outras que serão discutidas a seguir são muito raras, mas exibem um aspecto radiológico patognomônico (com a qual o radiologista bem treinado deve estar familiarizado). Epilepsia, muitas vezes refratária à terapia com medicamentos, é uma manifestação comum das malformações do desenvolvimento cortical. Outras manifestações clínicas podem variar muito e incluem encefalopatia neonatal, atraso de desenvolvimento e disfunção motora.

Embora seja verdade que muitos pacientes se apresentem com malformações do desenvolvimento cortical ainda na infância, é preciso lembrar que outros só procuram cuidado médico no início da idade adulta, quando ocorrem as primeiras convulsões. Mesmo radiologistas que só lidam com adultos podem se deparar com casos assim. Nunca é demais lembrar que são necessárias sequências específicas, adaptadas a maior sensibilidade, para descobrir algumas destas lesões sutis. Serão descritas algumas pistas que podem ser vistas em sequências de "rotina", e que podem indicar malformação subjacente sutil. A descoberta e o diagnóstico rigoroso desses distúrbios são de grande importância clínica, uma vez que orientarão o tratamento, o planejamento pré-cirúrgico (nos casos de epilepsia refratária) e o aconselhamento genético.

Uma compreensão básica do desenvolvimento cortical neuronal é útil para fornecer uma estrutura para a classificação de malformações do desenvolvimento cortical. Está estabelecido que a embriologia do córtex é dividida em três estágios sobrepostos no tempo: proliferação,

migração e organização. No primeiro estágio, de proliferação (entre o segundo e o quarto mês de gestação), precursores neuronais e gliais são gerados nas regiões de células germinais adjacentes e no interior das paredes dos ventrículos laterais. Vários distúrbios surgem do aumento, da diminuição ou da proliferação anormal, uma vez que proliferam e tentam prosseguir, a partir das áreas germinativas, em direção à superfície do cérebro para chegar ao seu destino final. A migração neuronal, que representa a segunda fase de desenvolvimento cortical, ocorre entre o terceiro e o quinto mês de gestação. Células progenitoras atravessam seis ondas sucessivas desde as áreas germinativas, ao longo de fibras gliais radiais, para alcançar seu destino estabelecido no córtex. Muitas malformações ocorrem devido a migração menor, migração ectópica ou migração maior. A organização cortical, que depende da migração normal, é a última fase de desenvolvimento. Chegando à sua localização laminar adequada, os neurônios precisam se diferenciar e também se organizar para formar padrões citoarquitetônicos de um córtex normal. Tendo início na 22ª semana de gestação, esta última fase do desenvolvimento cerebral continua até os 2 anos de idade.

Lissencefalia. É uma malformação relativamente rara, mas oferece ótima oportunidade para o início de uma discussão sobre malformações do desenvolvimento cortical (MDC). A lissencefalia (*lissen* significa liso) é a malformação mais grave resultante da interrupção de migração neuronal. Na sua forma completa (lissencefalia clássica do tipo 1), o cérebro é liso ou agírico, com uma forma de ampulheta, devido ao dobramento suave das fissuras de Silvius. Esta configuração geral dos sulcos não é diferente da observada em um feto normal com idade gestacional entre 18 e 20 semanas. Nos casos clássicos de lissencefalia, o córtex é marcadamente espesso. Uma banda interna espessa de substância cinzenta segue paralela ao córtex, separada do córtex exterior por uma zona de células esparsas (Figura 8.29 A). Pode ocorrer lissencefalia clássica incompleta do tipo 1, denominada complexo *agiria-paquigiria*. Os lobos parieto-occipitais são geralmente os mais gravemente afetados. Giros largos e lisos, denominados *paquigiria*, são observados na região anterior inferior dos lobos frontal e temporal (Figura 8.29 B e C). Outros tipos de lissencefalia que foram categorizados, e que conferem ao córtex um aspecto sutil de "pavimentação" em imagens de cortes finos, estão fora do escopo deste texto. A lissencefalia está associada a várias síndromes genéticas, como as de Miller-Dieker e Walker-Warburg.

A lissencefalia é um tipo grave de malformação que é evidente nas imagens radiológicas, porém deve ser feita uma nota de advertência. Na prática, a modalidade mais comumente utilizada para a imagem de cérebros neonatais é US de crânio. O exemplo mostrado na Figura 8.30 enfatiza novamente a importância de sempre estabelecer, em primeiro lugar, a correta idade gestacional para interpretar qualquer exame por imagem em um recém-nascido ou criança pequena.

Polimicrogiria. Uma das malformações do desenvolvimento cortical mais comumente encontradas na prática clínica é a polimicrogiria (PMG). A quantidade de córtex afetado varia de

um único foco pequeno até o envolvimento cortical difuso. Os achados nos exames por imagem variam na mesma proporção, de muito sutis a impressionantemente anormais. Para auxiliar o radiologista a diagnosticar com precisão este distúrbio importante, a discussão da PMG ficará concentrada em exemplos que destacam vários pontos-chave: a localização mais comum para PMG; os sinais sutis auxiliares que podem fornecer pistas para PMG; malformações associadas que devem conduzir a uma pesquisa cuidadosa de PMG; as sequências adequadas para incluir em protocolos de imagem por RM, para maximizar a nitidez; e os desafios encontrados para detectar casos de PMG em pacientes jovens com padrões de mielinização imaturos.

A PMG é caracterizada por um número elevado de giros anormalmente pequenos. Embora possam ser descobertas anormalidades cromossômicas, é importante lembrar que outras lesões iniciais aos progenitores neurais e gliais (p. ex., infecções pré-natais, exposição a toxina e isquemia) também podem resultar, em última análise, em malformação cortical (Figura 8.31). A PMG está associada a um grande número de síndromes e apresenta inúmeros aspectos. A manifestação mais comum consiste em crises convulsivas, ocorrendo em 50% dos pacientes. Os sintomas adicionais dependem da região do cérebro afetada.

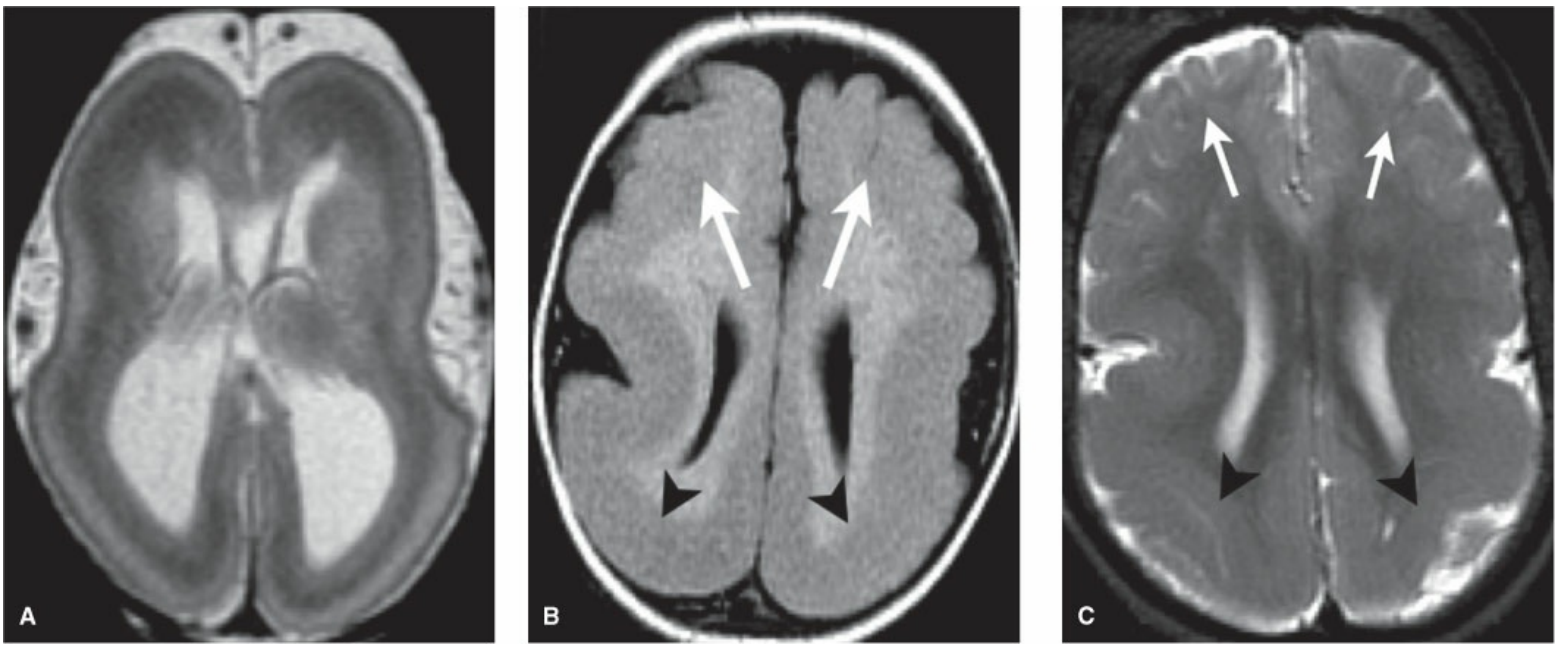


Figura 8.29 Lissencefalia do tipo 1 clássica e complexo lissencefalia-paquigiria. Imagens de três pacientes diferentes ilustram o *continuum* dessa malformação. Lissencefalia (que significa *cérebro liso*) é a mais grave das malformações do desenvolvimento cortical. **A.** Quando completa, o cérebro apresenta configuração lisa no formato de ampulheta, com ligeira reentrância das fissuras de Silvius, e o córtex está muito espessado. **B.** Quando incompleta, também recebe o nome de *complexo agiria-paquigiria;* os hemisférios posteriores são habitualmente os mais comprometidos (*pontas de seta*), e observam-se giros planos (*paquigiria*) nos lobos frontais (*setas*). **C.** Como este complexo representa um *continuum,* crianças afetadas em menor grau podem desenvolver paquigiria posteriormente (*pontas de seta*) e um padrão cortical mais próximo do normal nos lobos frontais (*setas*).

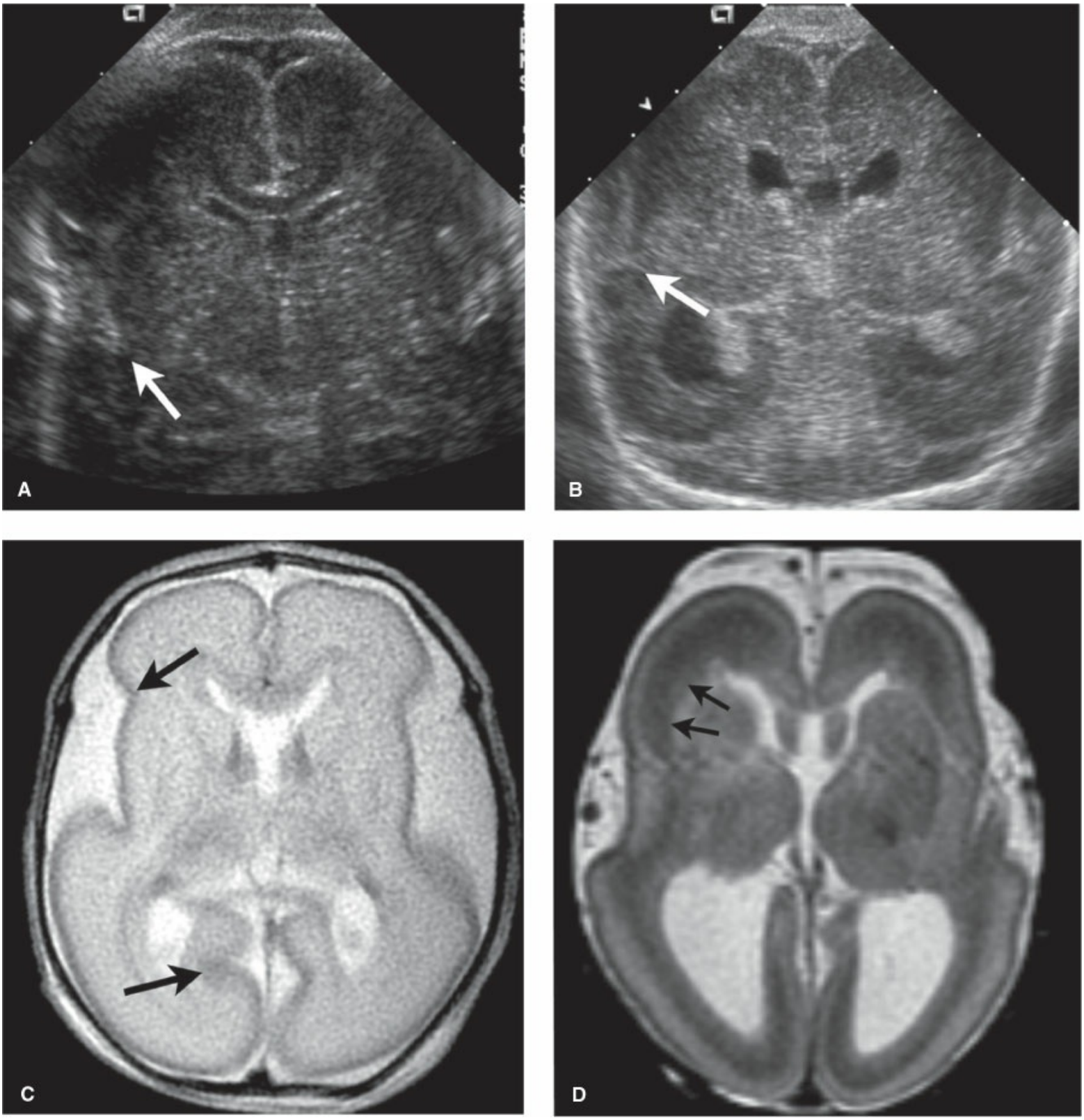


Figura 8.30 Recém-nascido prematuro normal *versus* portador de lissencefalia. A. Ultrassografia craniana coronal de recém-nascido prematuro (26 semanas) normal. **B.** Ultrassonografia craniana coronal de recém-nascido a termo com lissencefalia clássica do tipo 1. **C.** T2WI axial de recém-nascido prematuro (26 semanas) normal. **D.** T2WI axial de recém-nascido a termo com lissencefalia do tipo 1. Na prática clínica, a modalidade de imagem mais comumente empregada para avaliar o cérebro de recém-nascidos é a ultrassonografia portátil craniana. À primeira vista, as imagens coronais de US mostradas em **A** e **B** parecem semelhantes. Observe o aspecto liso da superfície do cérebro, com apenas ligeira endentação das fissuras de Silvius (*setas brancas*). Somente quando se considera a idade gestacional é que se percebe que o aspecto liso do cérebro e o padrão

imaturo de sulcamento observado em **B** são acentuadamente anormais para a idade gestacional deste recém-nascido a termo, indicando lissencefalia. (Ver Figura 8.2 para comparar o aspecto em (**B**) com o aspecto complexo normal do córtex do recém-nascido a termo na ultrassonografia.) Na RM (**C**) do recém-nascido prematuro normal, o córtex é fino e a substância branca, não mielinizada. Pode ser observado o início do processo de desenvolvimento dos sulcos nas regiões perissilvianas e calcarina (*setas pretas*), normal para a idade. No recém-nascido com lissencefalia (**D**), o cérebro tem aspecto liso. O córtex é espessado (*setas pretas*), com aspecto trilaminar, devido a uma zona periférica de células esparsas.

O córtex perissilviano é a localização mais comum de PMG. Uma das pistas para a confirmação de PMG é o dobramento sutil do giro de Silvius posterior, com a diminuição da distância entre o córtex e os ventrículos laterais. Quando este aspecto é observado em imagens de rotina, um exame cuidadoso do córtex adjacente pode revelar espessamento sutil dos giros (Figura 8.32). Lembre-se de que, quando se observa perda da substância branca peritrigonal, o diagnóstico diferencial (além de PMG) inclui os resíduos crônicos de uma lesão de prematuridade periventricular (LPV) da substância branca (discutida na seção sobre encefalopatia neonatal). As características diferenciais da LPV incluem dilatação ex-vacuo dos ventrículos e gliose com sinal de alta intensidade em T2 na substância branca lesionada. Lembre-se de que as zonas terminais de substância branca não mielinizada podem ser um achado normal em crianças pequenas e não devem ser confundidas com lesão da substância branca (Figura 8.33).

O aspecto da PMG varia com a idade do paciente, como uma função do estágio de mielinização. Em lactentes jovens, um córtex com polimicrogiria pode inicialmente parecer fino. Por meio de inspeção cuidadosa, giros anormalmente pequenos podem ser evidentes. Sendo assim, é importante observar que nem todas as malformações sutis de desenvolvimento cortical podem ser diagnosticadas com precisão no 1º ano de vida, antes do amadurecimento dos padrões de mielinização (Figura 8.34 A). Pode ser útil a repetição dos exames após os 18 meses de idade gestacional corrigida. Depois que o cérebro se encontra mielinizado, o córtex polimicrogírico parece espessado e pode parecer paradoxalmente liso em imagens T1 e T2 de rotina (Figura 8.34 B). É imperativo incluir sequências específicas, como modificada de Fourier volumétrica tridimensional (3D) SPGR (*spoiled gradient recall*) ponderada em T1, modificada de Fourier 3D fast spin-eco ponderada em T2 ou (em escâneres com potência de 3 tesla) imagens FLAIR 3D, reformatadas em três planos. Imagens de alta resolução exibirão os pequenos giros irregulares no interior do córtex (Figura 8.34 C). Eles podem apresentar aspecto delicado, grosseiro ou em paliçada. Os sulcos podem ser superficiais ou penetrar profundamente a substância branca subjacente. A PMG também pode mostrar drenagem venosa cortical anômala, o que não deve ser confundido com anomalias vasculares observadas em malformações arteriovenosas. Em geral, quando estiver realizando exame por imagem de anomalias congênitas, mesmo que note alguma anormalidade, continue o exame, pois pode haver outras áreas com anormalidades. Heterotopias,

agenesia ou hipogenesia do corpo caloso e malformações cerebelares têm sido associadas a PMG.

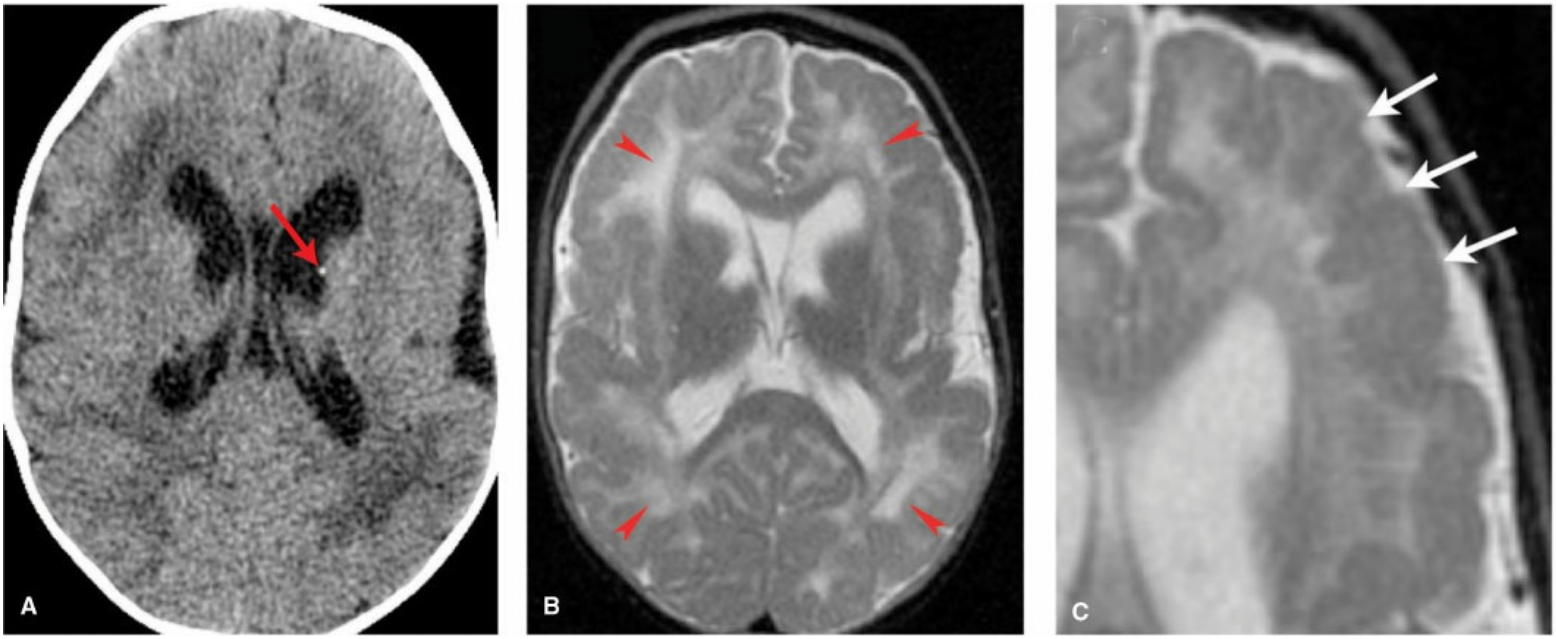


Figura 8.31 Polimicrogiria após infecção intrauterina por citomegalovírus. TC (**A**) e RM ponderada em T2 (**B** e **C**) de uma criança de 3 anos de idade, com atraso no desenvolvimento. A infecção por citomegalovírus é marcadamente neurotrópica, e qualquer parte do cérebro pode ser afetada durante uma infecção intrauterina. O processo pode resultar em um amplo espectro de malformações congênitas, variando de leve micropoligiria até agiria grave e microcefalia. Neste exemplo, observa-se polimicrogiria difusa em todo o córtex (*setas brancas*). Frequentemente é encontrada mielinização tardia (*pontas de seta*) com atrofia e calcificações periventriculares (*seta vermelha*). (Cortesia do Dr. Orit Glenn.)

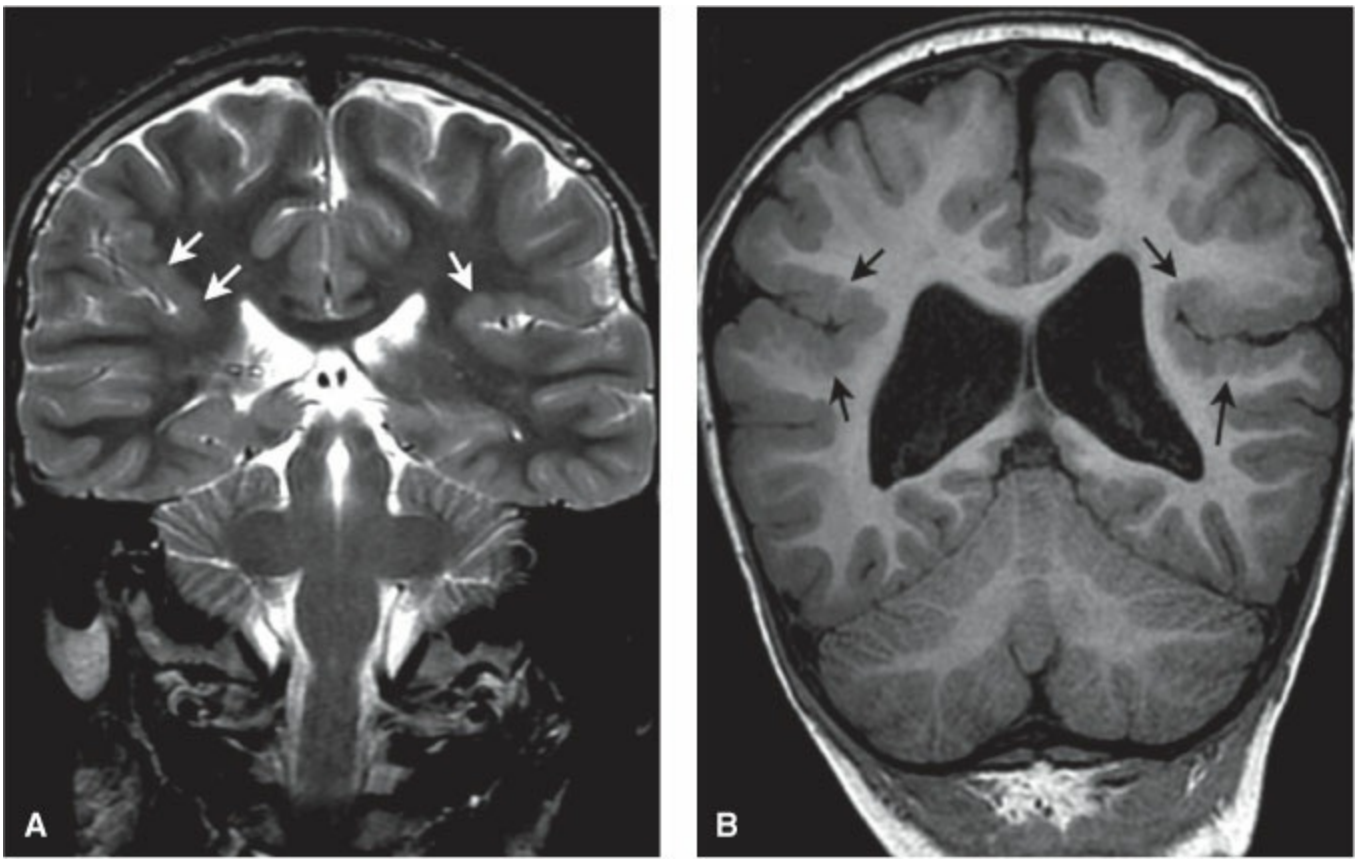


Figura 8.32 Polimicrogiria e síndrome perissilviana bilateral. Deve ser dada atenção especial ao córtex perissilviano quando se estão avaliando imagens por RM de pacientes com crises convulsivas. Uma pista para a confirmação de polimicrogiria é o sutil pregueamento do córtex (*setas brancas*), que se aproxima dos ventrículos laterais, como mostrado nesta T2WI coronal (**A**). T1WI correspondente (**B**) mostra múltiplos giros anormalmente pequenos, indicando polimicrogiria (*setas pretas*). O cérebro em desenvolvimento apresenta notável plasticidade, mas quando áreas importantes bilaterais homólogas do córtex estão envolvidas, como neste caso de síndrome perissilviana bilateral, ocorrem déficits neurológicos graves.

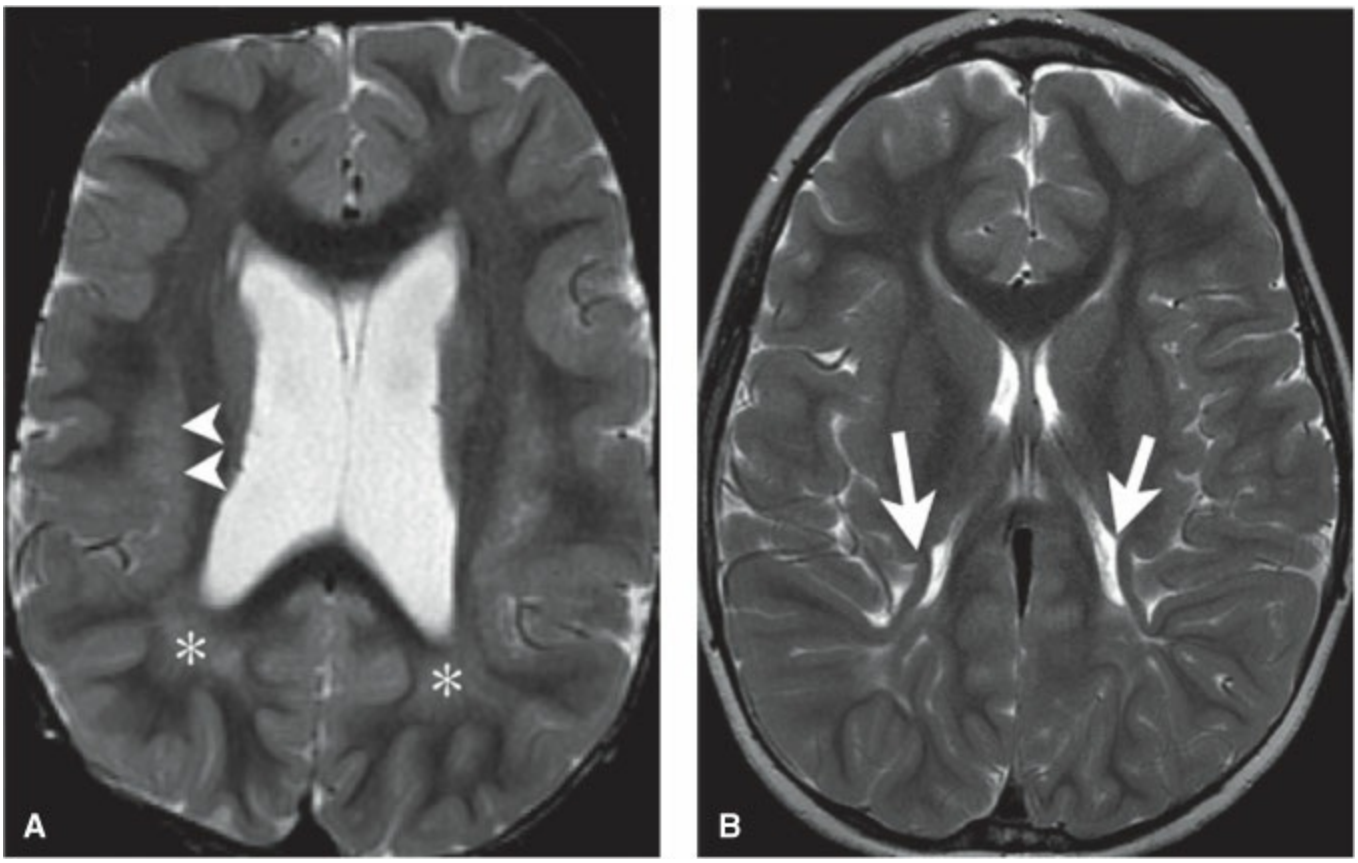


Figura 8.33 Polimicrogiria *versus* lesão de prematuridade da substância branca. A. Polimicrogiria. **B.** LPV. A existência de substância branca peritrigonal fina nem sempre indica a sobreposição de malformação cortical. Em pacientes que tiveram lesão anterior da substância branca, tais como lesão da prematuridade, pode haver atrofia. Características que distinguem a leucomalacia periventricular incluem hiperintensidade de sinal em T2 na substância branca gliótica e sobreposição do córtex normal fino (*setas* em **B**). Características adicionais podem incluir dilatação ex-vacuo dos ventrículos (não mostrada aqui). Compare o aspecto da leucomalacia com o da polimicrogiria, em que o córtex sobrejacente é espessado (*pontas de seta* em **A**). É preciso ter cuidado para não confundir com zonas de mielinização terminal normal (*asteriscos* em **A**) encontradas em crianças com gliose anormal.

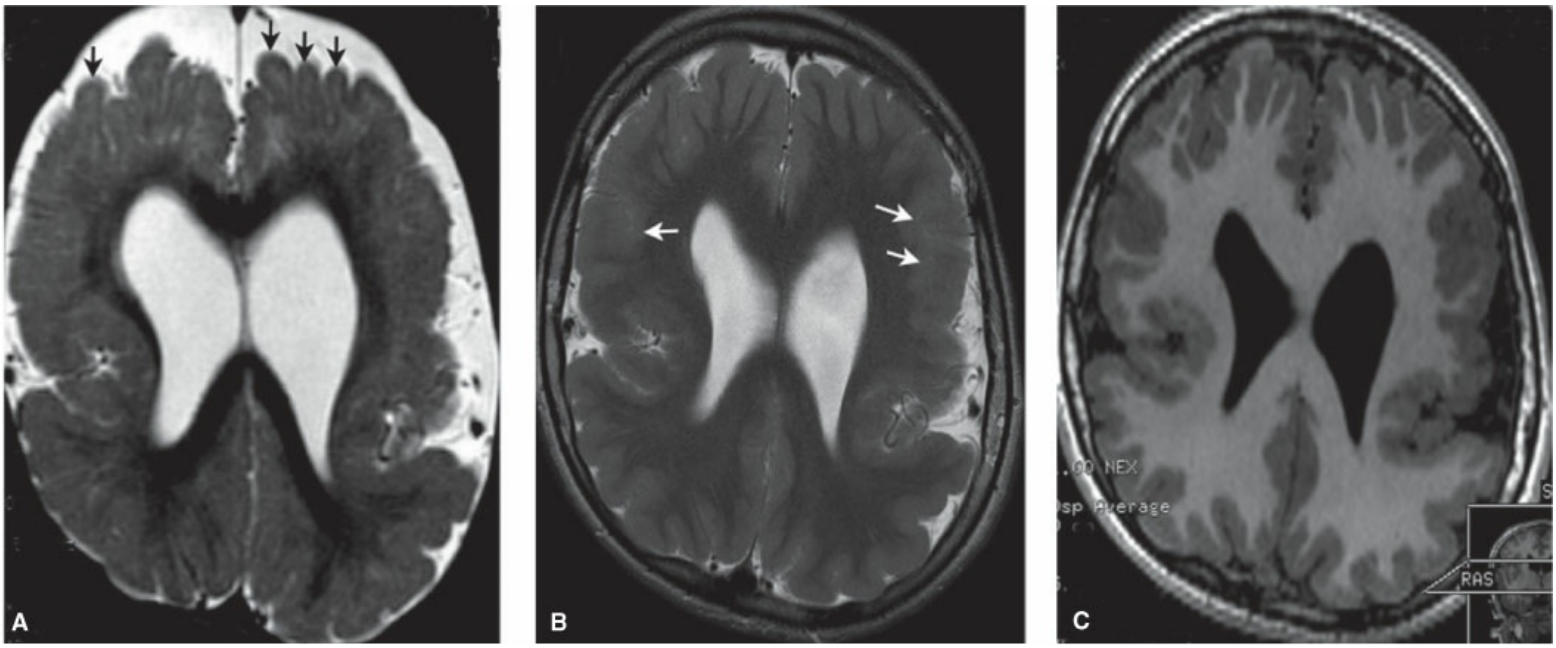


Figura 8.34 Polimicrogiria: variações no aspecto com mielinização e sequência. Deve-se tomar cuidado quando for estabelecer um diagnóstico de malformações corticais antes que a substância branca tenha sido totalmente mielinizada. **A.** Em crianças pequenas, um córtex com polimicrogiria pode ter inicialmente aspecto fino (*pequenas setas pretas*). **B** e **C**. A repetição dos exames após 18 meses de idade possibilita um diagnóstico mais preciso. No entanto, em imagens de rotina, como esta T2WI (**B**), o córtex pode ter, inicialmente, aspecto paradoxalmente liso (*pequenas setas brancas*). Essas imagens tridimensionais de cortes finos (**C**) (ver texto) são necessárias para retratar com precisão os pequenos giros irregulares, possibilitando o diagnóstico correto de polimicrogiria.

A PMG às vezes pode ser leve e unifocal e ocorrer em qualquer lobo. O cérebro em desenvolvimento apresenta notável plasticidade, e, apesar do envolvimento de uma área eloquente do córtex, pode não haver déficits neurológicos focais. No entanto, quando áreas bilaterais homólogas são afetadas, como na síndrome perissilviana bilateral, os sintomas incluem atraso no desenvolvimento, déficits motores, paralisia pseudobulbar e artrogripose congênita (Figura 8.32). Geralmente, a PMG perissilviana é bilateral; quando é descoberta em apenas um dos lados, deve ser feita uma avaliação cuidadosa do lado oposto do córtex perissilviano. Nem todo caso de PMG ocorre na região perissilviana. PMG frontal bilateral apresenta-se com quadriparesia espástica e epilepsia. Em geral, quanto maior o envolvimento cortical (especialmente quando a PMG afeta regiões importantes bilaterais), maior e mais grave é o comprometimento.

Esquizencefalia. É malformação associada a polimicrogiria e displasia septo-óptica. Esquizencefalia é o termo empregado para descrever uma fenda revestida por substância cinzenta anormal que se estende desde a superfície ependimária ventricular até a superfície pial cortical, dando origem a uma costura pial-ependimária, que se estende desde o córtex até a parede ventricular. A fenda é revestida por córtex polimicrogírico displásico e pode ser de "lábios abertos", o que significa que está em comunicação aberta com o ventrículo (Figura 8.35 A e B), ou de "lábios fechados", quando as paredes da fenda se apõem fortemente uma contra a outra. Uma pista para a variante de lábios fechados é o aspecto de uma pequena tenda ou bico na parede ventricular, logo abaixo do córtex anormal (Figura 8.27 B). Como acontece com todo caso de PMG, as etiologias incluem não apenas anomalias cromossômicas, mas também infecção e isquemia pré-natal, que danificam a matriz germinativa e afetam toda a espessura do hemisfério durante o processo de organização cortical. Fendas de lábios abertos são preenchidos por LCR. A esquizencefalia pode ser unilateral ou bilateral e está associada a displasia septo-óptica *plus*, bem como a outras malformações do desenvolvimento cortical. É importante fazer a distinção entre esquizencefalia e cisto porencefálico ou "porencefalia". Lembre-se de que a porencefalia está relacionada com uma cavidade com encefalomalacia, que pode fazer comunicação com os ventrículos. É o resultado de um evento destrutivo, como hemorragia ou isquemia que ocorre logo

no início da vida. A porencefalia é revestida por substância branca, o que pode ajudar a distingui-la da esquizencefalia, que é revestida por substância cinzenta displásica (Figura 8.35 C).

Heterotopias. À medida que os neurônios migram da matriz germinativa para o córtex cerebral sobrejacente, seu deslocamento pode ser interrompido, resultando em ninhos de aprisionamento de substância cinzenta profunda no interior do cérebro. Estas ilhas de substância cinzenta podem ser observadas em qualquer lugar entre a superfície ependimária e a substância branca subcortical e são chamadas de substância cinzenta heterotópica, ou heterotopia. Quando localizadas próximas da superfície cortical, podem ter aspecto sutil em sequências de rotina, e, como em todas as malformações do desenvolvimento cortical, indica-se a realização de sequências mais específicas em 3D (Figuras 8.36 A, B e C). (Ver a discussão relativa a sequências na seção sobre polimicrogiria.)

Os pacientes geralmente apresentam convulsões, e também pode haver malformações associadas. Heterotopias são isointensas em relação à substância cinzenta em todas as sequências e não apresentam realce nem calcificações. Heterotopias subependimárias ou periventriculares são tipicamente pequenas e nodulares e podem se projetar para o ventrículo (Figura 8.36 C e D). As únicas entidades significativas que podem imitar as heterotopias periventriculares são os nódulos subependimários observados nos casos de esclerose tuberosa, que podem sofrer calcificação (ver Figura 8.51). As heterotopias subcorticais podem ser nodulares, curvilíneas ou mistas. Variam muito de tamanho e podem aparecer como uma grande lesão expansiva (Figura 8.36 E).

Displasia cortical focal. Abrange um espectro de anomalias corticais resultantes de proliferação anormal. Os achados por imagem de displasia cortical focal são variáveis e podem ser muito sutis. Apesar de seu pequeno tamanho e, às vezes, de um aspecto quase oculto nas sequências de RM, essas malformações podem ter graves consequências clínicas. A displasia cortical focal é uma das causas mais comuns de epilepsia refratária em crianças e adultos jovens. É importante que o radiologista esteja familiarizado com estas malformações já que a imagem desempenha um papel fundamental no planejamento pré-cirúrgico.

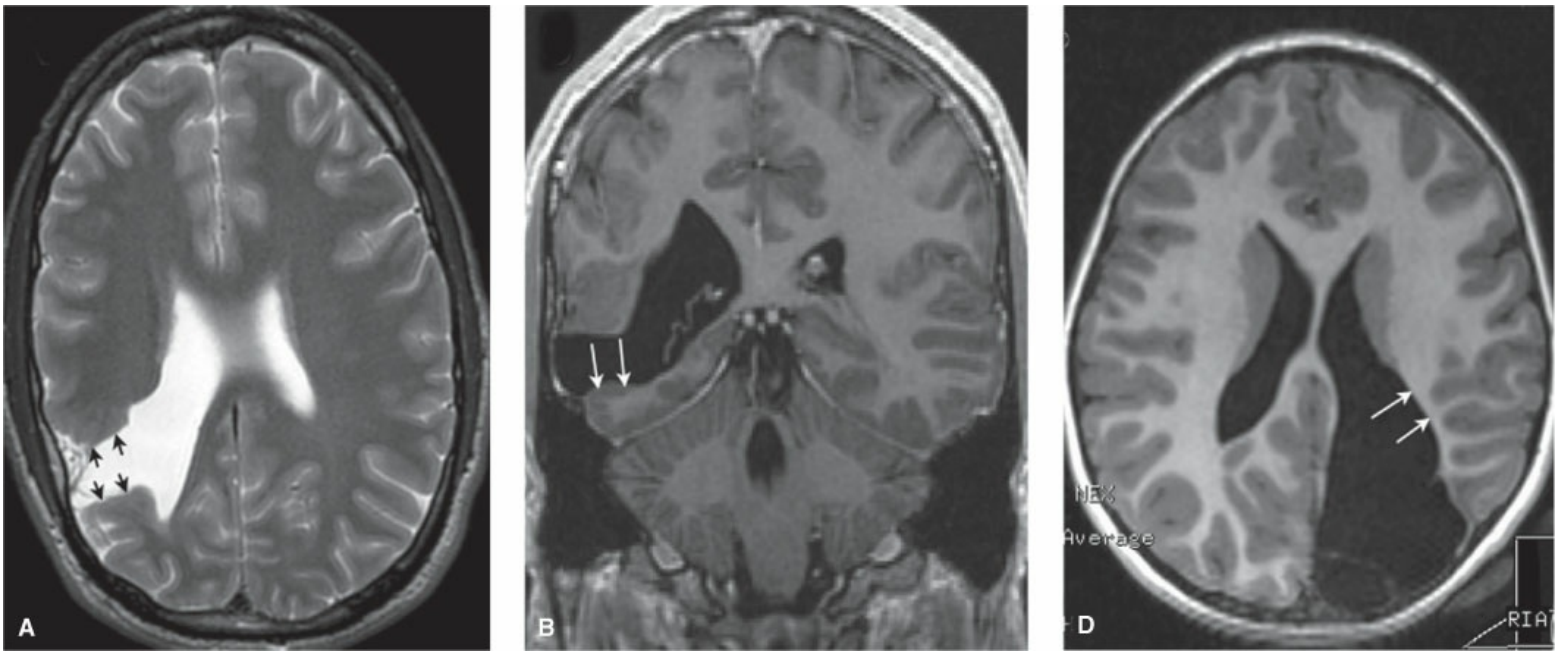


Figura 8.35 Contraste entre esquizencefalia e porencefalia. A e **B.** Esquizencefalia é a formação de uma fenda anormal que se estende desde a superfície ependimária ventricular até a superfície cortical pial. A esquizencefalia pode apresentar-se com a configuração de "lábios abertos", o que significa que existe uma comunicação aberta com o ventrículo, ou de "lábios fechados", quando as paredes da fenda apresentam aposição substancial (ver Figura 8.27 B). A fenda é revestida por córtex polimicrogírico displásico (*setas pretas* em **A**, *setas brancas* em **B**). Esta característica possibilita a distinção necessária em relação a uma fenda porencefálica (**C**). Como resultado de um evento destrutivo, como hemorragia ou isquemia no início da vida, a porencefalia é revestida por substância branca (*setas brancas* em **C**).

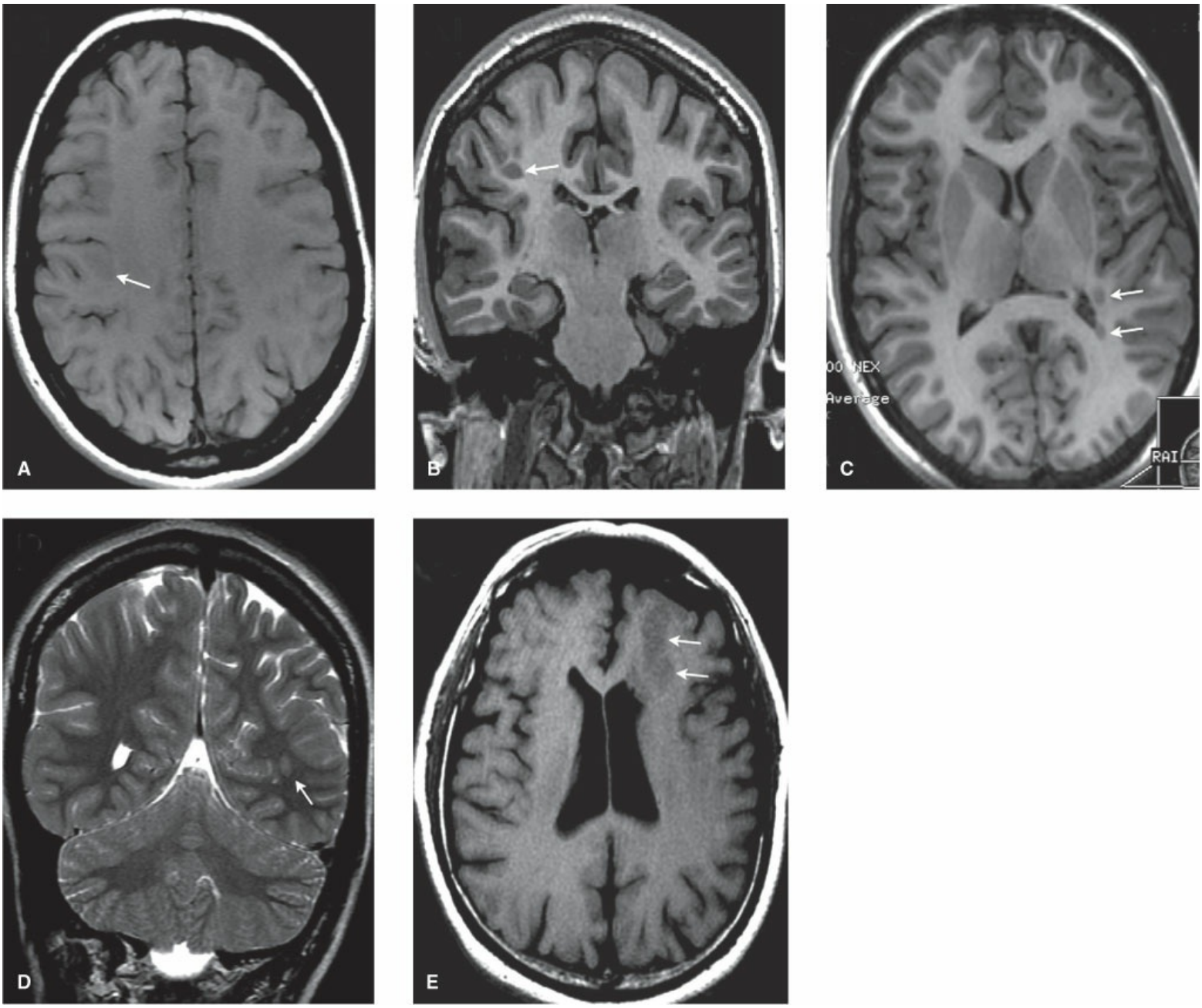


Figura 8.36 Heterotopia. Constituída por resíduos retidos de neurônios, interrompidos em sua migração desde a matriz germinativa periventricular até o córtex, a heterotopia acompanha o sinal da substância cinzenta em todos os tipos de sequências. Quando subcortical, pode ser difícil fazer a distinção entre heterotopia e volume parcial do córtex adjacente normal em sequências de rotina, como T1WI axial (*seta branca* em **A**). Uma avaliação cuidadosa de imagens tridimensionais, como esta no plano coronal ponderada em T1, torna possível o estabelecimento de um diagnóstico acurado (*seta branca* em **B**). A migração dos neurônios pode ser interrompida em qualquer lugar, da parede do ventrículo ao córtex. Quando periventriculares (**C** e **D**), podem ser diferenciados de túberes subependimários de esclerose tuberosa (ver Figuras 8.50 e 8.51) porque acompanham o sinal da substância cinzenta em todas as sequências. As heterotopias variam de tamanho, podendo estender-se do ventrículo por todo o caminho até o córtex (*setas brancas* em **E**) e podem ter o aspecto de uma lesão expansiva. Não apresentam realce por contraste.

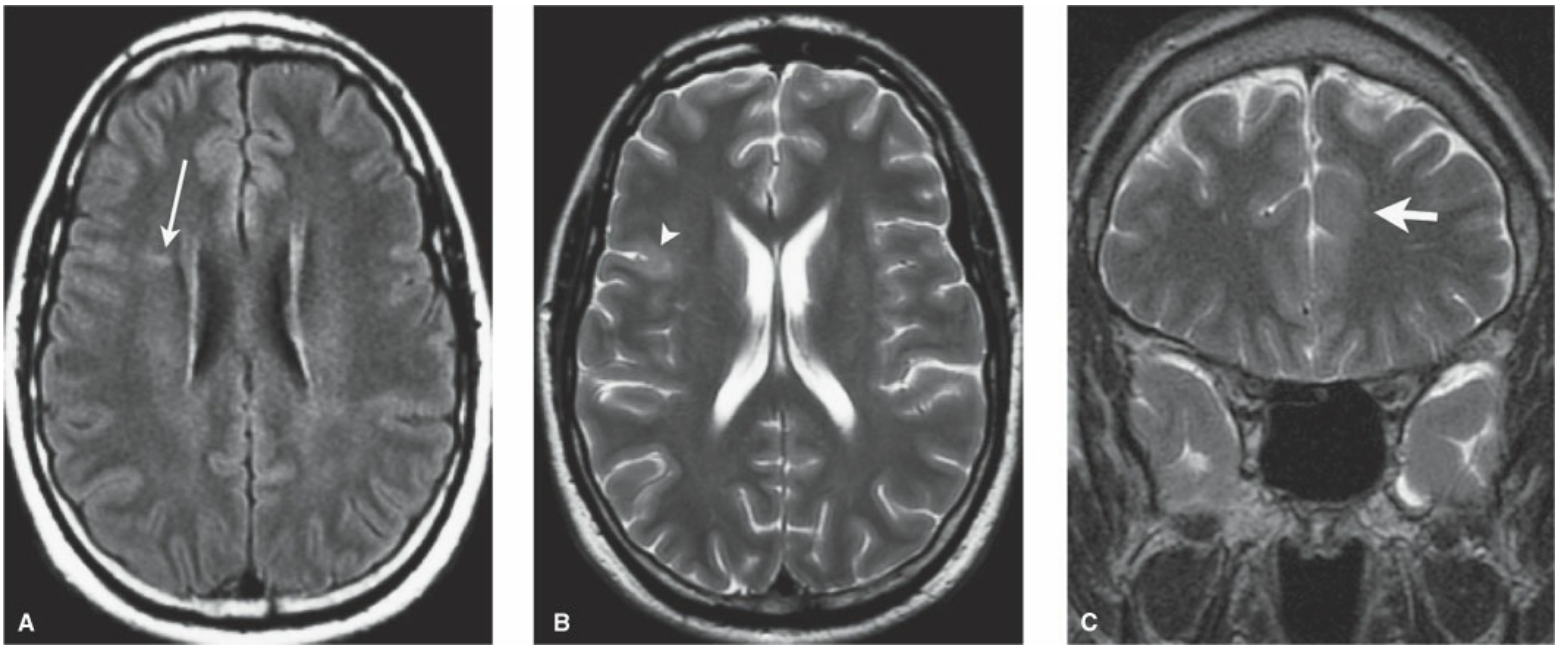


Figura 8.37 Displasia cortical focal. Displasias corticais focais surgem a partir da proliferação anormal de neurônios em desenvolvimento. Embora muitas vezes apresentem aspecto sutil, devem ser consideradas lesões importantes, pois podem causar epilepsia intratável. Visto que pode ser diagnosticada em adultos jovens e crianças, os radiologistas precisam conhecer seus sinais sutis. Um exemplo do que pode ser observado na RM de triagem é mostrado aqui. **A.** Sequência FLAIR axial demonstra a sutil hiperintensidade de sinal subcortical (*seta*), que deve chamar a atenção do radiologista para o córtex sobrejacente. **B.** Na T2WI axial pode ser detectado um foco de espessamento cortical e borramento da junção entre as substâncias branca e cinzenta (*ponta de seta*). **C.** Em um caso diferente, pode ser necessário o emprego de técnicas avançadas de imagem para identificar a displasia cortical focal sutil, como esta lesão frontal esquerda mostrada em T2WI, FSE, coronal, com potência de 4 tesla (*seta*).

A displasia cortical focal resulta de anomalias na proliferação e diferenciação dos precursores neurogliais. Neurônios gigantes ou dismórficos e células balão surgem das células progenitoras displásicas. Imagens em campos de potência mais alta (3 tesla ou 4 tesla) aumentam a sensibilidade e a capacidade de detectar borramento na junção entre a substância branca e cinzenta e espessamento cortical. Podem ser necessários exames por imagem adicionais. Imagens por tensor de difusão, *arterial spin labeling*, magnetoencefalografia e PET-RM podem ser úteis quando é necessária a identificação de um foco epileptogênico para o planejamento pré-cirúrgico.

É importante que o radiologista não assuma simplesmente que a displasia cortical focal não pode ser diagnosticada por ressonância magnética em sequências de rotina. De fato, podem ser encontradas pistas sutis que indiquem displasia cortical focal. Procure por focos subcorticais de hiperintensidade em T2 nas T2WI, o que pode chamar sua atenção para o córtex adjacente sutilmente espessado (Figura 8.37). É importante estar ciente destes resultados para que não passem despercebidos ou sejam atribuídos a outras etiologias. A descoberta de achados sutis como esses deve indicar a necessidade de maior diligência em pacientes submetidos a RM por apresentarem convulsões.

Hemimegalencefalia. Da discussão sobre as malformações do desenvolvimento cortical mais sutis que podem causar epilepsia refratária, agora nos voltamos para um dos exames por imagem mais evidentes. A hemimegalencefalia é uma malformação rara de desenvolvimento cortical decorrente de aumento da proliferação ou de anomalias no processo de diferenciação celular. Isso resulta em hamartomatose, ou crescimento excessivo da totalidade ou de uma parte de um hemisfério cerebral. O aspecto em exames por imagem é característico. O hemisfério afetado se apresenta dilatado. Observa-se também o espessamento do córtex, hipermielinização da substância branca, dilatação ventricular ipsilateral e envolvimento dos núcleos da base. Como é clinicamente dominada por um tipo de epilepsia gravemente resistente à terapia com medicamentos, o tratamento recomendado é a hemisferectomia ou hemisferotomia (Figura 8.38).

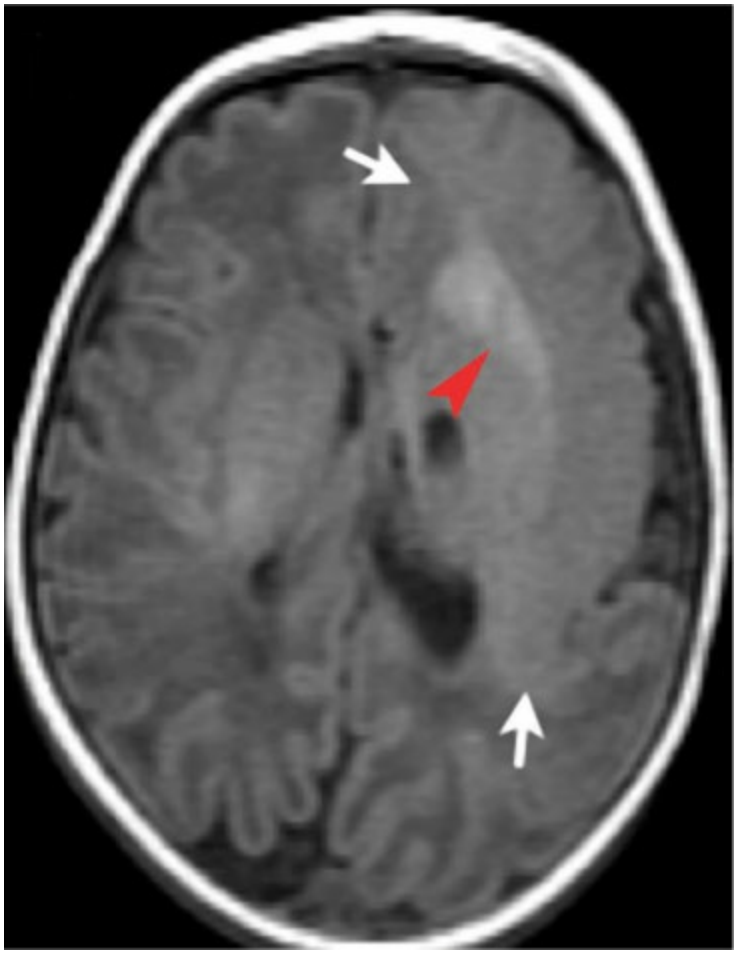


Figura 8.38 Hemimegalencefalia. Uma doença rara resultante de aumento da proliferação hamartomatosa de células anormalmente diferenciadas, a hemimegalencefalia é caracterizada pelo aumento do hemisfério ou de uma porção do hemisfério afetado. O córtex está espessado (*setas*), a substância branca subjacente encontra-se hipermielinizada (*ponta de seta*) e o ventrículo adjacente dilatado. É necessária a realização de hemisferectomia precoce ou hemisferotomia para tratar a epilepsia grave refratária à terapia medicamentosa.

Heterotopia em banda. É um tipo raro de malformação de aparência característica com a qual o radiologista bem treinado deve estar familiarizado. Devido à interrupção da migração neuronal, uma banda simétrica circular de substância cinzenta heterotópica é separada do córtex

sobrejacente por uma fina banda de substância branca. Na RM, o cérebro tem o aspecto de um "bolo de três camadas", com o que se parece duplo-córtex (Figura 8.39). Embora esse aspecto possa, em primeira instância, ser semelhante ao aspecto de lissencefalia do tipo 1, o aspecto do córtex em bandas de heterotopia é uma característica distinta. Na heterotopia em banda, o córtex é fino e observam-se giros múltiplos com sulcos superficiais. Nos casos clássicos de lissencefalia, os giros estão quase que totalmente ausentes (Figura 8.29 A).

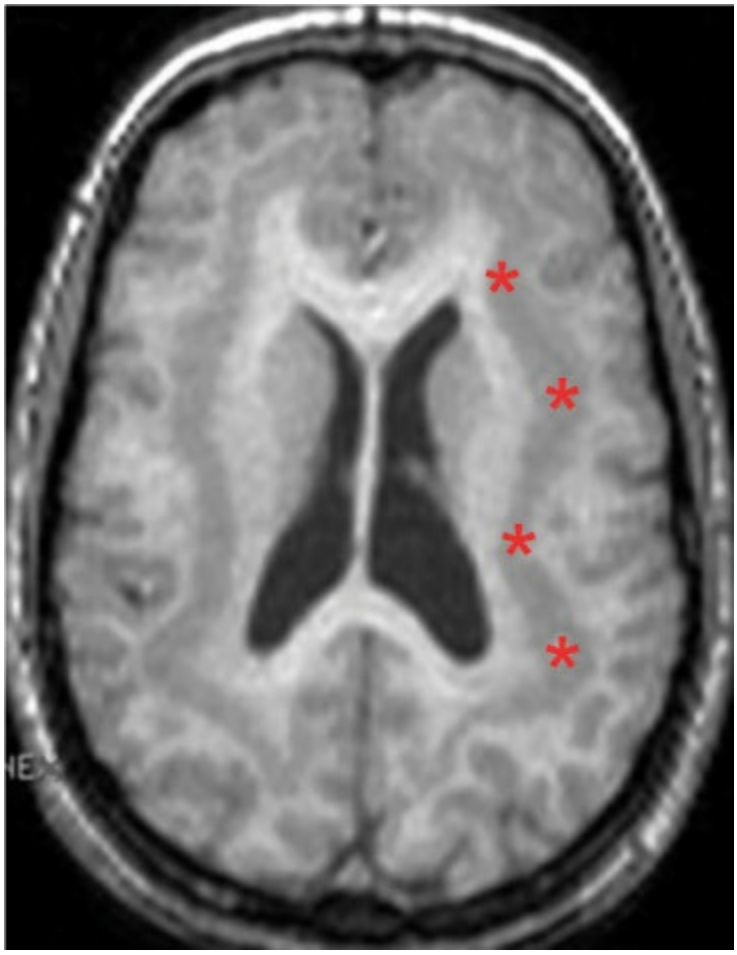


Figura 8.39 Heterotopia em banda. Esta rara malformação é resultado da interrupção precoce da migração neuronal. Uma faixa circunferencial de substância cinzenta acompanha o córtex, conferindo ao cérebro o aspecto de um "bolo de três camadas" (*asteriscos*). Faça uma comparação entre esse caso e o de lissencefalia clássica do tipo 1, mostrado na Figura 8.29 A. Na heterotopia em banda, o córtex sobrejacente é fino com giros múltiplos, em vez do aspecto liso e "agírico" da lissencefalia.

Malformações da fossa posterior

Na avaliação de exames pediátricos de RM, é necessário lembrar-se de realizar uma pesquisa direta a várias estruturas importantes da fossa posterior. Nesta localização, as imagens da linha média sagital (com que começamos nossa avaliação do corpo caloso no início da seção sobre malformações) tornam-se mais uma vez muito úteis. Em imagens sagitais, é importante avaliar cuidadosamente as folhas do verme do cerebelo, bem como a configuração e a posição das

tonsilas cerebelares. Além disso, o padrão cortical e de sulcamento do cerebelo deve ser observado tanto em imagens axiais quanto coronais.

Cistos da fossa posterior. A observação de um cisto dilatado na fossa posterior deve levar à consideração do seguinte diagnóstico diferencial: hipoplasia cerebelar com cisto, comumente denominada complexo de Dandy-Walker, megacisterna magna, cisto da bolsa de Blake e cisto aracnoide. Quando é encontrado um cisto da fossa posterior, a avaliação deve começar pelas questões a seguir para se chegar ao diagnóstico correto:

1. Verme do cerebelo: existe? Está completo ou a face inferior é ausente? A orientação é normal?
2. A fossa posterior está dilatada ou apresenta tamanho normal?
3. A foice do cerebelo está presente, e, em caso afirmativo, encontra-se na linha média?
4. Existe efeito expansivo no quarto ventrículo, cerebelo ou crânio?
5. Existem outras anormalidades (p. ex., anomalia do corpo caloso, hidrocefalia)?

Complexo de Dandy-Walker. Um caso clássico de malformação de Dandy-Walker consiste na dilatação da fossa posterior, no deslocamento superior da confluência dos seios da dura-máter (torcular de Herófilo) e na grande dilatação cística do quarto ventrículo (Figura 8.40 A). O verme do cerebelo e os hemisférios cerebelares mostram-se acentuadamente hipoplásicos, e, geralmente, a foice cerebelar é ausente. Dandy-Walker é um complexo grupo de anomalias, associado a diversas síndromes e defeitos genéticos. São frequentes as anomalias adicionais, incluindo agenesia do corpo caloso, polimicrogiria, heterotopias e encefalocele occipital. A hidrocefalia desenvolve-se na maioria das crianças até os 3 meses de idade.

O que é mais comumente visto na prática clínica é um grau menor de hipogênese ou hipoplasia do verme do cerebelo. Este se forma da porção rostral para caudal ou de cima para baixo, como pode ser observado na RM no plano sagital. Assim, quando hipogênico, falta um número variável de folhas do verme do cerebelo inferior (Figura 8.40 B). Essas formas mais leves de malformações têm sido historicamente chamadas de *variantes de Dandy-Walker*, porém, mais favoravelmente, são referidas como hipoplasia cerebelar com cisto, parte do complexo de Dandy-Walker. A fossa posterior apresenta tamanho normal, e a torcular está em sua posição regular. Está presente a dilatação cística do quarto ventrículo, porém não tão profundamente quanto na forma completa da malformação de Dandy-Walker.

Megacisterna magna. É o termo utilizado quando o quarto ventrículo e o verme do cerebelo são normais, mas a cisterna magna é independentemente dilatada, às vezes associada à curvatura da tábua interna da calvária e ao dilatamento da fossa posterior. A megacisterna magna cria um cisto na linha média dorsal-inferior, geralmente simétrico. Ao contrário do que ocorre na síndrome de Dandy-Walker, a foice cerebelar está presente (Figura 8.40 C e D).

Na prática, há frequentes casos em que (apesar da alta resolução da RM) pode ser impossível distinguir com precisão entre leve malformação de Dandy-Walker, megacisterna magna e cisto da bolsa de Blake (herniação posterior do quarto ventrículo através do forame de Magendie). No entanto, como o resultado e o manejo clínico são ditados principalmente pela presença ou ausência de hidrocefalia ou anomalias associadas, nem sempre é fundamental estabelecer a distinção entre os cistos da fossa posterior.

Cistos aracnoides. Podem ocorrer em diversas localizações, e uma das mais comuns é a região posterior aos hemisférios cerebelares. São tipicamente paramedianos, deslocando a foice cerebelar e também encurvando a tábua interna da calvária (Figura 8.40 E e F).

Outras malformações do metencéfalo. Deve ser lembrado que os defeitos genéticos e as lesões ao cérebro em desenvolvimento podem afetar simultaneamente a embriogênese de estruturas infratentoriais. Malformações do metencéfalo podem ser observadas em conjunto com anomalias supratentoriais. Algumas malformações ocorrem isoladamente ou dominam o aspecto durante a imagem da malformação cerebral global. Pacientes com malformações cerebelares podem apresentar atrasos cognitivo e motor significativos. Além de Dandy-Walker, várias malformações da fossa posterior têm características distintas de imagem e merecem discussão especial. Entre elas estão a rombencefalossinapse e o sinal do dente molar (Figura 8.41). A rombencefalossinapse é caracterizada por fusão da linha média dos hemisférios cerebelares e ausência do verme do cerebelo. Essa malformação rara é melhor diagnosticada em imagens no plano coronal, nas quais os fólios cerebelares são vistos como contíguos através da linha média. Podem também ser observadas anomalias associadas do mesencéfalo, malformações do desenvolvimento cortical e hidrocefalia. As malformações do tipo sinal do *dente molar* são agrupadas, uma vez que compartilham um aspecto específico do metencéfalo em imagens axiais. A falha na decussação dos pedúnculos superiores do cerebelo resulta neste aspecto característico, semelhante ao de um dente molar, daí o seu nome. Outras características incluem um verme do cerebelo anormalmente pequeno, com uma fenda superior, e aspecto anormal de "asa de morcego" ou triangular do quarto ventrículo. Este é um grupo diverso de desordens que inclui várias síndromes, sendo a mais conhecida aquela denominada síndrome de Joubert.

Malformações de Chiari

Malformações de Chiari I. Referem-se a um posicionamento anormalmente baixo das tonsilas cerebelares em relação ao forame magno. Os sintomas podem incluir cefaleia e anomalias de nervos cranianos. Pode haver siringomielia associada e, quando Chiari I é diagnosticado, deve ser realizada uma avaliação da coluna.

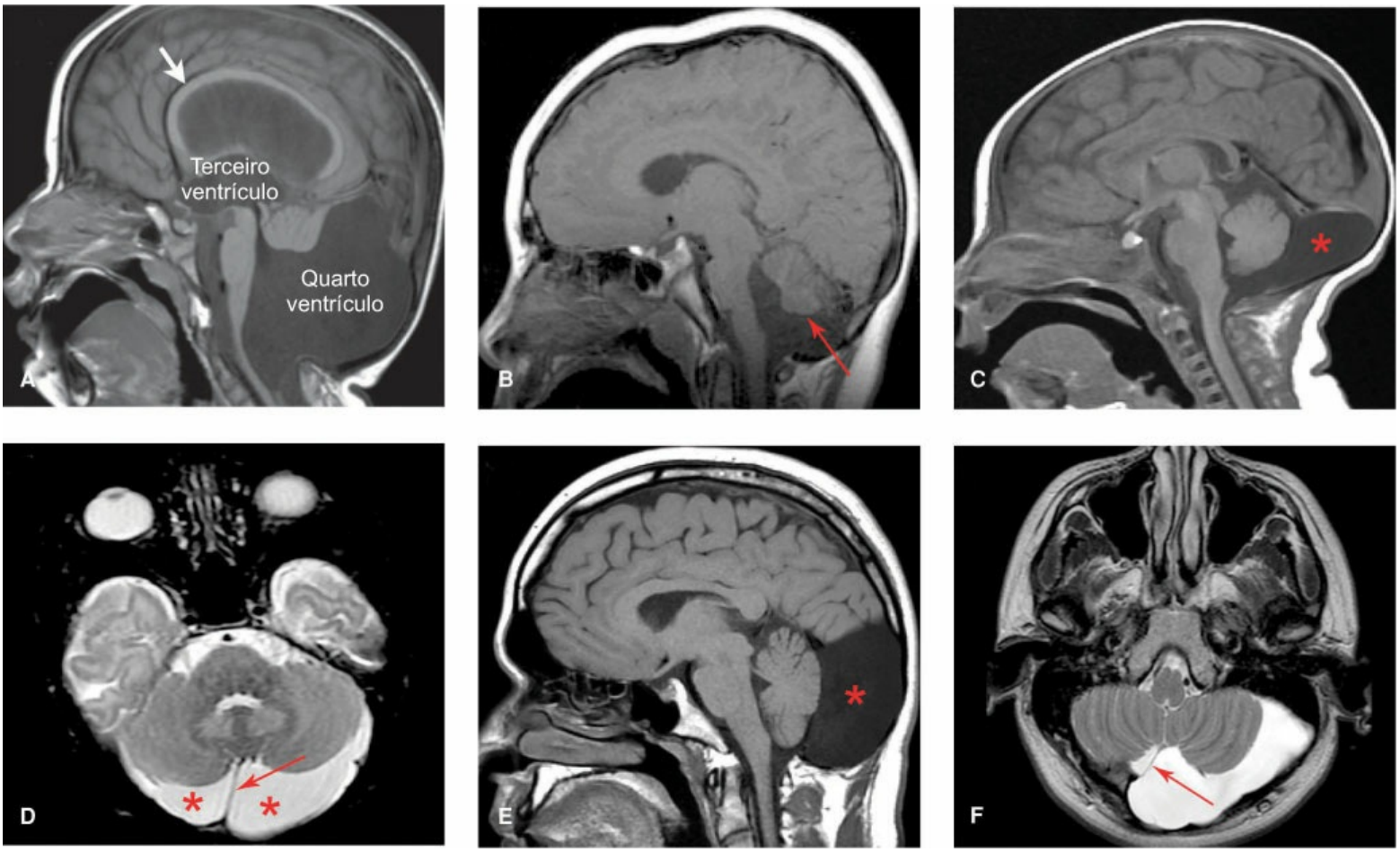


Figura 8.40 Lesões císticas da fossa posterior. A e **B.** T1WI sagital. **Dandy-Walker. A.** Nos casos clássicos de Dandy-Walker, a fossa posterior é ampliada e o verme do cerebelo, acentuadamente hipoplásico. Um dilatado quarto ventrículo cístico preenche a fossa posterior. Anomalias associadas são frequentemente encontradas, como hipoplasia do corpo caloso e hidrocefalia, evidenciadas neste exemplo pela dilatação do terceiro ventrículo e arqueamento do corpo caloso (*seta*). **B.** Pode ocorrer hipoplasia do verme do cerebelo em menor grau (*seta*), que recebe o nome de complexo de Dandy-Walker (também conhecida como *Dandy-Walker parcial* ou *variante de Dandy-Walker*), na qual o dilatamento cístico do quarto ventrículo é mais leve e a fossa posterior apresenta tamanho normal. Casos de Dandy-Walker devem de ser distinguidos de outras duas entidades mais comuns: **Megacisterna magna. C.** T1WI sagital. **D.** T2WI axial. Em casos de megacisterna magna (*asterisco*) a foice cerebral (*seta*) está presente e o líquido (*asteriscos*) expande o espaço em ambos os lados desta. O verme do cerebelo está intacto, e a calvária pode mostrar-se recortada. **Cisto aracnoide. E.** Sequência sagital T1WI. **F.** Sequência axial T2WI. Os cistos aracnoides podem surgir na região posterior ao verme do cerebelo e aos hemisférios cerebelares (*asterisco*). Para diagnosticá-los corretamente, observe a ocorrência de um deslocamento da foice (*seta*), uma vez que os cistos aracnoides não atravessam, ou envolvem os dois lados da foice. Embora a calvária possa apresentar recortes, estes cistos de desenvolvimento realmente parecem comprimir o cérebro.

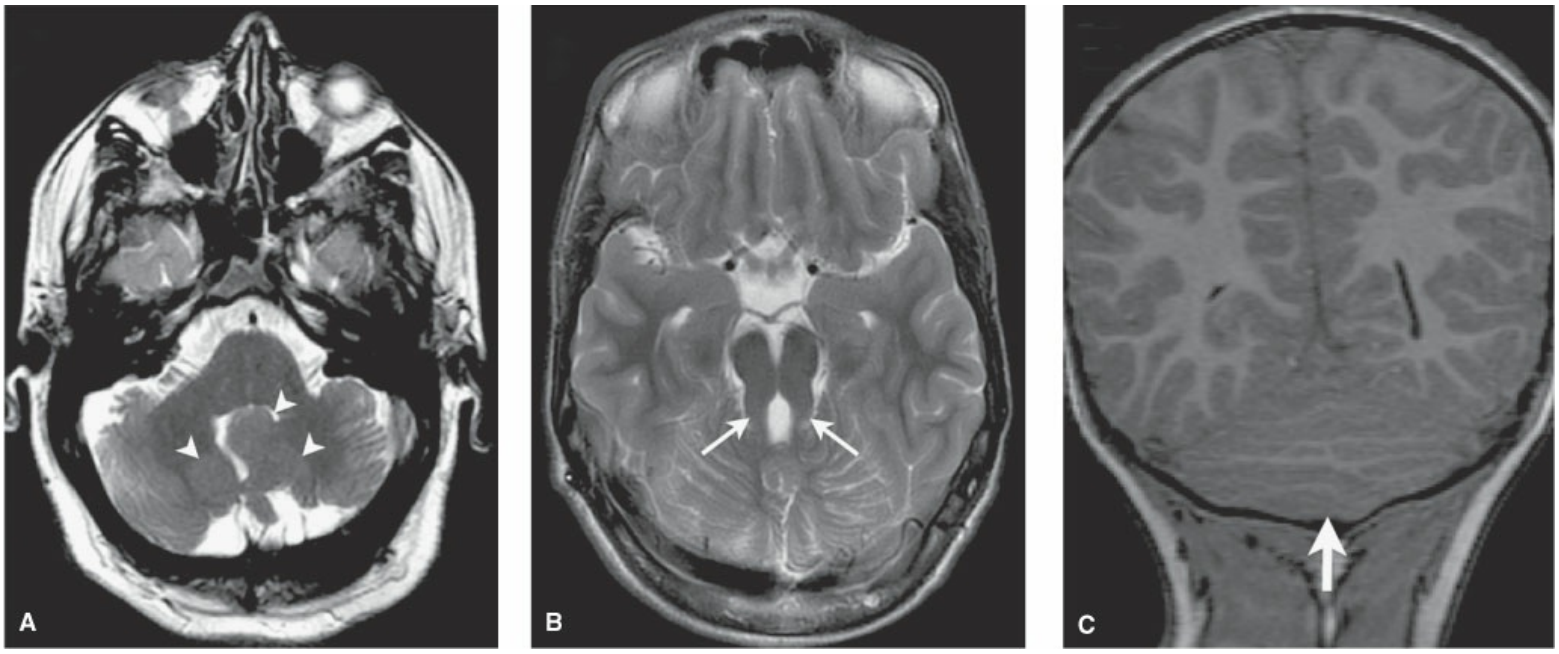


Figura 8.41 Outras malformações do metencéfalo. O cerebelo em desenvolvimento também pode ser afetado por defeitos genéticos ou por lesões intrauterinas. O radiologista deve lembrar-se de avaliar as folhas cerebelares, uma vez que podem ser descobertas malformações corticais. **Disgenesia cortical cerebelar. A.** T2WI axial mostra malformação complexa do verme do cerebelo e dos hemisférios (*pontas de seta*) em um paciente que também apresentava heterotopias periventriculares supertentoriais. **Sinal do dente molar. B.** Este grupo diverso de distúrbios complexos é agrupado segundo a configuração característica dos pedúnculos cerebelares superiores (*setas*), que, pela falta de decussação normal, têm aspecto semelhante ao de um dente molar em imagens axiais. **Rombencefalossinapse. C.** T1WI coronal. Nos casos de rombencefalossinapse (*rhombo* = rombencéfalo; *sinapse* = fusão) os hemisférios cerebelares fundem-se através da linha média (*seta*), e não existe verme do cerebelo. Esta malformação é mais facilmente diagnosticada em imagens coronais.

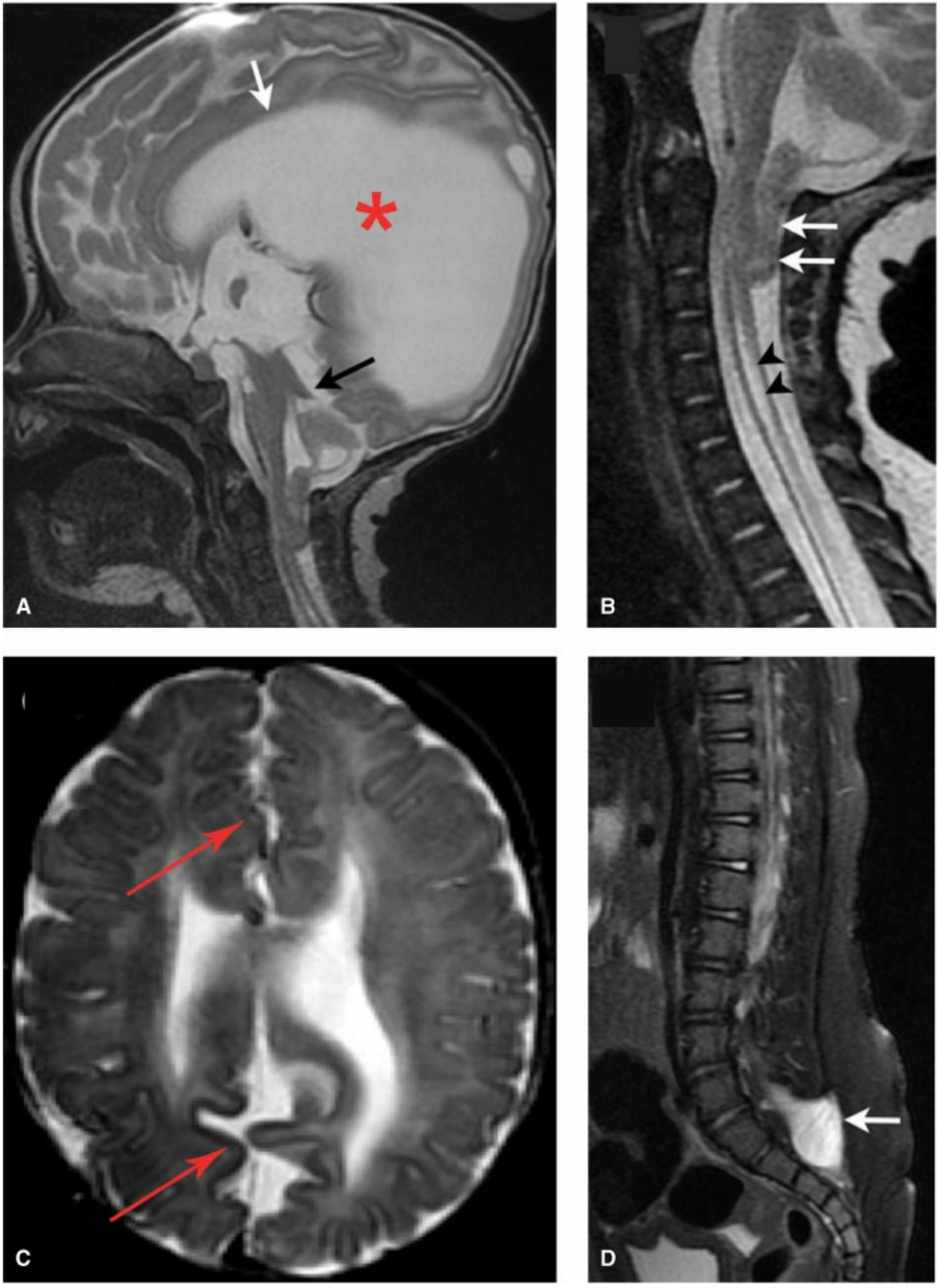


Figura 8.42 Malformação de Chiari II. Associadas a mielomeningocele, as malformações de Chiari II são

caracterizadas por fossa posterior pequena e teto com aspecto de bico (*seta preta* em **A**). Adicionalmente, as tonsilas cerebelares (*setas brancas* em **B**) sofrem deslocamento inferior e muitas vezes são displásicas, como mostrado aqui. São frequentes as malformações do corpo caloso (*seta branca* em **A**) e hidrocefalia (*asterisco*). Nas imagens axiais através dos hemisférios cerebrais, os giros mediais (*setas vermelhas* em **C**) parecem interdigitados devido a displasia associada da foice. Na imagem da coluna, vê-se uma siringe (*setas pretas* em **B**), além do disrafismo espinal (mielomeningocele) (*seta branca* em **D**).

Malformações de Chiari II. Estão associadas quase invariavelmente à mielomeningocele. Na RM, o cérebro apresenta várias características específicas. A fossa posterior é pequena e as tonsilas cerebelares e o bulbo parecem ter sido espremidos no canal cervical superior. Em imagens axiais, o cerebelo parece escalar através da incisura tentorial. Em imagens axiais, o teto da lâmina do teto do mesencéfalo tem o aspecto de um "bico". As anomalias associadas incluem siringomielia, hidrocefalia e anormalidades do corpo caloso. A foice cerebral pode apresentar-se hipoplásica de tal forma que giros mediais exibam aspecto característico interdigitado (Figura 8.42).

Malformações de Chiari III. São uma condição rara que deve ser considerada como uma mielocistocele cervical alta.

Facomatoses

Os distúrbios neurocutâneos, também conhecidos como facomatoses, são síndromes hereditárias agrupadas uma vez que afetam principalmente as estruturas de origem ectodérmica, tais como sistema nervoso, olhos (*phako,* do grego "lente") e pele. Foram classificadas numerosas síndromes neurocutâneas. As mais comuns são discutidas aqui.

As neurofibromatoses dos tipos 1 e 2 estarão para sempre vinculadas à sua descrição clínica original. Embora compartilhem algumas características semelhantes, são distúrbios clínica e geneticamente distintos. Ambas são autossômicas dominantes, resultantes de anormalidades de diferentes genes de supressão tumoral (Tabela 8.1).

Neurofibromatose do tipo 1. Também conhecida como doença de von Recklinghausen, a NF-1 é a mais comum das facomatoses. Pacientes com NF-1 desenvolvem múltiplas lesões cutâneas (manchas café com leite, sardas axilares, neurofibromas cutâneos e nódulos de Lisch) e, por este motivo, a NF-1 também foi denominada *neurofibromatose periférica*. No entanto, também pode haver muitas anormalidades centrais.

Nas RM do cérebro, focos característicos de hiperintensidade em T2 são observados em mais de 75% das crianças com neurofibromatose (Figura 8.43). Elas têm um aspecto incomum. Mesmo quando extensas, não apresentam efeito expansivo ou realce e podem sobrepor estruturas de substância cinzenta e branca. São lesões dinâmicas, ausentes em lactentes, e aumentam em

frequência até por volta de 10 anos de idade. Então, começam a diminuir a nitidez nas imagens durante a adolescência e apenas raramente são observadas em adultos. Sua natureza específica tem sido tema de investigação contínua. Por essas razões, são muitas vezes chamadas de *objetos brilhantes não identificados* (OBNI). Outros termos conhecidos incluem *focos brilhantes inespecíficos* ou simplesmente *hiperintensidades em T2*. Nos exames patológicos, são observadas alterações espongiformes, devido tanto a anormalidades na vacuolização da mielina quanto na proliferação glial. Os OBNI são mais comumente observados no interior dos núcleos da base, no tálamo, na substância branca profunda cerebral e no cerebelo.

Tabela 8.1 Neurofibromatose | Tipo NF-1 *versus* NF-2.

Características	NF-1	NF-2[a]
Epidemiologia		
• Incidência	1 em 4.000	1 em 50.000
• Idade de apresentação	Infância	Adulto jovem
• Cromossomo afetado	17	22[a]
Achados no SNC		
• Hiperintensidade cerebral em T2	Sim	Não
• Gliomas ópticos	Sim	Não
• Schwannomas do SNC (do vestibular)	Não	Sim[a]
• Meningiomas	Não	Sim
Ectasia dural	Sim	Não
• Tumores espinais gliais	Raro	Sim
• Tumores da bainha nervosa (TBN)	Neurofibromas	Schwannomas
• Degeneração maligna de TBN	Sim	Não
• Neurofibromas plexiformes	Sim	Não
Achados no esqueleto		
• Escoliose	Comum	Incomum
• Displasia esfenoidal	Sim	Não
• Afinamento da cortical dos ossos longos (costelas em fita)	Sim	Não
• Displasia vascular	Sim	Não

a Para NF-2, utilize o número 2 como mnemônico: pacientes com NF-2 geralmente têm dois schwannomas acústicos (bilaterais) e anormalidade no cromossomo 22.

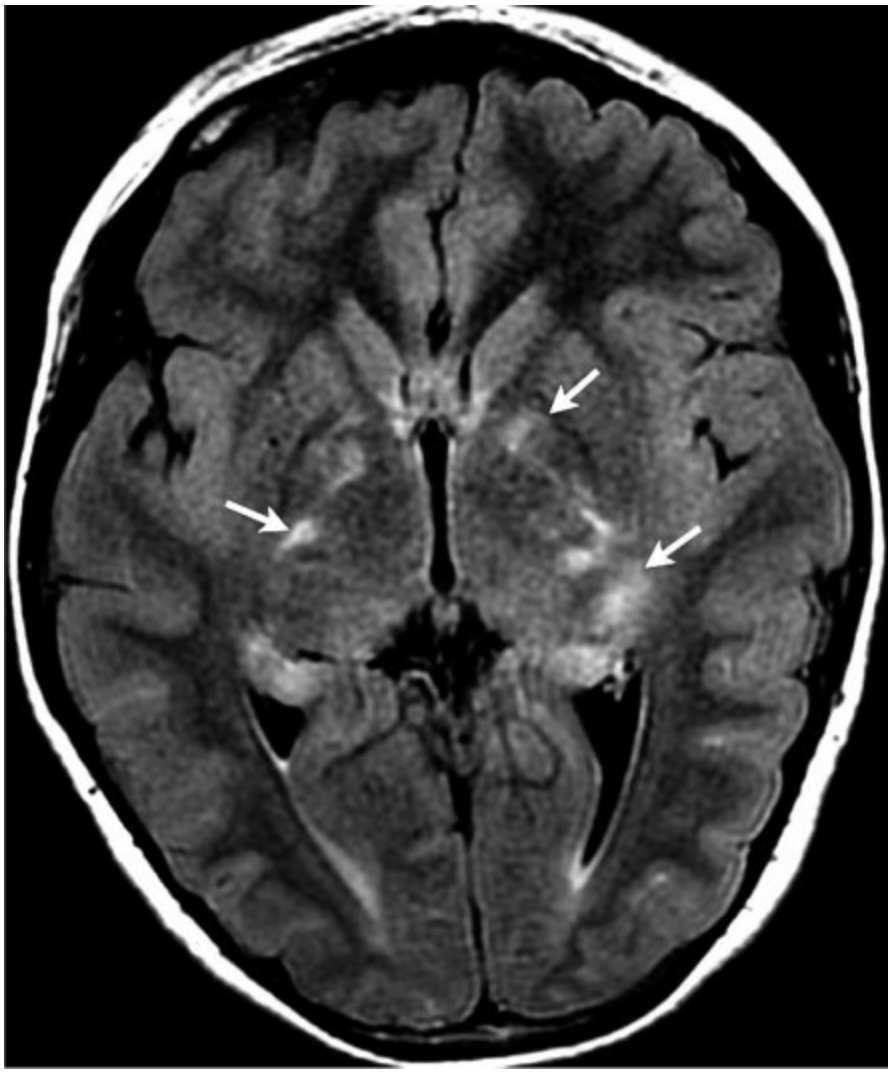


Figura 8.43 Neurofibromatose do tipo 1: *objetos brilhantes não identificados***.** FLAIR axial mostra áreas irregulares de hiperintensidade em T2 (*setas*). Estas lesões são comuns em NF-1 e podem sobrepor-se a estruturas das substâncias cinzenta e branca sem efeito expansivo significativo. À histopatologia consistem em vacuolização de mielina e proliferação glial anormal. São comumente chamadas de *objetos brilhantes não identificados* (OBNI) ou "focos brilhantes inespecíficos".

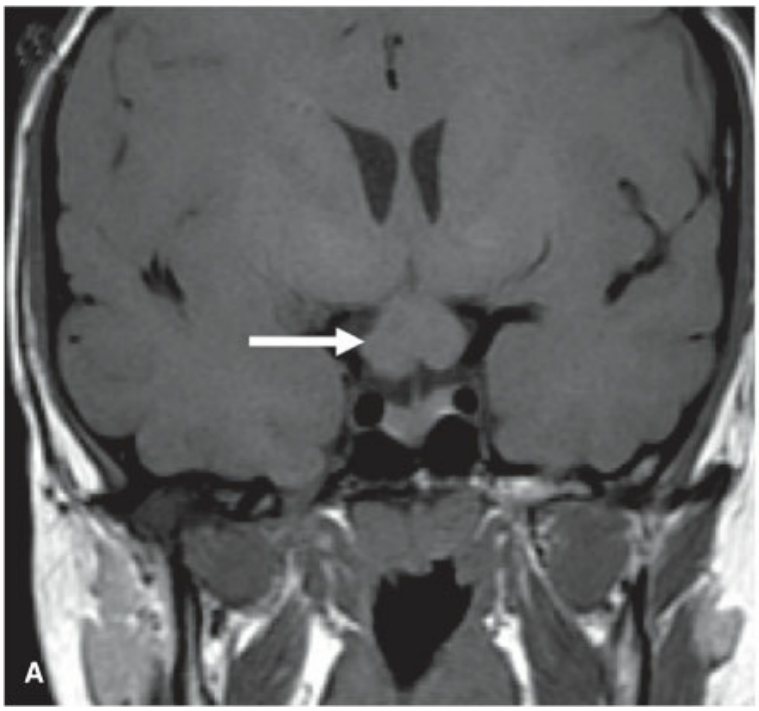
Gliomas do nervo óptico e de suas vias são uma característica comum da NF-1. Ao contrário dos gliomas ópticos esporádicos, tendem a apresentar um curso mais indolente. Alguns, no entanto, evoluem causando cegueira e outros tipos de comprometimento neurológico. Geralmente são observados a dilatação do quiasma óptico e o alargamento fusiforme dos nervos ópticos (Figura 8.44). Gliomas ópticos também podem disseminar-se centralmente a partir do quiasma óptico até as vias ópticas e cérebro adjacente. Realce é incomum.

Gliomas podem surgir também no interior do cérebro. Ao contrário dos OBNI benignos, estas áreas de hiperintensidade de sinal em T2 no cérebro demonstram efeito expansivo e realce, despertando preocupação sobre a existência de um tumor glial do cérebro. No entanto, de maneira semelhante aos gliomas ópticos associados a NF-1, esses tumores intra-axiais da glia podem ter apresentação indolente ou regredir (Figura 8.45). O tratamento deve ser reservado para casos de

lesões expansivas que causam sintomas neurológicos ou mostram rápida progressão.

As lesões da coluna em NF-1 são discutidas no Capítulo 10 (ver Figura 10.55). Os achados mais comuns são escoliose aguda atípica por displasia óssea, neurofibromas de raízes nervosas emergentes, tumores gliais da medula espinal e ectasia dural (Figura 8.46). Os tumores de nervos periféricos incluem neurofibromas e neurofibromas plexiformes, tumores filamentosos que podem ser palpáveis abaixo da pele. Os neurofibromas plexiformes também podem crescer até alcançarem um grande tamanho, inicialmente escondidos sob a base do crânio ou nas regiões paramedulares e descobertos quando causam efeito expansivo ou dor (Figura 8.47). Os neurofibromas plexiformes são patognomônicos de NF-1. Outras anormalidades encontradas em casos de NF-1 incluem a displasia vascular (causando estenoses) e displasias ósseas, envolvendo o osso esfenoide, as costelas ou os ossos ou longos.

Neurofibromatose do tipo 2. Os pacientes com NF-2, algumas vezes denominada *neurofibromatose central,* exibem poucas lesões cutâneas. A lesão característica da NF-2 é o schwannoma do vestibular ou do *acústico*. Schwannomas do vestibular frequentemente são bilaterais em NF-2, resultando em perda auditiva e *tinido* (Figura 8.48). Os schwannomas também podem surgir a partir de outros nervos cranianos e periféricos. É comum haver meningiomas, identificados em 50 a 75% dos pacientes. Os tumores mais frequentes da coluna são os schwannomas que surgem a partir das raízes nervosas dorsais. Podem ter a forma de halteres, estendendo-se tanto para o sentido lateral quanto medial, onde podem comprimir a medula espinal. Os tumores intramedulares gliais da medula espinal são frequentes, mas podem apresentar crescimento lento e ser assintomáticos. Eventualmente, podem causar dano neurológico devido à compressão lenta e progressiva do cérebro e da medula espinal (Figura 8.49).



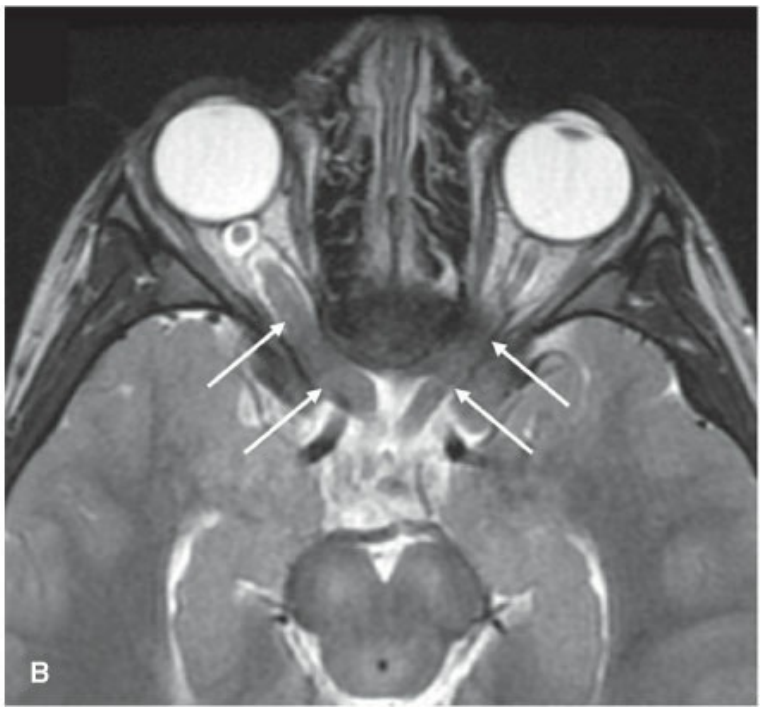


Figura 8.44 Neurofibromatose do tipo 1: glioma óptico. T1WI coronal (**A**) e T2WI axial (**B**) revelam aumento acentuado do quiasma óptico (*seta* em **A**) e dilatação fusiforme dos nervos ópticos (*setas* em **B**). Embora estas lesões sejam relativamente indolentes, podem evoluir e causar deficiência visual ou proptose, exigindo intervenção terapêutica.

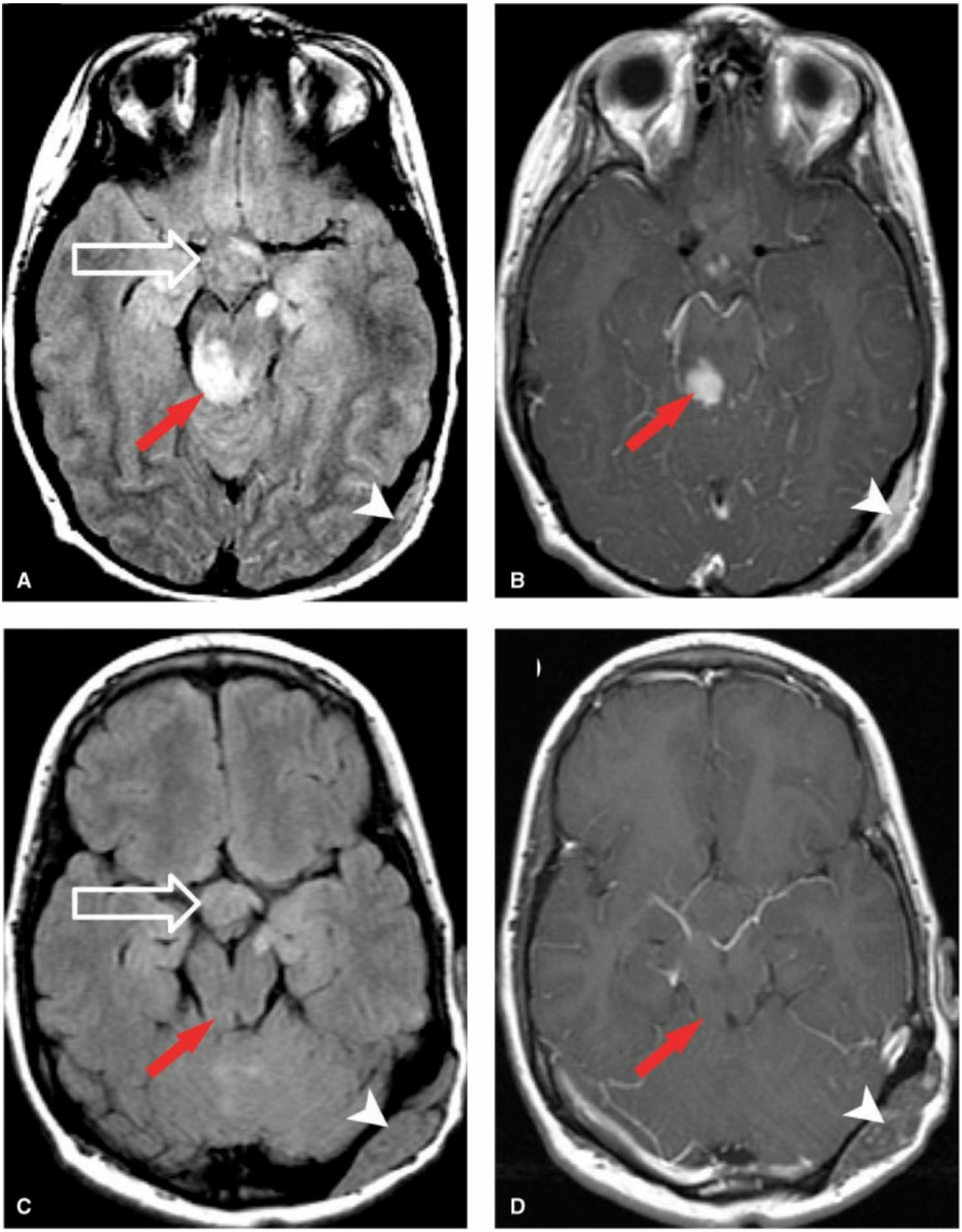


Figura 8.45 Neurofibromatose do tipo 1: glioma cerebral. FLAIR axial (**A**) e T1WI pós-contraste (**B**) em um paciente com 7 anos de idade revela massa com realce por contraste na face posterolateral direita do mesencéfalo

tectal (*setas vermelhas*). O efeito expansivo e o realce da lesão estão de acordo com o aspecto de um glioma e diferenciam este tumor dos OBNI benignos encontrados em NF-1. No entanto, de modo similar aos gliomas ópticos de NF-1, estes gliomas intra-axiais podem ter apresentação indolente ou sofrer regressão. T1WI axial antes (**C**) e após (**D**) a administração de contraste de gadolínio, adquiridas 5 anos mais tarde, mostram a regressão da lesão cerebral (*setas vermelhas*). Este paciente com NF-1 também tem um glioma do quiasma óptico (*seta vazada*) e um neurofibroma subcutâneo (*ponta de seta*).

Figura 8.46 Neurofibromatose do tipo 1: neurofibromas das raízes nervosas. Sequência STIR (*short TI inversion recovery*) coronal revela numerosos neurofibromas nas raízes nervosas emergentes, bem como neurofibromas plexiformes nas raízes nervosas periféricas. Ao contrário dos tumores da bainha nervosa que ocorrem em NF-2, estes neurofibromas são muitas vezes assintomáticos.

Esclerose tuberosa. É um distúrbio autossômico dominante complexo caracterizado por hamartomas no interior de diversos sistemas orgânicos, incluindo cérebro, pulmões, pele, rins e coração. RM cerebral pode ser útil para confirmar a suspeita de um diagnóstico clínico de esclerose tuberosa. A epilepsia é a manifestação neurológica mais comum, desenvolvendo-se em 90% dos pacientes. Em casos de epilepsia refratária, técnicas avançadas de imagem funcional e estrutural (imagem por tensor de difusão, PET-RM, magnetoencefalografia) podem ser fundamentais para a localização pré-cirúrgica dos túberes específicos que apresentam atividade epileptogênica.

As lesões cerebrais mais frequentes observadas em pacientes com esclerose tuberosa são

hamartomas subependimários, pequenos nódulos que se projetam ligeiramente para os corpos dos ventrículos laterais. Sua intensidade de sinal parece variar com a idade relacionada com o estágio de mielinização no interior da substância branca (Figura 8.50). Em lactentes, essas lesões apresentam hiperintensidade de sinal em T1WI e hipointensidade de sinal em T2WI. Depois que o cérebro é mielinizado, elas se mostram isointensas em relação à substância branca em imagens ponderadas em T1 e T2. Assim, combinando seu sinal com a intensidade do sinal da substância branca, as lesões podem ser diferenciadas de heterotopias subependimárias, que por definição apresentam intensidade de sinal correspondente ao sinal da substância cinzenta. Os hamartomas subependimários começam a sofrer calcificação após o primeiro ano de vida. Eles mostram contraste variável, mas permanecem sendo lesões benignas (Figura 8.51 A a C). Astrocitomas subependimários de células gigantes (SEGA) são observados em 5% dos pacientes com esclerose tuberosa, decorrentes da dilatação dos hamartomas subependimários próximos ao forame de Monro (Figura 8.51 D). Os tumores de células gigantes podem obstruir o forame, causando hidrocefalia. Deve haver suspeita da degeneração de um tumor de célula gigante em uma forma tumoral mais agressiva quando se observa o crescimento rápido da lesão ou a invasão do cérebro adjacente.

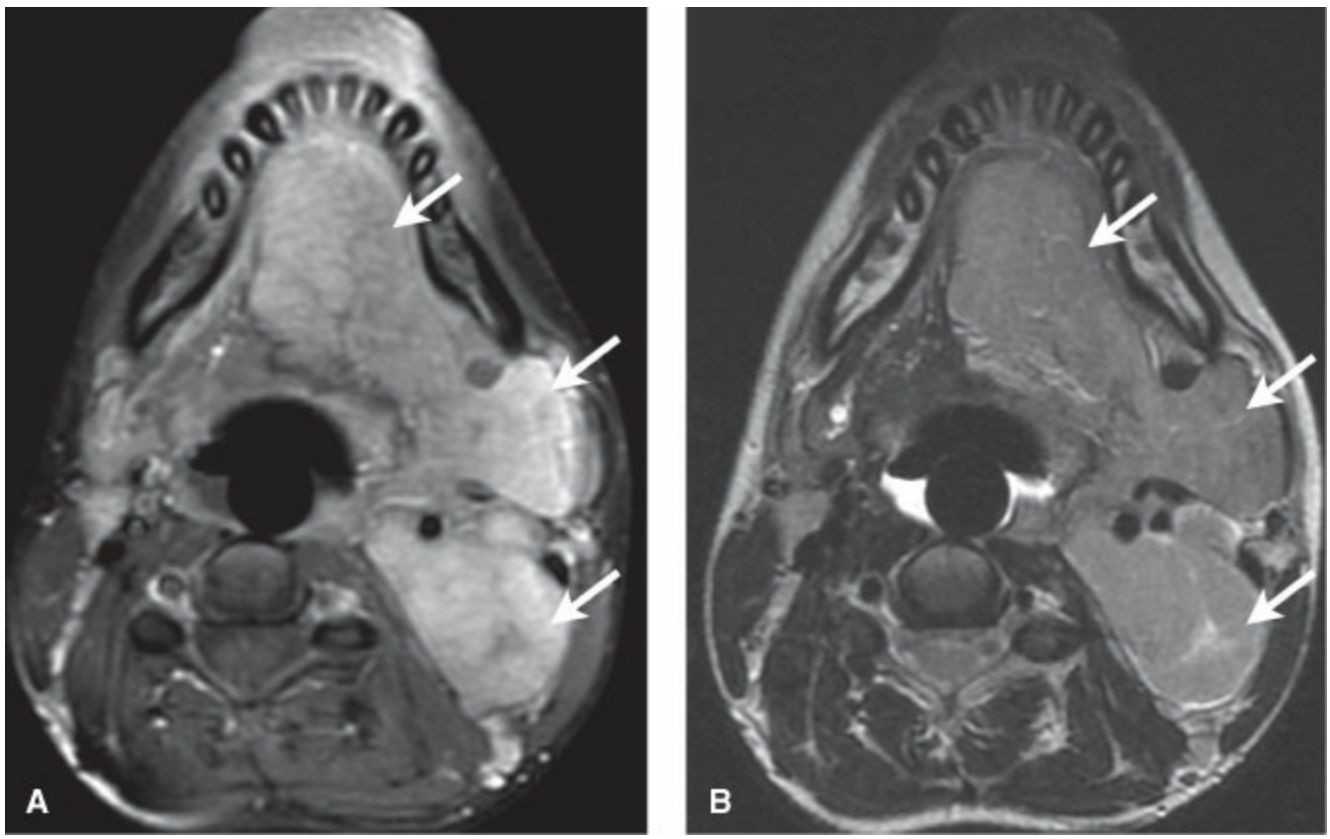


Figura 8.47 Neurofibromatose do tipo 1: neurofibroma plexiforme. T1WI (**A**) e T2WI (**B**) axial pós-contraste revelam lesão transespacial no pescoço, que se estende desde o espaço retrocarotídeo, através do espaço parafaríngeo, para preencher o assoalho da boca (*setas*). O aspecto relativamente sólido e homogêneo desta lesão, combinado com o mínimo de hiperintensidade em T2, distingue-a de outras lesões transespaciais, com aspecto cístico e a hiperintensidade de sinal em T2 de hemangiomas e linfangiomas.

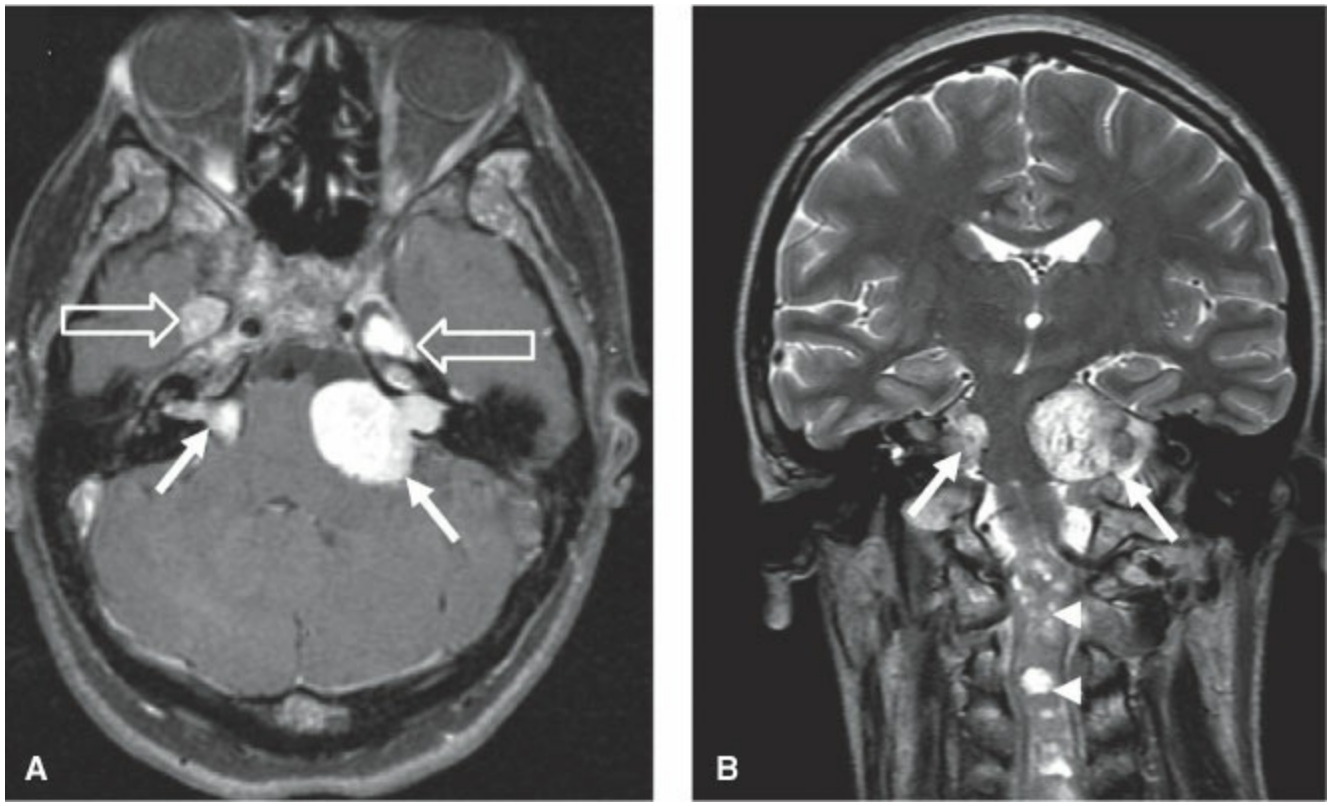


Figura 8.48 Neurofibromatose do tipo 2: schwannoma de nervo craniano. T1WI axial com saturação de gordura (**A**) e T2WI coronal (**B**) revelam numerosos tumores dos nervos cranianos e da medula espinal. Os schwannomas do vestibular ou do "acústico" (*setas brancas*) são frequentemente bilaterais em NF-2, e são uma característica marcante deste transtorno. Numerosos schwannomas de outros nervos cranianos estão frequentemente presentes e devem ser cuidadosamente procurados, pois isso ajudará a confirmar o diagnóstico de NF-2. Schwannomas do quinto nervo craniano causam a expansão dos seios cavernosos (*setas vazadas* em **A**). Tumores intramedulares gliais (*pontas de seta brancas* em **B**) são frequentes, mas podem ter crescimento lento e ser assintomáticos.

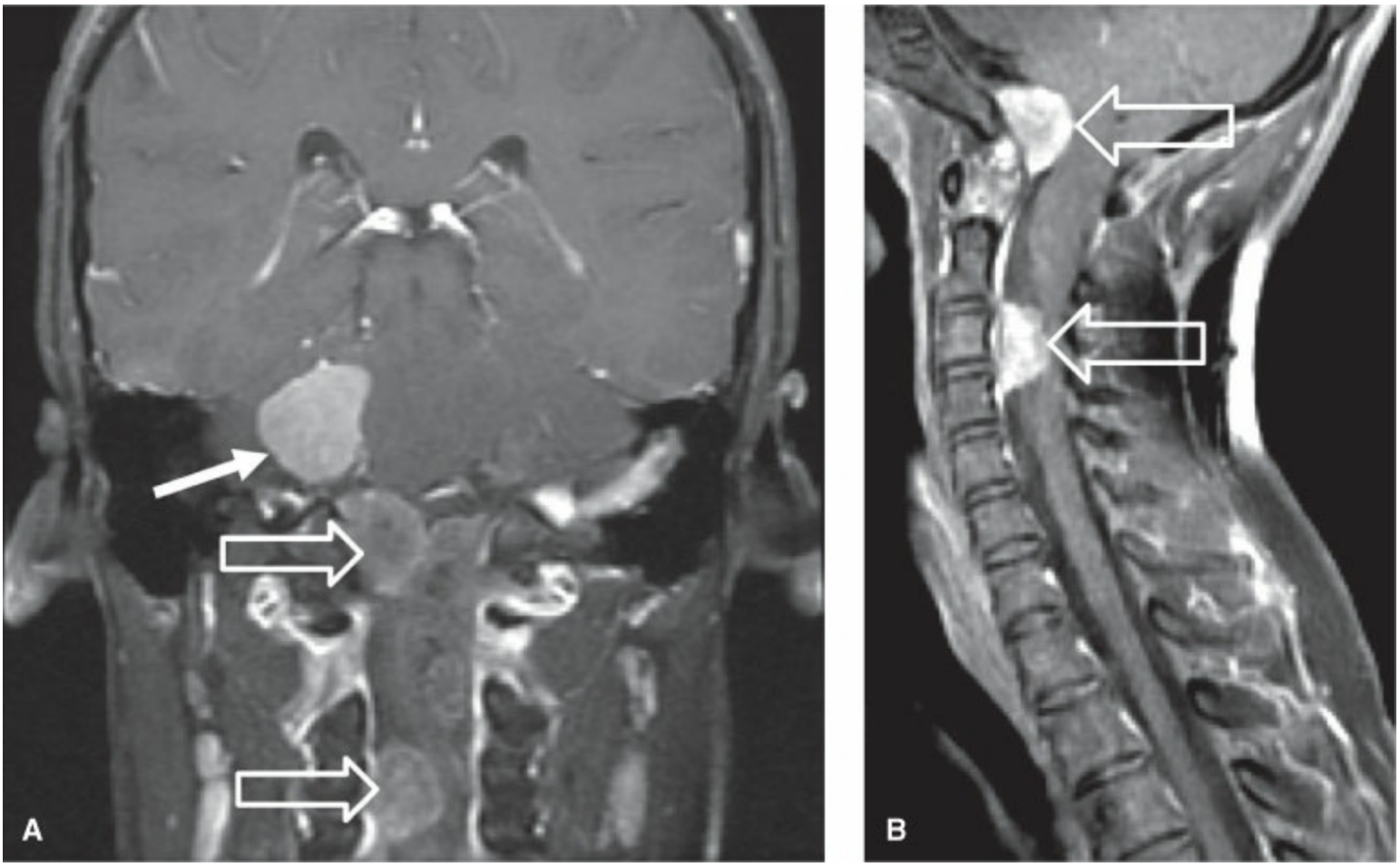


Figura 8.49 Neurofibromatose do tipo 2: lesões raquimedulares. T1WI coronal (**A**) e sagital (**B**) com saturação de gordura revela numerosas lesões expansivas extramedulares do canal medular (*setas vazadas*). Schwannomas e meningiomas são comuns em NF-2, identificados em mais de 50% dos pacientes. Os schwannomas são mais comuns e surgem das raízes nervosas dorsais. As massas espinais, neste caso (*setas vazadas*), não estão associadas a raízes nervosas e, assim, são compatíveis com meningiomas. Observe o schwannoma do vestibular direito (*seta* em **A**).

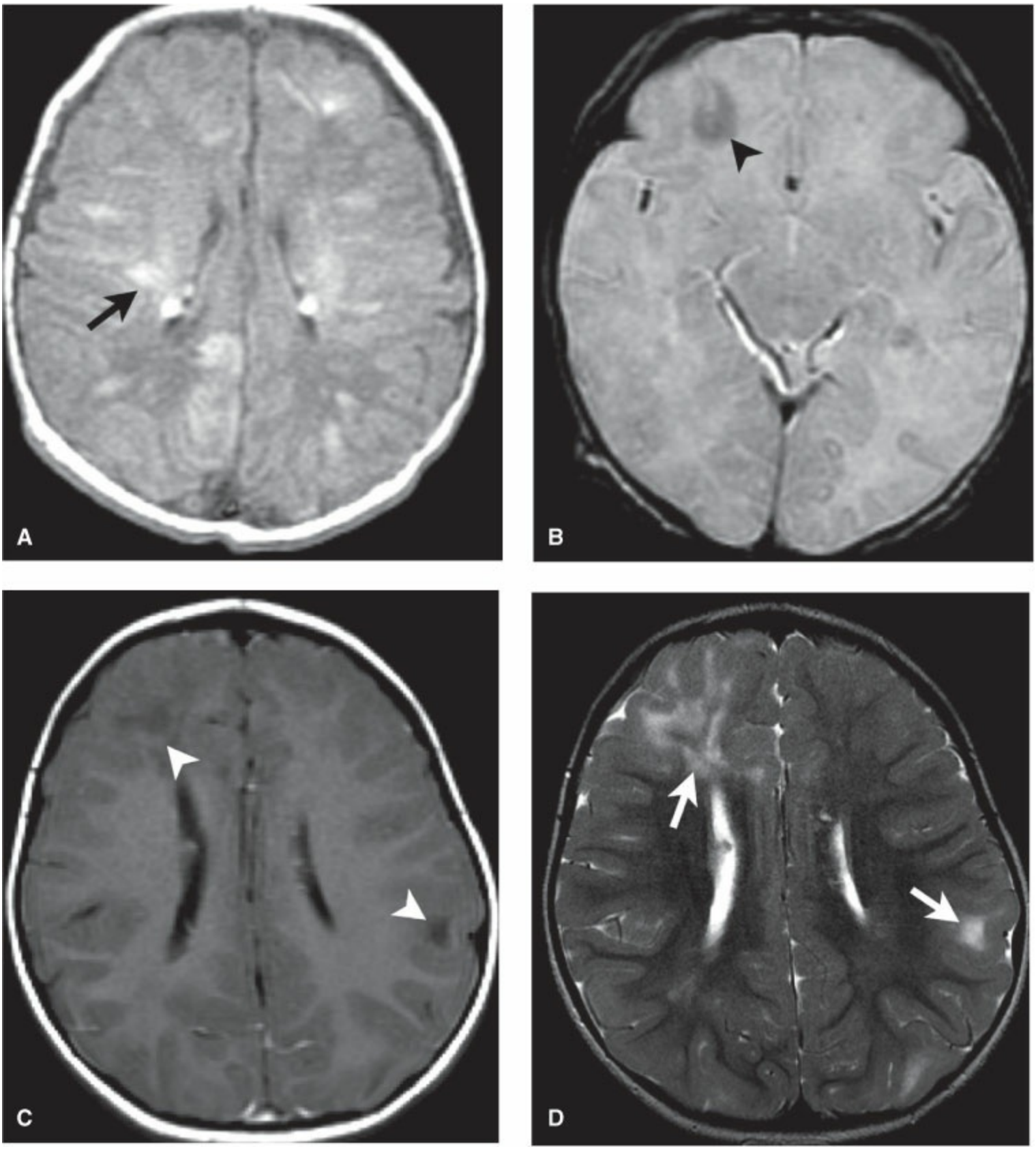


Figura 8.50 Esclerose tuberosa. T1WI (**A**) e T2WI (**B**) em paciente com 1 ano de idade. T1WI (**C**) e T2WI (**D**) em paciente com 3 anos de idade. No cérebro não mielinizado, tanto os túberes quanto os hamartomas são visíveis como focos de sinal brilhante em T1WI (*seta* em **A**), mas são difíceis de identificar em T2WI. Nesta criança com 1 ano de idade, um grande túber subcortical destaca-se em T2WI (*ponta de seta* em **B**). Em contraste, depois que o cérebro está mielinizado, o padrão oposto é observado na criança de 3 anos de idade. Túberes subcorticais são mal visualizados em T1WI (*pontas de seta* em **C**) e são mais evidentes como lesões brilhantes em T2WI (*setas* em **D**). (Cortesia do Dr. Orit Glenn.)

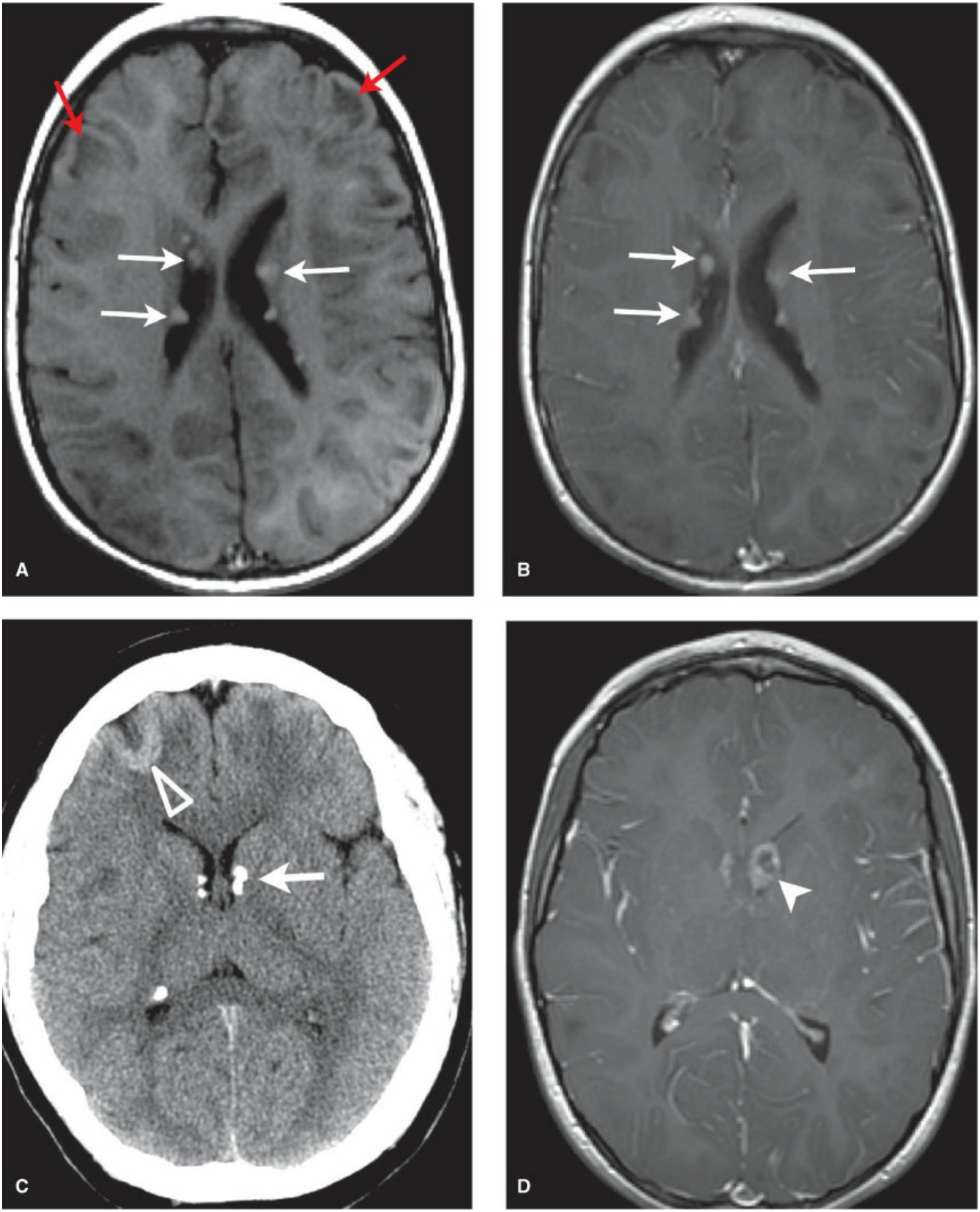

A
B
C
D

Figura 8.51 Esclerose tuberosa. T1WI (**A**), T1WI pós-contraste (**B**), imagem de TC (**C**) e T1WI pós-contraste (**D**). Numerosos túberes subcorticais (*setas vermelhas* em **A**) e hamartomas subependimários (*setas brancas* em **A**) são evidentes T1WI pré-contraste. Os hamartomas subependimários sofrem leve realce (*setas* em **B**). É comum o realce dessas lesões benignas e não reflete malignidade. Os hamartomas (*seta* em **C**) e os túberes subcorticais (*ponta de seta* em **C**) podem sofrer calcificação, mais evidente em imagens de TC. Na RM, os hamartomas são mais visíveis em sequências gradiente-eco e T2WI, uma vez que as lesões apresentam baixa intensidade de sinal, em contraste absoluto com a alta intensidade de sinal do LCR nos ventrículos. Hamartomas com realce na região do forame de Monro (*ponta de seta* em **D**) podem aumentar lentamente, provocando hidrocefalia, e são denominados tumores de células gigantes subependimárias ou "SEGA."

Hamartomas cerebrais, ou "túberes" corticais-subcorticais, são outra característica da doença e podem ser epileptogênicos. Individualmente, os pacientes podem apresentar de um a dezenas de túberes. Caracterizados por seu aspecto poligonal amplo e expandido ou de giros redondos sobrepostos à substância branca subcortical anômala, eles podem ter seu aspecto alterado nas RM pelo processo de mielinização. Em recém-nascidos, os giros anormais demonstram hiperintensidade de sinal em T1WI e hipointensidade em T2WI. Por isso, durante o 1º ano de vida, os dois tipos de lesões de esclerose tuberosa (hamartomas subependimários e túberes corticais-subcorticais) são muitas vezes mais visíveis em T1WI, especialmente em sequências de volume 3D ponderadas em T1. Por outro lado, uma vez que o processo de mielinização se completa, essas lesões podem ser melhor visualizadas em sequências ponderadas em T2, especialmente FLAIR com volume 3D. Embora os túberes corticais-subcorticais possam variar em tamanho e aspecto, na idade adulta, tradicionalmente são descritos como áreas de hipointensidade de sinal em T1WI e hiperintensidade em T2WI sob amplos giros achatados. As calcificações começam a desenvolver-se nos túberes durante a infância (Figura 8.51 C). Realce é incomum, mas, quando presente, não é clinicamente significativo. Outras lesões cerebrais que podem ser observadas em casos de esclerose tuberosa incluem as lesões da substância branca, cistos e, raramente, aneurismas.

Síndrome de von Hippel-Lindau. É um distúrbio autossômico dominante constituído por angiomas da retina e cerebelares e hemangioblastomas vertebrais. Outras características incluem carcinoma de células renais, feocromocitoma, cistos hepáticos, renais e pancreáticos e angiomas do fígado e do rim.

Os hemangioblastomas desenvolvem-se em 50% dos pacientes e, embora considerados neoplasias benignas, são uma fonte comum de sintomas e apresentam uma taxa de recorrência pós-cirúrgica elevada. Estas lesões vasculares são propensas a sangramento súbito e espontâneo. Características específicas dos hemangioblastomas cerebelares incluem uma lesão cística bem circunscrita em um nódulo mural contrastado (Figura 8.52). Outros aspectos nos exames por imagem incluem os tumores sólidos, tumores sólidos com cistos centrais e uma lesão cística

isolada. Outro achado útil que pode sugerir o diagnóstico é um grande vaso sanguíneo que conduz ao nódulo contrastado.

Síndrome de Sturge-Weber. Também conhecida como angiomatose encefalotrigeminal, apresenta lesões angiomatosas da pele e das meninges. A lesão facial (angioma cutâneo conhecido como mancha em vinho do Porto) pode envolver toda a face ou parte dela. A entidade patológica observada no cérebro é angiomatose pial. Estes angiomas piais sofrem calcificações idade-dependentes que aparecem na TC como calcificações corticais girais. A angiomatose pial resulta em isquemia crônica da substância cinzenta, levando a atrofia giral e gliose subjacente. O realce com gadolínio pode revelar a extensão da angiomatose pial e é útil quando as alterações atróficas de calcificação ainda não ocorreram. Outra característica desta entidade é a hipertrofia do plexo coroide ipsilateral (Figura 8.53).

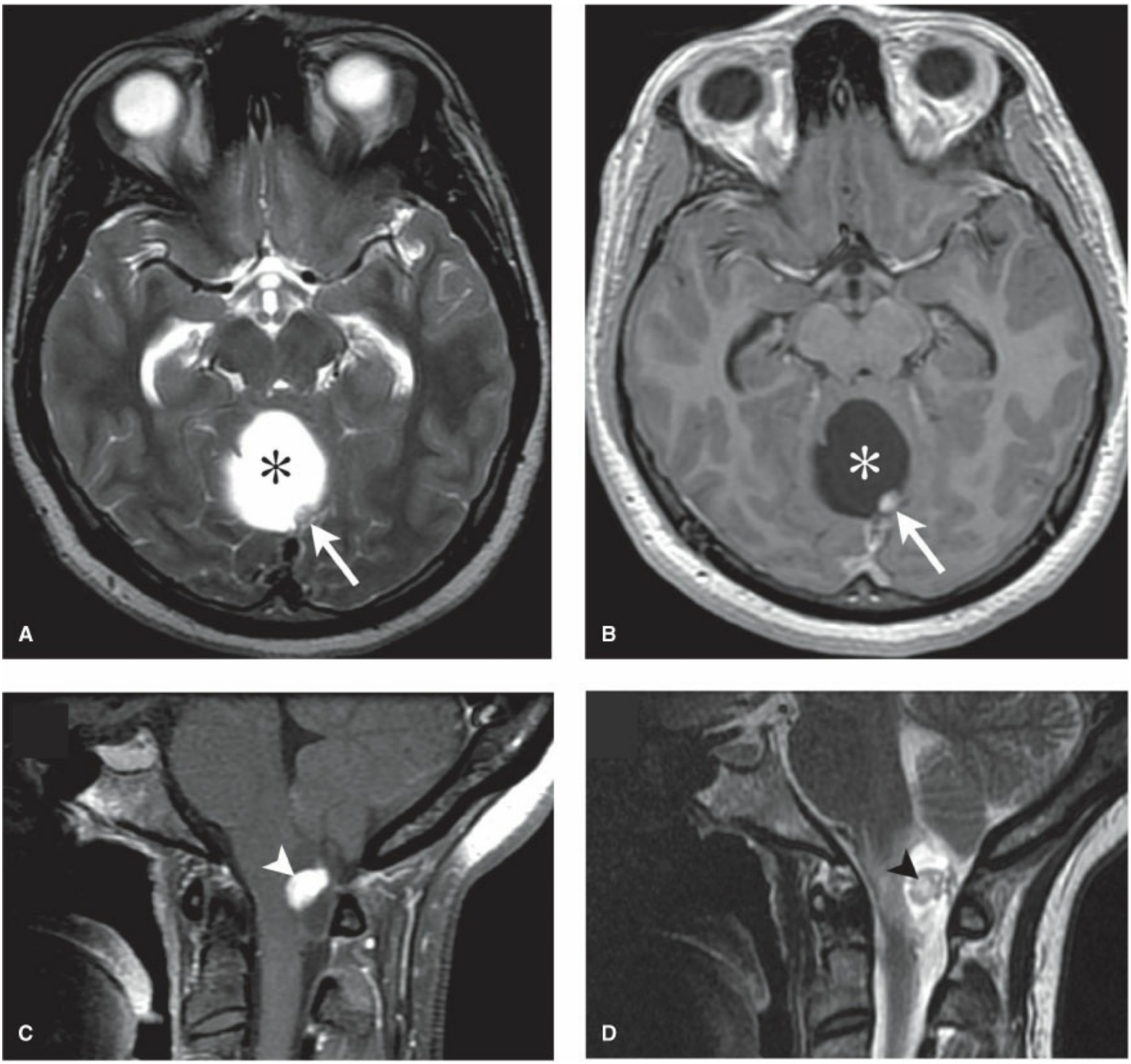


Figura 8.52 Síndrome de von Hippel-Lindau. Imagens ponderadas em T2 (**A** e **D**) e ponderadas em T1 pós-contraste (**B** e **C**). A grande lesão cística (*asterisco*) em um nódulo mural contrastado (*setas* em **A** e **B**) é uma apresentação clássica de hemangioblastoma cerebelar. Muitas vezes, um vazio de fluxo vascular pode ser observado associado ao nódulo, fornecendo suporte adicional para o diagnóstico de neoplasia vascular. A síndrome de von Hippel-Lindau também inclui angiomas da retina; hemangioblastomas vertebrais (*pontas de setas* em **C** e **D**); carcinoma de células renais, feocromocitoma; cistos renal, hepático e pancreático e angiomas do fígado e dos rins.

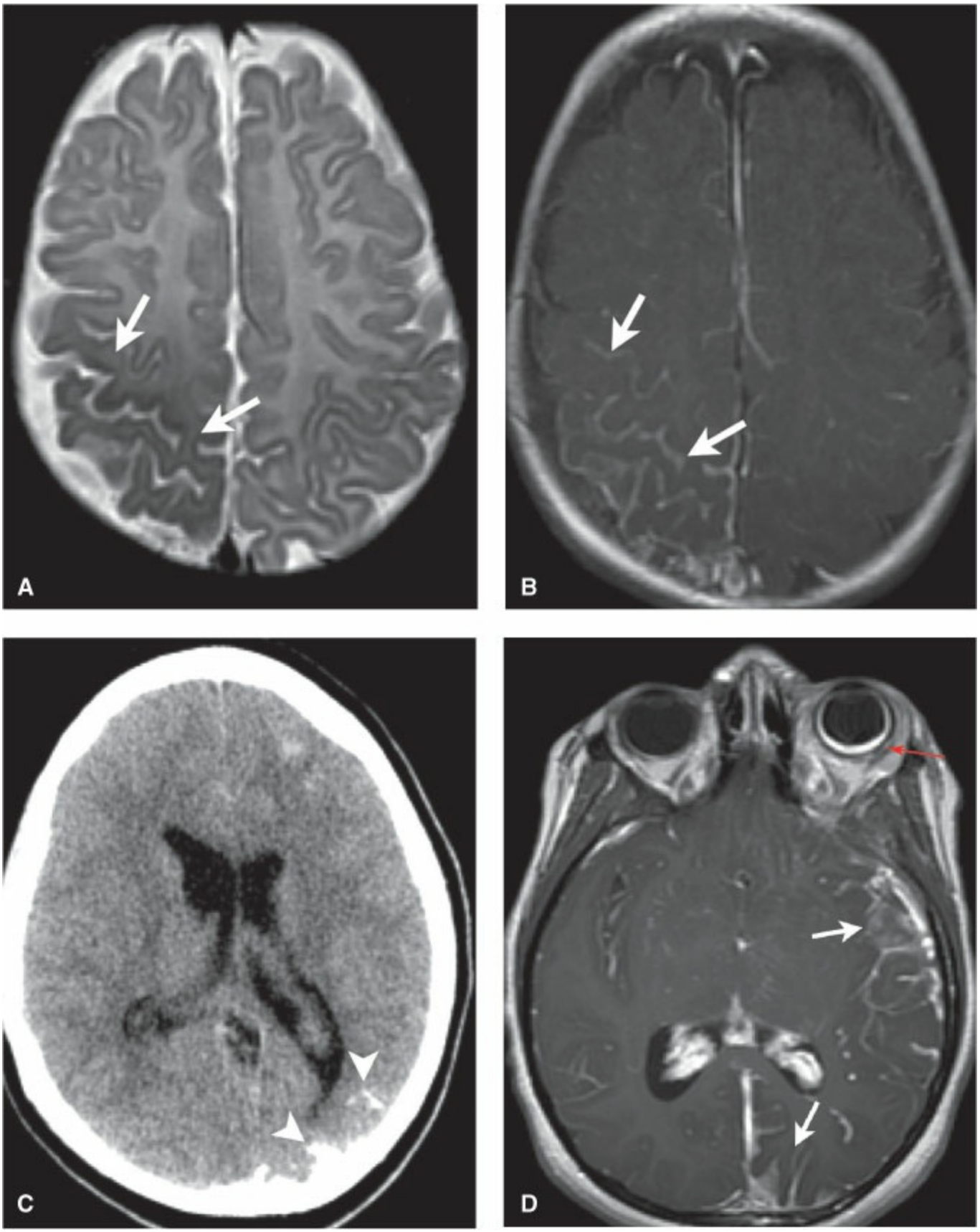


Figura 8.53 Síndrome de Sturge-Weber. T2WI (**A**) e T1WI pós-contraste (**B**) em paciente com 3 meses de vida com a mancha em vinho do Porto. TC (**C**) e T1WI pós-contraste (**D**) de um paciente diferente com síndrome de Sturge-Weber. A condição patológica do cérebro é denominada angiomatose pial, mais facilmente reconhecida por realce por contraste do córtex e das leptomeninges (*setas* em **B** e **D**). Estes angiomas piais passam por um processo de calcificação associado à idade e aparecem como calcificações girais na TC (*pontas de seta* em **C**) e como encurtamento em T2 em RM (*setas* em **A**). Hipertrofia do plexo coroide ipsilateral e angiomas coroidais

(*seta vermelha* em **D**) são outras alterações desta entidade.

Agradecimentos

Os autores agradecem o apoio do Dr. Jacque Jumper e do Dr. Derk Purcell na elaboração deste capítulo.

Leitura sugerida

Abdel-Rasek AAK, Kandell AY, Elsorogy LG, et al. Disorders of cortical formation: MR imaging features. AJNR Am J Neuroradiol 2009;30:4–11.

Barkovich AJ, Raybaud C, ed. Peidatric Neuroimaging, Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Ferner R. Neurofibromatosis 1 and neurofibromatosis 2: a twenty-first century perspective. Lancet Neurol 2007;6:340–351.

Glenn OA, Coakley FV. MRI of the fetal central nervous system and body. Clin Perinatol 2009;36:273–300.

Guerrini R, Dobyns WB, Barkovich AJ. Abnormal development of the human cerebral cortex: genetics, functional consequences and treatment options. Trends Neurosci 2008;31:154–162.

Jones BP, Ganesan V, Chong W. Imaging in childhood arterial ischaemic stroke. Neuroradiology 2010;52:577–589.

Kalantari BN, Salamon N. Neuroimaging of tuberous sclerosis: spectrum of pathologic findings and frontiers in imaging. AJR Am J Roentgenol 2008;190:W304–W309.

Leung RS, Biswas SV, Duncan M, Rankin S. Imaging features of von Hippel-Lindau disease. Radiographics 2008;28:65–69.

Rastogi S, Lee C, Salamon N. Neuroimaging in pediatric epilepsy: a multimodality approach. Radiographics 2008;28:1079–1095.

Raybaud C. The corpus callosum, the other great forebrain commissures, and the septum pellucidum: anatomy, development, and malformation. Neuroradiology 2010;52:447– 477.

Schroff MM, Soares-Fernandez JP, Whyte H, Raybaud C. MR imaging for diagnostic evaluation of encephalopathy in the newborn. Radiographics 2010;30:763–780.

Capítulo 9 ■ IMAGEM DA CABEÇA E DO PESCOÇO

Jerome A. Barakos e Derk D. Purcell

O termo "cabeça e pescoço" engloba o conjunto de estruturas extracranianas, que incluem cavidade dos seios paranasais, base do crânio, faringe, cavidade oral, laringe, pescoço, órbita e osso temporal. A região da cabeça e do pescoço abrange uma grande variedade de tecidos em um espaço compacto, com quase todos os sistemas orgânicos representados, incluindo sistema digestório, respiratório, nervoso, ósseo e vascular. Em virtude dessa complexidade anatômica, os procedimentos na região da cabeça e do pescoço causam grande apreensão. No entanto, pode-se fazer uma avaliação precisa desta região combinando o conhecimento da anatomia normal e a familiaridade com as diversas doenças que podem acometer essa região. A discussão se iniciará considerando as lesões dos seios paranasais e da cavidade nasal. Depois disso será feita uma revisão da base do crânio, dos espaços profundos do pescoço, dos linfonodos, das órbitas oculares e, finalmente, das lesões congênitas da cabeça e do pescoço.

Métodos de imagem. Tanto a TC *multislice* helicoidal/espiral quanto a RM fornecem excelentes imagens da anatomia normal e patológica da cabeça e do pescoço. Embora cada modalidade apresente vantagens e desvantagens, a decisão sobre a possibilidade de empregar TC ou RM para cada caso individual é muitas vezes baseada na consideração sobre a técnica mais tolerada pelo paciente. Por exemplo, se um paciente tem dificuldade em lidar com suas secreções orais em virtude de um procedimento cirúrgico anterior da cabeça e do pescoço, especialmente após traqueostomia ou glossectomia parcial, ele pode ter problemas para permanecer imóvel pelo tempo necessário para a digitalização da RM. Em casos como este, o tempo rápido da TC provavelmente reduzirá as chances de produzir imagens com artefatos de movimento. Como as calcificações são mais bem representadas na TC, esta deve ser a modalidade preferencial quando se procura por cálculos que estejam obstruindo os ductos salivares ou para a detecção de fraturas. A principal desvantagem da TC é a preocupação crescente com a exposição à radiação, especialmente entre a população pediátrica e de adultos jovens. No entanto, em um adulto mais velho, especialmente com patologia maligna conhecida, as potenciais vantagens de TC, incluindo menor tempo de cortes e possibilidade de redução de artefatos de movimento, devem servir para compensar quaisquer preocupações relacionadas com exposição à radiação. Por outro lado, a RM fornece excelente sensibilidade para distinguir os diferentes tecidos moles e, muitas vezes, demonstra melhor a extensão da patologia. Ao mesmo tempo, a melhor discriminação do contraste dos tecidos por RM possibilita maior especificidade no diagnóstico. A capacidade multiplanar direta da RM também pode proporcionar melhor avaliação dos organismos patológicos. Por exemplo, considerando a orientação horizontal do palato, o assoalho da boca e a base do crânio,

as imagens nos planos sagital e coronal têm valor inestimável para a avaliação otimizada dessas áreas.

- *PET.* O advento da PET teve um profundo efeito na avaliação e classificação de neoplasias malignas da cabeça e do pescoço. Em combinação com a RM ou a TC, a PET aumentou muito a sensibilidade e a especificidade na avaliação de malignidades primárias e também recorrentes. A PET é uma modalidade de imagem funcional e se baseia na distribuição de um radioisótopo análogo à glicose (18-F-fluorodesoxiglicose). Condições patológicas que apresentem afinidade para a glicose farão a captação desse isótopo a uma taxa superior à taxa normal dos tecidos circundantes e, por conseguinte, poderão ser identificadas como áreas de anormalidade (Figura 9.1).

As lesões encontradas por PET são caracterizadas por um valor de captação padrão (SUV, *standardized uptake value*). O SUV refere-se à radioatividade relativa de uma lesão específica, quando padronizado para dose de injeção e ajustado ao peso corporal. Portanto, o SUV é um valor absoluto, que pode ser comparado de paciente para paciente e de exame para exame. Em geral, um SUV maior que 3 é considerado patológico, mas há muitas ressalvas. Uma grande variedade de condições não malignas pode dar origem a um SUV elevado, mais notavelmente infecção e alterações pós-operatórias. Além disso, algumas neoplasias apresentam pouca afinidade pela glicose, resultando em um SUV baixo. A PET sozinha pode ser altamente sensível, mas não é muito específica. O benefício real de PET dá-se quando a informação fisiológica/funcional fornecida pelo exame é combinada com a informação morfológica de alta resolução espacial de TC e/ou RM. Em resumo, a combinação dos resultados de PET com TC e RM aumenta acentuadamente a sensibilidade e a especificidade, tornando esta opção uma poderosa ferramenta de diagnóstico.

Seios paranasais e cavidade nasal

Sinusite. Esta doença inflamatória é a mais comum envolvendo os seios paranasais e a cavidade nasal. É comum o leve espessamento da mucosa, principalmente nos seios maxilares e etmoidais, mesmo em indivíduos assintomáticos. Em contraste, a sinusite aguda é caracterizada por níveis de ar-líquido ou de secreções de aparência espumosa e é tipicamente causada por uma infecção viral do trato respiratório superior (Figura 9.2). Nos casos de sinusite crônica, as alterações incluem o espessamento mucoperiosteal, bem como o espessamento ósseo das paredes dos seios. Os achados em tecidos moles sugestivos de sinusite são mais bem detectados em T2WI, pois frequentemente apresentam alta intensidade de sinal. Uma exceção é a secreção crônica do seio, que se tornou tão ressecada que não produz sinal em T1WI ou T2WI e pode imitar a aparência de um seio aerado. Essas concreções dos seios e o espessamento da parede

óssea associados à sinusite crônica são mais facilmente observados em TC. Achados semelhantes de opacificação sinusal com hipointensidade em T1WI e T2WI também foram descritos em casos de sinusite por *Aspergillus* não invasiva crônica e sinusite alérgica crônica com hipersensibilidade ao *Aspergillus*.

A cirurgia endoscópica nasossinusal, utilizada para avaliação e tratamento de doença inflamatória nasossinusal, está sendo realizada com frequência crescente. A TC coronal do seio nasal proporciona uma definição requintada da anatomia nasossinusal e fornece uma pré-avaliação endoscópica (Figura 9.3). É essencial o conhecimento da anatomia da parede lateral da cavidade nasal e das rotas de drenagem mucociliares dos seios paranasais para a compreensão de padrões inflamatórios de doença sinusal. Uma das principais áreas de drenagem mucociliar é o meato médio, conhecido como *unidade ostiomeatal*. É importante observar que quando a doença é limitada ao infundíbulo do óstio maxilar, isso resulta em obstrução isolada do seio maxilar. Por outro lado, uma lesão localizada no hiato semilunar (meato médio) resulta em obstrução combinada do seio maxilar ipsilateral, das células aéreas etmoidais anterior e médias e do seio frontal. Este padrão combinado de doença nasossinusal foi descrito como o "padrão ostiomeatal" de obstrução. Este padrão é importante porque indica que a atenção deve ser dirigida para a identificação da causa da lesão no hiato semilunar, e não simplesmente para a descrição de uma doença sinusal difusa.

Várias complicações comuns podem estar associadas à sinusite, incluindo pólipos inflamatórios, cistos de retenção de muco, mucoceles e, principalmente, trombose do seio cavernoso.

- *Pólipos inflamatórios.* A inflamação crônica leva à hiperplasia da mucosa, o que resulta em redundância da mucosa e formação de pólipos. Na maioria das vezes, esses pólipos misturam-se imperceptivelmente com o espessamento mucoperiosteal e não é possível diferenciá-los claramente. Quando um pólipo antral expande-se ao ponto de sofrer prolapso através do óstio sinusal, ele é chamado de *pólipo antrocoanal*. Embora estes pólipos possam não estar associados à sinusite crônica, são semelhantes aos pólipos inflamatórios pelo fato de representarem áreas de espessamento reativo da mucosa. Sua aparência característica é a de massa mole de tecido que se estende desde o seio maxilar para preencher a cavidade nasal ipsilateral e nasofaringe. Muitas vezes, o óstio do seio maxilar se dilata em decorrência do efeito expansivo do pólipo. A importância de reconhecer esse tipo de lesão é que se ela for ressecada cirurgicamente como se fosse um pólipo nasal, sem que se tome cuidado com seu talo antral, ocorrerá recidiva.

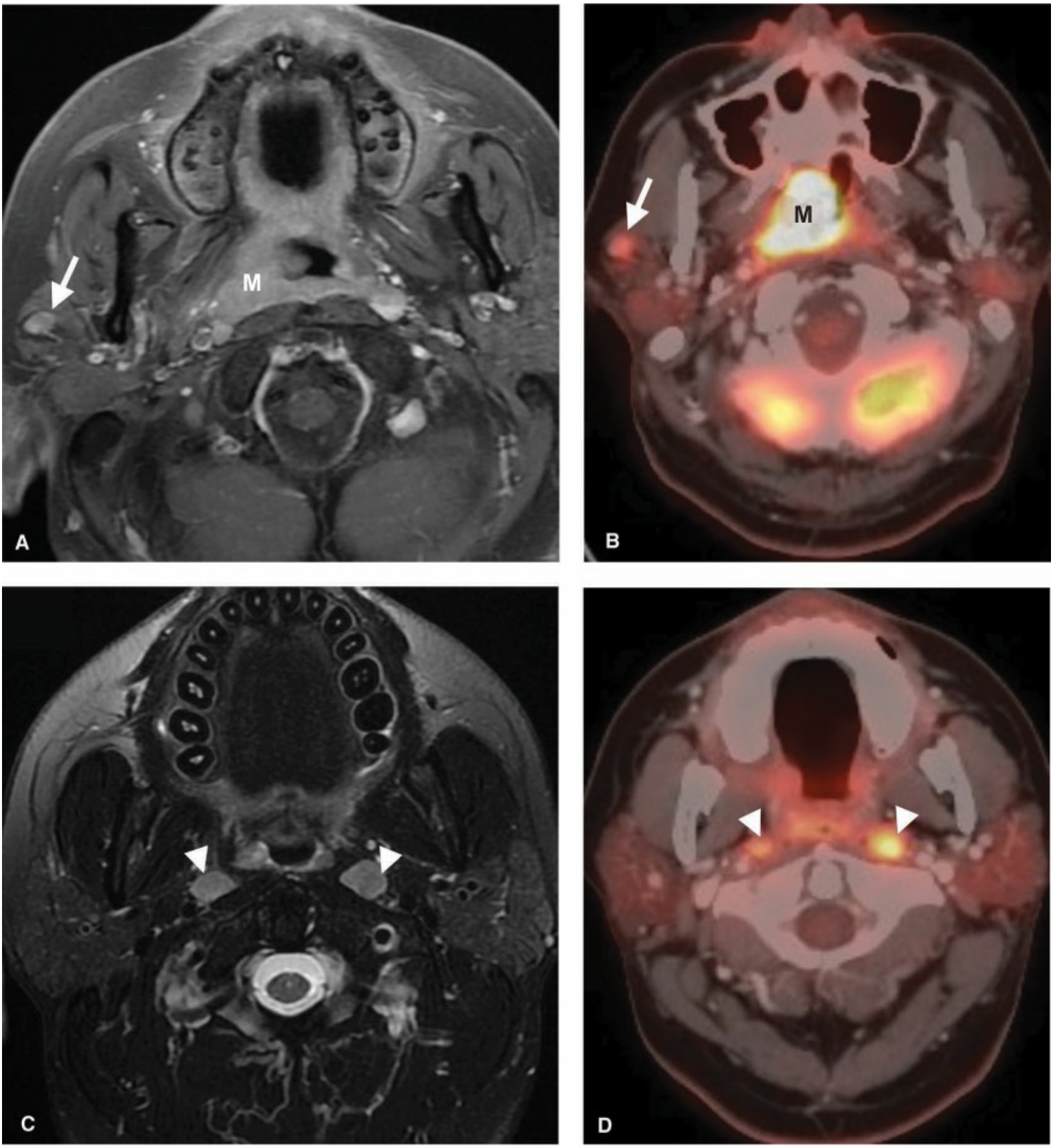


Figura 9.1 RM e PET-TC. A. T1WI axial contrastada e com supressão de gordura de um homem com 47 anos de idade, que apresenta massa da nasofaringe direita (*M*). **B.** PET-TC correspondente revela captação anormal do isótopo na massa. No entanto, a captação anormal do isótopo também pode ser observada em um linfonodo parotídeo direito com < 1 cm (*seta*). Este linfonodo pode facilmente ser negligenciado prospectivamente durante a interpretação da RM. Como esperado, a histologia da massa de nasofaringe reflete um carcinoma espinocelular, o tumor maligno mais encontrado nas superfícies mucosas da região da cabeça e pescoço. Também se demonstrou

que o linfonodoparotídeo direito reflete uma doença metastática (**C** e **D**). Fica evidente a dilatação bilateral dos linfonodos retrofaríngeos em RM (*pontas de seta*), com correspondente captação anormal de isótopos em PET-TC. Este caso demonstra o valor de estadiar as neoplasias malignas da cabeça e do pescoço, com PET-TC, bem como o aumento da especificidade pela combinação de imagem funcional/fisiológica (PET) com imagens morfológicas (TC/RM).

Cistos de retenção de muco representam simplesmente a obstrução das glândulas mucosas no interior do revestimento. Estas lesões apresentam aparência arredondada característica, medindo 1 cm ou mais de diâmetro, com o envolvimento do seio maxilar sendo o mais comumente observado. Normalmente estas lesões são reconhecidas em indivíduos assintomáticos.

Mucocele é uma condição semelhante a um cisto de retenção, mas, em vez de a lesão permanecer confinada unicamente à glândula mucosa, ela se expande até o ponto de obstruir todo o seio. Tipicamente isso ocorre devido a massa obstruindo o escoamento do óstio sinusal. A principal característica da mucocele é a franca expansão do seio com adelgaçamento e remodelação associados da parede óssea. O seio frontal é o mais comumente afetado, mas qualquer seio pode ser envolvido (Figura 9.4). Se a mucocele se torna infectada, demonstra realce periférico e é chamada de *mucopiocele*.

Papiloma invertido. Vários papilomas ocorrem na cavidade nasal, mas deve ser dada maior atenção ao papiloma invertido. Estes papilomas recebem o nome a partir de sua aparência histológica. Nesta condição, o epitélio nasal neoplásico se inverte e se desenvolve na mucosa subjacente. Não existem provas de que estes papilomas estejam associados a infecção crônica ou alergia porque sua localização é quase que invariavelmente unilateral. O papiloma invertido ocorre exclusivamente na parede lateral do nariz, centralizado no hiato semilunar. Por causa de sua maior associação ao carcinoma de células escamosas, recomenda-se que estas lesões sejam removidas cirurgicamente, com ampla margem das mucosas.

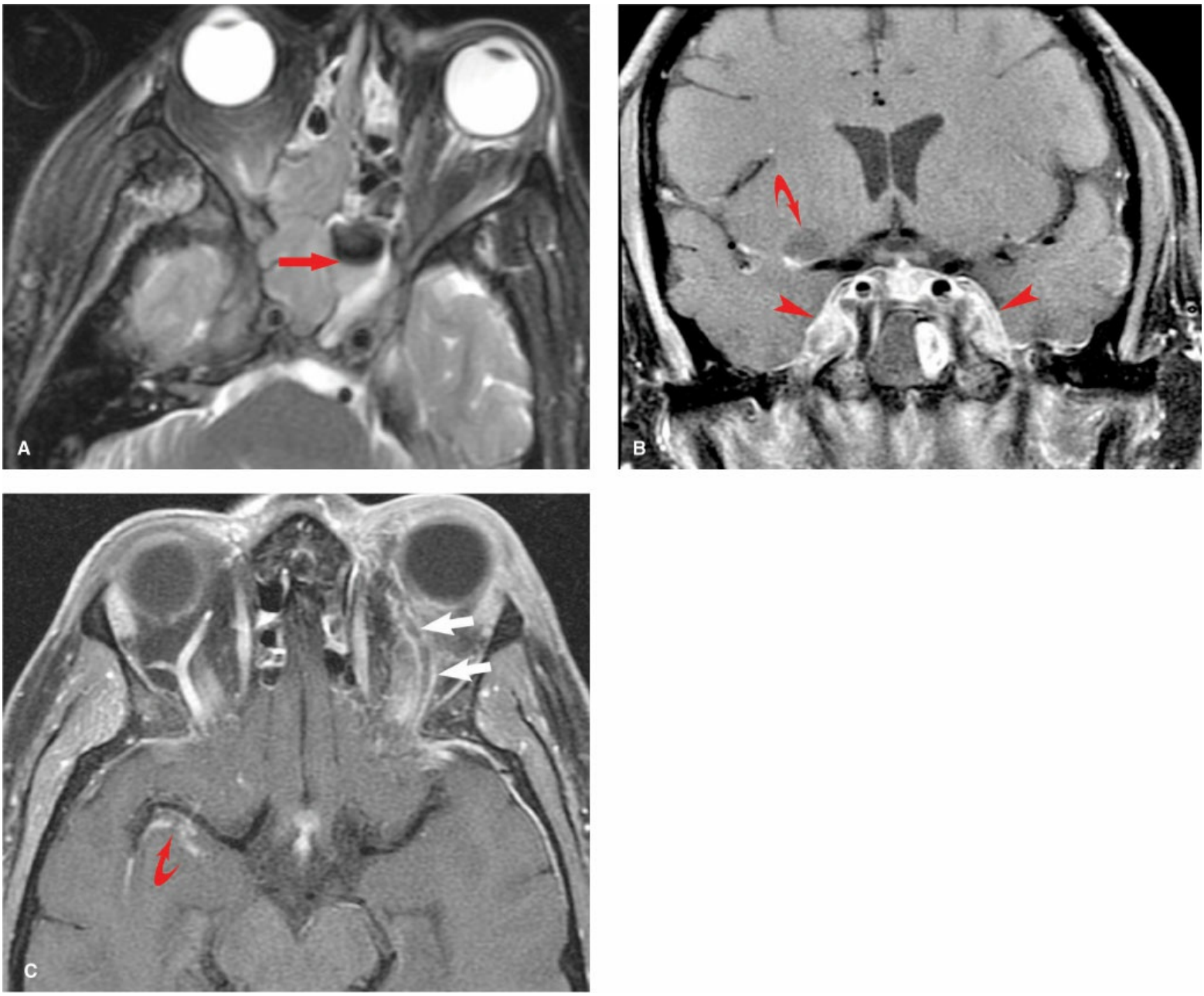


Figura 9.2 Sinusite aguda com trombose do seio cavernoso. A. T2WI axial com saturação de gordura de um homem de 27 anos de idade que apresenta sinusite de rápida progressão. Os seios esfenoidais e etmoidais direitos mostram opacificação, com um nível de ar-líquido no interior do seio esfenoidal esquerdo (*seta*). Casos de sinusite esfenoidal representam grande preocupação clínica, pois podem facilmente se estender intracranialmente em virtude da existência de veias avalvuladas. T1WI coronal (**B**) e axial (**C**) pós-gadolínio com saturação de gordura (pós-gad, *fat-sat)* com contraste de gadolínio. A condição clínica do paciente piorava rapidamente à medida que a infecção se estendia para o seio cavernoso, resultando em trombose do seio cavernoso e da veia oftálmica esquerda superior. A trombose do seio cavernoso caracteriza-se pelo aumento acentuado dos seios cavernosos, cujas margens externas assumem forma encurvada/convexa (*pontas de seta* em **B**), ao mesmo tempo que pode ser visualizado um trombo (sinal escuro, sem realce por contraste luminal) naa veia oftálmica esquerda superior (*setas* em **C**). As condições para o diagnóstico diferencial em casos de dilatação dos seios cavernosos incluem fístula carotideocavernosa e síndrome de Tolosa-Hunt (condição inflamatória não granulomatosa idiopática do seio cavernoso). Observe a formação de um abscesso parenquimatoso ao longo da cisterna da artéria cerebral média (*setas curvas*).

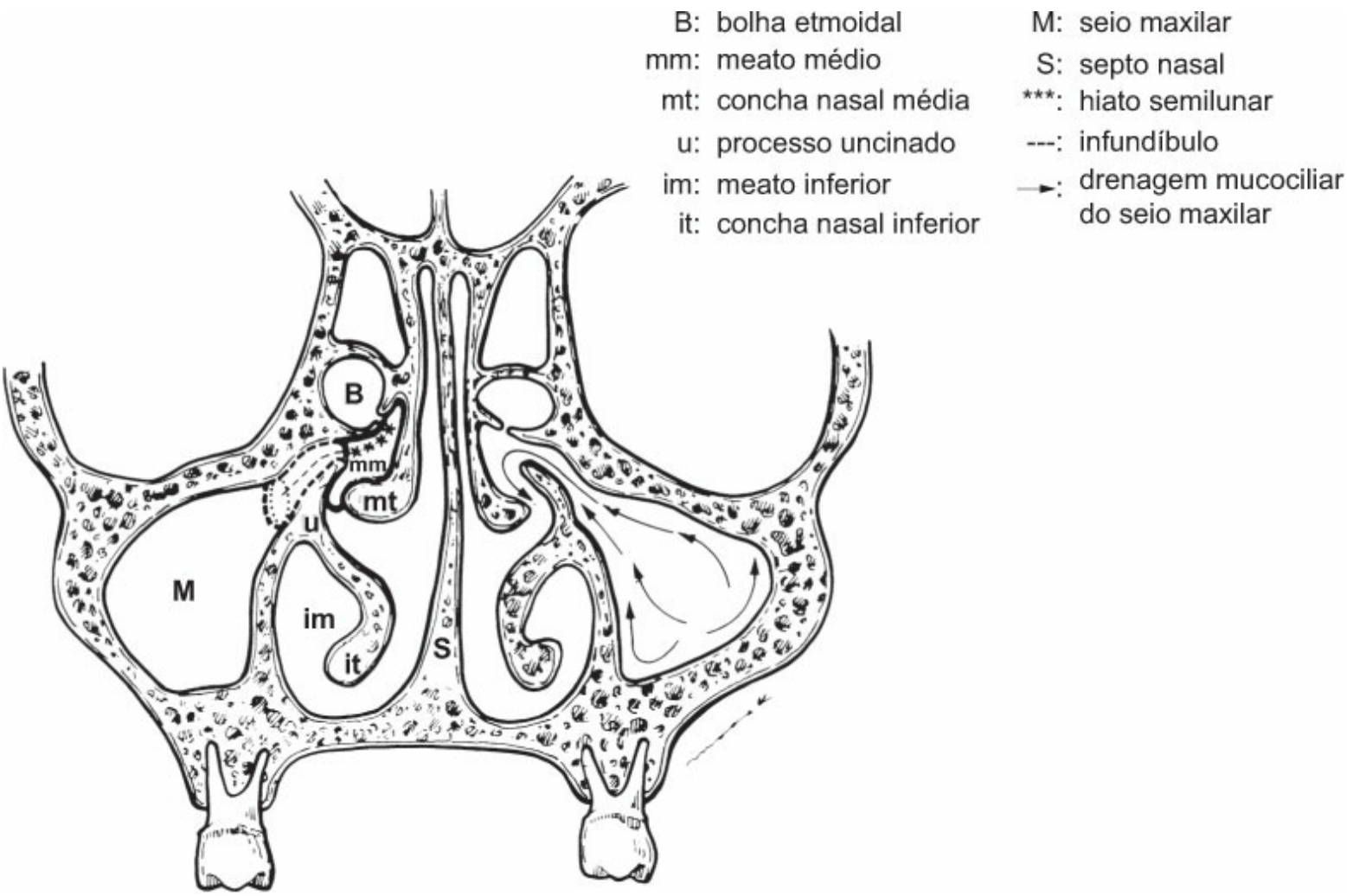


Figura 9.3 Unidade ostiomeatal (UOM). A linha que passa pelo plano coronal demonstra a anatomia da UOM. As linhas com pontas em seta mostram a rota normal de drenagem mucociliar. Os padrões de obstrução infundibular (linha tracejada) e UOM (linha sólida) são mostrados. A TC no plano coronal é muito melhor que as radiografias dos seios na avaliação de problemas na UOM para potencial alívio por meio de cirurgia endoscópica. (Reproduzida com permissão de Babbel RW, Harnsberger HR, Sonkens J, Hunt S. Recurring patterns of inflammatory sinonasal disease demonstrated on screening sinus CT. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13:903-912.)

Figura 9.4 Mucocele dos seios paranasais. A. T1WI coronal. **B.** T2WI axial. O paciente apresenta proptose, resultante do efeito expansivo de mucocele do seio etmoidal (*setas*). A mucocele resulta da obstrução crônica de um seio paranasal que fica bloqueado e se transforma em um cisto preenchido por líquido. Com o tempo, esta lesão pode expandir-se, causando erosão óssea, cujo resultado é proptose. As considerações sobre o diagnóstico diferencial devem incluir cisto dermoide, que seria caracterizado pela existência de gordura (ver Figura 9.36).

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil. É tipicamente observado em adolescentes do sexo masculino e se apresenta com epistaxe. O tumor surge a partir de um estroma fibrovascular da parede nasal adjacente ao forame esfenopalatino. Trata-se de um tumor benigno que, localmente, pode ser muito agressivo. Se um adolescente do sexo masculino apresenta massa nasal e epistaxe, é importante ter elevada suspeita clínica para essa lesão, porque a tentativa de realização de biopsia ou ressecção limitada podem resultar em hemorragia com risco de morte. O tumor caracteristicamente enche a nasofaringe e os arcos da parede posterior do seio maxilar para frente. Na verdade, a localização na fossa pterigopalatina retromaxilar é uma característica específica que deve ser considerada para obtenção do diagnóstico. Os angiofibromas nasofaríngeos juvenis demonstram realce acentuado com a administração de agentes de contraste, diferenciando-os do linfangioma, que é uma condição mais rara. No pré-operatório, os procedimentos de radiologia intervencionista são importantes na embolização dessas lesões, tornando-as menos vascularizadas e facilitando a ressecção cirúrgica.

Neoplasias. Os tecidos nos seios paranasais e na cavidade nasal que podem dar origem a neoplasias incluem epitélio escamoso, tecido linfoide e glândulas salivares menores. As afecções malignas correspondentes são, portanto, carcinoma de células escamosas, linfoma e tumores menores salivares. Como todo o sistema respiratório e digestório são revestidos por epitélio escamoso, decorre que o carcinoma espinocelular é a neoplasia mais comum (80 a 90%), não apenas dos seios paranasais da face e da cavidade nasal, mas de toda a região da cabeça e pescoço. O carcinoma espinocelular dos seios mostra-se, muitas vezes, clinicamente silencioso até que esteja bastante avançado. Os primeiros sintomas normalmente estão relacionados com a sinusite obstrutiva. Os achados de imagem consistem na opacificação do seio, com destruição da parede óssea associada. Estes achados são inespecíficos e não possibilitam estabelecer a diferenciação de linfoma não Hodgkin ou uma doença maligna das glândulas salivares menores. Sintomas constitucionais com proeminência de adenopatias da cabeça e do pescoço ou sistêmicas sugerem linfoma, particularmente em crianças ou adultos jovens.

As glândulas salivares menores estão dispersas pelos sistemas respiratório e digestório superiores mas sua concentração maior é no palato. Qualquer destas glândulas salivares menores encontradas em toda a região da cabeça e do pescoço pode dar origem a tumores salivares. Ao contrário das neoplasias salivares da glândula parótida, que são em sua maioria benignas, as neoplasias salivares menores são, em grande parte, tumores malignos. Os tumores salivares mais

comuns incluem carcinoma adenoide cístico, adenocarcinoma e carcinoma mucoepidermoide.

Estesioneuroblastoma é um tumor maligno adicional que deve ser mencionado quando se descrevem as lesões da cavidade nasal. O estesioneuroblastoma é um tumor que surge a partir de células receptoras neurossensoriais do nervo olfatório e da mucosa. Por conseguinte, esta lesão pode originar-se em qualquer local, desde a lâmina cribriforme até os ossos da concha nasal. Este tumor é, geralmente, bastante destrutivo no momento em que se consegue fazer o diagnóstico e é encontrado no interior da abóbada nasal (Figura 9.5). É comum o envolvimento da lâmina cribriforme, com extensão para a fossa anterior do crânio, e é sugestivo do diagnóstico.

Figura 9.5 Estesioneuroblastoma. T1WI coronal com supressão de gordura pós-gadolínio. Uma grande massa destrutiva (*M*) na cavidade nasal estende-se através da lâmina cribriforme até a fossa craniana anterior (*setas*). Este grau de destruição óssea não é comum em casos de carcinoma espinocelular e linfoma, mas é característico para estesioneuroblastoma.

Na avaliação do tamanho e da extensão da patologia da cavidade dos seios paranasais, muitas vezes é difícil diferenciar a lesão de secreções sinusais obstruídas associadas. Nesses casos, T2WI com supressão de gordura são de grande valor, uma vez que, em geral, as secreções do seio se mostram mais brilhantes do que a condição maligna, que é muitas vezes isointensa em relação ao músculo.

Base do crânio

A base do crânio estende-se do nariz, anteriormente, até a protuberância occipital, posteriormente, e é composta por cinco ossos: etmoide, esfenoide, occipital, temporal e frontal. A base do crânio contém muitos forames, através dos quais passam vasos e nervos. Como a base do crânio tem uma superfície ondulada com orientação horizontal, imagens nos planos coronal ou sagital são valiosas em sua avaliação.

Tumores da base do crânio

Podem surgir tumores que são intrínsecos à base do crânio. Além disso, uma lesão extrínseca pode estender-se para envolver a base do crânio a partir de cima ou de baixo. Qualquer lesão dos seios paranasais e da cavidade nasal, já descrita, pode estender-se para envolver a base do crânio. Outras lesões que podem estender-se para envolver a base do crânio incluem paragangliomas, tumores da bainha neural (schwannoma e neurofibroma) e meningiomas. Apesar de várias neoplasias malignas primárias da base do crânio serem descritas mais adiante, a maioria das lesões malignas da base do crânio tem origem em metástases.

Neoplasias malignas primárias. São relativamente raras, compreendendo apenas cerca de 2 a 3% dos tumores da base do crânio. Os três tumores malignos primários mais comuns são cordoma, condrossarcoma e sarcoma osteogênico. Pode ser muito difícil fazer a diferenciação entre essas lesões, especialmente entre cordomas e condrossarcomas, mesmo utilizando critérios radiológicos e histológicos. Sendo assim, a localização anatômica das lesões prova ser muito útil na sugestão de uma lesão sobre outra. *Cordoma* é uma neoplasia óssea que surge a partir de remanescentes da notocorda primitiva. Classicamente, esta lesão se apresenta como massa destrutiva da linha média centralizada nos clivos. Estes tumores podem ser encontrados em qualquer lugar ao longo do eixo cranioespinal; tipicamente, 35% das lesões envolvem o clivo; 50%, o sacro; e 15%, os corpos vertebrais. Radiograficamente, esta lesão se caracteriza como uma lesão óssea destrutiva da linha média, com predileção pela sincondrose esfeno-occipital. Em uma imagem sagital, a sincondrose esfeno-occipital ocasionalmente é observada como uma linha horizontal no clivo médio, entre a sela turca e o básio (ponta do clivo). *Condrossarcomas* são tumores malignos que se desenvolvem a partir da cartilagem. Como a base do crânio é pré-formada por cartilagem, há uma predileção para que o condrossarcoma envolva a base do crânio. O local de origem preferido é a região parasselar, na junção petroclival. *Sarcoma osteogênico* é tipicamente o resultado de radioterapia anterior ou uma transformação maligna da doença de Paget.

Embora uma lesão clival destrutiva central seja característica de cordoma e uma lesão óssea

destrutiva paraclival seja sugestiva de condrossarcoma, a lista de diagnóstico diferencial inclui várias outras lesões ósseas. A base do crânio, como qualquer estrutura óssea, pode ser afetada por metástases, mieloma, plasmocitoma, displasia fibrosa e doença de Paget. Como acontece com qualquer lesão óssea, a TC ajuda a estabelecer a diferença entre essas possibilidades diagnósticas. Por exemplo, a displasia fibrosa revelará uma aparência lisa, como de vidro esmerilado em TC, enquanto a doença de Paget demonstrará trabeculado ósseo grosseiro, e nenhuma dessas condições revelará destruição óssea.

As lesões do forame jugular são mais comumente paragangliomas e serão discutidas na seção sobre espaço carotídeo. Paragangliomas surgem a partir de células glômicas derivadas da crista neural embrionária, funcionando como parte do sistema nervoso simpático. Como tal, podem ocorrer em qualquer lugar ao longo das fibras simpáticas da cabeça e do pescoço, mas aqueles envolvendo a base do crânio, especificamente o forame jugular, são denominados glomos jugulares. Pacientes com esse tipo de lesão geralmente apresentam tinido pulsátil e perda auditiva condutiva. TC e RM podem desempenhar papéis complementares na avaliação destas lesões. TC frequentemente demonstra aparência de "roído de traças" de destruição do osso que circunda a fossa jugular. A RM revela o típico sinal heterogêneo "sal e pimenta" relacionado com numerosos vazios de fluxo. Muitas vezes tumores malignos são indistinguíveis de paragangliomas em TC, mas a maioria não demonstra os vazios de fluxo encontrados na RM. Outras lesões da fossa jugular incluem schwannomas (que surgem dos nervos cranianos IX a XI) e meningiomas. Estas lesões causam leve expansão do forame jugular com realce acentuado. Adicionalmente, os schwannomas podem demonstrar componentes císticos.

Osso temporal

Embora uma discussão completa sobre osso temporal esteja além do escopo deste capítulo, serão enfatizados alguns pontos principais. As doenças mais comuns que envolvem o osso temporal são de natureza inflamatória e incluem os colesteatomas. Acredita-se que uma disfunção tubária com resultante diminuição da pressão intratimpânica seja o principal defeito responsável pela doença inflamatória da orelha média e mastoide.

Colesteatoma. É um cisto epidermoide composto pela descamação do epitélio escamoso estratificado. Esses cistos ampliam-se devido à acumulação progressiva de resíduos epiteliais no interior do seu lúmen. Eles podem ser congênitos (2%) ou adquiridos (98%). Os congênitos originam-se de resíduos epiteliais no interior ou nas adjacências do osso temporal. Os colesteatomas adquiridos originam-se do epitélio escamoso estratificado da membrana timpânica. Eles iniciam como bolsas de retração localizadas da membrana timpânica. O diagnóstico de um colesteatoma deve ser baseado na detecção de massa de tecido mole na cavidade da orelha

média, normalmente associada a erosão óssea. A porção superior da membrana timpânica (parte flácida) retrai-se facilmente e é o local mais comum para a formação de um colesteatoma adquirido. Colesteatomas provenientes desta área se originam no espaço de Prussak (recesso superior da membrana timpânica), que está localizado no meio da parte flácida entre o escudo e o colo do martelo. Assim, um achado de tecido mole na região, com erosão sutil do escudo e deslocamento medial dos ossículos, é característica de colesteatoma. Observe que quando há líquido inflamatório ou patologia, como otite média, essas alterações não podem ser diferenciadas de um colesteatoma porque apresentam densidade semelhante.

Embora a maioria dos colesteatomas possa ser facilmente diagnosticada otoscopicamente, o clínico não consegue avaliar o tamanho e a extensão da lesão. Por isso a TC desempenha um papel importante na determinação do tamanho da lesão, bem como das condições dos ossículos, labirinto, tegme e nervo facial. Por outro lado, a RM tem papel limitado na avaliação de lesões erosivas do osso temporal, em razão da má visualização da localização dos limites dos marcos ósseos do processo, e fornece pouca informação no que diz respeito às condições dos ossículos e outras estruturas ósseas. Contudo, os colesteatomas frequentemente revelam restrição da difusão (sinal de alta intensidade) em sequências ponderadas por difusão eco-planar (DW-EPI). Portanto, a RM com imagem por difusão pode ter valor complementar no diagnóstico inicial, ou utilidade na avaliação de colesteatoma residual ou recorrente.

Granuloma de colesterol. Também conhecido como *cisto gigante de colesterol*, é um tipo de tecido de granulação que pode envolver o ápice petroso. Estas lesões representam células aéreas do ápice petroso que se tornaram parcialmente obstruídas e são preenchidas com colesterol e detritos de líquido hemorrágico. Devido aos seus componentes hemorrágicos, estas lesões se caracterizam por sinal de alta intensidade nas sequências T1WI e T2WI. Quando se encontra uma opacificação do ápice petroso, as considerações sobre o diagnóstico diferencial devem incluir retenção da secreção de líquido (apresentam a mesma intensidade de sinal dos líquidos, escuro em T1, brilhante em T2 e sem realce); apicite petrosa (apresenta a mesma intensidade de sinal de abscessos, escuro em T1, brilhante em T2 e realce em anel); e ápice petroso sem aeração (apresenta a mesma intensidade de sinal da medula óssea gordurosa, brilhante em T1, escuro em T2 e sem realce).

Cabeça e pescoço supra-hióideo

Quando um paciente se apresenta com massa de cabeça e pescoço, é importante considerar a idade de apresentação para estabelecer uma lista de diagnóstico diferencial. Na faixa etária pediátrica, a maioria das lesões (> 90%) é benigna e consiste em uma variedade de entidades congênitas ou inflamatórias (ver a seção sobre lesões congênitas). Se encontrado câncer,

provavelmente é um linfoma (p. ex., linfoma de Burkitt, se é observado um crescimento rápido) ou rabdomiossarcoma. Em contraste, quando um adulto apresenta massa de cabeça e pescoço (excluindo lesões da tireoide), a vasta maioria das lesões (> 90%) é maligna (Figura 9.6). No adulto jovem (na faixa etária entre 20 e 40 anos), a malignidade mais comum é o linfoma, e em adultos acima de 40 anos, a massa de pescoço mais comum é a metástase linfonodal.

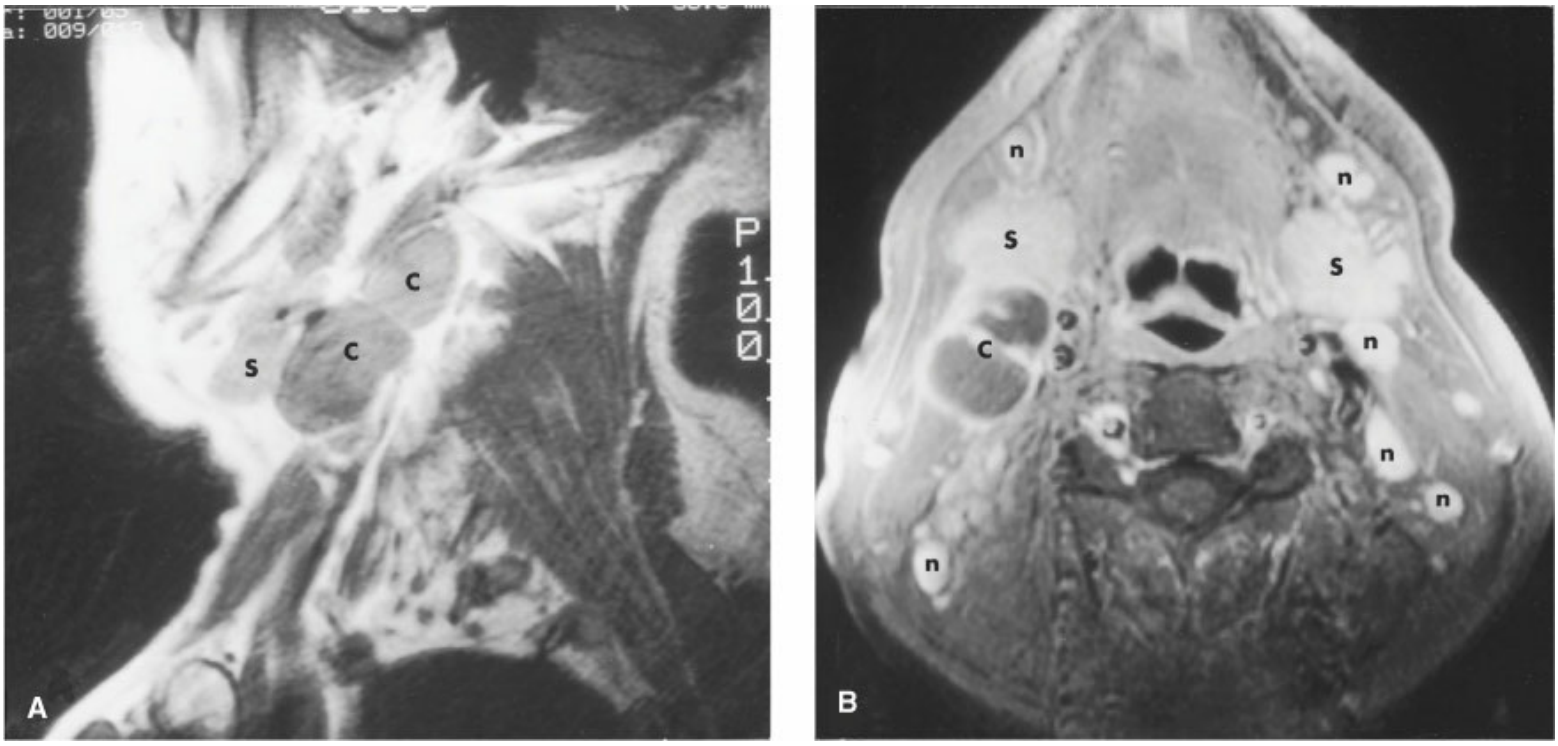


Figura 9.6 Carcinoma espinocelular: metástase cística linfonodal. A. T1WI sagital. **B.** T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de gordura. Este paciente de 43 anos de idade foi encaminhado por causa de um *cisto da fenda branquial*. O paciente tem um histórico de 6 meses de massa do lado direito do pescoço que costuma inchar durante infecções respiratórias do trato superior. As imagens revelam uma lesão multiloculada cística (*C*) nos linfonodos da cadeia jugular direita. A biopsia comprovou que se trata de metástase linfonodal cística de câncer espinocelular. Embora esta lesão possa ter aparência semelhante à de um cisto da fenda branquial, é incomum o achado múltiplos linfonodos (*n*) adicionais. Um cisto da fenda branquial pode apresentar espessamento das paredes, com septações, dependendo de infecções atuais ou anteriores. Observe que o linfonodo jugulodigástrico pode ser facilmente identificado por sua localização característica, situado imediatamente posterior à glândula submandibular (*S*).

O espaço supra-hióideo da cabeça e do pescoço é tradicionalmente dividido em compartimentos que incluem nasofaringe, orofaringe e cavidade oral. É fundamental a compreensão da divisão entre estes espaços para que seja possível determinar e descrever com precisão a completa extensão da lesão da mucosa.

O termo *nasofaringe* é frequentemente utilizado de maneira inespecífica para descrever qualquer área dos sistemas digestório e respiratório superiores. Na verdade, a nasofaringe se refere a uma porção muito específica da faringe. Situa-se acima da orofaringe e é dividida, a

partir da orofaringe, por uma linha horizontal desenhada ao longo dos palatos duro e mole. Posteriormente, a nasofaringe é delimitada pelos músculos constritores da faringe, e anteriormente ela é delimitada pela cavidade nasal pela coana nasal (aberturas emparelhadas em forma de funil entre a cavidade nasal e a nasofaringe). Abaixo do palato duro ficam a *cavidade oral* e a *orofaringe*. Estas duas áreas são divididas por um anel de estruturas que inclui as papilas circunvaladas (localizadas ao longo da face posterior da língua), os pilares tonsilares e o palato mole.

Estes compartimentos tradicionais (nasofaringe, orofaringe e cavidade oral) são importantes para descrever a disseminação de lesões da mucosa superficial. Em contraste com esta divisão, múltiplos planos faciais dividem a porção profunda da cabeça e do pescoço em espaços que formam os compartimentos verdadeiros. É importante perceber que estes espaços profundos não estão relacionados com a divisão tradicional da cabeça e do pescoço e atravessam o pescoço independentemente das divisões tradicionais. Portanto, na descrição de lesões na região profunda da cabeça e do pescoço, as subdivisões tradicionais da faringe têm valor limitado. A maioria dos radiologistas adapta a abordagem espacial da cabeça e do pescoço, de acordo com a descrição a seguir, popularizada pelo Dr. Ric Harnsberger.

A anatomia profunda da cabeça e do pescoço é subdividida por camadas da fáscia cervical profunda nos seguintes espaços: (1) superficial da mucosa, (2) parifaríngeo, (3) carotídeo, (4) parotídeo, (5) mastigatório, (6) retrofaríngeo e (7) pré-vertebral. Ao avaliar um paciente com patologia na região profunda da cabeça e do pescoço, é importante determinar o espaço no interior do qual reside a patologia. Como apenas um pequeno número de estruturas está localizado no interior de cada compartimento, são estas as estruturas a partir das quais a patologia poderá surgir. Portanto, somente patologias específicas podem ser encontradas no interior destes espaços separados por fáscia, limitando consideravelmente o diagnóstico diferencial. Por exemplo, as principais estruturas no interior do espaço parotídeo são a glândula parótida e os linfonodos da parótida. Consequentemente, se massa no espaço parotídeo for identificada, o diagnóstico será essencialmente limitado a um tumor da parótida ou a uma doença linfonodal. Cada um destes sete espaços será revisado em detalhes (Tabela 9.1). Observe que embora esta divisão espacial seja popular entre radiologistas, cirurgiões e otorrinolaringologistas, ocasionalmente são empregados termos diferentes, por exemplo, *espaço retrostiloide*, em vez de *espaço carotídeo*.

Espaços superficiais das mucosas

O espaço superficial da mucosa inclui todas as estruturas no lado das vias respiratórias da fáscia faringobasilar. O principal constituinte deste espaço é a mucosa dos sistemas digestório e

respiratório superiores, que consiste em epitélio escamoso, submucosa linfática e centenas de glândulas salivares menores. A fáscia faringobasilar representa a aponeurose superior do músculo constritor superior da faringe, que se insere na base do crânio. Esta forte fáscia separa o espaço da mucosa do espaço parifaríngeo circundante. Lesões originárias do interior do espaço superficial da mucosa podem invadir profundamente a superfície da mucosa, o que resulta primeiramente no deslocamento lateral e, posteriormente, na obliteração do espaço parifaríngeo. No entanto, muitas lesões iniciais que começam no espaço da mucosa se apresentam apenas como ligeiras irregularidades ou assimetrias da mucosa (Figura 9.7). Este espaço pode ser facilmente avaliado pelo médico, portanto o radiologista deve ter baixo limiar para sugerir anomalias no interior deste espaço. Em crianças, frequentemente existe proeminente tecido adenoide que preenche a nasofaringe. Mesmo em indivíduos adultos, após uma infecção recente das vias respiratórias superiores, pode ser observada a manifestação simétrica proeminente de tecido de mucosa. Isso é de pouca importância, desde que não ocorra invasão de espaços profundos da face e nenhuma adenopatia associada (Figura 9.8).

Lesões benignas. As lesões benignas mais comuns que surgem no espaço da mucosa são os cistos de Tornwaldt e lesões relacionadas com o tecido de glândulas salivares menores. Os *cistos de Tornwaldt* são lesões de bordas nítidas encontradas na linha média com alta intensidade de sinal em T2WI (Figura 9.9). Acredita-se que sejam remanescentes de tecido notocordal aberrantemente localizados na nasofaringe. Apresentam incidência de aproximadamente 1 a 2%, em pacientes normais. Lesões que surgem das glândulas salivares menores incluem os cistos de retenção e neoplasias benignas. Os *cistos de retenção* representam glândulas obstruídas, semelhantemente ao que se encontra no interior dos seios paranasais. A neoplasia benigna mais comum é o tumor benigno de células mistas (adenoma pleomórfico). Ambas as condições se apresentam como lesões bem circunscritas, arredondadas e de alta intensidade de sinal em T2WI.

Tabela 9.1 Espaços profundos da cabeça e do pescoço.

Espaço	Conteúdo	Patologia
Espaço da mucosa	Mucosa escamosa Tecido linfoide (adenoide, tonsilas linguais) Glândulas salivares menores	Carcinoma da nasofaringe Carcinoma espinocelular Linfoma Tumores das glândulas salivares menores Angiofibroma juvenil Rabdomiossarcoma
Parafaríngeo	Gordura Nervo trigêmeo (V3)	Tumores das glândulas salivares menores Lipoma

Parafaríngeo	Artéria maxilar interna Artéria ascendente da faringe	Celulite/abscesso Schwannoma
Parotídeo	Glândula parótida Linfonodos intraparotídeos Nervo facial (VII) Artéria carótida externa Veia retromandibular	Tumores das glândulas salivares Adenopatia metastática Linfoma Cistos parotídeos
Carotídeo	Nervos cranianos IX a XII Nervos simpáticos Linfonodos da cadeia jugular Artéria carótida Veia jugular	Schwannoma Neurofibroma Paraganglionoma Adenopatia metastática Linfoma Celulite/abscesso Meningioma
Mastigatório	Músculos da mastigação Ramo e corpo da mandíbula Nervo alveolar inferior	Abscesso odontogênico Osteomielite Propagação direta de carcinoma espinocelular Linfoma Tumor salivar menor Sarcoma de músculo ou osso
Retrofaríngeo	Linfonodos (retrofaríngeo lateral e medial) Gordura	Adenopatia metastática Linfoma
Pré-vertebral	Vértebras cervicais Músculos pré-vertebrais Músculos paravertebrais Nervo frênico	Abscesso/celulite Metástases ósseas Cordoma Osteomielite Celulite Abscesso

Para uma discussão mais aprofundada, consulte Harnsberger HR, Glastonbury CM, Michel MA, Koch BL. Diagnostic Imaging: Head and Neck. Salt Lake City: Amirsys (Diagnostic Imaging (Lippincott)); 2010.

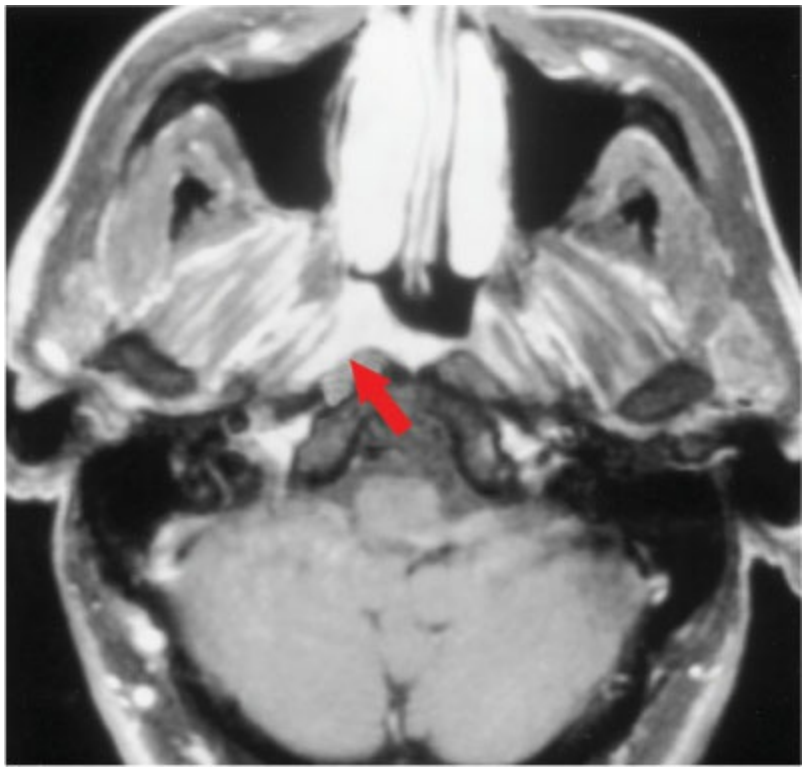


Figura 9.7 Carcinoma espinocelular. T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de gordura, no nível da nasofaringe. Tecido mole com realce por contraste preenche a fossa de Rosenmüller direita (*seta*). Embora esta lesão pareça estar confinada ao espaço da mucosa, sem invasão dos tecidos parifaríngeos adjacentes, havia metástase linfonodal submandibular. Este exemplo enfatiza o fato de que assimetrias do espaço da mucosa podem representar malignidade e que o radiologista deve sugerir cuidadosa correlação com os achados do exame clínico.

Lesões malignas. As neoplasias malignas mais comuns do espaço da mucosa são carcinoma espinocelular, linfoma não Hodgkin, doenças malignas das glândulas salivares menores; destes, o carcinoma de células escamosas é de longe o mais comum. Infelizmente, todas estas malignidades têm aparência semelhante em TC e RM. Inicialmente, existe um efeito expansivo, muitas vezes associado a compressão lateral ou obliteração do espaço parifaríngeo, seguido pela invasão da base do crânio. A tríade precoce de alterações radiográficas consiste em (1) assimetria da mucosa nasofaríngea superficial, (2) adenopatia retrofaríngea ipsilateral e (3) opacificação mastoide. A opacificação mastoide é um importante sinal de alerta precoce (Figura 9.10). A opacificação mastoide pode ser facilmente detectada em T2WI e sugere possível disfunção da tuba auditiva, frequentemente resultado de infiltração tumoral do músculo tensor do véu palatino. Este achado orienta o radiologista a avaliar cuidadosamente a mucosa da nasofaringe. Observe que tanto a nasofaringe quanto as células aéreas mastóideas estão incluídas em cada TC de crânio e RM, e essas áreas não devem ser negligenciadas nos exames de rotina da cabeça.

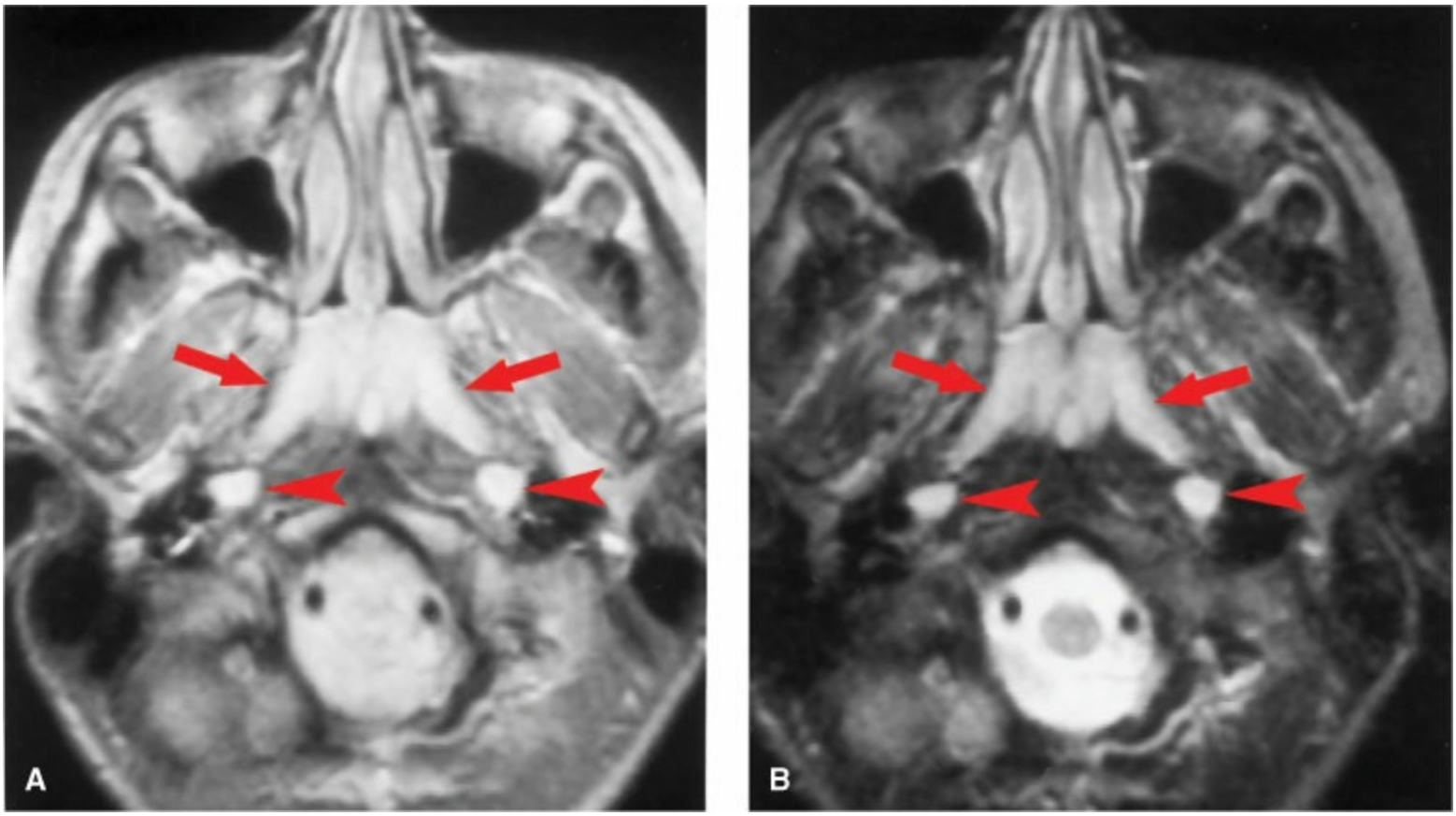


Figura 9.8 Hipertrofia da adenoide. Imagens axiais ponderadas por densidade protônica e em T2 de um paciente com 5 anos de idade. Proeminência de tecido adenoide (*setas*) preenche a nasofaringe, expandindo bilateralmente a fossa de Rosenmüller. Além disso, podem ser claramente visualizados linfonodos retrofaríngeos laterais (*pontas de seta*). Estes achados são típicos em uma criança normal, e até comuns em adultos jovens, especialmente em associação a uma infecção recente do trato respiratório superior. Como sempre, a correlação com o histórico clínico é fundamental para ajudar a formular o diagnóstico diferencial apropriado.

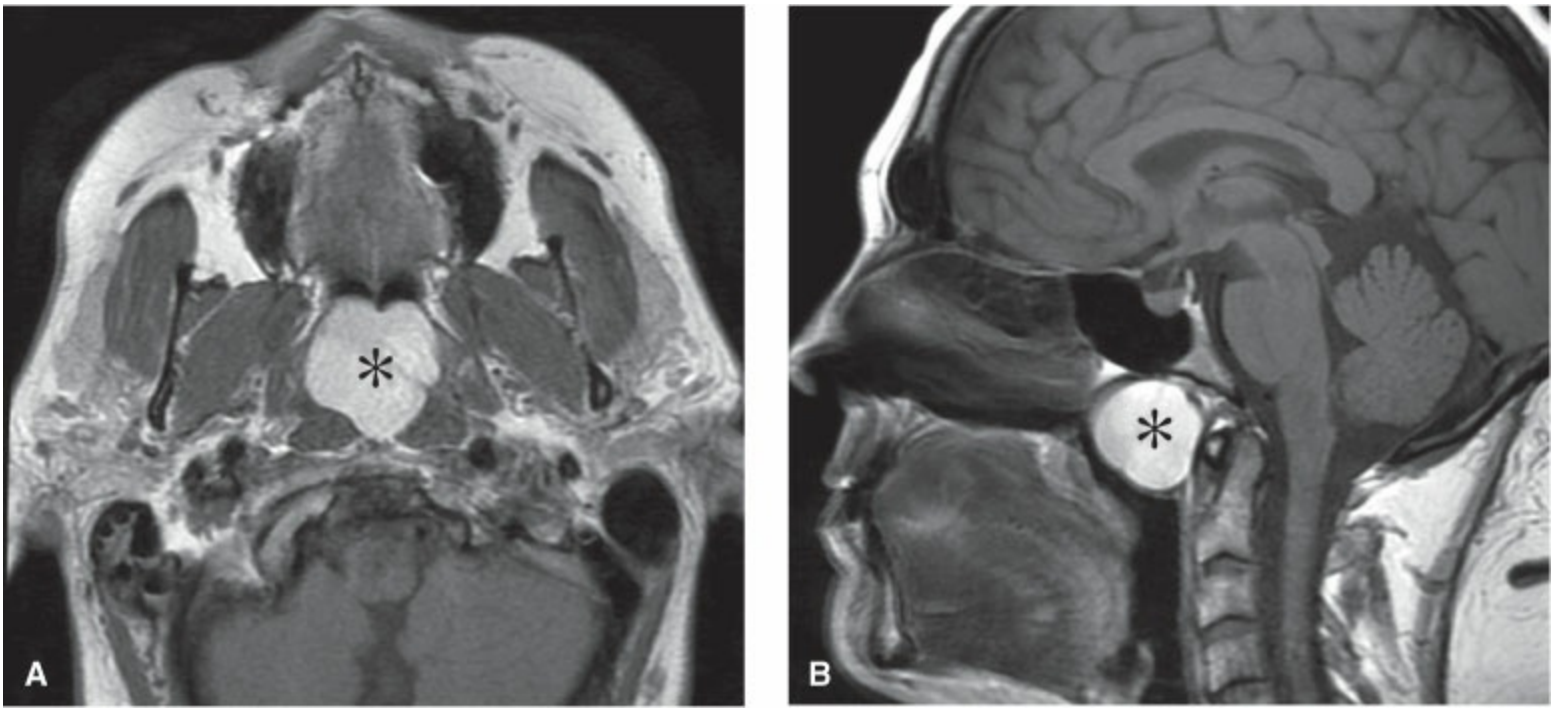


Figura 9.9 Cisto de Tornwaldt. T1WI axial (**A**) e sagital (**B**). Massa bem circunscrita (*asterisco*) com

encurtamento intrínseco em T1 (alta intensidade de sinal em T1WI) pode ser observada no espaço da mucosa superficial. Esta localização superficial na linha média é característica de um cisto de Tornwaldt, um remanescente da notocorda primitiva. Esta lesão é encontrada em 1 a 2% da população normal, tipicamente medindo menos que 1 cm de diâmetro.

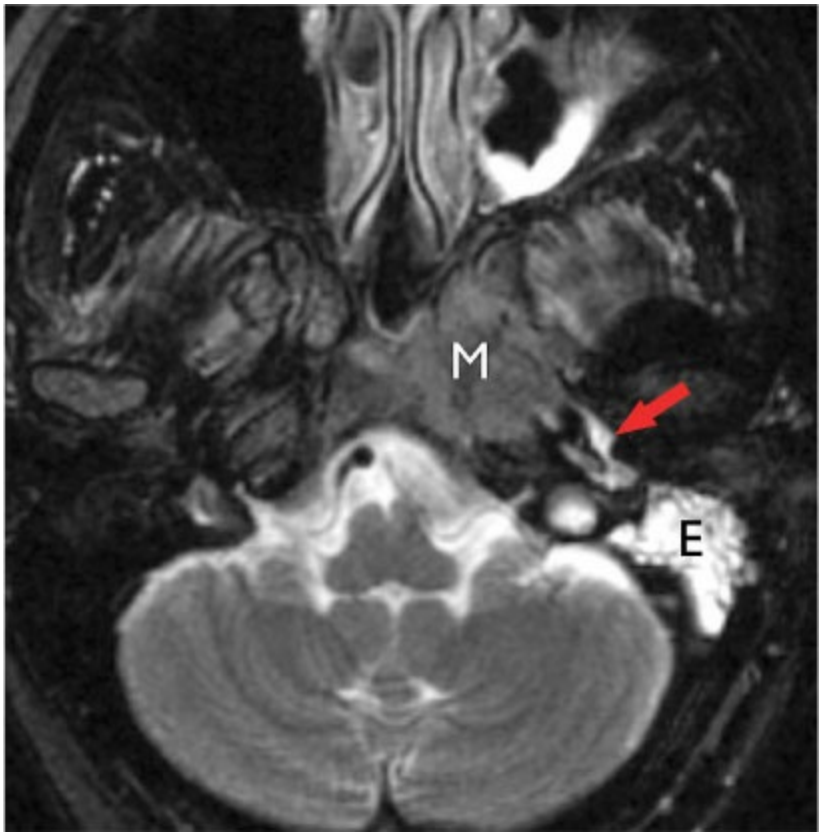


Figura 9.10 Malignidade nasofaríngea. T2WI axial. A tríade de malignidade nasofaríngea consiste em (*1*) massa na mucosa (*M*) da nasofaringe lateral (fossa de Rosenmüller), (*2*) linfonodos laterais na retrofaringe e (*3*) opacificação/ derrame mastoide (*E*). A opacificação mastoide resulta de disfunção da tuba auditiva (*seta*), neste caso também preenchida por líquido, e deve sempre promover a pesquisa da massa nasofaríngea. Deve ser observado que a nasofaringe e os processos mastoides são incluídos em cada TC e RM do cérebro, e que uma breve avaliação dessas estruturas ajuda a fornecer uma revisão aprofundada dos exames por imagem.

A utilização de supressão de gordura tanto na T2WI como nas imagens contrastadas é valiosa para aprimorar a detecção e definição da extensão da patologia. Isso porque a supressão do alto sinal intrínseco da gordura fornece maior nitidez na visualização de lesões com hiperintensidade de sinal inerente em T2 ou realce por contraste. Entretanto, não subestime o valor de uma T1WI de rotina pré-contraste, uma vez que os planos brilhantes da gordura normal funcionam como uma ferramenta de valor inestimável, possibilitando a detecção de infiltração patológica, à medida que o brilho normal da gordura é substituído. Além disso, estas sequências viabilizam a detecção de uma disseminação perineural sutil de neoplasias, principalmente ao longo de nervos cranianos que se estendem até a base do crânio. Isso é particularmente importante nos casos de carcinoma cístico adenoide, que apresenta propensão marcante para disseminação perineural e é o mais

comum das glândulas salivares menores.

O carcinoma espinocelular é a neoplasia maligna mais comum dos sistemas respiratório e digestório superiores. No entanto, uma variante específica do carcinoma pode ocorrer na nasofaringe e é chamada de *carcinoma da nasofaringe*. O carcinoma da nasofaringe tem características histológicas únicas que o distinguem do carcinoma espinocelular. O carcinoma espinocelular é comum entre a população caucasiana, ao contrário do carcinoma da nasofaringe, que apresenta incidência de aproximadamente 1 em cada 100.000 pessoas por ano. Na Ásia são observadas taxas 20 vezes mais elevadas, particularmente em regiões do sul da China. Embora o uso abusivo de tabaco e álcool sejam frequentemente associados ao surgimento do carcinoma espinocelular, não apresentam nenhuma relação causal com o carcinoma da nasofaringe. Contudo, tanto fatores ambientais quanto genéticos parecem desempenhar um papel na gênese do carcinoma de nasofaringe. Especificamente, os anticorpos imunoglobulina A para o vírus Epstein-Barr têm sido associados a casos de carcinoma de nasofaringe.

Linfoma envolvendo a mucosa não pode ser diferenciado em exames por imagem de carcinomas de células escamosas ou das glândulas salivares menores. No entanto, o linfoma não Hodgkin frequentemente apresenta manifestações sistêmicas, com locais de envolvimento extranodais e extralinfáticos atípicos para estas outras doenças malignas. Consequentemente, a existência de massa na mucosa em associação a adenopatia volumosa supraclavicular e mediastinal, bem como esplenomegalia, é sugestiva de linfoma.

Espaço parafaríngeo

O espaço parafaríngeo é um compartimento de formato triangular, preenchido por gordura que se estende da base do crânio até a região da glândula submandibular. Está localizado no centro dos outros espaços e é comprimido ou infiltrado de modo característico por massas originadas nos vários espaços. O espaço parafaríngeo funciona, principalmente, como um marco importante de efeito expansivo em estruturas profundas da face. Quando há lesão em qualquer um dos quatro espaços circundantes, ocorrem impressões características no espaço gorduroso perifaríngeo, que sugerem o espaço de origem do tumor.

O espaço parafaríngeo está circundado posteriormente pelo espaço carotídeo, lateralmente pelo espaço parotídeo, anteriormente pelo espaço mastigatório e medialmente pelo espaço da mucosa superficial. Portanto, o espaço parifaríngeo será comprimido em sua superfície medial por massas originárias da superfície da mucosa, e deslocado anteriormente por massas da bainha carotídea, medialmente por massas parotídeas e posteriormente e medialmente por massas do interior do espaço mastigatório. Assim, pela avaliação do padrão de localização e deslocamento do espaço parafaríngeo, pode-se atribuir um compartimento de origem para massa facial profunda

(Figura 9.11).

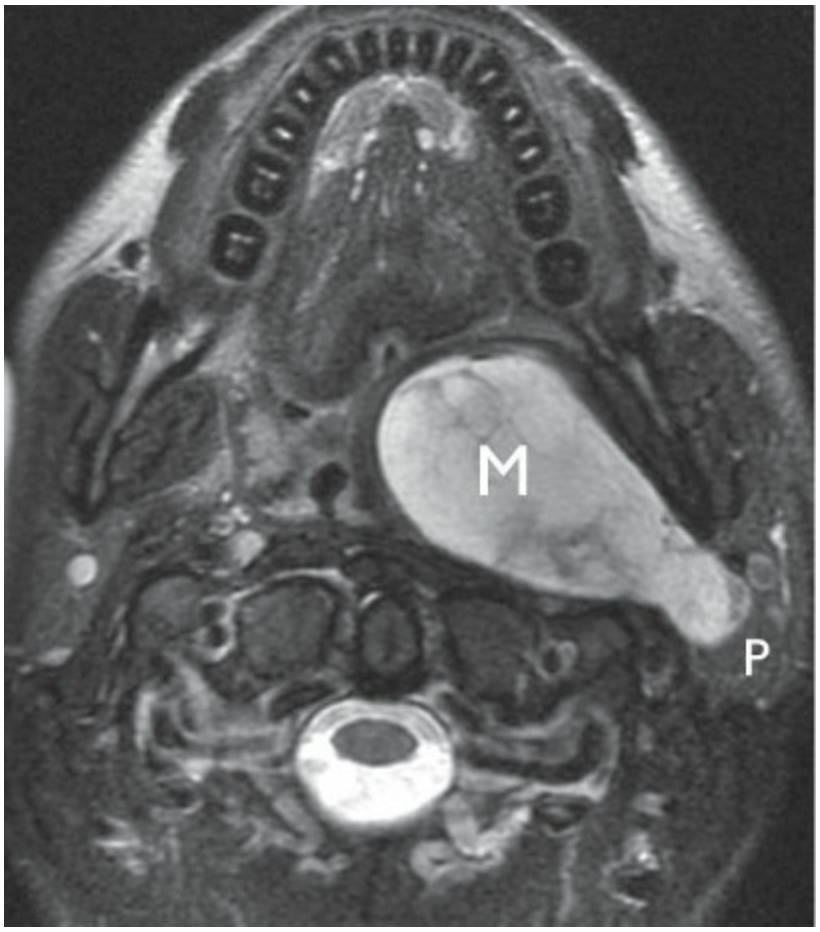


Figura 9.11 Adenoma de células mistas benigno da parótida (adenoma pleomórfico). T2WI axial com saturação de gordura no nível da orofaringe. A massa (*M*) parece estar localizada no espaço parafaríngeo profundo esquerdo. Contudo, esta lesão está em contato com o lobo profundo da glândula parótida (*P*), e se projeta tão profundamente que desloca o espaço parafaríngeo na porção medial e o espaço mastigatório anteriormente. A incisura estilomandibular, identificada do espaço carotídeo até a mandíbula, está dilatada, característica de uma lesão de lobo profundo da parótida. Esta é uma aparência clássica de lesão do lobo profundo da glândula parótida, embora nitidamente demarcada em relação ao tecido parotídeo normal (*P*). Por outro lado, uma lesão que se origina do espaço carotídeo resultaria em estreitamento da incisura estilomandibular. Observe que a ausência de supressão de gordura na parte anterior do queixo (anteriormente, alta intensidade de sinal da gordura subcutânea, enquanto nas partes posterior e média da imagem se observa supressão uniforme da gordura) é um achado comum, devido à assimetria anatômica da junção craniocervical.

Espaço carotídeo

Massas do espaço carotídeo desviam anteriormente o espaço parafaríngeo e separam ou deslocam anteriormente a artéria carótida e a veia jugular. Podem, às vezes, deslocar o processo estiloide anteriormente, o que restringe a incisura estilomandibular (espaço entre o processo estiloide e mandíbula). Trata-se de uma característica que distingue estas lesões de lesões profundas do espaço parotídeo, que ampliam a incisura estilomandibular.

Pseudomassas. Na avaliação de tumores do espaço carotídeo, devem ser levadas em consideração diversas pseudomassas do espaço carotídeo. Estas pseudomassas são variantes vasculares que podem ser confundidas com massas, tanto clínica quanto radiograficamente. A assimetria das veias jugulares internas é a variação mais comum na anatomia vascular do pescoço. É comum assimetria marcante entre o tamanho das veias jugulares esquerda e direita, sendo a veia direita normalmente a maior das duas. Além disso, as veias jugulares podem demonstrar considerável variabilidade no grau de sinal no interior de seu lúmen, variando de brilhante a vazio de sinal. As regiões brilhantes intraluminais não devem ser confundidas com trombose. É importante acompanhar o sinal em imagens seriadas para visualizar a natureza tubular, confirmando assim que o sinal representa vasculatura; caso contrário, pode ser facilmente confundido com adenopatia. A forma tortuosa da artéria carótida pode apresentar-se como massa pulsante submucosa na faringe. Esta variação, que é frequentemente observada em idosos, pode ser facilmente detectada por TC ou RM e evita a necessidade de processamento diagnóstico adicional, a não ser quando há suspeita de aneurisma pós-traumático.

Tumores. A maioria das massas carotídeas são neoplasias benignas que surgem de nervos localizados na bainha carotídea. As lesões mais comuns são *paragangliomas* (também chamados de *quemodectomas*) e tumores de bainha de nervo, tais como *schwannomas* e *neurofibromas*. Os paragangliomas são tumores vasculares que surgem a partir de derivados de células da crista neural. Essas lesões são nomeadas de acordo com os nervos a partir dos quais emergem e do seu local de origem. Quando surgem do corpo carotídeo, na bifurcação carotídea, os paragangliomas recebem o nome de *tumores do corpo carotídeo* (Figura 9.12). Os paragangliomas também podem surgir do gânglio do nervo vago (tumor glômico vagal), ao longo do gânglio jugular do nervo vago (tumor glômico jugular) e em torno dos nervos de Jacobson e Arnold na orelha média (tumor glômico timpânico). Apesar das diferentes nomenclaturas, as características de imagem e histológicas permanecem as mesmas.

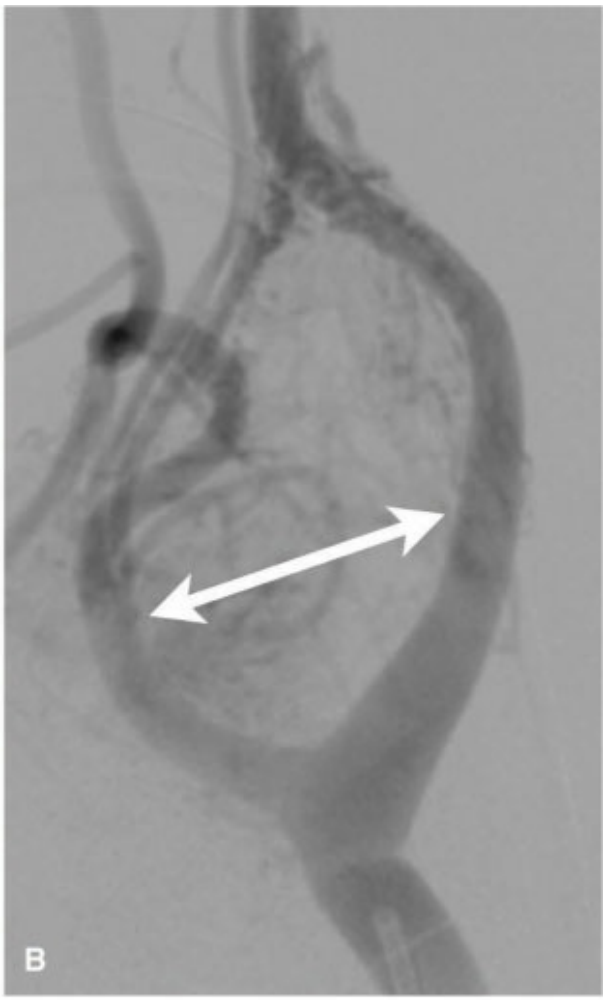
Clinicamente, os pacientes com paragangliomas apresentam-se com massa indolor e de progressão lenta no pescoço, que pode ser pulsátil com um sopro associado. Uma vez que estas lesões estão localizadas no interior da bainha da artéria carótida, muitas vezes estão associadas a neuropatias cranianas de progressão lenta (nervos cranianos IX a XII) (Figura 9.13). Os paragangliomas são múltiplos em 5 a 10% dos casos; quando de transmissão hereditária, são múltiplos em 25 a 33%. Portanto, se uma lesão for detectada, é essencial procurar por outras.

Angiograficamente, os paragangliomas são muito vascularizados, com forte *blush* na fase capilar. O tratamento geralmente consiste em ressecção cirúrgica. Os procedimentos de radiologia intervencionista desempenham um papel importante por possibilitarem a embolização pré-operatória, reduzindo, desse modo, a perda de sangue durante a cirurgia. Na TC e na RM, tanto os paragangliomas quanto os neuromas apresentam forte realce e são normalmente

indistinguíveis. Por outro lado, em sequências de RM, os paragangliomas demonstram múltiplos vazios de fluxo e realce proeminente, e os neuromas, porém, normalmente não demonstram vazios de fluxo e podem ser císticos (Figura 9.14). Estas características refletem a natureza tipicamente mais vascularizada dos paragangliomas. Observe que esses achados não são patognomônicos para os paragangliomas, pois schwannomas muito vascularizados podem também, em determinadas ocasiões, estar associados a vazios de fluxo.

Schwannomas são tumores encapsulados que surgem a partir do revestimento da bainha nervosa, sem infiltrar a substância do nervo. No espaço carotídeo, os schwannomas frequentemente surgem do nervo vago e apresentam-se como massas cervicais benignas. Os schwannomas ocasionalmente sofrem alteração cística e necrose. Em contraste com os schwannomas, os neurofibromas não são encapsulados e geralmente ocorrem como lesões múltiplas que permeiam a substância das fibras nervosas.

M
A


B

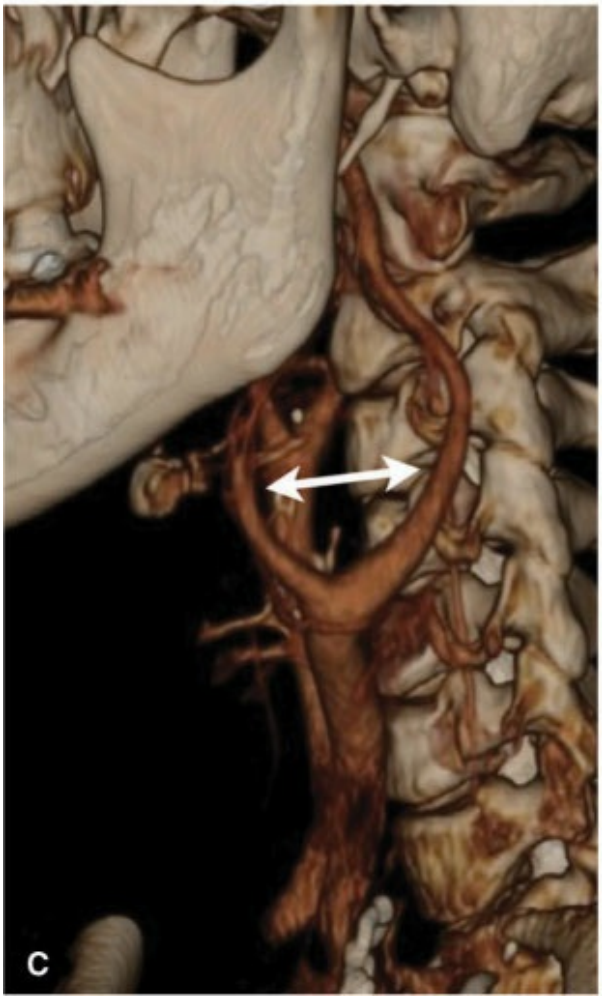

C

Figura 9.12 Tumor do corpo carotídeo. A. TC contrastada na fase arterial raste. **B.** Angiografia convencional por raios X. **C.** Angiografia por TC. Massa vascular (*M*) é identificada e está localizada na bifurcação da artéria carótida, com dilatação das artérias carótidas interna e externa (*seta de ponta dupla*), característica de um tumor do corpo carotídeo. A vascularização e a localização apoiam o diagnóstico de paraganglioma, especificamente um tumor do corpo carotídeo. A vascularidade do tumor resulta em inúmeros vazios de fluxo em RM, conferindo à lesão a aparência de "sal e pimenta". A angiografia é útil porque possibilita a embolização pré-cirúrgica, facilitando a ressecção.

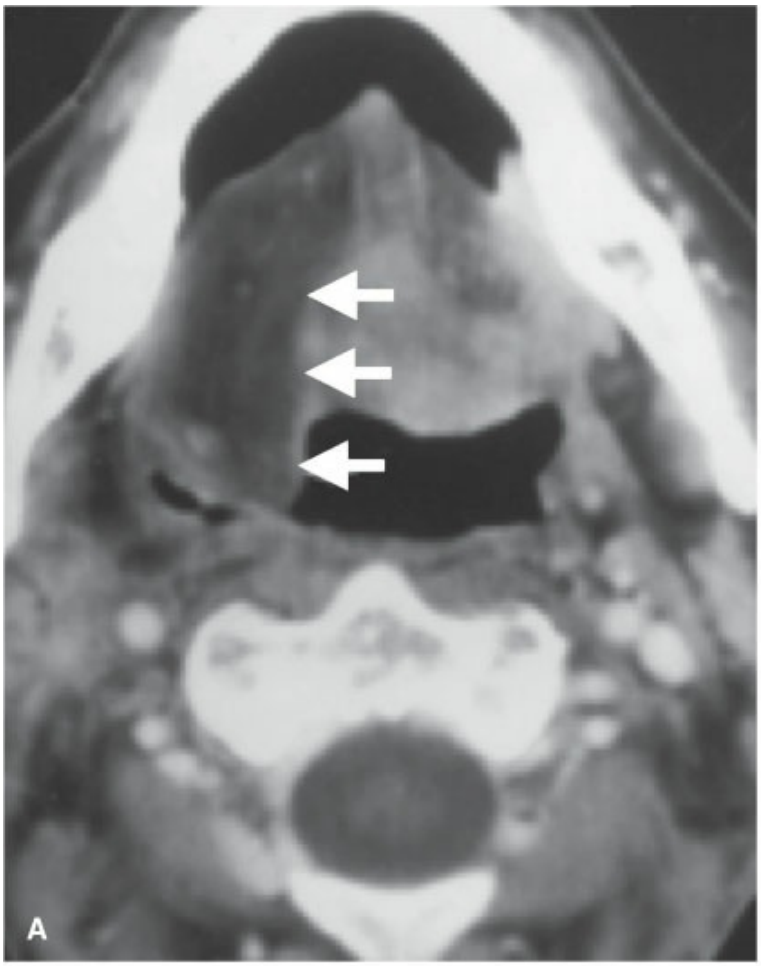
Os linfonodos são uma fonte comum de patologia no espaço carotídeo. Na verdade, a principal malignidade do espaço carotídeo é a metástase linfonodal de câncer espinocelular. A cadeia de linfonodos da jugular cervical profunda está localizada no interior do espaço carotídeo e funciona como a via eferente comum terminal da drenagem linfática da cabeça e do pescoço. Portanto, qualquer afecção da cabeça e do pescoço (metástases, linfoma, infecção, hiperplasia benigna) envolve tipicamente a cadeia linfonodal jugular e é encontrada no espaço carotídeo.

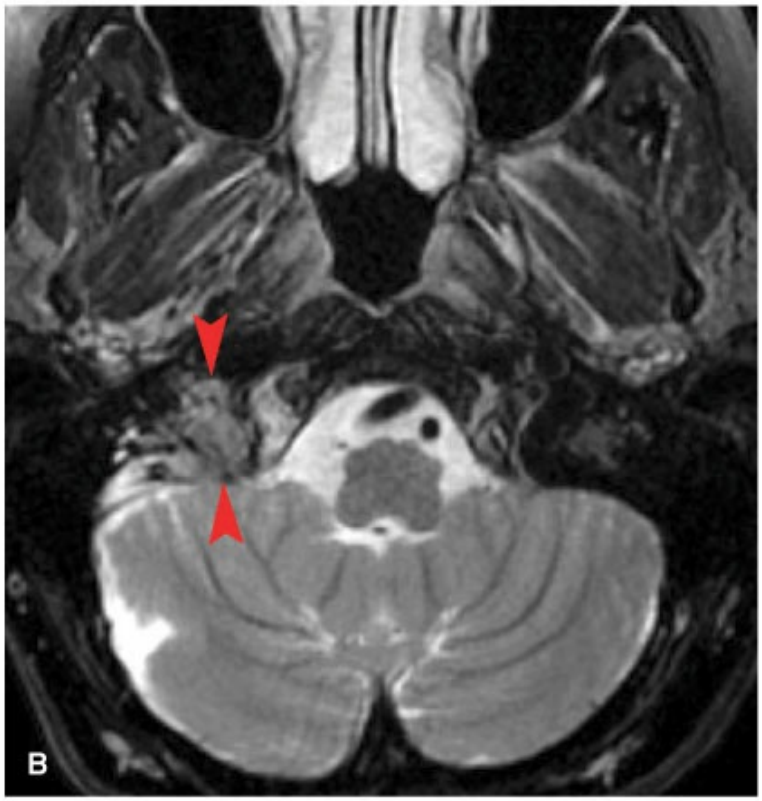
Espaço parotídeo

Massas que se desenvolvem a partir do lobo profundo da glândula parótida causam desvio medial do espaço parafaríngeo. Ao contrário de massas do espaço carotídeo, as massas parotídeas profundas deslocam o processo estiloide e os vasos carotídeos posteriormente. Isso resulta em dilatação característica do forame estilomastoide. As estruturas no espaço parotídeo que podem dar origem a uma patologia incluem a glândula parótida e os linfonodos. A glândula parótida é a única glândula salivar contendo linfonodos em sua cápsula. Isso reflete a embriogênese da glândula parótida, o encapsulamento tardio que resulta em linfonodos no parênquima glandular (Figura 9.15). Consequentemente, as afecções do espaço parotídeo incluem tumores de glândulas salivares e doença linfonodal. Normalmente esses linfonodos intraparotídeos têm < 1 cm e podem ser de difícil visualização.

Tumores da glândula parótida. A maioria dos tumores da parótida é benigna (80%) e muitos representam tumores benignos de células mistas (adenomas pleomórficos). O segundo tipo mais comum de tumor benigno das glândulas salivares é o tumor de Warthin. Os tumores malignos, que representam 20% de todas as lesões da parótida, incluem o carcinoma adenocístico, o adenocarcinoma, o carcinoma espinocelular e o carcinoma mucoepidermoide. RM e TC não conseguem diferenciar com precisão as lesões benignas de doença maligna. Os dois tipos de tumor podem apresentar-se como lesões bem circunscritas. A homogeneidade do tumor, suas margens indistintas e a intensidade de sinal são preditores ruins da histologia da lesão. No entanto, os adenomas pleomórficos benignos são tipicamente bem circunscritos e muito brilhantes em T2WI e também demonstram realce heterogêneo (Figura 9.16). TC e RM são úteis para

retratar a relação entre um tumor e a anatomia normal circundante e podem demonstrar a localização e extensão de massa da parótida antes da biopsia. Uma característica preditiva de malignidade é a infiltração nas estruturas profundas do pescoço, como o espaço mastigatório ou espaço parafaríngeo. O envolvimento clínico do nervo facial é outro achado sugestivo de malignidade.





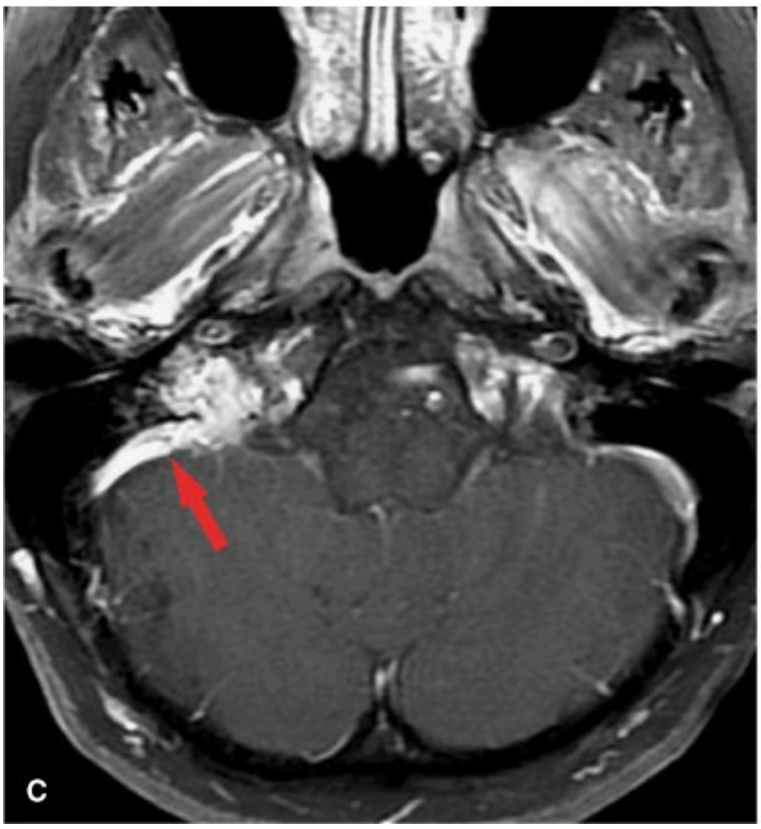


Figura 9.13 Tumor jugular glômico. A. TC axial contrastada. Ficam evidentes a atrofia gordurosa da porção direita da língua (paralisia do nervo hipoglosso) e a dilatação da orofaringe direita (paralisia do nervo vago) (*setas brancas*). A disfunção de múltiplos nervos cranianos inferiores sugere o envolvimento da base do crânio, onde os nervos cranianos IX a XII surgem em estreita proximidade. **B.** T2WI axial com saturação de gordura. **C.** Pós-

gadolínio, com saturação de gordura, T1WI. Massa realçada é identificada preenchendo o forame jugular direito (*pontas de seta*), indicativo de um tumor jugular glômico. Também pode ser observado fluxo lento correspondente ou um trombo no seio sigmoide adjacente (*seta*).

Lesões múltiplas no espaço parotídeo podem ser observadas em várias condições, incluindo adenopatia inflamatória ou maligna. Outra possibilidade é o tumor de Warthin (tumor benigno da glândula salivar), múltiplo em 10% dos casos e mais comum em indivíduos do sexo masculino. Foram observados cistos parotídeos em doenças do colágeno (síndrome de Sjögren) e também descritos em pacientes com AIDS (Figura 9.17). Acredita-se que esses cistos parotídeos, também conhecidos como cistos linfoepiteliais, sejam o resultado de obstrução parcial dos ductos terminais por infiltração linfocitária.

Espaço mastigatório

O espaço mastigatório é formado por uma camada superficial da fáscia cervical profunda que envolve os músculos da mastigação e a mandíbula. Estende-se posteriormente do ângulo da mandíbula até a base do crânio e sobre o músculo temporal. Os músculos da mastigação incluem temporal, pterigoides medial e lateral e masseter. Além disso, também estão localizados neste espaço ramos do nervo trigêmeo e a artéria maxilar interna. Massas no espaço mastigatório deslocam o espaço parafaríngeo medial e posteriormente.

A maioria das massas do espaço mastigatório tem origem infecciosa. Geralmente são o resultado de cáries ou de extração dentária. Muitas vezes, a massa circunda a mandíbula e estende-se para cima ao longo do músculo temporal. Além disso, são comuns também os pseudotumores do espaço mastigatório, que podem causar a formação de glândulas parótidas acessórias, bem como hipertrofia muscular marcante, resultado de bruxismo. Ocasionalmente, uma glândula parótida acessória surge ao longo da superfície anterior do músculo masseter, e pode ser confundida com massa. Pode ocorrer assimetria dos músculos da mastigação, resultado de atrofia unilateral, devido ao comprometimento da divisão mandibular do quinto nervo craniano (V3). Isso é observado com maior frequência em pacientes com neoplasiada cabeça e do pescoço com extensão perineural ao longo do nervo trigêmeo.

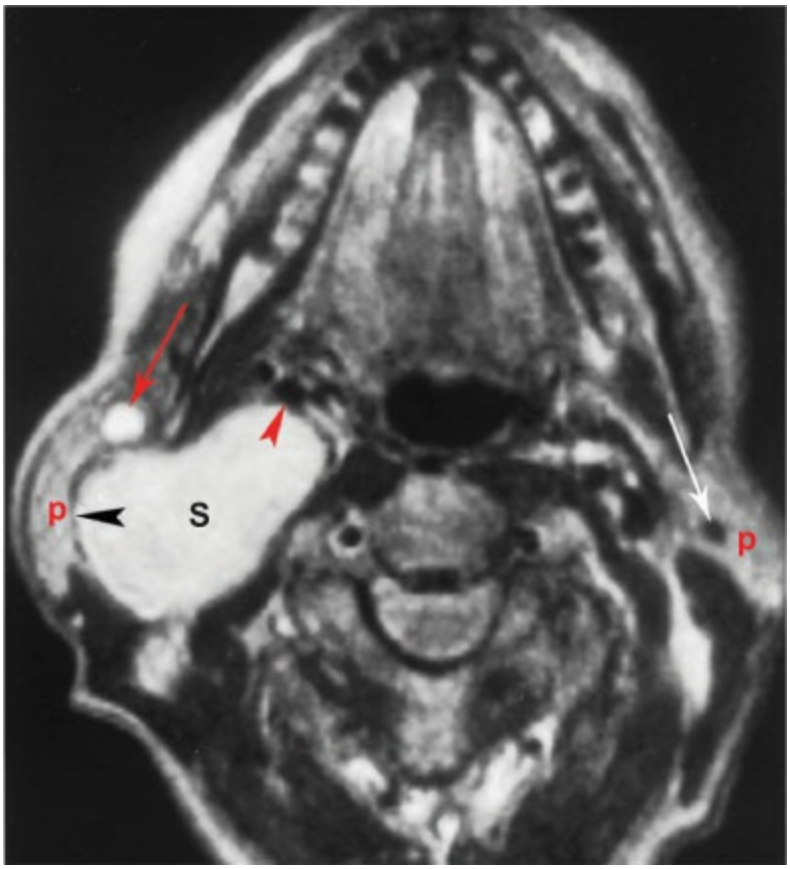


Figura 9.14 **Schwannoma.** T2WI axial através do assoalho da boca. O paciente apresentou massa cervical indolor. Massa homogênea (*S*) desloca o espaço carotídeo anteriormente (*ponta de seta vermelha*) e o espaço parotídeo (*p*) lateralmente (*ponta de seta preta*). O deslocamento anterior da artéria carótida é característico de massa no espaço carotídeo. A ausência de vazios de fluxo associadas sugere que esta lesão seja um tumor de bainha nervosa, ou seja, um schwannoma do nervo vago, em oposição a um paraganglioma. A alta intensidade de sinal na veia retromandibular direita (*seta vermelha*) é resultado de compressão parcial. Podem ser observados vazios de fluxo normais na veia retromandibular oposta.

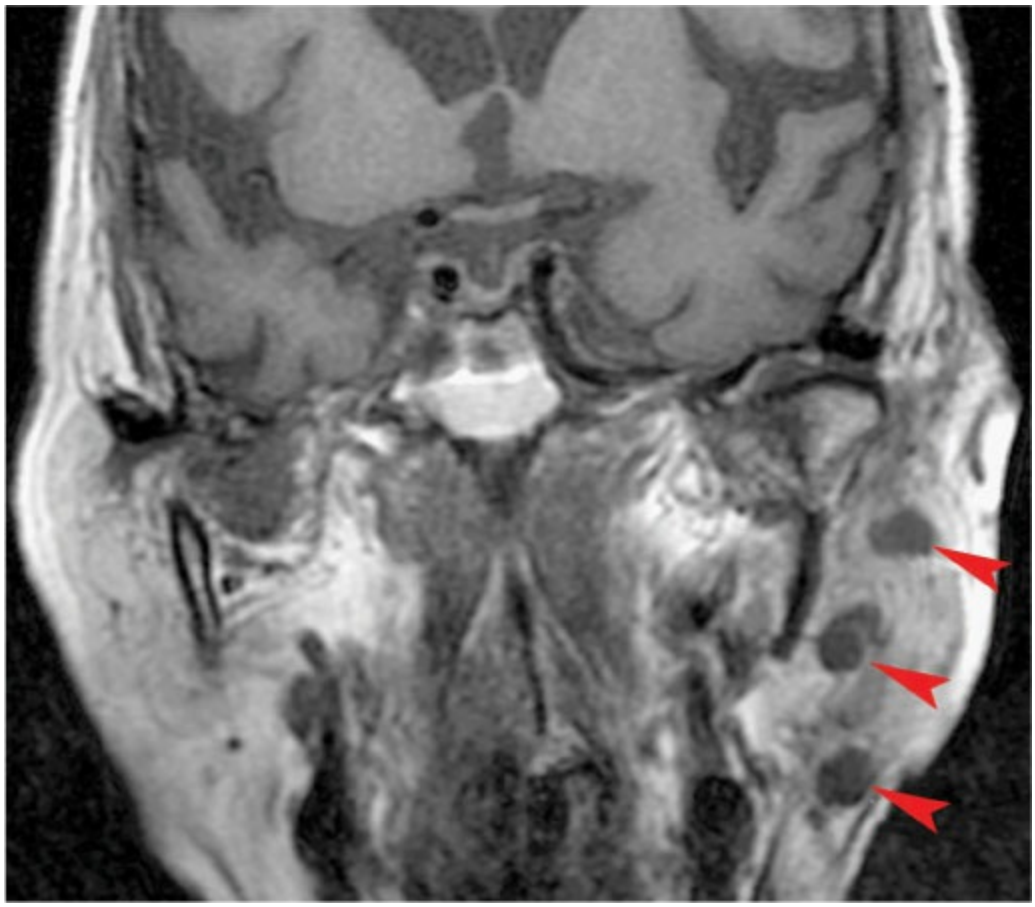


Figura 9.15 Linfonodos metastáticos na cápsula da glândula parótida. Este homem de 79 anos apresentou-se com edema da parótida esquerda. T1WI coronal revela vários linfonodos dilatados no interior da glândula parótida esquerda (*pontas de seta*). A glândula parótida funciona como via de drenagem para o escalpo auricular posterior e é caracterizada pelo seu sinal com intensidade da gordura. O achado de linfonodos intraparotídeos anormalmente aumentados e necróticos incitou a pesquisa por uma patologia ipsilateral, que revelou um angiossarcoma do escalpo retroauricular.

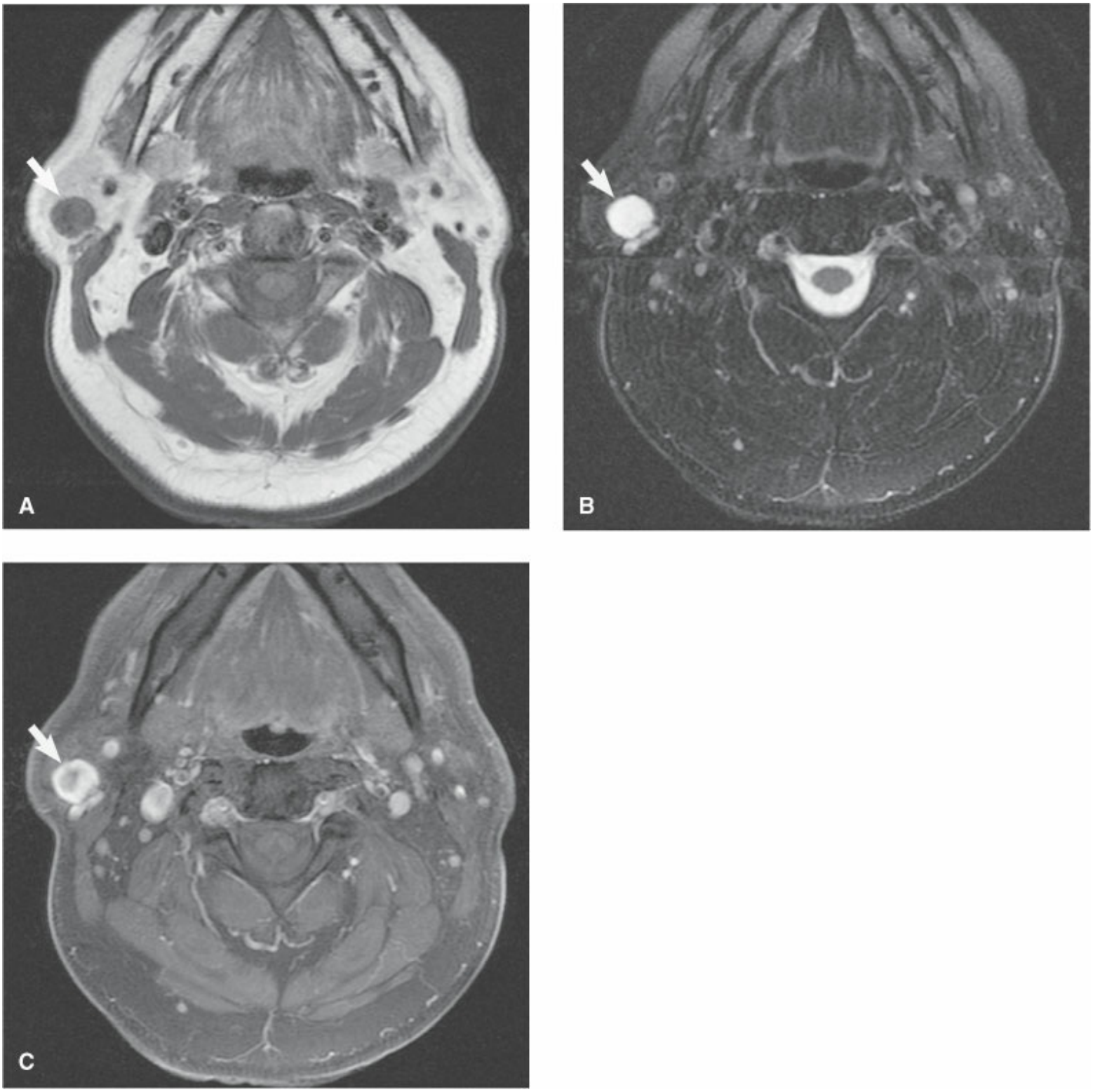


Figura 9.16 Adenoma pleomórfico benigno. A. T1WI axial. **B.** T2WI axial com saturação de gordura. **C.** T1WI pós-gadolínio, com saturação de gordura. O paciente apresenta massa de parótida bem circunscrita (*seta*), que é brilhante em T2WI e tem realce heterogêneo. Estas características de imagem são compatíveis com adenoma pleomórfico benigno, que é a lesão de parótida mais comum, representando 80% de todos os tumores benignos de parótida.

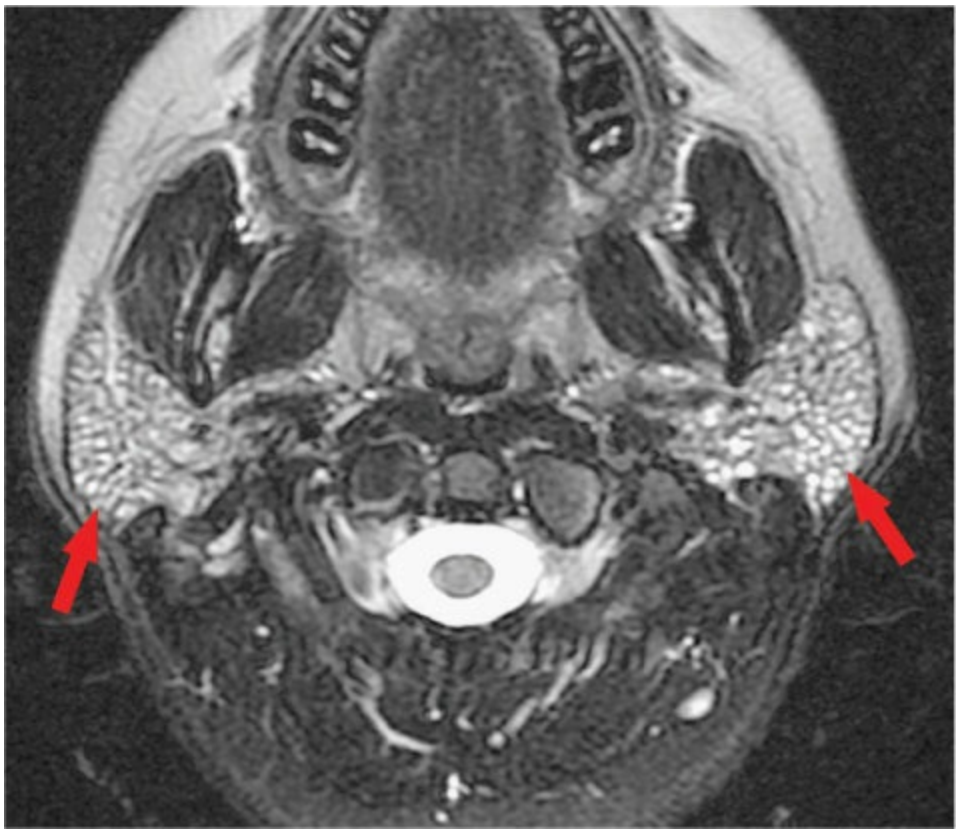


Figura 9.17 Cistos linfoepiteliais benignos na síndrome de Sjögren. T2WI axial. Mulher com 27 anos de idade apresentou edema de parótida e queixas de olhos e boca secos, sendo diagnosticada com síndrome de Sjögren, um distúrbio autoimune crônico. A RM revela inúmeros cistos minúsculos na parótida (*setas*), refletindo a infiltração linfocítica das glândulas exócrinas, o que causa obstrução linfática e a formação de cistos. Os cistos de parótida (cistos linfoepiteliais benignos) podem ser observados em diversas condições com infiltração linfocítica, incluindo a AIDS.

São bastante incomuns afecções malignas primárias do espaço mastigatório. Quando ocorrem, mais frequentemente são o resultado da extensão de um carcinoma de células escamosas da orofaringe ou da base da língua que envolve os músculos da mastigação. Além disso, lesões tumorais ou infecciosas da orofaringe ou nasofaringe podem disseminar-se ao longo da terceira divisão do quinto nervo craniano, possibilitando que o tumor ascenda através do forame oval até o seio cavernoso (Figura 9.18). Daí o tumor pode estender-se posteriormente ao longo da porção cisternal do nervo trigêmeo até o tronco cerebral. Afecções malignas primárias do espaço mastigatório incluem sarcomas a partir de elementos musculares, condroides ou nervosos. Além disso, podem ser observados também sarcomas do tecido ósseo, como o osteossarcoma (Figura 9.19) e o sarcoma de Ewing. O linfoma não Hodgkin ocasionalmente envolve a mandíbula ou os tecidos moles do espaço mastigatório.

Espaço retrofaríngeo

O espaço retrofaríngeo é um compartimento potencial que se encontra na porção posterior do

espaço superficial da mucosa e dos músculos constritores faríngeos e na porção anterior ao espaço pré-vertebral. Massa no interior deste espaço resulta em deslocamento posterior característico dos músculos pré-vertebrais. Os planos da fáscia nesta área são complexos, mas, para simplificar, podem ser consideradas como um único compartimento. Este é um espaço importante porque funciona como canal potencial para a disseminação de tumor ou infecção da faringe para o mediastino (Figura 9.20). Ao contrário dos espaços carotídeo e parotídeo, em que a doença inflamatória e as metástases representam uma minoria de lesões, a maioria das lesões do espaço retrofaríngeo é resultado de infecção ou de malignidade linfonodal. Este espaço é acometido com maior frequência por afecção maligna linfonodal devido ao desenvolvimento de linfoma ou metástase de carcinoma de células escamosas da cabeça e do pescoço. Estes tumores frequentemente afetam os linfonodos retrofaríngeos, divididos em um grupo medial e outro lateral. Os linfonodos retrofaríngeos laterais, também conhecidos como linfonodos de Rouviere, são normais quando observados em pacientes mais jovens, mas devem ser vistos com desconfiança em indivíduos com mais de 30 anos. Além disso, infecções de cabeça e pescoço podem, por vezes, estender-se para o espaço retrofaríngeo pelos vasos linfáticos. Uma vez que o espaço retrofaríngeo possa servir como um canal, espalhando a infecção para o mediastino, este compartimento também será chamado de “espaço de perigo”. As infecções do pescoço são mais frequentemente resultado de inflamação das tonsilas, doenças dentárias, traumatismo, endocardite e infecções sistêmicas, como tuberculose. Com o advento dos antibióticos, as infecções ocorrem com frequência muito menor, porém, muitas vezes, podem ser observadas em pacientes imunossuprimidos. Em T1WI e T2WI, pode ser difícil diferenciar um abscesso de celulite, uma vez que as duas condições podem se apresentar isointensas em relação ao músculo em T1 e hiperintensas em T2. A administração de contraste de gadolínio é de grande valia para possibilitar esta diferenciação, uma vez que o abscesso demonstrará uma borda com realce por contraste circundando o centro liquefeito da lesão.

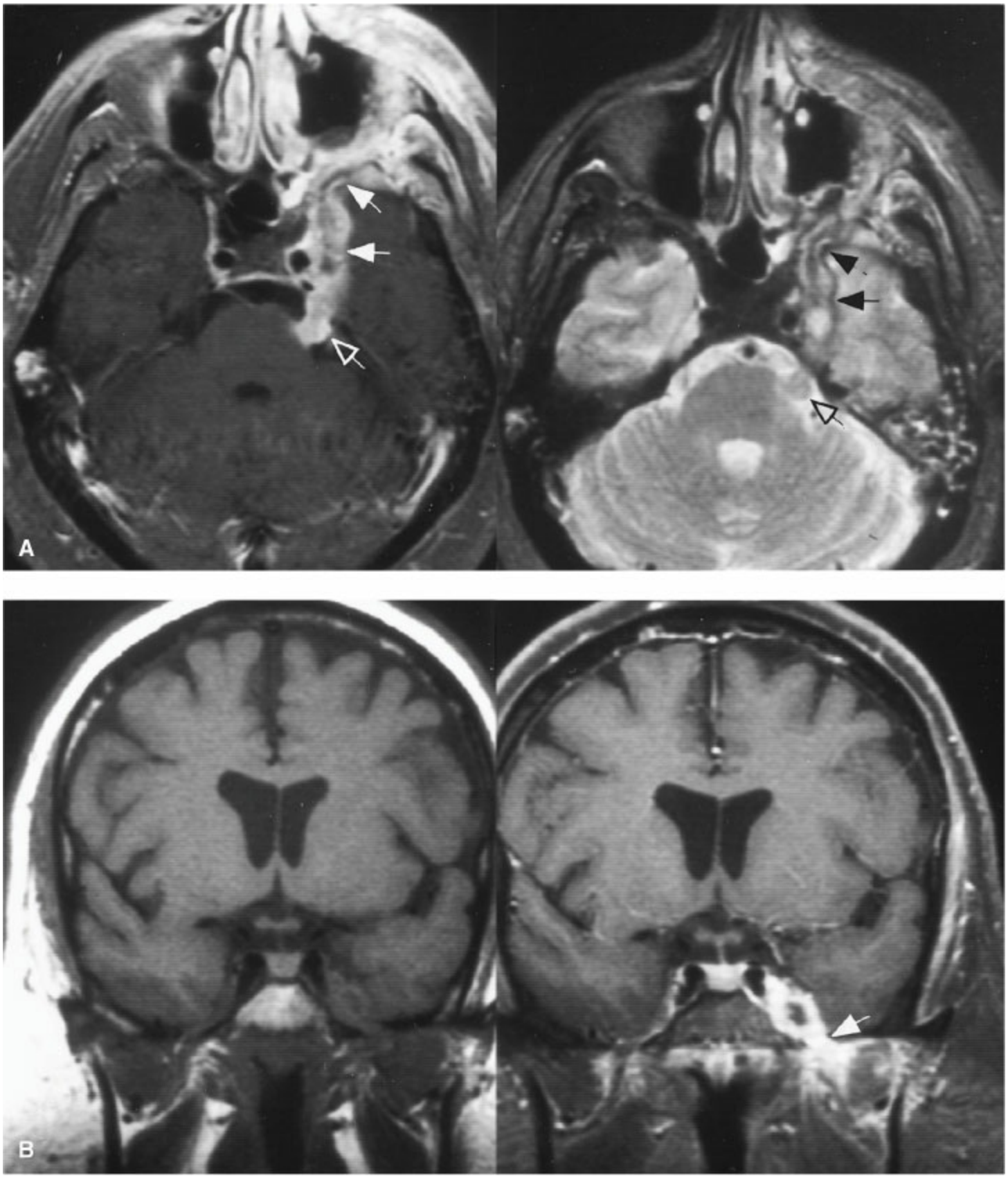


Figura 9.18 Disseminação perineural de doença: mucormicose. Um homem de 32 anos apresentou cetoacidose diabética, com dormência facial esquerda. Existe disseminação perineural da doença, que se estende desde a face anterior até o seio cavernoso e tronco cerebral. A disseminação perineural de neoplasias, como carcinoma adenoide cístico ou carcinoma espinocelular, teria aparência de imagem idêntica. **A.** T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de gordura (à esquerda) e T2WI (à direita) no nível da nasofaringe. A infiltração dos tecidos moles à esquerda estende-se ao longo da divisão maxilar do nervo trigêmeo (V2) (*setas*) até o seio

cavernoso. Do seio cavernoso, o tecido realçado estende-se ao longo da porção cisterna do nervo trigêmeo (*setas vazadas*) até o tronco cerebral. **B.** T1WI coronal, pré-gadolínio (à esquerda) e pós-gadolínio (à direita) com supressão de gordura. Pode ser observado realce preenchendo o seio cavernoso e estendendo-se através do forame oval (*seta*) até o espaço mastigatório, ao longo da divisão mandibular do nervo trigêmeo (V3).

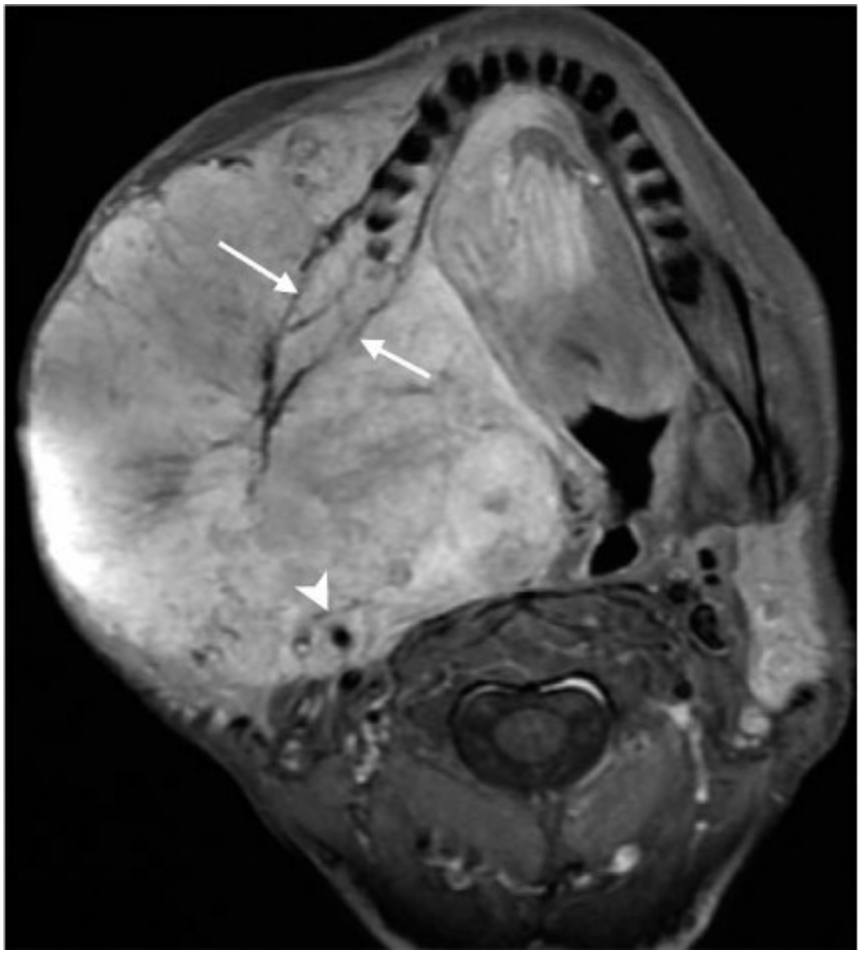


Figura 9.19 Osteossarcoma do espaço mastigatório. A. T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de gordura,. Homem de 23 anos apresentou-se com massa infiltrativa difusa no espaço mastigatório direito. Esta lesão parece estar centralizada no corpo da mandíbula direita (*setas*), com extensão para todas as estruturas de tecidos moles circundantes. Podem ser observados deslocamento posterior e encapsulamento da artéria carótida direita (*ponta de seta*).

Espaço pré-vertebral

O espaço pré-vertebral é formado pela fáscia pré-vertebral, que envolve os músculos pré-vertebrais. Massas do espaço pré-vertebral deslocam os músculos pré-vertebrais anteriormente. Isso possibilita que as lesões pré-vertebrais sejam facilmente diferenciadas dos processos retrofaríngeos, que deslocam estes músculos posteriormente. As estruturas que podem dar origem à maioria das afecções neste espaço são os corpos vertebrais cervicais. Qualquer processo que envolva os corpos vertebrais, como tumor (metástase, cordoma etc.) ou osteomielite, pode estender-se anteriormente para envolver este espaço.

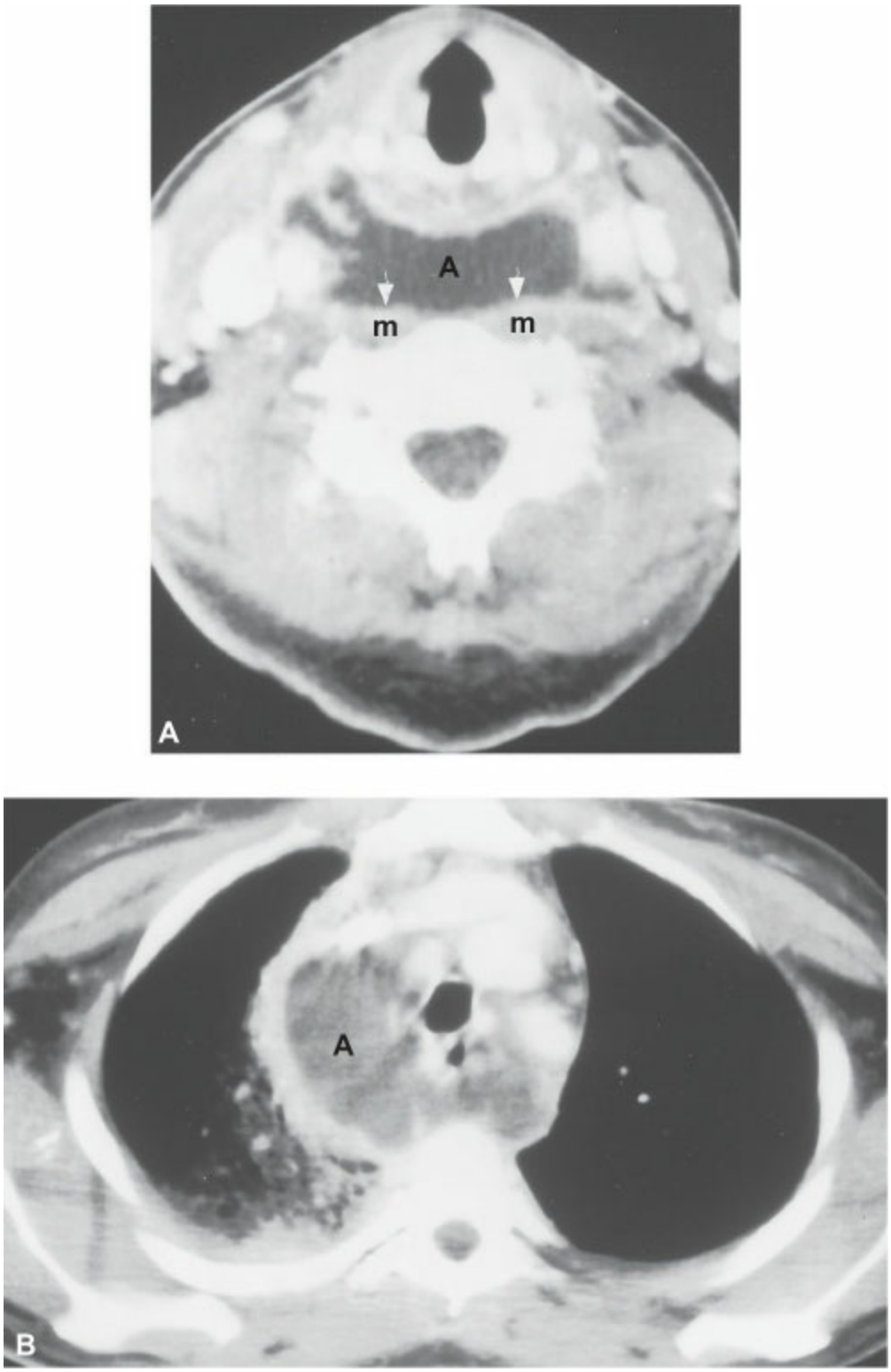
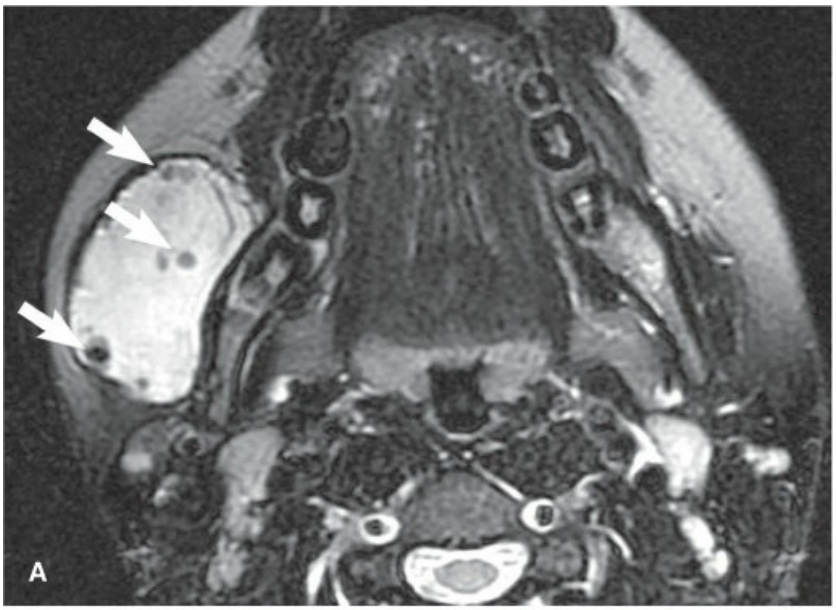


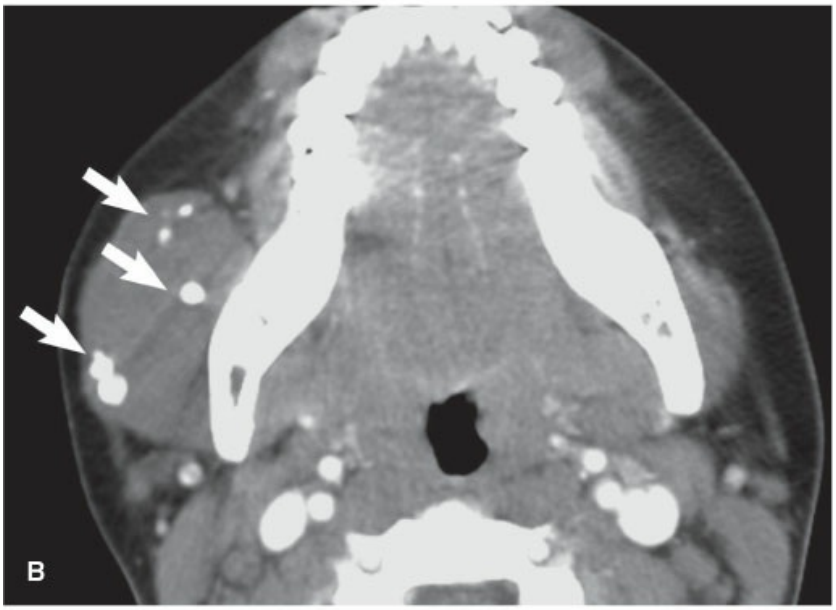
Figura 9.20 Abscesso retrofaríngeo. TC axial contrastada ao nível da laringe (**A**) e do mediastino superior (**B**). Grande coleção de líquido (*A*) estende-se desde o espaço de retrofaríngeo até o mediastino superior. O deslocamento posterior dos músculos pré-vertebrais (*m*) (*setas*) identifica esta coleção como retrofaríngea, em vez de lesão pré-vertebral.

Doenças transespaciais

Ocasionalmente, as massas não estão localizadas em relação a um dos espaços descritos anteriormente. Massas muitas vezes são secundárias a lesões que envolvem estruturas anatômicas

que normalmente atravessam os espaços da cabeça e do pescoço, como vasos linfáticos, nervos e vasos sanguíneos. Como exemplos, podemos citar as três categorias a seguir: massas linfáticas (*1*) (linfangioma), (*2*) massas neurais (neurofibroma, schwannoma, disseminação perineural de tumor) e (*3*) massas vasculares (hemangioma). Ocasionalmente, a diferenciação entre esses subtipos é feita em virtude de características relacionadas com a intensidade de sinal. Por exemplo, os neurofibromas geralmente apresentam baixa intensidade de sinal característica no centro em T1 e muitas vezes envolvem mais de um nervo periférico. Isso é claramente diferente de massas tanto linfáticas quanto vasculares. Linfangiomas e hemangiomas são anormalidades congênitas que têm aparência bastante semelhante na RM. As duas entidades apresentam aumento da intensidade do sinal em T2WI e são infiltrativas. Os hemangiomas podem ter flebólitos, suscetíveis a serem facilmente detectados em TC (Figura 9.21). Os linfangiomas tendem a apresentar intensidade de sinal heterogênea com evidências de produtos de degradação do sangue. As duas entidades devem ser consideradas em um paciente com histórico de edema facial crônico e cujas TC ou RM evidenciam um processo infiltrativo que percorre vários espaços.


A


B

C

Figura 9.21 Hemangioma. A. Paciente apresenta massa facial com alta intensidade de sinal em T2WI com focos pontuais de vazio de sinal (*setas*). **B.** Na TC, comprova-se que estes focos de baixo sinal em T2 são flebólitos (*setas*), essencialmente patognomônicos para o diagnóstico de hemangioma. **C.** Em outro paciente com apresentação clínica semelhante, T2WI revela lesão de alta intensidade de sinal multilobulada e multiloculada. As áreas significativamente bem circunscritas de hiperintensidade em T2 com envolvimento transespacial são típicas de hemangioma (*setas*). Linfangiomas podem ser indistinguíveis desta lesão, mas muitas vezes apresentam nível líquido-líquido relacionados com a hemorragia.

Doença perineural. A disseminação perineural de uma doença possibilita que o tumor ou a infecção obtenham acesso a espaços não contíguos da cabeça e do pescoço. O complexo sistema de nervos cranianos através da base do crânio funciona como um canal para a disseminação de tumor e infecção. Infecções fúngicas (Figura 9.18), carcinoma espinocelular e carcinoma adenoide cístico apresentam propensão especial para disseminação perineural de doença, que serve como um marco característico destas condições. Se um paciente com neoplasia primária conhecida da cabeça ou do pescoço, ou imunocomprometido (suscetível a infecções fúngicas) apresenta dormência facial ou disestesia, isto é muito sugestivo de disseminação perineural de doença, e deve ser dada muita atenção às imagens dos nervos cranianos da base do crânio (Figura 9.22).

Linfonodos

Após a detecção de uma neoplasia primária da cabeça e do pescoço, a avaliação dos linfonodos é uma parte vital do estadiamento do tumor. A existência de um único linfonodo maligno ipsilateral reduz a expectativa de vida do paciente em 50%, e a extensão extracapsular do linfonodo reduz a sobrevivência em mais 25%. Por conseguinte, a detecção de doença linfonodal é fundamental no estabelecimento de prognóstico e terapia. TC, RM e PET desempenham um papel essencial no estadiamento das neoplasias da cabeça e do pescoço, porque, clinicamente, é difícil determinar o tamanho total de um tumor primário e da extensão linfonodal associada. Pelo menos 15% dos linfonodos malignos estão clinicamente ocultos devido a sua localização profunda (p. ex., linfonodos retrofaríngeos) e, portanto, não são palpáveis. A taxa total de erro na avaliação de adenopatia por palpação fica entre 25 e 33%. Consequentemente, a PET, combinada com TC ou RM, é vital para a obtenção de informações mais precisas para o planejamento do tratamento.

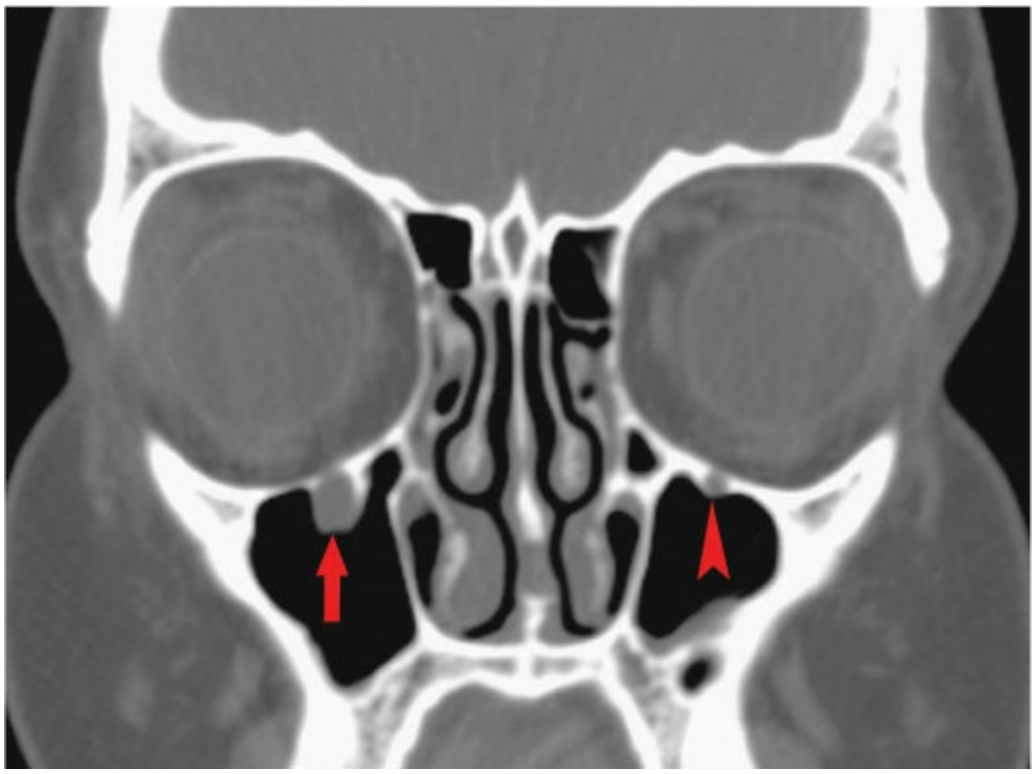


Figura 9.22 Disseminação perineural de tumor. Esta paciente de 18 anos de idade recentemente foi submetida a uma ressecção de melanoma em região malar direita com margens histológicas limpas. No entanto, uma TC foi realizada após o desenvolvimento persistente de parestesia na divisão maxilar direita. A imagem no plano coronal revela aumento anormal do nervo maxilar no canal infraorbital (*seta*), que se estendeu para trás, até a fossa pterigopalatina. A biopsia do nervo revelou disseminação perineural de melanoma. Compare com a imagem do nervo e do canal infraorbitais normais (*ponta de seta*) à esquerda.

Existem pelo menos 10 grupos principais de linfonodos na cabeça e no pescoço. O conhecimento da localização destas cadeias linfáticas cervicais e do modo habitual com que as lesões se disseminam através da cabeça e do pescoço é essencial para uma análise bem-sucedida da TC e da RM. Neste texto, vamos nos concentrar no principal grupo de linfonodos do pescoço: a cadeia jugular interna. A cadeia jugular interna de linfonodos funciona como a via terminal aferente comum de todo o processo de drenagem linfática da cabeça e do pescoço. Esta cadeia linfonodal segue o curso oblíquo da veia jugular sob e adjacente à borda anterior do músculo esternocleidomastóideo. O linfonodo jugulodigástrico é o mais alto da cadeia jugular interna. Está localizado onde a porção ventral posterior do músculo digástrico cruza esta cadeia, próximo ao nível do osso hioide. O linfonodo jugulodigástrico localiza-se imediatamente posterior à glândula submandibular e proporciona a drenagem linfática das tonsilas, cavidade oral, faringe e linfonodos submandibulares.

O linfonodo jugulodigástrico e os linfonodos submandibulares normalmente medem até 1,5 cm de diâmetro, em contraste com todos os outros linfonodos da cabeça e do pescoço, considerados anomalias quando maiores do que 1,0 cm de diâmetro. Quando se encontra um linfonodo dilatado em TC ou RM, pode ser difícil diferenciar um linfonodo reativo benigno de um maligno. Entre as

várias características que sugerem malignidade estão as seguintes:

- Realce periférico de linfonodo com necrose central
- Disseminação extracapsular com infiltração dos tecidos adjacentes
- Massa de linfonodos.

O tamanho do linfonodo é um indicador menos confiável de malignidade, porém é utilizado porque, muitas vezes, outras características diferenciadoras confiáveis não estão presentes. Se o critério de tamanho por si só for utilizado, aproximadamente 70% dos linfonodos dilatados são secundários a doença metastática e 30% são causados por hiperplasia benigna reativa. Observe que as características de malignidade descritas são as mesmas que para a infecção, e que elas não podem ser diferenciadas por imagem. Felizmente, esta distinção muitas vezes pode ser feita clinicamente.

A PET é crucial no estadiamento dos processos malignos de cabeça e pescoço. Como os linfonodos metastáticos, independentemente de seu tamanho, são ávidos por glicose, tipicamente, a PET tem significativa sensibilidade e especificidade na detecção de metástases em linfonodos cervicais. Um linfonodo de aparência normal pelos critérios de tamanho em RM ou TC pode ser, de fato, maligno se quente em PET. O inverso também é verdadeiro, um linfonodo que se mostra dilatado em TC ou RM pode de fato ser de natureza reativa benigna se for "frio" na PET.

Os linfonodos podem ser detectados com precisão tanto por meio de RM quanto de TC helicoidal *multislice*, e a decisão sobre que técnica empregar deve ser tomada com base no tipo de modalidade que o paciente pode tolerar mais. Pacientes com câncer de cabeça e pescoço muitas vezes têm problemas respiratórios e de deglutição que impedem que permaneçam imóveis pelo tempo necessário para a realização de exames satisfatórios de RM. Em contraste, a TC *multislice* proporciona imagens rápidas com cortes finos do pescoço com mínimo artefato de movimento. Na RM, os linfonodos são bem visualizados em T2WI FSE com supressão de gordura, bem como em T1WI pré-contraste e T1WI pós-contraste com supressão de gordura. Linfonodos normais demonstram intensidade de sinal homogênea em T1WI e T2WI pré-contraste e pós-contraste. Qualquer heterogeneidade de sinal, especialmente quando houver alteração cística ou necrose, é compatível com doença metastática (Figuras 9.6 e 9.23). Deve ser observado que é um achado normal um hilo central gorduroso. A forma também é uma característica diferencial; formato arredondado, por exemplo, sugere infiltração neoplásica associada à expansão linfonodal. Ao contrário, se um linfonodo estiver dilatado, mas mantiver sua configuração reniforme normal, mais provavelmente refletirá uma alteração reativa benigna, e não doença metastática.

Órbitas oculares

TC e RM são valiosas para a aquisição de imagens das órbitas oculares, e cada modalidade tem méritos distintos. Para avaliar se há calcificações, como nos casos de retinoblastoma em uma criança com leucocoria, ou para verificar fraturas ósseas após traumatismo, TC é a modalidade de escolha. Por outro lado, a RM, com a sua capacidade multiplanar e discriminação superior de tecidos moles, tem provado ser de imenso valor na imagem orbital. Para a maioria das anomalias orbitais, incluindo a avaliação das vias visuais, RM costuma ser o procedimento de escolha.

Com o conhecimento do conteúdo dos diferentes espaços orbitais pode-se ter o discernimento sobre as lesões que naturalmente se desenvolvem no interior de cada área. O espaço retrobulbar contém tanto o espaço extraconal como o espaço intraconal, separados pelo cone muscular, ou *anel de Zinn*. Este músculo é formado pelos músculos extraoculares (reto superior, inferior, medial e lateral; oblíquo superior e músculo elevador superior da pálpebra) e por um septo fibroso. Em conjunto, estas estruturas formam um cone, que tem a base na porção posterior do globo e o ápice na fissura orbital superior. Quando se identifica uma lesão intraconal, a questão essencial é saber se ela se desenvolve a partir do complexo da bainha do nervo óptico ou se é extrínseca a ela. O complexo da bainha do nervo óptico é composto pelo nervo óptico e pela bainha nervosa perióptica circundante. O nervo óptico é uma extensão do cérebro envolvida por LCR e leptomeninges, que formam a bainha do nervo óptico. Portanto, o espaço LCR que envolve o nervo óptico é contínuo com o espaço subaracnoide intracraniano. Se surge uma lesão a partir do complexo da bainha nervo óptico, o mais comum é que seja um glioma do nervo óptico ou um meningioma da bainha do nervo óptico.

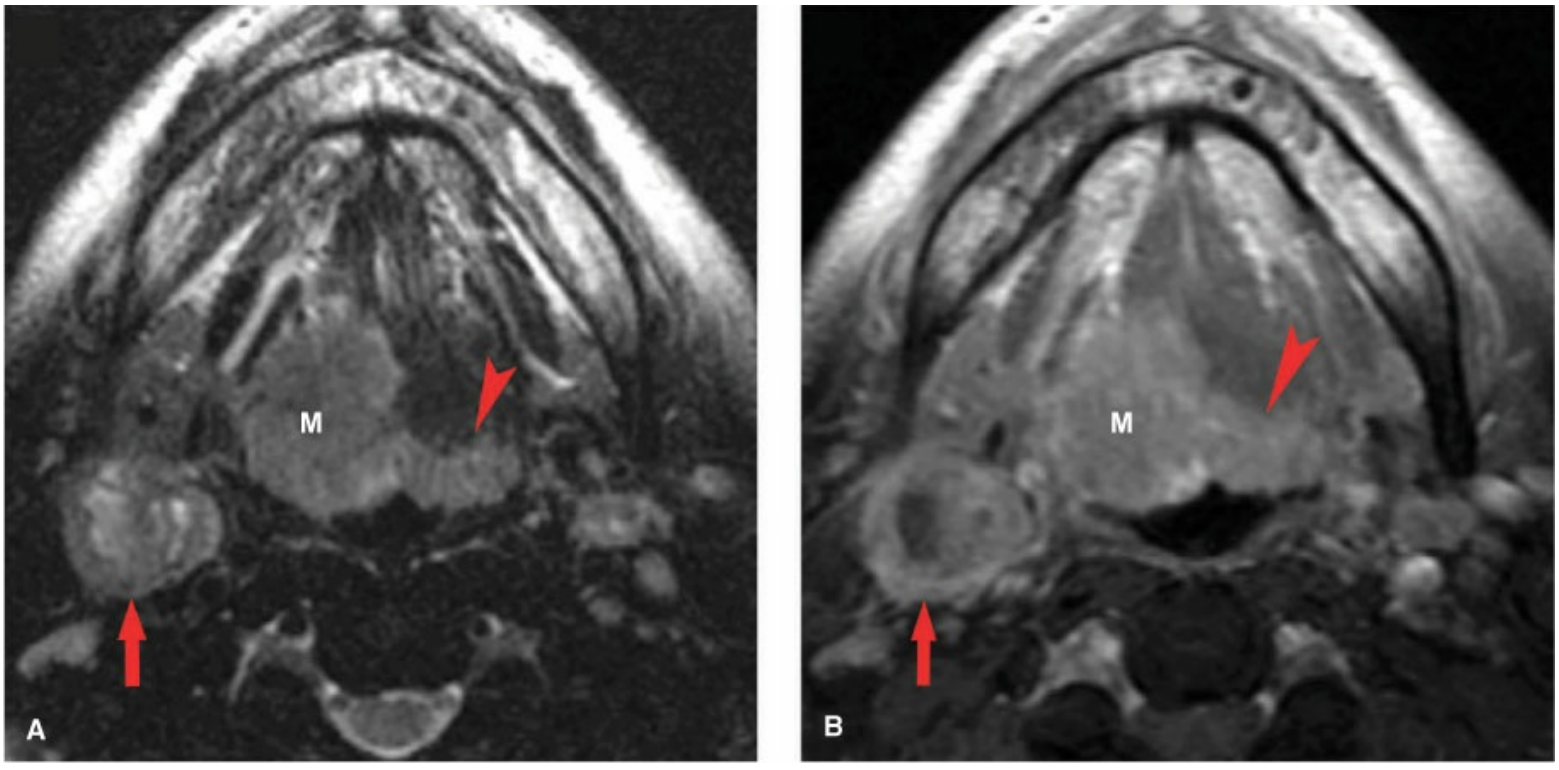


Figura 9.23 Carcinoma espinocelular da língua. T2WI axial (**A**) e T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de

gordura, (**B**) no nível da orofaringe. Massa que representa um carcinoma espinocelular da língua (*M*) estende-se profundamente para dentro da musculatura intrínseca da língua, bem como atravessa a linha média posterior ao longo da tonsila lingual (*pontas de seta*). É comum adenopatia metastática associada, por isso deve ser feita uma inspeção cuidadosa à procura de linfonodos anormais. Observe a adenopatia bilateral, incluindo um grande linfonodo jugulodigástrico ipsilateral, parcialmente necrosado (*setas*).

Glioma do nervo óptico. É o tumor mais comum do nervo óptico e normalmente se manifesta durante a primeira década de vida (Figura 9.24). Existe uma grande associação entre esse glioma e a neurofibromatose tipo 1, principalmente quando há envolvimento bilateral do nervo óptico. Histologicamente, estas lesões são astrocitomas de graus mais baixos pilocíticos. O achado característico em exames por imagem é a dilatação do complexo da bainha do nervo óptico. A dilatação do complexo da bainha pode ser tubular, fusiforme ou excêntrica com dobras. Alguns gliomas do nervo óptico apresentam extenso espessamento associado das meninges periópticas. Histologicamente, isso reflete a alteração reativa peritumoral das meninges, que tem sido descrita como *hiperplasia aracnoide* ou *gliomatose*. Este achado é frequentemente observado em pacientes com neurofibromatose.

Meningiomas da bainha óptica. Surgem a partir de células hemangioendoteliais da aracnoide-máter da bainha do nervo óptico. Estas lesões assumem configuração circular e crescem em padrão linear ao longo do nervo óptico. Meningiomas da bainha óptica demonstram um padrão característico de realce por contraste linear (*tram track*, sinal do trilho do trem), porque o que mostra realce é a bainha, e não o nervo propriamente dito. A RM exibe facilmente qualquer extensão do tumor ao longo da bainha do nervo óptico através do ápice orbital (Figura 9.25). Ao contrário de gliomas do nervo óptico, os meningiomas podem invadir e se desenvolver através da dura-máter, resultando em aparência irregular e assimétrica. Além disso, meningiomas da bainha óptica podem ser extensamente calcificados, enquanto os gliomas do nervo óptico raramente apresentam calcificação. Em pacientes com leucemia, sarcoidose ou linfoma, pode ocorrer o depósito de infiltrados celulares no espaço LCR perióptico da bainha nervosa. Em casos assim, o realce por contraste do espaço perióptico da bainha nervosa pode imitar o sinal do "trilho do trem" de um meningioma da bainha do nervo. Consideração importante para estabelecer o diagnóstico diferencial relacionada com o realce da bainha de nervo óptico é neurite óptica. Em contraste com as condições mencionadas anteriormente, que demonstram realce da bainha do nervo óptico (*i. e.*, realce periférico do nervo óptico), a neurite óptica demonstra hiperintensidade anormal de sinal em T2 e realce por contraste, como resultado de inflamação do próprio nervo óptico (Figura 9.26). A neurite óptica se apresenta com déficit visual agudo, muitas vezes descrito como visão "borrada", e pode ser o primeiro sinal de esclerose múltipla (EM). Aproximadamente 20% dos pacientes com EM inicialmente apresentam um episódio de neurite óptica. Na verdade, dos pacientes com neurite óptica isolada, cerca de

50% acabam sendo diagnosticados como EM.

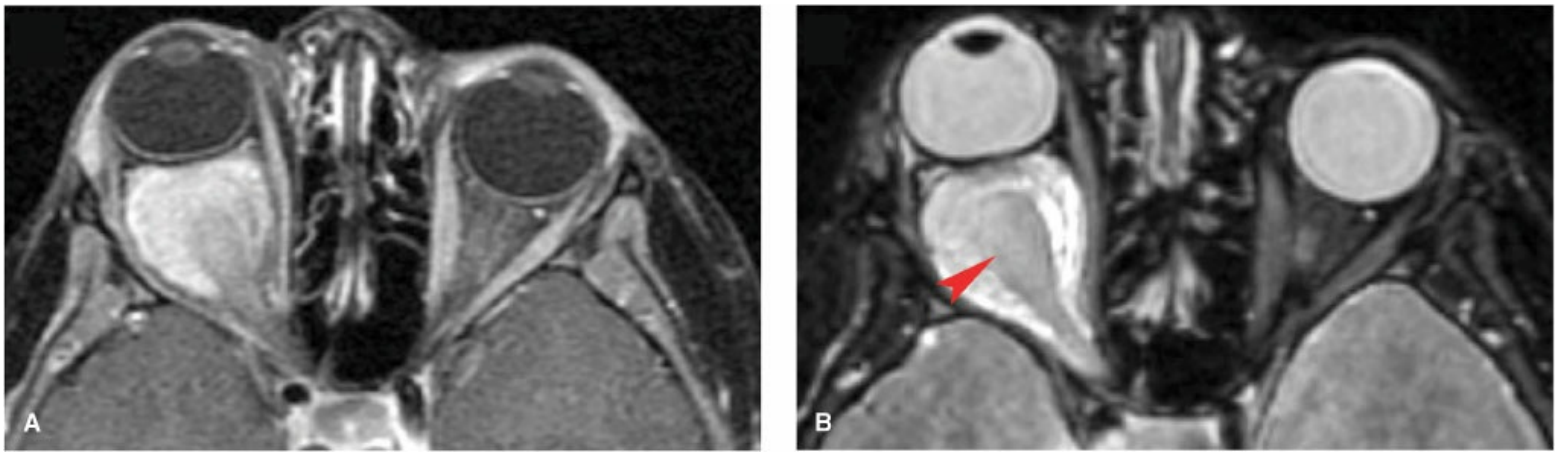


Figura 9.24 Glioma do nervo óptico. T1WI axial pós-gadolínio, com saturação de gordura, (**A**) e T2WI com saturação de gordura (**B**) no nível das órbitas oculares. Grande massa com realce por contraste envolve o nervo óptico direito. O nervo óptico dilatado (*ponta de seta*) é visível ao atravessar uma bainha óptica de tecido mole bastante espessada. Este tecido mole representa hiperplasia da aracnoide-máter, um achado associado a gliomas ópticos em pacientes com neurofibromatose.

Figura 9.25 Meningioma da bainha óptica. A e **B.** T1WI xial pós-gadolínio com saturação de gordura no nível das órbitas oculares. O sinal de realce em "trilho do trem" envolve a bainha do nervo óptico esquerdo (*seta longa*), e um tumor (*pontas de seta*) estende-se até a fossa craniana média. O sinal do "trilho do trem" e a cauda dural na fossa craniana média são característicos de um meningioma.

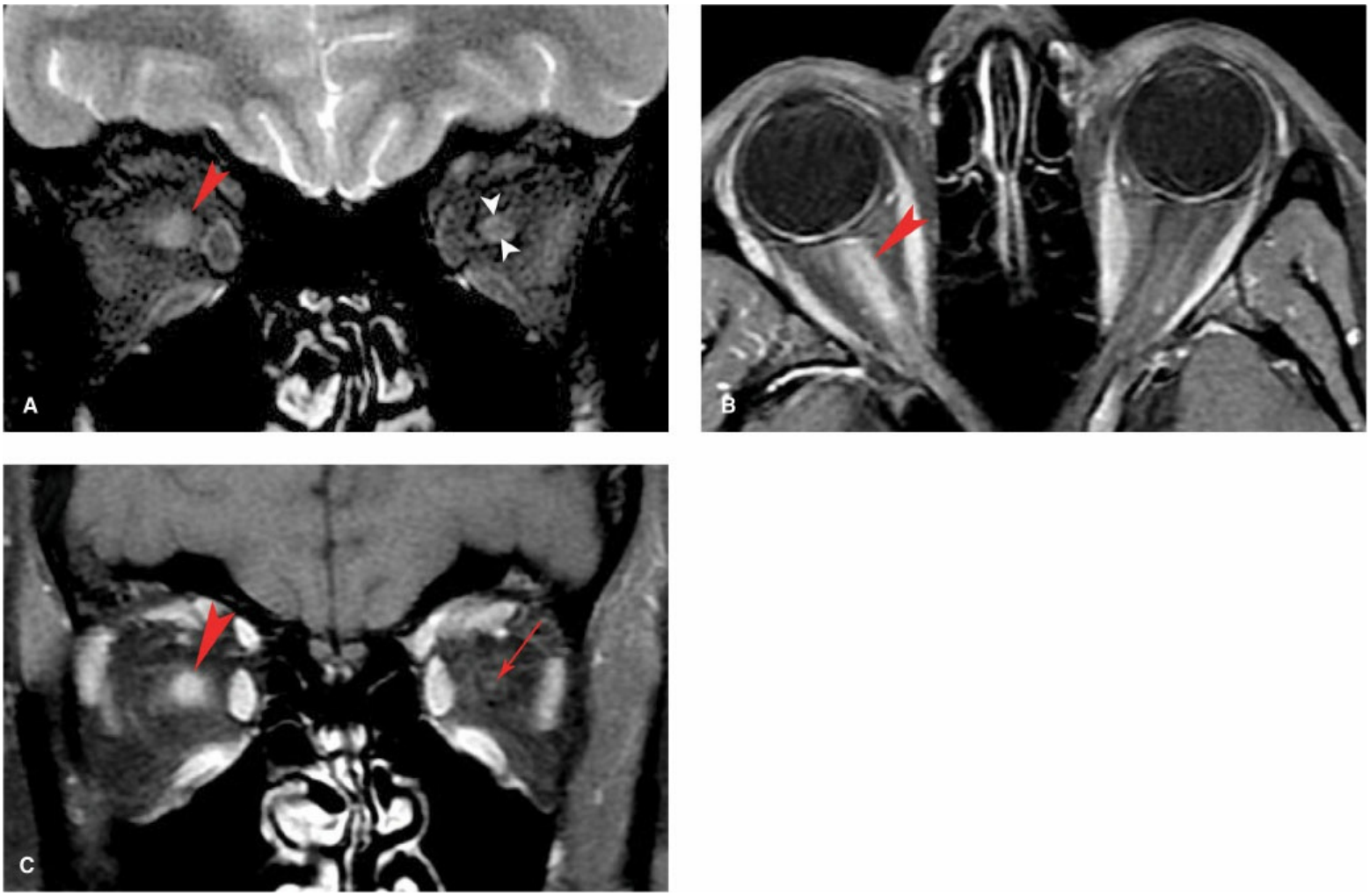


Figura 9.26 Neurite óptica. A. T2WI, coronal, com saturação de gordura. **B.** Axial pós-gadolínio, com saturação de gordura. **C.** T1WI coronal pós-gadolínio, com saturação de gordura. Mulher de 25 anos de idade apresenta perda visual à direita. O sinal de hiperintensidade anormal em T2 bem como o realce por contraste correspondente que podem ser observados envolvendo o nervo óptico direito (*pontas de seta vermelhas*) são sinais de neurite óptica. A proeminência sutil da bainha perióptica esquerda é um achado comum normal (*pequenas pontas de seta brancas*). A ausência normal de realce do nervo óptico esquerdo torna o nervo normal relativamente imperceptível na T1WI pós-gadolínio, com saturação de gordura. O ponto de leve realce (*seta longa*) no nervo central esquerdo em **C** é consistente com a imagem do disco óptico na região imediatamente retrobulbar. A neurite óptica reflete uma condição desmielinizante frequentemente associada à esclerose múltipla. Outras etiologias incluem desmielinização ou inflamação secundárias a infecções, como sinusite, tuberculose e agentes virais como herpes e citomegalovírus, ou ainda uma complicação da radioterapia. No entanto, quando é consequente a desmielinização idiopática, a condição de neurite óptica muitas vezes precede o início da esclerose múltipla em muitos anos.

Lesões vasculares. Inúmeras lesões vasculares podem desenvolver-se nas órbitas. As quatro lesões que serão consideradas incluem hemangioma capilar, linfangioma, hemangioma cavernoso e varizes orbitárias. Estas lesões são facilmente distinguíveis por uma combinação de achados por imagem e achados clínicos, incluindo a idade do paciente (ver Tabela 9.2). *Hemangiomas capilares* desenvolvem-se em lactentes (menores de 1 ano) e são diagnosticados durante as primeiras semanas de vida. Embora estas lesões possam aumentar rapidamente de tamanho,

normalmente alcançam um patamar durante o primeiro ou segundo ano e depois regridem espontaneamente. Em exames por imagem, um hemangioma capilar aparece como um complexo de tecido mole infiltrativo, muitas vezes com múltiplos vazios de fluxo vasculares. Em contraste, os *linfangiomas* representam um dos tumores orbitais mais comuns da infância e ocorrem em faixa etária mais velha (3 a 15 anos). Os linfangiomas caracterizam-se por sua propensão a sangrar, e muitas vezes contêm produtos de degradação sanguíneos. Hemorragia aguda pode resultar na expansão marcante da lesão, com proptose súbita (Figura 9.27). A RM revela massa lobular multiloculada, apresentando a heterogeneidade característica do sinal causada pela degradação dos produtos do sangue. A idade de manifestação, combinada com o sinal heterogêneo característico relacionado com a existência de produtos derivados do sangue, possibilita a diferenciação desta patologia em relação aos hemangiomas capilares (Figura 9.28). *Hemangiomas cavernosos* são uma das massas orbitais mais encontradas em pacientes adultos. Em contraste com outras lesões orbitais vasculares, os hemangiomas apresentam margens nitidamente circunscritas e forma arredondada (Figura 9.29). Estas lesões demonstram realce difuso, ocasionalmente com padrão mosqueado. As varizes venosas são veias enormemente dilatadas, caracterizadas por acentuada alteração de tamanho com a manobra de Valsalva.

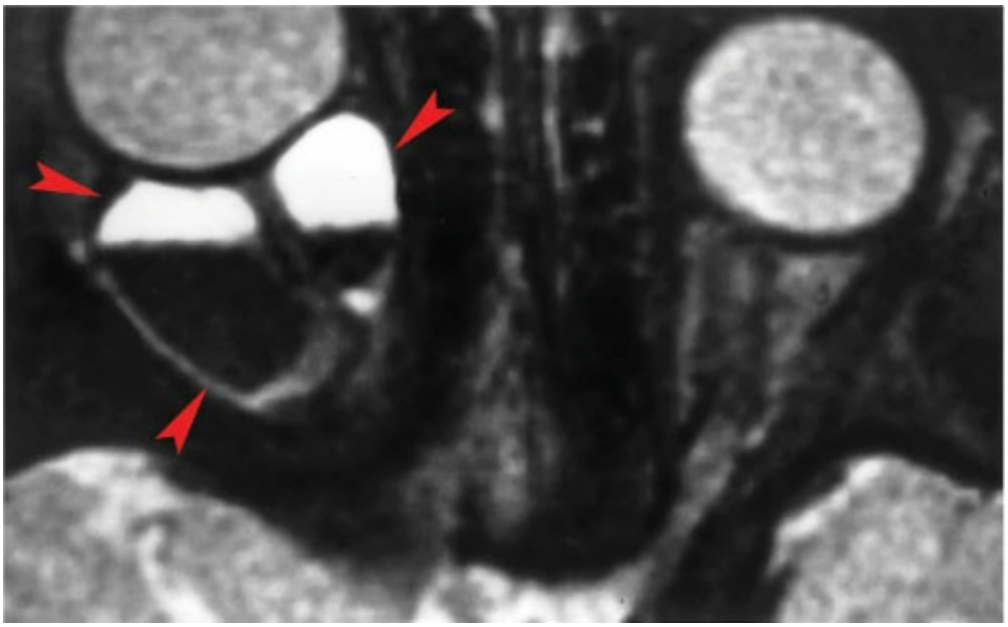


Figura 9.27 Linfangioma. T2WI axial revela uma lesão cística retrobulbar (*pontas de seta*) com efeito de hematócrito (poro acima de hemácias). Hemorragia para uma lesão é um aspecto característico de linfangioma e seria responsável pelo rápido desenvolvimento de proptose.

Tabela 9.2 Lesões orbitais vasculares.

Lesão	Idade	Característica de imagem	Morfologia
Hemangioma capilar	< 1 ano	Vazios de fluxo	Lesão infiltrativa
Linfangioma	3 a 15 anos	Produtos do sangue	Massa lobular multiloculada

Hemangioma cavernoso	Adultos	Massa bem circunscrita	Massa arredondada
Varizes orbitárias	Qualquer idade	Veia dilatada, exacerbada pela manobra de Valsalva	Estrutura vascular

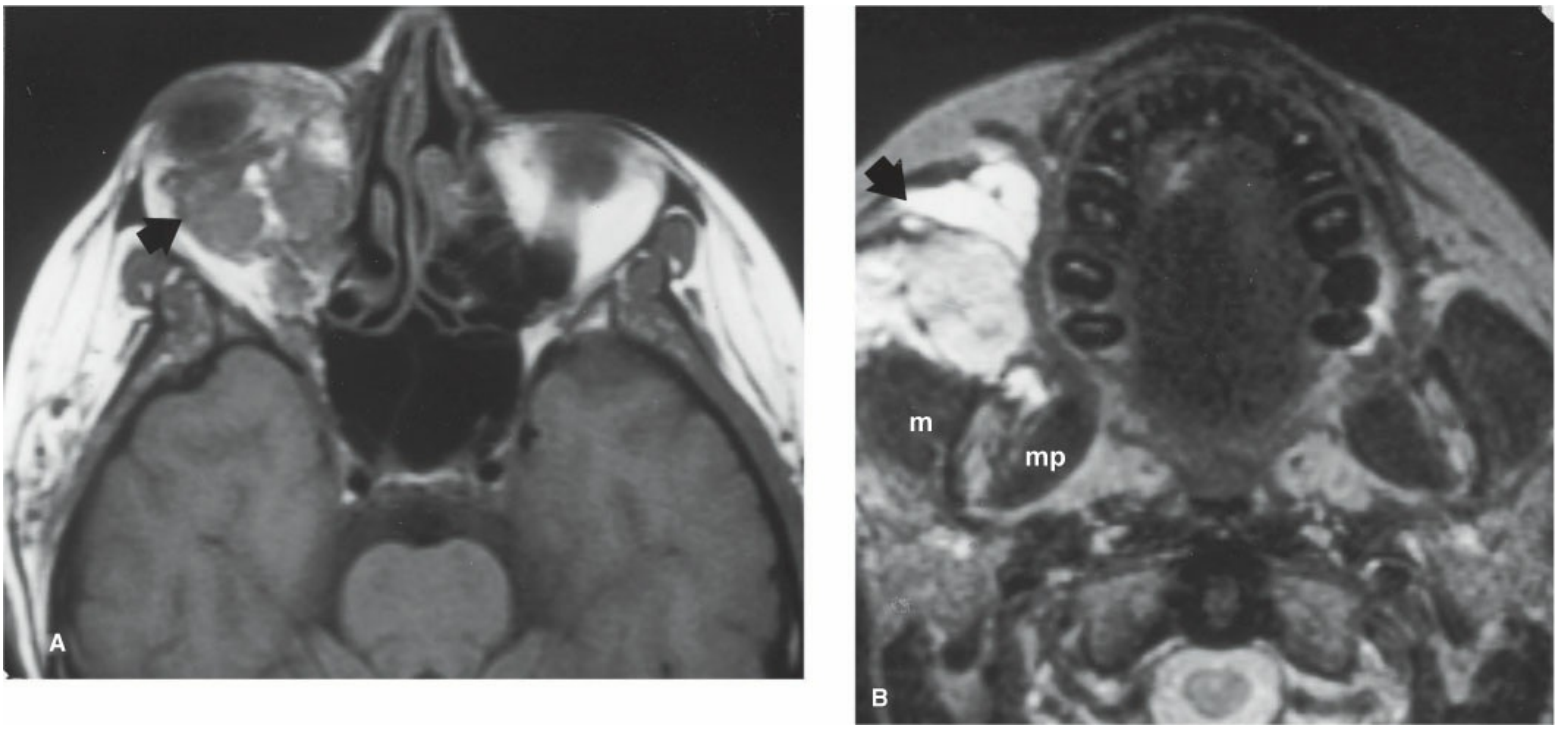


Figura 9.28 Linfangioma. A. T1WI axial no nível das órbitas oculares. **B.** T2WI no nível médio da face. Uma lesão heterogênea (*setas*) estende-se desde a órbita direita, através da fissura orbital inferior, até o espaço mastigatório. O sinal heterogêneo desta lesão, bem como a tendência de extensão através dos espaços fasciais (lesão transespacial), são características de linfangiomas. *m*, músculo masseter; *mp*, músculo pterigóideo medial.

Veia oftálmica superior. É bem visualizada em RM. Alterações patológicas na região incluem trombose e dilatação. A trombose da veia oftálmica superior frequentemente ocorre em conjunto com trombose do seio cavernoso e se apresenta com perda do vazio de fluxo normal, com a intensidade do sinal relacionada com a idade do trombo. A dilatação da veia oftálmica superior também é observada com fístulas carotidocavernosas (Figura 9.30). As fístulas carotidocavernosas representam comunicação direta ou indireta entre a artéria carótida interna e o seio cavernoso venoso. Ocorrem espontaneamente ou como resultado de traumatismo, e os pacientes podem apresentar exoftalmia pulsante e sopro.

Pseudotumor e linfoma. Duas importantes lesões orbitais que podem apresentar achados de imagem semelhantes. O pseudotumor inflamatório idiopático é uma condição pouco caracterizada, resultante de infiltrado linfocítico inflamatório. Esta é a causa mais comum de lesão expansiva intraorbital na população adulta. Muitas vezes, o pseudotumor apresenta crescimento rápido e manifesta-se com proptose dolorosa, quemose e oftalmoplegia. Em contraste, o linfoma tende a apresentar proptose indolor. Linfoma é a terceira lesão expansiva orbital mais comum no adulto,

após hemangioma pseudotumor e cavernoso. Em exames por imagem, tanto o linfoma quanto o pseudotumor aparecem como lesões infiltrativas difusas capazes de envolver e estender-se para todas as estruturas retrobulbares (Figura 9.31). Vários trabalhos têm sugerido que o encurtamento em T2 do tumor (sinal escuro em T2) é indicativo de pseudotumor. No entanto, a distinção entre essas duas entidades ainda é muito difícil clínica, radiográfica e até mesmo histopatologicamente.

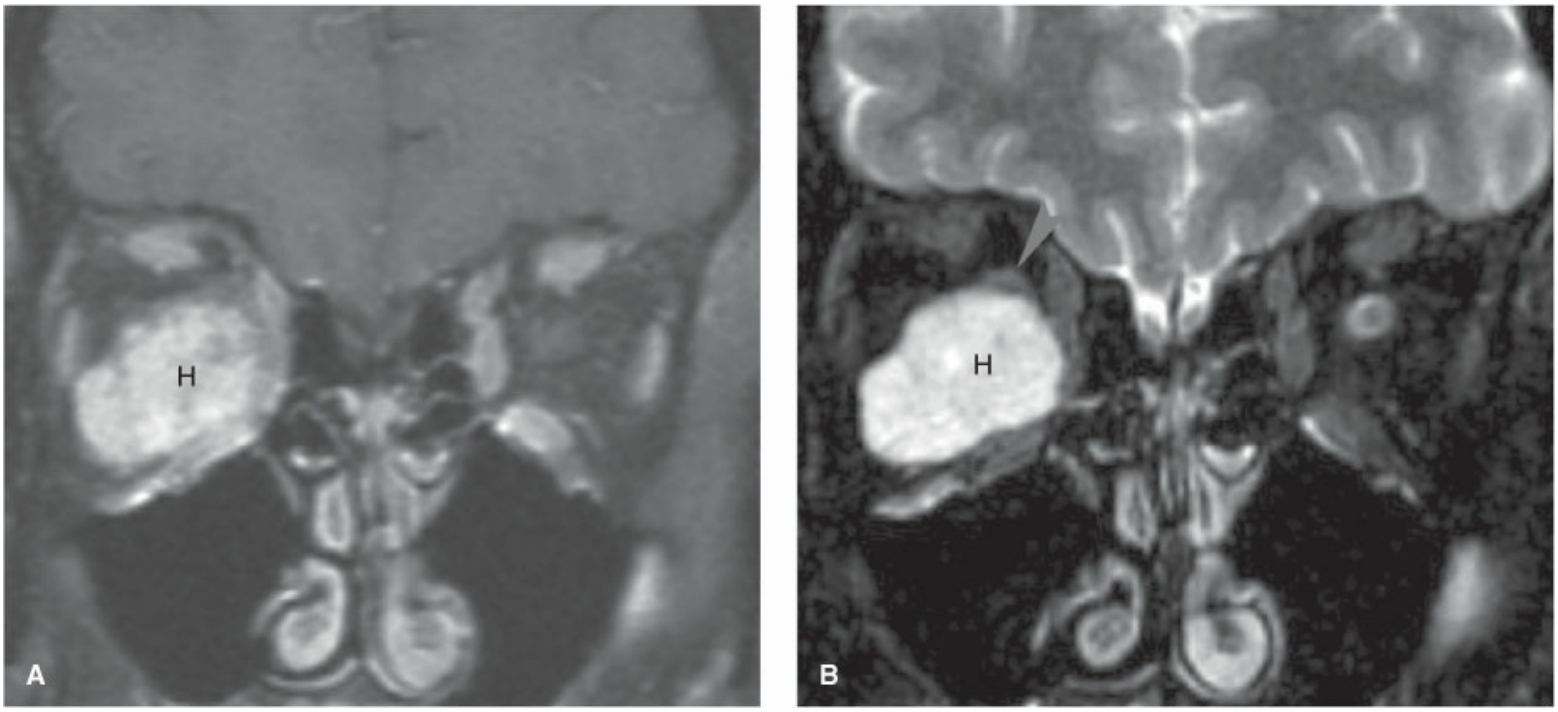


Figura 9.29 Hemangioma cavernoso. A. T1WI coronal pós-gadolínio, com saturação de gordura. **B.** T2WI com saturação de gordura no nível médio das órbitas oculares. Massa retrobulbar bem circunscrita (*H*) é visualizada. O nervo óptico está claramente separado da massa (*ponta de seta*). A natureza bem circunscrita desta massa é uma característica de hemangioma cavernoso, a massa orbital mais comum em adultos.

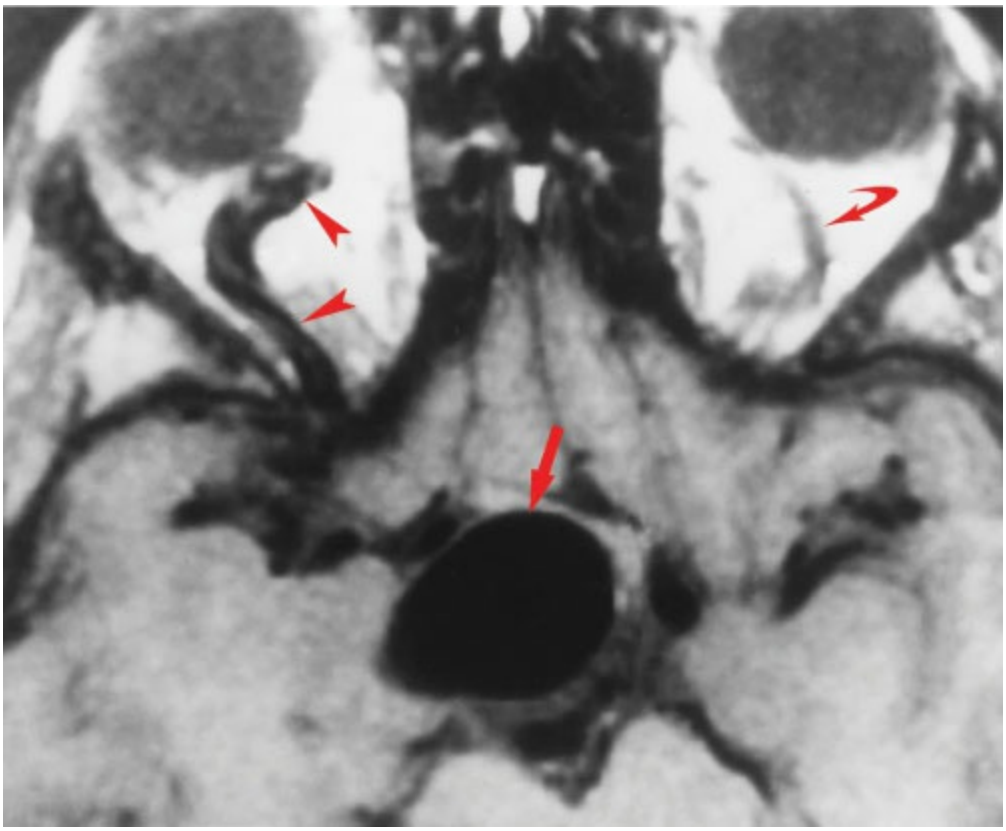


Figura 9.30 Fístula carotidocavernosa. T1WI axial no nível da órbita superior. Após um ferimento antigo na cabeça, este paciente apresentou quemose direita. Existe um grande vazio de fluxo no seio cavernoso direito (*seta reta*). A veia oftálmica superior direita se apresenta anormalmente dilatada (*pontas de seta*), porém a veia esquerda tem aparência normal (*seta curva*). A dilatação da veia oftálmica superior é uma pista importante da existência de uma fístula carotidocavernosa.

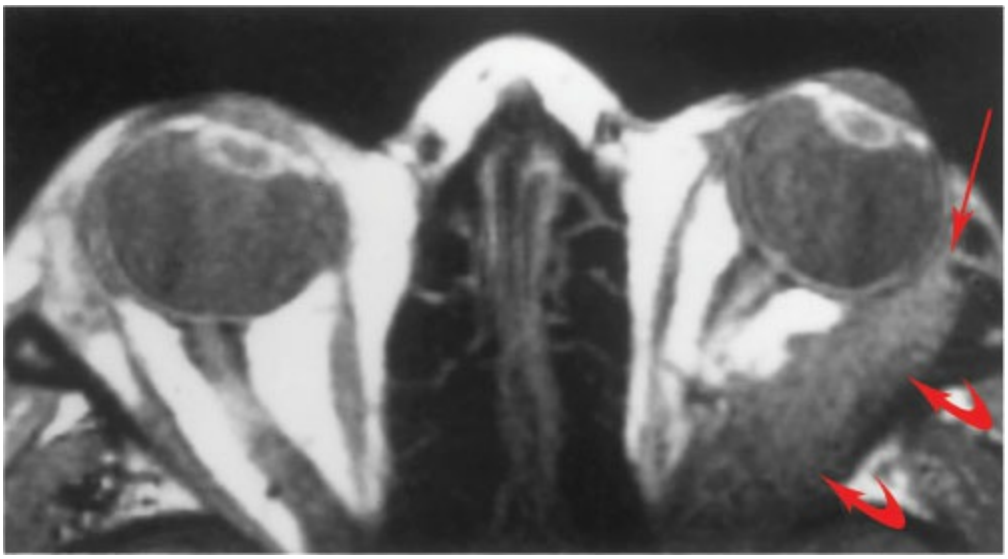


Figura 9.31 Pseudotumor. T1WI axial no nível das órbitas oculares. Lesão infiltrativa difusa (*setas curvas*) estende-se através do músculo reto lateral, e inclui o envolvimento de sua inserção tendinosa no globo ocular (*seta longa*). Esta característica distingue o pseudotumor de uma oftalmopatia tireóidea, na qual a inserção do músculo é poupada.

Existem relatos de que uma dose de esteroides ajuda na diferenciação destas duas entidades.

Os esteroides são considerados por apresentarem efeito duradouro, eliminando uma lesão pseudotumoral. No entanto, o efeito citolítico dos esteroides sobre linfomas pode também apresentar resposta semelhante, porém de curta duração, que inicialmente pode confundir o diagnóstico. Além disso, quando massa infiltrativa difusa é encontrada em qualquer região da cabeça e do pescoço, incluindo as órbitas, em uma criança pequena, deve ser considerada a possibilidade de rabdomiossarcoma.

Oftalmopatia tireóidea. Também conhecida como doença de Graves, é uma lesão comum e a causa mais frequente de proptose unilateral ou bilateral em adultos. Esta condição é o resultado de uma infiltração inflamatória dos músculos orbitais e dos tecidos conjuntivos orbitais. A maioria dos pacientes apresenta evidências clínicas ou laboratoriais de hipertireoidismo, porém 10% podem não apresentar; estes casos são referidos como *oftalmopatia eutireóidea*. Os achados de imagem consistem na visualização de dilatação dos músculos extraoculares com preservação dos tendões que se ligam ao globo ocular (Figura 9.32). Isso contrasta com o observado em casos de pseudotumor, que tipicamente envolve a musculatura que se conecta ao globo ocular. Os músculos envolvidos, em ordem decrescente de frequência, são os retos *i*nferior, *m*edial, *s*uperior e *l*ateral. Oitenta por cento dos pacientes apresentam envolvimento bilateral da musculatura. Em alguns casos de oftalmopatia tireóidea, os músculos extraoculares são normais e exoftalmia é o resultado do aumento da gordura retrobulbar.

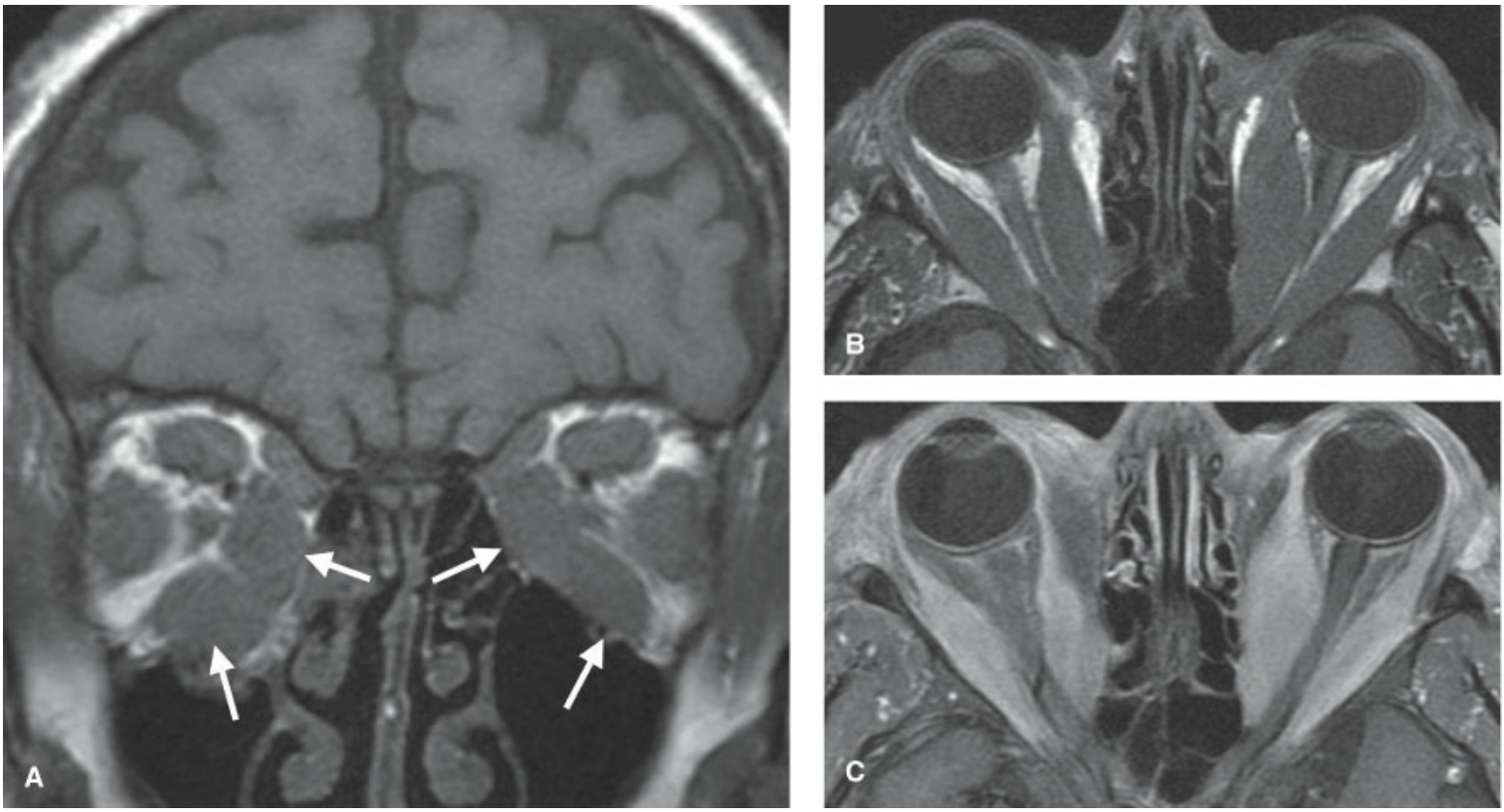


Figura 9.32 Oftalmopatia tireóidea. A. T1WI coronal **B.** T1WI axial. **C.** Pós-gadolínio com saturação de gordura no nível médio das órbitas oculares. Dilatação marcante da musculatura extraocular pode ser observada

envolvendo todos os ventres musculares, particularmente os músculos retos inferior e médio (*setas*). Os músculos retos inferior e médio são os mais frequentemente envolvidos neste transtorno. A oftalmopatia tireóidea é a causa mais comum de proptose em adultos. Hipertrofia muscular grave pode resultar em compressão do ápice orbital e perda da visão.

Glândula lacrimal. O espaço extraconal contém principalmente gordura e a glândula lacrimal. No entanto, muitas lesões envolvendo o espaço extraconal são o resultado de tumor ou inflamação que se estendem das estruturas vizinhas. Estas podem incluir a maioria das lesões anteriormente descritas, bem como inflamação associada aos seios paranasais. Em contraste, as lesões que surgem do espaço extraconal são principalmente de origem lacrimal. As lesões da glândula lacrimal são bastante inespecíficas, mas podem ser divididas em tipos inflamatórios (p. ex., sarcoidose, síndrome de Sjögren) e tipos neoplásicos. As neoplasias da glândula lacrimal incluem tumores epiteliais e linfoides. Um tumor epitelial é qualquer lesão que surja das glândulas salivares, como tumor benigno de células mistas ou carcinoma adenoide cístico. Os tumores linfoides incluem linfoma e pseudotumor. Embora nenhuma destas lesões apresente achados específicos nos exames por imagem, dermoide é uma lesão que tem achado característico, que consiste em seu conteúdo lipídico (Figura 9.33).

Globo ocular. Uma variedade de lesões pode envolver o globo ocular, e, como sempre, a anamnese é fundamental para se chegar a um diagnóstico diferencial. Na faixa etária pediátrica, o retinoblastoma é a malignidade ocular primária mais comum e apresenta-se caracteristicamente com leucocoria (reflexo pupilar branco) e massa ocular calcificada (Figura 9.34). Outras condições são raras e incluem anormalidades do desenvolvimento (tumor vítreo primário hiperplásico persistente e doença de Coats), lesões adquiridas da retina (retinopatia da prematuridade) e infecção (principalmente endoftalmite secundária a *Toxocara canis*). Deve ser observado que, embora a retinopatia da prematuridade e o tumor vítreo primário hiperplásico persistente sejam bilaterais, casos de doença de Coats e toxocaríase ocular são quase sempre unilaterais. No adulto, as patologias oculares mais comuns incluem deslocamento da retina e coroide, melanoma uveal e metástase.

Lesões congênitas

Em crianças, as massas cervicais tendem a ser benignas, considerando tanto as lesões congênitas (cisto do ducto tireoglosso, cistos da fenda branquial e linfangiomas/higromas císticos) quanto as lesões inflamatórias. Quando se pensa em malignidade, a lesão mais comum na faixa etária pediátrica é o linfoma, seguido por rabdomiossarcoma.

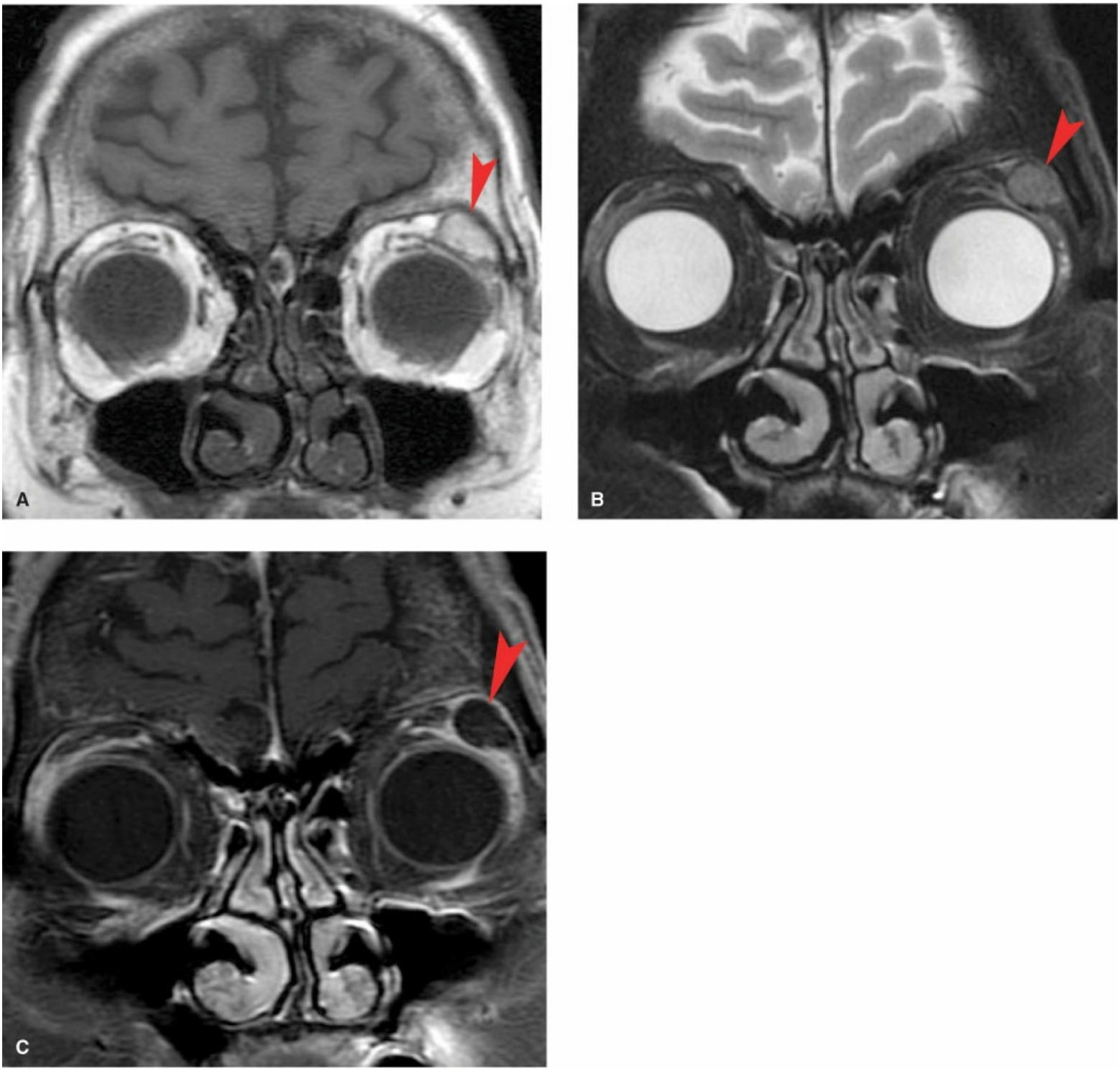


Figura 9.33 Dermoide. A. T1WI coronal. **B.** T2WI com saturação de gordura. **C.** T1WI, pós-gadolínio, com saturação de gordura, no nível médio das órbitas oculares. Massa bem circunscrita (*pontas de seta*) pode ser visualizada na órbita lateral superior, posteriormente à glândula lacrimal. Esta lesão revela sinal intrínseco de gordura, suprimido na sequência com saturação de gordura, característico de um dermoide.

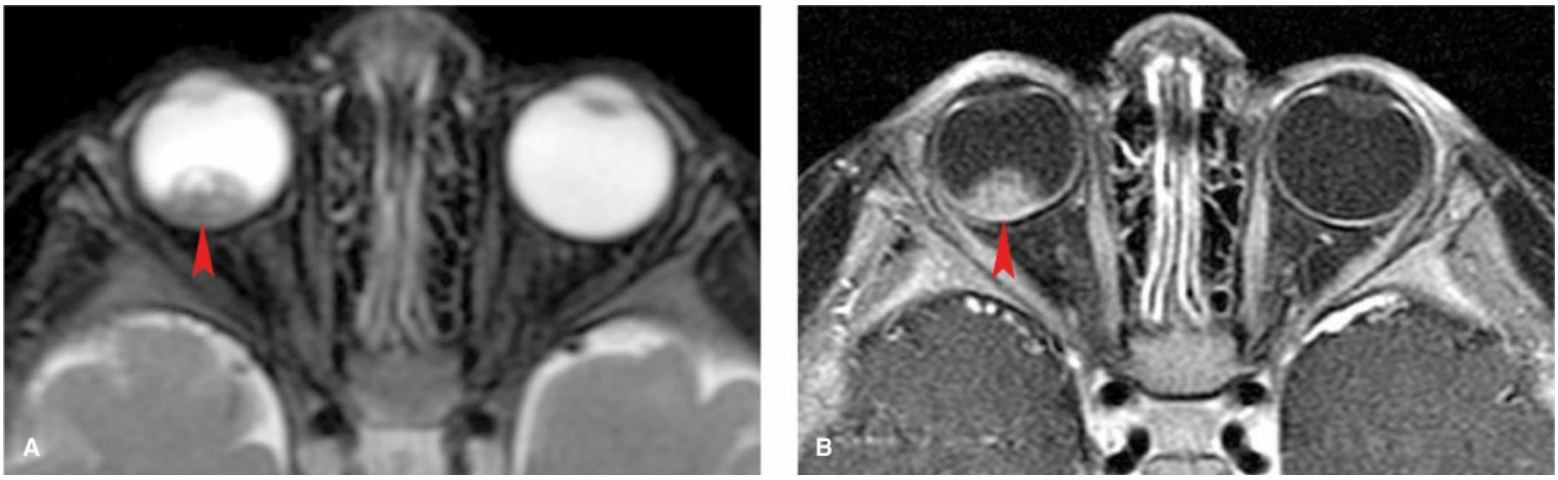


Figura 9.34 Retinoblastoma. A malignidade ocular primária mais comum da infância é o retinoblastoma. Um lactente com 18 meses de idade apresenta leucocoria (reflexo pupilar branco). T2WI axial (**A**) e T1WI pós-gadolínio, com saturação de gordura (**B**) revelam massa ocular confinada ao globo sem extensão extraocular ou infiltração do nervo óptico (*pontas de seta*). RM e TC são importantes no pré-operatório, pois possibilitam a caracterização precisa de toda a extensão da lesão.

Cistos do ducto tireoglosso. Representam aproximadamente 90% das lesões congênitas no pescoço e, geralmente, são encontrados em crianças, porém também podem ocorrer em pacientes adultos. O ducto tireoglosso representa um trato com revestimento epitelial ao longo do qual a glândula tireoide primordial migra. Esta estrutura tubular origina-se a partir do forame ceco (na base da língua), estende-se anteriormente até a membrana tíreo-hióidea e os músculos infra-hióideos, e termina no nível do istmo da tireoide. Normalmente, este ducto sofre involução por volta da oitava a décima semanas de gestação. Uma vez que o tubo é revestido com epitélio secretor, qualquer porção do ducto tireoglosso que não involue pode dar origem a um cisto ou fístula. Além disso, o tecido glandular tireoidiano pode permanecer em qualquer ponto no curso do ducto tireoglosso, dando origem a tecido tireoidiano ectópico. Setenta e cinco por cento dos cistos do ducto tireoglosso são da linha média, e a maioria está localizada no mesmo nível ou abaixo do osso hioide, na região da membrana tíreo-hióidea. Na verdade, o cisto do ducto tireoglosso é a massa cervical mais encontrada na linha média.

A cirurgia é o tratamento preferencial para essas lesões, porque se tornam infectadas. Se a ressecção for incompleta, estas lesões tendem a recorrer. Portanto, a RM sagital é ideal para determinar toda a extensão da lesão antes da cirurgia. TC e na RM, estas lesões aparecem como massas císticas com uma fina borda uniforme e periférica de realce capsular, com septações ocasionais (Figura 9.35). As considerações sobre o diagnóstico diferencial devem incluir linfonodos cervicais anteriores necróticos, trombose da veia jugular anterior, abscesso ou laringocele com obstrução. Laringocele representa uma dilatação anormal do apêndice do ventrículo laríngeo. O ventrículo laríngeo separa as cordas falsas e verdadeiras e termina anteriormente em uma bolsa cega denominada apêndice. A laringocele desenvolve-se como

consequência da elevação crônica da pressão intraglótica, como pode ser observado em profissionais da música (instrumentos de sopro), sopradores de vidro ou indivíduos com tosse excessiva. As laringoceles são classificadas como interna, externa ou mista, de acordo com sua relação com a membrana tíreo-hióidea. Quando estas lesões estão confinadas à laringe, são chamadas internas, mas quando se projetam acima da cartilagem tireoide e através da membrana tíreo-hióidea, são denominadas externas e, normalmente, apresentam-se como massa lateral do pescoço, próxima ao osso hioide (Figura 9.36). Mais comumente, laringoceles têm porções que estão dentro e fora da membrana tíreo-hióidea e, nesse caso, são chamadas mistas. Laringoceles que se desenvolvem sem um fator predisponente conhecido devem despertar a suspeita de neoplasia subjacente obstruindo o ventrículo da laringe.

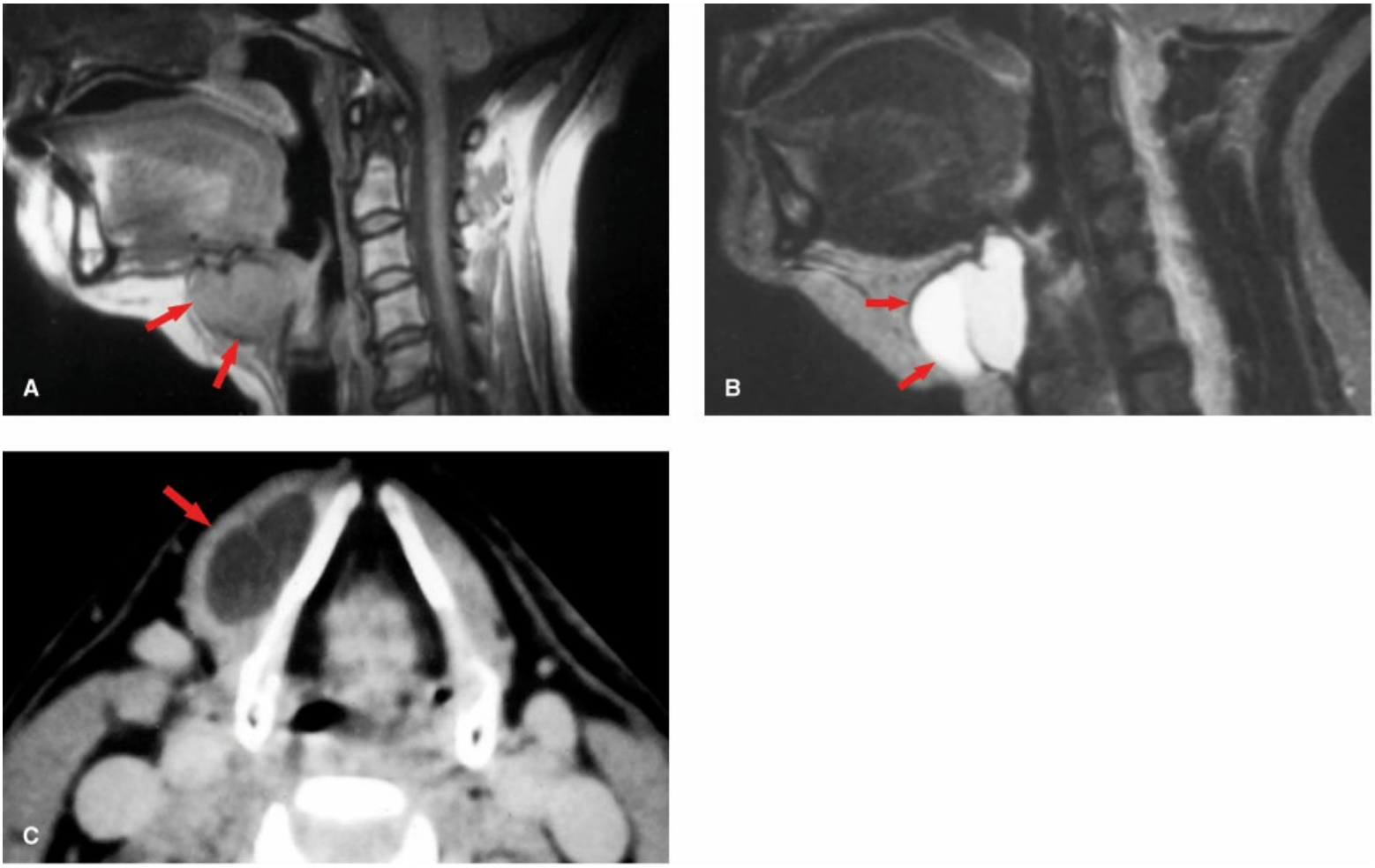


Figura 9.35 Cisto do ducto tireoglosso. A. T1WI sagital. **B.** T2WI. Massa cística bem definida, multilobulada (*setas*) é observada abaixo da base da língua. Uma lesão cística nesta região é altamente sugestiva de resquício do ducto tireoglosso. Exames de imagem no plano sagital são importantes na definição da extensão total da lesão craniocaudal. **C.** TC em um paciente diferente. O cisto do ducto tireoglosso (*seta*) está incorporado aos músculos infra-hióideos. Embora seja mais comumente encontrado na linha média, localiza-se fora dela em 25% dos casos. As considerações para o diagnóstico diferencial devem incluir linfonodo cervical anterior necrosado, trombose da veia jugular anterior ou abscesso.

Cistos da fenda branquial. As estruturas da face e do pescoço são derivadas do aparato da fenda branquial, que consiste em seis arcos branquiais. Pode desenvolver-se um cisto, seio ou fístula da fenda branquial se houver falha na regressão do seio cervical ou dos remanescentes da bolsa. Embora as anormalidades branquiais possam surgir a partir de qualquer uma das bolsas, a maioria (95%) surge da segunda fenda branquial. O curso da segunda fenda branquial inicia-se na base da fossa tonsilar e estende-se entre as artérias carótidas interna e externa. Assim, os cistos da segunda fenda branquial são normalmente encontrados ao longo deste percurso, anterior à porção média do músculo esternocleidomastóideo e lateral à veia jugular interna no nível da bifurcação carotídea. A apresentação clínica usual é a de massa cervical indolor ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastóideo, que se manifesta entre a primeira e a terceira década de vida. Estas lesões tendem a variar de tamanho ao longo do tempo, frequentemente se expandindo quando ocorrem infecções das vias respiratórias.

Os cistos da fenda branquial podem ser facilmente identificados na TC e na RM como lesões císticas bem circunscritas. Espessamento da parede, irregularidade e contraste estão relacionados com infecções ativas ou anteriores. Na RM, as características do sinal em T1WI do cisto podem ser de hipointensidade ou hiperintensidade (Figura 9.37). Esta variabilidade de sinal está relacionada com o conteúdo proteináceo da lesão, com o líquido simples aparecendo mais escuro em T1, e conteúdos proteináceos resultando no encurtamento em T1, isto é, sinal mais brilhante em sequências T1WI. As considerações para o diagnóstico diferencial devem incluir linfonodos necróticos, abscessos, lesões neurais císticas e trombose vascular.

Linfangiomas. São malformações congênitas dos canais linfáticos. Estas lesões são benignas e não encapsuladas. Histologicamente, são classificadas como cavernosa, capilar ou cística. Qualquer um destes tipos histológicos pode ser encontrado em determinada lesão, mas a preponderância de certo tipo estabelece o modo como a lesão é classificada. Os linfangiomas capilares são compostos de canais linfáticos de paredes finas do tamanho de capilares. Em contraste, os linfangiomas cavernosos são compostos de canais linfáticos relativamente dilatados, com uma adventícia fibrosa. Os higromas císticos representam canais linfáticos extremamente dilatados.

O sistema linfático se desenvolve a partir de sacos linfáticos embrionários primitivos, que por sua vez são derivados do sistema venoso. Se estes sacos não conseguem estabelecer comunicação com o sistema venoso, eles sofrem dilatação na medida em que acumulam líquido linfático. Por conseguinte, os linfangiomas representam sequestros de sacos linfáticos embrionários primitivos. Se este defeito for localizado, o resultado é um higroma cístico isolado. No entanto, grandes defeitos nesta comunicação linfovenosa são incompatíveis com a vida e resultam em hidropisia fetal. Várias síndromes de malformações congênitas podem ocorrer em associação a higromas císticos fetais, incluindo síndrome de Turner, síndrome alcoólica fetal,

síndrome de Noonan e diversas aneuploidias cromossômicas. A maioria dos linfangiomas manifesta-se até os 2 anos de idade (90%), com 50% apresentando-se no momento do nascimento. Esta apresentação precoce demonstra que o período de maior desenvolvimento linfático ocorre nos dois primeiros anos de vida.

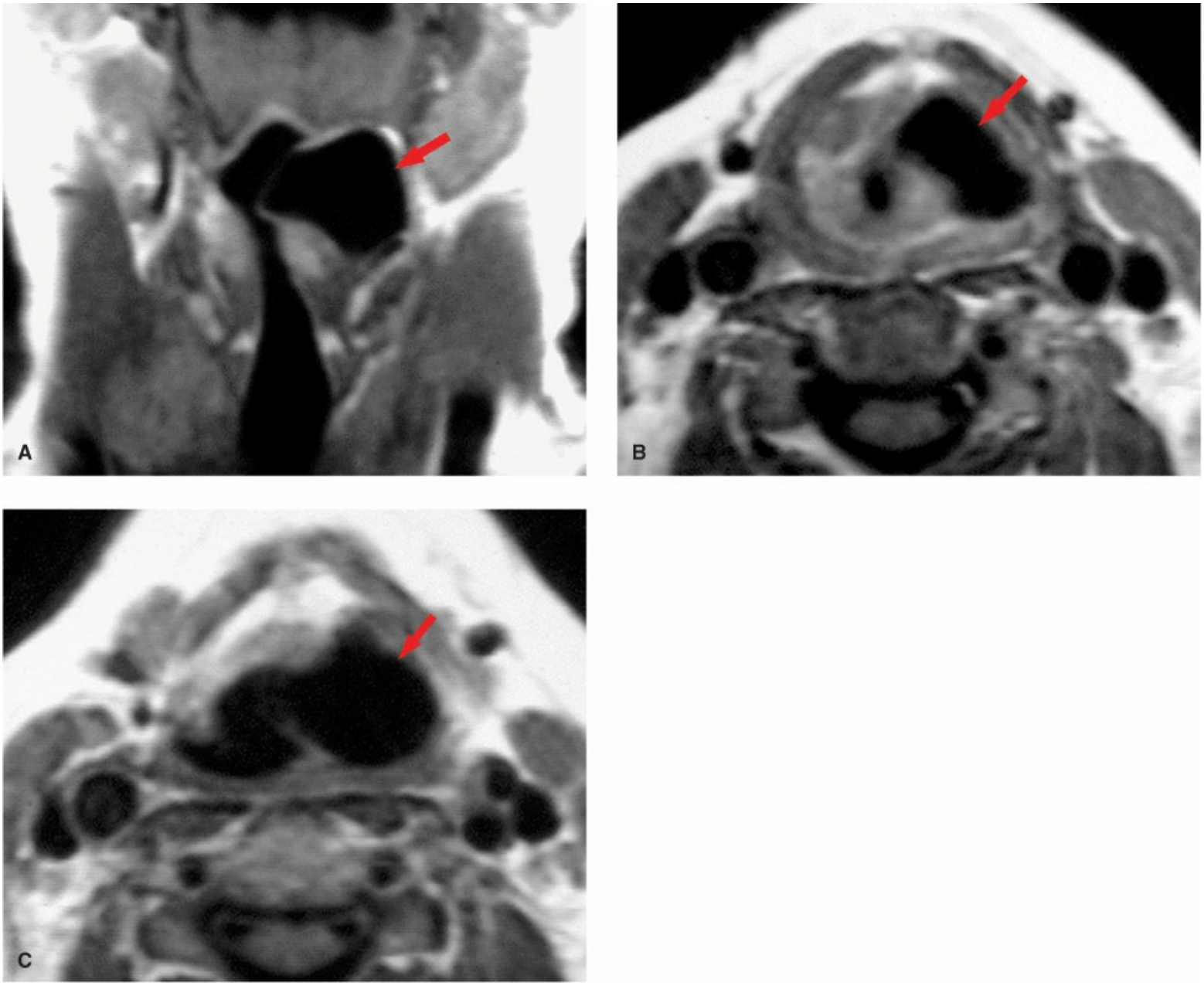


Figura 9.36 Laringocele. Um músico trompetista apresenta leve dilatação do pescoço (à esquerda). Sequências ponderadas em T1 no plano coronal (**A**) e axial (**B** e **C**) revelam massa de cheia de ar (*setas*) associada à laringe, em consonância com um quadro de laringocele. Estas lesões podem estar preenchidas por líquido e parecer um abscesso no pescoço ou um cisto do ducto tireoglosso. As características de diagnóstico da laringocele são a comunicação com o ventrículo laríngeo e o fato de estar abaixo dos músculos infra-hióideos. Em contraste, o cisto de ducto tireoglosso ou é superficial ou está "embebido" nos músculos infra-hióideos.

Figura 9.37 Cisto da fenda branquial. T1WI axial no nível do assoalho da boca. Uma lesão não infiltrativa arredondada (*seta*) é observada anterior ao músculo esternocleidomastóideo (*M*) que está deslocado posteriormente. A glândula submandibular (*S*) está deslocada anteriormente. Esta lesão está localizada no nível da bifurcação da artéria carótida. Esta combinação de características é específica para cisto da fenda branquial. Os cistos da fenda branquial podem demonstrar alta intensidade de sinal em T1WI, resultado do efeito de encurtamento em T1 devido a líquido proteináceo. As considerações para o diagnóstico diferencial devem inclui adenopatia cervical necrótica. Isso é especialmente verdadeiro em pacientes adultos, nos quais massa no pescoço apresenta probabilidade muito maior de ser uma condição maligna e não uma lesão congênita.

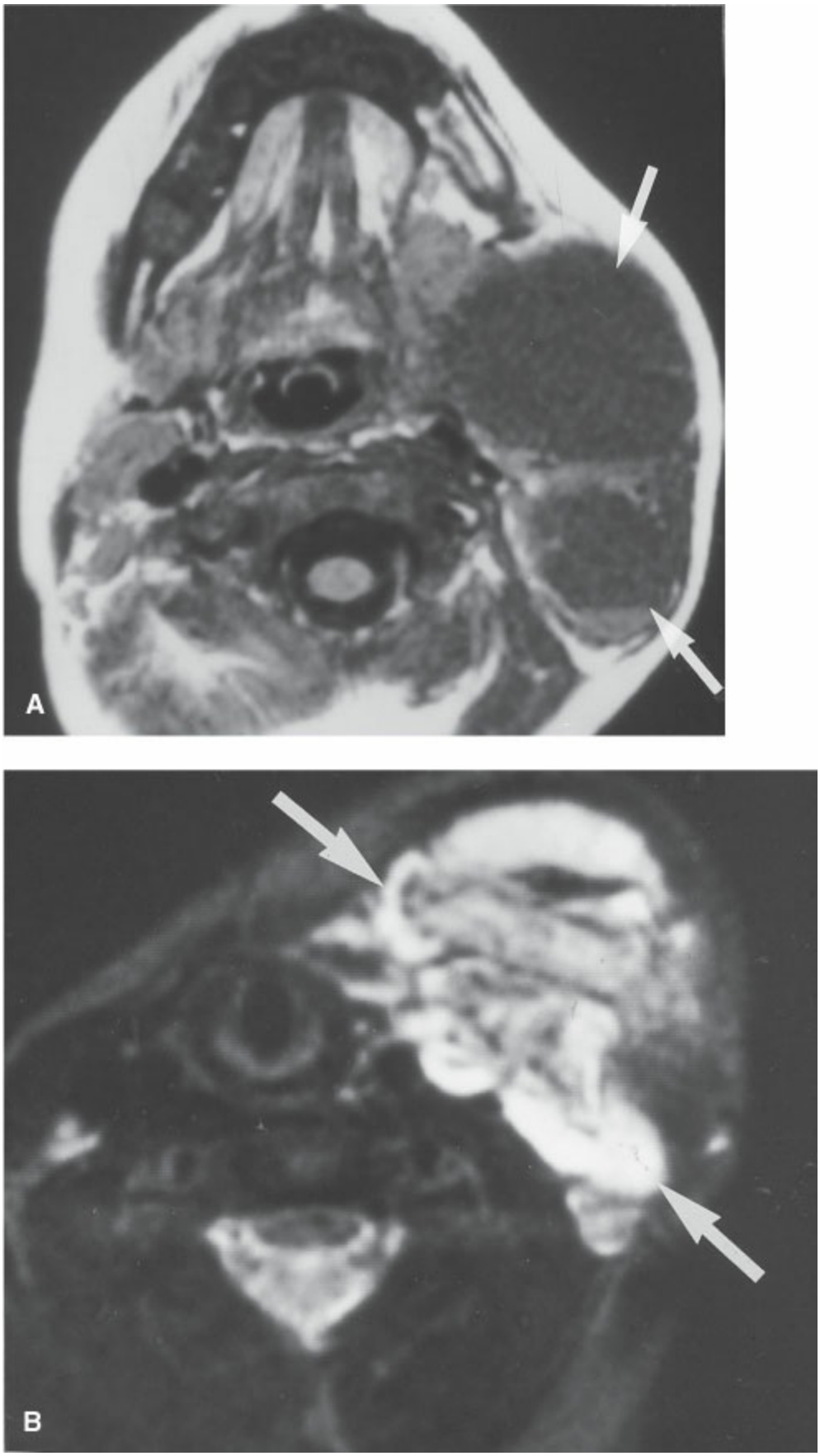


Figura 9.38 Higroma cístico. A. T1WI axial no nível do assoalho da boca. **B.** T2WI no nível da laringe de um lactente de 2 meses de idade. Lesão multiloculada (*setas*) estende-se nos tecidos moles da porção anterior do pescoço. A natureza transespacial da lesão e o sinal heterogêneo em T2 são característicos de um higroma cístico ou linfangioma.

Linfangiomas e higromas císticos apresentam-se como massas cervicais indolores compressíveis que, se suficientemente grandes, podem ser transiluminados. As lesões ocorrem geralmente no triângulo posterior do pescoço. Em exames por imagem, essas lesões se apresentam como massas císticas multiloculadas com septações (Figura 9.38); têm também propensão à hemorragia em seu interior. Isso pode resultar em aumento dramático e agudo no tamanho da lesão. Em exames por imagem, pode-se esperar um nível de líquido-hemorragia ou o sinal heterogêneo característico associado à degradação de produtos sanguíneos. Como estas lesões são facilmente comprimidas, tendem a não deslocar estruturas de tecidos moles adjacentes, e esta pode revelar-se útil na diferenciação de outros tipos de lesões císticas, como linfonodos necróticos.

Leitura sugerida

Aygun N, Yousem DM. Head and Neck Imaging: Case Review Series. 3rd ed. Philadelphia: Mosby, 2010.

Blodgett TM, Fukui MB, Snyderman CH, et al. Combined PET-CT in the head and neck: part 1. Physiologic, altered physiologic, and artifactual FDG uptake. Radiographics 2005;25:897–891.

Capps EF, Kinsella JJ, Gupta M, et al. Emergency imaging assessment of acute, nontraumatic conditions of the head and neck. Radiographics 2010;30:1335–1352.

Fatterpekar G. The Teaching Files: Head and Neck Imaging. W. B. Saunders/Elsevier. Philadelphia. 2011.

Fukui MB, Blodgett TM, Snyderman CN, et al. Combined PET-CT in the head and neck: part 2. Diagnostic uses and pitfalls of oncologic imaging. Radiographics 2005;25:913– 930.

Harnsberger HR, Glastonbury CM, Michel MA, Koch BL. Diagnostic Imaging: Head and Neck. Salt Lake City: Amirsys (Diagnostic Imaging (Lippincott)); 2010.

Johnson MC, Policeni B, Lee AG, Smoker WRK. Neuroimaging in Ophthalmology (Ophthalmology Monographs). 2nd ed. USA: Oxford University Press, 2010.

Ludwig BJ, Foster BR, Saito N, et al. Diagnostic imaging in nontraumatic pediatric head and neck emergencies. Radiographics 2010;30:781–799.

Sakai O. Head and Neck Imaging Cases. McGraw-Hill Professional, New York. 2011.

Capítulo 10 ■ COLUNA VERTEBRAL | DOENÇAS NÃO DEGENERATIVAS

Erik H.L. Gaensler e Derk D. Purcell

Neste capítulo serão abordadas as doenças não degenerativas da medula espinal, meninges e tecidos moles paravertebrais. Em diferentes seções serão discutidos processos inflamatórios, infecciosos, neoplasias, distúrbios vasculares, malformações congênitas e traumatismo.[1-4] A coluna vertebral é composta por vértebras, que abrigam a medula espinal e os nervos espinais proximais, representando, desse modo, uma "zona de fronteira" entre o SNC (sistema nervoso central) e o sistema musculoesquelético (esta "zona de fronteira" é refletida não só anatômica, mas também politicamente, já que a coluna é um território reivindicado tanto por neurocirurgiões como por cirurgiões ortopédicos). Os processos de degeneração e estenose dos discos vertebrais serão discutidos no Capítulo 11. Os tumores primários que envolvem as vértebras serão abordados na seção sobre radiologia musculoesquelética.

Síndromes clínicas mais comuns

As síndromes clínicas causadas por doença degenerativa e não degenerativa podem ser indistinguíveis. Pacientes com doenças da coluna podem apresentar dor lombar localizada ou difusa, radiculopatia ou mielopatia. A dor lombar localizada, sem comprometimento neurológico ou febre, geralmente não é uma emergência; no entanto, constitui-se em epidemia na nossa sociedade, com enormes implicações em termos de perda de produtividade. A dor lombar localizada pode ser devido a uma variedade de processos tanto degenerativos como não degenerativos. Na coluna lombar, as causas mais comuns de dor são ortopédicas, como tensão de músculos e ligamentos, doença da faceta articular ou distúrbio discogênico, sem comprometimento das raízes nervosas. No entanto, metástases vertebrais ou discite infecciosa também podem causar dor lombar localizada. Uma vez que a doença degenerativa da coluna é muito mais comum do que os processos não degenerativos, as condições não degenerativas podem, inicialmente, passar despercebidas, com consequências desastrosas. Portanto, uma boa anamnese que contenha, especificamente, uma abordagem em relação a cânceres anteriores ou febres e calafrios contínuos é fundamental para levantar suspeita de um processo não degenerativo. Quando a anamnese e o exame físico forem inespecíficos, como acontece muitas vezes, os exames de imagem passam a ser essenciais para o diagnóstico.

Em pacientes com achados neurológicos de coluna vertebral, deve-se tentar distinguir as síndromes clínicas de mielopatia e de radiculopatia, uma vez que diferem em aspectos

importantes, inclusive no grau de urgência envolvido. Distinções importantes entre radiculopatia e mielopatia estão resumidas na Tabela 10.1.

Mielopatia. Resulta do comprometimento da medula espinal propriamente dita, devido à compressão mecânica, lesões intrínsecas ou processos inflamatórios vagamente agrupados sob o termo *mielite*. Os sintomas clássicos incluem incontinência intestinal e vesical, espasticidade, fraqueza e ataxia. Nos casos de compressão da medula, pode desenvolver-se claramente um "nível" motor ou sensorial da medula espinal; conhecer este nível ajuda a direcionar o exame por imagem. No entanto, a lesão pode estar vários corpos vertebrais acima do nível sensorial do dermátomo aparente, particularmente na região torácica. Frequentemente a mielopatia se apresenta sem nível sensorial específico, e pode ser necessário o exame completo da medula desde a junção cervicomedular até o cone medular.

A medula espinal, como o cérebro, tem capacidade limitada de regeneração. Na verdade, em muitos aspectos, a medula espinal apresenta menor tolerância a lesões do que o cérebro. Uma pequena massa benigna, como, por exemplo, um hematoma ou meningioma epidural de 2 cm, pode causar danos permanentes à medula, devido ao pequeno diâmetro do canal medular. Massa de tamanho semelhante pode ser assintomática na calvária, que é mais volumosa. Está bem documentada a "plasticidade" do cérebro, em que o córtex remanescente consegue assumir a função de áreas lesionadas graças a uma complexa rede de neurônios redundantes, particularmente em pacientes mais jovens. A medula espinal, que consiste principalmente em longos tratos lineares axônicos, demonstra plasticidade muito menor. Após 24 h de grave compressão aguda da medula, as chances de recuperação total são significativamente reduzidas. Portanto, a mielopatia aguda é uma emergência, e o radiologista deve fazer de tudo para agilizar o exame.

Tabela 10.1 Mielopatia *versus* radiculopatia.

	Mielopatia	Radiculopatia
Causa	Comprometimento da medula espinal	Comprometimento de nervo espinal
Processos mórbidos típicos	Doença extramedular: compressão raquimedular devido a efeito expansivo epidural Estenose do canal medular cervical Doença intramedular: tumor, inflamação, MAV, FAV[a] dural espinal	Esporão osteofítico (especialmente da coluna cervical) Hérnias de disco Estenose da coluna lombar Tumores extramedular e paravertebral e processos inflamatórios que comprometam as raízes nervosas
Achados neurológicos	Ataxia Incontinência intestinal e urinária	Fraqueza e diminuição dos reflexos em grupos musculares específicos, déficits sensoriais em

	Sinal de Babinski	dermátomos
Precisão da localização clínica	Muitas vezes ruim; a lesão pode estar vários níveis acima do previsto	Geralmente muito boa
Urgência da imagem (apresentação aguda)	Podem ocorrer déficits altamente significativos se uma compressão grave da medula não for tratada em até 24 h	Pequeno atraso para tratamento conservador geralmente envolve pouco risco
Exame de imagem de escolha	RM não tem substituto como exame de triagem inicial	TC, ainda é excelente com contraste intratecal, particularmente para exames da coluna cervical

[a]FAV, fístula arteriovenosa; MAV, malformações arteriovenosas.

Radiculopatia. Geralmente resulta de compressão de nervos espinais, seja no canal vertebral, no recesso lateral, no forame neural ou no trajeto extraforaminal do nervo. Este comprometimento, normalmente devido a efeito expansivo, resulta em déficits sensoriais em dermátomos específicos e/ou fraqueza de um grupo muscular. Vale a pena pesquisar sobre este assunto, que pode ser encontrado em qualquer texto sobre diagnóstico físico ou neurológico. As causas mais comuns de dor e déficit neurológico são hérnias discais e estenose do canal vertebral e, na coluna cervical, osteófitos da articulação uncovertebral. Naturalmente, processos malignos e infecciosos podem comprometer os nervos espinais, mas no geral são menos comuns. O sistema nervoso periférico, ao contrário do SNC, tem significativa capacidade de resistência a danos e de regeneração. Portanto, sintomas puramente radiculares, embora às vezes extremamente dolorosos, raramente representam uma emergência cirúrgica. Neoplasias epidurais extensas e infecções podem provocar sinais radiculares e mielopáticos mistos. Esses pacientes devem ser submetidos a um exame por imagem com a mesma urgência de uma síndrome raquimedular pura.

Métodos de imagem

Radiografia convencional. Costumava ser o primeiro exame na avaliação de distúrbios da coluna, mas, com o advento das técnicas mais recentes, seu uso não é mais lógico ou eficiente em termos de custo. As radiografias continuam sendo úteis para a exclusão de traumatismo da coluna vertebral e em outros cenários agudos de triagem. A radiografia simples e a fluoroscopia são indispensáveis para a localização correta durante a realização de procedimentos cirúrgicos. As radiografias oferecem grande quantidade de informação para avaliação de processos degenerativos, particularmente nos casos de formação de grandes osteófitos na coluna cervical. Radiografias simples de flexão e extensão costumavam ser a única técnica de imagem dinâmica para avaliar a estabilidade da coluna. Atualmente, a RM também pode ser realizada em flexão e extensão, o que pode ser útil na avaliação de compressão raquimedular de origem posicional (ver Figura 10.8).

Nas doenças não degenerativas, deve ser dada grande atenção à integridade dos corpos e pedículos vertebrais, locais comuns de metástases. No entanto, as radiografias simples não são capazes de detectar os primeiros sinais de alterações infiltrativas do espaço medular, que podem ser facilmente visualizadas por RM. Os achados radiográficos clássicos de aumento da distância interpedicular com tumores e esporão ósseo da linha média com diastematomielia raramente são visualizados.

Mielografia. As indicações para a realização de mielografia apenas são limitadas. Atualmente, a mielografia é quase sempre realizada em conjunto com TC (ver adiante). Entre as indicações estão casos de pós-operatório complexo e pacientes com contraindicação à RM devido à incompatibilidade com dispositivos implantados. *O uso de agentes de contraste iônico é absolutamente contraindicado para mielografia*, uma vez que pode resultar em inflamação grave, convulsões, aracnoidite e, até mesmo, em morte. Sempre inspecione pessoalmente o frasco de contraste que está usando, e encha a seringa você mesmo!

A dosagem recomendada de contraste não iônico em adultos depende da região a ser estudada, do peso do paciente e do tamanho do saco tecal. Uma regra conveniente e conservadora para pacientes adultos é não exceder 3 g de iodo intratecal, que correspondem a 17 mℓ na concentração de 180 mg/mℓ; 12,5 mℓ na de 240 mg/mℓ; ou 10 mℓ na de 300 mg/mℓ, três das concentrações padrão. Em geral, a mielografia da coluna lombar deve ser realizada com meios de contraste com concentração entre 180 e 240 mg/mℓ, e a mielografia cervical ou torácica, entre 200 e 300 mg/mℓ. Quanto menor a área do espaço subaracnoide, mais denso o contraste deve ser para resultar em boas radiografias simples. Radiografias simples e *spot* de fluoroscopia, no entanto, estão tornando-se cada vez mais supérfluos devido à melhora substancial das reconstruções multiplanares da TC.

A mielografia começa com uma punção lombar, com o paciente em decúbito ventral sob fluoroscopia. O local da punção escolhido depende dos achados clínicos e normalmente é na região lombar média, inferior aos elementos posteriores de L2 ou L3. Este nível de injeção evita a maioria das hérnias discais e de estenose do canal vertebral, geralmente piores em níveis mais baixos, e no cone medular, que em adultos costuma estar situado nos espaços discais de T12/L1 ou L1/L2. Deve-se tomar o cuidado de colocar a agulha próxima à linha média, para reduzir as chances de injeção extra-aracnoide, ou de espetar uma raiz nervosa emergente. O agente de contraste deve ser infundido somente depois de estabelecido o refluxo espontâneo de LCR. As complicações do mau posicionamento da agulha incluem injeção subdural e epidural. Exemplos destas complicações são bem ilustrados em livros antigos de neurorradiologia e envolvem implicações médico-legais; por isso, em caso de dúvida sobre o local de entrada do contraste, interrompa o procedimento, realize radiografias simples frontal e lateral, e examine-as cuidadosamente. Se houver suspeita de tumor ou infecção, colete o volume adequado de LCR

para bioquímica, cultura e citologia, se ainda não tiver sido obtida. Para casos degenerativos, o exame de LCR de rotina não demonstrou valor clínico.

Raramente é necessária a realização de punção em C1-C2, que implica maior risco do que a injeção lombar, uma vez que pode ocorrer lesão direta da medula espinal ou de uma alça de artéria cerebelar inferior posterior disposta em um nível mais baixo. A punção é mais bem realizada sob fluoroscopia lateral, colocando-se a agulha no terço posterior do canal vertebral, entre C1 e C2. As indicações clássicas incluem bloqueio caudal conhecido ou a necessidade de opacificação densa do canal vertebral cervical ou torácico superior para radiografias simples. Atualmente, uma das raras indicações punção no nível C1-C2 é o bloqueio total da coluna na região torácica média identificado por mielografia lombar, com a necessidade de definir a extensão superior do bloqueio em um paciente portador de marca-passo, para o qual a RM é um impedimento. Se não fosse o marca-passo, a RM seria a modalidade de escolha. A RM é muito mais rápida e confortável, e, mais importante, é mais segura para o paciente. Mesmo que não haja complicação técnica para a realização de mielografia, o estado do paciente com bloqueio de coluna pode deteriorar-se a partir de um desvio sutil de líquido e de mudanças de pressão que inevitavelmente acompanham a colocação da agulha no espaço subaracnoide, em herniação da medula espinal. As várias etapas na avaliação de bloqueio de coluna por mielografia seguida por TC são mostradas na Figura 10.1. Compare este procedimento com a simplicidade e elegância da RM, como mostrado na Figura 10.2. Em casos oncológicos, a RM apresenta uma vantagem adicional de excelente avaliação da medula óssea – indisponível com a TC.

Lesões expansivas do canal vertebral são classificadas, de acordo com sua localização, em intramedular, intradural, extramedular e extradural. Esta classificação provém da mielografia, mas funciona igualmente bem com a TC e a RM, e é fundamental no estabelecimento de um diagnóstico diferencial. As lesões intramedulares geralmente estão confinadas à medula espinal propriamente dita, mas podem também ser exofíticas. Lesões extramedulares localizam-se, por definição, fora da medula espinal, mas podem ser intra ou extradurais. Um resumo do aspecto radiológico e do diagnóstico diferencial para cada localização da lesão é fornecido na Tabela 10.2.

A lesão deve ser observada em pelo menos dois (de preferência três) planos ortogonais a 90°, uma vez que grandes lesões intradurais podem simular massa extradural em qualquer plano de visão único. Do mesmo modo, um distúrbio extradural bilateral pode achatar a medula espinal, aumentando sua dimensão anteroposterior aparente no plano sagital, dando a falsa impressão de massa intramedular (Figura 10.3). A correlação com imagens axiais é inestimável. Além disso, lembre-se de que as lesões laterais, como hérnia lateral de disco, podem passar completamente despercebidas na mielografia. Em quase todos os casos, atualmente, é realizada na TC após mielografia.

Tomografia computadorizada. O declínio do uso da mielografia para avaliação de doença degenerativa deveu-se, inicialmente, ao avanço da TC, especialmente a TC com contraste intratecal, cuja precisão do diagnóstico é superior à da mielografia. A TC tem sido amplamente substituída pela RM na maioria dos exames de triagem da coluna vertebral, exceto em casos de traumatismo agudo. A mielo-TC de baixa dosagem continua sendo o padrão-ouro nos casos em que os limites do saco tecal ou as bainhas das raízes nervosas devem ser definidos com precisão, como em estados pós-operatórios complexos. Pequenas metástases leptomeníngeas (em gota) podem ser identificadas (ver Figura 10.34), entretanto, a RM com contraste de gadolínio substituiu a mielo-TC como modalidade de triagem inicial para metástases em gota (ver Figuras 10.33 e 10.35).

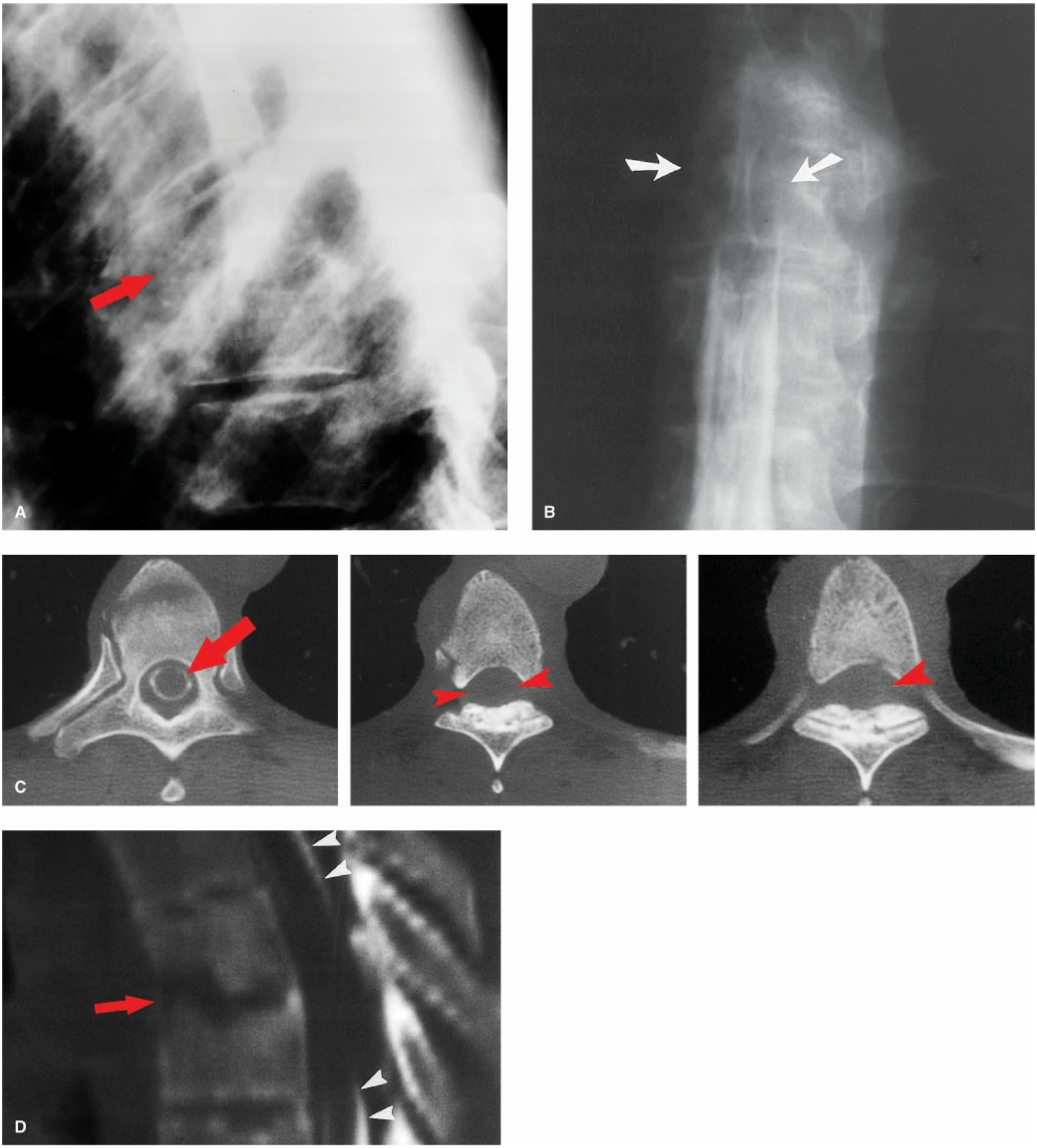


Figura 10.1 Compressão raquimedular aguda. Paciente de meia-idade com mielopatia aguda e dorsalgia na região média do tórax foi diagnosticado à "moda antiga", uma vez que tem marca-passo. **A.** Radiografia em perfil realizada no departamento de emergência mostra fratura compressiva de vértebra torácica média (*seta*). **B.** Mielograma lombar mostra bloqueio total do contraste nas vértebras torácicas médias (*setas*). Foi necessária a obtenção de um fluoroscópio portátil com braço articulável em C para realizar uma punção de C1-C2, seguida de mielograma cervical e torácico superior (não mostrado). **C.** A mielografia por TC de vértebras torácicas

superiores mostra apagamento gradual do espaço subaracnoide (*seta*), que desaparece no local do bloqueio (*pontas de seta*). **D.** A reconstrução sagital possibilita a avaliação de todo o processo em uma única imagem, mostrando compressão da medula centrada em torno de um espaço discal anormal (*seta*), compatível com um quadro infeccioso, o que foi comprovado na laminectomia. Observe o desaparecimento gradual do espaço subaracnoide (*pontas de seta*).

A TC é muito menos eficiente do que a RM na descrição de distúrbios intramedulares, como tumores primários, mielite e hidrossiringomielia. Por exemplo, uma placa de esclerose múltipla não expansível (ver Figura 10.5) não é detectada em qualquer modalidade de exame por imagem, exceto na RM.

Ressonância magnética. Contribuiu para a avaliação do canal vertebral da mesma maneira que a TC para a avaliação da calvária possibilitou que, pela primeira vez, um método não invasivo "olhasse dentro". Portanto, deve ser o exame de escolha para qualquer distúrbio da coluna vertebral que resulte em mielopatia. A chave para o sucesso da RM tem sido o contraste superior dos tecidos moles (incluindo a capacidade de avaliar o compartimento de medula óssea), a capacidade multiplanar, o fato de não ser invasiva e a alta sensibilidade para realce com gadolínio.

Técnicas de digitalização da RM para a coluna continuam sendo aprimoradas, e com a grande variedade de sistemas de imagem disponível, faz pouco sentido recomendar protocolos específicos em um texto genérico. Algumas diretrizes gerais são fornecidas a seguir. Bobinas de superfície são uma necessidade absoluta, a fim de obter a relação adequada sinal-ruído na maioria dos sistemas. Técnicas de supressão do movimento, como bandas de saturação de radiofrequência anterior, anulação de momento de gradiente e sincronização cardiorrespiratória, são fundamentais para reduzir a manifestação de artefatos de movimento. Sequências FSE (*fast spin-echo*) têm substituído a sequência spin-eco convencional para o exame da coluna, com grande economia de tempo e baixo custo, quando só existe doença degenerativa. A técnica FSE, no entanto, mostra-se deficiente para a avaliação da medula óssea, mas isso pode ser superado mediante a utilização de T2WI com saturação de gordura, uma técnica amplamente utilizada em RM do sistema musculoesquelético, para verificar se há edema de medula. A técnica STIR (*short TR inversion recovery*) provavelmente oferece a maior sensibilidade para edema de medula óssea. Técnicas de "inversão-recuperação rápida" competem com FSE T2 com saturação de gordura como exame ideal de verificação da medula óssea (ver Figuras 10.37 e 10.43).

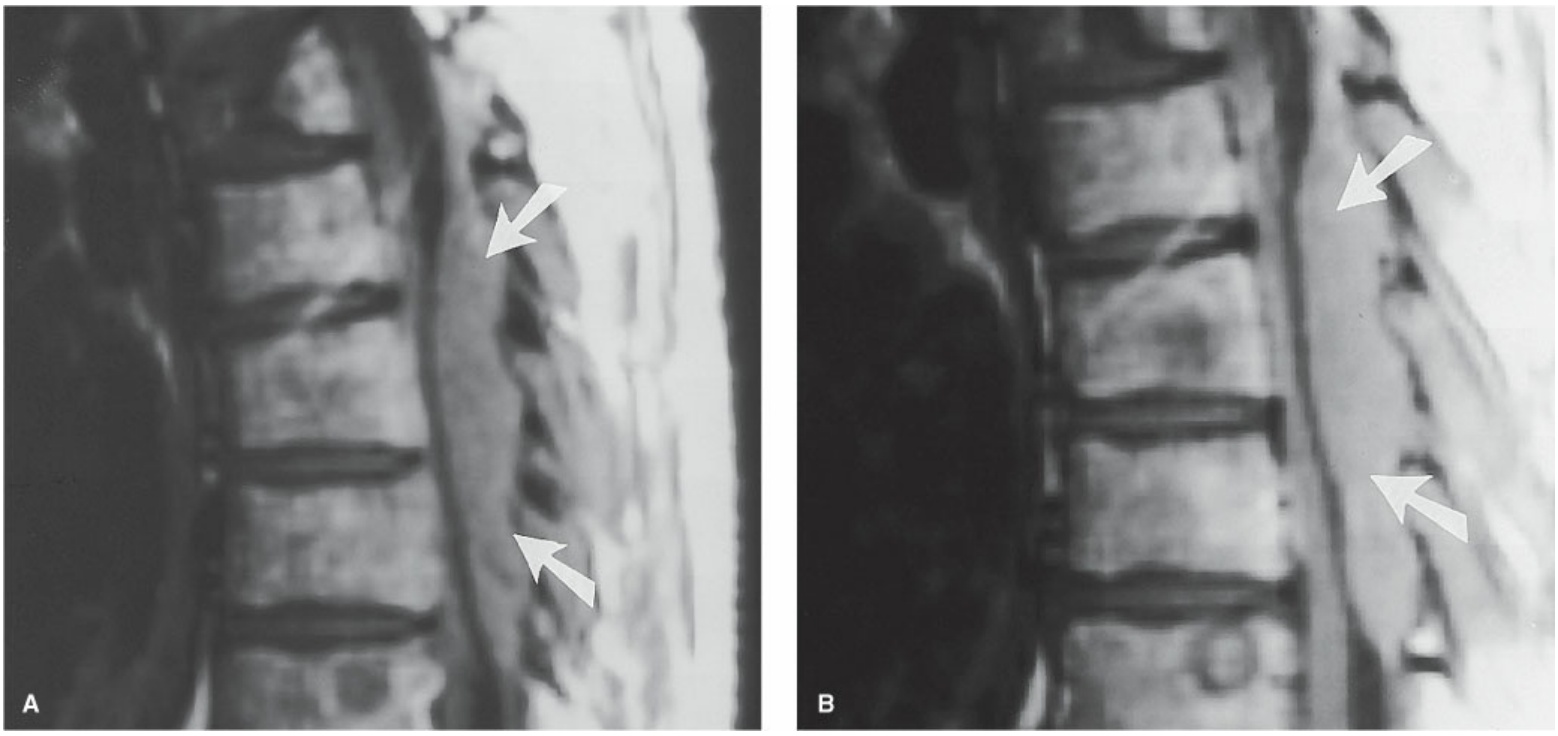


Figura 10.2 Compressão raquimedular aguda: RM. Avaliação de compressão raquimedular torácica, pelo modo mais fácil – compare com a Figura 10.1. Um paciente de meia-idade procurou um médico com mielopatia aguda. Esta RM de emergência empregando sequências ponderadas em T1 e T2 sagital (**A** e **B**) e axial (não mostrado) levou 20 min para ser realizada, foi totalmente não invasiva e fornece excelente nível de detalhe da medula óssea, indisponível por TC. A massa epidural de tecidos moles (*setas*) era um linfoma.

As imagens gradiente-eco não são eficientes para avaliar a medula óssea devido aos efeitos de suscetibilidade das trabéculas ósseas, e são de pouca utilidade na avaliação de doenças não degenerativas da coluna, exceto quando se procura por produtos de degradação sanguínea (ver Figura 10.65). Imagens de cortes ultrafinos (< 1 mm) sem intervalos entre os cortes podem ser atualmente obtidas com transformada de Fourier tridimensional e disputam com a TC com cortes finos a preferência para o exame do forame na coluna cervical.

Apesar de técnicas de compensação de movimento, tanto os movimentos fisiológicos quanto aqueles feitos pelo paciente continuam a representar um problema. Ambos acentuam a compressão óssea do canal vertebral e dos forames neurais, uma vez que ocorre muito mais movimento durante os 4 a 6 min que levam para fazer uma imagem axial tridimensional transformada de Fourier da coluna cervical do que com durante os 20 ms de um corte de TC. Técnicas de RM spin-eco são geralmente inferiores à TC na detecção de calcificação sutil. Isso pode ser importante na definição de pequenos esporões osteofíticos, ossificação do ligamento longitudinal posterior, identificação de retropulsão de fragmentos ósseos após traumatismo ou na caracterização de calcificação em tumores. Técnicas GRE superestimam o tamanho das estruturas calcificadas, devido aos efeitos de suscetibilidade. O gadolínio é essencial na avaliação de infecção e metástases intratecais, mas pode obscurecer metástases vertebrais, tornando-as

isointensas em relação à gordura da medula óssea circundante (Figura 10.4). Além disso, é difícil avaliar hemorragia em imagens pós-contraste. Sempre deve ser obtida uma imagem pré-contraste T1 "sentinela" para evitar estas duas últimas armadilhas.

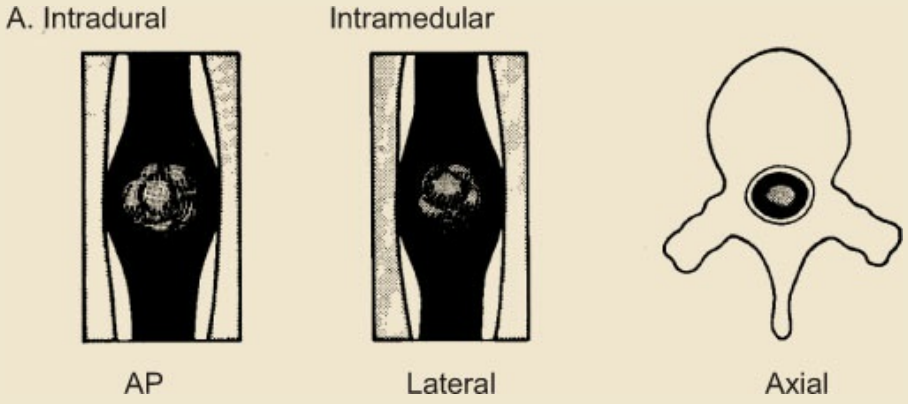
Imagens ponderadas por difusão podem ajudar a distinguir entre metástases do corpo vertebral e fraturas compressivas, uma vez que áreas de tumor mostram restrição de difusão em comparação com as zonas de fratura (ver Figura 10.36). No entanto, exames por difusão e perfusão de tumores vertebrais não são rotineiramente realizados, pois a biopsia com agulha é relativamente simples. Há promessas em relação às técnicas de difusão, perfusão e espectroscopia para distúrbio intramedular, já que a medula espinal representa um "cérebro" em miniatura. Entretanto, a investigação nesta área tem ficado para trás por duas razões. O pequeno tamanho da medula espinal torna a amostragem em RM mais difícil, e lesões intramedulares são mais raras do que lesões cerebrais. Já existe relato de casos do emprego de restrição da difusão em AVC da medula espinal, e é de certo modo promissora a imagem por tensor de difusão na avaliação dos longos tratos axônicos da medula espinal em casos de esclerose múltipla.

Angiografia medular. É tecnicamente difícil e perigosa em mãos inexperientes, e difícil de interpretar. Não existe um "círculo de Willis" espinal confiável que possibilite o fluxo colateral a partir de várias fontes, embora haja algumas arcadas vasculares interligadas. Portanto, uma complicação inadvertida induzida pela colocação do cateter pode ter consequências trágicas. Existem textos excelentes sobre angiografia medular, mas esta área tem se tornado cada vez mais um território de neurorradiologistas intervencionistas, que tanto podem diagnosticar quanto, muitas vezes, tratar malformações arteriovenosas, que representam a principal indicação para angiografia da coluna. À medida que a tecnologia se aprimora, a angiografia por TC e RM é utilizada para avaliar a vasculatura vertebral com sucesso crescente.

Técnicas de medicina nuclear. Técnicas como a cintigrafia óssea são únicas em sua capacidade de examinar todo o esqueleto à procura de metástases em um único exame. Quando se observa captação vertebral anormal, no entanto, radiografias simples podem não detectar a anormalidade. A RM é cada vez mais utilizada, pois demonstra a infiltração precoce da medula óssea e pode descartar casos de compressão da medula espinal. A cintigrafia óssea é altamente sensível, porém inespecífica, uma vez que tanto processos degenerativos como não degenerativos mostram aumento de captação. Quando este paciente é encaminhado para RM, é fundamental conhecer os achados da cintigrafia óssea para estabelecer um protocolo apropriado do exame. Cintigrafia óssea e PET serão discutidas mais adiante, nos capítulos sobre medicina nuclear.

Tabela 10.2 Diagnóstico diferencial das lesões raquimedulares de acordo com a localização.

Localização e aspecto em exames por imagem	Diagnóstico diferencial
	Ependimoma



Ependimoma

Astrocitoma

Hemangioblastoma

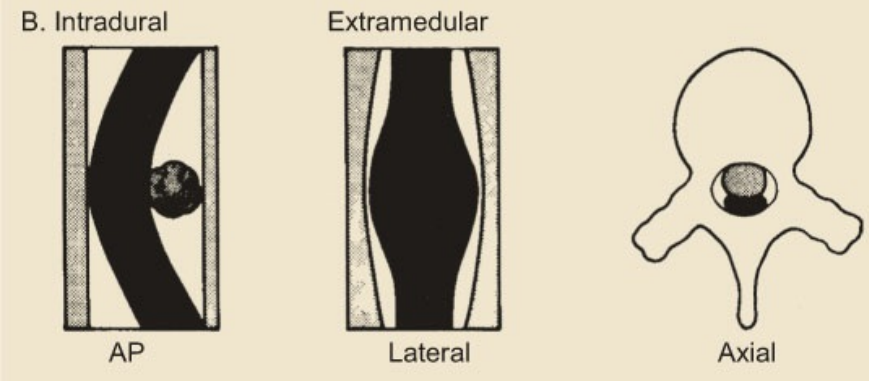
Lipoma/(Epi)dermoide

Hidrossiringomielia

MAV intramedular

Local raro: metástase/abscesso

A medula espinal aparece ampliada em todas as incidências. O espaço do LCR parece adelgaçado em todos os lados, em todas as incidências.



Diagnóstico diferencial

Meningioma

Schwannoma/neurinoma

Neurofibroma

Hemangiopericitoma

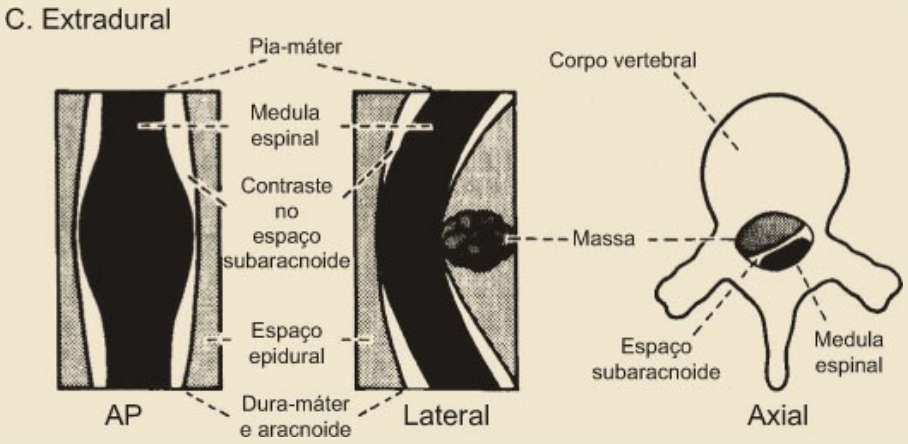
Lipoma/(Epi)dermoide

Cisto aracnoide/aderência

Metástase em gota/leptomeníngea

Veias (MAV extramedular)

O contraste/LCR forma ângulos agudos com a massa (que pode ter uma conexão dural). Isso resulta na formação de um "menisco" em torno da massa e de uma coluna de contraste ampliado entre a medula espinal e a massa em um lado, com extinção do sinal do LCR no outro.



Diagnóstico diferencial

Degenerativa

- Hérnia de disco
- Cisto sinovial
- Osteófito
- *Pannus* reumatoide

Não degenerativa

- Metástase
- Abscesso
- Hematoma
- Expansão ou invasão de tumor primário
- Lipomatose epidural

A dura-máter e o saco dural são deslocados em conjunto, afastando-se da massa. Os ângulos do LCR em torno da massa são obtusos com aspecto de "mármore sob o tapete". A

Adaptada com a permissão de Latchaw RE, ed. MR and CT of the Head, Neck, and Spine. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1991. AP, anteroposterior; MAV, malformação arteriovenosa.

Ultrassonografia. Tem aplicações limitadas no exame da coluna vertebral, uma vez que, em adultos, os elementos posteriores podem obscurecer a janela acústica. Contudo, em recém-nascidos, como os elementos posteriores ainda não foram ossificados, fornece uma janela através da qual as anomalias da coluna vertebral podem ser avaliadas. Tem sido realizado um excelente trabalho nesta área altamente especializada, principalmente na exclusão de disrafismo espinal em recém-nascidos. Depois que as lâminas são removidas cirurgicamente, o emprego intraoperatório da US tem se mostrado excelente para a avaliação da medula espinal à procura de tumor, siringomielia e outros processos intramedulares, minimizando a necessidade de exploração da medula espinal.

Inflamações

Esta seção concentra-se em doenças inflamatórias que causam mielopatia, principalmente pelo comprometimento direto da medula espinal.[5-12] O mecanismo de muitas destas doenças ainda não está completamente compreendido, e elas são, por vezes agrupadas sob o termo *mielite*. A mielite pode ser focal ou difusa. Quando tanto os achados clínicos quanto histopatológicos estão confinados a um nível distinto, é empregado o termo *mielite transversa*. Deve-se saber que não se trata propriamente de uma doença específica, mas sim de uma categoria de doenças, e poucos concordam sobre que tipo de processos devem ser agrupados sob a categoria *mielite transversa*. Considera-se que o melhor é descrever cuidadosamente os achados de imagem e estabelecer um diagnóstico diferencial do que usar esses termos inespecíficos nos laudos de RM.

Esclerose múltipla. É a doença "inflamatória" mais comum da medula espinal e a causa mais frequente de lesão intramedular observada em RM. A epidemiologia e a fisiopatologia da esclerose múltipla (EM) são revisadas em detalhes no Capítulo 7. A esclerose múltipla do cérebro e a da medula espinal são semelhantes em termos de perfil do paciente, e a característica da EM é a ocorrência de múltiplos déficits neurológicos, separados tanto anatomica quanto temporalmente. Embora os exames por imagem possam ser úteis, em última análise, o diagnóstico final é clínico. Quando predomina a EM espinal, a tendência é seguir um curso clínico progressivo, ao contrário do padrão de surto/remissão mais característico da EM cerebral. A maioria dos pacientes com EM tem apresentação mista, com envolvimento tanto do cérebro quanto da medula espinal. O envolvimento isolado da medula ocorre em menos de 20% dos casos. Dois terços das lesões de EM da coluna vertebral ocorrem na região cervical.

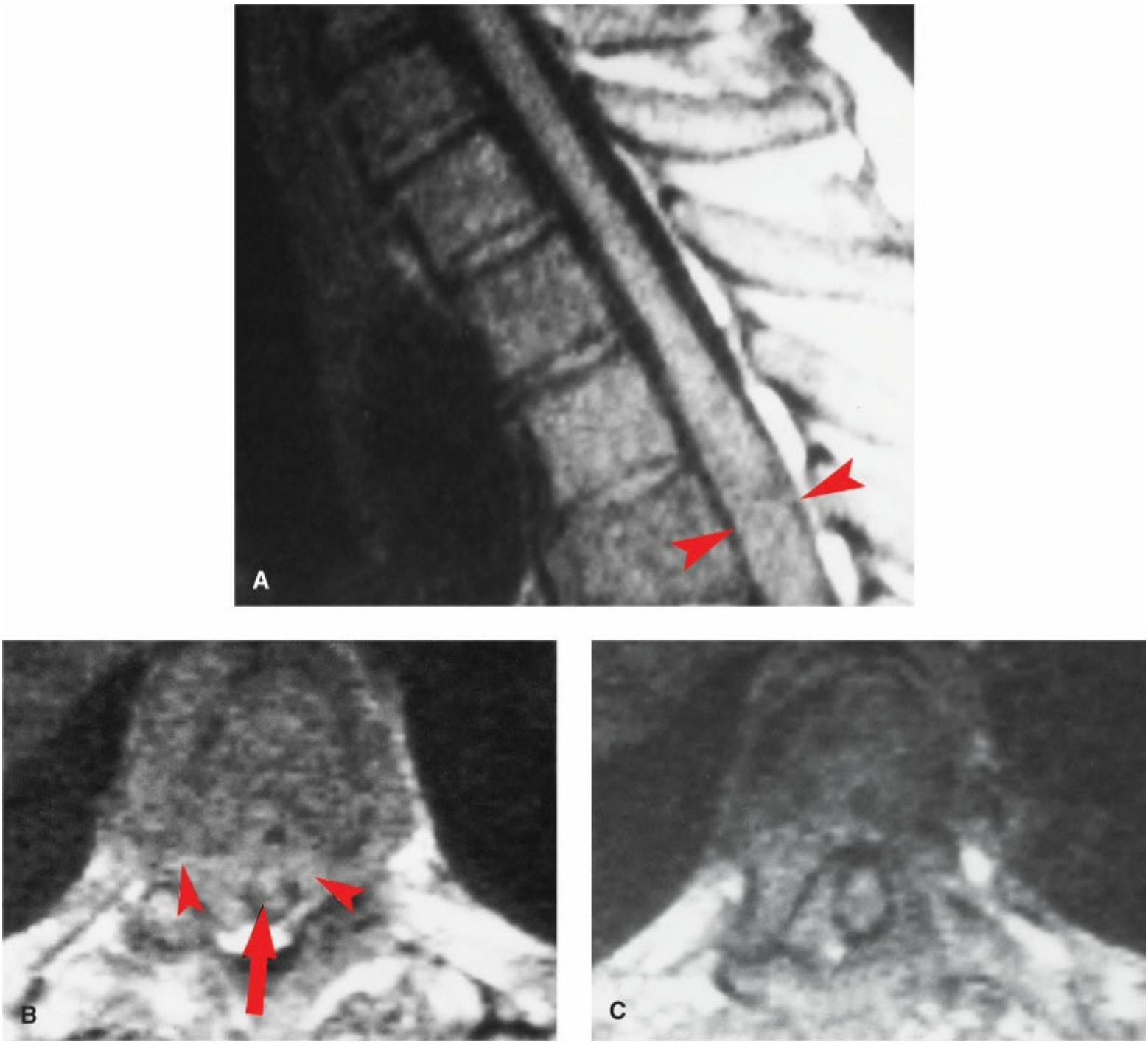


Figura 10.3 Tumor extramedular. Este paciente apresenta mielopatia com nível sensorial torácico superior. **A.** Nesta imagem da linha média sagital, a medula espinal parece alargada (*pontas de seta*), um achado sugestivo de lesão intramedular. O paciente não conseguiu permanecer imóvel para que outras imagens pudessem ser obtidas. **B** e **C.** Imagem subsequente no plano axial mostra que o tumor extramedular (*pontas de seta*) achatou a medula espinal (*seta*) a partir das laterais, aumentando suas dimensões anteroposteriores, dando a falsa impressão de processo intramedular expansivo nas imagens sagitais da linha média. A conclusão é a mesma que para radiografias convencionais: sempre verifique a doença em dois planos ortogonais (de preferência com 90° de oposição).

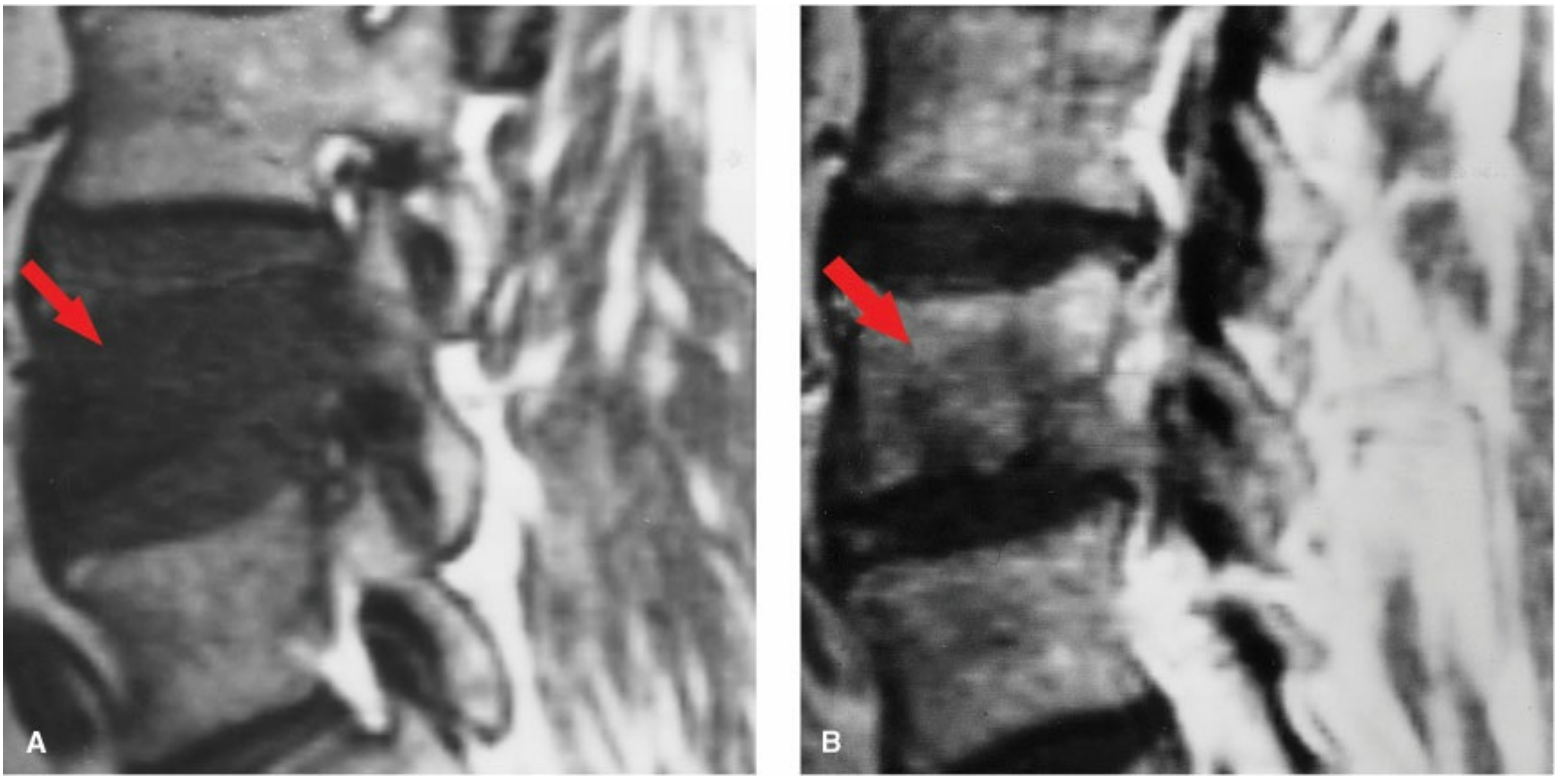


Figura 10.4 Potenciais armadilhas da imagem com contraste de gadolínio. A. A infiltração de todo o corpo de L4 (*seta*) nesta RM da coluna lombar sem contraste é facilmente perceptível. **B.** Após a administração de contraste, a área comprometida por tumor metastático (*seta*) foi realçada e se tornou isointensa com o restante da vértebra normal e muito menos evidente. A lesão ainda poderia ser visualizada com o emprego de técnicas de saturação de gordura ou STIR, apesar do gadolínio, mas por que fazer as coisas do jeito mais difícil? Conclusão: sempre obtenha uma imagem pré-contraste quando se utiliza gadolínio na coluna (ou use saturação de gordura se for tarde demais!).

Os melhores protocolos de triagem são T2WI no plano sagital ou sequências de inversão-recuperação, em que as placas de EM aparecem como áreas de intensidade elevada de sinal. Geralmente não há mudança significativa no diâmetro da medula espinal, razão pela qual as placas da EM na medula são tipicamente não detectadas na mielografia. Ocasionalmente, há expansão sutil da medula espinal na fase aguda, por causa de edema (Figura 10.5), e placas *burn out* de EM podem apresentar-se como mielomalacia (literalmente "amolecimento da medula" ou atrofia). As placas de medula, ao contrário das placas do cérebro, podem não ser visíveis como áreas de hipointensidade de sinal em T1WI.

Tal como no cérebro, o realce da placa está relacionado com a atividade aguda da lesão (Figura 10.6). Uma vez que a substância branca se localiza "do lado de fora" da medula, as placas de esclerose múltipla tendem a ser periféricas (Figura 10.6). No entanto, edema e realce podem também se estender para a substância cinzenta central, provavelmente devido a alterações inflamatórias perivenulares. A diferenciação entre uma placa solitária e um tumor glial pode ser difícil, embora, tipicamente, as placas da EM compreendam dois segmentos vertebrais em comprimento e envolvam menos da metade da área da secção transversal da medula. Quando se

observa uma misteriosa lesão intramedular brilhante em T2WI (Figura 10.5 A), a etapa seguinte deve ser a imagem do cérebro por RM para pesquisar placas de EM concomitantes. O cérebro e a medula espinal são compostos pelos mesmos tipos de tecidos, estão fisicamente conectados e compartilham o LCR. Portanto, uma boa regra geral é que, quando se deparar com qualquer processo espinal difuso, seja intramedular ou leptomeníngeo, lembre-se de olhar "para cima", porque pode ser que o mesmo processo envolva o cérebro e seus revestimentos.

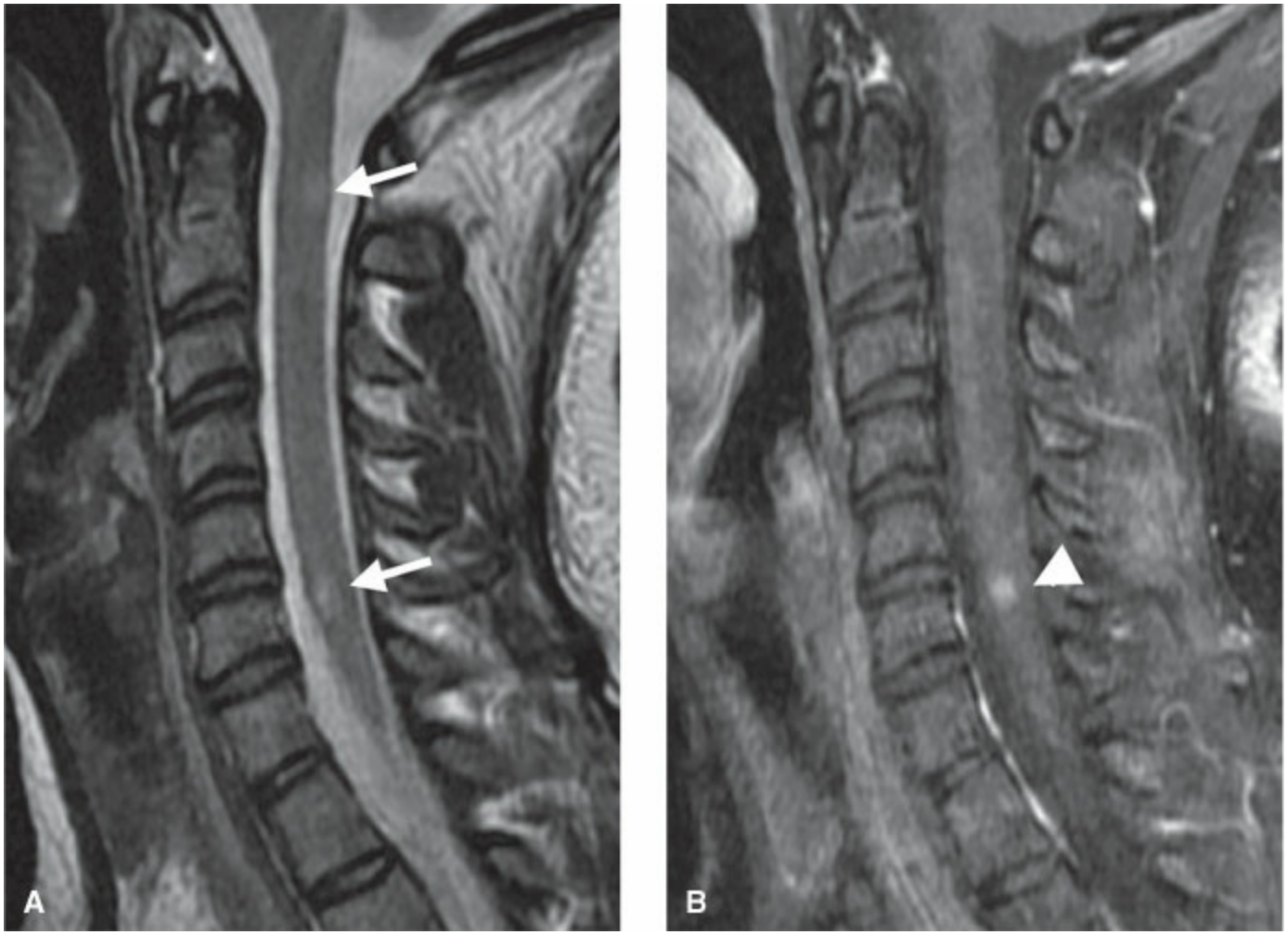


Figura 10.5 Esclerose múltipla. Imagens sagital ponderada em T2 (**A**) e T1 pós-contraste (**B**). Placas desmielinizantes multifocais (*setas*) na medula espinal cervical na imagem sagital. Observe como a lesão em C6 (*ponta de seta*) é realçada, sugerindo inflamação/ desmielinização ativa. A multiplicidade de lesões na medula espinal (e foram encontradas ainda mais no cérebro) ajuda a excluir neoplasia primária da medula espinal no diagnóstico diferencial.

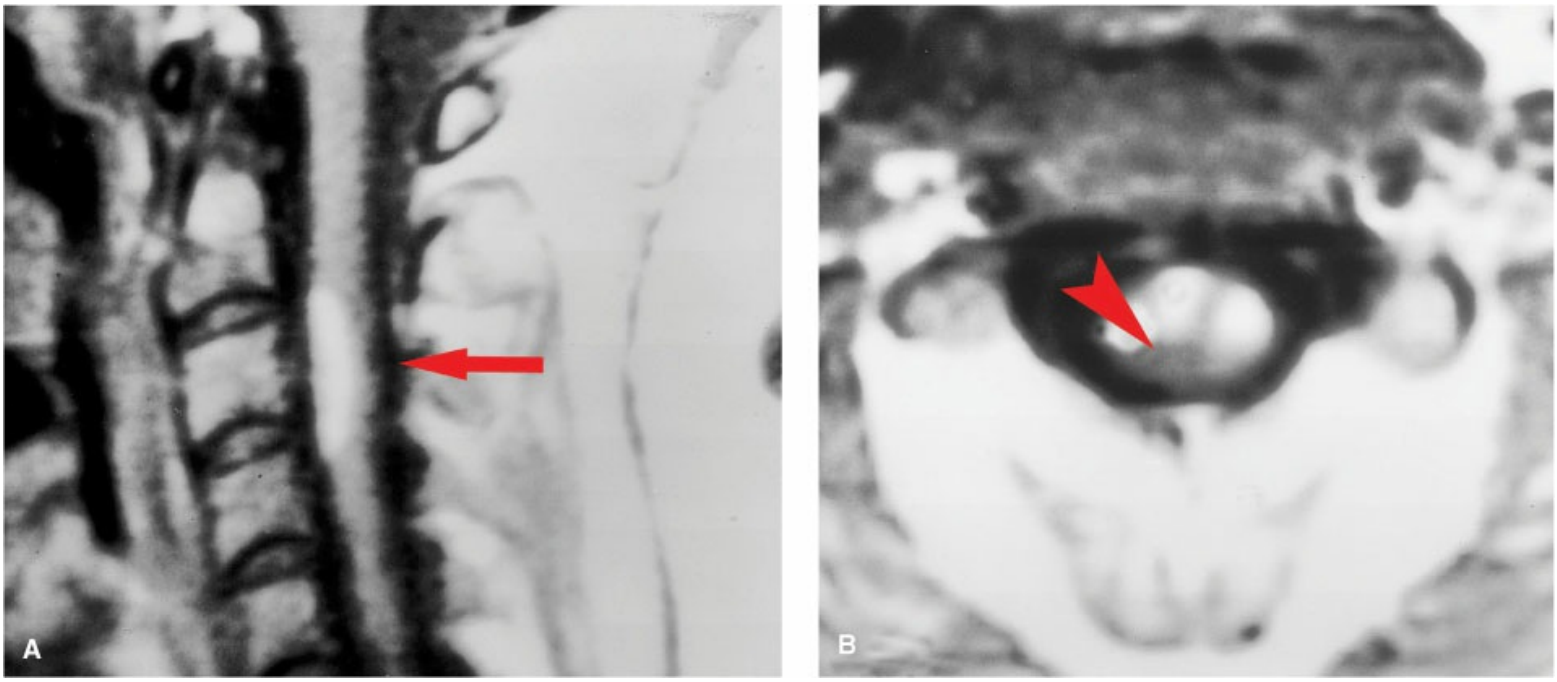


Figura 10.6 Esclerose múltipla. Pode ser observado edema considerável e realce (*seta*) da medula espinal nessas imagens sagital pós-contraste (**A**) e axial (**B**). Observe como a substância cinzenta central (*ponta de seta*) é deslocada posteriormente pelas alterações inflamatórias na substância branca, que está na periferia da medula espinal.

A doença de Devic, ou neuromielite óptica (NMO), é uma condição autoimune que afeta a medula espinal e os nervos ópticos. As lesões da medula espinal são maiores do que as da EM e, muitas vezes, o cérebro é preservado inicialmente. Acreditava-se que a NMO fosse uma variante da EM, porém pode ter uma relação mais estreita com encefalomielite disseminada aguda (ADEM, *acute disseminated encephalomyelitis*). Atualmente existe um teste específico para o anticorpo IgG NMO, que tem como alvo a proteína aquaporina 4 nos astrócitos. O tratamento é diferente da EM, e a NMO deve ser mencionada nos casos de mielite aguda e neurite óptica.

Lúpus eritematoso. Outros processos inflamatórios do SNC também podem ser observados tanto no cérebro como na medula espinal. Um exemplo clássico é o lúpus eritematoso sistêmico (LES), em que a artrite necrosante conduz a isquemia e lesões medulares. Os anticorpos podem também danificar os elementos neuronais diretamente. A medula espinal mostrará áreas difusas de aumento de sinal com edema em sequências T2WI. As "lesões" do LES apresentam margens menos definidas que as placas da EM, e podem envolver a medula ao longo de 4 a 5 segmentos vertebrais (Figura 10.7). Lúpus da medula pode mostrar melhora expressiva em RM após terapia com corticosteroides. As placas de esclerose múltipla, ao contrário, apresentam áreas focais de destruição da mielina, e, embora os sintomas melhorem com o uso de corticosteroides, os achados na RM podem melhorar de maneira menos significativa.

Artrite reumatoide. É outra doença colagenovascular que pode comprometer a medula espinal, embora os mecanismos sejam diferentes. A alteração inflamatória focal denominada

pannus destrói o ligamento transverso de C1, possibilitando ao processo odontoide deslizar posteriormente em relação a C1 e comprimir a medula, especialmente em flexão (Figura 10.8 B). Portanto, a lesão neurológica em artrite reumatoide (AR) ocorre devido à instabilidade atlantoaxial (A-A), não se constituindo em lesão intramedular primária. A instabilidade causa compressão intermitente da medula, o que, por sua vez, leva a mielomalacia. Sessenta por cento dos pacientes com artrite reumatoide mostram achados na coluna cervical, e franca instabilidade A-A pode ser observada em 5% deles. Os pacientes com AR espinal, tipicamente, apresentarão sintomas do envolvimento das mãos e de outras regiões do corpo. Este é um importante fator discriminatório, pois massa de tecido mole na articulação C1-C2 com instabilidade não implica necessariamente AR. Pode haver um pseudotumor fibroso no mesmo local do odontoide, e pode desenvolver-se em resposta a qualquer instabilidade crônica da anatomia da coluna, incluindo fratura densa do tipo 1 com pseudojunção.

Mielite por radiação. É semelhante à lesão por radiação do cérebro: o pico de incidência ocorre em aproximadamente 6 a 12 meses após o tratamento inicial, com as áreas afetadas demonstrando aumento na intensidade de sinal em T2WI, com realce variável (Figura 10.9). A mielite de radiação pode levar à paralisia, e o medo associado a essa complicação é muitas vezes o fator limitante na radioterapia para metástases dos corpos vertebrais. A radiação tem um efeito muito característico sobre os corpos vertebrais. A medula óssea normal é destruída e substituída por gordura, tornando as vértebras homogeneamente brilhantes nas T1WI (Figuras 10.9 e 10.10). Em pacientes pediátricos, as vértebras podem apresentar atraso no crescimento devido aos danos causados pela radiação às suas epífises (Figura 10.10).

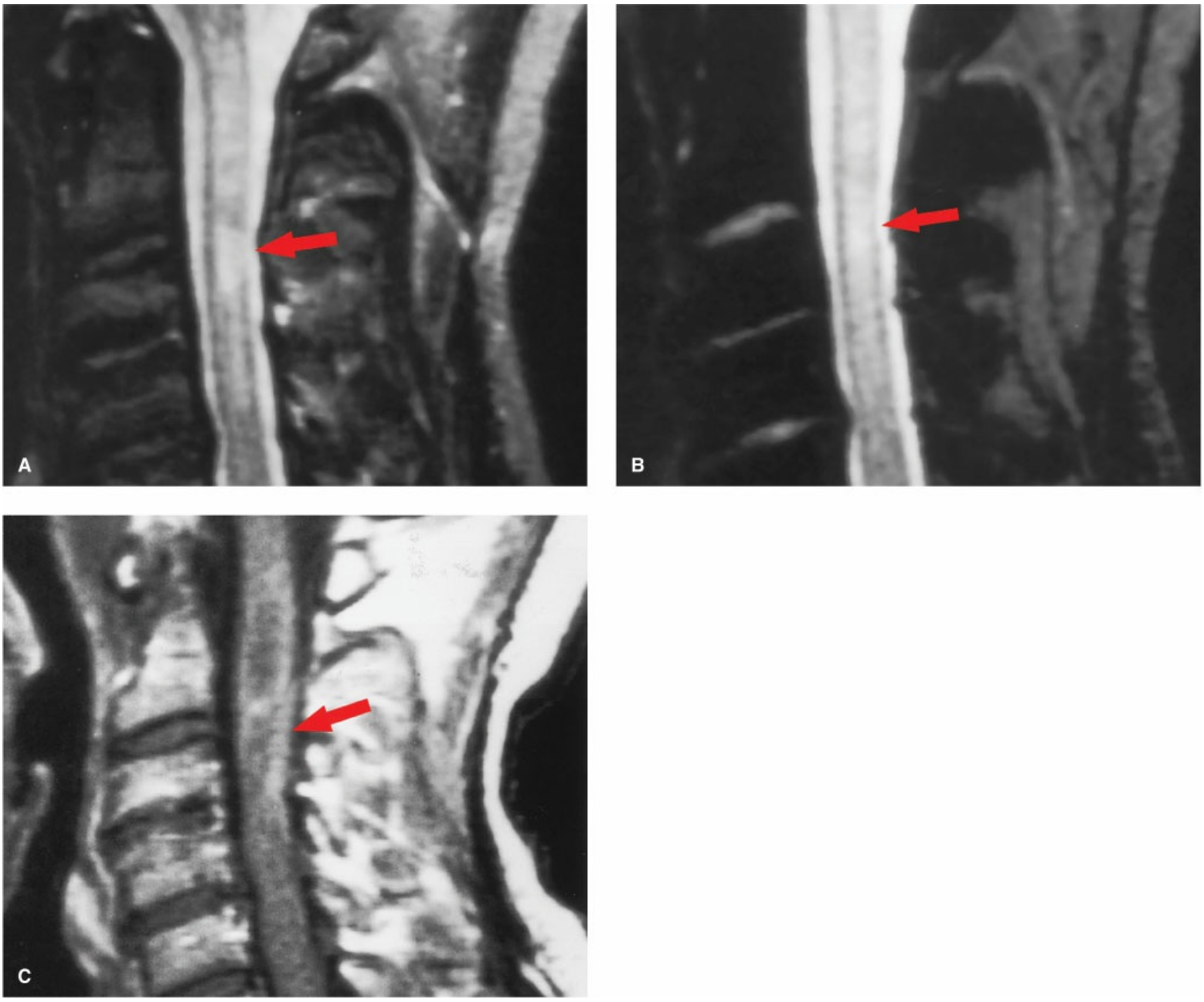


Figura 10.7 Lúpus eritematoso sistêmico. RM em paciente de 40 anos de idade com mielopatia de aparecimento recente. A medula espinal mostra áreas mal definidas de edema em (**A**) T2WI e (**B**) imagem gradiente-eco (*setas*). As imagens pós-contraste (**C**) mostram leve realce (*seta*). Não há alterações no cérebro.

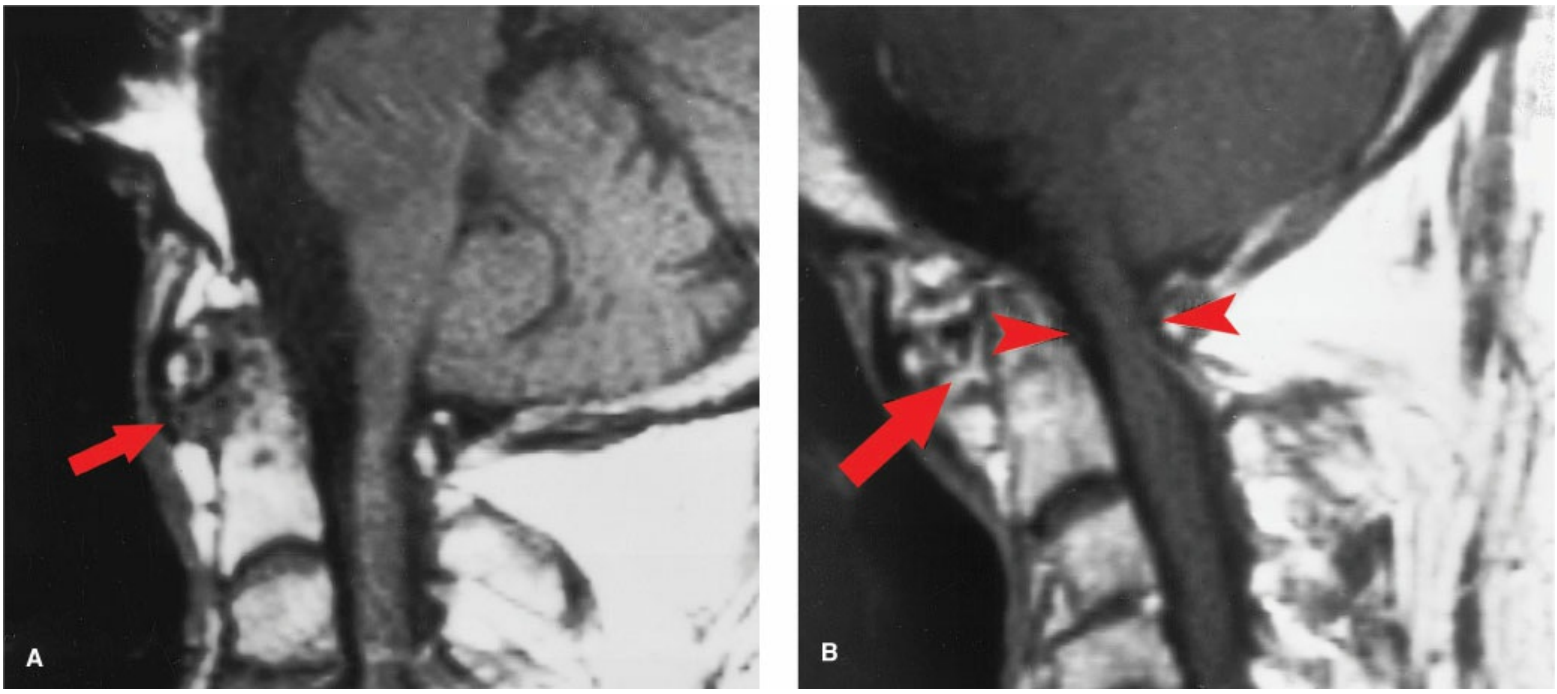


Figura 10.8 Artrite reumatoide. A. Este paciente idoso tinha mielopatia devido à instabilidade atlantoaxial secundária a *pannus* reumatoide (*seta*), que destruiu o ligamento transverso de C1. Na extensão, não se observa compressão raquimedular. **B.** Na flexão, o processo odontoide exerce efeito expansivo limítrofe na medula espinal (*pontas de seta*). O *pannus* apresenta vigoroso realce com contraste (*seta*).

Doenças virais agudas. Estão associadas à mielite de várias maneiras, algumas delas estão bem descritas e outras ainda são pouco compreendidas. O poliovírus causa lesão direta das células do corno anterior. O herpes-vírus zóster é invisível nos exames por imagem quando latente, mas existem relatos de edema e realce da medula espinal em surtos agudos de herpes-zóster, que surgem nos níveis espinais correspondentes à manifestação dermatológica. O sarampo provoca reação autoimune que pode danificar a medula, que tem sido estudada experimentalmente como modelo para a EM e é denominada pan-encefalite esclerosante subaguda. ADEM (ver Capítulo 7) é uma síndrome pós-viral monofásica que também afeta a medula espinal, como seu nome, encefalo*mielite*, sugere.

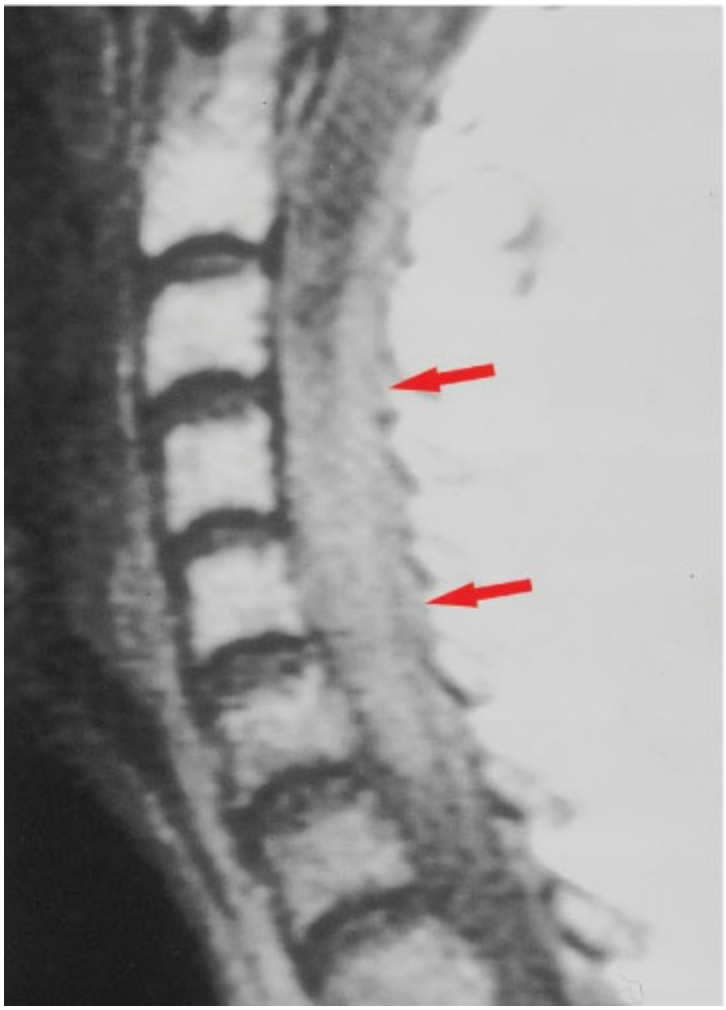


Figura 10.9 Mielite proveniente de radiação. Pode ser observado realce intramedular (*setas*) neste paciente submetido a radioterapia do pescoço. Além disso, observe o aumento na intensidade do sinal na medula óssea das vértebras, secundário à radiação.

Tipicamente os pacientes apresentam febre alta repentina (presumivelmente de origem viral), seguida em 4 semanas por instalação rápida de disfunção motora, sensorial e, geralmente, autonômica, correspondente a um nível específico da medula espinal. Muitos neurologistas reservam o termo genérico *mielite transversa* para esta apresentação clínica, que pode ser devido a um processo autoimune. Os achados de imagem são tipicamente uma área focal de edema de medula com alto sinal em T2WI, com realce variável. É difícil não estabelecer comparações com a síndrome de Guillain-Barré (também conhecida como polirradiculoneuropatia inflamatória aguda – infelizmente o termo moderno é mais complicado do que o epônimo clássico!). Qualquer que seja o nome, trata-se de uma fraqueza motora ascendente progressiva que afeta mais de um membro, porém envolve os nervos periféricos, em vez da medula espinal. A síndrome de Guillain-Barré tem sido observada após vacinação, e evolui durante um período máximo de 4 semanas. Frequentemente, os nervos da coluna vertebral mostram realce (Figura 10.11), embora este achado não seja específico e possa ser observado em infecções e neoplasias envolvendo as vias do LCR, e até mesmo possa estar ocasionalmente

presente em doença do disco.

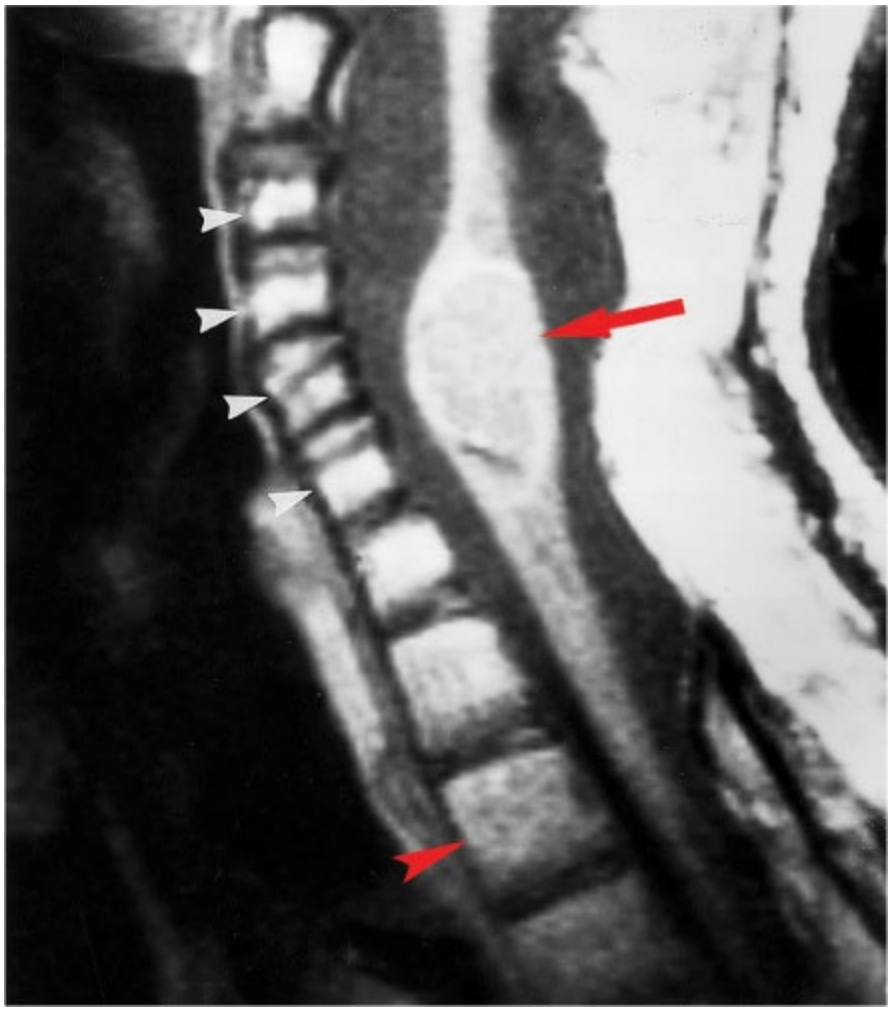


Figura 10.10 Efeito da radiação. Esta criança foi submetida a laminectomia e radioterapia para astrocitoma intramedular (*seta*). Observe o atraso no crescimento das vértebras no campo da radioterapia (*pontas de seta brancas*), em comparação com as vértebras fora do campo (*ponta de seta vermelha*). As placas epifisárias das vértebras, como qualquer outro tecido de divisão rápida, são altamente sensíveis à lesão pela radiação.

A mielopatia é observada em pacientes com AIDS, apresentando alterações vacuolares na medula espinal. Este parece ser um efeito direto do HIV propriamente dito, e não de infecções concomitantes, ou de uma síndrome pós-infecciosa. O papel da RM na mielopatia associada à AIDS é mais excluir outras condições que possam ser tratadas, tais como compressão raquimedular, do que estabelecer um diagnóstico altamente específico.

Neurossarcoidose. Condições inflamatórias que comprometem a pia-máter e a aracnoide-máter têm diagnóstico diferencial semelhante se envolverem as leptomeninges cerebrais ou medulares. Um exemplo clássico é a neurossarcoidose, que pode apresentar-se com linfonodos granulomatosos difusos nas leptomeninges, que tipicamente mostram realce (Figura 10.12). Este aspecto é semelhante a meningite carcinomatosa (ver Figura 10.35) e à meningite por micobactérias (ver Figura 10.20), e a distinção deve ser feita em bases clínicas. A sarcoidose

também pode apresentar alterações granulomatosas intramedulares ou nos corpos vertebrais.

Figura 10.11 Síndrome de Guillain-Barré ou polirradiculopatia inflamatória desmielinizante aguda. Esta criança com 3 anos de idade, e que já tinha controle esfincteriano, sofreu ataxia aguda e perda do controle intestinal após uma doença diarreica. **A.** A T2WI mostra edema (*ponta de seta*) do cone medular. Imagens pós-contraste ponderadas em T1 sagital (**B** e **C**) e axial (**D**) mostram intenso realce do cone (*pontas de seta*) e dos nervos espinais (*setas*). O paciente recuperou-se plenamente em um intervalo de 6 a 8 semanas.

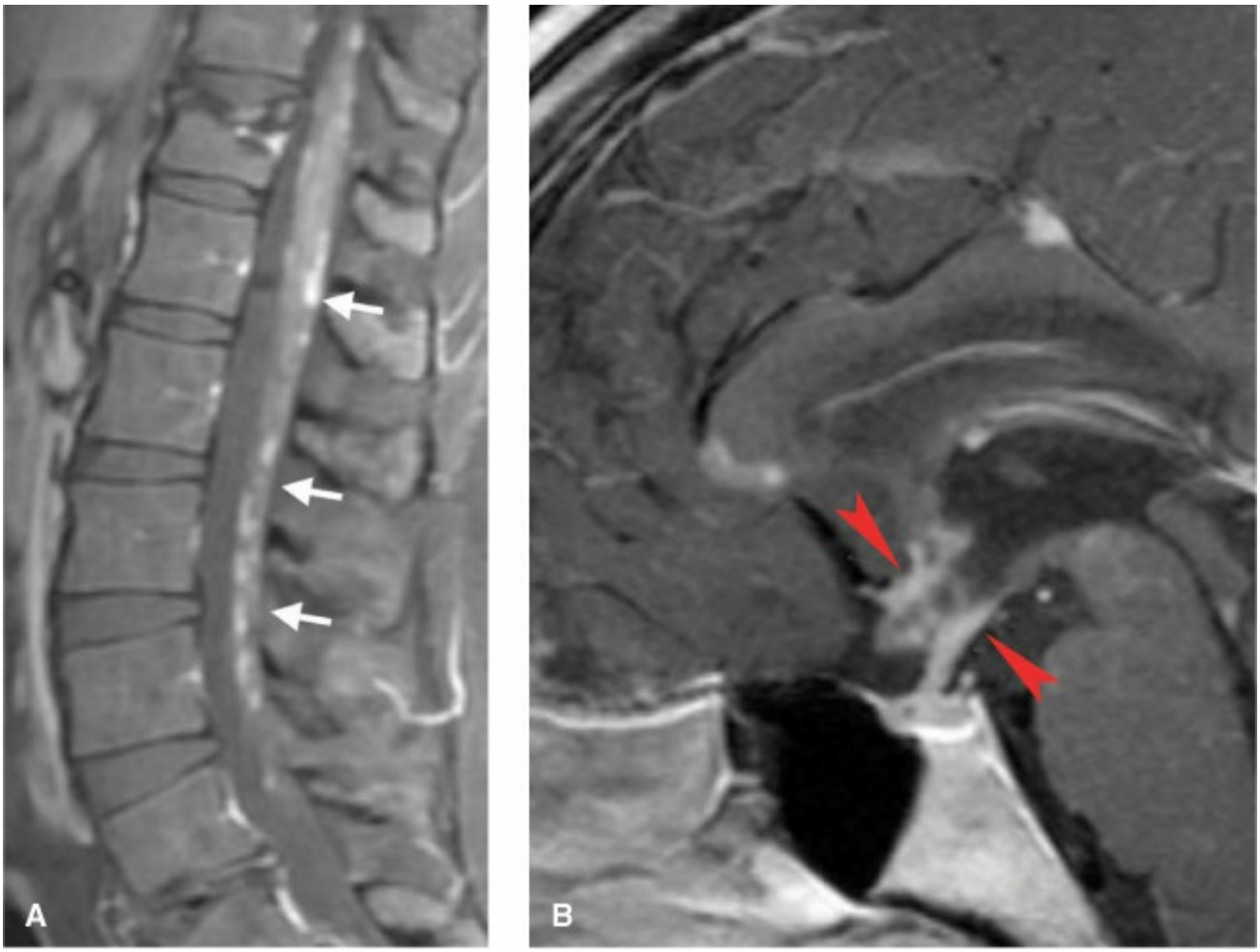


Figura 10.12 **Neurossarcoidose. A.** Realce nodular é evidente ao longo do cone e das raízes nervosas da cauda equina (*setas*). **B.** Imagem concomitante do cérebro, mostra realce leptomeníngeo do hipotálamo e da haste hipofisária (*pontas de seta*). A morfologia e a distribuição são características de neurossarcoidose.

Aracnoidite. Um "agente físico" que provoca irritação leptomeníngea é o agente de contraste Pantopaque, utilizado em mielografia. Tenha em mente esta complicação no caso de pacientes cujos filmes simples de coluna mostrem contas em forma de pérolas brancas, indicativas de Pantopaque residual. Na RM, essas gotículas aparecem brilhantes nas sequências T1WI por causa de seu conteúdo lipídico. Logo (felizmente) esses casos aparecerão apenas nos arquivos.

Atualmente, as causas mais comuns de aracnoidite ainda são iatrogênica, incluindo inflamação após cirurgia da coluna, anestesia da coluna vertebral ou procedimentos que envolvam "injeção" na medula, como bloqueio nervoso epidural. Nos casos de aracnoidite, as camadas livres das raízes lombares passam a aderir umas às outras ou à parede periférica do saco tecal, dando ao saco um aspecto "calvo" nas imagens mielográficas em T2WI.

O restante da lista de condições "inflamatórias" da medula espinal é longo e caminha em paralelo com as considerações de diagnóstico diferencial no cérebro. Quimioterapia e outras toxinas, distúrbios metabólicos, queimaduras elétricas e relâmpagos são fatores físicos que podem lesar a medula. Grande parte do dano que ocorre nos casos de traumatismo não se deve a

forças mecânicas, mas à reação inflamatória que se segue. As deficiências de vitaminas, como B12 e ácido fólico, embora não estritamente inflamatórias, podem causar degeneração da coluna posterior.

Infecções

Infecções que envolvem a coluna podem ser classificadas de acordo com o organismo causador ou de acordo com sua localização anatômica. As duas abordagens são importantes. Determinadas infecções, tais como meningite piogênica pediátrica, têm uma apresentação tão forte que há pouca necessidade de exames por imagem, sendo a punção lombar e o exame do liquor fundamentais para o diagnóstico. Outros processos, tais como a osteomielite fúngica em paciente com câncer imunocomprometido, podem ser mais difíceis de distinguir de uma infiltração metastática ou de uma leve fratura de compressão.[13-16] A avaliação do corpo vertebral patológico é um desafio constante, e as várias "regras de ouro" propostas ao longo deste capítulo estão resumidas na Tabela 10.3.

Na maioria das infecções da coluna vertebral, o organismo é implantado através da via arterial, embora as bactérias possam atingir as porções inferiores da coluna através do plexo venoso de Batson. Tal como acontece com a maior parte das bacteriemias, a fonte do organismo é geralmente a pele ou os tratos GI, GU e vias respiratórias. As exceções são crianças com disrafismo espinal ou pacientes no pós-operatório imediato, em que exista uma porta de entrada direta para a infecção.

Tabela 10.3 Avaliação por imagem de um corpo vertebral patologicamente colapsado.

Critério	Infecção	Neoplasia	Osteoporose
Número de vértebras afetadas e padrão	É raro o envolvimento de uma única vértebra Normalmente, pelo menos duas vértebras, em torno de um disco afetado (piogênico) ou disco intacto com disseminação subligamentar (tuberculose ou fungo)	É comum o envolvimento isolado ou não contíguo	Tipicamente, várias vértebras mostram perda de altura, em diferentes graus
Porções da vértebra afetada	A maior destruição é nas placas terminais Os elementos posteriores são relativamente preservados Sinal anormal de medula óssea centrado em torno do disco no complexo osteomielite/discite	Envolvimento irregular do corpo vertebral Pedículos normalmente afetados Vértebra inteira, muitas vezes infiltrada	Deformidade em "cunha" da porção anterior do corpo vertebral Elementos posteriores preservados Porções do corpo vertebral conservam a medula normal, mesmo com fratura de compressão aguda
	Diminuído em T1WI	Diminuído em T1WI	T1WI e T2WI normais (menos com fratura

Sinal da medula óssea	Aumentado em T2WI Difusão normal Sinal anormal de medula óssea centrado em torno do disco no complexo osteomielite/discite	Aumentado em T2WI Difusão restrita devido a "compactação da medula óssea" Todo o corpo vertebral é geralmente infiltrado com fratura de compressão patológica	aguda) Difusão pode ser aumentada no plano da fratura Porções do corpo vertebral conservam a medula óssea normal, mesmo com fratura de compressão aguda
Integridade do disco	Piogênica: disco envolvido e realce Não piogênica: disco pode ser preservado	Tipicamente os discos são preservados (exceção: câncer de próstata)	Discos preservados
Componente epidural (se presente)	O tecido de granulação (melhor observado em imagem coronal pós-gadolínio) estende-se vários níveis acima e abaixo da vértebra afetada	Massa focal, geralmente só no nível da(s) vértebra(s) afetada(s) Linfoma é uma exceção, com massa epidural mais extensa	Rara, exceto em fratura aguda com hematoma, ou fragmentos de retropulsão
Advertências	A esclerose vertebral discogênica pode imitar o complexo osteomielite em imagens ponderadas em T1 (mas não em exames com contraste)	O realce de gadolínio pode obscurecer metástases, por reduzir sua nitidez em relação à gordura	As fraturas por compressão aguda mostram edema de medula óssea, e pode ser difícil distinguir de uma fratura patológica (embora os elementos posteriores sejam geralmente preservados) Um exame de acompanhamento em 2 a 6 meses ajuda a estabelecer a distinção

Osteomielite/Discite. Em adultos, o disco vertebral propriamente dito tem fornecimento de sangue relativamente pobre, por isso são raros os casos de infecção primária. Em pacientes pediátricos, no entanto, as artérias penetram no disco em desenvolvimento, proporcionando uma rota direta para a infecção primária hematogênica. Uma vez que estes vasos apresentam involução, o local mais comum para o "implante " de infecção hematogênica na coluna é o corpo vertebral, particularmente as porções próximas às placas terminais, que são mais bem irrigadas. A osteomielite vertebral então se desenvolve (Figura 10.13), com perda de sinal de medula óssea T1WI e de definição placa terminal. Como a infecção piogênica dissemina-se através da placa terminal até o disco, segue-se uma discite, com envolvimento inevitável do corpo vertebral adjacente. Isso cria um complexo de osteomielite/discite que tem sido chamado de *espondilodiscite piogênica* (Figura 10.14). Este padrão é altamente sugestivo de infecção, e incomum em neoplasias (Tabela 10.3). O espaço epidural pode também ser acometido por via hematogênica, porém o envolvimento ocorre mais frequentemente por extensão direta. Uma vez que o disco e o espaço epidural estão envolvidos, a propagação para os tecidos moles paravertebrais, como o músculo psoas, ocorre com frequência.

Abscesso epidural. Muitas infecções epidurais não apresentam uma coleção de "líquido" bem encapsulada, que costumamos associar a abscessos normalmente encontrados em outras partes do corpo, e tecnicamente são mais bem descritos como "fleimão epidural". A dura-máter apresenta

uma barreira relativa contra infecção; sendo assim, as infecções tendem a disseminar-se de maneira craniocaudal para o interior do espaço epidural, estendendo-se para até três ou quatro interespaços de distância da anormalidade vertebral, o que é incomum com neoplasias (Tabela 10.3). Abscessos epidurais têm pouco espaço para expandir-se axialmente, considerando os limites do canal medular, e podem resultar em compressão da medula (Figura 10.15).

Empiemas subdurais. São raros e tendem a ser associados a procedimentos cirúrgicos ou outra violação da dura-máter. É muito bom que seja assim, já que infecções subdurais podem propagar-se rapidamente através da camada aracnoide, o que resulta em meningite. A infecção do espaço subaracnoide é denominada *meningite*, quer ocorra no cérebro ou no canal medular. De fato, a teoria da realização de punção lombar é possível porque existe mistura contínua do LCR com o líquido existente nos recessos lombares representando o líquido que banha o cérebro. A apresentação clínica da meningite é discutida em detalhes no Capítulo 6.

Meningite. Ocorre geralmente devido à contaminação hematogênica direta do LCR, e não por propagação contígua de infecção vertebral adjacente, a não ser que haja ruptura das leptomeninges de origem congênita ou adquirida. A RM pós-contraste é o exame por imagem mais sensível para detecção de meningite tanto no cérebro como na coluna vertebral, porém, o aumento de realce nas leptomeninges muitas vezes aparece relativamente tarde no curso da infecção, e por vezes, pode não ser observado. Portanto, *um resultado negativo na RM não exclui meningite e nunca deve retardar ou substituir a punção lombar.*

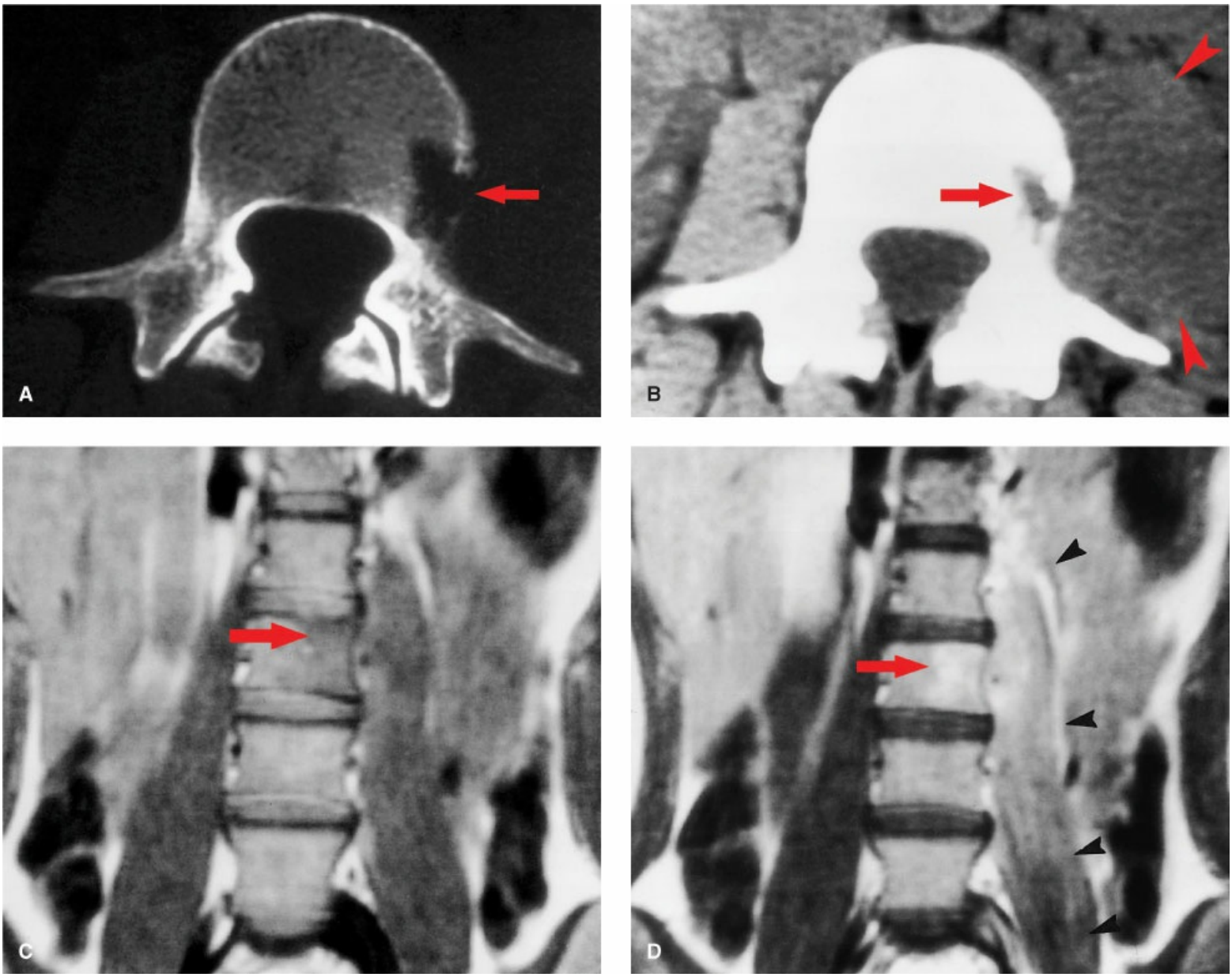


Figura 10.13 Osteomielite precoce. Este jovem atleta apresentou dorsalgia e VHS ligeiramente elevada, com hemocultura negativa e radiografias convencionais também negativas, e cintigrafia óssea mostrando captação aumentada em L3. A TC, adquirida com janelas de osso (**A**) e janelas de tecido mole (**B**), revela um processo destrutivo no corpo vertebral (*setas*), que se estende para o músculo psoas esquerdo, que se mostra alargado (*pontas de seta*). **C.** T1 WI sem contraste no plano coronal mostra intensidade de sinal diminuída (*seta*) na medula óssea (à esquerda) de L3, compatível com edema. **D.** T1 WI pós-contraste mostra realce acentuado na parte afetada de L3 (*seta*) e músculo psoas esquerdo (*pontas de seta*), que se mostra alargado e exibe realce por todo o trajeto até a pelve. Este padrão seria incomum para tumor. A biopsia revelou *Staphylococcus aureus*. Os discos parecem preservados, o que é atípico para *S. aureus*. Observe como o plano coronal mostra nitidamente tanto a coluna vertebral quanto os tecidos paravertebrais em uma grande área. Este plano é muito eficaz na aquisição de imagens de processos paravertebrais.

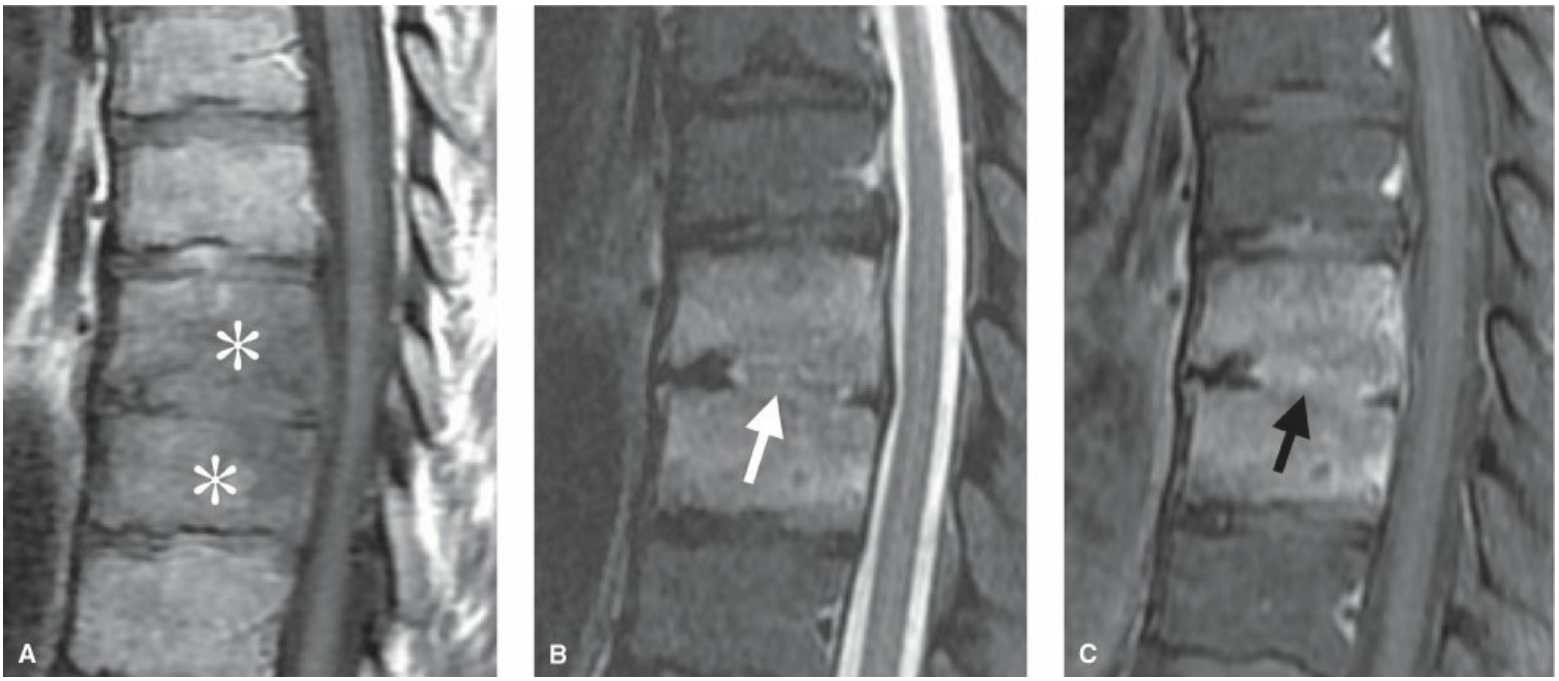


Figura 10.14 Osteomielite com discite. A. Imagem sagital ponderada em T1 mostra que a intensidade do sinal diminuiu em dois corpos vertebrais (*asteriscos*) com um disco anormal entre eles. **B.** Imagem sagital ponderada em T2 com saturação de gordura mostra hiperintensidade anormal da medula óssea (edema) e hiperintensidade focal no espaço do disco (*seta branca*). **C.** Na imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste, o disco mostra realce intenso (*seta*), confirmando discite. Este "complexo osteomielite/discite" é clássico para infecção piogênica e praticamente exclui neoplasia.

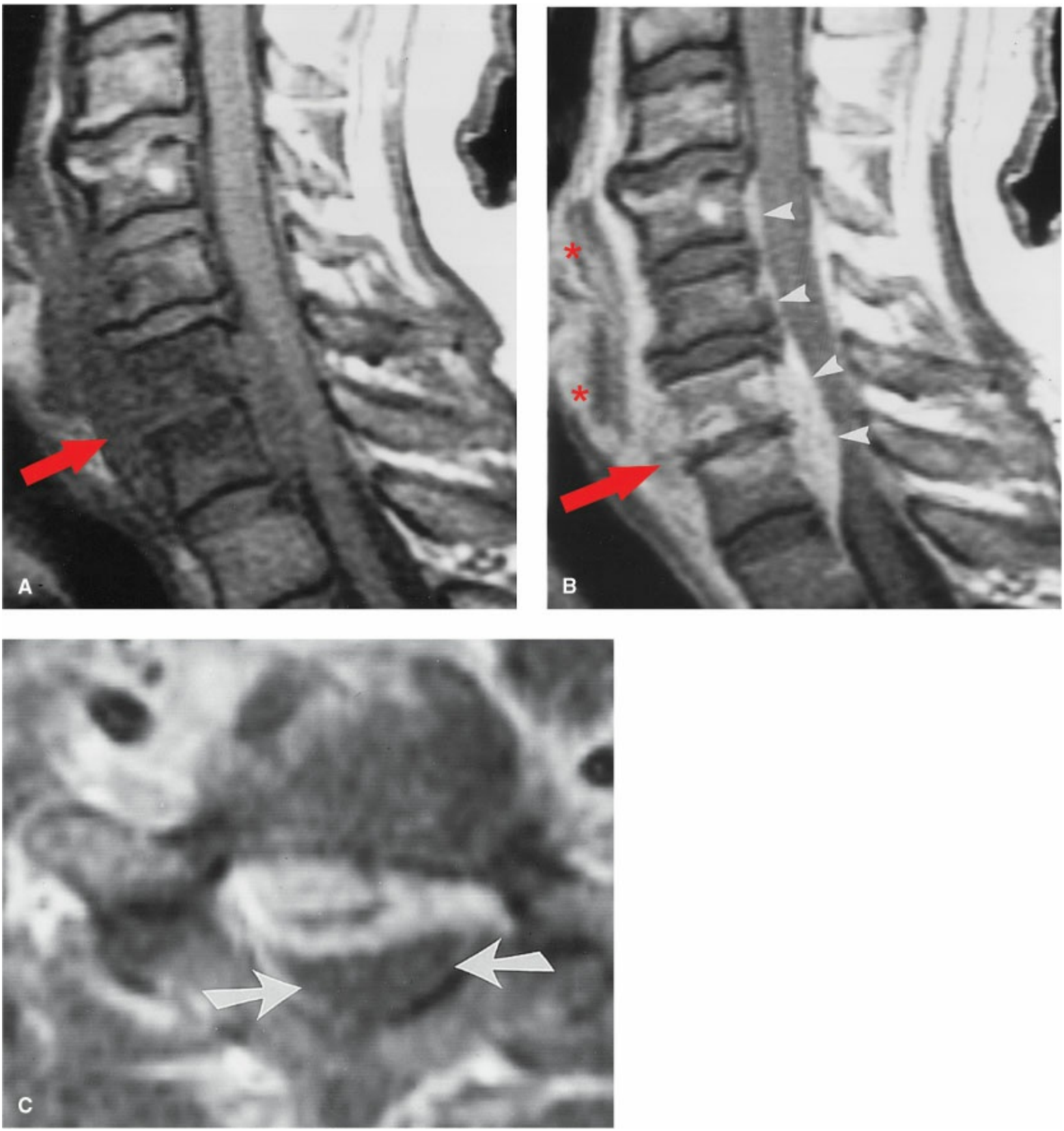


Figura 10.15 Osteomielite com discite e abscesso epidural. Imagens no plano sagital ponderadas em T1, antes (**A**) e após administração de contraste (**B**), mostram um complexo de osteomielite-discite, centrado em torno de um disco com realce anormal (*setas*). Muito tecido realçado é observado no espaço epidural (*pontas de seta*), bem como anteriormente à coluna vertebral, envolvendo o ligamento longitudinal anterior (*asteriscos*). O envolvimento de ligamentos que se estende ao longo de vários corpos vertebrais, longe da área de medula óssea infiltrada, favorece o diagnóstico de infecção e é incomum para tumor metastático. **C.** Imagens axiais confirmam a compressão da medula espinal (*setas*).

Abscessos da medula espinal. São raros e geralmente representam o resultado do implante direto na medula como consequência de um processo devastador de septicemia. A RM possibilita que se visualize diretamente o interior da medula nestes pacientes. Os abscessos piogênicos da medula espinal, não surpreendentemente, têm aspecto semelhante aos do cérebro: brilhantes em T2WI, com realce nas bordas (Figura 10.16).

As radiografias convencionais não são capazes de identificar infecção na coluna, a menos que ocorra alguma destruição do disco ou do osso, o que pode levar de 4 a 8 semanas, com o primeiro sinal sendo a erosão das placas terminais vertebrais. Uma vez que pacientes idosos têm, frequentemente, perda significativa do corpo e da altura do disco vertebral devido a processos degenerativos, pode ser difícil a avaliação das radiografias simples em um quadro de suspeita de infecção, mesmo depois de meses da manifestação de sintomas. Posteriormente, no curso da infecção, as placas terminais podem transformar-se em osso esclerótico, à medida que ocorre a cicatrização, resultando algumas vezes em fusão através do espaço discal obliterado. Cintigrafia óssea pode mostrar resultado positivo para infecção mais cedo do que as radiografias convencionais, porém tem a mesma inespecificidade: processos degenerativos e não degenerativos podem ter o mesmo aspecto. Cintigrafias com leucócitos marcados com índio e com gálio são mais específicos para infecção, porém relativamente insensíveis para pequenos focos de osteomielite vertebral.

A TC é útil nos casos de distúrbio paravertebral, como a infecção do músculo psoas, que pode estar associada a osteomielite vertebral e abscesso epidural (Figura 10.13). No entanto, a TC não mostra adequadamente o conteúdo do canal vertebral, a menos que seja empregado contraste intratecal. A ressonância magnética pode demonstrar a substituição inicial de medula gordurosa por osteomielite, e tornou-se assim a técnica de escolha para esse tipo de exame. Imagens com realce de gadolínio são extremamente úteis na confirmação de casos de discite. Ao avaliar o grau de envolvimento epidural, as técnicas com supressão de gordura representam um complemento útil, uma vez que a gordura epidural é inerentemente brilhante (Figura 10.17).

Infecções piogênicas

Staphylococcus aureus é a causa mais comum de infecção de coluna em adultos, seguida por bactérias gram-negativas, particularmente *Escherichia coli, Pseudomonas* e *Klebsiella. Salmonella* é observada em associação a anemia falciforme. Como foi mencionado, as vértebras são atingidas por via hematogênica na maioria dos casos, resultando em osteomielite que depois se propaga para o espaço discal e o corpo vertebral adjacente. Esse processo geralmente resulta em dor intensa nas costas que, ao contrário do que ocorre em condições degenerativas, não é aliviada por manobras posicionais. Podem estar presentes também febre, calafrios, leucocitose e

velocidade de hemossedimentação elevada. No entanto, o uso precoce e casual de antibióticos para qualquer "mal-estar" pode mascarar os sinais e sintomas. Hemoculturas são muitas vezes negativas, exigindo a realização de biopsia de disco. Os aspirados de disco têm rendimento baixo, depois da medicação com antibióticos, e é melhor obtê-los antes de iniciar o tratamento.

Staphylococcus aureus produz enzimas proteolíticas que "digerem" rapidamente os discos. Isso levou à conclusão de que a rápida destruição e o realce vigoroso do disco implicam infecção piogênica. A espondilite tuberculosa, ao contrário, é indolente e muitas vezes preserva o disco. Micobactérias são menos providas de enzimas proteolíticas. É bom lembrar das aulas de bacteriologia em que se ensinava que TB requer meios especiais de cultura com nutrientes extras, e 6 semanas para desenvolver colônias! Em RM as infecções por *Staphylococcus* podem ser detectadas tão precocemente quanto a fase de osteomielite isolada, com edema de medula apresentando realce bem antes do desenvolvimento de discite (Figura 10.13).

Uma vez que a infecção tenha invadido o disco, a observação de intenso realce confirma discite (Figura 10.14), e geralmente mostra também disseminação subligamentar para a vértebra no outro lado do disco. A infecção pode disseminar-se ao longo dos ligamentos longitudinais anterior e posterior, estendendo-se a vários níveis de corpos vertebrais de distância do disco afetado. À medida que a infecção progride, o envolvimento epidural, com ou sem fratura patológica da vértebra, pode levar à compressão raquimedular (Figura 10.15). A infecção epidural pode ter diversos aspectos, variando de áreas arredondadas de realce da borda, que liberam pus na cirurgia, até trechos mais oblongos de tecido de granulação espessado.

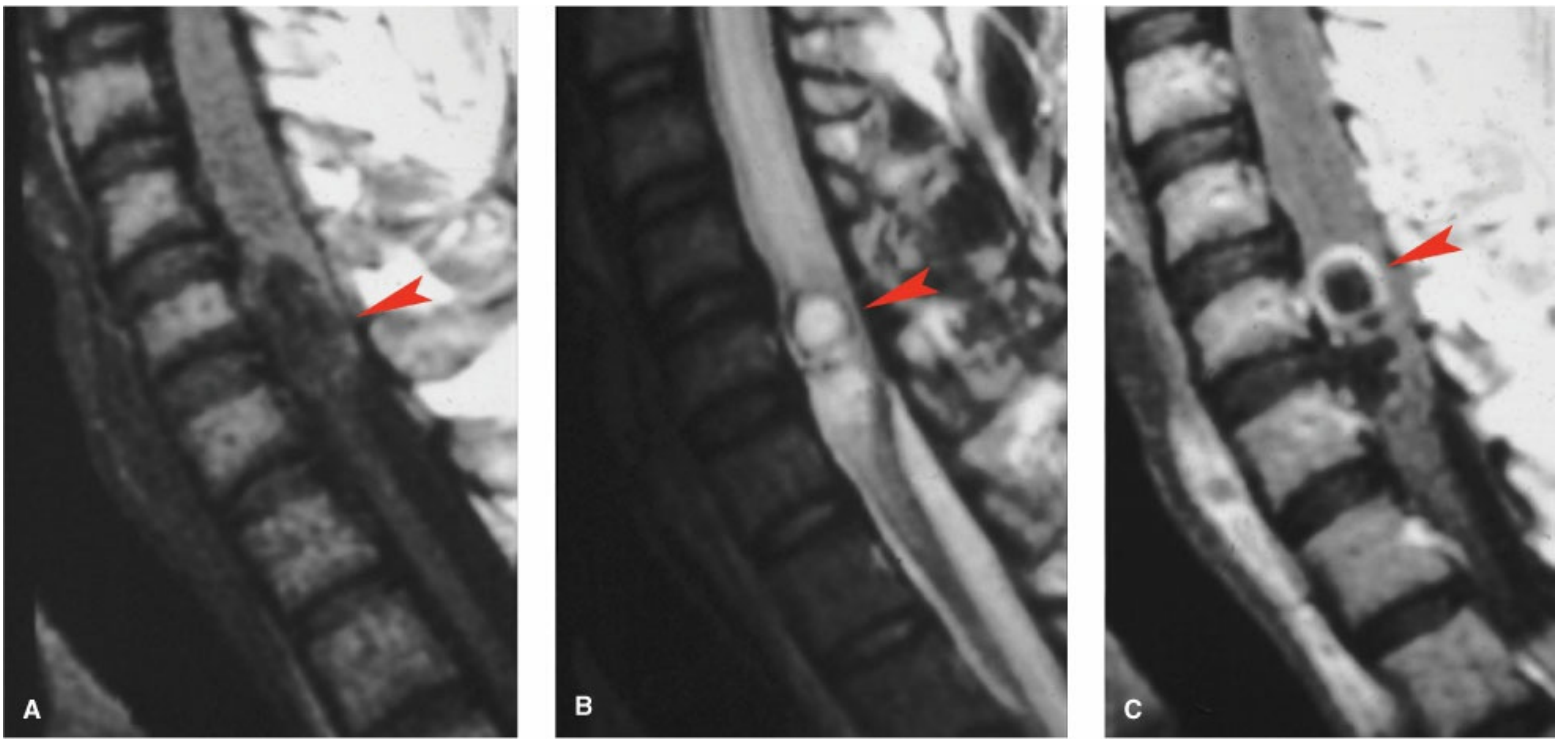


Figura 10.16 Abscesso na medula espinal. Imagens sagitais ponderadas em T1 (**A**), T2 (**B**) e T1 pós-contraste (**C**). Imagens da coluna cervical mostram lesão intramedular em C6. Observe que todas as características clássicas

de um abscesso cerebral estão presentes, incluindo tumefação, edema, uma borda escura em T2WI e realce em forma de rim. A extensão superior muito longa do edema em **B** deve-se, provavelmente, ao LCR que flui através da medula espinal, como resultado do bloqueio completo da coluna, uma condição interessante conhecida como estado de "pré-siringomielia". Uma discussão mais aprofundada desta entidade é encontrada em Fischbein NJ, Dillon WP, Cobbs C, Weinstein PR. The "presyrinx" state: a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. Am J Neuroradiol 1999;20:7-20. (Cortesia do Dr. German Zamora, Quito, Equador.)

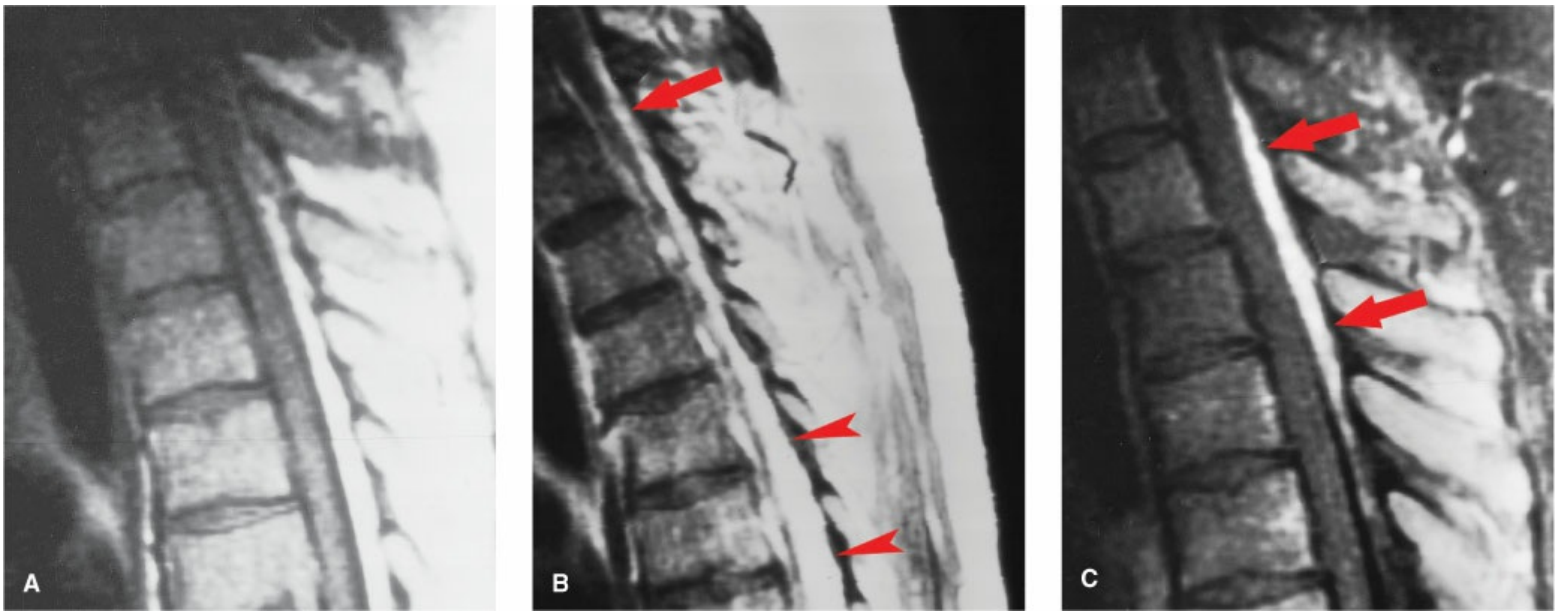


Figura 10.17 O valor da RM com supressão de gordura na identificação de abscesso epidural. A. Imagens sagitais ponderadas em T1 sem contraste não apresentam achados significativos neste paciente imunossuprimido com dor infraescapular. **B.** Imagens pós-contraste, com discreto borramento por movimento e fora da linha média, mostram realce posterior à medula torácica superior, onde existe pouca gordura epidural (*seta*). No entanto, na coluna torácica média e inferior, é difícil distinguir entre realce e gordura epidural normal (*pontas de seta*). **C.** As imagens com supressão de gordura revelam a verdadeira extensão do abscesso epidural (*setas*).

Infecções não piogênicas

As infecções não piogênicas mais importantes da coluna são tuberculose e doenças provocadas por fungos. Estes distúrbios representam um desafio diagnóstico por diversas razões. Em primeiro lugar, eles geralmente têm curso indolente e não se apresentam com dor aguda e leucocitose, que são a marca registrada de infecções piogênicas. Em segundo lugar, a população de maior risco para infecções não piogênicas, além daquela proveniente de determinadas áreas endêmicas, é a de pacientes imunossuprimidos. Pacientes com comprometimento imunológico devido à quimioterapia estão sob risco de desenvolver metástases de seu tumor primário e pacientes com AIDS têm risco de desenvolver linfoma envolvendo a coluna vertebral. Nos dois cenários, portanto, uma fratura patológica com pequeno efeito expansivo epidural pode representar infecção ou neoplasia. A dicotomia dos tratamentos possíveis, antibióticos contra radiação, determina o diagnóstico definitivo, sendo muitas vezes necessária a realização de

biopsia. Por vezes, no entanto, o radiologista pode conduzir o processo de tal modo que a biopsia seja tão minimamente invasiva, ou possa detectar achados tão característicos de determinada doença que se torna desnecessária (Tabela 10.3). A Figura 10.18 ilustra um caso como este à medida que os exames evoluem de radiografia convencional para TC e, finalmente, RM.

Tuberculose vertebral. Também conhecida como mal de Pott, causa o colapso lento de um ou mais corpos vertebrais, estendendo-se sob os ligamentos longitudinais (Figura 10.19). O resultado é cifose aguda ou giba. Esta angulação, juntamente com tecido de granulação epidural e fragmentos ósseos, pode levar à compressão raquimedular. Ao contrário das infecções piogênicas, os discos podem ser preservados (ver anteriormente). No estágio final de tuberculose vertebral, são comuns grandes abscessos paravertebrais, sem dor grave ou pus, o que cunhou a expressão *abscesso frio*. Tal como acontece com outras formas de tuberculose extrapulmonar, a radiografia de tórax pode não revelar nada, e a fonte é uma lesão pulmonar primária, clinicamente silenciosa.

Infelizmente, a incidência de espondilite tuberculosa, como com outras formas de tuberculose, está em ascensão, com novas cepas multidrogarresistentes (MDR). Em muitas partes do mundo em desenvolvimento, a tuberculose é a causa mais comum de infecção do corpo vertebral, com a maioria dos casos observados em pacientes com idade inferior a 20. A tuberculose também pode afetar as meninges da coluna vertebral, provocando intensa paquimeningite que apresenta realce intenso (Figura 10.20). A brucelose pode apresentar-se como osteomielite granulomatosa da coluna vertebral, que pode ser difícil de distinguir da tuberculose. As duas condições desenvolvem-se a partir de bacilos álcool-acidorresistentes (BAAR), que podem causar granulomas caseosos.

Infecções fúngicas. Podem ser particularmente difíceis de diferenciar de processos malignos, com o problema clássico sendo *Candida* e *Aspergillus* no paciente oncológico. Coccidioidomicose e blastomicose existem de forma endêmica em áreas específicas, mas, com a universalização das viagens, fronteiras geográficas têm significado cada vez menor. Coccidioidomicose (Figura 10.18) é comum no sudoeste dos EUA, e blastomicose, no sudeste. Ambas são comuns na África e na América do Sul, com algumas variações de cepas. Outra distinção é que a coccidioidomicose, como a tuberculose, poupa os discos, enquanto a blastomicose, como a actinomicose, pode destruir os discos e as costelas. *Cryptococcus,* geralmente associada a meningite, também afeta as vértebras, com alterações osteolíticas bem definidas.

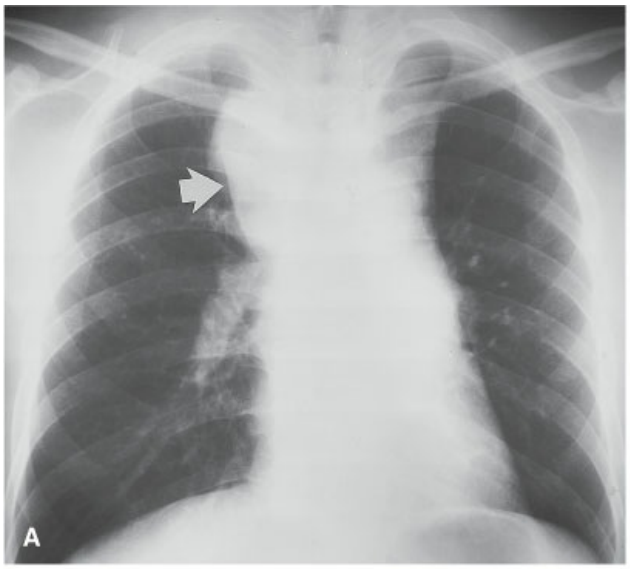
Outros agentes infecciosos podem ocasionalmente envolver a coluna vertebral. Cisticercose pode envolver as vias liquóricas em qualquer ponto, e sua manifestação tem sido descrita em recessos lombares e na medula propriamente dita. Casos de toxoplasmose intramedular têm sido descritos em pacientes com AIDS. *Echinococcus* pode, ocasionalmente, afetar os corpos

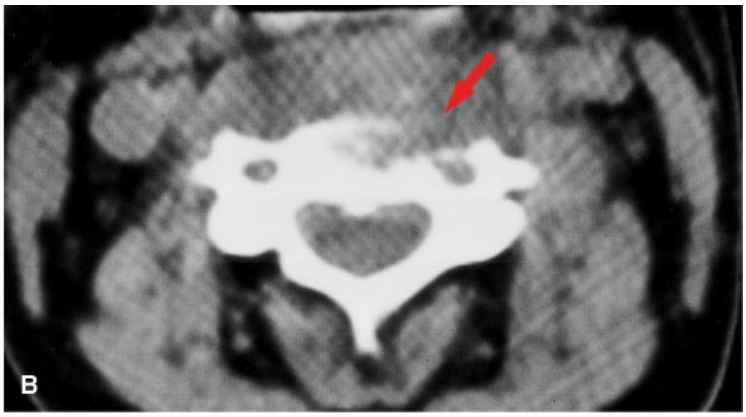
vertebrais. Síndromes virais e pós-virais são discutidas na seção sobre inflamação.

Neoplasias

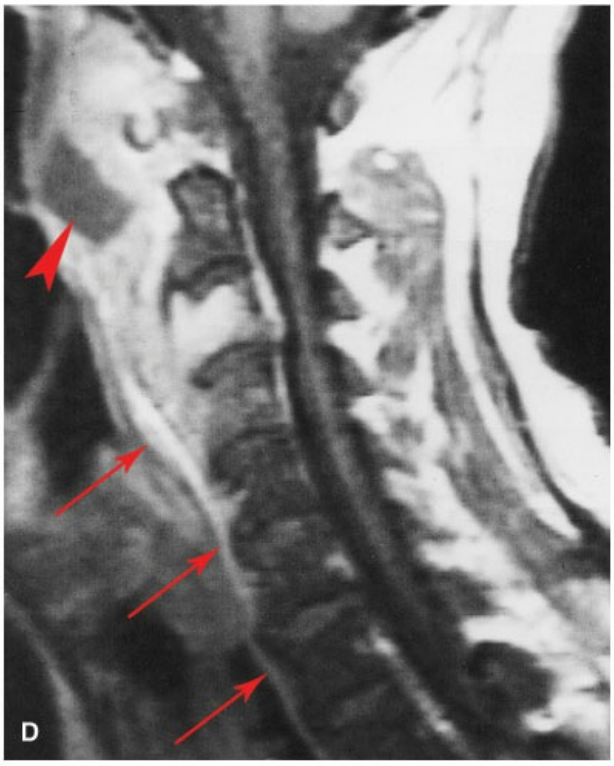
A ressonância magnética é única em sua capacidade de detectar tumores não invasivos da medula espinal, e é o único método não invasivo confiável para a detecção de tumores no canal vertebral, que não afetam o osso. Ao formular o diagnóstico diferencial para tumor da coluna vertebral, é importante estabelecer a localização da lesão como sendo intramedular, extramedular intra ou extradural, como descrito previamente na seção sobre mielografia e na Tabela 10.2. Tendo determinado o "compartimento", considere a idade do paciente durante a classificação das lesões que ocorrem naquele compartimento em ordem de probabilidade.[16-21] Em pacientes pediátricos, 38% das massas sintomáticas do canal medular estão relacionadas com o processo de desenvolvimento. Os meningiomas constituem 25% de todas as lesões intraespinais em adultos, mas são raros em crianças.

Esses dados não incluem metástases vertebrais, que representam a condição neoplásica mais comum envolvendo a coluna vertebral de adultos.[22] Metástases vertebrais são frequentemente encontradas por acaso quando feita a avaliação de disseminação da doença em pacientes com câncer conhecido. RM é uma excelente ferramenta para avaliar essas metástases ósseas. As alterações de sinal devido à infiltração do tumor para o interior da gordura da medula de sinal brilhante em sequências T1WI geralmente precedem as alterações ósseas detectáveis por radiografia simples ou TC (Figura 10.21). Cintigrafia óssea com tecnécio, no entanto, continua a ser a melhor ferramenta em relação ao custo-benefício para varreduras de corpo inteiro. Atualmente, a PET é tão amplamente utilizada em oncologia que muitas metástases vertebrais são primeiramente detectadas por esses exames.


A


B

C


D

E

Figura 10.18 Osteomielite por coccidioidomicose com abscesso pré-vertebral. Este paciente de 26 anos de idade apresentou por 3 meses febre, perda de peso e calafrios. **A.** A radiografia de tórax mostra massa no mediastino anterior (*seta*) suspeita de ser linfoma. **B.** A tomografia confirmou linfonodopatia mediastinal e mostrou alterações destrutivas em C3 (*seta*), atípicas para linfoma. **C.** A imagem ponderada em T1 mostra sinal anormal de baixa intensidade em todas as vértebras cervicais, devido à anemia causada por doença crônica, provavelmente acompanhada por aumento nos níveis de ferro da medula óssea. O corpo de C3 (*seta*) mostra infiltração por líquido. Em um paciente normal, este seria o corpo vertebral de sinal mais escuro, aqui é o mais brilhante. Pode ser observada massa anterior (*pontas de seta*) no espaço pré-vertebral. **D.** Após a administração de contraste, a massa pré-vertebral (*ponta de seta*) mostra baixo sinal central, compatível com necrose ou abscesso. Observe o denso realce do ligamento longitudinal anterior (*setas*) bem na parte inferior da coluna cervical, sugestivo de infecção. Isso provou ser coccidioidomicose "reativada" em paciente HIV-positivo. Retrospectivamente, a radiografia de tórax (**A**) mostra calcificações pulmonares e hilares resultantes da infecção inicial. **E.** A imagem axial comprova que a massa se localiza no espaço pré-vertebral, e não no espaço retrofaríngeo, uma vez que o músculo longo do pescoço (*ponta de seta*) foi deslocado para frente.

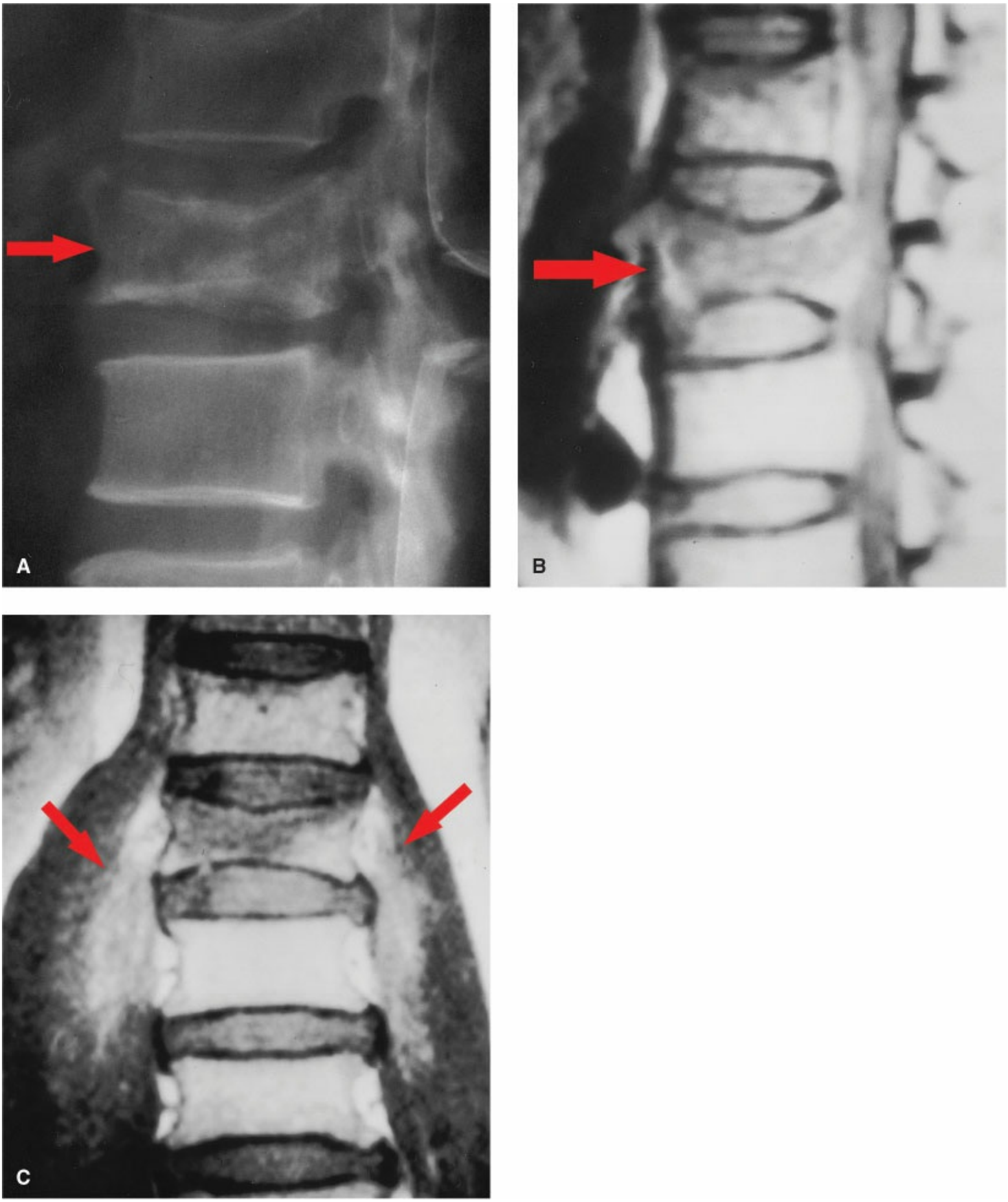


Figura 10.19 Osteomielite tuberculosa (mal de Pott). A. Radiografia convencional mostra perda de altura de L2 (*seta*), com alterações escleróticas sutis. **B.** T1WI contrastada mostra medula óssea anormal em toda a L2 (*seta*), compatível com fratura patológica, tornando neoplasia ou infecção as principais suspeitas. Fraturas por

compressão aguda geralmente mostram "encunhamento" anterior, e fraturas por compressão crônica apresentam medula óssea normal. **C.** Imagens coronais contrastadas revelam infiltração bilateral do músculo psoas (*setas*), porém discos normais, compatível com infecção não piogênica, tal como a tuberculose. Compare com o envolvimento do disco mostrado na Figura 10.14. Um tumor metastático raramente infiltra o músculo psoas de maneira tão difusa.

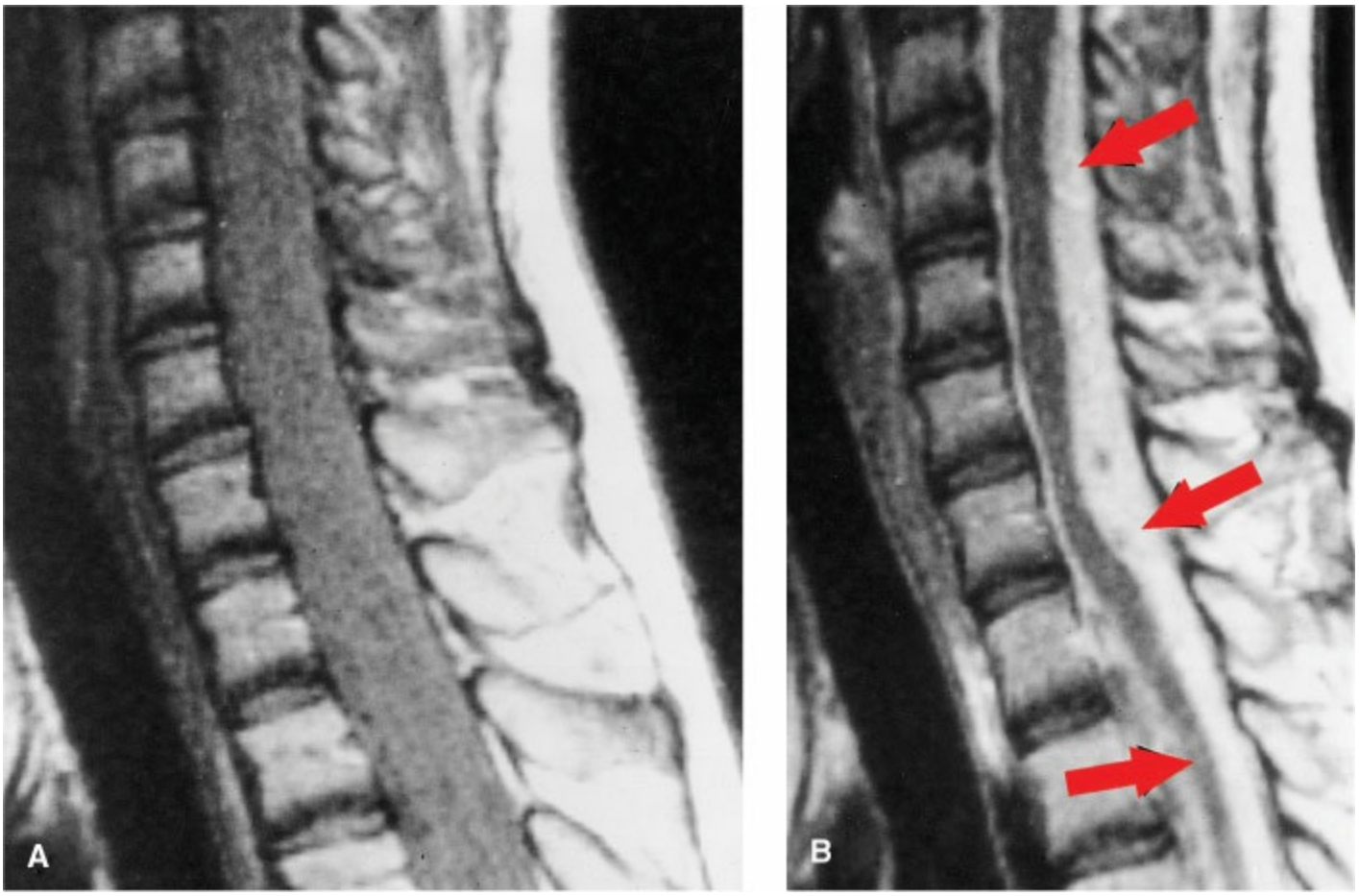


Figura 10.20 Meningite tuberculosa. A. Imagem sagital ponderada em T1 sem contraste da coluna cervical mostra tecido com intensidade de sinal relativamente homogênea preenchendo o canal vertebral, o que torna difícil decidir se o processo é intra ou extramedular. **B.** Imagem pós-contraste demonstra tecido de granulação realçado preenchendo o espaço subaracnoide (*setas*). Este paciente tinha paquimeningite semelhante em torno do cérebro e, ainda assim, mostra-se surpreendentemente bem clinicamente, achado típico de meningite tuberculosa, que é menos angioinvasiva e, consequentemente, menos destrutiva do que a meningite piogênica.

Massas intramedulares

Astrocitomas e ependimomas são os dois tumores primários intramedulares mais comuns, mas é difícil estabelecer a distinção entre eles apenas pelo aspecto nos exames por imagem. Ambos são lesões expansivas, de baixa intensidade de sinal em T1WI, brilhantes em T2WI e com realce variável. Ambos têm incidência maior em casos de neurofibromatose. Algumas diretrizes, baseadas no envolvimento de todo o diâmetro da medula e dos segmentos mais longos do cordão medular (favorecendo o diagnóstico de astrocitoma) e quando há cistos e hemorragia

(favorecendo ependimoma), têm sido propostas para distinguir entre os dois tipos de tumores. Em qualquer caso individual, no entanto, raramente podem ser consideradas como substituto para a biopsia. Imagens com realce de gadolínio são úteis para identificar os focos tumorais, bem como a disseminação do tumor ao longo das vias liquóricas.

Hemangioblastomas, por outro lado, têm características muito distintas, com um *blush* vascular focal em seus nichos, tornando os sinais angiográficos praticamente patognomônicos. Siringomielia, embora não seja uma neoplasia, apresenta-se como massa intramedular e é, portanto, tradicionalmente incluída nesta categoria. Abscessos (Figura 10.16), metástases (Figura 10.10), lipomas (ver Figura 10.58) e teratomas podem, em raras ocasiões, apresentar-se como massas intramedulares.

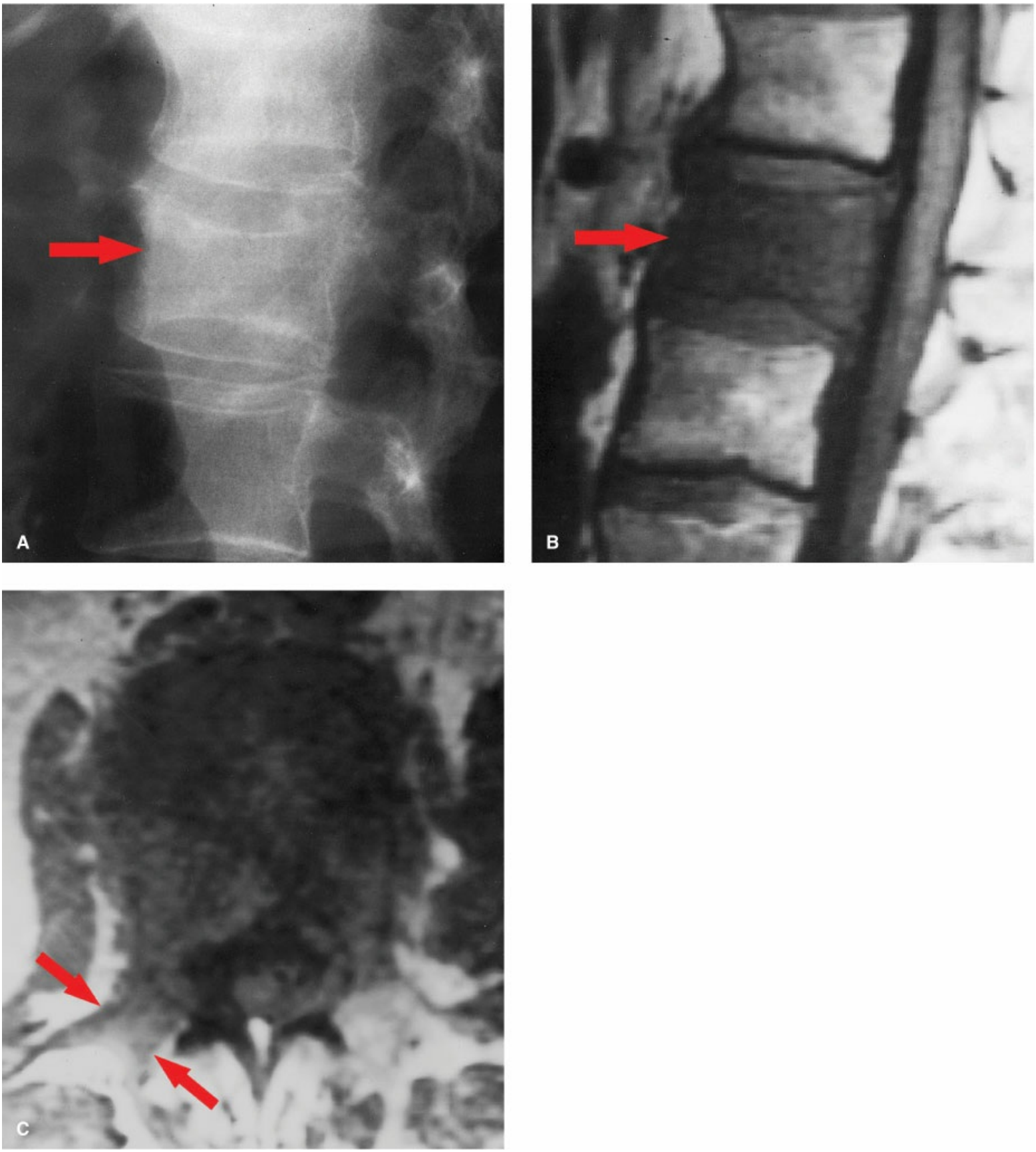


Figura 10.21 **Metástase da próstata. A.** Radiografia convencional deste homem idoso com lombalgia aguda revela deformidade por compressão em L1 (*seta*), o que pode representar uma fratura por compressão benigna ou patológica. Imagens sagital (**B**) e axial (**C**) ponderadas em T1 revelam infiltração de toda a medula óssea do corpo vertebral, incluindo o pedículo direito (*setas*), padrão altamente indicativo de metástases. A biopsia revelou carcinoma de próstata.

Ependimomas. São os tumores da medula espinal mais comuns em adultos. Podem ser divididos em celulares (intramedulares) e mixopapilares (filo terminal). Ependimomas vertebrais são genética e epidemiologicamente diferentes dos intracranianos. O pico de incidência é durante a quarta década de vida, com predominância do sexo masculino. Essas neoplasias de crescimento lento surgem a partir de células ependimárias que revestem o canal central da medula, ou de restos celulares ao longo do filo terminal. Histologicamente, em geral são benignos, porém pode ser impossível uma excisão completa e curativa com os tipos intramedulares. Hemorragia associada pode ser observada, especialmente em RM, e áreas císticas são achados comuns (Figura 10.22). Os ependimomas do filo terminal são também conhecidos como ependimomas mixopapilares por sua histologia única. Um diagnóstico relativamente específico pode ser feito com exames por imagem devido à sua localização adjacente ao cone medular (Figura 10.23). Ependimomas mixopapilares podem ser completamente extirpados por cirurgia, em particular se bem encapsulados.

Astrocitoma. A maioria (75%) dos astrocitomas ocorre na medula cervical e torácica superior e média, sendo que a apresentação no cone medular é mais rara do que com ependimomas. O alargamento fusiforme da medula, hiperintensidade em T2WI e realce por contraste muitas vezes se estendem ao longo de vários segmentos vertebrais (Figura 10.24). Geralmente apresentam menor grau de diferenciação do que os astrocitomas do cérebro. Tal como no cérebro, existe uma variabilidade histológica considerável. Subtipos, como o astrocitoma protoplasmático, podem envolver a medula espinal em um comprimento considerável. O astrocitoma é o tumor mais comum da medula espinal em pacientes pediátricos, com o pico de incidência ocorrendo na terceira década de vida, em indivíduos mais jovens do que os portadores de ependimomas. Podem ser exofíticos, e às vezes podem até aparecer em regiões extramedulares. Os gliomas do tronco cerebral frequentemente se estendem através da medula para o cordão cervical superior.

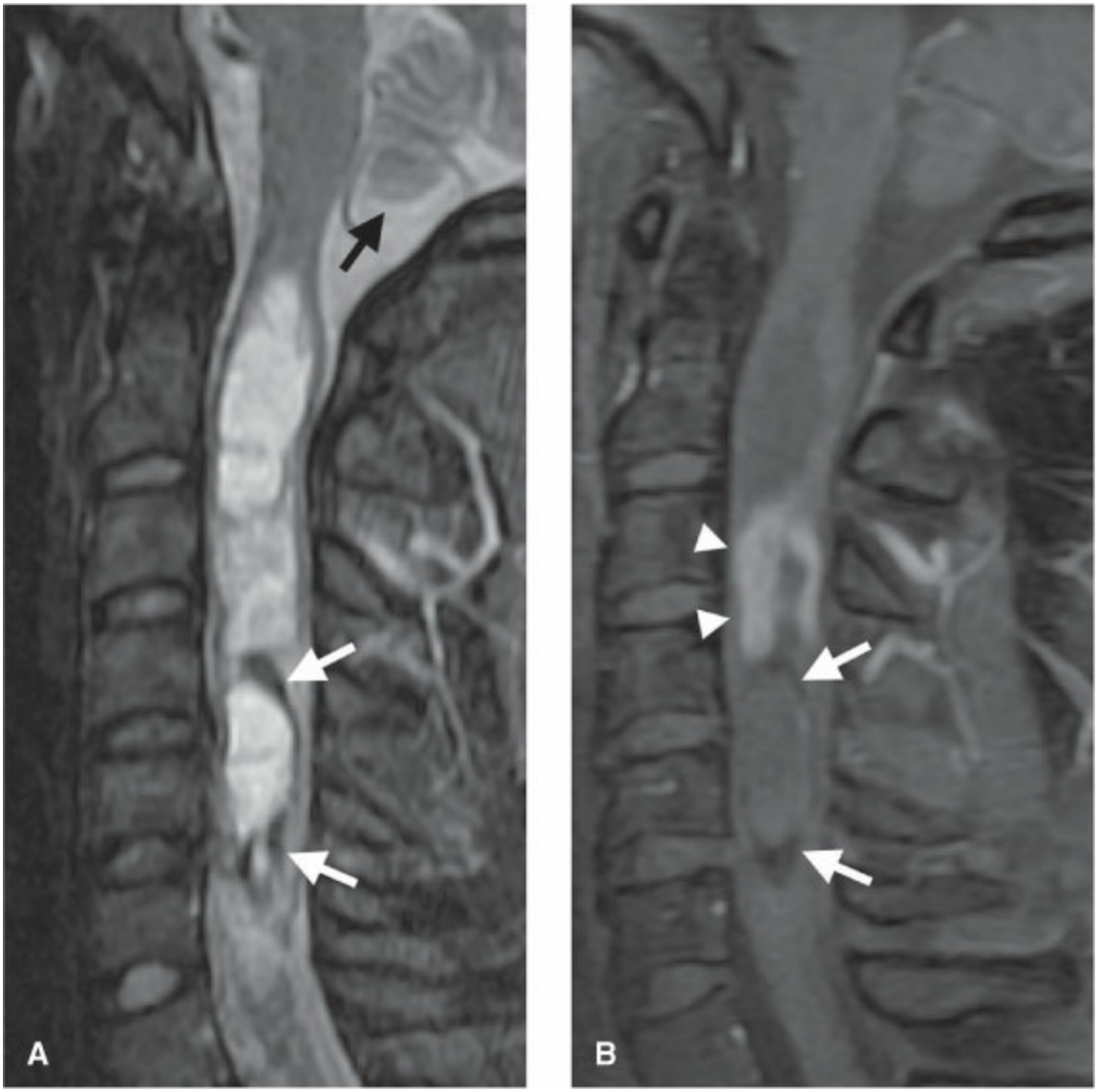


Figura 10.22 **Ependimoma. A.** T2WI mostra uma lesão expansiva cística (*setas brancas*), na medula espinal cervical, mas as tonsilas do cerebelo (*seta preta*) estão na posição normal, por isso não pode ser Chiari I (compare com a Figura 10.26). **B.** A imagem pós-contraste mostra um componente de realce (*pontas de seta*) na porção média da cavidade intramedular. A hipointensidade irregular na porção inferior da cavidade (*setas*) é sugestiva de hemorragia, um achado comum nos ependimomas vertebrais.

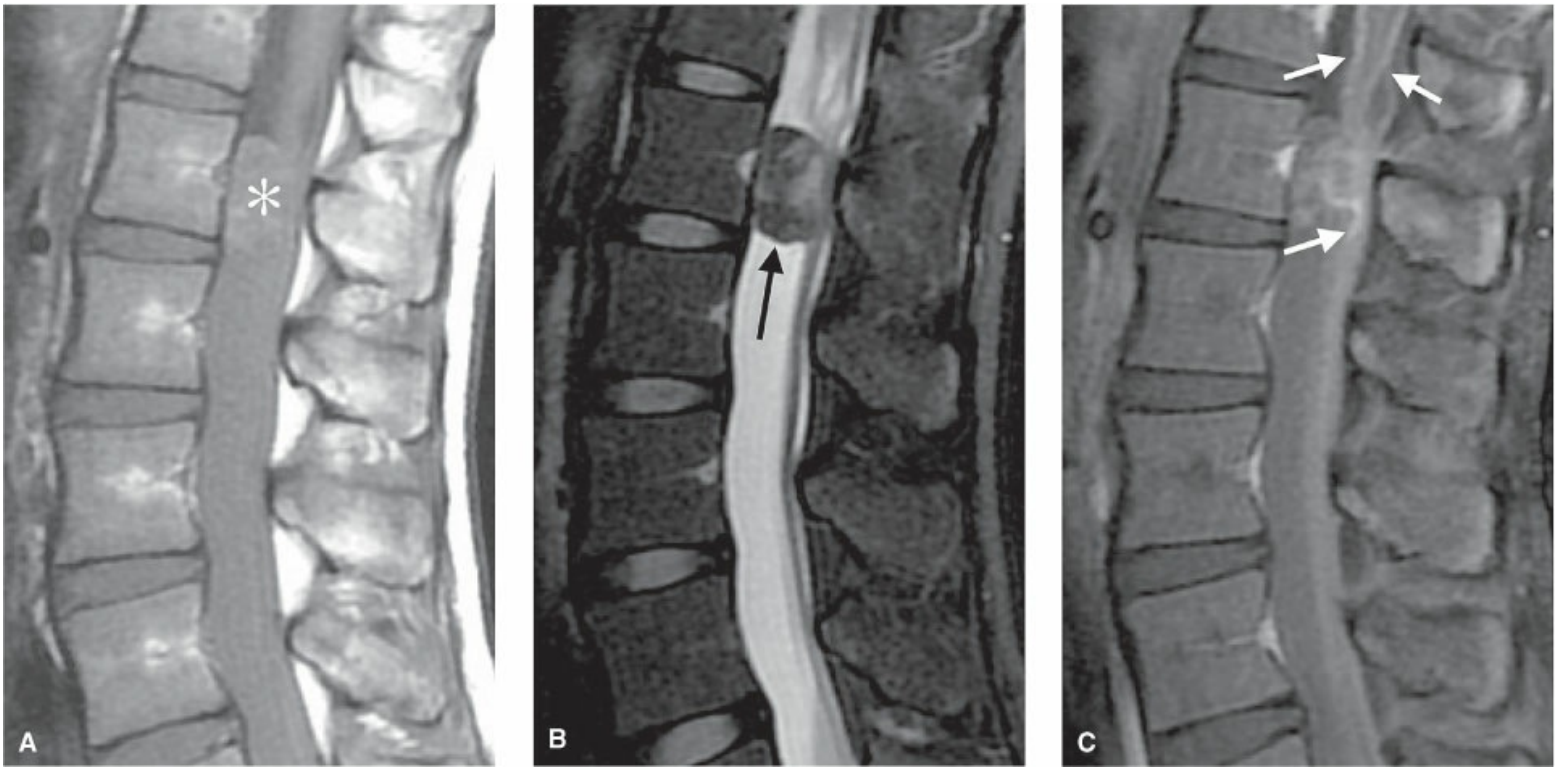


Figura 10.23 Ependimoma mixopapilar do filo terminal. A. Este paciente apresentou queixas radiculares nos membros inferiores. A imagem sagital ponderada em T1 mostra massa extramedular isointensa contígua ao cone medular (*asterisco*). **B.** A imagem sagital ponderada em T2 com supressão de gordura mostra massa com sinal de baixa intensidade (*seta preta*). **C.** A massa apresenta realce heterogêneo com realce leptomeníngeo do cone medular adjacente e das raízes nervosas da cauda equina.

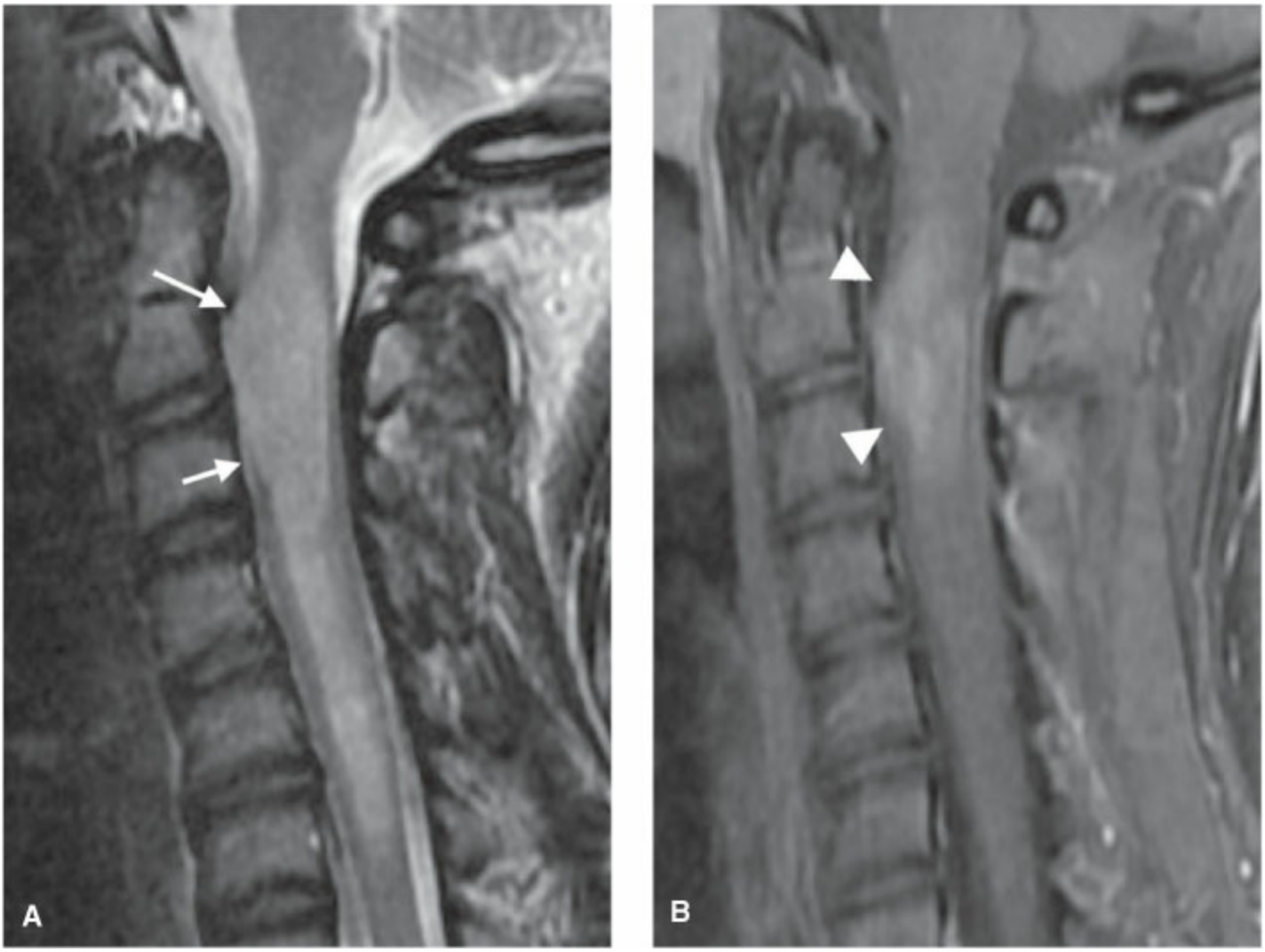


Figura 10.24 **Astrocitoma. A.** Imagem sagital ponderada em T2 mostra massa expansiva infiltrativa na parte superior da medula cervical (*setas*). **B.** Imagem sagital ponderada em T1 com saturação de gordura e com contraste mostra realce mal definido (*pontas de seta*).

Hemangioblastomas. Ocorrem na coluna vertebral, bem como na fossa posterior. Os dois tipos são altamente associados à síndrome de von Hippel-Lindau. São tumores raros, sendo sua característica um nicho densamente realçado, e representam 2% das neoplasias intraespinais. Quarenta por cento são extramedulares e 20% são múltiplos. O nicho mostra hipertrofia vascular e pode ser confundido com malformação arteriovenosa (MAV). No entanto, MAV intramedulares não demonstram tipicamente cisto ou expansão medular associada (compare as Figuras 10.25 e 10.49).

Hidrossiringomielia. Hidromielia refere-se à dilatação do canal central da medula espinal, revestida por epêndima. Siringomielia, por outro lado, é uma cavidade do lado de fora do canal central revestida por células gliais. Pode ser difícil estabelecer a diferença entre essas duas condições por meio de exames de imagem, uma vez que o revestimento da cavidade não pode ser examinado histologicamente. O termo genérico *hidrossiringomielia*, que engloba as duas entidades, parece um tipo de trava língua, e sua abreviatura, *siringe*, é muitas vezes usada para

ambas as condições. A etiologia da siringe pode ser um problema de desenvolvimento, como nas malformações de Arnold-Chiari (ver Capítulo 8). Contudo, casos de traumatismo, tumores, bem como processos inflamatórios e isquêmicos, também podem causar siringe.

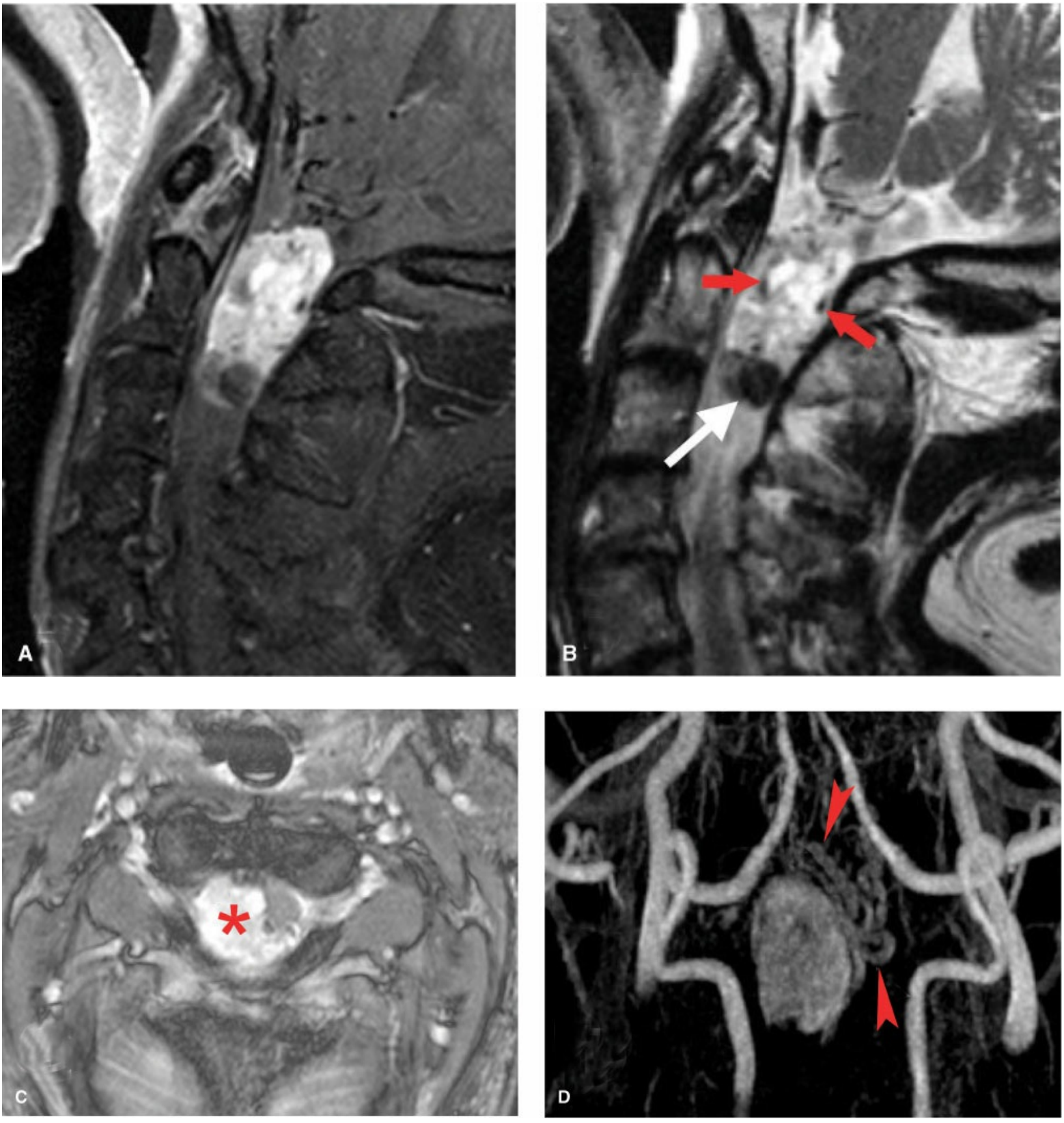


Figura 10.25 Hemangioblastoma. A. T1WI sagital contrastada mostra grande massa intraespinal avidamente realçada no canal cervical superior. **B.** T2W1 sagital mostra grande foco hipointenso inferiormente, compatível com hemorragia intratumoral (*seta branca*). As estruturas serpiginosas hipointensas em T2 (*setas vermelhas*)

representam a ausência de fluxo nesta massa hipervascular. **C.** Imagem axial GRE mostra deslocamento lateral e compressão raquimedular pela massa extramedular (*asterisco*). **D.** A reconstrução coronal MIP de ARM contrastada mostra grandes vasos nutrícios (*pontas de seta*) adjacentes à massa hipervascular.

A modalidade de escolha de imagem é a sequência T1WI nos planos sagital e axial, juntamente com T2WI sagital. Lembre-se de que os artefatos de alto de sinal de truncagem (*truncation*, ou artefatos de Gibbs) podem sobrepor-se à medula, imitando siringe. Uma cavidade de siringe deve apresentar margens muito bem definidas, e seu conteúdo deve seguir a intensidade do sinal do LCR. Sempre suspeite de tumor como causa de siringe inexplicável. A menos que uma etiologia definitivamente benigna seja aparente, como histórico anterior de contusão medular ou baixa localização das amígdalas cerebelares no mal de Chiari I (Figura 10.26), deve ser administrado agente de contraste à base de gadolínio para pesquisar um foco tumoral. Se as margens da *siringe* se mostrarem indistintas e o sinal for mais brilhante do que o LCR em sequências T1WI e mais escuro do que o LCR em T2WI, você pode estar lidando com um caso grave de edema central da medula, ou *pré-siringe*, associado a obstrução do fluxo de LCR (Figura 10.16).

Massas intradurais e extramedulares

Meningioma. É o tumor intradural mais comum na região torácica e representa cerca de 25% de todos os tumores intraespinais de pacientes adultos. A maioria (80%) ocorre em mulheres, com idade média de 45 anos. Meningiomas múltiplos, como no cérebro, levantam a questão da neurofibromatose. A localização mais comum é extramedular-intradural, embora possa haver um componente extradural. Pode ocorrer densa calcificação, como no cérebro (Figura 10.27). As características da TC e da RM são semelhantes às de meningiomas intracranianos, com realce vigoroso e caudas durais (Figura 10.28). A consideração principal para estabelecer o diagnóstico diferencial é normalmente o schwannoma, que muitas vezes se estende por um forame neural e carece de ampla base dural. Schwannomas são bem menos vascularizados que meningiomas, e podem sofrer necrose cística.

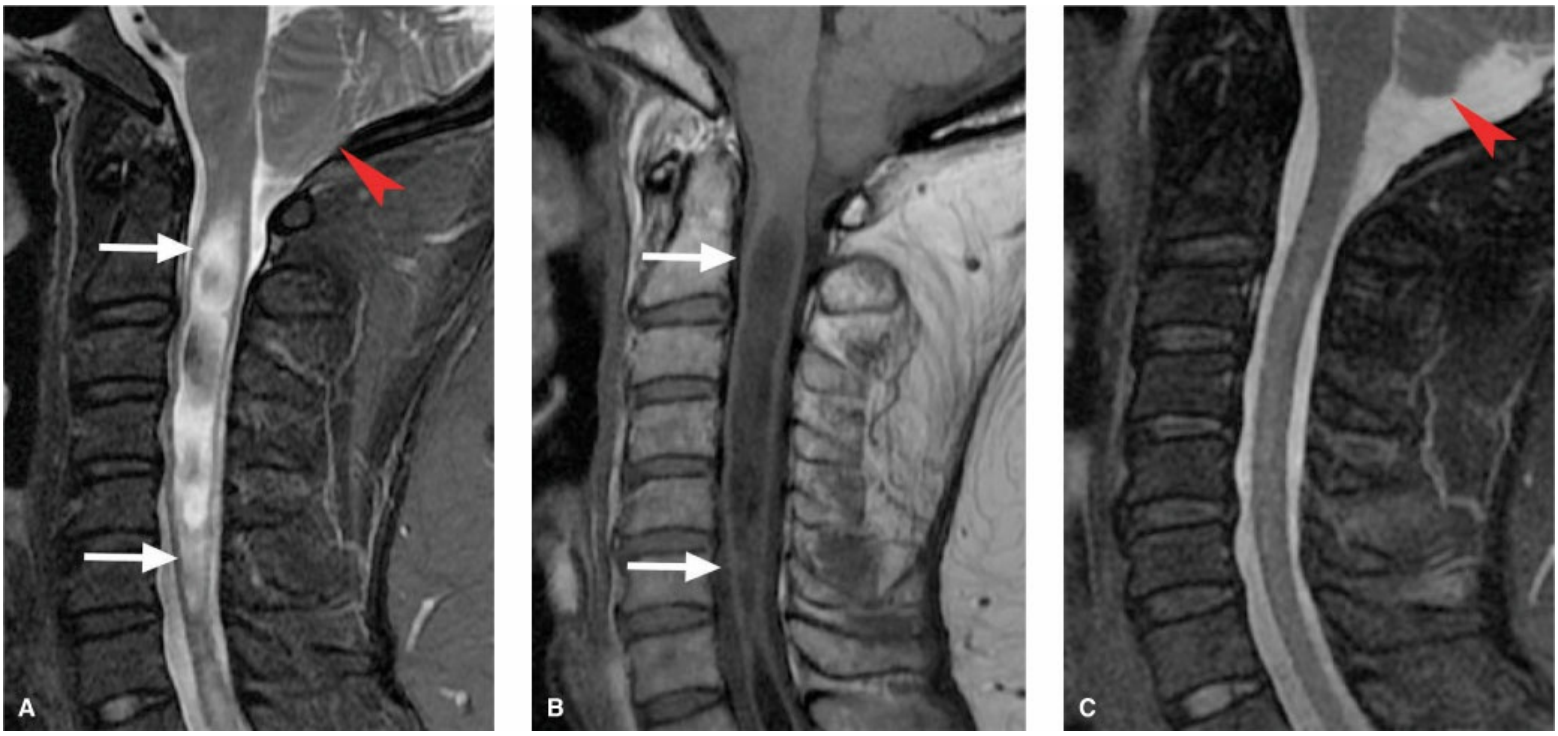


Figura 10.26 **Siringe. A.** T2WI. **B.** T1WI. Esta lesão intramedular (*setas*) mostra as características clássicas de siringe benigna: as margens da cavidade intramedular são bem definidas, e os conteúdos intramedulares seguem os sinais do LCR em todas as sequências (a hipointensidade irregular em T2WI está relacionada com o fluxo).Também pode ser observada a causa da siringe, as tonsilas do cerebelo em localização baixa, característica da malformação de Chiari (*ponta de seta*). **C.** T2WI obtida após a descompressão posterior/craniotomia suboccipital (*ponta de seta*), com resolução quase completa da siringe.

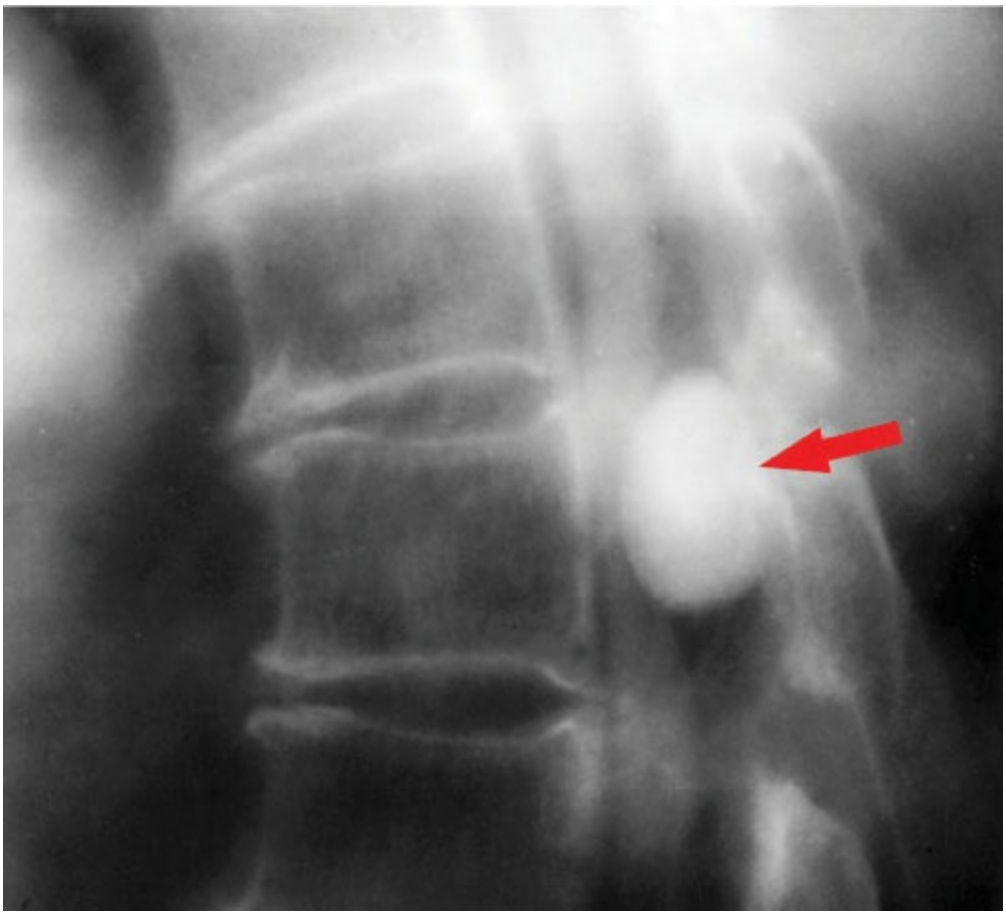


Figura 10.27 Meningioma. Esta mielografia foi realizada utilizando-se ar como agente de contraste, e recebe o nome de *pneumomielografia*. Constatou-se que a massa dorsal intradural extramedular densamente calcificada (*seta*) observada comprimindo a medula espinal era um meningioma. Schwannomas raramente calcificam a este ponto. (Cortesia do Dr. Van Halbach, da Universidade da Califórnia, em San Francisco.)

Tumores da bainha nervosa. Incluem schwannomas (também conhecidos como neurinomas, neurilemoma, neuroma) e neurofibromas. *Schwannoma* é o termo mais empregado porque patologicamente esses tumores são compostos por células de Schwann. São as massas intramedulares mais comuns, representando 29% do total. Geralmente se originam das raízes nervosas sensoriais dorsais, mas permanecem extrínsecas ao nervo, causando sintomas por efeito expansivo. A maioria é solitária e esporádica, com pico de apresentação durante a quinta década de vida, embora com exames de RM um número maior de tumores venha sendo descoberto como achados incidentais em pacientes mais jovens (Figura 10.29). A extensão para o forame neural é um achado frequente, especialmente nas regiões cervical e torácica. Parte do tumor será intraespinal e parte será extraespinal, com a cintura no forame neural muitas vezes expandida, conferindo o clássico padrão de halter (Figura 10.30). Na região lombar, os schwannomas tendem a manter-se no interior do saco dural (Figura 10.29).

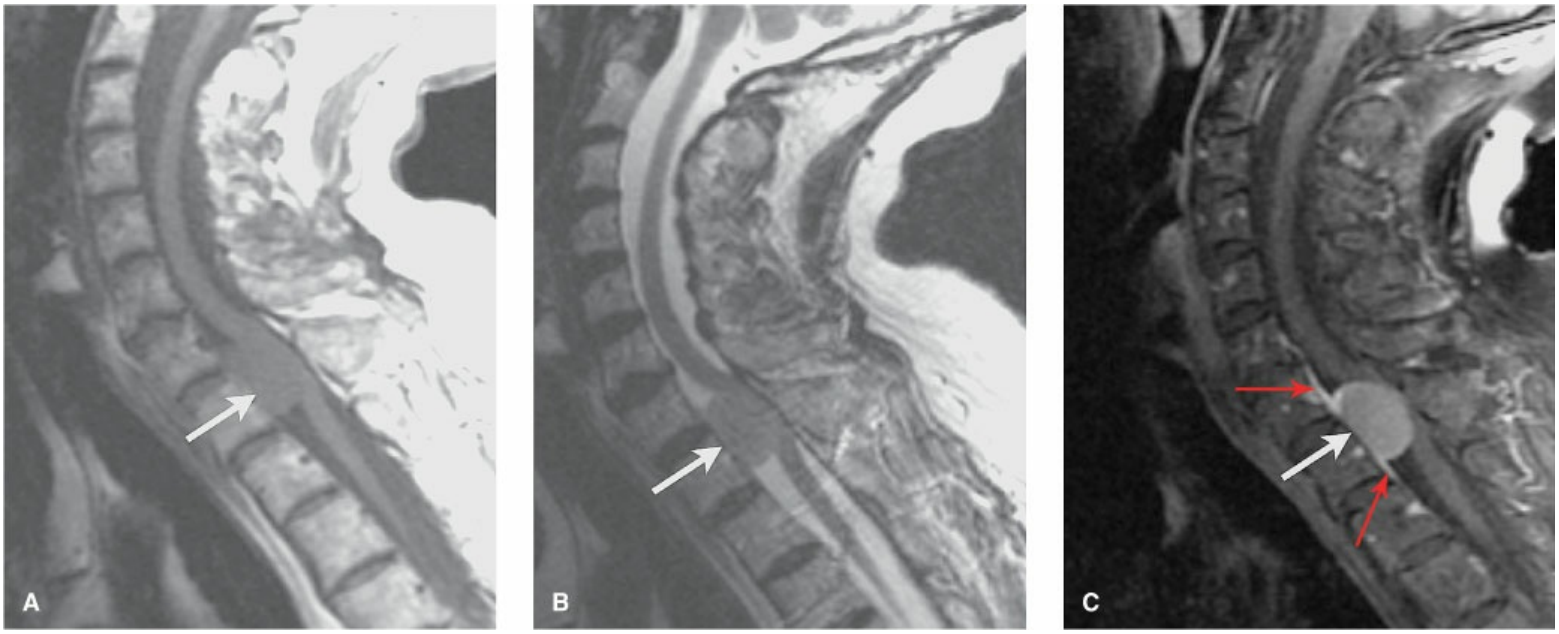


Figura 10.28 Meningioma. A. T1WI sagital. **B.** T2WI sagital. Massa intraespinal extradural anterior bem definida, com ampla base dural (*seta*). **C.** T1WI sagital contrastada mostra realce homogêneo, com "cauda dural" (*setas vermelhas*), característica de meningioma (*seta branca*).

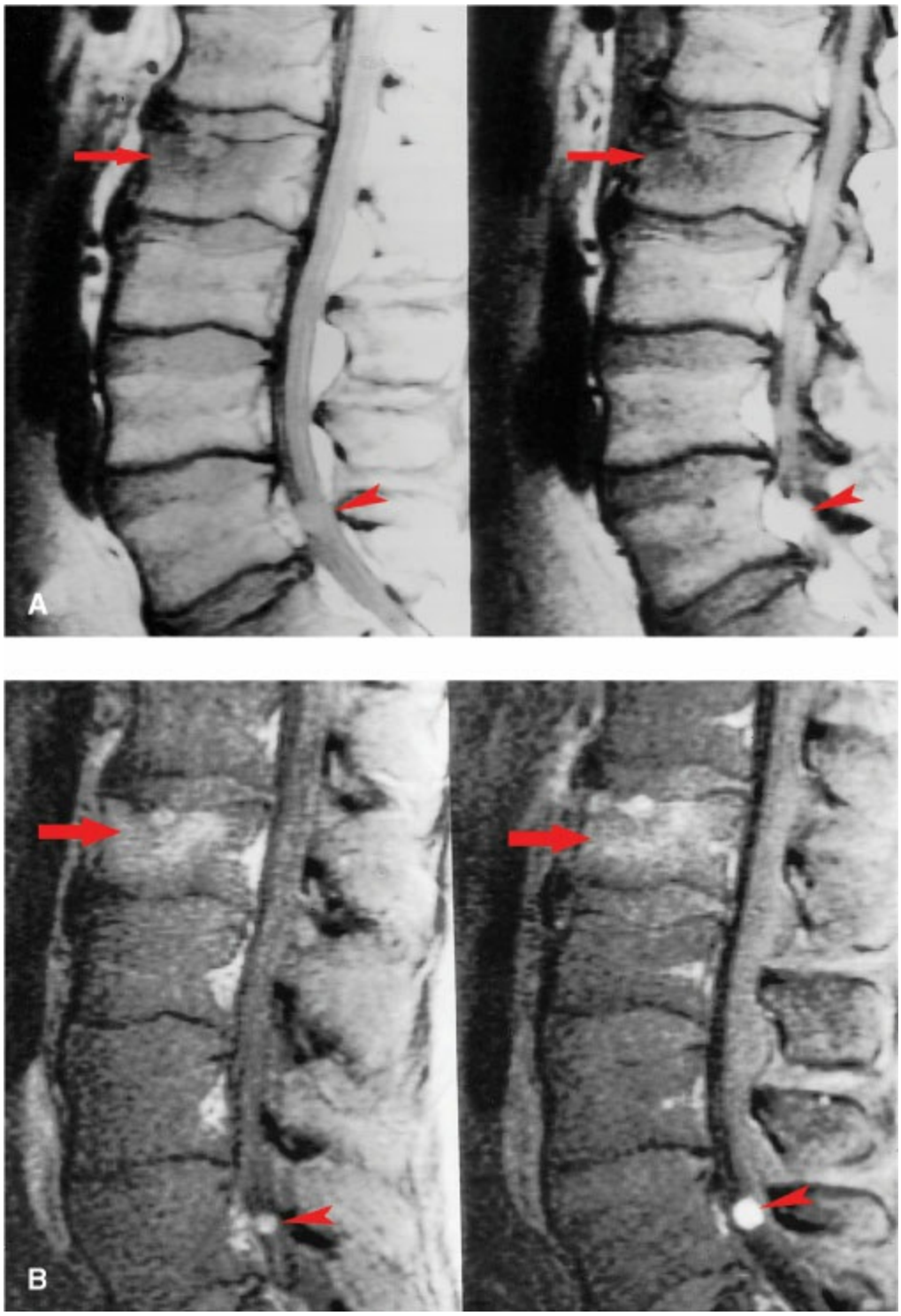


Figura 10.29 **Schwannoma. A.** O paciente sentiu dor lombar localizada e aguda após um acidente, que resultou em fratura por compressão aguda da face superior de L2, que mostra edema da medula óssea (*setas*). Pequena massa intraespinal também pode ser observada em L5 (*pontas de seta*). **B.** Esta lesão apresentou realce com a injeção de contraste (*pontas de seta*). O quadro permaneceu inalterado nos exames de acompanhamento e provavelmente representa pequeno schwannoma incidental. Observe o realce da fratura por compressão em L2 (*setas*) nesta imagem pós-contraste com saturação de gordura.

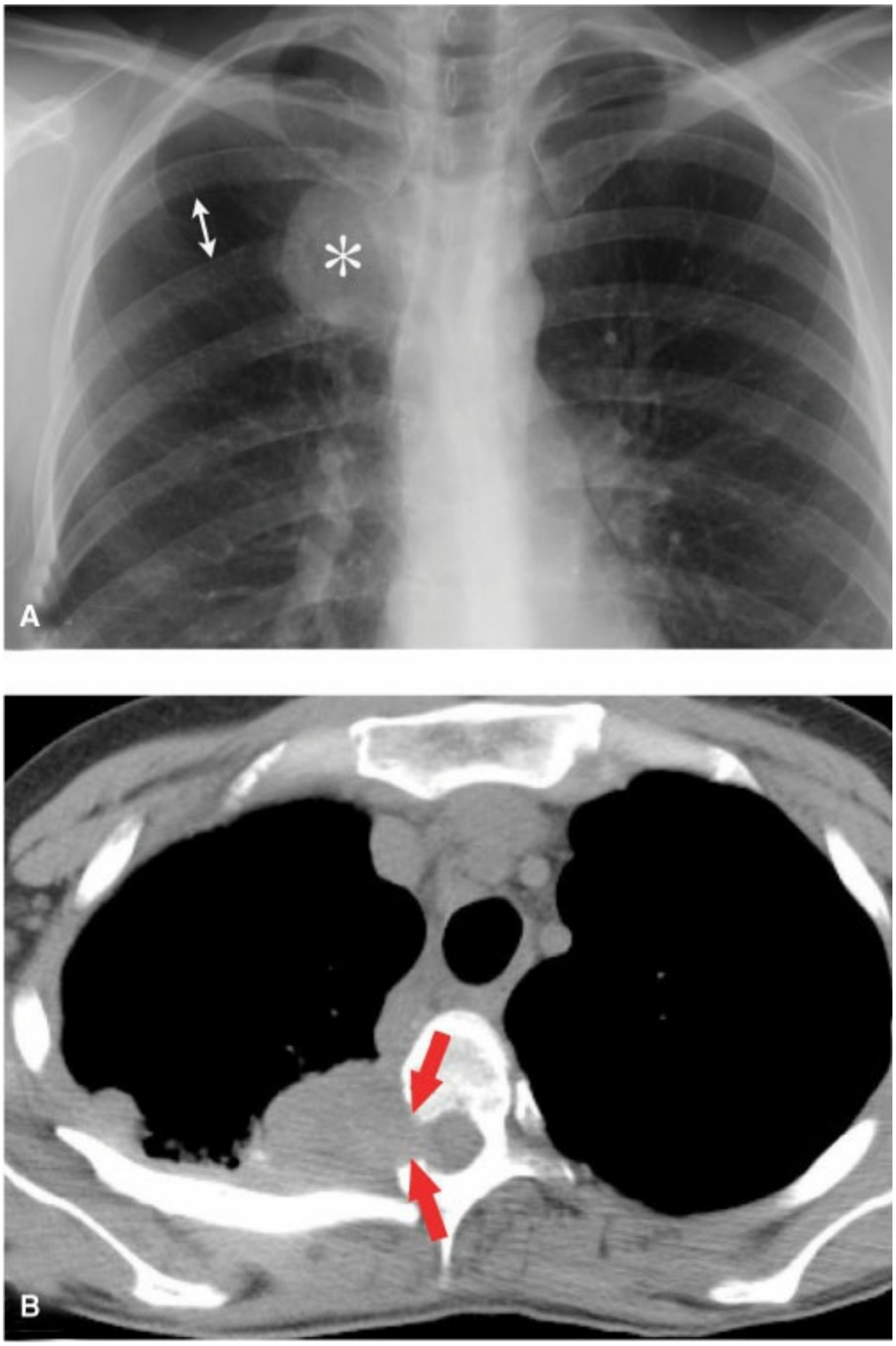


Figura 10.30 Schwannoma. A. Radiografia de tórax anteroposterior mostra massa no mediastino posterior (*asterisco*) com afastamento das costelas (*seta de duas pontas*). **B.** TC axial. A massa mediastinal posterior alarga o forame neural em um padrão de halteres (*setas*).

Neurofibromas vertebrais estão associados à neurofibromatose (NF) tipo 1, e suas anomalias associadas ao cromossomo 17. NF tipo 2, relacionada com anomalia do cromossomo 22, está associada a meningiomas e schwannomas múltiplos, mas não a neurofibromas. O neurofibroma vertebral pode ter configuração plexiforme, estendendo-se através de vários forames neurais adjacentes (Figura 10.31). Patologicamente, os neurofibromas (ao contrário dos schwannomas)

contêm colágeno e tecido mixoide, infiltram o nervo sem margens encapsuladas e têm potencial maligno. Ao contrário de schwannomas, neurofibromas raramente demonstram degeneração cística ou hemorragia interna. Radiograficamente, no entanto, esses dois tipos de tumor da bainha nervosa podem ser indistinguíveis. Ambos podem apresentar localização intra ou extradural. Em pacientes com NF-1, procure por achados adicionais de imagem de cifoescoliose, displasia torácica (costelas em fita), e curvatura do corpo vertebral posterior por causa da ectasia dural (Figura 10.32). Como no cérebro, tanto schwannomas quanto neurofibromas apresentam realce. O realce heterogêneo com áreas de baixo sinal é mais característico de neurofibroma. O estigma cutâneo de neurofibromatose, como as manchas café com leite, ajudam a confirmar o diagnóstico.

Metástase intratecal. A causa clássica de metástases extramedulares intradurais é o implante subaracnoide de neoplasias primárias do SNC, principalmente meduloblastomas, ependimomas e tumores de células germinativas. As células tumorais sofrem descamação para dentro do LCR e "gotejam" para o interior do canal medular, implantam-se na pia-máter e desenvolvem-se em pequenos linfonodos, que dão origem ao termo *metástases em gota* (Figura 10.33). Os tumores fora do SNC, como carcinoma de mama e de pulmão e linfomas, também podem disseminar-se no espaço subaracnoide. Leucemia, que será discutida posteriormente, provavelmente tem a mais elevada taxa de infiltração das meninges entre os tumores fora do SNC. Metástases nas leptomeninges podem causar inflamação considerável, e os pacientes podem apresentar sinais de irritação meníngea, que resultou no termo *meningite carcinomatosa*.

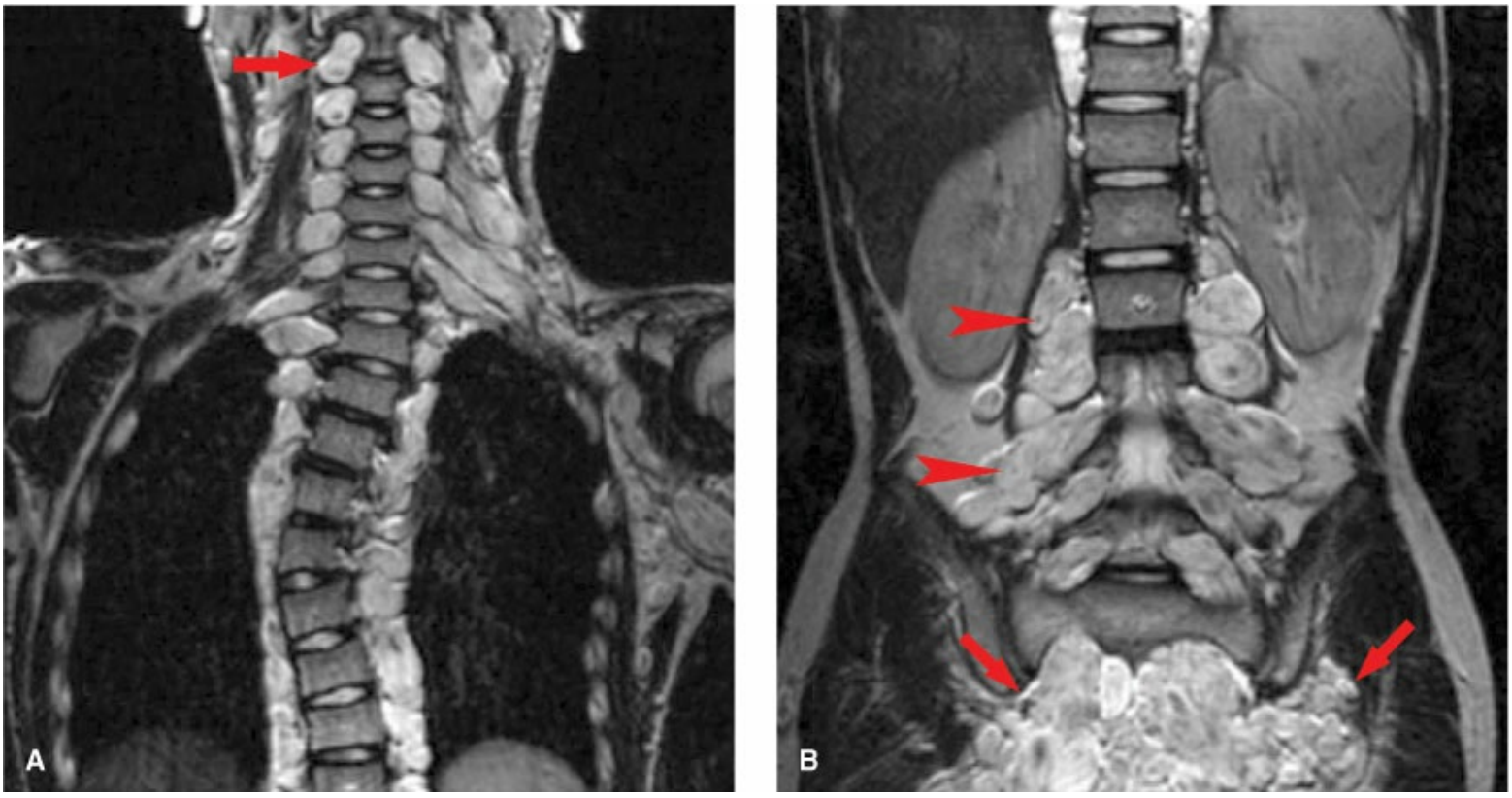


Figura 10.31 Neurofibromatose do tipo I. A. RM coronal da coluna torácica mostra massas foraminais

bilaterais em todos os níveis, começando em C2-C3 (*seta*). Estes neurofibromas resultaram em escoliose, achado frequente na NF-I. **B.** Imagens coronais pós-contraste da coluna lombar revelam múltiplas massas realçadas (*pontas de seta*), compatíveis com neurofibromas, que se estendem para fora dos forames neurais, criando uma grande massa pélvica conglomerada (*setas*), compatível com neurofibroma plexiforme.

Metástases nas leptomeninges classicamente aparecem como múltiplos linfonodos intradurais, causando defeitos de preenchimento em mielografias (Figura 10.34). Atualmente o exame de RM com realce pelo gadolínio é o método de avaliação preferido, uma vez que é não invasivo (Figura 10.35). Algumas vezes, finas folhas lisas de células tumorais intratecais, descritas pelos patologistas como "revestimento de açúcar" da medula e raízes nervosas, são difíceis de detectar em mielogramas, já que não existe massa distinta. O diagnóstico diferencial de espessamento das leptomeninges (paquimeningite) inclui meningite carcinomatosa e infecciosa, estados pós-infecciosos, como síndrome de Guillain-Barré, e aracnoidite inflamatória no paciente pós-cirúrgico. Em pacientes imunodeprimidos, o realce difuso das leptomeninges requer análise do LCR para que possa ser estabelecida a diferença entre tumor e infecção.

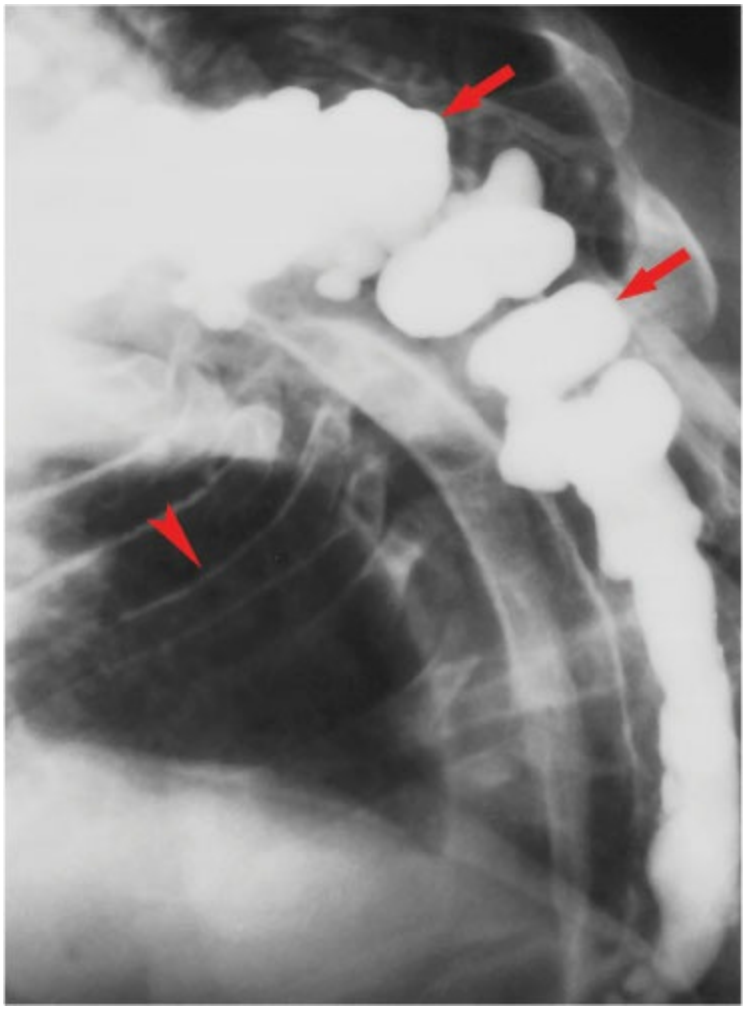


Figura 10.32 Neurofibromatose. O mielograma mostra ectasia dural significativa devido a neurofibromatose (*setas*). Além disso, observe também as "costelas em fita" (*ponta de seta*).

Sangue no espaço subaracnoide pode mostrar-se brilhante em sequências T1WI, e, no período pós-operatório imediato, é essencial a obtenção de imagens pré-gadolínio para assegurar que resíduos de metemoglobina não sejam confundidos com realce de metástases em gota. Sangue subaracnoide e subdural no canal vertebral pode causar irritação leptomeníngea e realce, confundindo ainda mais o exame que *descarta metástase em gota* no pós-operatório. Esses problemas podem ser facilmente evitados por meio de exame pré-operatório de RM com realce pelo contraste da coluna vertebral em qualquer paciente com risco para metástase em gota, como no caso de um paciente pediátrico com meduloblastoma. Assim que a criança for sedada e o agente de contraste administrado, uma varredura completa da coluna vertebral tomará apenas cerca de 15 min, e economizará muitas preocupações no pós-operatório, quando o caso requerer o estadiamento para a quimioterapia e radioterapia adjuvantes.

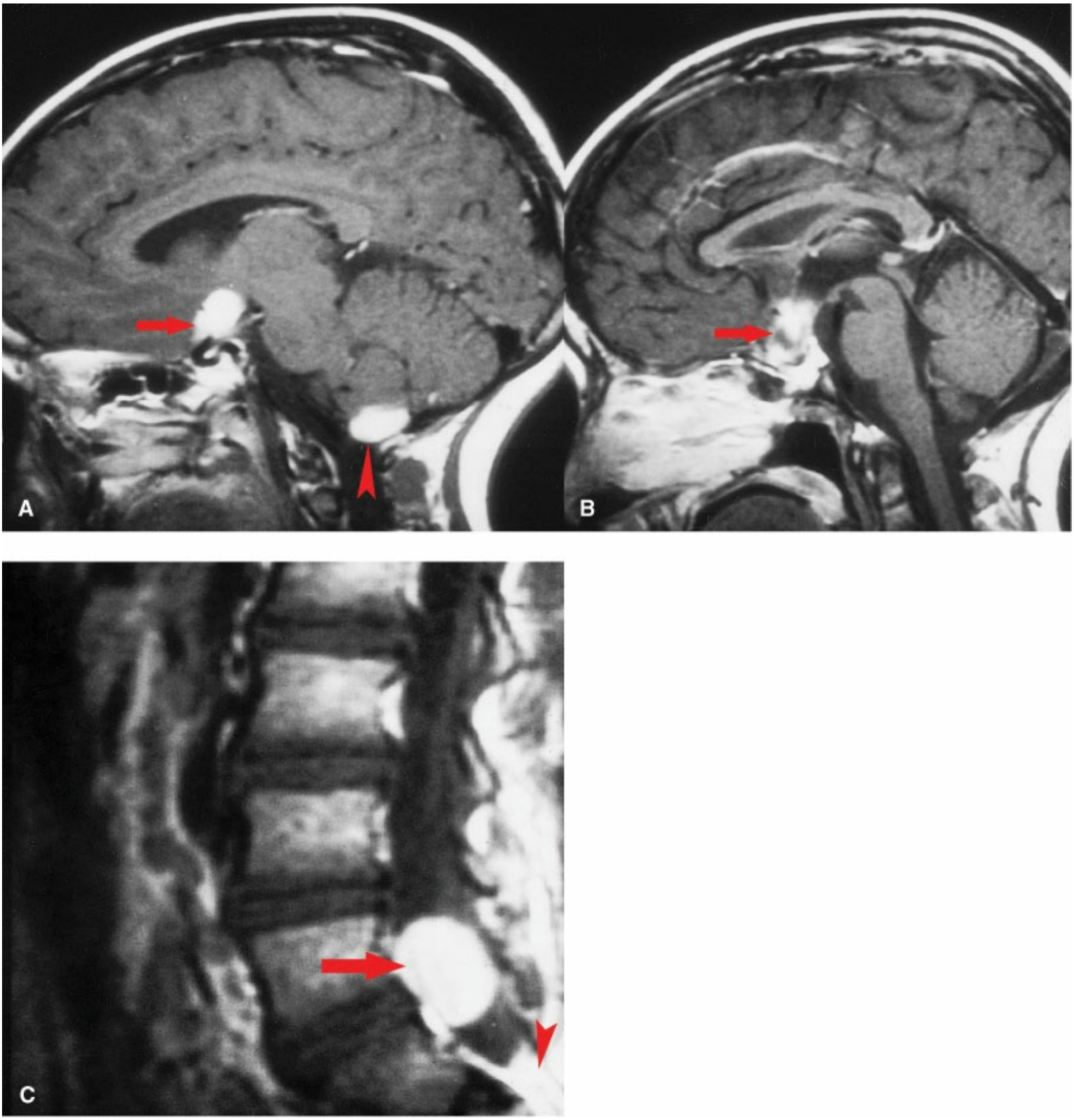


Figura 10.33 Metástases em gota do sistema nervoso central. A e **B.** Imagens sagitais ponderadas em T1 com realce da linha média do cérebro mostram astrocitoma pilocítico juvenil suprasselar (*setas*), com metástase que atingiu as tonsilas do cerebelo graças ao LCR (*ponta de seta*). **C.** Imagens sagitais ponderadas em T1 com realce por contraste da coluna lombar mostram grande nódulo metastático intra-aracnoide (*seta*) posterior a L5 (*seta*). Também pode ser observado tecido com sinal de alta intensidade posterior a S2 (*ponta de seta*). Se fosse clinicamente necessário confirmar que esta área sacral representa tumor, e não simplesmente gordura epidural, seria útil o emprego de técnicas com saturação de gordura.

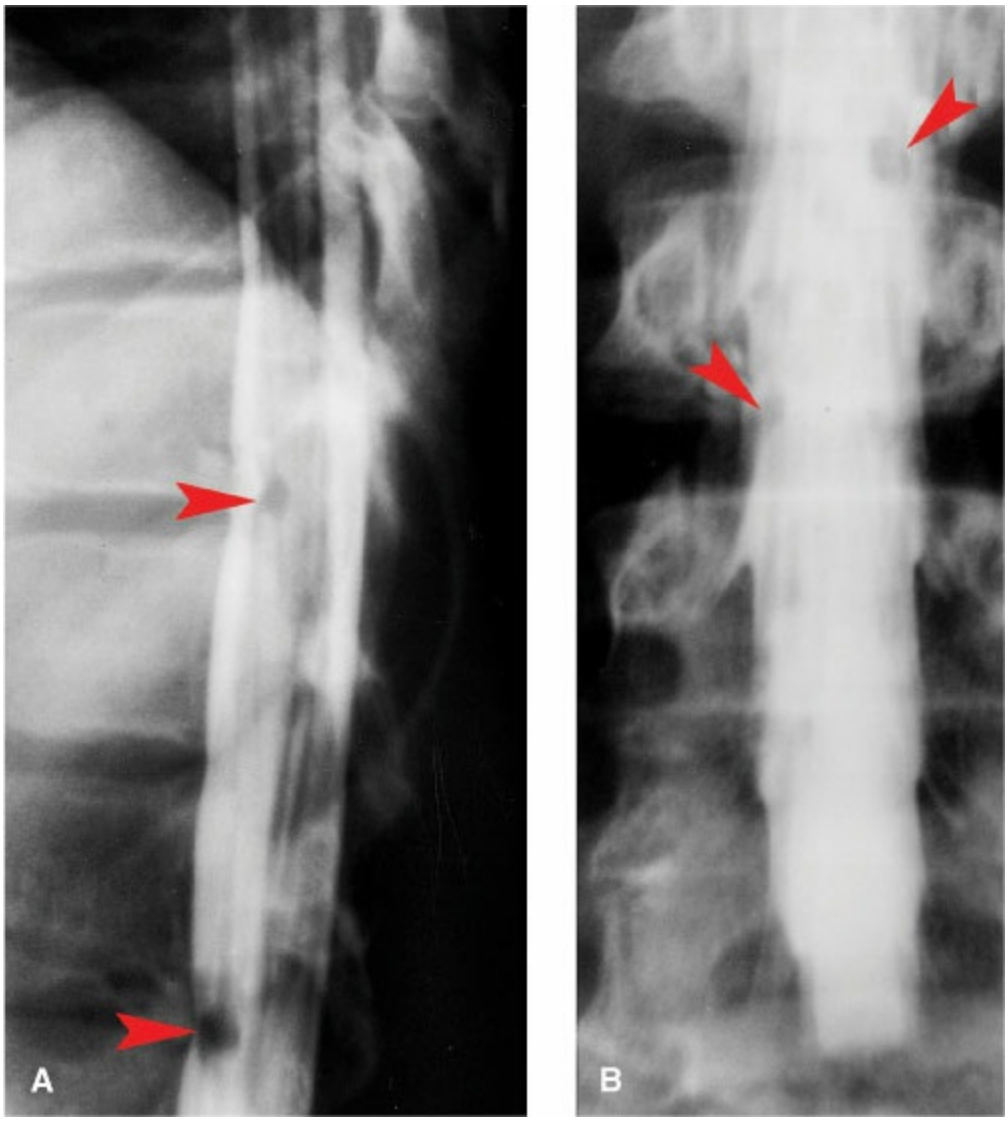


Figura 10.34 Metástase intratecal. Imagens mielográficas lateral (**A**) e anteroposterior (**B**) mostram vários defeitos nodulares de preenchimento no espaço subaracnoide (*pontas de seta*), compatíveis com metástases leptomeníngeas nodulares, neste caso de carcinoma de pulmão.

Massas extradurais

Metástases. Neoplasia é a segunda causa mais comum de massa extradural, depois de hérnia de disco e outros processos degenerativos; no entanto, em pacientes imunodeprimidos, em certas partes do mundo, as infecções podem superar as neoplasias como fonte de efeito expansivo extradural. Tumores primários, como cordomas vertebrais, tumores de células gigantes, hemangiomas e sarcomas são discutidos na seção 10, e devem ser mantidos no estabelecimento do diagnóstico diferencial. As neoplasias extradurais mais comuns, no entanto, são metástases de tumores sólidos, como carcinoma de mama, pulmão e próstata. A maioria, como acontece nos casos de infecção, atinge as vértebras por meio de implante arterial, embora o carcinoma da próstata possa ascender preferencialmente para a região lombar através do plexo venoso de Batson. O espaço da medula espinal, do mesmo modo que o fígado e os pulmões, "filtra" grande

quantidade de sangue, fornecendo terreno fértil para depósitos metastáticos.

À medida que esses implantes crescem, substituem a medula normal, que contém uma quantidade considerável de gordura, e aparece brilhante em sequências T1WI. As metástases aparecem como áreas de baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI, por causa do seu elevado teor de água, em comparação com a gordura. O câncer de próstata e outras metástases densamente escleróticas podem se apresentar de maneira um pouco confusa em imagens de RM, a não ser que se avalie que as áreas de osso intensamente esclerosado podem se mostrar escuras em todas as sequências. Historicamente, as sequências T1WI sem realce por contraste foram o esteio da avaliação do corpo vertebral; atualmente, porém, novas sequências que fornecem diferentes efeitos em T2 são mais sensíveis para avaliação de doenças do espaço medular.

Imagens ponderadas em difusão (DWI) representam uma grande promessa em exames iniciais.[17] Em teoria, fraturas por compressão malignas devem mostrar sinal brilhante em DWI, devido à restrição de água nas células tumorais infiltrativas (Figura 10.36). Consequentemente, o efeito está ausente em casos de fraturas benignas e osteoporose, nos quais a quantidade de água extracelular pode estar aumentada. Infelizmente, vértebras infiltradas podem mostrar áreas tanto de tumor (↓ADC) quanto de fratura "patológica" (↑ADC), confundindo o quadro.

Versões rápidas de sequências STIR e FSE T2 com saturação de gordura são ideais para aumentar a nitidez na visualização de medula óssea anormal (ver Figuras 10.37 e 10.43). Como acontece com outras metástases, ocorre o desenvolvimento de neovascularização para fornecer suprimento sanguíneo para a massa crescente de células tumorais intravertebrais, que faz com que as metástases vertebrais sofram realce intenso, embora isso possa reduzir a sua nitidez contra o fundo de gordura (ver Figura 10.4), a menos que sejam empregadas sequências com saturação de gordura. Em imagens com gradiente de reorientação, as metástases também devem aparecer com sinal brilhante, mas os efeitos de suscetibilidade das trabéculas ósseas reduzem sua distinção, tornando essas sequências menos úteis.

Depois que o tumor infiltra a vértebra, pode ocorrer disseminação para o espaço epidural, o que, juntamente com fraturas por compressão, pode levar a comprometimento raquimedular. Certos sinais (resumidos na Tabela 10.3) podem ajudar a determinar se uma fratura de compressão foi causada por tumor, infecção, ou é meramente secundária à osteoporose (Figura 10.38). Em geral, as metástases diferem de infecção piogênica porque envolvem as vértebras de maneira difusa, mas contígua, preservando os discos, com a massa epidural e o realce limitados aos níveis da vértebra doente (Figura 10.39). O envolvimento marcante dos pedículos é mais um sinal de neoplasia (Figura 10.40). As exceções incluem infecções não piogênicas com preservação dos discos, como tuberculose (ver anteriormente) e linfoma, que podem apresentar extensa infiltração epidural.

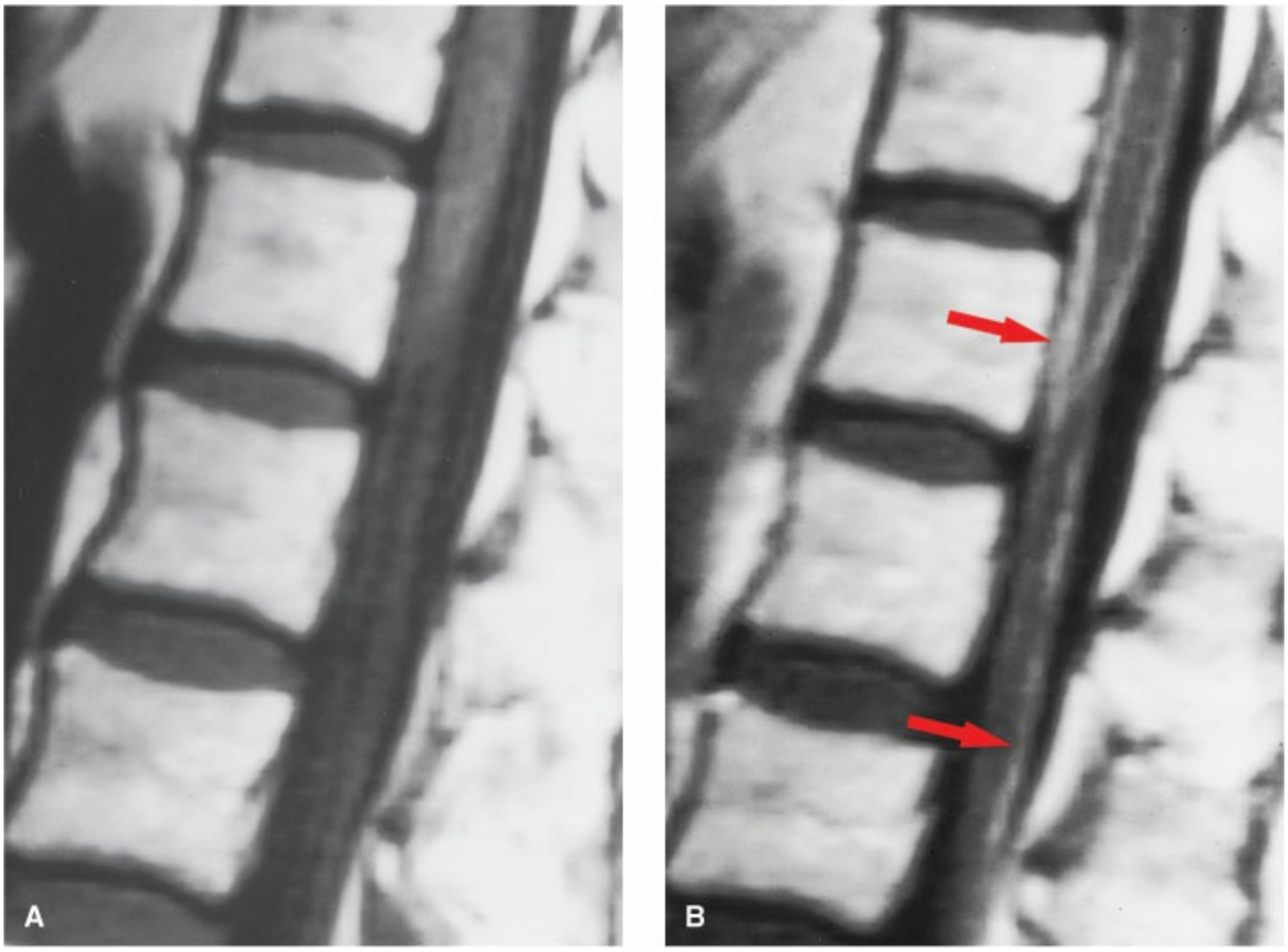


Figura 10.35 Meningite carcinomatosa. A. Não há alterações nesta T1WI sagital sem contraste desta paciente com câncer de mama. **B.** Imagens contrastadas através do cone medular mostram lâminas finas de tumor realçado revestindo a parte distal da medula espinal e a cauda equina (*setas*). Este tipo de comprometimento tumoral leptomeníngeo fino e difuso, com aspecto de cobertura de bolo, pode ser difícil de detectar mielograficamente.

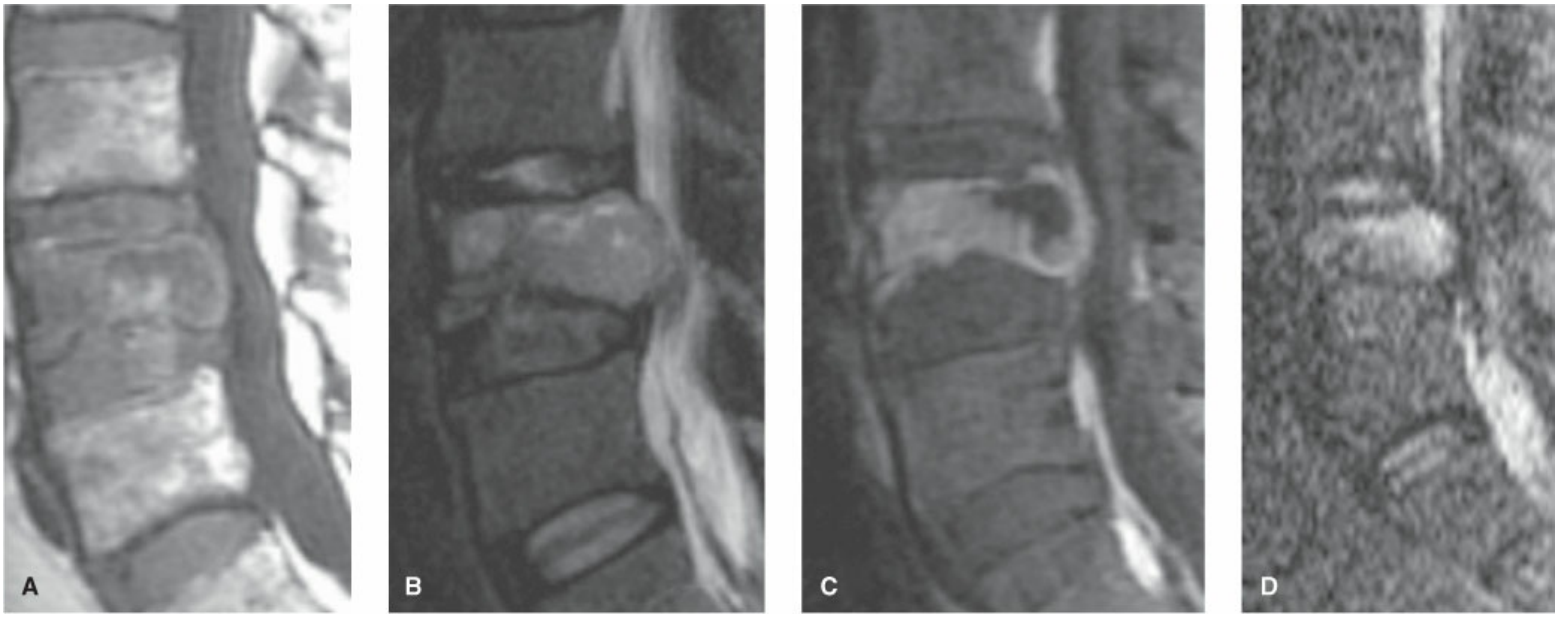


Figura 10.36 Difusão restrita em uma metástase vertebral. A. T1WI mostra infiltração completa da medula

óssea de L4, com retropulsão leve da porção posterior da vértebra para dentro do canal vertebral. **B.** T2WI mostra aumento de sinal, como esperado. **C.** Realce difuso após administração de gadolínio. **D.** Imagem ponderada por difusão mostra aumento de sinal. Isso ocorre devido à difusão restrita de água, predominantemente intracelular, nas células tumorais que ocupam a medula óssea.

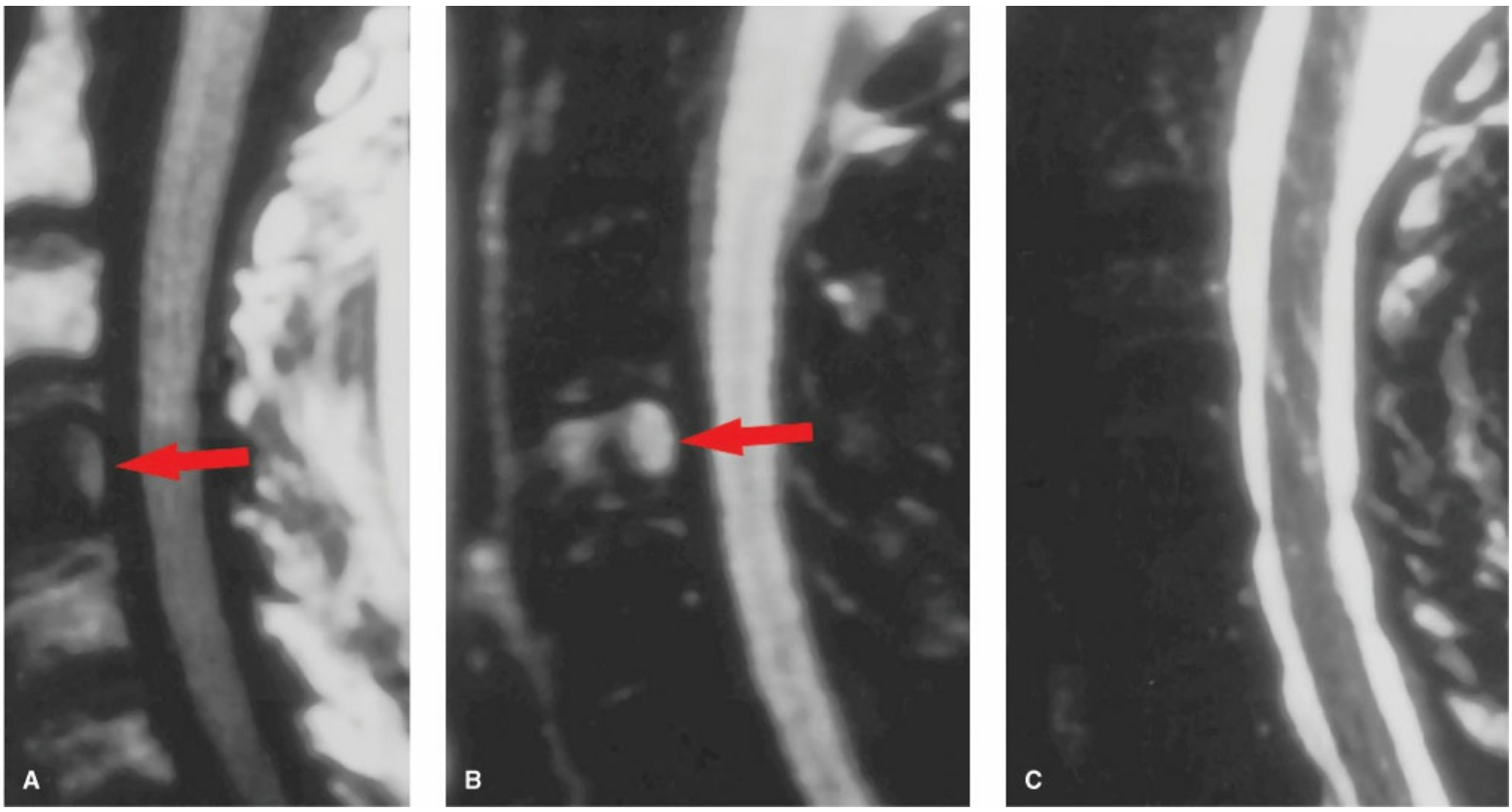


Figura 10.37 O valor da técnica STIR na avaliação de metástases. Esta paciente tem carcinoma de mama. **A.** As vértebras C2 e C3 mostram sinal brilhante, compatível com radiação; o sinal em C4 (*seta*) é bastante escuro, levantando a hipótese de possível metástase; as vértebras C5 e inferiores apresentam sinal intermediário, que pode ou não ser normal. **B.** Esta imagem STIR (*short TR inversion-recovery*) mostra sinal de alta intensidade, compatível com metástase limitada à C4 (*seta*). **C.** Sequência spin-eco rápido ponderada em T2 mostra pouca informação útil sobre a medula óssea, uma das deficiências desta técnica. (Cortesia do Dr. Rahul Mehta.)

Extensão direta de tumor paravertebral. Tumores retroperitoneais e tumores do mediastino podem invadir a coluna e o canal vertebral por extensão direta. O neuroblastoma e os tumores relacionados ganglioneuroma e ganglioneuroblastoma surgem de primitivos remanescentes neurais paravertebrais, semelhantes aos neuroblastos fetais. Estes tumores frequentemente envolvem o canal vertebral, infiltrando-se através do forame neural (Figuras 10.41 e 10.42). Qualquer tumor paravertebral pode fazer o mesmo, incluindo linfomas, tumores pulmonares apicais (Pancoast) e uma variedade de carcinomas e sarcomas retroperitoneais e do mediastino.

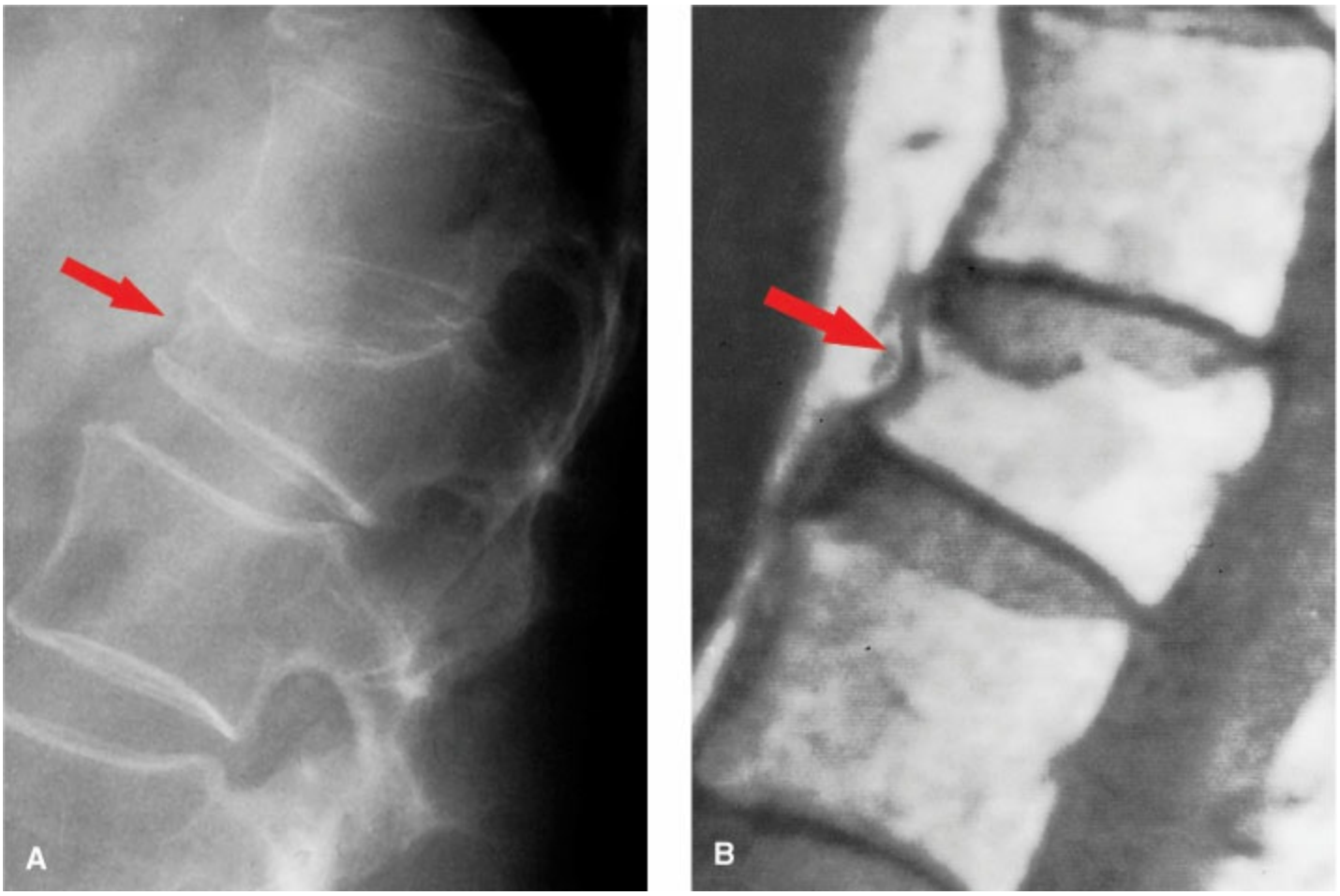


Figura 10.38 Fratura por compressão benigna. A. A radiografia convencional mostra uma fratura de compressão em L1 (*seta*). O corpo vertebral mostra a clássica deformidade cuneiforme, com maior perda de altura na porção anterior do que posterior e pedículos intactos na incidência anteroposterior (não mostrado). Esta configuração é sugestiva de uma fratura de compressão benigna. **B.** Na RM, a imagem sagital ponderada em T1 mostra sinal normal de medula óssea nas vértebras afetadas (*seta*), confirmando a causa benigna da fratura por compressão, como osteoporose.

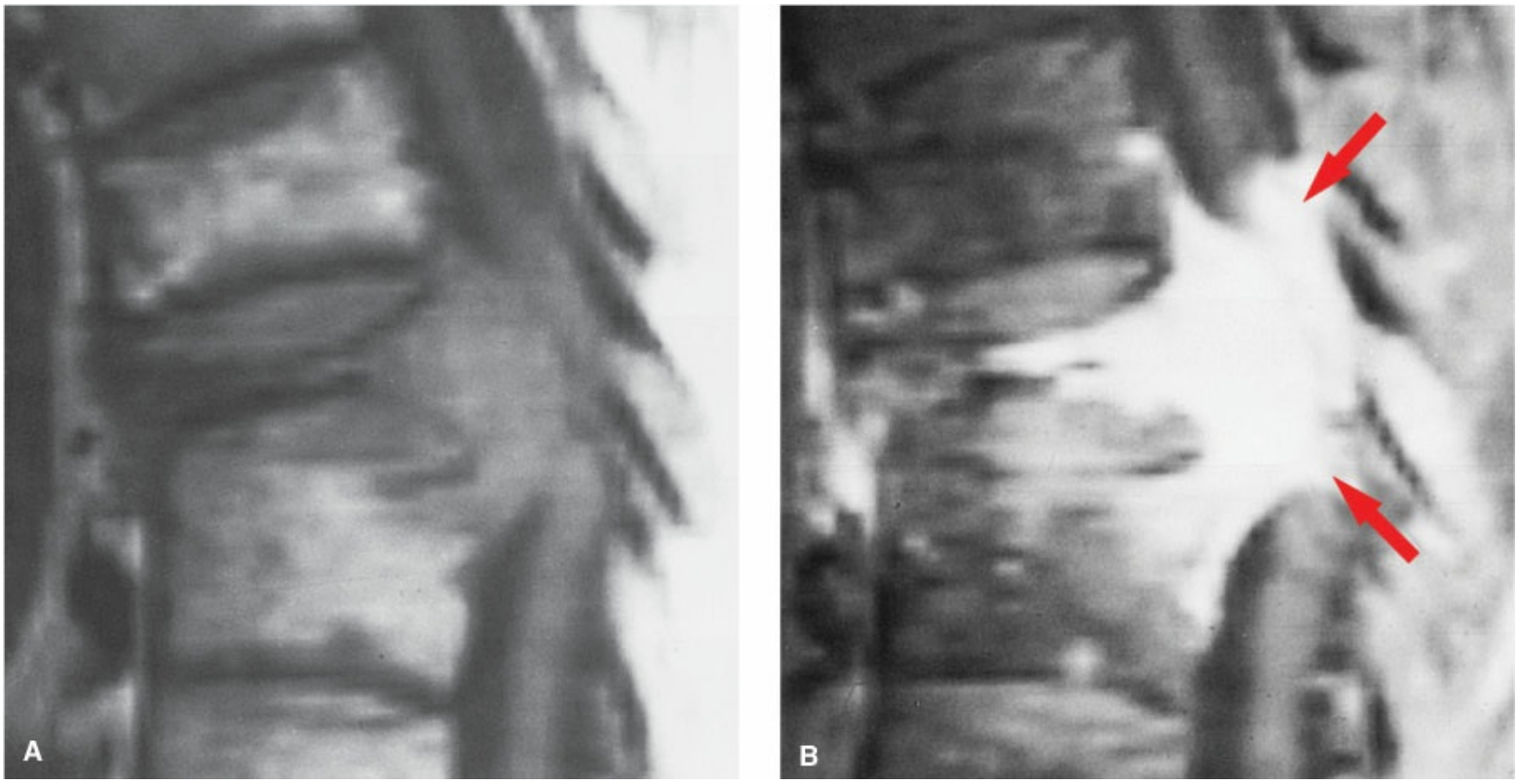


Figura 10.39 Carcinoma metastático pulmonar com fratura patológica. A. Imagens pré-contraste apresentam muitas das características de envolvimento metastático, como infiltração completa da vértebra afetada e preservação do disco. **B.** Imagens pós-contraste mostram que o envolvimento epidural (*setas*) é essencialmente limitado ao nível da vértebra afetada, e que não existe realce multissegmentar dos ligamentos longitudinais anterior e posterior, como frequentemente observado em casos de infecção. Compare este quadro com o caso mostrado na Figura 10.15, que ilustra um típico abscesso epidural.

Malignidades hematológicas. As que afetam a coluna incluem leucemia, mieloma e linfoma. A leucemia altera o aspecto das vértebras de maneira característica: difusa, e até mesmo pela substituição da medula óssea por tumor (Figura 10.43; ver também a Figura 10.67). Infiltrados leucêmicos sólidos, ou cloromas, podem envolver o espaço epidural e causar compressão raquimedular. Foram realizados exames de acompanhamento por RM para avaliar o aspecto da medula nestes pacientes em quimioterapia de indução, radioterapia, transplante de medula óssea e repovoamento com células normais de medula óssea, os quais constam da referência, que vale a pena ser consultada ao avaliar esse tipo de caso (Figura 10.44).[20]

Mieloma múltiplo. Pode apresentar-se como área de baixo sinal difuso e homogêneo na coluna vertebral em T1WI, mas que tipicamente mostra múltiplos defeitos focais (Figura 10.40). Plasmocitomas solitários devem fazer parte do diagnóstico diferencial para vértebra plana (colapso total do corpo vertebral), juntamente com granuloma eosinofílico, leucemia e osteoporose grave. Cintigrafia óssea com tecnécio pode não detectar mieloma, muitas vezes relativamente "indolente" em termos metabólicos. Isso transformou em uma prática útil a "triagem" da coluna por RM de mielomas patentes.

Mielofibrose. Apresenta-se mostrando sinal muito escuro do espaço medular em T1WI, que permanece escuro em T2WI em virtude da existência de tecido tumoral fibroso "seco", e não tumor "úmido", substituindo a medula (Figura 10.45). Pacientes com hemoglobinopatias, como em anemia falciforme, podem apresentar áreas de hematopoese extramedular, muitas vezes paravertebrais, podendo infiltrar-se no canal da coluna vertebral, causando compressão medular.

Linfoma. É outro tumor "hematológico", com múltiplas manifestações de imagem que podem servir (e têm servido) como tema para extensas monografias. Os tipos não Hodgkin e tumores de células B predominam no SNC. Mais de 30% dos linfomas sistêmicos apresentam manifestações ósseas, e o envolvimento medular é normalmente secundário, não primário. As massas tumorais podem ser intravertebrais, paravertebrais, ou ambas (extradural > intradural > intramedular). A compressão medular pode ser o sintoma de apresentação (Figura 10.46). As massas peridurais e paravertebrais são geralmente mais extensas do que as metástases de tumores sólidos, e podem imitar o aspecto de infecção epidural. Linfomas que envolvem o mediastino e o retroperitônio podem invadir de maneira insidiosa o canal vertebral através do forame neural. Considerando que a TC continua sendo a técnica dominante para o acompanhamento de linfoma torácico e abdominal, uma extensão intravertebral sutil pode facilmente passar despercebida. Qualquer paciente com linfoma que sinta dorsalgia deve ser avaliado por RM (Figura 10.47).

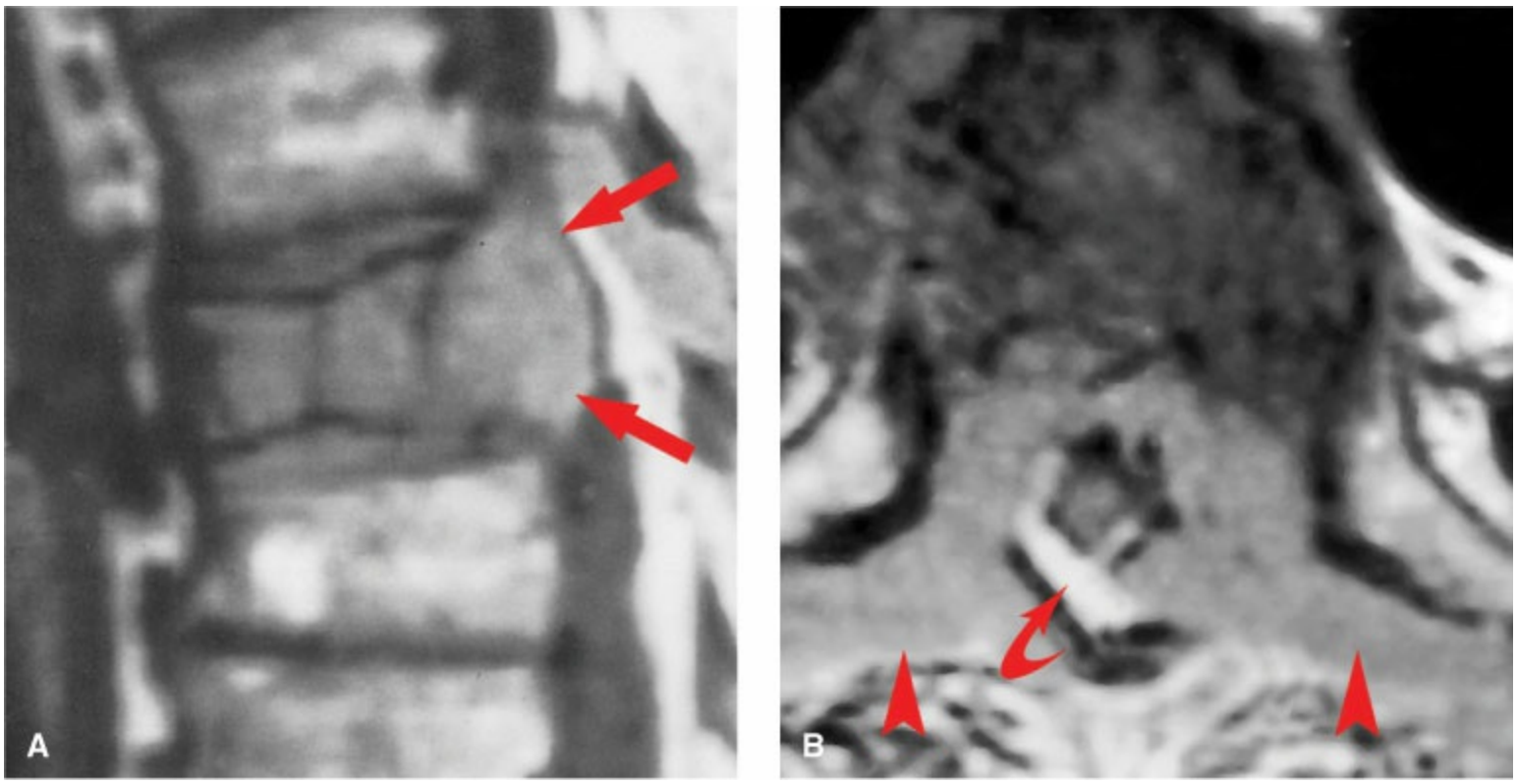


Figura 10.40 Mieloma múltiplo. RM sagital (**A**) e axial (**B**) mostram várias características associadas à infiltração neoplásica de uma vértebra torácica. A vértebra afetada está completamente envolvida, os discos são preservados, e a massa epidural (*setas*) está limitada ao nível da vértebra afetada. Os pedículos e lâminas mostram-se infiltrados e expandidos (*pontas de seta*), e a gordura epidural (*seta curva*) apresenta deslocamento em vez de

infiltração. Nenhum desses sinais isoladamente confirma um processo neoplásico, mas em conjunto são altamente sugestivos de tumor metastático.

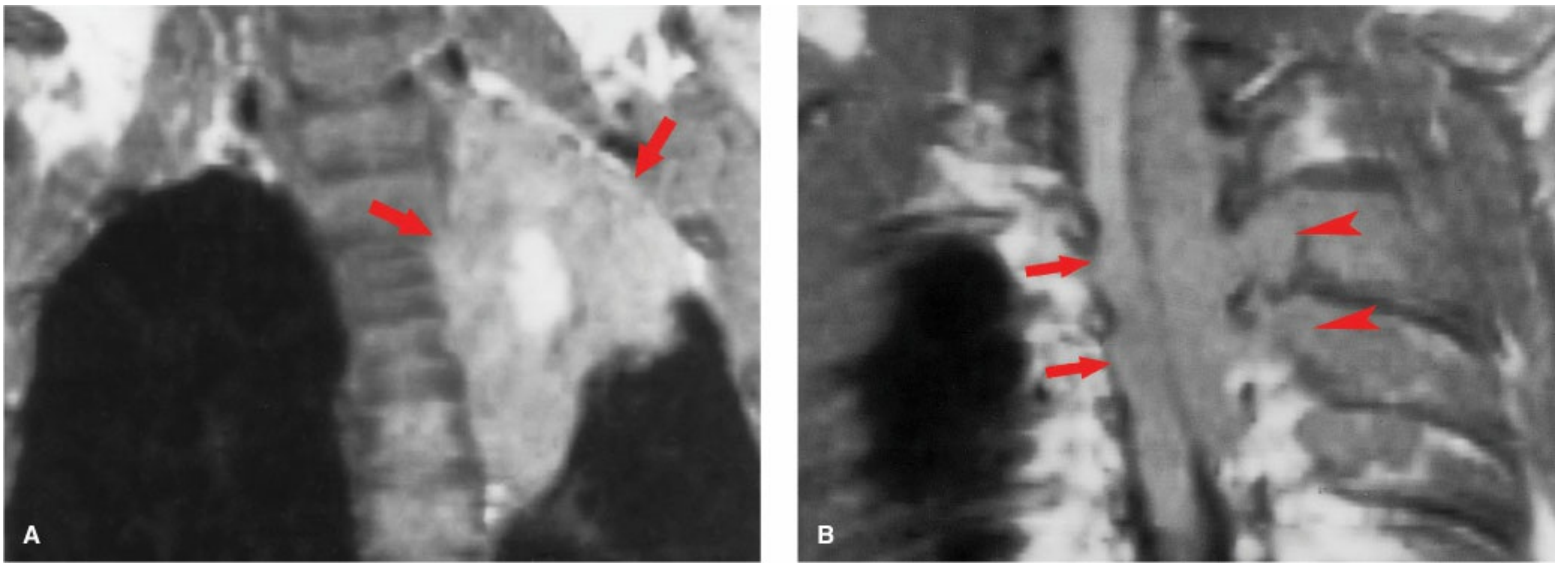


Figura 10.41 Neuroblastoma. A. Este paciente apresentou flacidez dos membros inferiores e massa torácica apical paravertebral (*setas*). **B.** A mielopatia é facilmente explicada pela compressão raquimedular (*setas*) por causa do neuroblastoma infiltrando o canal vertebral através de diversos forames neurais (*pontas de seta*).

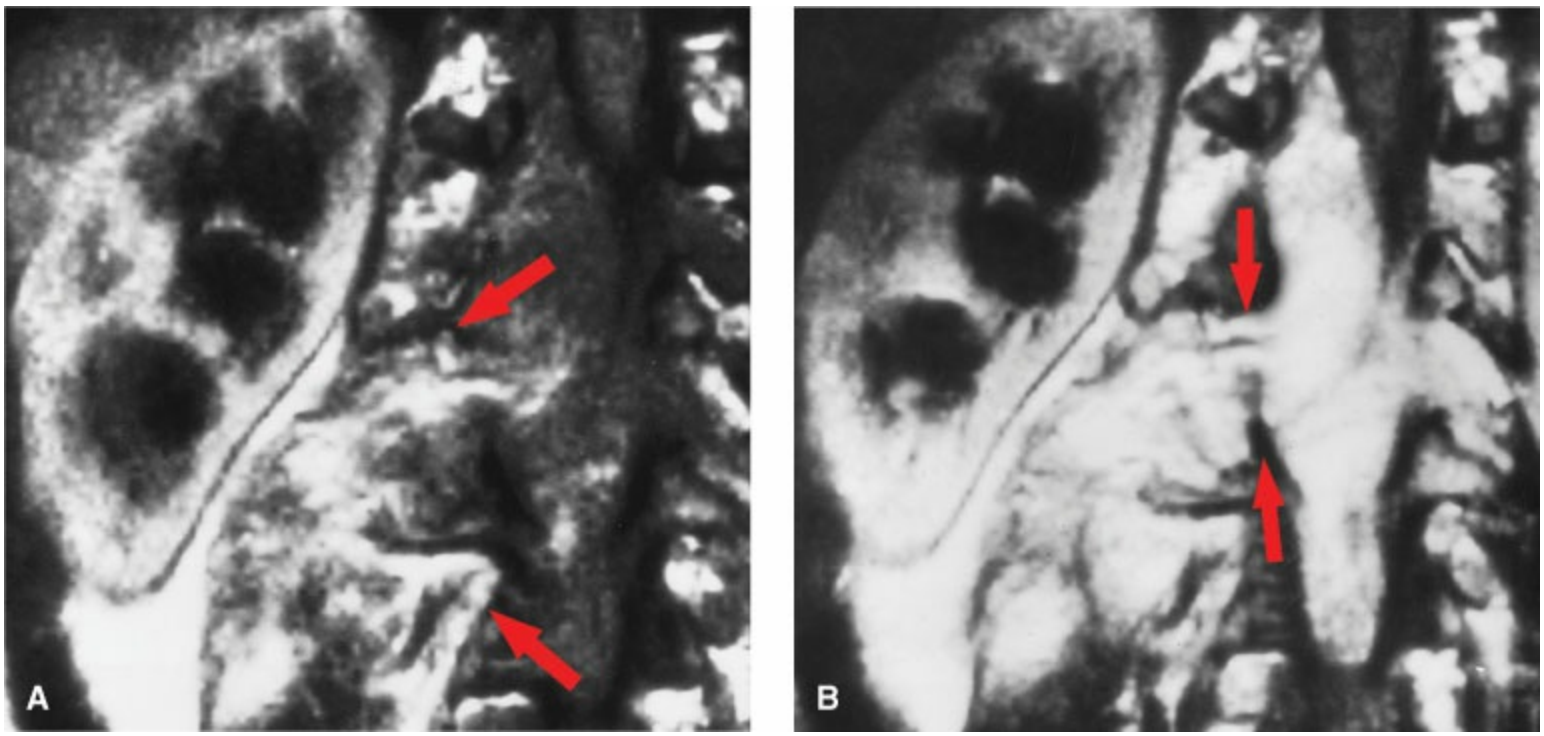


Figura 10.42 Ganglioneuroblastoma. Imagens coronais da coluna lombar. **A.** Acredita-se que este tumor represente uma forma mais "madura" ou diferenciada de tumor do sistema nervoso simpático do que o neuroblastoma. Ele compartilha distribuição paravertebral semelhante e tendência para apresentar configuração de haltere no canal vertebral (*setas*) através dos forames neurais. **B.** Observe o realce difuso com gadolínio.

Figura 10.43 Três técnicas de RM para avaliação da medula óssea em leucemia. A. T1WI mostra infiltração homogênea difusa da medula óssea, com sinal escuro, uma vez que as células leucêmicas, com alto teor de água, substituíram a gordura normal da medula óssea. Uma medula óssea normal deve mostrar-se mais brilhante do que os discos em imagens spin-eco ponderadas em T1. **B.** Imagens STIR tornam essa medula óssea "aquosa", brilhante. **C.** A imagem *fast inversion recovery* produz o mesmo efeito que STIR convencional em uma fração do tempo de aquisição. (Cortesia do Dr. Rahul Mehta, Stanford, CA.)

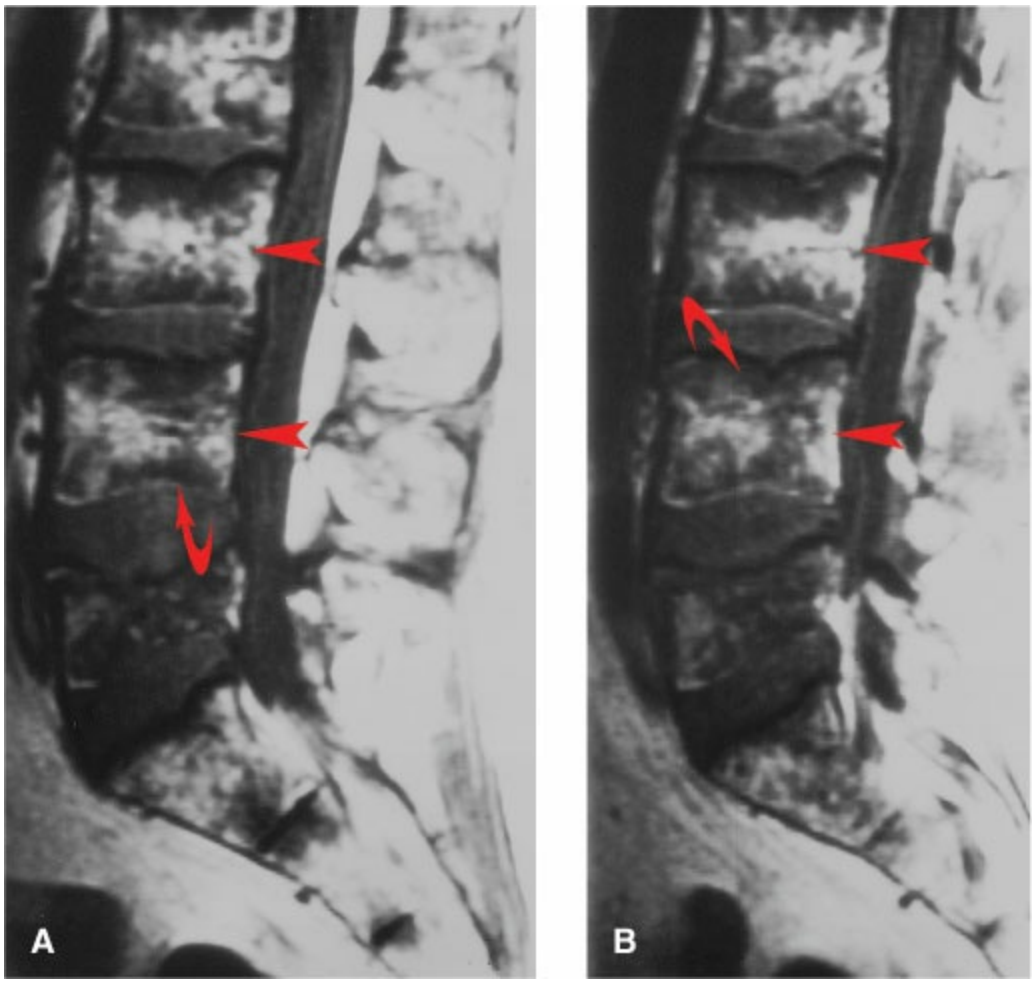


Figura 10.44 Transplante de medula óssea. A e **B.** O repovoamento da medula óssea está ocorrendo no paciente após transplante de medula óssea. A medula nova hematopoética, com sinal escuro em T1WI, instalou-se nas áreas vertebrais adjacentes às placas terminais (*setas curvas*), provavelmente devido ao rico suprimento arterial para estas regiões. O centro da vértebra (*pontas de seta*) mostra crescimento interno da medula nova menos ativo e mais gordura, e, consequentemente, o sinal é brilhante em T1WI.

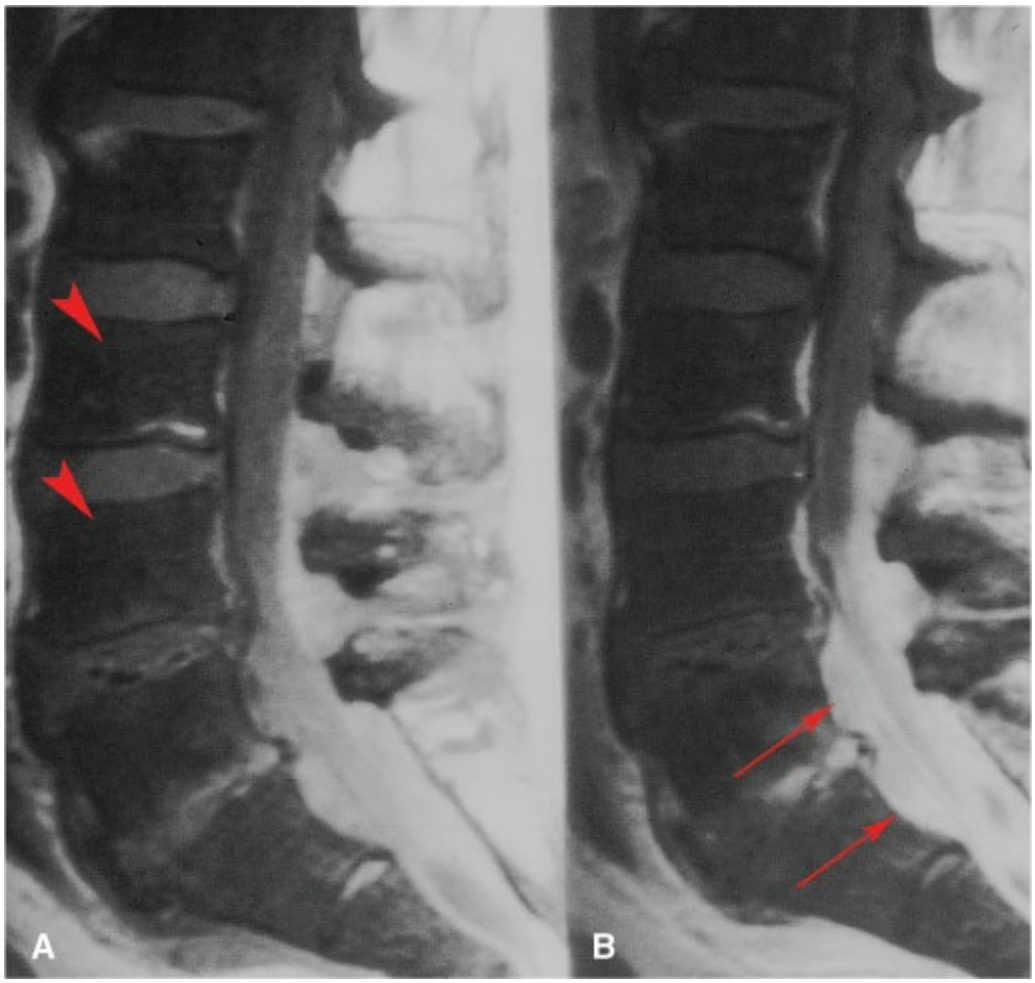


Figura 10.45 Mielofibrose. A e B. Este paciente mostra sinal muito escuro no compartimento da medula óssea (*pontas de seta*) nestas imagens ponderadas em T1 pós-contraste devido à mielofibrose, que substituiu a medula óssea normal eritropoética. Em imagens ponderadas em T2 (não apresentadas), a medula óssea mantém o sinal escuro, já que não existe aumento do teor de água nesta condição da medula óssea. O paciente também tem abscesso epidural com realce (*setas*).

Doenças vasculares

Infarto da medula espinal. As doenças vasculares da coluna e da medula espinal podem ser divididas em infartos raquimedulares e malformações vasculares.[24-26] "Acidentes vasculares espinais" são extremamente raros em comparação com os acidentes vasculares do cérebro. O quadro clássico é de um paciente que fica plégico depois de grande cirurgia de tórax, como de reparo de aneurisma da aorta torácica. Outra causa iatrogênica para acidente vascular espinal é a injeção epidural de esteroides que inadvertidamente penetram a vasculatura que irriga a medula espinal.

Os segmentos raquimedulares afetados mostram-se brilhantes em T2WI e DWI, semelhantemente ao que ocorre nos infartos cerebrais, seguidos do desenvolvimento de mielomalacia (Figura 10.48 A e B). No caso de infarto, a substância cinzenta da medula apresentará um nível de realce muito superior ao da substância branca, do mesmo modo que

ocorre com o cérebro (Figura 10.48 C e D). Esses achados eram difíceis de ser detectados antes da RM, quando o diagnóstico era feito simplesmente em bases clínicas. Naturalmente, quando um paciente na sala de recuperação após cirurgia da aorta está paraplégico, não é necessário muito discernimento para considerar um infarto da medula. Mais sutis, no entanto, são os casos em que uma doença aterosclerótica ou degenerativa grave causa infarto tromboembólico da medula. O infarto de medula deve ser considerado no diagnóstico diferencial de qualquer mielopatia inexplicável.

MAV espinal. Acidente vascular da medula espinal pode também estar relacionado com MAV espinais. Estas lesões são uma área de interesse crescente por duas razões. Em primeiro lugar, o desenvolvimento de técnicas de neuroangiografia intervencionista superseletivas e de microcirurgia tem ajudado na compreensão e no tratamento das lesões. Em segundo lugar, o surgimento da RM possibilitou a triagem dos pacientes com mielopatia inexplicável, resultando na descoberta de mais pacientes com MAV espinal.

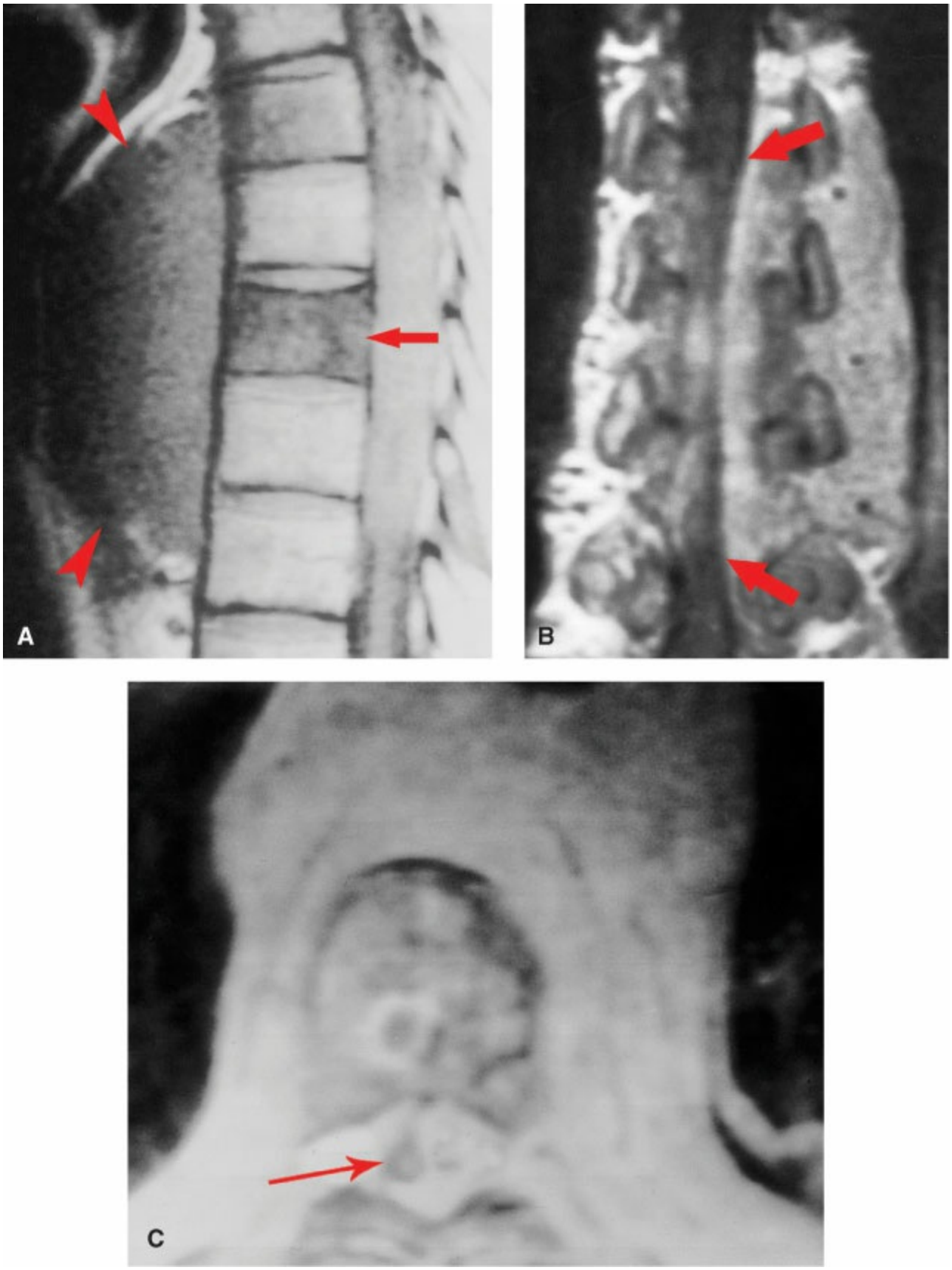


Figura 10.46 Linfoma. A. T1WI sagital mostra grande massa mediastinal posterior (*pontas de seta*), com infiltração de um corpo vertebral torácico médio (*seta*). **B.** A imagem coronal mostra muito bem a extensão craniocaudal do comprometimento do canal vertebral (*setas*). Linfoma adjacente à coluna é sempre uma ameaça de compressão raquimedular. **C.** A imagem axial mostra a medula espinal (*seta*) e o grau de compressão.

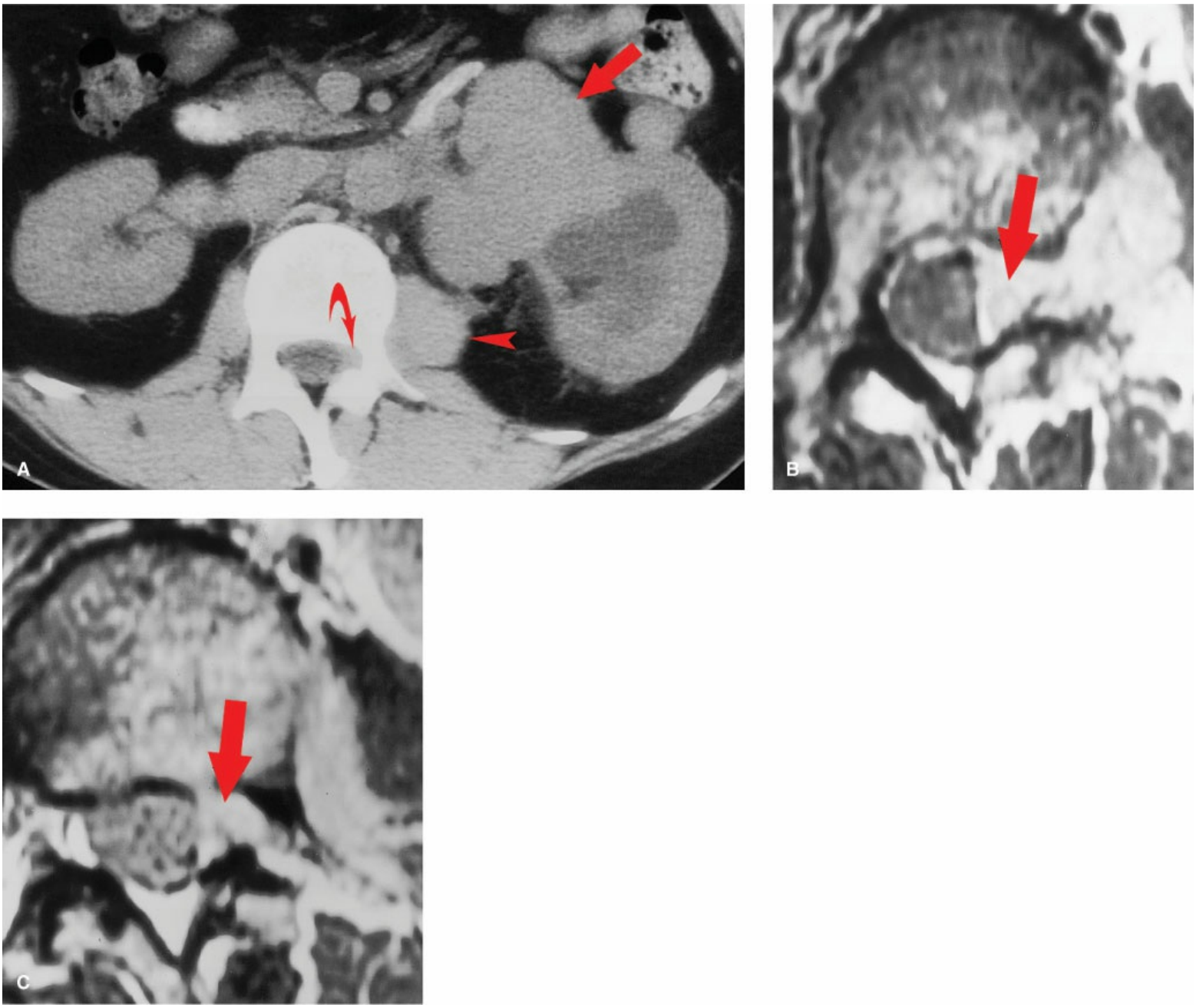


Figura 10.47 Linfoma infiltrando o canal vertebral: dificuldade de visualização por TC. A. Este paciente com linfoma foi avaliado por causa de dorsalgia súbita. O envolvimento do rim esquerdo é óbvio (*seta*), e também pode ser observada a infiltração do músculo psoas esquerdo (*ponta de seta*). O envolvimento do canal vertebral (*seta curva*), mesmo retrospectivamente, é duvidoso. **B** e **C.** RM axial demonstra claramente o comprometimento do canal vertebral (*setas*). Sempre que um paciente com tumor paravertebral se apresentar com dorsalgia, a RM deverá ser o exame de escolha.

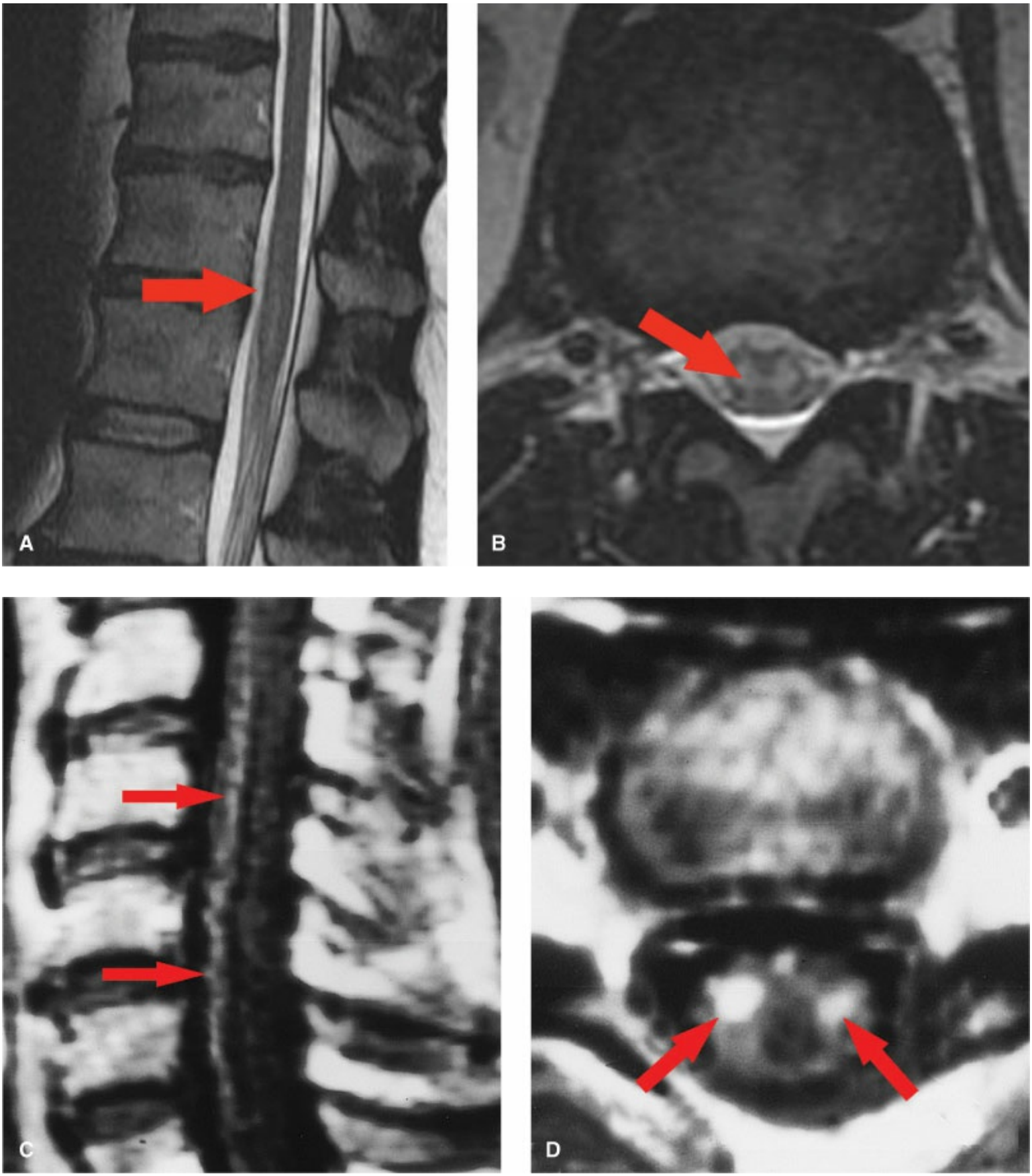


Figura 10.48 AVC espinal: dois pacientes. Paciente 1. A. RM sagital. **B.** RM axial. Este paciente desenvolveu paraplegia quase imediatamente após a injeção epidural de esteroides próxima à junção toracolombar. Presumivelmente, o medicamento penetrou as artérias que alimentam o cone medular, causando o acidente vascular. Observe que o sinal de alta intensidade em T2WI é notado na porção central da medula espinal, afetando a massa cinzenta. **Paciente 2.** Este paciente apresentou mielopatia aguda após correção de aneurisma da aorta do

tipo A. Sequências pós-contraste sagital (**C**) e axial (**D**) mostram realce seletivo da substância cinzenta central (*setas*). Os dois conjuntos de imagens demonstram como a substância cinzenta é mais sensível à lesão isquêmica do que a branca. Este padrão é oposto ao da EM espinal, na qual a substância branca é preferencialmente afetada (ver Figura 10.6).

Malformação arteriovenosa é usado aqui como termo amplo para se referir a qualquer complexo vascular anormal que necessariamente viole diversos sistemas de classificação de MAV espinal, que costumam ser bastante complicados; neles MAV verdadeiros representam um subtipo específico. Para discussão mais aprofundada, ler o excelente artigo de Rosenblum.[23] Como primeira etapa sobre este tópico, vale a pena retornar à questão inicial que deve ser feita sobre qualquer lesão raquimedular: a localização é intramedular, intradural extramedular ou extradural? Embora seja uma simplificação, esta abordagem fornece boa análise inicial de MAV de medula.

MAV intramedulares apresentam focos de vasos anômalos na substância da medula espinal, que causam sintomas por hemorragia ou isquemia devido à "síndrome do roubo". Este fenômeno geralmente se apresenta em pacientes jovens com hemorragia, levando a paraparesia aguda. Alguns são de alto fluxo, com vazios de sinal visíveis no interior da substância da medula (Figura 10.49). Outros escapam à detecção, mesmo com a angiografia, e são semelhantes a malformações vasculares cavernosas no cérebro. RM é a principal modalidade para sua identificação (Figura 10.50).

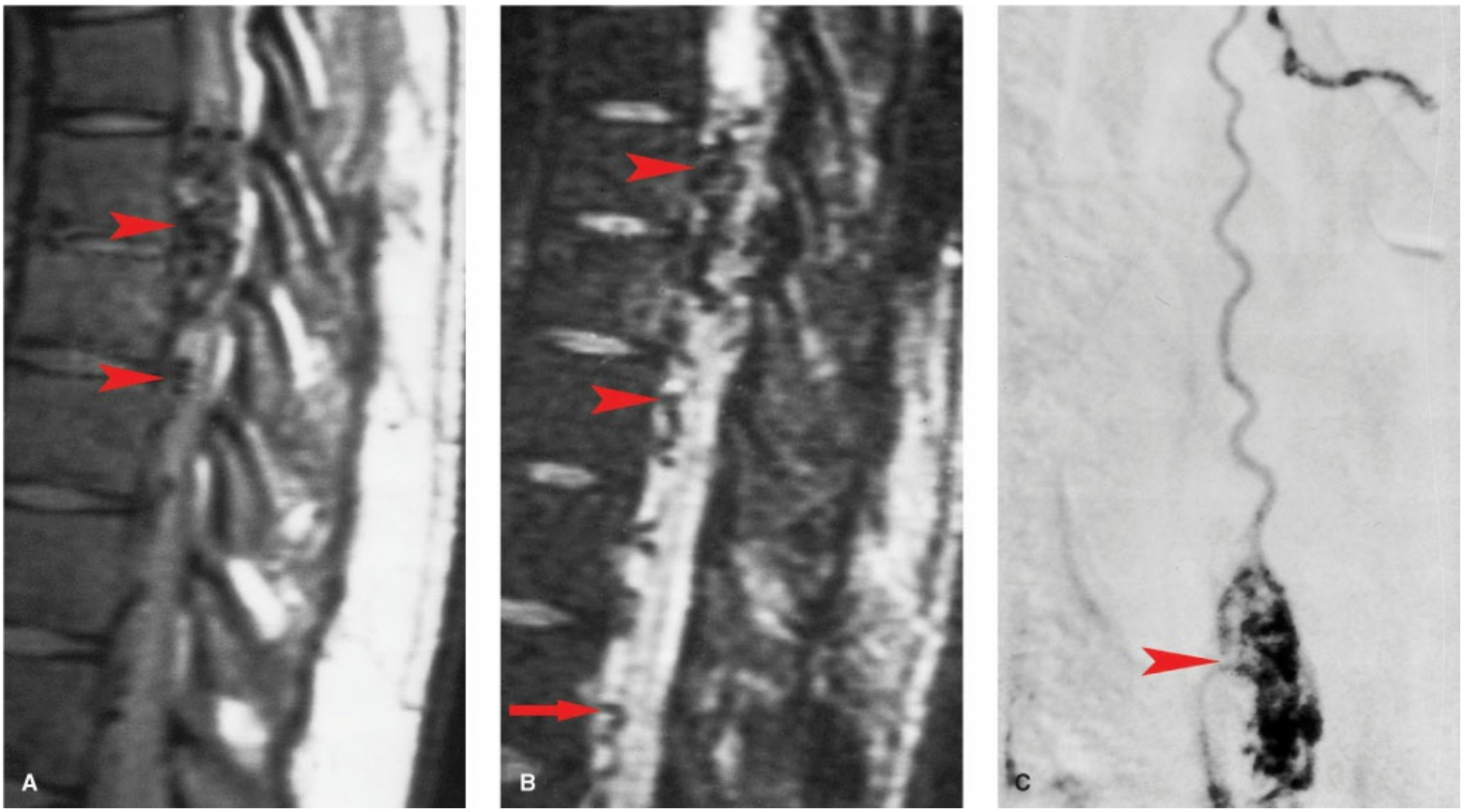


Figura 10.49 Malformação arteriovenosa intramedular. Sequências sagitais ponderadas em densidade protônica (**A**) e em T2 (**B**) mostram diversos vazios de sinal (*pontas de seta*) na medula espinal da região torácica média, compatíveis com malformação arteriovenosa intramedular. Um longo vaso de drenagem também pode ser observado no espaço subaracnoide (*seta*). **C.** A angiografia espinal com injeção na artéria intercostal esquerda T5 confirma os achados da RM (*ponta de seta*). (Cortesia do Dr. Grant Hieshima, da Universidade da Califórnia, em San Francisco.).

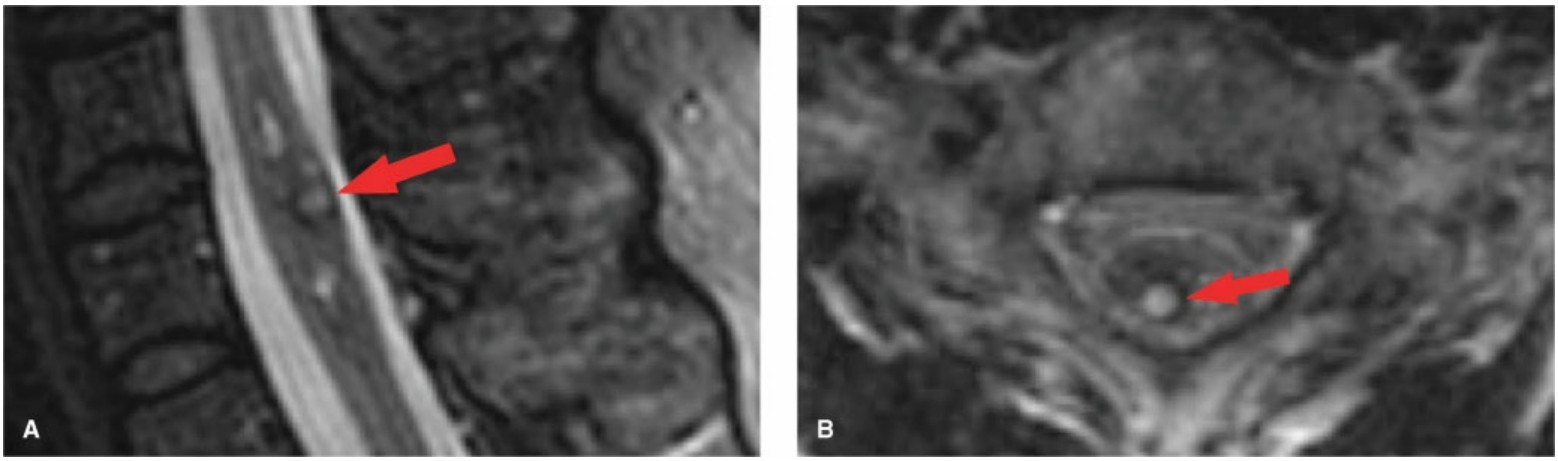


Figura 10.50 Malformação cavernosa. RM sagital (**A**) e axial (**B**) mostram lesão intramedular com intensidade de sinal mista. Há um foco arredondado de aumento de sinal em todas as sequências (*seta*). Não são observados vasos anormais na RM ou na angiografia, compatíveis com malformação vascular oculta, o que foi confirmado cirurgicamente.

MAV extramedulares localizam-se na pia-máter ou na dura-máter. Quando na dura-máter, podem localizar-se tão distantes lateralmente da medula espinal quanto as bainhas das raízes nervosas. A lesão é tipicamente uma fístula arteriovenosa, conexão direta entre uma artéria e uma veia sem um nicho de vasculatura congenitamente anormal. O influxo arterial direto para o sistema venoso local através da fístula, sem ser amortecido pela resistência de um leito capilar, aumenta a pressão no interior do plexo venoso coronal de drenagem da medula espinal, que não tem valvas (Figura 10.51). Estas veias, então, ficam visivelmente dilatadas.

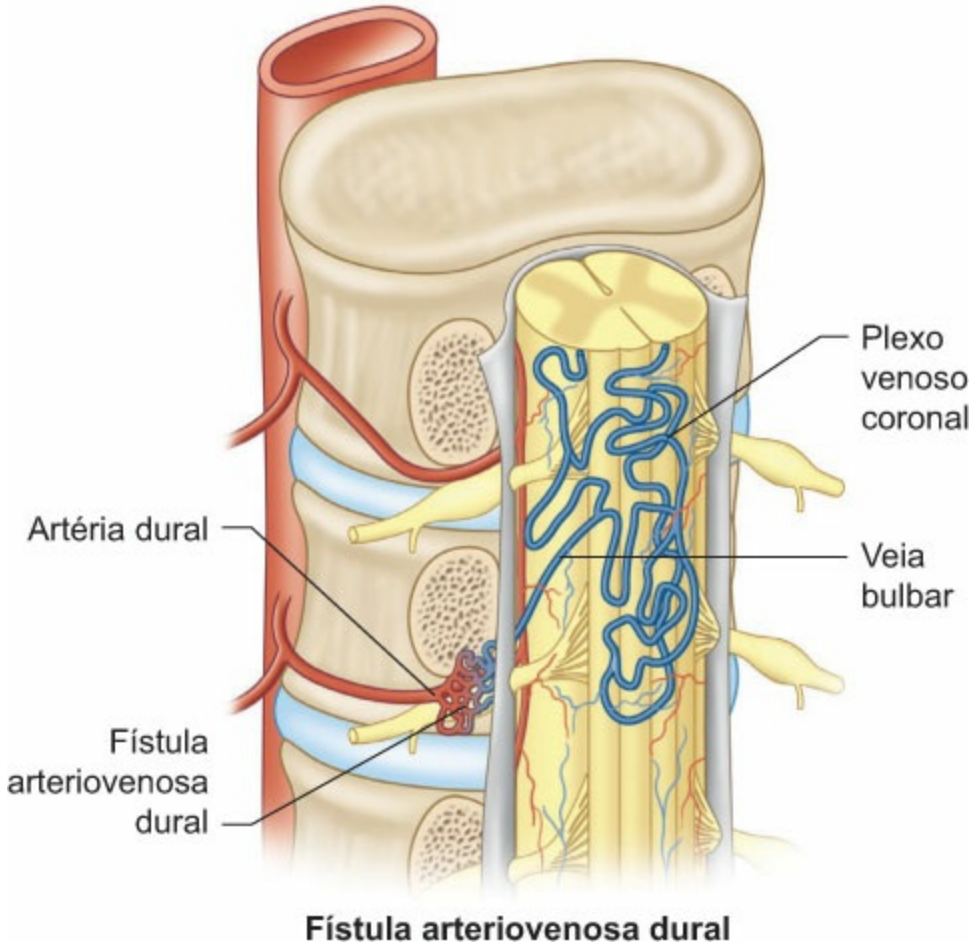


Figura 10.51 Anatomia de uma fístula arteriovenosa dural espinal. Fístula é uma conexão direta anormal entre uma artéria e uma veia na dura-máter da bainha da raiz nervosa. A fístula causa reversão de fluxo na veia de drenagem, que por sua vez alimenta o plexo venoso coronal com sangue arterial de alta pressão. O plexo venoso coronal dilata-se, tornando-se visível em exames de imagem, e a medula espinal, com a dificuldade na drenagem do sangue por causa desta hipertensão venosa induzida pela fístula, torna-se edemaciada e brilhante em T2WI (ver Figura 10.53). (Reproduzida de Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients. J Neurosurg 1987; 67:796.)

Os vasos dilatados do plexo venoso coronal podem ser visualizados por RM, mas isso depende da técnica. Com sistemas mais antigos de imagem, o fluxo normal do LCR criava vazios de fluxo tubulares que imitavam vasos, levando a resultados falso-positivos (Figura 10.52). Atualmente, diversas técnicas de supressão de movimento reduziram este problema e a sensibilidade da RM para avaliar estas pequenas veias aumentou.[27] Em face de um exame duvidoso por RM, uma alternativa, além da angiografia, pode ser a angiotomografia

A angiografia com cateter continua sendo o padrão-ouro e fornece uma via para o fechamento embólico da fístula em casos selecionados.

Fístula arteriovenosa dural espinal (FAVDE) pode causar sintomas por meio de hipertensão venosa e congestão da medula com edema.[28] Este edema pode ser detectado na RM como aumento de sinal em sequências T2WI, tipicamente no interior do cone medular (Figura 10.53), que às

vezes mostra realce. A razão para o realce da medula em FAVDE não é totalmente compreendida, mas provavelmente resulta da ruptura da barreira hematencefálica devido a infarto crônico ou a algum tipo de fenômeno de extravasamento capilar secundário à hipertensão venosa. Acredita-se que sejam lesões adquiridas, e não congênitas, semelhantes a FAV durais no cérebro.

Malformações congênitas

A ressonância magnética tornou-se o método principal de investigação em crianças nascidas com defeitos do eixo neural, seja com envolvimento do cérebro ou da coluna vertebral. As malformações cerebrais pediátricas e aquelas combinadas de cérebro e coluna da síndrome de Chiari II são discutidas com detalhes no Capítulo 8. A síndrome de Chiari I foi mencionada na discussão sobre hidrossiringomielia (ver Figura 10.26). Esta seção tratará brevemente dos outros problemas congênitos da coluna, dando destaque àqueles que não são imediatamente aparentes no nascimento e que podem apresentar-se na vida adulta. Mais detalhes sobre esses transtornos podem ser obtidos na referência citada.[29]

Na coluna vertebral, os defeitos do tubo neural que são "abertos" ou que apresentam defeitos dérmicos associados são normalmente detectados na US pré-natal ou no momento do nascimento. Anomalias no fechamento do tubo neural, nas quais a pele que o recobre está intacta ou "fechada", podem não ser imediatamente detectadas. Essas anomalias variam desde ausência de fusão de elementos posteriores, que é assintomática (espinha bífida oculta), até casos graves de medula ancorada com lipomas espinais (Figura 10.54). Uma imagem vale mais que mil palavras quando se tenta compreender as várias apresentações de disrafismo espinal, e a Figura 10.55, adaptada de um texto de Barkovich, serve como introdução a este tópico complexo.[29] Vale lembrar que lesões de desenvolvimento são a causa mais comum de massas intravertebrais em pacientes pediátricos, e que as sequências T1WI são as preferidas para a avaliação de finos detalhes anatômicos, assim como dos componentes de gordura que podem ser observados em muitos desses distúrbios. O exame padrão da coluna para avaliação de anomalias congênitas em pacientes pediátricos, portanto, deve incluir imagens sagital e axial ponderadas em T1; as sequências T2WI não são tão essenciais. Se houver depressão sacral, como uma "covinha" ou outro defeito na pele, deve ser fixado um marcador (como uma cápsula de vitamina E) sobre ela, para assegurar que seja identificada no mapeamento.

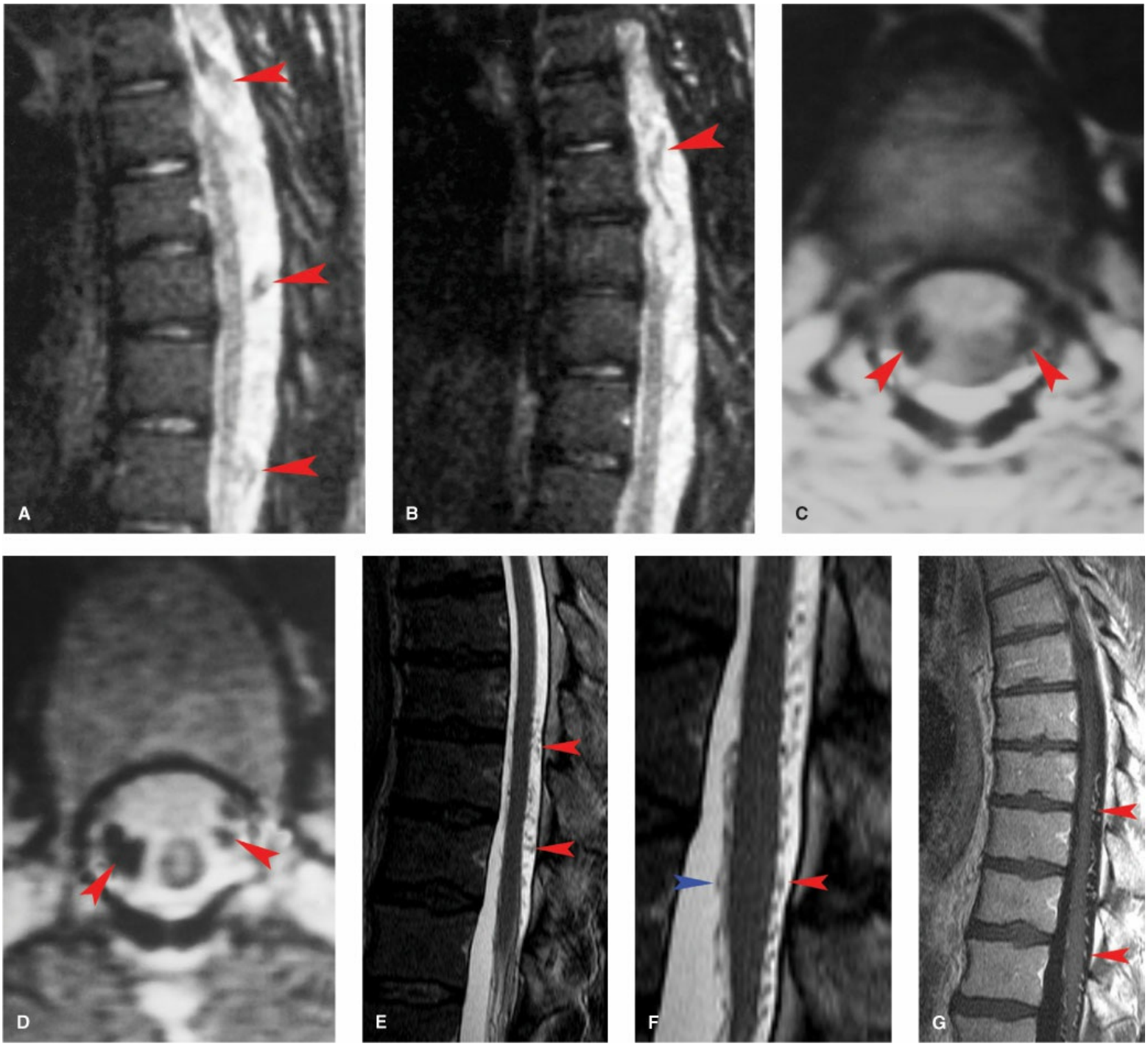


Figura 10.52 Veias espinais dilatadas falso-positivas *versus* verdadeiro-positivas. Primeiro paciente: A e**B.** Imagens sagitais ponderadas em T2 mostram diversos sinais vazios tubulares no espaço subaracnoide (*pontas de seta*), sem edema de medula espinal. **C** e **D.** Imagens axiais mostram vazios de fluxo (*pontas de seta*) mais evidentes na parte lateral do canal vertebral, áreas de velocidade máxima de pulsação do LCR. Todos os vazios de sinal observados aqui devem-se à pulsação do LCR, e não a anomalias vasculares no espaço subaracnoide. O exame foi repetido com sincronização cardíaca, e essas "anormalidades" desapareceram. **Segundo paciente: E.** Imagem sagital ponderada em T2 mostra vazios de fluxo dilatados em serpentina (*pontas de seta*) no espaço subaracnoide. **F.** Detalhe de um corte adjacente ponderado em T2 mostra vasos anormais tanto na porção dorsal (*ponta de seta azul*) quanto ventral (*ponta de seta vermelha*) da medula espinal. **G.** Imagem pós-gadolínio mostra realce do plexo venoso coronal (*pontas de seta*). Observe que os artefatos de fluxo não apresentam realce, por isso o contraste ajuda a fazer essa distinção! Uma fístula arteriovenosa dural da medula espinal foi encontrada na angiografia. (Cortesia do Dr. Christopher Dowd, San Francisco, CA.)

Disrafismo espinal. Quando a medula espinal está realmente "presa", o cone medular localiza-se em posição mais baixa, particularmente à medida que ocorre o crescimento do paciente. Antes de descrever o cone em posição tão baixa, lembre-se de que o cone de um recém-nascido normalmente está localizado no nível de L2, e que normalmente sobe para um ou dois segmentos vertebrais à medida que a criança cresce. Pode ser difícil determinar a posição exata do cone medular, uma vez que as raízes da cauda equina, quando ancoradas, formam massa tensa no canal lombar posterior, obscurecendo a junção cone/cauda (Figura 10.56). Nem todo depósito de gordura intradural lombar implica ancoramento patológico, e pequenos fibrolipomas do filo terminal podem ser observados em RM de pacientes com cone na posição normal e sem sintomas de disrafismo espinal (Figura 10.57). Esta população de pacientes deve ser acompanhada ao longo da vida, para que os fibrolipomas não sejam descartados como achados incidentais, já que os sintomas de disrafismo espinal, ocasionalmente surgem apenas na idade adulta.

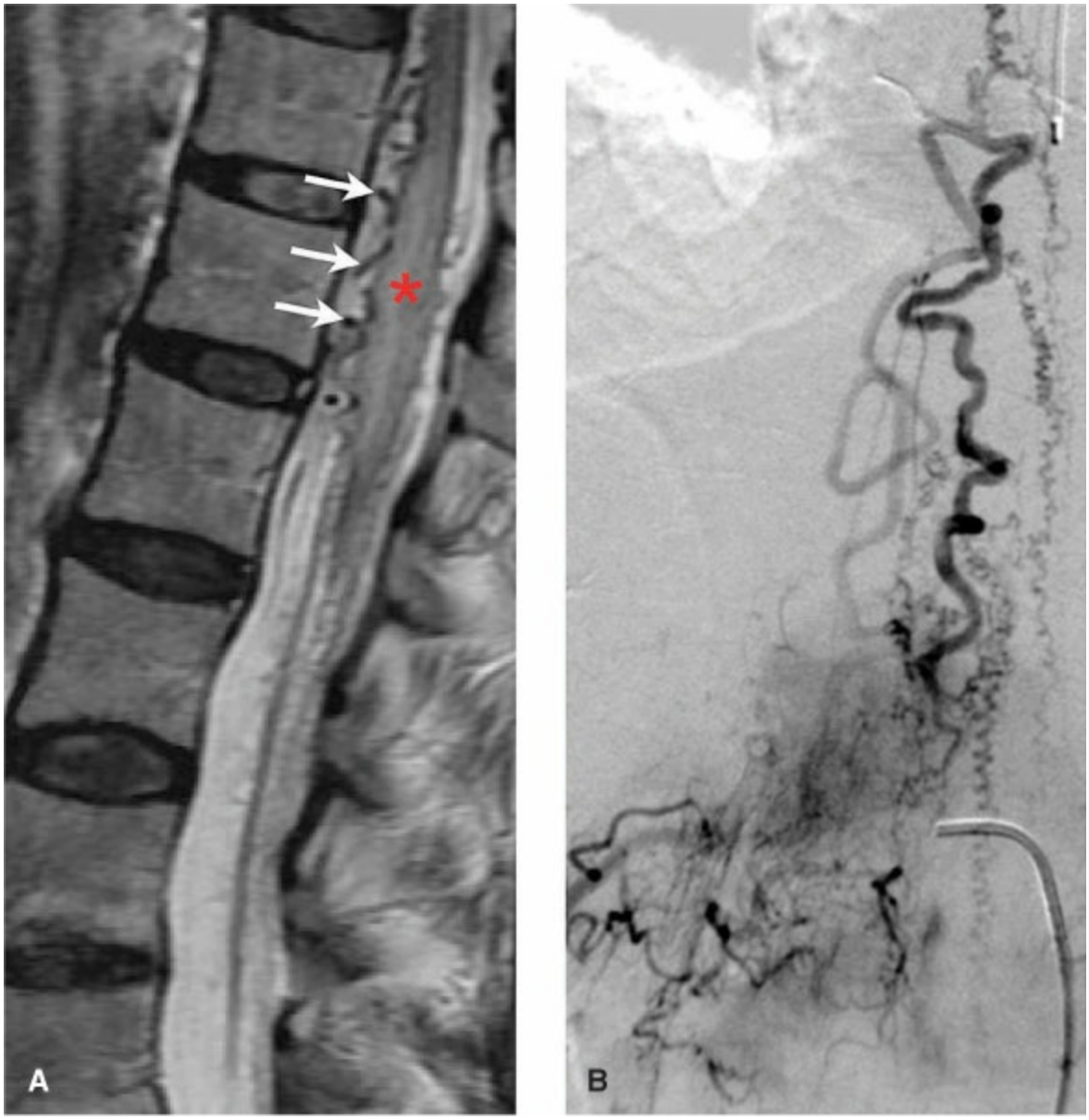


Figura 10.53 Fístula arteriovenosa dural espinal. A. Este paciente apresenta mielopatia progressiva, e as

imagens ponderadas em T2 demonstraram aumento de sinal no cone medular (*asterisco*) compatível com edema. Numerosos vazios de fluxo em serpentina circundam o cone (*setas*). **B.** Angiografia espinal mostra dilatação de todo o plexo venoso coronal.

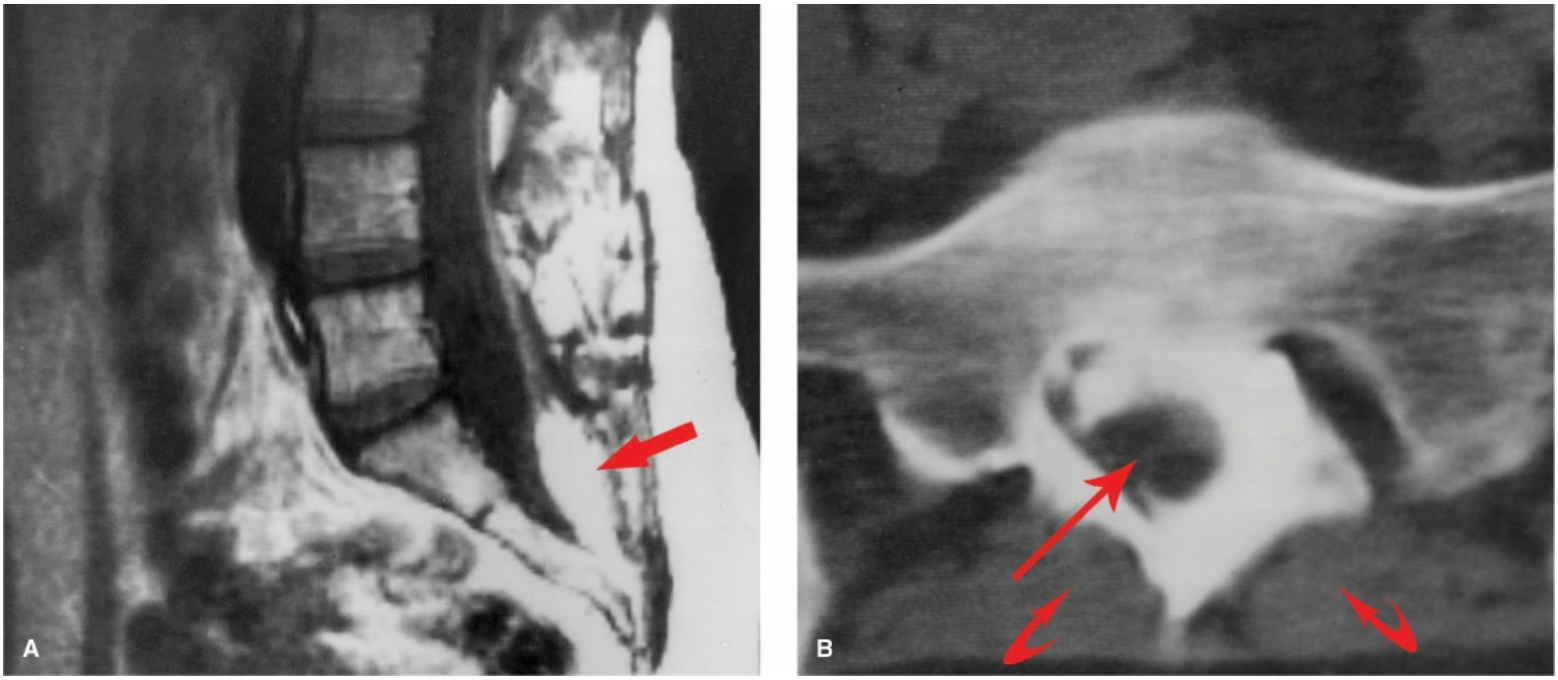


Figura 10.54 Lipoma espinal. A. T1WI sagital mostra lipoma intraespinal dorsal (*seta*) em S1. **B.** Mielografia por TC axial mostra que o lipoma distal (*seta*) é intratecal, circundado por LCR opacificado pelo contraste, com sacro posterior incompleto (*setas curvas*), indicando disrafismo espinal. Este defeito é ilustrado esquematicamente na Figura 10.55A.

Lipomas intramedulares. Podem ser observados em pacientes com canal vertebral normal ou com espinha bífida e, como com lipomas do cérebro, podem ser descobertos incidentalmente. Geralmente se localizam no tórax, são mais comuns em pacientes do sexo masculino e, quando sintomáticos, manifestam-se com mielopatia nos primeiros anos da idade adulta (Figura 10.58). Se qualquer cisto, hemorragia ou detrito for observado em associação à gordura, deve-se suspeitar de teratoma. Tumores dermoides e epidermoides podem ser observados intraespinalmente, com características de imagem semelhantes às suas apresentações no cérebro. Ambos podem estar associados aos tratos do seio dérmico dorsal. A "implantação epidermoide" pode ocorrer como uma complicação rara de punção lombar, e é por isso que o bisel da agulha deve ser mantido no lugar durante uma punção lombar! Teratomas intravertebrais são entidades distintas do teratoma sacrococcígeo, lesão pediátrica com alto potencial maligno, frequentemente associada a outras anomalias.

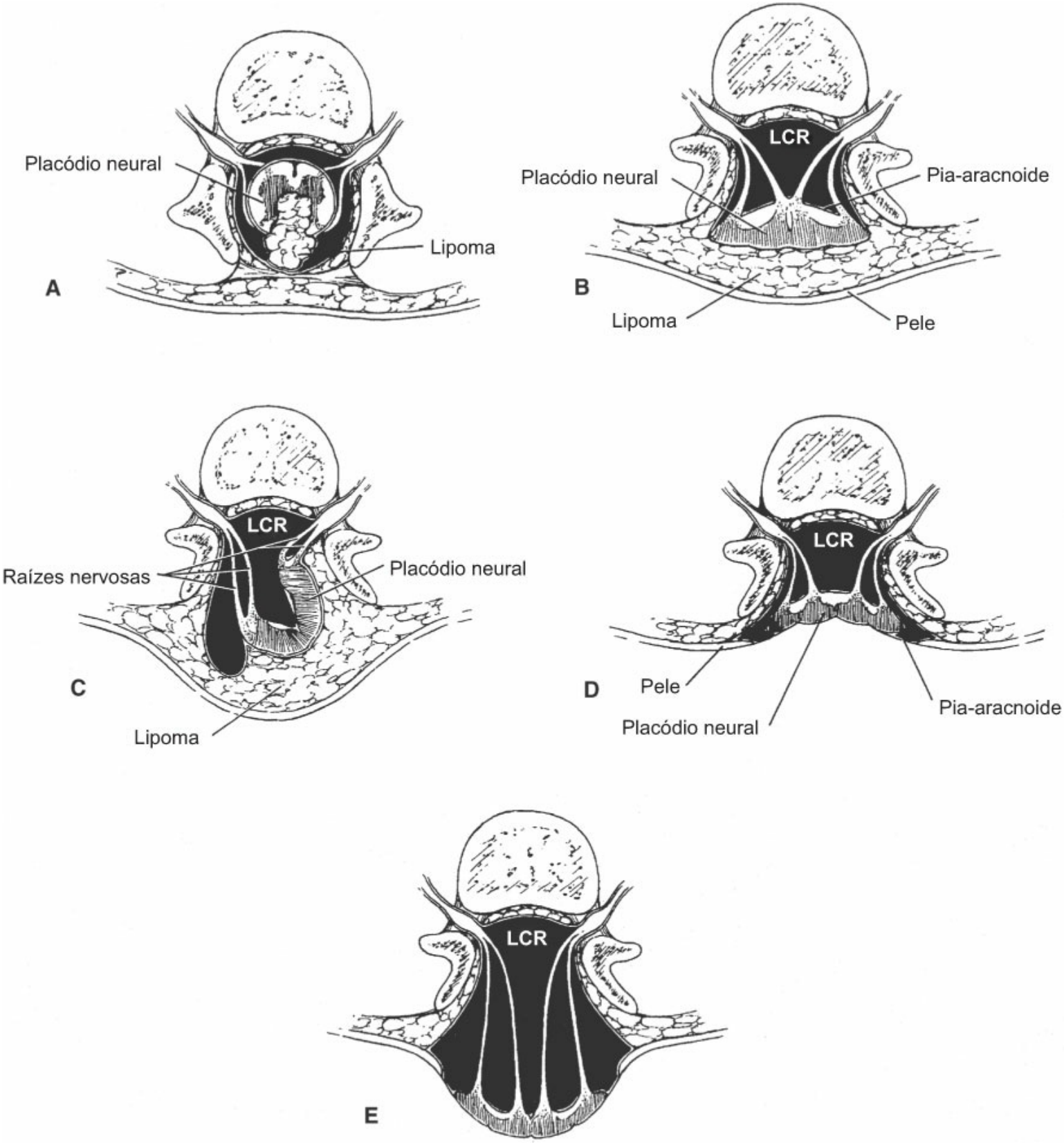


Figura 10.55 Disrafismo espinal. Esta série de desenhos feitos a partir do texto de Barkovich ilustra bem a diversidade de aspectos do disrafismo espinal. Em todas estas condições, ocorreu falha no fechamento dos lábios das dobras neurais na linha média dorsal para formação do tubo. A placa de tecido neural que se funde de maneira incompleta é chamada de *placódio* neural. Quando o placódio é coberto por pele intacta e por gordura subcutânea, sem herniação dorsal do tecido neural, o defeito (**A** e **B**) pode passar despercebido no exame de recém-nascidos, o que dá origem ao termo *disrafismo espinal oculto*. **A.** Lipoma espinal. Falha no fechamento da medula espinal dorsal, com lipoma intradural situado entre os lábios do placódio não fundido. O aspecto na RM e na TC deste

defeito é mostrado na Figura 10.54. **B.** Lipomielocele. Dura-máter dorsal incompleta. O espaço subaracnoide localiza-se ventralmente ao placódio, que é recoberto pela pia-máter e aracnoide em sua superfície interna. A gordura subcutânea é contígua com um lipoma, que está aderido à superfície dorsal do placódio. **C.** Lipomielomeningocele. Semelhante à lipomielocele (**B**), exceto que o espaço subaracnoide está dilatado, provocando o arqueamento posterior do placódio. Nesta ilustração, o lipoma é assimétrico e estende-se para o canal no lado esquerdo, girando o placódio e causando discrepância no comprimento das raízes nervosas, o que complica o reparo cirúrgico. Lipomielomeningoceles são observadas em conjunto com anomalias cranioespinais rostrais na síndrome de Chiari II. **D.** Mielocele. O placódio neural é contíguo com a pele e será facilmente identificado no exame do recém-nascido. A face ventral do placódio tem a mesma anatomia da lipomielocele. **E.** Mielomeningocele. O espaço subaracnoide ventral é dilatado, deslocando o placódio posteriormente (como em lipomielomeningocele). Fora isso, o defeito é idêntico a uma mielocele. (Reproduzida de Barkovich AJ, Ed. Pediatric Neuroimaging. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:709-724.)

Síndrome de regressão caudal. Diversas anomalias sacrais foram agrupadas sob o termo genérico de *síndrome de regressão caudal*, em que a coluna distal e o sacro podem ser hipoplásicos ou ausentes, e o cone medular tem aspecto achatado (Figura 10.59). Acredita-se que a regressão caudal ocorra devido a lesão da mesoderme durante a quarta semana de gestação, e é comum a associação a anomalias cardíacas e renais. Está muito associada ao diabetes materno. No entanto, formas sutis, como agenesia sacral parcial, podem não ser descobertas até a idade adulta. A coluna vertebral distal é também o local de várias lesões de enchimento de LCR, cistos com revestimento aracnoide associados a deformidades ósseas, que variam desde pequenos cistos perineurais (Tarlov) (Figura 10.60) até grandes meningoceles sacrais anteriores. Esta última condição é diferente da meningocele posterior, que, como acontece com mielomeningocele, resulta de problemas no fechamento do tubo neural, não de diverticulação leptomeníngea.

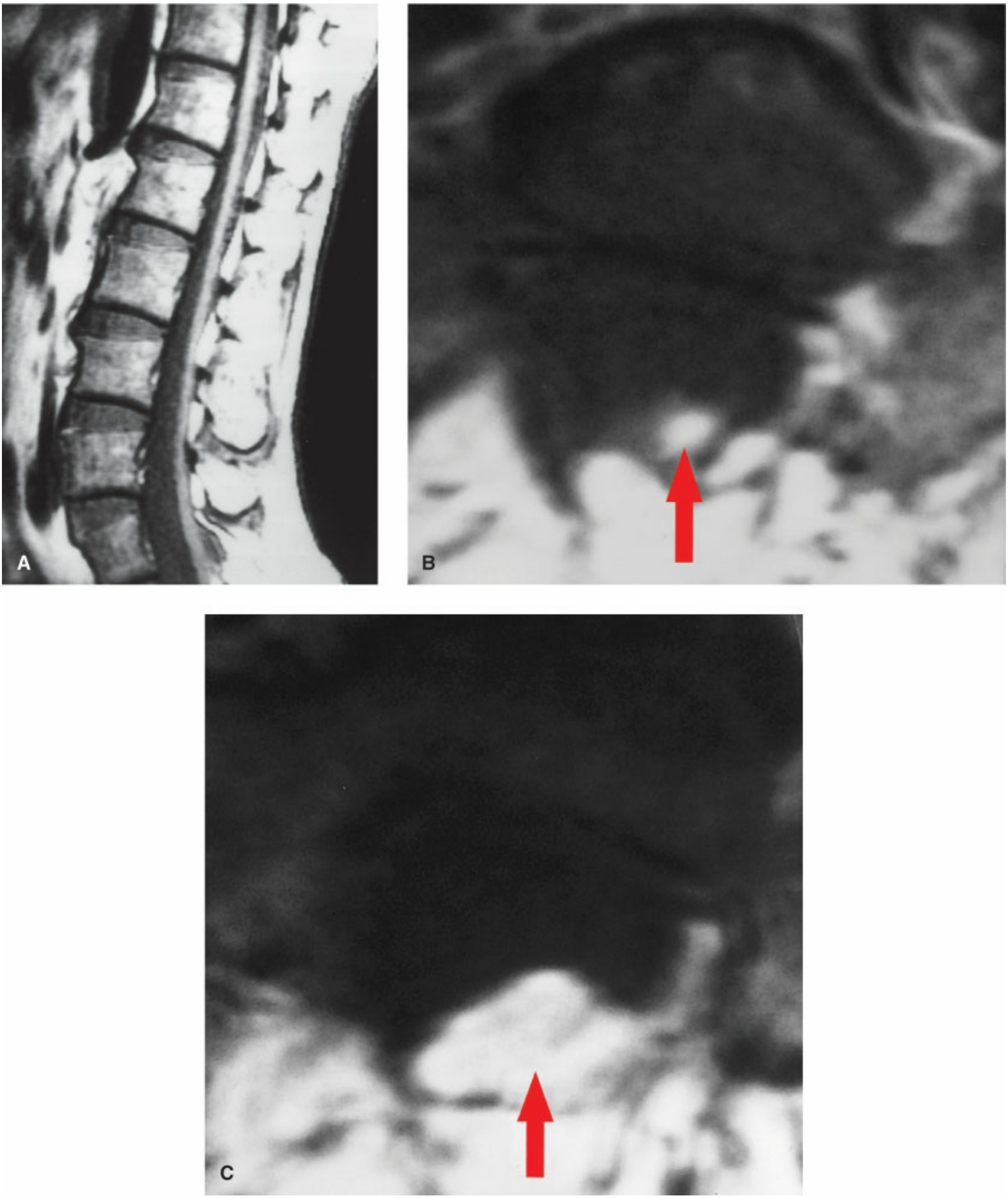


Figura 10.56 Disrafismo espinal em paciente adulto. Este adulto jovem apresenta transtorno da marcha. **A.** É difícil saber ao certo a posição do cone medular no plano sagital por causa da aglutinação das raízes posteriormente, mas é definitivamente muito baixa. **B** e **C.** A T1WI axial mostra disrafismo espinal com um

lipoma (*setas*).

Cistos aracnoides. Na coluna, apresentam-se como massas relativamente isointensas em relação ao sinal do LCR (Figura 10.61). Tal como acontece no cérebro, a principal consideração para o diagnóstico diferencial é um epidermoide. Como no cérebro, epidermoides espinais são facilmente diferenciados de cistos aracnoides – apresentam difusão reduzida e, consequentemente, são brilhantes em sequências DWI.

Escoliose. Muitas anomalias insuspeitas da coluna apresentam-se com curvatura da coluna vertebral, ou escoliose. A maioria dos adolescentes com curvatura da coluna vertebral tem escoliose idiopática, mas, quando a manifestação é precoce ou mais grave, ou radiografias convencionais para escoliose mostram anomalia vertebral (Figura 10.62), a RM é indicada para descartar possível anormalidade intravertebral. Estes casos são conhecidos coletivamente como *escoliose congênita*, e a causa primária, como disrafismo espinal, deve ser abordada antes que a coluna possa ser mecanicamente corrigida. Diastematomielia é um dos distúrbios mais dramáticos incluídos nesta categoria (Figura 10.63). A medula é "dividida" em dois hemicordões por um esporão sagital ósseo ou cartilaginoso. Cada hemicordão apresenta um corno dorsal e outro ventral, e um canal central. A maioria ocorre na região torácica inferior, e é acompanhada por alterações de segmentação vertebral. Ocorre desenvolvimento de siringe em 50% dos casos. A causa é a "síndrome da notocorda fendida", e existe um espectro de gravidade, que varia desde tubo dural único, com faixa fibrosa, até dois canais ósseos separados.

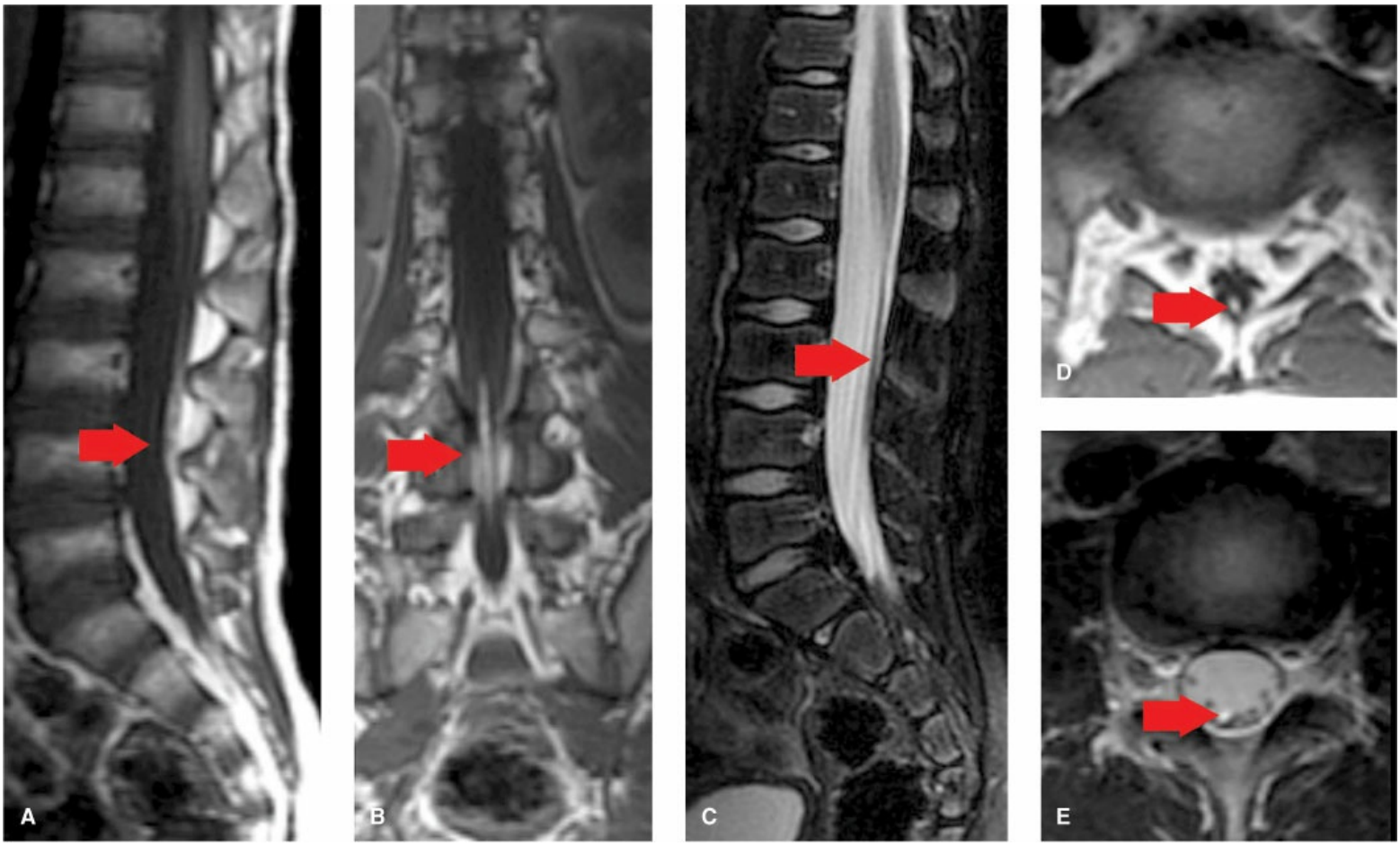
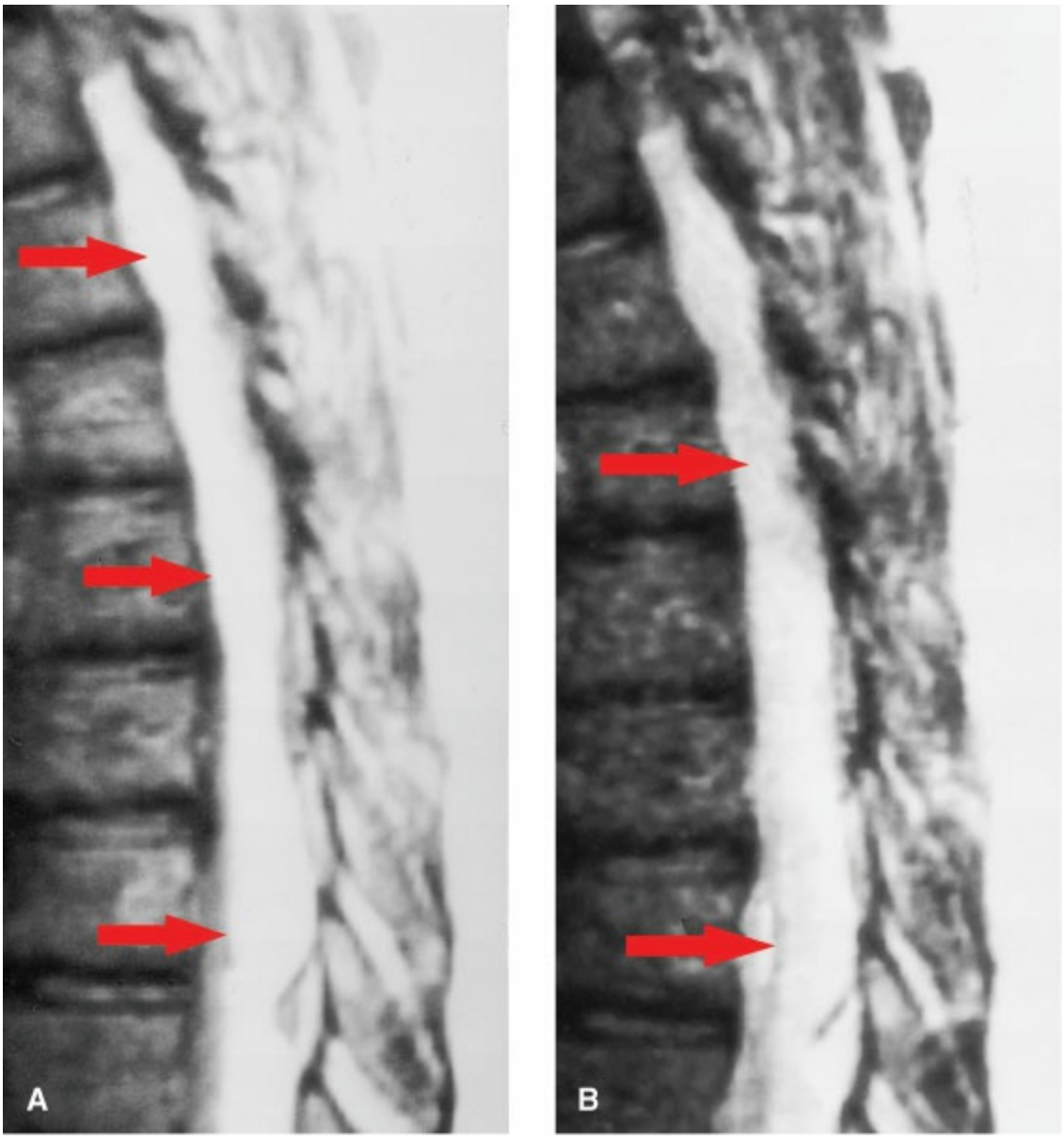


Figura 10.57 Fibrolipoma do filo terminal. A e **B.** Imagens sagital e coronal ponderadas em T1 mostram que a posição do cone medular é normal, com o filo terminal apresentando sinal elevado compatível com gordura (*setas*). **C.** T2WI sagital mostra sinal de baixa intensidade, confirmando o sinal de gordura – T1WI com saturação de gordura poderia ser empregada da mesma maneira (*seta*). **D** e **E.** T1WI e T2WI axiais confirmam a posição intratecal do filamento terminal e espessado e gorduroso (*setas*).


A
B

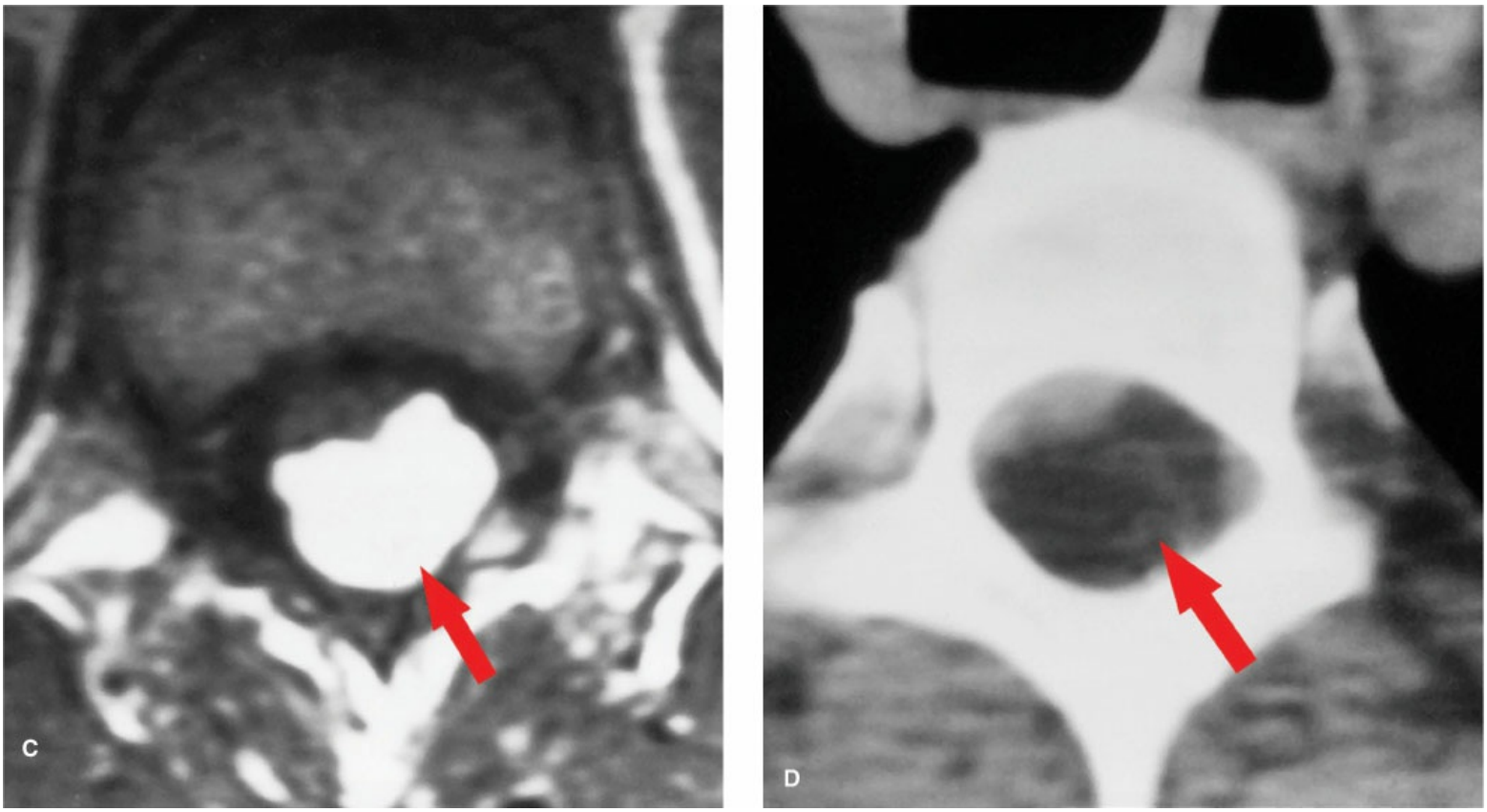


Figura 10.58 Lipoma intratecal observado incidentalmente após traumatismo. A. T1WI sagital mostra sinal de alta intensidade de massa intraespinal (*setas*), que parece ser intramedular. Os diagnósticos possíveis incluem lipoma e hemorragia no estado de metemoglobina. T1WI com saturação de gordura seria ideal para estabelecer essa distinção. **B.** A T2WI mostra relativa queda de sinal no interior da massa (*setas*), mais compatível com gordura do que com metemoglobina. **C.** T1WI axial mostra que o lipoma (*seta*) se localiza no centro do canal vertebral e que, provavelmente, é intramedular. **D.** TC mostra massa de baixa atenuação, confirmando o lipoma (*seta*).

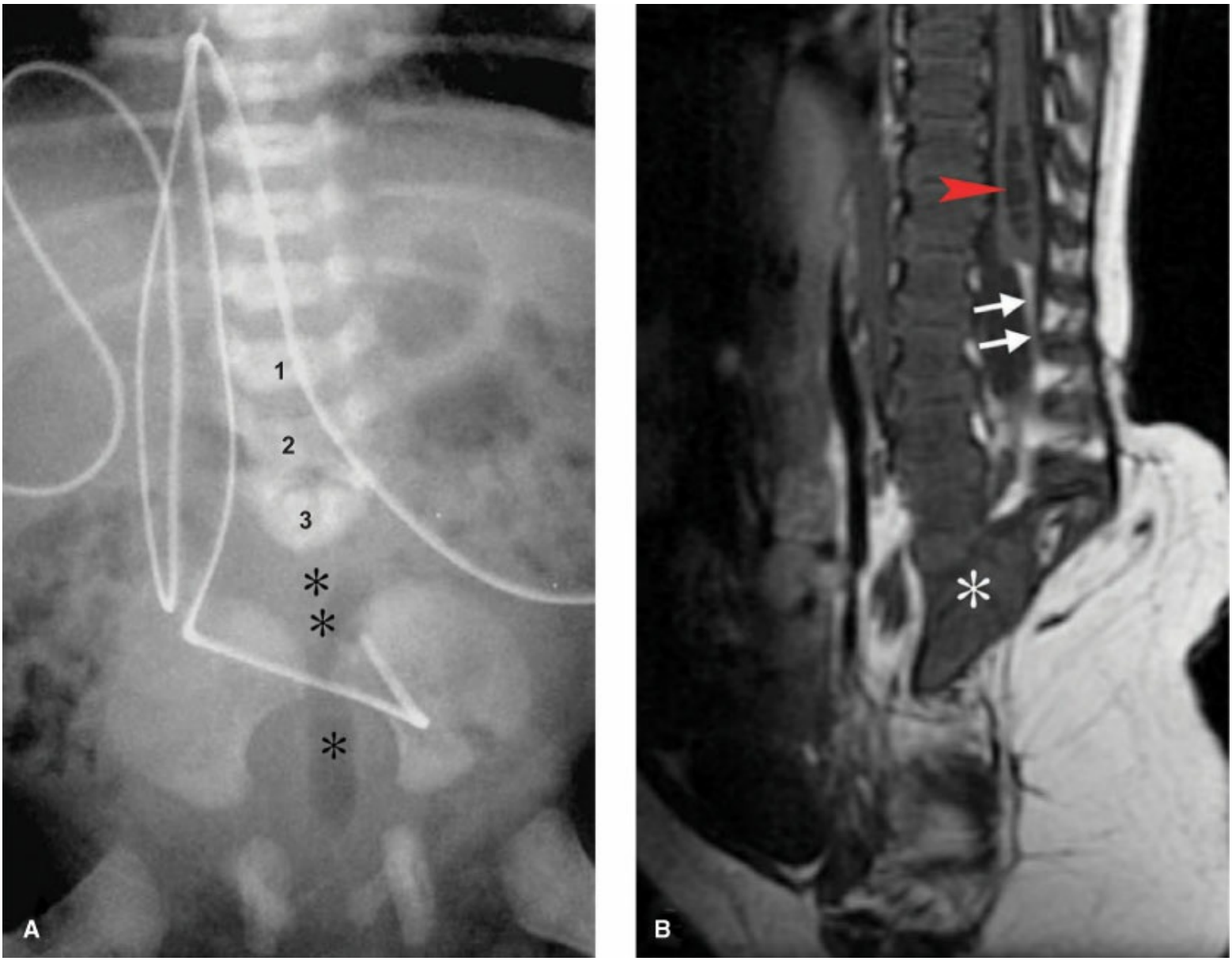


Figura 10.59 Síndrome de regressão caudal grave. A. Radiografia convencional do abdome mostra a ausência (*asteriscos*) da coluna vertebral abaixo de L3. **B.** T1WI sagital mostra o aspecto achatado característico da parte distal da medula espinal (*ponta de seta*) e a fusão das vértebras caudais (*asterisco*), sendo a mais inferior displásica. Observa-se também filamento terminal gorduroso (*setas*).

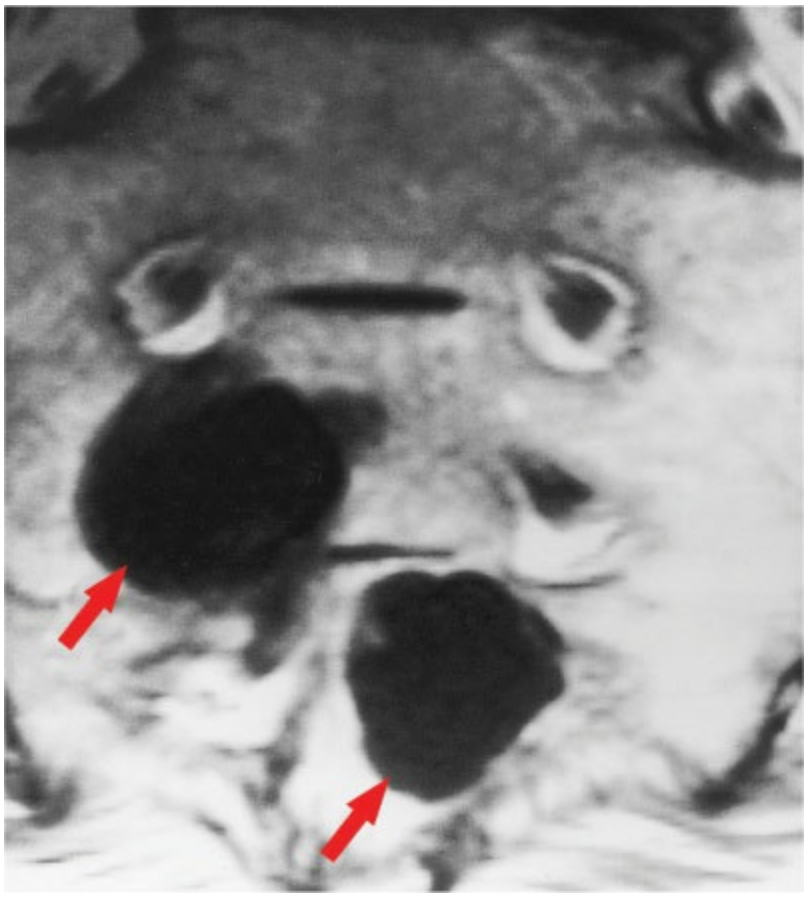


Figura 10.60 Cistos sacrais. Cistos sacrais com revestimento leptomeníngeo foram classificados de muitas maneiras diferentes. O espectro inclui meningocele intrassacral, meningocele sacral anterior e cistos perineurais (Tarlov) (*setas*) mostrados aqui nesta T1WI coronal através do sacro. Esta condição muitas vezes é assintomática, mas pode resultar em compressão radicular.

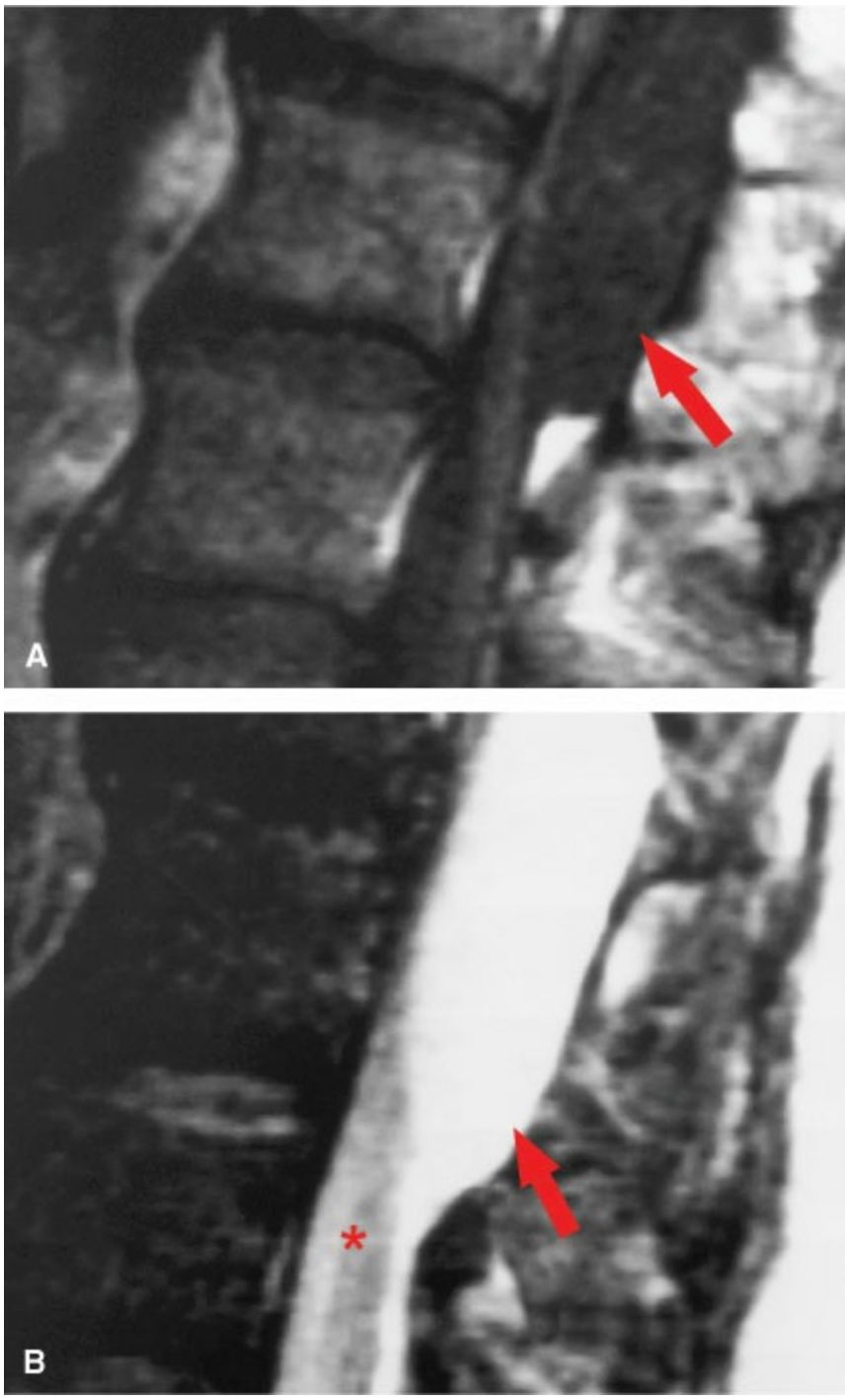


Figura 10.61 Cisto aracnoide. A. T1WI sagital mostra massa (*seta*) isointensa em relação ao LCR posterior à cauda equina proximal, deslocando-a para frente. **B.** Esta massa (*seta*) mostra intensidade de sinal mais elevada do que o resto do LCR (*asterisco*) em T2WI. Foi comprovado tratar-se de um cisto aracnoide. Estes podem ser de origem congênita ou relacionados com processo inflamatório ou lesão anterior. A consideração principal no diagnóstico diferencial é o cisto epidermoide.

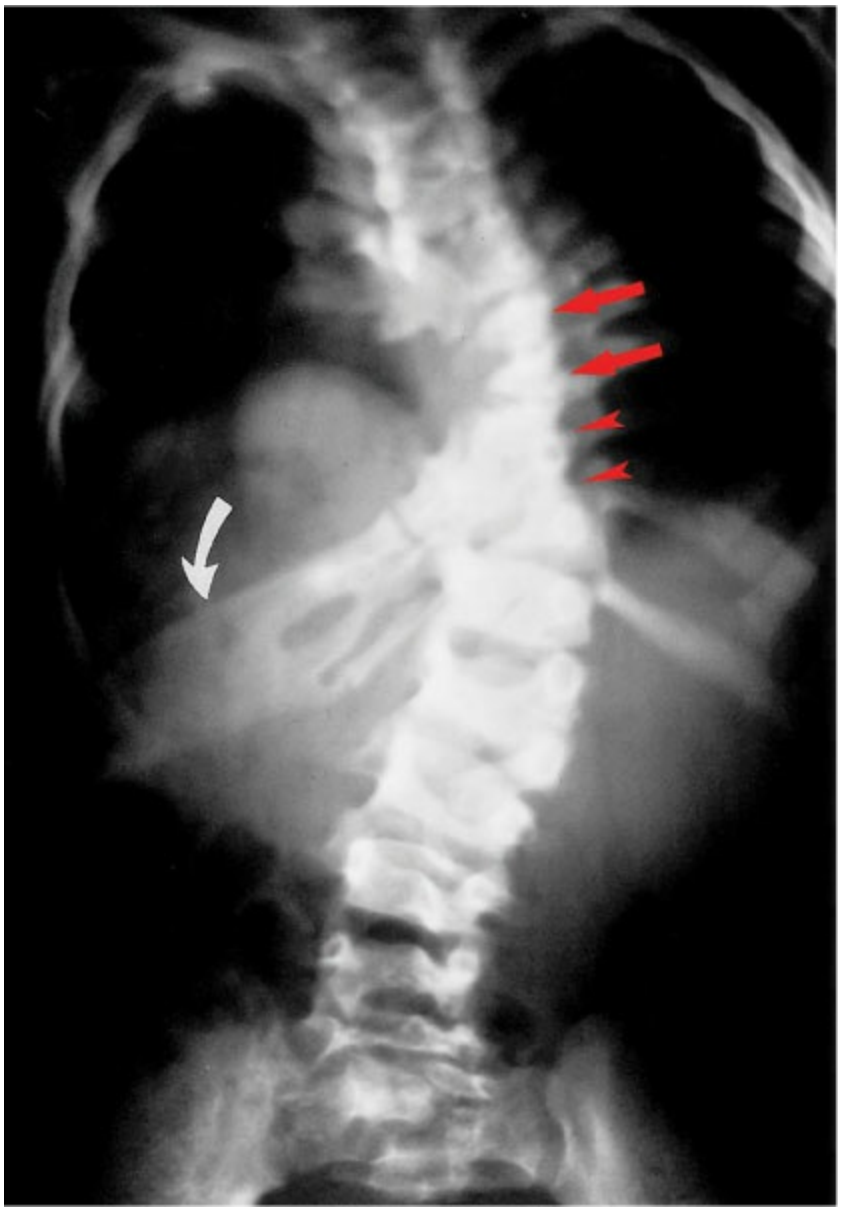


Figura 10.62 Escoliose congênita. Esta incidência anteroposterior da coluna mostra hemivértebras (*setas*), vértebras em bloco (*pontas de seta*) e costelas fundidas (*seta curva*), não deixando dúvidas de que este é um caso de escoliose congênita e não idiopática. Uma RM seria de grande valor na avaliação do posicionamento da medula espinal e da existência de possível efeito expansivo.

Traumatismo

No paciente com traumatismo agudo, a coluna vertebral deve ser avaliada imediatamente para descartar fraturas. Fraturas instáveis podem comprometer o diâmetro do canal vertebral, levando a compressão raquimedular e paralisia. Radiografias simples são, historicamente, a primeira escolha no departamento de emergência, porque podem ser obtidas de maneira rápida e barata, sem interrupção significativa de outros esforços de reanimação. Dados recentes mostram que a radiografia convencional é perfeitamente adequada em casos de baixo risco.[31]

Após traumatismo grave, no entanto, uma moderna TC helicoidal da coluna cervical (ou da coluna inteira) leva apenas alguns segundos além da TC de crânio obrigatória. Lesões sutis, como

fraturas do forame transverso (que abriga a artéria vertebral), podem passar despercebidas em radiografias simples. Quando complexas fraturas de coluna são observadas em radiografias simples, TC são muito úteis para definir a relação dos fragmentos ósseos.

Fraturas de coluna e sua avaliação são temas críticos, que devem ser dominados por residentes de radiologia e outros profissionais da radiologia de emergência (ver Capítulo 42). Fraturas por compressão agudas por osteoporose são geralmente resultado de traumatismo menor na vértebra enfraquecida. Estes pacientes podem beneficiar-se de vertebroplastia e outros procedimentos de "reforço vertebral". Pacientes com fraturas por compressão agudas com edema de medula óssea (Figura 10.29) são candidatos a injeções de estabilização de cimento ósseo, embora esse tratamento ainda seja controverso. Tais procedimentos não são indicados em casos crônicos de fraturas por compressão consolidadas (Figura 10.38), uma vez que já estão estabilizadas.

É necessário ainda lembrar das consequências imediatas e tardias do traumatismo vertebral na medula e nos nervos espinais, que não podem ser adequadamente avaliados por radiografias convencionais ou TC sem contraste, como, por exemplo, contusão da medula, hematoma epidural (e suas sequelas, como mielomalacia e hidrossiringomielia) e avulsão da raiz nervosa.[30-33]

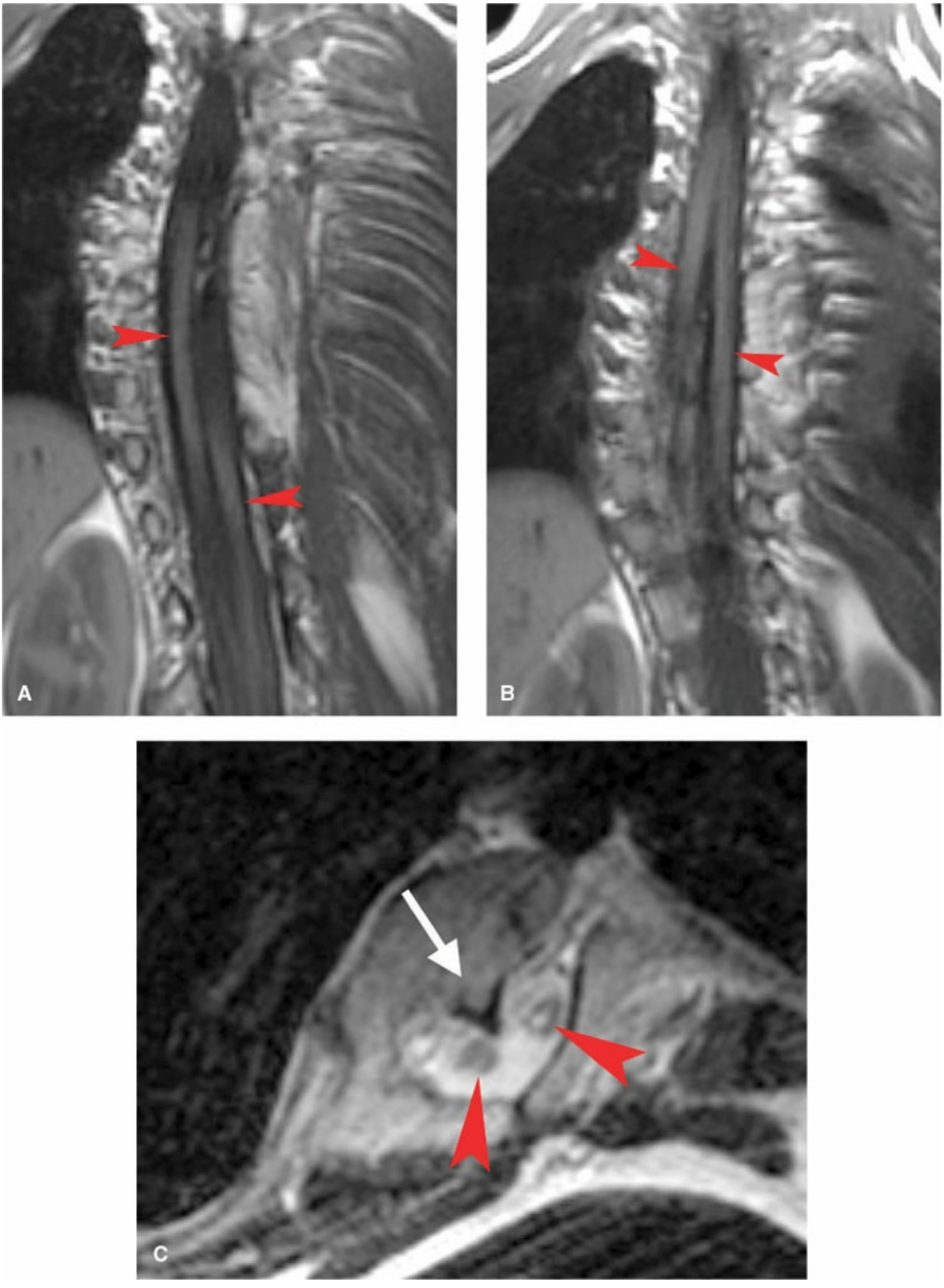

A
B
C

Figura 10.63 Diastematomielia. A e **B.** RM coronal mostra dextroscoliose. A medula espinal aparece separada em duas porções distintas paralelas (*pontas de seta*). **C.** T1WI axial confirma medula espinal dividida (*pontas de seta*) ou diastematomielia, com osteófito na linha média (*seta*).

Contusão raquimedular. A medula espinal, tal como o cérebro, fica suspensa em LCR, contido por membranas aracnoides, dura-máter e osso. A medula, novamente como o cérebro, está sujeita a impacto significativo contra o invólucro ósseo circundante durante aceleração e desaceleração abrupta. No cérebro, as contusões aparecem no local do golpe e 180° oposto, no clássico padrão golpe-contragolpe. Determinados locais ósseos, como o jugo esfenoidal, tendem a traumatizar o cérebro adjacente devido ao seu contorno irregular. Na coluna, as contusões geralmente ocorrem em locais de fraturas, secundárias a compressão óssea da medula espinal (Figura 10.64). No entanto, as contusões raquimedulares podem ocorrer na ausência de fraturas de coluna, por causa de hiperflexão ou hiperextensão, resultando em mielopatia (Figura 10.65). Edema da medula e, em particular, hemorragia têm sido estabelecidos como fatores de prognóstico desfavorável para lesão raquimedular em pacientes avaliados por RM. Portanto, imagens T2* ou gradiente-eco são uma parte crítica de qualquer protocolo de RM para casos de traumatismo de coluna. Certos tipos de lesões, como as causadas por forças de dispersão súbitas ao longo do eixo longitudinal da coluna vertebral, podem levar à avulsão raquimedular (Figura 10.66).

Se a medula espinal for lesada, poderão ocorrer mielomalacia e ainda mais alterações devido aos padrões de fluxo do LCR. Uma área de mielomalacia pode aumentar com a entrada de LCR, particularmente se aderências comprometem o fluxo de LCR, e evoluir para siringe pós-traumática. A siringe em expansão pode causar déficits neurológicos posteriores, exigindo a realização de *shunting*.

Hematoma epidural. Tal como na cabeça, hematomas extra-axiais, ou mais apropriadamente "extramedulares" podem surgir após traumatismo, com certas distinções importantes. Hematomas subdurais são raros na coluna (e geralmente estão relacionados com coagulopatias [Figura 10.67]), enquanto hematomas epidurais são muito mais comuns. O contrário é verdadeiro na calvária, como discutido no Capítulo 3.

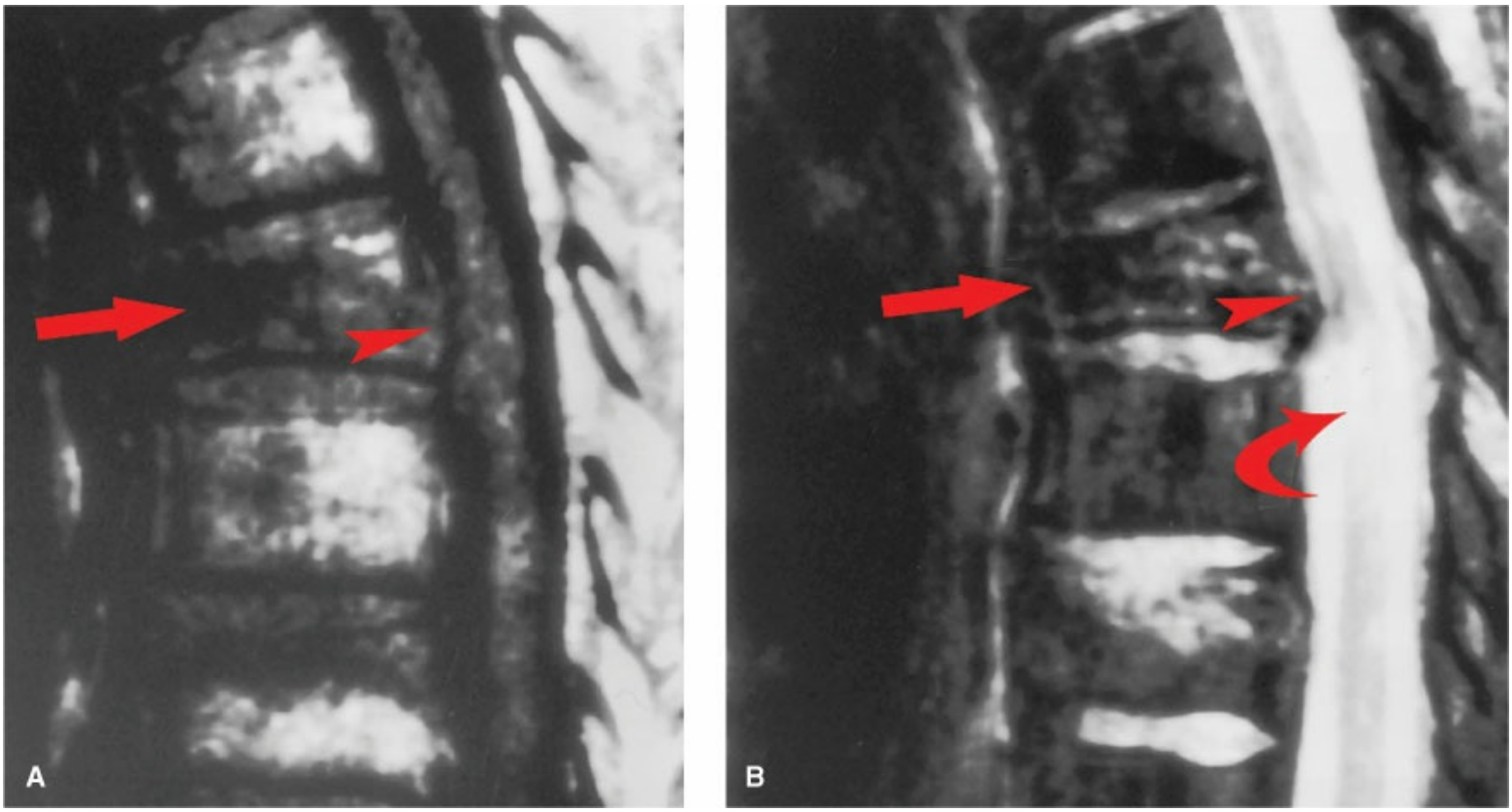


Figura 10.64 Contusão espinal. A e **B.** Fratura por compressão (*seta*) com estreitamento do canal vertebral (*ponta de seta*) devido à retropulsão de fragmentos ósseos. Edema intramedular (*seta curva* em **B**), nesta T2WI, é um fator prognóstico desfavorável neste cenário. Hematoma está associado a um desfecho ainda pior. Felizmente, não há evidência de nenhum dos dois.

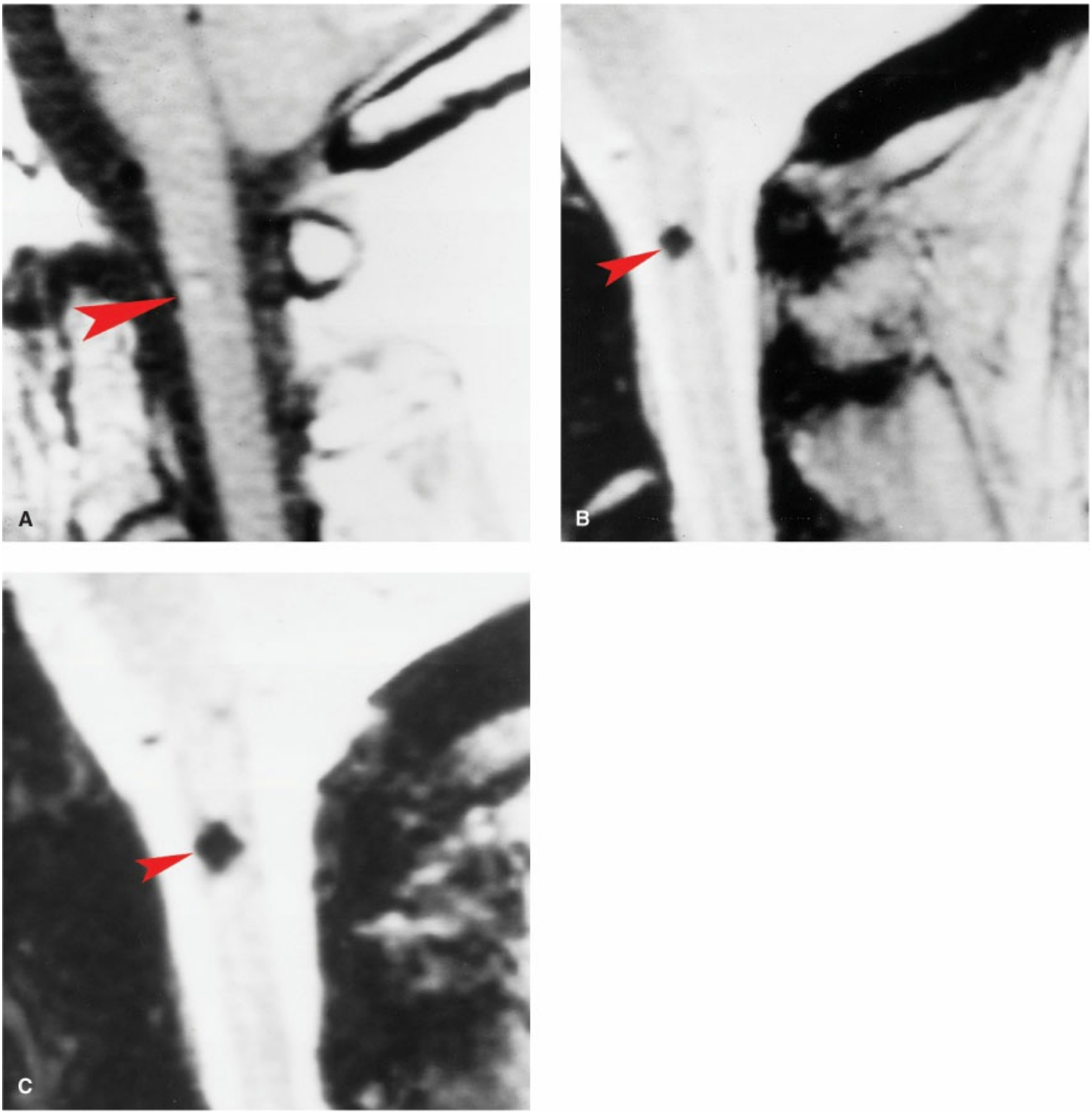


Figura 10.65 Hematoma de medula espinal. A. Sequência sagital T1WI mostra pequeno foco de metemoglobina com borda escura (*ponta de seta*) na medula posterior à endentação. A borda escura "floresce" no primeiro (**B**) e no segundo (**C**) ecos da sequência gradiente reorientada, condizente com hemossiderina.

Figura 10.66 Avulsão da medula espinal. A junção entre a parte cervical e torácica da medula espinal é um ponto fraco onde podem ocorrer rupturas em lesões que distendem a medula espinal (*seta*).

Esta distinção pode ser explicada por diferenças na anatomia venosa do crânio e da coluna vertebral, uma vez que a maioria dos sangramentos pós-traumáticos é de origem venosa. Na calvária óssea, a dura-máter é funcionalmente o periósteo, sem espaço potencial entre a dura-máter e o osso para acumulação de sangue venoso de baixa pressão. É necessário ocorrer sangramento sob pressão arterial para criar um hematoma epidural, afastando a dura-máter para longe da calota interna. Na coluna, a dura-máter é separada das estruturas ósseas por gordura epidural. Na parte vertical do canal vertebral, o espaço epidural também contém um rico plexo de veias, que drena os corpos vertebrais. Traumatismo, com ou sem fratura vertebral, pode romper essas veias, resultando em hematoma epidural. Estes hematomas crescem com o tempo, levando à compressão da medula nas radiografias convencionais normais. A tomografia pode detectar estes hematomas epidurais na coluna lombar, em que há quantidade de gordura suficiente para proporcionar contraste, mas geralmente não mostra hematoma epidural na coluna cervical ou torácica, a menos que seja administrado contraste intratecal. RM é a modalidade preferencial em virtude da sua capacidade de imagem do conteúdo do canal vertebral e por retratar de maneira não invasiva produtos de degradação sanguínea (Figura 10.68).

Avulsão da raiz nervosa. A maioria destas complicações traumáticas tem sido discutida em

termos dos seus efeitos sobre a medula espinal. Deve ser lembrado que hematomas epidurais e contusões também podem afetar as raízes nervosas, o que resulta em queixas radiculares. Outra forma de traumatismo direto nas raízes nervosas da coluna vertebral é avulsão de sua ligação com a medula espinal. No canal vertebral, o local mais comum para secção da raiz é a coluna cervical, provavelmente por causa de sua grande amplitude de movimento durante acidentes. As raízes que servem o plexo braquial e os membros superiores são tipicamente afetadas, resultando em déficits neurológicos óbvios. Tocotraumatismo, normalmente de tração no ombro, é uma das causas clássicas de avulsão da raiz nervosa na junção cervicotorácica. Isso pode resultar em paralisia de Erb no lado afetado – o ombro será aduzido e girado internamente, o cotovelo estendido e pronado e o pulso flexionado, tudo como resultado de lesão das raízes C5, C6 e C7. O diagnóstico clínico pode ser confirmado por RM ou mielografia por TC. Normalmente, ocorre extravasamento de LCR para o espaço epidural através da solução de continuidade na aracnoide e na dura-máter, que resulta da ausência do nervo, como pode ser observado na Figura 10.69. Os nervos espinais torácicos (que não o T1) e da cauda equina lombar raramente sofrem avulsão. Considerando o pequeno campo de visão necessário, imagens axiais de cortes finos (1 a 2 mm) e fortemente ponderadas em T2 fornecem detalhes excelentes, e podem ser reconstruídas em "mielorressonâncias", muito parecidas com angiorressonâncias.

Embora a realização de RM muitas vezes não seja prática nos quadros agudos, esta modalidade tornou-se uma ferramenta excelente para a avaliação não invasiva de complicações neurológicas decorrentes de traumatismo. A RM contribuiu para melhor compreensão das lesões da medula espinal e tornou mais fácil a previsão dos desfechos a longo prazo.

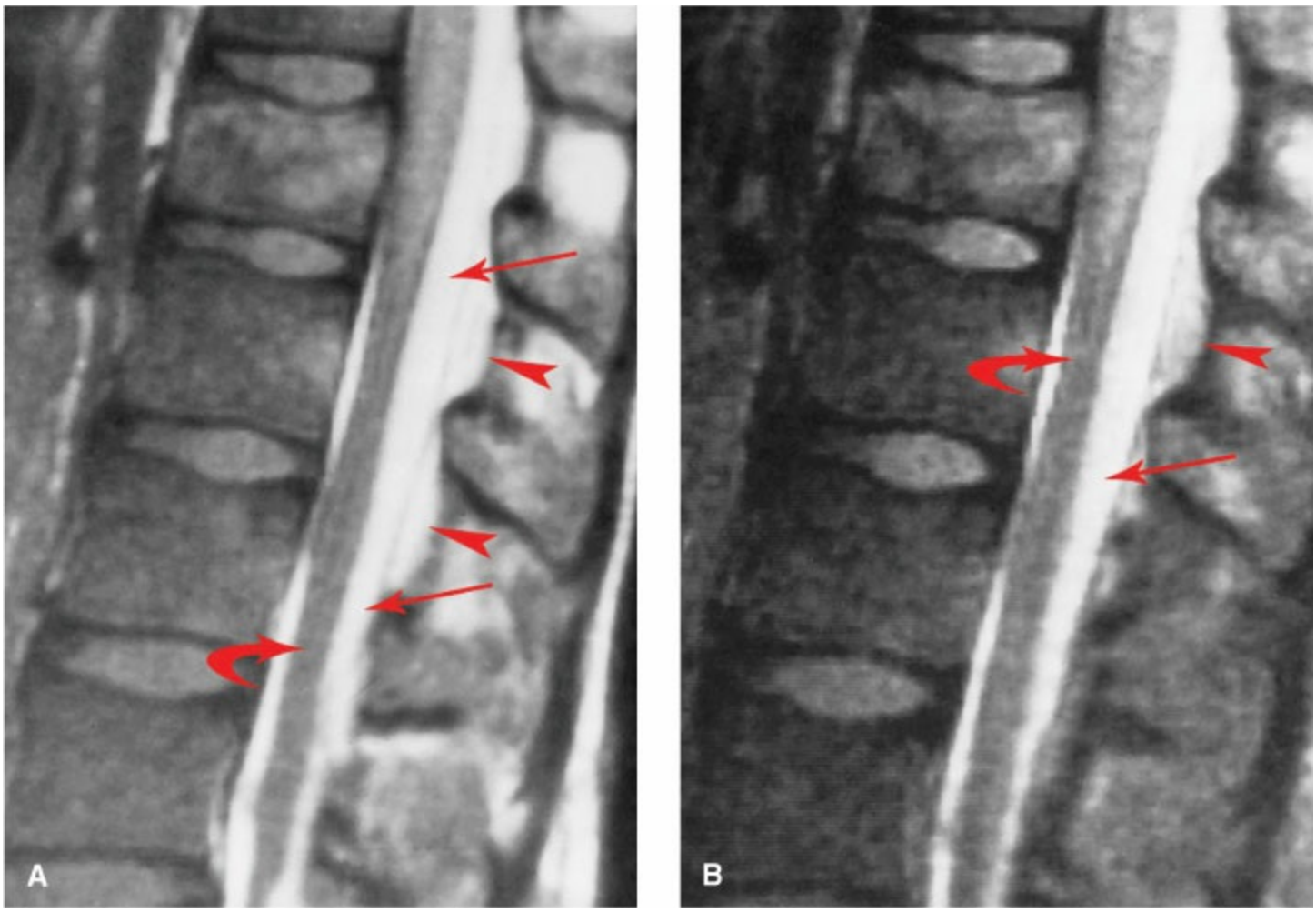


Figura 10.67 Hematoma espinal. Um hematoma espinal subdural (*setas*) ocorreu espontaneamente neste paciente com leucemia e trombocitopenia. Observe o sinal de baixa intensidade da medula óssea, compatível com leucemia, e a constrição do saco tecal (*seta curva*) induzida pelo hematoma. É difícil distinguir um hematoma de gordura epidural (*pontas de seta*) em T1WI (**A**), mas isso se torna mais evidente à medida que a gordura epidural escurece em T2WI (**B**).

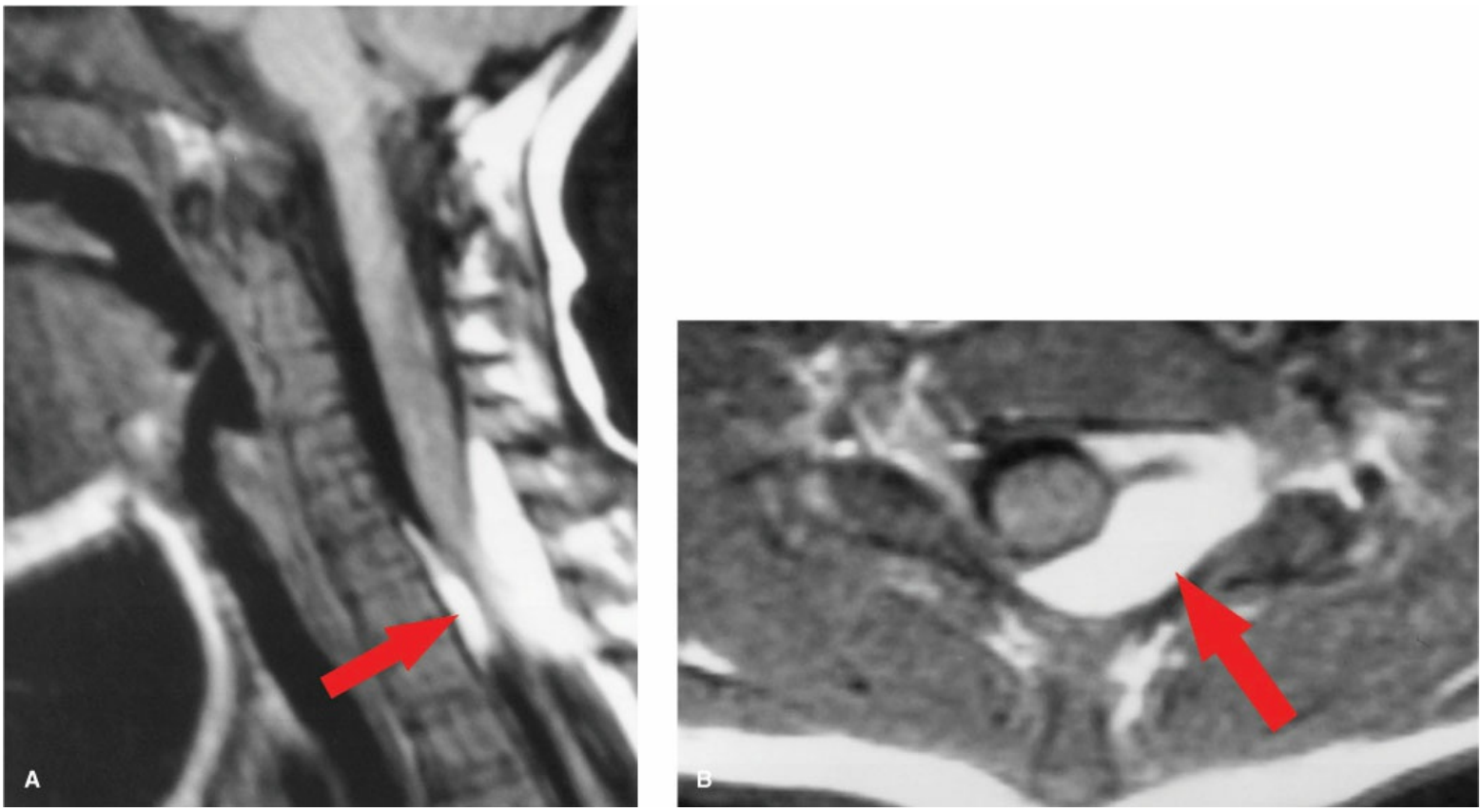


Figura 10.68 Hematoma epidural. Imagens ponderadas em T1 nos planos sagital (**A**) e axial (**B**) mostram massa brilhante epidural (*setas*), compatível com hematoma na forma de metemoglobina. Pode ser observado hematoma epidural em radiografias com resultado normal e deve despertar suspeita se houver comprometimento neurológico.

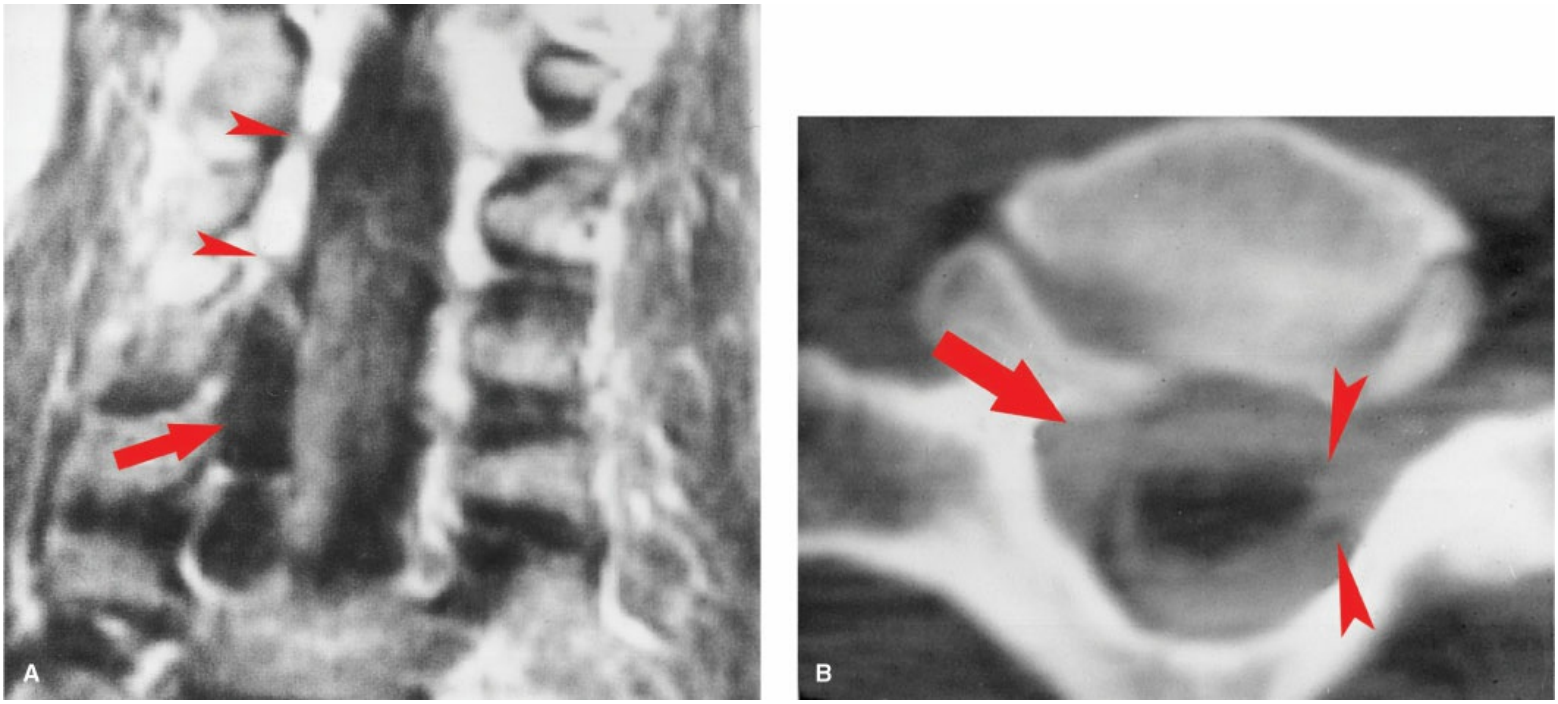


Figura 10.69 Avulsão da raiz nervosa. A. Imagem ponderada em T1 coronal mostra coleção de sinal baixo no espaço epidural direito na coluna cervical média (*seta*), compatível com extravasamento de LCR através das bainhas das raízes nervosas avulsionadas. Podem ser observados nervos espinais intactos (*pontas de seta*) na parte superior do canal cervical bilateralmente, atravessando a gordura epidural normal. **B.** A mielografia por TC

confirma a ausência das raízes nervosas do lado direito e o extravasamento de liquor (*seta*). Observe as raízes normais à esquerda delineadas pelo contraste mielográfico (*pontas de seta*).

Referências bibliográficas

1. Atlas S, ed. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
2. Ross JS, Brant-Zawadski M, Moore KR, et al. Diagnostic Imaging: Spine. Salt Lake City: Amirsys, 2004.
3. Ramsay RG. Teaching Atlas of Spine Imaging. New York: Thieme, 1999.
4. Modic MT, Masaryk TM, Ross JS. Magnetic Resonance Imaging of the Spine. St. Louis: Mosby, 1994.
5. DeSanto J, Ross JS. Spine infection/inflammation. Radiol Clin North Am 2011;49:105–127.
6. Poonwalla A, Hou P, Nelson FA, et al. Cervical spinal cord lesions in multiple sclerosis: T1-weighted inversion-recovery MR imaging with phase sensitive reconstruction. Radiology 2008;248:258–264.
7. Reijnierse M, Dijkmans BA, Hansen B, et al. Neurologic dysfunction in patients with rheumatoid arthritis of the cervical spine. Predictive value of clinical, radiographic and MR imaging parameters. Eur Radiol 2001;11:467–473.
8. Birnbaum J, Petri M, Thompson R, et al. Distinct subtypes of myelitis in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 2009;60:3378–3387.
9. Mulkey SB, Glaiser CM, El-Nabbout B, et al. Nerve root enhancement in spinal MRI in pediatric Guillain Barre´ syndrome. Pediatric Neurol 2010;43:263–269.
10. Berquist TH. Imaging of the postoperative spine. Radiol Clin North Am 2006;44:407–418.
11. Quencer RM, Post MJD. Spinal cord lesions in patients with AIDS. Neuroimaging Clin N Am 1997;7:359–373.
12. Wang PY, Shen WC, Jan JS. Serial MRI changes in radiation myelopathy. Neuroradiology 1995;37:374.
13. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? Radiology 2003;228:506–514.
14. Hong SH, Choy JY, Lee JW, et al. MR imaging of the spine: infection or imitation? Radiographics 2009;29:599–612.
15. Jain AK. Tuberculosis of the spine: a fresh look at an old disease. J Bone Joint Surg Br 2010;92:905–913.
16. Koeller KK, Rosenblum RS, Morrison AL. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2000;20:1721–1749.
17. Raya JG, Dietrich O, Reiser MF, Baur-Melnyk A. Methods and applications of diffusion imaging of vertebral bone marrow. J Magn Reson Imaging 2006;24:1207–1220.
18. Bourgouin PM, Lesage J, Fontaine S. A pattern approach to the differential diagnosis of intramedullary spinal cord lesions on MR imaging. AJR Am J Roentgenol 1998;170:1645–1649.
19. Egelhoff JC, Bates DJ, Ross JS, et al. Spinal MR findings in neurofibromatosis types and 2. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:1071–1077.
20. Stevens SK, Moore SG, Amylon MD. Repopulation of marrow after transplantation: MR imaging with pathologic correlation. Radiology 1990;175:213–218.
21. Yuh WTC, Zachar CK, Barloon TJ, et al. Vertebral compression fractures: distinction between benign and malignant causes with MR imaging. Radiology 1989;172:215–218.
22. Cuenod CA, Laredo JD, Chevret S, et al. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. Radiology 1996;199:541–549.

23. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients. J Neurosurg 1987;67:795–802.
24. Krings T, Lasjaunias PL, Hans FJ, et al. Imaging in spinal vascular disease. Neuroimaging Clin N Am 2007;17:57–72.
25. Friedman DP, Flanders AE. Enhancement of gray matter in anterior spinal infarction. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:983–985.
26. Mawad ME, Rivera V, Crawford S, et al. Spinal cord ischemia after the resection of thoracoabdominal aneurysms: MR findings in 24 patients. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:987–991.
27. Bley TA, Duffek CC, François CJ, et al. Presurgical localization of the artery of Adamkiewicz with real time resolved 3.0-T MR angiography. Radiology 2010;255:873– 881.
28. Aghakhani N, Parker F, David P, et al. Curable cause of paraplegia: spinal dural arteriovenous fistulae. Stroke 2008;39:2756–2759.
29. Barkovich AJ. Congenital anomalies of the spine. In: Barkovich AJ, ed. Pediatric Neuroimaging. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:704–772.
30. Nguyen GK, Clark R. Adequacy of plain radiography in the diagnosis of cervical spine injuries. Emerg Radiol 2005;11:158–161.
31. Miyanji F, Furlan JC, Aarabi B, et al. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcomes–prospective study with 100 consecutive patients. Radiology 2007;243:820–827.
32. Looby S, Flanders A. Spine trauma. Radiol Clin North Am 2011;49:129–163.
33. Yoshikawa T, Hayashi N, Yamamoto S, et al. Brachial plexus injury: clinical manifestations, conventional imaging findings, and the latest imaging techniques. Radiographics 2006;26:S133–S143 (published online).

Capítulo 11 ■ COLUNA LOMBAR | DOENÇAS DISCAIS E ESTENOSE

Clyde A. Helms

Métodos de imagem

Os exames de imagem da coluna lombar para avaliação de doenças discais e estenose evoluíram nos últimos 20 anos de exames predominantemente orientados por mielografia até TC e RM. Várias pesquisas têm mostrado que a mielografia não é tão precisa quanto a TC ou a RM,[1-3] mas, mesmo assim, continua sendo realizada. Atualmente, porém, não existe muita justificativa para a utilização de mielografia lombar para determinar se há doenças discais e estenose.

Embora haja poucas diferenças entre TC e RM em termos de precisão diagnóstica de imagens da coluna lombar, a RM proporciona mais informações e descrições anatômicas mais completas que as obtidas pela TC. Por exemplo, a RM pode determinar se um disco sofreu degeneração mostrando a perda de sinal em T2WI (Figura 11.1). A TC não fornece essa informação. No entanto, ainda precisa ser comprovado se essa informação é útil ou não.

Para alcançar alto grau de precisão devem ser observados protocolos de imagem apropriados. Em TC devem ser obtidos cortes finos (3 a 5 mm) axiais a partir da parte média do corpo de L3 até a parte média de S1, de modo contíguo, isto é, não deve haver salto de áreas ou lacunas (Figura 11.2). Uma das principais causas de falha em cirurgia de coluna vertebral são fragmentos livres não detectados. Lacunas na área de imagem muitas vezes possibilitam que um fragmento livre não seja visualizado. Não é necessário fazer a angulação do *gantry* em paralelo com as placas terminais e a reformatação da imagem não ajuda na avaliação de rotina de doença e estenose de disco.

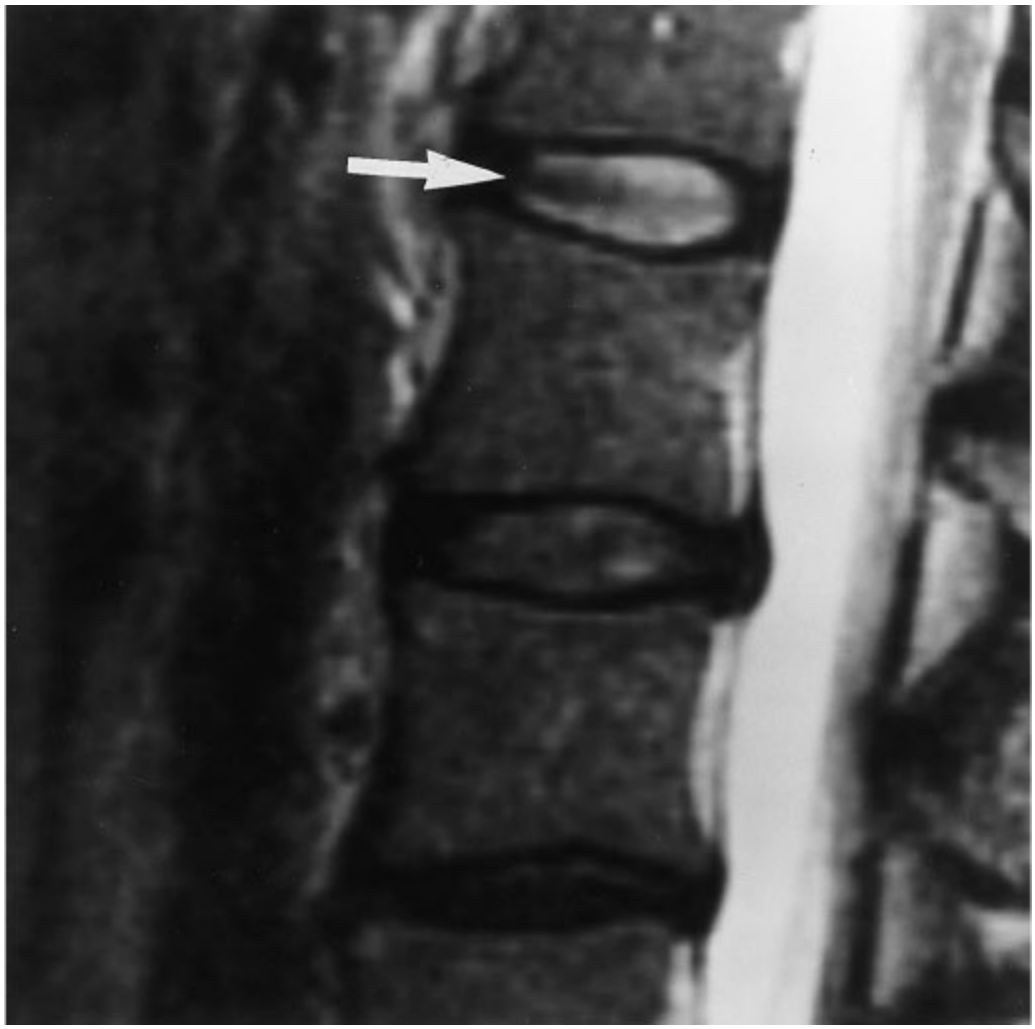


Figura 11.1 Disco intervertebral desidratado. T2WI sagital (TR, 4000; TE, 102) mostra que os discos L2-L3 e L3-L4 apresentam sinal anormalmente baixo, indicando desidratação e degeneração. Compare com o aspecto do disco L1-L2 (*seta*), que apresenta alta intensidade de sinal.

Figura 11.2 Técnica inadequada – sem cobertura de algumas áreas. Esta RM foi obtida com os cursores colocados através dos espaços dos discos. Isso torna possível a ocorrência de grandes lacunas ou áreas salteadas, o que pode resultar na não detecção de fragmentos livres dos discos.

O protocolo para RM é semelhante ao de TC visto que imagens axiais de cortes finos devem ser obtidas a partir da parte média do corpo de L3 até a parte média do corpo de S1 (Figura 11.3). Não é necessário que a angulação do plano da imagem seja paralela às placas terminais, e as imagens devem ser obrigatoriamente contíguas, sem pular nenhuma área. Mesmo que sejam obtidas imagens sagitais, fragmentos livres e áreas de estenose são muitas vezes mais bem observados no plano axial do que nas imagens sagitais.[4] Outras entidades que podem ser negligenciadas se existirem lacunas no protocolo de imagem axial incluem raízes nervosas conjugadas, espondilólise (defeitos na parte interarticular do arco vertebral) e estenose do

recesso lateral. Estas entidades ocorrem dorsalmente ao corpo vertebral, longe do nível do disco; consequentemente, imagens axiais restritas ao nível do disco não conseguem mostrá-las e podem não ser visíveis nas imagens sagitais. Além disso, a espondilólise pode passar despercebida se não forem obtidas imagens axiais empilhadas, considerando que é muitas vezes difícil de visualizar em imagens sagitais.[4]

Devem ser obtidas tanto T1WI (ou ponderadas por densidade protônica) quanto T2WI, nos planos sagital e axial. Não é recomendável abrir mão de uma das sequências para tentar encurtar o tempo do exame.

Figura 11.3 Técnica de RM adequada. Esta RM inicial com os cursores colocados de modo contíguo a partir do corpo de L3 até S1 possibilita a cobertura completa da parte inferior da coluna lombar no plano axial.

Doença discal

Protrusões do disco. A terminologia desempenha um papel importante na forma como os radiologistas descrevem protuberâncias ou protrusão do disco vertebral. Desde o advento da tomografia na década de 1970, as protuberâncias do disco têm sido descritas por sua morfologia.

A protuberância do disco de base ampla foi denominada protuberância do anel fibroso, e uma protuberância focal é denominada hérnia do núcleo pulposo. Essas interpretações não apresentam mais que 90% de precisão. Mais importante ainda, a maioria dos cirurgiões não está preocupada com o nome dado a uma protuberância do disco, pois eles não tratam de maneira diferente uma protuberância do anel fibroso e uma hérnia do núcleo pulposo. Eles se concentram em tratar os sintomas do paciente e têm de decidir se a protuberância do disco é responsável por esses sintomas. A maioria dos cirurgiões está satisfeita com a adição dos termos *protuberância* ou *protrusão* ao termo amplo ou focal (Figura 11.4). Até 50% da população assintomática tem protrusão de disco;[5] sendo assim, a simples visualização de uma protuberância do disco em TC ou RM não quer dizer necessariamente que seja clinicamente significativa.

Tanto TC quanto RM têm elevado grau de precisão para delinear protrusões discais e demonstrar se o tecido neural foi afetado. A RM também pode mostrar se as fibras anulares do disco estão interrompidas observando-se o sinal de alta intensidade nas imagens ponderadas em T2, que interrompem o anel. Isso foi denominado *zona de alta intensidade* ou HIZ (*high-intensity zone*) (Figura 11.5). Embora a tomografia não possa ser utilizada para diagnosticar ruptura anular, os médicos a tratam da mesma maneira que tratam casos de protrusão com fibras anulares intactas.

Fragmentos livres. Um tipo de protrusão de disco de importância diagnóstica é o fragmento livre ou sequestro. A não identificação de fragmentos livres é uma das causas mais comuns de problemas em cirurgias de coluna vertebral.[6] O diagnóstico pré-operatório de um fragmento livre contraindica o emprego de quimopapaína, discectomia percutânea e, para muitos cirurgiões, microdiscectomia. No mínimo, a existência de um fragmento livre indica que o cirurgião deve explorar regiões mais cefálicas ou caudais durante a cirurgia, a fim de remover o fragmento livre. Como fragmentos livres podem ser muito difíceis de diagnosticar clinicamente, a aquisição de imagens é fundamental na avaliação da coluna vertebral para qualquer paciente contemplando um procedimento cirúrgico. Por vezes, pode ser difícil determinar se um disco que migrou cefálica ou caudalmente ainda está ligado ao disco original ou se está realmente "livre". Se o material do disco estiver acima ou abaixo do nível do espaço discal, realmente não importa se ainda está conectado. A quimopapaína e a discectomia percutânea ainda seriam contraindicadas, e muitos cirurgiões não as realizariam ou, pelo menos modificariam sua abordagem na microdiscectomia. O essencial é reconhecer que o material do disco esteja fora do nível do espaço discal.

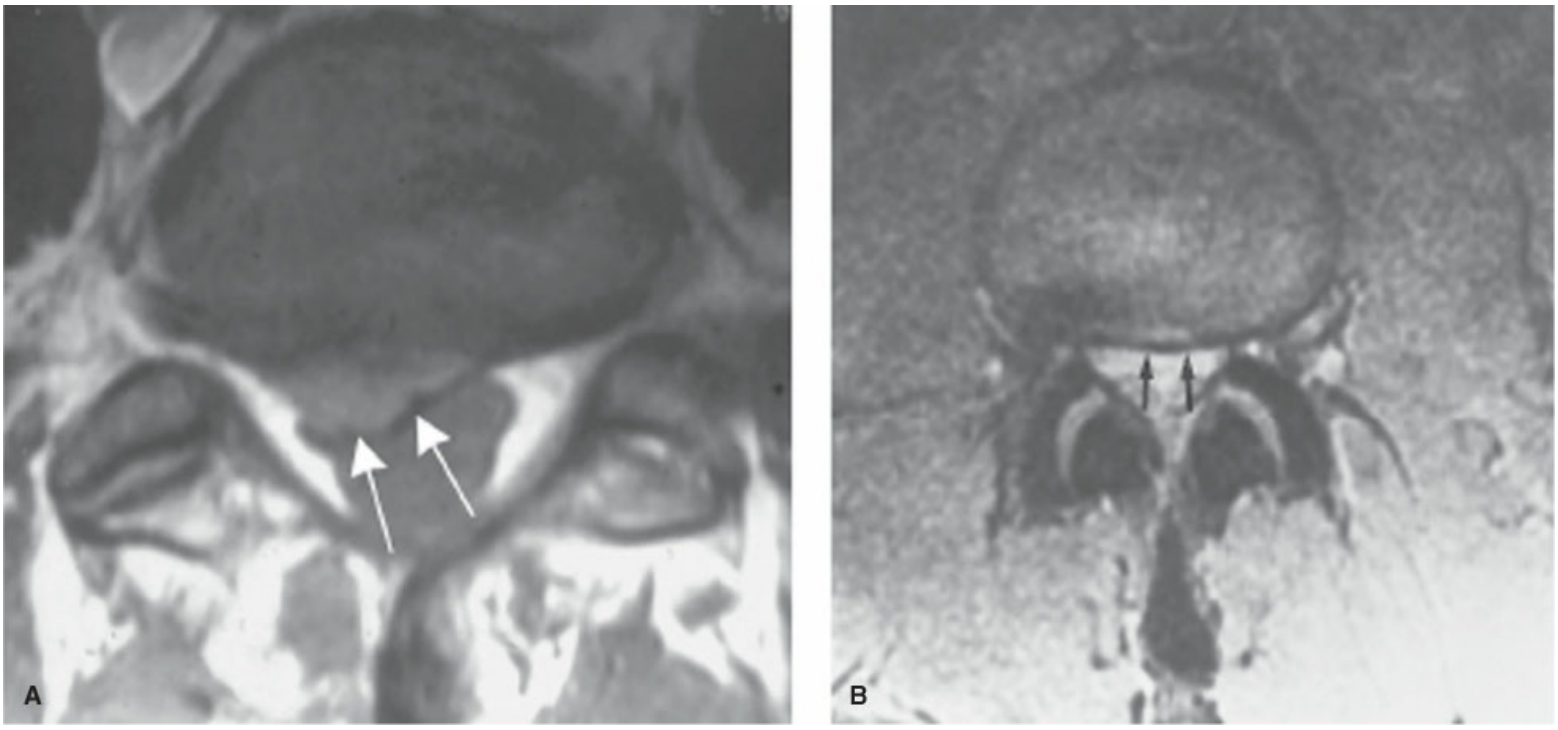


Figura 11.4 Protrusões de disco. Imagens axiais mostrando protrusões de disco focais (**A**) (*setas*) e de base ampla (**B**) (*setas*). Como ambas mostram a impressão do saco tecal, poderiam causar sintomas.

Figura 11.5 Ruptura anular. Esta imagem sagital *spin-eco* rápido ponderada em T2 mostra foco de aumento na intensidade do sinal (*seta*) no ânulo, chamado de zona de alta intensidade (HIZ, *high-intensity zone*), o que indica ruptura anular.

Fragmentos livres são diagnosticados na TC pela densidade de tecido mole, com valor maior de atenuação do que o do saco tecal, localizado fora do espaço do disco. Raiz conjugada (variante normal de duas raízes que emergem juntas do saco tecal; observada em 1 a 3% da população)[7] (Figura 11.6) ou cisto de Tarlov (variante normal que se refere a uma dilatação da bainha da raiz nervosa) podem ter aspecto semelhante ao de um fragmento livre em TC, mas terão valores de atenuação similares aos do saco tecal. A raiz conjugada tem aspecto característico em RM (Figura 11.6 C).

Fragmentos livres são diagnosticados na RM observando-se o material do disco que se deslocou para longe do espaço discal (Figura 11.7). Os fragmentos livres podem migrar cefálica ou caudalmente, sem preferência documentada.[8]

É imperativo obter imagens axiais contíguas, sem grandes áreas salteadas ou lacunas, quando

se realiza TC ou RM, para que fragmentos livres não passem despercebidos.

Discos laterais. Ocasionalmente os discos vertebrais se projetam lateralmente, fazendo com que a raiz do nervo que já emergiu do canal central seja esticada (Figura 11.8). Embora não seja uma ocorrência comum (menos de 5% dos casos), estes discos são frequentemente negligenciados e são conhecidos por representarem uma fonte de problemas em cirurgia de coluna vertebral.[9] Como afetam as raízes emergentes, podem simular clinicamente os sintomas de protrusão do disco em um nível mais cefálico (Figura 11.9). Por exemplo, em um paciente que apresenta alteração em vários níveis de disco e sintomas referentes ao nível de L3-L4, a protrusão discal é geralmente uma protuberância posterior que afeta a raiz nervosa de L4. No entanto, um disco lateral no nível de L4-L5 poderia afetar a raiz do nervo em L4 e causar os mesmos sintomas. Se isso não for percebido, a cirurgia pode ser realizada no nível de L3-L4, que é o nível errado. Também é importante notificar o cirurgião que o disco está na lateral do neuroforame porque uma abordagem cirúrgica padrão através da lâmina pode não permitir a remoção de um disco lateral.

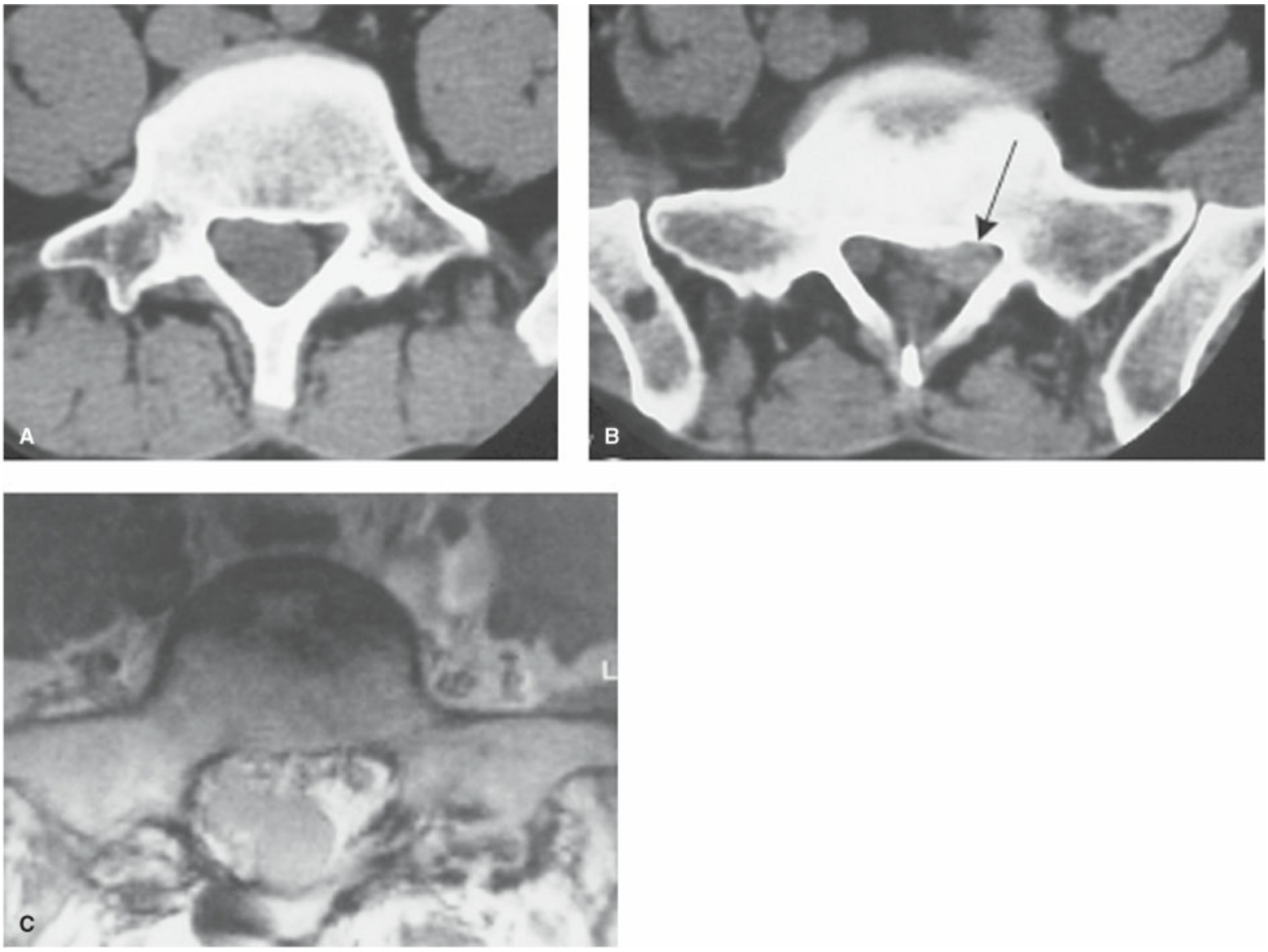


Figura 11.6 Raiz conjunta e fragmento livre. A. Massa de tecido mole é observada no recesso lateral direito de

L5, que tem valores de atenuação é TC idênticos aos do saco tecal. Esta é uma raiz nervosa conjunta. **B.** No mesmo paciente, existe uma massa de tecido mole no recesso lateral esquerdo de S1 (*seta*), que tem densidade maior do que a do saco tecal adjacente. Este é um fragmento livre. **C.** RM axial ponderada com densidade protônica mostra massa no recesso lateral direito que apresentava características de sinal idênticas às do saco tecal em todas as sequências. Esta é uma raiz nervosa conjunta.

Figura 11.7 Fragmento livre. RM sagital ponderada em T2 de material de disco que se estende caudalmente a partir do espaço de disco L4-L5. A imagem mostra um grande fragmento livre ou sequestro.

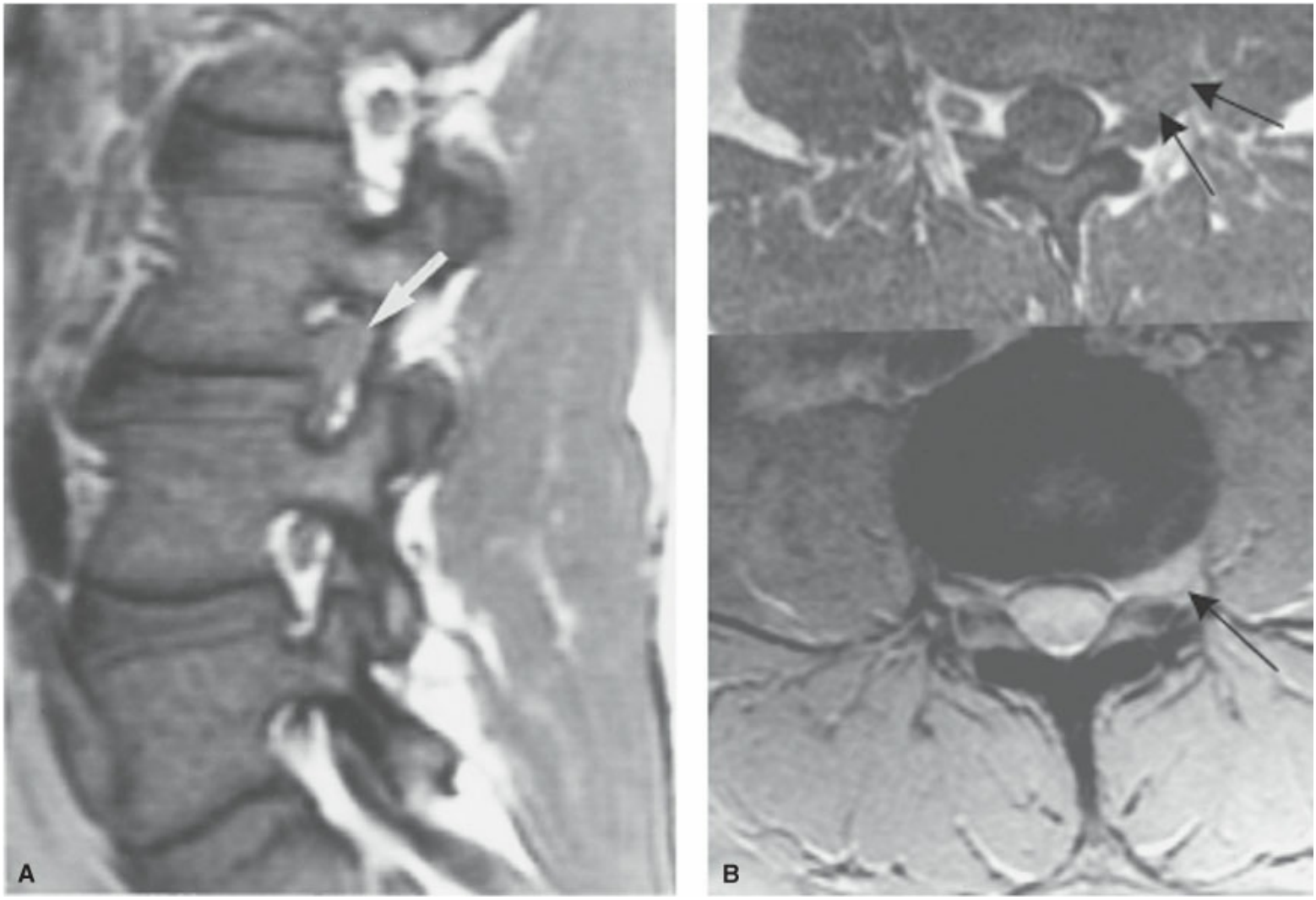


Figura 11.8 Disco lateral (RM). A. RM sagital, T1WI, através do neuroforame esquerdo mostra estrutura de baixo sinal no neuroforame L4 (*seta*), que representa protrusão do disco lateral. **B.** T1WI axial (*superior*) e T2* (*inferior*) mostram o disco lateral (*setas*) no neuroforame esquerdo.

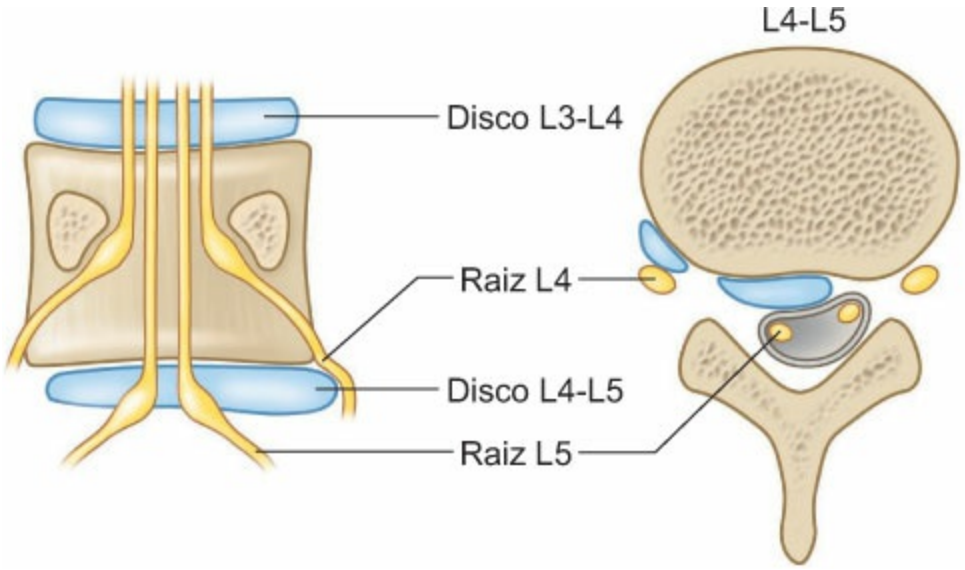


Figura 11.9 Esquema de disco lateral. Este esquema ilustra de que maneira uma protrusão discal posterior L4-L5 afeta a raiz nervosa L5, como um disco lateral L4-L5 afeta a raiz L4.

Discos laterais são melhor identificados em imagens axiais. Imagens no plano sagital muitas vezes podem mostrar um disco lateral ocluindo um neuroforame, mas frequentemente o disco lateral não se estende até o forame, e as imagens sagitais terão aspecto normal.

Estenose medular

Por definição, *estenose medular* é a compressão por estruturas ósseas ou de tecido mole da coluna de um ou mais elementos neurais, resultando em sintomas. Tipicamente, esta definição não se aplica se o estreitamento for exclusivamente resultado de protuberância do disco. A estenose é classicamente dividida em dois tipos: congênita e adquirida. Entretanto, mesmo as formas mais graves de estenose congênita não causam sintomas, a menos que também esteja presente um componente de estenose adquirida (geralmente doença degenerativa das facetas e dos discos). Uma classificação mais útil de estenose é fornecida com base na localização anatômica: canal central, neuroforaminal e recesso lateral. Deve-se ter em mente que a estenose e outra doença do disco muitas vezes se apresentam concomitantemente, e pode ser um desafio diferenciar clinicamente uma da outra. Tal como acontece com a doença do disco, quaisquer achados de imagem devem ser comparados com os achados clínicos. Não é incomum receber um paciente assintomático cujo exame de imagens apresenta estenose significativa.

Estenose do canal central. Embora as medições já tenham sido consideradas muito úteis na determinação de estenose do canal central, atualmente não são mais consideradas indicadores confiáveis da doença. Em vez disso, a simples verificação do estado do saco tecal, se comprimido ou arredondado, pode determinar com confiança estenose do canal central (Figura 11.10). Uma avaliação subjetiva da compressão (geralmente em direção anteroposterior), se leve, moderada ou grave, é o suficiente para a avaliação do canal central.

A causa mais comum de estenose do canal central é uma doença degenerativa das facetas com hipertrofia óssea, que invade o canal central (Figura 11.11). Esta é também a causa mais comum de estenose do recesso lateral. Quando as facetas sofrem doença articular degenerativa (DAD), muitas vezes sofrem deslizamento, que resulta na deformação do ligamento flavo. Esta condição tem sido denominada *hipertrofia do ligamento flavo* e é uma causa comum de estenose do canal central (Figura 11.12). Frequentemente, uma leve deformação do disco está associada a ligeira hipertrofia da faceta e hipertrofia do ligamento flavo. Esta combinação pode resultar em estenose focal importante do canal central. Tanto TC quanto RM mostram essas alterações ósseas e de tecidos moles.

As causas menos comuns de estenose do canal central incluem proliferação óssea associada a doença de Paget, acondroplasia, alterações pós-traumáticas e espondilolistese grave.

Figura 11.10 Estenose do canal central. T2WI axial mostra ausência do saco tecal de aspecto normalmente arredondado, causada por estenose do canal central. Trata-se de estenose do canal central bastante significativa, porém pode ou não provocar sintomas.

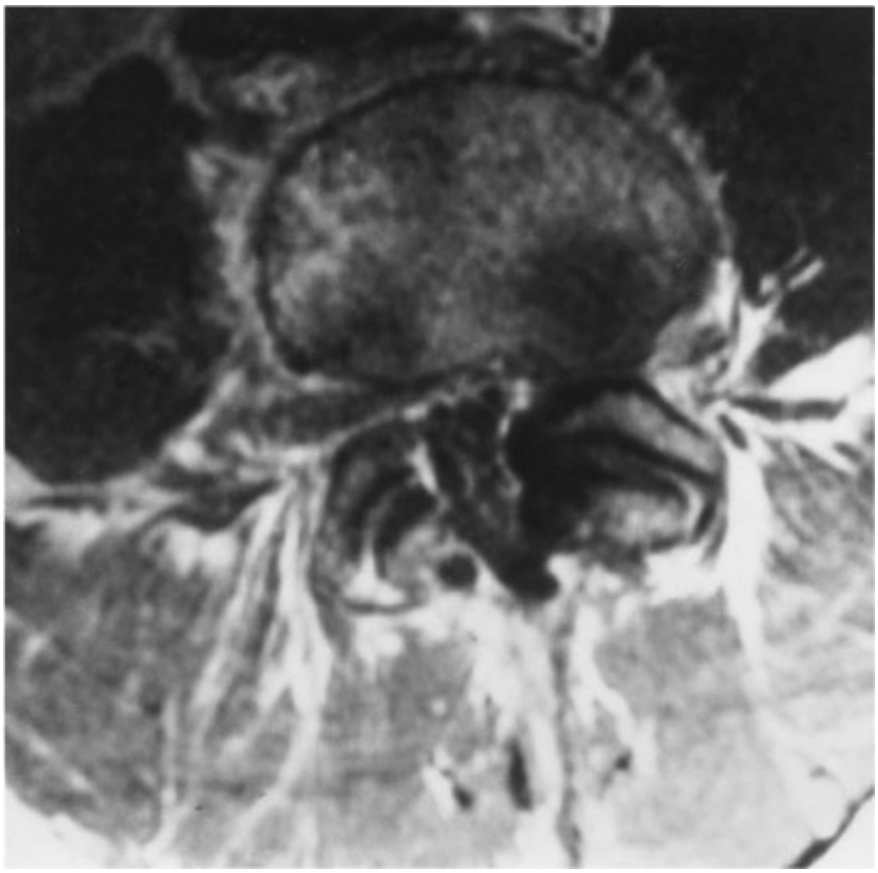


Figura 11.11 Hipertrofia de faceta causando estenose. Esta RM axial ponderada em T1 mostra alteração degenerativa significativa da faceta do lado esquerdo com hipertrofia das facetas causando estenose do canal central e do recesso lateral.

Estenose neuroforaminal. DAD da faceta com hipertrofia óssea é a causa mais comum de estenose neuroforaminal. Entretanto, a compressão da raiz do nervo no neuroforame pode ser observada em casos de fragmentos livres de disco, cicatriz pós-operatória e protrusão discal lateral.

Os neuroforames podem ser melhor avaliados em imagens axiais, em posição ligeiramente cefálica em relação ao espaço discal. O espaço de disco encontra-se na porção inferior do neuroforame, e a raiz nervosa emergente reside na parte superior ou cefálica do neuroforame. Embora o neuroforame possa ser claramente observado RM na sagital (ver Figura 11.8 A), deve-se tomar o cuidado de avaliar todo o neuroforame, não apenas os 4 ou 5 mm de uma imagem sagital.

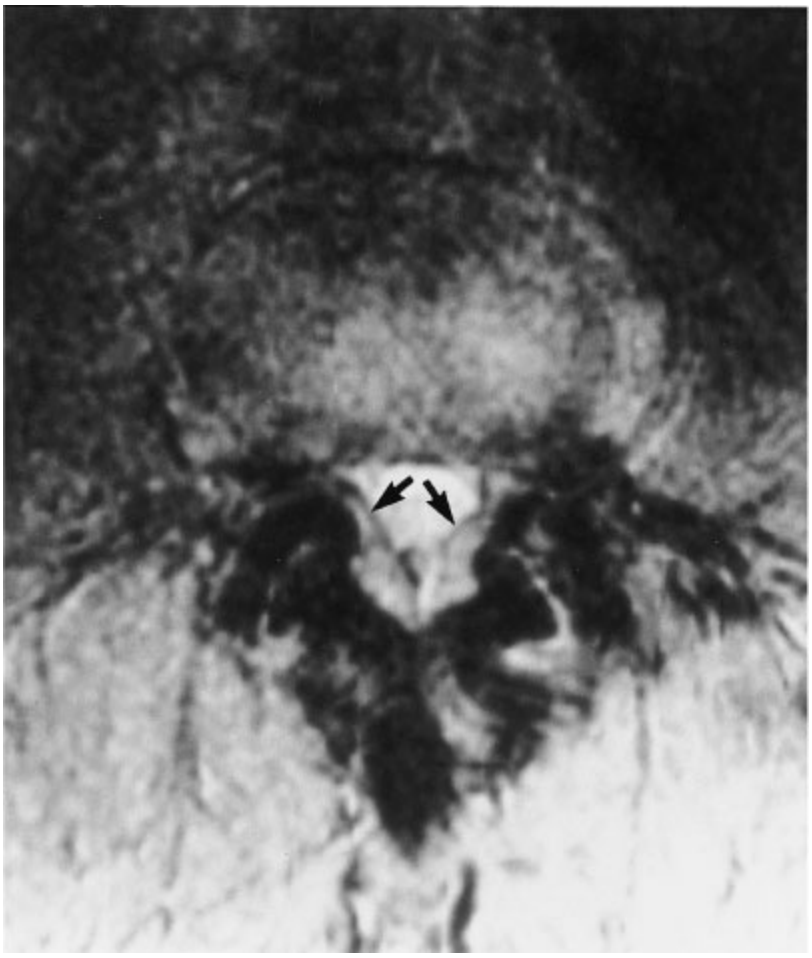


Figura 11.12 Hipertrofia do ligamento flavo. Abaulamento para dentro do ligamento flavo (*setas*) é mostrado nesta RM axial ponderada em T2. É comum estenose do canal central devido à hipertrofia do ligamento flavo.

Estenose do recesso lateral. Os recessos laterais são os canais ósseos em que se encontram as raízes nervosas após deixarem o saco tecal e antes de entrarem no neuroforame. A hipertrofia

da faceta articular superior resultante de DAD é a causa mais comum da intrusão dos recessos laterais (ver Figura 11.11). No entanto, como acontece com o neuroforame, fragmentos de disco e cicatriz pós-operatória podem causar a invasão da raiz nervosa.

Espondilólise e espondilolistese. Defeitos da parte interarticular (espondilólise) podem ser encontrados em até 10% dos indivíduos assintomáticos, mas podem ser fonte de lombalgia e instabilidade da coluna lombar. Antes de uma cirurgia de disco ou de qualquer cirurgia da coluna, é imperativo detectar a espondilólise. Como a espondilólise pode simular a dor nas costas provocada por outra doença, deve ser feita a verificação antes da intervenção cirúrgica. Se necessário, pode então ser cirurgicamente tratada de maneira simultânea. Sabe-se que deixar de verificar e avaliar se há espondilólise prejudica a cirurgia da coluna.

A TC é superior à RM na identificação da espondilólise.[10] Embora RM possa mostrar defeitos associados à espondilólise, muitas vezes esses defeitos podem ser de difícil visualização. A espondilólise pode ser identificada em imagens axiais através da parte média do corpo vertebral como uma fratura no anel ósseo normalmente intacto da lâmina (Figura 11.13). Consequentemente, um protocolo de imagem que não contemple imagens no plano axial através da parte média de cada corpo vertebral pode deixar passar despercebido um defeito de espondilólise.

Espondilolistese (deslizamento para frente de um corpo vertebral sobre outro em posição inferior) ocorre como resultado do deslizamento de dois corpos vertebrais após espondilólise bilateral ou como resultado de DAD das facetas com o deslizamento das facetas. A espondilólise bilateral pode resultar em grande deslizamento, mas DAD de faceta normalmente resultará apenas em deslizamento mínimo. Se a espondilolistese for grave, o resultado poderá ser estenose do canal central, estenose neuroforaminal ou ambas.

Uma escala de graduação amplamente utilizada para descrever o grau de espondilolistese é a escala de classificação de Meyerding. O corpo vertebral mais caudal é dividido em quartos, e o canto posterior do corpo vertebral mais cefálico encontra-se marcadamente na posição em que deslizou para frente. Se deslizou para frente somente no primeiro quarto do corpo vertebral mais caudal, é uma espondilolistese de grau 1; o deslizamento do segundo quarto é grau 2, e assim sucessivamente (Figura 11.14).

Alterações pós-cirúrgicas

Infelizmente, fracassos de cirurgias de coluna são comuns. Isso tem diversas causas que incluem cirurgia inadequada (incluindo fragmentos livres de discos que não são percebidos), cicatrizes pós-operatórias, problemas de fusão do enxerto ósseo e recorrência da protrusão discal. TC é útil na avaliação de enxertos ósseos, mas não é confiável para diferenciar uma cicatriz pós-operatória de material de disco. No entanto, as imagens de RM têm sido particularmente úteis para distinguir

uma cicatriz de um fragmento de disco.[11]

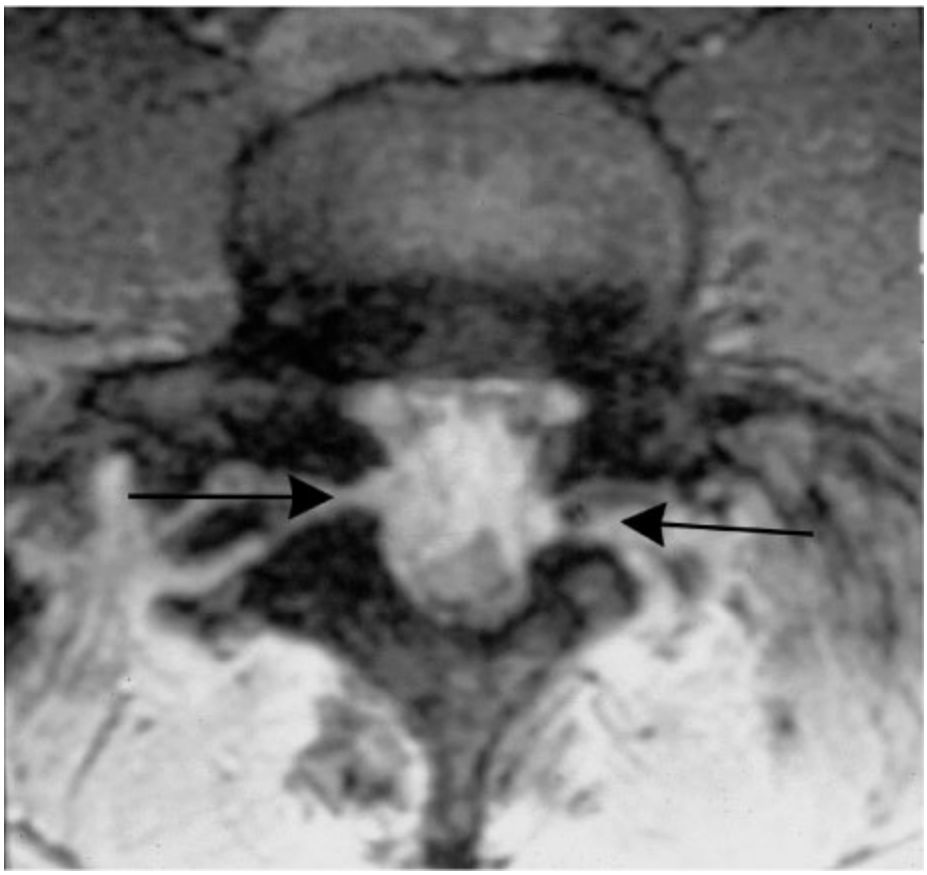


Figura 11.13 Espondilólise. T2WI axial através da parte média do corpo de uma vértebral revela solução de continuidade bilateral nas lâminas ósseas (*setas*), que indica espondilólise. Um corte axial através dos pedículos deve mostrar um anel ósseo intacto em torno do canal central.

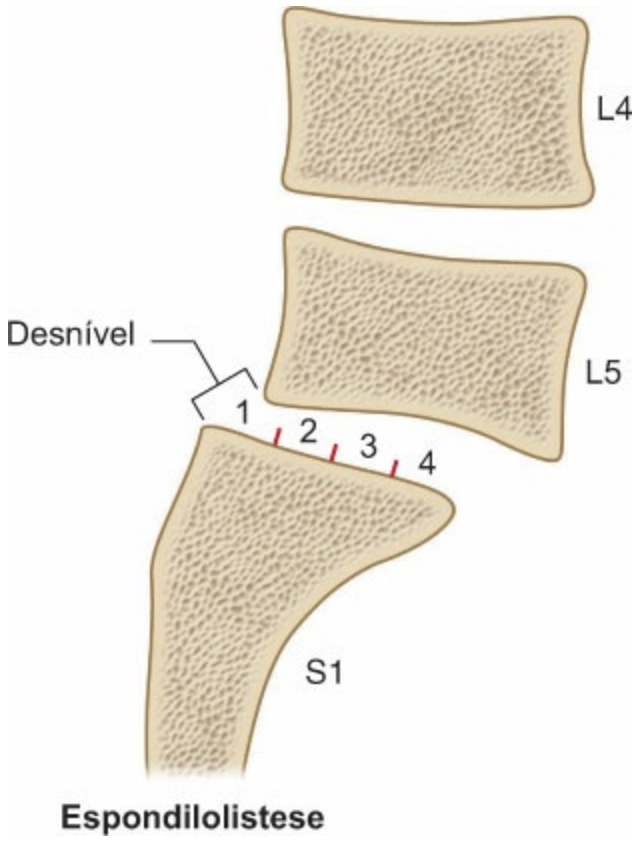


Figura 11.14 Esquema da escala de graduação de espondilolistese. Este esquema mostra a escala de classificação usada para medir o grau de espondilolistese. Este exemplo seria uma espondilolistese grau 1, porque a borda posterior do corpo de L5 deslizado fica acima do primeiro quadrante do corpo de S1.

O gadolínio IV tem sido tradicionalmente utilizado para distinguir tecido cicatricial de um disco. O tecido cicatricial mostra realce após a administração de gadolínio, enquanto o material de disco mostrará apenas realce periférico mínimo, presumivelmente por causa da inflamação (Figura 11.15). Tem sido demonstrado que pela simples observação da morfologia dos tecidos moles pode-se distinguir com confiança o tecido cicatricial do disco. Um disco causará impressão de massa no saco tecal ou nas raízes nervosas, enquanto a cicatriz circundará o tecido neural. Alguns centros diagnósticos vêm empregando estes critérios e suprimido o uso rotineiro de gadolínio nos exames pós-operatórios de coluna, com exceção de casos de infecção.

Anomalias ósseas

Bandas paralelas de sinal alto ou baixo adjacentes às placas terminais do corpo vertebral muitas vezes podem ser observadas na RM em associação a alterações degenerativas do disco. O aspecto mais comum é de bandas de alto sinal em T1WI que permanece alto em T2WI. Isso representa a conversão de medula óssea gordurosa e foi denominado alteração de Modic do tipo 2 (em homenagem ao primeiro autor a fazer a descrição).[1] Alterações de Modic do tipo 1 são observadas como bandas de sinal de baixa intensidade paralelas às placas terminais em T1WI que ficam mais brilhantes em T2WI (Figura 11.16). Isso representa uma resposta inflamatória ou granulomatosa à doença degenerativa do disco. As alterações de Modic 2 devem ser distinguidas de infecção do espaço discal. Na infecção do espaço discal, o disco deve mostrar-se brilhante em T2WI (Figura 11.17); em casos de degeneração do disco é incomum o aspecto de alto sinal em T2WI. Alterações do tipo 3 são bandas paralelas de sinal baixo adjacentes às placas terminais tanto em T1WI como em T2WI. As alterações do tipo 3 representam a esclerose óssea observada em radiografias simples.

RM e TC mudaram o diagnóstico por imagem da coluna lombar de um exame invasivo e doloroso para um exame altamente preciso e não invasivo que fornece descrição mais completa da anatomia do que as radiografias simples ou a mielografia.

Figura 11.15 Realce com gadolínio de cicatriz pós-operatória. A. Imagem axial ponderada em T1 mostra tecido cicatricial em torno do saco tecal e dificulta a avaliação de recorrência da protrusão discal. **B.** Imagem axial ponderada em T1 obtida no mesmo nível após administração intravenosa de Gd-DTPA mostra realce do tecido cicatricial em torno do saco tecal. Não é identificada protrusão significativa de disco.

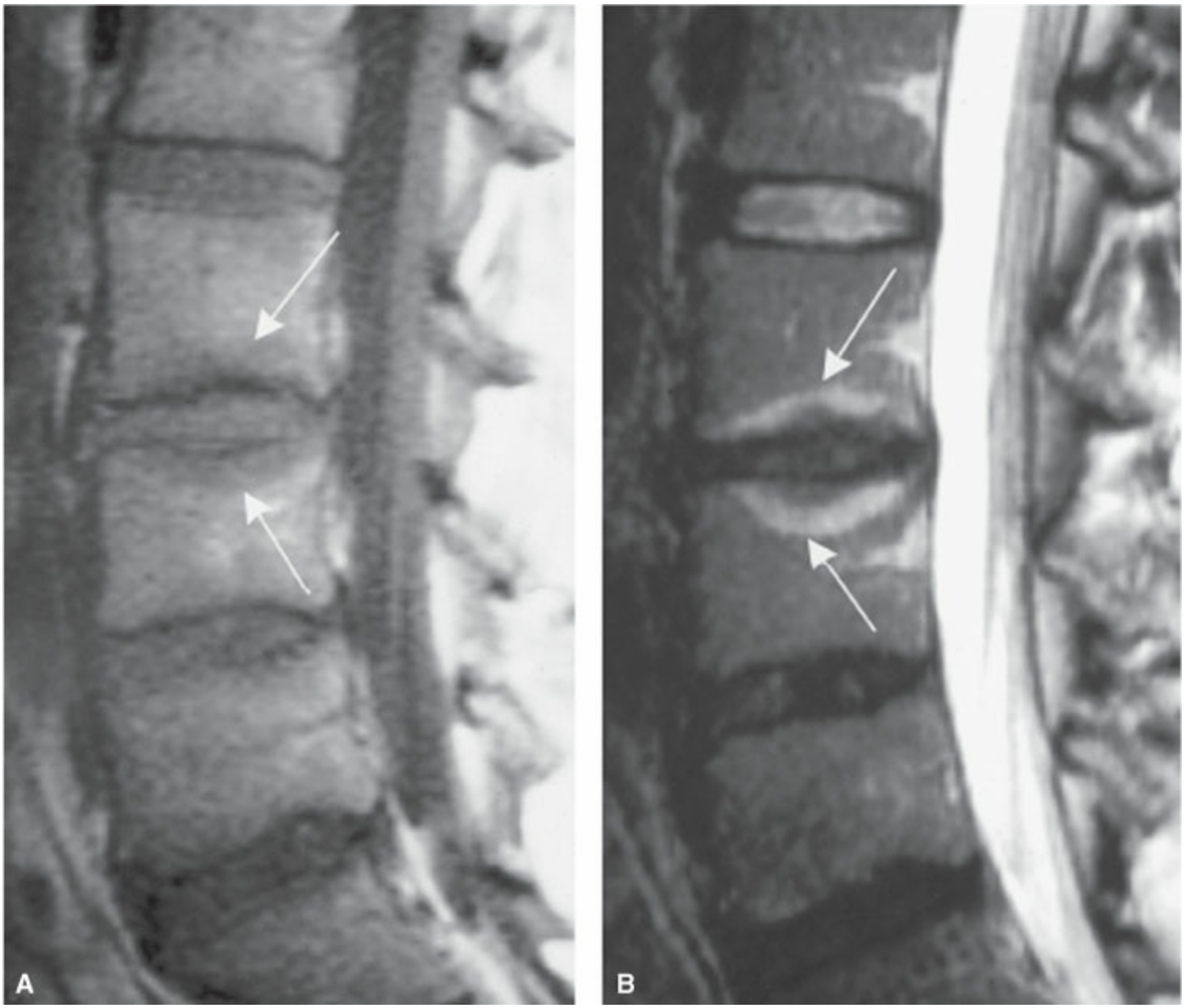


Figura 11.16 Alterações de medula óssea do tipo 1. A. Imagem sagital ponderada em T1 de um paciente com doença degenerativa do disco L3-L4 mostra bandas fracas de baixo sinal paralelas às placas terminais de L3-L4 (*setas*). **B.** Imagem sagital *fast spin-eco* ponderada em T2 com supressão de gordura mostra bandas de sinal de alta intensidade adjacentes às placas terminais de L3-L4 (*setas*). Isso representa tecido de granulação, observado em casos de doença degenerativa do disco e classificado como alteração de medula tipo 1. Pode ser diferenciada de uma infecção de disco pelo sinal de baixa intensidade do disco na imagem ponderada em T2.

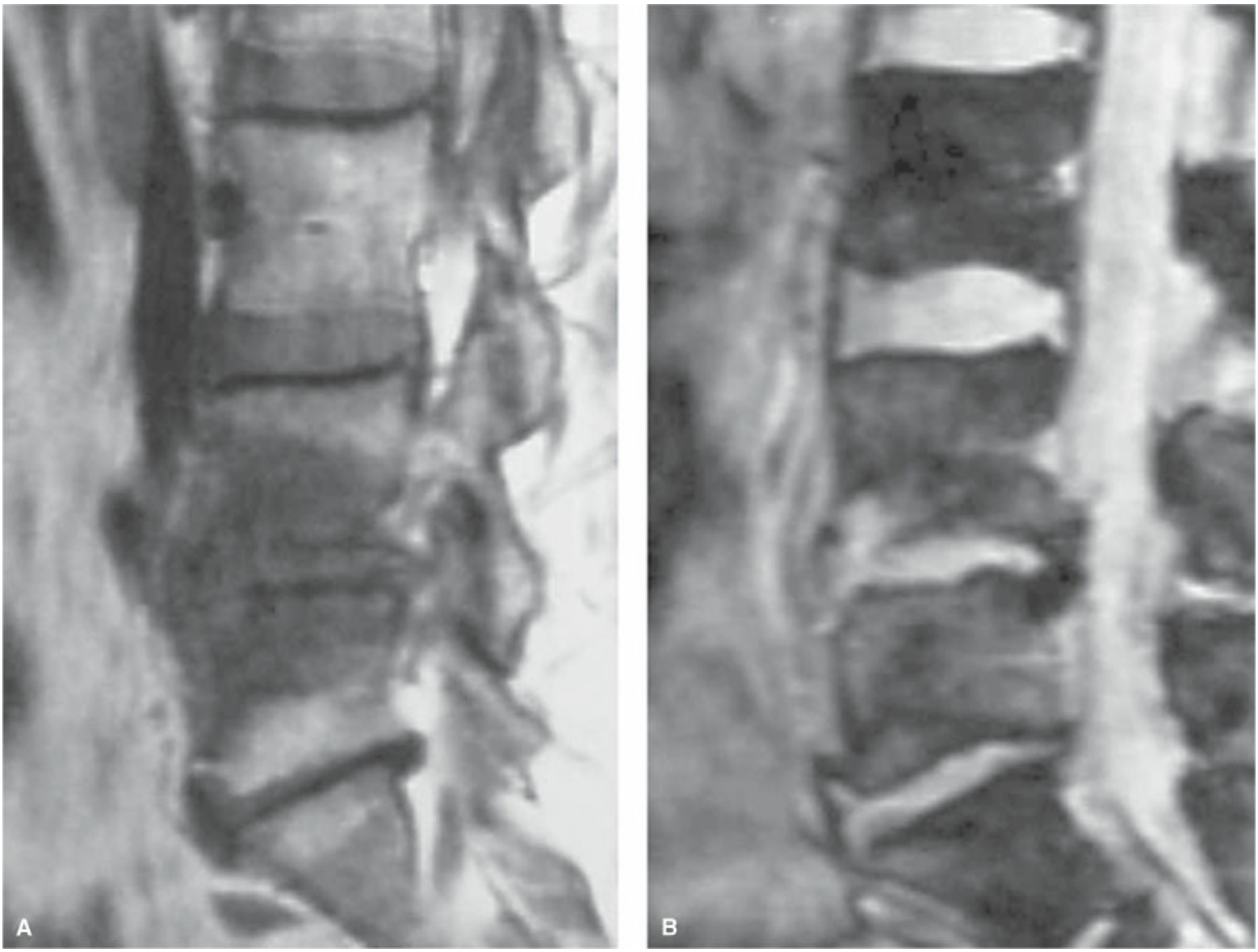


Figura 11.17 **Infecção de disco. A.** Imagem sagital ponderada em T1 mostra bandas de sinal baixo nos corpos vertebrais adjacentes às placas terminais de L4-L5. Em uma imagem (gradiente-eco) ponderada em T2 (**B**), o aumento do sinal do corpo vertebral/placa terminal é fracamente observado, como deve ser em uma sequência gradiente-eco. No entanto, observe o sinal alto no disco, que torna esta imagem compatível com um diagnóstico de infecção de disco, e não sinal do tipo 2 de uma alteração degenerativa.

Referências bibliográficas

1. Modic M, Masaryk T, Ross J, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. Radiology 1988;168:177–186.
2. Hesselink J. Spine imaging: history, achievements, remaining frontiers. AJR Am J Roentgenol 1988;150:1223–1230.
3. Sartoris DJ, Resnick D. Computed tomography of the spine: an update and review. CRC Crit Rev Diagn Imaging 1987;27:271–296.
4. Singh K, Helms CA, Fiorella D, Major NA. Disc space-targeted axial MR images of the lumbar spine: a potential source of diagnostic error. Skeletal Radiol 2007;36:1147–1153.
5. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in

people without back pain. N Engl J Med 1994;331:69–73.
6. Onik G, Mooney V, Maroon J, et al. Automated percutaneous discectomy: a prospective multi-institutional study. Neurosurgery 1990;26:228–233.
7. Helms CA, Dorwart RH, Gray M. The CT appearance of conjoined nerve roots and differentiation from a herniated nucleus pulposus. Radiology 1982;144:803–807.
8. Masaryk T, Ross J, Modic M, et al. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. AJR Am J Roentgenol 1988;150:1155–1162.
9. Winter DDB, Munk PL, Helms CA, Holt RG. CT and MR of lateral disc herniation: typical appearance and pitfalls of interpretation. Can Assoc Radiol J 1989;40:256– 259.
10. Grenier N, Kressel HY, Schiebler ML, Grossman RI. Isthmic spondylolysis of the lumbar spine: MR imaging at 1.5 T. Radiology 1989;170:489–494.
11. Ross J, Masaryk T, Schrader M, et al. MR imaging of the postoperative spine: assessment with gadopentetate dimeglumine. AJR Am J Roentgenol 1990;155:867–872.

EDITOR: JEFFREY S. KLEIN

Capítulo 12 ■ ANATOMIA NORMAL, MÉTODOS DE EXAME E ACHADOS RADIOGRÁFICOS NA DOENÇA TORÁCICA

Julio Lemos e Jeffrey S. Klein

Existem muitas técnicas de imagem disponíveis para a avaliação radiográfica de doenças torácicas[1]. A decisão sobre que procedimentos realizar depende de diversos fatores, os mais importantes são a disponibilidade das várias modalidades e o tipo de informação que está sendo procurado. Embora as radiografias convencionais do tórax ainda representem 25 a 35% de todos os exames de radiologia, elas vem sendo substituídas pela TC, apesar do aumento significativo da exposição do paciente à radiação. Nos últimos anos vem ocorrendo declínio, até quase desaparecimento, de intervenções vasculares de diagnóstico da doença torácica, graças a TC com multidetectores e RM. O advento recente da RM de multicanais paralelos pode possibilitar a substituição gradual da TC no diagnóstico vascular torácico. Embora o algoritmo de criação de imagens para problemas específicos possa parecer relativamente simples, a preferência deve depender do julgamento médico. Por exemplo, TC com cortes finos mostrando um nódulo pulmonar solitário suspeito poderia ser seguida por toracotomia, ou, em pacientes selecionados, por biopsia com agulha transtorácica. Esta flexibilidade no tipo de abordagem agilizará a determinação do diagnóstico e proporcionará melhor atendimento ao paciente.

Modalidades de imagem

Radiografia convencional do tórax. Radiografias do tórax em perfil e posteroanterior (PA) são os principais pilares de imagem do tórax. As radiografias convencionais devem ser realizadas como estudo inicial de imagem em todos os pacientes com doença torácica. Estas radiografias podem ser obtidas na maioria dos departamentos de radiologia, em uma unidade com capacidade para obter radiografias de tórax com uma distância foco-filme de 1,8 m, técnica de alta quilovoltagem (140 kVp), uma grade para reduzir a dispersão e um *fototimer* para controlar o tempo de exposição.[2]

O reconhecimento da técnica radiográfica adequada em radiografias PA envolve a avaliação de quatro características básicas: *penetração, rotação, inspiração* e *movimento*. A penetração é adequada quando se consegue a visualização sutil dos espaços dos discos intervertebrais da coluna torácica e a identificação da ramificação de vasos, através da sombra cardíaca e dos diafragmas. A rotação é avaliada observando-se a relação entre a linha vertical através do ponto

médio entre as margens corticais intermediárias das cabeças claviculares e outra linha traçada verticalmente através dos processos espinhosos das vértebras torácicas. A sobreposição destas linhas (a primeira na linha média anterior e a última na linha média posterior) indica que o paciente está bem posicionado e não está rodado. A inspiração profunda apropriada em um indivíduo normal ocorre quando o ápice do hemidiafragma direito pode ser visualizado abaixo da parte posterior da décima costela. Finalmente, a margem cardíaca, o diafragma e a vasculatura pulmonar devem apresentar margens bem definidas em um paciente completamente imóvel em apneia durante a exposição radiográfica (Figura 12.1).

Radiografia portátil. Radiografias portáteis na incidência anteroposterior (AP) são obtidas quando o paciente não pode ser movimentado com segurança.[3] As radiografias portáteis auxiliam no monitoramento cardiopulmonar do paciente e na avaliação da posição dos diversos equipamentos de monitoramento e tubos de suporte de vida, linhas e cateteres, e podem detectar complicações relacionadas com a utilização destes dispositivos.

Existem empecilhos técnicos e relacionados com o paciente, bem como alterações fisiológicas inerentes, quando se trata da radiografia portátil na beira do leito. O limitado potencial de quilovoltagem máxima das unidades portáteis implica tempo de exposição maior para penetrar as estruturas cardiomediastinais, o que resulta em artefato de movimento mais acentuado. Pela dificuldade de posicionar pacientes criticamente enfermos para a realização de radiografia portátil, as imagens frequentemente são rodadas. A imprecisão causada pelo direcionamento perpendicular do feixe de raios X em relação ao corpo do paciente resulta em radiografias cifóticas ou lordóticas. A curta distância foco-filme (tipicamente 1 m) e a técnica AP resultam na magnificação das estruturas intratorácicas. Por exemplo, o diâmetro cardíaco aparente aumenta de 15 a 20%, levando o limite superior de normalidade para a razão cardiotorácica de 50% em uma radiografia PA para 57% em incidência AP. Fisiologicamente, o decúbito dorsal de pacientes criticamente enfermos eleva o diafragma, comprimindo, assim, os lobos inferiores e reduzindo o volume pulmonar. O efeito gravitacional normal iguala o fluxo de sangue entre as áreas superiores e inferiores de pacientes em decúbito dorsal, o que dificulta a avaliação da hipertensão venosa pulmonar. O aumento do retorno venoso sistêmico para o coração provoca a dilatação do mediastino superior, ou "pedículo vascular". A estratificação gravitacional do líquido de fluxo livre pode esconder pequenos derrames. Da mesma maneira, pode ser difícil detectar pneumotórax porque o ar livre intrapleural se eleva para uma posição não dependente da gravidade, produzindo sutil hipertransparência anteromedial ou inferior. Um dispositivo chamado inclinômetro foi desenvolvido para registrar com precisão a posição do paciente acamado do decúbito dorsal para a posição completamente ereta. Este dispositivo, que é anexado ao chassis da radiografia portátil, fornece uma estimativa precisa da posição do paciente no momento do exame, o que ajuda na avaliação da distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar,

derrame pleural e pneumotórax.

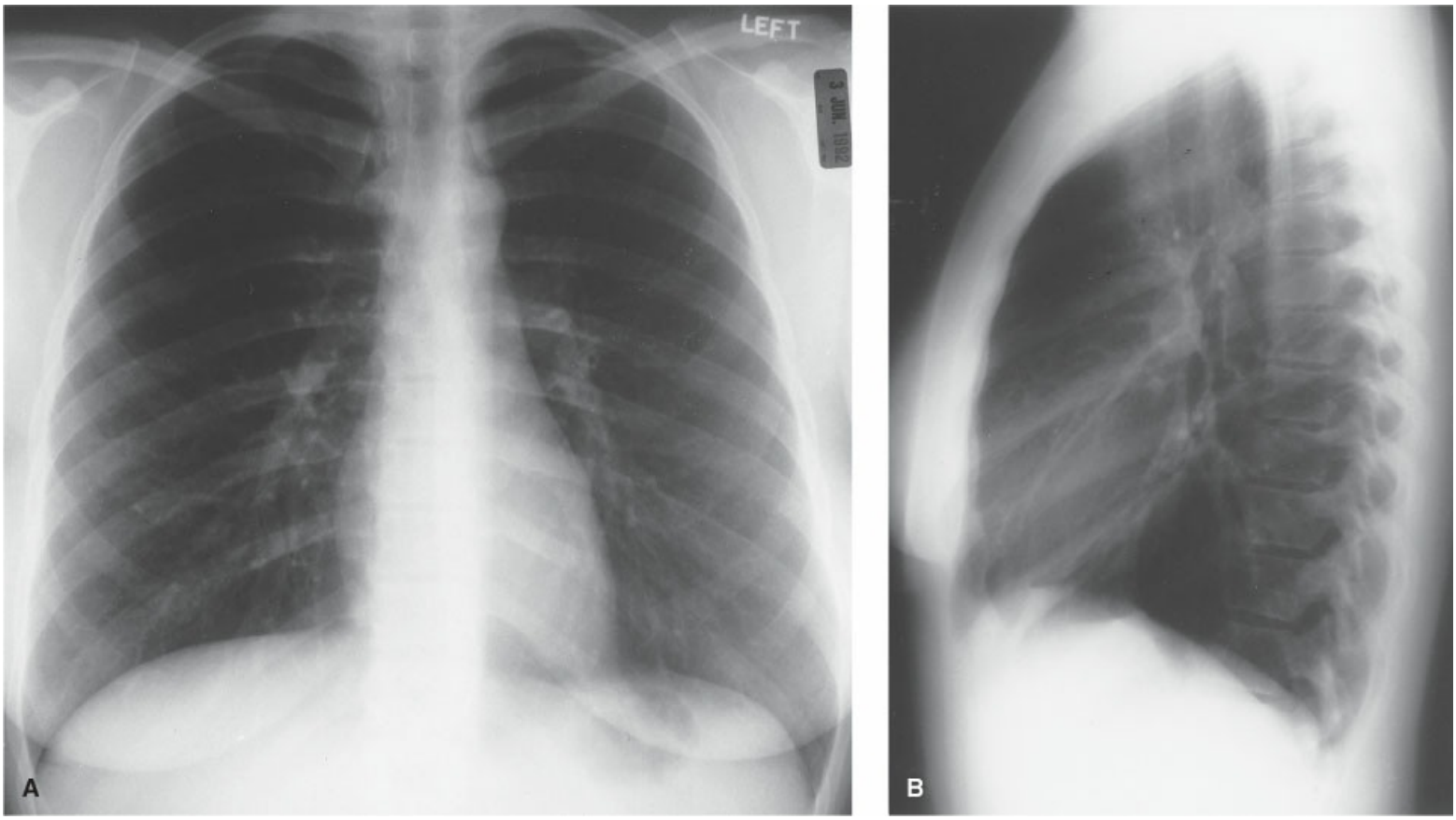


Figura 12.1 Radiografia de tórax normal PA (**A**) e em perfil (**B**).

Radiografia digital. As principais vantagens da radiografia computadorizada do tórax são a maior resolução de contraste e a disponibilidade das imagens em qualquer monitor de computador por meio do PACS (*picture archiving and communication system*). Tanto as janelas quanto os níveis de contraste podem ser ajustados para aprimorar a visualização de várias regiões torácicas ou para compensar parcialmente qualquer falha de exposição. Embora as imagens digitais apresentem resolução espacial inferior à de seus homólogos analógicos, estes benefícios tornam o sistema atraente.

Subtração de imagem por dupla energia é uma forma de radiografia computadorizada (CR) que utiliza fótons de baixa (60 keV) e de alta (120 keV) energia para produzir imagens seletivas de tecidos ósseo e mole, respectivamente, que possibilitam melhor visualização de linfonodos pulmonares, calcificação, lesões da pleura e da parede torácica, massas hilares e a localização de tubos de demora, linhas e cateteres.[4]

Técnicas especiais. A incidência em decúbito lateral (posição de Hjelm-Laurell) é obtida com feixe horizontal de raios X, com o paciente em decúbito lateral. É utilizada para detectar pequenos derrames, caracterizar derrames não loculados no lado do decúbito (Figura 12.2) ou para detectar pneumotórax pequeno contralateral. Um volume pequeno, como 5 mℓ de líquido ou

15 mℓ de ar, pode ser demonstrado. Normalmente, o diafragma que fica por baixo fica na posição mais alta do que o que fica em cima. A retenção de ar pode ser demonstrada no pulmão mais baixo em pacientes com obstrução brônquica do tipo valvar obstrutivo que estejam incapazes de cooperar para a realização da radiografia com inspiração/expiração ou fluoroscopia.

A *radiografia expirada* obtida no volume residual (final de expiração forçada máxima) pode detectar retenção focal ou difusa de ar e facilita a detecção de um pequeno pneumotórax. Na ausência de comunicação direta entre a pleura e os brônquios, o volume de ar no espaço pleural permanece estável, enquanto o volume de ar no parênquima pulmonar diminui. Como o pulmão é deslocado para longe da parede torácica, a linha pleural visceral torna-se mais visível.

Uma *incidência apicolordótica* aprimora a visualização dos ápices pulmonares, que são obscurecidos com frequência nas radiografias PA pelas clavículas e primeiras junções costocondrais. A angulação cefálica do tubo projeta estas estruturas ósseas superiormente, proporcionando visualização sem impedimentos dos ápices. Este plano melhora a visualização de atelectasia de lobo médio por colocar a fissura menor deslocada inferiormente tangente ao feixe de raios X e por aumentar a espessura AP do lobo médio atelectásico.

Fluoroscopia do tórax. É utilizada principalmente para avaliar a dinâmica do tórax em pacientes com suspeita de paralisia diafragmática. Embora venha sendo amplamente substituída por TC, a fluoroscopia muitas vezes ainda pode trazer as mesmas respostas que a tomografia, com uma fração da exposição à radiação: avaliação de opacidade nodular observada em apenas um plano, avaliação de imagens pseudotumorais causadas por lâmina vertebral, osteófitos, processo vertebral transverso, fraturas consolidadas de costelas, lesões cutâneas, mamilos ou outros objetos externos.

TC e TCAR. TC do tórax podem ser realizadas em modo incremental, "parar, adquirir e seguir adiante", como para TC de alta resolução, em modo helicoidal, no qual a aquisição ocorre enquanto o paciente passa através do *gantry* na mesa de TC, ou em modo "*step-and-shoot*", no qual os dados são adquiridos em fatias contíguas de 12 a 16 cm de altura de imagens controladas por ECG. Esta última técnica reduz significativamente a dose de radiação e maximiza a cobertura longitudinal, sendo, portanto, melhor para ATC coronariana e aórtica. Atualmente, os escâneres multidetectores com 256 ou 320 detectores possibilitam a cobertura completa do tórax com colimação estreita de até 1 mm em aproximadamente 3 a 5 s. Normalmente é realizada varredura sem contraste para avaliação ou acompanhamento de doença parenquimatosa. Agentes de contraste iodados são administrados para detecção de massa no mediastino ou avaliação e estadiamento de câncer, para avaliação arterial sistêmica ou pulmonar, ou exames cardíacos.

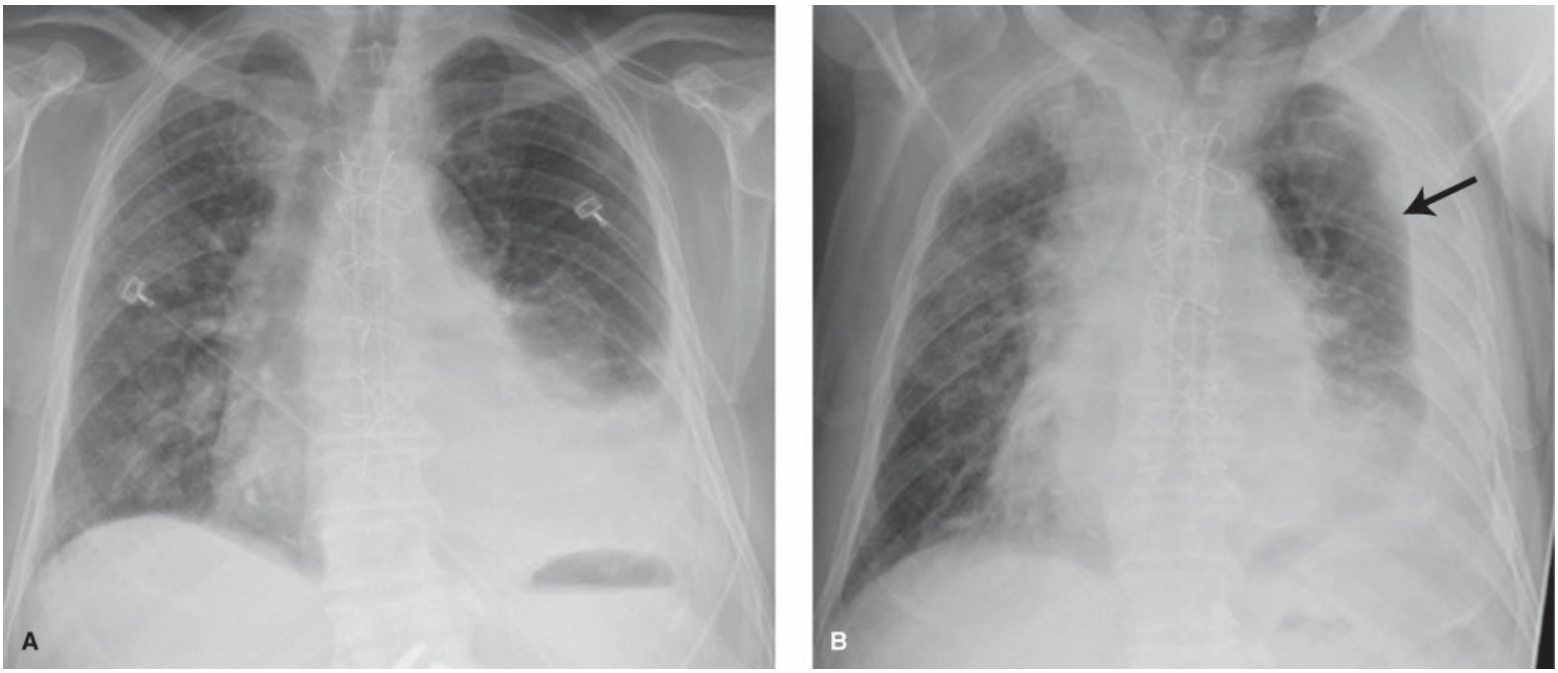


Figura 12.2 Radiografia em decúbito lateral para avaliação de derrame pleural. Radiografia em posição ortostática (**A**) em paciente que se recupera de revascularização miocárdica mostra um menisco à esquerda, indicativo de derrame pleural. Radiografia em decúbito lateral esquerdo (**B**) mostra derrame não loculado no lado mais baixo (*seta*).

O campo de visão para a reconstrução da imagem é determinado por meio da medição do maior diâmetro transversal, como observado na TC exploratória. O algoritmo de reconstrução com realce de borda (algoritmo "ósseo" ou "nítido") melhora a resolução espacial das estruturas do parênquima e pode ser utilizado para todos os tipos de TC torácicas. Na maioria das vezes, a imagem é reconstruída em uma matriz de 512 × 512. Atualmente existem matrizes de até 1.024 × 1.024, porém mais pesquisas seriam necessárias para avaliar se há algum benefício diagnóstico com o aumento de quatro vezes no tamanho da imagem. Embora as imagens ainda possam ser filmadas por uma câmera *laser*, a estação PACS oferece a possibilidade de modificar a largura da janela (LJ) e o nível de janela (NJ) de acordo com a necessidade. As configurações de TC de rotina para visualização de estruturas do mediastino são LJ = 400 e NJ = 40, e para os pulmões, LJ = 1.500 e NJ = –700.

A técnica TCAR (TC de cortes finos) envolve a aquisição de cortes finos colimados (1,0 a 1,5 mm) obtidos a intervalos regularmente espaçados através do tórax para a avaliação da doença difusa brônquica ou de doença pulmonar parenquimatosa. O tempo de aquisição de imagem deve ser limitado para minimizar os efeitos do movimento respiratório e cardíaco. O uso de TCAR expiratória auxilia na detecção de aprisionamento de ar em pacientes com doença das pequenas vias respiratórias. Achados normais e anormais na TCAR serão revisados no Capítulo 17.

O volume de dados de TC helicoidal é adquirido com espessura (colimação) de 0,5 a 10 mm, e o operador pode então, determinar o intervalo de reconstrução, que é escolhido de acordo com

a quantidade desejada de sobreposição. Por exemplo, o mapeamento helicoidal abrangendo 25 cm, com colimação de 2,0 mm, pode ser reconstruído com intervalo de 2,0 mm, obtendo-se 125 imagens contíguas sem sobreposição, mas também pode ser reconstruído com 1,25 mm de intervalo, rendendo 200 imagens, cada uma delas sobrepondo-se à imagem seguinte em 0,75 mm.[5]

As principais vantagens da TC são sua maior resolução de contraste e formato de exibição transversal. O alto contraste torna possível a diferenciação entre cálcio, tecido mole e gordura no interior de linfonodos pulmonares e estruturas do mediastino. A administração de agente de contraste intravenoso aprimora o contraste no interior de estruturas e massas ou vasos sanguíneos (p. ex., êmbolos pulmonares, dissecção aórtica). A exibição de corte transversal elimina a sobreposição de estruturas e possibilita a visualização de linfonodos parenquimatosos tão pequenos como 2 mm.

As indicações clínicas para realização de TC de tórax variam entre as instituições. As indicações para TC de tórax e TCAR são apresentadas nas Tabelas 12.1 e 12.2.

RM. À medida que se amplia o uso da RM, os exames podem ser adaptados de acordo com as necessidades do paciente. Normalmente, estudos morfológicos exigem apenas sequências spin-eco T1WI e T2WI no plano axial. Planos coronais e sagitais são empregados em casos selecionados. A avaliação de massa pode ser beneficiada com sequências com supressão de gordura, como STIR ou por meio de sequências com gadolínio. Aquisições angiográficas são realizadas com mais frequência em aquisições GRE volumétricas. Sequências cardíacas podem ser beneficiadas por técnicas de sincronização cardíaca SSFP (*steady-state free precession*). O movimento respiratório pode ser minimizado pela realização de aquisições únicas e rápidas com apneia ou pelo emprego de técnicas de compensação respiratória. A mais recente geração de escâneres multicanais com imagens paralelas e gradientes mais rápidos se mostra promissora na avaliação de doença embólica, sem o custo da radiação dos tomógrafos multidetectores.[5]

As principais vantagens da RM são a maior resolução de contraste entre tumor e gordura, a capacidade de caracterizar tecidos, com base nos tempos de relaxamento T1 e T2, a capacidade de digitalização direta nos planos sagital e coronal diretos e a não necessidade da administração intravenosa de contraste iodado.[6] Além disso, a capacidade de obter imagens ao longo do eixo longitudinal da aorta e o advento das técnicas de cine-RM transformaram a ressonância magnética na modalidade de imagem preferencial para a maior parte das doenças vasculares torácicas congênitas e adquiridas. Mapeamentos realizados no plano coronal auxiliam na imagem de regiões situadas no plano axial que são de difícil visualização na TC. Por esta razão, a representação de tumores do sulco superior, de lesões subcarinais aortopulmonares e de certas massas hilares é melhor por RM do que por TC. A RM é superior à TC no diagnóstico de invasão da parede torácica ou do mediastino devido ao alto contraste entre o tumor e a musculatura e gordura da parede torácica, ou o tumor e a gordura do mediastino, respectivamente. A

caracterização de tecidos por seus tempos de relaxamento T1 e T2 possibilita o diagnóstico de cistos cheios de líquido, hemorragia e formação de hematoma. A capacidade de distinguir tumor de fibrose, com base nos seus tempos de relaxamento T1 e T2, tem-se revelado particularmente útil nos exames de acompanhamento de pacientes submetidos à radioterapia devido à doença de Hodgkin. Atualmente, a ressonância magnética é incapaz de distinguir lesões benignas de malignas ou linfonodos.

Tabela 12.1 Indicações para TC do tórax.

Indicação	Exemplo
Avaliação de anormalidade identificada por radiografias convencionais	Densitometria de um nódulo pulmonar solitário Localização e caracterização de massa hilar ou mediastinal
Estadiamento de câncer de pulmão	Avaliação da extensão de tumor primário e da correlação do tumor com a pleura, a parede torácica, vias respiratórias e o mediastino Detecção de linfonodomegalia hilar e mediastinal
Detecção de metástases pulmonares ocultas	Malignidade extratorácica com propensão a metástase para o pulmão (sarcoma osteogênico e carcinomas de mama e células renais)
Detecção de linfonodos mediastinais	Linfoma, metástases Infecções
Distinção entre empiema e abscesso pulmonar	TC contrastada normalmente pode distinguir abscesso pulmonar periférico de empiema septado
Detecção de embolia pulmonar central	ATC com alta taxa de injeção, colimação fina e cronologia precisa do *bolus* de contraste
Detecção e avaliação de doença aórtica: aneurisma, dissecção, hematoma intramural, aortite e traumatismo	Detecção e localização da extensão da doença, incluindo o envolvimento do ramo aórtico

Tabela 12.2 Indicações para TCAR do tórax.

Indicações	Exemplo
Nódulo pulmonar solitário	Exame volumétrico em apneia com colimação fina para determinação precisa da densidade sem registro respiratório incorreto
Detecção de doença pulmonar em paciente com sintomas pulmonares ou exames funcionais pulmonares com anormalidade e radiografia de tórax normal ou não esclarecedora	Enfisema Alveolite alérgica extrínseca Doença das pequenas vias respiratórias Paciente imunocomprometido
Avaliação de radiografia de tórax com anormalidade difusa	
	Fibrose cística

Parâmetros basais para avaliação de pacientes com doença pulmonar infiltrativa crônica difusa e acompanhamento do tratamento	Sarcoidose Doença pulmonar intersticial Histiocitose X Síndrome de angústia respiratória aguda
Para determinar abordagem (tipo e local) da biopsia	Broncoscopia *versus* VATS ou biopsia com agulha

VATS, cirurgia torácica videoassistida.

As principais desvantagens de varredura torácica por RM são a resolução espacial limitada, a incapacidade de detectar a calcificação e a dificuldade para avaliar imagens do parênquima pulmonar. Além disso, a RM é mais demorada e onerosa do que a TC. Esses fatores, aliados à capacidade da TC em fornecer informação superior ou equivalente na maioria das situações, têm limitado o uso de RM torácica para a maioria das doenças torácicas sem envolvimento cardiovascular. As principais indicações para RM torácica estão listadas na Tabela 12.3.

PET. A tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluorodesoxiglicose (PET-FDG) é modalidade de imagem baseada na atividade metabólica de tecidos neoplásicos e inflamatórios e, portanto, deve ser considerada complementar à informação anatômica fornecida por radiografia de tórax e TC. O papel da PET no diagnóstico e estadiamento oncológicos tem se desenvolvido gradualmente ao longo da última década. Existe um número cada vez maior de experiências publicadas sobre PET de corpo inteiro para avaliação de pacientes com doenças malignas, particularmente carcinoma broncogênico, e sobre PET torácica para avaliação do nódulo pulmonar solitário.[7]

Ultrassonografia. Atualmente, a ultrassonografia transtorácica tem sido comumente utilizada para detecção, caracterização e amostragem de lesões da pleura, parênquima periférico e do mediastino (ver Capítulo 39). A aspiração de pequenos derrames pleurais visualizados em tempo real é preferível à realização às cegas da toracocentese. Do mesmo modo, a detecção de massas pleurais visíveis em pacientes com derrames malignos pode diminuir o número de biopsias pleurais negativas. A aspiração de massas e abscessos localizados na pleura pode ser realizada com segurança com a colocação da agulha guiada por US na lesão através do ponto de contato entre a massa e a pleura. Grandes massas mediastinais anteriores, que apresentem ampla área de contato com a parede torácica paraesternal, podem ser analisadas por biopsia sem que seja necessário agredir o pulmão.

A realização de ultrassonografia em tempo real pode confirmar também um caso de paralisia do nervo frênico sem o uso de radiação ionizante. Ela detecta com facilidade coleções de líquido subpulmonares e subfrênicas, que podem causar elevação aparente do diafragma. Na sala de emergência e em unidades de cuidados intensivos a ultrassonografia torácica é empregada para

detectar pneumotórax e guiar o cateterismo venoso central.

Tabela 12.3 Indicações para RM do tórax.

Avaliação da doença aórtica em pacientes estáveis: dissecção, aneurisma, hematoma intramural, aortite
Avaliação de tumores do sulco superior
Avaliação de invasão do mediastino, vasculatura ou parede torácica por câncer de pulmão
Estadiamento dos pacientes com câncer de pulmão incapazes de tolerar contraste iodado intravenoso
Avaliação de massas mediastinais posteriores

Cintigrafia de ventilação/perfusão pulmonar. Os exames de medicina nuclear disponíveis para avaliação de doença torácica sem envolvimento cardíaco são a cintigrafia pulmonar de ventilação/perfusão (V/Q) (ver Capítulo 55) e a cintigrafia com gálio. A cintigrafia V/Q é empregada quase exclusivamente para o diagnóstico de embolia pulmonar, embora a imagem quantitativa V/Q possa auxiliar no planejamento de bulectomia, cirurgia de redução do volume pulmonar em casos de enfisema, e também em transplantes de pulmão. A cintigrafia com gálio-67 do tórax é utilizada na detecção de infecção pulmonar (p. ex., pneumonia por *Pneumocystis carinii* em paciente com radiografia normal) ou inflamação (p. ex., atividade da doença em casos de fibrose pulmonar idiopática) e na avaliação de suspeita de sarcoidose.

Arteriografia diagnóstica. Esta modalidade tem sido amplamente substituída por angiografia TCMD. Angiogramas pulmonares são realizados apenas nos casos em que a angiografia pulmonar por TC for subótima ou equívoca.

Graças aos escâneres mais novos e ao aprimoramento das ferramentas tridimensionais, a aortografia torácica também tem sido largamente substituída por TC, RM ou US. Ocasionalmente, um diagnóstico duvidoso de laceração da aorta após trauma fechado de tórax pode ser resolvido pela utilização desta técnica. Alterações inflamatórias resultantes de aortite infecciosa também são mais bem visualizadas por RM ou TC.

Casos de hemorragia ativa da artéria brônquica ainda são mais bem avaliados por arteriografia brônquica, uma vez que frequentemente é difícil localizar o sítio de um sangramento ativo. Quando ocorre hemoptise maciça ou recorrente, geralmente devido a broncoectasia, neoplasia ou micetoma, tanto a arteriografia quanto a embolização podem ser realizadas.

Biopsia com agulha transtorácica. Guiada por TC, fluoroscopia ou US, é uma modalidade diagnóstica empregada em pacientes selecionados com lesões da pleura, mediastino ou pulmão.[7]

Drenagem com cateter percutâneo de ar ou coleção de líquidos intratorácicos. Realizada

por meio da colocação, guiada por imagem, de um cateter com vários orifícios de pequeno calibre, é utilizada para o tratamento de empiema, pneumotórax, derrame pleural maligno e outras coleções de líquido intratorácico.[3]

Anatomia normal do pulmão

Árvore traqueobrônquica. A traqueia é um cilindro oco composto por uma série de anéis cartilaginosos em forma de C (Figura 12.3). Os anéis são completados posteriormente por uma faixa plana de músculo e tecido conjuntivo denominada *membrana traqueal posterior*. A mucosa da traqueia consiste em epitélio colunar pseudoestratificado e ciliado, que contém células neuroendócrinas dispersas (APUD). A submucosa contém cartilagem, musculatura lisa e glândulas seromucosas. A parede lateral esquerda da traqueia distal é recortada pela porção transversa do arco aórtico.

A traqueia mede aproximadamente 12 cm de comprimento em adultos, e 25 mm de diâmetro de limite superior normal nos homens e 21 mm nas mulheres. Em secção transversal, a traqueia tem forma oval ou de ferradura, com relação de diâmetro coronal para sagital de 0,6:1,0. Com redução do diâmetro coronal, produzindo proporção coronal para sagital < 0,6, é denominada traqueia em bainha de sabre (*saber sheath trachea*) e pode ser observada em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Na radiografia de tórax, a traqueia é vista como hipotransparência cilíndrica verticalmente orientada que se estende da porção superior da cartilagem cricoide e inferior ao brônquio principal. Um ligeiro desvio da traqueia para a direita depois de penetrar no tórax pode ser um achado radiológico normal. A interface do lobo superior direito (LSD) com a parede traqueal lateral direita é chamada *faixa paratraqueal direita* (Figura 12.4 A). Esta faixa deve apresentar-se lisa e uniforme e não deve exceder 4 mm de largura; a presença de espessamento ou de linfonodos reflete doença em qualquer um dos tecidos componentes, incluindo derrame pleural medial. A parede lateral esquerda é cercada por vasos mediastínicos e gordura e, normalmente, não é visível radiograficamente. A traqueia posterior pode ser visualizada na incidência lateral do tórax (Figura 12.4 B). O ar no esôfago produz uma faixa traqueoesofágica, que representa a espessura combinada das paredes da traqueia e do esôfago e da gordura. Esta faixa deve medir menos de 5 mm; o espessamento é mais comumente observado em casos de carcinoma de esôfago.

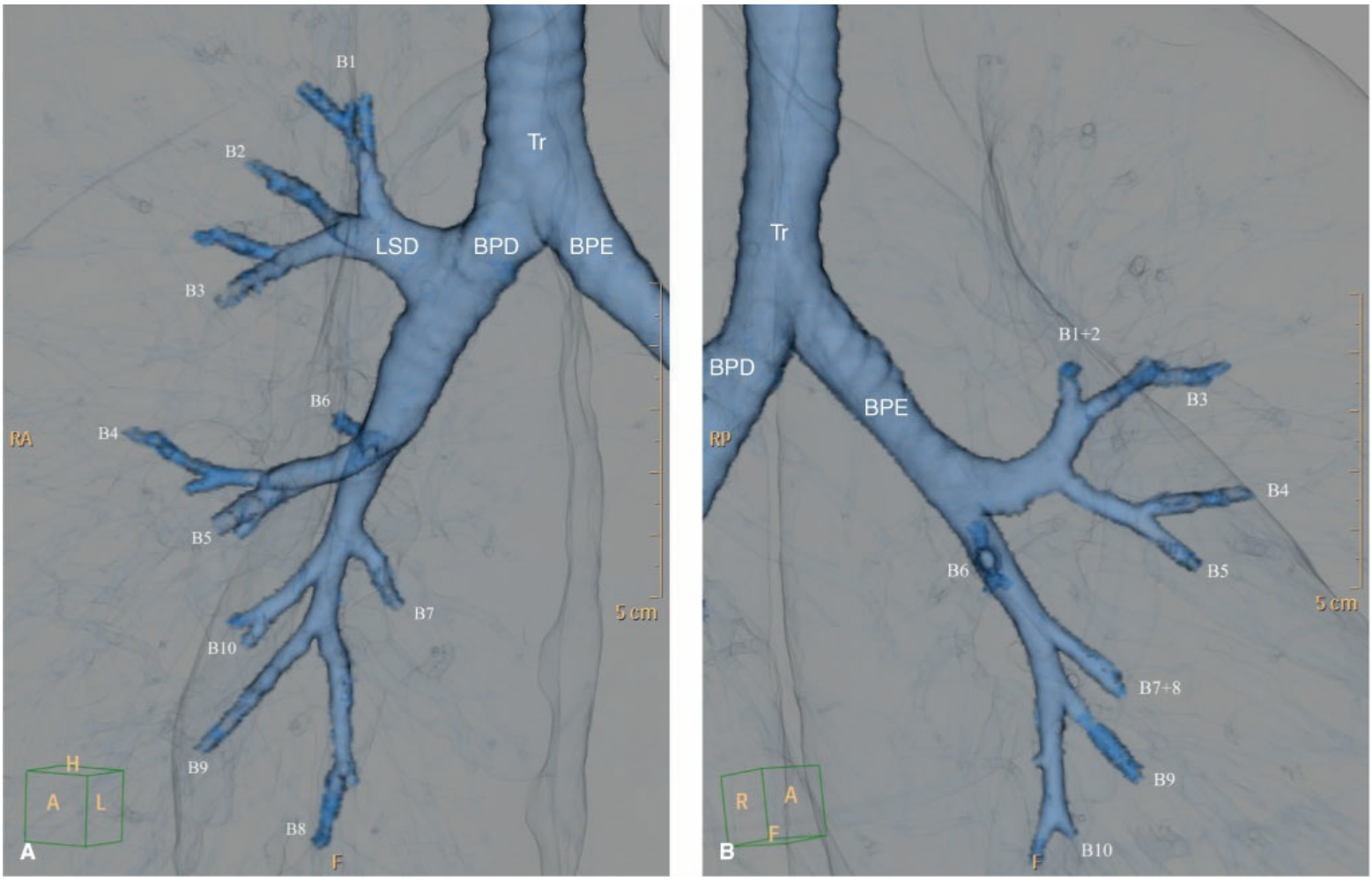


Figura 12.3 Padrão prevalente de brônquios segmentares. Broncografia virtual com imagem renderizada tridimensional da anatomia brônquica usual. **A.** Árvore brônquica direita. **B.** Árvore brônquica esquerda. Tr, traqueia; LSD, lobo superior direito; BPD, brônquio principal direito; BPE, brônquio principal esquerdo; Bl, segmento apical (lobo superior); B2, segmento posterior (lobo superior); B3, segmento anterior (lobo superior); B4, segmento lateral (lobo médio) e superior (língula); B5, segmento medial (lobo médio) e inferior (língula); B6, segmento superior (lobo inferior); B7, segmento basal medial (lobo inferior); B8, segmento anterior (lobo inferior); B9, segmento basal, lateral (lobo inferior); B10, segmento posterior (lobo inferior). H = cabeça; F = pé; R = direita; L = esquerda.

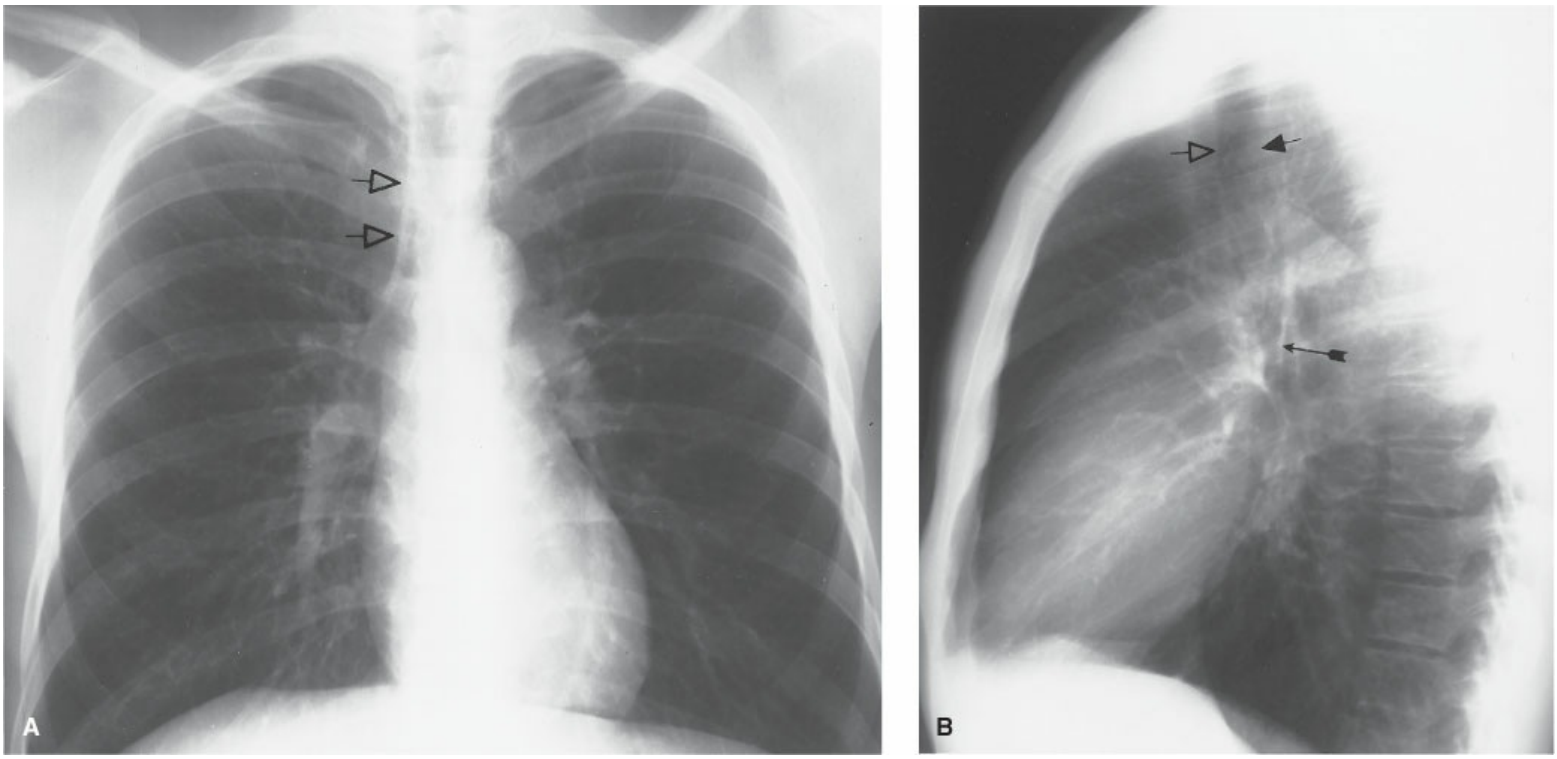


Figura 12.4 Traqueia. A. A faixa paratraqueal direita (*setas vazadas*) é composta pela parede lateral traqueal direita, uma pequena quantidade de gordura mediastinal, linfonodos paratraqueais e as camadas visceral e parietal da pleura do lobo superior direito. **B.** Radiografia de tórax, em perfil esquerdo, mostra as paredes anterior (*seta vazada*) e posterior (*seta sólida curta*) da traqueia. A parede posterior do brônquio intermediário (*seta sólida longa*) é prontamente visível no perfil, uma vez que cruza o plano terminal de visualização do brônquio do lobo superior esquerdo. Como estas estruturas têm localização central, sua inter-relação tende a permanecer mesmo em radiografias rodadas. Isso pode ser facilmente visualizado na TC (ver Figura 12.5 B, imagem 3).

O sistema brônquico exibe um padrão de ramificação de dicotomia assimétrica, com os ramos brônquicos de um brônquio maior variando em comprimento, diâmetro e em número de divisões. A geração dos brônquios *n* indica o número de divisões, desde a traqueia, que tem o número 1 de geração.[8] Os brônquios principais surgem da traqueia no nível da carina, com o brônquio direito formando um ângulo mais obtuso com o eixo longo da traqueia. O brônquio principal direito é consideravelmente mais curto do que o brônquio principal esquerdo (comprimentos médios de 2,2 e 5 cm, respectivamente). A anatomia traqueal e brônquica principal, lobar e segmentar pode ser facilmente observada por TC (Figura 12.5). Os brônquios terminais podem ser observados como uma sombra em anel nas radiografias de tórax. Os brônquios perdem gradualmente seu suporte cartilaginoso entre as gerações 1 e 12 a 15. Quando isso acontece, estas vias respiratórias que medem entre 1 e 3 mm passam a se chamar *bronquíolos*.[9] Os bronquíolos contendo alvéolos em suas paredes são denominados *bronquíolos respiratórios*. Estes se dividem em ductos alveolares e sacos alveolares. A via respiratória imediatamente anterior ao primeiro bronquíolo respiratório é o *bronquíolo terminal*. É o menor dos bronquíolos sem estruturas de trocas respiratórias. Em média, são encontradas 21 a 25 gerações entre a traqueia e os alvéolos.

Anatomia lobar e segmentar (Figura 12.6). Os pulmões são divididos por *fissuras interlobares* que são invaginações da pleura visceral. À direita, a fissura menor separa o lóbulo médio em sua porção superior. A fissura principal separa o lobo inferior do lobo superior na porção superior e do lobo médio na porção inferior. O brônquio do lobo superior e suas artérias, que surgem do tronco anterior, dividem-se em três ramos segmentares: anterior, apical e posterior. O brônquio do lobo médio surge do brônquio intermediário e se divide em ramos segmentares medial e lateral, com o suprimento sanguíneo fornecido por um ramo da artéria pulmonar interlobar direita. O lobo inferior direito (LID) recebe o suprimento sanguíneo de seu brônquio e da artéria pulmonar. Subdivide-se em um segmento superior e quatro segmentos basais: anterior, lateral, posterior e medial.

O pulmão esquerdo é dividido nos lobos superior e inferior pela fissura principal esquerda. O lobo superior esquerdo (LSE) é análogo ao lobo superior e médio direito combinados. O LSE é subdividido em quatro segmentos: anterior, posterior apical e segmentos lingulares superior e inferior. O fornecimento de sangue arterial para os segmentos anterior e posterior apical é paralelo ao dos brônquios e ocorre através dos ramos da divisão superior da artéria pulmonar principal esquerda. As artérias lingulares superior e inferior representam os ramos proximais da artéria pulmonar interlobar esquerda, análogo ao suprimento sanguíneo do lobo médio. O lobo inferior esquerdo (LIE) tem um segmento superior e três segmentos basais: anteromedial, lateral e posterior.

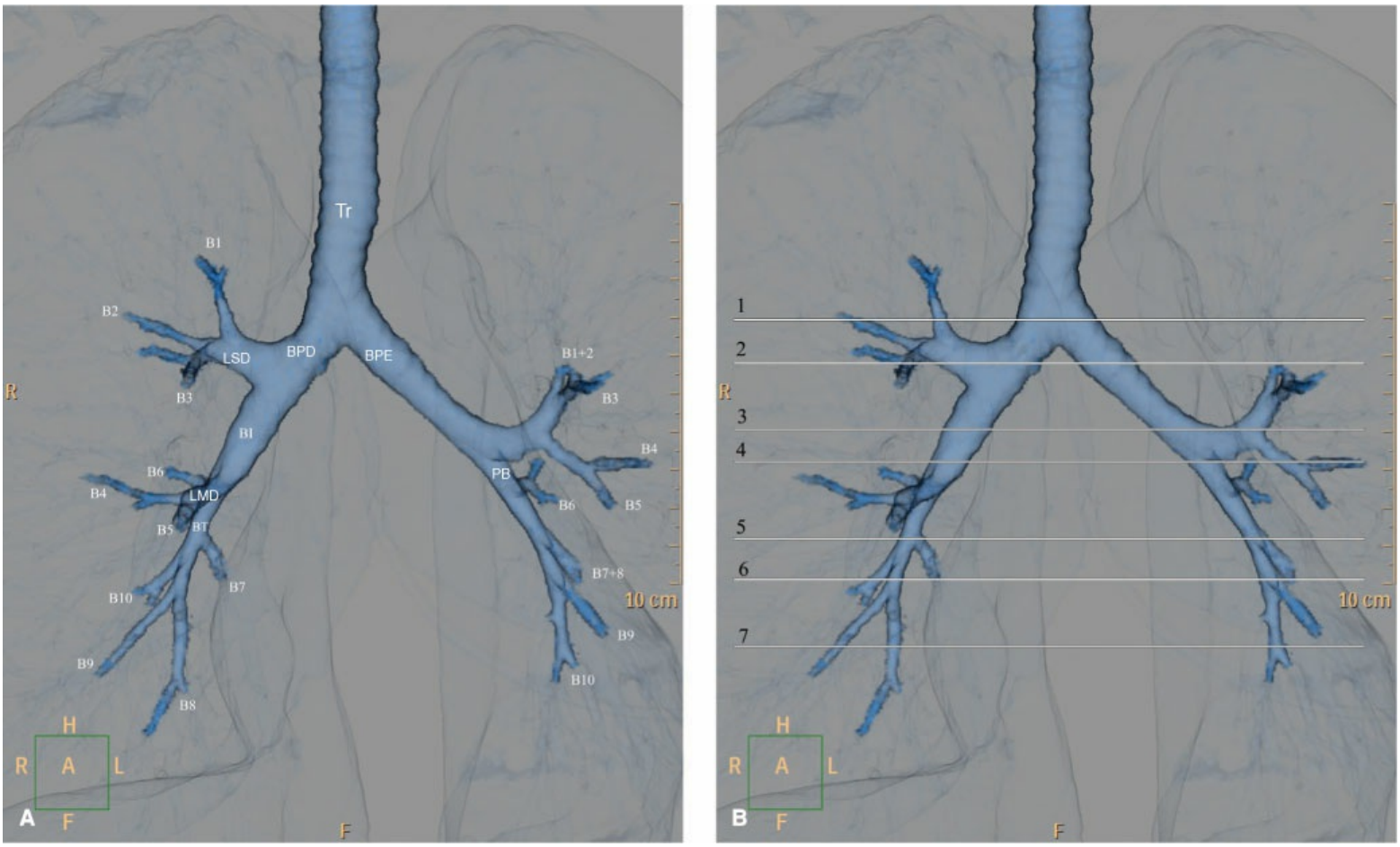


Figura 12.5 Anatomia traqueobrônquica e hilar. A. Vista broncográfica virtual tridimensional com renderização volumétrica da árvore brônquica. Tr, traqueia; BPD, brônquio principal direito; BPE, brônquio principal esquerdo; LSD, lobo superior direito; LMD, lobo médio direito; LSE, lobo superior esquerdo; BI, brônquio intermediário; PB, pirâmide basal. **B.** Níveis de TC mostrando a anatomia brônquica e hilar. 1. Nível da carina traqueal. Brônquio apical direito (1); veia pulmonar posterior superior direita (VPSD); brônquio apicoposterior esquerdo (1 e 2 à esquerda). 2. Nível do brônquio do lobo superior direito. Brônquio principal direito (BPD); brônquio do lobo superior direito (sd); brônquios segmentares do lobo superior direito anterior (3) e posterior (2); veia pulmonar posterior superior direita (VPSD); brônquio principal esquerdo (BPE); brônquio segmentar apicoposterior esquerdo (1 +2), veia pulmonar superior esquerda (VPSE). 3. Nível do brônquio do lobo superior esquerdo, divisão superior. Brônquio intermediário (BI), com sua borda posterior ao nível do brônquio principal esquerdo (BPE); veia pulmonar posterior superior direita (VPSD); divisão superior do brônquio do lobo superior esquerdo; brônquios segmentares do lobo superior esquerdo anterior (3) e apicoposterior (1 + 2); artéria pulmonar esquerda descendente esquerda (Ed). 4. Nível do brônquio do lobo superior esquerdo, divisão inferior (lingular). Brônquio intermediário (BI); artéria pulmonar direita descendente (Dd); brônquio da língula (4 + 5); brônquio do lobo inferior esquerdo (LIE); brônquio segmentar superior do lobo inferior esquerdo (6); artéria pulmonar esquerda descendente (Ed). 5. Nível do brônquio do lobo médio. Brônquio do lobo médio (4 + 5); brônquio do lobo inferior direito (LID); artéria pulmonar direita descendente (Dd); brônquio segmentar lingular superior (4); pirâmide basal do lobo inferior esquerdo (PB); artérias segmentares do lobo inferior esquerdo (a). 6. Nível da pirâmide basal do lobo inferior. Brônquios segmentares lateral (4) e medial (5) do lobo médio; pirâmide basal do lobo inferior direito (PB); artérias segmentares basais do lobo inferior direito (a, à direita); brônquio segmentar lingular (5); brônquio segmentar anteromedial do lobo inferior esquerdo (7 + 8); brônquios segmentares basais lateral e posterior do lobo inferior esquerdo (9 + 10); artérias segmentares basais do lobo inferior esquerdo (a, à esquerda). 7. Nível dos brônquios segmentares basais. Brônquio segmentar

basal medial (7, à direita), anterior (8, à direita), lateral (9, à direita) e posterior (10, à direita) do lobo inferior direito; veia pulmonar inferior direita (v, à direita); brônquio segmentar basal medial (7, à esquerda), anterior (8, à esquerda), lateral (9, à esquerda) e posterior (10, à esquerda) do lobo inferior esquerdo; veia pulmonar inferior esquerda (v, à esquerda). H = cabeça; R = direita; F = pé; L = esquerda.

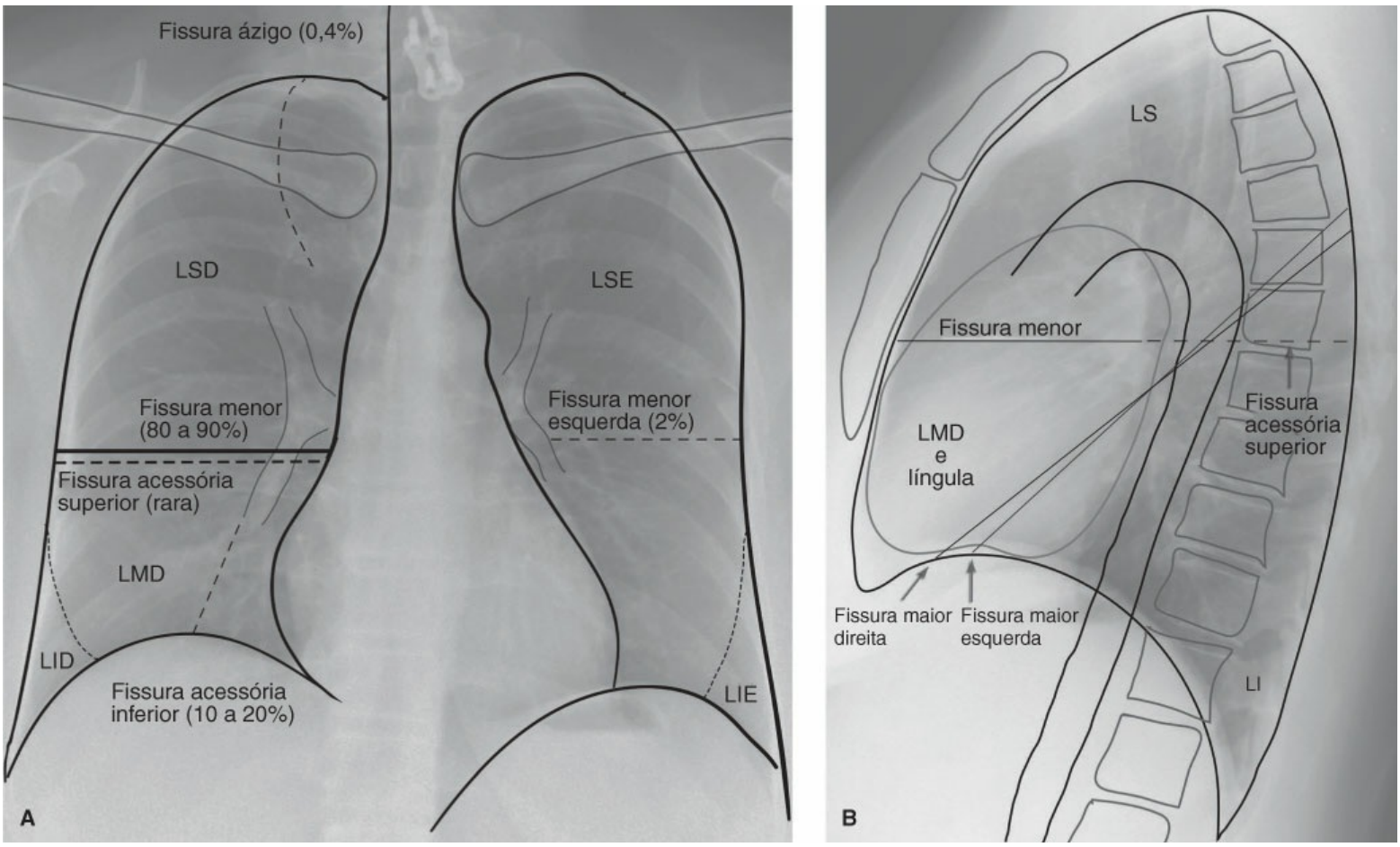


Figura 12.6 Anatomia normal dos lobos e das fissuras. A. Incidência PA. **B.** Incidência em perfil. LSD, lobo superior direito; LSE, lobo superior esquerdo; LMD, lobo médio direito; LID, lobo inferior direito; LIE, lobo inferior esquerdo; LS, lobos superiores; LI, lobos inferiores.

Porção respiratória do pulmão. Os bronquíolos respiratórios contêm alguns alvéolos ao longo de suas paredes e representam as unidades do pulmão de troca gasosa: os *ductos alveolares* e os *sacos alveolares*. O alvéolo pulmonar é revestido por dois tipos de células epiteliais (pneumócitos). Os pneumócitos do tipo 1 são células escamosas achatadas que recobrem 95% da área de superfície alveolar e são invisíveis por microscopia de luz. Estas células são incapazes de realizar mitose ou reparo. O tipo mais raro, os pneumócitos do tipo 2, são células cúbicas, que são visíveis sob microscopia de luz e são capazes de realizar mitose. Os pneumócitos tipo 2 são a fonte de renovação dos pneumócitos do tipo 1 e fornecem um mecanismo de reparação após dano alveolar. Acredita-se também que estas células sejam a fonte de surfactante alveolar, um fosfolipídio que reduz a tensão superficial das paredes alveolares e previne o colapso alveolar em baixos volumes pulmonares.

Anatomia subsegmentar pulmonar. É discutida no Capítulo 17, juntamente com a descrição por TCAR destas estruturas anatômicas.

Fissuras. As fissuras interlobares pulmonares representam invaginações profundas da pleura visceral na substância pulmonar (Figura 12.6).[10] Estas fissuras podem separar os lóbulos completamente ou incompletamente um do outro. Uma fissura incompleta tem consequências importantes em relação à propagação interlobar da consolidação parenquimatosa, ao fluxo do ar colateral em pacientes com obstrução brônquica lobar e ao surgimento de derrame pleural em paciente mantido em decúbito dorsal. As fissuras são bem delineadas em TC e TCAR (Figura 12.7).

Na maioria dos indivíduos, existem duas fissuras interlobares à direita e uma à esquerda. As fissuras são completas lateralmente e incompletas medialmente, fundindo com o lobo adjacente. A *fissura menor* está completa em 25% dos indivíduos, mas funde-se com o LSD em aproximadamente 50% deles. A fissura inferior do lobo médio direito (LMD) é bem desenvolvida, e ocorre muito pouca fusão entre o LMD e o LLD. Esta fissura oblíqua é completa em menos de 35% dos indivíduos, com a fusão entre os lobos ocorrendo na maioria das vezes ao longo da porção posteromedial da fissura. A *fissura maior esquerda* é semelhante à *fissura maior direita*, com fusão ao longo do aspecto posterior em aproximadamente de 35% dos indivíduos.

As fissuras maiores e menores são mais bem visualizadas em radiografias em perfil. Porções variáveis das fissuras maiores podem ser observadas como finas linhas brancas obliquamente orientadas, correndo anteroinferiormente da porção posterior para a anterior. A fissura maior esquerda normalmente começa mais acima e tem um trajeto um pouco mais vertical do que a fissura maior direita. Em seus pontos de contato com o diafragma ou parede torácica, as fissuras muitas vezes apresentam uma configuração triangular, com o vértice do triângulo apontando na direção da fissura. Este aspecto é o resultado da presença de uma pequena quantidade de gordura na face distal da fissura. Embora as fissuras maiores não sejam normalmente visualizadas em radiografias PA, devido a seu trajeto oblíquo em relação ao feixe de raios X, ocasionalmente a infiltração de gordura extrapleural ao longo de seu aspecto superior lateral pode dar origem a uma borda curvilínea no tórax superior. A fissura menor se projeta no nível da quarta costela direita e pode ser observada como uma fina linha ondulada em radiografias PA, em aproximadamente 50% dos indivíduos. Nas radiografias em perfil, a fissura menor é frequentemente observada como uma fina linha curvilínea com uma margem superior convexa. Não raro, a face posterior da fissura menor se estende posteriormente até a margem da fissura maior direita. Isso ocorre porque a fissura menor caminha em paralelo com toda a convexidade do lobo inferior anterior, mas a interface com a fissura maior é causada pela crista da convexidade.

A *fissura acessória inferior* é a mais comum das fissuras acessórias e pode ser encontrada em aproximadamente 10 a 20% dos indivíduos. Essa fissura, que separa o segmento basal médio dos segmentos basais restantes do lobo inferior, é muitas vezes, incompleta (Figura 12.6). Pode ser observada em radiografia PA como uma fina linha curvilínea, que se estende superiormente a partir do terço médio do hemidiafragma em direção ao hilo inferior. A fissura acessória inferior foi erroneamente identificada como ligamento pulmonar inferior (invisível em radiografias de tórax normal) e é responsável pelo pico justafrênico descrito na perda de volume do lobo superior. Um pequeno triângulo de gordura extrapleural, observado em seu ponto de inserção no diafragma, ajuda a identificar a fissura acessória inferior. Uma fissura acessória inferior pode ser observada em TC do tórax inferior, onde é identificada como uma linha curvilínea que se estende anterolateralmente da frente do ligamento pulmonar inferior em direção à fissura maior.

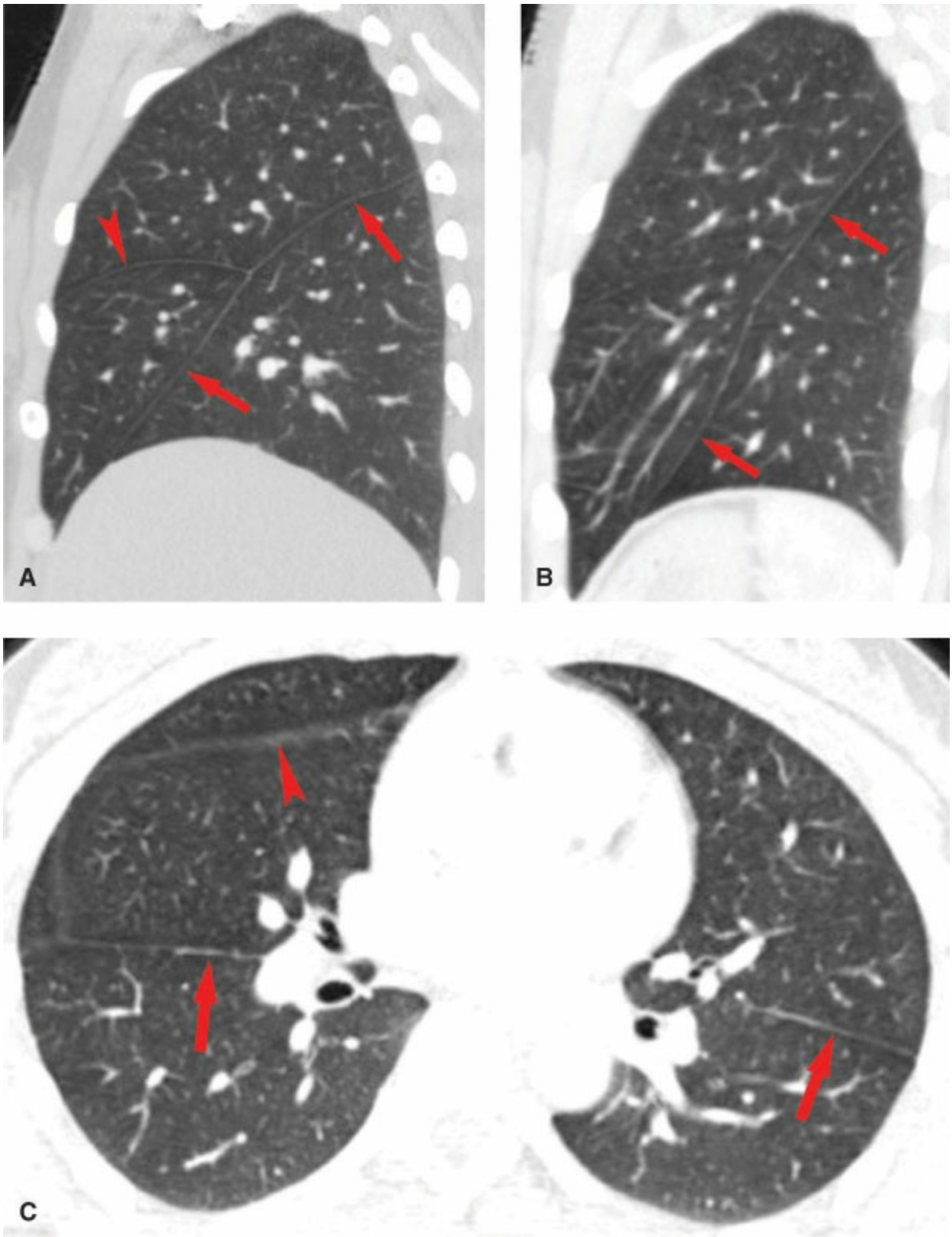


Figura 12.7 Anatomia das fissuras em TC com multidetectores. A. TC com reconstrução sagital através do pulmão direito mostra a fissura maior (*setas*) e a menor (*ponta de seta*). **B.** TC com reconstrução sagital através do pulmão esquerdo mostra a fissura maior (*setas*). **C.** TC axial mostra as fissuras oblíquas como linhas finas (*setas*). A fissura menor (*ponta de seta*) está indistinta devido ao seu formato abaulado e orientação oblíqua.

A *fissura ázigo* pode ser observada em 0,5% dos indivíduos (Figura 12.6). É composta por quatro camadas de pleura (duas viscerais e duas parietais) e representa uma invaginação da

pleura apical direita pela veia ázigo, que sofreu migração incompleta de sua posição habitual no ângulo traqueobrônquico direito. A fissura ázigo aparece como uma linha curvilínea vertical, lateralmente convexa, que se estende inferiormente a partir do ápice do pulmão e termina em uma lágrima, que é a veia ázigo. O significado desta fissura reside na sua capacidade de limitar a propagação da consolidação do segmento apical do lobo ázigo (a porção do segmento apical delineada pela fissura ázigo) e na exclusão de pneumotórax a partir da porção apical da cavidade pleural.

A *fissura acessória superior* separa o segmento superior dos segmentos basais do lobo inferior. Do lado direito, pode ser distinguida da fissura menor em radiografias em perfil porque se estende posteriormente da fissura maior até parede torácica.

A *fissura menor esquerda* é uma variante normal raramente observada que separa a língula das porções restantes do lobo superior.

Ligamentos. O *ligamento pulmonar inferior* é uma lâmina de tecido conjuntivo que se estende superiormente a partir do hilo até o nível ou um pouco acima do hemidiafragma. Assim, compreende as pleuras visceral e parietal fundidas e liga o lobo inferior ao mediastino e corre ao lado do esôfago. O ligamento contém superiormente a veia pulmonar inferior e um número variável de linfonodos. O ligamento pulmonar inferior às vezes é observado em TC na porção inferior como um pequeno bico da pleura do mediastino adjacente dirigido lateralmente para o esôfago (Figura 12.8). O efeito de amarração deste ligamento sobre o lobo inferior é responsável pela localização medial e configuração triangular do colapso do lobo inferior. O ligamento também pode atuar como uma barreira à disseminação de líquidos da pleura e do mediastino e pode margear coleções de ar da pleura média ou do mediastino para produzir uma aparência característica em radiografias.

O *septo sublobar* (Figura 12.8) foi confundido com o ligamento pulmonar inferior. É uma estrutura linear observada na TC próximo ao ligamento pulmonar inferior que se estende para o pulmão a partir da pleura mediastinal.

O *ligamento pericardiofrênico* é uma densidade triangular estendendo para o pulmão, que é observado ao longo da porção posterior da borda do coração direito em janelas de pulmão nas TC de tórax (Figura 12.8). Ele representa um reflexo da pleura sobre a porção inferior do nervo frênico e dos vasos pericardiofrênicos. Pode ser distinguido do septo sublobar por sua localização mais anterior e por suas divisões características, à medida que os ramos nervosos e vasculares se refletem sobre o hemidiafragma.

Artérias pulmonares (Figura 12.9 A a C).[11] A artéria pulmonar é um vaso elástico que surge do ventrículo direito aproximadamente na posição de 1 h em relação à aorta ascendente. Estas duas estruturas então fazem um giro da direita para a esquerda à medida que sobem o mediastino até que a artéria pulmonar se encontre na posição relativa de 5 h. A artéria pulmonar esquerda é

uma continuação direta da artéria pulmonar principal. A artéria direita se ramifica, logo abaixo da carina, em um ângulo próximo a 90°. No interior do hilo esquerdo, a artéria envolve a margem superior do brônquio principal esquerdo, altura em que se divide nas artérias do lobo superior e inferior. O arco formado pela artéria do LIE sobre os brônquios hilares esquerdos (*i. e.*, o brônquio é hipoarterial) pode ser facilmente observado no plano lateral. Por outro lado, a artéria pulmonar direita corre lateral e anteriormente ao brônquio principal. A artéria direita divide-se dentro do pericárdio em tronco arterial anterior e interlobar. Em contraste com o lado esquerdo, a artéria direita interlobar tem um curso anterolateral ao brônquio (*i. e.*, o brônquio é epiarterial). As diferentes relações espaciais são essenciais para determinar sítios brônquicos e pulmonares. No mesmo nível em que os brônquios perdem a cartilagem e se tornam bronquíolos, as artérias elásticas perdem sua lâmina elástica e tornam-se artérias musculares. O espessamento da membrana alveolocapilar causado por líquido de edema ou fibrose impede as trocas gasosas e resulta em dispneia e hipoxemia.

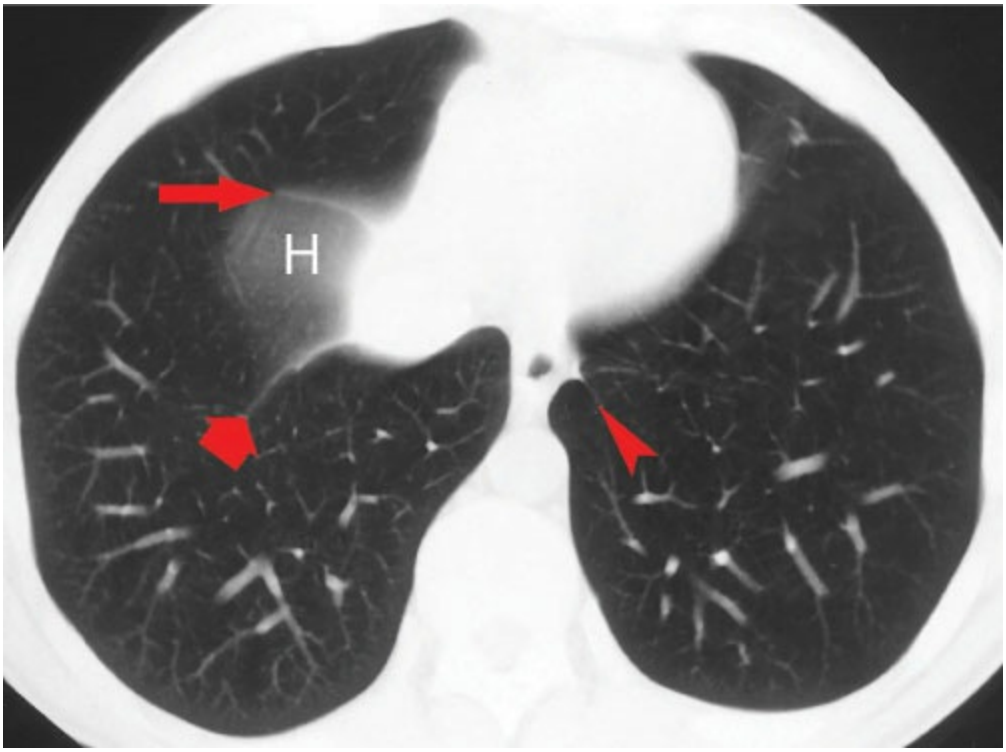
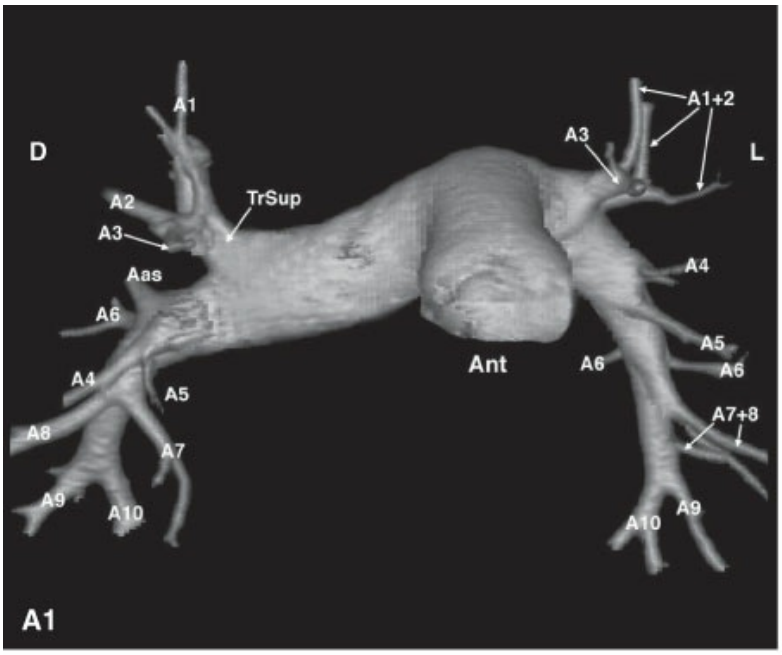
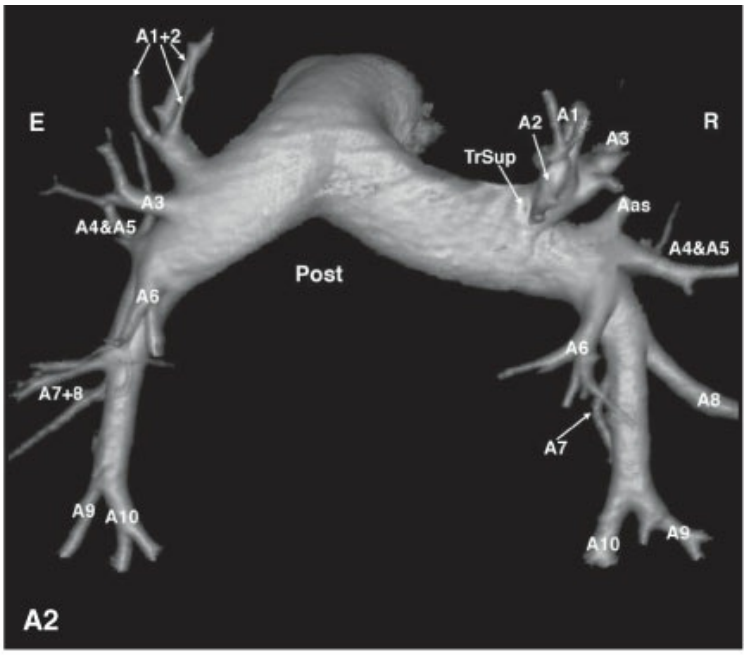


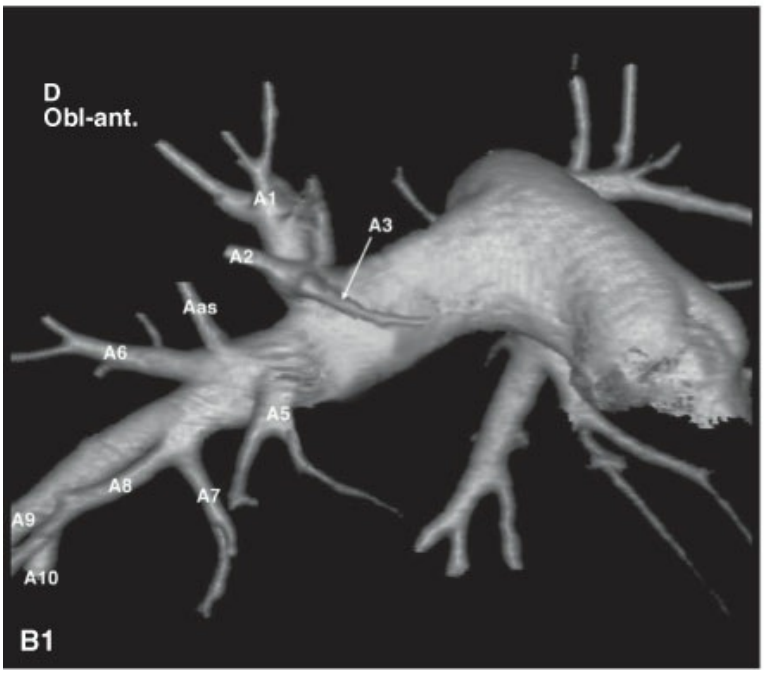
Figura 12.8 Ligamentos pulmonar inferior e pericardiofrênico. TC logo acima do diafragma mostra uma linha fina (*ponta de seta*) que se estende posterolateralmente no nível do esôfago, que representa o septo sublobar estendendo-se para o ligamento pulmonar inferior. À direita, uma linha curvilínea (*seta larga*) que se estende próximo à lateral da veia cava inferior e que representa o ligamento pericardiofrênico direito, contendo ramos do nervo frênico e vasos pericardiofrênicos. Mais anteriormente, uma linha fina (*seta*) é vista logo acima do ápice do hemidiafragma (*H*) direito, e que representa a gordura na face inferior da fissura maior.

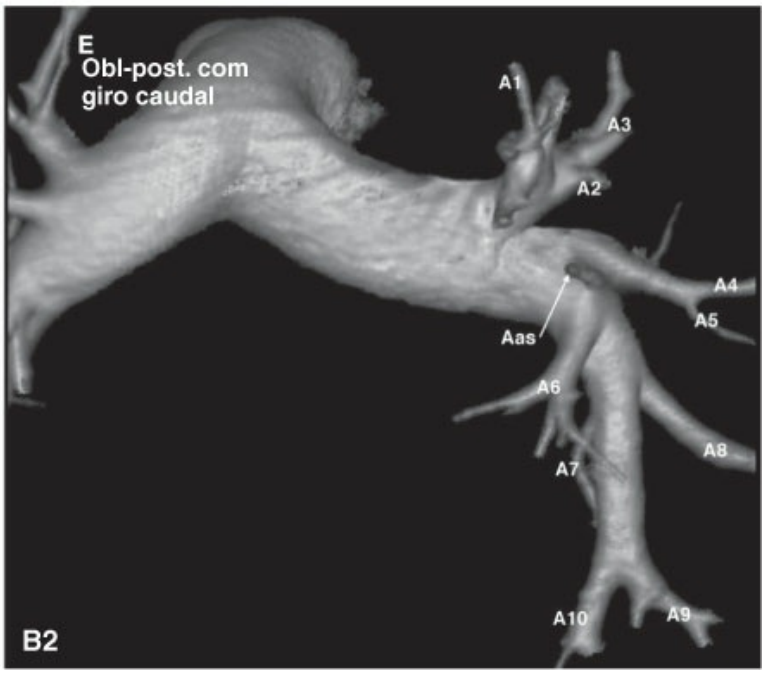
Artérias brônquicas. São os principais vasos nutrícios do pulmão. Elas fornecem sangue para as paredes brônquicas até o nível dos bronquíolos terminais. Além disso, várias estruturas do

mediastino recebem uma quantidade variável de suprimento sanguíneo a partir da circulação brônquica. Elas incluem parede da traqueia, terço médio do esôfago, pleura visceral, linfonodos do mediastino, nervo vago, pericárdio e timo.









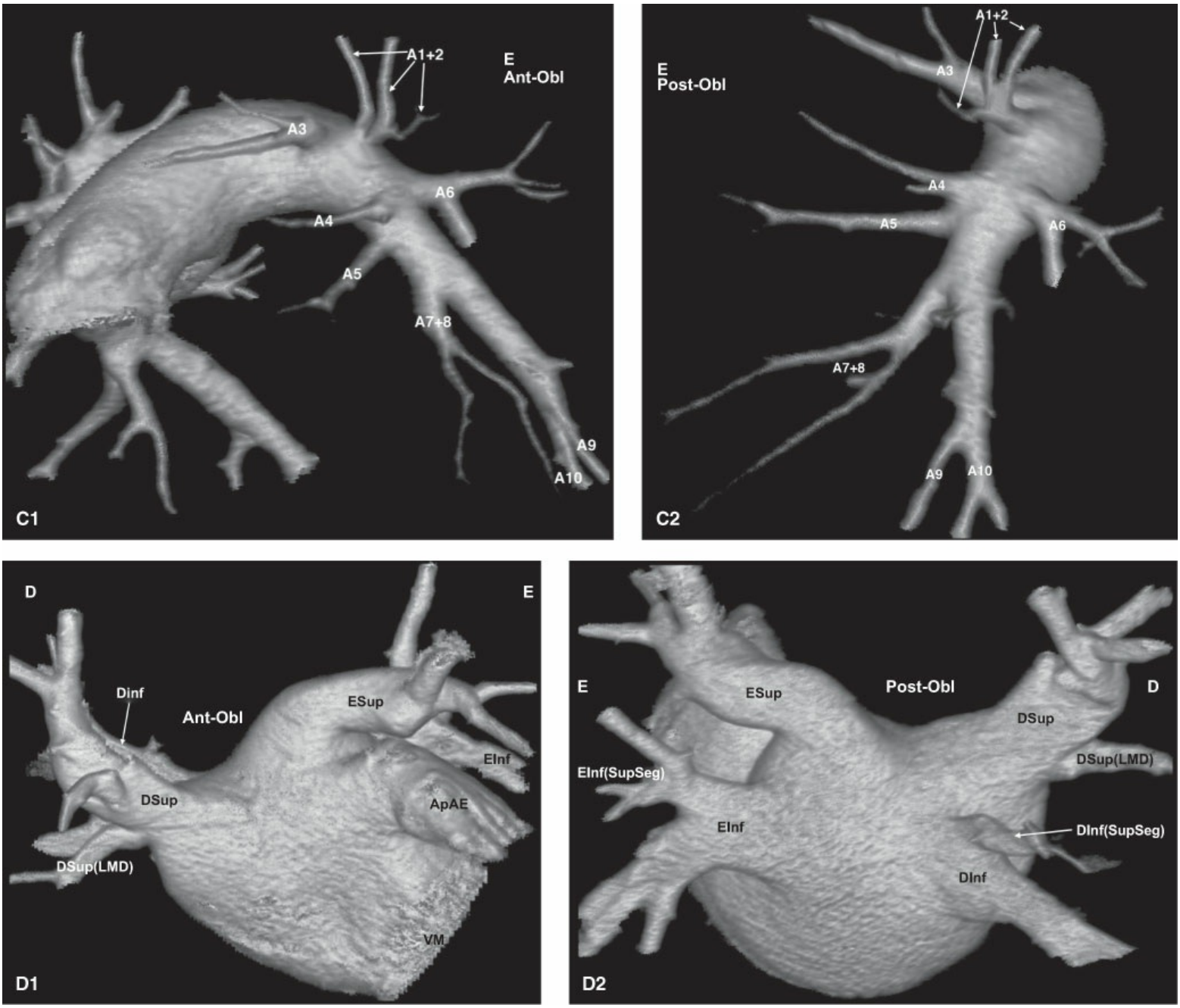


Figura 12.9 Padrão prevalente de artérias segmentares e retorno venoso. Imagens tridimensionais com renderização de volume do sistema arterial pulmonar em incidências diferentes mostram a anatomia arterial mais comumente encontrada. Os ramos das artérias pulmonares direita e esquerda acompanham e se dividem em paralelo com os brônquios correspondentes. **A.** Artérias pulmonares esquerda e direita; (1) vistas anterior e (2) posterior. **B.** Artéria pulmonar direita; (1) vistas anterior e (2) posterior. **C.** Artéria pulmonar esquerda; (1) vistas anterior e posterior (2). TrSup, tronco superior; A1, artéria segmentar apical (lobo superior); A2, artéria segmentar posterior (lobo superior); A3, artéria segmentar anterior (lobo superior); A4, artéria segmentar lateral (lobo médio) e superior (língula); A5, artéria segmentar medial (lobo médio) e inferior (língula); A6, artéria segmentar superior (lobo inferior); A7, artéria segmentar basilar medial (lobo inferior); A8, artéria segmentar basilar anterior (lobo inferior); A9, artéria segmentar basilar lateral (lobo inferior); A10, artéria segmentar basilar posterior (lobo inferior). Observe que o lobo superior direito recebe um ramo acessório da artéria pulmonar interlobar direita proximal (Aas). **D.** Átrio esquerdo e retorno venoso; (1) vistas anterior e (2) posterior. Imagens tridimensionais com renderização de volume do átrio esquerdo e do retorno venoso descrevem a anatomia mais usual para o retorno venoso. Há variação muito mais significativa do que aquela encontrada nos sistemas

brônquico/arterial. Embora apenas os retornos principais sejam descritos aqui, o leitor encontrará uma ampla discussão em Yamashita.[11] DSup, retorno venoso superior direito; ESup, retorno venoso superior esquerdo; DInf, retorno venoso inferior direito; EInf, retorno venoso inferior esquerdo. Vários ramos podem se juntar ao átrio esquerdo, separados de seu retorno venoso lobar. Os mais comuns são DSup (LMD), ramo do lobo médio direito; EInf (SupSeg) e DInf (SupSeg), ramos dos segmentos superiores dos lobos inferiores. ApAE, apêndice atrial esquerdo; VM, plano da valva mitral.

As artérias brônquicas normalmente surgem da parte proximal da aorta torácica descendente, no nível da carina, mas podem apresentar variação significativa. Com mais frequência, há uma artéria do lado direito e duas do lado esquerdo. A artéria brônquica direita normalmente se origina da parede posterolateral da aorta em comum com uma artéria intercostal, como um tronco intercostobrônquico. As artérias brônquicas esquerdas surgem individualmente da aorta anterolateral ou, raramente, de uma artéria intercostal. Aproximadamente dois terços do sangue do sistema brônquico arterial retornam para o sistema venoso pulmonar pelas veias brônquicas (pequeno *shunt* da direita para a esquerda). O sangue remanescente, que inclui as veias que drenam os grandes brônquios, a bifurcação da traqueia e o mediastino, é drenado para o sistema ázigo ou hemiázigo.

Veias pulmonares (Figura 12.9 D)**.** Surgem do interior dos septos interlobulares a partir de capilares alveolares e da pleural visceral. As veias correm envoltas em tecido conjuntivo que são separados dos troncos broncoarteriais. As veias pulmonares, que podem ser em número de 3 a 8, drenam para o átrio esquerdo.

Vasos linfáticos pulmonares. Auxiliam na remoção de líquido e material particulado do interstício pulmonar. Existem duas vias linfáticas principais no pulmão e na pleura. Os linfonodos da pleural visceral, que se encontram na camada vascular (mais interna) da pleura visceral, formam uma rede sobre a superfície do pulmão que grosseiramente estão em paralelo com as margens dos lóbulos pulmonares secundários. Estes vasos linfáticos periféricos penetram no pulmão e fazem um percurso central no septo interlobular, juntamente com as veias pulmonares, em direção ao hilo. Os vasos linfáticos do parênquima originam-se nas proximidades do septo alveolar (“vasos linfáticos justa-alveolares”) e fazem um percurso central com o feixe broncoarterial. Os vasos linfáticos perivenosos e broncoarteriais comunicam-se através de outros vasos linfáticos, obliquamente orientados, localizados nas regiões centrais do pulmão. Estes vasos linfáticos perivenosos e seu tecido conjuntivo circundante, quando distendidos por líquidos, são os responsáveis pelo aspecto radiográfico das linhas A de Kerley.

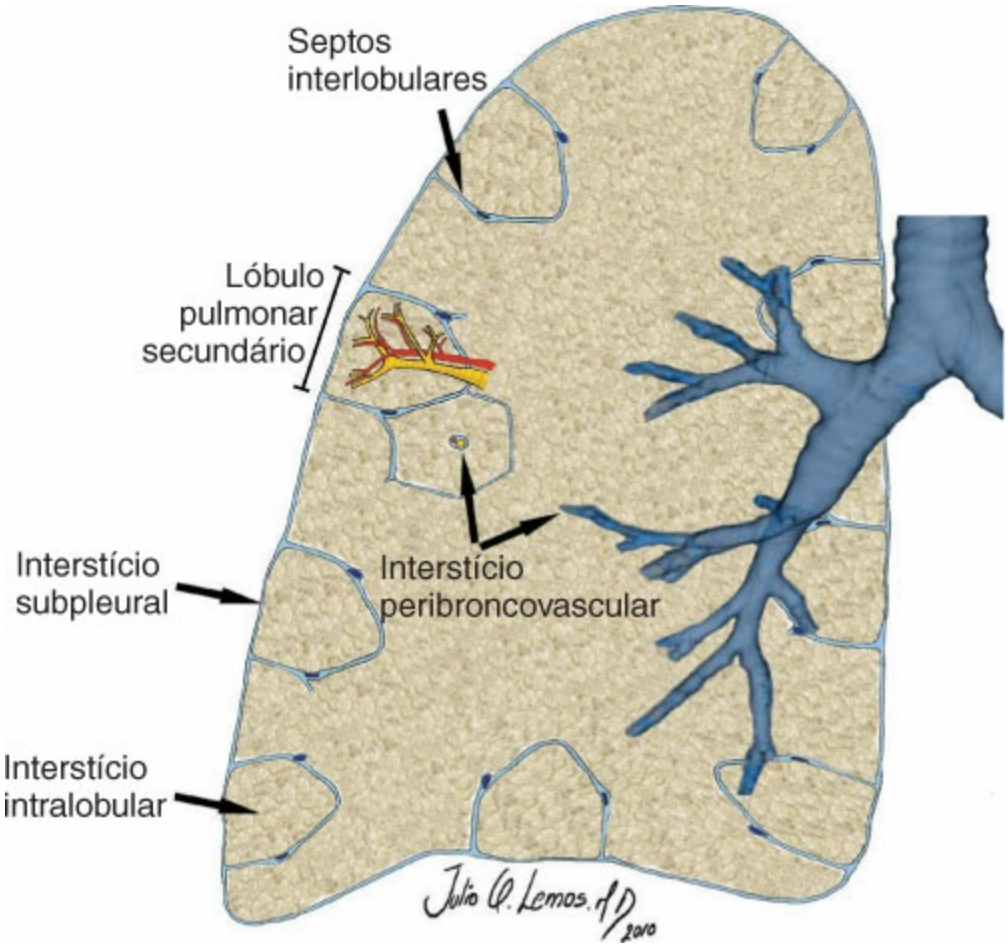


Figura 12.10 Diagrama do interstício pulmonar.

Interstício pulmonar. É o arcabouço do pulmão e, como tal, fornece suporte para as vias respiratórias e para os vasos pulmonares (Figura 12.10).[10] Ele tem início no hilo e se estende perifericamente para a pleura visceral. O compartimento intersticial que se estende do mediastino e envolve os feixes broncovasculares é denominado *interstício axial*. O sistema de fibras axiais continua distalmente como *interstício centrolobular* juntamente com as arteríolas, capilares e bronquíolos para fornecer suporte para as porções responsáveis pelas trocas gasosas do pulmão. O *interstício subpleural* e os septos interlobulares são partes do *interstício periférico*, que dividem os lóbulos pulmonares secundários. As veias pulmonares e os vasos linfáticos encontram-se no interstício periférico. O *interstício intralobular* é uma fina rede de fibras que preenche a lacuna entre os compartimentos centrolobular e periférico.

Edema envolvendo o interstício axial é reconhecido radiograficamente como um espessamento (*cuffing*) peribrônquico. O envolvimento patológico do interstício intralobular é difícil de discernir radiograficamente, mas é responsável por alguns casos da chamada opacidade em vidro fosco (*ground-glass*) em radiografias e TCAR de tórax. O espessamento de partes deste interstício é ocasionalmente observado como linhas intralobulares na TCAR. Radiograficamente, edema do interstício periférico e subpleural é representado pelas linhas B de Kerley (ou linhas interlobulares na TCAR) e fissuras "espessadas" nas radiografias de tórax.

Radiografia posteroanterior do tórax

O sólido conhecimento da anatomia normal exibida na radiografia de tórax (geralmente PA) é essencial para a detecção e a localização de condições patológicas, e para evitar a confusão entre estruturas normais e achados patológicos (Figura 12.1 A).

Tecidos moles da parede torácica. Consistem em pele, gordura subcutânea e músculos. As bordas laterais do músculo esternocleidomastóideo são prontamente visualizadas na maioria dos pacientes. A visualização de gordura normal nas fossas supraclaviculares e as sombras de pele e gordura subcutânea paralelas às clavículas ajudam a excluir massa, linfonodopatias ou edema nesta região. A borda inferolateral do músculo peitoral maior normalmente pode ser observada curvando-se em direção à axila. As duas sombras mamárias devem ser avaliadas rotineiramente para detectar evidência de mastectomia anterior ou de massa com distorção. As partes moles laterais da parede torácica devem ser imagens densas lisas, simétricas e homogêneas.

Ossos. Coluna torácica, costelas, cartilagens costais, clavículas e escápulas são normalmente visíveis em radiografias PA do tórax. Os corpos das vértebras torácicas devem estar alinhados verticalmente, com visualização das placas terminais, pedículos e processos espinhosos. Os doze pares simétricos de costelas devem ser observados; as costelas superiores apresentam margens corticais superior e inferior lisas, enquanto as costelas médias e baixas têm sulcos nas margens corticais inferiores, onde correm os feixes neurovasculares intercostais. Costelas cervicais são identificadas em aproximadamente 2% dos indivíduos e estão associadas a sintomas de síndrome do desfiladeiro torácico. As sombras paralelas às margens inferiores da primeira e da segunda costelas representam gordura extrapleural, que pode ser abundante em indivíduos obesos. Calcificação da cartilagem costal é observada na maioria dos adultos, aumenta em prevalência com o avanço da idade e pode adicionar sombras na incidência PA. Normalmente, os homens mostram calcificação nas margens superior e inferior, enquanto a maioria das mulheres desenvolve calcificação cartilaginosa central.

Interfaces pulmão-pulmão. A familiaridade com as interfaces mediastinais normais é fundamental para a interpretação de radiografias PA do tórax.[2]As interfaces pulmão-mediastino são observadas como bordas precisas, onde o pulmão e a pleura adjacente refletem várias estruturas do mediastino. As interfaces pulmão-pulmão como observado em radiografias PA estão diretamente relacionadas com o espaço disponível visualizado em três regiões lateral: espaço retroesternal, triângulo retrotraqueal e espaço retrocardíaco (Figura 12.11).

O espaço de ar retroesternal reflete o contato das faces anterossuperiores dos lobos superiores (Figura 12.11). Em radiografias PA, a *linha de junção anterior* é observada como uma fina linha vertical que se sobrepõe à coluna torácica (Figura 12.12). A anatomia da junção anterior é uma extensão inferior dos reflexos no lobo superior das veias inominadas, que

produzem opacidade retromanubrial na forma de V invertido. A linha de junção anterior muitas vezes desaparece após esternotomia, ou quando grande quantidade de gordura mediastinal anterior impede o contato retroesternal dos lobos superiores.

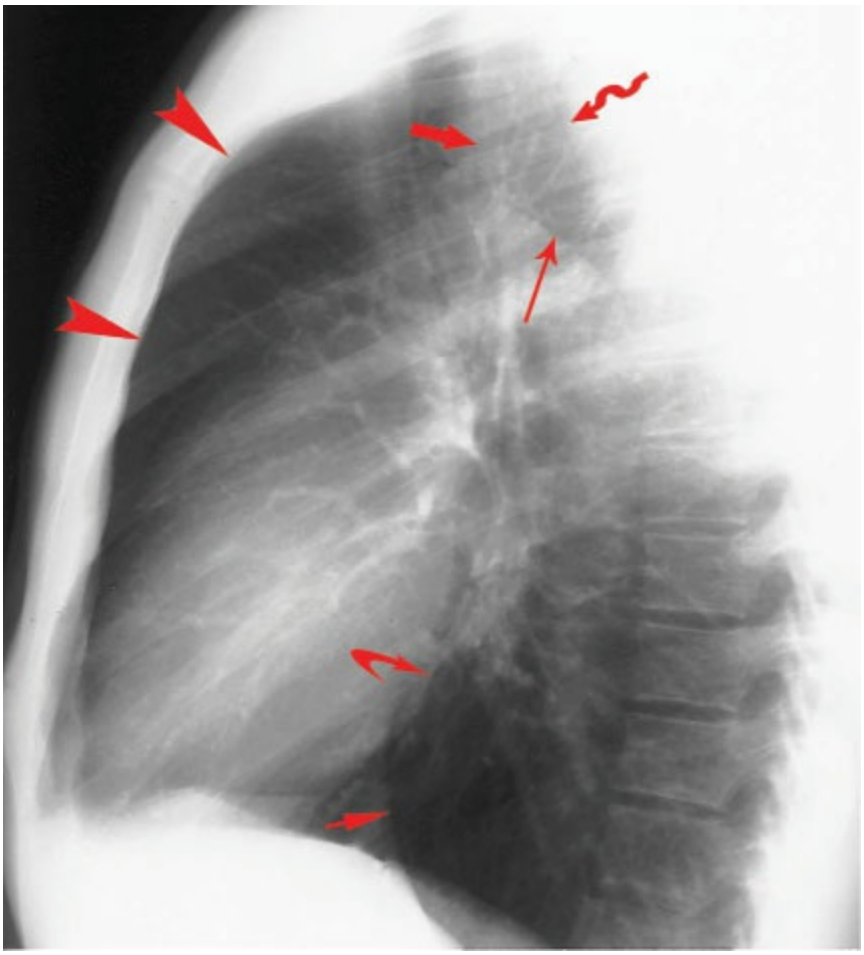


Figura 12.11 Espaços radiotransparentes em radiografias em perfil de tórax. O espaço retroesternal é demarcado anteriormente pela margem posterior do esterno (*pontas de seta*) e posteriormente pela aorta ascendente e pelo coração e representa a linha de junção anterior observada na incidência PA. O triângulo retrotraqueal é margeado anteriormente pela parede posterior da traqueia (*seta larga*), posteriormente pela coluna (*seta torcida*) e inferiormente pelo arco aórtico (*seta fina*). O espaço retrocardíaco é demarcado anteriormente pela margem cardíaca posterior (*seta curva*) e pela veia cava inferior (*seta pequena*).

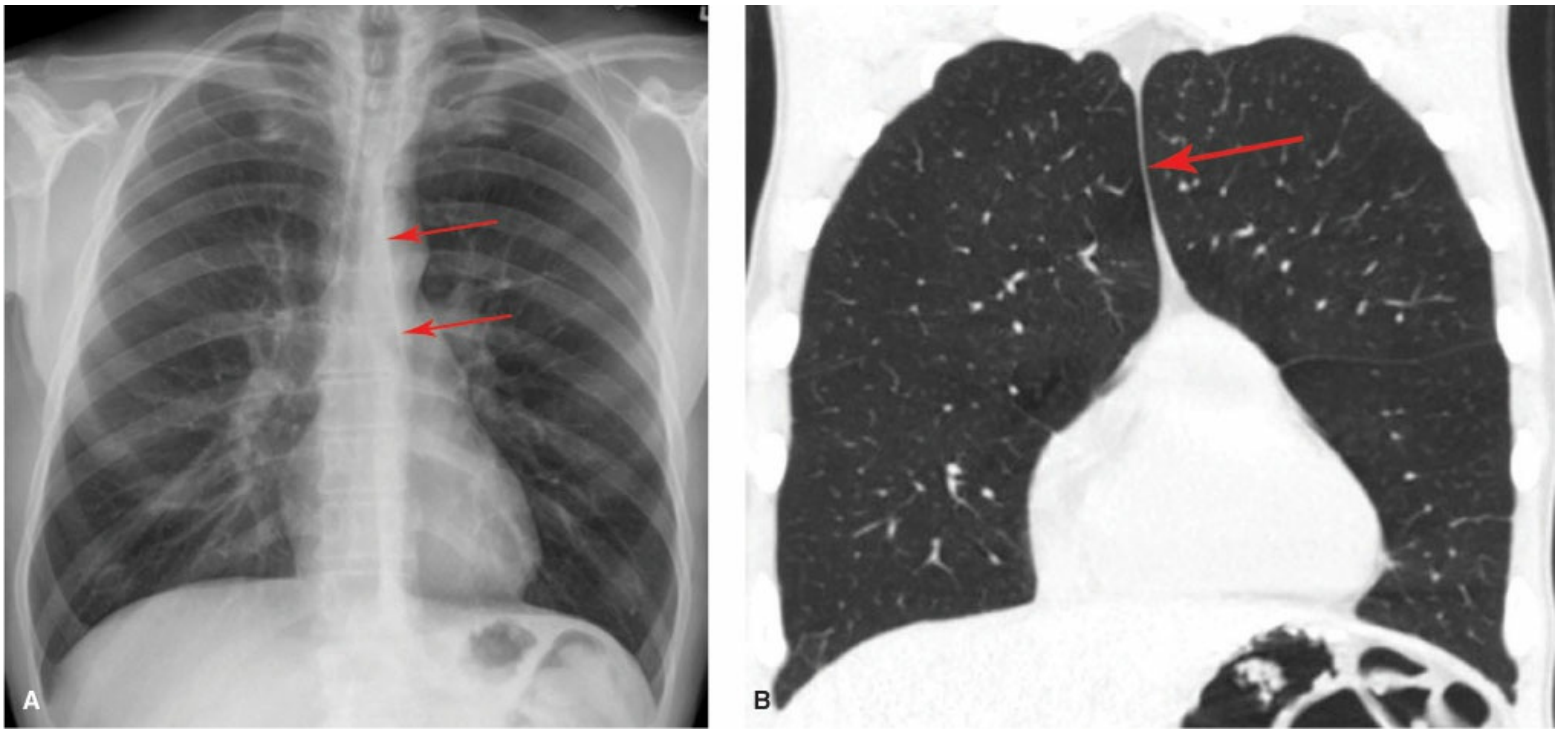


Figura 12.12 Linha de junção anterior. A. Radiografia de tórax, PA, mostra a linha de junção anterior (*setas*). **B.** TC coronal reformatada, janelas pulmonares através da face anterior do tórax, mostra a linha de junção anterior (*seta*).

Uma segunda interface potencial pulmão-pulmão pode ser observada em radiografias em perfil de tórax como o *triângulo retrotraqueal*, região de transparência que representa o contato das porções posterossuperiores dos lobos superiores (Figura 12.11). Se o espaço retrotraqueal disponível for pequeno, será visualizada apenas uma interface paraesofágica direita no PA (Figura 12.13). Se o espaço for grande, poderá ser observada uma linha de junção posterior (Figura 12.12) (Tabela 12.4).

A terceira interface potencial pulmão-pulmão ocorre no *espaço retrocardíaco* (Figura 12.11). Se esse espaço for grande, o recesso azigoesofágico do LID pode encostar-se no recesso de pré-aórtico do LIE para originar uma *linha de junção posterior* inferior.

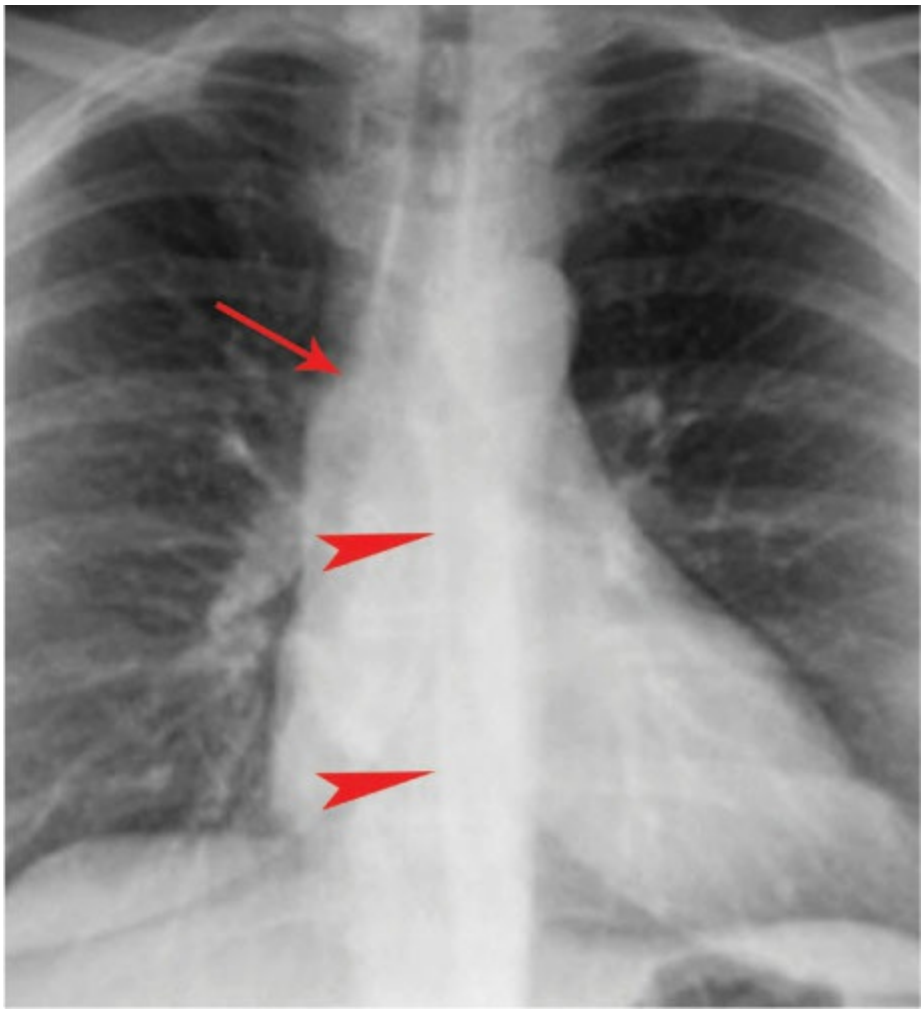


Figura 12.13 Interfaces pulmão-pulmão em radiografia PA. Radiografia em PA (*coned down*) mostra o arco ázigo (*seta*) que separa o pulmão supra-ázigo do pulmão infra-ázigo, o que cria a interface do recesso azigoesofágico (*pontas de seta*).

Interfaces pulmão-mediastino (Tabela 12.5)**.** A margem lateral direita da veia cava superior é geralmente observada como uma interface reta ou ligeiramente côncava com o LSD se estendendo do nível da clavícula até a margem superior do átrio direito. Proeminência ou convexidade da interface da cava pode representar a dilatação da veia cava ou o deslocamento lateral do arco aórtico dilatado ou tortuoso, ou, ainda, a existência de outra massa mediastinal.

Tabela 12.4 Linhas das junções anterior e posterior.

Linha	Características
Linha da junção anterior	Orientação oblíqua da direita superior para a esquerda inferior Estende-se do esterno superior até a base do coração
Linha da junção posterior	Orientação vertical na linha média Estende-se da parte superior da coluna torácica até o nível dos arcos ázigo e aórtico

Tabela 12.5 Interfaces normais pulmão-mediastino.

Lado direito	Interface paraesofágica direita
	Veia cava superior/faixa paratraqueal direita
	Arco anterior da veia ázigo
	Interface paravertebral direita
	Recesso azigoesofágico
	Margem lateral do átrio direito
	Confluência das veias pulmonares direitas (margem direita do átrio esquerdo)
	Margem lateral da veia cava inferior
Lado esquerdo	Margem lateral da artéria subclávia esquerda
	Arco aórtico transverso
	Veia intercostal superior esquerda (“mamilo aórtico”)
	Interface de janela aortopulmonar
	Interface aortopulmonar
	Margem lateral do tronco da artéria pulmonar
	Recesso pré-aórtico
	Interface paravertebral esquerda
	Apêndice atrial esquerdo
	Ventrículo esquerdo
	Gordura epipericárdica

Ao longo do mediastino superior direito, o LSD entra em contato com a parede lateral direita da traqueia, na maioria dos indivíduos. Origina-se, então, a faixa paratraqueal direita (Figura 12.4 A). A espessura desta linha, medida acima do nível da veia ázigo, não deve ultrapassar 4 mm. Podem ser observados espessamento ou linfonodos na faixa paratraqueal em anormalidades dos tecidos que constituem a faixa, incluindo tumores da traqueia, dilatação dos linfonodos paratraqueais e derrame pleural direita (Figura 12.2).

O arco da veia ázigo separa o espaço paraesofágico direito do espaço ázigo esofágico superior (Figura 12.13). A medição deve ser feita a partir do ponto médio do arco da veia ázigo, perpendicular ao brônquio principal direito. O posicionamento do paciente em decúbito dorsal ou a realização da manobra de Müller (inspiração forçada contra a glote fechada) aumentam o diâmetro da veia ázigo. Em geral, um diâmetro > 10 mm em radiografia PA levanta a possibilidade de linfadenopatia, massa ou dilatação da veia ázigo; esta última condição pode ser observada na insuficiência cardíaca direita, obstrução do retorno venoso para o coração ou anomalia venosa congênita, como continuação ázigo da veia cava inferior. Aumento do diâmetro

da veia ázigo, em relação a radiografias anteriores que possam ser comparadas, é mais importante do que a medição real.

A interface do *recesso azigoesofágico* é orientada verticalmente e se sobrepõe à coluna torácica (Figura 12.13). Embora normalmente reta ou côncava no seu contorno, o terço médio da interface pode apresentar ligeira convexidade para a direita no plano das veias pulmonares inferiores direitas. A convexidade no terço médio superior da interface deve sugerir dilatação dos linfonodos subcarinais ou massa. A convexidade do terço médio desse recesso normalmente é resultado da confluência das veias pulmonares direitas ou da margem direita do átrio esquerdo. A dilatação do átrio esquerdo amplia e desloca lateralmente esta interface, produzindo uma interface de dupla densidade, composta da borda lateral direita dos átrios direito e esquerdo. A convexidade do terço inferior deve-se mais comumente a uma hérnia de hiato por deslizamento. Ocasionalmente, a aorta descendente tortuosa ou a dilatação de linfonodos paraesofágicos podem causar a convexidade desse recesso para a direita no seu terço inferior. Quando o ar está na porção distal do esôfago e nas interfaces do recesso azigoesofágico com a parede lateral direita do esôfago, pode ser observada uma linha (na faixa esofagopleural inferior direita), em vez de uma borda.

A *interface paravertebral* é uma reta vertical, que se estende pelo comprimento do hemitórax direito e representa o contato do pulmão direito com uma pequena quantidade de tecido lateral à coluna torácica. É inconsistentemente visualizada no lado direito. A convexidade focal dessa interface sugere doença vertebral ou paravertebral.

O coração direito projeta-se próximo à margem lateral da coluna torácica na radiografia PA normal (Figura 12.11). Esta porção do coração é a margem lateral do átrio direito, que cria uma interface convexa lisa com o segmento médio do lobo médio. Indivíduos com tórax escavado apresentam deslocamento do coração para a esquerda e podem não mostrar esta interface. Em pacientes com dilatação do átrio direito, esta interface pode se estender até o pulmão direito.

A margem lateral direita da veia cava inferior pode ser observada no nível do hemidiafragma direito como uma interface lateral côncava. A interface da veia cava inferior é mais bem visualizada em radiografias em perfil (Figura 12.11). Esta interface não existe em pacientes com continuação ázigo da veia cava inferior.

Na porção mais superior do mediastino esquerdo, podem ser reconhecidas uma ou mais interfaces no sentido cefálico ao arco aórtico. A interface visualizada com mais frequência é a artéria subclávia (Figura 12.14). É incomum que o LSE tenha interface com a parede lateral esquerda da traqueia para formar a faixa paratraqueal esquerda, porque normalmente a artéria subclávia e a gordura adjacente intervêm.

A porção transversal do arco aórtico (“botão aórtico”) cria uma pequena endentação convexa no pulmão esquerdo em indivíduos normais (Figura 12.14). À medida que a aorta dilata e alonga-

se com a idade, esta interface se projeta mais lateralmente, e o pulmão pode ser observado envolvendo a circunferência maior do botão aórtico.

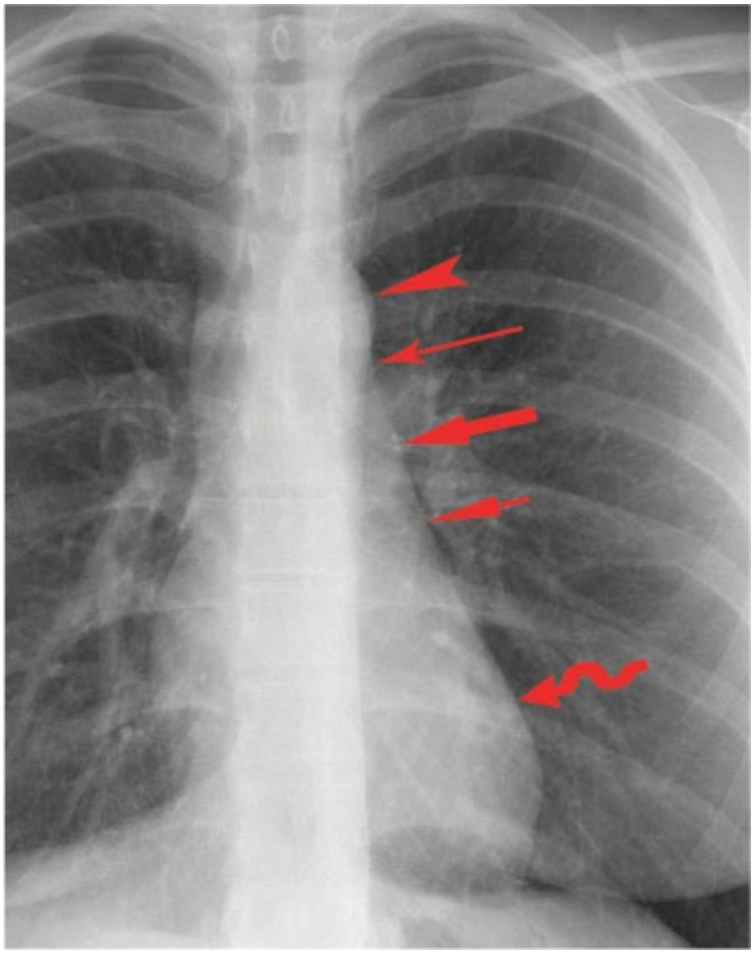


Figura 12.14 Interfaces pulmão-mediastino, lado esquerdo. Radiografia PA de tórax mostra os contornos normais ao longo do mediastino esquerdo (de cima para baixo): botão aórtico (*ponta de seta*), janela aortopulmonar (*seta fina*), artéria pulmonar principal (*seta grossa*), apêndice atrial esquerdo (*seta pequena*) e ventrículo esquerdo (*seta retorcida*).

Em aproximadamente 5% dos indivíduos, a veia intercostal superior esquerda pode ser observada em radiografias PA como uma opacidade arredondada ou triangular que endenta focalmente o pulmão imediatamente superolateral ao arco aórtico. Esta densidade, denominada "mamilo da aorta" (Figura 12.15), representa a veia intercostal superior, uma vez que arqueia anteriormente de sua posição paravertebral em torno do arco da aorta para seguir para a porção posterior da veia inominada esquerda. Esta estrutura, que normalmente mede < 5 mm, pode se dilatar com a elevação da pressão do átrio direito ou com obstrução congênita ou adquirida do retorno venoso para o coração direito.

Imediatamente inferior ao arco aórtico, o LSE entra em contato com o mediastino para produzir a interface da *janela aortopulmonar* (Figura 12.14). Esta interface é geralmente reta ou côncava em direção ao pulmão; esta última aparência é observada com aorta tortuosa, enfisema

ou ausência congênita do pericárdio esquerdo. Uma interface lateral convexa deve sugerir massa ou linfonodomegalia na janela aortopulmonar.

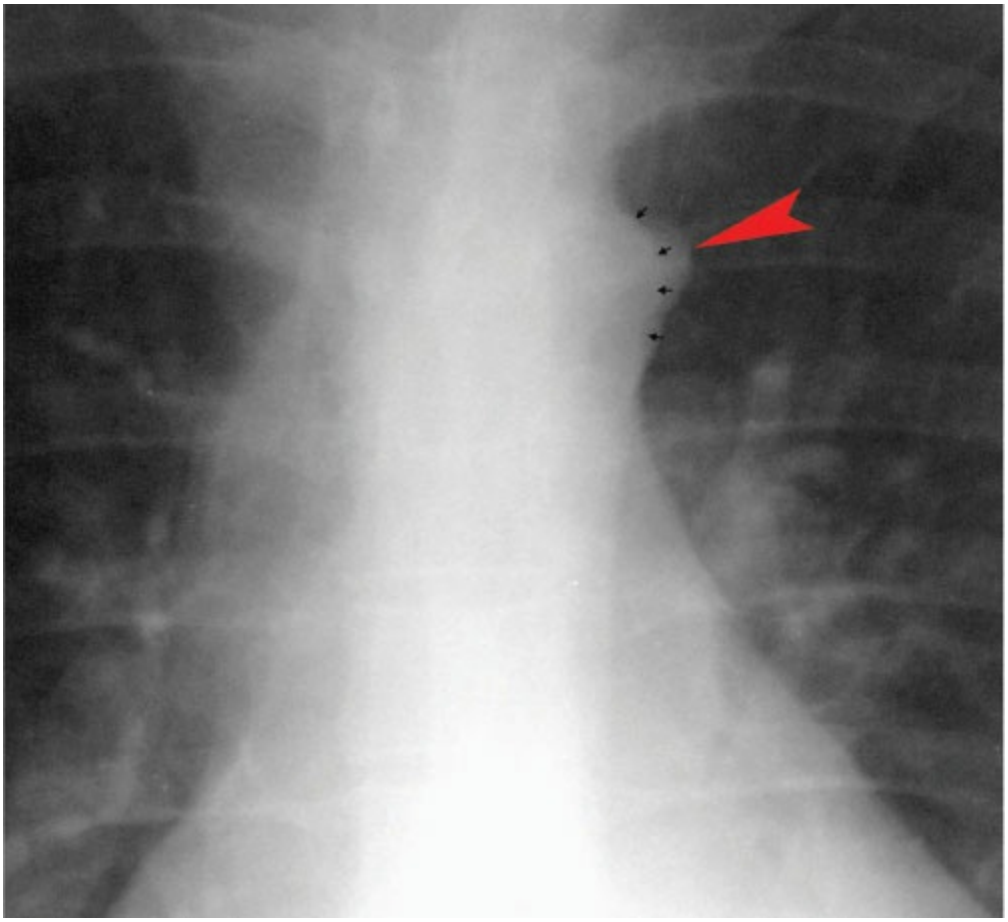


Figura 12.15 Mamilo aórtico. O contorno do "mamilo da aorta" é formado pela veia intercostal superior esquerda (*ponta de seta*). As pequenas setas pretas indicam o contorno do botão da aorta.

Imediatamente inferior à interface da janela aortopulmonar está a borda lateral esquerda da artéria pulmonar principal (Figura 12.14). A interface desta estrutura pode ser convexa, reta ou côncava em direção ao pulmão. A dilatação da artéria pulmonar principal é observada como condição idiopática em mulheres jovens, como resultado de dilatação pós-estenótica em casos de estenose pulmonar ou em condições em que ocorra aumento de fluxo ou de pressão no sistema pulmonar arterial, como no caso de *shunt* intracardíaco da esquerda para a direita.

A interface do recesso pré-aórtico é observada em uma pequena porcentagem de indivíduos normais como reflexo do LIE com o esôfago anterior à aorta descendente, estendendo-se verticalmente a partir da superfície inferior do botão aórtico uma distância variável para o diafragma. Geralmente é gravada em preto (efeito ou banda de Mach negativo).

A interface paravertebral esquerda representa o reflexo do pulmão esquerdo para fora dos tecidos moles paravertebrais, que em grande parte consistem em gordura, mas também contêm cadeia simpática, vasculatura intercostal proximal, linfonodos intercostais, veia hemiázigo e veia hemiázigo acessória. A interface paravertebral esquerda, que é gravada em branco (efeito ou

banda de Mach positivo), pode ser observada na maioria dos indivíduos, ao contrário da interface paravertebral direita. Tumores neurogênicos, hematoma, abscesso paravertebral, lipomatose e derrame pleural medial podem causar o deslocamento lateral desta interface.

O apêndice atrial esquerdo forma uma interface côncava imediatamente abaixo da artéria pulmonar principal (Figura 12.14). O alinhamento ou convexidade desta interface costumava ser visto comumente em casos de doença reumática da valva mitral, mas pode ser observado em pacientes com dilatação do átrio esquerdo de qualquer causa.

O ventrículo esquerdo compreende a maior parte da margem esquerda do coração. É normal observar uma suave margem convexa com a língula (Figura 12.14). As anormalidades do contorno do ventrículo esquerdo serão discutidas em detalhe na seção sobre doença cardiovascular.

A existência de gordura adjacente ao ápice cardíaco pode criar uma protuberância focal no contorno cardíaco esquerdo que obscurece a margem do coração no ângulo cardiofrênico esquerdo. Este coxim gorduroso epipericárdico é geralmente unilateral ou mais proeminente no lado esquerdo e é observado com mais frequência em pacientes obesos e em tratamento com corticosteroides. O aspecto típico de uma radiografia em perfil é geralmente diagnóstico; TC pode ajudar em casos duvidosos.

Pulmões. A opacidade dos pulmões, como visualizada radiograficamente, é atribuída, simplesmente, à vasculatura pulmonar e às estruturas intersticiais que a envolvem. As artérias são cilindros sólidos que se ramificam ao longo das vias respiratórias. Seu calibre diminui gradualmente à medida que se dividem. Brônquios de diâmetro inferior aos subsegmentares não são visíveis radiograficamente. As veias pulmonares frequentemente apresentam um traçado horizontal até o átrio esquerdo, enquanto as artérias podem ser seguidas até sua origem hilar, mais no sentido cefálico do que o átrio esquerdo. Os efeitos da força de gravidade explicam a predominância da vasculatura em um paciente em posição ortostática, assim como a isodistribuição dos vasos em pacientes posicionados em decúbito dorsal. A opacidade normal em tom de cinza-escuro da parte superior dos pulmões aumenta inferiormente em mulheres, como resultado da somatória de tecido mamário sobrejacente e, nos homens, pela proeminência dos músculos peitorais. A opacidade do pulmão pode ser aumentada por processos que tornam o interstício ou espaços aéreos opacos ou reduzidos por qualquer processo associado à diminuição do fluxo sanguíneo para o pulmão ou à destruição de estruturas do parênquima pulmonar.

Diafragma. É o principal músculo inspiratório compreendendo as origens musculares ao longo das margens costais e as inserções dentro da cúpula membranosa. O hemidiafragma direito sobrepõe-se ao fígado, e o hemidiafragma esquerdo recobre o estômago e o baço. Em radiografias PA obtidas com inspiração profunda, o ápice do hemidiafragma direito tipicamente pode ser encontrado no nível da sexta costela anterior, aproximadamente metade do interespaço

acima do ápice do hemidiafragma esquerdo (Figura 12.14). Não é incomum a aparência recortada do hemidiafragma. Protuberâncias focais no contorno diafragmático geralmente resultam de eventração diafragmática adquirida (afinamento).

Abdome superior. Porções do fígado, baço e fundo gástrico são rotineiramente visualizadas na maioria das radiografias do tórax PA. Anomalias como *situs inversus abdominalis* podem ser identificadas pela observação da localização e aspecto do fígado, estômago e baço. Hepatomegalia pode causar elevação diafragmática direita e compressão lateral direita do estômago. Pode ser observado ar intra-hepático dentro da árvore biliar ou veia porta, ou abscesso hepático. Podem ser visíveis lesões hepáticas calcificadas ou cálculos biliares recobrindo a parte inferior do fígado. Ocasionalmente pode ser observada massa que surge no fundo gástrico, como uma opacidade de tecido mole que se projeta para o lúmen gástrico cheio de gás. Casos de esplenomegalia podem ser identificados observando-se a massa de tecido mole no quadrante superior esquerdo que provoca o deslocamento anteromedial da bolha gástrica e inferior da flexura esplênica do cólon.

Radiografia do tórax em perfil

A radiografia do tórax convencional em perfil representa um desafio em virtude da somatória do hemitórax direito sobre o esquerdo (Figura 12.1 B). No entanto, o conhecimento sobre a anatomia normal em radiografia em perfil pode ser de grande ajuda na detecção e localização de processos parenquimatosos e cardiomediastinais.[12,13]

Tecidos moles. O ar que delineia as dobras axilares anteriores torna as margens anteriores destas dobras cutâneas visíveis, sobrepondo-se à face superior do tórax. As bordas são observadas como opacidades bilaterais que são côncavas anteriormente e podem ser seguidas até o nível da abertura superior do tórax para se fundir com tecidos moles dos braços.

Ossos. As margens anteriores da escápula projetam-se como bordas retas oblíquas que se sobrepõem às faces superior e posterior do tórax, muitas vezes sobre o triângulo retrotraqueal. As margens corticais anterior e posterior dos corpos vertebrais torácicos devem estar alinhadas, formando uma cifose gradual.

Interfaces pulmonares. O triângulo retrotraqueal (ou de Raider) é delimitado pela borda posterior da traqueia/esôfago, borda anterior da coluna vertebral e topo do arco aórtico (Figura 12.11). Massas e doenças do alvéolo próximo aos ápices, massas retrotraqueais (p. ex., artéria subclávia aberrante ou bócio posterior) ou massas esofágicas podem causar opacidade anormal nesta região.

Se a aorta descendente for tortuosa, sua margem posterior e, ocasionalmente, sua margem anterior podem ser seguidas por distâncias variáveis, dependendo de onde a aorta retorna para

uma posição pré-vertebral para atravessar o hiato aórtico e entrar no abdome. Raramente, a margem superior do arco da veia ázigo é visível projetando-se sobre a porção inferior do arco aórtico. Em alguns indivíduos, as bordas posteriores da artéria inominada ou subclávia esquerda podem ser visíveis em relação à coluna de ar da traqueia.

O aspecto do espaço retroesternal depende da forma do esterno e da quantidade de gordura no mediastino anterior. Em radiografias em perfil com boa penetração, o corpo do esterno é prontamente visualizado (Figura 12.11). Normalmente, pode ser observada uma listra fina retroesternal de pequena quantidade de gordura imediatamente por trás do corpo do esterno. Fratura do esterno, infecção, tumor ou esternotomia prévia podem distorcer ou engrossar esta faixa. A dilatação das artérias mamárias internas (p. ex., coarctação da aorta) ou de linfonodos (tipicamente linfoma ou metástase de carcinoma de mama) produz massas que podem ser observadas projetando-se através das concavidades entre as cartilagens costais. Inferiormente, o pulmão esquerdo pode ser excluído do contato com a parede do tórax anteromedial por uma opacidade redonda ou triangular, que representa o ápice cardíaco e gordura extrapleural adjacente. Essa impressão na superfície anterior da língula foi denominada *incisura cardíaca* e não deve ser confundida com massa. TC pode ser de grande ajuda em casos duvidosos. Massa que surge no mediastino anterior pode não ser visível em radiografia em PA, mas normalmente invade este espaço livre retroesternal.

O pericárdio anterior pode ser identificado separadamente do miocárdio em 20% dos indivíduos. Esta linha fina representa as camadas pericárdicas entre o epicárdio e a gordura pericárdica. Nodularidade ou espessura maior que 2,0 mm sugerem doença ou derrame.

A face posterior da veia cava inferior é observada na maioria dos indivíduos como uma borda côncava ou reta posterior que pode ser visualizada na margem posteroinferior cardíaca, logo acima do diafragma (Figura 12.11). Na população pediátrica, a sua ausência frequentemente está associada a anormalidades cardíacas.

Os hemidiafragmas aparecem como estruturas paralelas na forma de cúpula em radiografias em perfil (Figura 12.1). A porção posterior está em um nível inferior em relação à porção anterior, criando um sulco costofrênico posterior profundo e um sulco raso anterior. Existem vários métodos para distinguir o hemidiafragma direito do esquerdo na incidência em perfil. O hemidiafragma anterior esquerdo é obliterado pelo contato cardíaco, enquanto o hemidiafragma direito é observado em todo seu curso anteroposterior. Em uma radiografia de tórax em perfil esquerdo bem posicionada, com o lado direito do tórax mais longe do chassis que o lado esquerdo, os seios costofrênicos direitos anterior e posterior devem se projetar para além do sulco correspondente do lado esquerdo, como resultado da divergência do feixe de raios X. A identificação dos sulcos costofrênicos direito e esquerdo possibilita a determinação dos hemidiafragmas correspondentes. O ar no estômago ou na flexura esplênica que se projeta acima

de um hemidiafragma e abaixo do outro identifica a estrutura mais cranial como sendo o hemidiafragma esquerdo. Ocasionalmente, quando as fissuras maiores direita e esquerda são visíveis (a esquerda apresenta orientação vertical mais pronunciada que a direita), seguir uma fissura maior até seu ponto de contato com o diafragma torna possível a identificação deste hemidiafragma.

Anatomia normal do mediastino e da abertura superior do tórax

O mediastino é uma estrutura estreita, orientada verticalmente e que se localiza entre as camadas da pleura parietal medial dos pulmões. Ele contém estruturas centrais cardiovasculares e traqueobrônquicas e o esôfago envolto em gordura com linfonodos de permeio (Figura 12.16) (Tabela 12.6).[14] As estruturas da abertura superior do tórax são mais bem visualizadas por TC e RM (Figura 12.17 A). Têm sido propostos diversos esquemas para dividir o mediastino em compartimentos separados. Usaremos um método anatômico, no qual uma linha traçada anteriormente através do ângulo do esterno e posteriormente no nível do quarto espaço intervertebral torácico divide o mediastino em dois compartimentos: superior e inferior. O mediastino inferior é ainda subdividido nas porções anterior, média e posterior. Esta divisão do mediastino é puramente arbitrária, já que não existem fronteiras anatômicas verdadeiras entre os três compartimentos. No entanto, se utilizamos a estrutura mais facilmente reconhecível do mediastino – o coração – como ponto focal, a correlação entre as massas do mediastino e o coração possibilita a compartimentalização simples e consistente. Além disso, esta divisão do mediastino corresponde a regiões facilmente reconhecíveis observadas nas radiografias em perfil do tórax. Uma pequena variação do método anatômico, na qual não existe divisão entre as porções superior e inferior e os compartimentos anterior, médio e posterior se estendem verticalmente da abertura superior do tórax, até o diafragma, na parte inferior, é considerada a mais prática pelos radiologistas e, por isso, a empregaremos aqui (Figura 12.16). Em cada compartimento estão localizadas estruturas prontamente identificáveis e alguns espaços, em comunicação livre uns com os outros, que contêm gordura e linfonodos. Revisaremos as estruturas e espaços de cada compartimento e seu aspecto normal.

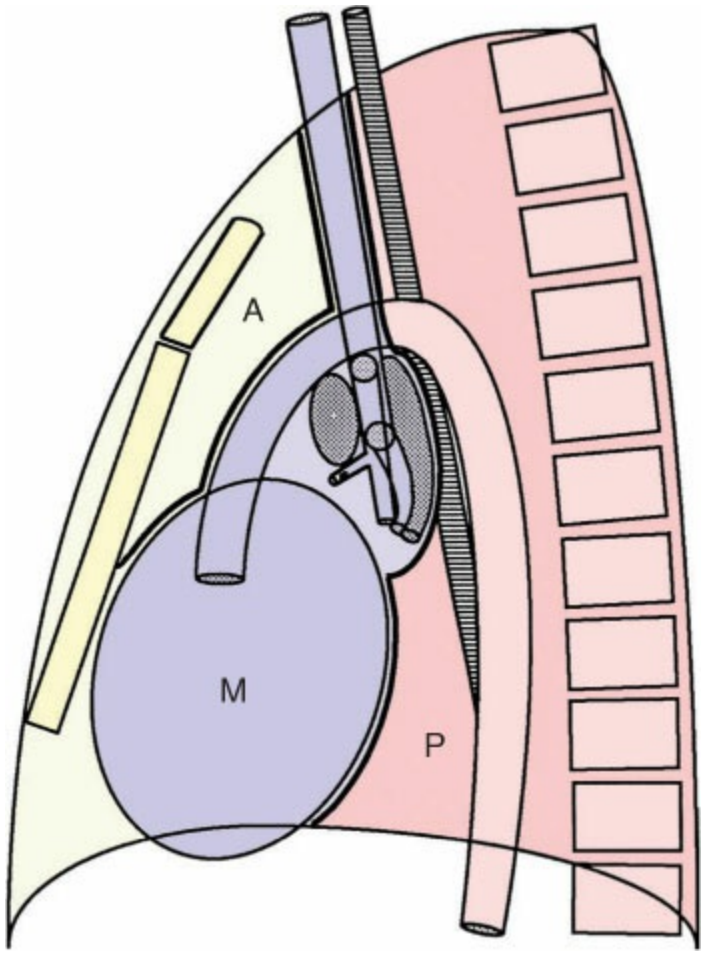


Figura 12.16 Compartimentos do mediastino, como vistos na incidência em perfil. A, mediastino anterior; M, mediastino médio; P, mediastino posterior.

Tabela 12.6 Conteúdo da abertura superior do tórax e do mediastino.

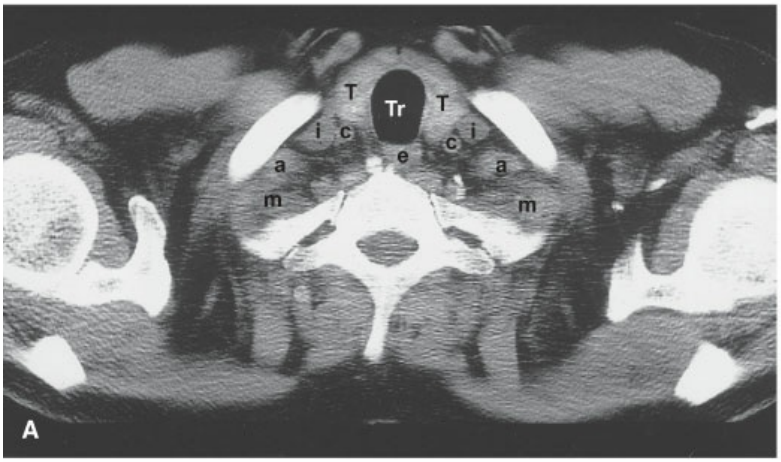
Compartimento	Conteúdo
Abertura superior do tórax	Timo
	Confluência das veias jugulares internas direita e esquerda e subclávias
	Artérias carótidas direita e esquerda
	Artérias subclávias direita e esquerda
	Traqueia
	Esôfago
	Fáscia pré-vertebral
	Nervos frênico, vago, laríngeo recorrente
	Músculos
Mediastino anterior	Vasos mamários internos
	Linfonodos da artéria mamária interna e pré-vasculares
	Timo

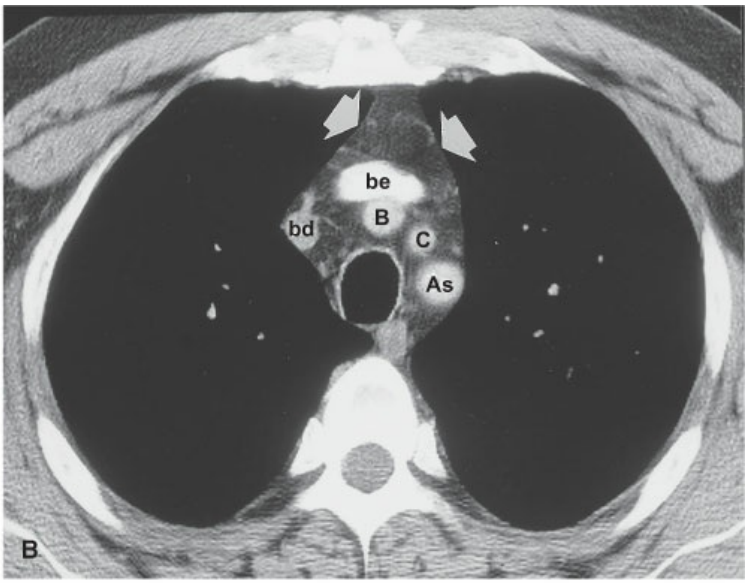
Mediastino médio	Coração e pericárdio
	Partes ascendente e transversa da aorta
	Artérias pulmonares principal e proximal direita e esquerda
	Confluência das veias pulmonares
	Veias cavas superior e inferior
	Traqueia e brônquios principais
	Linfonodos e gordura nos espaços mediastinos
Mediastino posterior	Aorta descendente
	Esôfago
	Veias ázigo e hemiázigo
	Ducto torácico
	Gânglios simpáticos e nervos intercostais
	Linfonodos

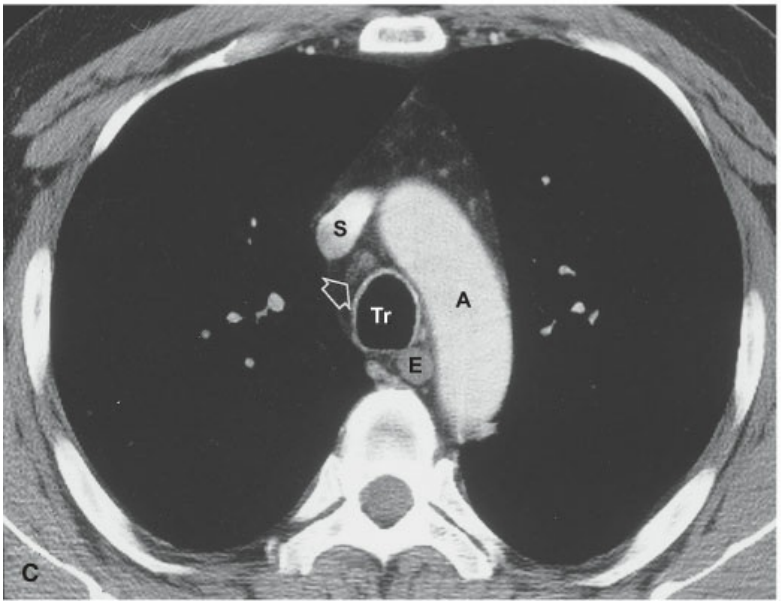
Mediastino anterior. O compartimento mediastinal anterior (pré-vascular) inclui todas as estruturas por trás do esterno e anteriores ao coração e grandes vasos, bem como os vasos mamários internos, linfonodos, timo e veias braquiocefálicas (Tabela 12.6). Os vasos mamários internos se localizam na gordura paraesternal e estão dispostos em cada lado do esterno. Linfonodos normais acompanham os vasos; porém, normalmente não são visualizados na TC. A interface entre o espaço retroesternal e a porção anterior dos pulmões direito e esquerdo podem ser visualizadas na incidência em perfil das radiografias de tórax (ver seção sobre radiografia em perfil do tórax). O timo é uma estrutura triangular ou bilobulada, que alcança o maior tamanho durante a puberdade e, em seguida, passa por involução gradual, sendo substituído por gordura. Na maioria dos indivíduos com mais de 35 anos, o timo é composto predominantemente de gordura, misturada com um pouco ou nenhum componente glandular (tecido mole) (Figura 12.17 A). Em um adulto, as margens da glândula devem mostrar-se planas ou côncavas em relação ao pulmão. O lobo esquerdo é comumente maior que o direito. Anatomicamente, o timo localiza-se no espaço pré-vascular, que, anteriormente, é contínuo com o espaço retroesternal. Encontra-se imediatamente anterior à veia cava superior, arco aórtico e grandes vasos, artéria pulmonar principal e, mais inferiormente, ao coração. O espaço pré-vascular geralmente mantém a configuração triangular do timo involuído. N TC, linfonodos normais podem ser encontrados na gordura do espaço pré-vascular. Começando no nível do arco aórtico na maioria dos indivíduos, a porção anterior do espaço pré-vascular afunila-se de modo a formar uma fina densidade, com orientação vertical que representa a linha de junção anterior. As veias braquiocefálicas direita e

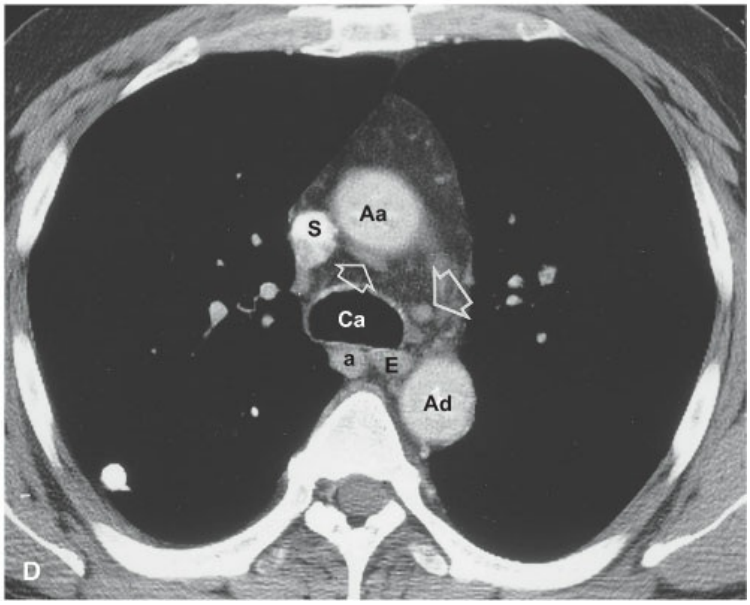
esquerda ocupam a face posterior do espaço pré-vascular no nível da raiz dos grandes vasos. A veia braquiocefálica direita é observada em TC como uma densidade arredondada, devido à sua orientação vertical, enquanto a veia braquiocefálica esquerda cruzada aparece com configuração oval ou tubular.

Mediastino médio. O compartimento mediastinal médio (vascular) compreende o pericárdio e seu conteúdo, o arco aórtico e grandes artérias proximais, artérias e veias pulmonares centrais, traqueia e brônquios principais e linfonodos (Tabela 12.6). Os hilos podem ser considerados como extensões do compartimento mediastinal médio. Os nervos frênico e vago não são visíveis na TC, mas correm juntos no espaço entre as artérias subclávias e as veias braquiocefálicas. Os nervos laríngeos recorrentes são encontrados em cada um dos lados no interior do canal traqueoesofágico. Podem ser distinguidos quatro espaços mediastinais médios circundando a traqueia e a carina (Figura 12.17 C). O *espaço paratraqueal direito*, contendo linfonodos e uma pequena quantidade de gordura, aparece como a faixa paratraqueal direita nas radiografias PA. Este espaço estende-se superiormente desde a abertura superior do tórax e inferiormente até a veia ázigo. O *espaço pré-traqueal* é observado posteriormente entre a traqueia e inferiormente até a margem posterior da aorta ascendente e é inferiormente contíguo com o espaço pré-carinal. Ele contém gordura, linfonodos e a porção retroaórtica do recesso pericárdico superior e é a rota anatômica utilizada rotineiramente para realização de mediastinoscopia transcervical. O *espaço retrotraqueal* varia em dimensão AP, dependendo do grau de invaginação do LSD por trás da traqueia superior. À esquerda da traqueia está localizada a *janela aortopulmonar*. As fronteiras da janela aortopulmonar são: superiormente, arco da aorta; inferiormente, artéria pulmonar esquerda; medialmente, traqueia distal, brônquio principal esquerdo e esôfago medial; lateralmente, superfície pleural mediastinal do LSE; anteriormente, superfície posterior da aorta ascendente; e, posteriormente, superfície anterior da aorta descendente proximal. Este espaço contém gordura, linfonodos, o ligamento arterioso e o nervo laríngeo recorrente esquerdo.


T
Tr
T
i
c
c
i
a
e
a
m
m
A


be
bd
B
C
As
B


S
Tr
A
E
C


S
Aa
Ca
a
E
Ad
D

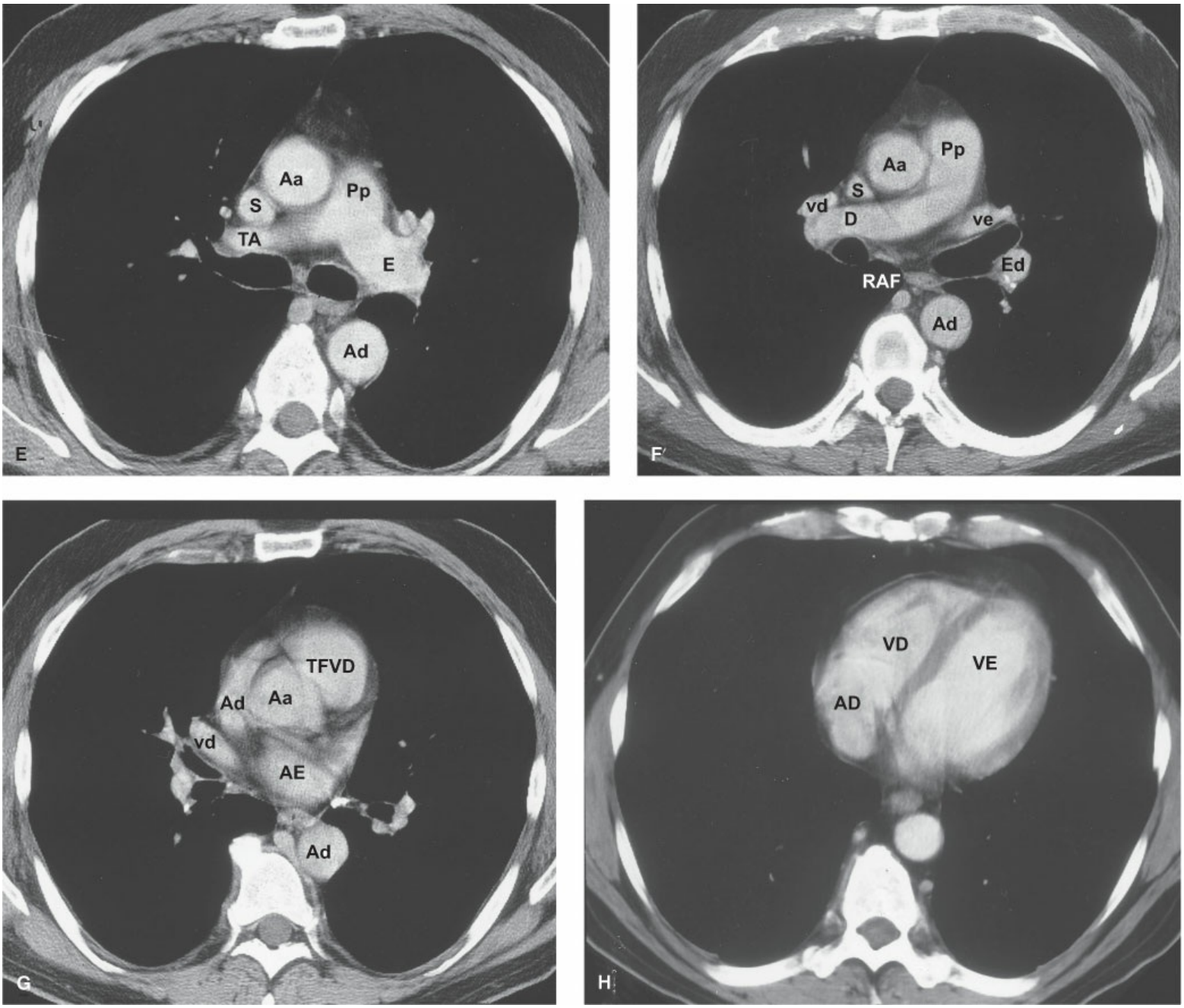


Figura 12.17 Anatomia do mediastino normal na TC. A. Abertura torácica do tórax. Tr, traqueia; t, tireoide; e, esôfago; j, veia jugular interna; c, artéria carótida comum; a, músculo escaleno anterior; m, músculo escaleno médio. **B.** Nível supra-aórtico. TC mostra o aspecto triangular do timo gorduroso (*setas*) ocupando o mediastino anterior. be, veia braquiocefálica esquerda; bd, veia braquiocefálica direita; B, artéria braquiocefálica; C, artéria carótida comum; As, artéria subclávia. **C.** Nível do arco aórtico. Quatro principais estruturas são identificadas neste nível: A, arco aórtico, S, veia cava superior; Tr, traqueia; E, esôfago. Linfonodos de tamanho normal são observados no espaço retrocaval pré-traqueal (*seta vazada*). **D.** Nível da janela aortopulmonar. A janela aortopulmonar contém gordura e pequenos linfonodos (*seta vazada grande*). A porção retroaórtica do recesso pericárdico superior pode ser observada como uma estrutura em forma de meia-lua preenchida com líquido (*seta vazada pequena*). Aa, aorta ascendente; Ad, aorta descendente; S, veia cava superior; Ca, carina traqueal; a, veia ázigos; E, esôfago. **E.** Nível das artérias pulmonares esquerda e principal. Aa, aorta ascendente; Ad, aorta descendente; S, veia cava superior; Pp, artéria pulmonar principal; E, artéria pulmonar esquerda; TA, ramo anterior do tronco da artéria pulmonar direita. **F.** Nível da artéria pulmonar direita e do recesso azigoesofágico. Pp, artéria pulmonar principal; D, artéria pulmonar direita; Aa, aorta ascendente; Ad, aorta descendente; S, veia cava superior;

vd, veias pulmonares superiores direitas; ve, veias pulmonares superiores esquerdas; Ed, artéria pulmonar esquerda descendente; RAE, recesso azigoesofágico. **G.** Trato de saída ventricular direito apêndice atrial. TFVD, trato de saída ventricular direito; AD, átrio direito; AE, átrio esquerdo; vd, veia pulmonar superior direita; Aa, aorta ascendente; Ad, aorta descendente. **H.** Ventrículos e septo interventricular. AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo.

Continuando inferiormente, as artérias pulmonares principal e esquerda ocupam a porção anterolateral esquerda do mediastino médio (Figura 12.17 D). A carina traqueal forma a margem posterior do mediastino médio. O brônquio do LSD é observado logo abaixo da carina traqueal. Mais inferiormente, a artéria pulmonar direita é observada correndo em direção à direita e ligeiramente posterior, logo atrás da aorta ascendente e anterior ao brônquio intermediário (Figura 12.17 E). O espaço subcarinal é delineado posteriormente pelo ar presente no recesso azigoesofágico e anteriormente pela porção posterior da artéria pulmonar transversa direita. A veia pulmonar superior esquerda encontra-se imediatamente anterior ao brônquio principal e ao superior esquerdo.

A artéria pulmonar principal pode ser seguida inferiormente no nível do trato de saída do ventrículo direito. Neste nível, os apêndices atriais direito e esquerdo e a parte superior do átrio esquerdo podem ser observados (Figura 12.17 F). Também neste nível, a veia pulmonar superior direita reside anterior ao brônquio do lobo médio, que por sua vez encontra-se imediatamente anterior ao brônquio do LID. Inferiormente, são identificados o átrio direito, o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo (Figura 12.17 G).

Estações nodais. Para proporcionar maior uniformidade na avaliação de doença linfonodal e desse modo ajudar a orientar a amostragem linfonodal diagnóstica, a American Thoracic Society (ATS) concebeu um esquema de classificação padrão para os linfonodos mediastinais. Uma versão simplificada desta classificação para auxiliar no estadiamento nodal preciso de câncer de pulmão tem sido recentemente proposta (ver Figura 15.20).

Mediastino posterior. O compartimento mediastinal posterior (pós-vascular) está localizado por trás do pericárdio e inclui o esôfago, a aorta descendente, as veias ázigo e hemiázigo, o ducto torácico e os nervos intercostais e autônomos (Tabela 12.5). O esôfago reside posterior ou posterolateralmente em relação à traqueia, superiormente a partir do nível da abertura superior do tórax e inferiormente até a carina traqueal. Da abertura superior do tórax até o nível do arco aórtico, o LSD e o LSE dos pulmões encontram-se por trás do esôfago e anteriores à coluna para formar a linha de junção posterior estreita observada na TC da parte superior do tórax e que aparece como uma linha vertical através da coluna de ar da traqueia em radiografias PA. O esôfago, então, mantém uma relação constante com a aorta torácica descendente, normalmente em curso anteromedial ao da aorta (Figuras 12.17 e 12.18) para baixo até o nível do hiato aórtico, onde a aorta está em posição diretamente pré-vertebral, enquanto o esôfago cruza anteriormente a

aorta para deixar o tórax através do hiato esofágico. Há linfonodos na região da aorta descendente que normalmente não são visíveis. A aorta descendente reside anterolateralmente em relação à coluna vertebral torácica no nível da janela aortopulmonar. Em adultos jovens, a aorta mantém essa posição até o nível do hiato aórtico do diafragma, onde reside diretamente na linha média. Em pacientes mais velhos e naqueles com aorta tortuosa ou dilatada, o vaso se encontra mais lateralmente e se projeta para o LIE à medida que desce, levando consigo o esôfago, antes de retornar à posição de linha média no nível do hiato aórtico. As veias ázigo e hemiázigo encontram-se no lado esquerdo e direito, respectivamente, posterolaterais à aorta descendente dentro de um espaço que contém gordura onde se localiza o ducto torácico e as cadeias simpáticas (normalmente não visível) e pequenos linfonodos (Figura 12.18). Inferiormente, este espaço é contínuo com o espaço retrocrural e lateralmente com o espaço paravertebral, onde estão localizadas as artérias e veias intercostais e linfonodos.

Anatomia normal do hilo

Incidência PA. O hilo representa a junção do pulmão com o mediastino e é composto pelas veias pulmonares do lobo superior e ramos da artéria pulmonar e seus brônquios correspondentes (Figura 12.19). Todas estas estruturas são envoltas por gordura e misturadas a linfonodos.

A forma do hilo direito em radiografias PA tem sido comparada à de um V de lado, com a abertura apontando para a direita (Figura 12.19 A e B). A porção superior do V é composta principalmente pela divisão anterior e posterior do tronco da veia pulmonar superior direita. A artéria interlobar direita constitui a metade inferior do V, à medida que desce lateralmente até o brônquio intermediário. A veia pulmonar inferior direita atravessa a sombra hilar inferior direita, mas não contribui para a sua opacidade (Figura 12.19 A).

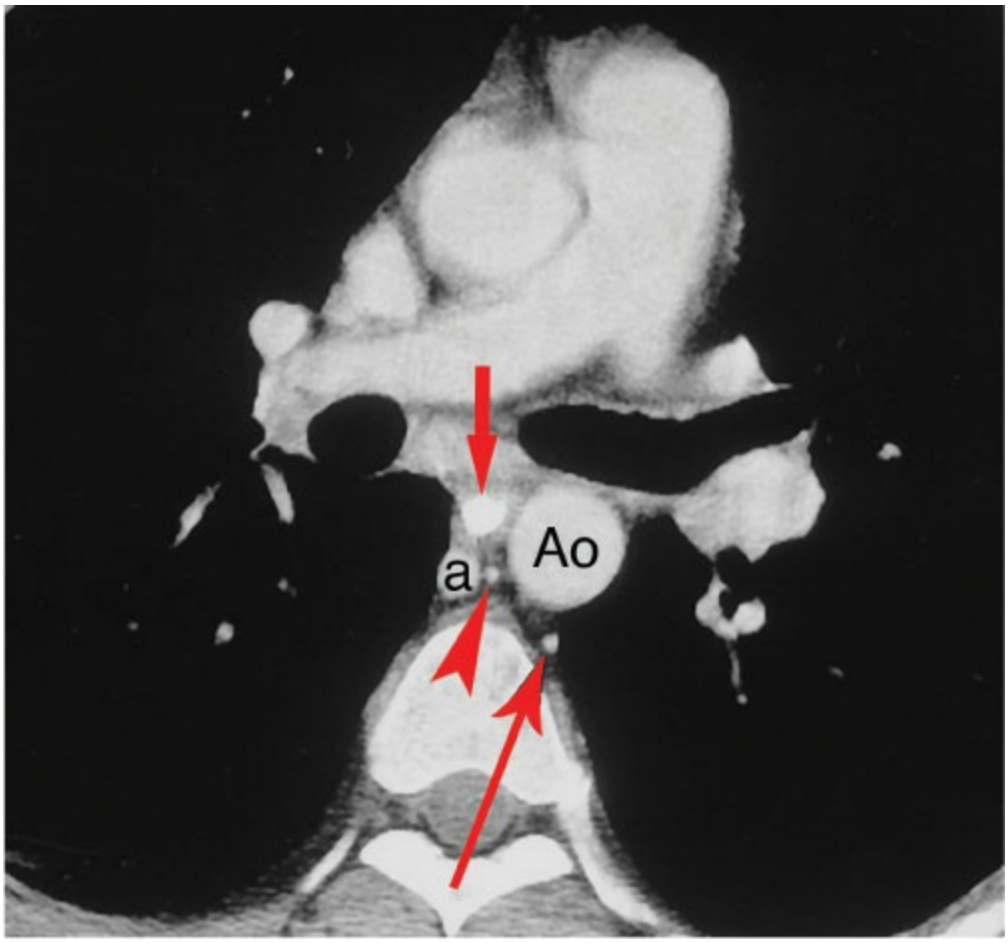


Figura 12.18 Anatomia do mediastino posterior. A TC mostra um esôfago preenchido por contraste (*seta curta*) anteromedial à parte proximal da aorta descendente (*Ao*). Também visíveis no mediastino posterior estão a veia ázigo (*a*), a veia hemiázigo (*seta comprida*) e o ducto torácico (*ponta de seta*).

Na TC, a porção superior do hilo direito é composta pela veia pulmonar superior direita, divisão anterior do tronco da artéria pulmonar direita e brônquio do LSD. A veia pulmonar do LSD tem um percurso vertical, anterolateral ao tronco anterior (Figuras 12.5 B e 12.17 D e F). Aqui, novamente, a posição epiarterial do brônquio pode ser reconhecida. A porção inferior do hilo direito é composta pela artéria pulmonar descendente direita (ou interlobar), lateralmente, e pelo brônquio intermediário e brônquio proximal do LID, medialmente (Figura 12.17 E e F).

A sombra hilar superior esquerda é composta na porção central pela porção distal da artéria pulmonar principal esquerda e, mais perifericamente, por um ou mais ramos da sua divisão para o LSE e pela divisão posterior da veia pulmonar superior esquerda (Figura 12.19). A artéria pulmonar esquerda e a artéria descendente esquerda fazem um arco sobre o brônquio principal esquerdo e são assim denominadas *hipoarteriais*. A artéria descendente forma, em seguida, a porção inferior da sombra hilar esquerda à medida que desce por trás do coração esquerdo.

Na TC do hilo superior esquerdo, a veia pulmonar superior esquerda corre anterior à artéria pulmonar esquerda e, mais inferiormente, anterior ao brônquio do LSE para desaguar na região superolateral do átrio esquerdo (Figura 12.17 D e F). A artéria pulmonar esquerda arqueia-se

posteriormente, superiormente e à esquerda, sobre os brônquios principal e superior esquerdo (sendo assim hipoarterial), para se bifurcar nas artérias do lobo superior e inferior (Figura 12.17 D e E). A porção inferior do hilo esquerdo é composta pela artéria descendente esquerda, que se encontra posterolateral em relação ao brônquio do LIE (Figura 12.17 E). A veia pulmonar inferior esquerda corre horizontalmente em um nível um pouco atrás daquele percorrido pela veia inferior direita para desaguar no átrio esquerdo, medialmente ao brônquio da pirâmide basal esquerda.

Como observado em radiografias PA, as artérias pulmonares direita e esquerda compreendem a porção predominante da opacidade hilar, com as veias pulmonares superiores, brônquios lobares, linfonodos broncopulmonares e pequena quantidade de gordura contribuindo um pouco para a densidade hilar total (Figura 12.19 A). Em mais de 90% dos indivíduos normais, a sombra hilar esquerda é maior do que a do lado direito. Isso ocorre porque a artéria pulmonar esquerda, que compreende a porção predominante da sombra hilar esquerda, ascende ao longo do brônquio principal superior esquerdo, enquanto a artéria pulmonar direita se encontra inferior ao brônquio do LSD. No restante dos indivíduos, os hilos direito e esquerdo encontram-se no mesmo nível; um hilo direito situado acima do hilo esquerdo sugere perda de volume no LSD ou LIE.

Perfil esquerdo. Em uma verdadeira radiografia em perfil, as sombras hilares direita e esquerda não estão completamente sobrepostas e compreendem uma combinação das artérias pulmonares esquerda e direita e das veias pulmonares superiores (Figura 12.19 C e D). O aspecto anterior da sombra hilar é composto pela porção transversal da artéria pulmonar direita, que produz uma opacidade oval orientada verticalmente que se projeta imediatamente anterior ao brônquio intermediário. A confluência das veias pulmonares direita e superior sobrepõe-se à porção inferior da artéria pulmonar direita e contribui para a sua opacidade. Superior e posteriormente, a artéria pulmonar esquerda em forma de vírgula passa acima e atrás da hipotransparência redonda ou oval, representando a somatória do brônquio do LSE orientada horizontalmente com a porção do brônquio principal esquerdo, e depois desce por trás do brônquio do LIE. A confluência das veias pulmonares superiores esquerdas, que fica atrás do nível da parte superior da veia pulmonar direita, cria uma opacidade que ocupa a porção posteroinferior da sombra hilar. O aspecto avascular da sombra hilar, inferior à sombra da artéria e veia pulmonar direita e anterior à artéria pulmonar descendente esquerda e a veia pulmonar superior esquerda, é chamada de *janela hilar inferior*. Esta região tem, aproximadamente, formato triangular, com o seu ápice na junção entre os brônquios do LSE e do LIE e sua base dirigida anterior e inferiormente. As veias do LMD e da língula atravessam a janela hilar inferior, mas, devido ao seu pequeno tamanho, não contribuem de maneira significativa para a opacidade desta área.

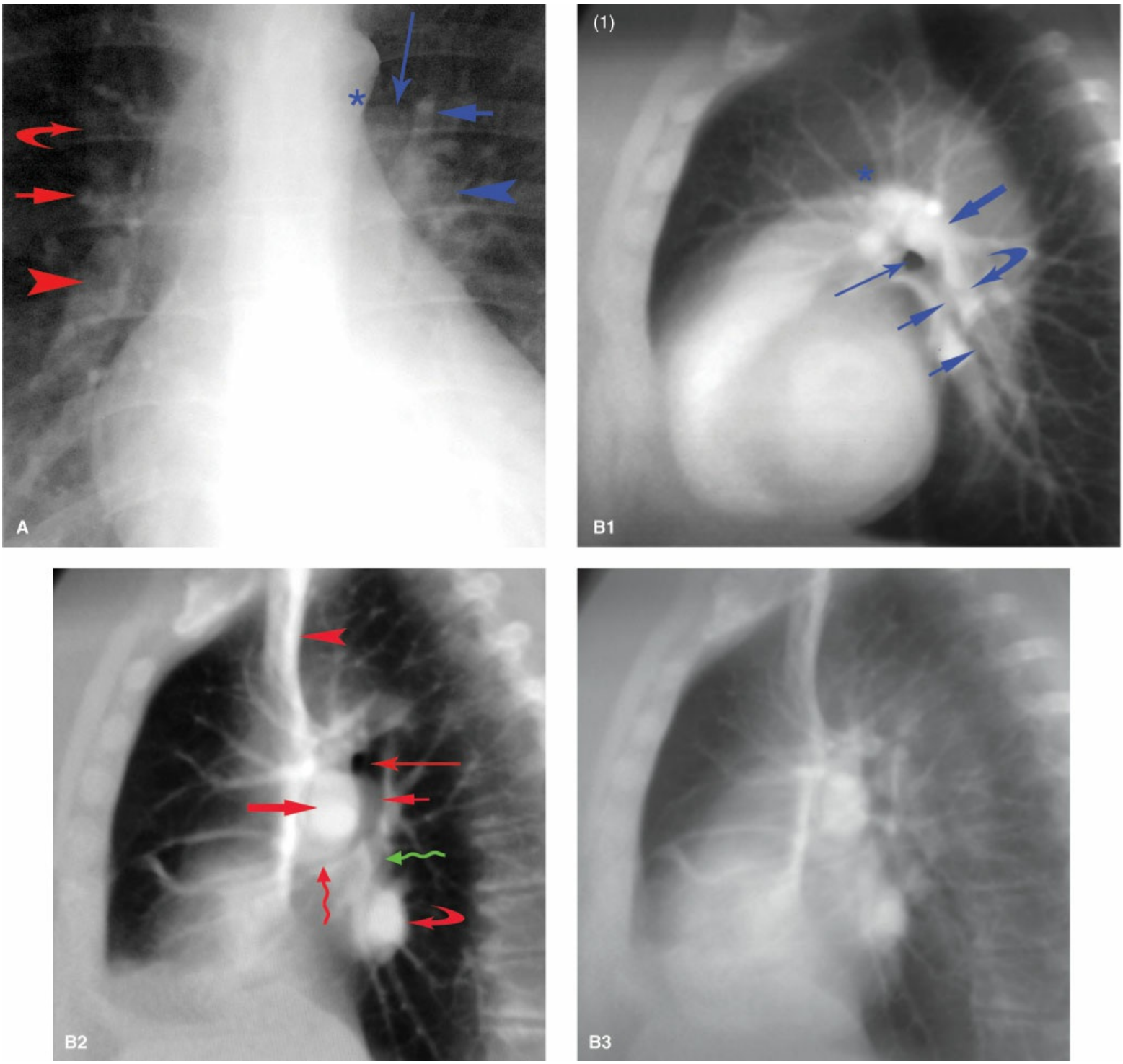


Figura 12.19 Anatomia normal do hilo frontal e lateral. A. Incidência PA (*cone-down*). Hilo direito: *ponta de seta vermelha*, artéria interlobar direita; *seta vermelha curta*, veia pulmonar superior direita; *seta vermelha curva*, tronco anterior. Hilo esquerdo: *seta azul fina*, artéria pulmonar esquerda; *ponta de seta azul*, artéria pulmonar descendente esquerda; *seta curta azul*, veia pulmonar superior esquerda. O *asterisco azul* representa uma janela AP. **B.** Com o uso de técnicas de imagem bidimensional, pode-se ter uma visão adequada da complexa anatomia hilar lateral. É uma incidência sagital média de 50 mm sobre os hilos em TC contrastada com 3 mm de colimação reconstruído a 2 mm. (1) Hilo esquerdo: a *seta azul fina* aponta para o brônquio do lobo superior esquerdo; as *setas azuis curtas* mostram o brônquio do lobo inferior esquerdo; a *seta azul curva* indica a artéria descendente esquerda; a janela AP (*asterisco*) situa-se entre a borda inferior da aorta e a artéria pulmonar esquerda (*seta azul larga*). (2) Hilo direito: observe a relação entre o brônquio do lobo superior direito (*seta vermelha fina*) e a artéria pulmonar direita (*seta vermelha larga*). A *seta vermelha curta* indica a borda posterior

do brônquio intermediário; a *seta vermelha retorcida* mostra o brônquio do lobo médio; a *seta verde retorcida* indica o brônquio do lobo inferior direito; a *seta vermelha curva* indica o retorno venoso inferior direito; a *ponta de seta vermelha* aponta para a veia cava superior. A diferença de densidade é o resultado de camadas mais pesadas de contraste ao longo da porção posterior do vaso adquirida com o paciente em decúbito dorsal. (3) Média de fusão bidimensional de (1) e (2). Utilizando os dados de (1) e (2), observe a correlação entre as diferentes estruturas descritas acima.

As estruturas vasculares que compõem a sombra hilar estão suspensas em torno dos brônquios centrais (Figura 12.19). Começando pela porção superior, o brônquio do LSD é observado em aproximadamente 50% dos indivíduos como uma hipotransparência, redonda, na margem superior da sombra hilar. O reconhecimento deste brônquio, quando não visível em radiografias anteriores, deve sugerir massa ou linfadenopatia em torno dos brônquios. A parede posterior do brônquio intermediário é uma fina linha vertical, com 2 mm ou menos de espessura, que se estende inferiormente a partir da porção posterior do brônquio do LSD. A linha é observada em 95% dos pacientes e estende-se inferiormente para se bifurcar na imagem hipotransparente do brônquio do LSE na radiografia em perfil. Esta estrutura é visualizada porque o ar no brônquio intermediário, anteriormente, e o pulmão, posteriormente, no recesso azigoesofágico descreve sua parede posterior. Espessamento ou nodularidade desta linha podem ser observados em casos de carcinoma broncogênico, edema pulmonar ou dilatação dos linfonodos do recesso azigoesofágico. O brônquio do LSE, que é observado em 75% dos indivíduos, encontra-se a 4 cm diretamente inferior ao brônquio do LSD. Este brônquio é visualizado com maior frequência do que o do LSD porque é delineado pela artéria pulmonar esquerda e por outras estruturas do mediastino, enquanto o brônquio do LSD faz contato apenas com a artéria pulmonar principal direita, anteroinferiormente, e o arco da veia ázigo, superiormente. A projeção da parede posterior do brônquio intermediário sobre o brônquio do LSE também ajuda a identificar o brônquio do LSE. Abaixo da hipotransparência oval do último, o brônquio da pirâmide basal do LIE pode, às vezes, ser identificado, com sua parede anterior visível como uma linha branca, descrita pelo ar presente no lúmen brônquico e pelo ar do pulmão. O brônquio do LIE é observado imediatamente abaixo e contínuo com o do LSE horizontal.

O aspecto do hilo altera-se com um ligeiro grau de rotação. Se, observado em radiografia em perfil esquerdo, o paciente é ligeiramente girado do lado direito para trás e do lado esquerdo para frente, a artéria pulmonar esquerda mais posteriormente posicionada será somada à artéria pulmonar principal direita mais anterior, e o hilo é denominado *fechado*. Se, por outro lado, a rotação é feita ligeiramente do lado esquerdo para trás e do lado direito para frente, a artéria pulmonar esquerda fica ainda mais separada da direita, e o hilo é denominado *aberto*. Se o paciente está em posição verdadeiramente lateral, a divergência do feixe amplia as estruturas do lado direito e simula um “fechamento” mínimo do hilo. A relação entre o brônquio intermediário

do lado direito e a abertura arredondada de frente para a extremidade do brônquio do LSE pode ser útil na avaliação das diferenças de rotação em uma série de radiografias em perfil de um mesmo paciente. É importante analisar esta relação hilar normal na determinação do lado do seio costofrênico posterior, se as costelas não estiverem completamente sobrepostas.

Anatomia da pleura

A pleura é uma membrana serosa que envolve o pulmão e faz o revestimento da superfície costal, diafragma e mediastino.[15] É composta de duas camadas, a pleura visceral e a pleura parietal, que se juntam no hilo. O suprimento sanguíneo para a pleura parietal é feito através da circulação sistêmica, enquanto a pleura visceral é abastecida pela circulação pulmonar. A pleura parietal é contígua à parede torácica e ao diafragma e, portanto, se estende posteriormente para dentro dos sulcos costofrênicos, enquanto a pleura visceral adere à superfície do pulmão. O espaço pleural é um compartimento potencial entre as duas camadas pleurais e, normalmente, contém pequena quantidade de líquido (< 5 mℓ) que serve para reduzir o atrito durante a respiração.

A pleura normal (costal, diafragmática e do mediastino) não é visível em radiografias convencionais ou na TC. Na TCAR, uma faixa de 1 a 2 mm de espessura pode ser observada revestindo os espaços intercostais entre as costelas adjacentes (Figura 12.20). Esta "faixa intercostal" representa a combinação das duas camadas de pleura, a fáscia endotorácica e a porção mais interna do músculo intercostal (Figura 12.21). Na parte interna das costelas, a pleura normal não é observada e o córtex interno da costela parece estar em contato com o pulmão. A densidade de tecidos moles entre a parte interna da costela e o pulmão, melhor observada em TCAR, indica espessamento pleural. O músculo intercostal mais interno é anatomicamente ausente na região paravertebral e, se uma linha fina for visível entre o pulmão e a gordura paravertebral ou a costela, isso representa uma combinação das duas superfícies pleurais com a fáscia endotorácica.

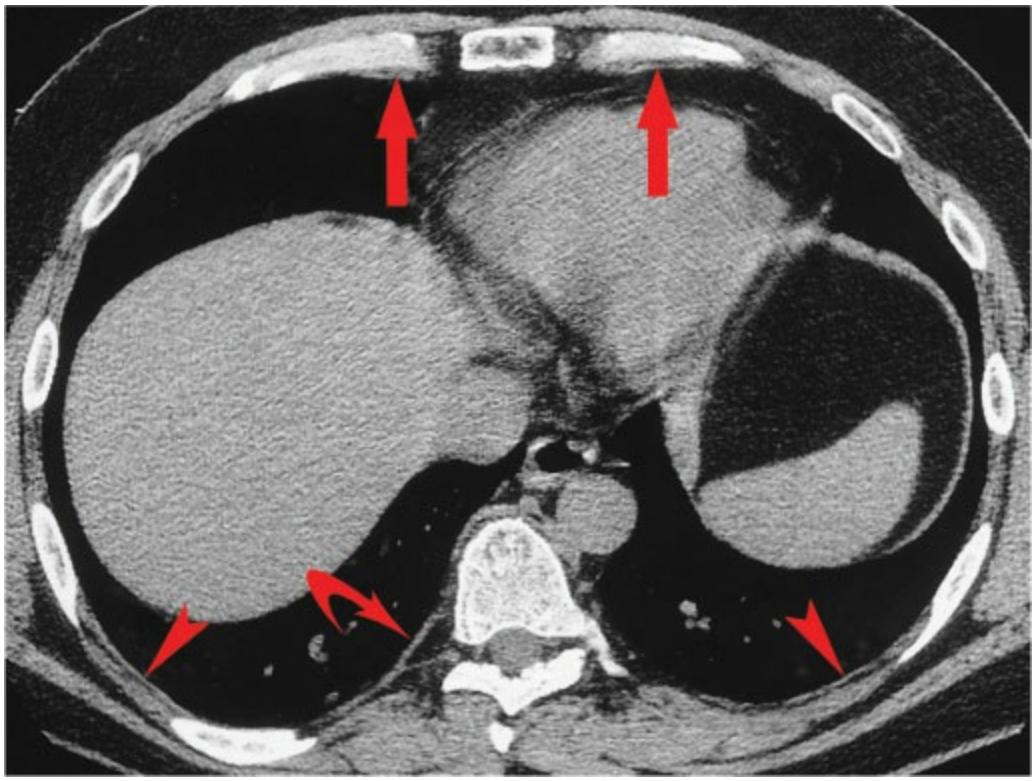


Figura 12.20 TCAR da pleura. TCAR atravésda base do pulmão mostra faixas intercostais normais (*pontas de seta*) que são separadas dos músculos intercostais por uma camada de gordura. Uma veia intercostal (*seta curva*) pode ser observada na região paravertebral. Anteriormente, a musculatura transversa torácica (*setas*) reveste a superfície pleural paraesternal.

Anatomia da parede torácica

A anatomia radiográfica dos tecidos moles e das estruturas ósseas da parede torácica foi discutida na seção sobre radiografia PA normal. A TC fornece informações anatômicas detalhadas sobre o aspecto normal da parede torácica e das axilas. Um conhecimento preciso da anatomia normal no plano axial da parede torácica e das axilas é fundamental para a localização e a caracterização acurada de processos patológicos. A anatomia da parede torácica como observado em TC nos seis níveis representativos é mostrada na Figura 12.22.

Anatomia do diafragma

O diafragma é composto por músculo estriado e por um grande tendão central que separa as cavidades torácica e abdominal. O diafragma surge anteriormente da porção posterior do processo xifoide e anterolateralmente, lateralmente e posterolateralmente da sexta à décima segunda cartilagens costais e costelas. A crura diafragmática origina-se das vértebras lombares superiores e corre até a porção posterior do tendão central. Elas não têm ação direta sobre a caixa torácica (Figura 12.23). O diafragma tem três aberturas normais e duas lacunas potenciais. O *hiato aórtico* fica sobre a linha média, imediatamente atrás da crura diafragmática e anterior ao

corpo da décima segunda vértebra torácica. Aorta, ducto torácico e veias ázigo e hemiázigo atravessam esta abertura. O *hiato esofágico* normalmente se encontra ligeiramente à esquerda da linha média, no sentido cefálico em relação ao hiato aórtico, e por ele passam os nervos do esôfago e o nervo vago. A veia cava inferior atravessa o tendão central do diafragma no nível do espaço discal intervertebral da oitava vértebra torácica. O forame de Morgagni são lacunas triangulares nos músculos do diafragma anteromedial. Esta fenda é normalmente preenchida por gordura e pelos vasos mamários internos; este é um local potencial de herniação intratorácica do conteúdo abdominal. O forame de Bochdalek representa um defeito no fechamento do diafragma posterolateral na altura da junção entre a membrana pleuroperitoneal e o septo transversal. As hérnias que atravessam os forames de Morgagni e Bochdalek serão discutidas no Capítulo 19.

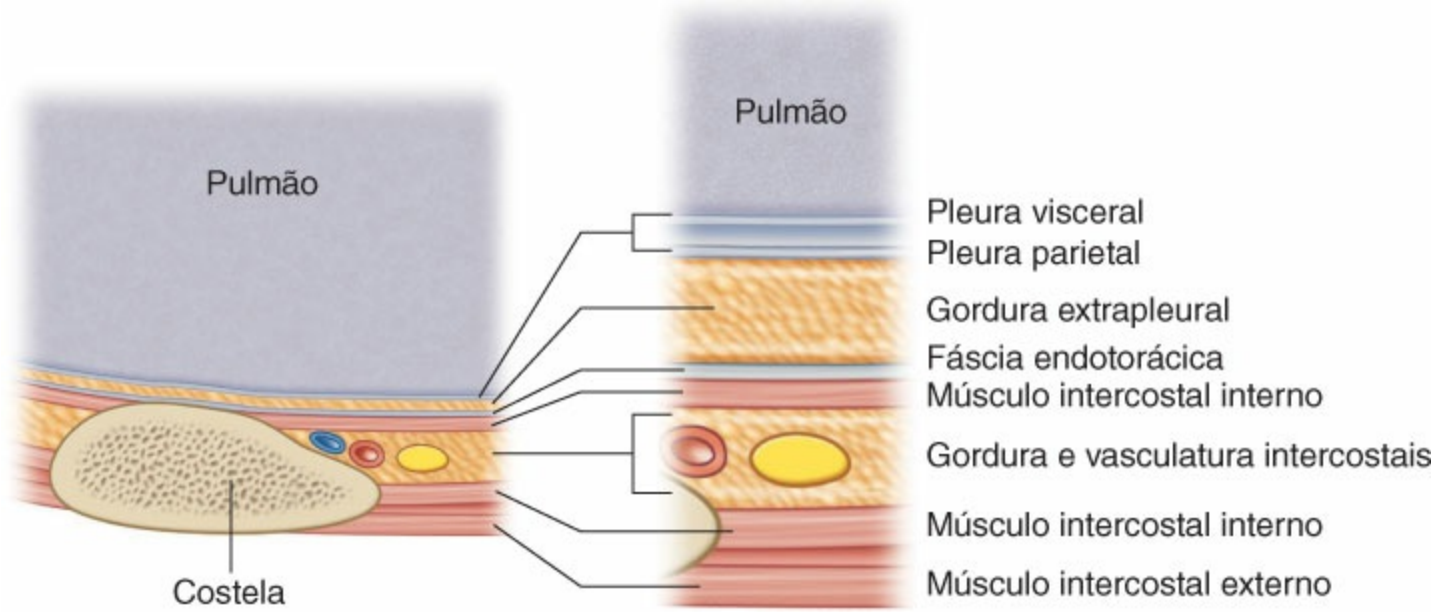


Figura 12.21 Anatomia normal da pleura e da parede torácica. A pleura visceral tem 0,1 a 0,2 mm de espessura e é composta por uma única camada de células mesoteliais e sua fáscia fibroelástica, chamada interstício subpleural, que faz parte da rede do interstício periférico. A pleura parietal tem 0,1 mm de espessura e é composta por uma única camada de células mesoteliais que revestem uma camada de tecido conjuntivo frouxo contendo capilares sistêmicos, vasos linfáticos e nervos sensoriais. Fora da pleura parietal encontra-se a fáscia fibroelástica endotorácica, que é separada da pleura por uma fina camada de gordura extrapleural. As linhas da fáscia endotorácica revestem as costelas e os músculos intercostais.

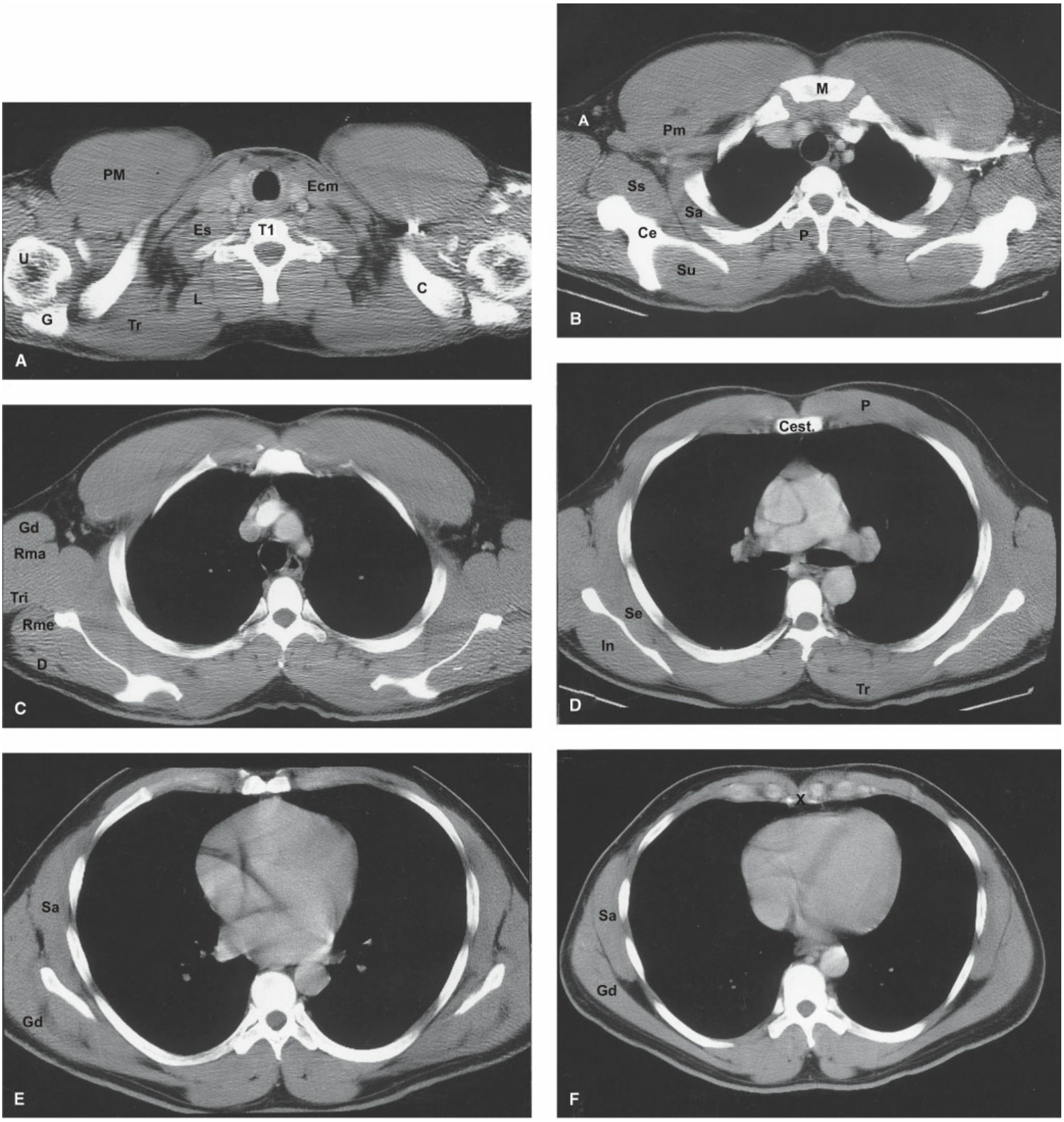


Figura 12.22 **Anatomia da parede torácica normal em TC. A.** Nível da abertura superior do tórax. PM, músculo peitoral maior; Tr, músculo trapézio; L, músculo levantador da escápula; Es, músculo escaleno; Ecm, músculo esternocleidomastoide; U, cabeça do úmero; G, cavidade glenoidal; C, clavícula distal; T1, corpo da primeira vértebra torácica. **B.** Nível dos vasos axilares. Pm, músculo peitoral menor; Sa, músculo serrátil anterior; Su, músculo supraespinal; In, músculo infraespinal; Ss, músculo subescapular; P, músculos paravertebrais; M, manúbrio do esterno; CE, corpo da escápula; A, axila com linfonodos normais. **C.** Nível da articulação esternomanubrial. Gd, músculo grande dorsal; Rma, músculo redondo maior; Tri, cabeça longa do músculo tríceps; Rme, músculo redondo menor; D, músculo deltoide. **D.** Nível do corpo do esterno. P, músculos peitorais; Se,

músculo subescapular; In, músculo intraespinhal; Tr, músculo trapézio; Cest., corpo do esterno. **E.** Nível da ponta da escápula. Gd, músculo grande dorsal; Sa, músculo serrátil anterior. **F.** Nível do processo xifoide. Gd, músculo grande dorsal; Sa, músculo serrátil anterior; X, processo xifoide do esterno.

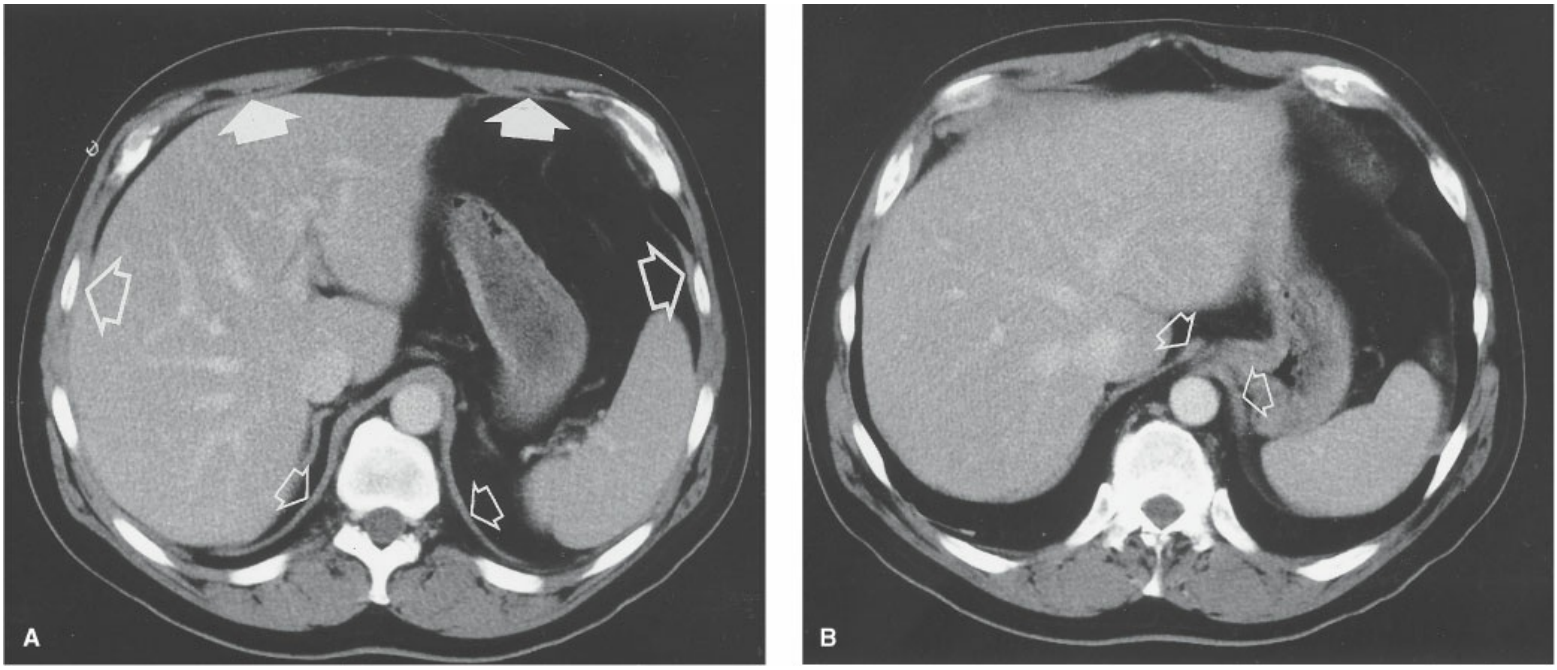


Figura 12.23 **Anatomia normal do diafragma na TC. A.** A imagem do abdome superior mostra, posteriormente, a crura do diafragma (*pequenas setas vazadas*), lateralmente, as origens costais do diafragma (*grandes setas vazadas*), e anterolateralmente, as origens costais cartilaginosas (*setas preenchidas*). **B.** Mais inferiormente, o hiato esofágico é observado entre a crura (*setas vazadas*).

Na TC, as cúpulas dos diafragmas aparecem como opacidades arredondadas de cada lado do tórax no nível da base do coração. Em alguns pacientes examinados durante inspiração profunda, o diafragma tem aspecto ondulado ou nodular resultante de contração de deslizamentos do músculo diafragmático. Esta aparência é observada com maior frequência em pacientes idosos, e é mais comum à esquerda do que à direita. Posteriormente, podem ser observados os aspectos superiores da crura diafragmática. As cruras são opacidades curvilíneas que surgem a partir da segunda ou terceira vértebra lombar superior. As aberturas esofágica e aórtica podem ser bem visualizadas no interior dos feixes da crura em TC (Figura 12.23). Continuando inferiormente até o abdome superior, a porção inferior da crura diafragmática na seção transversal pode ter aparência arredondada e não deve ser confundida com linfonodos retrocrurais dilatados. Uma revisão de TC contíguas possibilita a identificação adequada dessas estruturas.

Achados radiográficos nas doenças torácicas

As doenças do parênquima pulmonar podem ser divididas em processos que produzem aumento anormal na densidade de todo ou de parte do pulmão em radiografias de tórax (opacidade

pulmonar) e naqueles que produzem diminuição anormal da densidade pulmonar (hipotransparência pulmonar). A densidade normal dos pulmões é resultado da proporção relativa entre a quantidade de ar e de tecido mole (sangue ou parênquima) na razão de 11:1. Sendo assim, fica claro que processos que aumentam a quantidade relativa de tecido mole reduzem significativamente este índice e podem ser mais facilmente perceptíveis que os processos difusos, que causam a destruição de vasos sanguíneos e parênquima e provocam pouca alteração neste índice, produzindo, por conseguinte, apenas pequenas diminuições na densidade pulmonar geral. Os estudos de TC, em virtude da sua resolução de contraste superior, são mais sensíveis que a radiografia convencional para detectar reduções sutis na densidade radiográfica geral.

As opacidades pulmonares anormais podem ser classificadas em opacidades que preenchem o alvéolo, opacidades resultantes de atelectasia, opacidades intersticiais, opacidades nodulares ou de massa e opacidades de ramificação (Tabela 12.7). Estes padrões representam com precisão os processos patológicos pulmonares em estudos de correlação radiográfico-patológicas e são uma maneira prática para determinação de um diagnóstico diferencial com base nos padrões conhecidos de envolvimento do parênquima em uma grande variedade de doenças pulmonares.

Tabela 12.7 Padrões de opacidade parenquimatosa.

Tipo	Exemplo
Preenchimento alveolar	Pneumonia pneumocócica
Opacidades intersticiais Reticular/linear Reticulonodular	Fibrose pulmonar idiopática Sarcoidose
Ramificado	Aspergilose broncopulmonar alérgica
Nodular	
Miliar (< 2 mm)	Tuberculose miliar
Micronódulo (2 a 7 mm)	Pneumonite por hipersensibilidade aguda
Nódulo (7 a 30 mm)	Doença metastática, granuloma
Massa (> 30 mm)	Carcinoma broncogênico
Atelectasia	Neoplasia endobrônquica

Opacidade pulmonar

Doenças alveolares. Os achados radiográficos de doença alveolar estão listados na Tabela 12.8. Os padrões de opacidade alveolar desenvolvem-se quando o ar normalmente presente no

interior dos alvéolos terminais do pulmão é substituído por material com densidade de tecido mole, como sangue, transudato, exsudato ou células neoplásicas. Distribuição segmentar de doença pode ser observada em um processo como a pneumonia pneumocócica, que tem início nos espaços aéreos terminais e estende-se para os alvéolos não envolvidos via canais interalveolares (poros de Kohn) e canais entre os bronquíolos pré-terminais e os alvéolos (canais de Lambert). Inicialmente, a opacidade é pouco marginada porque o processo de preenchimento do espaço aéreo se estende de maneira irregular para envolver os espaços aéreos adjacentes, criando uma interface irregular com o feixe de raios X. Não raro, linfonodos alveolares, que são opacidades pouco marginadas, arredondadas, medindo entre 6 mm e 8 mm de diâmetro, podem ser observados na borda de um processo de preenchimento alveolar. Estes linfonodos representam o preenchimento de ácinos ou de outras estruturas sublobulares e são mais frequentemente observados em casos de edema pulmonar alveolar difuso e disseminação transbrônquica de tuberculose cavitária.

Tabela 12.8 Características radiográficas de distúrbios alveolares.

Distribuição lobar ou segmentar
Pouco marginado
Linfonodos alveolares
Tendência a coalescência
Aerobroncogramas
Distribuição do tipo asa de morcego (borboleta)
Alterações rápidas ao longo do tempo

Uma característica dos processos de preenchimento alveolar é a tendência à formação de sombras alveolares à confluência à medida que se estendem pelo pulmão.[16] Quando os espaços aéreos se tornam opacos em virtude do material celular e líquido intra-alveolar, os brônquios normalmente aerados se tornam visíveis como hipotransparências tubulares chamadas *aerobroncogramas* (Figura 12.24). Ocasionalmente, pequenos brônquios intra-acinares ou grupos de alvéolos não envolvidos podem ser visualizados no interior de um nódulo alveolar como aerobronquiologramas ou aeroalveologramas, respectivamente. Raramente, uma condição intersticial grave que invade os alvéolos pode produzir um aerobroncograma; isso é observado com mais frequência em casos de sarcoidose "alveolar". Quando o processo de preenchimento do alvéolo estende-se até a fissura interlobar, é observado como opacidade lobar acentuadamente

marginada.

Um padrão de opacidade que representa um processo de preenchimento alveolar de modo confiável é o padrão em "asa de morcego" ou "borboleta". Nesse padrão, opacidades densas ocupam as regiões centrais do pulmão e se estendem lateralmente até fazer uma borda de forma abrupta antes de alcançar as porções periféricas do pulmão; por isso o termo "asa de morcego" (ver Figura 14.2). Ainda não há uma explicação para esta distribuição da doença, que aparece quase que exclusivamente em pacientes com edema ou hemorragia pulmonar. Outra característica do processo de preenchimento alveolar é a tendência de mudar rapidamente de aparência em um curto intervalo de tempo. O desenvolvimento ou resolução de opacidades do parênquima em um intervalo de horas geralmente indica um processo de preenchimento alveolar; exceções importantes incluem atelectasia e edema intersticial pulmonar. O diagnóstico diferencial de opacidades alveolares difusas confluentes é revisto na Tabela 12.9.

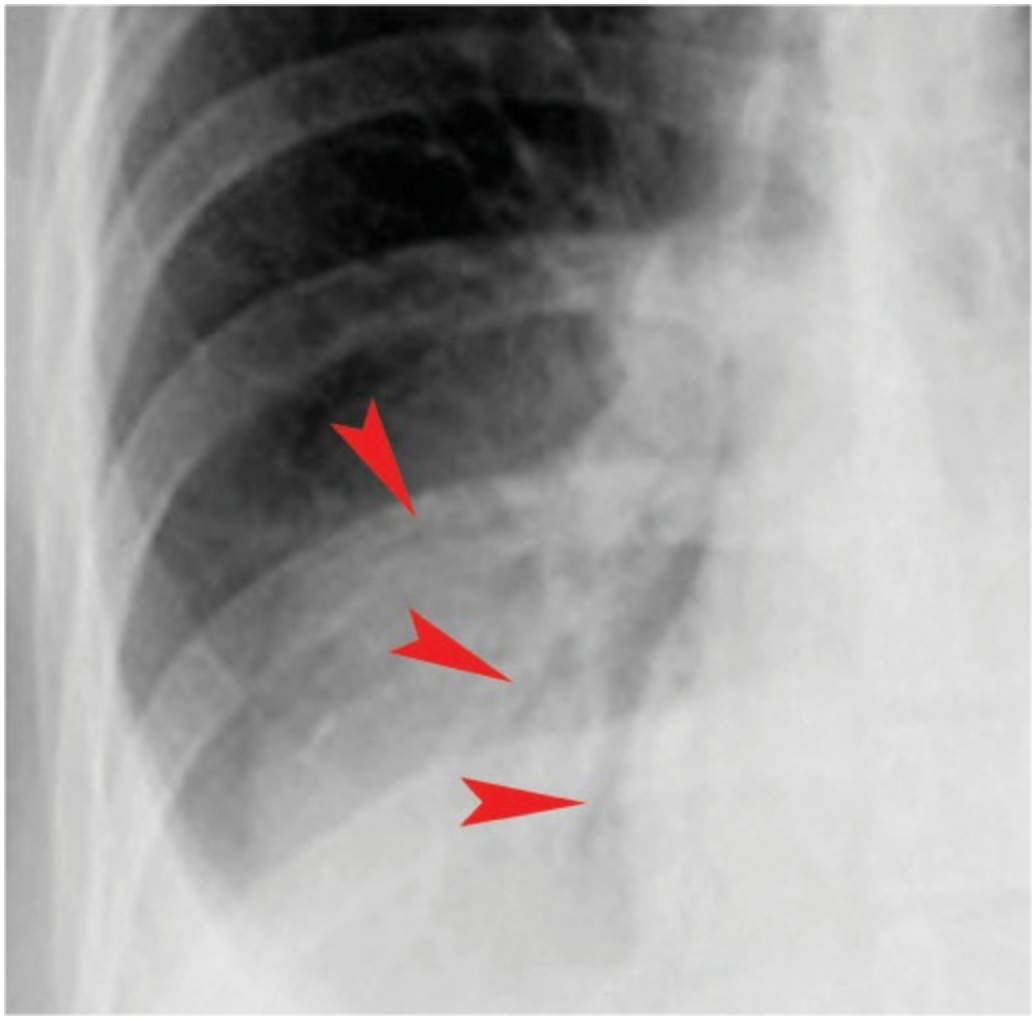


Figura 12.24 Aerobroncograma em doença alveolar. Incidência localizada no lobo inferior direito em um paciente com pneumonia pneumocócica mostra doença alveolar homogênea lobar com aerobroncogramas (*pontas de seta*) no interior do lobo consolidado.

Os achados em TC e TCAR de doenças alveolares são semelhantes aos descritos para

radiografias convencionais. São eles: distribuição lobar, segmentar e/ou lobular; opacidades mal delimitadas com tendência a confluência; linfonodos alveolares; e aerobroncogramas. Uma distribuição lobar ou segmentar da doença pode ser facilmente observada em imagens com cortes transversais. TC e TCAR são capazes de mostrar ainda lóbulos individualmente opacificados, com uma aparência denominada "colcha de retalhos", que é observada em diversas doenças alveolares, especialmente broncopneumonia (ver Figura 17.3). A confluência das opacidades, comumente observada em casos de edema pulmonar e pneumonia, pode ser mais bem avaliada em TC seriadas. Em casos de doença isolada alveolar, os septos interlobulares são normais ou obscurecidos. Como acontece com radiografias convencionais, os linfonodos alveolares fornecem ainda mais evidências de doença alveolar. Em TCAR, estes linfonodos são observados geralmente na região peribronquiolar (centrolobular) do lóbulo pulmonar. Aerobroncogramas ou bronquiologramas podem ser mais bem visualizados na TC e TCAR do que em radiografias simples, devido à resolução de contraste superior e à natureza transversal das imagens na TC. Isso é particularmente verdadeiro em regiões do pulmão onde os brônquios têm curso no plano transversal (nos segmentos anteriores dos lobos superior, médio e língula e nos segmentos superiores dos lobos inferiores).

Atelectasia. Significa, literalmente, *expansão incompleta*. Este termo é empregado para descrever qualquer condição em que ocorra perda de volume pulmonar, e geralmente, mas não invariavelmente, está associado a um aumento da densidade radiográfica. Existem quatro mecanismos básicos de atelectasias: por reabsorção, relaxamento, cicatricial e adesivo (Tabela 12.10).[17]

A forma mais comum de atelectasia é a *obstrutiva* ou *atelectasia de reabsorção*, e é secundária à obstrução endobrônquica total de um brônquio lobar com a reabsorção distal de gás. A obstrução brônquica incompleta produz, com mais frequência, o aprisionamento aéreo a partir de um efeito de valva de retenção, e não de atelectasia, porque o ar entra nos pulmões, mas não pode sair. A obstrução completa de um brônquio principal pode não provocar atelectasia se o fluxo colateral de ar para o pulmão (via poros de Kohn, canais de Lambert ou fissuras interlobares incompletas) possibilita que ele permaneça inflado. Um lobo obstruído ou pulmão contendo oxigênio a 100%, como pode ser observado em alguns pacientes ventilados mecanicamente, entrará em colapso mais rapidamente (às vezes dentro de minutos) do que o pulmão contendo ar ambiente. Isso é resultado da rápida absorção de oxigênio a partir dos espaços alveolares para os capilares alveolares. Entre as causas mais comuns de obstrução endobrônquica e atelectasia de reabsorção secundária estão o carcinoma broncogênico, corpos estranhos, tampões de muco e tubos endotraqueais mal posicionados.

Tabela 12.9 Opacidades alveolares confluentes difusas | Diagnóstico diferencial.

Tipo	Exemplo
Edema pulmonar	Cardiogênico Sobrecarga de líquido/insuficiência renal Não cardiogênico (SDRA) (ver Tabela 14.2)
Pneumonia	*Pneumocystis carinii* Bactérias gram-negativas Gripe Fungos Histoplasmose Aspergilose
Hemorragia	Ver Tabela 14.3
Neoplasia	Carcinoma bronquioloalveolar Linfoma
Proteinose alveolar	Inalação aguda de sílica Linfoma Leucemia AIDS

Tabela 12.10 Tipos de atelectasia pulmonar.

Tipo	Exemplo
Obstrutiva (reabsorção)	Carcinoma broncogênico (endobrônquica)
Passiva (relaxamento)	Derrame pleural Pneumotórax
Compressiva	Bolhas
Cicatricial	Tuberculose pós-primária Fibrose por radiação
Adesiva	Síndrome da angústia respiratória do recém-nascido

Atelectasia passiva ou *de relaxamento* resulta do efeito expansivo de ar ou de coleções de líquido no interior do espaço pleural no pulmão subjacente. Uma vez que a tendência natural do pulmão é entrar em colapso quando se dissocia da parede torácica, as coleções pleurais causam atelectasia. O grau de atelectasia depende do tamanho da coleção pleural e da complacência do

pulmão e pleura visceral. Grande massa na pleura ou na parede torácica ou diafragma elevado também podem causar atelectasia passiva. *Atelectasia compressiva* é uma forma de atelectasia passiva na qual uma massa intrapulmonar comprime o parênquima pulmonar adjacente. As causas mais comuns incluem bolha, abscessos e tumores.

Processos que resultam em fibrose do parênquima reduzem o volume alveolar e produzem *atelectasia cicatricial*. A atelectasia cicatricial localizada é observada com mais frequência em associação a tuberculose fibronodular crônica do lobo superior. A imagem radiográfica mostra a de perda grave de volume lobar, com cicatrizes, bronquiectasias e hiperinsuflação compensatória do pulmão adjacente. A atelectasia cicatricial difusa é observada em fibrose intersticial de qualquer etiologia. Aumento global da densidade pulmonar, com opacidades reticulares e diminuição dos volumes pulmonares, é característico desta condição.

A *atelectasia adesiva* ocorre em associação a deficiência de surfactante. Os pneumócitos do tipo 2, células responsáveis pela produção de surfactantes, podem ter sido lesados como resultado de anestesia geral, isquemia ou radiação. A deficiência de surfactante causa aumento na tensão superficial alveolar e resulta em colapso alveolar difuso e em perda de volume. As radiografias mostram diminuição do volume pulmonar, que pode estar associada a aumento na densidade.

■ *Atelectasia lobar.* O único achado radiográfico direto de atelectasia lobar é o deslocamento de uma fissura interlobar (Tabela 12.11).[18] Existem diversos achados indiretos de atelectasia, a maioria dos quais refletem uma tentativa de compensação da perda de volume (Figura 12.25). A redução na aeração resulta em aumento da densidade na parte afetada do pulmão e aglomeração broncovascular. Desvio lateral da traqueia, coração ou de estruturas mediastinas e hilares é um achado comum na atelectasia lobar. O deslocamento de todo o mediastino é um achado típico de colapso total de um pulmão. A hiperinsuflação compensatória representa uma tentativa por parte do pulmão remanescente normal de preencher parcialmente o espaço perdido pelo pulmão afetado. Este mecanismo geralmente se desenvolve com perda de volume crônica e não é observado em casos de colapso agudo. Nas imagens, é observado como aumento da transparência com atenuação de marcações vasculares pulmonares. Em atelectasia pulmonar completa ou do lobo superior, o lobo superior contralateral pode sofrer herniação através da linha média, curvando a linha de junção anterior em direção ao lado afetado. Um achado radiográfico característico, porém raramente observado em radiografia convencional, de hiperinsuflação compensatória é o "deslocamento de granuloma", no qual um granuloma preexistente no pulmão adjacente aerado muda de posição à medida que se move em direção ao lóbulo colapsado. Na atelectasia crônica de um pulmão, pode ser observada diminuição no tamanho do hemitórax com a aproximação das costelas. A ausência de um aerobroncograma ajuda a distinguir atelectasia lobar de reabsorção de pneumonia lobar, particularmente se o lobo atelectásico tem seu volume apenas

ligeiramente diminuído. Uma configuração triangular, com o ápice no hilo pulmonar, é comum a todos os tipos de atelectasia lobar. A fissura na fronteira do colapso tipicamente assume configuração côncava. A atelectasia lobar completa pode não ser facilmente percebida em radiografias em PA e perfil, mas é facilmente visualizada em TC.

Tabela 12.11 Sinais radiográficos de atelectasia lobar.

Sinais diretos	Sinais indiretos
Deslocamento da fissura interlobar	Aumento da densidade de pulmão atelectásico
	Aglomeração broncovascular
	Elevação do diafragma ipsilateral
	Desvio ipsilateral da traqueia/coração/mediastino
	Elevação hilar (atelectasia do lobo superior) ou rebaixamento hilar (atelectasia do lobo inferior)
	Hiperinsuflação compensatória do(s) outro(s) lobo(s)
	Deslocamento de granuloma
	Hemitórax pequeno ipsilateral
	Estreitamento do espaço intercostal ipsilateral

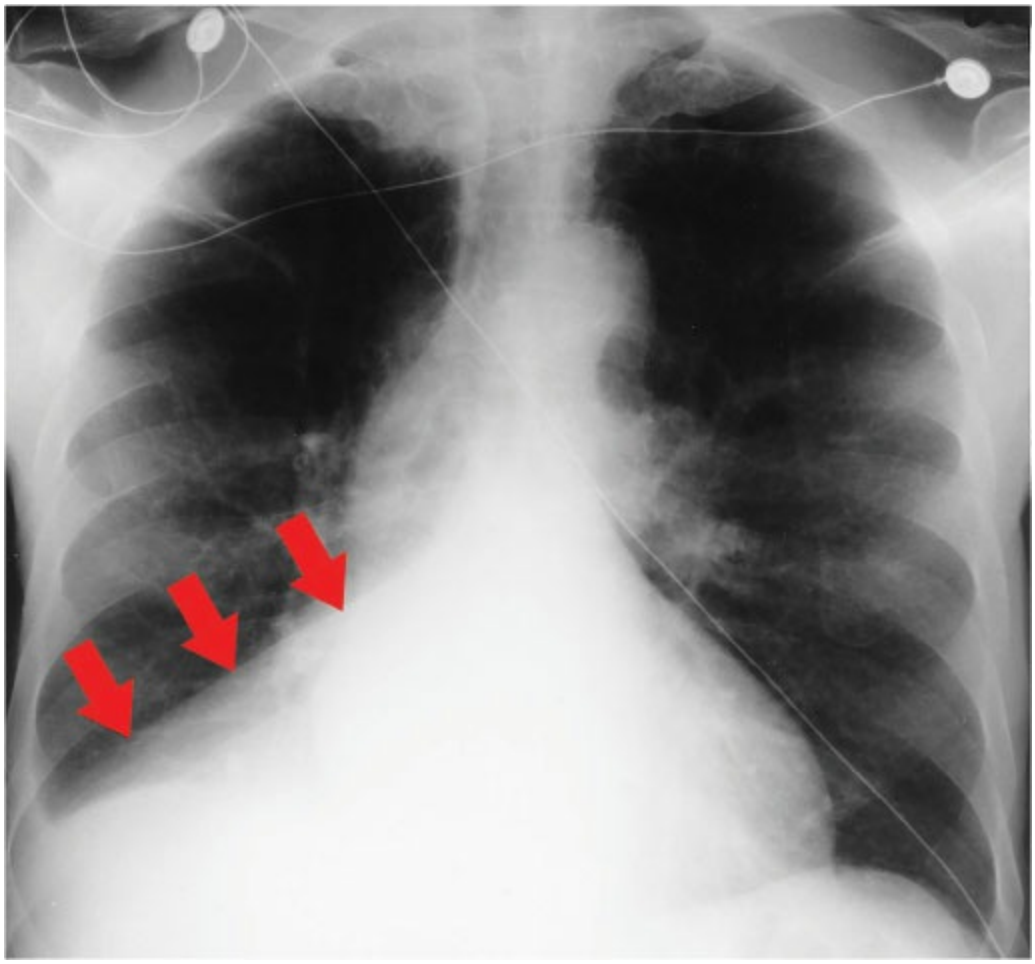


Figura 12.25 Atelectasia lobar. Radiografia de tórax, PA, na posição ortostática em um paciente no pós-

operatório com atelectasia de lobo inferior direito mostra opacidade triangular homogênea no pulmão inferior direito que obscurece parcialmente o hemidiafragma direito. A margem superior do lobo colapsado é demarcada pela fissura maior deslocada inferiormente (*setas*). Por broncoscopia foi retirado um tampão mucoso do brônquio do lobo inferior direito, e o lobo em seguida tornou a expandir-se.

- *Atelectasia segmentar.* Atelectasia de um ou vários segmentos de um lobo é difícil de se determinar em radiografias simples. A aparência varia de opacidade fina linear a opacidade em cunha que não entra em contato com a fissura interlobar. A atelectasia segmentar é mais bem visualizada na TC.
- *Atelectasia subsegmentar (em lâmina).* Opacidades lineares em forma de bandas que representam atelectasia linear estão comumente associadas à hipoventilação. Isso é observado em pacientes com dor pleurítica, pacientes pós-cirúrgicos, com hepatoesplenomegalia ou ascite volumosa. A atelectasia subsegmentar tende a ocorrer nas bases pulmonares. As sombras lineares medem entre 2 e 10 cm de comprimento e, tipicamente, têm orientação perpendicular à pleura costal (Figura 12.26). Na patologia, estas áreas de colapso linear representam invaginações profundas da pleura visceral por fissuras incompletas ou cicatrizes.

A *atelectasia redonda* é uma forma rara de atelectasia em que o pulmão colapsado forma massa redonda no lobo inferior. Este distúrbio é mais frequentemente associado à doença pleural por exposição ao amianto, porém pode ser observado em qualquer condição associada ao derrame pleural exsudativo (proteináceo). O processo desenvolve-se quando se formam aderências pleurais durante a fase de resolução de derrame pleural e faz com que o pulmão adjacente se enrole como uma bola à medida que torna a se expandir. A opacidade arredondada é encontrada com maior frequência ao longo das superfícies pleurais inferiores e costal posterior adjacentes a uma área de fibrose pleural ou de formação de placa. As radiografias convencionais revelam massa de base pleural bem definida, que mede entre 2 cm e 7 cm, adjacente a uma região de espessamento da pleura na parte inferior do pulmão. É característica a identificação de um feixe broncovascular curvilíneo ou "cauda de cometa" penetrando a margem inferior da massa, como observado em radiografias em perfil ou tomografias. A aparência da atelectasia redonda na TC é característica (Figura 12.27). A massa arredondada ou em cunha forma um ângulo agudo com a pleura e pode ser observada nas adjacências de uma área de espessamento pleural, geralmente na parte inferior e posterior do tórax. A "cauda de cometa" dos vasos e brônquios é observada em curva entre o hilo e o ápice da massa. O pulmão atelectásico mostra realce após a administração intravenosa de contraste. Quando são observados os achados característicos de imagem na TC em um paciente com histórico conhecido de doença pleural, esta aparência é diagnóstica e não é necessária avaliação adicional. No entanto, se nenhum dos critérios anteriores for satisfeito, deve ser feita uma biopsia da lesão, para excluir malignidade.

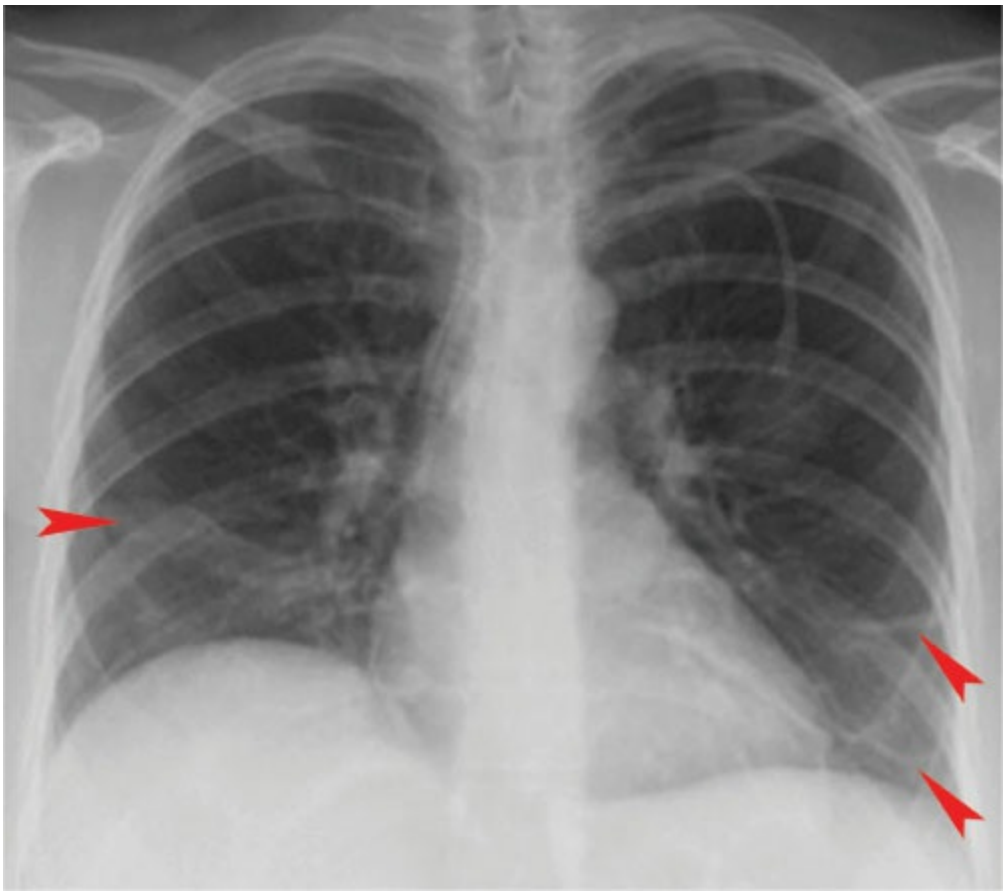


Figura 12.26 Atelectasia subsegmentar (em lâmina). Radiografia PA de tórax de uma paciente com dor abdominal mostra redução no volume pulmonar e opacidades bilaterais lineares na região inferior (*pontas de seta*) que fazem um percurso perpendicular à pleura costal, representando áreas de atelectasia subsegmentar.

Figura 12.27 Atelectasia redonda. TC com reconstrução sagital do pulmão direito em janela de pulmão de um paciente com atelectasia redonda mostra massa de base pleural (*seta reta*) no segmento posterior do lobo inferior direito, associada a espessamento pleural. Observe os vasos que percorrem a massa (*setas curvas*). h, porção do átrio direito.

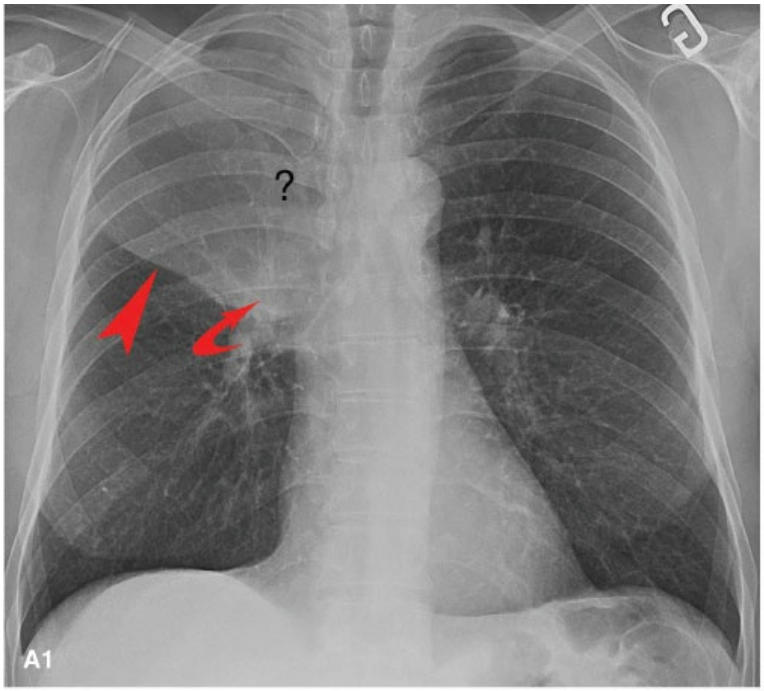
■ *Atelectasia do lobo superior direito* (Figura 12.28 A).[19] Em casos de atelectasia do LSD, o pulmão colapsa superiormente e medialmente, com deslocamento superomedial da fissura menor e deslocamento anteromedial da metade superior da fissura maior, produzindo uma densidade paramediastinal superior direita em radiografias PA, que pode obliterar a faixa paratraqueal direita normal e a veia ázigo. A massa convexa central impedirá parte da concavidade usual da fissura. Esta aparência produz o sinal do S de Golden. A traqueia é desviada para a direita e o hilo direito e o hemidiafragma se elevam. A formação de uma "tenda" ou "pico" no diafragma pode ser observada ocasionalmente e representa gordura no interior da porção inferior da fissura acessória inferior alongada. Em casos crônicos de atelectasia pode ocorrer hiperinsuflação compensatória dos lobos médio e inferior, e o LSE pode sofrer herniação anterior através da linha média para a direita. Cicatrizes de tuberculose, tumor endobrônquico e tampão mucoso são causas comuns de atelectasia do LSE.

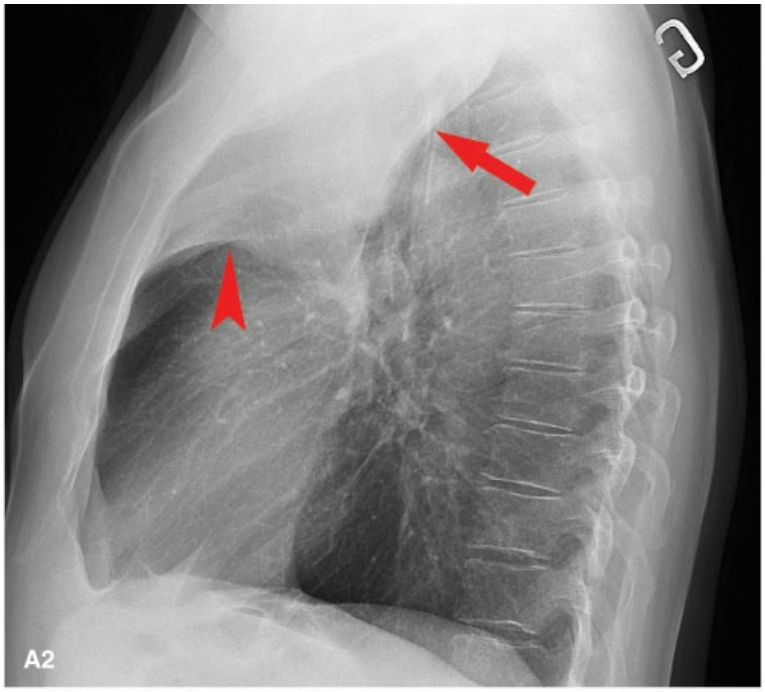
A *atelectasia do lobo superior esquerdo/lingular* (Figura 12.28 B) tem aparência diferente daquela encontrada em atelectasia do LSD devido à ausência da fissura menor. O LSD colapsa anteriormente, mantendo uma ampla área de contato com a superfície pleural costal anterior. A fissura maior se desloca anteriormente e é observada margeando uma banda longa e estreita de opacidade em paralelo com a parede torácica anterior em radiografias em perfil. Pode ser difícil estabelecer o diagnóstico por meio de radiografias PA. Existe uma opacidade crescente sobre a porção superior do hemitórax esquerdo, o que pode obliterar o botão da aorta, a janela AP e o contorno cardíaco superior esquerdo. O ápice do hemitórax esquerdo permanece hipertransparente como resultado da hiperinsuflação do segmento superior do LIE. O deslocamento da traqueia para a esquerda, a elevação hilar e diafragmática e o abaulamento da linha de junção anterior para a esquerda a partir do LSE hiperinsuflado são pistas adicionais para o diagnóstico. Um achado raro em radiografias PA em casos de atelectasia do LSE é um crescente de ar ("Luftsichel") ao longo do mediastino superior esquerdo, que representa a porção do segmento superior do LIE hiperinsuflado que se interpõe entre o arco aórtico, medialmente, e o lobo superior colapsado, lateralmente (ver Figura 15.9). Cicatrização pós-inflamatória e tumor endobrônquico são as causas mais comuns de atelectasia do LSE.

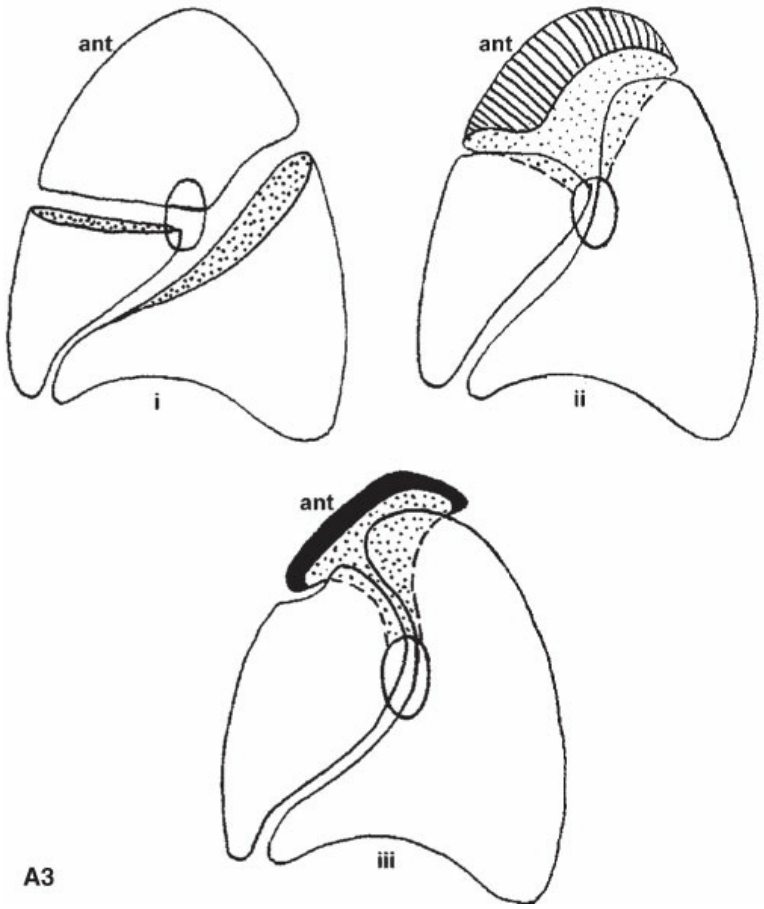
A *atelectasia do lobo médio* (Figura 12.28 C) desloca inferiormente a fissura menor e superiormente a fissura maior. Devido à espessura mínima do lobo médio colapsado e da orientação oblíqua da fissura menor deslocada inferiormente, é difícil detectar atelectasia do lobo médio em radiografias PA. O único achado em radiografia PA pode ser uma densidade sutil sobre a parte inferior do pulmão direito, com obscurecimento da margem cardíaca direita. A radiografia em perfil mostra uma típica densidade em formato triangular, com seu ápice no nível do hilo. A radiografia apicolordótica, que projeta a fissura menor na tangente do feixe de raios X frontal, descreverá o lobo médio atelectásico como uma opacidade triangular, bem delimitada superiormente pela fissura menor, com seu ápice dirigido lateralmente. A atelectasia do lobo médio é mais frequentemente cicatricial após uma infecção do lobo médio com fibrose e bronquiectasia secundária.

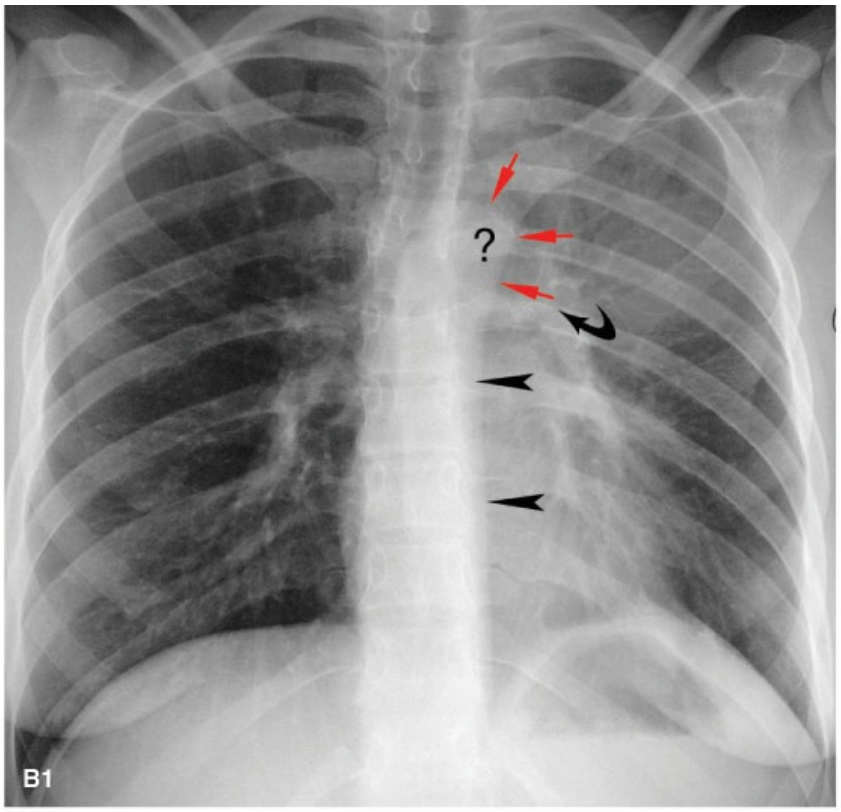
- *Atelectasia do lobo inferior direito* (Figura 12.28 D). O LID colapsa em direção ao mediastino inferior devido ao efeito de amarração do ligamento pulmonar inferior. Isso resulta no deslocamento inferior da metade superior da fissura maior e no deslocamento posterior da metade inferior, produzindo uma opacidade triangular no espaço paravertebral inferior direito que obscurece o hemidiafragma direito medial em radiografias PA (Figura 12.25). A margem lateral desta opacidade triangular é formada pela fissura maior deslocada. O hemidiafragma direito pode se mostrar elevado. A artéria pulmonar interlobar direita é obscurecida dentro do lobo inferior opaco colapsado, um achado que ajuda a distinguir a opacidade triangular da atelectasia do LID de um derrame pleural medial, o que tende a deslocar lateralmente a artéria interlobar, e não a

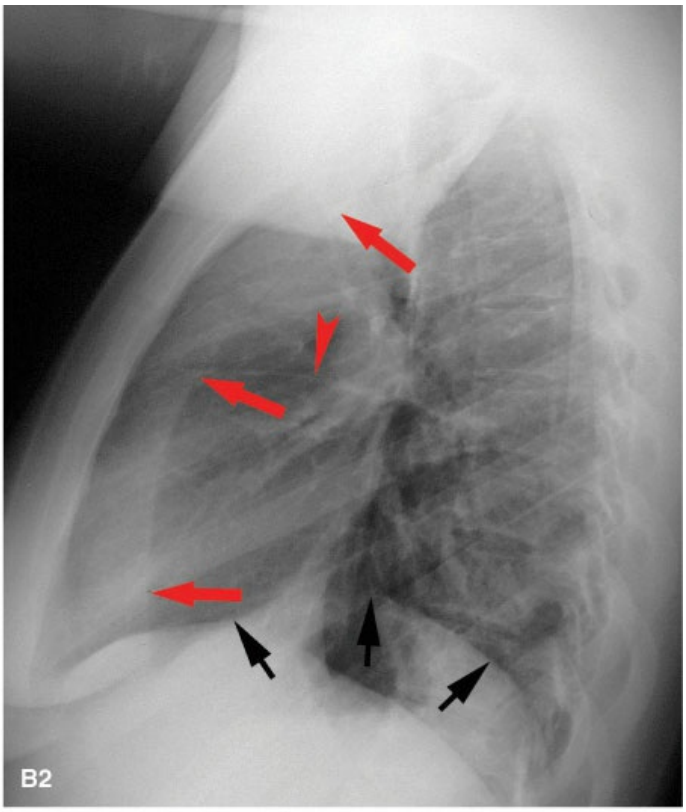
obscurecê-la. No perfil, pode ser observada uma opacidade triangular sutil, com o vértice no hilo e a base sobre a porção posterior do hemidiafragma direito e o seio costofrênico posterior. Tampões de muco, corpos estranhos e tumores endobrônquicos são os agentes etiológicos mais comuns.

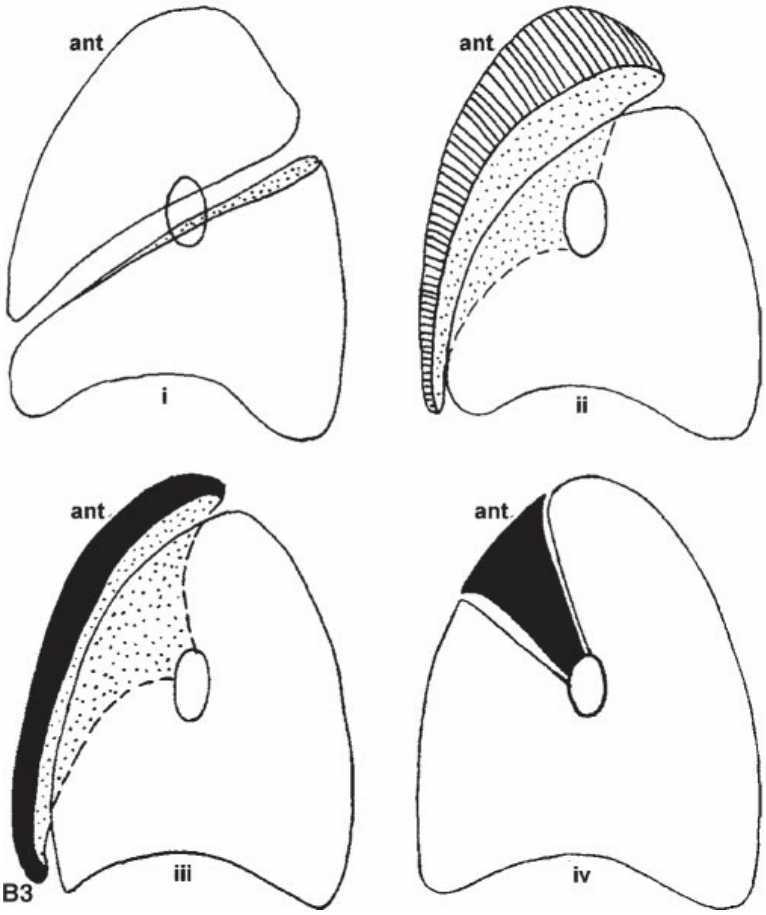


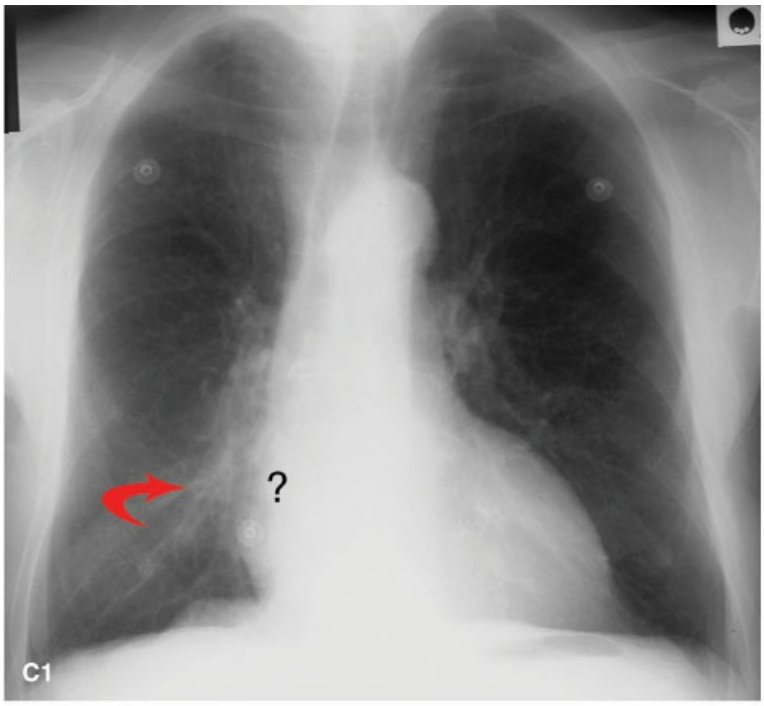


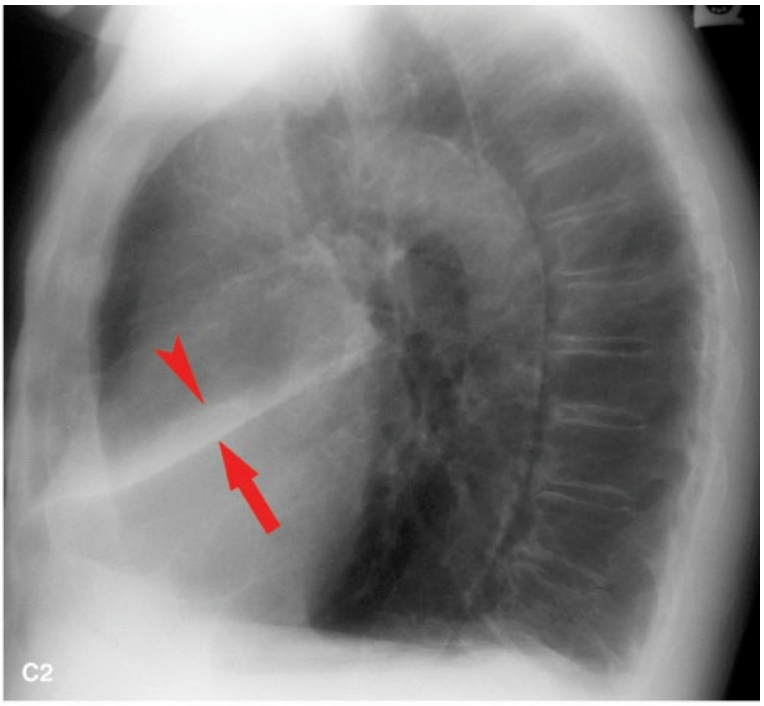


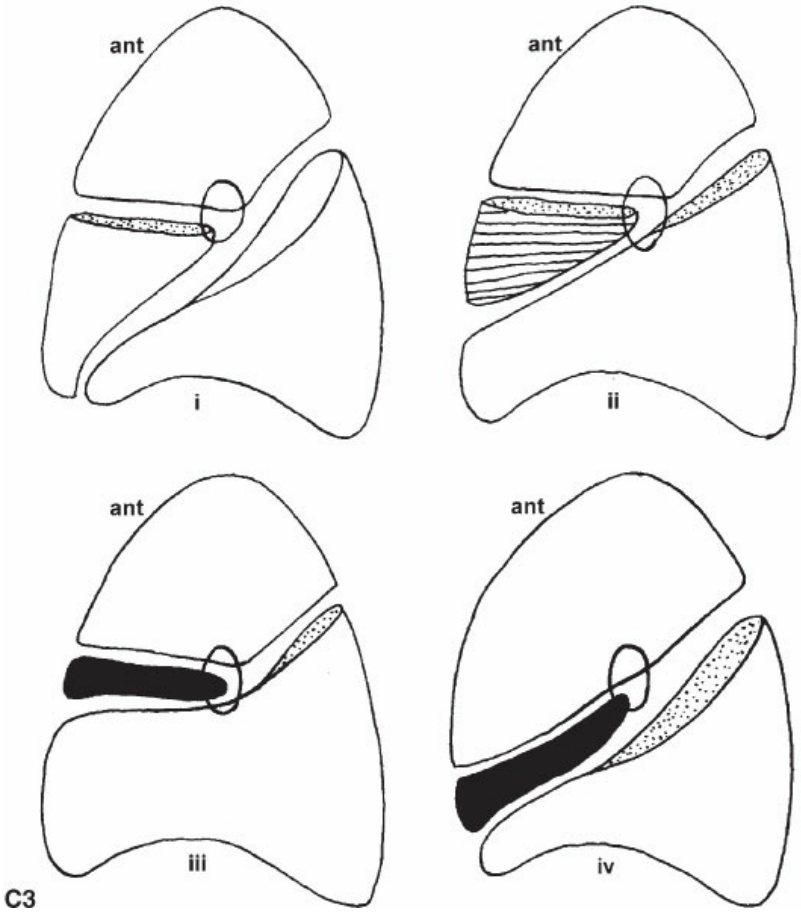

?
B1

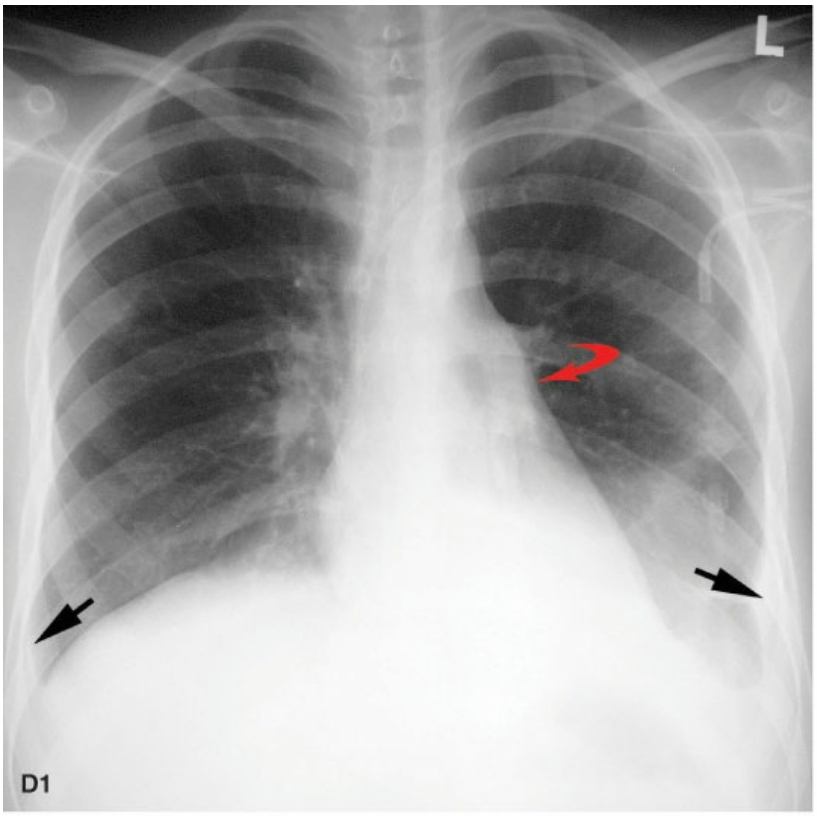

B2

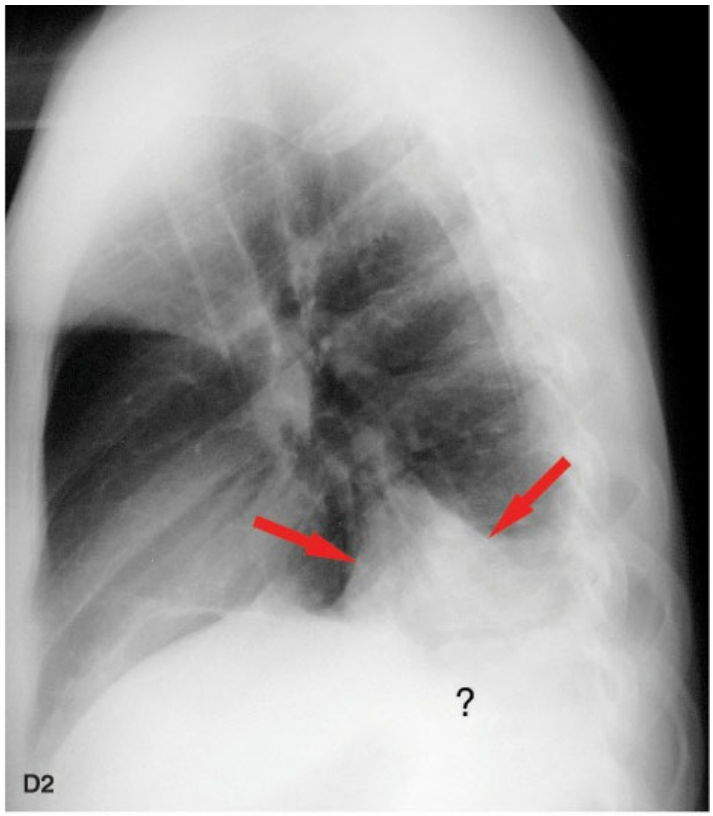

ant
i
ant
ii
ant
iii
ant
iv
B3


?
C1


C2


ant
i
ant
ii
ant
iii
ant
iv
C3





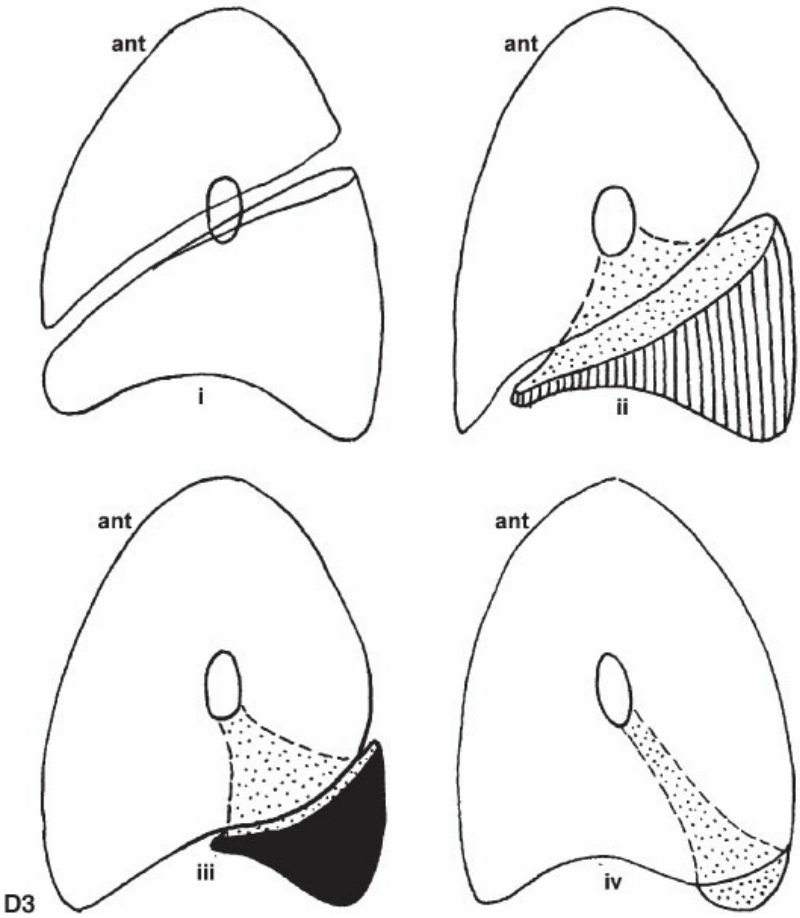


Figura 12.28 Atelectasia lobar, representação PA, perfil e esquemática. A. Lobo superior direito. As *pontas de seta* mostram a elevação e a inclinação da fissura menor; a *seta* mostra a fissura maior direita, como no diagrama ii. Observe o hilo direito elevado, com a *seta curva* indicando a artéria interlobar e a silhueta dos contornos normais da VCS e hilo superior (*ponto de interrogação*). A densidade significativa é causada pela retenção de muco no lobo atelectásico. Cortesia da Dra. Louise Samson. **B.** Lobo superior esquerdo (LSE). No

perfil, as *setas vermelhas* mostram a fissura maior deslocada anteriormente, como no diagrama iii, descendo até o hemidiafragma esquerdo ligeiramente elevado (*pequenas setas pretas*). A fissura menor direita, que não sofreu deslocamento (*ponta de seta vermelha*), indica que este é um processo que afeta o lado esquerdo. Na imagem PA, observamos a opacidade difusa do LSE. Observe a silhueta do contorno do botão aórtico e da janela AP (*ponto de interrogação preto*). As *setas vermelhas pequenas* indicam o manúbrio, que não deve ser confundido com o botão aórtico. O brônquio do LSE mostra-se retraído superiormente (*seta preta curva*). As *pontas de setas pretas* indicam a aorta descendente, que permanece visível em caso de atelectasia do LSE. O estreitamento da caixa torácica com espaçamento mais próximo das costelas é observado à esquerda, resultado da perda de volume no pulmão esquerdo. **C.** Lobo médio direito. Na imagem em perfil, a *ponta de seta* mostra a fissura menor deslocada para baixo, e a *seta* aponta a fissura maior minimamente deslocada para cima, como no diagrama iv. Na incidência PA, podemos observar que a porção média do contorno cardíaco mediastinal direito (*seta curva*) é delineada de maneira indistinta (*ponto de interrogação*). **D.** Lobos inferiores direito e esquerdo. Os dois lobos inferiores colapsam de modo semelhante. Neste exemplo de atelectasia do lobo inferior esquerdo em um paciente com derrame pleural bilateral (*pequenas setas pretas*), observe no perfil como a fissura principal (*grandes setas vermelhas*) delineia a opacidade do lóbulo atelectásico, como representado no diagrama iii. O contorno do hemidiafragma esquerdo está perdido (*ponto de interrogação*). Na incidência PA, o deslocamento inferior e medial do hilo (*seta vermelha curva*) e o aumento na opacidade atrás do coração indica perda de volume. Observe o deslocamento vertical do brônquio principal esquerdo, e o contorno da artéria pulmonar esquerda descendente. (Diagramas reproduzidos de Reed[19] com permissão de RSNA.)

A *atelectasia do lobo inferior esquerdo* (Figura 12.28 D) tem aparência semelhante à da atelectasia do LID. Em radiografia PA, pode ser observada a opacidade triangular na região paramediastinal inferior esquerda, com perda da silhueta diafragmática retrocardíaca medial. Além disso, o hilo esquerdo é deslocado inferiormente e a artéria interlobar é obscurecida. O diafragma pode estar elevado e o coração, deslocado para a esquerda. Pode ser observada a hiperinsuflação compensatória do LSE. O LIE é comumente atelectásico em pacientes com coração dilatado e em pacientes no pós-operatório, especialmente os que foram submetidos a revascularização miocárdica.

A *atelectasia combinada do lobo médio e do lobo inferior direito* pode ser observada com obstrução do brônquio intermediário por um tampão de muco ou tumor. A aparência na radiografia PA é característica, com a visualização de uma opacidade homogênea triangular bem delimitada superiormente pela depressão da fissura menor e obscurecimento tanto do contorno do coração direito como do hemidiafragma direito. É comum o desvio do coração e do mediastino para a direita.

O *colapso total de um pulmão* é observado com mais frequência com massas que causam obstrução do brônquio principal. O pulmão aparece opacificado, com ausência de aerobroncograma. A traqueia e o coração são deslocados para o lado do colapso, com herniação anteromedial do pulmão contralateral através da linha média, para no perfil aumentar o espaço retroesternal e deixar visível a linha de junção anterior em radiografias PA. A parede torácica

pode mostrar aproximação das costelas em colapso crônico. A elevação compensatória do diafragma em caso de atelectasia do pulmão esquerdo pode ser reconhecida observando-se o deslocamento superior da bolha de ar gástrico ou da flexura esplênica do cólon.

Doenças intersticiais. Opacidades intersticiais são produzidas por processos que provocam o espessamento dos compartimentos intersticiais do pulmão. A existência de sangue, água, tumor, células, tecido fibroso, ou qualquer combinação destes elementos, pode tornar visível o espaço intersticial em radiografias. Geralmente em radiografias convencionais, as opacidades intersticiais são divididas em padrão reticular, reticulonodular, nodular e linear (Figura 12.29) (Tabela 12.12).[20,21] O padrão predominante de opacidade produzido por um processo intersticial depende da natureza da doença subjacente e da porção afetada do interstício.

Padrão reticular refere-se a uma rede de opacidades curvilíneas, que normalmente envolve os pulmões de maneira difusa. A subdivisão das opacidades reticulares em opacidade fina, média e grossa refere-se ao tamanho dos espaços de transparência criados pela intersecção destas opacidades curvilíneas (Figura 12.29). O padrão reticular fino, também conhecido como "padrão de vidro fosco", é observado em processos que causam o espessamento ou que revestem o interstício do parênquima pulmonar para produzir uma fina rede de linhas com espaços transparentes intercalados da ordem de 1 mm a 2 mm de diâmetro. As doenças que mais comumente produzem essa aparência incluem edema pulmonar intersticial e pneumonia intersticial usual. O padrão reticular médio, também chamado de "faveolamento", refere-se a opacidades intersticiais reticulares, nas quais os espaços intercalados medem de 3 mm a 10 mm de diâmetro. Este padrão é mais comumente encontrado em casos de fibrose pulmonar envolvendo o parênquima e o interstício periférico. O padrão reticular grosso, com espaços maiores que 1 cm de diâmetro, é observado mais comumente em doenças que produzem cistos, como resultado da destruição do parênquima. As doenças intersticiais mais comuns associadas ao padrão reticular grosso incluem fibrose pulmonar idiopática, sarcoidose e histiocitose das células de Langerhans do pulmão.

Opacidades nodulares representam pequenas lesões arredondadas no interior do interstício pulmonar. Ao contrário dos linfonodos alveolares, os linfonodos intersticiais são homogêneos (não têm aerobronquiologramas nem aeroalveologramas) e bem definidos, pois suas margens são acentuadas e são cercados por pulmão normalmente aerado. Além disso, ao contrário de linfonodos alveolares, que tendem a ser uniformes em diâmetro (medindo aproximadamente 8 mm), estas opacidades podem ser divididas em miliar (< 2 mm), micronódulos (2 a 7 mm), linfonodos (7 a 30 mm) ou massas (> 30 mm). Um padrão micronodular ou miliar é observado predominantemente em processos granulomatosos (p. ex., tuberculose miliar ou histoplasmose) (ver Figura 16.9), metástases pulmonares hematogênicas (mais comumente carcinoma de tireoide e de células renais) e pneumoconioses (silicose) (ver Figura 17.10). Linfonodos e massas são

mais frequentemente observados em doença metastática do pulmão.

Opacidades reticulonodulares podem ser decorrentes da sobreposição de diversas sombras reticulares ou de opacidades tanto nodulares como reticulares. Embora este aspecto pareça ser frequente em radiografias, na verdade apenas algumas doenças mostram envolvimento reticulonodular em espécimes patológicos. Silicose, sarcoidose e linfangite carcinomatosa são doenças que podem dar origem a opacidades reticulonodulares verdadeiras.

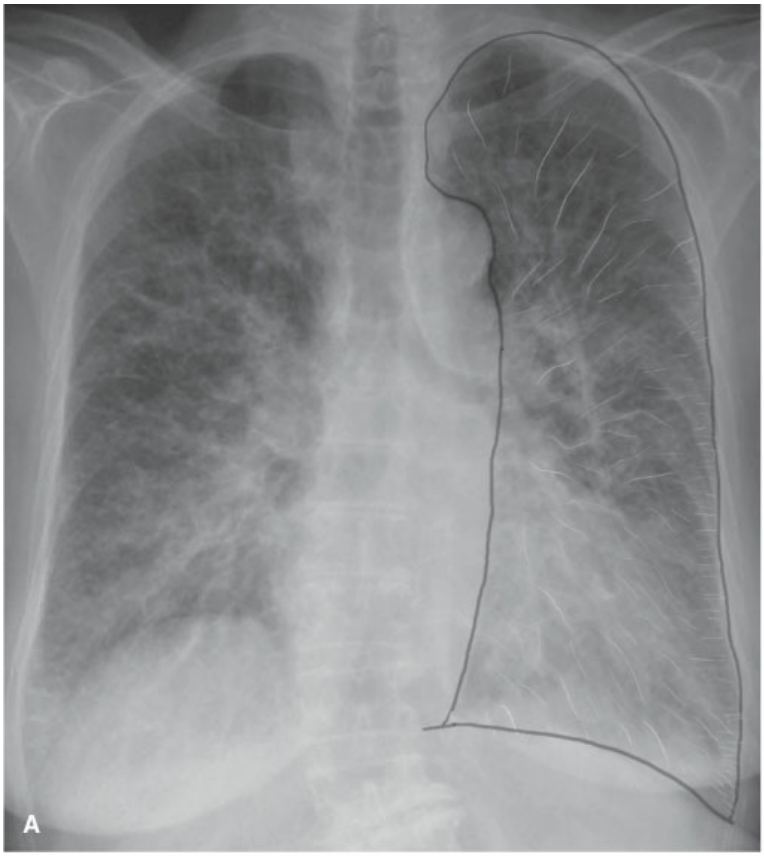


Figura 12.29 Padrões de opacidade intersticial em radiografias de tórax. A. Doença intersticial linear em

edema pulmonar. **B.** Doença reticulonodular em sarcoidose. **C.** Doença nodular em tuberculose miliar.

Padrões lineares de opacidades intersticiais podem ser observados em processos que causam espessamento axial (broncovascular) ou do interstício periférico do pulmão. Como o interstício axial circunda as estruturas broncovasculares, o espessamento deste compartimento produz opacidades lineares paralelas que se irradiam a partir do hilo quando visualizadas em comprimento ou "bainhas" peribrônquicas, quando visualizadas de frente. A distribuição central da doença intersticial linear é mais frequentemente observada com edema pulmonar intersticial ou enfisema com "realce da trama". Este padrão de doença intersticial pode ser impossível de distinguir de doenças das vias respiratórias, como bronquiectasia e asma, que basicamente engrossam as paredes das vias respiratórias. O espessamento do interstício periférico do pulmão produz opacidades lineares que medem de 2 a 6 cm de comprimento, com linhas de < 1 mm de espessura, obliquamente orientadas e que percorrem o pulmão em direção ao hilo (linhas A de Kerley) ou linhas mais curtas (1 a 2 cm) e mais finas com percurso periférico e trajetória perpendicular e em contato com a superfície pleural (linhas B de Kerley). As linhas A de Kerley correspondem ao espessamento de camadas de tecido conjuntivo no interior do pulmão, as quais contêm comunicações linfáticas entre os vasos linfáticos perivenosos e broncoarteriais, enquanto as linhas B de Kerley representam o espessamento periférico dos septos interlobulares subpleurais (ver Figura 14.1).[22] Um padrão linear de doença é observado em casos de edema pulmonar, linfangite carcinomatosa e pneumonia viral aguda ou bacteriana atípica. Os achados na TCAR de doença intersticial pulmonar serão revisados no Capítulo 17.

Nódulo pulmonar. Refere-se a uma opacidade arredondada bem definida no interior do pulmão, medindo menos de 3 cm de diâmetro. Uma opacidade arredondada maior do que 3 cm de diâmetro é denominada massa pulmonar. Um nódulo pulmonar solitário representa um dilema diagnóstico comum (discutido na seção a seguir).

Tabela 12.12 Padrões de opacidade intersticial pulmonar.

Predominantemente linear	
Edema intersticial crônico	
Linfangite carcinomatosa	
Fibrose intersticial de qualquer etiologia	
Predominantemente nodular reticular: aguda	
Edema	Insuficiência cardíaca
	Sobrecarga de líquidos

	Nefropatia
Infecção	Viral
	Micoplasma
	Pneumocystis carinii
	Malária
Reação medicamentosa	
Predominantemente reticular: crônica	
	Tuberculose (pós-primária)
Cicatriz pós-infecciosa	Histoplasmose (crônica)
	Coccidioidomicose (crônica)
	Pneumocystis carinii
Edema intersticial crônico	Doença da valva mitral
	Pulmão reumatoide
	Esclerodermia
Doença vascular do colágeno	Dermatomiosite/polimiosite
	Espondilite anquilosante
	Doença mista do tecido conjuntivo
	Hemorragia pulmonar idiopática
	Sarcoidose
Doença granulomatosa	Granuloma eosinofílico
	Linfangite carcinomatosa
Neoplasia	Linfoma e doenças linfocíticas
	Pneumonite intersticial linfocítica
	Asbestose
	Silicose e pneumoconiose do carvoeiro
Inalatória	Pneumonite por hipersensibilidade (fase crônica)
	Aspiração crônica
	Nitrofurantoína
	Agentes quimioterápicos
Reação medicamentosa	Amiodarona
	Pneumonite por radiação (crônica)

Idiopática	Fibrose pulmonar idiopática
	Linfangioliomiomatose
	Esclerose tuberosa
	Neurofibromatose
	Amiloidose (forma septal alveolar)
Predominantemente nodular	
Infecção	Micobactérias
	Tuberculose
	Micobactérias atípicas
	Fungos
	Histoplasmose
	Blastomicose
	Coccidioidomicose
	Criptococose
	Vírus
	Varicela (curada)
	Bacteriana
	Êmbolos sépticos
	Parasitos
Doenças por inalação	Inorgânica (pneumoconiose)
	Silicose[a] e pneumoconiose[a] do carvoeiro
	Beriliose[a]
	Siderose
	Poeiras de metal pesado
	Talcose
	Orgânica
	Pneumonite por hipersensibilidade
	Inalantes tóxicos
	Isocianatos
Doença granulomatosa	Sarcoidose[a]
	Histiocitose de células de Langerhans (precoce)
	Malformação arteriovenosa

Vascular	Vasculite
	Wegener
	Granulomatose linfomatoide
	Lúpus eritematoso sistêmico
Neoplasia	
Primário	Carcinoma broncogênico sincrônico
	Linfoma[a]
	Hodgkin
	Não Hodgkin
Metastático	Carcinoma broncogênico[a]
	Carcinoma da tireoide
	Carcinoma de células renais[a]
	Carcinoma de mama[a]
	Melanoma
	Coriocarcinoma
	Carcinoma osteogênico
Idiopática	Microcálculo alveolar
	Amiloidose (forma nodular)

[a]Essas entidades também podem apresentar-se como doença reticulonodular. Adaptada de Reed;21 informações reproduzidas com permissão.

Impactação mucoide. Opacidades tubulares ramificadas que podem ser distinguidas de sombras vasculares normais representam invariavelmente brônquios dilatados, preenchidos com muco e são denominadas *broncoceles* ou *impactações mucoides*. Sua aparência foi comparada à de um dedo enluvado ou à forma das letras *V* ou *Y*, dependendo do comprimento da via respiratória e do número de ramificações envolvidas. Quando apresentam localização central peri-hilar, estas broncoceles são o resultado de bronquiectasia não obstrutiva, como ocorre em fibrose cística ou aspergilose broncopulmonar alérgica ou bronquiectasia pós-obstrutiva distal a um tumor endobrônquico ou a um brônquio congenitamente atrésico. Nesta última condição, a localização típica – imediatamente distal ao local esperado do brônquio segmentar apical e de um segmento hipotransparente ou lobo distal à broncocele devido ao fluxo colateral de ar – deve sugerir o diagnóstico. Broncoceles periféricas são mais frequentemente observadas na fibrose cística e bronquiectasia pós-tuberculose.

Hipotransparência pulmonar

A hipotransparência anormal do pulmão pode ser localizada ou difusa (Tabela 12.13).[21] Lesões hipotransparentes localizadas do pulmão incluem cavidades, cistos, bolhas, vesículas e pneumatoceles (Figura 12.30). Estas lesões são geralmente reconhecidas pela identificação da parede que margeia a lesão hipotransparente.

Cavidades formam-se quando massa pulmonar sofre necrose e comunica-se com uma das vias respiratórias, originando gás em seu centro. A parede de uma cavidade pode ser irregular ou lobulada e, por definição, tem mais do que 1 mm de espessura. Abscesso pulmonar e neoplasia com necrose são as lesões cavitárias mais comum. *Bolha* é uma coleção gasosa no interior do parênquima pulmonar, medindo mais de 1 cm de diâmetro e com uma parede fina de espessura menor que 1 mm. Ela representa uma área focal de destruição do parênquima (enfisema) e pode conter fibras, vasos sanguíneos residuais ou septos alveolares. *Cisto aéreo* é qualquer coleção gasosa intrapulmonar bem circunscrita, com parede lisa e fina de espessura maior que 1 mm. Embora algumas dessas lesões possam apresentar revestimento epitelial verdadeiro (cisto broncogênico que tem comunicação com um brônquio), a maioria não apresenta e, provavelmente, representa uma lesão pós-inflamatória ou pós-traumática.[23] *Bleb* é uma coleção de gás menor que 1 cm, localizada no interior das camadas da pleura visceral. Normalmente, encontra-se na porção apical do pulmão. Essas pequenas coleções gasosas não podem ser observadas em radiografias convencionais, mas podem ser visualizadas por TC de tórax, na qual são indistinguíveis de enfisema parasseptal. A ruptura de uma bolha apical pode resultar em pneumotórax espontâneo. *Pneumatoceles* são estruturas de paredes finas que contêm gás em seu interior e representam espaços aéreos distendidos distais a uma obstrução da valva de retenção de um brônquio ou bronquíolo, mais comumente secundário à pneumonia estafilocócica. *Cisto aéreo traumático* é resultado de laceração pulmonar após traumatismo não penetrante. Estas lesões geralmente desaparecem em um intervalo entre 4 e 6 meses. *Cistos bronquiectásicos* geralmente são hipotransparências múltiplas, arredondadas, de paredes finas, encontradas em grupos nos lobos inferiores, e representam dilatações saculares das vias respiratórias em bronquiectasia cística ou varicosa.

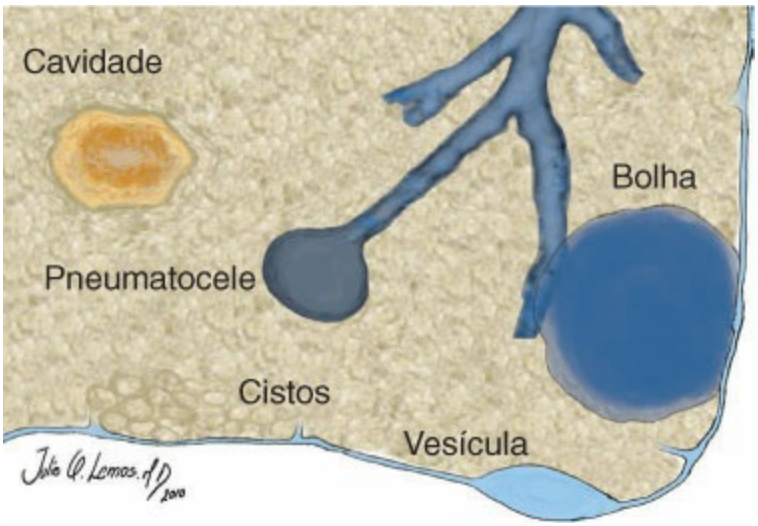


Figura 12.30 Lesões pulmonares focais hipotransparentes.

Tabela 12.13 Causas de hipotransparência pulmonar.

Localizada	Cavidade
	Cisto
	Bolha
	Vesícula
	Pneumatocele
Unilateral difusa	Fatores técnicos
	Efeito de grade (*cut off*)
	Rotação do paciente
	Distúrbio extrapulmonar
	Anormalidades de partes moles
	Músculo peitoral ausente
	Mastectomia
	Derrame/espessamento pleural contralateral
	Pneumotórax
	Doença pulmonar
	Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar
	Pulmão/artéria pulmonar hipoplásicos
	Obstrução da artéria pulmonar
	Embolia pulmonar

	Tumor do mediastino ou hilar
	Mediastinite fibrosante
	Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e hiperinsuflação
	Atelectasia/ressecção lobar
	Síndrome de Swyer-James
	Tumor endobrônquico/corpo estranho produzindo efeito de valva de retenção
Bilateral	Fatores técnicos
	Radiografia com superpenetração
	Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar
	Obstrução congênita do fluxo pulmonar
	Tumor de mediastino
	Hipertensão arterial pulmonar
	Doença tromboembólica crônica
	Mediastinite fibrosante
	Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e hiperinsuflação
	Enfisema
	Asma

Adaptada de Reed;21 informações reproduzidas com permissão.

A *hipotransparência pulmonar unilateral* deve ser distinguida de simples diferenças na densidade pulmonar decorrentes de fatores técnicos ou de sobreposição de anormalidades dos tecidos moles. Uma radiografia feita com o raio central descentralizado da grade pode conduzir a um aumento na densidade no sentido vertical da incidência de tórax, simulando hipotransparência unilateral. A rotação do paciente causará aumento na densidade sobre o pulmão rodado para longe da radiografia. Ausência congênita do músculo peitoral (síndrome de Poland) ou mastectomia podem originar hipotransparência aparente.

Pulmão hipotransparente unilateral verdadeiro é o resultado da redução de fluxo sanguíneo para o pulmão. A diminuição do fluxo sanguíneo pode ser o resultado de uma anormalidade vascular primária, do desvio de sangue para fora de um pulmão que aprisione ar, ou uma combinação dos dois. A hipoplasia da artéria pulmonar direita ou esquerda ocasiona pulmão de hipotransparência e de tamanho menor. A imagem semelhante pode ser decorrente de atelectasia

ou ressecção lobar, em que o lobo pulmonar ou pulmão remanescente fica hiperinsuflado para acomodar o hemitórax, atenuando assim os vasos pulmonares e produzindo hipotransparência. Obstrução arterial pulmonar pode ser secundária a compressão extrínseca, invasão por massa hilar ou embolia pulmonar. Um efeito de valva de retenção de tumor endobrônquico ou corpo estranho pode causar aprisionamento de ar, resultando em desvio de sangue e hipotransparência unilateral. A síndrome de Swyer-James ou pulmão hipotransparente unilateral é uma condição que ocorre após infecção por adenovírus durante a infância (ver Figura 18.13). Bronquiolite obliterante assimétrica com grave aprisionamento de ar na expiração e hipoplasia unilateral secundária da artéria pulmonar provoca também hipotransparência. Finalmente, o envolvimento assimétrico do pulmão por enfisema pode tornar o pulmão hipotransparente; isso é mais comum em casos de doença bolhosa grave.

Pulmões hipotransparentes bilaterais podem ser simulados por uma radiografia de superpenetração ou em um paciente magro. Tal como acontece com a hipotransparência unilateral, os pulmões hipotransparentes bilaterais verdadeiros são o resultado da diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar. Isso pode ser decorrente de estenose pulmonar congênita, mais comumente associada à tetralogia de Fallot, ou de uma obstrução adquirida da circulação pulmonar, como em caso de hipertensão pulmonar ou doença tromboembólica crônica. O enfisema pulmonar resulta em hiperinsuflação com aprisionamento de ar na expiração, destruição da microcirculação pulmonar e atenuação de vasos lobares e segmentares, produzindo, assim, hipotransparência bilateral.[24] A asma provoca aprisionamento transitório de ar e atenuação vascular difusa bilateral, resultando tanto em hiperinsuflação como em hipotransparência.

Massas mediastinais

As massas mediastinais são reconhecidas nas radiografias PA por uma densidade de tecido mole que causa obliteração ou deslocamento dos contornos ou interfaces mediastinais. Tipicamente, a interface pulmão-massa é bem definida lateralmente, onde se mostra convexa em relação ao pulmão adjacente, e cria ângulos obtusos com o pulmão em suas margens superior e inferior. Esta última característica funciona como diagnóstico de lesão extrapulmonar, seja ela intramediastinal ou pleural. O deslocamento lateral da traqueia ou do coração pode ser observado quando há grandes massas mediastinais, muitas vezes reconhecidas em primeiro lugar pelo deslocamento de um tubo endotraqueal permanente, sonda nasogástrica ou cateter intravascular. Gordura, calcificação ou, raramente, nível de gordura-líquido (como nos casos de teratoma cístico) podem limitar o diagnóstico diferencial de massa mediastinal.

Praticamente todos os pacientes com massa mediastinal são submetidos a TC ou RM do tórax, com a US geralmente limitada à avaliação de massas vasculares, e à orientação em tempo real de

imagens durante biopsia com agulha transtorácica.

A origem vascular de massa mediastinal é facilmente perceptível em TC e RM com realce por contraste, e, ocasionalmente, US transtorácica ou transesofágica. O reconhecimento de gordura em massa mediastinal por meio de TC ou RM limita o diagnóstico diferencial a um pequeno número de entidades, incluindo hérnia diafragmática, lipoma, teratoma, gordura epicárdica e timolipoma. Nível de gordura-líquido é praticamente diagnóstico de teratoma maduro. Embora processos de calcificação possam ser ocasionalmente identificados radiograficamente no interior de massas mediastinais, a tomografia é consideravelmente mais sensível, além de fornecer uma caracterização mais específica da calcificação. Calcificação grosseira no interior de massa mediastinal anterior deve sugerir o diagnóstico de teratoma (especialmente se for observado um dente) ou timoma (calcificação grosseira). Um tipo de calcificação curvilínea, em forma de rim, sugere cisto ou aneurisma. Por outro lado, calcificação no interior de massa mediastinal não tratada praticamente exclui o diagnóstico de linfoma.

Radiografias de tórax frontal e perfil normalmente localizam a massa mediastinal dentro dos compartimentos mediastinais anterior, médio ou posterior (ver Capítulo 13). Por exemplo, se o contorno de uma lesão for delineado por ar e observado acima das clavículas, a lesão deve estar localizada no mediastino posterior. Inversamente, se os contornos de uma lesão se perderem no nível da abertura superior do tórax, a lesão deve ser anterior. Naturalmente, TC e RM fornecem informações mais precisas sobre as estruturas envolvidas pela massa. Isso não só ajuda a estreitar o diagnóstico diferencial, como também é fundamental para orientar procedimentos posteriores de diagnóstico (Figura 12.31). Por exemplo, massa mediastinal posterior intimamente relacionada com o esôfago pode ser mais bem avaliada por meio de esofagoscopia e biopsia transesofágica, enquanto para massa subcarinal a melhor abordagem é a realização de broncoscopia e biopsia transcarinal com agulha de aspiração.

Alargamento do mediastino

O alargamento do mediastino é descrito como aumento uniforme e suave do diâmetro transverso em radiografias PA de tórax. Muitas vezes, a doença mediastinal verdadeira é difícil de distinguir de fatores técnicos, incluindo técnica AP, posicionamento do paciente em decúbito dorsal e rotação. Características da doença mediastinal incluem a mudança na largura em relação a radiografias PA anteriores, efeito de massa em estruturas mediastinais adjacentes (desvio de traqueia ou deslocamento de uma sonda nasogástrica ou cateter venoso central), aumento da densidade do mediastino, obscurecimento do contorno normal do mediastino, mais especificamente do botão da aorta e da faixa paratraqueal. Embora tenham sido estabelecidos parâmetros normais para a largura do mediastino, existe uma variabilidade tão grande entre os

indivíduos que medidas absolutas são um tanto inúteis.

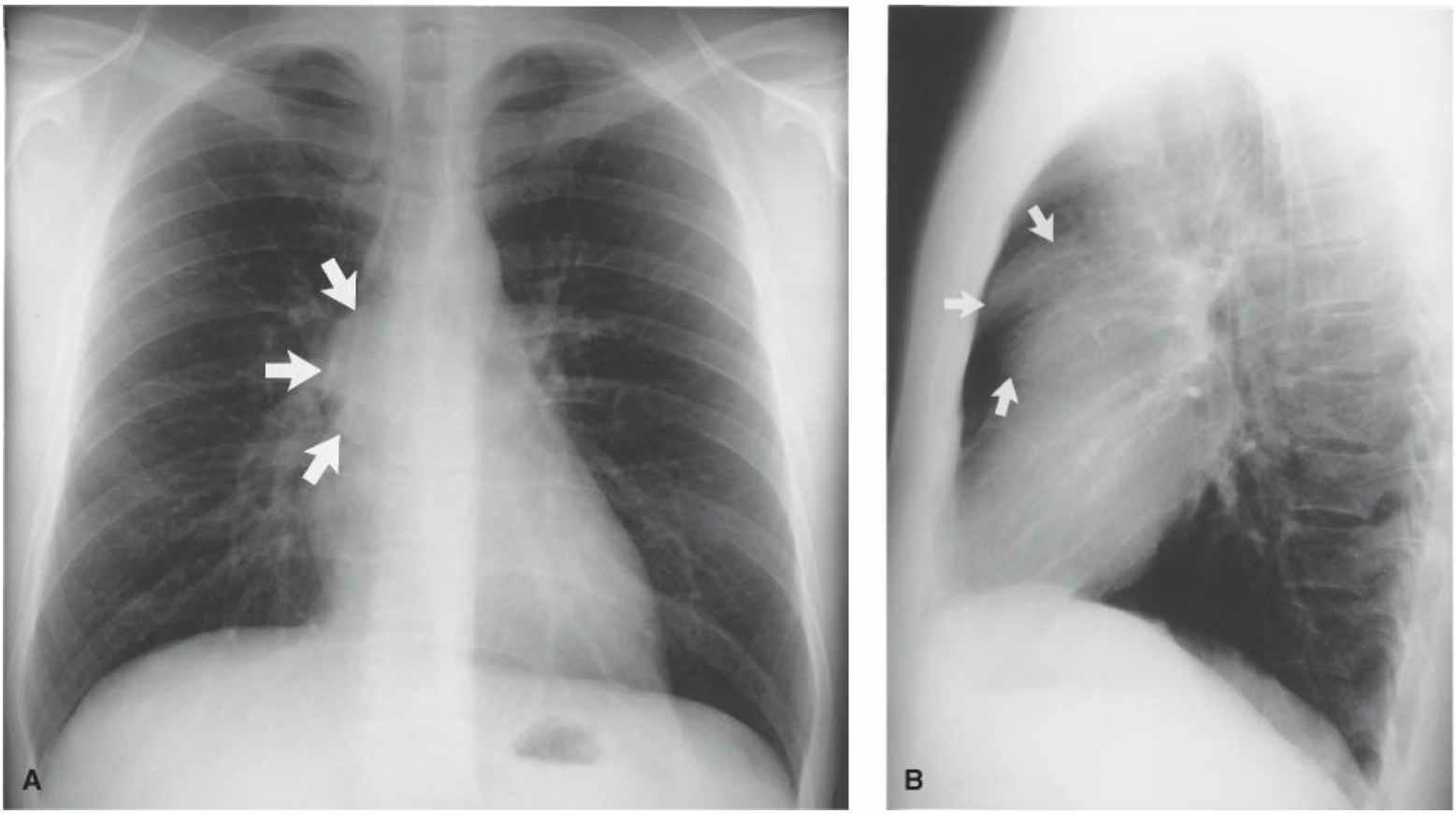


Figura 12.31 Massa mediastinal anterior resultante de seminoma. Radiografias de tórax PA (**A**) e perfil (**B**) em paciente do sexo masculino com 35 anos de idade e histórico de tosse e fadiga mostra massa lobulada (*setas*) no mediastino anterior direito. A biopsia guiada por TC diagnosticou um seminoma.

Pneumomediastino e pneumopericárdio

O diagnóstico de *pneumomediastino* geralmente é feito por intermédio dos achados em radiografias convencionais. Pequenas quantidades de ar extraluminal aparecem como hipotransparências lineares ou curvilíneas revestindo estruturas anatômicas nos contornos mediastinais (ver Figura 13.19). Coleções maiores podem ser observadas delineando a silhueta cardíaca, vasos mediastinais, árvore traqueobrônquica ou esôfago. O achado mais comum é ar que delineia a borda esquerda do coração, onde uma hipotransparência curvilínea representando o pneumomediastino é acompanhada por opacidade fina curvilínea representando a espessura combinada da pleura visceral e parietal da língula. Outro sinal de pneumomediastino é o sinal do "diafragma contínuo", em que o ar disseca entre o pericárdio, acima, e o diafragma central, abaixo, para possibilitar a visualização da porção central do diafragma em contiguidade com os hemidiafragmas direito e esquerdo, cada um dos quais descrito pelo ar nos lobos inferiores, respectivamente. Embora este sinal seja bastante específico para pneumomediastino, casos de pneumopericárdio podem apresentar características semelhantes. Pequenas quantidades de ar do

mediastino muitas vezes podem ser visualizadas com maior facilidade em uma radiografia em perfil, com o ar descrevendo a raiz da aorta ou as artérias pulmonares principal ou central.

Casos de pneumomediastino devem ser diferenciados de três entidades que possam imitar alguns dos achados radiográficos, porém com etiologias e implicações terapêuticas significativamente diferentes: pneumopericárdio, pneumotórax medial e bandas de Mach. O ar no saco pericárdico é limitado pelas reflexões pericárdicas normais e estende-se superiormente até a aorta ascendente proximal e artéria pulmonar principal. Adicionalmente, o pneumopericárdio frequentemente é secundário a um processo infeccioso associado a líquido e espessamento pericárdico que produzirá um nível hidroaéreo em radiografias com feixe de raios X horizontal. O ar no interior do saco pericárdico se elevará para uma posição não dependente no posicionamento de decúbito, ao contrário do ar no mediastino, que não se move. A diferenciação entre pneumomediastino e pneumotórax medial também pode ser beneficiada por análises em decúbito, porque o ar da pleura subirá de maneira não dependente ao longo do espaço pleural lateral. Ao contrário do pneumotórax, o pneumomediastino pode ser observado delineando as estruturas intramediastinal (artéria pulmonar, traqueia) e é frequentemente bilateral. No entanto, pode ser impossível estabelecer a distinção entre pneumomediastino e pneumotórax, e as duas condições frequentemente coexistem, particularmente no período neonatal. Bandas hipotransparentes paramediastinais criadas pelo efeito de Mach são facilmente distinguidas de pneumomediastino. A margem lateral de bandas de Mach hipotransparentes são do parênquima pulmonar, ao contrário da linha fina pleural observada com ar mediastinal. Estas bandas representam uma ilusão de ótica (causada por uma resposta de reforço da retina[25]), que desaparece quando a interface entre os tecidos moles mediastinais e o pulmão está coberta.

Doença hilar

Sinais de aumento dos linfonodos broncopulmonares ou de massa hilar em radiografias PA de tórax incluem alargamento hilar, aumento da densidade do hilo, lobulação do contorno hilar e distorção dos brônquios centrais.[26] Uma anormalidade no hilo pode ser visualizada com maior facilidade por comparação com o hilo contralateral e pela revisão de radiografias do tórax anteriores (Figura 12.32). TC muitas vezes mostram massa hilar esquerda que não é evidente em radiografias de rotina. À direita, o ângulo hilar direito normalmente acentuado, formado pela intersecção entre a porção inferolateral da veia pulmonar superior direita e a porção superolateral da artéria pulmonar interlobar direita, muitas vezes se mostra distorcido ou obscurecido por massa hilar direita. Aumento na densidade da sombra hilar pode ser observado quando há massa hilar situada principalmente anterior ou posterior às sombras vasculares do hilo normal. Nesses pacientes, os linfonodos hilares aumentados provocarão o aumento da densidade

em radiografias com incidência PA e aparência lobulada quando observados em radiografia em perfil.

Quando se observa um hilo anormalmente denso, a relação entre a vasculatura e a densidade deve ser avaliada. A densidade por meio da qual os vasos hilares normais (artéria interlobar, artérias do lobo superior, artéria descendente esquerda) podem ser observados constitui o sinal de "sobreposição do hilo", que indica massa sobreposta ao hilo. Inversamente, as estruturas vasculares que convergem apenas até a margem lateral da área de densidade aumentada do hilo indicam o alargamento de estruturas vasculares intra-hilares (sinal de "convergência do hilo"). A realização de radiografia em perfil ou TC poderá esclarecer a anormalidade. Em pacientes com pequeno volume pulmonar ou cifose exagerada, a massa no hilo inferior direito em radiografias PA pode ser simulada em incidência de frente pela extremidade de uma artéria interlobar direita com orientação horizontal. A comparação com radiografias anteriores geralmente soluciona o problema, deixando os estudos com TC reservados para casos duvidosos.

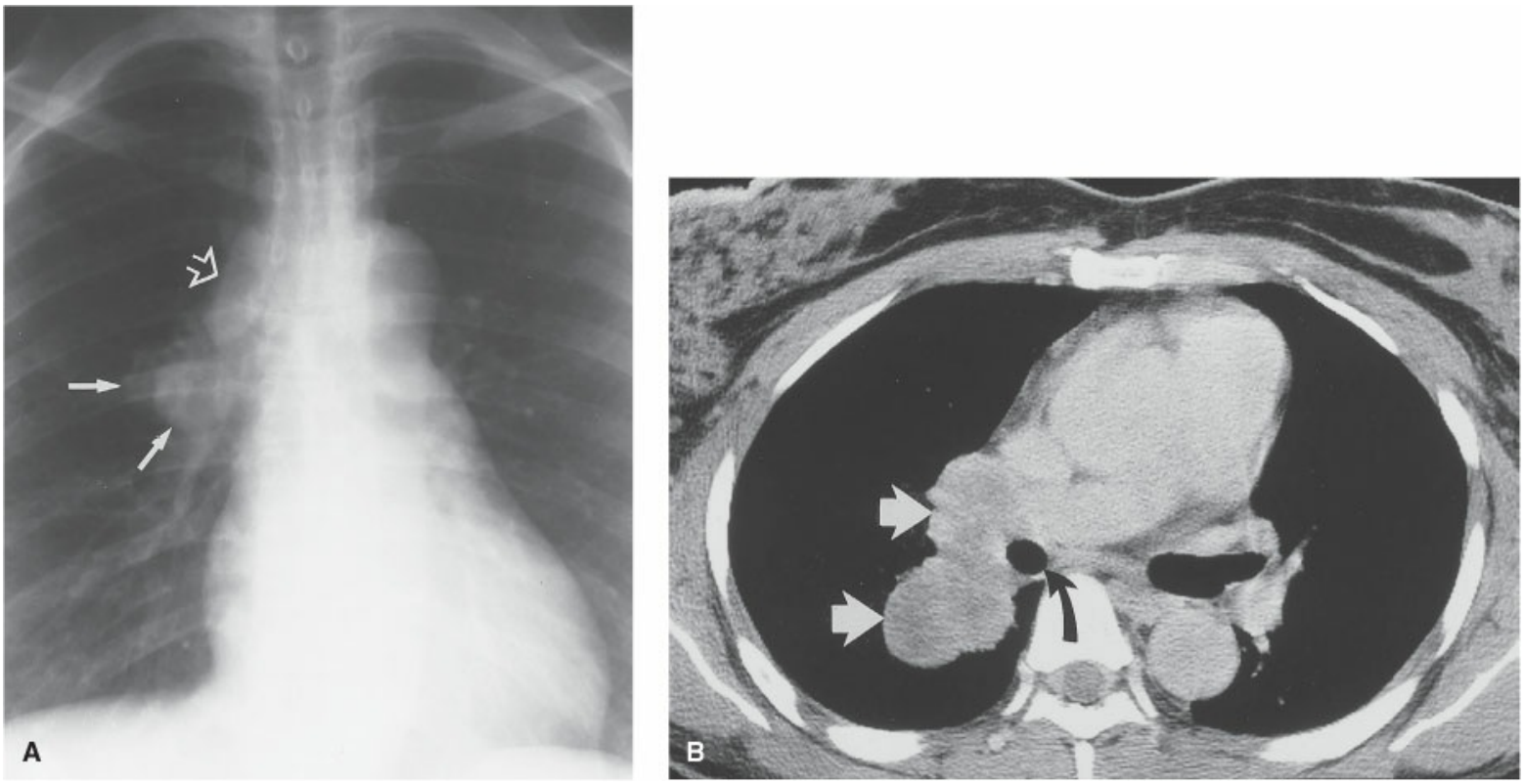


Figura 12.32 Linfonodomegalia hilar. A. Radiografia PA em paciente do sexo feminino de 49 anos com carcinoma de células renais metastático demonstra alargamento lobulado e aumento da densidade do hilo direito (*setas sólidas*) com linfonodomegalia paratraqueal concomitante (*seta vazada*). **B.** TC do hilo mostra a massa de tecido mole lobulada (*setas curtas*) no interior do hilo direito circundando o brônquio intermediário (*seta curva*).

Tumores envolvendo os brônquios lobares ou o brônquio intermediário podem provocar estreitamento luminal dos brônquios com o alargamento da sombra hilar. Ocasionalmente, massa

endobrônquica causa um corte brusco da coluna de ar brônquica, que está associado a atelectasia lobar ou pneumonia obstrutiva. Em uma pequena porcentagem de indivíduos normais, o segmento anterior dos brônquios do lobo superior direito ou esquerdo pode ser visualizado como sombras anelares na margem superolateral do hilo. A densidade de partes moles superior a 5 mm de espessura lateral em um brônquio segmentar anterior deve despertar suspeita de massa ou linfonodopatia nesta região; a divisão da veia superior e posterior que se encontra imediatamente lateral ao segmento anterior do brônquio não deve exceder esta espessura. O espessamento anormal das paredes do brônquio principal ou lobar é uma característica proeminente anormalidade hilar em radiografias do tórax em perfil.

O alargamento da sombra hilar direita ou esquerda devido à dilatação da artéria pulmonar é produzido por aumento do fluxo ou elevação da pressão na circulação arterial pulmonar. A dilatação da artéria pulmonar geralmente pode ser avaliada pela medição da artéria pulmonar interlobar direita nas radiografias PA. As margens deste vaso podem ser facilmente visualizadas, com a margem lateral delineada por ar no lobo inferior e a margem medial delineada pelo ar presente no brônquio intermediário. O limite superior para o diâmetro transversal normal da artéria interlobar proximal direita, conforme medido na radiografia PA em um nível imediatamente lateral à porção proximal do brônquio intermediário, deve ser de 17 mm para indivíduos do sexo masculino e de 15 mm para pacientes do sexo feminino (ver Figura 14.14).

A radiografia em perfil pode confirmar a impressão de anormalidade hilar observada nas radiografias PA e pode demonstrar uma massa quando a radiografia PA apresenta resultado normal. Massas hilares que se localizam predominantemente anterior ou posterior aos vasos hílares são mais bem visualizadas no perfil. Como a radiografia em perfil é um composto de duas sombras hilares, a densidade cumulativa de massas hilares bilaterais pode provocar aumento significativo da densidade normal da sombra composta, que pode ser visualizada com mais facilidade em uma radiografia em perfil do que na PA.

Os achados radiográficos para existência de massa hilar nas radiografias em perfil são o tamanho anormal ou contorno lobulado para sombras vasculares normais, presença de tecido mole em uma região que é normalmente hipertransparente, aumento da densidade na composição da sombra hilar e anormalidades dos brônquios centrais. Um aumento no tamanho e na densidade da sombra hilar pode ser melhor avaliado por comparação com radiografias anteriores, como é geralmente observado no aumento bilateral dos linfonodos hilares que ocorre nos casos de sarcoidose. A linfonodomegalia hilar causa lobulação dos contornos normalmente lisos das artérias pulmonares principais direita e esquerda. Há achados adicionais nas radiografias em perfil que sugerem massa hilar e que podem possibilitar a lateralização da anormalidade hilar. Como o brônquio do LSD é visualizado em radiografias em perfil apenas em uma minoria dos indivíduos, a visualização do lúmen brônquico do LSD, particularmente se estiver invisível em

uma radiografia em perfil anterior, deve constituir forte evidência de massa ou linfonodopatias no hilo superior direito. A observação de uma parede posterior lobulada do brônquio intermediário ou de espessura maior que 3 mm indica anomalia do brônquio (bronquite ou carcinoma broncogênico), edema do interstício axial (edema pulmonar ou linfangite carcinomatosa) ou aumento de linfonodos na porção posterior do hilo direito inferior.

A anatomia normal da janela hilar inferior foi revisada anteriormente neste capítulo. A identificação de massa de tecido mole com diâmetro maior que 1 cm dentro desta região hipotransparente é um indicador preciso de massa hilar unilateral ou bilateral. Ocasionalmente, a silhueta da parede anterior do brônquio do LIE, reconhecida como uma estrutura anterior côncava, curvilínea, contígua à porção anterior do brônquio do LSE, viabiliza a lateralização da massa para o hilo esquerdo inferior (Figura 12.33). A opacidade adicional de uma massa dentro da janela hilar inferior normalmente hipotransparente produz opacidade oval na composição da sombra hilar em radiografias em perfil.

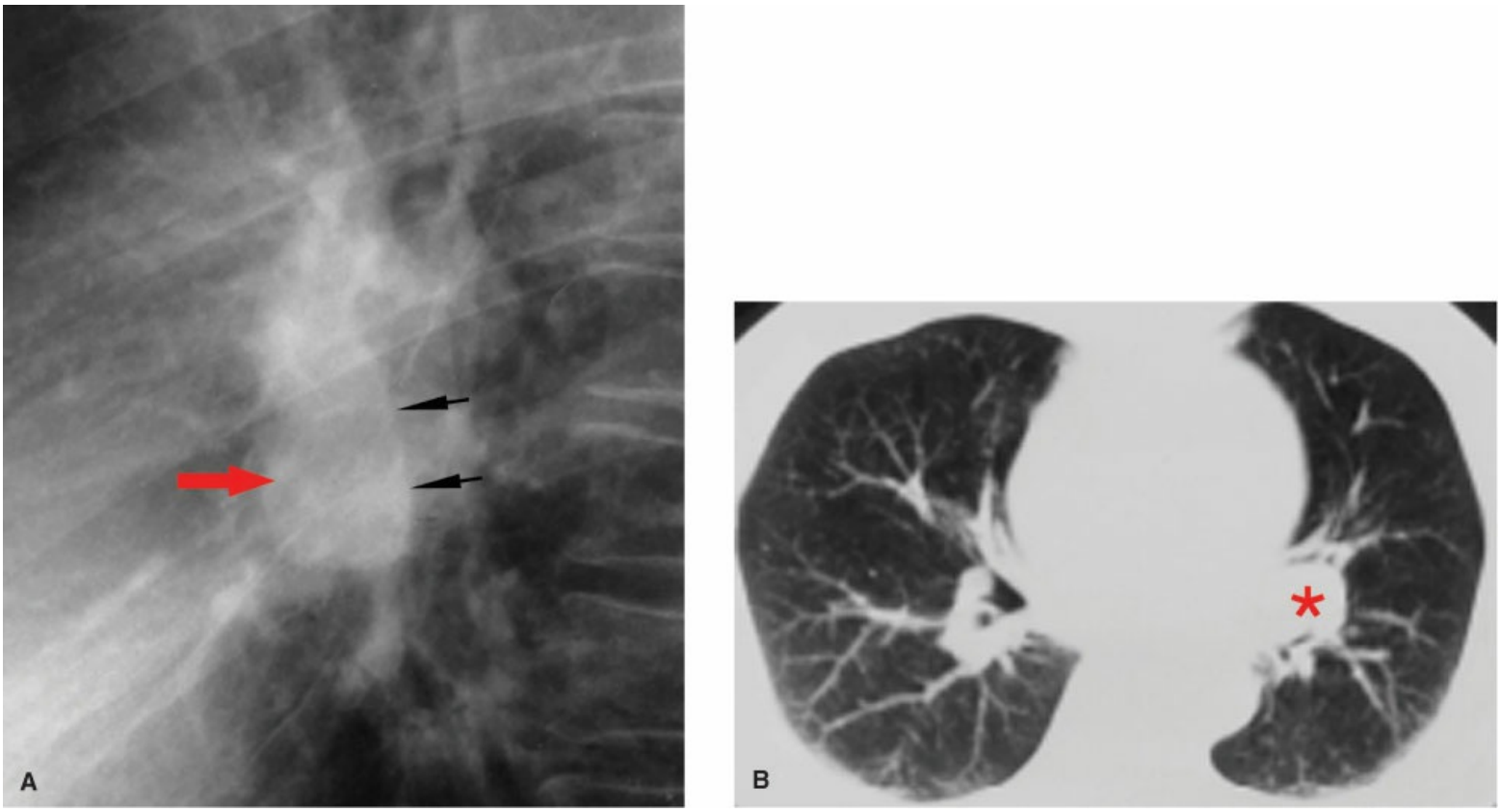


Figura 12.33 Massa hilar dentro da janela hilar inferior. A. Detalhe de radiografia em perfil de um paciente que posteriormente descobriu ser portador de plasmocitoma do hilo esquerdo mostra massa (*seta vermelha*) dentro da janela hilar inferior obliterando a parede anterior do brônquio do lobo inferior esquerdo (*pequenas setas pretas*). **B.** TC da parte inferior dos hilos confirma a existência de massa hilar esquerda (*asterisco*).

Nas radiografias em perfil, a dilatação das artérias pulmonares deve ser avaliada pela medição da artéria pulmonar esquerda descendente, uma vez que arqueia sobre o brônquio principal esquerdo/LSE na posição de 2 h (Figura 12.19 B).

TC helicoidal é o método mais sensível para detecção e localização do aumento hilar (broncopulmonar) por causa de linfonodos e massas. Embora quase nunca seja necessária a administração de um agente de realce por contraste para avaliar linfonodos mediastinais, ela facilita a identificação de estruturas vasculares dilatadas ou de linfonodos hilares que não se impregnam pelo contraste (definidos como linfonodos que ultrapassam 10 mm de diâmetro no eixo mais curto) ou massas. Em sequências de RM axiais ou coronais spin-eco as massas hilares são visualizadas como estruturas arredondadas, com intensidade de sinal baixa ou intermediária, diferente do sinal de vazio de fluxo do sangue que flui na vasculatura hilar ou do ar nos brônquios. Uma sequência coronal de RM pode mostrar-se superior à TC na detecção de linfonodos hilares dilatados porque consegue exibir a vasculatura hilar, que é orientada na direção craniocaudal, em vez de em corte transversal. Deslocamento ou distorção dos vasos hilares fornece evidência indireta sobre a doença hilar. A invasão tumoral de um ramo da artéria ou veia pulmonar dentro do hilo provoca defeito de enchimento dentro do vaso em TC com realce por contraste ou sinal intraluminal na RM. As características de densidade de massas hilares em TC podem ajudar a fornecer informações importantes para o estabelecimento do diagnóstico diferencial; por exemplo, massa hilar cística arredondada com paredes imperceptíveis em paciente jovem assintomático é típica de cisto broncogênico.

O aumento no tamanho de linfonodos hilares pode ser detectado por TC sem a necessidade do uso de contraste intravenoso. É necessário conhecimento detalhado da anatomia vascular hilar normal e da anatomia brônquica, como observado em TC, para a identificação de anormalidades sutis do contorno hilar. Nestas porções do hilo onde o pulmão entra em contato direto com a parede de um brônquio, o espessamento ou lobulação da sombra fina linear normal da parede brônquica indica anormalidade hilar. Isso pode ser particularmente bem observado onde o LID e o LIE entram em contato com as paredes posteriores do brônquio intermediário e do brônquio do LSE, respectivamente (Figura 12.34). Linfonodomegalia nessas regiões é obscurecida em radiografias PA pelas sombras vasculares cardíaca e hilar sobrejacentes. A tomografia é mais sensível do que a radiografia convencional ou RM para a detecção de massas de partes moles no interior do brônquio lobar segmentar ou proximal. Na maioria dos pacientes com massa endobrônquica, um grande componente extraluminal origina massa de partes moles hilar radiograficamente visível e atelectasia obstrutiva.

Linfonodos hilares aumentados podem ter diferentes aparências em TC. O aumento de linfonodos bem definidos, mais comumente observado em casos de sarcoidose, aparece como várias massas redondas distintas (Figura 12.34). Quando um tumor ou um processo inflamatório se estende através da cápsula nodal para envolver os linfonodos contíguos, uma única grande massa de linfonodos confluentes é produzida, e pode ser difícil diferenciar de um carcinoma broncogênico hilar primário. Este último é mais frequentemente observado em casos de metástase

nodal hilar de carcinoma de pequenas células do pulmão ou de linfoma (ver Figura 15.10). Tal como acontece na linfadenopatia do mediastino, a densidade tomográfica dos linfonodos pode fornecer pistas para o diagnóstico (ver Tabela 13.5).

A observação de um hilo anormalmente pequeno indica diminuição no tamanho da artéria pulmonar direita ou esquerda.

Derrame pleural

O aspecto radiográfico de derrames da pleura depende do volume de líquido existente, da posição do paciente durante o exame radiográfico e da existência ou não de aderências entre as pleuras visceral e parietal. Pequenas quantidades de líquido pleural inicialmente formam uma coleção entre o lobo inferior e o diafragma em uma localização infrapulmonar. À medida que mais líquido se acumula, ele se derrama nos seios costofrênicos posterior e lateral. Uma quantidade moderada de líquido pleural (> 175 mℓ), com o paciente em posição ortostática, tem aparência característica na radiografia PA, com a opacidade homogênea observada na região inferior e lateral do seio costofrênico, e interface côncava para o pulmão. Esta margem côncava, conhecida como *menisco pleural*, aparece mais lateralmente do que medialmente em radiografias PA porque o aspecto lateral do derrame, que circunda a superfície costal do pulmão, é tangente ao feixe de raios X frontal. Da mesma forma, o menisco do líquido pleural, como observado nas radiografias em perfil, forma um pico anteriormente e posteriormente (Figura 12.35).[27]

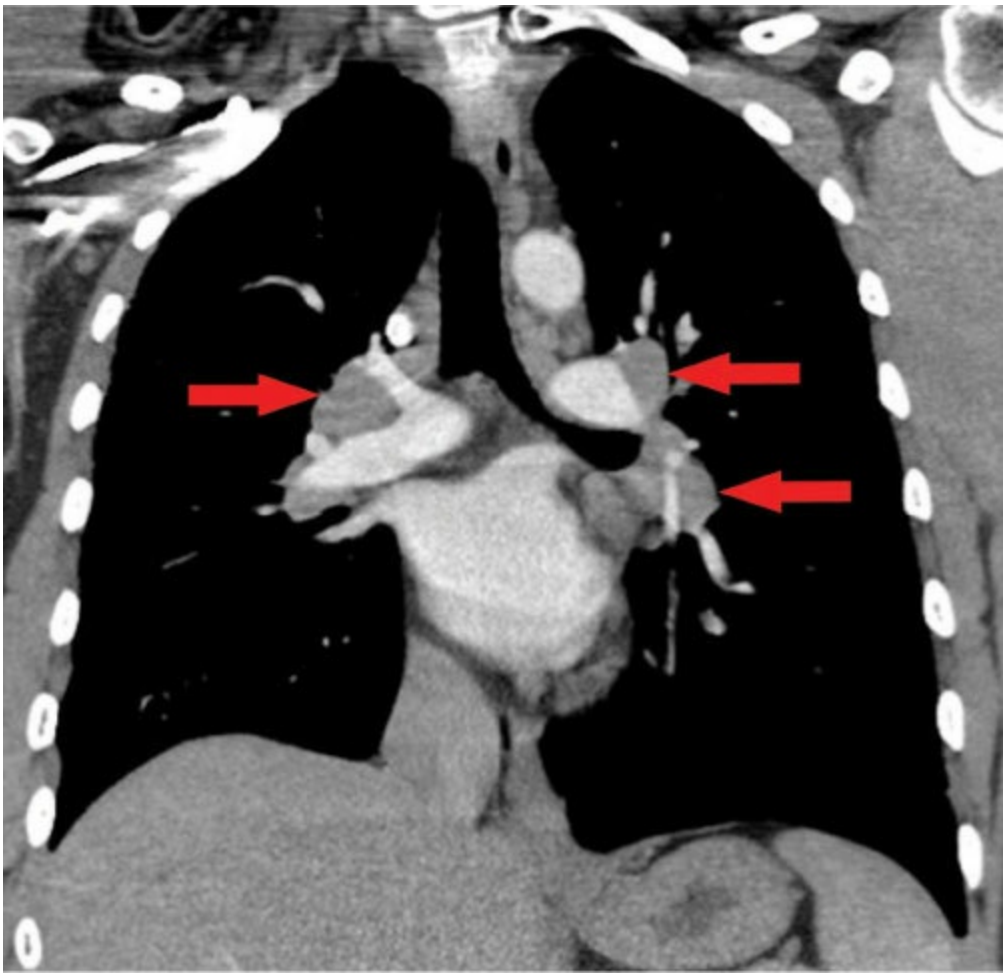
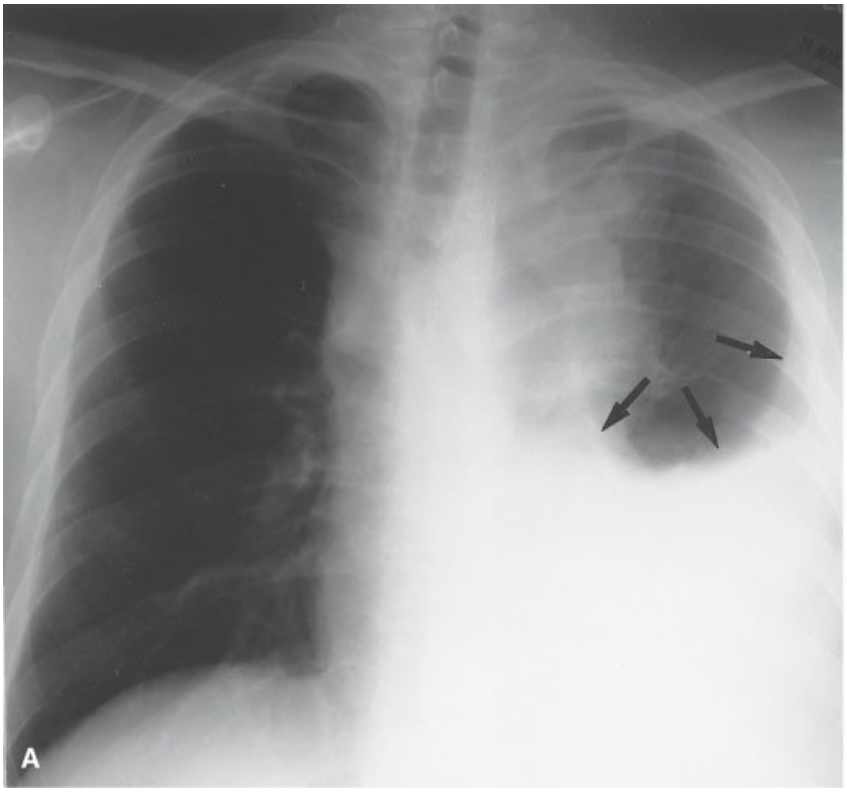


Figura 12.34 Linfadenopatia hilar em TC. A TC com realce por contraste e reformação coronal no nível dos hilos em paciente com sarcoidose comprovada por biopsia mostra linfonodomegalia hilar bilateral (*setas*).

Em pacientes com suspeita de derrame pleural, uma radiografia em decúbito lateral com o lado afetado para baixo é a técnica de maior sensibilidade para detectar pequenas quantidades de líquido. Com esta técnica, coleções pleurais de líquidos com volume tão pequeno quanto 5 mℓ podem ser observadas entre camadas do pulmão e da parede torácica lateral. Enquanto uma coleção de tamanho moderado e de fluxo livre pode ser óbvia em radiografias verticais, um grande derrame pleural pode causar atelectasia passiva de todo o pulmão, originando um hemitórax opaco. Pode ser difícil estabelecer a distinção entre esta última condição e um colapso de um pulmão inteiro. Enquanto o derrame maciço deve causar desvio do mediastino contralateral, o colapso pulmonar sem derrame pleural mostra desvio em direção ao lado opaco. Em alguns pacientes, pode ser necessária a realização de TC ou US para distinguir líquido pleural de pulmão colapsado.

A TC é muito sensível para a detecção de líquido pleural livre. Em sequências axiais, o líquido pleural se deposita posteriormente com uma característica aparência de menisco e tem um valor de atenuação na TC de 0 a 20 H. Pequenos derrames podem ser difíceis de diferenciar de espessamento pleural, fibrose ou atelectasia dependente, e as sequências de decúbito são úteis para estabelecer esta distinção. Os espaços pleural e peritoneal são orientados no plano axial no

nível do diafragma. Isso pode causar alguma dificuldade na localização de líquido em um ou em ambos os espaços. O líquido tanto no espaço pleural quanto peritoneal pode deslocar o fígado e o baço medialmente, para longe da parede torácica. Uma chave para distinguir ascite de líquido na pleura em sequências axiais na TC é observar a relação entre o líquido e o pilar diafragmático. O líquido pleural no sulco costofrênico posterior se acomodará posteromedialmente ao diafragma e deslocará lateralmente o pilar diafragmático. Em contraste, o líquido peritoneal se encontra dentro dos limites do diafragma e, por conseguinte, deslocará o pilar diafragmático medialmente. Outra característica diferencial útil é a qualidade da interface do líquido com o fígado ou o baço. Líquido intraperitoneal mostra interface clara e distinta com o fígado e o baço, na medida em que entra em contato direto com esses órgãos, enquanto os derrames pleurais mostram interface nebulosa e indistinta com estas vísceras por causa da interposição dos hemidiafragmas. Como o espaço peritoneal não se estende posteriormente até a área exposta do fígado, o líquido do lado direito, estendendo-se posteromedialmente, deve ser de origem pleural. Um grande derrame possibilitará que a margem inferior do lobo inferior atelectásico adjacente flutue no líquido, criando uma opacidade curvilínea que pode ser interpretada de maneira incorreta como sendo o diafragma separando o líquido pleural de ascite. Este "pseudodiafragma" é reconhecido como uma banda larga que não se estende muito lateralmente ou anteriormente e é contíguo superiormente com um pulmão atelectásico que contém aerobroncogramas (Figura 12.36). A US é particularmente útil na detecção de derrames pleurais de fluxo livre, que são geralmente observados como coleções anecoicas na base do espaço pleural ao redor do pulmão atelectásico (ver Capítulo 39).



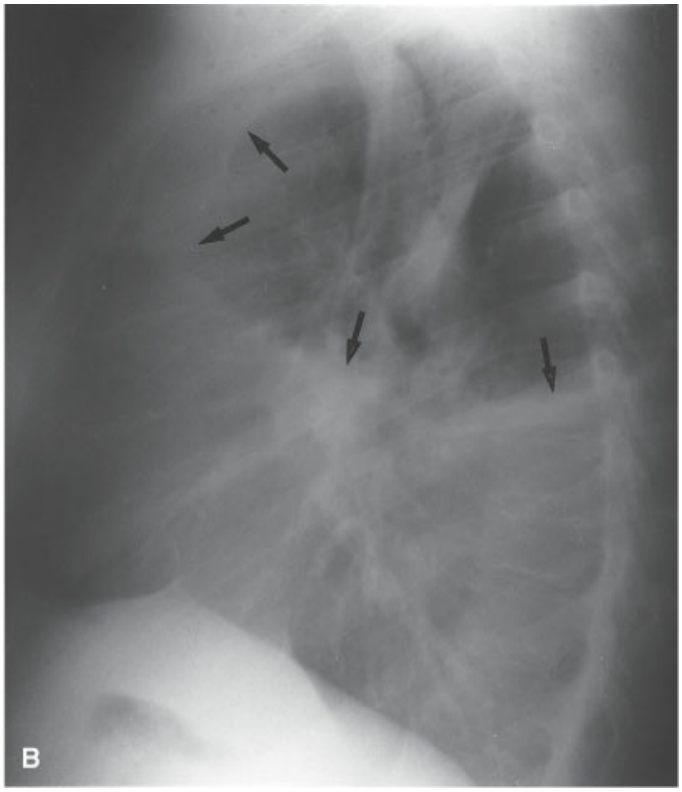


Figura 12.35 Derrame pleural em radiografia de tórax. Radiografias PA (**A**) e perfil (**B**) mostram o menisco típico (*setas*) em paciente com derrame pleural esquerdo resultante de linfoma de Hodgkin do mediastino.

O líquido pleural pode se tornar septado entre as camadas pleurais para produzir uma aparência indistinguível daquela de massa pleural. Líquido septado no interior das camadas da pleura costal aparece como opacidade elíptica orientada verticalmente, com ampla área de contato com a parede do tórax, originando uma interface distinta convexa com o pulmão, quando observado em tangente. TC são comumente utilizadas para detectar e localizar coleções de líquido pleural septado. O achado característico é massa lenticular de margens bem delineadas com atenuação de líquido em conformidade com a concavidade da parede torácica que forma ângulos obtusos nas suas bordas que comprime e desloca o pulmão subjacente. Múltiplos lóculos de líquido podem imitar, radiograficamente, metástases pleurais e mesotelioma maligno; a realização de TC ou US pode confirmar as características líquidas destas "massas" pleurais.

O líquido pleural pode estender-se para as fissuras interlobares, originando achados característicos. Líquido livre dentro da fissura menor é geralmente observado como um espessamento liso e simétrico em radiografias PA. Líquido no interior da fissura maior normalmente não é visível em radiografias PA, uma vez que as fissuras são excepcionalmente observadas na incidência PA. Uma exceção é o líquido que se estende até a porção lateral da fissura maior incompleta, o que produz densidade curvilínea que se estende desde a porção inferolateral até a face superomedial do pulmão. Líquido septado entre as folhas da pleura visceral no interior da fissura interlobar resulta em opacidade elíptica orientada ao longo do comprimento da fenda. Essas coleções septadas de líquido pleural são chamadas de "pseudotumor" e são observadas com mais frequência dentro da fissura menor em radiografias PA de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. A tendência destas opacidades de desaparecerem rapidamente com a diurese levou à cunhagem do termo "tumor fantasma de pulmão". Embora sua aparência característica em radiografias convencionais geralmente seja suficiente para o diagnóstico, a demonstração por meio de TC de uma coleção de líquido na região esperada da fissura maior ou menor serve para confirmação.

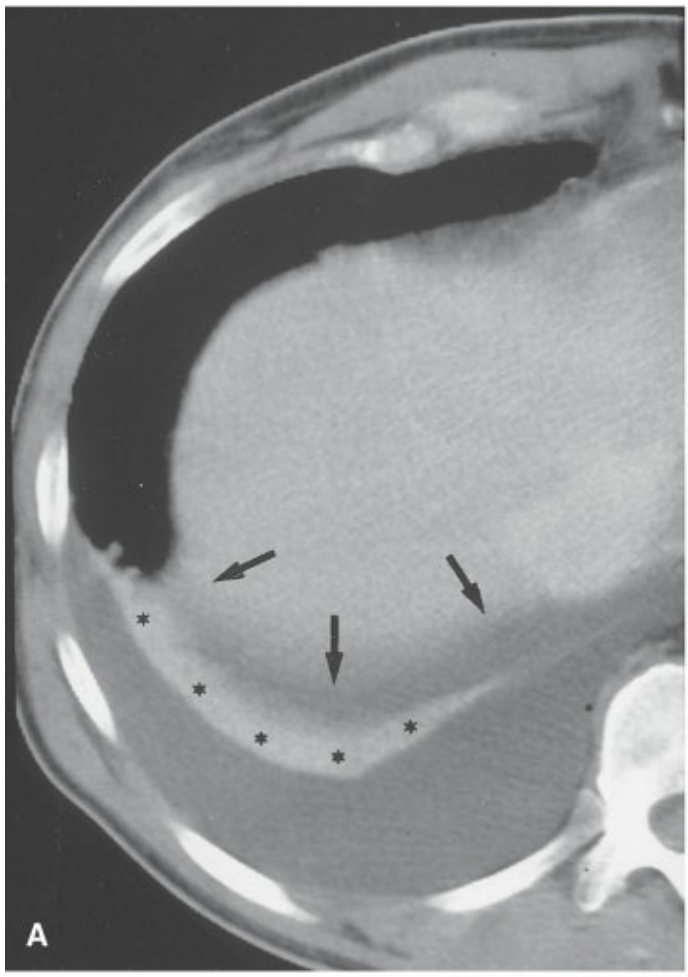
Aparência incomum de derrame pleural é observada quando líquido se acumula entre o lobo inferior e o diafragma e é denominada derrame *infrapulmonar*. Embora pequenas quantidades de líquido pleural normalmente se acumulem nesta região, não é comum que derrames maiores permaneçam infrapulmonares, sem derramamento para os seios costofrênicos posterior e lateral. Pode ser difícil avaliar um derrame infrapulmonar por meio de radiografias de tórax com o paciente em posição ortostática porque a coleção de líquido imita um hemidiafragma elevado. Pistas para a sua observação em radiografias PA incluem elevação recente e aparente do diafragma, pico lateral do hemidiafragma que é acentuado na expiração, fissura menor que está

próxima ao diafragma (em derrames do lado direito) e separação maior da bolha de ar gástrica em relação à base do pulmão (derrames do lado esquerdo). Apesar do acúmulo subpulmonar atípico de líquido com o paciente na vertical, o derrame se acomodará de maneira dependente em radiografias em decúbito lateral (Figura 12.37).

A detecção radiográfica de derrame pleural em paciente posicionado em decúbito dorsal pode ser difícil, porque o líquido se acumula posteriormente em uma localização dependente. O achado mais comum é a nebulosa opacificação do hemitórax afetado com apagamento do hemidiafragma e atenuação do ângulo costofrênico lateral. Líquido que se estende sobre o ápice do pulmão pode produzir um casquete de tecido mole com interface côncava inferiormente, enquanto o líquido medial pode causar aparente alargamento do mediastino.

Pneumotórax

O achado radiográfico clássico de pneumotórax em radiografias de tórax na vertical é a visualização da pleura visceral como uma linha curvilínea que corre em paralelo à parede torácica, separando centralmente o pulmão parcialmente colapsado do ar pleural periférico (Figura 12.38). A radiografia expirada auxilia na detecção de um pequeno pneumotórax, por aumentar o volume de ar intrapleural em relação ao pulmão, deslocando assim a reflexão da pleura visceral para longe da parede torácica, e por exagerar as diferenças na densidade do pneumotórax (preto) e dos pulmões (cinzento) no final da expiração. Em uma pequena porcentagem de pacientes, o pneumotórax será visível apenas na incidência em perfil, ou em decúbito, ou em radiografia PA obtida com inspiração total. Isso sugere que, quando há forte suspeita clínica de pneumotórax, e a radiografia PA expirada é normal, uma incidência em perfil ou inspirada pode auxiliar no estabelecimento do diagnóstico correto.


A

B

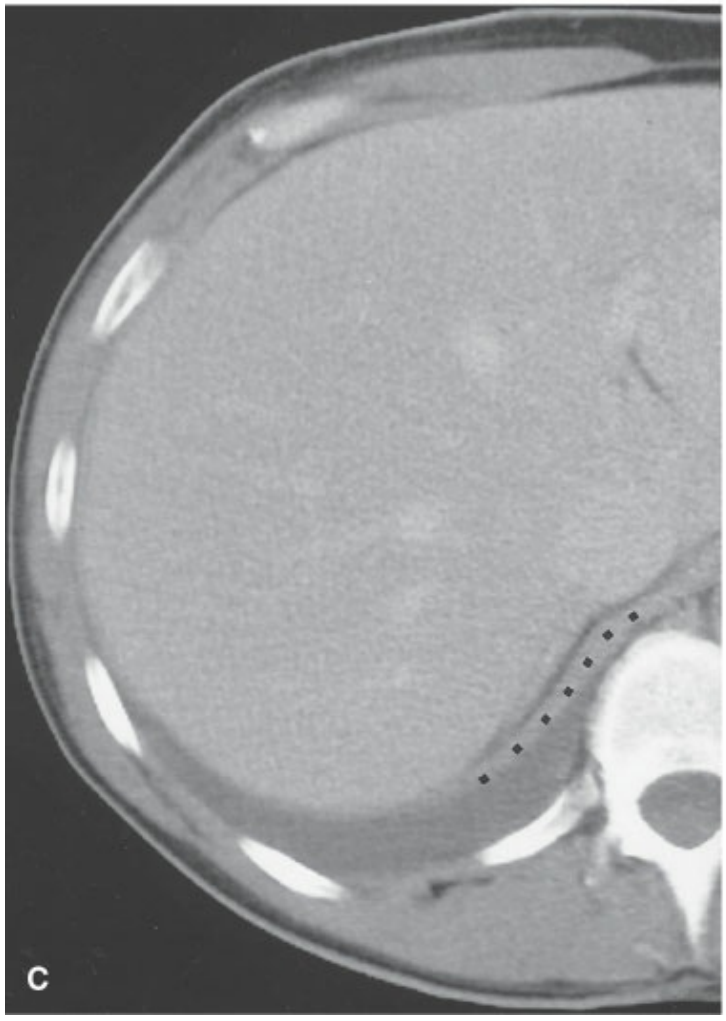

C

Figura 12.36 Derrame pleural subpulmonar em TC. A. TC da parte inferior do tórax mostra líquido circundando uma ampla estrutura curvilínea com realce (*asteriscos*). O líquido cria uma interface mal definida com o fígado (*setas*). **B.** Corte de 1 cm mais cranial mostra a densidade curvilínea que representa a ponta do lobo inferior direito atelectásico contendo aerobroncogramas (*setas*). **C.** Inferiormente, o pilar diafragmático (*estrutura pontilhada*) mostra-se deslocado lateralmente pelo líquido pleural posteromedial.

A detecção de pneumotórax é difícil quando as radiografias são obtidas com o paciente posicionado em decúbito. Aproximadamente 30% de pneumotórax não são detectados nas radiografias em decúbito. Como muitas radiografias portáteis são obtidas com o paciente em decúbito dorsal, o reconhecimento de pneumotórax em um filme de decúbito é particularmente importante no caso de pacientes criticamente enfermos, que estejam sob risco elevado de trauma iatrogênico ou barotrauma. Em um paciente em decúbito dorsal, a porção menos dependente do espaço pleural é anterior ou anteromedial. Pneumotórax pequenos inicialmente formam uma coleção nestas regiões, o que deixa de produzir uma linha pleural visível. O hemitórax afetado pode aparecer hipotransparente. O ar anteromedial pode acentuar as margens de estruturas de tecido mole do mediastino, melhorando a visualização da margem cardíaca e do botão aórtico. O seio costofrênico lateral pode aparecer de modo anormalmente profundo e hipotransparente – um achado conhecido como sinal do "sulco profundo". O seio costofrênico anterior devido ao ar anterior e inferior origina o sinal do "duplo diafragma", uma vez que a cúpula e as porções anteriores do diafragma são delineadas pelo ar do pulmão e da pleura, respectivamente. Quando há suspeita de pneumotórax anterior em radiografia em decúbito dorsal, deve ser obtida uma radiografia na posição ortostática, uma em decúbito lateral com o lado afetado para cima, ou uma TC (Figura 12.39).

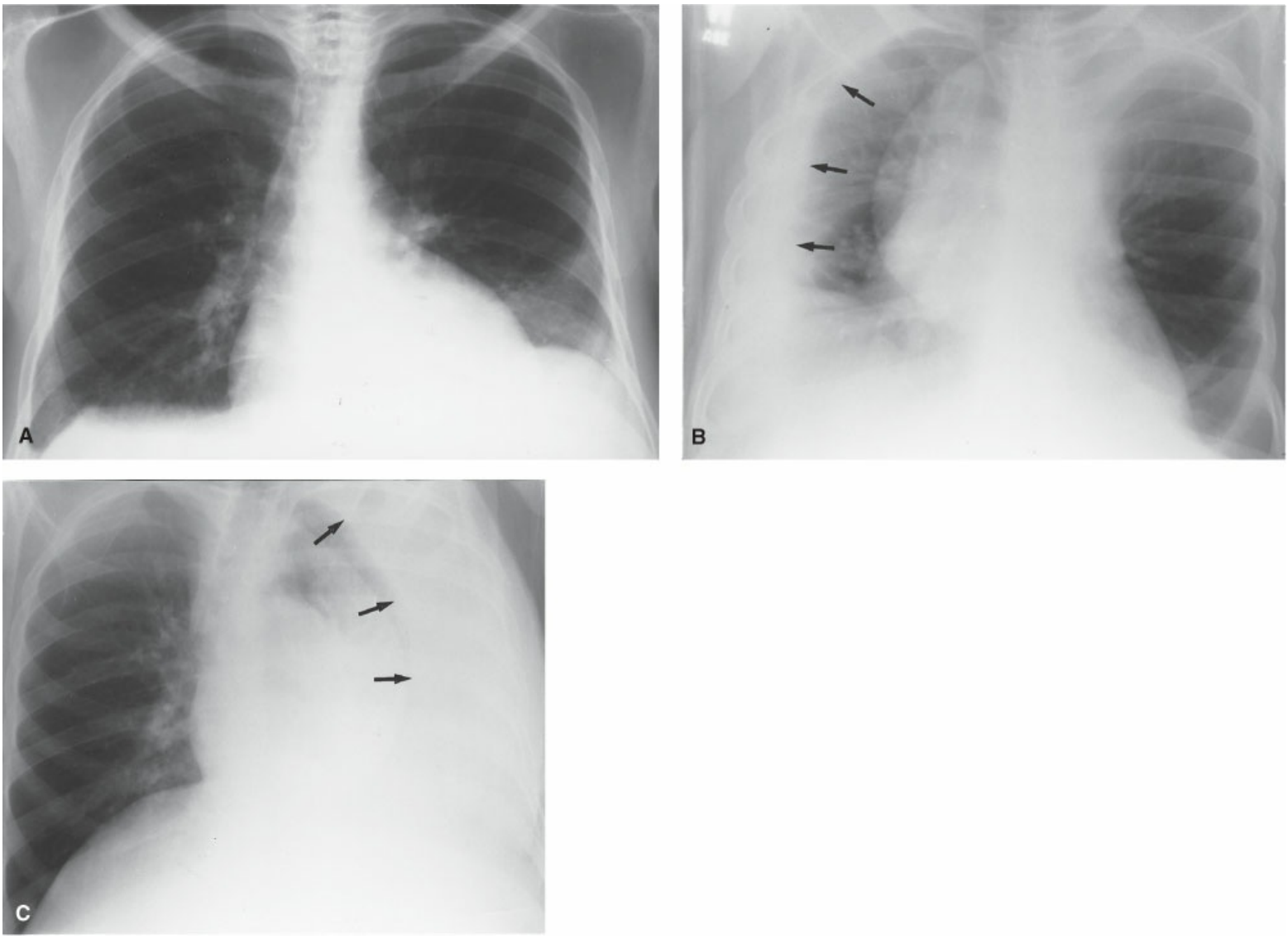


Figura 12.37 **Derrame pleural infrapulmonar bilateral. A.** Radiografia PA em posição ortostática em paciente do sexo feminino de 41 anos de idade com ascite mostra elevação aparente dos dois hemidiafragmas. Radiografias em decúbitos direito (**B**) e esquerdo (**C**) mostram a deposição postural do líquido pleural infrapulmonar (*setas*).

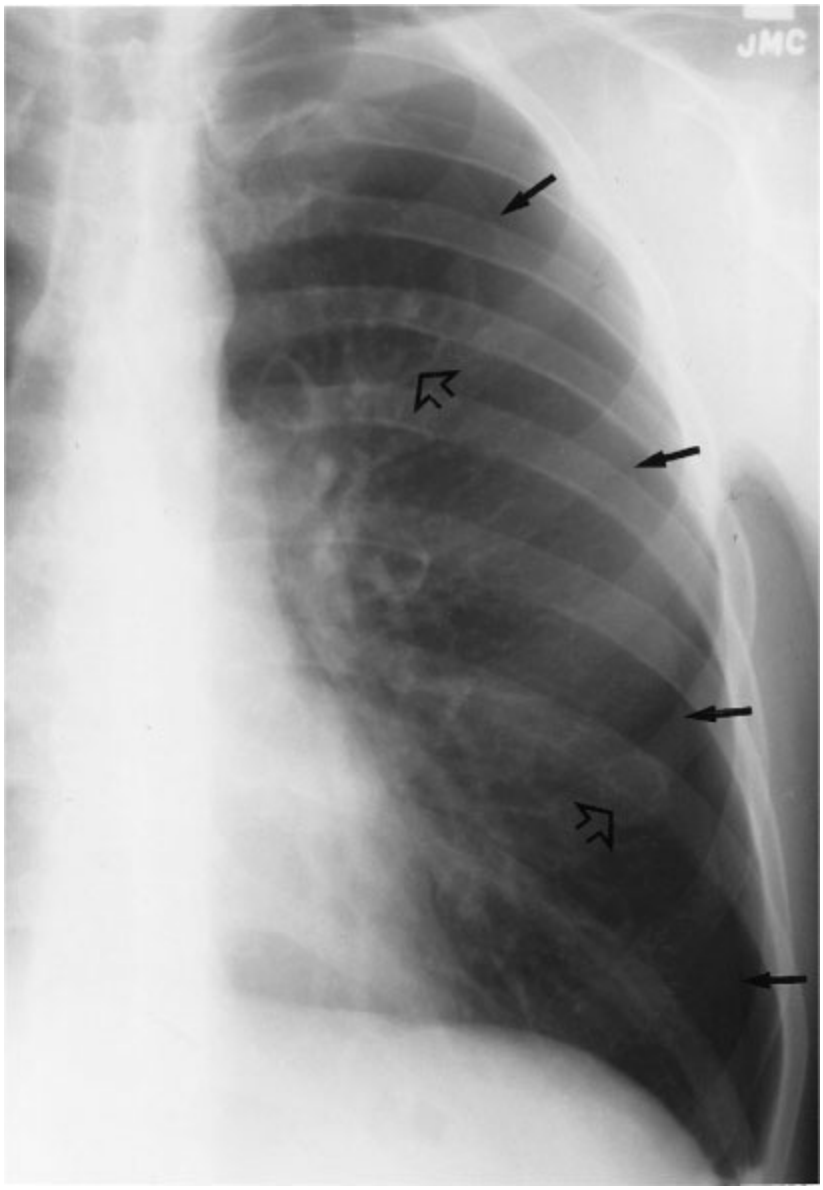


Figura 12.38 Linha pleural visceral em pneumotórax. Radiografia PA de um paciente com fibrose cística e pneumotórax espontâneo demonstra linha visceral pleural curvilínea (*setas*) separando o pulmão esquerdo medialmente da parede torácica lateral. Observe as extensas opacidades reticulares grosseiras refletindo a bronquiectasia subjacente associada a esta doença.

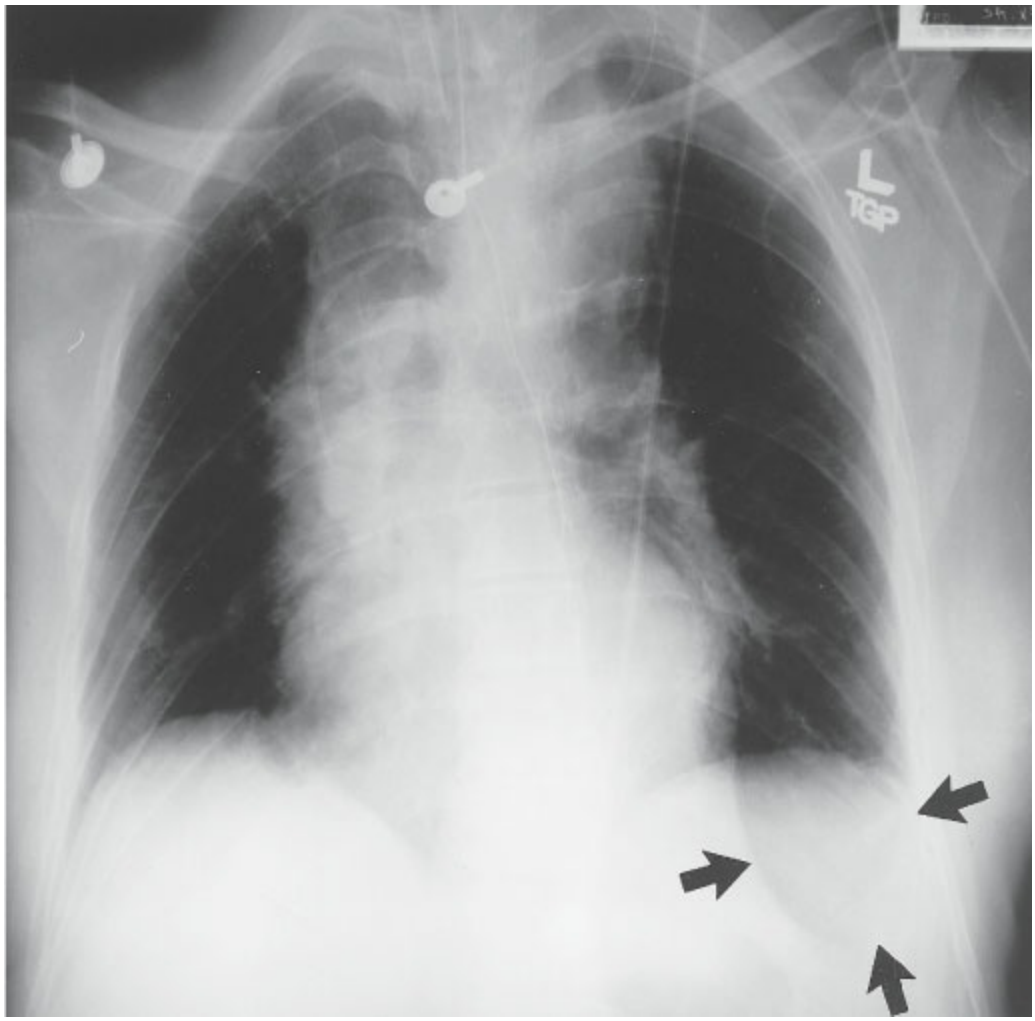


Figura 12.39 Sinal do sulco profundo em paciente em decúbito dorsal com pneumotórax. Radiografia do tórax em decúbito obtida em um paciente ventilado após a colocação de um cateter central na veia subclávia esquerda mostra um sinal do sulco profundo na base esquerda (*setas*), representando pneumotórax. Observe a região hipotransparente sobre o quadrante superior esquerdo (*setas*) refletindo ar pleural no seio costofrênico anterior ao baço.

É rara a ocorrência de pneumotórax infrapulmonar. Radiograficamente, pode ser observada inferiormente uma área localizada de hipotransparência, com a linha da pleura visceral correndo em paralelo com o hemidiafragma. Pneumotórax septado se desenvolve como resultado de aderências entre a pleura visceral e parietal e pode ser encontrado em qualquer região do espaço pleural.

Frequentemente é necessária a realização de tomografia para o estabelecimento do diagnóstico.

Várias entidades podem originar uma linha curvilínea, ou uma interface ou hipotransparência em radiografias de tórax, e todas devem ser distinguidas de pneumotórax. Dobras da pele resultantes da compressão de pele redundante por meio do filme radiográfico podem produzir uma interface curvilínea que simula a linha visceral pleural. Uma dobra de pele produz margem, ou interface, com o ar atmosférico, o que a diferencia da linha pleural visceral observada em um

pneumotórax. A interface produzida por uma dobra de pele raramente continua sobre o ápice do pulmão e frequentemente parece se estender além da parede torácica. Opacidades pulmonares vasculares podem ser seguidas na periferia até a interface da dobra da pele. Bolhas podem simular pneumotórax por produzirem hipotransparência localizada ou unilateral. São marginadas por finas paredes curvilíneas que se apresentam côncavas, em vez de convexas, em relação à parede torácica. A distinção entre pneumotórax e doença bolhosa pode ser difícil, mas é geralmente evidente pela apresentação clínica. No entanto, uma vez que esta distinção tem importantes implicações terapêuticas, pode ser necessária a realização de TC em determinados pacientes.

A tomografia é mais sensível do que a radiografia convencional na detecção de pneumotórax devido a sua natureza transversal e resolução de contraste superior. A demonstração em TC de bandas parenquimatosas lineares de tecido atravessando grandes áreas avasculares ajuda a distinguir bolha de pneumotórax septado. A tomografia pode ser empregada para detectar e drenar pneumotórax septado em pacientes criticamente enfermos.

Espessamento localizado da pleura

O espessamento localizado da pleura é observado como uma opacidade de partes moles plana, lisa, ligeiramente saliente que se estende por um ou dois espaços intercostais e que desloca o pulmão da margem cortical mais interna das costelas quando observado em tangente. O espessamento localizado da pleura observado de frente é geralmente indetectável radiograficamente, porque a lesão não atenua significativamente o feixe de raios X e não apresenta uma borda saliente para que possa ser reconhecida como uma opacidade distinta. Uma exceção é a calcificação pleural, a qual geralmente pode ser reconhecida como opacidade calcificada discreta e fina, linear ou curvilínea, paralela à superfície interna das costelas quando visualizada de frente para a extremidade ou como área geográfica de maior densidade com bordas arredondadas ou lobuladas, quando vista de frente. Áreas focais de fibrose pleural são mais bem visualizadas em TC convencionais ou de alta resolução, em que podem ser facilmente distinguidas dos depósitos de gordura subpleural pela sua densidade.

Existem outros dois achados radiográficos que simulam a aparência de espessamento pleural focal. O casquete apical é uma opacidade curvilínea subpleural, com < 5 mm de espessura, com margem inferior acentuada ou ligeiramente irregular, que representa fibrose inespecífica apical do pulmão e da pleura visceral adjacente. Embora seja geralmente bilateral e simétrica, é comum encontrar leve assimetria na espessura. Qualquer crescimento de opacidade, assimetria significativa, convexidade inferior da opacidade, destruição de costela ou ocorrência de sintomas justifica a realização de TC ou RM seguida de biopsia para excluir neoplasia apical (tumor de

Pancoast ou do sulco superior). As sombras do aspecto inferior da primeira e segunda costelas que acompanham são opacidades lineares apicais lisas que correm em paralelo com as margens corticais inferiores das duas primeiras costelas e representam as camadas de gordura pleural e subpleural observadas tangencialmente. Estas características são mais proeminentes em indivíduos obesos e não devem ser confundidas com fibrose pleural.

Espessamento difuso da pleura

O fibrotórax aparece como uma faixa fina e lisa de tecido mole com margem interna acentuada observada imediatamente por baixo e paralela à margem interior das costelas e dos espaços intercostais. É geralmente unilateral e se estende por grandes áreas das porções dependentes (posterior e inferior) do espaço pleural. O espessamento anterior ou posterior da pleura costal cria uma opacidade que se assemelha a um véu, sem margens nítidas quando observada de frente em radiografias PA. O velamento dos seios costofrênicos laterais pode ser observado em radiografias PA, enquanto a preservação do seio costofrênico posterior e a ausência de camadas de líquido na posição de decúbito podem ajudar a distinguir a fibrose pleural de um pequeno derrame. O fibrotórax tende a preservar as fissuras interlobares e a pleura mediastinal. TC e TCAR são mais sensíveis do que as radiografias convencionais na detecção de espessamento pleural. A diminuição de volume do hemitórax afetado, observada em casos de fibrotórax extenso, é mais facilmente visualizada em TC no plano axial do que em radiografias PA (ver Figura 19.9). TC e TCAR fornecem uma visão panorâmica do pulmão subjacente em pacientes com espessamento difuso da pleura, que possibilita a detecção de fibrose pulmonar intersticial associada. Isso é importante na avaliação de pacientes com suspeita de doença causada pela exposição ao amianto e na verificação da extensão da doença pulmonar em pacientes para os quais esteja sendo considerada a realização de pleurectomia.

Lesões pleural e extrapleural

A forma e as margens de uma opacidade periférica, como observado em radiografias convencionais, ajuda a definir a opacidade como parenquimatosa, pleural ou extrapleural. Massas pleurais formam ângulos obtusos com a pleura normal adjacente, ao contrário de lesões pulmonares periféricas, que geralmente fazem contato com a pleura normal formando ângulos agudos. Massas pleurais e extrapleurais geralmente são opacidades elípticas verticalmente orientadas. As lesões pleurais tendem a apresentar margens lisas e bem definidas, na medida em que comprimem o pulmão normal. Estes margens lisas podem ser mais bem visualizadas em projeções radiográficas com o feixe de raios X em tangente com a interface entre a massa e o pulmão. Outra característica das lesões pleurais é a nitidez da margem da lesão em radiografias

PA e perfil; massa nitidamente delineada pelos pulmões em um plano de visão, porém mal demarcada na incidência ortogonal, deve sugerir um processo pleural ou extrapleural. Lesões intraparenquimatosas, ao contrário, são circundadas por ar e têm margens semelhantes nos dois planos de visão. Lesões pleurais, ao contrário de lesões parenquimatosas, não mudam de posição com o movimento respiratório. A doença pulmonar muitas vezes está confinada a um lobo, enquanto a doença pleural pode se estender através de fissuras. Lesões pleurais pedunculadas, como fibromas, são raras, mas podem apresentar características radiográficas tanto de lesões pleurais quanto de lesões parenquimatosas.

Apesar das características mencionadas anteriormente, a distinção entre lesões da pleura e lesões do parênquima pulmonar periférico pode ser difícil. Esta distinção tem importantes implicações diagnósticas; enquanto processos parenquimatosos são mais bem avaliados por exame de escarro ou por broncoscopia, as lesões pleurais exigem a realização de toracocentese ou biopsia pleural. TC são frequentemente empregadas para ajudar a estabelecer a diferença entre doença pleural e parenquimatosa (ver Capítulo 19). Uma lesão periférica que se apresente completamente circundada pelo pulmão em TC é intraparenquimatosa, com exceção da rara lesão pleural que surge no interior de uma fissura interlobar. Massas pulmonares periféricas geralmente apresentam margens irregulares e podem conter aerobroncogramas. Aquele tipo de lesão parenquimatosa que faz contato com a pleura formará ângulos agudos com a parede torácica, em radiografias simples. A aparência em TC de lesões pleurais e extrapleurais e a de lesões da parede torácica são semelhantes. Tanto a lesão pleural quanto a extrapleural são bem definidas e formam ângulos obtusos com a parede torácica (ver Figura 19.10); a destruição de costela ou massa subcutânea são os únicos achados que localizam uma lesão extrapulmonar em relação à parede torácica. Quando uma lesão parenquimatosa periférica invade a pleura, a determinação da origem da massa pode ser impossível. TC podem caracterizar melhor lesões periféricas por sua densidade; massa adiposa lisa é quase certamente um lipoma pleural (ver Figura 19.10), enquanto massa de tecido mole homogênea pleural ou extrapleural provavelmente constitui um fibroma ou tumor neurogênico (ver Figura 19.11). A intensidade de sinal em sequências na RM spin-eco em T1WI e T2WI pode ser útil na caracterização de massas focais pleurais. Em sequências T1WI e T2WI, coleções líquidas septadas mostram sinal homogêneo baixo e alto, respectivamente. Lipomas mostram sinal alto homogêneo em T1WI e sinal de intensidade intermediária em T2WI, enquanto fibromas tipicamente mostram sinal intermediário e de intensidade alta, respectivamente, como resultado da alta celularidade destes tumores.

Lesões da parede torácica

As lesões da parede torácica tornam-se evidentes radiograficamente quando: estendem-se para o

tórax e podem ser delineadas pelo pulmão deslocado; ocorre deslocamento ósseo ou destruição pela massa; ou projetam-se externamente a partir da superfície cutânea para serem delineadas pelo ar na atmosfera. TC, RM e US são as modalidades mais úteis na determinação das características das lesões da parede torácica. Enquanto a TC e a RM ajudam na determinação da extensão de envolvimento intratorácico por lesões da parede torácica, a US é o método mais barato e mais simples de caracterizar a natureza das lesões palpáveis da parede do tórax, principalmente se forem consideradas de natureza vascular ou cística. Os achados radiográficos de lesões da parede torácica relacionadas com componentes ósseos ou de tecido mole específicos da parede torácica são descritos em detalhes na seção sobre a doença da parede torácica no Capítulo 19.

Diafragma

Os achados radiográficos de doenças diafragmáticas incluem elevação e depressão do diafragma e anormalidades no contorno diafragmático. As considerações sobre diagnóstico em doenças do diafragma serão revistas no Capítulo 19.

Referências bibliográficas

1. Wilkinson GA, Fraser RG. Roentgenography of the chest. Appl Radiol 1975;4:41–53.
2. Ravin CE, Chotas HG. Chest radiography. Radiology 1997;204:593–600.
3. Wandtke JC. Bedside chest radiography. Radiology 1994;192:282–284.
4. Kuhlman JE, Collins J, Brooks GN, Yandow D, Broderick LS. Dual-energy subtraction chest radiography: what to look for beyond calcified nodules. Radiographics 2006;26:79–92.
5. Cody DD, Mahesh M. Technologic advances in multi-detector CT with a focus on cardiac imaging. Radiographics 2007;27:1829–1837.
6. Duerden RM, Pointon KS, Habib S. Review of clinical cardiac MRI. Imaging 2006;18:178–186.
7. Kostakoglu L, Agress H, Goldsmith SJ. Clinical role of FDG PET in evaluation of cancer patients. Radiographics 2003;23:315–340.
8. Horsfield K, Cumming G. Morphology of the bronchial tree in man. J Appl Physiol 1968;24:373–383.
9. Vanpeperstraete F. The cartilaginous skeleton of the bronchial tree. Adv Anat Embryol Cell Biol 1974;48:1–15.
10. Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, et al. Radiographic anatomy of the interlobar fissures: a study of 100 specimens. AJR Am J Roentgenol 1982;138:1043–1049.
11. Yamashita H. Roentgenologic Anatomy of the Lung. 1st ed. Tokyo: Igaku-Shoin, 1978.
12. Proto AV, Speckman JM. The left lateral radiograph of the chest 1. Med Radiogr Photogr 1979;55:30–74.
13. Proto AV, Speckman JM. The left lateral radiograph of the chest 2. Med Radiogr Photogr 1980;56:38–64.
14. Heitzman R. The Mediastinum: Radiologic Correlations with Anatomy and Pathology. Berlin: Springer-Verlag, 1988:311–349.
15. Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G. Costal pleura: appearances at high-resolution CT. Radiology

1989;171:125–131.
16. Felson B. The roentgen diagnosis of disseminated pulmonary alveolar diseases. Semin Radiol 1967;2:3.
17. Fraser RS, Colman N, Müller NL, Paré PD. Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1999:534–560.
18. Proto AV, Tocino I. Radiographic manifestations of lobar collapse. Semin Roentgenol 1980;15:117–173.
19. Lubert M, Krause GR. Patterns of lobar collapse as observed radiographically. Radiology 1951;56:165–172.
20. Felson B. Disseminated interstitial diseases of the lung. Ann Radiol 1966;9:325.
21. Reed JC. Plain Film Patterns and Differential Diagnosis. 5th ed. St Louis, MO: Mosby, 2003.
22. Kerley P. Radiology in heart disease. Br Med J 1933;2:594–597.
23. Godwin JD, Webb WR, Savoca CJ, et al. Multiple thin-walled cystic lesions of the lung. AJR Am J Roentgenol 1980;135:593–604.
24. Simon G. Radiology and emphysema. Clin Radiol 1964;15:293–306.
25. Lane EJ, Proto AV, Philips TW. Mach bands and density perception. Radiology 1976;121:9–13.
26. Müller NL, Webb WR. Imaging of the pulmonary hila. Invest Radiol 1985;20:661–671.
27. Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, et al. Pleural effusion: explanation of some typical appearances. AJR Am J Roentgenol 1982;139:899–904.

Capítulo 13 ■ HILO E MEDIASTINO

Jeffrey S. Klein

Este capítulo apresenta uma revisão sobre os tipos de abordagem radiológica para a investigação de massas do mediastino, doenças difusas do mediastino e anomalias hilares.

Massas do mediastino

Anormalidades mediastinais localizadas representam um desafio comum para o radiologista. Pacientes com massas mediastinais tendem a apresentar uma de duas formas: sintomas relacionados com o efeito expansivo localizado ou invasão de estruturas mediastinais adjacentes (estridor em paciente com bócio da tireoide), ou incidentalmente, como sinal anormal em radiografia de tórax de rotina. Ocasionalmente, a massa mediastinal é descoberta durante a avaliação de malignidade conhecida (p. ex., paciente com linfoma não Hodgkin [LNH]) ou de uma condição como a miastenia *gravis*, na qual existe associação com timoma. TC multidetectores (TCMD) é a modalidade primária empregada para avaliar massas mediastinais; a PET é útil para avaliar a resposta de tumores do mediastino ao tratamento, particularmente o linfoma, e para distinguir tumor residual ou recorrente de fibrose.

Para efeitos da discussão proposta neste capítulo, o mediastino será dividido em componentes superior (abertura torácica superior) e inferior. O mediastino inferior será subdividido em compartimentos anterior, médio e posterior, como descrito no Capítulo 12.[1]

Massas da abertura torácica superior

A abertura torácica superior é a região do tórax superior limitada pela primeira costela; representa a junção entre o pescoço e o tórax. Massas nesta região comumente se apresentam como massas cervicais ou com sinais e sintomas de obstrução das vias respiratórias superiores resultantes da compressão da traqueia. Estruturas vasculares tortuosas/dilatadas, massas de tireoide, linfonodos linfomatosos e linfangiomas são as massas mais comumente encontradas na abertura superior do tórax (Tabela 13.1).

Tabela 13.1 Massas da abertura superior do tórax.

Vasculares	Artéria braquicefálica/subclávia tortuosa
Massas da tireoide	Bócio
	Malignidade

	Tireomegalia resultante de tireoidite
Massas da paratireoide	Hiperplasia Adenoma Carcinoma
Massas dos linfonodos	Linfoma Hodgkin Não Hodgkin Metástases Inflamatório Tuberculose
Linfangioma	

Estruturas vasculares. Talvez a massa mais comum da abertura superior do tórax seja aquela observada em pacientes mais velhos, como as estruturas arteriais tortuosas (Figura 13.1), em particular a confluência da artéria braquicefálica direita e da artéria subclávia direita, quando as duas avolumam-se lateralmente no lobo superior direito para produzir massa na abertura superior do tórax à direita. Como a "massa" localiza-se anteriormente na abertura superior do tórax, sua borda lateral acima da clavícula é indistinta. Isso se mostra diferentemente das massas da abertura superior do tórax de localização posterior ou paravertebral, nitidamente delineadas pelo ápice pulmonar, que se estende mais elevado na porção anterior do que posteriormente. Este achado é denominado sinal da *abertura superior do tórax* ou *cervicotorácica* e ajuda a localizar massas da abertura superior do tórax, sugerindo, assim, a etiologia dessas lesões. Estruturas arteriais tortuosas podem ser identificadas pela calcificação aterosclerótica em suas paredes e muitas vezes podem ser observadas por radiografia em perfil do tórax como "massa" que se projeta posteriormente à coluna de ar da traqueia, que é nitidamente delineada posteriormente. Ao contrário de outras massas da abertura superior do tórax, um vaso tortuoso geralmente está associado a desvio da traqueia para o lado da massa, enquanto a maioria dos casos de bócio e outras massas da abertura superior do tótax deslocam a traqueia contralateralmente.

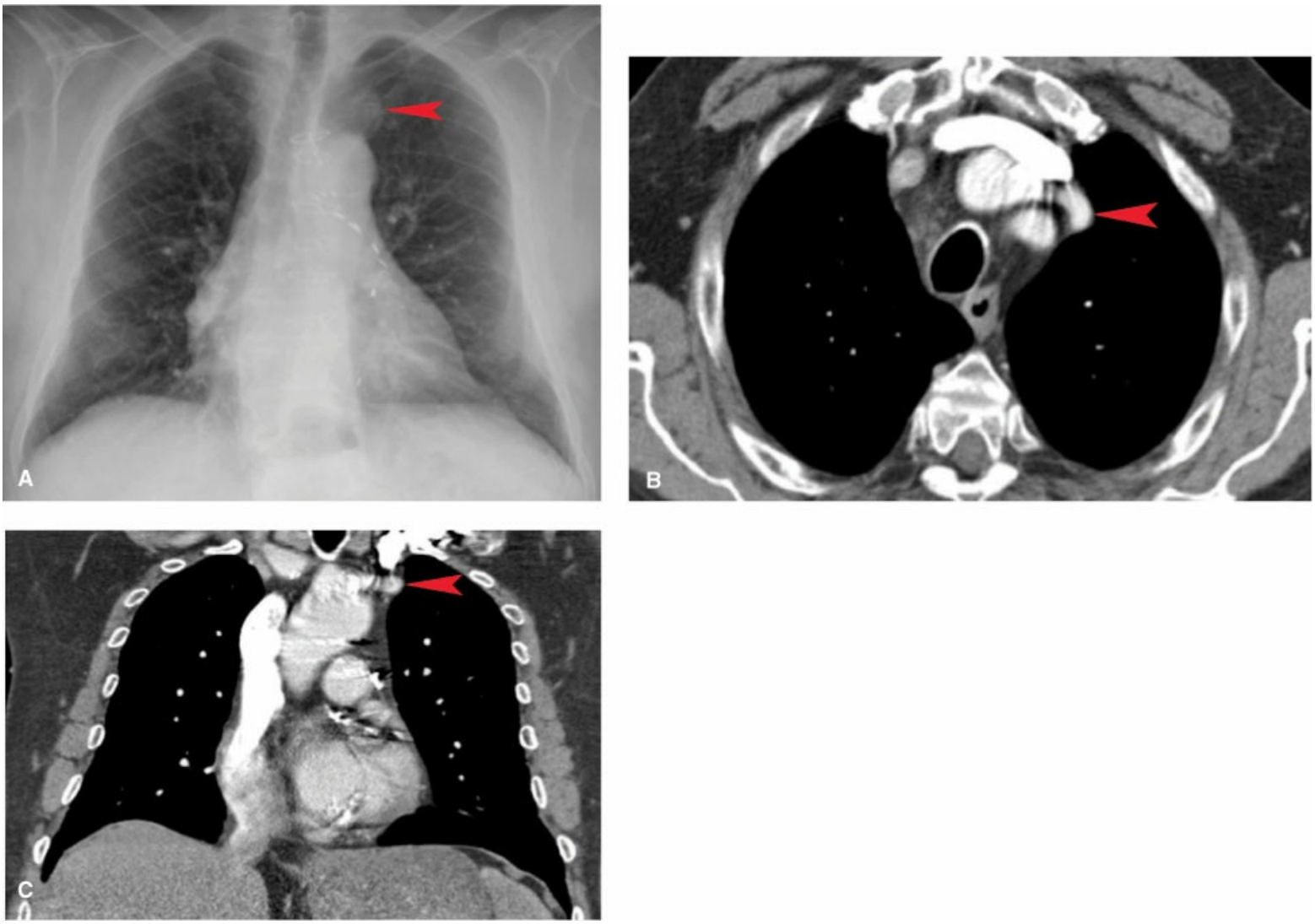


Figura 13.1 Artéria carótida comum esquerda tortuosa produzindo massa no mediastino superior. A. Radiografia de tórax demonstra massa mediastinal superior esquerda (*ponta de seta*). TC contrastada, cortes axial (**B**) e coronal (**C**) reformatada mostram a artéria carótida comum esquerda tortuosa (*pontas de seta*) surgindo do arco aórtico, produzindo uma "massa".

Massas tireoidiana. Em uma pequena porcentagem de pacientes que apresentam bócio cervical da tireoide, pode-se desenvolver carcinoma da tireoide, dilatação da glândula resultante de tireoidite ou extensão da tireoide através da abertura superior do tórax até o mediastino superior. Estas lesões geralmente são descobertas como achados incidentais em radiografias do tórax; uma minoria dos pacientes apresenta queixas de dispneia ou disfagia, como resultado de compressão da traqueia ou do esôfago pela massa. Bócio da tireoide que surge do polo inferior da glândula ou do istmo da tireoide pode penetrar o mediastino superior anteriormente à traqueia (80% dos casos) ou à direita e posterolateral à traqueia (20% dos casos).

Nas radiografias de tórax, massa mediastinal anterossuperior normalmente provoca o deslocamento da traqueia lateral e posteriormente (massas anteriores), ou anteriormente (massas posteriores). As calcificações grosseiras e agregadas são comuns em casos de bócio da tireoide. Exames com contraste iodado devem ser realizados como procedimento inicial, embora possam

ser encontrados resultados falso-negativos. A TC normalmente mostra achados característicos: margens bem definidas; continuidade da massa com a tireoide cervical; calcificações grosseiras; áreas císticas ou necróticas; alta atenuação basal em TC (por causa do teor intrínseco de iodo); e realce intenso (> 25 h), como resultado da hipervascularidade da maioria das massas de tireoide e do realce prolongado (resultando da absorção ativa de iodo proveniente do agente de contraste) após administração por via intravenosa (Figura 13.2). RM é útil na descrição da extensão longitudinal do bócio, sem a utilização de contraste IV.

Massas paratireóideas. Em aproximadamente 2% dos pacientes, as glândulas paratireoides não conseguem separar-se do timo no pescoço que descem com a glândula para o mediastino anterossuperior. Estas glândulas podem ser encontradas perto da abertura superior do tórax ou sobre o timo. Isso se torna importante no pequeno percentual de pacientes com evidências clínicas e bioquímicas persistentes de hiperparatireoidismo após exploração rotineira da região do pescoço e de paratireoidectomia. A maioria destas lesões paratireóideas ectópicas consiste em pequenos adenomas (< 3 cm); raramente, representam glândulas hiperplásicas ou carcinoma da paratireoide. Quando US e exames de medicina nuclear não conseguem localizar uma lesão no pescoço, a realização de TC, RM ou cintigrafia com ^{99}Tc sestamibi pode ser útil na detecção de lesões do mediastino.

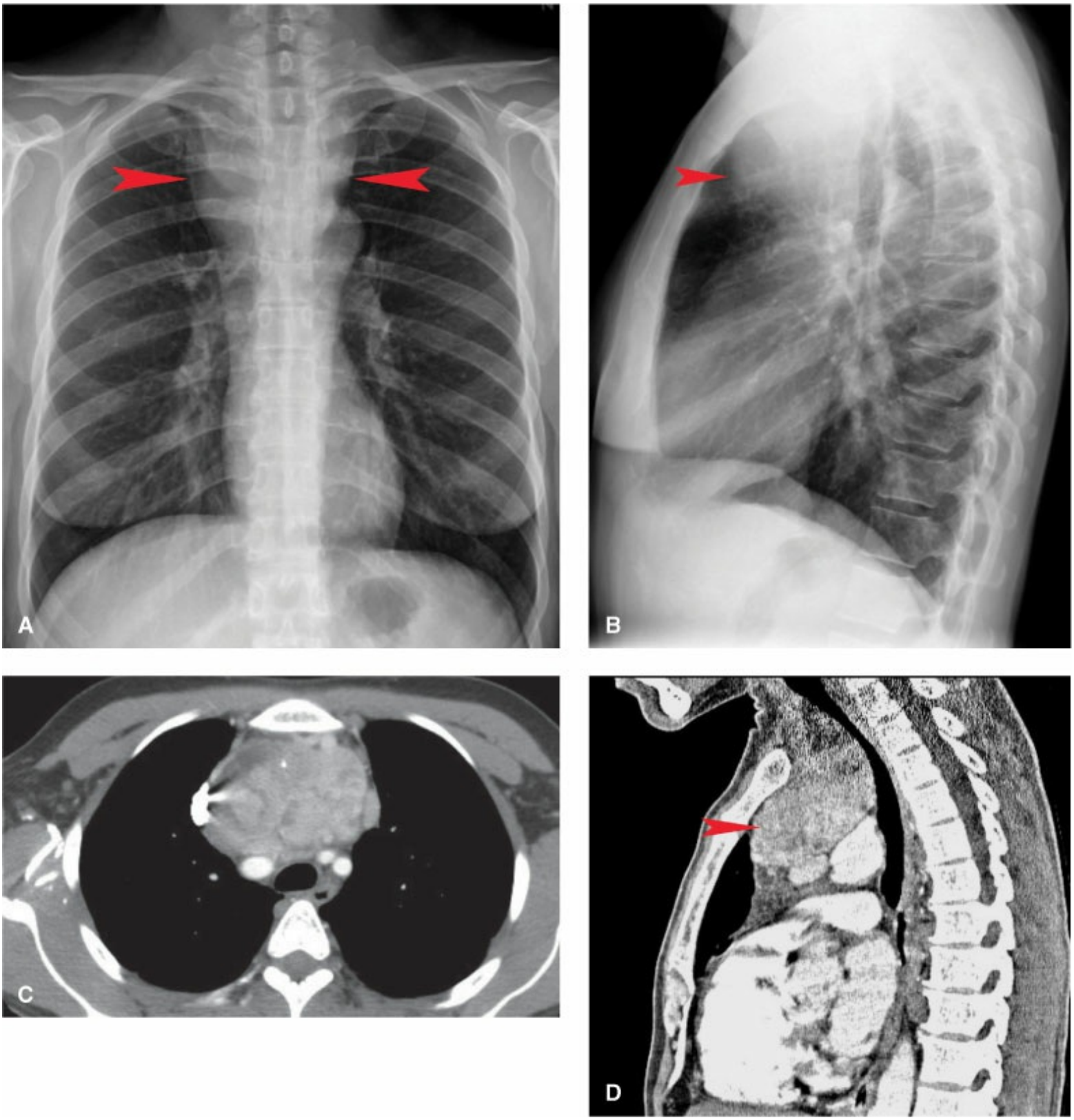


Figura 13.2 Bócio da tireoide. Radiografias posteroanterior (**A**) e lateral (**B**) mostram massa lobulada do mediastino anterior e superior (*pontas de seta*). **C.** TC axial contrastada no nível do manúbrio mostra massa de atenuação mista com focos de calcificação e regiões de baixa atenuação anteriormente à traqueia e aos grandes vasos. **D.** Sequência da linha média com reformatação sagital mostra a massa (*ponta de seta*) que se estende desde a abertura superior do tórax até o mediastino anterior.

Linfangiomas. Estas massas são tumores incomuns, constituídos por canais linfáticos dilatados. A forma cística ou cavernosa (higroma cístico) é mais comumente descoberta no

primeiro ano de vida e frequentemente está associada a anormalidades cromossômicas, incluindo síndrome de Turner e trissomias do 13, do 18 e do 21. Em lactentes, estas lesões tendem a estender-se desde o pescoço até o mediastino anterior; com menor frequência e em pacientes mais velhos surgem principalmente no mediastino anterior. Histologicamente, estes tumores são compostos por espaços císticos revestidos por epitélio e contêm um líquido claro, cor de palha. Embora essas lesões sejam histologicamente benignas, tendem a se insinuar entre estruturas vasculares e da traqueia. Isso dificulta a ressecção cirúrgica completa de linfangiomas, que frequentemente apresentam recorrência. Na TC observa-se massa cística bem definida na abertura superior do tórax ou no mediastino superior. RM normalmente revela massa de alta intensidade de sinal em T2WI por causa do conteúdo de líquido.

Massas do mediastino anterior

Diversos tipos de neoplasias e de condições não neoplásicas se originam no mediastino anterior. Entre eles se encontram neoplasias tímicas, linfoma, tumores de células germinativas e tumores mesenquimais primários (Tabela 13.2).

Timomas ou neoplasias epiteliais do timo. São a segunda neoplasia mediastinal primária em adultos, depois do linfoma. Estas lesões são neoplasias que surgem do epitélio tímico e contêm números variáveis de mistura de linfócitos. Estes tumores são tradicionalmente classificados em *timomas*, que são histologicamente benignos, mas podem ser encapsulados (não invasivos) ou invasivos, e carcinomas do timo, cujo componente epitelial mostra sinais de franca malignidade. Recentemente, a Organização Mundial da Saúde reclassificou essas neoplasias com base na morfologia do componente epitelial e na proporção entre células epiteliais em relação à quantidade de linfócitos. O sistema de classificação divide estas neoplasias em tipos A, AB, B1, B2, B3, e C, com um espectro de alterações histológicas que variam desde o clássico timoma encapsulado (A), que apresenta bom prognóstico, até o carcinoma tímico (C), que geralmente acarreta prognóstico desfavorável.[2]

Tabela 13.2 Massas do mediastino anterior.

Massas do timo	Timoma
	Cisto tímico
	Timolipoma
	Hiperplasia do timo
	Tumores tímicos neuroendócrinos
	Carcinoma do timo
	Linfoma tímico

Linfoma	Hodgkin
	Não Hodgkin
Neoplasia de células germinativas	Teratoma (benigno ou maligno)
	Seminoma
	Carcinoma de células embrionárias
	Tumor do seio endodérmico
	Coriocarcinoma
Massas da tireoide	Bócio
	Tumor
	Adenoma
	Carcinoma
	Tireoidite
Massas ectópicas das paratireoides	Hiperplasia
	Adenoma
	Carcinoma
Tumor mesenquimal	Lipoma
	Hemangioma
	Liomioma
	Lipossarcoma
	Angiossarcoma

A idade média para o diagnóstico de timoma é de 45 a 50 anos; estas lesões são raras em pacientes com menos de 20 anos de idade. Enquanto a maioria frequentemente está associada a casos de miastenia *gravis*, o timoma tem sido associado a outras doenças autoimunes, como aplasia pura de células vermelhas, doença de Graves, síndrome de Sjögren e hipogamaglobulinemia. Dos pacientes com miastenia *gravis*, entre 10 e 28% têm um timoma, enquanto uma porcentagem maior de pacientes com timoma (30 a 54%) tem ou desenvolverá miastenia.

Em radiografias de tórax, os timomas são observados como massa de tecidos moles, redonda ou oval, lisa ou lobulada que surge próximo à origem de grandes vasos da base do coração.[2] A tomografia é melhor para caracterizar os timomas e detectar invasão local no pré-operatório (Figura 13.3). Como resultado de sua consistência firme, os timomas caracteristicamente mantêm sua forma na área em que fazem contato com o esterno, anteriormente, e o coração e grandes

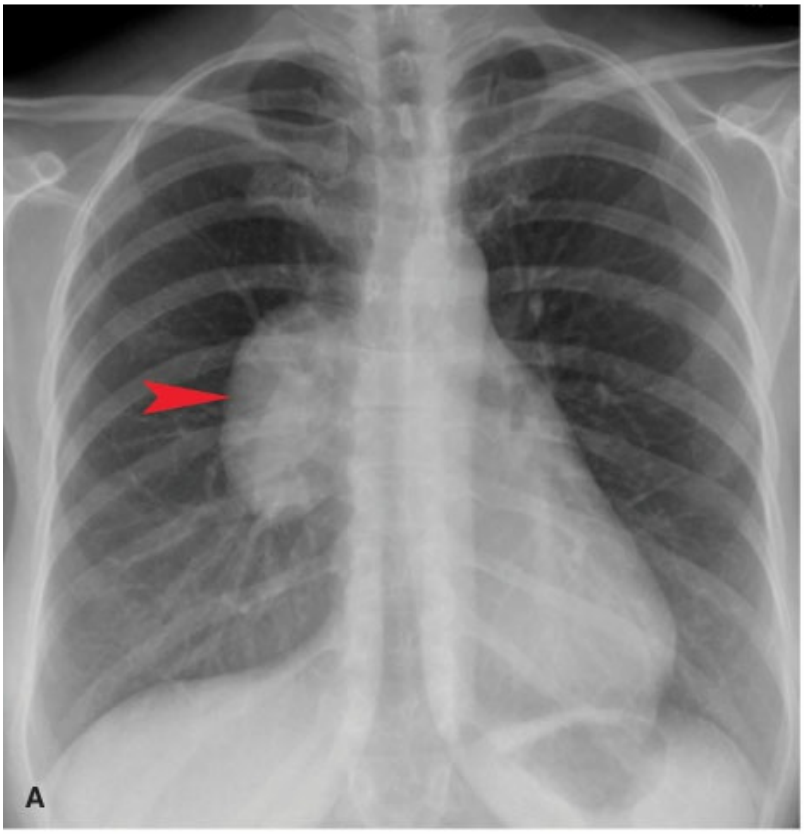
vasos, posteriormente. Comparados com tumores do tipo A, os timomas de alto grau, em particular os tipos B3 e C, tendem a apresentar tamanho maior, bordas mais irregulares, realce heterogêneo, áreas de necrose, metástases linfonodais mediastinais e calcificações. A invasão do tumor através da cápsula do timo está presente em 33 a 50% dos pacientes (Figura 13.4; tumor invasivo). Na maioria desses pacientes, esta determinação não pode ser feita por TC ou RM e pode ser difícil até mesmo no exame do espécime coletado por ressecção. A invasão local da pleura, pulmão, pericárdio, parede torácica, diafragma e grandes vasos ocorre, em ordem decrescente de frequência, em 10 a 15% dos pacientes. A contiguidade de um timoma com a parede torácica adjacente ou com estruturas do mediastino não pode ser utilizada de maneira confiável como evidência de invasão dessas estruturas. Metástases em gota em porções inferiores do espaço pleural são uma rota conhecida de propagação de timomas que invadem a pleura. Metástases extratorácicas são raras, embora haja relatos de disseminação transdiafragmática de um tumor pleural para o retroperitônio. Pelas razões mencionadas, é importante o exame por imagem de todo o tórax e do abdome superior em qualquer paciente com suspeita de doença invasiva.

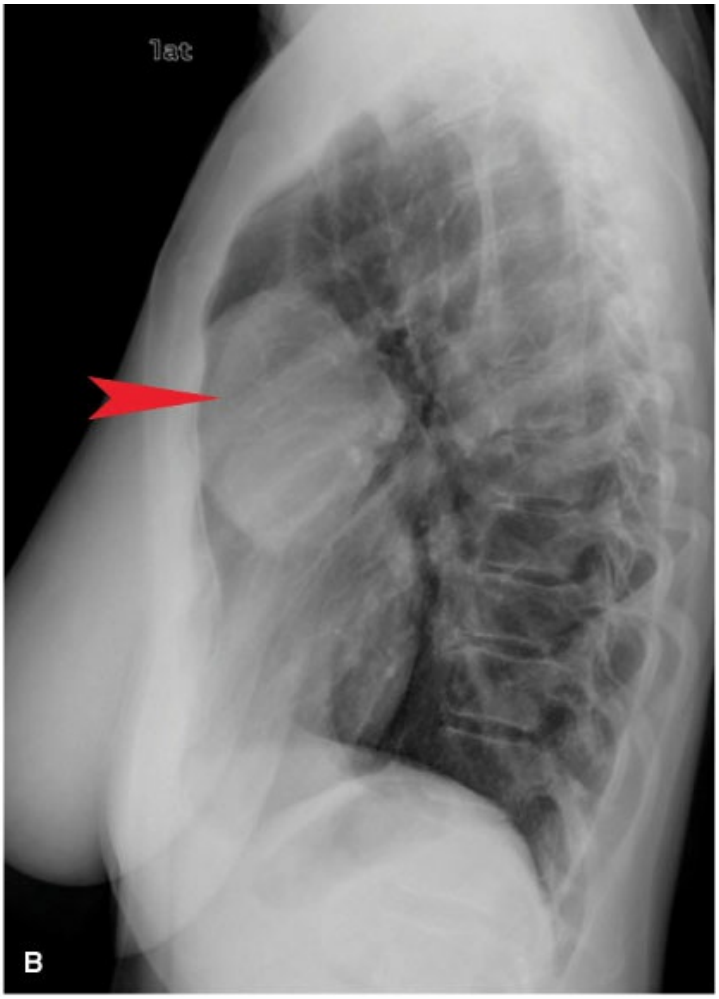
Em pacientes com miastenia *gravis* que estejam sendo avaliados quanto a timoma, TC pode mostrar tumores que são invisíveis em radiografias convencionais. No entanto, tumores tímicos muito pequenos podem não ser distinguíveis de uma glândula normal ou hiperplásica por tomografia, especialmente em pacientes mais jovens com uma grande quantidade de tecido tímico residual.

Cistos do timo. Podem ser de origem congênita ou adquirida. Cistos tímicos congênitos uniloculares são lesões raras que representam resquícios do ducto timofaríngeo e contêm um líquido fino ou gelatinoso. São caracterizados histologicamente por um revestimento epitelial, com o tecido tímico na parede do cisto, o que os distingue histologicamente de outras lesões císticas congênitas no interior do mediastino anterior. Cistos tímicos multiloculares adquiridos são de natureza pós-inflamatória e têm sido associados a AIDS, radiação ou cirurgia prévia e doenças autoimunes, como síndrome de Sjögren, miastenia *gravis* e anemia aplásica. Nestas últimas condições, pode ser difícil estabelecer a distinção clínica e radiológica entre cisto tímico multilocular e um timoma, e, de fato, as duas condições podem coexistir. Grandes cistos são evidenciados como massa de tecidos moles em radiografias convencionais, e TC ou RM podem mostrar a natureza cística da lesão.[3] Se for impossível estabelecer a distinção entre um cisto tímico verdadeiro, degeneração cística de um timoma ou linfoma, neoplasia de células germinativas ou linfangioma com base nos exames clínicos e radiológicos, a lesão deve ser submetida a biopsia ou ressecção cirúrgica.

Timolipoma. É uma neoplasia rara, benigna do timo, que consiste principalmente em gordura com mistura de restos de tecido normal do timo. Estas massas são assintomáticas, portanto

tipicamente já são grandes quando detectadas pela primeira vez. As radiografias de tórax mostram uma grande massa mediastinal anterior que, por sua natureza flexível, tende a envolver o coração e diafragma. A TC mostra massa gordurosa com infiltração com densidades de tecidos moles.





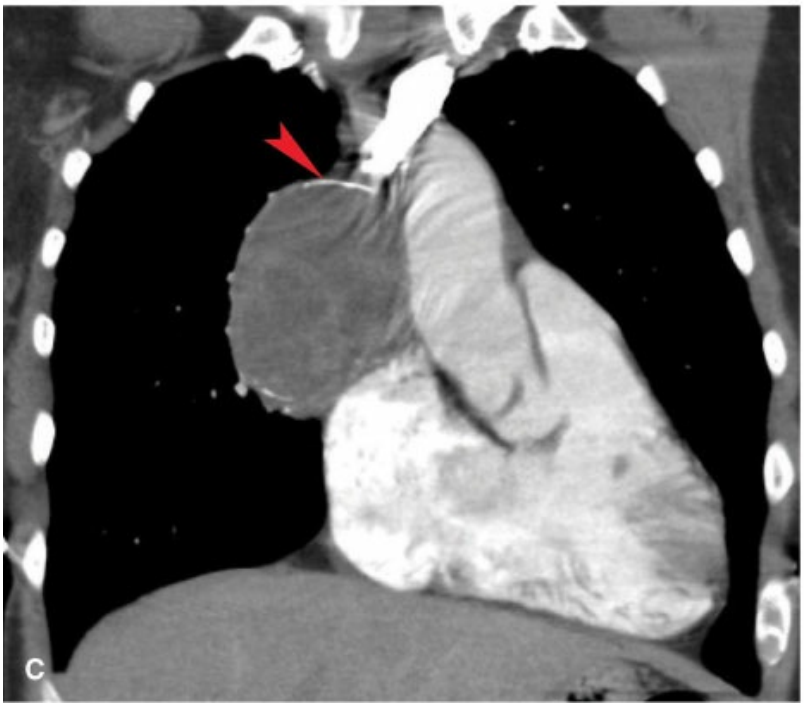


Figura 13.3 Timoma. A. A radiografia de tórax mostra massa mediastinal direita (*ponta de seta*). Observe o hilo direito visível através da massa, originando o sinal de sobreposição hilar que indica que a massa está localizada anteriormente **B.** A radiografia em perfil confirma a localização anterior da massa (*ponta de seta*). **C.** TC contrastada com reformatação coronal mostra massa de atenuação mista com calcificação periférica (*ponta de seta*). A ressecção cirúrgica revelou um timoma não invasivo.

A ressecção cirúrgica é curativa.

Carcinoide do timo. Os tumores neuroendócrinos do timo são neoplasias malignas raras que supostamente surgem de células tímicas originárias da crista neural (células APUD [*amine precursor uptake and decarboxilation*] ou células de Kulchitsky). O tipo histológico mais comum é o tumor carcinoide, que, como ocorre com lesões semelhantes que surgem no interior dos brônquios, varia na diferenciação e no comportamento desde tumor carcinoide típico ou atípico até carcinoma de pequenas células. Aproximadamente 40% dos pacientes apresentam síndrome de Cushing como resultado da secreção de hormônio adrenocorticotrófico pelo tumor. Estes pacientes tendem a ter lesões menores no momento do diagnóstico, já que apresentam sinais precoces do excesso de corticosteroide. A síndrome carcinoide é incomum. Esta lesão é indistinguível de timoma em radiografias e tomografias.

Hiperplasia do timo. É definida como aumento do timo que é normal no exame macroscópico e histológico. Esta entidade rara ocorre principalmente em crianças, como efeito de rebote em resposta a estresse antecedente, interrupção da quimioterapia ou tratamento de hipercortisolismo. Também tem sido observada associação à doença de Graves. O termo *hiperplasia do timo* tem sido usado incorretamente para descrever os achados histológicos de hiperplasia folicular linfoide do timo, encontrada em 60% dos pacientes com miastenia *gravis*. Ao contrário da maioria dos casos de hiperplasia verdadeira do timo, a hiperplasia linfoide não causa o alargamento tímico. A maioria dos pacientes com hiperplasia apresenta glândulas normais ou difusamente dilatadas em TC (Figura 13.5); ocasionalmente, a hiperplasia do timo apresenta-se como massa radiologicamente indistinguível de timoma. A maioria dos casos pode ser resolvida observando-se uma diminuição no tamanho em exames de acompanhamento, evitando-se, assim, a necessidade de biopsia.

Linfoma do timo. Ocorre envolvimento do timo em 40 a 50% dos pacientes com o subtipo nodular esclerosante da doença de Hodgkin. Seu aspecto radiográfico é indistinguível do de outras neoplasias sólidas que surgem no interior do timo. Linfonodomegalia em outras áreas do mediastino ou o envolvimento da parede torácica anterior devem sugerir o diagnóstico.

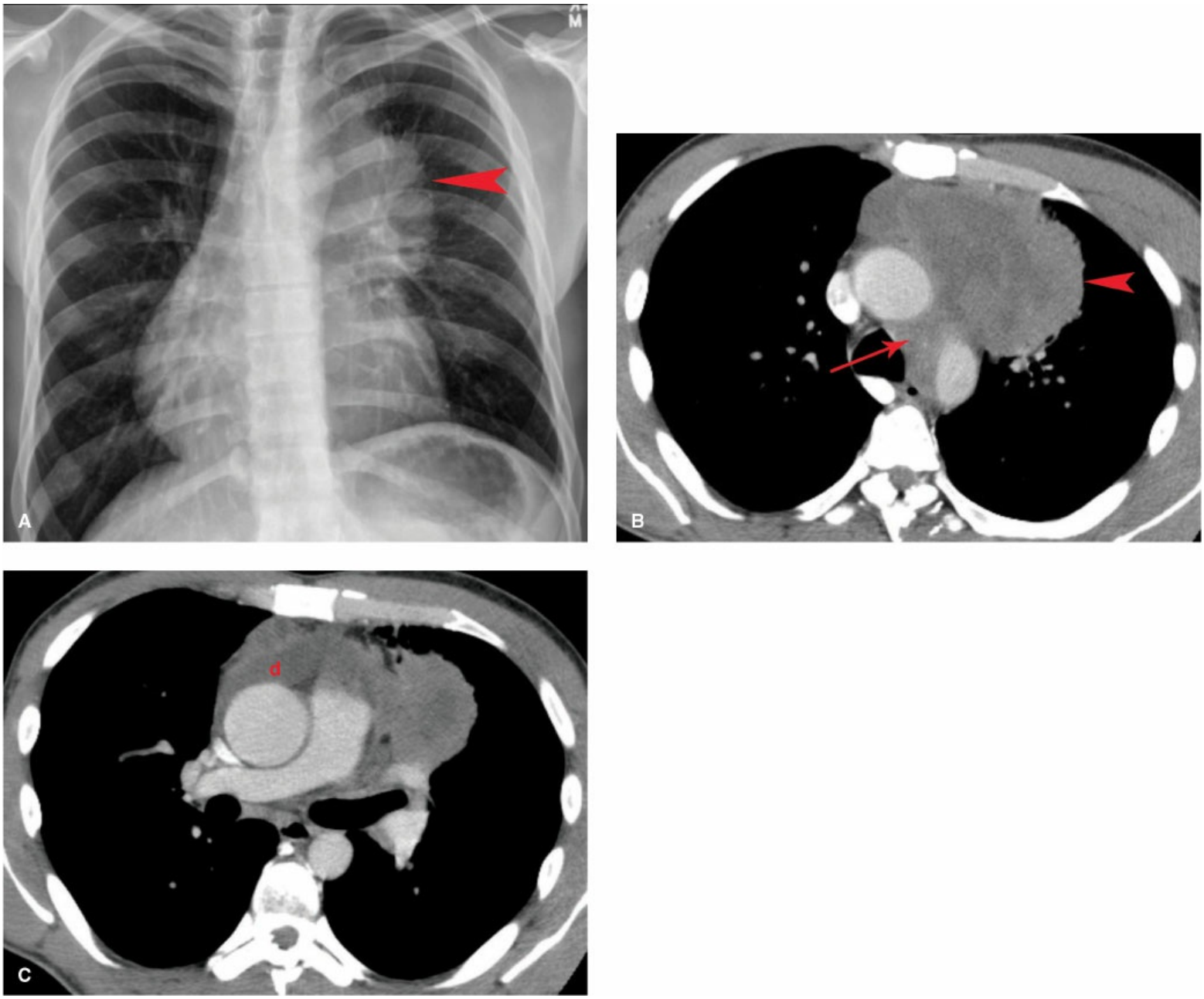


Figura 13.4 Timoma invasivo. A. Radiografia de tórax posteroanterior revela massa mediastinal esquerda (*ponta de seta*) com borda lateral irregular. **B.** TC confirma massa sólida no mediastino anterior à esquerda (*ponta de seta*) com focos de necrose. Observe a infiltração dos tecidos moles da janela aortopulmonar (*seta*) indicando invasão mediastinal. **C.** TC axial mais inferiormente mostra amplo contato mediastinal pelo tumor com derrame pericárdico associado (*d*). A invasão do mediastino e do pericárdio foi confirmada na esternotomia.

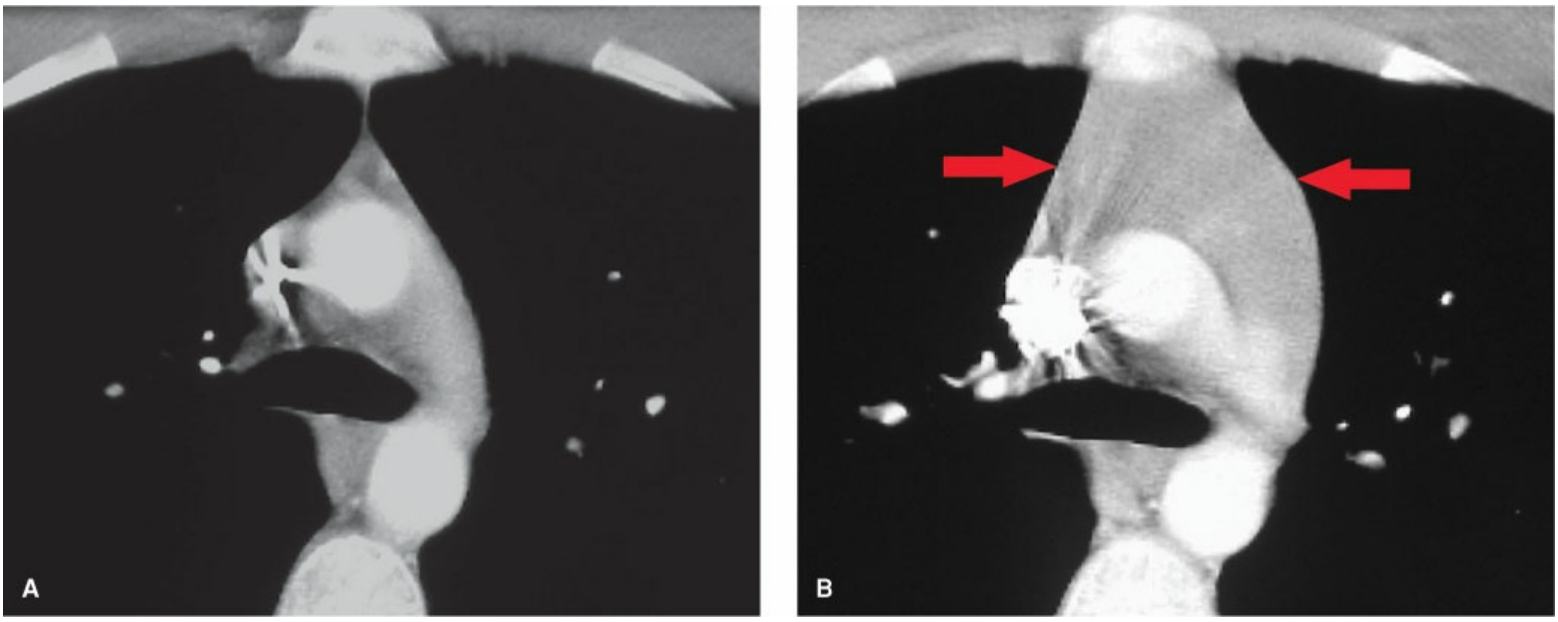


Figura 13.5 Hiperplasia tímica. A. TC contrastada em paciente de 12 anos de idade submetido a quimioterapia para rabdomiossarcoma mostra ausência de tecido tímico. **B.** TC de acompanhamento 3 meses após o término da quimioterapia mostra o aumento uniforme do timo (*setas*), refletindo hiperplasia de rebote.

Linfoma. É a neoplasia primária do mediastino mais comum em adultos (tanto a doença de Hodgkin quanto o linfoma não Hodgkin [LNH]). A doença de Hodgkin acomete o tórax em 85% dos pacientes no momento da apresentação. A maioria (90%) dos pacientes com comprometimento intratorácico apresenta linfadenopatia mediastinal, o envolvimento mais comum é de grupos de linfonodos do mediastino anterior e do hilo. O mediastino anterior é o local mais frequente de massa nodular localizada em pacientes com doença de Hodgkin, especialmente aqueles com o tipo nodular esclerosante (Figura 13.6). Aumento isolado de linfonodos mediastinais ou hilares fora do mediastino anterior deve sugerir um diagnóstico alternativo. Apenas 25% dos pacientes com linfoma de Hodgkin têm a doença limitada ao mediastino no momento do diagnóstico. LNH acomete o tórax em aproximadamente 40% dos pacientes no momento da apresentação. Em contraste com os casos de doença de Hodgkin, apenas 50% dos pacientes com LNH e doença intratorácica apresentam envolvimento dos linfonodos mediastinais, e apenas em 10% dos pacientes com LNH a doença limita-se ao mediastino. Dos vários subtipos de LNH que se apresentam com massas mediastinais, o linfoma linfoblástico e o linfoma difuso de grandes células B são os mais comuns (Figura 13.7). Linfoma envolvendo um único grupo linfonodal mediastinal ou hilar é muito mais comum no LNH do que na doença de Hodgkin. Mais comumente, o LNH envolve os linfonodos do mediastino médio e do hilo; o envolvimento dos linfonodos do mediastino posterior e justafrênico é incomum, porém é observado quase exclusivamente no LNH. Padrões de envolvimento do parênquima pulmonar em casos de linfoma são discutidos no Capítulo 15.

Enquanto a doença de Hodgkin se dissemina em um padrão bastante previsível de um grupo

linfonodal para um grupo adjacente, o LNH parece ser um distúrbio multifocal em que os padrões de envolvimento são imprevisíveis. A doença de Hodgkin intratorácica localizada geralmente recebe radioterapia, com taxa de resposta de 90%. A doença de Hodgkin mais disseminada e o LNH são submetidos à quimioterapia, com taxas de resposta mais favoráveis para a doença de Hodgkin do que para o LNH.

Nas radiografias convencionais, linfomas que envolvem o mediastino anterior são indistinguíveis de timoma ou de neoplasia de células germinativas, e apresentam-se como massa lobulada que se projeta para um ou ambos os lados (Figuras 13.6 e 13.7). Calcificação em linfoma não tratado é extremamente incomum, e, quando encontrada no interior de massa do mediastino anterior, deve sugerir outro diagnóstico. O envolvimento de outros linfonodos no mediastino ou no hilo torna mais provável o diagnóstico de linfoma. O aumento do baço deslocando medialmente a bolha de ar gástrica, que pode ser observado na porção abdominal superior em radiografias de tórax, PA, proporciona indício adicional para o diagnóstico.

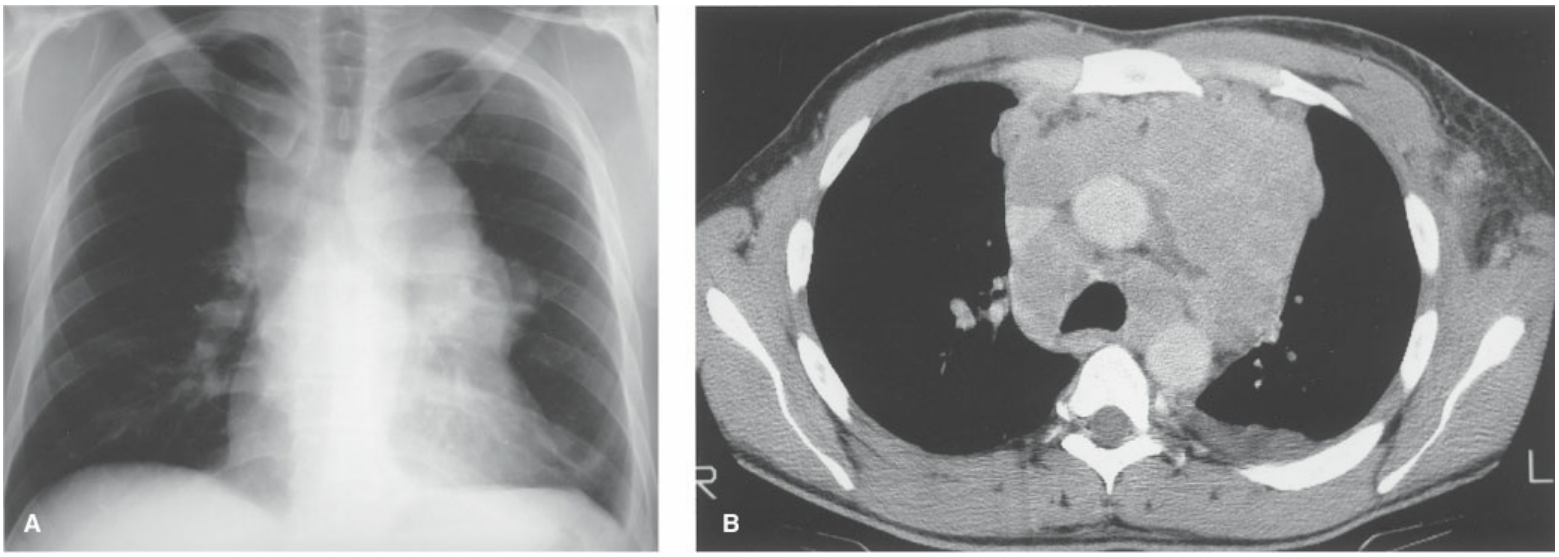


Figura 13.6 Linfoma de Hodgkin. A. Radiografia de tórax posteroanterior de homem de 35 anos de idade mostra uma grande massa mediastinal lobulada. **B.** TC contrastada no nível do arco aórtico mostra linfadenopatia volumosa em mediastinos anterior e médio.

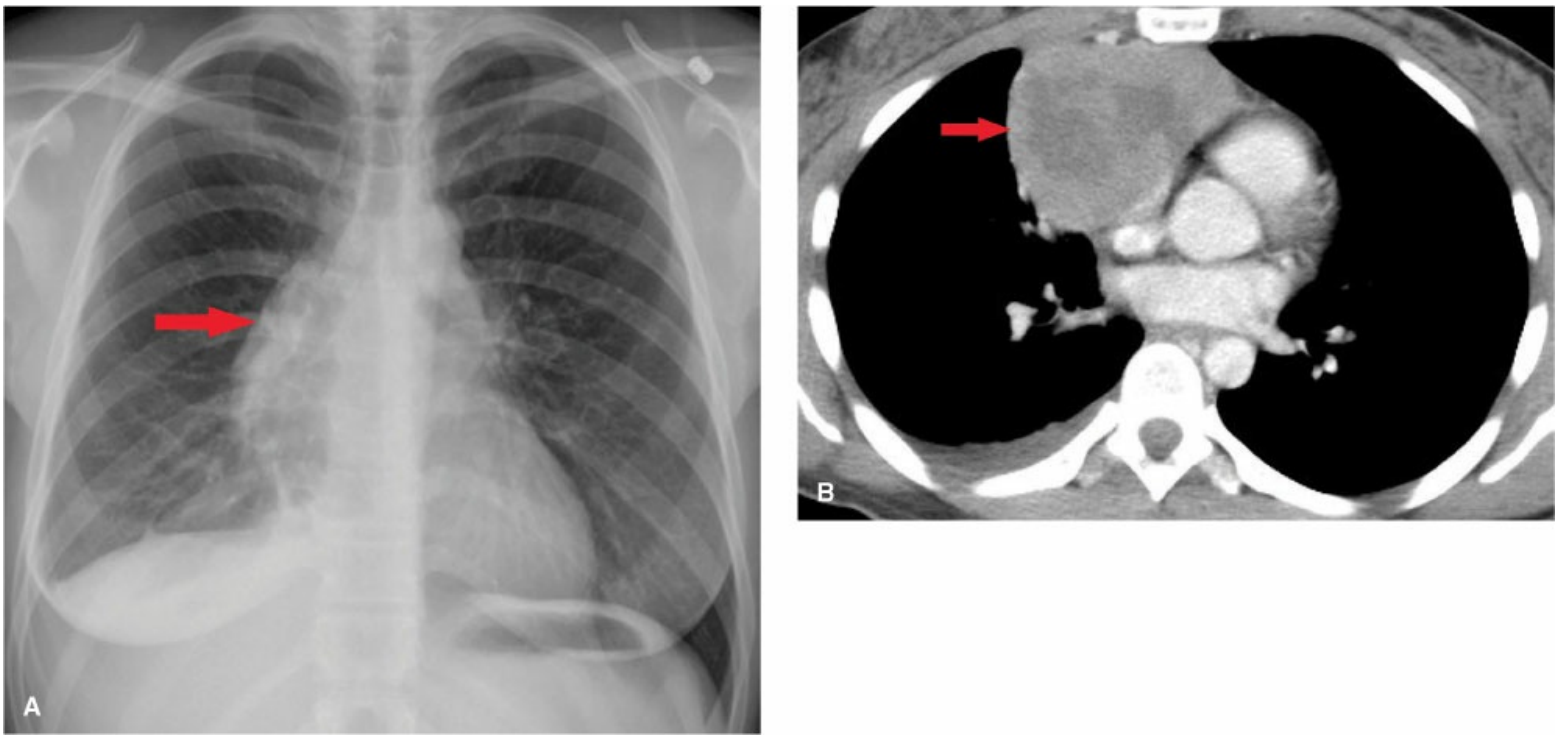


Figura 13.7 Linfoma não Hodgkin difuso de grandes células do tipo B. A. A radiografia torácica mostra massa mediastinal anterior direita (*seta*). Observa-se um pequeno derrame pleural direito. **B.** TC contrastada mostra uma grande massa mediastinal anterior com atenuação mista (*seta*) e pequeno derrame pleural direito associado. A biopsia por agulha calibrosa mostrou linfoma difuso de grandes células B.

TC é realizada em praticamente todos os pacientes com linfoma. As vantagens da TC de tórax incluem a capacidade de caracterizar e localizar melhor as massas observadas em radiografias de tórax; a detecção de acometimento que as radiografias não detectam pode alterar o estadiamento, o prognóstico e a terapêutica; a orientação para realização de biopsia transtorácica ou aberta; a capacidade de monitorar a resposta ao tratamento; e a detecção de recidiva. O aspecto do envolvimento linfonodal no linfoma varia; mais comumente podem ser observados linfonodos sólidos grandes e bem definidos ou conglomerados de linfonodos (Figura 13.6B). Necrose central, observada em 20% dos pacientes, não tem importância prognóstica. Calcificação de linfonodos é rara na ausência de radiação mediastinal anterior ou de quimioterapia sistêmica. Envolvimento parenquimatoso é geralmente o resultado de extensão extranodal direta de um tumor a partir de linfonodos hilares ao longo dos canais linfáticos broncovasculares, o que pode ser mais bem apreciado em TC axiais do que em radiografias de tórax.[4,5] Do mesmo modo, um tumor que se estende do mediastino para o pericárdio, espaço subpleural e parede torácica é melhor observado por TC ou RM. Na RM, o linfoma não tratado aparece como massa uniforme de baixa intensidade de sinal em T1WI e sinal uniforme de alta intensidade ou áreas de sinal misto de baixa e alta intensidade em T2WI. As áreas de baixa intensidade de sinal nas T2WI de pacientes não tratados pode ser resultado de focos de tecido fibroso nos casos de doença de Hodgkin linfonodal esclerosante.

TC e PET com fluorodesoxiglicose (FDG) são usadas para monitorar a resposta do linfoma à terapia. Embora a tomografia possa avaliar com precisão a regressão do tumor e detectar recidiva em grupos linfonodais fora da região tratada, a capacidade de distinguir tumor residual de massas fibrosas estéreis é limitada. Massas residuais de tecido mole têm sido relatadas em até 50% dos pacientes, mais comumente associadas à doença de Hodgkin linfonodal esclerosante, e são mais frequentes quando a massa pré-tratamento é grande. Alguns pacientes com massas residuais observadas por TC ou RM apresentam recidiva tumoral em um intervalo de 6 a 12 meses após a conclusão da terapia. Em geral, o aparecimento de regiões de alta intensidade de sinal em T2WI mais de 6 meses após o tratamento deve sugerir recorrência. Cintigrafia com ^{67}Ga, particularmente SPECT, tem sido em grande parte substituída por FDG-PET no diagnóstico inicial e estadiamento de linfoma torácico. PET é superior a TC ou RM na distinção entre recidiva tumoral e fibrose tanto na doença de Hodgkin quanto em LNH.

Neoplasias de células germinativas. Incluem teratoma, seminoma, coriocarcinoma, tumor do seio endodérmico e carcinoma de células embrionárias surgem a partir de coleções de células germinativas primitivas retidas no mediastino anterior em sua jornada para as gônadas durante o desenvolvimento embriológico. Uma vez que são histologicamente indistinguíveis de tumores de células germinativas que surgem nos testículos e ovários, o diagnóstico de neoplasia de células germinativas maligna primária do mediastino requer a exclusão de tumor gonadal primário como fonte de metástases mediastinais. Um elemento importante na distinção entre neoplasia de células germinativas do mediastino primária e neoplasia metastática é o envolvimento de linfonodos retroperitoneais nos tumores gonadais metastáticos.

A neoplasia de células germinativas benigna do mediastino encontrada com mais frequência é o teratoma, compreendendo 60 a 70% de todas as neoplasias de células germinativas mediastinais. Os teratomas podem ser císticos ou sólidos. Um teratoma cístico ou maduro é o tipo mais comumente observado no mediastino. Ao contrário do cisto dermoide, uma neoplasia dos ovários que contém apenas elementos derivados da camada germinativa ectodérmica, o teratoma cístico do mediastino geralmente contém tecidos de origem ectodérmica, mesodérmica e endodérmica. Por esta razão, o termo *cisto dermoide* não descreve com precisão as neoplasias císticas de células germinativas do mediastino. Teratomas sólidos são geralmente malignos, com os seminomas representando 25 a 50% dessas lesões.[6] A maioria das neoplasias de células germinativas é detectada em pacientes na terceira ou quarta década de vida. Embora os tumores benignos apresentem uma ligeira preponderância nas mulheres (razão homem/mulher de 60/40%), tumores malignos são observados quase que exclusivamente em homens.

Radiograficamente, esses tumores têm distribuição semelhante à de timomas. Embora a maioria esteja localizada no mediastino anterior, até 10% são encontrados no mediastino posterior. Lesões benignas são frequentemente arredondadas ou ovaladas e de contorno liso;

margem irregular, lobulada, ou mal definida sugere malignidade. Calcificação está presente em 33 a 50% dos tumores, mas não é específica, a menos que apresente a forma de um dente. Na TC, teratomas benignos são geralmente císticos e podem conter tecidos moles, ossos, dentes, gordura, ou, raramente, níveis de gordura-líquido (Figura 13.8). Seminoma, coriocarcinoma e tumores do seio endodérmico (saco vitelino) são lesões malignas observadas principalmente em homens jovens. O seminoma é a neoplasia maligna de células germinativas mais comum, e representa 30% destes tumores. Os achados radiográficos são inespecíficos. TC tipicamente mostra grande massa lobulada de tecidos moles que pode conter áreas de hemorragia, calcificação ou necrose (Figura 13.9). Níveis séricos elevados de alfa-fetoproteína ou de gonadotrofina coriônica humana são úteis no diagnóstico de neoplasia maligna de células germinativas mediastinais suspeita, enquanto evidências clínicas e na TC de ginecomastia são pistas adicionais.

Massas tireóideas. Embora massas que surgem da tireoide possam apresentar-se como massas anteriores e superiores no mediastino, essas lesões são melhor consideradas como massas da abertura superior do tórax, como discutido anteriormente.

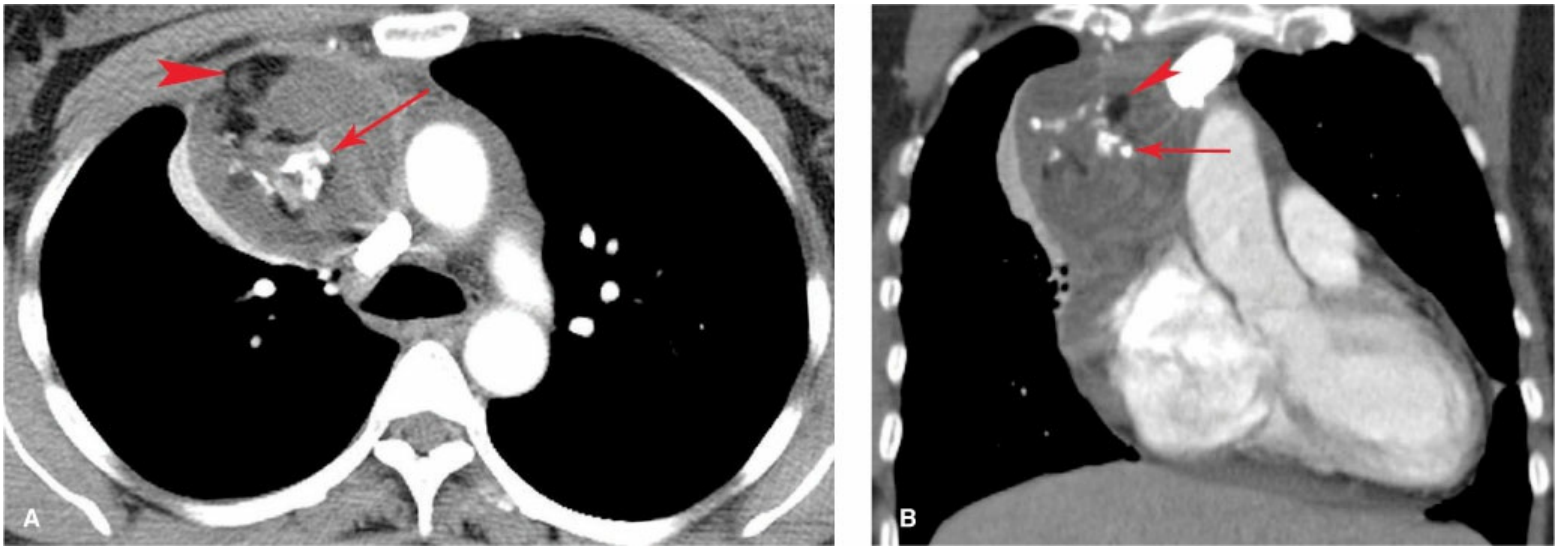


Figura 13.8 Teratoma maduro. TC contrastada, axial (**A**) e com reformatação coronal (**B**), de mulher de 46 anos de idade revelam massa no mediastino anterior com focos de calcificação (*seta*) e gordura (*ponta de seta*). A ressecção cirúrgica confirmou teratoma maduro.

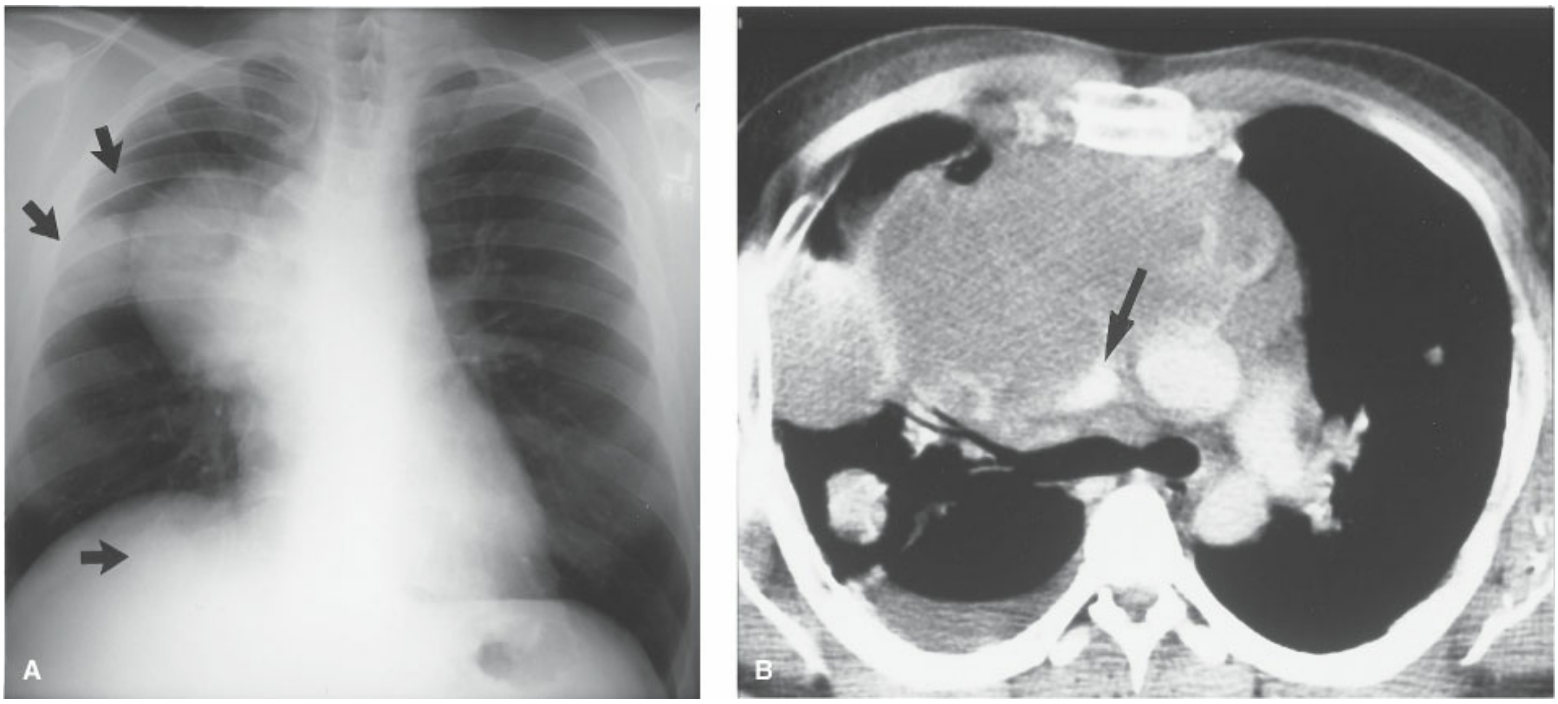


Figura 13.9 Tumor maligno de células germinativas. A. Radiografia de tórax posteroanterior em homem de 38 anos de idade revela massa mediastinal direita com nódulos bem definidos no pulmão direito (*setas*). **B.** TC contrastada mostra grande massa mediastinal anterior invadindo a veia cava superior (*seta*) com nódulos no pulmão direito e um pequeno derrame pleural. A biopsia guiada com TC mostrou coriocarcinoma.

Tumores mesenquimais. Tumores benignos e malignos que surgem de tecidos fibrosos, gordurosos, musculares ou vasculares do mediastino podem apresentar-se como massas mediastinais, mais comumente no mediastino anterior. Lipomas podem ocorrer em qualquer localização no mediastino, mas são mais frequentemente anteriores. O diagnóstico é feito pelo reconhecimento de massa bem definida de atenuação uniforme de gordura (abaixo de –50 H). Elementos de tecido mole devem levantar a possibilidade de timolipoma ou lipossarcoma, este último podendo apresentar evidências de invasão de estruturas adjacentes, no momento do diagnóstico. A gordura no interior de um teratoma maduro ou hérnia transdiafragmática da gordura omental normalmente pode ser facilmente diferenciada de lipoma.

Os hemangiomas são tumores benignos compostos por canais vasculares e podem estar associados à síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditária. Um sinal patognomônico em radiografias do tórax é o reconhecimento de flebólitos no interior de massa de tecido mole lisa ou lobulada. Angiossarcomas são neoplasias vasculares malignas raras indistinguíveis de outros tipos de neoplasias invasivas que podem surgir no mediastino anterior.

Liomiomas são neoplasias benignas raras que se originam musculatura lisa no mediastino. Do mesmo modo, fibromas e mesenquimomas (tumores que contêm mais de um elemento mesenquimal) podem aparecer como massas do mediastino anterior.

Massas no mediastino médio

Linfadenopatia e massas dos linfonodos (Tabela 13.3**).** A maioria das massas de linfonodos no mediastino médio é maligna e representa metástases de carcinoma broncogênico (Figura 13.10), malignidade extratorácica ou linfoma.[7] Causas benignas da dilatação de linfonodos do mediastino médio incluem sarcoidose, infecção por micobactérias e fungos, hiperplasia angiofolicular de linfonodos (doença de Castleman), e linfadenopatia angioimunoblástica.

Nas radiografias simples, vários achados sugerem que as massas do mediastino médio representam linfadenopatia. Múltiplas massas mediastinais bilaterais que distorcem a interface pulmão/mediastino são relativamente específicas da linfadenopatia. Massas solitárias resultantes de aumento dos linfonodos tendem a ser alongadas e lobuladas, em vez de esféricas, porque, geralmente, mais de um linfonodo em uma cadeia ganglionar vertical está envolvido. Ocasionalmente, podem ser detectadas nas radiografias simples calcificações nos linfonodos dilatados; TC é mais sensível na detecção de calcificação linfonodal e de sua distribuição nos linfonodos.

Uma das principais indicações para a realização de TC torácica é a detecção de linfadenopatia mediastinal. A tomografia mais frequentemente é obtida para confirmar um achado anormal em radiografia torácica ou avaliar um paciente com suspeita de doença mediastinal, apesar de radiografias normais (um paciente com suspeita de nódulo pulmonar solitário ou com doença de Hodgkin cervical). A capacidade da TC de obtenção de imagens no plano axial e sua inerente alta resolução de contraste possibilitam o reconhecimento de anormalidades em linfonodos aumentados de tamanho que não seriam evidentes em radiografias convencionais de tórax. Em geral, os linfonodos anormais são observados como massas arredondadas ou ovais de tecidos moles que medem mais que 1,0 cm de diâmetro no eixo curto. Embora a TC seja incapaz de distinguir linfonodos inflamatórios benignos daqueles com envolvimento maligno apenas com base em critérios de tamanho, ela pode fornecer informações úteis sobre a densidade interna dos linfonodos (Tabela 13.4).

Um sistema de classificação padronizado para linfonodos hilares e mediastinais é fornecido pela American Thoracic Society (ATS). Este esquema correlaciona-se a achados facilmente identificáveis por TC e a marcos anatômicos e é muito importante na descrição de linfadenopatia em pacientes com carcinoma broncogênico. Um novo mapa de linfonodos recentemente foi proposto pela International Association for the Staging of Lung Cancer.[8] Um diagrama simplificado deste mapa de sete estágios é ilustrado no Capítulo 15, Figura 15.20.

RM são tão sensíveis quanto TC na detecção de linfadenopatia mediastinal. As vantagens da RM incluem ausência de contraste iodado, facilidade para diferenciar entre vasculatura e estruturas de tecido mole, excelente resolução de contraste entre linfonodos do mediastino e gordura em T1WI e capacidade de imagem direta no plano coronal ou sagital. Esta última característica representa uma vantagem nas regiões do mediastino que se localizam em paralelo

ao plano axial (espaço subcarinal, janela aortopulmonar) e que, portanto, tendem a sofrer os efeitos de volume parcial em TC. As principais desvantagens da RM atualmente são a incapacidade de detectar calcificações linfonodais e limitada resolução espacial; esta última pode resultar na incapacidade para distinguir um grupo de linfonodos de tamanho normal de um único linfonodo aumentado de tamanho, levando a resultados falso-positivos.

Além da detecção e caracterização de linfadenopatia mediastinal, a TC pode ajudar a guiar a coleta de amostra para biopsia diagnóstica de tecido linfonodal. Isso geralmente é mais útil quando existe suspeita de carcinoma broncogênico, em que o estadiamento preciso da doença linfonodal do mediastino é importante para fins de prognóstico e planejamento do tratamento. O reconhecimento de dilatação em linfonodos subcarinais ou pré-traqueais por TC pode sugerir a necessidade de biopsia por meio de agulha transcarinal de Wang ou mediastinoscopia, respectivamente.

Tabela 13.3 Massas do mediastino médio.

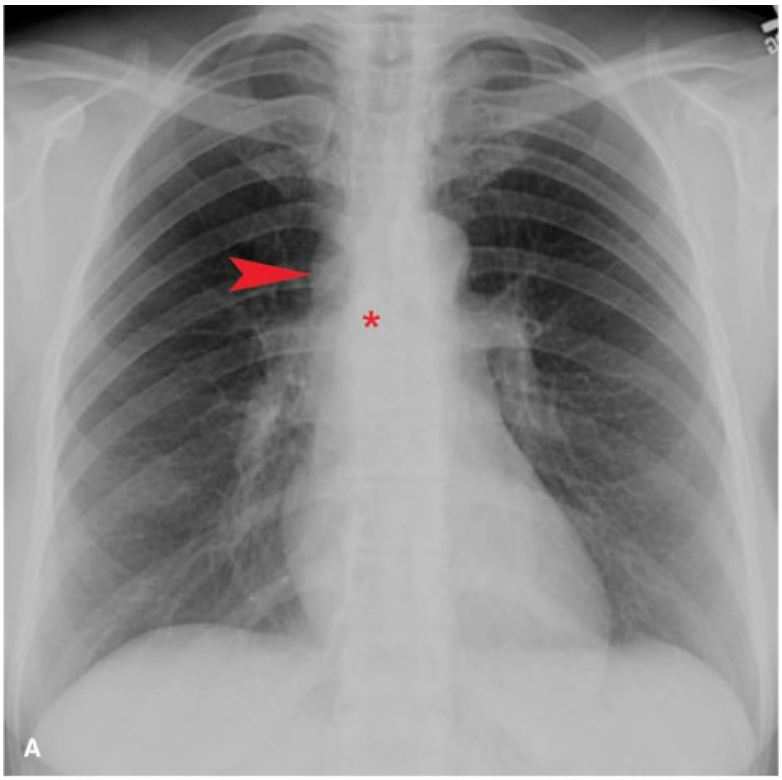
Massas dos linfonodos	Malignidade
	Carcinoma broncogênico
	Linfoma
	Leucemia
	Sarcoma de Kaposi
	Malignidade extratorácica
	Tumores de cabeça e pescoço (carcinoma espinocelular da pele, laringe; carcinoma da tireoide)
	Tumores geniturinários (carcinoma de células renais, seminoma)
	Carcinoma de mama
	Melanoma
	Infecção
	Bactérias
	Abscesso pulmonar por anaeróbios
	Antraz
	Peste
	Tularemia
	Tuberculose
	Fungos

	Histoplasmose
	Coccidioidomicose
	Criptococose
	Infecção viral
	Sarampo
	Mononucleose
	Idiopática
	Sarcoidose
	Doença de Castleman
	Linfadenopatia angioimunoblástica
Cistos do intestino anterior e mesotélio	Cisto broncogênico
	Cisto pericárdico
Neoplasias da traqueia e de brônquios centrais	Malignas
	Tumor carcinoide (brônquios)
	Carcinoma adenoide cístico (traqueia)
	Carcinoma espinocelular
Hérnias diafragmáticas	Hérnia do forame de Morgagni
	Hérnia traumática
Lesões vasculares	Arteriais
	Duplo arco/arco direito
	Artéria tortuosa inominada/subclávia
	Aneurisma do arco aórtico
	Venosas
	Veia ázigo dilatada
	Veia hemiázigo dilatada
	VCS dilatada
	VCS do lado esquerdo
	Veia intercostal superior esquerda dilatada

Dilatação da artéria pulmonar principal

VCS, veia cava superior.

Como mencionado anteriormente, a linfadenopatia mediastinal é comumente encontrada nos casos de doença de Hodgkin e LNH. O linfoma representa 20% de todas as neoplasias mediastinais em adultos, e a maioria dos pacientes com linfoma intratorácico apresenta doença extratorácica concomitante. Na maioria dos pacientes, a linfadenopatia é bilateral, mas assimétrica (Figura 13.11). Doença de Hodgkin nodular esclerosante geralmente resulta em linfadenopatia, predominantemente no mediastino anterior e no timo. O aumento linfonodal posterior isolado é normalmente observado apenas em pacientes com LNH.


A

B

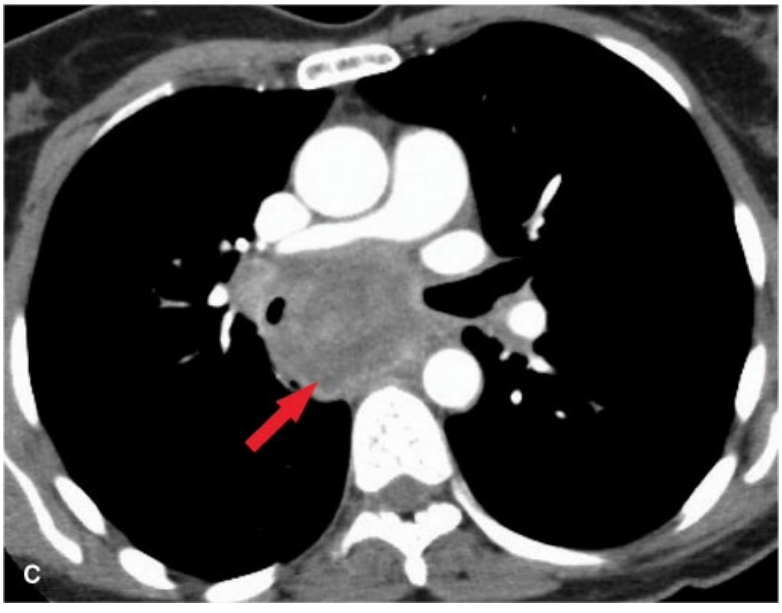

C

Figura 13.10 Adenocarcinoma com linfadenopatia no mediastino médio e no hilo. A. A radiografia do tórax mostra linfonodos aumentados de tamanho paratraqueais (*ponta de seta*) e subcarinais (*asterisco*) do lado direito. **B** e **C.** TC contrastada axial mostra linfonodos aumentados de tamanho e necróticos paratraqueais (*ponta de seta*) e subcarinais (*seta*) do lado direito. A biopsia broncoscópica revelou adenocarcinoma.

Tabela 13.4 Densidade na TC de linfonodos mediastinais/hilares.

Calcificação central	Micobactérias
	Fungos
Periférica (casca de ovo)	Silicose
	Sarcoidose
Hipervascular	Tumor carcinoide/carcinoma de pequenas células
	Sarcoma de Kaposi
	Metástases
	Carcinoma de células renais
	Carcinoma da tireoide
	Doença de Castleman
Necrose	Micobactérias
	Fungos
	Metástases
	Carcinoma espinocelular
	Seminoma
	Linfoma

Leucemia, em particular as variedades linfocíticas T, pode causar linfadenopatia intratorácica. O aumento geralmente é limitado aos linfonodos hilares e do mediastino médio.

A fonte mais comum de metástases para os linfonodos mediastinais médios é o carcinoma broncogênico. Na maioria dos pacientes, sintomas ou achados radiográficos simples sugerem tumor primário do pulmão. Em uma pequena porcentagem de pacientes, principalmente aqueles com carcinoma de pequenas células, o carcinoma primário pode ser mínimo ou invisível em radiografias simples, com a metástase nos linfonodos sendo a única anomalia visível. A linfonodomegalia é muitas vezes unilateral, no lado da anormalidade visível no pulmão ou no hilo (Figura 13.12). Linfonodos paratraqueais e aorticopulmonares são mais comumente envolvidos. Uma vez que a precisão de TC na predição da existência ou não de metástases linfáticas

mediastinais é de aproximadamente 60 a 70%; PET – e particularmente a integração TC/PET – deve ser realizada na maioria dos pacientes com carcinoma broncogênico. Uma discussão mais aprofundada do envolvimento dos linfonodos mediastinais em casos de carcinoma broncogênico pode ser encontrada no Capítulo 15.

Metástases nos linfonodos provenientes de tumores malignos extratorácicos podem resultar em linfadenopatia mediastinal, com ou sem metástases pulmonares concomitantes. Estas metástases para os linfonodos mediastinais podem ser decorrentes da extensão inferior de massas do pescoço (carcinoma da tireoide, tumores de cabeça e pescoço); extensão ao longo dos canais linfáticos abaixo do diafragma (carcinoma testicular ou de células renais, e doenças malignas GI); ou extensão hematogênica (carcinoma da mama, melanoma e sarcoma de Kaposi).[9]

Linfadenopatia mediastinal é muito comum em pacientes com sarcoidose, ocorrendo em 60 a 90% destes em algum estágio da doença. A linfadenopatia é tipicamente bilateral e simétrica e envolve tanto os hilos quanto o mediastino (Figura 13.13), o que geralmente possibilita que seja feita a diferenciação entre sarcoidose, linfoma e doença metastática. Na sarcoidose, os linfonodos aumentados têm aparência lobulada nas radiografias de tórax e na TC, porque linfonodos aumentados de tamanho não coalescem. O contrário acontece com linfoma e metástases linfonodais, em que o tumor intralinfonodal estende-se através da cápsula de modo a formar massas conglomeradas de linfonodos aumentados de tamanho. Tipicamente ocorre o envolvimento de linfonodos paratraqueais direitos e esquerdos; a linfadenopatia do mediastino anterior ou posterior tem sido descrita com maior frequência recentemente, provavelmente como resultado da maior sensibilidade da TC para a detecção do envolvimento linfonodal nestas regiões.

Varias infecções, mais comumente histoplasmose, coccidioidomicose, criptococose e tuberculose, podem causar linfadenopatia do mediastino (Figura 13.14). Tipicamente, estes pacientes apresentam opacidades nas radiografias de tórax, porém também pode ser observado aumento de um linfonodo isolado, particularmente em crianças e adultos jovens. Infecções bacterianas, tais como antraz, peste bubônica e tularemia, são causas incomuns de linfadenopatia. Tipicamente, serão observados sinais e sintomas de infecção aguda, e as radiografias de tórax mostram evidências de pneumonia. Abscesso bacteriano do pulmão também pode estar associado ao aumento reativo dos linfonodos. Linfonodos hilares e mediastinais podem mostrar-se dilatados em pacientes com pneumonia por sarampo e mononucleose infecciosa.

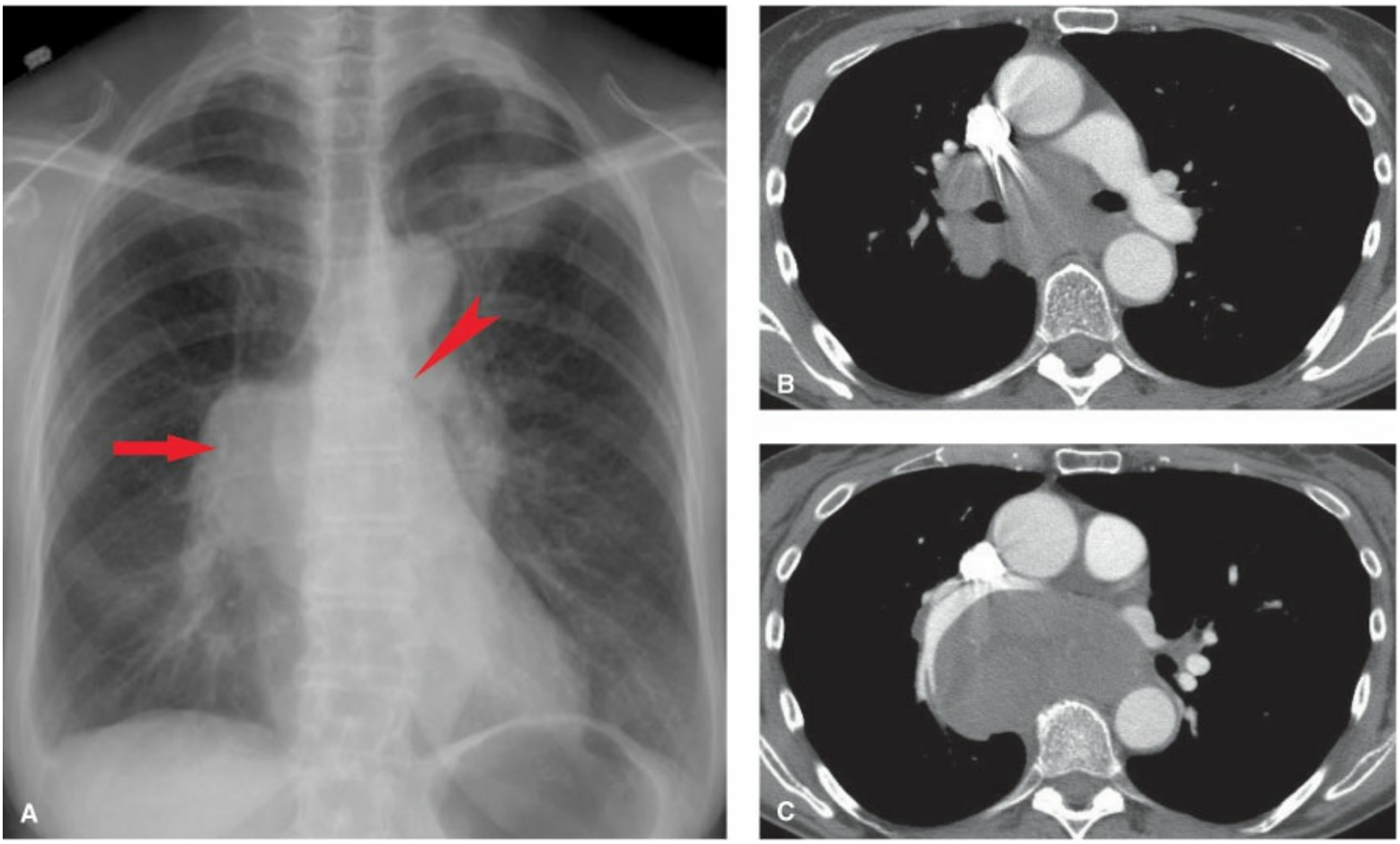


Figura 13.11 Massa hilar direita/mediastinal média resultado de linfoma não Hodgkin. A. A radiografia do tórax mostra massa hilar direita e subcarinal (*seta*). Observe o alargamento da carina e o estreitamento do brônquio principal esquerdo (*ponta de seta*). A densidade sobrejacente ao lobo superior esquerdo é um artefato. **B** e **C.** TC contrastada axial mostra massa de tecidos moles hilar e subcarinal à direita. Biopsia com agulha cilíndrica guiada por TC revelou linfoma não Hodgkin.

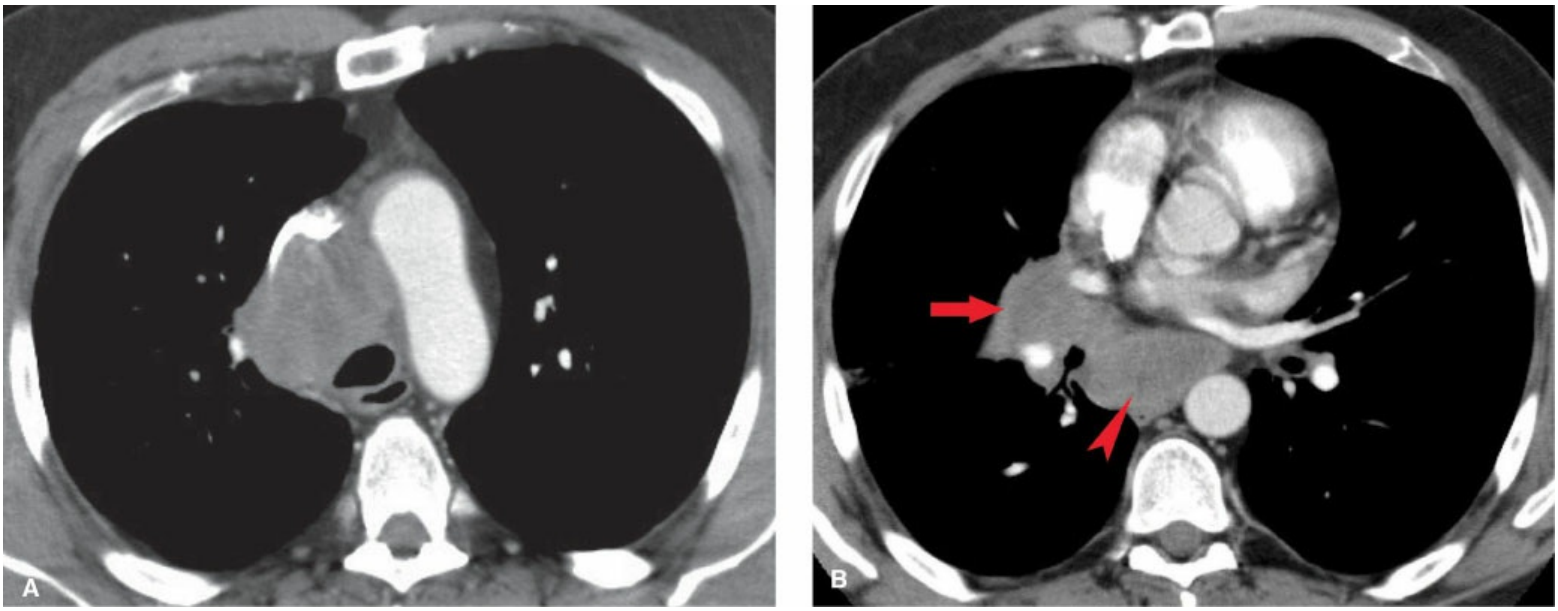


Figura 13.12 Linfadenopatia mediastinal médio consequente a carcinoma de pequenas células do pulmão. TC contrastada axial no nível do arco aórtico (**A**) e na porção superior do átrio esquerdo (**B**) mostra linfonodos aumentados de tamanho nas regiões paratraqueal inferior direita, hilar direta-interlobar (*seta*) e subcarinal (*ponta*

de seta).

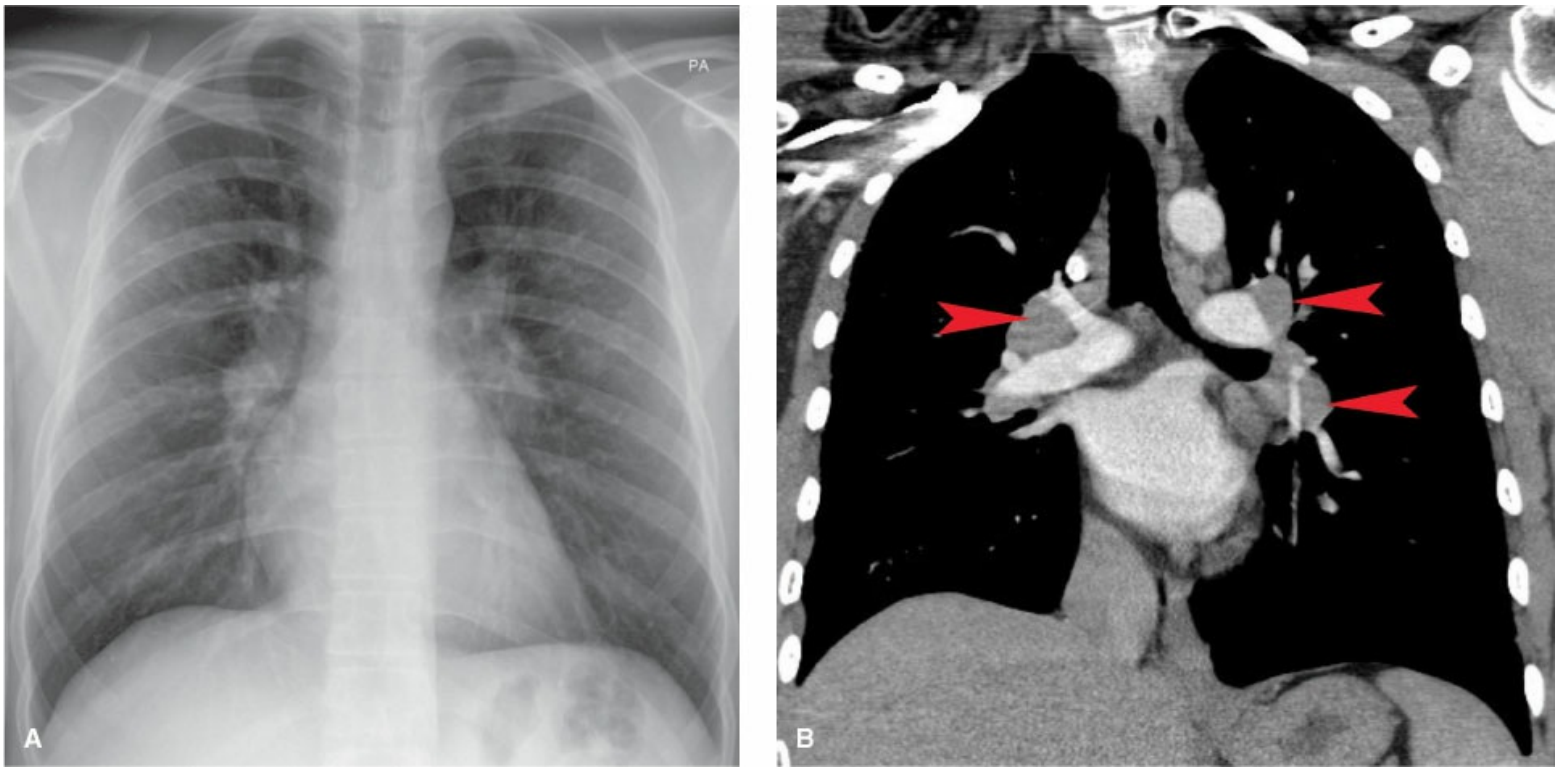


Figura 13.13 Linfadenopatia em sarcoidose. A. Radiografia posteroanterior de homem de 46 anos de idade com sarcoidose revela linfadenopatia hilar bilateral com opacidades reticulonodulares no pulmão superior e médio. **B.** TC contrastada com reformatação coronal no nível da carina mostra linfadenopatia hilar bilateral (*pontas de seta*).

A *hiperplasia angiofolicular de linfonodos* (*doença de Castleman*) é caracterizada pelo aumento dos linfonodos hilares e mediastinais, predominantemente nos mediastinos médio e posterior. No tipo hialino vascular, mais comum, a doença está localizada em uma região linfonodal e apresenta-se como massa de tecido mole mediastinal assintomática. Histologicamente, ocorre a substituição da arquitetura linfonodal normal com múltiplos centros germinativos e vários pequenos vasos com paredes hialinizadas que fazem um percurso perpendicular em direção aos centros germinativos, conferindo a aparência característica de "pirulito" na microscopia óptica. A natureza vascular dessas massas explica o intenso realce observado na TC contrastada ou angiografia. Foi descrita calcificação nessas massas. Estas lesões são curadas por meio de ressecção.

Linfadenopatia angioimunoblástica é uma doença rara observada em adultos mais velhos, caracterizada por sinais e sintomas constitucionais, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e erupção cutânea. Podem ser observadas anemia hemolítica e hipergamaglobulinemia. Histologicamente, os linfonodos aumentados contêm um infiltrado inflamatório crônico e hipervascularização. Radiografias de tórax e TC mostram linfadenopatias hilar e mediastinal, indistinguíveis de outras etiologias. Tal como acontece com a doença de Castleman, a natureza

vascular dos linfonodos envolvidos é responsável pelo realce por contraste observado em TC. Estes pacientes manifestam sinais de imunodeficiência semelhantes aos associados a casos de AIDS, com um terço desenvolvendo grau elevado de linfoma, e muitos sucumbem a infecções oportunistas, como pneumonia por *Pneumocystis carinii* (agora *Pneumocystis jiroveci*) e doença de inclusão por citomegalovírus.

Cistos do intestino dianteiro e do mesotélio. São lesões comuns do mediastino, que normalmente se apresentam como massas assintomáticas em radiografias de tórax de rotina em adultos jovens. TC e RM apresentam resultados característicos da natureza cística das lesões.

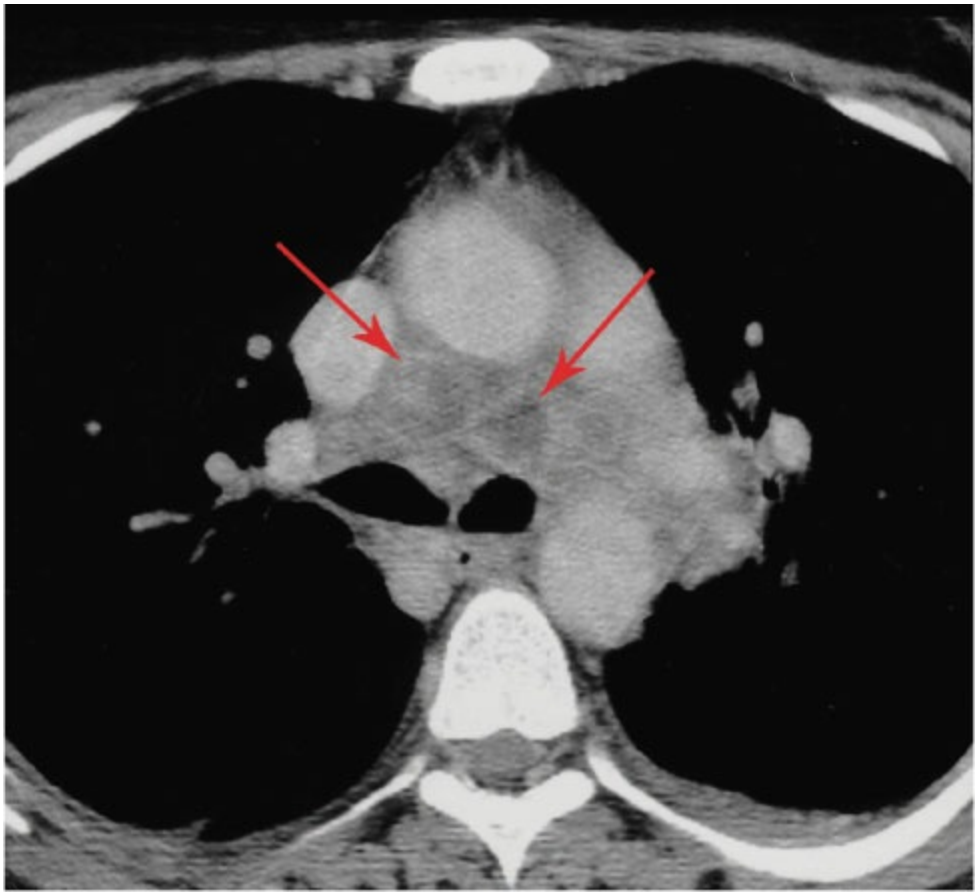


Figura 13.14 Linfadenopatia tuberculosa. TC contrastada no nível da carina traqueal demonstra aumento de linfonodos nas regiões pré-carinal e peribrônquica esquerda (*setas*) com necrose central e realce periférico. Material obtido por mediastinoscopia revelou *Mycobacterium tuberculosis*.

Cistos broncogênicos congênitos resultam de brotamento anômalo da árvore traqueobrônquica durante os estágios de desenvolvimento. Para ser caracterizado como de origem broncogênica, o cisto deve ter a parede revestida por um epitélio respiratório com células cilíndricas pseudoestratificadas e conter glândulas seromucosas; alguns podem conter cartilagem e musculatura lisa no interior de suas paredes. Geralmente, é difícil distinguir cistos broncogênicos de entéricos com base na sua localização e aspecto patológico. O termo *cisto do intestino anterior* tem sido usado para descrever as lesões que não podem ser especificamente

caracterizadas. A maioria dos cistos broncogênicos (80 a 90%) surge no mediastino nas vizinhanças da carina traqueal. A maioria das lesões mediastinais é assintomática; ocasionalmente, a compressão da árvore traqueobrônquica ou do esôfago provoca dispneia, sibilos ou disfagia. Raramente, cistos mediastinais tornam-se secundariamente infectados após comunicação com as vias respiratórias ou com o esôfago, ou causam compressão sintomática após a rápida dilatação resultante de uma hemorragia. Cistos broncogênicos são observados como massa de tecidos moles localizadas no espaço subcarinal ou paratraqueal direito em radiografias frontais do tórax; locais menos comuns de envolvimento incluem o hilo, o mediastino posterior e a região periesofágica. Eles têm a aparência de massa lisa única, redonda ou elíptica; a minoria apresenta contorno lobulado. A TC é o método de escolha para o diagnóstico de cisto do mediastino. Se uma massa bem definida, de parede fina de densidade de líquido (0 a 10 H), é observada e não apresenta realce após administração por via intravenosa de um agente de contraste, pode-se considerar que se trata de um cisto benigno (Figura 13.15).[10] Podem ser observados números elevados de TC (> 40 H), sugerindo massa sólida, quando o cisto é preenchido com material mucoide, leite de cálcio ou sangue. A calcificação da parede do cisto tem sido descrita, mas é incomum. RM mostra características de baixa intensidade de sinal em T1WI e de alta intensidade de sinal em T2WI. O material proteináceo no cisto encurta os tempos de relaxamento em T1, produzindo sinal de alta intensidade em T1WI. Em muitos pacientes, é necessária a realização da ressecção para que seja possível estabelecer o diagnóstico definitivo. Tanto a transbroncoscopia quanto a aspiração e drenagem percutânea têm sido utilizadas com sucesso para o diagnóstico e tratamento desse tipo de lesão.

Os *cistos pericárdicos* surgem do pericárdio parietal e contêm líquido seroso claro circundado por uma camada de células mesoteliais. Com maior frequência, surgem nos ângulos cardiofrênicos anteriores, com lesões do lado direito sendo duas vezes mais comuns que do lado esquerdo; aproximadamente 20% surgem mais superiormente no interior do mediastino. Estas lesões geralmente se apresentam como achados incidentais, na forma de massas redondas ou ovais no ângulo cardiofrênico (Figura 13.16). Sua natureza maleável pode ser demonstrada quando se altera o posicionamento do paciente. Tipicamente, a TC mostra massa cística unilocular, adjacente ao coração; RM ou US, com abordagem subxifoide, mostra achados característicos de um cisto simples. Como acontece com cistos broncogênicos, há relatos de cistos com atenuação elevada em TC, que, na ressecção, percebe-se que são preenchidos com material proteináceo ou mucoide.

Massas da traqueia e dos brônquios centrais. Geralmente causam sintomas nas vias respiratórias superiores, com pneumonite obstrutiva e atelectasia; raramente se apresentam como massas mediastinais assintomáticas. Ocasionalmente, massas das vias respiratórias centrais apresentam-se como anomalia radiográfica, quando distorcem a coluna de ar da traqueia ou o

contorno do mediastino. Essas massas serão discutidas no Capítulo 18.

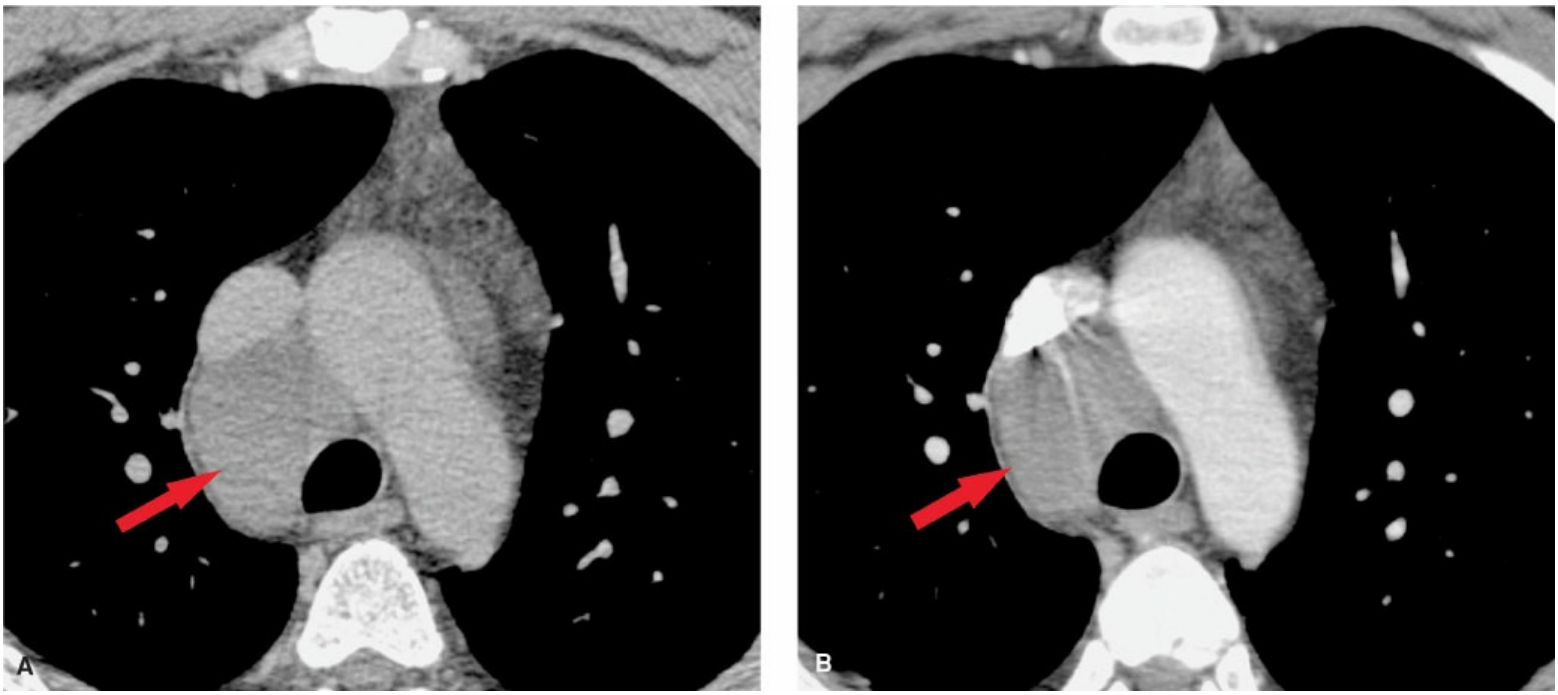


Figura 13.15 Cisto broncogênico. TC com contraste (**A**) e sem contraste (**B**) de homem com 38 anos de idade mostram massa paratraqueal lisa e de baixa atenuação (*setas*) que não é realçada, condizente com cisto broncogênico.

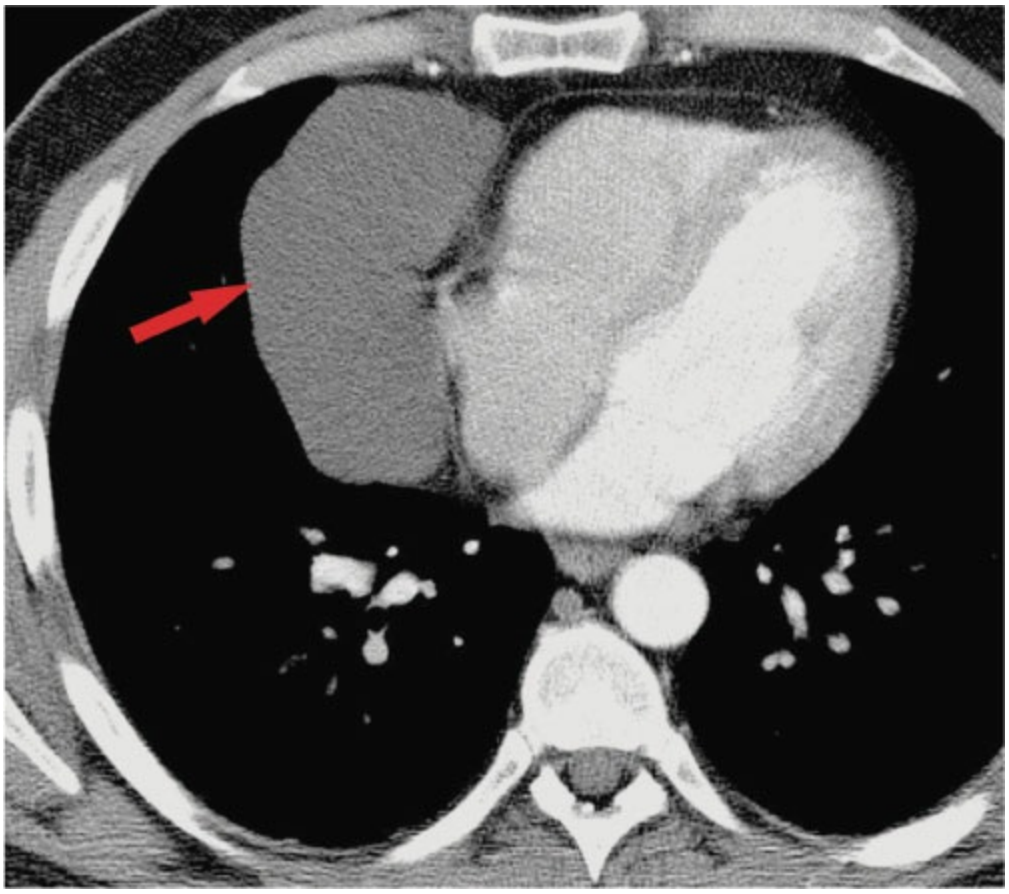


Figura 13.16 Cisto pericárdico. TC contrastada, através do coração, mostra massa lisa, de margens bem definidas e baixa atenuação (*seta*) no ângulo cardiofrênico direito, condizente com cisto pericárdico.

Hérnias diafragmáticas. Podem apresentar-se como massas pericárdicas; serão discutidas no Capítulo 19.

Lesões vasculares. Anomalias congênitas ou adquiridas do coração e dos grandes vasos são massas comumente encontradas no mediastino médio; serão discutidas no Capítulo 14.

Lesões neurogênicas. Raramente, um neurofibroma que surge do nervo frênico apresenta-se como massa do mediastino médio justacardíaca.

Massas do mediastino posterior

Tumores neurogênicos (Tabela 13.5)**.** Massas do mediastino posterior que surgem a partir de elementos neurais são classificadas conforme seu tecido de origem. Três grupos foram reconhecidos: tumores que surgem dos nervos intercostais (neurofibroma, schwannoma); dos gânglios simpáticos (ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma e neuroblastoma) e das células paragangliônicas (quimiodectoma, feocromocitoma). Os tumores em cada um destes três grupos podem ser benignos ou malignos.[6] Embora tumores de origem neural possam manifestar-se em qualquer idade, são mais comuns em pacientes jovens. Neuroblastoma e ganglioneuroma são mais comuns em crianças, enquanto neurofibroma e schwannoma afetam adultos com mais frequência.

Histologicamente, tanto neurofibromas quanto schwannomas são compostos por células fusiformes que surgem a partir da célula de Schwann. Enquanto neurofibromas são tumores encapsulados que contêm neurônios intercalados, schwannomas não são encapsulados nem contêm elementos neuronais. Ambos os tumores são mais comuns em pacientes com neurofibromatose. Lesões múltiplas no mediastino, especialmente massas apicoposteriores bilaterais, são praticamente diagnósticas de neurofibromatose. Uma pequena porcentagem dos schwannomas (10%) é localmente invasiva (schwannoma maligno).

Radiograficamente, tumores do nervo intercostal aparecem como massas paravertebrais de tecidos moles arredondadas ou ovais. TC mostra massa de tecidos moles paravertebral lisa ou lobulada, que pode corroer o corpo vertebral ou a costela adjacente. A demonstração por TC da extensão do tumor do espaço paravertebral até o canal medular através de um forame intervertebral aumentado é característica de um neurofibroma em forma de "halteres". RM é o método de escolha para obtenção de imagem quando há suspeita de neurofibroma. Além da demonstração ocasional de componentes tanto do canal intramedular quanto extramedular, as RM de neurofibromas mostram típico sinal de alta intensidade em T2WI.

Tabela 13.5 Massas do mediastino posterior.

Nervos periféricos (intercostal)
Neurofibroma

Tumores neurogênicos	Schwannoma
	Gânglios simpáticos
	Ganglioneuroma
	Ganglioneuroblastoma
	Neuroblastoma
	Células paraganglionares
	Quemodectoma
	Feocromocitoma
Lesões do esôfago	Cisto de duplicação (entérico)
	Divertículo
	Neoplasias
	Liomioma
	Carcinoma espinocelular
	Dilatação do esôfago
	Acalasia
	Esclerodermia
	Estenose péptica
	Carcinoma
	Varizes paraesofágicas
	Hérnia de hiato
	por deslizamento
	Paraesofágica
Cistos do intestino anterior	Entéricos
	Neuroentéricos
	Traumatismo
	Hematoma paravertebral
	Infecção
	Abscesso paravertebral
	Tuberculose

Lesões vertebrais	*Staphylococcus*
	Tumor
	Metástases (carcinoma broncogênico, de mama, de células renais)
	Mieloma múltiplo
	Linfoma
	Doença degenerativa (osteofitose)
	Hematopoese extramedular
Meningocele torácica lateral	
Pseudocisto pancreático	

Os tumores que surgem dos gânglios simpáticos representam um *continuum* desde o histologicamente benigno ganglioneuroma, encontrado em adolescentes e jovens adultos, até o altamente maligno neuroblastoma, observado quase exclusivamente em crianças com menos de 5 anos de idade. Estes tumores geralmente se apresentam como uma massa paravertebral de tecidos moles alongada, orientada verticalmente com uma ampla área de contato com o mediastino posterior (Figuras 13.17 e 13.18). Esses achados podem ajudar a distinguir essas lesões de neurofibromas, que normalmente formam um ângulo agudo com a coluna vertebral e o mediastino posterior e, por conseguinte, tendem a mostrar nítidas margens superiores e inferiores em radiografias laterais de tórax. Grandes massas podem corroer corpos vertebrais ou costelas. O processo de calcificação que ocorre em até 25% dos casos é um recurso útil para o diagnóstico destes tumores, mas não ajuda na distinção entre neoplasias benignas e malignas. Como estes tumores frequentemente produzem catecolaminas, os níveis na urina de ácido vanilmandélico ou metanefrinas, derivados metabólicos das catecolaminas, podem mostrar-se elevados. O prognóstico depende das características histológicas do tumor e da idade do paciente e extensão da doença por ocasião do diagnóstico.

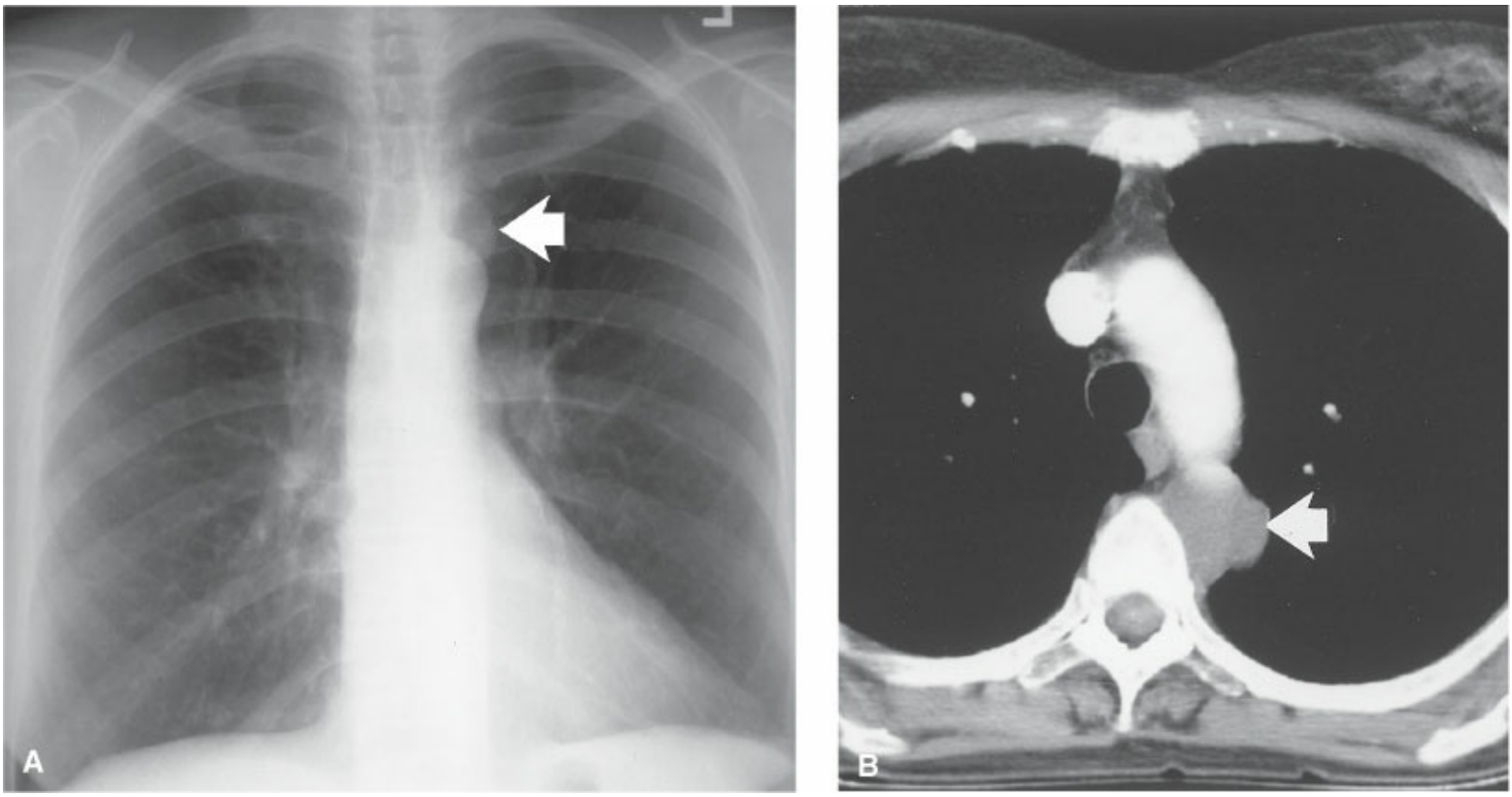


Figura 13.17 Neurofibroma. A. Radiografia PA de tórax mostra massa no mediastino superior à esquerda (*seta*). **B.** TC contrastada confirma massa de tecidos moles paravertebral esquerda (*seta*). A ressecção cirúrgica confirmou tratar-se de neurofibroma.

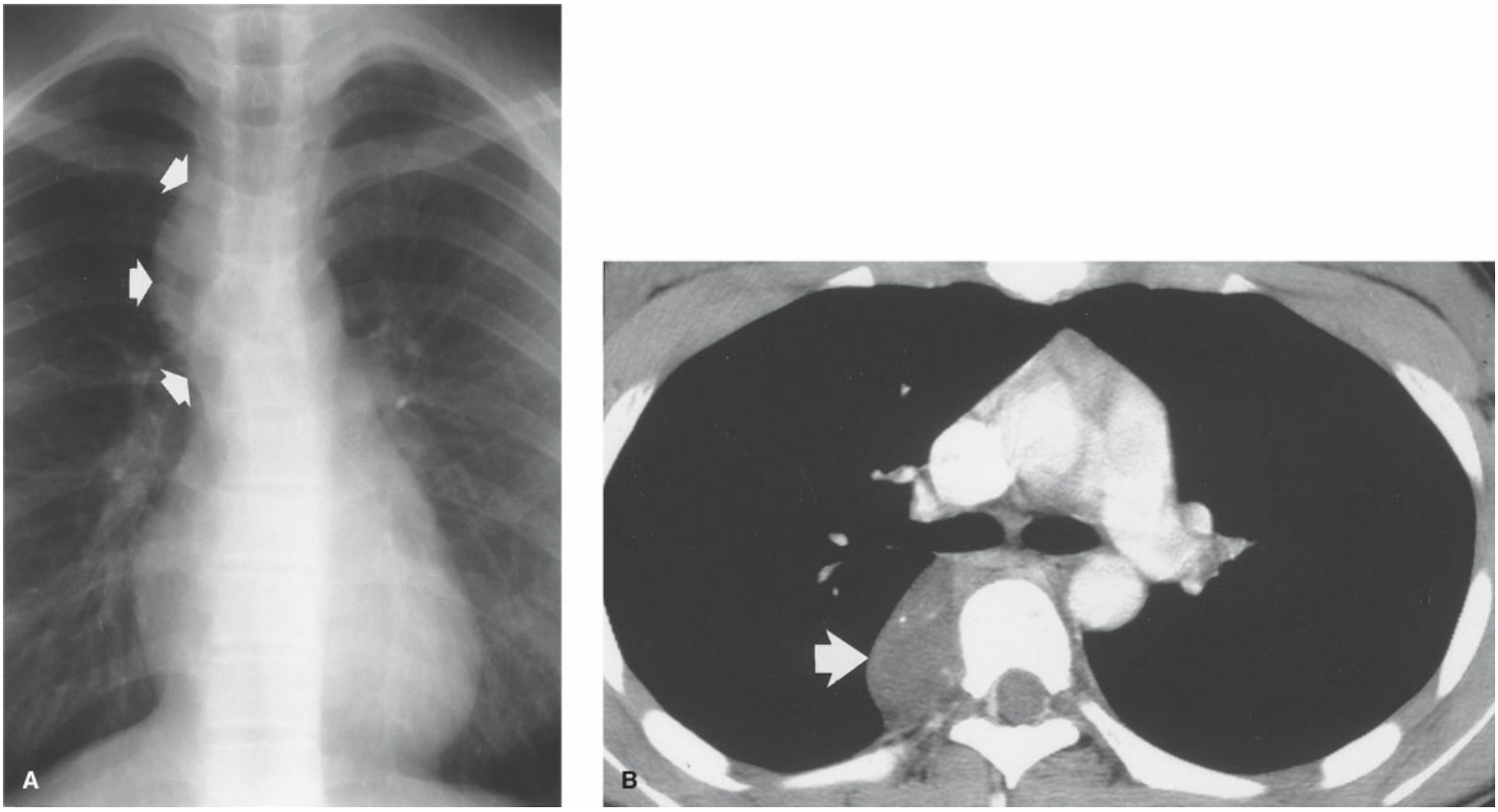


Figura 13.18 Ganglioneuroma. A. Radiografia posteroanterior de uma adolescente com 15 anos de idade revela massa oval, orientada verticalmente, do lado direito do mediastino (*setas*). **B.** TC contrastada mostra massa de baixa atenuação no mediastino posterior (*seta*) com calcificação. Cirurgicamente foi comprovado tratar-se de

ganglioneuroma.

Paragangliomas são tumores que surgem nos paragânglios aorticopulmonares do mediastino médio ou nos gânglios aorticossimpáticos do mediastino posterior. São divididos em neoplasias não funcionais (quemodectomas), que ocorrem quase exclusivamente na janela aortopulmonar, ou sobre ela, e em neoplasias funcionais (feocromocitomas), que se encontram na cadeia simpática posterior ou no coração ou pericárdio. Aproximadamente 2% de todos os feocromocitomas surgem no mediastino. O mediastino posterior é o local de menos de 25% dos paragangliomas mediastinais, com a maioria surgindo no mediastino anterior ou médio. Radiograficamente, esses tumores são indistinguíveis de outros tumores neurogênicos.

No entanto, a maioria dos pacientes apresenta hipertensão arterial e evidências bioquímicas de produção excessiva de catecolaminas. TC e angiografia podem demonstrar massas hipervasculares; a cintilografia com iodo-131-metaiodobenzilguanidina confirma o diagnóstico de tumores funcionais.

Lesões esofágicas. Como a maior parte do esôfago intratorácico está muito próximo da coluna torácica e da aorta torácica descendente, lesões no terço médio ou distal do esôfago podem apresentar-se como massas mediastinais posteriores. Os sinais e sintomas iniciais mais comuns incluem disfagia e pneumonia por aspiração, embora muitos pacientes sejam assintomáticos.

A maioria das neoplasias de esôfago, excluindo lesões que surgem na junção gastresofágica, são carcinomas espinocelulares. Ao contrário de tumores benignos do mediastino posterior, essas lesões, quando observadas em radiografias de tórax, raramente são assintomáticas. Normalmente, esses pacientes apresentam histórico de disfagia e perda acentuada de peso. A dificuldade de detectar lesões assintomáticas e a ausência de serosa é responsável pelo estágio avançado da maioria dos carcinomas de esôfago no momento da apresentação e pela taxa de sobrevivência de 5 anos de menos de 20%. A maioria dos pacientes com câncer de esôfago apresenta achados anormais em radiografias convencionais, incluindo uma interface azigoesofágica anormal, alargamento de mediastino (resultante do próprio tumor ou de dilatação do esôfago proximal à lesão obstrutiva), espessamento anormal da banda traqueoesofágica e desvio e compressão da traqueia. O diagnóstico normalmente é estabelecido por meio de esofagograma com bário e confirmado por biopsia endoscópica. TC têm demonstrado precisão no estadiamento de carcinoma de esôfago: achados incluem massa intraluminal, espessamento da parede do esôfago; perda do plano de gordura entre o esôfago e estruturas mediastinais adjacentes (geralmente a traqueia, nos casos de lesões da porção superior do esôfago, e aorta descendente, nos casos de lesões da porção inferior do esôfago) e evidência de metástases linfonodais e a distância.

Diversas neoplasias benignas do esôfago, incluindo liomioma, fibroma e lipoma, podem

apresentar-se como massas mediastinais lisas e solitárias que se projetam lateralmente a partir do mediastino posterior em radiografias frontais de tórax. Geralmente envolvem o terço inferior do esôfago a partir do nível do espaço subcarinal até o hiato esofágico. A avaliação inicial deve ser realizada por meio de exames de bário, que mostram massa de superfície lisa e de base ampla formando margens obtusas com a parede esofágica. TC mostram massa de tecidos moles bem definida adjacente ao esôfago, sem obstrução. A ausência de dilatação esofágica acima da massa ajuda a distinguir tumores benignos de carcinomas.

Divertículos de pulsão que surgem na junção esofágica cervicotorácica ou no esôfago distal (Figura 13.19) são falsos divertículos que representam protuberâncias das mucosas através de defeitos na camada muscular do esôfago. Um grande divertículo de pulsão proximal (Zenker) pode estender-se através da abertura superior do tórax e aparece como uma massa retroesofágica do mediastino superior, contendo nível hidroaéreo em radiografias de tórax na posição ortostática. Um divertículo de pulsão distal aparece como massa justadiafragmática com nível hidroaéreo projetando-se à direita da linha média. Exames com contraste de bário via oral são capazes de estabelecer o diagnóstico.

A dilatação do esôfago resultante de obstrução funcional (acalasia, esclerodermia) ou anatômica (estenose, carcinoma) pode originar uma massa que corre verticalmente ao longo do comprimento do mediastino, projetando-se para o lado direito em radiografias frontais de tórax. Geralmente se observa nível hidroaéreo em radiografias com o paciente na posição ortostática. Um esôfago completamente cheio de ar e dilatado aparece como uma linha curvilínea fina ao longo do tórax medial direito, porque a parede lateral direita do esôfago é delineada medialmente por ar intraluminal e lateralmente pelo pulmão direito. Exame contrastado com bário ou TC podem confirmar o diagnóstico de esôfago dilatado. A determinação da causa da obstrução muitas vezes requer a realização de endoscopia ou manometria esofágica.

Varizes esofágicas podem formar uma massa retrocardíaca redonda ou lobulada em pacientes com hipertensão portal. O diagnóstico é geralmente estabelecido por meio do reconhecimento endoscópico de varizes submucosas envolvendo o esôfago distal. As varizes são prontamente reconhecidas por TC contrastada, RM ou venografia portal.

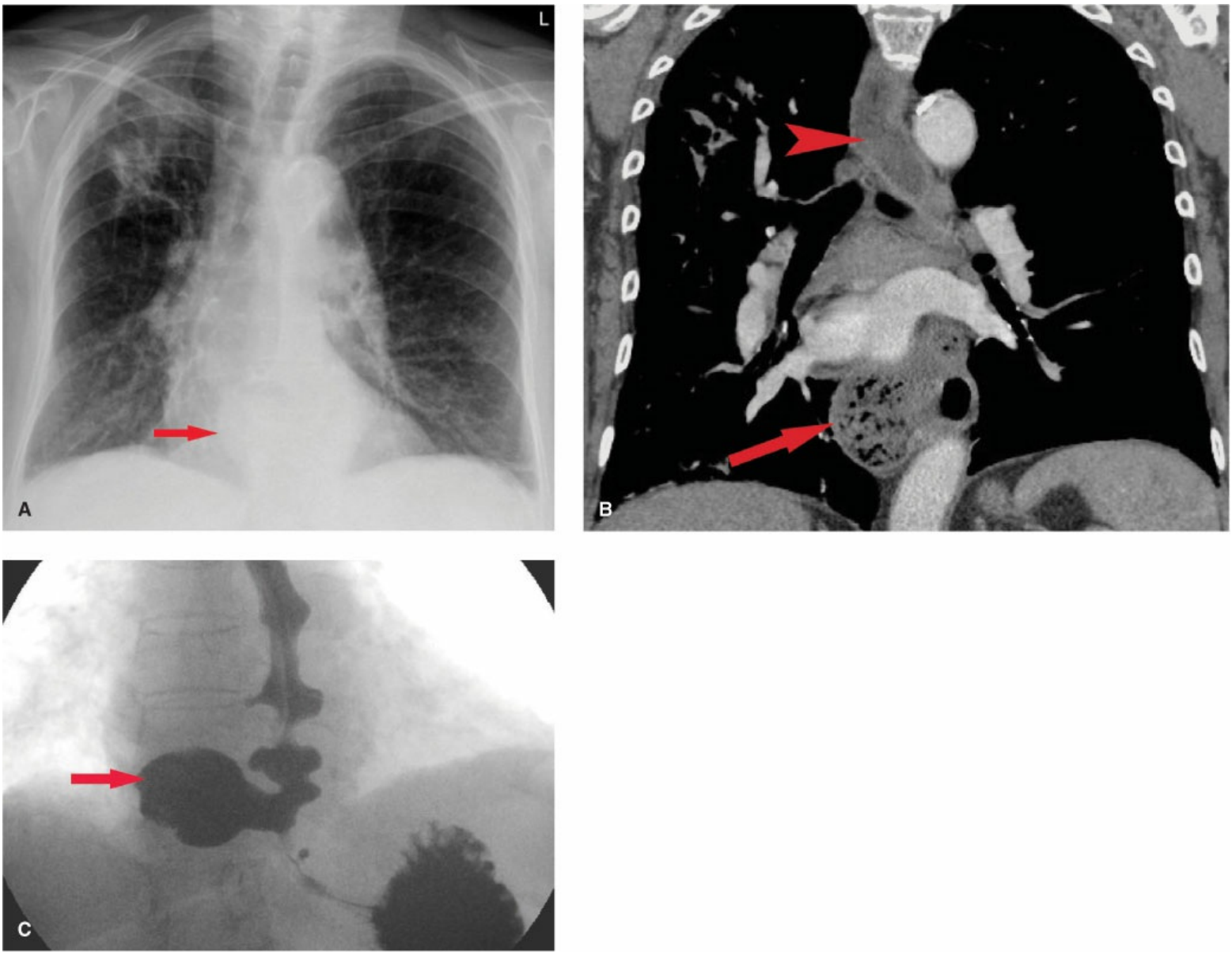


Figura 13.19 Divertículo de pulsão no esôfago em paciente com acalasia. A. Radiografia PA mostra massa no recesso azigoesofágico (*seta*) contendo nível hidroaéreo. A consolidação desigual do lobo superior direito reflete pneumonia por aspiração. **B.** TC contrastada com reformatação coronal através do esôfago mostra uma evaginação focal (*seta*) que se estende no sentido lateral direito a partir do esôfago dilatado. Observe a dilatação do esôfago proximal que está preenchido por líquido (*ponta de seta*). **C.** Esofagograma com contraste mostra um divertículo (*seta*) acima da junção esofagogástrica estreitada.

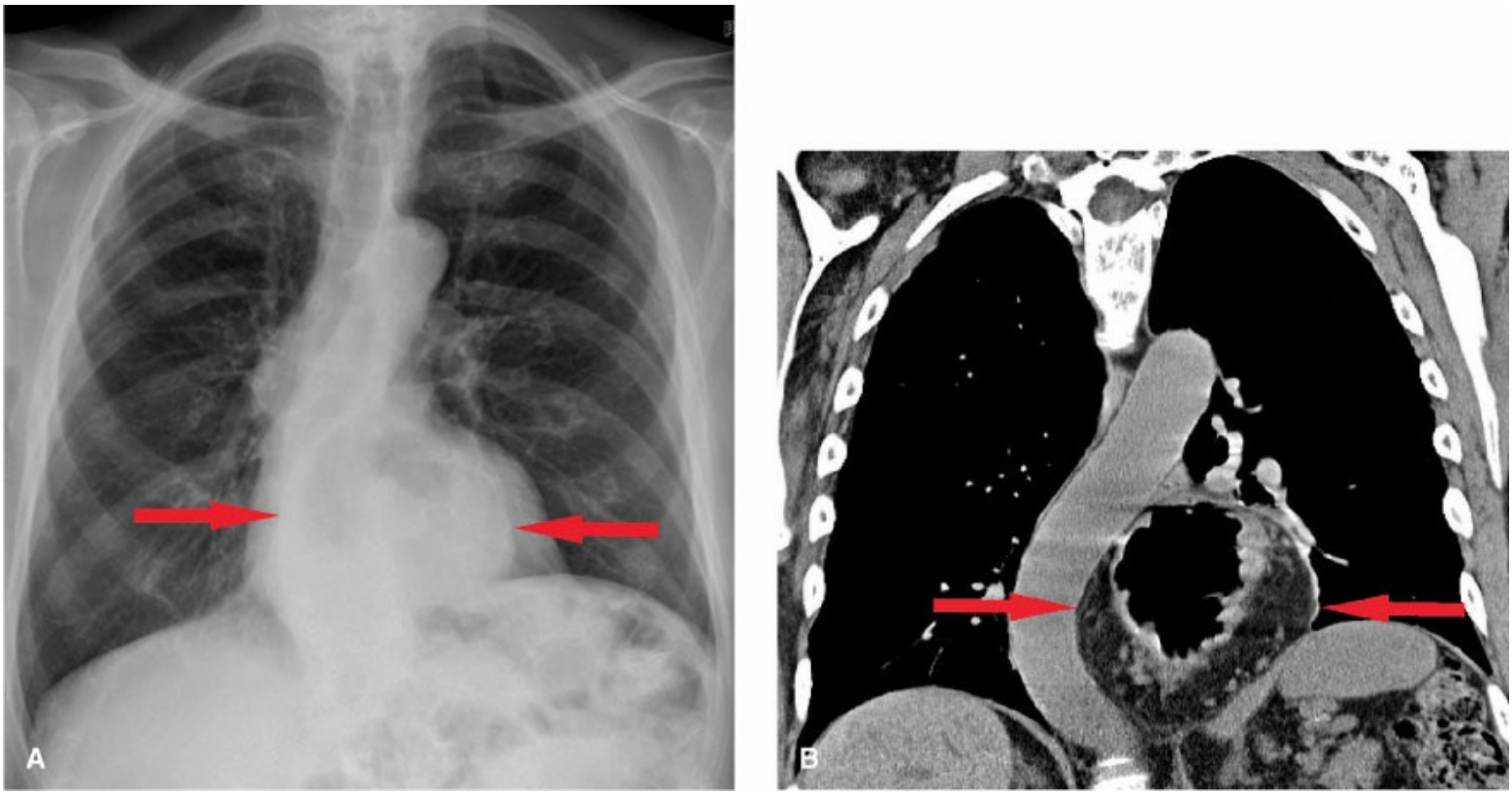


Figura 13.20 Hérnia de hiato. A. A radiografia de tórax mostra massa retrocardíaca contendo ar (*setas*). **B.** TC com reformatação coronal no nível da aorta descendente mostra hérnia de hiato (*setas*).

Uma causa comum de massa no mediastino posteroinferior é a hérnia de hiato. Ela resulta da separação das margens superiores da crura diafragmática e do estiramento do ligamento frenicoesofágico. O estômago é, sem dúvida, a estrutura mais comum no saco da hérnia (Figura 13.20); pode ocorrer o envolvimento da cárdia (hérnia deslizante) ou do fundo gástrico (hérnia paraesofágica). Raramente, gordura omental, líquido ascítico ou pseudocisto pancreático herniam através do hiato esofágico para o mediastino. A localização característica no hiato esofágico e uma densidade arredondada contendo ar ou nível hidroaéreo em radiografias em ortostática estabelecem o diagnóstico. Exame com contraste de bário por via oral ou TC pode confirmar o diagnóstico (ver Figura 19.25).

Cisto entérico/neuroentérico. Cistos entéricos são massas cheias de líquido revestidas por epitélio entérico. Cistos de esôfago normalmente surgem intramuralmente ou imediatamente adjacente ao esôfago. Quando um cisto entérico apresenta comunicação persistente com o canal vertebral (canal de Kovalevski) e está associado a defeitos congênitos da coluna torácica (espinha bífida anterior, hemivértebras ou vértebras em borboleta), ele é denominado cisto neuroentérico. TC ou RM podem confirmar a natureza cística destas massas (Figura 13.21). Se o cisto se comunica com o trato GI, ele pode conter ar ou nível hidroaéreo, ou apresentar opacificação com contraste, durante seriografia esôfago-estômago-duodeno (SEED).

Anomalias vertebrais. Inúmeras condições que afetam a coluna torácica pode manifestar-se

como massas do mediastino posterior. Tipicamente, estas lesões produzem o desvio lateral da reflexão paravertebral em radiografias frontais. Muitas vezes, a origem óssea dessas lesões não é evidente nos exames iniciais, tornando difícil a distinção entre tumores neurogênicos e outras massas do mediastino posterior.

Processos neoplásicos, infecciosos, metabólicos, traumáticos ou degenerativos da coluna torácica podem originar massa paravertebral por um dos quatro mecanismos:

- Expansão do corpo vertebral ou de elementos posteriores (mieloma múltiplo, cisto ósseo aneurismático)
- Extensão extraóssea de infecção, tumor ou elementos da medula óssea (espondilite infecciosa, carcinoma metastático, hematopoese extramedular, respectivamente)
- Fratura patológica e formação de hematoma paravertebral (qualquer processo neoplásico ou inflamatório destrutivo, trauma)
- Protrusão de osteófitos degenerativos.

Em geral, processos neoplásicos são facilmente identificados pela expansão e destruição dos corpos vertebrais, com preservação dos discos intervertebrais. Carcinomas broncogênicos, de mama ou de células renais são os locais primários mais comuns de metástases torácicas vertebrais. Os casos de espondilite infecciosa podem ser diferenciados de processos neoplásicos pela existência de massa paravertebral centrada no ponto de máxima destruição óssea. Em pacientes com abscesso paravertebral secundário à tuberculose ou infecção bacteriana, o estreitamento do espaço de disco adjacente e a destruição das placas terminais vertebrais são pistas importantes para o diagnóstico. Hematopoese extramedular é observada quase exclusivamente em condições associadas a produção ineficaz ou destruição excessiva de hemácias, como talassemia maior, esferocitose congênita e anemia falciforme. Isso pode ser reconhecido pela observação da expansão do espaço medular e formação de cistos no interior de ossos longos, costelas e corpos vertebrais, associada a massa de tecidos moles lobulada paravertebral. Essas massas, que representam hiperplasia da medula óssea que sofreu extrusão dos corpos vertebrais e costelas posteriores, são tipicamente observadas nas regiões torácica inferior e lombar superior. Lesões traumáticas da coluna vertebral torácica são geralmente evidentes a partir do histórico do paciente e do reconhecimento de fratura de coluna em radiografia convencional e TC da coluna vertebral. Doença degenerativa de disco pode produzir massa localizada paravertebral em radiografias PA. Radiografias bem penetradas mostram a característica projeção inferolateral de osteófitos ao nível da massa, que mais comumente são encontrados do lado direito, devido ao efeito inibitório da aorta descendente pulsante na formação de osteófitos no lado esquerdo.

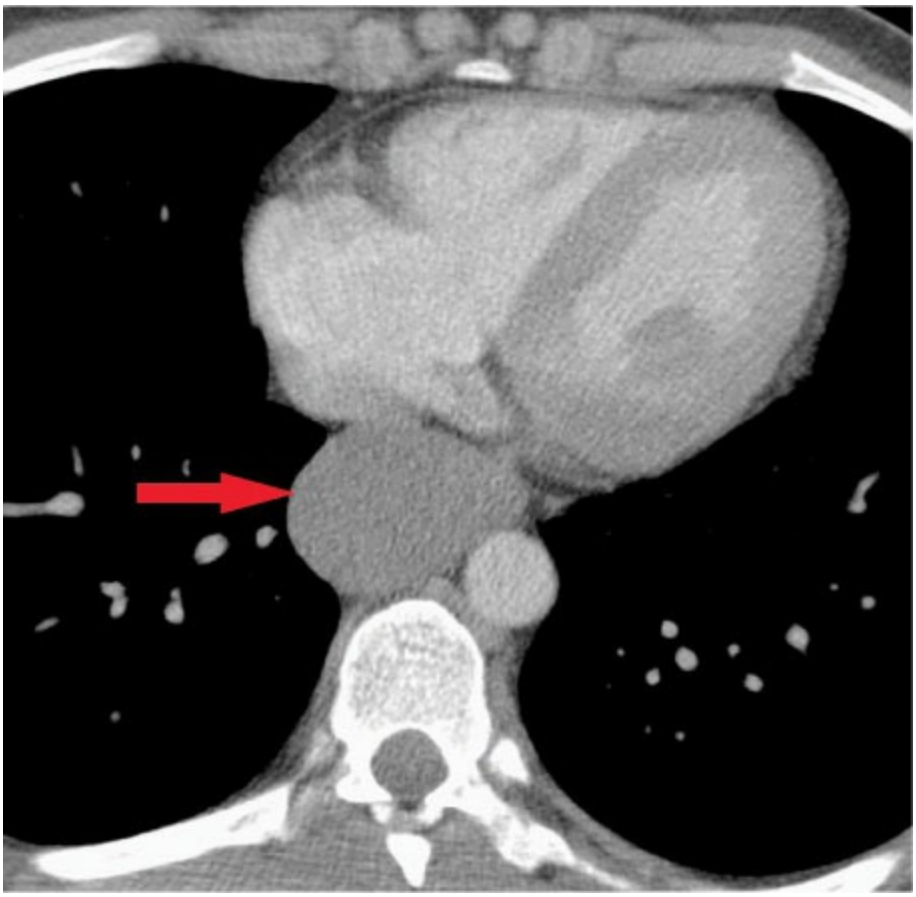


Figura 13.21 Cisto de duplicação esofágica. TC contrastada de um homem com 18 anos de idade que apresentava massa mediastinal posterior na radiografia de tórax (não mostrado) revela massa paraesofágica direita de baixa atenuação (*seta*), condizente com cisto de duplicação esofágica.

Meningocele torácica lateral. Representa uma herniação anômala das meninges espinais através de um forame intervertebral, resultando em massa de tecidos moles paravertebral. A maioria dos casos de meningocele é descoberta em pacientes de meia-idade como massas assintomáticas. Elas são um pouco mais comuns à direita e são múltiplas em 10% dos casos. Há elevada associação entre meningocele torácica lateral e neurofibromatose. A meningocele é o tipo mais comum de massa do mediastino posterior em pacientes com neurofibromatose; inversamente, aproximadamente dois terços de pacientes com meningocele apresentam neurofibromatose. As radiografias de tórax tipicamente revelam massa paravertebral arredondada e bem definida indistinguível de neurofibroma. Pistas adicionais para o diagnóstico incluem erosão das costelas, alargamento do forame neural adjacente, anomalias vertebrais ou cifoescoliose. Quando meningocele lateral está associada a cifoescoliose, é geralmente encontrada no vértice da curva escoliótica no lado convexo. A demonstração por meio de RM da herniação do espaço subaracnoide deve ser a técnica de escolha para estabelecimento do diagnóstico (Figura 13.22); mielografia convencional ou por TC, que mostra o preenchimento da meningocele com contraste, é reservada para casos duvidosos.

Figura 13.22 Meningocele torácica lateral na neurofibromatose. RM axial ponderada em T2 da coluna torácica inferior mostra massa de alto sinal na região paravertebral direita (*seta*) em paciente com neurofibromatose do tipo 1.

Outras condições. Pseudocisto pancreático raramente origina massa mediastinal posterior, por extensão cefálica a partir do retroperitônio através do esôfago ou do hiato aórtico do diafragma. O diagnóstico deve basear-se na demonstração por TC de continuidade de massa predominantemente cística com sua porção retroperitoneal (Figura 13.23). Derrame pleural esquerdo é outro indício diagnóstico. Hérnias no forame de Bochdalek, que originam massa mediastinal posterior, são discutidas no Capítulo 19.

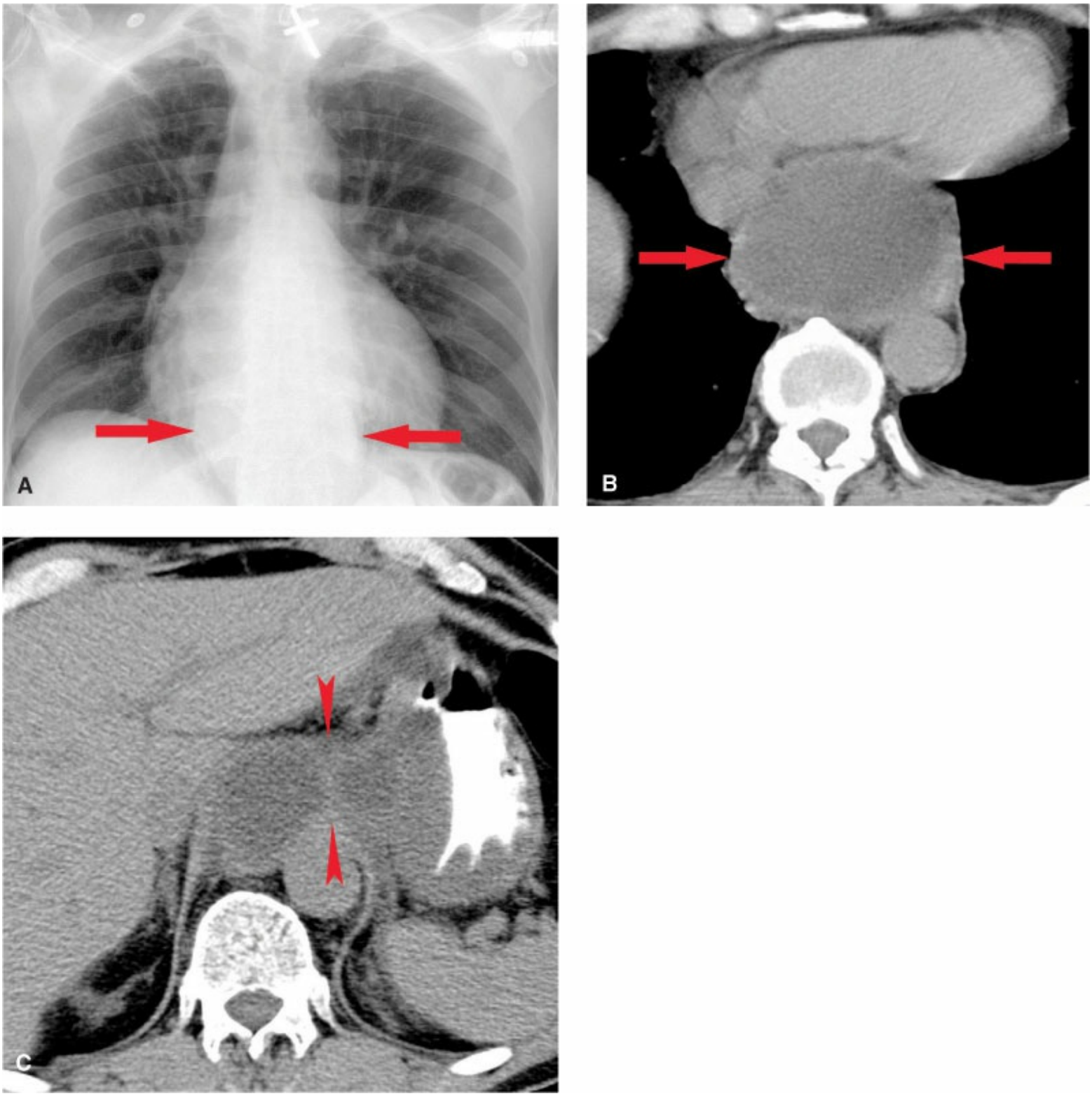


Figura 13.23 Pseudocisto pancreático como massa do mediastino posterior. A. Radiografia portátil do tórax em homem com 62 anos de idade que apresentou um episódio grave de pancreatite 7 meses antes mostra massa mediastinal posteroinferior (*setas*). **B.** TC sem contraste do tórax inferior mostra massa cística de parede espessada no mediastino posterior (*setas*). **C.** TC através do abdome superior mostra comunicação entre os componentes abdominal e torácico do pseudocisto (*pontas de seta*), através do hiato esofágico.

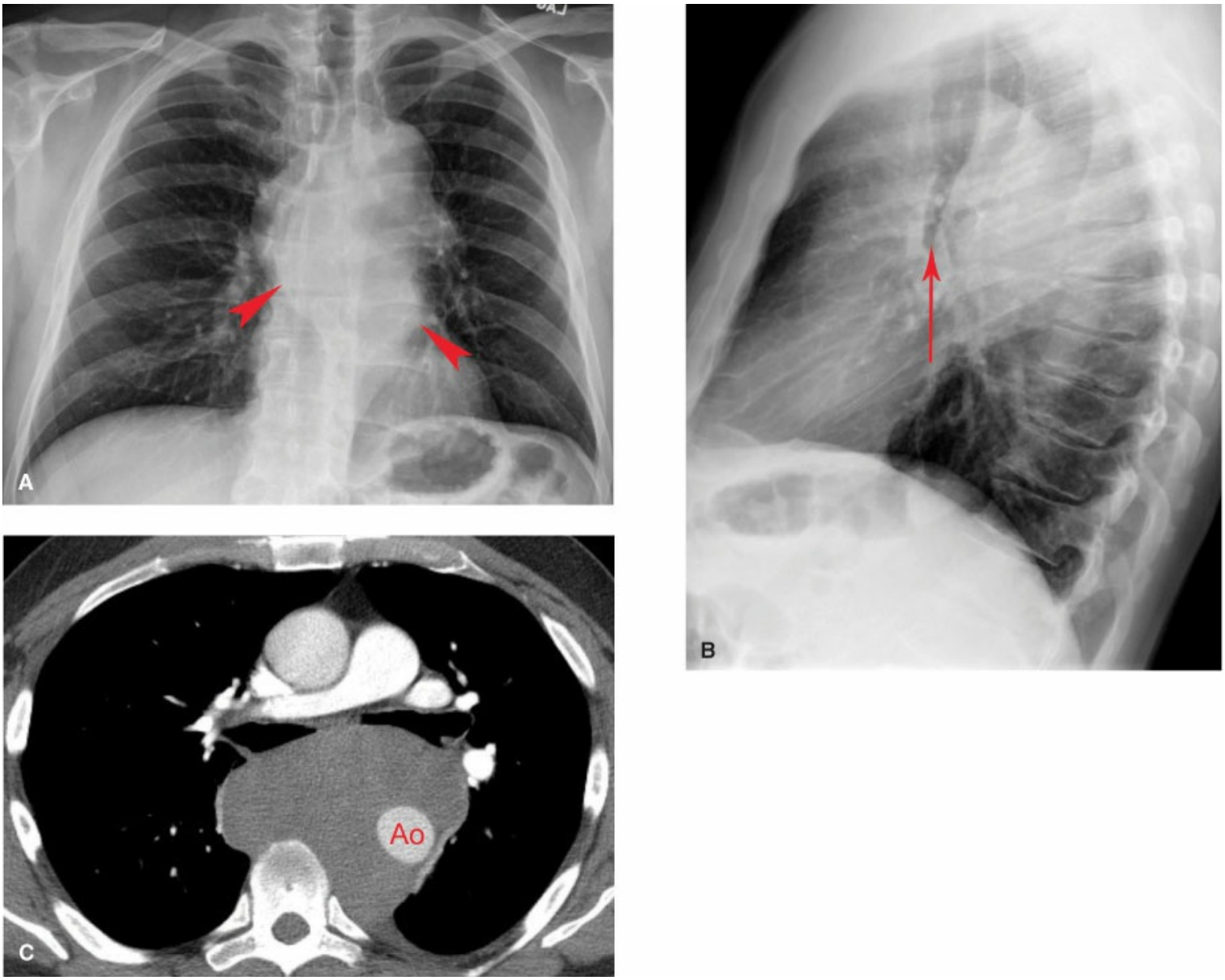


Figura 13.24 Metástases linfonodais no mediastino posterior por seminoma. Radiografias de tórax PA (**A**) e perfil (**B**) de homem com 48 anos de idade com seminoma metastático mostram massa do mediastino posterior que provoca a distorção do recesso azigoesofágico (*pontas de seta*) e o deslocamento distal da traqueia e anterior da carina (*seta*). **C.** TC contrastada axial do tórax médio mostra uma grande massa de tecidos moles no mediastino posterior envolvendo e deslocando a aorta descendente (*Ao*) e estendendo-se até as regiões pré-paravertebral e paravertebral esquerda.

Raramente, o crescimento maligno de linfonodos pode originar massa paravertebral reconhecível. Isso é observado com mais frequência em LNH, metástase de câncer de pulmão e seminoma (Figura 13.24); invariavelmente ocorre o envolvimento de outros locais mediastinais ou extratorácicos.

Apesar dos avanços na detecção e caracterização de massas mediastinais com aquisição de imagens transversais, a maioria dos pacientes precisa de coleta de amostras de tecido para o diagnóstico definitivo. No entanto, o radiologista pode usar as informações fornecidas por TC ou RM para limitar o diagnóstico diferencial e, assim, orientar a avaliação e tratamento adequados.

Em uma grande porcentagem de casos, quando a amostragem de tecido é necessária, a coleta pode ser realizada por biopsia transtorácica guiada por TC ou US.

Distúrbio difuso do mediastino

O diagnóstico diferencial do alargamento difuso do mediastino está resumido na Tabela 13.6.

Infecção mediastinal. É uma condição rara que pode ser dividida nas formas aguda e crônica com base na etiologia, características clínicas e achados radiográficos. A distinção entre infecção aguda e crônica é importante porque existem diferenças consideráveis no tratamento e prognóstico.

Mediastinite aguda é causada por infecção bacteriana que se desenvolve mais frequentemente após perfuração do esôfago ou representa complicação de um procedimento cirúrgico cardiotorácico ou esofágico (Figura 13.25). A perfuração do esôfago pode complicar a instrumentação esofágica (p. ex., endoscopia, biopsia, dilatação ou colocação de *stent*), provocar traumatismo penetrante de tórax, câncer de esôfago, ingestão de corpo estranho ou corrosivo, ou vômitos. A perfuração espontânea do esôfago após vômitos prolongados é denominada *síndrome de Boerhaave*. Nesta condição, ocorre rompimento vertical ao longo da parede posterolateral esquerda do esôfago distal, logo acima da junção gastresofágica, causando sinais e sintomas de mediastinite aguda. Mais raramente, mediastinite aguda pode se desenvolver a partir de extensão intramediastinal de uma infecção no pescoço, espaço retrofaríngeo, pulmões, espaço pleural, pericárdio ou coluna.

Tabela 13.6 Alargamento difuso do mediastino.

Liso	Lipomatose mediastinal
	Infiltração maligna
	Linfoma
	Carcinoma de pequenas células
	Adenocarcinoma
	Hemorragia mediastinal
	Sangramento arterial
	Arco aórtico traumático/laceração de grande vaso
	Ruptura de aneurisma
	Sangramento venoso
	Laceração da VCS/átrio direito

	Mediastinite
	Aguda (supurativa)
	Crônica (esclerosante)
	Histoplasmose
	Tuberculose
	Idiopática
Lobulado	Linfadenopatia (ver Tabela 14.4)
	Massa tímica (ver Tabela 13.3)
	Neoplasia de células germinativas (ver Tabela 13.3)
	Lesões vasculares
	Tortuosidade dos grandes vasos
	Oclusão da VCS (vasos colaterais venosos dilatados)
	Malignidade
	Mediastinite esclerosante
	Trombose induzida por cateter
	Neurofibromatose

VCS, veia cava superior.

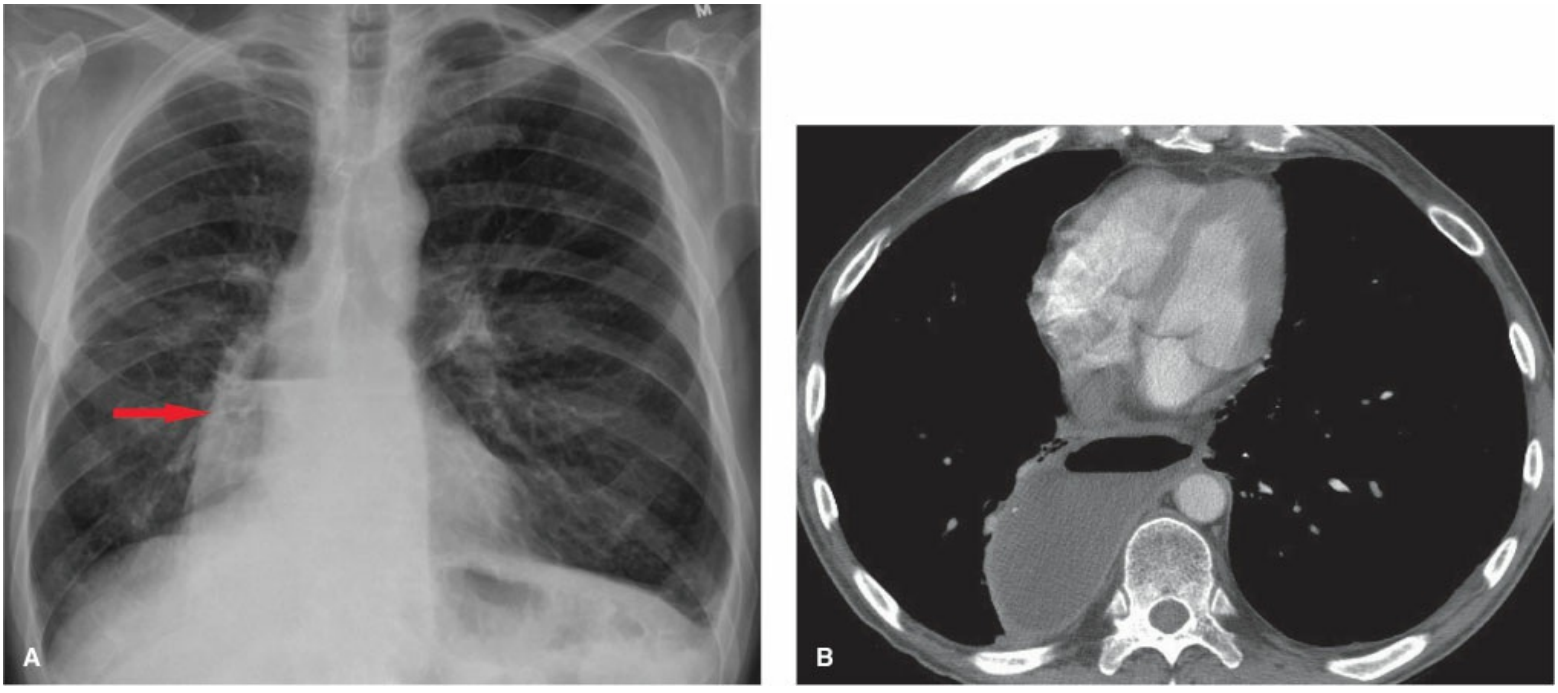


Figura 13.25 Abscesso mediastinal posterior complicando a esofagectomia. A. Radiografia de tórax PA em

um paciente durante o período de pós-esofagectomia sem transposição gástrica mostra grande coleção hidroaérea extrapulmonar na parte posteromedial do hemitórax direito (*seta*). **B.** TC contrastada axial da parte inferior do tórax mostra coleção hidroaérea com realce periférico na região paravertebral direita. A aspiração percutânea revelou tratar-se de material purulento.

A apresentação clínica da mediastinite aguda é geralmente dramática, caracterizada por dor intensa no tórax retroesternal, febre, calafrios e disfagia, muitas vezes acompanhada de evidência de choque séptico. O exame físico pode revelar achados associados a pneumomediastino, enfisema subcutâneo no pescoço e um som sistólico apical de trituração por auscultação pulmonar (sinal de Hamman).

Os achados nas radiografias de tórax mais comuns à ausculta são o alargamento do mediastino superior, em 66% dos pacientes, e derrame pleural em 50%. Achados específicos, como ar ou níveis hidroaéreos no mediastino, são menos comuns. Quando a mediastinite ocorre em associação à síndrome de Boerhaave, podem ser observados pneumoperitônio e hidropneumotórax esquerdo.

Quando há suspeita de perfuração do esôfago, deve ser realizado esofagograma para detectar extravasamento de contraste para o mediastino e também para determinar o local exato da perfuração. Em pacientes sem risco de aspiração, inicialmente deve ser administrado um agente de contraste hidrossolúvel. Após descartar extravasamento de contraste, deve ser administrado bário para detalhamento radiográfico superior. A sensibilidade do esofagograma na detecção de extravasamento de contraste é mais elevada quando o exame é obtido nas primeiras 24 h após a perfuração.

TCMD é o exame de imagem preferido para o diagnóstico de mediastinite aguda.[11] Achados em TC incluem gás extraluminal, abaulamento dos contornos mediastinais e infiltração focal ou difusa da gordura mediastinal por tecidos moles. Coleções de líquido localizadas sugerem a formação de abscesso focal. Achados associados incluem trombose venosa mediastinal, pneumotórax, derrame pleural ou empiema, abscesso subfrênico e osteomielite vertebral.

Embora o diagnóstico clínico e radiográfico de mediastinite seja muitas vezes simples, pode ser difícil em pacientes pós-cirúrgicos que foram submetidos a esternotomia recente. Nesses pacientes, a infiltração da gordura mediastinal e ar ou coleções de líquido localizados são achados normais em TC pós-operatórias, realizadas dias a semanas após a remoção de drenos colocados durante o procedimento cirúrgico. Nesses pacientes, a progressão dos achados nas TC de acompanhamento podem identificar corretamente a maioria dos casos de infecção pós-operatória do mediastino.

O prognóstico para pacientes com mediastinite aguda varia de acordo com a etiologia subjacente e a extensão do envolvimento do mediastino no momento do diagnóstico. Perfuração do esôfago está associada a desfecho menos favorável, com taxa de mortalidade próxima dos

50%. Atraso de mais de 24 h no diagnóstico e tratamento de infecção mediastinal está associado a aumento significativo na morbidade e mortalidade.

Além da sensibilidade para o diagnóstico de mediastinite, a TC pode ser empregada para guiar o tratamento e prever o resultado. Aqueles pacientes que apresentam evidências de infecção mediastinal extensa, observada por TC como infiltração difusa da gordura mediastinal sem evidências de formação de abscesso, têm taxa de mortalidade de aproximadamente 50%. Em contraste, pacientes com abscessos mediastinais bem definidos que são passíveis de drenagem percutânea ou cirúrgica, ou com pequenos abscessos localizados que podem ser resolvidos simplesmente pela administração de terapia com antibióticos, têm prognóstico mais favorável. Além disso, pacientes com abscessos mediastinais e empiema ou abscesso subfrênico contíguo podem responder favoravelmente à drenagem dessas coleções extramediastinais.

Mediastinite esclerosante crônica. As características de mediastinite esclerosante (fibrosante) crônica são alterações inflamatórias crônicas e fibrose do mediastino. A causa mais comum desta condição rara é uma infecção granulomatosa, geralmente secundária a *Histoplasma capsulatum*. Tuberculose, radioterapia e terapia medicamentosa (metisergida) são causas menos comuns. A fibrose idiopática do mediastino, que provavelmente representa um processo autoimune, está relacionada com a fibrose em outras regiões, incluindo o retroperitônio, a gordura intraorbital e a glândula tireoide.

Várias teorias têm sido desenvolvidas para explicar a patogênese da mediastinite esclerosante resultante de histoplasmose. A teoria mais aceita sugere que os pacientes afetados desenvolvem uma resposta de hipersensibilidade idiossincrática a um antígeno fungal que "vaza" dos linfonodos mediastinais infectados.

Clinicamente, esta condição ocorre em adultos e apresenta-se com diferentes sintomas, dependendo da extensão da fibrose e das estruturas mediastinais comprometidas pelo processo de fibrose. A veia cava superior (VCS) é a estrutura mais comumente afetada, com participação em mais de 75% dos pacientes sintomáticos. A síndrome da VCS manifesta-se com cefaleia, epistaxe, cianose, distensão venosa jugular, edema da face, pescoço e membros superiores. A manifestação mais grave e potencialmente fatal da mediastinite esclerosante é a obstrução das veias pulmonares centrais, que causa edema pulmonar que pode simular estenose mitral grave. Pacientes com comprometimento da árvore traqueobrônquica podem apresentar tosse, dispneia, sibilos, hemoptise e pneumonite obstrutiva. Disfagia ou hematêmese podem ser observadas quando ocorre o envolvimento do esôfago. Mais raramente, ocorrem hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale* consequentes ao estreitamento das artérias pulmonares.

O achado mais comum observado em radiografias de tórax é a dilatação lobulada assimétrica do mediastino superior, na maioria das vezes à direita. Quando o processo é secundário a uma infecção granulomatosa, podem ser observados linfonodos calcificados. O estreitamento da

árvore traqueobrônquica pode ser evidente. Podem ser observadas sequelas de envolvimento vascular, incluindo oligoemia devido à compressão arterial pulmonar ou à hipertensão venosa e edema pulmonar resultante do envolvimento das veias pulmonares centrais. Atelectasia pós-obstrutiva ou consolidação também podem ser observadas.

TC é o método de escolha para o diagnóstico e avaliação de mediastinite esclerosante crônica. O achado mais comum é a dilatação de linfonodos com calcificação (Figura 13.26). A infiltração fibrótica da gordura mediastinal, que é característica desta condição, é observada como uma densidade anormal de tecido mole substituindo a gordura normal mediastinal com obliteração das interfaces normais do mediastino. A TC delineia o grau de envolvimento dos vasos mediastinais, traqueia e brônquios centrais. Em pacientes com envolvimento significativo da VCS, canais venosos colaterais no mediastino e na parede torácica são bem demonstrados.[12]

RM é superior à TC para avaliação do comprometimento vascular. A capacidade de analisar os vasos mediastinais nos planos axial e coronal sem a necessidade de contraste IV ajuda a detectar o comprometimento vascular. Uma desvantagem significativa da RM é a sua incapacidade de detectar calcificação linfonodal, achado-chave para o diagnóstico. Por esta razão, RM são empregadas mais frequentemente como adjuvantes de TC, quando há dúvidas em relação ao envolvimento vascular.

É difícil estabelecer um diagnóstico definitivo de mediastinite esclerosante crônica e a etiologia subjacente. Os testes cutâneos para histoplasmose e tuberculose podem adicionar mais informações, mas geralmente não são úteis. A precisão diagnóstica e, mais importante, a distinção de uma malignidade infiltrante, geralmente requerem a realização de biopsia.

Hemorragia mediastinal. Uma lesão de vasos mediastinais resultante de traumatismo torácico fechado ou penetrante é a causa mais comum de hemorragia mediastinal. O traumatismo torácico fechado geralmente ocorre no contexto de um acidente com veículo a motor, desaceleração rápida, e quando a compressão da caixa torácica produz efeitos de cisalhamento no istmo da aorta. O traumatismo iatrogênico, geralmente resultante de tentativas de colocação de cateter venoso central, pode também causar hemorragia mediastinal. Pode desenvolver-se hemorragia espontânea em pacientes com coagulopatia, ou com ruptura aórtica de aneurisma ou dissecção. Hemodiálise crônica, vasculite por radiação e sangramento em massa mediastinal são causas raras de hemorragia mediastinal.

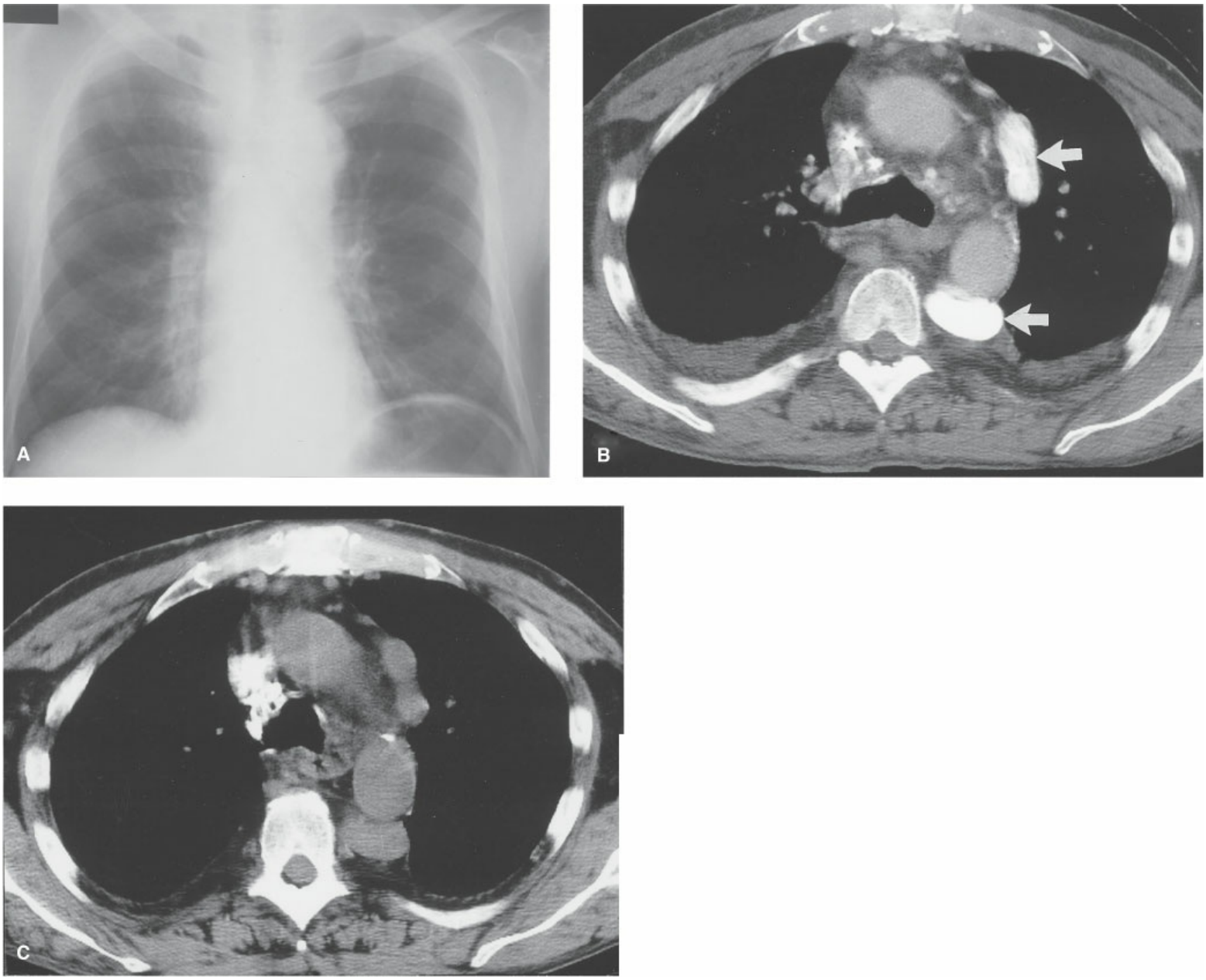


Figura 13.26 Mediastinite esclerosante resultante de histoplasmose. A. Radiografia de tórax posteroanterior de homem assintomático com 68 anos de idade mostra dilatação lobulada do mediastino superior. **B.** TC contrastada revela dilatação acentuada da veia intercostal superior esquerda (*setas*) e material de alta atenuação no interior e em torno da veia cava superior, e numerosos colaterais dentro da gordura do mediastino. **C.** Um exame sem contraste aproximadamente no mesmo nível revela calcificação mediastinal obliterando a veia cava superior. O paciente já tinha morado em Ohio, EUA, onde a histoplasmose é endêmica.

Em um quadro não traumático, os sintomas e sinais de hemorragia mediastinal são geralmente leves ou ausentes. O paciente pode apresentar queixa de dor torácica retroesternal que irradia para as costas. Raramente, a compressão da VCS resulta em síndrome da VCS. A extensão de sangue do mediastino superiormente até o espaço retrofaríngeo pode resultar em rigidez de nuca, odinofagia ou estridor.

O principal achado radiográfico em casos de hemorragia mediastinal de qualquer causa é o aumento focal ou difuso do mediastino que obscurece os contornos normais.[13] Em casos de

hemorragia mediastinal, o mediastino desenvolve um contorno plano ou ligeiramente convexo para fora, ao contrário do contorno arredondado, lobulado ou irregular observado nos casos de linfadenopatia ou de massa mediastinal localizada. O sangue que flui do mediastino até o espaço pleural ou extrapleural provoca derrame de fluxo livre ou uma coleção loculada extrapleural, respectivamente. Raramente, o sangue segue para os pulmões através do interstício broncovascular originando opacidades intersticiais que simulam edema pulmonar. Radiografias seriadas podem apresentar alterações rápidas nas coleções líquidas do mediastino e da pleura em pacientes com hemorragia persistente. TC mostram tecidos moles anormais no mediastino, que obliteram as interfaces normais entre a gordura mediastinal, os vasos sanguíneos e as vias respiratórias (Figura 13.27). Sangue recém-coagulado mostra atenuação elevada, e geralmente pode ser observado com facilidade por TC helicoidal. TC também são superiores à radiografia convencional para mostrar a extensão da hemorragia extramediastinal, e são úteis na demonstração de lesões torácicas associadas em pacientes que sofreram traumatismo torácico fechado.

Lipomatose mediastinal. É uma condição benigna e assintomática caracterizada por excessiva deposição de gordura no mediastino. Condições predisponentes incluem obesidade, doença de Cushing e tratamento com corticosteroides. No entanto, esta entidade não está associada a condições identificáveis em aproximadamente 50% dos pacientes.

Em radiografias convencionais, o achado mais comum é o alargamento suave e simétrico do mediastino superior. Se a quantidade de gordura depositada for significativa, o mediastino pode mostrar margens lobuladas. Ao contrário de infiltração tumoral ou hemorragia do mediastino, que normalmente causam desvio ou estreitamento da traqueia, nos casos de lipomatose, a traqueia permanece na linha média do mediastino. A gordura também pode acumular-se nas regiões paravertebrais, na parede torácica e nos ângulos cardiofrênicos; nestes últimos provoca o aumento da gordura epipericardial, um indício do diagnóstico apropriado.

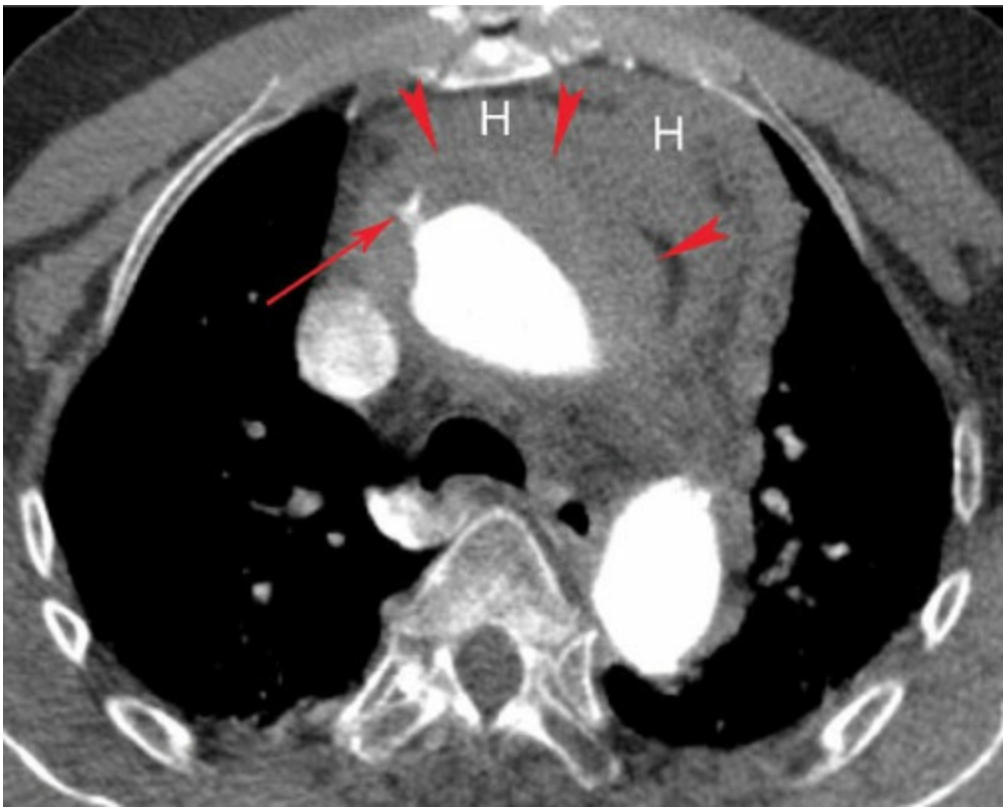


Figura 13.27 Hematoma mediastinal resultante de ulceração aórtica penetrante e hematoma intramural. Aortografia por TC, axial, revela evaginação focal (*seta*) que se estende no sentido anterolateral direito da aorta ascendente com um hematoma aórtico intramural (delineado pelas *pontas de seta*) e um hematoma mediastinal associado (*H*).

A tomografia fornece um diagnóstico definitivo, mostrando quantidade abundante de gordura homogênea não encapsulada que abaula o contorno do mediastino (Figura 13.28). É notável a ausência de deslocamento ou compressão de estruturas mediastinais, particularmente a traqueia. A observação de heterogeneidade na gordura sugere outra condição primária ou sobreposição, como infiltração neoplásica, infecção, hemorragia ou fibrose.

Lipomatose simétrica múltipla é uma entidade rara que radiograficamente se assemelha à lipomatose simples do mediastino. A distinção entre estas duas condições é feita pela distribuição da gordura anormal e pelo efeito expansivo sobre as estruturas mediastinais. Em casos de lipomatose simétrica múltipla, os ângulos cardiofrênicos, áreas paravertebrais e mediastino anterior são preservados; também pode ser observado lipoma periescapular. A traqueia muitas vezes é comprimida ou deslocada pela gordura em pacientes com esta condição, o que não é observado nos casos de lipomatose simples.

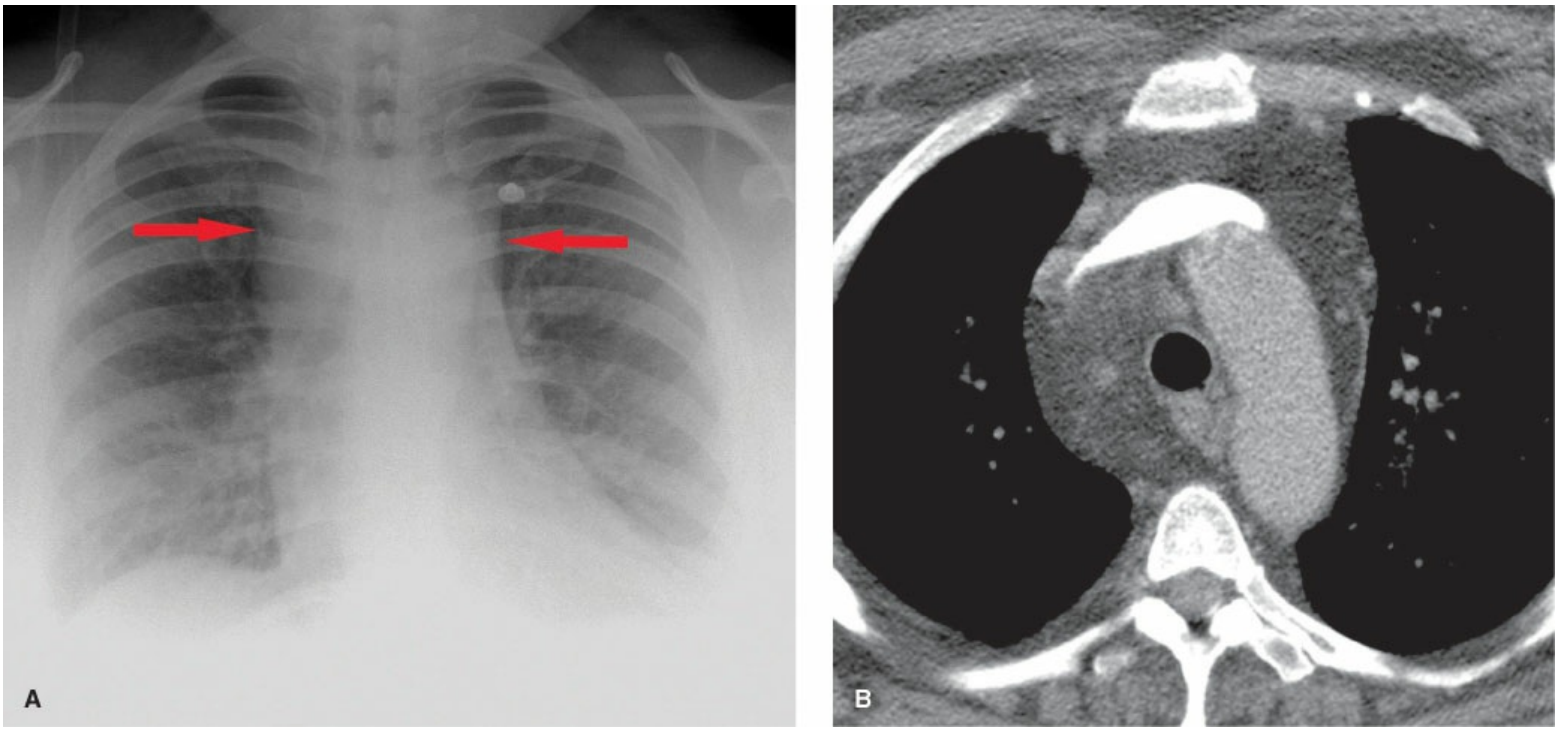


Figura 13.28 Lipomatose do mediastino. A. Radiografia PA do tórax mostra alargamento do mediastino superior (*setas*), particularmente à direita. **B.** TC sem contraste no nível do arco aórtico mostra gordura mediastinal abundante, responsável pelo alargamento do mediastino.

Malignidade. O envolvimento do mediastino por malignidades é tipicamente observado como massas bem definidas ou linfadenopatia. Raramente, pode ocorrer infiltração difusa de tecidos moles da gordura mediastinal, seja isoladamente ou em associação a lesões focais. Radiografias convencionais são inespecíficas, geralmente demonstrando dilatação do mediastino. TC mostram infiltração dos tecidos moles na gordura mediastinal normal e obliteração dos planos teciduais normais. Este padrão é mais comum com a disseminação extracapsular de linfoma ou carcinoma de pequenas células do pulmão. A última condição apresenta alta propensão para invadir estruturas mediastinais e, portanto, pode apresentar sintomas de obstrução das vias respiratórias ou síndrome da VCS.

Pneumomediastino. É a existência de gás extraluminal no mediastino. Possíveis fontes de gás incluem os pulmões, traqueia, brônquios centrais, esôfago e extensão gasosa a partir do pescoço ou abdome (Tabela 13.7) (ver Figura 18.10).[14]

O ar proveniente dos pulmões é a fonte mais comum de pneumomediastino. O mecanismo de formação de pneumomediastino envolve um aumento súbito da pressão intratorácica e intra-alveolar, o que conduz à ruptura alveolar. O ar extra-alveolar primeiramente forma uma coleção no interior do interstício broncovascular e depois disseca centralmente o hilo e o mediastino (efeito Macklin). Menos comumente, o ar pode dissecar perifericamente em direção ao interstício subpleural e irromper através da pleura visceral para produzir pneumotórax.

O pneumomediastino mais comumente complica a ventilação mecânica em pacientes com

SARA, porque a combinação de ventilação com pressão positiva e rigidez anormal dos pulmões predispõe à ruptura alveolar. Pode ocorrer pneumomediastino espontâneo por meio de inspiração profunda ou manobra de Valsalva durante prática extenuante de exercícios, parto, levantamento de peso e inalação de substâncias psicoativas, como maconha, óxido nitroso, *crack* e cocaína. Pacientes com asma têm propensão a desenvolver pneumomediastino; isso está relacionado com a obstrução que caracteriza esta doença. Vômitos prolongados de qualquer causa podem resultar em níveis de pressão intratorácica que são suficientemente elevados para produzir pneumomediastino. Em pacientes com cetoacidose diabética, o maior esforço respiratório, que acompanha as tentativas de corrigir a acidose metabólica subjacente, pode resultar em pneumomediastino. Traumatismo fechado de tórax pode levar a pneumomediastino, como resultado de aumento abrupto da pressão intra-alveolar e das forças de cisalhamento, afetando as paredes alveolares.

Tabela 13.7 Pneumomediastino.

Fonte intratorácica	Alvéolos
	Manobra de Valsalva
	Ventilação com pressão positiva
	Esôfago
	Síndrome de Boerhaave
	Intervenções endoscópicas (biopsia, dilatação, escleroterapia)
	Carcinoma
	Árvore traqueobrônquica
	Deiscência do coto brônquico
	Laceração traqueobrônquica
	Formação de fístula
	Malignidade da traqueia/esôfago
	Infecção (tuberculose, histoplasmose)
Fonte extratorácica	Esternotomia/toracotomia recente
	Pneumoperitônio/pneumorretroperitônio
	Enfisema subcutâneo no pescoço
	Ferimento por arma branca
	Fratura de laringe

Pneumomediastino que surge a partir da árvore traqueobrônquica ou esôfago é geralmente resultado da ruptura traumática dessas estruturas. Acentuadas forças de cisalhamento que se desenvolvem em casos de traumatismo fechado podem levar à fratura da traqueia ou do troco principal dos brônquios. Traumatismo penetrante da árvore traqueobrônquica normalmente tem causa iatrogênica e pode suceder-se a procedimentos de intubação endotraqueal, broncoscopia ou traqueostomia. Raramente, neoplasias ou lesões inflamatórias (p. ex., tuberculose) atravessam a parede traqueal para a gordura peritraqueal. A ruptura de esôfago ocorre com mais frequência espontaneamente, geralmente em um quadro de vômitos graves e prolongados (síndrome de Boerhaave). Além de pneumomediastino, nesta condição podem ser observados hidropneumotórax esquerdo e pneumoperitônio. A ruptura espontânea do esôfago pode ocorrer durante o parto, durante um episódio asmático grave ou com traumatismo fechado de tórax. Procedimentos endoscópicos, colocação de *stent*, dilatação do esôfago, ingestão de agentes corrosivos e carcinoma podem resultar em perfuração esofágica. Em casos de mediastinite aguda, os organismos bacterianos presentes podem produzir gás mediastinal.

O ar nos tecidos moles do pescoço devido a traumatismo penetrante ou fratura da laringe pode resultar em pneumomediastino por extensão inferior através dos espaços retrofaríngeo e pré-vertebral ou ao longo das bainhas dos grandes vasos. Infecções dos espaços profundos no pescoço podem propagar-se ao longo dos mesmos planos das fáscias e resultar em mediastinite. O termo *angina de Ludwig* descreve a dor torácica subesternal causada pela extensão intramediastinal dessas infecções. Raramente, ocorre pneumomediastino à medida que o ar disseca superiormente a partir do retroperitônio através do hiato aórtico ou a partir da cavidade peritoneal ao longo das bainhas das veias mamárias internas.

Os sintomas associados ao pneumomediastino variam conforme a etiologia subjacente, extensão de ar mediastinal e existência ou não de mediastinite. Ar mediastinal sem processo infeccioso geralmente é uma condição assintomática e não requer tratamento. Alguns pacientes com pneumomediastino espontâneo sentem dor torácica subesternal de caráter pleurítico e instalação súbita, que pode estar relacionada com um incidente incitante específico, como vômitos ou manobra de Valsalva. Pode ocorrer dispneia. Em adultos, o ar mediastino sob pressão geralmente escapa para o pescoço, produzindo crepitação no pescoço, nas regiões supraclaviculares e na parede torácica. Raramente, o ar mediastinal sob pressão provoca pneumomediastino de tensão, cujos achados clínicos são os mesmos observados em casos de tamponamento cardíaco. Pacientes com mediastinite e pneumomediastino geralmente apresentam quadro grave de dor torácica, febre alta, dispneia e sinais de septicemia. Os achados radiográficos de pneumomediastino foram revisados no Capítulo 12.

Hilos

Anormalidades hilares são observadas primeiramente por radiografias convencionais de tórax (posteroanterior e lateral). TC e RM são utilizadas para confirmar e caracterizar massas hilares ou para detectar o envolvimento dos hilos, abaixo do nível de resolução das radiografias, este último mais frequentemente em pacientes com carcinoma broncogênico.

Dilatação unilateral do hilo

Malignidade (Tabela 13.8)**.** Massa hilar geralmente representa um carcinoma broncogênico ou metástases linfonodais confluentes (Figura 13.29). O alargamento hilar unilateral pode ser a representação radiográfica característica de carcinoma espinocelular, em que a massa hilar representa a extensão central de um tumor endobrônquico em sua origem no interior de um brônquio segmentar. O comprometimento concomitante dos linfonodos hilares pode contribuir para a dilatação do hilo em alguns destes pacientes. Aproximadamente 20% dos pacientes com carcinoma espinocelular mostram massa hilar na radiografia do tórax. Em contraste, os pacientes com adenocarcinoma e carcinoma de grandes células mais comumente apresentam nódulo pulmonar ou massa periférica. Em muitos pacientes, a massa hilar pode ser obscurecida por colapso pulmonar adjacente ou pneumonite obstrutiva.

Tabela 13.8 Alargamento hilar unilateral.

Linfadenopatia	Carcinoma broncogênico
	Metástases de linfonodos
	Carcinoma broncogênico
	Malignidade da cabeça e pescoço
	Carcinoma espinocelular da pele, laringe
	Carcinoma da tireoide
Malignidade	Carcinoma da mama
	Melanoma
	Malignidade geniturinária
	Carcinoma de células renais
	Neoplasia testicular
	Linfoma

Infecção	Tuberculose
	Histoplasmose
	Coccidioidomicose
	Peste pneumônica
	Tularemia
	Abscesso pulmonar por anaeróbios
	Sarampo
	Mononucleose
Dilatação da artéria pulmonar	Estenose de valva pulmonar
	Aneurisma da artéria pulmonar
	Infecção
	Tuberculose (aneurisma de Rasmussen)
	Shunts da esquerda para a direita
	Persistência do canal arterial (PCA)
	Defeitos do septo atrial e ventricular
	Arterite (ver a seguir)
	Tetralogia de Fallot
	Embolia pulmonar central
	Doença tromboembólica crônica
	Arterite pulmonar
	Doença de Behçet
	Síndrome de Hughes-Stovin
	Arterite de Takayasu
Cisto	Cisto broncogênico

O alargamento hilar unilateral resultante de comprometimento dos linfonodos por metástases é mais frequentemente observado em carcinoma de pequenas células. A tendência de um tumor para este tipo de invasão precoce da submucosa brônquica e linfonodos peribrônquicos é responsável pela alta incidência de metástase para linfonodos por disseminação hematogênica para o hilo e o mediastino observada no momento em que é feito o diagnóstico. A evidência de linfadenopatia hilar resultante de metástase de adenocarcinoma de pulmão ou de carcinoma de grandes células é

observada por radiografia convencional em apenas 10 a 15% dos pacientes. TC ou RM são exames mais sensíveis para a detecção da dilatação de linfonodos hilares e devem ser realizados em todos os pacientes para orientar futuros procedimentos de estadiamento do processo e planejamento adequado do pré-operatório ou do tratamento.

É incomum a metástase para linfonodos hilares e mediastinais a partir de malignidades extratorácicas, ocorrendo em aproximadamente 2% dos pacientes. As malignidades mais frequentemente associadas a metástases linfonodais intratorácicas são tumores geniturinários (renal e testicular), de cabeça e pescoço (laringe, pele e tireoide), de mama, e melanoma.[7] Em casos de carcinoma de células renais e seminoma, a disseminação linfática do tumor para os linfonodos retroperitoneais e acima, até o ducto torácico para o mediastino posterior, é o modo de disseminação para linfonodos torácicos. Embora não exista nenhuma comunicação direta entre o ducto torácico e os linfonodos do mediastino anterior, refluxo de êmbolos tumorais através de valvas incompetentes pode possibilitar a disseminação do tumor para linfonodos hilares, paratraqueais e intraparenquimatosos. Tumores da cabeça e pescoço alcançam o mediastino por disseminação linfática cervical. Metástases linfonodais intratorácicas de carcinoma de mama são observados muitas vezes tardiamente no curso da doença, frequentemente anos após o diagnóstico inicial. Melanoma maligno é a neoplasia extratorácica com a maior incidência de metástases linfonodais intratorácicas (Figura 13.30). Pacientes com doença linfonodal quase que invariavelmente apresentam evidências radiográficas de metástase parenquimatosa.

Embora 75% dos pacientes com linfoma de Hodgkin apresentem evidências de linfadenopatia intratorácica, é incomum a ocorrência de dilatação isolada unilateral de linfonodos hilares. As manifestações torácicas em LNH são diferentes em linfoma pulmonar primário em relação ao linfoma que envolve primariamente regiões extratorácicas com comprometimento pulmonar secundário. O envolvimento torácico em linfoma pulmonar primário é em grande parte limitado à doença parenquimatosa e pleural, enquanto o linfoma pulmonar secundário geralmente se manifesta como linfonodomegalia intratorácica, com 35% mostrando dilatação de linfonodos do hilo ou do mediastino médio e outros se apresentando como um achado isolado.

Infecção. Linfadenopatia hilar ou mediastinal unilateral é uma característica em casos de tuberculose pulmonar primária (ver Figura 16.8), diferentemente da tuberculose pós-primária; a exceção são pacientes com comprometimento imunológico grave, como portadores de AIDS. A linfadenopatia isolada como manifestação de tuberculose primária é mais comum em pacientes pediátricos do que em adultos. Quase sempre existe uma doença parenquimatosa concomitante em pacientes imunocompetentes com linfadenopatia. Infecções fúngicas, como histoplasmose e coccidioidomicose, podem ocorrer nos casos de linfadenopatia hilar, tipicamente associadas a consolidação alveolar irregular ou lobar no pulmão ipsilateral (ver Figura 16.16). Uma grande variedade de infecções bacterianas foi associada à linfonodomegalia unilateral hilar, incluindo

peste, tularemia e abscesso pulmonar por anaeróbios. Um achado característico em pacientes com peste pneumônica é a detecção na TC sem contraste de atenuação aumentada nos linfonodos hilares e mediastinais que drenam regiões de envolvimento do parênquima devido à hemorragia intranodal. Tularemia (*Francisella tularensis*) provoca consolidação parenquimatosa em associação a linfadenopatia hilar e derrame pleural.

As infecções virais mais comumente associadas a linfadenopatia hilar são mononucleose infecciosa e pneumonia por sarampo. O tórax raramente é acometido em casos de mononucleose, mas a linfadenopatia hilar é a manifestação mais comum da doença intratorácica. A linfadenopatia pode acompanhar as opacidades reticulares intersticiais de casos típicos de pneumonia por sarampo ou pode estar associado a opacidades linfonodais, segmentares ou lobares e derrame pleural em pneumonia atípica por sarampo.

Dilatação arterial pulmonar. Embora o alargamento hilar unilateral seja mais frequentemente o resultado de massa ou da dilatação de linfonodos, o aumento anormal da artéria pulmonar (AP) direita ou esquerda pode causar proeminência hilar (Figura 13.31). Vasculopatias que provocam alargamento unilateral da AP incluem dilatação pós-estenótica por estenose valvar ou pós-valvar pulmonar (Figura 13.32), aneurismas da AP e distensão da AP por trombo ou tumor. Pacientes com estenose pulmonar valvar congênita podem desenvolver dilatação pós-estenótica ou aneurismas das AP principal e esquerda pelo efeito de jato sobre esses vasos. Raramente, estenose resultante de vasculite da AP, rubéola congênita ou síndrome de Williams resulta em dilatação pós-estenótica de uma AP. Aneurismas das AP centrais normalmente estão associados a doença cardíaca congênita, como estenose pulmonar e *shunts* da esquerda para a direita por defeito do septo interventricular e persistência do canal arterial. Vasculites raras, como doença de Behçet e síndrome de Hughes-Stovins, podem apresentar-se com aneurismas da AP. Um grande êmbolo pulmonar localizado na porção proximal de uma AP pode causar dilatação proximal. Obviamente, estes pacientes são sintomáticos e mostrarão achados característicos na cintigrafia de perfusão pulmonar, TC helicoidal e arteriografia pulmonar.

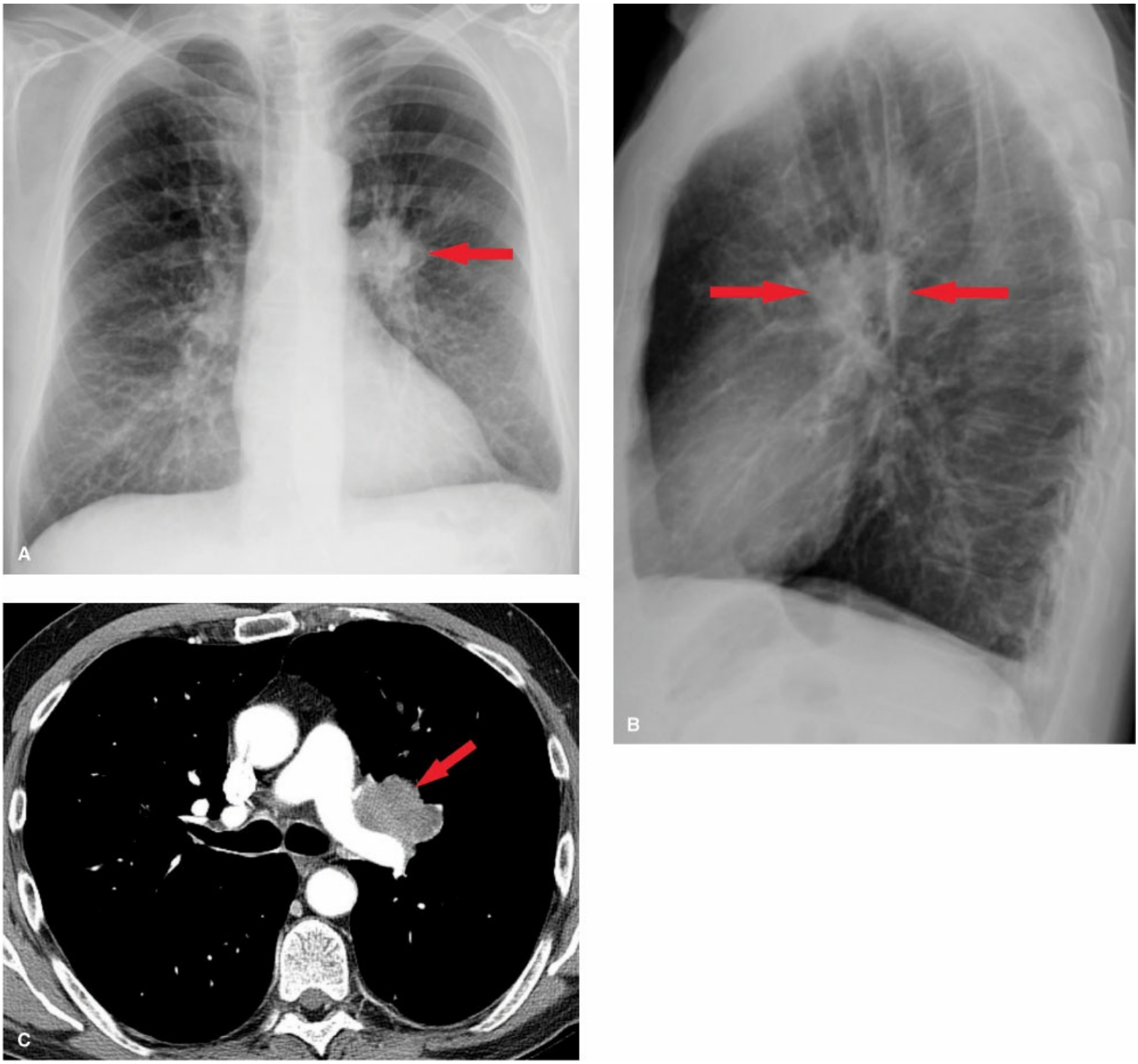


Figura 13.29 Carcinoma broncogênico como massa hilar esquerda. Radiografias PA (**A**) e perfil (**B**) mostram o hilo esquerdo dilatado e anormalmente denso (*setas*). **C.** TC contrastada axial através do brônquio do lobo superior direito mostra massa hilar esquerda lobulada (*seta*). A biopsia revelou que se trata de um adenocarcinoma.

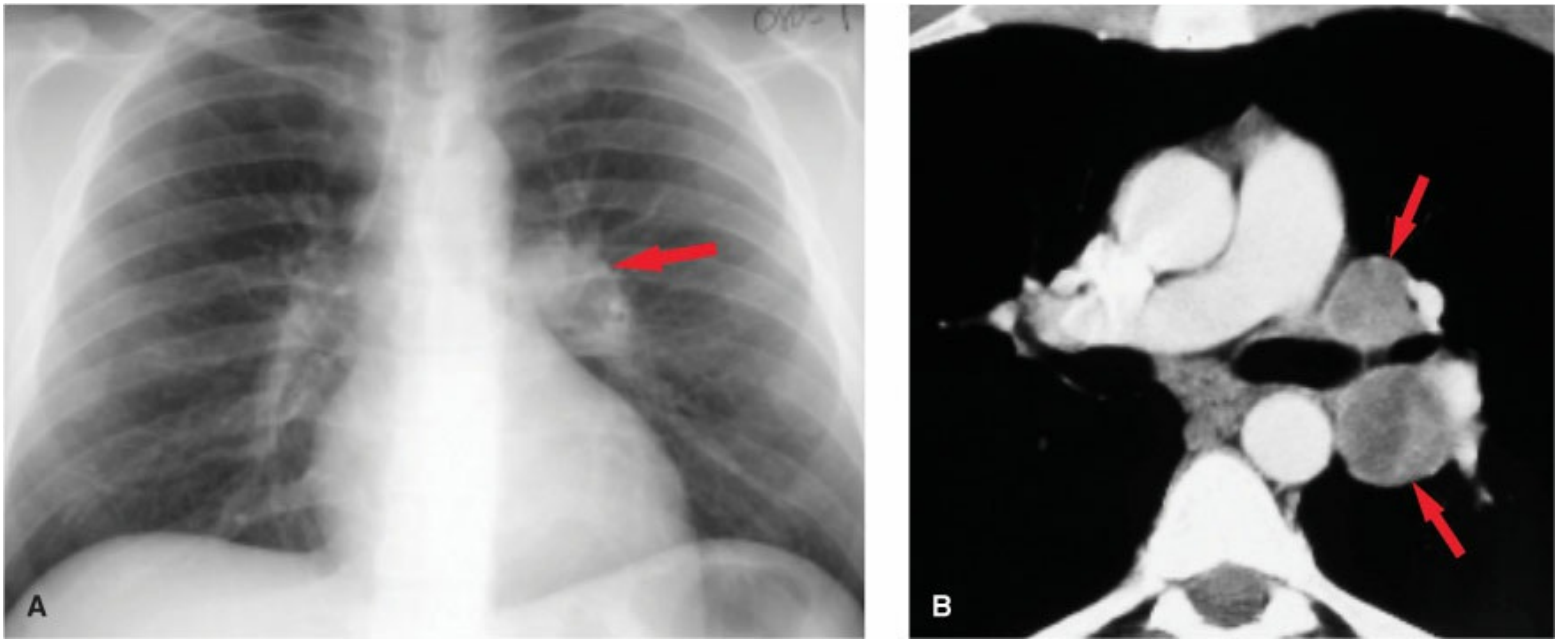


Figura 13.30 Metástase linfonodal hilar resultante de melanoma. A. Radiografia posteroanterior em um paciente com melanoma mostra alargamento do hilo esquerdo (*seta*). **B.** TC contrastada mostra linfadenopatia hilar esquerda (*setas*) por doença metastática.

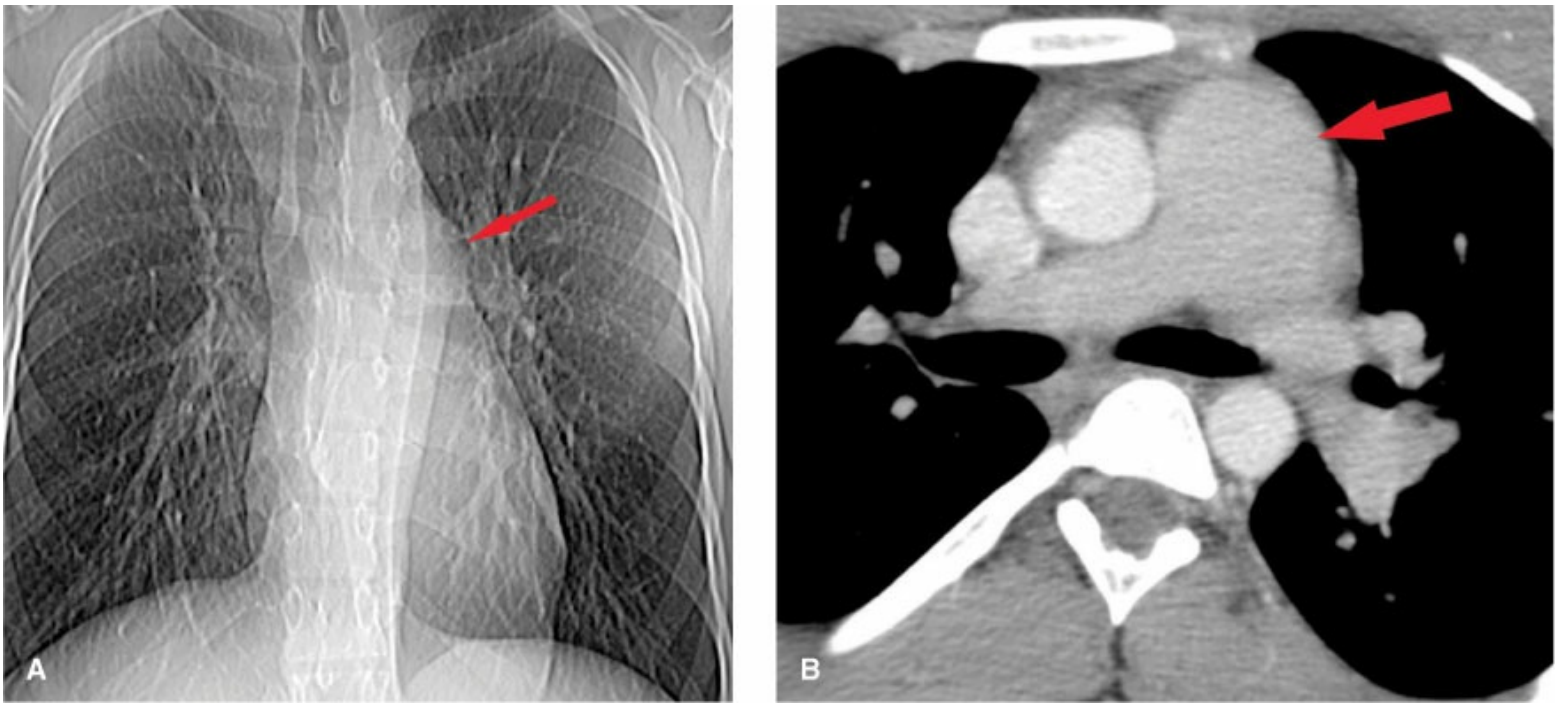


Figura 13.31 Alargamento hilar unilateral pela dilatação idiopática da artéria pulmonar. A. Imagem inicial de TC do tórax mostra convexidade anormal na região da AP principal (*seta*). Existe escoliose torácica. **B.** TC contrastada mostra dilatação da AP principal (*seta*) com AP direita e esquerda normais. O exame físico e o ecocardiograma não mostraram evidências de doença da valva pulmonar.

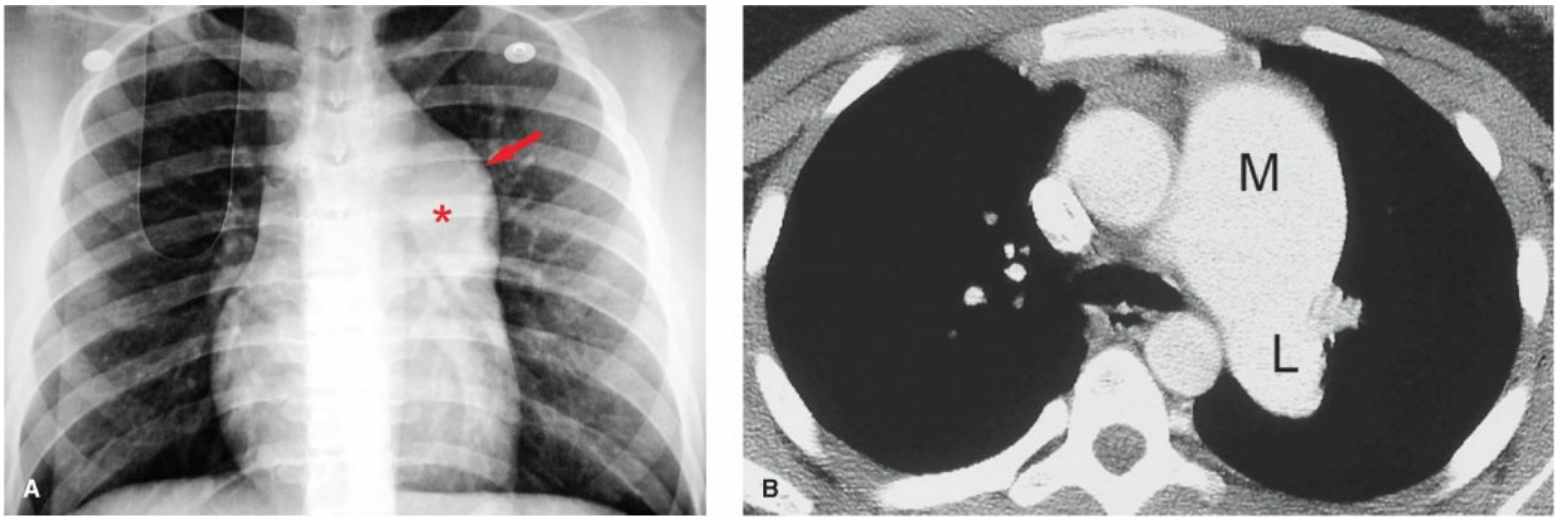


Figura 13.32 Alargamento do hilo esquerdo por estenose da valva pulmonar. A. A radiografia do tórax mostra massa do mediastino médio (*seta*) com alargamento do hilo esquerdo (*asterisco*). **B.** TC contrastada axial mostra dilatação acentuada da artéria pulmonar principal (*M*) e da AP esquerda (*L*) como resultado de estenose da valva pulmonar.

Cisto broncogênico. É uma causa incomum de massa hilar. TC e RM mostrarão um cisto arredondado, liso e de paredes finas, normalmente observado em paciente adulto jovem assintomático. Como o hilo é um lugar incomum para um cisto broncogênico, e a distinção entre tumor necrosado ou massa de linfonodos não pode ser feita radiograficamente, essas lesões devem ser biopsiadas ou extirpadas.

Alargamento bilateral do hilo

A dilatação bilateral do hilo é resultado do aumento de linfonodos hilares ou das AP centrais (Tabela 13.9).

Malignidade. As neoplasias que causam linfadenopatia hilar bilateral são semelhantes às que provocam linfadenopatia unilateral. Diferentemente do alargamento nodal unilateral, metástases são causas incomuns de linfadenopatia hilar bilateral. Os tumores sólidos que mais frequentemente originam linfadenopatia hilar bilateral são o carcinoma de pequenas células do pulmão e o melanoma maligno.

O envolvimento bilateral de linfonodos hilares por linfoma é mais comum na doença de Hodgkin do que em LNH. Quase nunca se observa o envolvimento hilar sem linfadenopatia do mediastino anterior na doença de Hodgkin, enquanto o LNH pode causar doença hilar isolada.

Tabela 13.9 Alargamento hilar bilateral.

Malignidade (ver Tabela 13.2)
Infecção (ver Tabela 13.2)
Doença inflamatória

Linfadenopatia	Sarcoidose
	Beriliose
	Linfadenopatia angioimunoblástica
	Doença por inalação
	Silicose
Dilatação da artéria pulmonar	Hipertensão arterial pulmonar
	Shunt intracardíaco da esquerda para a direita
	Estado de alto débito
	Anemia
	Tireotoxicose
	Fibrose cística

A manifestação mais comum nas radiografias do tórax de envolvimento torácico leucêmico consiste em linfadenopatia hilar e mediastinal, observada em até 25% dos pacientes. A dilatação dos linfonodos é muito mais comum na forma linfocítica do que na forma mieloide, particularmente nos casos de leucemia linfocítica crônica.

Infecção. A linfadenopatia mediastinal e hilar por infecção é mais frequentemente observada em tuberculose e infecção fúngica, como histoplasmose e coccidioidomicose. Nestas doenças, o aumento de linfonodos pode ser unilateral ou bilateral. Com doença bilateral, o aumento é assimétrico, diferentemente dos casos de sarcoidose, que normalmente é simétrico. Infecção bacteriana por *Bacillus anthracis* (antraz) e *Yersinia pestis* (peste) pode provocar alargamento hilar bilateral. Na infecção por antraz, a linfadenopatia muitas vezes está associada a opacidades alveolares irregulares nos lobos inferiores. A forma bubônica da peste pode produzir acentuada linfonodopatia hilar e mediastinal sem pneumonia. Infecção bacteriana recorrente complicando fibrose cística está frequentemente associada a linfadenopatia hilar bilateral, e pode ser difícil estabelecer a diferença da dilatação da AP devido à hipertensão pulmonar.

Sarcoidose. Está associada a linfadenopatia hilar bilateral em 80% dos pacientes. A maioria destes pacientes apresenta linfadenopatia paratraqueal concomitante, e quase metade tem doença parenquimatosa radiográfica concomitante. O padrão de comprometimento dos linfonodos na sarcoidose foi denominado de sinal 1-2-3, sendo a linfadenopatia 1 = paratraqueal direita, 2 = hilar direita e 3 = hilar esquerda (Figura 13.13; ver Figura 17.25). Os linfonodos dilatados originam massas hilares lobuladas simétricas em radiografias convencionais, uma vez que os linfonodos aumentados permanecem separados. Em 20% dos pacientes, os linfonodos envolvidos

se calcificam. Geralmente as calcificações têm aparência pontilhada; ocasionalmente, porém, pode ser observada calcificação periférica do tipo "casca de ovo". Em alguns pacientes, os linfonodos envolvidos são realçados na TC contrastada. Na maioria dos pacientes, a linfadenopatia se resolve em um intervalo de 2 anos após a descoberta. Em uma pequena porcentagem, os linfonodos permanecem aumentados por muitos anos.

Beriliose e silicose. A dilatação de linfonodos hilares e mediastinais resultante de beriliose crônica é radiograficamente indistinguível da sarcoidose. Similarmente, a silicose pode provocar linfadenopatia hilar e mediastinal. A calcificação em casca do ovo de linfonodos hilares é altamente sugestiva desta entidade, embora também possa ser observada calcificação linfonodal periférica com sarcoidose, amiloidose ou histoplasmose.

Dilatação bilateral da artéria pulmonar. É observada com aumento de fluxo ou da resistência na circulação pulmonar (Figura 13.33). As condições associadas a dilatação bilateral arterial pulmonar são revistas no Capítulo 14.

Figura 13.33 Alargamento hilar bilateral por hipertensão pulmonar arterial. Radiografia de tórax PA mostra dilatação arterial pulmonar central acentuada com a atenuação da vasculatura periférica ("*pruning*") em um paciente com hipertensão arterial pulmonar grave devido à doença pulmonar obstrutiva crônica.

Hilos pequenos

Podem ser observados bilateralmente hilos pequenos (Tabela 13.10) em alguns pacientes adultos

com hiperinsuflação pulmonar grave resultante de enfisema ou naqueles com diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar, devido à obstrução congênita do fluxo pulmonar (tetralogia de Fallot, anomalia de Ebstein).

As causas mais comuns de um hilo pequeno são atelectasia e ressecção de uma porção de pulmão, o que deixa uma pequena artéria hilar residual irrigando o lobo ou lóbulos remanescentes. A hipoplasia da AP, muitas vezes com anormalidades associadas ao pulmão ipsilateral (síndrome do pulmão hipogênico, síndrome de Swyer-James) (ver Figura 18.13) é outra causa de hilo pequeno. Menos comumente, a invasão da AP proximal por um tumor do mediastino, ou a obstrução por conta de mediastinite fibrosante, pode originar uma diminuta sombra hilar. Em qualquer paciente no qual um hilo pequeno represente uma nova descoberta radiográfica, deve ser realizada tomografia para avaliar o mediastino quanto a lesões obstrutivas centrais. O hilo esquerdo pode parecer pequeno em pacientes nos quais a sombra hilar seja obscurecida pela margem superior esquerda do coração ou por gordura na área de interface aortopulmonar. Nestes casos, geralmente, uma radiografia em perfil mostra AP esquerda de tamanho normal.

Tabela 13.10 Hilo(s) pequeno(s).

Unilateral	Ausência ou hipoplasia da artéria pulmonar
	Pulmão hipoplástico ou hipogênico
	Síndrome de Swyer-James
	Atelectasia lobar
	Ressecção lobar
	Compressão/invasão da artéria pulmonar
	Cisto
	Neoplasia
	Mediastinite fibrosante
Bilateral	Enfisema bilateral
	Obstrução ao fluxo pulmonar
	Mediastinite fibrosante
	Tetralogia de Fallot
	Estenose de valva pulmonar
	Anomalia de Ebstein

Referências bibliográficas

1. Whitten CR, Khan S, Munneke GJ, Grubnic S. A diagnostic approach to mediastinal abnormalities. Radiographics 2007;27:657–671.
2. Tomiyama N, Johkoh T, Mihara N, et al. Using the World Health Organization classification of thymic epithelial neoplasms to describe CT findings. AJR Am J Roentgenol 2002;179:881–886.
3. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML. Tumors of the thymus. J Thorac Imaging 1999;14:152–171.
4. Uffmann M, Schaefer-Prokop C. Radiological diagnostics of Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas of the thorax. Radiologe 2004;44:444–456.
5. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part 1: tumors of the anterior mediastinum. Chest 1997;112: 511–522.
6. Duwe BV, Sterman DH, Musani AI. Tumors of the mediastinum. Chest 2005;128:2893– 2909.
7. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part 2: tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest 1997;112:1344–1357.
8. Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, et al. The IASLC lung cancer staging project: a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. J Thorac Oncol 2009;4:568–577.
9. McLoud TC, Kalisher L, Stark P, Greene R. Intrathoracic lymph node metastases from extrathoracic neoplasm. AJR Am J Roentgenol 1978;131: 403–407.
10. McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology 2000;217:441–446.
11. Carrol CL, Jeffrey RB, Federle MP, Vernacchia FS. CT evaluation of mediastinal infections. J Comput Assist Tomogr 1987;11:449–454.
12. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christensen ML, et al. Fibrosing mediastinitis. Radiographics 2001;21:737–757.
13. Woodring JH, Loh FK, Kryscio RJ. Mediastinal hemorrhage: an evaluation of radiographic manifestations. Radiology 1984;151:15–21.
14. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. Radiographics 2000;20:1043–1057.

Capítulo 14 ■ DOENÇA VASCULAR PULMONAR

Curtis E. Green e Jeffrey S. Klein

Edema pulmonar

Princípios básicos. Em condições normais, o espaço intersticial do pulmão é mantido "seco" pelos vasos linfáticos pulmonares localizados no interstício axial e periférico do pulmão. Os linfáticos drenam os pequenos volumes de líquido transudado que penetra nos espaços intersticiais na forma de ultrafiltrado do plasma. Como não há estruturas linfáticas imediatamente dentro das paredes alveolares (interstício parenquimatoso), o líquido intersticial filtrado é conduzido para os vasos linfáticos por um gradiente de pressão entre o interstício alveolar e o interstício axial e periférico. Quando a taxa de acúmulo de líquido no interstício excede a capacidade de drenagem linfática do pulmão, o líquido se acumula primeiramente no espaço intersticial. À medida que o volume de líquido extravascular aumenta, este passa a se acumular nos "cantos" dos espaços alveolares. O acúmulo progressivo de líquido acaba "inundando" os espaços alveolares, resultando em edema pulmonar. Embora o edema intersticial não influencie as propriedades de troca gasosa do pulmão afetado, a inundação dos espaços alveolares compromete a troca entre oxigênio e dióxido de carbono.

O acúmulo de líquido no pulmão pode ser causado por um de três mecanismos básicos. O mecanismo mais comum envolve mudança nas forças de Starling normais que governam o fluxo de líquido no pulmão. Como o movimento normal dos líquidos é determinado pelas diferenças de pressão hidrostática e oncótica entre os capilares pulmonares e o interstício alveolar circundante, o desequilíbrio nestas forças pode provocar edema pulmonar. Este desequilíbrio de forças é, mais comumente, o resultado de aumento na pressão hidrostática capilar (edema pulmonar hidrostático) e, com menor frequência, é resultado da diminuição na pressão oncótica do plasma ou pressão hidrostática intersticial. Um segundo mecanismo é a obstrução ou ausência de vasos linfáticos pulmonares normais, o que conduz a acúmulo de líquido intersticial. Em terceiro lugar, grande variedade de doenças pode lesar o epitélio dos capilares e alvéolos, causando aumento na permeabilidade capilar e possibilitando que o líquido rico em proteína escape dos capilares para o interstício pulmonar.

Achados de imagem. Em casos de edema pulmonar, decorrem tanto de componentes intersticiais quanto de componentes alveolares e dependem, em certa medida, da causa do edema, como será discutido mais adiante. O aspecto radiográfico de edema pulmonar intersticial resulta do espessamento dos componentes do espaço intersticial por líquido.[1] O espessamento do interstício axial resulta na perda de definição das sombras vasculares intrapulmonares e no

espessamento do interstício peribroncovascular, causando espessamento peribrônquico e imagens em linhas paralelas ("trilhos de trem"). O edema nos septos alveolares não é visto como opacidades bem definidas, mas como opacidade em vidro fosco, inicialmente apenas nas áreas inferiores do pulmão e, em seguida, ao longo de toda a região pulmonar, ainda pior nas zonas inferiores. O envolvimento de estruturas do interstício periférico e subpleurais produz linhas de Kerley e edema subpleural. As linhas A e B de Kerley representam espessamento do tecido conjuntivo dos septos centrais e septos interlobulares periféricos, respectivamente, enquanto as linhas C de Kerley representam uma rede de septos interlobulares espessados (Figura 14.1). Edema subpleural é o acúmulo de líquido na camada mais interna (intersticial) da pleura visceral e é melhor visualizado em radiografia em perfil como espessamento liso das fissuras interlobares. As alterações radiográficas de um edema pulmonar intersticial podem progredir para aquelas observadas no edema alveolar ou, se tratadas com sucesso, desaparecem em 12 a 24 h.

O edema alveolar pulmonar desenvolve-se quando o líquido nos espaços intersticiais extravasa para os alvéolos. A radiografia de tórax em posição ortostática tipicamente mostra opacidades alveolares bilaterais e simétricas, predominantemente nas zonas pulmonares média e inferior. Geralmente são encontrados linfonodos alveolares e achados de edema intersticial (linhas B de Kerley e edema subpleural) na periferia. Como acontece nos casos de edema intersticial, as opacidades alveolares do edema alveolar podem sofrer alterações rapidamente, muitas vezes em poucas horas. O diagnóstico diferencial de opacidades difusas alveolares já foi discutido (ver Tabela 12.9).

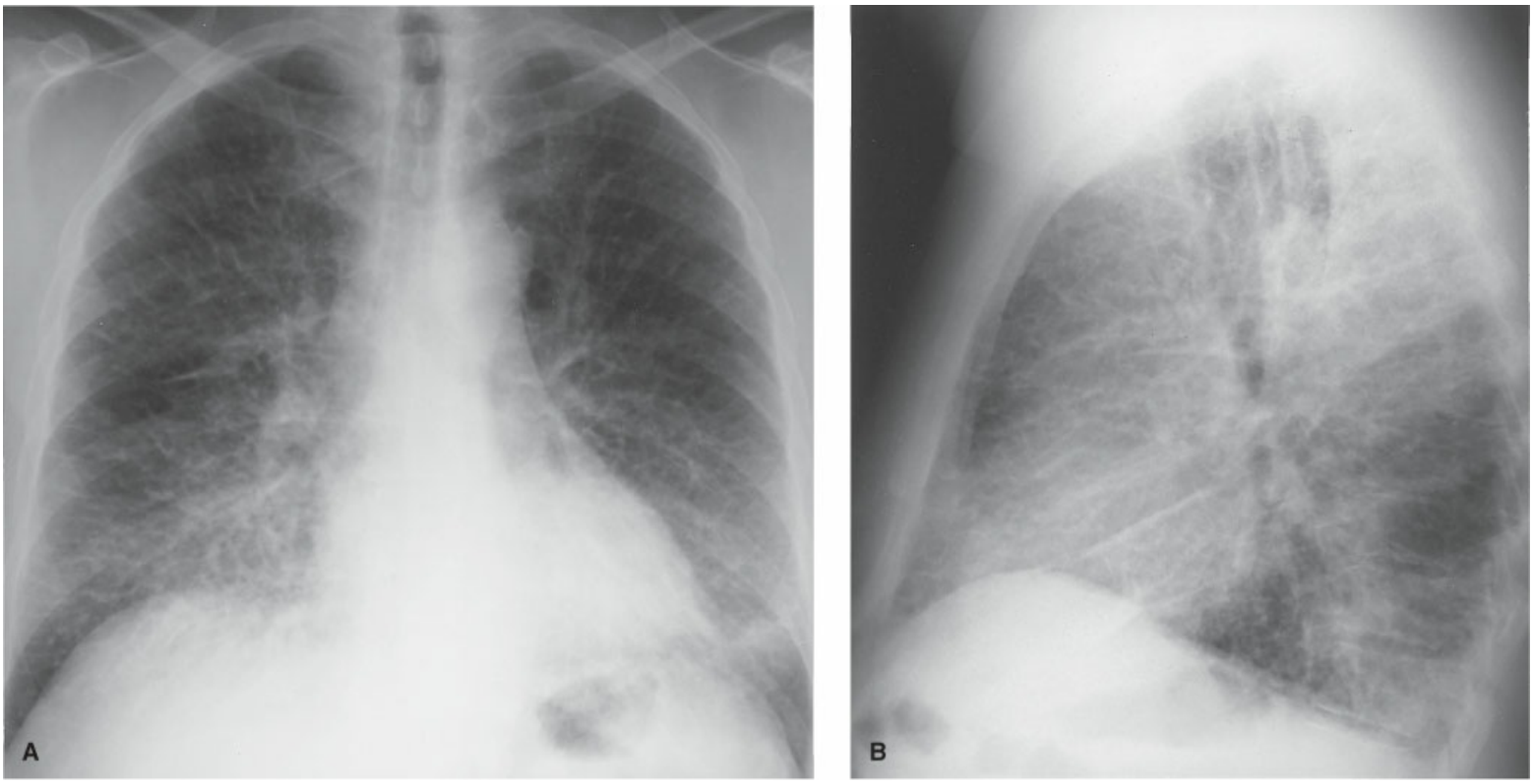


Figura 14.1 Edema pulmonar intersticial causado por doença cardíaca. Radiografia de tórax, incidências

posteroanterior (**A**) e lateral (**B**) de um homem de 65 anos com infarto da parede anterior do miocárdio mostram edema intersticial hidrostático, como evidenciado pela proeminência dos vasos dos lobos superiores (redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar), vasos pulmonares indistintos na região inferior, opacidades lineares periféricas (espessamento dos septos interlobulares ou linhas B de Kerley) e fissuras espessadas (edema subpleural) decorrentes de insuficiência aguda do ventrículo esquerdo. Não há cardiomegalia.

Ocasionalmente, TC com cortes finos pode ser bastante útil para a identificação e avaliação de edema pulmonar, uma vez que os resultados são bastante específicos.[2] O espessamento de estruturas subpleurais, septais e broncovasculares é bem representado. Um edema parenquimatoso leve produz um padrão de vidro fosco ao redor do hilo (Figura 14.2). Edema alveolar de origem precoce pode ser observado como linfonodos centrolobulares alveolares em torno das artérias no interior do núcleo lobular, enquanto edema alveolar grave origina opacificação densa alveolar peri-hilar.

Edema pulmonar hidrostático com permeabilidade capilar normal. É a forma mais comum de edema pulmonar. Geralmente é causado por aumento da pressão venosa pulmonar (hipertensão venosa pulmonar [HVP]). A causa clássica de HVP é insuficiência sistólica ventricular esquerda, mas insuficiência renal e várias anormalidades cardíacas e não cardíacas têm a mesma fisiologia. A diminuição da pressão oncótica capilar, em pacientes com hipoalbuminemia secundária à síndrome nefrótica ou à insuficiência hepática, pode causar resultados idênticos aos de pacientes com pressão hidrostática elevada.

As *causas de HVP* podem ser divididas em quatro categorias principais: obstrução ao fluxo do ventrículo esquerdo, disfunção da pressão sistólica ventricular esquerda (insuficiência de VE), regurgitação da valva mitral e sobrecarga sistêmica ou de volume pulmonar. A causa clássica de obstrução ao fluxo do ventrículo esquerdo é a estenose mitral, porém são mais comuns os casos de baixa complacência ventricular esquerda (disfunção diastólica), como a causada por hipertrofia ou fibrose subendocárdica isquêmica crônica. É rara a ocorrência de condições que simulam estenose mitral, como mixoma atrial esquerdo. A obstrução das veias pulmonares centrais por tumor, mediastinite fibrosante, ou trombose da veia pulmonar também está associada aos achados radiográficos de HVP. As causas mais comuns de insuficiência ventricular esquerda incluem cardiopatia isquêmica, estenose e insuficiência da valva aórtica, além de miocardiopatia não isquêmica (Tabela 14.1). Insuficiência mitral grave pode causar HVP diretamente, por elevação da pressão atrial esquerda, ou secundariamente ao provocar insuficiência ventricular esquerda. A sobrecarga aguda de volume pulmonar é relativamente comum e mais frequentemente observada por causa da hiper-hidratação iatrogênica. O defeito do septo interventricular pós-infarto agudo é uma causa rara. Pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica podem desenvolver edema pulmonar devido a aumento na pressão hidrostática capilar pulmonar causada pela combinação de hipervolemia e disfunção do VE.

Tabela 14.1 Causas de hipertensão venosa pulmonar e edema pulmonar.

Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo	Doença isquêmica do coração
	Obstrução ao efluxo ventrícular esquerdo (estenose aórtica, hipertensão, coarctação, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva)
	Estenose aórtica
	Síndrome de hipoplasia do coração esquerdo
Obstrução do influxo ventricular esquerdo	Estenose da valva mitral
	Redução da complacência ventricular esquerda (hipertrofia, tamponamento ou constrição pericárdica, miocardiopatia restritiva)
	Mixoma atrial esquerdo
	Cor triatriatum e anel mitral supravalvar
Regurgitação mitral	Endocardite
	Ruptura ou disfunção do músculo papilar
	Ruptura das cordoalhas
	Prolapso da valva mitral
Sobrecarga de volume sistêmica ou pulmonar	Hiper-hidratação
	Insuficiência renal
	Ruptura do septo interventricular
Obstrução venosa pulmonar	Mediastinite fibrosante
Veias pulmonares centrais	Estenose da veia pulmonar (invasão tumoral, pós-ablação cardíaca ou cirurgia)
	Trombose venosa pulmonar
Veias intrapulmonares	Doença pulmonar veno-oclusiva

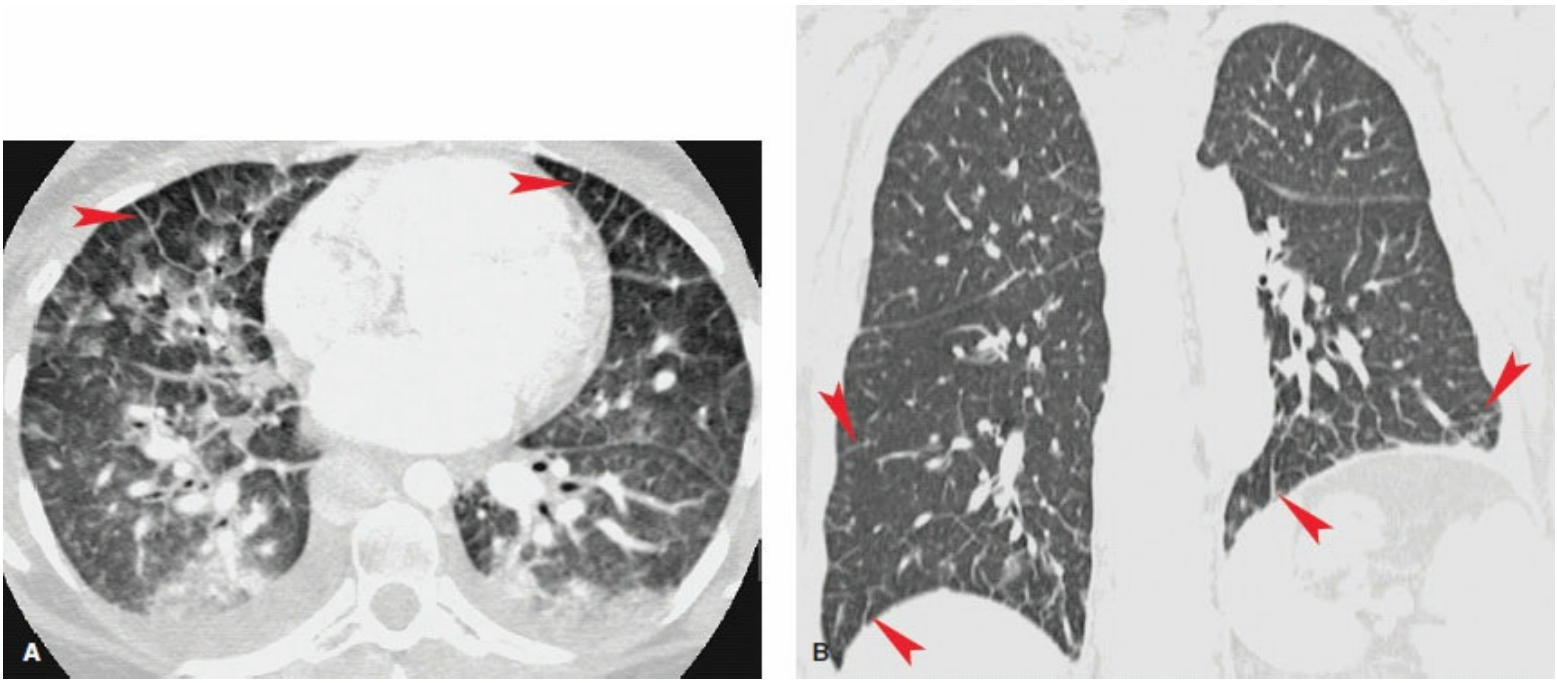


Figura 14.2 TC com cortes finos de edema intersticial pulmonar hidrostático. A. TC axial em mulher de 28 anos de idade com miocardiopatia pós-parto mostra espessamento dos septos interlobulares (*pontas de seta*) e dos feixes broncovasculares com opacidades inferiores e irregulares em vidro fosco e alveolares e derrame pleural bilateral. **B.** Reconstrução coronal em outro paciente com edema intersticial hidrostático. Observam-se linhas septais (*pontas de seta*) e feixes broncovasculares espessados e opacidades dispersas em vidro fosco, mas não há consolidação alveolar.

Os achados radiográficos clássicos de HVP são dilatação das veias pulmonares e redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar para as zonas pulmonares mais altas.[1] O alargamento venoso pulmonar é observado como dilatação progressiva das veias pulmonares orientadas horizontalmente em radiografias do tórax seriadas. A redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar resulta em constrição venosa pulmonar nas zonas inferiores, causando aumento da resistência ao fluxo sanguíneo, o que resulta em fluxo preferencial para a vasculatura dos lobos superiores. Portanto, com HVP no paciente em posição ortostática com parênquima pulmonar normal, os vasos da zona superior apresentam frequentemente calibre tão grande ou maior do que os vasos da zona inferior. Isso é o oposto da aparência normal, em que os vasos das zonas inferiores têm maior calibre do que os vasos das zonas superiores, como resultado dos efeitos gravitacionais normais sobre o fluxo sanguíneo pulmonar. Deve ser observado que, em pacientes com doença nas bases do pulmão, o fluxo de sangue pulmonar pode parecer redistribuído na ausência de HVP e que a distribuição pode não ser alterada pela doença pulmonar do lobo superior (p. ex., enfisema centrolobular).

A sequência de eventos que se segue ao desenvolvimento de HVP foi estudada em pacientes com descompensação cardíaca aguda após o infarto do miocárdio. Vários estudos correlacionam os achados radiográficos de HVP no paciente em posição ortostática a medições de pressão capilar pulmonar (PCP) com uso de cateter de oclusão por balão direcionado pelo fluxo (p. ex.,

cateter de Swan-Ganz). Quando a PCP é normal (8 a 12 mmHg), a radiografia de tórax é normal. Discreta elevação da PCP (12 a 18 mmHg) provoca constrição dos vasos do lobo inferior e dilatação dos vasos do lobo superior. O aumento progressivo da PCP (19 a 25 mmHg) leva ao achado de edema pulmonar intersticial: perda de definição vascular, espessamento peribrônquico e linhas de Kerley (Figura 14.1). Valores de PCP acima de 25 mmHg provocam enchimento alveolar, com achados radiográficos de opacidade alveolar bilateral na área peri-hilar e pulmonar inferior.

Aspecto radiográfico atípico para HVP. Várias condições podem dar origem a imagens radiográficas atípicas de HVP. Como a distribuição do edema é afetada pela força da gravidade, não é surpreendente que o líquido se acumule posteriormente ou unilateralmente em pacientes que mantenham de maneira prolongada a posição de decúbito dorsal ou lateral, respectivamente. O diagnóstico de edema unilateral é sugerido por achados típicos clínicos e radiográficos de edema pulmonar em um pulmão que se resolve rapidamente ou se redistribui com mudança na posição do paciente. Outra causa de edema pulmonar assimétrico ou unilateral é uma interrupção no suprimento de sangue para um pulmão. Isso pode ser observado na hipoplasia arterial pulmonar ou em obstrução adquirida do fluxo sanguíneo arterial, como acontece com embolia pulmonar central ou compressão extrínseca da artéria pulmonar por tumor ou fibrose. Nestas condições, o pulmão com fluxo sanguíneo reduzido é "protegido" da transudação de líquido e do desenvolvimento de edema pulmonar. Carcinoma broncogênico, linfoma ou outras causas de linfonodomegalia unilateral podem impedir a drenagem linfática normal e predispor ao edema pulmonar unilateral. Da mesma maneira, a obstrução venosa pulmonar unilateral por tumor ou mediastinite fibrosante pode predispor à formação de um edema no lado afetado. Pode ocorrer o desenvolvimento de edema pulmonar unilateral no pulmão reexpandido pela rápida evacuação de uma grande coleção de líquido pleural ou pneumotórax. Isso é conhecido como *edema pulmonar de reexpansão* e será discutido adiante, em outra seção.

Edema pulmonar alveolar localizado na porção superior do pulmão direito pode ser observado em pacientes com insuficiência mitral grave. A formação de edema é provavelmente o resultado de fluxo regurgitante preferencial de sangue para a veia pulmonar no lobo superior direito através da valva mitral com orientação superior e posterior. Esses pacientes geralmente apresentam achados radiográficos típicos de edema intersticial em outra região dos pulmões.

Frequentemente, pacientes com enfisema pulmonar mostram edema alveolar de aspecto incomum. Áreas de bolhas, mais comumente nas porções apicais dos pulmões, são poupadas de desenvolvimento de edema pulmonar alveolar porque o fluxo sanguíneo para essas regiões já foi obliterado pelo processo enfisematoso. Estas regiões enfisematosas nas áreas adjacentes de opacificação alveolar podem simular a formação de cavidades, o que dificulta a distinção radiográfica de pneumonia necrosante ou formação de pneumatocele. A comparação com

radiografias anteriores e a correlação com o curso clínico auxiliarão no estabelecimento do diagnóstico apropriado.

Edema por aumento da permeabilidade capilar. O comprometimento respiratório rápido e progressivo causado por extravasamento de líquido rico em proteínas para o pulmão, resultante de danos à microcirculação pulmonar, pode se desenvolver como uma complicação de diversas condições sistêmicas. Quando a insuficiência respiratória se desenvolve como resultado desta condição, e está associada a aumento na rigidez do pulmão (falta de complacência) recebe o nome de *síndrome de angústia respiratória aguda* (SARA).[3] O edema associado a esta síndrome é chamado de *agravo pulmonar* ou *edema por aumento da permeabilidade capilar*, em comparação com a permeabilidade alveolocapilar normal do edema hidrostático. Muitos distúrbios pulmonares e não pulmonares têm sido associados a edema por aumento da permeabilidade (Tabela 14.2); os mais comuns são choque, traumatismo grave, queimaduras, septicemia, superdosagem de narcóticos e pancreatite. Embora a patogênese precisa do edema por aumento da permeabilidade capilar ainda tenha que ser completamente elucidada, as evidências atuais sugerem que o recrutamento e a ativação de neutrófilos no pulmão com liberação de enzimas e radicais livres são fatores-chave no desenvolvimento da lesão endotelial capilar.

As alterações histopatológicas associadas à SARA são as mesmas do dano alveolar difuso e são comuns a todos os pacientes, independentemente da etiologia subjacente. Em um intervalo de 12 a 24 h após a lesão inicial (SARA estágio 1), a lesão ao endotélio capilar causa ingurgitação dos capilares e edema intersticial proteico. No período de 1 semana (estágio 2), a lesão aos pneumócitos do tipo 1 resulta na "inundação" dos alvéolos por líquido de edema e detritos proteicos e celulares, que formam membranas hialinas que revestem as vias respiratórias distais e os alvéolos. No estágio 3, os pneumócitos do tipo 2 proliferam em uma tentativa de revestir as superfícies alveolares desnudadas e o tecido fibroblástico prolifera dentro dos espaços aéreos. Este tecido fibroblástico pode sofrer resolução e deixar cicatrizes mínimas, ou, particularmente nos pacientes com doença grave e com necessidade de suplementação de oxigênio a longo prazo, resultar em fibrose intersticial extensa.

Tabela 14.2 Etiologias de edema por aumento da permeabilidade capilar.

Septicemia	Bactérias gram-negativas
Choque	
Cirurgia de grande porte	
Queimaduras	
Pancreatite aguda	

Coagulação intravascular disseminada	
Drogas ilícitas/Medicamentos	Narcóticos Heroína Cocaína (*crack*) Ácido acetilsalicílico
Inalação de vapores nocivos	Dióxido de nitrogênio (doença dos enchedores de silo) Hidrocarbonetos Fumaça Cloro Fosgênio
Aspiração de líquido	Afogamento por água doce ou salgada Aspiração de líquido gástrico (síndrome de Mendelson)
Embolia gordurosa	
Embolia por líquido amniótico	

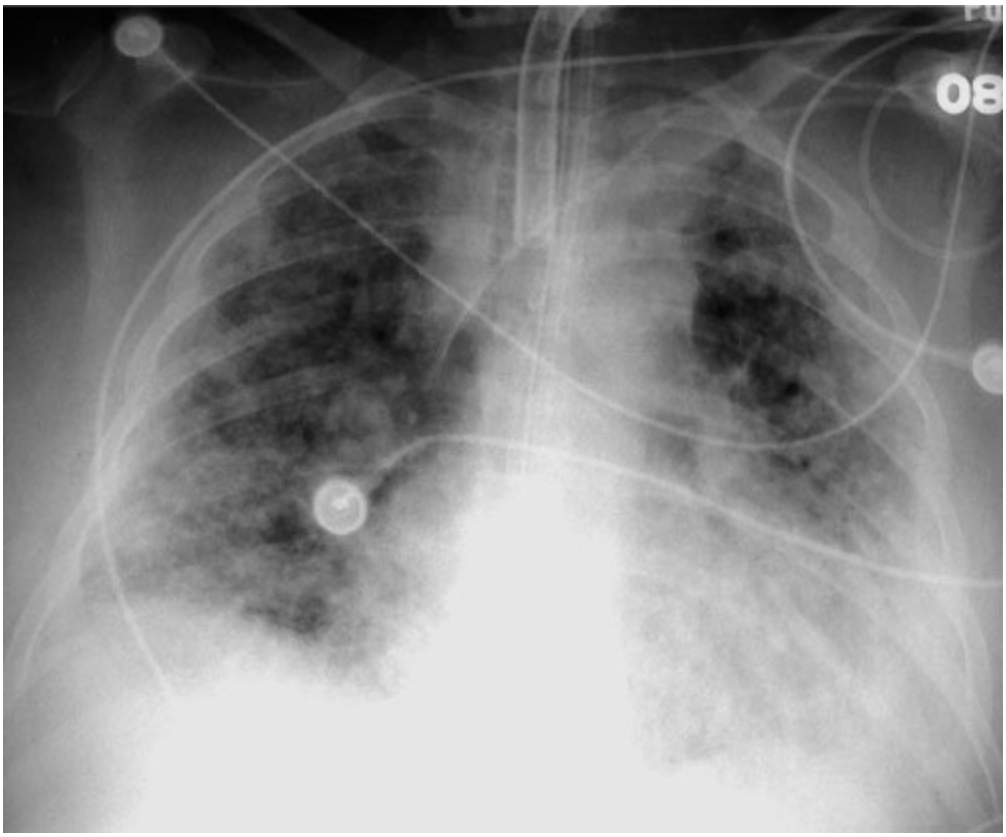


Figura 14.3 Edema por aumento da permeabilidade (lesão pulmonar) na síndrome de angústia respiratória aguda. Radiografia de tórax portátil de mulher de 46 anos de idade com pancreatite grave e insuficiência respiratória revela opacificação alveolar bilateral com distribuição ligeiramente periférica, que representa dano alveolar difuso e edema por aumento da permeabilidade.

Radiograficamente, a SARA segue um padrão previsível. As radiografias de tórax tornam-se anormais 12 a 24 h após o aparecimento da dispneia e mostra opacidades alveolares periféricas de distribuição irregular (Figura 14.3).[2] TC mostra opacidades difusas em vidro fosco e opacidades alveolares que podem ter uma impressionante distribuição não dependente. O espessamento dos septos interlobulares geralmente está ausente (Figura 14.4). Estas opacidades coalescem durante os próximos dias para produzir opacidades alveolares bilaterais confluentes, com aerobroncogramas. Pode-se observar melhora radiográfica nas opacidades na primeira semana; porém, muitas vezes, é causada pelos efeitos no aumento da ventilação com pressão positiva, e não pela histologia. Após 1 semana, as opacidades alveolares gradualmente são substituídas por um padrão reticulonodular grosseiro, que pode se resolver ao longo de vários meses ou permanecer inalterado; neste caso o padrão representa fibrose pulmonar irreversível (*i. e.*, faveolamento). É difícil diagnosticar radiograficamente a pneumonia que é uma complicação da SARA, mas deve haver suspeita quando, no curso da doença, desenvolve-se área focal de opacificação alveolar ou derrame pleural significativo. Do mesmo modo, a sobreposição de insuficiência do VE pode ser de difícil diagnóstico, mas é sugerida por rápida deterioração clínica e radiográfica associada a alterações da pressão capilar pulmonar e edema líquido contendo proteína. Pneumomediastino e pneumotórax podem surgir como complicação da ventilação com pressão positiva em pulmões endurecidos e devem ser procurados com radiografias portáteis de tórax.

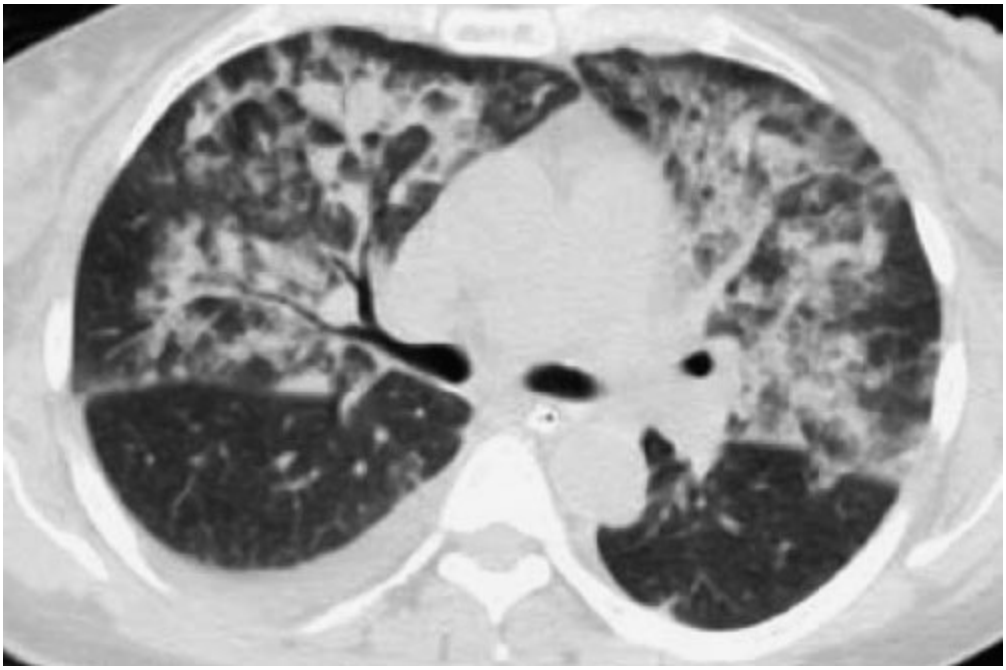


Figura 14.4 TC com cortes finos de edema por lesão pulmonar. Observam-se opacidades geográficas em vidro fosco e alveolares não relacionadas com a gravidade, mas não há espessamento dos septos interlobulares.

Distinção radiográfica entre edema hidrostático e edema por aumento da permeabilidade

capilar. Além da identificação de edema pulmonar, a capacidade de distinguir os diferentes tipos de edema pulmonar tem importância fundamental para estabelecer o diagnóstico e orientar o tratamento. A medida da pressão capilar pulmonar (PCP) e amostragem transbrônquica do líquido de edema pulmonar são técnicas que distinguem com precisão um edema hidrostático de um edema por aumento da permeabilidade capilar. No edema hidrostático, os valores da PCP são elevados e há formação de edema transudativo com líquido pobre em proteínas, enquanto no edema por aumento da permeabilidade, os valores da PCP são normais e observa-se líquido de edema proteináceo. Milne *et al.* descreveram os achados em radiografia de tórax que podem ser usados para distinguir edema cardiogênico e por hiper-hidratação de edema por aumento da permeabilidade capilar.[3] No edema pulmonar associado a insuficiência cardíaca crônica, o coração normalmente se mostra dilatado e apresenta um padrão de fluxo sanguíneo pulmonar invertido (redistribuído). A distribuição do edema é uniforme do centro para a periferia nas zonas pulmonares inferiores. O pedículo vascular, que representa a largura do mediastino ao nível da veia cava superior e artéria subclávia esquerda, mostra-se ampliado (> 53 mm em radiografia posteroanterior), refletindo maior volume de sangue circulante. Os volumes pulmonares estão diminuídos por causa da redução da complacência pulmonar pelo edema. Espessamento peribrônquico, linhas de Kerley e derrame pleural representam transudação de líquido intersticial e intrapleural, respectivamente. Entretanto, estes sinais podem ser difíceis de interpretar. Além disso, o tamanho do coração por si só não é particularmente útil para distinguir um edema cardiogênico de outras causas de edema hidrostático e de extravasamento capilar pelas razões citadas a seguir: muitos pacientes com insuficiência cardíaca não apresentam evidências radiográficas de aumento da área cardíaca; muitos pacientes com aumento de área cardíaca não apresentam insuficiência, e o aumento da silhueta cardíaca pode ser causado por líquido pericárdico, por gordura mediastinal e pouca expansão pulmonar. A cardiomegalia é considerada evidência de uma condição crônica, em vez de um indicador de um problema específico.

O edema por aumento da permeabilidade capilar pode, por vezes, ser diferenciado de edema hidrostático pela distribuição não relacionada com a gravidade ou periférica do edema, pela ausência de outros sinais de edema hidrostático, como espessamento dos septos interlobulares e edema subpleural, e, mais importante, pela falta de alterações a curto prazo. Deve ser observado que determinados fatores dificultam a distinção radiográfica de tipos de edema pulmonar. Radiografias de pacientes em decúbito dorsal complicam a avaliação da distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar e da largura do pedículo vascular. O edema alveolar grave pode obscurecer a trama vascular subjacente. Muitos pacientes com edema por aumento da permeabilidade capilar serão super-hidratados na tentativa de manter o volume de sangue circulante, produzindo achados radiográficos complexos. Finalmente, a maioria dos pacientes intubados apresenta mais de um problema.

Edema pulmonar neurogênico. Após traumatismo craniano, convulsão ou aumento da pressão intracraniana, é um fenômeno complexo que parece envolver mecanismos tanto de edema hidrostático quanto de aumento da permeabilidade. Nestas condições, uma descarga simpática maciça do cérebro provoca vasoconstrição sistêmica e aumento do retorno venoso, com consequente aumento da pressão diastólica do VE e edema pulmonar hidrostático. O líquido rico em proteína e valores normais de pressão capilar pulmonar em alguns pacientes sugere que o aumento da permeabilidade é um fator contribuinte.

Edema pulmonar de grandes altitudes. Desenvolve-se em certos indivíduos após subida rápida para altitudes acima de 3.500 m. Tipicamente, o edema se desenvolve em 48 a 72 h e parece refletir uma resposta variada do indivíduo a hipoxemia, em que áreas dispersas de espasmo arterial pulmonar resultam em hipertensão arterial pulmonar (HAP) transitória. Isso causa aumento do fluxo sanguíneo de alta pressão para áreas não envolvidas, resultando em danos para o endotélio capilar e edema por aumento da permeabilidade, geralmente com distribuição irregular. A resolução ocorre geralmente em um intervalo de 24 a 48 h após a administração de oxigênio suplementar ou do retorno ao nível do mar.

Edema pulmonar de reexpansão. A rápida reexpansão do pulmão após drenagem de pneumotórax grave ou colapso por grande derrame pleural com mais de 48 h pode resultar no desenvolvimento de edema pulmonar unilateral. Os mecanismos propostos: aumento significativo da pressão pleural negativa após a colocação de um dreno de tórax; drenagem linfática pulmonar prejudicada após colapso pulmonar prolongado; e deficiência de surfactante induzida por isquemia, que resulta na necessidade de elevada pressão pleural negativa para reexpandir o pulmão colapsado. Recentes evidências apontam para o colapso prolongado causando isquemia e hipoxemia no pulmão, o que promove metabolismo anaeróbico e a formação de radicais livres. A reperfusão do pulmão após reexpansão conduz, então, à lesão pulmonar e edema por aumento da permeabilidade. A reexpansão gradual do pulmão por meio da remoção lenta do ar ou líquido pleural em um período de 24 a 48 h e a administração de oxigênio suplementar ajudam a limitar a incidência e a gravidade deste tipo de complicação.

Obstrução aguda das vias respiratórias superiores. Edema pulmonar pode ser observado durante ou imediatamente após o tratamento de obstrução aguda das vias respiratórias superiores. O mecanismo proposto envolve a criação de pressão intratorácica acentuadamente negativa na tentativa de inspiração de ar contra uma obstrução extratorácica das vias respiratórias, produzindo transudação de líquido para o pulmão. Não há alterações radiográficas específicas.

Embolia de líquido amniótico. Uma forma grave e frequentemente fatal de edema pulmonar pode se desenvolver na mulher grávida quando o líquido amniótico consegue acesso à circulação sistêmica durante o trabalho de parto. Há associação desta entidade a sofrimento e morte fetais, porque a mucina no mecônio fetal desempenha um papel fundamental na patogênese da doença. A

obstrução embólica da vasculatura pulmonar por escamas fetais e mucina do líquido amniótico leva a HAP súbita e *cor pulmonale* com diminuição do débito cardíaco e formação de edema pulmonar. Reação anafilactoide e a coagulação intravascular disseminada (CID) em decorrência de fatores presentes no líquido amniótico contribuem para o colapso vascular. Radiograficamente, é típica a apresentação de opacidades alveolares bilaterais confluentes, indistinguíveis de edema pulmonar de outras etiologias. Em casos graves, ocorre dilatação das artérias pulmonares centrais e do coração direito como manifestação de *cor pulmonale*. O diagnóstico pode ser confirmado pela identificação de escamas fetais e mucina em amostras de sangue obtidas a partir de cateteres de demora na artéria pulmonar.

Embolia gordurosa. A embolização de gordura da medula óssea para o pulmão é uma complicação comum que ocorre 24 a 72 h após a fratura de um osso longo, como o fêmur. No pulmão, a gordura é hidrolisada em seus componentes de ácidos graxos, causando aumento da permeabilidade capilar pulmonar e edema pulmonar hemorrágico. Em radiografias convencionais e TC são observadas opacidades alveolares em vidro fosco confluentes (Figura 14.5). O diagnóstico é feito pelo reconhecimento de achados sistêmicos sugestivos de embolia gordurosa (*rash* petequial, depressão do SNC) e alterações pulmonares no intervalo de tempo adequado após o traumatismo. A maioria dos pacientes apresenta acometimento leve, com envolvimento pulmonar mínimo, enquanto uma minoria desenvolve insuficiência respiratória progressiva, que leva à morte.

Hemorragia pulmonar e vasculite

Hemorragia ou edema hemorrágico do pulmão pode resultar de traumatismo, diátese hemorrágica, infecções (aspergilose invasiva, mucormicose, *Pseudomonas*, *influenza*), fármacos (penicilamina), embolia pulmonar, embolia gordurosa, SARA e doença autoimune (Tabela 14.3).[4] As doenças autoimunes associadas a hemorragia pulmonar incluem síndrome de Goodpasture, hemorragia pulmonar idiopática, granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e poliarterite nodosa.

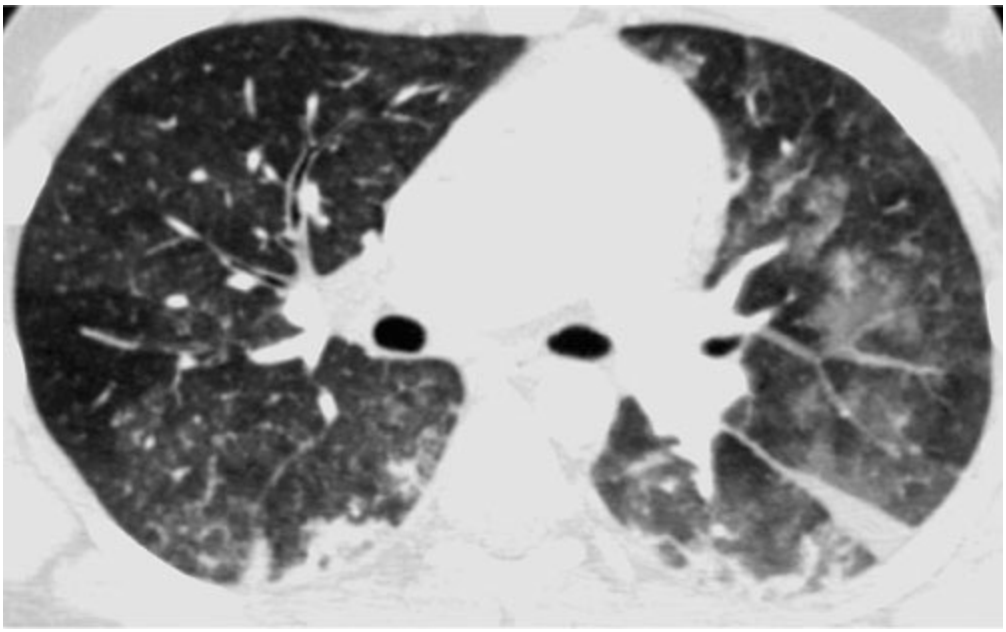


Figura 14.5 Embolia gordurosa causando edema por aumento da permeabilidade. TC em homem de 18 anos de idade que apresentou dispneia e hipoxemia 48 h após a colocação de uma haste intramedular devido a fratura do fêmur mostra opacidades em vidro fosco e alveolares assimétricas com pequeno derrame pleural esquerdo.

Tabela 14.3 Causas de hemorragia pulmonar.

Espontânea	Trombocitopenia
	Hemofilia
	Terapia anticoagulante
Traumatismo	Contusão pulmonar
Doença embólica	Embolia pulmonar
	Embolia gordurosa
Vasculite	Autoimune
	Síndrome de Goodpasture
	Hemorragia pulmonar idiopática
	Vasculite positiva para autoanticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)
	Infecciosa
	Bactérias gram-negativas
	Gripe (*influenza*)
	Aspergilose
	Mucormicose

Síndrome de Goodpasture. É uma doença autoimune caracterizada por danos às membranas basais alveolares e glomerulares dos rins por um anticorpo citotóxico. O anticorpo ataca principalmente a membrana basal glomerular renal e reage de maneira cruzada com a membrana basal alveolar, resultando em lesão renal e hemorragia pulmonar características desta doença. Adultos jovens do sexo masculino são mais comumente afetados e apresentam tosse, hemoptise, dispneia e fadiga. As queixas pulmonares geralmente precedem as evidências clínicas de insuficiência renal. As radiografias de tórax mostram opacidades alveolares bilaterais coalescentes, que são radiograficamente indistinguíveis daquelas observadas no edema pulmonar (Figura 14.6). As TC mostram opacidades em vidro fosco e alveolares sem espessamento agudo dos septos interlobulares (Figura 14.7). Em alguns dias, as opacidades alveolares se resolvem, dando origem a opacidades reticulares com a mesma distribuição, devido à reabsorção de derivados da degradação do sangue pelo interstício pulmonar. Isso resulta no chamado padrão de pavimentação em mosaico. A resolução radiográfica completa é observada em um período de 2 semanas, exceto em pacientes com episódios recorrentes de hemorragia, nos quais as opacidades reticulares persistem e representam fibrose pulmonar. O diagnóstico é feito por exames de imunofluorescência do parênquima renal ou de tecido pulmonar, que mostram uma linha ondulada de coloração fluorescente ao longo da membrana basal. No geral, o prognóstico é ruim, embora o uso de agentes imunossupressores e plasmaférese tenham melhorado as taxas de sobrevida.

Figura 14.6 Hemorragia pulmonar na síndrome de Goodpasture. Radiografia de tórax posteroanterior em paciente com síndrome de Goodpasture mostra acometimento alveolar bilateral assimétrico com sangue intra-alveolar.

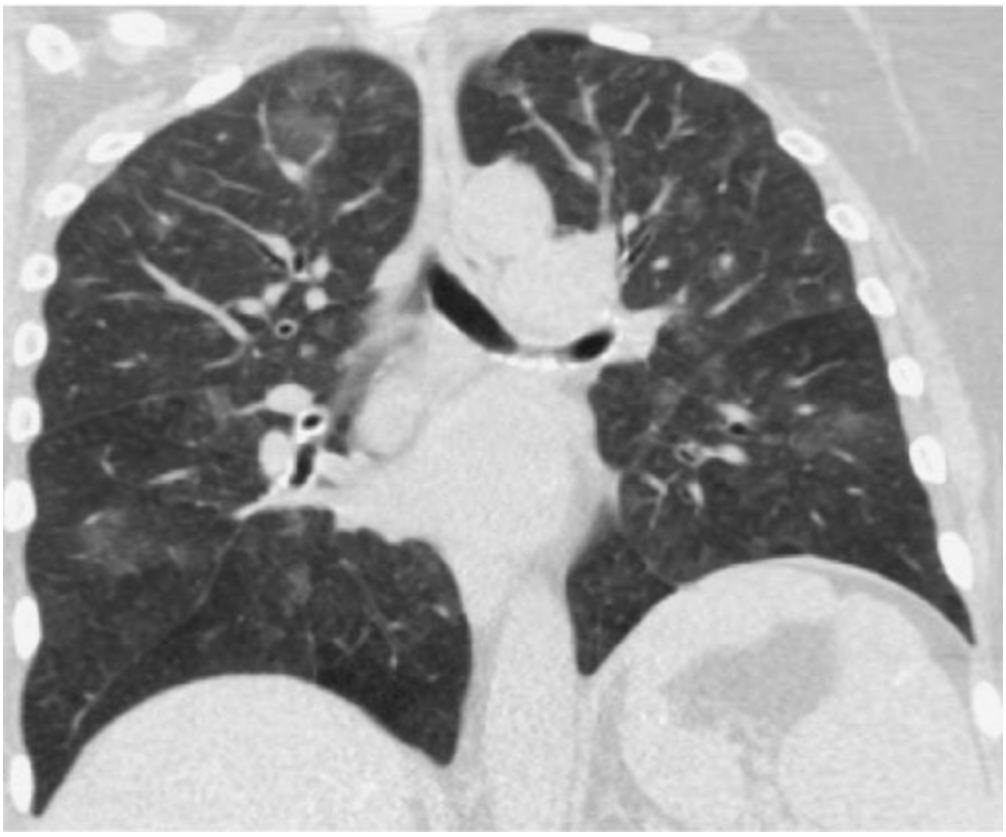


Figura 14.7 TC de hemorragia pulmonar. Reconstrução coronal mostra opacidades difusas, irregulares em

vidro fosco e espessamento mínimo dos septos interlobulares na periferia dos dois pulmões, mas sem líquido pleural ou espessamento das fissuras.

Hemorragia pulmonar idiopática. As manifestações no pulmão de hemorragia pulmonar idiopática são clínica e radiograficamente indistinguíveis daquelas observadas na síndrome de Goodpasture. Diferentemente da síndrome de Goodpasture, este distúrbio é mais comum em crianças, com distribuição igual entre os sexos. O diagnóstico é feito por exclusão e sugerido quando se encontra hemorragia pulmonar e anemia em um paciente com função renal normal, sem alterações no exame de urina e sem anticorpos antimembrana basal glomerular.

Outras vasculites. Granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e poliarterite nodosa são doenças autoimunes associadas a vasculite sistêmica por complexos imunes.[5] O desenvolvimento de hemorragia pulmonar nestas doenças é secundário a arterite e capilarite de pequenos vasos pulmonares, que resulta em hemorragia espontânea. As manifestações pulmonares destas doenças são discutidas em seções posteriores.

Diferenciação entre hemorragia pulmonar e edema pulmonar ou pneumonia. Pode ser difícil, especialmente porque muitas causas de edema pulmonar e pneumonia têm um componente hemorrágico significativo. O rápido desenvolvimento das opacidades alveolares associado a queda do hematócrito e hemoptise deve sugerir o diagnóstico. Hemoptise, no entanto, nem sempre ocorre. A associação a doença renal, hematúria ou achados de uma doença do colágeno ou vasculite sistêmica são indícios adicionais. A distinção entre hemorragia pulmonar e pneumonia é feita pela ausência de febre ou de secreção purulenta e pela constatação de capacidade normal ou elevada de difusão de monóxido de carbono. Esta última determinação está diretamente relacionada com o volume de troca gasosa intravascular e hemácias intrapulmonares extravasculares e é, por conseguinte, elevada em casos de hemorragia pulmonar ou de edema hemorrágico, mas reduzida na pneumonia. Macrófagos carregados de hemossiderina no escarro, lavado broncoalveolar ou amostras de tecido evidenciam hemorragia intrapulmonar crônica ou recorrente. É comum haver rápida melhora nas opacidades alveolares observadas radiograficamente em casos de hemorragia pulmonar, o que ajuda no estabelecimento do diagnóstico.

Embolia pulmonar

Embolia pulmonar (EP) é uma causa comum de sinais e sintomas torácicos agudos. Embora esteja associado a taxas significativas de morbidade e mortalidade, o tratamento com anticoagulantes consegue reduzir de maneira acentuada a probabilidade de êmbolos recorrentes que podem resultar em hipertensão pulmonar tromboembólica crônica ou na morte. Como a anticoagulação

tem morbidade associada, particularmente em pacientes idosos e debilitados, é necessária a determinação precisa da ocorrência ou não de EP.

O radiologista desempenha um papel central na investigação diagnóstica do paciente com suspeita de EP. Nesta seção, reveremos brevemente os aspectos da avaliação do paciente que não estão relacionados com exames por imagem e, em seguida, detalharemos as várias modalidades de imagem disponíveis para o profissional radiologista. Forneceremos um algoritmo prático que serve para orientar o trabalho com cada paciente com suspeita de EP.

Achados clínicos e laboratoriais. A maioria dos pacientes com EP apresenta uma variedade de sintomas, incluindo dispneia (84%), dor pleurítica (74%), ansiedade (59%) e tosse (53%), e alguns são assintomáticos. O exame físico pode revelar taquipneia (frequência respiratória > 16/min), estertores e um componente pulmonar proeminente de segunda bulha. Infelizmente, estes resultados são inteiramente inespecíficos. Apenas uma minoria de pacientes que comparece ao departamento de emergência com dor pleurítica apresenta EP.

O principal teste de laboratório solicitado para pacientes com suspeita de EP é o nível plasmático de D-dímero. O D-dímero é um produto de degradação da fibrina e é um indicador muito sensível de trombose venosa. As medições de D-dímero pelo método ELISA apresentam sensibilidade de 98 a 100% para trombose venosa profunda (TVP), e, por conseguinte, um valor normal efetivamente exclui a possibilidade de TVP e EP, especialmente quando a probabilidade clínica para EP for baixa.

Avaliação radiológica. Diversas técnicas de imagem são rotineiramente utilizadas na avaliação do paciente com suspeita de EP. Entre elas estão radiografia do tórax, cintigrafia pulmonar de ventilação/perfusão (V/Q), angiografia por TC e angiografia pulmonar convencional. Métodos não invasivos de aquisição de imagens de TVP incluem US com compressão e ultrassonografia com Doppler dos membros inferiores, venografia por TC indireta dos membros inferiores e venografia por ressonância magnética dos membros e da pelve. O caráter relativamente não invasivo e de alta precisão dessas técnicas para o diagnóstico de TVP e a crescente familiaridade com seu desempenho e interpretação entre os radiologistas ampliaram seu uso na avaliação de EP.

A *radiografia de tórax* é o primeiro exame obtido em todos pacientes com suspeita de EP. Embora a maioria dos pacientes com EP mostre alterações radiográficas, uma porcentagem significativa apresenta resultados normais. Os achados radiográficos incluem alterações cardíacas, nas artérias pulmonares, parênquima, pleura e diafragma.[6]

O aumento da área cardíaca, ou mais precisamente da porção direita do coração, é um achado incomum observado em casos de EP maciça ou extensa produzindo *cor pulmonale*. A dilatação das artérias pulmonares centrais secundárias a HAP também pode ser observada, porém, é mais comumente uma sequela tardia de doença tromboembólica crônica. Os achados radiográficos

mais comuns na EP sem infarto são opacidades periféricas alveolares e atelectasia laminar. Oligoemia periférica localizada, com ou sem distensão dos vasos proximais (sinal de Westermark), é extremamente rara. A opacificação alveolar representa hemorragia pulmonar localizada produzida pelo fluxo venoso colateral brônquico e pulmonar para a região obstruída e é observada com êmbolos periféricos, mas não centrais. A perda de volume na região inferior do pulmão resultante de atelectasia adesiva causada por lesão isquêmica aos pneumócitos do tipo 2 e a deficiência secundária de surfactante podem produzir elevação diafragmática e o desenvolvimento de atelectasia linear.

Menos de 10% de todos os casos de EP resultam em infarto pulmonar. O fluxo arterial brônquico colateral e o fluxo venoso retrógrado pulmonar costumam prevenir o infarto na maioria dos pacientes. A distinção entre embolia sem e com infarto geralmente é impossível radiograficamente e é de importância limitada, uma vez que o tratamento é idêntico. Infarto resultante de embolia ocorre com maior frequência em pacientes com insuficiência cardíaca subjacente devido ao limitado fluxo arterial brônquico colateral para a região isquêmica. Em casos de EP com infarto, as alterações cardíacas, da artéria pulmonar e da vasculatura periférica são indistinguíveis daquelas observadas na embolia sem infarto.

As características radiográficas que sugerem infarto incluem derrame pleural e desenvolvimento de opacidade cuneiforme com base pleural (corcova de Hampton). Esta opacidade, tipicamente encontrada no sulco costofrênico posterior ou lateral do pulmão, tem a forma de cunha, é homogênea e não apresenta aerobroncogramas. O ápice rombudo da cunha aponta para o vaso nutrício ocluído, enquanto a base se assenta sobre a superfície pleural. Muitas vezes é obscurecida por áreas circundantes de hemorragia nas fases iniciais após o infarto, porém torna-se mais evidente com o tempo, à medida que as áreas periféricas da hemorragia sofrem resolução. A distinção entre EP com e sem infarto geralmente é feita pela observação das alterações nas opacidades radiográficas que ocorrem com o passar do tempo. Nos casos de embolia sem infarto, as opacidades alveolares devem se resolver completamente no intervalo de 7 a10 dias, enquanto a resolução de um infarto demora várias semanas ou meses e geralmente deixa uma cicatriz linear residual no parênquima e/ou espessamento pleural localizado.

Nenhum dos achados radiográficos já mencionados, isolado ou em combinação, pode ser considerado útil no estabelecimento do diagnóstico preciso de EP. Por outro lado, o exame radiográfico pode ter resultado completamente normal em até 40% dos pacientes com embolia. A principal utilidade da radiografia de tórax na avaliação de EP está na detecção de condições que imitam clinicamente a EP, como pneumonia ou pneumotórax. Funciona ainda para auxiliar na interpretação de cintigrafia pulmonar de ventilação/perfusão.

Cintigrafia pulmonar de ventilação/perfusão. A administração por via intravenosa de macroagregados de albumina radiomarcada com tecnécio (^{99m}Tc) forneceu aos radiologistas um

método não invasivo para avaliar a perviedade da circulação pulmonar. A sensibilidade desta técnica possibilita a exclusão confiável de EP quando a cintigrafia de perfusão tecnicamente adequada apresenta resultado normal. A adição da cintigrafia de ventilação aumenta a especificidade da cintigrafia de perfusão anormal e, quando possível, é sempre realizada em conjunto com a cintigrafia de perfusão.

A cintigrafia de perfusão pulmonar é realizado por injeção IV de 5 mCi de macroagregado de albumina com ^{99m}Tc com o paciente em decúbito dorsal (ver Capítulo 56). As imagens são então obtidas em oito incidências: anteroposterior, posteroanterior, laterais direita e esquerda e oblíquas anterior e posterior direita e esquerda. Se houver anormalidades de perfusão, é então realizada uma cintigrafia de ventilação utilizando criptônio-81m, xenônio-133 ou ácido dietilenotriaminopentacético (DTPA), marcado com tecnécio-99 (aerossol). O uso de ^{81m}Kr e ^{99m}Tc DTPA torna possível a comparação de incidências oblíquas idênticas para a verificação de perfusão. Os problemas de perfusão podem então ser caracterizados como compatibilidade de ventilação/perfusão (ventilação ausente/perfusão ausente) ou falta de compatibilidade (ventilação normal/perfusão ausente). A falta de compatibilidade ventilação/perfusão é patognomônica de EP.

Embora a cintigrafia V/Q seja comumente empregada na avaliação do paciente com suspeita de EP, existem limitações para sua utilidade no diagnóstico de EP. Primeiramente, poucos pacientes (27% no estudo Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis [PIOPED]) submetidos ao exame de V/Q apresentam resultado normal ou altamente provável, um resultado em que os médicos podem confiar para orientar as decisões sobre o tratamento.[5] Segundo, há uma variabilidade significativa na interpretação de exames de V/Q entre os observadores. Finalmente, existem poucas pesquisas prospectivas bem construídas que avaliam a precisão dos diversos padrões de anormalidade de V/Q na previsão da probabilidade de EP.

Vários esquemas de diagnóstico têm sido propostos para atribuir probabilidade de EP (como determinado por angiografia pulmonar) dadas as combinações específicas de ventilação, perfusão e achados simultâneos em radiografias de tórax. As categorias de interpretação dos exames de V/Q publicadas com os resultados do estudo PIOPED tornaram-se padrão para os radiologistas. Uma cintigrafia V/Q normal exclui efetivamente EP graças à elevada sensibilidade do teste. Um exame de alta probabilidade, particularmente em paciente com forte suspeita clínica de embolia, viabiliza o tratamento seguro e confiável de EP. Pacientes com probabilidade intermediária ou indeterminada (em virtude da extensão da doença pulmonar obstrutiva) têm entre 30 e 40% de incidência de EP. Do mesmo modo, aqueles com probabilidade baixa nos exames de V/Q e alta suspeita clínica de EP devem ser submetidos a outros exames não invasivos de imagem do sistema venoso profundo ou das artérias pulmonares. (Consulte no Capítulo 56 mais detalhes sobre cintigrafia pulmonar.)

Apesar de suas limitações, a cintigrafia V/Q pode fornecer informações úteis e continua sendo

uma modalidade de triagem não invasiva importante para a detecção de EP. Embora incomum, um exame normal de perfusão exclui embolia, enquanto um resultado V/Q de alta probabilidade, quando o quadro clínico é compatível, possibilita diagnóstico bastante confiável para iniciar a terapia anticoagulante. Atualmente, seu papel na avaliação de EP está limitado principalmente aos pacientes com alta probabilidade de apresentar resultado diagnóstico (*i. e.,* probabilidade normal ou alta); trata-se geralmente de indivíduos jovens com radiografias de tórax normais e sem histórico de doença pulmonar obstrutiva crônica.

Angiografia por TC pulmonar. A angiografia por TC dinâmica das artérias pulmonares (TCAP) usando em modo *cine* ou *paging* TCMD mostrou-se precisa na detecção de EP.[7] Cortes entre 1 e 2 mm contíguos ou sobrepostos de todo o tórax durante injeção de 80 a 120 mℓ de 300 a 350 mg de I (iodo)/mℓ de contraste não iônico administrado por meio de um cateter IV de calibre 18 G ou maior viabilizarão a opacificação satisfatória de artérias pulmonares subsegmentares de segunda e terceira ordens. Os exames devem ser interpretados em estações de trabalho para possibilitar a revisão eficiente e a interpretação precisa dos grandes conjuntos de dados produzidos pelos atuais escâneres de 16 a 64 canais.

A embolia aguda é reconhecida como defeitos de enchimento intraluminais (Figura 14.8) ou vasos não opacificados com enchimento convexo em direção ao lúmen proximal. Achados secundários que podem ser observados na TC incluem oligoemia periférica (sinal de Westermark), consolidação cuneiforme de base pleural refletindo hemorragia periférica ou infarto, atelectasia linear e derrame pleural. Raramente é descrita a detecção de um trombo de alta atenuação nas artérias pulmonares em TC sem contraste nos pacientes com EP. Deve haver suspeita de embolia crônica quando o defeito de enchimento é aderente à parede do vaso, e não no centro do lúmen, ou quando há uma rede (Figura 14.9). Armadilhas diagnósticas comuns na detecção de EP por TCAP incluem artefatos de movimento, artefatos decorrentes de contraste denso ou cateteres, efeito de volume parcial de vasos com orientação oblíqua, tecido linfoide hilar proeminente, veias pulmonares mal opacificadas, brônquios cheios de muco e áreas regionais de aumento da resistência arterial pulmonar por consolidação ou atelectasia; todos podem simular defeitos de enchimento intraluminal arterial.

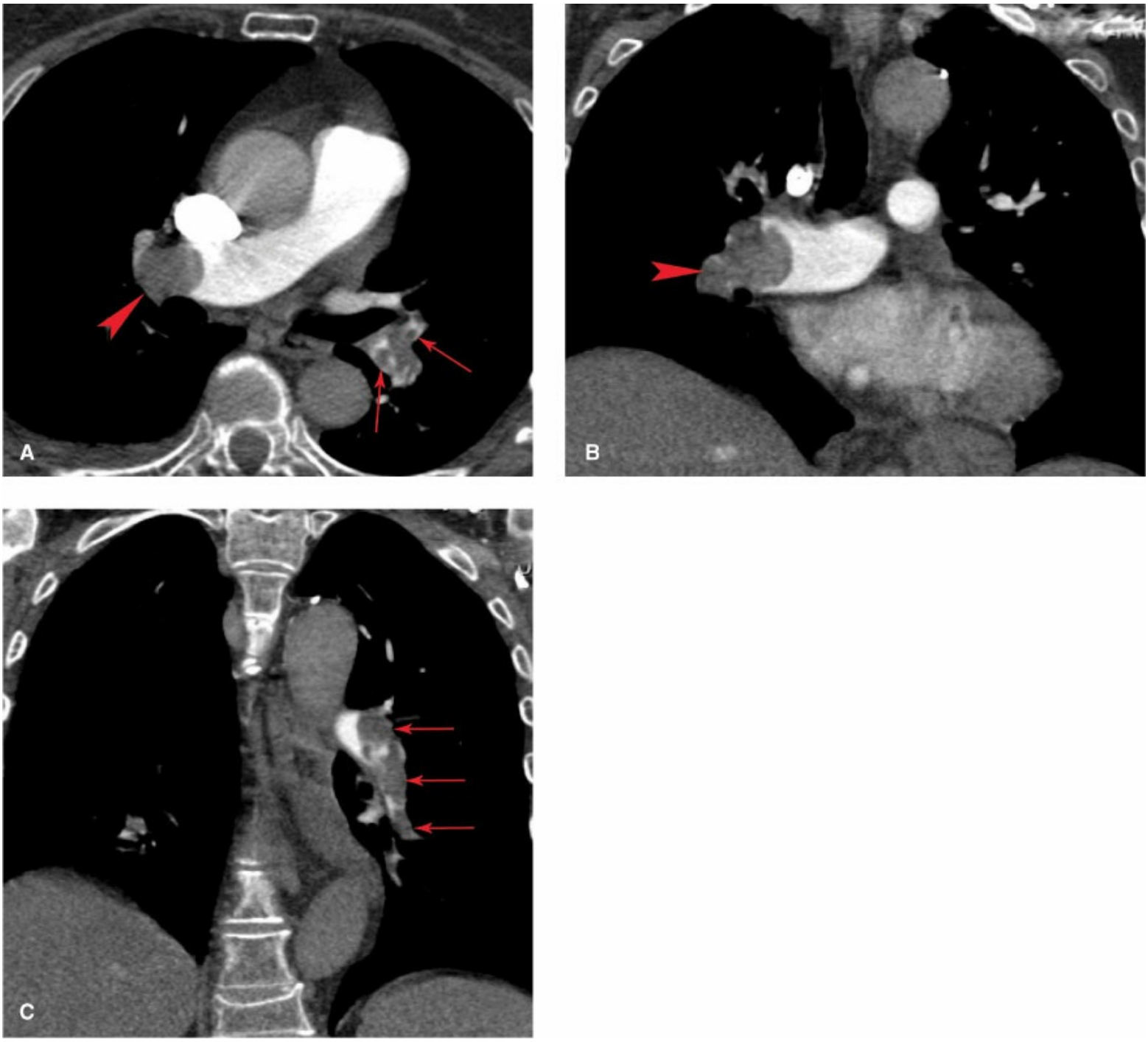


Figura 14.8 Embolia pulmonar em ATC. Imagens reconstruídas axiais (**A** e **B**) e coronal (**C**) de uma ATC dos pulmões mostram trombo quase oclusivo na artéria pulmonar principal direita (*pontas de seta*) e na artéria pulmonar do lobo inferior esquerdo e seus ramos (*setas*).

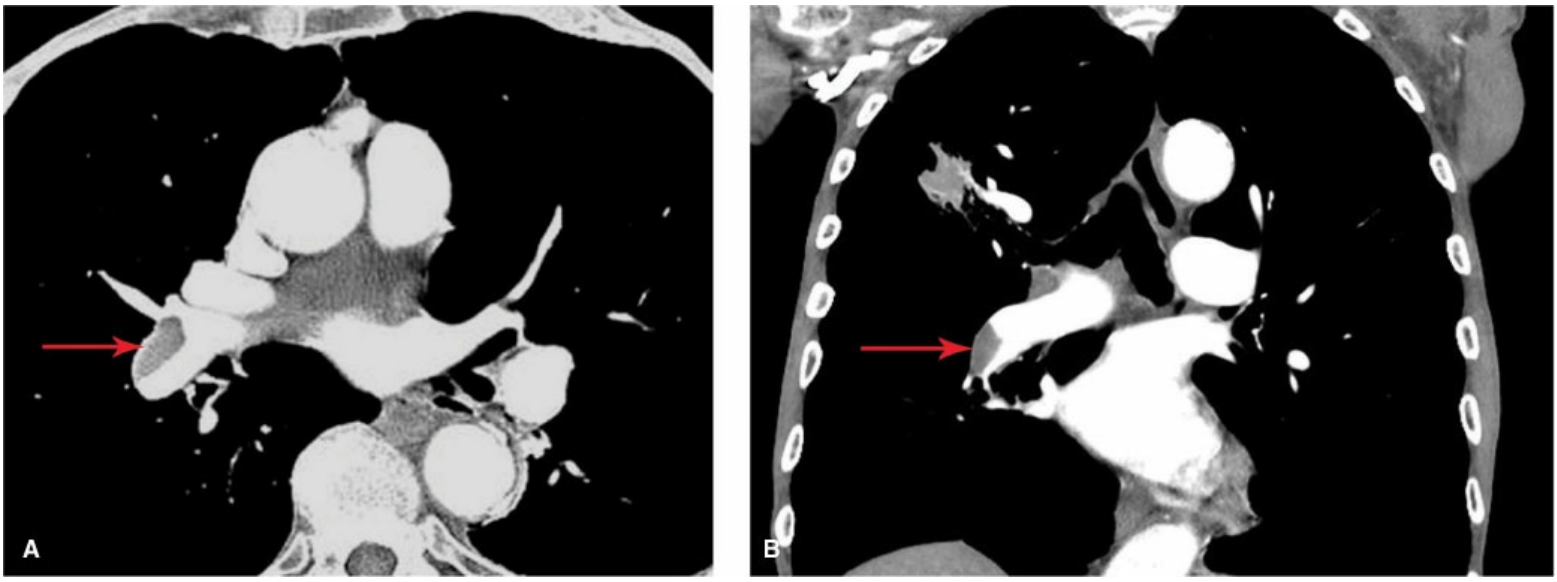


Figura 14.9 Embolia pulmonar crônica. Reconstruções axial (**A**) e coronal (**B**) mostram um grande defeito de enchimento (*setas*) aderente à parede anterolateral da artéria pulmonar para o lobo inferior direito.

Atualmente, a TCMD é considerada a modalidade diagnóstica de primeira linha para a avaliação na suspeita de EP. A detecção confiável de um defeito de enchimento intraluminal bem definido é altamente específica para EP. Por outro lado, vários estudos têm mostrado que o valor preditivo negativo de uma TCAP de boa qualidade para EP é superior a 95%. Por estas razões, apenas pacientes com alto risco de morbidade ou mortalidade por EP recorrente (*i. e.,* pacientes com grave doença pulmonar obstrutiva crônica ou *cor pulmonale*) devem ser considerados para angiografia convencional após TC negativa ou inconclusiva; este último quadro ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes encaminhados para TCAP, porcentagem semelhante à de arteriografias pulmonares não diagnósticas.

Embora a capacidade de detecção de pequenos êmbolos tenha melhorado significativamente com o advento da TCMD, a principal limitação da TCAP continua a ser a detecção confiável de êmbolos pequenos (subsegmentares), embora a importância clínica e a frequência desse tipo de êmbolo ainda sejam temas de intenso debate. Além da detecção de êmbolos, até dois terços dos pacientes com sintomas torácicos agudos que são examinados por TCAP para excluir EP apresentam um diagnóstico alternativo, sugerido pelos achados na TC, algo que não é possível com técnicas que avaliam apenas a vasculatura pulmonar, como a cintigrafia de perfusão, ARM e angiografia convencional.

A *angiografia pulmonar* tem sido tradicionalmente considerada como padrão-ouro para o diagnóstico de EP.[8] A angiografia por subtração digital é o método usado seletivamente quando um diagnóstico definitivo de EP ou TVP não pode ser conseguido por meios menos invasivos. Este exame, que requer cateterização do coração direito e da artéria pulmonar com injeção seletiva de contraste não iônico, pode ser realizado com segurança na maioria dos pacientes. A precisão da arteriografia pulmonar para o diagnóstico da EP é elevada. Com base no

acompanhamento clínico de pacientes com exames negativos, a sensibilidade da angiografia pulmonar é de 98 a 99%, embora, do mesmo modo que com a TCAP, a precisão na detecção de EP subsegmentar seja mais próxima de 66%.

EP é diagnosticada por angiografia pulmonar quando um defeito de enchimento intraluminal ou a extremidade terminal de um trombo oclusor são delineados por contraste. Os sinais secundários, incluindo fase arterial prolongada, redução da perfusão periférica e atraso na fase venosa, são inespecíficos e não podem ser utilizados para estabelecer o diagnóstico de EP. Assim que o trombo for inequivocamente identificado, o exame deve ser interrompido. A única exceção seria um paciente considerado candidato a trombectomia cirúrgica ou terapia trombolítica, quando é necessário o conhecimento preciso da lateralidade, localização e extensão do trombo.

A taxa global de complicações de angiografia pulmonar fica entre 2 e 5% e pode ser dividida entre aquelas relacionadas com a administração de contraste e aquelas secundárias ao cateterismo cardíaco e à injeção de contraste arterial intrapulmonar. A taxa de mortalidade por angiografia pulmonar é inferior a 0,5% e geralmente está relacionada com insuficiência ventricular direita abrupta devido à elevação transitória da pressão arterial pulmonar, secundária à injeção de contraste. Casos de morte em decorrência de angiografia pulmonar são observados quase que exclusivamente em pacientes criticamente enfermos e aqueles com HAP grave preexistente (pressão sistólica arterial pulmonar > 70 mmHg) ou disfunção do VD (pressão diastólica final no VD > 20 mmHg). Entretanto, não existe aumento significativo na incidência de reações graves, não fatais em pacientes com HAP. Além disso, a maioria dos pacientes com disfunção do VD grave apresenta exames sem intercorrências. Quando se considera a segurança adicional das injeções seletivas de contraste não iônico e a alta taxa de mortalidade para EP não tratada nesta população, a angiografia pulmonar deve ser realizada nestes pacientes, quando indicado.

Métodos de imagem não invasivos para TVP. O uso de técnicas não invasivas para o diagnóstico de TVP alterou a abordagem convencional para a avaliação da doença tromboembólica pulmonar (ver Capítulo 40). Como 90% dos casos de EP surgem nos membros inferiores, e o tratamento para TVP proximal (*i. e.*, acima do joelho) é idêntico ao de EP comprovada, um diagnóstico confiável de TVP proximal pode determinar a interrupção da investigação do paciente para doença tromboembólica.

Quando realizada por pessoal qualificado, a US de compressão apresenta sensibilidade de 90 a 95% e especificidade de 95 a 98% para o diagnóstico da TVP aguda, em comparação com venografia com contraste. Podem ocorrer exames falso-negativos quando a TVP está limitada à panturrilha ou à pelve, ou em pacientes com sistema venoso profundo duplicado. Exames com resultado falso-positivo são observados com mais frequência em pacientes com TVP prévia. Além de fornecer um diagnóstico preciso de TVP, a US tem a vantagem de obter imagens de estruturas não venosas da perna, que ajuda o radiologista a diagnosticar condições que podem

simular TVP clinicamente, como cistos de Baker, linfonodomegalia, pseudoaneurismas e massas pélvicas que comprimem a veia ilíaca.

Embora acurado para a detecção de TVP proximal, um resultado negativo na US de compressão não exclui EP. Por conseguinte, pacientes com esse resultado negativo devem ser submetidos a avaliação das artérias pulmonares por TC ou angiografia convencional.

A venografia por TC (VTC) indireta, tipicamente realizada após injeção de contraste ter sido administrada para TCAP, tem sido utilizada para auxiliar na detecção de TVP da coxa e pélvica. Mapeamentos axiais ou helicoidais realizados desde a fossa poplítea até o diafragma, obtidos cerca de 3 min após o início da injeção de contraste para TCAP têm mostrado em estudos preliminares alta precisão na detecção de TVP proximal dos membros inferiores e da pelve. A combinação de VTC à TCAP pode fornecer informações adicionais para o diagnóstico de doença tromboembólica venosa, em particular quando é detectada TVP proximal em paciente com resultado de TCAP de baixa qualidade, não conclusivo ou negativo.

Venografia por RM e cintigrafia podem ser empregadas para detectar TVP, porém não são utilizadas rotineiramente na prática clínica para esta finalidade.

Embolia pulmonar não trombótica. Pode ocorrer raramente. As condições mais comumente descritas são:

- Embolia gasosa, geralmente como resultado de ar em um cateter venoso ou ar injetado durante a administração de contraste para TC
- Embolia gordurosa macroscópica, após fratura de ossos longos, com embolização pulmonar de elementos de medula óssea
- Embolização por metilmetacrilato como complicação de vertebroplastia
- Embolização de implante de sementes radioativas em braquiterapia de próstata.

Êmbolos tumorais pulmonares. Pode desenvolver-se em uma pequena porcentagem de pacientes com doenças malignas, como carcinoma bronquioloalveolar, câncer de mama, hepatoma e neoplasias malignas gastrintestinais. Estes êmbolos tumorais provocam sinais e sintomas respiratórios significativos devido à obstrução de pequenos vasos. Características de imagem são incomuns, mas incluem dilatação das artérias pulmonares centrais e dilatação nodular em ramos das artérias pulmonares periféricas na TC com cortes finos (Figura 14.10). Em pacientes com suspeita da doença, a citologia aspirativa com cateter de oclusão da artéria pulmonar (Swan-Ganz) pode ser útil para estabelecer o diagnóstico.

Hipertensão arterial pulmonar

Hipertensão arterial pulmonar (HAP) é definida como pressão sistólica na artéria pulmonar

superior a 30 mmHg, seja ela medida diretamente, pela cateterização da artéria pulmonar ou por ecocardiograma. O diagnóstico de HAP geralmente é evidente a partir da história clínica, exame físico e aspecto na radiografia de tórax. O achado radiográfico típico de HAP é a dilatação das artérias pulmonares principais e hilares, que têm o calibre rapidamente reduzido em direção à periferia dos pulmões (Figura 14.11). A dilatação associada do VD, observada em radiografias em perfil como proeminência da margem cardíaca anterossuperior com obliteração alveolar retroesternal, é uma pista adicional para o diagnóstico. Ocasionalmente, lesões ateroscleróticas induzidas por hipertensão nas grandes artérias elásticas podem produzir calcificações murais nas radiografias ou TC, um achado raro que é específico para HAP. Uma medição útil para detecção de dilatação das artérias pulmonares centrais, e que normalmente indica HAP na ausência de *shunt* da esquerda para a direita, é o diâmetro transversal da artéria pulmonar interlobar proximal em radiografia de tórax (incidência posteroanterior) superior a 16 mm. A medição por TC da artéria pulmonar principal é ainda mais útil.[9] Em pacientes com idade inferior a 50 anos, uma razão maior que 1,0 entre o diâmetro da artéria pulmonar principal (medido ao nível da artéria pulmonar principal direita) e o diâmetro transversal da aorta ascendente no mesmo nível, apresenta forte correlação com pressão arterial pulmonar média acima de 20 mmHg. Como a aorta normalmente dilata com o avançar da idade, em pacientes com mais de 50 anos, a medida transversal máxima da artéria pulmonar principal superior a 30 mm apresenta melhor correlação (Figura 14.12). Tudo isso pressupondo que o paciente não apresente hiperfluxo pulmonar, no qual os vasos periféricos também estão dilatados. Retificação ou encurvamento do septo interventricular em direção ao VE indica hipertensão do VD. Uma medida normal da artéria pulmonar principal ou interlobar direita não exclui HAP, uma vez que pacientes com aumento leve ou moderado da pressão arterial pulmonar podem apresentar artérias de tamanho normal. Pacientes com HAP de longa data desenvolvem hipertrofia do VD, que evolui para dilatação e insuficiência (*cor pulmonale*). RM também podem mostrar sinal intraluminal durante a fase diastólica inicial do ciclo cardíaco, um indicativo de fluxo turbilhonar causado pelo aumento da resistência vascular, que às vezes é observado com elevação acentuada da pressão arterial pulmonar.

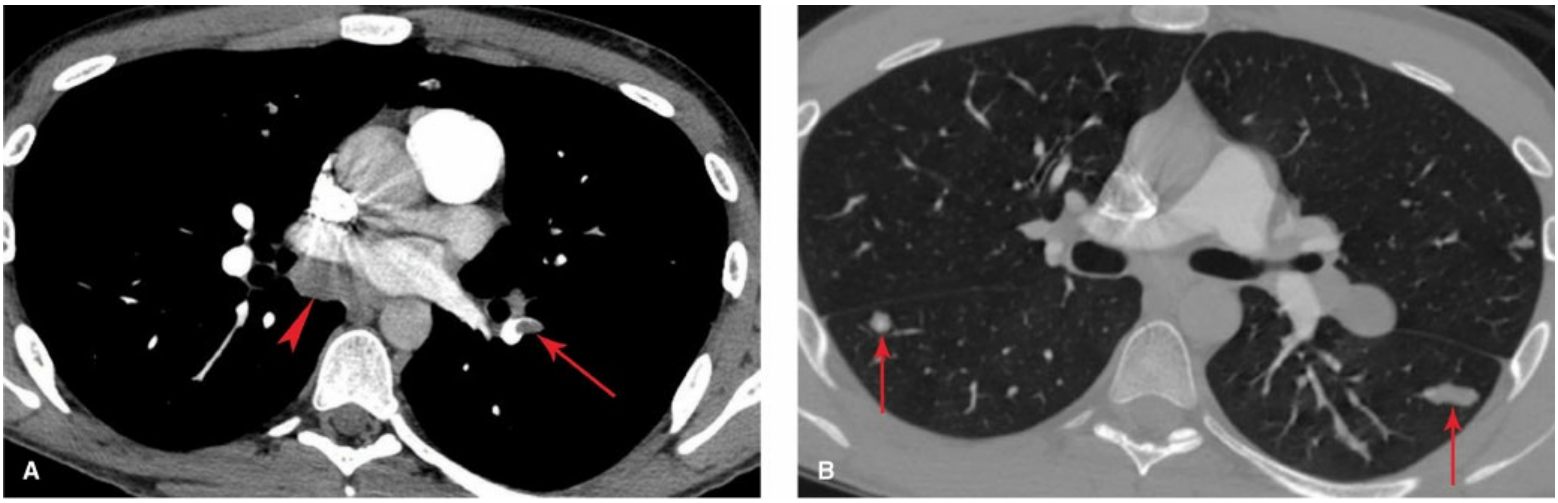


Figura 14.10 Êmbolos tumorais pulmonares de carcinoma metastático de células renais. A. TC axial mostra um defeito de enchimento (*seta*), representando um êmbolo tumoral na artéria do segmento anteromedial basal do lobo inferior esquerdo. Um linfonodo subcarinal aumentado de tamanho (*ponta de seta*) também pode ser visto. **B.** Existem metástases redondas e ovaladas (*setas*) para o pulmão nos segmentos superiores.

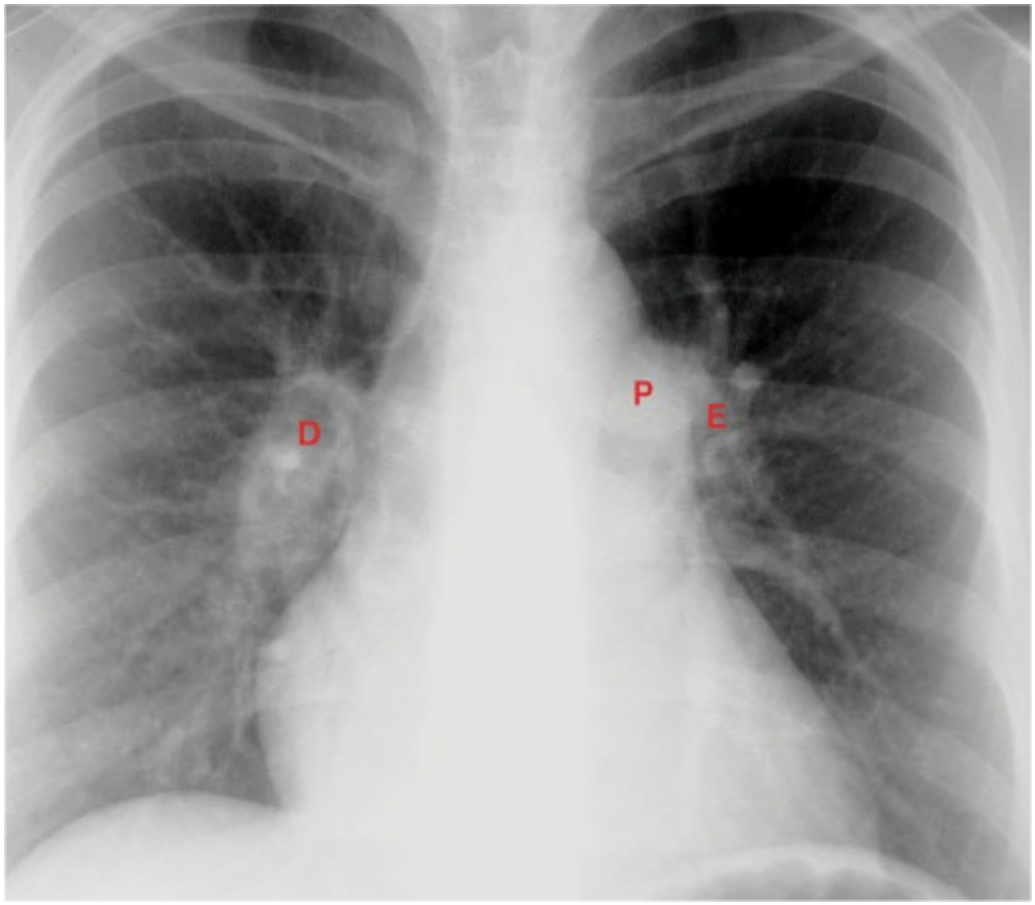


Figura 14.11 Hipertensão arterial pulmonar. Radiografia de tórax posteroanterior de uma mulher de 29 anos de idade com hipertensão pulmonar idiopática mostra dilatação das artérias pulmonares principal (*P*), direita (*D*) e esquerda (*E*) com diminutos vasos periféricos.

Além de HAP, a dilatação das artérias pulmonares centrais é observada em condições associadas a aumento no fluxo da circulação pulmonar. Isso ocorre em pacientes com débito

cardíaco elevado, como nos casos de anemia, tireotoxicose ou naqueles com *shunts* da esquerda para a direita. Esta última condição inclui defeito dos septos interatrial e interventricular, persistência do canal arterial e retorno venoso pulmonar parcialmente anômalo. Nas fases iniciais do *shunt* da esquerda para a direita, a pressão arterial pulmonar é normal ou ligeiramente elevada, porque a resistência vascular é reduzida para compensar o aumento do fluxo. Nestes pacientes, ocorre dilatação tanto das artérias pulmonares centrais quanto periféricas, produzindo "vascularidade de *shunt*" em radiografias de tórax. Se o problema não for corrigido, alguns destes indivíduos desenvolverão hipertrofia muscular das arteríolas pulmonares com hiperplasia da camada média e fibrose da íntima, causando aumento da resistência vascular pulmonar (síndrome de Eisenmenger). Tipicamente, esses pacientes têm coração muito grande devido ao hiperfluxo permanente com sobreposição de hipertensão pulmonar (Figura 14.13). Muitos pacientes com fisiologia de Eisenmenger apresentam resistência pulmonar elevada e são cianóticos desde a primeira infância. Normalmente apresentam radiografias de tórax relativamente inexpressivas, com coração de tamanho normal e tronco pulmonar ligeiramente dilatado (Figura 14.14).

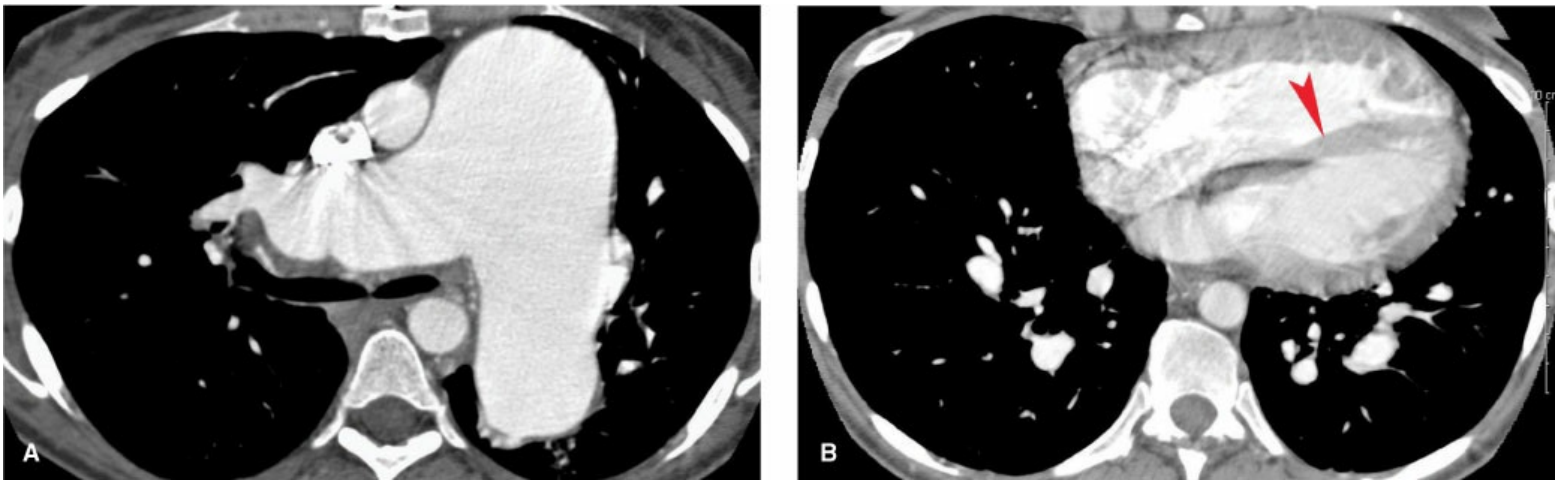


Figura 14.12 Hipertensão arterial pulmonar. TC axial no nível das artérias pulmonares principais (**A**) e dos ventrículos (**B**) mostra aumento acentuado do tronco pulmonar e das duas artérias pulmonares principais. A retificação do septo interventricular (*ponta de seta*) indica aumento da pressão no ventrículo direito.

Figura 14.13 Síndrome de Eisenmenger adquirida. Radiografia PA de um homem de 56 anos de idade, com defeito do septo interatrial, mostra dilatação maciça das artérias pulmonares centrais e do coração com "amputação" dos vasos periféricos e calcificação na artéria pulmonar esquerda (*ponta de seta*) compatível com alta resistência pulmonar arterial.

Aumento da resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar é a causa mais comum de HAP (Tabela 14.4). As causas mais comuns são doença do parênquima pulmonar e hipoventilação crônica resultante de apneia obstrutiva do sono. Outras causas incluem deformidade significativa da parede torácica, fibrose pleural difusa, EP recorrente, vasculite pulmonar (p. ex., lúpus e esclerodermia) e hipertensão pulmonar idiopática (primária). Elevação crônica da pressão venosa pulmonar também pode resultar em HAP. Mais comumente isto resulta de estenose mitral, embora qualquer obstáculo ao retorno venoso pulmonar para o coração esquerdo possa produzir hipertensão venosa. Entidades menos comuns neste grupo incluem mixoma atrial, *cor triatriatum* e estenose ou oclusão da veia pulmonar. Insuficiência ventricular esquerda crônica raramente, ou nunca, resulta em HAP devido à cronicidade relativamente curta da condição. Um indício importante de estenose mitral é a dilatação do átrio esquerdo (AE) e da aurícula esquerda. Infelizmente, o tronco pulmonar pode ser aumentado em pacientes com insuficiência ventricular esquerda resultante de doença cardíaca isquêmica por enfisema concomitante.

Tabela 14.4 Causas de hipertensão arterial pulmonar.

Hipertensão pulmonar venosa crônica

Doença pulmonar/hipoxemia crônica

- Enfisema/bronquite crônica
- Doença pulmonar cística
  - Histiocitose das células de Langerhans
  - Linfangioliomiomatose
- Fibrose cística
- Fibrose intersticial
  - Pneumonia intersticial usual
  - Sarcoidose
  - Fibrose por irradiação (rara)
- Doença de pequenas vias respiratórias
  - Bronquiolite constritiva

Hipoventilação crônica

- Obesidade e apneia obstrutiva do sono
- Deformidade da parede torácica (cifoescoliose)

Hipertensão pulmonar idiopática (primária)

Síndrome de Eisenmenger

Vasculite pulmonar (arteriopatia pulmonar plexogênica)

- Doenças do tecido conjuntivo (esclerodermia, lúpus, doença mista do tecido conjuntivo)
- Vasculite ANCA-positiva
- Infecção por HIV

Substâncias (fenfluramina, dexfenfluramina, "associação de fenfluramina e fentermina")

Doença tromboembólica pulmonar crônica

Vasculite ANCA-positiva

- Vasculite de Wegener
- Vasculite de Churg-Strauss
- Poliangiite microscópica
- Vasculite induzida por fármacos

ANCA, anticorpo anticitoplasma de neutrófilos.

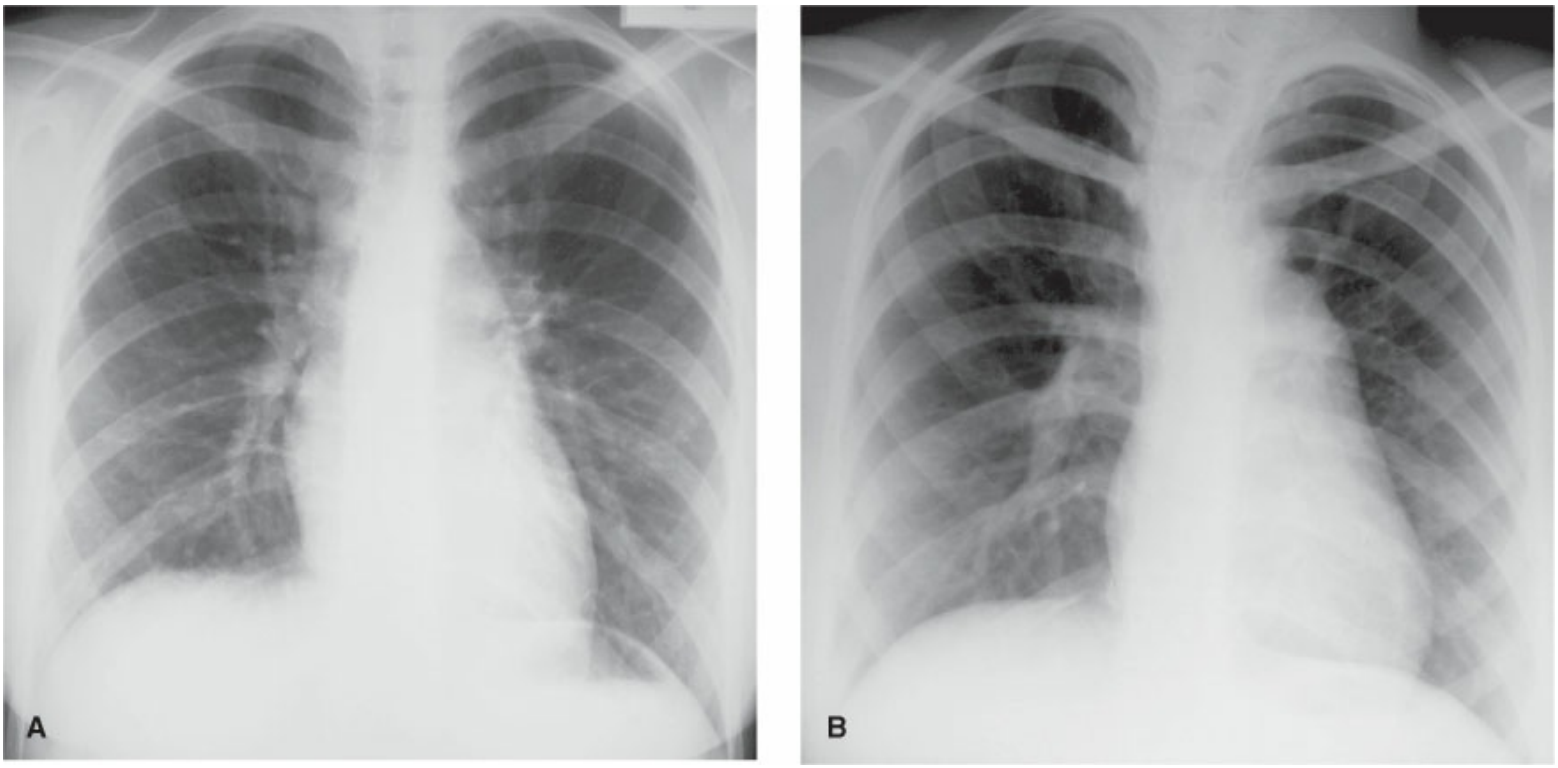


Figura 14.14 Síndrome de Eisenmenger congênita. A. Radiografia de tórax, PA, de uma mulher de 19 anos de idade com canal atrioventricular completo. A radiografia de tórax é normal, exceto por leve proeminência do tronco pulmonar, que pode ser normal para um paciente desta idade. O histórico de cianose desde a primeira infância sugere fortemente elevação congênita da resistência arterial pulmonar. A pressão da artéria pulmonar era suprassistêmica. **B.** Radiografia PA em uma jovem de 16 anos de idade com defeito do septo interventricular mostra tronco pulmonar dilatado e artéria pulmonar direita descendente ligeiramente proeminente. As pressões pulmonares eram sistêmicas.

Doenças do parênquima pulmonares, particularmente enfisema centrolobular e fibrose intersticial difusa, são causas comuns de HAP. Os mecanismos pelos quais estes distúrbios provocam aumento da resistência vascular incluem hipoxemia crônica e vasoconstrição reflexa, além do desenvolvimento de alterações irreversíveis no calibre das arteríolas pulmonares, com obliteração disseminada do leito vascular pulmonar. Os achados radiográficos de enfisema e fibrose intersticial são geralmente evidentes em radiografias simples quando já existe HAP (Figura 14.15).

Hipoxemia crônica devido à hipoventilação alveolar é o mecanismo mais provável para a HAP que complica fibrose pleural, cifoescoliose e a síndrome de obesidade-hipoventilação alveolar. Espessamento pleural e cifoescoliose tornam-se prontamente evidentes radiograficamente. A síndrome de obesidade-hipoventilação alveolar (apneia obstrutiva do sono) geralmente está associada a acentuada obesidade na região do troco e pulmões com volume diminuído (principalmente devido à elevação do diafragma), mas com aparência normal.

Os distúrbios das artérias pulmonares que causam HAP incluem EP crônica, vasculite e arteriopatia pulmonar decorrente do prolongado aumento de fluxo sanguíneo pulmonar resultante do *shunt* da esquerda para a direita. Oclusão de vasos lobares e segmentares que provoca HAP pode ser o resultado de falha na lise de tromboêmbolos pulmonares ou em sua completa recanalização (Figura 14.16). Raramente, a vasculite pulmonar resultante de condições como doença pulmonar reumatoide ou arterite de Takayasu causa obliteração da vasculatura pulmonar e conduz à HAP.

O diagnóstico de hipertensão pulmonar tromboembólica de grandes vasos geralmente é feito por ecocardiografia, que fornece uma estimativa indireta da pressão da artéria pulmonar. Os achados por ATC de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTC) correlacionam-se com os resultados obtidos por angiografia convencional e incluem estenoses focais, defeitos de enchimento em faixa ou reticulados e espessamento excêntrico da parede (Figuras 14.9 e 14.16). Janelas de pulmão em pacientes com HPTC classicamente demonstram padrão de atenuação em mosaico, com regiões hipertransparentes mostrando trama vascular atenuada (oligoemia em mosaico) em comparação com as áreas de atenuação aumentada que resultam de hiperemia de ramos arteriais intactos.

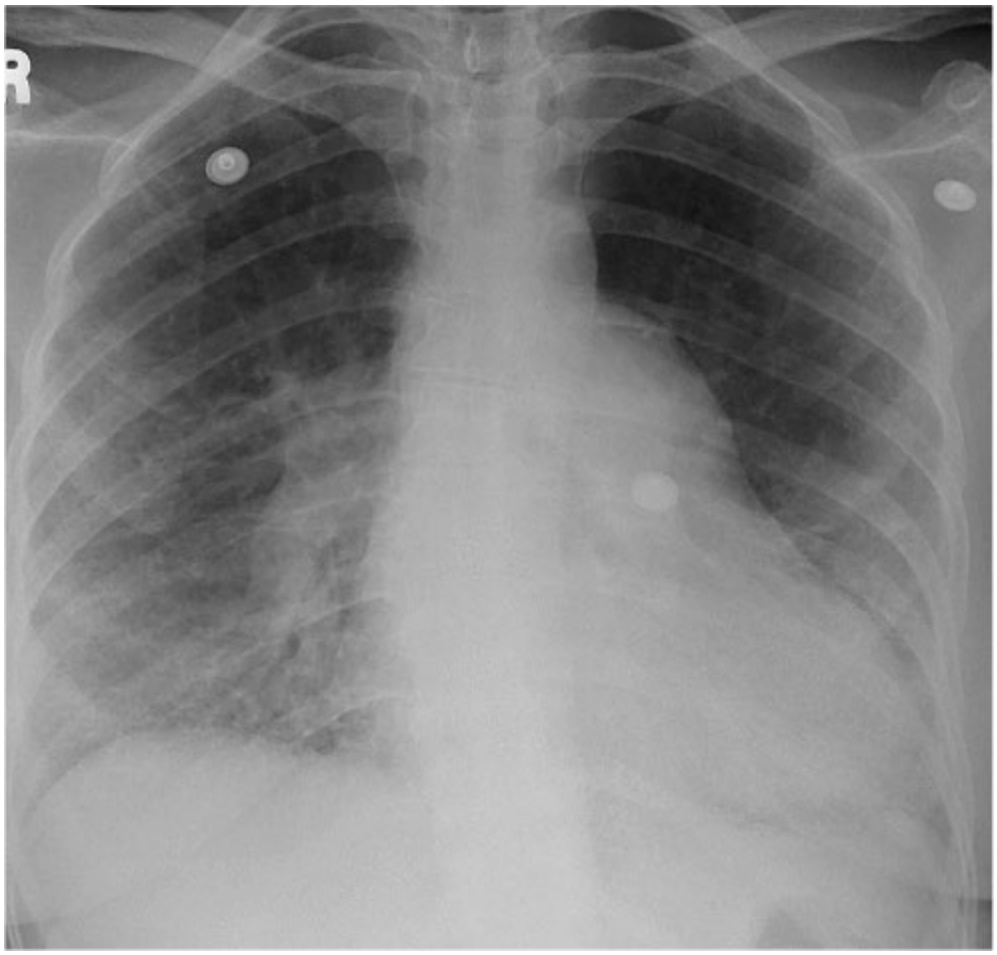


Figura 14.15 Hipertensão arterial pulmonar por fibrose pulmonar. Radiografia de tórax, PA, de uma mulher de 49 anos de idade com esclerodermia mostra achados típicos de hipertensão arterial pulmonar, bem como

doença pulmonar intersticial predominante nas bases.

Hipertensão pulmonar idiopática ou primária. Engloba doenças das arteríolas e vênulas pulmonares que não podem ser atribuídas a outras etiologias e que apresentam achados histológicos característicos. *Arteriopatia pulmonar plexogênica, PE microscópica recorrente e doença pulmonar veno-oclusiva* (DPVO) são as três doenças que compõem esta categoria. A arteriopatia pulmonar plexogênica é uma doença que se manifesta em mulheres jovens, nas quais a hipertrofia da camada média e a fibrose da íntima obliteram as artérias musculares. A dilatação dos canais vasculares na periferia dos vasos obliterados provoca as lesões plexogênicas observadas na biopsia de praticamente todos os pacientes com esta doença. Desenvolvem-se dispneia progressiva e fadiga com achados físicos característicos de HAP e *cor pulmonale*. Na arteriopatia pulmonar plexogênica, as cintigrafias de perfusão pulmonar normalmente apresentam perfusão normal ou pequenos defeitos não segmentares e periféricos de perfusão, possibilitando a distinção da doença tromboembólica dos grandes vasos. A doença microembólica é clinicamente e radiograficamente indistinguível da arteriopatia plexogênica. Nessa entidade, não existem lesões plexogênicas nas arteríolas. As cintigrafias de perfusão são mais propensas a mostrar pequenos defeitos de perfusão nesta doença. O achado histológico de microêmbolos não é patognomônico, porque a trombose *in situ* nas arteríolas doentes pode ter aparência similar. Na DPVO, a obliteração de pequenas vênulas intrapulmonares resulta em edema pulmonar intersticial. Uma condição relacionada com a DPVO é a hemangiomatose capilar pulmonar (HCP), que se caracteriza pela proliferação de capilares em todo o interstício pulmonar, resultando em obstrução venular. A transmissão da pressão aumentada para o lado arterial conduz à hipertrofia da média e obliteração do lúmen do vaso, com hipertensão arterial resultante. As radiografias de tórax frequentemente mostram edema pulmonar intersticial ou alveolar, com coração de tamanho normal. A cintigrafia de perfusão pulmonar geralmente é normal, ou mostra pequenos defeitos não segmentares periféricos. A combinação de edema pulmonar com coração de tamanho normal, ausência de alterações de HVP, pressão capilar pulmonar normal e instalação insidiosa de dispneia deve sugerir este diagnóstico, em vez de insuficiência ventricular esquerda, doença da valva mitral ou oclusão venosa dos grandes vasos pulmonares. As características de DPVO e HCP nas TC com cortes finos são as mesmas de HVP e incluem espessamento dos septos interlobulares, opacidades nodulares centrolobulares em vidro fosco e derrame pleural.[10] O diagnóstico definitivo só pode ser feito por achados característicos na biopsia pulmonar a céu aberto. O prognóstico é universalmente desfavorável, com a maioria dos pacientes morrendo em até 2 anos após o diagnóstico.

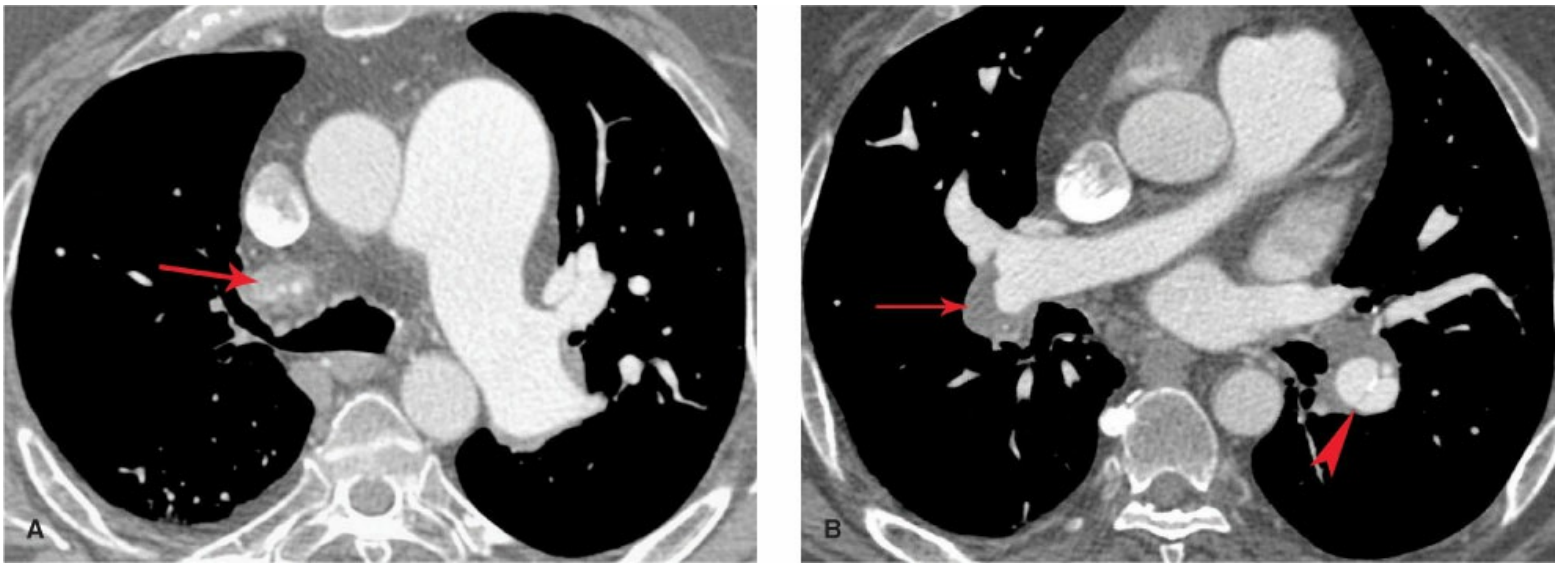


Figura 14.16 Hipertensão pulmonar crônica tromboembólica. A. TC contrastada no nível da artéria pulmonar principal mostra a dilatação das artérias pulmonares principal e esquerda, com trombose do tronco do ramo anterior da artéria pulmonar direita (*seta*). **B.** No nível do hilo, existe um defeito de enchimento excêntrico (*seta*) na artéria interlobar direita e um defeito de enchimento reticulado (*ponta de seta*) contendo calcificação na artéria interlobar esquerda. Estes achados são característicos de êmbolos crônicos não resolvidos.

Referências bibliográficas

1. Pistolesi M, Miniati M, Milne ENC, Giuntini C. The chest roentgenogram in pulmonary edema. Clin Chest Med 1985;6:315–344.
2. Ketai L, Godwin D. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. J Thorac Imaging 1998;13:147–171.
3. Milne ENC, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. AJR Am J Roentgenol 1985;144:879–894.
4. Albelda SM, Gefter WB, Epstein DM, Miller WT. Diffuse pulmonary hemorrhage: a review and classification. Radiology 1985;154:289–297.
5. The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753–2759.
6. Buckner CB, Walker CW, Purnell GL. Pulmonary embolism: chest radiographic abnormalities. J Thorac Imaging 1989;4:23–27.
7. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. Radiology 2004;230:329–337.
8. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992;85:462–468.
9. Ng CS, Wells AU, Padley SPG. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of the main pulmonary artery to aortic diameter. J Thorac Imaging 1999;14:270–278.
10. Hansell DM. Small-vessel diseases of the lung: CT-pathologic correlates. Radiology 2002;225:639–653.

Capítulo 15 ■ NEOPLASIAS PULMONARES

Jeffrey S. Klein

Nódulo pulmonar solitário

A avaliação radiológica de nódulo pulmonar solitário (NPS) continua sendo um dos mais comuns e maiores dilemas de diagnóstico em radiologia torácica.[1] A prevalência de NPS aumentou recentemente, como resultado da utilização crescente de TCMD. Antes de iniciar uma investigação diagnóstica detalhada de NPS, deve-se determinar se a opacidade focal observada na radiografia de tórax é real ou trata-se de um artefato. Quando uma opacidade focal é detectada radiograficamente, tenta-se verificar se é realmente intratorácica, o que deve começar com uma revisão cuidadosa da radiografia em perfil para localizar a opacidade. Densidades observadas em apenas um plano de visão são artefatos, pele, lesões na parede toráxica ou na pleura, ou nódulos intrapulmonares verdadeiros. Ocasionalmente, o exame físico revela lesão de pele que representa a opacidade. A fluoroscopia torácica pode ser útil na localização de opacidade observada em uma única incidência radiográfica e pode identificar a opacidade como localizada na parede torácica ou no pulmão. Se estiver disponível, a radiografia de tórax de dupla energia com revisão da imagem do osso pode ser utilizada para a identificação de lesões calcificadas, como fraturas de costelas consolidadas ou ilhotas ósseas, granulomas calcificados de pulmão, ou placas pleurais calcificadas, que podem produzir opacidade nodular em radiografias PA. Muitas vezes a TC limitada de tórax, que se concentra na área em questão na radiografia de tórax, é necessária para estabelecer definitivamente a localização e a natureza de uma opacidade nodular focal radiográfica.

Radiografias de tórax para comparação, quando disponíveis, devem ser revisadas para determinar se uma opacidade nodular foi evidenciada anteriormente. Uma opacidade completamente estável no tamanho e com mais de 2 anos deve ser considerada benigna, e avaliações adicionais são desnecessárias. Se houver qualquer preocupação de que um nódulo observado anteriormente tenha aumentado, deverá ser obtida TC de tórax para adicional caracterização.

Após identificar um NPS novo ou expansivo, o radiologista deve iniciar uma série de investigações para determinar se o nódulo tem características que possam ser definitivamente consideradas benignas, altamente suspeitas de malignidade, ou se faltam características claras de que se trata de uma lesão benigna ou maligna e, portanto, indeterminada. Esta abordagem por etapas está resumida na Figura 15.1.

Fatores clínicos. Antes de considerar as características radiológicas utilizadas para

caracterizar um nódulo pulmonar, vários fatores clínicos importantes podem ser úteis para estabelecer esta distinção. Em um paciente com menos de 35 anos de idade, em particular se não for tabagista e não teve doença maligna, um NPS representa, de regra, um granuloma, hamartoma ou lesão inflamatória. Estes nódulos podem ser acompanhados por radiografias simples para confirmar sua natureza benigna. Pacientes com mais de 35 anos, particularmente aqueles que são atualmente tabagistas ou tabagistas recentes, têm incidência significativa de NPS malignos: aproximadamente 50% dos NPS não calcificados radiograficamente detectados em pacientes acima de 50 anos de idade são malignos na toracotomia. Portanto, a descoberta de NPS em um paciente com mais de 35 anos nunca deve ser acompanhada radiograficamente sem confirmação histológica, a não ser que um padrão de calcificação benigno ou gordura intralesional sejam identificados em radiografias ou TC de cortes finos, ou, ainda, se houver documentação radiográfica de ausência de crescimento durante um período mínimo de 2 anos. Contudo, existem exceções a essa regra: histórico de tabagismo, câncer prévio de pulmão ou de cabeça e pescoço, ou exposição ao asbesto aumentam a probabilidade de malignidade em um paciente com NPS. Por outro lado, se o paciente for de uma área onde infecções como histoplasmose ou tuberculose são endêmicas, a probabilidade de granuloma é maior. Nesse tipo de paciente, uma abordagem conservadora é justificada. Finalmente, a descoberta de NPS em paciente com malignidade extratorácica levanta a possibilidade de metástase solitária. Um NPS que surge mais de 2 anos após o diagnóstico de doença maligna extratorácica quase sempre representa tumor primário de pulmão, em vez de metástase; carcinoma de mama e melanoma são notáveis exceções a esta regra.

Padrão de crescimento. Neoplasias malignas pulmonares desenvolvem-se a uma taxa relativamente previsível. A taxa de crescimento de um NPS é geralmente expressa como o *tempo de duplicação*, ou o tempo que leva para que um nódulo dobre de volume. Para uma esfera, isso corresponde a um aumento de 25% no diâmetro. Embora algumas lesões benignas (principalmente hamartomas e histoplasmomas) possam apresentar taxa de crescimento semelhante à das lesões malignas, a ausência de crescimento ou uma taxa extraordinariamente lenta ou rápida de crescimento de um nódulo sólido é evidência confiável de que se trata de um NPS benigno. Os estudos mostram que um carcinoma broncogênico que se apresenta como NPS sólido tem um tempo de duplicação de aproximadamente 180 dias. Portanto, um tempo de duplicação inferior a 1 mês ou superior a 2 anos caracteriza, de modo confiável, uma lesão sólida como benigna. Lesões infecciosas e metástases de crescimento rápido resultantes de coriocarcinoma, seminoma ou sarcoma osteogênico compreendem a maioria dos nódulos solitários de crescimento rápido, enquanto a ausência de crescimento ou tempo de duplicação superior a 2 anos são observados em hamartomas e histoplasmomas. No entanto, existem exceções a esta regra. Carcinoma de células gigantes, um subtipo de carcinoma de grandes células, e carcinossarcomas e blastomas pulmonares podem apresentar tempo de duplicação de menos de 1 mês. Inversamente, doenças

malignas, como alguns adenocarcinomas bem diferenciados ou tumores carcinoides podem apresentar tempo de duplicação superior a 2 anos, particularmente se forem subsólidos (*i. e.*, atenuação de vidro fosco ou tecido mole misto/vidro fosco).

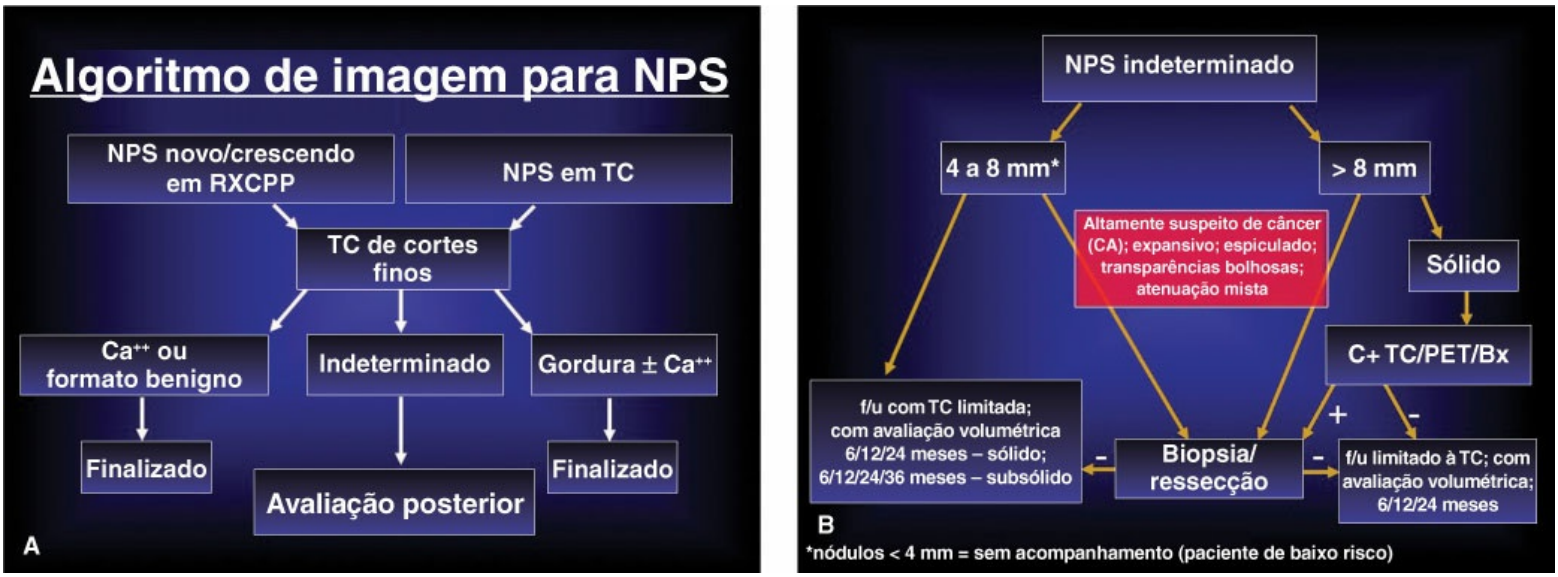


Figura 15.1 Algoritmo para avaliação por imagem do nódulo pulmonar solitário. NPS, nódulo pulmonar solitário; TC, tomografia computadorizada; Ca^{++}, calcificação; PET, tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluorodesoxiglicose (FDG); BATT, biopsia com agulha transtorácica; RXCPP, radiografia de campos pleuropulmonares; Bx, biopsia; f/u, *follow-up*, acompanhamento.

Em pacientes com características clínicas e de imagem sugerindo NPS indeterminado, particularmente lesões menores de 8 mm de diâmetro, a análise de TC com cortes finos do volume do nódulo parece proporcionar um método não invasivo para avaliar o crescimento de nódulos e determinar que lesões requerem biopsia ou ressecção. Estudos publicados mostraram que esta técnica é mais precisa do que medições transversais na determinação do volume de nódulos e distinção entre o crescimento de um NPS maligno e lesões benignas estáveis (Figura 15.2). Se for tomada a decisão de simplesmente acompanhar um NPS radiologicamente, por causa da alta probabilidade de benignidade ou porque o paciente não pode tolerar ou recusa um procedimento diagnóstico invasivo, a lesão deve ser verificada por TC limitada de cortes finos. A frequência de acompanhamento por TC de cortes finos de lesões sólidas entre 4 e 8 mm de diâmetro é inversamente proporcional à probabilidade clínica de malignidade e do diâmetro da lesão. Em outras palavras, quanto maior for a lesão e quanto maior for a suspeita clínica de malignidade, menor deve ser o intervalo de acompanhamento. As recomendações da Fleischner Society para o acompanhamento de pequenos nódulos (4 a 8 mm) de pulmão incidentalmente detectados foram publicadas e fornecem orientação razoável para a frequência e o período de acompanhamento (Tabela 15.1). A única exceção às recomendações publicadas é para nódulos subsólidos (*i. e.*, atenuação de vidro fosco ou misto sólido/vidro fosco) para os quais o

acompanhamento superior a um período de 2 anos é necessário, dados a natureza indolente e o crescimento tipicamente mais lento de malignidades subsólidas.

Tamanho. Embora o tamanho não seja um fator confiável para discriminar entre NPS benignos e malignos, quanto maior a lesão, maior a probabilidade de malignidade. Massas com mais de 4 cm de diâmetro são geralmente malignas. No entanto, o inverso não é verdadeiro, muitas neoplasias malignas pulmonares têm menos de 2 cm de diâmetro no momento do diagnóstico, particularmente se detectadas por TC de tórax. Em pacientes com NPS examinados para verificar a ocorrência de câncer de pulmão usando TC de baixas doses, nódulos < 4 mm de diâmetro apresentam probabilidade inferior a 1% de malignidade, portanto não deve ser recomendado o acompanhamento de rotina de tais lesões, a não ser que exista possibilidade clínica muito elevada de malignidade.

Características da borda. A aparência da margem ou borda de um NPS é um sinal útil para determinar a natureza da lesão. As características da borda são mais bem avaliadas por TC de cortes finos, uma vez que esta técnica é consideravelmente mais precisa do que as radiografias simples. Um nódulo redondo e liso provavelmente representa um granuloma ou hamartoma, embora neoplasias malignas pulmonares primárias raras, como tumor carcinoide, adenocarcinoma ou metástase solitária, possam ter margem perfeitamente lisa. Contorno endentado pode ser observado em hamartomas, mas as lesões malignas incluindo tumores carcinoides e certos carcinomas broncogênicos apresentam rebordo lobulado. Exames histológicos demonstram que a borda lobulada de um nódulo maligno representa aglomerados de tumores que se estendem para o pulmão adjacente. Margem espiculada é altamente sugestiva de malignidade (Figura 15.3). O termo *corona radiata* tem sido utilizado para descrever este aspecto, no qual densidades lineares irradiam a partir da borda de um nódulo até o pulmão adjacente. No exame histopatológico, estas radiações lineares representam septos de tecido conjuntivo reorientado (interlobular) direcionados para o tumor pela natureza cicatricial (cicatrizes) de muitos tumores malignos do pulmão (Figura 15.3 C). A extensão do tumor a partir de nódulo, fibrose ou edema destes septos de tecido conjuntivo pode causar o espessamento destas densidades lineares. No entanto, tem sido mostrado que a característica espiculada não é específica para detecção de malignidade, porque processos benignos que produzem cicatrização podem ter aparência idêntica. Entre as lesões benignas que podem mostrar borda espiculada estão pneumonia lipoídica (ou lipoide), pneumonia em organização, tuberculomas e massas de fibrose massiva progressiva nos casos complicados de silicose. Um nódulo pulmonar de localização periférica pode contatar a pleura costal ou a fissura interlobar através de uma opacidade linear conhecida como *cauda pleural*. Da mesma maneira que na *corona radiata*, o reconhecimento desta linha, embora sugestivo de malignidade (particularmente carcinoma bronquioloalveolar), não é específico e pode ser observado também em granulomas periféricos.

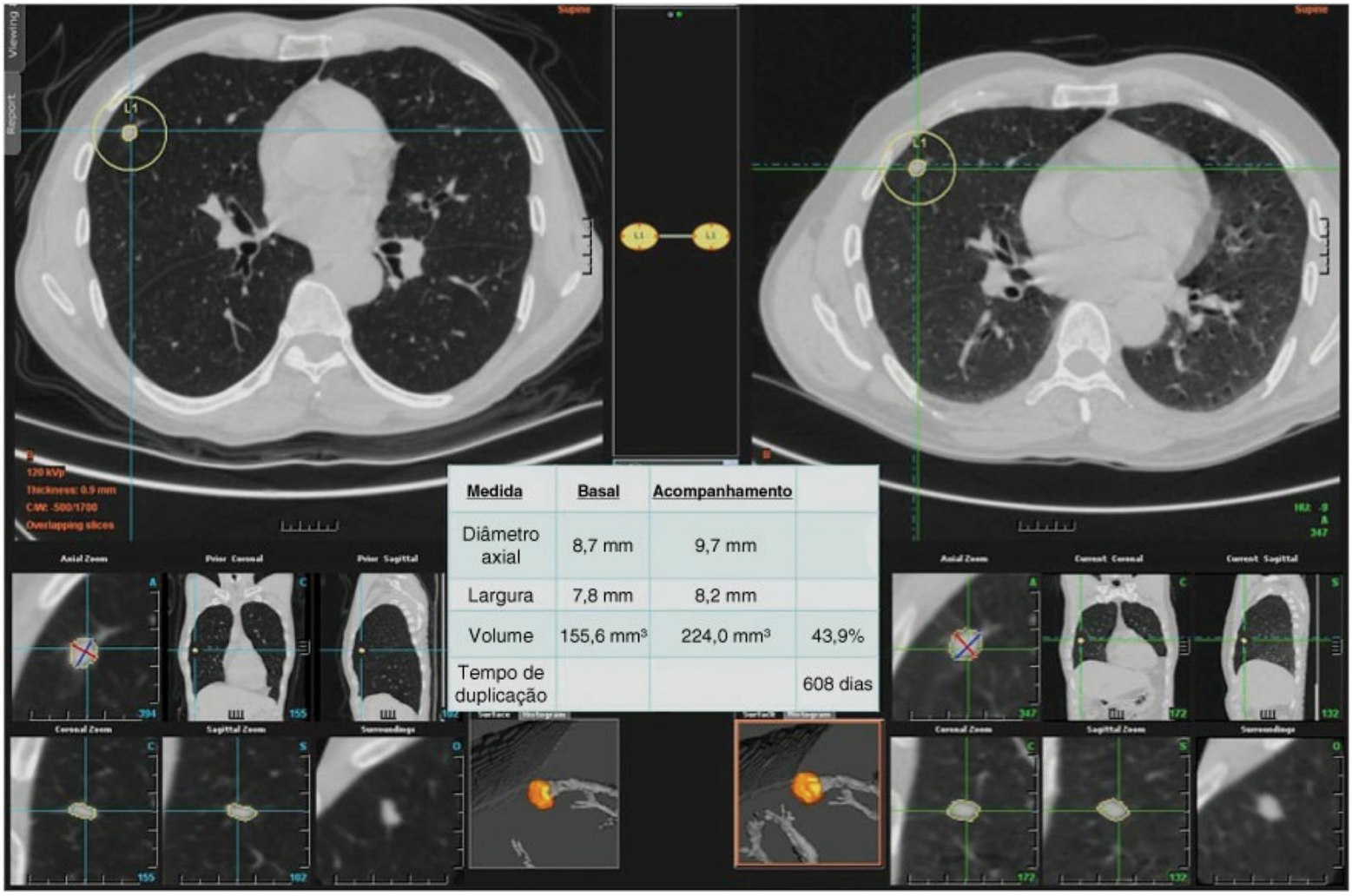


Figura 15.2 Análise por TC de nódulo pulmonar solitário. Análise computacional bidimensional, tridimensional e volumétrica.

Tabela 15.1 Diretrizes da Fleischner Society para o controle de pequenos (≤ 8 mm) nódulos pulmonares incidentais na TC.

Manejo de NPS incidental ≤8 mm		
Tamanho do nódulo	**Paciente de baixo risco**	**Paciente de alto risco**
≤ 4 mm	Sem necessidade de acompanhamento	Acompanhamento aos 12 meses
> 4 a 6 mm	TC de acompanhamento aos 12 meses	TC de acompanhamento em 6 a 12 meses; e aos 18 a 24 meses
> 6 a 8 mm	TC de acompanhamento em 6 a 12 meses; e aos 18 a 24 meses	TC de acompanhamento em 3 a 6 meses, então aos 9 a 12 e em 24 meses

Adaptada de Macmahon H, Austin JH, Gamsu G, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner Society. Radiology 2005;237: 395-400.

Existem características adicionais da borda de um NPS que ajudam a identificar a natureza da lesão. Pequenos nódulos "satélites" ao redor da periferia de um nódulo dominante são fortemente sugestivos de condição benigna, particularmente de infecção granulomatosa. A identificação de vasos nutrícios e de drenagem que emanam da face hilar de um NPS é patognomônica de malformação arteriovenosa (MAV) pulmonar. TC contrastada helicoidal através do nódulo ou RM

são diagnósticas. Em TC, pseudoaneurisma pós-traumático da AP mostrará contraste acentuado e contiguidade com a artéria de alimentação. Um halo de opacidade de vidro fosco circundando um NPS em paciente imunocomprometido, neutropênico, deve sugerir o diagnóstico de aspergilose pulmonar invasiva. Finalmente, um nódulo ou massa adjacente a uma área de espessamento pleural, com uma "cauda de cometa" dos brônquios e vasos que penetram o aspecto hilar da massa, associado a perda de volume lobar, é característico de atelectasia redonda.

Densidade. A densidade interna de um NPS é, provavelmente, o fator mais importante na caracterização da lesão como benigna ou indeterminada. Em geral, as lesões calcificadas são benignas. Existem cinco padrões de calcificação que podem ser considerados confiáveis para indicar benignidade de um NPS. Esses padrões podem ser identificados em radiografias convencionais de tórax, mas muitas vezes é necessário realizar uma TC de cortes finos para detectar e caracterizar a calcificação. A *calcificação completa ou central* ou no interior de um NPS é específica de granuloma cicatrizado resultante de tuberculose ou histoplasmose. *Calcificação concêntrica ou laminada* indica granuloma e possibilita a exclusão confiável de neoplasia. A *calcificação em forma de "pipoca"* no interior de um nódulo é diagnóstica de hamartoma pulmonar no qual o componente cartilaginoso foi calcificado.

É importante lembrar que a descoberta de calcificação no interior de um NPS deve ser considerada como sinônimo de lesão benigna apenas se a calcificação seguir um dos cinco padrões de calcificação benignos apresentados na Figura 15.4. Na TC, aproximadamente 10% dos nódulos malignos mostram calcificação. Carcinoma broncogênico que surge em uma área de infecção granulomatosa anterior pode englobar granuloma calcificado preexistente à medida que aumenta de tamanho. Nesta situação, a calcificação será excêntrica no nódulo, possibilitando a distinção de um caso de granuloma calcificado centralmente. Neoplasias pulmonares malignas podem demonstrar pequenos ou microscópicos focos de calcificação, particularmente adenocarcinomas que produzem mucina ou corpos de psammomas. A rara metástase pulmonar solitária resultante de osteossarcoma ou condrossarcoma pode conter cálcio, mas o diagnóstico nestes pacientes geralmente será evidente clinicamente.

Gordura no interior de um NPS é diagnóstica de hamartoma pulmonar (Figura 15.5). Uma discussão sobre as características radiográficas e em TC de um hamartoma pulmonar pode ser encontrada na seção sobre lesões que se apresentam como NPS.

É importante lembrar que nem todos os NPS podem ser caracterizados de modo confiável por suas características de atenuação internas. Uma lesão com diâmetro superior a 3 cm (chamada de "massa"), aquelas que mostram margens lobuladas ou espiculadas e lesões cavitárias de paredes espessadas apresentam elevado risco de malignidade, independentemente da densidade interna, e quase invariavelmente requerem o diagnóstico do tecido quando detectadas. Da mesma maneira, a demonstração de um aerobroncograma ou de transparências em bolha em um NPS é altamente

sugestiva de adenocarcinoma (Figura 15.6), particularmente os subtipos de células bronquioloalveolares.

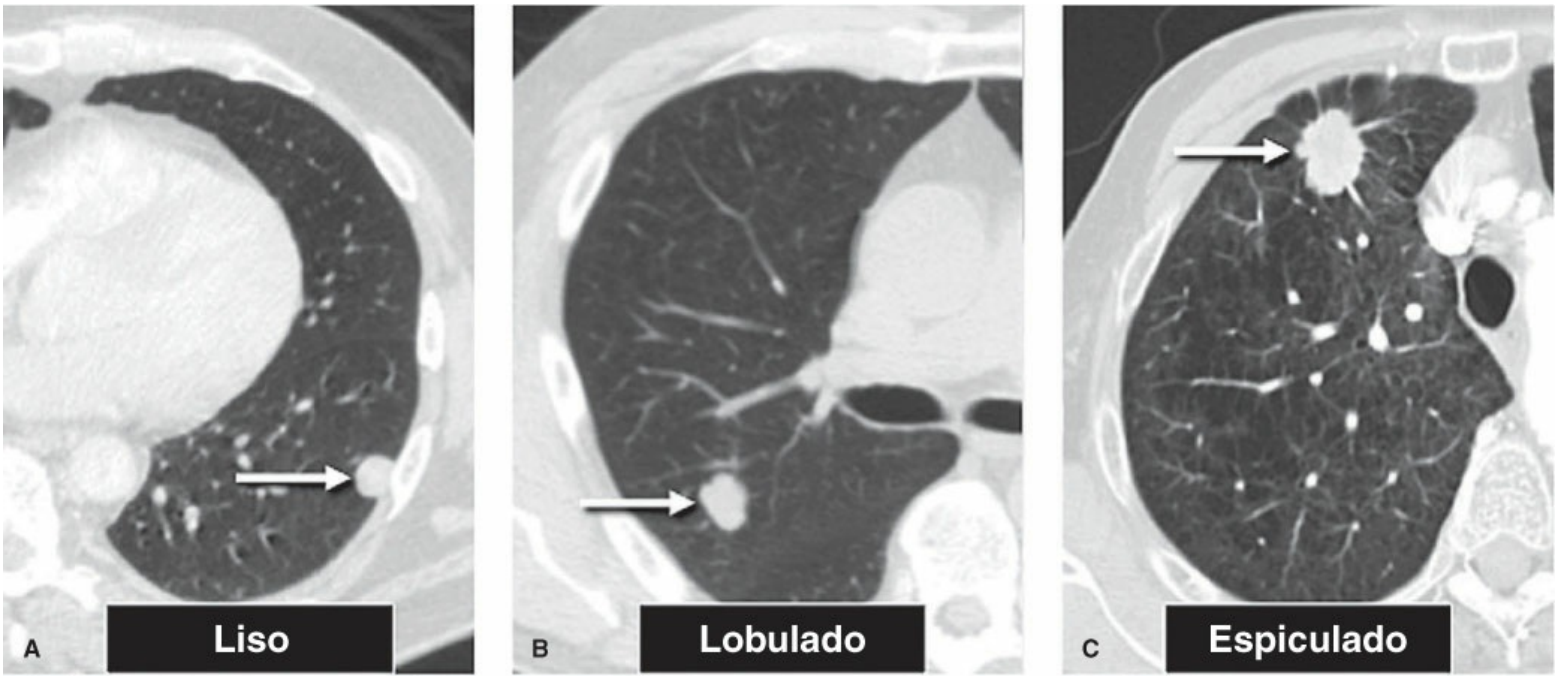


Figura 15.3 Características da borda ou margem de nódulos pulmonares solitários. A. Bordas lisas em um granuloma. **B.** Contorno lobulado de um hamartoma. **C.** Borda espiculada em carcinoma broncogênico.

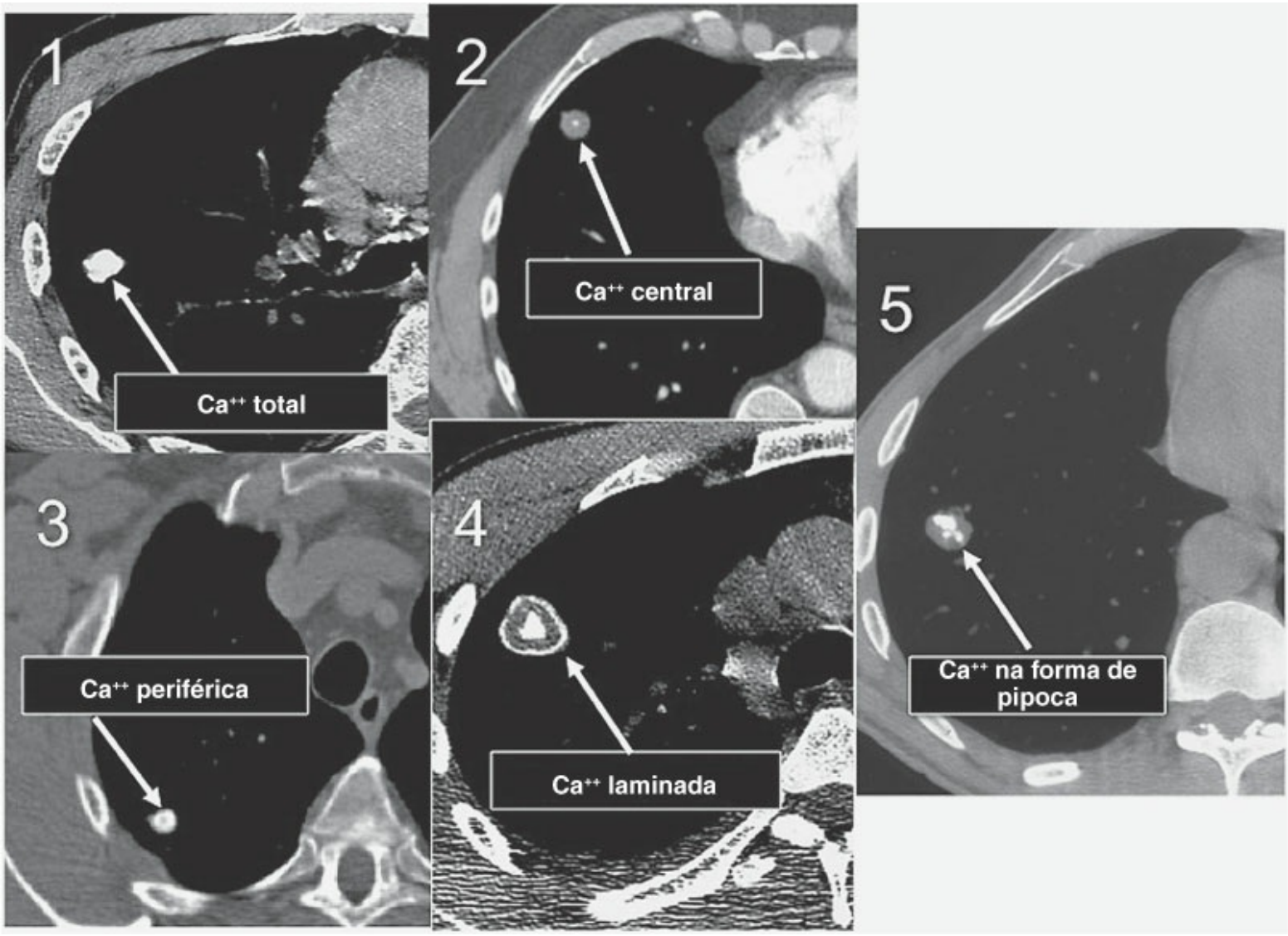


Figura 15.4 Padrões de calcificação benigna em nódulos pulmonares solitários. Ca^{++}, calcificação.

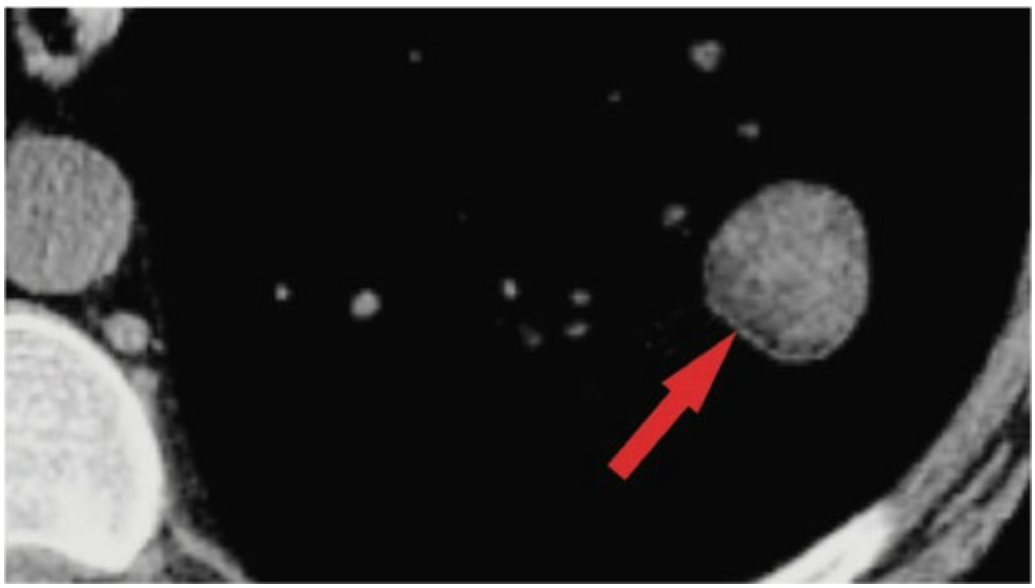


Figura 15.5 Gordura em hamartoma pulmonar. TC de cortes finos não contrastada *cone-diron* através de nódulo no lobo inferior esquerdo mostra gordura na face medial da lesão (*seta*), diagnóstica de hamartoma.

TC contrastada. Vários estudos têm demonstrado a utilidade da TC contrastada dinâmica na avaliação de NPS, com praticamente todas as lesões malignas apresentando aumento da atenuação superior a 15 H após administração do agente de contraste (Figura 15.7).[2] Portanto, a ausência de realce significativo (> 15 H) de um nódulo sólido de 6 a 30 mm de diâmetro após a injeção IV de contraste iodado efetivamente exclui malignidade (98% de sensibilidade).

PET. PET com o uso do marcador 18F-fluorodesoxiglicose (FDG) mostraram alta precisão na distinção entre NPS benignos e malignos (Figura 15.8).[3] Para lesões com mais de 10 mm de diâmetro, a sensibilidade da FDG-PET é de 97%, com especificidade de 78%, principalmente como resultado de lesões inflamatórias, como granulomas ativos ávidos por FDG. PET falso-negativas podem ser observadas em pacientes com lesões com menos de 10 mm de diâmetro e lesões metabolicamente hipoativas, como tumor carcinoide e carcinoma de células bronquioloalveolares. PET *dual-time*, na qual as imagens são obtidas tanto no intervalo padrão de 1 h e, em seguida, 2 h após a administração de FDG, pode melhorar a sensibilidade da PET para nódulos com um valor padronizado de captação (SUV, *standardized uptake value*) < 2,5 (*i. e.*, absorção negativa), mostrando aumento do SUV nas imagens tardias, quando comparadas com as imagens basais.

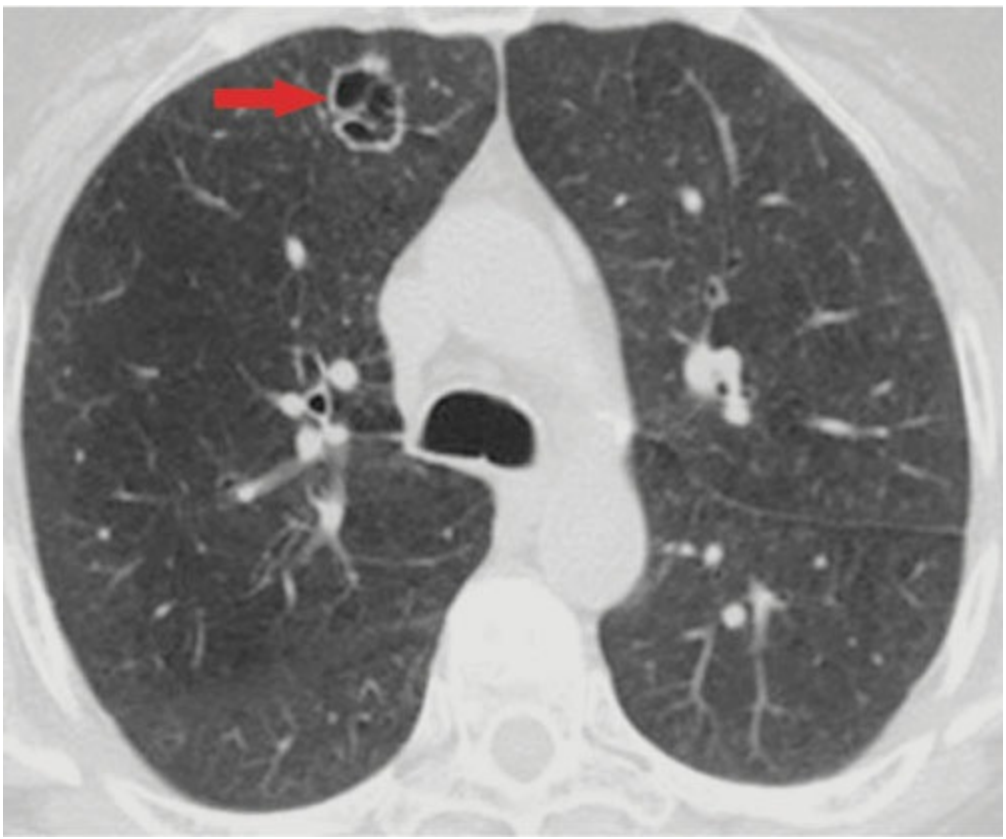


Figura 15.6 Transparências *bolhosas* em adenocarcinoma. TC em janelas de pulmão através da carina traqueal mostra lesão irregular, de parede fina com transparências císticas (*seta*) no segmento anterior do lobo superior direito. Observe a bronquiolite respiratória relacionada com tabagismo, que pode ser visualizada como opacidades de vidro fosco no lobo superior. PET (não mostrada) revelou aumento da atividade no interior da lesão. A

ressecção confirmou tratar-se de um adenocarcinoma.

Decisões de manejo (Figura 15.1). Pacientes com NPS indeterminado devem ser submetidos a PET, acompanhamento radiológico ou ainda de biopsia transtorácica ou ressecção. Quando existir grande probabilidade de que a lesão seja maligna, é razoável abdicar da biopsia e realizar diretamente toracotomia e ressecção. No entanto, há vários motivos para realizar biopsia pré-operatória em um NPS indeterminado. A principal razão para biopsia de NPS indeterminado é fazer o diagnóstico de uma lesão benigna, evitando, assim, a realização desnecessária de toracoscopia ou toracotomia. Esta conduta beneficiará o paciente com probabilidade razoável de ser portador de lesão benigna. Fatores que sugerem lesão benigna incluem: idade inferior a 35 anos, não tabagista, residente em uma área endêmica de tuberculose ou histoplasmose, nódulo menor que 2 cm com margens lisas, sintomas recentes de infecção das vias respiratórias inferiores e tempo de duplicação inferior a 30 dias ou superior a 2 anos. A outra grande indicação para a biopsia de NPS indeterminado, porém suspeito, é o caso de paciente com reserva pulmonar limitada, que seja mau candidato para ressecção cirúrgica pulmonar. Nestes pacientes, a biopsia pode fornecer um diagnóstico e orientar a terapia conservadora. Como a maioria dos NPS tem localização periférica no pulmão, a biopsia transtorácica com agulha é o procedimento de escolha para coleta de amostras de tecido. Lesões periféricas que exijam biopsia e sejam pequenas demais para uma biopsia com agulha transtorácica bem-sucedida (p. ex., lesões de < 5 mm de diâmetro) podem ser acessadas com toracoscopia videoassistida (VATS, *video-assisted thoracoscopic surgery*). Pacientes com NPS situados no centro, com um grande brônquio penetrando a lesão, devem ser submetidos a biopsia transbroncoscópica.

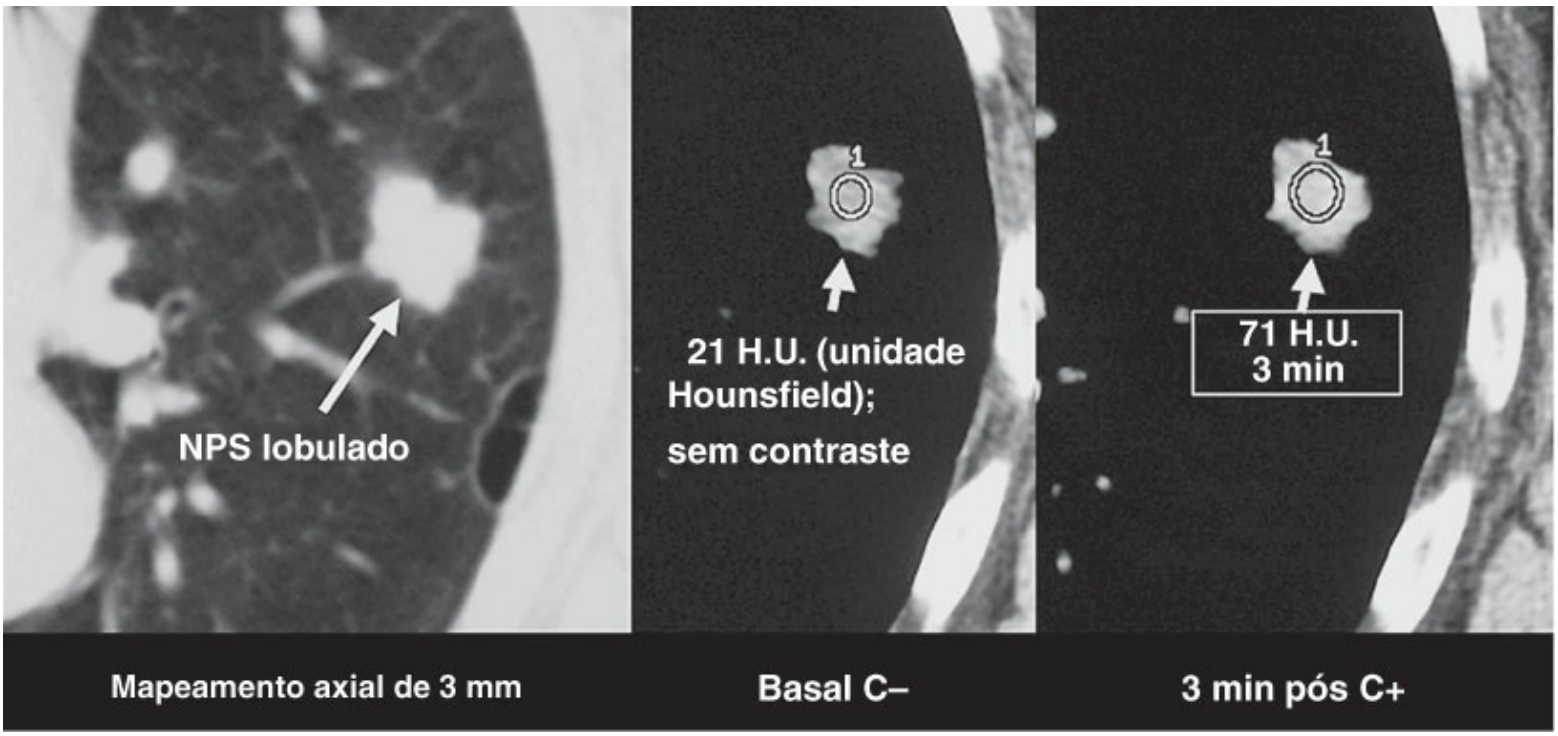


Figura 15.7 TC contrastada de nódulo pulmonar solitário maligno. TC de colimação fina (3 mm) de nódulo do lobo superior esquerdo em uma mulher de 62 anos de idade com câncer de pulmão comprovado por biopsia mostra contorno lobulado com realce positivo de 50 H após a administração de contraste. C –, antes da administração de contraste; C+, após a administração de contraste.

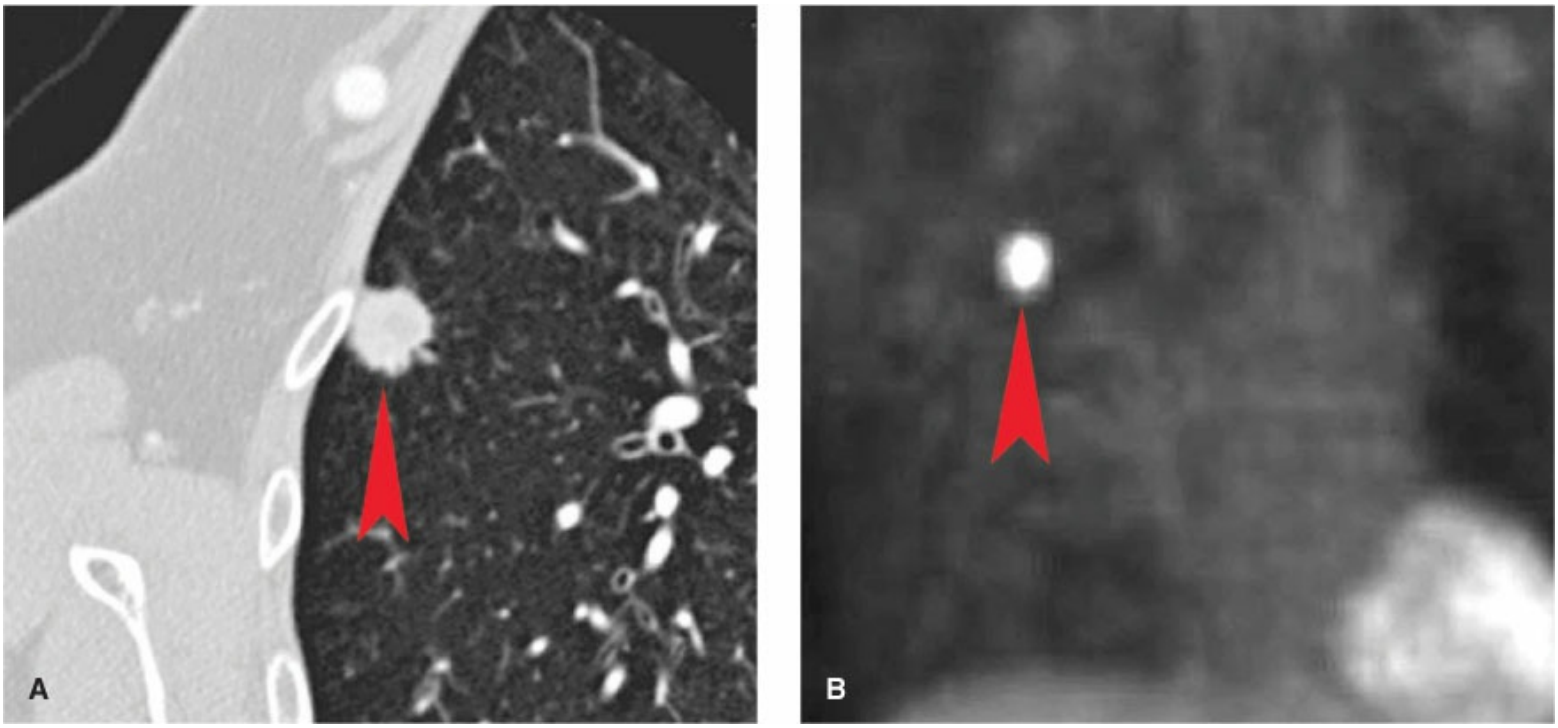


Figura 15.8 PET positiva de nódulo pulmonar solitário maligno (NPS). A. TC de cortes finos (*cone-down*) do lobo superior direito de homem com 72 anos de idade mostra um NPS periférico espiculado (*ponta de seta*). **B.** PET coronal com projeção de intensidade máxima mostra aumento significativo da captação na lesão (*ponta de seta*). A biopsia revelou tratar-se de um carcinoma espinocelular.

Um NPS é considerado benigno com base na idade do paciente, na taxa de crescimento, na existência de calcificação benigna, ou aqueles com diagnóstico benigno específico fornecido por biopsia transtorácica com agulha devem ser acompanhados com radiografias ou TC por no mínimo 2 anos, preferencialmente 3 anos, para confirmar sua natureza benigna. O acompanhamento radiográfico consiste em radiografias de tórax PA e perfil se as lesões forem radiograficamente aparentes ou por TC limitada de cortes finos em intervalos de 6 meses.

Lesões que se apresentam como nódulo pulmonar solitário

O diagnóstico diferencial de NPS é mostrado na Tabela 15.2. Além do carcinoma broncogênico (particularmente adenocarcinoma) e granuloma (p. ex., tuberculose e histoplasmose), existem diversas entidades que podem originar um NPS. Muitas delas são revisadas em outras partes deste livro.

Tumores carcinoides. Embora os tumores carcinoides possam apresentar-se como NPS, a maioria (80%) são lesões endobrônquicas centrais que se apresentam com sibilos, atelectasia ou

pneumonite obstrutiva. Mais detalhes acerca dos tumores carcinoides podem ser encontrados na seção sobre neoplasias pulmonares malignas.

Tabela 15.2 Nódulo ou massa pulmonar solitária.

Neoplasia	Carcinoma broncogênico
	Hamartoma
	Tumor carcinoide
	Tumor de células granulares
	Hemangioma esclerosante
	Neoplasias mesenquimais
	Liomioma/liomiossarcoma
	Fibroma
	Lipoma
	Neurofibroma
	Linfoma
	Metástase solitária
	Carcinoma do cólon
Infecção	Embolia séptica
	Staphylococcus
	Pneumonia redonda
	Pneumococcus
	Legionella
	Nocardia
	Fungos
	Abscesso pulmonar
	Granuloma infeccioso
	Tuberculose
	Histoplasmose
	Coccidioidomicose
	Criptococose

	Parasitário
	Cisto equinocócico
	Abscesso amebiano
Doenças do colágeno	Nódulo necrobiótico (pulmão reumatoide)
	Granulomatose de Wegener
Vascular	Infarto
	Malformação arteriovenosa
	Aneurisma da AP
	Hematoma
Vias respiratórias	Malformações congênitas do intestino
	Cisto broncogênico
	Sequestro
	Mucocele
Traumatismo	Hematoma/cisto pulmonar traumático
	Bolha infectada
Outros	Amiloidoma
	Atelectasia redonda

AP = artéria pulmonar.

Hamartoma pulmonar. É uma denominação equivocada e na verdade reflete uma neoplasia benigna composta de arranjo anormal de elementos mesenquimais e epiteliais encontrados no pulmão normal. Histologicamente, essas lesões contêm cartilagem circundada por tecido conjuntivo fibroso, com quantidades variáveis de gordura, musculatura lisa e glândulas seromucosas; calcificação e ossificação podem ser observadas em 30% dos casos. Estes tumores manifestam-se mais comumente durante a quarta e a quinta décadas de vida. Aproximadamente 90% dos hamartomas surgem no parênquima pulmonar, representando aproximadamente 5% dos NPS.

Estas lesões geralmente são achados incidentais em radiografias de tórax. Embora o diagnóstico muitas vezes possa ser sugerido em radiografias simples, TC é obtida na maioria dos pacientes. Um diagnóstico confiável de hamartoma pode ser feito quando a TCAR mostrar um nódulo menor do que 2,5 cm de diâmetro, exibindo borda lisa ou lobulada e contendo gordura focal (Figura 15.5). Quando há calcificação, encontra-se na forma de vários fragmentos de cálcio dispersos através da lesão (calcificação em "pipoca") (Figura 15.4). Como regra geral,

hamartomas que contêm cálcio também contêm gordura. Embora hamartomas tendam a apresentar crescimento lento, os achados característicos em TC de cortes finos possibilitam apenas a observação. Crescimento rápido, sintomas pulmonares ou tamanho maior que 2,5 cm indicam a necessidade de realização de biopsia transtorácica ou ressecção cirúrgica.

Linfoma não Hodgkin. Linfomas pulmonares primários que surgem a partir de tecido linfoide associado aos brônquios (BALT, *bronchus-associated lymphoid tissue*) são linfomas de células B de baixo grau, que se manifestam em adultos na faixa etária de 50 anos. O achado radiográfico mais comum é NPS ou opacidade focal alveolar. O diagnóstico é feito por imuno-histoquímica e citometria de fluxo a partir de amostras de ressecção ou de aspirado de células obtidos por TNB.

Tumor de células granulares. Também conhecido como mioblastoma de células granulares, é uma neoplasia benigna que surge nas vias respiratórias centrais ou do parênquima. A pele é o local mais comum para apresentação destes tumores. Eles podem apresentar-se como NPS, porém são mais comumente observados como massas endobrônquicas; metade das lesões pulmonares apresenta-se com pneumonite obstrutiva por causa da sua localização endobrônquica (consulte a seção sobre massas da traqueia e dos brônquios, adiante).

Hemangioma esclerosante. É uma neoplasia benigna epitelial que normalmente afeta mulheres e se apresenta como um nódulo solitário justapleural de margens lisas com realce denso devido à sua natureza vascular. A lesão pode conter focos de baixa atenuação e pode ser calcificada em TC de cortes finos.

Liomioma/liomiossarcoma, fibroma, neurofibroma. Surgindo da musculatura lisa das vias respiratórias ou da vasculatura pulmonar, liomiomas e liomiossarcomas são neoplasias raras que se apresentam como lesões endobrônquicas ou intrapulmonares com igual frequência. Radiograficamente, as lesões parenquimatosas representam nódulos ou massas bem demarcadas, lisas ou lobuladas. A distinção histológica entre lesões benignas e malignas é difícil. Do mesmo modo, fibromas e neurofibromas que se mostram como NPS não apresentam alterações radiográficas distintivas.

Lipomas. São lesões intrapulmonares raras que surgem mais comumente na árvore traqueobrônquica e provocam atelectasia. A demonstração de atenuação de gordura em TC é diagnóstica.

Hemangiopericitoma. É um tumor de tecido conjuntivo que surge no pulmão a partir de pericitos, um tipo de célula associada ao endotélio capilar e arteriolar. Em radiografias de tórax, estas lesões são observadas como NPS e são indistinguíveis de carcinoma broncogênico.

Tumor miofibroblástico inflamatório. Granuloma plasmocitário, pseudotumor inflamatório do pulmão, refere-se a uma resposta inflamatória crônica localizada a um agente desconhecido do pulmão. É caracterizada histologicamente pela abundância de plasmócitos. Não há características radiográficas distintivas.

Pneumonia lipoídica. A aspiração inadvertida de óleo mineral e ingerido por indivíduos idosos para tratar a constipação intestinal pode causar lesão pulmonar localizada. Pacientes com refluxo gastresofágico ou distúrbio nos mecanismos de deglutição estão especialmente em risco. Radiograficamente, pode ser observada uma área focal de opacificação alveolar ou massa sólida nos lobos inferiores. O aspecto espiculado na borda da massa não é incomum, uma vez que o óleo pode provocar reação inflamatória crônica no pulmão circundante, que conduz à fibrose. Embora TC possam mostrar gordura no interior da lesão, a maioria dos pacientes com a forma de massa desta entidade precisa de ressecção cirúrgica para que o diagnóstico definitivo seja estabelecido (ver Figura 19.40).

Cisto broncogênico. Lesões císticas do pulmão preenchidas por líquido podem originar um NPS. Cistos broncogênicos intrapulmonares são causas incomuns de NPS; 90% dessas lesões são encontradas no mediastino médio. O achado característico é um cisto de margens bem definidas em TC ou RM de paciente jovem, embora possa ser impossível distinguir o cisto de uma bolha infectada, cisto equinocócico solitário, mucocele ou abscesso pulmonar de paredes finas. Superinfecção de uma bolha pulmonar pode originar NPS ou massa. Nesse tipo de paciente, o aspecto radiográfico ou por TC de um nível hidroaéreo intraparenquimatoso no interior de uma coleção de ar de paredes finas localizada (geralmente no lobo superior), com as alterações típicas em outras porções do pulmão, geralmente possibilita o diagnóstico apropriado.

Pneumonia focal em organização. Ocasionalmente, pacientes que apresentam pneumonia em resolução ou mesmo aqueles com uma forma de massa focal de pneumonia criptogênica em organização terão um NPS detectado em radiografias ou TC. Estas lesões geralmente mostram margens irregulares e podem ser PET-positivas, mostrando, assim, sobreposição significativa dos resultados com os de um carcinoma broncogênico. Muitas vezes, verifica-se um histórico de infecção recente do trato respiratório inferior. O acompanhamento radiológico, depois de terapia antibiótica empírica, tornará possível a distinção de malignidade na maioria dos pacientes, embora uma minoria precise de ressecção cirúrgica para o estabelecimento do diagnóstico definitivo.

Hematoma/cisto pulmonar traumático. Traumatismo torácico fechado ou penetrante pode resultar na formação de cistos pulmonares traumáticos ou hematoma, observados como opacidades arredondadas, muitas vezes contendo ar ou nível hidroaéreo.

Carcinoma broncogênico

Carcinoma broncogênico é uma das diversas neoplasias que podem surgir no pulmão (Tabela 15.3). Atualmente é a principal causa de morte por malignidade nos EUA e na maioria dos países industrializados, tanto para homens quanto para mulheres, tendo ultrapassado nos últimos anos o

câncer de mama em mulheres. Embora as taxas de sobrevida do câncer de pulmão sejam ruins, a radiologia é essencial no diagnóstico e manejo da doença. Nesta seção revisaremos as principais características patológicas, epidemiológicas e radiológicas do carcinoma broncogênico com ênfase no estadiamento radiológico da doença.

Tabela 15.3 Neoplasias pulmonares.

Benignas
Epitelial
Papiloma espinocelular
Adenoma pleomórfico (tumor misto benigno)
Mesenquimal
Hamartoma
Lipoma
Neurofibroma
Liomioma
Tumor de células granulares
Hemangiopericitoma
Malignas
Epitelial
Carcinoma broncogênico
Tumor carcinoide
Carcinoma de glândulas brônquicas
Carcinoma mucoepidermoide
Carcinoma adenoide cístico (cilindroma)
Epitelial/mesenquimal
Blastoma pulmonar
Carcinossarcoma
Linfoide
Linfoma não Hodgkin

Características citológicas e patológicas

Carcinoma broncogênico é uma neoplasia maligna que surge a partir do epitélio brônquico ou alveolar. Noventa e nove por cento das neoplasias pulmonares malignas epiteliais surgem dos brônquios ou do pulmão, ao passo que menos de 0,5% resultam da traqueia. O carcinoma broncogênico é dividido em quatro subtipos histológicos principais, com base em suas características macroscópicas e microscópicas: adenocarcinoma, carcinoma espinocelular, carcinoma de pequenas células e carcinoma de grandes células (Tabela 15.4) (Figura 15.9).

Adenocarcinoma. É o tipo mais comum de câncer de pulmão, representando aproximadamente um terço de todos os carcinomas broncogênicos. Ele também é o subtipo mais comum de câncer de pulmão em não tabagistas. Outrora esses tumores eram encontrados na periferia do pulmão, mas atualmente são encontrados em porções centrais dos pulmões em aproximadamente 25% dos casos. Estes tumores surgem a partir do epitélio bronquiolar ou alveolar e têm aparência irregular ou espiculada onde invadem o pulmão adjacente. É comum a ocorrência de fibrose neste tipo de tumor. Estas características macroscópicas costumam originar um nódulo ou massa pulmonar mal definida em radiografias de tórax (Figuras 15.3 C, 15.8 B). Histologicamente, o adenocarcinoma demonstra formação glandular e produção de mucina. Um subtipo de adenocarcinoma, recém-chamado de adenocarcinoma *in situ* (AIS), anteriormente denominado carcinoma de células bronquioloalveolares (CCB), apresenta características patológicas únicas. Este tumor é caracterizado pelo crescimento ao longo de paredes bronquiolares e alveolares preexistentes (“crescimento lepídico”), sem invasão ou distorção das paredes alveolares, vasos sanguíneos ou vasos linfáticos. Quando localizado, o AIS aparece como um NPS ou como uma área focal de opacidade de vidro fosco nas TC (Figura 15.9 A). A doença difusa, que representa a disseminação transbrônquica (*i. e.*, aerógena) do tumor, pode apresentar-se como opacificação alveolar simulando pneumonia ou opacidades nodulares bilaterais difusas alveolares.

Carcinoma espinocelular. É o segundo subtipo mais comum de carcinoma broncogênico, respondendo por aproximadamente 25% de todos os casos. Este tumor surge centralmente em um brônquio lobar ou segmentar. Macroscopicamente, são massas polipoides que crescem no lúmen brônquico, invadindo simultaneamente a parede brônquica. A localização central e o componente endobrônquico do tumor são responsáveis por sinais e sintomas iniciais, como tosse e hemoptise, e pelos achados radiográficos comuns de massa hilar com ou sem pneumonite obstrutiva ou atelectasia. A necrose central é comum em grandes tumores; pode ser observada cavitação quando

ocorre comunicação entre a porção central da massa e o lúmen brônquico (Figura 15.9 C). Histologicamente, o carcinoma espinocelular é caracterizado pela invasão da parede brônquica por ninhos de células malignas com citoplasma abundante. A formação de pérolas de queratina e pontes intercelulares, observadas em tumores bem diferenciados, é específica para este tumor.

Tabela 15.4 Subtipos de carcinoma broncogênico.

Tipo	Incidência	Características radiológicas	Tratamento	Taxa de sobrevida de 5 anos
Adenocarcinoma	35%	Nódulo periférico Massa periférica	I-III = cirurgia III-IV = XRT/quimioterapia	17%
Espinocelular	25%	Massa hilar Atelectasia	I-III = cirurgia III-IV = XRT/quimioterapia	15%
Pequenas células	25%	Massa hilar Massa mediastinal	Quimioterapia	5%
Grandes células	15%	Grande massa periférica	I-III = cirurgia III-IV = XRT/quimioterapia	11%

XRT, radioterapia.

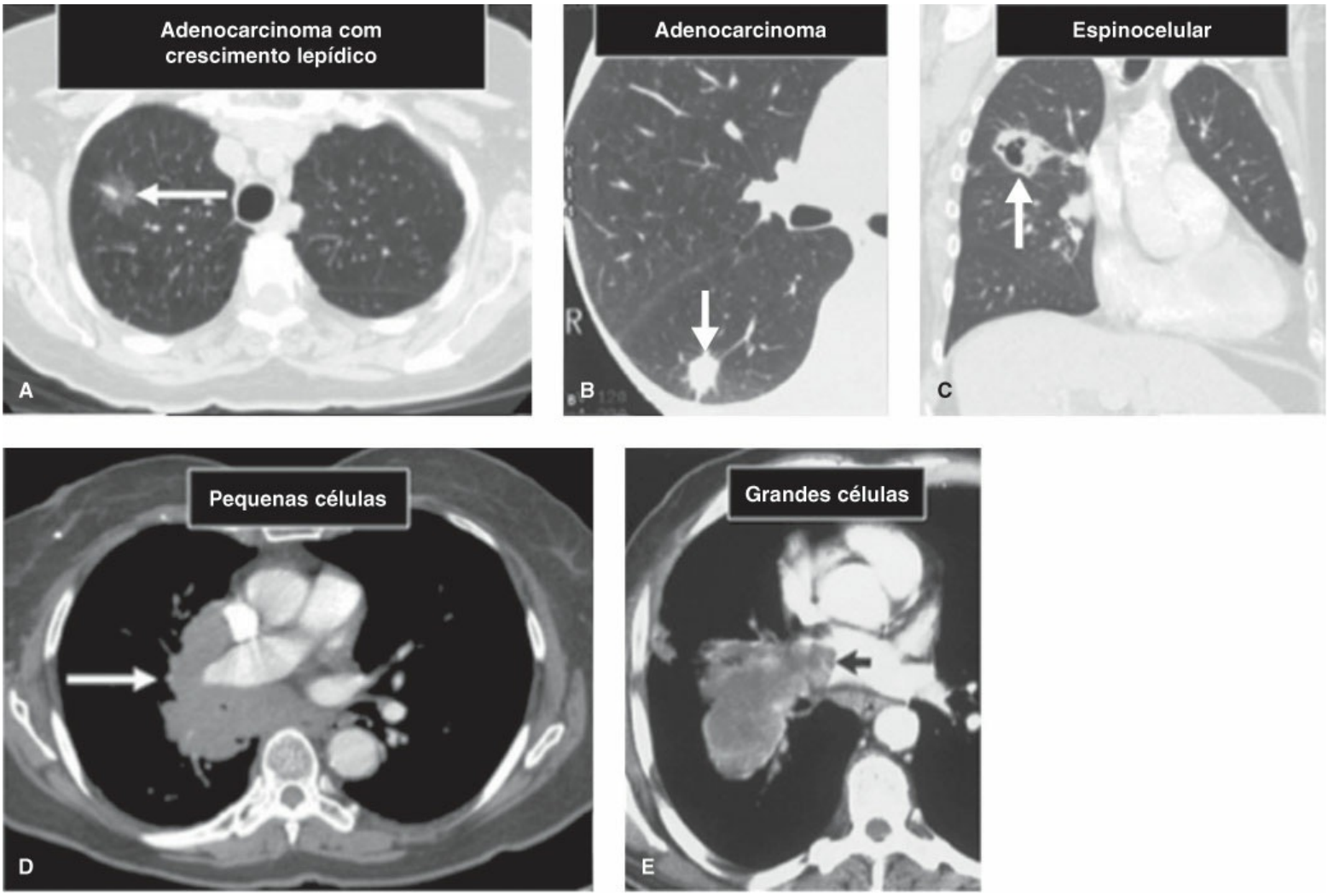


Figura 15.9 Aspecto típico na TC dos subtipos de carcinoma broncogênico. A. Nódulo solitário subsólido (sólido misto/atenuação de vidro fosco) (*seta*). **B.** Nódulo pulmonar solitário espiculado periférico (*seta*). **C.** Massa cavitária (*seta*). **D.** Grande massa hilar direita (*seta*). **E.** Grande massa com invasão do átrio esquerdo (*seta*).

Carcinoma de pequenas células. Representa 25% dos carcinomas broncogênicos e surge centralmente nos brônquios principais ou lobares. Estes tumores são as neoplasias mais malignas decorrentes de células brônquicas neuroendócrinas (Kulchitsky) e são alternativamente chamados de câncer das células de Kulchitsky ou KCC-3. Tumores carcinoides típicos (KCC-1) representam os tumores de menor malignidade, e tumores carcinoides atípicos (KCC-2) têm níveis intermediários de agressividade. Carcinomas de pequenas células exibem um pequeno componente endobrônquico invadindo a parede brônquica e tecidos peribrônquicos no início do curso da doença. Isso produz massa hilar ou mediastinal com compressão brônquica extrínseca e obstrução. A invasão dos linfonodos da submucosa e peribrônquicos leva ao aumento do volume dos linfonodos (Figura 15.9 D) e à disseminação hematogênica, que são quase invariavelmente observados no momento da apresentação. Microscopicamente, estas células malignas estão bem agrupadas, com núcleos moldados em conjunto, devido à escassez de citoplasma. Esta lesão distingue-se histologicamente de um tumor carcinoide pela existência de mitoses. A microscopia

eletrônica mostra grânulos neurossecretores intracitoplasmáticos.

Carcinoma de grandes células. Representa 15% dos carcinomas broncogênicos e ocasionalmente é diagnosticado quando um carcinoma broncogênico de não pequenas células não apresenta as características histológicas de carcinoma de células escamosas ou adenocarcinoma. As características histológicas incluem grandes células com citoplasma abundante e nucléolos proeminentes. Este tumor tende a surgir como massa solitária periférica e muitas vezes é de grande tamanho no momento da apresentação (Figura 15.9 E).

Epidemiologia. A maioria dos pacientes com carcinoma broncogênico é tabagista com mais de 40 anos de idade. Homens são mais comumente afetados, embora o percentual de mulheres com câncer de pulmão venha aumentando constantemente com a maior prevalência de tabagismo inveterado nas mulheres. A taxa de sobrevida global em 5 anos para todos os pacientes com câncer de pulmão fica entre 10 e 15%.

Além do tabagismo, outros fatores de risco reconhecidos para o desenvolvimento de carcinoma broncogênico incluem exposição ao asbesto, linfoma de Hodgkin anterior, exposição ao radônio, infecção viral e fibrose pulmonar intersticial difusa ou localizada. O cigarro é, de longe, a principal causa de câncer de pulmão, com aproximadamente 87% dos casos atribuídos ao tabagismo. A relação entre o tabagismo e o carcinoma broncogênico é irrefutável, com a intensidade do hábito de fumar (número de maços por ano) mostrando a maior correlação positiva com taxas de desenvolvimento de malignidade. O câncer de pulmão é incomum em indivíduos não fumantes, e o tabagismo está associado a aumento de 10 a 30 vezes na incidência de carcinoma broncogênico, em comparação com não fumantes. A interrupção do hábito de fumar reduz o risco de desenvolver câncer de pulmão, com a maior queda encontrada em pessoas com o maior intervalo de pausa. As substâncias cancerígenas na fumaça do cigarro provocam atipia celular e metaplasia escamosa do epitélio bronquiolar, que pode preceder a transformação maligna. Carcinoma de pequenas células e carcinoma de células escamosas são os dois subtipos histológicos mais fortemente associados ao tabagismo em homens, ao passo que o consumo de cigarros em mulheres está associado a aumento da incidência de todos os subtipos histológicos.

Um subgrupo de fumantes corre risco específico de desenvolvimento de câncer de pulmão. Adultos jovens tabagistas com doença pulmonar bolhosa tendem a desenvolver câncer de pulmão mais cedo do que a população geral de fumantes. Entre as teorias propostas podemos destacar as que apontam maior suscetibilidade do revestimento da bolha para a transformação metaplásica e a ventilação diminuída no interior da bolha, que conduz à exposição prolongada a substâncias cancerígenas presentes na fumaça do cigarro.

A exposição ao asbesto está associada ao aumento da incidência de carcinoma broncogênico, mesotelioma pleural maligno, carcinoma de laringe e carcinoma gastresofágico. O desenvolvimento de carcinoma broncogênico pode se seguir à exposição prolongada (geralmente

20 anos ou mais de duração) aos processos de exploração de minérios ou processamento de fibras de asbesto. Um longo período de latência a partir da exposição inicial ao asbesto, geralmente 35 anos ou mais, é necessário para o desenvolvimento de carcinoma broncogênico. Embora a simples exposição ao asbesto esteja associada a incidência quatro vezes maior de carcinoma brôncogênico, o hábito de fumar concomitante, talvez por funcionar como um agente cocarcinogênico, está associado a incidência 40 a 50 vezes maior, quando comparado com indivíduos não tabagistas e sem exposição ao asbesto.

Pacientes previamente submetidos a radioterapia, quimioterapia, ou uma combinação das duas, para a doença de Hodgkin mediastinal têm um aumento de 8 vezes de câncer de pulmão que começa 10 anos após o tratamento. A exposição a material radioativo inalado, particularmente ao radônio, está associada ao desenvolvimento de carcinoma de pequenas células de pulmão 20 anos ou mais após a exposição inicial.

O elo entre infecção viral e carcinoma broncogênico surgiu principalmente do estudo da *jaagsiekte*, doença de ovinos que se assemelha ao CCB do pulmão em seres humanos. Esta doença é causada por infecção retroviral, levando à especulação de que a patogênese seja similar em seres humanos com este subtipo de adenocarcinoma.

Fibrose intersticial difusa em pacientes com pneumonite intersticial comum devido a esclerodermia, doença pulmonar reumatoide ou fibrose pulmonar idiopática tem sido associada a maior incidência de carcinoma broncogênico, particularmente adenocarcinoma.

Achados radiográficos. Em casos de carcinoma broncogênico, dependem do subtipo de câncer[4] e do estágio da doença no momento do diagnóstico. Os dois achados mais comuns são NPS (com tamanho entre 2 mm e 3 cm) ou massa (com tamanho de 3 cm ou mais) e massa hilar com ou sem obstrução brônquica. Todos os tipos celulares podem se apresentar como um nódulo pulmonar. Como o carcinoma espinocelular e o de pequenas células surgem a partir dos brônquios centrais, a maioria destes tipos de carcinoma broncogênico origina massa hilar (Figuras 15.9 D e 15.10). A massa hilar representa a porção extraluminal do tumor brônquico ou linfonodomegalia hilar de doença metastática. A extensão da lesão hilar para o mediastino ou a metástase linfonodal mediastinal podem originar massa mediastinal lisa ou lobulada. O aumento acentuado dos linfonodos mediastinais produzindo um contorno lobulado do mediastino é característico de carcinoma de pequenas células. A substituição extensa de gordura do mediastino por qualquer tumor primário ou extensão extracapsular linfonodal pode causar dilatação mediastinal difusa, com perda dos planos de gordura mediastinal e compressão ou invasão da traqueia ou brônquios centrais, esôfago e estruturas vasculares do mediastino, como observado em TC contrastada ou RM.

A obstrução do lúmen brônquico por um componente endobrônquico de um tumor pode resultar em diferentes achados radiográficos. O achado mais comum é atelectasia de reabsorção

(Figura 15.11) ou pneumonite obstrutiva do pulmão distal à lesão obstrutiva. A atelectasia de reabsorção é reconhecida pelos achados clássicos de colapso lobar ou de todo o pulmão, enquanto a pneumonite obstrutiva resulta em atelectasia mínima ou nenhuma e, ocasionalmente, em aumento no volume da parte afetada do pulmão. O aumento anormal no volume lobar ou do pulmão inteiro é reconhecido radiograficamente por um abaulamento da fissura interlobar margeando o lobo obstruído ou por desvio do mediastino, respectivamente, e é denominado "pulmão afogado". Ocasionalmente, a massa que produz atelectasia lobar cria uma convexidade central no contorno normalmente côncavo do lobo colapsado, originando o sinal do S de Golden (Figura 15.11 A). Mais comumente, a opacidade do pulmão obstruído obscurece a lesão central subjacente. O pulmão com pneumonite obstrutiva não está infectado, mas sim mostra um infiltrado inflamatório crônico e preenchimento alveolar com macrófagos carregados de lipídios; este último achado é responsável pelos termos descritivos "pneumonia lipídica endógena" ou "dourada".

Outras características radiográficas de atelectasia que devem sugerir obstrução por tumor incluem obliteração da coluna de ar dos brônquios principais ou lobares proximais, massa hilar, atelectasia combinada do lobo inferior e médio e atelectasia ou opacificação que persista por mais de 3 a 4 semanas. A TC confirma atelectasia lobar e, normalmente, revela mucobroncogramas no pulmão distal à lesão obstrutiva. A massa central é prontamente distinguida de estruturas vasculares, com estreitamento ou oclusão do lúmen brônquico, mais bem observado em imagens visualizadas em janelas de pulmão. O tumor central é geralmente distinguido de pulmão atelectásico pelo contraste entre o pulmão perfundido, mas não ventilado e que mostra realce, e a massa central de baixa atenuação, que não mostra realce. Manifestação rara de obstrução brônquica por carcinoma broncogênico é o desenvolvimento de impactação mucoide (mucocele). Esta condição representa muco nos brônquios segmentares dilatados com localização distal à neoplasia obstrutiva. O aspecto foi comparado a mão enluvada, com os brônquios dilatados representando os dedos enluvados. A visualização radiográfica de mucocele requer ventilação colateral para o lobo ou segmento obstruído.

Os tumores que surgem do epitélio bronquiolar ou alveolar – denominados adenocarcinoma e carcinoma de grandes células – geralmente originam NPS ou massa que podem ser observados em radiografia de tórax. A avaliação radiográfica do NPS, especialmente do seu tamanho, taxa de crescimento, forma, margens e densidade interna, foi revisada em detalhes anteriormente neste capítulo. Um nódulo com margem irregular, lobulada ou espiculada é comum em carcinoma broncogênico (Figura 15.3 C). O aspecto radial espiculado de um nódulo periférico é chamado de "*corona radiata*". Embora tenha sido inicialmente considerada característica patognomônica de malignidade, a *corona radiata* representa um achado inespecífico e pode ser observada em granulomas. As características das margens de um NPS podem ser melhor apreciadas em TCAR

de cortes finos.

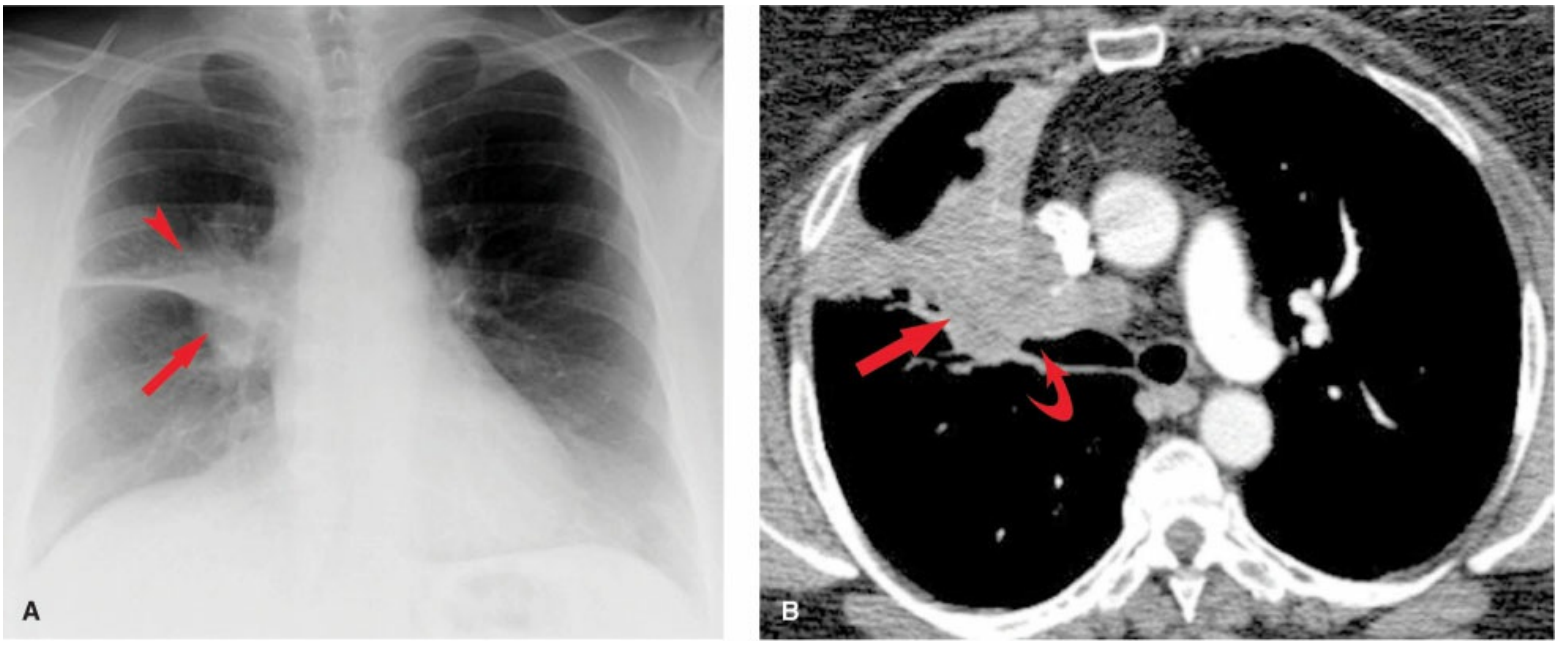


Figura 15.10 Carcinoma não pequenas células que se apresenta como massa hilar. A. Radiografia de tórax mostra massa hilar direita (*seta*) com segmento anterior de atelectasia do lobo superior direito (*ponta de seta*). **B.** TC confirma massa hilar direita (*seta reta*) obstruindo o brônquio do lobo superior direito (*seta curva*). O diagnóstico foi confirmado por broncoscopia.

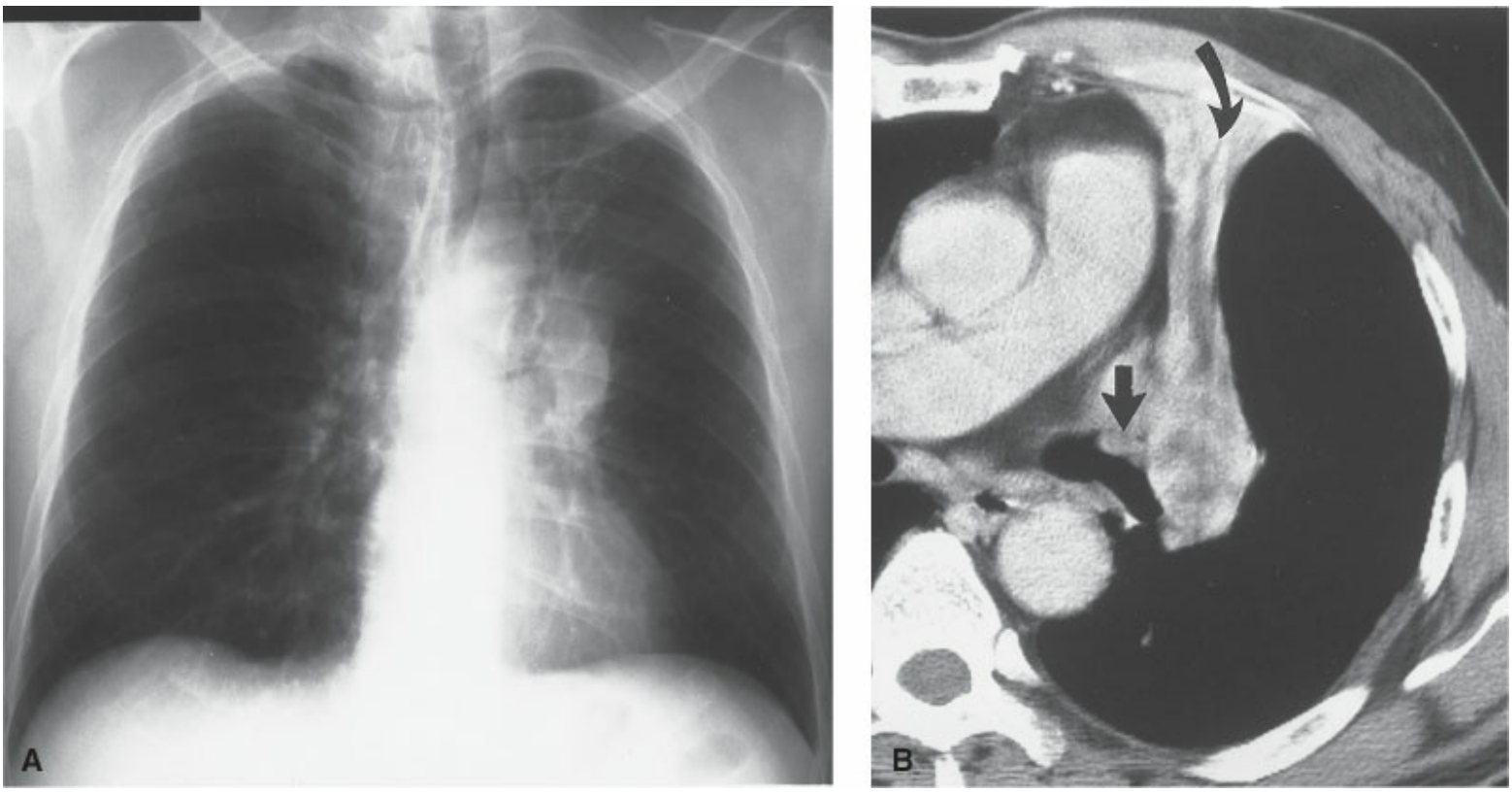


Figura 15.11 Massa hilar por carcinoma espinocelular. A. Radiografia de tórax posteroanterior em homem tabagista com 58 anos de idade com hemoptise mostra massa hilar esquerda com atelectasia do lobo superior esquerdo. **B.** TC contrastada mostra a massa hilar esquerda ocluindo o brônquio do lobo superior esquerdo com componente endobrônquico (*seta reta*). Observe os broncogramas mucosos no pulmão atelectásico (*seta curva*).

É incomum cavitação de nódulos solitários malignos, que é mais frequentemente observada em carcinomas espinocelulares. As paredes das neoplasias cavitárias tendem a ser mais espessadass e mais nodulares do que as de lesões inflamatórias. Aerobroncograma ou transparências em forma de bolhas no interior de um nódulo ou massa (Figura 15.6), ou atenuação mista sólido/vidro fosco, são altamente sugestivos de adenocarcinoma, particularmente CCB (Figura 15.9 A). Calcificação excêntrica no interior de nódulos pode representar calcificação distrófica de regiões necróticas, granulomas englobados pelo aumento do tumor, ou calcificação de mucina ou corpos de psammoma secretados pelas células tumorais em adenocarcinomas.

Os padrões de tamanho e crescimento de um NPS representam características importantes. Massas superiores a 3 cm de diâmetro observadas em adultos com mais de 35 anos de idade são mais frequentemente malignas. O tempo de duplicação do volume (equivalente a aumento de 25% do diâmetro) para um nódulo maligno geralmente varia de 1 mês (nos casos de carcinoma de células escamosas e de grandes células) até aproximadamente 5 anos (certos casos de CCB).

Tumor de Pancoast (sulco superior) é uma neoplasia periférica que surge dessa porção do ápice pulmonar endentado superiormente pela artéria subclávia. Embora possam ser de qualquer tipo celular, a maior parte destas lesões representa carcinomas espinocelulares ou adenocarcinomas. Os sintomas apresentados estão relacionados com a invasão das estruturas adjacentes, como dor no braço e atrofia muscular atribuível ao envolvimento do plexo braquial, síndrome de Horner resultante do envolvimento da cadeia simpática e dor no ombro devido à invasão da parede torácica (Figura 15.12). A densidade apical descoberta na radiografia do tórax pode ser confundida com uma cápsula fibrosa pleuroparenquimatosa, que é um achado comum em indivíduos mais velhos. Espessura apical superior a 5 mm, assimetria das opacidades apicais de mais de 5 mm, crescimento em radiografias seriadas ou evidência de destruição de uma costela devem conduzir a uma avaliação mais aprofundada, com TC helicoidal ou RM. Massa com margem inferior convexa para o pulmão e/ou destruição das costelas ou corpo vertebral são achados incomuns em radiografias simples. TCMD mostra melhor a região apical e é o exame mais indicado para determinar a extensão da invasão da parede torácica e vertebral. RM nos planos coronal e sagital são úteis para determinar a relação entre a massa e a artéria subclávia, o plexo braquial e o canal vertebral.

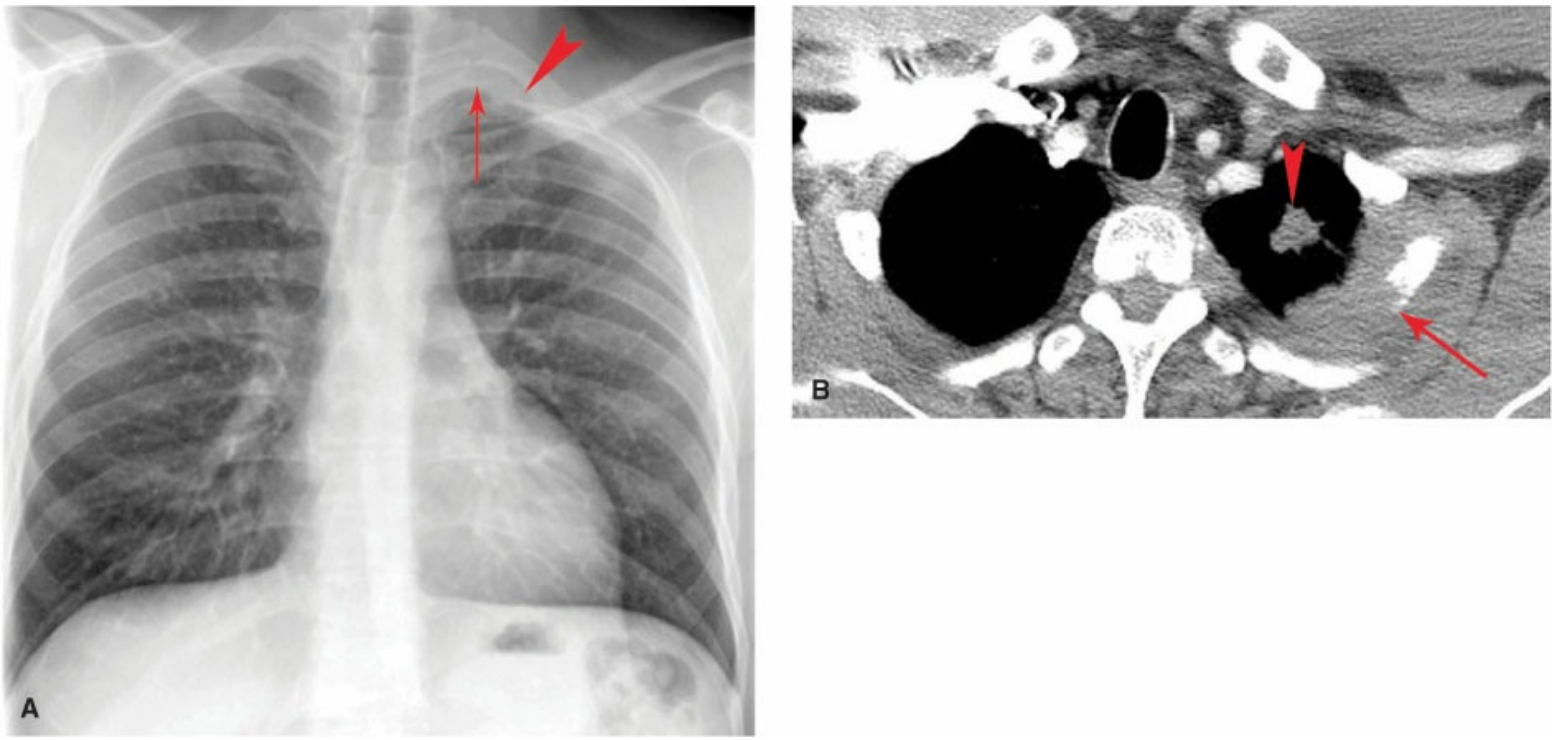


Figura 15.12 Tumor do sulco superior (Pancoast). A. Radiografia PA mostra massa apical esquerda (*ponta de seta*) com perda da parte medial da segunda costela esquerda (*seta longa*). **B.** TC mostra um nódulo (*ponta de seta*) com extensão para a pleura e destruição da segunda costela esquerda (*seta longa*). O diagnóstico foi de carcinoma não pequenas células.

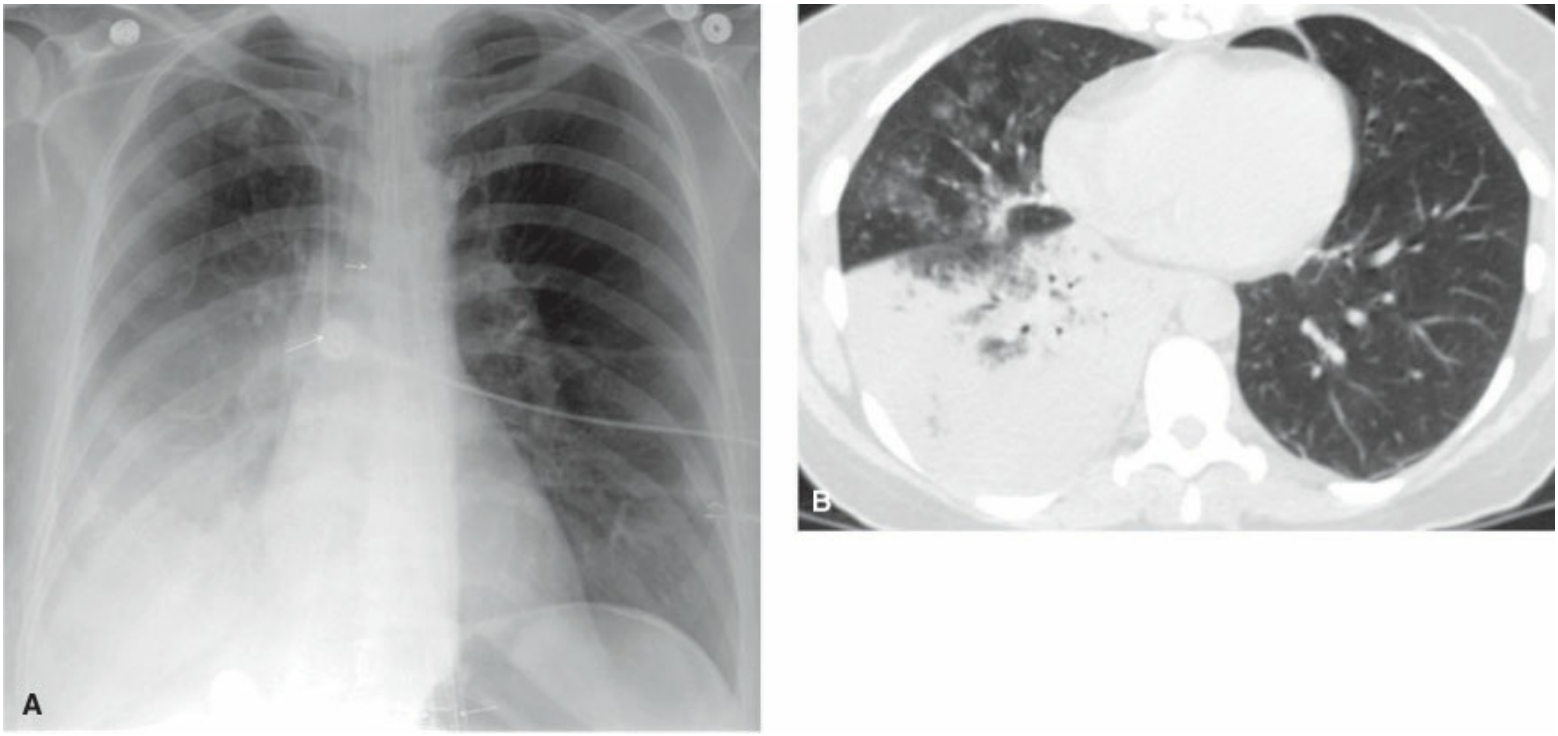


Figura 15.13 Carcinoma de células bronquioloalveolares (CCB). A. Radiografia de tórax mostra consolidação densa do lobo inferior direito. **B.** TC confirma consolidação alveolar no lobo inferior, com áreas adicionais de opacidades de vidro fosco no lobo médio. A biopsia mostrou CCB.

A opacificação alveolar causada por um carcinoma broncogênico é um achado radiográfico

incomum na ausência de lesão endobrônquica obstrutiva. CCB pode produzir opacificação alveolar à medida que células malignas crescem ao longo da estrutura parenquimatosa preexistente, originando grandes quantidades de muco. A maioria (60 a 90%) dos CCB são localizados e aparecem como NPS. TC muitas vezes mostra brônquios cheios de ar no interior da lesão e uma cauda pleural que se estende do tumor até a superfície pleural. A forma difusa pode se apresentar como opacificação lobar ou multilobar alveolar (Figura 15.13) ou nódulos difusos bilaterais alveolares. Essas últimas aparências podem ser indistinguíveis de pneumonia ou edema, embora os achados clínicos, a cronicidade do processo e o exame citológico do escarro e as amostras de levado broncoalveolar devam proporcionar o diagnóstico correto. A produção de grandes quantidades de muco por estes tumores é uma característica clínica ocasional. Um achado adicional de TC contrastada em pacientes com a forma difusa de CCB é o chamado sinal do "angiograma por TC" nas áreas consolidadas. Nestes pacientes, o enchimento dos espaços aéreos por material mucoide produzido pelas células malignas cria opacificação alveolar de baixa densidade que circunda as AP que atravessam as regiões consolidadas. No entanto, o sinal de ATC não é específico para CCB e também pode ser observado em outros distúrbios de preenchimento alveolar, incluindo pneumonia bacteriana, linfoma e pneumonia lipoídica.

A síndrome da veia cava superior (VCS) resulta de obstrução da VCS por compressão ou invasão de um tumor do mediastino, particularmente carcinoma de pequenas células ou linfoma. O câncer de pulmão é a causa mais comum de síndrome da VCS (Figura 15.14).

Derrame pleural maligno é uma coleção de líquido exsudativo em um paciente com malignidade comprovada que mostra citologia maligna em toracocentese ou tumor na biopsia pleural. A detecção de um derrame pleural maligno foi reavaliada na classificação mais recente de estadiamento de câncer de pulmão para M1a ou estágio IVa do câncer de pulmão, por causa do pior prognóstico relacionado com metástases linfonodais. Embora o derrame pleural em pacientes com carcinoma broncogênico esteja associado a um prognóstico desfavorável, não é sinônimo de envolvimento pleural maligno, porque a obstrução linfática central e a infecção pós-obstrutiva podem causar derrames benignos em pacientes com neoplasia maligna. O espessamento pleural liso ou lobulado ou massa pleural bem definida sugerem envolvimento pleural maligno. TC contrastada pode mostrar o espessamento pleural ou massa com líquido pleural associado em radiografias simples (Figura 15.15). A utilidade da TC no diagnóstico de invasão da parede torácica e da pleura é discutida na seção que trata do estadiamento do câncer de pulmão. Invasão da parede torácica é detectada radiograficamente pela massa extratorácica de tecidos moles ou por destruição de costela. TC é mais sensível na detecção de destruição óssea sutil, enquanto RM é melhor para detectar a invasão da parede torácica por gordura ou músculo, particularmente em tumores do sulco superior. A elevação e paralisia diafragmática podem ser observadas nos casos de invasão maligna do nervo frênico. O alargamento progressivo da silhueta cardíaca pode ser

observado em pacientes com derrame maligno do pericárdio; ecocardiografia e pericardiocentese são exames diagnósticos.

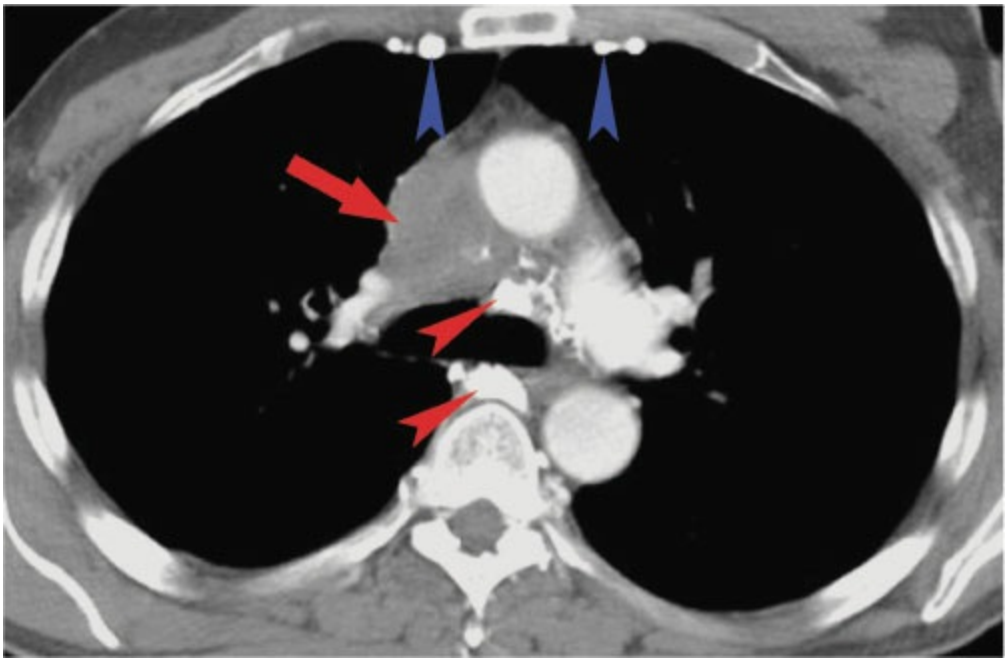


Figura 15.14 Síndrome da veia cava superior (VCS) no carcinoma de pequenas células. TC contrastada no nível da carina traqueal revela massa paratraqueal direita (*seta*) que oblitera a VCS. Observe os colaterais venosos mediastinais associados (*pontas de seta vermelhas*) e as veias mamárias internas dilatadas (*pontas de seta azuis*).

Carcinomatose linfangítica representa a invasão dos canais linfáticos do pulmão por tumor. A invasão de vasos linfáticos ou o envolvimento neoplásico de linfonodos hilares e mediastinais resulta em fluxo linfático retrógrado (centrífugo) com dilatação dos canais linfáticos, depósitos intersticiais de tumor e fibrose. Radiograficamente, os achados típicos são opacidades lineares e reticulonodulares com espessamento peribrônquico e edema subpleural ou derrame pleural. Nos casos de carcinoma broncogênico, a invasão e a obstrução de vasos linfáticos no local do tumor podem produzir uma distribuição segmentar ou lobar das opacidades. A disseminação da linfangite para os linfonodos hilares e mediastinais causa linfadenopatia unilateral com opacidades intersticiais, enquanto a disseminação hematogênica de tumor para os capilares pulmonares com invasão linfática secundária conduz a anomalias intersticiais bilaterais. O envolvimento unilateral ou assimétrico dos pulmões por tumor linfangítico sugere câncer de pulmão, e não de uma região extrapulmonar (Figura 15.16). TCAR mostra melhor o espessamento característico liso ou em forma de contas dos septos interlobulares e interstício bronco vascular.

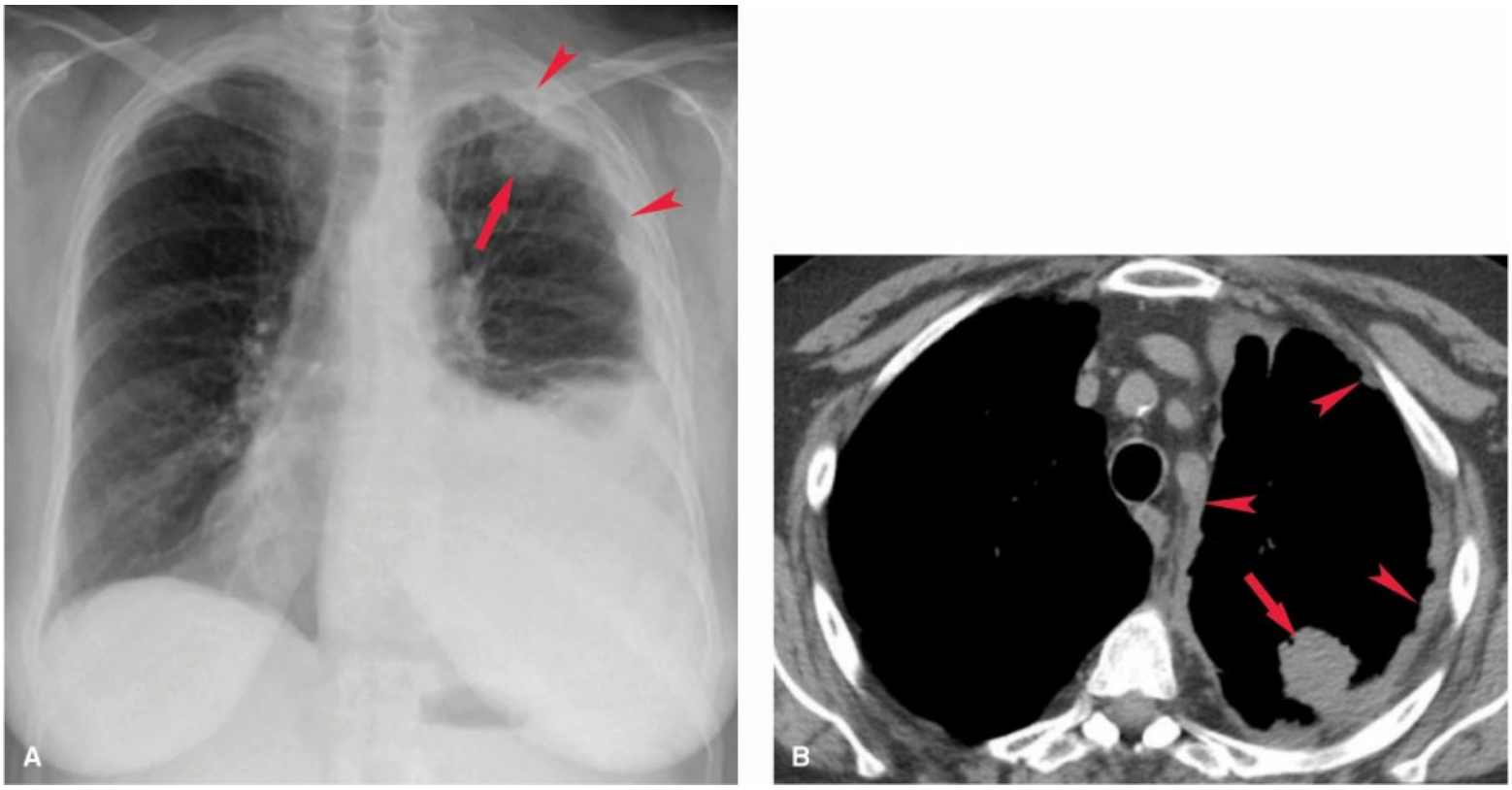


Figura 15.15 Envolvimento pleural maligno no carcinoma broncogênico. A. Radiografia PA de tórax mostra uma lesão apical esquerda (*seta*) com derrame pleural moderado à esquerda e espessamento pleural esquerdo lobulado associado (*pontas de seta*). **B.** TC sem contraste dos lobos superiores revela lesão irregular no lobo superior esquerdo (*seta*) com espessamento pleural esquerdo irregular circunferencial (*pontas de seta*). A análise citológica do líquido pleural revelou adenocarcinoma.

Avaliação diagnóstica. Embora a prevenção de câncer de pulmão seja a melhor e, talvez, a mais custo-efetiva solução para o problema de mortalidade por esta condição, isto não é possível, uma vez que o tabagismo (cigarro) não pode ser totalmente eliminado. A detecção precoce e o tratamento têm o potencial de melhorar as taxas de sobrevida desta doença mortal. A triagem periódica por meio de radiografias de tórax em pacientes de alto risco não tem se mostrado eficaz, porque radiografias de tórax conseguem detectar lesões apenas com diâmetro superior a 1 cm. Como resultado de sua capacidade de aquisição de cortes em secção transversal e de dados volumétricos, a TCMD consegue rotineiramente detectar lesões tão pequenas quanto 1 a 2 mm de diâmetro. Vários estudos de observação não randomizados revelaram resultados promissores para a detecção do câncer de pulmão com o uso de técnicas de TC espiral em baixas doses. Os resultados preliminares do maior estudo randomizado de baixa dose de TC para o rastreamento do câncer de pulmão, o National Lung Screening Trial (NLST), mostram 20% menos mortes por câncer de pulmão entre os participantes do estudo rastreados por TC helicoidal de baixa dose. O aumento da exposição à radiação por TC em comparação com a radiografia de tórax para rastreamento de câncer de pulmão foi minimizado pela redução dos fatores de exposição na TC (30 a 50 mA *versus* 120 mA), com doses eficazes para exames de avaliação de

tórax por TC em exames de rotina de menos de 1 mSv (milissievert). Ainda não se sabe se o uso de TC na triagem de indivíduos de alto risco reduz de fato a mortalidade por câncer de pulmão. O custo relativamente elevado para realização de TC de tórax, o custo e o potencial de morbidade de exames e procedimentos subsequentes resultantes de uma imagem falso-positiva, as dificuldades de interpretação das TC e questões de qualidade de vida associadas a uma triagem com resultado falso-positivo são considerações adicionais.

Demonstrou-se que a FDG-PET tem grande sensibilidade e moderada especificidade na detecção de tumores malignos. FDG é um precursor de glicose que é incorporado a células metabolicamente ativas, mas não é metabolizado. Como os tumores malignos têm taxa de metabolismo da glicose mais alta que processos benignos, o aumento da captação de FDG é sugestivo de malignidade. O limite atual para detecção de câncer de pulmão parece ser uma lesão de 1 cm. Esta técnica não se limita à detecção de tumores primários. PET com utilização de FDG pode estabelecer de maneira confiável a distinção entre linfonodos malignos e benignos em nódulos com mais de 1 cm de diâmetro. Sensibilidade e especificidade de aproximadamente 90 e 80%, respectivamente, têm sido relatadas para o estadiamento de linfonodos usando esta técnica.[5] Em particular, a integração PET-TC aprimora a precisão da PET no câncer de pulmão e deve ser considerada para todos os pacientes para fins de estadiamento linfonodal. Isso contrasta com resultados de TC e RM, em que a precisão para metástases linfáticas é de 60 e 70%.

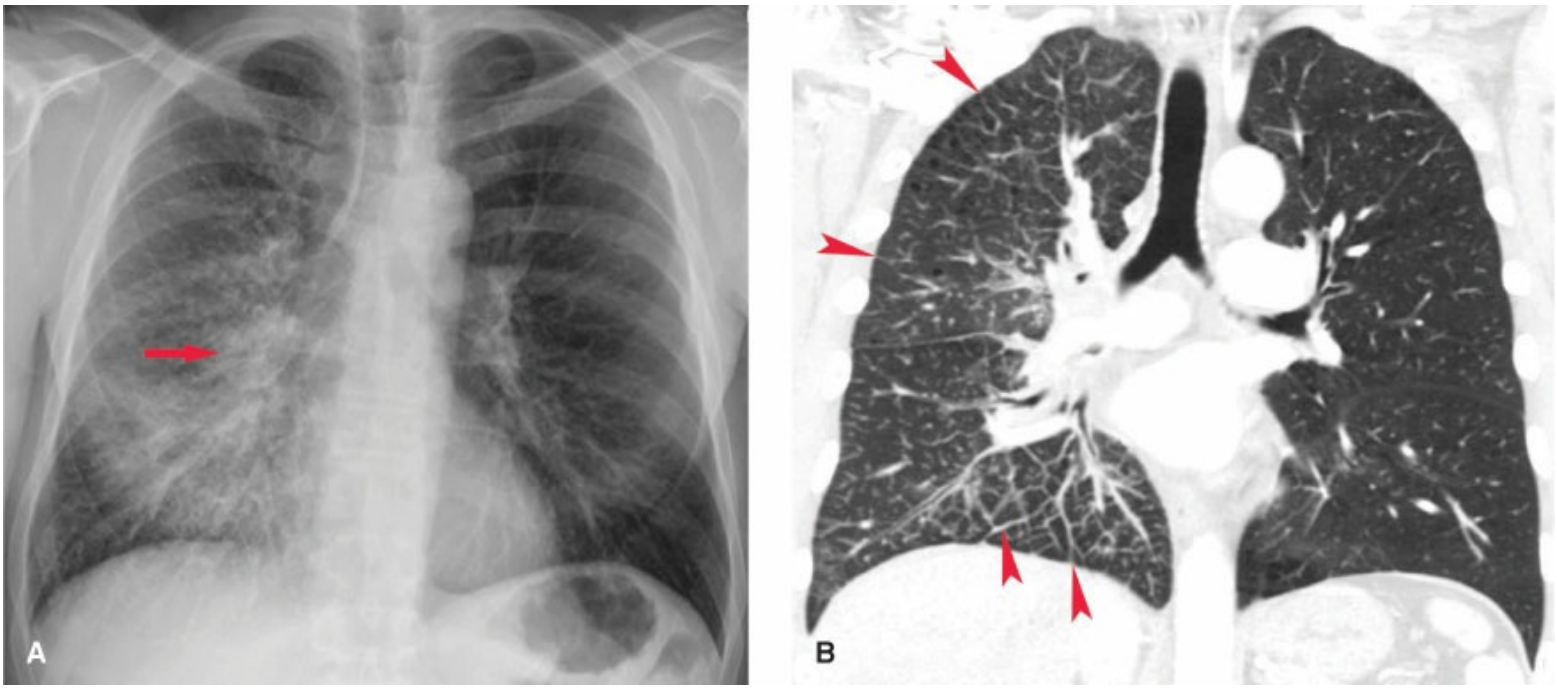


Figura 15.16 Carcinomatose linfangítica (CL) no pulmão. A. Radiografia do tórax de mulher com 57 anos de idade que se apresentou com tosse mostra opacidades unilaterais intersticiais lineares do lado direito associadas a massa hilar direita (*seta*). **B.** TC com reformatação coronal no nível do hilo em uma janela de pulmão mostra espessamento dos septos interlobulares (*pontas de seta*) representando CL.

Os esforços para diagnosticar o câncer de pulmão também ajudam a estadiar o paciente sempre que possível, para que as decisões de manejo, principalmente em relação à ressecabilidade, possam ser tomadas rapidamente. Um exame citológico de escarro ou do líquido broncoalveolar são procedimentos simples e baratos, além de mais úteis para detecção de tumores centrais. A broncoscopia com biopsia endobrônquica é útil para a visualização e biopsia de lesões brônquicas lobares ou principal, com agulha de biopsia guiada por ultrassonografia endobrônquica (USEB) sendo utilizada para comprovação de massas subcarinais. A ultrassonografia endoscópica (USE) é útil na amostragem linfonodal mediastinal de linfonodos periesofágicos em pacientes com câncer de pulmão. A biopsia transtorácica guiada por TC ou fluoroscopia para detecção de massas periféricas pode estabelecer o diagnóstico em 90% dos pacientes com câncer de pulmão. Quando disponível, a FDG-PET pode complementar as TC e diminuir a necessidade de procedimentos mais invasivos.

TC deve ser obtida para todos os pacientes com possível carcinoma broncogênico para orientar os esforços de amostragem de tecido. A detecção de lesões da glândula suprarrenal, fígado ou ossos com biopsia de lesões acessíveis pode fornecer informações tanto sobre o diagnóstico quanto sobre o estadiamento da doença. A correlação do tumor com as vias respiratórias centrais determina a utilidade de biopsia endobrônquica transbroncoscópica ou biopsia endotraqueal, ao passo que a detecção de grandes linfonodos subcarinais pode direcionar a biopsia transcarinal guiada por ultrassonografia endobrônquica. A pleura pode ser avaliada para espessamento, existência de massas ou derrame, sugerindo que toracocentese ou biopsia pleural fechada seja o procedimento diagnóstico inicial adequado. A toracotomia com ressecção de uma lesão periférica é apropriada para lesões solitárias suspeitas sem evidência clínica ou TC de metástase irressecável linfonodal, mediastinal, pleural ou extratorácica. Em alguns casos, os pacientes com lesões periféricas podem beneficiar-se mais com uma cirurgia limitada com emprego de VATS. Ocasionalmente, a radiologia ajuda na execução de VATS guiando a colocação pré-operatória de agulhas e fios de localização por meio de TC ou no intraoperatório, fornecendo orientação sonográfica.

Estadiamento radiológico de câncer de pulmão

O principal papel do radiologista na aquisição de imagens de pacientes com carcinoma brônquico é determinar a extensão anatômica ou o estágio do tumor.[6] Isso tem importância prognóstica e determina a possibilidade de ressecção da lesão. O estadiamento de carcinoma brônquico de não pequenas células é baseado na extensão do tumor primário (T), no envolvimento linfonodal (N) e na evidência de metástases distantes (M). Usando esta classificação TNM, o câncer de pulmão é dividido em quatro fases. Este esquema foi modificado em 2009, representando a sétima edição

do sistema de estadiamento TNM (Tabela 15.5).[7] Os pacientes com carcinoma de pequenas células, que é quase invariavelmente uma condição não curável cirurgicamente, são tradicionalmente divididos em dois grupos: aqueles com doença limitada a um hemitórax (doença limitada) e aqueles com disseminação para o pulmão contralateral ou estruturas extratorácicas (doença extensa). No entanto, a nova edição do sistema TNM de estadiamento de câncer de pulmão será aplicado para classificar tanto o câncer de não pequenas células quanto o de pequenas células, bem como os tumores carcinoides típicos e atípicos.

A principal diferença no estadiamento do câncer de pulmão é a divisão entre pacientes com estágios I e II (operável) daqueles com estágios III e IV da doença (não operável) (Tabelas 15.4 e 15.6). O estágio IIIa representa doença T3 (*i. e.*, invasão tumoral localizada da pleura, parede torácica, diafragma ou pericárdio, ou tumor que se estende até o brônquio principal proximal com preservação da carina traqueal) associada a envolvimento linfonodal hilar ipsilateral (N1) ou lesão T1 ou T2 associada a envolvimento linfonodal mediastinal ou subcarinal (N2). As técnicas cirúrgicas empregadas para o estágio IIIa da doença incluem a ressecção em bloco de invasão localizada da parede torácica, pleura ou pericárdio; ressecção de tumores do brônquio principal proximal por ressecção da traqueia distal e reimplantação do brônquio principal contralateral na traqueia proximal; e dissecação de linfonodos mediastinais e subcarinais com ressecção do pulmão. O estágio IIIb da doença representa a invasão da carina, mediastino, grandes estruturas cardiovasculares, esôfago ou corpo vertebral (T4); nódulos tumorais separados no mesmo pulmão, mas em lóbulos diferentes (T4); ou envolvimento linfonodal contralateral hilar, mediastinal, escaleno ou supraclavicular (N3). O derrame pleural ou pericárdico maligno, ou nódulos tumorais em pulmões diferentes, atualmente recebem a classificação de M1a ou doença em estágio IV. Metástases a distância são classificadas como M1b ou doença em estágio IV.

Tabela 15.5 Classificação TNM de câncer de pulmão.

Tumor primário (T)	
Tx	Células malignas no escarro sem tumor identificável
T0	Não há evidência de tumor primário
T1a	Tumor ≤ 2 cm de diâmetro, circundado por pulmão ou pleura visceral, surgindo distalmente a um brônquio principal
T1b	Tumor > 2, mas < 3 cm de diâmetro
T2a	Tumor > 3, mas ≤ 5 cm de diâmetro; qualquer tumor invadindo a pleura visceral; qualquer tumor com atelectasia ou pneumonite obstrutiva de menos de um pulmão inteiro; o tumor deve estar a mais de 2 cm da carina traqueal
T2b	Tumor > 5, mas ≤ 7 cm
T3	Tumor > 7 cm de diâmetro; qualquer tumor com invasão localizada da parede torácica, diafragmática, pleura mediastinal ou pericárdio; invasão do nervo frênico; nódulos-satélite no mesmo lobo; o tumor deve estar a menos de 2 cm da carina, mas sem envolvê-la

T4	Qualquer tumor que invada o mediastino ou estruturas mediastinais vitais, incluindo coração, grandes vasos, traqueia, carina, nervo laríngeo recorrente ou corpo vertebral; nódulos tumorais-satélite no mesmo pulmão, mas em lobos diferentes
Metástase linfonodal (N)	
N0	Nenhuma evidência de metástases linfonodais
N1	Metástase para linfonodos peribrônquicos ipsilaterais ou linfonodos hilares, incluindo envolvimento por propagação contígua do tumor
N2	Metástase para linfonodos do mediastino ipsilateral ou linfonodos subcarinais
N3	Metástase para os linfonodos do mediastino contralateral ou do hilo, ou linfonodos escalenos ou supraclaviculares
Metástase distante (M)	
M0	Nenhuma evidência de metástases a distância
M1a	Metástases no pulmão contralateral; nódulos tumorais da pleura ou pericárdico; derrame maligno pleural ou pericárdico
M1b	Metástases a distância, nódulos tumorais separados em lobos diferentes

Tabela 15.6 Estadiamento clínico de câncer de pulmão com base na classificação TNM.

Estágio	TNM
Ia	T1a ou b N0 M0
IB	T2a N0 M0
Iia	T1a ou b N1 M0 T2a N1 M0 T2b N0 M0
IIb	T2a N1 M0 T3 N0 M0
IIIa	T1 ou T2 N2 M0 T3 N1 ou N2 M0 T4 N0 ou N1 M0
IIIb	T4 N2 M0 Qualquer T N3 M0
IV	Qualquer T Qualquer N M1a ou M1b

Tumor primário. A nova classificação TNM subdividiu a designação T do tumor primário para refletir com mais precisão as estatísticas de sobrevida em função do diâmetro do eixo longo do tumor e as melhorias na ressecção cirúrgica de pacientes com múltiplos nódulos no mesmo

lobo ou pulmão. Por conseguinte, agora existe uma subdivisão de tumores por tamanho, com as designações T1a, T1b, T2a, T2b e T3 (Tabela 15.5). Embora vários nódulos em um mesmo lobo tenham sido anteriormente designados como estágio T4 da doença, de acordo com o novo sistema de classificação são considerados agora doença T3. Da mesma maneira, para vários nódulos em lobos diferentes do mesmo pulmão, a nova designação T é T4, uma vez que o aprimoramento dos tratamentos cirúrgicos e de radioterapia para esse tipo de lesão resulta em melhor taxa de sobrevida para esses pacientes.

- *Invasão da parede torácica.* Tumores que invadem a parede torácica (incluindo os tumores do sulco pulmonar superior), diafragma, pleura mediastinal, pericárdio ou brônquio principal proximal são considerados operáveis por muitos cirurgiões e são classificados como lesões T3. Em pacientes com tumores do sulco superior, invasão de corpos vertebrais ou do mediastino, ou envolvimento do plexo braquial ou artéria subclávia acima do ápice do pulmão, não é feita a ressecção cirúrgica. Tumores do sulco superior de grau inferior podem ser tratados por irradiação local, seguida de ressecção em bloco do tumor e da parede torácica com taxas de sobrevida razoáveis.

A destruição de uma costela ou a existência de massa extratorácica de tecidos moles são as únicas descobertas por radiografia simples específicas para invasão da parede torácica; o espessamento da pleura adjacente a massa de pulmão não é específica e não indica necessariamente a invasão da parede torácica. As características diagnósticas de invasão da parede torácica em TC podem ser de difícil identificação, embora TC deva ser feita sempre que houver suspeita. Achados na TC sugestivos de invasão da parede torácica são ângulos obtusos no ponto de contato entre o tumor e a pleura, contato superior a 3 cm de entre o tumor e a pleura, espessamento pleural adjacente à massa e infiltração de gordura extrapleural. A extensão extratorácica da massa ou a destruição de uma costela são específicos, porém a tomografia não tem sensibilidade para avaliar a invasão da parede torácica. Outras técnicas que têm sido descritas para avaliar a invasão da pleura parietal por tumor incluem avaliação do movimento respiratório por TC expiratória dinâmica e a utilização de pneumotórax diagnóstico.

A RM é igual à TC em sua capacidade de diagnosticar invasão da parede torácica. RM coronais são úteis em casos de tumores do sulco superior para determinar o envolvimento da parede torácica, plexo braquial ou artéria subclávia.

- *Invasão do mediastino.* A invasão tumoral do mediastino com comprometimento do coração, grandes vasos, traqueia ou esôfago (tumor T4) impede a possibilidade de ressecção. A invasão localizada da pleura ou pericárdio mediastinal (tumor T3) não impede ressecção, embora um processo extenso de invasão com substituição de gordura mediastinal o faça.

Nas radiografias convencionais, massa mediastinal, alargamento do mediastino ou elevação diafragmática (consequente ao envolvimento do nervo frênico) sugerem invasão. Tal como

acontece com o diagnóstico de invasão da parede torácica, a demonstração por TC de massa tumoral em contiguidade com a pleura mediastinal ou o espessamento da pleura mediastinal não indica necessariamente extensão mediastinal ou impossibilidade de ressecção. No entanto, massa mediastinal de tamanho significativo que seja contígua a um tumor do pulmão, que comprima os vasos mediastinais ou o esôfago, ou que substitua a gordura mediastinal sugere fortemente este diagnóstico. Outros achados que podem sugerir invasão do mediastino incluem obliteração do plano de gordura adjacente à aorta descendente ou outros vasos mediastinais; tumor contatando mais do que 25% da circunferência da parede aórtica ou tumor em contato com mais de 3 cm do mediastino. Se não houver nenhum desses achados, o tumor é potencialmente operável (Figura 15.17), embora 29% das lesões que podem ser removidas cirurgicamente e que não apresentam qualquer destas características invadam loucamente o mediastino.[8]

Tal como acontece com TC, RM são incapazes de mostrar com precisão a invasão da pleura mediastinal ou a invasão mínima da gordura do mediastino. A invasão do mediastino pode ser diagnosticada com razoável grau de precisão quando ocorre obliteração significativa nos planos de gordura ou compressão ou deslocamento dos vasos mediastinais. Em determinado estudo, foi descoberto que a RM é significativamente mais precisa que a TC no diagnóstico de invasão do mediastino, mas este resultado foi obtido com base em um pequeno número de pacientes e o estudo antecedeu o advento da TCMD isotrópica.[8] Outros estudos não demonstraram nenhuma vantagem significativa da RM sobre a TC para este propósito. Ocasionalmente, realiza-se RM quando há suspeita de invasão vascular e é mais provável que seja mais acurada que a TC.

Comprometimento central das vias respiratórias. Tumores que se estendem para um brônquio principal no espaço de 2 cm da carina traqueal (tumores T3) são operáveis. Embora o envolvimento da traqueia ou da carina traqueal (tumores T4) possa ser tratado por cirurgia de ressecção da carina com anastomose terminolateral do brônquio remanescente para o coto da traqueia (“pneumectomia em manga”), a maioria dos cirurgiões considera este um tumor inoperável. Embora as radiografias possam ocasionalmente mostrar massa no interior do brônquio principal ou da traqueia, a tomografia é mais precisa para avaliar a relação entre a massa e a traqueia e carina traqueal (Figura 15.18). No entanto, é sabido que a TC subestima a extensão mucosa ou submucosa do tumor, como observado broncoscopicamente. Portanto, qualquer paciente com lesão central deve ser submetido à broncoscopia para determinar a extensão proximal do tumor, a menos que a TC mostre com clareza a invasão da traqueia ou da carina.

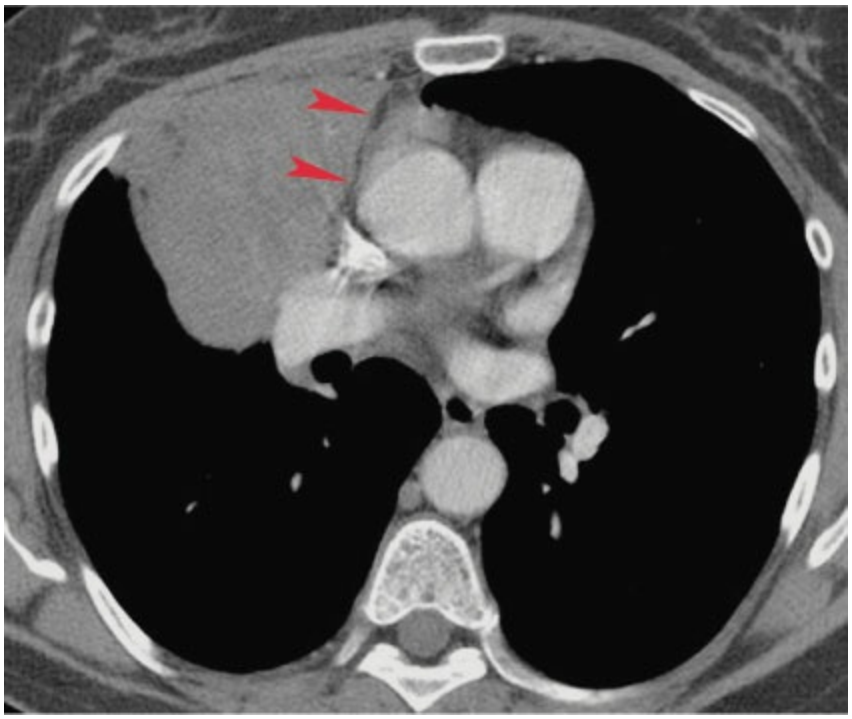


Figura 15.17 TC para avaliar a invasão do mediastino pelo câncer de pulmão. Em um paciente com carcinoma de não pequenas células no segmento medial do lobo médio, TC mostra um plano de gordura (*pontas de seta*) entre a lesão e o coração. A ressecção cirúrgica confirmou que não havia invasão do pericárdio ou do mediastino.

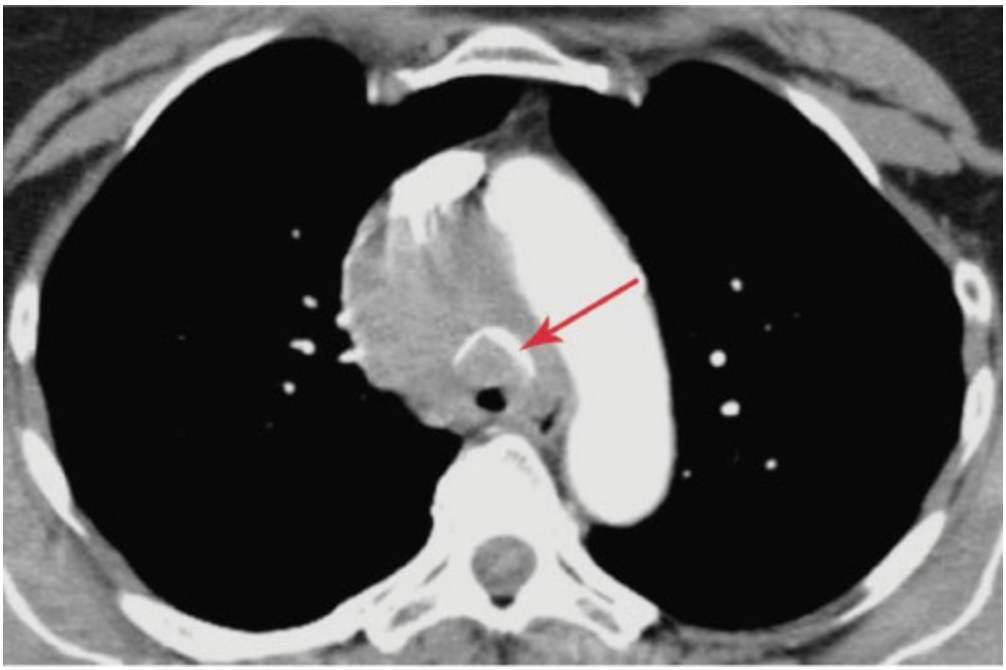


Figura 15.18 Envolvimento traqueal por carcinoma não pequenas células. TC contrastada no nível da traqueia distal em um paciente com hemoptise mostra massa de tecido mole envolvendo a traqueia (*seta*) com um grande componente extraluminal. A biopsia revelou carcinoma não pequenas células.

■ *Múltiplos nódulos tumorais no mesmo lobo.* A recente atualização para o sistema de estadiamento de câncer de pulmão não pequenas células classifica os casos de nódulos tumorais satélite no mesmo lobo do tumor primário como doença T3, com base no prognóstico. Se não

houver comprometimento de linfonodo mediastinal (*i. e.*, N2), nem metástases distantes, para a maioria dos pacientes com nódulos múltiplos no mesmo lóbulo com reserva pulmonar adequada deve-se tentar ressecção curativa.

- *Derrame pleural*. Derrame pleural maligno (agora classificado como doença M1) impossibilita a ressecção curativa do tumor. Em um paciente com carcinoma broncogênico, o derrame pleural pode ocorrer por diversas razões, entre elas invasão pleural, pneumonia obstrutiva e obstrução linfática ou venosa pulmonar pelo tumor. Embora o derrame associado a câncer de pulmão indique mau prognóstico, apenas os casos com células tumorais no líquido pleural ou na biopsia pleural são considerados inoperáveis. Outros pacientes com derrame são considerados portadores de lesão ressecável, embora o prognóstico também seja ruim. Normalmente, as radiografias simples, incluindo radiografias em decúbito, são suficientes para diagnosticar derrame pleural. Toracocentese com exame citológico e/ou biopsia pleural é necessária para o diagnóstico definitivo do comprometimento maligno da pleura. A observação de espessamento pleural de mais de 1 cm, espessamento pleural lobulado ou circunferencial (*i. e.*, com envolvimento da pleura mediastinal) em TC ou RM é fortemente sugestiva de invasão pleural (Figura 15.15). Embora a PET possa ser útil na caracterização de derrames pleurais malignos em pacientes com câncer de pulmão, recomenda-se cautela nos casos que tenham sido submetidos a pleurodese prévia, uma vez que as placas focais resultantes da administração intrapleural de talco podem ser ávidas por FDG em PET.

Metástases linfonodais. Embora casos selecionados de metástase linfonodal (N) ipsilateral mediastinal ou subcarinal (doença N2) sejam considerados potencialmente operáveis, a maioria dos pacientes com doença linfonodal N2, com base em imagens de pré-operatório ou em biopsia linfonodal, tem prognóstico ruim e geralmente lhes é oferecida terapia neoadjuvante. Aqueles pacientes que apresentam doença N2 resultante de metástase linfonodal intracapsular não volumosa limitada a uma estação linfonodal do mediastino, detectada microscopicamente após remoção cirúrgica, têm taxa de sobrevida melhor, portanto a ressecção pode ser apropriada. Metástases linfonodais contralaterais hilares ou mediastinais, supraclaviculares ou infraclaviculares representam doença N3, e não há possibilidade de ressecção (Figura 15.19).

Enquanto a designação anterior N0-N3 se baseava em agrupamentos de 14 cadeias ou zonas linfonodais, foi proposto um novo sistema de 7 zonas (Figura 15.20). Essa nova tabela de classificação é essencialmente uma versão ligeiramente simplificada das cadeias ou zonas linfonodais anteriores para pacientes com câncer de pulmão, sem nenhuma alteração significativa relacionada com o prognóstico.

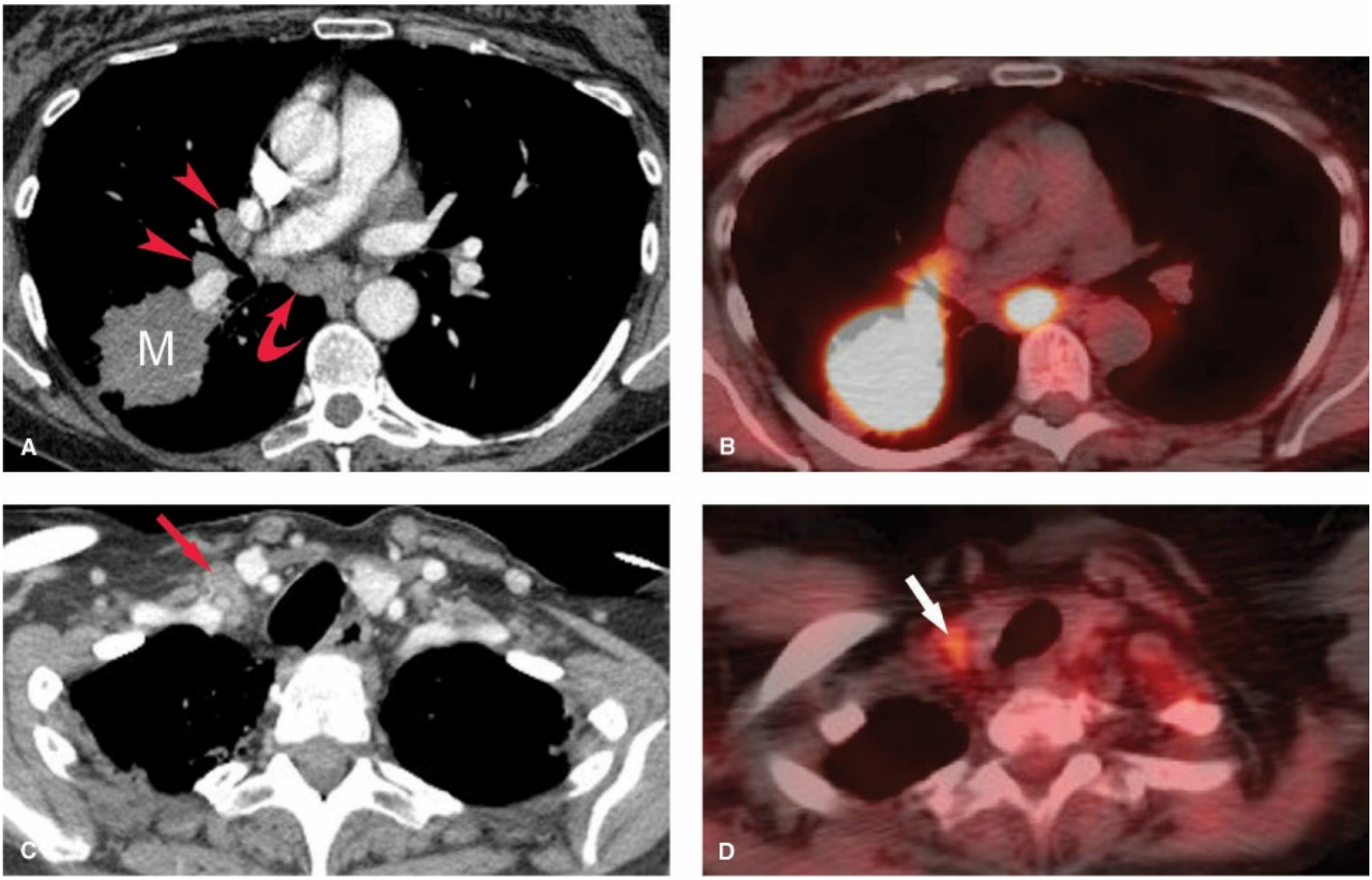


Figura 15.19 **Metástases linfonodais no carcinoma broncogênico. A.** TC contrastada através do pulmão médio no nível do brônquio do lobo médio mostra massa no lobo inferior direito (*M*) com aumento dos linfonodos hilares-interlobares (*pontas de seta*) (doença N1) e subcarinais (*seta curva*) (doença N2). **B.** PET-TC axial fundida no mesmo nível mostra aumento acentuado da atividade da FDG na massa e nos linfonodos. **C.** Imagem do ápice do pulmão mostra linfonodo supraclavicular direito aumentado de tamanho (*seta*) (doença N3). **D.** PET-TC axial fundida no mesmo nível mostra aumento acentuado da atividade da FDG no linfonodo supraclavicular (*seta*). A biopsia do linfonodo supraclavicular mostrou adenocarcinoma metastático.

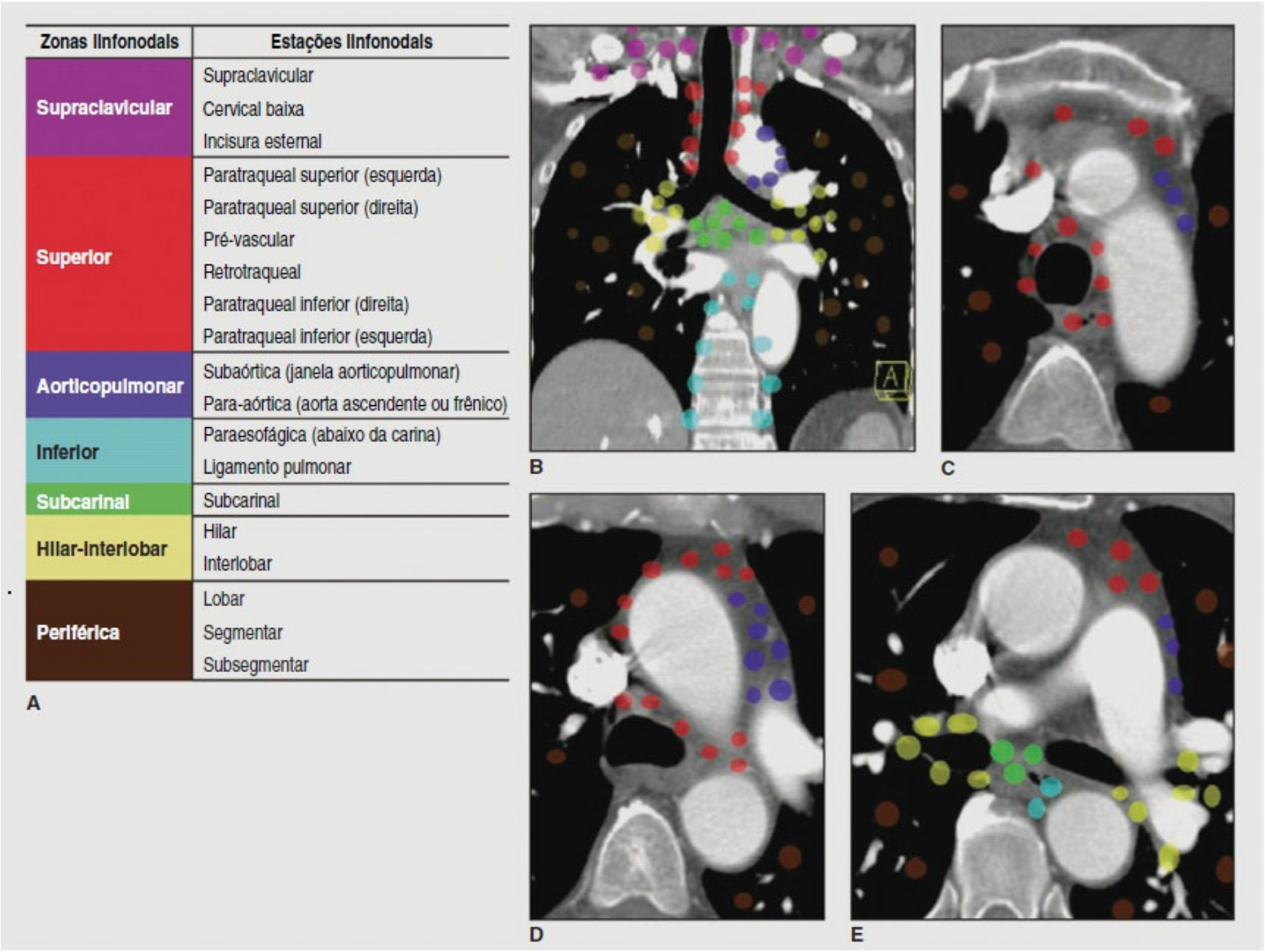


Figura 15.20 Propostas de novas zonas linfonodais para estadiamento do câncer de pulmão. Zonas linfonodais da International Association for the Study of Lung Cancer no sistema revisado de estadiamento do câncer de pulmão. **A.** Comparação das sete novas zonas linfonodais (*células coloridas*), em comparação com as estações de linfonodos na classificação de Mountain-Dressier utilizada no sistema anterior. **B** a **E.** TC coronal e três TC axiais do mediastino mostram um mapa baseado nas imagens para localização das sete novas zonas linfonodais (*círculos coloridos*) na classificação revista.

A detecção de uma grande massa mediastinal na radiografia do tórax de um paciente com câncer de pulmão requer avaliação mediastinoscópica ou confirmação por biopsia transtorácica de invasão do tumor antes que a lesão possa ser considerada inoperável. Radiografia de tórax normal ou achado sugestivo de linfadenopatia hilar ou mediastinal deve requerer TC do tórax para avaliar o estado dos linfonodos. Nenhuma medida específica torna possível a distinção totalmente precisa entre linfonodos normais e nódulos malignos. Isso porque o envolvimento maligno nem sempre resulta em aumento do linfonodo (produzindo resultados falso-negativos e redução de sensibilidade), enquanto a observação de linfonodos aumentados em pacientes com câncer de pulmão pode representar hiperplasia reativa em vez de substituição por tumor

(produzindo achados falso-positivos e redução da especificidade). Se utilizarmos um diâmetro linfonodal pequeno (5 mm) como o ponto de divisão entre benignos e malignos, a sensibilidade será excelente, mas a especificidade será baixa. No entanto, a escolha de um diâmetro grande (2 cm) aumenta a especificidade e diminui a sensibilidade. A maioria dos radiologistas emprega diâmetro linfonodal de 1 cm em corte transversal, pois este valor obtém o melhor equilíbrio entre sensibilidade e especificidade.

A TC é relativamente imprecisa na determinação do *status* linfonodal de um paciente com câncer de pulmão. Tanto a sensibilidade quanto a especificidade para metástases linfonodais, quando o diâmetro de 1 cm ou maior no eixo transversal é usado como anormal, são de aproximadamente de 60 a 65% em uma base de paciente para paciente, e podem ser ainda mais baixas quando se consideram cadeias linfonodais individuais.[9] Embora a TC não possa ser considerada precisa o suficiente para determinar com certeza se linfonodos mediastinais estão comprometidos por tumor, ela pode fornecer informações valiosas para orientar um procedimento não invasivo, como mediastinoscopia, biopsia transcarinal de Wang, biopsia guiada por US endoscópica e biopsia transtorácica ou aberta. Como discutido anteriormente, a integração PET-TC fornece precisão superior no estadiamento linfonodal de câncer de pulmão.[10]

Em algumas instituições, mediastinoscopia e técnicas endoscópicas complementam a tomografia para o estadiamento linfonodal de câncer de pulmão. A maioria dos pacientes com câncer de pulmão com resultado positivo em PET e/ou linfonodomegalia mediastinal em TC e que sejam acessíveis a mediastinoscopia (*i. e.*, linfonodo pré-traqueal, subcarinal anterior e traqueobrônquico direito), ultrassonografia endobrônquica (linfonodo pré-traqueal, paratraqueal, subcarinal, hilar e interlobar) ou ultrassonografia endoscópica (linfonodo subcarinal, para esofágico, ligamento pulmonar inferior) devem ter amostragem linfonodal. A decisão de se pacientes com resultado negativo em PET ou TC para aumento dos linfonodos devem ser submetidos a amostragem empírica linfonodal permanece controversa.[11] Pacientes com função pulmonar limítrofe são os mais beneficiados pela amostragem linfonodal pré-operatória, porque uma biopsia mediastinoscópica positiva quase certamente impossibilita qualquer tentativa de ressecção.

Doença metastática. Todos os pacientes com câncer de pulmão comprovado devem ser cuidadosamente avaliados quanto a metástase distante (M1). Uma evidência inequívoca de metástase (M)pode evitar a realização desnecessária de toracotomia. Locais comuns de disseminação extratorácica em pacientes com câncer de pulmão incluem linfonodos, fígado, glândulas suprarrenais, ossos e cérebro. Metástases para lobos fora do lobo primário ou para o outro pulmão, embora intratorácicas, são igualmente consideradas como doença M1. O envolvimento desses locais provavelmente representa disseminação hematogênica de tumor do pulmão.

TC de tórax e abdome superior deve fazer parte da primeira avaliação em praticamente todos os pacientes examinados para carcinoma broncogênico. Isso é adequado para a avaliação de fígado, baço, suprarrenal e linfonodos do abdome superior para comprovar a existência de metástases. US ou RM podem ser utilizadas para distinguir massas hepáticas de cistos incidentais. Cintigrafia com tecnécio-99m-metileno-difosfonato dos ossos ou FDG-PET de corpo inteiro deve ser empregada para detectar metástases ósseas, com estudos que sugerem que PET é tão sensível quanto, porém mais específica que o exame dos ossos.[12] Radiografias convencionais são obtidas para avaliar focos específicos de aumento anormal na captação do traçador ósseo ou para avaliar dor óssea localizada.

Imagens do cérebro são rotineiramente adquiridas em pacientes com sintomas ou sinais sugestivos de metástases intracranianas. Este tipo de exame geralmente envolve RM. Quando pacientes não têm evidências clínicas de envolvimento do SNC, a RM é um pouco mais controversa. Como praticamente todos os pacientes com metástases cerebrais isoladas ou assintomáticas costumam ter adenocarcinoma ou carcinoma de grandes células, os pacientes com esses subtipos de carcinoma broncogênico da cabeça devem ser examinados por TC, independentemente dos achados clínicos, para identificar metástases silenciosas. Pacientes com resultados positivos podem ser poupados de toracotomia desnecessária.

Aproximadamente 60 a 65% dos pacientes com carcinoma de pequenas células apresentam doença metastática no momento do diagnóstico. Como é provável que todos os pacientes com carcinoma de pequenas células mostrem focos metastáticos macroscópicos ou microscópicos na apresentação, eles geralmente não são candidatos à ressecção curativa. No entanto, o estadiamento preciso desses pacientes para verificar o envolvimento extratorácico determina o prognóstico e viabiliza a avaliação adequada da resposta à quimioterapia. Uma razão adicional para o estadiamento extratorácico de carcinoma de pequenas células é a capacidade de controlar o envolvimento localizado de ossos ou de tecido mole com radioterapia ou ressecção.

Massas suprarrenais manifestam-se em aproximadamente 10% dos pacientes submetidos a TC de estadiamento para carcinoma broncogênico. No entanto, em aproximadamente 5% de indivíduos normais são encontrados adenomas corticais suprarrenais benignos. De fato, massas isoladas suprarrenais em pacientes com carcinoma broncogênico de não pequenas células têm probabilidade duas vezes maior de representar um adenoma do que uma metástase. Em muitos pacientes, a massa suprarrenal é o único local extratorácico de anormalidade, tornando fundamental o diagnóstico preciso para determinação do manejo.

Métodos usados para distinguir adenomas de lesões suprarrenais (primárias ou metastáticas) malignas incluem TC, RM com deslocamento químico (*chemical shift*), FDG-PET e biopsia por punção aspirativa de agulha fina (ver Capítulo 33). A capacidade combinada de TC sem contraste para detectar adenomas com grande volume de lipídios (≤ 10 H) e TC com atraso de realce para

detectar adenomas pobres em lipídios (≥ 60% de *washout* relativo em 15 min) tem sido utilizada com grande precisão para distinguir adenomas e lesões malignas suprarrenais. RM com deslocamento químico é raramente utilizada hoje em dia para caracterizar lesões suprarrenais. A PET tem uma sensibilidade próxima de 100% para a detecção de metástases suprarrenais, de tal maneira que um exame negativo efetivamente exclui essa possibilidade. No entanto, os adenomas podem ser ávidos por FDG e produzir resultados falso-positivos e, portanto, lesões suprarrenais isoladas, positivas para FDG podem requerer biopsia para caracterização definitiva (Figura 15.21).

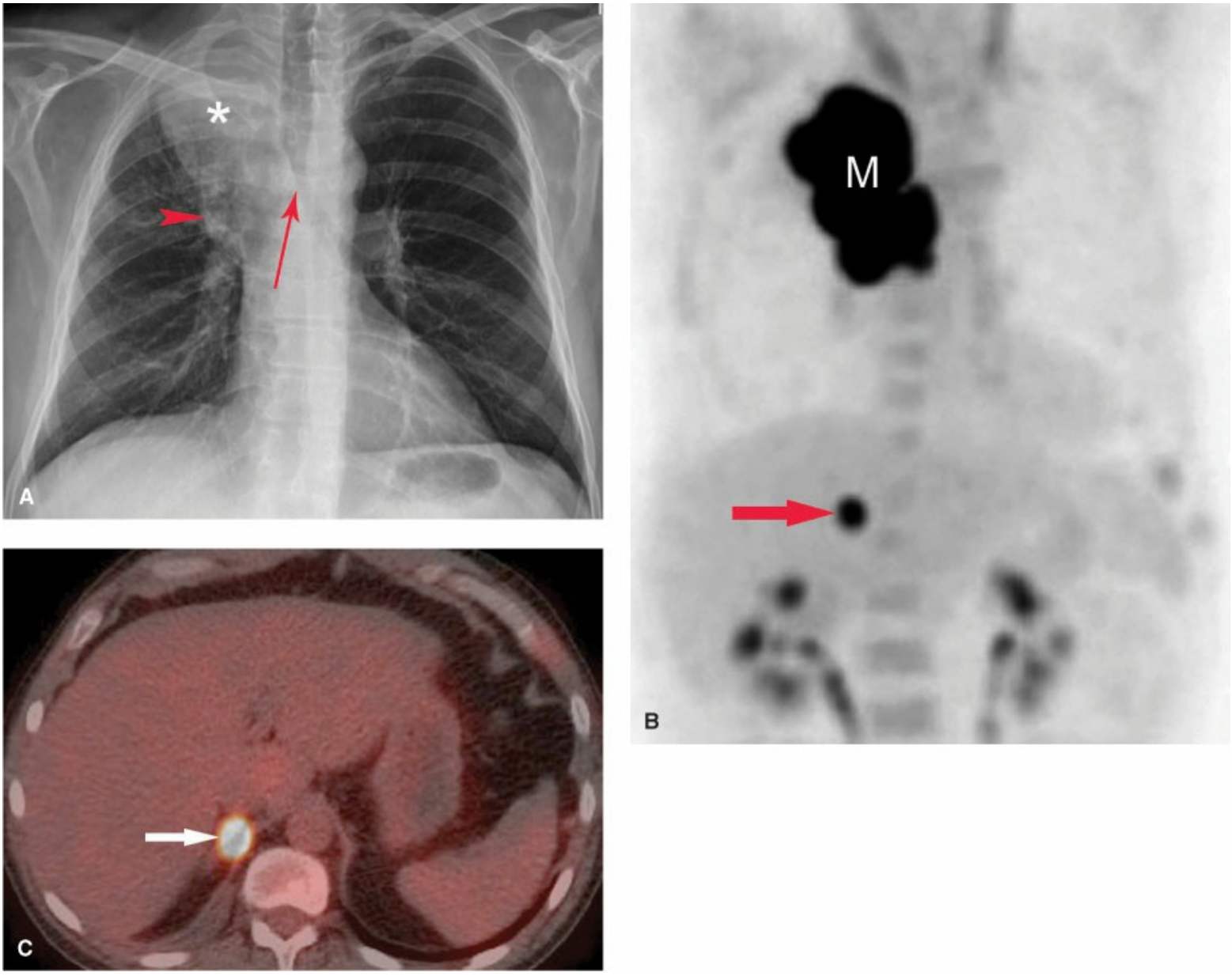


Figura 15.21 Metástase suprarrenal de carcinoma broncogênico. A. Radiografia de tórax PA mostra atelectasia de lobo superior direito (*asterisco*) e massa hilar direita (*ponta de seta*), com estreitamento da traqueia distal/brônquio principal direito (*seta longa*). **B.** PET coronal de intensidade máxima mostra aumento acentuado da atividade do radiofármaco na massa (*M*), que substitui o lobo superior direito. Há um foco de aumento de atividade na região superior direita do abdome (*seta*). **C.** PET-TC axial mostra a captação focal na glândula suprarrenal direita (*seta*).

Massas da traqueia e dos brônquios

Neoplasias da traqueia. Massas intratraqueais podem ser divididas em neoplásicas[13] e não neoplásicas. Tumores primários da traqueia são raros, no entanto, 90% daqueles em adultos são malignos. A maioria dos tumores primários da traqueia surge do epitélio traqueal ou glândulas mucosas (90%); o restante surge de elementos mesenquimais da parede traqueal (10%). O carcinoma espinocelular é a malignidade traqueal primária mais comum, representando pelo menos 50% de todas as neoplasias malignas da traqueia (Figura 15.22). Estes tumores afetam principalmente homens tabagistas de meia-idade e estão associados a tumores malignos da laringe, broncogênicos ou esofágicos em até 25% dos casos. A maioria surge na traqueia distal no espaço de 3 a 4 cm da carina, com a traqueia cervical sendo o próximo local mais comum. Tosse, hemoptise, dispneia e sibilos são os sinais-sintomas mais comuns. Os pacientes podem ser equivocadamente tratados para asma antes que seja feito o diagnóstico correto. O carcinoma cístico adenoide (anteriormente denominado cilindroma) é uma neoplasia maligna que surge a partir das glândulas salivares traqueais e representa 40% das neoplasias malignas primárias da traqueia. Esta neoplasia tende a envolver a parede posterolateral dos dois terços distais da traqueia ou um brônquio lobar ou principal.[14]

O diagnóstico de um tumor maligno primário traqueal é raramente estabelecido prospectivamente em radiografias de tórax, embora radiografias com boa penetração sejam capazes de mostrar a distorção da coluna de ar da traqueia que é provocada por massa. Tipicamente TC mostram massa de tecidos moles lobulada ou irregular que estreita excentricamente o lúmen traqueal e tem um componente extraluminal variável (Figura 15.20). Massas com mais de 2 cm de diâmetro tendem a ser malignas, enquanto as menores de 2 cm são mais propensas a ser benignas. Calcificação é incomum. A possibilidade de ressecção destas lesões depende do comprimento de traqueia envolvido e da extensão da invasão mediastinal no momento do diagnóstico. A TC é particularmente apropriada para determinar o envolvimento do mediastino e tornou-se a modalidade de escolha para a aquisição de imagens das neoplasias da traqueia. O prognóstico em pacientes com carcinoma espinocelular é desfavorável, uma vez que mais de 50% dos pacientes têm extensão mediastinal de tumor no momento do diagnóstico. Embora o carcinoma cístico adenoide apresente prognóstico melhor, essas lesões de crescimento lento são localmente invasivas, com tendência a recorrência tardia e metástases.

Várias outras lesões compreendem as restantes neoplasias malignas primárias da traqueia e incluem carcinoma mucoepidermoide, tumor carcinoide, adenocarcinoma, linfoma, carcinoma de pequenas células, liomiossarcoma, fibrossarcoma e condrossarcoma. O condrossarcoma surge da cartilagem traqueal e é identificado pela matriz condroide calcificada no seu interior. A traqueia

pode ser envolvida secundariamente por malignidade, ou por invasão direta ou por disseminação hematogênica. O carcinoma de laringe pode se estender abaixo das cordas vocais para envolver a traqueia cervical. O tumor também tende a apresentar recidiva no ponto onde foi realizada a traqueostomia em pacientes que foram submetidos a laringectomia total para remoção de carcinoma. Carcinomas papilar e folicular são os tipos mais comuns de malignidade da tireoide que podem invadir a traqueia. Carcinoma espinocelular, no terço superior do esôfago, pode invadir a parede posterior da traqueia e causar fístula traqueoesofágica. Carcinoma broncogênico pode envolver a traqueia por extensão proximal direta de um brônquio central, por disseminação extranodal do tumor metastático de linfonodos ou pré-traqueais ou paratraqueais ou por invasão direta do lobo direito superior por um grande tumor. TC é a melhor modalidade para mostrar invasão tumoral da parede traqueal e extensão da massa intraluminal. Os tumores primários extratorácicos que são mais frequentemente associados a metástases endotraqueais hematogênicas são carcinomas de mama, rim, cólon e melanoma. Estas lesões podem aparecer em TC como espessamento irregular da parede da traqueia ou como massas bem definidas, localizadas, indistinguíveis de tumores benignos da traqueia.

Condroma, fibroma, papiloma espinocelular, hemangioma e tumores de células granulares são as lesões benignas mais comuns da traqueia em adultos. *Condroma* surge a partir da cartilagem da traqueia e origina massa endoluminal bem circunscrita. A TC pode mostrar calcificação cartilaginosa pontilhada no interior da massa. *Fibroma* é massa fibrosa séssil ou pedunculada que surge na traqueia cervical. *Papiloma espinocelular* é uma lesão da mucosa causada por infecção por vírus do papiloma humano. Esta doença geralmente produz massas múltiplas na laringe em recém-nascidos cujas mães têm verrugas venéreas (condiloma acuminado). Com o tempo pode ocorrer o comprometimento da traqueia, brônquios e pulmões. Estas lesões geralmente regridem na adolescência e, portanto, são causas incomuns de lesão traqueal solitária em adultos. *Hemangiomas* são observados na traqueia cervical quase exclusivamente em lactentes e crianças pequenas; aparecem como massas focais em TC. O *tumor de células granulares* é uma neoplasia que surge a partir de elementos neurais na parede da traqueia ou dos brônquios (Figura 15.23). Estas lesões geralmente envolvem a traqueia cervical ou os brônquios principais. A TC mostra massa de tecidos moles de base ampla ou pedunculada que pode invadir a parede traqueal. Esta neoplasia tem tendência à recorrência local.

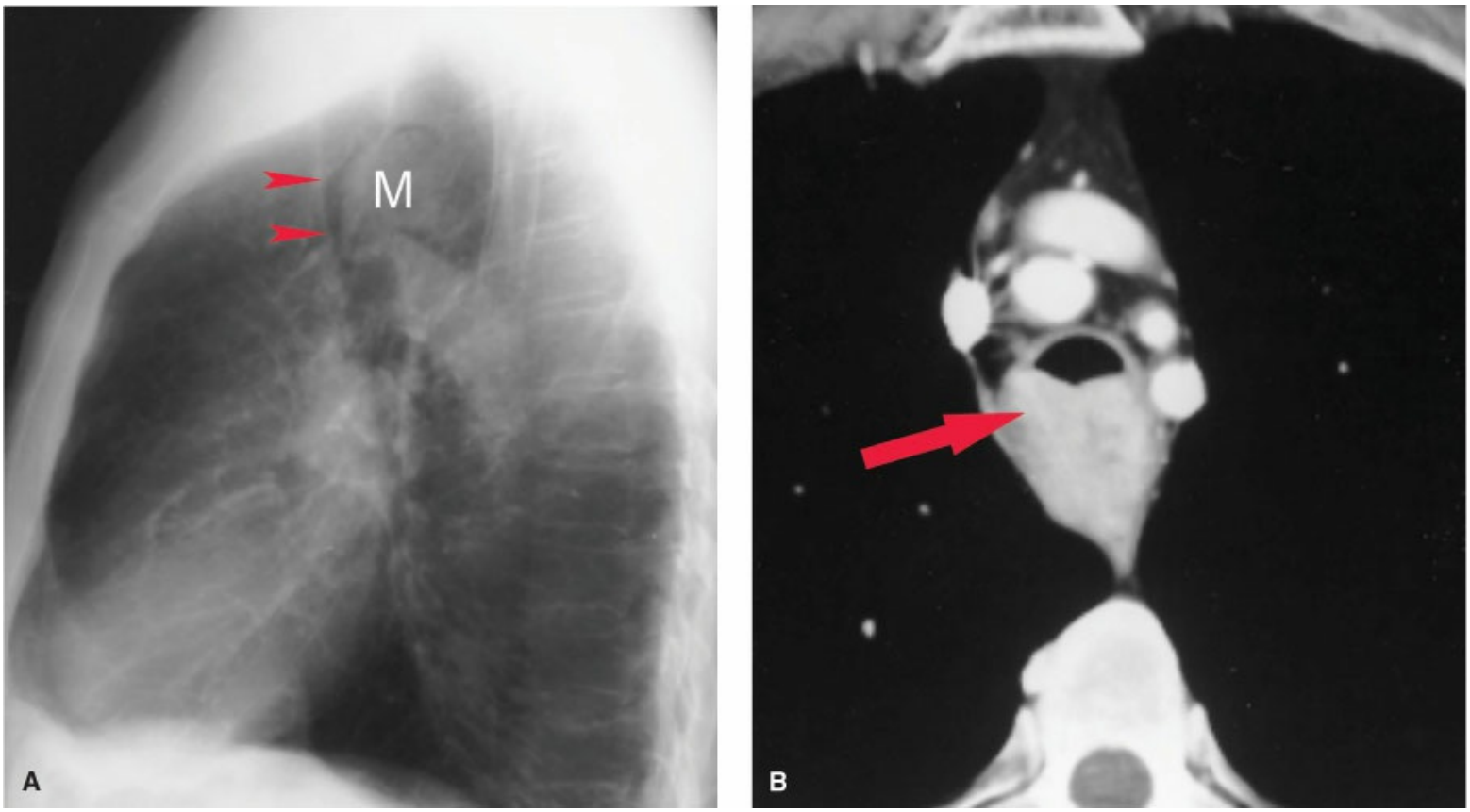


Figura 15.22 Carcinoma espinocelular da traqueia. A. Radiografia em perfil de homem com 68 anos de idade mostra massa (*M*) que causa o estreitamento da parte média da traqueia (*pontas de seta*). **B.** TC mostra massa com realce (*seta*) na parte posterior da traqueia com estreitamento do lúmen traqueal. A biopsia broncoscópica mostrou tratar-se de carcinoma espinocelular.

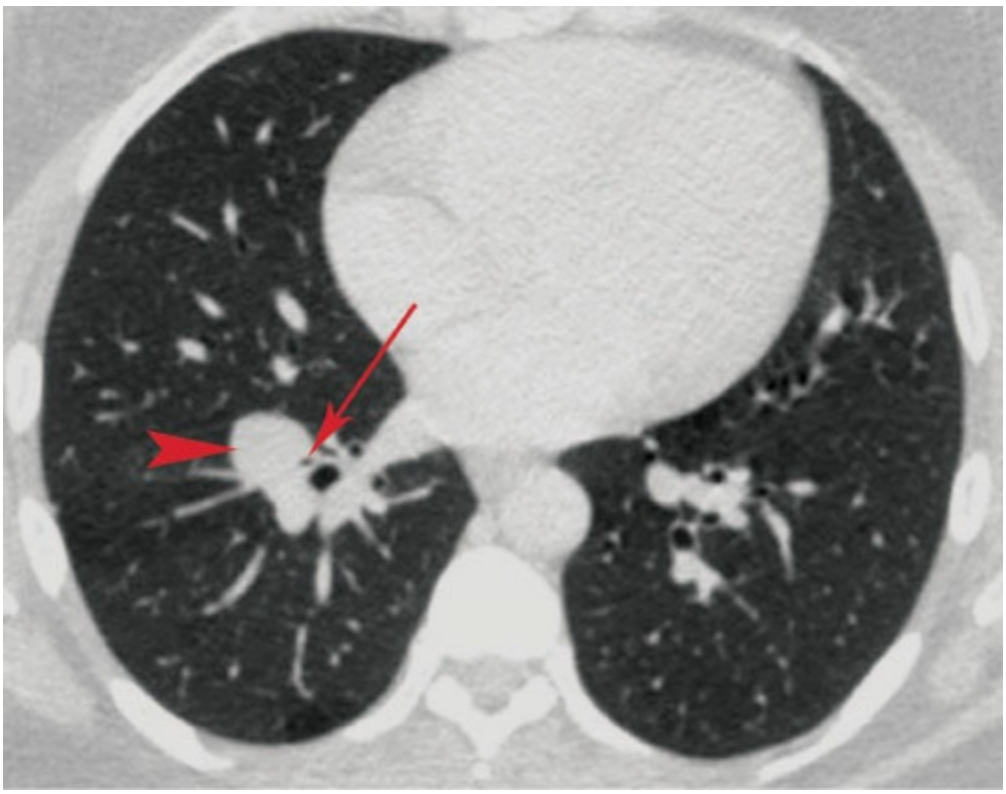


Figura 15.23 Tumor de células granulares do pulmão. TC em janelas de pulmão através dos lobos inferiores mostra massa de bordas lisas (*ponta de seta*), que causa o estreitamento do brônquio segmentar basal anterior

(*seta*). Uma lobectomia cirúrgica revelou tumor de células granulares que surge do brônquio segmentar.

Massas intratraqueais não neoplásicas. Originárias de tecido da tireoide ou do timo ectópico intratraqueal, foram relatadas e são radiograficamente indistinguíveis de neoplasia intratraqueal. Tireoide intratraqueal é observada em mulheres com bócio extratraqueal. O tecido intratraqueal é semelhante ao do bócio e mais comumente encontrado na parede posterolateral da traqueia cervical, embora qualquer parte possa ser envolvida. Tampões de muco podem aparecer como massas intratraqueais em pacientes com produção excessiva de escarro ou redução nos mecanismos de depuração. Normalmente são massas de baixa atenuação em TC que mudam de posição ou desaparecem depois de tosse eficaz.

Neoplasias malignas primárias dos brônquios centrais. Incluem carcinoma, tumor carcinoide e tumores das glândulas brônquicas (carcinoma adenoide cístico e carcinoma mucoepidermoide).[14] Os tumores das glândulas brônquicas e carcinoides representam aproximadamente 2% de todas as neoplasias traqueobrônquicas; 90% destas lesões surgem em um brônquio ou pulmão, enquanto o restante surge na traqueia. Tumores carcinoides são responsáveis por quase 90% das lesões, carcinoma adenoide cístico por 8% e mucoepidermoide por 2%. No entanto, o carcinoma adenoide cístico é responsável por 90% e os tumores carcinoides por 10% de todas as neoplasias malignas da traqueia, excluindo os casos de carcinoma broncogênico.

Os tumores carcinoides surgem a partir de células neuroendócrinas (absorção e descarboxilação de aminoprecursor ou células de Kulchitsky) nas vias respiratórias. Existe um espectro de diferenciação histológica e comportamento maligno em tumores de origem nas células de Kulchitsky, variando de carcinoide maligno típico de baixo grau (KCC-1) até carcinoide atípico (KCC-2) e o altamente maligno carcinoma de pequenas células (KCC-3). Oitenta por cento dos tumores carcinoides brônquicos surgem nos brônquios centrais, e os pacientes apresentam dispneia, tosse, sibilos, episódios recorrentes de atelectasia ou pneumonia, ou hemoptise (Figura 15.24). A hemoptise pode ser acentuada e é atribuída à natureza altamente vascular destas lesões. A idade média de diagnóstico é de 50 anos. Histologicamente, esses tumores apresentam folhas ou trabéculas de células uniformes separadas por um estroma fibrovascular. As células podem conter inclusões intracitoplasmáticas; exames da imuno-histoquímica revelam inúmeros produtos neuroendócrinos, incluindo serotonina, polipeptídio intestinal vasoativo, hormônio adrenocorticotrófico e hormônio antidiurético. Síndrome carcinoide é observada em menos de 3% dos casos.

Radiologicamente, os carcinoides dos brônquios centrais apresentam-se com atelectasia ou pneumonia secundárias à obstrução das vias respiratórias maiores. Lobo hiperlucente ou volume pulmonar reduzido podem ser o resultado de obstrução incompleta ou fluxo de ar colateral com

vasoconstrição hipóxica reflexa; este achado também é raramente observado em carcinoma broncogênico. Carcinoides que surgem no pulmão tendem a envolver os lobos superior direito e médio e aparecem como massas ou nódulos bem definidos, lisos ou lobulados. Calcificação ou ossificação pode ser observada em 10% das amostras anatomopatológicas, mas raramente é visualizada em radiografias simples. TC são mais adequadas para mostrar a relação entre a massa e as vias respiratórias centrais. A aparência típica em TC é de uma massa de tecidos moles lisa ou lobulada em um brônquio principal ou lobar (Figura 15.24). Um componente de tecidos moles pequeno intraluminal e grande extraluminal deu origem ao termo descritivo "tumor em *iceberg*". Carcinoides atípicos tendem a apresentar margens mais irregulares e realce por contraste heterogêneo e têm maior probabilidade de associação a metástases nos linfonodos hilares e mediastinais. Em alguns casos, pequenas calcificações pontilhadas periféricas ou aumento acentuado do contraste em TC podem possibilitar a distinção de carcinoma broncogênico. A cintigrafia índio-octreotídio tem se mostrado útil no estadiamento do tumor carcinoide, particularmente na avaliação do pré-operatório de metástase linfonodal ou a distância. Em virtude da relativamente alta taxa de falso-negativo da FDG-PET para tumores carcinoides típicos, o exame com octreotídio para o estadiamento TNM deve ser considerado para todos os pacientes com tumores carcinoides conhecidos ou suspeitos.

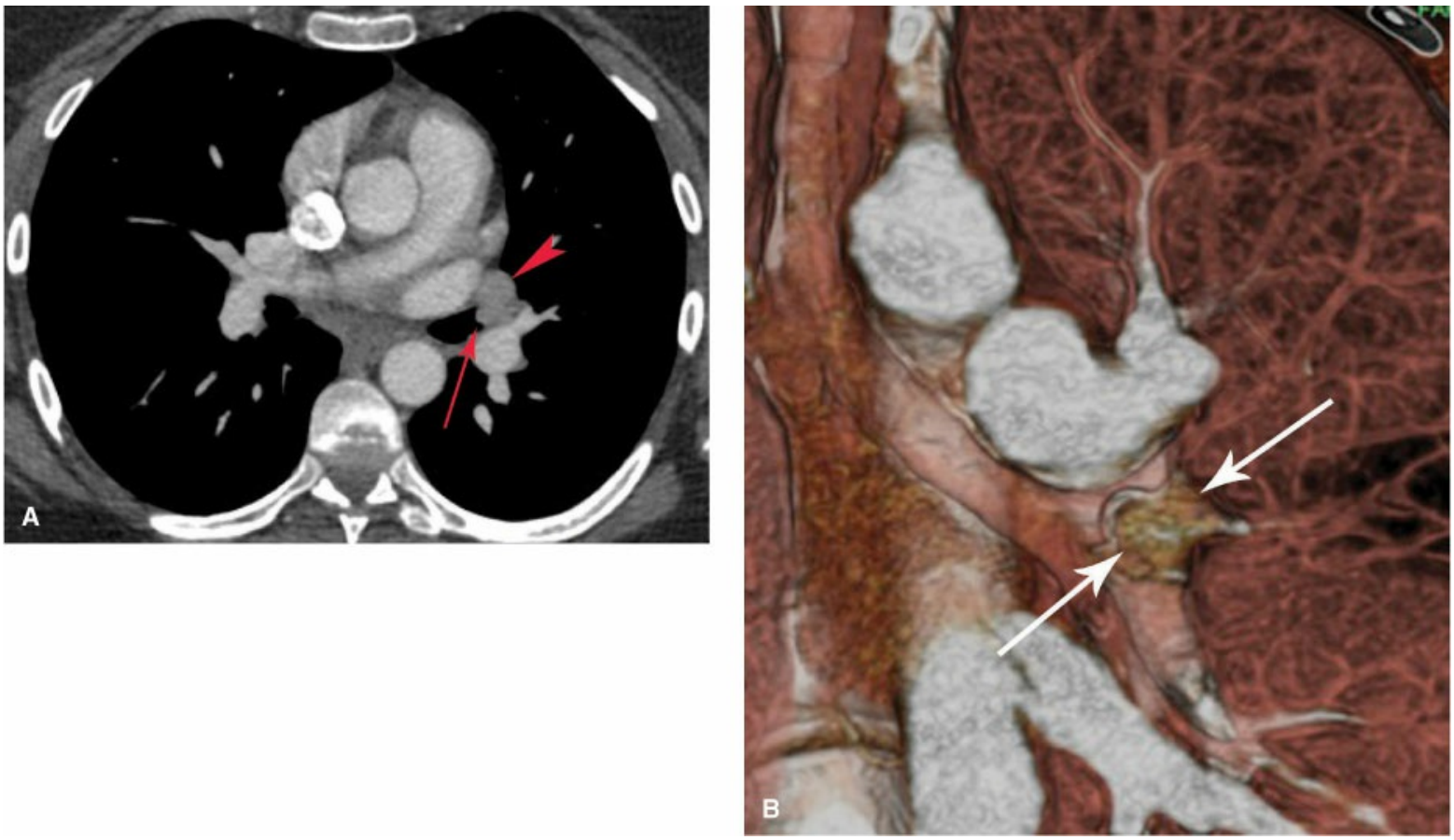


Figura 15.24 Tumor carcinoide do brônquio do lobo superior esquerdo. A. TC axial contrastada no nível da parte média do tórax mostra massa de tecidos moles lobulada (*ponta de seta*) no hilo esquerdo com um

componente endoluminal no brônquio do lobo superior esquerdo (*seta*). **B.** TC com reconstrução coronal e renderização de volume do hilo esquerdo mostra a massa (*setas*) no brônquio do lobo superior esquerdo. A biopsia broncoscópica revelou tumor carcinoide típico.

O prognóstico dos pacientes com carcinoide brônquico típico é excelente, com taxa de sobrevida em 5 anos de 90%. Metástases em linfonodos regionais, observadas em aproximadamente 5% dos espécimes removidos cirurgicamente, reduzem a taxa de sobrevida em 5 anos para 70%. Carcinoides atípicos estão associados a metástases em até aproximadamente 70% dos casos, embora estes possam aparecer muitos anos após a descoberta do tumor primário. A taxa de sobrevida em 5 anos nestes pacientes é inferior a 50%.

Hamartoma pulmonar. Não é realmente uma lesão congênita, mas sim uma neoplasia benigna constituída por elementos desorganizados epiteliais e mesenquimais normalmente encontrados nos brônquios ou pulmão. Histologicamente, essas lesões contêm cartilagem circundada por tecido conjuntivo fibroso, com quantidades variáveis de gordura, músculo liso e glândulas seromucosas; calcificação e ossificação são observadas em 30% dos casos. Noventa por cento dessas lesões surgem no interior do parênquima pulmonar (Figuras 15.4 E, 15.5); menos de 10% são endobrônquicas. Hamartomas endobrônquicos geralmente são lesões pedunculadas com a parte central formada por gordura e cobertas por tecido fibroso que contém um pouco de cartilagem. Os pacientes são geralmente diagnosticados durante a quinta década de vida. Hamartomas dos brônquios centrais apresentam-se com tosse ou obstrução das vias respiratórias superiores. TC mostra massa de tecidos moles que é, geralmente, indiferenciável de um tumor carcinoide brônquico.

Doença metastática para o tórax

A disseminação de neoplasia extrapulmonar para o pulmão pode ocorrer por invasão direta do parênquima pulmonar ou como resultado de disseminação hematogênica, sendo muito mais comum este último mecanismo. Raramente, um tumor dissemina-se por todo o pulmão pela árvore traqueobrônquica, como nos casos de papilomatose laringotraqueal e alguns casos de CCB. A propagação transpleural do tumor pode ser observada em casos de timoma invasivo.[15]

Invasão direta do pulmão. Pode ocorrer com malignidades do mediastino, pleura ou parede torácica. As neoplasias malignas do mediastino que mais comumente invadem o pulmão são carcinoma de esôfago, linfoma e tumores malignos de células germinativas, ou qualquer malignidade metastática para os linfonodos mediastinais ou hilares. Mesotelioma maligno e metástase para a pleura ou parede torácica podem atravessar a pleura e invadir o pulmão adjacente.

Metástases hematogênicas. Estas metástases para o pulmão podem ser observadas com

qualquer tumor que ganhe acesso à veia cava superior (VCS), veia cava inferior (VCI) ou ducto torácico, porque a artéria pulmonar (AP) é a via final comum para esses canais. Embora apenas uma minoria de êmbolos tumorais sobreviva no interstício pulmonar, aqueles que conseguem sobreviver assumem uma de duas aparências morfológicas e radiográficas: nódulos pulmonares ou carcitomatose linfangítica.

Nódulos pulmonares são a manifestação mais comum de metástases hematogênicas do pulmão. Eles são observados com maior frequência em carcinomas da mama, pulmão, rim, tireoide, cólon, útero e cabeça e pescoço. Embora a maioria dos pacientes apresente vários nódulos, as metástases podem apresentar-se como NPS. Nódulo pulmonar solitário causado por metástases tipicamente apresenta contorno liso, enquanto tumores broncogênicos primários tendem a ser lobulados ou espiculados. A probabilidade de que um NPS represente metástase solitária em um paciente com tumor maligno extratorácico sincrônico é ligeiramente inferior a 50%, enquanto NPS em pacientes com histórico prévio de malignidade quase sempre representa tumores broncogênicos primários ou granulomas. No entanto, o local do tumor primário pode afetar a probabilidade de que um NPS seja metástase. Carcinomas do cólon retossigmoide, sarcoma osteogênico, carcinoma de células renais e melanoma apresentam maior probabilidade de resultar em metástase pulmonar solitária. Deve ser lembrado que o que pode ter a aparência de metástase solitária em radiografias simples pode ser apenas um dos múltiplos nódulos pulmonares como mostrado por TC de tórax.

Metástases pulmonares nodulares são lesões geralmente lisas ou lobuladas encontradas em maior número nas porções periféricas dos lobos inferiores, devido ao maior fluxo sanguíneo pulmonar para estas regiões. TC helicoidal é o método de escolha para a avaliação de metástases pulmonares porque é muito mais sensível do que radiografias simples, tomografia convencional do pulmão todo e TC com doses ou cortes incrementais na detecção de nódulos pulmonares (Figura 15.25). Não existem características específicas de metástases nodulares que possibilitem a distinção entre estas e as diferentes neoplasias primárias. Do mesmo modo, a diferenciação entre metástases e granulomas normalmente é impossível. A demonstração de calcificação no interior de nódulos pulmonares múltiplos, na ausência de histórico de neoplasia osteogênica primária, como sarcoma osteogênico ou condrossarcoma, é diagnóstica para doença granulomatosa. Embora adenocarcinomas mucinosos primários do cólon e ovário raramente provoquem calcificação nas metástases pulmonares, estas calcificações microscópicas geralmente são demasiadamente pequenas para serem detectadas, mesmo por TC. Além disso, em pacientes com opacidades nodulares miliares, um ou mais nódulos de maior tamanho intercalados com nódulos miliares de tamanho uniforme são muito sugestivos de metástases de melanoma ou carcinoma do pulmão, tireoide ou rim.

O diagnóstico de metástase pulmonar nodular é geralmente presuntivo. Ele se baseia na

demonstração de nódulos pulmonares múltiplos em paciente com tumor maligno conhecido com propensão para metástase pulmonar e que não apresenta evidência de processo granulomatoso. Em alguns pacientes, particularmente aqueles com NPS e sem evidências de locais adicionais de metástase, ou aqueles com histórico de malignidade localizada, deve ser realizada biopsia do nódulo. Embora a maioria dos pacientes com malignidade extratorácica com NPS malignos apresentem carcinoma broncogênico primário, pacientes com NPS e histórico de melanoma, sarcoma ou seminoma têm maior probabilidade de desenvolver metástase solitária. Em alguns pacientes, pode ser feita a ressecção de uma metástase solitária pulmonar ou de várias metástases periféricas. TC é a melhor modalidade de imagem para acompanhar a resposta de metástases à quimioterapia, e o desaparecimento dos nódulos indica resposta positiva. Uma ressalva importante é que opacidades nodulares persistentes que representam depósitos tumorais esterilizados podem ser observadas após o tratamento bem-sucedido de coriocarcinoma ou seminoma metastático. Nesses pacientes, as TC de acompanhamento mostrarão a falta de crescimento destes nódulos "estéreis".

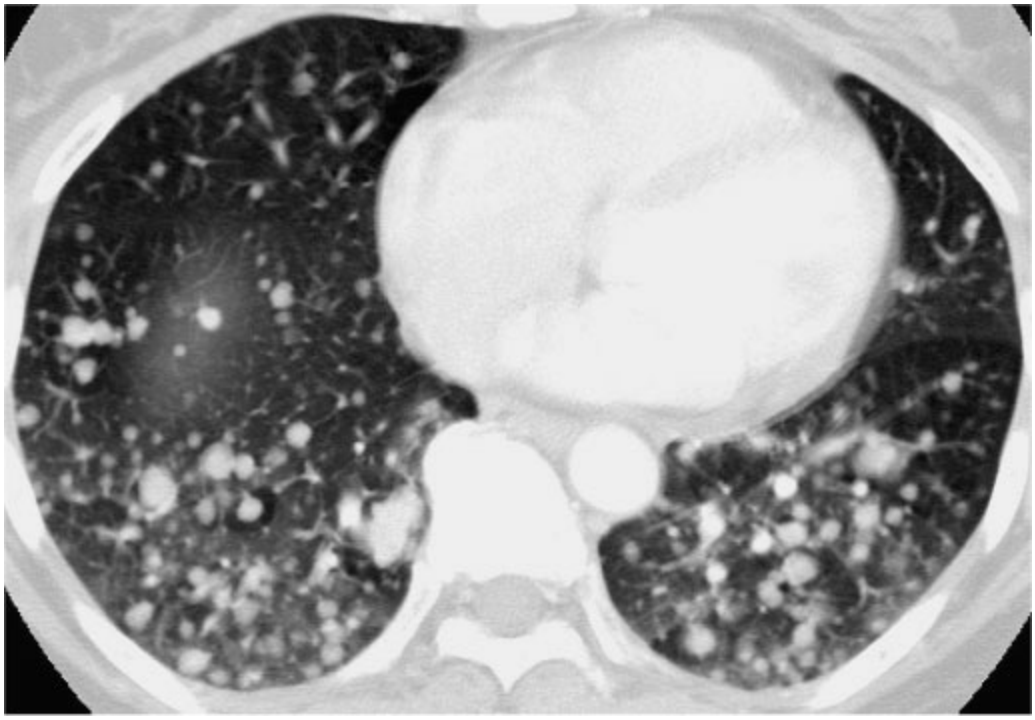


Figura 15.25 Metástases pulmonares nodulares. TC através dos lobos inferiores de mulher com 50 anos de idade com carcinoma papilar metastático da tireoide mostra múltiplos nódulos lisos, refletindo metástase pulmonar hematogênica.

■ *Carcinomatose linfangítica.* Embora invasão linfática parenquimatosa direta e obstrução dos linfonodos hilares e mediastinais por carcinoma brônquico seja a causa mais comum de carcinomatose linfangítica (CL) unilateral, malignidades extrapulmonares podem invadir os vasos linfáticos pulmonares após disseminação hematogênica para ambos os pulmões e produzir

depósitos intersticiais de tumor. Na CL, as células do tumor invadem os vasos linfáticos no interstício peribroncovascular e periférico, resultando em dilatação linfática, edema intersticial e fibrose. As malignidades extratorácicas que mais comumente produzem CL são carcinomas da mama, estômago, pâncreas e próstata. Ocasionalmente, o paciente apresentará CL sem malignidade primária conhecida. A maioria dos pacientes com CL apresenta dispneia lentamente progressiva e tosse não produtiva.

Os achados em radiografias de tórax nos casos de CL complicando malignidade extratorácica estão relacionados com o envolvimento do interstício peribroncovascular e periférico observado no exame histopatológico. Bainhas peribrônquicas e opacidades lineares, particularmente as linhas B de Kerley, são caracteristicamente observadas. Também pode haver opacidades reticulonodulares grosseiras. Não precisa ocorrer linfadenopatia hilar e mediastinal concomitante.

Os achados predominantes de TCAR em casos de CL são o espessamento dos septos interlobulares e do interstício subpleural (Figura 15.16, ver Figura 17.4). Embora o espessamento nodular de septos, refletindo nódulos tumorais, seja característico de CL, este é observado em apenas uma minoria de pacientes. Os septos espessados não distorcem o lóbulo pulmonar, um achado que ajuda a distinguir CL de fibrose intersticial, que distorce de modo característico a forma normal do lóbulo. Bronquíolos intralobulares ou proeminência dos vasos centrolobulares são frequentemente visíveis, da mesma maneira que o espessamento do interstício peribroncovascular nas porções centrais (para-hilares) do pulmão. Os achados podem ser unilaterais ou até mesmo limitados a um lobo, particularmente quando ocorre CL secundária a carcinoma broncogênico. Como a maioria dos pacientes com CL apresenta envolvimento histopatológico do interstício peribroncovascular, o diagnóstico é mais bem estabelecido por meio de biopsia transbrônquica. Em paciente com histórico apropriado, a aparência em TCAR de propagação da linfangite pode ser específica o suficiente para confirmar a necessidade de biopsia transbrônquica. Ocasionalmente, TCAR mostra achados típicos de CL quando o resultado obtido por radiografia convencional for normal ou duvidoso.

Neoplasias malignas parenquimatosas não epiteliais e condições similares a neoplasias

Linfoma. O envolvimento parenquimatoso na doença de Hodgkin é duas a três vezes mais comum do que no linfoma não Hodgkin. As alterações parenquimatosas no linfoma de Hodgkin geralmente produzem opacidades reticulonodulares lineares e grosseiras, que se estendem diretamente no pulmão a partir de linfonodos hilares aumentados. Extensas áreas de envolvimento parenquimatoso podem produzir opacidades que se assemelham a massas e áreas de opacificação

alveolar. A atelectasia na doença de Hodgkin raramente é causada por compressão linfonodal extrínseca dos brônquios, mas desenvolve-se a partir da obstrução provocada por um tumor endobrônquico. A extensão para os vasos linfáticos subpleurais pode produzir placas subpleurais ou massas visíveis apenas na TC. Embora o envolvimento parenquimatoso na doença de Hodgkin não ocorra na ausência de doença linfonodal hilar e mediastinal (com a exclusão de pacientes que foram submetidos a irradiação do mediastino), o linfoma não Hodgkin pode acometer o parênquima sem doença linfonodal concomitante em até 50% dos casos. O envolvimento do parênquima na maioria das vezes aparece como massas ou opacidades alveolares (Figura 15.26), podendo estas últimas simular pneumonia lobar. Opacidades reticulonodulares grosseiras ou do tipo árvore em brotamento são incomuns e, raramente, um NPS é a única manifestação de doença intratorácica. A maioria dos casos de linfoma não Hodgkin pulmonar primário surge de BALT e representa um linfoma de células B de baixo grau.

Hiperplasia nodular linfoide. Esta entidade, anteriormente denominada *pseudolinfoma*, é usada para descrever uma proliferação reativa e não neoplásica localizada de linfócitos no pulmão. Histologicamente, a distinção de um linfoma bem diferenciado pode ser difícil; é necessária a demonstração de uma população policlonal de linfócitos com múltiplos centros germinativos e ausência de linfadenopatia para o diagnóstico. Esta condição origina nódulo ou massa pulmonar de margens bem definidas. A massa pode conter aerobroncogramas, uma vez que os alvéolos são comprimidos pelo grande número de linfócitos intersticiais. A hiperplasia nodular linfoide geralmente é associada a um bom prognóstico, embora possa desenvolver-se em linfoma nos pacientes com síndrome de Sjögren.

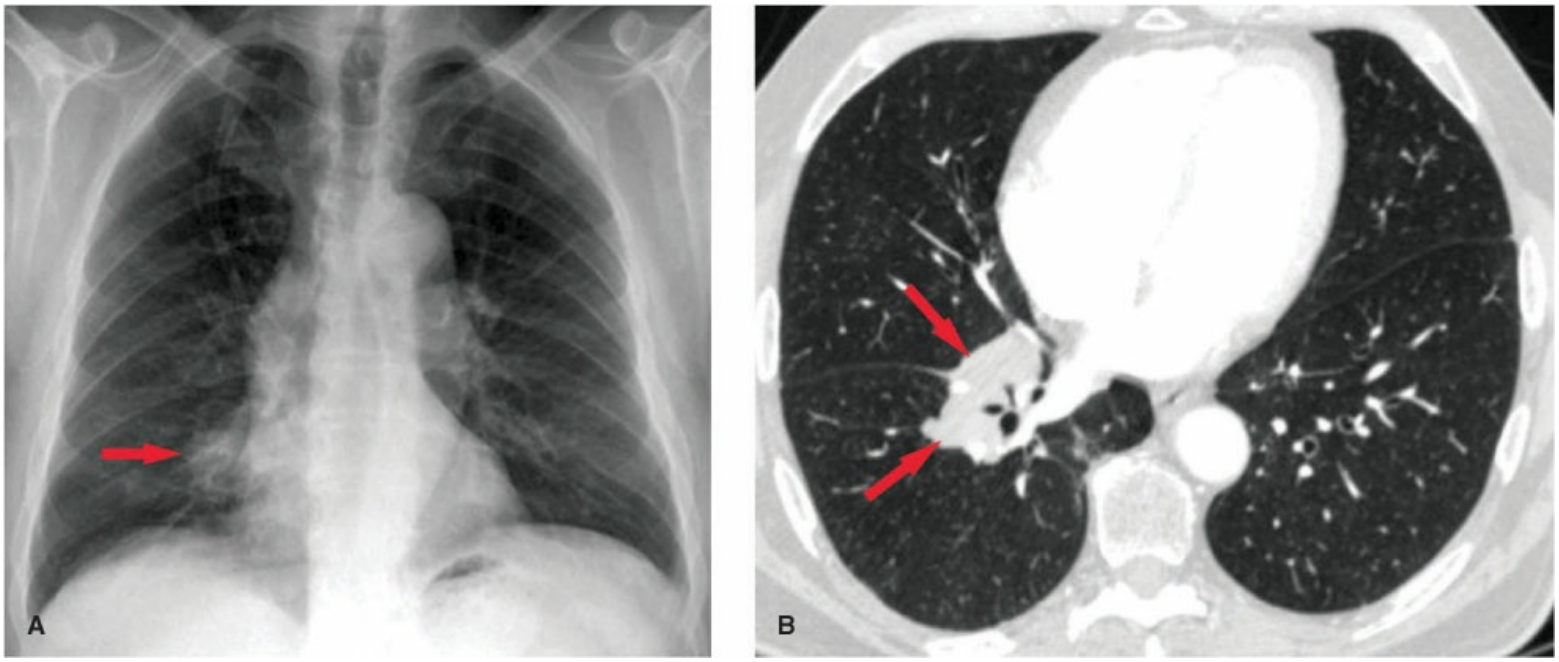


Figura 15.26 Linfoma pulmonar primário. A. Radiografia de tórax mostra massa no lobo inferior direito (*seta*). **B.** TC em janelas de pulmão através do nível da veia pulmonar inferior direita mostra massa lobulada nos

lobos inferior médio e direito (*setas*) circundando, mas não obstruindo, os brônquios segmentares basais. A biopsia revelou linfoma não Hodgkin de células B.

Pneumonite intersticial linfocítica. Também conhecida como hiperplasia linfoide difusa, é uma infiltração do interstício pulmonar por linfócitos maduros, histologicamente indistinguível de hiperplasia linfoide nodular. Pacientes com síndrome de Sjögren, hipogamaglobulinemia, doença de Castleman multicêntrica e AIDS estão particularmente em risco de desenvolver esta condição. Radiograficamente, observa-se um padrão de doença predominantemente reticulonodular e linear dos lobos inferiores, frequentemente com áreas mistas de opacificação alveolar. Os achados na TC incluem opacidades difusas em vidro fosco, nódulos centrolobular mal definidos e cistos de paredes finas (Figura 15.27); pode haver linfodenopatia associada. Alguns pacientes com esta doença apresentam linfoma pulmonar ou fibrose intersticial, enquanto outros são curados com tratamento com corticosteroides. Nos casos que envolvem pacientes pediátricos com AIDS, o curso de pneumonite intersticial linfocítica é frequentemente indolente.

Doença linfoproliferativa pós-transplante. Representa um espectro de entidades, desde a proliferação linfoide policlonal benigna até uma forma agressiva de linfoma não Hodgkin que se desenvolve em uma pequena porcentagem de pacientes transplantados, sendo os mais comumente afetados os receptores de transplante de pulmão. A infecção por vírus Epstein-Barr é responsável pela maioria dos casos. A doença geralmente se apresenta com distúrbio extranodal, com o envolvimento comum do pulmão. O achado mais comum em exames por imagem é o de nódulos ou massas solitários ou múltiplos e bem marginados. O tratamento varia, mas, para formas indolentes da doença, a redução da imunossupressão é eficaz.

Granulomatose linfomatoide. Originalmente se pensava que ela representasse uma entidade histologicamente distinta, porém foi recentemente reclassificada como uma forma de linfoma pulmonar. Histologicamente, são observados vários nódulos redondos contendo linfócitos que se infiltram em vasos de pequeno calibre para originar vasculite obliterante. Estes achados são semelhantes aos da granulomatose de Wegener, embora sejam raros os granulomas bem formados em casos de granulomatose linfomatoide. É comum o comprometimento cutâneo e do SNC, porém não se observa insuficiência renal. Radiograficamente, podem ser observadas múltiplas opacidades nodulares, com predileção pelo lobo inferior. É comum encontrar cavitação, que resulta de necrose isquêmica. Esta condição é uma malignidade linfática e exige quimioterapia. O prognóstico é ruim, com 50% dos pacientes desenvolvendo linfoma. A taxa de sobrevida em 5 anos é de aproximadamente 20%.

Leucemia. Embora o envolvimento leucêmico do pulmão seja encontrado em aproximadamente um terço dos pacientes durante a necropsia, é incomum a descoberta de evidências clínicas ou radiográficas de infiltração parenquimatosa durante a vida. A maioria das

doenças pulmonares em pacientes com leucemia é causada por pneumonia complicando a imunossupressão, edema de doença cardíaca ou hemorragia devido à trombocitopenia. Geralmente, o envolvimento parenquimatoso na leucemia toma a forma de infiltração intersticial por células leucêmicas, que resulta em bainhas peribrônquicas e opacidades reticulonodulares em radiografias de tórax. A acumulação focal de células leucêmicas pode causar cloroma e aspecto radiográfico de NPS. Uma manifestação pulmonar incomum de leucemia é a *leucostase pulmonar*, observada em casos agudos de leucemia ou naqueles em crise blástica nos quais a contagem periférica de leucócitos excede 100.000 a 200.000/cm^3. Nesta condição, os blastos acumulam-se na microvasculatura pulmonar e provocam dispneia. Aproximadamente metade dos pacientes afetados apresentam radiografias normais, enquanto o restante mostra um padrão difuso reticulonodular da doença.

Sarcoma de Kaposi do pulmão. É uma complicação comum da AIDS. O envolvimento pulmonar quase que invariavelmente segue o comprometimento cutâneo, orofaríngeo e/ou visceral. Os achados histológicos são característicos: aglomerados de células fusiformes com numerosas mitoses são separados por canais vasculares de paredes finas contendo hemácias. O tumor envolve a mucosa traqueobrônquica e o interstício peribroncovascular, alveolar e subpleural do pulmão. Sarcoma de Kaposi (SK) provoca opacidades nodulares entre pequenas e médias, mal demarcadas, grosseiras e lineares que se estendem desde o hilo até o pulmão médio e inferior. A TC mostra a típica localização peribroncovascular das opacidades e pode demonstrar aerobroncogramas atravessando áreas de doença confluente semelhantes a massas. Um grande derrame pleural pode ser observado em até 50% dos pacientes, o que é atribuído a lesões no interstício subpleural do pulmão. Linfadenopatia hilar e mediastinal é encontrada em 20% dos pacientes. Importantes recursos de diagnóstico de SK pulmonar são lenta progressão da doença (geralmente em um intervalo de vários meses) e a ausência de febre ou sintomas pulmonares, independentemente da doença parenquimatosa extensa. O sangramento proveniente de lesão endobrônquica ou parenquimatosa pode causar opacidade alveolar focal ou difusa, que é difícil distinguir dos casos de complicação por pneumonia bacteriana ou infecção por *Pneumocystis carinii*.

O diagnóstico de SK pulmonar geralmente é estabelecido indiretamente, pela visualização de lesões endobronquiais típicas em um paciente com achados característicos na radiografias do tórax. A cintigrafia de pulmão com tálio e gálio tem sido utilizada com sucesso para distinguir SK de pneumonia e linfoma não Hodgkin. Embora a pneumonia seja ávida tanto por gálio quanto por tálio, o linfoma é ávido apenas por gálio, e SK é ávido apenas por tálio.

Blastoma pulmonar. É um tumor maligno raro que afeta crianças e adultos jovens. Os tumores compreendem elementos mesenquimais e elementos glandulares do pulmão, com aparência que simula o pulmão fetal no período gestacional de 10 a 16 semanas. Esses tumores constituídos

predominantemente por elementos glandulares também são chamados de *adenocarcinomas fetais*, enquanto os tumores apenas com malignidade mesenquimatosa são denominados *blastomas císticos e pleuropulmonares da infância*. Tumores com componentes malignos mistos epiteliais e mesenquimais são denominados *blastomas bifásicos*. Histologicamente é difícil distinguir blastomas pulmonares de carcinossarcomas. Estes tumores tendem a ser extremamente grandes na apresentação (Figura 15.28). O diagnóstico é feito por ressecção da lesão. O prognóstico é ruim porque, no momento do diagnóstico, muitas lesões já sofreram metástases.

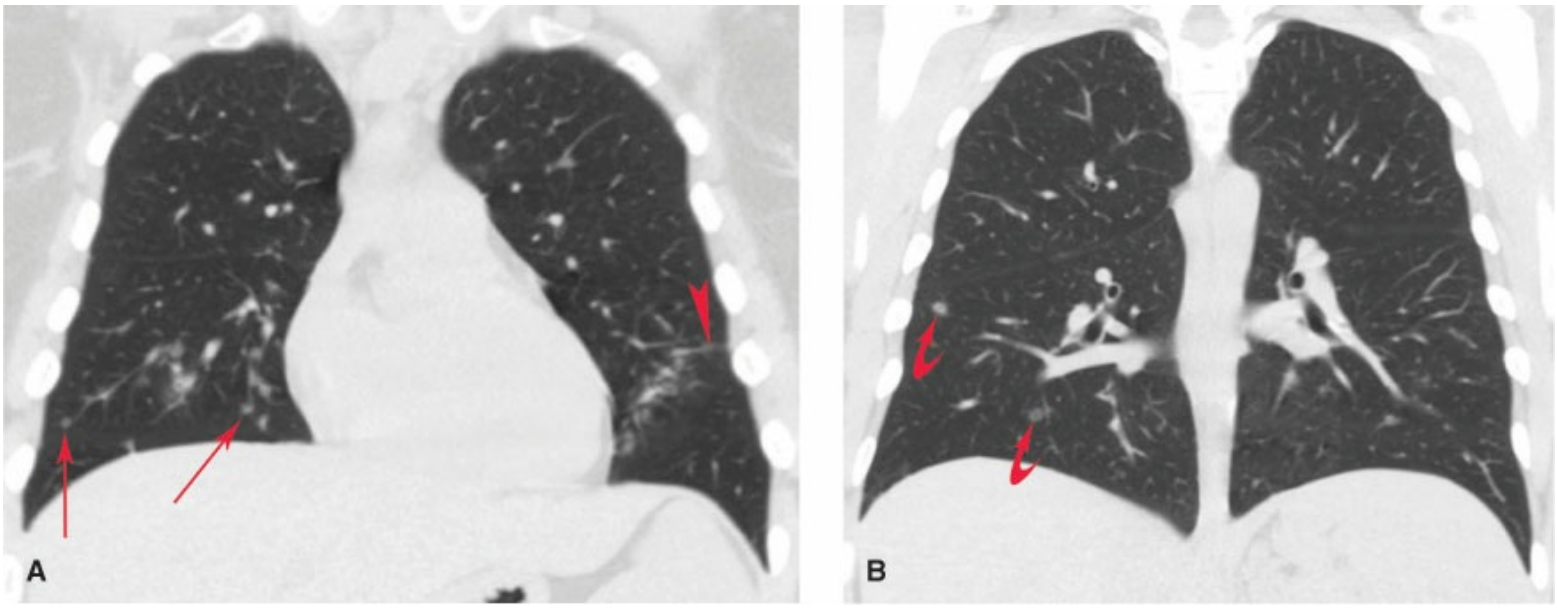


Figura 15.27 Pneumonite intersticial linfocítica. TC com reformatação coronal em janelas de pulmão através do tórax anterior (**A**) e médio (**B**) em um paciente com imunodeficiência mostram nódulos centrolobulares mal definidos (*setas*), opacidades reticulares (*ponta de seta*) e lesões císticas (*setas curvas*), indicativos de pneumonite intersticial linfocítica.

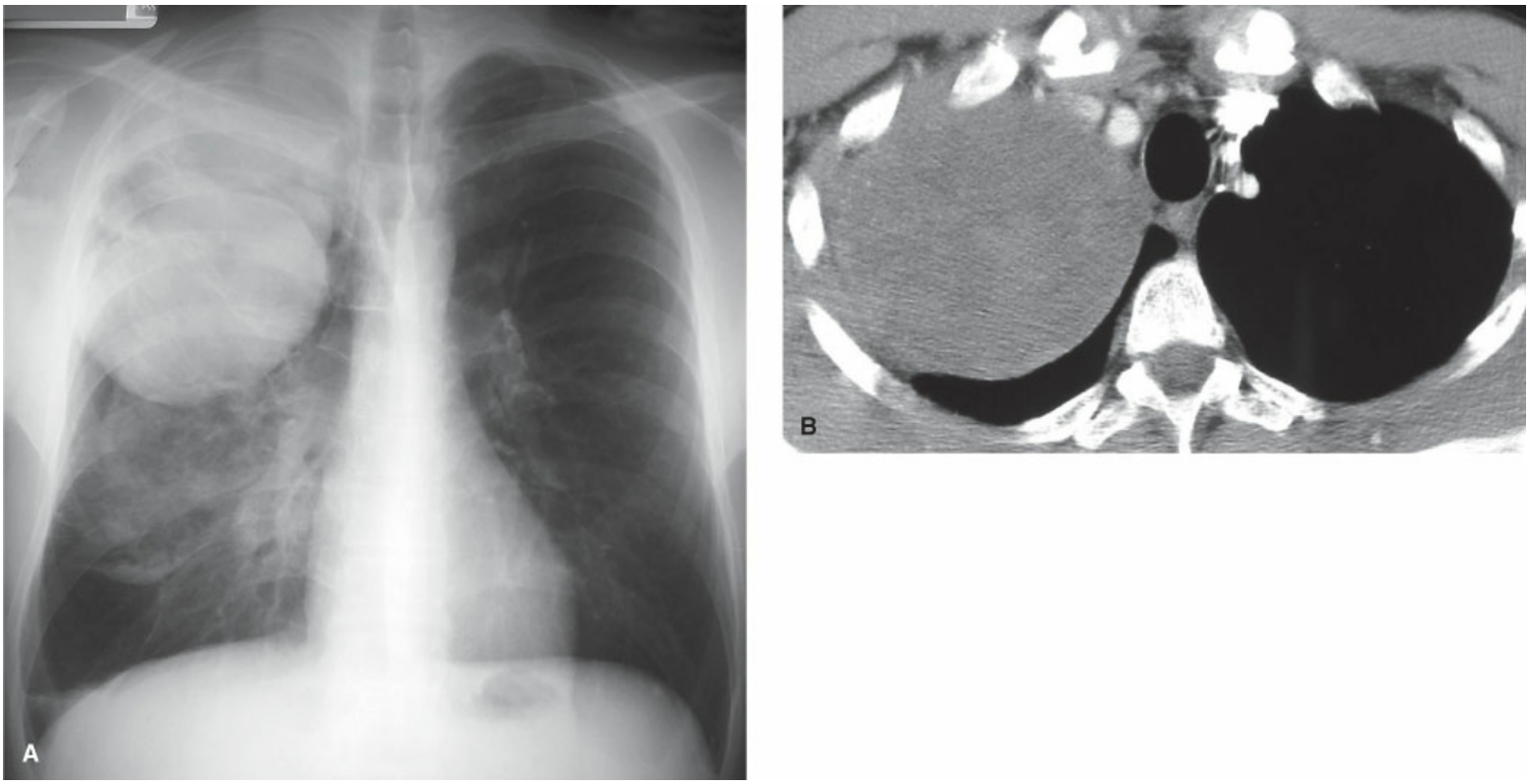


Figura 15.28 Blastoma pulmonar. A. Radiografia posteroanterior de homem com 29 anos de idade com hemoptise mostra grande massa no lobo superior direito. **B.** TC contrastada mostra massa que ocupa grande parte do lobo superior direito. O exame histopatológico de amostra coletado por pneumonectomia revelou blastoma pulmonar.

Referências bibliográficas

1. Klein JS, Braff S. Imaging evaluation of the solitary pulmonary nodule. Clin Chest Med 2008;29:15–38.
2. Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. Radiology 2000;214:73–80.
3. Gould MK, Maclean CC, Kuschner WG, et al. Accuracy of positron emission tomography for diagnosis of pulmonary nodules and mass lesions: a meta-analysis. JAMA 2001;285:914–924.
4. Klein JS, Febles A. Lung cancer: radiologic manifestations and diagnosis. In: Müller NL, Silva CIS, eds. Imaging of the Chest. Philadelphia, PA: WB Saunders, Philadelphia. 2008:494–516.
5. Gould MK, Kuschner WG, Rydzak CE, et al. Test performance of positron emission tomography and computed tomography for mediastinal staging in patients with non-small-cell lung cancer. Ann Intern Med 2003;139:879–892.
6. Ravenel JG. Lung cancer staging. Semin Roentgenol 2004;39:373–385.
7. Kligerman S, Abbott G. A radiologic review of the new TNM classification for lung cancer. AJR Am J Roentgenol 2010;194:562–573.
8. Glazer HS, Kaiser LR, Anderson DJ, et al. Indeterminate mediastinal invasion in bronchogenic carcinoma: CT evaluation. Radiology 1989;173:37–42.
9. McLoud TC, Bourgouin PM, Greenberg RW, et al. Bronchogenic carcinoma: analysis of staging in the mediastinum with CT by correlative lymph node mapping and sampling. Radiology 1992;182:319–323.
10. Lardinois D, Weder W, Hany TF, et al. Staging of non-small-cell lung cancer with integrated positron

emission tomography and computed tomography. N Engl J Med 2004;25:2500–2507.
11. Fischer B, Lassen U, Mortensen J, et al. Preoperative staging of lung cancer with combined PET-CT. N Engl J Med 2009;361:32–39.
12. Songa JW, Oha YM, Shiwa TS, et al. Efficacy comparison between 18F-FDG PET/CT and bone scintigraphy in detecting bony metastases of non-small cell lung cancer. Lung Cancer 2009;65:333–338.
13. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol 2001;176:707–711.
14. Henning AG, Mark EJ. Tracheobronchial gland tumors. Cancer Control 2006;13:286–294.
15. Aquino SL. Metastatic disease to the thorax. Radiol Clin North Am 2005;43:481–495.

Capítulo 16 ■ INFECÇÃO PULMONAR

Jeffrey S. Klein

Infecção no hospedeiro normal

O sistema broncopulmonar é aberto para a atmosfera e, portanto, é relativamente acessível a microrganismos transmitidos pelo microorganismo. O hospedeiro tem diversos mecanismos de defesa nos níveis da faringe, traqueia e brônquios centrais. Quando estes mecanismos falham, os microrganismos patogênicos conseguem penetrar nos pequenos brônquios distais e no parênquima pulmonar. Uma vez que os microrganismos invasores penetram no parênquima, ocorre a ativação do sistema imunológico (celular e humoral). Esta resposta pode manifestar-se clínica e radiograficamente como pneumonia e, em um hospedeiro normal, muitas vezes, levar à erradicação dos microrganismos infecciosos. Se a resposta imunológica estiver comprometida, a infecção do trato respiratório inferior pode evoluir para uma doença muito grave e frequentemente levar à morte, mesmo com tratamento adequado com antibióticos.

Mecanismos da doença e padrões radiográficos. Os microrganismos responsáveis pelo desenvolvimento da pneumonia entram no pulmão e causam infecção por três vias possíveis: árvore traqueobrônquica, circulação pulmonar ou propagação direta de uma infecção no mediastino, parede torácica ou abdome superior.

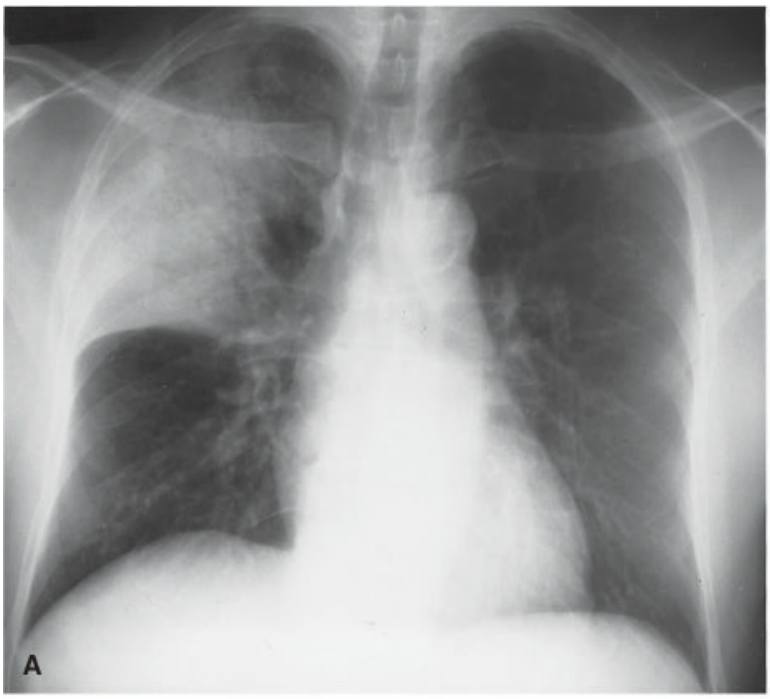
A infecção via árvore traqueobrônquica é geralmente secundária à inalação ou aspiração de microrganismos infecciosos, que podem ser divididos em três subtipos com base no aspecto anatomopatológico e nos padrões radiográficos: pneumonia lobar, pneumonia lobular ou broncopneumonia e pneumonia intersticial.[1] Como será observado em seções posteriores, determinados microrganismos normalmente produzem um destes três padrões, embora haja considerável sobreposição.

Pneumonia lobar é típica de infecção pulmonar por pneumococo. Neste padrão de doença, o exsudato inflamatório começa nos álveolos distais. O processo inflamatório difunde-se via poros de Kohn e canais de Lambert para formar uma consolidação não segmentar. Se não for tratada, a inflamação acaba comprometendo um lobo inteiro (Figura 16.1). Como as vias respiratórias geralmente são preservadas é comum a formação de broncoaerogramas e infrequente perda acentuada de volume (ver Tabela 12.7).

Pneumonia lobular ou *broncopneumonia* é o padrão mais comum de doença e mais típico de infecção por estafilococos. Nas fases iniciais da broncopneumonia, a inflamação localiza-se principalmente nos brônquios lobulares e ao seu redor. À medida que a inflamação progride, o líquido exsudativo estende-se perifericamente ao longo do brônquio para envolver todo o lóbulo

pulmonar. Radiograficamente, opacidades multifocais que apresentam configuração aproximadamente lobular produzem aparência de "colcha de retalhos" por causa do aspecto intercalado entre lóbulos normais e doentes (Figura 16.2). Embora a broncopneumonia seja a causa mais comum de opacidades alveolares multifocais e irregulares, há vasta lista de considerações para o diagnóstico diferencial (ver Tabela 12.9). A formação de exsudato nos brônquios é responsável pela ausência de broncoaerogramas nos casos de broncopneumonia. Com a coalescência das áreas afetadas, o padrão pode se assemelhar ao da pneumonia lobar.

Nos casos de *pneumonia atípica*, como nas infecções virais e por *Mycoplasma*, ocorre espessamento inflamatório das paredes dos brônquios, bronquíolos e do interstício pulmonar. Isso resulta em padrão radiográfico de espessamento das vias respiratórias e de opacidades reticulonodulares (ver Tabela 12.12). Não há broncoaerogramas porque os espaços alveolares permanecem aerados. É comum a ocorrência de atelectasia segmentar e subsegmentar por obstrução das vias respiratórias de pequeno calibre.



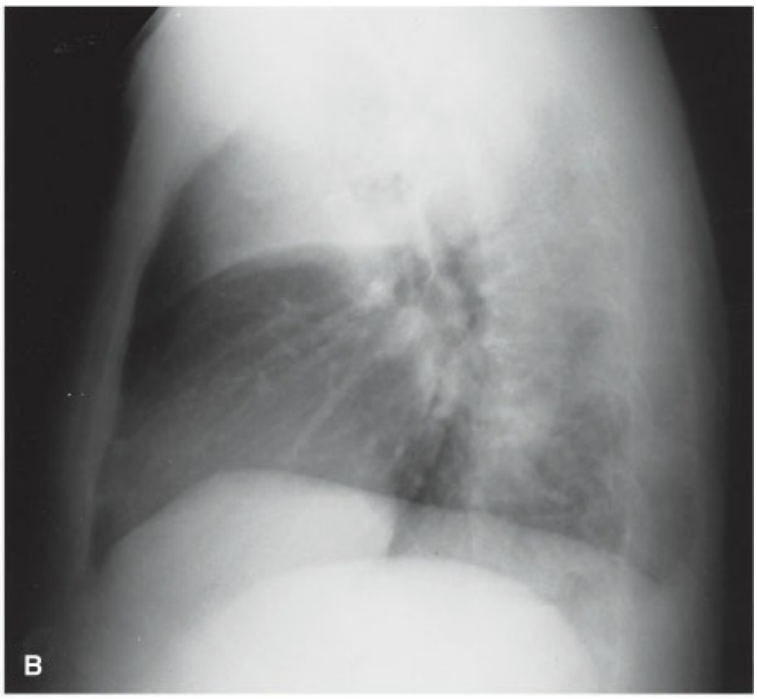


Figura 16.1 Pneumonia pneumocócica. Radiografias em perfil posteroanterior (**A**) e (**B**) de um homem de 57 anos de idade, com febre, calafrios e tosse produtiva mostram opacidades alveolares no lobo superior direito com broncoaerogramas. A cultura de escarro foi positiva para *Streptococcus pneumonae*. TC em outro paciente com pneumonia pneumocócica (**C**) mostra a opacificação alveolar densa, multifocal e segmentar nos lobos superiores. Observe o padrão lobular da consolidação no lobo superior direito e no segmento superior do lobo inferior direito (*setas*), refletindo broncopneumonia.

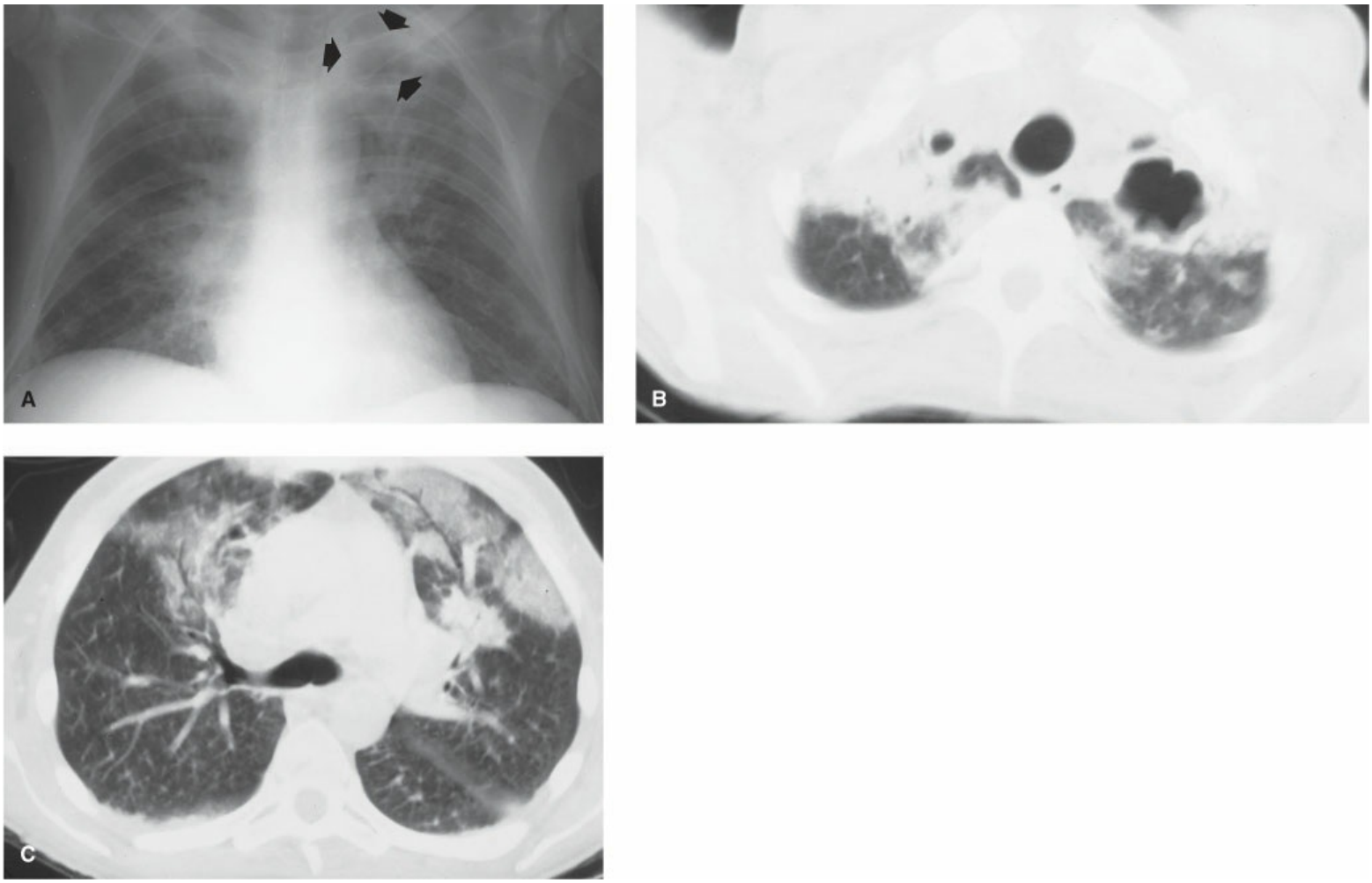


Figura 16.2 Pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa*. **A.** Radiografia PA de homem HIV-positivo, com febre e sintomas respiratórios progressivos mostra opacidades alveolares multifocais com opacificação apical densa e cavitação (*setas*). **B.** TC mostra opacificação alveolar com cavitação apical esquerda. **C.** Exame no nível da carina traqueal mostra doença alveolar nos segmentos anteriores dos lobos superiores direito e esquerdo com preservação das porções mais baixas do pulmão. A broncoscopia revelou *Pseudomonas*.

A propagação da infecção para o pulmão pela circulação pulmonar geralmente ocorre na septicemia. O padrão de envolvimento parenquimatoso é heterogêneo e bilateral. As bases do pulmão apresentam comprometimento mais grave, pois o fluxo de sangue é maior nas porções mais baixas dos pulmões. A infecção pulmonar por propagação direta geralmente resulta em processo parenquimatoso localizado, adjacente a uma fonte de infecção extrapulmonar. Se um microrganismo provocar necrose parenquimatosa extensa, pode haver formação de abscesso.

Pneumonia bacteriana

A pneumonia bacteriana contraída em comunidade é responsável pela internação de 0,5 a 1 milhão de pacientes anualmente nos EUA e, na maioria das vezes, devem-se à infecção por *Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumonae, Chlamydia pneumoniae* e *Legionella pneumophila.*

Bactérias gram-positivas

***S. pneumoniae* (pneumococo).** É um microrganismo gram-positivo que pode causar infecção em indivíduos saudáveis, porém pode ser observado com mais frequência em idosos, alcólatras e outros hospedeiros comprometidos. Pacientes com anemia falciforme ou aqueles que foram submetidos à esplenectomia estão particularmente em risco de desenvolver uma forma grave de pneumonia pneumocócica.

A pneumonia pneumocócica tende a começar nos lobos inferiores ou nos segmentos posteriores dos lobos superiores. Inicialmente ocorre o comprometimento das vias respiratórias terminais, mas em vez de permanecer localizada neste sítio, há desenvolvimento rápido de exsudato inflamatório alveolar. A propagação da infecção para os alvéolos adjacentes por conexões interalveolares é responsável pela distribuição não segmentar e pela homogeneidade da consolidação.

O aspecto radiográfico típico da pneumonia pneumocócica aguda é a consolidação lobar (Figura 16.1). Broncoaerogramas geralmente são evidentes. É rara a ocorrência de cavitação na pneumonia pneumocócica, com exceção de infecções causadas pelo sorotipo 3. Derrame pleural parapneumônico sem complicações ou empiema podem ser observados em até 50% dos pacientes. Com o tratamento adequado, pode-se chegar a resolução completa em 10 a 14 dias. Em pacientes idosos ou com doença subjacente, a resolução completa pode levar de 8 a 10 semanas.

Pacientes com pneumonia pneumocócica ocasionalmente apresentam padrões radiológicos atípicos de doença. Podem ser visualizadas opacidades lobulares de distribuição heterogênea semelhantes às observadas na broncopneumonia (Figura 16.1 C) ou, raramente, um padrão reticulonodular. Em alguns pacientes, o aspecto atípico está relacionado com doença pulmonar preexistente (p. ex., enfisema), tratamento incompleto ou resposta imunológica diminuída (p. ex., AIDS). Em pacientes pediátricos, a pneumonia pneumocócica pode se apresentar como uma opacidade esférica (“pneumonia redonda”), simulando massa no parênquima.

Pneumonia por *Staphylococcus aureus***.** Mais comumente encontrada em pacientes hospitalizados e debilitados. Pode também se desenvolver após disseminação hematogênica para o pulmão em pacientes com endocardite ou com cateteres de demora e em usuários de substâncias psicoativas intravenosas. A infecção adquirida na comunidade pode complicar a gripe e outras pneumonias virais.

Tipicamente, *S. aureus* produz broncopneumonia e radiograficamente aparece como opacidades de disttibuição heterogênea (Figura 16.3). Em casos mais graves, as opacidades podem se tornar confluentes e formar opacificação lobar. Como o exsudato inflamatório preenche as vias respiratórias, raramente são observados broncoaerogramas. Em adultos, o processo é frequentemente bilateral e pode ser complicado pela formação de abscesso em 25 a 75% dos

pacientes. Em pacientes que desenvolvem infecção pulmonar a partir de disseminação hematogênica, podem ser observadas opacidades nodulares maldefinidas, múltiplas e bilaterais que, ababam tornando-se mais bem definidas e sofrem cavitação. São comuns derrame parapneumônico e empiema. A formação de pneumatocele é comum em crianças e pode causar pneumotórax. As pneumatoceles podem ser diferenciadas de um abscesso por suas paredes finas, rápida modificação do tamanho e tendência a desenvolver-se durante a fase tardia de infecção.

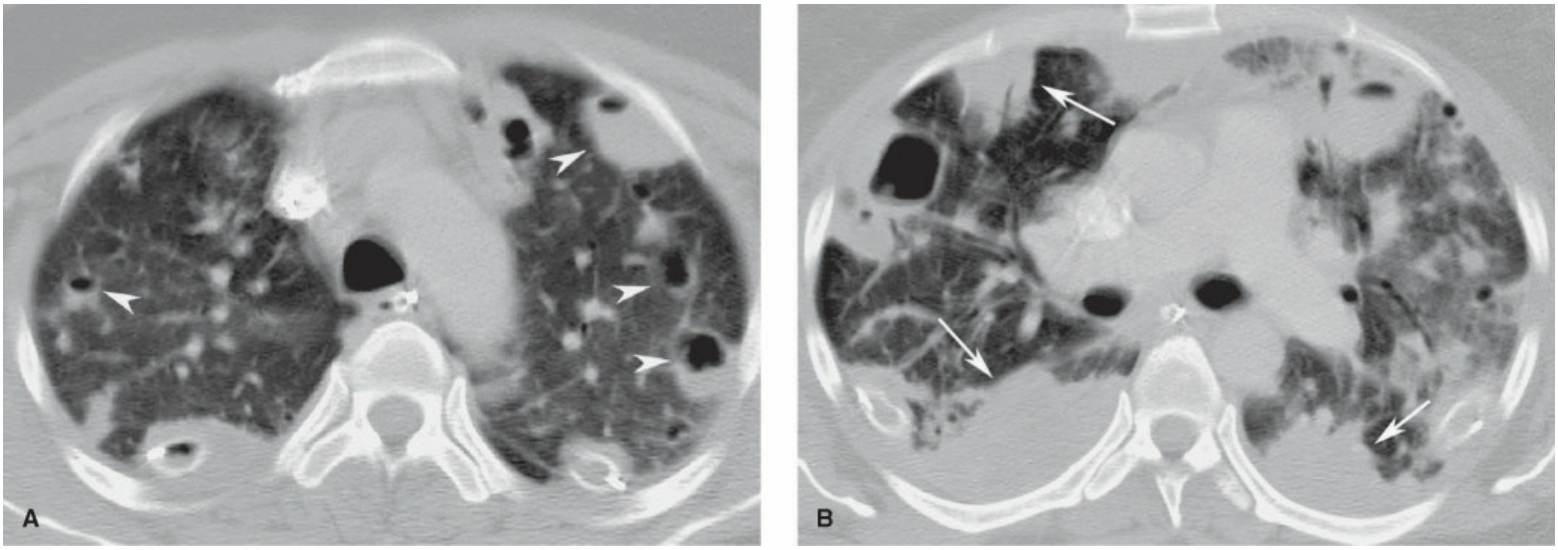


Figura 16.3 Pneumonia por *Staphylococcus aureus*. TC do topo do arco aórtico (**A**) e das artérias pulmonares centrais (**B**) mostram uma combinação de abscesso e formação da cavidade (*pontas de seta*) e consolidação lobular (*setas*). As culturas de escarro mostraram *S. aureus*.

Streptococcus pyogenes. Pneumonia estreptocócica aguda é raramente observada hoje em dia, embora possa ocasionalmente complicar uma infecção viral ou faringite estreptocócica. O aspecto radiográfico é semelhante ao da pneumonia por estafilococos, com opacidades lobulares ou de segmentos do lobo inferior. O processo pode ser complicado pela formação de abscesso e cavitação; empiema é relativamente comum.

Bacillus anthracis. O antraz é causado por um bacilo gram-positivo esporulado que se distribui em todo o mundo. É rara a inalação natural de antraz; no entanto, nos EUA o antraz tem sido usado como agente de bioterrorismo. As principais manifestações radiográficas de antraz por inalação estão relacionadas com a patologia subjacente de linfadenite e mediastinite hemográficas acompanhadas por derrame pleural hemorrágico. As radiografias convencionais mostram alargamento do mediastino e do hilo e, muitas vezes, derrame pleural. Normalmente não existem áreas de consolidação, mas podem ser observadas opacidades peribrônquicas. TC sem a administração intravenosa de contraste, em vítimas recentes de bioterrorismo, realizadas em 2001, mostraram linfadenopatia com alta atenuação e derrame pleural secundário a hemorragia. A TC pode mostrar linfadenopatia extensa quando as radiografias convencionais são normais e o

exame deve ser obtido se houver suspeita elevada de contaminação por antraz.[2]

Bactérias gram-negativas

As bactérias gram-negativas são causas cada vez mais importantes de pneumonia em pacientes hospitalizados e representam mais de 50% das infecções pulmonares nosocomiais. Embora os microrganismos gram-negativos possam ser isolados em apenas uma pequena porcentagem de indivíduos saudáveis, a taxa em pacientes hospitalizados em estado grave varia entre 40 e 75%. Os microrganismos mais frequentemente responsáveis pela pneumonia incluem membros da família Enterobacteriaceae (*Klebsiella, Escherichia coli* e *Proteus*), *Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae* e *L. pneumophila*.[3]

O aspecto radiográfico da pneumonia bacteriana por gram-negativos varia de pequenos linfonodos maldefinidos até áreas de opacificação irregular, que podem se tornar confluentes e se assemelham à pneumonia lobar. O envolvimento geralmente é bilateral e multifocal, e os lobos inferiores são mais frequentemente afetados. É relativamente comum a formação de abscesso e cavitação. Derrame parapneumônico é comum e muitas vezes é complicado pela formação de empiema.

Klebsiella pneumoniae. A pneumonia por *Klebsiella* ocorre predominantemente em homens idosos e alcólatras ou pacientes hospitalizados e debilitados. Radiograficamente aparece como opacificação homogênea lobar contendo broncoaerogramas. Três características ajudam a distinguir radiograficamente de casos de pneumonia pneumocócica:

- O volume do lobo envolvido pode estar aumentado pelo abundante exsudato inflamatório, produzindo o abaulamento da cissura interlobar
- Pode desenvolver-se um abscesso, com formação de cavidades, o que é incomum na pneumonia pneumocócica
- A incidência de derrame pleural e empiema é mais alta. Pode ser observada gangrena pulmonar, mas é incomum.

H. influenzae. Em adultos, a infecção por *H. influenzae* é mais comum em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), alcoolismo e diabetes melito, bem como naqueles com esplenectomia anatômica ou funcional. Na maioria das vezes causa bronquite, embora possa se estender e produzir broncopneumonia bilateral do lobo inferior.

Pneumonia por *P. aeruginosa***.** Afeta com maior frequência pacientes debilitados, especialmente aqueles que necessitam de ventilação mecânica. É alta a taxa de mortalidade associada à doença. O padrão radiológico de envolvimento parenquimatoso depende do método pelo qual os microrganismos atingem o pulmão. É comum observar opacidades irregulares com formação de abscesso, que imitam pneumonia estafilocócica quando a infecção atinge o pulmão

na árvore traqueobrônquica (Figura 16.2). As opacidades nodulares maldefinidas, difusas e bilaterais geralmente refletem disseminação hematogênica. Os derrames pleurais são comuns e geralmente pequenos.

L. pneumophila. A doença dos legionários é causada por *L. pneumophila*, um bacilo gram-negativo comumente encontrado em aparelhos de ar-condicionado e sistemas umidificadores. Esta infecção tende a afetar homens idosos. A infecção adquirida na comunidade é observada em pacientes com DPOC ou malignidade, enquanto a infecção nosocomial afeta principalmente pacientes imunocomprometidos ou aqueles com insuficiência renal ou doença maligna.

O padrão radiográfico característico é a opacificação alveolar, que inicialmente é periférica e sublobar. Em alguns pacientes, as opacidades alveolares aparecem como pneumonia redonda. A infecção progride para o comprometimento lobar ou multilobar, independentemente de ter sido iniciada a terapia com antibióticos. No pico da doença, o envolvimento do parênquima normalmente é bilateral. Derrames pleurais ocorrem em aproximadamente 30% dos pacientes. Não se observa cavitação, exceto em pacientes imunocomprometidos (Figura 16.4). A resolução radiográfica da pneumonia é muitas vezes prolongada e pode ocorrer após a melhora dos sintomas.

Figura 16.4 Pneumonia por *Legionella* em paciente imunocomprometido. Radiografia de tórax PA homem de 35 anos com AIDS mostra opacificação alveolar do lobo médio com áreas de cavitação. A broncoscopia confirmou pneumonia por *Legionella pneumophila*.

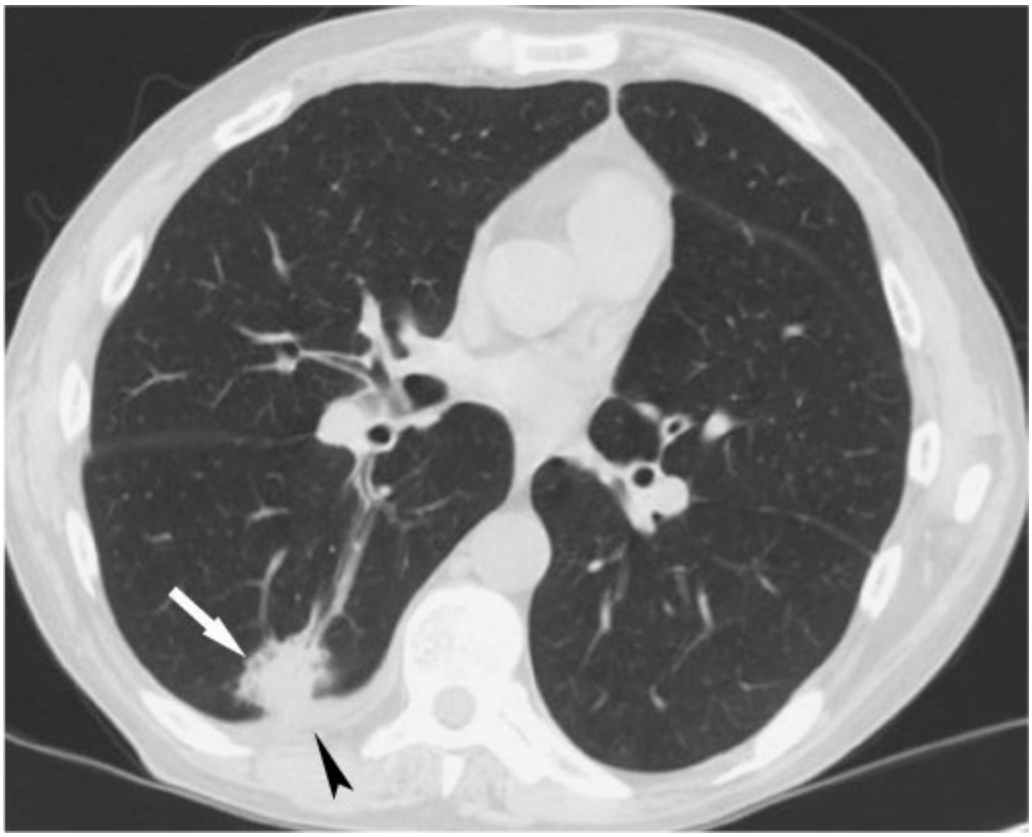


Figura 16.5 Infecção pulmonar por *Actinomyces*. TC em janelas de pulmão de um homem, tabagista, de 52 anos de idade, mostra um nódulo irregular posterior no segmento superior do lobo inferior direito (*seta*). Observe a associação ao espessamento pleural posterior (*ponta de seta*). A biopsia transtorácica guiada por TC revelou infecção por *Actinomyces israelii*.

Infecções por bactérias anaeróbias

A maioria das infecções pulmonares por anaeróbios surge da aspiração de conteúdo infectado da orofaringe.[4] Aproximadamente 25% dos pacientes apresentam histórico de alterações do nível de consciência e muitos são alcoólicos. Os microrganismos responsáveis mais comuns são os bacilos gram-negativos *Bacteroides* e *Fusobacterium*, embora a maioria das infecções pulmonares seja polimicrobiana. Todas as infecções pulmonares por anaeróbios têm aspecto radiográfico semelhante. A distribuição das opacidades parenquimatosas reflete o fluxo gravitacional do material aspirado. Quando a aspiração ocorre com o paciente em decúbito dorsal, os segmentos posteriores dos lobos superiores e segmentos superiores dos lobos inferiores são predominantemente afetados, enquanto a aspiração na posição ortostática conduz ao envolvimento dos segmentos basais dos lobos inferiores. O aspecto radiográfico típico é de opacidades alveolares lobulares e segmentares periféricas. São relativamente comuns cavitações nas áreas de consolidação, e podem ser observados abscessos pulmonares em até 50% dos pacientes. Pode-se observar o aumento de linfonodos do hilo ou do mediastino em indivíduos com abscessos pulmonares. Empiema, com ou sem formação de fístula broncopleural, é uma complicação comum que pode ser observada em até 50% dos casos.

Infecções bacterianas atípicas

Actinomicose. *Actinomyces israelii* é uma bactéria gram-positiva anaeróbia filamentosa que habita normalmente a orofaringe humana. Ela provoca doença quando chega a tecidos desvitalizados ou infectados que facilitam seu crescimento. A actinomicose geralmente surge após extrações dentárias, manifestando-se como osteomielite mandibular ou abscesso de tecidos moles. Os pulmões podem ser infectados por aspiração de detritos orais infectantes ou, mais raramente, por extensão direta, a partir do local primário da doença.

O padrão radiológico da actinomicose é frequentemente indistinguível da nocardiose. Os achados consistem em opacidades não segmentares lveolares na periferia dos lobos inferiores. Em alguns casos, a infecção se manifesta como opacidade localizada que lembra carcinoma broncogênico (Figura 16.5). Se não for instituída a terapia adequada, pode se desenvolver um abscesso pulmonar. A actinomicose torácica é caracterizada por sua capacidade de invadir tecidos adjacentes, sem levar em conta as barreiras anatômicas normais. A extensão para a pleura causa empiema, enquanto o envolvimento da parede torácica é caracterizado por osteomielite das costelas e abscesso da parede torácica.

O envolvimento das costelas é observado como reação periosteal ondulada ou como destruição lítica.[5] Se a doença pleuropulmonar se tornar crônica, pode ser observada fibrose extensa. Raramente, a doença é disseminada e exibe padrão miliar.

Pneumonia por *Mycoplasma***.** Exibe características tanto bacterianas quanto virais e é considerada como um grupo separado.[6] Provavelmente é a pneumonia atípica mais comum e responde por 10 a 30% de todos os casos de pneumonia adquirida na comunidade. Os pacientes afetados geralmente manifestam doença subaguda durante um período de 2 a 3 semanas. Os sintomas incluem febre, tosse não produtiva, cefaleia, mal-estar. Achados físicos incomuns incluem miringite bolhosa e erupção cutânea.

Nas fases iniciais da infecção, a inflamação intersticial conduz a um padrão reticular fino observado na radiografia de tórax. Este pode progredir para opacidades alveolares irregulares e segmentares (Figura 16.6), que podem unir-se para originar uma consolidação lobar. TC de pneumonia por *Mycoplasma* geralmente mostra opacidades alveolares irregulares, com aparência de árvore em brotamento que reflete bronquiolite infecciosa (Figura 16.7). O processo é frequentemente unilateral e tende a envolver os lobos inferiores. O derrame pleural pode ser observado na forma da doença com consolidação e ocorre mais frequentemente em crianças. Linfadenopatia é incomum, mas pode ser observada em crianças. A resolução radiográfica pode demorar 4 a 6 semanas.

Infecções por micobactérias

*Mycobacterium tuberculosis***.** É um bacilo aeróbio álcool-acidorresistente. Duas formas

principais de tuberculose pulmonar são reconhecidas clínica e radiograficamente: tuberculose primária (TB) e doença por "reativação" ou pós-primária. A resposta inflamatória ao *M. tuberculosis* difere da resposta normal a bactérias na medida em que envolve imunidade celular (hipersensibilidade retardada). Inicialmente, os perdigotos carregados de bacilos são inalados e implantados na região subpleural. Na maioria dos pacientes, os bacilos são fagocitados e mortos por macrófagos alveolares. Se os bacilos conseguem vencer a resposta imunológica do hospedeiro, um foco inflamatório se estabelece. Os macrófagos são então transformados em células epitelioides, que se agregam formando granulomas. Os granulomas geralmente já se mostram bem formados em um período de 1 a 3 semanas, que coincide com o desenvolvimento da hipersensibilidade retardada. Tipicamente os granulomas mostram necrose caseosa central, tornando possível diferenciá-los dos granulomas observados na sarcoidose. Na doença primária, são comuns inflamação e aumento dos linfonodos de drenagem do hilo e do mediastino, especialmente em crianças e em pacientes imunocomprometidos.

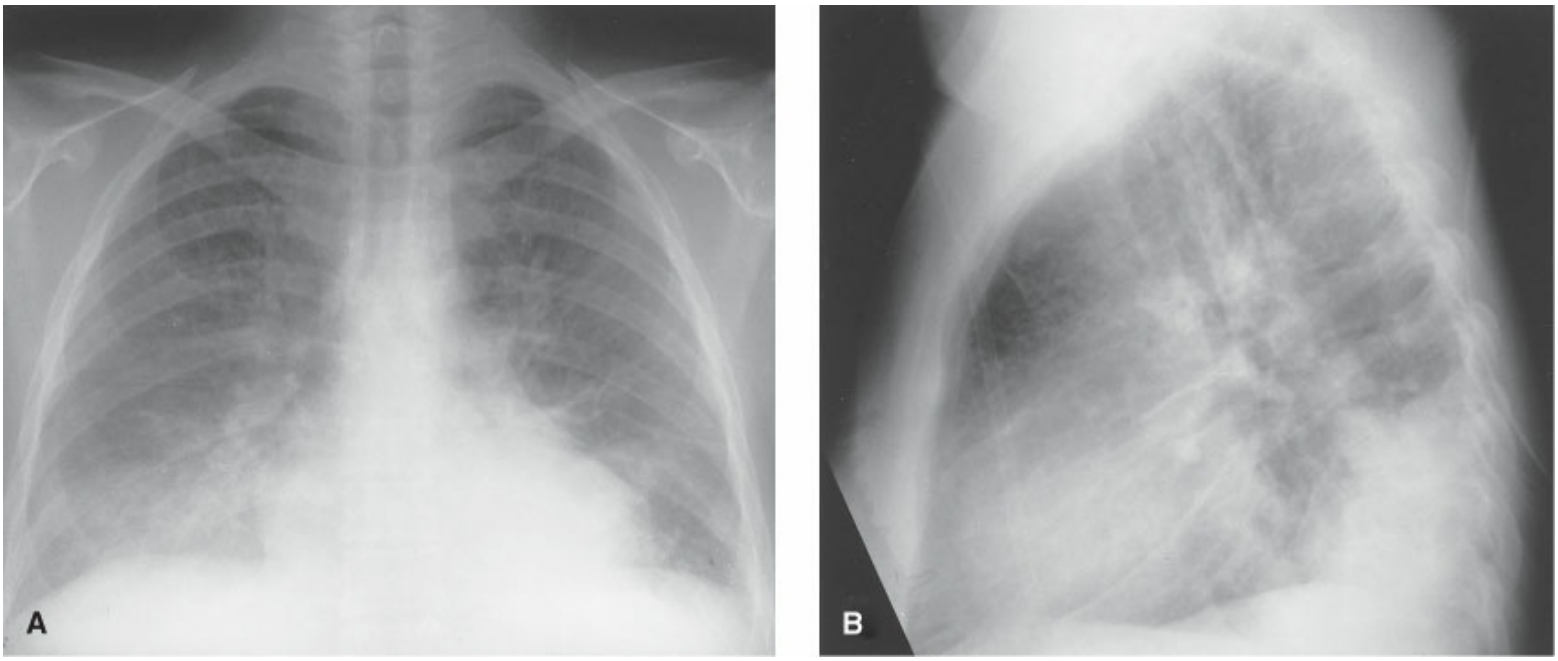


Figura 16.6 Pneumonia por *Mycoplasma*. Radiografias posteroanterior (**A**) e em perfil (**B**) de uma mulher de 21 anos de idade mostram opacidades difusas bibasais mistas intersticiais e alveolares. A imunofluorescência de amostras de escarro induzido revelou *Mycoplasma pneumoniae*.

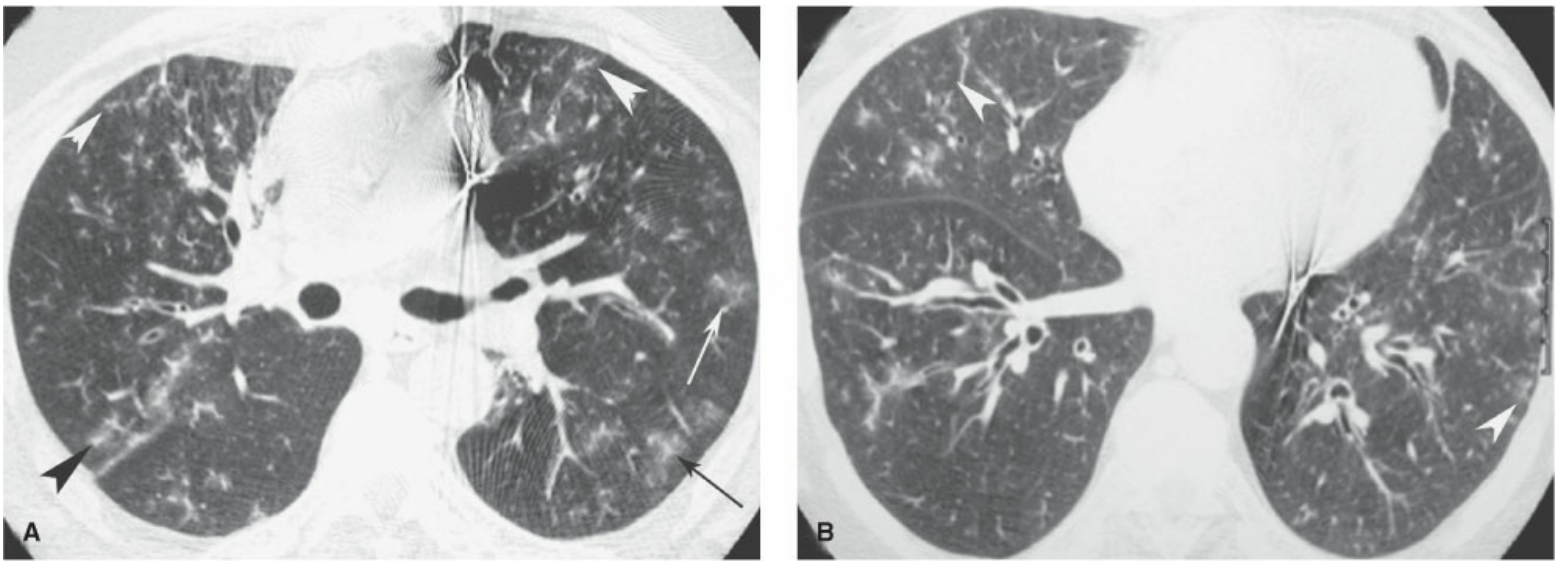


Figura 16.7 TC de pneumonia por *Mycoplasma*. A TC com cortes finos através das regiões superior (**A**) e inferior (**B**)do pulmão em um paciente com pneumonia por *Mycoplasma* mostra opacidades em vidro fosco de distribuição heterogênea (*setas*) com opacidades de árvore em brotamento dispersas (*pontas de seta*).

Na infecção primária, a doença parenquimatosa e a cavitação linfadenopatia podem desaparecer completamente, ou pode haver um foco residual de cicatrizes ou calcificações. Em algumas situações, geralmente em casos de lactentes, a doença parenquimatosa local progride e é denominada *TB primária progressiva*. Entretanto, é mais comum que a doença seja contida pela resposta granulomatosa e apresente recidiva anos mais tarde (reativação ou tuberculose por reativação) em um cenário de defesas enfraquecidas do hospedeiro por envelhecimento, alcoolismo, diabetes, câncer, ou infecção pelo HIV. A TB por reativação desenvolve-se sob a influência de hipersensibilidade, com observação histológica de necrose caseosa.

Classicamente, *TB primária* é uma doença da infância, embora a incidência de doença primária tenha aumentado por causa da epidemia de HIV. A maioria dos pacientes com TB primária é assintomática e não apresenta sequelas radiográficas da infecção. Em alguns pacientes, observa-se o complexo de Ranke, que consiste em um foco parenquimatoso calcificado (lesão de Ghon) e calcificação de linfonodos. Se o paciente for sintomático, ocorre pneumonite focal inespecífica que pode ser observada como áreas pequenas e mal definidas de opacificação segmentar ou lobar (Figura 16.8). A consolidação do parênquima pode imitar uma pneumonia bacteriana, mas o curso clínico e radiográfico é muito mais indolente. Cavitação é relativamente pouco comum em pacientes imunocompetentes.[7] O foco pulmonar pode desaparecer completamente ou persistir como uma lesão, como complexo de Ranke ou lesão de Ghon. *Tuberculomas* são opacidades nodulares que podem desenvolver-se TB primária, mas que são muito mais comuns em casos de TB por reativação. Derrame pleural unilateral é observado em 25% dos casos, e geralmente está associado à doença parenquimatosa. Se um empiema tuberculoso se desenvolve, pode romper a pleura parietal para formar uma coleção extrapleural

(*empiema necessitatis*). O aumento unilateral de linfonodos do hilo ou do mediastino é comum, especialmente em crianças, e pode ser a única manifestação radiográfica da infecção. Também pode ser observada linfadenopatia hilar e mediastinal bilateral, mas isso não é comum e quase invariavelmente se mostra assimétrica, em distinção à linfadenopatia que se nota nos casos de sarcoidose. Durante o período de infecção ocorre disseminação hematogênica do microrganismo para regiões com elevada pressão parcial de oxigênio, que incluem ápices pulmonares, medula renal e medula óssea. Estes focos microscópicos são clinicamente silenciosos e funcionam como fonte de reativação da doença.

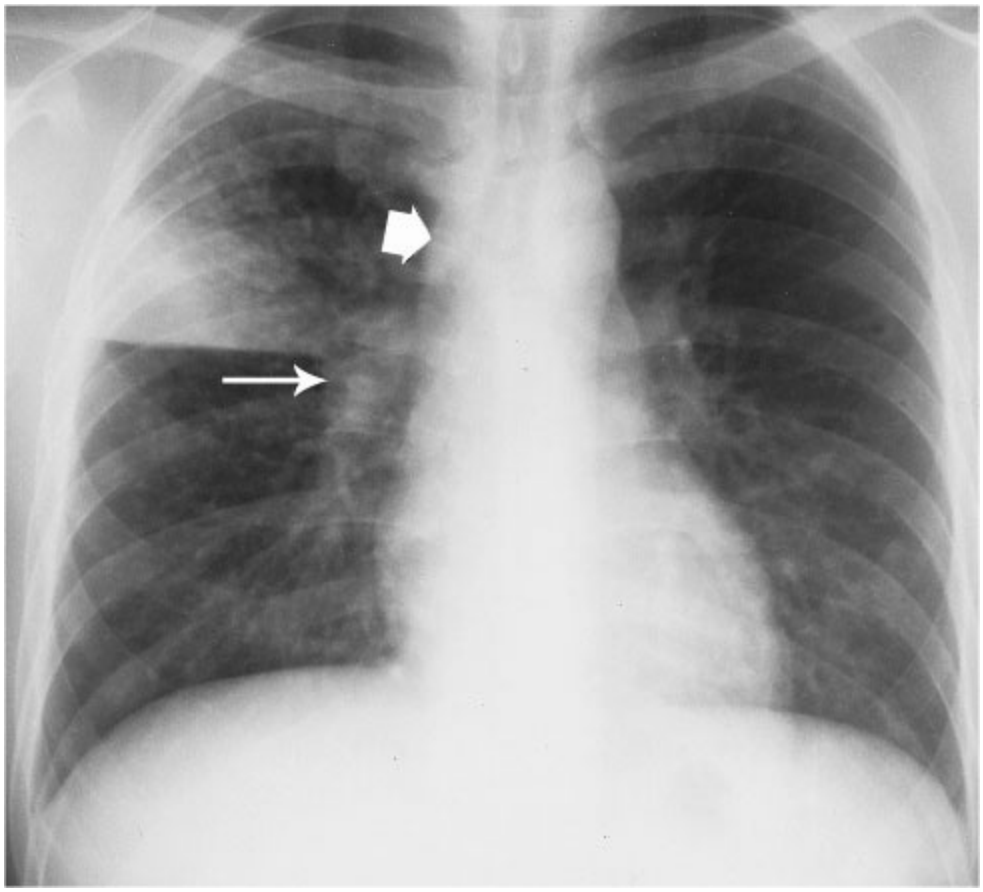


Figura 16.8 Tuberculose primária. Radiografia posteroanterior de tórax de um homem de 32 anos de idade, morador de rua, mostra doença alveolar no segmento anterior do lobo superior direito, com linfadenopatia hilar (*seta fina*) e paratraqueal à direita (*seta larga*). Culturas do escarro e esfregaços revelaram *Mycobacterium tuberculosis*.

Frequentemente, pacientes com *TB por reativação* apresentam-se com tosse e sinais e sintomas constitucionais, incluindo calafrios, sudorese noturna e perda de peso. A reativação tende a ocorrer nos segmentos apical e posterior dos lobos superiores e nos segmentos superiores dos lobos inferiores. São comumente observadas opacidades irregulares e nodulares mal definidas. A cavitação é uma importante característica radiográfica da tuberculose por reativação e, geralmente, indica doença ativa e transmissível (Figura 16.9). A cavitação pode levar à disseminação transbrônquica de microrganismos e resultar em broncopneumonia multifocal. A

erosão de um foco de cavitação em um ramo da artéria pulmonar pode produzir um aneurisma (aneurisma de Rasmussen) e causar hemoptise. Com terapia adequada com agentes antimicrobianos, a doença é normalmente controlada por uma resposta granulomatosa. A cicatrização do parênquima está associada a fibrose, bronquiectasia e perda de volume (atelectasia cicatrizante) nos lobos superiores.

Existem várias complicações tardias da TB pulmonar. A formação de fibrose intersticial pode causar insuficiência respiratória e hipertensão arterial pulmonar secundária. Hemoptise pode ser secundária à bronquiectasia e pode haver formação de micetoma em uma cavitação antiga da TB, ou a erosão de um linfonodo peribrônquico calcificado (broncolito) para um brônquio. Broncoestenose é resultado da cicatrização de TB endobrônquica.

TB miliar pode complicar tanto a doença primária quanto a reativação. É o resultado de disseminação hematogênica de bacilos da tuberculose e produz linfonodos pulmonares difusos bilaterais que medem 2 a 3 mm (Figura 16.10). A doença miliar está associada a mortalidade elevada e requer tratamento imediato.

Infecções por micobactérias atípicas. Existem diversos tipos de micobactérias que não *M. tuberculoris* que podem causar doença pulmonar.[8] O microorganismo mais comumente responsável pela doença pulmonar é *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) ou *M. kansasii*. Tipicamente, a doença em pacientes sem imunodeficiência acomete indivíduos com DPOC. As imagens radiográficas são, muitas vezes, indistinguíveis daquelas encontradas em casos de TB de reativação, com opacidades fibrocavitárias crônicas envolvendo os lobos superiores. Embora a formação de cavitação seja comum, a formação de derrame pleural, linfadenopatia e disseminação miliar são incomuns. Um segundo padrão de doença por MAI foi recentemente descrito em mulheres de meia-idade e idosas, com formação de pequenos linfonodos peribrônquicos e bronquiectasias em lobo médio e língula (Figura 16.11). Embora a doença provocada por micobactérias atípicas tenda a ser mais indolente do que a observada com o *M. tuberculosis*, geralmente o tratamento eficaz é difícil.

Pneumonia viral

Os vírus são uma causa importante de infecção do aparelho respiratório e vias respiratórias superiores, embora a pneumonia seja relativamente incomum. O diagnóstico de pneumonia viral é muitas vezes estabelecido por exclusão. As imagens na radiografia de tórax são inespecíficas e geralmente consistem em um padrão de broncopneumonia ou de opacidades intersticiais.[9] A resolução geralmente é completa, mas podem ser observadas sequelas permanentes, incluindo bronquiectasias, bronquiolite obliterante (que pode causar hipertransparência unilateral do pulmão ou síndrome de Swyer-James) e fibrose intersticial.

Gripe (influenza) É a causa mais comum de pneumonia viral em adultos. Surtos de gripe podem ocorrer como pandemias, epidemias ou esporadicamente. Na maioria dos pacientes, a doença está confinada ao trato respiratório superior; porém, em idosos, pessoas com doença cardiorrespiratória subjacente ou imunodeprimidos e gestantes, pode desenvolver-se pneumonia hemorrágica grave. Em adultos com pneumonia pelo vírus *influenza*, ocorre frequentemente opacificação alveolar irregular bilateral no lobo inferior. Em pacientes pediátricos, um padrão intersticial reticulonodular difuso é mais comumente observado. Superinfecção bacteriana por *Streptococcus* ou *Staphylococcus* contribui para um curso fulminante, que pode resultar em morte. O desenvolvimento de consolidação lobar, derrame pleural ou cavitação sugere superinfecção bacteriana.

A infecção pelo vírus influenza H1N1 ou gripe suína foi descrita pela primeira vez em 2009 e causaram um espectro de enfermidades que variava de doença autolimitada até pneumonia fatal. Os achados radiográficos e na TC típicos em caso de pneumonia por gripe suína incluem opacidades em vidro fosco ou alveolares, irregulares, envolvendo as porções central e inferior (Figura 16.12), com progressão para consolidação alveolar bilateral e confluente em pacientes mais gravemente afetados.[10]

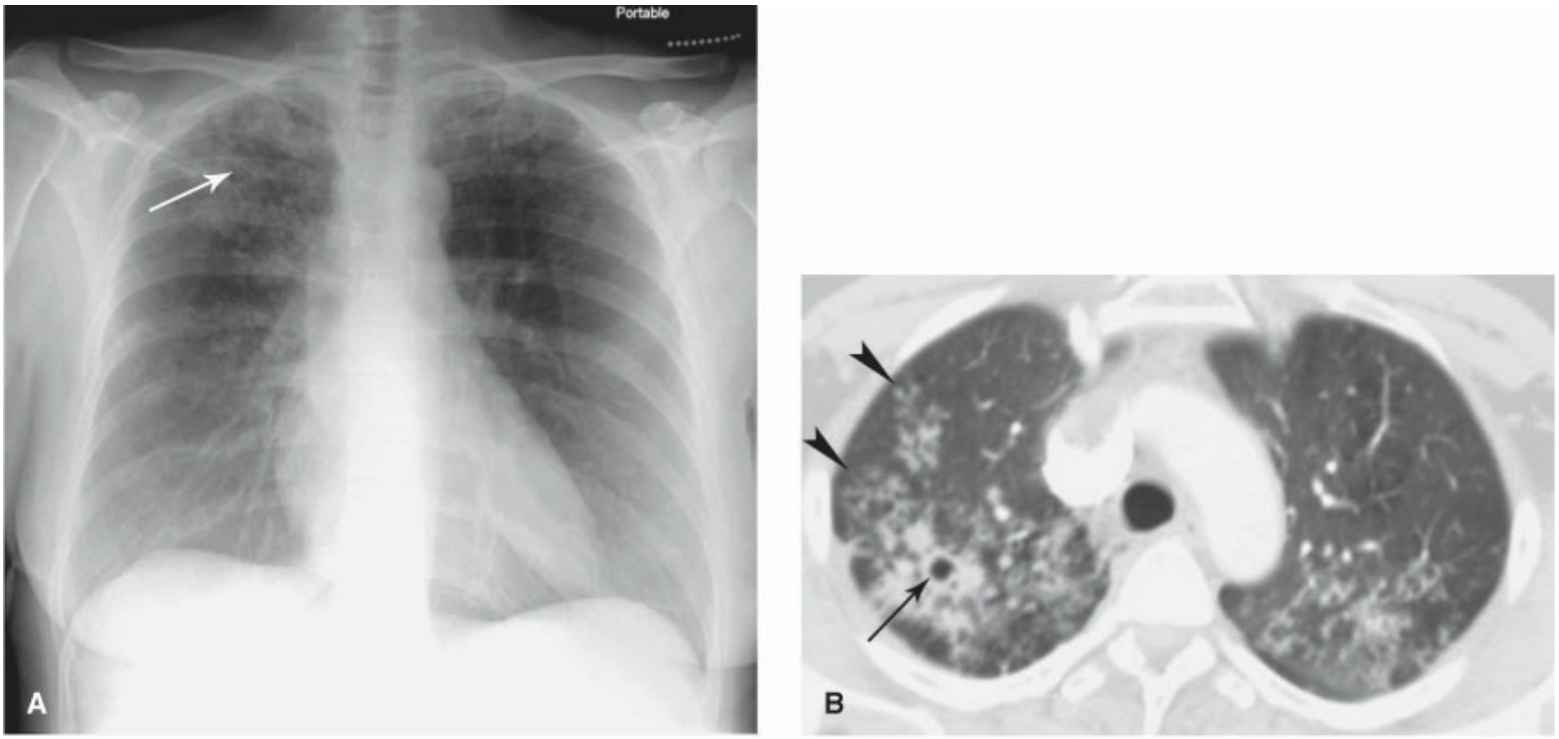


Figura 16.9 Tuberculose por reativação. A. Radiografia de tórax PA de uma mulher de 49 anos de idade com tosse e hemoptise mostra opacidades reticulonodulares bilaterais do lobo superior com cavitação no lobo superior direito (*seta*). **B.** TC através dos lobos superiores com janelas de pulmão confirma uma cavitação (*seta*) e opacidades bilaterais na forma de árvore em brotamento nos lobos superiores (*pontas de seta*) que refletem a disseminação endobrônquica da doença. As culturas de escarro foram positivas para *Mycobacterium tuberculosis*.

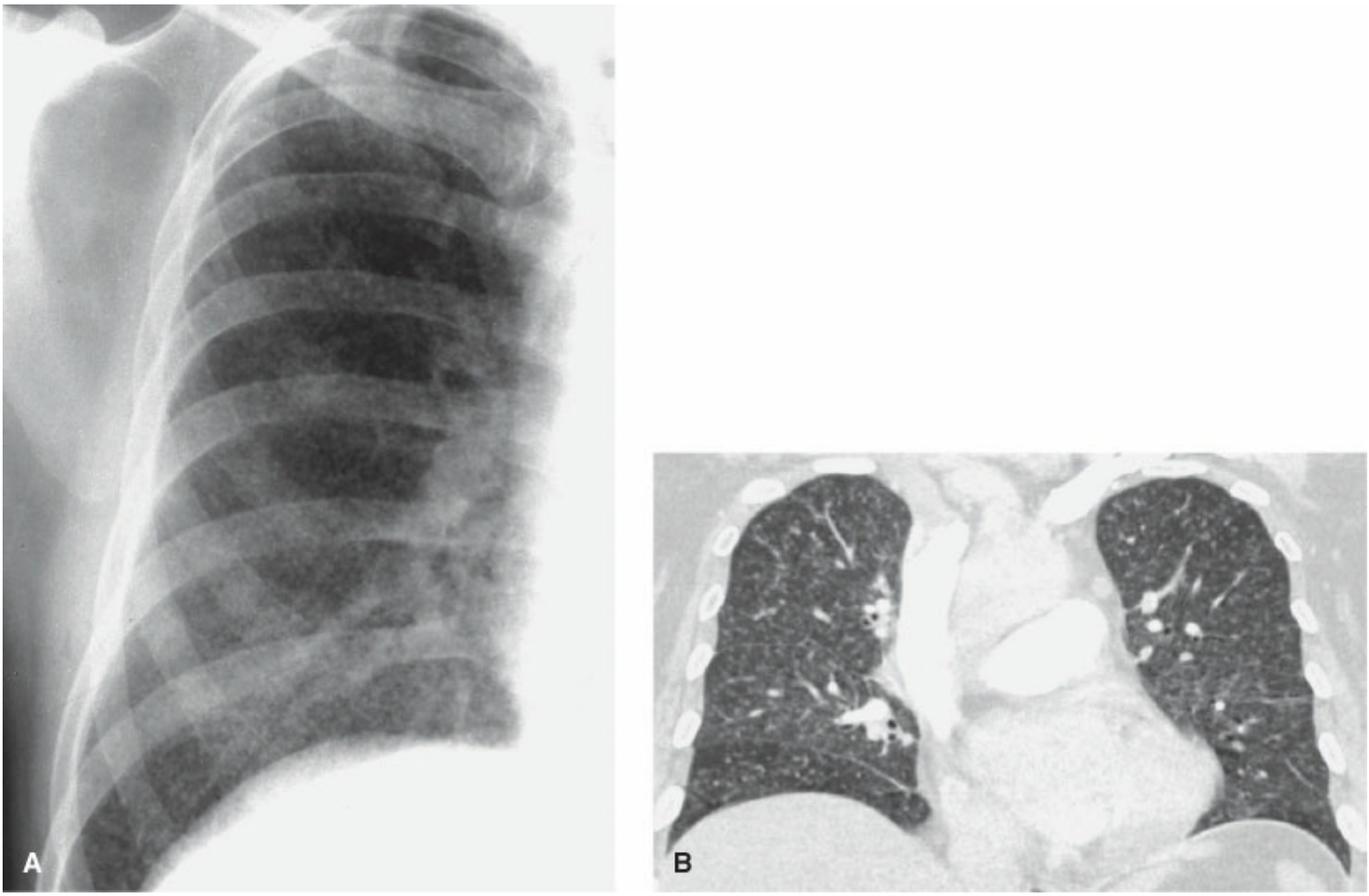


Figura 16.10 Tuberculose miliar. A. Incidência *cone-down* de radiografia PA mostra inúmeras opacidades micronodulares características de doença micronodular intersticial (miliar). A biopsia transbrônquica mostrou granuloma caseoso contendo bacilos álcool-acidorresistentes (BAAR). **B.** Reformatação coronal em janelas de pulmão de TC em outro paciente com tuberculose miliar comprovada mostra incontáveis linfonodos pulmonares pequenos distribuídos aleatoriamente.

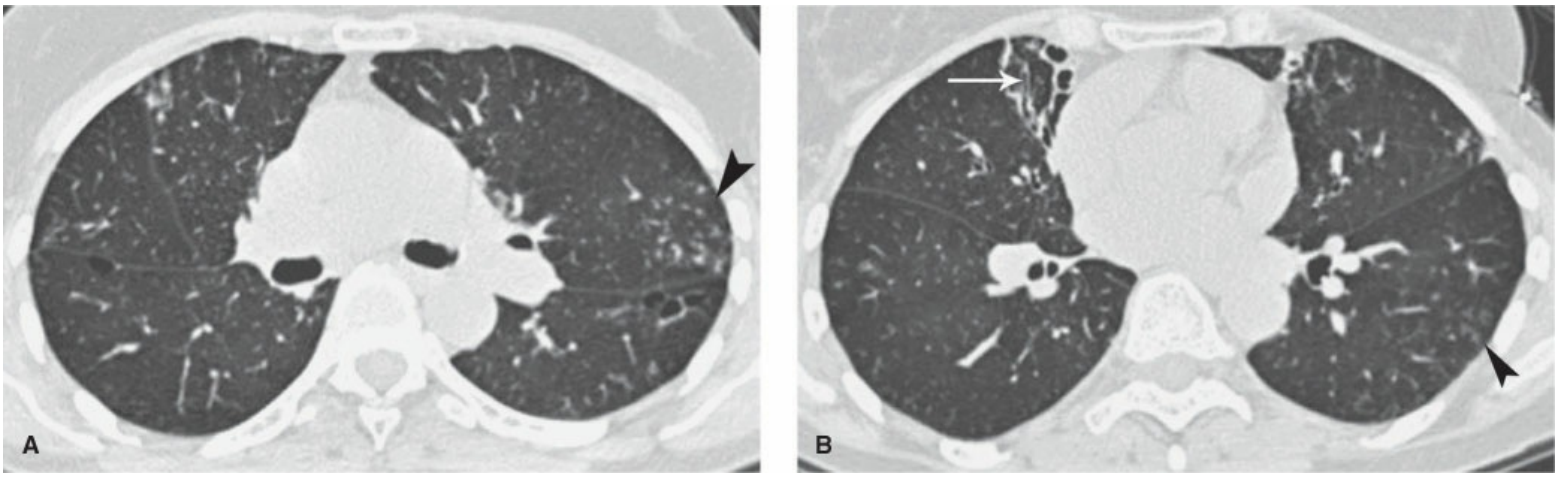


Figura 16.11 Infecção por *Mycobacterium avium-intracellulare* **(MAI). A** e **B.** TC de cortes finos em paciente com infecção pulmonar por MAI mostram linfonodos dispersos, bronquiectasia do lobo médio (*seta* ***B***), e opacidades na forma de árvore em brotamento (*pontas de seta*).

Vírus sincicial respiratório e vírus parainfluenza. São causas comuns de pneumonia viral epidêmica em crianças. Quando observada em adultos, a doença normalmente se apresenta no contexto de pacientes debilitados ou imunocomprometidos (Figura 16.13). Os achados são semelhantes a outras pneumonias virais: opacidades irregulares alveolares, espessamento da parede brônquica e opacidades em forma de árvore em brotamento.

Vírus varicela-zóster. Este vírus, que causa varicela e herpes-zóster, pode provocar pneumonia grave em adultos. Pacientes em terapia imunossupressora ou portadores de linfoma representam o grupo de maior risco. As radiografias de tórax caracteristicamente mostram opacidades nodulares difusas, bilaterais e maldefinidas com 5 a 10 mm de diâmetro. Estas opacidades geralmente desaparecem completamente; no entanto, em alguns pacientes podem involuir e calcificar, deixando inúmeros linfonodos pequenos (2 a 3 mm) de calcificação (Figura 16.14).

Adenovírus. É uma causa frequente de infecção do trato respiratório superior e, ocasionalmente, inferior. Hiperinsuflação e broncopneumonia acompanhados por atelectasia lobar são as manifestações radiográficas mais frequentes da pneumonia por adenovírus; contudo, em pacientes pediátricos o adenovírus pode apresentar-se como consolidação lobar ou segmentar.

***Coronavirus* associado a SARG.** A síndrome de angústia respiratória aguda grave (SARG), é uma enfermidade respiratória recentemente descrita causada por uma nova cepa de coronavírus, SARS-CoV, não observada anteriormente em humanos. A doença parece ter se originado no sul da China e espalhou-se rapidamente para outras áreas do globo, causando mais de 8.000 casos notificados entre o final de 2002 e o início de 2003. Os sintomas e sinais clínicos, bem como as manifestações radiográficas da SARS, são inespecíficos. As radiografias iniciais da maioria dos pacientes afetados mostram áreas uni ou bilaterais de opacidades alveolares. As opacidades são tipicamente periféricas e localizadas nas regiões inferiores, envolvendo, progressivamente, as regiões centrais. Ocasionalmente, as radiografias iniciais são normais; tomografias mostram áreas de opacidade em vidro fosco e/ou consolidação. Linfadenopatia e derrame pleural não são característicos.

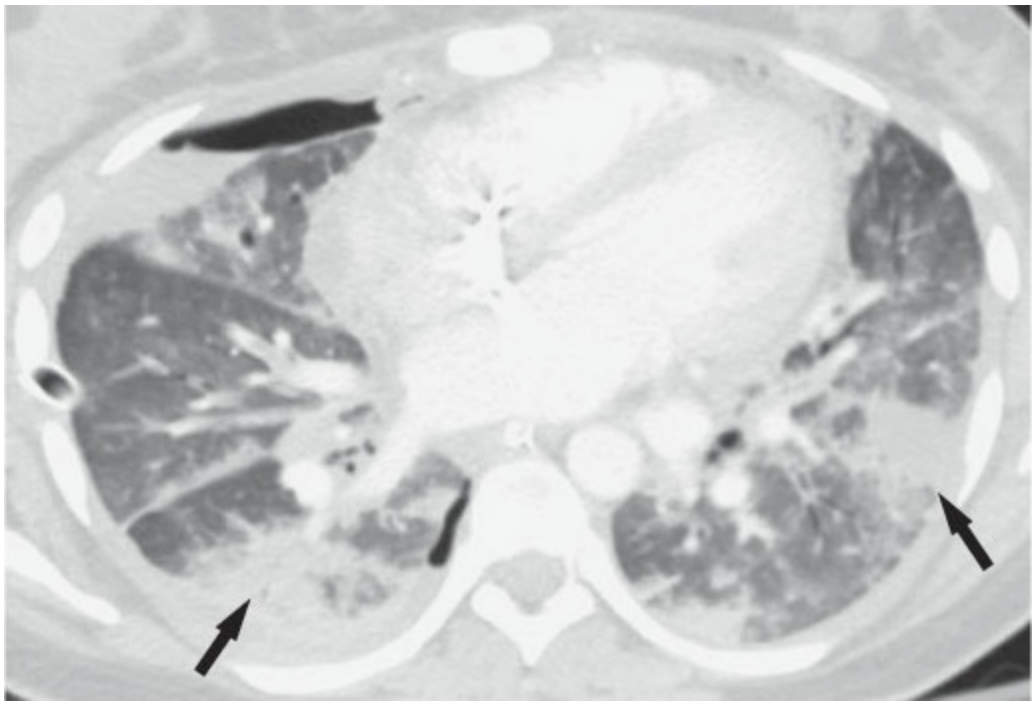


Figura 16.12 Pneumonia por gripe suína (vírus *influenza* H1N1). TC em janelas de pulmão de mulher jovem com gripe H1N1 mostra consolidação subsegmentar multifocal (*setas*). Observe à direita um dreno colocado por causa de pneumotórax direito complicando a ventilação mecânica.

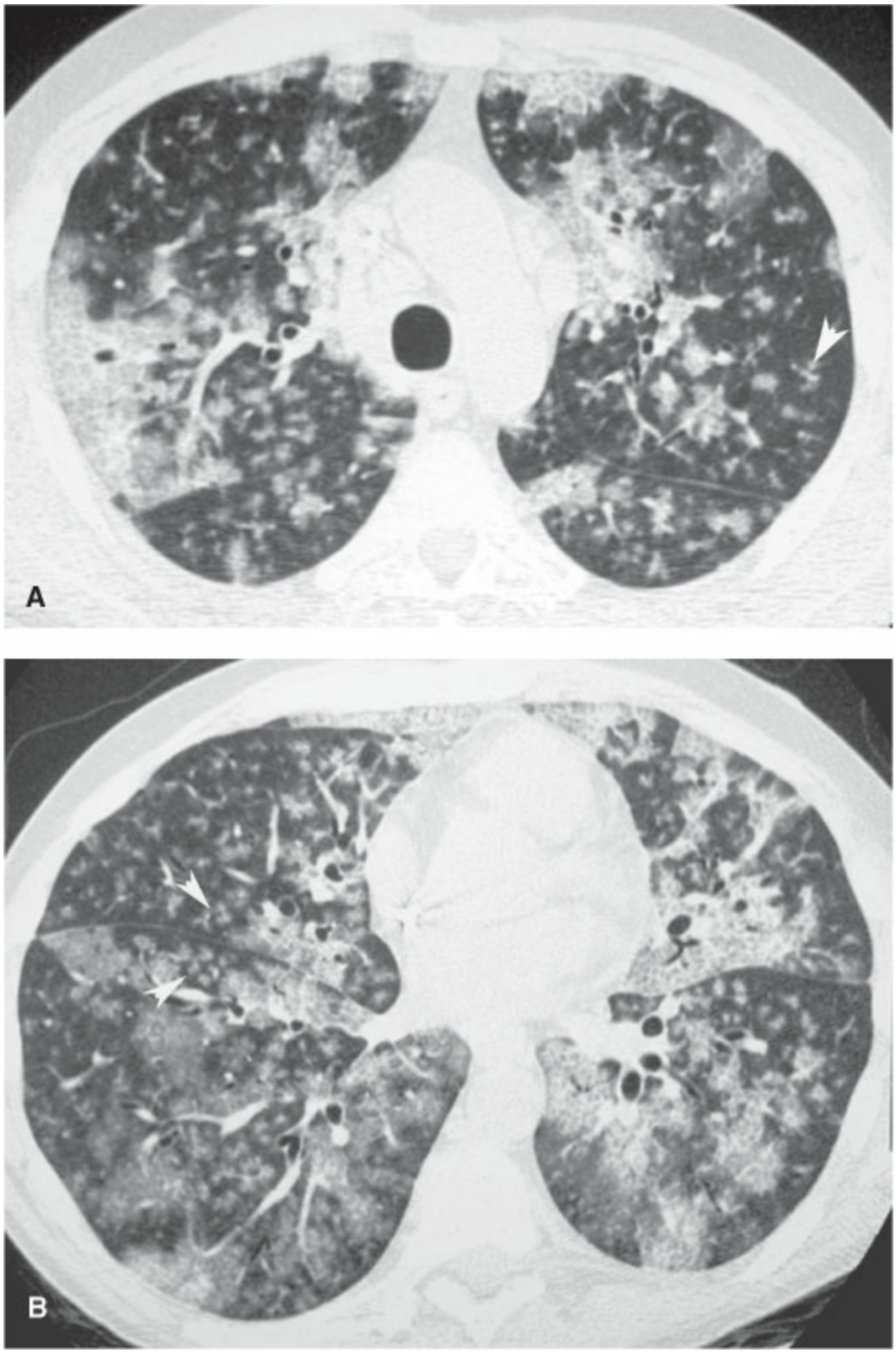


Figura 16.13 **Pneumonia pelo vírus** *parainfluenza*. TC das regiões superior (**A**) e média (**B**) do pulmão em paciente com leucemia mielógena aguda mostram broncopneumonia e bronquiolite acentuadas (*pontas de seta*). O vírus ***parainfluenza*** foi isolado de líquido de lavado broncoalveolar.

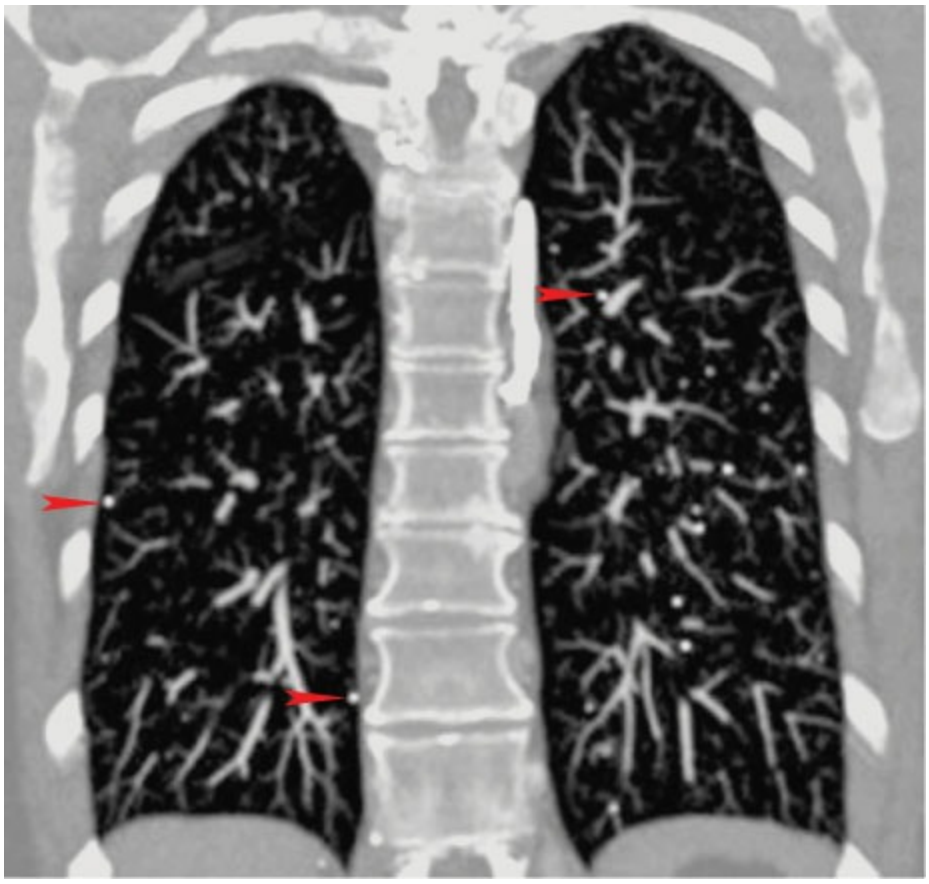


Figura 16.14 Pneumonia por varicela cicatrizada. TC com reconstrução coronal em projeção de intensidade máxima (PIM) em paciente com histórico de pneumonia por varicela mostra vários linfonodos calcificados dispersos (*pontas de seta*).

Pneumonia fúngica

As infecções fúngicas são agora vistas com maior frequência devido ao aumento na incidência de doença causada por fungos patogênicos em hospedeiros saudáveis e à emergência de espécies oportunistas em hospedeiros imunocomprometidos. Os fungos podem causar doença pulmonar por vários mecanismos. Alguns fungos, incluindo *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, e *Blastomyces dermatitidis*, são os agentes patogênicos primários que mais comumente infectam hospedeiros normais.[11] Outros fungos, sobretudo *Aspergillus, Candida* e *Cryptococcus*, são agentes patogênicos oportunistas em indivíduos imunocomprometidos. Em todos os casos, os fungos provocam uma reação granulomatosa necrosante. A elevada taxa de mortalidade nos pacientes com infecção invasiva não tratada e a disponibilidade de tratamento antifúngico eficaz com administração intravenosa de anfotericina B e de "azóis" orais (p. ex., fluconazol, itraconazol) tornaram imperativo o diagnóstico precoce e preciso das infecções fúngicas. Diversos testes sorológicos (fixação de complemento e imunodifusão) e métodos histológicos estão disponíveis para o diagnóstico dessa infecção.

Histoplasmose. *H. capsulatum* é endêmico em algumas áreas da América do Norte, principalmente nos estados de Ohio e Mississippi, nos vales do rio St. Lawrence e no México. A

esmagadora maioria (95 a 99%) das infecções provocadas por *H. capsulatum* é assintomática. Uma radiografia de tórax de rotina que apresente linfonodos calcificados múltiplos e bem definidos, de tamanho menor que 1 cm, com ou sem calcificação de linfonodos hilares ou mediastinais, pode ser a única indicação de infecção anterior.

A infecção aguda por histoplasma apresenta-se, mais frequentemente, como manifestação abrupta com sintomas gripais. A radiografia de tórax em pacientes com esse tipo de apresentação pode ser normal ou pode mostrar alterações inespecíficas, incluindo opacidades alveolares subsegmentares com ou sem linfadenopatia hilar associada. Se o paciente aspira um grande inóculo de organismos, são observadas opacidades nodulares, dispersas e razoavelmente bem definidas medindo em 3 e 4 mm de diâmetro, com linfadenopatia hilar. Alternativamente, casos de histoplasmose aguda podem resultar na observação de um nódulo solitário, bem definido, com menos de 3 cm de diâmetro, denominado *histoplasmoma* (Figura 16.15). Histoplasmomas são mais comumente encontrados nos lobos inferiores e frequentemente calcificam.

Figura 16.15 Histoplasmoma. TC contrastada através da parte média do tórax mostra um nódulo no lobo inferior, posteriormente, com calcificação central, característica de histoplasmoma.

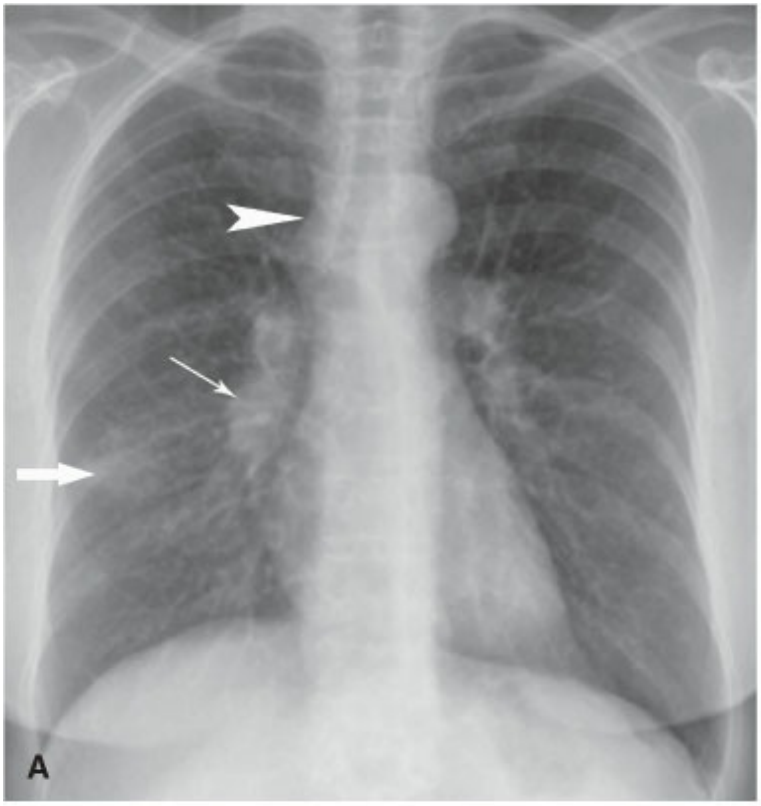
H. capsulatum também pode causar doença pulmonar crônica, geralmente em pacientes com enfisema subjacente. Atelectasia cicatrizante unilateral ou bilateral do lobo superior, com acentuada retração hilar pode imitar os achados radiográficos observados após-primária TB. Do mesmo modo, pode ser observada doença fibrocavitária crônica do lobo superior. O envolvimento do mediastino por inflamação granulomatosa crônica pode levar à mediastinite fibrosante, enquanto a doença endobrônquica pode provocar broncoestenose.

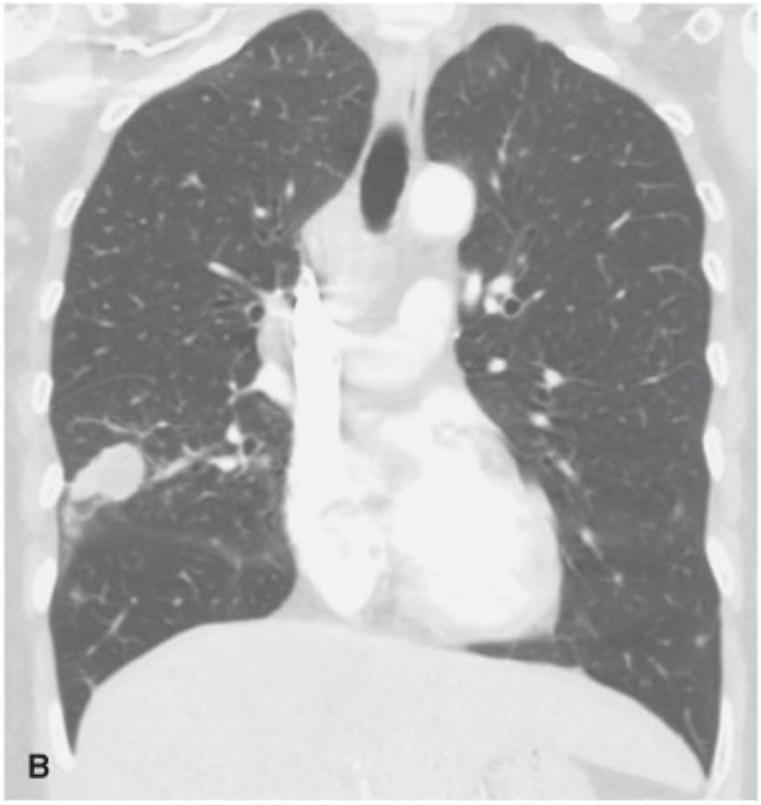
A disseminação hematogênica assintomática de *H. capsulatum* é comum, a julgar pela frequência de granulomas esplênicos calcificados em indivíduos residentes em áreas endêmicas.

Entretanto, casos de histoplasmose disseminada clinicamente aparentes são extremamente raros e geralmente são observados em crianças ou adultos imunocomprometidos. As radiografias de tórax costumam mostrar linfonodos dispersos de 2 a 3 mm, que são indistinguíveis de TB miliar, embora também possam ser observadas opacidades reticulares e áreas irregulares de consolidação.

Coccidioidomicose. *C. immitis* é endêmico no sudoeste dos EUA e em San Joaquin Valley, na Califórnia. Existem quatro tipos clínicos e radiográficos de coccidioidomicose pulmonar: aguda, persistente, crônica progressiva, e coccidioidomicose disseminada. Coccidioidomicose aguda desenvolve-se em 40% dos adultos infectados. Estes pacientes desenvolvem uma doença autolimitada do tipo viral, que é chamada de "febre do vale" quando associada a eritema nodoso e artralgias. A radiografia de tórax pode ser normal ou mostrar opacidades alveolares segmentar localizadas ou multifocais, que desaparecem em alguns meses. Pode ser encontrada adenopatia hilar e mediastinal e derrame pleural em associação a doença parenquimatosa (Figura 16.16).

Pacientes cujos sintomas ou anormalidades radiográficas persistem por um período maior que 6 a 8 semanas são considerados portadores de coccidioidomicose persistente. As imagens radiográficas da doença pulmonar persistente incluem linfonodos ou massas (coccidioidomas), áreas persistentes de consolidação e linfonodos miliares. Linfonodos de coccidioidomicose são áreas de pneumonia redonda, geralmente localizadas nas regiões subpleurais dos lobos superiores. Estes linfonodos tendem a sofrer cavitação rapidamente e produzem cavidades características com paredes finas. Na doença crônica progressiva observa-se doença fibrocavitária do lobo superior (semelhante a tuberculose por reativação e histoplasmose). A coccidioidomicose disseminada (miliar) é uma condição relativamente rara e geralmente afeta pacientes imunocomprometidos e indivíduos não caucasianos.





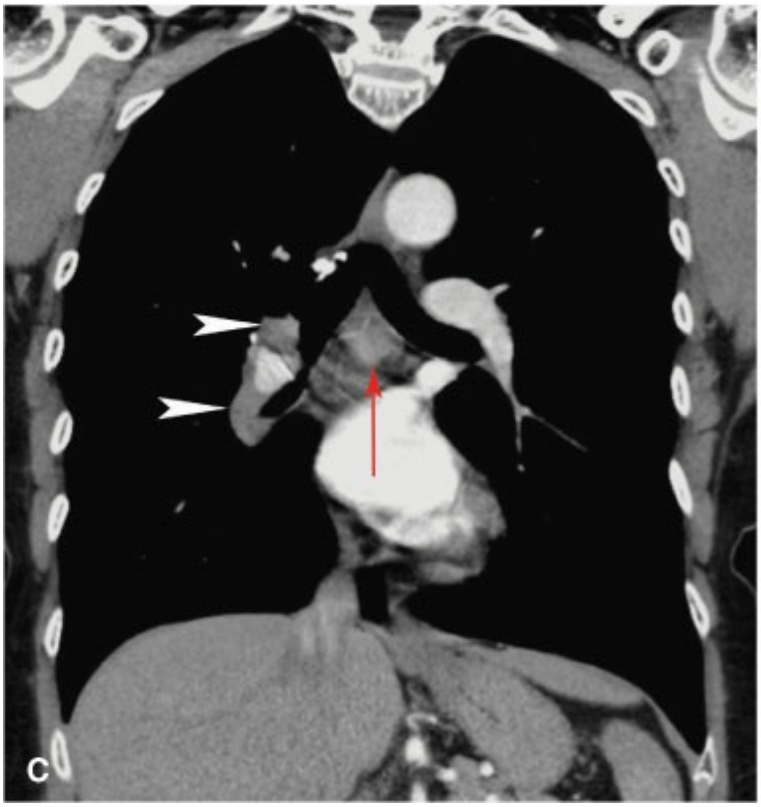


Figura 16.16 Infecção primária por *Coccidioides*. **A.** Radiografia PA de uma mulher de 63 anos de idade, com diagnóstico clínico de febre do Vale, revela opacidade em massa na região inferior direita do pulmão (*seta espessa*) com linfonodomegalia hilar direita ampliada (*seta fina*) e paratraqueal (*ponta de seta*). **B.** TC com reconstrução coronal confirma um nódulo no lobo médio direito. **C.** TC contrastada com reconstrução coronal contrastada na altura da carina mostra linfadenopatia hilar direita (*pontas de seta*) e subcarinal (*seta vermelha*). A biopsia transtorácica guiada por TC da lesão pulmonar periférica revelou coccidioidomicose.

Blastomicose. A blastomicose norte-americana, causada pelo *B. dermatitidis*, é uma doença crônica sistêmica que afeta primariamente os pulmões e a pele. Sua distribuição geográfica sobrepõe-se à da histoplasmose, mas se estende mais para o leste e o norte do continente. A infecção pulmonar é frequentemente assintomática. Os sintomas da infecção sintomática assemelham-se aos de uma pneumonia bacteriana aguda. Os achados radiográficos em casos de blastomicose pulmonar são inespecíficos. A manifestação mais comum da doença é a opacificação alveolar não segmentar e homogênea, com propensão pelos lobos superiores. Uma apresentação menos comum é a de massa única ou múltipla (Figura 16.17), que sofre cavitação em 15% dos casos. Massas pulmonares tendem a ocorrer em pacientes com sintomas prolongados (mais de 1 mês) e podem imitar as de carcinoma broncogênico. Um terceiro padrão da doença mostra opacidade reticulonodular difusa. É incomum a ocorrência de derrame pleural e linfadenopatia. A forma miliar disseminada é observada em hospedeiros imunocomprometidos.

Espécies de *Aspergillus* são responsáveis por um espectro de doenças pulmonares em seres humanos. As doenças incluem formação de aspergiloma ou micetoma em cavidades preexistentes, aspergilose semi-invasiva (necrosante crônica) em pacientes com imunidade levemente reduzida, aspergilose pulmonar invasiva no paciente neutropênico com linfoma ou leucemia, e aspergilose broncopulmonar alérgica no paciente hiperimune.

Um aspergiloma (micetoma, também conhecido como *fungus ball)* é um emaranhado circular de hifas, muco e restos celulares, que coloniza uma bolha ou uma cavidade do parênquima criada por algum outro patógeno ou processo destrutivo preexistente. Não ocorre invasão do parênquima pulmonar adjacente, a menos que os mecanismos de defesa do hospedeiro estejam comprometidos. O micetoma geralmente é assintomático, mas pode causar hemoptise, que pode chegar a ser maciça (> 350 mℓ/24 h). O aspergiloma é observado como massa sólida e arredondada no interior de uma cavidade do lobo superior, com um "crescente aéreo" que separa o micetoma da parede da cavidade (Figura 16.18). Normalmente, o micetoma fica livre no interior da cavidade e pode ser observado rolando de maneira dependente nas radiografias de decúbito ou em TC. O espessamento progressivo da pleural apical adjacente a uma cavidade é um achado radiográfico comum e justifica a busca por micetoma como complicador. Casos de aspergilose semi-invasiva e invasiva são discutidos mais adiante neste capítulo, enquanto a aspergilose broncopulmonar alérgica é analisada no Capítulo 18.

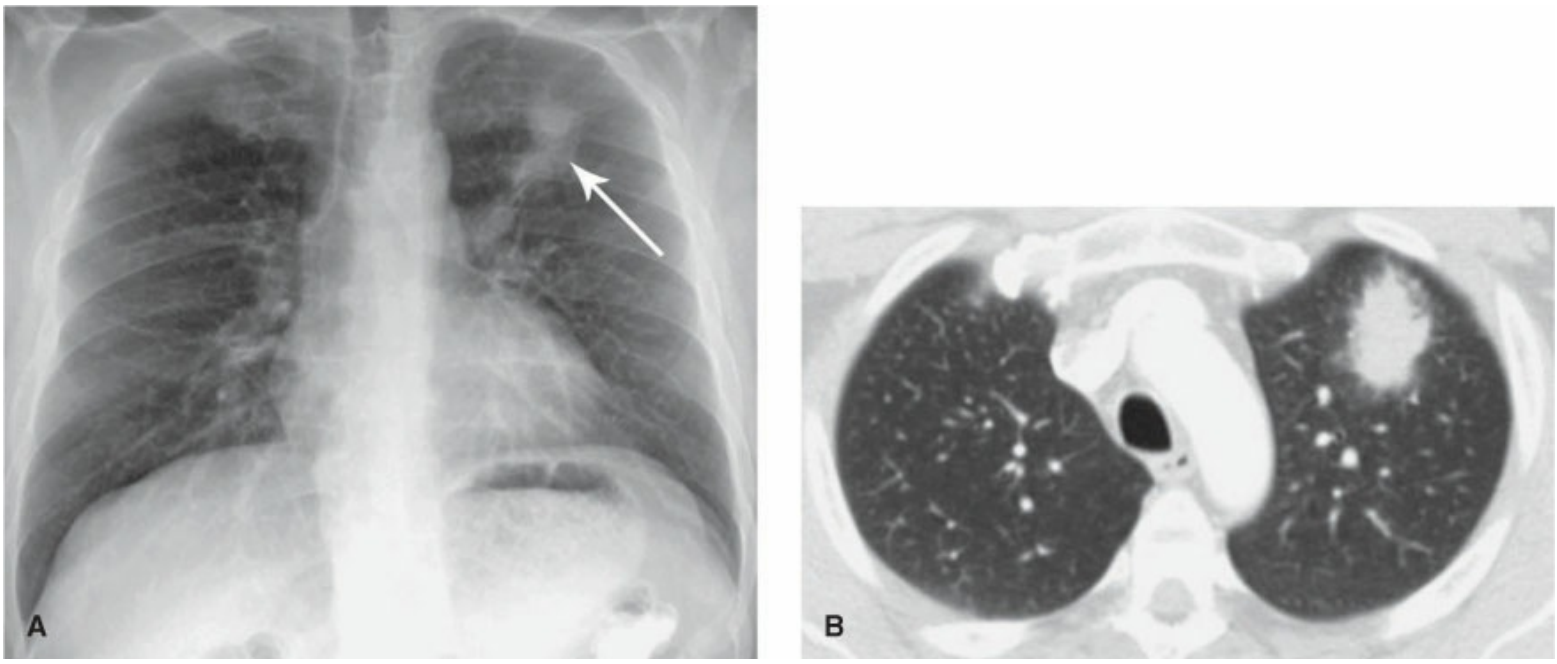


Figura 16.17 **Infecção por *Blastomyces dermatitidis*. A.** Radiografia do tórax de um homem com 39 anos de idade mostra massa mal definida no lobo superior esquerdo (*seta*). **B.** TC dos lobos superiores mostra massa irregular no lobo superior esquerdo circundada por opacidade em vidro fosco. A biopsia revelou infecção por *Blastomyces dermatitidis*.

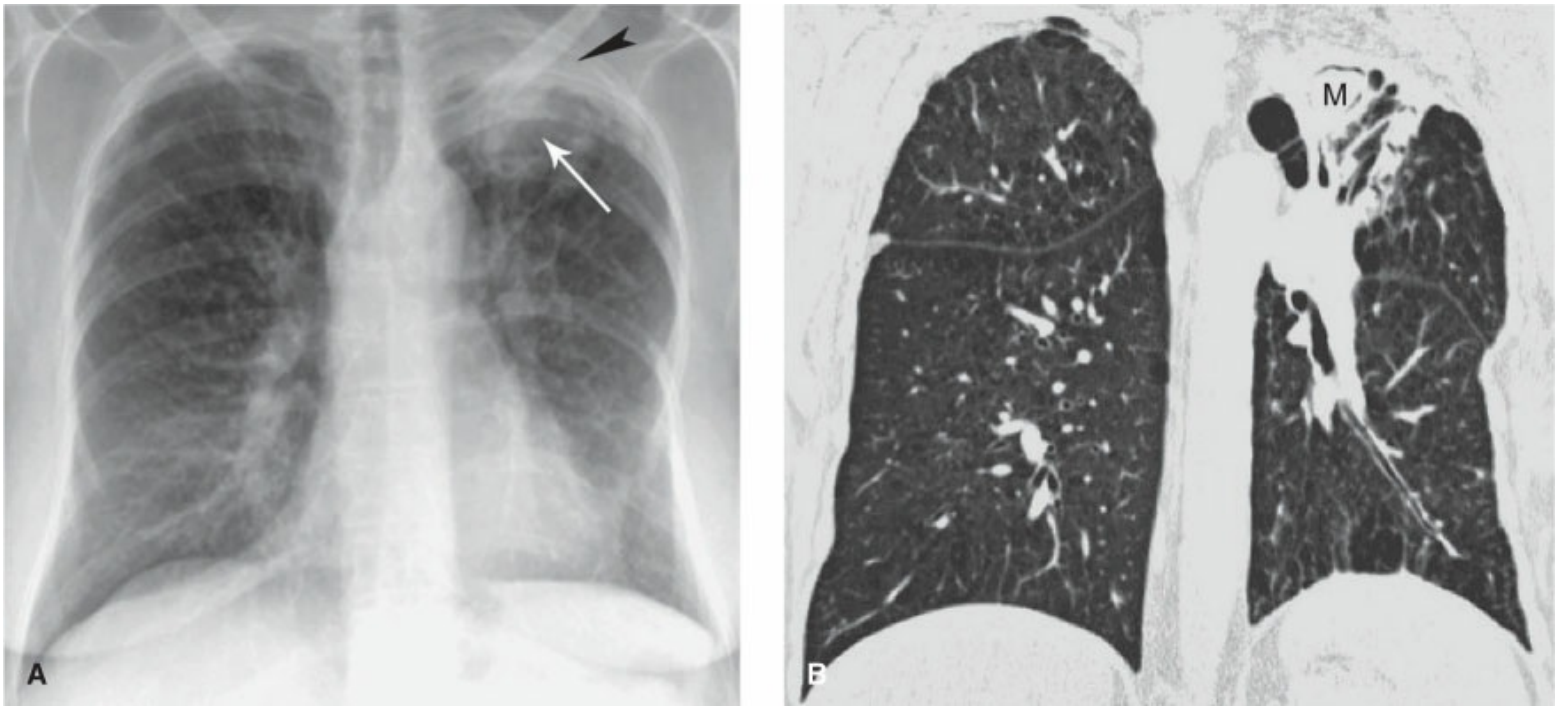


Figura 16.18 **Aspergiloma. A.** Radiografia do tórax de uma mulher de 67 anos de idade com hemoptise revela perda de volume do lobo superior esquerdo, massa no lobo superior esquerdo (*seta*), associados a espessamento pleural apical (*ponta de seta*). Observe as alterações devidas a uma toracotomia anterior esquerda para bulectomia. **B.** TC com reconstrução coronal revela massa (*M*) e cicatrizes apicais esquerdas no interior de uma bolha. Podem ser observadas alterações enfisematosas bilateralmente.

Infecção parasitária

Infecções parasitárias do pulmão são relativamente incomuns nos EUA. Entretanto, é importante estar familiarizado com a aparência radiológica de infecções parasitárias, uma vez que a incidência da doença vem crescendo devido ao aumento das viagens a países onde os parasitos são endêmicos e à crescente população de pacientes imunocomprometidos em risco maior para o desenvolvimento destas infecções. Em geral, as doenças parasitárias do tórax manifestam-se por invasão direta dos pulmões e pleura ou, mais raramente, por uma reação de hipersensibilidade.[12]

Amebíase. Infecção sintomática por *Entamoeba histolytica* geralmente se mantém limitada ao trato gastrintestinal e fígado. Se a infecção permanecer confinada ao espaço subfrênico, pode resultar em derrame pleural direito e atelectasia basal por inflamação diafragmática local. O método mais comum de envolvimento pleuropulmonar por amebíase é pela extensão intratorácica direta de uma infecção proveniente de abscesso hepático. Esta propagação transdiafragmática de organismos pode estender-se para o espaço pleural direito e provocar empiema, ou pode envolver o lobo inferior direito e causar pneumonia amebiana ou abscesso pulmonar.

Doença hidática do pulmão. *Echinococcus granulosus* é a causa da maioria dos casos de hidatidose (equinococose) em seres humanos. A doença é endêmica em áreas de criação de ovinos e é relativamente pouco comum nos EUA. Habitualmente, os cães são os hospedeiros definitivos, com as ovelhas atuando como hospedeiros intermediários. Quando um ser humano se torna um hospedeiro intermediário acidental, isso pode resultar em doença. As larvas migram para o fígado e os pulmões e, se conseguirem sobreviver às defesas do hospedeiro, gradualmente se encapsulam e aumentam de tamanho. Cistos pulmonares equinocócicos são compostos por três camadas: um exocisto (camada de quitina), que é uma membrana de proteção; um endocisto interior, que produz os cistos "filhos", e uma cápsula circundante de tecido pulmonar comprimido fibrótico, conhecido como "pericisto".

Cistos pulmonares equinocócicos caracteristicamente se apresentam como massas de tecidos moles, bem circunscritas e esféricas. Diferentemente dos cistos hepáticos, os cistos pulmonares não têm paredes calcificadas. O tamanho dos cistos varia entre 1 e 20 cm, com predileção pelos lobos inferiores e a direita. Enquanto a maioria dos pacientes portadores de cistos permanece assintomática, outros podem apresentar sintomas quando o cisto desenvolve uma comunicação com a árvore brônquica. Se o pericisto se romper, pode ser observado na periferia do cisto um fino crescente de ar, produzindo o "menisco" ou sinal do "crescente". Se houver ruptura do cisto propriamente dito, seu conteúdo é expelido para as vias respiratórias, originando um nível de ar-líquido. Ocasionalmente, a parede do cisto é visualizada amassada e flutuando no interior de um pericisto que não se rompeu, produzindo o sinal patognomônico do "camalote" ou "lírio-d'água". Raramente, o cisto se rompe no espaço pleural, provocando grande derrame pleural.

Paragonimíase. Resulta de infecção pelo parasito pulmonar *Paragonimus westermani*, que é encontrado predominantemente no leste da Ásia e geralmente é adquirido pela ingestão da carne

crua de caranguejo ou moluscos. A infestação do pulmão pode ser assintomática, ou o paciente pode apresentar tosse, hemoptise, dispneia e febre. Em 20% dos pacientes afetados, a radiografia de tórax é normal. O achado radiográfico mais comum é diversos cistos com espessura da parede variável. Estas opacidades císticas podem tornar-se confluentes e frequentemente estão associadas a atelectasia focal e consolidação subsegmentar. Podem ser identificadas densas opacidades lineares, que representam os nichos de paragonimus. Uma vez que os parasitos penetram a pleura, é comum a ocorrência de derrames, que podem ser maciços.

Esquistossomose. A esquistossomose humana é causada por três parasitos no sangue: *Schistosoma mansoni, S. japonicum* e *S. haematobium*. É uma das mais importantes infestações parasitárias de seres humanos em todo o mundo, embora seja raramente contraída nos EUA. Seu ciclo de vida é complexo, com a infestação humana contraída pelo contato com água infestada. As larvas penetram através da pele ou da mucosa orofaríngea e migram pela circulação venosa até os capilares pulmonares. À medida que as larvas atravessam os pulmões, pode-se desenvolver uma resposta alérgica, apresentando-se radiograficamente como opacidades alveolares transitórias (pneumonia eosinofílica) que regridem espontaneamente. As larvas, em seguida, atravessam os capilares pulmonares para a circulação sistêmica. *S. japonicum* e *S. mansoni* acabam migrando para as vênulas mesentéricas, enquanto *S. haematobium* migra para as vênulas da bexiga. Os parasitos maduros produzem ovos, que podem embolizar para os pulmões, onde se implantam nas pequenas arteríolas pulmonares e ao seu redor. O parasito induz inflamação granulomatosa e fibrose, que conduz à arteriolite obliterante, resultando em hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. Radiograficamente, observa-se mais comumente um padrão reticular fino e difuso em associação à dilatação das artérias pulmonares centrais. Pequenas opacidades nodulares que se assemelham às da tuberculose miliar podem ser observadas à medida que os granulomas se formam em torno dos ovos.

Complicações das infecções pulmonares

Há uma série de complicações agudas e crônicas de infecções pulmonares, que podem ter resultados radiológicos característicos e, portanto, é importante que sejam levados em consideração (Tabela 16.1).

Derrame parapneumônico. Derrame pleural associado à pneumonia subjacente, denominado "derrame parapneumônico" é a complicação mais comum de pneumonia, observada em até 50% dos pacientes. Derrames parapneumônicos e empiemas complicados representam um espectro desde derrames exsudativos com pH baixo e níveis elevados de lactato desidrogenase (LDH), e proteína, no empiema, até pus franco com loculações nos empiemas. Mais detalhes sobre as características de imagem do derrame parapneumônico são encontrados no Capítulo 19.

Tabela 16.1 Complicações de infecção pulmonar.

	Local da complicação			
	Pulmão/Vias respiratórias	Pleura/Parede torácica	Vascular	Mediastino
Agudas	Abscesso Gangrena Pneumatocele	Derrame parapneumônico/Empiema	Aneurisma micótico	
Crônicas	Bronquiectasia Síndrome de Swyer-James Broncolitíase Estenose brônquica Fibrose intersticial	Empiema *necessitatis*		Mediastinite fibrosante

Envolvimento da parede torácica. Raramente uma infecção pulmonar periférica estende-se através das membranas pleurais para invadir a parede do tórax. Quando um empiema se estende para criar uma coleção subcutânea infectada na parede torácica, é denominado *empiema necessitatis*. Os microrganismos mais frequentemente associados a esta complicação rara de infecção pulmonar incluem mycobacterium tuberculosis, *A. israelii*, fungos estafilococos.

Abscesso pulmonar. É, na maioria das vezes, o resultado da aspiração de organismos anaeróbios bucais, com ou sem microrganismos aeróbios, e é observado 10 a 14 dias após a aspiração. Os fatores de risco para a formação de abscesso pulmonar incluem má higiene dental e condições que predisponham à aspiração, como alcoolismo, convulsões, alterações da consciência e superdosagem de medicamentos/drogas. Alguns abscessos pulmonares desenvolvem-se como complicação embólica de tromboflebite séptica ou de endocardite tricúspide. Os abscessos aparecem como linfonodos ou massas normalmente com necrose central, com ou sem níveis hidroaéreos, e desenvolvem-se nas porções pulmonares dependentes da gravidade (posteriores dos lobos superiores, segmento superior e regiões subpleurais dos lobos inferiores).

Gangrena pulmonar. Complicação rara de infecção pulmonar grave, quando uma porção do pulmão é descartada. Os achados por imagem incluem nódulo ou massa no interior de uma cavidade com crescente de ar em torno da porção de pulmão descartada. O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico.

Aneurisma micótico. Complicação rara de infecção pulmonar ou de endocardite infecciosa. Quando um nódulo de pulmão ou massa adjacente a um vaso hilar em um paciente com endocardite ou pneumonia sugerem o diagnóstico, TC contrastada é o procedimento diagnóstico definitivo, uma vez que mostram a relação entre a massa e a circulação pulmonar arterial.

Bronquiectasia. Embora a bronquiectasia pós-infecciosa seja atualmente menos comum em países industrializados, infecção pulmonar devido a pneumonia viral, micobactérias atípicas, infecção bacteriana e infecção fúngica pode resultar em bronquiectasia localizada. O Capítulo 18 faz uma revisão detalhada da bronquiectasia.

Síndrome de Swyer-James. É uma forma pós-infecciosa rara de bronquiolite constritiva que normalmente resulta de grave infecção viral ou por micoplasma, na infância ou adolescência. Os achados radiográficos típicos incluem pulmão hipertransparente com volume normal ou reduzido, atenuação da circulação, aprisionamento aéreo expiratório, e, ocasionalmente, bronquiectasia proximal (ver Figura 18.13).

Estenose brônquica. Esta é uma complicação rara da infecção que, quando ocorre, está mais frequentemente associada a tuberculose endobrônquica ou infecção por fungos, como nos casos de histoplasmose.

Broncolitíase. Esta condição reflete um nódulo endobrônquico calcificado, observado, na maioria das vezes, como resultado de erosão de um linfonodo peribrônquico calcificado por histoplasmose ou tuberculose. Os achados de imagem incluem a identificação de um nódulo endobrônquico calcificado, muitas vezes com atelectasia distal, bronquiectasia ou impactação mucoide (ver Figura 18.9). TC com cortes finos é a modalidade de escolha para o diagnóstico por imagem.

Mediastinite fibrosante ou esclerosante. É uma condição rara que produz fibrose mediastinal e pode desenvolver-se em um pequeno subgrupo de pacientes com infecção anterior por *Histoplasma*, possivelmente como uma reação imunológica aos antígenos fúngicos. Outras infecções fúngicas, doenças autoimunes, uso de drogas e doenças fibroinflamatórias têm sido associadas a mediastinite fibrosante. O exame histopatológico revela tecido fibroso denso infiltrando o mediastino. Clinicamente, essa condição se apresenta com sinais e sintomas relacionados com a obstrução das vias respiratórias centrais, de vasos ou do esôfago. Radiologicamente, observa-se alargamento do mediastino, com calcificações visíveis. Também pode ser observada massa focal no mediastino. Tipicamente, TC mostram massa localizada calcificada paratraqueal ou subcarinal ou infiltração de tecidos moles do mediastino médio com compressão ou obliteração de estruturas (ver Figura 13.16). Alterações secundárias do parênquima pulmonar resultam do comprometimento das vias respiratórias centrais e da circulação.[12]

Infecção no hospedeiro imunocomprometido e na AIDS

A imunossupressão é definida como a "diminuição dos mecanismos de defesa que combatem as infecções no hospedeiro normal". Indivíduos imunocomprometidos incluem pacientes com

infecção pelo HIV, malignidade hematológica subjacente e aqueles submetidos à quimioterapia e à terapia imunossupressora. Os tipos de infecções pulmonares observadas em pacientes com comprometimento imunológico dependem do(s) defeito(s) específico(s) nos mecanismos de defesa do hospedeiro. Embora a maioria das complicações pulmonares em pacientes imunocomprometidos seja de natureza infecciosa, complicações não infecciosas da doença podem representar até 25% das doenças pulmonares nesta população. A identificação precisa do padrão radiográfico predominante das anormalidades nos pacientes imunocomprometidos ajuda a limitar as considerações de diagnóstico diferencial (Tabelas 16.2 e 16.3).[13] Com o advento da terapia antirretroviral altamente ativa (HAART, *highly active antiretroviral therapy*) e profilaxia efetiva, a incidência de infecção oportunista em casos de HIV/AIDS diminuiu drasticamente. Atualmente, as infecções respiratórias bacterianas respondem mais por infecções pulmonares em indivíduos que convivem com o HIV em países desenvolvidos.[16,17]

Pneumonia bacteriana. Bactérias são a causa mais comum de pneumonia em pacientes imunodeficientes. Nos pacientes infectados pelo HIV, a pneumonia bacteriana pode ocorrer no início da infecção e tem incidência seis vezes superior à observada na população normal. Dois ou mais episódios de pneumonia bacteriana no intervalo de 1 ano são classificados como doença definidora de AIDS para pacientes com infecção pelo HIV. Os microrganismo que mais comumente causam pneumonia em indivíduos infectados pelo HIV são *S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus, E. coli* e *P. aeruginosa*. Causas incomuns de pneumonia bacteriana na população com AIDS incluem a infecção por *Nocardia asteroides, Rhodococcus equi, Bartonella henselae* e *B. quintana* (angiomatose bacilar). Em pacientes imunocomprometidos não HIV, os patógenos bacterianos mais comuns são *S. aureus* e microorganismos aeróbicos gram-negativos, incluindo *Klebsiella, Proteus, E. coli, Pseudomonas, Enterobacter* e *Serratia*. A pneumonia bacteriana é caracterizada por opacidade alveolar focal segmentar ou lobar. Cavitação é mais frequente na população com comprometimento imunológico do que em indivíduos normais e pode ser observada como microabscessos múltiplos. Nesta população, podem ocorrer também envolvimento multilobar e pneumonia difusa, distintamente incomuns em indivíduos normais. Derrame pleural e empiema são incomuns.[16]

Tabela 16.2 Padrões radiográficos de anormalidades em pacientes imunocomprometidos sem HIV.

Padrão	Etiologia potencial
Consolidação lobar/segmentar	Bactérias gram-negativas Bactérias gram-positivas *Legionella*
	Fungos

Linfonodos ± cavitação	*Aspergillus* sp. *Coccidioides immitis* *Cryptococcus neoformans* *Mucor* sp. *Nocardia asteroides* *Legionella micdadei* Neoplasia Outros
Pneumopatia difusa	*Pneumocystis jiroveci* Pneumonia viral Fungos *Toxoplasma gondii* *Strongyloides stercoralis* Reação a substâncias Hemorragia Pneumonite por radiação Pneumonia intersticial não específica Linfangite carcinomatosa

Modificada de McLoud and Naidich;15 material reproduzido com permissão.

Tabela 16.3 Padrões radiográficos de anormalidades em pacientes com AIDS.

Padrão	Etiologia potencial
Normal	Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* (PCP) Tuberculose ou infecção fúngica Pneumonia intersticial não específica (PINE)
Doença pulmonar focal	Pneumonia bacteriana PCP Infecção micobacteriana/fúngica Linfoma não Hodgkin
	PCP PCP + outra infecção (citomegalovírus, *Mycobacterium avium-intracellulare*, tuberculose miliar e fungos)

Doença pulmonar difusa	*Mycobacterium tuberculosis* Infecção fúngica PINE Pneumonia intersticial linfocítica (PIL) Sarcoma de Kaposi
Linfonodos	Linfoma não Hodgkin Sarcoma de Kaposi Êmbolos sépticos Infecção micobacteriana/fúngica
Adenopatia	Infecção micobacteriana/fúngica Sarcoma de Kaposi Linfoma não Hodgkin PCP (incomum)
Derrame pleural	Sarcoma de Kaposi Infecção micobacteriana/fúngica Linfoma não Hodgkin Empiema piogênico PCP (incomum)
Modificada de McLoud and Naidich;15 material reproduzido com permissão.	

Receptores de transplante renal e pacientes submetidos a terapia com altas doses de corticosteroides têm risco aumentado para pneumonia causada por *Legionella pneumophila* e *L. micdadei* (agente de Pittsburgh). O organismo *L. pneumophila* causa consolidação multilobar em áreas focais (Figura 16.4) muitas vezes associada a cavitaçao e derrame pleural. O agente de Pittsburgh provoca aparência característica de múltiplos linfonodos bem circunscritos, com cavitação central.

Nocardia. É um bacilo gram-positivo, filamentoso, fracamente álcool-acidorresistente. *N. asteroides* é a causa mais importante de doença pulmonar. Geralmente, é uma infecção oportunista em pacientes em terapia imunossupressora, naqueles com linfoma ou leucemia e naqueles com proteinose alveolar. A apresentação radiográfica mais frequente é massa ou opacidade homogênea, não segmentar alveolar. Cavitação é frequente (Figura 16.19). A infecção pode estender-se para o espaço pleural e parede torácica, resultando em empiema e osteomielite, respectivamente. Os linfonodos hilares podem aumentar. O tratamento inclui o uso de antibióticos contendo enxofre.

Tuberculose. A incidência de TB tem aumentado consideravelmente desde o início da epidemia de AIDS. A maioria dos casos é causada pela reativação da doença anteriormente adquirida. O diagnóstico de TB em pacientes imunodeficientes é complicado pelo fato de que os testes de reatividade cutânea e o exame de escarro são menos sensíveis em indivíduos imunocomprometidos e o rendimento do lavado broncoalveolar é reduzido nesta população. Os resultados da radiografia de tórax dependem do estágio da infecção pelo HIV e do grau de disfunção imunológica, que pode ser estimado pela contagem de linfócitos CD4. Nos estágios iniciais da AIDS (contagem de CD4 > 200 /mm^3), o mais comum é a observação de um padrão de doença pós-primária fibrocavitária do lobo superior, indistinguível da observada no paciente imunocompetente. Mais tarde no decurso da AIDS (contagem de CD4 entre 50 e 200/mm^3), são observadas as características radiográficas mais frequentemente associadas à doença primária e incluem consolidação lobar, linfadenopatia mediastinal e hilar, e derrame pleural.[7] O achado de linfonodos com borda realçada e necrose central em TC é característico e fortemente sugestivo de TB em um paciente com AIDS. Em estágios avançados da AIDS (contagem de CD4 < 50/mm^3), os achados radiográficos são atípicos e caracterizados por opacidades reticulares difusas ou nodulares (miliar).

Infecção por *Mycobacterium avium-intracellulare*. É a infecção por micobactérias atípicas mais comum em pacientes com AIDS. A doença afeta principalmente o trato gastrintestinal, mas sua disseminação pode envolver o tórax. Linfadenopatia é a principal manifestação radiográfica, mas podem ser observadas opacidades alveolares focais inespecíficas ou opacidades nodulares difusas. A infecção por *M. kansasii* pode produzir um padrão idêntico ao de TB por reativação.

Pneumonia viral. Não é comum em casos de AIDS e em outros pacientes imunocomprometidos com deficiências da imunidade celular (Figura 16.11).

Citomegalovírus. É uma causa comum de pneumonia viral em pacientes com comprometimento da imunidade celular, especificamente transplantados renais e pacientes com linfoma. É uma causa rara de pneumonia na população com AIDS. As radiografias de tórax mostram opacidades bilaterais difusas reticulares ou nodulares nos lobos inferiores.

Aspergilose. Geralmente ocorre infecção invasiva por *Aspergillus* em pacientes imunodeprimidos com neutropenia, mais comumente naqueles com leucemia ou pacientes recebendo quimioterapia ou corticosteroides. Ocorre com menor frequência em pacientes com AIDS, geralmente nos estágios terminais da doença. As manifestações radiográficas variam de grandes opacidades nodulares até consolidação parenquimatosa difusa (Figura 16.20). O microrganismo tende a invadir vasos sanguíneos, causando o infarto. Grande parte da opacidade observada representa hemorragia e edema. Em casos nos quais se desenvolve um derrame pleural, isso geralmente indica empiema. Cavitação, na forma de um crescente aéreo, geralmente não fica evidente nas radiografias no início do curso da doença, mas caracteristicamente se

desenvolve quando os neutrófilos circulantes retornam a um nível normal. A TC, particularmente TCAR, é útil para o diagnóstico precoce de aspergilose invasiva.[11] Uma zona de relativa redução da atenuação circundando opacidade densa, em massa, foi denominada "sinal do halo " e é relativamente específica para a aspergilose invasiva, em um paciente neutropênico (Figura 16.20 B). O halo representa uma região de edema e hemorragia, onde se desenvolve o crescente aéreo, separando a região do pulmão infectada e necrosada do parênquima normal.

Aspergilose semi-invasiva é uma forma incomum de infecção pulmonar por *Aspergillus* em pacientes com pequeno grau de imunossupressão. O nicrorganismo invade o tecido pulmonar permanente acometido, produzindo opacificação alveolar de progressão lenta ou doença cavitária crônica.

Coccidioidomicose. Em hospedeiros com AIDS e nos imunocomprometidos geralmente se manifesta por infecção disseminada, e não por doença granulomatosa localizada, como observado em hospedeiros normais. O envolvimento pulmonar geralmente é difuso e produz linfonodos miliares, difusos ou opacidades reticulonodulares. Linfadenopatia hilar e mediastinal e derrame pleural são incomuns.

Criptococose. *Cryptococcus neoformans* é uma levedura que se reproduz por brotamento e é comumente encontrada no solo e nas fezes de aves. A infecção por *Cryptococcus* é a causa mais comum de infecções fúngicas na população com AIDS, mas pode afetar qualquer paciente imunodeprimido. Em alguns pacientes, especialmente aqueles com AIDS, o organismo dissemina-se de sua porta de entrada no pulmão para envolver o SNC, ossos e tecidos mucocutâneos. Meningite é a consequência mais grave da infecção. Existem vários padrões radiológicos da doença em radiografias de tórax: massas ou linfonodos únicos ou múltiplos (que imitam a aparência do carcinoma broncogênico) (Figura 16.21), opacidades alveolares de distribuição hidrogênia únicas ou múltiplas, e diversos linfonodos pequenos (que imitam TB miliar). Cavitação, linfadenopatia e derrame pleural são mais comumente observados em pacientes com AIDS do que em hospedeiros normais.

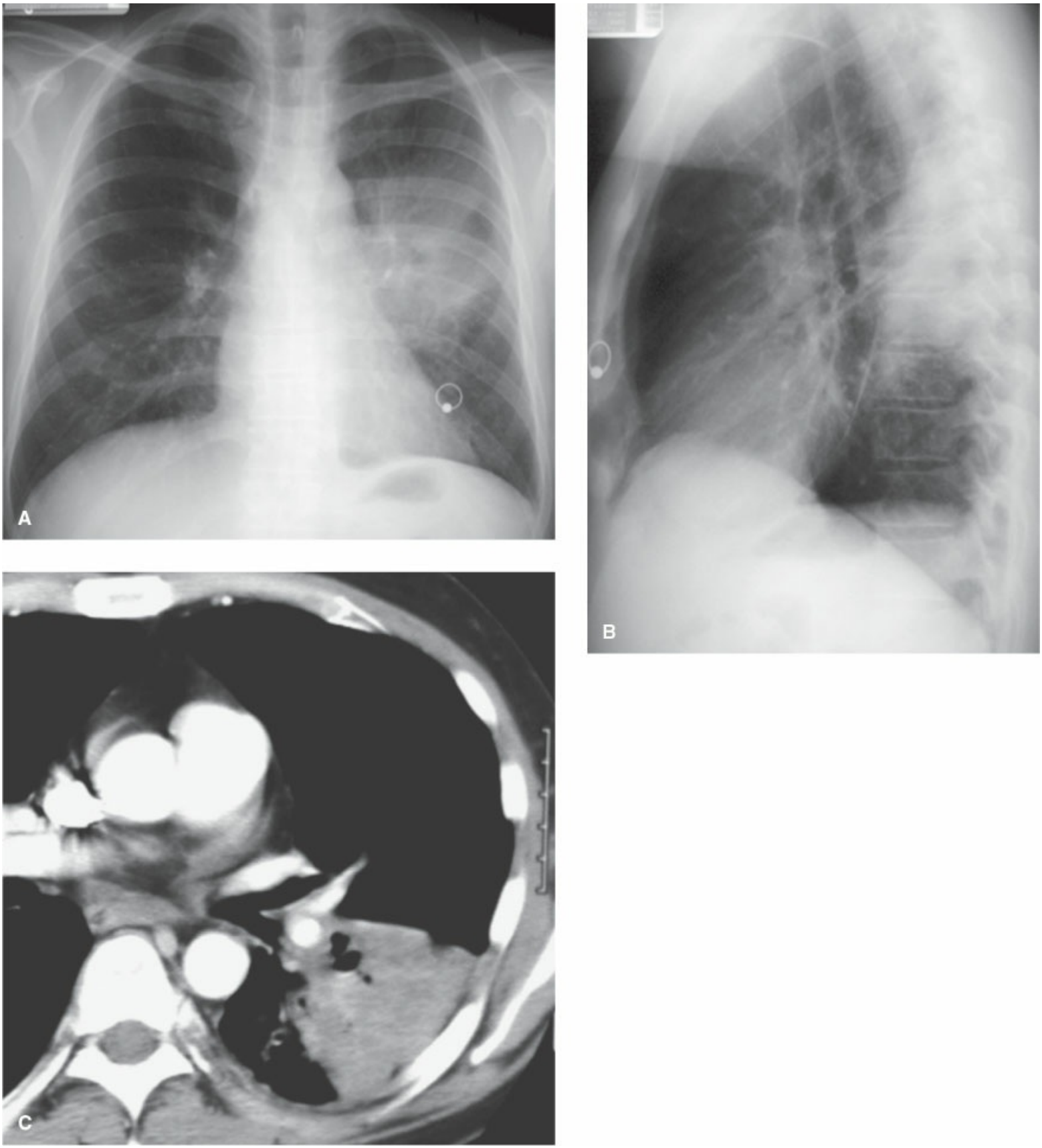


Figura 16.19 Nocardiose. Radiografias de tórax posteroanterior (**A**) e em perfil (**B**) de um homem com 34 anos de idade, portador de AIDS mostram opacificação alveolar no segmento superior do lobo inferior esquerdo. **C.** TC mostra consolidação com cavitação. O esfregaço do escarro e a cultura confirmaram infecção por *Nocardia*.

Candidíase. *Candida albicans* é uma causa rara de pneumonia em pacientes imunocomprometidos. Os mais suscetíveis são pacientes com neutropenia grave causada por

linfoma ou leucemia nos estágios finais da doença. O diagnóstico muitas vezes é difícil porque *Candida* é um microrganismo que comumente coloniza pacientes imunocomprometidos e, muitas vezes, está associado a outras infecções oportunistas. As radiografias de tórax dos pacientes com pneumonia por *Candida* mostram opacidades difusas, bilaterais e não segmentares alveolares ou intersticiais (Figura 16.22). Pode ser observado padrão miliar, mas não é comum haver cavitaçao, adenopatia e derrame pleural.

Mucormicose. É uma causa rara de pneumonia em pacientes imunocomprometidos com linfoma, leucemia ou diabetes. A infecção pulmonar é comumente acompanhada por infecção dos seios paranasais, que pode estender-se e envolver o cérebro ou as meninges. O aspecto nas radiografias do tórax inclui massa ou nódulo solitário ou opacidade alveolar focal, que pode sofrer cavitação.[11] Derrame pleural é incomum.

Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*. *P. jiroveci* (anteriormente *P. carinii*) é um fungo comumente encontrado nos pulmões de seres humanos, embora pneumonia clinicamente significativa seja observada apenas em indivíduos imunocomprometidos. A pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* (PPC) é mais comum em pacientes com AIDS, geralmente aqueles que já estão nos estágios tardios da infecção pelo HIV (contagem de CD4 < 200/mm^3).[17] Com o advento da HAART, a incidência de PPC tem sido significativamente reduzida em países desenvolvidos. PPC pode ainda ocorrer em pacientes com infecção pelo HIV não diagnosticados, que não façam uso ou não respondam à HAART e aqueles que não aderiram totalmente ou não façam uso de profilaxia com sulfametoxazol e trimetoprima. Independentemente da disponibilidade de HAART e dos agentes profiláticos, PPC continua sendo a infecção oportunista mais comumente definidora de AIDS. Receptores de transplante de órgãos utilizando agentes imunossupressores (principalmente corticosteroides) e pacientes com neoplasias malignas linforreticulares também correm risco maior de infecção.

A radiografia de tórax pode ser normal na fase inicial da doença. Nestes pacientes, o exame com contraste de gálio ou TCAR do pulmão pode proporcionar evidência de doença sub-radiográfica. À medida que a doença progride, desenvolve-se um padrão reticular fino ou de vidro fosco, em particular nas regiões para-hilares (Figura 16.23). A doença progressiva conduz à opacificação confluente e simétrica alveolar. É tipicamente incomum derrame pleural ou linfadenopatia (< 5%) e deve sugerir um diagnóstico alternativo ou adicional. O diagnóstico da PPC em pacientes com AIDS é estabelecido por coloraração com linfadenopatia prata-metenamina de amostras de expectoração induzida ou de líquidos de lavado broncoalveolar.

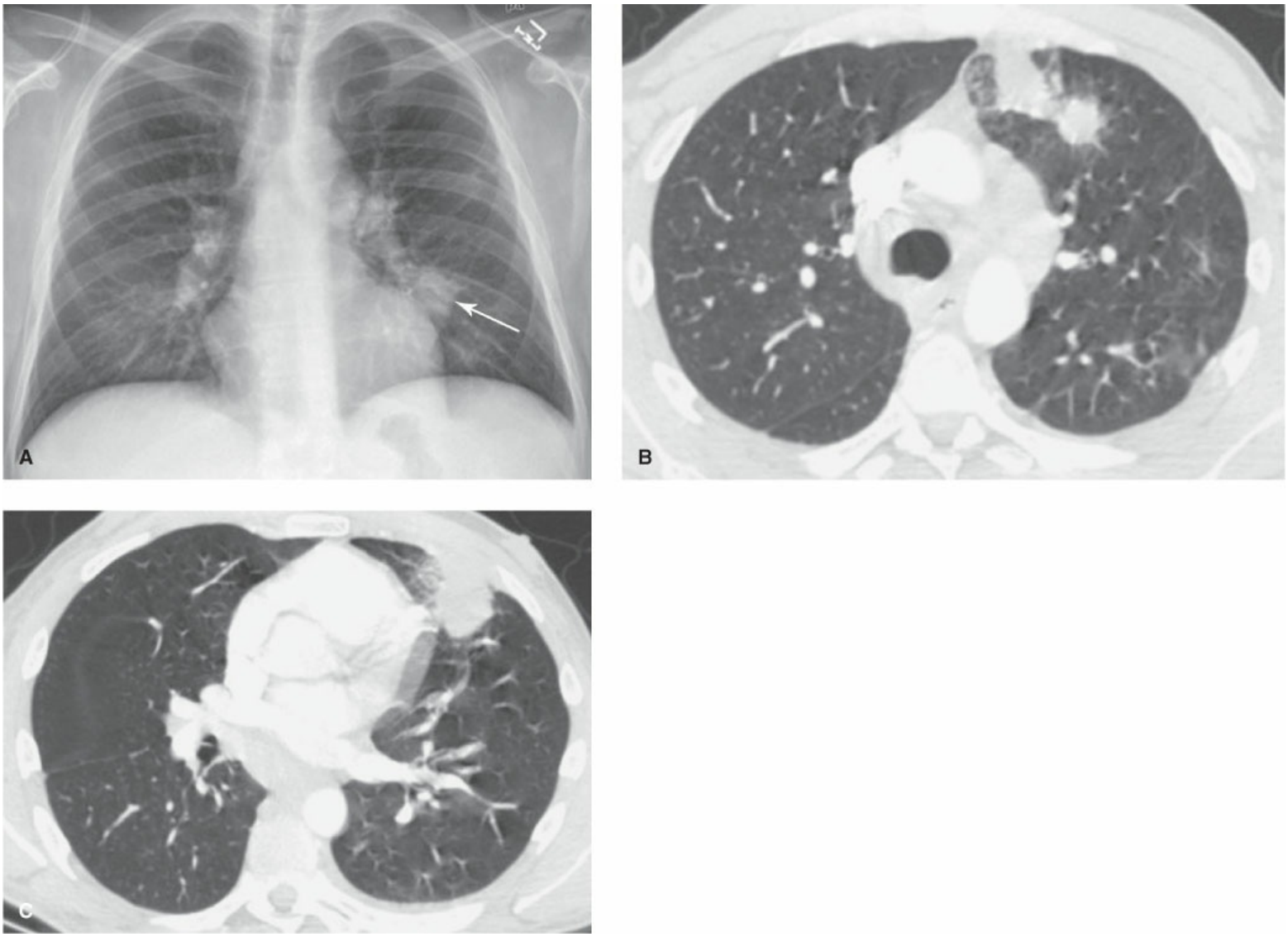


Figura 16.20 **Aspergilose invasiva. A.** Radiografia posteroanterior em paciente pancitopênico com leucemia linfocítica crônica e infecção por *Aspergillus* revela massa na porção inferior do pulmão esquerdo (*seta*) e pequenos linfonodos bilaterais adicionais. TC em janelas de pulmão nas porções superior (**B**) e média (**C**) mostram vários linfonodos maldefinidos com opacidade adjacente em vidro fosco.

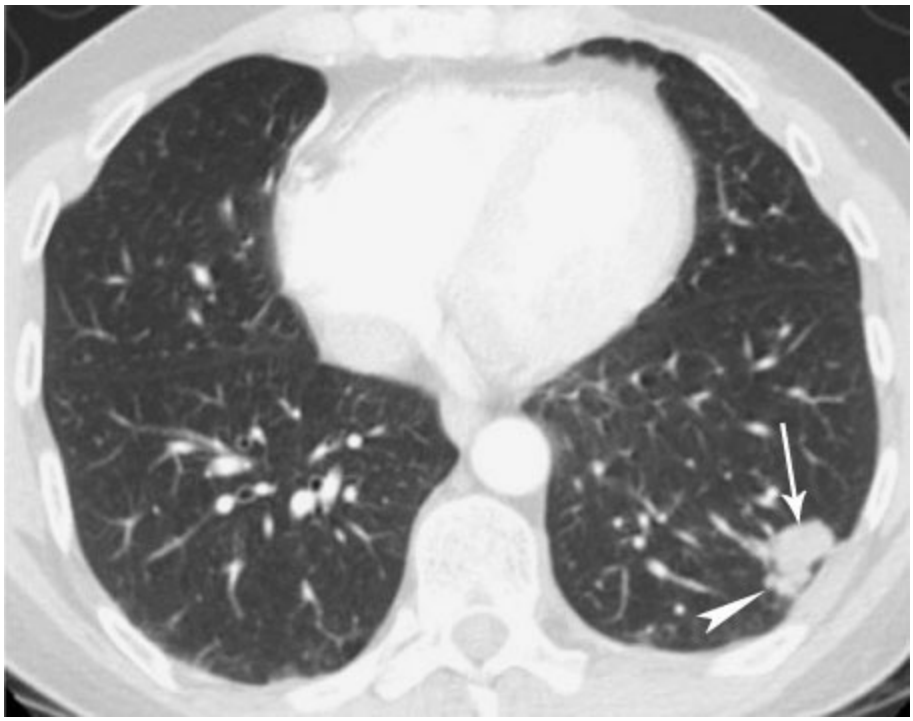


Figura 16.21 *Cryptococcus* **na AIDS.** TC através dos lobos inferiores em uma paciente de 45 anos de idade com AIDS apresenta nódulo (*seta*) com lesões satélites adjacentes (*ponta de seta*). O esfregaço do aspirado obtido por biopsia com agulha transtorácica confirmou infecção criptocócica.

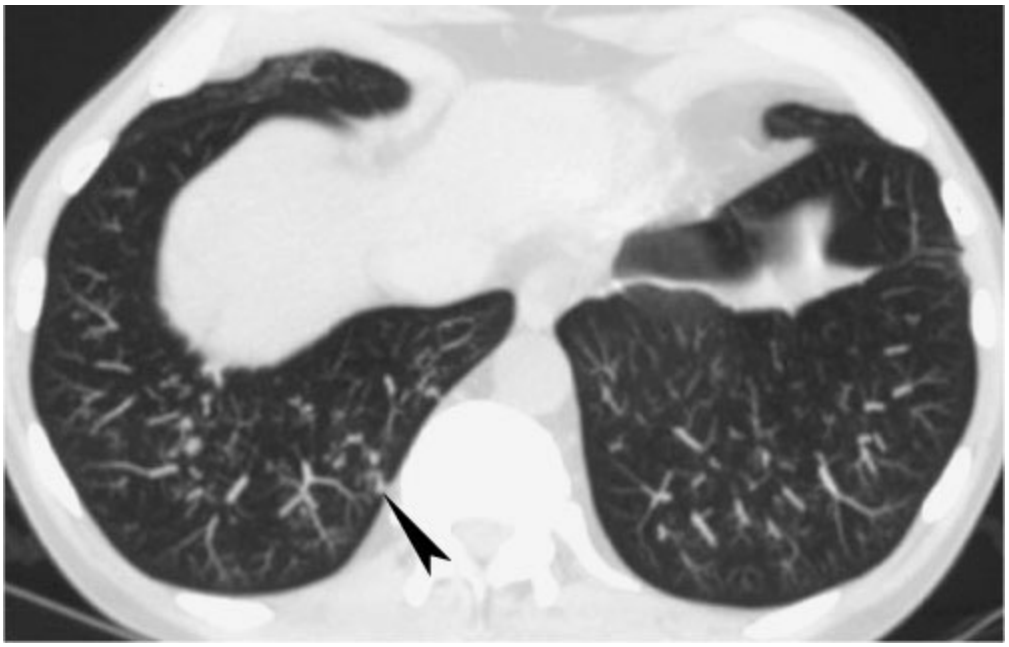


Figura 16.22 **Infecção por** *Candida* **em receptor de transplante de medula óssea.** TC axial em projeção de intensidade máxima (PIM) de paciente imunocomprometido com mieloma e candidíase oral mostra opacidades na forma de árvore em brotamento (*ponta de seta*) e opacidades nodulares no lobo inferior direito indicativas de bronquiolite. O lavado broncoalveolar revelou infecção por *Candida albicans*.

Diversas alterações radiográficas atípicas de PPC têm sido descritas. PPC pode manifestar-se como nódulo pulmonar único ou múltiplo, simulando infecção fúngica ou neoplasias, como sarcoma de Kaposi. Cistos de paredes finas ou pneumatoceles podem desenvolver-se durante o

curso da doença e são responsáveis pelo aumento da incidência de pneumotórax espontâneo, complicando PPC (Figura 16.23 B). Pacientes que recebem profilaxia com pentamidina em aerossol inalado tendem a desenvolver predominantemente PPC do lobo superior, que simula tuberculose por reativação. Existem relatos de casos raros de PPC miliar simulando tuberculose ou infecção fúngica disseminada. Pacientes que recebem profilaxia sistêmica com cotrimoxazol também estão em risco de infecção extrapulmonar por *Pneumocystis*. Uma infecção sistêmica por *Pneumocystis* geralmente envolve o fígado, baço, rim e linfonodos, e são visualizados em TC ou US como microabscessos ou calcificações pontilhadas.

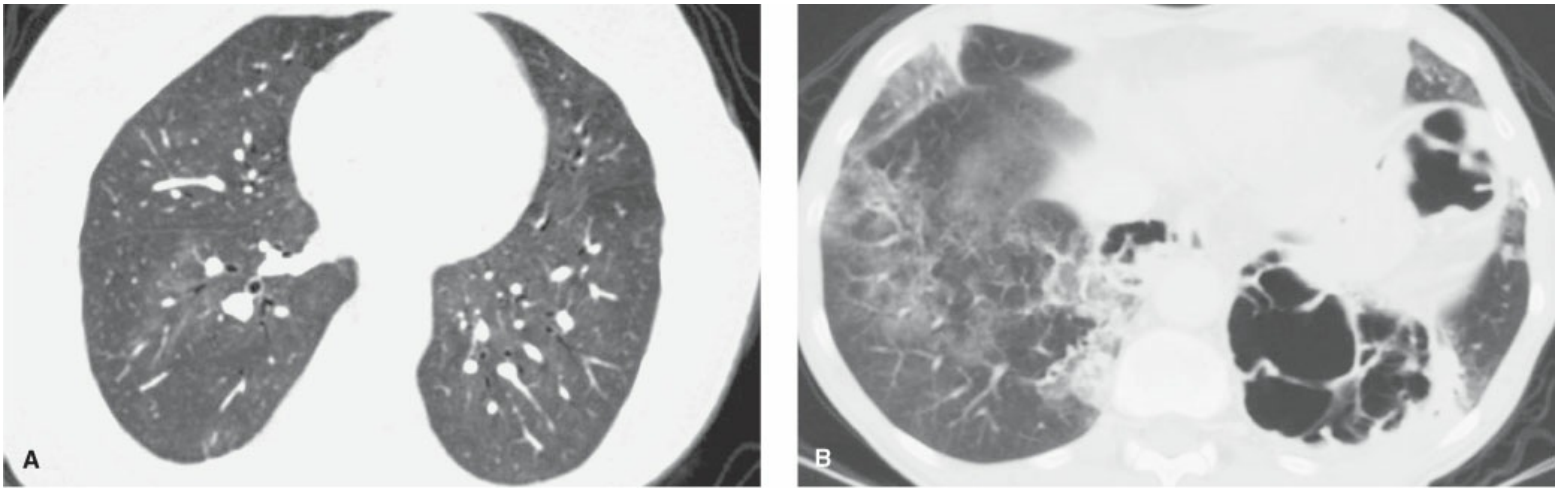


Figura 16.23 Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* (PPC). A. TC com cortes finos da porção média dos pulmões em homem de 36 anos de idade com infecção pelo HIV mostra opacidades bilaterais em vidro fosco. O esfregaço do líquido do lavado broncoalveolar revelou *P. jiroveci*. **B.** TC em outro paciente com PPC complicando AIDS mostra cistos bilaterais multilobulados refletindo pneumatoceles associados a opacidades em vidro fosco.

Toxoplasmose. *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular obrigatório, cujo hospedeiro definitivo é o gato. Os seres humanos adquirem o microrganismo pela ingestão de material contaminado em material fecal contendo oocistos. Estima-se que a toxoplasmose ocorra na forma crônica assintomática em 50% da população dos EUA. A doença pode ser reconhecida em quatro formas clinicopatológicas: congênita, ocular, linfática e generalizada. O envolvimento pulmonar é normalmente observado na forma generalizada da doença, que afeta indivíduos imunocomprometidos, incluindo aqueles com AIDS, receptores de órgãos transplantados e portadores de leucemia ou linfoma.

Os achados radiográficos em casos de toxoplasmose pulmonar incluem opacidades reticulares difusas que se assemelham às de pneumonia viral aguda. Podem ser observadas com menor frequência opacidades alveolares com broncoaerogramas. É comum linfadenopatia hilar e mediastinal, enquanto é raro derrame pleural. Em casos de doença generalizada, mais frequentemente em pacientes com AIDS, podem ser observadas pequenas opacidades nodulares,

difusas e bilaterais.

Tabela 16.4 Complicações pulmonares em receptores de transplante de medula óssea.

Período de tempo	Complicação
Fase neutropênica (0 a 30 dias)	Edema pulmonar
	Hemorragia alveolar
	Infecção fúngica
	Reação a medicamentos
Fase inicial (30 a 100 dias)	Infecção fúngica
	Reação a medicamentos
	Infecção por citomegalovírus
	Infecção por vírus do trato respiratório superior
	Pneumonia idiopática
	Doença enxerto-*versus*-hospedeiro aguda
Fase tardia (após 100 dias)	Bronquiolite obliterante
	Bronquiolite obliterante – pneumonia em fase de organização
	Doença enxerto-*versus*-hospedeiro aguda
	Infecção por vírus do trato respiratório superior (até 6 meses)
	Pneumonia idiopática (até 6 meses)

Modificada de Gosselin and Adans;18 material reproduzido com permissão.

Receptores de transplante de medula óssea. Apresentam alta incidência (40 a 60%) de complicações pulmonares. Devido ao curso previsível da imunossupressão, pode ser elaborado um cronograma das complicações pulmonares esperadas, de modo a estreitar o diagnóstico diferencial das anormalidades radiográficas em pacientes após transplante de medula óssea (TMO). O período de tempo após TMO pode ser dividido em três fases: fase de neutropenia, fase inicial e fase tardia. A fase neutropênica ocorre aproximadamente durante os primeiros 30 dias, seguida pela fase inicial (30 a 100 dias) e, finalmente, pela fase tardia (mais de 100 dias após o TMO). As complicações podem ser infecciosas ou não infecciosas e são detalhadas de acordo com a época de apresentação (ver Tabela 16.4).[18]

Referências bibliográficas

1. Sharma S, Maycher B, Eschun G. Radiological imaging in pneumonia: recent innovations. Curr Opin Pulm Med 2007;13:159–169.

2. Krol CM, Uszynski M, Dillon EH, et al. Dynamic CT features of inhalational anthrax infection. AJR Am J Roentgenol 2002;178:1063–1066.
3. Vilar J, Domingo ML, Soto C, Cogolios J. Radiology of bacterial pneumonia. Eur J Radiol 2004;51(2):102–113.
4. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis 1974;110:56–77.
5. Cheon JE, Im JG, Kim MY, Lee JS, Choi GM, Yeon KM. Thoracic actinomycosis: CT findings. Radiology 1998;209(1):229–233.
6. Reittner P, Muller NL, Heyneman L, et al. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. AJR Am J Roentgenol 2000;174:37–41.
7. Leung AL. Pulmonary tuberculosis: the essentials. Radiology1999; 210:307–322.
8. Ellis SM, Hansell DM. Imaging of non-tuberculous (atypical) mycobacterial pulmonary infection. Clin Radiol 2002;57(8):661–669.
9. Kim EA, Lee KS, Primack SL, et al. Viral pneumonias in adults: radiologic and pathologic findings. Radiographics 2002;22:S137–S149.
10. Agarwal PP, Cinti S, Kazerooni EA. Chest radiographic and CT findings in novel swine-origin influenza A (H1N1) virus (S-OIV) infection. AJR Am J Roentgenol 2009;193:1488–1493.
11. Chong S, Lee KS, Yi CA, Chung MJ, Kim TS, Han J. Pulmonary fungal infection: imaging findings in immunocompetent and immunocompromised patients. Eur J Radiol 2006;59:371–383.
12. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christensen ML, Franks TJ, Galvin JR. Fibrosing mediastinitis. Radiographics 2001;21:737–757.
13. Oh YW, Effmann EL, Godwin JD. Pulmonary infections in immunocompromised hosts: the importance of correlating the conventional radiologic appearance with the clinical setting. Radiology 2000;217:647–656.
14. Brecher CW, Aviram G, Boiselle P. CT and radiography of bacterial respiratory infections in AIDS patients. AJR Am J Roentgenol 2003;180:1203–1209.
15. McLoud TC, Naidich DP. Thoracic disease in the immunocompromised patient. Radiol Clin North Am 1992;30:525–554.
16. Morris A, Lundgren JD, Masur H, et al. Current epidemiology of Pneumocystis pneumonia. Emerg Infect Dis 2004;10:1713–1720.
17. Gosselin M, Adams R. Pulmonary complications in bone marrow transplantation. J Thorac Imaging 2002;17:132–144.

Capítulo 17 ■ DOENÇA PULMONAR DIFUSA

Jeffrey S. Klein e Curtis E. Green

Doença pulmonar difusa representa um largo espectro de doenças que afetam principalmente o interstício pulmonar (Tabela 17.1). Essas doenças se apresentam de diversas maneiras, mais tipicamente com dispneia progressiva. Alguns pacientes, no entanto, apresentam sintomas mínimos ou nenhum sintoma, e a doença pulmonar intersticial é descoberta acidentalmente ou durante rastreamento radiológico de doença intersticial associada à doença do colágeno.
Doença pulmonar restritiva e hipoxemia em provas de função pulmonar tipicamente se são encontradas. Os achados radiográficos produzidos pela doença intersticial são revistos no Capítulo 12. A TC de cortes finos revolucionou o diagnóstico da doença pulmonar intersticial, e seu papel na avaliação dessa condição é detalhado neste capítulo.

TC de cortes finos do interstício pulmonar

Anatomia normal. A TC de cortes finos é o método radiográfico mais direto para avaliação do interstício pulmonar. Sua utilidade genérica na avaliação de doença pulmonar intersticial crônica está descrita na Tabela 17.2.[1] O interstício pulmonar representa a estrutura do pulmão, fornecendo apoio para as vias respiratórias, unidades de troca gasosa e estruturas vasculares. É uma rede contínua de fibras de tecido conjuntivo que se inicia no hilo do pulmão e se estende perifericamente até a pleura visceral (ver Figura 12.10). O centro do compartimento intersticial que se estende perifericamente desde o mediastino e segue envolvendo os feixes broncovasculares é denominado *interstício axial ou broncovascular*. O interstício axial é contíguo com o interstício em torno das arteríolas e bronquíolos centrolobulares no lóbulo pulmonar secundário, no qual é chamado de *interstício centrolobular*. O componente intersticial mais periférico é o interstício *subpleural ou periférico*, que se encontra entre a pleura visceral e a superfície do pulmão. Invaginações do interstício subpleural para o parênquima pulmonar formam as margens dos lóbulos pulmonares secundários e representam os septos interlobulares. Estendendo-se entre o interstício centrolobular, no interior do núcleo lobular, e os septos interlobulares/interstício subpleural, na periferia lobular, encontra-se uma fina rede de fibras de tecido conjuntivo que sustentam os espaços alveolares chamadas *interstício intralobular, parenquimatoso ou alveolar*. O lóbulo pulmonar secundário é definido como um subsegmento do pulmão, que recebe suprimento de 3 até 5 bronquíolos terminais e é separado dos lóbulos secundários adjacentes por tecido conjuntivo (septos interlobulares) (Figura 17.1). Cada bronquíolo terminal ainda se subdivide em bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos

alveolares e alvéolos. A unidade pulmonar constituída por um único bronquíolo terminal é denominada ácino pulmonar. A artéria centrolobular e o bronquíolo pré-terminal estão localizados no cerne do lóbulo secundário. As veias pulmonares e os vasos linfáticos correm às margens dos lóbulos nos septos interlobulares, com vasos linfáticos e tecido conjuntivo encontrados no interstício subpleural contíguo. O lóbulo pulmonar secundário tipicamente apresenta a forma de um poliedro, com cada um dos lados medindo entre 1 e 2,5 cm de comprimento. Septos interlobulares são mais proeminentes sobre a periferia dos pulmões, onde são facilmente observados na TC. Na superfície do pulmão, esses septos são estruturas curtas perpendiculares à superfície pleural e completamente separados dos lóbulos adjacentes. Nas porções para-hilares do pulmão, os septos interlobulares são mais longos e mais obliquamente orientados, além não margearem totalmente os lóbulos secundários.

Achados normais em TC de cortes finos. TC de cortes finos pode mostrar muito da anatomia normal do lóbulo pulmonar secundário. Septos interlobulares têm normalmente uma espessura de 0,1 mm e podem ser visualizados na periferia dos pulmões, em especial ao longo das superfícies superior e inferior da pleura (Figura 17.2). As artérias centrolobulares (1 mm de diâmetro) são estruturas em forma de V ou de Y observadas na TC de cortes finos a 5 e 10 mm da superfície pleural. São comumente observadas artérias intralobulares normais (0,7 mm) e acinares (0,3 a 0,5 mm). Vias respiratórias normais são visíveis apenas a 3 cm da pleura. O bronquíolo centrolobular, com um diâmetro de 1 mm e espessura de parede de 0,15 mm, em geral não é visualizado na TC de cortes finos. As veias pulmonares (0,5 cm) são ocasionalmente observadas como estruturas lineares ou pontilhadas entre 1 e 2 cm da pleura e, quando visíveis, indicam a localização dos septos interlobulares. Os compartimentos intersticiais peribroncovascular, centrolobular e intralobular normalmente não são visíveis na TC de cortes finos.

Tabela 17.1 Siglas usadas na doença intersticial pulmonar.

Sigla	Doença
BOOP	Bronquiolite obliterante com pneumonia em organização
BR DPI	Bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial
ET	Esclerose tuberosa
FMP	Fibrose maciça progressiva
FPI	Fibrose pulmonar idiopática
GE	Granuloma eosinofílico
HCL	Histiocitose de células de Langerhans
LAM	Linfangioliomiomatose

LES	Lúpus eritematoso sistêmico
PAP	Proteinose alveolar pulmonar
PCO	Pneumonia criptogênica em organização
PIA	Pneumonia intersticial aguda
PID	Pneumonia intersticial descamativa
PIL	Pneumonia intersticial linfocítica
PINE	Pneumonia intersticial não específica
PIU	Pneumonia intersticial usual
PMC	Pneumoconiose do minério de carvão

Tabela 17.2 Utilidade da TC de cortes finos na avaliação de doença pulmonar intersticial crônica.

Detecção de casos suspeitos de anormalidade parenquimatosa, quando a radiografia de tórax é normal ou mostra anormalidade questionável
Caracterização das alterações parenquimatosas
Planejamento de biopsia:
Determinação do tipo de biopsia, ou seja, transbrônquica, a céu aberto ou lavado broncoalveolar
Orientação da biopsia para área(s) de doença ativa, evitando áreas em estágio final de fibrose
Monitoramento da resposta à terapia ou progressão da doença

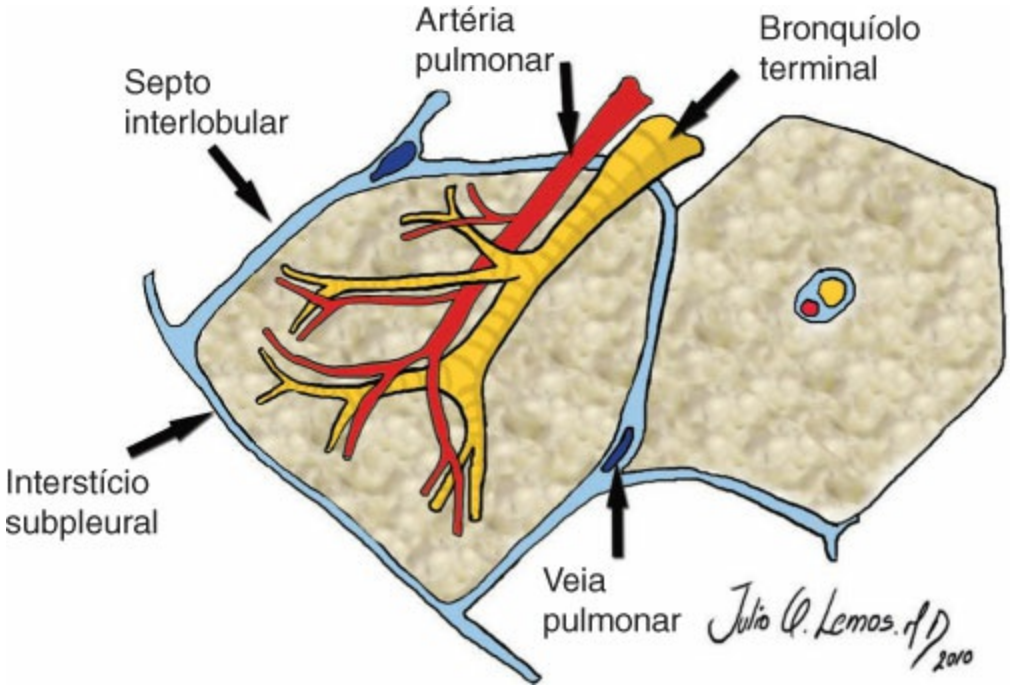


Figura 17.1 Diagrama de um lóbulo pulmonar secundário normal.

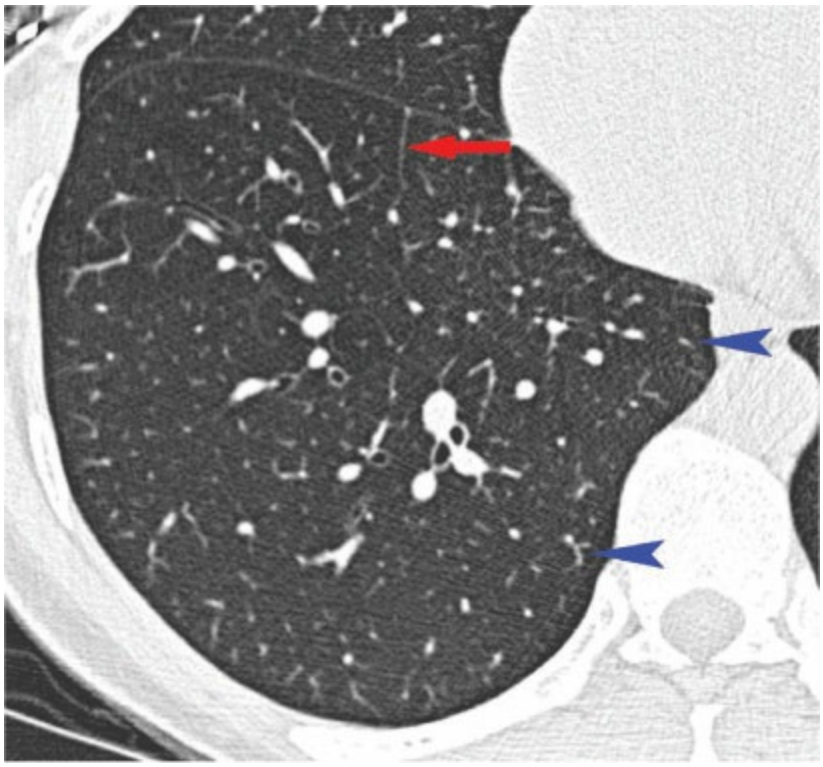


Figura 17.2 TC de cortes finos da anatomia lobular normal. Septos interlobulares (*pontas de seta azuis*) e artérias centrolobulares (*seta vermelha*) normais são claramente visíveis.

Sinais de doença na TC de cortes finos

Os sinais de doença intersticial pulmonar na TC de cortes finos são ilustrados na Figura 17.3, e seu diagnóstico diferencial é listado na Tabela 17.3.[1]

Linhas interlobulares. O espessamento septal é mais frequentemente observado como linhas finas, curtas, medindo de 1 a 2 cm, orientadas perpendicularmente, fazendo interseção com a pleura costal. Essas linhas (septos) são mais bem visualizadas nas regiões subpleurais e justadiafragmáticas do pulmão, onde descrevem as margens anteriores e posteriores dos lóbulos secundários. Nas regiões centrais do pulmão, os septos espessados tendem a envolver completamente os lóbulos para produzir estruturas poligonais. Embora os septos possam ser detectados em indivíduos normais, essas linhas são mais espessas (> 1 mm) e mais numerosas em pacientes com doenças que afetam principalmente o interstício interlobular, como edema intersticial pulmonar, fibrose pulmonar idiopática (FPI) e carcinomatose linfagítica (Figura 17.4). As linhas interlobulares em TC de cortes finos equivalem às linhas B de Kerley, verificadas na porção inferolateral dos pulmões em radiografias posteroanteriores. No interior das regiões centrais do pulmão, longas opacidades lineares (2 a 6 cm) que representam septos de tecido conjuntivo obliquamente orientados equivalem nos raios X às linhas A de Kerley.

Tabela 17.3 Diagnóstico diferencial na TC de cortes finos.

Imagens na TC	Diagnóstico diferencial	Imagens na TC	Diagnóstico diferencial

Linhas interlobulares (septos)	Edema intersticial Carcinomatose linfangítica Sarcoidose PIU	Interfaces pulmonares irregulares	Neurofibromatose (pneumatocele) (enfisema) Edema pulmonar PIU Sarcoidose
Linhas intralobulares	PIU Proteinose alveolar Pneumonite por hipersensibilidade (crônica)	Micronódulos de distribuição aleatória	Tuberculose miliar ou histoplasmose Metástases hematogênicas Silicose/PMC GE
Espessamento das fissuras	Edema pulmonar Sarcoidose Carcinomatose linfangítica	Micronódulos de distribuição perilinfática	Sarcoidose Carcinomatosa linfangítica Silicose/PMC
Espessamento intersticial peribroncovascular	Edema pulmonar (liso) Sarcoidose (nodular) Carcinomatose linfangítica (lisa ou nodular)	Opacidades em vidro fosco	PIU Pneumonia intersticial descamativa PIA Pneumonite por hipersensibilidade
Nódulos centrolobulares	Pneumonite por hipersensibilidade BOOP/PCO BR-DPI		BOOP/PCO BR-DPI Hemorragia Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* Pneumonia por Citomegalovírus Proteinose alveolar
Linhas subpleurais	Asbestose FPI	Distorção da arquitetura Bronquiectasias por tração	PIU Sarcoidose
Bandas parenquimatosas	PIU Sarcoidose	Massa conglomerada	Silicose/PMC Sarcoidose Silicose
Faveolamento	PIU Pneumonite por hipersensibilidade (crônica) Sarcoidose	Consolidação	PMC Fibrose de radiação BOOP/PCO Sarcoidose
	GE		PIA

Cistos de paredes finas	Linfangioliomiomatose	PIA
	Esclerose tuberosa	PIU

PIU, pneumonia intersticial usual; PMC, pneumoconiose do mineiro de carvão; GE, granuloma eosinofílico; PIA, pneumonia intersticial aguda; BOOP, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização; PCO, pneumonia criptogênica em organização; BR-DPI, bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial; FPI, fibrose pulmonar idiopática.

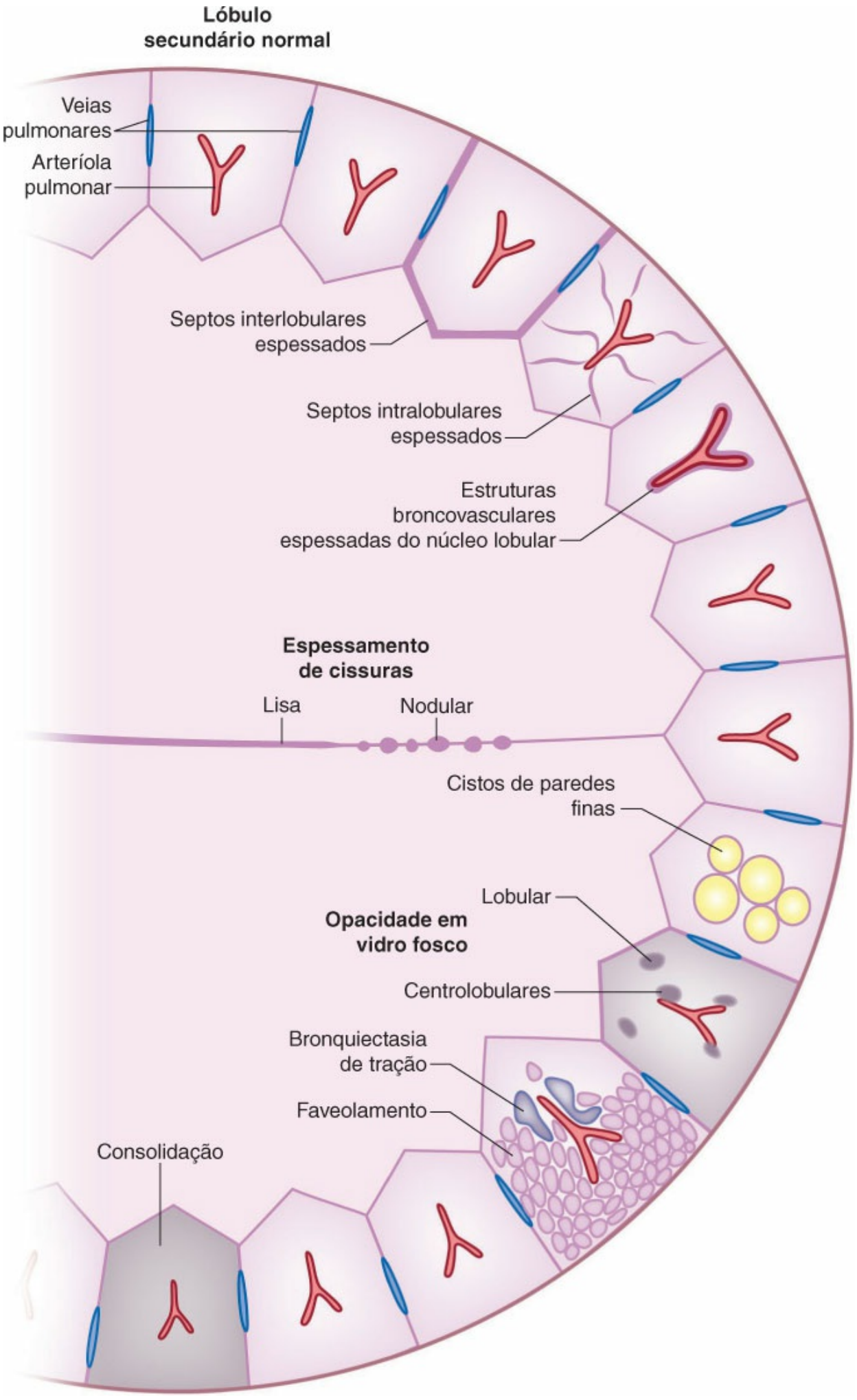

Lóbulo secundário normal
Veias pulmonares
Arteríola pulmonar
Septos interlobulares espessados
Septos intralobulares espessados
Estruturas broncovasculares espessadas do núcleo lobular
Espessamento de cissuras
Lisa
Nodular
Cistos de paredes finas
Opacidade em vidro fosco
Lobular
Centrolobulares
Bronquiectasia de tração
Faveolamento
Consolidação

Figura 17.3 Achados na TC de cortes finos de doença pulmonar intersticial. (Adaptada de The Radiologist, Baltimore: Williams & Wilkins, 1998, com permissão.)

Linhas intralobulares. Em alguns pacientes, uma grade de linhas finas pode ser verificada na porção central do lóbulo pulmonar, irradiando em direção às margens lobulares espessadas para produzir aspecto de "roda raiada" ou de "teia de aranha". Essas linhas normalmente não são visíveis na TC de cortes finos e representam o espessamento do interstício intralobular ou parenquimatoso. Em geral, linhas intralobulares espessadas resultam de fibrose e são mais comumente detectadas nos casos de fibrose pulmonar idiopática (FPI) e em outras causas de pneumonia intersticial usual (PIU). L inhas intralobulares espessadas também podem ser observadas em outras doenças infiltrativas, como a proteinose alveolar pulmonar (PAP).

"Espessamento" das fissuras. O espessamento evidente de fissuras interlobares em pacientes com doença intersticial pulmonar é, em geral, extensão direta do espessamento dos septos interlobulares para envolver o interstício subpleural do pulmão. Embora esse processo normalmente envolva de modo igual todas as superfícies pleurais, o espessamento pode ser mais bem apreciado nas fissuras, onde duas camadas de pleura visceral e, portanto, duas camadas de interstício subpleural são detectadas em qualquer um dos lados do pulmão aerado. O espessamento das fissuras pode ser liso ou nodular. Um espessamento suave das fissuras é virtualmente indistinguível de um pequeno volume de líquido pleural ali encontrado e é mais comumente observado em associação a edema pulmonar. Em geral, o espessamento nodular é observado em casos de sarcoidose e carcinomatose linfagítica (Figura 17.4), nos quais os nódulos se encontram nos vasos linfáticos subpleurais.

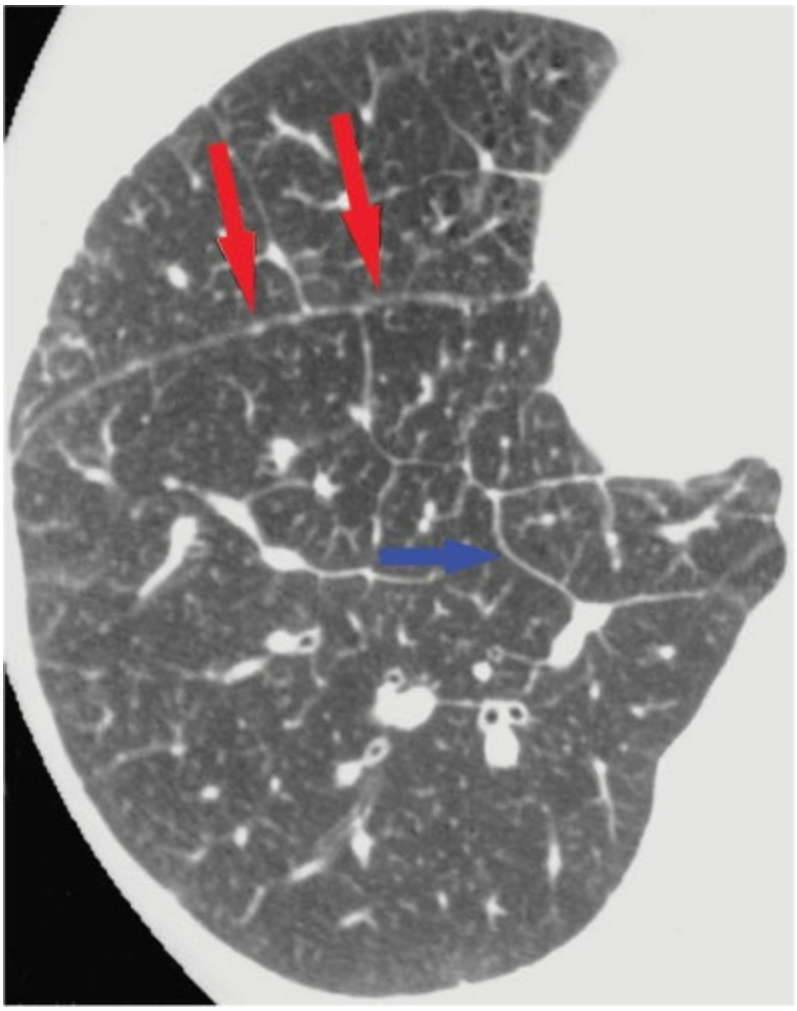


Figura 17.4 Linhas interlobulares (septais) na carcinomatose linfagítica. TC de cortes finos através dos lobos superiores em paciente com carcinomatose linfangítica mostra septos interlobulares espessados (*seta azul*). Observe espessamento nodular das fissuras (*setas vermelhas*), outro achado comum nessa entidade.

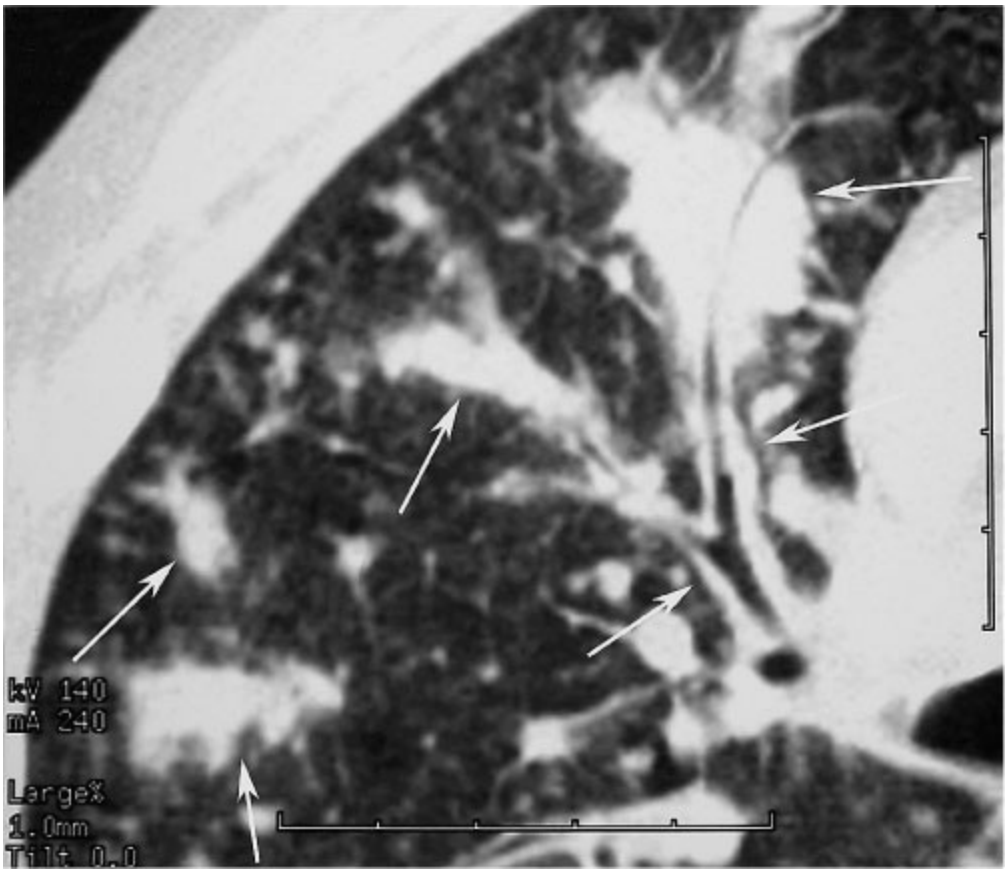


Figura 17.5 Espessamento de estruturas broncovasculares em carcinomatose linfagítica. TC de cortes finos em paciente com carcinomatose infangítica mostra espessamento liso e nodular das estruturas broncovasculares (*setas*) que representam o tumor linfático em torno do interstício axial.

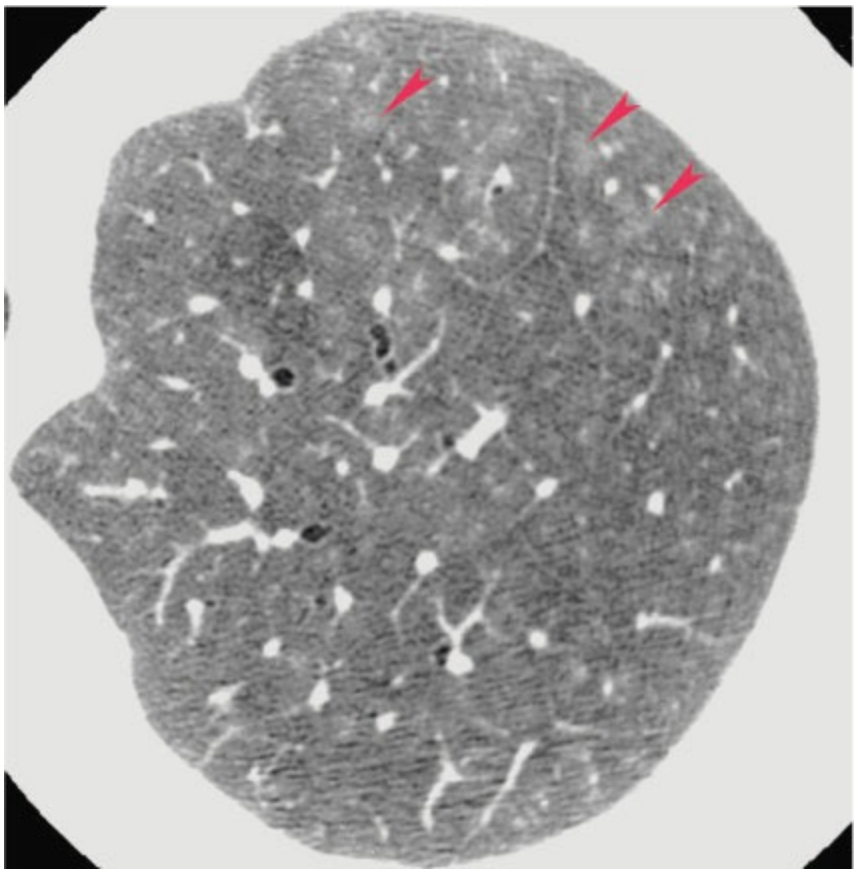


Figura 17.6 Nódulos centrolobulares em vidro fosco na pneumonite por hipersensibilidade subaguda. TC

de cortes finos mostra nódulos centrolobulares tipicamente mal definidos (*pontas de seta*) de pneumonite por hipersensibilidade subaguda.

Espessamento das estruturas broncovasculares do pulmão. Resulta do espessamento do interstício peribroncovascular. Isso produz aparente dilatação de estruturas vasculares peri-hilares e espessamento das paredes dos brônquios, equivalentes na TC de cortes finos ao espessamento peribrônquico e ao aspecto de trilho de trem observado nas radiografias. Edema pulmonar provoca o espessamento liso do interstício peribroncovascular, enquanto a sarcoidose causa espessamento nodular. Carcinomatose linfangítica pode dar origem a espessamento peribroncovascular liso ou irregular (Figura 17.5).

Anormalidades centrolobulares. O espessamento do interstício axial no cerne lobular produz uma proeminência anormal da arteríola centrolobular "pontilhada" ou ramificada. Doenças que, em geral, produzem esse aspecto incluem edema pulmonar, carcinomatose linfangítica e PIU. Normalmente, o bronquíolo centrolobular não é observado na TC de cortes finos, mas pode tornar-se visível, como resultado de dilatação luminal ou espessamento do interstício centrolobular. Doenças das pequenas vias respiratórias podem produzir anormalidades dos bronquíolos centrolobulares, que são verificados na TC de cortes finos como estruturas dilatadas e ramificadas em forma de Y e cheias de líquido, as quais produzem aspecto de "árvore em brotamento". Nódulos centrolobulares mal definidos constituem doença do parênquima adjacente e bronquíolos, e comumente se manifestam em casos de pneumonite por hipersensibilidade subaguda (Figura 17.6), pneumonia criptogênica em organização (PCO), BR-DPI, bem como outras doenças.

Linhas subpleurais. Essas opacidades curvilíneas com 5 a 10 cm de comprimento são encontradas a 1 cm da pleura e são paralelas à parede torácica. São mais frequentes nas porções posteriores dos lobos inferiores e permanecem inalteradas em exames em decúbito. Representam, provavelmente, uma fase inicial de fibrose pulmonar e devem ser distinguidas de uma linha semelhante observada como resultado de atelectasias na porção dependente dos pulmões em indivíduos normais. Linhas subpleurais são mais frequentemente verificadas em pacientes com asbestose e, com menos frequência, em FPI.

Bandas parenquimatosas. São opacidades lineares com 2 a 5 cm de comprimento e não se afilam progressivamente. Estendem-se do pulmão para entrar em contato com a superfície pleural. Essas bandas fibróticas podem ser distinguidas dos vasos e septos espessados pelo seu tamanho, sua espessura, seu percurso, sua ausência de ramificação e associação a distorções do parênquima regional. Bandas parenquimatosas são frequentemente observadas em casos de asbestose, FPI e sarcoidose.

Cistos de faveolamento. São pequenos espaços císticos (6 a 10 mm) que resultam do estágio

final de fibrose pulmonar de diferentes etiologias e apresentam paredes espessas (1 a 3 mm), na maioria das vezes na região subpleural posterior dos lobos inferiores. No exame histopatológico, os cistos são revestidos por epitélio bronquiolar e são o resultado de bronquiolectasias. A maioria dos pacientes apresenta sinais adicionais de doença intersticial, incluindo espessamento das linhas interlobulares e intralobulares, bandas parenquimatosas, irregularidade nas interfaces pulmonares e áreas de opacidade em vidro fosco. Com frequência, o faveolamento é observado em PIU (Figura 17.7) e pneumonite por hipersensibilidade crônica e, ocasionalmente, na sarcoidose.

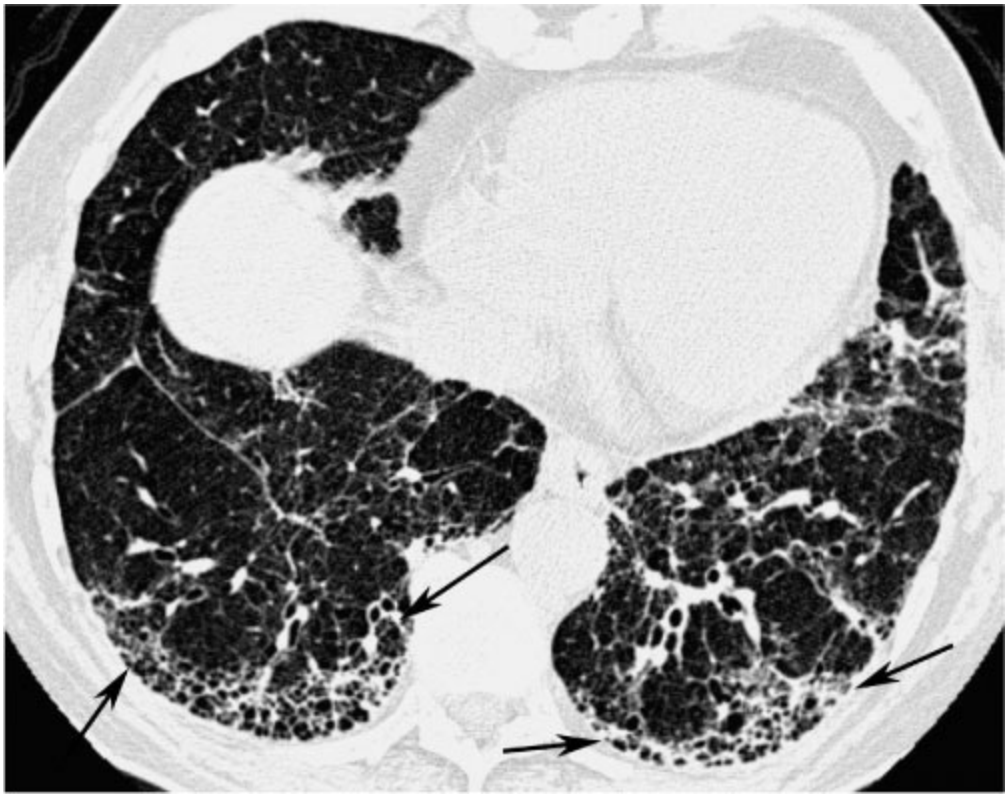


Figura 17.7 Faveolamento pulmonar em fibrose pulmonar idiopática (FPI). TC de cortes finos em um paciente com FPI mostra faveolamento periférico (*setas*) resultante da fase final da fibrose pulmonar.

Cistos de paredes finas. São uma manifestação comum dos estágios finais da histiocitose das células de Langerhans do pulmão (HCL), também chamada de granulomatose eosinofílica, e de linfangioliomiomatose (LAM). Esses cistos são ligeiramente maiores em diâmetro (10 mm) e têm paredes mais finas do que os cistos alveolares. Geralmente, os cistos de faveolamento têm paredes compartilhadas, enquanto os de HCL e LAM não. Os cistos de HCL e LAM são, em geral, uniformemente distribuídos das porções centrais para as áreas periféricas dos lobos superiores (Figura 17.8), com ou sem envolvimento do lobo inferior, enquanto o faveolamento tende a ocorrer nas regiões subpleurais dos lobos inferiores. Podem ser encontradas áreas de pulmão normal intercaladas nos espaços entre os cistos de HCL e LAM. O faveolamento destrói uniformemente o pulmão e produz distorção das interfaces pulmonares e bronquiectasias por

tração, características que não são tipicamente encontradas em HCL ou LAM.

Irregularidade das interfaces pulmonares. Sinal comum na TC de cortes finos em casos de doença intersticial, a irregularidade do contorno, normalmente, suave da interface entre os feixes broncovasculares e o pulmão adjacente reflete edema, fibrose, ou infiltração do interstício axial por granulomas (Figura 17.9) ou tumor. De modo semelhante, a irregularidade da interface entre as fissuras ou superfícies pleurais e o pulmão adjacente indica doença intersticial periférica. PIU e sarcoidose são as causas mais comuns de irregularidade das interfaces pulmonares.

Micronódulos. Essas opacidades redondas, bem marginadas, medindo 1 a 3 mm, observadas em TC de cortes finos, representam conglomerados de granulomas ou células tumorais no interstício. São mais frequentemente detectadas em casos de sarcoidose, HCL, silicose (Figura 17.10), tuberculose miliar (TB) ou histoplasmose, adenocarcinoma metastático e carcinomatose linfangítica. Podem ser verificadas ao longo das estruturas broncovasculares centrais (sarcoidose, HCL), nos septos interlobulares ou interstício subpleural (sarcoidose, carcinomatose linfangítica, silicose), ou dentro da substância dos lóbulos pulmonares (adenocarcinoma metastático, infecção granulomatosa miliar). Nódulos que predominam na região peribroncovascular, interlobular e subpleural – nas partes do interstício onde se localiza o sistema linfático – apresentam uma distribuição chamada de *perilinfática*.

Opacidade em vidro fosco. Opacidade em vidro fosco é definida (em TC de cortes finos) como uma área de aumento da atenuação no interior da qual as estruturas normais parenquimatosas se tornam visíveis. Áreas multifocais de opacidade em vidro fosco podem ser, por vezes, identificadas em pacientes com doenças intersticiais pulmonares difusas. Essas regiões geralmente respeitam os limites lobulares e não mostram aerobroncogramas. Resultam de anormalidades abaixo da capacidade de resolução da TC e são mais frequentemente produzidas por espessamento de septos alveolares, com ou sem revestimento dos espaços alveolares, pelo exsudato inflamatório ou líquido. Outras condições comumente associadas a essa imagem incluem pneumonia intersticial descamativa (PID), *Pneumocystis jiroveci* (anteriormente *P. carinii*), pneumonite por hipersensibilidade aguda (Figura 17.11), pneumonia intersticial não específica (PINE) e edema intersticial pulmonar. Ocasionalmente, as densidades em vidro fosco ficam confinadas a regiões centrolobulares imediatas dos lóbulos pulmonares, onde aparecem como densidades nodulares difusas que delineiam o bronquíolo centrolobular, que normalmente é invisível (Figura 17.6). Isso reflete o envolvimento do interstício peribroncovascular e dos alvéolos circundantes por um processo inflamatório e é observado em casos de pneumonite por hipersensibilidade, PCO e pambronquiolite. Opacidades em vidro fosco são importantes porque, muitas vezes, implicam o desenvolvimento de processo inflamatório ativo ou edema, que é reversível se o paciente recebe um tratamento agressivo. Entretanto, a anormalidade em vidro fosco associada a um padrão predominante de faveolamento indica fibrose pulmonar

microscópica.

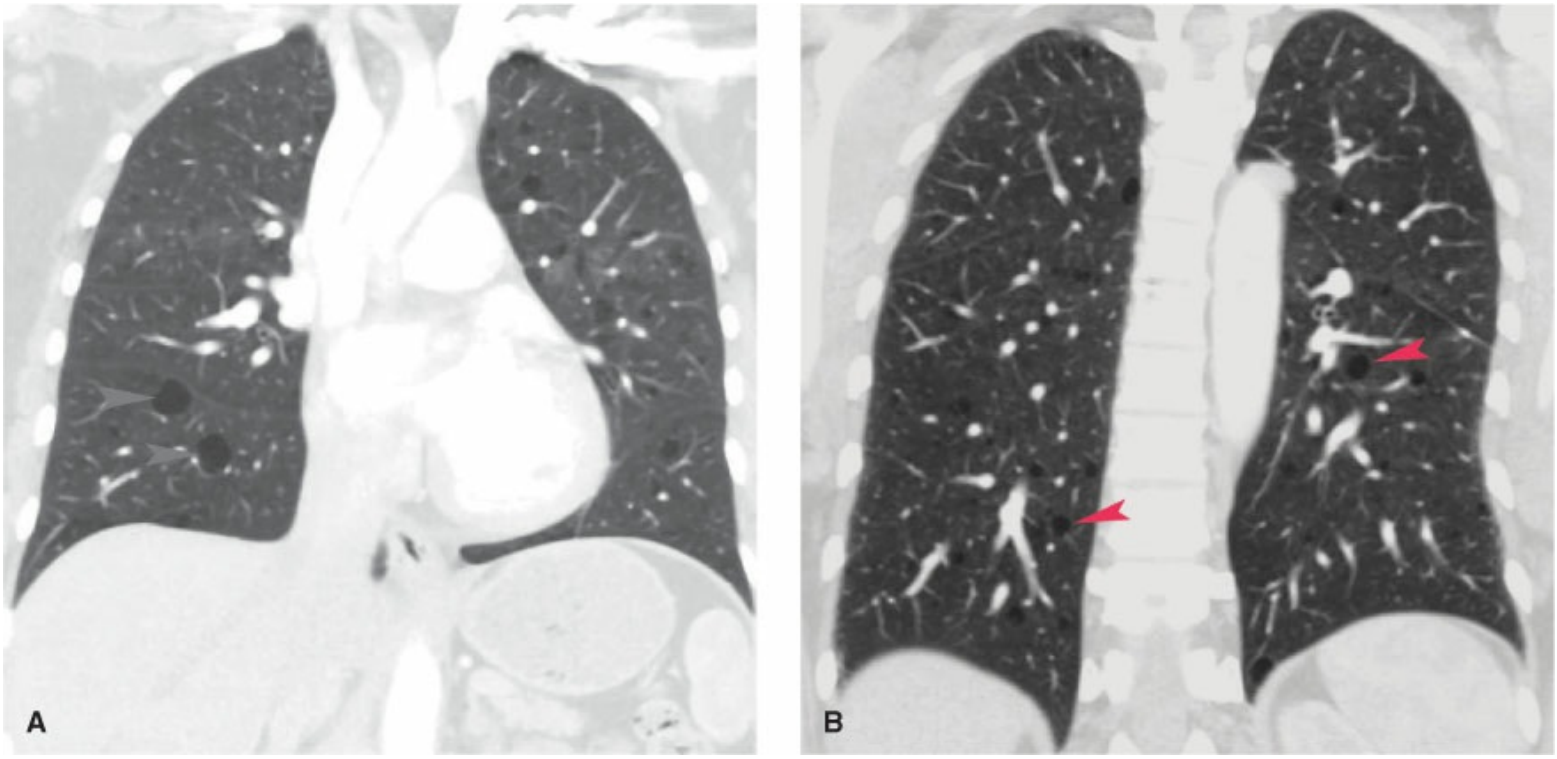


Figura 17.8 Cistos de paredes finas em linfangioliomiomatose (LAM). A e **B.** TC de cortes finos com reconstrução coronal de paciente com LAM mostra diversos cistos de paredes finas (*pontas de seta*). Embora sejam de tamanhos variáveis, os cistos apresentam formatos razoavelmente uniformes.

Distorção da arquitetura e bronquiectasia por tração. Processos que resultam em fibrose parenquimatosa extensa tendem a distorcer a arquitetura normal do pulmão, criando irregularidades nas interfaces pulmão-mediastino, pulmão-pleura e pulmão-vasculatura. Muitas vezes, a distorção parenquimatosa pode ser mais bem apreciada em TC de cortes finos do que em radiografias convencionais. Sarcoidose e PIU (Figura 17.12) são as doenças mais comumente associadas à distorção da arquitetura.

Um achado comumente associado à distorção da arquitetura é *bronquiectasia por tração*, na qual a fibrose causa tração nas paredes de brônquios, originando dilatação irregular. Embora geralmente ocorra o envolvimento dos brônquios segmentares e subsegmentares, também pode ser observado no nível intralobular, no qual a bronquiolectasia por tração contribui para o processo de faveolamento. A bronquiectasia por tração é mais frequentemente verificada não só em casos de PIU (Figura 17.12), mas também nos de sarcoidose fibrótica e fibrose por radiação.

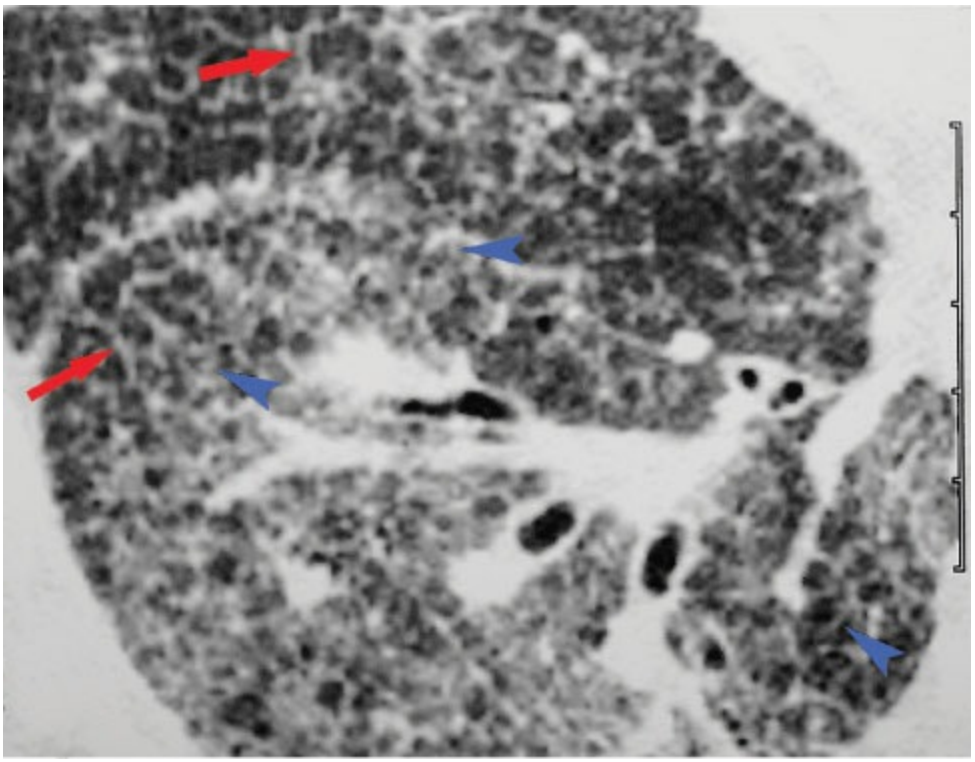


Figura 17.9 Linhas intralobulares na fibrose pulmonar idiopática (FPI). TC de cortes finos através do lobo inferior direito em paciente com FPI mostra espessamento das linhas intralobulares (*setas vermelhas*) e interlobulares (*pontas de seta azuis*) associadas a opacidades em vidro fosco.

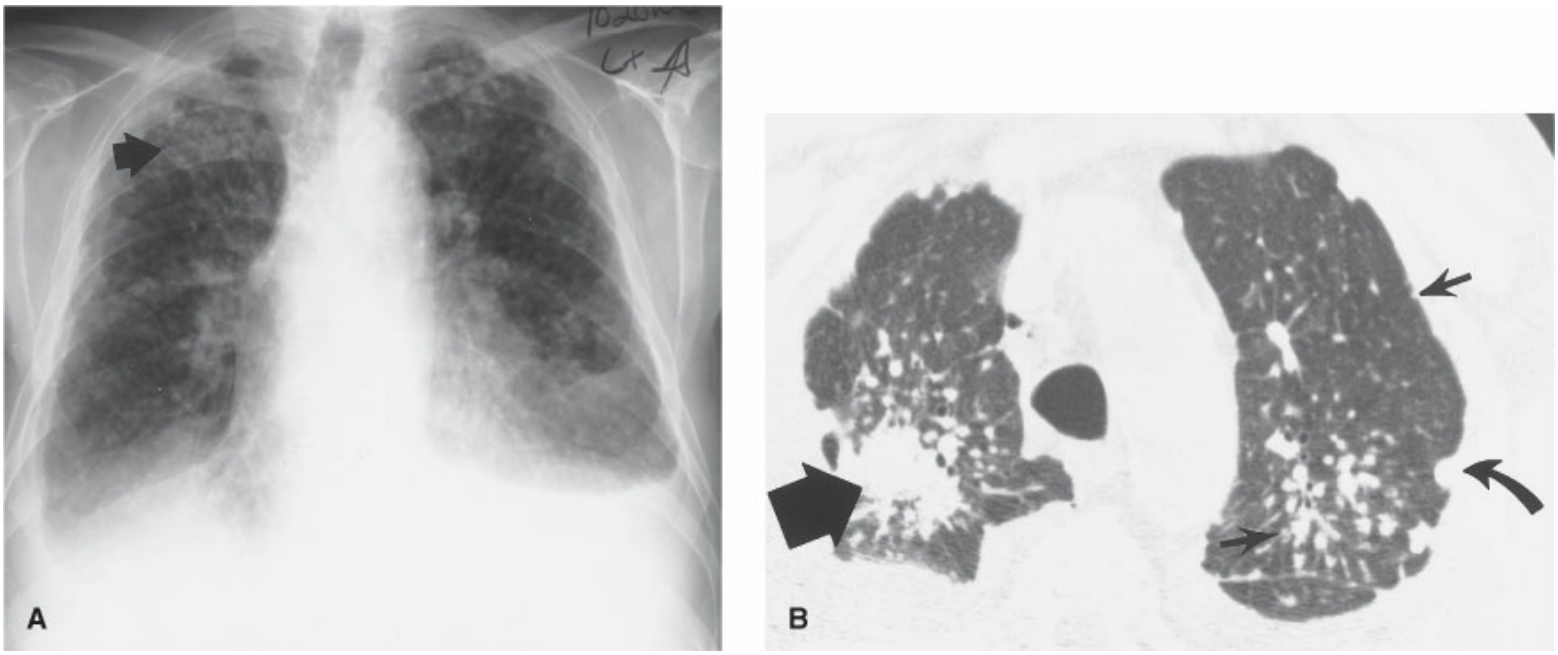


Figura 17.10 Nódulos e massa conglomerada em silicose. A. Radiografia posteroanterior em paciente de 79 anos de idade com silicose mostra nódulos difusos, bem como massa conglomerada no lobo superior direito (*seta*). **B.** TC de cortes finos através dos lobos superiores mostra micronódulos peribroncovasculares e subpleurais (*setas pequenas*), nódulos maiores (*seta curva*) e massa conglomerada, representando fibrose maciça progressiva no lobo superior direito (*seta grande*). Os derrames pleurais são causados por insuficiência cardíaca congestiva concomitante.

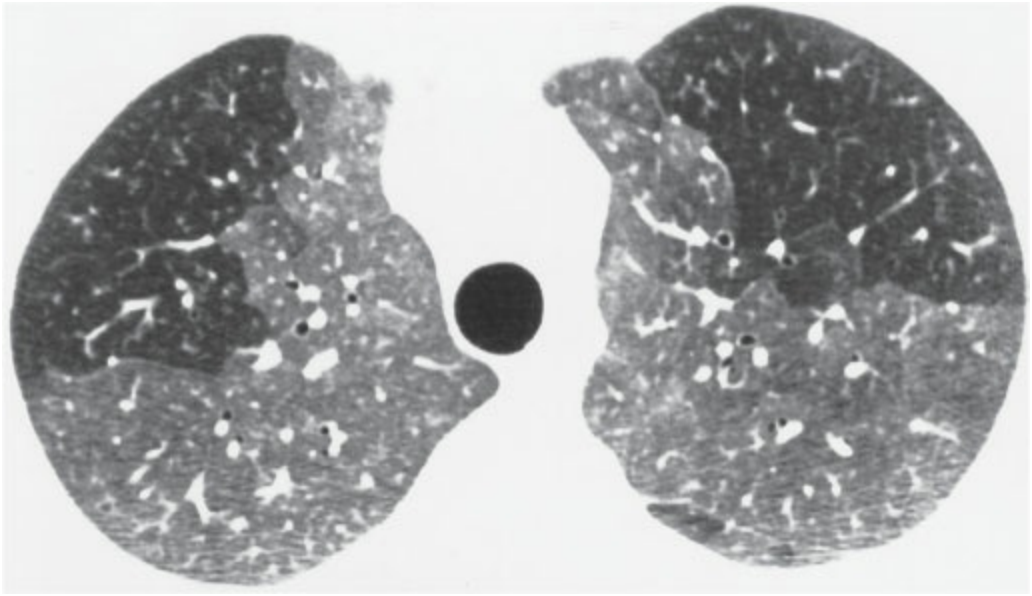


Figura 17.11 Opacidade em vidro fosco na pneumonite por hipersensibilidade aguda. TC de cortes finos através dos lobos superiores mostra opacidade em vidro fosco difusa em paciente com pneumonite por hipersensibilidade. Observe que os vasos pulmonares ainda podem ser visualizados nas áreas com anormalidades.

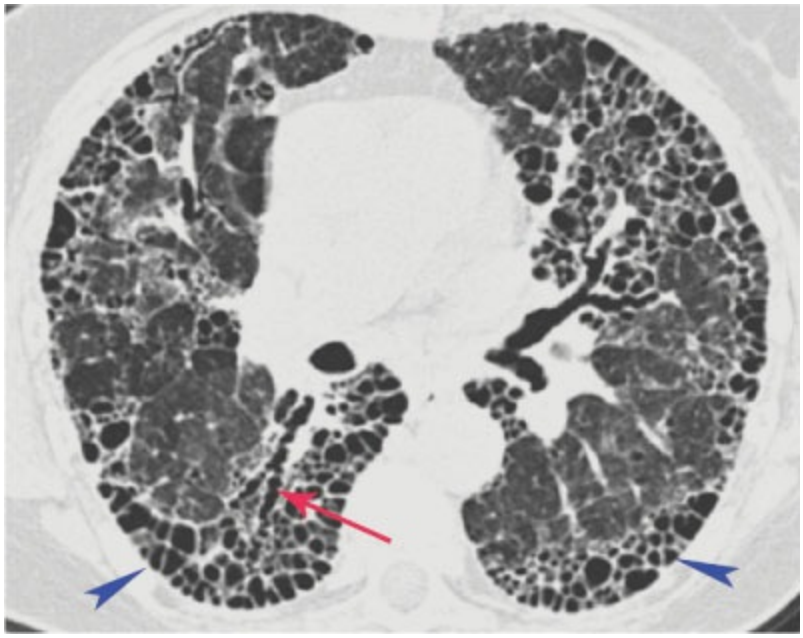


Figura 17.12 Distorção da arquitetura e bronquiectasia por tração na fibrose pulmonar idiopática. TC de cortes finos dos lóbulos inferiores mostra faveolamento periférico extenso (*pontas de seta azuis*), bronquiectasia por tração (*seta vermelha*) e distorção da arquitetura.

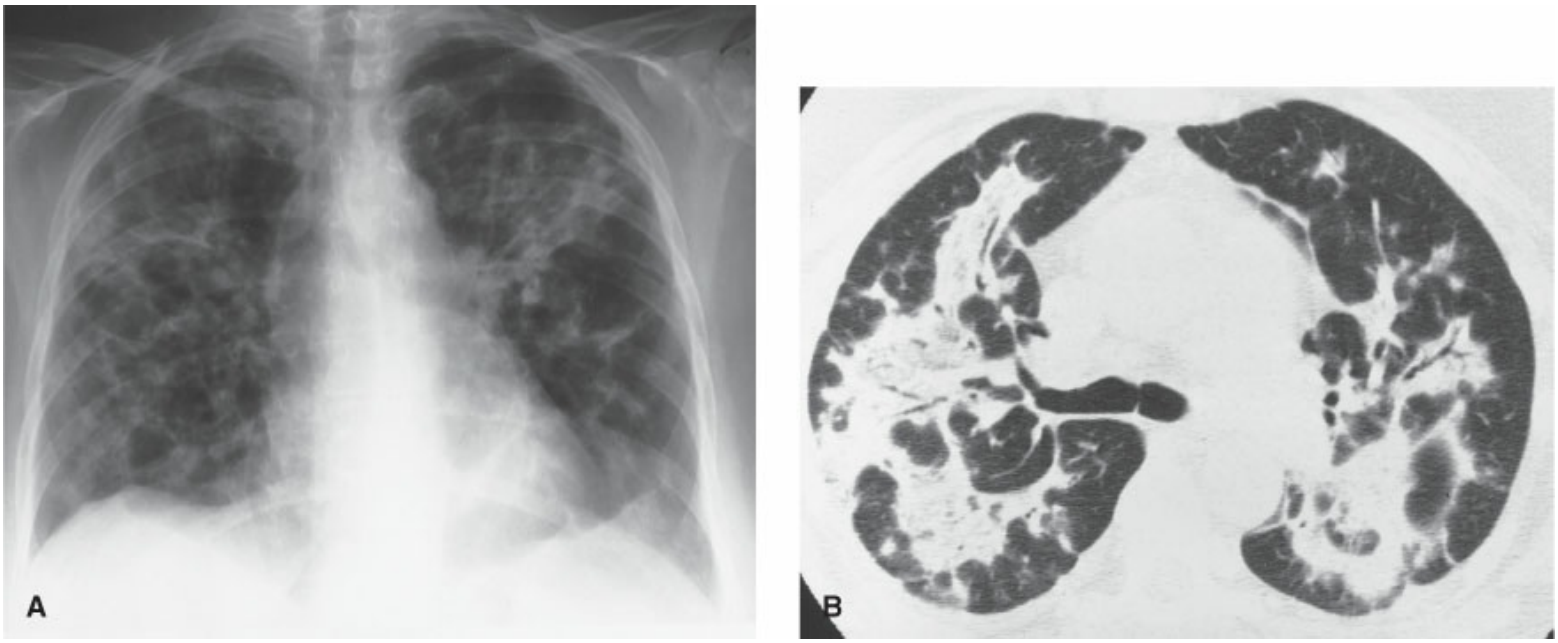


Figura 17.13 Consolidação na pneumonia criptogênica em organização (PCO). A. Radiografia posteroanterior em paciente de 53 anos de idade com febre, dispneia e tosse seca mostra consolidação irregular e redução dos volumes pulmonares. **B.** TC de cortes finos mostra áreas multifocais de consolidação com distribuição peribrônquica. Observe aerobroncogramas com leve dilatação brônquica nas áreas consolidadas. Uma biopsia a céu aberto confirmou PCO.

Massas conglomeradas. Em alguns pacientes com fibrose pulmonar extensa, podem desenvolver-se massas de tecido fibrótico nas regiões para-hilares dos pulmões, muitas vezes associadas a bolhas periféricas. Em TC, observa-se que essas massas contêm vasos amontoados e brônquios dilatados. É verificado com mais frequência em pacientes no estágio final de sarcoidose, mas pode ocorrer em casos de silicose complicada com fibrose maciça progressiva (FMP) (Figura 17.10), ou fibrose por radiação após tratamento de linfoma de Hodgkin ou câncer de pulmão. Um achado semelhante é raramente observado em usuários de substâncias psicoativas injetáveis, quando uma fibrose granulomatosa ocorre em resposta ao talco ou amido misturados aos narcóticos.

Consolidação. Refere-se ao aumento da densidade pulmonar que obscurece vasos sanguíneos subjacentes; aerobroncogramas estão comumente presentes. Esse achado pode ser detectado com qualquer processo de preenchimento alveolar (Figura 17.13), mas ocasionalmente ocorre em doenças intersticiais, como PIU e sarcoidose.

Doença pulmonar intersticial crônica

A doença pulmonar intersticial crônica geralmente resulta de processos inflamatórios difusos que afetam principalmente o interstício axial e parenquimatoso do pulmão. Uma grande variedade de processos histopatológicos pode causar danos difusos para o interstício pulmonar.[2] Uma

avaliação cuidadosa de todos os exames radiológicos disponíveis e da correlação com os achados clínicos e dados laboratoriais é essencial para o diagnóstico preciso da doença pulmonar intersticial crônica (Tabela 17.4). No entanto, a maioria dos pacientes com doença intersticial pulmonar precisa realizar um exame histológico do tecido pulmonar para o diagnóstico definitivo.

Edema pulmonar intersticial crônico

A elevação crônica da pressão venosa pulmonar tende a provocar espessamento da trama intersticial em radiografias convencionais. O espessamento intersticial é causado por distensão de vasos linfáticos pulmonares e edema intersticial crônico, sendo mais comumente observado em pacientes com estenose mitral ou insuficiência do ventrículo esquerdo (VE) de longa data. Nas radiografias, pode ser detectado espessamento peribrônquico, trilhos de trem, má definição de marcas vasculares e opacidades lineares ou reticulares. São achados concomitantes: redistribuição do fluxo sanguíneo para os lobos superiores, manifestação da hipertensão venosa pulmonar e proeminência das fissuras provocada por edema e fibrose subpleural. Faveolamento não é uma característica de hipertensão venosa pulmonar crônica; sua manifestação em paciente com doença cardíaca deve sugerir outra causa para a fibrose pulmonar (p. ex., toxicidade pulmonar por amiodarona).

Doenças do tecido conjuntivo

Essas doenças estão associadas a processos inflamatórios imunomediados e danos ao tecido conjuntivo por todo o organismo. As manifestações torácicas mais comuns desse grupo heterogêneo de doenças são vasculite e fibrose intersticial, embora também possam ser afetados a pleura, a parede torácica, o diafragma e o coração.[3]

Doença pulmonar reumatoide (Tabela 17.5). A artrite reumatoide produz um tipo crônico de artrite das articulações periféricas. Manifestações extra-articulares são observadas em até 75% dos pacientes. Ao contrário da doença como um todo, mais comum em mulheres, o envolvimento pulmonar é mais frequente em homens. Normalmente, as manifestações pleuropulmonares da doença reumatoide seguem o aparecimento da doença articular e tendem a ser verificadas em pacientes com altos títulos séricos de fator reumatoide e eosinofilia; porém, em até 15% dos pacientes, o envolvimento pleuropulmonar precede a doença articular.

A manifestação radiográfica mais comum de envolvimento do parênquima pulmonar é pneumonite e fibrose intersticial, que histologicamente é uma forma de PIU. O processo se inicia como alveolite (inflamação do interstício alveolar), observada nos raios X como opacidades reticulares finas ou em vidro fosco com predominância na região inferior. Ocorre progressão gradual até a fase final da fibrose pulmonar, com o desenvolvimento de um padrão bibasal

reticular médio ou grosseiro, ou reticulonodular (faveolamento) (Figura 17.14). TC de cortes finos apresenta maior sensibilidade para detectar as primeiras alterações parenquimatosas do que as radiografias convencionais, além de ser mais sensível para descrever o desenvolvimento de fibrose intersticial (Figura 17.15). É rara a predominância de fibrose no lobo superior, cavitação e formação de bolha. Esse padrão menos comum de envolvimento pulmonar é indistinguível daquele observado em casos de espondilite anquilosante e deve ser diferenciado da TB fibrocavitária pós-primária pela realização de um exame do escarro com bacilo acidorresistente.

Manifestações parenquimatosas menos comuns de doença reumatoide são nódulos pulmonares (Figura 17.15) e alterações atribuíveis a PCO. Nódulos necrobióticos (reumatoides) no pulmão tendem a produzir opacidades nodulares periféricas e bem definidas nas radiografias de tórax, que são histologicamente indistinguíveis de nódulos reumatoides subcutâneos, observados nas superfícies extensoras dos cotovelos e joelhos desses pacientes. Os nódulos de pulmão geralmente evoluem para cavidades de paredes espessas, as quais tendem a aumentar e diminuir em paralelo com as crises de artrite. Nódulos semelhantes podem desenvolver-se nos pulmões de trabalhadores de minas de carvão e sílica ou amianto, tornando a artrite reumatoide uma resposta de hipersensibilidade à inalação de partículas de poeira (síndrome de Caplan). Em geral, a síndrome de Caplan se mostra indistinguível nas radiografias dos nódulos necrobióticos de doença reumatoide simples, embora pequenos nódulos característicos ou opacidades parenquimatosas irregulares da pneumoconiose simples possam contribuir para estabelecer a distinção. PCO e bronquiolite obliterante (bronquiolite constritiva) também estão associadas à doença reumatoide. Os achados clínicos, funcionais e radiográficos são semelhantes aos de PCO ou de bronquiolite obliterante, relacionados com lúpus eritematoso sistêmico (LES), substâncias ou infecção viral.

Tabela 17.4 Diagnóstico diferencial na doença pulmonar intersticial crônica.

Achado	Diagnóstico diferencial	Achado	Diagnóstico diferencial
Distribuição na região superior	Tuberculose (pós-primária) Infecção fúngica crônica Histoplasmose Coccidioidomicose Sarcoidose Granuloma eosinofílico Silicose Espondilite anquilosante Pneumonite por hipersensibilidade (crônica) Fibrose por irradiação no tratamento de	Linfadenopatia hilar/mediastinal	Sarcoidose Carcinomatose linfangítica Linfoma Metástases hematogênicas Tuberculose Infecção fúngica Silicose

	tumores malignos de cabeça e pescoço		
Distribuição na região inferior	Fibrose pulmonar idiopática Asbestose Pulmão reumatoide Esclerodermia Neurofibromatose Dermatomiosite/polimiosite Aspiração crônica	Doença pleural	Asbestose (placas) Carcinomatose linfangítica (derrame) Doença pulmonar reumatoide (derrame/espessamento) Linfangioliomiomatose (derrame quiloso)
Volume pulmonar normal ou aumentado	Sarcoidose Granuloma eosinofílico Linfangioliomiomatose Esclerose tuberosa Doença intersticial sobreposta a enfisema	Anormalidades torácicas dos tecidos moles e ossos	Nódulos cutâneos Neurofibromatose Calcificações subcutâneas Dermatomiosite Esclerodermia Erosão distal das clavículas Pulmão reumatoide Esclerodermia Lesões nas costelas Costelas em fita/erosão das margens inferiores da costela Neurofibromatose Erosão das margens superiores Pulmão reumatoide Esclerodermia Cifoescoliose Neurofibromatose Lesões ósseas líticas Metástases Granuloma eosinofílico
Faveolamento	Fibrose pulmonar idiopática Sarcoidose Granuloma eosinofílico Pulmão reumatoide Esclerodermia Pneumoconiose Pneumonite por hipersensibilidade Aspiração crônica Fibrose por radiação		
Padrão miliar	Tuberculose Fungos Histoplasmose Coccidioidomicose Criptococose Silicose Metástases Carcinoma da tireoide Carcinoma de células renais Carcinoma broncogênico Melanoma Coriocarcinoma Sarcoidose Granuloma eosinofílico		

Tabela 17.5 Manifestações da doença pulmonar reumatoide.

Manifestação	Achado radiográfico

Serosite Pleurite Pericardite	Derrame, espessamento pleural Derrame pericárdico
Pneumonite intersticial	Fibrose pulmonar (predomínio basal)
Nódulos necrobióticos	Nódulos múltiplos periféricos com cavitação
Síndrome de Caplan	Nódulos múltiplos periféricos com cavitação
Bronquiolite obliterante	Hiperinsuflação
Arterite pulmonar	Hipertensão arterial pulmonar e aumento do coração direito Hemorragia pulmonar

Pleurite é a manifestação torácica mais comum de doença reumatoide e ocorre em 20% dos pacientes. Tal como acontece com o comprometimento pulmonar, existe incidência maior de doença pleural em homens. Os derrames pleurais são exsudativos e apresentam, caracteristicamente, baixas concentrações de glicose.

A dilatação das artérias pulmonares centrais e do coração direito pode ser observada nas radiografias de tórax de pacientes com hipertensão arterial pulmonar. Essa é manifestação rara da doença reumatoide, a qual geralmente se desenvolve secundariamente à fibrose intersticial difusa. Raramente, ocorre o envolvimento das artérias pulmonares, como parte da vasculite sistêmica, verificada em casos de doença reumatoide extra-articular. Não existem anormalidades parenquimatosas associadas à arterite pulmonar reumatoide.

Figura 17.14 Faveolamento em doença pulmonar reumatoide. Radiografia posteroanterior em paciente com doença pulmonar reumatoide em estágio terminal mostra opacidades reticulares médias causadas por cistos de faveolamento. Observe a predominante distribuição periférica da doença. Derrame pleural bilateral e dilatação cardíaca causada por derrame pericárdico também são evidentes.

Anormalidades que podem ser detectadas na parede torácica de indivíduos com artrite reumatoide incluem erosão com afilamento progressivo das clavículas distais, atrofia do manguito rotador com posição acavalgada alta da cabeça do úmero, estreitamento bilateral simétrico do espaço articular glenoumeral, com ou sem sobreposição de doença degenerativa articular e entalhamento ou erosão da costela superior.

Lúpus eritematoso sistêmico. Doença de mulheres jovens e de meia-idade, normalmente envolve a inflamação de múltiplos órgãos mediada por autoanticorpos e complexos imunes circulantes. O tórax é comumente afetado e pode ser o ponto de envolvimento inicial. Com frequência, a doença torácica é limitada à pleura e ao pericárdio, embora possa ocorrer o envolvimento do pulmão, coração, diafragma e dos músculos intercostais em até um terço dos pacientes. Na pleura e no pericárdio, ocorre dolorosa serosite fibrinosa com derrames exsudativos (ver Figura 19.5). Nas radiografias, os derrames pleurais são pequenos ou de tamanho moderado e podem ser unilaterais ou bilaterais. Os derrames geralmente desaparecem com o tratamento com corticosteroides. A fibrose pleural resulta em espessamento pleural difuso e se manifesta na maioria dos pacientes com doença de longa duração.

O envolvimento pulmonar pode assumir o tipo de pneumonite lúpica aguda ou doença intersticial crônica. A pneumonite lúpica aguda se caracteriza pelo aparecimento rápido de febre, dispneia e hipoxemia e pode requerer ventilação mecânica. Os pacientes têm alterações patológicas indistinguíveis daquelas observadas na SARA, com dano alveolar difuso produzindo edema intra-alveolar exsudativo com formação de membrana hialina. Nas radiografias, são observadas opacidades alveolares bilaterais rapidamente coalescentes, enquanto o achado típico em TC de cortes finos é uma opacidade em vidro fosco (Figura 17.16). Esses achados são difíceis de se distinguir dos que são verificados em casos de hemorragia alveolar difusa associada a vasculite pulmonar, pneumonia grave relacionada com a terapia imunossupressora, ou edema pulmonar secundário a insuficiência renal. O diagnóstico de pneumonite lúpica aguda é feito por exclusão de pneumonia e edema pulmonar, bem como pela observação de melhora após o início da terapia imunossupressora.

Evidências radiográficas de PIU são incomuns no LES, mas acredita-se que exista fibrose em um terço dos pacientes. Quando detectado nas radiografias, o padrão é de opacidades reticulares bibasais, indistinguíveis daquelas verificadas na doença pulmonar reumatoide ou em casos de esclerodermia. Portanto, fibrose intersticial grave em paciente com manifestação clínica de LES deve conduzir ao diagnóstico de uma síndrome de sobreposição (doença mista do tecido

conjuntivo). Tal como acontece na doença pulmonar reumatoide e na esclerodermia, TC de cortes finos representa a técnica de maior sensibilidade para revelar precocemente uma doença intersticial.

Achados adicionais em radiografias de tórax em casos de LES incluem elevação dos hemidiafragmas com redução dos volumes pulmonares e resultantes áreas bibasais de atelectasia linear. A elevação diafragmática ocorre em até 20% dos pacientes e representa a fraqueza do diafragma resultante de uma miopatia primária não relacionada com a terapia com corticosteroides. Raramente, as artérias pulmonares centrais se dilatam pela hipertensão arterial pulmonar, secundária à vasculite pulmonar. Embolia pulmonar, com ou sem infarto, pode produzir opacidades parenquimatosas periféricas e ser o resultado de trombose venosa profunda, que se desenvolve quando há anticoagulante lúpico circulante.Tem sido descrita PCO em pacientes com LES, porém não se diferencia clinicamente e radiograficamente dos casos de pneumonite lúpica, porque as duas condições produzem opacidades parenquimatosas, responsivas ao tratamento com esteroides. Pode estar presente a erosão da costela superior e é indistinguível dos achados similares de casos de artrite reumatoide ou esclerodermia.

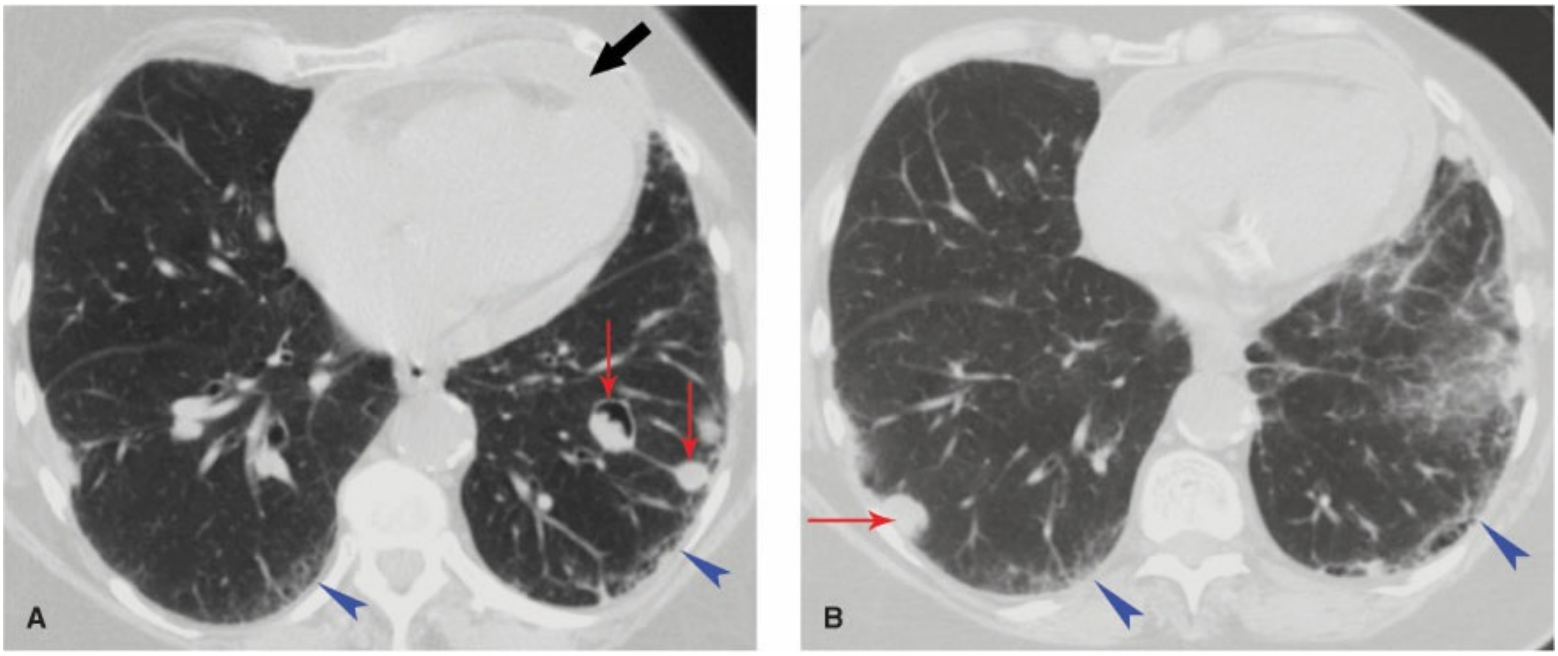


Figura 17.15 Doença pulmonar reumatoide e nódulos reumatoides. A e **B.** TC de cortes finos axiais através das bases do pulmão em paciente com artrite reumatoide mostra reticulação subpleural assimétrica (*setas azuis*), refletindo pneumonite intersticial. Observe nódulos reumatoides sólidos bilaterais e a cavitação(*setas vermelhas*) e derrame pericárdico (*seta preta*), achados adicionais em pacientes com doença reumatoide torácica.

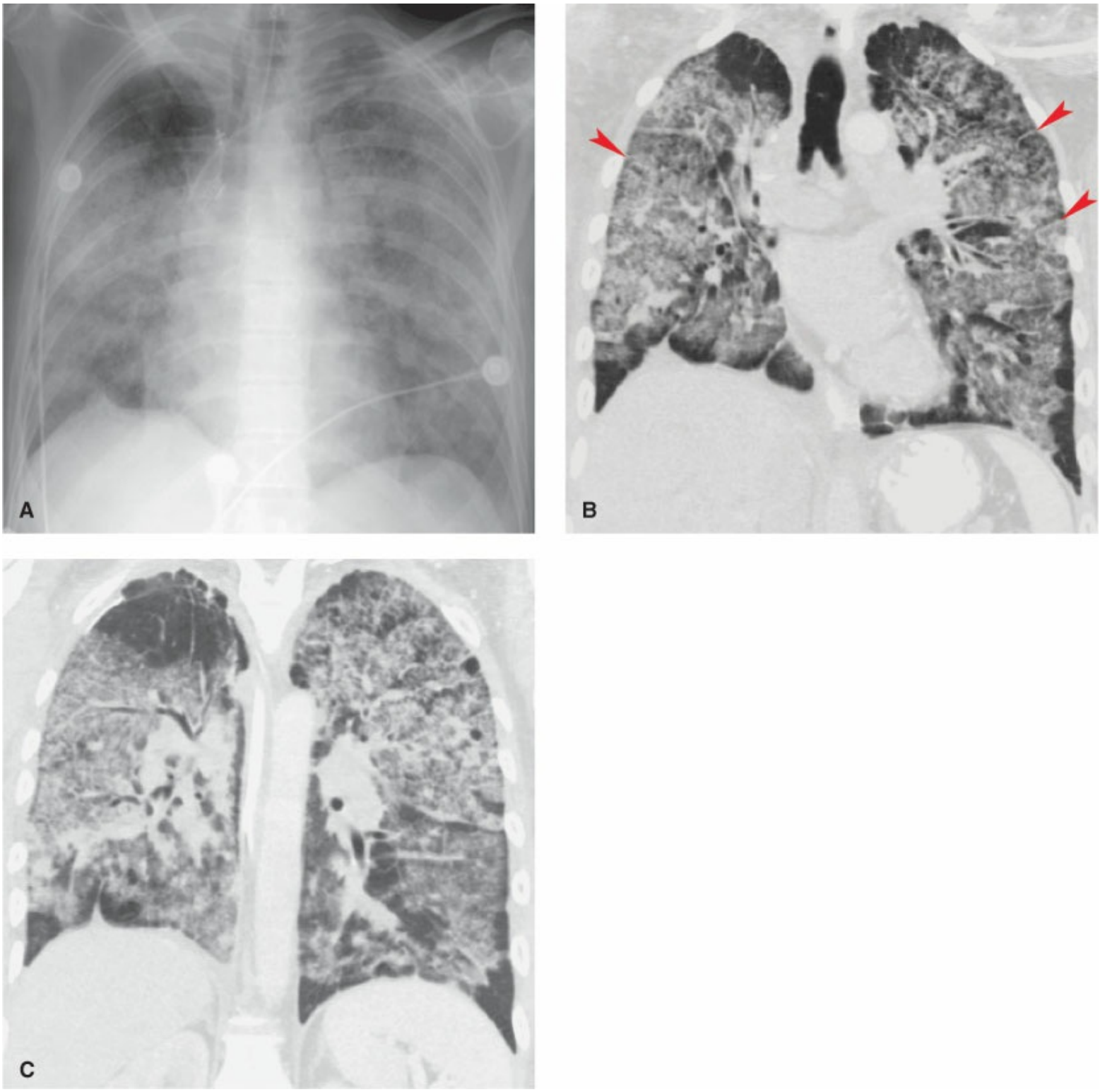


Figura 17.16 Pneumonite lúpica aguda. A. Radiografia de tórax PA de mulher de 45 anos com lúpus e insuficiência respiratória aguda mostra opacidades alveolares bilaterais difusas e em vidro fosco. TC com reconstrução coronal das regiões média do tórax (**B**) e posterior (**C**) mostra opacidades bilaterais em vidro fosco, com focos de consolidação associados a espessamento dos septos interlobulares (*pontas de seta*), achados observados em casos de dano alveolar difuso.

Esclerodermia. Também chamada de esclerose sistêmica progressiva, produz inflamação e fibrose da pele, do esôfago, sistema musculoesquelético, coração, dos pulmões e rins em mulheres jovens e de meia-idade. A etiologia e a patogenia são desconhecidas. Os pulmões estão

envolvidos em quase 90% dos pacientes, embora apenas 25% apresentem sintomas respiratórios ou evidência radiográfica de comprometimento pulmonar. O teste de função pulmonar apresenta maior sensibilidade que a radiografia convencional para o diagnóstico da doença de pulmão e mostra a redução característica dos volumes pulmonares, preservação das taxas de fluxo e baixa capacidade de difusão da fibrose pulmonar intersticial. No exame histopatológico, as alterações parenquimatosas são as mesmas daquelas observadas em casos de fibrose intersticial com padrão de pneumonia intersticial não específica (PINE). O comprometimento pulmonar grave se reflete nas radiografias como padrão reticular grosseiro ou padrão reticulonodular envolvendo as regiões subpleurais dos lobos inferiores. Os achados mais comuns em TC de cortes finos são opacidades em vidro fosco, reticulação e, eventualmente, bronquiectasias por tração com distribuição subpleural em regiões inferiores (Figura 17.17). TC de cortes finos apresenta maior sensibilidade que as radiografias de tórax na detecção e avaliação de doença intersticial. Com o avanço da fibrose, observa-se perda progressiva do volume pulmonar. O desenvolvimento de grandes cistos (1 a 5 cm) subpleurais nos lobos inferiores pode resultar em pneumotórax espontâneo.

Hipertensão arterial pulmonar com dilatação das artérias pulmonares centrais e do ventrículo direito (VD) é observada em até 50% dos pacientes com esclerodermia e pode ocorrer mesmo na ausência de fibrose intersticial. Nesses pacientes, o espessamento e a obliteração de pequenas artérias e arteríolas pulmonares musculares são responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão arterial pulmonar. Os derrames pleurais são significativamente menos comuns na esclerodermia do que na doença reumatoide ou LES e pode ser uma característica distintiva importante. O espessamento pleural é mais frequentemente atribuído à extensão da fibrose intersticial pulmonar para a camada intersticial da pleura do que à pleurite.

Alterações adicionais em radiografias do tórax podem ser verificadas em pacientes com esclerodermia. Existem relatos da observação de calcificação de linfonodos do mediastino em casca de ovo, embora seja mais comum em silicose e sarcoidose. Um esôfago dilatado por ar pode ser identificado em radiografia de tórax ortostática e representa manifestação de dismotilidade esofágica por atrofia e fibrose da musculatura lisa. Um nível hidroaéreo no esôfago dilatado sugere a formação de estenose do esôfago distal, secundária a esofagite de refluxo crônica. A obstrução anatômica ou funcional do esôfago pode resultar em aspiração, com o desenvolvimento de pneumonia nos lobos inferiores. Como os pacientes com esclerodermia estão em maior risco de desenvolvimento de câncer de pulmão, particularmente carcinoma bronquioloalveolar, o aparecimento de massa ou de opacidade alveolar persistente deve levantar essa possibilidade. Pacientes com a síndrome CREST (calcificação subcutânea, fenômeno de Raynaud, dismotilidade esofágica, esclerodactilia e teleangiectasia), uma variante da esclerodermia, podem apresentar calcificações nos raios X visíveis nos tecidos subcutâneos da

parede torácica. Entalhamento ou erosão da costela superior também podem ser observados.

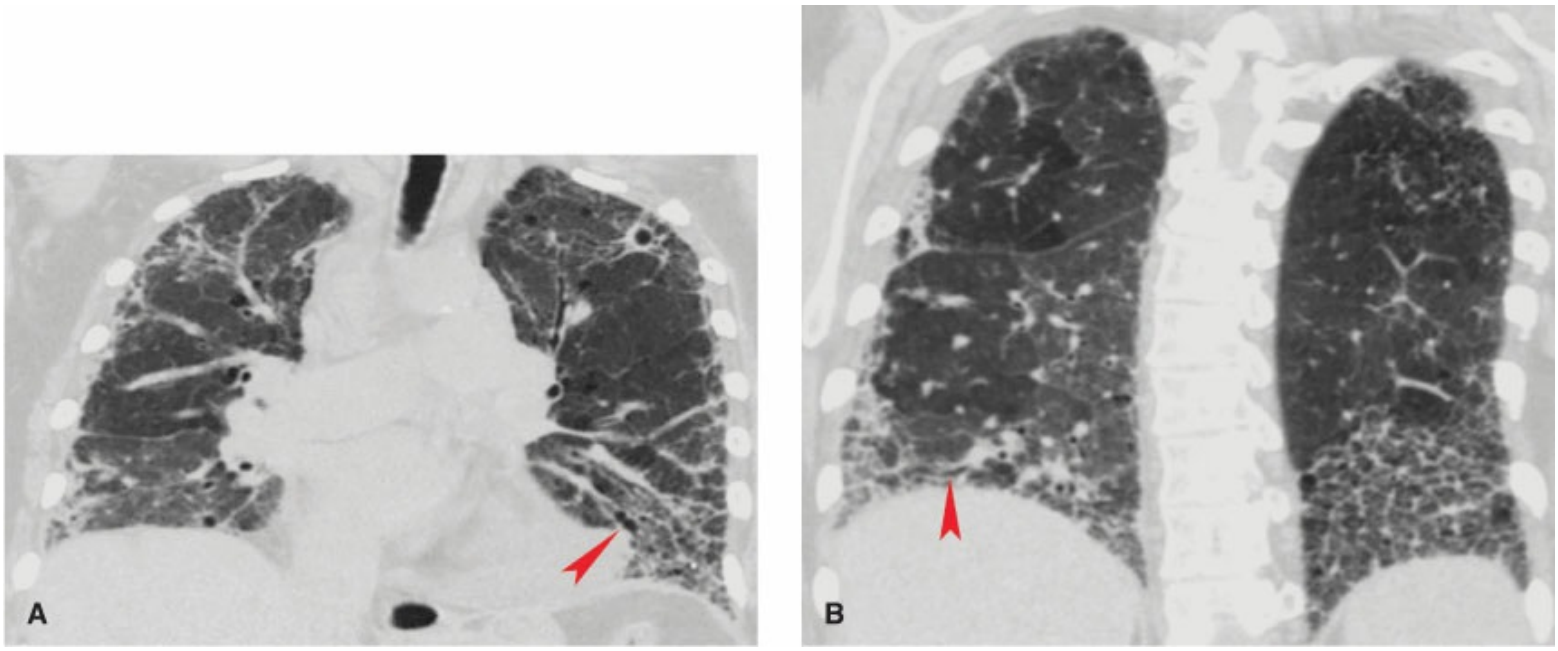


Figura 17.17 Esclerodermia com pneumonia intersticial não específica (PINE) fibrótica. TC com reconstrução coronal das partes média (**A**) e posterior (**B**) do tórax em paciente com PINE, comprovada por biopsia, complicando esclerodermia mostram reticulação periférica bilateral predominante no lobo inferior e opacidades em vidro fosco, com bronquiectasias por tração (*pontas de seta*) e formação mínima de cistos de faveolamento.

Dermatomiosite e polimiosite. Envolvem um processo autoimune de inflamação e destruição de músculo esquelético, produzindo dor muscular e fraqueza proximal (polimiosite), ocasionalmente associada a erupção cutânea (dermatomiosite). As manifestações torácicas dessas doenças incluem fraqueza da musculatura respiratória e faríngea. Pneumonite intersticial é observada em 5 a 10% dos pacientes e é indistinguível daquela associada a doença pulmonar reumatoide, lúpus, esclerodermia ou FPI. Um padrão intersticial reticular fino nos casos agudos da doença leva a um processo crônico reticular grosseiro ou reticulonodular, que apresenta distribuição predominantemente basal. A maioria dos pacientes com polimiosite e doença intersticial pulmonar tem as manifestações clínicas da artrite reumatoide ou esclerodermia e tendem a responder favoravelmente ao tratamento com corticosteroides. Tal como acontece com a esclerodermia, as alterações iniciais do parênquima podem ser não só sub-radiográficas, mas também mostradas em TC de cortes finos dos lobos inferiores. Consolidação alveolar e opacidades em vidro fosco representam pneumonia em organização e dano alveolar difuso, respectivamente (Figura 17.18). Achados adicionais em radiografias de tórax nos casos de polimiosite refletem o envolvimento da musculatura esquelética. Pequenos volumes pulmonares com elevação diafragmática e atelectasias lineares basais são secundários ao envolvimento do diafragma e dos músculos intercostais. A fraqueza dos músculos da faringe e do esôfago superior

predispõe à pneumonia por aspiração. A radiografia de tórax deve ser examinada cuidadosamente para verificar massas pulmonares, pois o carcinoma broncogênico é responsável por uma porcentagem significativa de neoplasias observadas com frequência maior do que o normal em pacientes com dermatomiosite ou polimiosite.

Síndrome de Sjögren. Essa doença autoimune que acomete principalmente mulheres de meia-idade é caracterizada pela síndrome seca (xeroftalmia [ceratoconjuntivite seca], boca seca [xerostomia] e mucosa nasal seca [xerorrinia]), resultado da infiltração linfocítica das glândulas lacrimais, salivares e mucosas, respectivamente. A maioria dos pacientes com a síndrome seca apresenta manifestações associadas de outras doenças vasculares do colágeno, como artrite reumatoide, esclerodermia ou LES.

Ocorre envolvimento torácico em aproximadamente um terço dos pacientes com síndrome de Sjögren, com ou sem associação à doença vascular do colágeno. A manifestação mais comum é fibrose intersticial, a qual é indistinguível daquela observada em outras doenças vasculares do colágeno. O envolvimento de glândulas traqueobrônquicas mucosas causa o espessamento do escarro, com formação de placas de muco e bronquite recorrente, bronquiectasia, atelectasia e pneumonia. A TC de cortes finos pode mostrar tanto opacidades intersticiais como envolvimento das pequenas vias respiratórias com bronquiolectasias e aspecto de "árvore em brotamento". Pleurite e derrame pleural são menos comuns.

Pacientes com síndrome de Sjögren correm maior risco de desenvolvimento de pneumonia intersticial linfocítica (PIL) e linfoma pulmonar não Hodgkin. O aspecto radiográfico de PIL é de padrão reticular grosseiro ou opacidades reticulonodulares no lobo inferior, que são indistinguíveis da fibrose intersticial. A TC de cortes finos mostra opacidades em vidro fosco com cistos de paredes finas dispersos. Deve haver suspeita do desenvolvimento de linfoma nestes pacientes quando se desenvolvem opacidades nodulares ou alveolares no pulmão, em associação a linfadenopatia mediastinal.

Espondilite anquilosante. Aproximadamente 1 a 2% dos indivíduos com espondilite anquilosante desenvolvem doença pulmonar sob a forma de fibrose do lobo superior. As alterações fibróticas são comumente associadas ao desenvolvimento de bolhas e cavidades, que são propensas à formação de micetoma por *Aspergillus*. O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes do sexo masculino jovens ou de meia-idade, que apresentem as alterações características da coluna vertebral (cifose e anquilose da coluna vertebral), e mostrem volumes pulmonares anormalmente aumentados e doenças fibrobolhosas do lobo superior, sendo que a última condição simula TB fibrocavitária pós-primária.

Síndromes de sobreposição e doença mista do tecido conjuntivo. Alguns pacientes com doença vascular de colágeno apresentam características de mais de uma das síndromes reconhecidas discutidas anteriormente. Esses pacientes são classificados como portadores de uma

síndrome de sobreposição, com manifestações torácicas características do outros distúrbios. Os pacientes com um tipo distinto de síndrome de sobreposição, denominada doença mista do tecido conjuntivo, apresentam as características clínicas de LES, esclerodermia, polimiosite, e têm anticorpos séricos contra o antígeno nuclear extraível. As manifestações torácicas de doença mista do tecido conjuntivo incluem PIU, hipertensão arterial pulmonar causada por arteriopatia pulmonar plexogênica, derrame pleural e espessamento devido a pleurite fibrinosa, como a encontrada em pacientes com LES.

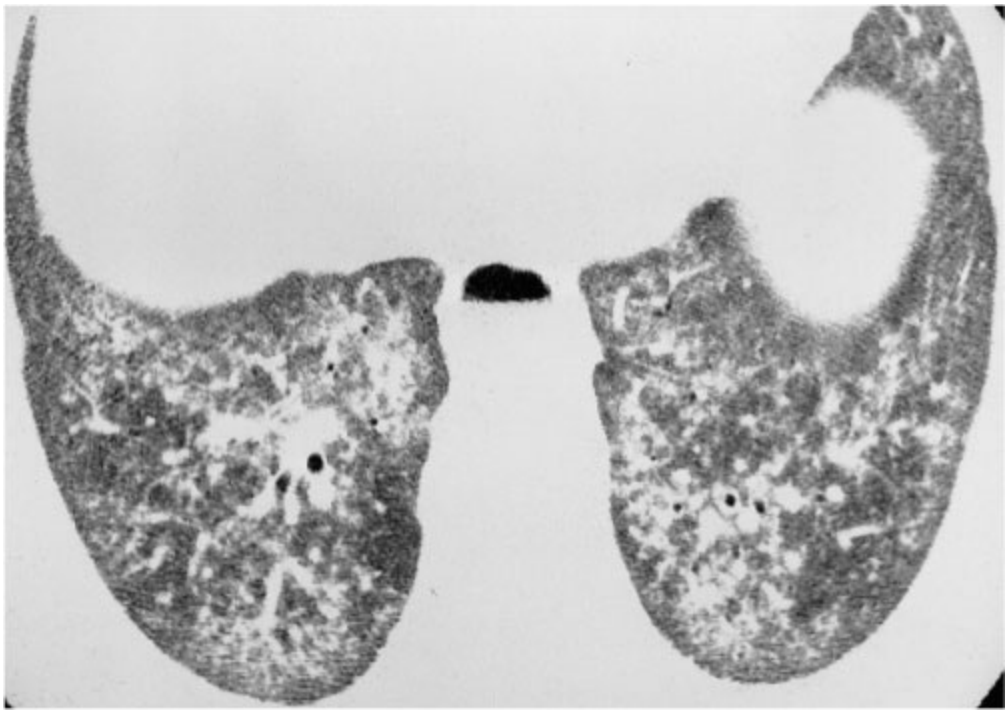


Figura 17.18 Polimiosite. TC de cortes finos das bases pulmonares mostra reticulação e nódulos centrolobulares mal definidos, provavelmente refletindo pneumonite intersticial e pneumonia em organização, respectivamente, em paciente com polimiosite.

Pneumonia intersticial idiopática crônica

As pneumonias intersticiais idiopáticas são caracterizadas por um processo inflamatório nos pulmões que pode dar origem à fibrose pulmonar. Esses distúrbios são caracterizados com maior precisão por seu aspecto histológico e incluem PIU, pneumonia intersticial aguda (PIA), PCO, bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial (BR-DPI), PID e PINE.[2] Infelizmente, a confusão surge quando termos clínicos são empregados de maneira intercambiável com a nomenclatura histológica citada para descrever essas doenças. Se possível (quando a histologia for conhecida), é mais adequado utilizar o termo histológico para descrever uma doença particular, reservando os clínicos, como *FPI* ou *pulmão reumatoide*, para doença intersticial associada a condições clínicas específicas, para as quais não exista disponibilidade de termos histológicos.

Pneumonia intersticial usual. PIU é a mais comum das pneumonias intersticiais idiopáticas, provavelmente resultado de danos repetitivos ao pulmão. A resposta inicial no pulmão é uma inflamação, seguida por regeneração e, por fim, fibrose. As alterações histopatológicas na PIU representam um espectro de achados, caracterizados, na fase inicial da doença, por proliferação acentuada de macrófagos nos espaços aéreos alveolares, relacionada com um espessamento suave e uniforme do interstício por células mononucleares. Tardiamente no curso da doença, os achados histopatológicos são caracterizados pelo espessamento do interstício alveolar por células inflamatórias mononucleares e tecido fibroso. Uma característica histológica da PIU é que as diversas fases da doença são simultaneamente observadas no interior de porções diferentes do pulmão (heterogeneidade temporal).

Normalmente, a PIU se manifesta em pacientes entre a quinta e a sétima décadas de vida, com ligeira preponderância do sexo masculino. Os sintomas apresentados incluem dispneia progressiva ou tosse não produtiva. Os testes de função pulmonar mostram doença restritiva e uma diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono (DL_{CO}). A maioria dos casos de PIU é idiopática, porém mais de 30% dos pacientes apresentam associação à doença vascular do colágeno ou ao distúrbio imunológico. A condição associada mais frequentemente é a artrite reumatoide, mas também pode ser LES, esclerodermia ou dermatomiosite/polimiosite.

As manifestações radiográficas da PIU acompanham as alterações patológicas. Na fase inicial da doença, a radiografia pode parecer normal, apesar de sintomas clínicos e alterações nos testes de função pulmonar. As primeiras alterações radiográficas são opacidades reticulares bibasais entre finas e médias ou opacidades em vidro fosco (Figura 17.19 A). À medida que a doença progride, observa-se um padrão reticular grosseiro ou reticulonodular, que, quase invariavelmente, conduz à formação de cistos de faveolamento (com 3 a 10 mm de diâmetro) e perda progressiva do volume pulmonar. A fibrose pulmonar extensa pode estar relacionada com achados de hipertensão arterial pulmonar. Podem ser observadas bolhas do lobo superior que predispõem ao desenvolvimento de pneumotórax espontâneo. Existem descrições de linfadenopatia hilar e derrame pleural, mas são ocorrências raras e devem sugerir um diagnóstico alternativo.

Os achados na TC de cortes finos de PIU diferem de acordo com o estágio da doença e podem variar de uma região para outra do pulmão. Pacientes com áreas ativas de doença inflamatória, como demonstrado histologicamente por alterações inflamatórias intersticiais e intra-alveolares, apresentam regiões de densidade em vidro fosco na TC de cortes finos. À medida que a fibrose se desenvolve, os achados incluem espessamento irregular dos septos ou subpleural (em contraste com o espessamento septal liso observado com edema ou propagação linfangítica de carcinoma), linhas intralobulares, interfaces irregulares, faveolamento e bronquiectasia por tração (Figuras 17.12 e 17.19 B). Normalmente as alterações são mais significativas nas porções periféricas e

basais dos pulmões, o que pode ser útil no diagnóstico diferencial. Frequentemente pode ser detectada discreta linfadenopatia mediastinal.

Na maioria dos pacientes, a evolução da doença tem um curso inexorável, com sobrevida média de menos de 5 anos. Pacientes com doença ativa, no estágio inicial (exame com gálio positivo, ou achados radiográficos de opacidades em vidro fosco ou alveolares) podem beneficiar-se da terapia imunossupressora com corticosteroides ou ciclofosfamida, enquanto aqueles no estágio final de fibrose (faveolamento) não apresentam melhora com o tratamento. Grande parte dos pacientes sucumbe à insuficiência respiratória, muitas vezes precipitada por infecção ou doença cardíaca. Existe aumento na incidência de carcinoma broncogênico, sendo o adenocarcinoma o subtipo histológico mais comum.

Pneumonia intersticial aguda. Também conhecida como síndrome de Hamman-Rich, é um tipo agudo e agressivo de pneumonia intersticial idiopática e fibrose. Tipicamente, os pacientes com pneumonia intersticial aguda apresentam um breve histórico de tosse, febre e dispneia, que progride rapidamente para hipoxemia grave e insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica. As manifestações patológicas da pneumonia intersticial aguda são as mesmas da SARA, por isso a doença tem sido denominada *SARA idiopática*. As características histológicas são de dano alveolar difuso com pequena deposição de colágeno maduro. É característica do processo apresentação difusa e temporalmente homogênea.

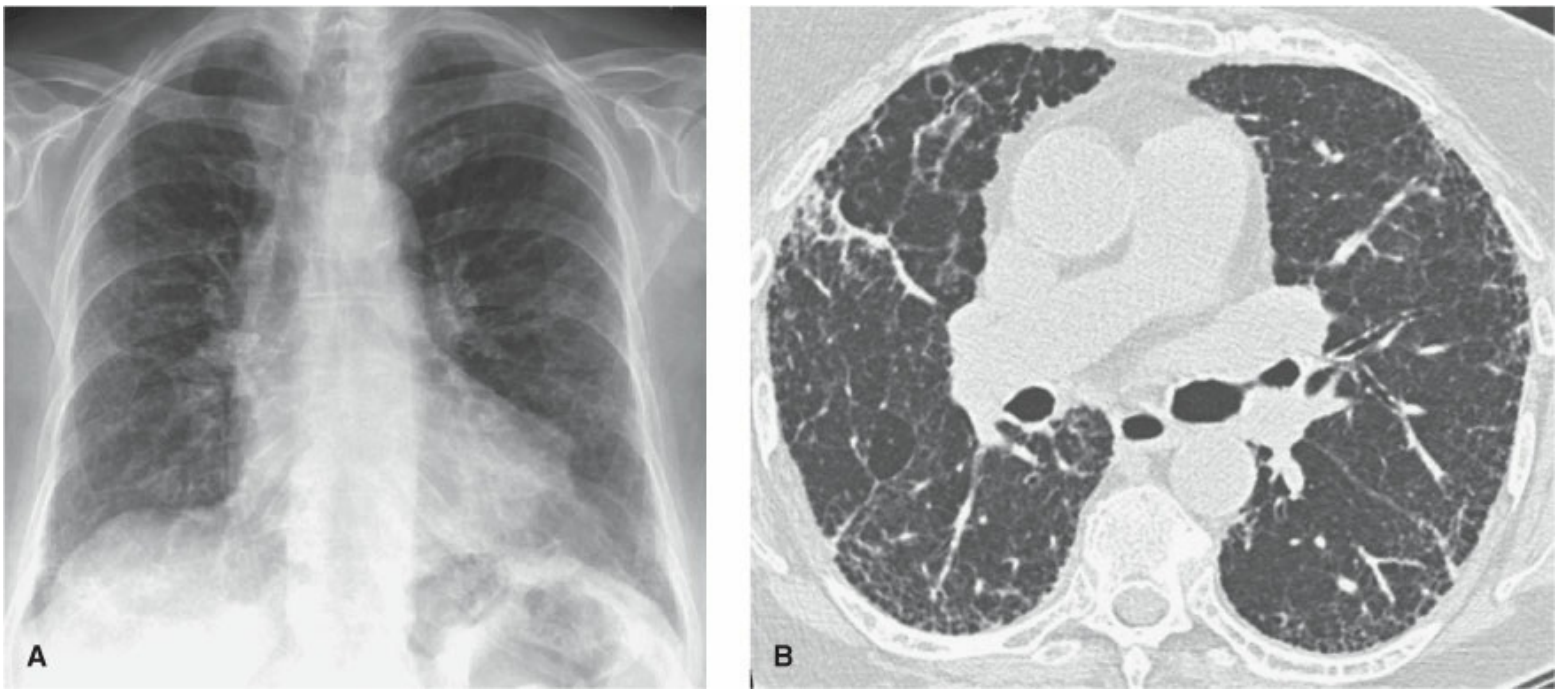


Figura 17.19 Pneumonia intersticial usual (PIU). A. Radiografia posteroanterior em paciente com PIU mostra opacidades reticulares bilaterais grosseiras. **B.** TC de cortes finos através da parte média do pulmão mostra reticulação periférica e opacidades em vidro fosco.

As radiografias de tórax e as TC de cortes finos mostram achados de SARA, com opacidade

difusa em vidro fosco e consolidação com aerobroncogramas (Figura 17.20).[4] Nas TC, muitas vezes existe um gradiente de densidade crescente da região pulmonar anterior para a posterior. Opacidades lineares, faveolamento e bronquiectasia por tração são incomuns. Como em outras formas de SARAS, a taxa de mortalidade varia entre 60 e 90%. Pode desenvolver-se fibrose, mas tende a estabilizar e não progride para além da fase de recuperação.

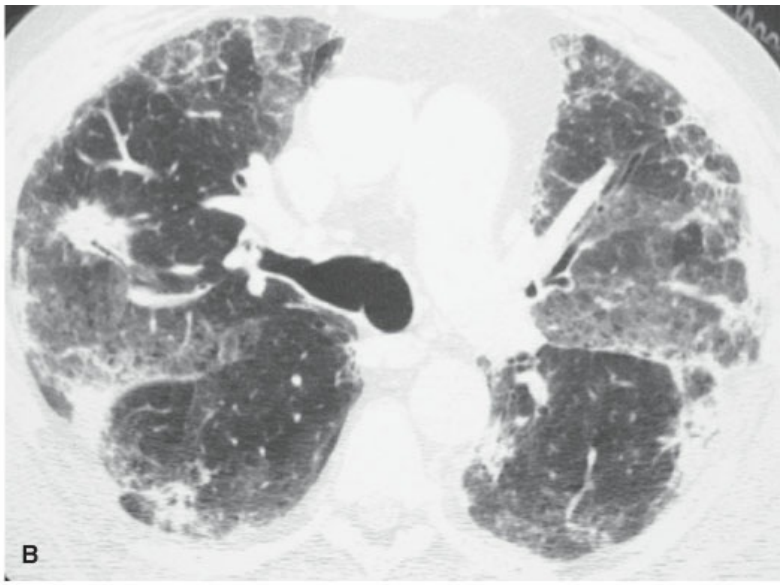
Pneumonia criptogênica em organização e bronquiolite obliterante com pneumonia em organização. Os termos pneumonia criptogênica em organização (PCO) e bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOOP) referem-se a uma doença caracterizada pela deposição disseminada de tecido de granulação (fibroblastos, colágeno e capilares) no interior dos espaços aéreos peribronquiolares e bronquíolos. A maioria dos casos é idiopática e adequadamente chamada de PCO. Diversas condições têm sido associadas a essa doença, a qual normalmente é chamada de BOOP. Elas incluem infecção viral (*influenza*, adenovírus e sarampo); inalação de fumaça tóxica (dióxido de enxofre e cloro); doenças do colágeno (artrite reumatoide e LES); transplante de órgãos (medula óssea, pulmão e coração-pulmão), reações medicamentosas e aspiração crônica. Embora os termos sejam semelhantes, BOOP é uma doença diferente de bronquiolite obliterante (bronquiolite obliterativa). Para os fins dessa discussão, a nomenclatura PCO será empregada tanto para se referir a PCO como a BOOP.

Muitas vezes, pacientes com PCO têm doença subaguda, com histórico de vários meses de tosse não produtiva e dispneia. O exame físico pode revelar estertores ou sibilos. Em geral, os testes de função pulmonar mostram padrão restritivo da doença com redução dos volumes pulmonares e das taxas de fluxo entre normais para aumentadas. A DL_{CO} é significativamente diminuída. No exame histopatologico, observa-se a organização de um exsudato de células mononucleares nos bronquíolos e alvéolos circundantes, para formar tecido de granulação intrabronquiolar e intra-alveolar. Uma característica da doença é a uniformidade das alterações histológicas e a ausência de distorção parenquimatosa e fibrose. Esses recursos ajudam a distinguir PCO de PIU, que pode apresentar características clínicas, funcionais e radiográficas semelhantes.

As radiografias de pacientes com PCO revelam opacidade bilateral irregular alveolar ou opacidades em vidro fosco (Figura 17.13 A), com opacidades nodulares dispersas, em alguns pacientes. Os achados mais comuns em TC de cortes finos são a consolidação irregular ou opacidade em vidro fosco com padrão de distribuição subpleural ou peribrônquico (Figura 17.13 B). Mais recentemente, foi descrito um achado em TC de cortes finos de opacidades irregulares em vidro fosco, circundadas por áreas de crescente consolidação mais densa, denominadas sinal do "halo invertido" em pacientes com PCO, o que, embora não específico, deve sugerir o diagnóstico (Figura 17.21). Pequenos nódulos peribrônquicos mal definidos são observados com menor frequência. Bronquiectasia e espessamento da parede brônquica são comumente detectados

nas áreas afetadas do pulmão.

O diagnóstico de PCO somente pode ser feito pelo reconhecimento de alterações histológicas características descobertas por biopsia pulmonar. Pode ser difícil estabelecer a distinção entre PCO e PIU, mas é importante que seja feita, pois PCO tem um prognóstico mais favorável e, geralmente, responde rapidamente ao tratamento com corticosteroides. PCO que complica um caso de transplante de coração-pulmão geralmente apresenta prognóstico pior, mas pode responder favoravelmente à terapia imunossupressora.



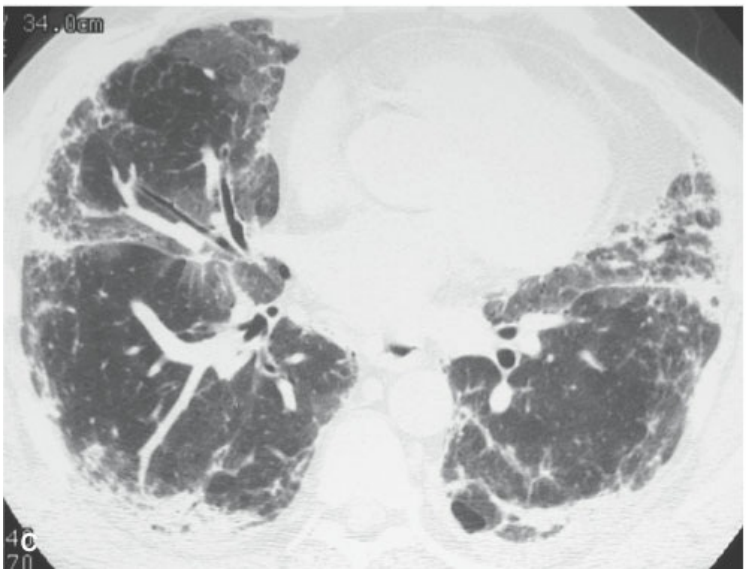


Figura 17.20 Pneumonia intersticial aguda (síndrome de Hamman-Rich). Radiografia PA (**A**) em paciente com pneumonia intersticiais aguda, comprovada por biopsia, mostra opacidades alveolares periféricas e em vidro fosco. por TC através do brônquio do lobo superior (**B**) e da região inferior dos pulmões (**C**) mostram opacidades em vidro fosco, predominantemente periféricas, e opacidades reticulares com opacidades alveolares dispersas.

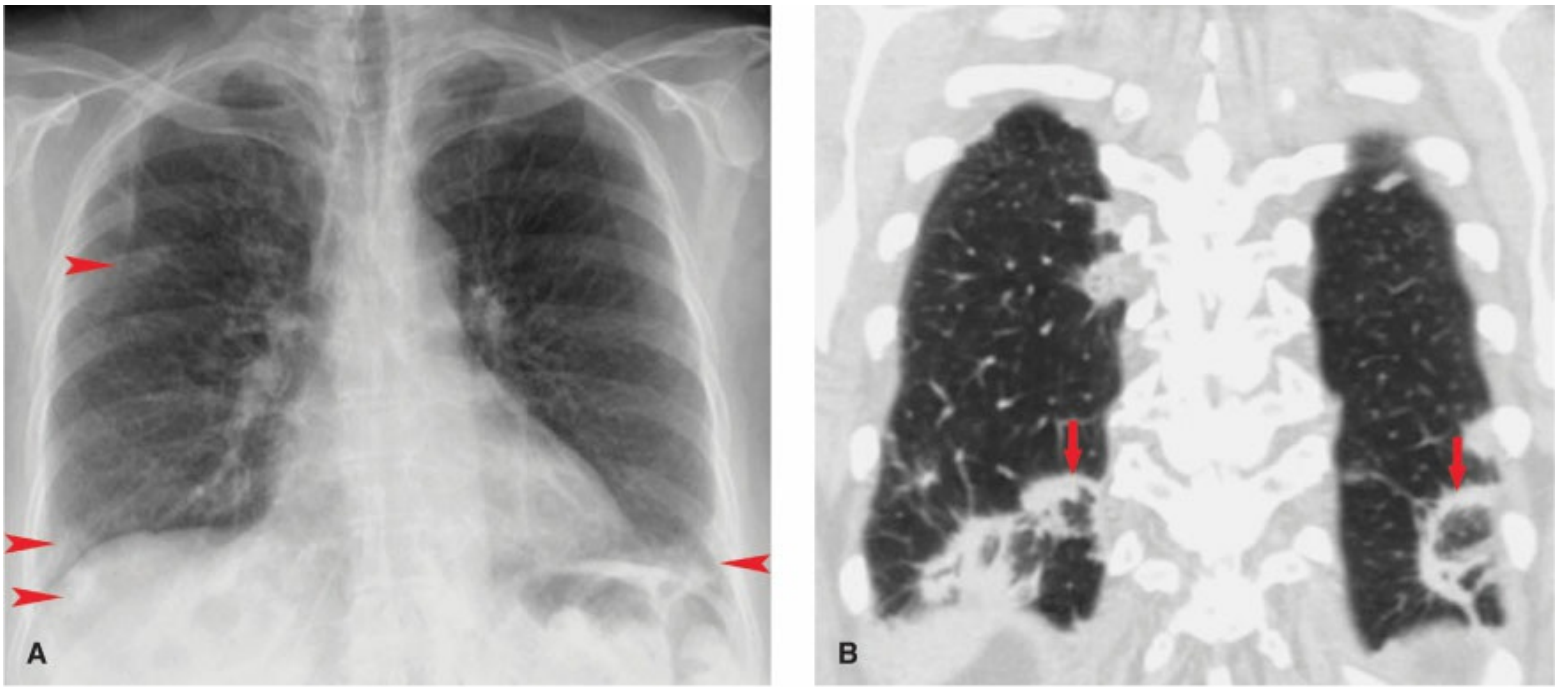


Figura 17.21 Sinal do "halo invertido" na pneumonia criptogênica em organização. A. Radiografia de tórax PA em paciente do sexo feminino de 53 anos de idade com tosse seca e falta de ar mostra densidades mal definidas na periferia do pulmão direito em ambas as bases pulmonares (*pontas de seta*). **B.** TC com reconstrução coronal mostra opacidades periféricas, bilaterais, como massas e distribuição predominante em regiões inferiores, muitas das quais exibem densa consolidação periférica ou sinal do halo invertido (*setas*). O diagnóstico foi confirmado por biopsia a céu aberto de pulmão.

Bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial. BR-DPI é uma doença observada apenas em fumantes de cigarro e é caracterizada por inflamação no interior e em torno dos bronquíolos respiratórios. A histologia da BR-DPI se sobrepõe à da PID, e alguns autores têm sugerido que a BR-DPI é uma forma inicial de PID. Pacientes com BR-DPI são tipicamente jovens, tabagistas assíduos que apresentam tosse e dispneia. Os testes de função pulmonar mostram padrão restritivo ou misto restritivo-obstrutivo. Os sintomas respondem à interrupção do hábito de fumar ou à terapia com esteroides, e não ocorre progressão para fase final de fibrose.

A radiografia de tórax é normal em até 21% dos casos de BR-DPI, mas, por vezes, são verificadas opacidades difusas lineares e nodulares e atelectasia bibasal. Os achados mais comuns na TC de cortes finos são opacidades dispersas em vidro fosco e pequenos nódulos centrolobulares, muitas vezes com distribuição predominante no lobo superior (Figura 17.22). Opacidades lineares são raras, e não é observado faveolamento. Frequentemente, o enfisema é um achado concomitante.

Pneumonia intersticial descamativa. PID é uma doença caracterizada pelo acúmulo de macrófagos no interior dos espaços alveolares. Noventa por cento dos pacientes com PID são tabagistas. Enquanto as áreas focais de acúmulo de macrófagos são observadas como um componente de PIU, na PID elas são difusas e temporalmente homogêneas. Existem também

características clínicas distintas que sustentam o conceito de duas entidades separadas. A PID afeta indivíduos mais jovens, com idade média de 40 a 45 anos no momento do diagnóstico, e quase sempre está relacionada com o tabagismo pesado. Mais importante ainda é que a PID responde melhor aos esteroides do que a PIU, portanto apresenta prognóstico mais favorável. A sobrevida média de pacientes com PID é de 12 anos, em comparação com 4 anos para aqueles com PIU.

Nas radiografias, não é possível diferenciar PID de PIU de modo confiável. Os achados radiográficos típicos de PID são opacidades reticulares bibasais, com volumes pulmonares normais ou minimamente reduzidos. São verificadas opacidades em vidro fosco em apenas 33% dos casos, enquanto faveolamento é raro. Até 22% dos pacientes têm uma radiografia de tórax normal. A TC de cortes finos mostra opacidades em vidro fosco, na maioria das vezes na periferia das bases pulmonares (Figura 17.23). Opacidades lineares irregulares, faveolamento e bronquiectasias por tração podem ser detectados, mas são muito menos comuns que na PIU. As anormalidades em vidro fosco muitas vezes melhoram ou desaparecem completamente com o uso de corticosteroides.

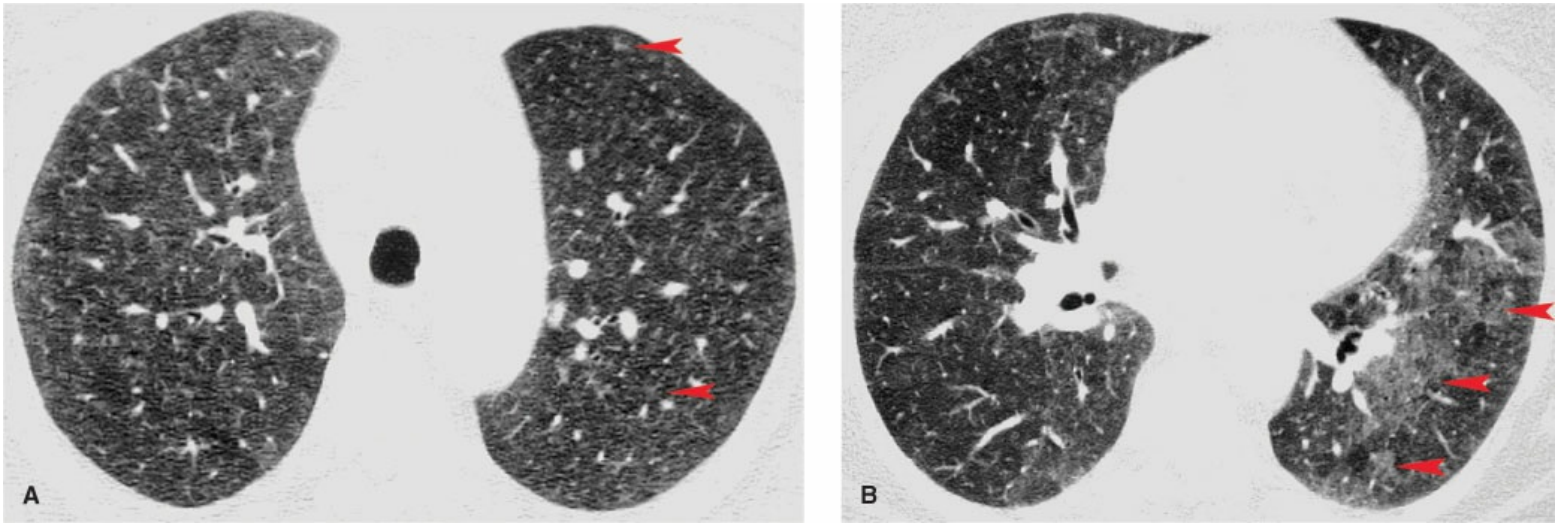


Figura 17.22 Bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial (BR-DPI). TC de cortes finos através dos lobos superiores (**A**) e inferiores (**B**) em paciente com BR-DPI, comprovada por biopsia, mostra opacidades bilaterais centrolobulares (*pontas de seta*) e regiões geográficas de opacidade em vidro fosco.

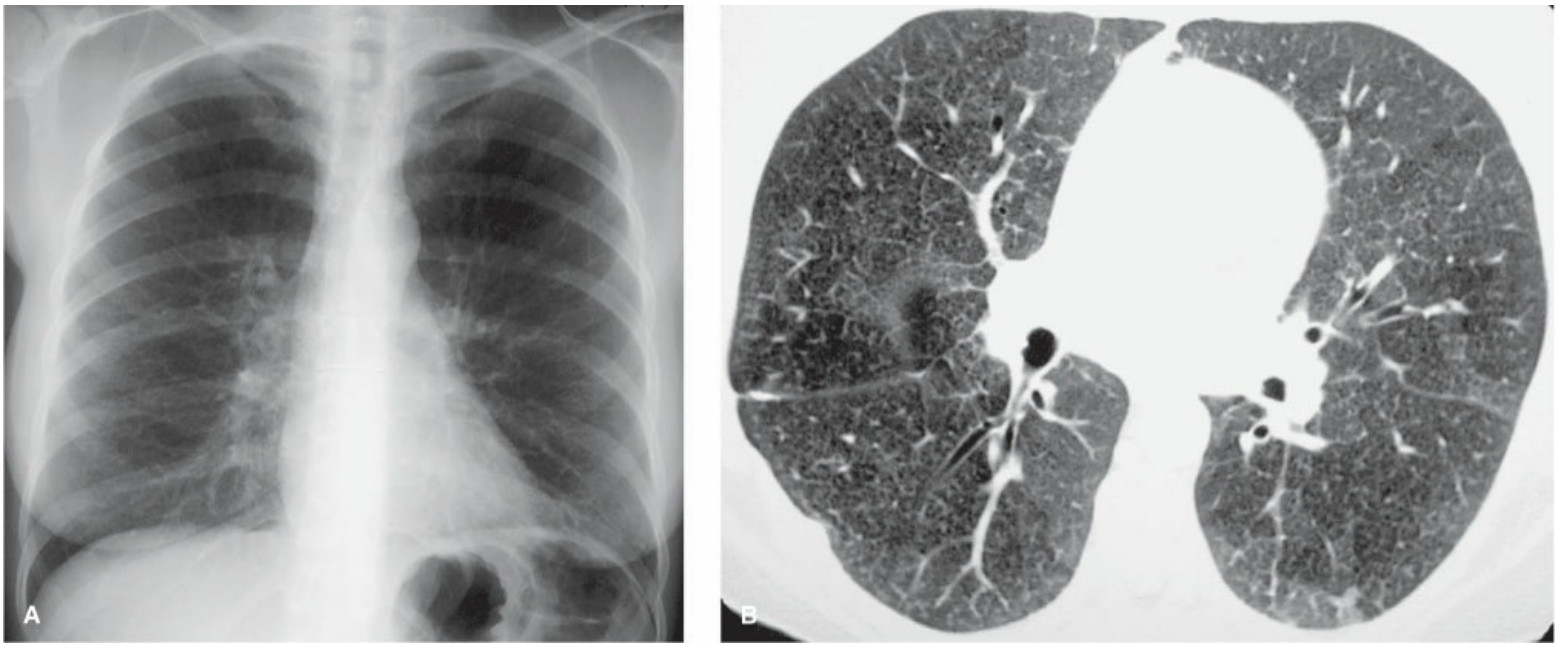


Figura 17.23 Pneumonia intersticial descamativa (PID). Radiografia de tórax (**A**) e TC de cortes finos (**B**) mostram opacidades reticulares ou em vidro fosco em tabagista com PID.

Pneumonia intersticial não específica. PINE é um termo introduzido recentemente e empregado para descrever pneumonias intersticiais que não podem ser classificadas como a PIU, PIA, PCO, BR-DPI ou PID. Muitos casos de PINE são observados em associação com doença vascular do colágeno ou como reações a medicamentos. As alterações patológicas são temporalmente homogêneas, em comparação com PIU, em que são tipicamente heterogêneas. Em geral, patologistas dividem PINE nas formas celular e fibrótica da doença, com achados correlatos na TC de cortes finos. Pacientes com PINE celular mostram áreas de vidro fosco e consolidação na TC de cortes finos, com distribuição periférica e na porção inferior (Figura 17.24). Dilatação dos brônquios e opacidades lineares são mais típicas da forma fibrótica de PINE (Figura 17.17), mas, diferentemente dos casos de PIU, é raro o faveolamento. Enquanto a PINE celular normalmente responde aos esteroides, a PINE fibrótica tem prognóstico ruim, semelhante ao apresentado nos de PIU.

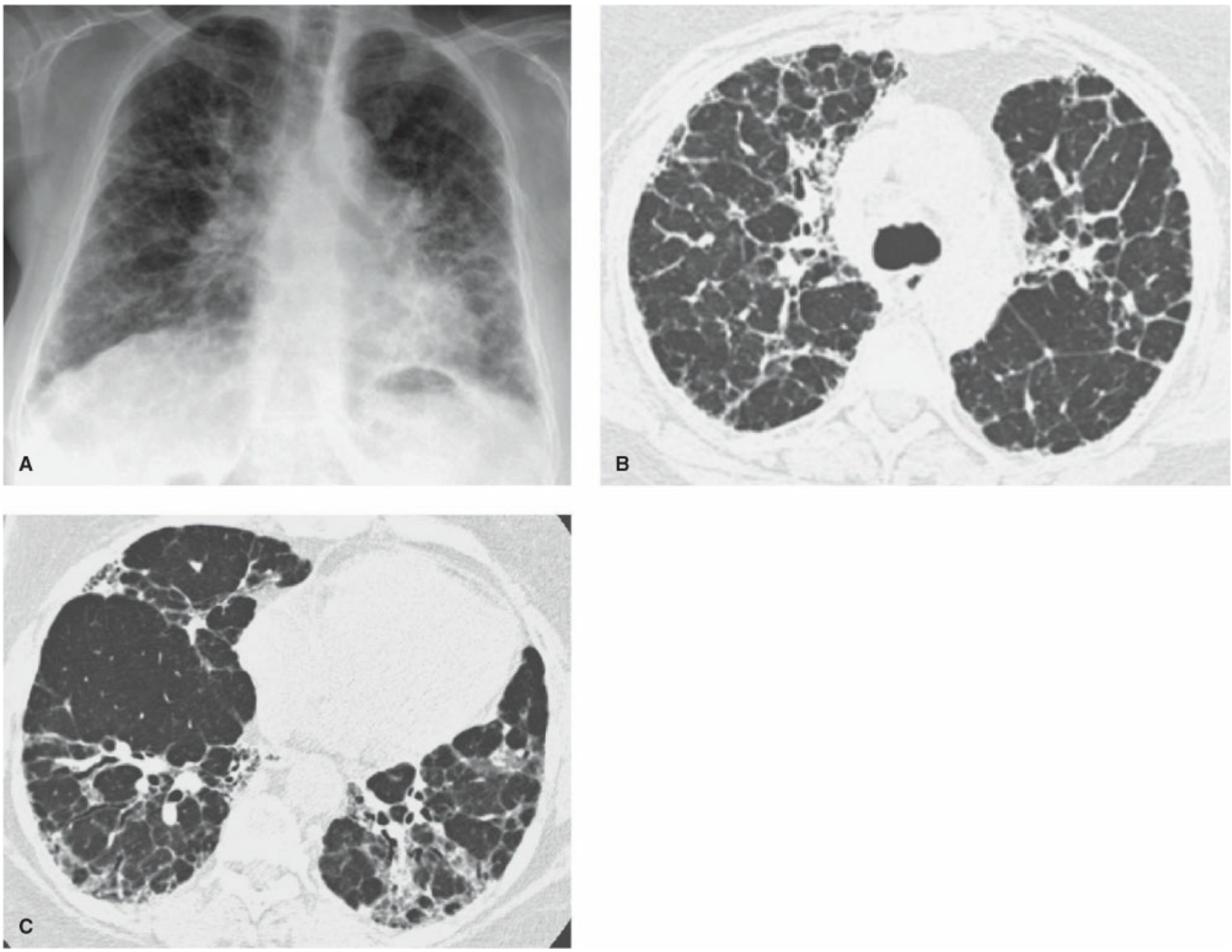


Figura 17.24 Pneumonia intersticial não específica (PINE). A. Radiografia de tórax PA mostra trama intersticial grosseira nos dois pulmões. **B.** TC de cortes finos no nível da carina mostra septos interlobulares espessados com bronquiectasias por tração no lobo superior. **C.** TC de cortes finos das bases pulmonares revela bronquiectasias por tração, faveolamento mínimo e opacidades em vidro fosco. Uma biopsia a céu aberto comprovou PINE.

Outras doenças pulmonares intersticiais crônicas

Neurofibromatose. É uma síndrome neurocutânea autossômica dominante, dividida em dois tipos: o tipo 1, ou doença de von Recklinghausen, e tipo 2. As manifestações clássicas de neurofibromatose 1 (NF 1) são manchas cutâneas café com leite e neurofibromas de raízes nervosas e nervos periféricos cutâneos e subcutâneos. Além disso, muitas vezes ocorre o envolvimento dos sistemas esquelético, vascular e pulmonar. A condição também está associada várias neoplasias, incluindo meningiomas, gliomas ópticos, neurofibrossarcomas e feocromocitomas.

Existem várias manifestações torácicas de NF 1. Podem ser observados neurofibromas cutâneos e subcutâneos ao longo da parede torácica ou projetando-se sobre os pulmões. A coluna vertebral pode mostrar cifoescoliose, com a face posterior dos corpos vertebrais assumindo a forma de uma concha por causa da ectasia dural. Podem ser observadas deformidades do tipo "costela em fita" e entalhamento das costelas. Massas mediastinais em pacientes com NF 1 incluem neurofibromas, meningoceles torácica lateral e feocromocitomas extra-adrenais.

Observa-se doença do parênquima pulmonar em aproximadamente 20% dos pacientes com NF 1. Os achados incluem fibrose intersticial difusa e formação de bolhas. A fibrose intersticial ocorre predominantemente nas porções inferiores e é bilateral simétrica. Em geral, as bolhas se desenvolvem nas regiões superiores, com envolvimento assimétrico dos pulmões. Os sintomas pulmonares normalmente são mínimos ou inexistentes, e os testes de função pulmonar apresentam um padrão misto obstrutivo/restritivo. Um pequeno número de pacientes desenvolve insuficiência respiratória causada por fibrose pulmonar, com desenvolvimento secundário de hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*.

Esclerose tuberosa. É uma síndrome neurocutânea autossômica dominante com expressão variável. O quadro clínico clássico envolve a tríade convulsões, retardo mental e adenoma sebáceo. Manifestações adicionais incluem calcificações intracranianas, hamartomas cerebrais corticais e periventricular, angiomiolipomas renais, rabdomiomas cardíacos, facomas da retina e lesões ósseas escleróticas.

O envolvimento pulmonar na esclerose tuberosa (ET) é incomum e ocorre em aproximadamente 1% dos casos. Os pacientes com ET pulmonar geralmente são idosos e apresentam menor incidência de convulsões e retardo mental. O envolvimento pulmonar é clínica, histopatológica e radiograficamente indistinguível do observado em casos de LAM. Na patologia, ocorre proliferação de músculo liso no interstício peribroncovascular e parenquimatoso do pulmão. Pequenos nódulos adenomatoides, medindo alguns milímetros de diâmetro, podem ser detectados, espalhados por todo o pulmão.

Nas radiografias observam-se opacidades reticulares bilaterais simétricas ou opacidades reticulonodulares. Nos últimos estágios da doença, pode ser verificado um padrão de opacidades reticulares grosseiras ou pequenas opacidades císticas. Os cistos são uniformes em tamanho e têm menos que 1 cm de diâmetro. A TC de cortes finos é o exame que descreve melhor os cistos pulmonares de paredes finas e pode ajudar a detectar anomalias extrapulmonares associadas, incluindo angiomiolipomas renais e tuberosidades periventriculares. Um recurso útil para diferenciar ET de outras doenças crônicas pulmonares intersticiais são volumes pulmonares entre normal e elevado em pacientes com ET, causada por obstrução nas pequenas vias respiratórias e retenção do ar expirado. Ao contrário do GE e da sarcoidose do pulmão, que têm distribuição predominante nas regiões superiores, na ET existe a tendência a acometimento de todo pulmão. É

comum pneumotórax que resulta da ruptura de um cisto subpleural. Os derrames pleurais são incomuns. O envolvimento pulmonar muitas vezes conduz a hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*, que estão associados a taxa elevada de mortalidade.

Linfangioliomiomatose. É uma condição rara, observada exclusivamente em mulheres. A idade média de diagnóstico é de 43 anos. Embora a linfangioliomiomatose (LAM) compartilhe diversos aspectos da ET pulmonar, não é uma condição hereditária e não apresenta as características extrapulmonares da ET.

No exame histopatológico, pacientes com LAM avançada mostram substituição da arquitetura pulmonar normal por cistos, os quais variam entre 0,2 cm e 2,0 cm de diâmetro e são separados por interstício espessado, contendo numerosos feixes entrelaçados de músculo liso. A proliferação de músculo liso também pode ser observada no interior das paredes das veias pulmonares, bronquíolos e vasos linfáticos. A proliferação do músculo liso no interior dos canais linfáticos ocasiona obstrução e dilatação que pode levar ao desenvolvimento de quilotórax, quiloperitônio ou quilopericárdio. De modo semelhante, a proliferação de músculo liso nos linfonodos mediastinais e retroperitoneais pode resultar em linfadenopatia. A proliferação perilinfática de músculo liso e a dilatação dos linfonodos ajudam a estabelecer a distinção entre LAM patológica e comprometimento pulmonar por ET.

Tipicamente, o paciente com LAM é mulher em idade fértil que apresenta dispneia progressiva ou pneumotórax espontâneo. Em alguns pacientes, pode ser observada hemoptise, provavelmente relacionada com a obstrução venosa pulmonar, devido à proliferação de músculo liso.

A radiografia de tórax pode ser normal no início da doença, opacidades reticulares bilaterais simétricas ou opacidades reticulonodulares acabam ocorrendo. O padrão radiográfico tardio mostra cistos e faveolamento; os cistos tendem a ter paredes mais finas que as observadas com FPI ou NF (Figura 17.25 A). Como na ET, os volumes pulmonares são tipicamente normais ou elevados. Grandes derrames pleurais quilosos recorrentes podem apresentar distribuição unilateral ou bilateral. Pneumotórax espontâneo também é um achado comum e pode ser bilateral.

TC de cortes finos mostra cistos de paredes finas distribuídos por todo o pulmão (Figura 17.25 B). Em áreas de comprometimento menos grave, o pulmão interveniente é normal. Geralmente, o espessamento dos septos interlobulares é leve ou inexistente. Embora cistos de paredes finas possam ser observados em uma variedade de outras doenças, os achados na TC de cortes finos, em paciente com histórico característico (sexo feminino, dispneia, pneumotórax espontâneo e derrame pleural quiloso), podem ser considerados diagnósticos.[5]

O prognóstico de pacientes com LAM sintomático é ruim, pois aproximadamente 70% de pacientes vai a óbito no intervalo de 5 anos. Em alguns pacientes, a administração de agentes antiprogesterona, como o tamoxifeno, pode retardar a progressão da doença.

Amiloidose alveolosseptal. A amiloidose compreende um grupo de doenças caracterizadas por deposição extracelular de proteínas fibrilares insolúveis denominadas amiloides. Os amiloides representam diversas proteínas bioquimicamente distintas, mas fisicamente semelhantes, no sentido de que suas cadeias polipeptídicas dão origem a folhas betapregueadas. Tradicionalmente, a amiloidose tem sido classificada em quatro formas:

- Primária, na qual não há qualquer doença crônica associada ou na qual existe doença subjacente de células plasmáticas
- Secundária, na qual existe anormalidade crônica subjacente, como tuberculose
- Familiar, que é muito rara e geralmente localizada no tecido nervoso
- Senil, que afeta vários órgãos em pacientes com mais de 70 anos de idade.

Mais recentemente, foi desenvolvido um sistema de classificação que se baseia na proteína específica que compõe o amiloide. Nesse esquema, as formas mais importantes são amiloide L (AL), geralmente observada com discrasias plasmocitárias e associada à deposição de imunoglobulina de cadeias leves, e amiloide A (AA), que ocorre em pacientes com doença inflamatória crônica, como febre familiar do Mediterrâneo e certas neoplasias, incluindo a doença de Hodgkin.

Existem três padrões principais de deposição de amiloide no interior dos pulmões e vias respiratórias: traqueobrônquico, nodular parenquimatoso e parenquimatoso difuso (dos septos alveolares). Na maioria dos casos, esses padrões ocorrem independentemente, mas podem sobrepor-se.

Na amiloidose alveolosseptal, o amiloide é depositado no interstício do parênquima e na camada média de pequenos vasos sanguíneos. Nos septos alveolares, os depósitos de amiloide estão localizados entre as células endoteliais que revestem os capilares do septo e o epitélio alveolar. Células inflamatórias estão tipicamente ausentes.

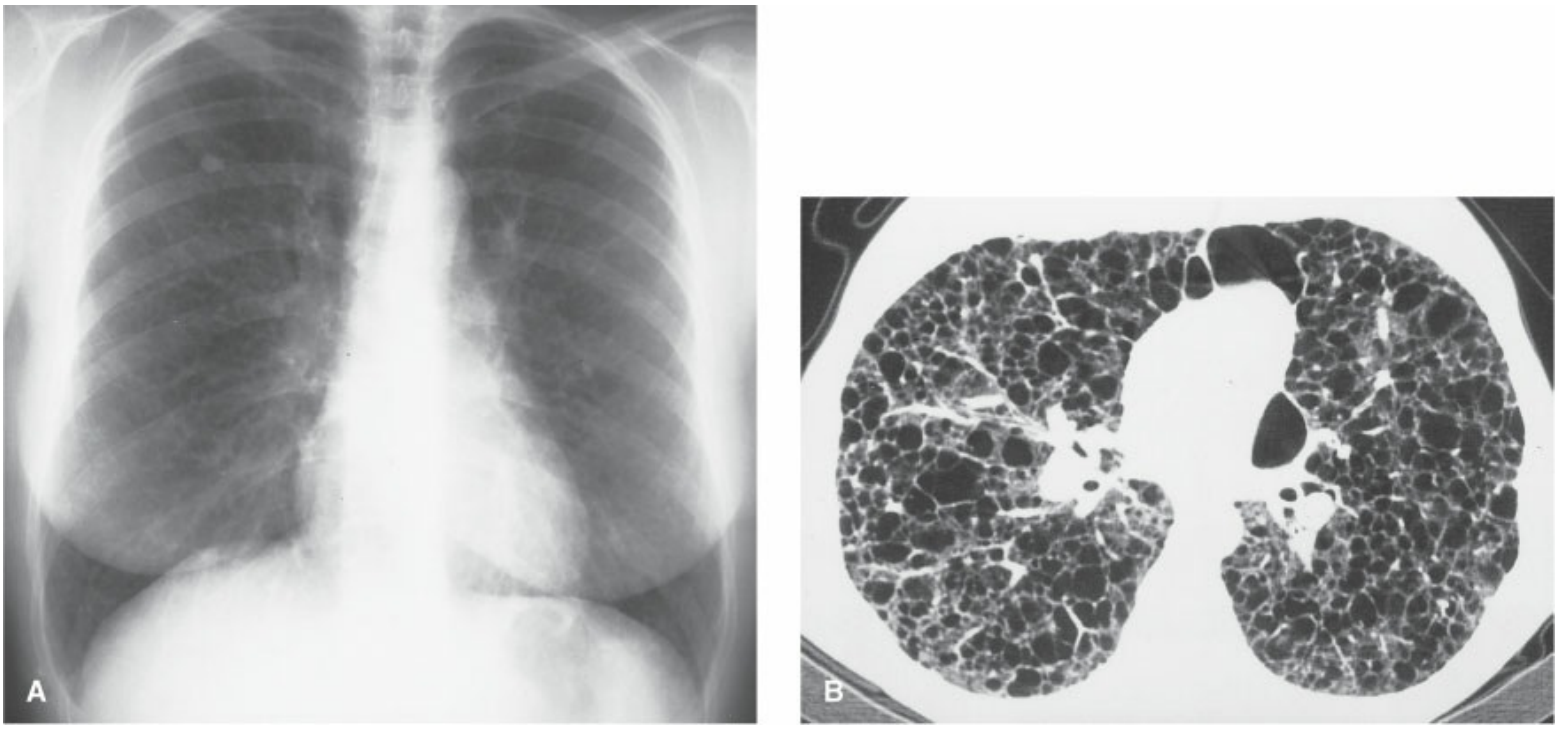


Figura 17.25 Linfangioliomiomatose (LAM). A. Radiografia posteroanterior em paciente de 36 anos de idade com LAM mostra opacidades reticulares grosseiras difusas, com volumes pulmonares normais. **B.** TC de cortes finos em outro paciente com LAM mostra substituição quase completa do parênquima por cistos de paredes finas.

Esse processo normalmente é observado em pacientes idosos que apresentam sintomas de dispneia progressiva crônica. Pode também ser verificada hemoptise recorrente, como resultado da dissecção da média das artérias pulmonares envolvidas. Nas radiografias, pacientes com doença alveolosseptal parenquimatosa mostram evidências de doença intersticial, com finas opacidades reticulares ou reticulonodulares que, com o tempo, podem tornar-se grosseiras e confluentes. TC de cortes finos mostra espessamento dos septos interlobulares, reticulação e micronódulos. Fibrose e linfadenopatia são raras.[4] O aspecto radiográfico simula aquele observado em casos de silicose ou sarcoidose.

O diagnóstico é feito por meio de biopsia de pulmão, pela identificação de material amorfo eosinofílico que causa o espessamento do septo alveolar e que aparece com coloração "maçã verde" quando tingido com vermelho congo e observado sob luz polarizada. Não existe tratamento efetivo.

Pneumonia por aspiração crônica. Pacientes com episódios recorrentes de aspiração podem mostrar anormalidades intersticiais crônicas em radiografias de tórax. Com a repetição dos episódios de aspiração por meses ou anos, pode persistir um resíduo de opacidades intersticiais reticulares irregulares, que provavelmente representam cicatrizes peribrônquicas. É possível observar padrão reticulonodular como o resultado da formação de granulomas ao redor de partículas de alimentos. Essas anormalidades intersticiais crônicas podem ser observadas entre episódios de pneumonia por aspiração aguda.

Doenças causadas por inalação

Pneumoconiose

O termo *pneumoconiose* é empregado para descrever uma reação não neoplásica dos pulmões à inalação de partículas de poeira inorgânicas.[6] As pneumoconioses de poeira inorgânica resultam da inalação e retenção de partículas de amianto, sílica ou carvão no pulmão. Com o tempo, o acúmulo dessas partículas conduz a dois tipos de reação histopatológica, que podem ser observados isoladamente ou em combinação: fibrose, que pode ser focal e nodular ou difusa e reticular, juntamente com a agregação de partículas carregadas de macrófagos. Síndromes de inalação de partículas orgânicas, discutidas no final desta seção, não estão associadas à retenção e ao acúmulo de partículas nos pulmões. Em vez disso, a poeira orgânica induz uma reação de hipersensibilidade, conhecida como pneumonite por hipersensibilidade ou alveolite alérgica extrínseca.

Asbestose. *Asbestos*, ou amianto, é o termo genérico para um grupo de silicatos fibrosos que são resistentes ao calor e a diversas abrasões por produtos químicos. O amianto é dividido em dois subgrupos principais: serpentinas e anfibólios. As serpentinas são encaracoladas, flexíveis e lisas – a única serpentina comercialmente importante é o crisotila. Os anfibólios têm fibras retas como agulhas; esse subgrupo inclui a crocidolita e a amosita. Os diferentes tipos de fibras de amianto variam em seu potencial para causar doença, mas os anfibólios têm maior potencial fibrogênico e carcinogênico que as serpentinas. Atualmente, mais de 90% do amianto usado nos EUA é constituído de crisotila.

A inalação de amianto pode causar doenças da pleura, parênquima, nas vias respiratórias e linfonodos. A doença pleural é a mais comum e geralmente se manifesta como placas na pleura parietal. Outras manifestações pleurais incluem derrame pleural, fibrose localizada da pleura visceral, fibrose pleural difusa e mesotelioma. As manifestações pleurais de exposição ao amianto são discutidas em mais detalhes no Capítulo 19. As manifestações do parênquima pulmonar resultantes da inalação de amianto incluem fibrose intersticial (asbestose), atelectasia redonda e carcinoma broncogênico.

A asbestose é definida como fibrose intersticial parenquimatosa difusa causada pela inalação de fibras de amianto. O desenvolvimento da asbestose depende do tempo e da gravidade da exposição, e, em geral, as manifestações clínicas não são aparentes por um intervalo de 20 a 40 anos, após o contato inicial com a substância. No exame histopatológico, um grande número de "corpos de amianto" será observado no tecido pulmonar. Essa estrutura característica é constituída por uma fibra de amianto de núcleo transparente, rodeada por uma camada de ferro e proteína. Os corpos de amianto normalmente são encontrados no tecido fibroso intersticial ou nos

espaços aéreos e apenas raramente como placas pleurais. O número de corpos de amianto e fibras por grama de tecido pulmonar digerido é mais ou menos proporcional ao grau de exposição ocupacional e à gravidade da fibrose intersticial. No exame macroscópico de pulmões afetados, a fibrose é mais proeminente nas regiões subpleurais dos lobos inferiores. Microscopicamente, o aspecto varia de ligeiro aumento na quantidade de colágeno intersticial até a obliteração total da arquitetura normal e formação de bandas espessas de parênquima fibroso e espaços císticos (faveolamento).

A maioria dos pacientes com doença pleuropulmonar relacionada com a exposição ao amianto é assintomática. Pacientes que já se encontram além dos estágios iniciais de fibrose intersticial muitas vezes sentem dispneia e padrão restritivo em testes de função pulmonar. Eles também correm risco de desenvolver neoplasias associadas ao amianto, particularmente o carcinoma broncogênico e o mesotelioma pleural, requerendo, portanto, acompanhamento clínico regular.

Os achados radiográficos na asbestose são de dois tipos: opacidades pequenas e grandes. As pequenas podem ser reticulares, nodulares, ou uma combinação das duas. As alterações produzidas nas radiografias de tórax são divididas em três estágios.

O primeiro achado consiste em padrão reticular fino, predominantemente nas regiões inferiores do pulmão, que é uma manifestação precoce de pneumonia intersticial e fibrose. Com o tempo, as pequenas opacidades irregulares se tornam mais proeminentes, criando um padrão reticular grosseiro de doença. Nos estágios tardios, as opacidades reticulares podem estender-se até a região média e superior dos pulmões, com borramento progressivo das margens cardíacas e diafragmáticas, bem como diminuição progressiva do volume pulmonar. As grandes opacidades – aquelas que medem mais do que 1 cm de diâmetro – estão invariavelmente associadas à fibrose intersticial generalizada e às placas pleurais. Essas grandes opacidades mostram predominância na região pulmonar inferior, podem ter aspecto bem definido ou ser mal definidas e múltiplas.

A TC de cortes finos apresenta grande sensibilidade na detecção tanto de alterações pleurais como de parenquimatosas associadas à asbestose clínica. O espessamento dos septos interlobulares é mais comumente detectado na TC de cortes finos em indivíduos expostos ao amianto. Também é observado espessamento septal intralobular e pequenas opacidades centrolobulares pontilhadas, as quais são causadas pela fibrose peribronquiolar. Muitos casos evoluem para faveolamento. Os achados na TC de cortes finos são semelhantes aos da FPI (Figuras 17.12 e 17.19), porém os pacientes com asbestose também podem ter doença pleural, o que auxilia na distinção entre essas duas entidades (Figura 17.26). Além disso, a observação de opacidades em vidro fosco é relativamente incomum em casos de asbestose, em comparação com o que ocorre em FPI e outras formas de PIU.

A identificação de placas intrafissurais, especialmente se contiverem calcificação, também é possível com a TC de cortes finos. Características específicas em TC de massas pulmonares

focais em indivíduos que sofreram exposição ao amianto possibilitam a gestão conservadora dessas lesões. Por exemplo, uma massa cuneiforme ou redonda adjacente a uma área de espessamento pleural focal, com evidências de perda de volume lobar e um feixe broncovascular em forma de "cauda de cometa" em direção a ele, pode ser seguramente diagnosticada como atelectasia redonda em TC de cortes finos, eliminando a necessidade de biopsia.

Silicose. A sílica é um mineral abundante, composto por moléculas de dióxido de silício dispostas de modo regular. É onipresente na crosta terrestre, e a exposição a alta concentração dessa substância pode levar a alterações histopatológicas e radiológicas. O tipo de trabalho associado a esses níveis de exposição inclui minas e pedreiras, trabalho de fundição, trabalho com cerâmica e jateamento de vidro. Duas reações histopatológicas distintas à inalação de sílica são os *nódulos silicóticos* e *silicoproteinose*.

Os nódulos silicóticos têm de 1 a 10 mm de diâmetro e são constituídos por densas lamelas concêntricas de colágeno. Normalmente são mais numerosos nos lobos superiores e nas regiões para-hilares do pulmão, sendo comum calcificação ou ossificação dos nódulos. A coalescência desses nódulos produz áreas de fibrose maciça progressiva (FMP). A FMP pode ocupar todo um lobo, com áreas de enfisema frequentemente manifestadas ao redor dessas massas. É possível observar necrose focal nas porções centrais dessas grandes lesões conglomeradas, sendo frequentemente o resultado de isquemia ou superinfecção por TB ou bactérias anaeróbias. Em geral, é necessário um período de exposição de 10 a 20 anos para que se desenvolvam alterações radiográficas de silicose fibrótica. O aspecto radiográfico clássico é de múltiplos nódulos bem definidos que variam de 1 a 10 mm de diâmetro. Tais nódulos tendem a ser difusos, com predominância na região superior, e calcificam em cerca de 20% dos casos. Pode ser verificado um padrão reticular da doença antecedendo ou associado ao padrão nodular, sendo, por vezes, o primeiro achado radiográfico. Esse padrão de opacidades reticulonodulares muitas vezes é chamado de silicose "simples", ao contrário das grandes opacidades de conglomerados que caracterizam a silicose "complicada" (Figura 17.10). As opacidades conglomeradas representam áreas de FMP e desenvolvem-se com mais frequência em porções periféricas das regiões superiores e médias dos pulmões. Tais opacidades tendem a migrar para os hilos, deixando áreas de enfisema entre a superfície pleural e a região afetada por fibrose progressiva. Essas áreas de conglomerados podem sofrer cavitação, muitas vezes em associação a infecção tuberculosa sobreposta. É possível detectar linfadenopatia hilar em qualquer fase, e linfonodos frequentemente mostram calcificação periférica em "casca de ovo". Clinicamente, o diagnóstico de silicose fibrótica é estabelecido com base na identificação de um padrão reticular, nodular ou reticulonodular difuso em radiografia de tórax de pacientes com histórico de exposição prolongada. Os pacientes permanecem assintomáticos durante muitos anos, mas sua capacidade funcional tende a deteriorar-se em conjunto com a progressão das alterações radiográficas. A

fibrose pulmonar associada a um comprometimento funcional restritivo causado pela silicose pode progredir mesmo depois que o indivíduo é removido do ambiente que provoca a lesão.

A silicoproteinose geralmente ocorre em indivíduos expostos a concentrações muito altas de sílica. Caracteriza-se pelo preenchimento dos espaços alveolares por material lipoproteináceo semelhante ao encontrado na proteinose alveolar idiopática. Ocorre pouca deposição de colágeno associada a essa reação e normalmente não é observado o nódulo bem definido de colágeno. A silicoproteinose aguda se apresenta nas radiografias como doença difusa alveolar e seu aspecto é indistinguível da proteinose alveolar idiopática. Como acontece com os pacientes de silicose fibrótica, aqueles com silicoproteinose aguda ficam mais suscetíveis à TB. Também se tornam mais predispostos à superinfecção por *Nocardia*, a qual pode produzir consolidação em forma de massa e o envolvimento da parede torácica.

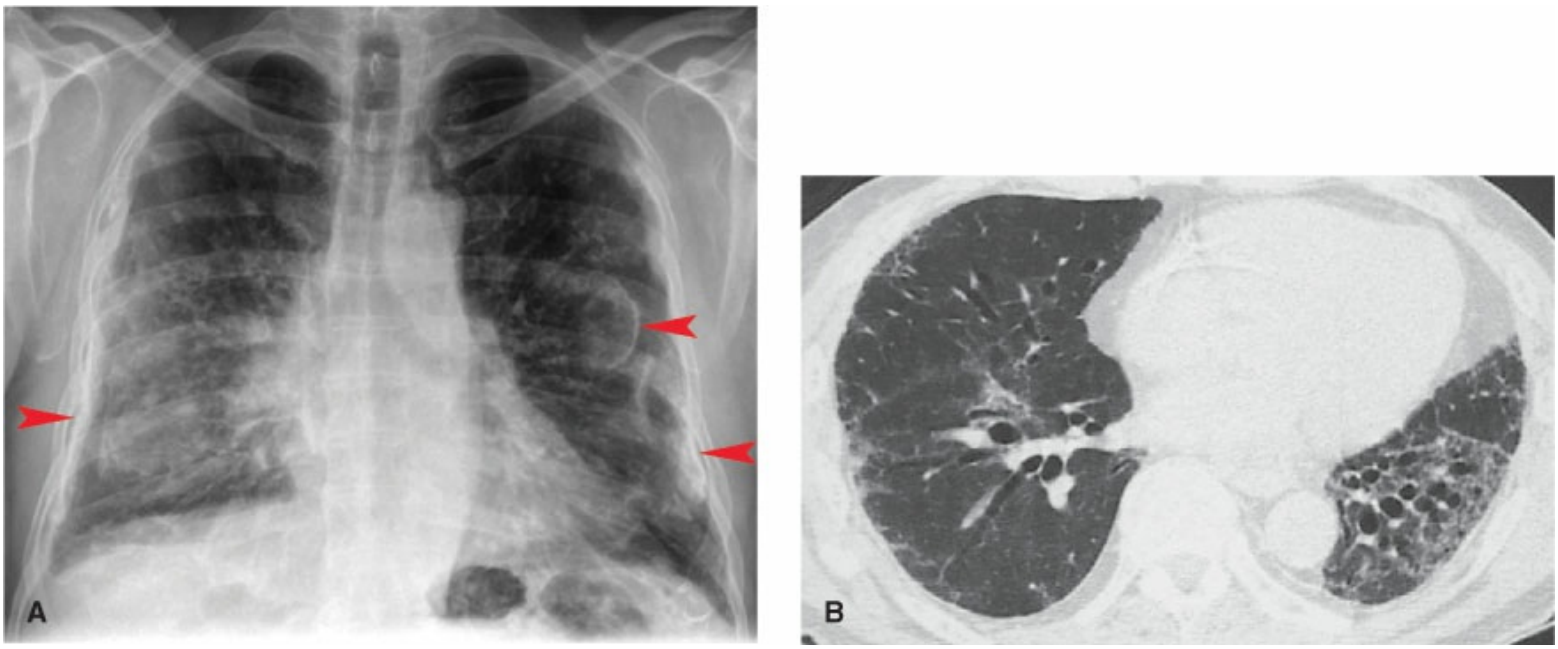


Figura 17.26 **Asbestose. A.** Radiografia de tórax PA mostra trama intersticial bibasal acentuada e placas de calcificação pleural (*pontas de seta*). **B.** TC de cortes finos das bases pulmonares mostra faveolamento do lobo inferior esquerdo, opacidades periféricas em vidro fosco e bronquiectasias por tração bilateralmente.

Pneumoconiose do *mineiro de* carvão. A inalação de grandes quantidades de material inorgânico contendo carbono pode resultar em doença pulmonar significativa. Os níveis de exposição necessários para causar essa doença estão quase exclusivamente associados ao local de trabalho do indivíduo. Uma vez que a ocupação profissional que mais produz essa entidade é a mineração de carvão, a doença resultante é denominada pneumoconiose do mineiro de carvão (PMC).

PMC tem dois achados histopatológicos característicos: mácula de carvão e FMP. A mácula de carvão é consequência do depósito de material carbonáceo no pulmão e é composta por nódulos redondos ou estrelados que variam de 1 a 5 mm em tamanho. Estes são constituídos de

macrófagos carregados de pigmentos, com formação mínima ou inexistente de colágeno. Eles são encontrados no interstício adjacente aos bronquíolos respiratórios e estão espalhados por todo o pulmão, com predileção pelos ápices pulmonares. A mácula de carvão ou nódulo é uma característica específica da PMC simples e geralmente não está associada a comprometimento funcional. De fato, podem não ser observadas alterações radiográficas da PMC simples. A PMC complicada é caracterizada por FMP, a qual é definida como lesão nodular ou semelhante a uma massa, medindo mais de 2 a 3 cm de diâmetro, composta de fibrose irregular e pigmento. FMP é mais comum nos segmentos posteriores dos lobos superiores e segmentos superiores dos lobos inferiores. As massas conglomeradas podem atravessar as fissuras interlobares. É comum a cavitação central, que, na maioria das vezes, é resultado de infarto devido à obliteração dos vasos pulmonares pelas massas fibróticas. Ocasionalmente, uma superinfecção das massas por TB ou fungo é responsável pela formação de necrose central e cavitação. As lesões expansivas em casos de PMC complicados são semelhantes às verificadas em silicose complicada. Deve ser enfatizado que, independentemente da nomenclatura, as lesões de FMP não evoluem com o tempo e não são necessariamente de grande tamanho.

Em geral, pacientes com PMC apresentam dificuldades respiratórias apenas quando FMP se desenvolve, uma vez que aqueles com pneumoconioses simples tendem a ser assintomáticos. PMC complicada se manifesta com dispneia progressiva, o que pode levar a *cor pulmonale*. Como os trabalhadores de carvão muitas vezes também são tabagistas, o desenvolvimento de enfisema centrolobular e bronquite crônica pode complicar o quadro clínico.

Nas radiografias, a PMC simples se apresenta tipicamente como opacidades reticulonodulares ou pequenas opacidades nodulares nas regiões superiores do pulmão.[6] Um padrão puramente reticular também pode ser observado, especialmente nas fases iniciais do processo. Os nódulos variam de 1 a 5 mm de diâmetro e correspondem a aglomerados de máculas de carvão detectados na histopatologia. Nas radiografias, as lesões são indistinguíveis dos nódulos encontrados em silicose simples. Em até 10% dos mineiros de carvão, alguns desses nódulos sofrem calcificação central. Essa é uma característica distinta da calcificação difusa dos nódulos silicóticos. As opacidades nodulares de PMC simples não evoluem depois de interrompida a exposição ao pó de carvão. As lesões da pneumoconiose complicada (FMP) variam em tamanho de aproximadamente 2 cm até um lobo inteiro e são observadas na porção superior dos pulmões. Em geral, FMP começa perifericamente como massa de borda lateral lisa e bem definida e margem medial mal definida. Gradualmente FMP migra em direção ao hilo, criando uma região de enfisema entre as opacidades e a parede torácica. Essas lesões podem imitar um carcinoma primário, em particular quando não se verifica um fundo de opacidades nodulares. A FMP observada com PMC tende a desenvolver-se anos depois de interrompida a exposição ao pó de carvão e pode progredir mesmo na ausência de exposição posterior.

Certos fatores complicadores podem alterar o aspecto radiográfico da PMC. TB é relativamente comum em pacientes com PMC e pode produzir cavitação central em alguns pacientes com FMP. A síndrome de Caplan ou pneumoconiose reumatoide, observada em mineiros de carvão com artrite reumatoide, é caracterizada nas radiografias por opacidades nodulares que medem entre 0,5 e 5 cm de diâmetro, desenvolvem-se rapidamente e tendem a aparecer em grupo. Os nódulos são mais bem definidos, com distribuição mais periférica que as massas de FMP. Tais lesões não são específicas de PMC e podem ser verificadas em pacientes com silicose e asbestose.

Pneumoconioses diversas. Vários tipos de poeira inorgânica, além de amianto, sílica e pó de carvão, podem provocar doença pleuropulmonar, porém são muito mais raras. A beriliose crônica produz uma reação que imita sarcoidose e é discutida na seção sobre doenças granulomatosas. Indivíduos que trabalham com alumínio podem desenvolver fibrose pulmonar incapacitante após anos de exposição ao pó de alumínio, geralmente pelo processo de mineração da bauxita. As alterações radiográficas incluem opacidades reticulares ou reticulonodulares, que variam entre finas e grosseiras, distribuídas por todo o pulmão, com grande redução dos volumes pulmonares e espessamento pleural acentuado. Podem ser observadas bolhas nos ápices pulmonares, o que pode produzir pneumotórax espontâneo. Pneumoconiose por exposição a metal duro, anteriormente chamada de pneumonite intersticial de células gigantes, pode resultar da exposição a ligas de cobalto e tungstênio e causar pneumonia intersticial com variados graus de fibrose. A radiografia de tórax revela padrão reticulonodular, o qual pode ser muito grosseiro. Caso a doença se encontre em estágio avançado, tende a estar associada a pequenas sombras císticas. É possível detectar linfadenopatia.

Pneumonite por hipersensibilidade

Pneumonite por hipersensibilidade ou *alveolite alérgica extrínseca* é uma doença imunológica pulmonar associada à inalação de poeira de antígenos orgânicos. Essas poeiras devem ter o tamanho de pequenas partículas para que possam penetrar nos espaços alveolares e incitar uma resposta inflamatória do hospedeiro. Uma grande variedade de agentes etiológicos tem sido implicada, incluindo diversas bactérias termófilas, fungos verdadeiros e vários tipos de proteína animal. As doenças mais comuns incluem o pulmão de fazendeiro (exposição a feno mofado), pulmão do umidificador (exposição à água de reservatórios contaminados por bactérias termófilas) e pulmão dos criadores de aves (exposição a proteínas aviárias presentes em penas e fezes dos pássaros).

O desenvolvimento de pneumonite por hipersensibilidade depende do tamanho, do número e da imunogenicidade, das partículas orgânicas inaladas, bem como da resposta imune do

hospedeiro. Duas formas da doença são distinguidas por sua apresentação clínica e imunopatogênese. A doença aguda se desenvolve 4 a 6 h após a exposição ao antígeno incitante e é mediada por uma reação do tipo 3 (complexo imune). Os sintomas típicos incluem tosse, dispneia e febre. Muitas vezes, a doença crônica é insidiosa e, geralmente, origina fibrose pulmonar intersticial. Por vezes, pacientes com doença crônica apresentam mal estar, tosse crônica e dispneia progressiva. Essa forma de doença parece ser mediada por uma reação imunológica do tipo 4 (mediada por células).

As características histopatológicas dos diferentes tipos de pneumonite por hipersensibilidade normalmente são indistinguíveis, exceto em raras situações nas quais o material antigênico pode ser identificado. As características histopatológicas dependem da intensidade da exposição ao alergênio e do estágio da doença no qual a biopsia de tecido é obtida. Os primeiros achados incluem congestão capilar e inflamação nos septos alveolares. Em estágios mais avançados da doença aguda, ocorrem bronquiolite e alveolite com formação de granulomas. A exposição repetida ao antígeno causa aumento progressivo da fibrose intersticial, que inicialmente tem distribuição irregular, mas pode progredir para fibrose intersticial difusa.

As alterações radiográficas da pneumonite por hipersensibilidade acompanham os achados histopatológicos. A radiografia de tórax tende a apresentar-se normal no início da fase aguda da doença. Em um intervalo de horas, desenvolvem-se finas opacidades nodulares ou opacidades em vidro fosco, mais frequentemente nos lobos inferiores; a opacificação progressiva alveolar pode simular edema pulmonar. No intervalo de horas a dias, as opacidades desaparecem, e a radiografia de tórax se torna normal. Com a exposição continuada ou repetitiva, a radiografia de tórax permanecerá anormal entre os episódios agudos. As alterações crônicas surgem como opacidades reticulares ou reticulonodulares grosseiras e difusas nas regiões médias e superiores dos pulmões. Pode ser verificado padrão de faveolamento, com perda de volume pulmonar. Deve ser considerado o diagnóstico de pneumonite por hipersensibilidade quando episódios repetidos de rápidas alterações em vidro fosco ou opacificação alveolar são observados em paciente com doença pulmonar intersticial grosseira subjacente. Linfadenopatia hilar ou mediastinal e derrame pleural são achados incomuns em pacientes com pneumonite por hipersensibilidade.

TC de cortes finos pode ser muito útil no diagnóstico de pneumonite por hipersensibilidade, particularmente na fase subaguda, quando a radiografia de tórax tende a apresentar-se normal ou com achados inespecíficos. Os achados mais comuns na fase aguda da doença são opacidades alveolares. A fase subaguda é caracterizada por áreas irregulares de opacidade em vidro fosco e nódulos centrolobulares mal definidos (indistintos) (Figuras 17.6 e 17.11).[7] Tais achados podem estar sobrepostos, e os dois mostram uma predileção pelas regiões médias e inferiores do pulmão. Na fase crônica da doença, os achados são os de fibrose: espessamento intersticial inter e intralobular, faveolamento e bronquiectasia por tração (Figura 17.27). A distribuição da doença

é variável, mas, às vezes, ocorre preservação relativa dos ângulos costofrênicos, a qual ajuda a fazer distinção entre pneumonite por hipersensibilidade e PIU.

O diagnóstico de pneumonite por hipersensibilidade é feito pela obtenção de um histórico que sugere uma relação temporal entre os sintomas do paciente e a exposição a determinadas substâncias. A exposição intermitente de pessoas suscetíveis a altas concentrações de antígeno leva a episódios recorrentes que, normalmente, manifestam-se 4 a 6 h após a exposição. Em geral, os sintomas persistem por 12 h e depois desaparecem espontaneamente, se a exposição foi interrompida. A exposição repetida ao antígeno incitante resultará em exacerbação aguda, com sintomas e achados radiográficos típicos.

A doença crônica é mais difícil de ser diagnosticada e desenvolve-se quando existe exposição contínua a baixos níveis de antígeno. O prognóstico para pacientes cuja doença é reconhecida em um estágio inicial será favorável, se o agente causador puder ser removido do ambiente. Na forma mais insidiosa e crônica da doença, o diagnóstico muitas vezes é tardio e, quando finalmente é estabelecido, pode existir uma área considerável de fibrose intersticial. Normalmente, esses pacientes sofrem de insuficiência respiratória crônica.

Doenças granulomatosas

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa multissistêmica de etiologia desconhecida, caracterizada histologicamente por granulomas não caseosos que podem evoluir para fibrose. A doença é considerada mais comum em negros do que em brancos, sendo rara em asiáticos. Mulheres negras, particularmente, correm o risco de ter essa doença. A maioria dos pacientes tem entre 20 e 40 anos de idade no momento do diagnóstico e não apresenta sintomas; por isso, existem casos que nunca são identificados.

A etiologia da sarcoidose é desconhecida, embora já tenha sido aventada a inalação de um agente infeccioso, como *Mycobacterium, Yersinia* ou vírus. Seja qual for o agente etiológico, a patogênese subjacente envolve a ativação de macrófagos pulmonares, os quais, por sua vez, recrutam células mononucleares para o interstício pulmonar, levando à formação de granulomas. Os macrófagos ativados também estimulam a proliferação de linfócitos T auxiliares no pulmão, induzindo a hiperatividade das células B e resultando na hipergamaglobulinemia verificada na doença. O excesso de linfócitos T auxiliares no pulmão pode ser detectado por lavado broncoalveolar (LBA) e é útil no diagnóstico diferencial dessa condição.

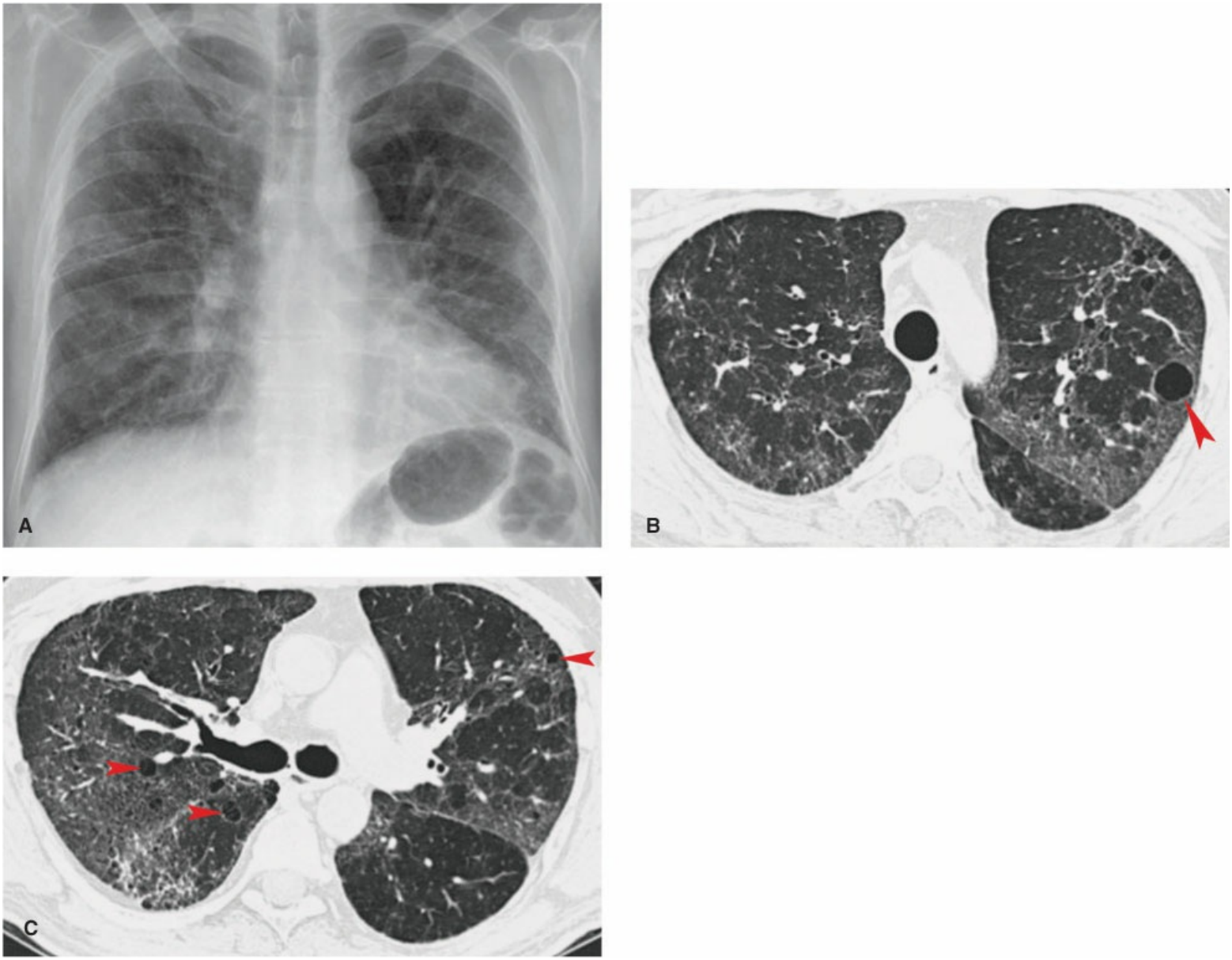


Figura 17.27 Pneumonite crônica por hipersensibilidade. A. Radiografia de tórax de um fazendeiro com dispneia progressiva crônica mostra opacidades reticulares bilaterais, sem predileção regional. TC axial do pulmão das porções superior (**B**) e média (**C**) mostram áreas bilaterais de reticulação e opacidade em vidro fosco. Observe cistos (*pontas de seta*), que têm sido descritos na pneumonite por hipersensibilidade e, provavelmente, refletem regiões do pulmão superdistendidas distais ao envolvimento das pequenas vias respiratórias.

As alterações histopatológicas da sarcoidose seguem um padrão bastante previsível. As primeiras alterações envolvem o interstício pulmonar, com desenvolvimento de infiltrado inespecífico linfocítico e histiocitário. Isso progride para a formação de granulomas microscópicos. Os granulomas contêm uma paliçada de histiócitos epitelioides com células gigantes mistas multinucleadas e, ao contrário dos granulomas tuberculosos, são tipicamente não caseosos. As células gigantes nos granulomas podem conter estruturas lamelares de coloração escura em seu citoplasma, chamados corpos de Schaumann, que são característicos da sarcoidose. Os granulomas são encontrados mais frequentemente no interstício axial (peribroncovascular) e periférico ou subpleural do pulmão, mas podem envolver o interstício parenquimatoso (alveolar)

e a mucosa das vias respiratórias; as lesões das vias respiratórias podem ser visualizadas por broncoscopia. Na sarcoidose, o envolvimento do interstício axial do pulmão é responsável pelo alto rendimento diagnóstico (aproximadamente 90%) da biopsia transbrônquica, uma vez que essa técnica proporciona normalmente amostras da parede dos brônquios, do interstício axial circundante e dos alvéolos adjacentes. Em geral, pequenos granulomas desaparecem depois de meses ou anos. Em alguns pacientes, os granulomas microscópicos coalescem para dar origem a nódulos maiores. Raramente, esses nódulos crescem para originar grandes massas bem definidas ou opacidades de bordas mal definidas que contêm aerobroncogramas e simulam um processo de preenchimento alveolar. Na forma alveolar de sarcoidose, os alvéolos não são preenchidos com material, mas são comprimidos e obliterados pela exuberante formação de um granuloma no interstício circundante.

Em 20% dos pacientes, tecido fibroso é depositado na periferia dos granulomas e acaba crescendo em direção ao centro, substituindo os granulomas e resultando em fibrose intersticial. A fibrose tende a progredir ao longo do tempo, com o desenvolvimento de uma banda larga de tecido fibroso, a qual se estende desde a região hilar em direção aos ápices pulmonares, produzindo elevação hilar e distorção dos vasos hilares e do mediastino superior. Massas de tecido fibroso podem originar-se nas regiões para-hilares dos lobos superiores, com áreas periféricas de enfisema ou formação de cistos, os quais predispõem o paciente ao desenvolvimento de pneumotórax espontâneos e fornecem um local para a formação micetoma.

O comprometimento de linfonodos na sarcoidose é caracterizado pela substituição da arquitetura normal linfonodal por granulomas indistinguíveis daqueles encontrados no parênquima pulmonar. Tal como acontece com o envolvimento do parênquima, estes podem regredir, coalescer ou dar origem à fibrose.

A apresentação clínica da sarcoidose pode ser dominada por manifestações pulmonares ou extrapulmonares da doença, mas uma porcentagem considerável de pacientes é assintomática, e os indivíduos são identificados por achados incidentais em radiografias de tórax. Os sintomas pulmonares estão presentes em 25% dos pacientes e incluem dispneia e tosse não produtiva. Os achados extrapulmonares mais comuns incluem febre, mal-estar, uveíte e eritema nodoso. Em minoria de pacientes, o envolvimento do coração, do fígado, dos rins ou do SNC domina o quadro clínico.

Os achados laboratoriais comuns na sarcoidose incluem hipercalcemia, hipergamaglobulinemia e níveis séricos elevados da enzima conversora da angiotensina. O desenvolvimento de anergia cutânea ao derivado proteico purificado do teste cutâneo tuberculínico (PPD) reflete a anormalidade de hipersensibilidade retardada observada nesses pacientes. O resultado dos testes de função pulmonar varia de normal, em pessoas com comprometimento mínimo ou doença não parenquimatosa, até um padrão restritivo grave, com

baixa capacidade de difusão em pacientes no estágio final de fibrose pulmonar.

Linfadenopatia. Aumento de linfonodos hilares e mediastinais é encontrado em 80% dos pacientes com sarcoidose e, em pouco mais da metade, está associado a pulmões normais nas radiografias.[8] O aspecto clássico nas radiografias de tórax é uma combinação de linfadenopatia paratraqueal direita e hilar bilateral simétrica (Figura 17.28). O aumento simétrico é uma característica fundamental que possibilita a distinção de malignidade e TB, condições que normalmente produzem linfadenopatia unilateral ou assimétrica. É comum ocorrer linfadenopatia paratraqueal esquerda, como mostrado por TC, embora o aumento dos linfonodos geralmente não possa ser apreciado em radiografias PA, porque a região é obscurecida pela aorta e pelos grandes vasos. Os linfonodos aumentados tendem a apresentar um contorno lobulado, pois individualmente permanecem separados. Linfadenopatia mediastinal (paratraqueal) sem alargamento hilar concomitante é incomum e deve sugerir linfoma ou doença metastática. Da mesma maneira, é raro o aumento unilateral dos linfonodos hilares, sendo observado em apenas 5% dos indivíduos. TC têm revelado que o envolvimento do mediastino anterior, dos linfonodos mediastinais posteriores, subcarinais e aortopulmonares ocorre com frequência maior do que se pensava anteriormente, com base no aspecto radiográfico.

Em 75% dos pacientes afetados, a linfadenopatia regride em um intervalo de 2 anos. Em uma pequena porcentagem dos pacientes, a linfadenopatia persiste por anos. O desenvolvimento de opacidades parenquimatosas, simultâneo à resolução da linfadenopatia, é uma característica importante na diferenciação entre sarcoidose e linfoma, em que o aumento dos linfonodos não desaparece quando se desenvolvem alterações parenquimatosas. Pode ser verificada a calcificação dos linfonodos envolvidos em até 20% dos pacientes e pode envolver somente a periferia (calcificação em "casca de ovo").

Doença pulmonar. O pulmão está envolvido radiograficamente em apenas 40 a 50% dos pacientes com sarcoidose, apesar dos cerca de 90% de rendimento da biopsia pulmonar transbrônquica. A anormalidade mais comum do parênquima é as opacidades reticulonodulares bilaterais simétricas, que mostram predileção pelas regiões médias e superiores do pulmão (Figura 17.29). As opacidades reticulonodulares representam a combinação de granulomas e fibrose. TC mostram que a maioria dos nódulos se localiza predominantemente em regiões peribroncovasculares e subpleurais (Figura 17.30 A). O aparecimento de opacidades reticulonodulares nunca precede o aumento de linfonodos hilares e mediastinais. O achado mais precoce do parênquima é um padrão micronodular difuso, de aspecto idêntico ao da tuberculose miliar, o que representa a sobreposição de granulomas microscópicos (Figura 17.30 B). Esse padrão, raramente identificado nas radiografias, pode preceder o desenvolvimento da linfadenopatia hilar.

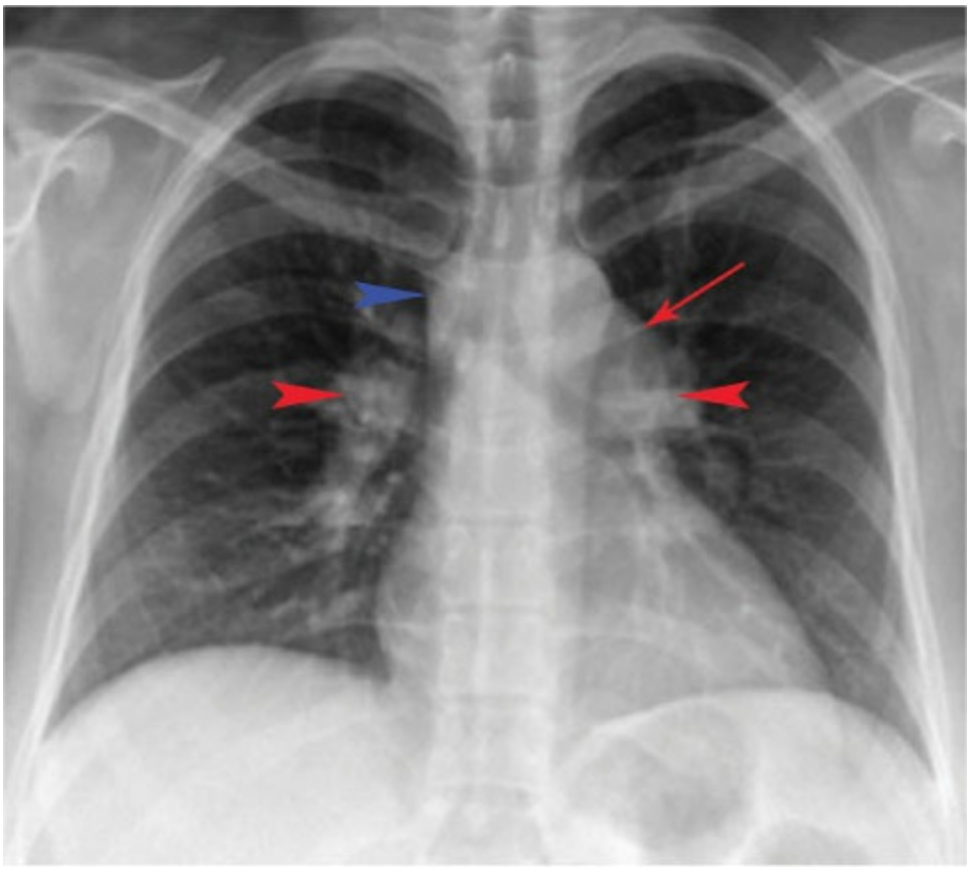


Figura 17.28 Sarcoidose. Radiografia posteroanterior em paciente assintomático de 26 anos de idade mostra aumento dos linfonodos paratraqueais direitos (*ponta de seta azul*), hilares bilaterais (*pontas de seta vermelhas*) e na janela aortopulmonar (*seta vermelha*), característico de sarcoidose.

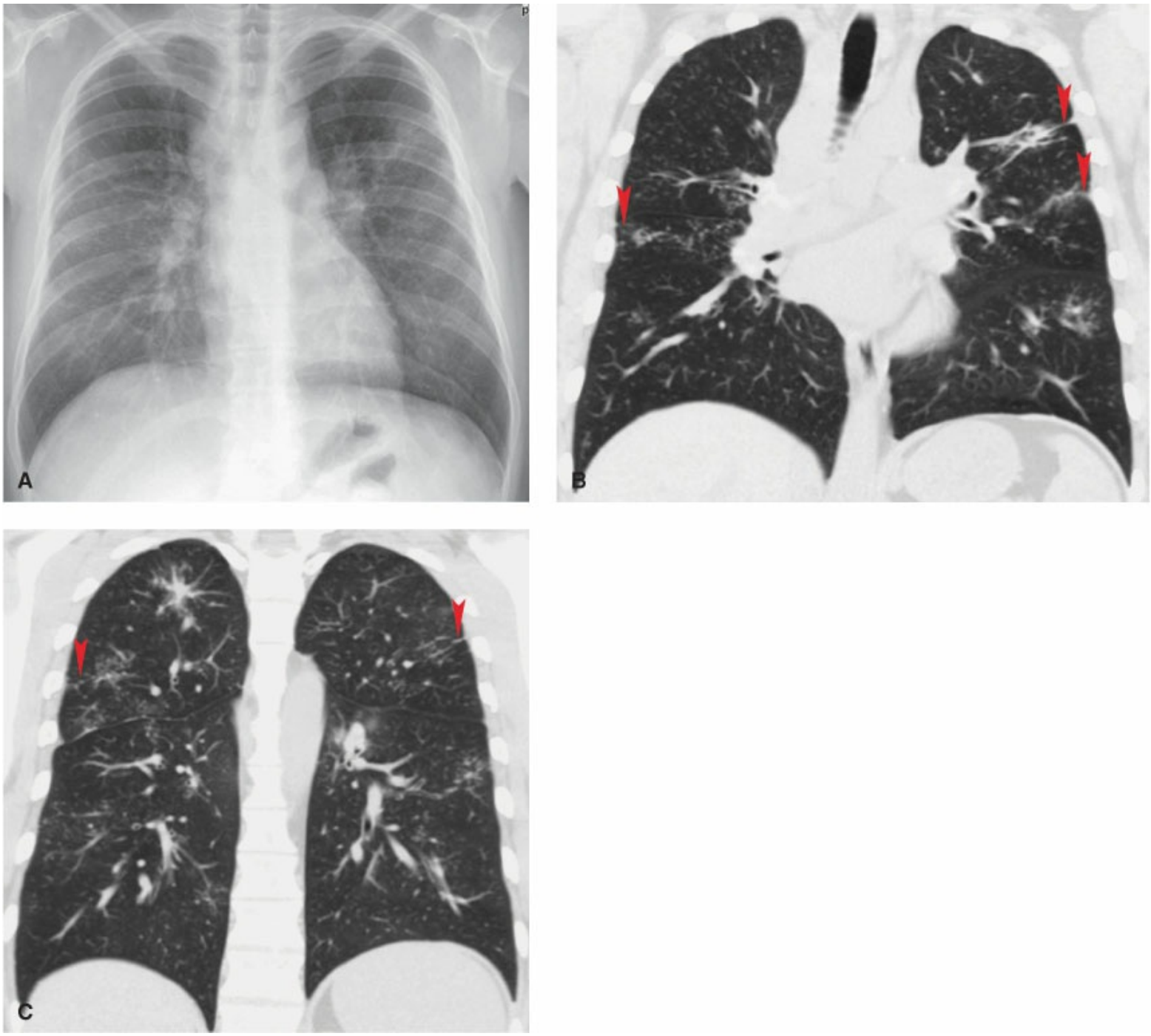


Figura 17.29 Sarcoidose com opacidades reticulonodulares. A. Radiografia PA de paciente com sarcoidose mostra opacidades reticulonodulares bilaterais predominantemente na região média, em associação a linfadenopatia hilar bilateral e paratraqueal. TC com reconstrução coronal das partes média (**B**) e posterior (**C**) do pulmão mostram áreas irregulares de micronódulos agrupados com alguma reticulação misturada (*pontas de seta*).

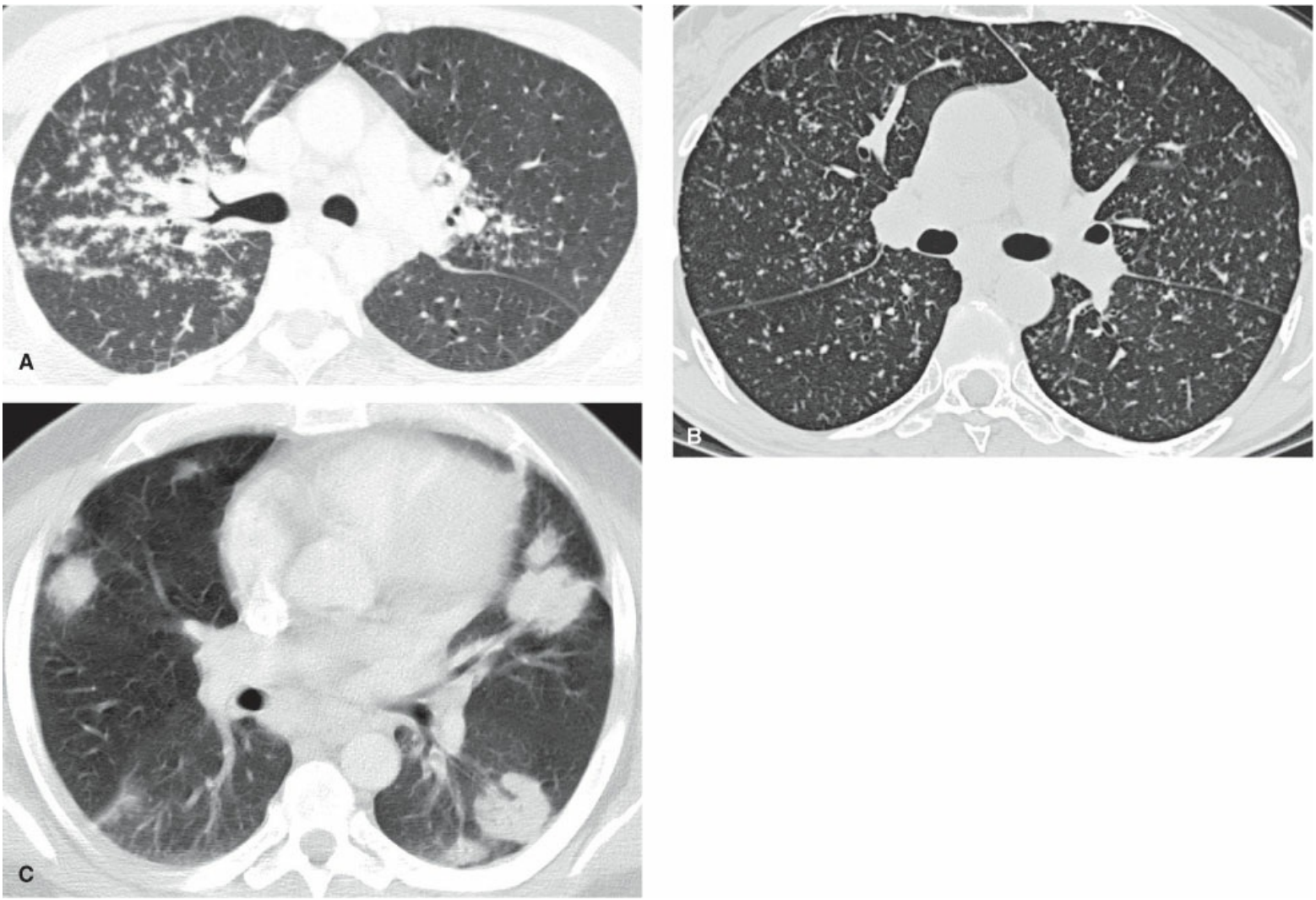


Figura 17.30 Aspectos da sarcoidose pulmonar na TC. Sarcoidose em três pacientes diferentes que mostram (**A**) nódulos perilinfáticos típicos, (**B**) nódulos miliares e (**C**) opacidades semelhantes a massa. B e C são incomuns.

Em aproximadamente 10% dos pacientes, a coalescência de granulomas produz uma das duas manifestações radiográficas incomuns da sarcoidose parenquimatosa. A exuberância dos granulomas intersticiais pode obliterar alvéolos adjacentes, produzindo opacidades mal definidas alveolares que podem conter aerobroncogramas. Em alguns casos, a inflamação intra-alveolar e os granulomas contribuem para o padrão alveolar de doença. Essas opacidades alveolares são principalmente verificadas na periferia da região média do pulmão, simulando, nas radiografias, casos de pneumonia eosinofílica e pneumonia criptogênica em organização. Opacidades reticulonodulares em outras partes do pulmão ou concomitante linfadenopatia simétrica hilar e mediastinal, melhor detectadas em TC e TC de cortes finos, fornecem pistas importantes para o diagnóstico.

A sarcoidose nodular ou semelhante a massa se desenvolve de maneira semelhante à da doença alveolar. Essas massas podem ser muito grandes e, tipicamente, têm margem bem definida. Aerobroncogramas muitas vezes podem ser demonstrados por TC e TC de cortes finos

(Figura 17.30 C); cavitação é extremamente rara.

Fibrose pulmonar se desenvolve em 20% dos pacientes com envolvimento de longa data do parênquima. A radiografia de tórax mostra opacidades lineares grosseiras, que se estendem obliquamente a partir dos hilos para as partes médias e superiores do pulmão. Ocorre considerável distorção e elevação dos hilos, com a interface pulmão-mediastino assumindo a forma de concha. Ocasionalmente, formam-se massas conglomeradas de fibrose nas regiões superiores peri-hilares, que simulam FMP de silicose complicada. Na TC, essas massas contêm aerobroncogramas com bronquiectasia por tração. A distorção e obstrução das vias respiratórias pela fibrose levam à retenção de ar secundário, resultando em rompimento dos septos alveolares e enfisema paracicatricial ou formação de bolhas (Figura 17.31). A observação radiográfica de aumento dos volumes pulmonares acompanha essas alterações císticas, um achado característico dos casos de sarcoidose bolhosa. Podem desenvolver-se micetomas no interior dos cistos e levar à hemoptise maciça pela erosão nas artérias brônquicas. É possível que os cistos também se rompam no espaço pleural e produzam pneumotórax espontâneo.

Alterações da pleura. Espessamento ou derrame pleural ocorre em aproximadamente 7% dos pacientes com sarcoidose e é o resultado de inflamação granulomatosa da pleura visceral e parietal. A agregação de nódulos ao longo da superfície pleural pode causar pseudoplacas pleurais.

Achados diversos. Granulomas endobrônquicos podem resultar em fibrose das paredes dos brônquios e estenose brônquica. Hipertensão arterial pulmonar é um achado raro e geralmente secundário à fibrose pulmonar de longa duração.

Achados na TC de cortes finos. Na TC de cortes finos é claramente mais sensível do que a radiografia de tórax na detecção de anormalidades do parênquima em casos de sarcoidose. Vários achados na TC de cortes finos foram descritos para essa doença, os quais representam tanto a resposta granulomatosa como a fibrose observadas histologicamente (Figuras 17.29 B e 17.30). O achado mais frequente consiste em nódulos intersticiais, com 3 a 10 mm de diâmetro, detectados como espessamento nodular do interstício peribroncoarterial (axial) e septos interlobulares, ou como nódulos subpleurais. Os nódulos estão intimamente relacionados com os granulomas não caseosos coalescentes observados microscopicamente em amostras de tecido. Espessamento septal, espessamento peribroncovascular, distorção da arquitetura, cistos pulmonares, faveolamento e massas conglomeradas centrais com brônquios ectásicos e cheios são achados indicativos de fibrose em doença de longa duração. Opacidades alveolares segmentares ou semelhantes a massa, denominadas sarcoides alveolares, geralmente indicam doença ativa e desaparecem com terapia com corticosteroides. Do mesmo modo, a descoberta de áreas heterogêneas de densidade em vidro fosco tem demonstrado correlação com o aumento da captação em cintigrafias com gálio e pode indicar alveolite ativa. Vários estudos recentes têm

mostrado boa correlação entre os achados da TC convencional e da TC de cortes finos e os testes de função pulmonar.

Estadiamento radiográfico da sarcoidose. As manifestações da sarcoidose nas radiografias de tórax foram divididas em cinco fases (Tabela 17.6), as quais geralmente acompanham o curso da doença e são úteis para fins de prognóstico. A doença no estágio 1 está associada a uma taxa de resolução de 75%, enquanto em apenas 30% dos pacientes no estágio 2 e 10% dos pacientes no estágio 3 ocorre resolução.

Em geral, o diagnóstico de sarcoidose baseia-se na demonstração histológica de granulomas não caseosos envolvendo múltiplos órgãos. O tecido é mais frequentemente obtido por biopsia transbrônquica guiada por broncoscopia, que fornece um diagnóstico em até 90% dos pacientes. A biopsia de órgãos suscetíveis de envolvimento com essa doença, como o fígado e linfonodos escalenos, proporcionará diagnóstico na maioria dos pacientes. A biopsia com agulha percutânea fornece amostras de tecido para diagnóstico nos pacientes com massas pulmonares. Em determinadas situações, o diagnóstico de sarcoidose é estabelecido com base em um conjunto de achados em radiografias de tórax e alterações características nos olhos ou na pele. Nesses pacientes, a cintigrafia com gálio mostrando padrão de aumento de absorção nos linfonodos hilares, no pulmão e glândulas salivares pode ser usada como teste de confirmação. A cintigrafia com gálio também tem sido utilizada para avaliar o grau de atividade da doença.

Tabela 17.6 Estágios radiográficos da sarcoidose.

Estágio	Achado radiográfico
0	Radiografia de tórax normal
1	Linfadenopatia hilar bilateral
2	Linfadenopatia hilar bilateral e doença parenquimatosa
3	Somente doença parenquimatosa
4	Fibrose pulmonar

Figura 17.31 Estágio IV de sarcoidose (fibrose). A. Radiografia de tórax PA de uma paciente de 65 anos com histórico de 25 anos de sarcoidose mostra opacidades reticulares grosseiras, com acentuada elevação e distorção dos hilos e das reflexões mediastinais. **B.** TC com reconstrução coronal mostra fibrose peri-hilar com bronquiectasias por tração (*pontas de seta*). Observe a relativa ausência de nódulos neste estágio da doença.

Beriliose

Embora a beriliose seja, na verdade, uma doença pulmonar por inalação, é discutida aqui devido a similaridades clínicas, histopatológicas e radiográficas com a sarcoidose. Essa doença rara produz granulomas não caseosos em diversos órgãos, com envolvimento pulmonar primário. As características radiográficas da beriliose são indistinguíveis daquelas da sarcoidose. Os achados mais comuns são linfadenopatia hilar e mediastinal e opacidades reticulonodulares bilaterais. Pode ocorrer progressão até o estágio final da fibrose intersticial com faveolamento ou doença bolhosa do lobo superior, sendo que esta última condição predispõe o paciente à formação de aspergiloma e pneumotórax espontâneo.

Histiocitose das células de Langerhans do pulmão

A condição HCL inclui várias doenças com características histopatológicas semelhantes que diferem na idade no momento do diagnóstico, modo de apresentação, nos órgãos específicos envolvidos e no prognóstico. A forma da doença que afeta adultos, também chamada de granuloma eosinofílico (GE), envolve predominantemente o pulmão e os ossos. A doença afeta

com mais frequência adultos jovens e não tem predileção por sexo. Existe grande associação entre o envolvimento pulmonar e o tabagismo.

No exame histopatológico, HCL do pulmão mostra múltiplos pequenos nódulos encontrados predominantemente nos tecidos do interstício axial das regiões superiores e médias do pulmão em torno dos bronquíolos. Os nódulos são granulomas compostos, em sua maioria, de células com citoplasma eosinofílico, anteriormente denominadas células de histiocitose X e, agora, conhecidas como células de Langerhans. Essas células são normalmente encontradas na pele, na qual atuam no processamento de antígenos e parecem proliferar no pulmão e em outros órgãos em resposta a um estímulo antigênico não identificado. Em alguns pacientes, a fase nodular da doença pode ser precedida por uma fase exsudativa, com preenchimento dos espaços alveolares por exsudato celular contendo as células de Langerhans. Os pequenos nódulos peribronquiolares podem coalescer, a fim de dar origem a nódulos maiores, os quais tendem a sofrer cavitação ou estender-se para infiltrar os septos alveolares e induzir uma reação inflamatória intersticial. É possível que os nódulos desapareçam completamente, mas, na maioria dos pacientes, as porções centrais dos nódulos sofrem fibrose, produzindo lesão nodular em forma de estrela, histologicamente característica de HCL pulmonar. Nos estágios finais, os achados característicos incluem fibrose e desenvolvimento de pequenos cistos uniformes, de paredes finas. Cistos maiores periféricos ou bolhas podem desenvolver-se nos ápices pulmonares, provavelmente como resultado da obstrução bronquiolar produzida por fibrose, com retenção distal de ar.

Os sintomas pulmonares se manifestam em dois terços dos pacientes com HCL do pulmão no momento da apresentação. Tosse e aparecimento gradual de dispneia são as queixas mais comuns. Dor pleurítica no tórax pode indicar o desenvolvimento de um pneumotórax espontâneo pela ruptura de um cisto subpleural. Os testes de função pulmonar refletem as alterações fibróticas e císticas observadas nessa doença, com padrões característicos restritivos e obstrutivos e redução da capacidade de difusão.

Normalmente os achados radiográficos de HCL do pulmão seguem um padrão previsível.[9] Embora as primeiras alterações em HCL do pulmão estejam associadas ao preenchimento dos alvéolos, a demonstração radiográfica de opacidades alveolares é incomum. Os primeiros achados são pequenas e médias opacidades nodulares, as quais tendem a ter distribuição nas regiões superior e média do pulmão (Figura 17.32). Em alguns casos, os nódulos coalescem para formar nódulos ou massas maiores, que raramente são cavitados. O padrão nodular pode desaparecer completamente ou ser substituído por um padrão predominantemente reticulonodular ou reticular, o qual representa o estágio de fibrose da doença. Estágios avançados da doença são caracterizados por padrão reticular grosseiro com cistos mistos de paredes finas. Esses cistos são responsáveis pela preservação relativa ou pelo aumento dos volumes pulmonares, típico de HCL, sendo uma característica diferencial dessa doença. linfadenopatia hilar ou mediastinal é incomum,

o que ajuda a distinguir HCL da sarcoidose. Pneumotórax por ruptura de um cisto ou bolha é o achado que se apresenta ou se desenvolve durante o curso da doença em até 25% dos pacientes. É raro derrame pleural na ausência de pneumotórax. Manifestações extrapulmonares incluem lesões líticas e bem definidas nas vértebras ou nas costelas.

Figura 17.32 Histiocitose de células de Langerhans (HCL) do pulmão. Radiografia posteroanterior de uma mulher de 52 anos de idade com HCL mostra padrão nodular com predomínio nas regiões média e superior dos pulmões.

As alterações parenquimatosas da HCL do pulmão são mais bem mostradas por TC de cortes finos. TC de cortes finos de pacientes com sintomas de duração relativamente curta (< 6 meses) mostram nódulos intersticiais bem definidos, de tamanho variável, muitas vezes com cavitação e formação de cistos nas regiões superiores dos pulmões. A doença que se apresenta há mais tempo é caracterizada por cistos maiores (Figura 17.33) e faveolamento. Nódulos e cistos de paredes espessas tendem a transformar-se em cistos de paredes finas, o que sugere a seguinte sequência de evolução das lesões de LCH: nódulo → nódulo com cavitação → cisto de paredes espessas → cisto de paredes finas.

As características que ajudam a distinguir HCL do pulmão de enfisema são nódulos (com ou sem cavitação) e cistos de paredes finas em HCL que não têm relação constante com as estruturas do núcleo centrolobular. Estabelecer a distinção na TC de cortes finos entre HCL e LAM em

mulheres é mais difícil; distribuição na região superior e aparecimento de nódulos favorecem HCL. Em LAM, os nódulos também tendem a apresentar formato mais uniforme, enquanto os nódulos na HCL podem apresentar aspecto estranho.

O diagnóstico de HCL de pulmão é feito pela observação de lesões nodulares caracteristicamente estreladas, que exibem, nas amostras de biopsia pulmonar, as células de Langerhans. O tratamento para pacientes assintomáticos consiste em com corticosteroides, embora mais da metade dos pacientes com doença pulmonar tenha o quadro estabilizado ou melhore espontaneamente.

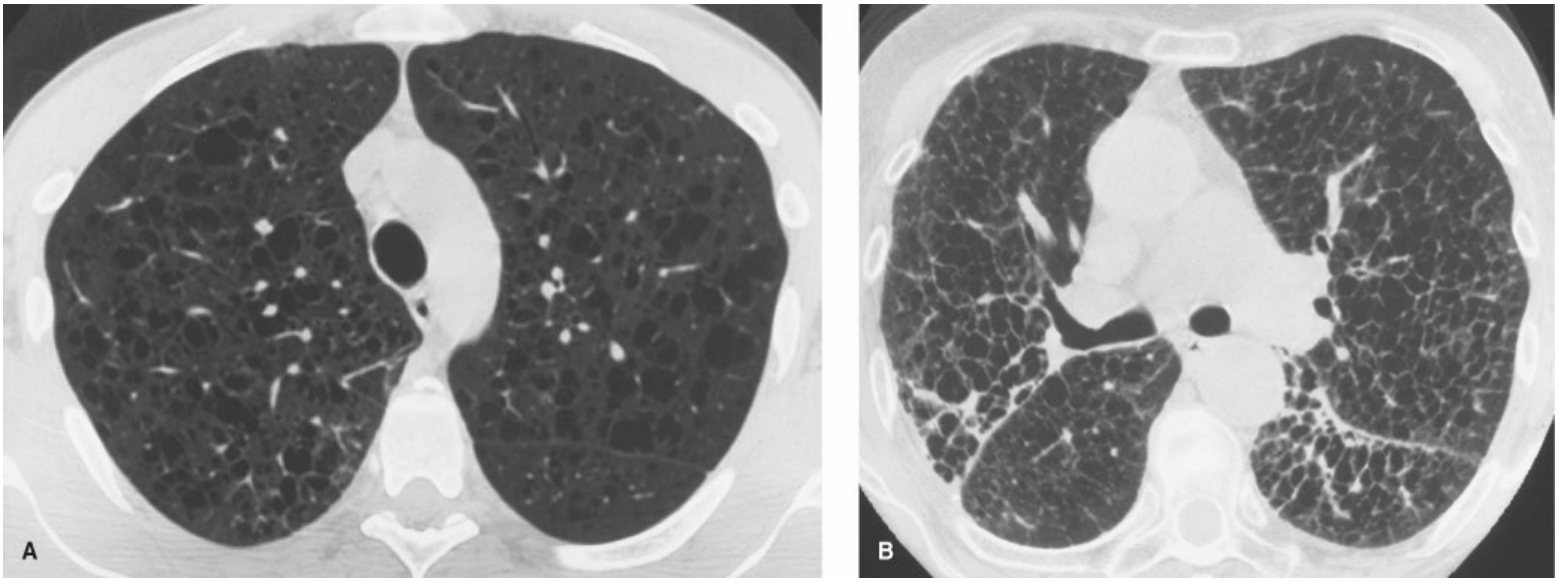


Figura 17.33 Histiocitose de células de Langerhans em TC de cortes finos. A. TC de cortes finos em tabagista de 39 anos de idade com granuloma eosinofílico (GE) mostra múltiplos cistos de paredes finas, porém bem definidas. **B.** Em outro paciente com GE, os cistos são mais extensos, intercalados com pouco parênquima normal de permeio. Observe a forma irregular de muitos desses cistos.

Granulomatose de Wegener

Trata-se de doença sistêmica autoimune caracterizada histopatologicamente por vasculite granulomatosa necrosante envolvendo as vias respiratórias superiores, inferiores e os rins. As lesões características nos pulmões são nódulos bem definidos ou massas de inflamação granulomatosa com necrose central e cavitação. As lesões afetam os vasos pulmonares e são responsáveis pela elevada incidência de necrose central e apresentação ocasional de hemorragia pulmonar. Lesões da mucosa e submucosa podem aparecer na árvore traqueobrônquica e são observadas quase exclusivamente em mulheres.

A maioria dos pacientes com granulomatose de Wegener é de meia-idade com ligeira predominância do sexo masculino. O aparelho respiratório é afetado em 100% dos pacientes, com sintomas geralmente dominados pelo envolvimento dos seios paranasais e da mucosa nasal.

O comprometimento pulmonar pode ser assintomático ou manifestar-se com tosse, dispneia ou dor torácica. A apresentação com hemorragia pulmonar e hemoptise tende a simular a de outras síndromes que afetam os pulmões e os rins, como a síndrome de Goodpasture e hemorragia pulmonar idiopática. O envolvimento renal normalmente acompanha o do trato respiratório e é observado em quase 90% dos pacientes.

As características em radiografias de tórax do envolvimento pulmonar na granulomatose de Wegener são múltiplos nódulos ou massas com margens bem definidas (Figura 17.34). Além disso, lesões solitárias podem ser detectadas em até um terço dos pacientes. Lesões irregulares, cavitárias e de paredes espessas são observadas em 50% dos pacientes no decurso da doença.[10] Áreas localizadas ou difusas de opacificação alveolar podem representar hemorragia ou pneumonia, sendo que esta última condição representa, muitas vezes, complicação da infecção por *Staphylococcus aureus*. Podem ocorrer lesões da traqueia ou dos brônquios, as quais geralmente são mais bem apreciadas em TC, na qual aparecem como depósitos calcificados na mucosa ou submucosa que produzem o estreitamento irregular do lúmen das vias respiratórias. As lesões das vias respiratórias normalmente não estão associadas à doença parenquimatosa; contudo, as lesões endobrônquicas podem produzir atelectasia distal. Não é raro derrame pleural pelo envolvimento da pleura. Pode ocorrer pneumotórax pela ruptura de uma lesão com cavitação no espaço pleural. Não se observa linfadenopatia nessa doença.

O diagnóstico da granulomatose de Wegener é feito por biopsia de tecidos envolvidos, geralmente a mucosa nasal ou pulmonar, mostrando inflamação granulomatosa e vasculite, características dessa doença. As alterações histopatológicas nos rins muitas vezes são inespecíficas, portanto a biopsia renal pode não ser diagnóstica. Em geral, essa doença responde muito bem à terapia com ciclofosfamida. Alguns pacientes com doença limitada à região torácica respondem bem ao tratamento por via oral com cotrimoxazol. Invariavelmente, pacientes não tratados morrem de insuficiência renal ou, mais raramente, doença respiratória progressiva. O achado de altos níveis séricos de anticorpo anticitoplasma de neutrófilos é específico para o diagnóstico da granulomatose de Wegener, embora um teste negativo não exclua o diagnóstico, principalmente em pacientes com doença limitada ou inativa.

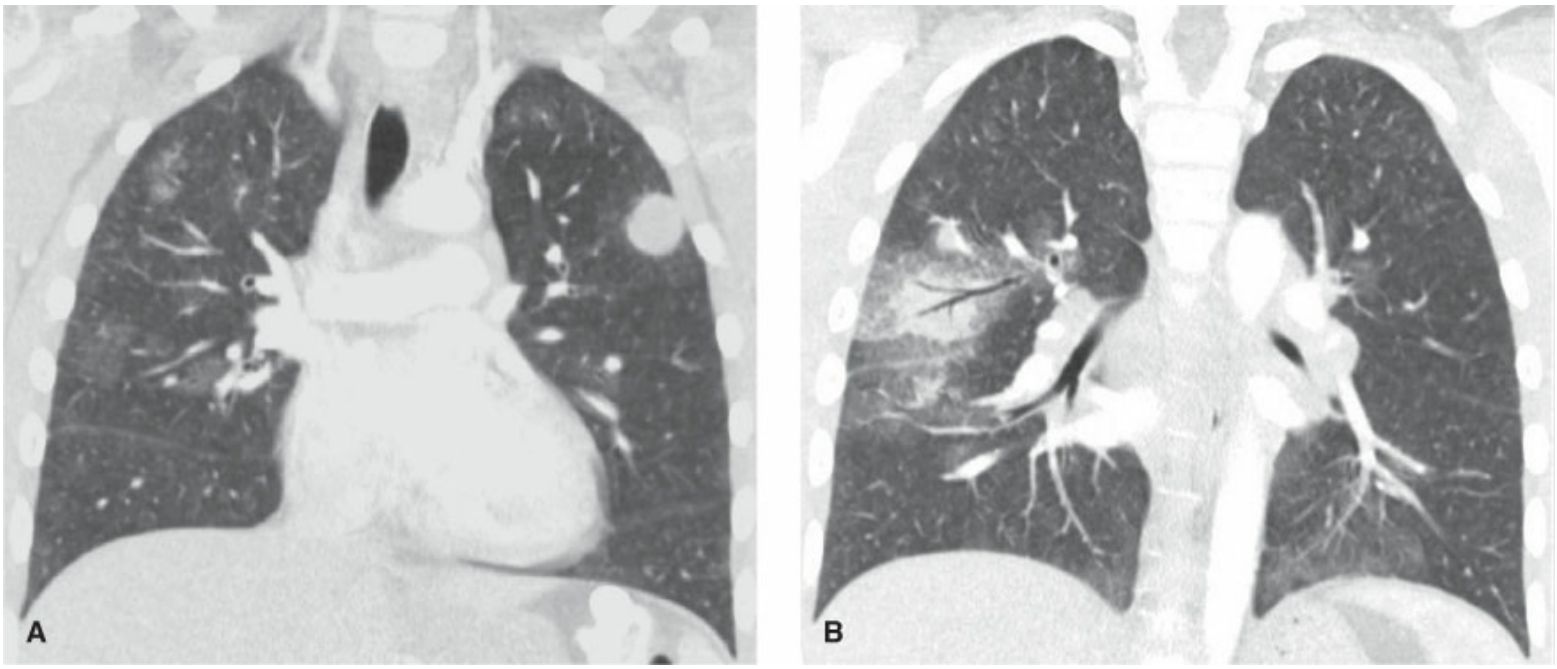


Figura 17.34 Granulomatose de Wegener. A e **B.** Reconstruções coronais de uma TC em paciente com granulomatose de Wegener mostram grande massa de margens indistintas no lobo superior direito, grande área de opacidade em vidro fosco no lobo superior direito e nódulos em vidro fosco centrolobulares difusos.

Doença pulmonar eosinofílica

Esse termo se refere a um grupo heterogêneo de doenças alérgicas caracterizado pelo excesso de eosinófilos no pulmão e, ocasionalmente, no sangue. Fraser e Pare classificaram essas doenças em três grupos: idiopática, de etiologia conhecida e associada a doenças autoimunes ou doenças do colágeno (Tabela 17.7).

Tabela 17.7 Doença pulmonar eosinofílica.

Idiopática	**Eosinofilia pulmonar simples (síndrome de Löffler)**
	Pneumonia eosinofílica crônica
	Síndrome hipereosinofílica
Etiologia conhecida	Fármacos Antibióticos
	Penicilinas
	Nitrofurantoína
	Anti-inflamatórios não esteroides Ácido acetilsalicílico
	Agentes quimioterápicos Bleomicina Metotrexato
	Parasitos Filária Estrongiloides Áscaris Ancilóstomo
	Granulomatose de Wegener
	Sarcoidose

Doença autoimune	Doença pulmonar reumatoide
	Poliarterite nodosa
	Angiite granulomatosa alérgica
	(síndrome de Churg-Strauss)

Müller NL, Colman N, Pare PD, Fraser RS. Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest (4 volume set). 4th ed. Philadelphia, PA: W. B. Saunders, 1999.

Doença pulmonar eosinofílica idiopática

As doenças idiopáticas associadas à doença pulmonar eosinofílica incluem eosinofilia pulmonar simples, pneumonia eosinofílica crônica e síndrome hipereosinofílica.[11]

Eosinofilia pulmonar simples. Também conhecida como síndrome de Löffler, é um processo pulmonar transitório caracterizado histopatologicamente por infiltração pulmonar com exsudato eosinofílico. A maioria dos pacientes apresenta histórico de alergia, mais comumente asma. Os achados radiográficos característicos são áreas de opacidades alveolares periféricas, homogêneas e mal definidas, que podem ser observadas paralelas à parede torácica (Figura 17.35); esta última característica é mais bem observada por TC. As opacidades na síndrome de Löffler têm sido descritas como fugazes, porque há uma tendência para o rápido desaparecimento em uma área, com novo envolvimento em outras áreas. É comum a manifestação de tosse seca, dispneia e eosinofilia no sangue periférico; porém, não se manifestam invariavelmente. O diagnóstico se baseia na combinação de sintomas pulmonares, eosinofilia e achados radiográficos característicos. A maioria dos pacientes apresenta uma forma de doença autolimitada, que se resolve espontaneamente em 4 semanas.

Pneumonia eosinofílica crônica. Pacientes que apresentam sintomas e alterações radiográficas que duram mais de 1 mês são considerados portadores de pneumonia eosinofílica crônica. As características clínicas e radiográficas são semelhantes às da síndrome de Löffler, embora nessa condição exista preferência por pacientes do sexo feminino. Geralmente, os pacientes são sintomáticos e apresentam mal-estar, febre e dispneia. Os sintomas pulmonares e as opacidades radiográficas respondem muito bem à terapia com corticosteroides e demonstram melhora no intervalo entre 4 e 7 dias, embora seja comum a recidiva após interrupção do tratamento.

Síndrome hipereosinofílica. É uma doença sistêmica, com predominância em homens, caracterizada por danos em múltiplos órgãos pela infiltração de eosinófilos nos tecidos. A eosinofilia no sangue é acentuada e prolongada nessa condição. Os principais achados em radiografias do tórax estão associados ao envolvimento cardíaco, que causa insuficiência cardíaca congestiva: cardiomegalia, edema pulmonar e derrame pleural. A infiltração do parênquima pulmonar por eosinófilos pode produzir opacidade intersticial ou alveolar

Doença pulmonar eosinofílica de etiologia identificável

A eosinofilia pulmonar de etiologia conhecida inclui doenças pulmonares eosinofílicas induzida por parasitos ou fármacos. Os medicamentos relacionados com eosinofilia pulmonar incluem nitrofurantoína e penicilina. As infecções parasitárias mais comumente responsáveis são a filariose e verminoses por *Ascaris lumbricoides* e *Strongyloides stercoralis*. Esses parasitos tendem a causar eosinofilia pulmonar à medida que migram através dos capilares alveolares até os alvéolos durante o processo de propagação pelo organismo. Geralmente, esses distúrbios são indistinguíveis clinicamente e nas radiografias da síndrome de Löffler.

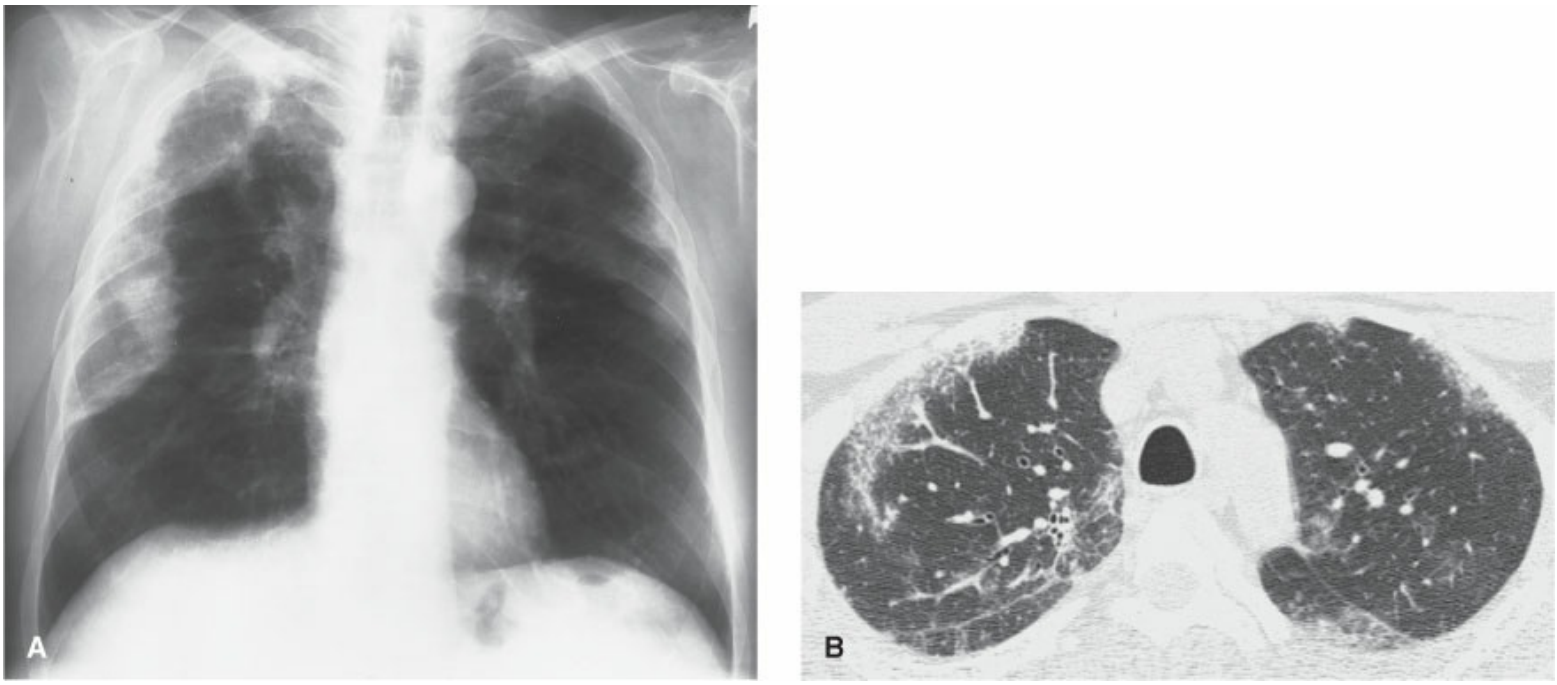


Figura 17.35 Pneumonia eosinofílica. A. Radiografia de tórax PA de paciente do sexo masculino de 38 anos de idade com asma, falta de ar e eosinofilia periférica mostra opacidades alveolares periféricas e bilaterais. Os sintomas do paciente e os achados radiográficos apresentaram rápida melhora após o início do tratamento com corticosteroides. **B.** TC de outro paciente com pneumonia eosinofílica revela opacidade em vidro fosco periférica com reticulação nas regiões superiores dos pulmões.

Doença pulmonar eosinofílica associada a doenças autoimunes

Diversas doenças autoimunes estão associadas aos infiltrados pulmonares de eosinófilos. Entre elas estão granulomatose de Wegener, sarcoidose, doença pulmonar reumatoide, poliarterite nodosa, além de angiite granulomatosa alérgica. As primeiras três doenças apresentam várias manifestações torácicas e são discutidas em outra parte. O principal achado nas radiografias de tórax nos casos de poliarterite nodosa é a hemorragia causada por vasculite envolvendo a circulação arterial dos brônquios. Essa condição é discutida no Capítulo 14. Angiite granulomatosa alérgica (síndrome de Churg-Strauss) é um distúrbio multissistêmico, no qual são

características invariáveis a asma, eosinofilia, vasculite necrosante e granulomas extravasculares. O envolvimento pulmonar, observado nas radiografias ou no exame histopatológico, é indistinguível de pneumonite eosinofílica crônica.

Doença pulmonar fámaco-induzida

O uso de substâncias induz a uma variedade de efeitos adversos na região torácica.[13] A maioria dos casos de doença torácica causada por substâncias é iatrogênica, embora superdosagem acidental ou intencional possa também resultar em doença pulmonar grave. Muitas vezes, os achados clínicos e de imagem são difíceis de se diferenciar daqueles encontrados em casos de infecção, edema pulmonar ou de uma manifestação pulmonar de doença subjacente que está sendo tratada. Os principais padrões histológicos de dano pulmonar induzido pelo uso de substâncias são dano alveolar difuso [DAD], PIU, PINE, BOOP, doença pulmonar eosinofílica e hemorragia pulmonar (Tabela 17.8). DAD, doença pulmonar eosinofílica e hemorragia pulmonar geralmente resultam de lesão aguda no pulmão. Mais frequentemente PIU, PINE e BOOP se devem a casos de toxicidade crônica.

Padrões de doença pulmonar fármaco-induzida

Dano alveolar difuso. Resulta com mais frequência de lesão aguda nos pulmões, ocasionando danos aos pneumócitos do tipo 2 e ao endotélio alveolar. A manifestação inicial é edema pulmonar, geralmente com distribuição geográfica ou não dependente, sem grande quantidade de líquido pleural associado ou espessamento dos septos interlobulares. Após a interrupção do agente causador da lesão, a condição pode desaparecer, estabilizar ou progredir para fibrose, frequentemente em padrão PIU (Figura 17.36). Substâncias que comumente causam dano alveolar difuso incluem agentes quimioterápicos (busulfan, bleomicina, BCNU, e ciclofosfamida), sais de ouro, mitomicina e melfalana. Os opiáceos também podem causar edema pulmonar agudo.

Tabela 17.8 Padrões histológicos na toxicidade pulmonar induzida por substâncias.

Histologia	Causas comuns
DAD	Ciclofosfamida Bleomicina Carmustina (BCNU, bis-cloro nitrosureia) Sais de ouro Mitomicina Melfalana

PIU	Ciclofosfamida Bleomicina Metotrexato
PINE	Carmustina Amiodarona Metotrexato Sais de ouro Clorambucila
Pneumonia eosinofílica	Penicilamina Sulfassalazina Nitrofurantoína AINE Ácido para-aminossalicílico
BOOP	Bleomicina Sais de ouro Ciclofosfamida Metotrexato Amiodarona Nitrofurantoína Penicilamina Sulfassalazina
Hemorragia	Anticoagulantes Anfotericina B Ciclofosfamida Mitomicina Citarabina (Ara-C, arabinofuranosil citidina) Penicilamina

DAD, dano alveolar difuso; BCNU, bis-cloro nitrosureia; PIU, pneumonia intersticial usual; PINE, pneumonia intersticial não específica;

AINE, anti-inflamatórios não esteroides; BOOP, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização.

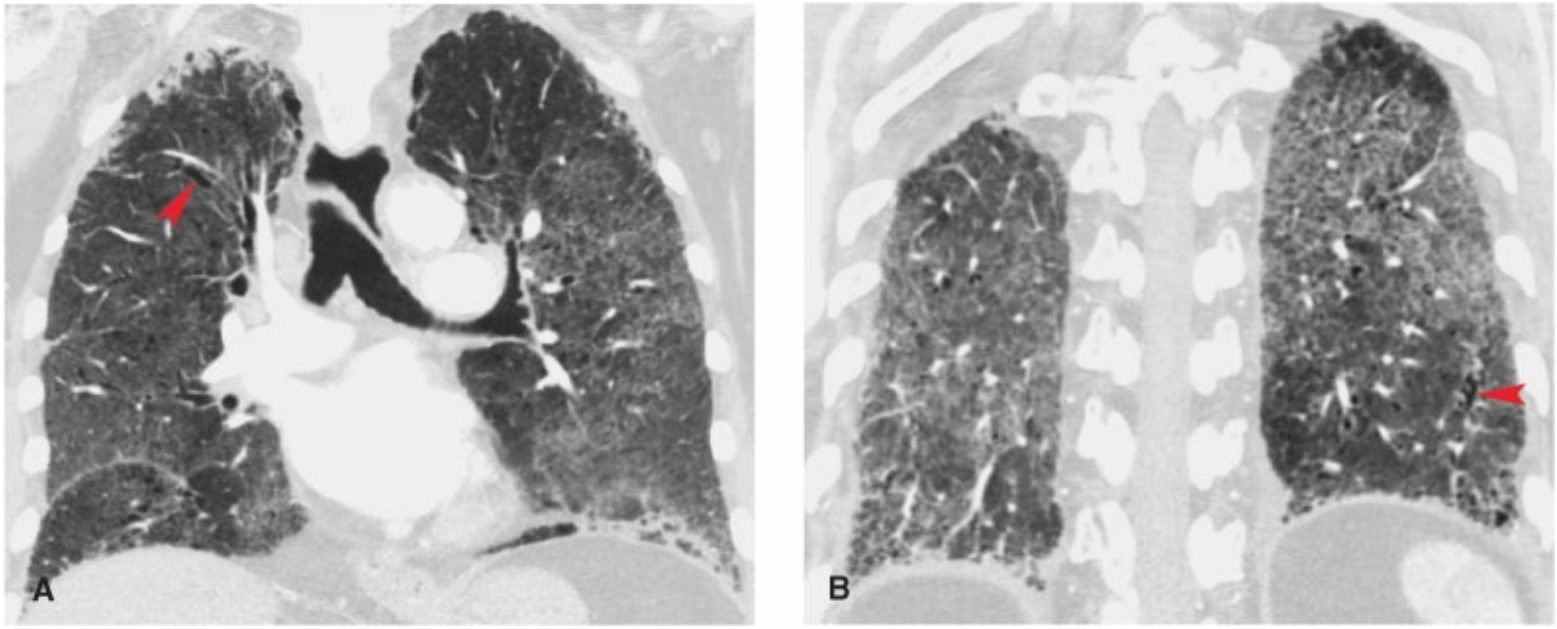


Figura 17.36 Dano alveolar difuso induzido pelo uso de ciclofosfamida. TC com reconstrução coronal das regiões média (**A**) e posterior do pulmão (**B**) em paciente cuja biopsia comprovou dano alveolar proliferativo misto e dano alveolar difuso em organização pelo uso de ciclofosfamida mostra opacidades em vidro fosco bilaterais e reticulares, com focos de bronquiectasias por tração (*pontas de seta*).

PIU. Pode ser resultante de dano alveolar difuso ou de toxicidade crônica pelo uso de fármacos. Os agentes mais comumente implicados nessa forma de doença pulmonar são amiodarona, nitrofurantoína e quimioterápicos ciclofosfamida, bleomicina e metotrexato. Nas radiografias, os pacientes apresentam opacidades bilaterais reticulares e lineares grosseiras, predominantemente nos lobos inferiores, com volumes pulmonares reduzidos. Em pacientes submetidos à quimioterapia para o tratamento de neoplasias, os achados são difíceis de ser distinguidos dos encontrados em casos de carcinomatose linfangítica, hemorragia pulmonar ou pneumonia oportunista. Edema pulmonar é o principal diagnóstico diferencial em pacientes sob terapia com amiodarona. Geralmente o diagnóstico pode ser feito por exclusão de um desses outros processos ou por TC de cortes finos.

PINE. Também chamada de pneumonia intersticial crônica quando resulta da toxicidade a substâncias, é mais comumente observada com o uso de amiodarona, metotrexato e BCNU. O uso de sais de ouro e clorambucila é a causa menos comum.

BOOP. É o resultado relativamente comum da toxicidade no pulmão por substâncias e, geralmente, responde bem à interrupção do tratamento e com o uso de esteroides. Um grande número de substâncias pode causar BOOP, sendo as mais comuns bleomicina, ciclofosfamida, metotrexato e sais de ouro, e menos comumente amiodarona, nitrofurantoína, penicilamina e sulfassalazina. Agentes biológicos, incluindo o anticorpo monoclonal TNF-alfa rituximabe, utilizado no tratamento de linfoma não Hodgkin e artrite reumatoide, podem raramente produzir pneumonia em organização associada à pneumonite intersticial (Figura 17.37).

Pneumonia eosinofílica. É o resultado de resposta de hipersensibilidade a um metabólito da substância combinada com uma proteína endógena. A produção de anticorpos contra esse complexo hapteno-proteína conduz a reações imediatas, mediadas por anticorpos, ou de hipersensibilidade imune complexa. Geralmente está associada a febre, erupção cutânea e eosinofilia. Nas radiografias, podem ser verificadas opacidades alveolares fugazes periféricas e irregulares, que se desenvolvem em um intervalo de horas a dias após o início do tratamento medicamentoso. Essas opacidades muitas vezes respondem à terapia com corticosteroides. As substâncias mais frequentemente associadas a reações de hipersensibilidade são penicilina e antibióticos à base de sulfonamidas.

Hemorragia pulmonar. Pode ser causada por vasculite pulmonar fármaco induzida, complicação de terapia de anticoagulação ou como resultado de trombocitopenia fármaco-induzido. A terapia com penicilamina tem sido relacionada com hemorragia pulmonar em pacientes com artrite reumatoide, mas o mecanismo ainda é desconhecido. Os indivíduos afetados em geral apresentam hemoptise e queda no hematócrito associada a rápido desenvolvimento de opacidades alveolares bilaterais difusas. Normalmente o diagnóstico de hemorragia é confirmado pelo retorno de um líquido sanguinolento no lavado broncoalveolar. O lavado também mostra aumento do percentual de macrófagos alveolares contendo hemossiderina. As opacidades da hemorragia pulmonar difusa desaparecem completamente sem cicatriz residual, a menos que sejam acompanhadas de infarto pulmonar, o qual pode deixar fibrose pleural e parenquimatosa.

Outras manifestações. Nódulos pulmonares são manifestações incomuns de lesão pulmonar crônica causada pelo uso de bleomicina ou ciclofosfamida e, em um quadro como esse, são, nas radiografias, indistinguíveis de metástases pulmonares.

Diversos fármacos, mais comumente procainamida, hidralazina e isoniazida, têm sido associados a uma síndrome tipo lúpica, a qual, muitas vezes, é indistinguível do LES. É comum derrame pleural e pericárdico. Existem relatos do desenvolvimento de doença intersticial basal, mas é incomum.

Bronquiolite obliterante é um processo inflamatório das pequenas vias respiratórias, que resulta em tecido de granulação no interior dos bronquíolos, causando retenção de ar, o qual pode ser suficientemente grave para conduzir à insuficiência respiratória. Pode resultar de diversas lesões, incluindo aspiração, transplante de órgãos, infecção viral, doenças do colágeno e uso de medicamentos, especialmente penicilamina. Isso é descrito em mais detalhes no Capítulo 18.

Pode desenvolver-se vasculite granulomatosa crônica, em resposta a substâncias particuladas, como talco ou amido misturado a drogas ilícitas IV. Isso pode conduzir à obliteração da vasculatura pulmonar, produzindo hipertensão pulmonar e insuficiência do VD. Nas radiografias, os pulmões podem mostrar padrão de doença intersticial, com dilatação das artérias pulmonares centrais e da parte direita do coração.[12] Raramente, as radiografias mostram massas

conglomeradas centrais indistinguíveis das encontradas em casos de FMP da silicose ou no estágio final da sarcoidose.

A linfadenopatia hilar e mediastinal é um achado incomum nas radiografias de tórax de pacientes com reações medicamentosas. Os principais fármacos associados a essa complicação rara são fenitoína e metotrexato. A linfadenopatia geralmente é parte de uma reação de hipersensibilidade sistêmica e regride com a remoção do agente causador.

Substâncias que causam toxicidade pulmonar (Tabela 17.9)

Nitrofurantoína. É um antibiótico oral amplamente utilizado no tratamento de infecções do trato urinário. Existem dois padrões distintos de reação pulmonar relacionada com o uso da nitrofurantoína: agudo e crônico. A forma aguda, observada em cerca de 90% dos casos, provavelmente representa reação de hipersensibilidade. A radiografia de tórax mostra infiltrado intersticial ou misto alveolar/intersticial com predomínio basal, muitas vezes acompanhado por pequenos derrames pleurais. A forma crônica ocorre após semanas ou anos de terapia contínua e provavelmente é causada por dano tóxico direto. O exame histopatológico revela pneumonia intersticial e fibrose indistinguível da FPI (Figura 17.38).[13]

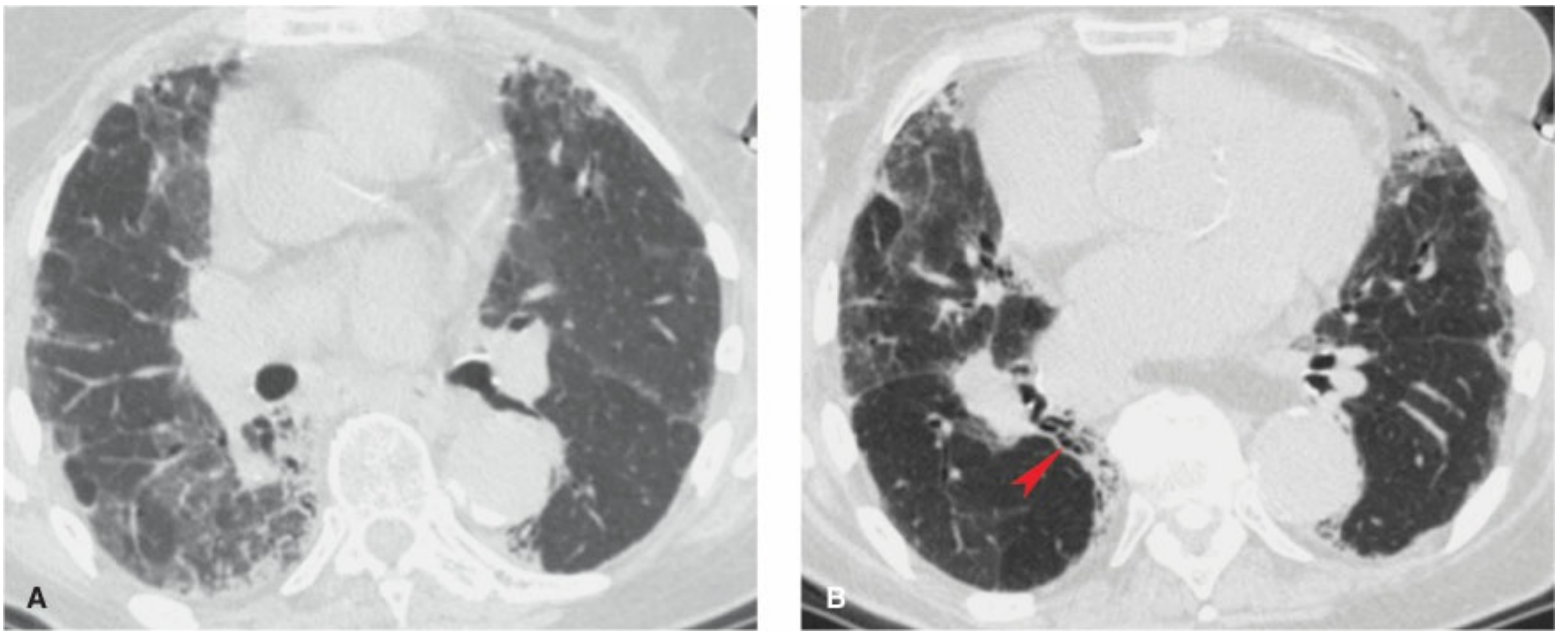


Figura 17.37 Doença pulmonar difusa induzida pelo uso de rituximabe. A. A radiografia de tórax em paciente recebendo rituximabe para evitar rejeição do transplante renal mostra um padrão difuso bilateral de opacidades em vidro fosco l e opacificação alveolar basal. **B.** TC com reconstrução coronal mostra um padrão misto de opacidades em vidro fosco e opacidades alveolares irregulares (*ponta de seta*) e reticulação mínima. A biopsia a céu aberto revelou um padrão misto de pneumonia em organização associada à pneumonite intersticial. O paciente respondeu à interrupção do rituximabe e à administração de corticosteroides.

Tabela 17.9 Toxicidade específica das substâncias.

Substância	Patologia primária	Tratamento	Incidência	Prognóstico
Ciclofosfamida	Dano alveolar difuso, PINE, BOOP	Descontinuar o uso	Comum	Bom
Carmustina	Dano alveolar difuso, PINE	Descontinuar o uso	20 a 50%	Bom
Bleomicina	Dano alveolar difuso, PINE, BOOP	Descontinuar o uso	3 a 5%	Ruim
Amiodarona	PINE, BOOP, derrame pleural	Descontinuar o uso	5 a 10%	Bom
Sais de ouro	Dano alveolar difuso, PINE, BOOP	Descontinuar o uso	1%	Bom
Metotrexato	PINE, PH, BOOP	Nenhum	5 a 10%	Bom
Nitrofurantoína	PINE	Descontinuar o uso		Bom

PINE, pneumonia intersticial não específica; BOOP, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização; PH, pneumonite por hipersensibilidade.

Bleomicina. Antibiótico citotóxico utilizado no tratamento de linfoma, carcinoma espinocelular e câncer testicular. A doença pulmonar induzida por bleomicina está relacionada com a dose cumulativa do medicamento. Radicais livres de oxigênio no pulmão parecem ser importantes na produção da lesão pulmonar e são responsáveis pelos efeitos deletérios resultantes da administração de oxigênio suplementar em pacientes com reação de toxicidade à bleomicina. O padrão radiológico típico é de opacidades reticulares bilaterais dos lobos inferiores. Uma minoria de pacientes mostra opacidades alveolares irregulares e agudas ou confluentes, como resultado de uma reação de hipersensibilidade ao medicamento ou DAD. As opacidades reticulares ou alveolares tendem a ter uma predominância basal. Nódulos pulmonares solitários ou múltiplos constituem um achado radiográfico incomum em casos de toxicidade pulmonar à bleomicina, que é indistinguível nas radiografias de metástases pulmonares, mas as lesões geralmente desaparecem após a interrupção do uso da bleomicina.

Agentes alquilantes. Substâncias, como bussulfano, empregadas no tratamento de doenças mieloproliferativas, e ciclofosfamida, amplamente utilizada no tratamento de doenças malignas e doenças autoimunes, causam toxicidade pulmonar clinicamente identificável em 1 a 4% dos pacientes. Os achados histopatológicos incluem a organização de um exsudato intra-alveolar, fibrose, bem como pneumócitos do tipo 2 grandes e atípicos. Nas radiografias, observa-se padrão reticular difuso com predomínio basal. Opacidades alveolares podem ser encontrados e são mais comuns com o uso de bussulfano do que com ciclofosfamida.

Citosina-arabinosídeo. Agente antimetabólico geralmente utilizado para tratar leucemia aguda. Desenvolve-se toxicidade pulmonar em 15 a 30% dos pacientes tratados em um intervalo de 30 dias após a administração de Ara-C, e manifesta-se como edema pulmonar resultante do

aumento da permeabilidade capilar.

Metotrexato. Antimetabólito utilizado no tratamento de doenças malignas e autoimunes, como artrite reumatoide e psoríase. Ao contrário da bleomicina e dos agentes alquilantes, o uso do metotrexato em geral provoca uma forma reversível de doença pulmonar, causada por reação de hipersensibilidade, e não por dano tóxico direto ao pulmão. Entretanto, verifica-se dano alveolar difuso que leva à doença pulmonar restritiva em aproximadamente 10% dos casos e aparece nas radiografias como padrão reticular difuso.

Amiodarona. Agente antiarrítmico que é uma causa importante de dano pulmonar fármaco-induzido, afetando aproximadamente 5% dos indivíduos em tratamento crônico. A amiodarona se concentra no pulmão e tem uma longa meia-vida tecidual. O mecanismo exato da lesão pulmonar é desconhecido, mas está relacionado com o acúmulo de fosfolipídios, que comprometem as funções metabólicas do pulmão. No exame histopatológico, observa-se inflamação e fibrose dos septos alveolares, com acúmulo de macrófagos alveolares preenchidos por lipídios e hiperplasia de pneumócitos do tipo 2.

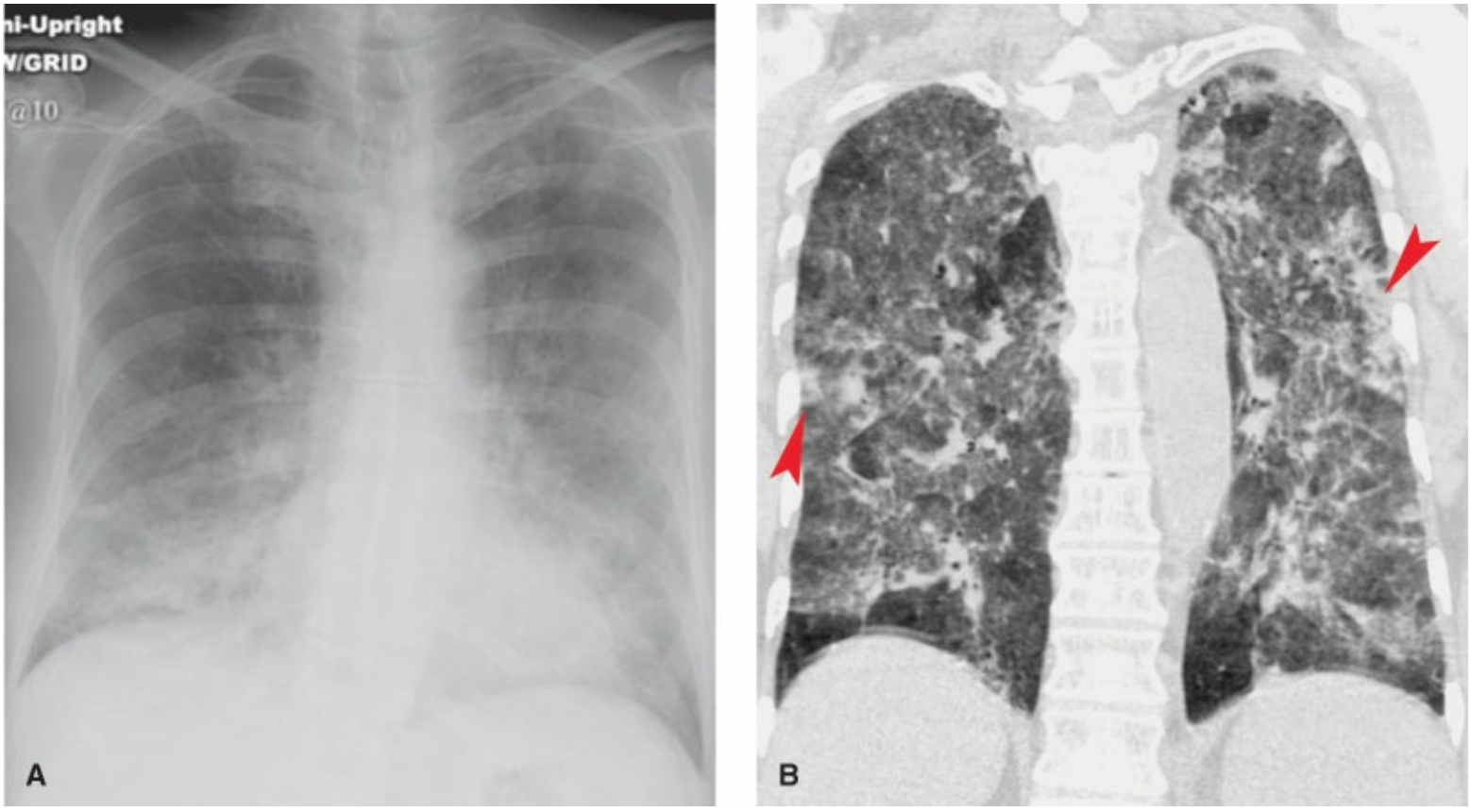


Figura 17.38 Pneumonia intersticial usual (PIU) por administração de nitrofurantoína. TC axial das regiões média (**A**) e inferior do pulmão (**B**) em paciente idosa recebendo profilaxia com nitrofurantoína para combater infecções de repetição do trato urinário mostra reticulação subpleural bilateral com bronquiectasias por tração (*pontas de seta*) compatível com PIU.

A toxicidade pulmonar começa meses ou anos após o início da terapia. Em geral, os pacientes

apresentam dispneia ou tosse seca, o que pode dificultar a distinção do que ocorre em casos de insuficiência cardíaca congestiva ou pneumonia. Tipicamente, as radiografias de tórax mostram opacidades alveolaes e reticulação. Os achados na TC mostram sobreposição de edema pulmonar – comum nesses pacientes – com reticulação e opacidades em vidro fosco e alveolares. A observação de fibrose e alta atenuação nas alterações parenquimatosas é fortemente sugestiva de toxicidade por amiodarona (Figura 17.39). O tratamento com amiodarona deve ser interrompido, ou a dose diminuída, ao menor sinal de toxicidade, pois a substância tem meia-vida extraordinariamente longa (aproximadamente 90 dias). A interrupção da terapia com amiodarona, na fase inicial de toxicidade, com a utilização ocasional de corticosteroides, geralmente proporciona alívio ao paciente.

Outras doenças pulmonares

Proteinose alveolar pulmonar. É uma doença rara na qual material surfactante lipoproteináceo se deposita em quantidades anormais no interior dos espaços aéreos do pulmão. A proteinose alveolar do pulmão (PAP) idiopática tem predileção por homens com 20 a 40 anos de idade, embora existam relatos da doença em crianças. Nos adultos, PAP tem sido observada em indivíduos com silicoproteinose aguda e pacientes imunocomprometidos, portadores de linfoma, leucemia ou AIDS. Essas condições estão associadas a um defeito adquirido dos macrófagos alveolares, o qual faz com que não consigam fagocitar surfactante, resultando no acúmulo desse agente nos espaços alveolares. No exame histopatológico, os alvéolos estão preenchidos por material lipoproteináceo que apresenta uma coloração rosa intensa quando reage com ácido periódico de Schiff. Em geral, o interstício é preservado, mas alguns pacientes apresentam inflamação intersticial crônica e fibrose.

Frequentemente, pacientes com PAP são assintomáticos, embora alguns se queixem de dispneia progressiva e tosse não produtiva. A ausência de ortopneia é uma característica clínica importante para distinguir PAP de edema pulmonar secundário à insuficiência cardíaca congestiva.

O achado radiográfico típico na proteinose alveolar é uma opacificação bilateral simétrica alveolar peri-hilar, que tem aspecto indistinguível do edema pulmonar (Figura 17.33). Nódulos alveolares são comumente observados na periferia de opacidades confluentes. Vale mencionar que não há cardiomegalia, derrame pleural nem evidências de hipertensão venosa pulmonar.

TC de cortes finos mostra tipicamente opacidades geográficas em vidro fosco sobrepostas a septos interlobulares e intralobulares espessados, padrão que tem sido descrito como em "mosaico". Embora o achado de mosaico, com quadro clínico adequado, seja característico da doença, várias outras condições podem produzir esse padrão na TC de cortes finos, sendo as mais

comuns edema pulmonar (particularmente edema de permeabilidade), pneumonia atípica e hemorragia pulmonar e, raramente, carcinoma bronquioloalveolar.[14]

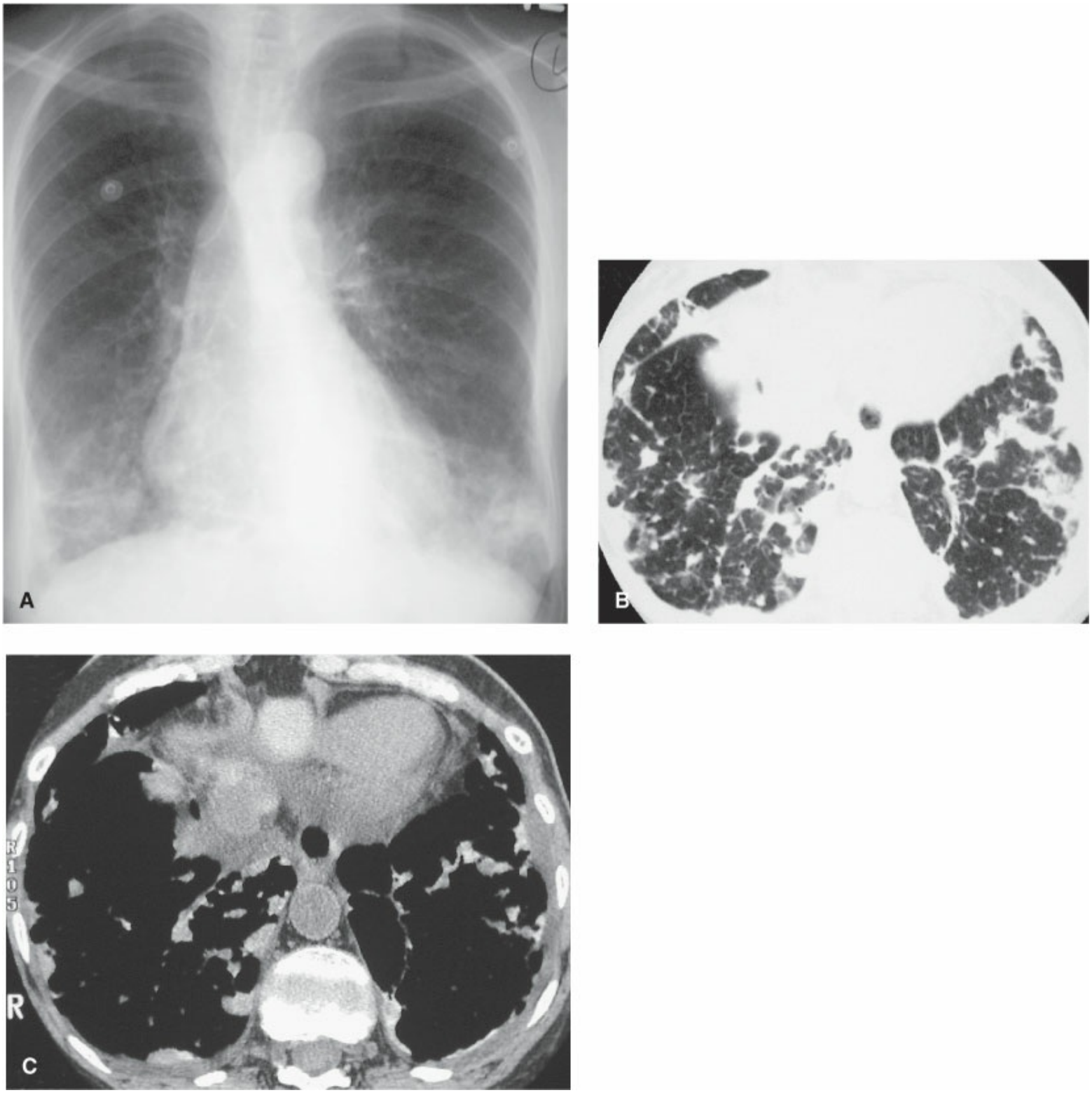


Figura 17.39 Toxicidade pulmonar por amiodarona. A. Radiografia de tórax PA de um paciente de 64 anos de idade que se queixa de dispneia progressiva durante a administração de amiodarona para tratar taquicardia ventricular mostra cardiomegalia, opacidades intersticiais bibasais grosseiras e pequeno derrame pleural. TC de cortes finos sem contraste através das bases pulmonares em janelas de pulmão (**B**) mostra opacidades reticulares e nodulares grosseiras, com alta atenuação em janelas do mediastino (**C**), compatíveis com toxicidade pulmonar por amiodarona.

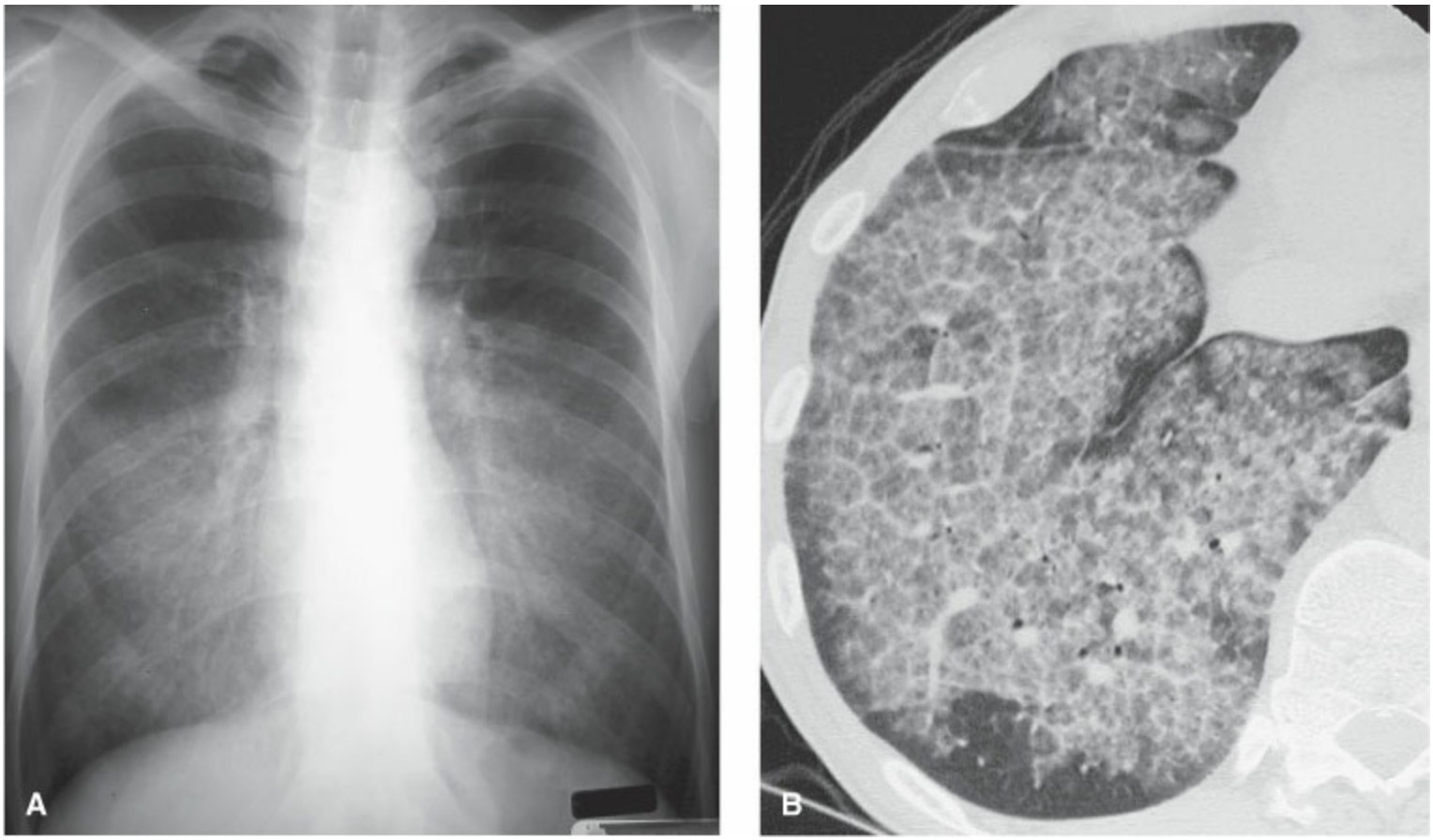


Figura 17.40 Proteinose alveolar pulmonar (PAP). A. Radiografia de tórax PA de um homem de 34 anos de idade com PAP mostra opacidades em vidro fosco bilaterais e sutis. **B.** TC em janelas de pulmão mostra padrão misto de atenuação em vidro fosco sobreposta a espessas linhas interlobulares e intralobulares, denominada "mosaico", característica da doença.

Pacientes com PAP são particularmente propensos a desenvolver superinfecção pulmonar por *Nocardia, Aspergillus, Cryptococcus* e micobactérias atípicas. Os fatores responsáveis incluem disfunção dos macrófagos e meio de cultura favorável fornecido pelo material lipoproteináceo intra-alveolar. Deve haver suspeita de infecção por um desses microrganismos em qualquer paciente com PAP que desenvolva sintomas de pneumonia ou apresente achados radiográficos de opacificação parenquimatosa focal ou cavitação e derrame pleural. TC auxilia na detecção precoce de infecções oportunistas, pois pneumonia ou abscesso podem ser obscurecidos pelo processo subjacente em radiografias convencionais (Figura 17.40).

Antes do advento do LBA, um terço dos pacientes morria por insuficiência respiratória ou infecções oportunistas, enquanto os dois terços restantes tinham o quadro estabilizado ou o desaparecimento espontâneo. A repetição do LBA com soro fisiológico reduziu significativamente a taxa de mortalidade por essa doença. A duração do tratamento com LBA é variável: em alguns pacientes, é necessário terapia repetitiva a longo prazo, enquanto em outros os sintomas desaparecem após um único tratamento. A descoberta recente de que pacientes com PAP têm níveis deficientes do fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF,

granulocyte macrophage-colony-stimulating factor) nos macrófagos alveolares conduziu à terapia com GM-CSF, que representa alternativa ao lavado pulmonar para tratamento dessa doença.

Microcálculos alveolares. É uma doença rara caracterizada pela deposição de pequenos cálculos nos espaços alveolares. Embora os microcálculos alveolares afetem pessoas de qualquer faixa etária e não apresentem predileção por um dos sexos, existe incidência muito elevada em irmãos. A anormalidade subjacente responsável pela formação desses cálculos, conhecidos como calcosferitos, é desconhecida. São cálculos pequenos, com menos de 1 mm de diâmetro, compostos por fosfato de cálcio. Esses cálculos são encontrados em alvéolos normais. Além disso, pode desenvolver-se fibrose intersticial em casos de longa duração. Os achados radiográficos são específicos: densas opacidades micronodulares bilaterais confluentes que, devido a sua elevada densidade intrínseca, produzem o chamado *sinal da pleura negra* na interface com a parede torácica. É comum o desenvolvimento de doença bolhosa apical, a qual pode levar a pneumotórax espontâneo. O diagnóstico é feito pelo histórico de microcálculos alveolares em um irmão do indivíduo afetado, juntamente com achados radiográficos típicos. Geralmente a biopsia é desnecessária. A maioria dos pacientes está assintomática no momento da apresentação, apesar das anormalidades radiográficas significativas, característica dessa doença. Muitos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória progressiva, embora alguns permaneçam estáveis por anos. Não existe tratamento eficaz.

Ossificação pulmonar difusa. Condição rara caracterizada pela formação de osso no parênquima pulmonar. A forma nodular da doença é observada em casos de estenose mitral, enquanto ossificação mais irregular é verificada em condições inflamatórias crônicas, como amiloidose e PIU. A doença é detectada na TC de cortes finos como áreas nodulares ou lineares de alta atenuação. Outras condições que podem produzir material de alta atenuação no parênquima pulmonar incluem calcificação pulmonar em hiperparatireoidismo secundário, na qual se observa predileção pelo lobo superior, e em casos de toxicidade pulmonar por amiodarona, em que a deposição de metabólito iodado de amiodarona se acumula no pulmão, na tireoide e no fígado.

Referências bibliográficas

1. Kazerooni EA. High-resolution CT of the lungs. AJR Am J Roentgenol 2001;177:501–519.
2. Pandit-Bhalla M, Diethelm L, Ovella T, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: an update. J Thorac Imaging 2003;18:1–13.
3. Kim EA, Lee KS, Johkoh T, et al. Interstitial lung diseases associated with collagen vascular diseases: radiologic and histopathologic findings. Radiographics 2002;22:S151–S165.
4. Aylwin ACB, Gishen P, Copley SJ. Imaging appearance of thoracic amyloidosis. J Thorac Imaging

2005;20:41–46.
5. Pallisa E, Sanz P, Roman A, et al. Lymphangiomyomatosis: pulmonary and abdominal findings with pathologic correlation. Radiographics 2002;22:S185–S198.
6. Kim KI, Kim CW, Lee MK, et al. Imaging of occupational lung disease. Radiographics 2001;21:1371–1391.
7. Lynch DA, Rose CS, Way D, King TE. Hypersensitivity pneumonitis: sensitivity of high-resolution CT in a population-based study. AJR Am J Roentgenol 1992;159:469–472.
8. Koyama T, Ueda H, Togashi K, et al. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. Radiographics 2004;24:87–104.
9. Sundar KM, Gosselin MV, Chung H, Cahill BC. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis: emerging concepts on pathobiology, radiology, and clinical evolution of disease. Chest 2003;123:1673–1683.
10. Mayberry JP, Primack SL, Muller NL. Thoracic manifestations of systemic autoimmune diseases: radiographic and high-resolution CT findings. Radiographics 2000;20:1623–1635.
11. Johkoh T, Muller NL, Akira M, et al. Eosinophilic lung diseases: diagnostic accuracy of thin-section CT in 111 patients. Radiographics 2000; 216:773–780.
12. Ng CS, Wells AU, Padley SPG. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. J Thor Imaging 1999;14:270–278.
13. Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams HP. Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. Radiographics 2000;20:1245–1259.
14. Holbert JM, Costello P, Li W, et al. CT features of pulmonary alveolar proteinosis. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1287–1294.

Capítulo 18 ■ DOENÇAS DAS VIAS RESPIRATÓRIAS

Jeffrey S. Klein

Traqueia e brônquios centrais

Anomalias congênitas da traqueia

Agenesia traqueal, anormalidades cartilaginosas da traqueia, membranas e estenose da traqueia, fístulas traqueoesofágicas e anéis e alças (*slings*) vasculares manifestam-se como dificuldades de respiração e alimentação durante o período neonatal e o primeiro ano de vida. Trata-se de lesões congênitas raras que serão discutidas no Capítulo 50.

Traqueoceles. Também conhecidas como cistos paratraqueais, são divertículos verdadeiros que representam uma herniação da coluna de ar traqueal através da membrana traqueal posterior enfraquecida. Estas lesões ocorrem quase exclusivamente na traqueia cervical, pois o gradiente de pressão da traqueia extratorácica até a atmosfera com a manobra de Valsalva favorece sua formação nesta região. As traqueoceles geralmente são assintomáticas e podem ser facilmente reconhecidas por TC como hipotransparências circulares ao longo da traqueia posterolateral direita na altura da abertura superior do tórax.

Brônquio traqueal. Também chamado *bronchus suis*, recebe esse nome por ser o padrão normal de ramificação traqueal em porcos. Consiste em um brônquio acessório para a totalidade ou uma porção do lobo superior direito que surge da parede lateral direita da traqueia a 2 cm da carina (Figura 18.1). No entanto, na maioria das vezes fornece suprimento ao segmento apical do lobo superior direito. Embora seja geralmente um achado incidental em TC do tórax em 0,5 a 1,0% da população, há associação a estenose congênita da traqueia e artéria pulmonar (AP) esquerda aberrante. A maioria dos pacientes é assintomática.

Tabela 18.1 Causas de doença focal da traqueia.

Estreitamento	Extrínseco	Bócio da tireoide Massa linfonodal paratraqueal Fibrose assimétrica ou unilateral do lobo superior do pulmão Tuberculose Histoplasmose
	Intrínseco	Traqueomalacia Balonete (*cuff*) do tubo endotraqueal Local de traqueostomia Granulomatose de Wegener Sarcoidose Infecção Tuberculose Fungo Histoplasmose Coccidioidomicose Aspergilose Escleroma

Massas	Neoplásica Maligna Primária Carcinoma espinocelular Carcinoma adenoide cístico (cilindroma) Metastática Invasão direta Carcinoma de laringe Carcinoma da tireoide Carcinoma de esôfago Carcinoma broncogênico Hematogênica (endobrônquica) Carcinoma da mama Carcinoma de células renais Carcinoma do cólon Melanoma Benigna Condroma Fibroma Papiloma espinocelular Hemangioma Mioblastoma granular Não neoplásica Tireoide ectópica ou timo Muco
Dilatação	Traqueoceles Traqueomalacia Fibrose do lobo superior do pulmão

Doença focal da traqueia

Distúrbios focais da traqueia podem provocar estreitamento ou dilatação do lúmen traqueal (Tabela 18.1).[1] O estreitamento focal pode ser produzido por massas extrínsecas ou intrínsecas, retração ou doenças inflamatórias da parede traqueal.

Efeito expansivo extrínseco. A causa mais comum de efeito expansivo extrínseco sobre a traqueia é arco aórtico ou artéria braquiocefálica tortuosos ou dilatados, tipicamente observado em indivíduos idosos como desvio da traqueia distal para a direita. Bócio intratorácico ou grande massa linfática paratraqueal são causas adicionais do efeito expansivo extrínseco traqueal. Este efeito expansivo também pode ser observado em anomalias vasculares congênitas, como artéria pulmonar esquerda aberrante e anel aórtico, ou com grande cisto broncogênico mediastinal. Como a cartilagem é elástica, as massas extrínsecas tendem a deslocar a traqueia sem estreitar o lúmen. Uma deformidade por tração da traqueia geralmente é observada em processos cicatriciais que afetam assimetricamente os ápices pulmonares, mais comumente em casos de tuberculose (TB) pós-primária, histoplasmose e fibrose por radiação. Ocasionalmente, a traqueia distal sofre estreitamento em pacientes com mediastinite esclerosante, embora esse transtorno normalmente afete os brônquios centrais.

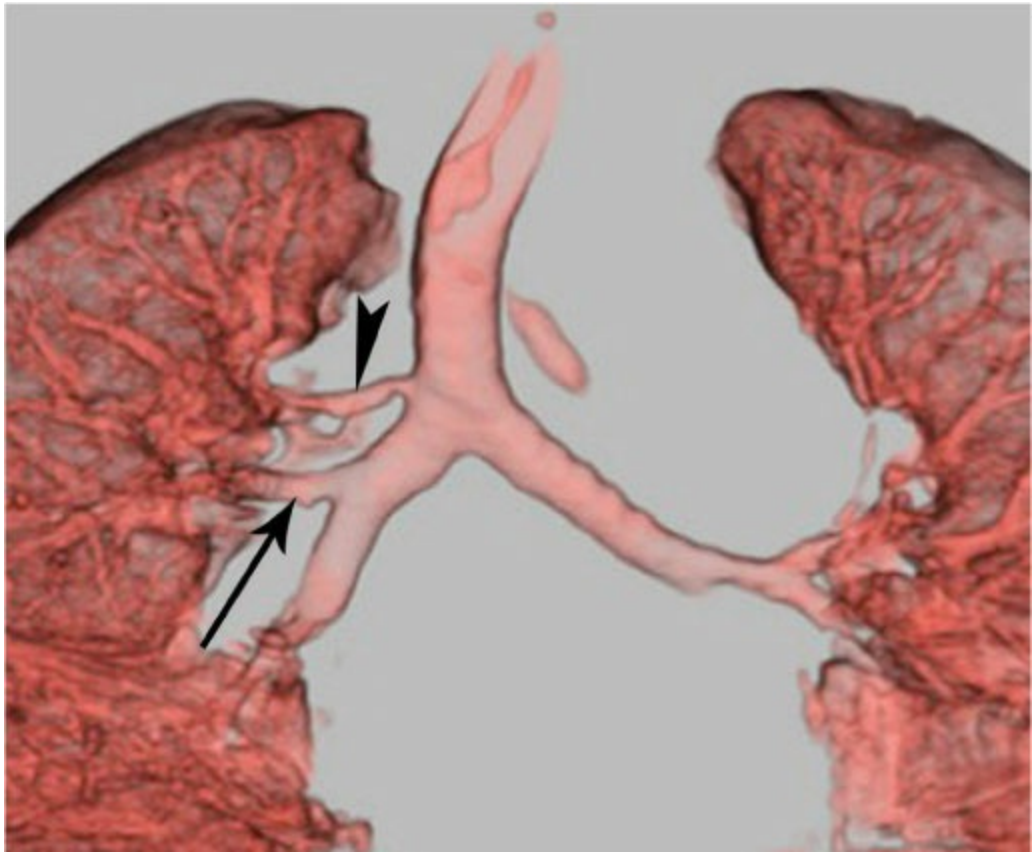


Figura 18.1 Brônquio traqueal. Renderização criada a partir de um conjunto de dados de TC helicoidal revela um brônquio anômalo (*ponta de seta*) que irriga uma porção do lobo superior direito e surge da parede traqueal lateral direita acima da carina. Observe o brônquio do lobo superior direito (*seta*).

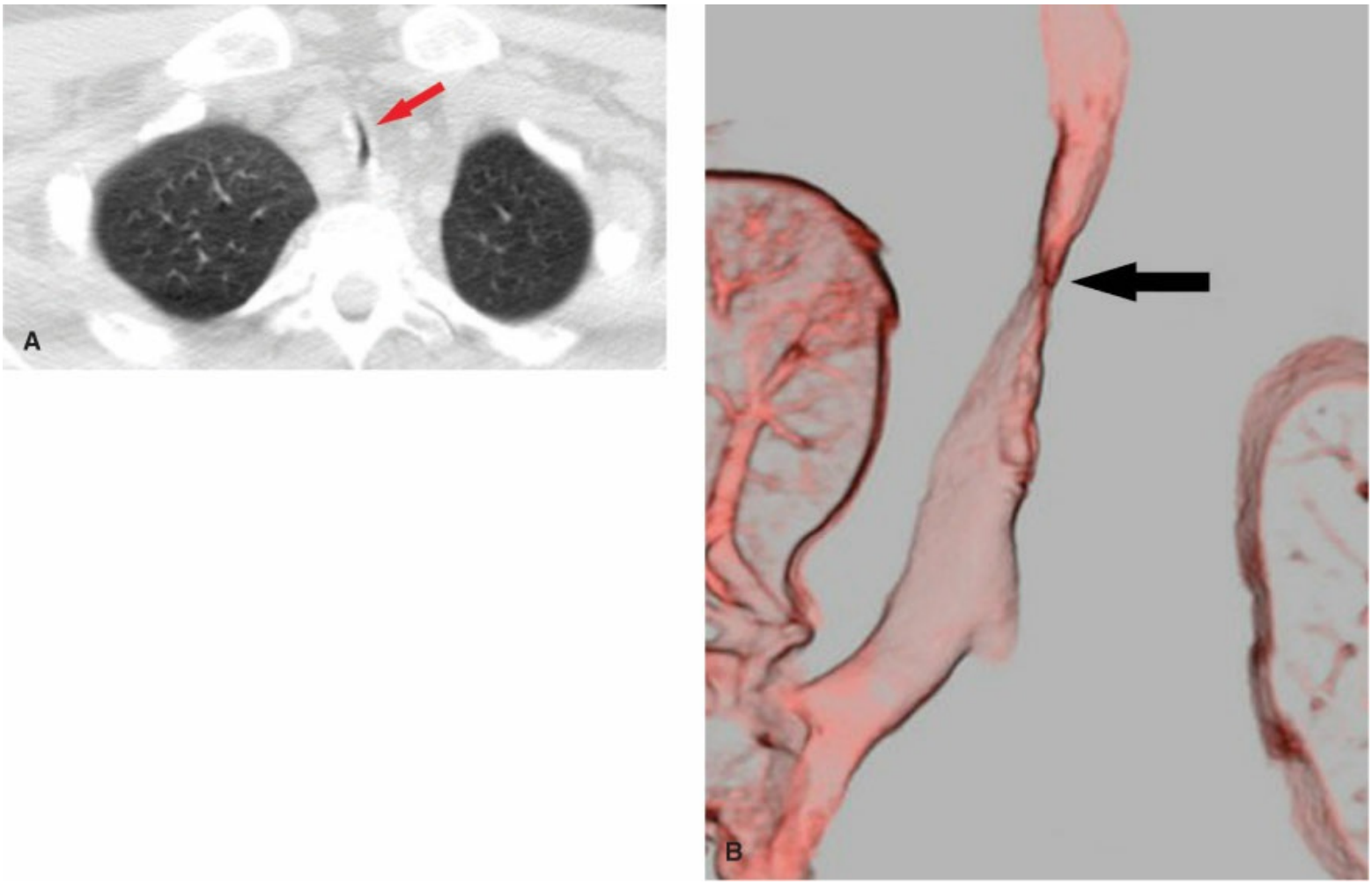


Figura 18.2 Estenose traqueal por intubação prévia. TC axial através da região superior da traqueia em janelas de pulmão (**A**) e renderização de TC helicoidal (**B**) mostram estreitamento acentuado (*setas*) da traqueia no plano coronal, devido à intubação prévia, com resultante estenose.

Estenose focal da traqueia. O estreitamento focal traqueal ou dos brônquios centrais (principal e lobar proximal) pode resultar de distúrbios inflamatórios que afetem as paredes brônquicas ou traqueais. Dano cartilaginoso ou desenvolvimento de granulação e fibrose do tecido, resultante de traqueotomia ou no local de inserção prévia de um balonete de tubo endotraqueal podem levar ao estreitamento traqueal focal (Figura 18.2). A estenose traqueal apresenta típica deformidade em ampulheta nas radiografias PA. Em pacientes com traqueomalacia por danos na cartilagem, esta pode manifestar-se estreitando apenas durante as fases do ciclo respiratório, quando a pressão extratraqueal excede a pressão intratraqueal. Portanto, pacientes com traqueomalacia extratorácica, na maioria das vezes no local de uma traqueostomia prévia, demonstram estreitamento traqueal na inspiração, enquanto os pacientes com traqueomalacia intratorácica, geralmente por intubação endotraqueal anterior, apresentam estreitamento da traqueia na expiração. É rara estenose após intubação com o uso de balonetes (*cuffs*) de tubo endotraqueal de baixa pressão e alto volume atualmente empregados. A granulomatose de Wegener pode causar inflamação granulomatosa necrosante da traqueia e dos

brônquios centrais, levando a estreitamento focal da traqueia cervical ou, em casos avançados da doença, ao estreitamento traqueal em todo o comprimento. O diagnóstico do envolvimento traqueal por granulomatose de Wegener é feito pela demonstração radiográfica de estreitamento traqueal em associação ao envolvimento das vias respiratórias superiores e dos rins e a achados característicos de biopsia. A terapia com ciclofosfamida administrada no início do curso da doença pode reduzir a inflamação e o estreitamento da traqueia. A sarcoidose envolvendo as vias respiratórias centrais também pode causar estenose focal traqueal ou brônquica, mas é raro.

Diversos processos infecciosos podem resultar em inflamação e estenose traqueal ou brônquica. Casos de TB endotraqueal e endobrônquica geralmente estão associados a TB cavitária, em que a produção de grandes volumes de expectoração infectada predispõe à infecção da traqueia e dos brônquios centrais. Inflamação e estenose da região superior da traqueia podem resultar de histoplasmose e coccidioidomicose. Existem relatos de traqueobronquite invasiva por aspergilose, candidíase e mucormicose em pacientes imunocomprometidos. Escleroma traqueal é uma doença crônica granulomatosa causada pela infecção por *Klebsiella rhinoscleromatis*. Esta doença é rara nos EUA e é observada com mais frequência em pessoas de nível socioeconômico mais baixo nos países das Américas Central e do Sul e da Europa Oriental. A infecção começa como inflamação da mucosa nasal e dos seios paranasais, estendendo-se inferiormente para envolver a laringe, faringe e, em uma minoria de pacientes, a traqueia. Na fase crônica, a formação de grande quantidade de tecido de granulação e fibrose conduz à estenose da cavidade nasal, faringe, laringe e região superior da traqueia; o envolvimento traqueal é observado em menos de 10% dos pacientes. Radiograficamente a região superior da traqueia mostra estreitamento nodular irregular, que pode se estender para envolver todo o seu comprimento. O diagnóstico é feito por biopsia, que revela o tecido de granulação contendo grandes histiócitos espumosos carregados com o organismo causador (células de Mikulicz). O tratamento com antibióticos é eficaz se for administrado nas fases iniciais da infecção, antes do desenvolvimento de fibrose extensa.

Massas da traqueia e dos brônquios. São principalmente neoplasias, discutidas no Capítulo 15.

Dilatação focal da traqueia. É causada por anomalias congênitas ou adquiridas da membrana elástica ou dos anéis cartilaginosos. A dilatação traqueal localizada pode ser observada com traqueoceles, com traqueomalacia adquirida relacionada com a intubação endotraqueal prolongada, ou como resultado de tração traqueal decorrente de cicatrização unilateral do parênquima do lobo superior do pulmão.

Doença difusa da traqueia

As doenças difusas da traqueia manifestam-se como estreitamento ou dilatação do lúmen traqueal. O estreitamento traqueal difuso pode ser observado na traqueia em bainha de sabre, amiloidose, traqueobroncopatia osteocondroplástica, policondrite recidivante, granulomatose de Wegener ou escleroma traqueal (Tabela 18.2).[2] As duas últimas condições podem causar estreitamento traqueal difuso; geralmente, porém, o envolvimento é limitado à traqueia cervical. Estas condições são discutidas na seção sobre estreitamento focal da traqueia.

Tabela 18.2 Causas de doença difusa da traqueia.

Estreitamento traqueal	Estenose traqueal congênita (anéis de cartilagem completos)
	Traqueia em bainha de sabre
	Amiloidose
	Traqueobroncopatia osteocondroplásica
	Policondrite recidivante
	Granulomatose de Wegener
	Escleroma traqueal
Dilatação traqueal	Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kühn)
	Traqueomalacia
	Fibrose pulmonar

Estreitamento difuso da traqueia

A estenose traqueal congênita é uma condição rara em que ocorre septação incompleta dos anéis de cartilagem, produzindo estreitamento traqueal em um longo segmento, ou "anel de guardanapo". Frequentemente esta anomalia está associada a outras anomalias cardiovasculares congênitas, particularmente origem anômala da AP esquerda a partir da AP direita (alça da artéria pulmonar) e origem anômala do brônquio do lobo superior direito a partir da traqueia ("brônquio traqueal" ou "*bronchus suis*").

Traqueia em bainha de sabre. É uma deformidade fixa da traqueia intratorácica em que o diâmetro coronal é reduzido a menos de dois terços do diâmetro sagital. A parede da traqueia apresenta espessamento uniforme e, na maioria dos casos, também ocorre calcificação dos anéis cartilaginosos. Esta entidade afeta exclusivamente homens idosos, com evidências funcionais de doença pulmonar obstrutiva crônica. O estreitamento traqueal provavelmente reflete transmissão crônica da pressão intrapleural elevada, observada na doença pulmonar obstrutiva e na lesão traqueal resultante de tosse crônica. Os achados característicos são aparentes em radiografias PA e TC (Figura 18.3).

Amiloidose. É caracterizada pela deposição em vários órgãos de um complexo fibrilar

formado por proteína e polissacarídio. A doença pode envolver as vias respiratórias, como parte de um processo localizado ou sistêmico. Depósitos submucosos na árvore traqueobrônquica geralmente representam a manifestação de doença localizada e podem estar associados a depósitos nodulares ou dos septos alveolares nos pulmões. Depósitos circunferenciais com aspecto de massa que causam estreitamento irregular do lúmen traqueal são mais bem demonstrados por TC e podem resultar em atelectasia e pneumonia recorrentes. Ocorre a calcificação destes depósitos em apenas 10% dos casos. O diagnóstico é obtido pela existência de típicos depósitos de proteína-polissacarídio demonstrados após esfregaço de amostras de biopsia da parede da traqueia ou dos brônquios corados com vermelho congo. Tipicamente apresenta birrefringência de coloração esverdeada (maçã-verde)quando observado sob luz polarizada (Figura 18.4).

Traqueobroncopatia osteocondroplásica. É uma doença rara caracterizada por múltiplos depósitos submucosos ósseos e cartilaginosos dentro da traqueia e dos brônquios centrais encontrados em pacientes idosos do sexo masculino. As lesões surgem como encondromas a partir da cartilagem traqueal e brônquica, e, em seguida, projetam-se internamente, para produzir depósitos nodulares submucosos que estreitam de maneira irregular o lúmen da traqueia e provocam aparência e sensação características na broncoscopia. O diagnóstico geralmente é estabelecido por meio de broncoscopia e TC, onde podem ser observadas placas calcificadas que envolvem a parede anterior e lateral da traqueia. A preservação da parede membranosa posterior da traqueia, que não é cartilaginosa, é um recurso útil que distingue esta entidade de amiloidose traqueobrônquica (Figura 18.5). Embora geralmente assintomáticos, os pacientes podem apresentar infecção recorrente relacionada com a obstrução brônquica por massas.

Policondrite recidivante. É uma doença autoimune sistêmica que geralmente afeta a cartilagem das orelhas, laringe, nariz, árvore traqueobrônquica, articulações e grandes artérias elásticas. No início da doença, a inflamação da parede traqueal associada à destruição da cartilagem resulta em complacência e dilatação anormais da traqueia. Com o decurso da doença, o desenvolvimento de fibrose leva a estreitamento fixo difuso do lúmen traqueal. Complicações respiratórias secundárias ao envolvimento da cartilagem das vias respiratórias superiores são responsáveis por quase 50% dos casos de óbito por esta condição. O diagnóstico é feito pela observação de inflamação recorrente em dois ou mais locais cartilaginosos, mais comumente no pavilhão auricular (produzindo “orelhas em couve-flor”) e da ponte nasal (produzindo a deformidade nariz em sela). Radiografias e tomografias mostram espessamento liso difuso da parede da traqueia e dos brônquios centrais com estreitamento do lúmen.

Dilatação difusa da traqueia

Traqueobroncomegalia. Também conhecida como síndrome de Mounier-Kuhn, é uma doença

congênita dos componentes musculares elásticos e lisos da parede da traqueia. Existem relatos da associação à síndrome de Ehlers-Danlos, um defeito congênito na síntese de colágeno, e cútis laxa, um defeito congênito no tecido elástico. A doença é encontrada quase exclusivamente em homens com menos de 50 anos de idade. A complacência anormal da traqueia e dos brônquios centrais leva ao colapso dos brônquios centrais quando o indivíduo tosse. A obstrução das vias respiratórias prejudica o transporte mucociliar, predispondo o paciente a episódios recorrentes de pneumonia e bronquiectasias. Os sintomas são indistinguíveis daqueles associados à bronquite crônica e a bronquiectasias. Em radiografia PA, a traqueia e os brônquios centrais medem mais que 3,0 cm e 2,5 cm, respectivamente, de diâmetro coronal. A traqueia tem aparência ondulada causada pela herniação da mucosa e submucosa entre as cartilagens traqueais (Figura 18.6). Tipicamente, os pulmões se apresentam hiperinsuflados e podem ter bolhas.

Traqueobroncomalacia. Com dilatação difusa da traqueia e dos brônquios centrais, pode ser o resultado de um defeito congênito ou adquirido da cartilagem traqueal.[3] Os distúrbios congênitos mais frequentemente associados a traqueobroncomalacia (TBM) incluem policondrite recidivante, síndrome de Ehlers-Danlos e mucopolissacaridose. TBM adquirida é mais comum do que a forma congênita e, mais frequentemente, resulta de intubação prolongada, traqueostomia prévia e compressão extrínseca da traqueia por massas mediastinais e anomalias vasculares. Os sintomas e achados radiográficos são semelhantes aos de traqueobroncomegalia – tosse, dispneia, sibilos e infecções respiratórias de repetição. A imagem característica da traqueomalacia é o excessivo colapso das vias respiratórias na expiração, mais bem observado por TC realizada com a capacidade pulmonar total (*i. e.,* inspiração) em comparação com a TC expiratória dinâmica com baixa dose de aquisição realizada durante manobra de expiração forçada. Redução superior a 50% da área de secção transversal da traqueia na TC expiratória, especialmente se for observada configuração de crescente "franzido", é fortemente sugestiva do diagnóstico (Figura 18.7).

Em alguns pacientes com fibrose pulmonar intersticial de longa duração pode ser observada dilatação difusa da traqueia. A etiologia da dilatação traqueal pode estar relacionada com longos períodos de aumento das pressões transpulmonares causadas pela diminuição da complacência pulmonar ou tosse crônica.

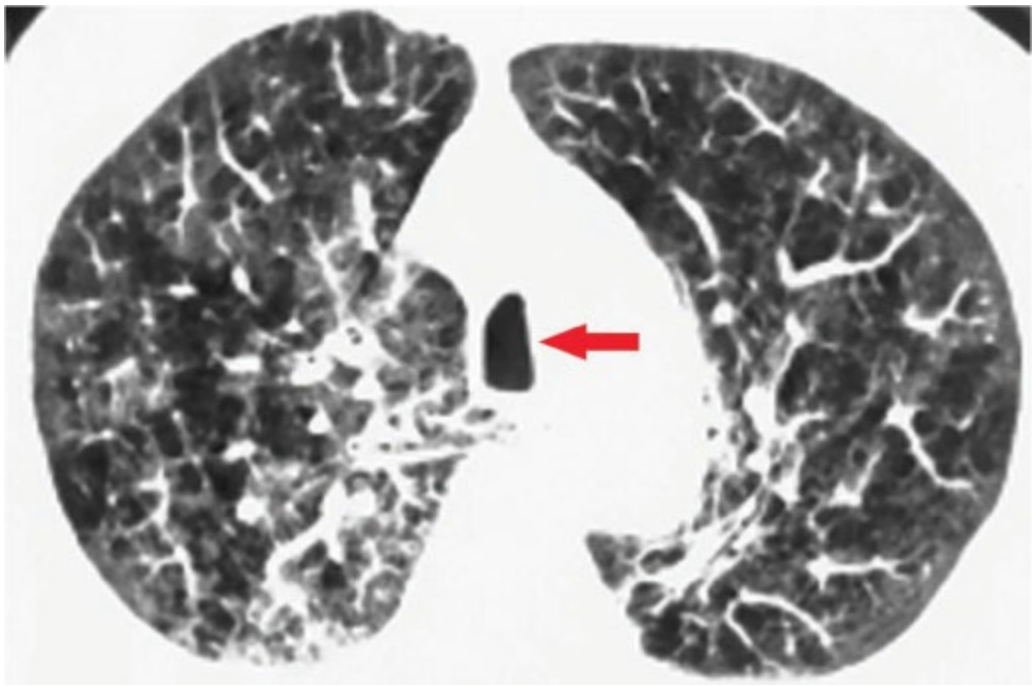


Figura 18.3 Traqueia em bainha de sabre na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). TCAR logo acima da carina traqueal em homem de 65 anos de idade com DPOC revela estreitamento coronal da traqueia (*seta*), que representa uma deformidade em bainha de sabre. Observe os achados adicionais associados ao tabagismo: enfisema centrolobular e espessamento da parede brônquica, esta última característica refletindo bronquite crônica.

Lesão da traqueia e dos brônquios

Uma lesão de traqueia ou dos brônquios principais é mais frequentemente observada em casos de traumatismo fechado de tórax resultante de lesão de desaceleração. A regra nesses casos é a laceração concomitante da aorta, lesões de grandes vasos ou costela (particularmente costela anterior superior), esterno, escápula ou fratura vertebral, o que pode dominar o quadro clínico. O mecanismo de lesão é a compressão forçada da árvore traqueobrônquica central contra a coluna torácica durante o impacto. As fraturas geralmente envolvem os brônquios principais proximais (80%) ou a região distal da traqueia (15%) a 2 cm da carina traqueal; ocorre envolvimento dos brônquios periféricos em 5% dos casos. A forma mais comum de lesão é a laceração horizontal ou transecção paralela à cartilagem traqueobrônquica.

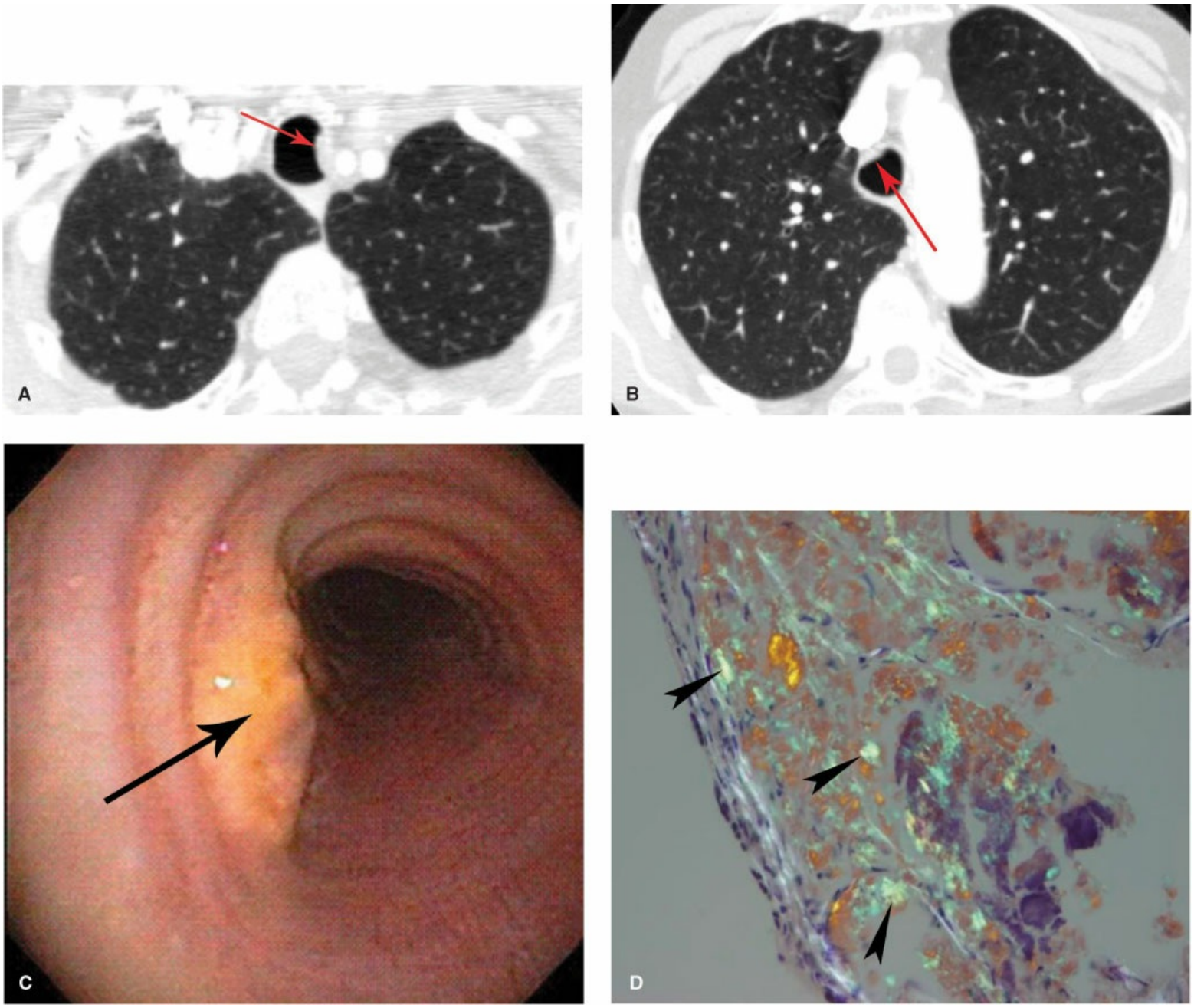


Figura 18.4 Amiloidose da traqueia. TC em janelas de pulmão através das regiões superior (**A**) e inferior (**B**) da traqueia mostram lesões nodulares de bases amplas (*setas*) ao longo da parede da traqueia. **C.** Imagem da fibrobroncoscopia mostra lesão amarelada elevada (*seta*) no lado esquerdo da parede lateral proximal da traqueia. **D.** Fotomicrografia obtida sob luz polarizada após coloração com vermelho congo de uma amostra de biopsia endobrônquica mostra típicos cristais birrefringentes (maçã-verde) (*pontas de seta*) característicos de depósitos amiloides.

Figura 18.5 Traqueobroncopatia osteocondroplásica. TC sagital em janelas de pulmão (**A**) e renderização endoluminal na TC helicoidal (**B**) mostram protuberâncias nodulares (*pontas de seta*) que se estendem a partir dos anéis cartilaginosos da parede da traqueia.

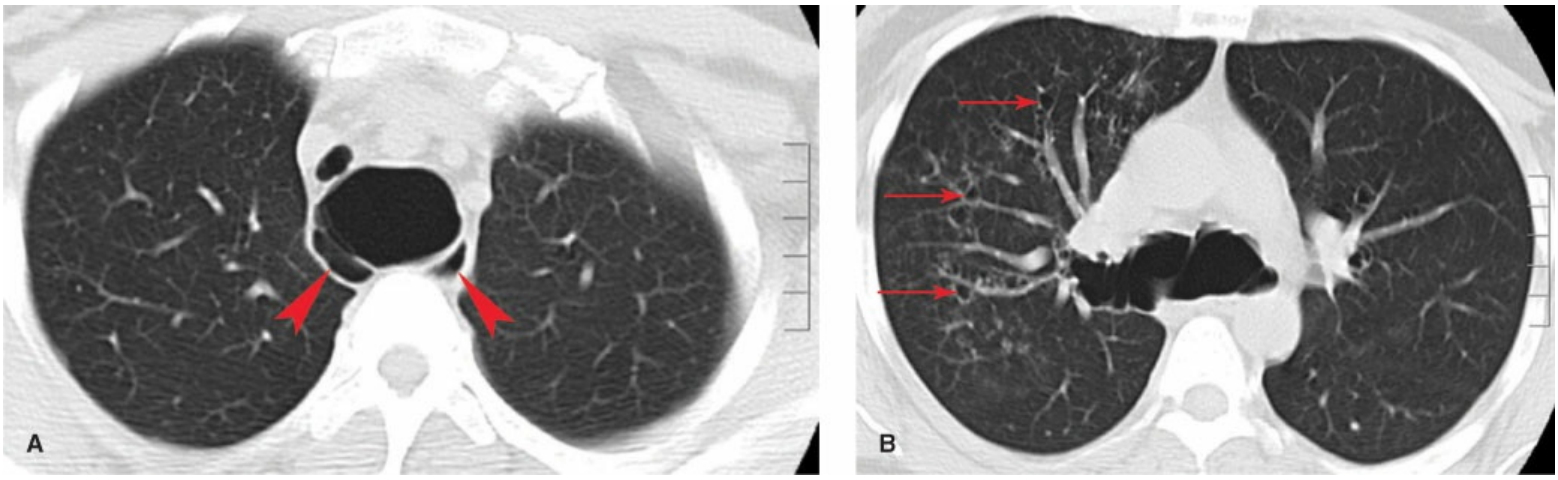


Figura 18.6 Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn). TC em janelas de pulmão no nível da traqueia (**A**) e carina (**B**) mostram dilatação acentuada da traqueia e dos brônquios principais em paciente com síndrome de Mounier-Kuhn. Observe os divertículos característicos ao longo das vias respiratórias centrais (*setas*) e bronquiectasias varicosas concomitantes no lobo superior direito (*pontas de seta*). (Cortesia de Matthew Brewer, M.D., Milwaukee, WI, EUA.)

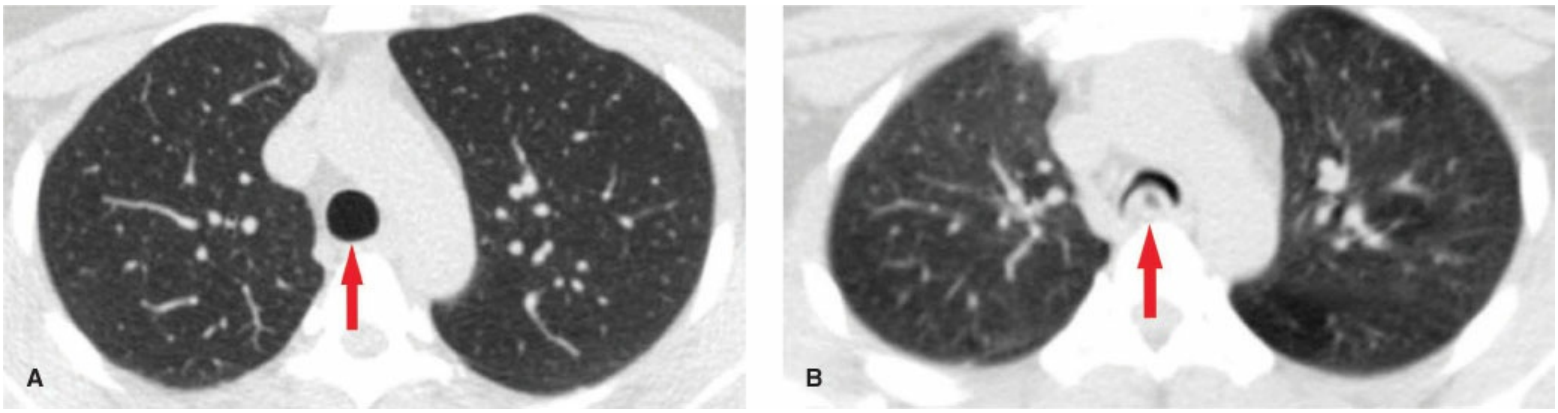


Figura 18.7 Traqueobroncomalacia na síndrome de Ehlers-Danlos. Cortes pareados de TC inspiratória (**A**) e expiratória em dose baixa (**B**) através da parte média da traqueia (*setas*), em janelas de pulmão, mostram a configuração arredondada normal da traqueia na inspiração, com colapso acentuado durante a TC expiratória dinâmica com a configuração "franzida" com arqueamento da membrana traqueal posterior.

O diagnóstico de lesão traqueobrônquica muitas vezes é sugerido pela primeira vez nas radiografias de tórax iniciais pós-traumatismo pela observação de pneumotórax e pneumomediastino, especialmente em paciente que não esteja recebendo ventilação mecânica (Figura 18.8 A). Tipicamente, o pneumotórax não responde à drenagem torácica devido a um grande extravasamento de ar no local da interrupção das vias respiratórias. O pulmão colapsado permanece junto à parede lateral do tórax (sinal do "pulmão caído") (Figura 18.8 B). Um tubo endotraqueal aberrante ou um balonete (*cuff*) superdistendido é indício adicional de ruptura traqueobrônquica não suspeitada. Até um terço das lesões traqueobrônquicas tem diagnóstico tardio; esses pacientes podem apresentar colapso pulmonar ou pneumonia secundária à estenose brônquica. O diagnóstico definitivo é estabelecido por broncoscopia. TCMD com reconstrução tridimensional pode ser útil em pacientes que desenvolvem oclusão brônquica ou estenose devido a diagnóstico tardio.

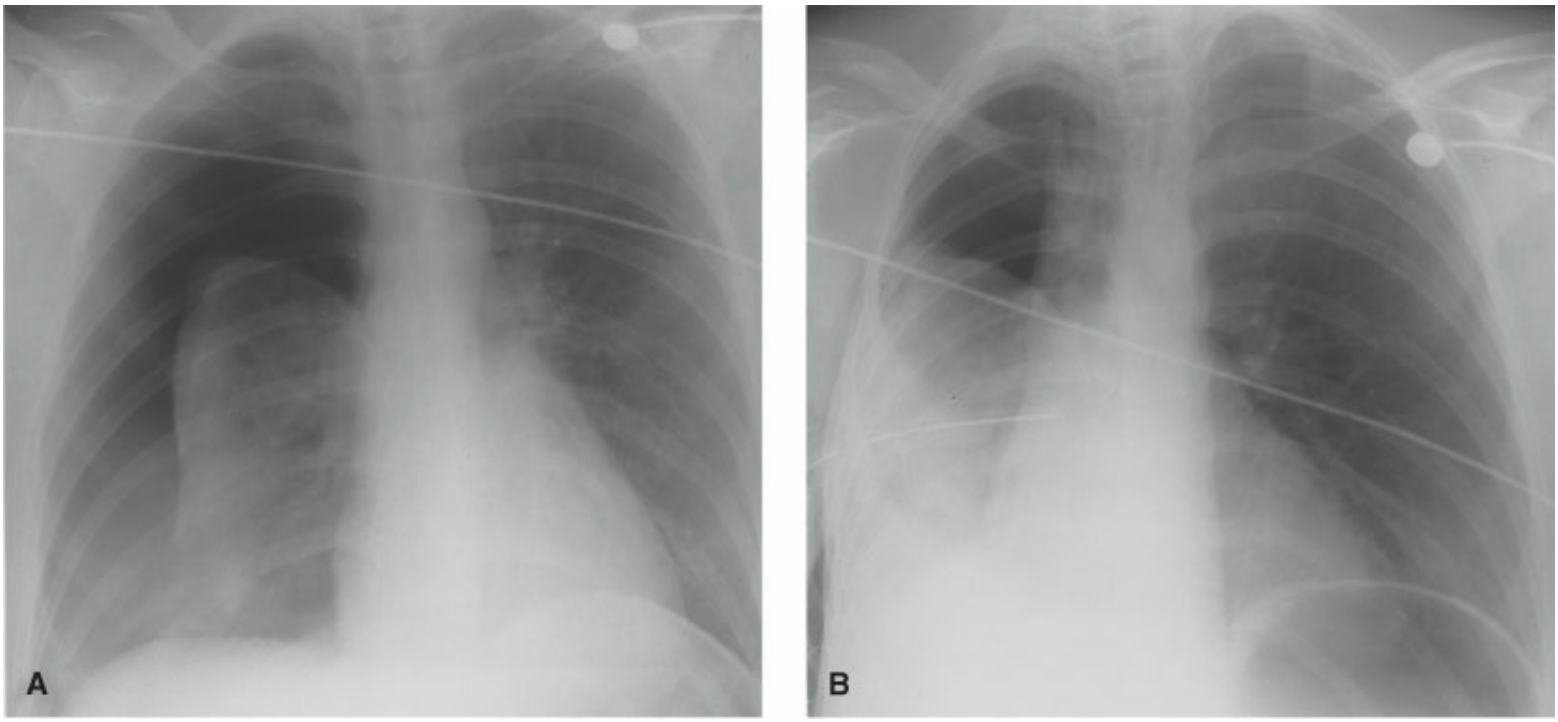


Figura 18.8 Lesão do brônquio principal direito. A. Radiografia do tórax em posição ortostática mostra fratura da clavícula direita com grande pneumotórax e pneumomediastino em mulher de 24 anos de idade que foi atropelada por um automóvel. **B.** Radiografia obtida após intubação mostra pneumotórax persistente. Observa-se um grande extravasamento de ar pelo tubo. A broncoscopia revelou ruptura completa do brônquio principal direito, confirmada na toracotomia.

Geralmente, as lesões penetrantes da traqueia envolvem a porção cervical e são o resultado de ferimentos por projéteis de arma de fogo (PAF) ou armas brancas no pescoço. A lesão à traqueia intratorácica geralmente está associada a uma lesão penetrante cardiovascular fatal.

Broncolitíase

Broncolitíase, a existência de material calcificado na árvore traqueobrônquica, desenvolve-se a partir da erosão de um linfonodo peribrônquico calcificado para o lúmen brônquico (Figura 18.9). A maioria dos linfonodos calcificados resulta de inflamação granulomatosa causada por histoplasmose ou tuberculose. Os broncolitos podem ocluir as vias respiratórias e provocar bronquiectasias, atelectasia obstrutiva ou pneumonia. Muitas vezes os pacientes são assintomáticos, mas podem apresentar tosse produtiva contendo cálculos ou material calcificado (litoptise). Pode desenvolver-se hemoptise a partir da erosão do broncolito para dentro de um vaso brônquico.

Doença pulmonar obstrutiva crônica

As doenças conhecidas coletivamente como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) incluem

asma, bronquite crônica, bronquiectasias e enfisema.[4] A fisiopatologia comum neste grupo de doenças é a obstrução ao fluxo de ar na expiração.

Asma e bronquite crônica

Asma. É uma doença das vias respiratórias caracterizada por instalação rápida de estreitamento dos brônquios, que apresenta resolução espontânea ou melhora como resultado de terapia adequada. Vários fatores e agentes desencadeadores têm sido identificados. Muitos pacientes têm histórico de alergia e desenvolvem constrição brônquica episódica devido à produção excessiva de imunoglobulina E após exposição a estímulos antigênicos. Isso resulta em contração da musculatura lisa dos brônquios, inflamação da parede brônquica e produção excessiva de muco. Estas respostas provocam o estreitamento do lúmen brônquico e provocam tosse, sibilos e dispneia.

Os achados radiográficos na asma são simples resultado principalmente do estreitamento difuso das vias respiratórias. O resultado do aprisionamento aéreo expiratório é a hiperinsuflação, que causa aumento do volume pulmonar, retificação ou inversão do diafragma, atenuação das marcações vasculares periféricas e proeminência alveolar retroesternal. A inflamação e o espessamento das paredes brônquicas aparecem radiograficamente como espessamento peribrônquico e "trilho de trem". Em alguns pacientes, os hilos mostram-se proeminentes devido à hipertensão arterial pulmonar transitória causada por vasoconstrição hipóxica.

Há várias razões para solicitar radiografia de tórax em pacientes com asma. Casos de estreitamento da traqueia e dos brônquios centrais por lesões intrínsecas ou extrínsecas podem provocar dispneia e sibilos, e ser confundidos com asma. A pneumonia bacteriana pode induzir hiper-reatividade das vias respiratórias e apresentar-se como crise asmática aguda. As complicações da asma podem ser detectadas por radiografias de tórax durante e após a crise. Tampões de muco podem causar obstrução brônquica e atelectasia de reabsorção; pode desenvolver-se pneumonia nas áreas de colapso pulmonar. A obstrução do fluxo aéreo expiratório, com resultante ruptura alveolar e dissecção aérea medial, pode provocar pneumomediastino (Figura 18.10). Se o ar extra-alveolar disseca perifericamente para o espaço subpleural para formar bolhas, isso pode resultar em pneumotórax. Tanto pneumomediastino quanto pneumotórax podem ser exacerbados em pacientes recebendo ventilação com alta pressão positiva.

Bronquite crônica. É um diagnóstico clínico e não radiográfico. É definida como produção em excesso e expectoração de escarro, que ocorre quase todos os dias durante pelo menos 3 meses consecutivos por no mínimo 2 anos seguidos. A maioria dos indivíduos com bronquite

crônica é fumante. Morfologicamente, os brônquios do lobo inferior são afetados com maior frequência, com espessamento das paredes por hiperplasia das glândulas mucosas. A razão entre a espessura das glândulas mucosas e a espessura da parede brônquica é conhecido como índice de Reid; um índice anormalmente elevado (> 50%) apresenta forte correlação com os sintomas da produção de muco em excesso. Cinquenta por cento dos pacientes com histórico de bronquite crônica apresentam radiografias de tórax normais. Alguns pacientes apresentam espessamento peribrônquico ou "trilhos de trem" quando os brônquios de paredes espessadas e levemente dilatados são observados na longitudinal ou no comprimento, respectivamente. Outros pacientes apresentam "tórax sujo", em que as marcas pulmonares periféricas são acentuadas. Este aspecto radiográfico não tem correlação patológica definida, mas pode representar as paredes espessadas das vias respiratórias, doenças das vias respiratórias menores relacionadas com o tabagismo (*i. e.,* bronquiolite respiratória), ou AP proeminentes devido à hipertensão arterial pulmonar complicando enfisema centrolobular associado. TC em pacientes com bronquite crônica podem mostrar o espessamento da parede brônquica e tampões de muco (Figura 18.11).

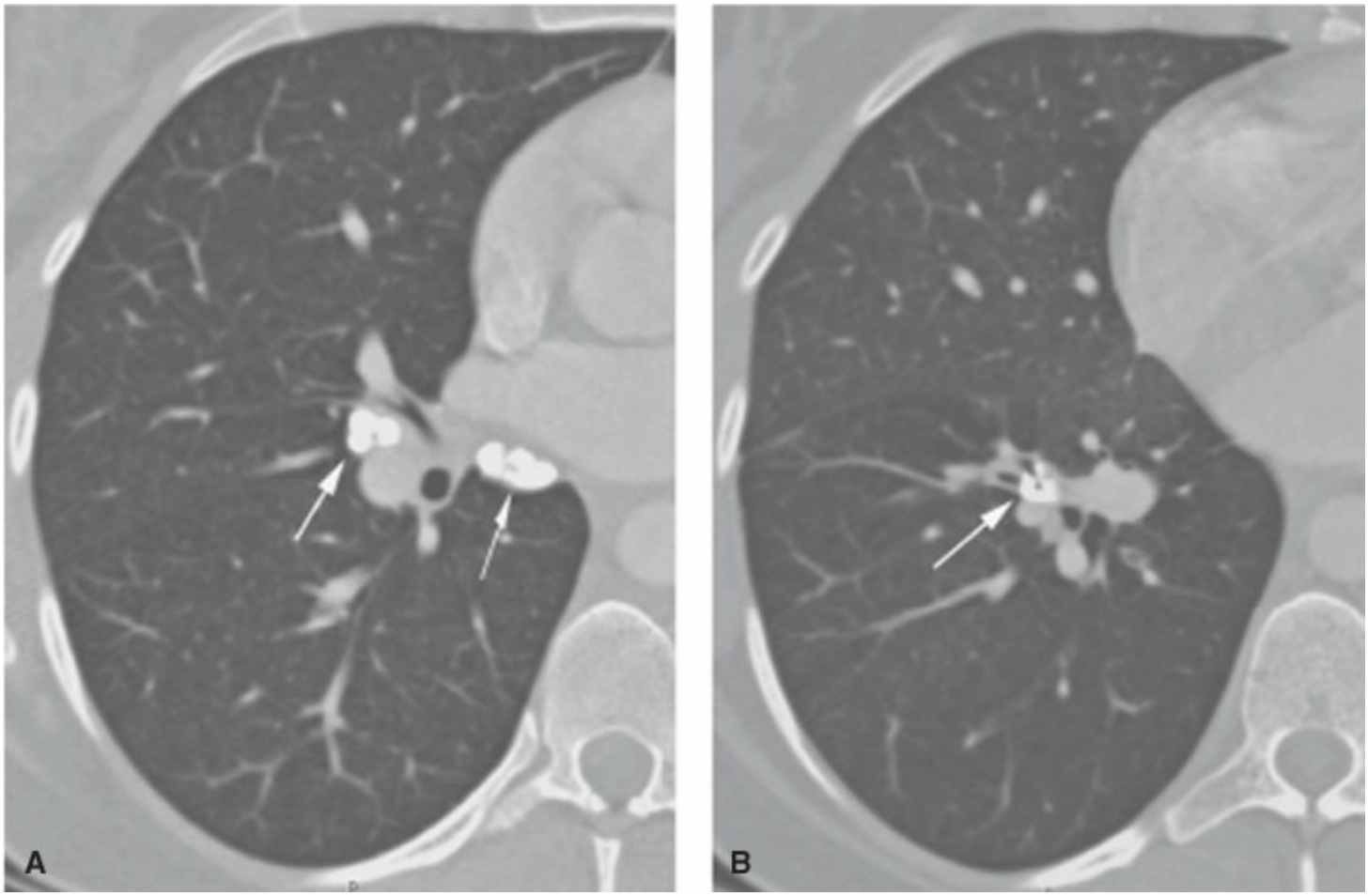


Figura 18.9 Broncolitíase. Reconstrução direcionada do pulmão direito de TC de uma mulher de 33 anos com hemoptise no nível do brônquio do lobo médio (**A**) e dos brônquios segmentares basais proximais do lobo inferior direito (**B**) mostra linfonodos calcificados (*setas*) no hilo direito e no recesso azigoesofágico (*setas* em **A**) com um linfonodo calcificado no brônquio segmentar basal anterior (*seta* em **B**).

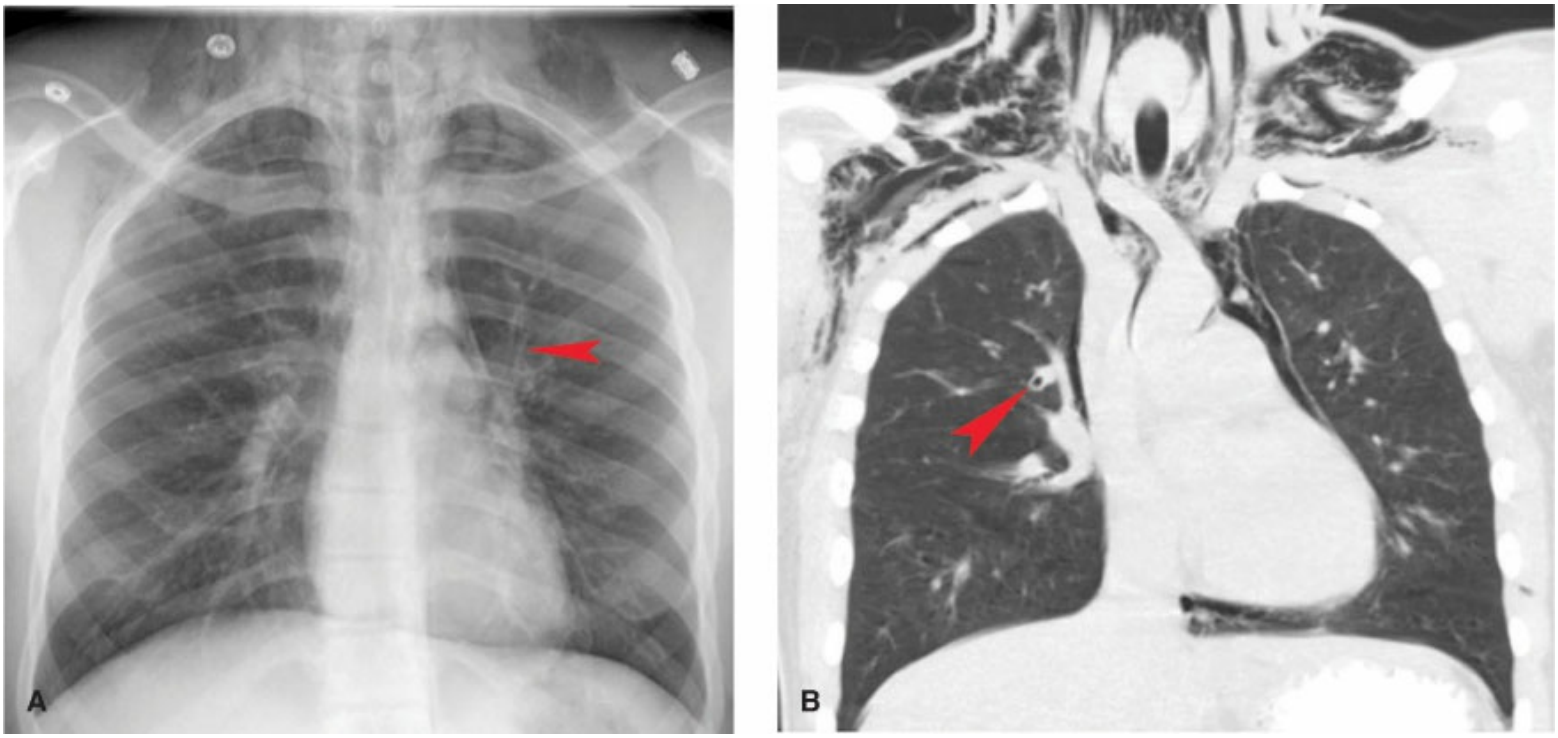


Figura 18.10 **Asma complicada por pneumomediastino. A.** Radiografia de tórax PA em um paciente com exacerbação aguda da asma mostra espessamento brônquico peri-hilar (*ponta de seta*) e pneumomediastino, que se estende até o pescoço, produzindo enfisema subcutâneo. **B.** TC com reconstrução coronal no nível da aorta ascendente obtida em janelas de pulmão mostra espessamento das vias respiratórias (*ponta de seta*) e confirma pneumomediastino que se estende para o pescoço.

Bronquiectasias

Bronquiectasias são definidas como dilatações anormais permanentes dos brônquios. Estas entidades são diferentes da dilatação brônquica transitória, que pode ser observada nas áreas de consolidação alveolar em pacientes com pneumonia. Morfologicamente, as bronquiectasias dividem-se em três grupos: cilíndricas, varicosas e saculares (císticas). A bronquiectasia cilíndrica é caracterizada por leve dilatação difusa dos brônquios. A bronquiectasia varicosa é dilatação brônquica cística interrompida por áreas focais de estreitamento, um aspecto que tem sido comparado ao de um colar de pérolas. A bronquiectasia cística é observada como aglomerados de brônquios com acentuada dilatação sacular localizada. As bronquiectasias podem ser localizadas ou generalizadas. A doença localizada é mais comumente resultado de TB prévia, ao passo que as bronquiectasias generalizadas são observadas em pacientes com fibrose cística. Os pacientes geralmente apresentam histórico de produção crônica de secreções e infecções respiratórias recorrentes. É comum hemoptise associada à dilatação de artérias brônquicas, que é maciça e potencialmente fatal.

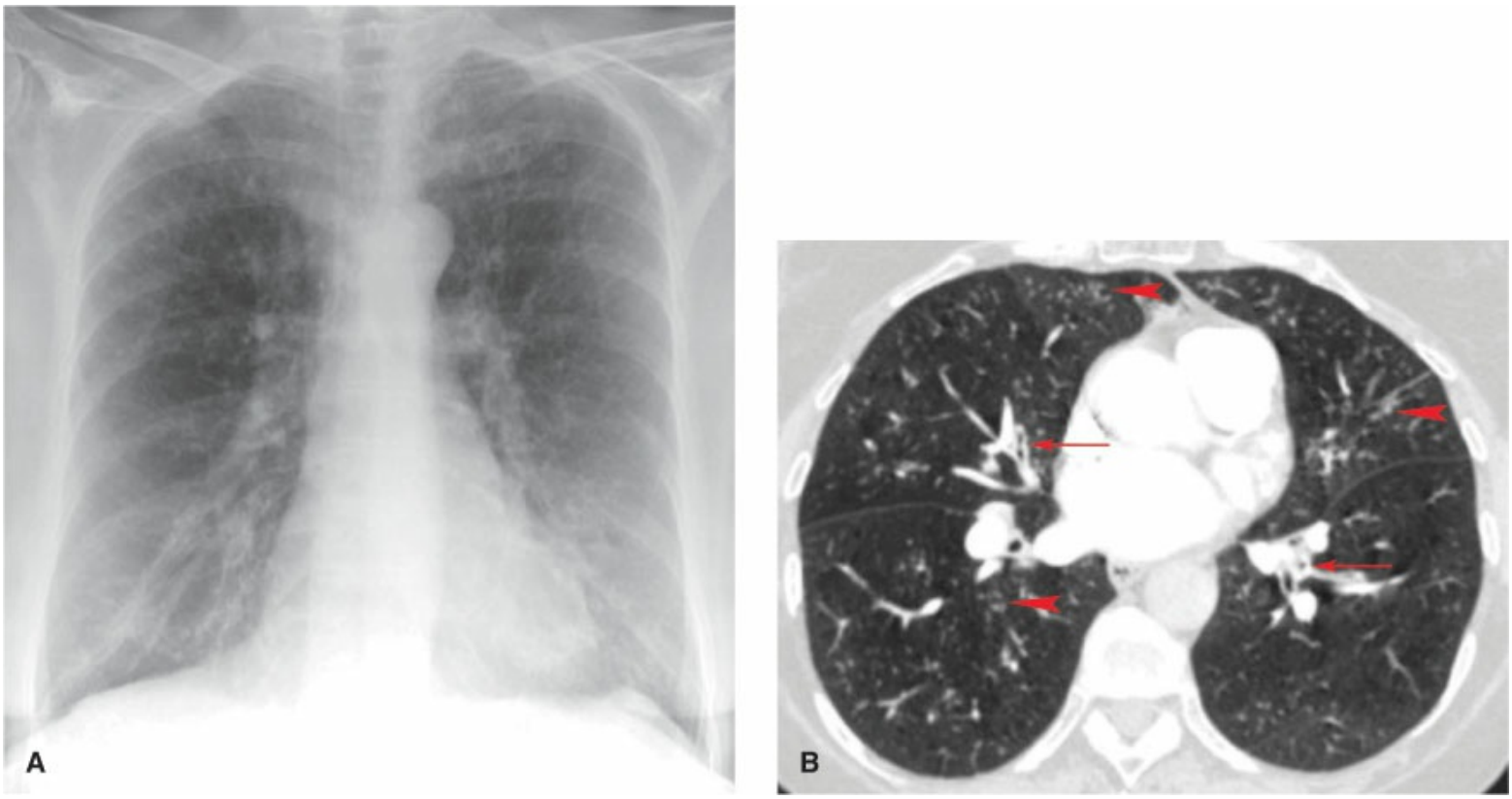


Figura 18.11 "Tórax sujo" na bronquite crônica. A. Radiografia de tórax PA de um paciente com histórico de bronquite crônica e doença pulmonar obstrutiva crônica mostra hiperinsuflação com aumento da trama parenquimatosa. **B.** TC no nível médio dos pulmões em janelas de pulmão mostra espessamento brônquico (*setas*), opacidades centrolobulares em árvore em brotamento (*pontas de seta*) e atenuação em mosaico, esta última provavelmente devido à doença das vias respiratórias.

Os achados nas radiografias de tórax em casos de bronquiectasias são tipicamente inespecíficos. Nas regiões afetadas costumam ocorrer fibrose, perda de volume e perda da definição da trama broncovascular normalmente acentuada. Podem ser visualizadas sombras lineares paralelas, representando as paredes dos brônquios com dilatação cilíndrica observadas no comprimento. As bronquiectasias císticas têm aparência característica, com vários cistos periféricos de paredes finas, com ou sem níveis hidroaéreos, que tendem a agrupar-se na distribuição de um feixe broncovascular. Na maioria dos casos de doença localizada, os achados tendem a ser periféricos; bronquiectasias centrais são observadas apenas em casos de aspergilose broncopulmonar alérgica, fibrose cística, atresia brônquica ou obstrução adquirida dos brônquios centrais.

A TC eliminou a necessidade de broncografia contrastada para avaliação de bronquiectasias. Em comparação com a broncografia, TC de alta resolução obtidas em intervalos regulares têm precisão superior a 95% para o diagnóstico das bronquiectasias.[5] O aspecto na TC das bronquiectasias depende da área de envolvimento e do tipo de bronquiectasia. Nos lóbulos superiores e inferiores, todos os brônquios têm a imagem adquirida no plano axial, e seu diâmetro luminal pode ser diretamente comparado ao da AP que os acompanha. As bronquiectasias

cilíndricas nessas regiões aparecem como múltiplas hipotransparências circulares com paredes espessadas dilatadas, com a artéria adjacente menor, conferindo a cada brônquio dilatado a aparência do "anel de sinete" (Figura 18.12). Na parte média do pulmão, onde o curso dos brônquios é horizontal, a aparência é de opacidades lineares paralelas ("trilhos de trem"). A impactação mucoide nos brônquios dilatados dos lobos superior ou inferior pode ser confundida com nódulos pulmonares, a menos que se observe a natureza vertical da opacidade em imagens axiais sequenciais. Nas regiões afetadas da parte média do pulmão, os brônquios seccionados no comprimento são reconhecidos como opacidades ramificadas, digitiformes. As bronquiectasias císticas em qualquer região do pulmão são facilmente reconhecidas como aglomerados de hipotransparências arredondadas, muitas vezes contendo níveis hidroaéreos; essa aparência tem sido comparada à de um cacho de uvas. As bronquiectasias varicosas não podem ser diferenciadas das bronquiectasias cilíndricas, a menos que seccionadas longitudinalmente nas regiões médias do pulmão, onde o padrão de dilatação simula o contorno de uma lagarta. A detecção de bronquiectasias varicosas em paciente asmático deve sugerir o diagnóstico de aspergilose broncopulmonar alérgica.

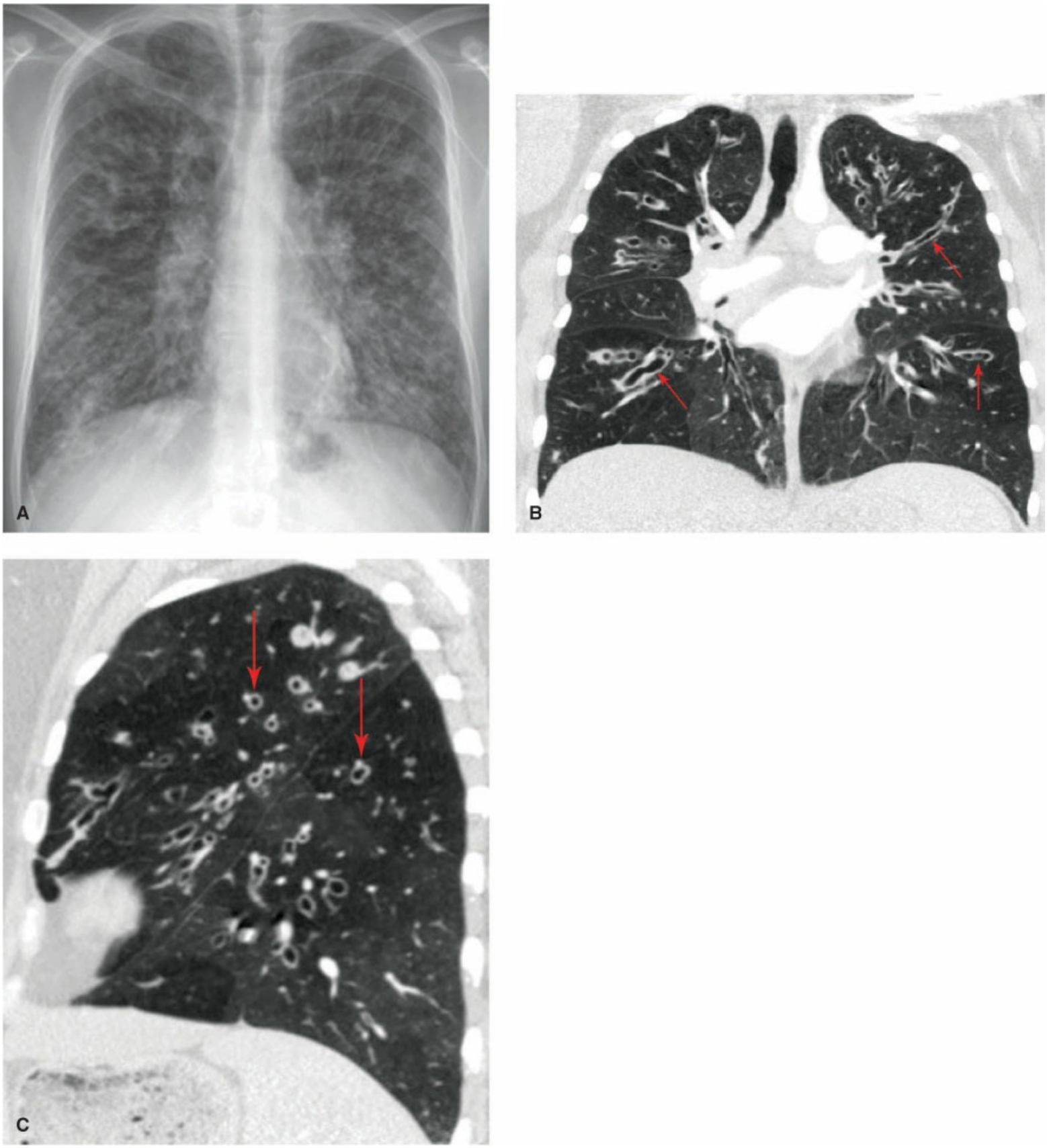


Figura 18.12 Bronquiectasias na fibrose cística. A. Radiografia de tórax em paciente com fibrose cística. Os pulmões estão hiperinsuflados, com múltiplas opacidades ramificadas lineares e tubulares. Observe a dilatação hilar bilateral em consequência da hipertensão pulmonar e da linfadenopatia reativa. **B.** TC com reconstrução coronal da traqueia mostra bronquiectasias cilíndricas bilaterais (*setas*) e atenuação em mosaico devido à doença das vias respiratórias. **C.** Reconstrução sagital do pulmão esquerdo mostra bronquiectasias cilíndricas no corte transversal, como o sinal do "anel de sinete" (*setas*).

A tomografia substituiu a broncografia no diagnóstico de bronquiectasias por ser um método não invasivo e de alta precisão. TC de alta resolução ou volumétricas podem ser utilizadas para detectar a existência e a extensão da doença.

As bronquiectasias são causadas por inúmeras doenças, todas elas predispondo os brônquios à inflamação crônica, resultando em danos na cartilagem e dilatação (Tabela 18.3).

Fibrose cística. É uma doença hereditária que afeta jovens caucasianos e é caracterizada no pulmão pela produção de muco anormalmente espesso. O muco espesso recobre as vias respiratórias menores e causa obstrução brônquica e infecção. Um ciclo vicioso de infecção recorrente, na maioria das vezes por *Pseudomonas aeruginosa* ou *Staphylococcus aureus*, acaba resultando em bronquiectasia grave. As bronquiectasias estão associadas a obstrução funcional das vias respiratórias e dispneia. Hemoptise, muitas vezes maciça, pode complicar as bronquiectasias e exigir tratamento por embolização da artéria brônquica transcateter. As radiografias de tórax em pacientes afetados mostram hiperinsuflação, com bronquiectasias e tampões de muco predominantemente no lobo superior. TC de alta resolução descrevem a gravidade e a extensão das bronquiectasias e mostram doença associada das pequenas vias respiratórias, que pode ser observada como opacidades do tipo árvore em brotamento e atenuação em mosaico devido à retenção de ar (Figura 18.12). São achados comuns a atelectasia distal e a pneumonite obstrutiva. Os hilos pulmonares podem mostrar-se proeminentes pelo aumento dos linfonodos, causado por infecção crônica ou por dilatação vascular associada à hipertensão arterial pulmonar. O diagnóstico baseia-se em histórico familiar positivo e em um teste de suor mostrando concentração anormalmente elevada de cloreto. O aprimoramento das terapias com antibióticos e a fisioterapia respiratória aumentaram a sobrevida a longo prazo, mas o prognóstico continua precário, com a maioria dos pacientes apresentando insuficiência respiratória logo no começo da idade adulta. Recentemente, a aplicação de DNAase recombinante inalada para reduzir a viscosidade das secreções traqueobrônquicas trouxe melhora sintomática e funcional a diversos pacientes. Para indivíduos selecionados, o transplante de pulmão ou coração/pulmão é uma opção viável.

Síndrome dos cílios imóveis. É uma doença em que a movimentação do epitélio ciliar é anormal e ineficiente. Podem ser encontradas diversas anormalidades nas estruturas ciliares, sendo a mais comum a ausência dos ramos exteriores de dineína dos microtúbulos periféricos dos cílios. A anormalidade pode resultar em sinusite, rinite, bronquiectasias, imobilidade dos espermatozoides e esterilidade, *situs inversus* e dextrocardia. A tríade de sinusite, *situs inversus* e bronquiectasias é conhecida como síndrome de Kartagener. As radiografias de tórax mostram bronquiectasias difusas e hiperinsuflação; *situs inversus* é observado em aproximadamente 50% dos pacientes. O diagnóstico é feito com base nos resultados clínicos e radiográficos, juntamente com exames da anatomia e do movimento dos cílios, em amostras obtidas a partir de biopsia

nasal.

Tabela 18.3 Causas específicas de bronquiectasias.

Localizadas	Cicatrizes de tuberculose, lobos superiores (TB por reativação) Doença dos brônquios Compressão extrínseca Dilatação dos linfonodos hilares Estenose/oclusão brônquica Atresia brônquica Tuberculose Sarcoidose Lesão brônquica prévia Massa endobrônquica Tumor carcinoide Carcinoma broncogênico Corpo estranho
Difusas	Fibrose cística Síndrome dos cílios imóveis Imunodeficiência congênita Pós-infecciosa Adenovírus (síndrome de Swyer-James) Sarampo Coqueluche Aspiração crônica Aspergilose broncopulmonar alérgica Fibrose pulmonar (bronquiectasias de tração) Deficiência de α-1-antitripsina

Bronquiectasias pós-infecciosas. Pneumonia grave na infância, geralmente sequela de infecção por adenovírus, sarampo ou coqueluche (os dois últimos são observados com frequência em imigrantes asiáticos não imunizados), pode causar graves danos aos brônquios e infecção recorrente com bronquiectasias resultantes (Figura 18.13). Em alguns pacientes, bronquite e bronquiolite na infância estão associadas a doença obstrutiva das vias respiratórias e desenvolvimento incompleto do pulmão, este último conhecido como síndrome de Swyer-James (ver seção sobre pequenas vias respiratórias).

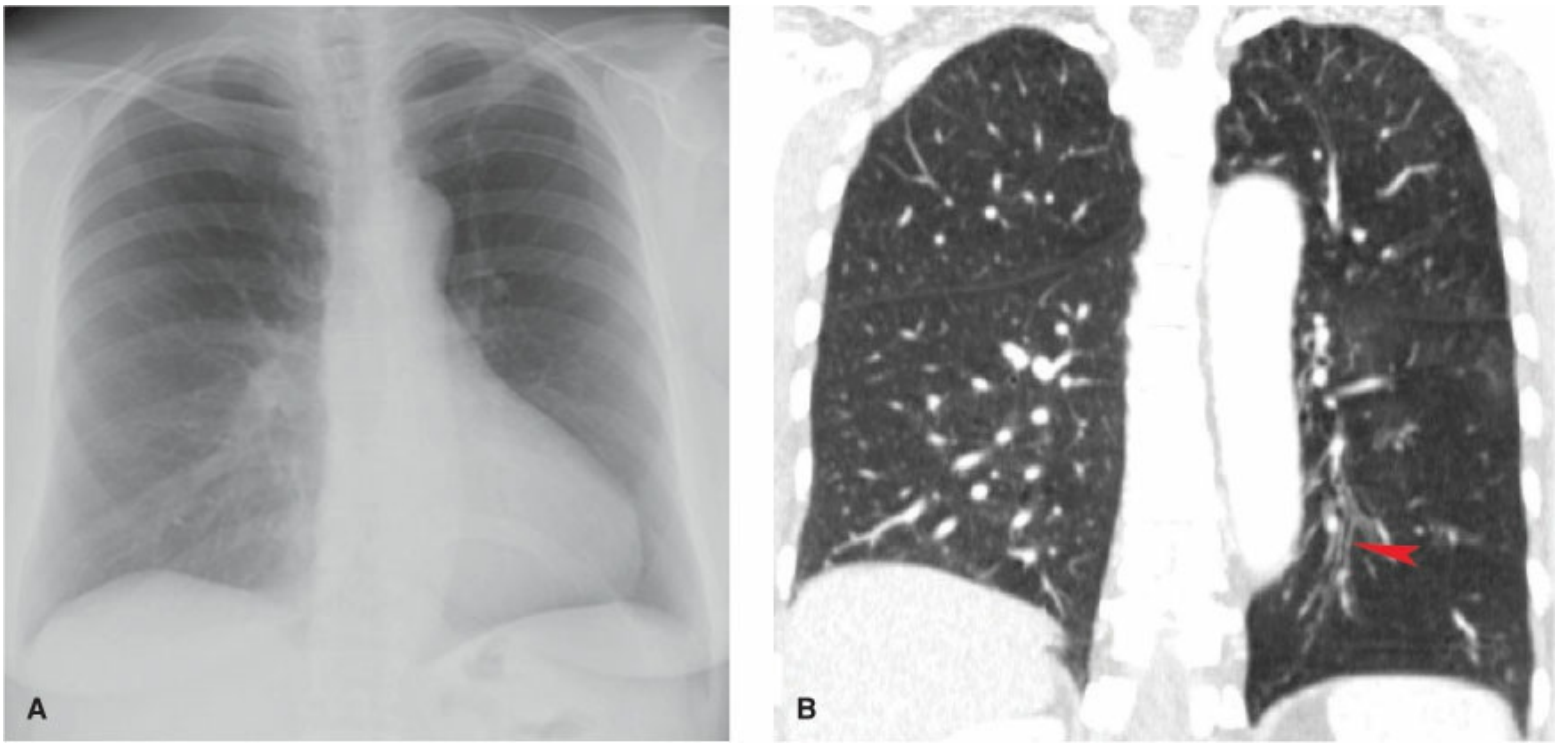


Figura 18.13 Síndrome do pulmão hipertransparente unilateral (Swyer-James). A. Radiografia de tórax mostra redução sutil do volume pulmonar esquerdo com um hilo esquerdo pequeno e vascularidade atenuada. **B.** TC com reconstrução coronal no nível da aorta descendente em janelas de pulmão mostra hipertransparência do pulmão esquerdo com ligeira dilatação e espessamento dos brônquios centrais (*ponta de seta*).

Aspergilose broncopulmonar alérgica. Representa uma reação de hipersensibilidade ao *Aspergillus* e é caracterizada clinicamente por asma, eosinofilia, bronquiectasias com tampão de muco e anticorpos circulantes contra o antígeno de *Aspergillus*. Uma reação de hipersensibilidade imediata (tipo 1) ao antígeno de *Aspergillus* é responsável por episódios agudos de sibilos e dispneia, enquanto a reação de hipersensibilidade do tipo 3, mediada por complexo imune e que ocorre nos brônquios lobares, conduz à inflamação das paredes brônquicas e bronquiectasias proximais. Os pacientes afetados apresentam, invariavelmente, um histórico alérgico, que está frequentemente associado a asma ou fibrose cística conhecidas. Os pacientes com este transtorno têm episódios recorrentes de tosse, sibilos e expectoração de tampões de muco. A radiografia de tórax é diagnóstica e mostra bronquiectasias proximais, predominantemente no lobo superior; na maioria dos pacientes observa-se consolidação devido à pneumonia eosinofílica associada durante a fase aguda da doença. Os brônquios dilatados podem ser observados como túbulos dilatados preenchidos por ar ou como grandes opacidades ramificadas, características da impactação mucoide dentro dos brônquios dilatados. TC é importante na caracterização de opacidades como representação de brônquios dilatados (Figura 18.14). A detecção de bronquiectasias varicosas em pacientes suscetíveis deve sugerir o diagnóstico. O tratamento de escolha consiste em corticosteroides.

Obstrução brônquica. Pode ocorrer bronquiectasia distal a obstrução endobrônquica causada

por neoplasia, atresia ou estenose. Tumores broncogênicos centrais de crescimento lento que apresentem grande componente endoluminal (p. ex., tumor carcinoide) podem obstruir brônquios distais e causar bronquiectasias com tampão de muco (mucoceles). Do mesmo modo, atresia brônquica ou broncoestenose por traumatismo ou infecção brônquica crônica (p. ex., TB endobrônquica) podem provocar dilatação distal dos brônquios. O reconhecimento mediante radiografia convencional da formação de mucocele em pacientes com obstrução endobrônquica é dependente de ventilação colateral adequada do pulmão que recebe suprimento da via respiratória obstruída. Infelizmente, na maioria dos pacientes, o colapso do pulmão em torno do brônquio dilatado e cheio de muco impede o diagnóstico por meio de radiografias convencionais. TC mostra a obstrução das vias respiratórias centrais e broncogramas mucosos dilatados, e pode ajudar a orientar o exame broncoscópico e a biopsia.

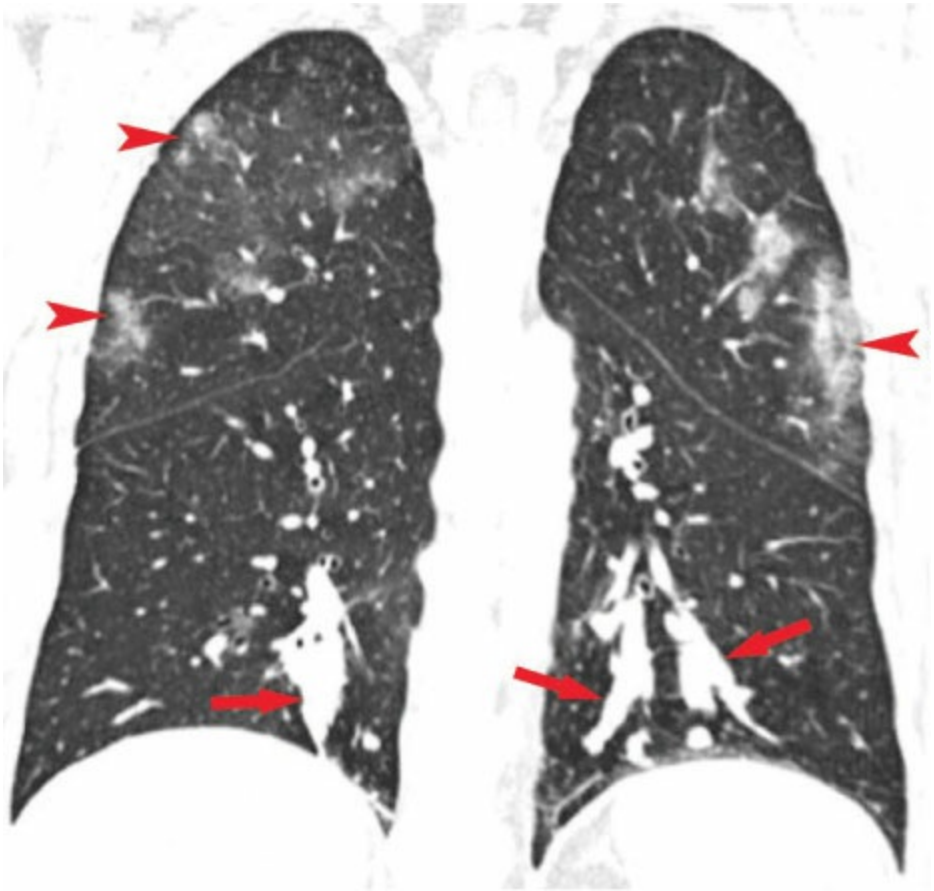


Figura 18.14 Aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA). TC com reconstrução coronal do tórax posterior em janelas de pulmão em paciente com ABPA mostra impactação mucoide bilateral do lobo inferior (*setas*) e opacidades irregulares em vidro fosco nos lobos superiores (*pontas de seta*).

Fibrose peribrônquica. *Bronquiectasia por tração* é um termo utilizado para descrever o efeito de grave fibrose pulmonar sobre as vias respiratórias periféricas. Vias respiratórias que atravessam regiões de fibrose e faveolamento parenquimatoso muitas vezes se tornam irregularmente dilatadas, uma vez que suas paredes são retraídas pelo processo fibrótico. Isso

ocorre com maior frequência nos lobos superiores, em pacientes com TB, e nas regiões subpleurais dos lobos inferiores, em pacientes no estágio final de fibrose pulmonar idiopática. Uma vez que a fibrose impede a visualização radiográfica dos brônquios dilatados, as bronquiectasias por tração são mais bem estudadas em TCAR.

Enfisema

Definição e subtipos. Enfisema é um diagnóstico anatomopatológico definido como aumento anormal permanente dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, acompanhado por destruição das paredes alveolares, sem fibrose óbvia. A classificação anatomopatológica do enfisema é baseada na porção do lóbulo pulmonar secundário afetada. *Enfisema centrolobular* é a forma mais comum, e é caracterizado pela distensão alveolar na porção central do lóbulo, com preservação das porções mais distais. Esta forma de enfisema afeta mais os lobos superiores do que os lobos inferiores (Figura 18.15). *Enfisema panlobular* resulta na distensão alveolar uniforme por toda a substância do lóbulo, desde os bronquíolos respiratórios centrais até os sacos alveolares e alvéolos periféricos. Ao contrário do enfisema centrolobular, esta forma tem predileção pelos lobos inferiores (Figura 18.16). *Enfisema parasseptal* é observado como distensão alveolar periférica adjacente a septos interlobulares, com preservação da região centrolobular. Esta forma de enfisema é mais frequentemente observada nas regiões subpleurais imediatas dos lóbulos superiores (Figura 18.15). O enfisema parasseptal pode coalescer para formar bolhas apicais; a ruptura destas bolhas no espaço pleural pode dar origem a um pneumotórax espontâneo. *Enfisema paracicatricial* ou *irregular* refere-se à destruição do tecido pulmonar, associada à fibrose que não tem relação com determinada parte do lóbulo. É mais frequentemente observada em associação a inflamação granulomatosa antiga (Figura 18.17).

Etiologia e patogênese. O fator etiológico mais comum para o desenvolvimento de enfisema é o tabagismo (cigarros). Está associado predominantemente a enfisema centrolobular, mas pode ser um fator que contribui para o desenvolvimento de enfisema panlobular. A patogênese do enfisema centrolobular é complexa e ainda não foi completamente elucidada. A fumaça do cigarro resulta em deposição excessiva de neutrófilos no pulmão. Isso leva à liberação de proteases (p. ex., elastase) e de inibidores de antiprotease, que por sua vez conduz à destruição dos septos alveolares. A inflamação e a obstrução das vias respiratórias menores provavelmente contribuem para a distensão alveolar distal e ruptura dos septos alveolares. A associação entre deficiência da proteína sérica alfa-1-antitripsina (alfa-1-inibidor da protease) e o desenvolvimento de enfisema panlobular está bem estabelecida. Esta doença é herdada como um traço autossômico recessivo. Indivíduos homozigotos para os dois genes recessivos (fenótipo ZZ) desenvolvem enfisema panlobular até a meia-idade. Os heterozigotos (fenótipo MZ) têm apenas incidência ligeiramente

maior de enfisema. O tabagismo (cigarros), pela produção excessiva de inibidores antiprotease, pode acelerar o desenvolvimento de enfisema em pacientes com os fenótipos ZZ e MZ.

Achados clínicos e alterações funcionais. Como o diagnóstico definitivo de enfisema requer tecido, o diagnóstico em vida é baseado na combinação de achados clínicos, funcionais e radiográficos. A grande maioria dos pacientes com enfisema é de fumantes a longo prazo. Os sintomas associados ao enfisema incluem dispneia e tosse produtiva; esta última é atribuída à bronquite crônica, que muitas vezes acompanha o enfisema centrolobular. As características funcionais do enfisema são a diminuição do fluxo aéreo e da capacidade de difusão. A obstrução ao fluxo de ar expiratório é expressa como redução do volume de ar expirado no primeiro segundo de manobra de expiração forçada da capacidade pulmonar total (VEF_1) e diminuição no quociente entre VEF_1 e o volume total de ar expirado durante manobra de expiração forçada (VEF_1/CVF). A obstrução ao fluxo de ar é secundária ao aumento da resistência das vias respiratórias e à redução da pressão de condução (*i. e.,* recuo elástico). Em casos de enfisema entre moderado e grave, o fator limitante do fluxo de ar expiratório predominante é a diminuição do recuo elástico, resultante da destruição do parênquima. A obstrução do fluxo aéreo, no entanto, não está invariavelmente presente em pacientes com enfisema leve. A capacidade de difusão, medida pela difusão do monóxido de carbono dos alvéolos para a corrente sanguínea durante apneia única [DLCO (SB)], avalia a integridade e área de superfície da membrana alveolocapilar. A capacidade de difusão no enfisema é diminuída porque a quantidade de parênquima pulmonar disponível para a troca gasosa é menor. A gravidade do enfisema apresenta boa correlação com DLCO (SB). Embora a capacidade de difusão anormal apresente maior sensibilidade do que a espirometria anormal para o diagnóstico de enfisema, ela não é específica. Como a DLCO (SB) depende tanto da área de superfície disponível para a difusão gasosa quanto do número e do teor de hemoglobina das hemácias no interior dos capilares pulmonares, qualquer processo que afete estes fatores pode alterar a medição da DLCO (SB). Por exemplo, pode ser observada diminuição da DLCO (SB) em qualquer doença que cause a redução do volume dos capilares pulmonares disponível para difusão gasosa (p. ex., embolia pulmonar); interfira na troca gasosa através da membrana alveolocapilar (p. ex., fibrose pulmonar intersticial), ou cause obstrução das vias respiratórias, reduzindo assim os espaços aéreos para troca gasosa (*i. e.,* fibrose cística). Além disso, alguns pacientes com enfisema morfológico entre leve e moderado podem mostrar DLCO (SB) normal.

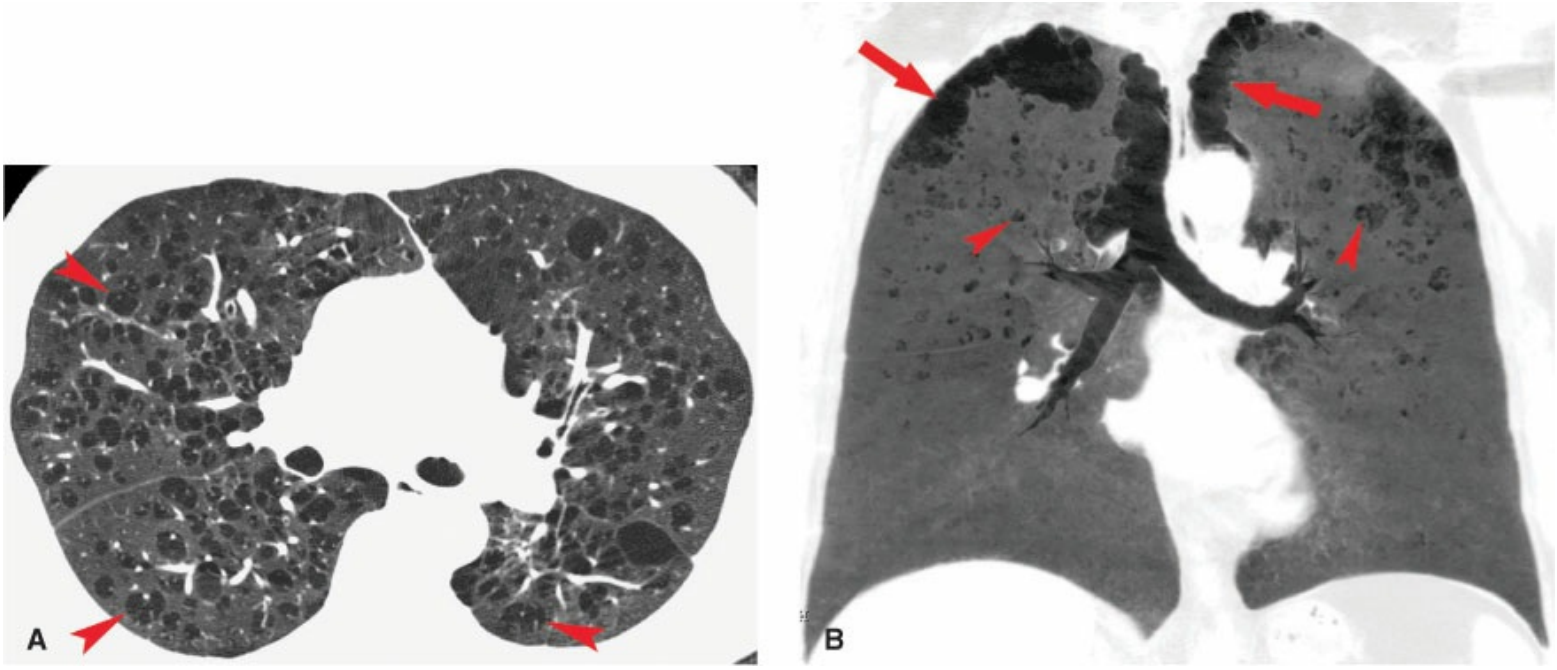


Figura 18.15 Enfisema centrolobular e parasseptal em TC. A. TC através da parte média dos pulmões em paciente com enfisema centrolobular mostra hipotransparências bem definidas (*pontas de seta*) sem paredes perceptíveis e contendo ramos da artéria centrolobular. **B.** Em outro paciente, com enfisema centrolobular e parasseptal, uma reconstrução coronal com intensidade mínima mostra hipotransparências subpleurais, refletindo enfisema parasseptal (*setas*) com enfisema centrolobular associado (*pontas de seta*).

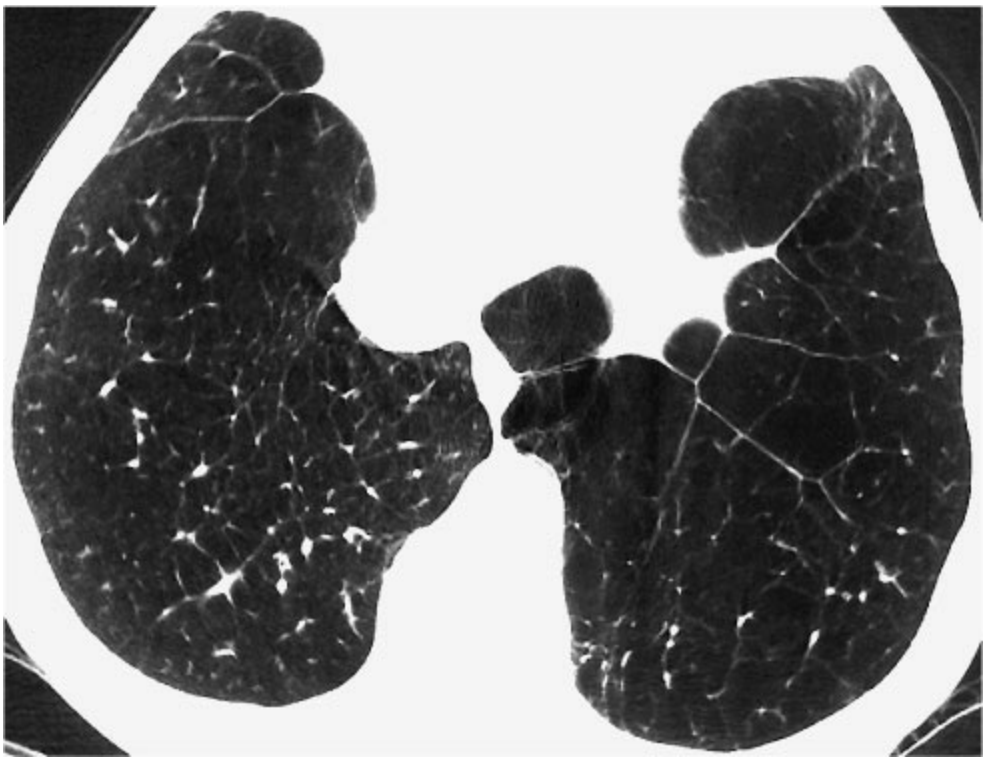


Figura 18.16 Enfisema panlobular. TCAR do lobo inferior mostra destruição uniforme dos lóbulos pulmonares secundários.

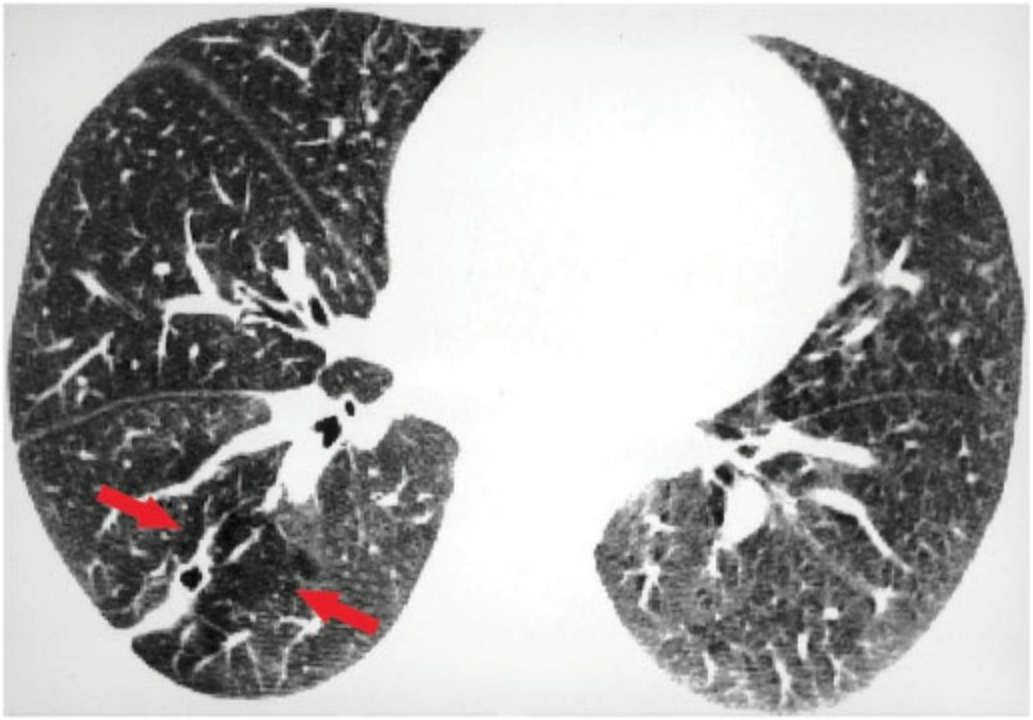


Figura 18.17 Enfisema paracicatricial. TCAR em paciente com fibrose pós-inflamatória focal no lobo inferior direito e bronquiectasias mostra hipertransparência focal (*setas*) representando enfisema paracicatricial.

Avaliação radiológica. Radiografias de tórax PA e perfil são os exames iniciais obtidos em pacientes com suspeita de enfisema. Os achados nas radiografias simples do enfisema estão listados na Tabela 18.4.[6] Hiperinsuflação é o achado mais importante na radiografia convencional e reflete a perda da elasticidade pulmonar. É o equivalente radiográfico à capacidade pulmonar total anormalmente aumentada. O aumento anormal dos volumes pulmonares é mais bem avaliado observando-se o deslocamento inferior e a retificação dos hemidiafragmas superiores, normalmente convexo; os ângulos retos ou obtusos nos seios costofrênicos, normalmente em ângulo agudo; e o aumento no diâmetro anteroposterior do tórax (melhor avaliado pela observação do aumento do espaço retroesternal) (Figura 18.18). A ausência ou atenuação da trama vascular periférica é causada por destruição do parênquima e obliteração de artérias pulmonares periféricas que atravessam áreas enfisematosas. Quando as paredes finas características de bolhas são observadas na margem de regiões periféricas avasculares, o enfisema pode ser diagnosticado com precisão. É difícil detectar o aumento da transparência dos pulmões resultante de hiperinsuflação pulmonar e atenuação da trama vascular periférica porque ela está sujeita a vários fatores técnicos e relacionados com o paciente e, portanto, não é um indicador confiável de enfisema. É bem reconhecido que muitos dos pacientes com enfisema centrolobular grave mostram hiperinsuflação mínima ou nenhuma em radiografias de tórax, e tendem a mostrar aumento da trama pulmonar, em vez de atenuação vascular periférica. Nesses pacientes, o aumento da trama pode refletir a doença das pequenas vias respiratórias associada ao tabagismo (p. ex., bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial [BR-

DPI]). Os efeitos do enfisema e da hipoxemia crônica sobre o lado direito do coração podem ser observados como dilatação das artérias pulmonares centrais e do ventrículo direito em pacientes com complicação por hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*.

Tabela 18.4 Achados radiográficos no enfisema pulmonar.

Achado	Explicação
Hipertransparência difusa (panlobular)	Destruição do leito capilar pulmonar e dos septos alveolares
Retificação e depressão dos hemidiafragmas; aumento do espaço retroesternal (panlobular > centrolobular)	Hiperinsuflação causada pela perda da elasticidade do pulmão
Bolha	Área de paredes finas por destruição enfisematosa confluente (panlobular > centrolobular)
AP centrais dilatadas; dilatação das câmaras cardíacas direitas (centrolobular)	Perda do leito capilar pulmonar; a hipoxemia crônica associada provoca aumento da resistência vascular pulmonar
Aumento da trama vascular periférica (centrolobular)	Doença das pequenas vias respiratórias Aumento da vascularidade pulmonar

O uso do termo *doença pulmonar obstrutiva crônica* para descrever pacientes com achados na radiografia convencional de enfisema é impreciso e deve ser desencorajado. DPOC é um diagnóstico funcional, enquanto a radiografia de tórax mostra somente a anatomia. De fato, pacientes com achados radiográficos de hiperinsuflação e atenuação vascular, embora invariavelmente apresentem enfisema morfologicamente, podem não apresentar provas funcionais de obstrução do fluxo de ar e, portanto, não têm DPOC.

Enfisema generalizado extenso pode ser diagnosticado com precisão em radiografias de tórax, mas casos leves da doença muitas vezes não são radiograficamente evidentes (Figura 18.19). A tomografia de tórax tem possibilitado o diagnóstico de enfisema, na ausência de achados nas radiografias de tórax de hiperinsuflação ou alterações parenquimatosas. A TC é ideal para o diagnóstico do enfisema devido a sua natureza transversal e alta resolução. Os primeiros relatos sobre o uso de TC para diagnosticar enfisema dependiam do reconhecimento de grandes áreas avasculares ou de regiões com valores de atenuação de Hounsfield anormalmente baixos. TC de alta resolução proporciona melhor caracterização do enfisema centrolobular do que mapeamentos padrão de 5 a 10 mm de colimação. TCMD com o uso de reconstruções coronais e sagitais é útil para avaliar a distribuição do enfisema, particularmente em pacientes considerados para cirurgia redutora de volume pulmonar (CRVP).

Enfisema centrolobular na TC de alta resolução é observado como áreas bem definidas de atenuação anormalmente baixa sem paredes definíveis situadas centralmente no lóbulo pulmonar secundário adjacente ao feixe broncovascular (Figura 18.15). TCMD ou TC de alta resolução,

com sua técnica de colimação fina e elevada resolução espacial, são capazes de detectar um enfisema centrolobular leve, que pode ser imperceptível em radiografia de tórax (Figura 18.19) e não ser detectado em mapeamentos de 5 a 10 mm de colimação por causa do efeito de volume parcial de pequenas áreas de enfisema na espessura do corte.

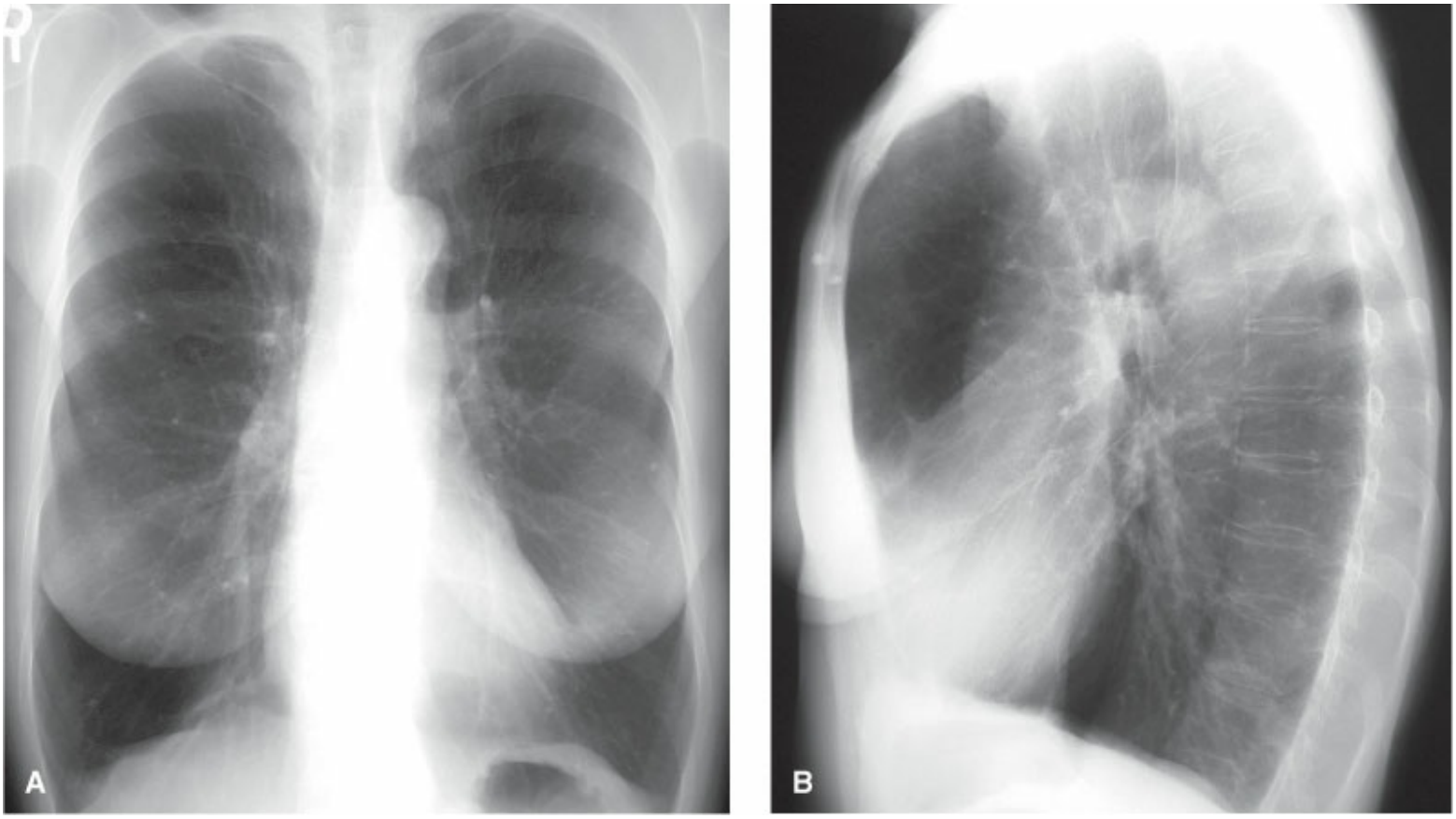


Figura 18.18 Radiografias de tórax de enfisema. Radiografias de tórax posteroanterior (**A**) e perfil (**B**) de uma mulher de 62 anos de idade com enfisema mostram hiperinsuflação com hipertransparência, atenuação vascular do lobo superior, retificação dos diafragmas e aumento do espaço retroesternal preenchido por ar, refletindo enfisema grave.

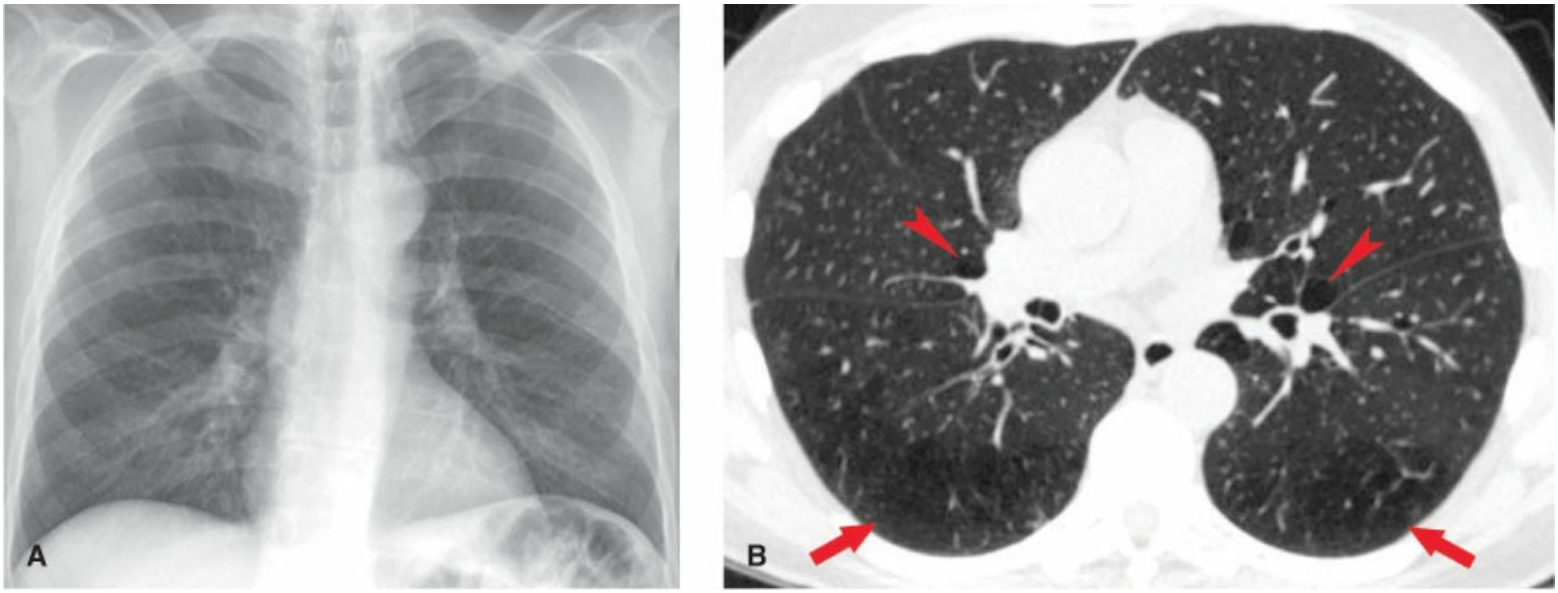


Figura 18.19 Enfisema radiograficamente oculto. A. A radiografia do tórax do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica é normal, sem sinais de enfisema. **B.** TC axial através da parte média dos pulmões em janelas de pulmão mostra pequeno enfisema no lobo superior esquerdo (*pontas de seta*) e enfisema confluente no segmento superior do lobo inferior (*setas*).

Tratamento de enfisema. Os avanços nas técnicas cirúrgicas atualmente oferecem duas opções de cirurgia e intervenção endobrônquica para o tratamento do enfisema. Recentemente, uma técnica cirúrgica desenvolvida pela primeira vez na década de 1950 – a cirurgia de redução do volume pulmonar (CRVP) – foi reintroduzida como método para aliviar a dispneia do paciente por meio da ressecção de áreas pulmonares de enfisema grave e melhorar a mecânica respiratória. Esta técnica, avaliada pelo National Emphysema Treatment Trial, demonstrou beneficiar apenas um grupo seleto de pacientes com enfisema, especificamente aqueles com enfisema predominante no lobo superior e baixa capacidade de exercício antes da cirurgia. Uma técnica cirúrgica alternativamente disponível para tratar pacientes com enfisema, particularmente os mais jovens com deficiência de alfa-1-antitripsina, é o transplante de pulmão único ou duplo. Atualmente, vários centros médicos administram por via intravenosa alfa-1-antitripsina (múltiplos doadores) a pacientes com enfisema associado para evitar danos posteriores aos pulmões. Mais recentemente, a colocação broncoscópica de válvulas endobrônquicas unidirecionais que evitam a entrada, mas possibilitam a saída de ar do pulmão enfisematoso, tem mostrado melhora modesta na função pulmonar e da dispneia em pacientes selecionados com enfisema.

Doença pulmonar bolhosa

Bolhas são espaços císticos de paredes finas com mais de 1 cm de diâmetro e que são encontradas no parênquima pulmonar (Figura 18.19). Foram descritos três tipos morfológicos: bolhas do tipo 1, que são coleções gasosas arredondadas, subpleurais, apicais, sem septações e com colo estreito; bolhas do tipo 2, também de localização subpleural, mas com colos largos e que contêm filamentos de tecido residual; bolhas do tipo 3, morfologicamente semelhantes às do tipo 2, mas que se localizam na substância pulmonar. Na maioria das vezes, as bolhas representam áreas confluentes de pulmão enfisematoso e podem ser observadas como parte de um enfisema generalizado. No entanto, em minoria de pacientes, as bolhas não estão associadas a enfisema. Por exemplo, o aumento do peso dos pulmões e a pressão transpleural cronicamente elevada em pacientes com fibrose pulmonar intersticial do lobo inferior predispõem à formação de bolhas. As bolhas podem também ser observadas em doenças que causam fibrose crônica do lobo superior, como sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans do pulmão e espondilite anquilosante. Nestas doenças, a obstrução crônica dos bronquíolos leva à distensão alveolar

distal, à ruptura dos septos alveolares e ao desenvolvimento de bolhas. Uma causa rara de cistos ou bolhas pulmonares é a síndrome de Birt-Hogg-Dube, doença autossômica dominante caracterizada por fibrofoliculomas cutâneos, tumores malignos renais e cistos pulmonares de paredes finas; estes últimos predispõem ao desenvolvimento de pneumotórax espontâneo.

Doença bolhosa primária (Tabela 18.5) representa um grupo de doenças no qual as bolhas são lesões isoladas, sem áreas intervenientes de enfisema ou de doença pulmonar intersticial. A doença pulmonar bolhosa primária pode ser familiar e foi encontrada em associação a doença de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos, uso de drogas IV, infecção pelo HIV e síndrome do pulmão evanescente, forma acelerada de enfisema parasseptal observada em homens adultos jovens (Figura 18.20). A maioria dos pacientes é assintomática, a não ser que grandes bolhas comprimem o parênquima normal causando atelectasia por compressão e dispneia. Radiograficamente, bolhas isoladas distribuem-se no lobo superior e aparecem como hipotransparências arredondadas, de paredes finas e tamanho variável. Estas lesões podem se tornar enormes, como resultado de retenção de ar, e causar depressão do pulmão ipsilateral e do hemidiafragma, e podem até mesmo produzir desvio do mediastino contralateral. TC é útil na avaliação da extensão da doença bolhosa e da quantidade de tecido pulmonar comprimido.

Ocorre pneumotórax espontâneo quando uma bolha subpleural se rompe para o espaço pleural. Pode ser difícil o manejo de casos como estes; extravasamento persistente de ar conduz a prolongado e muitas vezes malsucedido fechamento do tubo de drenagem do espaço pleural e reexpansão pulmonar. Quando ocorre a infecção secundária de uma bolha, radiografias ou TC de tórax mostram um nível hidroaéreo dentro da bolha que desaparece ao longo de várias semanas com a administração de antibióticos. Raramente, câncer se desenvolve na parede de uma bolha. Em pacientes sintomáticos e naqueles com aumento das bolhas, deve ser considerada a bulectomia. Antes da cirurgia, deve ser realizada cintigrafia de perfusão pulmonar para avaliar a quantidade de parênquima pulmonar perfundido e potencialmente funcional comprimido pela bolha.

Tabela 18.5 Causas de doença pulmonar bolhosa primária.

Familiar
Síndrome do pulmão evanescente
Síndrome de Marfan
Síndrome de Ehlers-Danlos
Uso de drogas injetáveis
Infecção pelo HIV
Síndrome de Birt-Hogg-Dube

Figura 18.20 Doença pulmonar bolhosa. Radiografia de tórax posteroanterior de um homem de 27 anos de idade mostra bolhas no pulmão esquerdo e no lobo superior direito, representando síndrome do pulmão evanescente.

Doença das pequenas vias respiratórias

Bronquiolite. Refere-se a inflamação das pequenas vias respiratórias não cartilaginosas (Tabela 18.6).[7] A *bronquiolite infecciosa* muitas vezes é uma doença de crianças pequenas, causada por vírus sincicial respiratório ou adenovírus, que provoca angústia respiratória e hiperinsuflação e que é indistinguível dos casos de asma. No entanto, há crescente reconhecimento de casos de bronquiolite infecciosa em adultos, causados por inúmeros microrganismos. Uma causa específica, mas incomum, de bronquiolite é a *panbronquiolite difusa* ou *asiática*, que está associada a doença dos seios paranasais e resulta em sintomas pulmonares progressivos de doenças das vias respiratórias, incluindo tosse e produção de secreções. Geralmente, a inflamação bronquiolar e peribrônquica é resultado do tabagismo (cigarros) inveterado. Esta última doença é denominada *bronquiolite respiratória associada à doença pulmonar intersticial* (BR-DPI) e se manifesta com sinais e sintomas de doença pulmonar intersticial. A BR-DPI foi analisada no Capítulo 17. A bronquiolite é também uma característica

importante nos pacientes com pneumonite por hipersensibilidade subaguda, que também foi revista no Capítulo 17. A *bronquiolite folicular* reflete uma forma de hiperplasia linfoide difusa dos folículos linfoides peribronquiolares, de importância clínica incerta e observada em pacientes com artrite reumatoide ou síndrome de Sjögren. TC de alta resolução mostra nódulos centrolobulares mal definidos, em vidro fosco e, ocasionalmente, dilatação brônquica.

Bronquiolite constritiva. Também conhecida como *bronquiolite obliterante*, é uma doença subaguda caracterizada anatomopatologicamente por um processo inflamatório de células mononucleares nas paredes dos bronquíolos respiratórios, que leva à formação de tecido de granulação, que obstrui as pequenas vias respiratórias. Isso resulta em dispneia e obstrução funcional das vias respiratórias. Este distúrbio pode ser idiopático ou secundário a infecção viral, inalação de vapores tóxicos (p. ex., doença do enchedor de silos), reação medicamentosa (p. ex., penicilamina), doenças do colágeno (p. ex., artrite reumatoide), transplantes de órgão ou aspiração crônica. Pacientes submetidos a transplantes de pulmão, coração-pulmão e medula óssea (Figura 18.21) são especialmente propensos à bronquiolite constritiva. A bronquiolite constritiva no adulto também pode ser resultado de infecção das vias respiratórias inferiores na infância, por adenovírus, vírus do sarampo ou micoplasma, caso em que é conhecida como pulmão hipertransparente unilateral ou síndrome de Swyer-James. Na síndrome de Swyer-James, a bronquiolite causa obliteração difusa das pequenas vias respiratórias, retenção de ar, além de destruição das paredes alveolares e enfisema devido à hiperdistensão dos alvéolos periféricos. Como a bronquiolite obliterante pós-infecciosa afeta os pulmões assimetricamente e geralmente ocorre durante o período de crescimento e desenvolvimento pulmonar, o pulmão afetado é tipicamente pequeno e hipertransparente, e a AP ipsilateral é hipoplásica. A maioria dos pacientes com a síndrome de Swyer-James é assintomática, embora alguns apresentem queixas de dispneia ou infecções recorrentes do trato respiratório. Uma forma rara de bronquiolite constritiva, denominada hiperplasia idiopática difusa de células neuroendócrinas pulmonares (DIPNECH), é observada em pacientes de meia-idade do sexo feminino que apresentam grave limitação do fluxo aéreo, com achados na TC de alta resolução de retenção de ar com espessamento e dilatação dos brônquios, em associação a um ou vários pequenos nódulos que representam proliferações localizadas benignas de células neuroendócrinas.

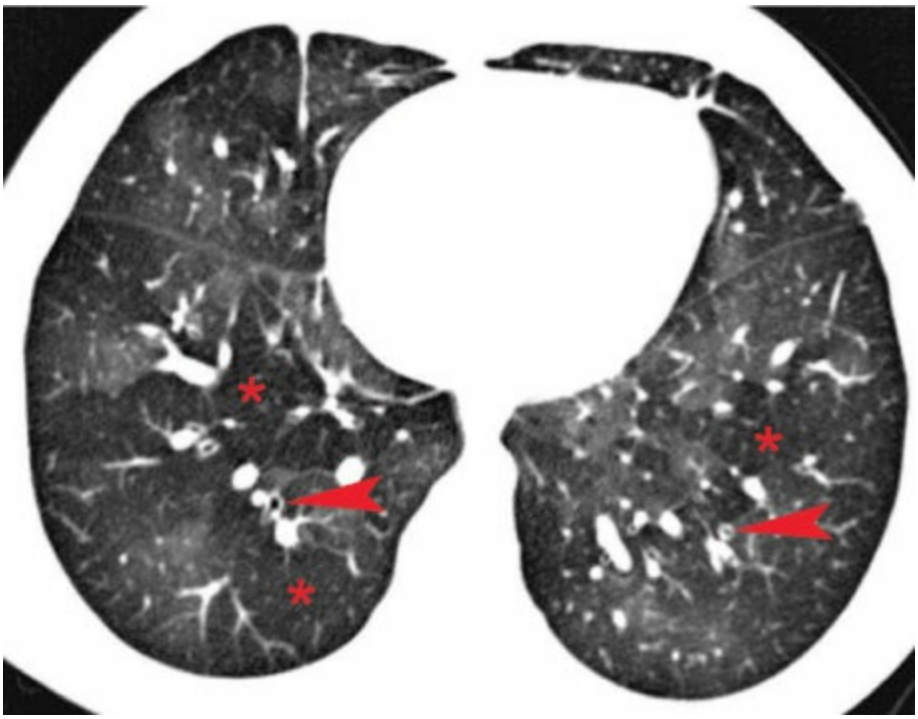


Figura 18.21 Bronquiolite constritiva (bronquiolite obliterante). TC de alta resolução de homem de 53 anos de idade, que já tinha sido submetido a transplante de medula óssea devido a mielodisplasia e bronquiolite constritiva, comprovada por biopsia, mostra atenuação em mosaico, com atenuação dos vasos e áreas de hipertransparência (*asteriscos*), além de leve espessamento e dilatação da parede dos brônquios centrais (*pontas de seta*).

Tabela 18.6 Características clínicas e de imagem em doenças das pequenas vias respiratórias.

Doença	Condições associadas	Achados em TC
Bronquiolite infecciosa	Infecção viral/atípica/micobactérias	Opacidades com padrão de árvore em brotamento
Panbronquiolite difusa	Nenhuma	Opacidades com padrão de árvore em brotamento, dilatação/espessamento dos brônquios
Bronquiolite respiratória associada à doença intersticial pulmonar	Tabagismo	Opacidades centrolobulares e geográficas em vidro fosco
Pneumonite por hipersensibilidade (subaguda)	Antígeno orgânico inalado	Nódulos centrolobulares em vidro fosco, retenção de ar em exames expiratórios
Bronquiolite folicular	Artrite reumatoide, síndrome de Sjögren	Nódulos centrolobulares em vidro fosco
Bronquiolite constritiva	Pacientes transplantados, reações medicamentosas, lesão inalatória, pós-infecciosa	Atenuação em mosaico com retenção de ar em exames expiratórios, dilatação brônquica (tardia)
Hiperplasia idiopática difusa de células neuroendócrinas pulmonares (DIPNECH)	Tumor carcinoide	Atenuação em mosaico com retenção de ar em exames expiratórios, espessamento brônquico, nódulo(s)

A radiografia de tórax em pacientes apenas com bronquiolite constritiva pura pode ser normal, apesar da dispneia intensa e evidência funcional de obstrução do fluxo de ar. As

anormalidades radiográficas mais comuns nesta doença são opacidades reticulonodulares difusas com hiperinsuflação associada. Há relatos de bronquiectasias centrais, particularmente em pacientes com bronquiolite constritiva secundária a transplante coração-pulmão. Em pacientes com síndrome de Swyer-James, o pulmão comprometido apresenta volume normal ou reduzido e retenção de ar unilateral acentuado, observado em fluoroscopia ou radiografia expirada. A retenção de ar é causada por obstrução bronquiolar com desvio colateral do ar para os alvéolos distais na inspiração. O hilo ipsilateral é pequeno, e a vasculatura pulmonar é reduzida, representados pela hipertransparência observada radiograficamente e na TC (Figura 18.13). A cintigrafia de perfusão pulmonar mostra perfusão reduzida do pulmão afetado, enquanto de ventilação mostra diminuição da ventilação, com acentuado atraso no *washout* do radioisótopo. Este último achado ajuda a distinguir a síndrome de Swyer-James da oclusão primária da AP ou de hipoplasia pulmonar, condições em que a ventilação é mantida.

TCAR na doença das pequenas vias respiratórias. A TCAR é um indicador de grande sensibilidade para detectar a doença das pequenas vias respiratórias.[7] Tanto os achados diretos quanto os indiretos podem estar evidentes na TCAR. O sinal direto de doença das pequenas vias respiratórias é opacidades nodulares centrolobulares e de árvore em brotamento, que representam os bronquíolos pré-terminais afetados. Isso é observado na TCAR como nódulos bem definidos ou em vidro fosco, com ou sem opacidades ramificadas tubulares em forma de Y ou V, de localização central no lóbulo pulmonar secundário a 5 mm da superfície pleural (Figura 18.22). O exame anatomopatológico revela que, as opacidades refletem dilatação e rolhas de muco nos pequenos bronquíolos, ou inflamação e fibrose peribronquiolar.

Os sinais indiretos de doença das pequenas vias respiratórias resultam da retenção de ar na expiração e são mais facilmente observados na TCAR. Essas porções do pulmão mais afetadas por doença das pequenas vias respiratórias são mal ventiladas e perfundidas e aparecem como áreas de relativa hipertransparência adjacentes a áreas de pulmão normal. Isso resulta no aspecto na TCAR denominado “pavimentação em mosaico”, que é praticamente indistinguível das alterações observadas na doença oclusiva arterial pulmonar primária. Além disso, processos infiltrativos, como pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* e pneumonite intersticial descamativa, que produzem opacificações irregulares em vidro fosco, também resultam em atenuação em mosaico em TCAR. A utilização da TCAR em inspiração e expiração ajuda a distinguir estes vários distúrbios. Em um paciente com atenuação em mosaico, os vasos atenuados nas regiões de hipotransparência pulmonar indicam que as regiões hipotransparentes são anormais devido à diminuição da perfusão. Este achado possibilita a distinção da opacificação em vidro fosco, na qual os calibres dos vasos nas áreas de pulmão normal e anormal são comparáveis. A doença das pequenas vias respiratórias é confirmada na TCAR em expiração pela observação de retenção de ar nas regiões hipertransparentes.

Figura 18.22 Bronquiolite infecciosa com opacidades de árvore em brotamento. TC do lobo inferior esquerdo, coronal, em projeção de intensidade máxima (PIM) (*coned-down*) em paciente com pneumonia por micoplasma, mostra opacidades centrolobulares de árvore em brotamento (*pontas de seta*).

Referências bibliográficas

1. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol 2001;176:707–711.
2. Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Diffuse abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR Am J Roentgenol 2001;176:713–717.
3. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. Chest 2005;127:984–1005.
4. Washko GR. Diagnostic imaging in COPD. Semin Respir Crit Care Med 2010;31:276–285.
5. Hansell DM. Bronchiectasis. Radiol Clin North Am 1998;36:107–128.
6. Foster WL, Gimenez EI, Roubidoux MA, et al. The emphysemas: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1993;13:311–328.
7. Lynch DA. Imaging of small airways disease and chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med 2008;29:165–179.

Capítulo 19 ■ DOENÇAS DA PLEURA, DA PAREDE TORÁCICA, DO DIAFRAGMA E OUTRAS

Jeffrey S. Klein e Jimmy S. Ghostine

Pleura

Anatomia, fisiologia e fisiopatologia

A pleura é uma membrana serosa subdividida em pleura visceral, que recobre o pulmão e forma as fissuras interlobares, e pleura parietal, que reveste mediastino, diafragma e caixa torácica. Tanto a pleura visceral quanto a parietal são formadas de uma única camada de células mesoteliais, uma membrana basal e uma camada densa de tecido conjuntivo irregular, com proporções variáveis de colágeno e elastina.[1] O espaço virtual entre a pleura visceral e a parietal é o espaço pleural. As pleuras parietal e visceral unem-se nos hilos e formam uma dobra fina de uma dupla camada na base inferior da região média do pulmão para as veias pulmonares inferiores, denominada ligamento pulmonar (ver Figura 12.8). Uma pequena quantidade de líquido, de 2 a 5 mℓ, normalmente é encontrada no espaço pleural, para agir como lubrificante que possibilita o deslizamento suave da pleura visceral ao longo da superfície da pleura parietal durante a respiração. O volume de líquido no espaço pleural resulta do equilíbrio dinâmico entre produção e reabsorção.[2] A produção de líquido pleural segue a lei de Starling e depende das forças hidrostáticas e oncóticas nos capilares sistêmicos da pleura parietal e do espaço pleural.[1] Em condições normais, o líquido pleural é formado por filtração, a partir dos capilares sistêmicos da pleura parietal e reabsorvido através dos vasos linfáticos parietais (Figura 19.1).

As manifestações radiologicamente detectáveis de doenças pleurais são limitadas e incluem derrame, espessamento e calcificação.[3]

Derrame pleural

Os derrames pleurais formam-se quando ocorre desequilíbrio entre produção e reabsorção (Tabela 19.1). Os derrames pleurais podem ser classificados por seu aspecto (hemorrágico, quiloso, purulento, seroso), pelo processo patológico subjacente (Tabela 19.2) ou pela fisiopatologia da formação anormal de líquido pleural (*i. e.,* transudativo *versus* exsudativo) (Tabelas 19.1 e 19.3). Esta última classificação é feita por meio da medição da concentração de proteína, desidrogenase láctica (LDH) e glicose no líquido pleural obtido por toracocentese (Tabela 19.3).

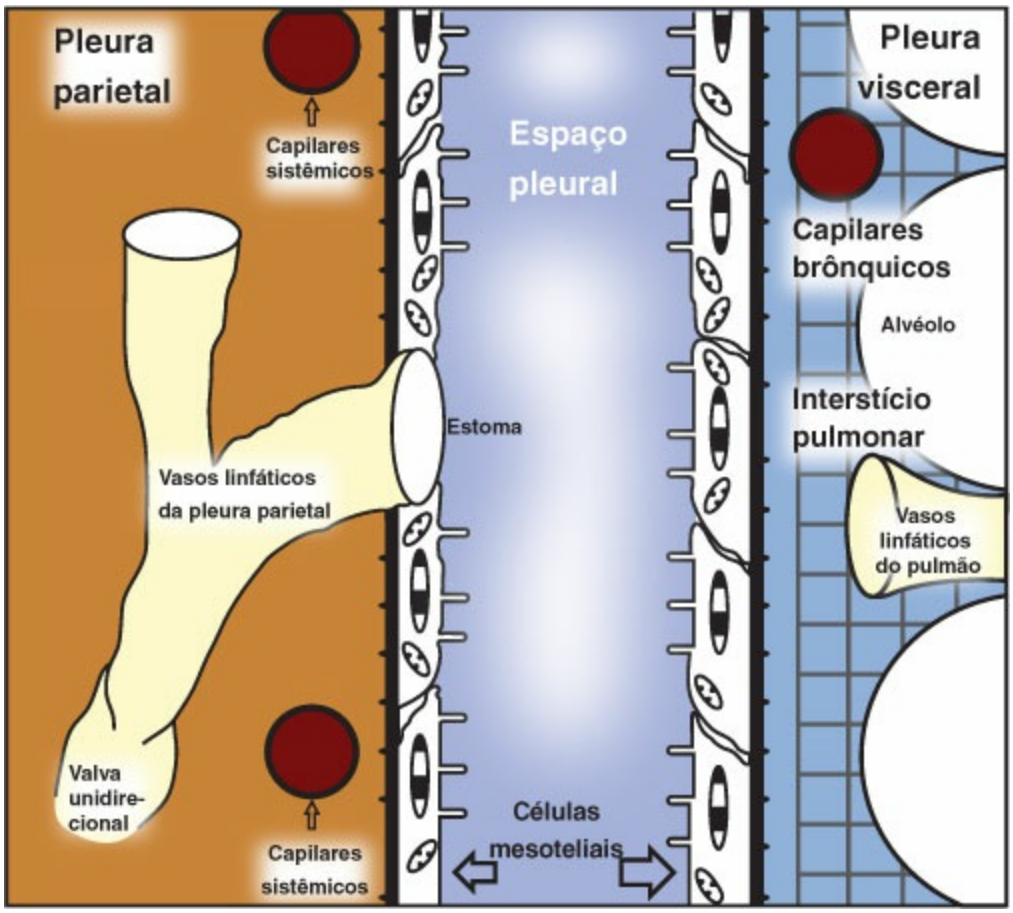


Figura 19.1 Fisiologia normal da pleura. (Modificada de Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997;10:219-225.)

Tabela 19.1 Mecanismos de produção anormal de líquido pleural.

Aumento da produção de líquido intersticial ICC, derrames parapneumônicos, SARA e transplante de pulmão
Elevação da pressão hidrostática Insuficiência do VE ou VD, síndrome da VCS, tamponamento pericárdico
Aumento da permeabilidade capilar ↑ nos níveis de citocina produzindo aumento da permeabilidade
Redução do gradiente de pressão oncótica Estados de hipoproteinemia
Comprometimento da reabsorção Obstrução dos vasos linfáticos
Elevação da pressão venosa sistêmica

ICC, insuficiência cardíaca congestiva; SARA, síndrome de angústia respiratória aguda; VCS, veia cava superior; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo.

Tabela 19.2 Etiologia dos derrames pleurais.

Infeccioso	Bactérias/micobactérias
	Vírus
	Fungos
	Parasitos

Cardiovascular	Insuficiência cardíaca
	Pericardite
	Obstrução da veia cava superior
	Pós-cirurgia cardíaca
	Infarto do miocárdio
	Embolia pulmonar
Neoplásico	Carcinoma broncogênico
	Metástases
	Linfoma
	Neoplasia pleural ou da parede torácica (mesotelioma)
Imunológico	Lúpus eritematoso sistêmico
	Artrite reumatoide
	Sarcoidose (raro)
	Granulomatose de Wegener
Inalação	Asbesto
Traumatismo	Traumatismo de tórax fechado ou penetrante
Doença abdominal	Cirrose (hidrotórax hepático)
	Pancreatite
	Abscesso subfrênico
	Pielonefrite aguda
	Ascite (de qualquer etiologia)
	Trombose da veia esplênica
Outros	Medicamentos
	Mixedema
	Tumor de ovário

Causas específicas de derrame pleural

Insuficiência cardíaca congestiva. É a condição que mais comumente provoca derrame pleural transudativo. Geralmente, os derrames pleurais são bilaterais e maiores no lado direito.[4] Um derrame isolado do lado direito é duas vezes mais comum que um derrame isolado do lado esquerdo.

Tabela 19.3 Caracterização dos derrames pleurais.

Transudato	*Exsudato*
$PT_{líquido}/PT_{sérico} < 0,5$	$PT_{líquido}/PT_{sérico} > 0,5$
$LDH_{líquido}/LDH_{sérico} < 0,6$	$LDH_{líquido}/LDH_{sérico} > 0,6$
$LDH_{líquido} < 200$ UI//	$LDH_{líquido} > 200$ UI//
Densidade < 1.016	Densidade > 1.016
Diagnóstico diferencial:	*Diagnóstico diferencial:*
Cardiogênico	Infecção
Hipoproteinêmico	Infarto
Mixedematoso	Neoplasia
Cirrótico (hidrotórax hepático)	Inflamação (serosite)
Síndrome nefrótica	

LDH, desidrogenase láctica; PT, proteína.

Empiema e derrame parapneumônico. O derrame parapneumônico é definido como um derrame associado à pneumonia. Uma infecção parenquimatosa periférica causa derrame pleural exsudativo, provocando inflamação da pleura visceral, que aumenta a permeabilidade dos capilares pleurais. O espessamento inflamatório das membranas pleurais com obstrução linfática também é um fator contribuinte. O empiema acontece quando a infecção parenquimatosa se estende ao espaço pleural. As infecções parenquimatosas que tipicamente resultam na formação de empiema são pneumonia bacteriana, embolia séptica e abscesso pulmonar, enquanto infecções fúngicas, virais e parasitárias são causas menos comuns. Com menor frequência, a infecção se estende para o espaço pleural a partir da coluna vertebral, mediastino e parede torácica.

Quarenta por cento das pneumonias bacterianas apresentam derrame pleural associado. Pneumonias por *Staphylococcus aureus* e bactérias gram-negativas são as causas mais comuns de derrame e de empiema parapneumônico. A história natural dos derrames parapneumônicos pode ser dividida em três fases.[5–7] A fase 1 consiste em uma fase exsudativa; a inflamação da pleura visceral provoca aumento da permeabilidade capilar e acúmulo de líquido pleural. A maioria desses derrames exsudativos estéreis desaparece com terapia antibiótica adequada. A fase 2 de um derrame pleural parapneumônico consiste na formação de uma coleção fibrinopurulenta de líquido pleural contendo bactérias e neutrófilos. A deposição de fibrina sobre as pleuras visceral e parietal prejudica a reabsorção de líquido e produz loculações. Se a infecção não for tratada, estas loculações podem comprometer as tentativas de drenagem fechada do líquido pleural. A fase 3 desenvolve-se entre 2 e 3 semanas depois da formação inicial do líquido pleural e é caracterizada pelo crescimento de fibroblastos sobre a pleura, que produz fibrose pleural e provoca encarceramento pulmonar. Pode desenvolver-se calcificação distrófica da pleura após a

resolução da infecção pleural. Derrame pleural ou empiema tuberculoso resultante da ruptura de granulomas caseosos subpleurais podem complicar a infecção pulmonar, ou ocorrer como manifestação primária da doença. Derrames por tuberculose (TB) são mais comuns em adultos jovens com doença pulmonar e em indivíduos HIV-positivos com imunodeficiência grave. Caracteristicamente, o líquido pleural é cor de palha, com mais de 70% de linfócitos e baixa concentração de glicose.

Nas radiografias, um empiema na maioria das vezes aparece como coleção loculada de líquido pleural. Na TC, apresenta forma elíptica e é observado com mais frequência no espaço pleural posterior (pleura costal) e inferior (subpulmonar). A coleção adapta-se ao formato e mantém uma grande área de contato com a parede torácica (Figura 19.2). A distinção entre empiema e abscesso pulmonar periférico tem importantes implicações terapêuticas; empiemas exigem drenagem externa, enquanto abscessos pulmonares geralmente respondem a drenagem postural e terapia com antibióticos. TC contrastada é mais útil para estabelecer essa diferenciação (Tabela 19.4).[8] A detecção de um empiema pode ser difícil quando há extensa consolidação parenquimatosa. Nestes casos, TC e US são úteis na detecção de coleções de líquido parapneumônico e no direcionamento da toracocentese diagnóstica e drenagem pleural. Os achados na TC que são bastante específicos de derrame pleural exsudativo incluem espessamento e realce da pleura parietal, loculações e lesões distintas do tecido conjuntivo ao longo da pleura parietal, delineadas pela existência de líquido pleural de baixa atenuação. Ocasionalmente, derrames hemorrágicos são reconhecidos na TC por sua elevada atenuação intrínseca ou pelo nível líquido-líquido, causado por elementos celulares sanguíneos influenciados pela gravidade.

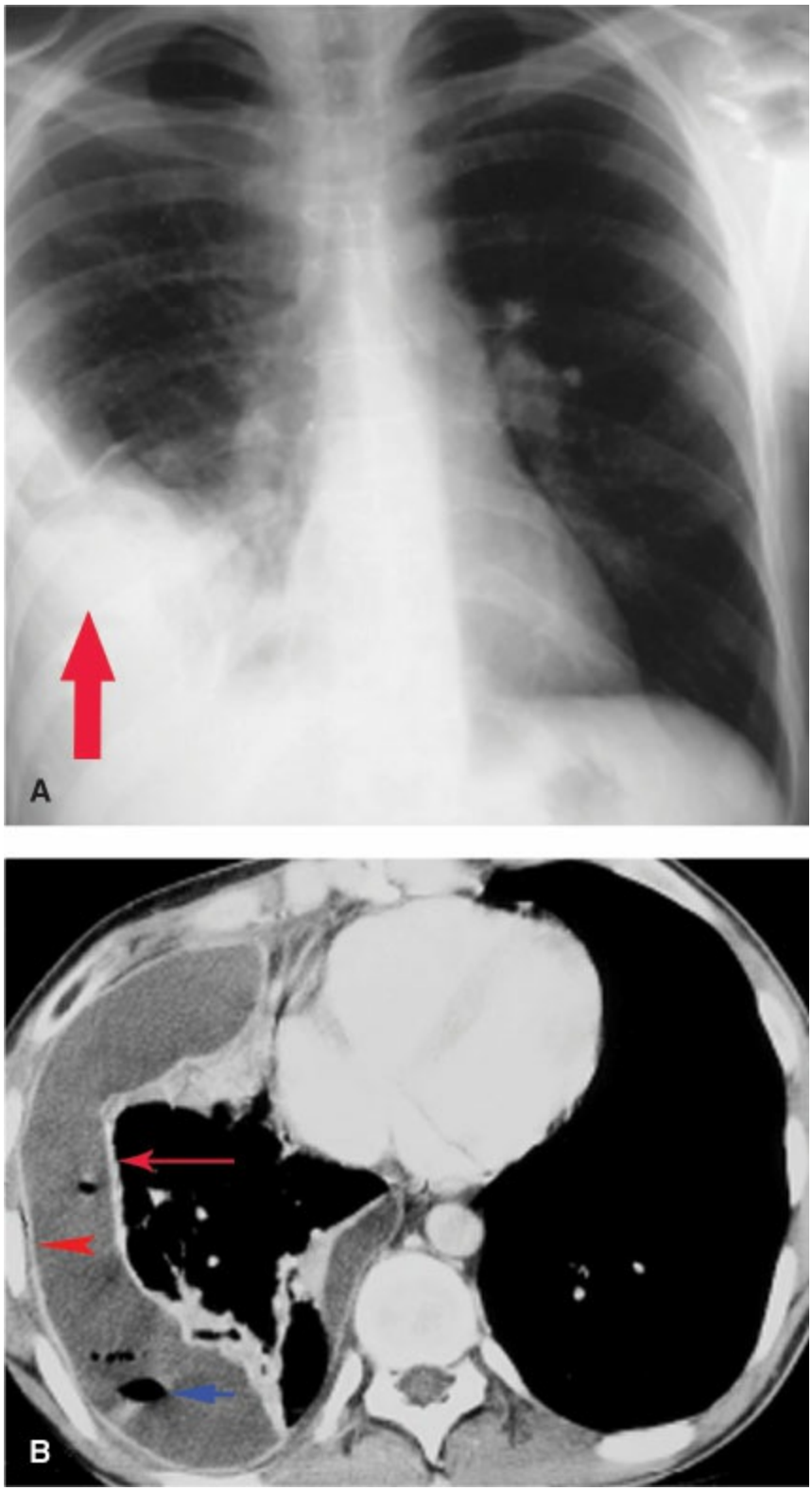


Figura 19.2 Empiema em radiografia de tórax e tomografia. A. Radiografia de tórax posteroanterior em paciente com recente pneumonia inferior à direita mostra opacidade oval no seio costofrênico lateral direito contendo gás (*seta*). **B.** TC constrastada mostra uma coleção circunferencial de líquido pleural com realce nas camadas visceral (*seta vermelha longa*) e parietal (*ponta de seta vermelha*) da pleura, representando um empiema. Observe os bolsões de gás (*seta azul curta*), indicando loculações na própria coleção.

Neoplasias. Derrames pleurais podem ser observados em associação a tumores intratorácicos malignos ou benignos. Os tumores mais comumente associados ao derrame pleural são, em ordem

de frequência, carcinoma de pulmão, carcinoma de mama, tumores pélvicos, carcinoma gástrico e linfoma. O líquido pleural pode resultar do envolvimento da pleura pelo tumor ou de obstrução linfática em qualquer localização, desde a pleura parietal até os gânglios mediastinais. Os derrames são exsudativos e podem ser sanguinolentos. Deve-se observar se há células malignas no exame citológico do líquido pleural, obtido por toracocentese, para que seja estabelecido o diagnóstico de derrame maligno. A biopsia pleural fechada ou toracoscópica guiada por imagem deve ser reservada para pacientes com exame citológico negativo. Os sinais de derrame pleural maligno incluem espessamento pleural liso ou nodular, massa ou linfadenopatia mediastinal ou hilar e nódulos parenquimatosos solitários ou múltiplos. TC é útil na demonstração de massas pleurais ou de lesões parenquimatosas subjacentes, naqueles pacientes com grandes derrames (Figura 19.3).

Tabela 19.4 Empiema *versus* abscesso pulmonar na TC.

Característica	Empiema	Abscesso
Forma	Oval, orientação longitudinal	Redonda
Margem	Fina, lisa (sinal "da pleura dividida")	Espessada e irregular
Ângulo com a parede torácica	Obtuso	Agudo
Efeito sobre o pulmão	Compressão	Doença consuntiva
Tratamento	Drenagem externa	Antibióticos, drenagem postural

Traumatismo. Traumatismo fechado ou penetrante no tórax, incluindo trauma iatrogênico por toracotomia, toracostomia ou colocação de cateter venoso central, pode resultar em hemotórax. O hemotórax é o resultado da laceração de vasos no pulmão, mediastino, parede torácica ou diafragma. O sangue intrapleural coagula rapidamente, e as septações formam-se precocemente. Em alguns indivíduos, a movimentação da pleura causa desfibrinação, que dissolve o sangue coagulado. Em casos agudos, pode ser observado líquido pleural de alta atenuação na TC (> 80 H) (Figura 19.4); a associação a fraturas de costelas ou enfisema subcutâneo deve sugerir o diagnóstico. Hemotórax agudo é tratado com drenagem por tubo, enquanto a toracotomia é geralmente reservada para sangramento persistente ou hipotensão.

A perfuração do esôfago por vômitos prolongados (síndrome de Boerhaave) ou como complicação da dilatação do esôfago pode provocar derrame pleural, mais comumente no lado esquerdo.

A colocação extravascular de um cateter central pode resultar em hidrotórax quando a solução intravenosa é inadvertidamente infundida no espaço pleural ou extrapleural.

Doenças do colágeno e autoimunes. O lúpus eritematoso sistêmico apresenta incidência de

derrame pleural que varia entre 33 e 74% (Figura 19.5). Esses derrames exsudativos são o resultado de uma inflamação pleural; frequentemente, os pacientes apresentam dor pleurítica. Em alguns casos, a síndrome nefrótica associada ao lúpus eritematoso sistêmico pode produzir derrames transudativos. Cardiomegalia é um achado radiográfico comumente associado e pode ser causada por derrame pericárdico, hipertensão, insuficiência renal e endocardite ou miocardite associada ao lúpus. O derrame pleural é a manifestação intratorácica mais comum da artrite reumatoide e é mais frequente em homens após o início de doença articular. Os derrames ocorrem independentemente de envolvimento do parênquima pulmonar, mas podem aparecer após ruptura intrapleural de nódulos reumatoides periféricos. Os derrames, nos casos de artrite reumatoide, são exsudatos, com linfocitose, baixa concentração de glicose e pH baixo (< 7,2). O derrame reumatoide pode persistir inalterado durante anos. Foram descritas síndromes autoimunes produtoras de derrame pleural e pericárdico após infarto do miocárdio (síndrome de Dressler) ou cirurgia cardíaca (síndrome pós-pericardiotomia). As duas condições caracterizam-se pela apresentação de febre, pleurite, pneumonite e pericardite, que se manifestam em intervalo de dias a semanas após o evento precipitante. Os achados radiográficos incluem aumento da silhueta cardíaca, derrame pleural e opacidades parenquimatosas alveolares. Em mais de 80% dos pacientes pode ser observado derrame pleural exsudativo serossanguinolento. O tratamento com anti-inflamatórios não esteroides normalmente resulta em melhora radiográfica e atenuação dos sintomas.

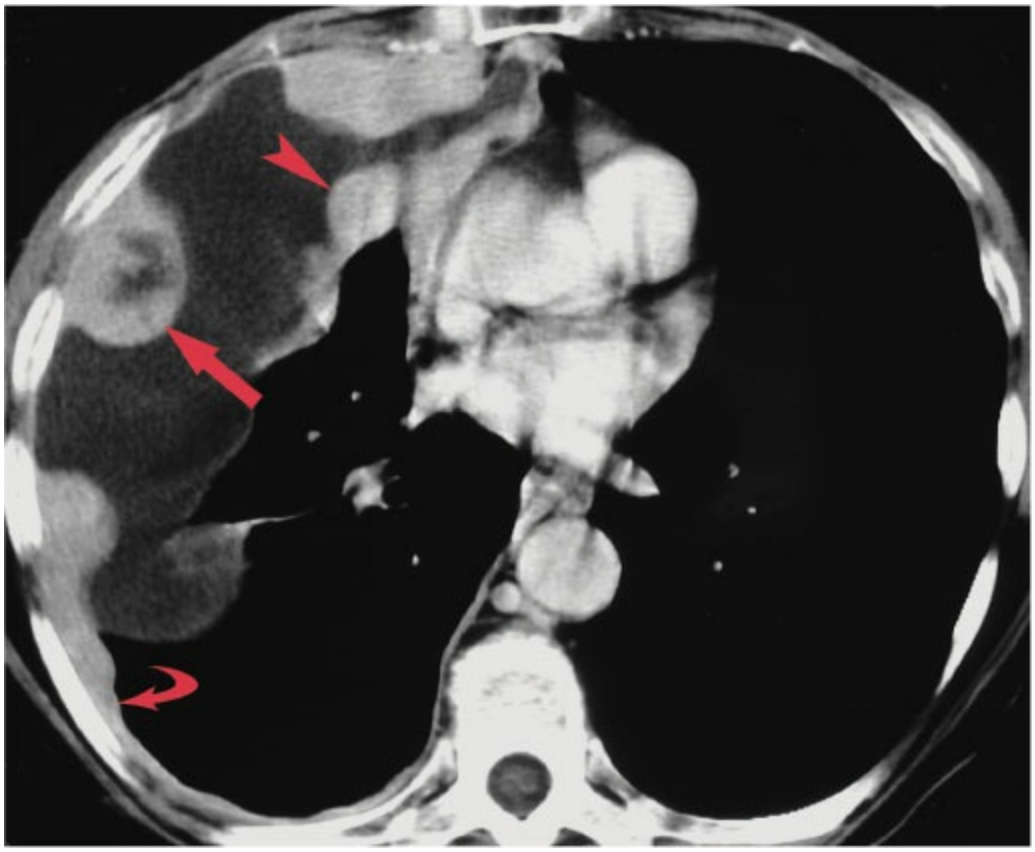


Figura 19.3 Doença pleural maligna: diagnóstico por TC. TC de um paciente com câncer de pulmão mostra

nódulos bem definidos na pleura parietal (*seta reta*), na pleura visceral (*ponta de seta*) e espessamento nodular (*seta curva*) da pleura parietal, representando metástases pleurais. O diagnóstico de carcinoma broncogênico metastático para a pleura foi confirmado por biopsia guiada por US.

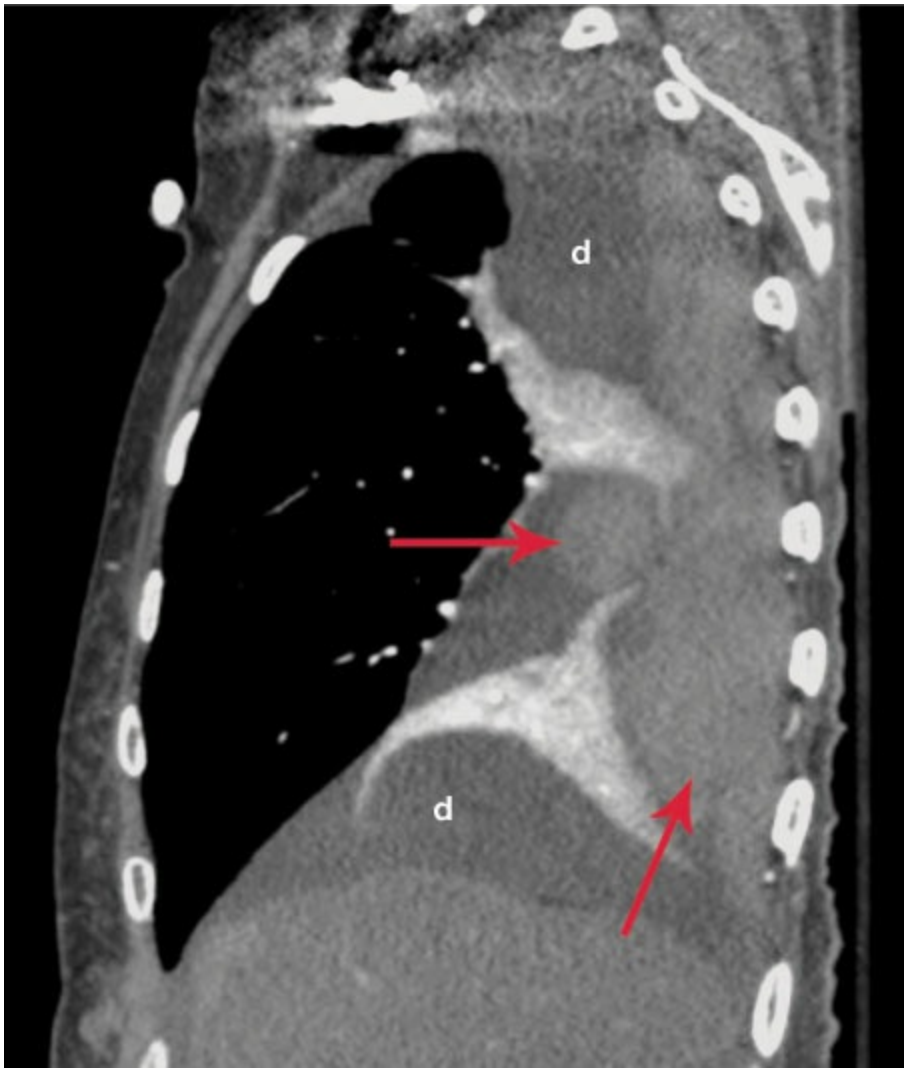


Figura 19.4 Hemotórax. TC com reconstrução sagital através do hemitórax direito em paciente que sofreu traumatismo fechado de tórax, com fratura de costela direita, mostra derrame pleural (*d*) contendo material de alta atenuação cuja posição varia com o decúbito (*setas*) representando o sangue coagulado em hemotórax traumático.

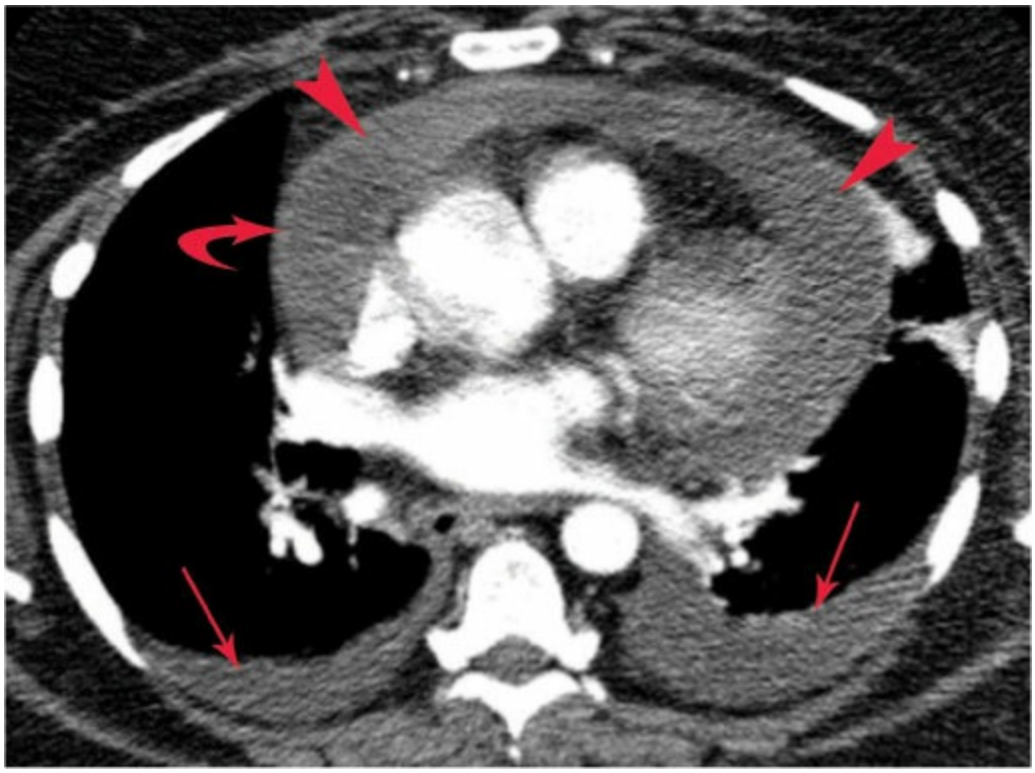


Figura 19.5 Serosite com derrames pleural e pericárdico. TC axial em paciente de 54 anos com lúpus eritematoso mostra derrame pleural bilateral (*setas*) e derrame pericárdico (*pontas de seta*). Observe o espessamento sutil e o realce do pericárdio (*seta curva*), indicando pericardite.

Doença abdominal. Exames com radioisótopos têm demonstrado que o líquido peritoneal pode penetrar no espaço pleural pelos canais linfáticos transdiafragmáticos ou através de defeitos no diafragma. Os canais linfáticos são maiores do lado direito, sendo responsáveis pela maior incidência de derrames à direita, associados a ascite ou insuficiência hepática (hidrotórax hepático).

Pancreatite. A pancreatite aguda ou crônica pode causar derrame pleural que, mais frequentemente, ocorre do lado esquerdo por causa da proximidade da cauda do pâncreas com o hemidiafragma esquerdo. O derrame associado à pancreatite aguda é tipicamente exsudativo e pode ser hemorrágico. O derrame pleural em casos de pancreatite crônica causa dor torácica pleurítica e dispneia. A ruptura do ducto pancreático pode conduzir à formação de uma fístula pancreaticopleural. A alta concentração de amilase no líquido pleural deve sugerir o pâncreas como causa etiológica do derrame, embora níveis elevados de amilase possam ser observados em casos de derrame pleural causado por malignidade ou perfuração do esôfago.

Abscesso subfrênico complicando cirurgia abdominal ou perfuração de víscera oca pode causar paralisia do diafragma, atelectasia basilar e derrame pleural. Os pacientes com derrame pleural, associado a dor no abdome superior, febre e leucocitose devem ser examinados por TC ou US, e, quando aplicável, deve ser realizada drenagem percutânea do abscesso.

Tumores pélvicos. Há muito tempo é reconhecida a associação entre derrames pleurais

benignos e tumores pélvicos. Descritos pela primeira vez com fibroma de ovário (síndrome de Meigs), verificou-se que diversos tumores pélvicos e abdominais, incluindo tumores malignos do pâncreas e ovário, linfoma e liomiomas uterinos, podem causar derrame pleural. Os derrames na síndrome de Meigs são normalmente transudatos e desaparecem depois da remoção do tumor pélvico.

Quilotórax. Coleção pleural contendo triglicerídios sob a forma de quilomícrons resultantes do extravasamento do conteúdo do ducto torácico, secundário a doença maligna, trauma iatrogênico ou TB (Figura 19.6). O ducto torácico origina-se na cisterna do quilo no nível da primeira vértebra lombar e ascende ao longo do espaço paravertebral direito, penetrando no tórax através do hiato aórtico. O ducto atravessa da direita para a esquerda no nível da sexta vértebra torácica para cursar ao lado do esôfago superior. O conhecimento dessa anatomia é útil, uma vez que uma ruptura do ducto superior causada por traumatismo direto ou obstrução com ruptura provoca quilotórax esquerdo, enquanto uma lesão no ducto intratorácico inferior causa quilotórax direito. No nível da artéria subclávia esquerda, o ducto arqueia-se anteriormente para desembocar na confluência da veia jugular interna esquerda e veia subclávia. Tanto em radiografias quanto em TC, o aspecto é indistinguível de outras causas de derrames de fluxo livre. O diagnóstico é confirmado por níveis de triglicerídios superiores a 110 mg/dℓ no líquido pleural.

Embolia pulmonar. Infarto complicando embolia pulmonar é causa reconhecida de derrame pleural. O derrame pode estar associado a elevação do diafragma ipsilateral e a opacidades periféricas cuneiformes (corcova de Hampton). O derrame pleural é tipicamente um exsudato serossanguinolento pequeno e unilateral.

Fármacos. Alguns podem causar derrame pleural, como resultado de inflamação da pleura (metissergida) ou pela produção de um tipo de síndrome lúpica (fenitoína, isoniazida, hidralazina, procainamida). A nitrofurantoína tem sido associada a reação imunológica que causa doença pleuropulmonar com eosinofilia.

Manejo dos derrames pleurais. Derrames pleurais transudativos podem ser controlados por tratamento do distúrbio subjacente, uma vez que a pleura é intrinsecamente normal nestas doenças. O monitoramento de um derrame parapneumônico é melhor orientado pela avaliação da probabilidade de que o derrame, se não drenado, resulte em hospitalização prolongada, fibrose pleural com insuficiência respiratória resultante, disseminação local da infecção ou morte. Esta probabilidade é baseada na anatomia, bacteriologia e química (*i. e.*, ABQ) do líquido da coleção. Em geral, grandes coleções loculadas, com culturas ou esfregaços gram-positivos e pH inferior a 7,20 estão associadas a risco entre moderado e alto de um resultado desfavorável, conforme detalhado anteriormente e deve ser drenado, se possível.[5] A escolha do procedimento de drenagem depende de vários fatores, incluindo idade do paciente, comorbidades, extensão da

doença e possibilidade da terapia com acesso guiado por imagem e toracoscopia. Embora a terapia fibrinolítica intrapleural com ativador do plasminogênio tecidual possa beneficiar determinado subgrupo de pacientes com derrames parapneumônicos complexos (Figura 19.7), outros exigem a realização de drenagem pleural aberta por cirurgia torácica videoassistida (CTVA) ou toracotomia com decorticação. Em contraste, a maioria dos derrames pleurais malignos frequentemente requer a realização de drenagem fechada e esclerose pleural, com talco sendo o agente de escolha. Ensaios com outros agentes de pleurodese não mostraram resultados superiores, além de terem custo mais elevado. Chama a atenção que a pleurodese com talco possa causar resultado positivo para nodularidade na PET com 18-FDG, que é uma fonte de avaliações falso-negativas em PET. Alguns pacientes podem beneficiar-se de drenagem por CTVA e pleurodese. Pacientes selecionados podem ser monitorados ambulatorialmente com cateteres de *silastic* (p. ex., cateteres PleurX®, CareFusion Corp, San Diego, CA, EUA), que possibilitam drenagem intermitente do líquido realizada pelo paciente. Pacientes com quilotórax secundário a linfoma ou TB necessitam de terapia direcionada, enquanto pacientes com ruptura traumática do ducto torácico requerem frequentemente a ligadura cirúrgica do ducto.

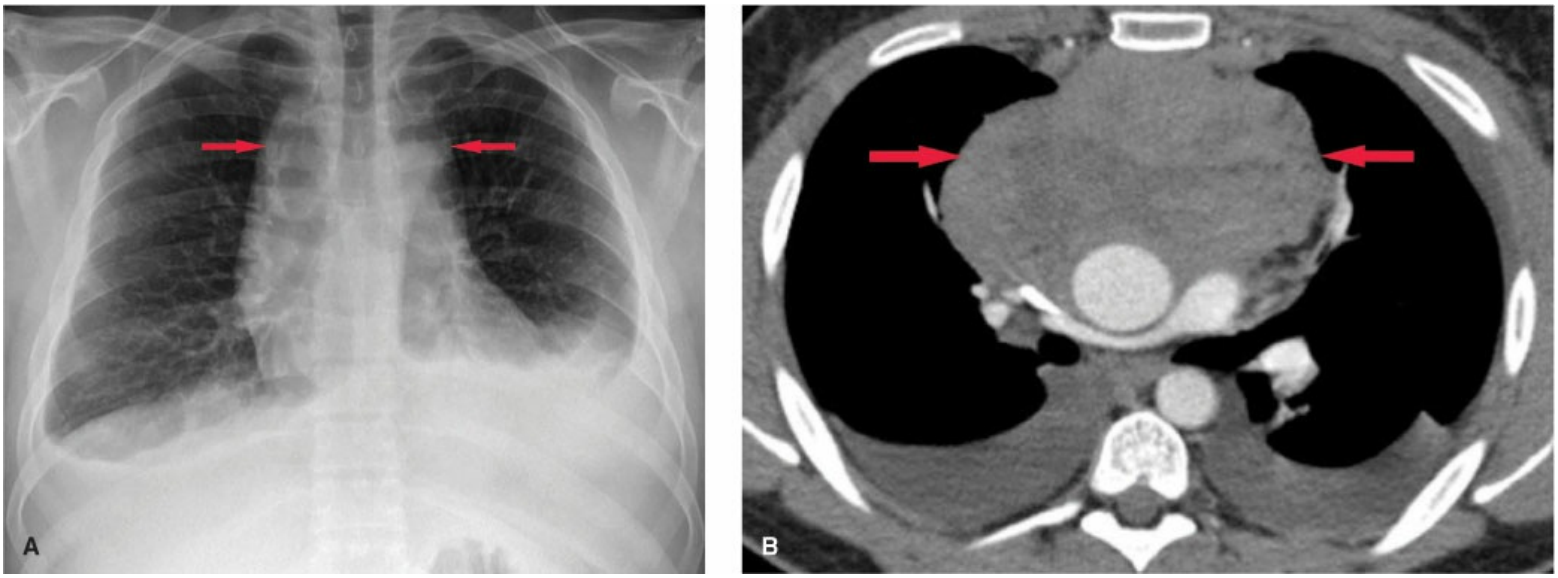


Figura 19.6 Derrames pleurais quilosos causados por linfoma de Hodgkin. A. Radiografia do tórax de um homem com 26 anos de idade com linfoma de Hodgkin e esclerose nodular mostra massa no mediastino anterior (*setas*), com derrame pleural bilateral. **B.** TC axial contrastada mostra grande massa heterogênea no mediastino anterior (*setas*) associada ao derrame pleural bilateral. Foi obtido líquido quiloso por toracocentese no lado esquerdo.

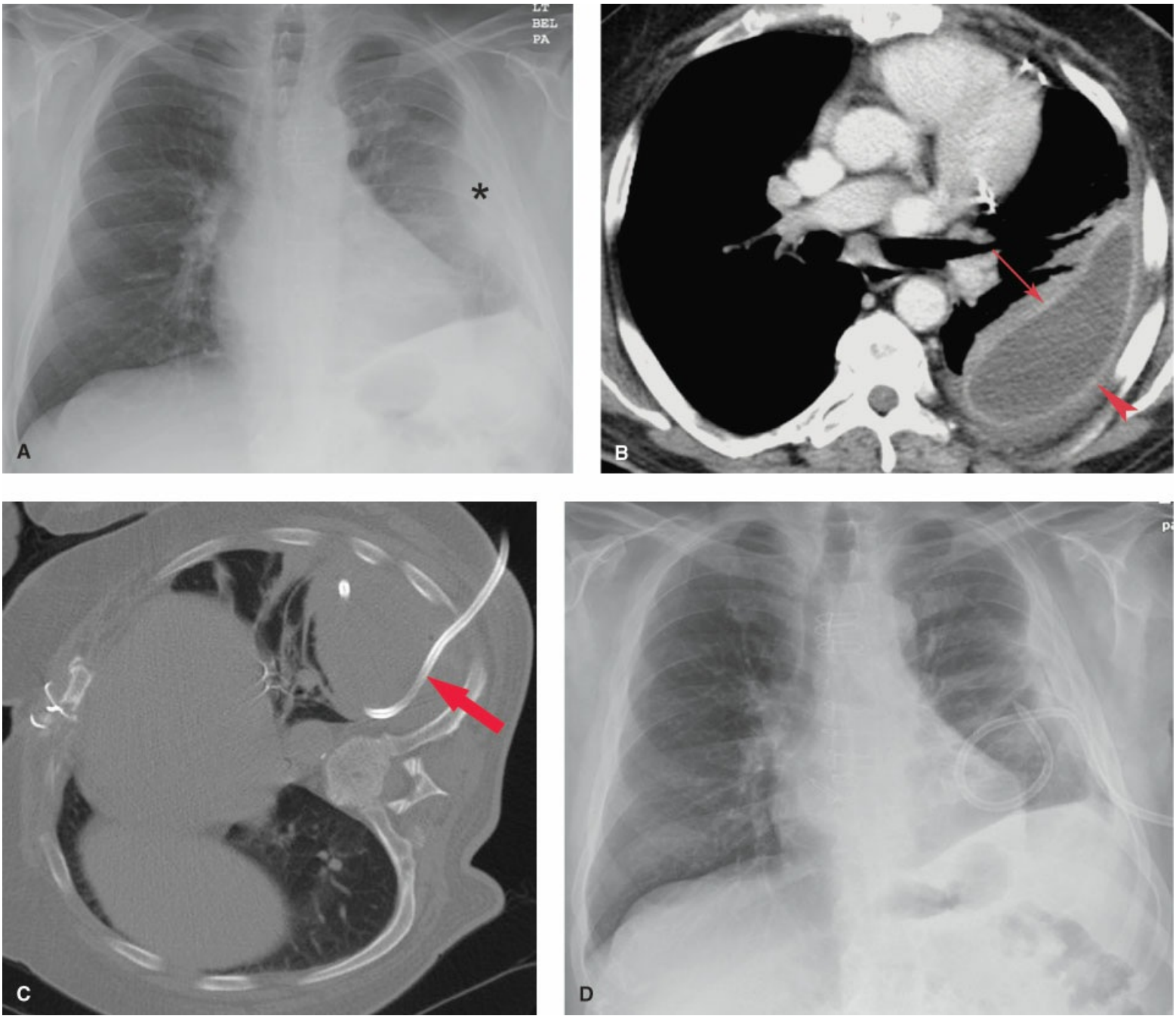


Figura 19.7 Drenagem percutânea de empiema guiada por TC com o uso de fibrinolíticos. A. Radiografia PA de um homem de 58 anos de idade com febre e dispneia mostra opacidade pleural lateral esquerda (*asterisco*). **B.** TC axial contrastada confirma derrame posterolateral esquerdo loculado com realce das pleuras visceral (*seta*) e parietal (*ponta de seta*), indicativo de empiema (sinal da "pleura dividida"). **C.** TC durante drenagem por cateter guiada por imagem com o paciente em decúbito lateral direito mostra um cateter de drenagem (*seta*) dentro da coleção. A repetição da radiografia de tórax (**D**) 1 dia após terapia fibrinolítica intrapleural mostra melhora significativa na coleção do lado esquerdo.

Pacientes com derrame pleural resultante de traumatismo, embolia pulmonar, doenças autoimunes e, muitas vezes, reações medicamentosa, não requerem terapia específica. As exceções incluem pacientes pós-pericardiotomia ou pós-IAM (síndrome de Dressler), que devem ser tratados com anti-inflamatórios, e pacientes com grande hemotórax, que exijam a utilização de drenos calibrosos para evitar fibrose pleural e encarceramento pulmonar.

Fístula broncopleural

Fístula broncopleural é uma comunicação entre o pulmão e o espaço pleural que muitas vezes se origina de uma via respiratória periférica. A fístula broncopleural originária de um brônquio tipicamente resulta em empiema, enquanto o extravasamento de ar de alvéolos periféricos pode causar pneumotórax intratável sem infecção associada. Fístulas broncopleurais frequentemente se desenvolvem a partir de deiscência de um coto brônquico após lobectomia ou pneumectomia, ou como resultado de infecção pulmonar necrosante. Os sinais e sintomas iniciais são febre, tosse e dispneia; pode ser observado substancial extravasamento de ar em pacientes com drenos pleurais. Radiograficamente, uma fístula broncopleural se apresenta como uma coleção loculada intrapleural de líquido ou ar. A observação de nível hidroaéreo pós-pneumectomia deve sugerir o diagnóstico. TC é útil na avaliação de pacientes com suspeita de fístula broncopleural e empiema (Figura 19.8).[6] Pode estabelecer a diferenciação entre hidropneumotórax e abscesso pulmonar periférico e, ocasionalmente, mostrar a comunicação real causada pela fístula.

Após pneumectomia, o espaço residual é gradualmente preenchido por líquido e radiograficamente aparece como hemitórax opaco com desvio ipsilateral do mediastino. Os achados radiográficos que sugerem formação de fístula broncopleural complicando a pneumectomia foram descritos na seção anterior. TC e RM são úteis na avaliação do espaço pós-pneumectomia à procura de evidências de recorrência do tumor e podem ajudar no diagnóstico de fístula broncopleural e empiema pós-operatórios.

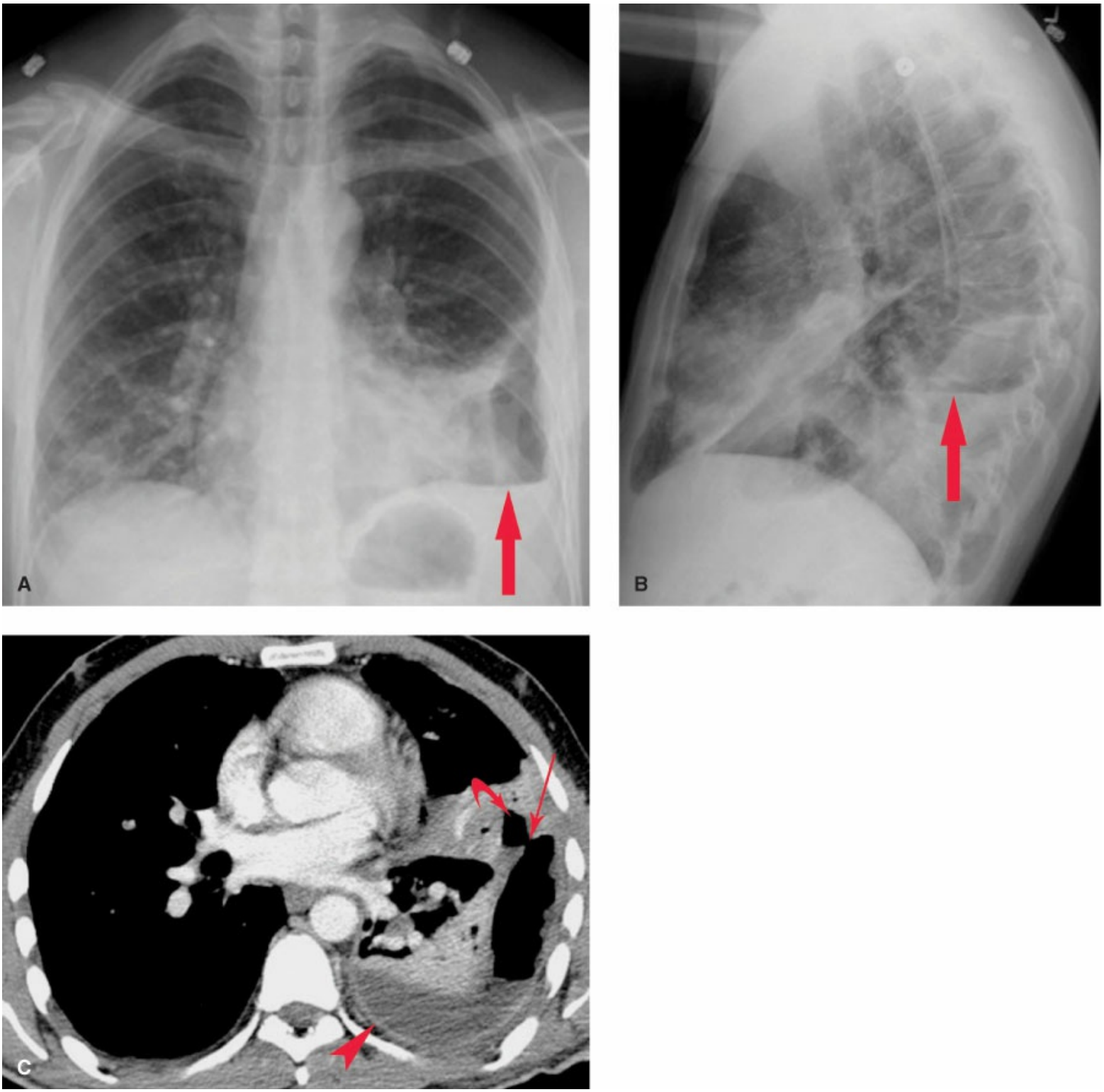


Figura 19.8 Fístula broncopleural e empiema complicando pneumonia. Radiografias PA (**A**) e perfil (**B**) mostram consolidação bilateral do lobo inferior e língula, com hidropneumotórax inferior esquerdo loculado (*setas*). **C.** TC axial contrastada mostra consolidação lingular e do lobo inferior esquerdo com cavitação na língula (*seta curva*) associada a fístula broncopleural (*seta longa*). Há uma coleção de ar e líquido pleural loculada, com realce da pleura parietal (*ponta de seta*).

Pneumotórax

Pneumotórax resulta de ar que penetra no espaço pleural, pode ser traumático ou espontâneo

(Tabela 19.5). O pneumotórax espontâneo é subdividido em forma primária, sem etiologia identificável, e forma secundária, associada a doença pulmonar parenquimatosa subjacente.[7] Pacientes com pneumotórax normalmente apresentam quadro súbito de dispneia e dor pleurítica.

O pneumotórax na radiografia com o paciente de pé pode ser reconhecido pela observação de hipertransparência não dependente em paralelo com a parede torácica, que desloca a linha pleural visceral medialmente. Com o paciente em decúbito dorsal, como acontece no setor de emergência ou na UTI, o pneumotórax pode ser indetectável, pois o ar no espaço pleural sobe sem relação com a posição do corpo e cria maior e imperceptível hipertransparência sobre a parte inferior do tórax e superior do abdome. Os sinais de pneumotórax na radiografia em decúbito dorsal incluem abdome superior hipertransparente (especialmente à direita sobre o fígado normalmente denso), sinal do "sulco profundo" (Figura 19.9), sinal do "duplo diafragma", sinal de gordura epicárdica (para pneumotórax à esquerda) e margem cardíaca extraordinariamente bem definida. Em pacientes com aderência pleural preexistente, um pneumotórax pode apresentar-se como hipertransparência septada no espaço pleural, incluindo as fissuras interlobares.

Na TC, o pneumotórax pode ser identificado por uma hipertransparência sem relação com a posição do corpo sobre a parte inferior do tórax anterior. Em pacientes com traumatismo, não é incomum a detecção de um pequeno pneumotórax na base sobrejacente à parte inferior do tórax, que não é evidente radiograficamente.

Pneumotórax traumático. Traumatismo é a causa mais comum de pneumotórax. Ferimentos penetrantes podem provocar pneumotórax pela introdução de ar atmosférico no espaço pleural ou por laceração da pleura visceral, resultando em fuga de ar a partir do pulmão. Ferimentos por arma branca e projétil de arma de fogo (PAF) no tórax e na região superior do abdome, colocação de cateter central, toracocentese, biopsia transbrônquica e biopsia percutânea por agulha são lesões penetrantes comuns que causam pneumotórax traumático. Traumatismo fechado de tórax pode causar pneumotórax por dois mecanismos: (1) aumento agudo da pressão intratorácica resultando em ar intersticial extra-alveolar por ruptura alveolar, que apresenta trajeto periférico e rompe no espaço pleural; (2) laceração da árvore traqueobrônquica pode causar pneumotórax com grande fístula broncopleural. Em pacientes com fraturas de costelas, as bordas livres das costelas fraturadas podem projetar-se para dentro, dilacerando o pulmão e causando pneumotórax.

Pneumotórax espontâneo primário. Ocorre com mais frequência em homens jovens ou de meia-idade. Foram observadas incidência familiar e propensão para ocorrer em indivíduos altos e magros. Os pacientes afetados podem apresentar bolhas nos ápices pulmonares, responsáveis pelo desenvolvimento de pneumotórax recorrentes. O tratamento do episódio inicial é feito com drenagem fechada, sendo a bulectomia toracoscópica reservada para episódios recorrentes ou escape persistente de ar.

Tabela 19.5 Etiologia do pneumotórax.

Traumático	Iatrogênica Cirurgia torácica/abdominal
	Procedimentos intervencionistas percutâneos Biopsia de pulmão/pleura Toracocentese
	Colocação de cateter central
	Colocação errada de tubo de alimentação
	Ventilação mecânica
	Biopsia/dilatação esofagoscópica
	Biopsia broncoscópica
	Não iatrogênica Traumatismo penetrante
	Ferimento por arma branca
	Ferimento por projétil de arma de fogo
	Traumatismo fechado Ruptura traqueobrônquica Ruptura do esôfago
	Fraturas de costelas
Espontâneo	Primário (idiopático)
	Secundário Doença obstrutiva das vias respiratórias
	Asma Enfisema
	Infecção Pneumonia cavitária Abscesso pulmonar Êmbolos sépticos Pneumatoceles
	Infarto pulmonar (raro)
	Neoplasia Carcinoma broncogênico Neoplasia da pleura ou da parede torácica Metástases (sarcomas, espinocelular)
	Doença pulmonar cística Sarcoidose Histiocitose de células de Langerhans Fibrose cística Esclerose tuberosa Linfangioliomiomatose Síndrome de Birt-Hogg Dube
	Pneumotórax catamenial (endometriose pleural)
	Doença do tecido conjuntivo Síndrome de Marfan Síndrome de Ehlers-Danlos *Cutis laxa*

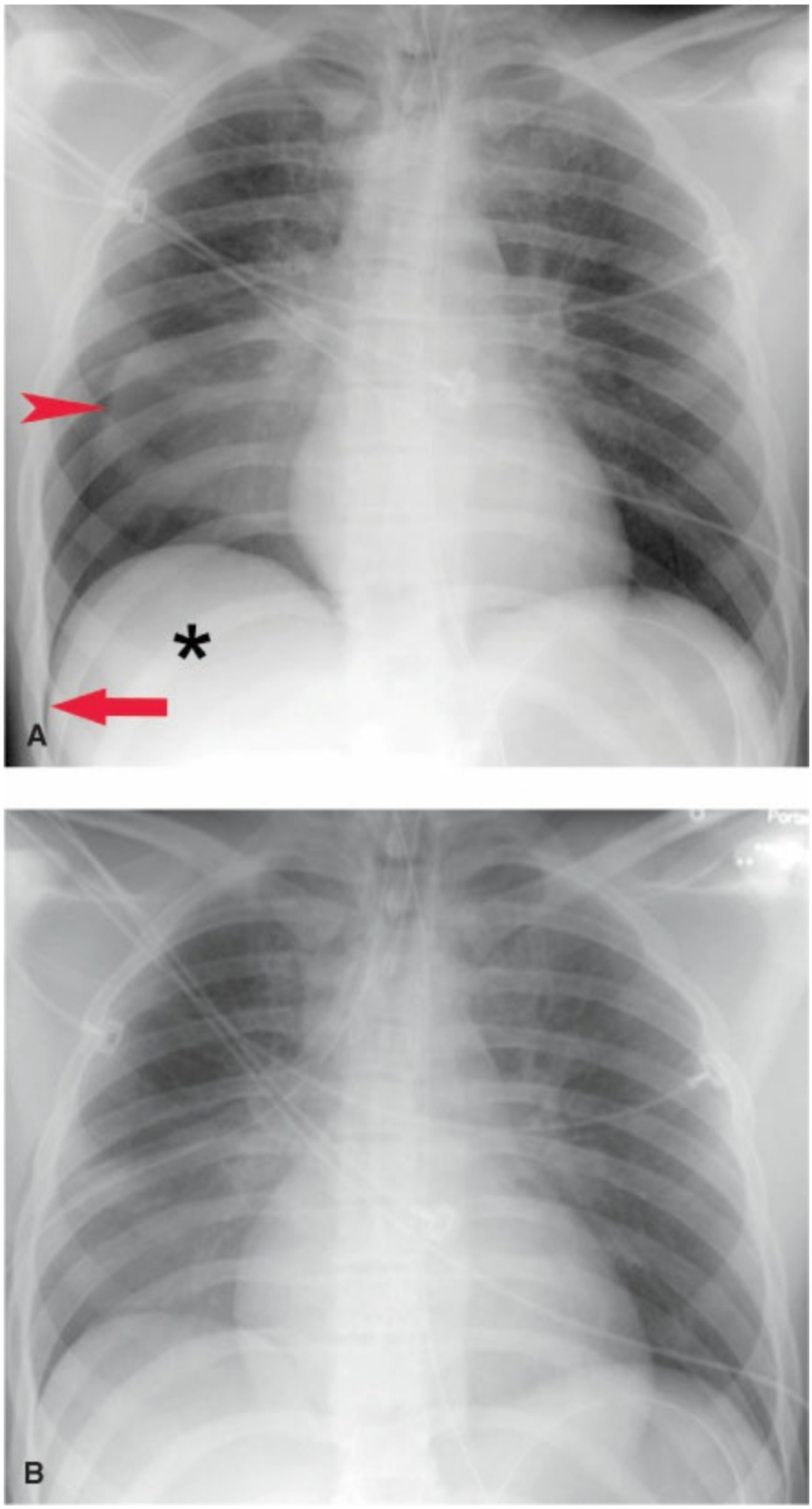


Figura 19.9 Pneumotórax na radiografia em decúbito dorsal. A. Radiografia portátil do tórax de um paciente de 17 anos de idade posicionado em decúbito dorsal que sofreu TCE e traumatismo torácico não penetrante significativo mostra hipertransparência anormal sobre a parte superior direita do abdome (*asterisco*) e seio costofrênico lateral direito profundo (*seta*). Lateralmente, é visível ar no espaço pleural, delineando um lobo médio consolidado devido à contusão (*ponta de seta*). **B.** A repetição da radiografia após a colocação de um dreno no tórax à direita mostra a resolução do pneumotórax.

Pneumotórax espontâneo secundário. Várias entidades têm sido associadas ao pneumotórax espontâneo secundário, embora, em alguns pacientes, os pulmões sejam intrinsecamente normais. Este último grupo, na maioria das vezes, tem histórico de aumentos repentinos na pressão intratorácica. Doença pulmonar obstrutiva crônica é a condição mais comum para a predisposição. A obstrução aguda da expiração devido à broncoconstrição (asma) ou à realização da manobra de Valsalva (uso de *crack*, cocaína, maconha ou parto vaginal) pode causar pneumotórax espontâneo. O pneumotórax pode complicar as alterações pulmonares císticas que ocorrem em casos de sarcoidose, histiocitose das células de Langerhans do pulmão e linfangioliomiomatose. Pneumonia necrosante ou abscesso pulmonar causado por bactérias gram-negativas ou anaeróbias, tuberculose ou pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* podem levar a pneumotórax, particularmente em pacientes ventilados mecanicamente. Metástases para o pulmão são uma causa pouco comum de pneumotórax e raramente são uma manifestação inicial da doença. Nestes casos, o pneumotórax desenvolve-se quando a metástase necrótica subpleural rompe para o espaço pleural (Figura 19.10).

Sarcomas, particularmente o sarcoma osteogênico, linfoma e neoplasias malignas de células germinativas são os tumores malignos primários que mais comumente causam pneumotórax espontâneo. A síndrome de Marfan é a doença do tecido conjuntivo que mais comumente causa pneumotórax; normalmente resulta da ruptura de bolhas apicais. Outras doenças do tecido conjuntivo que podem provocar pneumotórax são a síndrome de Ehlers-Danlos e *cutis laxa*.

Pacientes sob ventilação mecânica correm maior risco de desenvolvimento de pneumotórax, em virtude de pressão positiva, enfisema, pneumonia necrosante subjacente e frequentes colocações de cateteres centrais e outros procedimentos invasivos. Não raro, pacientes com SARA desenvolvem pequenos alvéolos císticos periféricos, que podem romper para o espaço pleural. Quando seu desenvolvimento é observado em radiografias do tórax seriadas, pode ser sugerido um pneumotórax iminente.

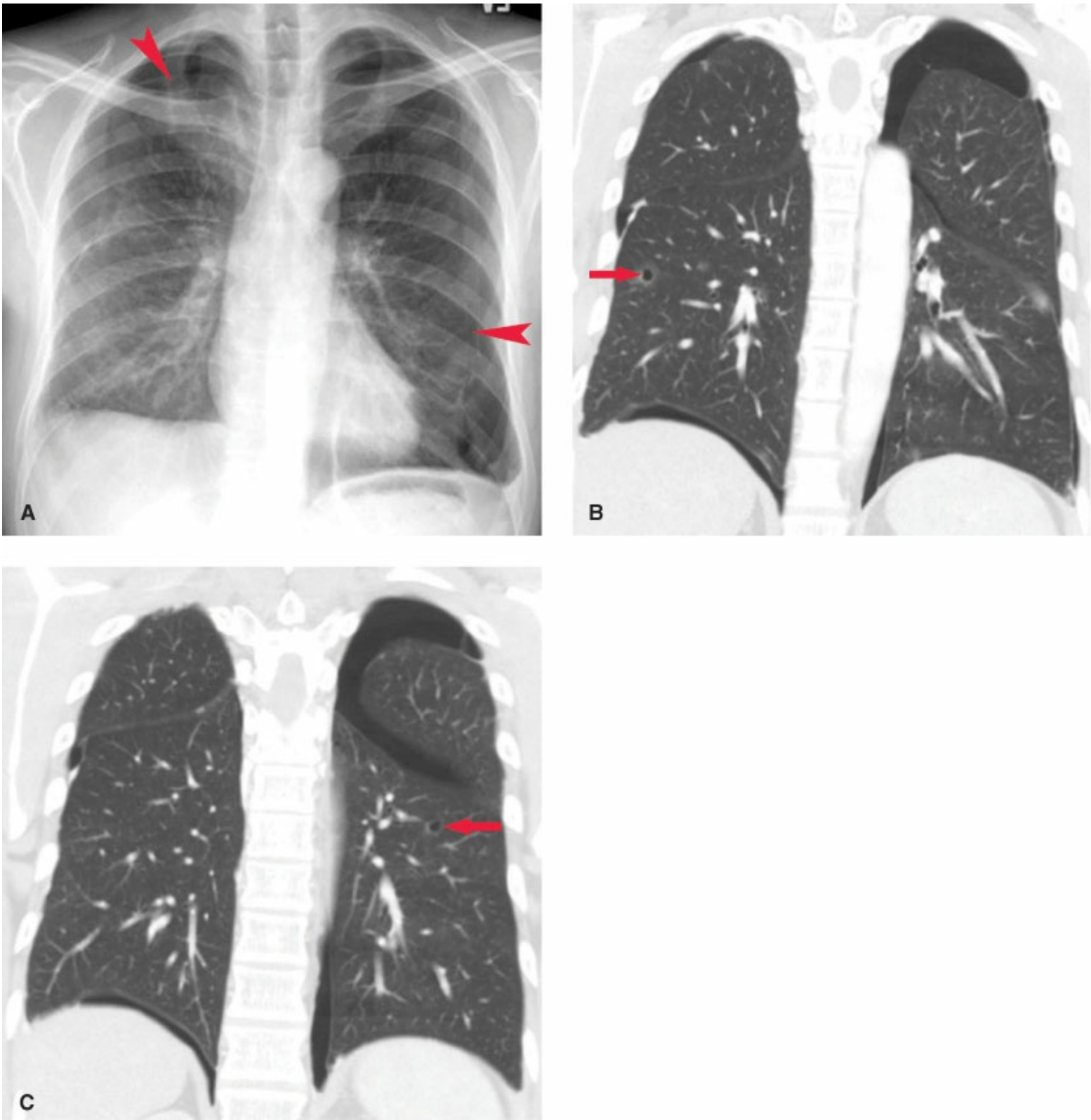


Figura 19.10 Pneumotórax espontâneo por metástases cavitárias. A. Radiografia do tórax em paciente com histórico de sarcoma em membro inferior mostra pneumotórax espontâneo bilateral (*pontas de seta*). TC coronal no nível da aorta descendente (**B**) e da coluna torácica (**C**) confirma os pneumotórax e mostra nódulos cavitários de paredes finas (*setas*) que refletem metástases.

Um tipo particularmente raro de pneumotórax recorrente que ocorre com a menstruação é o pneumotórax catamenial. Esta condição afeta mulheres em sua quarta década de vida e provavelmente é causada por necrose cíclica de implantes do endométrio na pleura, o que cria um

extravasamento de ar entre o pulmão e a pleura. Raramente, a entrada de ar na cavidade peritoneal durante a menstruação consegue acesso à cavidade pleural através de defeitos diafragmáticos. A predileção do pneumotórax pelo lado direito nesta doença indica um papel fundamental para defeitos diafragmáticos do lado direito. Os pneumotórax tendem a ser pequenos e desaparecem espontaneamente. O pneumotórax catamenial é tratado impedindo-se a menstruação com a administração de contraceptivos orais.

Pneumotórax hipertensivo. Condição crítica que na maioria dos casos resulta de traumatismo iatrogênico em pacientes com ventilação mecânica. O pneumotórax hipertensivo resulta da formação de um mecanismo valvar de retenção pleural que possibilita a entrada, mas não a saída de ar do espaço pleural. Isso origina uma coleção aérea pleural, que apresenta pressão superior à pressão atmosférica durante pelo menos uma parte do ciclo respiratório, causando colapso total do pulmão subjacente e dificultando o retorno venoso ao coração. Clinicamente, os pacientes apresentam taquipneia, taquicardia, cianose e hipotensão. Nas radiografias, o hemitórax envolvido mostra-se expandido e hipertransparente, com um pulmão medialmente retraído, depressão ou inversão do diafragma ipsilateral e desvio do mediastino contralateral (Figura 19.11). É importante lembrar que o desvio do mediastino contralateral em casos de pneumotórax não indica invariavelmente tensão, uma vez que a desigualdade relativa no grau de pressão negativa intrapleural pode provocar deslocamento na ausência de tensão. Portanto, o pneumotórax hipertensivo ainda é um diagnóstico clínico. Deve ser realizada a drenagem imediata do espaço pleural com agulha, cateter ou tubo de toracostomia calibroso.

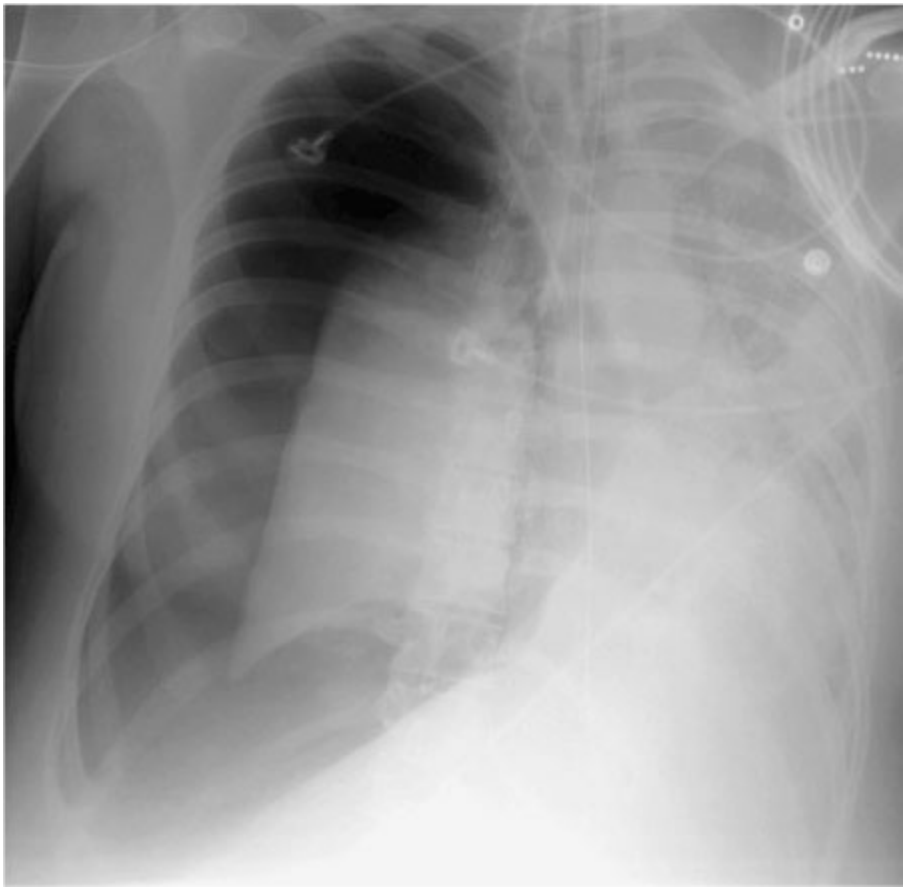


Figura 19.11 Pneumotórax hipertensivo. Radiografia portátil de uma mulher de 27 anos de idade com síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) mostra grande pneumotórax direito com aumento do hemitórax direito, depressão diafragmática acentuada e desvio contralateral do mediastino, complicando pneumonia.

Doença focal da pleura

A doença focal da pleura deve ser dividida entre espessamento pleural localizado, calcificação pleural ou massa pleural (Tabela 19.6).[8]

Espessamento pleural localizado por fibrose. É geralmente o resultado final de uma doença inflamatória do parênquima periférico e da pleura, sendo pneumonia a causa mais comum. Outras causas incluem embolia pulmonar com infarto, exposição ao asbesto, traumatismo, pleurodese química anterior e doença pleural relacionada com o uso de substâncias.

Calcificação pleural. Na maioria das vezes, é unilateral e envolve a pleura visceral. Geralmente é o resultado de hemotórax ou empiema anterior (p. ex., tuberculose), embora o espessamento pleural de qualquer causa possa calcificar-se. A exposição ao asbesto pode causar placas multifocais bilaterais calcificadas na pleura parietal. Calcificações da pleural visceral por hemorragia ou infecção são radiograficamente indistinguíveis. Inicialmente, a calcificação é pontilhada, mas muitas vezes evolui e se torna laminar. TC é particularmente útil na caracterização da calcificação pleural (Figura 19.12). Líquido nas camadas pleurais calcificadas observadas na TC sugere empiema e é mais frequentemente observado em pacientes com TB

prévia. O uso da TC e da TCAR na avaliação de doença focal pleural relacionada com asbesto e calcificação será discutido adiante.

Massa pleural. Massas pleurais focais geralmente representam tumores benignos como lipomas; na radiografia, o líquido pleural loculado pode imitar massa pleural. Lipomas torácicos podem surgir na parede torácica ou na gordura subpleural. Lipomas subpleurais produzem massa pleural e podem alterar sua forma durante a respiração ou com mudanças na posição do paciente, devido à sua natureza maleável. Atenuação de gordura homogênea na TC (–30 a –100 H) é diagnóstica (Figura 19.13).

Tumores fibrosos localizados da pleura (TFLP) são incomuns.[8] Embora na maioria das vezes benignos, aproximadamente 15% recidivam localmente após a ressecção. Estas lesões aparecem como massas bem definidas, esféricas ou oblongas que surgem a partir de células mesenquimais subpleurais e são benignas em aproximadamente 80% dos casos. Estes tumores ocasionalmente estão ligados à pleura por um pedículo estreito, descoberta praticamente patognomônica responsável por alterações na localização intrapleural observadas com mudanças na posição do paciente, em alguns casos (Figura 19.14). TC normalmente mostra massa de tecidos moles de base pleural de margens lisas, com atenuação de tecidos moles uniformes ou realce heterogêneo causado por áreas de necrose. É reconhecida a associação entre TFLP e osteoartropatia pulmonar hipertrófica e hipoglicemia. Ao contrário de casos de mesotelioma maligno, não há associação entre TFLP e exposição ao asbesto.

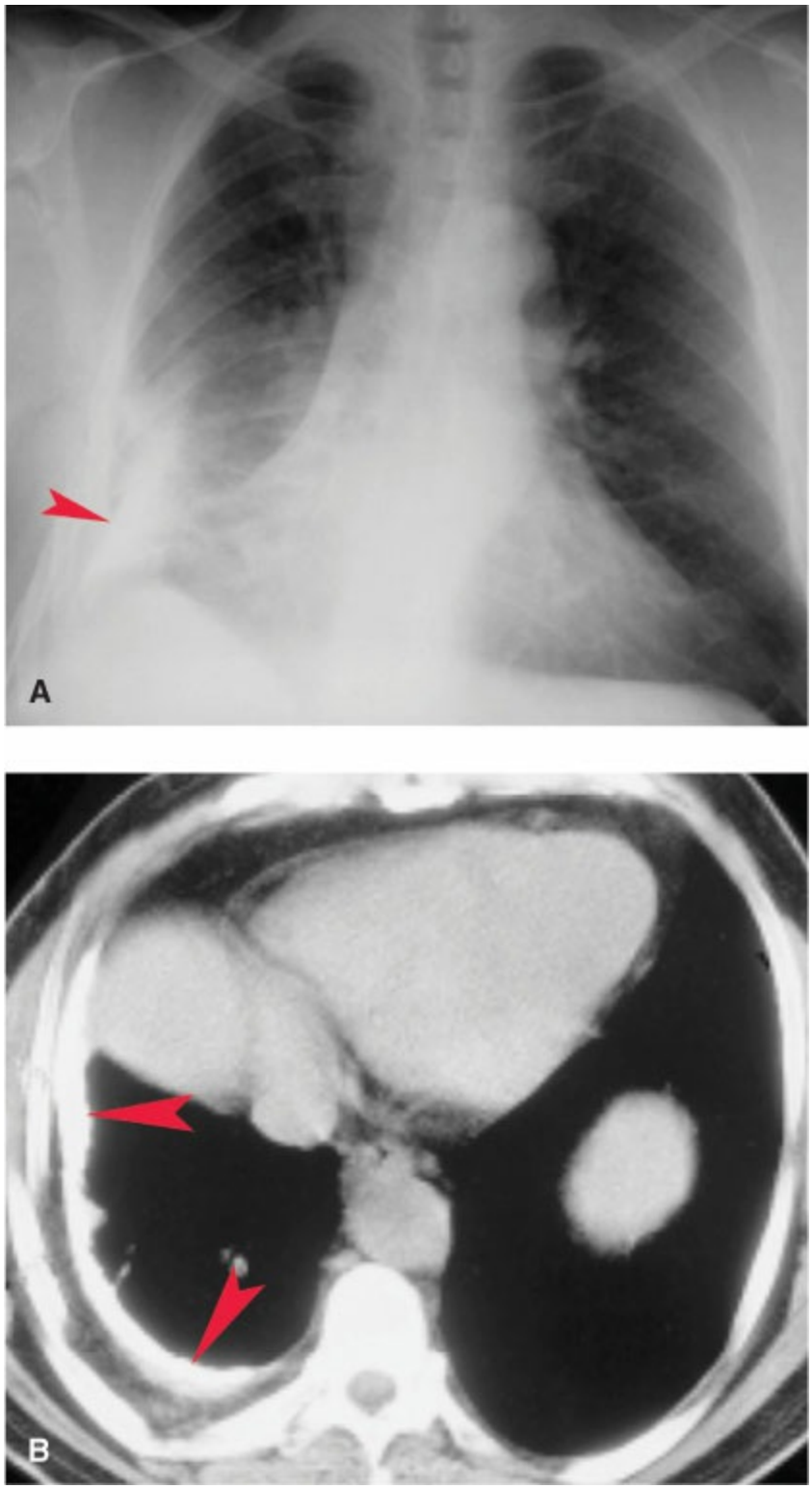


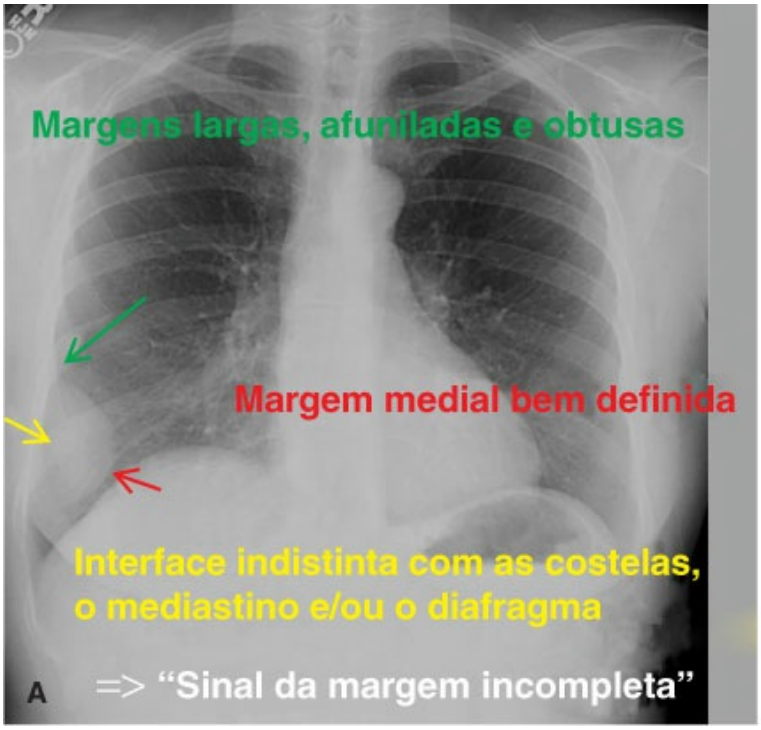
Figura 19.12 Calcificação pleural causada por tuberculose. A. Radiografia de tórax posteroanterior de homem de 61 anos de idade com TB prévia mostra pequeno hemitórax direito e opacidade densa na porção inferolateral. **B.** A TC, através das bases pulmonares, mostra faixa espessada de calcificação pleural (*pontas de seta*), circundando um pulmão contraído.

Figura 19.13 Lipoma pleural. TC de um paciente com massa assintomática descoberta incidentalmente em uma radiografia mostra massa com base na pleura esquerda anterolateral com atenuação homogênea de gordura, representando lipoma.

Tabela 19.6 Doença focal da pleura.

Opacidades que simulam espessamento focal da pleura	Casquete apical Linhas companheiras da primeira e da segunda costelas Depósitos subpleurais de gordura
Espessamento	Pneumonia Infarto pulmonar Traumatismo Exposição ao asbesto (bilateral)
Calcificação	Pleura visceral Hemotórax Empiema (tuberculose) Pleura parietal Exposição ao asbesto (bilateral)
Massa pleural/extrapleural	Neoplasia Benigna Tumor fibroso localizado Lipoma Neurofibroma Maligna Metástases (geralmente múltiplas)

	Mesotelioma (geralmente com espessamento pleural difuso)
	Derrame pleural loculado/empiema
	Hematoma



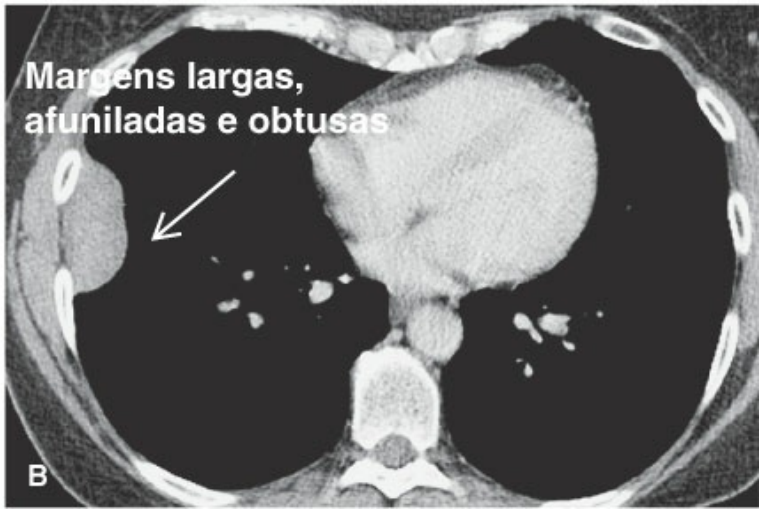


Figura 19.14 Tumor fibroso localizado da pleura. A. Radiografia do tórax de uma mulher de 47 anos de idade mostra massa lisa intratorácica (*setas*) na parede lateral inferior do hemitórax direito, com margens superiores e inferiores em ângulo obtuso. **B.** TC axial mostra massa de tecidos moles bem definida com margens obtusas cônicas, típica de massa pleural. Observe a ausência de envolvimento da parede torácica. A biopsia confirmou tumor fibroso localizado da pleura.

Doença pleural difusa

A doença pleural difusa consiste em fibrose pleural difusa (fibrotórax), malignidade pleural ou derrame pleural multiloculado (Tabela 19.7).[9]

Fibrotórax. Também chamado fibrose pleural difusa, é definido como espessamento pleural que se estende por mais de 25% da superfície pleural costal (Figura 19.15). Um fibrotórax resulta com mais frequência da resolução de derrame pleural exsudativo (incluindo os derrames relacionados com a exposição ao asbesto), empiema ou hemotórax. Também pode ser observado como extensão subpleural de fibrose intersticial difusa. O fibrotórax pode englobar a totalidade do pulmão e causar aprisionamento. Quando isso causa defeito restritivo da ventilação, pode ser necessária a realização de uma pleurectomia (decorticação) para restaurar a função do pulmão subjacente.

Tabela 19.7 Doença pleural difusa.

Espessamento liso	Fibrose pleural Hemotórax Empiema ou derrame exsudativo prévio (incluindo exposição ao asbesto) Fibrose pulmonar intersticial Derrame pleural (particularmente nas radiografias em decúbito dorsal)
Lobulado/nodular	Primário Mesotelioma Metastático Adenocarcinoma de pulmão, mama, ovário, rim ou trato gastrintestinal Timoma invasivo Linfoma (depósitos subpleurais) Derrame pleural multiloculado/empiema

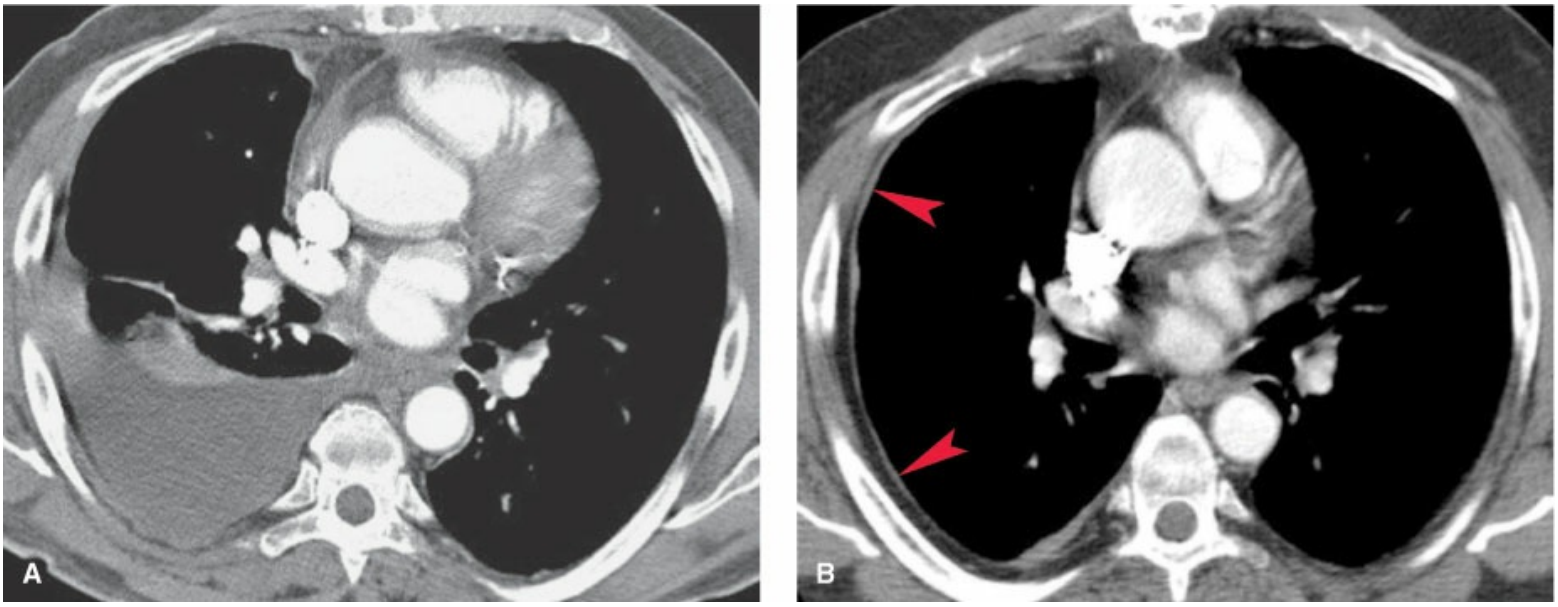


Figura 19.15 Fibrose pleural difusa. A. TC axial mostra derrame pleural à direita. **B.** A repetição da TC, anos mais tarde, para avaliação de queixa de dispneia com doença restritiva em testes de função pulmonar mostra espessamento ao longo da superfície da pleura costal direita (*pontas de seta*) com hipertrofia da gordura extrapleural e perda de volume no hemitórax direito. Observe a preservação da superfície da pleura mediastinal, típica de doença pleural benigna.

Malignidade pleural. Doença metastática para a pleura comumente provoca espessamento pleural irregular ou nodular, geralmente em associação ao derrame pleural. Tumores malignos com propensão à metástase para a pleura incluem adenocarcinomas do pulmão, da mama, do ovário, do rim e do trato GI. O mesotelioma maligno é observado quase exclusivamente em indivíduos que sofreram exposição ao asbesto.

A doença pleural maligna é mais frequentemente causada por uma de quatro condições: adenocarcinoma metastático (ver Figura 15.15.), timoma invasivo ou carcinoma tímico, mesotelioma e, raramente, linfoma. A malignidade pleural apresenta-se na radiografia como múltiplas massas pleurais ou espessamento pleural nodular. As lesões pleurais são muitas vezes

obscurecidas por derrame pleural maligno associado. A TC contrastada pode estabelecer a distinção entre massas pleurais sólidas e líquido pleural loculado e pode mostrar massas distintas ou espessamento pleural em pacientes com derrame de grandes dimensões. Ao contrário do que ocorre em casos de espessamento pleural benigno, a doença pleural maligna é mais provável quando o espessamento pleural observado pela TC é circunferencial e nodular, com mais de 1 cm de espessura, e/ou envolve a pleura mediastinal.[9] Casos de mesotelioma são radiograficamente indistinguíveis de doença pleural metastática e serão discutidos na próxima seção. A invasão da parede torácica por tumor pleural, observada como destruição de costela ou infiltração dos tecidos moles, gordura subcutânea e musculatura, é mais bem apreciada na TC ou RM do que em radiografias convencionais. O diagnóstico da doença pleural maligna é estabelecido por meio de exame citológico do líquido obtido por toracocentese, biopsia fechada ou guiada por toracoscopia ou por toracotomia.

Doença pleural associada à exposição ao asbesto

A exposição prolongada às fibras minerais de silicato inorgânico, genericamente conhecido como asbesto, pode resultar em vários distúrbios da pleura e dos pulmões. A doença pleural benigna é a manifestação torácica mais comum da inalação de asbesto e inclui placas pleurais, derrame pleural e fibrose pleural difusa. A atelectasia redonda é analisada no Capítulo 12. A doença pleural maligna relacionada com o asbesto manifesta-se como mesotelioma maligno.

Doença pleural benigna relacionada com o asbesto

Placas pleurais. São a manifestação benigna mais comum da inalação de asbesto. Estas placas desenvolvem-se 20 a 30 anos após a exposição inicial ao asbesto e são mais frequentes de acordo com o tempo e a gravidade da exposição. Placas de asbesto são encontradas na pleura parietal, mais comumente no diafragma e na parede torácica posterolateral inferior. A superfície pleural do mediastino e os seios costofrênicos são caracteristicamente preservados. As placas são focos de espessamento pleural distintos, bilaterais e levemente em relevo (2 a 10 mm de espessura) de coloração branca perolada e brilhante na aparência bruta. Histologicamente, as placas são compostas por bandas densas de colágeno. São comuns as calcificações pontilhadas ou lineares no interior das placas, e tornam-se mais frequentes à medida que as placas se ampliam. Não são observados corpos de asbesto (fibras de asbesto retas e curtas revestidas por ferro e proteínas que microscopicamente se assemelham a pequenos halteres) nas placas. As placas da pleura visceral, observadas como regiões planas distintas de espessamento pleural no interior das principais fissuras na TCAR, são mais comumente associadas à fibrose intersticial. A maioria dos pacientes com placas pleurais isoladas relacionadas com o asbesto é assintomática.

A detecção de placas pleurais em radiografias convencionais é melhor realizada em incidências oblíquas a 45° que delineiam o perfil das placas anterolaterais e posterolaterais. Quando observadas de frente, as placas calcificadas aparecem como áreas geográficas de opacidade que se assemelham a uma folha de azevinho (Figura 19.16). TC e TCAR são extremamente sensíveis na detecção de placas pleurais calcificadas e não calcificadas em indivíduos expostos ao asbesto e podem distinguir placas pleurais e fibrose pleural difusa de depósitos de gordura subpleural, que podem imitar doença pleural em radiografias convencionais. Embora as placas sejam invariavelmente bilaterais no exame macroscópico do espaço pleural de indivíduos afetados, não é incomum a observação de placas unilaterais (na maioria das vezes do lado esquerdo) em radiografias convencionais ou TCAR.

Derrame pleural. Ocorre de 10 a 20 anos após a exposição inicial e é a primeira manifestação de doença pleural relacionada com o asbesto. O desenvolvimento de derrames associados ao asbesto parece estar relacionado com a dose. Os derrames são geralmente pequenos, unilaterais ou bilaterais e exsudativos; podem ser sanguinolentos. O diagnóstico de um derrame pleural benigno relacionado com o asbesto é de exclusão e, além do histórico de exposição prévia, exige a exclusão de TB ou malignidade pleural (*i. e.,* mesotelioma ou adenocarcinoma metastático). Um longo período de latência entre a exposição inicial e o desenvolvimento do derrame pleural (> 20 anos) deve levar à investigação diagnóstica de mesotelioma maligno. Embora a maioria dos derrames pleurais relacionados com o asbesto apresente resolução espontânea, até um terço sofre recorrência e alguns pacientes podem desenvolver fibrose pleural difusa.

Espessamento pleural difuso. Também conhecido como fibrose, pode ocorrer após derrame pleural associado à exposição ao asbesto ou ser o resultado da confluência de placas pleurais. O espessamento pleural difuso relacionado com o asbesto é definido como espessamento pleural plano e liso que se estende por 25% da superfície da pleura costal. Diferentemente das placas pleurais, que afetam apenas a pleura parietal, a fibrose pleural difusa envolve tanto a pleura parietal quanto a pleura visceral. Nas radiografias, o espessamento pleural difuso é observado como um espessamento liso da pleura, envolvendo a porção inferior do tórax com apagamento dos seios costofrênicos (Figura 19.17). A TC e a TCAR são úteis para determinar a extensão do espessamento pleural, o envolvimento das fissuras interlobares e para detectar doença pulmonar fibrótica ou enfisematosa subjacente. A fibrose pleural difusa pode resultar em doença pulmonar restritiva sintomática.

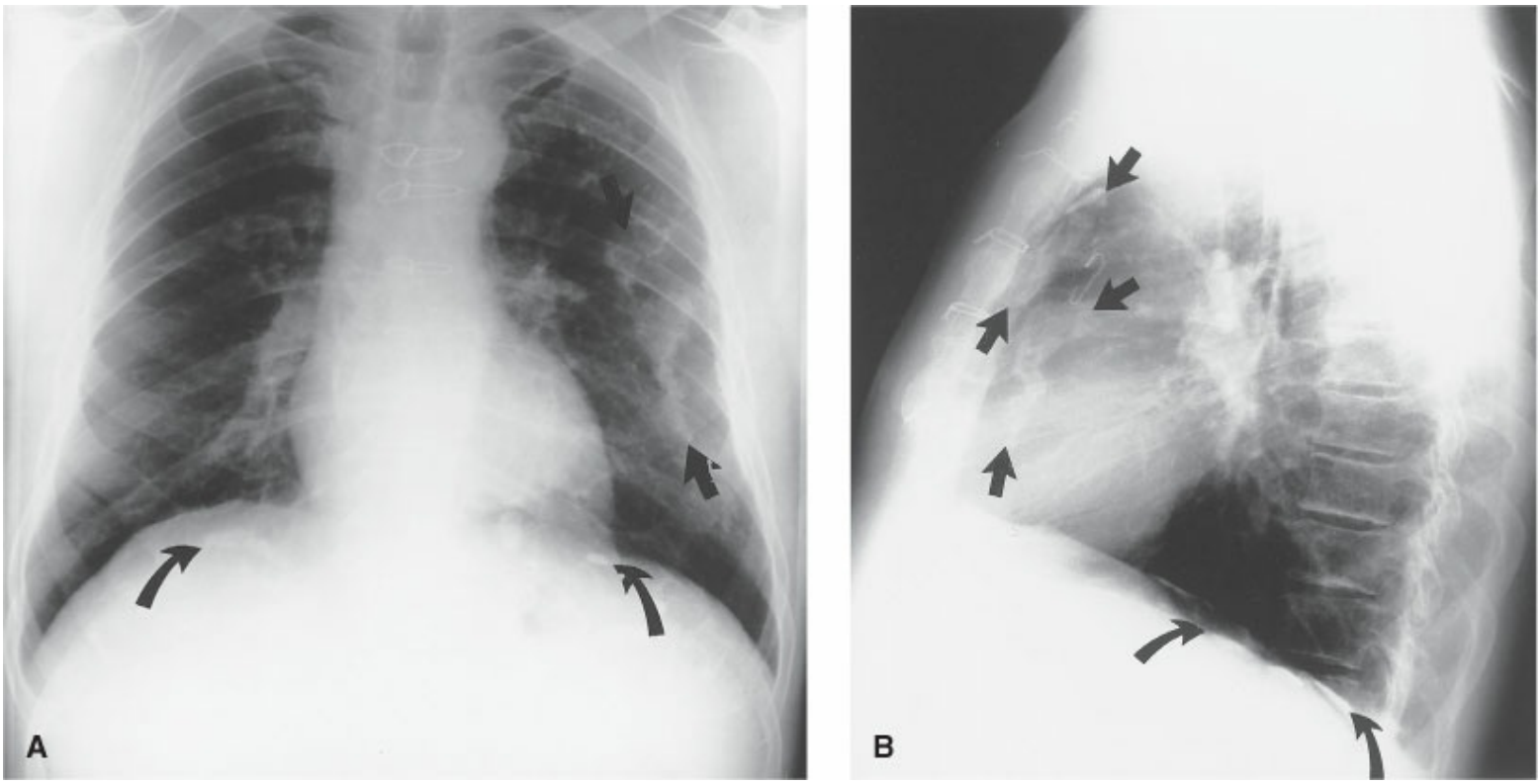


Figura 19.16 Placas pleurais calcificadas. Radiografias posteroanterior (**A**) e perfil (**B**) de um homem com 64 anos de idade mostram placas pleurais diafragmáticas bilaterais (*setas curvas*) e anterolaterais (*setas retas*), refletindo exposição prévia a asbesto.

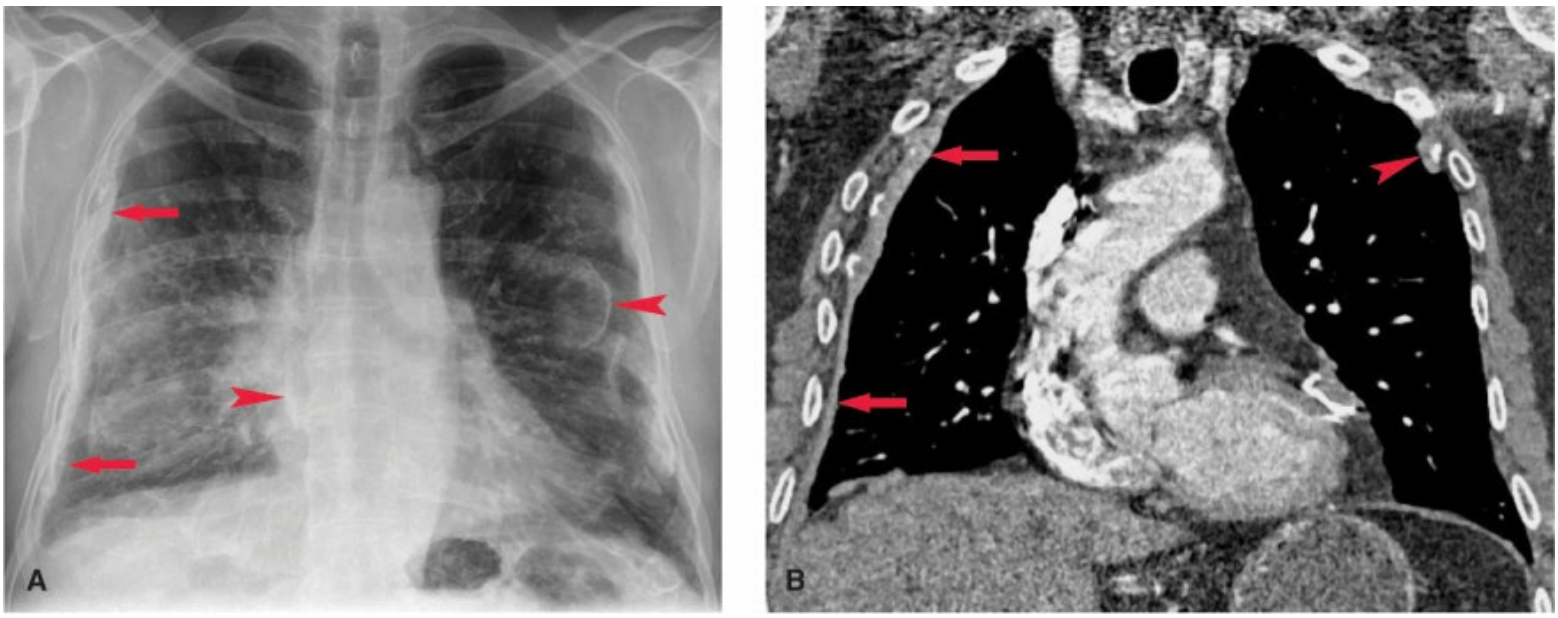


Figura 19.17 Fibrose pleural difusa por exposição ao asbesto. A. Radiografia de tórax PA mostra placas calcificadas bilaterais (*pontas de seta*) e espessamento mais difuso ao longo da superfície lateral direita da pleura (*setas*). **B.** TC com reformatação coronal no nível da aorta ascendente confirma a existência de placas pleurais bilaterais (*ponta de seta*) e mostra também o espessamento ao longo da superfície pleural lateral direita (*setas*). Observe redução sutil do volume do hemitórax direito, mais bem evidenciada pelo estreitamento dos espaços intercostais. A ausência de envolvimento da pleura mediastinal é típica de processos pleurais benignos.

Doença pleural maligna associada à exposição ao asbesto

Mesotelioma maligno. Rara neoplasia maligna da pleura associada à exposição ao asbesto. Ao contrário de outras manifestações do asbesto sobre a pleura e o parênquima, não parece estar relacionada com a dose de exposição. O mesotelioma ocorre mais frequentemente 30 a 40 anos após a exposição inicial. Embora a incidência aumente com uma forte exposição, o mesotelioma maligno também pode se desenvolver após exposição mínima, o que contrasta com a relação linear entre o desenvolvimento doença pleural benigna e a dose de exposição ao asbesto. Crocidolite (asbesto azul) é o tipo de fibra implicado com maior frequência no desenvolvimento de mesotelioma maligno. Provavelmente a crisotila seja responsável pela maioria dos casos de mesotelioma relacionados com o asbesto, porque é a forma mais amplamente utilizada desta substância. Histopatologicamente, o mesotelioma é dividido em epitelial, sarcomatoso e de tipos mistos, sendo a forma epitelial a mais comum, além de estar associada a melhor prognóstico do que as formas sarcomatosa e os subtipos mistos.

Tipicamente, o mesotelioma cresce por contiguidade do espaço pleural para o pulmão, a parede torácica, o mediastino e o diafragma; metástases a distância não são incomuns. Na radiografia, aparece com mais frequência como um espessamento pleural difuso grosso (> 1 cm) e nodular.[10] Calcificação ou, raramente ossificação, pode ser observada em 20% dos tumores, embora possam ser encontradas placas pleurais calcificadas em áreas não envolvidas da pleura. O derrame pleural ocorre frequentemente e, se for extenso, pode ocultar o tumor pleural. O envolvimento maligno da superfície pleural mediastinal pode evitar o desvio do mediastino contralateral, apesar do volume tumoral extenso e derrame pleural, um achado que pode ajudar a distinguir o mesotelioma de doença metastática. TC é a modalidade de imagem preferencial na avaliação do mesotelioma maligno e retrata o grau de envolvimento pleural e de invasão da parede torácica e do mediastino (Figura 19.18). A invasão do diafragma pelo tumor, mais bem avaliada pela RM coronal ou TC com multidetectores (TCMD) reformatada, só é importante naqueles pacientes que são considerados candidatos à ressecção. Em cerca de 50% dos pacientes pode ser observada linfadenopatia no hilo e mediastino ipsilateral. Embora os achados radiográficos sejam muito sugestivos de mesotelioma, uma malignidade metastática pleural pode ter aspecto semelhante, sendo necessária a confirmação histológica.

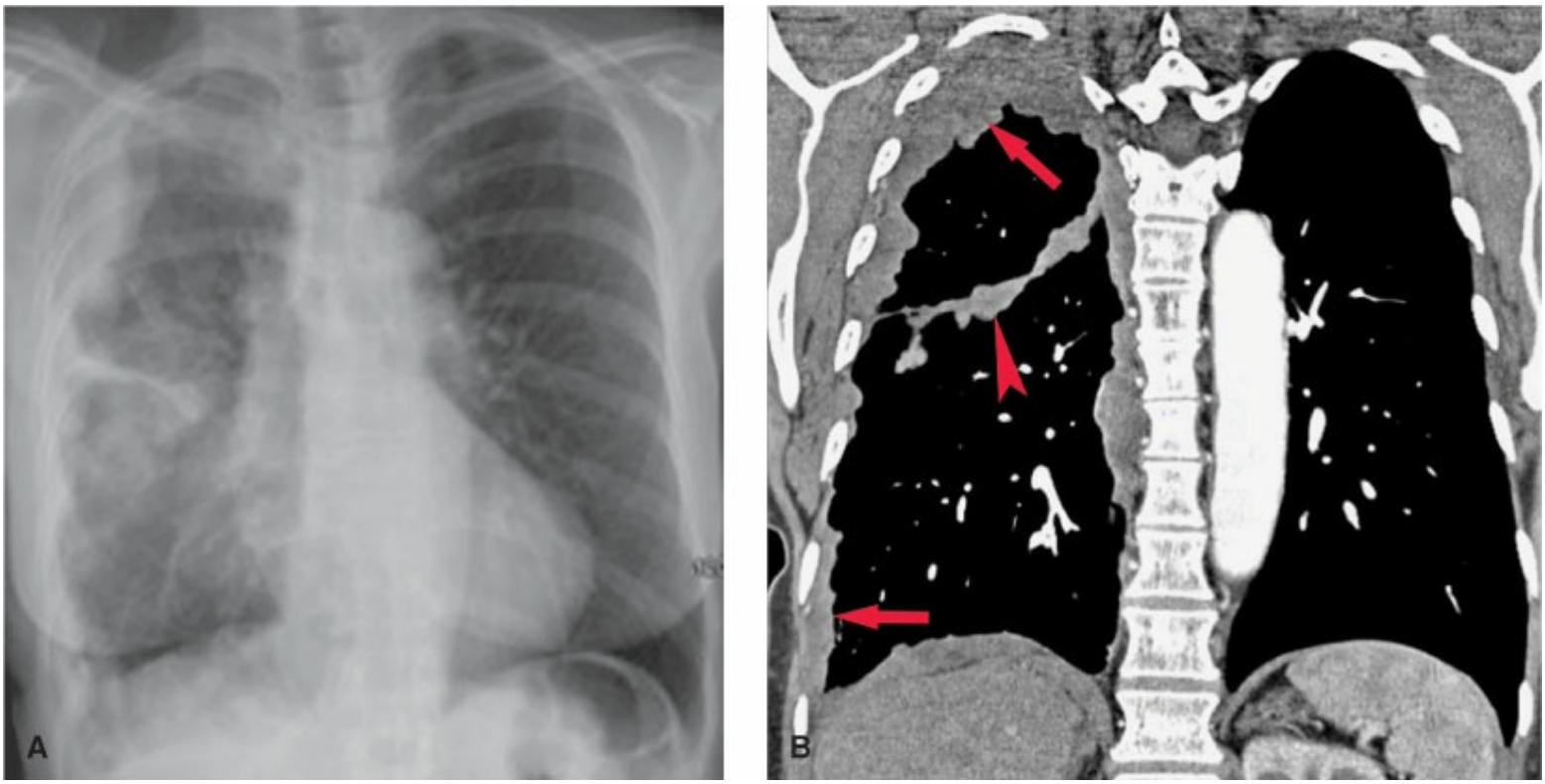


Figura 19.18 Mesotelioma. A. Radiografia do tórax mostra acentuado espessamento nodular da pleura direita. **B.** TC contrastada com reformatação coronal no nível da aorta descendente mostra espessamento nodular circunferencial da pleura direita, com extensão para a fissura oblíqua direita (*ponta de seta*). A biopsia guiada por TC confirmou um subtipo epitelial de mesotelioma.

O diagnóstico de mesotelioma maligno é histológico e, muitas vezes, requer a utilização de corantes especiais. O tipo de epitélio do mesotelioma maligno pode ser indistinguível do de adenocarcinoma em microscopia óptica. Embora a ressecção cirúrgica por pleurectomia ou pneumonectomia extrapleural possa beneficiar pacientes selecionados com doença limitada e boa reserva pulmonar, a média de sobrevida a partir do momento do diagnóstico é de apenas 6 a 12 meses.

Parede torácica

Devem ser levadas em consideração as doenças dos tecidos moles ou de estruturas ósseas da parede torácica por causa de sintomas locais ou achados físicos durante a avaliação de doença pulmonar ou pleural, ou como achado incidental em radiografias (Tabela 19.8).

Tecidos moles

A ausência congênita do músculo peitoral resulta em hipertransparência do hemitórax afetado em radiografias PA. A síndrome de Poland é uma doença autossômica recessiva caracterizada pela ausência unilateral da cabeça esternocostal do músculo peitoral maior, sindactilia ipsilateral e

anomalias de costela. Pode haver aplasia associada da mama ipsilateral. Pacientes submetidos à mastectomia também apresentam hipertransparência unilateral. Naqueles que sofreram mastectomia radical modificada, a borda inferior horizontalmente orientada do músculo peitoral menor hipertrofiado pode ser identificada em radiografias PA.

Várias lesões de pele, como manchas, nevos, verrugas, neurofibromas e mamilos acessórios pode produzir opacidade nodular em radiografias PA, que imita um nódulo pulmonar solitário. O exame da superfície da pele deve ser realizado em qualquer paciente com nova opacidade nodular observada em radiografias de tórax. Radiografias seriadas obtidas com um marcador radiopaco sobre a lesão da pele confirmam a natureza da opacidade e evitam o acompanhamento desnecessário por radiografias e tomografias de tórax. Abscessos da parede torácica podem apresentar-se como dolorosas massas subcutâneas, localizadas e onduladas. *Staphylococcus* e *Mycobacterium tuberculosis* são os microrganismos mais comuns causadores de abscessos. O diagnóstico geralmente é clinicamente evidente. A incidência PA das radiografias de tórax revela opacidade mal definida quando o abscesso envolve a parede torácica anterior ou posterior. A TC mostra coleção de líquido localizada, com parede realçada, e deve ser empregada para determinar a localização e a extensão da coleção antes da realização da drenagem aberta.

Tabela 19.8 Lesões da parede torácica.

Tumor	Benigno Sinal de nascença Nevo Verruga Neurofibroma Lipoma Hemangioma Tumor desmoide Maligno Fibrossarcoma Lipossarcoma Metástases Melanoma Carcinoma broncogênico Tumor de Askin (tumor neuroectodérmico primitivo)
Infecção (abscesso)	*Staphylococcus* Tuberculose
Traumatismo	Hematoma

Neoplasias de tecidos moles da parede torácica são raras.[11] Elas são mais frequentemente detectadas clinicamente, como massa protuberante proveniente da parede torácica, e aparecem como massas extratorácicas de tecidos moles inespecíficas nas radiografias de tórax. A neoplasia benigna mais comumente encontrada na parede torácica é o lipoma. Lipomas podem ter localização intra ou extratorácica, ou podem se projetar parcialmente para dentro ou para fora do tórax (lipomas em forma de halteres). TC mostra uma massa nitidamente circunscrita, com densidade de gordura (Figura 19.19), enquanto RM mostra sinal de intensidade alta e intermediária característicos em T1WI e T2WI, respectivamente. Desmoide é um tumor fibroblástico raro que surge no músculo estriado, é histologicamente benigno, mas apresenta tendência de invasão localizada. Os desmoides são mais comuns na musculatura da parede

abdominal de mulheres multíparas, mas podem surgir na musculatura da parede torácica após traumatismo local. Hemangiomas são tumores incomuns da parede torácica. Embora muitas vezes sejam radiograficamente indistinguíveis de outros tumores de tecidos moles, o reconhecimento de flebólitos e de hipertrofia dos ossos envolvidos ou a identificação de canais vasculares na TC ou RM com realce por contraste devem sugerir o diagnóstico.

Fibrossarcomas e lipossarcomas são as neoplasias malignas mais comuns dos tecidos moles da parede torácica em adultos. Os tumores malignos muitas vezes se apresentam com dor localizada na parede torácica e massa visível e palpável. Pacientes submetidos à irradiação na região da parede torácica estão particularmente em risco para o desenvolvimento de sarcomas. Radiograficamente, essas massas de tecidos moles estão frequentemente associadas à destruição óssea. TC representa melhor a destruição do osso e do componente intratorácico do tumor, enquanto a RM mostra a extensão, a separação entre tumor, músculo e gordura subcutânea circundantes.[8] Uma rara neoplasia maligna que surge da parede torácica em crianças e adultos jovens é o tumor de Askin, que se desenvolve a partir de resíduos neuroectodérmicos primitivos na parede torácica (Figura 19.20). Estas lesões são muito agressivas e estão associadas a elevada taxa de mortalidade.

Esqueleto torácico

Anomalias congênitas. As anomalias congênitas (Tabela 19.9)[12] mais comuns das costelas são fusão óssea e costelas bífidas; nenhuma das duas condições tem importância clínica. Costelas intratorácicas são anomalias congênitas extremamente raras, em que uma costela acessória surge de um corpo vertebral ou da superfície posterior de uma costela e se estende inferolateralmente para o tórax, geralmente no lado direito. Pode haver associação com osteogênese imperfeita e neurofibromatose e costelas finas, onduladas, denominadas costelas em “fita”. Uma anomalia congênita relativamente comum é a costela cervical, que surge do sétimo corpo vertebral cervical. As costelas cervicais são normalmente assintomáticas, embora em uma minoria de indivíduos com a síndrome do desfiladeiro torácico a costela ou as bandas fibrosas associadas possam comprimir a artéria subclávia, causando fraqueza e inchaço do membro superior. A ressecção cirúrgica da costela cervical pode aliviar os sintomas de pacientes selecionados.

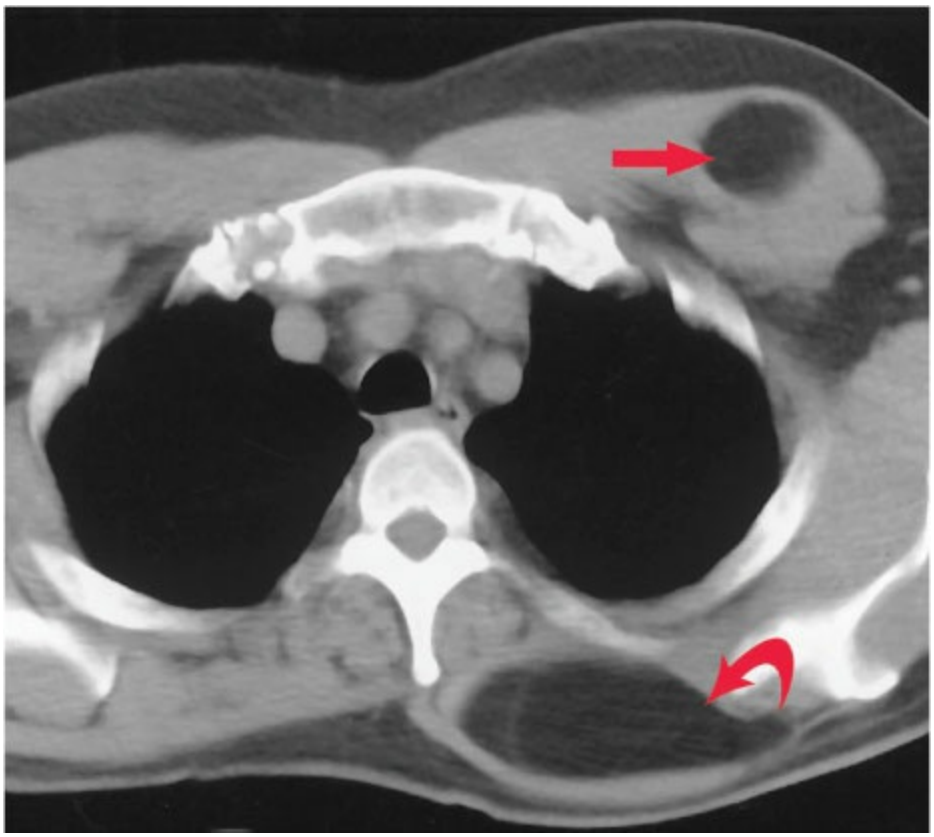


Figura 19.19 Lipomas da parede torácica. TC não constrastada mostra massas gordurosas nitidamente circunscritas e homogêneas nos músculos peitoral esquerdo (*seta reta*) e romboide maior (*seta curva*).

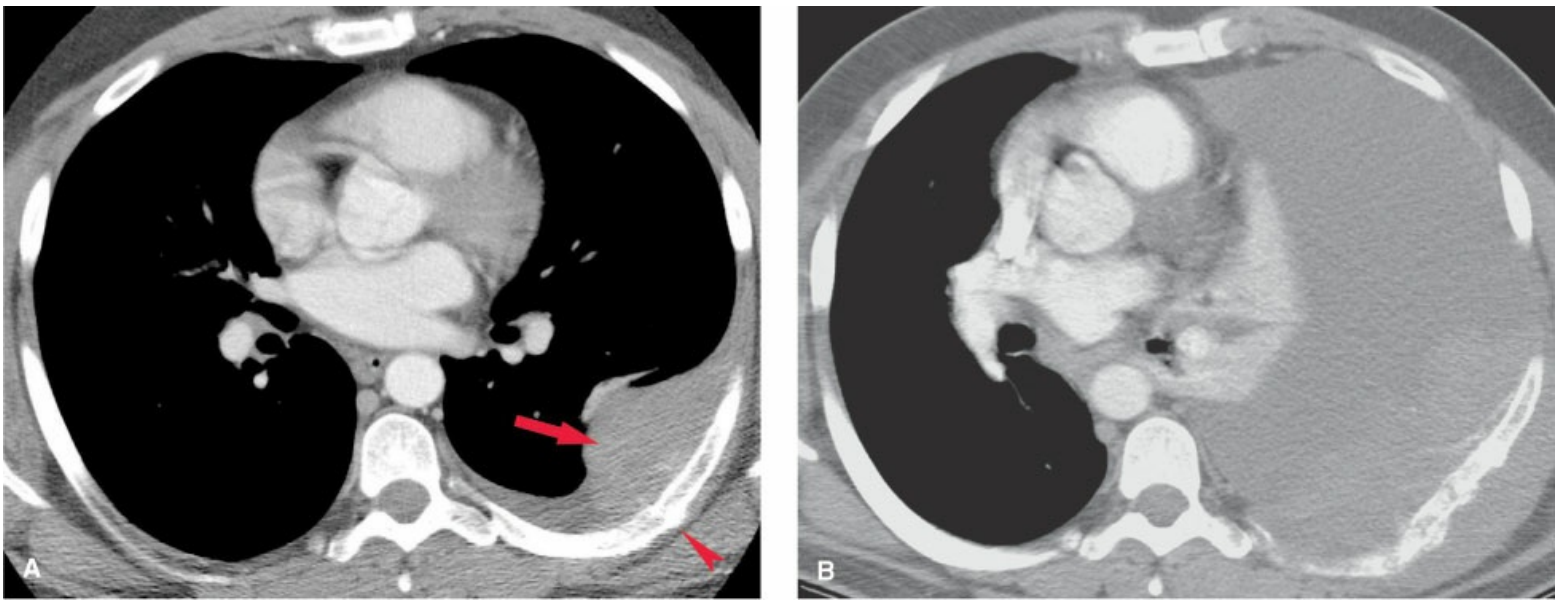


Figura 19.20 Tumor de Askin (tumor neuroectodérmico primitivo) da parede torácica. A. TC contrastada de homem com 32 anos de idade mostra massa pleural esquerda (*seta*) com envolvimento adjacente da costela (*ponta de seta*) e derrame pleural associado. **B.** A repetição da TC, 1 mês depois, mostra aumento da massa com envolvimento progressivo da costela e grande derrame pleural, com desvio contralateral do mediastino. A ressecção cirúrgica revelou tumor de Askin.

Tabela 19.9 Lesões das costelas.

Anomalias de fusão

Congênitas	Costela cervical Costelas em fita Erosão das costelas Inferior Coarctação da aorta Tetralogia de Fallot Obstrução da veia cava superior *Shunt* de Blalock-Taussig (unilateral direita) Neurofibromatose Superior Paralisia Doenças do colágeno Artrite reumatoide Lúpus eritematoso sistêmico
Traumatismo	Fratura em fase de consolidação
Tumores não neoplásicos	Displasia fibrosa Granuloma eosinofílico Tumor marrom
Neoplasias	Benignas Osteocondroma Encondroma Osteoblastoma Malignas Primárias Condrossarcoma Sarcoma osteogênico Fibrossarcoma Metastáticas Mieloma múltiplo Metástases Carcinoma da mama Carcinoma broncogênico Carcinoma de células renais Carcinoma da próstata
Osteomielite	*Staphylococcus aureus* Tuberculose Actinomicose Nocardiose

Erosão de costela. Pode ser observada em diversas condições patológicas. A erosão inferior da costela é muito mais comum do que a superior e é causada por aumento de uma ou mais estruturas que se encontram nos sulcos subcostais (nervo, artéria ou veia intercostal). A erosão afeta predominantemente as faces posteriores das costelas bilateralmente e pode ser estreita, larga, profunda ou superficial.

A causa mais comum de erosão bilateral da costela inferior é coarctação da aorta distal à origem da artéria subclávia esquerda. Nesta condição, o sangue contorna a obstrução da aorta e atinge a aorta descendente através das artérias subclávia, mamária interna e intercostal. O aumento do fluxo de sangue nas artérias intercostais torna esses vasos tortuosos e dilatados, com consequente erosão das margens inferiores das costelas adjacentes. Outras causas de obstrução aórtica que podem levar à erosão inferior da costela incluem trombose da aorta e aortite de Takayasu. Cardiopatias congênitas associadas à diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar podem

estar relacionadas com erosão das costelas, uma vez que as artérias intercostais se dilatam na tentativa de oferecer um suprimento colateral de sangue para os pulmões oligoêmicos. A obstrução da veia cava superior pode causar aumento do fluxo através das veias intercostais e provocar erosão da costela.

Pacientes com coarctação da aorta desenvolvem gradualmente a erosão das costelas; a condição é mais comum em adolescentes e rara em crianças com menos de 7 anos de idade. Não há envolvimento das duas primeiras costelas porque a primeira e a segunda artérias intercostais surgem do ramo intercostal superior do tronco costocervical da artéria subclávia e, portanto, não se comunicam com a aorta torácica descendente. A coarctação pode causar erosão unilateral da costela esquerda quando o estreitamento aórtico ocorre próximo a uma artéria subclávia direita aberrante. Ocorre erosão unilateral do lado direito quando a coarctação é proximal à artéria subclávia esquerda. Causas adicionais de erosão inferior e unilateral de costela incluem a obstrução da artéria subclávia e anastomose cirúrgica da artéria subclávia proximal à artéria pulmonar ipsilateral (procedimento de Blalock-Taussig).

A causa não vascular mais comum de erosão inferior da costela são os múltiplos neurofibromas intercostais em casos de neurofibromatose do tipo 1. Os neurofibromas aparecem com cifoescoliose e endentações na face posterior dos corpos vertebrais causadas por ectasia dural.

A erosão superior da costela é muito menos comum do que a inferior. A patogênese da erosão superior da costela é desconhecida, embora os mecanismos propostos sejam alteração das atividades osteoblástica e osteoclástica e os efeitos do estresse sobre os músculos intercostais. Paralisia é a condição mais comumente associada à erosão superior da costela. Outras etiologias incluem artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e, raramente, tortuosidade acentuada das artérias intercostais devido à grave obstrução da aorta de longa duração.

Traumatismo. As fraturas das cartilagens costais e das costelas podem ser o resultado de traumatismo fechado ou penetrante em uma caixa torácica normal ou de pequeno traumatismo de costelas anormais, como aquelas afetadas por metástases. A fratura de costela é observada como uma hipertransparência vertical fina; o desalinhamento das bordas superiores e inferiores da costela é, ocasionalmente, o único achado radiográfico. A tendência ao comprometimento das faces posterolaterais das costelas explica a necessidade da incidência oblíqua posterior ipsilateral da fratura suspeita, porque essa incidência mostra melhor a linha de fratura. Em qualquer paciente com fratura aguda de costela, deve ser feita uma pesquisa cuidadosa de condições associadas, como pneumotórax, hemotórax e contusão ou laceração pulmonar. Uma vez que as três primeiras costelas estão bem protegidas pelas clavículas, escápulas e cintura escapular, uma fratura destas costelas indica traumatismo grave e justifica a avaliação cuidadosa de lesões associadas de grandes vasos e vísceras. Uma fratura da décima, décima primeira e da

décima segunda costelas pode estar associada a lesão do fígado ou do baço. O traumatismo fechado grave da caixa torácica, no qual ocorre a fratura de várias costelas contíguas em mais de um lugar, é chamado de "tórax instável". Resulta em um segmento livre da parede torácica que se move paradoxalmente para dentro durante a inspiração e para fora na expiração. A cicatrização de fraturas das costelas forma um calo, que pode ser exuberante em pacientes tratados com corticosteroides. A consolidação de múltiplas fraturas de costelas contíguas, principalmente se for bilateral, deve sugerir um quadro de alcoolismo crônico ou acidente prévio com veículo motorizado.

Lesões não neoplásicas. As costelas são o local mais comum de envolvimento por displasia fibrosa monostótica. O aspecto típico é de uma lesão expansiva na face posterior da costela, com densidade de vidro fosco ou hipertransparência; raramente, a lesão é esclerótica. O envolvimento de várias costelas por displasia fibrosa poliostótica pode resultar em doença pulmonar restritiva grave. O granuloma eosinofílico pode causar lesões líticas em pacientes com menos de 30 anos de idade. Geralmente são lesões líticas solitárias, que podem ser expansivas, mas não apresentam margens escleróticas; esta última característica ajuda a distinguir essas lesões daquelas observadas em casos de displasia fibrosa. Os tumores marrons do hiperparatireoidismo também podem provocar lesões líticas das costelas.

Neoplasias. Neoplasias osteocondrais primárias ou doença metastática podem envolver as costelas. Os osteocondromas são o tipo mais comum de neoplasia benigna das costelas em adultos. O condrossarcoma é o tumor maligno primário de costela mais comum, e os menos comuns são o sarcoma osteogênico e o fibrossarcoma (Figura 19.21). O envolvimento das costelas por mieloma múltiplo ou carcinoma metastático pode causar lesões líticas solitárias ou múltiplas e é muito mais comum do que tumores primários. O mieloma também pode causar destruição óssea permeativa, que é indistinguível dos casos graves de osteoporose. O diagnóstico de mieloma é estabelecido por meio da identificação de um pico monoclonal na eletroforese de proteínas séricas e por achados típicos de agregados anormais de plasmócitos em biopsia da medula óssea. As lesões metastáticas mais comuns de costelas são provocadas por carcinoma broncogênico e de mama, que causam múltiplas lesões líticas, quando a disseminação é hematogênica, ou destruição localizada da costela, quando a invasão ocorre por contiguidade. Metástases líticas expansivas de costela são mais comumente observadas em casos de carcinoma de células renais e da tireoide. Metástases escleróticas da costela são mais comumente observadas em casos de carcinoma da mama e da próstata, embora o câncer de pulmão possa causar metástases blásticas (Figura 19.22).

Infecção. Geralmente se desenvolve uma infecção da parede torácica e osteomielite das costelas por contiguidade do pulmão, espaço pleural e coluna vertebral. Menos comumente, a infecção complica traumatismo penetrante do tórax ou se dissemina por via hematogênica até as

costelas. Infecções pleuropulmonares que podem ultrapassar o espaço pleural e causar infecção da parede torácica incluem tuberculose, fungos, actinomicose e nocardiose. As radiografias podem mostrar destruição óssea, periostite e enfisema subcutâneo; exames de cintigrafia óssea podem detectar um envolvimento ósseo sub-radiográfico. A TC pode mostrar a destruição do osso, edema dos tecidos moles e abscessos no interior da parede torácica. Adicionalmente, na TC pode ser observado o comprometimento de estruturas adjacentes, como espaço pleural, esterno, pulmão ou coluna vertebral.

Cartilagem costal. A ossificação das cartilagens costais é um achado normal em radiografias de tórax PA em adultos. A ossificação da cartilagem costal em mulheres envolve a porção central da cartilagem, que se estende da costela em direção ao esterno na forma de um dedo solitário, enquanto a ossificação da cartilagem costal de homens envolve a porção periférica da cartilagem e tem o aspecto de dois dedos (sinal de "paz"). Estes padrões característicos de ossificação da cartilagem costal de homens e mulheres é observado em 70% dos pacientes (Figura 19.23) e não se aplicam à primeira costela.

Escápula. As anormalidades escapulares visíveis em radiografias PA incluem lesões congênitas, pós-traumáticas e neoplásicas. A *deformidade de Sprengel* é uma anomalia congênita na qual a escápula é hipoplásica e elevada. A associação da deformidade de Sprengel com um osso omovertebral, fusão de vértebras cervicais, hemivértebras, cifoescoliose e anomalias de costelas é denominada *síndrome de Klippel-Feil*. Fraturas escapulares podem resultar de traumatismo direto à parte superior das costas e ombro ou da impactação da cabeça do úmero na cavidade glenoidal. A escápula alada é identificada quando a escápula é deslocada superiormente da sua posição normal e a porção inferior é deslocada posteriormente da parede da caixa torácica, mostrando dimensões menores nas radiografias PA. Esta deformidade resulta da interrupção na inervação do músculo serrátil anterior, que mantém a escápula contra a parede torácica. Uma doença metastática da escápula é reconhecida pela existência de lesões líticas destrutivas; carcinomas broncogênico e de mama são as malignidades primárias mais comuns.

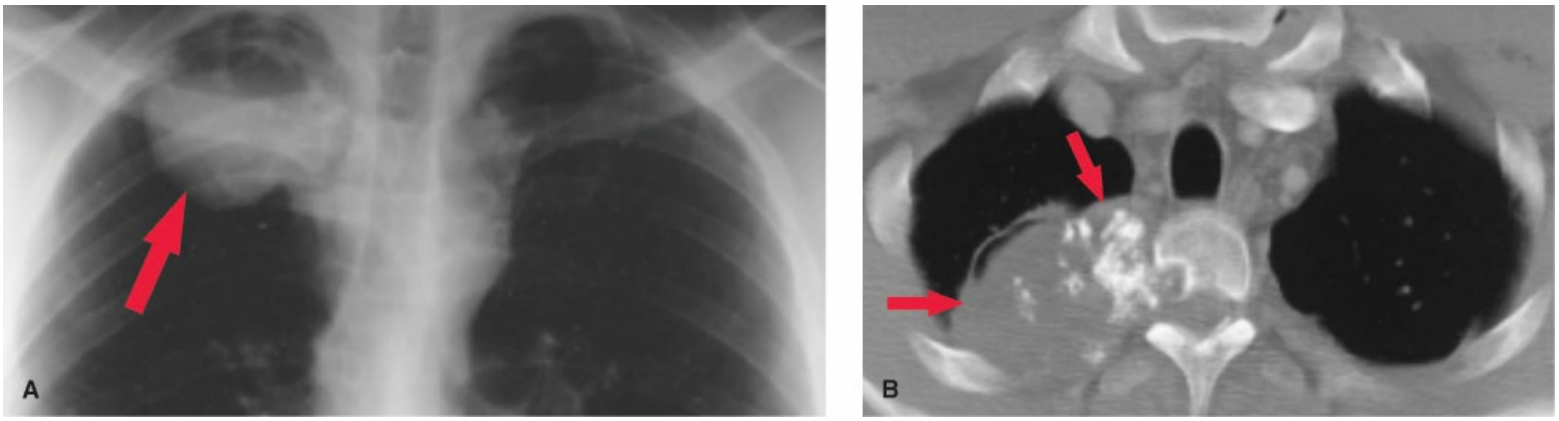


Figura 19.21 Condrossarcoma de costela. A. Radiografia de tórax posteroanterior (*cone-down*) de um homem

de 37 anos com dor no ombro direito há 3 meses mostra massa extrapulmonar apical direita (*seta*). **B.** TC revela massa osteogênica (*setas*) que surge da terceira articulação costotransversa direita, com erosão do corpo vertebral adjacente. Este condrossarcoma foi ressecado com sucesso por uma abordagem combinada de cirurgia torácica e neurológica.

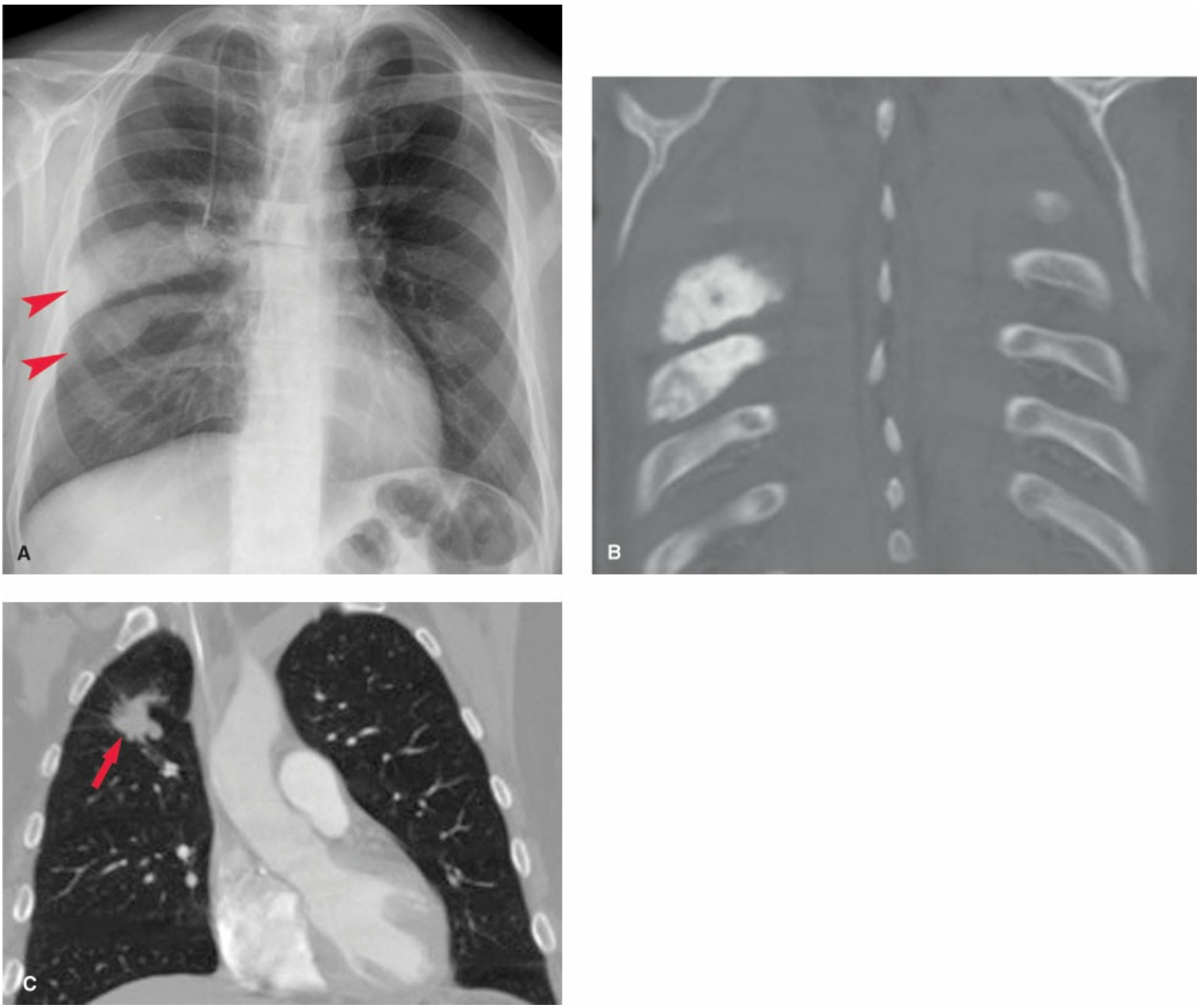


Figura 19.22 Metástases ósseas blásticas de câncer de pulmão. A. Radiografia do tórax mostra alterações expansivas escleróticas, em duas costelas posteriores direitas contíguas (*pontas de seta*) e no meio da coluna torácica. **B.** TC com reformatação coronal da parede torácica posterior mostra alterações blásticas em duas costelas adjacentes. **C.** TC com reformatação coronal da aorta ascendente mostra um nódulo espiculado no lobo superior direito (*seta*), refletindo um câncer primário de pulmão do tipo não pequenas células.

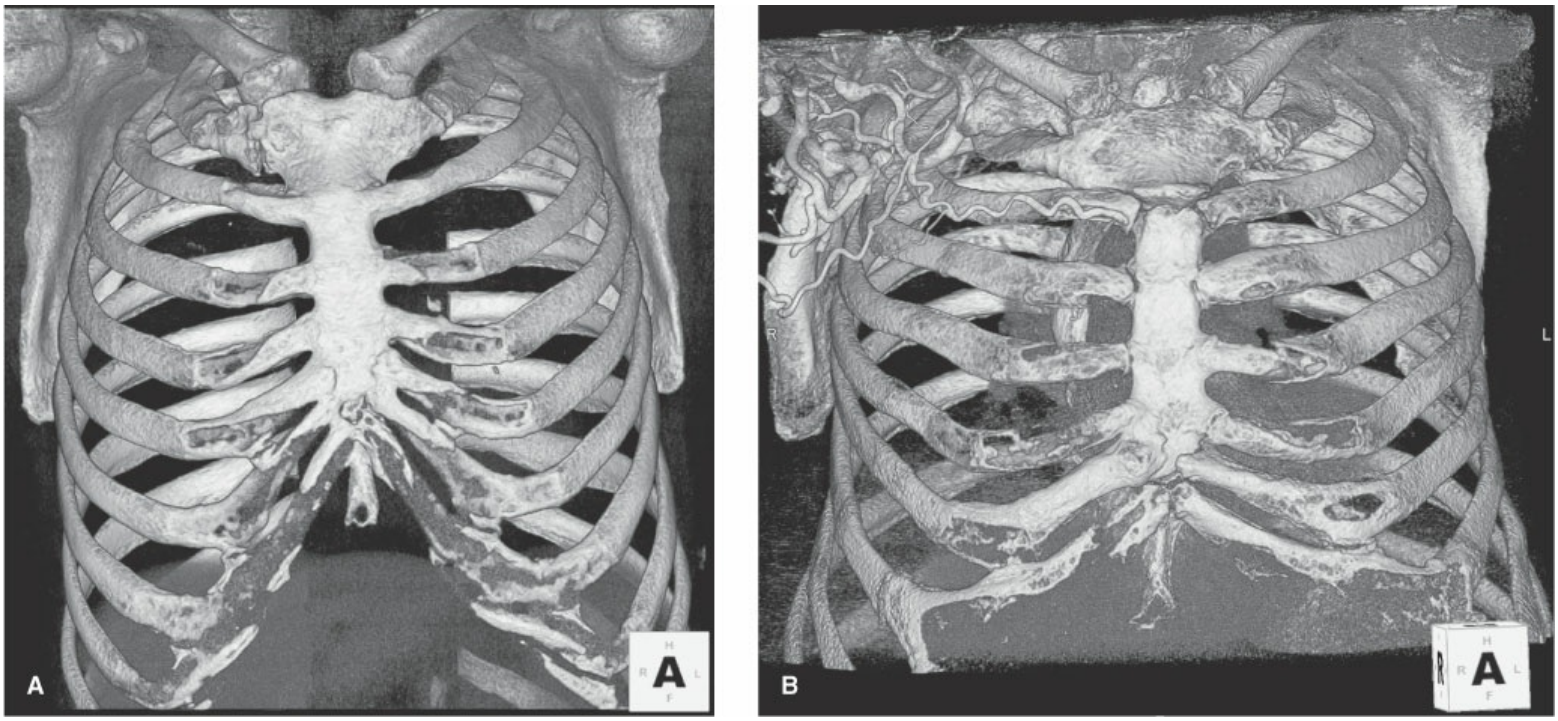


Figura 19.23 Padrões normais de ossificação em homens e mulheres. Reconstruções tridimensionais da parede anterior do tórax mostram padrões típicos de ossificação das cartilagens costais em uma mulher (**A**) e um homem (**B**).

Clavícula. Várias doenças podem afetar a clavícula. Ela está envolvida na disostose cleidocraniana, na qual ocorre aplasia parcial ou completa. Normalmente, o terço distal da clavícula é fraturado em casos de traumatismo fechado. A artrite reumatoide e o hiperparatireoidismo estão associados à erosão desse terço. Ele é acentuadamente definido na artrite reumatoide e afunila para um ponto, enquanto no hiperparatireoidismo muitas vezes é ampliado e irregular. Achados adicionais na artrite reumatoide incluem estreitamento da articulação glenoumeral e elevação da cabeça do úmero causada pela atrofia do manguito rotador. As neoplasias malignas primárias da clavícula incluem sarcoma de Ewing ou osteogênico. Metástases para a clavícula estão geralmente associadas a lesões em outras porções do tórax ósseo. A osteomielite da clavícula é rara e observada com mais frequência em usuários de substâncias intravenosas. A doença de Paget pode envolver a clavícula, mas frequentemente existe o envolvimento concomitante do osso pélvico e de ossos cranianos.

Coluna torácica. Diversas anormalidades da coluna torácica são visíveis em radiografias de tórax. Anomalias congênitas, incluindo hemivértebras, vértebra em borboleta, espinha bífida e escoliose, podem ser observadas em radiografias PA com boa penetração. Fraturas por compressão vertebral causadas por traumatismo, osteoporose ou metástases são mais bem observadas em radiografias em perfil e podem provocar cifose exagerada. Grandes osteófitos coalescentes podem imitar massa paravertebral em radiografias PA ou um nódulo pulmonar em radiografias em perfil. A osteomielite vertebral é observada como a destruição dos corpos

vertebrais e dos discos intervertebrais, muitas vezes associada a abscesso paravertebral (Figura 19.24). Anemia crônica em pacientes com talassemia *major* ou anemia falciforme pode resultar em massas pré-vertebrais ou paravertebrais de hematopoese extramedular, que representam herniação da medula óssea hiperplásica. A anemia falciforme produz um aspecto característico em forma de H ou "sinal de Lincoln" nos corpos vertebrais em radiografias de tórax em perfil, que é patognomônico desta doença. Do mesmo modo, o aspecto de "camisa de jogador de rugbi" da coluna torácica nas radiografias em perfil sugere osteoesclerose renal.

Esterno. Deformidades de desenvolvimento do esterno incluem tórax escavado, tórax carinado e segmentação anormal. No tórax escavado, o esterno é pressionado para dentro e as costelas ficam salientes anteriormente. Muitas vezes tem um padrão hereditário autossômico dominante, mas pode ocorrer esporadicamente.

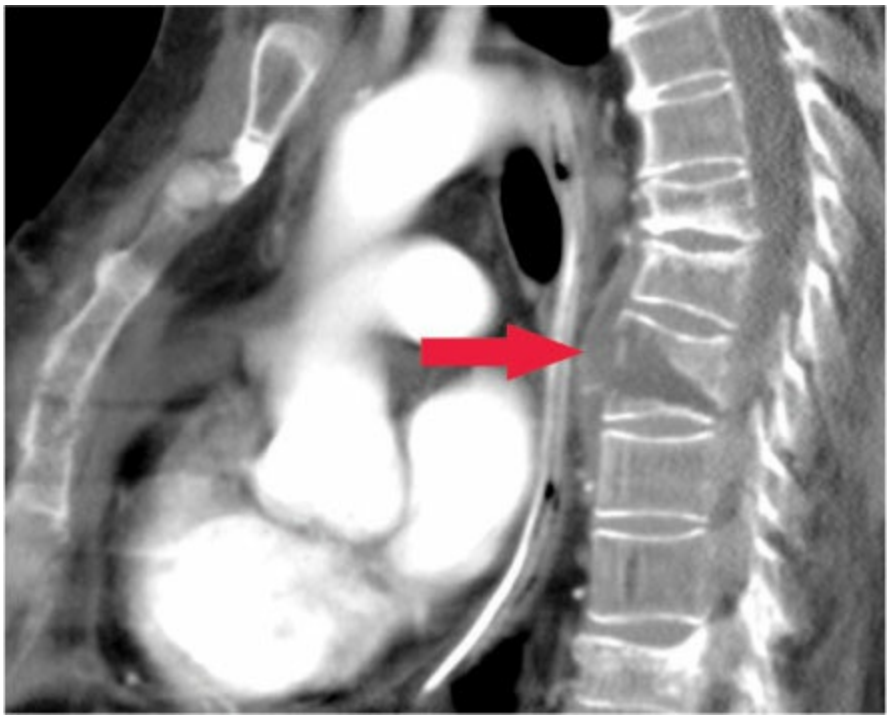


Figura 19.24 Osteomielite vertebral. Reconstrução sagital de projeção de intensidade máxima de uma mulher de 72 anos de idade, com dorsalgia e septicemia estafilocócica mostra lesão expansível (*seta*) de um corpo vertebral da parte média da coluna torácica, com massa de tecidos moles pré-vertebral. A aspiração guiada por TC da massa paravertebral revelou *Staphylococcus*.

Tórax escavado é comumente associado a doenças congênitas do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan, síndrome de Poland, osteogênese imperfeita e escoliose congênita. A maioria dos pacientes é assintomática. Um sopro sistólico, clinicamente insignificante, pode resultar da compressão da via de saída do ventrículo direito, embora alguns pacientes com esse tipo de deformidade e sopros sistólicos apresentem prolapso da valva mitral. *Tórax escavado* tem aspecto característico em radiografia de tórax PA. O coração é deslocado para a esquerda, e a combinação entre a depressão dos tecidos moles da parede torácica anterior e as costelas

anteriores orientadas verticalmente resulta no desaparecimento da margem cardíaca direita. Os achados em radiografias PA podem ser erroneamente atribuídos à opacificação do lobo médio observada em casos de pneumonia ou atelectasia. A depressão característica para dentro das partes média e inferior do esterno é observada em radiografias em perfil do tórax (Figura 19.25). TC ajuda a definir a deformidade e seu efeito sobre as estruturas do coração e do mediastino.

Tórax carinado é a curvatura do esterno para fora, que pode ser congênita ou adquirida. A forma congênita é mais comumente observada em meninos e em famílias com histórico de deformidades da parede torácica ou escoliose. Defeitos congênitos dos septos interatriais e interventriculares e asma grave na infância são responsáveis pela maioria dos casos adquiridos de tórax carinado. Os pacientes afetados são assintomáticos. A característica curvatura do esterno para fora, com o aprofundamento do espaço retroesternal, pode ser observada em radiografias em perfil.

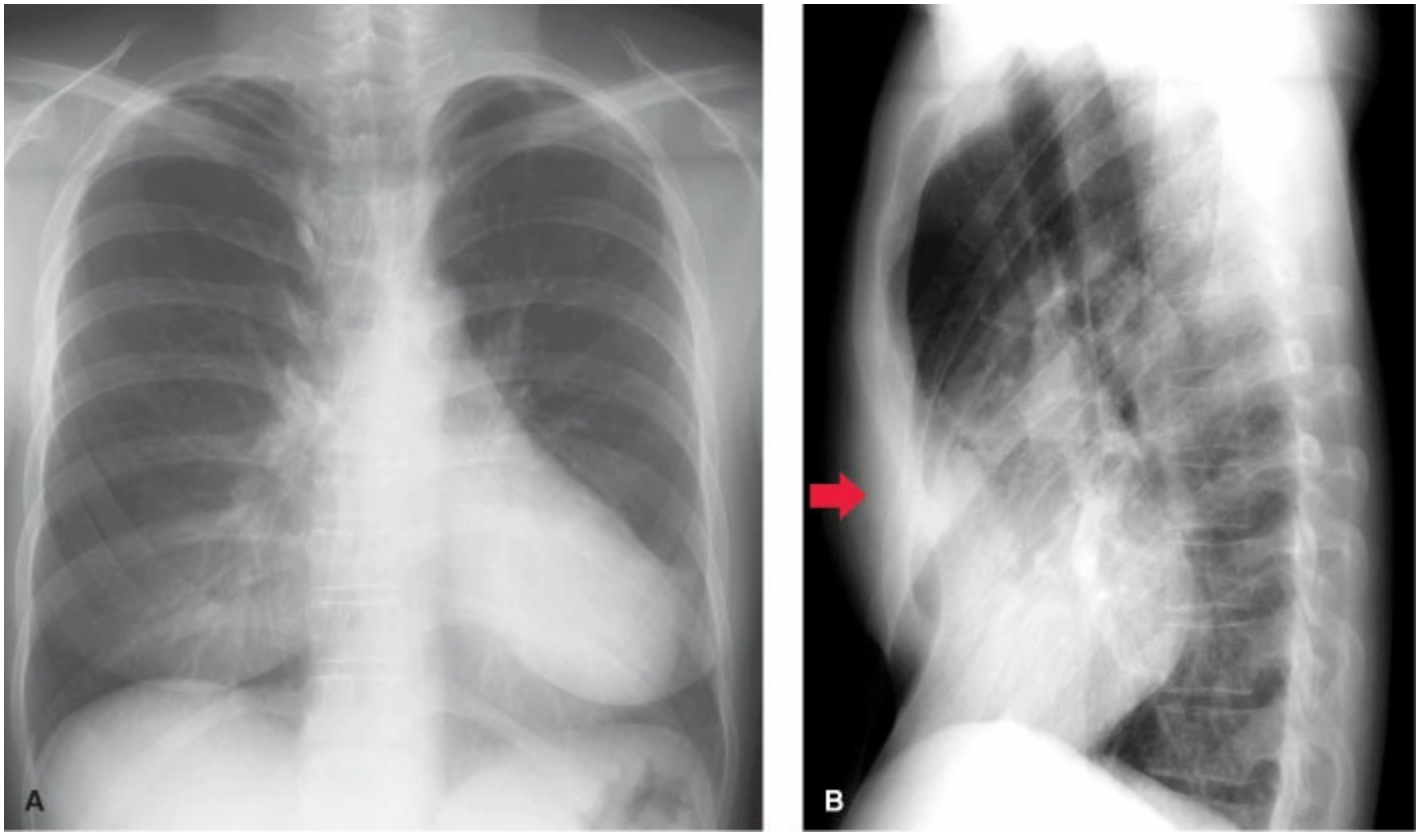


Figura 19.25 *Tórax escavado*. Radiografias de tórax posteroanterior (**A**) e em perfil (**B**) mostram alterações de tórax escavado (*seta*). Observe a evidente opacidade do lobo médio, típica desta condição.

Traumatismo fechado grave no tórax, mais frequentemente associado à lesão de desaceleração por acidente de automóvel, pode resultar em fratura ou luxação do esterno. Fratura do corpo esternal e luxação esternomanubrial estão associadas a taxa de mortalidade entre 25 e 45%, com lesões concomitantes de aorta, diafragma, coração, árvore traqueobrônquica e pulmão. Radiografias do esterno ou radiografias em perfil mostram a fratura e muitas vezes um hematoma

retroesternal; TC pode ser útil no caso de pacientes com radiografias convencionais normais e alta suspeita de lesão esternal. Esternotomia mediana prévia é a anormalidade esternal mais comumente observada em radiografias convencionais e tomografia de tórax. São observados fios circulares que abrangem o esterno, espaçados ao longo do seu comprimento, entre as cartilagens costais. A hipertransparência vertical que representa a esternotomia pode desaparecer, mas em muitos pacientes não ocorre fusão óssea. No início do período pós-operatório, pode ser observado um hematoma retroesternal, que normalmente desaparece em algumas semanas. O radiologista desempenha um papel fundamental na avaliação de infecção da ferida esternal. Em radiografia convencional, destruição óssea e ar na incisão esternal que surge dias a semanas após a esternotomia são achados específicos, mas insensíveis para osteomielite. Cintigrafias ósseas não são particularmente úteis, uma vez que continuará a ocorrer maior captação de radionuclídios meses após a esternotomia. TC é a modalidade preferencial na avaliação de infecção da ferida esternal. Os achados na TC de osteomielite do esterno incluem destruição óssea, massas de tecidos moles periesternal, realce em coleções de líquido e gás. Também pode ser determinada a extensão da infecção, especificamente associada à mediastinite.

Tabela 19.10 Elevação unilateral do diafragma.

Eventração	
Redução do volume pulmonar	Congênita Pulmão hipoplásico Adquirida Atelectasia lobar/pulmonar Ressecção pulmonar
Paralisia	Idiopática Lesão iatrogênica do nervo frênico Esmagamento do nervo frênico (tuberculose) Intraoperatória Invasão maligna do nervo frênico Carcinoma broncogênico Inflamação do músculo diafragmático Pleurite Pneumonia do lobo inferior Abscesso subfrênico
Massa na parte superior do abdome	Hepatomegalia ou massa hepática Esplenomegalia Distensão gástrica/colônica Ascite (geralmente bilateral) Hérnia diafragmática[a] Derrame pleural subpulmonar[a]

[a] Elevação diafragmática aparente.

Diafragma

Elevação diafragmática unilateral. O diagnóstico diferencial de elevação unilateral do diafragma está listado na Tabela 19.10. A eventração do diafragma é resultado da ausência congênita ou do subdesenvolvimento da musculatura diafragmática. Isso eleva localmente a porção anteromedial do hemidiafragma em radiografias PA, em indivíduos mais velhos (Figura 19.26), o que é indistinguível à direita da rara hérnia do forame de Morgagni. A eventração completa do diafragma geralmente ocorre do lado esquerdo e é radiograficamente indistinguível de casos de paralisia diafragmática.

A paralisia diafragmática unilateral geralmente é causada por lesão cirúrgica ou envolvimento neoplásico do nervo frênico, que afeta os hemidiafragmas direito e esquerdo com igual frequência. A disfunção idiopática do nervo frênico que resulta de neurite viral é uma causa comum de paralisia diafragmática em homens e geralmente ocorre do lado direito. Um *sniff test* positivo por fluoroscopia ou ultrassonografia (movimento superior paradoxal do diafragma quando de fungadela, resultado dos efeitos da pressão negativa intratorácica em um diafragma flácido) é diagnóstico. A perda crônica de volume pulmonar, particularmente por causa de colapso ou ressecção do lobo inferior, resulta em elevação diafragmática. Esta é também uma sequela comum de atelectasia cicatrizante crônica do lobo superior por tuberculose.

Figura 19.26 Eventração do diafragma. Radiografias do tórax posteroanterior (**A**) e em perfil (**B**) em uma mulher assintomática com 61 anos de idade revelam elevação acentuada do hemidiafragma esquerdo, representando eventração diafragmática.

Hepatomegalia ou massa hepática podem provocar elevação do hemidiafragma direito por pressão direta sobre sua superfície inferior. Do mesmo modo, o aumento do baço, a distensão do estômago por gás ou o aumento da flexura esplênica podem provocar elevação do hemidiafragma esquerdo. A irritação da superfície superior do hemidiafragma por um processo pleural ou do parênquima adjacente (p. ex., infarto, pneumonia) ou da superfície inferior do diafragma por um abscesso subfrênico, hepatite ou colecistite pode fazer com que o diafragma se torne flácido, levando à elevação. Um derrame infrapulmonar pode simular elevação do hemidiafragma.

Elevação diafragmática bilateral. A forma que não está relacionada com o esforço pode ser causada por distúrbio neuromuscular, doença intratorácica ou intra-abdominal. Na radiografia, os diafragmas mostram-se elevados tanto na incidência PA quanto em perfil. Pode ser observada atelectasia linear bibasal, lobar passiva ou segmentar do lobo inferior. O comprometimento bilateral do nervo frênico ou doença muscular diafragmática intrínseca provoca paralisia diafragmática bilateral com elevação. Os distúrbios mais comuns incluem lesão da medula cervical, esclerose múltipla e miopatia associada a lúpus eritematoso sistêmico. Nestes pacientes, fluoroscopia ou US do diafragma em tempo real mostra *sniff test* positivo.

A restrição pulmonar causada por fibrose intersticial, fibrose pleural bilateral ou doenças da parede torácica (mais comumente devido a problemas de obesidade) pode provocar elevação diafragmática bilateral. Aumento do volume intra-abdominal, na maioria das vezes devido a ascite, hepatoesplenomegalia ou gravidez, pode restringir o movimento diafragmático. Estas condições podem ser diferenciadas da paralisia bilateral pela observação de excursão inferior normal, mas diminuída, dos diafragmas na fluoroscopia, US ou radiografias em inspiração/expiração.

Depressão diafragmática. Depressão e retificação de um hemidiafragma são observados com hiperinsuflação unilateral de um pulmão, geralmente como mecanismo de compensação, quando o pulmão contralateral é pequeno ou como resultado de um grande pneumotórax ipsilateral. A distinção entre estas duas entidades é geralmente possível pelo histórico clínico e os achados característicos em pessoas com pneumotórax. Um pneumotórax hipertensivo pode causar inversão do hemidiafragma. Depressão diafragmática bilateral é um achado permanente – normalmente resultado de aumento anormal da complacência pulmonar em pacientes com enfisema – ou transitório em pacientes com asma e retenção de ar expiratória.

Hérnias diafragmáticas. Existem três tipos de hérnia diafragmática não traumática. O mais comum é a *hérnia hiatal esofágica*, que representa a herniação de uma porção do estômago

através do hiato esofágico. Geralmente é observada como massas assintomáticas incidentais em radiografia de tórax, embora alguns pacientes apresentem sintomas de refluxo gastresofágico ou, raramente, dor intensa por estrangulamento do estômago herniado. As hérnias de hiato são observadas como uma projeção por trás do coração em radiografias PA na região imediatamente acima do diafragma no mediastino posterior. Pode ser observado nível hidroaéreo na hérnia. Um esofagograma confirma a condição. TC mostra alargamento do hiato esofágico e revela o conteúdo do saco herniário, que muitas vezes inclui estômago, gordura omental e, raramente, líquido ascítico (Figura 19.27).

- *Hérnia de Bochdalek.* O forame de Bochdalek é um defeito no hemidiafragma no local do canal pleuroperitoneal embrionário. Grandes hérnias através do forame Bochdalek apresentam-se durante o período neonatal com hipoplasia do pulmão ipsilateral e insuficiência respiratória. Em adultos, pequenas hérnias através deste forame são comuns e observadas predominantemente no lado esquerdo, provavelmente devido a um efeito protetor do fígado, o que impede a herniação da gordura infradiafragmática direita através do forame de Bochdalek direito. Tipicamente, a hérnia aparece como massa posterolateral acima do hemidiafragma esquerdo, embora possa ocorrer em qualquer lugar ao longo da superfície posterior do diafragma (Figura 19.28). TC mostra o defeito diafragmático com herniação da gordura retroperitoneal, omento, baço ou rim.
- *Hérnia de Morgagni.* Um defeito na porção paraesternal do diafragma, o forame de Morgagni, é o tipo de hérnia diafragmática menos comum. A hérnia de Morgagni é invariavelmente do lado direito e aparece como massa assintomática do ângulo cardiofrênico (Figura 19.29). O diagnóstico é feito observando-se a herniação de gordura omental, fígado ou cólon transverso através da porção paracardíaca do hemidiafragma direito em exames das bases pulmonares na TC. Vasos omentais no interior de massa de gordura paracardíaca são diagnósticos (Figura 19.29 C). A TC coronal pode mostrar o defeito diafragmático, distinguindo esta entidade de eventração parcial do hemidiafragma.
- *Hérnia traumática.* A herniação traumática do conteúdo abdominal através de uma laceração ou ruptura da região central ou posterior do hemidiafragma pode acompanhar traumatismo fechado toracoabdominal ou lesão penetrante.[13] O lado esquerdo é afetado em mais de 90% dos casos porque o fígado dissipa as forças traumáticas e protege o hemidiafragma direito de uma lesão. Nas radiografias, o diagnóstico deve ser suspeitado quando o contorno do hemidiafragma esquerdo é indistinto ou se mostra elevado ou quando as alças intestinais ou o estômago aparecem cheios de ar na parte inferior do hemitórax esquerdo após traumatismo grave. Muitas vezes o diagnóstico precoce é difícil, porque lesões torácicas e abdominais associadas podem obscurecer os achados clínicos e radiográficos. O diagnóstico geralmente é feito após o episódio traumático, com sintomas causados por obstrução intestinal com estrangulamento (dor, febre, vômitos), compressão do pulmão esquerdo (dispneia, tosse, dor torácica), ou como um

achado incidental, principalmente se apenas gordura e nenhuma víscera tiver herniado através do defeito (Figura 19.30). Além do estômago, o intestino delgado, o cólon, o omento, o baço, o rim, o tecido adiposo e o lobo esquerdo do fígado também podem herniar através do defeito. O diagnóstico normalmente é feito por SEED ou exame contrastado do trato GI baixo mostrando a herniação do intestino no tórax através de um defeito diafragmático constritivo. O estreitamento resultante ou "cintura" do intestino herniado à medida que atravessa o defeito diafragmático diferencia uma hérnia da simples elevação diafragmática. Grandes defeitos diafragmáticos podem ser mostrados em TCMD com reconstruções coronal e sagital, que também caracterizam os tecidos herniados e detectam lesões viscerais associadas (Figura 19.31). Além de detectar a herniação intratorácica do conteúdo abdominal, TCMD consegue mostrar diretamente a lesão, mesmo na ausência de hérnia visceral. Outros achados na TC sugestivos de lesão diafragmática traumática incluem espessamento ou retração do diafragma para longe da lesão traumática, estreitamento do diafragma na víscera herniada (sinal do "colarinho" ou "cintura") (Figura 19.31 C), e o contato entre as costelas posteriores e o fígado (lesão do lado direito) ou estômago (lesão do lado esquerdo), denominado sinal da "víscera dependente". US ou RM são difíceis de se fazer em situações de traumatismo agudo, mas ocasionalmente são úteis.[12]

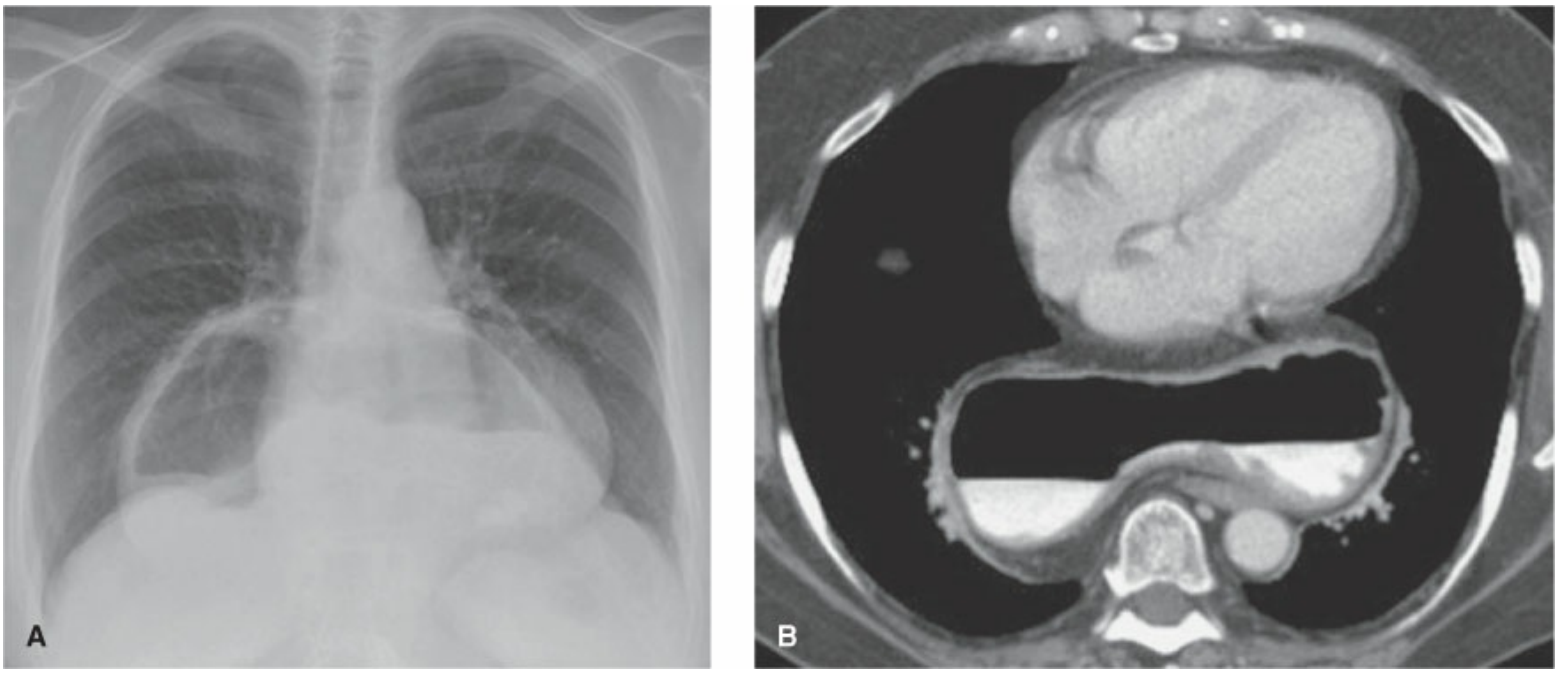


Figura 19.27 Hérnia de hiato. Radiografia de tórax (**A**) e TC com reconstrução coronal (**B**) em um homem de 73 anos de idade mostram hérnia de hiato por deslizamento no mediastino posterior.

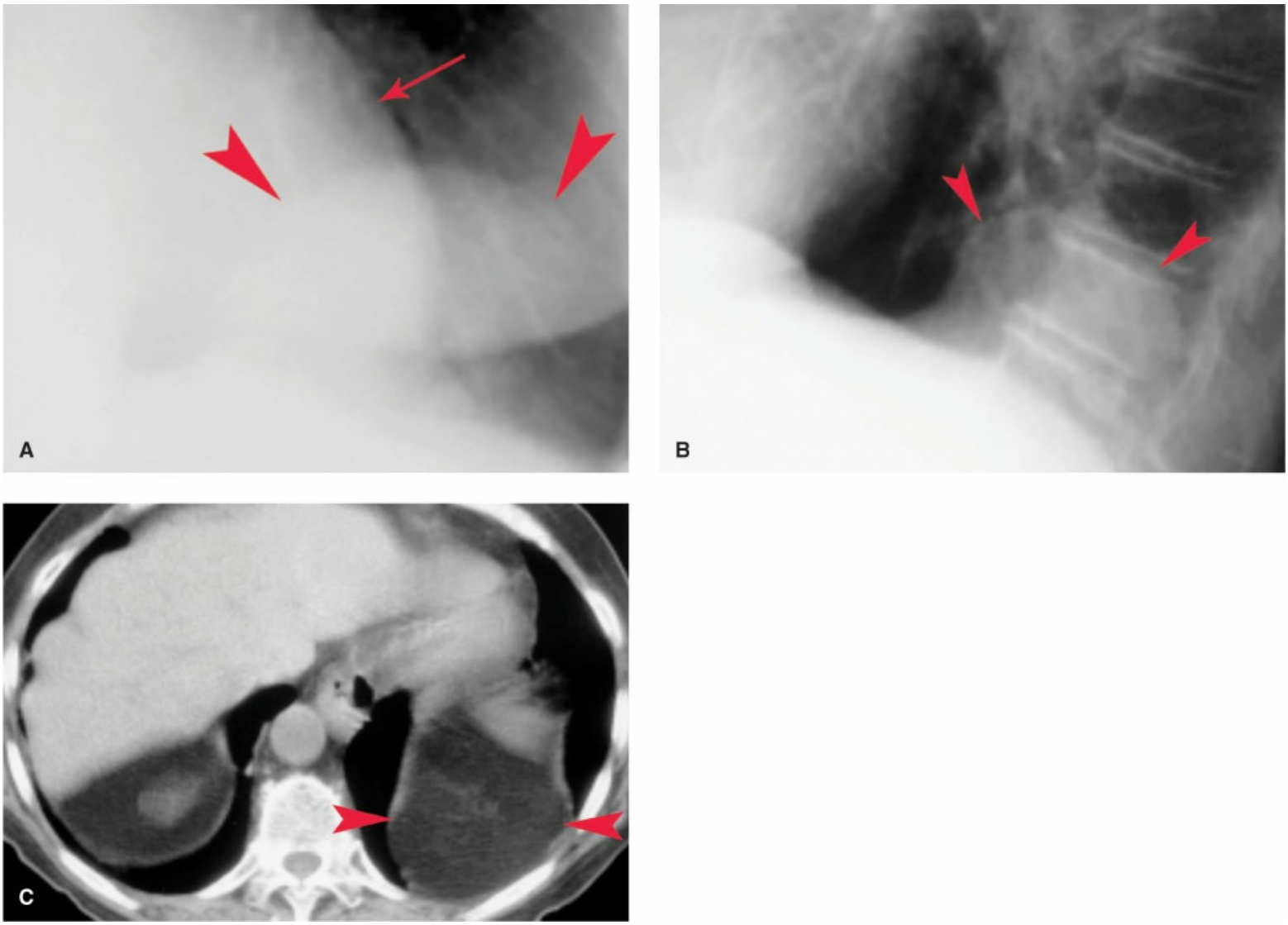


Figura 19.28 Hérnia pelo forame de Bochdalek. A. Radiografia de tórax posteroanterior (*cone-down*) da base do pulmão esquerdo em um homem de 82 anos de idade assintomático mostra massa (*pontas de seta*) que surge na face posterolateral do hemidiafragma esquerdo. A *seta* indica a margem esquerda do coração. **B.** Radiografia de tórax em perfil (*coned-down*) da base da região posterior do pulmão esquerdo mostra a mesma massa de bordas bem definidas (*pontas de seta*). **C.** TC através do diafragma mostra gordura penetrando através da hérnia de Bochdalek (*pontas de seta*).

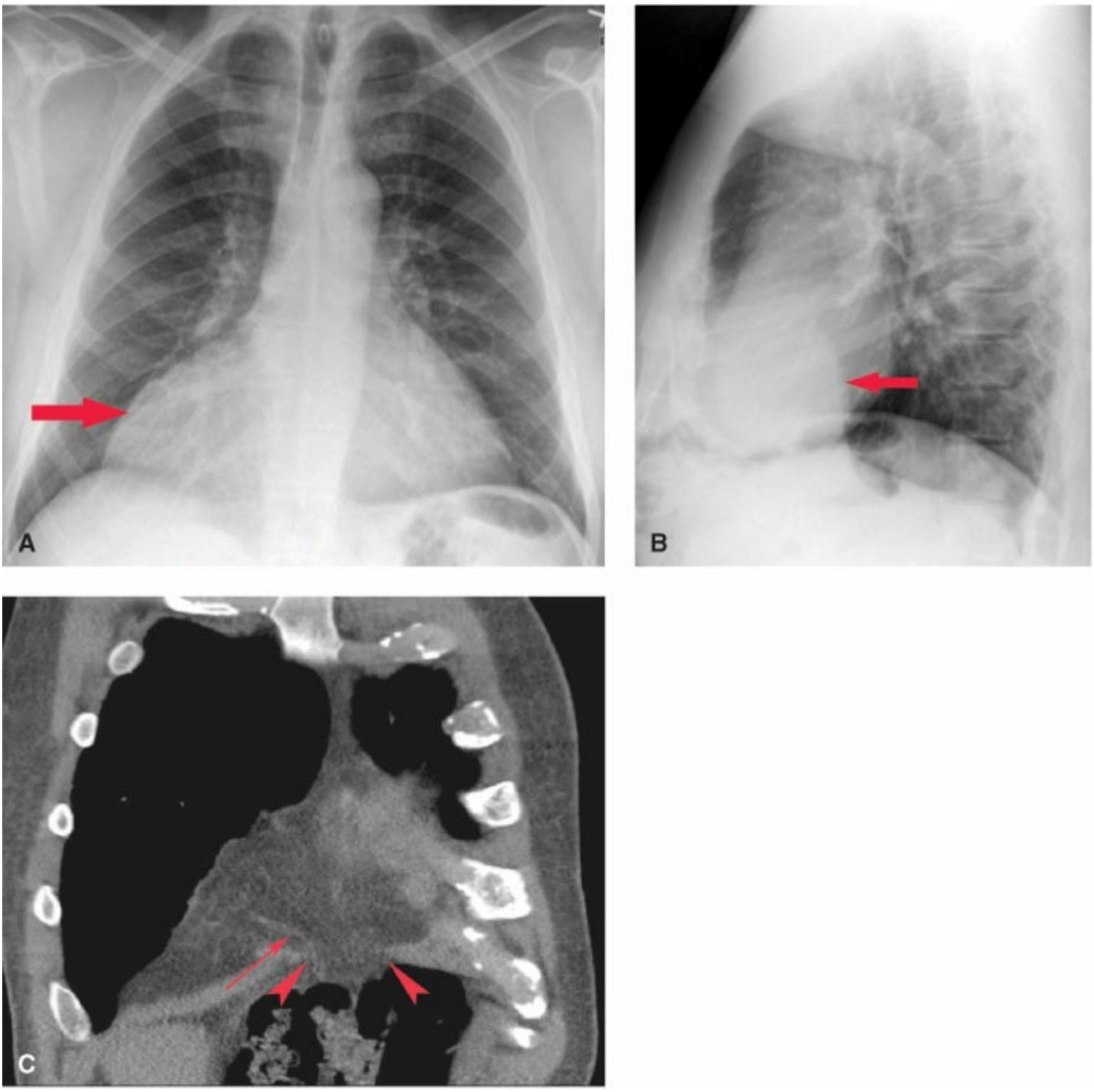


Figura 19.29 Hérnia pelo forame de Morgagni. Radiografias de tórax PA (**A**) e em perfil (**B**) de uma mulher com 60 anos de idade revelam uma grande massa no ângulo cardiofrênico direito (*setas*). **C.** TC com reformatação coronal no nível do diafragma anterior mostra massa pré-cardíaca de gordura contendo vasos omentais (*seta*). O defeito do diafragma medial é visível (*pontas de seta*).

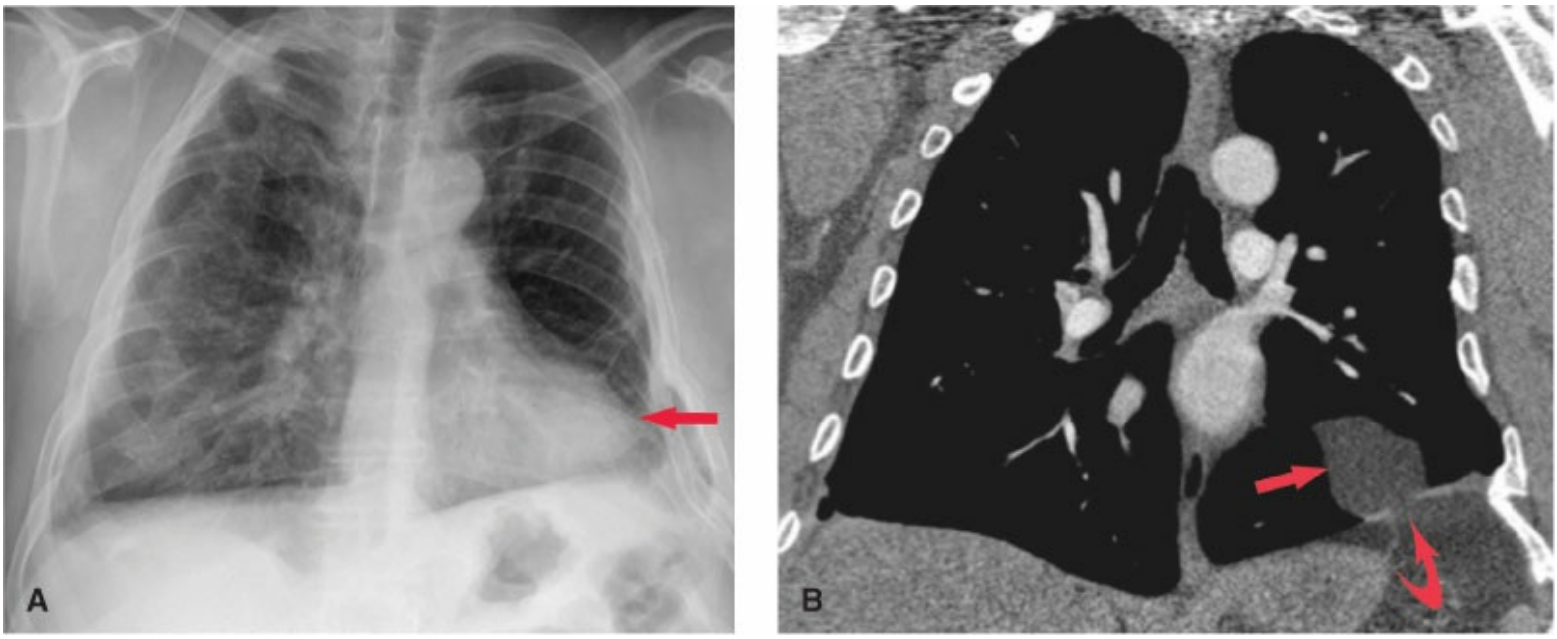
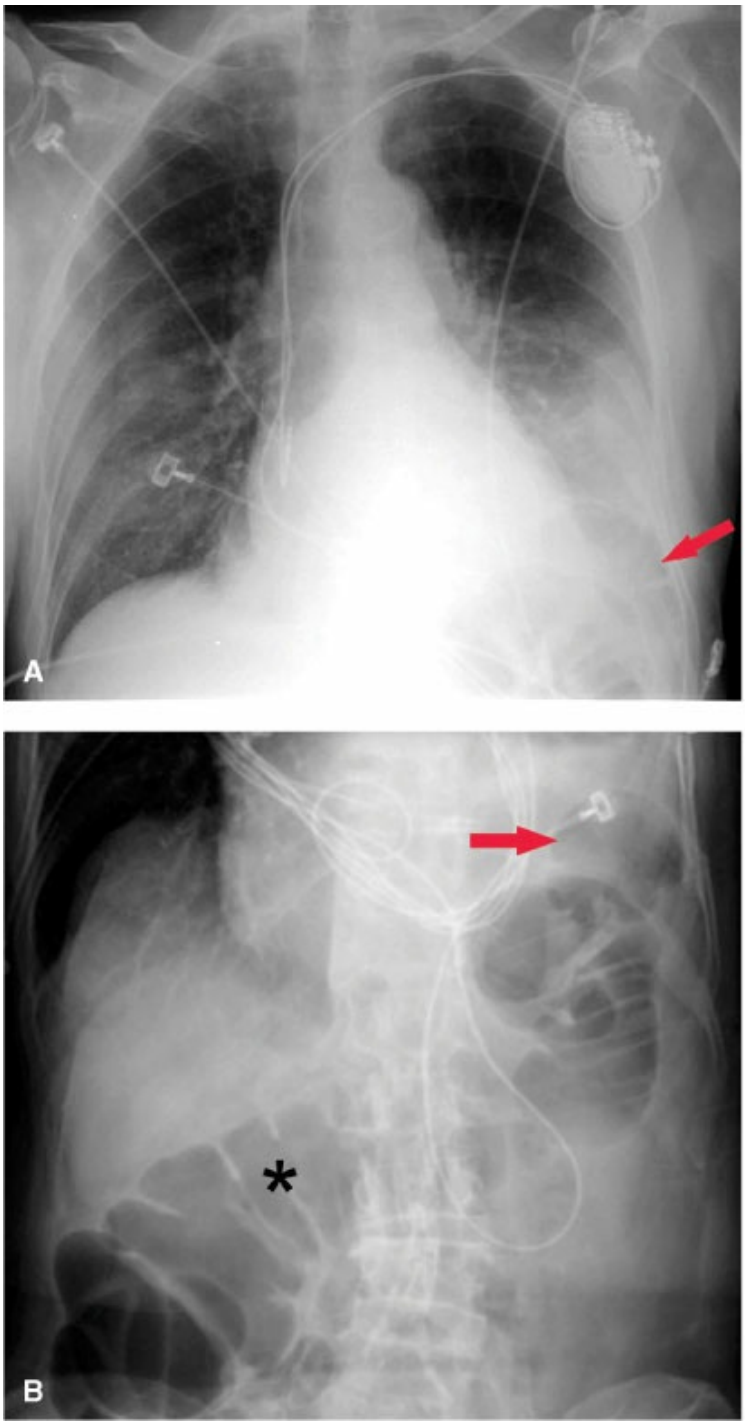


Figura 19.30 Hérnia diafragmática pós-traumática contendo gordura. A. Radiografia de tórax PA em paciente com histórico de acidente com veículo motorizado mostra múltiplas fraturas de costelas bilaterais consolidadas. Observa-se sutil opacidade retrocardíaca esquerda (*seta*). **B.** TC com reformatação coronal do tórax mostra uma hérnia de gordura (*seta*) que se estende até o tórax através de um defeito diafragmático esquerdo central (*seta curva*).



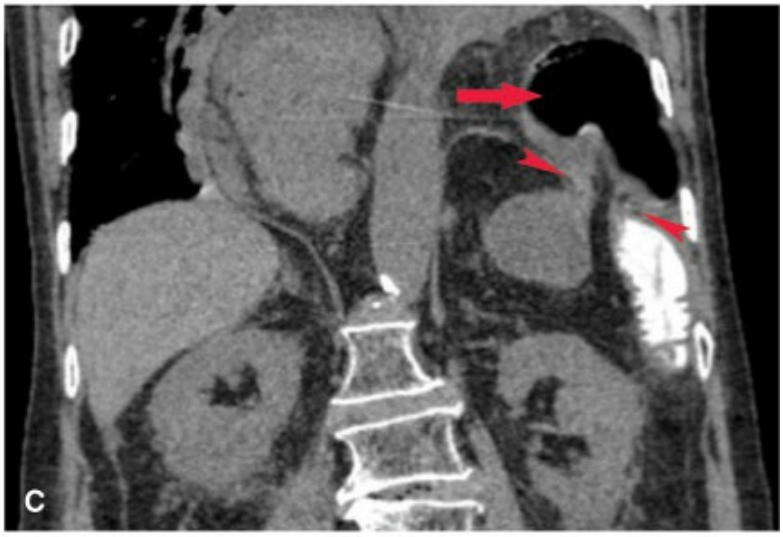


Figura 19.31 Hérnia diafragmática traumática com encarceramento do cólon. A. Radiografia portátil do tórax em paciente vítima de traumatismo mostra opacidade do lobo inferior esquerdo. Observe partes do intestino dilatado (*seta*) projetando-se sobre a parte inferior do hemitórax esquerdo. **B.** Radiografia abdominal confirma o deslocamento superior da flexura esplênica do cólon (*seta*), com dilatação do cólon transverso (*asterisco*). **C.** TC com reformatação coronal sem contraste mostra uma alça do cólon (*seta*) que se estende através de um defeito diafragmático estreito que produz um estreitamento no intestino herniado (*pontas de seta*).

Tumores diafragmáticos. Tumores diafragmáticos primários são raros, com uma incidência igual de lesões benignas e malignas. As lesões benignas incluem lipomas, fibromas, schwannomas, neurofibromas e liomiomas. Cistos equinocócicos e sequestro extralobar podem ser encontrados no diafragma. Os fibrossarcomas são as lesões diafragmáticas malignas primárias

mais comuns. Nas radiografias, eles aparecem como massas focais extrapulmonares, obscurecendo todo ou parte do hemidiafragma e são indistinguíveis de massas que surgem dentro da pleura diafragmática. A TC pode mostrar a origem da massa, embora a relação entre ela e o diafragma seja mais bem apreciada em RM coronais ou US transabdominal. A invasão direta do diafragma por carcinoma broncogênico do lobo inferior, mesotelioma ou neoplasia subfrênica é muito mais comum do que uma malignidade diafragmática primária.

Doença pulmonar congênita

Cistos broncogênicos. São evaginações anômalas do intestino primitivo que não mais se comunicam com a árvore traqueobrônquica. Eles comumente se apresentam como massas mediastinais assintomáticas e foram discutidos detalhadamente no Capítulo 13.

Malformação adenomatoide cística congênita. Lesão geralmente observada em recém-nascidos, embora ocasionalmente ocorra em crianças e adultos jovens. Foram descritos três subtipos histopatológicos da malformação adenomatoide cística congênita (MACC). O subtipo mais comum é constituído por um ou vários cistos grandes que são revestidos por epitélio respiratório com glândulas mucosas dispersas, músculo liso e tecido elástico nas suas paredes. Múltiplas estruturas císticas menores são encontradas no pulmão entre os cistos maiores. Radiograficamente, estas lesões frequentemente aparecem como massas redondas, cheias de ar, que exercem efeito expansivo sobre o pulmão e o mediastino adjacente (Figura 19.32). MACC do lobo inferior esquerdo pode ser difícil de distinguir de hérnia diafragmática congênita. O atraso da depuração do líquido fetal no recém-nascido pode conferir o aspecto radiográfico de massa de tecidos moles intrapulmonar. Estas lesões podem ser identificadas na US pré-natal.

Atresia brônquica. Estenose de desenvolvimento, ou atresia de um brônquio lobar ou segmentar, causa obstrução brônquica com resultante bronquiectasia distal. A maioria dos pacientes é assintomática, e a condição é primeiramente reconhecida por achados típicos em radiografias de tórax PA, ou seja, opacidade oval, arredondada ou ramificada na porção central do pulmão, que representa o brônquio dilatado e obstruído, preenchido por muco (mucocele), com hipertransparência na porção de pulmão que recebe o suprimento destes brônquios atrésicos. O lóbulo ou segmento hiperinflado resulta de retenção de ar no pulmão obstruído, na medida em que o ar penetra por um fluxo colateral na inspiração, mas não pode ser distribuído pela árvore traqueobrônquica proximal na expiração. O local mais comum de envolvimento é o segmento apicoposterior do lobo superior esquerdo, seguido pelos brônquios segmentares do lobo superior direito e lobo médio. A combinação de mucocele central com hipertransparência periférica em um paciente jovem assintomático é praticamente diagnóstica desta doença (Figura 19.33).[14]

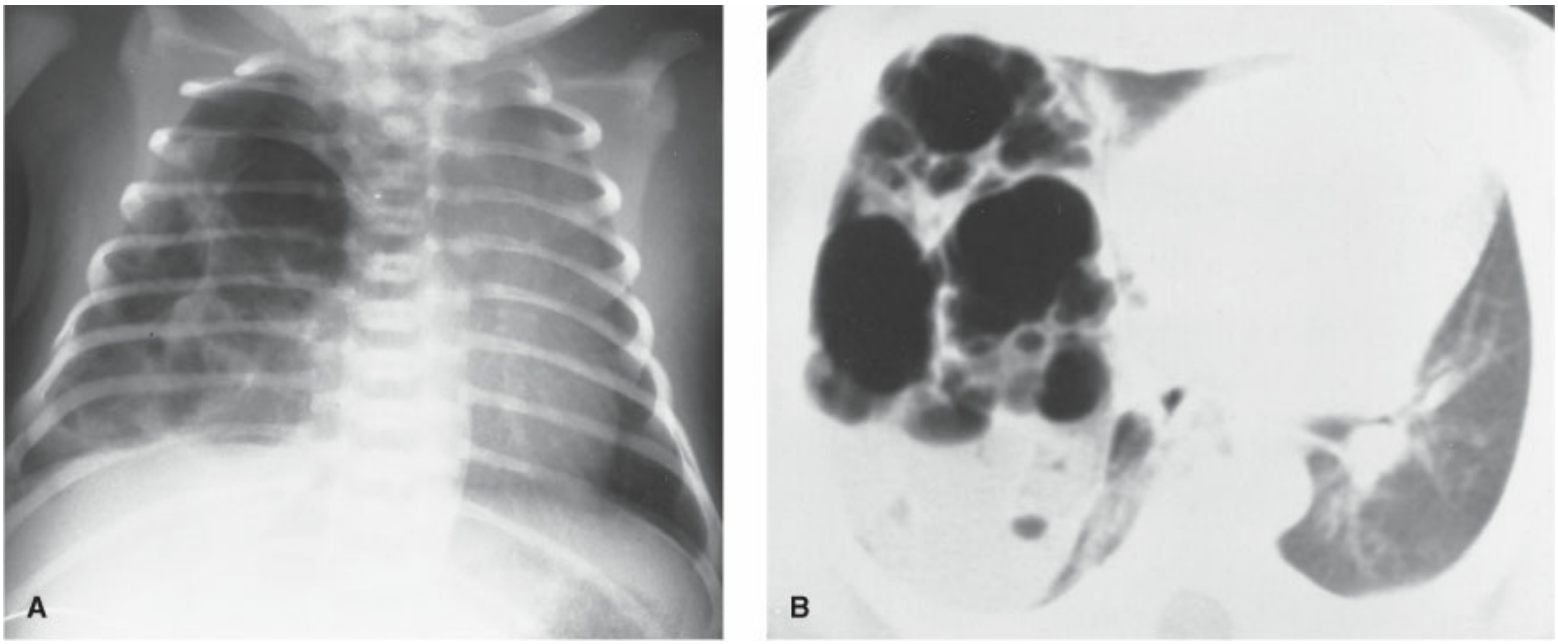


Figura 19.32 Malformação adenomatoide cística congênita (MACC). A. Radiografia de tórax PA de um recém-nascido mostra massa multicística nas partes média e inferior do pulmão direito. **B.** TC mostra massa complexa que ocupa o lobo médio e o lobo inferior direitos com cistos de ar e um componente sólido posteriormente. A ressecção cirúrgica revelou MACC do lobo médio.

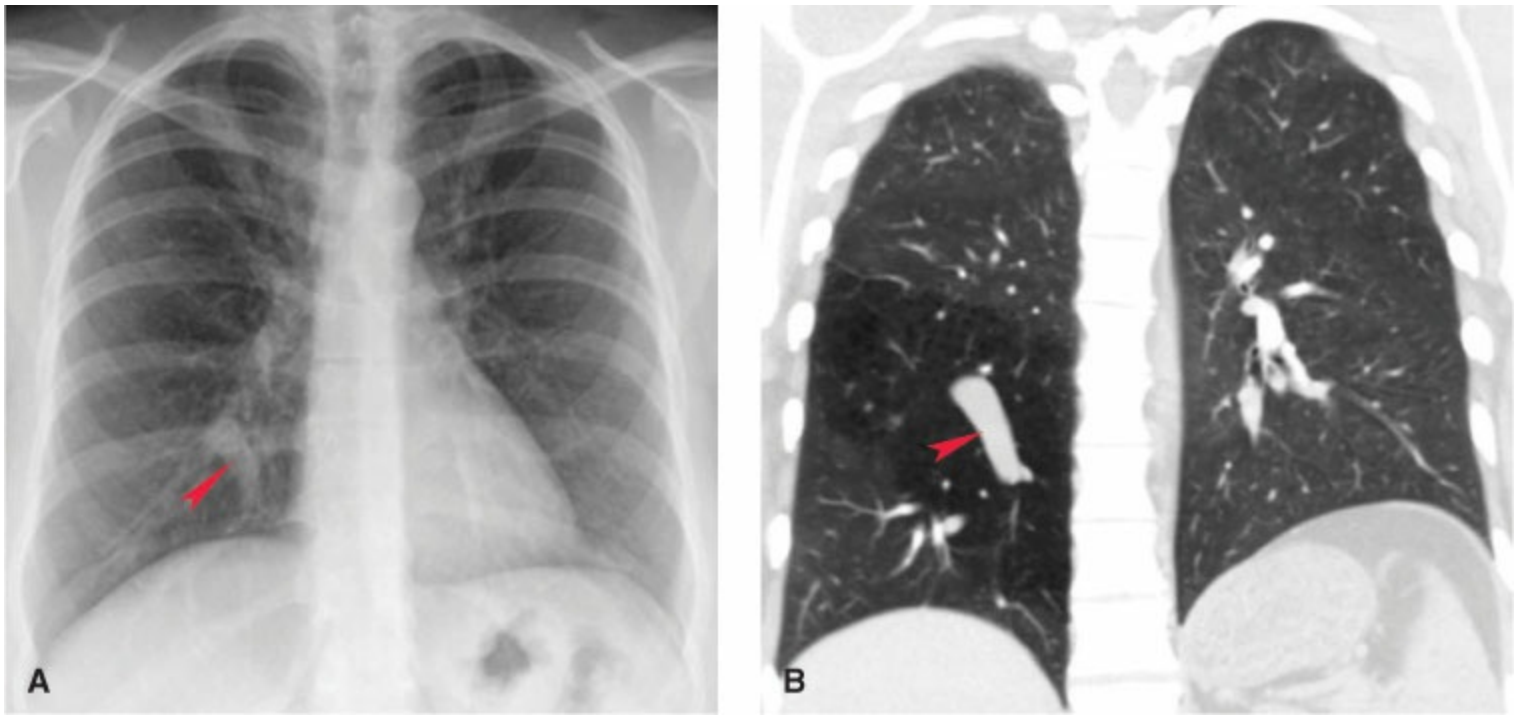


Figura 19.33 Atresia brônquica. A. Radiografia do tórax de uma mulher de 43 anos de idade com antecedentes de asma mostra opacidade curvilínea (*ponta de seta*) na parte inferior do pulmão direito. **B.** TC com reformatação coronal da parte posteior do tórax em janelas de pulmão mostra uma porção hipertransparente do lobo inferior direito, no interior do qual há grande opacidade tubular (*ponta de seta*) refletindo broncocele em um paciente com atresia brônquica.

Hiperinsuflação lobar neonatal. Também conhecida como enfisema lobar congênito, pode ocorrer em várias doenças que causam obstrução brônquica por mecanismo valvular. Estas

condições incluem compressão extrínseca por cistos broncogênicos mediastinais, artéria pulmonar esquerda anômala, deficiência congênita da cartilagem brônquica e estenose brônquica congênita ou adquirida. A obstrução dos brônquios leva à retenção de ar na expiração, com resultante hiperinsuflação do pulmão distal. Em ordem de frequência decrescente, os locais mais comuns de envolvimento são os lobos superior esquerdo, médio e superior direito. Geralmente ficam evidentes dificuldades respiratórias durante o primeiro mês de vida, com minoria de casos de apresentação tardia. Radiograficamente, observa-se a hipertransparência do lobo afetado, com compressão do pulmão adjacente, depressão diafragmática e desvio do mediastino contralateral (Figura 19.34). Esses achados são acentuados nas radiografias em expiração ou em decúbito obtidas com o lado afetado posicionado para baixo. A TC, principalmente quando realizada na expiração ou com o lado afetado posicionado para baixo, mostra um lóbulo hipertransparente, hiperexpandido, com atenuação dos vasos sanguíneos. Como muitos desses casos não são verdadeiramente congênitos, mas surgem no período neonatal a partir de anomalias adquiridas, e porque, no exame histopatológico, pode-se observar a hiperinsuflação de alvéolos normais sem destruição das paredes alveolares, o termo *hiperinsuflação lobar neonatal* tem sido empregado para descrever mais apropriadamente essa síndrome. O tratamento é cirúrgico para pacientes sintomáticos, enquanto pacientes relativamente assintomáticos devem ser observados quanto ao desaparecimento espontâneo. Os achados de atresia brônquica e enfisema lobar congênito são listados na Tabela 19.9.

Sequestro broncopulmonar. Anomalia congênita que resulta do desenvolvimento independente de uma porção da árvore traqueobrônquica, que é isolada do pulmão normal e mantém sua irrigação arterial sistêmica fetal. Macroscopicamente, o pulmão sequestrado é cístico e bronquiectásico. Estes pacientes, na maioria das vezes, apresentam-se com pneumonia recorrente por infecção recorrente no pulmão sequestrado, embora alguns casos assintomáticos (principalmente de sequestro extralobar) sejam descobertos como massas mediastinais posteriores nas radiografias de rotina.

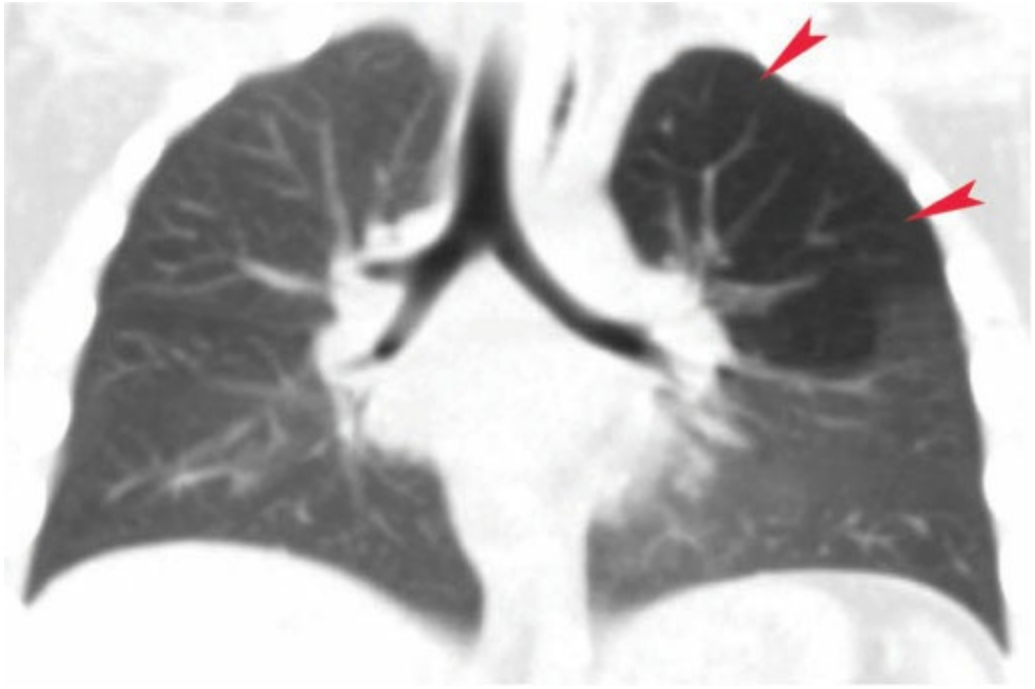


Figura 19.34 Hiperinsuflação lobar neonatal (enfisema lobar congênito). TC com reformatação coronal das vias respiratórias centrais de um recém-nascido com angústia respiratória mostra hipertransparência do lobo superior esquerdo (*pontas de seta*) com atenuação da trama vascular indicativas de enfisema lobar congênito.

O sequestro pulmonar é dividido nas formas intralobar e extralobar (Tabela 19.11). O *sequestro intralobar* está contido na pleura visceral do pulmão normal. O *sequestro extralobar* é encapsulado por seu próprio envelope de pleura visceral e pode ser encontrado adjacente ao pulmão normal, no interior ou abaixo do diafragma. A maioria dos pacientes com sequestro intralobar apresenta pneumonia. O sequestro extralobar geralmente é assintomático e é observado como achado incidental em recém-nascido com outras anomalias congênitas graves. O sequestro intralobar é mais comum do que o tipo extralobar, em uma proporção de 3 para 1. Ambas as formas encontram-se nos lobos inferiores, mas o sequestro extralobar ocorre predominantemente no lado esquerdo (90%), enquanto um terço dos sequestros intralobares se manifesta do lado direito. As principais características de diferenciação entre os dois tipos são o suprimento arterial e a drenagem venosa a partir do pulmão sequestrado. Um sequestro intralobar é irrigado por uma única artéria grande que surge da aorta infradiafragmática e penetra o pulmão sequestrado através do ligamento pulmonar. A drenagem é feita tipicamente pelas veias pulmonares, embora possa ocorrer drenagem venosa sistêmica. Em contraste, o sequestro extralobar recebe suprimento através de vários pequenos ramos da circulação sistêmica e, ocasionalmente, das artérias pulmonares, com drenagem venosa através do sistema venoso sistêmico (veia cava inferior, veia ázigo ou hemiázigo). O sequestro pulmonar aparece como uma massa sólida do mediastino posterior ou como uma coleção de ar solitária ou multicística.[14] São observados níveis hidroaéreos quando a infecção produz a comunicação entre o pulmão sequestrado e a árvore traqueobrônquica normal. O diagnóstico definitivo é obtido pela

demonstração de suprimento arterial sistêmico anormal para o pulmão anormal, o que geralmente é realizado por aortografia torácica, TCMD com contraste (Figura 19.35), US, RM coronal e angiorressonância. A arteriografia geralmente é reservada para pacientes em pré-operatórios nos quais seja necessária a demonstração precisa da origem e do número de vasos nutridores.

Hipoplasia pulmonar. Anomalia de desenvolvimento que resulta em um pulmão de tamanho reduzido. É uma condição secundária à deficiência congênita da artéria pulmonar ou após compressão do pulmão em desenvolvimento dentro do útero, por diferentes causas. Macroscopicamente, o pulmão é pequeno, com número e tamanho reduzidos das vias respiratórias, alvéolos e artérias pulmonares. Nas radiografias, o pequeno pulmão e hemitórax estão associados a elevação diafragmática ipsilateral e desvio do mediastino, com herniação do pulmão contralateral hiperaerado, anteriormente em direção ao lado afetado. Nas radiografias, a hipoplasia pulmonar pode simular um colapso pulmonar total, mas geralmente pode ser diferenciado por bases clínicas e revisão de radiografias anteriores que mostram um pulmão pequeno, sem evidências de fibrose pleural ou parenquimatosa.

Tabela 19.11 Atresia dos brônquios *versus* hiperinsuflação lobar neonatal.

Variável diagnóstica	Atresia dos brônquios	Hiperinsuflação lobar neonatal
Idade na apresentação	Adolescentes/adultos jovens	Período neonatal
Sintoma	Assintomático	Angústia respiratória
Localização	LSE > LSD > LMD	LSE > LMD > LSD
Achado radiográfico/TC	Segmento hipertransparente com mucocele	Lobo hipertransparente Depressão diafragmática Deslocamento do mediastino
Tratamento	Nenhum	Ressecção

LSE, lobo superior esquerdo; LSD, lobo superior direito; LMD, lobo médio direito.

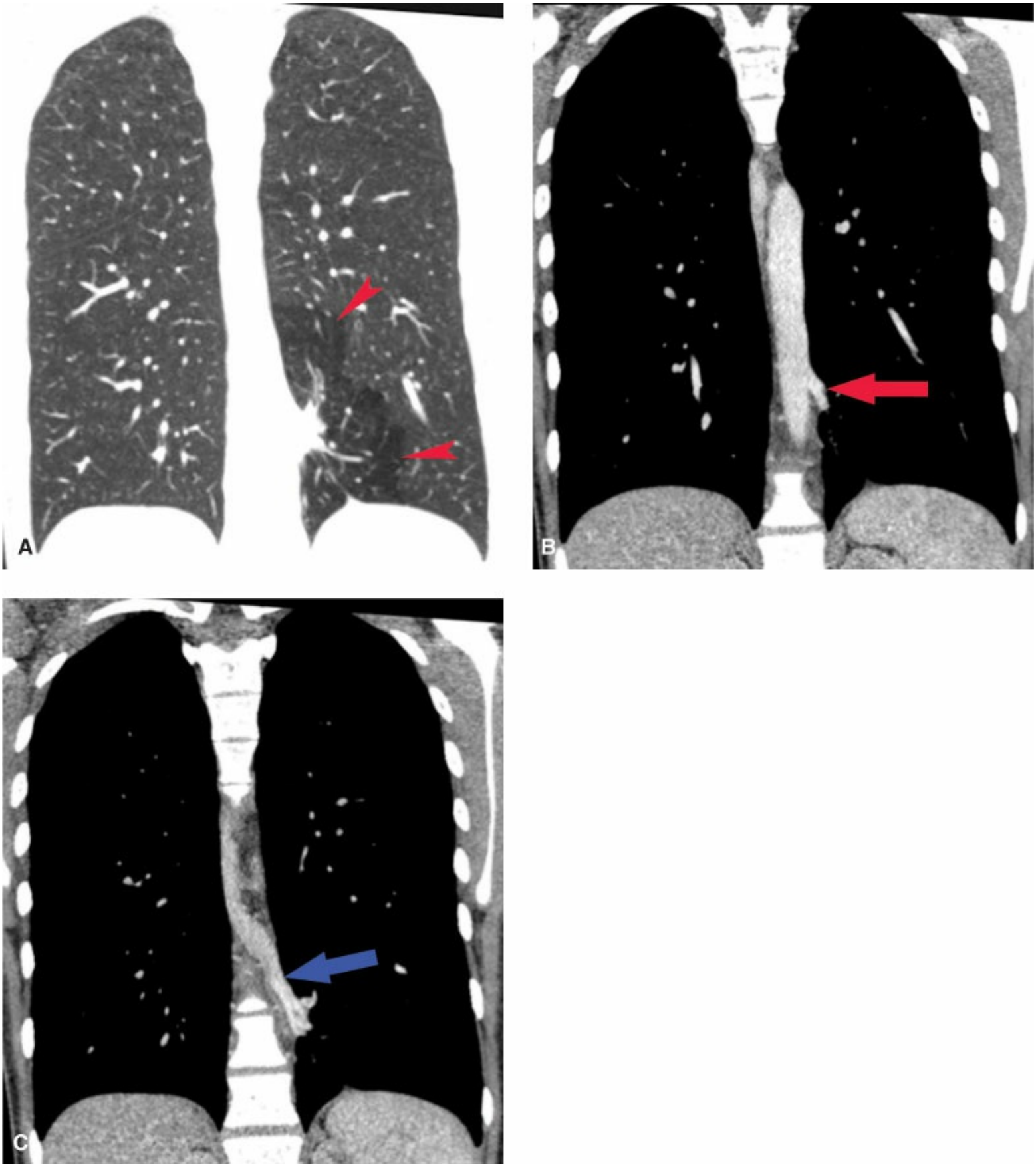


Figura 19.35 Sequestro pulmonar intralobar. A. TC com reformatação coronal através da parte posterior do tórax em janelas de pulmão mostra uma lesão hipertransparente na parte medial do lobo inferior esquerdo (*pontas de seta*). **B.** TC com reformatação coronal, anteriormente a (**A**), mostra uma artéria anômala (*seta vermelha*), que surge da aorta descendente para irrigar o pulmão anormal. **C.** TC com reformatação coronal, posteriormente a (**B**), mostra a drenagem venosa (*seta azul*) para a veia ázigo, atípica para casos de sequestro intralobar.

Síndrome do pulmão hipogenético. Também conhecida como síndrome da cimitarra, é uma variante do pulmão hipoplásico, caracterizada por desenvolvimento incompleto do pulmão direito, com drenagem venosa anormal do pulmão para a veia cava inferior um pouco acima ou abaixo do hemidiafragma direito. A drenagem venosa sistêmica do pulmão produz um *shunt* extracardíaco da direita para a esquerda. A veia anômala, que drena todo ou a maior parte do pulmão direito, pode ser observada como densidade curvilínea orientada verticalmente, em forma de cimitarra, no meio do lobo inferior do pulmão direito, conferindo a esta síndrome o nome de síndrome da cimitarra. As anomalias da drenagem venosa e da anatomia brônquica lobar (geralmente uma ramificação brônquica do lado esquerdo ou bilateral) deram origem ao termo *síndrome venolobar pulmonar congênita*. A artéria pulmonar direita é invariavelmente hipoplásica, com fornecimento a todo ou parte do pulmão (geralmente o lobo inferior) a partir da circulação sistêmica. Anomalias associadas incluem eventração do hemidiafragma direito, pulmão em ferradura (fusão congênita dos pulmões direito e esquerdo na porção posteroinferior) e anomalias cardíacas, como comunicação interatrial (mais comum), coarctação da aorta, persistência do canal arterial e tetralogia de Fallot. Os achados nas radiografias PA do tórax são diagnósticos e incluem pequeno hemitórax direito, com elevação ou eventração diafragmática, dextroposição do coração e herniação do pulmão esquerdo, anteriormente, para dentro do hemitórax direito (Figura 19.36). O aspecto clássico de uma veia cimitarra solitária é observado em apenas um terço dos casos, com o restante mostrando várias pequenas veias de drenagem. Embora a radiografia convencional geralmente seja diagnóstica, TC ou RM mostram a drenagem venosa anormal e anomalias associadas. A maioria dos pacientes é assintomática, mas alguns podem apresentar infecção recorrente ou sintomas relacionados com derivação da esquerda para a direita ou anomalias cardíacas associadas.

Malformações arteriovenosas. São massas vasculares anormais, nas quais uma coleção focal de capilares congenitamente enfraquecidos se dilata até se tornar um complexo de vasos tortuosos alimentados por uma única artéria pulmonar e drenados por uma única veia pulmonar. A maioria das malformações arteriovenosas (MAV) pulmonares não é notada até o início da idade adulta. São detectadas incidentalmente ou durante uma avaliação de triagem em pacientes com telangiectasia hemorrágica hereditária (condição em aproximadamente 80% dos pacientes com MAV pulmonar), ou devido a diversos sintomas. Os sintomas pulmonares mais comuns são hemoptise e dispneia, esta última condição atribuível à hipoxia causada pelo *shunt* intrapulmonar da direita para a esquerda. Os sintomas não pulmonares estão relacionados com mais frequência à doença do SNC. Pode ocorrer AVC por embolia cerebral paradoxal da direita para a esquerda ou por trombose, resultante de policitemia secundária, causada por hipoxemia crônica. Podem ocorrer abscessos cerebrais devidos a êmbolos sépticos paradoxais.

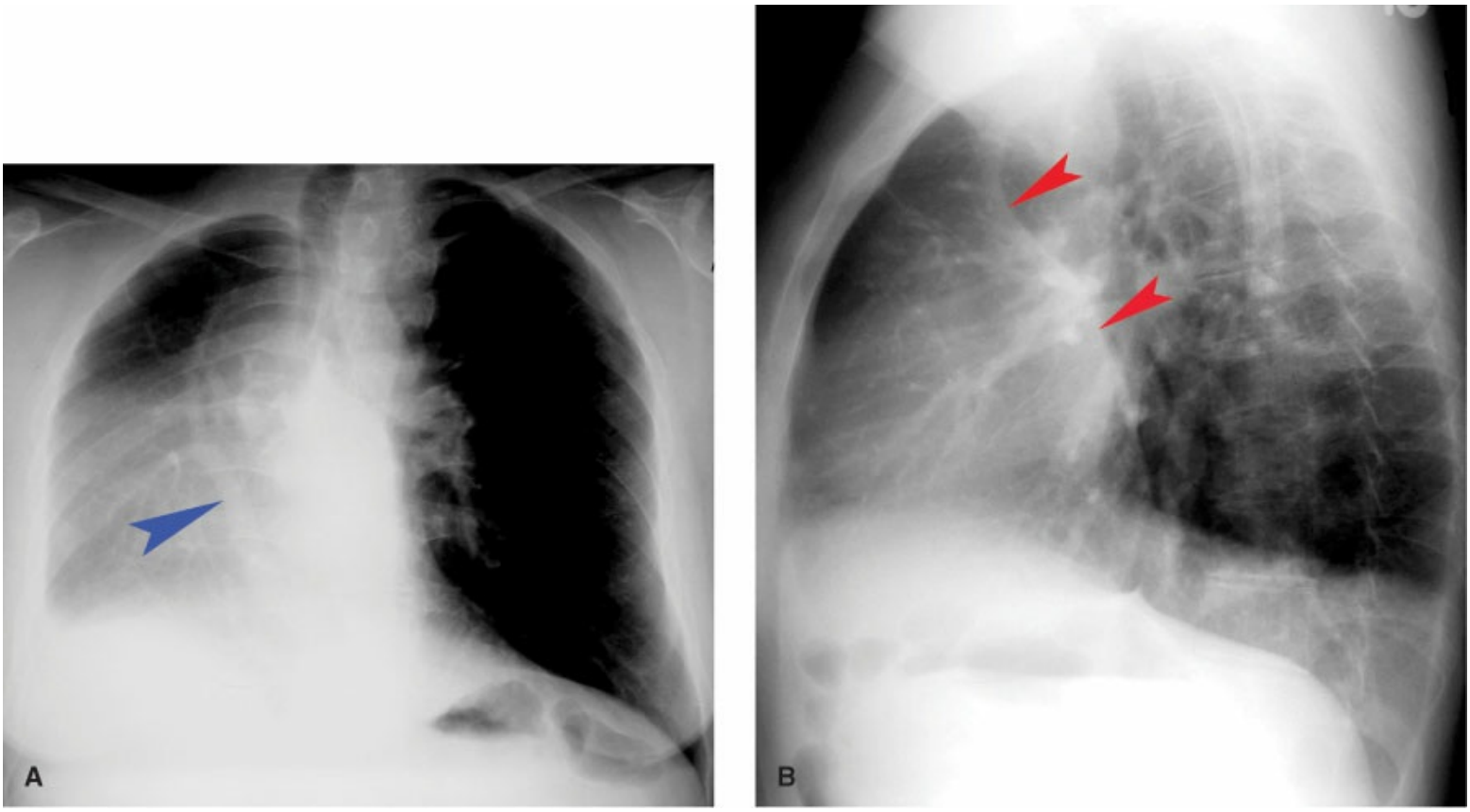


Figura 19.36 Síndrome venolobar pulmonar congênita (cimitarra). Radiografias de tórax PA (**A**) e em perfil (**B**) em paciente com síndrome da cimitarra mostram o pulmão direito de tamanho reduzido, com desvio cardiomediastinal para a direita e uma veia de drenagem característica (*ponta de seta azul*). O perfil mostra a interface do pulmão direito hipoplásico com o coração localizado anteriormente e gordura mediastinal (*pontas de seta vermelhas*) desviada como resultado da hipoplasia.

A radiografia de tórax de MAV pulmonar geralmente mostra um nódulo pulmonar solitário, localizado na maioria das vezes nas porções subpleurais dos lobos inferiores. Aproximadamente um terço dos pacientes apresenta lesões múltiplas. A lesão muitas vezes é lobulada e mostra vasos nutrícios e drenagem que saem da massa e estendem-se em direção ao hilo. A morfologia das lesões é melhor demonstrada em TCMD com reconstrução. Os vasos nutrícios e de drenagem podem ser demonstrados por TC ou RM. A angiografia fica reservada para a avaliação pré-operatória e para pacientes submetidos à embolização transcateter terapêutica com molas helicoidais ou balões de oclusão destacáveis, que é o tratamento preferencial para pacientes com múltiplas MAV.

Doença traumática do pulmão

Contusão pulmonar. Ocorre geralmente após traumatismo fechado de tórax e, tipicamente, desenvolve-se nas adjacências do local de impacto. Sangue e edema enchem os alvéolos pulmonares nas primeiras 12 h após o agravo, formando áreas dispersas de opacificação alveolar,

que podem rapidamente se tornar confluentes, e passa a ser difícil diferenciá-las de pneumonia por aspiração (Figura 19.37). Os pacientes podem apresentar dispneia e hemoptise, frequentemente sangue pode ser aspirado a partir do tubo endotraqueal. A evolução radiográfica típica é a estabilização das opacidades em um intervalo de 24 h e a melhora entre 2 e 7 dias. Progressão das opacidades observada mais de 48 h após o evento traumático deve levantar a suspeita de pneumonia por aspiração ou SARA em desenvolvimento.

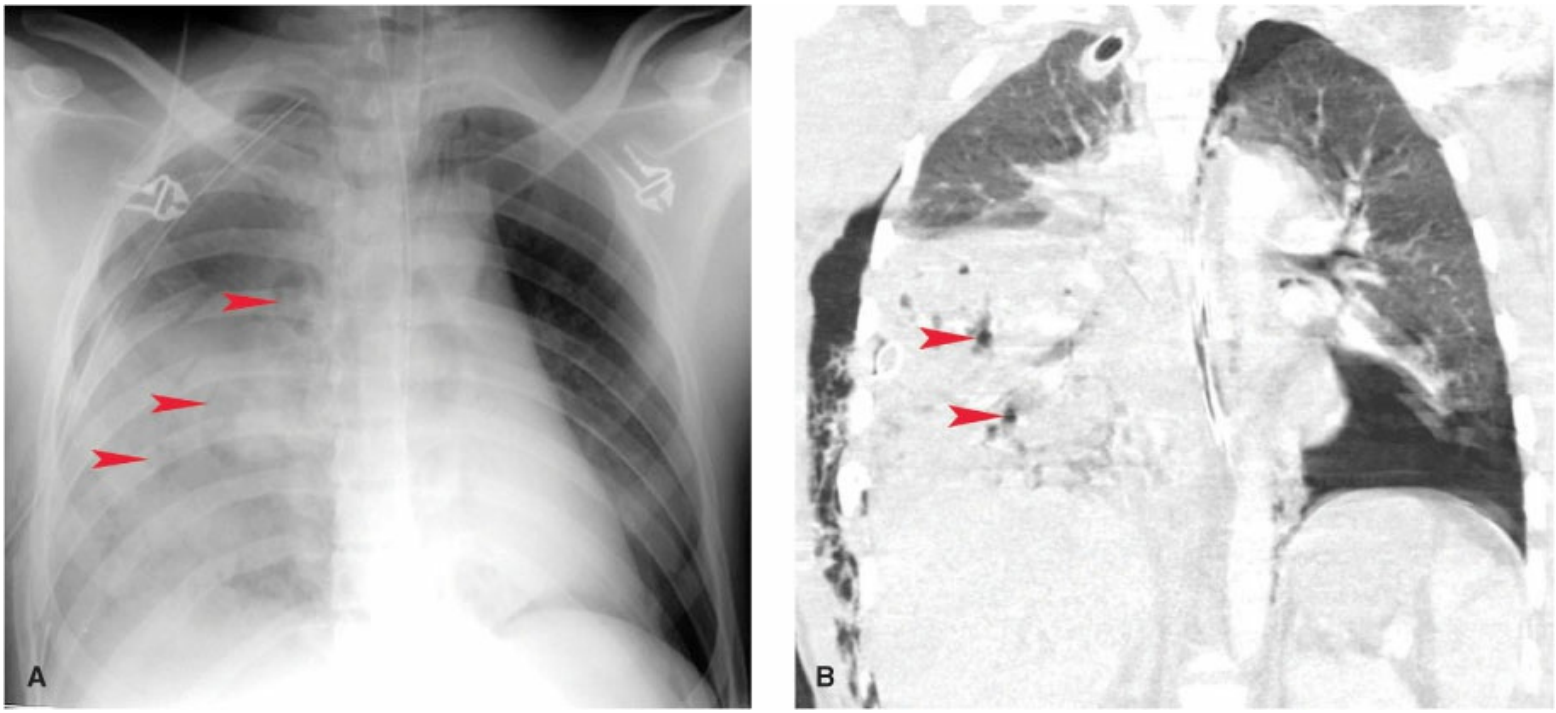


Figura 19.37 Contusões pulmonares. A. Radiografia portátil de tórax em paciente que sofreu traumatismo mostra extensa opacificação alveolar retrocardíaca do pulmão direito e do lobo inferior esquerdo. Hipertransparências sutis podem ser observadas nas áreas consolidadas (*pontas de seta*). **B.** TC com reformatação coronal através da parte posterior do tórax mostra densa consolidação do lobo inferior direito, refletindo contusão pulmonar, com imagens hipotransparentes dispersas representando cistos pulmonares traumáticos (*pontas de seta*). Observe as múltiplas fraturas de costelas à direita e pneumotórax à esquerda. O paciente também sofreu laceração traumática da aorta (*não mostrada*).

Laceração pulmonar, cisto pulmonar traumático e hematoma pulmonar. Laceração pulmonar é uma sequela comum de traumatismo torácico penetrante ou fechado. Nesta última situação, representa uma lesão de cisalhamento da substância pulmonar. As propriedades elásticas do pulmão rapidamente transformam a laceração linear em um cisto aéreo arredondado. Estes cistos podem ser preenchidos com quantidades variáveis de sangue, como resultado de laceração de capilares pulmonares; cistos completamente preenchidos com sangue são mais apropriadamente denominados *hematomas pulmonares*. Nas radiografias e TC, esses cistos aparecem como hipertransparências arredondadas, que podem conter ar ou um nível hidroaéreo (Figura 19.38).[15] Inicialmente, estes cistos muitas vezes são obscurecidos pelo pulmão adjacente

contundido, para serem reconhecidos somente após a reabsorção do sangue. Os cistos tendem a diminuir gradualmente de tamanho ao longo de um período de semanas a meses. O termo *cistos aéreos traumáticos,* empregado no lugar de *pneumatoceles* deve ser o escolhido para estas lesões; este último termo é reservado para cistos aéreos que resultam da hiperdistensão de uma válvula de retenção do pulmão distal, como observado na pneumonia estafilocócica.

Aspiração

Pneumonia e pneumonite por aspiração. São termos empregados para descrever as diferentes respostas inflamatórias pulmonares ao material aspirado. Como foi discutido no capítulo sobre infecção, a pneumonia por aspiração descreve uma infecção mista por anaeróbios, resultante da aspiração de conteúdo infectado da orofaringe. A aspiração de secreções gástricas ou da orofaringe também pode ocorrer de forma "pura", não complicada por infecção anaeróbica, produzindo pneumonite de aspiração.

A aspiração de secreção gástrica ou orofaríngea, com ou sem partículas de alimentos, não é um evento raro. É observada em pacientes debilitados, com doenças crônicas, com tubo traqueal ou gástrico, inconscientes e naqueles que sofreram acidentes vasculares cerebrais, convulsões ou traumatismo. Uma forma mais crônica e menos facilmente reconhecível de aspiração pode ocorrer em pacientes com alterações anatômicas do trato gastrintestinal superior (divertículo de Zenker, estenose esofágica) ou distúrbios funcionais (refluxo gastresofágico, disfunção neuromuscular).

O líquido gástrico é altamente irritante para os pulmões e, muitas vezes, estimula episódios de tosse explosiva e inspirações profundas associadas, levando a uma ampla distribuição do líquido ao longo dos dois pulmões e para o interior dos espaços aéreos periféricos. O ácido clorídrico contido no líquido gástrico causa danos diretos tanto no revestimento bronquiolar quanto na parede alveolar. O nível de gravidade da pneumonia resultante depende de vários fatores: aumenta com pH do líquido aspirado inferior a 2,5, quando são aspirados grandes volumes de líquido e grandes partículas nele, e é mais grave também em pacientes mais jovens. A aspiração maciça de conteúdo gástrico é conhecida como síndrome de Mendelson. Quando o aspirado contém material particulado, as partículas distribuem-se por efeito da gravidade e podem incitar uma reação granulomatosa do tipo corpo estranho. Foram observados três padrões radiográficos básicos de pneumonite por aspiração: extensa opacificação alveolar bilateral; opacidades nodulares alveolares difusas, mas bem definidas; e opacidades parenquimatosas irregulares, que não são nitidamente causadas por preenchimento alveolar.[16] Na maioria das vezes, o envolvimento do parênquima é bilateral, com predileção pelas regiões basais e peri-hilares (Figura 19.39). Quando há mistura significativa de alimento, as opacidades geralmente são posteriores e segmentares. Muitas vezes se observa atelectasia, provavelmente causada por

obstrução das vias respiratórias por partículas de alimento. O aspecto radiográfico pode piorar durante os primeiros dias, mas depois mostra rápida melhora. A piora radiográfica nesta fase sugere o desenvolvimento de complicação por infecção, SARA ou embolia pulmonar.

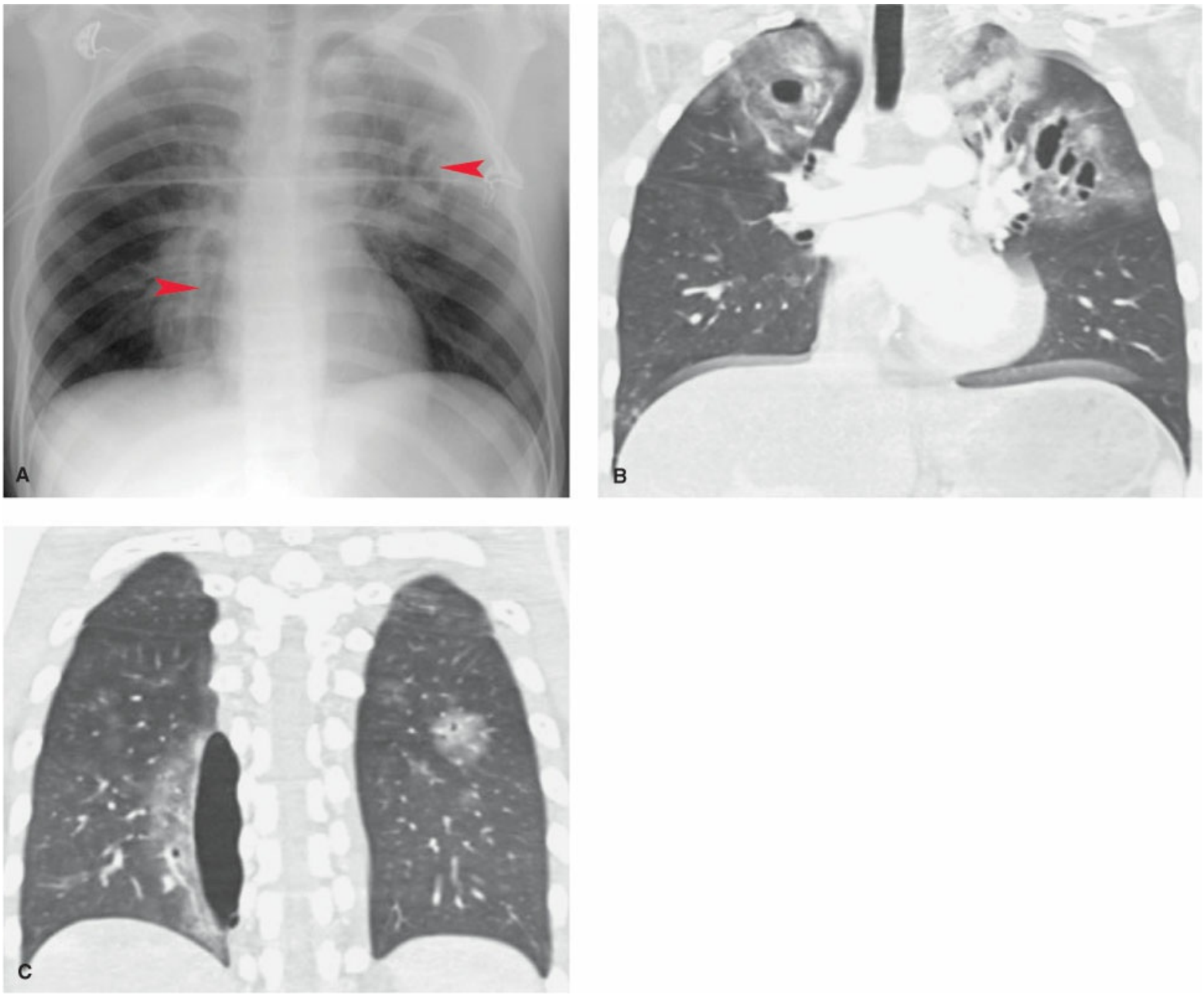


Figura 19.38 Cistos pulmonares traumáticos. A. Radiografia portátil de tórax de um homem de 23 anos envolvido em um acidente de automóvel mostra consolidação do lobo inferior direito e do lobo superior esquerdo. São visíveis as hipertransparências (*setas*) no interior das regiões afetadas. TC com reformatação coronal em janelas de pulmão da região torácica posterior (**B**) e da traqueia (**C**) mostram opacidades multifocais em vidro fosco contendo cistos de paredes finas. Observa-se pequeno pneumotórax no ápice direito.

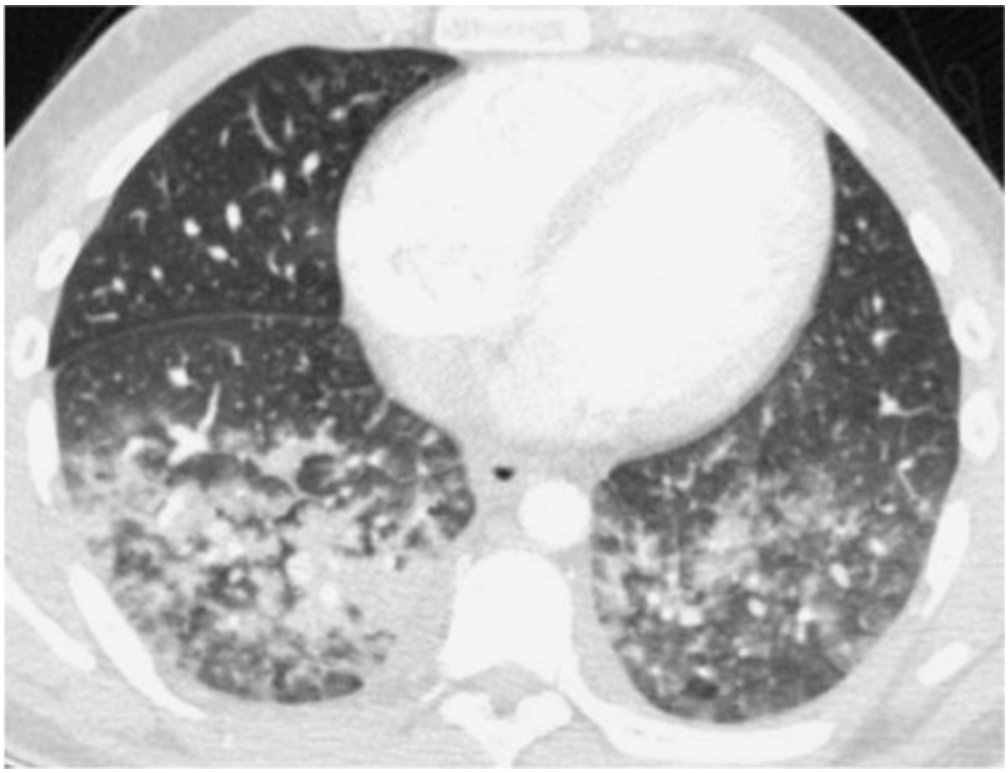


Figura 19.39 Pneumonite/bronquiolite por aspiração. TC axial em janelas de pulmão através da parte inferior do tórax mostra um processo bilateral nas partes inferiores do lobo inferior, caracterizado por opacidades em vidro fosco e árvore em brotamento, além de consolidação alveolar refletindo bronquiolite e broncopneumonia por aspiração.

Pneumonite por aspiração crônica. Pacientes com aspiração de repetição podem desenvolver anormalidades intersticiais crônicas nas radiografias de tórax. Com a repetição dos episódios de aspiração por períodos de meses ou anos, as opacidades intersticiais reticulares irregulares podem persistir, provavelmente representando fibrose peribrônquica. Pode ser observado um padrão reticulonodular, causado pela formação de granulomas em torno de partículas de alimento. Esta anomalia intersticial crônica pode ser observada entre episódios de pneumonia por aspiração aguda.

Pneumonia lipoídica exógena. Áreas multifocais de consolidação ou massas podem resultar da aspiração de material lipídico e, classicamente, são observadas em pacientes mais velhos com distúrbios de deglutição ou refluxo gastresofágico, que ingerem óleo mineral como laxante ou inalam gotas nasais oleosas. Quando solitárias, estas lesões podem simular câncer de pulmão. Os achados na TC de atenuação de gordura associados a história clínica compatível são diagnósticos desta entidade (Figura 19.40).

Doença pulmonar induzida por radiação

Os efeitos da irradiação externa sobre os pulmões, mais comumente administrada para tratamento paliativo de carcinoma broncogênico inoperável, doença metastática do tórax ou tratamento de

linfoma de Hodgkin mediastinal, dependem de diversas variáveis. O volume de pulmão tratado afetará a incidência da lesão por radiação; quanto maior o volume irradiado, maior a probabilidade de lesão por radiação. A maioria das radioterapias é limitada a menos de um terço ou à metade do pulmão, uma vez que a dose equivalente para um pulmão inteiro ou os dois pulmões causaria grave lesão pulmonar. A dose total e o método de fracionamento afetam a incidência de lesões pela radiação. Doses menores que 20 Gy raramente causam lesão pulmonar, enquanto doses superiores a 30 Gy, em particular quando administradas a um volume significativo de pulmão, têm incidência significativa de pneumonite de radiação. A administração de uma única dose grande é mais deletéria do que o fracionamento de uma dose total similar distribuída ao longo de várias semanas. Existe variação na suscetibilidade à radiação entre os indivíduos; determinada dose pode causar pneumonite em um paciente, enquanto o estado de outro permanece inalterado. O uso concomitante de agentes quimioterápicos (em particular, bleomicina) ou a retirada da terapia com corticosteroides podem acentuar os efeitos deletérios da radiação. O mecanismo de lesão pulmonar induzida por radiação não é completamente compreendido, mas os efeitos agudos envolvem lesão do endotélio capilar e das células do epitélio pulmonar que revestem os alvéolos. Este dano alveolar difuso produz exsudato intra-alveolar celular e proteináceo e membranas hialinas, características que o tornam histologicamente indistinguível de casos de SARA. Estas alterações se desenvolvem de 4 a 12 semanas após o término da terapia. Embora a maioria dos pacientes com pneumonite por radiação aguda seja assintomática, pode ocorrer dispneia e tosse não produtiva.

Nas radiografias, observa-se uma área localizada de margens bem definidas de opacificação alveolar, que não se restringe aos limites anatômicos lobares ou segmentares e corresponde diretamente ao local de radiação.[17] É comum atelectasia adesiva na porção do pulmão envolvido, pois a radiação provoca perda de surfactante por dano aos pneumócitos do tipo 2. A pneumonia pode resolver completamente com ou sem administração de corticosteroides, ou pode evoluir para fibrose pulmonar. A fibrose pulmonar corresponde histologicamente a uma fase reparadora, com regeneração dos pneumócitos do tipo 2, reorganização do parênquima, crescimento de tecido de granulação e, por fim, fibrose intersticial. A fibrose aparece como opacidades lineares grosseiras ou, ocasionalmente, como opacidade homogênea do parênquima com grave atelectasia cicatricial da porção envolvida do pulmão. Pode ser difícil a avaliação das margens bem definidas das alterações fibróticas do parênquima em radiografias convencionais, mas geralmente são óbvias na TC transversal ou na RM. Caracteristicamente, o tecido fibrótico apresenta baixo sinal em T2WI, um achado útil para estabelecer a distinção entre fibrose e recorrência do tumor, que normalmente produz sinal de alta intensidade em T2WI. As alterações parenquimatosas geralmente se mantêm estáveis por 1 ano após a radioterapia. O espessamento pleural causado pela fibrose é um achado comum. Pequenos derrames pleurais e pericárdicos também são

comuns.

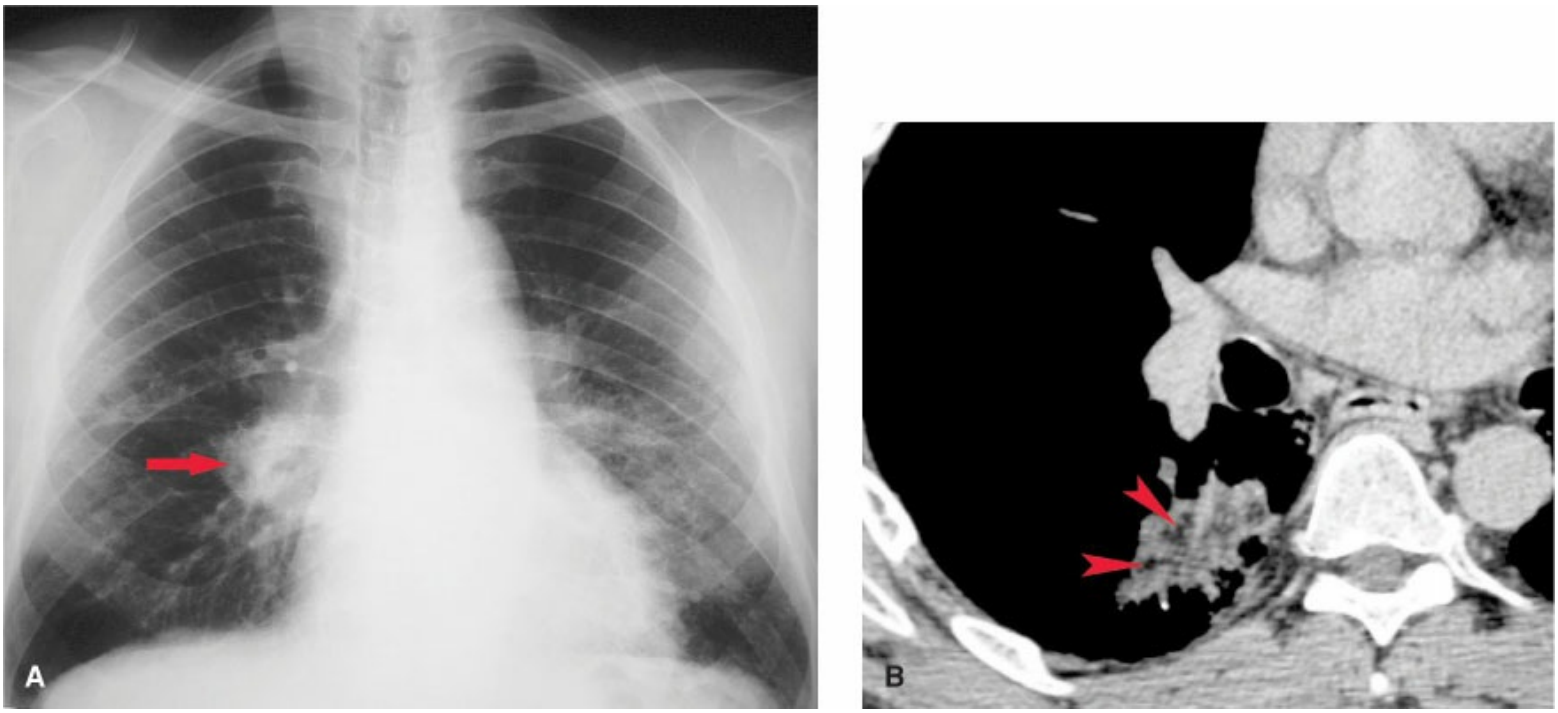


Figura 19.40 Pneumonia lipoídica exógena. A. Radiografia de tórax PA de um homem de 77 anos de idade que ingeriu óleo mineral como laxante mostra massa no segmento superior do lobo inferior direito (*seta*) com alterações associadas no interstício pulmonar inferior há 3 anos. **B.** TC de cortes finos em janelas de mediastino mostra atenuação de gordura (*pontas de seta*) dentro da massa, indicativa de pneumonia lipoídica.

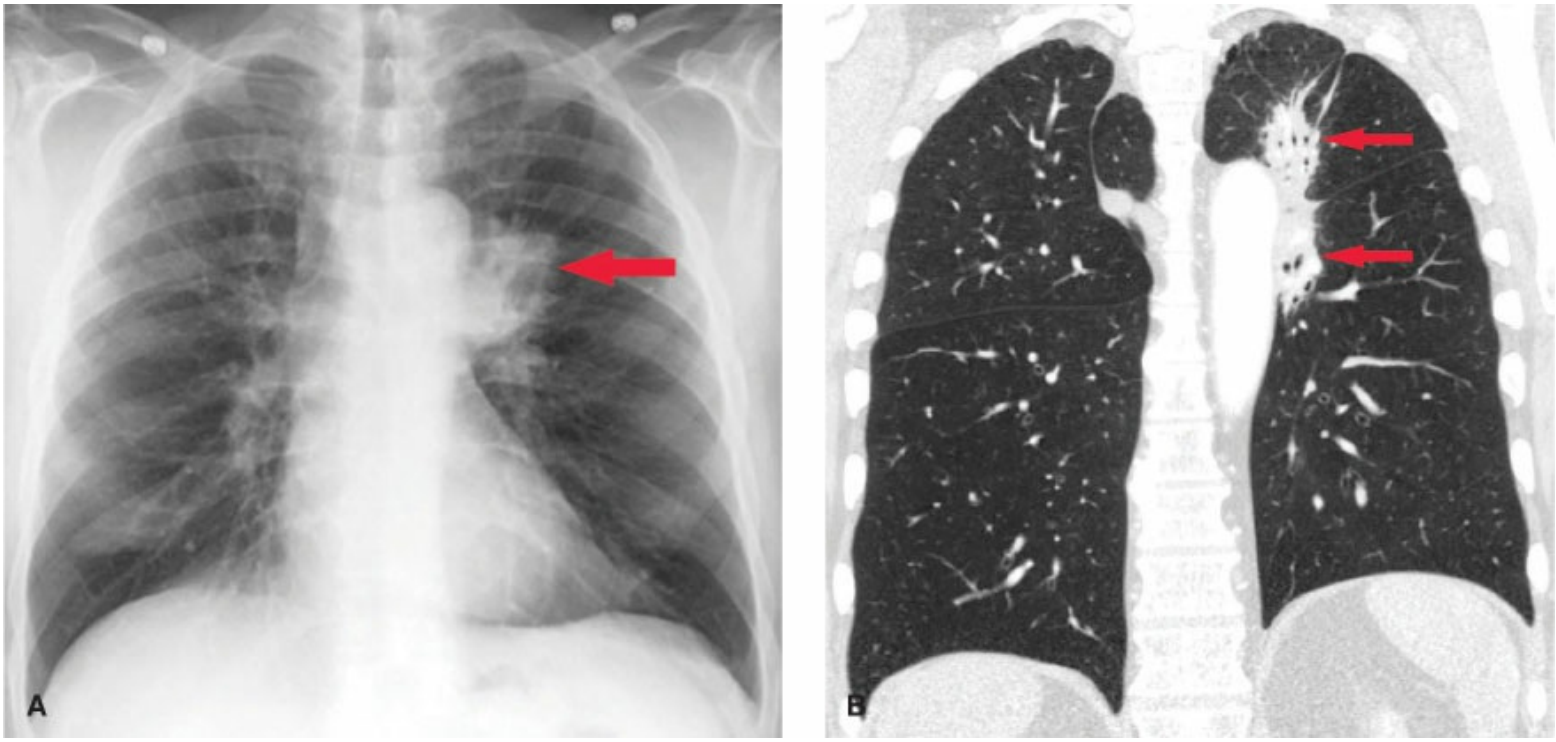


Figura 19.41 Fibrose de radiação. A. Radiografia do tórax em paciente previamente irradiado para tratamento de carcinoma de não pequenas células irressecável mostra uma opacidade peri-hilar esquerda (*seta*). **B.** TC com reformatação coronal do tórax posterior mostra densa consolidação justa-aórtica contendo aerobroncogramas, que representam a fibrose de radiação (*setas*). Observe a elevação da fissura oblíqua esquerda e do diafragma

esquerdo, resultante de atelectasia cicatricial do pulmão irradiado.

O diagnóstico da pneumonite por radiação geralmente é estabelecido por exclusão de infecção ou doença maligna como causa dos sintomas e pelos típicos achados radiográficos após o período de decurso da radioterapia de tórax. Esta distinção pode exigir a realização de lavado broncoalveolar e de biopsia transbrônquica. Aumento do número de linfócitos no lavado broncoalveolar e ausência de células malignas confirmam o diagnóstico. A demonstração de opacificação alveolar em TC em conformidade com um portal de radiação conhecido geralmente é suficiente para o estabelecimento do diagnóstico (Figura 19.41). O tratamento geralmente é de suporte, com a necessidade do uso corticosteroide em casos graves.

Referências bibliográficas

1. Light RW. Physiology: changes with pleural effusion and pneumothorax. In: Light RW, Lee G. Textbook of Pleural Diseases. 2nd ed. London: Hodder Arnold, 2008:43–58.
2. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997;10:219–225.
3. Leung AN, Muller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. AJR Am J Roentgenol 1990;154:487–492.
4. Peterman TA, Brothers SK. Pleural effusions in congestive heart failure and in pericardial disease. N Engl J Med 1983;309:313.
5. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. An evidence-based guideline. Chest 2000;18:1158–1171.
6. Stern EJ, Sun H, Haramati LB. Peripheral bronchopleural fistulas: CT imaging features. AJR Am J Roentgenol 1996;167:117–120.
7. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax. An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. Chest 2001;119:590–602.
8. Muller NL. Imaging of the pleura. Radiology 1993;186:297–309.
9. Leung AN, Muller NL, Miller RR. CT in the differential diagnosis of diffuse pleural disease. AJR Am J Roentgenol 1990;154:487–492.
10. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. Malignant pleural mesothelioma: evaluation with CT, MR imaging, and PET. Radiographics 2004;24:105–119.
11. Jeung M-Y, Gangi A, Gasser B, et al. Imaging of chest wall disorders. Radiographics 1999;19:617–637.
12. Guttentag AR, Salwen JK. Keep Your Eyes on the Ribs: The Spectrum of Normal Variants and Diseases That Involve the Ribs. Radiographics 1999;19:1125–1142.
13. Iochum S, Ludig T, Walter F, et al. Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge. Radiographics 2002;22:S103–S116.
14. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:S25–S43.
15. Wagner RB, Crawford WO Jr, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries of the lung. Radiology 1988;167:77–82.
16. Landay MJ, Christensen EE, Bynum LJ. Pulmonary manifestations of acute aspiration of gastric contents.

AJR Am J Roentgenol 1978;131:587–592.
17. Choi YW, Munden RF, Erasmus JJ, et al. Effects of radiation therapy on the lung: radiologic appearances and differential diagnosis. Radiographics 2004;24:985–997.

EDITORA: KAREN K. LINDFORS

Capítulo 20 ■ IMAGEM DAS MAMAS

Karen K. Lindfors e Huong T. Le-Petross

A aquisição de imagens das mamas tem duas finalidades. A primeira é a triagem de mulheres assintomáticas para câncer de mama em estágio inicial. A segunda é avaliar anormalidades da mama em pacientes sintomáticas ou com resultados indeterminados em mamografias de triagem. A triagem é realizada por meio de mamografias padrão com duas incidências, mas a avaliação diagnóstica muitas vezes requer a utilização adicional de incidências mamográficas especiais, US e RM das mamas e procedimentos intervencionistas.

Triagem para câncer de mama

A taxa de sobrevivência ao câncer de mama é influenciada pelo tamanho do tumor e pela condição dos linfonodos no momento do diagnóstico. Pacientes com pequenos tumores com linfonodos axilares negativos apresentam taxas de sobrevivência muito acima dos 90%. Esse tipo de câncer é detectado com mais frequência na mamografia de triagem do que no exame físico; por isso, a mamografia pode reduzir a taxa de mortalidade por câncer de mama. Vários estudos randomizados controlados têm comprovado a eficácia desta técnica.

Em 1963, o Health Insurance Plan (HIP) de Nova Iorque convidou 31.000 mulheres com idades entre 40 e 64 anos para participar de quatro sessões anuais de triagem de câncer de mama por mamografia e exame físico. Este grupo de estudo foi comparado com um grupo de controle composto por mulheres que receberam os cuidados médicos de rotina. Nove anos após o início do estudo, houve redução de 29% na taxa de mortalidade por câncer de mama no grupo que participou da triagem anual.[1]

Outros estudos de triagem mamográfica foram iniciados no final da década de 1970 e início de 1980. Quatro deles foram realizados na Suécia e tinham formato similar. Tinham base na população, o que significa que todas as mulheres que viviam em uma área geográfica específica e que estavam dentro da faixa etária estudada foram incluídas no estudo. A taxa de mortalidade por câncer de mama foi comparada entre as mulheres convidadas para a triagem e aquelas que não participaram (controles). Quando os dados de todos os centros foram combinados, a redução na taxa de mortalidade por câncer de mama nas mulheres com idade entre 40 e 74 anos foi de 24% no grupo das que realizaram a triagem com mamografia.[2]

O benefício real da mamografia para mulheres de todas as idades provavelmente é superior ao que foi demonstrado pelos ensaios clínicos randomizados. Os dados de mortalidade por câncer de mama em todas as mulheres convidadas para a triagem, independentemente de haverem

sido realmente submetidas à mamografia, foram usados para o cálculo da redução da taxa de mortalidade atribuível à triagem. A taxa de adesão para obtenção de mamografia entre as convidadas do ensaio variou entre 61 e 89%. A tecnologia utilizada para mamografia melhorou muito desde o tempo em que os ensaios foram iniciados, resultando na detecção mais precoce do câncer da mama.[3] As avaliações recentes do impacto da triagem mamográfica em um ambiente comunitário têm mostrado redução de até 50% na taxa de mortalidade por câncer de mama nas mulheres rastreadas. No entanto, é difícil determinar a contribuição da triagem em relação aos avanços da terapia na redução da taxa de mortalidade por câncer de mama.[4,5]

Diretrizes de triagem

Foram utilizados os dados dos ensaios clínicos randomizados e controlados de triagem por mamografia, bem como informações de programas de triagem com base em grandes rastreamentos comunitários para formular as diretrizes da American Cancer Society (ACS) para a triagem de câncer de mama em mulheres de risco médio. Essas diretrizes são mostradas na Tabela 20.1.[6] Tanto o exame clínico quanto a mamografia são componentes essenciais de um programa de seleção, porque nem todos os cânceres podem ser mamograficamente detectados. Mamografias falso-negativas ocorrem em 9 a 16% dos cânceres de mama palpáveis.

Há controvérsias sobre a idade em que triagem mamográfica deve começar e também sobre a frequência com que deve ser realizada. No final de 2009, a U. S. Preventive Services Task Force (USPSTF) retirou seu apoio à triagem mamográfica para mulheres na faixa etária de 40 anos e passou a recomendar que o exame fosse realizado a cada 2 anos em mulheres com idades entre 50 e 74 anos.[7] A USPSTF concluiu que o benefício obtido a partir de triagem não era suficiente para compensar as desvantagens (resultados falso-positivos, ansiedade e possibilidade de diagnósticos e tratamentos excessivos). A entidade escolheu empregar uma redução de 15% na taxa de mortalidade em sua metanálise, embora tenham sido relatadas reduções de até 44% com a triagem nesta faixa etária. O National Cancer Institute americano aconselha que as mulheres com risco médio para câncer de mama com 40 anos ou mais devem passar por uma triagem mamográfica a cada 1 ou 2 anos.[8] Estudos observacionais mostraram que mulheres com idades entre 40 e 49 anos apresentavam maior propensão à descoberta de câncer em estágio avançado se fossem rastreadas em intervalos de 2 anos, quando comparados com intervalos de 1 ano.[9] Outros estudos de cânceres que ocorrem entre as triagens demonstraram que uma proporção maior dos cânceres da mama cresce mais rápido em mulheres mais jovens do que nas mais velhas.[10–12] É por esta razão que a ACS tem recomendado a realização *anual* de mamografia para mulheres com 40 anos ou mais, com a chance de serem diagnosticadas com câncer de mama entre as idades de 40 e 49 anos estabelecida em 1 a cada 66 mulheres, ou 2%, e a chance de morte por câncer de mama

ser de 0,3%. Embora esteja claro que a triagem mamográfica consegue reduzir a taxa de mortalidade por câncer de mama em mulheres na quinta década de vida, e que a mamografia anual é mais eficaz na redução das mortes por câncer de mama para mulheres nesta faixa etária, considerações econômicas podem favorecer modificações nas estratégias de triagem.

Para mulheres na pós-menopausa, questiona-se o benefício adicional adquirido pela triagem anual, uma vez que estudos demonstraram que não há aumento no câncer diagnosticado na fase final se a triagem for feita a cada 2 anos, em vez anualmente.[9] A incidência de câncer de mama aumenta com a idade. A idade em que a triagem mamográfica deve ser interrompida não é especificada nas orientações da ACS ou NCI. Não há dados sobre a redução da taxa de mortalidade por câncer de mama em mulheres que realizam mamografia além dos 74 anos de idade. Para as mulheres idosas, o estado geral de saúde e a qualidade de vida devem ser levados em consideração na decisão de submeter-se à mamografia. Os especialistas sugerem que a triagem mamográfica deve parar quando a expectativa de vida for inferior a 5 ou 7 anos, ou quando os resultados anormais dos exames não fizerem diferença devido à idade da paciente ou a comorbidades.[13]

Tabela 20.1 Diretrizes da American Cancer Society para triagem de câncer de mama em mulheres de risco médio.

Idade	Exame clínico	Mamografia
20 a 39 anos	A cada 3 anos	Não recomendada
40 anos ou mais	Anualmente	Anualmente

Mulheres de alto risco potencial para o desenvolvimento de câncer de mama devem consultar um mastologista sobre a idade em que a triagem deve começar, a periodicidade da mamografia e a possível adição de outras modalidades de seleção. Deve ser realizada uma avaliação do risco. Fatores conhecidos por aumentarem o risco da doença na mulher incluem:

- Histórico pessoal de câncer de mama ou de ovário
- Evidências em exames laboratoriais de que a mulher é portadora da mutação genética BRCA1 ou BRCA2. Estas mutações conferem um risco estimado de até 80% para o desenvolvimento de câncer de mama até os 70 anos
- Ter mãe, irmã ou filha com câncer de mama
- Hiperplasia ductal atípica (HDA) ou neoplasia lobular diagnosticada em biopsia de mama anterior
- Histórico de irradiação torácica entre 10 e 30 anos de idade.

Mulheres com alto risco (risco vitalício de câncer de mama acima dos 20%) devem submeter-se a uma RM anual, além de mamografia.[14] US das mamas deve ser considerada para pacientes de

alto risco que não possam ser submetidas à RM.

Ao adotar uma política de triagem, o médico deve lembrar-se de que todas as mulheres correm risco de desenvolver câncer de mama. A ACS estima que uma em cada oito mulheres desenvolverá a doença durante a vida. A maioria das mulheres que desenvolve câncer de mama não tem histórico que as coloque na categoria de maior risco.

Desfechos da triagem

Quais são os desfechos esperados em um grupo de 1.000 mulheres assintomáticas submetidas à mamografia bilateral pela primeira vez? Aproximadamente 80 dessas mulheres serão chamadas para exames adicionais. Estes podem incluir magnificação ou incidências mamográficas especiais e US. Uma biopsia será recomendada em aproximadamente 16 destas mulheres, e o câncer será diagnosticado em aproximadamente 6 delas. Com triagens subsequentes das mesmas mulheres, o número de casos de câncer encontrado diminuirá, e o valor preditivo positivo, ou a porcentagem de mulheres submetidas à biopsia que realmente têm câncer, deve aumentar.

O objetivo da triagem de mulheres assintomáticas é descobrir o câncer de mama em seus estágios iniciais, quando a sobrevida é maior. Em um programa de triagem bem estabelecido, mais de 50% dos cânceres serão mínimos; cânceres mínimos são definidos como aqueles que são não invasivos ou invasivos, mas com menos de 1 cm de tamanho e com linfonodos negativos. Mais de 80% dos cânceres da mama descobertos por mamografia de triagem deve apresentar linfonodos negativos.[15,16]

A efetividade máxima de um programa de triagem para câncer da mama requer a realização de exame físico, além de mamografia. Aproximadamente 9 a 16% dos cânceres não são visualizados por mamografia; esses cânceres são descobertos no exame físico. O tamanho mínimo que o câncer de mama deve ter para que possa ser palpado no exame físico é, em média, de 1,5 a 2 cm.

Resultados falso-negativos na mamografia podem ocorrer por diversas razões. A anormalidade palpável pode não ser incluída em um filme. Um parênquima mamário denso pode obscurecer a visualização de massa. A técnica de imagem pode ser subótima para a visualização de anormalidade. O tipo de tumor em particular pode não ser visível por mamografia ou pode haver erro do observador na interpretação dos resultados. Deve ser enfatizado que a mamografia negativa não deve impedir a procura do diagnóstico por avaliação adicional de massa palpável clinicamente.

Alguns cânceres da mama surgem entre os exames de triagem. O número desses cânceres dependerá da frequência da triagem. Cânceres que surgem neste intervalo tendem a estar em um estágio mais avançado no momento do diagnóstico, quando comparados com aqueles diagnosticados na triagem,[11] e podem ser biologicamente mais agressivos. Além disso, a

mamografia negativa anterior ou o conhecimento de que a triagem será realizada com regularidade pode desencorajar as pacientes a procurar atendimento médico imediato quando massa de mama for encontrada no intervalo entre os exames de triagem. Os médicos devem salientar que qualquer massa de mama requer atenção imediata, independentemente do fato de a paciente apresentar mamografia recente negativa.

Riscos da radiação

Tem sido documentado suscetibilidade aumentada ao câncer de mama nas mulheres expostas a elevadas doses de radiação (1 a 20 Gy). Sobreviventes das explosões de bombas atômicas no Japão, pacientes submetidas a radioterapia e pacientes submetidas a vários exames de fluoroscopia do tórax para monitorar o tratamento da tuberculose representam grupos com incidência maior de câncer de mama. Esses dados levantaram questões sobre o risco envolvido com a exposição às baixas doses de radiação recebidas durante a mamografia (aproximadamente 2 mGy por incidência).

Um estudo controlado sobre os efeitos da exposição a doses baixas de radiação, como as recebidas durante a mamografia, exigiria a participação de um grande número de mulheres tanto no grupo de estudo quanto no de controle. Seriam necessárias cerca de 100 milhões de pacientes em cada grupo a fim de fornecer dados estatisticamente significativos. Claramente, isto não seria possível nem prático. Sendo assim, estimativas ou riscos têm sido propostos, por extrapolação a partir de dados obtidos com doses mais elevadas, por meio de um modelo linear dose-resposta.

Dados de acompanhamento de japonesas sobreviventes da bomba atômica têm mostrado que o risco associado à exposição à radiação diminui progressivamente com o passar do tempo. Mulheres expostas na infância e na adolescência são o grupo em que o aumento do risco foi mais alto. Não foi demonstrado aumento do risco em mulheres com 40 anos ou mais de idade no momento da exposição. Estudos de outras populações submetidas a exposição significativa à radiação também dão suporte à conclusão de que o risco diminui com o avançar da idade no momento da exposição. O risco vitalício estimado de morte por câncer de mama a partir de uma única mamografia na faixa etária de 40 a 49 anos é de aproximadamente 2 em 1 milhão. Em mulheres com idade entre 50 e 59 anos, este risco cai para menos de 1 em 1 milhão; reduções progressivas no risco são observadas com o avançar da idade.[17]

Estes riscos teóricos devem ser pesados contra os riscos de morte por câncer de mama espontâneo, que seriam de aproximadamente 700 por milhão em mulheres com idade entre 40 e 49 anos e de 1.000 por milhão em mulheres com idade entre 50 e 59 anos. Este risco aumenta progressivamente com o avançar da idade.

Outras modalidades de imagem na triagem para câncer de mama

A mamografia é a única modalidade de imagem que comprovadamente reduz a taxa de mortalidade por câncer de mama, quando utilizada na triagem de mulheres assintomáticas. RM estão sendo utilizadas para triagem do câncer de mama em conjunto com a mamografia nos casos de pacientes de alto risco. Outras modalidades estão sob investigação por seu potencial de uso em triagem.

Embora o impacto da triagem com RM sobre a taxa de mortalidade associada ao câncer de mama permaneça desconhecido, estudos prospectivos em mulheres de alto risco têm demonstrado sensibilidade significativamente maior para a triagem por RM adicionalmente à realizada por mamografia (86 a 100%) em comparação com a mamografia sozinha (25 a 60%).[18] No entanto, as RM têm taxa de falso-positivos muito mais elevada do que a mamografia e resultam em maior número de biopsias negativas. É importante salientar que a RM não deve substituir a mamografia como modalidade de triagem; deve ser usada como método suplementar em mulheres de alto risco. A adição de uma RM acrescenta custo considerável a um programa de triagem de câncer de mama.

Estudos individuais de diversas instituições demonstraram que US da mama inteira conseguem detectar pequenos cânceres invasivos não palpáveis, não observados na mamografia. As taxas de prevalência de câncer observado apenas na US são de aproximadamente 3/1.000, mas os valores preditivos positivos para biopsias com base apenas na US são cerca da metade dos valores para biopsias de lesões descobertas na mamografia.[19] Um estudo multi-institucional para triagem de mama por US como complemento à mamografia em mulheres de alto risco relatou taxa incremental de detecção de câncer de 4,2/1.000 mulheres triadas nas duas modalidades, em comparação com mamografia sozinha; no entanto, os resultados falso-positivos também aumentaram substancialmente quando foi utilizada a US.[20]

Estudos comparando mamografia, US de mama e RM de mama para a triagem de mulheres de alto risco têm mostrado que a suplementação da US não acrescenta benefício à triagem com mamografia e RM de mama. A triagem com US pode, no entanto, ser útil em mulheres de alto risco, nas quais RM é contraindicada ou não pode ser tolerada. Além de altas taxas de falso-positivos, devem ser considerados também os desafios para a incorporação da US como modalidade de triagem. US é altamente dependente do operador e dos equipamentos e técnica utilizados para a digitalização. É também um exame demorado, trabalhoso e que deve ser realizado por um radiologista treinado na técnica. Escâneres automáticos estão sendo investigados para tratar estas questões, mas, atualmente, ainda existem restrições relacionadas com o uso desses dispositivos.

Outras tecnologias de imagem, como PET, cintigrafia, tomografia por emissão de fóton único,

tomossíntese e TC dedicada a mamas também estão sendo exploradas para utilização na detecção e no diagnóstico do câncer de mama. A mamografia continua sendo o melhor teste individual para a detecção precoce do câncer de mama, porém, é provável que nos próximos anos uma abordagem mais individualizada, com base em outros fatores de risco, passe a ser utilizada para a triagem do câncer de mama. Novas modalidades serão incorporadas adequadamente, provavelmente como adjuntas à mamografia.

Avaliação da paciente sintomática

A mamografia bilateral deve ser o primeiro exame de imagem realizado em pacientes com mais de 30 anos que apresentem massas de mama suspeitas de serem carcinoma. A massa deve ser indicada pela colocação de um marcador radiopaco sobre o local. Isso ajuda o radiologista a fazer uma avaliação mamográfica direcionada a esta área, e também a assegurar que a anormalidade palpável corresponde a uma anormalidade mamográfica, se for visualizada. Tal correlação é importante para garantir que a biopsia cirúrgica de uma anormalidade palpável venha a abranger a área suspeita na mamografia.

O principal motivo para a realização de mamografia em paciente com massa palpável suspeita é avaliar a região afetada quanto a doença multifocal e a mama contralateral quanto a anormalidades suspeitas que devem passar simultaneamente por biopsia. A mamografia também pode ser útil no diagnóstico definitivo de uma anormalidade palpável benigna, evitando, assim, a biopsia.

A mamografia deve ser realizada antes de qualquer intervenção. A imagem de um hematoma, resultante de punção com agulha fina de aspiração percutânea, pode ser semelhante à de um pequeno carcinoma. Quando tais procedimentos são realizados antes da mamografia, é aconselhável realizar mamografia de acompanhamento no período de 4 a 6 semanas mais tarde.

Se o resultado da mamografia for negativo em paciente com evidência clínica de massa e mamas densas, US muitas vezes é sugerida como posterior modalidade de imagem. A US pode determinar se a massa representa um cisto simples. Cistos simples praticamente nunca representam malignidade e não necessitam de aspiração, a menos que a paciente sinta dor relacionada com o local do cisto. A US não pode fornecer um diagnóstico específico para massa sólida ou complexa.

Alternativamente, o diagnóstico definitivo de massa palpável pode ser feito por meio da aspiração com agulha fina da massa, com o uso de uma agulha 22 G. Quando for encontrado um cisto simples, a aspiração é tanto diagnóstica quanto terapêutica, uma vez que todo o líquido pode ser extraído. No caso de massas sólidas ou complexas, o exame citológico das células removidas por aspiração levará ao diagnóstico.

Em pacientes mais jovens que se apresentem com massas na mama, a mamografia deve ser usada de maneira mais criteriosa. Esta abordagem mais cautelosa baseia-se em dados de sobreviventes da bomba atômica no Japão, mostrando grande risco de câncer de mama em mulheres jovens expostas a elevadas doses de radiação. Estes dados, combinados com a baixa incidência de câncer de mama em mulheres jovens (menos de 1% dos casos de câncer de mama ocorre em mulheres com idade inferior a 30 anos), sugerem que é prudente o emprego restrito da mamografia. Alguns especialistas também acreditam que o tecido mamário denso, que é mais comum em mulheres mais jovens, limite a sensibilidade da mamografia, mas estudos mostram que este exame pode demonstrar até 90% dos cânceres em mulheres com idade inferior a 35 anos.[21]

Mulheres com menos de 30 anos que apresentem uma anormalidade palpável suspeita localizada frequentemente são avaliadas primeiro com US. Se o resultado da US for negativo e a paciente tiver mais de 25 anos, deve ser realizada uma única incidência oblíqua da mama afetada para avaliar se há microcalcificações suspeitas, que não seriam visualizadas por US. Mulheres com menos de 25 anos não devem ser submetidas a mamografia.

Quando pacientes jovens apresentam massas suspeitas palpáveis, e se houver disponibilidade da realização de aspiração com agulha fina, este exame pode ser utilizado em substituição a exames por imagem. Na circunstância extremamente rara de um diagnóstico de carcinoma, a mamografia pode ser realizada posteriormente. O radiologista deve estar ciente de que uma aspiração com agulha realizada anteriormente pode confundir a avaliação mamográfica da área afetada, mas não compromete a avaliação de tecidos circundantes ou da mama contralateral.

Maior conscientização sobre o câncer de mama tem levado muitos médicos a solicitar um número maior de exames por imagem em mulheres jovens. As imagens das mamas não podem substituir a avaliação clínica cuidadosa das mamas. Se não for encontrada uma anormalidade suspeita localizada, os exames por imagem não são úteis e podem submeter a paciente a riscos desnecessários.

Considerações técnicas na aquisição de imagens das mamas

Como são necessários tanto alto contraste quanto alta resolução espacial para a mamografia ideal, equipamentos radiográficos padrão não podem ser utilizados para realização deste exame. A mamografia deve ser executada em um aparelho específico. Os equipamentos e técnicas mamográficos diferem da radiografia padrão de várias maneiras. O material do anodo que é usado para gerar os raios X na maioria dos equipamentos destinados à mamografia é o molibdênio. Ele possibilita a produção de raios X de menor energia, que por sua vez proporcionam maior contraste entre as estruturas de tecidos moles. As estruturas da mama não diferem muito em seu contraste inerente, portanto, estes fótons de baixa quilovoltagem são

extremamente importantes na produção de uma imagem de alto contraste. Alguns equipamentos também têm anodos de ródio, que podem ser usados para aumentar o contraste em mamas mais densas, mantendo a dose de radiação e o tempo de exposição baixos. Os equipamentos para mamografia digital de campo integral frequentemente usam anodos de tungstênio, que são mais eficientes, têm maior longevidade e podem oferecer doses mais baixas de radiação que anodos de molibdênio; o processamento da imagem com a mamografia digital possibilita um resultado de alta qualidade com o uso de anodos de tungstênio.

O radiologista deve ser capaz de perceber microcalcificações em mamografias; algumas dessas calcificações podem ter 0,1 mm de tamanho ou menos. A pequena dimensão do ponto focal utilizado em mamógrafos e detectores radiográficos digitais de alta resolução ou tela intensificadora de alta resolução usada com filme de emulsão única contribui para a criação de imagens com alta resolução.

Todos os aparelhos de mamografia estão equipados com compressores que "espremem" a mama contra o receptor de imagem ou suporte de filme. Uma boa compressão da mama é essencial para um exame de alta qualidade por várias razões. A compressão afasta estruturas mamárias sobrepostas de modo que as massas verdadeiras possam ser diferenciadas de sombras de soma que ocorrem devido à sobreposição de tecidos moles. A mama é imobilizada durante a compressão para minimizar a possibilidade de manchas ou borrões na imagem devido à movimentação da paciente. A imprecisão geométrica, causada pela dimensão finita do ponto focal, é minimizada colocando-se as estruturas da mama mais próximas da película. A compressão deixa a mama com espessura quase uniforme, de modo a que densidade do filme de tecidos próximos ao mamilo será semelhante à dos que estão perto da parede torácica. A dose de radiação pode ser reduzida por uma boa compactação; mama mais fina requer menos fótons para a penetração. A atenuação do feixe também é reduzida.

Algumas mulheres acham a compressão do seio desconfortável, mas a maioria consegue tolerar depois que os benefícios são explicados. Durante mamografia de rotina, a mama é comprimida durante alguns segundos enquanto cada filme é feito. Muitos aparelhos estão equipados com dispositivos de compressão automática para que o tecnólogo possa liberar a tensão imediatamente após a exposição do filme.

Outros fatores também devem ser considerados para a realização de mamografia de alta qualidade, como outras características do equipamento, como tipo de gerador de raios X, filtração do feixe, uso da rede, bem como combinação de telas intensificadoras e sistema de processamento do filme. Todos esses fatores estão inter-relacionados e devem ser otimizados para produzir radiografias tecnicamente aceitáveis.

Mamografia digital de campo integral

Os aparelhos de mamografia digital de campo integral (FFDM, *full-field digital mammography*) estão comercialmente disponíveis desde 2000 e agora representam a maioria dos aparelhos de mamografia nos Estados Unidos. A FFDM utiliza um sistema eletrônico para captura e exibição de imagens. Tem maior resolução de contraste e melhor dinâmica do que a mamografia pelo sistema tela-filme. A resolução espacial é menor com FFDM, mas a sua maior resolução de contraste ainda torna possível a aquisição de imagens de alta qualidade. A dose de radiação da FFDM é comparável à da mamografia no sistema tela-filme em seios pequenos, mas pode ser menor em seios maiores. As vantagens da FFDM sobre a mamografia no sistema tela-filme incluem maior velocidade de aquisição de imagem e, por conseguinte, aumento na quantidade de pacientes atendidas, da capacidade de realização de processamento de imagens (que pode resultar na redução da necessidade de repetição dos filmes para otimização de brilho e contraste) e da disponibilidade de outros algoritmos de processamento de imagem (o que pode resultar no aumento da nitidez de determinadas características, incluindo microcalcificações, integração da detecção com auxílio do computador e uso de *software* de diagnóstico), armazenamento eletrônico, eliminando assim a possibilidade de perda e a necessidade de armazenamento de filmes, bem como a possibilidade de telerradiologia.

Um estudo multicêntrico denominado Digital Mammographic Imaging Screening Trial, que envolveu mais de 49.000 mulheres nos Estados Unidos e no Canadá, não encontrou diferenças significativas na sensibilidade de FFDM em comparação com a mamografia no sistema tela-filme, para todas as mulheres inscritas. No entanto, a FFDM teve desempenho significativamente melhor do que a mamografia no sistema tela-filme em mulheres na menopausa e na perimenopausa, em mulheres com menos de 50 anos e em mulheres com mamas densas.[22] Estes resultados, com as vantagens técnicas associadas à FFDM, resultam na substituição constante da mamografia no sistema tela-filme por FFDM para detecção e diagnóstico do câncer de mama.

Garantia da qualidade

É de responsabilidade do radiologista assegurar que a maior qualidade de imagem da mama seja obtida em seu estabelecimento. Nos EUA todos os padrões impostos pelo Mammography Quality Standards Act (MQSA) devem ser respeitados.[*] Estas normas aplicam-se tanto ao sistema tela-filme quanto à FFDM. O MQSA foi aprovado em lei pelo Congresso Americano em 1992 para assegurar que todas as mulheres recebam o melhor serviço de mamografia. A lei aprovada nos EUA exige que todas as clínicas sejam credenciadas pela Food and Drug Administration (FDA). São estabelecidas normas específicas para pessoal (radiologista, tecnólogo e diretor técnico), equipamento utilizado, dose de radiação e práticas para garantia de qualidade. Uma vez concedido o credenciamento pela FDA, deve ser realizada anualmente uma vistoria por um

médico para garantir que a clínica continue a atender os padrões de controle de qualidade e equipamentos. Todas as instalações que realizam mamografia são inspecionadas anualmente pela FDA. Todo radiologista que interprete mamografias deve ter pleno conhecimento dos regulamentos do MQSA. O não cumprimento da lei pode resultar em sanções ou mesmo fechamento da clínica.

Posicionamento da paciente para triagem das mamas

A mamografia pode ser realizada com a paciente sentada ou de pé. A maioria das clínicas prefere a posição ortostática, porque possibilita um processamento rápido e é menos incômoda. Nesta posição, as pacientes conseguem inclinar-se mais em direção ao aparelho, viabilizando a avaliação de uma quantidade maior de tecido da parte posterior da mama. A aquisição de imagem com a paciente reclinada é possível, mas muito difícil; seu uso deve ficar restrito a situações em que esse posicionamento auxilie na resolução de problemas.

Nos EUA, geralmente são realizadas duas incidências de cada mama nas mamografias de triagem. Em alguns países da Europa, é realizada uma única incidência mediolateral oblíqua (MLO) nos exames de triagem, porém alguns estudos têm demonstrado que exames com apenas uma incidência deixam de detectar entre 20 e 25% dos cânceres de mama.[23] Além disso, com a realização de mamografia em um único plano de visão, muitas pacientes são chamadas para a realização de incidências adicionais. O retorno de um grande número de pacientes para realização de novos exames resultaria em níveis inaceitáveis de ansiedade para a paciente e de custos. As incidências padrão para mamografia de triagem são MLO e craniocaudal (CC).

Incidência MLO. Quando bem posicionada, retrata maior quantidade de tecido mamário. É a incidência mais útil na mamografia. Em países que utilizam uma única incidência em exames de triagem, a incidência MLO é a preferida. Para executar uma incidência MLO, o tubo de raios X e o receptor de imagem, que são fixados um em relação ao outro, são movidos até um ângulo em paralelo à orientação do músculo peitoral maior da paciente. O tecnólogo tem flexibilidade para escolher o ângulo, de modo que a maior quantidade possível de tecido mamário possa ser trabalhada. Geralmente, o ângulo escolhido é entre 40 e 60° em relação ao plano horizontal.

Pede-se à paciente para relaxar o braço e os músculos do tórax e para se inclinar em direção ao aparelho. A mama é colocada sobre o receptor de imagem e é aplicada compressão a partir da direção superomedial, no mesmo sentido em que os raios X serão gerados. A mama tem de ser puxada anteriormente e "esparramada" na direção superior-inferior, tanto quanto possível, para minimizar a sobreposição de estruturas e para maximizar a quantidade de tecido visualizada. O mamilo deve ser posicionado de perfil. Deve-se aplicar compressão vigorosamente (Figura 20.1). Por convenção, na incidência MLO é colocado próximo dos tecidos axilares da mama um

marcador indicando o lado (esquerdo ou direito) e o tipo de incidência.

A mamografia MLO posicionada corretamente deve mostrar o músculo peitoral situado abaixo do nível de uma linha perpendicular ao músculo através do mamilo (linha posterior do mamilo). O mamilo deve estar de perfil, de modo que a região subareolar possa ser adequadamente avaliada. O sulco inframamário deve ser visível, para assegurar que a porção inferior da mama tenha sido radiografada (Figura 20.2).

Incidência CC. Para a incidência CC, o aparelho é colocado na posição vertical, de modo que o tubo de raios X fique perpendicular ao chão. Os fótons partem do anodo, localizado acima da mama, até o receptor de imagem por baixo. A mama é colocada sobre o receptor de imagem, puxada anteriormente e "esparramada" horizontalmente antes que a placa de compressão seja aplicada sobre a superfície superior da pele (Figura 20.3). O mamilo deve novamente ser visualizado de perfil. A parede torácica deve descansar contra o receptor de imagem. Os marcadores que indicam o lado que está sendo radiografado e o tipo de incidência devem ser colocados perto da pele próximo ao aspecto lateral da mama.

Figura 20.1 Posicionamento da paciente para aquisição de imagem, incidência mediolateral oblíqua. (Cortesia da General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, EUA.)

Figura 20.2 Imagem da mama esquerda normal, incidência mediolateral oblíqua. O músculo peitoral (*setas*) é observado a partir da axila até abaixo do nível da linha posterior dos mamilos. A dobra inframamária (*seta curva*) é bem visível, e o mamilo é observado de perfil.

Figura 20.3 Posicionamento da paciente para aquisição de imagem, incidência craniocaudal. (Cortesia da Hologic Inc, Bedford, MA, EUA.)

Ao avaliar uma mamografia CC, o posicionamento ideal pode ser assegurado quando o músculo peitoral for observado centralmente no filme e o mamilo estiver de perfil (Figura 20.4). O músculo peitoral pode ser visualizado em aproximadamente 30% das pacientes na incidência CC. Um método alternativo de garantir visualização adequada dos tecidos posteriores é medir a distância do mamilo até a borda do filme através do eixo central da mama; esta distância deve ser de aproximadamente 1 cm do comprimento da linha posterior do mamilo, como observado na incidência MLO.

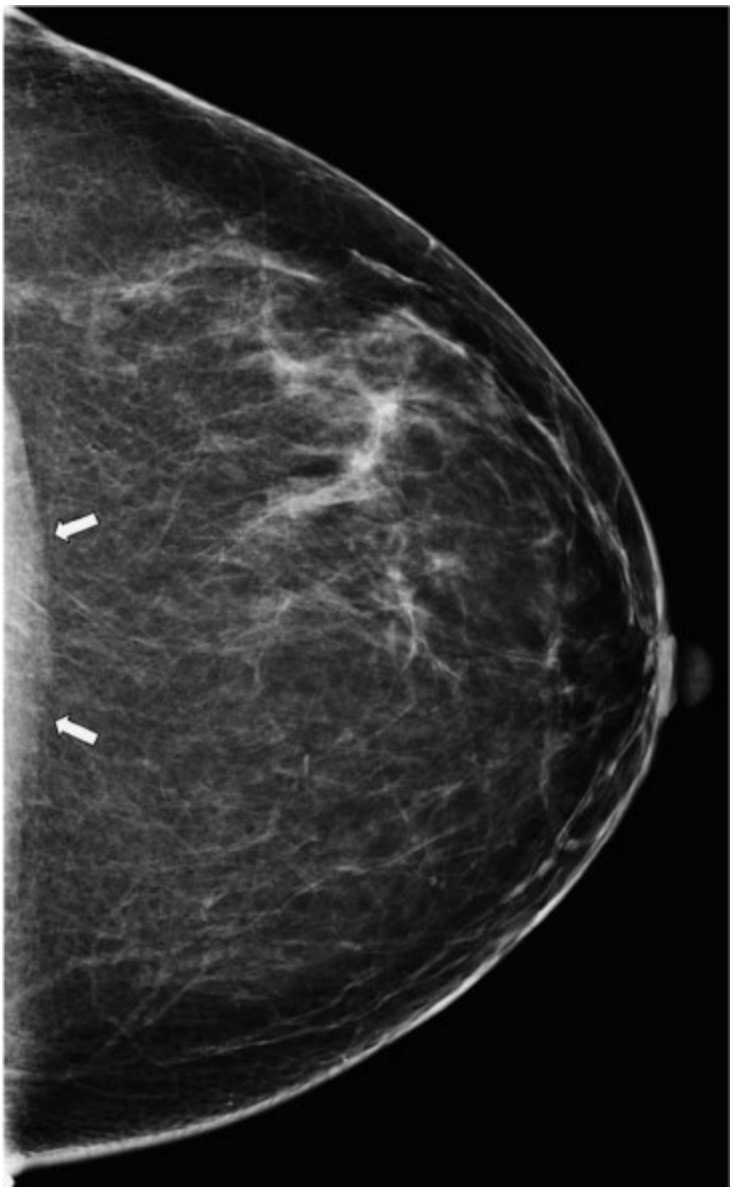


Figura 20.4 Imagem da mama esquerda normal, incidência craniocaudal. Note que o mamilo é observado em perfil, e o músculo peitoral (*setas*) é observado posteriormente, indicando visualização ótima do tecido mamário.

Interpretação da mamografia

No momento da interpretação dos resultados, as mamografias CC e MLO devem ser analisadas em conjunto, em uma configuração de imagem em espelho. Isso possibilitará ao radiologista examinar a simetria das mamas. As condições das incidências são extremamente importantes para a interpretação ideal. O ambiente deve ser escurecido. Para a interpretação de FFDM é necessário empregar uma estação de trabalho de computador. Monitores de alta resolução com capacidade de magnificação são essenciais. Se estiver sendo realizada a interpretação de filmes, toda a luminosidade adjacente do negatoscópio deve ser bloqueada. Alternadores de filme destinados à mamografia e negatoscópios podem fazer isso automaticamente. Se forem utilizados alternadores de filme e negatoscópios padrão, a parte obscurecida da película pode ser cortada

para mascarar a luz indesejada. Todo o parênquima mamário visível deve ser verificado de maneira sistemática com magnificação. Isso possibilita a visualização de microcalcificações e assegura que o radiologista tenha examinado detalhadamente todas as partes da mama.

Se mamografias anteriores estiverem disponíveis, deverão ser comparadas ao exame atual de modo que o radiologista possa verificar qualquer alteração no aspecto mamográfico das mamas. Por sua vez, a estabilidade de áreas questionáveis no exame atual poderá ser avaliada.

Na maioria dos serviços, as pacientes são convidadas a preencher um breve formulário de histórico, que inclui questões relevantes sobre a saúde da mama e o risco de câncer. O conhecimento do histórico da paciente será útil na avaliação do potencial maligno e do provável diagnóstico de um achado mamográfico em particular. O risco de malignidade é muito maior em uma mulher de 60 anos de idade do que em uma de 30 anos. Uma mulher com histórico pessoal ou familiar próximo de câncer de mama corre risco maior para o desenvolvimento de malignidade, e a interpretação dos achados mamográficos deve ser adaptada de acordo com este fato. Outras informações, como biopsias cirúrgicas anteriores ou uso de terapia de reposição hormonal, também devem ser levadas em consideração durante a interpretação da mamografia.

A correlação com o exame físico também é extremamente importante para que os resultados falso-negativos possam ser minimizados. Todas as lesões palpáveis devem ser marcadas e avaliadas por mamografia. Incidências especiais podem obter imagens de lesões palpáveis que ocorrem em locais não incluídos na mamografia padrão. O técnico também pode certificar-se de que a massa palpada corresponda à anormalidade mamograficamente observada. Áreas de assimetria tecidual observadas mamograficamente podem ser avaliadas para verificação de anormalidades palpáveis, o que pode torná-las mais suspeitas para malignidade.

Os sinais mamográficos clássicos de malignidade são massas espiculadas ou agrupamentos pleomórficos de microcalcificações. No entanto, somente cerca de 40% de todos os carcinomas ocultos de mama se apresentam nestas formas.[24] No restante dos casos, há sinais indiretos ou mais sutis de malignidade. O radiologista deve analisar cada mamografia com muito cuidado, utilizando todas as técnicas disponíveis de diagnóstico, de modo a minimizar a possibilidade de resultados falso-negativos. Este encargo deve ser equilibrado com a necessidade de minimizar diagnósticos falso-positivos. Cada vez que uma mulher é submetida a uma biopsia cirúrgica, ela corre riscos, e incorre-se em custos financeiros e emocionais.

Investigação diagnóstica de mamografia indeterminada

Na maioria dos casos, uma mamografia de triagem com duas incidências possibilita interpretação conclusiva, mas, quando os resultados são indeterminados, é necessário avaliação mais aprofundada; pode ser preciso realizar incidências mamográficas adicionais (Tabela 20.2),[25] US

das mamas e, raramente, RM para esclarecer as questões pendentes. A sequência de exames deve ser adaptada à situação específica.

Outras incidências além das incidências padrão CC e MLO podem ajudar a visualizar uma lesão que é observada em apenas uma das incidências padrão ou que é obscurecida pelo parênquima circundante. Incidências tangenciais da pele podem ser utilizadas para estabelecer a localização dérmica de calcificações ou massas superficiais. Anormalidades dérmicas não representam câncer de mama.

A caracterização adicional de uma anormalidade pode ser conseguida com incidências com compressão local e magnificação. A placa de compressão empregada é muito menor do que a utilizada nas incidências padrão, e, portanto, maior força pode ser aplicada; com isso, há maior espalhamento de qualquer tecido sobreposto e aproximação da anormalidade em relação ao filme, o que aumenta o nível de detalhamento. A magnificação também produz um detalhamento mais fino, o que possibilita a avaliação mais precisa da morfologia das microcalcificações e das bordas de massas.

Tabela 20.2 Incidências diagnósticas em mamografia.

Incidência	Abreviação	Objetivo
90°	ML (mediolateral)	Localizar lesão observada em um plano Demonstrar leite de cálcio devido à dependência da gravidade
Ponto de compressão	–	Determinar se a lesão é real ou uma somatória de sombras
Compressão localizada com magnificação	M	Melhor definição das margens das massas e da morfologia das calcificações
Craniocaudal forçada	XCCL	Mostrar lesões no aspecto exterior da mama e cauda axilar não observadas no plano CC
Plano adiposo	CV	Mostrar lesões profundas na mama posteromedial não observadas no plano CC
Tangencial	TAN	Verificar lesões de pele Mostrar lesões palpáveis obscurecidas por tecido denso
Manobra rotacional	RM (rotacional medial) ou RL (rotacional lateral)	Verificar lesões verdadeiras Determinar a localização de lesão observada em uma incidência com base nas alterações no local
Mediolateral oblíqua	MLO	Melhor visualização de tecido superomedial Melhor visualização de tecido e conforto para pacientes com tórax escavado, esternotomia recente, marca-passo protuberante

Deslocamento do implante	ID	Melhor visualização do tecido nativo da mama em pacientes com implantes

Massas bem definidas ou parcialmente obscurecidas podem ser avaliadas por US. Utiliza-se comumente a alta frequência (5 a 12 MHz) e um transdutor linear manual. Desta maneira pode ser conseguida avaliação direcionada à anormalidade na mamografia. Cistos simples são facilmente distinguíveis de massas sólidas ou complexas. Esta diferenciação é extremamente importante, uma vez que cistos simples são sempre benignos e não requerem exames posteriores, enquanto massas não císticas podem representar um câncer.

Ocasionalmente, RM é utilizada como adjuvante à mamografia e à ultrassonografia, quando continuam a ser encontrados resultados duvidosos. Entretanto, a RM não substitui modalidades mais convencionais de aquisição de imagens.

Análise da mamografia

Massas

A avaliação completa de massa potencialmente maligna observada mamograficamente requer várias etapas. Em primeiro lugar, o radiologista deve decidir se a massa é real. As mamas esquerda e direita devem ser comparadas em cada incidência realizada.

A maioria das mulheres apresenta parênquima razoavelmente simétrico; no entanto, pelo menos 3% das mulheres têm áreas de assimetria com tecido mamário histologicamente normal. Ao tentar distinguir o tecido da mama normal, mas assimétrico, de uma anormalidade verdadeira, o radiologista deve observar as características mamográficas da massa. Massas apresentam bordas convexas e tornam-se mais densas em direção ao centro. Elas distorcem a arquitetura normal da mama. Massas verdadeiras podem ser observadas em diversas incidências e ainda podem ser visualizadas quando é aplicada compressão localizada (Figura 20.5).

O parênquima mamário assimétrico é amorfo. Com compressão localizada, o tecido se espalha, e a gordura pode ser observada intercalada com estruturas mais densas da mama, em um padrão de arquitetura normal (Figura 20.6). O aspecto do tecido assimétrico varia significativamente de uma incidência mamográfica para outra.

Ao avaliar as mamas quanto a possível massa, é importante correlacionar os achados mamográficos ao exame físico. Quando uma anormalidade palpável suspeita corresponde à área de assimetria observada na mamografia, deve-se realizar biopsia. Em um estudo envolvendo 221 pacientes com assimetrias mamograficamente visíveis, apenas 3 pacientes apresentavam lesões malignas e todas as 3 mostravam anormalidades palpáveis suspeitas, correspondentes às

assimetrias visualizadas.[26]

Podem ser produzidos artefatos de somação, que em mamografia lembram massas, pela sobreposição do tecido mamário. Estes artefatos são visíveis em apenas uma incidência e geralmente desaparecem quando a compressão localizada separa os tecidos.

Uma vez que o radiologista conclua que realmente existe uma massa, devem ser avaliadas suas margens, densidade, localização e tamanho. Deve ser analisado o número de massas mamograficamente visíveis e suas semelhanças e diferenças. Devem ser comparados exames anteriores com o exame atual para verificar se há novas massas ou aumento no tamanho da massa. É impossível avaliar uma característica isolada, independente das outras.

Margens

As margens da massa são provavelmente as características mais importantes a serem avaliadas. Muitas vezes, o parênquima mamário sobrejacente obscurece a análise das bordas, mas o emprego liberal de incidências com compressão e magnificação, em múltiplas incidências, pode auxiliar o radiologista.

Margens espiculadas

Carcinoma da mama. Aparece tradicionalmente em mamografias como massa espiculada (Figura 20.7). No entanto, menos de 20% dos cânceres não palpáveis se apresentam nesta forma.[24] A maioria dos cânceres de mama de aspecto espiculado é do tipo carcinoma ductal invasivo, porém, carcinomas tubulares e lobulares podem apresentar-se como tal. Carcinomas tubulares têm aspecto histológico mais bem definido e apresentam prognóstico mais favorável. Carcinomas lobulares representam aproximadamente 10% de todos os carcinomas invasivos. Mamograficamente são indistinguíveis de casos de carcinoma ductal invasivo, apesar de serem frequentemente mais sutis. Fileiras simples de células cancerosas lobulares podem se infiltrar nos tecidos circundantes, e por isso geralmente causam menos distorção tecidual.

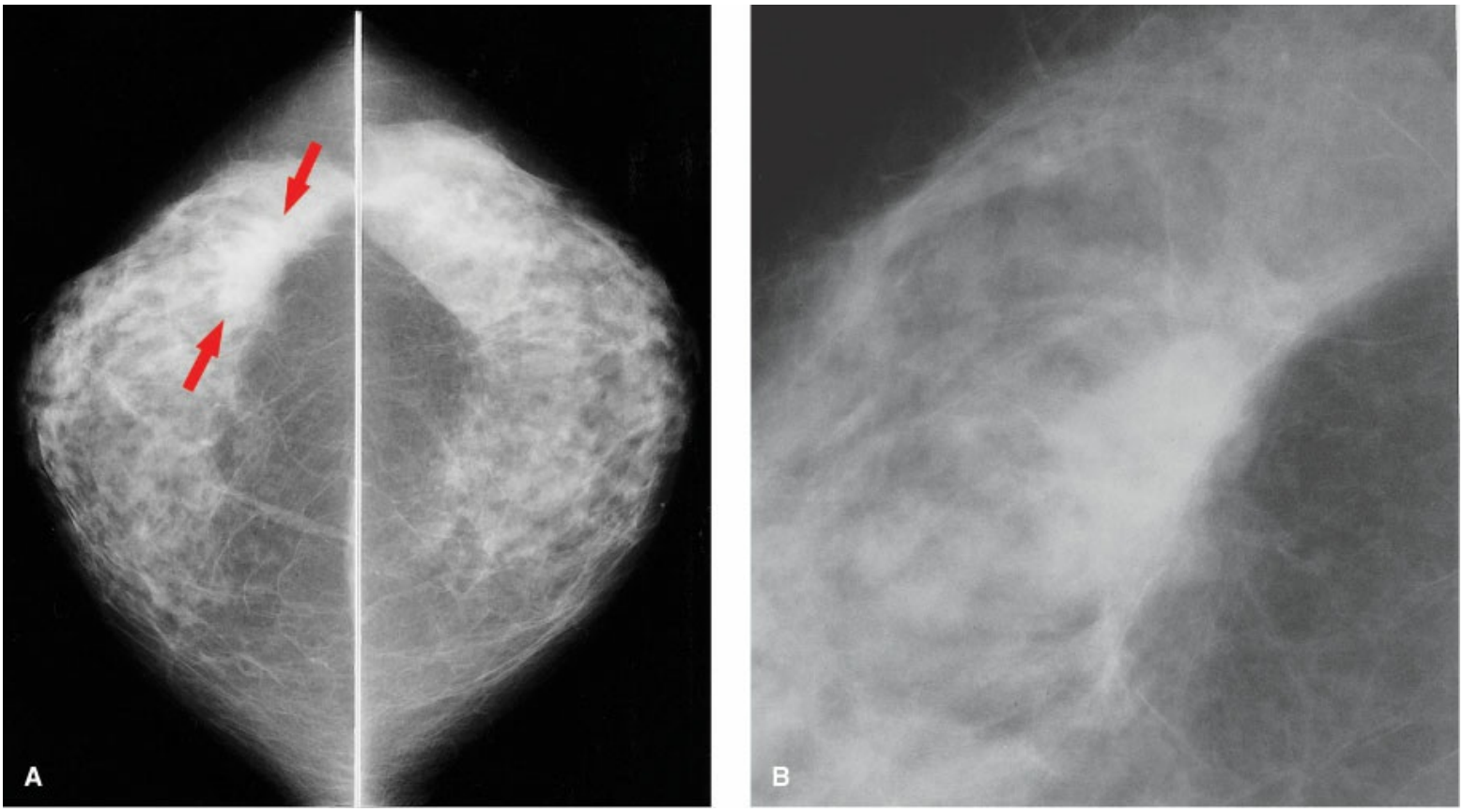


Figura 20.5 Carcinoma ductal invasivo. A. Incidência craniocaudal das duas mamas, mostrando uma área assimétrica de maior densidade na face exterior da mama direita (*setas*). **B.** Incidência de compressão com magnificação mostra massa verdadeira, com margens convexas definidas e aumento de densidade em direção ao seu centro.

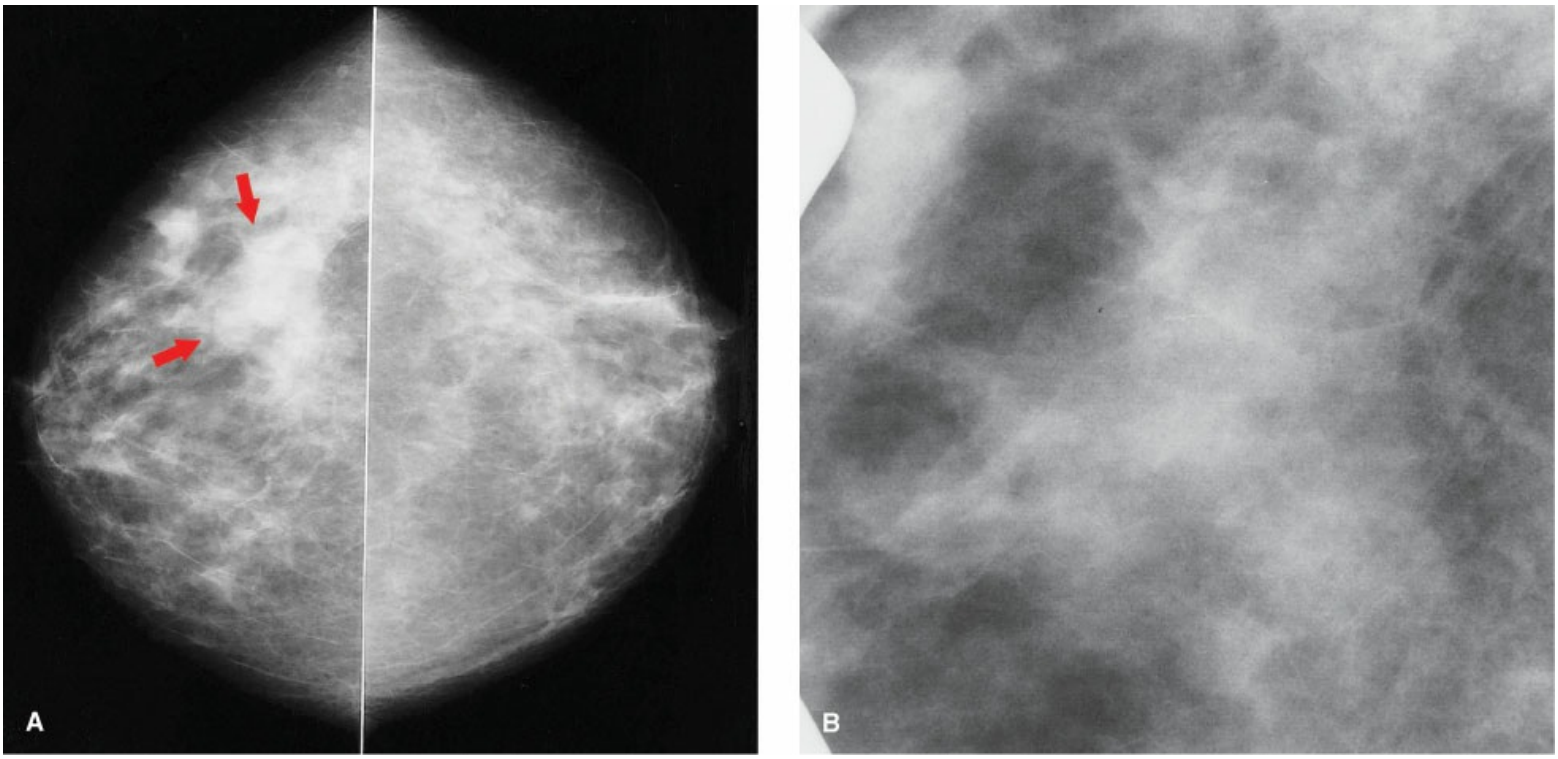


Figura 20.6 Assimetria do parênquima mamário. A. Incidência craniocaudal das duas mamas em mulher assintomática. Uma área de densidade assimétrica pode ser observada na face exterior da mama direita (*setas*). B. Incidência de compressão com magnificação mostra arquitetura normal da mama na área de maior densidade.

Estes resultados são compatíveis com tecido histologicamente normal, mas com parênquima mamário assimétrico.

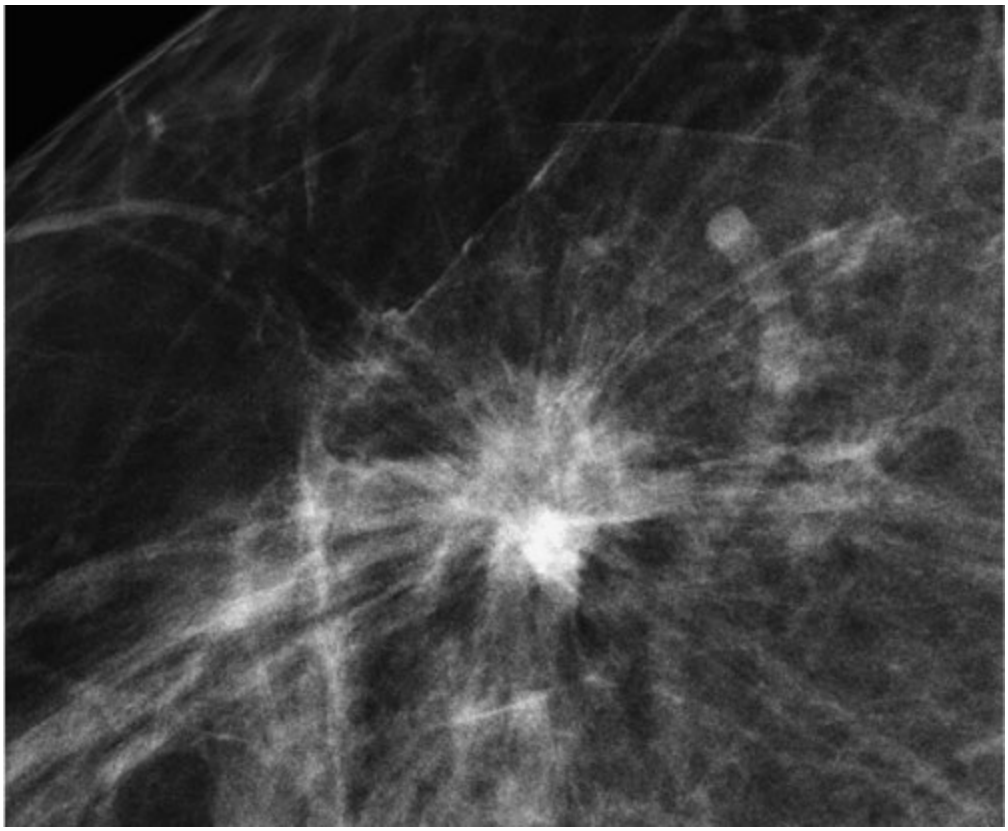


Figura 20.7 Carcinoma da mama clássico. Esta massa espiculada da mama representa um carcinoma ductal infiltrativo.

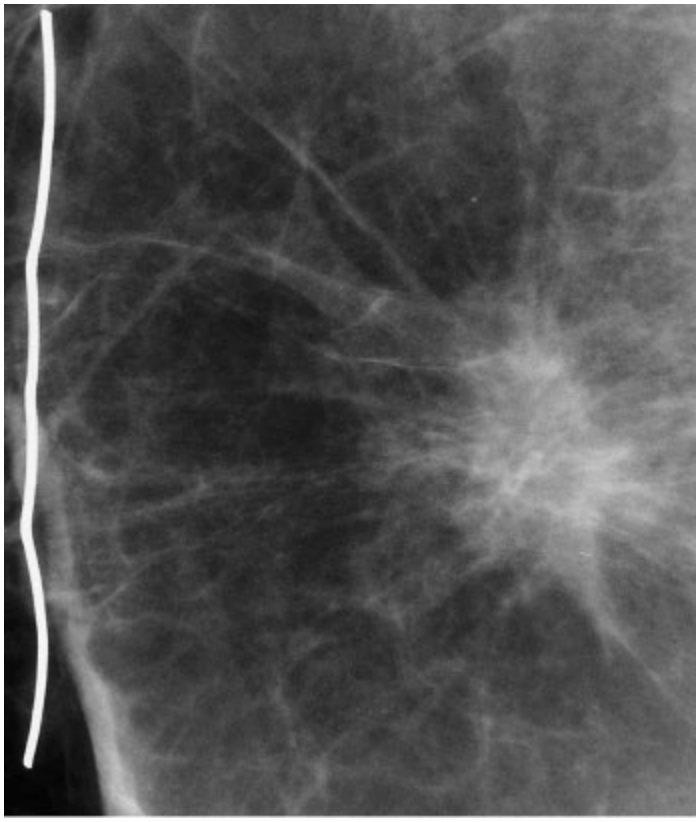


Figura 20.8 Necrose gordurosa pós-cirúrgica. Esta massa espiculada manteve-se estável por 7 anos. O fio

radiopaco indica a cicatriz na pele da paciente proveniente de nodulectomia anterior.

Há um diagnóstico diferencial muito limitado para massa espiculada.

Necrose gordurosa. Resultante de uma biopsia cirúrgica anterior pode ter o aspecto espiculado (Figura 20.8).

Cicatrizes. Quando provenientes de cirurgia de mama anterior, devem ser cuidadosamente marcadas com fios radiopacos. Deve ser realizada uma comparação com exames anteriores, tanto para determinar a localização da anormalidade que foi submetida à biopsia, quanto para avaliar qualquer aumento no tamanho da cicatriz presumida. Muitas cicatrizes regridem com o tempo, outras, porém, permanecem estáveis no aspecto e no tamanho. Qualquer aumento no tamanho deve ser considerado com desconfiança e deve ser realizada biopsia.

Cicatriz radial ou lesão esclerosante complexa. Também pode apresentar-se como lesão espiculada. São lesões espontâneas e benignas que, histologicamente, consistem em esclerose central e proliferação epitelial de diferentes graus, representadas por cordões de tecido conjuntivo fibroso. É fundamental fazer a diferenciação histológica entre estas lesões e carcinoma.

Margens indistintas ou mal definidas

O carcinoma de mama também pode apresentar-se como massa redonda, com bordas indistintas ou mal definidas (Figura 20.9). Lesões benignas que podem ter esse aspecto incluem abscesso, hematoma e fibrose localizada.

Abscessos mamários. São mais comumente observados na região subareolar em lactantes (Figura 20.10). Clinicamente, estão associados a dor, edema e eritema.

Hematomas espontâneos. São observados em mulheres submetidas à terapia anticoagulante ou com discrasias sanguíneas. Naturalmente, podem também ser secundários a traumatismo, aspiração por agulha ou cirurgia. A correlação entre o histórico e o exame físico da paciente é útil para verificar se uma lesão representa um hematoma. Se persistirem dúvidas quanto à natureza de um possível hematoma, deve ser considerada a realização de mamografias de acompanhamento em intervalos mais curtos (4 a 6 semanas depois) para demonstrar a resolução (Figura 20.11).

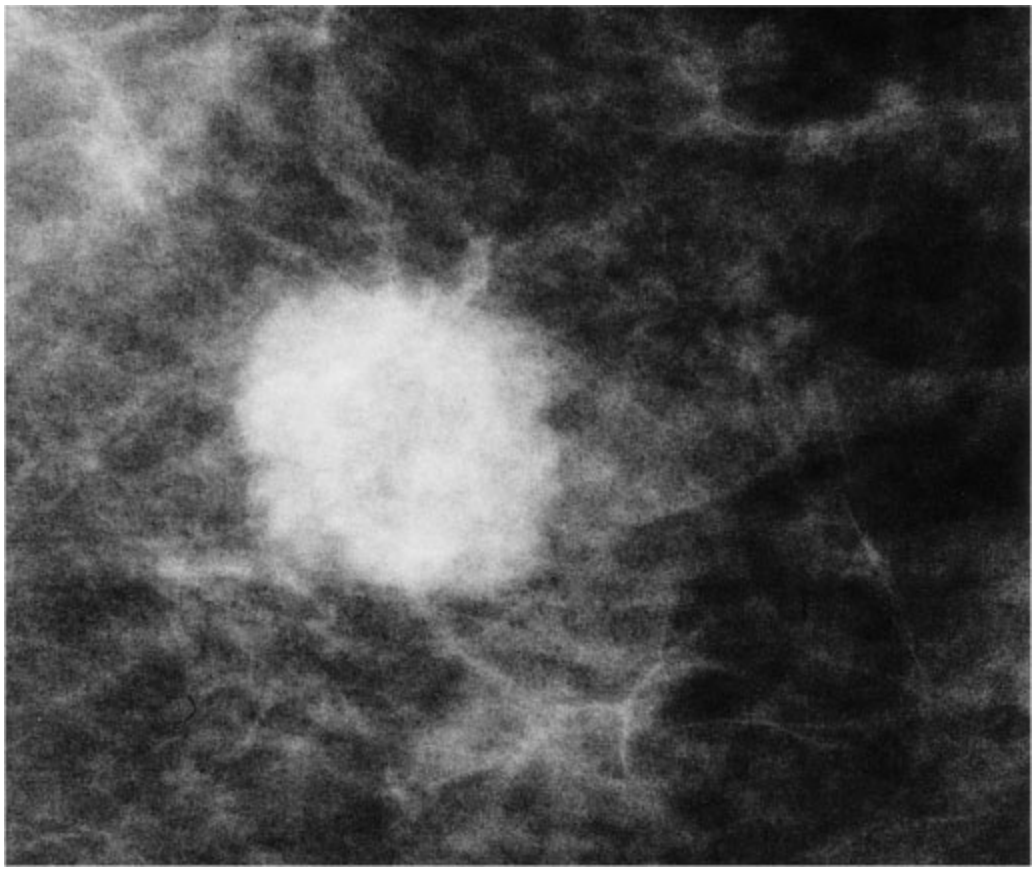


Figura 20.9 Carcinoma ductal invasivo. A lesão apresenta-se como massa arredondada com margens indistintas microlobuladas.

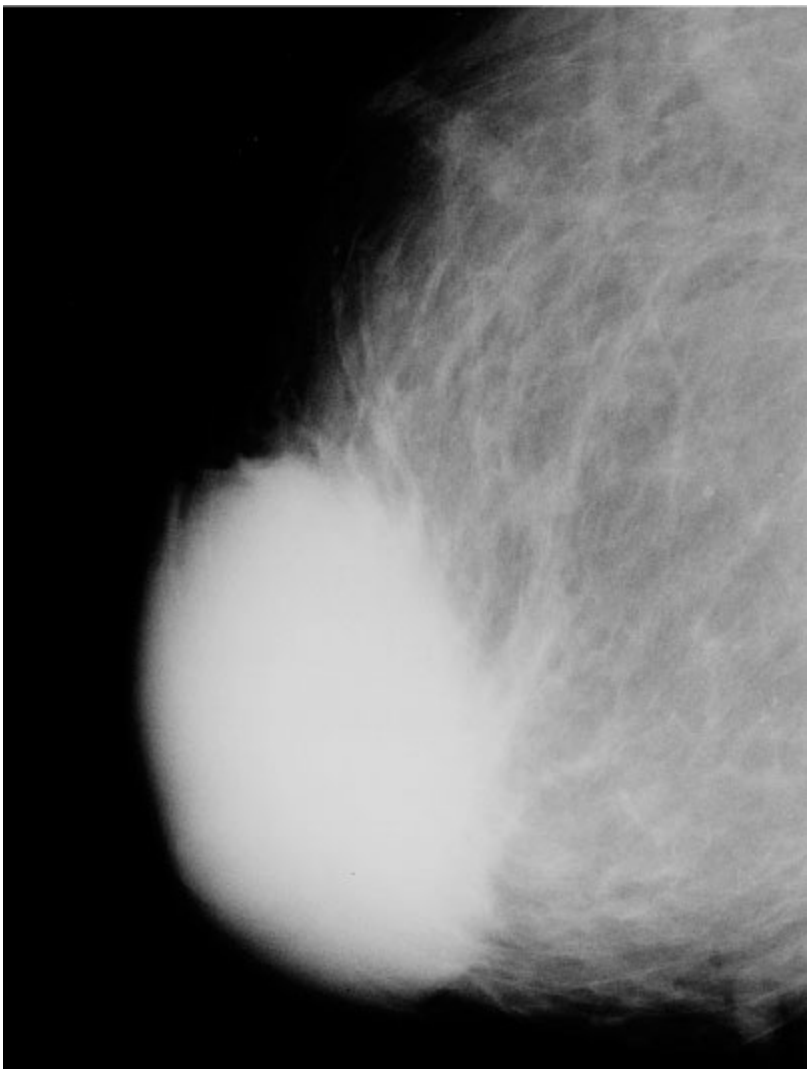


Figura 20.10 Grande abscesso subareolar. As margens indistintas da massa resultam da inflamação circundante.

Figura 20.11 Carcinoma ductal invasivo. Incidência com magnificação de uma anormalidade palpável no quadrante superior externo da mama. No dia anterior, a paciente havia sido submetida a uma biopsia com agulha fina de aspiração com resultado negativo; o diagnóstico diferencial mamográfico incluiu hematoma e carcinoma. A mamografia de acompanhamento, realizada 6 semanas mais tarde, não demonstrou resolução. A biopsia cirúrgica mostrou carcinoma ductal invasivo.

Margens circunscritas (bem definidas)

Massas circunscritas são quase sempre benignas; no entanto, até 5% das massas que têm aspecto bem definido em mamografias convencionais podem representar carcinomas.[27] O "sinal do halo", anel completo ou parcial de radiotransparência em torno da massa, não ajuda na determinação de benignidade. Deve ser realizada US na avaliação de massas circunscritas, antes da seleção de qualquer incidência mamográfica. Se um cisto simples for diagnosticado por US, não serão necessários exames posteriores. Incidências com compressão e magnificação são muito úteis para esclarecer a natureza das bordas de massa sólida, aparentemente bem definida. Massas de aspecto bem circunscrito em incidências convencionais podem apresentar bordas indistintas ou microsseptações em incidências com compressão e magnificação.[28] Esse tipo de massa deve passar por biopsia. Se massa sólida mostrar bordas bem definidas em incidências com magnificação, e não houver um mamograma anterior para comparação, geralmente se pode considerar que ela tenha alta probabilidade de ser benigna. Muitas vezes, essas massas são submetidas a mamografias seriadas de acompanhamento. A primeira destas mamografias deve ser realizada 6 meses após o exame original.

Cistos. São as massas bem circunscritas encontradas com mais frequência em mulheres com idade entre 35 e 50 anos (Figura 20.12). São raros após a menopausa, a menos que seja instituída terapia de reposição hormonal. Cistos podem ser diagnosticados com precisão por US e quase nunca são malignos. Deve ser empregado um transdutor de alta frequência (geralmente 5 a 12 MHz) no exame direcionado da massa em questão. Na ultrassonografia, os cistos são observados como massas arredondadas ou ovais, de paredes lisas, anecoicas e que produzem realce através da transmissão de som. Frequentemente, podem ser deformadas se for aplicada compressão delicada com o transdutor. É essencial que a zona focal e o ganho proporcionado pelo aparelho de US sejam adequadamente ajustados para a lesão, de modo que os cistos possam ser precisamente diagnosticados. O cisto deve ser cuidadosamente examinado em duas incidências, para descartar quaisquer irregularidades ou massas provenientes das paredes.

Fibrose. É outra manifestação das alterações fibrocísticas que podem ser observadas na mamografia. Pode ser bastante localizada, o que lhe confere o aspecto de massa bem definida nos filmes. Essas áreas de fibrose localizada também podem apresentar margens mal definidas, tornando difícil diferenciá-las de carcinomas.

Fibroadenomas. São as massas sólidas bem definidas mais observadas em mamografias (Figura 20.13). São massas homogêneas, porém frequentemente apresentam grandes calcificações grosseiras. Podem ter contorno lobulado, mas geralmente são apenas algums septações grandes. Se o fibroadenoma não estiver calcificado, não poderá ser diferenciado de um cisto por meio da mamografia. A US possibilita a caracterização de fibroadenomas como massas sólidas hipoecoicas. O pico de incidência para detecção clínica de fibroadenomas está na faixa etária entre 20 e 30 anos; no entanto podem ser observados até a oitava década de vida. Ocorrem ou crescem raramente após a menopausa.

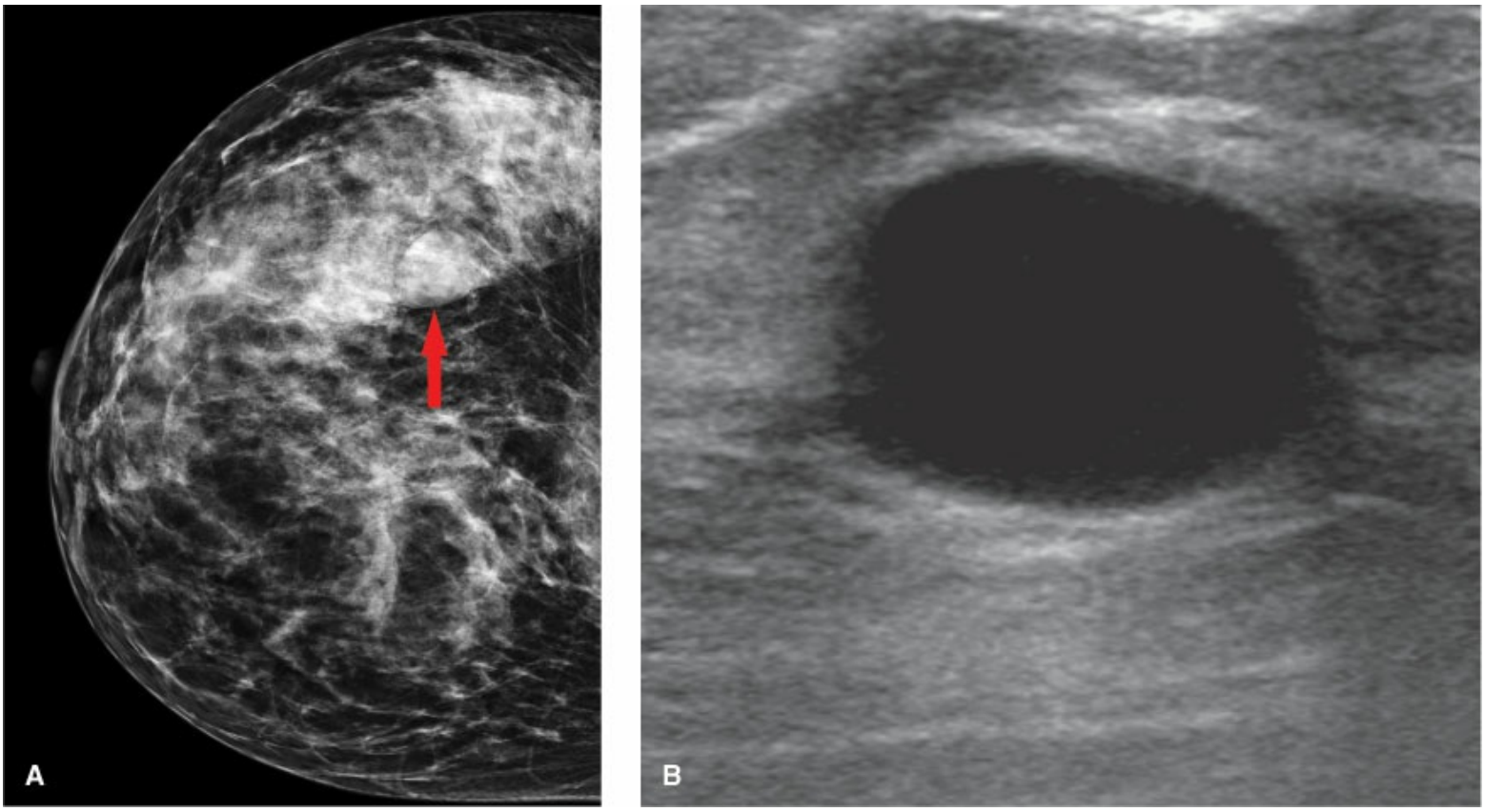


Figura 20.12 Cisto simples de mama. A. Mamografia craniocaudal mostra massa de 1,5 cm em uma mulher de 46 anos de idade (*seta*). A massa é pelo menos parcialmente bem circunscrita. **B.** US da massa demonstra estrutura anecoica arredondada, com margens bem definidas e transmissão de som aumentada. Estas características são diagnósticas de cisto simples.

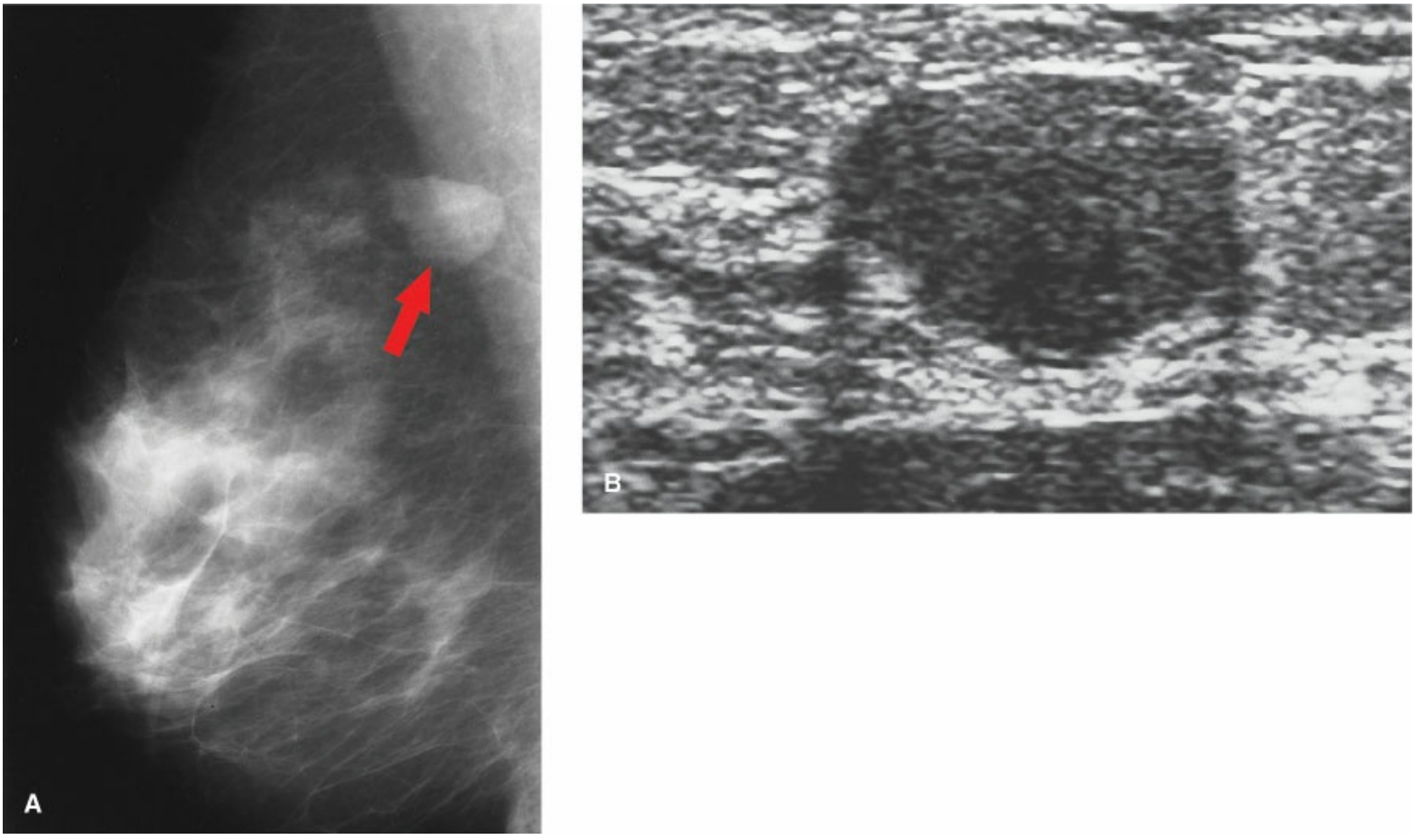


Figura 20.13 Fibroadenoma. A. Incidência mediolateral oblíqua de massa parcialmente bem definida medindo 1,8 cm (*seta*). **B.** US demonstra massa sólida hipoecoica, de margem macrolobulada bem definida.

Malignidades primárias das mamas. As malignidades que devem ser consideradas quando se observa densidade bem definida na mamografia são carcinoma ductal invasivo, carcinoma papilar, carcinoma mucinoso e carcinoma medular.

Linfoma. Seja ele primário ou metastático, também pode apresentar-se como massa bem definida.

Doença metastática das mamas. Proveniente de outros locais, pode apresentar-se como um linfonodo bem definido. O câncer primário que mais comumente produz metástases mamárias é o melanoma, porém há relatos de muitos outros locais primários que podem resultar em metástase para as mamas. Quando essas malignidades são encontradas, incidências com compressão e magnificação da anormalidade muitas vezes mostram certa irregularidade no contorno da massa (Figura 20.14).

Densidade

A densidade é relevante para a análise de massas detectadas em mamografia quando estas massas contêm áreas de radiotransparência, indicativas da gordura. Massas mamárias que contenham gordura são claramente benignas. No entanto, a avaliação da densidade em massas homogêneas que não contenham gordura não é útil na previsão da benignidade ou malignidade da lesão.

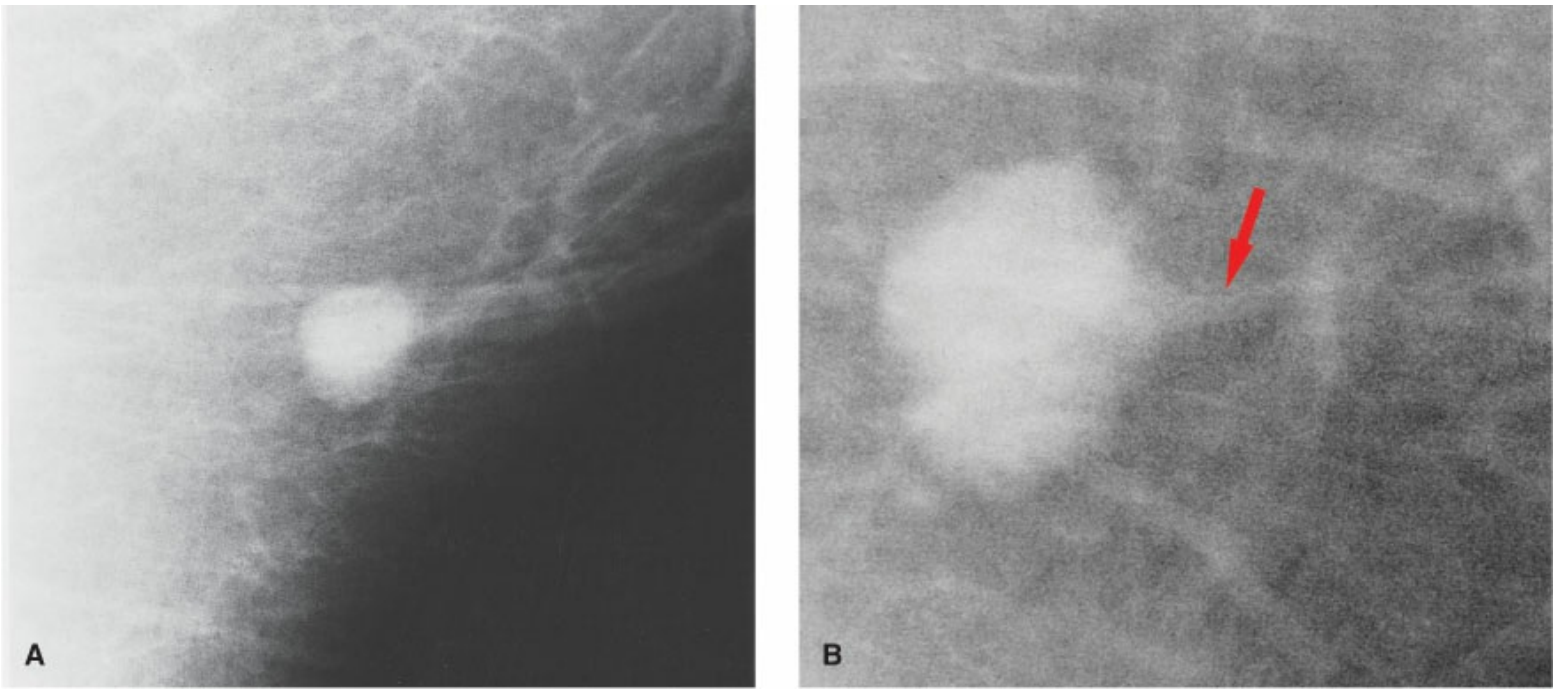


Figura 20.14 Carcinoma ductal invasivo. A. Massa bem circunscrita, medindo 8 mm, que mostrou ter aumentado de tamanho em comparação com um exame feito 1 ano antes. **B.** Incidência com magnificação mostra espiculação anteriormente (*seta*). A biopsia comprovou tratar-se de carcinoma ductal invasivo.

Densidade de gordura. Lesões mamárias benignas que representam simplesmente densidade de gordura incluem cistos de óleo por necrose gordurosa, lipomas e, às vezes, galactoceles. Os *cistos de óleo* são geralmente resultado de traumatismo (Figura 20.15). São lesões radiotransparentes arredondadas, cercadas por uma cápsula fina; frequentemente são múltiplas e podem demonstrar calcificações. Os *lipomas* são semelhantes aos cistos de óleo no aspecto, pois também mostram lucência e são envolvidos por uma cápsula. A arquitetura da mama circundante pode ser distorcida devido ao efeito expansivo do lipoma. Galactoceles geralmente ocorrem durante o período de lactação ou em mulheres que acabaram de amamentar, e são, provavelmente, resultado da obstrução de um ducto. Se o leite espesso tiver teor suficiente de gordura, essas lesões serão radiotransparentes; no entanto, podem apresentar também densidade mista ou de água.

Densidade mista de água e gordura. Outras massas benignas que apresentam densidade mista de água e gordura são os *hamartomas* (Figura 20.16), tumores benignos raros e linfonodos intramamários. *Linfonodos intramamários* são observados com frequência em mamografias. Geralmente estão localizados no quadrante superior externo nos três quartos posteriores do parênquima da mama. Normalmente contêm um centro de gordura ou uma incisura radiotransparente, que representa a gordura no hilo do linfonodo (Figura 20.17). Ocasionalmente podem ser observados níveis de gordura-líquido em incidências MLO de mamografias de galactoceles e hematomas pós-cirúrgicos.

Localização

O câncer de mama pode ocorrer em qualquer local da mama. Sendo assim, a localização de uma lesão é útil ao diagnóstico mamográfico em apenas duas situações: a primeira, quando se avalia se é um linfonodo intramamário, e a segunda, quando uma lesão está localizada na pele.

Linfonodos intramamários. Quando visualizados em mamografias, quase sempre se localizam no quadrante superior externo da mama. Em séries de necropsias já foram observados em outros locais e há relatos raros de casos de visualização mamográfica desses linfonodos em outros locais das mamas.

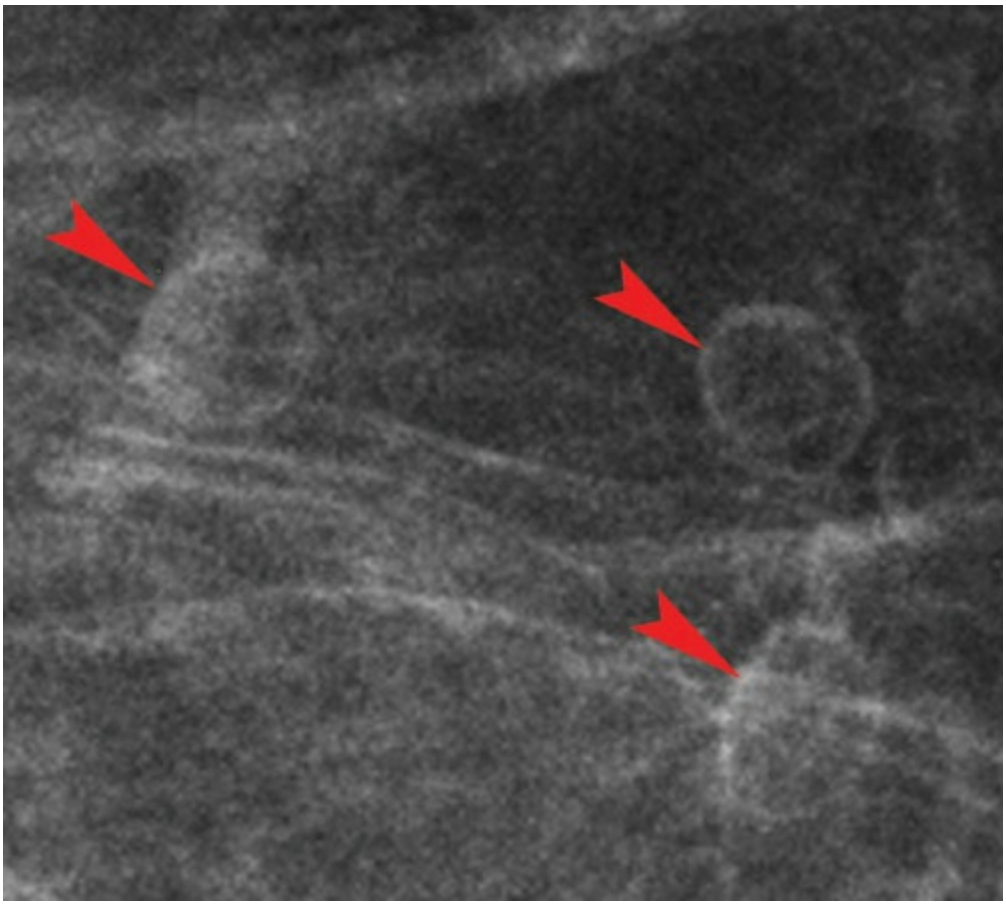


Figura 20.15 Cistos de óleo. Múltiplas massas radiotransparentes com cápsulas finas (*pontas de seta*) são características de cistos de óleo. A paciente havia sofrido traumatismo da mama.

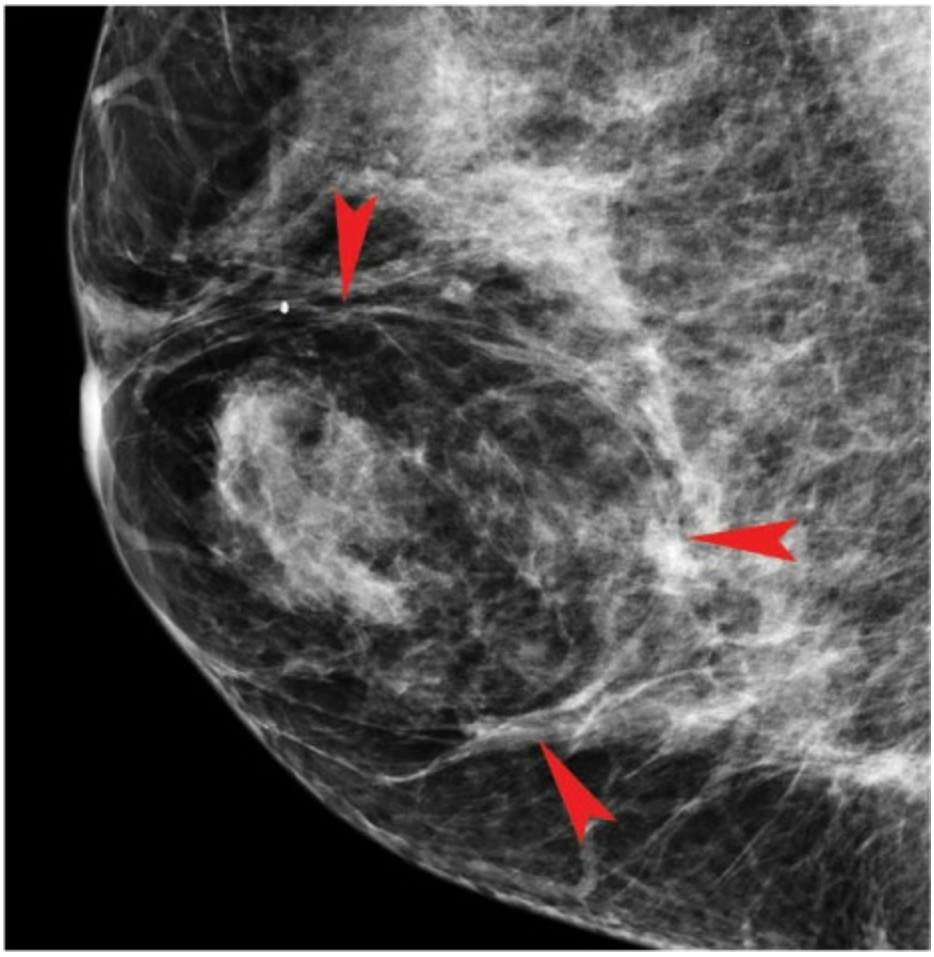


Figura 20.16 Hamartoma. Mamografia mediolateral oblíqua demonstra grande massa de densidade mista de gordura e água, com uma cápsula fina (*pontas de seta*). O hamartoma manteve-se estável por vários anos.

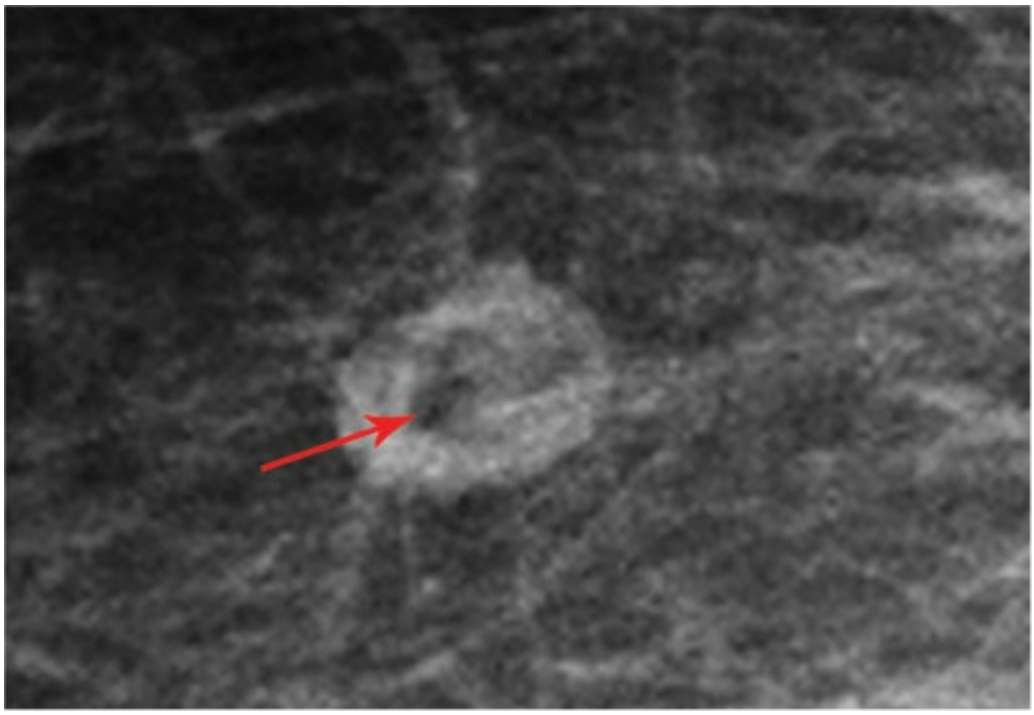


Figura 20.17 Linfonodo intramamário. O linfonodo apresenta radiotransparência central característica (*seta*) e margens bem delimitadas. O linfonodo foi localizado no quadrante superior externo.

Lesões de pele. Se a lesão estiver limitada à pele, não representa um carcinoma de mama. Frequentemente, porém, lesões cutâneas se projetam sobre o parênquima e pode parecer que se encontram na mama. Essas lesões geralmente podem ser reconhecidas pela retenção de ar em torno das bordas ou nos interstícios. Esta retenção de ar pode produzir um halo escuro em torno de uma das bordas (Figura 20.18). Entretanto, a retenção de ar não será evidente em lesões cutâneas planas e pigmentadas ou em cistos sebáceos.

É útil examinar o paciente e colocar um marcador radiopaco em qualquer possível lesão de pele ou cisto sebáceo. O tecnólogo pode, então, repetir a incidência em que a lesão foi visualizada. Se necessário, essa incidência pode ser acompanhada de uma incidência tangencial para demonstrar que a lesão está localizada na pele.

Tamanho

Por si só, o tamanho da massa descoberta na mamografia não é particularmente útil na determinação de sua etiologia. Massas espiculadas ou com bordas mal definidas devem ser submetidas à biopsia, não importa seu tamanho. No entanto, quando a massa é circunscrita, a chance é muito menor de ser maligna e o tamanho é importante na determinação da próxima etapa da investigação diagnóstica. A US não é útil quando as lesões forem menores do que aproximadamente 3 a 5 mm, particularmente em mamas gordas. Frequentemente, recomenda-se a

pacientes com esse tipo de lesão que retornem em 6 meses para um exame de acompanhamento, para avaliar o intervalo de crescimento. Se a lesão tiver aumentado de tamanho, pode ser feita uma investigação mais aprofundada com US e, possivelmente, biopsia. Após o primeiro acompanhamento de 6 meses, lesões estáveis devem ser acompanhadas a intervalos anuais por um período mínimo de 3 anos.

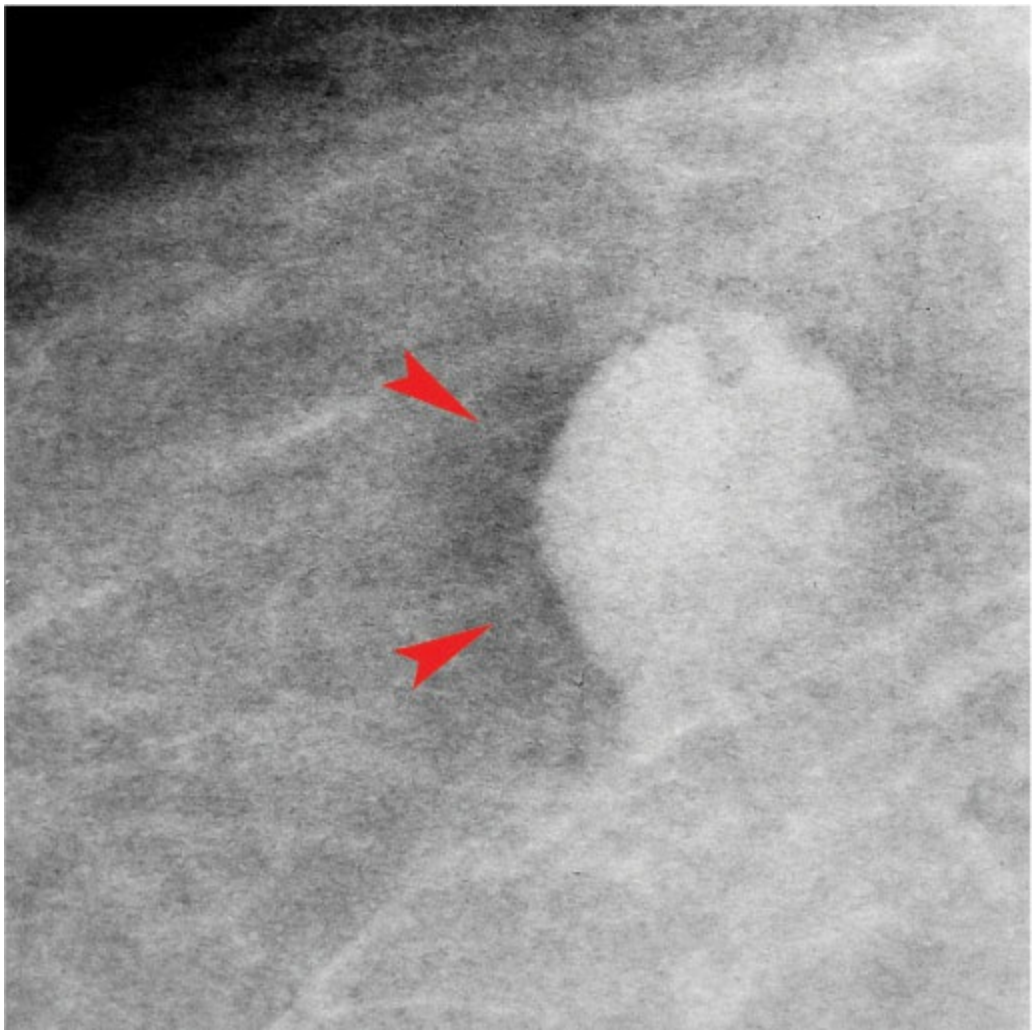


Figura 20.18 Nevo cutâneo. O halo escuro produzido em torno de uma borda é o resultado de retenção de ar (*pontas de seta*).

Massas maiores, clinicamente ocultas, exigem tanto a realização de US, para comprovar que são lesões sólidas, quanto de incidências com magnificação, para comprovar que estejam circunscritas, antes que mamografias de controle possam ser sugeridas. Alguns especialistas defendem um limite maior de tamanho, entre 1 e 1,5 cm para massas que serão acompanhadas, mas as pesquisas mostram que massas mamárias circunscritas não palpáveis podem ser controladas por exame mamográfico periódico, independentemente do tamanho.[29] Geralmente, recomenda-se acompanhamento de 6 meses da mama afetada; em seguida, deve ser realizada mamografia bilateral, 6 meses mais tarde e, depois disso, anualmente, por pelo menos, 3 anos para documentar a estabilidade da lesão.

Número de massas

Massas múltiplas. Em muitos casos, múltiplas massas arredondadas e com margens bem definidas são observadas na mamografia. Essas massas frequentemente são bilaterais. Massas múltiplas, arredondadas, bilaterais são geralmente benignas. Na maioria das vezes representam *cistos* ou *fibroadenomas*, embora *papilomas múltiplos* também possam se apresentar deste modo (Figura 20.19). Em pacientes com histórico de malignidade, também deve ser considerada metástase, embora a doença metastática seja com muito mais frequência unifocal.

Todas as lesões devem ser avaliadas com cuidado. Lesões benignas e malignas podem coexistir em uma mesma mama. Uma lesão com morfologia diferente, suspeita, justifica prontamente a realização de biopsia.

Geralmente não é aconselhável realizar US para avaliar a paciente com múltiplas massas arredondadas bilaterais de aspecto similar. Isso porque a US gera confusão e frequentemente demonstra áreas hipoecoicas que, embora duvidosas para o radiologista, acabam não sendo malignas. *Cânceres de mama primários multifocais* geralmente são lesões mal definidas ou estreladas (Figura 20.20).

Calcificações

Agrupamentos de microcalcificações pleomórficas, com ou sem massa de tecidos moles associada, são um sinal mamográfico primário de câncer de mama. Estas calcificações são observadas em mais de metade de todos os casos de câncer descobertos por mamografia; aproximadamente um terço de todos os cânceres não palpáveis manifesta-se simplesmente por calcificações, sem massa associada.[24]

As calcificações associadas à malignidade são distróficas; resultam de anormalidades nos tecidos. Alguns tipos de calcificações malignas podem ocorrer em fragmentos de tumores necróticos, outros são o resultado da calcificação de secreções estagnadas que são retidas no câncer.[30]

Calcificações são um achado frequente nas mamografias. Na maioria dos casos, essas calcificações são benignas, e sua origem, como tal, é facilmente identificável. Existe, contudo, uma sobreposição significativa no aspecto de calcificações benignas e malignas. Apenas 25 a 35% de todas as calcificações biopsiadas são malignas.

A importância da técnica ideal de mamografia deve ser enfatizada no exame de calcificações. A exposição do filme deve ser adequada; um tempo menor de exposição do filme pode esconder calcificações em um fundo de tecido mamário branco. Uma penetração discretamente aumentada é a mais recomendada para a detecção de calcificações. Incidências de magnificação são extremamente úteis para avaliar o potencial maligno de um grupo de calcificação.

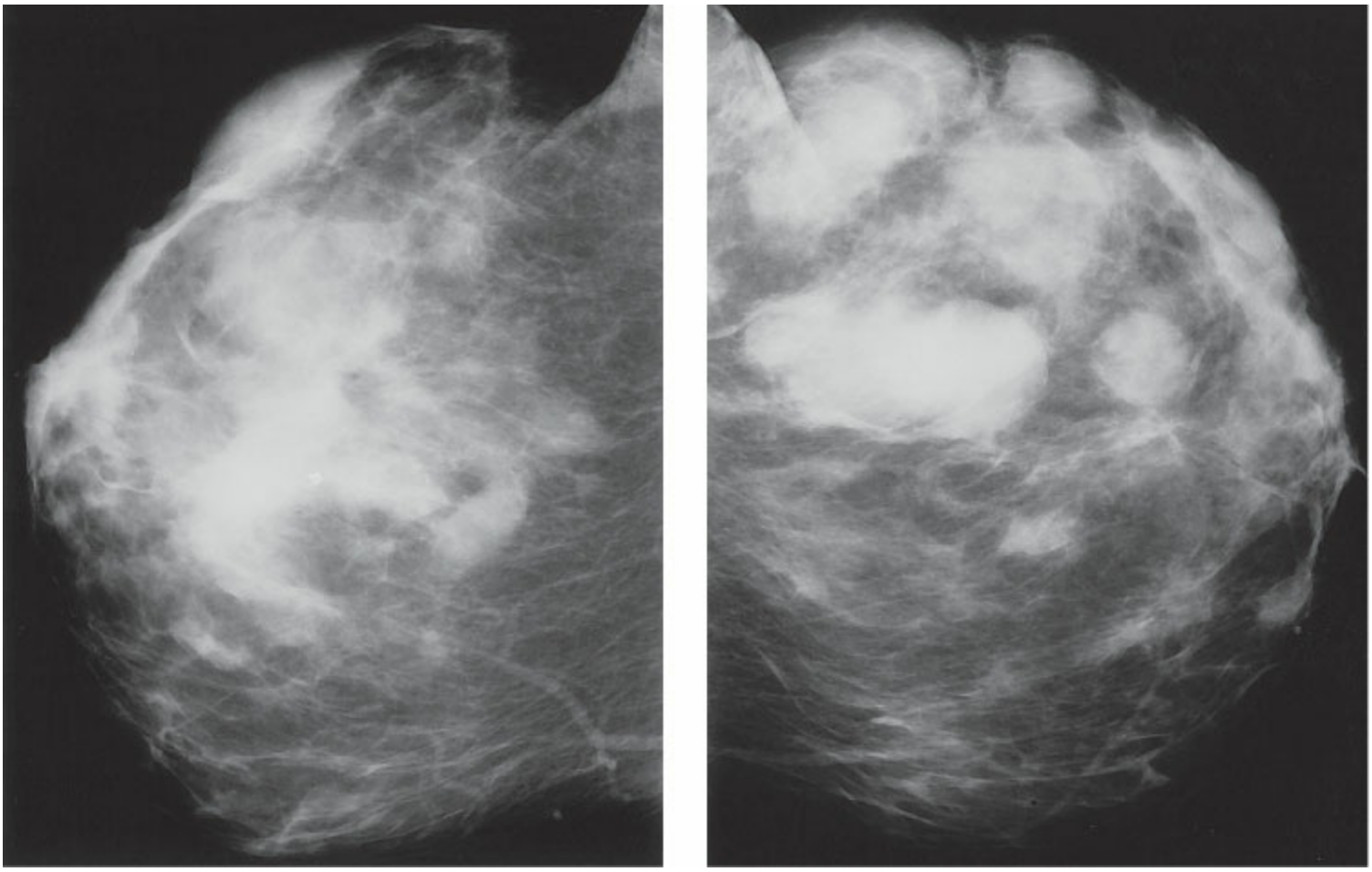


Figura 20.19 Múltiplas massas benignas. Incidência craniocaudal bilateral mostra múltiplas massas grandes de formato arredondado em ambas as mamas. Paciente assintomática. O diagnóstico diferencial era cistos ou fibroadenomas.

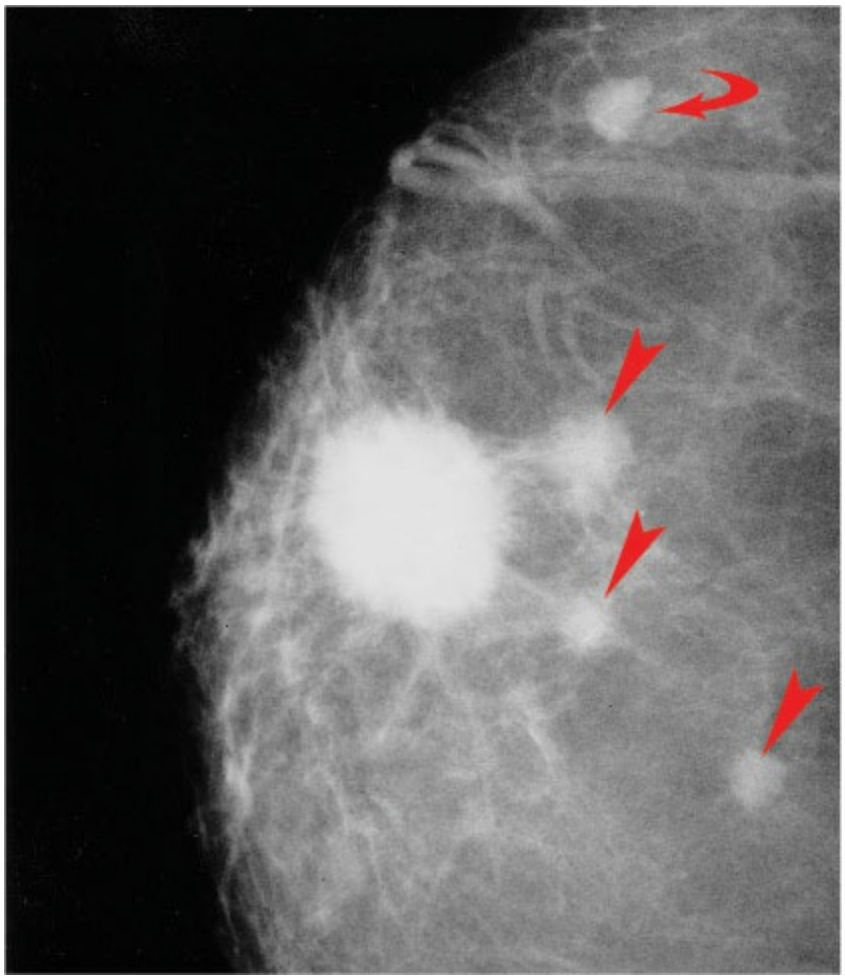


Figura 20.20 Carcinoma multifocal. Incidência craniocaudal. A massa maior era palpável. As outras foram descobertas à mamografia (*pontas de seta*). O nódulo mais bem definido (*seta curva*) provavelmente representa um linfonodo intramamário.

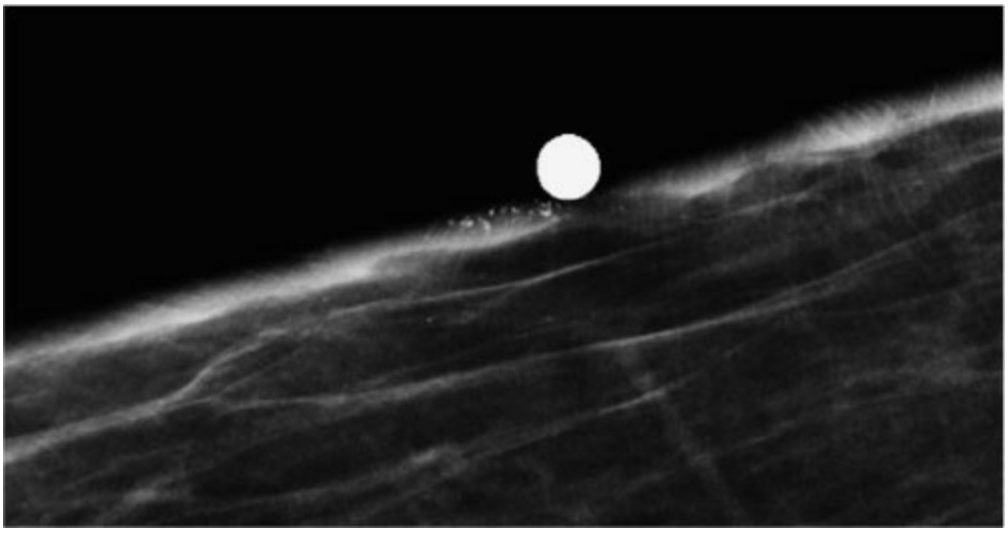


Figura 20.21 Calcificações na pele. Incidência tangencial mostrando calcificações na pele. Um marcador radiopaco foi colocado sobre a pele no local das calcificações. Isso foi feito para facilitar o posicionamento para a incidência tangencial.

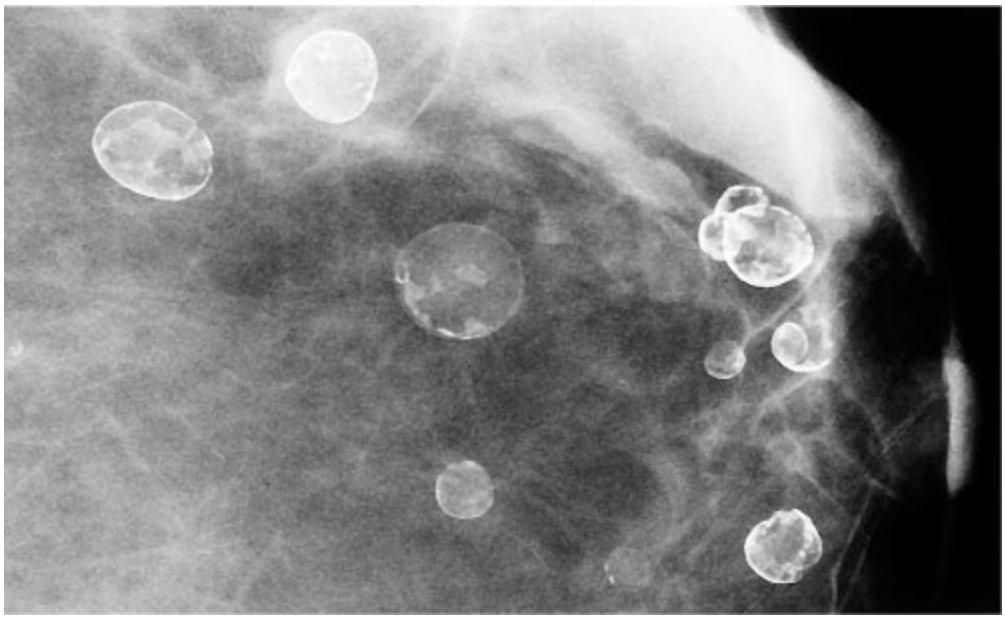


Figura 20.22 Calcificações em casca de ovo de cistos de óleo. Estas grandes calcificações com centros radiotransparentes representam lesões benignas.

A análise cuidadosa da forma, do tamanho, da distribuição e do número de calcificações, bem como de qualquer tipo de associação com outras estruturas de tecidos moles, possibilita ao radiologista determinar as calcificações inequivocamente benignas e aquelas que requerem biopsia ou exames de acompanhamento.

Formato

Calcificações benignas. Alguns formatos de calcificações podem ser facilmente identificados como benignos. Qualquer calcificação com centro radiotransparente não deve causar preocupação. Calcificações com centro radiotransparente frequentemente estão localizadas na pele. Um marcador de pele pode ser colocado sobre as calcificações e depois deve ser realizada uma incidência tangencial para confirmar sua localização na pele (Figura 20.21). Calcificações com centros radiotransparentes também podem ser resultado de necrose de gordura. Essas calcificações podem ser lisas e arredondadas ou podem ser em "casca de ovo" nas paredes de cistos de óleo (Figura 20.22).

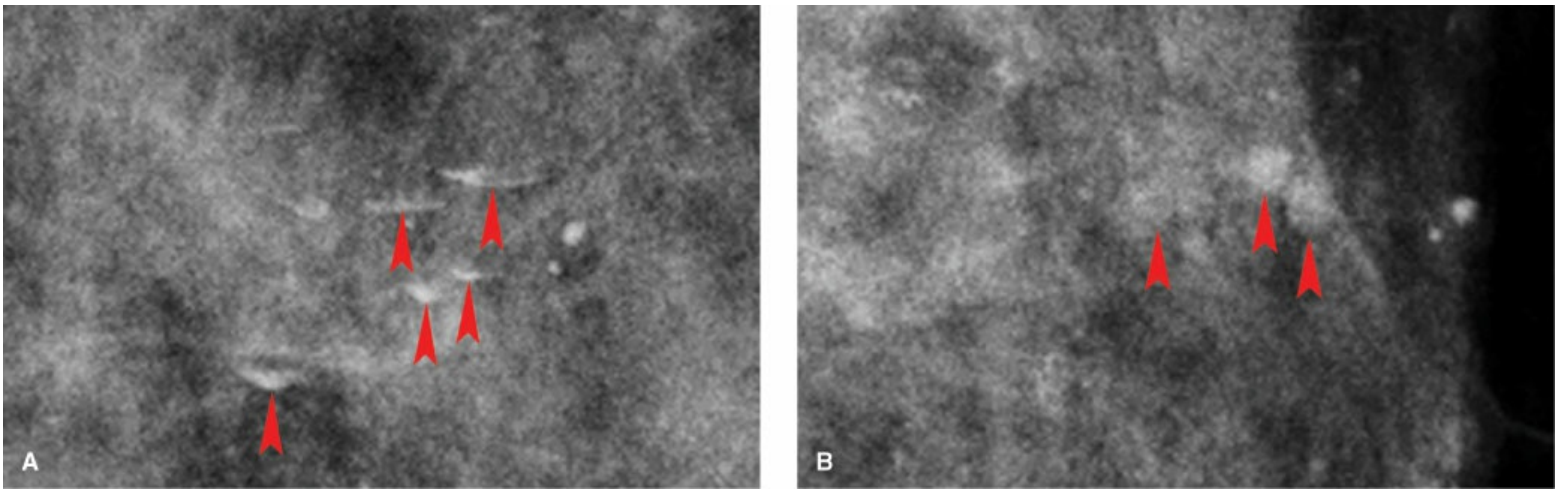


Figura 20.23 Leite de cálcio em cistos mamários. A. Magnificação de mamografia de 90° lateral mostrando calcificações lineares difusas (*pontas de seta*). **B.** Incidência craniocaudal com magnificação da mesma área mostrando calcificações arredondadas e borradas (*pontas de seta*). Esta mudança de configuração entre as incidências é típica de cálcio sedimentado. O cálcio é depositado em camadas no fundo de microcistos e assim aparece como uma linha ou um menisco quando observado de lado em incidência em perfil. Quando observadas de cima, essas calcificações simplesmente aparecem borradas e arredondadas.

Calcificações dispostas em formato curvilíneo ou linear em incidências laterais de 90°, e que aparecem como agrupamentos manchados em incidências CC, também representam um processo benigno (Figura 20.23). Essas calcificações representam cálcio sedimentado ("leite de cálcio") no líquido de pequenos cistos mamários. Calcificações benignas similares também podem ser observadas em cistos maiores e cistos de óleo. O cálcio sedimentado é um achado comum em aproximadamente 5% das mulheres que realizam mamografia.

Outros tipos de calcificação benigna que podem ser facilmente reconhecidos por seu formato incluem calcificações arteriais, calcificações em fibroadenoma degenerativo e calcificações associadas a doenças secretórias. As calcificações arteriais geralmente se apresentam como linhas paralelas tubulares de cálcio (Figura 20.24). Ocasionalmente, a calcificação arterial precoce representa um problema de diagnóstico, mas isso pode ser resolvido observando-se os tecidos moles do vaso em associação à calcificação. O uso de magnificação em múltiplas incidências pode ser útil (Figura 20.25).

Fibroadenomas. Podem calcificar-se em diferentes padrões. Às vezes, as calcificações são indeterminadas, mas calcificações clássicas, associadas a um fibroadenoma atrófico, são grandes, grosseiras e de formato irregular (Figura 20.26).

Doença secretória. As calcificações associadas a doença secretória são lisas, longas, grosseiras e lineares, que irradiam em direção ao mamilo em um padrão geralmente ordenado (Figura 20.27). Essas calcificações se localizam em ductos ectáticos. Quando ocorre inflamação periductal, essas calcificações são mais radiotransparentes no centro, uma vez que o cálcio se deposita nos tecidos adjacentes aos ductos.

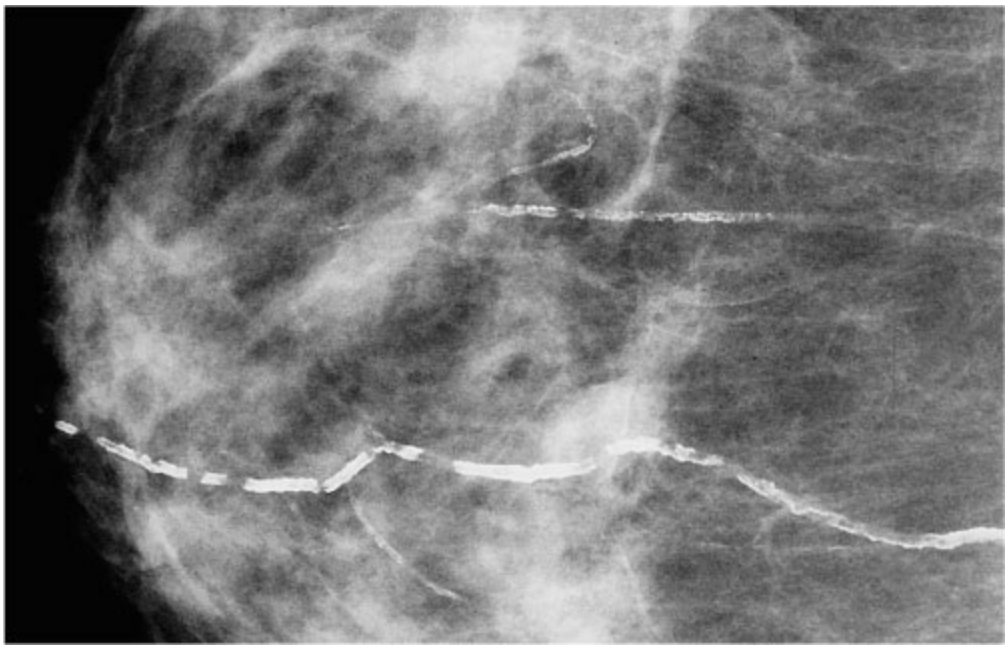


Figura 20.24 Calcificações arteriais. Calcificações arteriais nas mamas são identificadas por sua localização na parede de um vaso tortuoso.

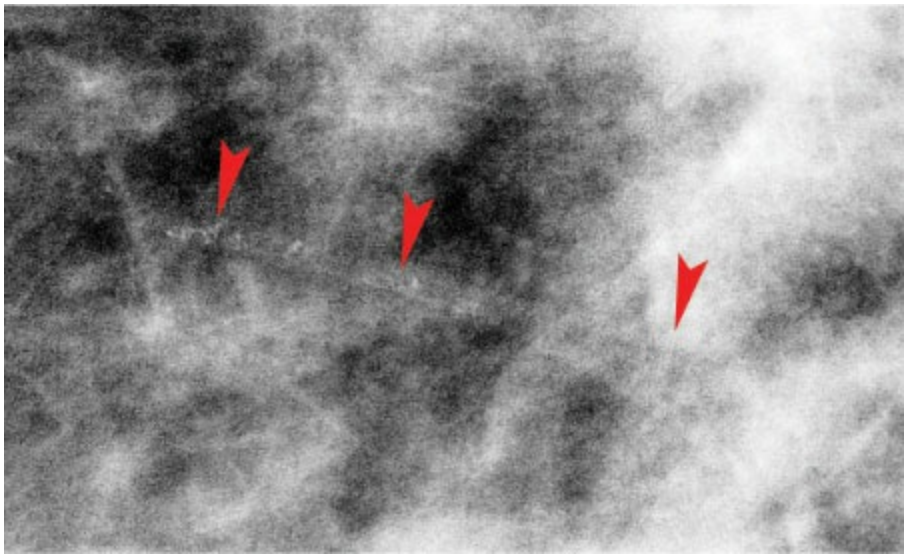


Figura 20.25 Calcificação arterial precoce. Incidência com magnificação. A calcificação pode ser claramente observada nas paredes de uma artéria (*pontas de seta*). Foi difícil observar os tecidos moles da artéria em incidências convencionais.

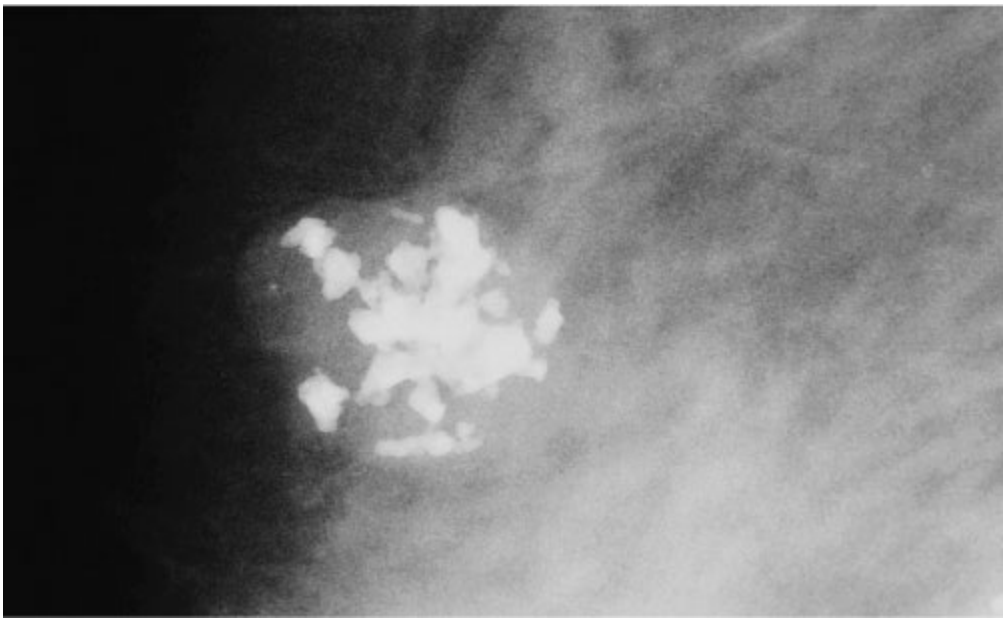


Figura 20.26 Degeneração de fibroadenoma. Típicas calcificações grandes, grosseiras e irregulares são observadas em um fibroadenoma.

Calcificações malignas. Variam em formato e tamanho (Figura 20.28). As margens das calcificações são irregulares. Calcificações malignas geralmente apresentam ramificação. Carcinoma ductal *in situ* (CDIS), ou câncer de mama não invasivo, é mais frequentemente detectado nas radiografias como resultado destas calcificações. Grupos de calcificações pleomórficas lineares ou com aparência "traço-ponto" estão mais comumente associados a carcinomas intraductais de alto grau nuclear com necrose luminal (comedocarcinomas) (Figura 20.29). Os tipos de baixo grau (cribriforme e micropapilar) muitas vezes se manifestam por calcificações mais pontilhadas ou granulares. A morfologia da calcificação não pode, contudo, ser utilizada para prever o subtipo de carcinoma ductal *in situ*, uma vez que existe sobreposição considerável nas formas de calcificação e sua relação com cada subtipo; frequentemente múltiplos subtipos de CDIS coexistem na mesma lesão. No subtipo de alto grau (comedo), as calcificações podem fornecer indicação aproximada do tamanho do tumor, embora a extensão da doença seja, muitas vezes, maior do que radiologicamente previsto. Nas variedades de menor grau, a correlação é ainda mais difícil. O comportamento biológico desses subtipos também difere; tipos de alto grau são os mais propensos a apresentar recidiva.[31]

Calcificações indeterminadas. Morfologicamente, as calcificações indeterminadas representam a maioria das biopsias mamograficamente geradas de calcificações (Figura 20.30). Esse tipo de calcificação está associado com mais frequência a alterações fibrocísticas. Os diagnósticos incluídos na categoria geral de doença fibrocística são adenose fibrosante, adenose esclerosante, hiperplasia epitelial, cistos, metaplasia apócrina e hiperplasia atípica. Ocasionalmente, uma biopsia de calcificação indeterminada leva ao diagnóstico de carcinoma lobular *in situ* (CLIS), também chamado neoplasia lobular. Apesar de não ser um câncer

invasivo, o CLIS coloca a mulher em maior risco de câncer de mama invasivo. O CLIS não tem características específicas na mamografia. Se clinicamente oculto, é encontrado com mais frequência acidentalmente adjacente a um foco mamograficamente indeterminado, mas histologicamente benigno, de calcificações.

Distribuição

Calcificações difusas ou muito espalhadas e observadas bilateralmente em geral indicam um processo benigno, como adenose esclerosante ou adenose. Vários grupos de calcificações bilaterais morfologicamente semelhantes geralmente também indicam um processo benigno. Em casos como esse, é essencial a análise cuidadosa com magnificação, de modo que não passe despercebido um conjunto de calcificações morfologicamente diferentes. Essas calcificações devem ser cuidadosamente examinadas por incidências com magnificação.

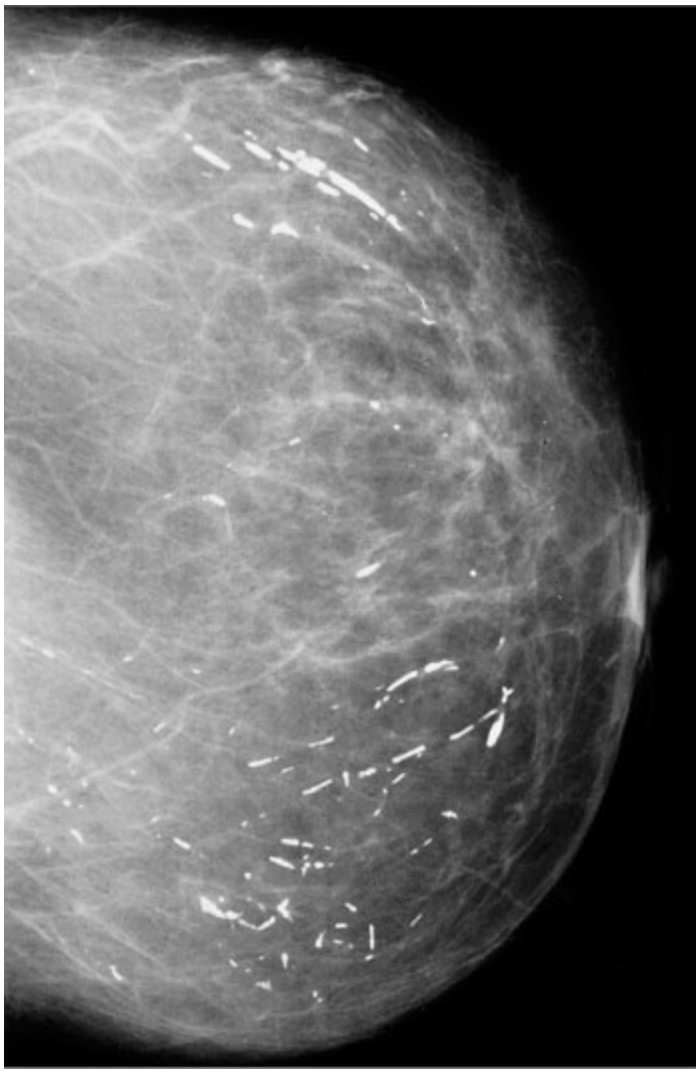


Figura 20.27 Calcificações secretórias. Incidência craniocaudal demonstra calcificações longas e espessas em ductos ectáticos que se irradiam para o mamilo.

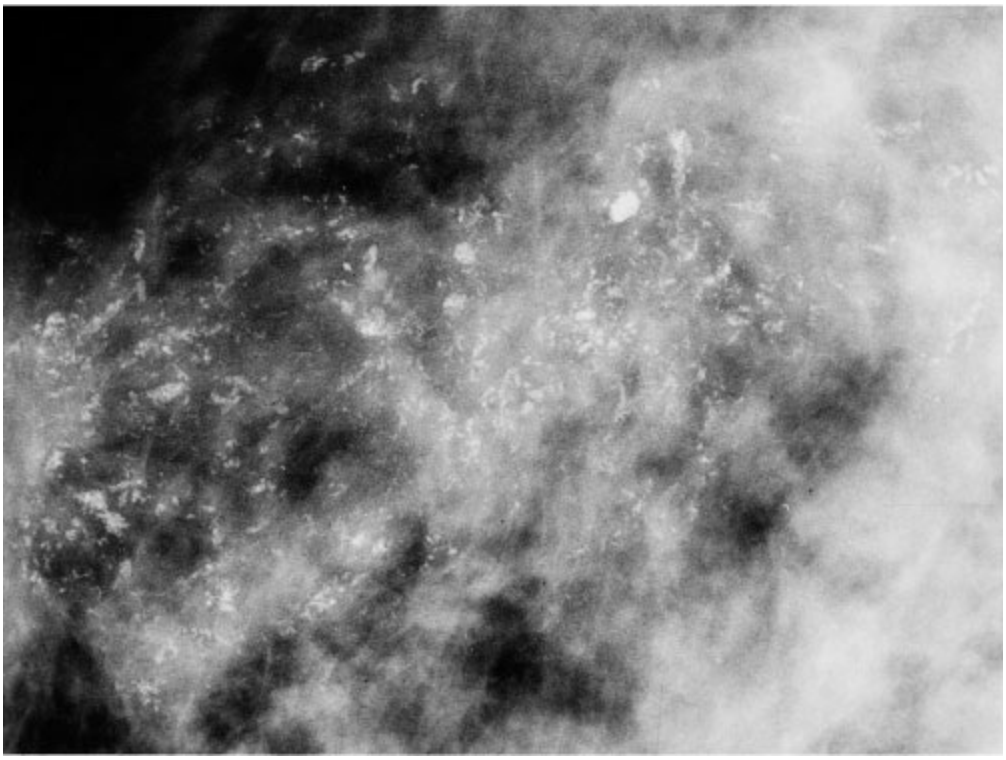


Figura 20.28 Calcificações malignas. Incidência com magnificação de carcinoma ductal invasivo. Observe as formas irregulares, bem como a variedade de tamanhos e formas.

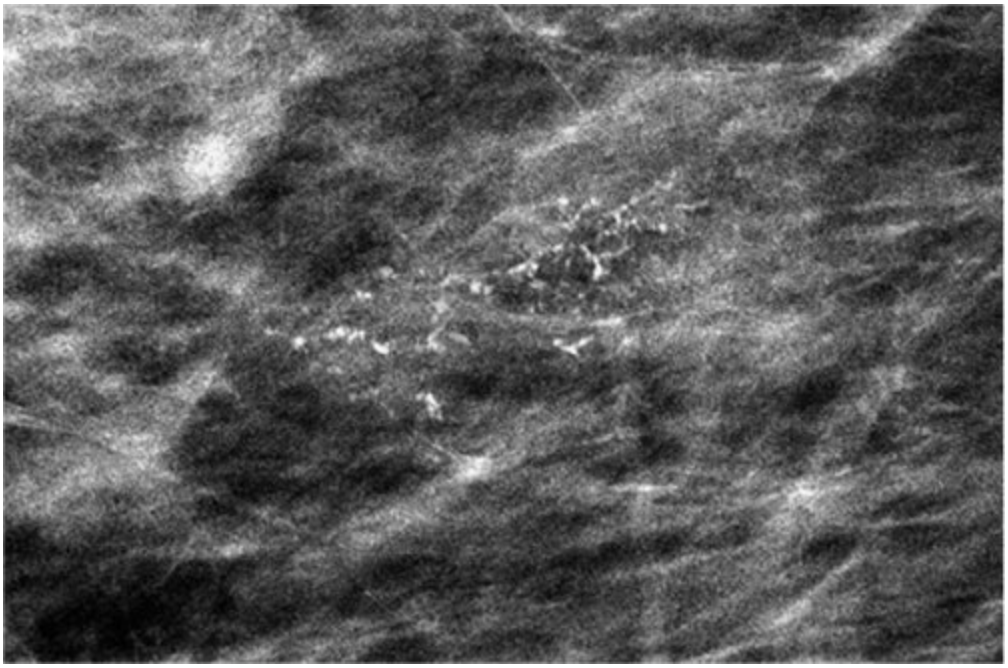


Figura 20.29 Calcificações malignas. Calcificações ramificadas lineares e finas de carcinoma ductal *in situ* de alto grau nuclear (comedocarcinoma). Observe o pleomorfismo no formato e no tamanho das calcificações.

Microcalcificações pleomórficas em associação a massa maligna de tecidos moles podem também indicar áreas de grande componente intraductal no interior ou adjacente ao tumor invasivo. É especialmente importante reconhecer calcificações malignas que ocorrem nos tecidos circundantes a tumores invasivos de modo que possam ser retiradas com o tumor. Estes cânceres de grande componente intraductal positivo também apresentam maior tendência de recorrência.

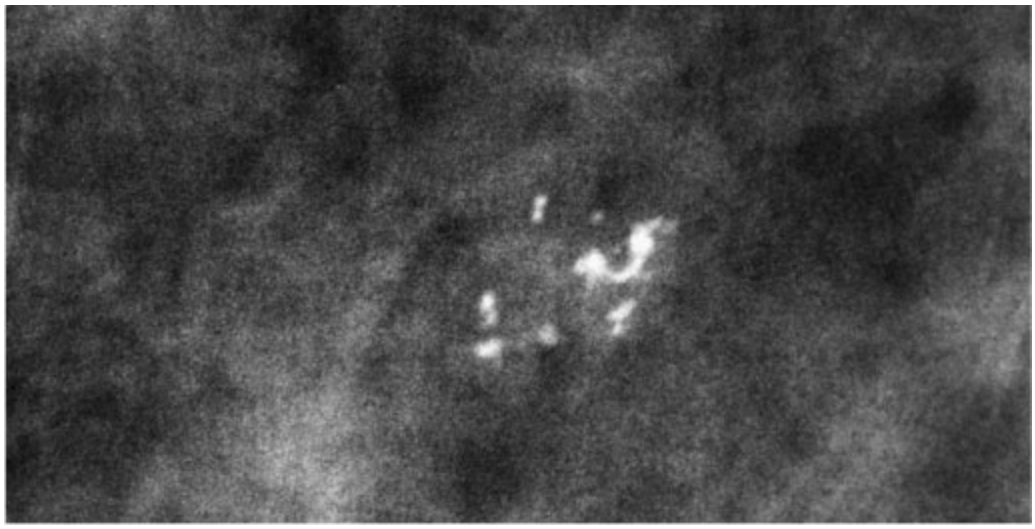


Figura 20.30 Calcificações indeterminadas. Incidência com magnificação de calcificações agrupadas. Pode ser observada certa irregularidade no formato e variação no tamanho, mas estas eram calcificações benignas. Foram associadas a alterações fibrocísticas.

Calcificações malignas geralmente ocorrem em grupos ou grumos dentro de um pequeno volume de tecido, mas também podem ocorrer com distribuição linear, sugerindo tecido canceroso em um ducto. CDIS ocasionalmente produz calcificações que englobam grandes áreas da mama. Calcificações morfologicamente suspeitas ou indeterminadas que ocupam um segmento da mama devem ser submetidas à biopsia.

Tamanho

Calcificações malignas geralmente têm tamanho inferior a 0,5 mm. Como as calcificações associadas a carcinoma têm tamanho tão pequeno, muitas vezes são chamadas de microcalcificações. Dentro de um mesmo conjunto, há grande diversidade de tamanhos.

Calcificações benignas frequentemente apresentam tamanho maior. Quando a doença benigna produz aglomerados de calcificações, o tamanho destas geralmente é semelhante.

Número

Calcificações associadas à malignidade geralmente são bastante numerosas. Quanto maior a quantidade de calcificação, maior a probabilidade de associação a doença maligna. É extremamente difícil estabelecer um limite inferior para o número de calcificações em um grupo que deverá passar por biopsia. A avaliação da morfologia destas calcificações por incidências com magnificação influencia a decisão mais do que o número encontrado de calcificações.

Distorção da arquitetura

O câncer de mama é ocasionalmente precedido por distorção na arquitetura normal da mama

(Figura 20.31). O diagnóstico diferencial inclui necrose gordurosa relacionada com a cicatrização de cirurgia anterior e lesão esclerosante complexa, também conhecida como cicatriz radial. Em inspeção atenta, a gordura pode ser observada intercalada com elementos fibrosos no centro de necrose gordurosa ou de lesões esclerosantes complexas, mas este aspecto não é específico para benignidade. Achados semelhantes podem ser observados em lesões malignas.

É necessária a realização de biopsia para estabelecer a distinção.

Aumento da densidade do tecido mamário

Terapia de reposição hormonal. O aumento da densidade do parênquima de tecido mamário pode ser unilateral ou bilateral. O aumento bilateral da densidade geralmente é resultado de terapia de reposição de estrogênio de mulheres na pós-menopausa. Essa terapia hormonal pode conferir às mamas aspecto mais glandular, pré-menopausa. As flutuações hormonais intrínsecas às quais as mulheres estão sujeitas na pré-menopausa, gravidez ou lactação podem causar alterações semelhantes na densidade das mamas. Mudanças hormonalmente relacionadas da densidade da mama não estão associadas a espessamento da pele.

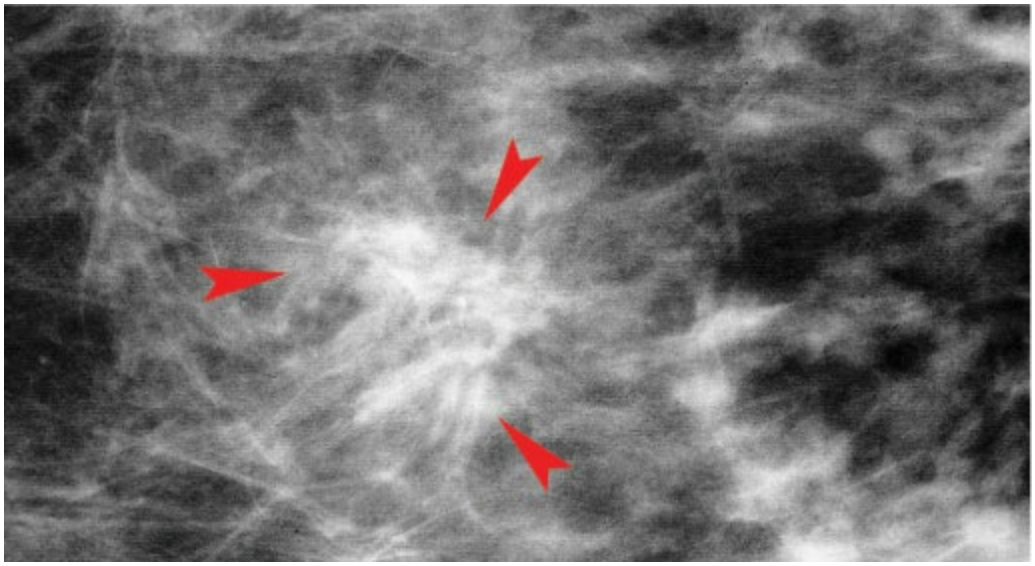


Figura 20.31 Distorção da arquitetura representando carcinoma de mama. Observe como o câncer traciona o parênquima circundante em sua direção (*pontas de seta*).

Carcinoma inflamatório. Aumento unilateral da densidade da mama, associado a espessamento da pele, pode ser o resultado de diversos processos. O mais ameaçador destes é o carcinoma inflamatório da mama (Figura 20.32). Clinicamente, a doença se manifesta por mama eritematosa, aquecida, firme e tenra. Histologicamente, observa-se o envolvimento difuso dos vasos linfáticos dérmicos. Na mamografia, pode ser observada massa localizada em um tecido denso; frequentemente, porém, a mama aparece homogeneamente densa. O carcinoma inflamatório da mama é uma doença localmente avançada, de prognóstico desfavorável.

Radioterapia. Aumento unilateral da densidade do parênquima com espessamento da pele também pode ser observado em pacientes submetidas a radioterapia na mama. As alterações causadas pela radiação são mais pronunciadas durante os primeiros 6 meses após a terapia. Geralmente desaparecem gradualmente ao longo de anos.

Mastite difusa. Pode produzir espessamento generalizado da pele e aumento da densidade mamária. A diferenciação clínica entre esta condição e um carcinoma inflamatório geralmente é possível.

Obstrução à drenagem linfática ou venosa. Causada por doença metastática, remoção cirúrgica ou trombose, pode provocar aumento unilateral na densidade da mama, com espessamento da pele devido a edema. A anasarca associada a insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, cirrose ou, mais frequentemente, a hipoalbuminemia, apresenta-se como aumento da densidade mamária bilateral com espessamento da pele. No entanto, pode ocorrer o envolvimento assimétrico das mamas.

A correlação entre os achados do exame físico e a anamnese geralmente possibilita a diferenciação entre as várias causas de aumento da densidade mamária.

Adenopatia axilar

Linfonodos axilares são frequentemente visualizados na incidência MLO da mamografia. Normalmente, têm tamanho menor que 2 cm e mostram centros ou incisuras radiotransparentes resultantes de gordura no hilo. A infiltração gordurosa dos linfonodos propriamente ditos pode causar aumento da área radiotransparente e substituição.

Figura 20.32 Carcinoma inflamatório. Incidência mediolateral oblíqua mostra aumento difuso da densidade do parênquima, aliado a espessamento da pele (*pontas de seta*). Na axila pode ser observado um linfonodo denso e dilatado (*seta*). O linfonodo era palpável e foi assinalado com um marcador radiopaco cutâneo. A histopatologia confirmou adenopatia maligna.

Mamograficamente, os linfonodos axilares patológicos são homogeneamente densos e dilatados. Vários processos podem resultar na substituição da arquitetura linfonodal normal. O envolvimento maligno dos linfonodos axilares pode ser o resultado de câncer de mama primário, doença metastática, linfoma ou leucemia (Figura 20.33). Linfonodos axilares também podem tornar-se patologicamente dilatados devido à inflamação. Pacientes com artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, escleroderma e psoríase também podem apresentar linfadenopatia axilar.

Calcificações grosseiras nos linfonodos axilares podem refletir doença granulomatosa. Ocasionalmente são observadas microcalcificações nos linfonodos envolvidos com câncer de mama metastático. Depósitos de ouro, observados em pacientes que estão sendo tratadas para artrite reumatoide, são ocasionalmente observados em linfonodos axilares e podem ser confundidos com calcificações.

US pode ser usada para avaliar os linfonodos axilares, no momento de um novo diagnóstico

de câncer de mama. Os linfonodos são avaliados com base no tamanho, relação entre comprimento e largura ou morfologia. Linfonodos benignos ou normais são hiperecoicos, com um fino rebordo cortical hipoecoico em US.[32] As células tumorais podem invadir tanto o rebordo cortical quanto o hilo hiperecoico, causando lobulação cortical hipoecoica com assimetria focal ou substituição completa dos linfonodos, resultando em um grande linfonodo hipoecoico, sem hilo hiperecoico visível (Figura 20.34). Se forem identificados linfonodos suspeitos, pode ser realizada a biopsia guiada por US, para se obter estadiamento pré-operatório mais preciso.

Mama aumentada

Mais de 1,5 milhão de mulheres nos EUA já foram submetidas a mamoplastia de aumento. A aquisição de imagens da mama aumentada impõe desafios únicos. Devem ser empregadas técnicas especiais tanto nos exames de triagem para câncer de mama quanto na avaliação da paciente quanto a possíveis complicações relacionadas com o implante.

Vários tipos de implantes têm sido utilizados nos procedimentos de aumento das mamas. Eles incluem bolsas de silicone preenchidas com solução salina ou com gel de silicone viscoso, bem como implantes de duplo-lúmen contendo um núcleo interno de gel de silicone rodeado por um envelope exterior preenchido com solução salina. O silicone é mais radiopaco que a solução salina, embora nenhuma das duas substâncias possibilite a visualização adequada do tecido imediatamente circundante.

Os implantes podem ser colocados tanto anterior (pré-peitoral) quanto posteriormente (subpeitoral) em relação ao músculo peitoral maior. Uma cápsula fibrosa se desenvolve em torno do implante. Pacientes com implantes pré-peitorais correm maior risco de contratura fibrosa e calcificada em torno do implante. Essas contraturas não são apenas dolorosas e deformantes, mas também dificultam a realização da mamografia.

A mamografia de triagem em mulheres com implantes requer a utilização de, pelo menos, duas incidências adicionais de cada mama. As incidências padrão MLO e CC devem ser realizadas com compressão moderada. Em seguida, os implantes são deslocados posteriormente contra a parede torácica, enquanto o tecido da mama é puxado anteriormente e comprimido com mais vigor (Figura 20.35). A pá compressora impede que o implante migre para o campo de visão. Maior compressão dos tecidos anteriores possibilita imagens de melhor qualidade (Figura 20.36). Tanto a incidência MLO quanto a CC devem ser repetidas com o emprego desta técnica. Estas incidências modificadas são chamadas de incidência de deslocamento do implante.[33]

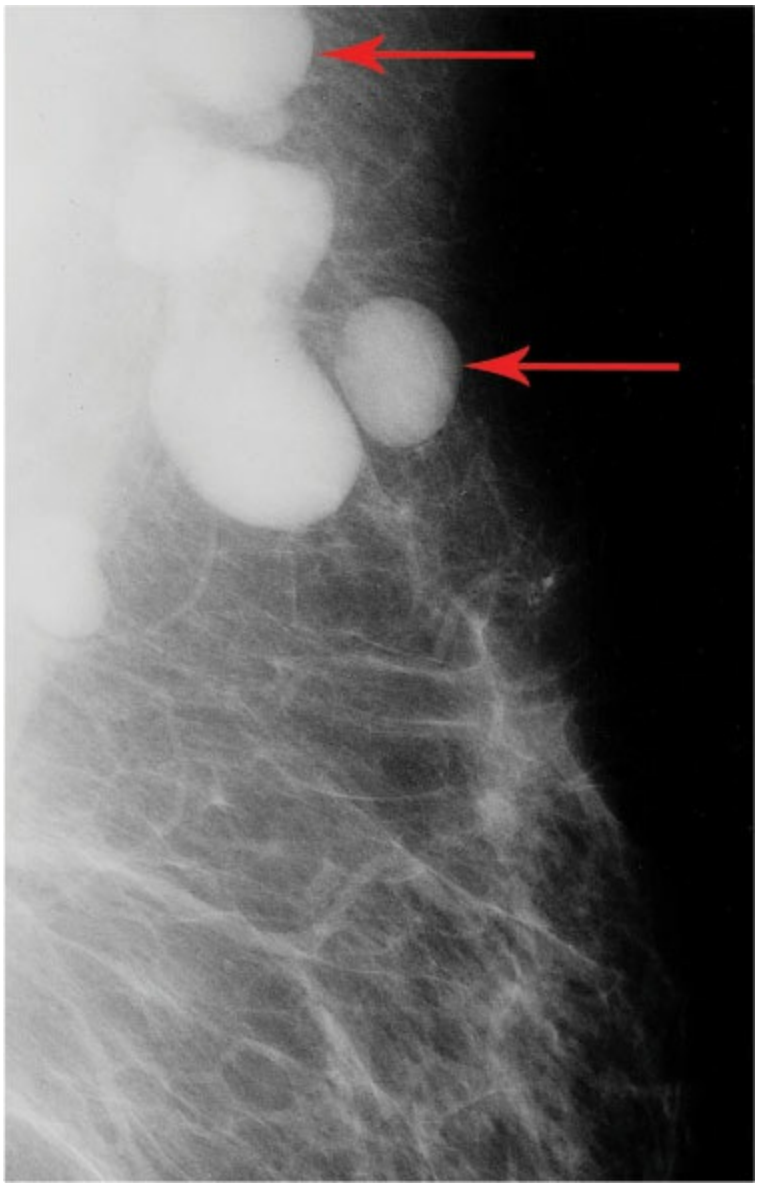


Figura 20.33 Linfoma. Doença de Hodgkin envolvendo os linfonodos axilares. Os linfonodos mostram-se homogêneos, densos e aumentados de tamanho (*setas*).

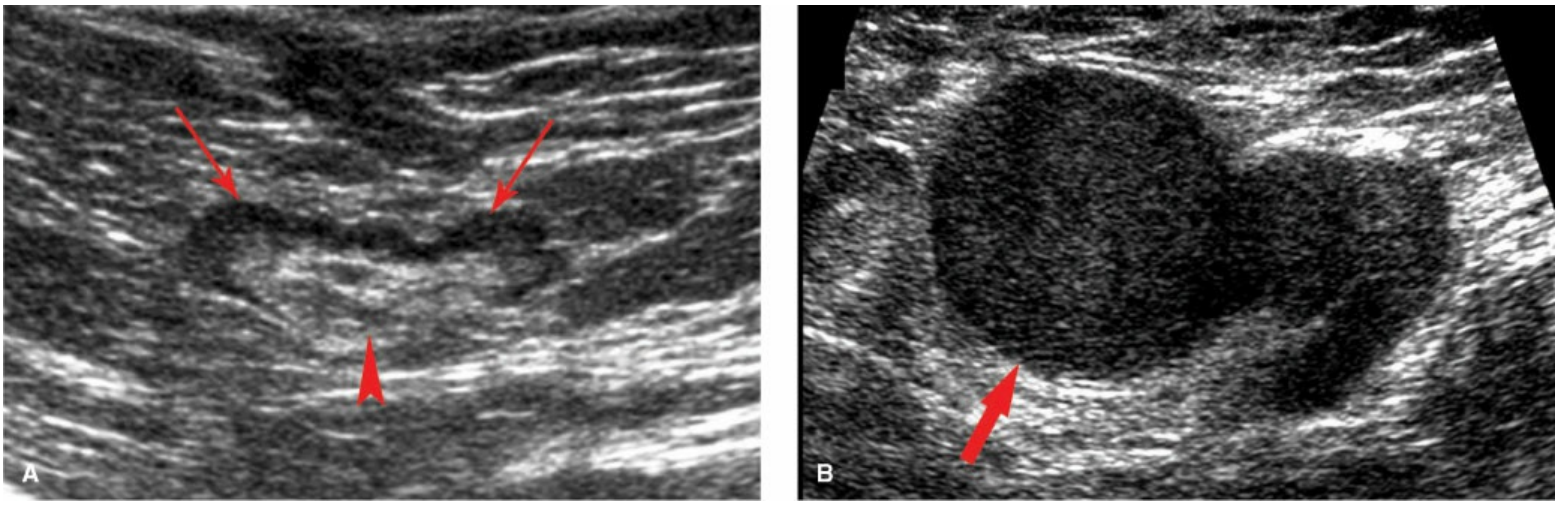


Figura 20.34 Linfonodos axilares. A. US de um linfonodo axilar normal. O córtex é difusamente fino (*setas*), enquanto o hilo (*ponta de seta*) é hiperecoico por causa das células de gordura, com áreas de interfaces reflexivas hiperecoicas de vasos e trabéculas. **B.** Mulher de 40 anos de idade com diagnóstico recente de carcinoma ductal

invasivo na mama direita, localmente avançado. A US da axila direita mostrou linfonodos hipoecoicos dilatados (*seta*), indicativos de doença metastática.

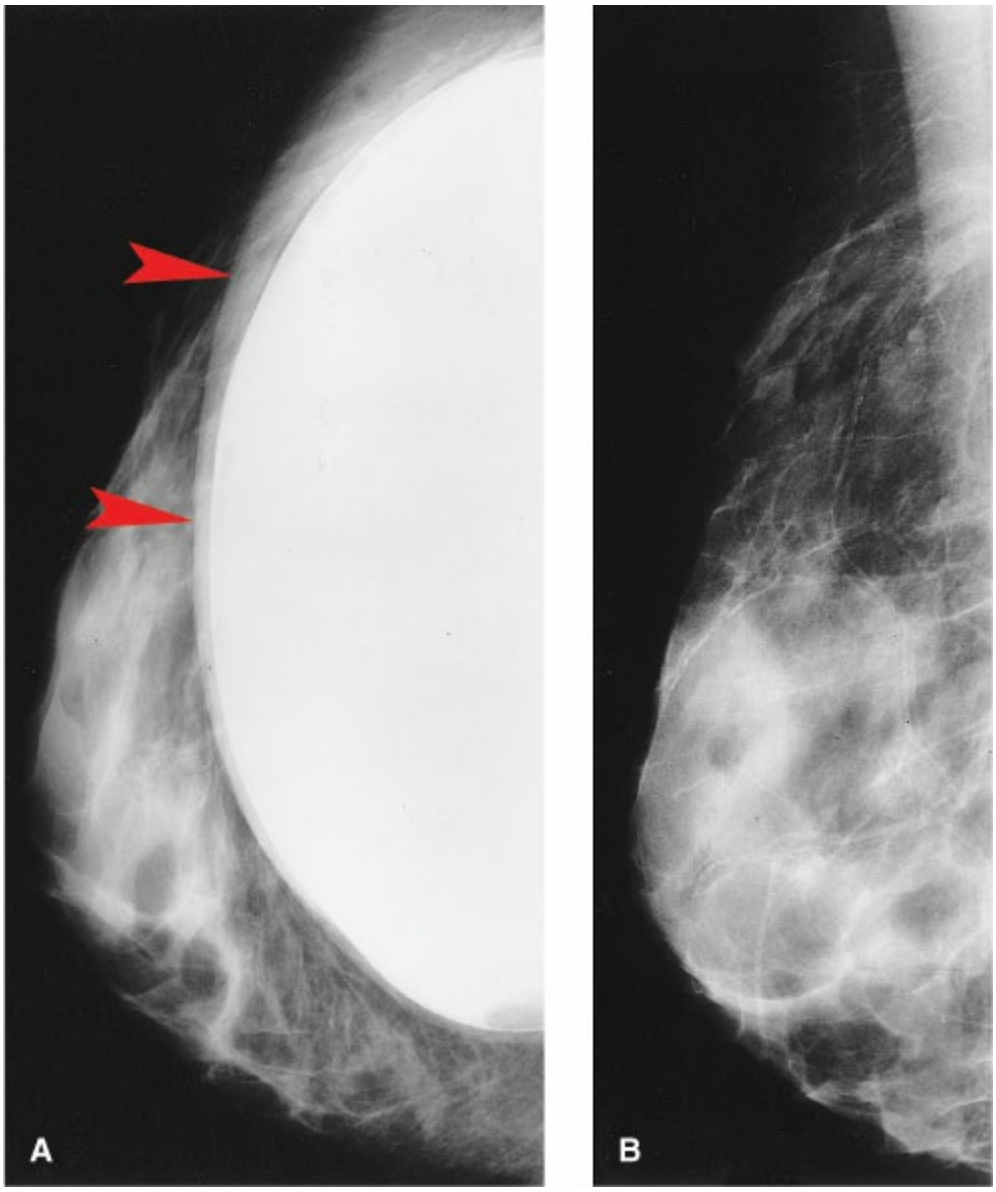


Figura 20.35 Implantes mamários. A. Incidência padrão mediolateral oblíqua (MLO) de paciente com implante de silicone subpeitoral. Observe o músculo peitoral (*pontas de seta*) anterior ao implante. **B.** Incidência MLO mostra o deslocamento do implante na mesma paciente. O implante sofreu deslocamento posterior, para fora da incidência, enquanto a compressão foi aplicada anteriormente.

Incidências com deslocamento de implante são mais difíceis de realizar em pacientes com implantes pré-peitorais associados a contraturas capsulares em torno do implante. Os implantes não são facilmente descolados, por isso uma porção menor do tecido mamário anterior é retratada nas incidências modificadas. Em casos assim, incidências laterais de 90° também podem ser úteis nos exames de triagem.

Embora parte do tecido mamário possa ser obscurecida em pacientes com implantes, essas mulheres, quando estão na faixa etária adequada, merecem os mesmos exames de triagem

cuidadosa e nos mesmos intervalos em que são realizados em pacientes sem implantes. Mamografia indeterminada em paciente portadora de implante deve ser avaliada de modo idêntico ao descrito para pacientes sem implantes.

Mulheres que se submeteram a mamoplastia de aumento também podem apresentar anomalias relacionadas com os seus implantes, como contraturas capsulares, hérnias de implante através de soluções de continuidade na cápsula, ruptura do implante com silicone livre (ruptura extracapsular) ou contido (ruptura intracapsular) (Figura 20.37) e deflação de implantes salinos. Muitas pacientes se apresentam para um exame de imagem da mama após perceber mudança no contorno ou no tamanho do implante. A mamografia geralmente é o primeiro exame realizado, se a mulher tiver mais de 30 anos de idade. No entanto, a mamografia não é útil na detecção de ruptura intracapsular de implantes de silicone, uma vez que o silicone está contido na cápsula fibrosa que se desenvolveu em torno do implante. Rupturas extracapsulares de implantes de silicone podem, por vezes, ser detectadas por mamografia, porém, frequentemente o silicone livre é obscurecido pela sobreposição do implante ou se localiza em uma área da mama ou da parede torácica que não fazia parte do campo de visão na mamografia.[34]

Outras modalidades de imagem podem ser utilizadas para avaliação de complicações do implante. RM é o exame mais preciso na identificação de ruptura do implante de silicone e na localização de silicone livre.[35] O protocolo para avaliação de implante mamário consiste na realização de T2WI axiais, sagitais e/ou coronais com e sem supressão de água e sequências de inversão-recuperação (IR) com supressão de água. É essencial utilizar várias incidências na avaliação do implante. A sequência mais eficiente é a IR, que suprime o sinal de gordura. A adição de saturação de água resulta em imagem só do silicone. Em casos de ruptura intracapsular do implante de silicone, a cápsula do implante se rompe, mas o silicone permanece no interior da cápsula fibrosa. Os sinais de ruptura intracapsular em RM podem ser sutis. O sinal do linguine, indicando ruptura intracapsular, ocorre quando a cápsula colapsada do implante flutua dentro do gel de silicone contido no interior da cápsula fibrosa (Figura 20.38). O sinal de ruptura intracapsular em laço, lágrima ou fechadura indica pequenas quantidades de silicone coletadas em uma dobra radial (Figura 20.39). Com o passar do tempo, partículas microscópicas de silicone podem vazar através da cápsula intacta do implante e juntar-se sobre a superfície da cápsula do implante, conferindo a forma de sinal linear subcapsular. Pode ser difícil diferenciar entre esta ocorrência e uma pequena ruptura intracapsular. Na ruptura extracapsular, o envelope e a cápsula fibrosa perdem a integridade, resultando em extravasamento do gel de silicone livre para o tecido da mama (Figura 20.40). A US também pode ser empregada para detectar a ruptura do implante, mas tem sensibilidade mais baixa (70%) em comparação com RM (94%).[36] A especificidade das duas modalidades é semelhante (92 a 97%). O sucesso da US na avaliação da integridade do implante é altamente dependente de quem realiza o exame; um radiologista

experiente deve analisar as mamas de maneira metódica.

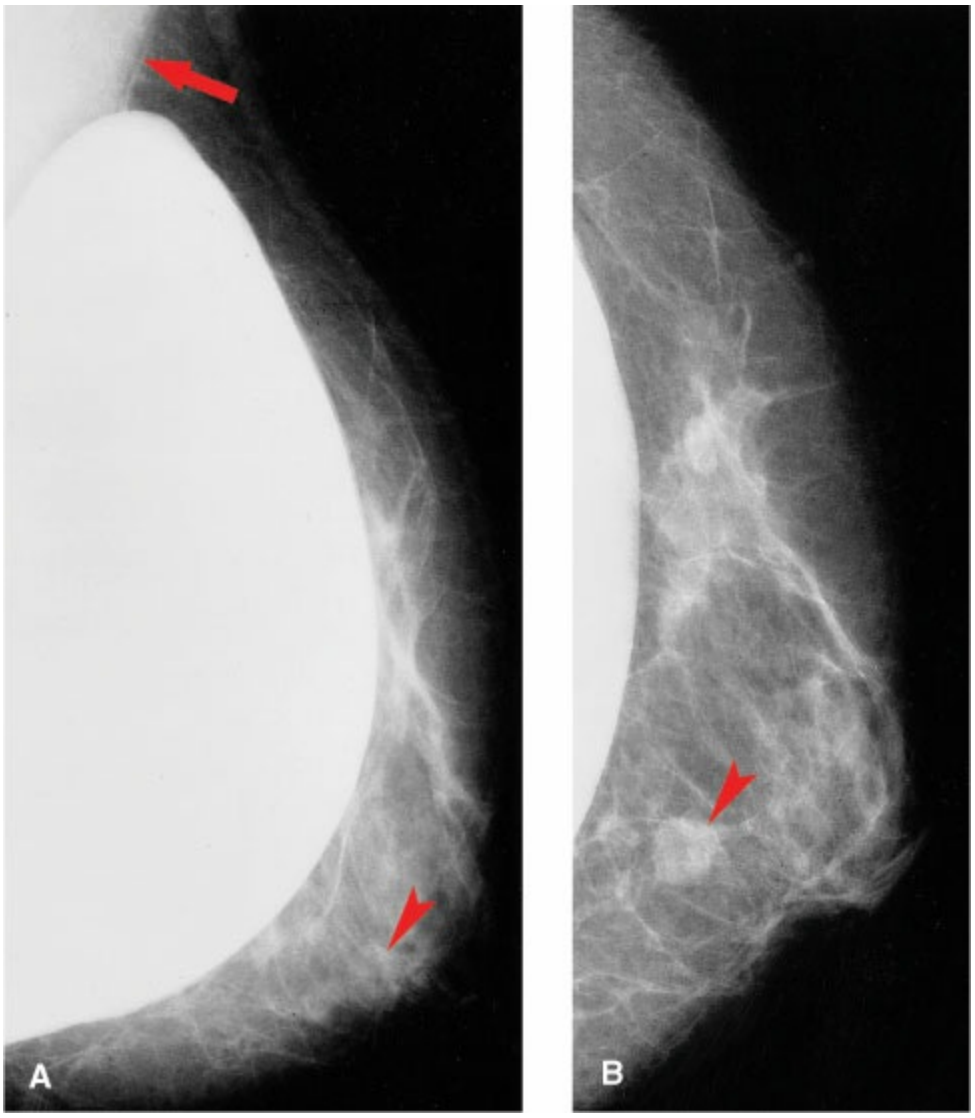


Figura 20.36 Carcinoma ductal invasivo. A. Incidência padrão mediolateral oblíqua (MLO) de paciente com implante de silicone subpeitoral. Observe o músculo peitoral (*seta*) que se estende posteriormente ao implante. Foi observada massa de 1 cm de bordas mal definidas (*ponta de seta*) nos tecidos subareolares. **B.** Incidência MLO com deslocamento do implante na mesma paciente. A massa subareolar (*ponta de seta*) mostra-se mais claramente definida devido a maior compressão dos tecidos anteriores ao implante. O exame histológico da massa demonstrou carcinoma ductal invasivo.

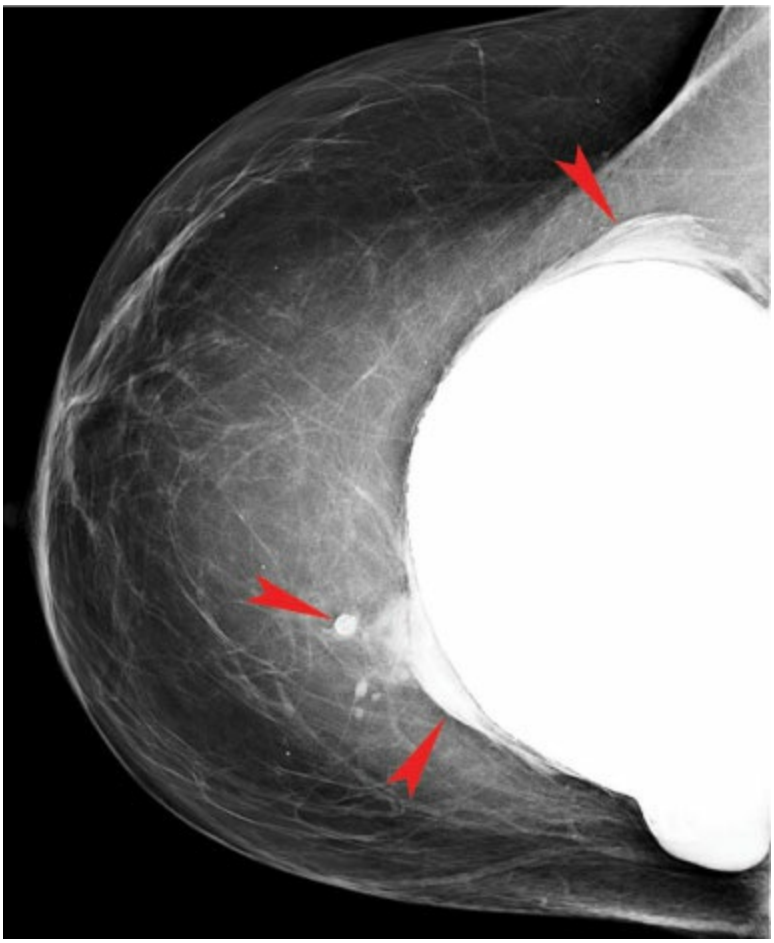


Figura 20.37 Implante de silicone rompido. Incidência padrão craniocaudal em paciente assintomática com implantes de silicone pré-peitorais. A mamografia mostra ruptura extracapsular do implante, com silicone fora da cápsula de implante (*pontas de seta*).

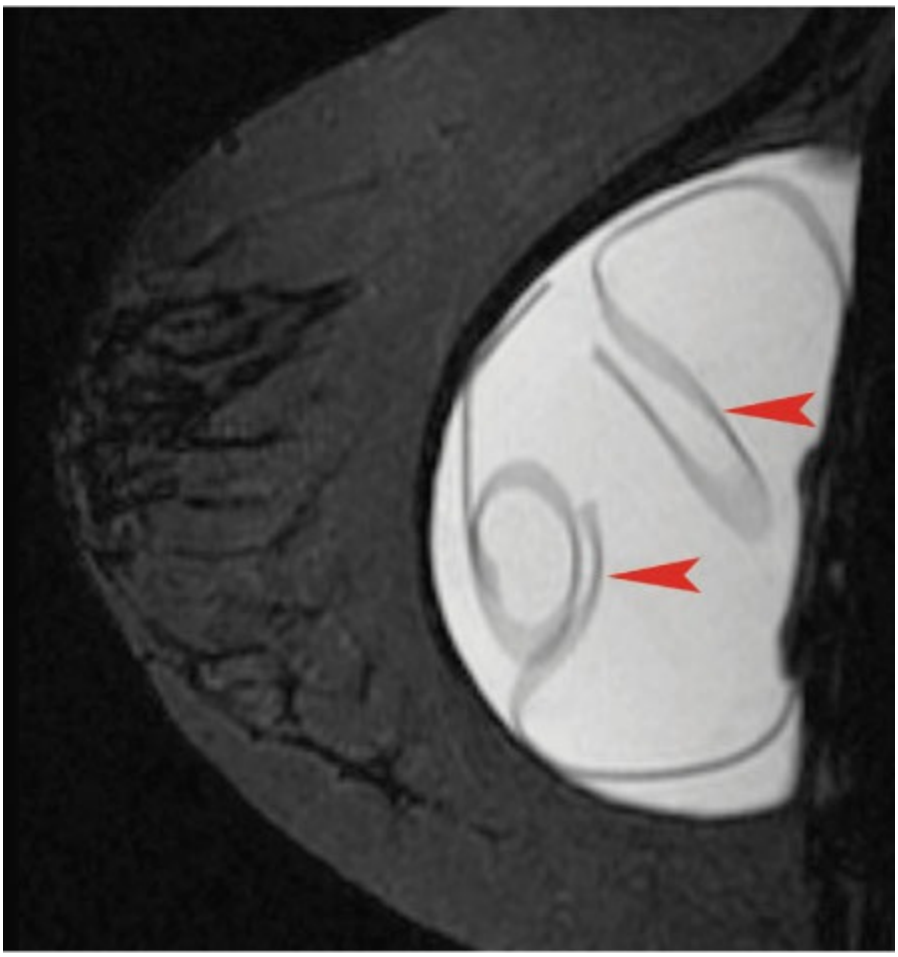


Figura 20.38 RM de ruptura intracapsular de implante de silicone. Imagem sagital inversão-recuperação ponderada em T2 com supressão de água mostra várias linhas curvilíneas de baixa intensidade (*pontas de seta*) contidas na cápsula fibrosa, representando o rompimento da cápsula do implante (sinal do "linguine"). Não há silicone extracapsular.

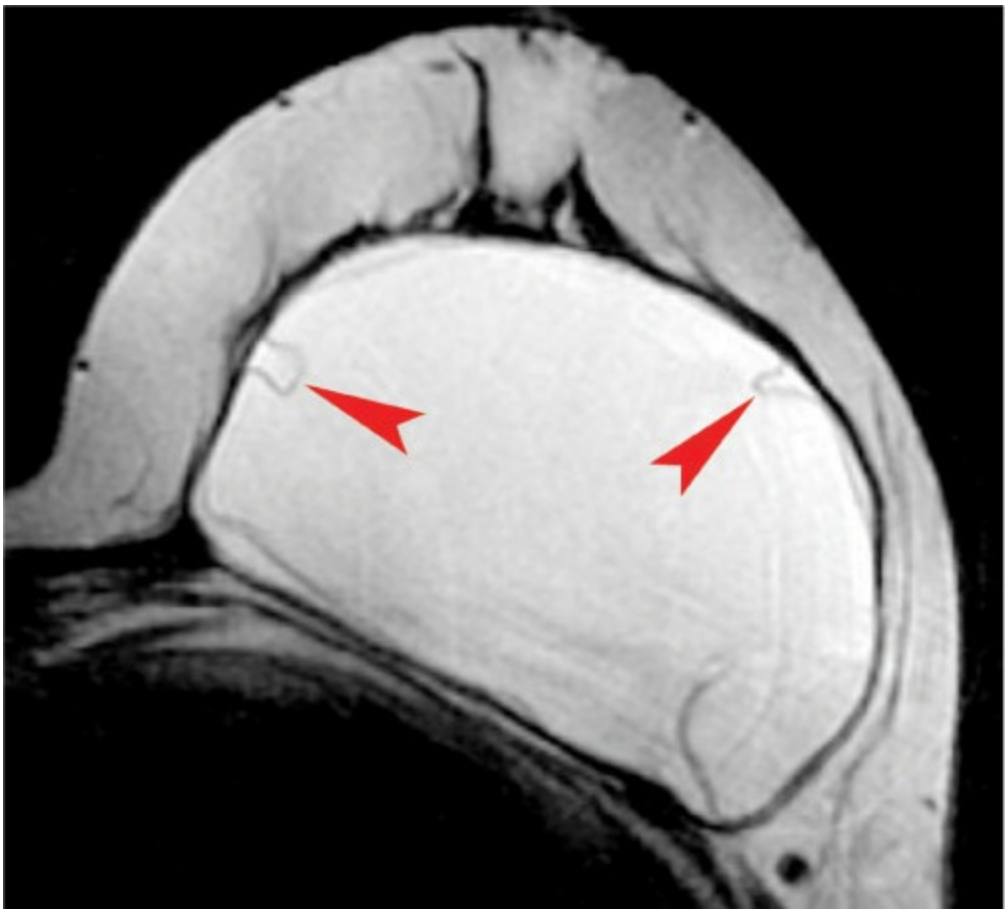


Figura 20.39 RM de ruptura intracapsular sutil de implante de silicone. Imagem sagital spin-eco rápido ponderada em T2 mostra um foco de gel de silicone preso no interior de uma dobra da membrana da cápsula do implante (*pontas de seta*), conhecido como "sinal do laço", "sinal de lágrima invertida" ou "sinal do buraco da fechadura".

Nem a US nem a RM são indicadas para avaliar a ruptura de implantes salinos, uma vez que a ruptura desse tipo de implante se torna evidente clínica e mamograficamente com a deflação do implante e a reabsorção do soro fisiológico que extravasou.

Mama masculina

A indicação mais comum para aquisição de imagens da mama em homens é espessamento assimétrico palpável ou massa. Geralmente a causa é ginecomastia. O câncer de mama é raro, mas pode ocorrer.

Mama masculina normal. Aparece na mamografia como um montículo de gordura subcutânea, sem tecido glandular (Figura 20.41). O mamilo é pequeno.

Ginecomastia. Geralmente aparece como área triangular ou em forma de chama de vela de tecido glandular subareolar que aponta para o mamilo. A gordura intercala-se com elementos do parênquima. A fusão gradual dos elementos mais glandulares com a gordura ocorre na margem profunda (Figura 20.42). A ginecomastia pode ser unilateral ou bilateral. Quando bilateral, é mais frequentemente assimétrica. Muitas causas têm sido relatadas, incluindo o uso de várias

substâncias, como reserpina, glicosídios cardíacos, cimetidina e tiazidas, bem como o consumo de maconha. Tumores testiculares, adrenais e hipofisários estão associados a ginecomastia. Doença hepática crônica, em virtude da reduzida capacidade de eliminação de estrogênio endógeno, também pode causar aumento das mamas em homens.

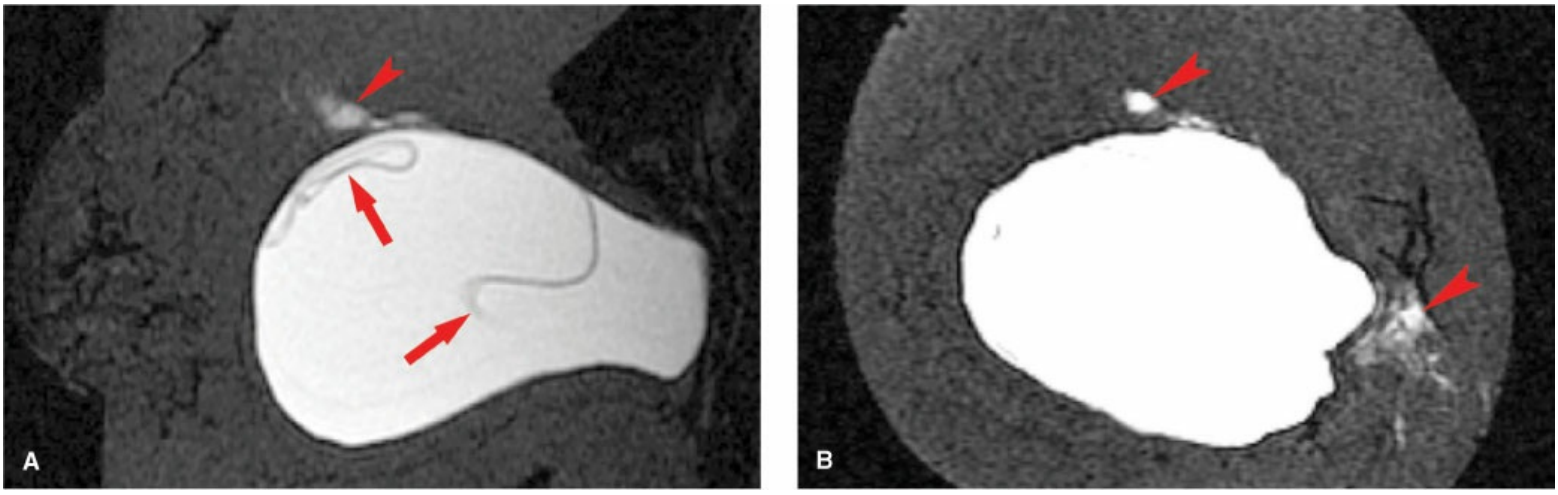


Figura 20.40 RM de ruptura extracapsular de implante de silicone. Imagens de inversão-recuperação ponderadas em T2 nos planos sagital (**A**) e coronal (**B**) com supressão de água mostra silicone extracapsular (*pontas de seta*) na mama esquerda (superior e lateral). A concha parcialmente colapsada do implante (*setas*) pode ser observada dentro do gel de silicone contido na cápsula fibrosa que circunda o implante.

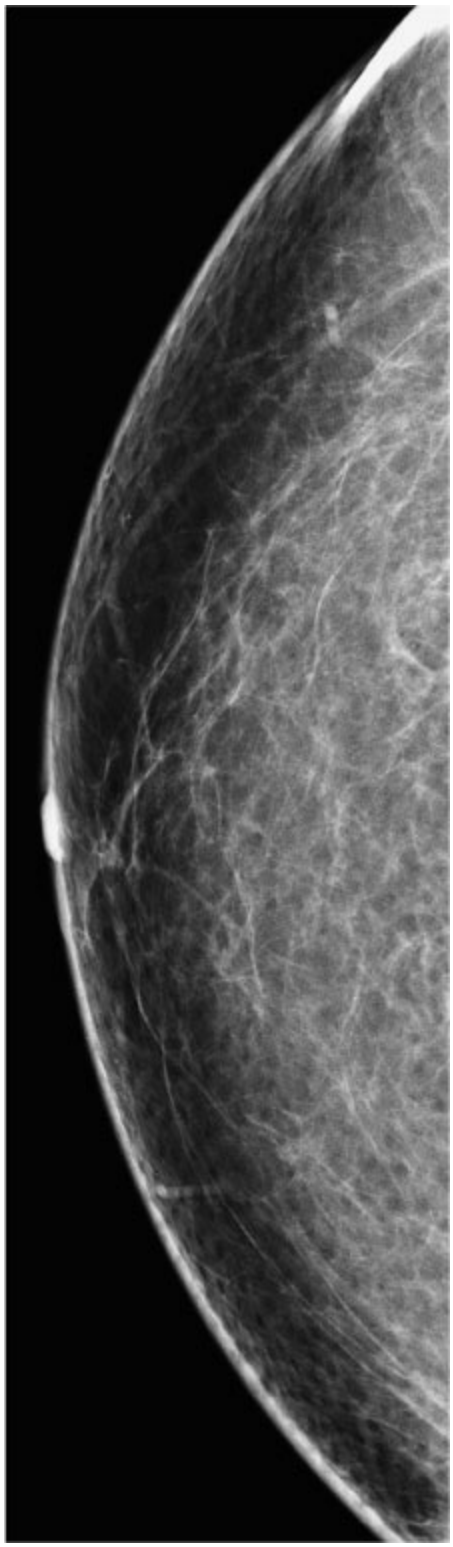


Figura 20.41 Mama masculina. Mama masculina relativamente normal, que é um montículo de gordura subcutânea. Observe que não há tecido glandular.

Câncer de mama masculino. É mamograficamente semelhante ao encontrado nas mulheres. Pode ter vários aspectos, incluindo massa com bordas mal definidas, espiculada ou circunscrita (Figura 20.43). Podem ocorrer microcalcificações.

Comparação com exames anteriores

A importância de comparar a mamografia atual com exames anteriores deve ser enfatizada. Em uma pesquisa, o desenvolvimento de densidades foi responsável por 6% dos carcinomas de mama não palpáveis.[24]

A comparação com exames anteriores possibilita a detecção de alterações sutis, que, por sua vez, podem sugerir a necessidade de uma avaliação mais aprofundada destas áreas mais precocemente do que seria possível se não houvesse exames para comparação (Figura 20.44). Evidentemente, deve ser lembrado que massas benignas podem aparecer ou aumentar com o tempo. De fato, na maioria dos casos, a alteração se mostrará benigna, mas isso deve ser completamente avaliado pela correlação ao histórico e ao exame físico, bem como pela utilização de métodos auxiliares, como US, aspiração e biopsia.

Figura 20.42 Ginecomastia. Incidência mediolateral oblíqua de homem com aumento da mama. Tecido glandular pode ser observado na região subareolar. Este tecido gradualmente se intercala com a gordura e não tem aspecto de massa.

Há relatos de massas malignas que permaneceram com tamanho estável por até 4, 5 anos. Embora seja incomum um período de estabilidade tão longo, esses casos enfatizam a necessidade de realização de biopsia no caso do aparecimento de lesões suspeitas, independentemente da aparente falta de alterações de tamanho em filmes seriados. Estas lesões podem ter sido negligenciadas ou mal interpretadas em um exame anterior.

A observação de qualquer novo foco de microcalcificação ou aumento no número dessas

calcificações merece consideração especial. O exame apropriado com incidências de magnificação possibilita a análise da morfologia das calcificações. Qualquer calcificação que não seja claramente benigna merece biopsia.

Ressonância magnética

Indicações. Na última década, a RM da mama tornou-se parte integrante da rotina de exames de imagem da mama, apesar da falta de evidências sobre o impacto na sobrevida conferido pela adição desta poderosa modalidade de imagem às ferramentas convencionais de aquisição de imagem da mama, como mamografia e ultrassonografia. Atualmente, as aplicações clínicas mais comuns da RM da mama incluem a triagem de pacientes com alto risco de desenvolver câncer de mama, estadiamento pré-operatório de casos de câncer de mama recém-diagnosticados, detecção de malignidade oculta na mamografia em pacientes com metástase linfonodal axilar e avaliação de resposta à quimioterapia neoadjuvante.

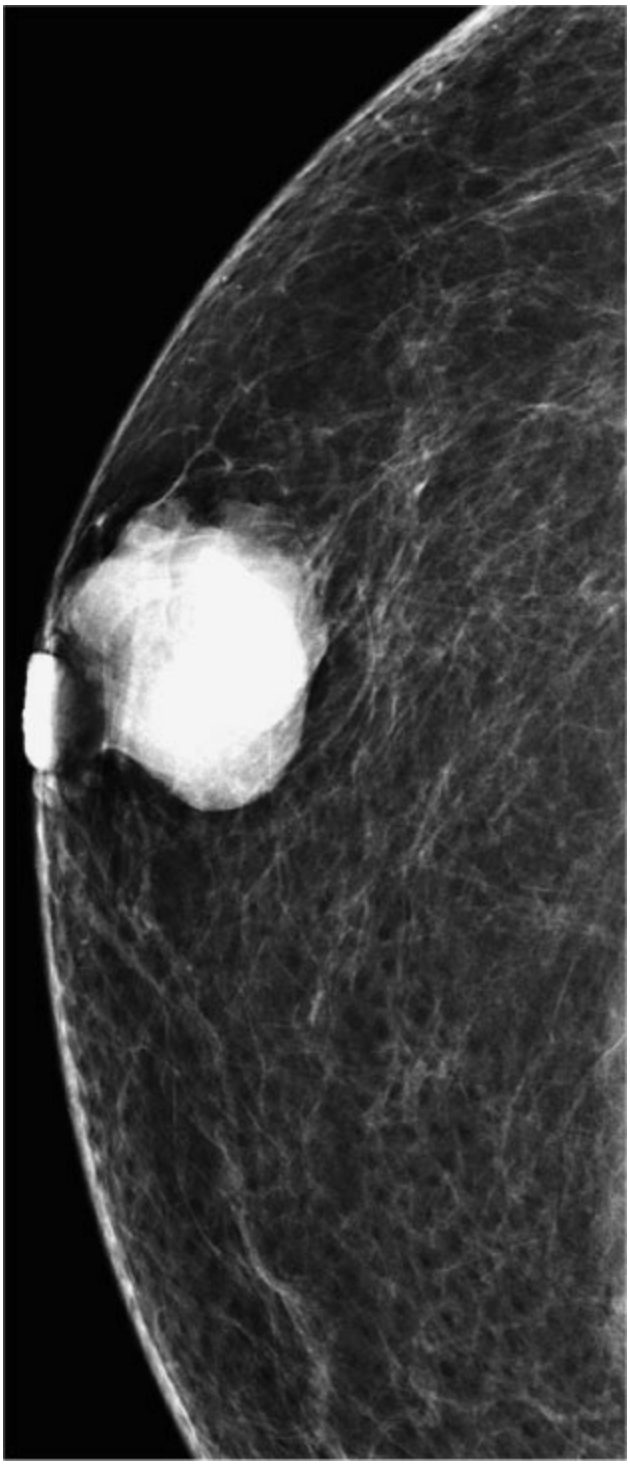


Figura 20.43 Câncer de mama masculino. Incidência mediolateral oblíqua de um homem. A massa apresenta interface definida com a gordura circundante.

As diretrizes da American Cancer Society recomendam a RM como um complemento aos exames clínicos da mama e à mamografia anual para mulheres com risco de câncer de mama hereditário, parentes de primeiro grau não testadas de mulheres com mutações de BRCA e qualquer paciente com história familiar preditiva de risco de desenvolvimento de câncer de, pelo menos, 20%.[14] Esta recomendação se baseia em uma revisão de pelo menos seis estudos prospectivos, não randomizados de mulheres de alto risco, que relata aumento significativo da sensibilidade em RM (variação de 77 a 100%) em comparação com a mamografia (25 a 40%), ou

com a mamografia e US exames clínicos da mama (49 a 67%), apesar das diferenças substanciais nas populações de pacientes e nas técnicas de RM.[37–43]

Na avaliação do estadiamento pré-operatório de mulheres com câncer de mama recém-diagnosticado, os relatos apontam que a RM é mais precisa na verificação do tamanho do tumor e na detecção de doença multicêntrica contralateral oculta clínica e radiologicamente.[44–48] No entanto, uma meta-análise recente de 2.610 mulheres em 19 estudos confirma que o exame adicional por RM detectou lesões em 16% dessas mulheres, mas não resultou em aprimoramento do planejamento cirúrgico ou na redução da recorrência localizada.[49] Embora a RM possa ser mais precisa na visualização de lesões tumorais primárias e na detecção de focos de tumor adicional, a tendência dessa modalidade de superestimar o tamanho da lesão, a multicentricidade e o envolvimento contralateral pode, potencialmente, tirar de algumas pacientes a possibilidade de cirurgia conservadora da mama, conduzindo à realização de procedimentos cirúrgicos mais invasivos ou mastectomia. O impacto completo da RM para esta indicação ainda precisa de uma avaliação mais aprofundada com estudos randomizados multi-institucionais.

Nas mulheres com doença linfonodal axilar, mas sem lesão mamária detectável por exame clínico ou mamografia, a RM é a modalidade de escolha para detectar uma lesão primária de mama.[50] A detecção de uma lesão primária da mama não só possibilita estadiamento apropriado dessas pacientes, mas também a escolha de quimioterapia e radioterapia mais adequadas. Algumas dessas pacientes podem submeter-se a cirurgia de conservação da mama, em oposição à mastectomia, após quimioterapia neoadjuvante.

O papel da RM na avaliação da resposta à quimioterapia neoadjuvante permanece controverso, apesar de diversos estudos publicados com amostras pequenas.[51] A adição de modalidades de imagem funcional, como ponderada por difusão, espectroscopia e outras tecnologias avançadas de RM para o exame de rotina da mama, pode fornecer um indicador do prognóstico de resposta precoce à terapia. No entanto, ainda são necessários outros estudos multi-institucionais randomizados.[18]

Técnica. RM da mama deve ser realizada em escâneres que operam em 1,5 Tesla (T) ou campos de potência mais elevada. O exame deve ser realizado com a paciente em decúbito ventral, com as mamas pendendo em uma bobina dedicada receptora de mama. Bobinas de corpo não devem ser usadas para exames de mama. Idealmente, a aquisição de imagens deve ser realizada entre os dias 6 e 17 do ciclo menstrual. Devem ser realizados exames bilaterais.

A mama deve ser estudada no plano axial ou sagital, ou em combinação dos dois. As principais sequências de pulso quando se avalia a ocorrência de câncer de mama incluem um localizador de três planos, imagens ponderadas em T1 (T1WI), ponderadas em T2 (T2WI) com supressão de gordura, gradiente-eco tridimensional com supressão de gordura antes da administração de contraste, e três ou mais aquisições pós-contraste em intervalo de

aproximadamente 6 a 8 min após a injeção. É recomendado o emprego de cortes finos, de 3 mm ou menos, com tamanho de pixel de 1 mm ou menos, em cada direção de fase.[52] As imagens T1WI possibilitam uma diferenciação clara entre tecido adiposo e tecido glandular. Imagens T2WI com supressão de gordura possibilitam a identificação de estruturas preenchidas por líquido, como cistos. As imagens dinâmicas obtidas antes e após a administração, por via intravenosa, de contraste de gadolínio ajudam a identificar potenciais malignidades, com base na morfologia e na cinética do realce. A dose IV de gadolínio DTPA varia de 0,1 a 0,2 mmol por quilograma de peso corporal.

A supressão de gordura pode ser conseguida antes da administração de gadolínio pelo uso de técnicas químicas seletivas de saturação de gordura ou de excitação apenas da água. Após a administração de contraste IV, a supressão passiva de gordura pode ser realizada com pós-processamento e subtração de imagem, porém o movimento do paciente entre as imagens pré e pós-contraste pode degradar as imagens, devido à falta de registro. Podem ser realizadas curvas cinéticas em lesões com realce por contraste.

Interpretação. Cada lesão deve ser avaliada em termos de formato, margem, arquitetura interna, característica de sinal pré-contraste em T1 e T2, características de realce e alterações em relação a exames anteriores. As características que podem prever benignidade incluem margens lisas, septações internas sem realce, pouco ou nenhum realce e realce irregular difuso. Características sugestivas de malignidade incluem bordas espiculadas ou irregulares (Figura 20.45), realce periférico ou do rebordo da lesão, realce segmentar ou regional (Figura 20.46) e realce ductal. Em imagens T1WI com supressão de gordura pré-contraste, a intensidade de sinal brilhante em T1 sugere etiologia benigna, como cisto hemorrágico ou complicado, necrose gordurosa recente ou hilo gorduroso de um linfonodo intramamário. Cistos simples têm sinal de alta intensidade em T2, enquanto a maioria dos carcinomas invasivos apresenta sinal de baixa intensidade em T2. Carcinoma medular ou mucinoso podem ter sinal de alta intensidade em T2, semelhante ao sinal de cistos na RM.

As curvas cinéticas melhoram a especificidade da RM da mama. Estas curvas podem ser avaliadas qualitativamente de acordo com seu formato e classificadas como de padrão persistente de realce, platô de realce ou esmaecimento (*washout*) da intensidade do sinal (Figura 20.47).[53] A maioria dos carcinomas invasivos demonstra rápido realce inicial, com um platô ou *washout* nas imagens tardias. Algumas lesões malignas como CDIS, carcinoma lobular invasivo, carcinoma tubular e carcinoma mucinoso podem demonstrar realce inicial lento. Uma curva que mostra aumento persistente na intensidade do sinal após os primeiros 2 min é mais sugestiva de etiologia benigna, embora algumas doenças malignas possam apresentar esse tipo de realce. Curvas cinéticas são úteis na avaliação de lesões indeterminadas ou benignas na morfologia e podem influenciar a decisão sobre a necessidade de realização de biopsia. Qualquer lesão

morfologicamente suspeita, no entanto, requer biopsia independentemente da cinética de realce.

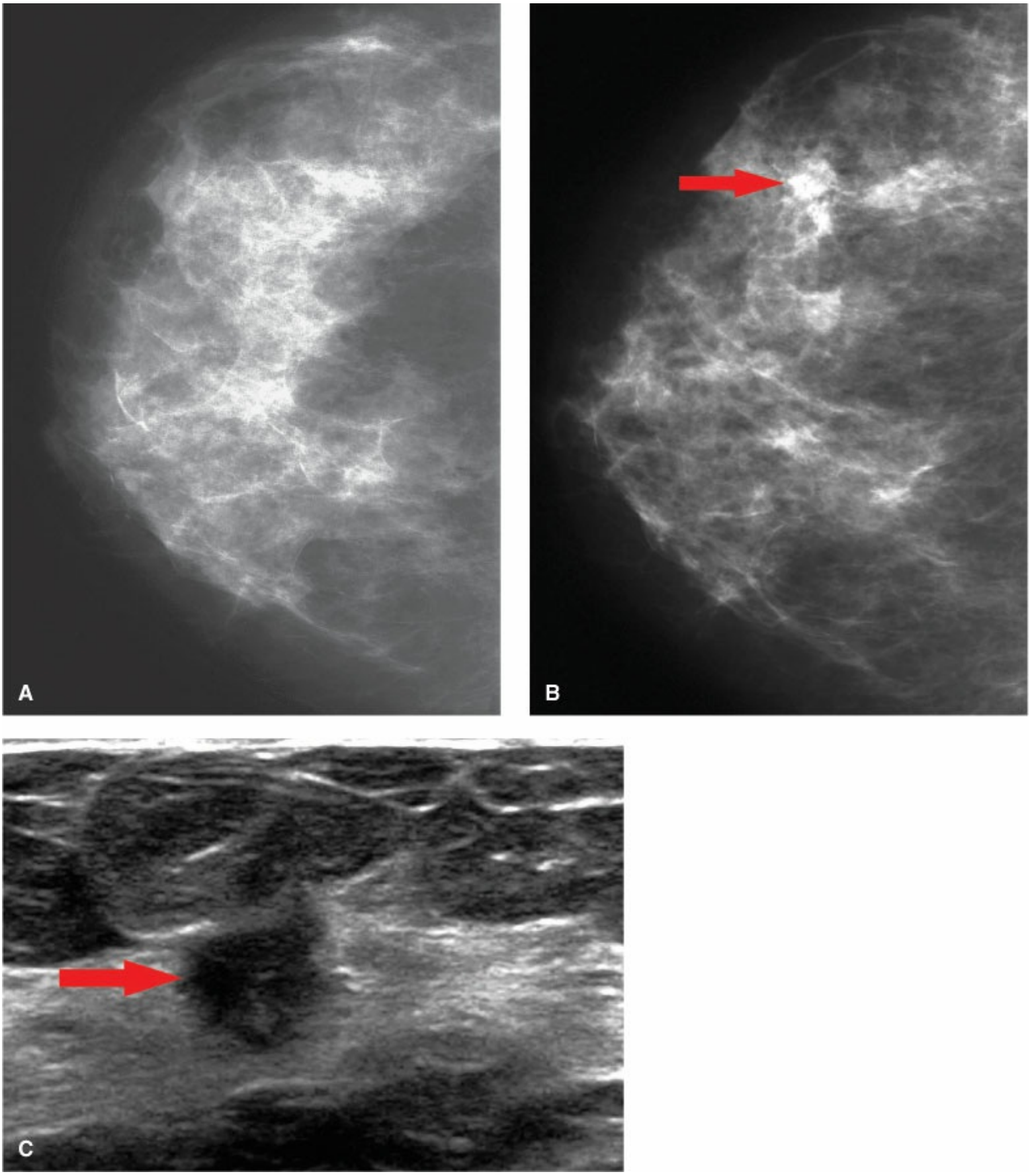


Figura 20.44 **Carcinoma ductal infiltrante. A.** Mamografia em incidência craniocaudal mostra parênquima mamário denso, mas sem evidências de malignidade. **B.** Mamografia realizada 1 ano mais tarde mostra o

desenvolvimento sutil de uma nova massa (*seta*). **C.** A US mostra massa sólida irregular (*seta*), com margens indistintas. A biopsia demonstrou carcinoma ductal infiltrante.

Laudo

O laudo deve ser claro e conciso. O American College of Radiology desenvolveu uma padronização de formato e terminologia, chamada *Breast Imaging Reporting and Data System* (BI-RADS)[54] para mamografia, US de mama e RM de mama. Todos os laudos devem começar com a descrição da composição global da mama. Na mamografia, esta descrição da densidade da mama possibilita ao médico assistente avaliar a sensibilidade da análise. A mama deve ser caracterizada como:

- Constituída quase que inteiramente de gordura
- Contendo densidade fibroglandular dispersa
- Heterogeneamente densa, que pode obscurecer a detecção de pequenas massas
- Tecido mamário extremamente denso, o que diminui a sensibilidade da mamografia.

Na sequência deve haver uma descrição dos achados mais significativos na mamografia, US ou RM e a comparação com quaisquer exames anteriores disponíveis. A parte mais importante do laudo é a categoria de avaliação, que deve acompanhar uma das seis categorias a seguir:

BI-RADS Categoria (0): necessidade de imagens adicionais para avaliação e/ou mamografias anteriores para comparação. Esta categoria é reservada para exames de triagem que requeiram aquisição de imagens adicionais ou exames de comparação para caracterizar completamente uma anormalidade potencial. Os exames adicionais sugeridos, como US ou incidências mamográficas adicionais, devem estar especificados no laudo. Mamografias anteriores são sempre úteis para a interpretação de um exame de triagem. Contudo, a Categoria 0 deve ser utilizada para comparação de filmes apenas quando o radiologista acredite que esses exames sejam essenciais para a avaliação final da paciente.

BI-RADS Categoria (1): negativo. Não houve achados significativos em uma mamografia negativa. A paciente deve retornar para exames de rotina.

BI-RADS Categoria (2): achado benigno. Um achado benigno, como lipoma, cisto de óleo, galactocele, linfonodo intramamário, hamartoma, fibroadenoma, cisto, calcificações redondas e esparsas de adenose, calcificações arteriais, cálcio sedimentado dentro de microcistos, calcificações secretórias, ectasia ductal, calcificações da pele ou massas múltiplas bilaterais bem circunscritas, representando cistos ou fibroadenomas. Essas pacientes devem retornar para exames de rotina.

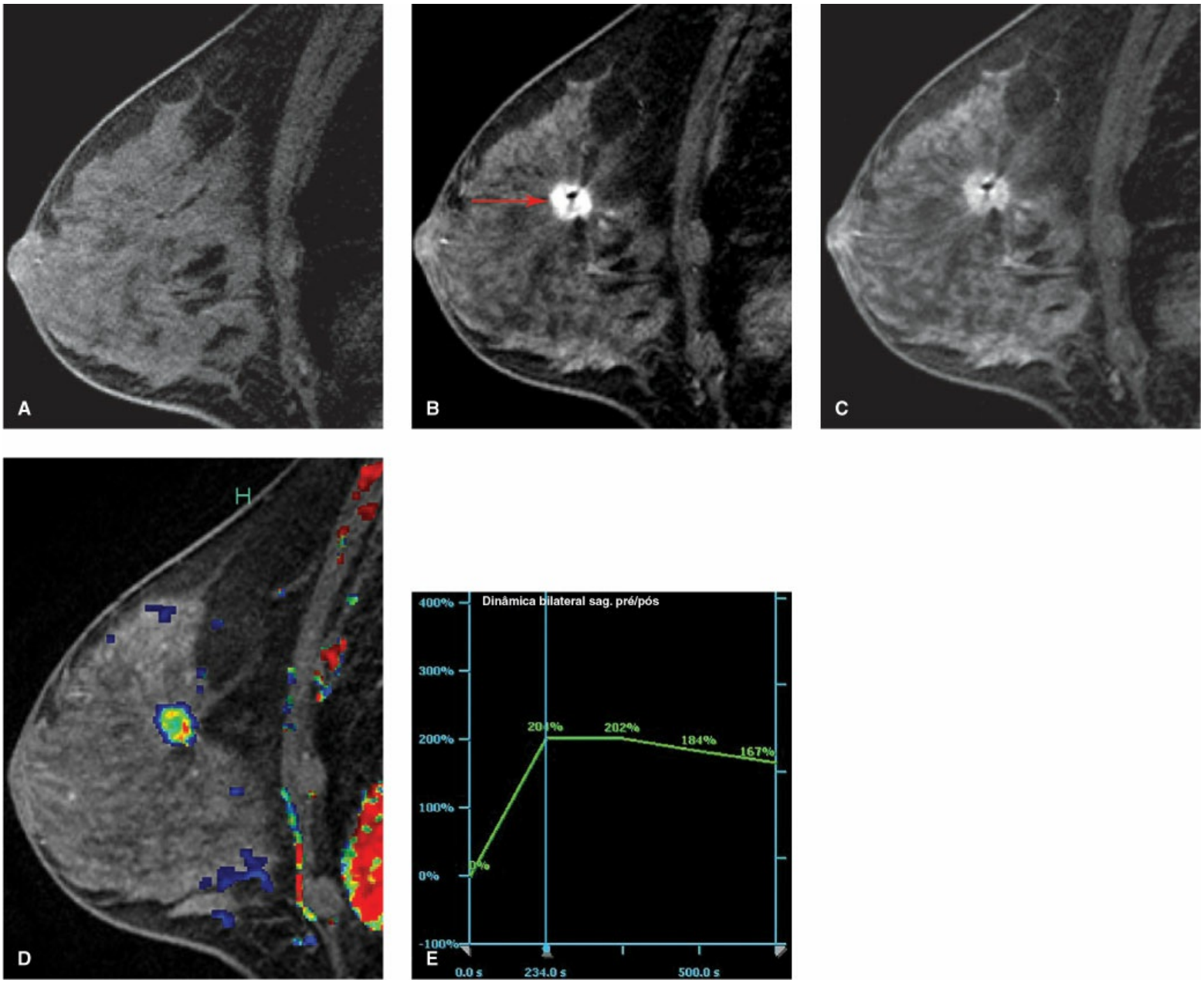


Figura 20.45 RM de carcinoma ductal infiltrante. RM sagitais *fast spoiled gradient-echo* ponderadas em T1 com supressão de gordura nas fases pré-contraste (**A**), inicial (**B**) e tardia (**C**) da mama esquerda mostram massa espiculada arredondada de 16 mm realçada (*seta*) na posição de 1 h, com artefato de clipe de *core biopsy*. **D.** RM de mapa colorido de detecção por computador mostra áreas de realce em tonalidades de cor. **E.** A massa demonstra rápido realce inicial com *washout* tardio, como mostrado na curva cinética.

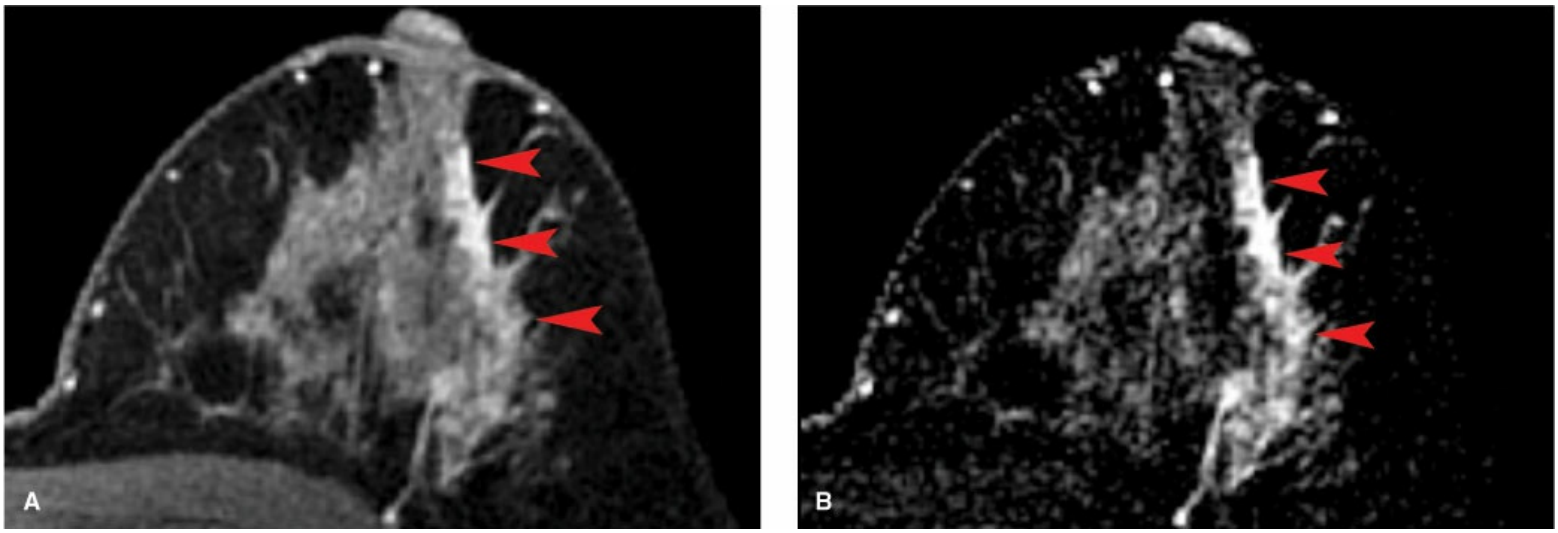


Figura 20.46 RM de carcinoma ductal *in situ* (CDIS). RM no plano axial, contrastada e supressão de gordura, ponderadas em T1 em sequência *fast spoiled gradient-echo* (**A**) e com subtração (**B**) da mama esquerda mostram uma área segmentar de realce heterogêneo sem aspecto de massa (*pontas de seta*) lateralmente. A biopsia guiada por RM mostrou CDIS de baixo grau.

BI-RADS Categoria (3): provavelmente benigno. Sugestão de intervalo mais curto para o acompanhamento inicial. Os achados que devem ser incluídos nesta categoria são massas circunscritas, densidades assimétricas do parênquima que não estejam associadas a massas palpáveis e, ocasionalmente, grupos de microcalcificações de aspecto similar liso e arredondado. A probabilidade de que estas anormalidades representem câncer é inferior a 2%,[39] portanto a maioria dos radiologistas recomenda um plano de acompanhamento cuidadoso.[55] O primeiro acompanhamento da mama afetada deve ser realizado 6 meses após a descoberta de anormalidade. Se a anormalidade for estável, um exame bilateral deve ser realizado 6 meses mais tarde e, em seguida, deve ser feito o acompanhamento em intervalos anuais por um período de pelo menos 3 anos. A progressão de uma lesão cancerosa depende da biologia do tumor e do tempo de duplicação, por isso a necessidade de um longo período de acompanhamento. Alguns tipos de câncer podem crescer de maneira lenta e outros podem mudar rapidamente.

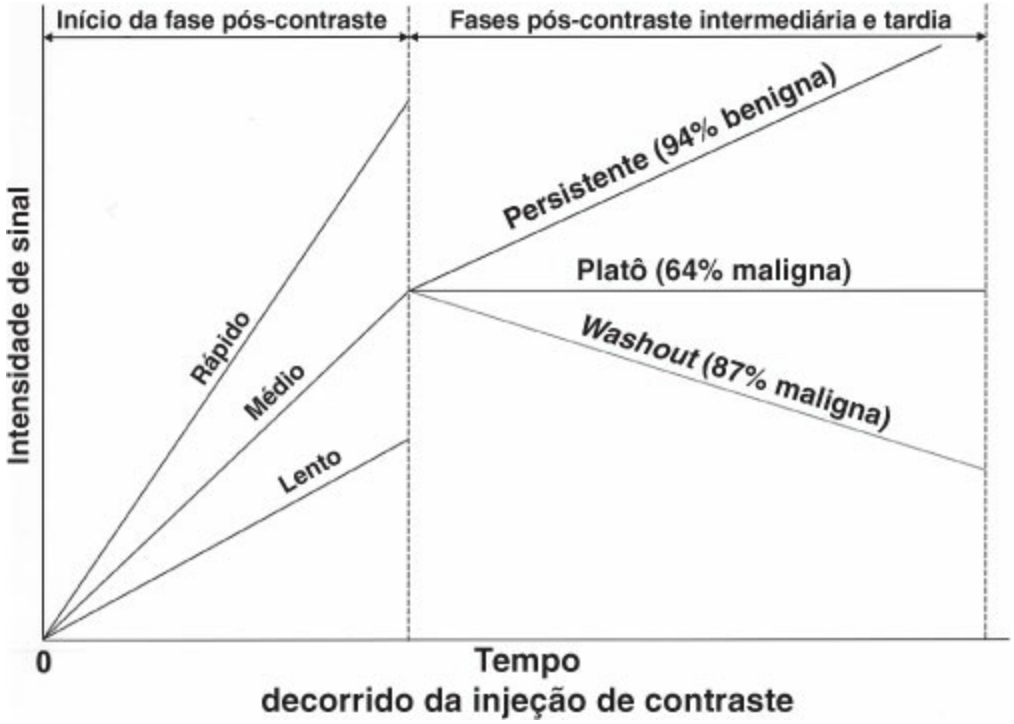


Figura 20.47 Curvas cinéticas da mama por RM. Diagrama esquemático de curvas cinéticas mostrando intensidades de sinal hipotéticas de uma lesão após a injeção de contraste. A forma da curva ajuda a diferenciar lesões benignas de malignas. O rápido realce apresentado no início da fase pós-contraste provavelmente está associado a lesões malignas. O esmaecimento (*washout*) do contraste nas fases pós-contraste imediata e tardia também confirma a maior probabilidade de malignidade.

BI-RADS Categoria (4): suspeita de anormalidade; deve ser considerada a realização de biopsia. Estão incluídas nesta categoria lesões que não são classicamente malignas, mas que são suspeitas o suficiente para justificar a biopsia. A probabilidade de que a lesão represente malignidade fica em torno de 25 a 35% na maioria das clínicas nos Estados Unidos. As lesões da Categoria 4 podem ser subdivididas em três: 4A, 4B e 4C, sendo 4A a que apresenta menor suspeita de malignidade, e 4C a de suspeita mais alta; esta subdivisão é opcional, mas pode possibilitar correlação mais significativa com os resultados da biopsia.

BI-RADS Categoria (5): altamente sugestivo de malignidade; devem ser tomadas medidas adequadas. São lesões que têm elevada probabilidade de ser malignas e que devem ser submetidas a biopsia. Massas espiculadas e grupamentos pleomórficos de calcificações estão incluídos nesta categoria.

BI-RADS Categoria (6): malignidade conhecida comprovada por biopsia; devem ser tomadas medidas adequadas. São lesões que já são conhecidas como malignas, mas ainda não passaram por terapia definitiva. Por exemplo, esta categoria deve ser utilizada para casos comprovados de câncer que estejam sendo avaliados por exames de imagem para verificar a resposta à quimioterapia neoadjuvante antes da cirurgia definitiva.

Os médicos devem ser advertidos de que entre 9 e 16% das malignidades palpáveis não são observadas por mamografia; portanto, uma mamografia negativa não deve impedir a realização de

biopsia de massa clinicamente suspeita.

Procedimentos intervencionistas nas mamas

Anormalidades suspeitas na mamografia exigem a realização de exame histológico ou citológico para o diagnóstico definitivo. Biopsia percutânea guiada por imagem ou aspiração realizada no departamento de radiologia é o padrão de atendimento.

A localização de agulha seguida de excisão cirúrgica é reservada para os casos em que o resultado da biopsia percutânea for inconclusivo ou para a cirurgia definitiva após biopsia percutânea com obtenção de diagnóstico maligno.

Biopsia percutânea

O aumento do emprego de triagem mamográfica levou à descoberta de um número maior de lesões mamárias potencialmente malignas, mas clinicamente ocultas. Quase todas as lesões suspeitas são passíveis de biopsia guiada por estereotaxia, US ou RM.

A biopsia é superior à punção com agulha fina de aspiração pelas razões a seguir:

- Avaliação histológica dos espécimes de biopsia pode ser realizada por todos os patologistas, enquanto diagnóstico citológico por punção com agulha fina de aspiração exige que o patologista tenha formação especial e experiência
- Quantidade de tecido obtida a partir de *core biopsies* geralmente é suficiente para o diagnóstico, ao passo que material insuficiente para o estabelecimento do diagnóstico é um problema frequente nos procedimentos de punção com agulha fina de aspiração
- Estabelecer a diferença entre carcinoma invasivo e não invasivos geralmente é possível por biopsia, enquanto não é possível com citologia com agulha fina de aspiração.

As indicações para *core biopsy* são semelhantes àquelas para biopsia cirúrgica. Um exame completo de imagem da mama deve ser concluído antes da recomendação de biopsia. A *core biopsy* não deve ser substituída por acompanhamento de intervalo mais curto no caso de lesões provavelmente benignas, uma vez que esta abordagem não é custo-efetiva e pode induzir ansiedade em algumas mulheres. Dificuldades técnicas, como visualização inadequada da lesão, podem, ocasionalmente, impossibilitar a realização de uma biopsia.

As *core biopsies* podem ser guiadas por imagens de estereotaxia, US ou RM.[56] Atualmente existem dois tipos de aparelho de estereotaxia comercialmente disponíveis. Um pode ser acoplado ao mamógrafo padrão, mas tem espaço de trabalho limitado e geralmente é usado com a paciente sentada. O outro é uma unidade dedicada, que é mais cara, mas oferece as vantagens de ter a paciente na posição de decúbito ventral, de modo a minimizar o movimento e as reações

vasovagais (Figura 20.48). Um aparelho estereotáxico possibilita ao tubo de raios X movimentar-se independentemente da compressão da mama. A lesão é centralizada na abertura da placa de compressão e são obtidas imagens a 15° negativos e positivos. O cálculo do desvio da lesão nestas duas incidências torna possível a determinação exata da profundidade da lesão. O guia da agulha é ajustado para o posicionamento exato da agulha em três dimensões em relação ao centro da lesão. Após a injeção do anestésico local, é feita uma pequena incisão na pele, a fim de possibilitar a entrada da agulha. O posicionamento da agulha é verificado com incidências estereotáxicas e as amostras para biopsia são retiradas (Figura 20.49).

Quando a US é empregada, a agulha pode ser observada em tempo real, à medida que a biopsia está sendo realizada (Figura 20.50). A visualização adequada da lesão é essencial se a *core biopsy* está sendo guiada por US. A maioria das microcalcificações e determinados tipos de massa, particularmente em mamas lipossubstituídas, não podem ser visualizados e, por conseguinte, a biopsia não pode ser feita com US. A aspiração de líquido não pode ser realizada por uma agulha de *core biopsy*. Algumas lesões escolhidas para biopsia guiada por US serão cistos atípicos; nesse caso, é prudente tentar a aspiração com uma agulha de 22 G. Se líquido não for obtido, a *core biopsy* pode ser realizada.

A biopsia das lesões observadas apenas em RM pode ser realizada no magneto com um sistema de grade projetado especificamente para caber na bobina de mama. Existem vários dispositivos de biopsia compatíveis com RM que possibilitam biopsia assistida a vácuo guiada por RM. É necessário realce por contraste para garantir a localização adequada do alvo. Pode ser colocado um clipe de marcação após biopsia guiada por RM. O clipe pode, então, ser usado como guia para um procedimento de localização de agulha mamográfica, caso seja necessário.

Para a realização de *core biopsy* pode ser usada uma agulha de 14 G em pistola automática ou agulha de 9 a 12 G assistida a vácuo. A pistola padrão com agulha de 14 G funciona por mecanismo de acionamento da mola, que dispara a agulha através da lesão. A cânula interna contendo o entalhe de tecido é projetada primeiramente através da lesão, e depois a cânula de corte é disparada sobre ela para que um pequeno núcleo de tecido fique retido dentro da incisura da agulha. Com dispositivos a vácuo, a sucção é utilizada para levar o tecido até a incisura da agulha, que é então cortado por uma cânula interna rotativa. Dispositivos de assistência a vácuo, em geral, requerem uma passada da agulha para obtenção de diversas amostras, enquanto a *core biopsy* padrão requer várias passagens, uma para cada espécime. A agulha assistida por vácuo oferece maior capacidade de coleta de amostras adequadas de microcalcificações quando comparada com a pistola de biopsia.[57] Dispositivos a vácuo também são os preferidos para coleta de amostras de lesões pequenas (5 mm ou menos de diâmetro).

Figura 20.48 Unidade de biopsia estereotáxica dedicada. O tubo de raios X (*ponta de seta vermelha*) move-se independentemente da compressão da mama de modo que imagens estereotáxicas podem ser obtidas. A agulha-guia é ajustada de modo que a agulha de biopsia (*seta vermelha*) esteja centralizada na lesão. (Cortesia da Hologic Inc, Bedford, MA, EUA.)

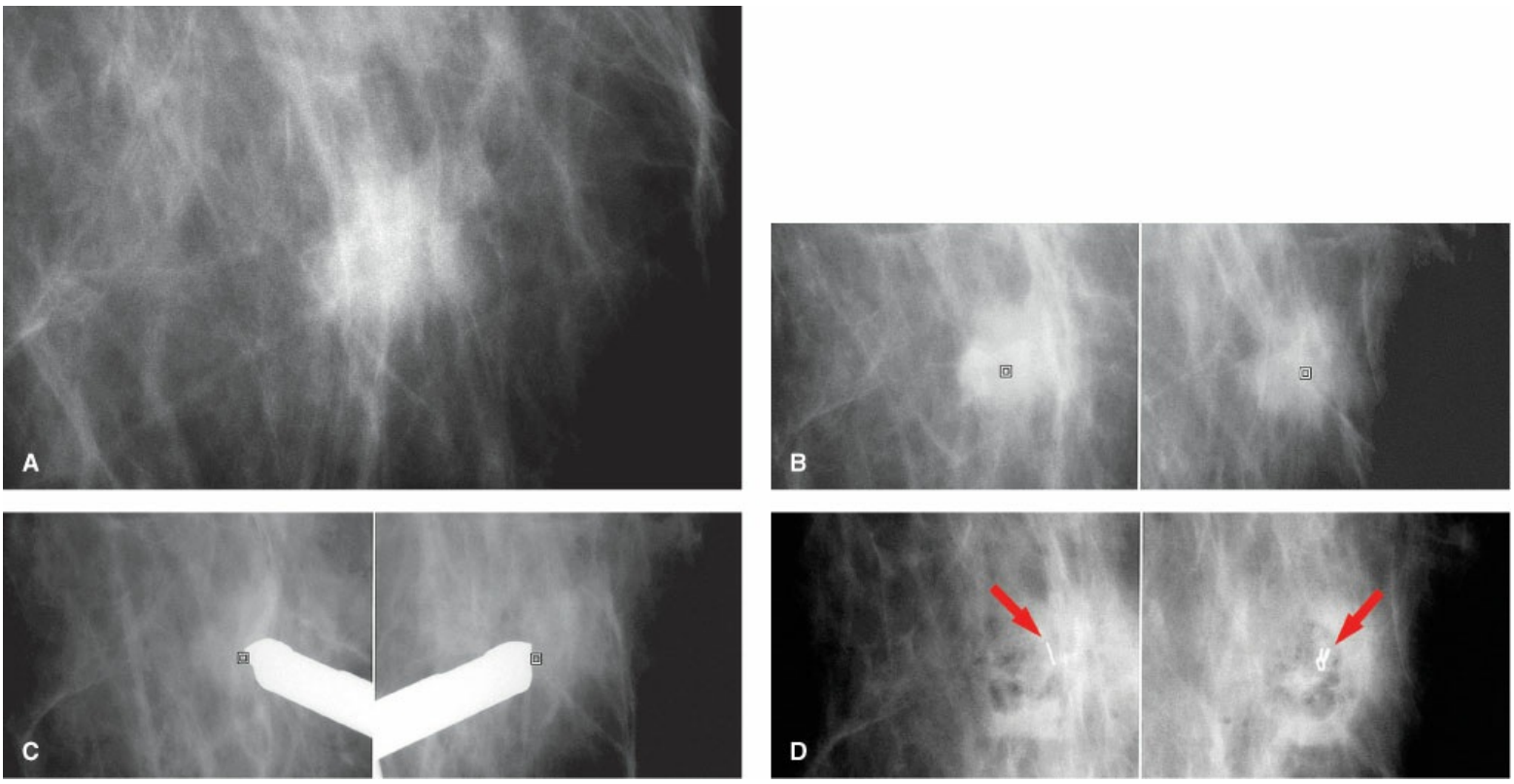


Figura 20.49 *Core biopsy* **estereotáxica. A.** Em incidência perpendicular à lesão (*imagem inicial*), esta se mostra centralizada na abertura do compressor. **B.** Imagens estereotáxicas a –15° e +15° são obtidas, e o centro da lesão é marcado nas duas incidências com uma marca quadrada do alvo. **C.** Após injeção de anestésico local,

uma agulha de 11 G de biopsia assistida a vácuo é inserida e são obtidas imagens estereotáxicas antes do disparo, para verificar o posicionamento adequado da agulha; a agulha deve ser inserida a uma profundidade de 5 mm abaixo do centro da lesão-alvo. O dispositivo assistido a vácuo é, então, disparado contra a lesão, e podem ser obtidas várias amostras de biopsia. **D.** Após a realização da biopsia, é inserido um clipe de marcação (*setas*), e imagens estereotáxicas são obtidas para verificar o posicionamento adequado do clipe. Observe o ar na lesão, onde foram obtidas as amostras de biopsia. Neste caso, o diagnóstico histológico foi de carcinoma lobular invasivo.

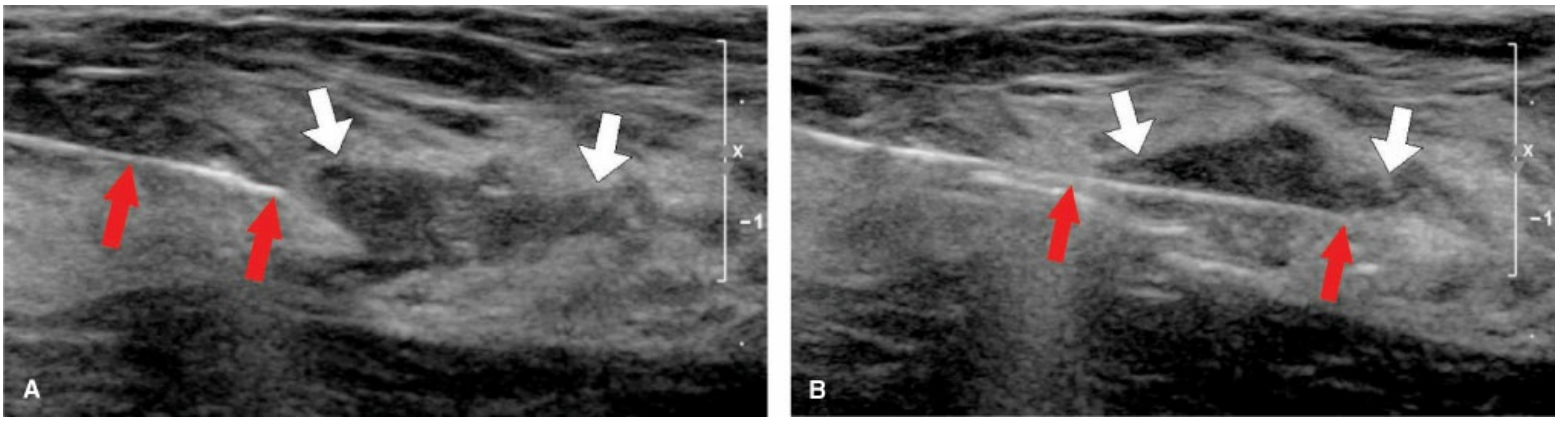


Figura 20.50 *Core biopsy* **guiada por US. A.** US longitudinal antes do disparo mostra uma agulha de biopsia de 14 G (*setas vermelhas*) na margem de massa sólida hipoecoica (*setas brancas*). **B.** A imagem após o disparo mostra a lesão (*setas brancas*) perfurada pela agulha (*setas vermelhas*).

A precisão da *core biopsy* no diagnóstico de carcinoma da mama aproxima-se da alcançada pela biopsia cirúrgica, com sensibilidade relatada de 85 a 100% e especificidade de 96 a 100%.[58] Para alcançar níveis tão elevados de sensibilidade e especificidade é essencial que o aspecto da lesão na mamografia, na US e na RM apresente correlação com o diagnóstico patológico. Se houver discordância, deve-se repetir a *core biopsy* ou biopsia por excisão. Nos casos em que a *core biopsy* conseguir diagnosticar hiperplasia ductal atípica ou lobular, deve ser realizada biopsia por excisão, uma vez que entre 10 e 48% das lesões acabam sendo comprovadas como carcinomas.[41] O monitoramento após a realização de *core biopsy* nos casos de lesões papilares, lesões contendo mucina, CLIS e cicatrizes radiais é controverso.

Localização de lesões mamárias ocultas

Se a excisão cirúrgica de uma anormalidade não palpável estiver sendo planejada, será necessária sua localização, para que o cirurgião direcione o procedimento com precisão para a lesão. A localização geralmente é realizada utilizando-se sistemas de agulha-fio-guia, que possibilitam a colocação de um fio-guia através de uma agulha de introdução que foi posicionada sobre a mama no local da anormalidade. Os sistemas comercialmente disponíveis diferem principalmente na configuração da extremidade de ancoragem.

A maioria dos aparelhos de mamografia é equipada com uma placa de compressão que

contém um grande orifício marcado na ponta com uma grade ou uma série de orifícios menores marcados com letras ou números. A paciente é colocada no aparelho sentada, de modo que a lesão ou o clipe de marcação a ser localizado esteja abaixo de um furo da placa de compressão. Para a colocação da agulha deve ser usada a superfície cutânea mais próxima à lesão. Por exemplo, se a lesão se encontra na posição de 12 h, deve ser empregada uma abordagem craniocaudal. A mama é então filmada para determinar a localização exata da anormalidade. A agulha é inserida paralela ao feixe de raios X e através da área com anomalia. O posicionamento da agulha em relação à lesão é então verificado pela tomada de outro filme. Se a posição da agulha for satisfatória, a paciente, com a agulha no lugar, é cuidadosamente removida do aparelho de mamografia, de modo que o tubo possa ser rotacionado em 90°. A paciente é então posicionada no aparelho, e a mama é comprimida ao longo de um eixo paralelo ao eixo da agulha. É feito um filme para avaliar a profundidade da ponta da agulha em relação à lesão. A agulha deve ultrapassar a lesão, para que se possa dar seguimento ao processo. Isso garante uma relação fixa entre o localizador e a lesão. Idealmente, a ponta da agulha para a localização por fio-guia deve estar posicionada 1 a 2 cm além da lesão. Uma vez que a profundidade da ponta da agulha seja satisfatória, o fio pode ser inserido através da agulha, e a agulha pode ser retirada, deixando o fio no lugar (Figura 20.51). A paciente é então enviada para a sala de cirurgia para excisão cirúrgica.[59]

A localização em agrupamento é defendida para casos de lesões não palpáveis com mais de 2 cm de tamanho. Faz-se a introdução de mais de um fio de localização para demarcar a extensão da lesão. Esta técnica é particularmente útil para as áreas de microcalcificações com mais de 2 cm de diâmetro e promove a remoção completa desse tipo de lesão.

Uma vez que a excisão cirúrgica tenha sido realizada, o tecido retirado deve ser submetido a raios X. Isso assegura que a anormalidade e/ou clipe de marcação observados na mamografia tenham sido removidos. Em um pequeno número de casos (1,5%), ocorre falha na localização e a lesão ou o clipe não são removidos. Na maioria dos casos como estes, o processo deve ser repetido.

Quase todos os procedimentos de localização são feitos guiados por mamografia, mas US e RM também podem ser utilizadas na orientação. A técnica utilizada na US é semelhante à da biopsia percutânea guiada por US. Um transdutor de alta frequência é colocado sobre a lesão, e a agulha é introduzida obliquamente, com monitoramento em tempo real. Quando a ponta é observada para além da lesão, o fio-guia pode ser inserido. A posição do fio deve ser confirmada pela mamografia.

A US é mais útil para orientar a localização quando a anormalidade for bem observada em determinada incidência, mas é obscurecida por tecido denso na seguinte. Também pode ser útil quando as lesões estão localizadas em áreas da mama que são difíceis de posicionar no interior

do furo da placa de compressão. A US só pode ser empregada quando a lesão for visualizada. Em geral, não é possível a aquisição de imagens de microcalcificações, e nem todas as massas de tecidos moles são bem delineadas pela US.

Lesões observadas apenas em RM podem ser localizadas por meio do sistema de grade empregado para biopsia guiada por RM. Geralmente é necessário o realce por contraste para confirmar a localização de uma lesão, antes da colocação da agulha. A radiografia do espécime pode não identificar a lesão, uma vez que o contraste já não está nos tecidos. Portanto, é extremamente importante a correlação entre os achados de RM e a patologia. Casos discordantes exigem RM pós-operatória para assegurar a remoção da lesão.

Outros procedimentos intervencionistas

Pode ser realizada a aspiração de cistos atípicos na ultrassonografia para confirmação do diagnóstico, utilizando a orientação por US ou mamografia. A maioria das lesões é de massas com paredes lisas, atípicas porque estão ausentes durante a transmissão ou porque o líquido em seu interior não é anecoico. Nestes casos, pode ser inserida uma agulha de 22 G, empregando uma técnica semelhante à utilizada para a biopsia. Se houver coleta de líquido pela seringa, a lesão deverá ser totalmente aspirada. Se não houver coleta de líquido, provavelmente se tratará de lesão sólida, e a biopsia poderá ser executada.

Nos casos em que a ultrassonografia revele irregularidade ou nodularidade na parede do cisto, deve ser realizada *core biopsy*. É recomendável o emprego de dispositivos a vácuo para a biopsia deste tipo de lesão, uma vez que é necessária apenas uma passagem de agulha para a amostragem. É provável que o líquido em torno destas lesões extravase para os tecidos circundantes na biopsia, tornando difícil visualizar a lesão por passagens múltiplas. A avaliação citológica do líquido em torno de uma lesão intracística não é confiável para o diagnóstico.

Ductografia. Pode ser utilizada para investigar a causa de secreção mamilar espontânea. O procedimento envolve a injeção de material de contraste no ducto, e depois são feitos filmes para a procura de tumores intraductais. Mais frequentemente trata-se de papilomas, e mais raramente representam carcinomas. A utilidade deste exame é controversa. Se o paciente apresenta secreção sanguinolenta, alguns cirurgiões preferem injetar o ducto com um corante azul na sala de cirurgia antes de fazer a dissecção. Outros preferem a realização pré-operatória de ductografia para avaliar se há secreção sanguinolenta, e decidir que a paciente seja observada se o exame apresentar resultado negativo. O uso de ductografia na avaliação de uma secreção serosa unilateral espontânea é igualmente controverso, uma vez que tanto líquidos serosos quanto sanguinolentos podem ser associados a pequenos tumores que não podem ser visualizados por mamografia. RM tem sido cada vez mais utilizada na avaliação pré-operatória de secreção

mamilar suspeita, como alternativa para a ductografia.

Conclusão

O câncer de mama representa um importante problema de saúde pública. Mais de 180 mil novos casos são diagnosticados e aproximadamente 45 mil mulheres morrem da doença a cada ano nos Estados Unidos. A detecção precoce com mamografia é o único modo comprovado de reduzir a mortalidade por câncer de mama. A precisão diagnóstica pode ser aumentada com a utilização de técnicas especiais de incidência mamográfica, RM e biopsia percutânea. Outras modalidades, como PET, tomossíntese e TC dedicada a mamas, estão sob investigação para determinar sua utilidade potencial na detecção e no diagnóstico de doenças da mama. Os exames por imagem das mamas têm aumentado ao longo das últimas décadas, e as taxas de mortalidade estão em declínio. O desafio do radiologista é não só manter os mais altos padrões de qualidade no desempenho e na interpretação de exames por imagem das mamas, mas também incentivar todas as mulheres a tirar proveito regular dessas técnicas que podem salvar vidas.

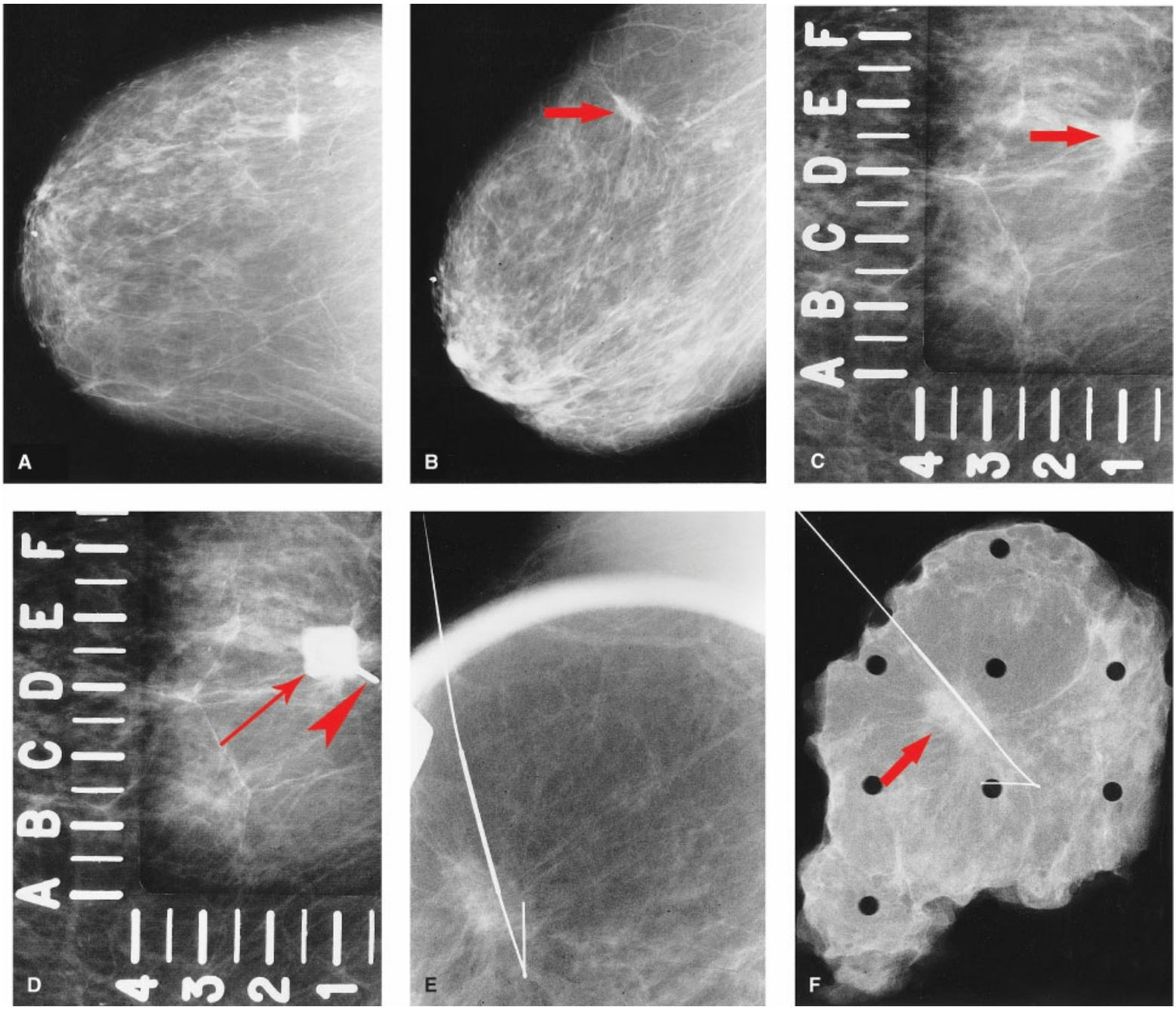


Figura 20.51 Localização da agulha. Mamografia em incidências craniocaudal (**A**) e mediolateral (**B**) mostra massa espiculada muito suspeita (*setas*) no quadrante superior externo. **C.** A localização foi realizada colocando-se a placa de compressão fenestrada sobre a lesão (*seta*) e, em seguida, colocando-se a agulha paralela ao feixe de raios X através da lesão. **D.** O *hub* da agulha (*seta longa*) é sobreposto à lesão, a ponta da agulha (*ponta de seta*) está na borda posterior. Outra imagem é adquirida em incidência ortogonal de 90°, e, uma vez ajustada a profundidade, o fio do gancho é passado através da agulha. **E.** Imagem na mesma incidência demonstra a profundidade final do fio. **F.** O tecido retirado é enviado para radiografia para confirmar que a massa (*seta*) foi removida. O exame histológico neste caso revelou carcinoma lobular invasivo.

Referências bibliográficas

1. Shapiro S. Evidence on screening for breast cancer from a randomized trial. Cancer 1977;39:2772–2782.
2. Nystrîm L, Rutqvist LE, Wall S, et al. Breast cancer screening with mammography: overview of Swedish randomized trials. Lancet 1993;341:973–978.

3. Hendrick RE, Smith RA, Rutledge JH, Smart CR. Benefit of screening mammography in women ages 40–49: a meta-analysis of new randomized controlled trial results. In: NIH Consensus Development Conference: Breast Cancer Screening for Women Ages 40–49. NIH Consensus Statement Online 1997 Jan 21–23;15(1): 1–35.
4. Paci E, Duffy SW, Giorgi D, et al. Quantification of the effect of mammographic screening on fatal breast cancers: the Florence Programme: 1990–1996. Br J Cancer 2002;87:65–69.
5. Tabar L, Vitak B, Chen HHT, et al. Beyond randomized controlled trials. Organized mammographic screening substantially reduces breast carcinoma mortality. Cancer 2001;92:1724–1731.
6. Smith RA, Saslow D, Sawyer KA, et al. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. CA Cancer J Clin 2003;53:141–169.
7. U.S. Preventive Service Task Force. Screening for breast cancer: U.S. preventive service task force recommendation statement. Ann Intern Med 2009;151:716–726.
8. National Cancer Institute Fact Sheet: Mammograms. Available at: http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/detection/mammograms. Accessed on June 25, 2010.
9. White E, Miglioretti DL, Yankaskas BC, et. al. Biennial versus annual mammography and the risk of late-stage breast cancer. J Natl Cancer Inst 2004;96:1832–1839.
10. Tabar L, Larsson LG, Andersson I, et al. Breast-cancer screening with mammography in women aged 40–49 years. Int J Cancer 1996;68:693–699.
11. Tabar L, Fagerberg G, Day NE, Holmberg L. What is the optimum interval between mammographic screening examinations? An analysis based on the latest results of the Swedish two-county breast cancer screening trial. Br J Cancer 1987;55:547–551.
12. Kerlikowske K, Grady D, Barclay J, et al. Effect of age, breast density, and family history on the sensitivity of first screening mammography. JAMA 1996;276:33–38.
13. Lee C, Dershaw D, Kopans D, et al. Breast cancer screening with imaging: recommendations from the society of breast imaging and the ACR on the use of mammography, breast MRI, breast ultrasound, and other technologies for the detection of clinically occult breast cancer. J Am Coll Radiol 2010;7:18–27.
14. Sasloe D, Boetes C, Burke W, et al. American Cancer Society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. CA Cancer J Clin 2007;57:75–89.
15. Curpen BN, Sickles EA, Sollitto RA, et al. The comparative value of mammographic screening for women 40–49 years old versus women 50–64 years old. Am J Radiol 1995;164:1099–1103.
16. Linver MN. Mammography outcomes in a practice setting by age: prognostic factors, sensitivity, and positive biopsy rate. National Institutes of Health Consensus Development Conference Syllabus, Breast Cancer Screening for Women Ages 40–49. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1997.
17. Feig SA, Ehrlich SM. Estimation of radiation risk from screening mammography: recent trends and comparison with expected benefits. Radiology 1990;174:638–647.
18. Berg W. Tailored supplemental screening for breast cancer: what now and what next? Am J Radiol 2009;192:390–399.
19. Kolb TM, Lichy J, Newhouse JH. Comparison of the performance of screening mammography, physical examination, and breast US and evaluation of factors that influence them: an analysis of 27,825 patient evaluations. Radiology 2002;225:165–175.
20. Berg W, Blume J, Cormack J, et al. Combined screening with ultrasound and mammography alone in women at elevated risk of breast cancer: results of the first-year screen in ACRIN 6666. JAMA 2008; 299:2151–2163.
21. de Paredes ES, Marsteller LP, Eden BV. Breast cancers in women 35 years of age and younger:

mammographic findings. Radiology 1990;177:117–119.
22. Pisano E, Gatsonis C, Hendrick E, et al. Diagnostic performance of digital versus film mammography for breast cancer screening. N Eng J Med 2005;353:1773–1783.
23. Wald N, Murphy P, Major P, et al. UKCCCR multicentre randomized controlled trail of one and two view mammography in breast cancer screening. BMJ 1995;311:1189– 1193.
24. Sickles EA. Mammographic features of 300 consecutive nonpalpable breast cancers. Am J Radiol 1986;146:661–663.
25. U.S. Department of Health and Human Services. Clinical Practice Guideline, Quality Determinants of Mammography, Screening and Diagnostic Views, AHCPR Publication No. 95–0632. Washington, CD: U.S. Department of Health and Human Services, 1994, pp. 25–31.
26. Kopans DB, Swann CA, White G, et al. Asymmetric breast tissue. Radiology 1989;171:639–643.
27. Marsteller LP, de Paredes ES. Well defined masses in the breast. Radiographics 1989;9:13–37.
28. Sickles EA. Breast masses: mammographic evaluation. Radiology 1989;173:297–303.
29. Sickles EA. Nonpalpable, circumscribed, noncalcified solid breast masses: likelihood of malignancy based on lesion size and age of patient. Radiology 1994;192:439–442.
30. Bassett LW. Mammographic analysis of calcifications. Radiol Clin North Am 1992;30:93–105.
31. Harris JR, Lippman ME, Veronesi U, Willet W. Breast cancer (second of three parts). N Engl J Med 1992;327:390–398.
32. Krishamurthy S. Current applications and future prospects of fine-needle aspiration biopsy of locoregional lymph nodes in the management of breast cancer. Cancer 2009;117:451–462.
33. Eklund GW, Busby RC, Miller SH, Job JS. Improved imaging of the augmented breast. Am J Radiol 1988;151:469–473.
34. Destouet JM, Monsees BS, Oser RF, et al. Screening mammography in 350 women with breast implants: prevalence and findings of implant complications. Am J Radiol 1992;159:973–978.
35. Gorczyca DP, Schneider E, DeBruhl ND, et al. Silicone breast implant rupture: comparison between three-point Dixon and fast spin-echo MR imaging. Am J Radiol 1994;162:305–310.
36. DeBruhl ND, Gorczyca DP, Ahn CY, et al. Silicone breast implants: US evaluation. Radiology 1993;189:95–98.
37. Warner E, Plewes DB, Shumak RS, et al. Comparison of breast magnetic resonance imaging, mammography, and ultrasound for surveillance of women at high risk for hereditary breast cancer. J Clin Oncol 2001;19:3524–3531.
38. Stoutjesdijk MJ, Boetes C, Jager GJ, et al. Magnetic resonance imaging and mammography in women with a hereditary risk of breast cancer. J Natl Cancer Inst 2001;93:1095–1102.
39. Lehman CD, Isaacs C, Schnall MD, et al. Cancer yield of mammography, MR, and US in high-risk women: prospective multi-institution breast cancer screening study. Radiology 2007;244:381–388.
40. Kriege M, Cecile TM, Brekelmans MD, et al. Efficacy of MRI and mammography for breast-cancer screening in women with a familial or genetic predisposition. N Engl J Med 2004;351:427–437.
41. Warner E, Plewes DB, Hill KA, et al. Surveillance of BRCA1 and BRCA2 mutation carriers with magnetic resonance imaging, ultrasound, mammography, and clinical breast examination. JAMA 2004;292:1317–1325.
42. Schrading S, Kuhl CK. Mammographic, US, and MR imaging phenotypes of familial breast cancer. Radiology. 2008;246:58–70.
43. Kuhl CK, Schrading S, Leutner CC, et al. Mammography, breast ultrasound, and magnetic resonance imaging for surveillance of women at high familial risk for breast cancer. J Clin Oncol. 2005;23:8469–8476.

44. Kuhl C. The current status of breast MR imaging. Part I. Choice of technique, image interpretation, diagnostic accuracy, and transfer to clinical practice. Radiology 2007;244:356–378.
45. Mann RM, Hoogeveen YL, Blickman JG, Boetes C. MRI compared to conventional diagnostic work-up in the detection and evaluation of invasive lobular carcinoma of the breast: a review of existing literature. Breast Cancer Res Treat 2008;107:1–14.
46. Harms SE, Flamig DP, Hesley KL, et al. MR imaging of the breast with rotating delivery of excitation off resonance: clinical experience with pathologic correlation. Radiology 1993;187:493–501.
47. Vallow L, Mclaughlin S, Hines S, et al. The ability of preoperative magnetic resonance imaging to predict actual pathologic tumor size in women with newly diagnosed breast cancer [abstract 4018]. Cancer Res 2008;69(suppl):262s.
48. Boetes C, Mus RD, Holland R, et al. Breast tumors: comparative accuracy of MR imaging relative to mammography and US for demonstrating extent. Radiology 1995;197:743–747.
49. Houssami N, Ciatto S, Macaskill P, et al. Accuracy and surgical impact of magnetic resonance imaging in breast cancer staging: systematic review and meta-analysis in detection of multifocal and multicentric cancer. J Clin Oncol 2008;26:3248–3258.
50. Singletary E, Middleton L, Le-Petross H. Unknown primary presenting with axillary lymphadenopathy. In: Bland K, Copeland E, eds. The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Disease. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2009:1373–1381.
51. Le-Petross H, Hylton N. Role of breast MRI in neoadjuvant chemotherapy. Magn Reson Imaging Clin N Am 2010;18:249–258.
52. Rausch DR, Hendrick RE. How to optimize clinical breast MR imaging practices and techniques on your 1.5-T system. Radiographics 2006;26:1469–1484.
53. Kuhl CK, Mielcareck P, Klaschik S, et al. Dynamic breast MR imaging: are signal intensity time course data useful for differential diagnosis of enhancing lesions? Radiology 1999;211:101–110.
54. American College of Radiology. ACR Breast Imaging Reporting and Data System, Breast Imaging Atlas. Reston, VA: American College of Radiology, 2003.
55. Sickles EA. Periodic mammographic follow-up of probably benign lesions: results in 3,184 consecutive cases. Radiology 1991;179:463–468.
56. Berg WA. Image-guided breast biopsy and management of high-risk lesions. Radiol Clin North Am 2004;24:935–946.
57. Meyer JE, Smith DN, DiPiro PJ, et al. Stereotactic breast biopsy of clustered microcalcifications with a directional, vacuum-assisted device. Radiology 1997;204:575–576.
58. Bassett L, Winchester DP, Caplan RB, et al. Stereotactic core-needle biopsy of the breast: a report of the joint task force of the American College of Radiology, American College of Surgeons, and College of American Pathologists. Cancer 1997;47:171–190.
59. Kopans DB, Lindfors K, McCarthy KA, Meyer JE. Spring hookwire breast lesion localizer: use with rigid-compression mammographic systems. Radiology 1985;157:537– 538.

*No Brasil, esses padrões foram estabelecidos pelo Programa Nacional de Qualidade em Mamografia (PNQM), instituído pela Portaria nº 531, do Ministério da Saúde.

EDITOR: DAVID K. SHELTON

Capítulo 21 ■ ANATOMIA, FISIOLOGIA E MODALIDADES DE IMAGEM CARDÍACAS

David K. Shelton

Métodos de aquisição de imagens

É importante que o radiologista tenha profundo conhecimento da anatomia e da fisiologia cardíaca. O amplo conhecimento da aquisição de imagens do coração também requer a consideração de praticamente todas as modalidades de imagem disponíveis. A radiografia de tórax fornece a avaliação inicial da maioria dos pacientes com doenças cardíacas. O esofagograma com contraste de bário pode fornecer informações adicionais graças à proximidade do esôfago com as estruturas cardíacas. A fluoroscopia aumenta a possibilidade de detecção da doença coronariana e de calcificação valvular, bem como fornece informação dinâmica e posicional. A ecocardiografia transtorácica, incluindo onda de pulso e Doppler colorido, e a ecocardiografia transesofágica fornecem imagens detalhadas adicionais da anatomia cardíaca interna e do funcionamento do coração. Exames de cardiologia nuclear, PET e testes farmacológicos fornecem informações fundamentais sobre função, perfusão e fisiologia. A angiografia cardíaca e coronariana, apesar de ser um exame invasivo, pode fornecer informações anatômicas detalhadas, que podem conduzir o paciente diretamente a um tratamento intervencionista ou cirúrgico. TC, TCMD, angiotomografia computadorizada (ATC) e TC ultrarrápida, com contraste iodado IV, são capazes de fornecer informações importantes, principalmente nos casos de doença do pericárdio ou intracardíaca. Os recentes avanços tecnológicos desta última modalidade também possibilitam a detecção de calcificação coronariana prematura, que pode ter implicações prognósticas. A RM adiciona exames tomográficos tridimensionais (3D) e exames de movimento do miocárdio, valvas e câmaras, sem o emprego de radiação ionizante ou contraste intravascular. A aquisição de imagens cardíacas requer familiaridade com todas as técnicas de imagem e os conceitos físicos associados, anatomia cardíaca 3D, fisiologia cardíaca e processos de doença cardíaca.

Anatomia

O coração, com as suas quatro câmaras, está localizado principalmente no hemitórax esquerdo anterior, com o VE localizado sobre o hemidiafragma esquerdo (Figuras 21.1 e 21.2). O AD estende-se à direita da linha média, à medida que recebe sangue sistêmico da veia cava superior (VCS), da veia cava inferior (VCI) e do seio coronário. O AD e o VD localizam-se,

principalmente, anteriormente aos planos do AE e VE. O VD é a câmara mais anterior e está mais encostada ao esterno. O AE tem localização subcarinal na linha média do tórax, recebendo as veias pulmonares superior e inferior direita e esquerda.

Incidência PA. A borda direita da silhueta cardíaca é formada, principalmente, pelo AD, com a VCS entrando pela parte superior e a VCI frequentemente observada em sua margem inferior (Figura 21.1). A margem esquerda do coração é criada principalmente pelo VE e pelo apêndice do AE. A AP, a janela aortopulmonar e o botão aórtico estendem-se na porção superior.

Incidência em perfil. O VD forma a borda anteriormente adjacente ao esterno, com seu trato de saída estendendo-se superior e posteriormente (Figura 21.2). O AE forma a borda superior e posterior na região subcarinal. O VE forma a borda inferior e posterior.

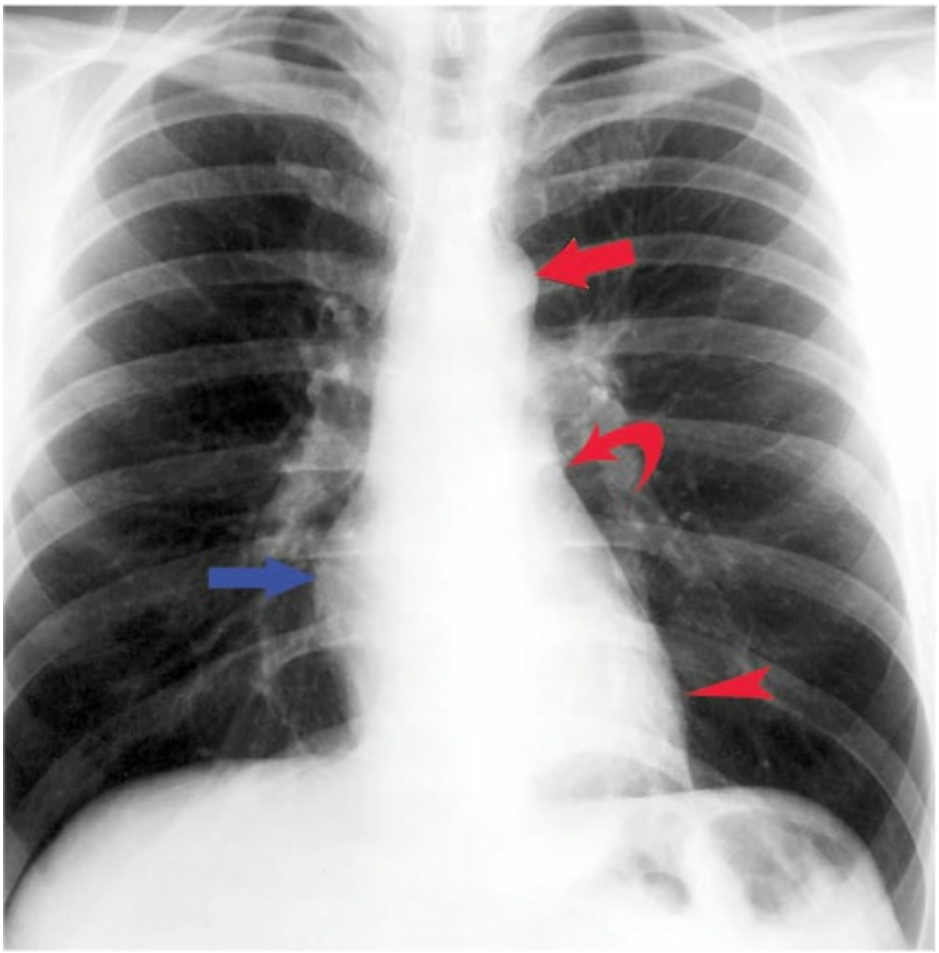


Figura 21.1 Radiografia de tórax posteroanterior normal. A incidência PA do tórax mostra o coração com câmaras de contornos e tamanho normais. O hilo e a vascularização pulmonar são normais. O VE (*ponta de seta*) forma a borda à esquerda. O AD (*seta curva*) forma a borda à direita. O botão da aorta (*seta vermelha*) apresenta contorno normal, e a AP (*seta azul*) é côncava.

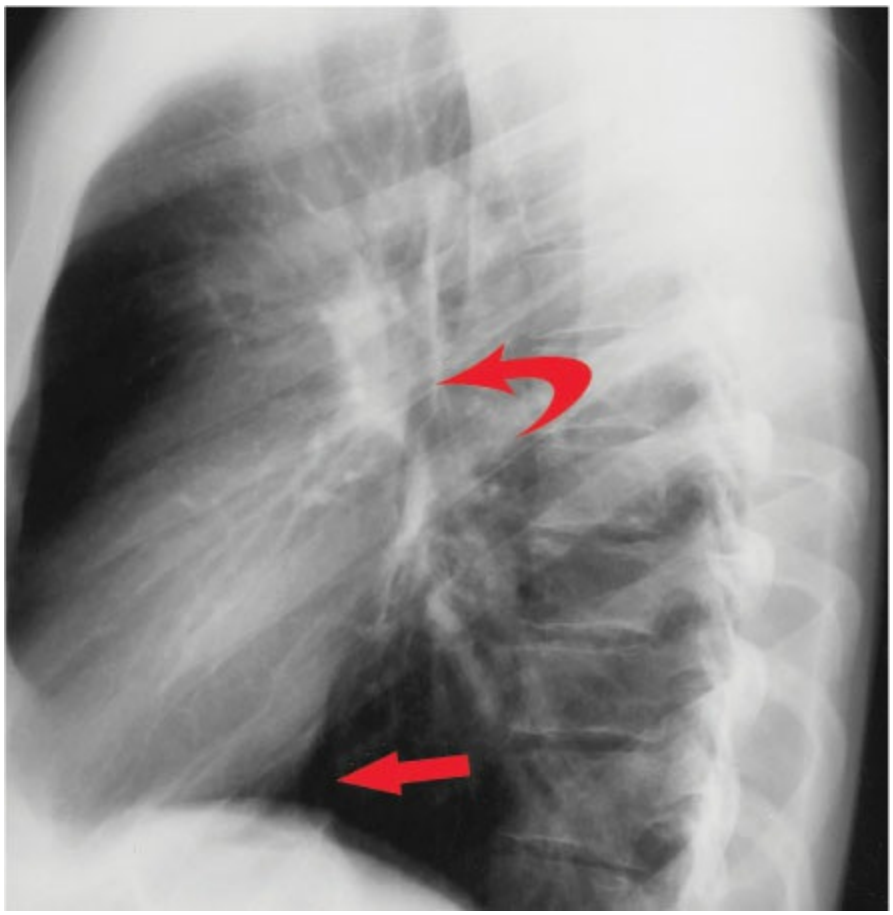


Figura 21.2 Radiografia de tórax em perfil normal. Esta radiografia torácica em perfil (esquerdo) bem posicionada mostra as costelas direitas projetadas posteriormente em relação às costelas esquerdas por causa da divergência do feixe de raios X. Os brônquios direito e esquerdo estão sobrepostos e o esterno é observado no plano lateral. A incidência em perfil verdadeira possibilita a avaliação da interseção entre a veia cava inferior (*seta*) e o VE. Não há evidências de deslocamento posterior do brônquio esquerdo (*seta curva*) para indicar dilatação do átrio esquerdo. Não há evidências de invasão do ventrículo direito no espaço claro retroesternal.

Átrio direito. O AD é dividido em duas porções. A parede posterior lisa desenvolve-se a partir do seio venoso, com a VCS e a VCI anexadas em continuidade na porção posterior. A parede anterior trabeculada deriva do AD embrionário. O apêndice do AD estende-se superior e medialmente a partir da abertura da VCS. A crista terminal é uma aresta muscular que corre da abertura da VCS até desaparecer inferiormente na abertura da VCI. Ela divide as duas porções do átrio e corresponde a um sulco terminal externo. A parede medial ou posterior do AD é formada pelo septo interatrial, que contém uma área de cavidade central lisa, chamada fossa oval. VCS, VCI e seio coronário penetram a porção posterior lisa do AD. A VCS tem uma abertura livre, enquanto a VCI é parcialmente protegida por uma fina válvula de Eustáquio, que ocasionalmente não existe ou é perfurada (rede de Chiari). A grande veia de drenagem coronária ou seio coronário penetra o AD anterior e medialmente à VCI. Sua abertura é protegida pela válvula de Tebésio entre o orifício da VCI e a valva tricúspide.

Ventrículo direito. O VD encontra-se em posição anterior em relação ao trato de saída do

ventrículo esquerdo e o recobre à esquerda. A via de saída do ventrículo direito é dirigida superiormente, posteriormente e para a esquerda. O VD é dividido em uma porção posterior ou inferior (entrada ou porção do seio), que é fortemente trabeculada, e uma porção anterior ou superior menos trabeculada (via de saída ou cone pulmonar). As duas porções do VD são divididas pela crista supraventricular, que é uma elevação muscular com uma banda septal chamada de banda moderadora. Esta banda é encontrada em mais de 40% dos pacientes, conecta o septo interventricular ao músculo papilar anterior e contém o ramo direito do feixe. O infundíbulo (cone arterial) é a porção cefálica lisa do VD que leva ao tronco pulmonar.

Artérias pulmonares. O cone muscular pulmonar estende-se até a valva pulmonar tricúspide semilunar, com o tronco pulmonar estendendo-se superiormente para a esquerda. A AP esquerda estende-se posteriormente, como uma continuação da AP principal, correndo por cima do brônquio principal esquerdo, para, em seguida, descer posteriormente. A AP direita estende-se horizontalmente para a direita, bifurca dentro do saco pericárdio e sai do hilo direito, como o tronco das artérias anterior e interlobar. O brônquio principal esquerdo é hiparterial, o que significa que se encontra abaixo da AP. O brônquio direito é eparterial, o que significa que se localiza ao lado da AP direita.

O ligamento arterioso surge da porção superior proximal da AP esquerda e atravessa a janela aortopulmonar até o assoalho da aorta. O ligamento arterioso é remanescente do ducto arterial, que fecha funcionalmente nas primeiras 24 h de vida e fecha anatomicamente em 10 dias. O sangue dessaturado do coração direito circula através dos pulmões e retorna como sangue oxigenado pelas veias pulmonares direita e esquerda superior e veia pulmonar inferior até o AE.

Átrio esquerdo. O AE é a câmara que se localiza na porção mais alta e posterior. Suas paredes lisas ficam entre os brônquios direito e esquerdo e sua parede posterior encosta na parede anterior do esôfago. O apêndice atrial esquerdo é uma pequena bolsa que se projeta superiormente para a esquerda e é mais lisa e maior do que o apêndice atrial direito. O apêndice atrial esquerdo estende-se anteriormente à veia pulmonar superior esquerda e pode ser facilmente observado em RM e TC. O forame oval, que se localiza no septo interatrial, permanece pérvio em até 25% dos adultos. A margem inferior é remanescente do *septum primum* e pode ser um pouco ondulada. A valva mitral está localizada na porção anterior e inferior do corpo do AE, com os folhetos da valva mitral estendendo-se até o VE.

Ventrículo esquerdo. A valva mitral é o canal pelo qual o sangue flui do AE para o VE; ela está localizada no "plano valvar" superior posterior do VE. O folheto anterior ou septal da valva mitral encontra-se próximo ao septo interventricular e se estende até a cúspide posterior (não coronariana) da valva aórtica. O folheto mitral posterior menor localiza-se posteriormente e à esquerda. As cordas tendíneas são cabos fibrosos resistentes que se estendem dos folhetos mitrais até os músculos papilares do VE. A via referente à entrada de fluxo sanguíneo do VE é posterior

ao folheto anterior da valva mitral. A via de saída do ventrículo esquerdo é anterior e superior ao folheto mitral anterior. O septo interventricular tem uma porção superior membranosa, que é contígua com a raiz da aorta. A parte inferior, mais muscular, do septo estende-se até o ápice ventricular esquerdo. O esôfago passa imediatamente atrás e está em contato com a parede muscular do VE.

Aorta. A via de saída do VE leva à raiz da aorta através da valva aórtica que é composta pelas cúspides direita, esquerda e posterior (não coronariana). Os seios de Valsalva são os reservatórios criados pelo fechamento da valva aórtica, a partir dos quais surgem as artérias coronárias direita e esquerda. A parede posterior da aorta é contínua com o folheto anterior da valva mitral e mais acima emparelha com a parede anterior do AE. A parede anterior da aorta é contínua com o septo interventricular. Após percorrer a porção superior e depois virar para a esquerda, a aorta se divide para formar a artéria inominada direita, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda. O arco aórtico é a porção transversal da aorta que se encosta à parede esquerda da traqueia, provocando uma endentação característica.

Sistema de condução. O nó sinoatrial consiste em um tecido neuromuscular especializado que mede aproximadamente 5 a 20 mm e localiza-se sobre a superfície endocárdica anterior do AD, logo acima da junção entre a VCS e o apêndice atrial direito, próximo da crista terminal. A propagação elétrica para os dois átrios se dá por fibras semelhantes às de Purkinje e é registrada como onda P em um eletrocardiograma. O nó atrioventricular é uma região na superfície do endocárdio composta de tecido neuromuscular e que mede 2 mm × 5 mm, ao longo do lado direito do septo interatrial, logo abaixo do óstio do seio coronário. O impulso é recebido e sofre um atraso de aproximadamente 0,7 s no nó atrioventricular antes de passar para o feixe de His. O feixe de His tem 20 mm de comprimento e se estende abaixo do lado direito do septo interventricular membranoso. O feixe de His bifurca-se em direito e esquerdo antes de se ramificar nos dois ventrículos pelo sistema de Purkinje. O septo interventricular é ativado de cima para baixo, com a porção anterior ou septal do VD sendo a primeira câmara ativada e a porção posterior ou basal do VE sendo a última a receber estimulação. Esta informação é particularmente útil na avaliação de análise de fase ou fase de propagação nas cintigrafias com sincronização cardíaca.

Cateterismo cardíaco

O cateterismo do lado esquerdo normalmente é realizado mediante punção da artéria femoral ou braquial (Figura 21.3). Normalmente é utilizado em aortografia, angiografia coronariana e de enxertos na artéria coronária, ventriculografia e pesquisa de persistência do canal arterial. O cateterismo do lado direito é tipicamente conseguido por meio de punção na veia femoral ou

inominada (Figura 21.4). É usado para angiografia pulmonar, cateterismo de AD e VD ou avaliação de *shunt*, como um defeito do septo interatrial.

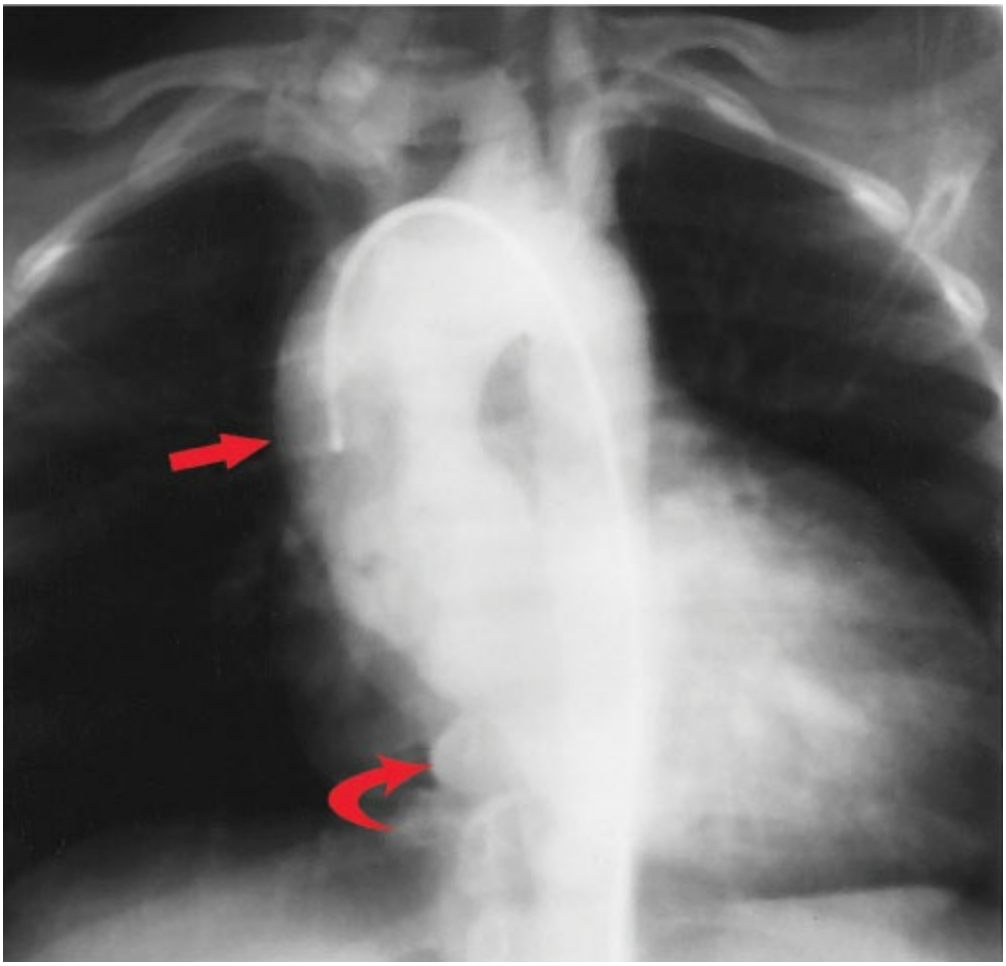


Figura 21.3 Aortograma por via transfemoral. O cateter está colocado na aorta ascendente, ligeiramente dilatada (*seta reta*). Observe o refluxo do contraste da valva aórtica para o VE (*seta curva*) neste paciente com insuficiência aórtica.

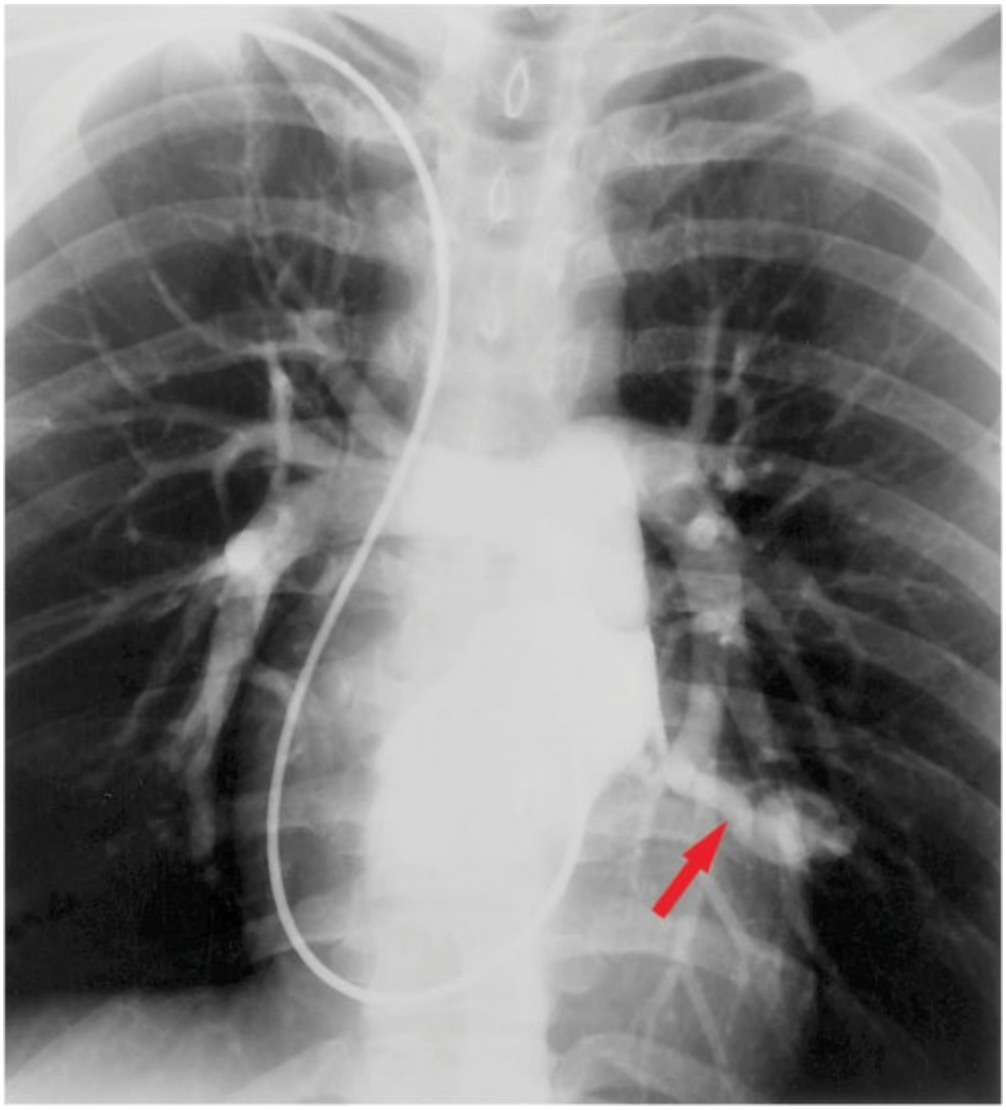


Figura 21.4 Cateterismo cardíaco direito pela veia subclávia direita. O cateter está posicionado no cone pulmonar. O contraste preenche a artéria pulmonar principal e as artérias pulmonares direita e esquerda. Observe a malformação arteriovenosa com uma grande artéria nutrícia (*seta*).

As considerações importantes incluem determinação do trajeto do cateter para ajudar a diagnosticar defeitos do septo interatrial (CIA), defeitos do septo interventricular (CIV), persistência do canal arterial ou perviedade da VCS esquerda. Durante o cateterismo, as porcentagens de saturação de oxigênio são determinadas, com medições de pressão e de gradientes de pressão (Tabela 21.1). Deve ser injetado um agente de contraste para mostrar detalhes adicionais da anatomia, bem como para avaliar se há lesão valvar, o tamanho da câmara, a função ventricular e o movimento das paredes.

Tabela 21.1 Valores normais no cateterismo cardíaco.

Local	Pressão em mmHg	Saturação (%)
Veia cava	5	60 a 65
Átrio direito	2 a 5	65 a 75

Ventrículo direito	25/0	70
Artéria pulmonar	25/10	73
Átrio esquerdo	2 a 8	94 a 98
Ventrículo esquerdo	120/0 a 5	94 a 98
Aorta	120/80	94 a 98

Pressão atrial direita. Normalmente tem valor de 2 a 5 mmHg e saturação de oxigênio de 65 a 75%. A pressão atrial direita está elevada na insuficiência cardíaca direita, redução da complacência e doença da valva tricúspide. Aumento de 7% ou mais na saturação da VCI para o AD é considerado evidência de *shunt* da esquerda para a direita (CIA).

Pressão ventricular direita. Tipicamente tem valor de 25 mmHg, se sistólica, e entre 0 e 5 mmHg, se diastólica. A elevação da pressão sistólica pode ser observada com hipertensão pulmonar, estenose da valva pulmonar e lesões cardíacas congênitas, como transposição de grandes vasos e *truncus arteriosus*. A pressão diastólica aumenta em caso de insuficiência cardíaca direita. Os níveis de saturação devem ser quase iguais aos da saturação atrial direita. Aumento de 5% na saturação do AD para o VD sugere CIV.

Pressão arterial pulmonar. Normalmente é de 25 mmHg, se sistólica, e 10 mmHg, se diastólica, com pressão AP média de 15 mmHg. Gradiente pressórico significativo (> 10 mmHg) através da valva implica estenose da valva pulmonar. Pode ser observada elevação da pressão em casos de lesões com derivação, doença vascular pulmonar e obstrução venosa pulmonar. A saturação arterial pulmonar deve ser aproximadamente a mesma que a do ventrículo direito, com diferença de 3% sendo considerada significativa para lesão com *shunt*.

Pressão capilar pulmonar. É tipicamente de 2 a 8 mmHg e se aproxima da pressão atrial esquerda, a menos que haja evidências de obstrução venosa pulmonar. Elevações da pressão atrial esquerda ou na PCP são geralmente observadas em casos de estenose mitral e insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo. A saturação normal do átrio esquerdo é de aproximadamente 94%, e redução maior que 5% implica *shunt* da direita para a esquerda.

Pressão ventricular esquerda. Normalmente, é de aproximadamente 120 mmHg, se sistólica, e de 0 a 5 mmHg, se diastólica. A redução da pressão sistólica pode ser observada em casos de choque e insuficiência cardíaca congestiva. A elevação da pressão sistólica implica hipertensão arterial sistêmica ou obstrução do fluxo de saída. O aumento da pressão diastólica é observado em casos de insuficiência cardíaca congestiva. A redução da saturação no nível do ventrículo esquerdo implicaria um *shunt* da direita para a esquerda. A pressão aórtica normalmente é de cerca de 120 mmHg, sistólica, e de 80 mmHg, diastólica, com um valor médio de 70 a 100 mmHg.

A cada contração sistólica, o volume de ejeção médio por cada ventrículo é 70 mℓ (Tabela 21.2). O volume diastólico final normalmente é 125 a 150 mℓ para o VE e 165 mℓ para o VD. Débito cardíaco normal é 4 a 5 ℓ/min, com um índice cardíaco normal de 2,8 a 4,0 ℓ/ min/m^2 de área de superfície corporal. A fração de ejeção normal é 50 a 75% para o VE e 45 a 55% para o VD. Volumes diastólicos finais típicos têm valores de 57 mℓ para o AD e 50 mℓ para o AE. As médias do fluxo sanguíneo coronariano são de aproximadamente 224 mℓ/min e aumentam em até 6 vezes durante a prática de exercícios.

Valva aórtica. O orifício da valva aórtica normal mede 3 cm^2. Geralmente, a estenose aórtica resulta em sinais e sintomas quando o diâmetro do orifício é inferior a 0,7 cm^2, ou quando é inferior a 1,5 cm^2, se houver estenose e insuficiência aórtica. Estenose leve é indicada por um gradiente de pressão através da valva aórtica maior que 25 mmHg, de estenose moderada por um gradiente maior que 40 a 50 mmHg e de estenose grave por um gradiente superior a 80 mmHg.

Tabela 21.2 Média dos dados fisiológicos para as câmaras cardíacas.

Parâmetro	Câmaras esquerdas	Câmaras direitas
Volume diastólico final atrial	50 mℓ	57 mℓ
Volume diastólico final ventricular	125 a 150 mℓ	165 mℓ
Fração de ejeção	50 a 75%	45 a 55%
Volume sistólico	70 mℓ	70 mℓ
Débito cardíaco	4 a 5 ℓ/min	4 a 5 ℓ/min
Índice cardíaco	2,8 a 4 ℓ/min/m^2	2,8 a 4 ℓ/min/m^2

Valva mitral. O orifício da valva mitral geralmente mede de 4 a 6 cm^2. Estenose mitral leve ocorre quando o diâmetro do orifício é inferior a 1,5 cm^2; estenose mitral moderada, menos de 1,0 cm^2; e estenose mitral grave, menos de 0,5 cm^2.

Estenose pulmonar. É considerada significativa se a pressão sistólica do ventrículo direito exceder 70 mmHg.

Hipertensão AP. É definida como pressão média superior a 25 mmHg.

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax ainda é o exame de imagem básico para avaliação do coração e dos pulmões. Existem muitas abordagens para a leitura de uma radiografia. Embora a maioria dos radiologistas inicie o processo por meio de uma "percepção global", é importante desenvolver uma técnica para a lista de verificação da radiografia. Esta discussão diz respeito às incidências

posteroanterior e em perfil do paciente adulto.

Silhueta cardíaca

Tamanho. A razão cardiotorácica não deve ser superior a 0,5 em uma radiografia posteroanterior com o paciente em posição ortostática ou 0,6 em um exame portátil ou anteroposterior (AP). Outros fatores devem ser considerados, como bolsas de gordura e deformidade do tipo tórax escavado ou carinado.

Forma. Vários efeitos de contorno podem ser pistas para uma doença subjacente. A configuração "em moringa" ocorre em casos de derrame do pericárdio ou de miocardiopatia generalizada. A configuração ventricular esquerda corresponde a alongamento e arredondamento da borda cardíaca esquerda com o vértice se estendendo para baixo, resultante do aumento do ventrículo esquerdo. A configuração "hipertrofia" descreve o aumento da convexidade da borda e ápice do coração esquerdo. A hipertrofia e o aumento do ventrículo direito tendem a levantar o ápice e criar um vetor mais horizontal em relação ao eixo cardíaco. A hipertrofia de ambos os ventrículos geralmente provoca pouco aumento na silhueta, a menos que também ocorra dilatação. Normalmente, a hipertrofia é o resultado do aumento da pós-carga, enquanto a dilatação ocorre na falência ou sobrecarga diastólica. A retificação da borda cardíaca esquerda é observada na cardiopatia reumática e estenose mitral.

Protuberâncias do contorno cardíaco. Começam com o contorno mediastinal esquerdo no botão da aorta. Um botão aórtico proeminente é um indício de ectasia, aneurisma ou hipertensão. A incisura ou "sinal do 3" da aorta sugere coarctação (Figura 21.5). A segunda protuberância é o segmento da AP principal. Observa-se convexidade excessiva em casos de dilatação pós-estenótica, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão da AP, *shunts* da esquerda para a direita e defeitos do pericárdio. Concavidade significativa sugere *shunt* da direita para a esquerda. A terceira protuberância é um apêndice atrial esquerdo proeminente, que em 90% dos casos indica cardite reumática prévia (Figura 21.6). Geralmente não é observado com outras causas de aumento do átrio esquerdo. A quarta é uma protuberância logo acima do ângulo cardiofrênico, observado em casos de infarto ou aneurisma ventricular. Uma quinta protuberância no ângulo cardiofrênico é causada por cistos pericárdicos, coxins gordurosos proeminentes ou linfadenopatia.

Aumento das câmaras cardíacas

Aumento do átrio esquerdo. É confirmado medindo-se a distância entre a borda média inferior do brônquio principal esquerdo até a borda lateral direita do átrio esquerdo (ver Figura 21.6). Esta distância é inferior a 7 cm em 90% dos pacientes normais e é maior do que 7 cm em

90% dos pacientes com aumento do átrio esquerdo, como comprovado por ecocardiograma. Esta medição pode ser aproximada colocando-se o quinto dedo da mão direita sob o brônquio esquerdo, mantendo os outros dedos fechados, verificando se o AE é observado além das pontas dos quatro dedos. Em caso afirmativo, o AE está aumentado. Sinais menos sensíveis de aumento do átrio esquerdo incluem maior abertura do ângulo carinal, elevação do brônquio principal esquerdo e proeminência do apêndice atrial esquerdo. Ocasionalmente, o AE aumentado desloca a aorta descendente para a esquerda. Um grande aumento do átrio esquerdo pode fazer com que o AE se torne formador da margem do lado direito, dando origem ao chamado "escape atrial". Nas incidências em perfil, o aumento do AE desloca o brônquio esquerdo posteriormente, com os brônquios criando as pernas direita e esquerda do "sinal do homem caminhando". AE aumentado também pode comprimir o esôfago.

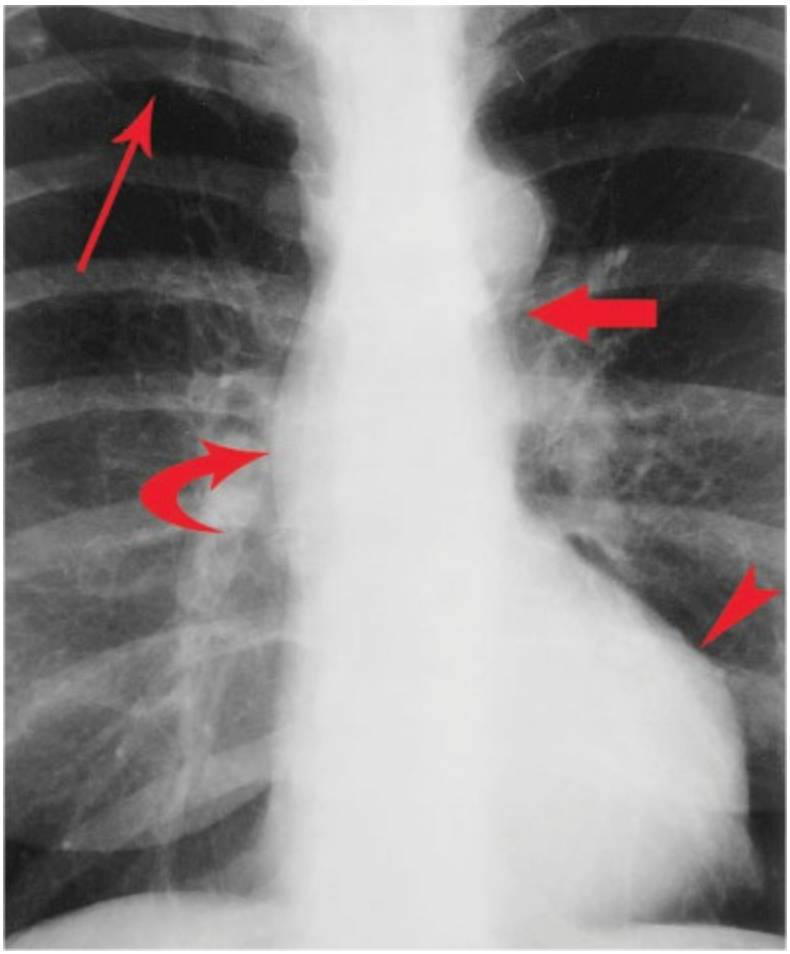


Figura 21.5 Coarctação da aorta. Observe o "sinal do 3" ou incisura da aorta próxima ao botão aórtico (*seta espessa*). A aorta ascendente (*seta curva*) é proeminente, e o VE é excessivamente arredondado (*ponta de seta*). Incisuras podem ser observadas inferiormente ao longo da margem da quinta costela direita (*seta fina*).

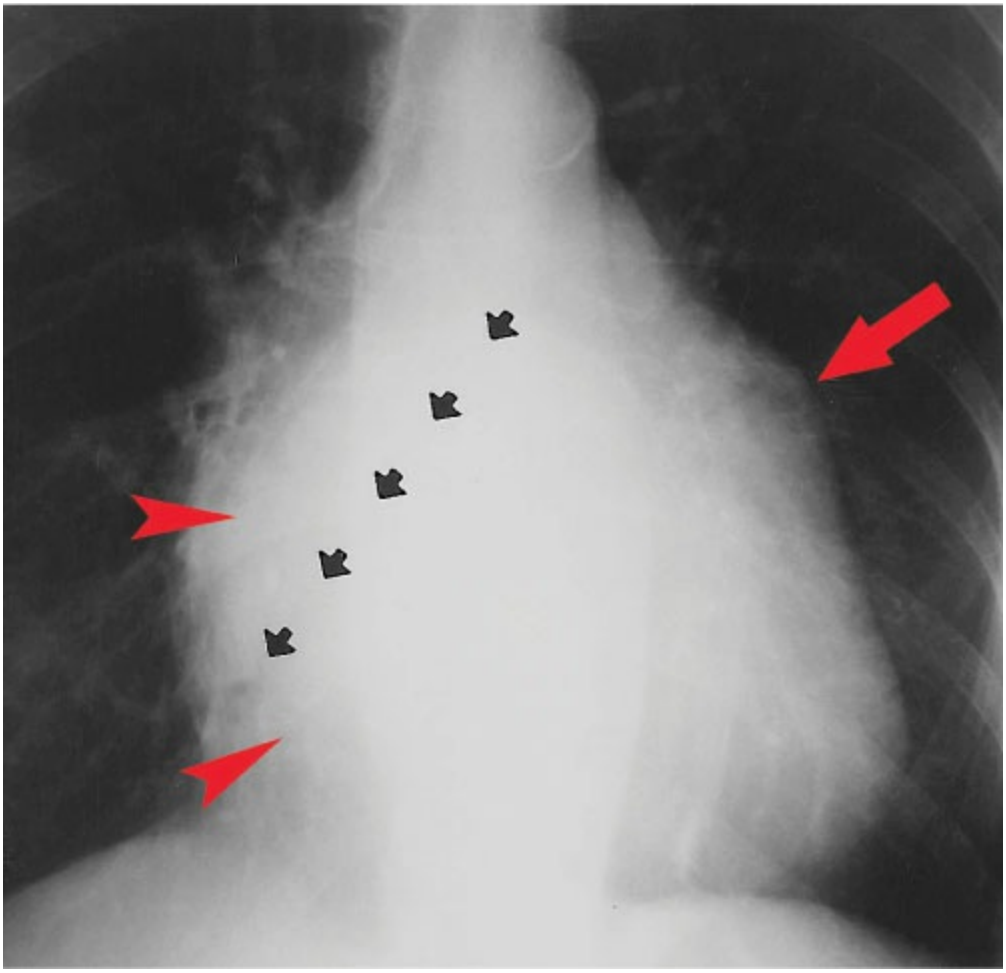


Figura 21.6 Cardiopatia reumática. O apêndice atrial esquerdo está extremamente proeminente (*seta*). O alargamento da carina e uma dupla densidade ao longo da borda cardíaca direita indicam aumento do átrio esquerdo (*pontas de seta*). Quando a distância entre a margem lateral do AE e o ponto médio na superfície inferior do brônquio esquerdo excede 7 cm, provavelmente houve aumento do átrio esquerdo (*setas pretas*).

Aumento do átrio direito. É mais difícil de definir nas radiografias de tórax que o aumento do átrio esquerdo, mas, felizmente, é menos comum. Os indícios incluem importante protuberância atrial, muito longe à direita da coluna vertebral (mais de 5,5 cm da linha média na incidência posteroanterior bem posicionada). Outro sinal é o alongamento da convexidade do átrio direito que ultrapassa 50% da sombra mediastinal ou cardiovascular. O aumento do átrio direito geralmente acompanha o alargamento do ventrículo direito.

Aumento do ventrículo esquerdo. Resulta em uma borda alongada do coração esquerdo com o ápice apontando para baixo na incidência PA. Também pode ser observado um proeminente arredondamento da margem inferior do coração esquerdo (Figura 21.7). A incidência em perfil mostra VE aumentado estendendo-se atrás do esôfago. O sinal de Hoffman-Rigler de aumento ventricular esquerdo existe quando o VE se estende posteriormente por mais de 1,8 cm em relação à borda posterior da VCI em um nível 2 cm acima da interseção entre o VE e a VCI (Figura 21.8). Para perceber este sinal, é necessária uma incidência em perfil verdadeira, e ela pode ser falso-positiva se o perfil for oblíquo ou se houver perda de volume em um dos lobos

inferiores. Este sinal pode ser aplicado usando uma das "pontas dos dedos de 2 cm" para verificação rápida, sem a necessidade de uma régua.

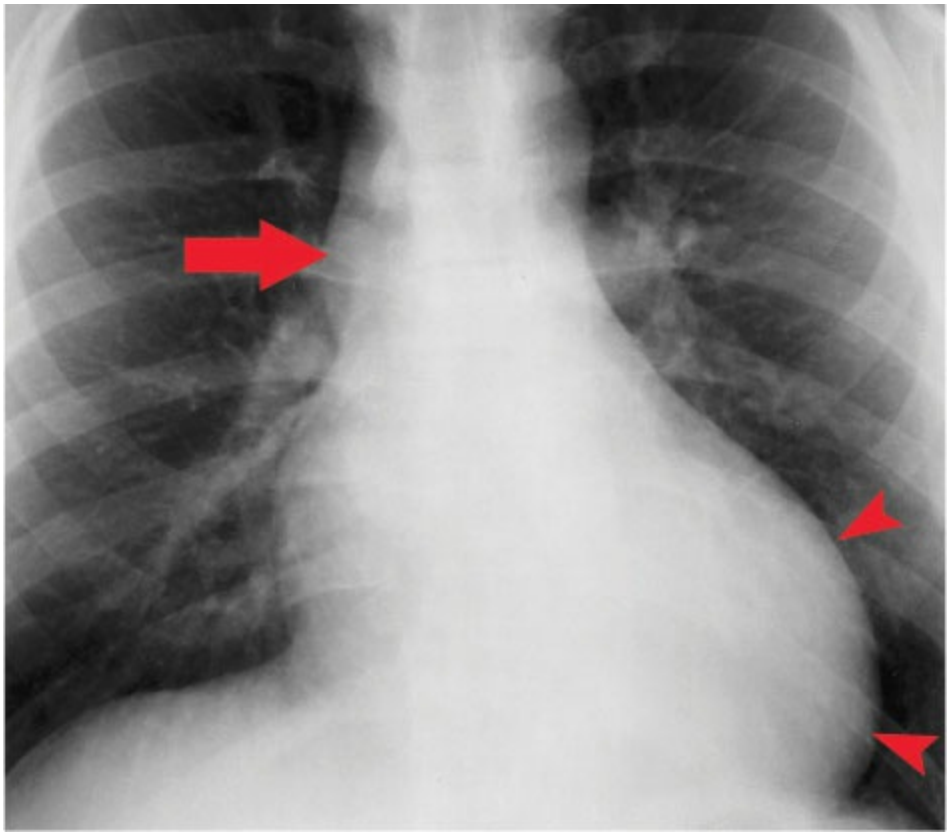


Figura 21.7 Dilatação do ventrículo esquerdo em radiografia PA de tórax. A proeminência do VE com arredondamento ao longo da borda inferior do coração e ápice que aponta para baixo (*pontas de seta*) indica "configuração ventricular esquerda". A aorta ascendente (*seta*) está dilatada devido a estenose e insuficiência aórtica.

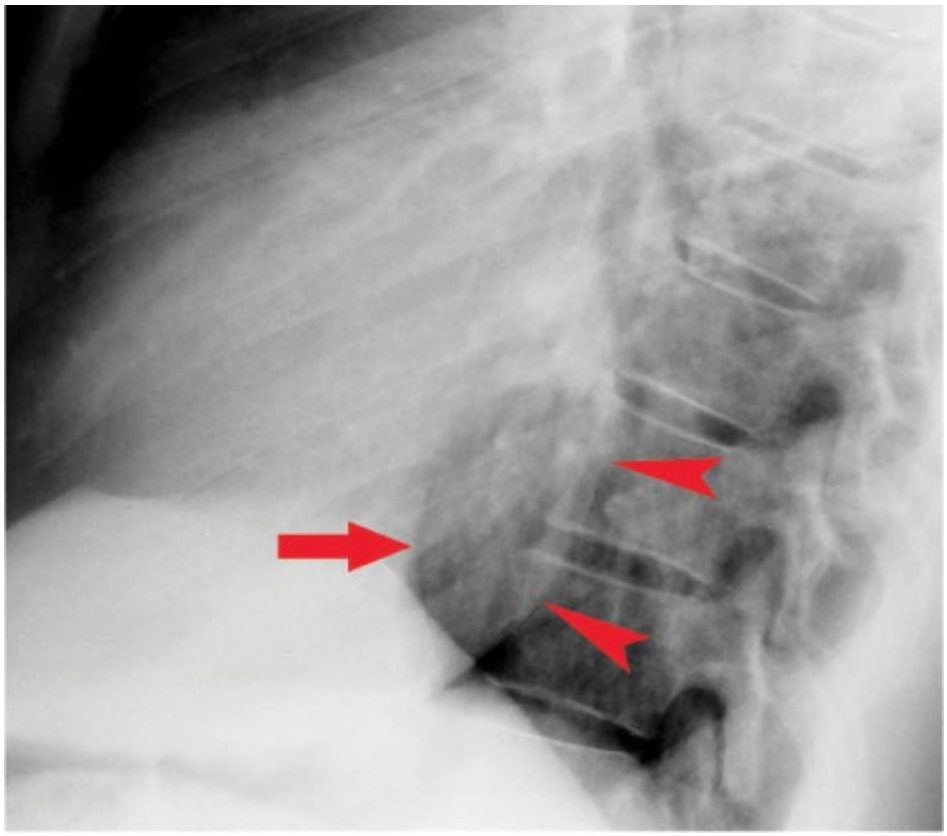


Figura 21.8 Aumento do ventrículo esquerdo em radiografia torácica em perfil. A margem posterior do VE (*pontas de seta*) projeta-se por trás da veia cava inferior (*seta*) e sobrepõe-se à coluna torácica. O sinal de Hoffman-Rigler é positivo.

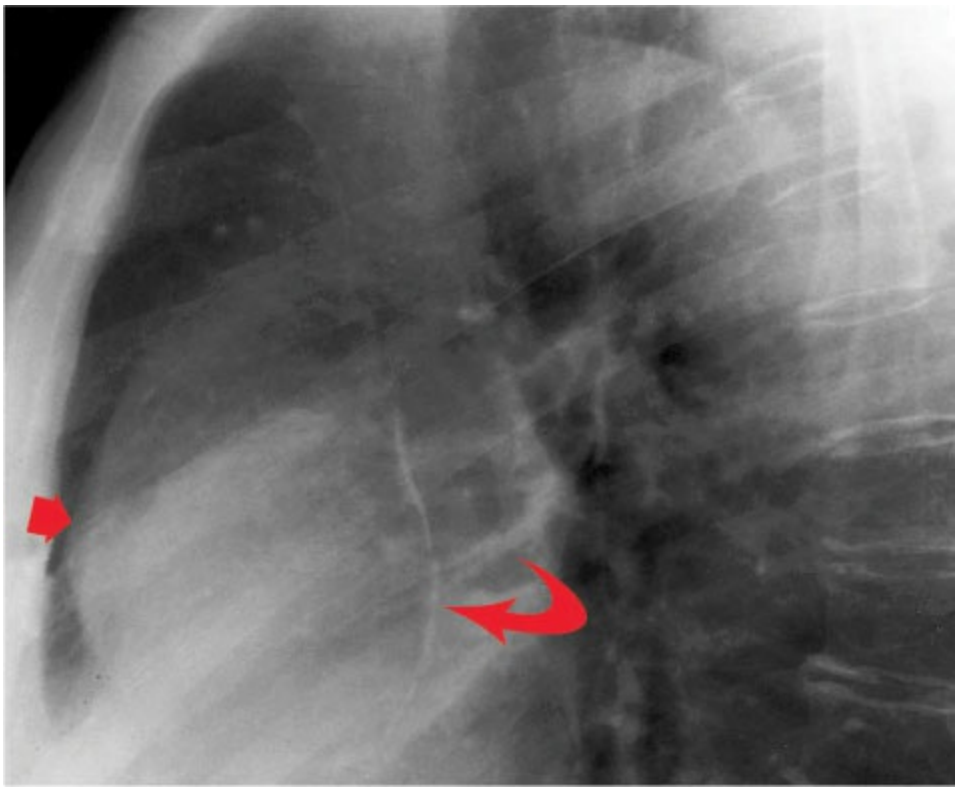


Figura 21.9 Aneurisma aórtico calcificado em perfil. A aorta ascendente está dilatada neste paciente com aneurisma aórtico calcificado sifilítico. A margem anterior é identificada pela proeminência dos tecidos moles (*seta reta*) que se sobrepõem ao espaço claro retroesternal. A margem posterior é identificada pela calcificação

na parede (*seta curva*).

Aumento do ventrículo direito. Não é tão facilmente detectado como o aumento de VE. Se o coração estiver aumentado e o sinal de Rigler não mostra aumento do ventrículo esquerdo, considere a possibilidade de aumento do lado direito. Se o VD preencher demasiadamente o espaço retrosternal livre ou "escalar" mais de um terço do comprimento do esterno, é provável o aumento do ventrículo direito. Pode-se ter certeza com base em sinais indiretos, como o alargamento da via de saída pulmonar ou das artérias hilares.

Contorno anormal do mediastino

Aorta. A dilatação da aorta ascendente, como resultado de dilatação pós-estenótica, ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com estenose aórtica (Figura 21.7). Isso também pode ser observado em pacientes com mais de 50 anos, quando toda a aorta é tortuosa, ou em casos de hipertensão arterial sistêmica. Outra possibilidade é o aneurisma da aorta ascendente (calcificada por sífilis, não calcificada na síndrome de Marfan) (Figura 21.9). Abaulamento ductal adjacente ao botão aórtico pode ser uma indicação de persistência do canal arterial.

Dilatação da veia ázigo. Maior que 6 mm na incidência PA com paciente em posição ortostática, ou maior que 1 cm em decúbito dorsal, é observada com expansão do volume intravascular, elevação da pressão venosa central e insuficiência cardíaca direita (ver Figuras 21.17 e 22.16). Outras causas incluem manobra de Valsalva, gravidez, insuficiência renal, obstrução da veia cava ou continuação da veia ázigo na VCI. A dilatação da VCS muitas vezes acompanha a expansão de volume ou a elevação da pressão venosa central, mas a certeza de sua detecção é mais difícil.

Calcificações cardíacas

Calcificação coronariana. As radiografias geralmente mostram a calcificação da artéria coronária em um triângulo de 3 cm ao longo da borda superior esquerda do coração, o chamado triângulo "CAC" (calcificação da artéria coronária) (ver Figura 22.1). Em caso de dor no peito e calcificação coronariana, há 94% de chance de que o paciente demonstre doença arterial coronariana obstrutiva na angiografia. A detecção fluoroscópica de calcificação coronariana na verdade apresenta maior sensibilidade e especificidade na seleção de indivíduos assintomáticos que realizam prova de esforço.

Em pacientes sintomáticos, a detecção de calcificação se aproxima da dos testes de tolerância ao exercício no que diz respeito à sensibilidade e ultrapassa em especificidade. Mais de 82% dos pacientes com calcificação coronariana mostrada por fluoroscopia e resultado positivo no teste

de tolerância ao exercício apresentam DAC significativa na angiografia. A calcificação tem maior significado quando observada em pacientes com menos de 60 anos de idade. Calcificações maiores e mais extensas estão relacionadas com casos mais graves de DAC. A detecção de calcificação coronariana ajuda a diferenciar pacientes com miocardiopatia isquêmica daqueles com distúrbio não isquêmico.

Calcificação valvar. É observada em 85% dos pacientes com doença valvar adquirida, mas raramente é detectada em pacientes com menos de 20 anos de idade. A calcificação da valva aórtica é altamente sugestiva de doença valvar. Estenose aórtica calcificada mais frequentemente tem origem degenerativa ou aterosclerótica e geralmente é observada em homens mais velhos. Calcificação extensa do anel aórtico é de natureza aterosclerótica e tem sido associada a bloqueios de condução.

Calcificação da valva mitral é altamente sugestiva de doença valvar reumática e é observada na radiografia do tórax em cerca de 40% dos pacientes com estenose mitral. É ainda mais comum em pacientes com estenose e regurgitação. Observa-se calcificação aterosclerótica do anel mitral em aproximadamente 10% da população idosa (Figura 21.10). Aparece como uma calcificação circular, oval, em forma de C ou de J no anel mitral, e pode levar à incompetência da valva mitral.

Calcificação de aneurisma do seio de Valsalva. É observada como densidade curvilínea anterior e lateral à aorta ascendente.

Calcificação do ligamento arterioso. É observada como calcificação linear na janela aortopulmonar conectando o topo da AP esquerda ao assoalho do arco aórtico.

Calcificação do átrio esquerdo. É observada como calcificação curvilinear fina na parede do AE, geralmente associada a estenose mitral, aumento do átrio esquerdo, fibrilação atrial e trombo no átrio esquerdo.

Calcificação do pericárdio. É observada como calcificação localizada tipicamente em posição anterior e inferior. Pode ser de camada simples ou dupla e está associada a alta incidência de síndrome constritiva. As causas incluem pericardite viral, hemorrágica e tuberculosa, bem como a fibrose pós-cirúrgica.

Infarto calcificado. Pode ocorrer calcificação distrófica da parede do miocárdio por infarto.

Aneurisma ventricular calcificado. Calcificação curvilinear fina anterolateral, próximo ao ápice, é mais frequentemente observada com aneurismas verdadeiros (ver Figuras 22.10 e 22.40). Calcificações curvilineares posteriores geralmente são observadas em casos de pseudoaneurisma (Figura 21.11).

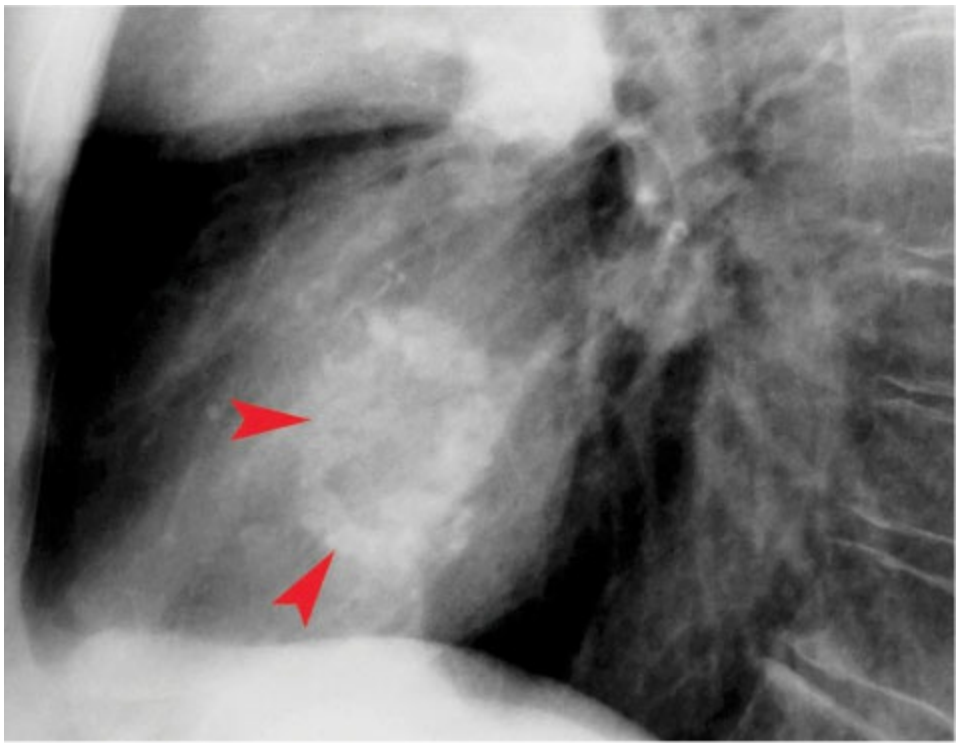


Figura 21.10 Calcificação do anel mitral na radiografia em perfil. A calcificação ovalada do anel mitral (*pontas de seta*) é secundária à aterosclerose e comumente está associada à insuficiência mitral. A calcificação mitral é mais bem observada nas incidências em perfil.

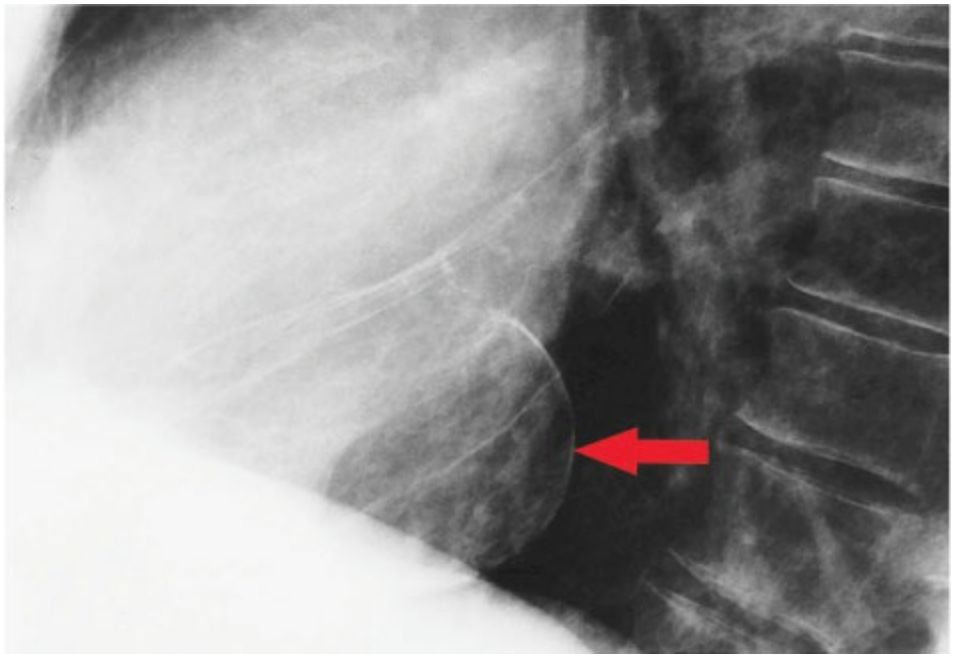


Figura 21.11 Pseudoaneurisma ventricular calcificado na radiografia em perfil. Calcificação curvilinear fina ao longo da parede posterior do VE (*seta*) indica pseudoaneurisma ventricular.

Trombo calcificado. É observado como calcificação grumosa no AE ou, menos comumente, no VE.

Artéria pulmonar calcificada. Calcificação fina em casca de ovo nas paredes das AP é praticamente diagnóstica de hipertensão arterial pulmonar de longa data (ver Figuras 22.22 e

22.23).

Tumores. Calcificações arredondadas ou pontilhadas são ocasionalmente observadas em mixomas atriais e, raramente, em outras neoplasias cardíacas (ver Figuras 22.41 até 22.44).

Vasculatura pulmonar

Os pulmões têm irrigação dupla das AP e das artérias brônquicas sistêmicas.

Artérias pulmonares. O aumento da circulação por *shunts* da esquerda para a direita resulta em dilatação das AP principais e hilares, com aumento do fluxo sanguíneo para os lobos superiores e inferiores. O fluxo sanguíneo assimétrico pode ser observado em casos de hipoplasia pulmonar, síndrome de Swyer-James e lesões congênitas, como estenose pulmonar (aumento para o pulmão esquerdo) ou tetralogia de Fallot, que causa aumento para o pulmão direito (Figura 21.12).

Figura 21.12 Radiografia de tórax de paciente com tetralogia de Fallot. A vasculatura pulmonar assimétrica é evidente, com proeminência dos vasos sanguíneos à direita e redução na vascularização à esquerda. Observe também a configuração de hipertrofia ventricular direita e segmento côncavo da artéria pulmonar.

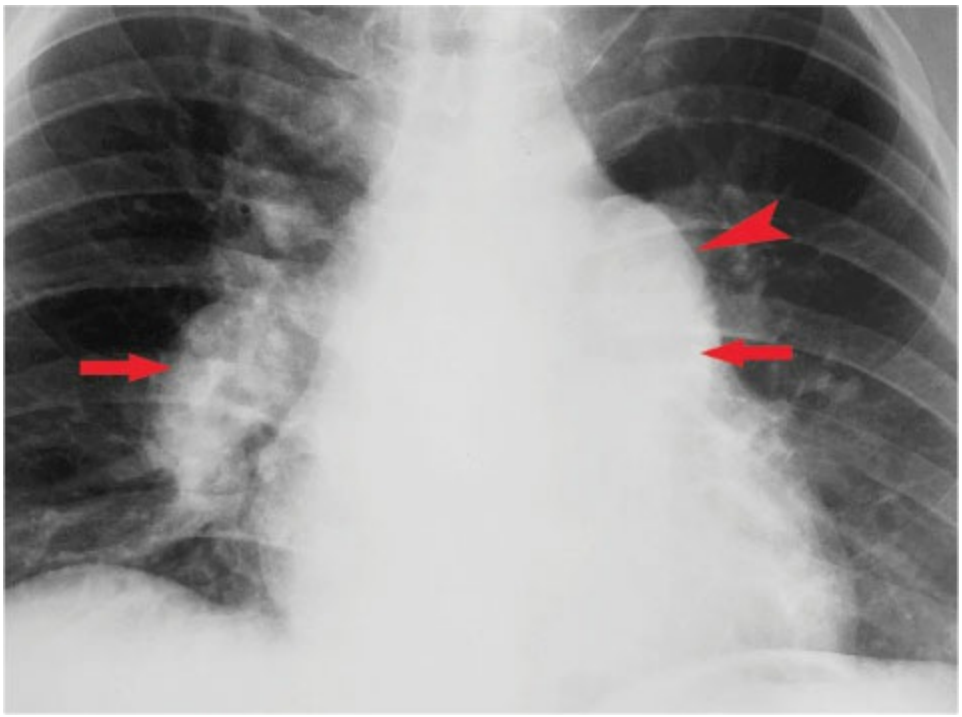


Figura 21.13 Hipertensão pulmonar arterial idiopática. A artéria pulmonar principal (*ponta de seta*) e as artérias pulmonares direita e esquerda (*setas*) estão dilatadas. As artérias pulmonares afunilam-se rapidamente, e ocorre diminuição da vascularização pulmonar periférica.

Artérias brônquicas. Surgem a partir da aorta e penetram os pulmões, acompanhando os brônquios. Tetralogia de Fallot e pseudotronco arterial provocam desvio para a circulação brônquica. As artérias brônquicas também são importantes em casos de aneurisma de Rasmussen provocados por tuberculose e hipervascularização sistêmica de qualquer infecção crônica.

Hipertensão arterial pulmonar. Conforme mostra a Figura 21.13, resulta em dilatação da AP principal, aumento das câmaras cardíacas direitas, alargamento central das AP esquerda e direita, redução abrupta das AP periféricas, redução aparente da circulação pulmonar periférica, calcificação das AP centrais (ver Figuras 22.22 e 22.23) e aumento secundário da veia ázigo.

Aneurismas pulmonares. À semelhança da estenose pulmonar periférica, podem causar alargamento incomum das AP e podem ser observados na síndrome de Williams, na síndrome de Marfan e em doenças do colágeno.

Hipertensão venosa pulmonar. Como mostrado na Figura 21.14, resulta de estenose mitral, regurgitação mitral ou elevação da pressão ventricular esquerda (estenose aórtica ou insuficiência cardíaca congestiva). O calibre normal dos vasos nos lobos inferiores é maior do que nos lobos superiores na proporção de 3:2 por causa da pressão hidrostática e da alta complacência do sistema venoso. A pressão venosa elevada causa espessamento perivascular progressivo e edematoso, que ocorre primeiro nos vasos dos lobos inferiores, cuja pressão hidrostática é maior. Edema perivascular nos lobos inferiores resulta em diminuição da complacência e cefalização progressiva do fluxo sanguíneo. A radiografia de tórax mostra redução do calibre dos vasos do

lobo inferior e aumento do calibre dos vasos do lobo superior. A cefalização do fluxo sanguíneo é o primeiro sinal radiográfico de insuficiência cardíaca congestiva e de hipertensão venosa pulmonar. A cefalização começa com valores de pressão em cunha entre 10 e 13 mmHg. A equalização do fluxo sanguíneo pulmonar superior e inferior ocorre entre 14 e 16 mmHg. A reversão da distribuição normal com os vasos do lobo superior distendido e os vasos lobo inferior contraído ocorre entre 17 e 20 mmHg. Preenchimento hilar, "sinal do capacete viking" no hilo e preenchimento do ângulo hilar direito costumam acompanhar a distribuição de fluxo invertido.

Edema pulmonar. Edema intersticial com linhas A, B e C de Kerley e fissuras pulmonares espessadas ocorre com valores de pressão em cunha entre 20 e 25 mmHg (Figura 21.15). As linhas de Kerley representam septos interlobulares espessados: as linhas A são retas e longas, que irradiam em direção ao hilo; as linhas B são horizontais e conectam-se à superfície pleural perto do ângulo costofrênico, e as linhas C são reticulares e aleatórias observadas por todo o pulmão. O edema alveolar começa com valores de pressão de cunha entre 25 e 30 mmHg (Figura 21.16). A insuficiência crônica "enrijece" o interstício (resultando, com frequência, em hemossiderose e ossificação pulmonar) e pode adicionar uma zona e proteção de 5 mmHg antes do desenvolvimento de edema intersticial ou alveolar. Estes sinais progressivos de insuficiência foram classificados em estágios que variam de 1 a 4 (Tabela 21.3).

Insuficiência cardíaca congestiva. Os achados radiográficos incluem: cardiomegalia; aumento do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo; cefalização do fluxo de sangue; distensão da veia ázigo e da VCS; espessamento perivascular com borramento e falta de definição dos vasos pulmonares; espessamento peribrônquico com o espessamento das paredes brônquicas, observados como pequenos "Cheerios"* quando vistos de cima para baixo; linhas de Kerley; espessamento das fissuras pulmonares; edema subpleural; derrame pleural, geralmente maior no hemitórax direito; e edema alveolar com distribuição em forma de "asa de morcego" ou "borboleta", muitas vezes também mais acentuado à direita.

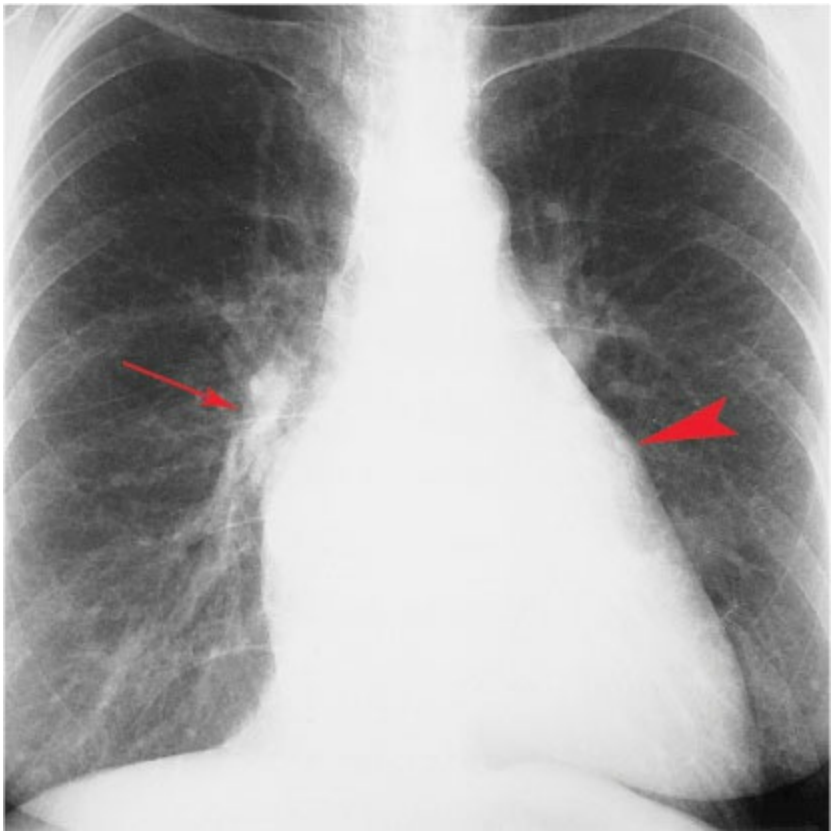


Figura 21.14 Hipertensão pulmonar venosa. A cefalização do fluxo sanguíneo é evidente neste paciente com estenose mitral e aumento do apêndice atrial esquerdo (*ponta de seta*). Os vasos do lobo inferior apresentam constrição, e os vasos do lobo superior mostram-se distendidos. A plenitude do ângulo hilar (*seta*) deve-se à dilatação das veias pulmonares superiores cruzando entre a artéria interlobar e a artéria do lóbulo superior.

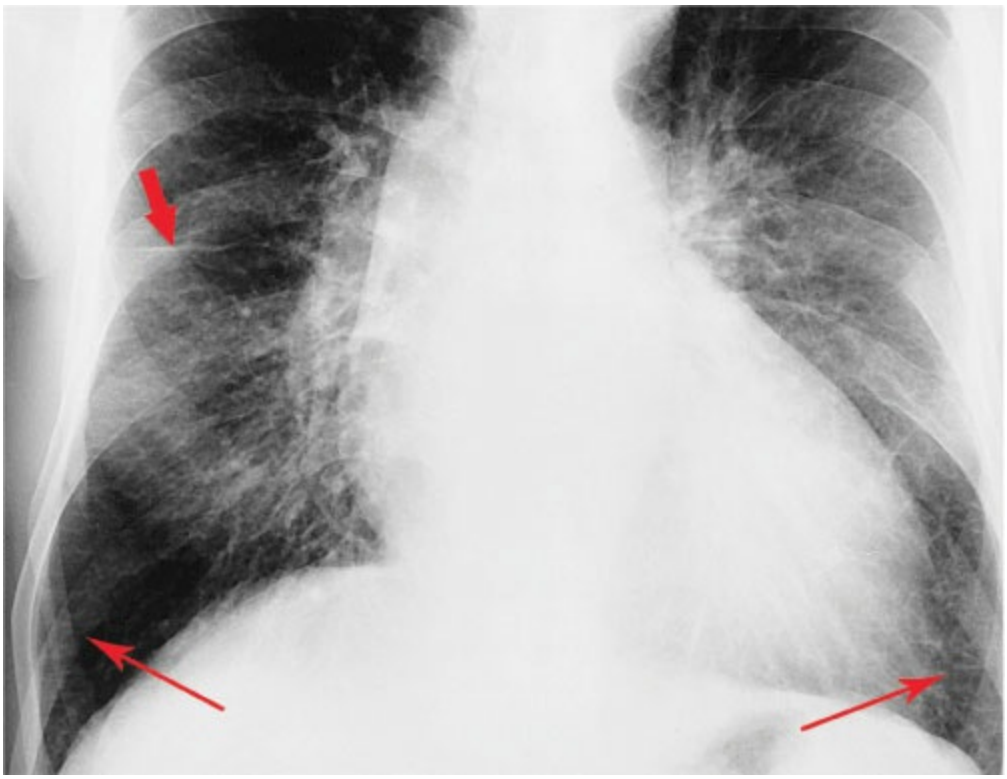


Figura 21.15 Edema intersticial. O edema é indicado por linhas de Kerley proeminentes (*setas finas*). Também há espessamento das fissuras (*seta espessa*), com proeminência do VE e do AE e cefalização do fluxo sanguíneo.

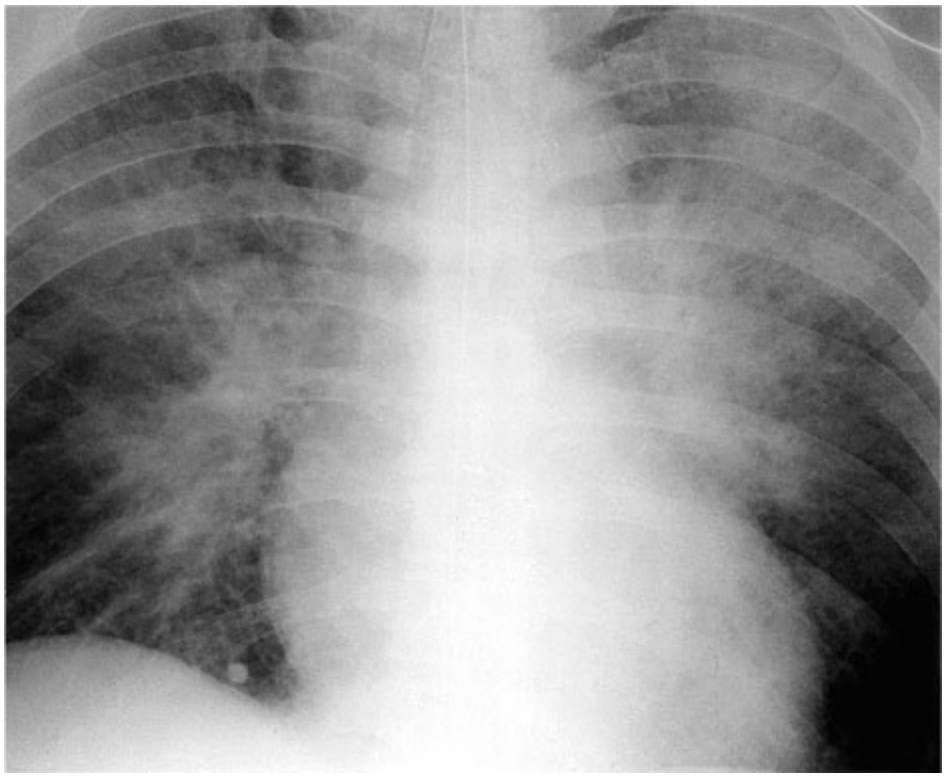


Figura 21.16 Edema pulmonar alveolar. Infiltrados alveolares peri-hilares clássicos, em asa de morcego ou borboleta, em padrão simétrico semelhante a nuvem.

Tabela 21.3 Sinais de insuficiência cardíaca progressiva.

Estágio	Sinal	Pressão capilar pulmonar (mmHg)
1	Cefalização progressiva	10 a 20
2	Edema intersticial e linhas septais	20 a 25
3	Edema alveolar, muitas vezes com distribuição peri-hilar em asa de morcego	> 25 a 30
4	Hipertensão venosa pulmonar crônica ou grave, resultando em hemossiderose, ossificação pulmonar e doença intersticial crônica, como em casos de estenose mitral de longa data	> 30 a 35

Insuficiência cardíaca direita. A causa mais comum de insuficiência do coração direito é insuficiência cardíaca esquerda. As pressões elevadas do lado esquerdo manifestam-se no circuito pulmonar e, em seguida, no lado direito do coração. Hipertensão venosa de longa duração leva à hipertensão arterial pulmonar. Pressões elevadas do lado direito causam hipertrofia e dilatação de VD, bem como dilatação venosa sistêmica, envolvendo veia ázigo, VCS e veias jugulares. A dilatação do coração direito também pode causar incompetência da valva tricúspide. A insuficiência cardíaca direita protege o circuito pulmonar pelo acúmulo de edema e líquido fora dos pulmões, semelhante à antiga manobra terapêutica de torniquetes rotativos.

Também pode ocorrer insuficiência cardíaca direita em caso de miocardiopatias dilatadas, incluindo miocardiopatia viral e alcoólica. Quando a insuficiência cardíaca direita for o

resultado de um distúrbio pulmonar, como doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar destrutiva ou hipertensão pulmonar primária, deve ser empregado o termo *cor pulmonale*.

Pericárdio

O pericárdio é composto por uma membrana fibrosa contínua que dobra para trás sobre si mesma, criando duas camadas. A camada interna do pericárdio visceral, ou epicárdio, está intimamente ligada ao miocárdio e à camada de gordura subepicárdica. A camada externa, ou parietal, do pericárdio é mais espessa e muitas vezes é chamada simplesmente de pericárdio.

Derrame pericárdico. Entre as camadas visceral e parietal fica o espaço pericárdico, que geralmente contém 20 mℓ de líquido seroso. Mais de 50 mℓ de líquido é claramente um sinal de anormalidade, mas são necessários 200 mℓ para a detecção por radiografia simples. A gordura no mediastino e no epicárdio possibilita que o pericárdio seja visualizado como uma fina linha arqueada, paralela à borda anterior do coração, na região retroesternal. Uma faixa de pericárdio que ultrapasse 2 a 3 mm indica o espessamento do pericárdio ou derrame. Infelizmente, uma faixa espessada pode ser observada na radiografia em perfil em apenas cerca de 15% dos pacientes com derrame pericárdico. O "sinal de densidade diferencial"refere-se à margem hipotransparente ao longo da borda do coração esquerdo na radiografia em PA, ou ao longo da margem cardíaca posterior na radiografia em perfil. É observado em até 63% dos pacientes com derrame pericárdico, mas é menos específico do que o espessamento da faixa pericárdica. Grandes derrames pericárdicos podem dar ao coração, em radiografias PA, a forma de um saco de água sobre uma mesa (Figura 21.17).

Pneumopericárdio. Aparece em radiografias simples como uma hipotransparência que envolve o coração e o separa do pulmão por uma fina linha branca de pericárdio (Figura 21.18). Também pode ser observado ar delineando as AP ou a superfície inferior do coração.

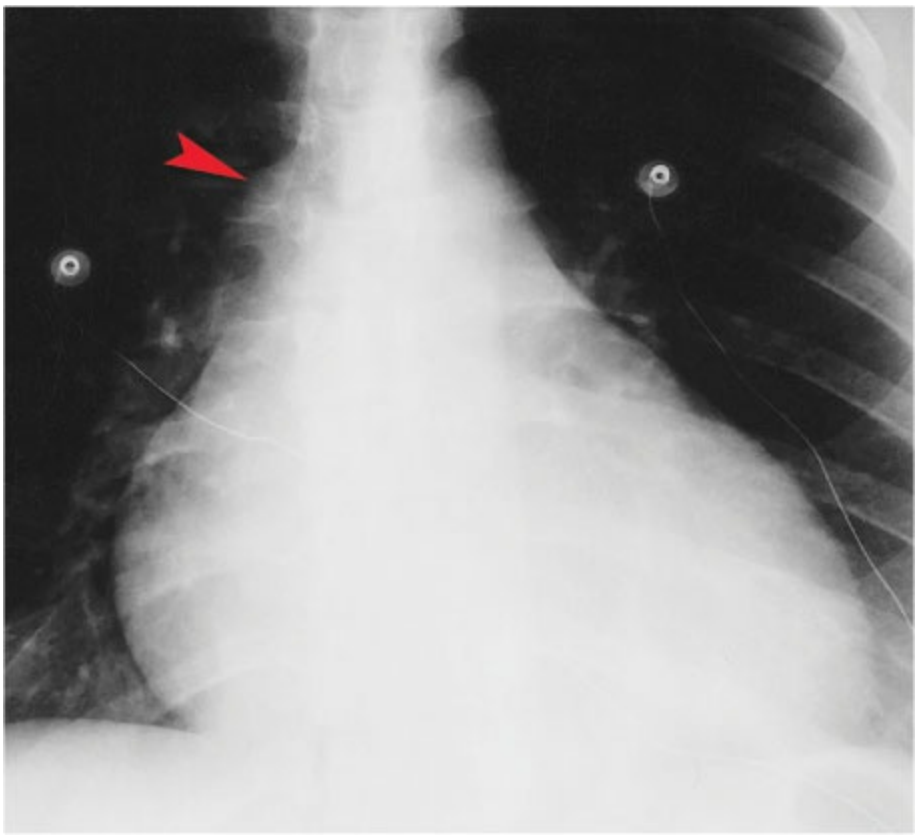


Figura 21.17 Derrame pericárdico. A "configuração de moringa" da silhueta cardíaca indica derrame pericárdico ou de miocardiopatia dilatada. Este paciente com lúpus eritematoso sistêmico tem veia ázigo dilatada (*ponta de seta*), diminuição da vasculatura pulmonar e parênquima pulmonar limpo.

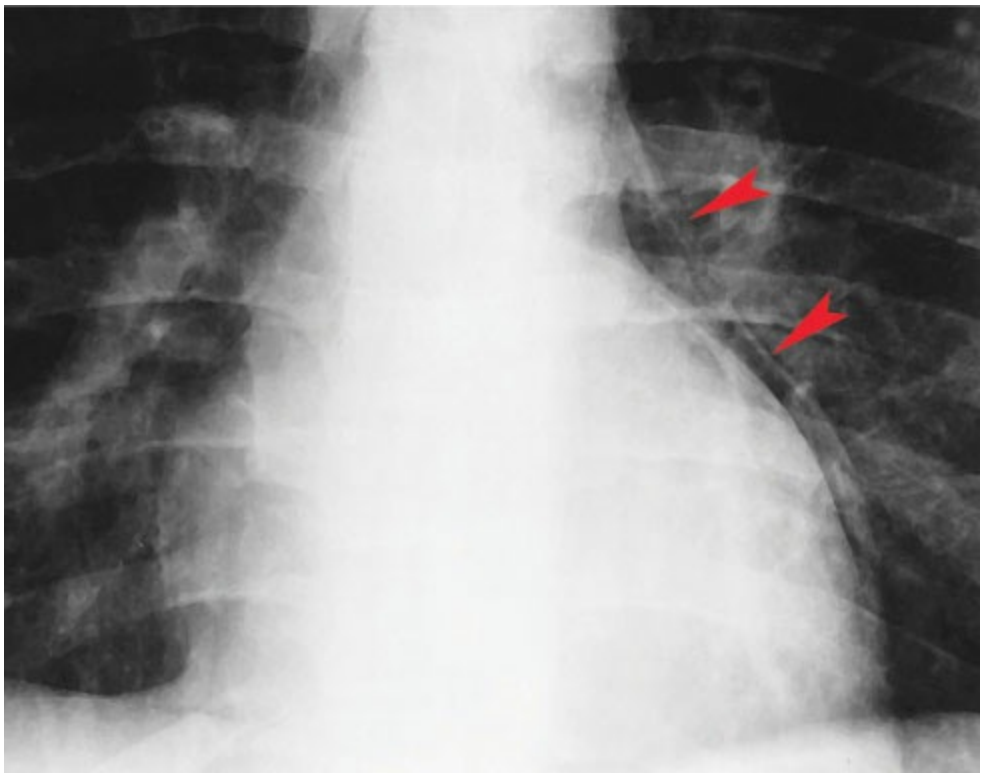


Figura 21.18 Pneumopericárdio. Ar no saco pericárdico possibilita a visualização do pericárdio (*pontas de seta*), observado como uma fina linha branca paralela à margem do coração esquerdo.

Pneumopericárdio pode ser causado por traumatismo, infecção ou pneumomediastino. A firme fixação do pericárdio à aorta ascendente imediatamente acima da AP principal atua contendo o pneumopericárdio.

Outros sinais de doença cardíaca

Anomalias situs. Deve ser dada atenção especial à localização do arco aórtico, fundo gástrico, coração, fissuras pulmonares ao padrão de ramificação dos brônquios. O posicionamento anatômico normal é denominado *situs solitus*. *Situs inversus* significa que todo o arranjo anatômico do paciente está invertido na direção da direita para a esquerda como uma "imagem de espelho". *Situs inversus* está associado a incidência de 5 a 10% das doenças cardíacas congênitas, em comparação com menos de 1% de incidência nas pessoas com *situs solitus*. O termo dextrocardia indica que o coração está localizado no hemitórax direito. O ápice do coração encontra-se voltado para a direita, com o eixo longo dirigido da esquerda para a direita. A *síndrome de Kartagener* é uma combinação de *situs inversus* com dextrocardia, bronquiectasia e sinusite (Figura 21.19). Os últimos achados devem-se a anomalias nos cílios das mucosas.

Dextroposição. Significa que o coração encontra-se deslocado para o hemitórax direito. Esta condição está associada a hipoplasia do pulmão direito e aumento da incidência de doença cardíaca congênita, particularmente *shunts* da esquerda para a direita. *Dextroversão* significa que o ápice cardíaco se encontra à direita, mas o estômago e o botão aórtico permanecem à esquerda. O VE permanece na esquerda, mas se localiza na região anterior ao VD.

Dextrocardia com *situs ambiguous* e poliesplenia também é chamado de "lateralidade esquerda bilateral" [ou isomerismo esquerdo]. Cada pulmão contém apenas dois lobos e brônquios. VCS bilaterais também são comuns. A incidência de doença cardíaca congênita aumenta, ocorrendo com mais frequência casos de CIA ou retorno venoso pulmonar anômalo. A ocorrência de dextrocardia com asplenia é chamada de "lateralidade direita bilateral" [ou isomerismo direito] devido a pequenas fissuras bilaterais e três lóbulos em cada pulmão. As anomalias cardíacas geralmente são mais complexas e graves do que em casos de poliesplenia.

Anomalias ósseas. Alterações pós-operatórias de esternotomia sugerem cirurgia cardíaca prévia e doença cardíaca. Fraturas do esterno resultantes de acidentes com veículos motorizados estão associadas a incidência de 50% de contusão cardíaca. A hipersegmentação do esterno (mais de 4 a 5 segmentos) ocorre em 90% dos pacientes com síndrome de Down e fornece indício de defeito do coxim endocárdico ou canal atrioventricular completo. Opacidades retrosternais onduladas lineares sugerem dilatação das artérias mamárias internas associada à coarctação da aorta. Tórax escavado está associado a aumento da incidência de prolapso da valva mitral e síndrome de Marfan. Tórax em forma de barril (tórax carenado) está associado a CIV e canal

atrioventricular completo. Escoliose com "tórax em escudo" é observada com casos de síndrome de Marfan, doença da valva aórtica, coarctação e dissecção da aorta.

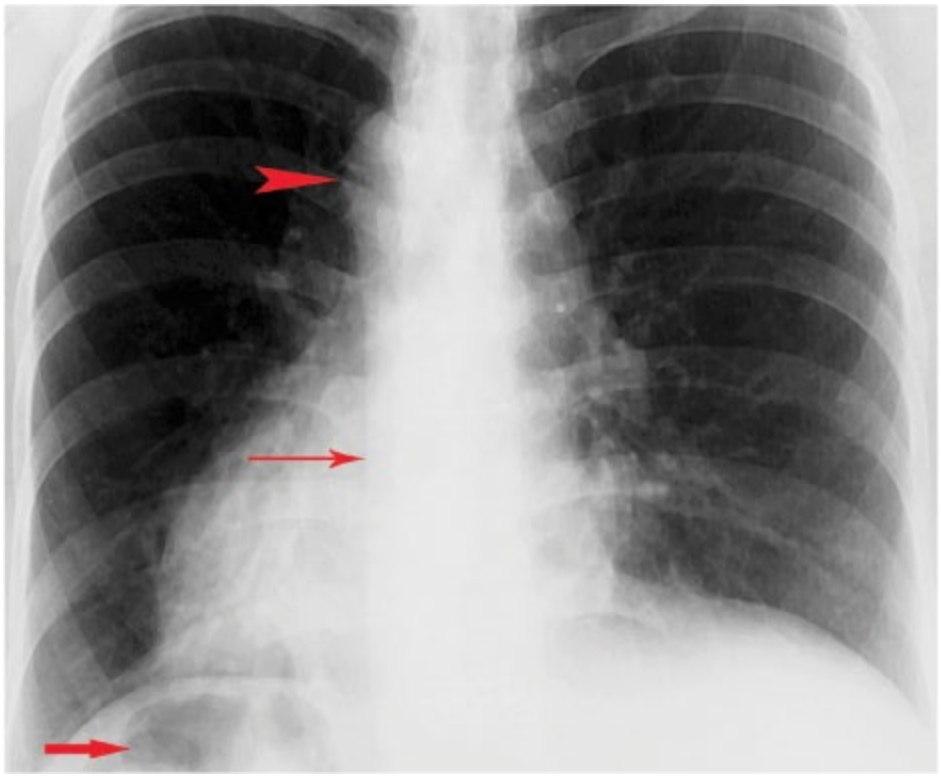


Figura 21.19 Síndrome de Kartagener. *Situs inversus* é evidente com dextrocardia, arco aórtico no lado direito (*ponta de seta*), aorta descendente do lado direito (*seta fina*) e bolha de ar gástrica (*seta espessa*) no lado direito do paciente. Também há evidências de bronquiectasia por trás do coração e no lobo inferior esquerdo.

Quando há 11 ou menos costelas, essa condição é altamente associada à síndrome de Down e ao canal atrioventricular. "Costelas em fita" ou costelas bifurcadas e um padrão de hipercirculação sugerem *truncus* arterioso, enquanto sua associação a um padrão de hipocirculação sugere tetralogia de Fallot. Incisuras nas costelas e esclerose da parte inferior das costelas indicam circulação colateral pelas artérias intercostais e ocorrem com coarctação da aorta e operações de Blalock-Taussig. O envolvimento é mais comum entre a terceira até a oitava costela. Fraturas da primeira e da segunda costelas indicam traumatismo fechado de alta velocidade, com aumento do risco de lesão aórtica.

A coluna vertebral oferece indícios de doença da valva aórtica quando há alterações de espondilite anquilosante, neurofibromatose ou artrite reumatoide. Escoliose está associada a aumento da incidência de doença cardíaca congênita.

Cardiologia nuclear

A medicina nuclear cardíaca é uma modalidade fundamental na aquisição de imagens cardíacas e será discutida em detalhes no Capítulo 56. Cintigrafias de perfusão com agentes à base de

tecnécio ou de tálio são úteis para diagnosticar isquemia coronária e infarto do miocárdio. Em cintigrafias de perfusão normais aparecem na forma de ferradura, no eixo longo e vertical, e na forma de *donut* no eixo axial (ver Figura 56.2). Os exames são realizados durante o repouso, com exercício controlado ou com estresse farmacológico obtido com injeção IV de dipiridamol. As imagens em estresse e redistribuição ou repouso têm aspecto idêntico nos pacientes normais. Segmentos hipoperfundidos nas imagens de estresse, que se enchem em repouso, são indicativos de isquemia. Segmentos hipoperfundidos tanto nas imagens em repouso quanto em estresse geralmente representam infartos ou cicatrizes. Pode-se visualizar um infarto do miocárdio utilizando-se agentes de perfusão para aquisição de imagens hipocaptantes ou pirofosfato de tecnécio para imagens hipercaptantes (ver Figuras 22.11 e 22.12). Cintigrafias com anticorpos antimiosina também têm sido utilizadas para o diagnóstico e o dimensionamento do infarto do miocárdio.

Cintigrafias com sincronização eletrocardiográfica (*electrocardiogram-gated myocardial blood pool*) analisam o movimento da parede e possibilitam o cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (ver Figuras 56.12, 56.13 e 56.14). Função ventricular, aneurismas e doença valvar podem ser estudados com curvas de volume e imagens funcionais. O cálculo da fração de ejeção ventricular direita exige exames de primeira passagem por causa da sobreposição anatômica do VD com os átrios na incidência oblíqua anterior esquerda. Exames cardíacos de primeira passagem também podem diagnosticar obstrução da VCS e *shunts* cardíacos da esquerda para a direita (ver Figuras 56.19 e 56.20). *Shunts* cardíacos da direita para a esquerda podem ser avaliados e quantificados com macroagregado de albumina com tecnécio ou microesferas (ver Figura 56.21).

SPECT tem melhorado muito a capacidade de diagnóstico das cintigrafias de perfusão miocárdica e de infarto. SPECT sincronizada com ECG pode ser realizada com facilidade e acrescenta a avaliação do movimento da parede e informação sobre volumes ventriculares e fração de ejeção. PET é uma tecnologia mais recente, com maior resolução em comparação com SPECT. PET pode avaliar o metabolismo cardíaco, bem como a perfusão, aumentando sua capacidade de avaliação de *miocardiopatias*, isquemia, infarto e miocárdio viável ou em "hibernação".

Ecocardiograma

A ecocardiografia inclui o uso de ultrassom modo M, em tempo real 2D, sincronizada com distância e Doppler colorido e US transesofágico. A ecocardiografia transesofágica utiliza uma sonda nasogástrica com um feixe de ultrassom direcionável que visualiza o coração e a aorta a partir de uma posição posterior próxima proporcionada pelo esôfago (Figura 21.20).

Ecocardiogramas em modo M são produzidos por um feixe estreito de ultrassom dirigido a estruturas cardíacas que são observadas ao longo do tempo, ou é feita a varredura por uma área anatômica selecionada (Figuras 21.21 a 21.23). Os ecos de retorno produzem um estudo de tempo-movimento das estruturas cardíacas. Na técnica transtorácica, as estruturas anteriores geralmente são mostradas no alto da imagem. A espessura e o movimento do miocárdio podem ser avaliados durante o ciclo cardíaco. Derrames pericárdicos são mostrados como um espaço sem eco adjacente ao miocárdio (Figura 21.21). Grandes derrames pleurais criam um espaço hipoecoico posterior ao VE e ao pericárdio.

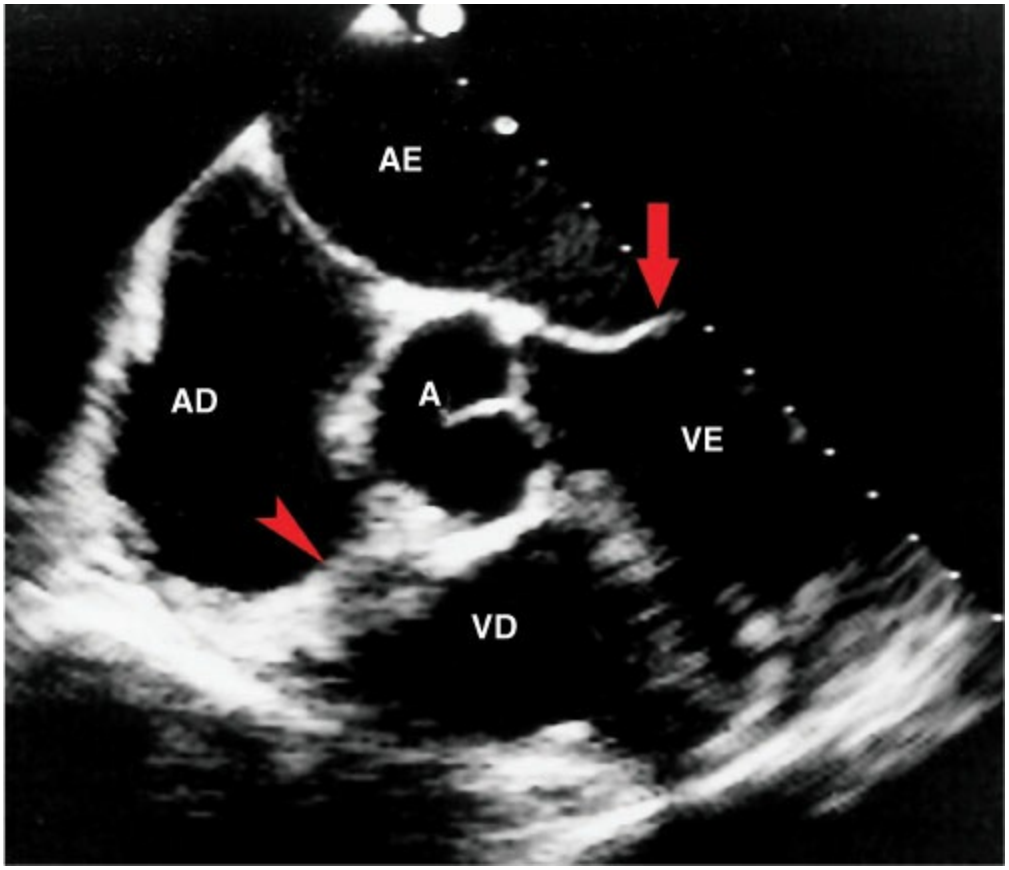


Figura 21.20 Ecocardiograma transesofágico. Esta incidência de cinco câmaras do coração é fornecida por uma sonda de US no esôfago. A sonda está por trás do AE e está representada na parte superior da imagem. As quatro câmaras e a valva aórtica são observadas em um único plano, chamado de "plano de cinco câmaras". O AE e o AD são separados pelo septo interatrial. A valva aórtica (*A*) é facilmente identificada no plano médio. O VD e o VE são separados pelo septo interventricular. A valva tricúspide fechada (*ponta de seta*) é observada entre o AD e o VD, e uma parte da valva mitral (*seta*) é observada entre o AE e o VE.

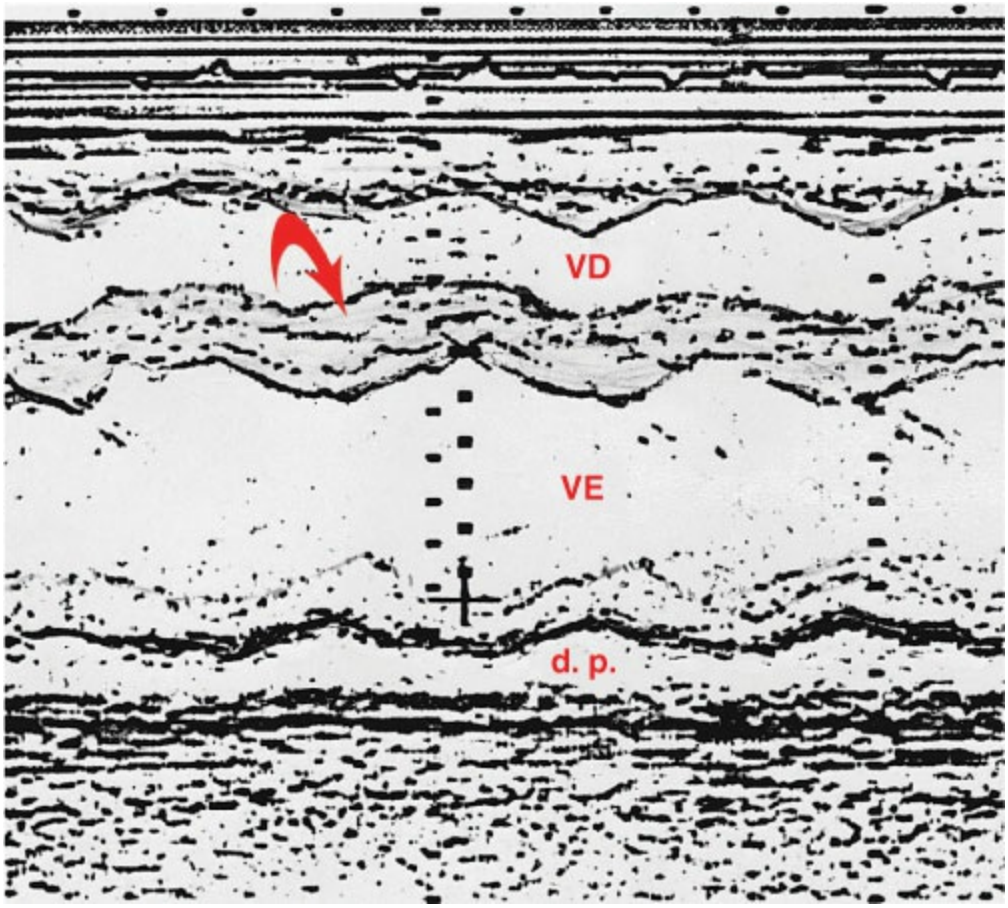


Figura 21.21 Derrame pericárdico. Um ecocardiograma modo M com a sonda de ultrassom na parte superior da imagem mostra o VD, o septo interventricular (*seta curva*) e o VE. Observe a contração normal do miocárdio, com o septo interventricular se contraindo em direção à parede posterior do ventrículo esquerdo durante a sístole. Um derrame pericárdico (*d. p.*) é observado como um espaço hipoecoico posterior à parede ventricular esquerda.

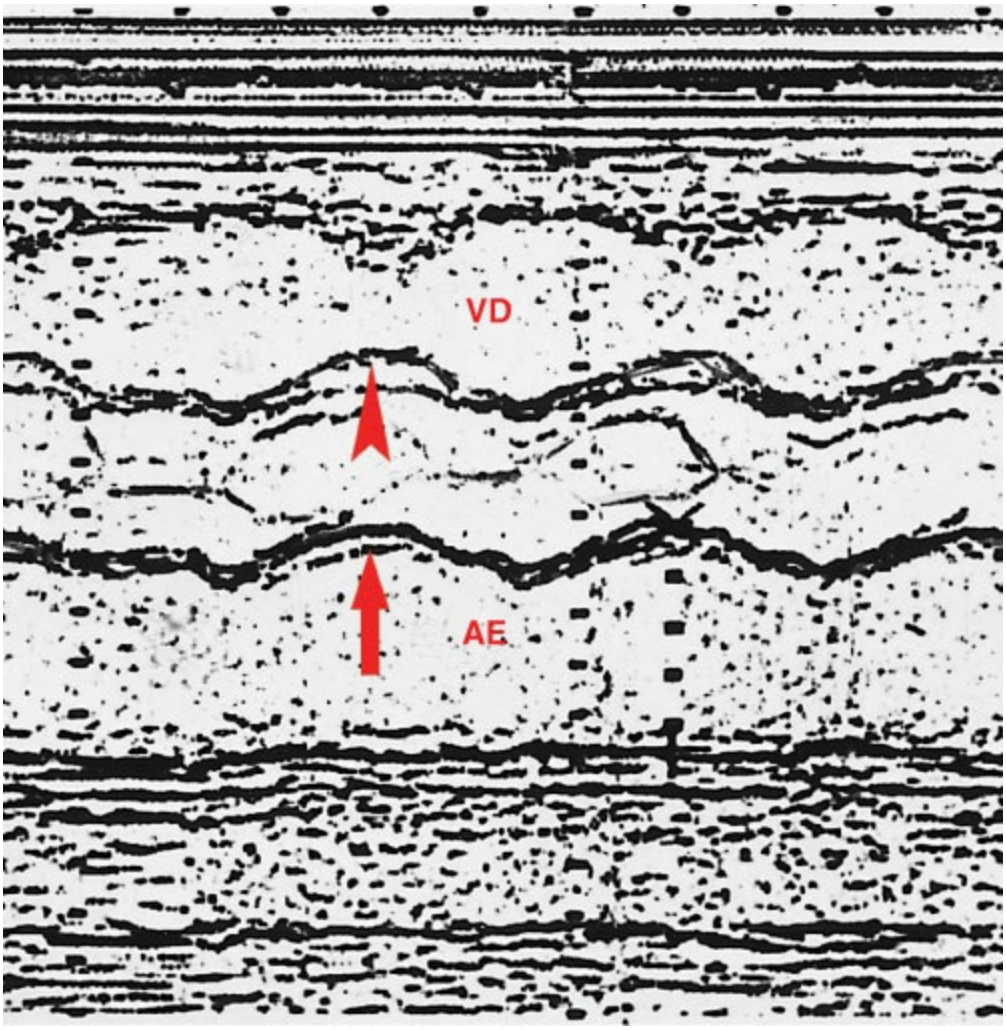


Figura 21.22 Raiz da aorta. Um ecocardiograma modo M mostra o movimento anterior das paredes anterior (*ponta de seta*) e posterior (*seta reta*) da raiz da aorta durante a sístole. O VD pode ser observado anterior à raiz da aorta, e o AE é observado posterior à raiz da aorta. Na raiz da aorta pode ser visto o movimento da valva aórtica.

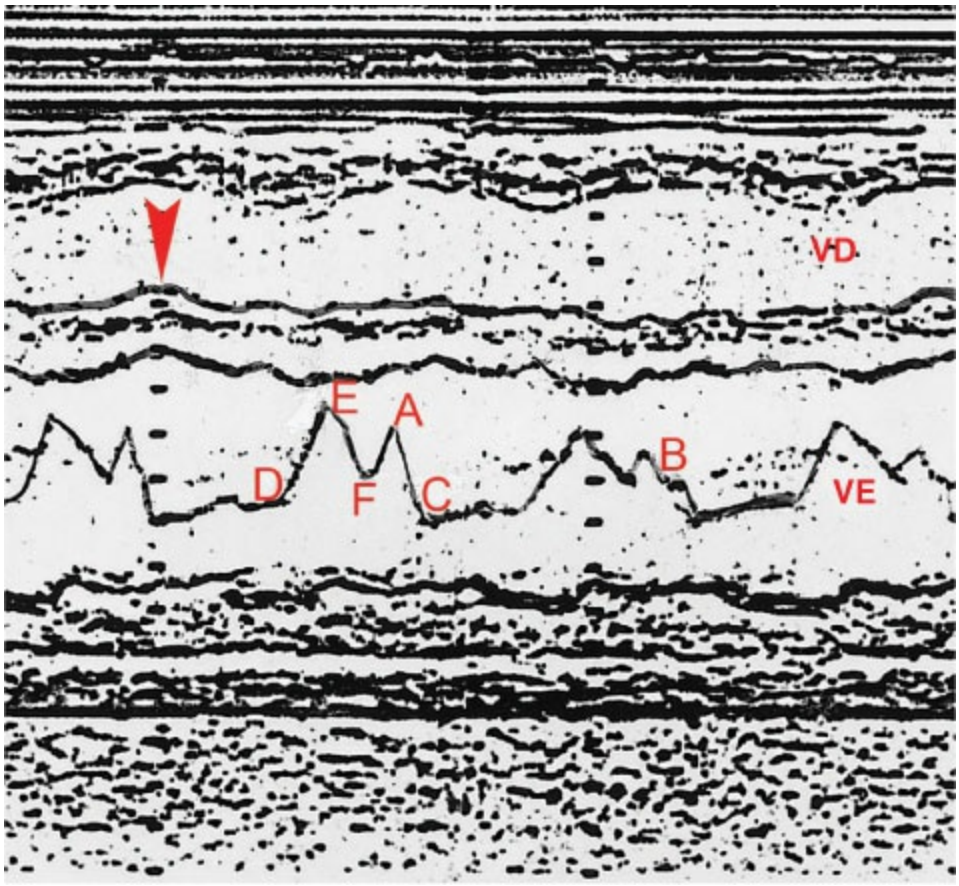


Figura 21.23 Valva mitral normal. Um ecocardiograma modo M mostra a cavidade do ventrículo direito (*VD*) e a cavidade do ventrículo esquerdo (*VE*), separadas por uma faixa de ecos representando o septo interventricular (*ponta de seta*). A valva mitral em movimento pode ser observada na cavidade do ventrículo esquerdo. Devido ao plano de seção escolhido, o movimento sistólico completo do miocárdio não é bem visualizado. Os pontos da onda mitral são marcados com letras (ver texto).

O septo interventricular aparece como uma faixa de ecos próximo ao plano médio. Ele normalmente engrossa e se move em direção à parede posterior do VE durante a sístole (Figura 21.21). Um movimento septal paradoxal é observado no derrame pericárdico em casos de tamponamento cardíaco, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, CIA, hipertensão pulmonar, bloqueio do ramo esquerdo e isquemia septal. O septo interventricular mede menos de 10 a 11 mm ao final da diástole, e sua espessura pode ser comparada à da parede posterior do VE na hipertrofia assimétrica ou concêntrica.

A raiz da aorta encontra-se imediatamente posterior ao VD e mede de 8 a 12 mm em recém-nascidos e de 20 a 40 mm em adultos (Figura 21.22). As finas paredes paralelas da aorta movem-se anteriormente durante a sístole. A raiz da aorta é dilatada na estenose aórtica, insuficiência aórtica, na tetralogia de Fallot e no aneurisma da aorta. As finas cúspides aórticas observadas na raiz da aorta devem se abrir amplamente durante a sístole e não devem reverberar.

O AE é visto posterior à raiz da aorta (Figura 21.22). O tamanho normal não é maior do que 40 mm durante a diástole, em indivíduos adultos. O AE é livre de ecos internos e tem parede posterior fina que se funde com a parede mais espessada do ventrículo esquerdo.

O VE localiza-se nas regiões inferior e lateral ao AE e é um espaço livre de ecos, exceto por fina cordoalha tendínea e projeções ecogênicas dos músculos papilares. A parede posterior do ventrículo esquerdo espessa-se durante a sístole e se contrai anteriormente. O diâmetro transversal do VE normalmente não excede 5,7 cm durante a diástole. A parede mede aproximadamente o mesmo que o septo interventricular (10 a 11 mm).

A valva mitral produz um padrão serrilhado ou em formato de M posterior ao septo interventricular (Figura 21.23). O folheto anterior é a ressonância dominante e é contínuo à parede posterior da raiz da aorta. Imediatamente posterior ao folheto anterior é o padrão em forma de W do folheto posterior. Os dois folhetos fecham-se durante a sístole. O padrão de eco do folheto anterior deve ser cuidadosamente analisado à procura de evidências de espessamento, atraso no fechamento (observado com estenose mitral), vegetações, prolapso, mixoma ou vibração de alta frequência secundária à regurgitação aórtica (fenômeno de Austin Flint).

Os pontos específicos da forma de onda mitral (Figura 21.23) são os seguintes:

- Ponto A: contração atrial com pico anterior ao movimento de abertura
- Ponto B: incisura entre os pontos A e C representando a pressão diastólica final elevada do ventrículo esquerdo
- Ponto C: o fechamento da valva mitral ocorre com a contração do VE durante a sístole
- Ponto D: início da diástole, quando a valva mitral começa a abrir-se
- Ponto E: excursão máxima da abertura da valva (este é o pico de abertura diastólica inicial e a posição mais anterior da valva durante a diástole)
- Ponto F: ponto mais posterior do início de enchimento diastólico antes da contração atrial.

O declive E-F é uma função da velocidade de esvaziamento do átrio esquerdo e deve ser íngreme. Com estenose mitral, a inclinação será achatada e terá aparência mais quadrada do que em forma de M. Com espessamento e calcificação da valva, a parte quadrada aparece engrossada.

A valva tricúspide é identificada pela localização da valva mitral e rotação do transdutor no plano medial. Tem um padrão de eco em forma de M semelhante ao da valva mitral. O declive E-F é reduzido em casos de estenose tricúspide e aumentado na anomalia de Ebstein, na regurgitação tricúspide e na CIA.

É bastante difícil de avaliar a valva pulmonar por ecocardiografia modo M. O diâmetro do tronco pulmonar é semelhante ao da raiz da aorta. O movimento da valva pulmonar é similar ao movimento da valva aórtica, exceto que apenas a parte posterior do folheto é bem observada e pode haver uma pequena onda “A” devido à contração atrial.

Angiografia coronária

Embora a angiotomografia coronariana (ATC coronariana) venha desempenhando um papel cada vez mais importante, a verdadeira angiografia coronária continua sendo um exame fundamental, especialmente na preparação de intervenção coronária. O cateterismo seletivo das artérias coronárias foi realizado pela primeira vez em 1959 por Sones, com o emprego de um sistema de cateter flexível de ponta afilada, utilizando um procedimento de corte para baixo sobre a artéria braquial. Em 1966, Amplatz utilizou cateteres pré-moldados em forma de J, com melhor controle de torque, a partir de uma abordagem transfemoral. Em 1968, Judkins utilizou cateteres pré-moldados separados para as artérias coronárias direita e esquerda. Após o cateterismo seletivo da artéria coronária, injeções manuais de contraste verificam o tamanho e o fluxo da artéria. A artéria coronária esquerda (ACE) geralmente requer 7 a 9 mℓ de contraste a uma taxa de injeção de 4 a 6 mℓ/s, enquanto uma quantidade entre 6 e 8 mℓ com taxa de 3 a 5 mℓ/s é suficiente para a artéria coronária direita (ACD) de menor calibre. Os limites de pressão para injetores automáticos devem ser fixados em menos de 150 psi. A ponta do cateter não deve ser deixada sobre o óstio coronário, pois isso pode obstruir o fluxo sanguíneo.

As complicações da angiografia coronária podem incluir formação de hematoma, pseudoaneurisma e formação de fístula no local da punção; arritmias, incluindo contrações ventriculares prematuras, bloqueio cardíaco, assistolia, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, embolia e morte. As indicações para a arteriografia coronária incluem:

- Confirmação de uma causa anatômica para angina
- Identificação de lesões de alto risco
- Avaliação de pacientes assintomáticos com teste de tolerância ao exercício anormal ou risco ocupacional
- Avaliação pré-operatória para cirurgia cardíaca
- Avaliação de pacientes com cirurgias de *bypass* da artéria coronária com enxerto para tratamento de estenose ou oclusão
- Avaliação da terapia intervencionista após infarto do miocárdio.

Anatomia coronariana

A ACD surge da cúspide coronariana direita, e a ACE surge da cúspide coronariana esquerda. Aproximadamente 85% dos pacientes têm dextrodominância, o que significa que a ACD irriga a artéria descendente posterior e as superfícies posterior e inferior do miocárdio. Em 10 a 12% dos pacientes, ACE é dominante e irriga as superfícies inferior e posterior. Cerca de 4 a 5% dos pacientes são codominantes. A ACE tem 0,5 a 1,5 cm de comprimento antes de se dividir abaixo do apêndice atrial esquerdo (Figuras 21.24 e 21.25). A artéria descendente anterior esquerda (DAE) estende-se anteriormente no sulco interventricular. A artéria circunflexa estende-se

lateralmente e posteriormente sob o apêndice atrial esquerdo para o sulco atrioventricular. Um terceiro ramo ocasional, chamado ramo intermediário, estende-se como um primeiro ramo diagonal (d1) ou primeiro ramo marginal (m1).

A DAE emite vários ramos septais que penetram no septo. Um ou mais ramos diagonais estendem-se em direção à parede anterolateral. Ocasionalmente, um ramo do cone brota após o primeiro ramo septal e se estende até o infundíbulo do ventrículo direito. A artéria circunflexa emite um ou mais ramos marginais obtusos, que fazem o suprimento sanguíneo da parede lateral do ventrículo esquerdo.

A ACD passa anteriormente e à direita entre a AP e o AD (Figuras 21.26 e 21.27). Seu primeiro ramo é um cone para a via de saída pulmonar. O segundo é o ramo do nó SA, com um ramo menor para o AD. Ramos musculares estendem-se para o miocárdio do ventrículo direito. Na face posterior, um grande ramo marginal agudo frequentemente é emitido anteriormente, em direção à superfície diafragmática do VD. A ACD, em seguida, estende-se posteriormente no sulco atrioventricular e vira em um ângulo de 90° em direção ao ápice, nos sistemas dominantes do lado direito. Do mesmo modo que a artéria descendente posterior, irriga o miocárdio diafragmático e o terço posterior do septo interventricular. A ACD distal pode também emitir um número variável de ramos ventriculares posterolaterais.

As artérias coronárias podem ser visualizadas como um círculo e uma alça, com o sulco atrioventricular sendo o círculo e o septo interventricular a alça conectada (Figuras 21.24 a 21.27). Na incidência oblíqua anterior direita, o círculo está sobreposto a si mesmo e a alça se mostra em perfil. Na incidência anterior esquerda, o círculo é mais aberto e o laço se mostra mais curto. Na incidência cranial anterior esquerda pode-se observar melhor a artéria coronária esquerda, a DAE e o ramo intermediário.

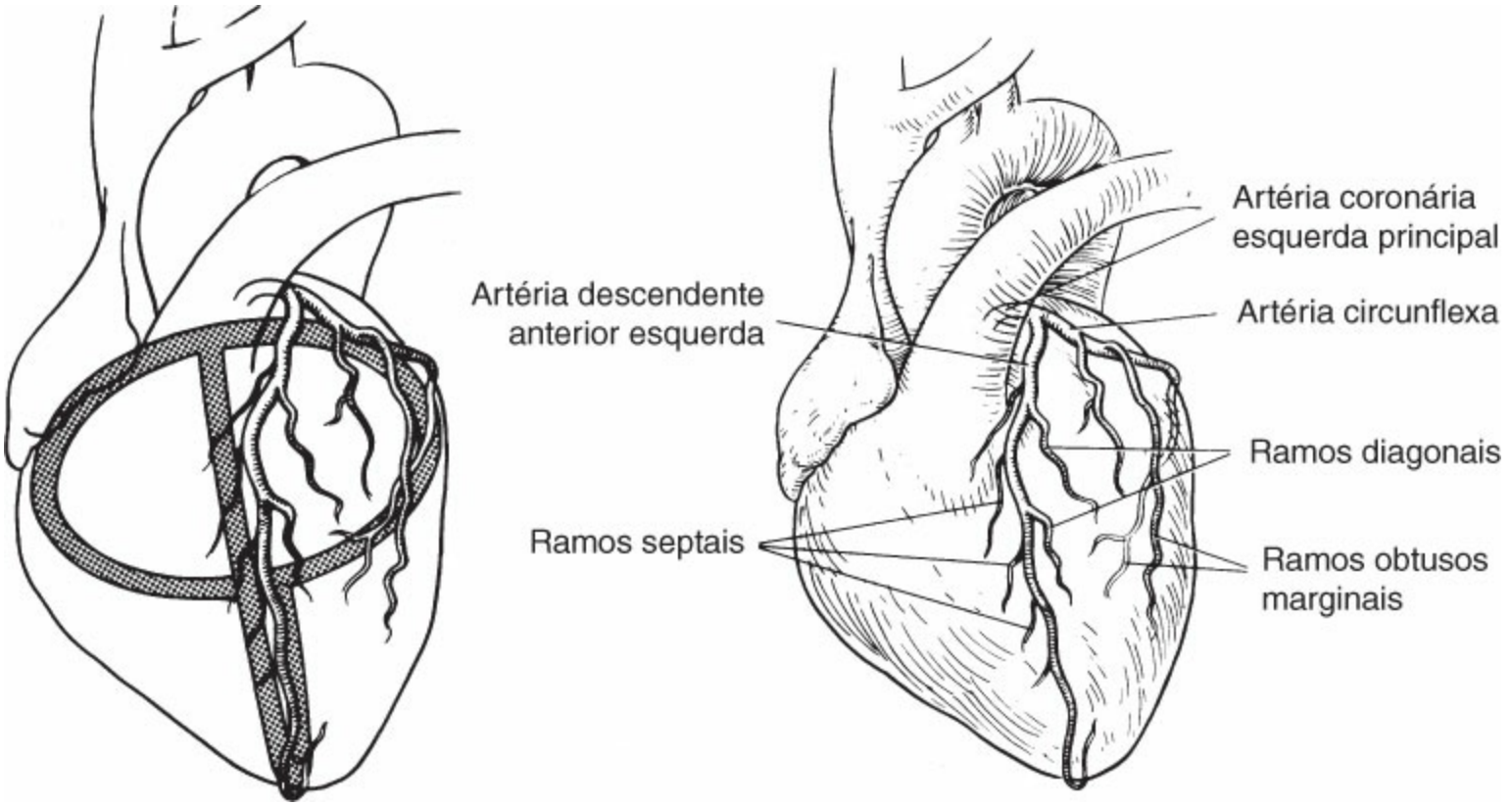


Figura 21.24 Artéria coronária esquerda (ACE) na incidência oblíqua anterior esquerda. A ACE bifurca-se em artéria circunflexa, que forma o *lado esquerdo do círculo*, e em artéria descendente anterior esquerda, que constitui a *parte anterior da alça*. Os ramos marginais obtusos estendem-se a partir da artéria circunflexa; os ramos diagonal e septal estendem-se a partir da artéria descendente anterior esquerda. (Reproduzida com permissão de Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986; 6:661-701.)

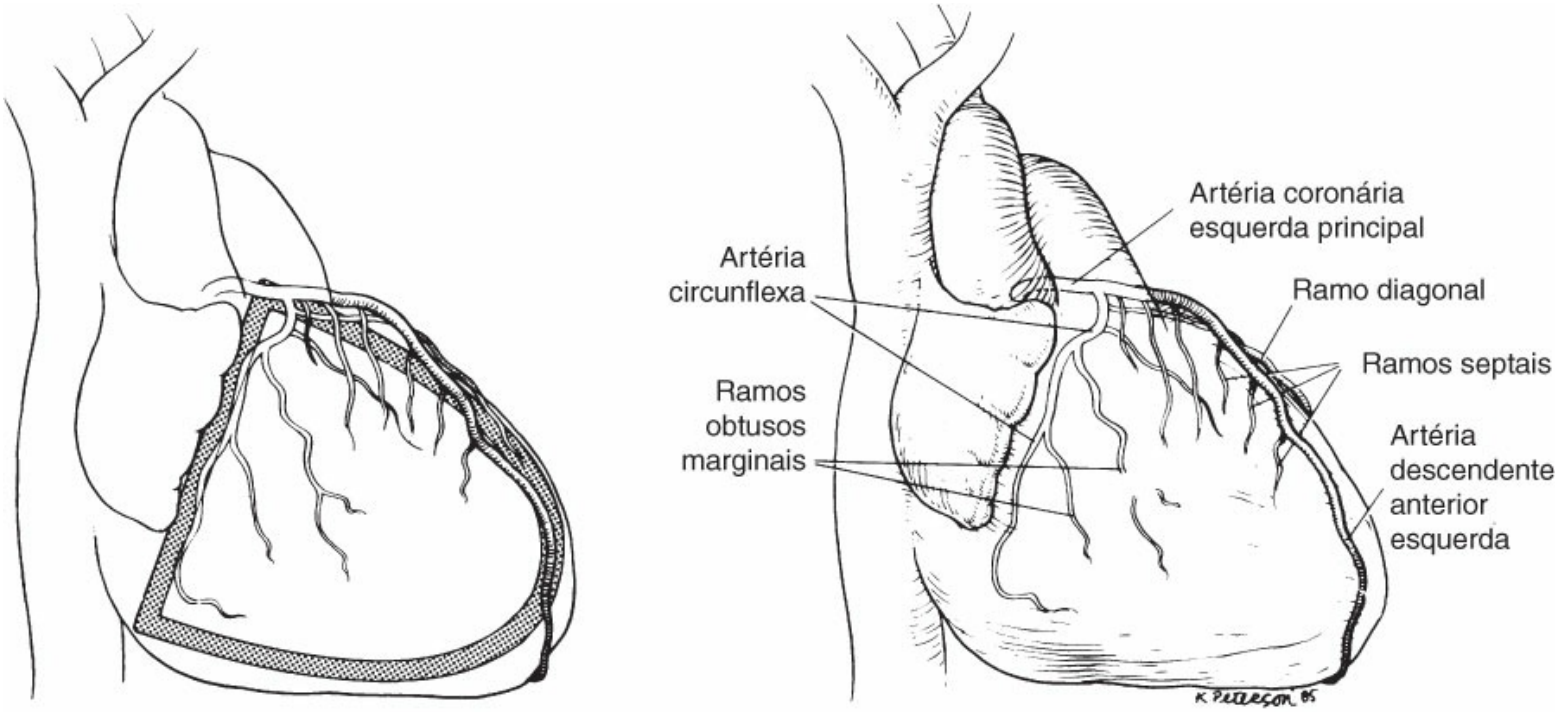


Figura 21.25 Artéria coronária esquerda na incidência oblíqua anterior direita. A *alça* é mais aberta nessa incidência, enquanto o círculo está sobreposto. A artéria descendente anterior esquerda compõe a *porção anterior da alça*. A artéria circunflexa e seus ramos marginais obtusos compõem o *lado esquerdo do círculo*.

(Reproduzida com permissão de Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986; 6:661-701.)

Patologia coronariana

Estenose fixa das artérias coronárias. É necessário redução de 75% na área transversal para causar diminuição significativa do fluxo sanguíneo (ver Figuras 22.4 e 22.5). Redução de 50% no diâmetro da artéria corresponde a redução de 75% na área transversal. Em geral, estenoses > 50% são consideradas clinicamente importantes e mostram diminuição da perfusão em imagens de perfusão adquiridas com estresse miocárdico.

Outros achados significativos incluem calcificação coronariana, placas ulceradas e formação de aneurisma. Normalmente, quando a estenose é > 85% desenvolve-se um fluxo colateral.

Espasmo induzido por cateter. Ocorre mais frequentemente na ACD como um leve estreitamento transitório, de 1 a 2 mm distal à ponta do cateter. Geralmente, o paciente permanece assintomático.

Angina variante de Prinzmetal. É um tipo de angina secundária a espasmo coronariano prolongado. Pode ser utilizada ergonovina IV em um teste de provocação para incitar espasmo coronariano, com sintomas característicos e alterações no ECG. Geralmente a angina de Prinzmetal é tratada clinicamente.

Síndrome de Kawasaki. É uma condição inflamatória das artérias coronárias, atribuída provavelmente a uma síndrome viral anterior, que resulta em estenose coronariana e formação de aneurismas, que ocasionalmente persistem até a idade adulta.

Ponte miocárdica. Descreve uma variante normal, na qual as artérias coronárias penetram e, em seguida, emergem do miocárdio em vez de correr ao longo da superfície do epicárdio. Isso provoca constrição arterial durante a sístole, que reverte o fluxo normal durante a diástole.

Anomalias das artérias coronárias. Incluem óstios coronarianos múltiplos, com mais de uma artéria coronária surgindo diretamente de uma cúspide coronariana; uma artéria coronária única e ACE que se origina na AP (Figura 21.28). Esta é uma excelente área para avaliação por ATC coronariana.

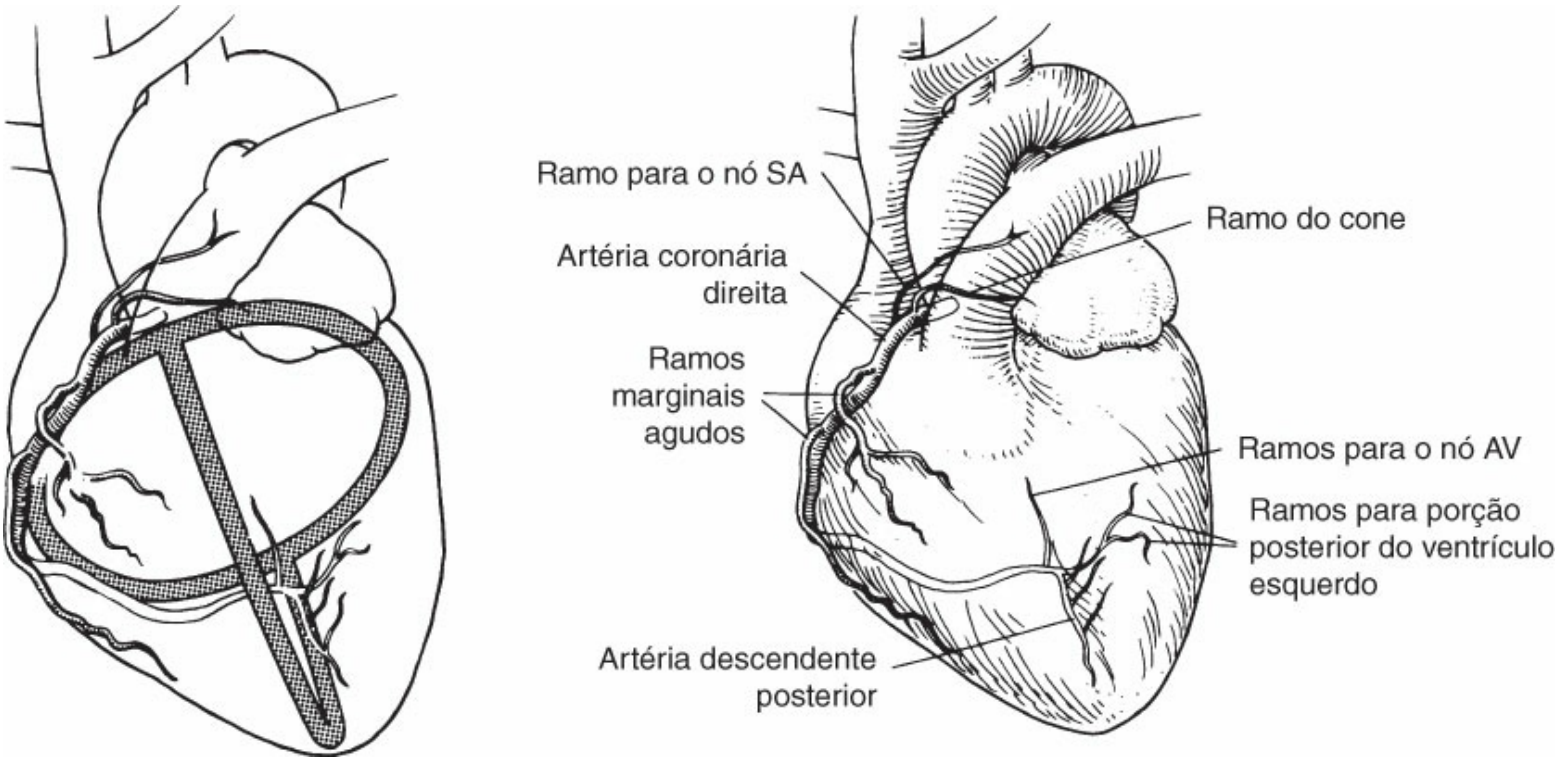


Figura 21.26 Artéria coronária direita (ACD) na incidência oblíqua anterior esquerda. A *porção direita do círculo* representa a ACD, e a *porção posterior da alça* representa a artéria descendente posterior. *SA*, sinoatrial; *AV*, atrioventricular. (Reproduzida com permissão de Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986; 6:661-701.)

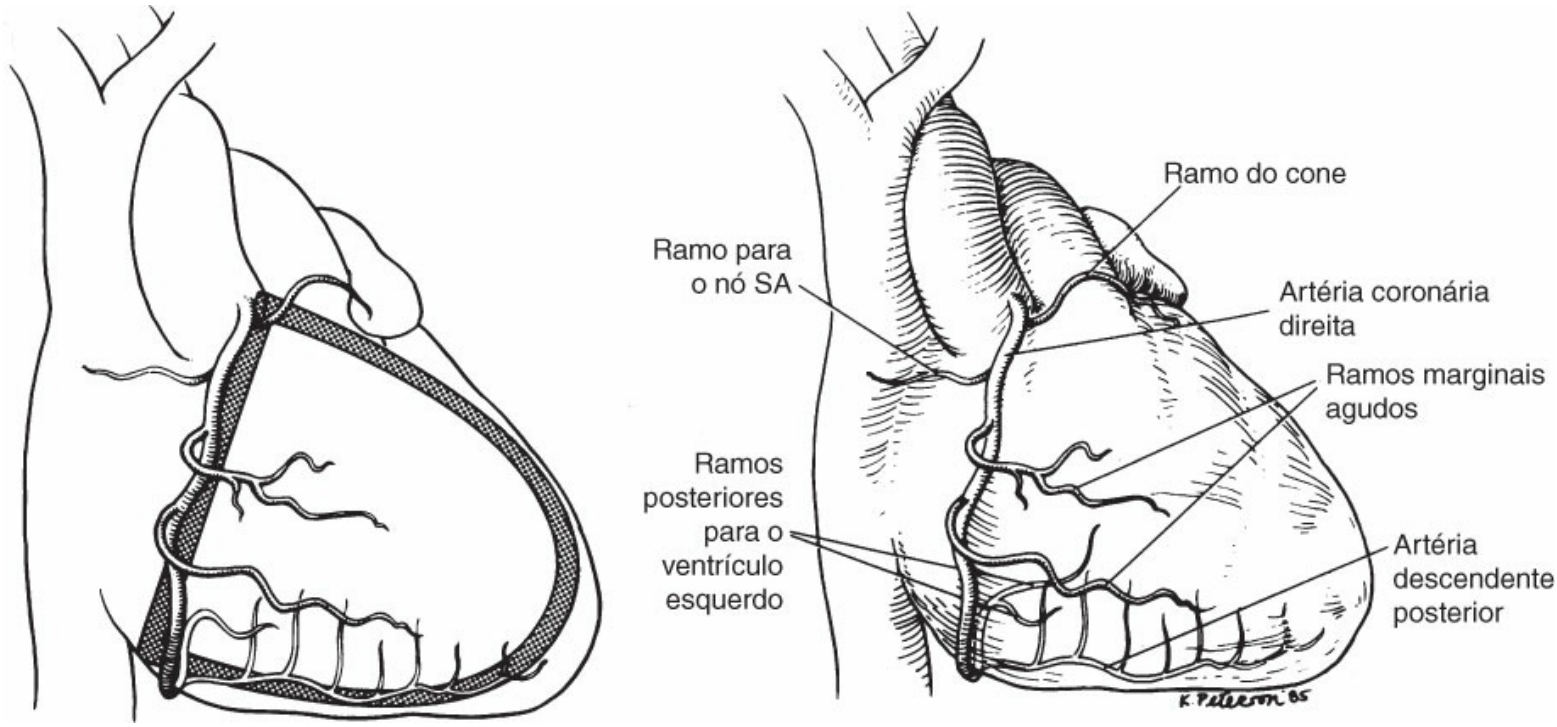


Figura 21.27 Artéria coronária direita (ACD) na incidência oblíqua anterior direita. A ACD forma o círculo atrioventricular. A alça é mais aberta nessa incidência, com a artéria descendente posterior formando sua margem inferior. *SA*, sinoatrial. (Reproduzida com permissão de Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986; 6:661-701.)

Considerações terapêuticas

As principais modalidades terapêuticas para DAC incluem muitos esquemas medicamentosos eficazes, angioplastia coronariana percutânea com implante de *stents* e revascularização miocárdica. A revascularização geralmente emprega enxertos de veia safena ou da artéria mamária interna nativa. Tem sido demonstrado que o *bypass* cirúrgico prolonga a vida em casos de DAC principal esquerda e doença de três vasos. A angioplastia coronariana percutânea (ver Figura 22.5.) é considerada útil tanto na doença de um único vaso como em doença multiarterial e tem uma taxa de sucesso inicial entre 85 e 90%. Casos de reestenose continuam a ser um problema importante em até 50% dos casos, o que ocorre tipicamente no intervalo de 6 meses após o procedimento inicial. Com o surgimento de novos *stent*s, os casos de reestenose têm se tornado menos frequentes.

A angioplastia é tipicamente realizada por dilatação de balão na lesão estenótica sobre um fio-guia. A angioplastia é considerada bem-sucedida quando a estenose é reduzida para menos de 50% de estreitamento do diâmetro, embora o prognóstico a longo prazo seja melhor quando a estenose residual é menor do que 30%. A aterectomia direcional e rotacional e a aterectomia com cateter de extração transluminal e angioplastia a *laser* são técnicas percutâneas adicionais utilizadas atualmente em situações específicas.

Angiografia cardíaca

Em pacientes adultos, a angiografia cardíaca envolve com mais frequência o cateterismo do lado esquerdo por punção arterial com exame retrógrado da aorta, VE e AE. O cateterismo seletivo das artérias coronárias também pode ser conseguido pelo lado arterial. A angiografia cardíaca direita utiliza a punção de uma veia do pescoço ou da veia femoral com colocação do cateter em AD, VD, trato de saída da pulmonar ou AP. Além disso, o AE ou o VE podem ser observados em incidências tardias ou de "fase levógura" a partir de uma injeção do lado direito. Também é possível acessar o lado esquerdo durante o cateterismo do lado direito do coração pela punção do septo interatrial.

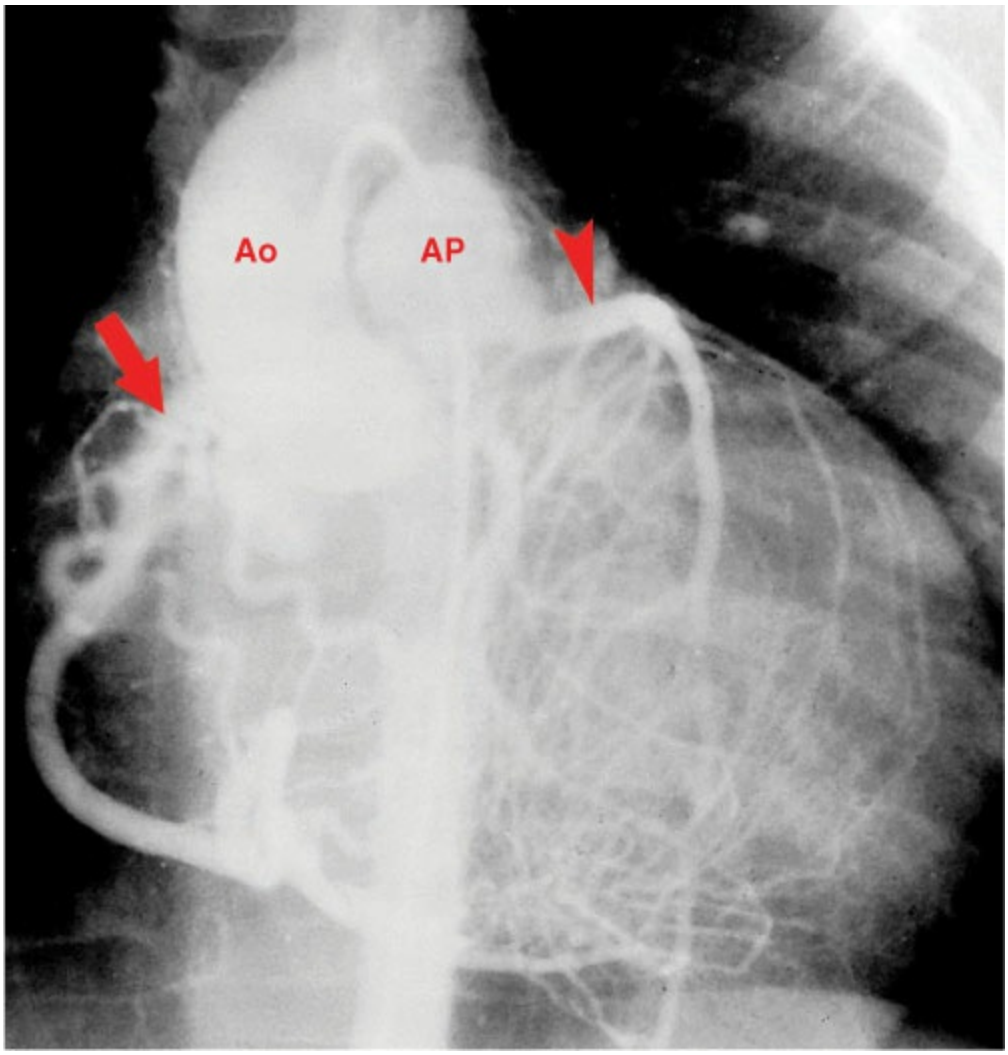


Figura 21.28 Artéria coronária esquerda (ACE) aberrante. O cateter na aorta ascendente (*Ao*) opacifica uma artéria coronária direita (*ACD*) dilatada (*seta*). A ACE (*ponta de seta*) surge da artéria pulmonar (*AP*) e é preenchida de modo retrógrado pelo fluxo colateral da ACD.

Cateteres com orifício terminal são utilizados para medir a pressão, e cateteres de múltiplos orifícios laterais ou cateter *pig tail* são empregados para injeção intracardíaca, para evitar a infusão de contraste no miocárdio propriamente dito. O fluxo sanguíneo deve ser estimado por meio de oximetria padrão, termodiluição e técnicas de indicadores de diluição.

Movimentação da parede. É avaliada global e regionalmente. *Hipocinesia* descreve a diminuição da contratilidade ou movimento sistólico menor que o normal. *Acinesia* significa nenhum movimento sistólico da parede. *Discinesia* significa que o movimento da parede é paradoxal durante a sístole. *Tardicinesia* refere-se à contratilidade atrasada. *Assincronia* refere-se a um movimento cardíaco que está fora de fase com o restante do miocárdio.

Aneurismas ventriculares. Aparecem como uma protuberância na parede, que se move paradoxalmente em comparação com outras áreas do VE (Figura 21.29). Aneurismas verdadeiros são revestidos por miocárdio adelgaçado e fibrótico e normalmente estão localizados perto do ápice ou na parede anterolateral. Os pseudoaneurismas são rupturas focais e contidas, que muitas

vezes são maiores, mas têm óstios mais estreitos e mais frequentemente estão localizadas nas faces inferior e posterior do VE. Trombos intramurais podem ser observados em até 50% dos aneurismas ventriculares.

Tomografia computadorizada cardíaca

TCMD é útil na avaliação de aneurismas da aorta, dissecção da aorta (Figura 21.30), lesões da aorta, anomalias vasculares (Figura 21.31), embolia pulmonar central (Figura 21.32), massas e trombos intracardíacos (Figura 21.33), espessamento do pericárdio, coleções de líquidos e calcificação do pericárdio (Figura 22.47). É necessário o uso de contraste, sincronização com ECG e técnica de apneia para exames ótimos. Inicialmente, a TC ultrarrápida ou com feixe de elétrons (TCFE) oferecia a vantagem da digitalização de alta velocidade para melhor interromper a ação e eliminar artefatos de movimento, mas tem sido substituída por uma nova modalidade de TCMD de alta velocidade. Planos angulares complementam a imagem axial padrão. Com sincronização cardíaca, a cine TC pode fornecer estudos de movimento da parede, fração de ejeção e avaliação valvar.

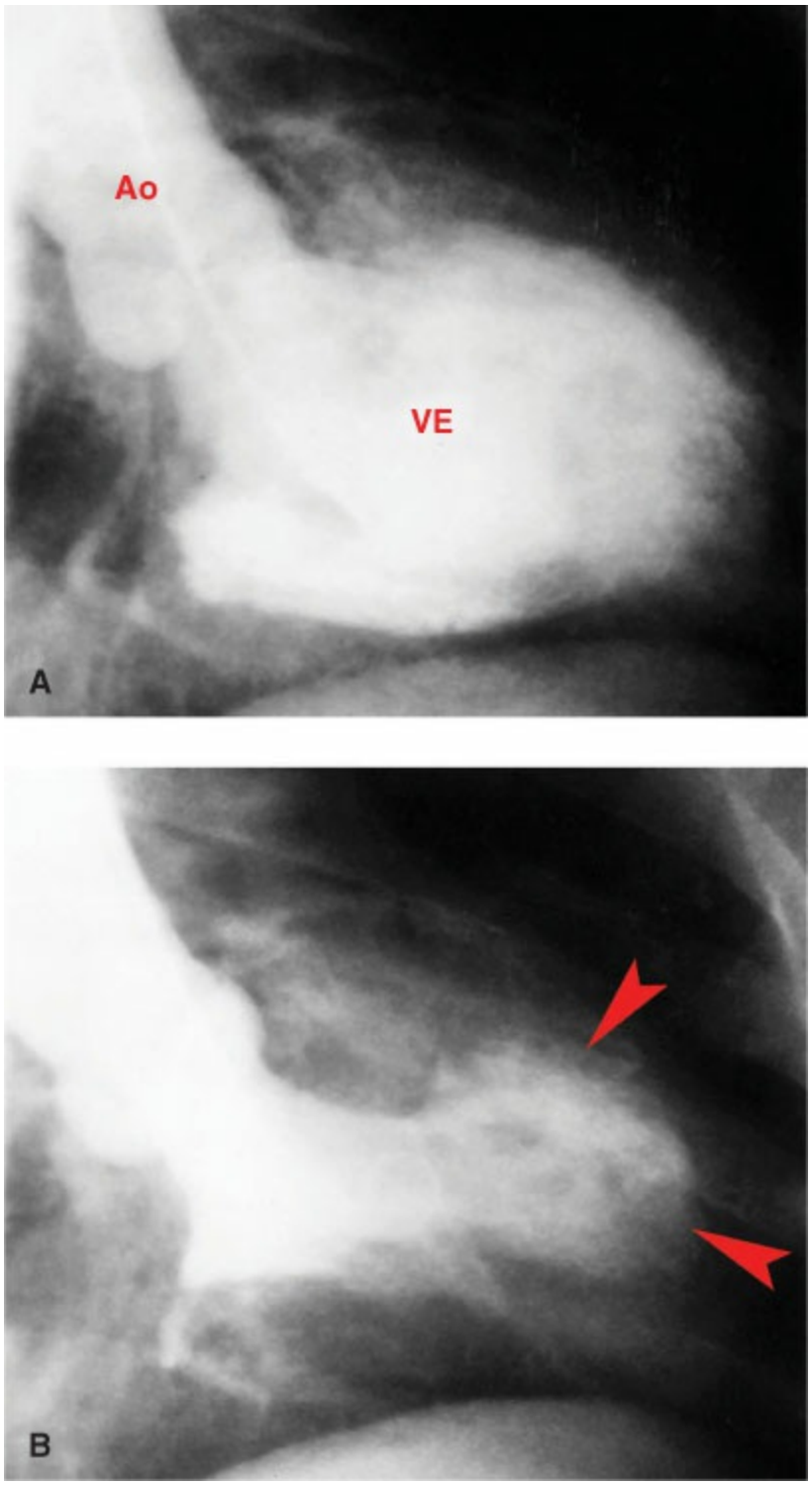


Figura 21.29 Aneurisma do ventrículo esquerdo. A. Diástole. **B.** Final da sístole. A ventriculografia esquerda é realizada com o cateter *pigtail* penetrando no VE a partir da raiz da aorta (*Ao*). Uma protuberância paradoxal próxima ao ápice (*pontas de seta*) indica aneurisma de ventrículo esquerdo (*VE*).

Figura 21.30 Dissecção aórtica do tipo B. TCMD contrastada mostra um aneurisma na aorta descendente com retalho da íntima (*seta*). A aorta ascendente é normal.

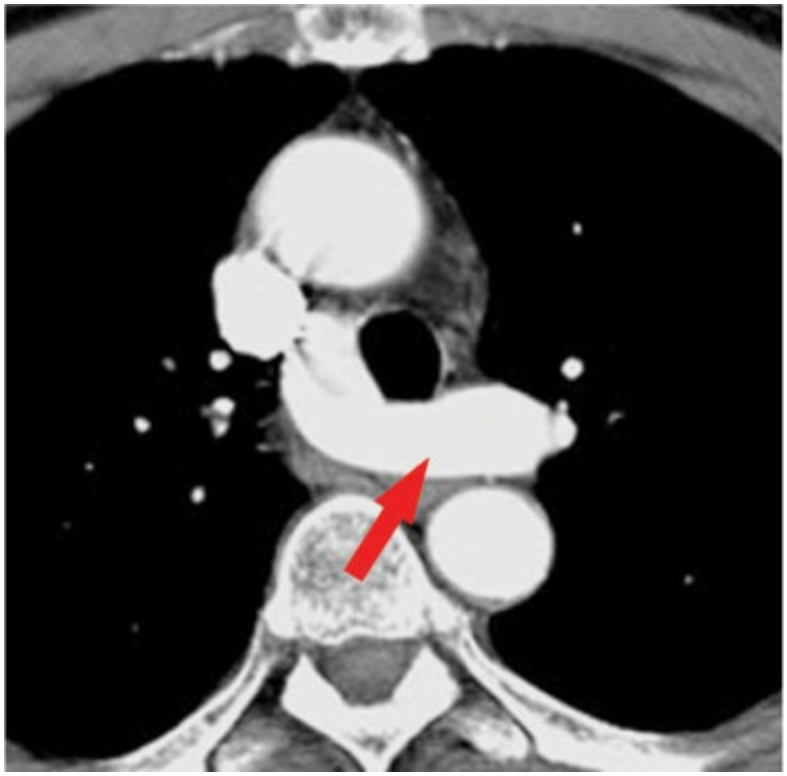


Figura 21.31 Artéria pulmonar (AP) esquerda aberrante. TCMD contrastada mostra a origem anômala da AP esquerda (*seta*) a partir da AP direita, cruzando posteriormente a traqueia, criando uma alça pulmonar.

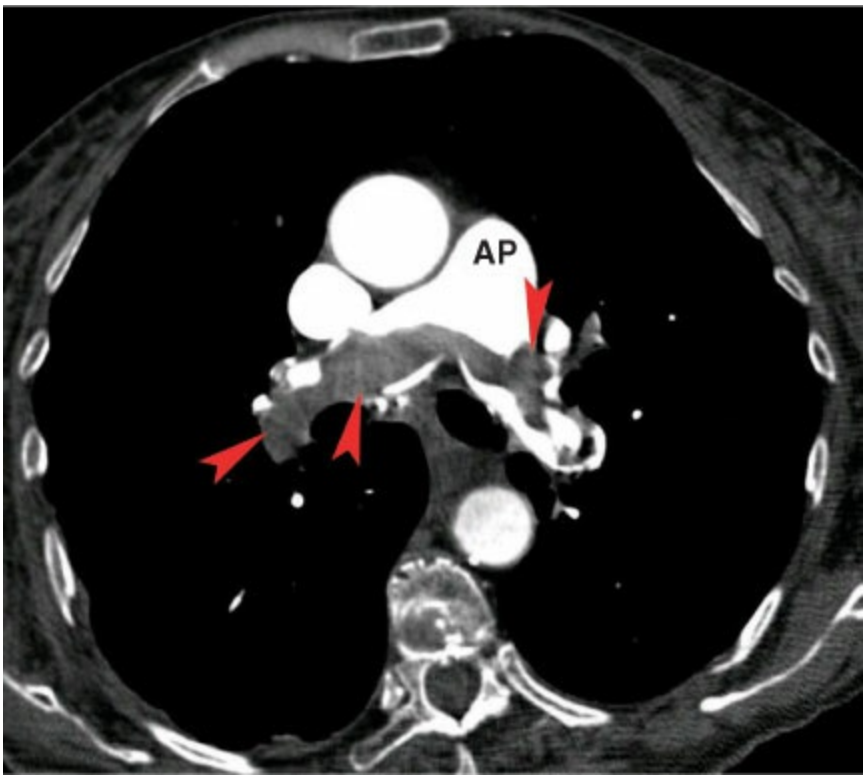


Figura 21.32 Êmbolo na artéria pulmonar (AP). TC contrastada mostra um grande defeito de enchimento (*pontas de seta*) que se estende da AP principal até as AP direita e esquerda. Isso constitui "embolia em sela" e o paciente morreu.

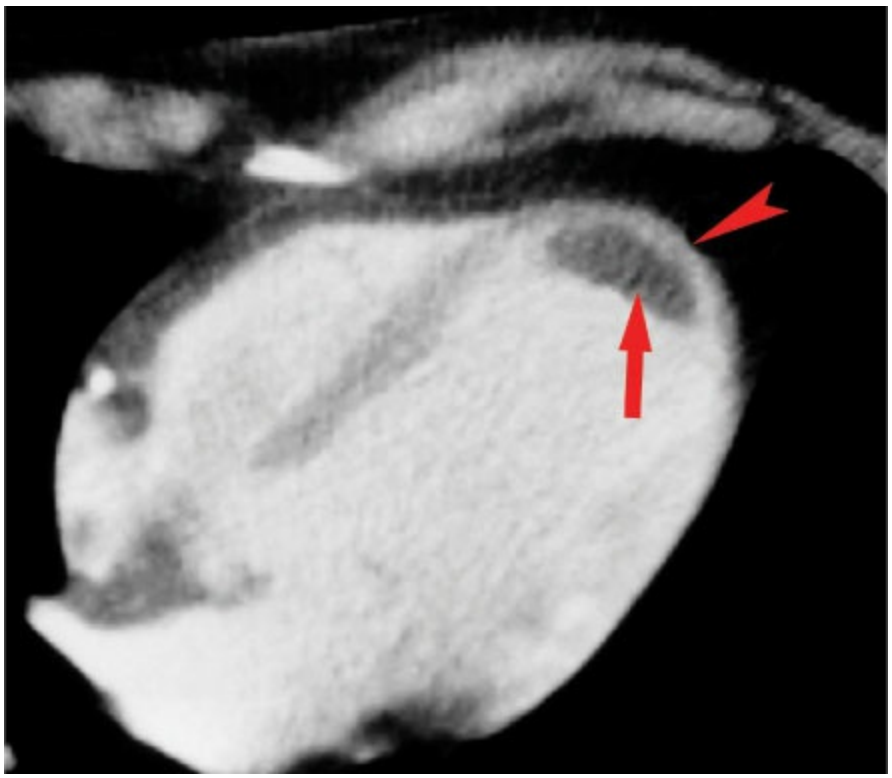


Figura 21.33 Trombo intraventricular. TC contrastada com feixe de elétrons mostra coágulo intraventricular (*seta*), miocárdio adelgaçado (*ponta de seta*) e acinesia, secundária a infarto anteroapical.

Triagem de cálcio nas artérias coronárias

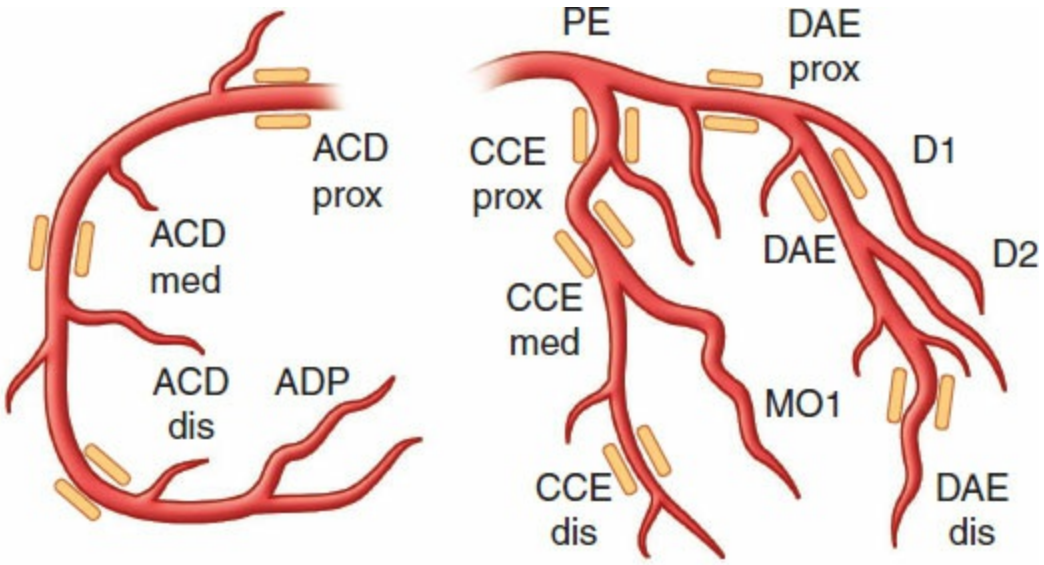
Como descrito anteriormente, a calcificação das artérias coronárias nas radiografia de tórax (RXT) e fluoroscopia tem sido estudada extensivamente. A RXT tem sensibilidade de 42% e a fluoroscopia tem sensibilidade entre 40 e 79% e especificidade entre 52 e 95% na detecção de calcificação coronariana como indicador de estenose da coronária. A calcificação coronariana é um marcador importante de aterosclerose subjacente. TCFE tem sido estudada minuciosamente desde o início da década de 1990 como modalidade de triagem de calcificação coronariana e tem sensibilidade entre 70 e 74%, especificidade de 70 a 91% e valor preditivo negativo de 97% em comparação com a angiografia coronariana (ver Figura 22.2). Já foi demonstrado que TCMD é equivalente à TCFE na detecção e pontuação de calcificação coronária.

TCFE possibilita cortes de 1,5 a 3,0 mm, com tempo de exposição de 100 ms, de 40 a 60 cortes, em aquisições com apneia e sincronização com ECG no final da diástole. Novos aparelhos de TCMD de 64 canais, e agora de até 320 canais, têm velocidades de rotação abaixo de 300 ms, resolução temporal de 42 ms e resolução espacial de 0,33 mm. A triagem de cálcio coronário por TCMD também é feita com *gating* de ECG, em apneia única e com os braços para cima.

Um modo de estabelecer a pontuação utiliza o escore de Agatston, em que a calcificação coronária é definida como uma área superior a 130 HU e maior do que 2 mm^2. A pontuação de 1 é dada para 130 a 200 HU, 2 para 201 a 299 HU, 3 para 300 a 399 HU e 4 para 400 HU ou superior. Este fator é atribuído e multiplicado pela área da lesão para cada território da artéria coronária. Esta pontuação é então somada em um escore total de calcificação coronária, *escore de Agatston* (Figura 21.34). Um escore de 0 a 10 é muito baixo para baixo risco, 11 a 100 é moderado, 101 a 400 é moderadamente elevado e maior do que 400 é de alto risco para estenose subjacente e eventos cardíacos futuros. No entanto, uma área ou artéria calcificada específica pode não ter correlação com estenoses específicas.

A utilidade da triagem de cálcio coronariano reside em:

- Detecção precoce de cálcio em pacientes assintomáticos para estratificação de risco e modificação dos fatores de risco
- Avaliação da progressão ou mesmo regressão da calcificação, como indicador de doença aterosclerótica coronariana
- Demonstração da ausência de calcificação, essencialmente afastando a possibilidade de estenose coronariana subjacente significativa.



ACDprox = artéria coronária direita proximal
ACDmed = artéria coronária direita média
ACDdis = artéria coronária direita distal
ADP = artéria descendente posterior
PE = artéria coronária esquerda
CCEprox = artéria coronária circunflexa esquerda proximal
CCEmed = artéria coronária circunflexa esquerda média
CCEdis = artéria coronária circunflexa esquerda distal
MO1 = marginal obtusa 1
DAE = artéria descendente anterior esquerda
DAEprox = artéria descendente anterior esquerda proximal
D1 = diagonal 1
D2 = diagonal 2
DAEdis = artéria descendente anterior esquerda distal

Figura 21.34 Escore da calcificação coronária por TCMD. O relatório mostra a pontuação para cada artéria coronária e a localização. A soma dos pontos ultrapassa 1.100, colocando o paciente na categoria de risco muito alto.

Angiotomografia coronariana

TCFE e atualmente TCMD mostraram-se modalidades eficazes na realização de um exame não invasivo de angiotomografia coronariana. Muitos laboratórios estão usando TCMD de 64 canais, e agora de até 320 canais, para ATC coronariana. A resolução espacial agora é de 0,33 mm com velocidades de rotação de até 300 ms e resolução temporal de 42 ms. Um coração inteiro pode ser digitalizado em 250 ms, menos da metade do tempo de um batimento cardíaco. Como a frequência cardíaca mais alta pode levar a artefatos de movimento, a desaceleração do ritmo cardíaco para 60 ou 70 bpm com administração oral e IV de β-bloqueadores muitas vezes é necessária. O agente de contraste é administrado em uma veia periférica ou na veia jugular, com agulhas com calibre 18 a 20 e volume de 100 a 150 mℓ de contraste iso-osmolar a taxa de 4 mℓ/s. O exame é feito mantendo-se o paciente com os braços para cima, em apneia única (10 a 30 s) e

com *gating* de ECG (prospectivo ou retrospectivo). O *bolus* de contraste é imediatamente seguido por uma descarga de 25 a 40 mℓ de soro fisiológico. O tempo de exame pode ser avaliado com um *bolus* de teste ou pode começar ao final da injeção de contraste. Uma imagem de boa qualidade mostra pico de opacificação no VE e nas artérias coronárias, com concentração menos densa no VD e nas AP.

ECG "pulsante" pode reduzir a corrente do tubo durante a sístole e aumentá-la durante a diástole, em que as imagens são geralmente construídas. Isso pode reduzir a dose de radiação em até 50%. A reconstrução é feita a uma espessura de corte de 0,5 mm e um algoritmo de reconstrução suave médio. O processamento anterior é muito importante e muitas vezes é feito pelo radiologista, especialmente para a reconstrução em 3D.

As artérias coronárias são avaliadas à procura de anomalias congênitas, anatomia pré-cirúrgica, calcificações e placas coronarianas ou estenose utilizando-se projeções com volume 3D (Figura 21.35), 2D, multiplanar (Figura 21.36), projeções de intensidade máxima (PIM) e imagens com retificação das artérias coronárias (Figura 21.37). Estenoses superiores a 50% são consideradas hemodinamicamente significativas e aquelas com mais do que 75% são consideradas de alto grau. Podem ocorrer problemas na quantificação de estenoses com forte calcificação coronária e com *stents*. A perviedade, no entanto, pode ser determinada pela avaliação do realce no fluxo anterógrado das artérias coronárias. ATC coronariana também mostra ser útil e precisa para o acompanhamento da perviedade da revascularização miocárdica.

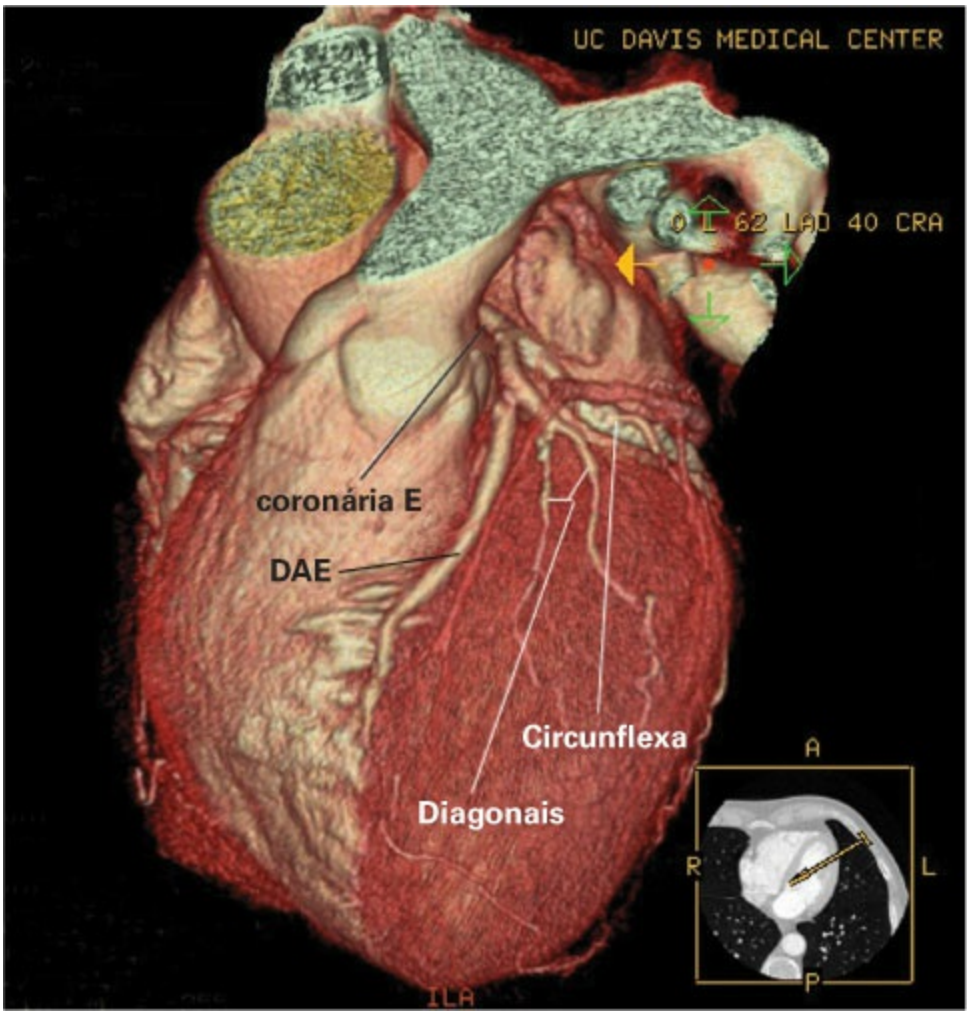


Figura 21.35 Angiotomografia computadorizada coronariana com renderização volumétrica tridimensional. Artéria descendente anterior esquerda (*DAE*), ramos diagonais e artérias coronárias circunflexas são bem observados nesta incidência oblíqua anterior esquerda de uma TCMD. A artéria coronária esquerda é parcialmente vista sob o apêndice atrial esquerdo.

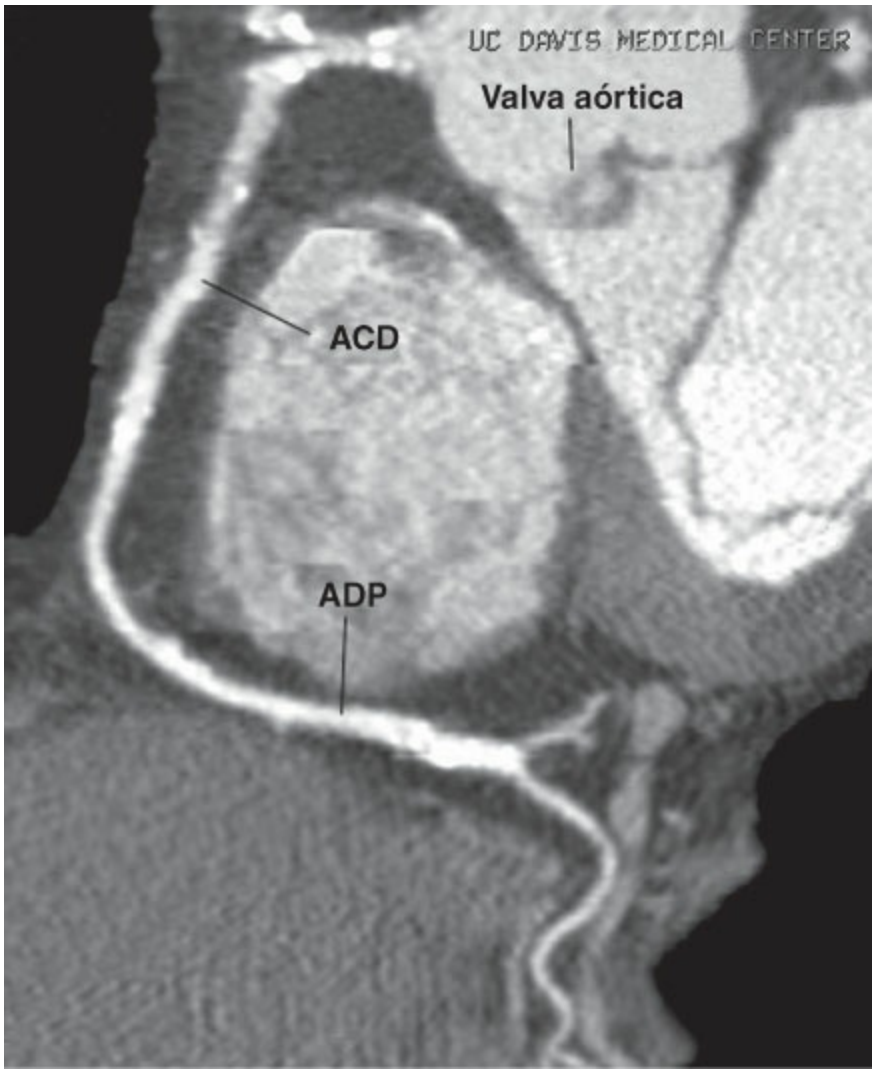


Figura 21.36 ATC coronariana com projeção de intensidade máxima (PIM). Valva aórtica, artéria coronária direita (*ACD*) e artéria descendente posterior (*ADP*) podem ser nitidamente observadas nesta incidência oblíqua anterior esquerda em PIM em TCMD de 16 canais.

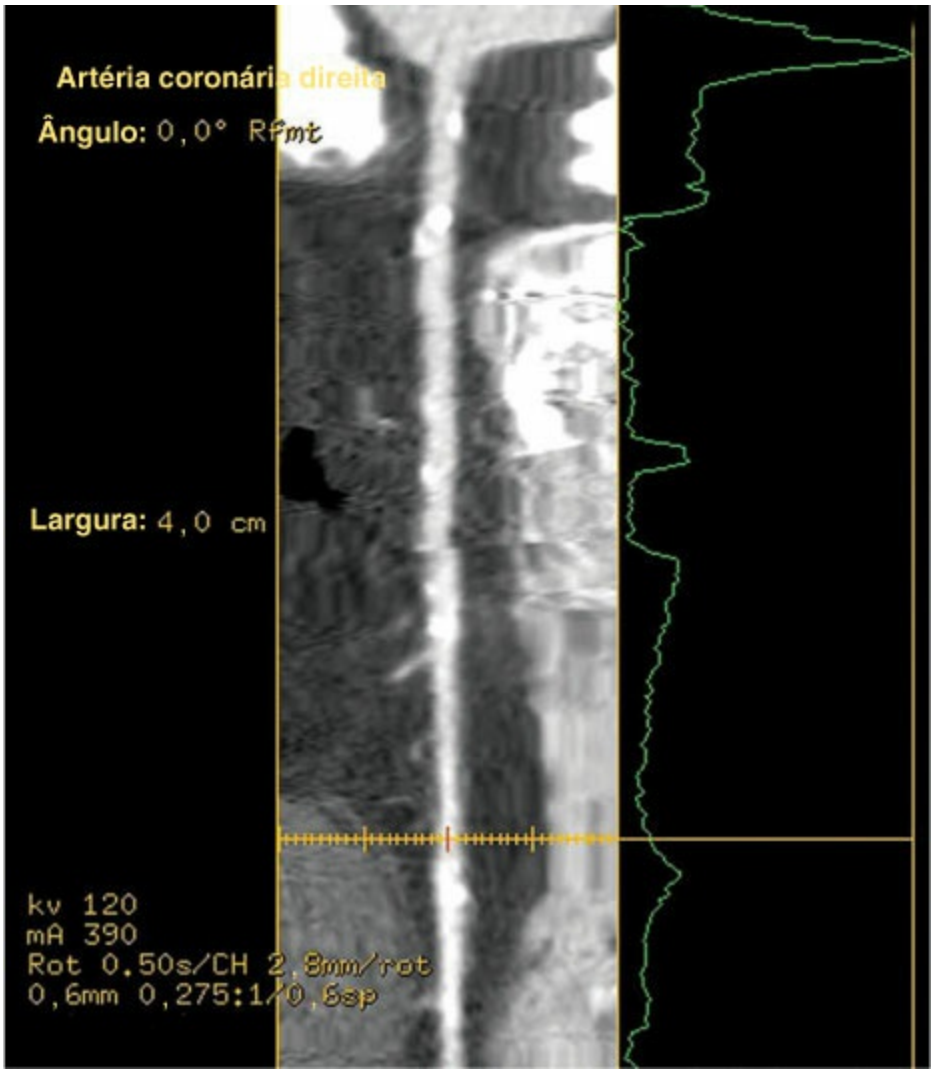


Figura 21.37 Artéria coronária direita em incidência de intensidade máxima "retificada". Esta visão reconstruída por computador remove, de maneira eficaz, as curvas e torna mais fácil verificar que, embora existam irregularidades ateroscleróticas, não há estenose significativa.

Ressonância magnética cardíaca

A RM cardíaca (RMC) combina muitas das capacidades de outras modalidades de imagem em um único exame. Isso inclui excelentes imagens anatômicas estáticas e estudos de movimento dinâmico para avaliação da função. As aplicações da RMC incluem doença cardíaca congênita, doença da aorta e das AP, doenças do pericárdio, função ventricular, função valvar, miocardiopatias e massas cardíacas. Os *marca-passos cardíacos são considerados contraindicações*, mas a maioria das próteses valvares pode ser estudada de modo seguro.

A melhor descrição da anatomia é conseguida com sequências spin-eco T1WI, nas quais o sangue em movimento produz um vazio de sinal ou o aspecto de "sangue negro" (Figura 21.38). Imagens em sequência gradiente-eco ou eco de campo rápido transmitem um sinal brilhante para o sangue em fluxo, criando o aspecto de "sangue branco", semelhante à de exames com contraste (Figura 21.39). O *gating* eletrocardiográfico pode ser usado da mesma maneira que é feito com

SPECT com sincronização cardíaca e cintigrafia com sincronização cardíaca. As informações específicas de cada corte são adquiridas em relação às fases específicas durante o ciclo cardíaco. Com a técnica de gradiente-eco *recalled*, exames de movimento podem mostrar o fluxo sanguíneo, bem como a contratilidade do miocárdio.

A cine imagem em sequência de precessão livre no estado de equilíbrio dinâmico (SSFP, *steady-state free precession*) é outra excelente técnica para avaliar visualmente a função do VE. Ao contrário de antigas técnicas de cine gradiente-eco, a SSFP não depende da entrada de *spins* insaturados para criar contraste entre a cavidade do VE e o endocárdio. Como as imagens SSFP independem do fluxo sanguíneo, a detecção da borda endocárdica é significativamente aumentada. Além disso, a SSFP proporciona excelente resolução espacial e temporal e alta relação sinal-ruído, e requer tempos de apneia relativamente curtos.

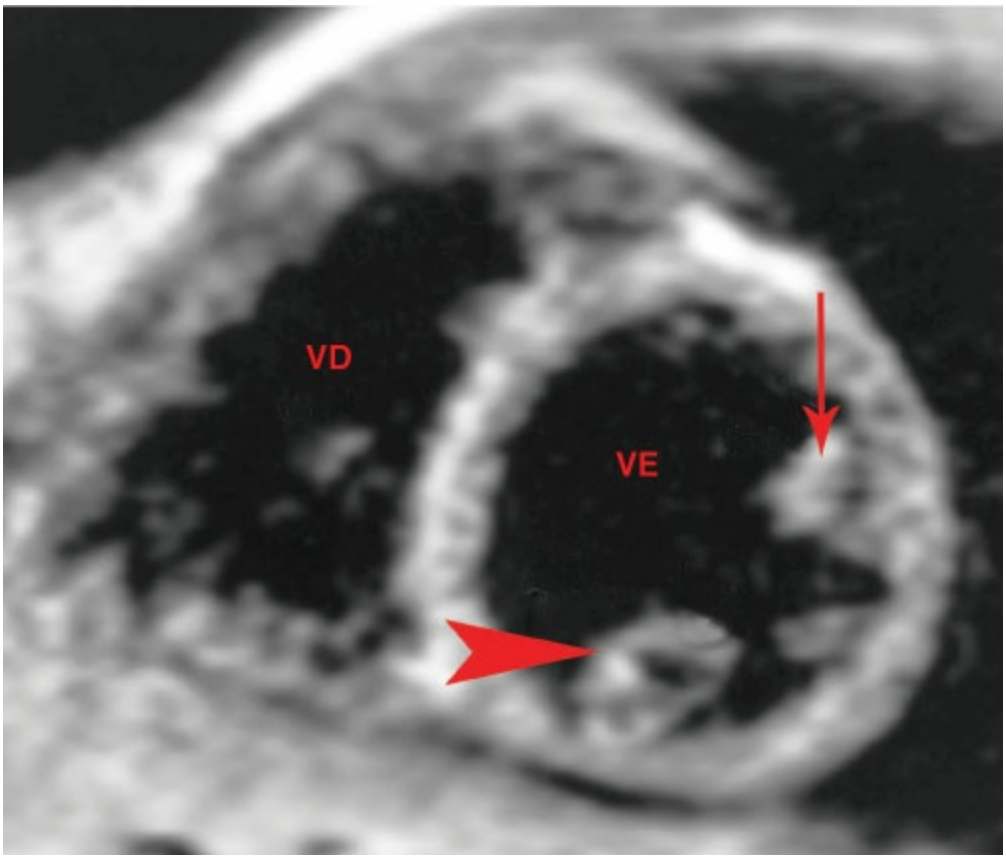


Figura 21.38 RM spin-eco. A fatia tomográfica na incidência no eixo axial mostra o VD, o septo interventricular e o VE. Os músculos papilares anterior (*ponta de seta*) e posterior (*seta*) são observados na cavidade do ventrículo esquerdo. A técnica de spin-eco cria o aspecto de "sangue negro" devido ao vazio de sinal do sangue em movimento.

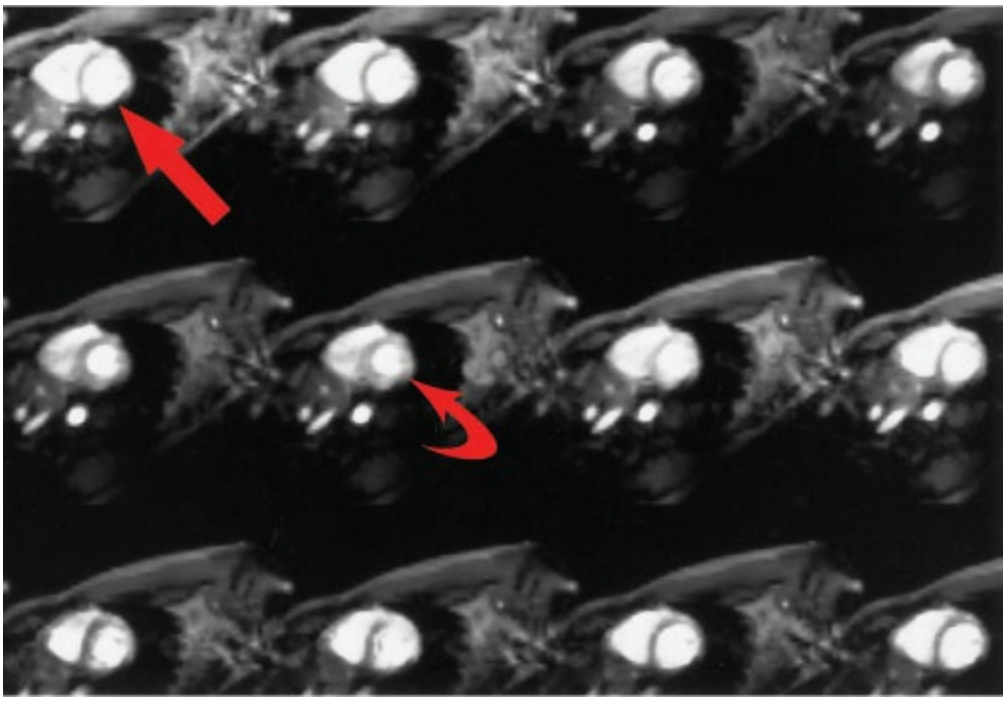


Figura 21.39 RM fast-field eco. A técnica de eco de campo rápido cria uma representação de "sangue branco", que mostra movimento da parede, fluxo sanguíneo e turbulência durante os estudos de movimento. A imagem de diástole (*seta reta*) tem o maior tamanho ventricular. A imagem de final da sístole (*seta curva*) tem a menor cavidade ventricular e a parede mais espessada.

Devido a sua alta resolução espacial, reprodutibilidade e dados 3D que exigem que o operador não faça suposições geométricas, a RMC evoluiu para transformar-se no padrão de referência para medir massa, volumes de câmara e fração de ejeção. Devido ao contraste excepcional gerado entre o miocárdio e o sangue (Figura 21.40), a RMC possibilita ao operador definir com maior precisão tanto a borda do endocárdio quanto do epicárdio. SSFP é a técnica preferida para avaliar as dimensões ventriculares. O contraste independente do fluxo facilita a demarcação exata dos contornos de borda em torno dos músculos papilares e trabéculas ventriculares, onde normalmente ocorre o acúmulo de sangue, particularmente em pacientes com estados de baixo fluxo, como em caso de insuficiência cardíaca congestiva.

As imagens de RM são adquiridas como cortes tomográficos através de qualquer plano selecionado. Os planos podem ser inclinados para combinar com a anatomia cardíaca (p. ex., plano axial, quatro câmaras) ou vascular (p. ex., aorta oblíqua anterior esquerda). A caracterização do tecido do miocárdio pode ser feita em T1WI e T2W1, com contraste e espectroscopia. Isso pode ser útil para analisar condições neoplásicas, inflamatórias ou infiltrativas do miocárdio (Figura 21.41).

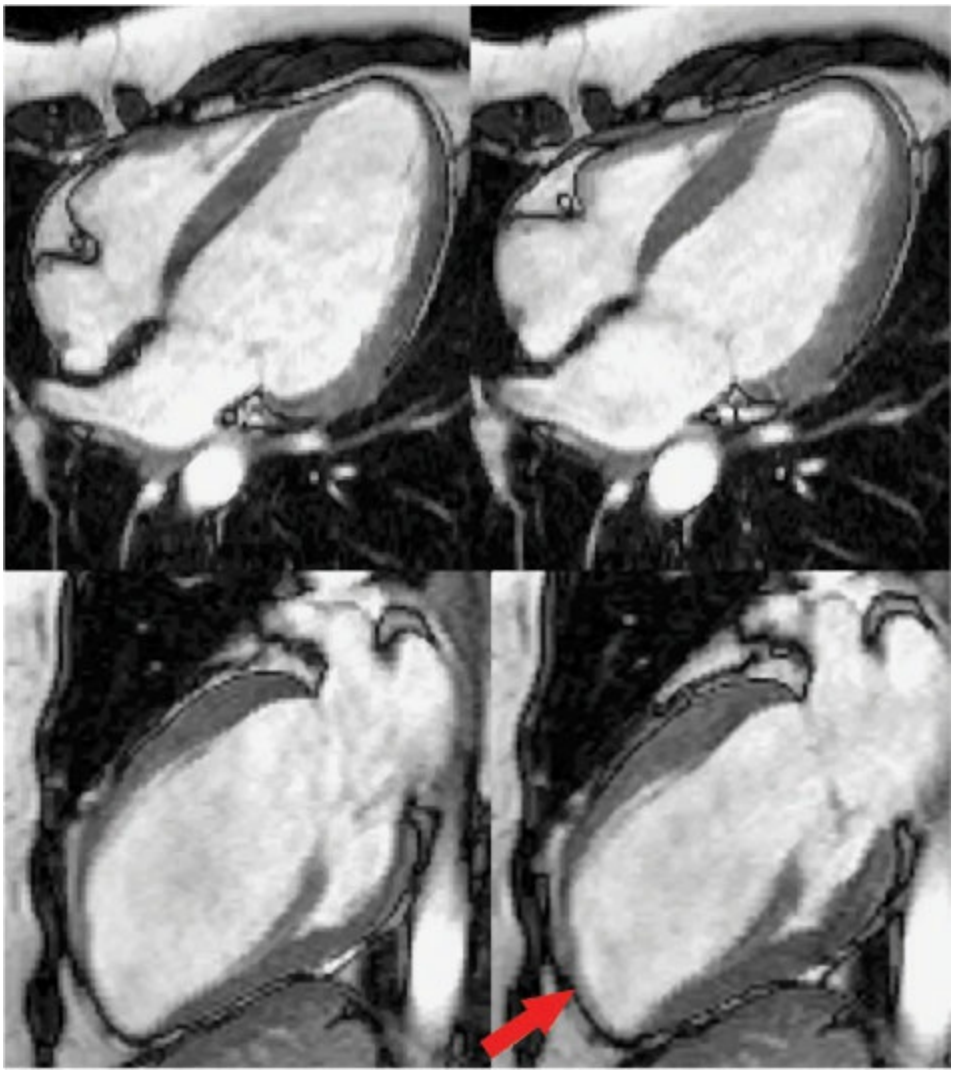


Figura 21.40 RM funcional do ventrículo esquerdo. Imagens em sequência de precessão livre em equilíbrio dinâmico (SSFP) em dois planos padrões em diferentes fases do ciclo cardíaco em um paciente com infarto pérvio da parede anterior do miocárdio. Os painéis superiores mostram a imagem do eixo longitudinal das quatro câmaras cardíacas ao final da diástole à esquerda e no final da sístole à direita. Observe a parede anterior distal adelgaçadae o ápice (*seta*) com espessamento reduzido da parede durante a sístole, achados sugestivos de infarto do miocárdio prévio nessa região.

Estudos de movimento com RMC fornecem informações funcionais, incluindo análise de movimento da parede, espessamento sistólico, volume de câmara, volume sistólico, frações de ejeção ventricular direita e esquerda (Figura 21.42) e avaliação valvar (Figura 21.43). O sangue em movimento torna-se turbulento e perde a sua coerência quando passa através de valvas estenóticas ou regurgitantes. O jato estenótico de alta velocidade ou o fluxo regurgitante é apresentado como um sopro em cunha de fluxo turbulento escuro, facilmente identificado contra o fundo branco do sangue com a técnica gradiente-eco (ver Figuras 22.31 e 22.32). Em caso de fluxo de estenose ou regurgitação, a classificação visual e das regiões de interesse pode ser realizada com base em distância, área ou volume regurgitante. A fração regurgitante pode ser calculada pela comparação dos volumes sistólicos direito e esquerdo. Técnicas de cine RM com codificação de velocidade, com o uso de análise de fase, podem calcular as velocidades de fluxo

e volume de fluxo, além dos volumes regurgitantes (Figura 21.44). Em muitos casos, estas técnicas podem ser empregadas em substituição à angiografia.

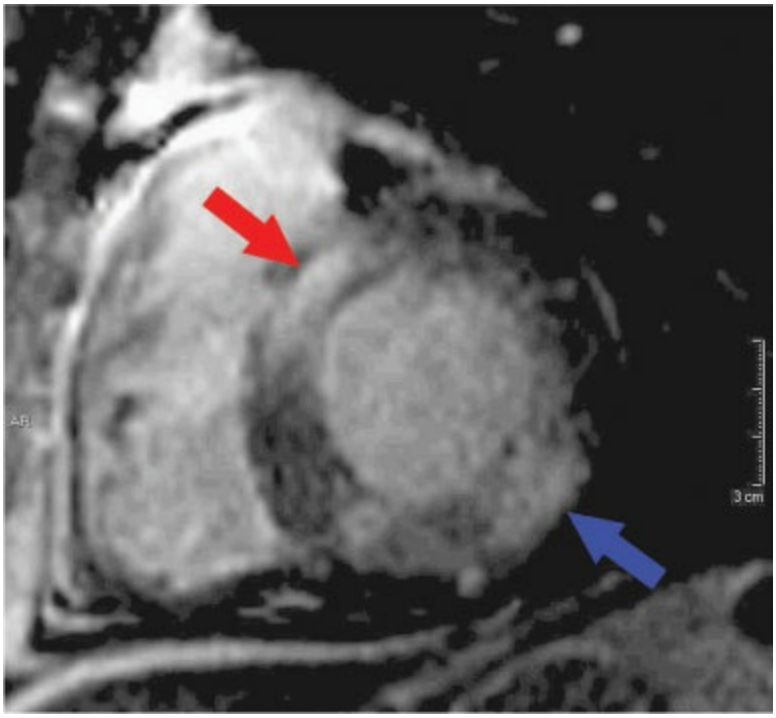


Figura 21.41 Cardiomiopatia infiltrativa: amiloidose. RM contrastada, axial, em sequência gradiente-eco inversão-recuperação obtida 10 min após infusão de gadolínio a 0,2 mM/kg em paciente com discrasia plasmocitária e evidência de amiloidose em biopsia de medula óssea. Podem ser observadas áreas localizadas de realce tardio por gadolínio no septo (*seta vermelha*) e nas paredes inferolaterais (*seta azul*).

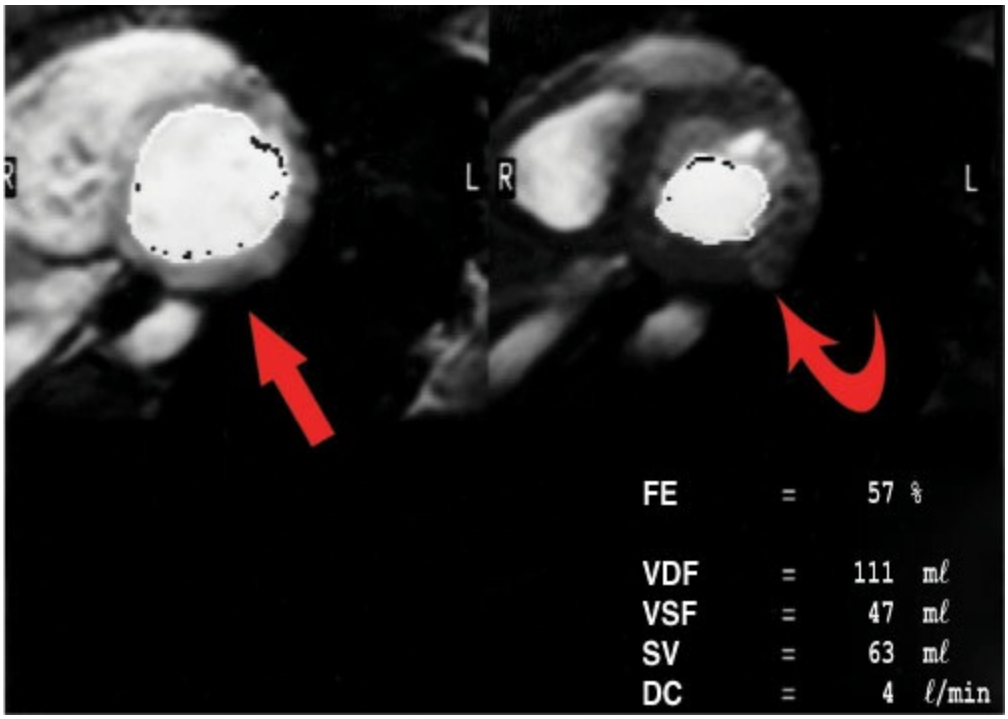


Figura 21.42 RM, técnica de fração de ejeção. Regiões de interesse são desenhadas sobre as imagens diastólica (*seta reta*) e sistólica final (*seta curva*) de cada corte. Uma fração de ejeção (*FE*) é calculada em seguida para cada corte. O cálculo do volume da fração de ejeção é feito empregando-se cortes sequenciais que

incluem todo o volume ventricular, o volume diastólico final (*VDF*), o volume sistólico final (*VSF*), o volume sistólico (*VS*), o débito cardíaco (*DC*), o final da diástole e o final da sístole.

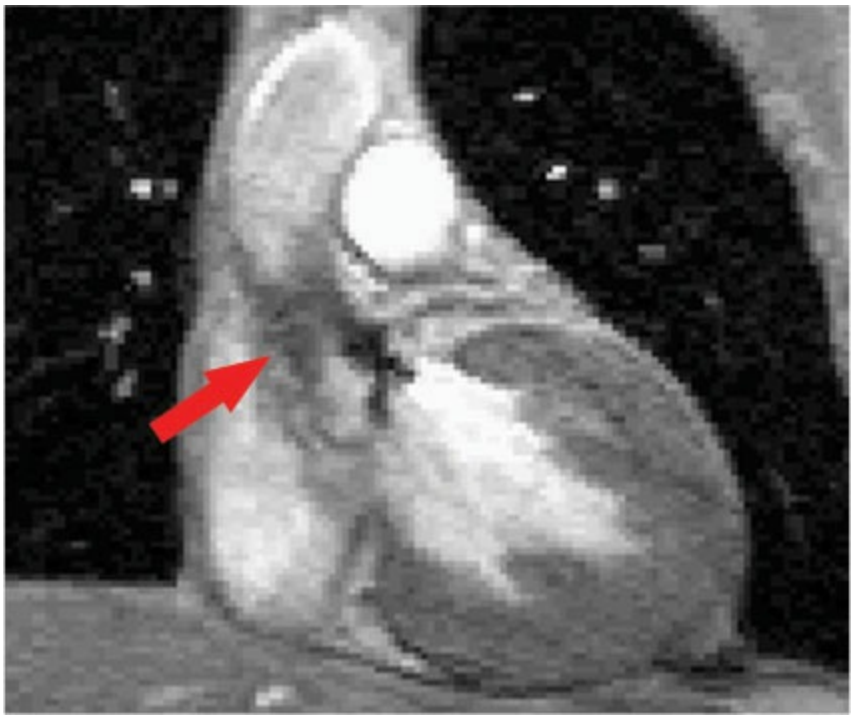


Figura 21.43 Estenose aórtica. Imagem de uma fase mesossistólica de cine RM em sequência gradiente-eco em plano coronal mostra valva calcificada (baixo sinal nos folhetos) (*seta*) e estenose aórtica. Observe a turbulência na aorta ascendente causada por defasagem dos *spins* no fluxo de alta velocidade distal ao orifício estenótico.

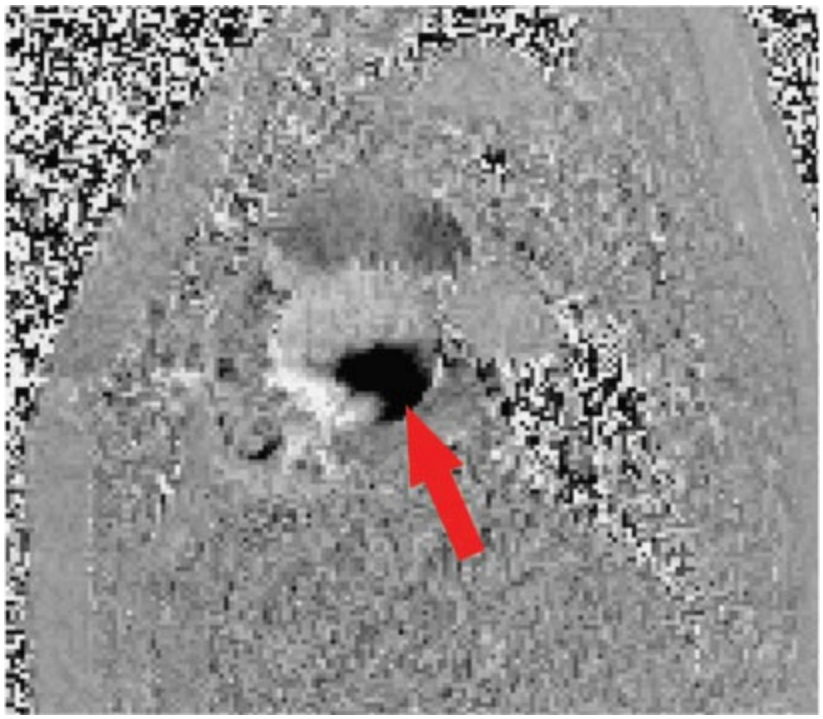


Figura 21.44 Codificação de velocidade, regurgitação aórtica. RM em sequência gradiente-eco com velocidade de fase adquirida no eixo curto do VE mostra o fluxo regurgitante (*seta*) da valva aórtica durante a diástole.

Função miocárdica regional. As técnicas convencionais de verificação do movimento ventricular apoiam-se, principalmente, na avaliação do movimento do endocárdio. Estes métodos são insensíveis a deformações no interior do miocárdio, bem como a translação e torção durante a contração e o relaxamento.

Com as primeiras tentativas de caracterizar a geometria 3D dinâmica, pôde-se melhor compreender a complexidade do movimento cardíaco, mas havia a necessidade da implantação de marcadores radiopacos dentro do miocárdio. A técnica de *tagging do miocárdio* (Figura 21.45) coloca marcadores virtuais no coração por meio da manipulação do campo magnético para facilitar a visualização e quantificação das funções regionais, incluindo o movimento de rotação e de translação que, anteriormente, era difícil de analisar. Atualmente a RMC é a *única* técnica não invasiva com esta capacidade. Para gerar uma sequência de *tags*, uma rede composta de linhas ortogonais anuladas é aplicada ao coração ao final da diástole por alteração da magnetização local com pulsos estreitos e radiofrequência. Como as linhas de prótons saturados compõem essa estrutura de grade, a marcação é "embutida" ao tecido, e seu movimento pode ser rastreado de modo confiável durante o ciclo cardíaco. A deformação intramural pode ser visualizada e o esforço pode ser quantificado em diversas áreas no interior do miocárdio.

A análise de tensão é mais precisa do que o espessamento da parede planar para detectar a disfunção miocárdica regional, uma vez que esta técnica leva em consideração o movimento de um segmento selecionado simultaneamente em todas as direções. A quantificação da tensão com *tagging* de RMC pode ser realizada com alto grau de precisão, o que possibilita a separação das camadas subendocárdica, mesomiocárdica e subepicárdicas. Embora esta técnica viabilize a avaliação precisa 3D do funcionamento do VE, a análise dos dados continua a ser complicada e demorada. Atualmente, novos métodos de aquisição de imagem e análise pós-processamento estão sendo investigados, como HARP (face harmônica) e DENSE (*displacement encoding with stimulated echoes* [codificação de deslocamento com ecos estimulados]), que possibilitam uma análise mais rápida. Embora a aplicação clínica de rotina não seja imediata, a aquisição de imagens de tensão por RMC pode se tornar o padrão de referência de diagnóstico do futuro, que aprimorará nossa capacidade de identificar anormalidades sutis na função durante os testes de estresse e viabilizará a detecção precoce de estados patológicos.

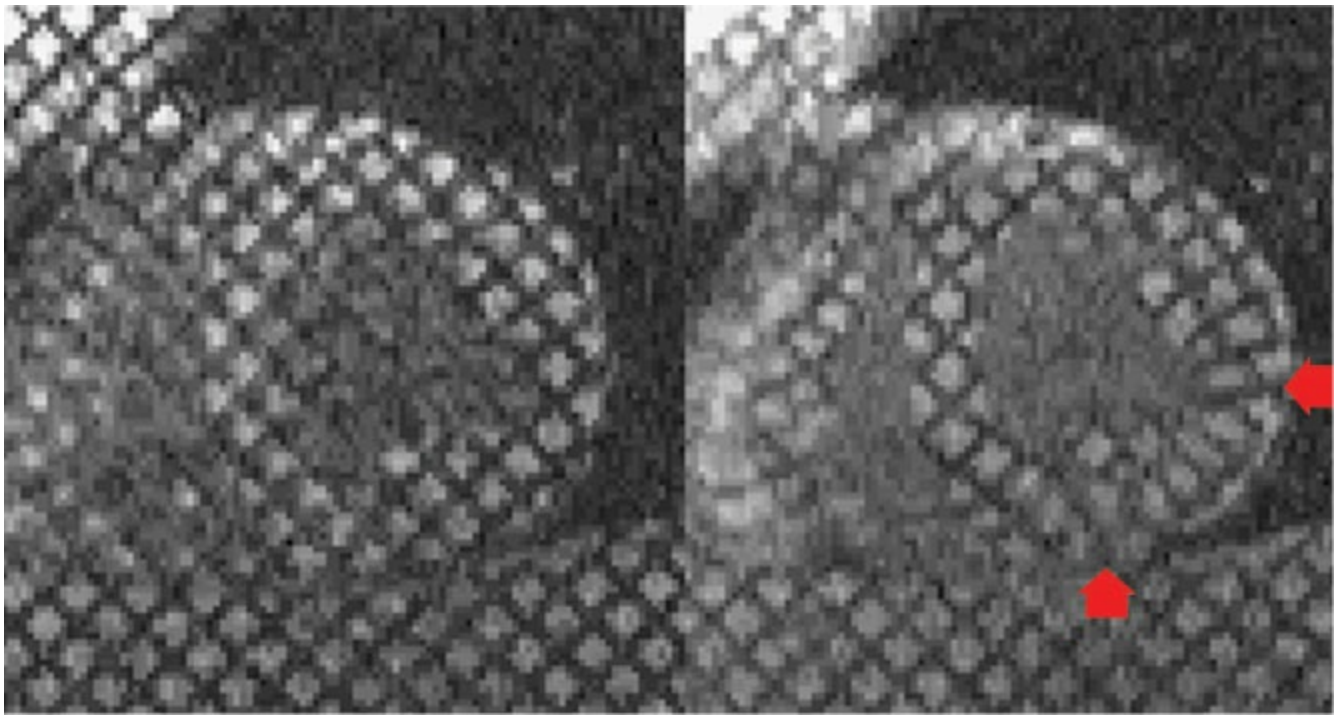


Figura 21.45 *Tagging* **do miocárdio.** Essa técnica é mostrada em um paciente no terceiro dia após infarto da parte anterior do miocárdio. O painel da esquerda representa uma imagem com *tag* no plano axial no nível ventricular médio no final da diástole, enquanto o painel da direita descreve o final da sístole, no mesmo local. Como as *tags* (*listras escuras*) permanecem embutidas no tecido durante o ciclo cardíaco, a deformação pode ser rastreada, e o esforço, quantificado. Observe a deformação normal na parede posterolateral (posição 3 a 6 h na imagem) (*setas*) e a deformação reduzida na parede anterior.

Técnicas de *tagging* do miocárdio já fizeram pesquisadores compreenderem melhor a função cardíaca tanto em estados de funcionamento normal quanto patológico. O *tagging* caracterizou a disfunção miocárdica regional em casos de infarto agudo e crônico do miocárdio, miocardiopatia hipertrófica, distúrbio valvar cardíaco e hipertensão pulmonar. Além disso, o *tagging* facilitou a análise detalhada da resposta funcional local do miocárdio a diversas terapias para tratamento de insuficiência cardíaca congestiva, incluindo agentes farmacológicos e redução cirúrgica.

Arteriografia coronariana por ressonância magnética. Como aproximadamente 35% dos pacientes encaminhados para o primeiro procedimento invasivo de angiografia por raios X têm artérias coronárias epicárdicas normais, uma aplicação interessante da RMC seria a avaliação de cardiopatia isquêmica pela avaliação não invasiva das artérias coronárias, com alta resolução temporal e espacial, durante um tempo de aquisição relativamente curto. A angiografia coronariana por ressonância magnética (ARM coronariana) ainda não amadureceu a esse ponto, mas houve melhorias substanciais ao longo dos últimos anos. Considerando o pequeno tamanho, o trajeto tortuoso e o movimento das artérias coronárias, vários desafios técnicos devem ser superados para obtenção de imagens de qualidade diagnóstica. A melhor resolução em plano para ARM coronariana é de aproximadamente 600 a 900 μm, que ainda é cerca de duas vezes o tamanho do pixel disponível na angiografia convencional. A compensação dos movimentos

cardíacos e arteriais coronarianos é conseguida por meio de tempos de aquisição curtos e otimizando-se a cronologia de aquisição no meio da diástole, quando o movimento cardíaco é mínimo. A correção do movimento respiratório pode ser conseguida por diferentes técnicas. As vantagens das técnicas convencionais de apneia são tempos de aquisição mais curtos e a liberdade de repetir a aquisição se as imagens forem de qualidade inferior, porém o tempo de aquisição mais curto resulta em razão sinal-ruído mais baixa. A razão sinal-ruído pode ser muito aprimorada com tempos de aquisição mais longos, mas isso requer compensação respiratória, para evitar que as imagens fiquem fora de foco. As técnicas utilizadas com mais frequência dependem de navegadores diafragmáticos, nos quais a interface pulmão-diafragma é rastreada e utilizada para prever o movimento e a posição das artérias coronárias. Com a utilização deste método, cada aquisição leva cerca de 5 a 10 min, com eficácia do navegador atual entre 30 e 50% durante respiração livre.

O advento dos campos magnéticos de alta intensidade (3T) para aquisição de imagens das artérias coronárias oferece alta qualidade e resolução (Figura 21.46), o que proporciona maior precisão na detecção de DAC, embora até agora não tenham sido realizadas pesquisas com um grande número de pacientes empregando campos de potência tão elevada. Devido à dose significativa de radiação associada à ATC coronariana (especialmente da mama), espera-se o avanço contínuo da aplicabilidade clínica da ARM coronariana não invasiva.

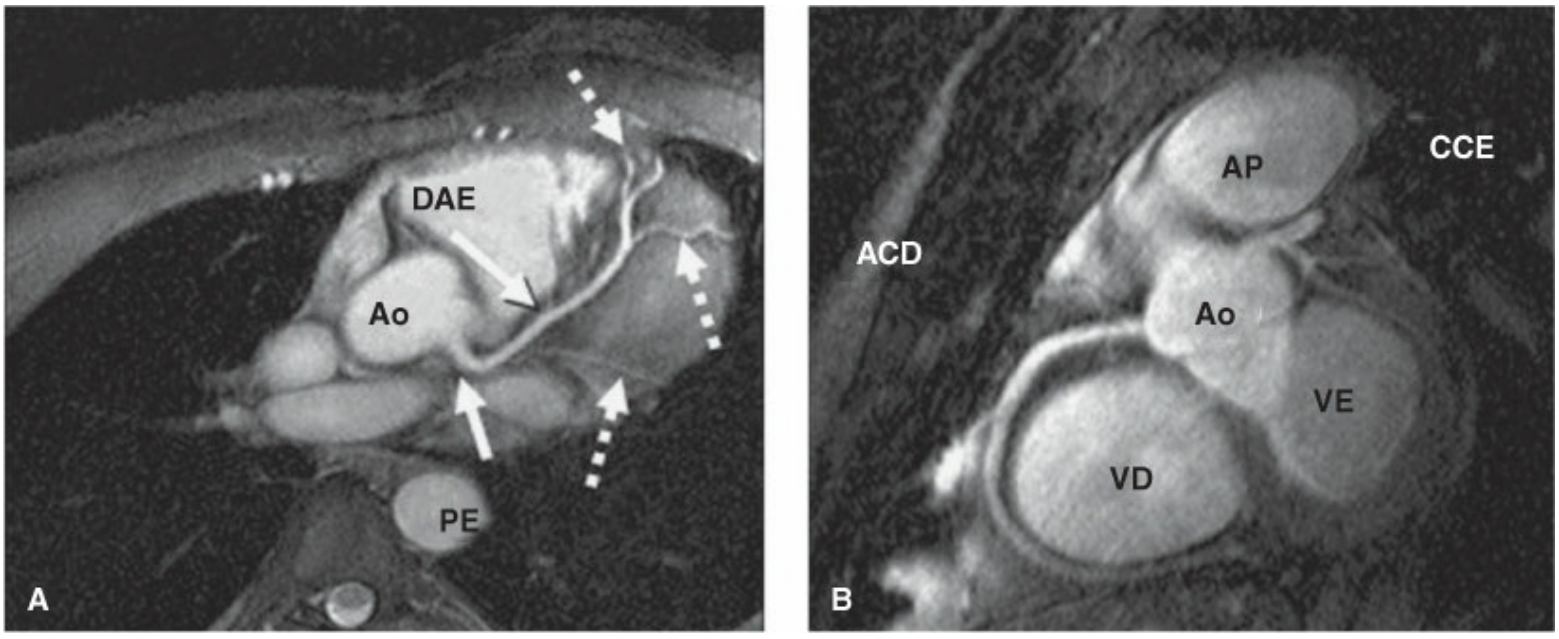


Figura 21.46 ARM coronariana. Exibição de angiograma coronariano com reformatação multiplanar curva de uma RM tridimensional, com *gating* de navegador, preparada em sequência T2 gradiente-eco em campo de 3,0 Tesla, em voluntário saudável. **A.** A imagem à esquerda mostra artéria principal esquerda normal (*PE*, *seta*) e artéria descendente anterior esquerda (*DAE*, *seta*) em alta resolução espacial (tamanho do voxel de 0,6 × 0,6 × 3 mm) que possibilita a visualização dos ramos diagonal e septal (*setas pontilhadas*). **B.** A imagem à direita mostra a artéria coronária direita (*ACD*). Ao, aorta; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo; AP, artéria pulmonar;

CCE, artéria coronária circunflexa esquerda. (Reproduzida com permissão de Flamm SD, Muthupillai R. Coronary artery magnetic resonance angiography. J Magn Reson Imaging 2004; 19:686-709.)

Cardiopatia congênita. A versatilidade da RMC faz dela a ferramenta ideal para a análise de cardiopatias congênitas (CC) simples e complexas. Uma discussão mais aprofundada de cada um dos tipos de CC está além do escopo deste capítulo, e o assunto é coberto em outros capítulos deste livro. A avaliação estrutural é reforçada pela capacidade de criar *displays* 3D de aquisições de imagem. A avaliação morfológica de *situs* atriais e ventriculares e de conexões atrioventricular e ventriculoarteriais é fundamental na verificação da existência de doença coronariana. O volume e a massa de VE e VD podem ser medidos com precisão em casos de CC complexa e no pós-operatório. Anomalias valvares podem ser avaliadas com aquisições cine. Cálculos de derivação podem ser executados facilmente e com precisão por meio do mapeamento da velocidade de fase do fluxo na aorta ascendente e AP principal. Os métodos para medir a função no interior do miocárdio, como *tagging* do tecido miocárdico, oferecem uma visão sobre a mecânica ventricular em estados patológicos, como ventrículos únicos. O mapeamento pré-cirúrgico do tamanho e da anatomia das AP centrais frequentemente ajuda o planejamento cirúrgico. A avaliação de doença congênita dos grandes vasos é simples. A RMC também se tornou a modalidade de escolha para avaliação pós-operatória nesta população de pacientes.

As lesões cardíacas congênitas mais comuns incluem derivação intracardíaca, como CIA e CIV (Figura 21.47). A RMC complementa a ecocardiografia em casos de CC simples. A exceção é o retorno venoso pulmonar anômalo frequentemente associado a CIA do seio venoso, para o qual a RMC é mais precisa do que o ecocardiograma, devido a sua cobertura 3D do tórax. Além das imagens cine que mostram o fluxo, as imagens com codificação de velocidade são úteis tanto para medir o tamanho dos defeitos como para determinar os índices de *shunt*.

Casos de CC complexa muitas vezes requerem o uso complementar de ecocardiografia. A RMC tem a vantagem da cobertura 3D e da capacidade de facilmente obter imagem dos grandes vasos e dos ramos da AP, uma limitação da ecocardiografia. Um exemplo é a tetralogia de Fallot, que é caracterizada por hipertrofia do VD, CIV membranoso, sobreposição da aorta e estenose pulmonar ou do infundíbulo do VD. A RMC pode facilmente mostrar todos os aspectos desta doença (Figura 21.48), que muitas vezes inclui circulação arterial colateral sistêmico-pulmonar. No pós-operatório, a RMC pode delinear um *shunt* residual ou o achado comum de aneurisma do trato de saída do VD e regurgitação pulmonar. Outras lesões complexas, como tronco arterioso e levotransposição das grandes artérias, são doenças para as quais a RMC é bem adequada para mostrar conexões arteriovenosas e a existência e localização de vasos colaterais. Coração com ventrículo único é outro diagnóstico adequado à RMC, porque este exame pode mostrar a morfologia do ventrículo único e a correlação entre a valva aórtica e as valvas semilunares; e no

pós-operatório, a RMC é capaz de avaliar a perviedade do *shunt* e o efeito sobre as câmaras subjacentes.

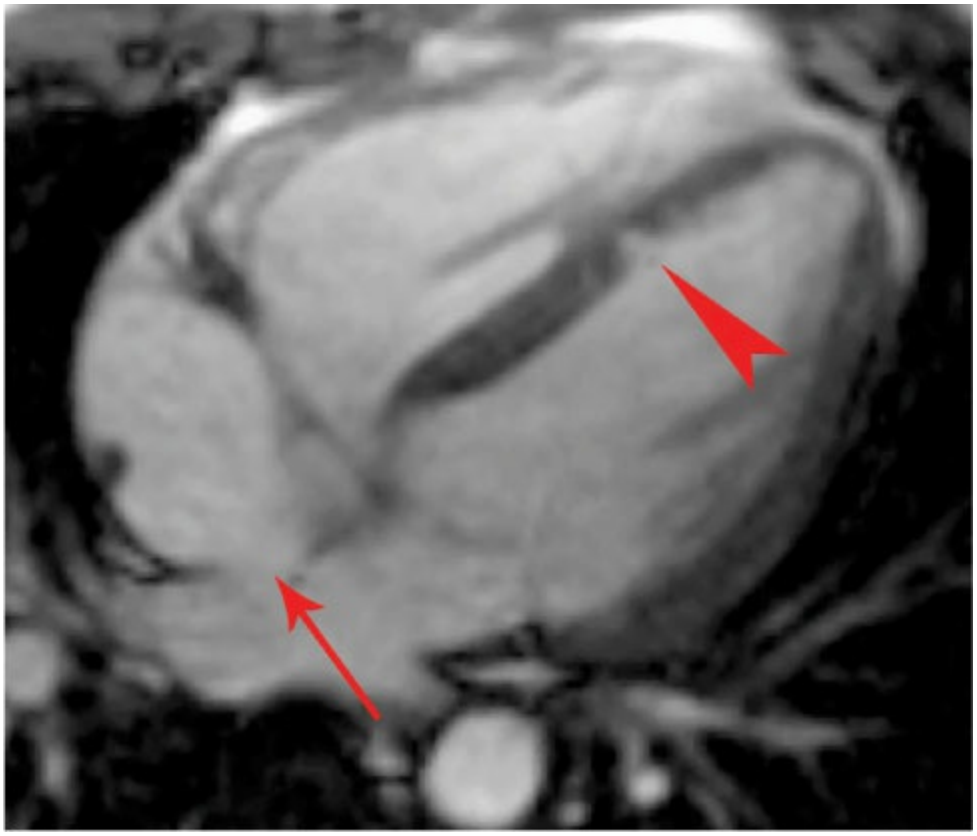


Figura 21.47 Defeitos dos septos interatrial e interventricular. Imagem SSFP de septo interatrial das quatro câmaras no eixo longo de um paciente com defeito do septo interatrial tipo *ostium secundum* (*seta*), bem como defeito do septo interventricular muscular (*ponta de seta*).

A compreensão das características do sinal de RM e dos detalhes da anatomia cardíaca 3D exibidos em diferentes planos tomográficos é fundamental para o emprego preciso da RMC. É fácil entender por que muitos se referem à RMC como exame fundamental, porque é um exame que realmente tem o potencial de fornecer uma avaliação cardiológica completa, sem a necessidade de procedimentos intervencionistas. Embora ainda haja limitações, o potencial da RMC e o fato de não utilizar radiação ionizante fazem com que seja uma poderosa técnica para avaliar o coração.

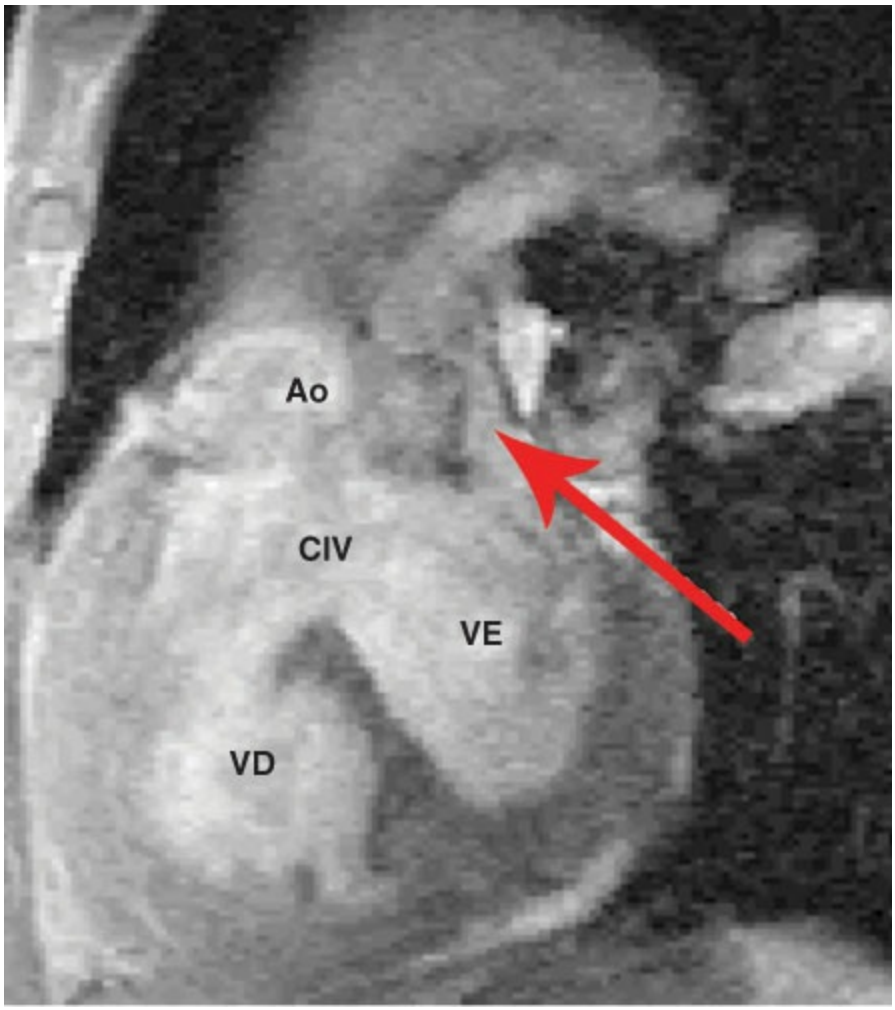


Figura 21.48 Tetralogia de Fallot. Imagem cine parassagital em sequência gradiente-eco em paciente com tetralogia de Fallot não reparada. Todos os achados da tetralogia são observados nesta imagem: hipertrofia do ventrículo direito (*VD*), defeito do septo interventricular membranoso (*CIV*), sobreposição da aorta (*Ao*) e estenose infundibular (*seta*). VE, ventrículo esquerdo.

Leitura sugerida

Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2009.

Bogaert J. Handbook of Clinical Cardiac MRI. New York: Springer-Verlag, 2005.

Boliga RR. An Introductory Guide to Cardiac CT Imaging. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2009.

Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2011.

Budoff MJ, Achenbach S, Duerinckx A. Clinical utility of computed tomography and magnetic resonance techniques for noninvasive coronary angiography. J Am Coll Cardiol 2003;42:1867–1878.

Budoff MJ, Shinbane JS. Cardiac CT Imaging: Diagnosis of Cardiovascular Disease. London: Springer-Verlag, 2010.

Dodd JD, Kalva S, Pena A, et al. Emergency cardiac CT for suspected acute coronary syndrome: qualitative and quantitative assessment of coronary, pulmonary, and aortic image quality. Am J Roentgenol 2008;191:870–877.

Halpern EJ, Savage MP, Fischman DL, Levin DC. Cost-effectiveness of coronary CT angiography in evaluation of patients without symptoms who have positive stress test results. Am J Roentgenol 2010;194:1257–1262.

Ho V, Reddy GP. Imaging of the Cardiovascular System. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

Johnson PT, Pannu HK, Fishman EK. IV contrast infusion for coronary artery CT angiography: literature review and results of a nationwide survey. Am J Roentgenol 2009;192:W214–W221.

Kelley MJ, ed. Chest Radiography for the Cardiologist. Cardiology Clinics. Vol. 1. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983:543–750.

Kelly JL, Thickman D, Abramson SD, et al. Coronary CT angiography findings in patients without coronary calcification. Am J Roentgenol 2008;191:50–55.

Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986; 6:661– 701.

Leschka S, Alkadhi H, Plass A, et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. Eur Heart J 2005;26:1482–1487.

Lipton MJ, Boxt LM, eds. Cardiac imaging. Radiol Clin North Am 2004;42:487–697.

Manning WJ, Pennell DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

Matt D, Scheffel H, Leschka S, et al. Dual-source CT coronary angiography: image quality, mean heart rate, and heart rate variability. Am J Roentgenol 2007;189:567–573.

McGee KP, Williamson EE, Julsrud P. Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging. Cary, NC: Oxford University/Mayo Clinic Scientific Press, 2008.

Miller SW, Abarra S, Boxt LB, et al. Cardiac Imaging: The Requisites. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009.

Mohesh M, Cody DD. Physics of cardiac imaging with multi-row detector CT. Radiographics 2007;27:1495–1509.

Netter FH. Atlas of human anatomy. The CIBA collection of medical illustrations. West Caldwell, NJ: CIBA-Geigy Corp, 1989.

Oudkerk M. Coronary Radiology. New York: Springer-Verlag, 2004.

Pelberg R, Mazur W, Cardiac CT. Angiography Manual. New York: Springer, 2007.

Pohost GM, Nayak KS. Handbook of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. New York: Informa Healthcare, 2006.

Schoenhagen P, Halliburton SS, Stillman AE, et al. Noninvasive imaging of coronary arteries: current and future role of multi-detector row CT. Radiology 2004;232:7–17. Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. Radiology 2004;232:18–37.

Schoepf UJ, Schoepf UJ. CT of the Heart: Principles and Applications. Totowa, NJ: Human Press, 2005.

Stanford W, Thompson BH, Burns TL, et al. Coronary artery calcium quantification at multi-detector row helical CT versus electron-beam CT. Radiology 2004;230:397–402. Thelen M, Erbel R, Kreitner KF, Barkhausen J. Cardiac Imaging: A Multimodality Approach. New York: Thieme, 2009.

Webb RB, Higgins CB. Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.

Zaret BL, Beller GA. Clinical Nuclear Cardiology. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010.

[*]N.R.T.: Tipo de cereal matinal em forma de rodinhas.

Capítulo 22 ■ IMAGENS CARDÍACAS DE DOENÇAS ADQUIRIDAS

David K. Shelton e Gary Caputo

As doenças cardíacas continuam sendo um dos problemas mais comuns que influenciam a morbidade e a mortalidade do paciente, apesar de importantes avanços nutricionais, farmacêuticos, intervencionistas e cirúrgicos. As doenças cardíacas adquiridas com maior frequência podem ser classificadas em seis categorias genéricas: doença cardíaca isquêmica, miocardiopatia, doença vascular pulmonar, doença valvar adquirida, massas cardíacas e doenças do pericárdio. O emprego da radiografia convencional, fluoroscopia, US, TC, RM, medicina nuclear e angiografia deve ser integrado ao conhecimento de processos patológicos específicos.

Doença isquêmica do coração

Doença da artéria coronária

A DAC é a causa mais comum de morte nos EUA; ela responde por uma morte a cada minuto. Seis a sete milhões de americanos têm sintomas ativos relacionados com a doença isquêmica do coração. Aproximadamente 300 mil revascularizações miocárdicas são realizadas por ano nos EUA, com um número semelhante de angioplastia coronariana transluminal percutânea (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*). Em 1999, foram realizados nos EUA 1.830.000 cateterismos cardíacos, e estima-se que cheguem a três milhões até 2010.

Manifestações clínicas. Incluem angina estável, angina instável (muitas vezes pré-infarto), infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva secundária a isquemia crônica ou sequelas de infarto anterior, arritmias e morte súbita. Os sintomas clínicos são causados por anomalias no lúmen das artérias coronárias, incluindo doença ateromatosa, trombose coronária, ulceração e hemorragia intraluminal, constrição, ectasia e aneurisma coronarianos. A *placa vulnerável* é iniciada pela deposição de lipoproteínas em áreas suscetíveis das paredes das coronárias e outras artérias. A inflamação crônica em outras partes do corpo, bem como nesta placa em desenvolvimento, está associada a citocinas e atividade dos macrófagos. Uma fina capa fibrosa desenvolve-se sobre o cerne lipídico, e o estresse mecânico pode levar à exposição dos produtos derivados do sangue, que pode então desencadear a cascata trombótica. O desenvolvimento de placas vulneráveis, a ruptura súbita e a trombose são atualmente reconhecidos como a principal causa de infarto do miocárdio.

Fatores de risco. Os que contribuem para o desenvolvimento de DAC aterosclerótica incluem níveis elevados de colesterol sérico e proteína C reativa, tabagismo, diabetes, hipertensão, sedentarismo, obesidade, idade, sexo masculino, inflamação crônica e fatores hereditários. Entre as condições agravantes destacam-se hipertrofia ventricular, estenose aórtica, miocardiopatia, embolia coronariana, anomalias congênitas, síndrome de Kawasaki e anemia. Exames por imagem não invasivos são frequentemente utilizados como teste de triagem. A angiografia coronariana seletiva com ventriculografia e atualmente a angiotomografia computadorizada coronariana (ATC coronariana) podem ser utilizadas para determinar a anatomia coronariana e orientar o tratamento específico.

Os exames de imagem típicos incluem radiografia de tórax, cintigrafia de perfusão miocárdica e, possivelmente, angiografia coronariana. As indicações para a angiocoronariografia incluem angina refratária ao tratamento clínico, angina instável, ocupações de alto risco, como, por exemplo, piloto de avião, e anormalidades encontradas em eletrocardiogramas ou cintigrafia de perfusão por estresse. A angiocoronariografia é considerada após infarto agudo do miocárdio quando se discute a possibilidade de angioplastia ou trombólise intracoronariana. Outras indicações incluem desenvolvimento de disfunção mecânica, insuficiência cardíaca congestiva progressiva, arritmias ventriculares refratárias e acompanhamento de procedimentos com agentes trombolíticos IV.

Calcificação da artéria coronária. Ocorre na camada íntima e está diretamente relacionada com casos avançados de doença ateromatosa e estreitamento coronariano (Figura 22.1). A calcificação coronariana é detectada por angiografia em 75% dos pacientes com estenose de 50% no diâmetro da artéria. Apenas 11% dos homens sem DAC significativa apresentam calcificação coronariana. Na população assintomática, a detecção de calcificação coronariana tem precisão prevista de 86%. Em pacientes sintomáticos, a calcificação coronariana é observada em 50% dos pacientes com doença em um único vaso, 77% dos indivíduos com doença de dois vasos, e 86% dos indivíduos com doença de três vasos. A calcificação coronariana detectada por fluoroscopia e na ocorrência de dor torácica semelhante à angina está associada à estenose coronária em 94% dos casos. No geral, a detecção fluoroscópica de calcificação da artéria coronária apresenta sensibilidade de 73% e especificidade de 84% para pacientes sintomáticos. Testes de tolerância ao exercício têm sensibilidade de 76 a 88% e especificidade entre 43 e 77%. Teste de esforço realizado com cintigrafia planar com tálio tem sensibilidade e especificidade de aproximadamente 85%.

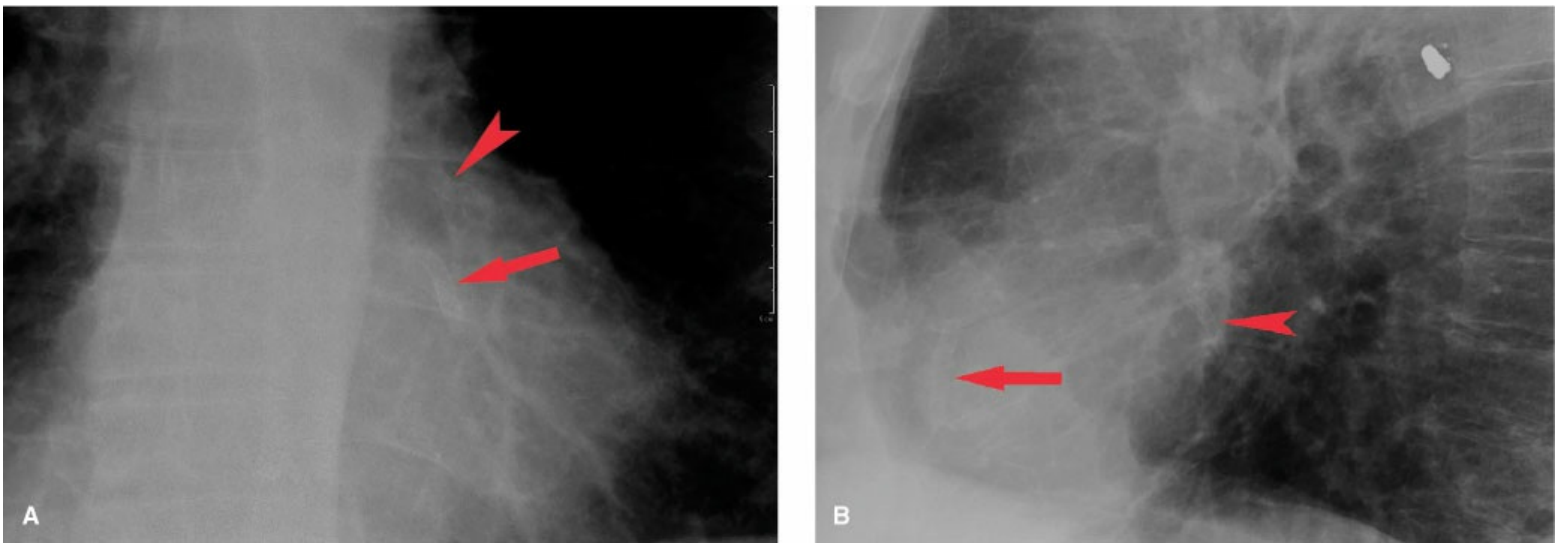


Figura 22.1 Radiografia de tórax mostrando calcificação da artéria coronária. Incidências PA (**A**) e perfil (**B**) mostram calcificação aterosclerótica nas artérias coronária descendente anterior esquerda (*setas*) e circunflexa esquerda (*pontas de seta*). O paciente apresentava um projétil de arma de fogo no tórax (ferimento de guerra).

A TC por feixe de elétrons (TCFE) e a tomografia computadorizada com multidetectores (TCMD) aprimoraram a sensibilidade dos exames de detecção de calcificação coronariana para, aproximadamente, 95% (Figura 22.2). É importante mencionar que a tomografia também viabiliza a classificação da gravidade da calcificação coronariana e, portanto, pode estabelecer a pontuação e o potencial de risco, que pode ajudar na estratificação de cada paciente e no acompanhamento após a intervenção clínica. A ausência de calcificação coronariana está associada a um risco muito baixo de doença coronária significativa. Por outro lado, quanto mais jovem o paciente e quanto maior o escore de calcificação, maior o risco associado de doença arterial coronariana subjacente e de eventos cardíacos futuros. O valor preditivo negativo de uma pontuação zero de calcificação está entre 94 e 100%. Em relação à pontuação coronária total, ou *escore de Agatston* (ver Figura 21.34): 0 a 10 significa risco entre muito baixo e baixo; 11 a 100, risco moderado; 101 a 400, risco moderadamente alto; e maior que 400 significa alto risco para estenose subjacente e futuros eventos cardíacos. Com pontuações superiores a 400, a sensibilidade é de 82% e a especificidade de 62% para a previsão de um resultado anormal da perfusão do miocárdio na TC por emissão de fóton único (SPECT) (Tabela 22.1).

Cintigrafia de perfusão do miocárdio. A cintigrafia com tálio, ^{99m}Tc-sestamibi, ^{99m}Tc-tetrofosmina ou ^{99m}Tc-teboroxime é uma das principais modalidades para a detecção de isquemia do miocárdio. As imagens de estresse são obtidas com exercício ou agentes farmacológicos, tais como dipiridamol adenosina. A SPECT aumentou a sensibilidade para 90 a 94%, e a especificidade para 90 a 95%. A característica essencial da isquemia segmentar é um defeito de perfusão em testes de estresse que melhora durante o exame em repouso (Figura 22.3). Um defeito estável durante os exames de esforço e repouso geralmente representa um infarto. Regiões de

"hibernação" do miocárdio viáveis associadas a forte estenose coronária podem aparecer como defeitos fixos nas imagens com sestamibi ou tetrofosmina ou em imagens de redistribuição de tálio obtidas 4 h após o estresse.

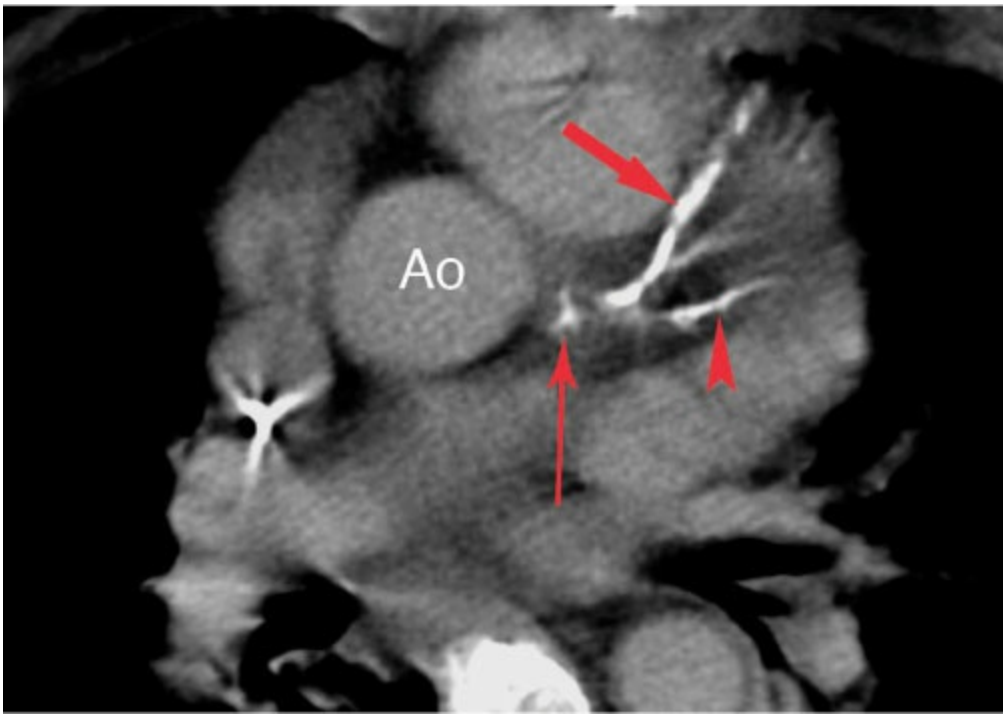


Figura 22.2 TC de calcificação coronariana. TCMD do tórax revela calcificação das artérias coronárias principal esquerda (*seta fina*), descendente anterior esquerda (*seta espessa*) e ramo diagonal (*ponta de seta*). A detecção e a descrição de calcificação da artéria coronária, mesmo na TC do tórax não sincronizada, podem viabilizar o tratamento de uma doença cardíaca potencialmente grave, antes da ocorrência de um infarto do miocárdio. Ao, raiz da aorta.

Tabela 22.1 Escore de cálcio coronariano.

Escore	Interpretação
0	Sem placa aterosclerótica identificável
	Possibilidade muito baixa de doença cardiovascular
	Menos de 5% de chance de doença da artéria coronária
	Exame negativo
1 a 10	Carga mínima da placa
	DAC significativa muito improvável
11 a 100	Carga leve da placa
	Probabilidade leve ou mínima de estenose coronariana
101 a 400	Carga moderada da placa
	DAC obstrutiva moderada é muito provável
Acima de 400	Carga extensa da placa
	Alta probabilidade de, no mínimo, estenose coronariana significativa (> 50% de diâmetro)

O escore total de calcificação coronariana, conhecido como *escore de Agatston*, pode receber uma graduação (percentil) por idade e sexo, bem como estabelecimento de risco. A utilidade clínica adequada também depende de outros fatores de risco.

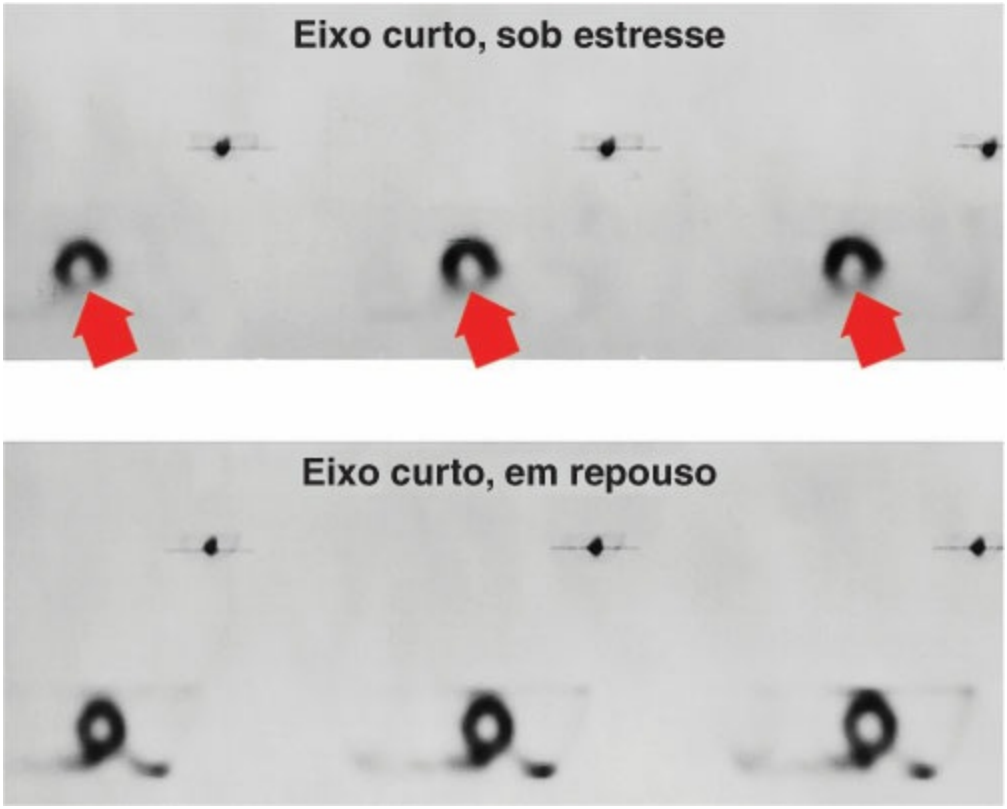


Figura 22.3 Cintigrafia de perfusão do miocárdio. SPECT do ventrículo esquerdo (corte no eixo curto) mostram um defeito (*setas*) na parede inferior do ventrículo esquerdo durante o estresse, que mostra boa perfusão nas imagens de repouso. Esta é uma forte evidência de doença cardíaca isquêmica, com uso do ^{99m}Tc-sestamibi como radionuclídio e teste de estresse farmacológico com dipiridamol.

Ecocardiografia sob estresse. Com as modalidades de exercício ou estresse farmacológico, este método também se tornou amplamente aceito para detectar estenose significativa da artéria coronária (> 50 a 70%). Com o advento da aquisição digital de imagem e *cine loop playback*, as projeções ecocardiográficas pré-estresse podem ser simultaneamente comparadas com as imagens obtidas imediatamente após o exercício ou no pico das doses farmacológicas. O desenvolvimento de novas alterações da motilidade segmentar da parede ou o agravamento de anormalidades em repouso sugerem isquemia induzida pelo estresse. Uma vantagem destas técnicas é que também possibilitam a avaliação prévia das alterações da motilidade da parede em descanso que são compatíveis com miocárdio profundamente isquêmico, miocárdio atordoado (*stunned*), hibernante ou infartado.

A sensibilidade global da ecocardiografia com exercício é de 76 a 97%, utilizando-se agentes de estresse farmacológico; a sensibilidade é de 72 a 96% com dobutamina; aproximadamente 85% com adenosina e 52 a 56% com a dose padrão de dipiridamol. A sensibilidade destes testes é mais baixa para casos de doença em um único vaso e aumenta na doença de dois e três vasos. A ecocardiografia com estresse tem especificidade de 66 a 100%.

Ventriculografia radioisotópica. Mostra alterações de motilidade da parede induzidas pelo exercício em 63% dos pacientes com DAC significativa. Com o exercício, a fração de ejeção

normal aumenta em pelo menos 5%. Quando a fração de ejeção não aumenta com o exercício, isso indica disfunção do miocárdio. Com esses dois resultados, a ventriculografia radioisotópica (*gated blood pool*) sincronizada com exercícios tem sensibilidade de 87 a 95% e especificidade de 92% para DAC.

Angiografia e angiotomografia computadorizada das artérias coronárias. Devem ser avaliadas quanto a porcentagem de estenose, número de vasos envolvidos, doença focal contra distúrbio difuso, anatomia, ectasia ou aneurisma coronariano, calcificação coronariana e circulação colateral (Figuras 22.4 e 22.5). A circulação colateral pode incluir vasos epicárdicos, intramiocárdicos, atrioventriculares, intercoronarianos ou intracoronarianos (*i. e.,* "pontes colaterais"). O profissional deve contar o número de vasos epicárdicos importantes com mais de 50% de estreitamento no diâmetro. Os pacientes são divididos de acordo com a ocorrência de doença em um vaso, dois vasos ou três vasos, com base no envolvimento da artéria coronária principal direita ou esquerda, artéria descendente anterior esquerda (DAE) e circunflexa esquerda. Estreitamento do diâmetro de aproximadamente 50% prevê redução da área da secção transversal de 75%, que é o ponto fisiológico em que o fluxo é restringido o suficiente para resultar em isquemia sob condições de estresse. A confiabilidade para estimar a redução percentual do diâmetro depende do observador, da projeção, da resolução e da existência de calcificação ou ectasia coronariana. O grau de DAC pode ser avaliado utilizando-se a porcentagem de estenose de cada artéria coronária individualmente ou em segmentos de 5 mm das artérias coronárias. A artéria coronária direita mede 10 cm de comprimento, a artéria coronária esquerda mede 1 cm de comprimento, a DAE mede 10 cm de comprimento e a circunflexa esquerda mede 6 cm de comprimento, em um total de 27 cm. Este total pode ser dividido em 54 segmentos de 5 mm cada. Este sistema possibilita a quantificação do número de segmentos de 5 mm que apresenta estenose nas faixas de 0 a 25%, 25 a 50%, 50 a 75% e 75 a 100%. A importância de lesões na faixa de 30 a 70% muitas vezes é esclarecida fazendo-se a correlação ao resultado da cintigrafia de perfusão miocárdica induzida por estresse.

Angioplastia transluminal percutânea. Tem sido tradicionalmente reservada para lesões localizadas em casos de doença em um ou dois vasos (Figura 22.5), mas um estudo publicado recentemente, comparando PTCA com revascularização em doenças multiarteriais, revela não haver diferença nos desfechos de morte e infarto do miocárdio. O grupo da angioplastia, no entanto, requer um número significativamente maior de procedimentos de repetição durante o acompanhamento, embora isso tenha melhorado com o uso mais frequente de *stents*. A revascularização do miocárdio, com utilização de enxertos da veia safena ou artéria mamária interna, geralmente é reservada para casos mais complexos ou doença em segmentos mais longos. Os marcadores de revascularização miocárdica geralmente são colocados no local da anastomose, para auxiliar durante futuras angiografias seletivas. O uso da artéria mamária interna

apresenta melhores resultados a longo prazo do que os enxertos de veia safena e tem sido associado a aumento nas taxas de sobrevida. Pode haver recorrência dos sintomas após a revascularização miocárdica devido a oclusão, estenose do enxerto, ou progressão da doença no vaso nativo. Estenose e oclusão aguda de enxerto podem ser tratadas por meio de técnicas de intervenção percutânea. Enxertos e, ocasionalmente, os *stents* podem ser avaliados de maneira não invasiva por angiotomografia computadorizada coronariana (Figura 22.6), embora os *stents* metálicos possam causar problemas na imagem.

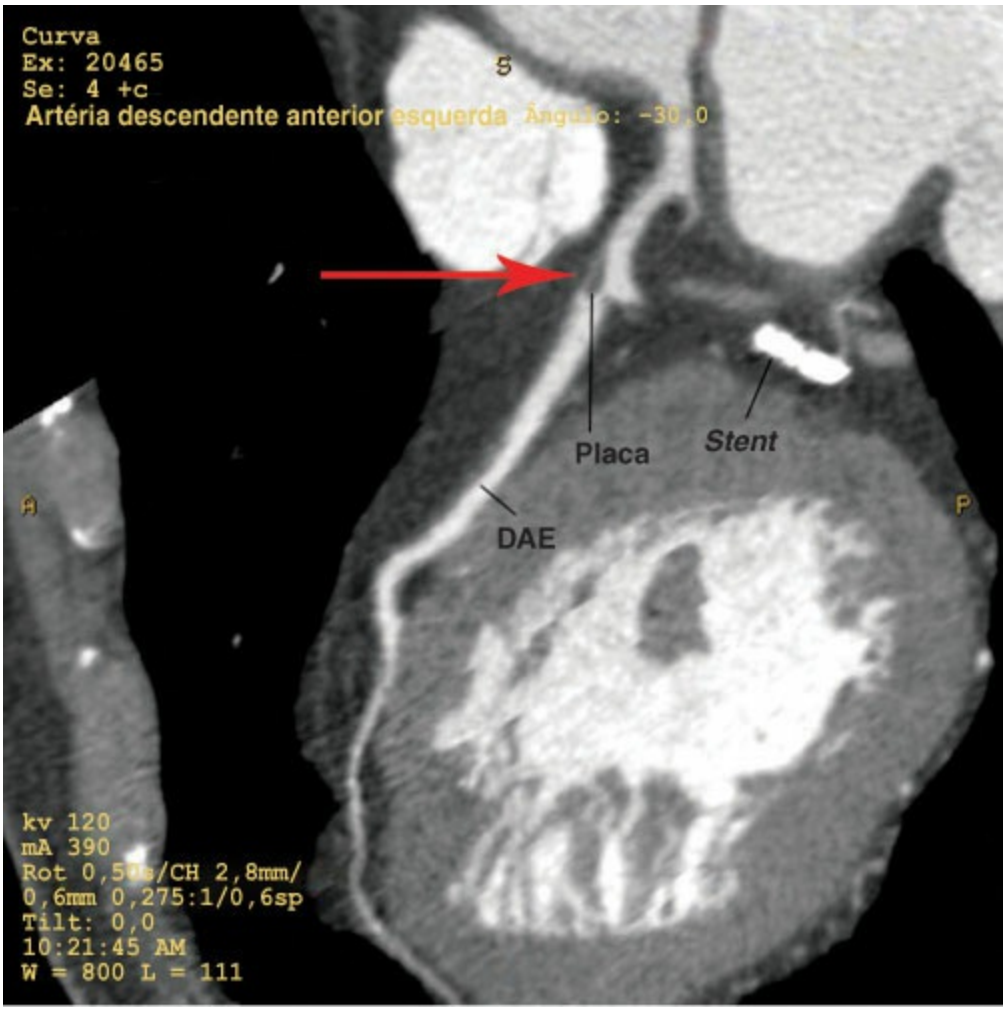


Figura 22.4 ATC da artéria coronária descendente anterior esquerda. ATC coronariana em incidência oblíqua anterior esquerda de intensidade máxima por TCMD mostra placa mole focal na descendente anterior esquerda (*DAE*) proximal causando 70% de estenose. Posteriormente foi realizada angioplastia transluminal percutânea.

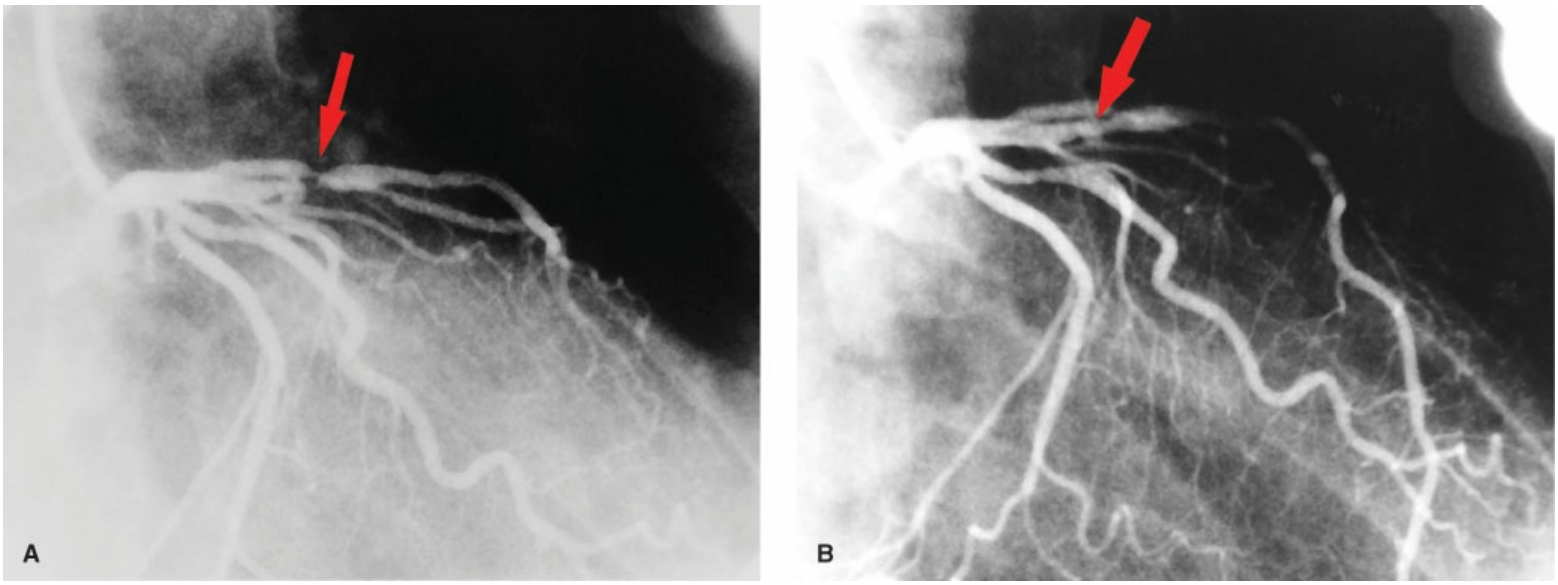


Figura 22.5 Estenose coronariana – angiografia convencional. A. Lesão estenótica de 80% (*seta*) é identificada na artéria descendente anterior esquerda (DAE) na angiografia coronariana convencional. O paciente apresentava angina clássica. **B.** É evidente a melhora acentuada da lesão na artéria DAE (*seta*) após angioplastia transluminal percutânea. Os sintomas de angina desapareceram.

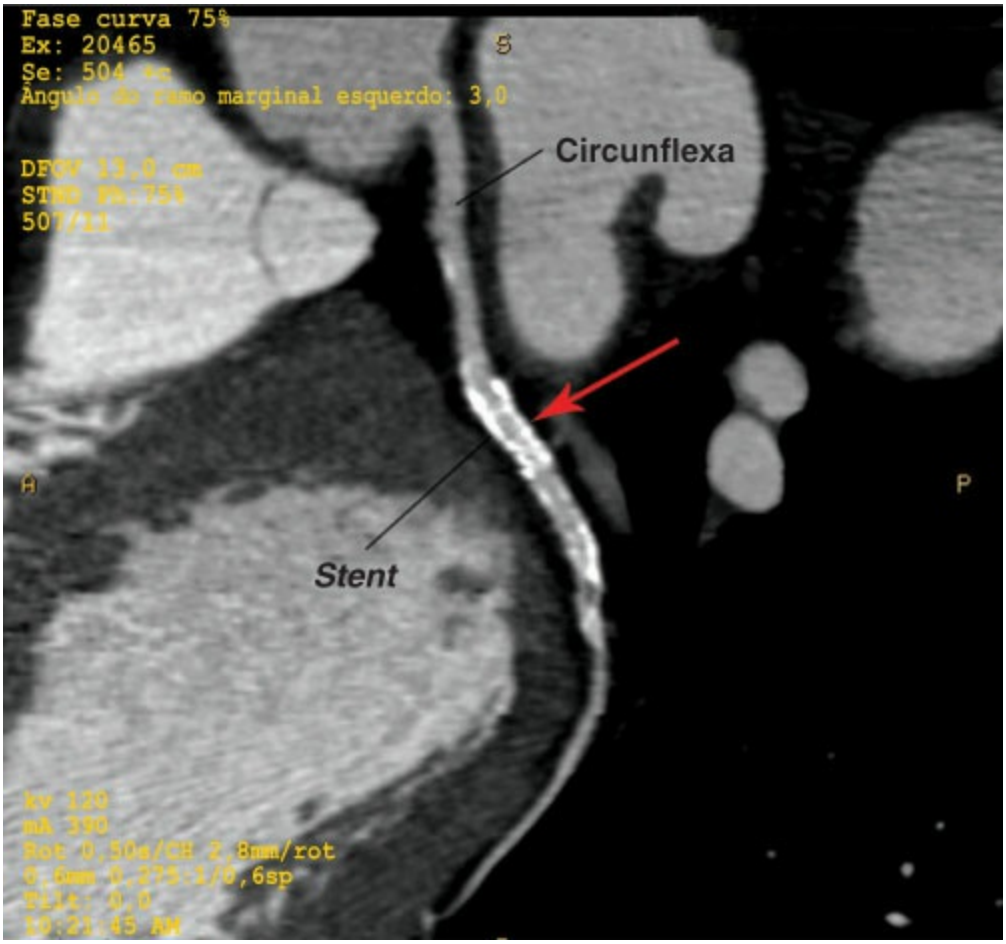


Figura 22.6 ATC da artéria circunflexa esquerda. Incidência oblíqua anterior esquerda de TCMD. ATC coronariana com projeção de intensidade máxima mostra *stent* coronariano pérvio (*seta*) com bom fluxo e sem evidências de obstrução. Também pode ser observada calcificação coronariana. *Stents* metálicos e calcificação densa muitas vezes podem ser um problema devido aos artefatos que causam.

Ecocardiografia. É útil na detecção de algumas das complicações a longo prazo em casos de doença isquêmica, incluindo aneurisma ventricular, adelgaçamento de miocárdio, acinesia ou discinesia. Os aneurismas são mais bem observados no ápice e no septo. Trombos murais também podem ser diagnosticados, mas são difíceis de visualizar no ápice. Ecocardiografia sob estresse com exercício ou técnicas de estresse farmacológico é cada vez mais utilizada para avaliar casos de isquemia.

ATC coronariana. É capaz de estabelecer a perviedade de CABG. Ultra-TC (TCFE) e agora TCMD apresentam sensibilidade de 93%, especificidade de 89% e precisão de 92% para o estabelecimento da permeabilidade dos enxertos de revascularização do miocárdio. TCFE e TCMD também se mostraram extremamente sensíveis na detecção de calcificação coronariana. TCFE e TCMD com contraste podem também avaliar a motilidade das paredes, trombos, infartos antigos, aneurisma e anormalidade do pericárdio.

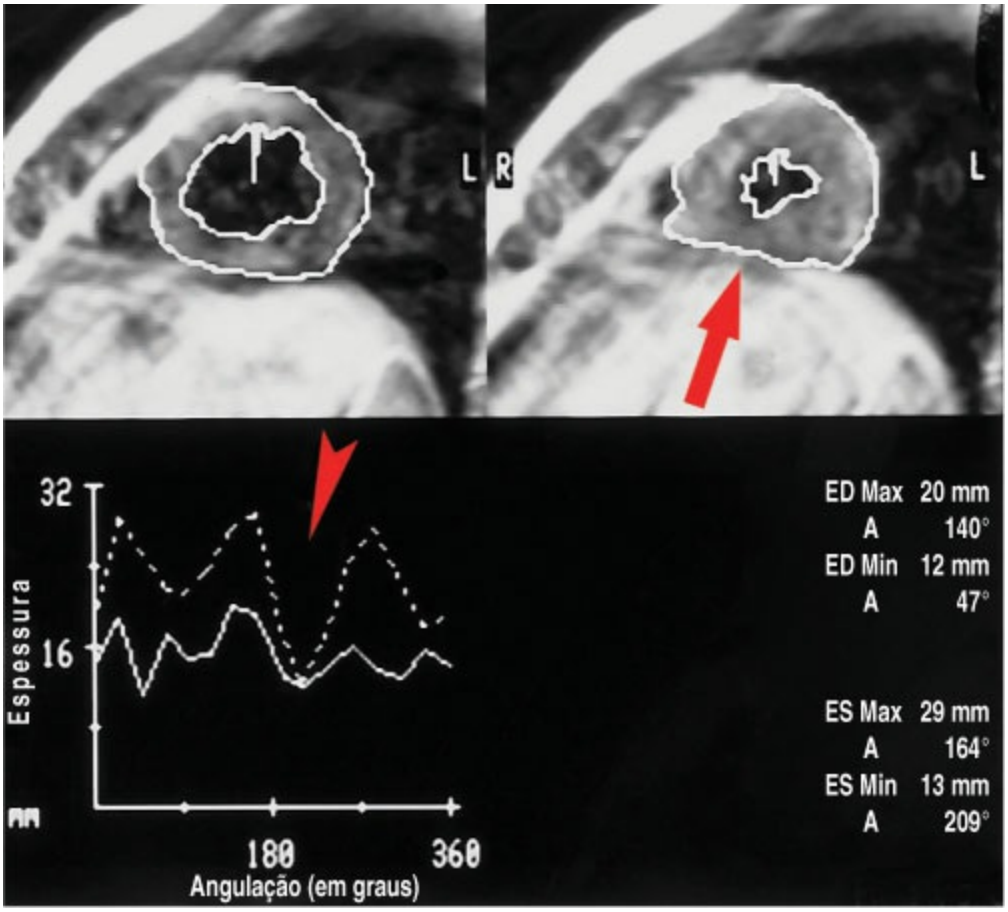


Figura 22.7 RM para avaliação da motilidade das paredes. Projeção tomográfica no eixo curto do VE é empregada para avaliação de espessamento sistólico da parede. As regiões de interesse são desenhadas ao redor do miocárdio na diástole (*esquerda*) e sístole (*direita*). A parede inferior (*seta*) mostra hipocinesia e pouco espessamento sistólico da parede. O gráfico funcional (abaixo, na figura) confirma os achados (*ponta de seta*). O paciente teve anteriormente um infarto da parede inferior do miocárdio.

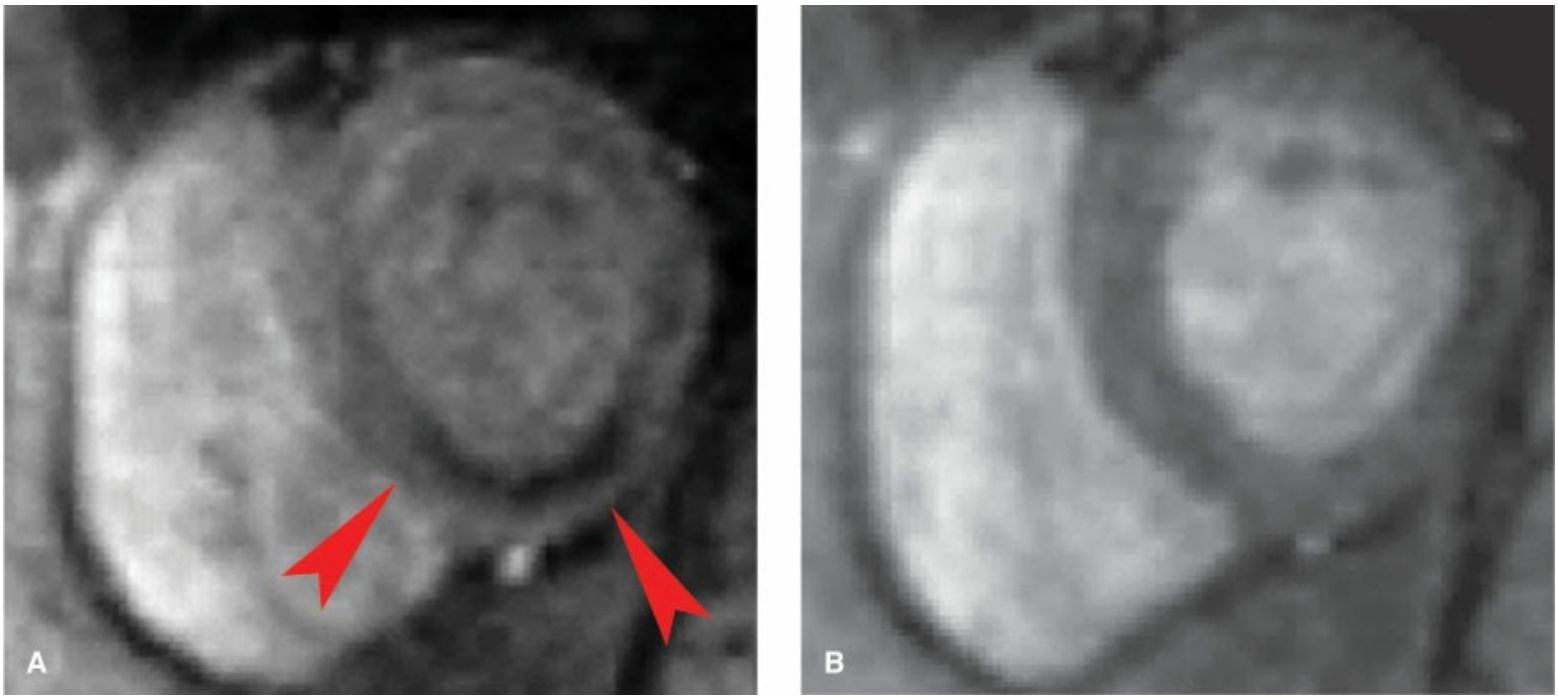


Figura 22.8 Perfusão de primeira passagem – RM. Imagens híbridas gradiente-eco/eco planar com realce de gadolínio na primeira passagem no plano axial basal após estresse de adenosina (**A**) e em repouso (**B**) mostram um defeito de perfusão reversível na parede inferior (5:00 a 7:00 na imagem) (*pontas de seta*). Posteriormente, durante o cateterismo cardíaco, foi visto que o paciente apresentava estenose de 99% da artéria coronária direita distal.

Ressonância magnética. Pode ser usada: para definir a localização e o tamanho de infarto do miocárdio prévio; para demonstrar as complicações de infartos anteriores; para determinar miocárdio viável para possível revascularização; para diferenciar infarto agudo do miocárdio de infarto crônico; para avaliar o movimento regional da parede do miocárdio e o espessamento da parede sistólica (Figura 22.7); para mostrar a função miocárdica global com fração de ejeção do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo; para avaliar músculo papilar e anomalias valvulares; e para avaliar a perfusão miocárdica regional (Figura 22.8). T1WI com realce de gadolínio podem mostrar áreas de isquemia e reperfusão após infarto do miocárdio. RM com espectroscopia visando ao metabolismo do fosfato do miocárdio pode distinguir isquemia aguda de isquemia crônica e miocárdio infartado com reperfusão de miocárdio viável. Sequências spin-eco têm precisão de 78% para o estabelecimento da permeabilidade do CABG. Cine-RM com gradiente-eco apresenta sensibilidade de 88 a 93%, especificidade de 86 a 100% e precisão de 89 a 91% para detectar a permeabilidade de CABG. Semelhante ao ecocardiograma de estresse com dobutamina, também pode ser realizada a RM cardíaca com estresse de dobutamina (Figura 22.9).

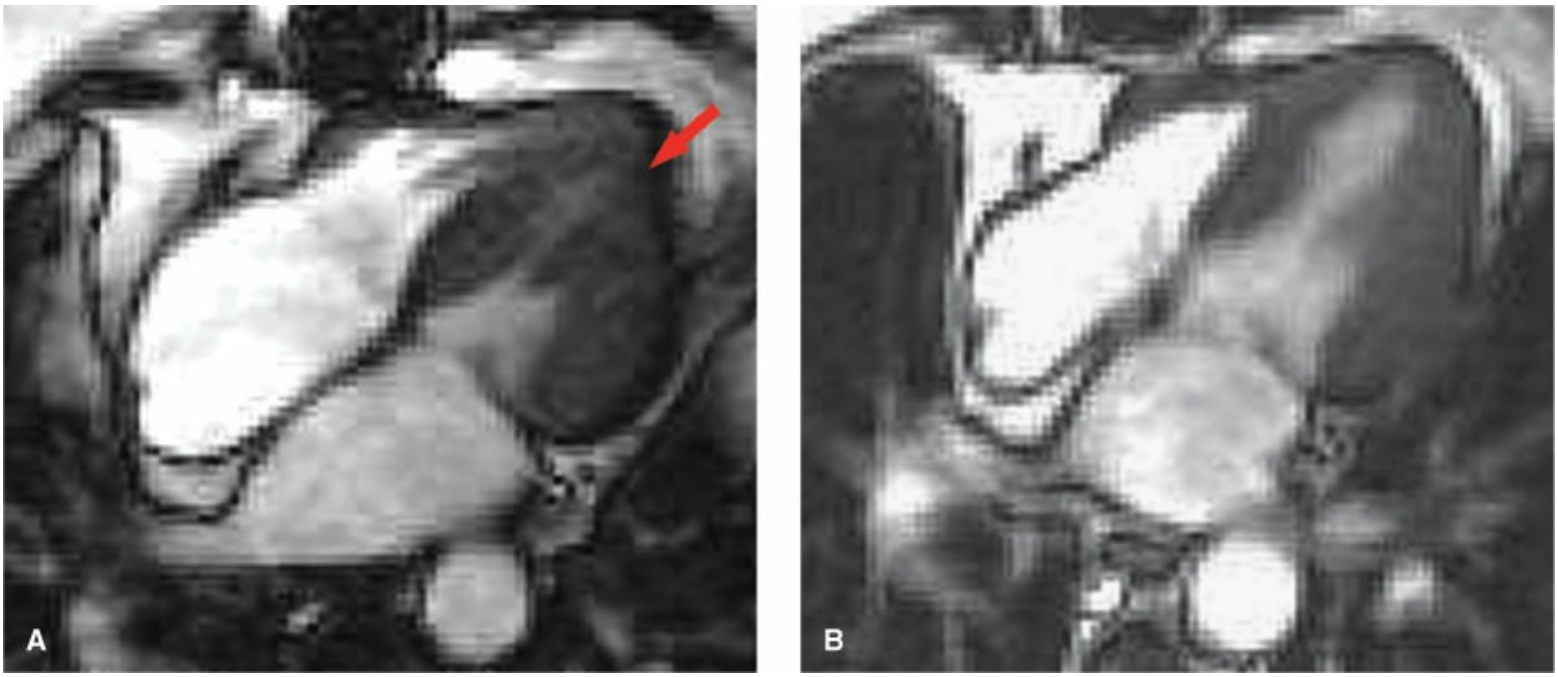


Figura 22.9 Teste de estresse cardíaco com dobutamina – RM. Duas imagens no eixo longo das quatro câmaras com técnica de precessão livre no estado de equilíbrio dinâmico (SSFP) no final da sístole em teste de esforço com dobutamina por RM em paciente com dor torácica, 10 anos após revascularização miocárdica da mamária interna esquerda para a artéria descendente anterior esquerda. **A.** Imagem obtida com uma dose baixa de dobutamina (10 μ/kg/min) mostra obliteração da cavidade ventricular (*seta*) no final da sístole, o que implica função sistólica normal. **B.** Imagem obtida durante o pico da dose de dobutamina (40 μ/kg/min) a uma frequência cardíaca de 150 bpm. No pico da dobutamina, observe a ausência de espessamento no septo apical, compatível com alteração na revascularização miocárdica, comprovada no cateterismo subsequente.

Infarto do miocárdio

Depois de um infarto agudo, a radiografia de tórax, inicialmente, mostra o coração de tamanho normal em 90% dos casos. Cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva acabam ocorrendo em 60 a 70%, mais frequentemente em casos de infarto de parede anterior, doença de múltiplos vasos ou aneurisma do ventrículo esquerdo. Estágios crescentes de hipertensão venosa pulmonar, particularmente edema alveolar, estão associados a um prognóstico menos favorável.

As complicações de infarto do miocárdio são apresentadas a seguir.

Choque cardiogênico. Indica que a pressão sistólica é inferior a 90 mmHg e, tipicamente, está associado a edema agudo de pulmão e prognóstico menos favorável.

Bloqueio atrioventricular. É comum, especialmente após infarto da parede inferior resultantes de isquemia, ou lesão ao ramo nodal atrioventricular da artéria coronária direita ou aumento do tônus vagal. Bloqueio cardíaco completo ocorre com infartos maiores e apresenta prognóstico menos favorável.

Infarto do ventrículo direito. Ocorre em aproximadamente 33% dos casos de infarto da parede inferior. Os sintomas são causados pela diminuição da fração de ejeção do ventrículo

direito que, em aproximadamente 50% dos casos, retorna ao normal em um intervalo de 10 dias. O diagnóstico pode ser estabelecido por cintigrafia com pirofosfato de tecnécio (PYP). As complicações incluem choque cardiogênico, pressão atrial direita elevada e diminuição da pressão da AP. ECG com eletrodos à direita também ajuda a estabelecer o diagnóstico.

Ruptura do miocárdio. Abrange 3,3% dos infartos e pode ocorrer 3 a 14 dias depois do infarto. A taxa de mortalidade aproxima-se de 100% e é responsável por 13% das mortes por infarto do miocárdio. A radiografia de tórax mostra dilatação cardíaca aguda, secundária a vazamento de sangue no pericárdio. A ruptura do septo interventricular (1%) ocorre normalmente entre o quarto e o vigésimo primeiro dia, geralmente como uma complicação do infarto do miocárdio anterior e doença da artéria DAE. A mortalidade é de 24% em 24 h e 90% em 1 ano. As medições feitas por cateter de Swan-Ganz mostram aumento agudo na saturação do VD, embora as pressões capilares pulmonares possam apresentar valores normais. As radiografias de tórax mostram ingurgitamento vascular pulmonar agudo e hipertrofia cardíaca do lado direito devido ao *shunt* da esquerda para a direita. Edema pulmonar não é uma característica típica. O ecocardiograma mostra prontamente o defeito septal.

Ruptura de músculo papilar. Abrange 1% dos casos e é sugerida pelo início abrupto de regurgitação mitral, com edema pulmonar agudo na radiografia. Tipicamente, o ventrículo esquerdo (VE) mostra-se apenas minimamente aumentado, ao passo que o AE aumenta rapidamente. Infartos da parede inferior estão associados a ruptura papilar posteromedial. Infartos da parede anterior afetam com menos frequência o músculo papilar anterolateral. A taxa de mortalidade é de 70% em 24 h e 90% em 1 ano. A ecocardiografia confirma o diagnóstico.

Aneurisma ventricular. Desenvolve-se em aproximadamente 12% dos sobreviventes de infarto do miocárdio. Aneurismas ventriculares também podem ser causados por doença de Chagas ou traumatismo, e raramente são congênitos – geralmente são observados em homens jovens negros. Os aneurismas apresentam-se como insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e embolia sistêmica. Aneurismas verdadeiros são evaginações de boca larga localizadas que não contraem durante a sístole (ver Figura 21.30). Tipicamente têm localização anterior ou apical e resultam de doença da DAE. A radiografia de tórax mostra uma protuberância localizada ao longo da borda cardíaca esquerda e pode mostrar calcificação em forma de rim na parede (Figura 22.10). A fluoroscopia detecta até 50%, enquanto 96% são detectados por ventriculografia com radionuclídios ou cintigrafia de perfusão miocárdica. Ecocardiografia, TC e RM com contraste também são precisas na detecção de aneurismas verdadeiros.

Pseudoaneurismas. São rupturas contidas do miocárdio, constituídos por um hematoma localizado, rodeado por pericárdio aderente. As causas incluem infarto e traumatismo. Os pacientes estão em alto risco de ruptura posterior. Pseudoaneurismas geralmente têm localização posterolateral ou retrocardíaca e bocas menores do que aneurismas verdadeiros (ver Figura

21.12). RM é mais precisa na detecção de pseudoaneurismas, que também podem ser vistos por ecocardiografia.

Síndrome de Dressler. É a causa de 4 a 7% dos infartos. Também conhecida como síndrome pós-lesão cardíaca, é semelhante à síndrome pós-pericardiotomia, complicando uma cirurgia cardíaca. O início normalmente ocorre de 1 a 3 semanas após a lesão (pico em 2 a 3 semanas), mas as recidivas podem ocorrer até 2 anos mais tarde. A apresentação inclui febre, dor torácica, pericardite, derrame pericárdico e pleurite com derrame pleural, geralmente maior à esquerda. A síndrome de Dressler é considerada uma reação autoimune e responde bem ao tratamento com anti-inflamatórios.

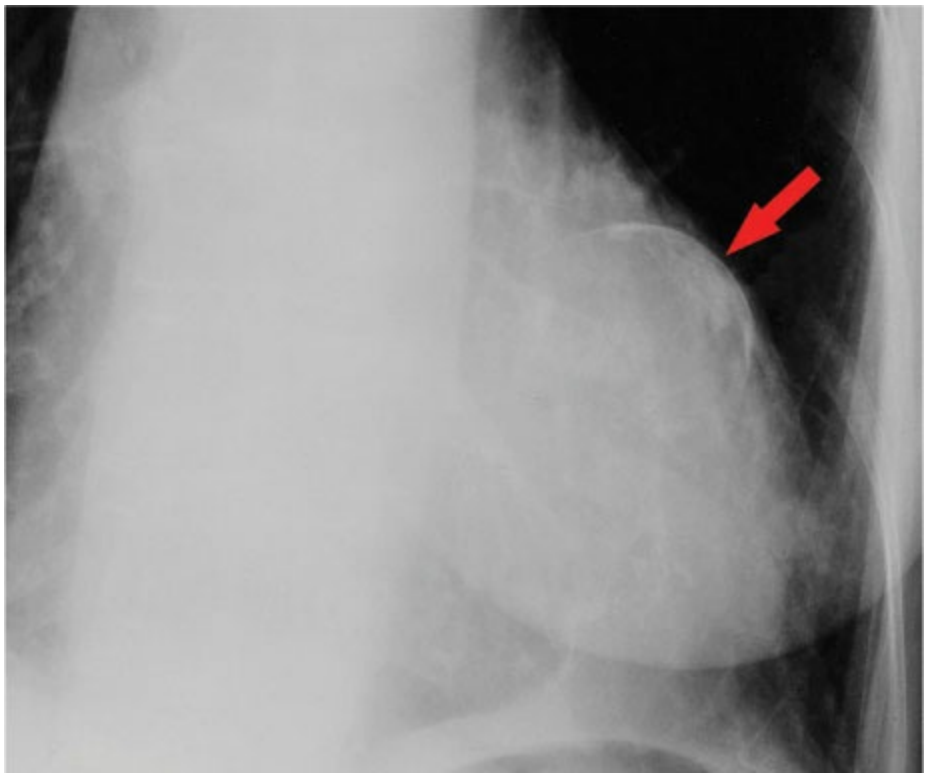


Figura 22.10 Aneurisma ventricular esquerdo – radiografia de tórax. É mostrada uma protuberância calcificada localizada (*seta*) ao longo da margem do coração esquerdo, secundária a infarto do miocárdio prévio complicado por aneurisma do ventrículo esquerdo.

Imagens de infarto

As indicações para imagens de infarto do miocárdio incluem admissão tardia, testes duvidosos de enzimas, eletrocardiograma duvidoso, cirurgia cardíaca ou traumatismo recente e suspeita de infarto do ventrículo direito.

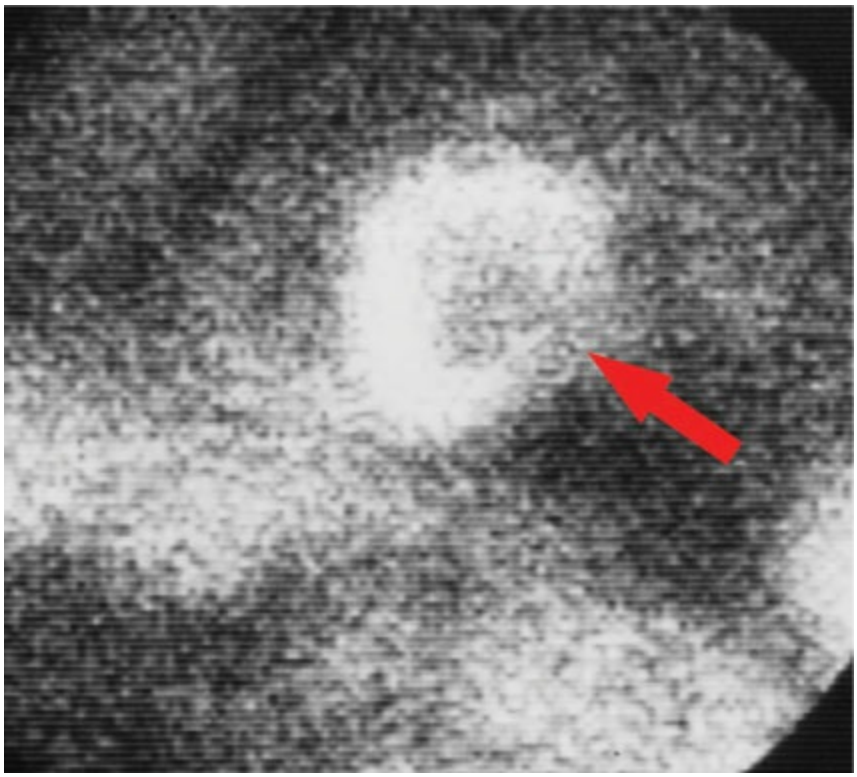


Figura 22.11 Infarto do miocárdio – Cintigrafia. Imagem planar com tálio em repouso na incidência oblíqua anterior esquerda mostra um defeito na parede posteroinferior (*seta*), compatível com infarto do miocárdio. A imagem hipocaptante pode ser conseguida quase imediatamente após o evento agudo.

Cintigrafia. A imagem hipocaptante é conseguida com o uso de agentes de perfusão à base de tálio ou tecnécio (Figura 22.11). A sensibilidade é superior a 96% no intervalo de 6 a 12 h, mas de apenas 59% para casos de infarto anteriores a esse período. Infarto agudo não pode ser distinguido de infarto remoto em imagens hipocaptantes. A imagem hipercaptante é positiva no infarto agudo e utiliza Tc-PYP (Figura 22.12), Tc-tetraciclina, Tc-gluco-heptonato, anticorpos antimiosina índio-111, fluoreto de sódio F18. A captação de pirofosfato (PYP) ocorre nos casos de necrose do miocárdio, como resultado da formação de complexos de PYP com os depósitos de cálcio. Os exames Tc-PYP tornam-se positivos após 12 h, têm pico de sensibilidade em 48 a 72 h e retornam ao normal depois de 14 dias. A persistência de captação anormal implica prognóstico desfavorável ou em desenvolvimento de aneurisma. Miocardiopatia e miocardite difusa mostram aumento difuso da captação. Contusões e miocardite por radiação mostram aumento da captação regional do Tc-PYP.

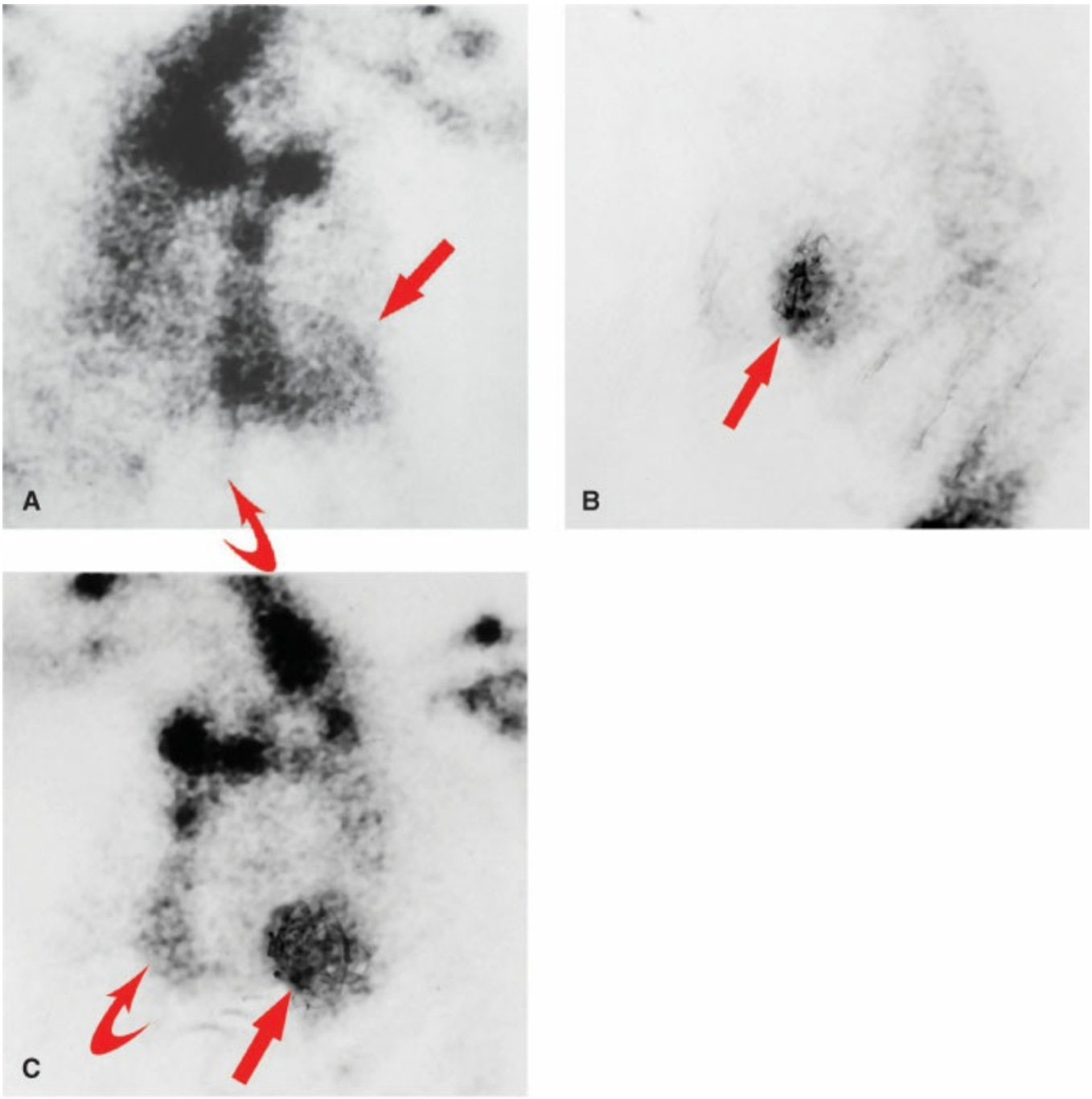


Figura 22.12 Infarto do miocárdio – Cintigrafia. A imagem hipercaptante foi conseguida utilizando-se pirofosfato. Incidências oblíqua anterior direita (**A**), lateral esquerda (**B**) e oblíqua anterior esquerda (**C**). Observe a captação na parede anterolateral do miocárdio (*setas*), que se mostra mais hipercaptante do que o esterno (*seta curva*).

TCFE e TCMD. Com contraste, ambas mostram baixa perfusão do segmento infartado imediatamente após a administração do agente. Depois de um atraso de 10 a 15 min, a área de miocárdio normal elimina o agente, deixando uma periferia que mostra o realce da zona enfartada.

Ressonância magnética. Mostra prolongamento em T1 e T2, secundário a edema do segmento agudamente infartado. O edema ocorre aproximadamente 1 h depois do infarto e pode estar associado à hemorragia do miocárdio. Os exames por RM têm sensibilidade de 93%, especificidade de 80% e precisão de 87% para infarto agudo do miocárdio. A região infartada é

mais bem delineada por alto sinal em T2WI. No entanto, o edema circundante tende a exagerar o tamanho do infarto. T1WI com contraste de gadolínio mostram a região de isquemia aguda e ajudam a diferenciar reperfusão de infarto oclusivo do miocárdio (Figura 22.13). O adelgaçamento regional da parede e a ausência de espessamento sistólico são considerados evidências do tamanho do segmento infartado (Figura 22.14). O tecido fibrótico não sofre contração, enquanto o miocárdio viável (exceto quando hibernando) contrai e sofre espessamento de pelo menos 2 mm. Lesões coronárias estenóticas de alto grau podem resultar em miocárdio cronicamente isquêmico, com alteração do metabolismo. Este *miocárdio hibernante* pode agir como cicatriz pós-infarto, mas permanece viável e pode melhorar em função da revascularização (Figura 22.15). Infelizmente, também mantém o risco de infarto agudo. O estado de *miocárdio stunned* descreve um miocárdio pós-isquêmico e disfuncional, sem necrose completa, potencialmente aproveitável.

Ecocardiografia. Mostra hipocinesia, acinesia ou discinesia em segmentos do miocárdio previamente infartados. No entanto, pode não ser possível diferenciar de miocárdio *stunned* ou hibernante. Também pode ser observada hipocinesia global associada aos processos de miocardiopatias. Paredes hiperecoicas adelgaçadas, com alterações da motilidade em repouso, sugerem cicatriz transmural. O contraste de microbolhas ecocardiográficas pode mostrar o realce da região infartada destacando as áreas perfundidas, o que resulta em efeito de contraste negativo no local do infarto.

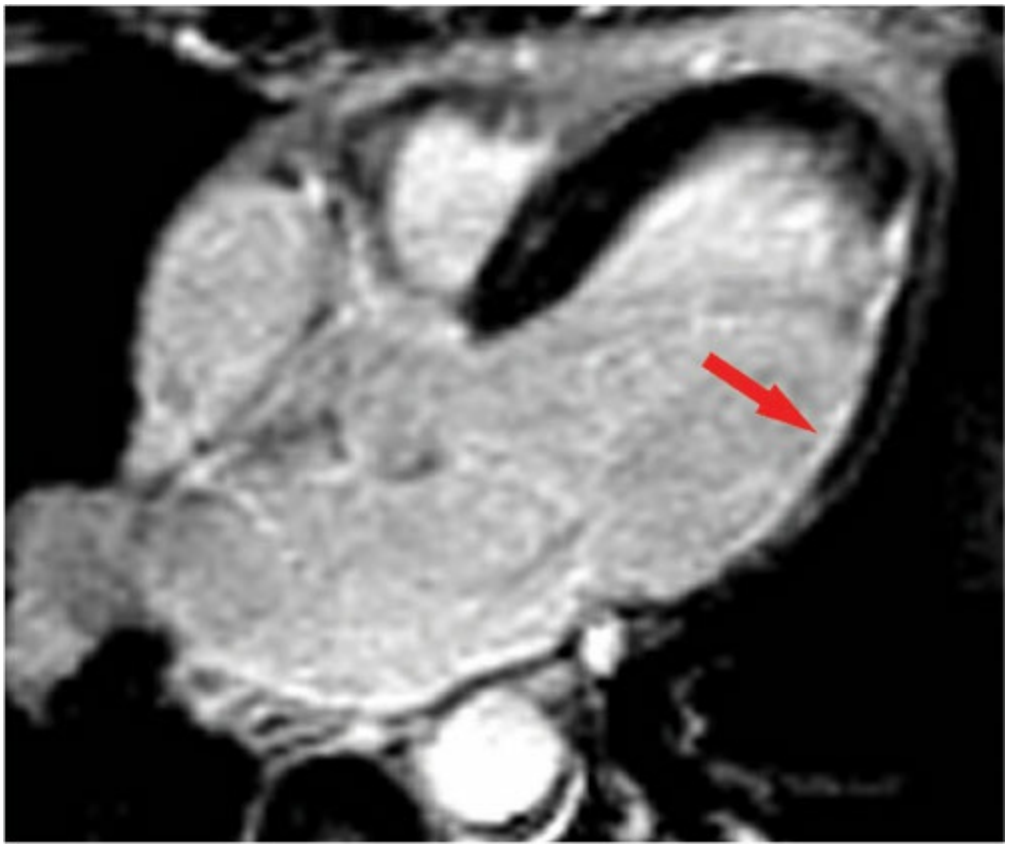


Figura 22.13 Infarto do miocárdio – RM. Sequência de inversão-recuperação gradiente-eco contrastada no

eixo longo das quatro câmaras, 10 min após a infusão de gadolínio (0,2 mM/kg) em paciente com infarto prévio da parede lateral. Observe a área de realce brilhante (*seta*) na parede lateral que subtende os 50% internos da parede.

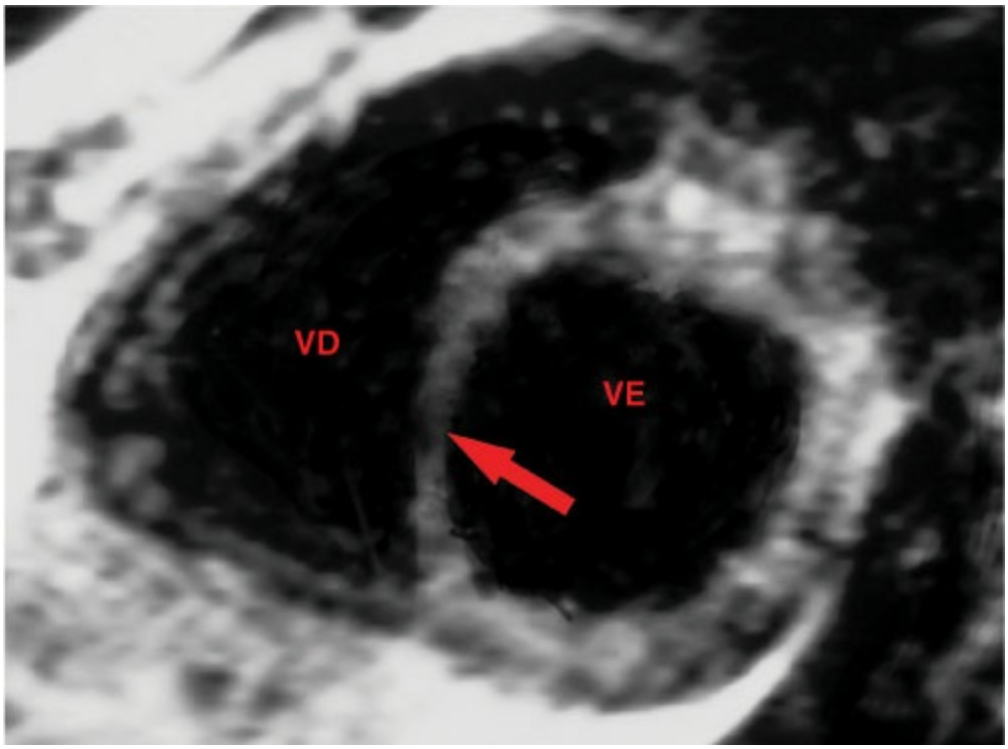


Figura 22.14 Infarto septal prévio. Imagem spin-eco mostra adelgaçamento fixo da parede do miocárdio (*seta*) atribuível a infarto prévio do miocárdio. VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo.

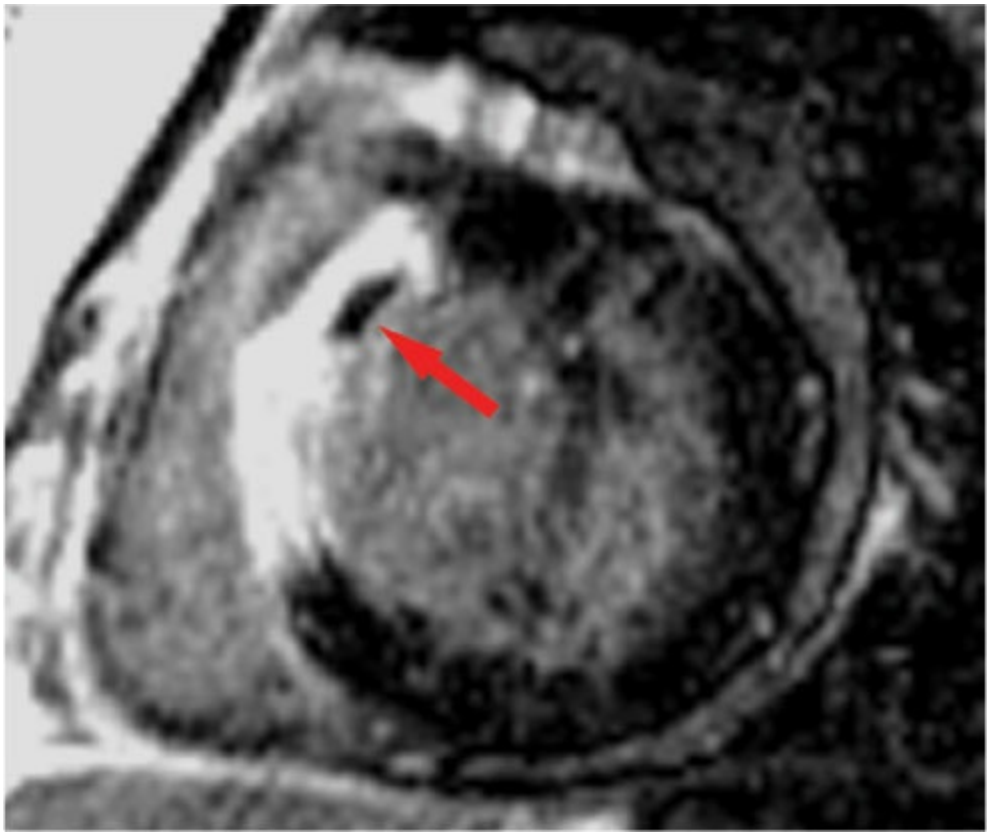


Figura 22.15 Obstrução microvascular – RM. Imagem axial constrastada na sequência gradiente-eco ou inversão-recuperação, 10 min após infusão de gadolínio (0,2 mM/kg) mostra cicatriz do infarto no septo, com

pequena zona de hiporrealce, compatível com obstrução microvascular (*seta*). Esta região seria considerada inviável, com base na extensão transmural de hiper-realce e na ocorrência de obstrução microvascular.

Miocardiopatias

A prevalência de cardiopatias é de aproximadamente oito casos por 100.000 habitantes em países desenvolvidos. Um por cento das mortes por doença cardíaca nos EUA é atribuível à miocardiopatia. A taxa de mortalidade em homens é o dobro que em mulheres, e em negros é duas vezes maior do que em brancos. Nos países em desenvolvimento e nos trópicos, as taxas de prevalência e mortalidade são muito mais elevadas, provavelmente devido a deficiência nutricional, fatores genéticos, estresse físico, hipertensão arterial não tratada e infecções, especialmente a doença de Chagas.

As miocardiopatias são um grupo de anomalias com três características básicas: o coração não consegue manter sua arquitetura; não consegue manter a atividade elétrica normal; e não consegue manter o débito cardíaco. As características gerais das miocardiopatias incluem cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva, muitas vezes com pulmões relativamente limpos, dilatação do VE e VD com pressões diastólicas finais elevadas e diminuição da contratilidade e diminuição da fração de ejeção. Estes achados são observados apenas nos estágios avançados da miocardiopatia hipertrófica e restritiva. As causas de insuficiência cardíaca congestiva estão listadas na Tabela 22.2.

As miocardiopatias também podem ser divididas nos tipos dilatada, hipertrófica, restritiva e ventricular direita (Tabela 22.3).

Tabela 22.2 Causas de insuficiência cardíaca congestiva.

Miocárdio
Miocardiopatia (dilatada, restritiva, hipertrófica)
Miocardite
Miocardiopatia pós-parto
Coronária
Isquemia transitória
Miocardiopatia isquêmica crônica
Infarto prévio ou aneurisma
Endocárdio
Fibrose
Síndrome de Löffler
Valvas
Estenose

Regurgitação
Pericárdio
Derrame
Constrição
Vasculatura
Hipertensão arterial
Embolia pulmonar
Fístula arteriovenosa
Vasculite
Extracardíaca
Endocrinopatia (tireoide, adrenal)
Tóxica
Anêmica
Metabólica

Miocardiopatia dilatada

No mundo ocidental, a miocardiopatia dilatada responde por 90% de todas as miocardiopatias (Figura 22.16). O termo *miocardiopatia congestiva* deve ser reservado para um subgrupo das miocardiopatias dilatadas, para o qual a etiologia é desconhecida. Devem ser descobertas as causas específicas da miocardiopatia dilatada, uma vez que a terapia específica pode variar: miocardiopatia isquêmica (causa mais comum) devido a isquemia crônica, infarto anterior ou artérias coronárias anômalas; miocardite aguda (mais comum por vírus Coxsackie) ou sequelas a longo prazo da miocardite (Figura 22.17); toxinas (etanol e doxorrubicina [adriamicina]); metabólica (mucolipidose, mucopolissacaridose, doença de armazenamento de glicogênio); deficiências nutricionais (tiamina e selênio); filhos de diabéticas e distrofias musculares.

A apresentação clínica está relacionada com a da insuficiência cardíaca congestiva, embora a apresentação inicial possa incluir arritmias cardíacas, distúrbios de condução, fenômenos tromboembólicos ou morte súbita. A apresentação também pode ser diferente, dependendo do predomínio do lado esquerdo, do lado direito ou envolvimento biventricular.

A radiografia de tórax geralmente mostra cardiomegalia global. Quanto maior o tamanho do coração, menos favorável é o prognóstico. A calcificação da artéria coronária pode ser um indício de cardiopatia isquêmica. A cintigrafia com sincronização miocárdica mostra redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, prolongamento do período de pré-ejeção, tempo de ejeção ventricular esquerda menor e diminuição da taxa de ejeção. O ecocardiograma mostra VE dilatado com hipocinesia global, adelgaçamento da parede do ventrículo esquerdo e do septo interventricular, diminuição da espessura do miocárdio, aumento do átrio esquerdo e, muitas

vezes, hipocinesia do ventrículo direito. RM mostra dilatação das câmaras específicas, diminuição da espessura do miocárdio com falta de uniformidade observada em infartos prévios, derrame pericárdico, frações de ejeção do ventrículo direito e esquerdo, volumes sistólicos, fisiologia de estresse da parede e características do espessamento da parede sistólica.

Figura 22.16 Miocardiopatia dilatada – radiografia do tórax. A radiografia do tórax mostra o aspecto típico de miocardiopatia dilatada com o coração na forma de moringa e dilatação da veia ázigo (*seta*). Os infiltrados pulmonares são o resultado de edema pulmonar e extravasamento capilar neste paciente com miocardite viral.

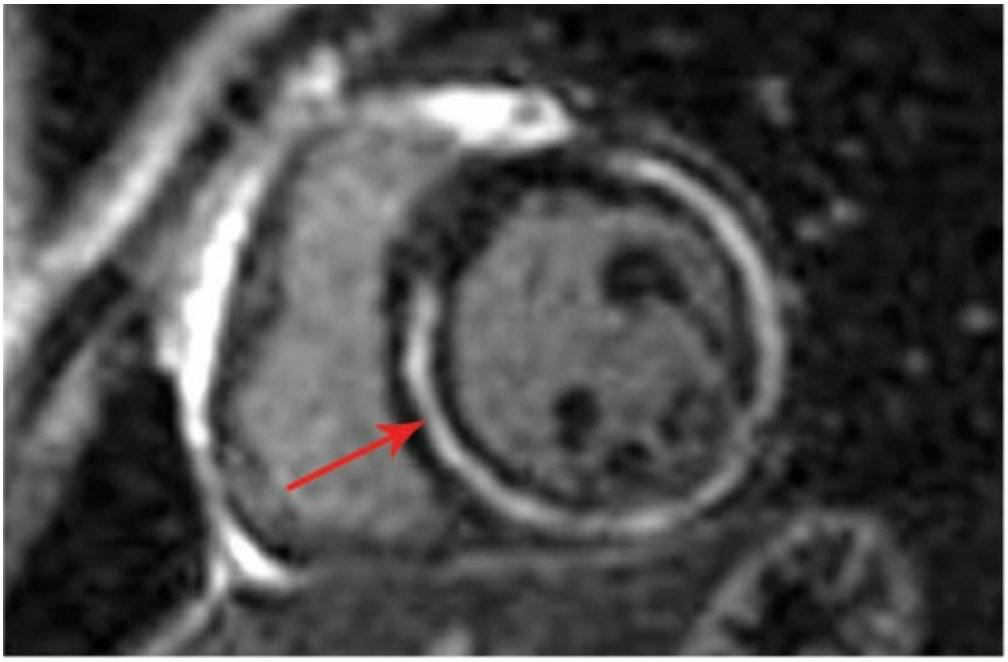


Figura 22.17 Miocardite – RM. Imagem, eixo curto, gradiente-eco em sequência de inversão-recuperação com contraste tardio, obtida 10 min após infusão de gadolínio (0,2 mM/kg) em paciente de 10 anos de idade com

histórico de miocardite, 6 meses antes. Observe a faixa de realce tardio pelo gadolínio na porção média do miocárdio (*seta*), que pode ser notada na miocardite crônica ou cicatrizada.

Tabela 22.3 Tipos de miocardiopatia.

Tipo	Parede ventricular	Cavidade ventricular	Contratilidade	Complacência
Dilatada	VE adelgaçado	VE dilatado	Reduzida	Normal a reduzida
Hipertrófica	VE espessado	VE normal a reduzido	Aumentada	Reduzida
Restritiva	Normal	Normal	Normal a reduzida	Muito reduzida
Anomalia de Uhl	VD fino	VD dilatado	Reduzida	Normal a reduzida

Miocardiopatia hipertrófica

A *miocardiopatia hipertrófica* pode ser familiar (60%), autossômica dominante com penetrância variável, associada a neurofibromatose e síndrome de Noonan, ou secundária à sobrecarga de pressão. As miocardiopatias hipertróficas são divididas em dois tipos básicos: *hipertrofia concêntrica*, que pode ser difusa, ter distribuição no ventrículo médio ou no ápice ventricular; e *hipertrofia septal assimétrica* (HSA), também conhecida como *estenose subaórtica hipertrófica idiopática* (ESHI) (Figura 22.18; ver Figura 22.33). Qualquer uma das formas pode causar certo grau de obstrução do fluxo muscular com um gradiente de pressão sistólica. A hipertensão arterial sistêmica pode causar hipertrofia ventricular esquerda seguida de dilatação, hipertensão venosa pulmonar e aumento do risco de doença arterial coronariana.

A apresentação clínica inclui a angina, síncope, arritmias e insuficiência cardíaca congestiva. Ocorre morte súbita em até 50% dos pacientes. A taxa de mortalidade geral é de 2 a 3% ao ano.

Na radiografia de tórax, 50% dos pacientes com miocardiopatia hipertrófica mostram radiografia de tórax normal e 30% mostram dilatação do átrio esquerdo, geralmente devido a regurgitação mitral. As características ecocardiográficas de HSA incluem:

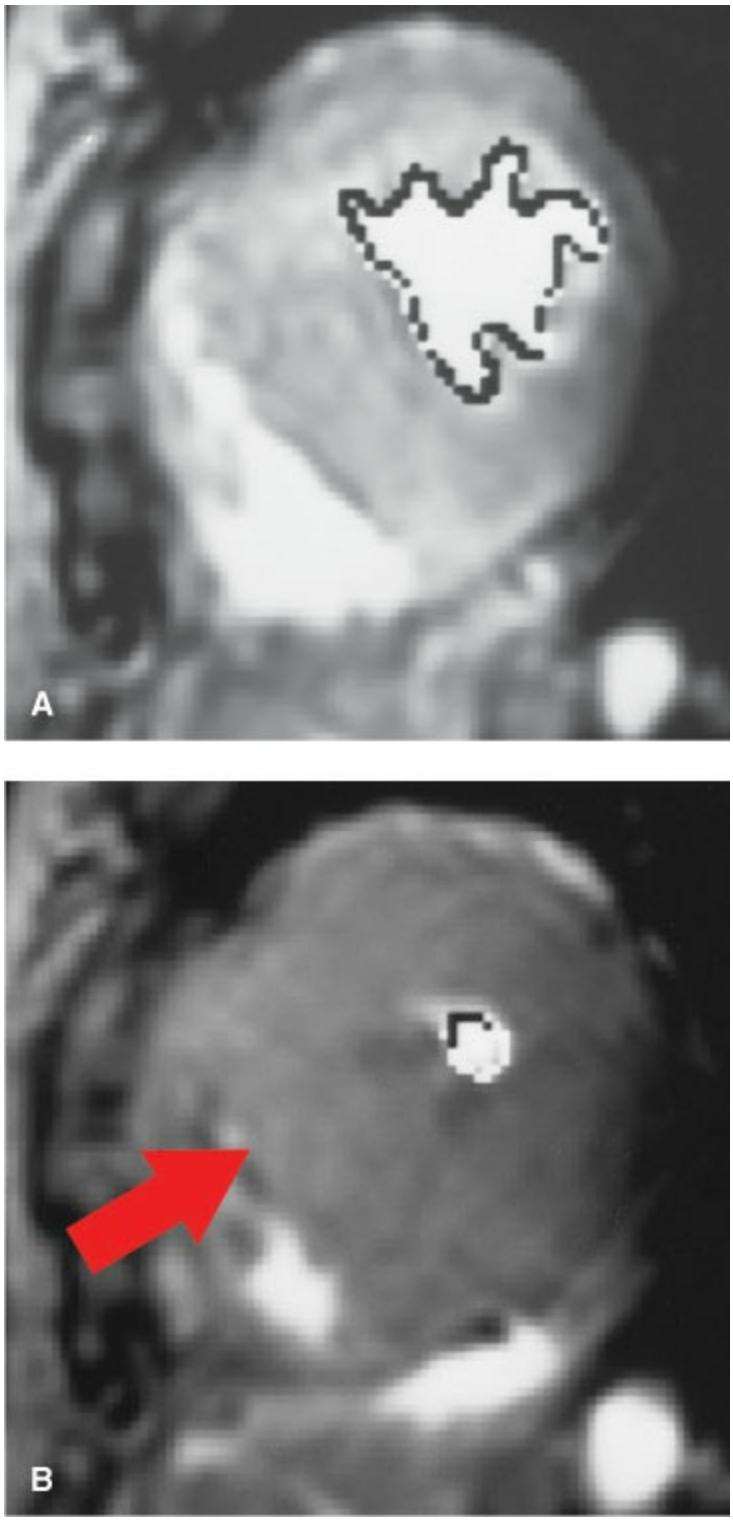


Figura 22.18 Miocardiopatia hipertrófica – RM. Imagens gradiente-eco mostram acentuada hipertrofia ventricular esquerda nessas incidências de eixo curto do ventrículo esquerdo, obtidas durante a diástole (**A**) e a sístole (**B**). Observe o espessamento assimétrico do septo (*seta*) em comparação com o restante do miocárdio do ventrículo esquerdo.

- Hipertrofia do septo interventricular (> 12 a 13 mm)
- Relação anormal entre a espessura do septo interventricular e a parede posterior do ventrículo esquerdo (> 1,3:1)
- Movimento anterior sistólico da valva mitral com regurgitação mitral

- Estreitamento do trato de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole
- Alta velocidade em todo o trato de saída do ventrículo esquerdo, com picos de atraso sistólico no exame com Doppler
- Fechamento mesossistólico da valva aórtica
- Função ventricular esquerda normal ou hipercinética.

Miocardiopatia restritiva

A *forma restritiva* é o tipo menos frequente de miocardiopatia. As etiologias incluem doenças infiltrativas, como amiloide (Figura 22.19), doença de armazenamento de glicogênio, mucopolissacaridose, hemocromatose, sarcoidose e infiltração tumoral do miocárdio. Nos trópicos, a endomiocardiofibrose é altamente prevalente. Uma forma rara de endomiocardiofibrose associada a eosinofilia é chamada de fibrose endocárdica de Löffler. A miocardiopatia restritiva deve ser considerada quando o paciente apresenta sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, sem evidências radiográficas de cardiomegalia ou hipertrofia ventricular (Figura 22.19). O principal diagnóstico diferencial é a doença constritiva do pericárdio, que pode ser distinguida por TC ou RM (ver Figura 22.47).

Os sinais e sintomas estão relacionados com insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e bloqueio cardíaco. Em estágios avançados, o eletrocardiograma mostra baixa voltagem. A fisiopatologia inclui prejuízo da função diastólica com diminuição da complacência ventricular, enchimento diastólico insatisfatório e elevação das pressões de enchimento do ventrículo direito e esquerdo. No início da progressão da doença, a função sistólica do ventrículo esquerdo é normal ou quase normal. Pode haver declínio significativo nas fases posteriores.

Frequentemente, a radiografia de tórax mostra coração de tamanho normal, com congestão pulmonar. Podem ocorrer dilatação do átrio esquerdo e hipertensão venosa pulmonar. Os exames PYP mostram áreas hipercaptantes nas regiões anormais do miocárdio em 50 a 90% dos pacientes. O ecocardiograma pode mostrar diminuição das funções sistólica e diastólica com fração de ejeção entre normal e reduzida. Leve hipertrofia da parede ventricular esquerda é frequentemente observada, com aspecto de miocárdio granulado ou “nevasca”, especialmente notável no caso de amiloidose. RM mostra alto sinal no miocárdio em T2WI nos pacientes com amiloidose e sarcoidose. Os átrios mostram-se dilatados devido à pressão diastólica elevada, mas os volumes ventriculares muitas vezes são normais. Regurgitação mitral e regurgitação tricúspide podem ser facilmente descritas por meio de cine-RM gradiente-eco e ecocardiografia com Doppler. A veia cava inferior e a veia cava superior podem mostrar-se bastante dilatadas.

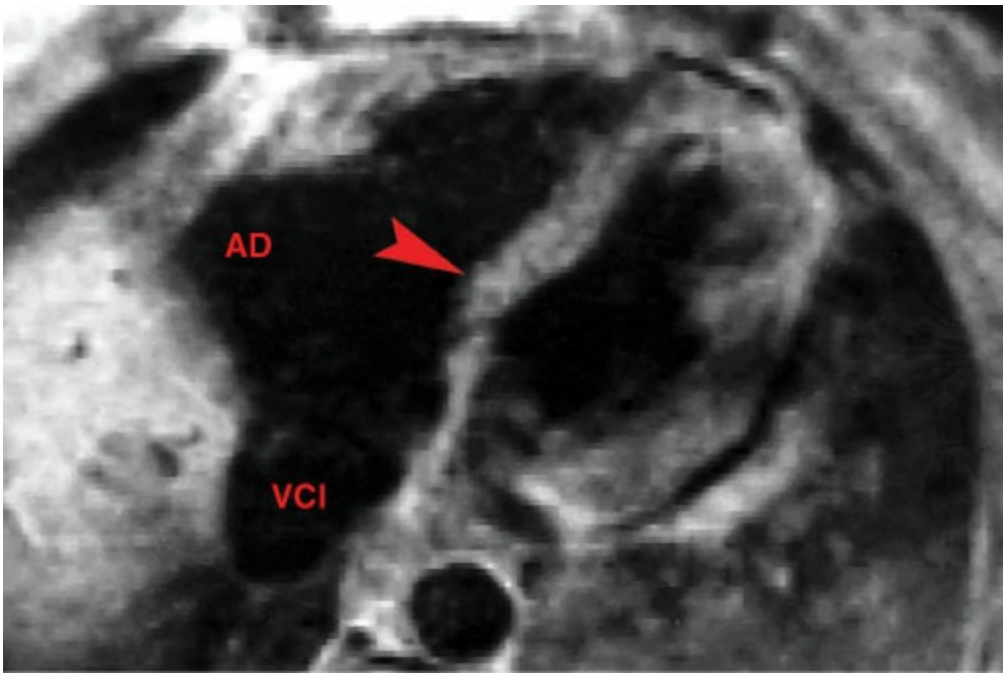


Figura 22.19 Miocardiopatia restritiva – RM. Imagem spin-eco mostra um sinal de alta densidade variável no miocárdio, átrio direito (*AD*) dilatado e veia cava inferior (*VCI*) dilatada. O septo interventricular apresenta contorno anormal (*ponta de seta*) devido às altas pressões do ventrículo direito, neste caso, comprovado por biopsia, de miocardiopatia amiloide.

Miocardiopatias do ventrículo direito

Cor pulmonale. É definido como insuficiência do ventrículo direito, secundária à doença arterial do parênquima pulmonar ou das artérias pulmonares. Pode ser considerado uma forma secundária de miocardiopatia ventricular direita. As etiologias incluem:

- Doença pulmonar destrutiva, como fibrose pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Vasoconstrição pulmonar hipóxica resultante de bronquite crônica, asma, hipoxia do SNC e obstrução das vias respiratórias superiores
- Embolia pulmonar aguda e crônica
- Hipertensão pulmonar idiopática
- Doenças extrapulmonares que afetam a mecânica pulmonar, como deformidades torácicas, obesidade mórbida (*síndrome de Pickwick*) e doenças neuromusculares.

O resultado é a hipoxia alveolar, que conduz a hipoxemia, hipertensão pulmonar, elevação das pressões do ventrículo direito, hipertrofia ventricular direita, dilatação do ventrículo direito e insuficiência ventricular direita. Os sintomas incluem dispneia acentuada e redução de resistência ao exercício desproporcional à observada nos testes de função pulmonar. A gasometria sanguínea mostra hipoxemia e

hipercapnia. A radiografia de tórax mostra coração de tamanho normal, leve cardiomegalia ou até mesmo coração de tamanho reduzido (Figura 22.20). Pode haver dilatação do ventrículo direito e do átrio direito. As artérias pulmonares principal e central são proeminentes e a periferia é oligêmica. A artéria interlobar mede tipicamente mais que 16 mm. Os pulmões mostram sinais de doença pulmonar obstrutiva crônica, enfisema ou fibrose pulmonar. A cintigrafia mostra aumento do ventrículo direito, com diminuição da fração de ejeção do ventrículo direito em exame de primeira passagem. Ecocardiografia, TC e RM mostram aumento do ventrículo direito e do átrio direito, com espessamento da parede anterior do ventrículo direito. A ecocardiografia modo M da valva tricúspide mostra diminuição da onda A e segmento EF plano. A terapia visa combater a doença pulmonar subjacente.

Anomalia de Uhl. Foi inicialmente descrita como um distúrbio congênito do VD, cuja parede fina tem "aspecto de pergaminho". Mais recentemente, tem sido descrita como uma doença adquirida em crianças ou adultos, e é chamada de "*displasia arritmogênica do ventrículo direito*" (DAVD). Esta forma rara de miocardiopatia é limitada ao VD, com dilatação da câmara, adelgaçamento acentuado da parede anterior do ventrículo direito e movimento anormal da parede do VD (Figura 22.21). RM também pode mostrar infiltração de gordura na parede anterior do VD livre (característica essencialmente diagnóstica), discinesia e até mesmo aneurisma do VD. O quadro clínico inclui síncope, taquicardia ventricular recorrente e morte prematura por insuficiência cardíaca congestiva precoce ou arritmias. A ocorrência familiar tem sido relatada, com maior incidência em homens (3:1). As frações de ejeção do ventrículo direito comumente se mostram reduzidas a menos da metade do normal, com reduções leves da fração de ejeção ventricular esquerda. O tratamento envolve restrições de exercício e cardioversor-desfibrilador implantável (CDI).

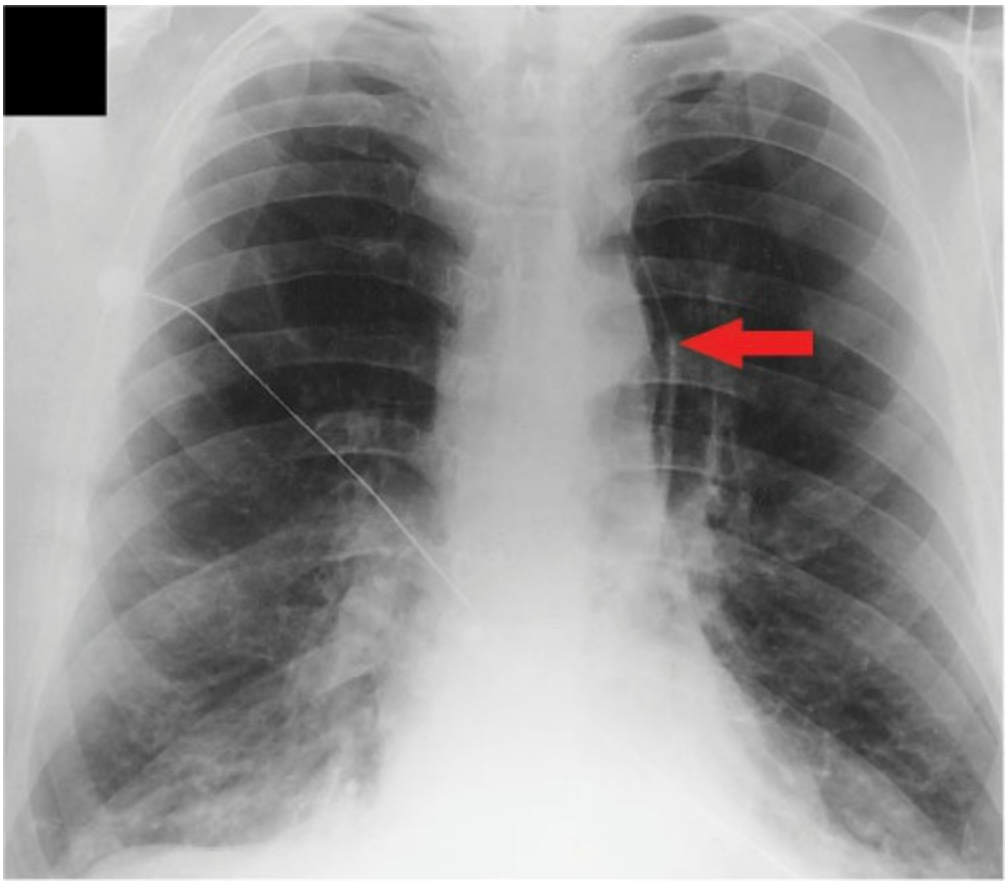


Figura 22.20 ***Cor pulmonale*** **– radiografia de tórax.** A incidência PA mostra hiperinsuflação acentuada, causada por doença pulmonar obstrutiva crônica. A linha de junção anterior (*seta*) está herniada à esquerda do botão aórtico devido a enfisema significativo no segmento anterior do lobo superior direito.

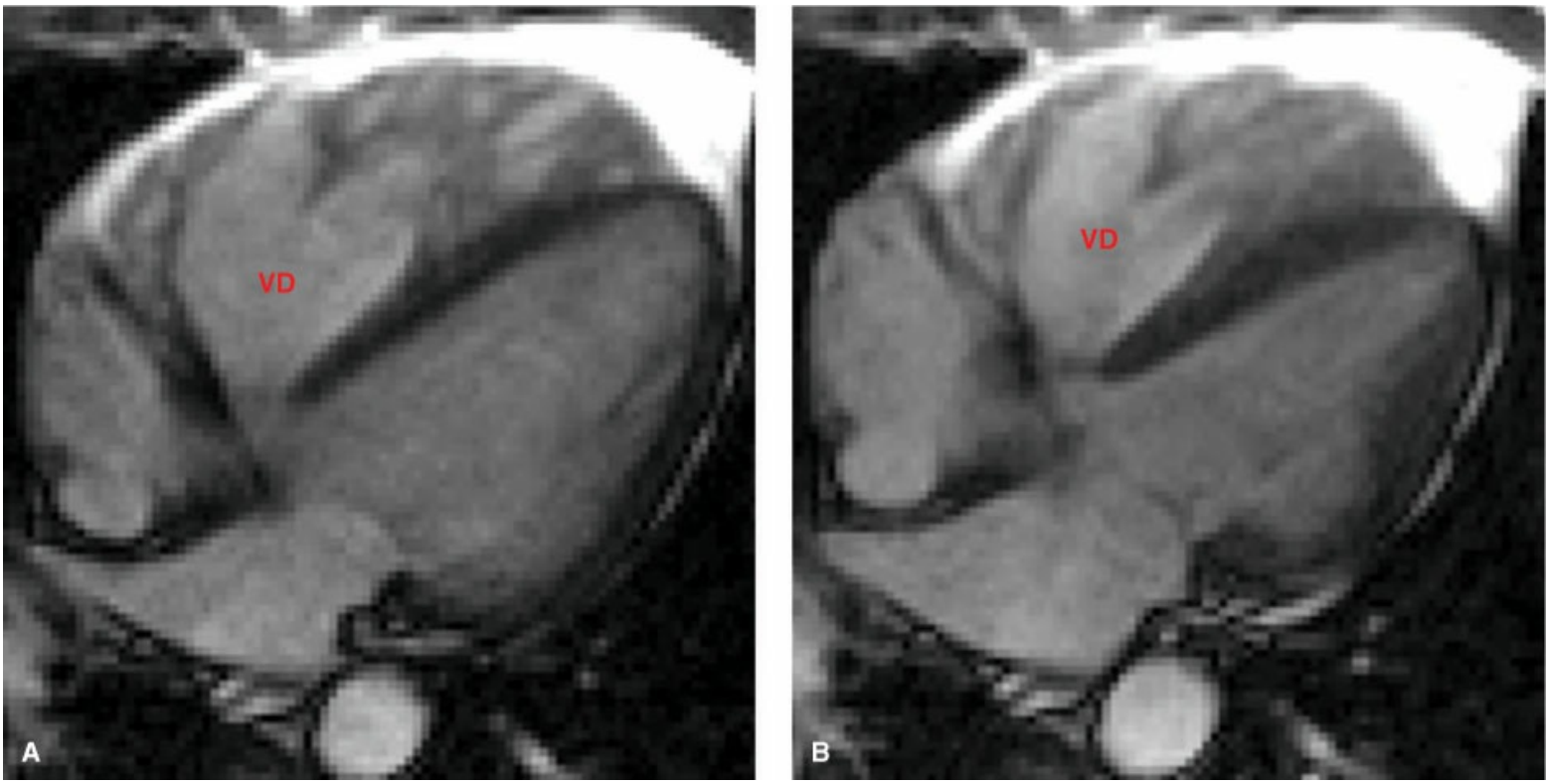


Figura 22.21 **Miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito – RM.** Fim da diástole (**A**) e fim da sístole (**B**) em imagens do eixo longo das quatro câmaras cardíacas em cine-RM com a técnica de precessão livre

em estado de equilíbrio dinâmico em paciente com miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito. O ventrículo direito (*VD*) mostra-se dilatado com disfunção sistólica global grave, compatível com o diagnóstico.

Doença vascular pulmonar

Aumento da via de saída pulmonar. É observado em cardiopatias congênitas com *shunt* da esquerda para a direita. A proeminência da via de saída, sem evidências de lesão com *shunt,* geralmente é resultado de dilatação pós-estenótica, secundária a estenose pulmonar, hipertensão arterial pulmonar, síndrome de Marfan, arterite de Takayasu ou dilatação idiopática da AP. A dilatação idiopática mostra AP principal dilatada, AP periféricas normais e circulação normal e balanceada. Esta entidade é muito mais comum em mulheres e frequentemente está associada a um sopro sistólico suave, mas sem evidências de estenose pulmonar.

Hipertensão arterial pulmonar. Deve ser considerada sempre que a AP principal e as AP esquerda e direita se mostrem dilatadas (Figura 22.22). Frequentemente há sinais de aumento ou hipertrofia atrial e ventricular direita. A pressão sistólica do ventrículo direito e pressões de AP excedem 30 mmHg. Outros achados incluem afilamento repentino e tortuosidade das AP. As zonas pulmonares periféricas parecem limpas. Calcificação nas paredes arteriais pulmonares é praticamente diagnóstica de hipertensão arterial pulmonar (Figura 22.23).

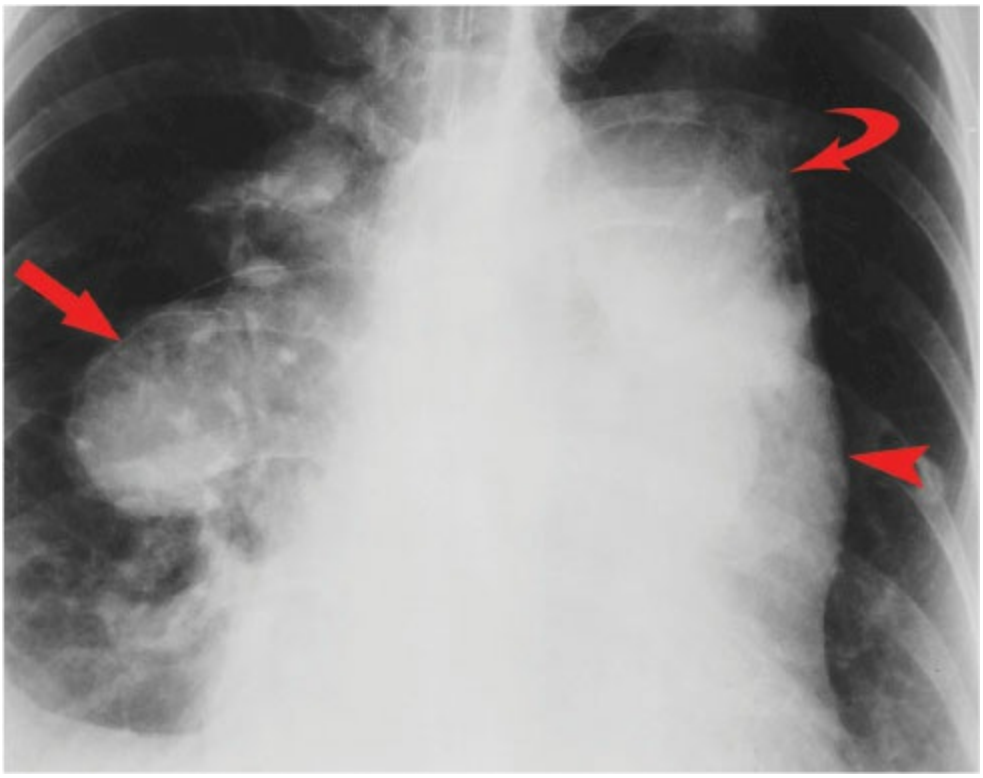


Figura 22.22 Hipertensão arterial pulmonar – radiografia do tórax. AP principal (*seta curva*), AP esquerda (*ponta de seta*) e AP direita (*seta reta*) mostram-se extremamente dilatadas. Pode ser observada leve calcificação na AP direita. O paciente teve esquistossomose com resultante vasculite e hipertensão arterial pulmonar.

Figura 22.23 Hipertensão arterial pulmonar – TC. TC sem contraste mostra calcificação na parede da AP direita (*seta*).

O diagnóstico diferencial para hipertensão arterial pulmonar inclui hipertensão venosa pulmonar de longa data (p. ex., estenose mitral), síndrome de Eisenmenger (devido a *shunts* da esquerda para a direita de longa data), embolia pulmonar, vasculites (como artrite reumatoide ou poliarterite nodosa) e hipertensão pulmonar primária. A poliarterite nodosa é uma vasculite necrosante que envolve as AP de médio calibre. Os achados radiográficos incluem pequenos aneurismas nas artérias pulmonares, estenoses focais, pequenos infartos e sinais de hipertensão pulmonar. A hipertensão pulmonar primária é mais comum em mulheres na terceira e quarta décadas de vida. O exame histológico revela lesões plexiformes e angiomatoides, sem evidências de embolia ou anormalidade venosa. Os sintomas incluem dispneia, fadiga, hiperventilação, dor torácica e hemoptise.

Fluxo sanguíneo pulmonar elevado. É causado por derivações da esquerda para a direita com alto débito. Os estados de alto débito incluem sobrecarga de volume, gravidez, *shunts* periféricos (malformações arteriovenosas), hipertireoidismo, leucemia e anemia grave (Figura 22.24). As artérias pulmonares principal e central mostram-se dilatadas, com aumento da circulação para os lobos inferiores, lobos superiores e zonas periféricas do pulmão. Feixes broncovasculares mostram aumento do componente vascular. Os *shunts* mais comuns no adulto são lesões acianóticas, incluindo defeito do septo interatrial, defeito septal ventricular, persistência do ducto arterioso e retorno venoso pulmonar parcialmente anômalo. Lesões cianóticas com aumento do fluxo sanguíneo para os pulmões incluem transposição dos grandes

vasos, tronco arterioso, retorno venoso pulmonar anômalo total e defeitos do coxim endocárdico. Após infarto do miocárdio podem ocorrer defeitos agudos do septo interventricular com derivação da esquerda para a direita.

Diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar. Com coração de menor tamanho, é causada por doença pulmonar obstrutiva crônica (ver Figura 22.20), hipovolemia, desnutrição e doença de Addison. Quando a silhueta cardíaca está aumentada, o diagnóstico diferencial inclui miocardiopatia, tamponamento cardíaco, anomalia de Ebstein e *shunts* da direita para a esquerda, resultado de doença cardíaca congênita.

Fluxo sanguíneo pulmonar assimétrico. Pode estar evidente em radiografias de tórax, angiografia, exames de medicina nuclear com perfusão pulmonar (Figura 22.25). Isso pode ser o resultado de redução ou aumento de fluxo sanguíneo para um dos pulmões. Estenose valvar pulmonar muitas vezes resulta em aumento do fluxo de sangue para o pulmão esquerdo. Com a dilatação resultante da AP esquerda, a tetralogia de Fallot pode causar aumento do fluxo de sangue para o pulmão direito (ver Figura 21.13). *Shunts* cirúrgicos, como o procedimento de Blalock-Taussig, também aumentam o fluxo de sangue para um pulmão. A redução do fluxo de sangue para um pulmão pode ocorrer com estenose pulmonar periférica (ver Figura 22.35), interrupção da AP, síndrome da cimitarra, hipoplasia pulmonar, síndrome de Swyer-James, enfisema pulmonar, embolia pulmonar, mediastinite fibrosante ou carcinoma que afeta uma artéria (Figura 22.25). Na radiografia de tórax, deve-se ter o cuidado de excluir artefatos técnicos, como descentralização lateral e assimetria de tecidos moles, como mastectomia. O equilíbrio da circulação e o tamanho da AP central também devem ser comparados, assim como o tamanho dos feixes broncovasculares.

Figura 22.24 Insuficiência cardíaca de alto débito – radiografia de tórax. Esta gestante com anemia grave apresenta cardiomegalia, congestão vascular e distensão da veia ázigo. A veia ázigo (*seta*) é um bom marcador da expansão do volume intravascular ou da elevação da pressão venosa central.

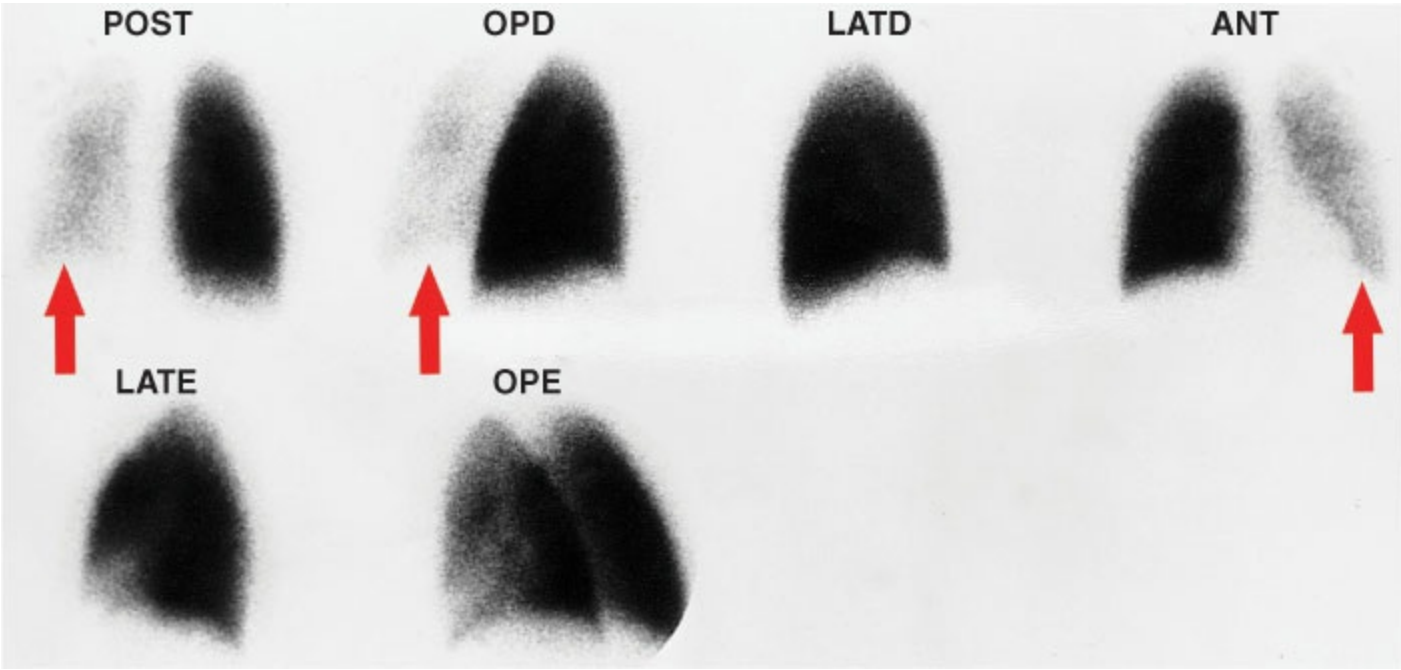


Figura 22.25 Fluxo sanguíneo pulmonar assimétrico. Várias imagens de uma cintigrafia com perfusão pulmonar feita com macroagregados de albumina marcados com ^{99m}Tc mostram redução acentuada do fluxo sanguíneo para o pulmão esquerdo (*setas*) em comparação com o pulmão direito. Massa hilar esquerda discreta estava causando compressão da AP esquerda. POST, posterior; OPD, oblíqua posterior direita; LATD, lateral direita; ANT, anterior; LATE, lateral esquerda; OPE, oblíqua posterior esquerda.

Hipertensão venosa pulmonar. Pode ser identificada por radiografia, angiografia pulmonar ou exames de medicina nuclear com perfusão (Figura 22.26, ver Figura 21.15). A hipertensão venosa pulmonar é considerada leve quando a pressão capilar pulmonar variar entre 10 e 13 mmHg; moderada com equalização de parte superior e inferior do fluxo sanguíneo do lobo e pressão capilar pulmonar entre 14 e 16 mmHg e grave, com os vasos do lobo superior mais distendidos do que os do lobo inferior e pressão capilar pulmonar entre 17 e 20 mmHg. A cefalização progressiva é acompanhada pela dilatação secundária e progressiva das AP e enchimento dos ângulos hilares. A causa mais comum de hipertensão venosa pulmonar é a elevação da pressão atrial esquerda, secundária à insuficiência ventricular esquerda (Tabela 22.4).

Obstrução venosa pulmonar. Pode ocorrer devido a anomalia congênita ou atresia, envolvimento tumoral ou estenose das veias pulmonares, que muitas vezes é iatrogênica (Figura 22.27).

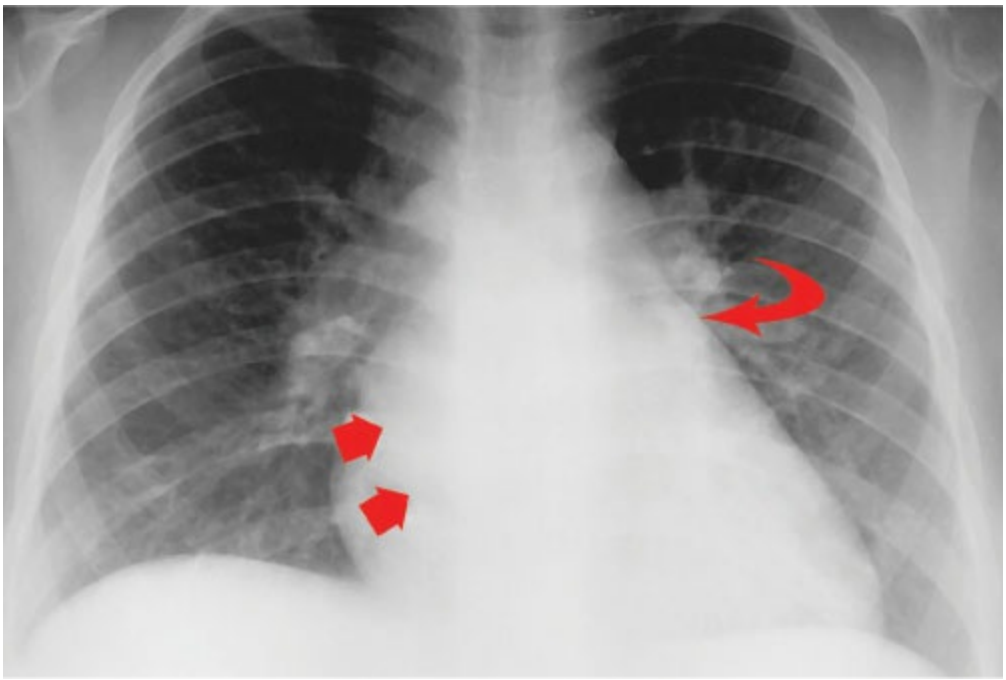


Figura 22.26 Estenose mitral moderada – radiografia de tórax. Leve cardiomegalia com retificação da margem do coração esquerdo, proeminência da aurícula esquerda (*seta curva*) e evidências de dilatação do átrio esquerdo (*setas*). A cefalização do fluxo sanguíneo e a dilatação das AP indicam hipertensão venosa pulmonar e hipertensão arterial pulmonar.

Tabela 22.4 Causas de hipertensão venosa pulmonar.

Insuficiência ventricular esquerda
Estenose mitral
Regurgitação mitral
Estenose aórtica

Regurgitação aórtica
Doença veno-oclusiva pulmonar
Doença cardíaca congênita

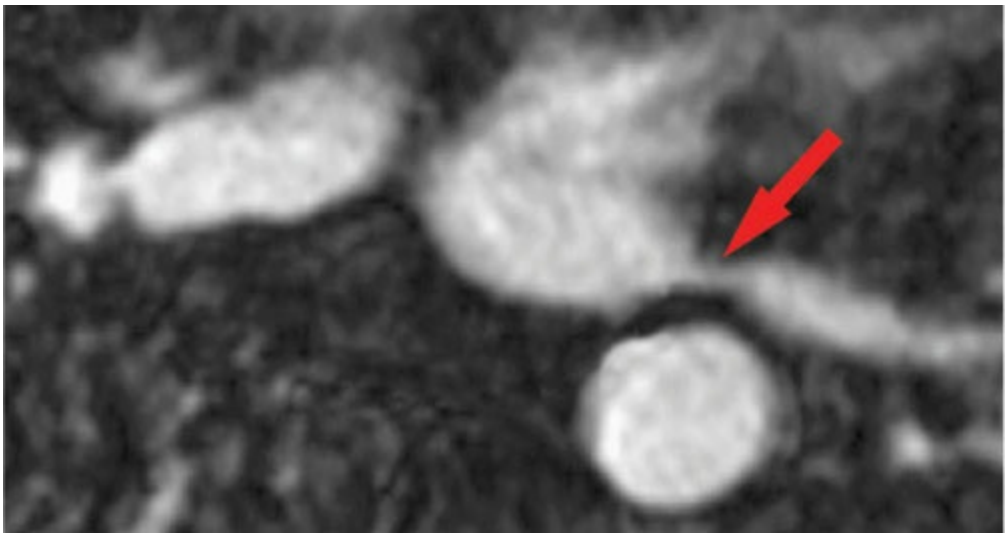


Figura 22.27 Estenose da veia pulmonar – RM. Imagem axial obtida com projeção de intensidade máxima (PIM) de uma ARM tridimensional com gadolínio mostrando estenose (*seta*) da veia pulmonar inferior esquerda em paciente assintomático após ablação por radiofrequência das veias pulmonares para tratamento de fibrilação atrial.

Valvopatia cardíaca adquirida

Estenose mitral. No adulto geralmente é causada por doença cardíaca reumática, com 50% dos pacientes apresentando histórico de febre reumática. Raramente, o mixoma atrial imita estenose mitral em radiografia do tórax. A incidência de estenose mitral é mais elevada em mulheres, na razão de 8:1. *Síndrome de Lutembacher* é uma combinação de estenose mitral com um defeito do septo interatrial preexistente, resultando em aumento acentuado do lado direito.

A área normal da valva mitral é de 4 a 6 cm^2. Em casos leves de estenose mitral (área valvar mitral < 1,5 cm^2), a radiografia de tórax pode mostrar-se normal e as pressões do átrio esquerdo se elevarão apenas durante exercício. Estenose mitral moderada (área valvar < 1 cm^2) produz sinais de sobrecarga atrial esquerda e hipertensão venosa pulmonar (ver Figura 22.26). É comum que o paciente apresente dispneia com esforço. Estenose mitral grave (área valvar < 0,5 cm^2) apresenta aumento acentuado do átrio esquerdo, aumento do ventrículo direito, linhas de Kerley, edema pulmonar e, por vezes, calcificação na parede do átrio esquerdo. Os pacientes muitas vezes apresentam dispneia em repouso, com a pressão do átrio esquerdo em repouso superior a 35 mmHg. Também são comuns palpitações e fibrilação atrial, com risco de trombo atrial e embolia sistêmica. Hipertensão venosa pulmonar de longa data leva à hipertensão arterial

pulmonar. As fases de progressão da estenose mitral são:

- Estágio 1: hipertensão venosa pulmonar, com perda de ângulo hilar
- Estágio 2: edema intersticial com linhas de Kerley
- Estágio 3: edema alveolar
- Estágio 4: insuficiência congestiva crônica recorrente, depósitos de hemossiderina e ossificação ou calcificação no pulmão.

Os achados na radiografia de tórax geralmente são característicos, com a borda cardíaca esquerda reta e longa, aumento do átrio esquerdo, proeminência do átrio esquerdo, cefalização do fluxo sanguíneo, indicando hipertensão pulmonar venosa, hipertensão arterial pulmonar, calcificação do átrio esquerdo, calcificação da valva mitral, proeminência da AP principal, aumento do ventrículo direito com enchimento do espaço claro retroesternal e dilatação da veia cava inferior. O ecocardiograma mostra diminuição do segmento EF no modo M, enchimento lento do ventrículo esquerdo, aumento do átrio esquerdo, espessamento da valva mitral, diminuição da excursão da valva mitral com orifício estreito, movimento paralelo dos folhetos anterior e posterior e fibrilação atrial. Exames por angiografia nuclear com sincronização são úteis para acompanhar a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. RM estabelece o grau de doença valvar e determina volumes de câmara e fração de ejeção. Cine-RM com codificação de velocidade pode quantificar o pico de velocidade e fluxo sanguíneo instantâneo. O gradiente de pico através da valva estenótica pode ser calculado quando os tempos de eco (TE) são inferiores a 7 milésimos de segundo, possibilitando medições de velocidades de até 6 m/s. Podem ser realizados os procedimentos de comissurotomia mitral ou valvoplastia se os folhetos se mostram flexíveis e não muito calcificados. Deve ser considerada a substituição da valva mitral antes que ocorra falha do ventrículo esquerdo.

Regurgitação mitral. Associada a doença cardíaca reumática, costumava ser a forma de regurgitação mitral em adultos mais comum e hemodinamicamente significativa. Atualmente, a regurgitação mitral é mais comumente secundária a casos de prolapso da valva mitral, mas também está relacionada com isquemia por disfunção do músculo papilar e/ou infarto com ruptura de músculo papilar (Tabela 22.5).

A radiografia mostra aumento do átrio esquerdo, maior do que aquele observado na estenose mitral pura (Figura 22.28). Também pode ser observado aumento ventricular esquerdo. A hipertensão venosa pulmonar é menos proeminente do que na estenose mitral. Na insuficiência mitral leve, a radiografia é quase normal; em casos moderados, mostra aumento atrial e hipertensão venosa pulmonar; e em casos de insuficiência mitral grave, mostra aumento progressivo do átrio esquerdo, dilatação ventricular esquerda, hipertensão venosa pulmonar e edema pulmonar.

O ecocardiograma mostra aumento do átrio esquerdo, aumento do ventrículo esquerdo e abaulamento do septo interatrial para a direita. A angiografia nuclear mostra VE dilatado, com fração de ejeção ventricular esquerda elevada pelo estado hiperdinâmico. A RM em sequência gradiente-eco e sincronização em modo cine mostra a regurgitação projetando-se do VE para o AE durante a sístole. A regurgitação pode ser classificada visualmente como leve, moderada ou grave, de acordo com a distância que se estende em direção à parede posterior. A regurgitação de grau 1 é definida como um fluxo turbulento que se estende a menos de um terço de distância da parede posterior; de grau 2, menos de dois terços de distância da parede posterior; e de grau 3, além de dois terços de distância da parede posterior. A fração de regurgitação pode ser calculada pela comparação dos volumes de bombeamento ventricular direito e esquerdo, que normalmente são iguais. A fração regurgitante é igual ao volume de bombeamento do ventrículo direito subtraído do volume de bombeamento ventricular esquerdo, dividido pelo volume de bombeamento do ventrículo direito. A ventriculografia com radioisótopos (*gated blood pool scintigraphy*) é empregada para acompanhar a fração de ejeção e otimizar o tempo de substituição da valva. A ecocardiografia pode ser usada para acompanhar tanto a fração de ejeção quanto os volumes do ventrículo esquerdo.

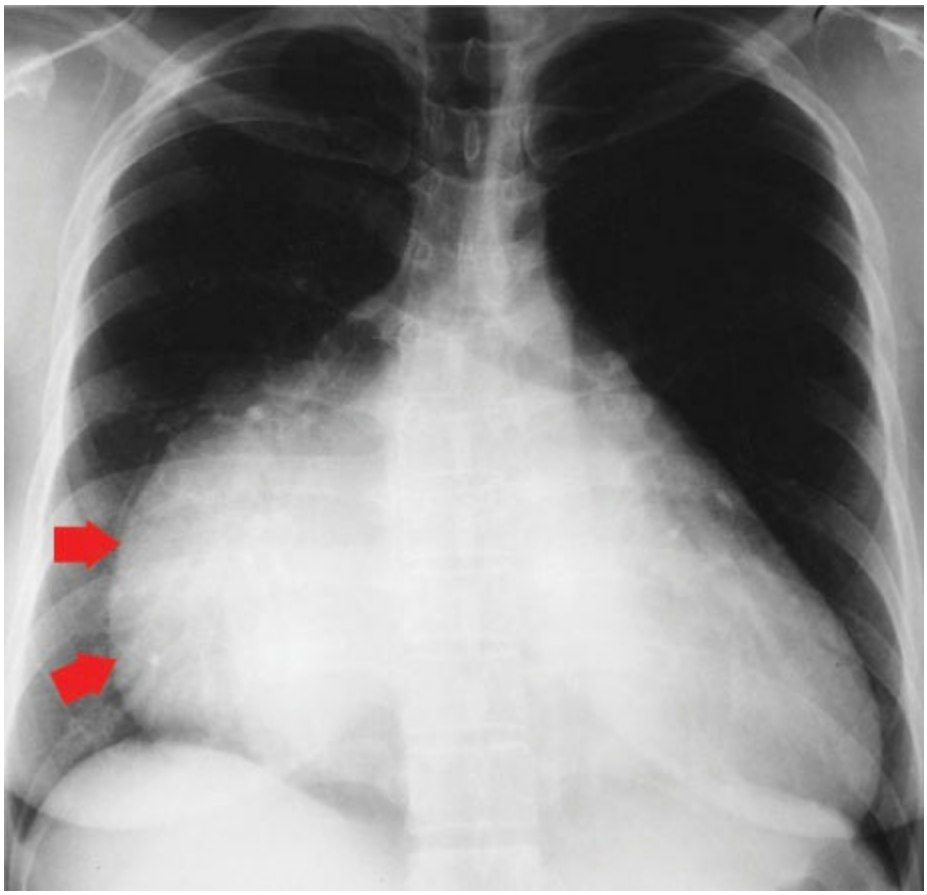


Figura 22.28 Regurgitação mitral. A radiografia de tórax mostra aumento acentuado do átrio esquerdo com "escape atrial", em que o AE (*setas*) se torna a margem que se forma ao longo da silhueta cardíaca direita. Observe o importante deslocamento da carina devido à dilatação maciça do átrio esquerdo.

Tabela 22.5 Causas de regurgitação mitral.

Cardiopatia reumática
Doença cardíaca congênita
Prolapso da valva mitral
Ruptura das cordas tendíneas
Endocardite infecciosa
Ruptura de músculo papilar
Calcificação do anel mitral

Prolapso da valva mitral. É uma entidade interessante, que também tem sido chamada de "valva mitral flácida" ou síndrome de Barlow. Na população geral é observada em 2 a 6% e é mais comum em pacientes jovens do sexo feminino. Tem transmissão autossômica dominante e é mais comum em pacientes com costas retas, tórax escavado e diâmetro anteroposterior do tórax estreito. Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar sintomas como resultado de arritmias. É característico um tipo de sopro de "buzina" ou murmúrio com clique mesossistólico. A radiografia de tórax geralmente se apresenta normal, embora, ocasionalmente, os pacientes apresentem regurgitação mitral, aumento do átrio esquerdo e hipertensão venosa pulmonar. A ecocardiografia mostra abaulamento característico dos folhetos anterior ou posterior, que geralmente começa durante a mesossístole, quando a valva deve permanecer fechada. O folheto também pode curvar-se assumindo o aspecto de um tipo de "rede" pansistólica. Alguns pacientes desenvolvem espessamento mixomatoso dos folhetos da valva mitral.

Estenose aórtica. Causada pela fusão parcial das comissuras entre as cúspides da valva aórtica tricúspide. Alternativamente, uma *valva aórtica bicúspide* é encontrada em 1 a 2% da população e em 95% dos casos de estenose aórtica congênita. Valva aórtica bicúspide é mais comum em homens e em 25 a 50% dos pacientes com coarctação da aorta. Entre os pacientes com valva aórtica bicúspide, 60% daqueles com mais de 24 anos de idade apresentam calcificação intravalvar. *Estenose aórtica calcificada ou degenerativa*, por outro lado, geralmente é observada em pacientes idosos com hipertensão sistêmica, e acredita-se que faça parte do processo aterosclerótico. Este tipo de calcificação da valva aórtica tende a progredir em associação à calcificação coronariana, mas pode estar associado a estenose significativa. A calcificação da valva aórtica é melhor observada por radiografia em perfil ou oblíqua anterior direita. A estenose aórtica não calcificada é muitas vezes resultado de uma doença reumática do coração e pode coexistir com a doença da valva mitral. Tipicamente, a radiografia mostra hipertrofia ventricular esquerda e dilatação pós-estenótica da aorta (Figura 22.29). A aorta

ascendente não é normalmente observada nas radiografias PA em pacientes com menos de 40 anos e, portanto, nesse cenário, pode haver suspeita. Ecocardiografia, TC e RM podem mostrar valva aórtica calcificada ou densa, raiz da aorta dilatada, função hiperdinâmica e hipertrofia ventricular esquerda. Quando existe, a valva aórtica bicúspide pode ser diretamente visualizada e avaliada por TC ou RM (Figura 22.30).

A área valvar aórtica é normalmente de 2,5 a 3,5 cm^2. Normalmente, os sintomas ocorrem quando a área da valva é inferior a 0,7 cm^2, ou inferior a 1,5 cm^2, se for combinada com estenose e insuficiência aórtica. Casos leves de estenose aórtica estão associados a orifício de 13 a 14 mm e gradiente maior que 25 mmHg. Na estenose aórtica moderada, o orifício mede entre 8 e 12 mm, com gradiente superior a 40 a 50 mmHg. A estenose grave ocorre com orifício que mede menos de 8 mm, com gradiente superior a 100 mmHg. RM cardíaca e ecocardiograma mostram aumento da massa muscular ventricular, com hipertrofia e fluxo turbulento (Figura 22.31, ver Figura 21.48). RM e ventriculografia com radioisótopos podem mostrar fração de ejeção ventricular esquerda aumentada ou diminuída (dependendo do estado do VE), diminuição da taxa de ejeção ventricular, tempo de esvaziamento do ventrículo esquerdo prolongado, mas taxa de enchimento ventricular esquerda normal.

Os sintomas progridem de angina a episódios de síncope até insuficiência cardíaca congestiva, com possibilidade de morte súbita em caso de estenose grave. A terapia geralmente envolve a substituição da valva, embora alguns casos possam ser tratados com valvuloplastia.

Insuficiência aórtica. É considerada primária, quando pode ser atribuída à doença da valva aórtica, ou secundária, quando for resultado de uma doença da raiz da aorta (Tabela 22.6). O exame físico revela um pulso em "martelo d'água", um sopro diastólico decrescente e, ocasionalmente, o *sopro de Austin-Flint*, causados por vibrações da valva mitral que resultam do fluxo regurgitante.

A radiografia de tórax mostra, em casos leves da doença, a raiz da aorta dilatada, calcificada com um tamanho normal do coração. Com doença moderada, mostra dilatação do VE e da silhueta cardíaca. Na forma grave, mostra aumento do átrio esquerdo e desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Os sintomas incluem dispneia aos esforços, fadiga e outros sintomas de insuficiência cardíaca congestiva.

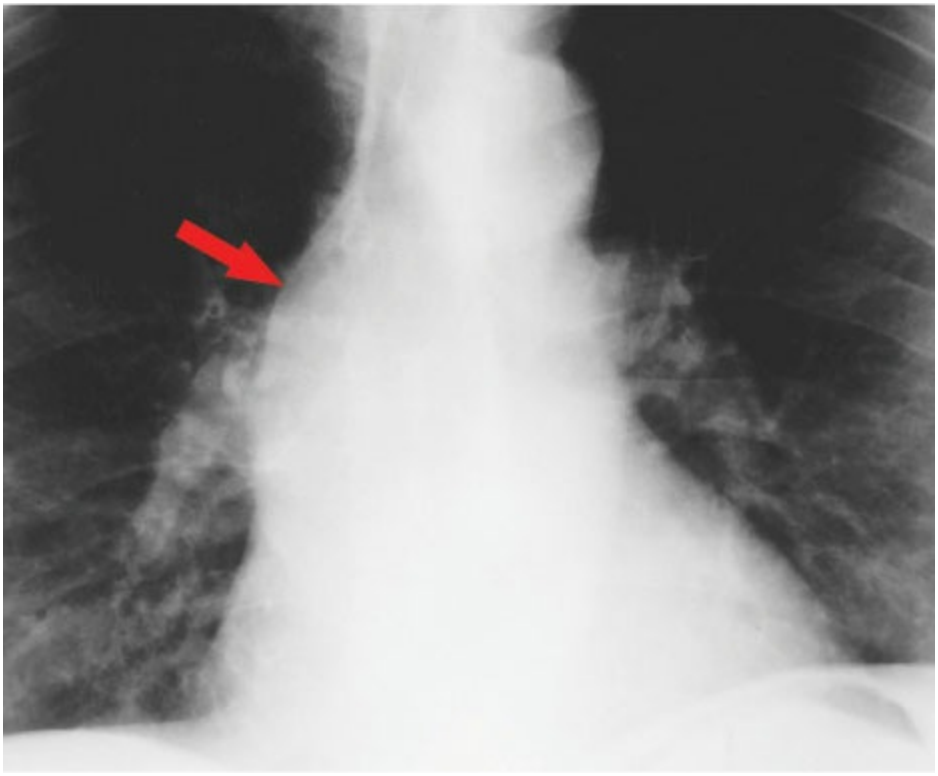


Figura 22.29 Estenose aórtica – radiografia de tórax. Observe o alargamento da aorta ascendente (*seta*), muito sugestivo de dilatação pós-estenótica, neste paciente com estenose aórtica e coração de tamanho normal.

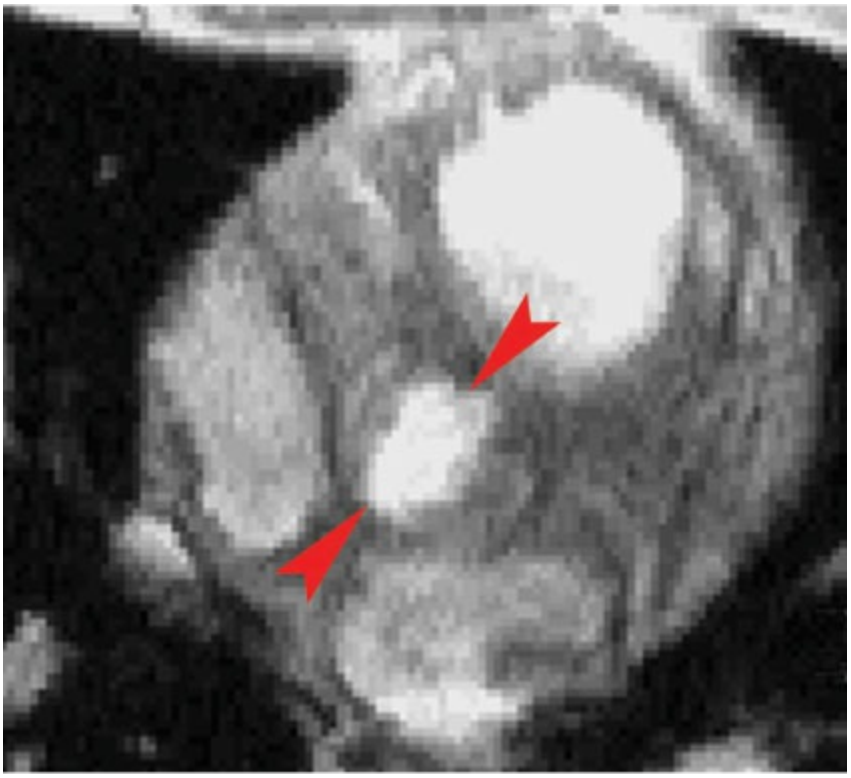


Figura 22.30 Valva aórtica bicúspide – RM. *Frame* mesossistólico de imagem gradiente-eco obtida em orientação oblíqua dupla através do eixo curto da valva aórtica. Observe a abertura em "boca de peixe" dos dois folhetos (*pontas de seta*) da valva aórtica, compatível com valva bicúspide.

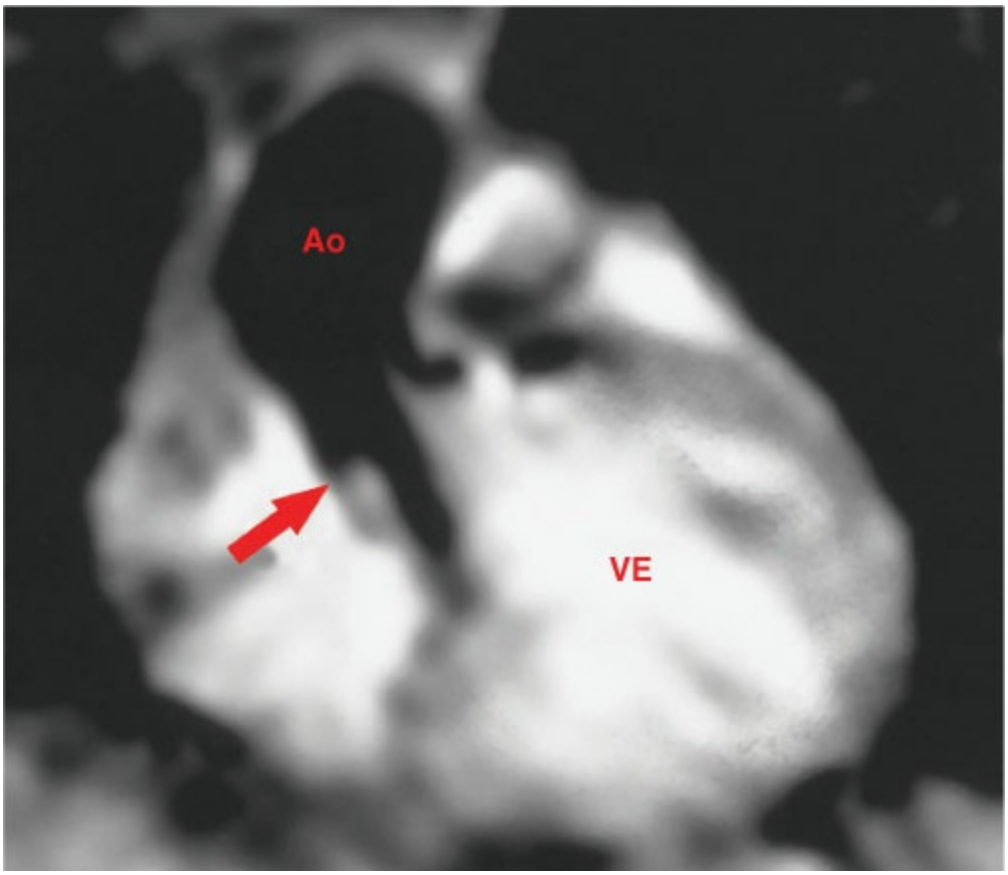


Figura 22.31 Estenose aórtica – RM. Imagem coronal gradiente-eco da aorta ascendente (*Ao*), valva aórtica (*seta*) e ventrículo esquerdo (*VE*). Observe o vazio de sinal em toda a extensão da aorta ascendente, como resultado da grande turbulência provocada por estenose aórtica grave.

Tabela 22.6 Causas de insuficiência aórtica.

Valvar
Congênita
Reumática
Endocardite infecciosa
Traumatismo
Raiz da aorta
Sífilis
Aneurisma dissecante
Síndrome de Marfan
Artrite reumatoide
Síndrome de Reiter
Policondrite recidivante
Arterite de células gigantes
Subvalvar
Aneurisma do seio de Valsalva
Estenose subaórtica
Defeito alto do septo interventricular

Figura 22.32 Regurgitação aórtica – RM. Imagem coronal gradiente-eco da aorta ascendente (*Ao*) e do ventrículo esquerdo (*VE*) mostra o fluxo regurgitante da valva aórtica para o ventrículo esquerdo (*seta curva*).

Ecocardiografia e RM mostram a raiz da aorta dilatada, fluxo de regurgitação aórtica (Figura 22.32, ver Figura 21.45), vibração diastólica do septo interventricular ou do folheto mitral anterior (fenômenos de Austin-Flint), dilatação do ventrículo esquerdo, aumento da motilidade da parede, aumento da fração de ejeção e fechamento antecipado da valva mitral. O quociente entre a largura do fluxo de regurgitação e a raiz da aorta é útil para classificar a gravidade da doença. A função ventricular pode ser acompanhada por ecocardiografia, cintigrafia nuclear ou RM. Após o início de insuficiência congestiva, o VE se dilata e sua fração de ejeção (FEVE) cai.

Estenose aórtica supravalvar. Resultado de estreitamento do tipo ampulheta localizado acima da valva, discreta membrana tipo fibrosa, ou configuração tubular hipoplásica difusa da aorta ascendente. A estenose aórtica supravalvar é frequentemente associada a estenose pulmonar periférica e a estenose aórtica valvar ou subvalvar. Esta combinação pode ser observada na síndrome de Marfan ou na síndrome de Williams. As artérias coronárias ficam dilatadas devido à elevada pressão sistólica e ao estreitamento da raiz da aorta (< 20 mm). As cúspides aórticas propriamente ditas são normais.

Estenose subaórtica/subvalvar. Pode ser um defeito anatômico fixo ou uma obstrução funcional dinâmica. A estenose subaórtica fixa está associada a doença cardíaca congênita, especialmente defeito do septo interventricular, em 50% dos casos. A estenose subaórtica do tipo 1 caracteriza-se por membrana fina localizada a menos de 2 cm abaixo da valva. A do tipo 2, por

constrição grossa, como um colarinho. A estenose subaórtica do tipo 3 é um estreitamento fibromuscular irregular. A do tipo 4 caracteriza-se por constrição em forma de funil da via de saída do ventrículo esquerdo. A valva mitral é normal.

O tipo funcional de estenose subaórtica também tem sido chamado de hipertrofia septal assimétrica (HSA), estenose subaórtica hipertrófica idiopática (ESAHI) ou miocardiopatia hipertrófica obstrutiva. Os aspectos variam ligeiramente. Os achados podem ser evidentes por cintigrafia nuclear, mas são melhor observados por ecocardiografia e RM (Figura 22.33). Em 95% dos pacientes o septo é significativamente mais espesso do que a parede livre do ventrículo esquerdo e as cavidades ventriculares direita e esquerda são normais ou pequenas. O movimento sistólico anterior da valva mitral é melhor observado em ecocardiografia, mas também pode ser identificado por RM. HSA pode obstruir parcialmente o fluxo de saída na sístole. A cúspide aórtica pode vibrar ou fechar-se parcialmente durante a sístole. A regurgitação mitral é um achado secundário comum, que pode ser atribuído à posição da valva mitral anormal ou à fixação dos músculos papilares.

Estenose pulmonar. Observada em 8% das cardiopatias congênitas, é incomum como doença adquirida em adultos. Os sintomas podem ser secundários à insuficiência cardíaca ou cianose. Um sopro sistólico é ouvido ao longo da borda esternal esquerda. A radiografia de tórax geralmente mostra dilatação das AP principal e esquerda, com aumento do fluxo para o pulmão esquerdo (Figura 22.34). Hipertrofia ou dilatação ventricular direita é observada em radiografias de tórax, RM, e ecocardiografia. O abaulamento sistólico da valva pulmonar é secundário à abertura incompleta e é melhor observado por ecocardiografia. Raramente, é identificada calcificação da valva pulmonar.

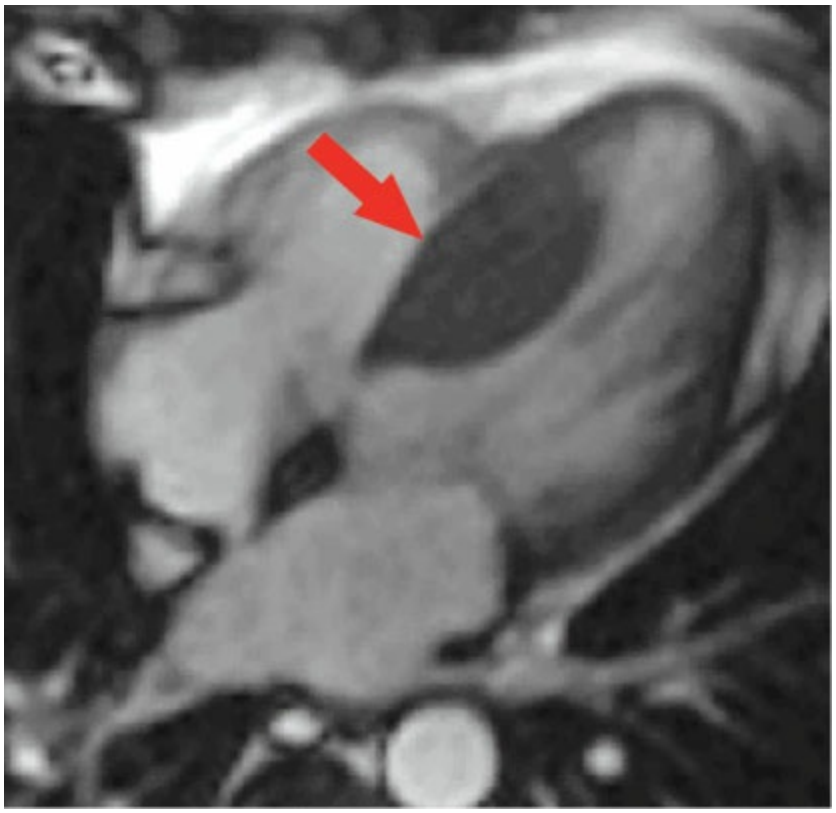


Figura 22.33 Miocardiopatia hipertrófica – RM. Imagem no eixo longo de quatro câmaras cardíacas pela técnica de SSFP no final da sístole em paciente com miocardiopatia hipertrófica e hipertrofia septal assimétrica acentuada (*seta*). Observe a espessura relativamente normal do ápice e das paredes laterais.

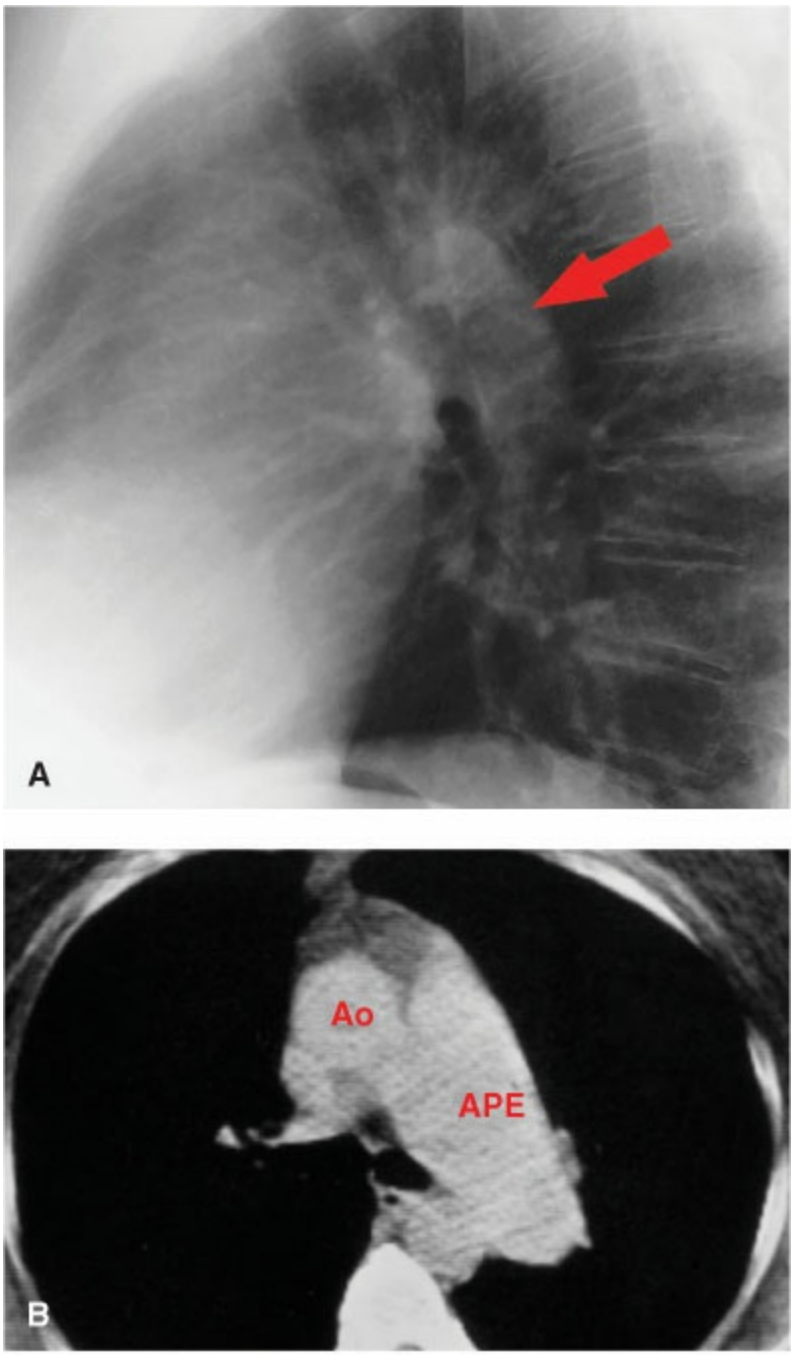


Figura 22.34 **Estenose pulmonar. A.** Radiografia de tórax em perfil mostra acentuada dilatação pós-estenótica da AP esquerda (*seta*). **B.** TC da aorta ascendente (*Ao*) mostra acentuada dilatação da artéria pulmonar esquerda (*APE*).

Estenose pulmonar valvar. Causada pela fusão parcial das comissuras em 95% dos casos. Os sintomas geralmente começam na infância e progridem até a vida adulta. É comum a observação de um clique pulmonar, e muitas vezes o eletrocardiograma mostra hipertrofia ventricular direita. Na angiografia, um jato de contraste pode ser observado se estendendo para o interior da AP esquerda. Na estenose pulmonar displásica (5% dos casos) as cúspides são imóveis, grossas e redundantes. Não se percebe o clique e, normalmente, não há dilatação pós-estenótica.

Estenose infundibular ou subvalvar. É comum com a tetralogia de Fallot, e muitas vezes

ocorre com defeitos do septo interventricular. Devido à localização da estenose, o fluxo preferencial vai para o pulmão direito (ver Figura 21.13).

Estenose pulmonar periférica. Também conhecida como estenose supravalvar, frequentemente (em até 60% dos casos) acompanha a estenose valvar pulmonar. Os locais de estreitamento incluem a AP principal e as artérias da bifurcação, lobar e segmentares (Figura 22.35). Entre as síndromes associadas encontram-se síndrome de Williams, tetralogia de Fallot, síndrome de Ehlers-Danlos e síndrome pós-rubéola. A síndrome pós-rubéola está associada a retardo no crescimento intrauterino, surdez, catarata, retardo mental e persistência do canal arterial. A síndrome de Williams está associada a hipercalcemia, fácies de elfo, retardo mental e estenose aórtica supravalvar. A síndrome de Ehlers-Danlos é um defeito na formação de colágeno associado a frouxidão articular, estiramento da pele, aneurismas e regurgitação mitral.

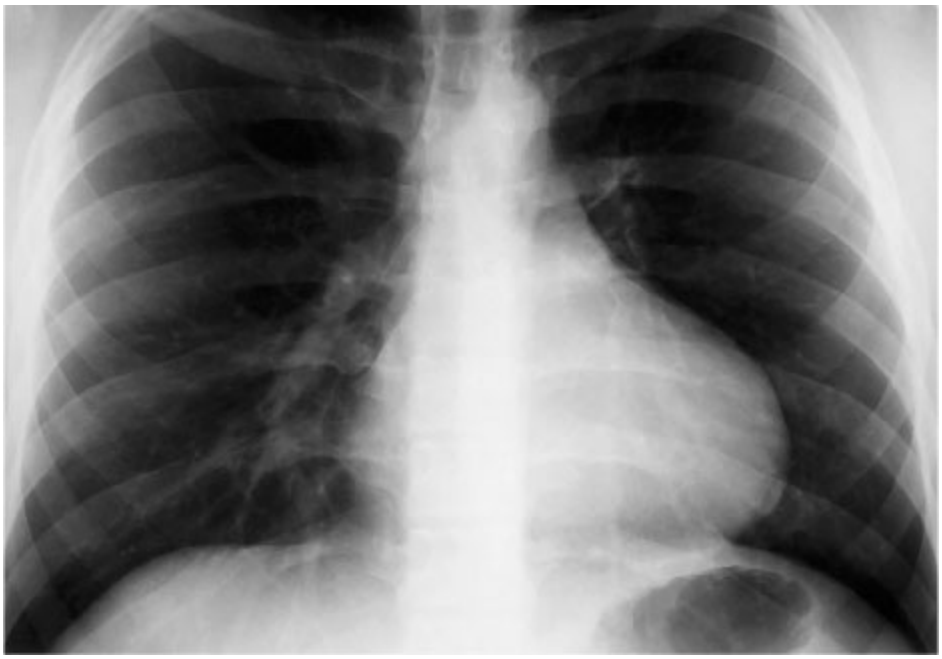


Figura 22.35 Estenose pulmonar periférica. A radiografia de tórax mostra a clássica configuração do ventrículo direito, indicativa de hipertrofia do VD. Observa-se o fluxo sanguíneo assimétrico com diminuição da trama no pulmão esquerdo devido à estenose periférica.

Insuficiência pulmonar. Muito rara em adultos e geralmente é resultado de endocardite bacteriana subaguda (EBS). A insuficiência pulmonar mostra fluxo de regurgitação da valva pulmonar para o VD na ecocardiografia ou RM.

Endocardite bacteriana. Pacientes predispostos a EBS incluem aqueles com doença reumática cardíaca, prolapso da valva mitral, estenose aórtica, regurgitação aórtica, valva aórtica bicúspide (50% das EBS aórticas), estenose mitral, regurgitação mitral, doença cardíaca congênita (especialmente defeito do septo interventricular e tetralogia de Fallot) ou próteses valvares (4% das EBS) e usuários de drogas ilícitas. Usuários de drogas ilícitas injetáveis estão particularmente em risco de desenvolvimento de endocardite da valva tricúspide. Deve-se

suspeitar do envolvimento da valva tricúspide quando se observa embolia pulmonar séptica múltipla na radiografia de tórax. *Streptococcus viridans* foi relatada anteriormente como agente etiológico mais comum; no entanto, *Staphylococcus aureus* tornou-se o agente bacteriano mais comum. Organismos da espécie *Serratia* e *Pseudomonas* spp. também são agressores comuns, particularmente em certas regiões geográficas. *Candida* é o agente fúngico mais comum, seguido por *Aspergillus*.

A vegetação da valva pode ser detectada em 50 a 90% dos pacientes com endocardite bacteriana conhecida. A vegetação causa vibração excessiva das válvulas durante a sístole, e os folhetos podem ter aspecto ligeiramente espesso ou difuso. A vegetação propriamente dita pode ser observada em prolapso quando a valva está fechada. A vegetação pode causar insuficiência valvar ou destruição valvar aguda. A vegetação ou áreas crônicas de espessamento podem permanecer mesmo após terapia bem-sucedida com antibióticos. É difícil distinguir vegetação infecciosa aguda de alterações crônicas. Infecções de próteses valvares resultam em movimento exagerado da valva, obstrução valvar parcial, afrouxamento das suturas e extravasamento perivalvar ou deiscência completa. RM e ecocardiograma transesofágico são muito bons para detectar extravasamentos perivalvares ou perissuturais. Vegetações não infecciosas e espessamentos focais da valva podem ser observados na síndrome carcinoide (valvas do coração direito), nas *vegetações de Libman-Sack* do lúpus eritematoso sistêmico, nas *excrescências de Lambl* (espessamento benigno focal) e na degeneração mixomatosa.

Outras formas de endocardite incluem a *doença de Chagas*, comum na América do Sul e África. A doença de Chagas é uma sequela tardia da miocardite aguda envolvendo o parasita *Trypanosoma cruzi*. Pode resultar em miocardiopatia ou aneurisma ventricular. Pacientes com AIDS também podem desenvolver endocardite e miocardiopatia, possivelmente devido a infecções virais. Cintigrafias com leucócitos marcados com índio, PET-TC ou cintigrafias com gálio podem ser úteis nos pacientes para os quais o ecocardiograma é inconclusivo ou se houver suspeita de abscesso endocárdico ou aórtico secundário (Figura 22.36).

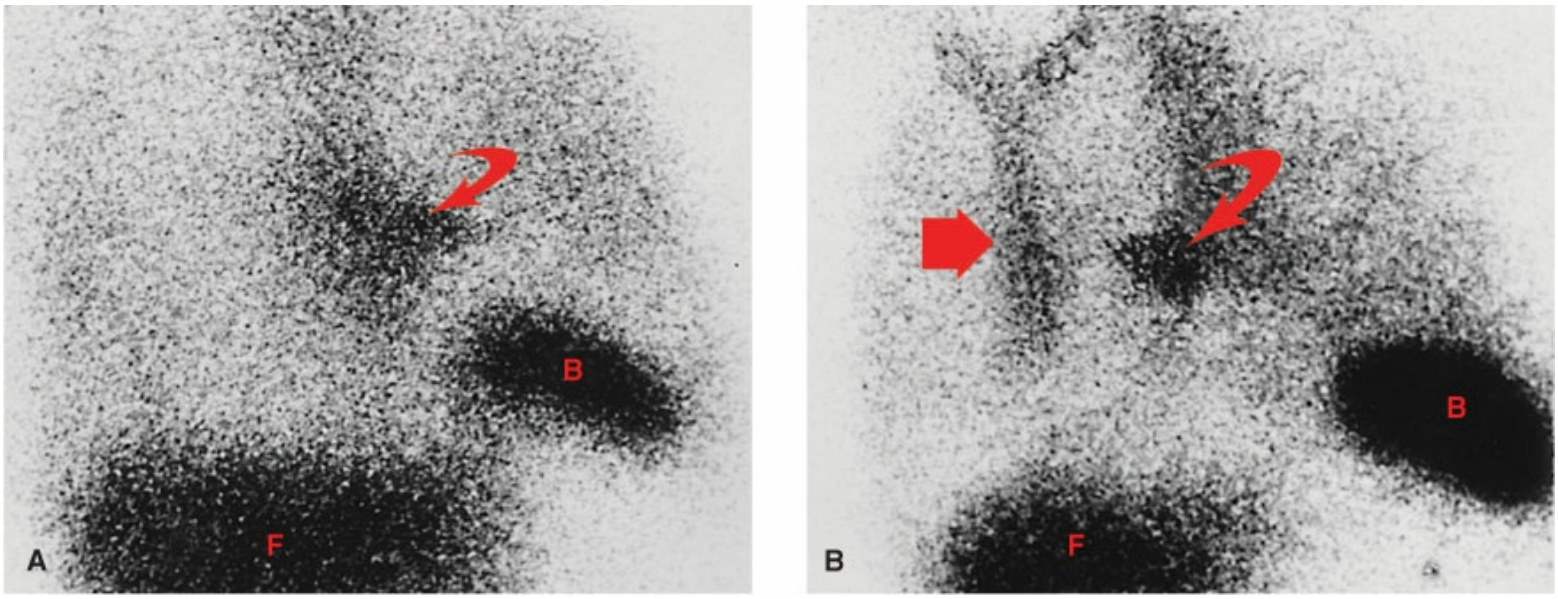


Figura 22.36 Endocardite bacteriana subaguda – Cintigrafia. Incidências anterior (**A**) e oblíqua anterior esquerda (**B**) do tórax de cintigrafia com leucócitos marcados com índio mostram a migração deles para a área de endocardite aórtica grave. Observe o aumento significativo de atividade (*setas curvas*) no coração à esquerda e posteriormente ao esterno (*seta larga*). A absorção acentuada é normal no fígado (*F*) e no baço (*B*).

Massas cardíacas

Massas cardíacas incluem trombos, tumores primários benignos, tumores primários malignos e tumores metastáticos. Hipertrofia lipomatosa, bandas moderadoras e músculos papilares podem simular massas cardíacas. Como a maioria das massas cardíacas não deforma os contornos externos do coração, normalmente a radiografia de tórax não é útil, exceto por uma ocasional massa calcificada. Cintigrafia nuclear, tomografia e angiografia cardíaca podem identificar massas intracardíacas. O ecocardiograma geralmente é a modalidade inicial de avaliação, e RM pode ajudar em casos duvidosos.

Trombos. São a causa mais frequente de massa intracardíaca e são mais comuns no átrio e ventrículo esquerdo, onde representam risco de desenvolvimento de embolia sistêmica (Figura 22.37). Trombos intraatriais normalmente estão associados à fibrilação atrial, frequentemente secundária à cardiopatia reumática. Trombos atriais geralmente ocorrem ao longo da parede posterior do AE. Coágulos no átrio esquerdo são de difícil detecção por ecocardiografia transtorácica, mas são prontamente identificados por ecocardiografia transesofágica (Figura 22.38), TC (Figura 22.39) e RM. Trombos do ventrículo esquerdo são geralmente secundários a infarto recente ou aneurisma ventricular (Figura 22.40). A diferenciação entre tumor e coágulo é melhor por RM, por meio de técnicas gradiente-eco. Normalmente os coágulos apresentam sinal de baixa intensidade, enquanto os tumores têm sinal intermediário. Coágulos não mostram realce, enquanto neoplasias normalmente aparecem como massas realçadas na TC ou RM.

Tumores benignos. O *mixoma atrial* representa 50% dos tumores primários do coração e é o

tumor benigno primário mais comum (Figuras 22.41 e 22.42). Ocorre mais frequentemente em pacientes na faixa etária entre 30 e 60 anos e muitas vezes é acompanhado de febre, anemia, perda de peso, sintomas embólicos (27%) ou síncope. Os mixomas frequentemente se calcificam; a maioria (75 a 80%) ocorre no AE e clinicamente pode imitar um caso de valvopatia reumática. RM no modo cine em sequência gradiente-eco é útil para determinar a morfologia da lesão. *Lipomas intracardíacos* ou *hipertrofia lipomatosa* são facilmente identificados por TCMD. RM também é útil por mostrar o sinal brilhante característico em T1WI e permanece relativamente brilhante em T2WI. Sequências com saturação de gordura ajudam a estabelecer o diagnóstico específico de lipoma, segundo tumor cardíaco benigno mais comum.

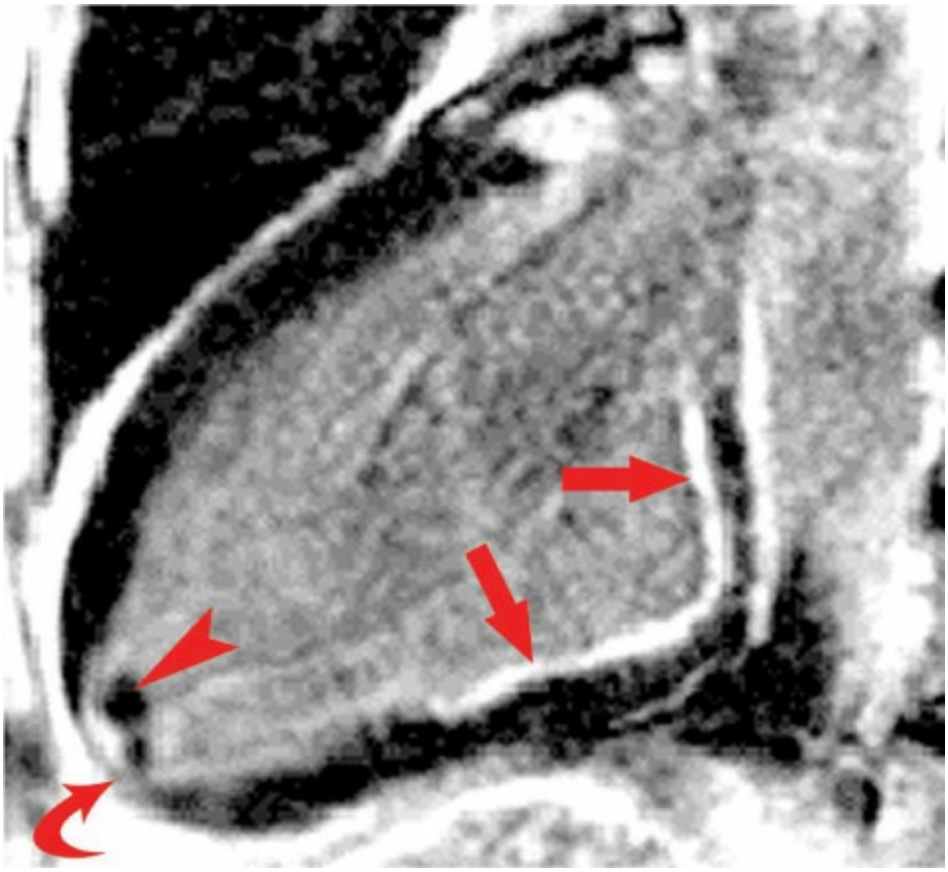


Figura 22.37 Trombo no ventrículo esquerdo – RM. Imagem contrastada tardia em uma orientação de duas câmaras em sequência gradiente-eco de inversão-recuperação, 10 min após infusão de gadolínio (0,2 mM/kg). Observe o hiper-realce subendocárdico na parede inferior basal (*setas*) e o hiper-realce transmural focal no ápice (*seta curva*). A *ponta de seta* identifica um trombo no ápice, que não capta o contraste.

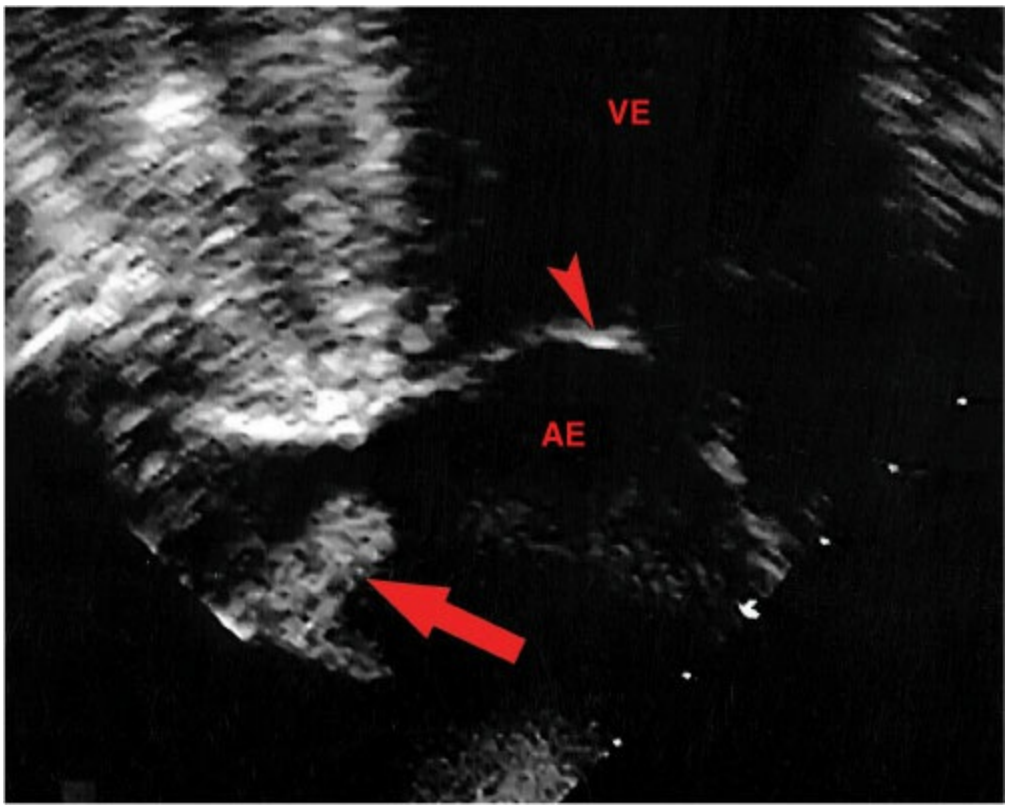


Figura 22.38 Trombo no átrio esquerdo. Ecocardiograma transesofágico mostra trombo ecogênico (*seta*) no átrio esquerdo (*AE*). Também são observados a valva mitral (*ponta de seta*) e o ventrículo esquerdo (*VE*).

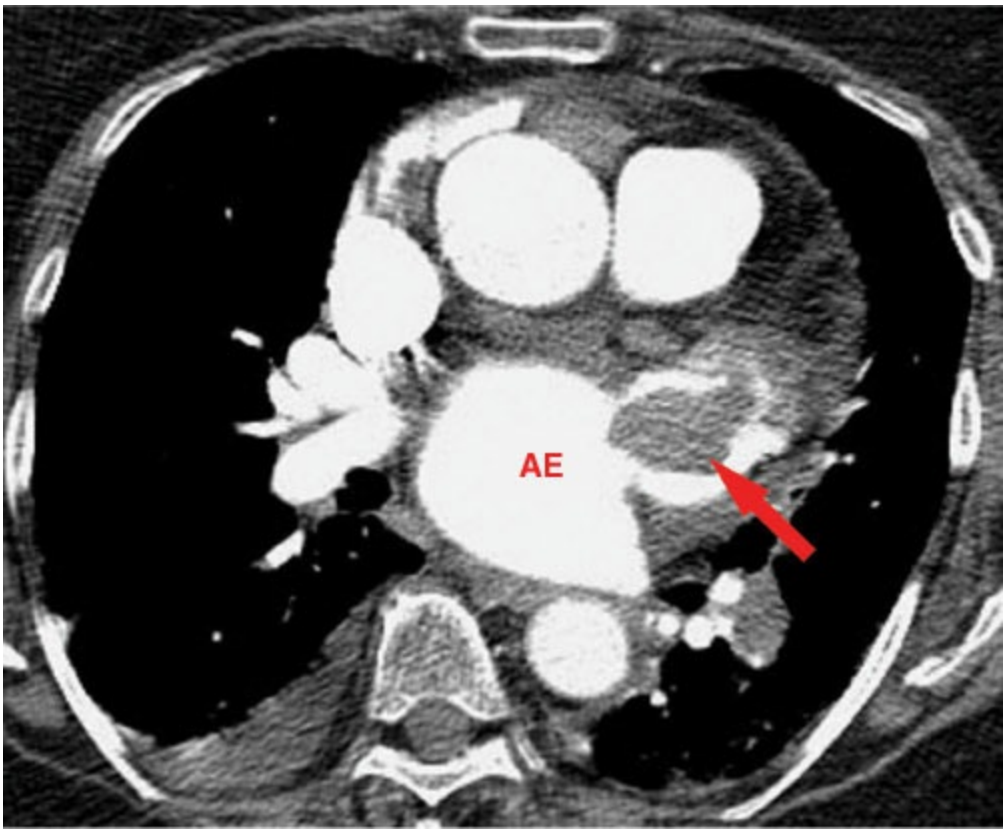


Figura 22.39 Trombo no átrio esquerdo. TCMD contrastada mostra grande trombo (*seta*) no átrio esquerdo (*AE*).

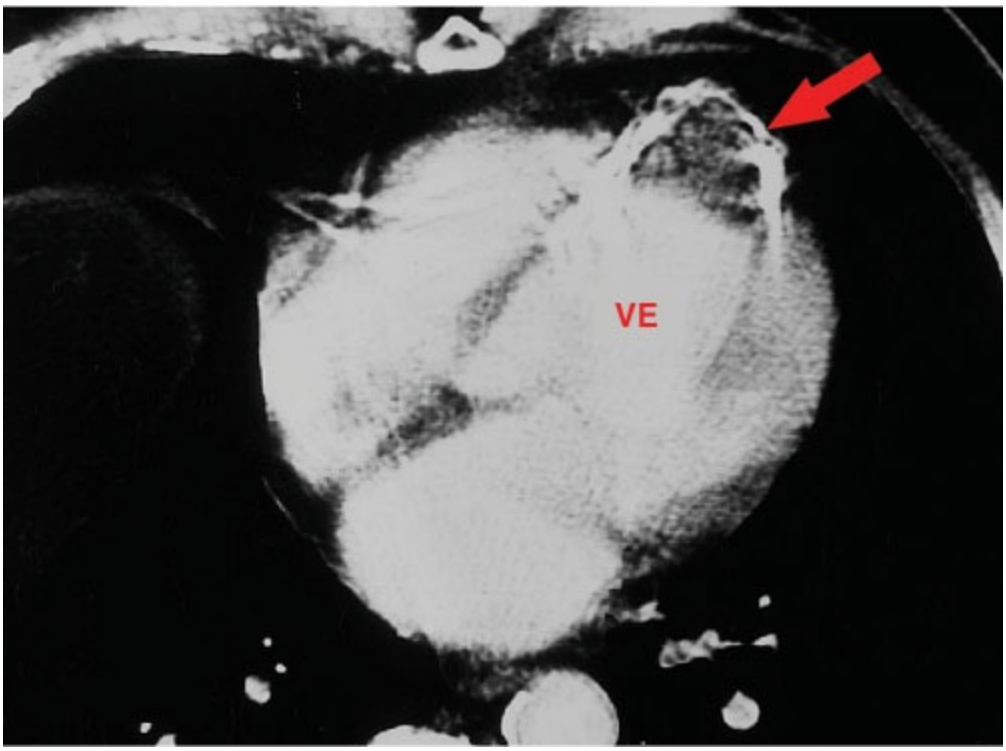


Figura 22.40 Trombo no ventrículo esquerdo. TC contrastada axial do ventrículo esquerdo (*VE*) mostra calcificação no aneurisma localizado no ápice do ventrículo esquerdo (*seta*). Observe o trombo de baixa densidade e sem realce no aneurisma.

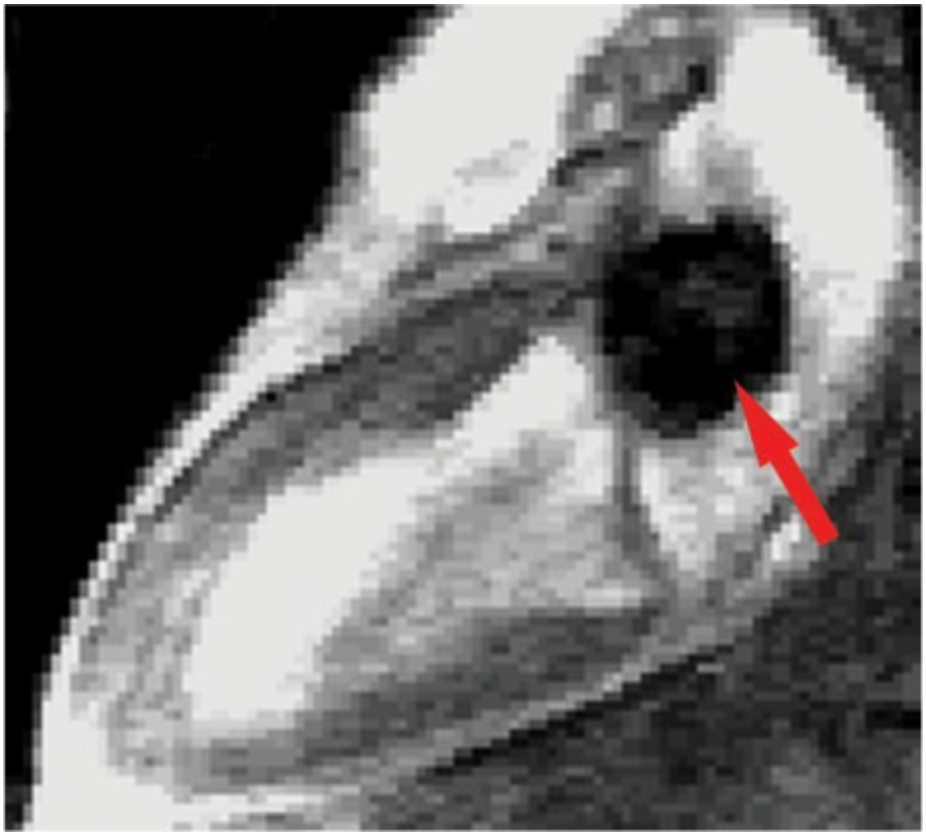


Figura 22.41 Mixoma do átrio esquerdo – RM. Imagem cine gradiente-eco no eixo longo de duas câmaras mostra um mixoma atrial esquerdo (*seta*). O mixoma tem sinal muito baixo nesta imagem gradiente-eco.

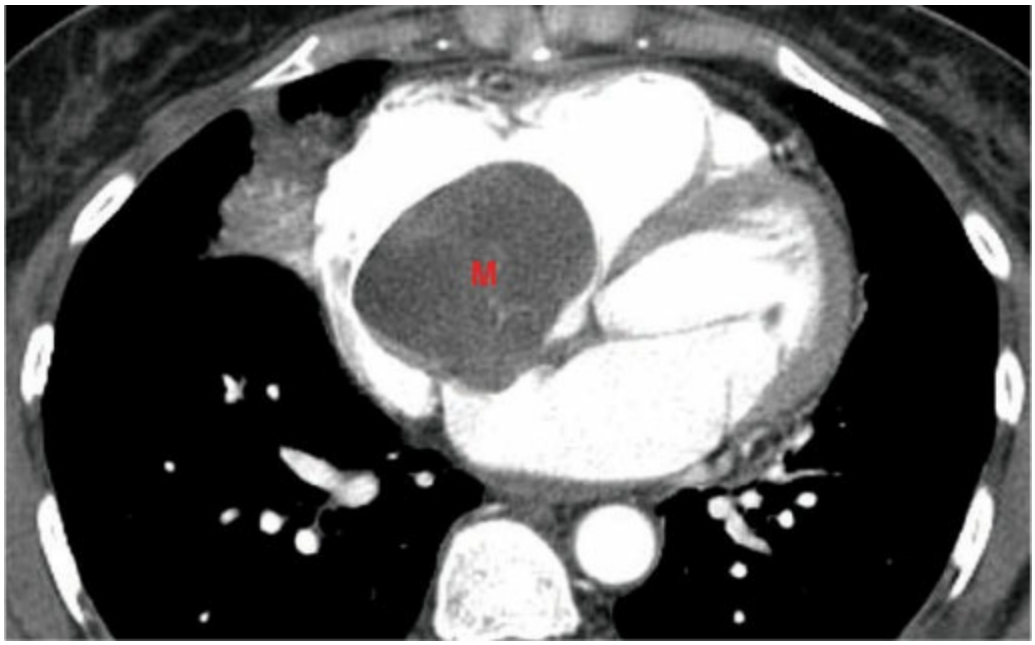


Figura 22.42 Mixoma do átrio direito. TCMD contrastada mostra um grande mixoma atrial direito (*M*) da valva tricúspide.

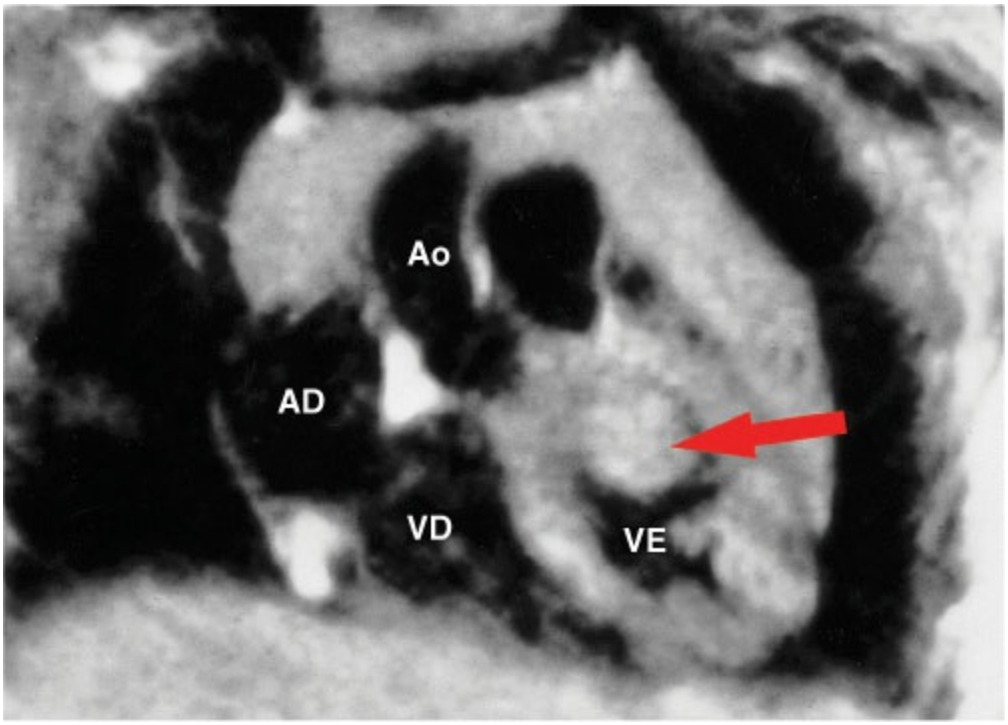


Figura 22.43 Rabdomioma do ventrículo esquerdo – RM. Imagem coronal spin-eco da aorta (*Ao*) e do ventrículo esquerdo (*VE*) mostra massa polipoide de alto sinal perto da via de saída do VE (*seta*). Este jovem paciente tinha esclerose tuberosa, e foi estabelecido um diagnóstico presuntivo de rabdomioma ventricular. Observe a delimitação do átrio direito (*AD*) e do ventrículo direito (*VD*).

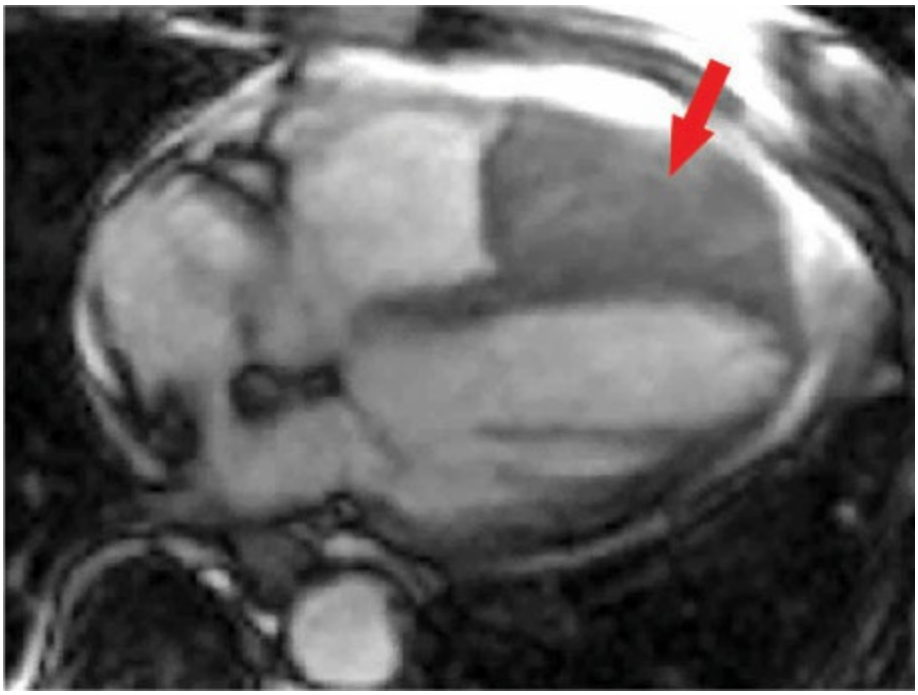


Figura 22.44 Metástase para o coração. *Frame* único axial, SSFP, em paciente com carcinoma de pulmão de não pequenas células metastático, com o tumor (*seta*) preenchendo o ápice do VD.

Podem ser observados cardiomegalia, aumento do átrio esquerdo, hipertensão venosa pulmonar e nódulos pulmonares com ossificação. Ecocardiograma, RM e TC mostram casos de defeito de enchimento atrial, que podem deslocar-se para o ventrículo durante a diástole (Figura 22.42). Os mixomas atriais podem ser pedunculados e geralmente são lobulados. No ecocardiograma no modo M, o segmento EF tipicamente é reduzido, com diversos ecos observados atrás da valva mitral.

Outros tumores benignos incluem fibromas (12% dos quais podem calcificar), lipomas, rabdomioma e raros teratomas. Rabdomiomas (Figura 22.43) são encontrados em 50 a 85% dos pacientes com esclerose tuberosa. Cistos hidáticos normalmente apresentam uma protuberância ao longo da margem do coração esquerdo, com calcificação curvilinear associada, e correm risco de romper-se no pericárdio ou miocárdio.

Tumores malignos. Metástases são o tipo de tumor maligno cardíaco mais comum e são 10 a 20 vezes mais frequentes que os tumores cardíacos primários. As neoplasias que mais comumente desenvolvem metástases para o coração são tumores de mama, pulmão, melanoma e linfoma. RM é excelente para a detecção de tumores intracardíacos (Figura 22.44) e para avaliar diretamente a extensão do tumor ou o envolvimento do pericárdio. Angiossarcoma é o tumor maligno primário cardíaco mais comum, seguido por rabdossarcoma, lipossarcoma e outros sarcomas.

Doenças do pericárdio

Derrame pericárdico. Anormalidade mais comum do pericárdio. A faixa de pericárdio

normal é de 2 a 3 mm em radiografia de tórax e tomografia e menos de 4 mm em RM. As radiografias mostram espessamento da faixa do pericárdio ou sinal de densidade diferencial em até 63% dos pacientes com derrame pericárdico. A configuração de moringa é observada em derrames crônicos. A fluoroscopia mostra diminuição das pulsações cardíacas. O pericárdio normal contém aproximadamente 20 mℓ de líquido, enquanto são necessários aproximadamente 200 mℓ para ser detectável por radiografia convencional. A ecocardiografia pode detectar volumes muito pequenos (< 50 mℓ) de líquido pericárdico, geralmente como coleção sonotransparente posterior (Figura 22.45). Pequenos derrames (< 100 mℓ) aparecem como regiões sonotransparentes anterior e posterior. Derrames de tamanho médio (> 100 a 500 mℓ) mostram uma zona sonotransparente em torno do ventrículo. Derrames muito grandes (> 500 mℓ) estendem-se para além do campo de visão e podem estar associados ao "coração oscilante" no interior do pericárdio. Os derrames pericárdicos são evidentes por TC de tórax realizada por outras razões (Figura 22.46). A TC é útil na detecção de derrames pericárdicos loculados. RM pode caracterizar o líquido. O líquido seroso simples aparece escuro em sequências T1WI (provavelmente devido à movimentação dos líquidos) e brilhante em imagens gradiente-eco. Derrames complicados ou hemorrágicos aparecem brilhantes em sequências T1WI e escuros em imagens gradiente-eco (provavelmente devido a artefato suscetibilidade). O diagnóstico diferencial para derrames pericárdicos está listado na Tabela 22.7.

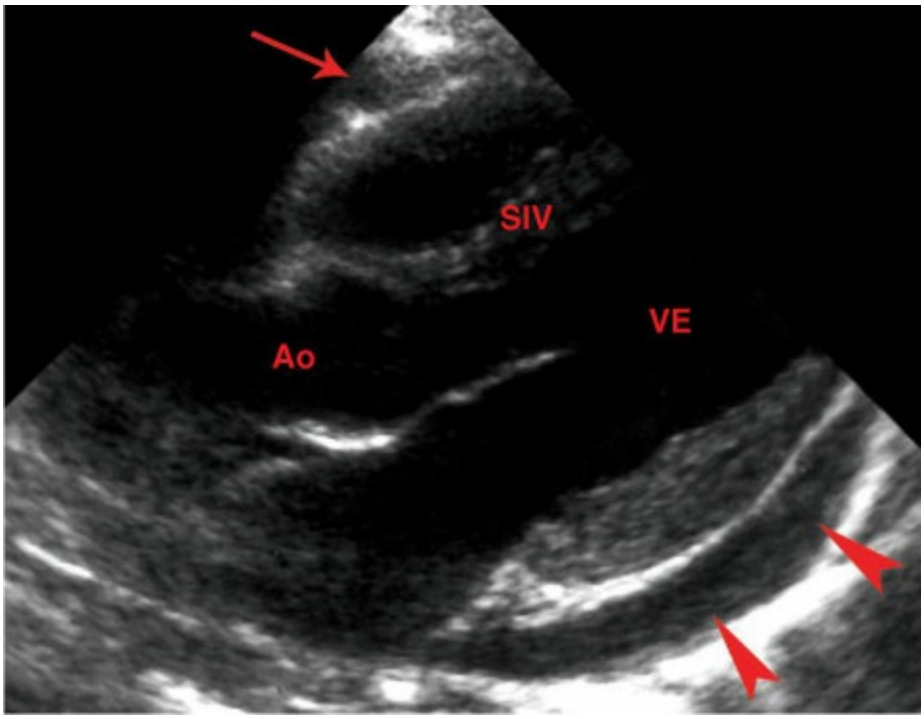


Figura 22.45 Derrame pericárdico – Ecocardiografia. Imagem longitudinal do septo interventricular (*SIV*), da raiz da aorta (*Ao*) e do ventrículo esquerdo (*VE*) mostra um derrame pericárdico (*pontas de seta*). Também pode ser observado um componente anterior menor do derrame pericárdico (*seta*).

Tabela 22.7 Causas de derrame pericárdico.

Idiopática
Infecciosa
Viral (Coxsackie, vírus ECHO, adenovírus)
Bacteriana (*Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus influenzae*)
Fúngica (*Candida, Aspergillus, Nocardia*)
Micobacteriana
Autoimune
Lúpus eritematoso sistêmico
Artrite reumatoide
Esclerodermia
Síndromes de Dressler e pós-pericardiotomia
Induzida por radiação
Neoplásica
Linfoma, metástases de pulmão, mama
Induzida por fármacos
Procainamida, hidralazina, fenitoína
Metabólica
Uremia
Mixedema
Colesterol
Diversas
Insuficiência cardíaca congestiva
Dissecção aórtica
Sarcoidose
Pancreatite
Traumatismo

Tamponamento cardíaco. Refere-se à compressão das câmaras cardíacas por derrame pericárdico sob tensão, comprometendo o enchimento diastólico. *Pulso paradoxal* descreve queda exagerada da pressão sistólica habitual, maior que 10 mmHg durante a inspiração. É resultado de desvio do septo e movimento septal paradoxal durante o enchimento do ventrículo direito. O exame clínico mostra acentuada turgência jugular, hipofonese de bulhas e atrito pericárdico. A radiografia de tórax mostra rápido aumento da silhueta cardíaca com aspecto relativamente normal da vasculatura. Tipicamente, a ecocardiografia mostra desvio do septo, movimento septal paradoxal, colapso diastólico do VD e colapso cíclico dos átrios.

Doença constritiva do pericárdio. Resultado do espessamento fibroso ou calcificado do pericárdio, o que compromete o enchimento ventricular cronicamente por restringir a motilidade

cardíaca. A doença costuma se manifestar na faixa etária entre 30 e 50 anos, e a incidência em homens ultrapassa a incidência em mulheres na razão de 3:1. A causa mais comum é pós-pericardiotomia. Outras etiologias incluem vírus (Coxsackie B), tuberculose, insuficiência renal crônica, artrite reumatoide, envolvimento neoplásico, pericardite por radiação. Calcificação é observada na radiografia em até 50% dos pacientes. Ascites e derrames pleurais são comuns, e pode haver enteropatia associada a perda de proteína. Os achados clínicos incluem edema maleolar, turgência jugular, pulso paradoxal, choque diastólico pericárdico e ascite. As radiografias de tórax mostram a silhueta cardíaca entre normal e discretamente aumentada, com átrio pequeno, dilatação da veia cava superior e inferior e da veia ázigo, e borda cardíaca direita plana ou reta. O ecocardiograma mostra pericárdio espessado, movimento septal anormal e aumento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, com pequeno volume diastólico final. Na "pericardite constritiva efusiva" podem ser observados pequenos derrames, pois esta apresenta tanto espessamento quanto efusão.

TC é particularmente boa para mostrar o espessamento do pericárdio (> 3 mm) e a calcificação do pericárdio em casos difíceis (Figura 22.47). Também pode ser observado refluxo de contraste para o seio coronário e a VCI, abaulamento do septo interventricular, retificação do VD, aumento do AD, ascite e derrame pleural. RM mostra o espessamento do pericárdio (> 4 mm); dilatação do AD, da veia cava inferior e das veias hepáticas; septo sigmoide e estreitamento do VD. Também pode ser observada anormalidade na mecânica do fluxo na veia cava e nos átrios. O achado de pericárdio anormalmente espesso é importante para estabelecer a diferença entre doença pericárdica constritiva e miocardiopatia restritiva.

Cistos pericárdicos. Mais comuns nos ângulos cardiofrênicos, mais no direito do que no esquerdo (Figuras 22.48 e 22.49). Geralmente são assintomáticos e mais frequentes no sexo masculino. Os cistos ficam conectados ao pericárdio parietal, são revestidos por células epiteliais ou mesoteliais, contêm líquido claro e variam em tamanho de 3 a 8 cm. Ocasionalmente, comunicam-se com o espaço pericárdico. Os valores de atenuação na TC tipicamente variam de 4 a 40 H e não aumentam significativamente com realce por contraste. RM mostra baixo sinal característico em T1WI, sem realce interno e sinal luminoso em T2WI (Figura 22.50). O diagnóstico diferencial para massa do ângulo cardiofrênico inclui cisto pericárdico, depósito de gordura, lipoma, linfonodomegalia, hérnia diafragmática e aneurisma ventricular.

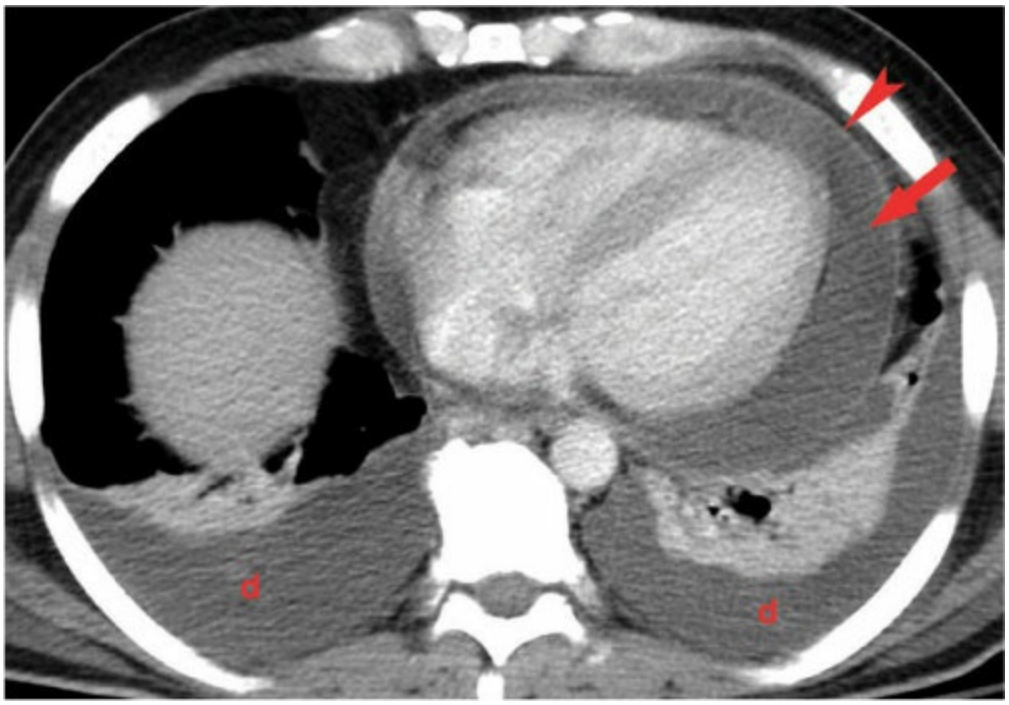


Figura 22.46 Derrame pericárdico. TC axial do tórax mostra um grande derrame pericárdico (*seta*), bem como derrame pleural bilateral (*d*). O pericárdio (*ponta de seta*) é observado como uma fina linha de alta atenuação que delimita o derrame pericárdico.

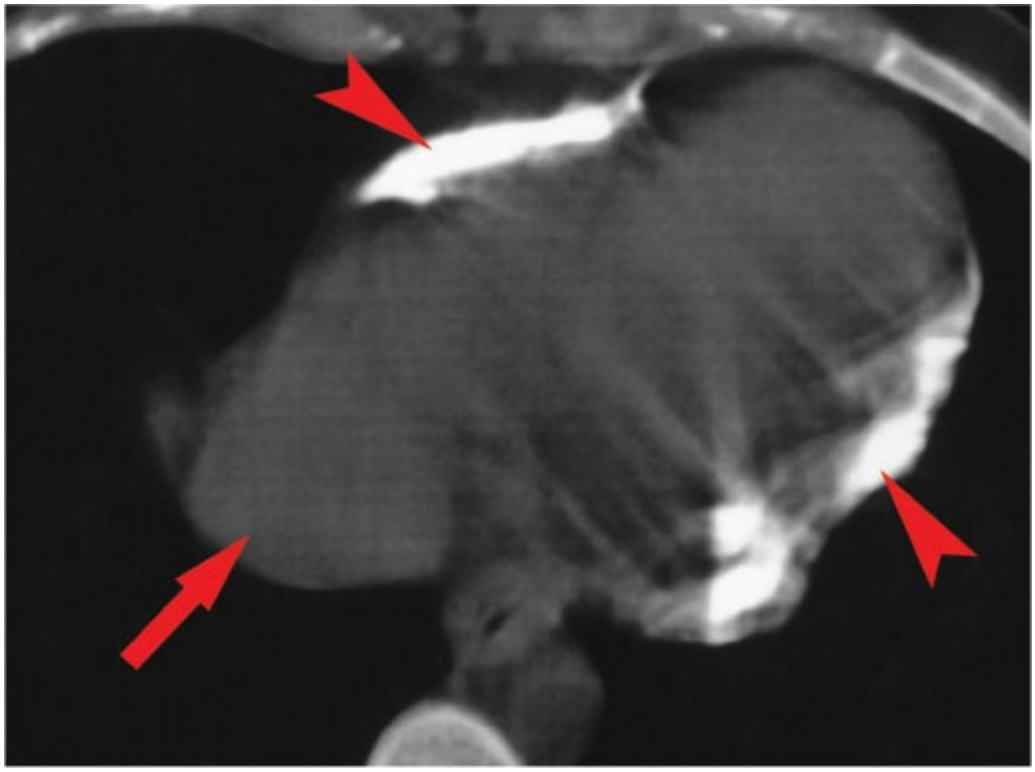


Figura 22.47 Pericardite constritiva. TC não contrastada mostra calcificação do pericárdio (*pontas de seta*) e dilatação da veia cava inferior (*seta*). Observe a distorção dos ventrículos.

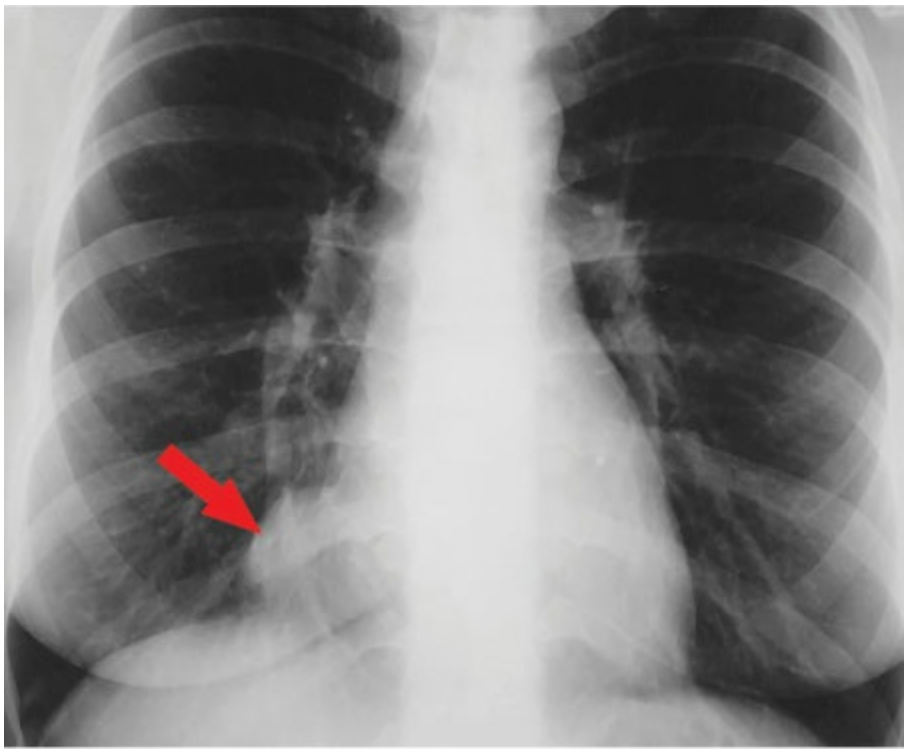


Figura 22.48 Cisto do pericárdio. Radiografia de tórax mostra massa de tecidos moles no ângulo costofrênico direito (*seta*). TC contrastada confirmou um cisto pericárdico sem realce e atenuação na TC de 8 UH. Os achados são indicativos de um cisto pericárdico benigno.

Figura 22.49 Cisto do pericárdio. TC contrastada mostra os achados típicos de cisto pericárdico, além de massa bem definida, sem realce (*seta*) no ângulo cardiofrênico direito. A atenuação na TC é uniforme, com valor de 28 UH.

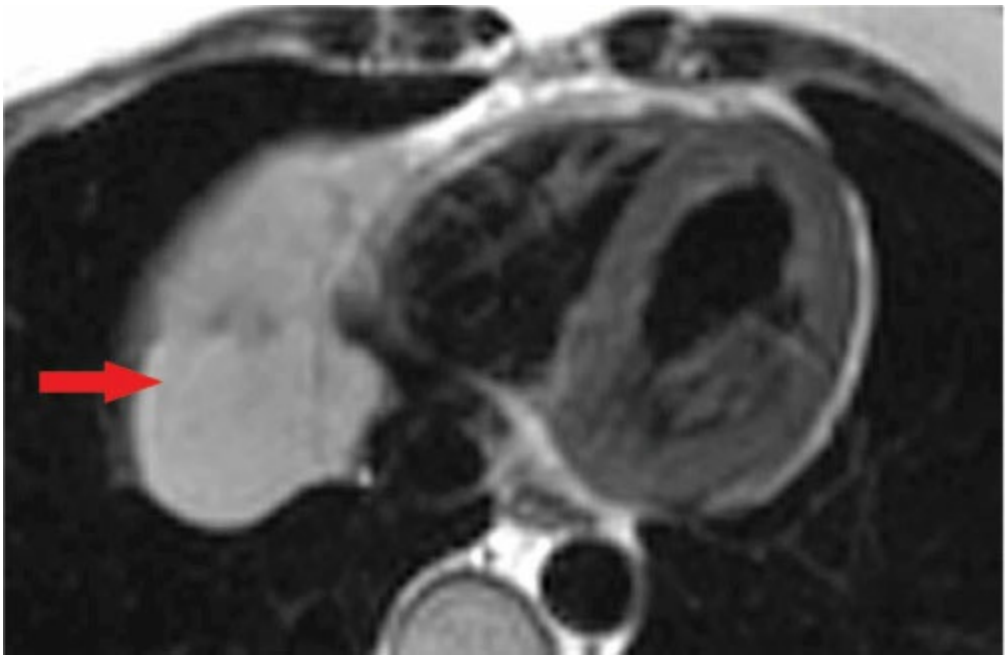


Figura 22.50 Cisto do pericárdio – RM. T2WI spin-eco axial mostra um cisto pericárdico (*seta*) na clássica localização no ângulo costofrênico direito, com sinal interno brilhante homogêneo em T2WI. O cisto apresenta baixo sinal uniforme em T1WI, não mostrado na imagem.

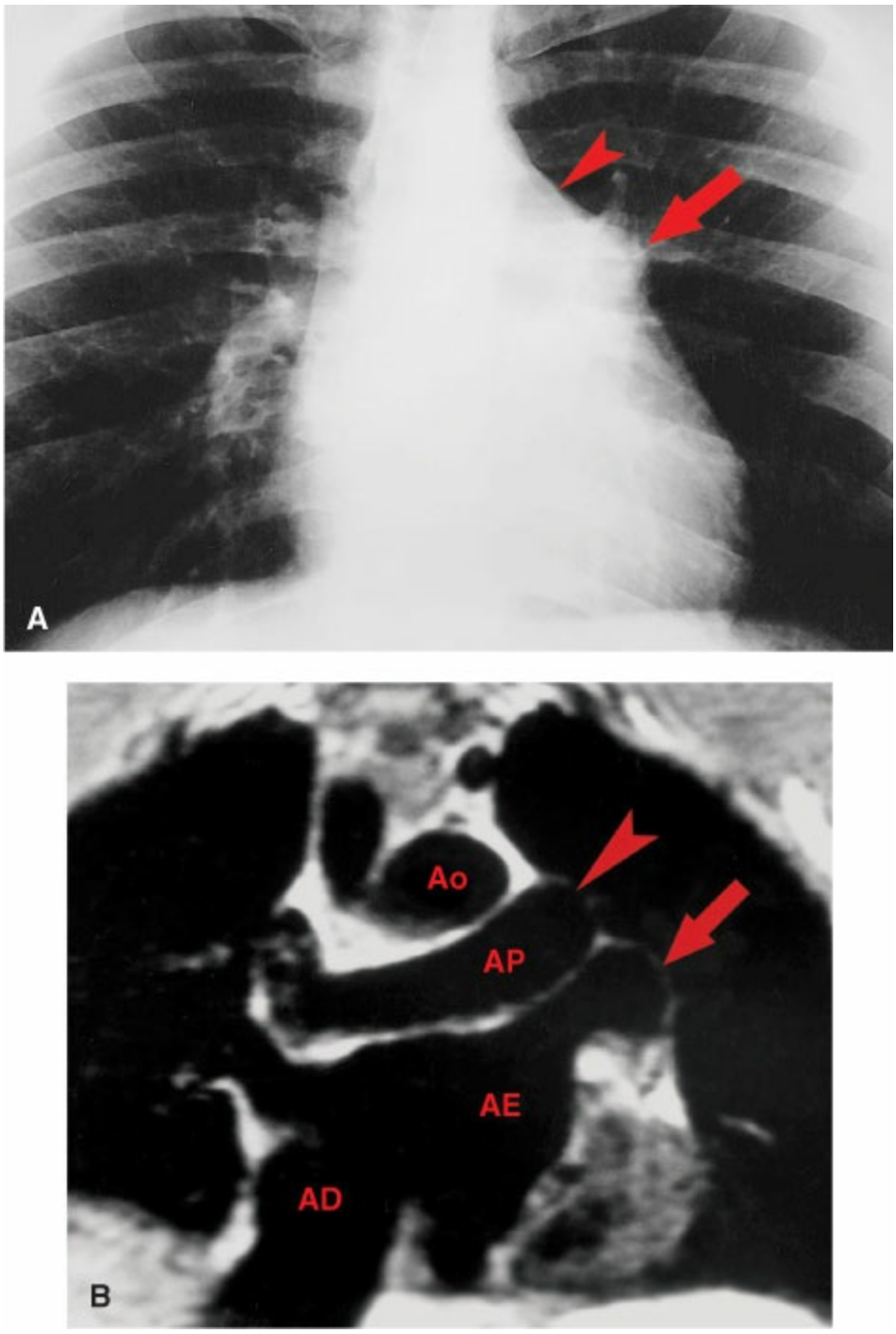


Figura 22.51 **Ausência parcial do pericárdio. A.** Radiografia de tórax mostra proeminência (*ponta de seta*) da artéria pulmonar (*AP*) principal e uma protrusão incomum ao longo da borda do coração esquerdo (*seta*). **B.** RM spin-eco no plano coronal confirma a dilatação da AP principal (*ponta de seta*) e mostra herniação do átrio esquerdo (*seta*) causada por um defeito no saco pericárdico. Ao, aorta ascendente; AE, átrio esquerdo; AD, átrio direito.

Ausência congênita do pericárdio. Ilustrada na Figura 22.51, é mais comum em homens, na proporção de 3:1, do que em mulheres. O diagnóstico pode ser estabelecido desde o primeiro ano de vida até os 81 anos de idade. Ausência completa do lado esquerdo (55%) é mais comum do que defeitos foraminais (35%) ou ausência total (10%). As condições associadas incluem cisto broncogênico, defeitos do septo interventricular, hérnia diafragmática e sequestros. Nos casos de

ausência completa, o coração é deslocado para a esquerda com protuberância da via de saída do ventrículo direito, AP principal e átrio esquerdo. É característica a insinuação do pulmão em janela anteroposterior e abaixo do coração. Incidências em decúbito mostram silhueta cardíaca com grande oscilação. A ausência parcial do pericárdio representa risco de estrangulamento das estruturas cardíacas, com possibilidade de morte súbita. Geralmente é recomendado o fechamento cirúrgico de defeitos parciais.

Leitura sugerida

Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Bogaert J. Handbook of Clinical Cardiac MRI. New York: Springer-Verlag, 2005.

Boliga RR. An Introductory Guide to Cardiac CT Imaging. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 2011

Budoff MJ, Achenbach S, Duerinckx A. Clinical utility of computed tomography and magnetic resonance techniques for noninvasive coronary angiography. J Am Coll Cardiol 2003:42;1867–1878.

Budoff MJ, Shinbane JS. Cardiac CT Imaging: Diagnosis of Cardiovascular Disease. London: Springer-Verlag, 2010.

Dodd JD, Kalva S, Pena A, et al. Emergency cardiac CT for suspected acute coronary syndrome: qualitative and quantitative assessment of coronary, pulmonary, and aortic image quality. AJR Am J Roentgenol 2008;191:870–877.

Halpern EJ, Savage MP, Fischman DL, Levin DC. Cost-effectiveness of coronary CT angiography in evaluation of patients without symptoms who have positive stress test results. AJR Am J Roentgenol 2010;194:1257–1262.

Ho V, Reddy GP. Imaging of the Cardiovascular System. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

Johnson PT, Pannu HK, Fishman EK. IV contrast infusion for coronary artery CT angiography: literature review and results of a nationwide survey. AJR Am J Roentgenol 2009;192:W214–W221.

Kelly JL, Thickman D, Abramson SD, et al. Coronary CT angiography findings in patients without coronary calcification. AJR Am J Roentgenol 2008;191:50–55.

Kelley MJ, ed. Chest Radiography for the Cardiologist. Cardiology Clinics. Philadelphia: WB Saunders, 1983;1:543–750.

Kubicka RA, Smith C. How to interpret coronary arteriograms. Radiographics 1986;6:661–701.

Leschka S, Alkadhi H, Plass A, et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. Eur Heart J 2005;26:1482–1487.

Lipton MJ, Boxt LM, eds. Cardiac imaging. Radiol Clin North Am 2004;42:487–697.

Manning WJ, Pennell DJ. Cardiovascular Magnetic Resonance. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

Matt D, Scheffel H, Leschka S, et al. Dual-source CT coronary angiography: image quality, mean heart rate, and heart rate variability. AJR Am J Roentgenol 2007;189:567–573.

McGee KP, Williamson EE, Julsrud P. Mayo Clinic Guide to Cardiac Magnetic Resonance Imaging. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press, 2008.

Miller SW, Abarra S, Boxt LB. Cardiac Imaging: The Requisites. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009.

Min JK, Shaw LJ, Berman DS. The present state of coronary computed tomography angiography. J Am Coll Cardiol 2010;55:957–965.

Mohesh M, Cody DD. Physics of cardiac imaging with multi-row detector CT. Radiographics 2007;27:1495–1509.

Netter FH. Atlas of Human Anatomy. The CIBA Collection of Medical Illustrations. West Caldwell, NJ: CIBA-Geigy Corp, 1989.

Oudkerk M. Coronary Radiology. New York: Springer-Verlag, 2004.

Pelberg R, Mazur W. Cardiac CT Angiography Manual. New York: Springer, 2007. Pohost GM, Nayak KS. Handbook of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. New York: Informa Healthcare, 2006.

Schoepf UJ, Becker CR, Ohnesorge BM, Yucel EK. CT of coronary artery disease. Radiology 2004;232:18–37.

Schoepf UJ, Schoepf UJ. CT of the Heart: Principles and Applications. Totowa, NJ: Human Press, 2005.

Schoenhagen P, Halliburton SS, Stillman AE, et al. Noninvasive imaging of coronary arteries: Current and future role of multi-detector row CT. Radiology 2004;232:7–17.

Stanford W, Thompson BH, Burns TL, et al. Coronary artery calcium quantification at multi-detector row helical CT versus electron-beam CT. Radiology 2004;230:397– 402.

Thelen M, Erbel R, Kreitner KF, Barkhausen J. Cardiac Imaging: A Multimodality Approach. New York: Thieme, 2009.

Webb RB, Higgins CB. Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

Zaret BL, Beller GA. Clinical Nuclear Cardiology. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010.

SEÇÃO 6 | RADIOLOGIA VASCULAR E INTERVENCIONISTA

EDITOR: MICHAEL J. MILLER JR.

Capítulo 23 ■ DOENÇAS VASCULARES TORÁCICAS, PULMONARES E ARTERIAIS

Michael J. Miller Jr. e Tony P. Smith

Introdução à radiologia vascular

As paredes das artérias e das veias são constituídas por três camadas [ou túnicas], a saber: íntima, média e adventícia (da mais interna para a mais externa). A íntima é uma camada única de células bem desenvolvidas, cuja principal função é interagir com o fluxo sanguíneo, principalmente na prevenção de trombose. Trata-se, sem sombra de dúvida, da camada mais ativa quimicamente. A camada média é composta em sua maior parte de células musculares lisas, naturalmente maior nas grandes artérias e menor nas pequenas artérias e nas veias. As células musculares lisas podem contrair-se para aumentar a função hemodinâmica normal e responder ao estresse, como, por exemplo, com a vasoconstrição (vasospasmo). A adventícia é uma camada de tecido conjuntivo de suporte de espessura variável, que envolve e dá suporte à camada média.

A estrutura anatômica da parede do vaso é realmente simples, mas sua função fisiológica e patológica é muito complexa e mal compreendida em sua maior parte. Uma grande variedade de processos patológicos pode afetar a parede dos vasos, principalmente a parede arterial. Estas doenças incluem inflamação (vasculites), doença fibromuscular (DFM), doenças do tecido conjuntivo, traumatismo, e, claro, degeneração (aterosclerose). Embora muitas vezes não seja possível compreender a fisiopatologia exata subjacente à reação de um vaso a determinado processo patológico em um indivíduo em particular, a parede arterial e o vaso propriamente dito apresentam um número limitado de manifestações radiográficas. Quando a parede do vaso é "atacada", ele pode enfraquecer e dilatar-se, produzindo um aneurisma, ou pode até mesmo se romper, causando extravasamento ou formação de pseudoaneurisma ou fístula arteriovenosa. Ele pode engrossar por crescimento das camadas do vaso (p. ex., hiperplasia da íntima) ou por deposição de material, como formação de placa aterosclerótica, causando o estreitamento do lúmen e produzindo estenose ou mesmo a oclusão do vaso. O vaso pode perder a capacidade de impedir a coagulação, resultando em trombose. Além disso, fatores genéticos desconhecidos podem induzir a proliferação dos vasos, resultando em malformações arteriovenosas (MAV), ou podem ser induzidos a desenvolver-se e proliferar devido a fatores "adquiridos", como nos casos de tumor. Se tivermos em mente a estrutura da parede do vaso, especialmente da parede arterial, muito do que é observado angiograficamente pode ser compreendido com maior facilidade.

Suíte angiográfica. A maioria das suítes angiográficas tem dois tipos principais de

equipamentos: dispositivos de monitoramento de pacientes e equipamentos radiográficos. Os dispositivos de monitoramento de pacientes são essenciais na assistência ao paciente durante o procedimento, especialmente para sedação, e geralmente existe um ou mais canais para as medições de pressão. O equipamento radiográfico atualmente é baseado em um sistema de braço C, que possibilita angulação complexa e está equipado apenas para aquisição digital. A configuração do braço C possibilita a definição do ângulo de imagem, por isso o técnico não precisa mais posicionar o paciente com base em pontos de referência das posições "nomeadas". O profissional também é capaz de adquirir imagens rapidamente por longos períodos de tempo, e o equipamento viabiliza a aquisição de imagens especiais, como a injeção de *bolus* para angiografia da perna e angiografia rotacional, que proporciona a visualização de imagens tridimensionais.

Ferramentas. Os diversos *cateteres* utilizados em radiologia intervencionista podem ser divididos em cinco tipos: cateteres angiográficos diagnósticos, microcateteres, cateteres de drenagem, cateteres com balão e cateteres venosos centrais.

Inúmeras propriedades devem ser consideradas na fabricação, na aquisição e no emprego dos *cateteres angiográficos diagnósticos*, incluindo diâmetro (quanto menor, melhor para o acesso, mas ao mesmo tempo o calibre limita o lúmen), forma, radiopacidade, flexibilidade e suavidade da ponta distal. Cateteres de diagnóstico de maior lúmen estão disponíveis (cateter-guia) para a colocação de microcateteres e angioplastia com balões em forma coaxial.

Os microcateteres têm calibre 3 F ou inferior e são projetados para cateterismo muito distal. Estes cateteres são colocados sobre fios-guia de 0,010″ a 0,018″. Originalmente desenvolvidos para o campo intervencionista neurológico, tornaram-se muito úteis em intervenções periféricas, na seleção de pequenos vasos para embolização ou infusão (p. ex., de quimioterapia). Estes cateteres têm um marcador de platina distal, mas, além disso, não são muito radiopacos.

Os *cateteres de drenagem* são usados com frequência em procedimentos de radiologia intervencionista para drenagem de coleções líquidas (abscesso, líquido pleural, ascite, linfoceles) e de estruturas viscerais, incluindo nefrostomia, vias biliares, vesícula biliar e trato gastrintestinal. Os mesmos cateteres básicos são utilizados para drenagem de todos estes locais. As características dos cateteres de drenagem incluem calibre, diâmetro do orifício lateral, biocompatibilidade, radiopacidade e maciez/característica de fixação. A forma do cateter normalmente se baseia no tamanho da coleção de líquido para drenagem e na característica da fixação. O dispositivo de fixação mais comum para cateteres *pigtail* é a sutura. Dispositivos de fixação com cateter reto incluem ponta em cogumelo ou balão inflável.

Os *balões de angioplastia* podem ser muito macios e maleáveis, como balões de oclusão ou balões de Fogarty para desobstruir trombose, ou podem ser mais rígidos, empregados para dilatação de vasos (angioplastia). Os balões de dilatação podem ser divididos em duas categorias

principais, relacionadas com o tamanho do fio-guia sobre a qual são colocados: 0,018 polegada (ou mesmo menores, incluindo 0,014″ e 0,035 polegada. O fio-guia de menor lúmen obviamente possibilita que o balão tenha perfil inferior. Os balões usados para angioplastia coronária tornaram-se populares recentemente para procedimentos intervencionistas periféricos e neurorradiológicos. Os sistemas de menor calibre não têm o suporte do fio-guia dos sistemas maiores, e os balões não podem ter diâmetros muito grandes. Muitas intervenções periféricas são realizadas com cateter-balão 0,035″. Existem diversos tipos de balão com vários tamanhos. Grandes balões exigem grandes locais de acesso (bainha introdutora), especialmente para que possam ser removidos depois de inflados. Um conceito importante e que deve ser compreendido em relação aos balões de angioplastia é a complacência. Assim que o balão atinge o tamanho declarado pelo fabricante, pode se tornar muito firme (não complacente) ou pode "crescer" um pouco com o aumento da pressão de insuflação (complacente). Cada um tem suas vantagens. Balões não complacentes são úteis no caso de lesões muito difíceis/duras que podem ser dilatadas sem que seja necessária a superdilatação da artéria adjacente de calibre normal. Balões complacentes oferecem a opção de poder aumentar o calibre do balão um pouco mais, aumentando a pressão atmosférica durante a dilatação. Isso possibilita que a angioplastia seja feita com dispositivos de menor calibre. No entanto, balões complacentes muitas vezes são compostos de um material mais macio, o que os torna mais propensos à ruptura quando o procedimento requer pressões muito elevadas.

O *acesso venoso central* pode ser diferenciado em temporário, tunelizado e implantável. *Acessos temporários* incluem cateteres centrais tradicionais (acesso venoso central multilúmen, cateter de Swan-Ganz), que são colocados para cuidados temporários e monitoramento do paciente. Um tipo especial nesta categoria é o cateter central de inserção periférica, que é inserido em uma veia periférica do braço e garante acesso às veias centrais por até 6 semanas. *O acesso tunelizado* é colocado usando túneis subcutâneos do acesso venoso até o local de saída da pele. A maioria dos cateteres tem uma tela de fixação (geralmente Dacron®) e balonete (*cuff*) para evitar o deslocamento pelo crescimento do tecido conjuntivo. A escolha do tipo de dispositivo depende do seu uso clínico, com base em vários fatores, incluindo número de lumens necessários, frequência de uso, tipo de uso, tempo de uso, localização do dispositivo e fatores individuais relacionados com o paciente. As duas categorias principais de acesso tunelizado são os cateteres de grosso calibre, utilizados para procedimentos que exigem alto fluxo, como hemodiálise ou plasmaférese, e os cateteres de pequeno calibre, usados para quimioterapia, administração do antibiótico IV ou nutrição parenteral total. Eles são mais baratos e menos invasivos do que os *ports*, totalmente implantados, mas tendem a apresentar taxas mais altas de infecção e são menos desejáveis esteticamente. O *acesso implantável* é colocado completamente sob a pele, dentro de uma bolsa subcutânea. Os *ports* têm cateteres que são tunelizados a uma curta distância, a partir

do acesso venoso, onde o dispositivo de entrada (reservatório) é implantado em uma bolsa subcutânea. Tipicamente estes dispositivos são indicados para pacientes que necessitem de quimioterapia ou outras terapias IV a longo prazo. São mais resistentes à infecção, no entanto são mais difíceis de remover quando há infecção relacionada com o cateter.

A maioria dos *fios-guia* para uso em angiografia convencional e procedimentos intervencionistas divide-se em duas categorias, com base na sua construção: fios-guia em espiral, que são construídos com fio de aço inoxidável enrolado sobre si mesmo para formar a espiral; e fios-guia de nitinol, construídos de uma liga de níquel e titânio e com um revestimento orgânico ao qual está ligada uma cobertura hidrofílica. Esta cobertura absorve a água e faz com que o dispositivo deslize com suavidade. Os fios-guia variam em calibre de 0,010 polegada a 0,038 polegada. Os fios diferem no seu caráter, com base nos requisitos necessários durante o procedimento, incluindo suporte, flexibilidade, perfil e compatibilidade com o dispositivo.

Os *stents* podem ser divididos em três categorias principais: *stent* de metal puro, *stents* farmacológicos e *stents grafts* [endopróteses]. Os *stents de metal puro* incluem sistemas com balões autoexpansíveis. Os *stents* com balão expansível são compostos em sua maior parte de aço inoxidável, que oferece a vantagem de melhor visualização e precisão durante a implantação do dispositivo. As limitações incluem restrições com base no seu balão e flexibilidade no caso de vasos tortuosos. *Stents* autoexpansíveis são compostos de diversas combinações de metal. Eles podem ser construídos a partir de ligas metálicas de aço inoxidável ou de nitinol. O *stent* autoexpansível tem a vantagem de ser muito flexível e perfil de entrada mais baixo do que o dos *stents* com balão expansível, e pode ter grande diâmetro. Suas limitações incluem a maior dificuldade em conseguir precisão no local da colocação devido às dimensões reduzidas na abertura do *stent*. Este problema tem sido de certo modo amenizado com as variedades de nitinol. *Stents com eluição de fármacos* são dispositivos revestidos com medicamentos colocados localmente para induzir uma resposta farmacológica. A maioria é usada para evitar hiperplasia da íntima, que diminui o diâmetro do lúmen. Estes *stents* são usados principalmente em intervenções coronarianas, mas estão começando a ser utilizados em intervenções periféricas. *Stents grafts* são dispositivos autoexpansíveis ou com balão recobertos de tecido que excluem a parede do vaso, aneurisma ou lesão arterial local. O tecido mais frequentemente empregado é o politetrafluoretileno (PTFE). Variedades menores são utilizadas para procedimentos que envolvem a circulação periférica e variedades maiores são utilizadas para a aorta. Em sua forma atual, as endopróteses periféricas requerem uma bainha introdutora relativamente grande (mínimo de 7 F, até 12 F). Os dispositivos para a aorta requerem introdutores de diâmetro muito grande (até 30 F), necessitando de acesso cirúrgico ao local de entrada arterial (geralmente a artéria femoral comum).

Agentes embólicos podem ser facilmente divididos em proximais ou distais, com base em sua

relação com o cateter utilizado para a liberação do fármaco. Outras características a serem consideradas são o local desejado de oclusão, a estabilidade da oclusão e a radiopacidade do agente. *Agentes proximais* ocluem o vaso imediatamente adjacente ao cateter. Plugues, molas e micromolas são todos considerados agentes proximais. Mesmo no exemplo de embolização superseletiva para hemorragia digestiva baixa, o ramo que irriga a área de sangramento no cólon é selecionado com um microcateter, e são colocadas micromolas, um pouco além do sistema de fornecimento para a oclusão do vaso. *Agentes distais* são menores e fluem, por exemplo, para o *nicho* de uma MAV ou em um leito tumoral para oclusão de pequenos vasos. Estes agentes são constituídos, principalmente, de partículas e líquido. Um agente temporário é absorvido pelo organismo e é representado, principalmente, por esponja de gelatina. No entanto, a recanalização em torno de um agente também deve ser considerada como temporária, pois pode ocorrer com partículas de álcool polivinílico não esféricas. Os principais agentes embólicos disponíveis estão descritos na Tabela 23.1.

Tabela 23.1 Resumo dos agentes de embolização.

Agente de embolização	Constituição	Local de oclusão	Radiopacidade	Período de oclusão
Macromolas (0,035 a 0,038 polegadas)	Aço inoxidável Platina	Proximal	Bom a excelente	Permanente
Micromolas[a] (0,10 a 0,018 polegadas)	Platina	Proximal	Excelente	Permanente
Esponja de álcool polivinílico	Partículas de etanol desnaturado	Distal, com base no tamanho das partículas, para nível arteriolar	Misturado com material de contraste	Temporário
Plugues destacáveis	Nitinol	Proximal, malha de nitinol autoexpansível	Boa	Permanente
Cola	Polimerização de cianoacrilato	Distal com base na taxa de polimerização	Misturado com óleo etiodizado (Ethiodol®) e pó de tântalo	Permanente
Álcool	Agente esclerosante	Distal ao nível capilar	Nenhuma, exceto quando injetado misturado com contraste	Permanente
Esponja de gelatina	Derivado de pele de porco purificada	Proximal, com base no tamanho das peças	Nenhuma, exceto quando injetado misturado com contraste	Temporário
Microesferas	Polímero acrílico	Distal, com base no tamanho das esferas, para nível arteriolar	Nenhuma, exceto quando injetado misturado com contraste	Permanente

[a]As molas são colocadas na posição desejada ao serem empurradas por meio de um cateter de angiografia diagnóstica ou microcateter. Embora geralmente efetiva, a mola não é facilmente controlada (*i. e.*, não pode ser facilmente recuperada depois que sai do cateter). Há maneiras de controlar a colocação da mola, eletrônica ou mecanicamente, empregadas com maior frequência em procedimentos neurointervencionistas, mas não são mencionadas nesta tabela.

Medicamentos. Diversos medicamentos são usados na suíte intervencionista para realização de sedação consciente. Provavelmente, os dois mais comuns são fentanila (25 a 100 μg em *bolus*, 25 a 75 μg para dose de manutenção por via intravenosa) e midazolam (0,5 a 2 mg em *bolus*, 1 mg para manutenção). Quando se administra este tipo de medicação, é essencial que sejam conhecidos os agentes de reversão. Os efeitos da fentanila são revertidos com a naloxona (0,4 a 2 mg IV) e os do midazolam, com flumazenil (0,2 mg IV por 15 s, com doses adicionais, conforme a necessidade).

O uso de *profilaxia antibiótica* para radiologia vascular e intervencionista é um pouco controverso. A maioria dos profissionais, no entanto, sugere sua administração pelo menos para procedimentos contaminados (inflamação compatível com infecção, mas não pus) ou sujos (local purulento ou trato GI ou GU infectado). Muitos também recomendam a administração profilática de antibióticos antes da colocação de cateter venoso central.

A farmacoangiografia intra-arterial consiste no uso terapêutico de *vasodilatadores* ou *vasoconstritores*. Os *vasodilatadores* são utilizados para tratar vasospasmo cuja etiologia seja iatrogênica (induzida pelo cateter) ou decorrente de outras causas (traumatismo, medicamentos etc.) Dois vasodilatadores são comumente utilizados em radiologia vascular: nitroglicerina (administração intra-arterial em doses de 100 μg) e papaverina (administração intra-arterial em doses de 25 a 100 mg). O único vasoconstritor utilizado com alguma frequência em radiologia vascular é a pitressina, que historicamente tem sido administrada intra-arterialmente para tratamento transcateter de hemorragia digestiva baixa, mas que tem sido significativamente superada por procedimentos de embolização (ver seção sobre hemorragia GI). Os *agentes antitrombóticos* são inseridos em duas grandes categorias: anticoagulantes e antiagregantes plaquetários. Anticoagulantes são agentes farmacológicos que inibem a produção de trombina *in vivo*; geralmente se administra heparina por via intravenosa e varfarina por via oral. Estes dois anticoagulantes têm sido os principais agentes na terapia antitrombótica. Anticoagulantes mais recentes, como os inibidores diretos da trombina (bivalirudina, hirudina, argatrobana) podem oferecer vantagens significativas sobre a heparina, porém são necessários mais estudos para demonstrar sua segurança e eficácia.

Agentes antiplaquetários podem ser administrados tanto por via oral como IV. Medicamentos antiplaquetários orais incluem o ácido acetilsalicílico (ou 81 mg ou 325 mg) e as tienopiridinas, que incluem ticlopidina, 250 mg, e clopidogrel, 75 mg. Agentes antiplaquetários IV consistem em antagonistas da glicoproteína IIb/IIIa, que são os agentes antiplaquetários mais ativos. O mais conhecido deles é o abciximabe. Os agentes antiplaquetários têm demonstrado benefícios clínicos em intervenções nas coronárias particularmente após a colocação de *stent*. Existem muito poucos dados sobre o uso desses agentes para intervenções periféricas. No entanto, são utilizados em situações selecionadas para diminuir a formação de trombos.

Agentes trombolíticos são aqueles que realmente promovem lise ou dissolução do trombo existente. Os agentes mais usados estão resumidos na Tabela 23.2. Em radiologia intervencionista, os trombolíticos são mais frequentemente administrados por meio de cateter, diretamente nos trombos localizados no sistema arterial ou venoso. A trombólise dirigida por cateter é utilizada para tratar a trombose arterial nativa ou trombose de enxerto de ponte, oclusões embólicas, *shunts* de acesso de hemodiálise trombosados e trombose venosa profunda. A vantagem de uma infusão direta (sobre administração por via intravenosa empírica) é a recanalização mais rápida e com uma dose menor de trombolítico. *Lembre-se* de que, apesar de administrados em dose mais baixa, estes medicamentos dissolvem trombos em qualquer parte do corpo, de modo que a principal contraindicação é um motivo conhecido para surgimento de hemorragia (p. ex., cirurgia recente, traumatismo, lesão do SNC, como acidente vascular cerebral ou tumor recente etc.); do mesmo modo, a maior complicação da terapêutica trombolítica é também hemorragia. A infusão por cateter de um agente trombolítico é um método eficaz e bem estabelecido de restaurar o fluxo sanguíneo em oclusão trombótica aguda e subaguda. Uma vez que o fluxo sanguíneo seja restabelecido, frequentemente é encontrada uma lesão subjacente "culpada", como uma estenose. Esta lesão, responsável pela precipitação de trombose, tem de ser tratada. Isso muitas vezes pode ser conseguido com técnicas percutâneas, como angioplastia ou colocação de *stent*. A revascularização cirúrgica também pode ser indicada, dependendo da natureza do problema subjacente. Às vezes, nenhuma lesão "culpada" é descoberta. Nestes casos, a trombose pode estar relacionada com um estado de hipercoagulabilidade, hipotensão ou compressão externa do vaso ou do enxerto.

Aortografia torácica

Anatomia. A aorta torácica estende-se da valva aórtica até o diafragma e geralmente é dividida em três seções principais: aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente. O padrão clássico dos grandes vasos é observado em cerca de 70% da população e consiste em uma artéria braquiocefálica direita, carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda (Figura 23.1). Foram relatadas diversas variações na origem anatômica dos grandes vasos do arco aórtico. A mais frequente é a mesma origem para a artéria braquiocefálica direita e artéria carótida comum esquerda (a chamada anatomia bovina, que ocorre em até 20% dos indivíduos) (ver Figura 23.4 A). Outras variações comuns incluem artéria subclávia aberrante (1%) e a artéria vertebral esquerda a partir do arco (1%) (ver Figura 23.4 C). Outra variação importante e angiograficamente identificável é o divertículo ductal, que ocorre em 9% dos indivíduos adultos (Figura 23.1). O divertículo ductal aparece como uma dilatação fusiforme ao longo da face ventromedial da aorta descendente proximal, adjacente ao ligamento. Além dos grandes vasos, a

aorta torácica dá origem às artérias coronárias direita e esquerda, intercostais e brônquicas.

Anomalias congênitas. Diversas anomalias congênitas envolvem o arco e o padrão de ramificação dos grandes vasos. O mais impressionante é, provavelmente, o *arco aórtico do lado direito com ramificação em imagem de espelho*, que tem associação de 98% a doença cardíaca congênita, a maior parte representada pela tetralogia de Fallot. Portanto, a maioria delas é considerada doença cardíaca congênita e muitas vezes não está associada à prática de radiologia vascular mais tradicional. Duas anomalias congênitas são mais frequentemente observadas na prática de radiologia vascular no paciente adulto: arco do lado esquerdo (normal) com uma artéria subclávia direita aberrante e pseudocoarctação (torção aórtica) da aorta torácica.

Tabela 23.2 Agentes trombolíticos comumente utilizados.

Substância	Nome comercial nos EUA	Mecanismo de ação	Dose por cateter	Meia-vida (min)
Estreptoquinase	Streptase®	Ativação indireta da conversão do plasminogênio	10.000 unidades em *bolus* 5.000 unidades/h	18
Uroquinase	Abboquinase®	Ativador do plasminogênio tecidual	100 a 250.000 unidades em *bolus* 100 a 200.000 unidades/h	15
Alteplase (rt-PA)	Activase®	Ativador do plasminogênio tecidual	≤ 2 mg/h infusão < 40 mg dose total	5
Reteplase (r-PA)	Retavase®	Ativador do plasminogênio tecidual	5 a 10 mg em *bolus* 0,12 a 2 mg/h infusão	14

Figura 23.1 Arco aórtico normal. Aortografia com o padrão de origem "clássico" dos grandes vasos: artéria braquiocefálica direita, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda. Aortografia torácica mostra dilatação fusiforme, uma variante normal (*seta*) da aorta descendente proximal na região do ligamento arterioso, representando uma protuberância normal do ducto.

Arco do lado esquerdo com artéria subclávia direita aberrante (Figura 23.2) é a anomalia de arco mais comum, encontrada em aproximadamente 1% dos indivíduos. Raramente é sintomática. A artéria subclávia direita surge como um quarto ramo do arco e pode cruzar o mediastino para alcançar o braço direito. Ela passa por trás do esôfago em 80% dos casos, entre a traqueia e o esôfago em 15%, e anterior à traqueia em 5% (Figura 23.3 A). Dilatação na origem de um vaso anômalo é denominada divertículo de Kommerell (Figura 23.2). Se for grande, pode causar impressão posterior significativa no esôfago e resultar em disfagia. O diagnóstico pode ser confirmado por TC ou RM. A arteriografia raramente é necessária, mas esta anomalia pode ser encontrada quando a angiografia está sendo realizada por outras razões, como a angiografia cerebral.

Figura 23.2 Artéria subclávia direita aberrante. Aortografia mostrando a origem da artéria subclávia direita, distal à subclávia esquerda. Observe a dilatação da origem da artéria subclávia direita, representando um divertículo de Kommerell (*setas*).

A coarctação da aorta é uma anormalidade primária da camada média, com estreitamento excêntrico do lúmen da aorta, devido à invaginação da parede da aorta (Figura 23.3 A). Cerca de 70% dos casos estão associados a anomalias cardíacas congênitas, sendo mais comum uma anomalia na valva aórtica bicúspide. *Pseudocoarctação* (torção da aorta) (Figura 23.3 B) da aorta torácica é uma denominação equivocada, pois é uma forma leve de coarctação. A invaginação ocorre próximo ao ligamento arterioso, semelhante à forma localizada de coarctação. Os pacientes são assintomáticos, devido à falta de uma estenose hemodinamicamente significativa, definida como gradiente de pressão inferior a 10 mmHg no ponto de estrangulamento. A aorta ascendente fica alongada, com o arco elevado na transversal e a porção descendente redundante distal à torção. Há incidência semelhante de casos associados da valva aórtica bicúspide.

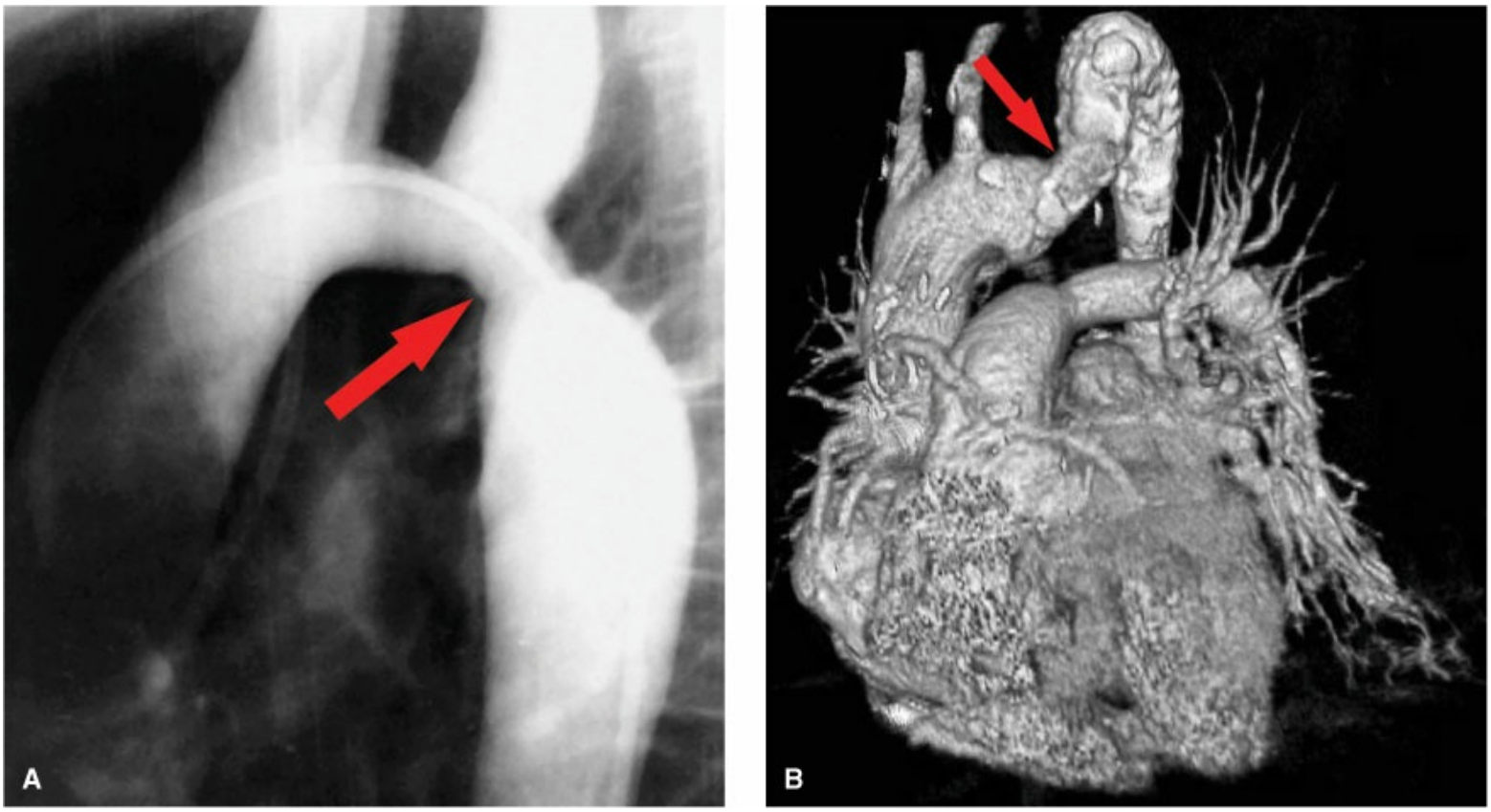


Figura 23.3 Coarctação da aorta. A. Injeção do arco aórtico com o tipo "difuso" de coarctação (*seta*), distal à artéria subclávia esquerda. **B.** ATC reformatada de um homem de 54 anos de idade com pseudocoarctação da aorta (*seta*). Observe o estreitamento gradual, que não apresentou gradiente significativo no cateterismo cardíaco. (Cortesia de Lynn M. Hurwitz, MD, Durham, NC.)

Traumatismo da aorta. O mecanismo da lesão da aorta torácica consiste em *traumatismo penetrante ou não penetrante* e, raramente uma combinação de ambos. Embora certamente menos comum, o *traumatismo penetrante* da aorta pode ocorrer e é angiograficamente idêntico a uma lesão penetrante de qualquer outro vaso. *Traumatismo fechado* é, de longe, o tipo de trauma mais comum da aorta torácica e, na maioria das vezes, é o resultado de acidentes de veículos a motor e quedas. O mecanismo do traumatismo contuso é tradicionalmente descrito como resultado da desaceleração súbita, com laceração da aorta na junção entre suas partes fixas e móveis: aorta ascendente proximal, um pouco além da subclávia esquerda (istmo aórtico) e pouco acima do nível do diafragma. Outra teoria popular envolve a compressão do tórax, que esmaga as estruturas vasculares, enquanto dados mais recentes têm proposto a combinação destes dois mecanismos.

Independentemente do mecanismo de lesão, a transecção da aorta representa uma emergência clínica. Dados de 1958, que combinam estatísticas clínicas e necropsia, informam que 85% dos pacientes com lesão da aorta morrem no local do acidente. Se não forem tratados, a maioria dos 15% de pacientes que sobrevivem morrerá no intervalo de 3 dias. Dados recentes indicam que, com a melhoria no transporte desde o local do acidente e nos regimes de tratamento pré-hospitalar, até 50% dos indivíduos com ruptura traumática de aorta chegam ao hospital com vida.

Além disso, muitas das mortes subsequentes, já em ambiente hospitalar, estão relacionadas com outras lesões concomitantes graves, que ocorrem inevitavelmente em casos tão sérios de traumatismo.

A aortografia tem sido o padrão-ouro para o diagnóstico de lesões da aorta torácica (Figura 23.4 A). Apesar de relativamente seguro, é um procedimento demorado, caro, invasivo e que demanda recursos. Em casos de corte transversal quase completo da aorta, pode ser impossível passar o cateter além do local da lesão, o que requer uma abordagem braquial direita. Devido à falta de sinais clínicos específicos para o traumatismo da aorta, acaba sendo realizado grande número de aortografias com resultado negativo. TC tem substituído a angiografia como exame inicial (após a radiografia de tórax) para lesão contusa da aorta. TC está amplamente disponível, e pacientes com traumatismo e risco de lesão da aorta torácica muitas vezes precisam de outros exames por TC, por exemplo, na cabeça e no abdome. Os achados na TC para traumatismo contuso da aorta dividem-se em duas categorias principais: sinais diretos ou indiretos de lesão aórtica. Os *sinais indiretos* incluem evidências de hemorragia mediastinal, abarcando planos de gordura mal definidos, hematoma perivascular e hematoma periaórtico. Os *sinais diretos* de lesão da aorta incluem contorno anormal da aorta, alteração no calibre da aorta, extravasamento de contraste e irregularidade intraluminal (retalho da íntima) (Figura 23.4 B). Com base nesses critérios, foi demonstrado que a TC de tórax é um exame de triagem extremamente valioso, com 100% de sensibilidade e 100% de valor preditivo negativo para lesões da aorta torácica em alguns estudos. Como o mecanismo é com frequência difícil de determinar, e a avaliação física muitas vezes oferece pouco valor diagnóstico nestes pacientes, atualmente a tomografia previne a necessidade de realização de aortografia em muito mais que 90% das vítimas de traumatismo.

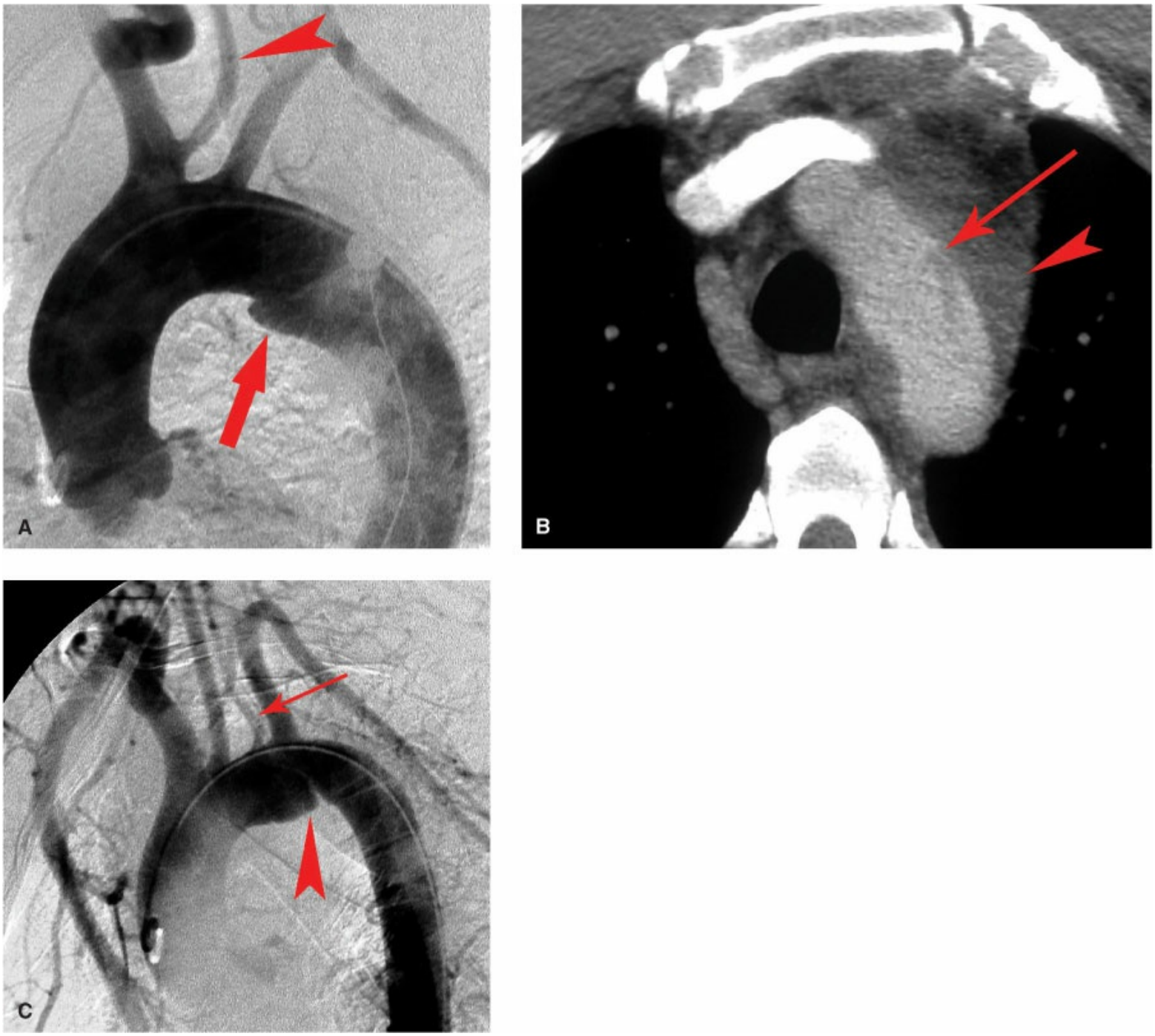


Figura 23.4 Aorta torácica. A. Mulher de 56 anos de idade, após acidente de automóvel, apresentou hemorragia mediastinal. A aortografia mostra área não convexa no istmo da aorta, que se suspeita ser uma laceração aórtica (*seta*). Durante o procedimento cirúrgico foi verificado que se tratava de uma protuberância do ducto. Observa-se também uma variação anatômica do arco aórtico normal com origem comum da artéria braquiocefálica direita e artéria carótida comum esquerda (*ponta de seta*). **B.** Homem de 37 anos que sofreu traumatismo não penetrante no tórax. TC mostra hemorragia mediastinal volumosa (*ponta de seta*), além de laceração aórtica (*seta*). **C.** Aortografia do mesmo paciente confirma a laceração da aorta (*seta*) distal à artéria subclávia esquerda. Também se observa anatomia variante do arco aórtico normal com a origem da artéria vertebral esquerda (*seta*) no arco da aorta.

Os critérios para a realização de aortografia por suspeita de lesão da aorta torácica estão sendo modificados e são realizados na maioria dos centros médicos como parte do tratamento

endovascular, em substituição a um reparo cirúrgico aberto. A aortografia também é utilizada no cenário de grande lesão do vaso, má qualidade da TC ou dificuldade em determinar a extensão da lesão. Para essa finalidade, quando o reparo endovascular está sendo planejado, a aortografia só é realizada durante o processo de reparo e não como um exame diagnóstico preliminar.

O achado angiográfico de lesão contusa da aorta na maioria das vezes consiste em uma evaginação irregular um pouco além da artéria subclávia esquerda, representando o pseudoaneurisma da aorta que frequentemente é limitado apenas por finos filamentos da adventícia, ou suportado pelo mediastino adjacente (Figura 23.4 C). Embora 85 a 95% das lesões aórticas angiograficamente descobertas envolvam o istmo aórtico, também devem ser procuradas outras lesões vasculares no tórax. Isso inclui lesão dos grandes vasos, bem como danos na valva aórtica, que resultam em insuficiência aórtica. Durante a aortografia do arco, os grandes vasos proximais e o diafragma devem ser incluídos nas imagens (Figura 23.5). Um estudo retrospectivo com 89 pacientes que sofreram traumatismo torácico fechado e apresentaram evidência angiográfica de lesão traumática da aorta torácica ou seus ramos mostrou que, dos 19% com ruptura dos ramos, 16% tiveram aorta intacta e 3% tiveram ruptura concomitante da aorta. Mais raramente, pode-se ver um pseudoaneurisma de aorta ascendente logo acima da valva (muitas vezes com insuficiência aórtica) ou logo acima do hiato diafragmático. Um grande extravasamento em qualquer um desses locais é raro. Uma pequena laceração da íntima da aorta pode ser o único achado angiográfico, e ocorre em menos de 10% das lacerações da aorta torácica.

Resultados ambíguos ocorrem em menos de 5% das aortografias, principalmente devido à dificuldade em distinguir uma protuberância do ducto de uma anormalidade de contorno no istmo (Figura 23.4 A). Uma das dicas para mostrar a diferença é que a protuberância do ducto é muito lisa e convexa, sem margens agudas. Uma laceração aórtica geralmente tem margens agudas, formato irregular e pode ter outras anomalias associadas, como estreitamento da aorta, persistência de contraste na evaginação, densidades duplas e linha da íntima. No caso de pacientes com doença aterosclerótica, especialmente ulceração da placa, pode ser difícil determinar se a anormalidade angiográfica é uma doença aterosclerótica ou laceração. Doença aterosclerótica em outros locais, dependendo dos achados por TC, ajuda a confirmar o diagnóstico.

O tratamento padrão para lesão traumática de aorta tem sido colocação de enxerto cirúrgico. Esta cirurgia é extensa, com taxas de mortalidade de 30%, muitas vezes devido a outras lesões associadas ao traumatismo inicial. Paraplegia devido a reparo cirúrgico a céu aberto ocorre em quase 10% dos pacientes. Por esta razão, atualmente o tratamento endovascular (implantação de *stent*) na lesão é o preferido e está se tornando amplamente empregado. Continua a haver problemas relacionados com o tamanho do dispositivo antes de ser expandido, o posicionamento preciso e a manutenção da perviedade da artéria subclávia esquerda. Finalmente, se o

pseudoaneurisma da aorta não for reparado e os tecidos forem fortes o suficiente para evitar a ruptura, um pseudoaneurisma fusiforme ou sacular crônico pode se formar. Esse tipo de pseudoaneurisma normalmente se calcifica com o tempo e muitas vezes é diagnosticado em radiografias de tórax.

Aneurismas da aorta torácica. Os aneurismas torácicos são mais bem classificados de acordo com a porção da aorta envolvida, isto é, aorta torácica ascendente, arco ou descendente. Esta distinção anatômica é importante porque torna possível a criação de um esquema de classificação etiológica. Em relação aos aneurismas discutidos aqui, aqueles que envolvem a aorta ascendente incluem necrose cística da média, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos e aneurisma sifilítico (Figura 23.6 A a C). Aneurismas do arco propriamente dito na maioria das vezes são ateroscleróticos, como também o são os aneurismas da aorta torácica descendente. Aneurismas pós-traumáticos da aorta torácica ocorrem na maioria das vezes no local predominante da lesão, no istmo da aorta, enquanto os aneurismas micóticos, embora mais frequentemente associados à porção ascendente, podem ocorrer em qualquer lugar ao longo do curso da aorta torácica.

Aneurismas da aorta ascendente constituem a maioria dos aneurismas torácicos (60%), seguidos de aneurismas da aorta descendente e, muito mais raramente, dos da região do arco e toracoabdominal. Diversos processos etiológicos podem conduzir à formação de aneurismas da aorta torácica. Alguns deles, porém, são destaque neste capítulo, devido à sua frequência (degeneração cística da média, aterosclerose, inflamação) ou a achados radiográficos característicos (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos). Na maioria das vezes, os aneurismas da aorta ascendente resultam da degeneração cística da média (necrose cística da média) (Figura 23.6 A). A degeneração cística da média ocorre em alguns pacientes como resultado do envelhecimento e parece ser acelerada por hipertensão. Além disso, as manifestações aórticas da síndrome de Marfan e síndrome de Ehlers-Danlos (descritas a seguir) resultam de uma forma de degeneração cística.

A *doença aterosclerótica* raramente causa aneurismas na aorta ascendente. No entanto, aneurismas do arco aórtico são frequentemente de etiologia aterosclerótica, e a causa mais comum de aneurismas da aorta torácica é certamente a doença aterosclerótica. Setenta e cinco por cento (75%) de todos os aneurismas torácicos nos EUA têm etiologia aterosclerótica. A aterosclerose da aorta torácica tem o aspecto angiográfico da doença aterosclerótica em outros locais, incluindo irregularidades luminais por formação de placa, com ou sem calcificação e degeneração da parede da aorta, que resulta na formação de aneurisma da aorta torácica. A aterosclerose em geral também provoca estenose/oclusão na origem dos grandes vasos, especialmente na subclávia esquerda. Clinicamente, a embolização distal é uma complicação temida, principalmente na forma de acidente vascular cerebral.

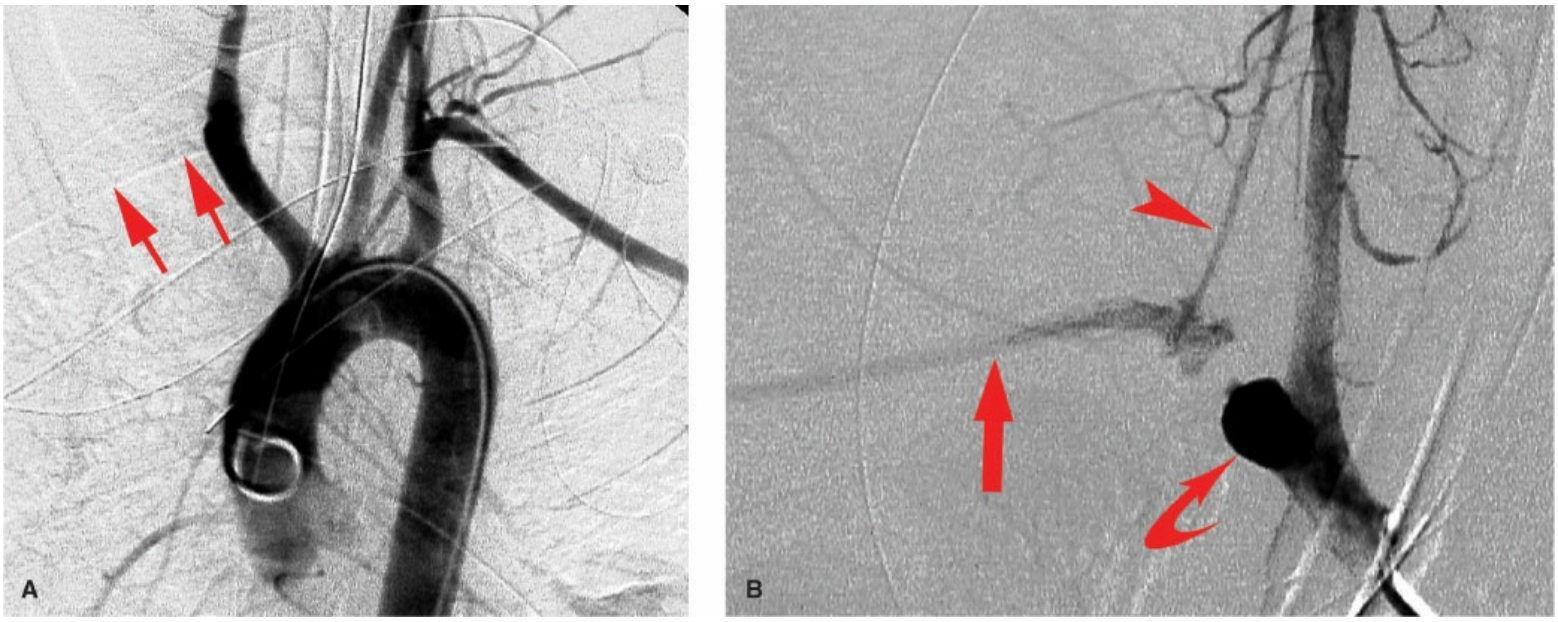


Figura 23.5 Lesão de grandes vasos. A. Homem de 23 anos de idade vítima de acidente de carro. A aortografia mostra arco normal, mas a ausência da subclávia direita (*setas*). **B.** Injeção seletiva de contraste na artéria braquiocefálica direita (*seta curva*) mostra obstrução da artéria subclávia direita proximal (*seta reta*) com enchimento distal via pequeno vaso colateral (*ponta de seta*).

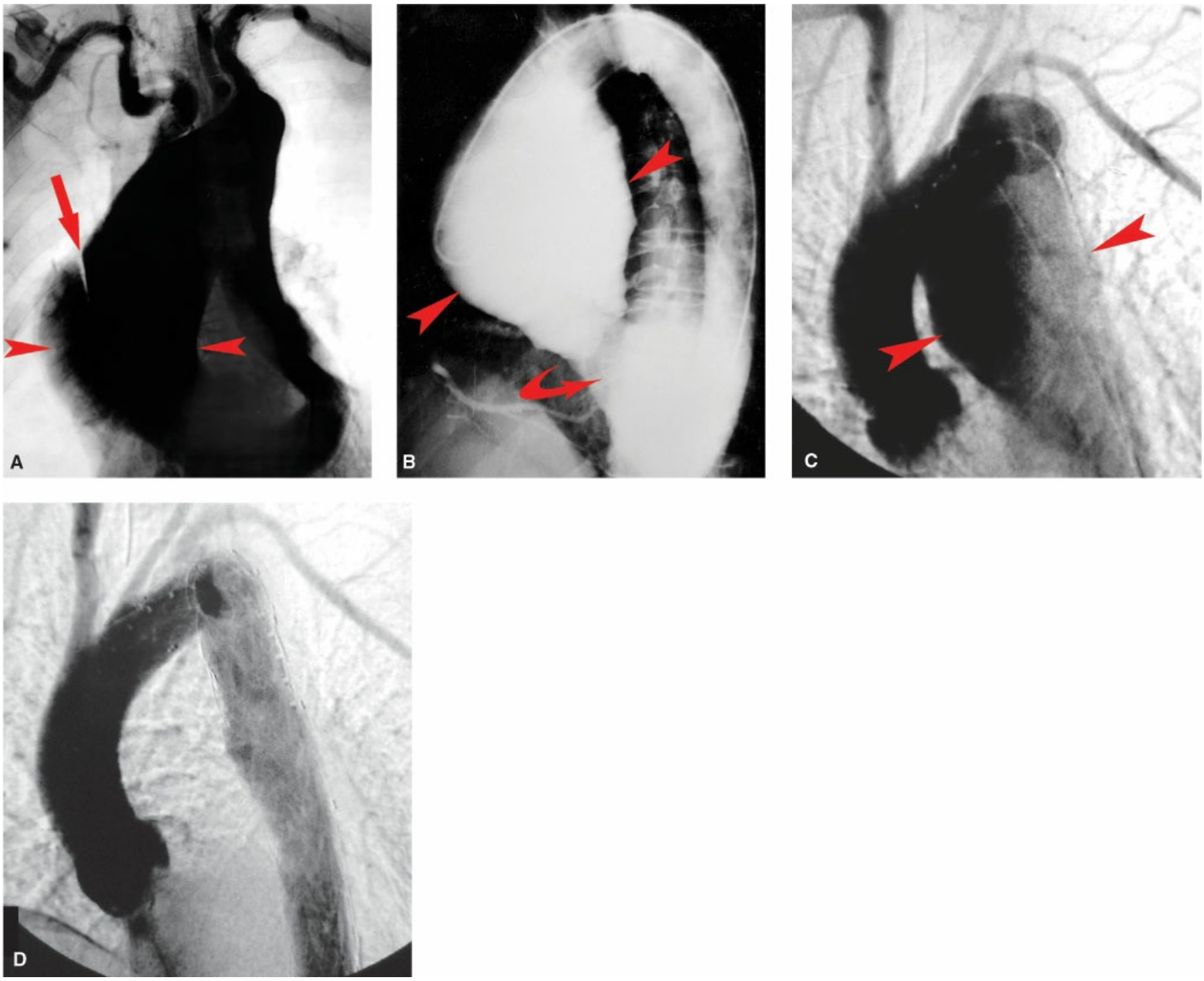


Figura 23.6 **Aneurisma da aorta torácica. A.** Paciente de 81 anos com hipertensão arterial. Grande aneurisma da aorta ascendente (*entre as pontas de seta*) com dissecção (*seta*). Presumivelmente, trata-se de aneurisma secundário a necrose cística da média. (Cortesia de Joseph M. Stavas, MD, Durham, NC.) **B.** A dilatação acentuada da aorta ascendente (*entre as pontas de seta*) associada à regurgitação valvar (*seta curva*) é resultado de sífilis. **C.** Aneurisma aterosclerótico da aorta descendente (*pontas de seta*) em homem de 68 anos de idade. **D.** O aneurisma foi tratado com sucesso com o implante de uma endoprótese. (Cortesia de Richard McCann, MD, Durham, NC.)

Aneurismas da aorta torácica podem ser diagnosticados por exames não invasivos, incluindo ecocardiografia, RM e TC; esta última normalmente tem o maior papel. A angiografia é geralmente obtida com base nas necessidades de cada paciente, em particular, antes da correção cirúrgica. Em relação à história natural dos aneurismas torácicos, os melhores dados são de Davies *et al.*, que descobriram que a taxa de crescimento de aneurismas é maior para a aorta descendente do que para a aorta ascendente. A taxa média de ruptura ou dissecção foi de 2% ao

ano para aneurismas com menos de 5 cm de diâmetro, subiu ligeiramente para 3% ao ano para aneurismas de tamanho entre 5 e 5,9 cm, mas aumentou acentuadamente para 7% ao ano para aneurismas de 6 cm ou maiores. Ruptura e dissecção aguda são as principais complicações de aneurismas da aorta torácica e podem ser fatais. A terapia endovascular utilizando *stent* tem sido realizada com sucesso para casos de aneurismas torácicos da aorta descendente e pelo menos três dispositivos são atualmente aprovados pela FDA para esta indicação (Figura 23.6 D). Tal como acontece com lesão da aorta torácica, as dificuldades com o tamanho do dispositivo e a sua colocação continuam a ser um problema, mas avanços significativos têm sido feitos.

Vasculite. Definida como um processo inflamatório da aorta e/ou grandes vasos. Há um número relativamente grande de vasculites, mas apenas a *arterite de Takayasu* e *infecção* ocorrem com frequência suficiente para merecer menção.

Embora não seja tão comum nos EUA, a arterite de Takayasu apresenta um quadro angiográfico impressionante (Figura 23.7). Trata-se de inflamação granulomatosa (de células gigantes) da média e adventícia das grandes artérias elásticas. Frequentemente ocorre em pacientes do sexo feminino de origem asiática, com taxa de 10:1 de mulheres em relação aos homens e afeta mais comumente a aorta torácica e seus ramos proximais, a aorta abdominal e as AP. Existem duas fases clínicas relativamente distintas da doença: uma fase inicial e uma fase tardia. A fase inicial apresenta-se com sinais e sintomas constitucionais e resultados laboratoriais positivos (aumento do VHS, proteína C reativa positiva), mas os achados radiográficos consistem em sua maior parte apenas em espessamento das paredes dos vasos, observado na TC e na RM. Especificamente, a angiografia é geralmente negativa. A fase tardia mostra espessamento da média e da adventícia, resultando em achados angiográficos típicos de suaves estenoses de longo segmento e oclusões dos grandes vasos proximais. É incomum a dilatação aneurismática, mas pode ocorrer. O envolvimento angiográfico foi classificado em quatro tipos, dependendo dos locais de envolvimento (incluindo grandes vasos e aorta torácica e abdominal), bem como se a doença é estenótica (como na maioria dos casos) ou com dilatações (que ocorre raramente).

A *infecção da aorta* é geralmente dividida em dois tipos, com base no tipo de microrganismo, em sifilítica e micótica (não sifilítica). *Aortite sifilítica* ocorre em aproximadamente 12% dos pacientes com sífilis não tratada (Figura 23.6 B). Representa um efeito direto dos espiroquetas sobre a parede do vaso. Antigamente, a sífilis era uma causa comum de aneurismas da aorta ascendente. No entanto, hoje em dia raramente é observada nos EUA, por causa da terapia com antibióticos.

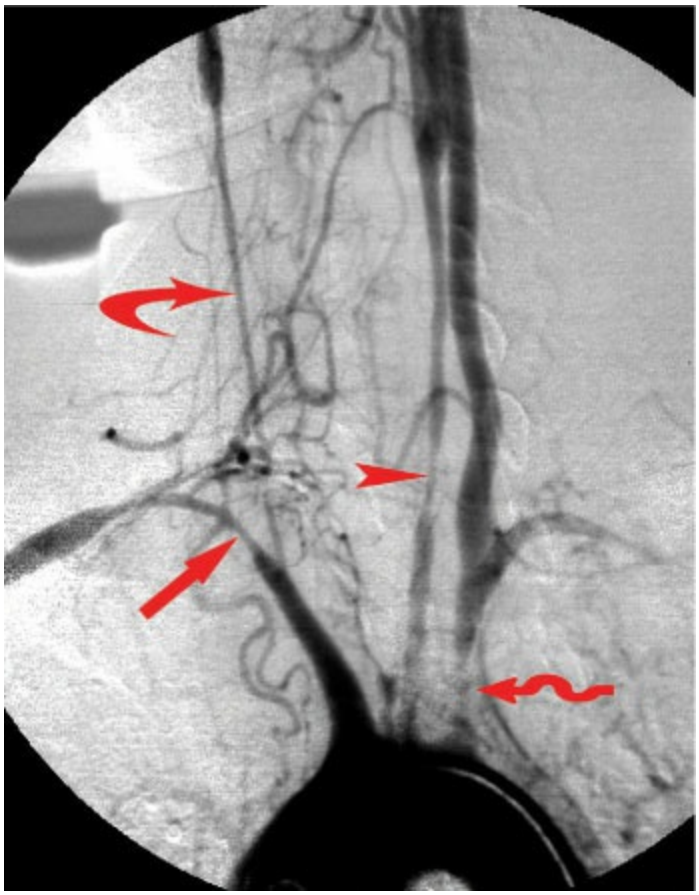


Figura 23.7 Arterite de Takayasu. Mulher de 21 anos de idade com crises convulsivas. Aortografia do arco mostra estreitamento de todos os grandes vasos, incluindo as artérias subclávia direita (*seta reta*), carótida comum direita (*seta curva*), carótida comum esquerda (*ponta de seta*) e subclávia esquerda (*seta torta*). Os achados são típicos de arterite de Takayasu.

Há, certamente, um longo período de latência entre a infecção e o desenvolvimento de um aneurisma, na maioria das vezes de 10 a 25 anos e, histopatologicamente consiste em alterações inflamatórias crônicas na média e na adventícia. O achado radiológico clássico é a formação de aneurisma da aorta ascendente, que mais raramente se estende para o arco. Grandes aneurismas não são incomuns. Ocorre calcificação distrófica fina, observada por radiografia de tórax, e exclusivamente na aorta ascendente, em até 40% dos casos. Muitas vezes ocorre insuficiência aórtica. Há alta probabilidade de ruptura de aneurisma se não for tratado.

Embora os achados radiográficos não sejam tão clássicos como na aortite sifilítica, a aortite *micótica* (*não sifilítica*) é muito mais comum nos EUA. Os microrganismos mais comuns são estafilococos, estreptococos e *Salmonella*, embora praticamente qualquer microrganismo possa ser o fator causal, particularmente em pacientes imunocomprometidos. Embora o mecanismo exato de propagação seja desconhecido, na maioria das vezes as bactérias destroem a parede da aorta, resultando em aneurismas saculares irregulares. A destruição da média resulta na formação de aneurisma em 40% dos pacientes com aortite. Quando envolve a aorta, está associada a elevadas taxas de morbidade e mortalidade. A angiografia mostra um aneurisma sacular irregular

da aorta ascendente, que também pode envolver o arco e a aorta descendente, incluindo a aorta toracoabdominal. Qualquer vaso pode ser afetado, incluindo os grandes vasos. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico do paciente, compatível com uma infecção.

Existem duas doenças não inflamatórias do tecido conjuntivo que devem ser mencionadas: a *síndrome de Marfan* e a *síndrome de Ehlers-Danlos*. A síndrome de Marfan é uma doença autossômica dominante; estudos em genética molecular têm identificado o produto do gene da fibrilina como sendo a proteína do tecido conjuntivo responsável pelo defeito. A síndrome de Marfan afeta aproximadamente 1 em cada 10.000 pessoas em todo o mundo, incluindo todos os gêneros, raças e grupos étnicos. Afeta generalizadamente diversas áreas, incluindo os olhos, o esqueleto, o coração e a aorta, e mais de 50% dos pacientes apresentam complicações cardiovasculares. Ocorre o enfraquecimento da raiz da aorta, produzindo ectasia e insuficiência aórtica, fazendo com que o paciente fique propenso à dissecção da aorta. Dissecção ou insuficiência ventricular esquerda provoca morte em um terço dos pacientes na faixa etária em torno dos 32 anos de idade e em dois terços até 50 anos, se deixados sem tratamento. O aspecto clássico na aortografia é de uma raiz aórtica aneurismática muito grande, com ectasia sinotubular (aspecto do "bulbo de tulipa") (Figura 23.8 A). Quando presente, a dissecção aórtica envolve a aorta ascendente, com ou sem extensão para a porção descendente (Figura 23.8).

A *síndrome de Ehlers-Danlos* representa um grupo geneticamente heterogêneo de doenças hereditárias do tecido conjuntivo caracterizadas por articulações hiperextensíveis e fragilidade do tecido.

Vários tipos foram descritos e classificados. O tipo IV, que nos interessa aqui, tem um defeito de colágeno do tipo III que apresenta características vasculares específicas, embora existam relatos de que outros tipos também possam apresentar problemas vasculares. Classicamente, o tipo IV não se apresenta com hiperextensibilidade das grandes articulações, embora as articulações menores possam ser minimamente hipermóveis. Angiograficamente, tende a envolver a aorta ascendente, resultando em aneurismas, que têm propensão a ruptura e dissecção. A angiografia deve ser realizada com cuidado, pois são vasos muito finos, que podem até mesmo ser perfurados durante o cateterismo.

Dissecção da aorta. Representa uma laceração da íntima e da camada interna da média, resultando em clivagem da média da aorta. O sangue penetra na parede da aorta, através do local de entrada principal e disseca as camadas mediais em uma distância variável, para cima e, particularmente, para baixo, criando um falso lúmen. Pode haver fluxo sanguíneo tanto no verdadeiro quanto no falso lúmen, mas qualquer um pode trombosar. Quando existe fluxo sanguíneo em ambos os lumens, há um ou mais pontos de reentrada do falso lúmen no lúmen verdadeiro. A ruptura aórtica caracteristicamente ocorre no local de entrada principal, e é a causa mais comum de morte, com taxa de mortalidade precoce tão alta quanto 1% por hora, se deixada

sem tratamento.

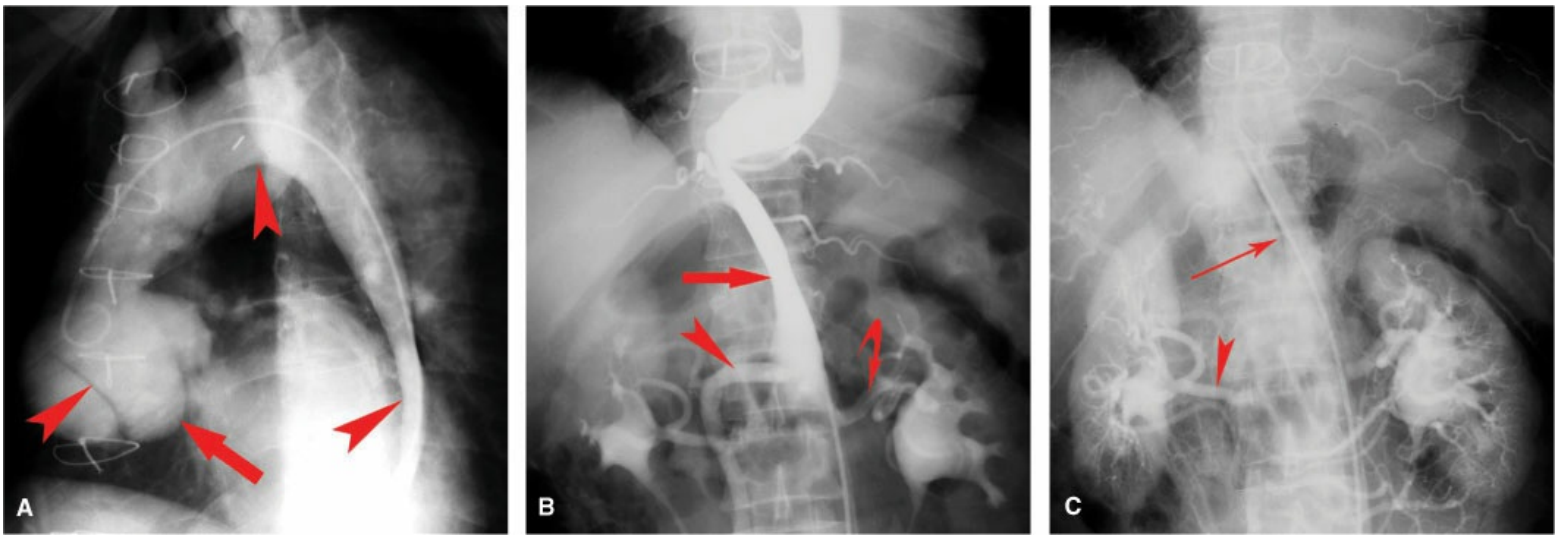


Figura 23.8 Dissecção aórtica. A. Homem de 47 anos de idade com síndrome de Marfan. Aortografia oblíqua do arco mostra o aspecto clássico de bulbo de tulipa da raiz aórtica (*seta*). Um retalho de dissecção (*pontas de seta*) pode ser observado a partir da raiz da aorta, cruzando o arco e para a aorta descendente. **B.** Angiografia do abdome superior mostra o percurso em espiral da dissecção. Este lúmen (*seta reta*), o lúmen verdadeiro, dá origem à artéria mesentérica superior (*ponta de seta*) e à artéria renal esquerda (*seta curva*). **C.** A última imagem da aortografia abdominal mostra o retalho da íntima (*seta*), bem como o enchimento da artéria renal direita (*ponta de seta*) a partir do falso lúmen. (Cortesia de Joseph M. Stavas, MD, Durham, NC.)

Aproximadamente 75% de todos os casos apresentam envolvimento da aorta ascendente, do arco, ou ambos, na necropsia. Menos de 25% se iniciam além do arco, e entre 25 e 45% das dissecções têm origem na aorta ascendente e atingem a aorta abdominal. O plano de dissecção geralmente avança em espiral à medida que corre para baixo e pode tomar praticamente qualquer curso. No entanto, o curso típico de uma extensa dissecção é geralmente descrito como um falso canal aórtico que se expande à direita no arco, interrompendo a artéria coronária direita. Em seguida, passa ao longo da face superior do arco, envolvendo frequentemente um ou mais dos grandes vasos. Se a dissecção se estender distalmente, na maioria das vezes o falso lúmen mostra um curso à esquerda, envolvendo a artéria renal esquerda.

Ainda mais distalmente, tende a continuar no lado esquerdo da aorta abdominal e para o sistema pélvico esquerdo. Apesar de a dissecção em grandes vasos ser um achado bastante comum, sintomas neurológicos ocorrem em apenas 20% dos pacientes que morrem de dissecções.

Existem dois sistemas básicos de classificação para a dissecção da aorta com base na extensão do envolvimento:

- Classificação de DeBakey
  - Tipo 1: começa na parte proximal da aorta e dirige-se para a aorta torácica descendente
  - Tipo 2: dissecção limitada à aorta ascendente

    - Tipo 3: dissecção limitada à aorta descendente
- Classificação de Stanford
    - Baseia-se no envolvimento ou não da aorta ascendente
    - Tipo A: envolve a aorta ascendente
    - Tipo B: não envolve a aorta ascendente.

Os dois esquemas de classificação se baseiam na necessidade de tratamento cirúrgico da dissecção da aorta ascendente.

Existem diversos fatores etiológicos associados à dissecção da aorta. A degeneração cística pode ser o principal fator predisponente em casos de dissecção aórtica. Hipertensão arterial ocorre em 80% dos pacientes cirúrgicos tratados para dissecção e parece ser o fator predisponente mais importante. A aterosclerose ocorre em até dois terços dos pacientes com dissecção da aorta, embora possa ser coincidente, mais do que fator causador da dissecção. Outros fatores etiológicos incluem doenças inflamatórias (aortite), traumatismo contuso e traumatismo iatrogênico, incluindo pacientes submetidos a cateterismo, particularmente com balão intra-aórtico com contagem de pulsações. Anomalias congênitas e doenças hereditárias do tecido elástico (síndromes de Marfan, Turner e Ehlers-Danlos) e valva aórtica congenitamente anormal (em particular, valva aórtica bicúspide) também estão associadas à dissecção aórtica.

Existem quatro exames de imagem da aorta torácica para o diagnóstico de dissecção: ecocardiografia, TC, RM e angiografia por cateter. Os relatos são de excelentes resultados, incluindo sensibilidade e especificidade de mais de 90% para todas as três modalidades não invasivas. TC e RM tornaram-se os exames de escolha para o diagnóstico por imagem, embora o ecocardiograma transesofágico também seja aplicável. Por ser, no entanto, disponível 24 h e por não ser um exame invasivo, a TC é o exame de imagem mais frequentemente utilizado.

A angiografia foi considerada durante muito tempo o padrão de diagnóstico para a avaliação de dissecção. No entanto, estudos prospectivos descobriram que, para o diagnóstico de dissecção da aorta, a sensibilidade geral da aortografia, embora seja de aproximadamente 90%, cai para apenas 77%, quando a definição de dissecção aórtica inclui hematoma intramural não comunicante com a dissecção. Este exame tem suas vantagens na medida em que é capaz de delinear a extensão da dissecção da aorta, incluindo envolvimento dos ramos, regurgitação aórtica e perviedade das artérias coronárias. É realizado mais frequentemente quando está sendo considerado um implante de *stent* na aorta torácica ou fenestração percutânea para a aorta abdominal.

O diagnóstico completo de dissecção aórtica exige a visualização dos dois lumens: verdadeiro e falso (Figura 23.9). Um achado que apoia o diagnóstico, mas é incompleto para dissecção aórtica por angiografia, é a compressão do lúmen verdadeiro pelo falso lúmen não

opacificado. Vários fatores importantes devem ser analisados na angiografia, incluindo extensão da dissecção, identificação da ruptura primária da íntima (local de entrada), local de reentrada(s), estado da valva aórtica e avaliação de vasos braquiocefálicos e viscerais. Embora um dos principais pontos da aortografia seja a identificação dos vasos coronários em relação ao local exato da ruptura da íntima, a maioria dos cirurgiões consegue inspecionar visualmente estas estruturas durante a cirurgia.

O achado angiográfico clássico da aorta com "canal duplo" com um retalho da camada íntima interposto é observado em 87% dos casos. O retalho da íntima geralmente começa na aorta ascendente anterolateral direita e segue em espiral até a face posterolateral esquerda da aorta descendente no abdome (Figura 23.8). Assim, a artéria renal esquerda frequentemente é irrigada pelo falso lúmen, e o envolvimento da artéria ilíaca esquerda é mais comum quando a dissecção se estende distalmente. O fluxo no falso lúmen é lento, levando a enchimento tardio dos ramos dos vasos que tenham sua origem a partir deste lúmen. Um trombo no falso lúmen (25% dos pacientes) aparece como o espessamento da parede da aorta até 1 cm. O verdadeiro lúmen é comprimido e estreitado pelo falso canal em 85% dos casos, desviando o curso do cateter.

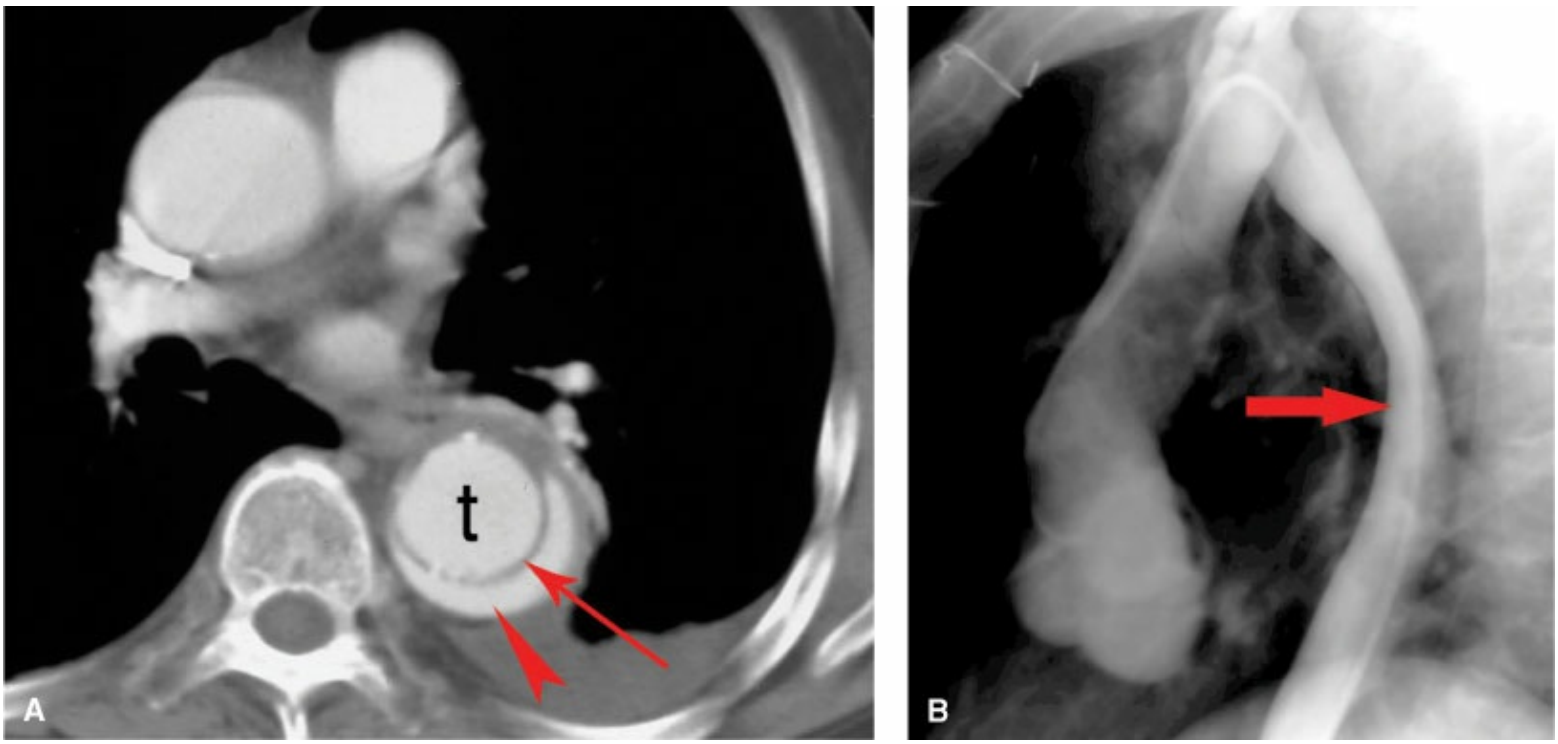


Figura 23.9 Dissecção da aorta torácica. A. Homem de 68 anos de idade com dor torácica. TC de tórax mostra o retalho da íntima típico (*seta*) de uma dissecção aórtica, separando o lúmen verdadeiro (*t*) do falso lúmen (*ponta de seta*). **B.** Aortografia lateral mostra o enchimento do lúmen verdadeiro (*seta*), que é comprimido pelo falso lúmen. O falso lúmen enche nas imagens tardias.

A maioria das modalidades de diagnóstico para dissecção da aorta visa à dissecção proximal aguda, pois esse tipo de dissecação requer intervenção cirúrgica de emergência, para evitar a

ruptura para o pericárdio. A indicação de cirurgia para dissecção aguda mais distal (no arco e além) continua a ser controversa. Certamente aqueles com perfuração da aorta descendente ou abdominal necessitam de cirurgia de emergência, como acontece na isquemia mesentérica. No entanto, se clinicamente estável, a maioria dos pacientes é submetida a tratamento clínico, o que resulta em dissecção crônica, muitas vezes observada na imagem.

A importância da angiografia reside na possibilidade da terapia endovascular. Embora ainda precoces, há resultados promissores e, evidentemente, evita a grande cirurgia torácica. No entanto, o implante de *stent* é limitado apenas à aorta torácica descendente; lesões da aorta ascendente ainda necessitam de reparo a céu aberto. Fenestração endovascular da aorta é um método que cria uma abertura na camada íntima, possibilitando o fluxo de sangue para ambos os lumens, preservando a perviedade do ramo lateral. Embora frequentemente realizada na aorta torácica, é indicada para isquemia aguda em abdome e em partes distais dos membros, sendo discutida com a aorta abdominal. Embora o valor do implante de *stent* e da fenestração esteja completamente comprovado, isto tem tido um impacto sobre as estratégias terapêuticas.

Fazem parte do diagnóstico diferencial da dissecção aórtica o *hematoma intramural* e a *úlcera penetrante de aorta*. Estas três entidades têm muito em comum e, de fato, constituem uma síndrome aórtica aguda. Hematoma intramural representa um hematoma localizado na parede da aorta. Geralmente ocorre em pacientes idosos, hipertensos e pode representar uma dissecção controlada, embora nem todos concordem com este ponto. Acredita-se que represente uma dissecção localizada, sem um ponto de entrada/reentrada identificável. No entanto, certamente pode progredir para dissecção. A angiografia é pouco útil para o diagnóstico. TC, RM e US são as modalidades diagnósticas de escolha e mostram o hematoma intramural característico. Uma placa aterosclerótica pode ulcerar até a média, resultando em uma úlcera penetrante de aorta. Geralmente se apresenta em paciente hipertenso idoso com doença aterosclerótica acentuada. O melhor diagnóstico é feito por TC, que mostra que a úlcera de aorta está frequentemente associada a um hematoma intramural (Figura 23.10 A). Úlcera penetrante da aorta torácica é definida como uma lesão aterosclerótica da aorta torácica descendente, com ulceração que penetra na camada elástica interna, possibilitando a formação de hematoma na média (Figura 23.10 B). Há controvérsias sobre se esta lesão é diferente da dissecção aórtica clássica aguda tipo III. A placa pode precipitar a dissecção intramedial localizada associada a uma quantidade variável de hematoma dentro da parede da aorta, pode romper-se na adventícia para formar um pseudoaneurisma ou pode romper-se completamente no hemitórax direito ou esquerdo. O diagnóstico é feito por TC, com a identificação de uma bolsa preenchida por contraste, na ausência de retalho de dissecção ou de falso lúmen e, muitas vezes, na ocorrência de calcificação aórtica extensa. Embora a aortografia tenha se firmado anteriormente como exame padrão para o diagnóstico de muitas doenças da aorta, atualmente tem sido amplamente substituída por TC e

RM. No entanto, a angiografia ainda é útil no implante de *stent* endovascular, que se tornou o tratamento de escolha. Úlceras penetrantes parecem ter maior propensão à ruptura em quadros agudos durante o tratamento conservador. Assim, recomenda-se uma opção agressiva para úlceras penetrantes, e um alto índice de suspeição deve ser mantido para casos de ruptura.

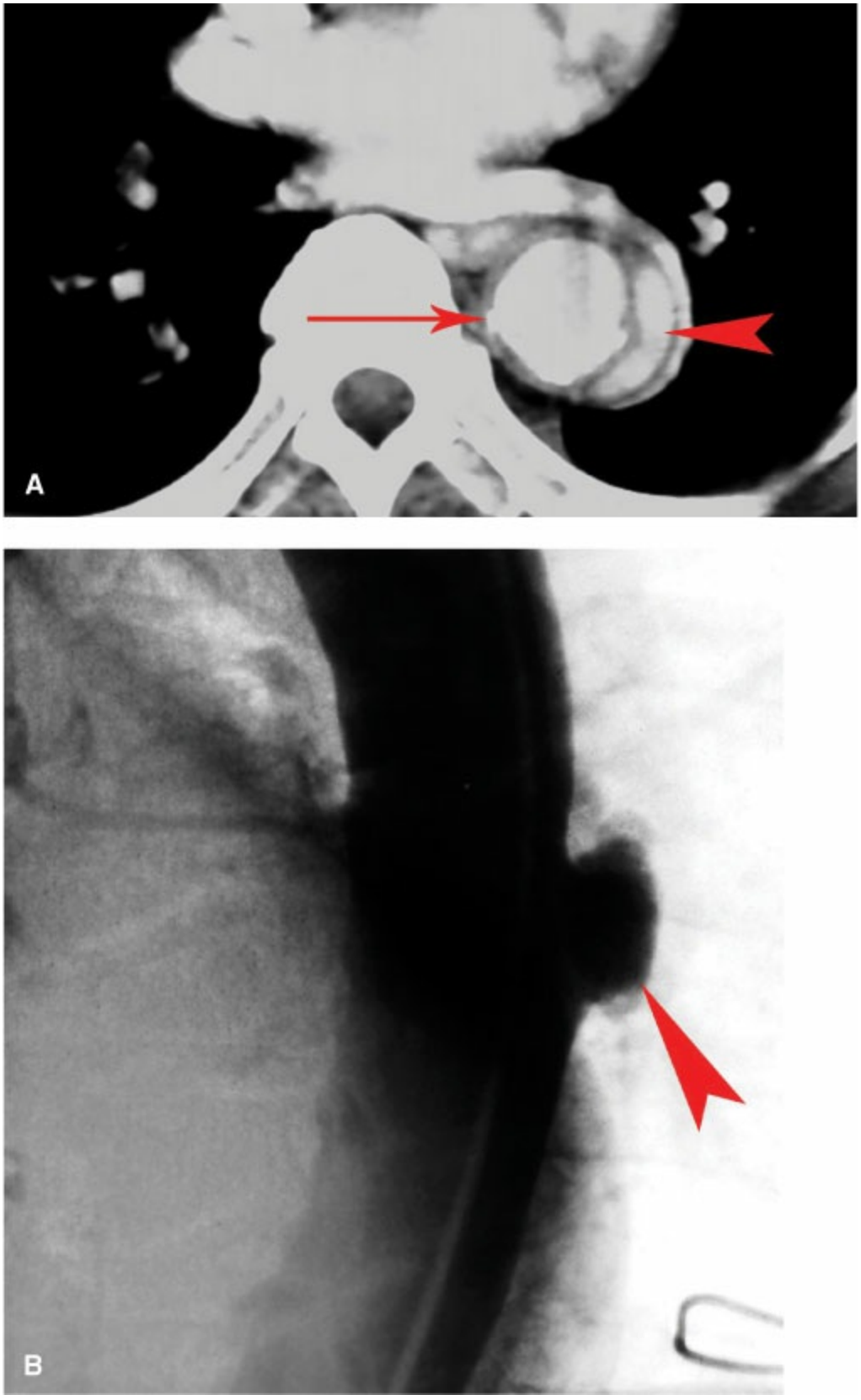


Figura 23.10 Úlcera penetrante da aorta. A. TC de um homem de 73 anos de idade com dor torácica mostra

extrusão de contraste (*ponta de seta*), indicando hemorragia que se estende para a parede da aorta torácica descendente. Focos de calcificação (*seta*) na aorta significam doença aterosclerótica subjacente. **B.** Aortografia oblíqua da parte torácica descendente mostra a cratera da úlcera (*ponta de seta*) preenchida pelo contraste. O tratamento foi tradicional, por cirurgia aberta, mas atualmente pode-se optar por implante de *stent*.

Angiografia pulmonar

A angiografia pulmonar normalmente é realizada a partir da veia femoral comum, mas pode ser feita a partir das veias jugulares internas ou braquial/axilar. Cateteres pulmonares com formato especial *pigtail* multiorifícios de 5 a 7 F com ângulo próximo aos 90° (como o cateter de Grollman) podem ser facilmente inseridos nas AP direita ou esquerda. Tradicionalmente, são medidas as pressões tanto das AP quanto do AD e VD. Os valores de pressão têm valor diagnóstico (pressões que refletem a função cardíaca direita), mas tem havido controvérsia sobre as complicações percebidas na angiografia pulmonar com valores mais altos de pressão arterial (será discutido posteriormente). Utiliza-se um agente de contraste não iônico, de baixa osmolaridade, resultando em menos complicações e em diminuição do reflexo de tosse. Atualmente, as imagens são obtidas por aquisição digital com pelo menos seis quadros/segundo. A anatomia das AP é variável, mas a maior parte acompanha os brônquios.

Complicações da angiografia pulmonar foram relatadas principalmente para o diagnóstico de embolia pulmonar (EP) e parecem aumentar quando existe hipertensão da AP (geralmente definida como pressão sistólica AP > 40 mmHg). Tem sido relatado que a angiografia pulmonar é contraindicada para pacientes com altas pressões AP ou bloqueio de ramo esquerdo. A hipertensão das AP pode resultar em tensão cardíaca direita, que é exacerbada pela injeção de contraste. No entanto, não representa um problema com agentes de baixa osmolaridade injetados na AP direita ou esquerda, em vez de na AP principal. O bloqueio de ramo esquerdo é problemático, pois pode induzir bloqueio de ramo direito durante o cateterismo das câmaras cardíacas direitas, resultando em bloqueio atrioventricular total. Para este grupo de pacientes recomenda-se a estimulação transvenosa ou externa.

Existem várias indicações para a angiografia pulmonar em um paciente específico. Essas indicações podem incluir traumatismo, anomalias congênitas (especialmente com doença cardíaca congênita), encapsulamento tumoral dos vasos, hipertensão pulmonar (primária), vasculite e estenose. No entanto, na prática típica de radiologia intervencionista, duas indicações prevalentes são os casos de EP e *malformações arteriovenosas pulmonares* (MAVP).

Aneurismas de AP merecem uma breve discussão, embora sejam raros, e ainda mais raramente exijam realização de angiografia pulmonar, que na maioria das vezes é realizada em antecipação à terapia endovascular. Existem diversas etiologias para aneurismas das AP. A mais

interessante está associada à infecção por tuberculose, formando o aneurisma de Rasmussen. A terapia com antibióticos não conseguiu erradicar os casos de aneurisma de Rasmussen nos EUA, onde a causa mais comum de um aneurisma de AP (pseudoaneurisma) é traumatismo iatrogênico relacionado com a inserção de cateter (principalmente do tipo Swan-Ganz).

Embolia pulmonar. Estima-se que a EP ocorra em aproximadamente 650.000 pacientes por ano nos EUA, e que contribua com até 50.000 mortes. Além disso, acredita-se que seja responsável por até 15% de todas as mortes no ambiente hospitalar. A doença embólica pulmonar pode ser dividida em formas aguda e crônica, com base no histórico e no aspecto angiográfico.

Angiografia pulmonar para EP aguda foi praticamente substituída por TC com múltiplos detectores (TCMD) *multislices* e agora é muitas vezes relegada a situações de diagnósticos difíceis (Figura 23.11 A). Existem ainda algumas vantagens na angiografia pulmonar. Embora não seja perfeita, a angiografia pulmonar é o padrão-ouro. Ela possibilita a visualização das veias pélvicas e da veia cava inferior, fornece os parâmetros hemodinâmicos (pressão pulmonar e do coração direito), bem como uma oportunidade para que a terapia seja realizada no mesmo procedimento (filtro, trombólise). A principal desvantagem da angiografia pulmonar é a sua natureza invasiva, que não só é desconfortável para o paciente, mas tem uma taxa de complicação que inclui arritmias, lesões cardíacas (perfuração), parada cardíaca, insuficiência respiratória, reações ao meio de contraste, hematoma/trombose do acesso e até mesmo a morte.

O diagnóstico de embolia pulmonar aguda por angiografia pulmonar é confiável apenas quando se identifica um defeito de enchimento intraluminal ou uma oclusão da AP, com ou sem identificação da borda posterior do coágulo (Figura 23.11 B). Resultados menos confiáveis incluem área(s) de diminuição do fluxo, imagem anormal do parênquima, vasos colaterais e atraso no retorno venoso. A angiografia pulmonar deve ser realizada o mais rapidamente possível, pois o organismo tende a dissolver o trombo, a uma velocidade variável.

Cerca de 0,1 a 0,2% dos pacientes com embolia pulmonar aguda desenvolvem hipertensão pulmonar crônica. Geralmente é realizada angiografia pulmonar para *doença embólica crônica pulmonar* para confirmar o diagnóstico e para o planejamento cirúrgico da endarterectomia pulmonar. Doença embólica pulmonar crônica pode ser sugerida por achados em ATC ou RM, mas o diagnóstico é confirmado pela angiografia pulmonar. O diagnóstico de embolia pulmonar crônica por angiografia pulmonar é baseado na identificação de *webbing*, irregularidades luminais, áreas de estreitamento abrupto e/ou obstrução dos vasos e dilatação das AP centrais compatível com hipertensão arterial (Figura 23.11 C). Estes achados são geralmente bilaterais. As técnicas de angiografia pulmonar são as mesmas aplicadas na EP aguda.

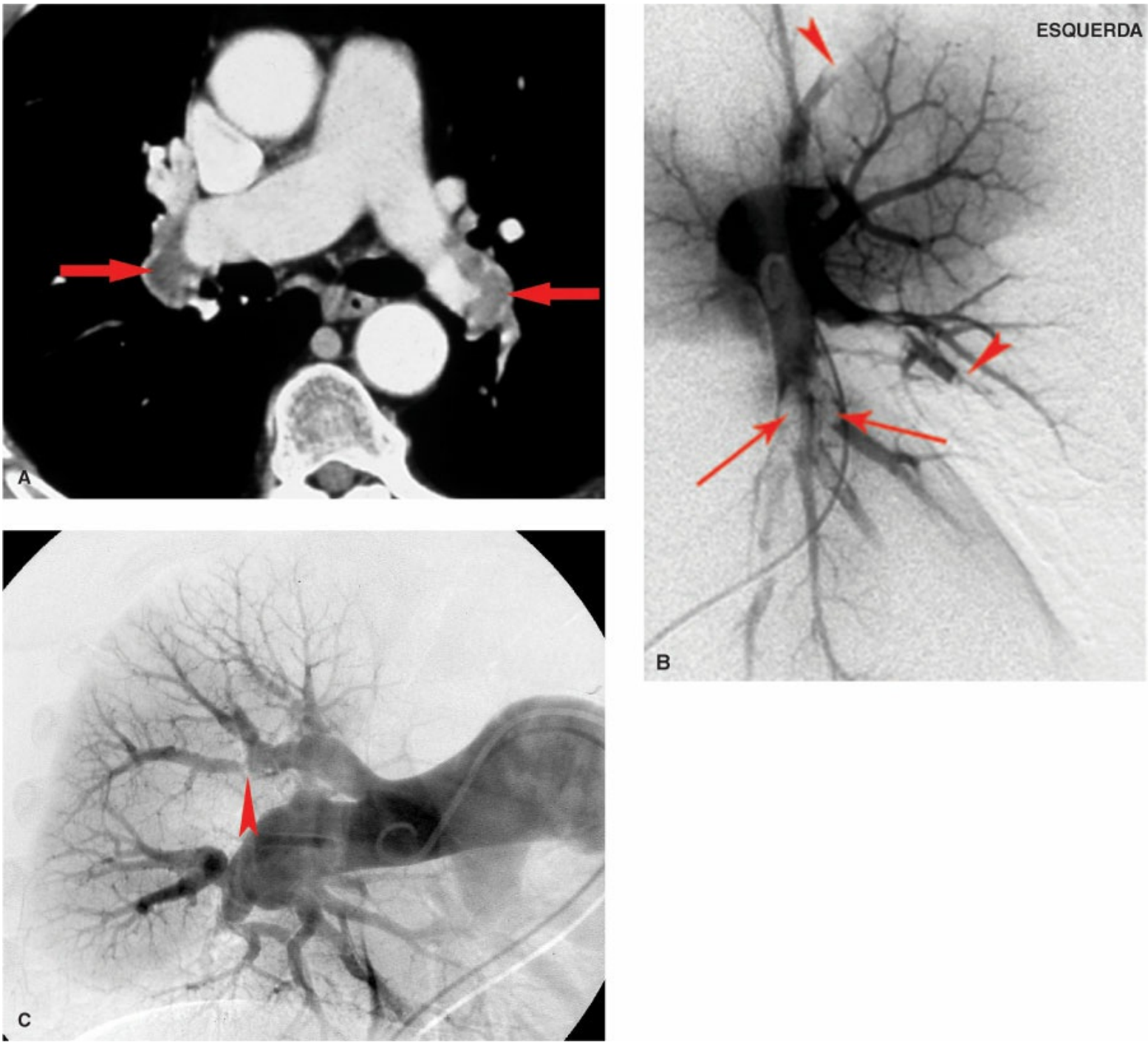


Figura 23.11 **Embolia pulmonar. A.** Homem de 78 anos de idade com hipoxia. TC mostra defeito de enchimento nas AP direita e esquerda, típico de embolia pulmonar (*setas*). **B.** Homem de 72 anos com síncope. Injeção da AP esquerda mostra defeito de enchimento intraluminal (*setas*) e áreas de oclusão (*pontas de seta*), diagnóstico de embolia pulmonar aguda. **C.** Mulher de 35 anos de idade com grave dispneia. Angiografia pulmonar direita mostra dilatação da AP principal e proximal direita, com amputação dos vasos distais e áreas de estreitamento (teia de aranha) (*ponta de seta*), diagnóstico de embolia pulmonar crônica.

A *terapia trombolítica* para EP aguda tem o objetivo de dissolver rapidamente os coágulos, resultando em maior perfusão pulmonar, proporcionando melhor estado hemodinâmico (coração direito) e melhoria da troca gasosa. A completa resolução do coágulo também deve diminuir a obstrução vascular crônica, com a esperança de evitar hipertensão pulmonar crônica. Tudo isso deve reduzir as taxas de morbidade e mortalidade de EP. Infelizmente, a maior parte permanece

não comprovada. Em teoria, a terapia trombolítica dirigida por cateter deve ser superior à administração por via intravenosa porque o agente é concentrado na região de interesse e continua a ser administrado até que ocorra redução significativa do trombo. Infelizmente, os resultados não são claros, e a administração intra-arterial de terapia trombolítica para EP aguda é limitada a pacientes que estejam gravemente enfermos e que precisem que os trombos sejam rapidamente dissolvidos. São necessários mais estudos, porém os dados iniciais não dão suporte ao uso de trombolíticos locais sobre a administração por via intravenosa, exceto em casos muito selecionados. Atualmente uma série de dispositivos de trombectomia mecânica serve para reduzir o volume do trombo. Publicaram-se pequenos estudos em que estes instrumentos foram aplicados aos casos de EP. Embora a teoria seja muito atraente, os dados são escassos e completamente sem controle.

Malformações arteriovenosas pulmonares (MAVP). Representam conexões diretas de baixa pressão entre artérias e veias (fístulas) do pulmão. Embora estejam associadas à telangiectasia hemorrágica hereditária (THH) (também chamada síndrome de Rendu-Osler-Weber) em 60 a 90% dos casos relatados, as MAVP podem ocorrer espontaneamente (sem THH), ou associadas a outras causas, como traumatismo, ou erosão de um vaso por aneurisma, infecção ou tumor.

A apresentação clínica da MAVP pode ser difícil de discernir, uma vez que apenas 72% dos pacientes apresentam sintomas referentes a MAVP ou THH subjacente. Os sintomas correlacionam-se melhor ao tamanho da lesão. Uma única MAV com menos de 2 cm de diâmetro normalmente não causa sintomas. Acredita-se que a incidência dos sintomas seja maior em pacientes com múltiplas lesões do mesmo tipo. MAVP múltiplas ocorrem em aproximadamente 35% dos pacientes. É interessante observar que a queixa mais comum em pacientes sintomáticos com THH e MAVP é epistaxe. A dispneia é a queixa mais comum em relação ao sistema pulmonar, enquanto a complicação grave mais frequente são êmbolos paradoxais do SNC, observados em 30% dos pacientes com acidentes vasculares cerebrais (18%), abscessos cerebrais (9%), acidentes isquêmicos transitórios (37%) e enxaqueca (43%).

MAVP podem ser diagnosticadas na radiografia de tórax, mas são mais bem observadas na TC, que identifica até mesmo as pequenas MAV. Além disso, a TC é um excelente método para triagem de pacientes e para acompanhamento pós-emboloterapia. A angiografia pulmonar geralmente é realizada quando se está contemplando uma emboloterapia transcateter. São necessárias múltiplas incidências dos vasos pulmonares e injeções subselectivas para definir completamente a MAVP e realizar a terapia transcateter. Ambos os pulmões devem ser estudados angiograficamente para procurar outras MAVP (múltiplas). MAVP são classificadas de acordo com o número e o padrão de artérias nutrícias em simples (uma artéria para uma veia) e complexas (múltiplas artérias nutrícias e/ou veias de drenagem). Angiograficamente, a(s) artéria(s) nutrícias e a(s) veia(s) de drenagem são mostradas com a malformação consistindo em

um local de fístula/dilatação aneurismática entre ambas (Figura 23.12 A). A imagem angiográfica é muito característica e totalmente diagnóstica.

As indicações para emboloterapia transcateter de MAVP incluem intolerância ao exercício, prevenção de complicações neurológicas e prevenção de hemorragia pulmonar (hemoptise). Com base nestas indicações, MAVP são geralmente tratadas quando a artéria nutrícia tem pelo menos 3 mm de diâmetro. Geralmente é possível ocluir a artéria ou artérias nutrícias no local da fístula com molas ou plugues destacáveis (Figura 23.12 B). As taxas de sucesso para emboloterapia são superiores a 98%. Para determinar a obliteração completa da MAV, TC de acompanhamento têm mostrado taxas de sucesso a longo prazo de 95%. Se for verificado fluxo na MAV, está indicada emboloterapia adicional.

A principal complicação da emboloterapia é a embolização paradoxal da mola, que é rara, ocorrendo em menos de 1% de todas as FAV tratadas. Pleurite autolimitante com elevação de temperatura mínima ocorre em 5 a 10% dos pacientes tratados. A embolização de ar durante o tratamento tem sido observada, mas não constitui um problema.

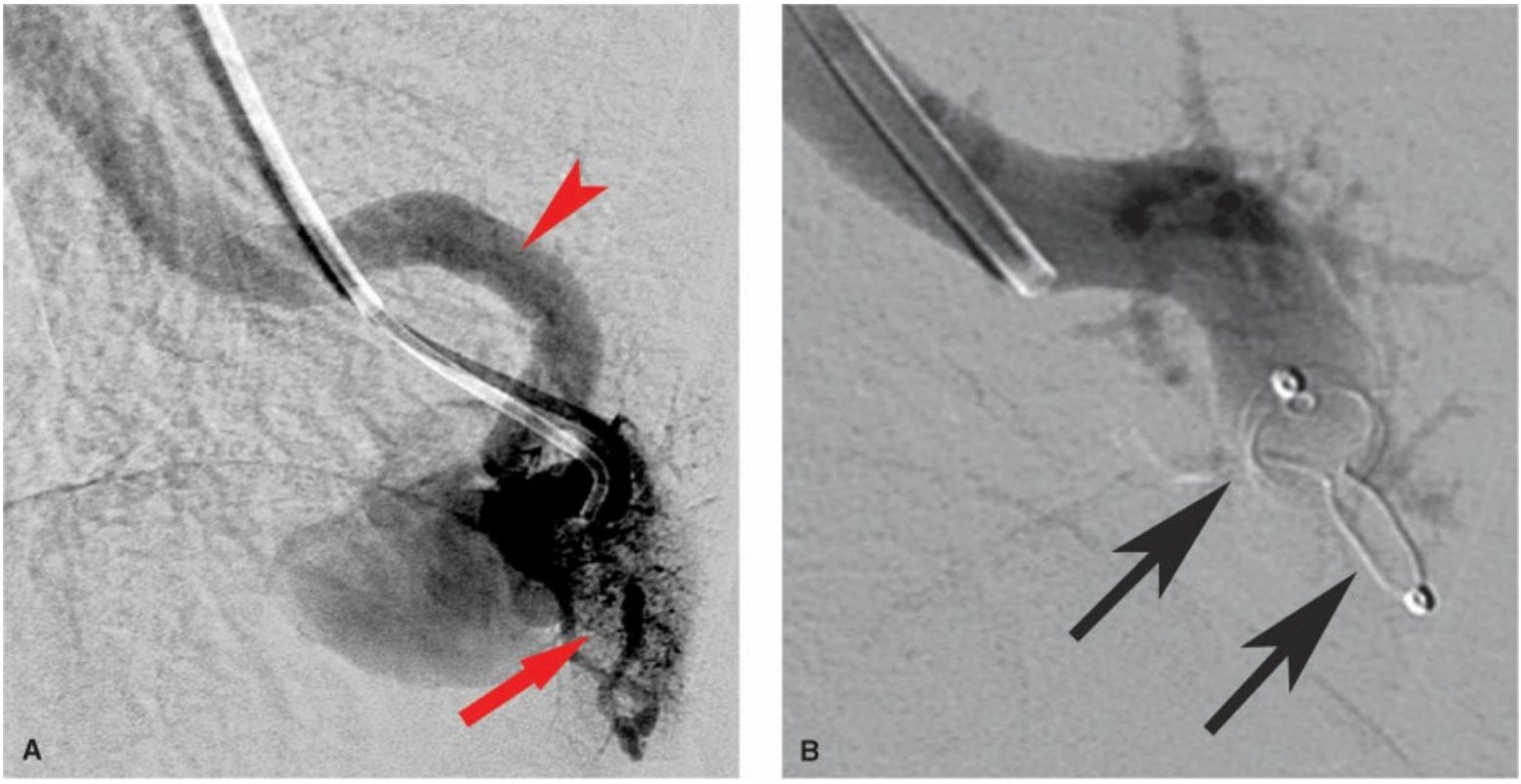


Figura 23.12 **Malformação arteriovenosa pulmonar. A.** Homem de 58 anos de idade com nódulo do lobo inferior esquerdo aumentado foi submetido a arteriografia pulmonar. A angiografia seletiva da AP do lobo inferior esquerdo mostra malformação arteriovenosa pulmonar (*seta*) com uma única artéria nutrícia e veia (*ponta de seta*). **B.** A embolização da artéria nutrícia com um plugue vascular Amplatzer II destacável (*setas*) resultou na obliteração completa da malformação. (Cortesia de David Sopko, MD, Durham, NC.)

Angiografia dos brônquios

A anatomia da artéria brônquica é extremamente variável, e os padrões mais comuns ou esquemas de classificação variam de autor para autor, dependendo da fonte (necropsia, dissecações de cadáveres e/ou angiografia). As artérias brônquicas à direita e à esquerda surgem a partir da aorta torácica, geralmente no nível de T4 a T9, e 90% surgem no nível de T5 e T6. A anatomia dos brônquios é bastante variável. Os padrões mais comuns são: três artérias (geralmente uma à direita e duas à esquerda), observadas em 40% dos indivíduos, artérias únicas bilateralmente em 30%, e duas artérias bilateralmente em 25%. O suprimento sanguíneo para os brônquios também pode surgir em conjunção com uma artéria intercostal, como um tronco broncointercostal. Nesta situação, é preciso ter muito cuidado em relação ao suprimento para a medula espinal, incluindo a artéria espinal anterior (artéria de Adamkiewicz).

Existem diversas indicações clínicas para a angiografia brônquica, incluindo a investigação pré-operatória de obstrução pós-embólica das AP, cardiopatia congênita com interrupção da AP, avaliação do sistema arterial brônquico após um transplante pulmonar e sequestros pulmonares. No entanto, a indicação mais comum na prática clínica de radiologia do paciente adulto é, sem sombra de dúvida, a hemoptise. Hemoptise maciça geralmente é definida como a produção de mais de 600 mℓ em 24 h, embora os números variem nas diferentes publicações entre 200 e 1.000 mℓ em 24 h. As etiologias da hemoptise são numerosas. A causa mais comum em todo o mundo continua a ser infecção, especialmente a tuberculose. Nos EUA, são mais prevalentes os casos de carcinoma broncogênico, bronquite e bronquiectasia. No entanto, mais de 20% dos casos são idiopáticos.

A angiografia dos brônquios por causa de hemoptise é quase sempre executada como precursor de emboloterapia transarterial da irrigação brônquica. O suprimento arterial para os pulmões também pode se originar de vasos colaterais transpleurais, que se tornam dilatados devido a inflamação crônica ou oclusão das artérias brônquicas. Isso é particularmente verdade se o paciente foi submetido anteriormente à emboloterapia da artéria brônquica. As artérias colaterais transpleurais originam-se de vários locais diferentes, como as artérias intercostais, os ramos da artéria subclávia, incluindo os troncos tireocervical e costocervical, bem como das artérias mamárias internas, e ramos da artéria axilar, particularmente a artéria toracodorsal. Esta circulação colateral não brônquica tem sido responsável por episódios de hemoptise maciça em até 50% dos casos. A AP raramente é a origem da hemoptise, exceto com aneurismas e MAVP.

Durante a angiografia brônquica, muito raramente observa-se a verdadeira hemorragia, porque esse tipo de sangramento geralmente é intermitente e não consegue se manifestar angiograficamente como extravasamento de contraste. Em vez disso, as áreas de hemoptise normalmente se originam de locais onde as artérias brônquicas têm aspecto dilatado e anormal na observação angiográfica (Figura 23.13 A). Muitas vezes existe hipervascularização e *shunt* sistêmico para artérias ou veias pulmonares. Se não são visualizadas artérias de aspecto anormal

a partir do suprimento brônquico ou transpleural, a angiografia pulmonar deve ser realizada.

A embolização brônquica é realizada após cateterismo seletivo das artérias brônquicas (Figura 23.13 B). A angiografia seletiva é essencial para definir completamente a anatomia. A embolização pode ser feita diretamente através do cateter de diagnóstico tradicional, se puder ser inserido de maneira adequada na artéria brônquica, sem ocluir o fluxo sanguíneo. Normalmente, no entanto, a embolização é feita com um sistema coaxial utilizando um microcateter. A embolização é normalmente realizada com partículas, na maioria das vezes com partículas de esponja de álcool polivinílico. As partículas devem ser suficientemente grandes para causar oclusão no nível pré-capilar, reduzindo as chances de desvio para o sistema venoso pulmonar (efetivamente um *shunt* da direita para a esquerda). Partículas maiores também preservam o fluxo capilar para órgãos críticos que são irrigados por artérias brônquicas, incluindo os pulmões, árvore traqueobrônquica, partes da pleura visceral, esôfago e outros tecidos do mediastino. Não é recomendada a embolização com mola da artéria brônquica proximal devido ao fluxo colateral para a artéria brônquica distal ao local de implante da mola.

Em até 98% dos pacientes a hemoptise é controlada nas primeiras 24 h após emboloterapia. Infelizmente, ocorre ressangramento em 15 a 25% dos casos durante o primeiro ano. São raras as complicações decorrentes de angiografia e embolização brônquica, e a maioria é composta por dissecção da camada íntima, que não requer tratamento (5%). Complicações mais graves são extremamente raras, e a maioria dos estudos não relata nenhuma. A complicação mais temida é a lesão da medula espinal. O único caso relatado de danos à medula por embolização "brônquica" foi de uma artéria que se originava da sétima artéria intercostal (broncointercostal) e não da artéria brônquica propriamente dita. Há também relatos de mielite transversa causada por angiografia brônquica quando foram usados contrastes de alta osmolaridade. Acredita-se que o risco de danos à medula espinal por angiografia e embolização dos brônquios seja extremamente baixo com a utilização das técnicas atuais.

Doença arterial periférica

A anatomia do sistema arterial periférico é bastante simples. No entanto, existem algumas variações anatômicas que merecem ser brevemente mencionadas. Ausência da artéria tibial anterior ou posterior ocorre em cerca de 5% dos indivíduos. Origem alta da artéria radial, a partir de qualquer artéria braquial ou axilar, ocorre em até 17% dos pacientes. Uma variante que gera confusão é a artéria isquiática persistente, que representa uma ramificação fetal normal da artéria ilíaca interna, que se prolonga até o membro inferior para fornecer suprimento aos vasos de escoamento (Figura 23.14). No adulto, ela surge a partir da divisão anterior da artéria ilíaca interna e corre posteriormente pela incisura isquiática. Assim, não há pulso femoral palpável, o

que pode causar confusão no exame físico. A artéria isquiática persistente é observada em menos de 0,1% dos indivíduos, e, devido a sua localização posterior, fica sujeita a sofrer traumatismo, principalmente em uma queda sobre as nádegas.

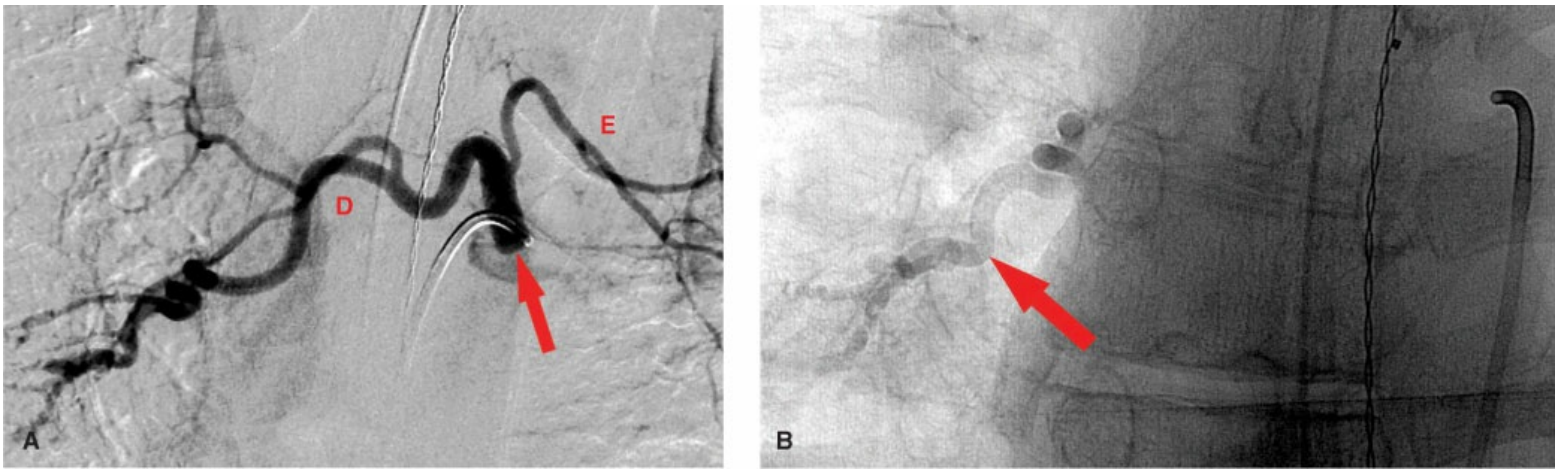


Figura 23.13 Embolização da artéria brônquica. A. Homem de 19 anos de idade com hemoptise oriunda do lobo superior direito mostrada por broncoscopia. A angiografia brônquica seletiva mostra um tronco comum (*seta*) para as artérias brônquicas direita (*D*) e esquerda (*E*). Ambos os lados mostram-se dilatados, com o direito maior do que o esquerdo. **B.** Após a embolização da artéria brônquica com partículas de esponja de álcool polivinílico, a repetição da arteriografia brônquica mostra estagnação do fluxo na artéria brônquica direita (*seta*).

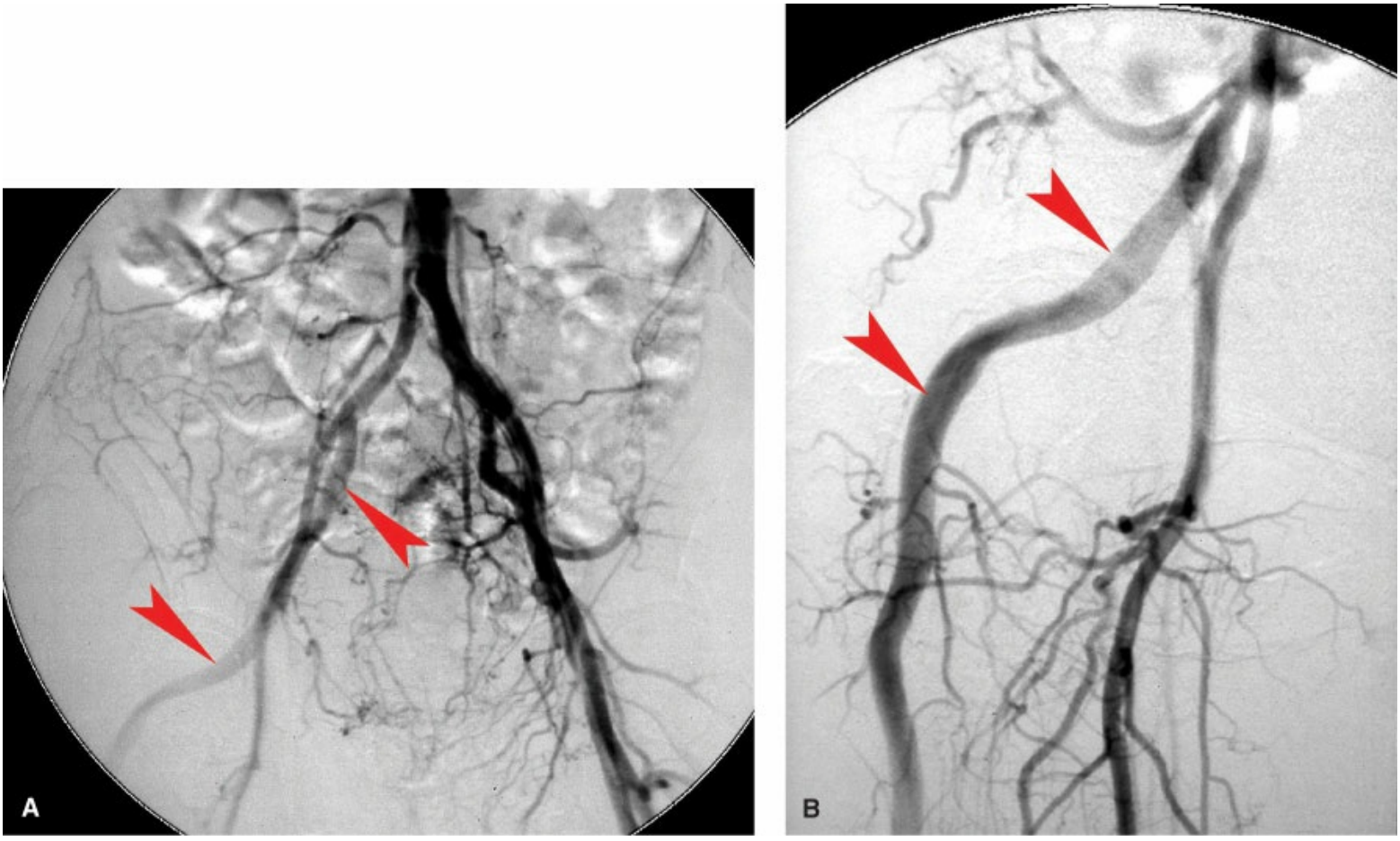


Figura 23.14 Artéria isquiática persistente. A. Homem de 80 anos de idade submetido à angiografia para

doença vascular periférica. A angiografia pélvica mostra um grande ramo (*pontas de seta*) da artéria ilíaca interna, representando uma artéria isquiática persistente. **B.** A angiografia pélvica da parte superior da perna direita mostra o vaso dilatado (*pontas de seta*), dando origem à artéria femoral superficial direita, que confirma o diagnóstico. A anatomia da pelve e da perna esquerda era normal.

Doença arterial obstrutiva. É essencial, antes da aquisição de imagens radiográficas, que se realize um exame físico dos membros superiores e inferiores, assim como a avaliação laboratorial do membro inferior. O exame físico deve incluir avaliação da coloração, temperatura, pulsos arteriais e evidências de perda de tecido. A avaliação complementar baseia-se no índice tornozelo-braquial (ITB), que é uma comparação entre a pressão arterial sistólica no braço e no tornozelo. Em geral, o valor normal de ITB deve ser superior a 1,0. ITB entre 0,95 e 0,5 significa claudicação de intermitente a grave, enquanto um valor abaixo de 0,5 representa dor em repouso e perda de tecido. As formas das ondas no Doppler e as pressões segmentares do membro também funcionam como um meio não invasivo de avaliação da circulação sanguínea periférica.

Aterosclerose. É a indicação isolada mais comum para angiografia periférica e intervenção nos EUA. Os pacientes podem apresentar sintomas crônicos ou agudos (muitas vezes agudos ou crônicos). Os achados angiográficos são irregularidades luminais difusas multifocais, com áreas variáveis de oclusão e calcificação. O aspecto angiográfico da doença vascular por diabetes difere da aterosclerose típica de duas maneiras principais: a calcificação vascular substancial envolvendo artérias de todos os tamanhos e o padrão de acometimento pela doença, que é mais distal, muitas vezes preservando os grandes vasos proximais. Os locais mais comuns para doença aterosclerótica do membro inferior são artéria femoral superficial no canal dos adutores (canal de Hunter), artéria ilíaca comum, artéria poplítea, tronco tibiofibular e origens das artérias tibiais. É muito menos comum aterosclerose sintomática nos membros superiores. O local mais comum de comprometimento aterosclerótico é a artéria subclávia esquerda proximal, o que pode resultar em roubo da subclávia. Outro local predominante de comprometimento aterosclerótico dos membros superiores são as artérias digitais da mão.

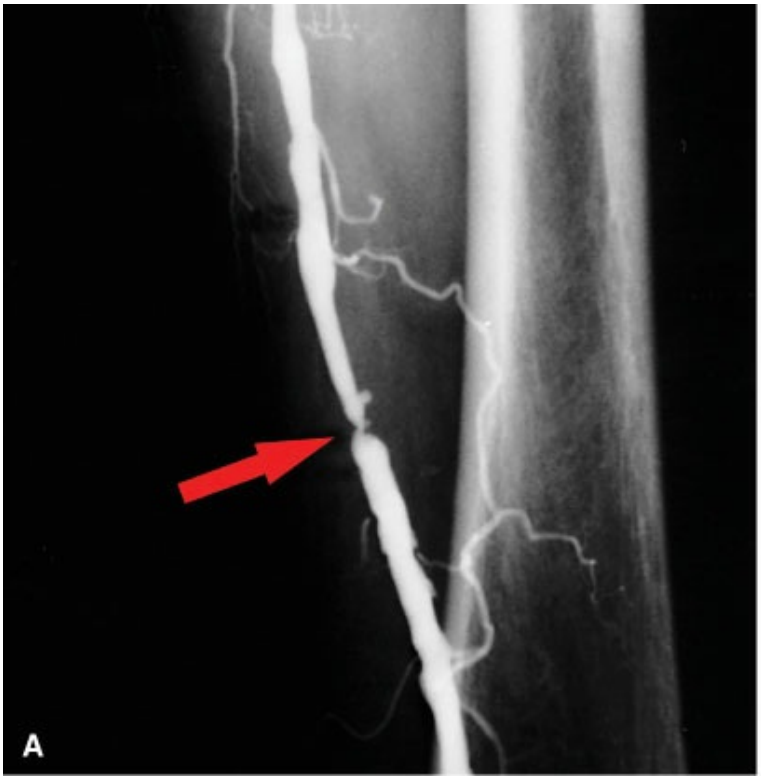
O tratamento da doença oclusiva aterosclerótica pode ser feito por meios endovasculares ou por *bypass* cirúrgico. Os resultados globais da angioplastia são fornecidos na Tabela 23.3. Vários princípios gerais devem ser mantidos em mente. Quanto maior o vaso (com maior fluxo de sangue arterial), melhores serão os resultados da angioplastia. Portanto, os resultados de uma angioplastia da artéria ilíaca têm sido tradicionalmente superiores aos da artéria femoral superficial (Figura 23.15). O implante de *stent* melhorou o sucesso imediato e a perviedade a longo prazo das lesões acima do ligamento inguinal e na subclávia, mas não distalmente, em qualquer membro. Em geral, a angioplastia por balão das artérias ilíacas pode ser realizada com os *stents* com balão expansível ou autoexpansíveis, ao passo que o implante de *stent* abaixo do

ligamento inguinal é quase sempre realizado com *stents* autoexpansíveis, devido à possibilidade de esmagamento dos dispositivos de expansão por balão. A terapia clínica concomitante, incluindo ácido acetilsalicílico e inibidores plaquetários orais, melhorou os desfechos, além disso os dispositivos mais recentes, como *stents* farmacológicos, aterectomia e braquiterapia, podem alterar os resultados atuais. As taxas de complicações variam de cerca de 3 a 6% e incluem as mais simples (p. ex., hematoma de acesso) e as mais graves (p. ex., trombose do vaso, ruptura).

Tabela 23.3 Resultados de angioplastia do sistema arterial da aorta, da pelve e dos membros inferiores.

Localização	Sucesso técnico (%)	Perviedade primária (%)		
		1 ano	3 anos	5 anos
APT aortoilíaca ± *stent*	85	88	78	75
APT de estenose ilíaca	95	78	66	61
APT de oclusão ilíaca	83	68	60	–
Stent em estenose ilíaca	99	90	74	72
Stent em oclusão ilíaca	82	75	64	–
APT femoropoplíteal	90	61	51	48
Stent femoropoplíteal	98	67	–	–

APT, angioplastia percutânea transluminal.



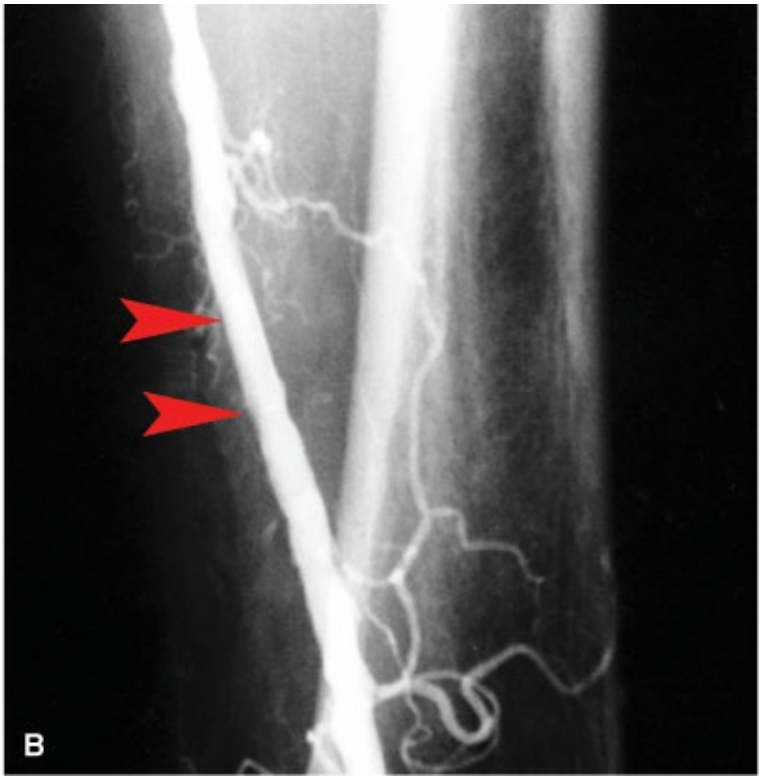


Figura 23.15 Estenose aterosclerótica da artéria femoral superficial. A. São observadas alterações ateroscleróticas da artéria femoral superficial com estenose substancial focal dominante da coxa (*seta*). **B.** Após a angioplastia, observam-se resolução da estenose (*pontas de seta*) e excelente resultado radiográfico.

A revascularização abaixo do joelho é realizada com mais frequência para preservação do membro. Atualmente, os resultados, na melhor das hipóteses, são imprecisos, com sucesso técnico para revascularização percutânea abaixo do joelho variando de 78 a 100%, com a preservação do membro variando de 52 a 88% (período de acompanhamento entre 8 e 24 meses).

Trombose e embolia. A isquemia aguda do membro inferior (na ausência de oclusão de enxerto vascular) é na maioria das vezes decorrente de embolia. O local mais comum de origem é o coração. Trombose *in situ* também ocorre tipicamente a partir de áreas de doença aterosclerótica grave subjacente, mas também em pacientes com coagulopatias, traumatismo etc. Os achados angiográficos de oclusão aguda são transição abrupta, frequentemente em pontos de bifurcação, se embólico, com pouco desenvolvimento de circulação colateral (Figura 23.16). A síndrome do dedo azul representa um tipo especial de doença embólica, e o diagnóstico clínico é de microembolia das artérias digitais do pé. A origem é aneurisma ou estenose da parte distal da aorta abdominal ou da artéria ilíaca em quase 70% dos casos. O implante de *stent* e, mais recentemente, o implante de enxerto nas lesões têm sido relatados como seguros e eficazes na prevenção de outros êmbolos, porém os desfechos a longo prazo ainda são desconhecidos. Doença embólica dos membros superiores ocorre com alguma frequência, mas precisa ser diferenciada de outras entidades, como vasculite e doenças do tecido conjuntivo.

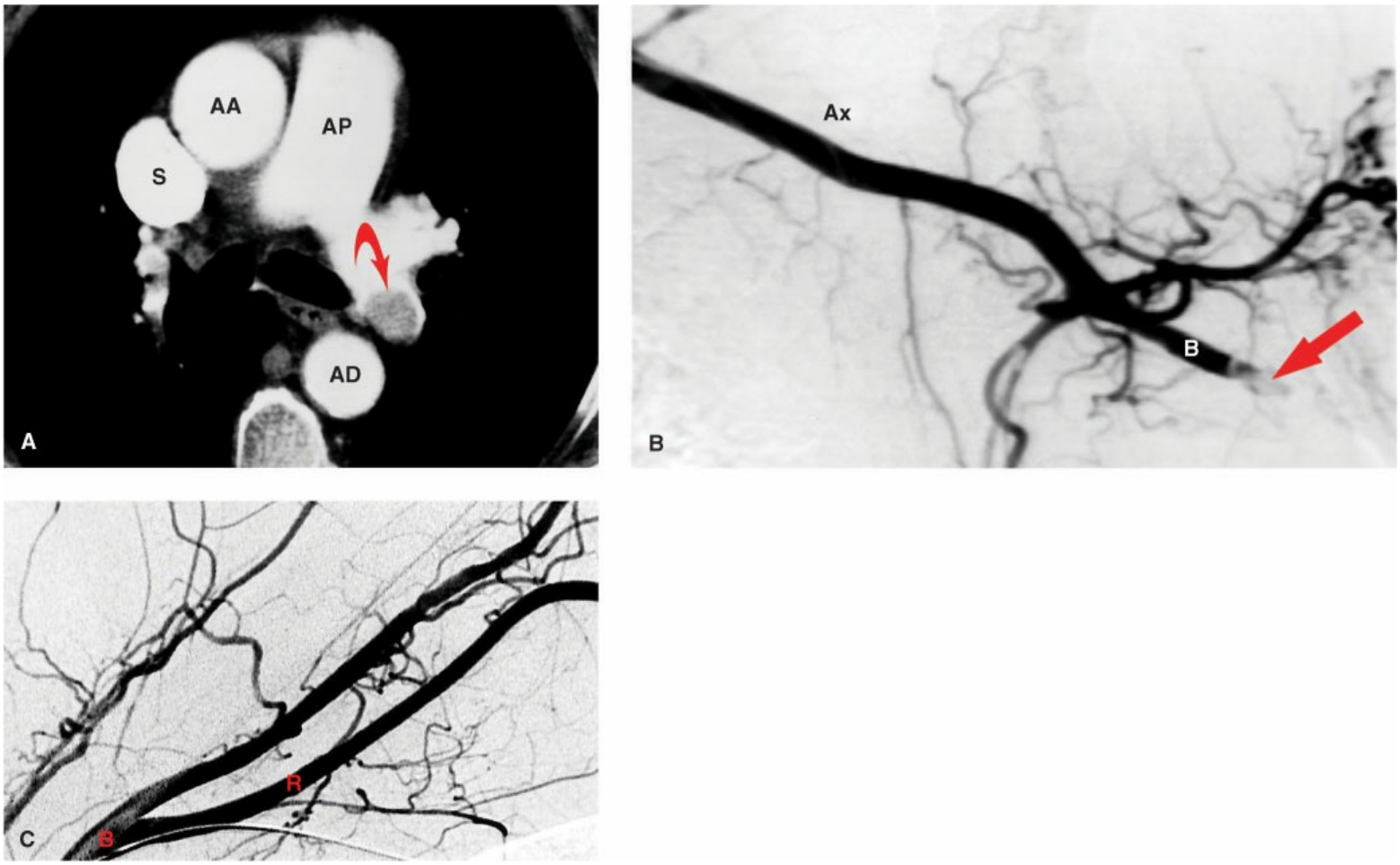


Figura 23.16 Embolia através de forame oval pérvio. A. TC helicoidal das AP mostra êmbolo pulmonar (*seta curva*). O paciente apresentou-se com hipoxia e isquemia no braço. AP, artéria pulmonar; AA, aorta ascendente; AD, aorta descendente; S, veia cava superior. **B.** Arteriograma da artéria subclávia esquerda mostra oclusão proximal da artéria braquial (*B*) por um êmbolo agudo (*seta*). O êmbolo pulmonar resultou em elevação aguda das pressões pulmonares, possibilitando a embolização sistêmica através de um forame oval pérvio. Ax, artéria axilar. **C.** Após terapia trombolítica, foi conseguida trombólise total. Observe a origem alta da artéria radial (*R*) na parte proximal da artéria braquial (*B*). (Cortesia de Pat Vogel, Sacramento, CA.)

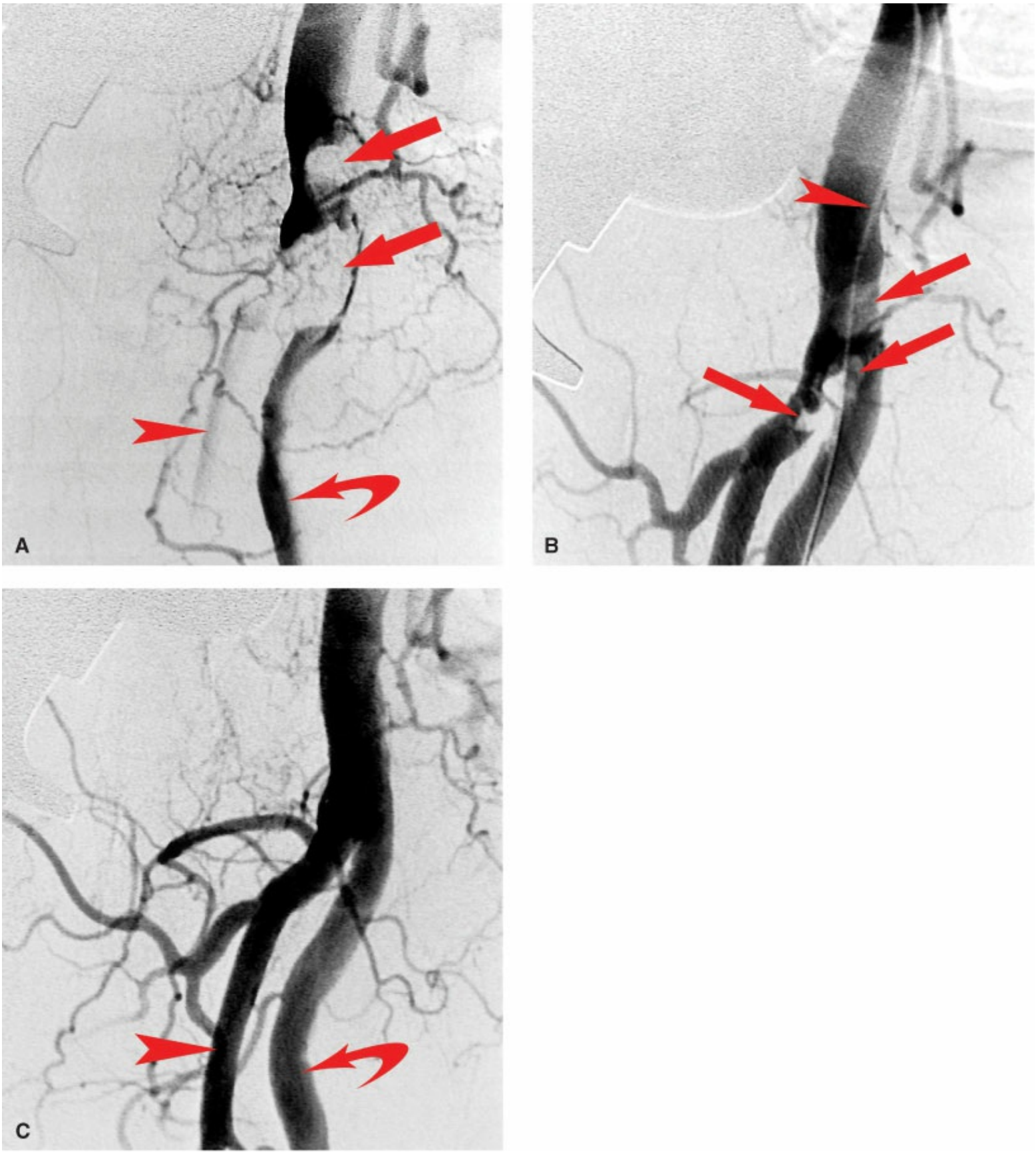


Figura 23.17 Êmbolo na artéria femoral comum. A. Um grande êmbolo (*setas*) se alojou na bifurcação da artéria femoral comum neste paciente com isquemia aguda do membro inferior. O fluxo de sangue é mínimo na artéria femoral profunda (*ponta de seta*) e na artéria femoral superficial (*seta curva*) distalmente ao êmbolo. **B.** Doze horas após a infusão trombolítica, o êmbolo mostra-se significativamente menor (*setas*) e o fluxo aumentou na porção distal do êmbolo. A *ponta de seta* identifica o fio-guia. **C.** A embolia foi completamente resolvida após 36 h de infusão. Nenhuma outra intervenção foi necessária. Agora as artérias femorais profunda (*ponta de seta*) e

superficial (*seta curva*) mostram fluxo normalizado.

Na situação aguda, tanto a trombose quanto a doença embólica dos membros são passíveis de tratamento por injeção transcateter de agentes trombolíticos (Figuras 23.16 e 23.17). O aspecto mais importante quando se considera o tratamento percutâneo de trombose arterial é a avaliação clínica do paciente. Em geral, são candidatos os pacientes com dor e palidez. Indivíduos com déficits sensoriais e motores não são bons candidatos e devem ser tratados cirurgicamente, devido ao tempo necessário para a realização da trombólise. Diversos modelos de cateteres estão disponíveis, incluindo aqueles com múltiplos orifícios laterais, que são inseridos diretamente nos trombos para a administração do agente trombolítico. O paciente deve ser rigorosamente monitorado, em uma unidade de terapia intensiva, durante o processo de trombólise, e retornar para angiografias de acompanhamento, manipulação do cateter e possível tratamento endovascular de lesões subjacentes. Também estão disponíveis dispositivos mecânicos que devem ser empregados em substituição ou em adição ao tratamento por trombólise intra-arterial.

Vasculite. Termo genérico para um grupo de doenças que envolvem inflamação dos vasos sanguíneos. Angiite e arterite são sinônimos de vasculite, que literalmente significam inflamação dos vasos sanguíneos e inflamação das artérias, respectivamente. Podem ser afetados vasos sanguíneos de qualquer calibre, embora o calibre do vaso envolvido varie de acordo com o tipo específico de vasculite. Existem cerca de 20 condições diferentes classificadas como vasculite, mas a arterite de células gigantes e a doença de Buerger são duas doenças principais que devem ser lembradas quando se trata do sistema arterial periférico, excluindo a arterite de Takayasu, que ocorre em grandes vasos.

A *arterite de células gigantes* geralmente envolve vasos sanguíneos de médio e grosso calibres que irrigam cabeça (artérias temporais), pescoço (artérias carótidas) e braços (artérias braquiais). É encontrada com mais frequência em mulheres com mais de 60 anos de idade. Os achados angiográficos representam áreas de estreitamento suave de segmento longo das artérias axilar e/ou braquial (Figura 23.18).

A *doença de Buerger* (tromboangiite obliterante) foi relatada pela primeira vez em 1908 por Buerger, que descreveu uma doença em que os achados histopatológicos característicos consistem em inflamação aguda e trombose (coagulação) de artérias e veias que afetam principalmente as mãos e os pés. Esta condição está incluída aqui na seção que trata de vasculite devido à sua natureza inflamatória, mas nem todos a consideram uma vasculite. Alguns consideram que seja uma variação da aterosclerose ou uma entidade específica. O paciente típico da doença Buerger costuma ser um homem jovem que é tabagista inveterado. Mais recentemente, no entanto, uma porcentagem maior de mulheres e pessoas com mais de 50 anos de idade têm apresentado esta doença. A característica angiográfica da doença de Buerger é o aspecto de "saca-rolhas" das

artérias colaterais em torno de áreas de oclusão (na maioria das vezes nos punhos e tornozelos) e ausência de características de aterosclerose (Figura 23.19). Habitualmente ocorrem múltiplas oclusões segmentares das artérias palmares e digitais (se ainda houver algum dedo da mão para ser amputado).

Figura 23.18 Arterite de células gigantes. Angiografia do membro superior esquerdo mostra estreitamento de um segmento longo da artéria braquial (*pontas de seta*), achado clássico da arterite de células gigantes do membro superior.

Traumatismo contuso ou penetrante. Pode ocorrer em qualquer artéria, embora seja mais comum em umas do que em outras. Lembre-se de que traumatismo inclui as lesões iatrogênicas. Os achados angiográficos de traumatismo são os mesmos para a maioria das lesões dos vasos. A variedade de achados angiográficos de traumatismo inclui vasospasmo, irregularidade da camada íntima, pseudoaneurisma, extravasamento, embolização distal e fístula arteriovenosa (Figura 23.20). Devem-se ter em mente diversos mecanismos especiais de traumatismo arterial periférico, uma vez que cada um deles apresenta um quadro angiográfico relativamente característico. A síndrome do *martelo hipotenar* é consequência de traumatismo repetitivo que conduz à lesão da artéria ulnar que passa ao lado do gancho do hamato. A artéria ulnar pode tornar-se aneurismática, trombosar ou enviar êmbolos para as artérias digitais. A *luxação posterior do joelho* apresenta as maiores taxas de lesão vascular, embora possa ocorrer lesão vascular em 30 a 40% de todos os tipos de luxação do joelho. Os achados angiográficos variam de pequenas lacerações da íntima até trombose completa (Figura 23.20). *Fraturas* têm propensão

a causar lesão vascular em diversos locais, em particular ao longo da tíbia/fíbula e extremidade pélvica, onde aproximadamente 10% dos pacientes com fraturas pélvicas apresentam sangramento arterial persistente.

O tratamento endovascular do traumatismo ocupa uma posição central em protocolos terapêuticos de casos agudos. A emboloterapia consiste em duas técnicas principais: a oclusão do vaso com sangramento (parental) ou a exclusão da lesão com preservação do vaso parental (*stent*). A oclusão do vaso de sangramento é normalmente feita com molas. Isso naturalmente pressupõe que o vaso em questão possa ser sacrificado, o que pode acontecer nos ramos da artéria ilíaca interna, ramos da femoral profunda, ramos geniculados e ramos da artéria subclávia/axilar/braquial. No entanto, as principais artérias dos membros inferiores (comum/ilíaca externa, comum/femoral superficial, poplítea), ou dos membros superiores (subclávia, axilar, braquial), não podem ser sacrificadas sem consequências. Quando o vaso não pode ser sacrificado, a primeira opção é cirúrgica. Contudo, o implante de *stent* oferece uma opção aguda razoável em muitos destes casos. Estão disponíveis comercialmente tanto *stents* autoexpansíveis quanto os de expansão por balão. A inserção é relativamente simples, mas alguns dispositivos requerem o auxílio de grandes bainhas introdutoras. Em todas as situações, a decisão de intervir na vítima de traumatismo tem de ser individualizada e tomada em conjunto com outros membros da equipe clínica de trauma.

Displasia fibromuscular. Tem sido descrita nas artérias subclávia, axilar e braquial, nos membros superiores, e nas artérias ilíaca, femoral e poplítea, nos membros inferiores (Figura 23.21). O aspecto angiográfico é o mesmo da displasia fibromuscular (DFM) em outros locais onde as principais questões dizem respeito a formação de aneurisma, dissecção, trombose e embolização distal. O diagnóstico é estabelecido pelo aspecto em colar de contas na angiografia. A DFM precisa ser diferenciada de ondas estacionárias, que representam um contorno luminal ondulado nas artérias de calibre médio. A etiologia desta última condição é desconhecida, mas pode ser diferenciada em termos diagnósticos porque as ondas estacionárias se alteram de uma injeção angiográfica para a seguinte, enquanto a DFM é uma anormalidade fixa.

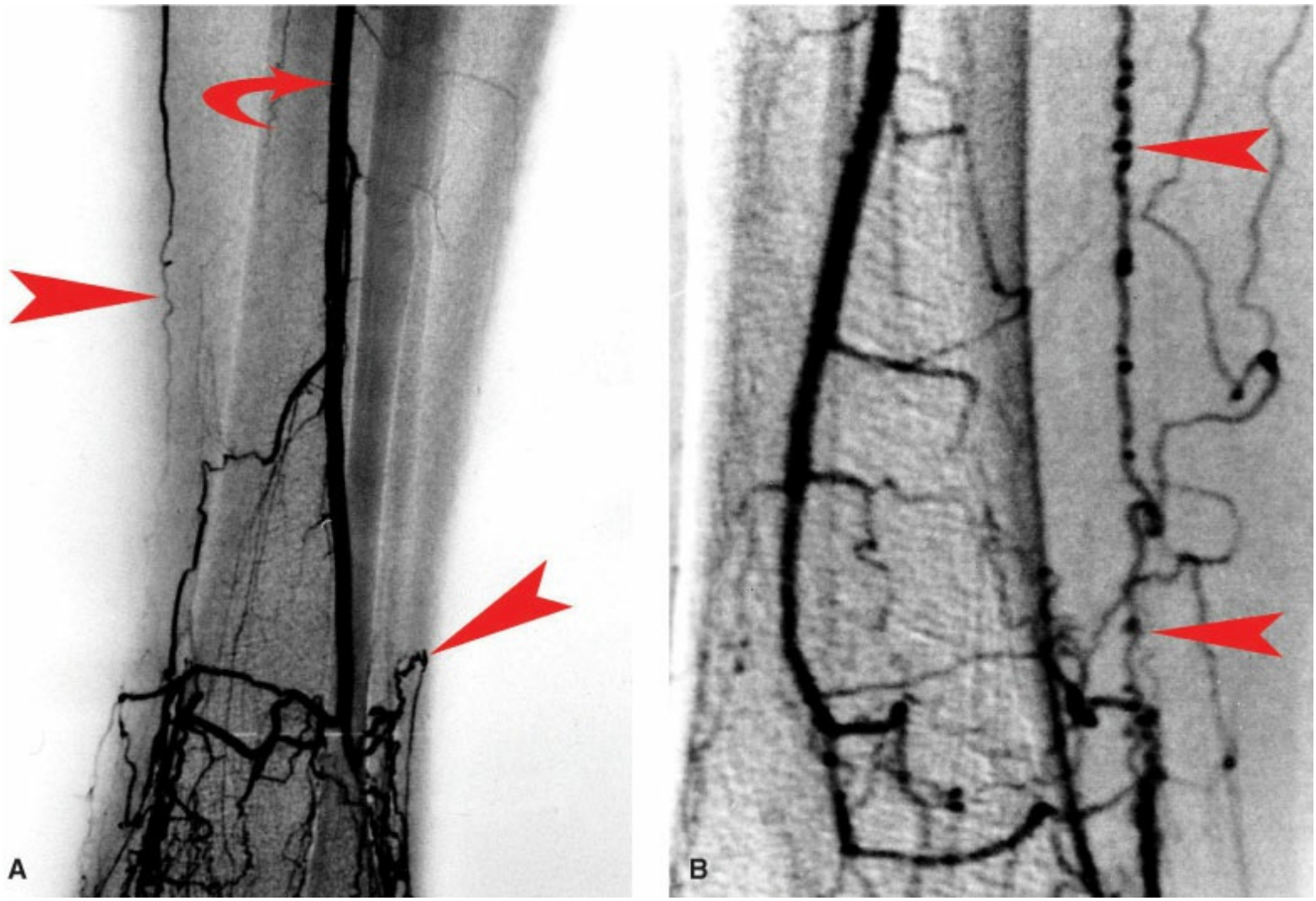


Figura 23.19 Doença de Buerger. A. Arteriografia de um fumante de 37 anos de idade com dor no pé. Doença arterial distal com vasos em formato de "saca-rolhas" (*pontas de seta*) é um achado específico para a doença de Buerger. Apenas a artéria fibular (*seta curva*) é visualizada. As artérias tibiais anterior e posterior estão obstruídas. **B.** Arteriografia da perna oposta mostra vasos em "saca-rolhas" (*pontas de seta*) acima do tornozelo.

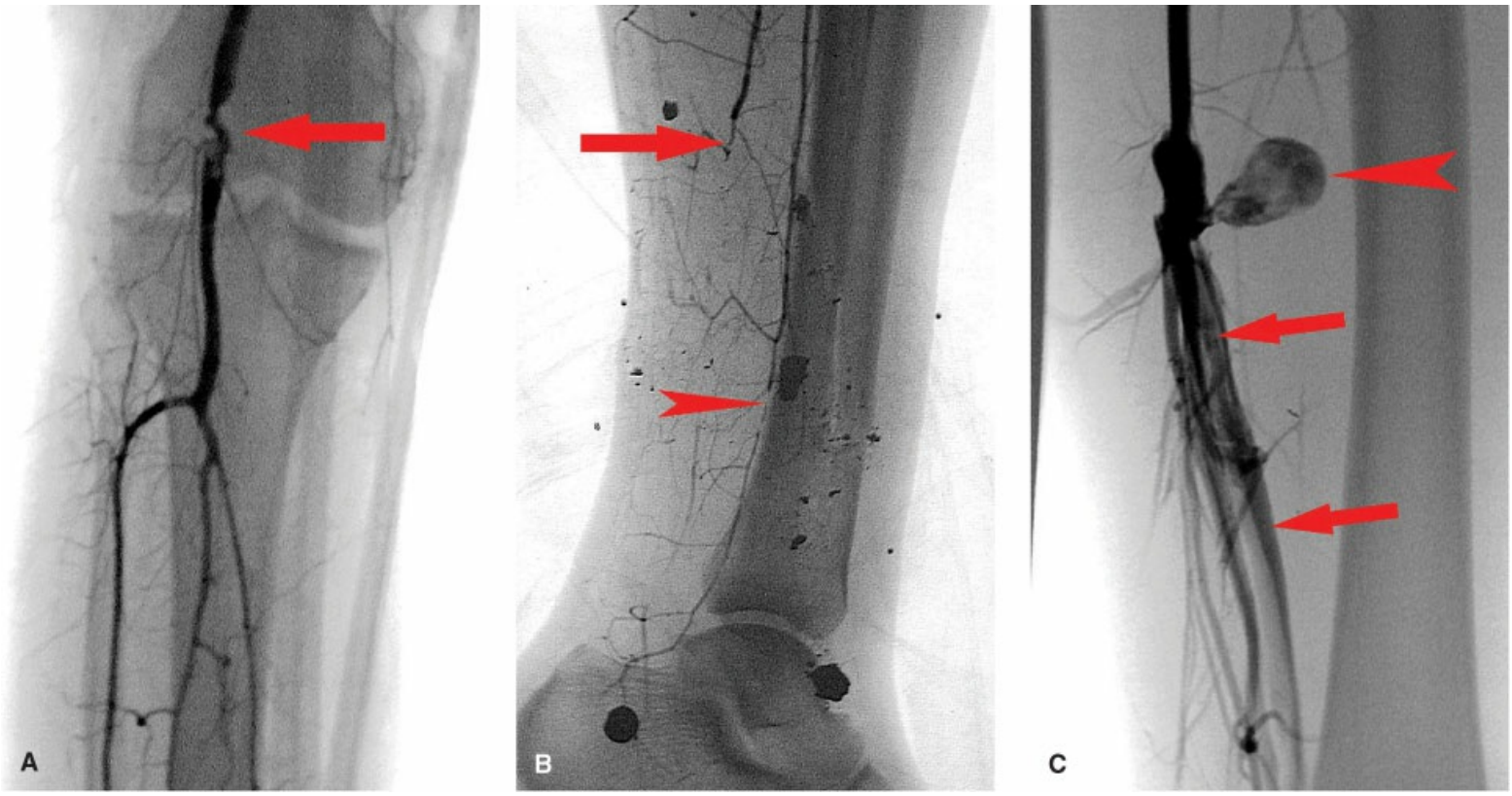


Figura 23.20 Achados angiográficos de traumatismo arterial periférico. A. Homem de 21 anos de idade vítima de acidente de veículo a motor com luxação posterior do joelho. Angiografia da perna direita mostra lesão na artéria poplítea (*seta*). **B.** Angiografia da perna esquerda em paciente de 21 anos de idade após ferimento por projétil de arma de fogo (PAF). Os achados nos vasos são típicos de traumatismo vascular, incluindo oclusão do vaso (*seta*) e vasospasmo (*ponta de seta*). Os inúmeros fragmentos do PAF são evidentes. **C.** Homem de 17 anos de idade 3 dias após ferimento por PAF na coxa. A angiografia mostra lesão superficial da artéria femoral com pseudoaneurisma (*ponta de seta*) e enchimento da veia femoral (*setas*), representando *shunt* arteriovenoso.

Compressão vascular. A síndrome do desfiladeiro torácico corresponde a um espectro de doenças dos membros superiores e ainda é um assunto um tanto controverso. Representa uma síndrome de compressão do feixe neurovascular dos membros superiores no nível dos músculos escalenos e da primeira costela. Por conseguinte, pode englobar a compressão de artérias, veias e/ou nervo neste local. Os pacientes podem apresentar sinais de insuficiência arterial, obstrução venosa, atrofia dos músculos intrínsecos da mão e dor. A anamnese e o exame físico são as ferramentas de diagnóstico mais importantes. As radiografias do tórax e da coluna cervical e eletromiografia/estudos de condução nervosa são úteis para identificar outras causas de dor e incapacidade. A intervenção cirúrgica é indicada para pacientes que não responderam a manobras não cirúrgicas e, geralmente, produzem resultados satisfatórios.

A forma arterial pode ser diagnosticada por angiografia, colocando o braço na posição que mais provoca os sintomas e observando a compressão arterial em relação à angiografia com o membro em posição neutra (Figura 23.22 A e B). Foram encontradas diversas lesões arteriais – incluindo aneurisma arterial, estenose e trombose com ou sem sintomas de embolia. Mais de 70%

dos pacientes com lesão arterial têm uma costela cervical. No entanto, a angiografia é um pouco controversa pelo fato de que a oclusão arterial baseada na posição do braço pode ocorrer em indivíduos normais. O comprometimento de nervos é responsável pela maioria dos sintomas, sendo que o envolvimento arterial provoca sintomas em menos de 5% dos pacientes.

A compressão poplítea é uma condição em que a artéria e/ou veia desvia ao redor da cabeça medial do músculo gastrocnêmio. Foram descritas cinco variações. Geralmente é observada em homens jovens e atléticos e deve ser suspeitada em qualquer paciente jovem com isquemia não traumática da perna. O diagnóstico é sugerido pela irregularidade da artéria poplítea e é confirmado pela observação de um desvio medial da artéria poplítea durante manobras da perna e/ou pés. Se a flexão plantar ativa e a dorsiflexão passiva fizerem com que o pulso arterial desapareça ou diminua por Doppler duplex, isso apoia o diagnóstico, mas ele também desaparece em 50% dos indivíduos normais.

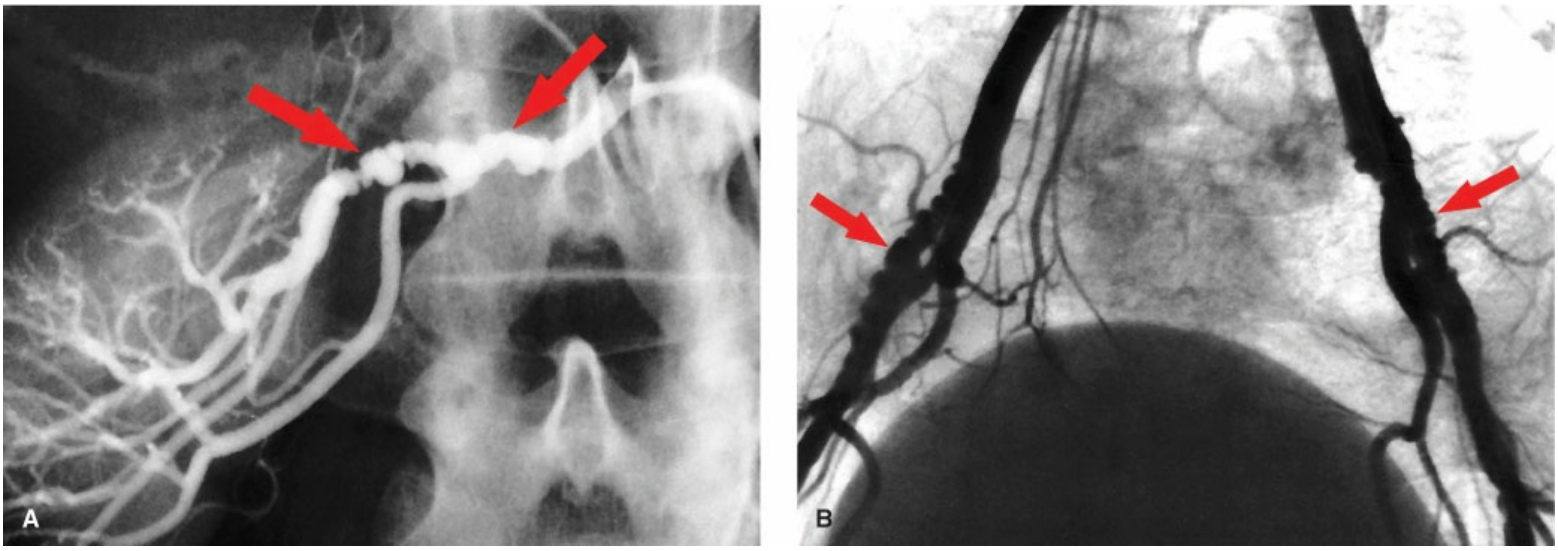


Figura 23.21 Displasia fibromuscular. A. Injeção na artéria renal direita mostra o aspecto de colar de contas da displasia fibromuscular medial (*setas*) com formação de aneurisma. **B.** O envolvimento das artérias ilíacas (*setas*) é menos comum nos casos de displasia fibromuscular, mas tem o mesmo aspecto radiográfico.

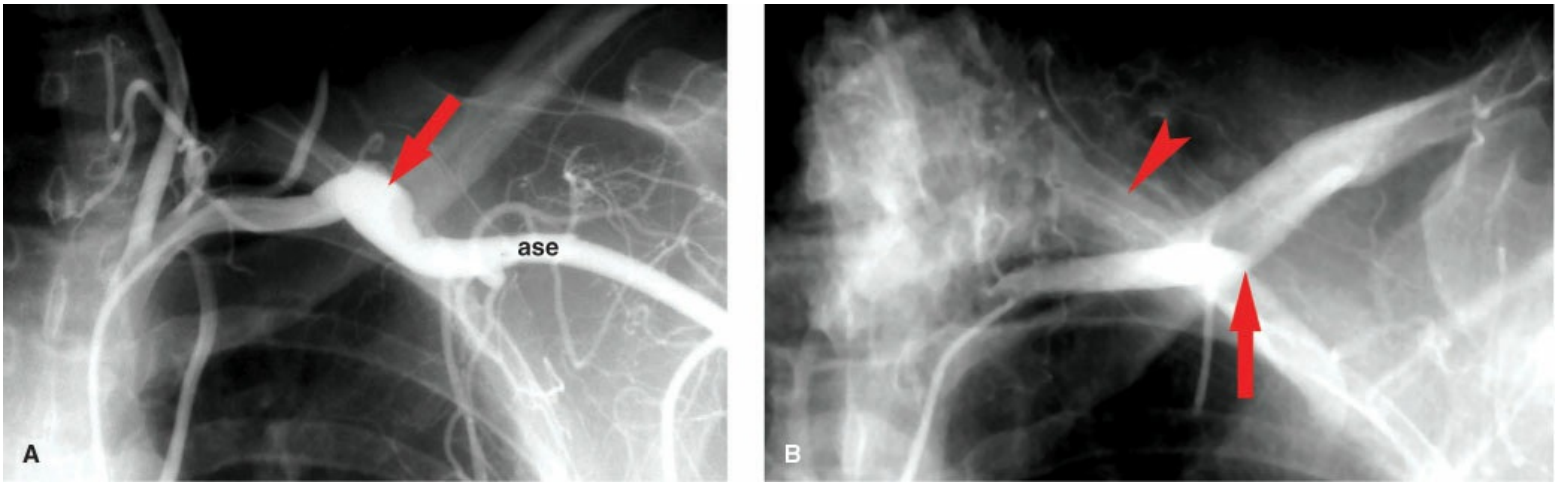


Figura 23.22 Síndrome do desfiladeiro torácico. A. Mulher de 40 anos de idade com dor ao levantar o braço.

Angiografia da artéria subclávia esquerda (*ase*) mostra o enchimento da artéria, mas com um aneurisma fusiforme (*seta*). **B.** Quando a paciente eleva o braço para recriar os sintomas, a artéria subclávia é completamente obstruída (*seta*). Existe costela cervical (*ponta de seta*).

A angiografia é o padrão-ouro, mas está sendo superada pela RM ou TC. Todos os exames são realizados com movimentos de flexão plantar e dorsiflexão. São encontradas anormalidades bilaterais em cerca de 30% dos casos, por isso as duas pernas devem ser avaliadas. Qualquer paciente sintomático deve ser tratado por causa da progressão natural para lesão irreversível da artéria poplítea, com as possíveis complicações de trombose e formação de aneurisma. Se o vaso for saudável, o músculo responsável pode ser dividido. Se o vaso já estiver danificado, o *bypass* cirúrgico deve ser o tratamento de escolha.

Cistos e tumores adventícios. O único papel da angiografia para tumores das extremidades é a emboloterapia antes da ressecção de tumores altamente vascularizados, como metástases de células renais. Doença cística adventícia é uma condição em que a mucina se acumula na camada adventícia, mais comumente na artéria poplítea, e pode conduzir a estreitamento ou obstrução arterial. É mais comumente observada em homens jovens e de meia-idade, em que o diagnóstico muitas vezes imita o aprisionamento poplíteo. Angiograficamente, é uma lesão fixa e o componente cístico pode ser diagnosticado por US, RM ou TC. O tratamento é a excisão cirúrgica do cisto com eventual necessidade de *bypass*.

Vasospasmo. O espasmo do sistema arterial dos membros superiores ou inferiores ocorre em resposta à inserção do cateter ou como resultado de traumatismo (incluindo apenas casos de traumatismo de proximidade). Estas lesões podem responder à terapia com administração intra-arterial de um vasodilatador, geralmente 100 μg de nitroglicerina. Um tipo incomum de vasospasmo sistêmico é a resposta aos alcaloides do esporão do centeio (ergotismo). A ergotamina estimula a contração da musculatura lisa. A angiografia mostra o estreitamento arterial de segmento longo com mais frequência nos membros inferiores, mas pode ocorrer nos membros superiores, bem como em outros leitos arteriais. As lesões geralmente podem ser revertidas quando o uso da ergotamina for interrompido precocemente.

Doença aneurismática. Os aneurismas podem ser o resultado de aterosclerose, traumatismo, infecção, vasculite ou doenças do tecido conjuntivo. *Aneurismas traumáticos* são pseudoaneurismas e estão relacionados com o local da lesão. *Aneurismas micóticos* dos membros são raros, mas devem ser considerados quando a localização for incomum para aterosclerose e o aneurisma tiver forma muito estranha. *Aneurismas ateroscleróticos* ocorrem com mais frequência nas artérias femoral e ilíaca da pelve, artéria poplítea dos membros inferiores e artéria subclávia dos membros superiores. O aneurisma da artéria ilíaca interna ocorre quando o vaso tem mais de 2 cm de diâmetro. A maioria dos pacientes é assintomática; no

entanto, o principal risco é a ruptura. Os aneurismas ateroscleróticos estão mais frequentemente associados a aneurismas da aorta abdominal. Os aneurismas da artéria ilíaca interna podem ser tratados de maneira efetiva por implante endovascular de molas. As complicações que envolvem a colocação de molas são dor na região glútea (claudicação) e disfunção erétil nos homens, que pode ser evitada se a artéria ilíaca interna contralateral for pérvia para fornecer fluxo colateral.

A etiologia exata do *aneurisma da artéria poplítea* é desconhecida, porém a arteriosclerose parece ser o fator associado dominante. Cerca de um terço dos pacientes são assintomáticos no momento do diagnóstico. Os pacientes sintomáticos apresentam embolização distal ou trombose do aneurisma, que causa claudicação ou isquemia crítica do membro. Além disso, os aneurismas podem sofrer ruptura, tornando-se uma ameaça à viabilidade da perna, e podem ser fatais. Isso ocorre com muito menos frequência do que a trombose do aneurisma. O diagnóstico é feito por exame físico e confirmado por exames por imagem, incluindo ultrassonografia, TC ou RM. A angiografia é usada para confirmar o diagnóstico e pode ser necessária para a terapia trombolítica transcateter, se o paciente apresentar trombose (Figura 23.23). A trombólise é realizada para abrir os vasos distais, proporcionando um alvo para o *bypass* cirúrgico. O tratamento de escolha é a ligadura cirúrgica, e o *bypass* do aneurisma; entretanto, a exclusão endovascular com *stent* tem sido utilizada em alguns casos.

Arteriomegalia. Ectasia vascular difusa, artéria magna ou aterosclerose ectásica são manifestações incomuns de doença aneurismática com dilatação generalizada e difusa dos vasos aortoilíacos e femorais. A arteriomegalia está associada a múltiplos aneurismas e caracteristicamente produz grande tortuosidade nas artérias ilíacas. Devido ao sistema vascular amplo, são necessárias quantidades maiores de contraste e maior tempo para a aquisição de imagens.

Malformações arteriovenosas. Existem vários sistemas de classificação, mas variam entre hemangiomatosa para MAV com nicho e fístulas de orifício único (ou uma combinação delas). Cerca de 60% de todas as malformações vasculares periféricas são encontradas nos membros inferiores, com outras 25% nos membros superiores. A avaliação destes pacientes é fundamental para o planejamento da terapia, que inclui procedimentos clínicos, cirurgia, radiação e procedimentos endovasculares.

A abordagem endovascular consiste em emboloterapia transcateter e/ou acesso percutâneo direto. A grande variedade de agentes embólicos que podem ser utilizados deve ser adequada a cada paciente e sua MAV, incluindo tamanho, localização e forma. Os vários princípios da terapia endovascular que devem ser mantidos em mente incluem obliteração dos *nichos*, em vez das artérias nutrícias ou veias de drenagem, tratamento de fístulas de orifício único tão perto do local da fístula quanto possível, e emboloterapia em várias sessões para MAV extensa (lembre-se, você sempre pode fazer mais, mas não pode retomar o que já foi feito). Mais importante, a experiência

do operador com agentes embólicos, bem como com as técnicas transcateter e percutâneas, é essencial para realizar um procedimento seguro e alcançar os melhores resultados.

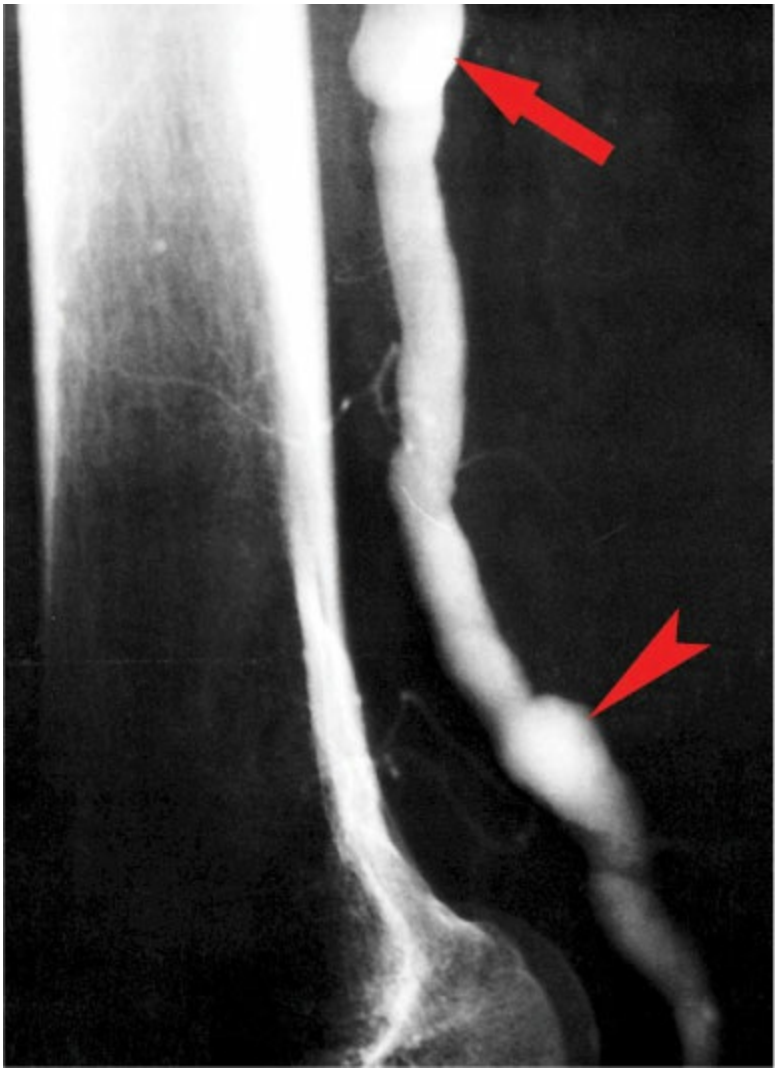


Figura 23.23 Aneurisma da artéria poplítea. Incidência lateral de uma arteriografia do membro inferior mostra um aneurisma da artéria femoral superficial distal (*seta*), aneurisma da artéria poplítea proximal (*ponta de seta*) e arteriomegalia.

Embolização de artéria uterina

A embolização da artéria uterina tornou-se um tratamento aceito para liomiomas sintomáticos. É uma alternativa para miomectomia ou histerectomia focada em RM ou US. As pacientes podem apresentar sangramento, sintomas relacionados com o volume ou dor. Este tratamento requer avaliação clínica e RM para determinar o tipo de mioma e determinar se está correlacionado aos sintomas da paciente (Figura 23.24). A RM é utilizada para avaliar o tamanho e a posição do mioma no interior do útero, bem como o tamanho do útero. Também é utilizada para avaliar outros processos ginecológicos, como adenomiose ou uma doença dos ovários. Em um quadro de sangramento anormal, habitualmente existe um componente submucoso em um ou mais dos

miomas. Adenomiose é o crescimento de glândulas endometriais para dentro do miométrio, resultando em forte sangramento e dor. Pode imitar os sintomas de miomas e é comumente confundida na US. A dor e os sintomas associados ao volume podem estar relacionados com miomas transmurais ou subserosos. A RM contrastada é empregada para avaliar a vascularização do mioma.

A embolização é realizada tipicamente a partir de um acesso femoral unilateral, com a seleção das artérias uterinas direita e esquerda. Deve-se tomar cuidado para que não haja refluxo do agente embólico para os ramos da artéria ilíaca interna. Os ramos da artéria uterina, como cervical ou ovariano, devem ser avaliados para evitar a embolização de vasos que não sejam o alvo do procedimento. Partículas com 500 a 700 μ são as preferidas para possibilitar a preservação do miométrio normal. Para a injeção de partículas, o cateter deve ser colocado na porção horizontal da artéria uterina (Figura 23.25). O objetivo é interromper a irrigação do mioma. Após o procedimento, as pacientes devem ser mantidas em observação e com medidas para o controle da dor. Há grande probabilidade do desenvolvimento da síndrome pós-embólica, que se manifesta com dor e febre. Isso deve ser controlado com a administração de agentes anti-inflamatórios e narcóticos.

A RM de acompanhamento é utilizada para avaliar a vascularização do mioma e determinar a alteração no tamanho, que pode prever o desfecho, bem como o risco de recorrência dos sintomas. Na RM após 3 meses, geralmente se observa redução de aproximadamente 20 a 40% no tamanho dos miomas do útero. A ausência de realce no mioma está relacionada com desfecho bem-sucedido e baixa incidência de sintomas recorrentes (Figura 23.26). O risco de infecção tardia parece estar relacionado com miomas submucosos. Grandes miomas pedunculados intrauterinos apresentam risco maior de infecção. Outras complicações possíveis incluem menopausa precoce, necrose uterina, eliminação de material dos miomas e embolização não alvo. O impacto de embolização sobre a fertilidade ainda não foi estabelecido.

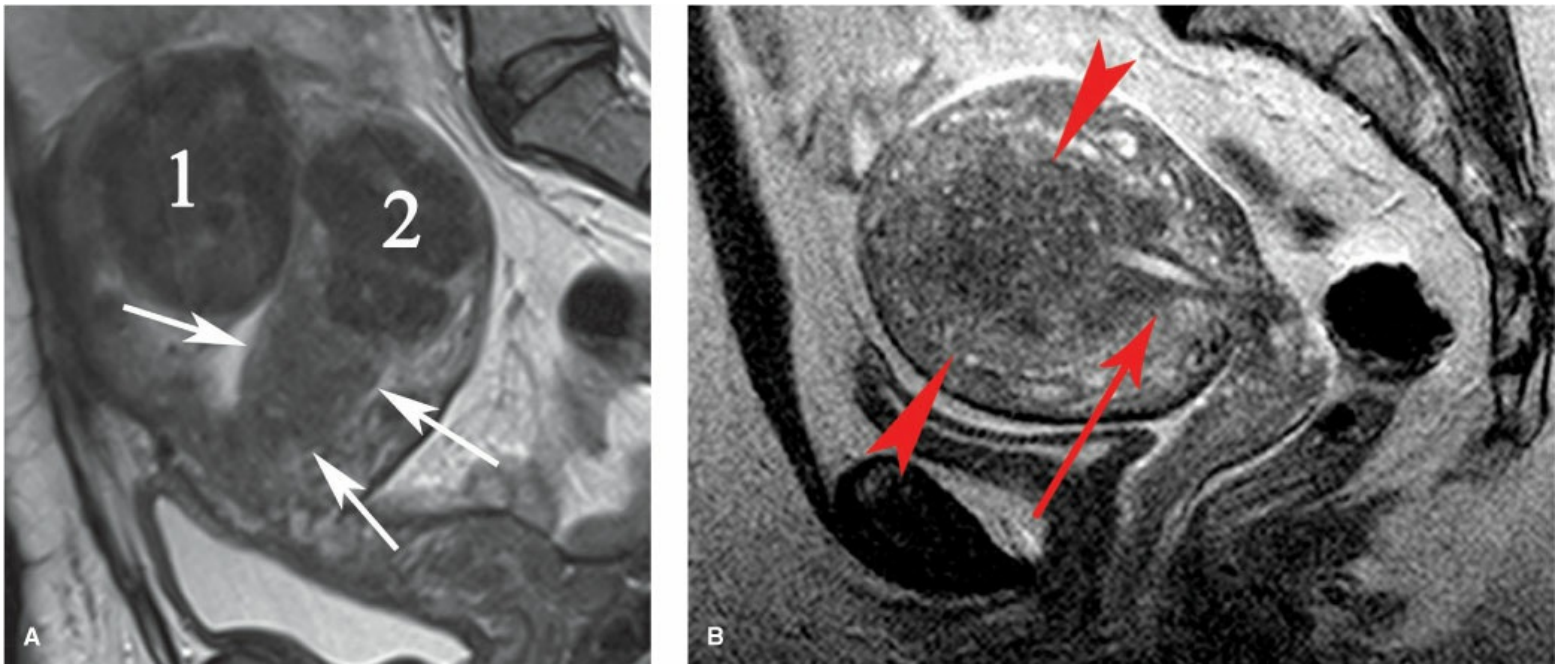
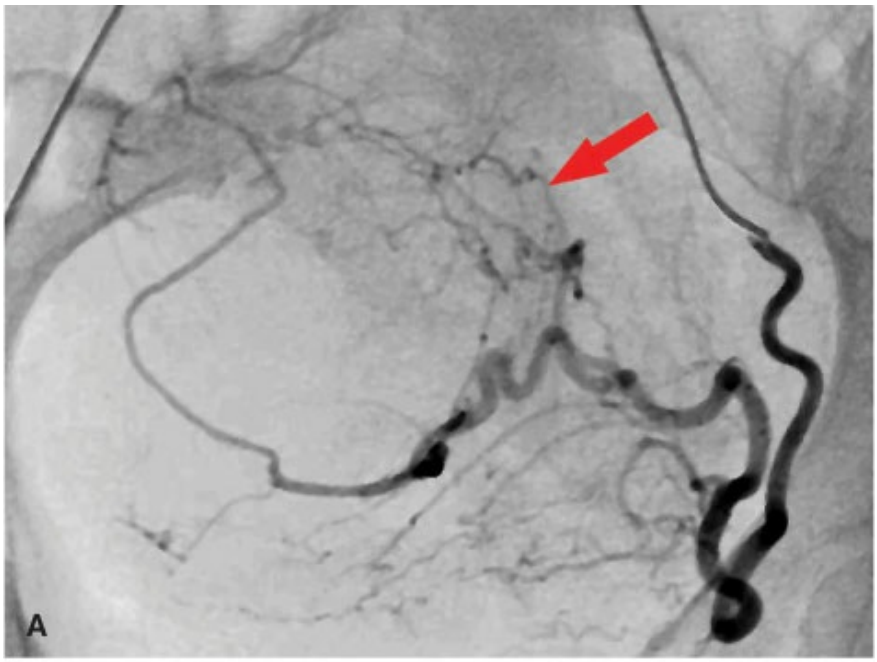
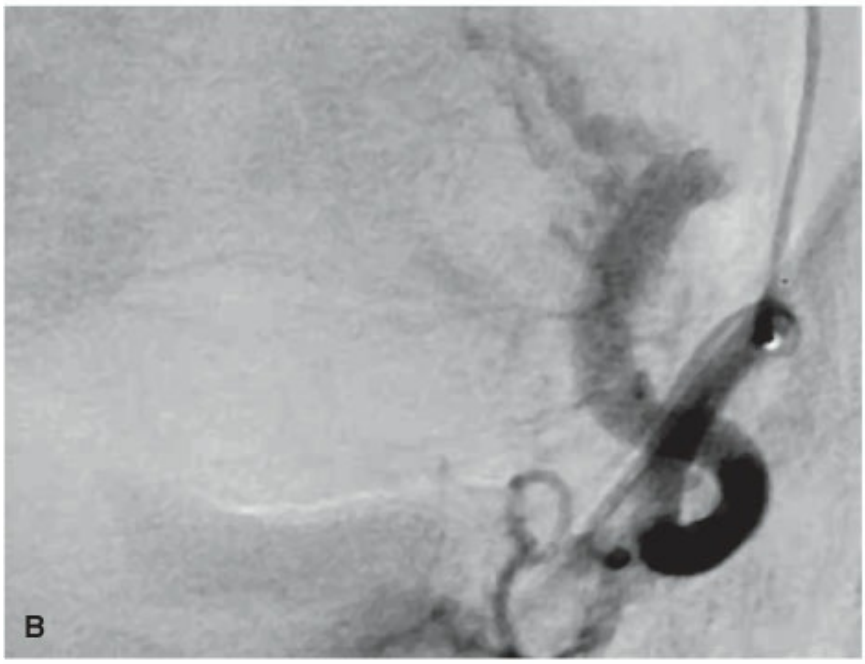


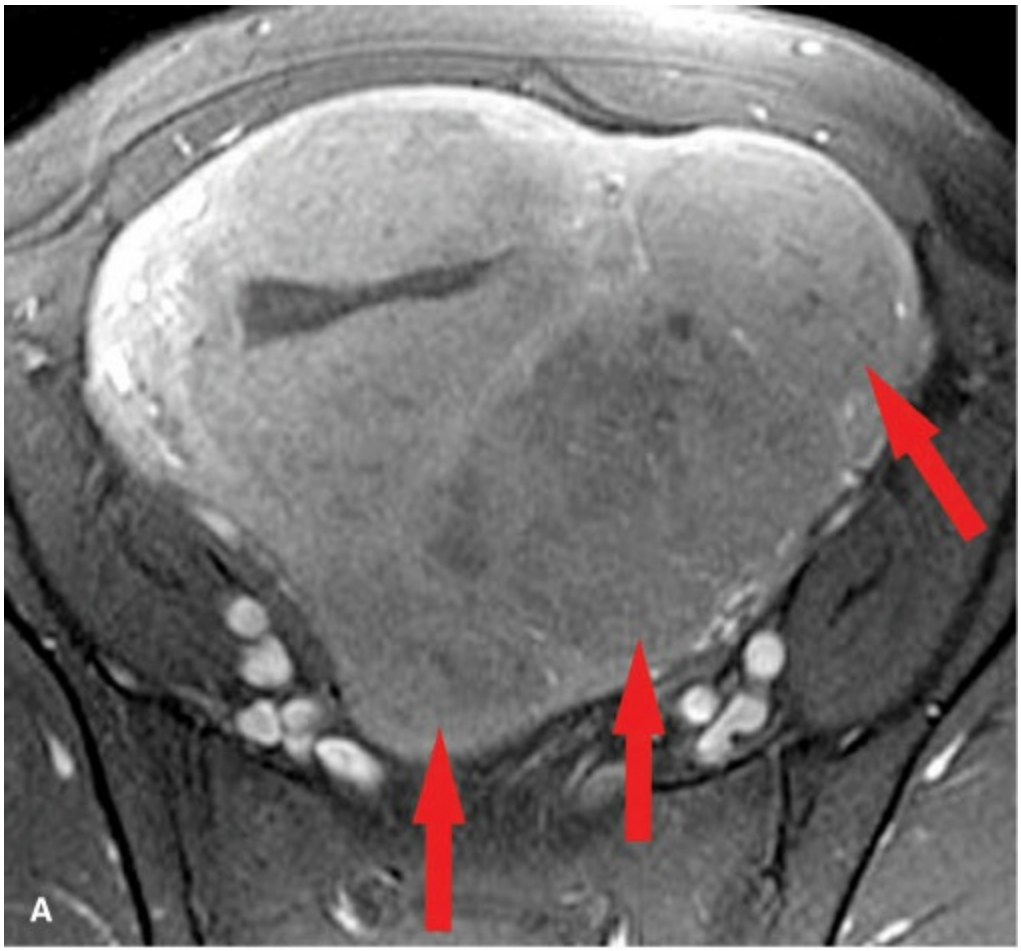
Figura 23.24 Liomioma e adenomiose uterina. A. RM sagital ponderada em T2 mostra um liomioma transmural (*1*) com um componente submucoso, um segundo liomioma (*2*), com um componente subseroso, além de espessamento da zona de junção (*setas*) indicativo de adenomiose. **B.** RM sagital ponderada em T2 mostra um adenomioma (*entre as pontas de seta*) observado como espessamento focal da zona de transição. Compare com a zona de transição normal (*seta*).


A


B

C

Figura 23.25 Embolização da artéria uterina. A. Injeção na artéria uterina esquerda mostra vascularização anormal do liomioma (*seta*). **B.** A imagem pós-embolização mostra ausência de enchimento do plexo vascular do liomioma. **C.** Arteriografia uterina direita mostra a vascularização de outro liomioma (*seta*) e um ramo cervical (*ponta de seta*) da artéria uterina.



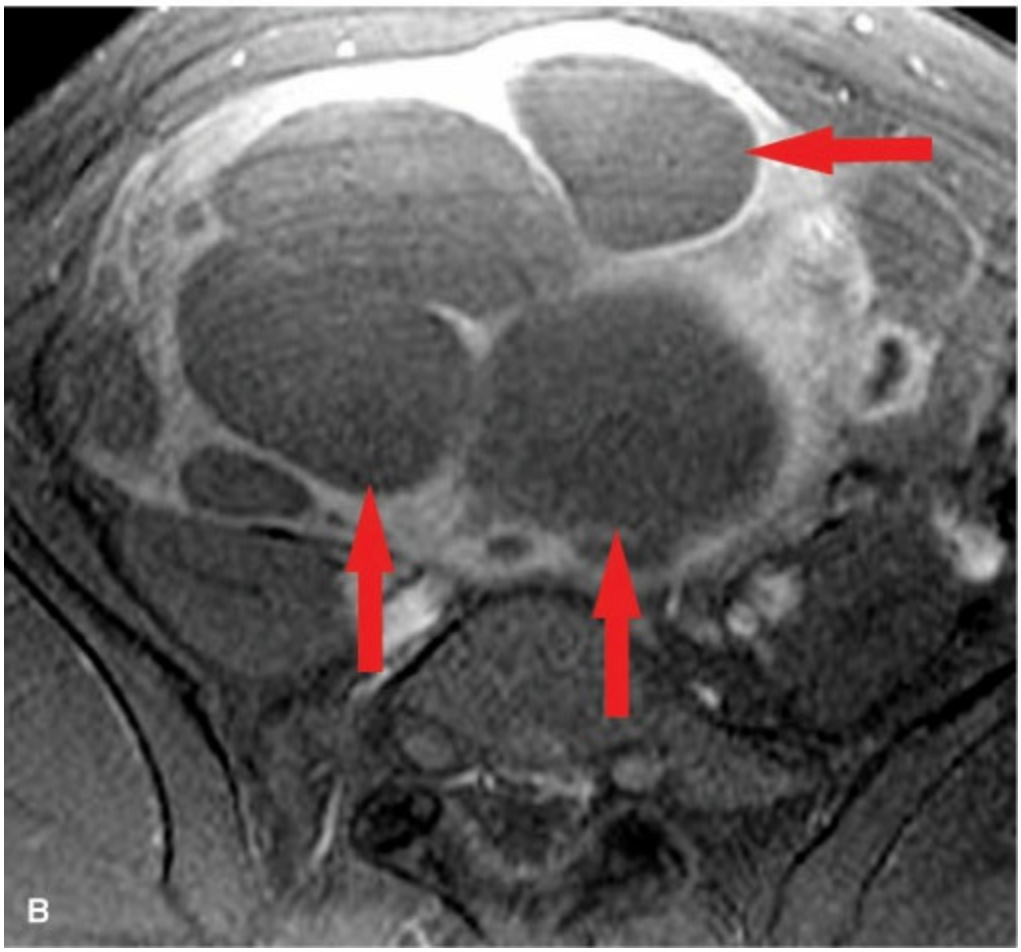


Figura 23.26 Acompanhamento de embolização da artéria uterina. A. RM axial pós-contraste mostra realce

difuso de vários liomiomas (*setas*) antes da embolização. **B.** RM pós-contraste obtida 3 meses após a embolização mostra ausência de realce por contraste dos liomiomas (*setas*), indicando que o procedimento foi bem-sucedido.

Leitura sugerida

Audet P, Therasse E, Oliva VL, et al. Infrarenal aortic stenosis: long-term clinical and hemodynamic results of percutaneous transluminal angioplasty. Radiology 1998;209:357–363.

Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM, Carpenter JP. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Interv Radiol 2003;14:1111–1118.

Benjamin ER, Tillou A, Hiatt JR, Cryer HG. Blunt thoracic aortic injury. Am Surg. 2008; 74:1033–1037

Dormandy JA, Rutherford RB, TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC), Management of peripheral arterial disease (PAD). J Vasc Surg 2000; 31:S1–S296.

Dyer DS, Moore EE, Ilke DN, et al. Thoracic aortic injury: how predictive is mechanism and is chest computed tomography a reliable screening tool? a prospective study of 1,561 patients. J Trauma 2000;48:673–683.

Hovsepain DM, Siskin GP, Bonn J, et al. Quality improvement guidelines for uterine artery embolization for symptomatic leiomyomata. J Vasc Interv Radiol 2004;15:535–541

Leung DA, Spinosa DJ, Hagspiel KD, et al. Selection of stents for treating iliac arterial disease. J Vasc Interv Radiol 2003;14:137–152.

Nichols AW. Diagnosis and management of thoracic outlet syndrome. Curr Sports Med Rep 2009;8:240–249.

Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ, Jr. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 1958;17:1086.

Rajan D, Beecroft JT, Clark M, et al. Risk of intrauterine infectious complication after uterine artery embolization. J Vasc Interv Radiol 2004;15:1415–1421.

Shammas NW. Complications in peripheral vascular interventions: emerging role of direct thrombin inhibitors. J Vasc Interv Radiol 2005;16:165–171.

Sheth RN, Blezberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001;12:295–309.

Tefera G. Traumatic thoracic aortic injury and ruptures. J Vasc Surg 2010; 52(4 Suppl):41S–44S.

Trerotola SO, Pyeritz RE. PAVM embolization: an update. AJR Am J Roentgenol 2010;195:837–845.

Capítulo 24 ■ ABDOME | ARTÉRIAS, SISTEMA VENOSO E INTERVENÇÃO NÃO VASCULAR

Michael J. Miller Jr. e Tony P. Smith

Aorta abdominal e seus ramos

Aortografia e intervenção abdominal

Embora seja um exame específico para um paciente e seu estado clínico, a angiografia da aorta abdominal é mais frequentemente realizada para doença aterosclerótica, tanto aneurismática quanto oclusiva. A angiografia também é realizada por causa de dissecção e traumatismo. Raramente, as vasculites, incluindo arterite de Takayasu, síndrome da aorta média e outras etiologias, exigem a realização de angiografia.

Aneurismas. Tal como acontece com a aorta torácica, existem diversas etiologias possíveis para a formação de aneurisma da aorta abdominal (AAA). As duas causas principais são a aterosclerose, que será mencionada como AAA, e a infecção, que será mencionada como micótica. A etiologia mais comum do AAA é a aterosclerose. AAA é definido como o alargamento da aorta, cujo diâmetro é 1,5 vez maior do que o normal. Em sua maioria, são fusiformes e muitas vezes revestidos por trombo mural. Embora a US possa mostrar o aneurisma e ser um exame utilizado para triagem e controle, a TC tornou-se o diagnóstico preferencial. A angiografia mostra apenas o lúmen verdadeiro, e não a porção de aneurisma, que é preenchida pelo trombo; por isso, o diâmetro do aneurisma pode ser subestimado. Por causa desta limitação, do avanço da angiotomografia e dos potenciais riscos associados à angiografia, esta vem sendo cada vez menos utilizada. Angiograficamente, os AAA são observados como um aneurisma fusiforme irregular, muitas vezes calcificado (Figura 24.1 A). A angiografia consegue avaliar a perviedade de outros vasos importantes (renais, viscerais e ilíacos) e a correlação deles com o aneurisma.

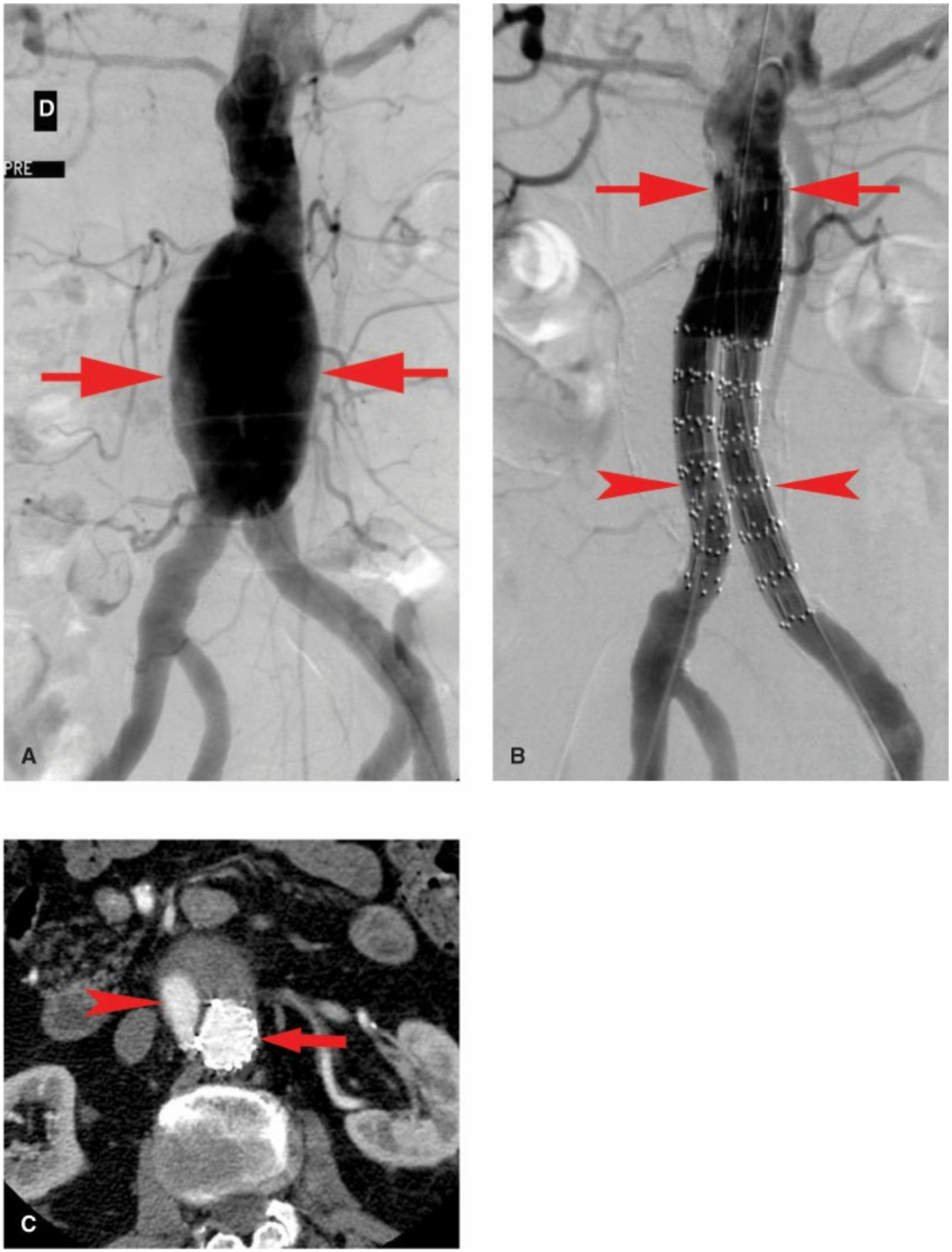


Figura 24.1 Aneurisma da aorta abdominal (AAA). A. Arteriografia da aorta em homem de 68 anos de idade mostra AAA infrarrenal (*setas*). **B.** Aneurisma totalmente excluído por *stent* revestido (*setas*), colocado abaixo das artérias renais e se prolongando para as duas artérias ilíacas externas (*pontas de seta*). (Cortesia de Andrew H.

Cragg, MD, Minneapolis, MN, EUA.) **C.** TC de outro paciente mostrando o *stent* no lugar (*seta*), mas com enchimento persistente do aneurisma, como pode ser observado pelo extravasamento do material de contraste (*ponta de seta*) para o saco aneurismático. Este é um extravasamento interno do tipo 1 ocorrendo no local de inserção proximal do *stent*. Isso foi corrigido pela colocação de um *stent* menor (*cuff*) sobre o local.

A triagem para aneurisma é recomendada para homens com histórico de tabagismo e idade superior a 65 anos. Se houver história familiar, a triagem deve ser iniciada aos 60 anos. A maior incidência de aneurismas é observada em homens caucasianos e fumantes. O risco anual de ruptura aumenta proporcionalmente ao aumento do diâmetro do aneurisma (Tabela 24.1). Acredita-se que os aneurismas sejam responsáveis por 15.000 mortes anualmente nos EUA. O tratamento é recomendado para aneurismas maiores do que 50 mm. Um crescimento no AAA de mais do que 5 mm em um período de 6 meses aumenta a preocupação com a ruptura e também é uma recomendação para o tratamento.

É comum que os AAA se estendam para as artérias ilíacas, e 99% dos aneurismas ateroscleróticos da artéria ilíaca estão associados a um AAA. Tradicionalmente, o tratamento de AAA era feito por reparo cirúrgico aberto. No entanto, a colocação de *stent* tornou-se um método amplamente aceito, devido à sua mínima capacidade de invasão (Figura 24.1). Existem diversos *stents* disponíveis para colocação a partir da artéria femoral comum e, portanto, são mais frequentemente inseridos através de acesso cirúrgico em uma ou em ambas as virilhas. Os *stent* diferem em seu desenho; há segmentos sem cobertura, que podem ser ancorados acima das artérias renais, e aqueles com seções bifurcadas para as artérias ilíacas. Os *stents* podem ser colocados com sucesso em AAA em mais de 90% de casos. Aproximadamente 25% exigem procedimentos endovasculares adicionais. Normalmente, a decisão de tratar um aneurisma com exclusão endovascular depende do diâmetro e do comprimento do colo do aneurisma, da inclinação e do diâmetro das artérias ilíacas comum e externa, além da existência de aneurismas da ilíaca interna. O colo é definido como a porção normal da aorta entre a artéria renal inferior e o começo do aneurisma. Colo de grande diâmetro ou pequeno comprimento, ou com forte angulação, dificulta a exclusão do aneurisma e aumenta a probabilidade de extravasamento interno.

Em relação a essa questão, uma das principais preocupações com a colocação de uma endoprótese é o enchimento contínuo (opacificação) do AAA após a colocação do *stent*, chamado de endovazamento. Esse tipo de extravasamento é mais bem estudado por TC (Figura 24.1 C), bem como por angiografia, principalmente porque técnicas endovasculares são utilizadas para reparar esses vazamentos. O extravasamento interno é classificado em quatro tipos:

- *Tipo 1*: extravasamento no local de fixação superior ou inferior
- *Tipo 2*: enchimento do AAA por um ramo colateral arterial pérvio, como a artéria lombar ou a

artéria mesentérica inferior (AMI)

- *Tipo 3*: perda da integridade do *stent*
- *Tipo 4*: extravasamento através do material poroso do *stent*.

Aneurismas ateroscleróticos isolados da artéria ilíaca comum podem ser tratados de maneira semelhante aos AAA, com o uso de próteses menores. O melhor tratamento para aneurismas ateroscleróticos da artéria ilíaca interna provavelmente é a embolização (basicamente com molas).

Aneurismas micóticos ou pseudoaneurismas da aorta abdominal. São condições raras, mas potencialmente fatais e muitas vezes são uma emergência cirúrgica. Radiograficamente têm aspecto sacular e muito irregular. Sua taxa de crescimento e os sintomas constitucionais do paciente sugerem a natureza infecciosa. O patógeno mais comum é *Salmonella* spp., com incidência de até 74%.

Doença oclusiva aortoilíaca. Mais comumente causada por aterosclerose. Pacientes com doença aortoilíaca geralmente apresentam claudicação. O exemplo mais notável é denominado síndrome de Leriche, que é a combinação de claudicação glútea bilateral, disfunção erétil e ausência de pulsos femorais. Tipicamente esta síndrome está associada à oclusão da aorta abdominal infrarrenal. Radiograficamente, o envolvimento aterosclerótico da aorta distal e das artérias ilíacas é idêntico ao de outras porções, com formação de placas, calcificação e estreitamento dos vasos. A visualização da aorta e das artérias ilíacas, bem como de todo o membro inferior, pode ser realizada por TC ou RM, ou também por angiografia. Se não houver pulsos femorais, a TC ou a angiografia por RM podem determinar a extensão da doença e ajudar a planejar o procedimento terapêutico.

A abordagem inicial da doença oclusiva aortoilíaca provavelmente deve ser feita por meio de técnicas endovasculares, incluindo angioplastia com ou sem colocação de *stent* (Figura 24.2). Após a avaliação angiográfica e antes do tratamento da lesão aortoilíaca podem ser obtidas medições de pressão, e um gradiente de 10 mmHg sistólico é considerado significativo. Se nenhum gradiente for observado, as pressões podem ser aumentadas com a injeção intra-arterial de vasodilatadores para baixo da perna, para simular o aumento do fluxo sanguíneo e imitar quimicamente a prática de exercício. Então, outro gradiente de pressão deve ser novamente obtido à procura de uma diferença de 10 mmHg ou superior. A indicação para angioplastia deve levar em conta os sintomas do paciente, o aspecto da lesão e gradientes de pressão. Nos casos em que é observada a ausência de um gradiente, a própria lesão pode ser a fonte de êmbolos distais, que podem resultar na *síndrome do dedo azul*.

Tabela 24.1 Risco de ruptura associado ao diâmetro da aorta.

Diâmetro	Risco anual de ruptura

≤ 40 mm	< 0,5%
40 a 49 mm	0,5 a 5%
50 a 59 mm	3 a 15%
60 a 69 mm	10 a 20%
70 a 79 mm	20 a 40%
≥ 80 mm	30 a 50%

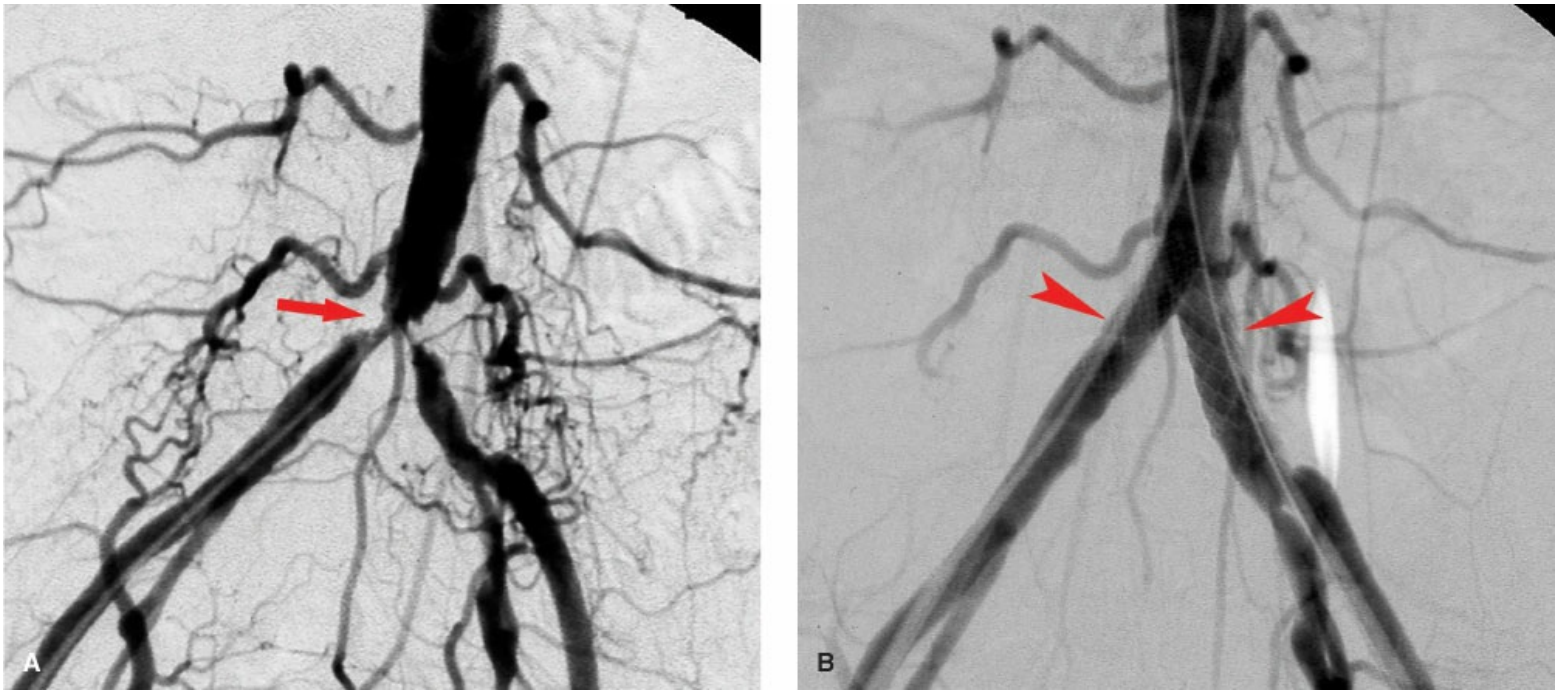


Figura 24.2 *Stent* **aortoilíaco. A.** Angiografia pélvica em mulher com 55 anos de idade que apresenta claudicação grave mostra doença aterosclerótica da artéria ilíaca comum proximal bilateral e da aorta (*seta*). **B.** Angioplastia com *stents* apostos (*pontas de seta*) que se estendem das artérias ilíacas comuns até a aorta, proporcionando um excelente resultado anatômico.

Lesões aórticas isoladas são bastante raras, mas podem ser tratadas com eficácia por meio de técnicas endovasculares. A doença que afeta tanto a aorta quanto as artérias ilíacas proximais é geralmente tratada com balões apostos na bifurcação aórtica, colocados a partir de cada artéria femoral comum. Os balões são feitos sob medida para caber nas artérias ilíacas e, em conjunto, na parte superior da aorta. Facilmente se tem êxito com este procedimento, mesmo em casos de oclusão total de uma ou de ambas as artérias ilíacas. A colocação de *stent* para o tratamento de doença aórtica ou ilíaca é baseada no sucesso da angioplastia, conforme determinado radiograficamente, pelo acompanhamento dos gradientes de pressão ou por ultrassonografia intravascular. Qualquer gradiente residual, irregularidade dos vasos ou retalho da íntima constituem indicações para a colocação de *stent*, embora muitos intervencionistas primeiramente realizem a colocação de *stent* nestes vasos antes de ao menos tentar a angioplastia. As

complicações associadas à angioplastia são as mesmas do procedimento realizado em outras áreas e incluem trombose aguda, embolização distal e perfuração de vasos que, somados, ocorrem em menos de 5% dos casos.

A doença oclusiva aortoilíaca pode ocorrer a partir de uma *doença inflamatória*, sobretudo a arterite de Takayasu, que causa um estreitamento suave de longo segmento da aorta abdominal, que pode se estender para os vasos das ramificações. A *síndrome da aórtica hipoplásica* é um processo congênito de etiologia desconhecida, que provoca estreitamento de segmento longo da aorta e que geralmente é observado em mulheres jovens. A *neurofibromatose* também pode envolver a aorta, e as artérias ilíacas são o terceiro local mais comum (depois das artérias renais e carótidas) para *doença fibromuscular* (DFM).

Dissecção da aorta abdominal. Quase sempre está associada ou, na verdade, representa uma extensão da dissecção torácica. A melhor visualização de dissecção da aorta abdominal é conseguida por meio de TC, embora a RM também possa fornecer excelentes imagens de diagnóstico. A TC mostra os dois lumens, a maneira como são preenchidos pelo material de contraste, a extensão proximal e distal da dissecção, bem como a perviedade e a relação das ramificações com a dissecção. Além de ruptura, é muito importante o modo como o plano de dissecção afeta os ramos da aorta abdominal, incluindo as artérias viscerais, renais e da bifurcação aórtica. A angiografia geralmente é reservada para pacientes sintomáticos antes de uma intervenção. Como qualquer outra modalidade de imagem, é essencial que a angiografia possa mostrar a extensão da dissecção e a perviedade das ramificações (Figura 24.3).

O surgimento de diversas técnicas endovasculares teve impacto significativo no manejo de pacientes com dissecção aórtica. Técnicas endovasculares incluem a colocação de *stent* pelo local de entrada (origem da dissecção), fechamento, para evitar a ampliação do falso lúmen do aneurisma, fenestração com balão do retalho da íntima e implante de *stent* no lúmen verdadeiro da aorta para aliviar a isquemia nos seus ramos. A fenestração aórtica é uma técnica em que uma nova punção por agulha é introduzida pela virilha. Com o uso de ultrassonografia intravascular (USIV), a punção é feita de um lúmen ao outro. Após a colocação de um fio-guia, um balão é utilizado para criar uma abertura entre os dois lumens da aorta para equalizar a pressão, proporcionando um fluxo razoável nos ramos tanto através do lúmen verdadeiro quanto do falso. A fenestração aórtica é um procedimento reservado para situações de emergência. A ocorrência de trombose do falso lúmen após o fechamento da entrada com implantação de *stents* tem sido observada em 86 a 100% dos pacientes, enquanto intervenções percutâneas são capazes de aliviar a isquemia do órgão de maneira eficiente em aproximadamente 90% dos casos. Considerando o progresso dos dispositivos e das técnicas, é de se esperar que as técnicas endovasculares se tornem o método de escolha para o tratamento da maioria das complicações de dissecções tipo B.

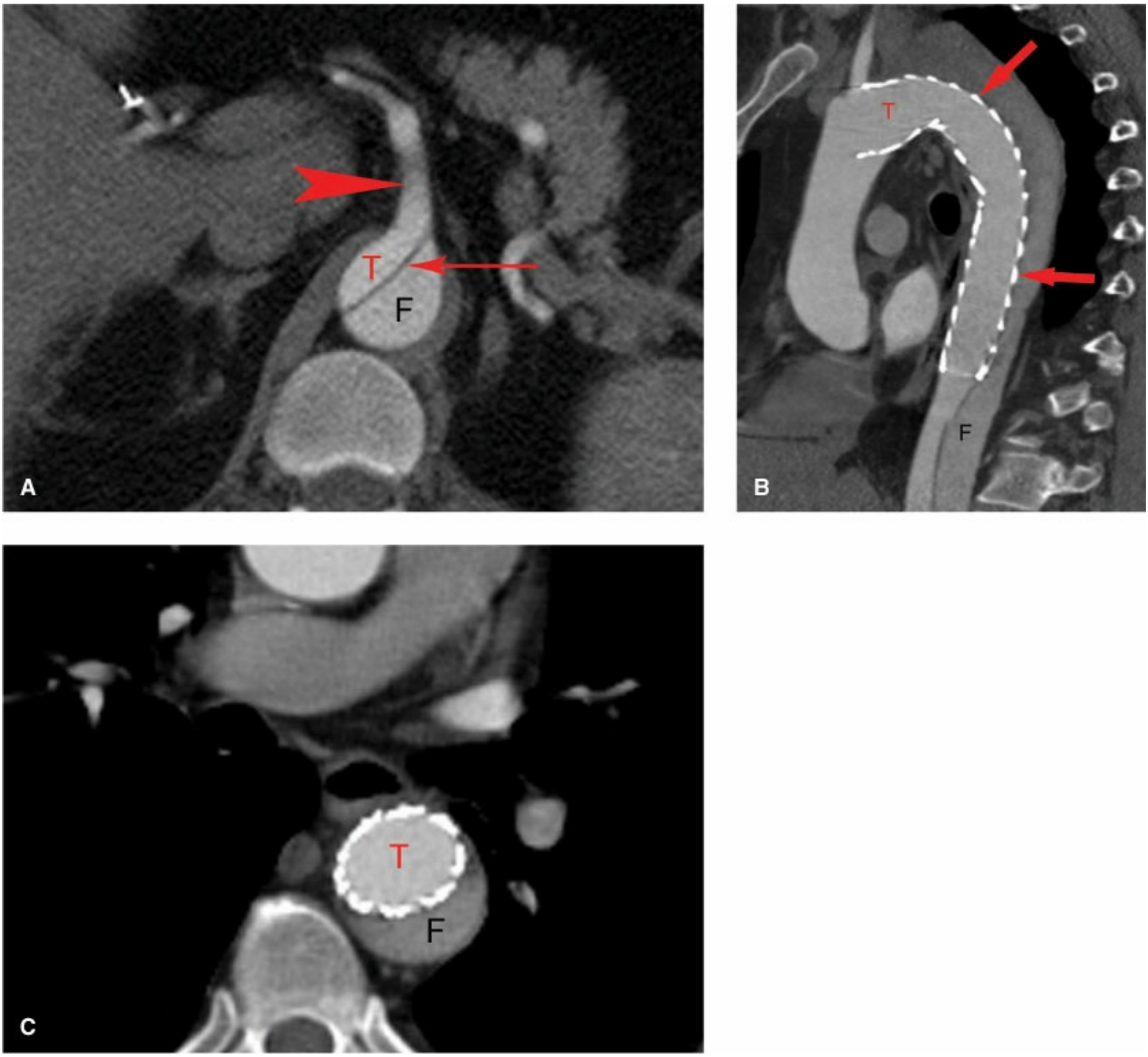


Figura 24.3 Dissecção do tipo B. A. TC axial revela um retalho de dissecção (*seta*) separando o lúmen verdadeiro (*T*, *true*), que irriga a artéria celíaca (*ponta de seta*), e o falso lúmen (*F*). **B.** A imagem com reformatação sagital oblíqua mostra um *stent* torácico (*setas*) no lúmen verdadeiro (*T*) e fluxo residual no falso lúmen (*F*). **C.** TC axial após a colocação do *stent* no lúmen verdadeiro (*T*) e exclusão do falso lúmen (*F*).

Traumatismo. Pacientes raramente sobrevivem a um traumatismo da aorta abdominal, porém casos de traumatismo pélvico que resultam em hemorragia significativa são observados com mais frequência. O sangramento associado a fraturas pélvicas pode ser controlado por dispositivos de fixação, no caso de pacientes que não têm como fazer a angiografia de acompanhamento da emboloterapia. O sangramento arterial é mais frequentemente associado a lesão a um ou mais ramos das artérias ilíacas internas, e muitas vezes é mostrado na TC durante a avaliação de

traumatismo. A embolização é frequentemente realizada com agentes proximais, como esponja de gelatina, se um agente temporário é o tratamento desejado, ou molas, para um procedimento de oclusão mais permanente. O sangramento associado a fraturas da pelve pode ser eficazmente controlado por emboloterapia (Figura 24.4). No entanto, a repetição da angiografia deve ser realizada em pacientes com fraturas pélvicas e evidência de hemorragia contínua demonstrada pelo déficit de base persistente e hipotensão, sempre que outras fontes potenciais de sangramento tenham sido excluídas.

Angiografia e intervenção renal

Artéria renal única é observada em aproximadamente 60% dos casos, e múltiplas artérias ou uma divisão precoce da artéria renal em outros 40%. A razão mais comum para o exame das artérias renais nos EUA é a doença oclusiva e traumatismo e, com menos frequência, outras anormalidades, como neoplasias.

As modalidades para aquisição de imagem das artérias renais incluem US, TC e RM, e a cintigrafia desempenha também um papel importante no exame de perfusão relativa do rim. Com a US, é possível visualizar a artéria renal proximal e avaliar o fluxo. Exames de angiografia por TC e RM continuam a ser aprimorados e são ferramentas de diagnóstico úteis quando há suspeita clínica de estenose da artéria renal. A angiografia renal continua sendo o padrão-ouro, sempre que os exames de triagem sugerem uma anormalidade. Não apenas a angiografia fornece imagens de diagnóstico, mas também a terapia endovascular pode ser aplicada na mesma sessão e muitas vezes representa o principal objetivo do procedimento angiográfico.

As artérias renais são frequentemente estudadas em pacientes com a função renal reduzida. Nesses pacientes, recomendam-se procedimentos alternativos sem contrastes iodados, mas quando é necessária a realização de angiografia, existem várias opções úteis. Outros contrastes, como o dióxido de carbono, têm sido utilizados com sucesso, particularmente em conjunto com pequenas doses de contraste iodado. Outra opção é o material de contraste iodado isosmolar ou de baixa osmolaridade, que pode ser utilizado e mantido em doses mínimas, especialmente se o paciente recebeu terapia preventiva; o mais importante entre eles é a hidratação, que atualmente é a única manobra comprovada de proteção renal.

A *doença oclusiva da artéria renal* pode ter diversas causas, incluindo dissecção, vasospasmo, vasculite, síndromes de coarctação e neurofibromatose, porém as mais comuns são, de longe, aterosclerose e DFM. Estas duas entidades representam 99% das lesões encontradas nos EUA, com a aterosclerose representando 65% do total (Figura 24.5).

Doença fibromuscular. Causa mais comum de hipertensão renovascular em pacientes com menos de 40 anos de idade; representa uma variedade de padrões histológicos normalmente

classificados em três tipos principais com base no aspecto morfológico e na camada da parede arterial afetada: íntima (7 a 8%), média (85%) e periarterial (7 a 8%), embora também existam sistemas que incluem subclassificações para cada uma das categorias. Doença fibromuscular (DFM) média representa a maioria dos casos e tem o aspecto clássico de "colar de pérolas" na angiografia, que representa a alternância entre estenoses em forma de teia de aranha e aneurismas (Figura 24.6). O envolvimento mais frequente é da artéria renal principal, média e distal. É raro o comprometimento isolado da artéria renal proximal. DFM é a causa mais comum de hipertensão em crianças. Tem sido demonstrado que a doença renal aterosclerótica é progressiva, mas também está bem documentado que casos de DFM podem ser de natureza progressiva. A DFM responde bem ao tratamento por angioplastia, com taxas de sucesso que se aproximam de 98%. Raramente é necessário implante de *stent*, a menos que ocorra dissecção resultante da angioplastia.

Doença oclusiva aterosclerótica renal. Apresenta-se clinicamente com hipertensão, insuficiência renal, ou ambos. Pacientes com doença renal aterosclerótica geralmente têm idade superior a 60 anos. As lesões têm aspecto semelhante ao de quadros de aterosclerose em outros locais (Figura 24.5). A estenose aterosclerótica da artéria renal pode ser tratada por angioplastia, mas não é tão simples como uma lesão de dilatação comum. Anatomicamente, a lesão aterosclerótica da artéria renal ocorre na artéria renal proximal e na aorta, e as lesões aórticas raramente respondem à angioplastia simplesmente. A implantação de *stent* de lesões ateroscleróticas renais na maioria dos casos supera esse procedimento, mas independentemente de um procedimento anatomicamente bem-sucedido, o paciente pode não responder muito bem ao tratamento. Na verdade, mais do que 95% dos pacientes têm hipertensão essencial, e a etiologia da insuficiência renal muitas vezes é multifatorial. É difícil prever se o tratamento de uma estenose da artéria renal realmente terá um resultado clínico desejado. Mesmo os gradientes de pressão através da estenose não são capazes de prever o resultado. Portanto, entende-se que os resultados nunca serão muito bons, assim como nunca se sabe se o processo da doença (hipertensão e/ou insuficiência renal) é causado pela estenose da artéria renal até que o tratamento seja realizado. Para essa finalidade, a angioplastia renal é muitas vezes descrita como curativa (com o paciente deixando de usar todos os medicamentos anti-hipertensivos), com melhora (exigindo dosagens significativamente menores da medicação), ou fracassada (sem alteração ou ainda agravada pelo tratamento). Com base em dados de meta-análise, com uma média de acompanhamento de quase 2 anos, aproximadamente 20% dos pacientes ficam curados da hipertensão com o implante de *stent*, em comparação com apenas 10% de curados após tratamento exclusivo por angioplastia percutânea. Os índices de melhora na hipertensão são os mesmos com angioplastia simplesmente (53%) em comparação com a colocação do *stent* (49%). No entanto, a melhora da função renal é mais significativa apenas com angioplastia (38%) em

comparação com a colocação do *stent* (30%). Quanto às taxas de reestenose, estas são mais baixas com o implante de *stent* (17%), quando comparado com a angioplastia isolada (26%).

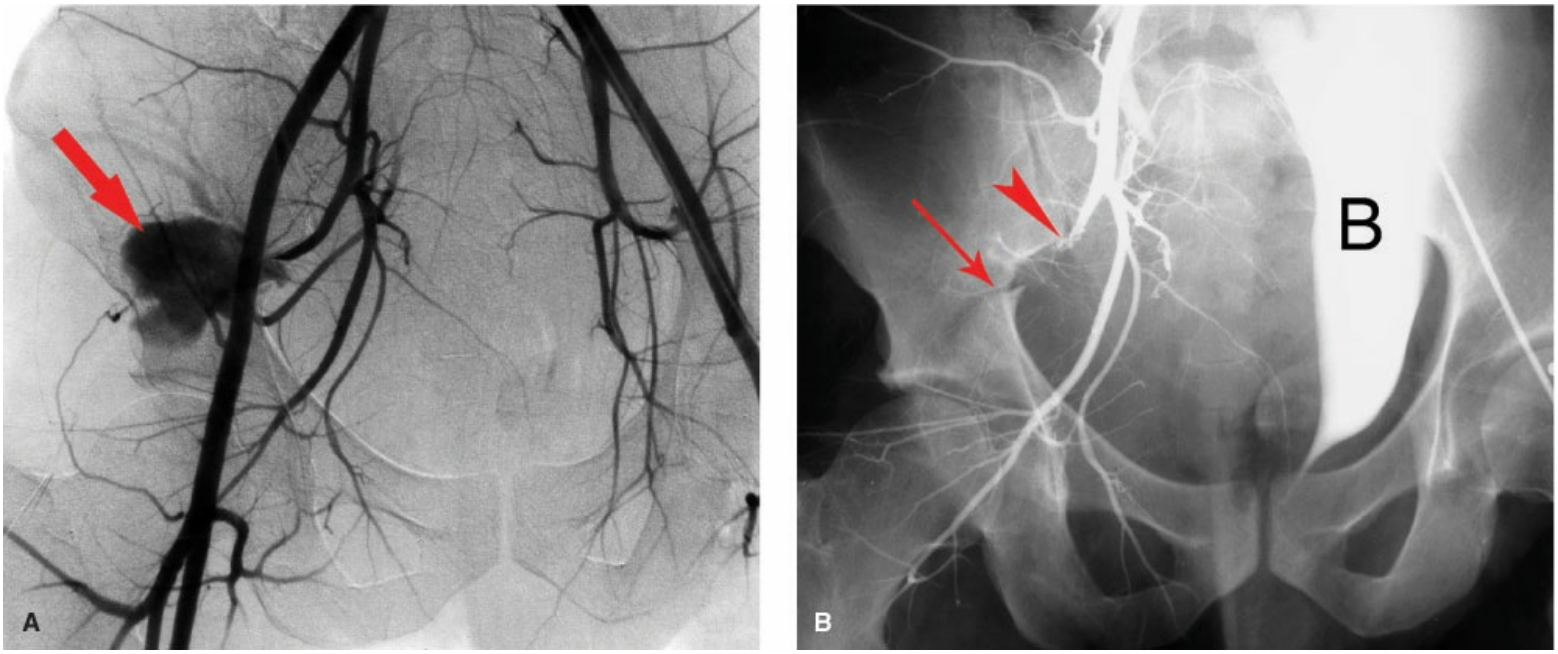
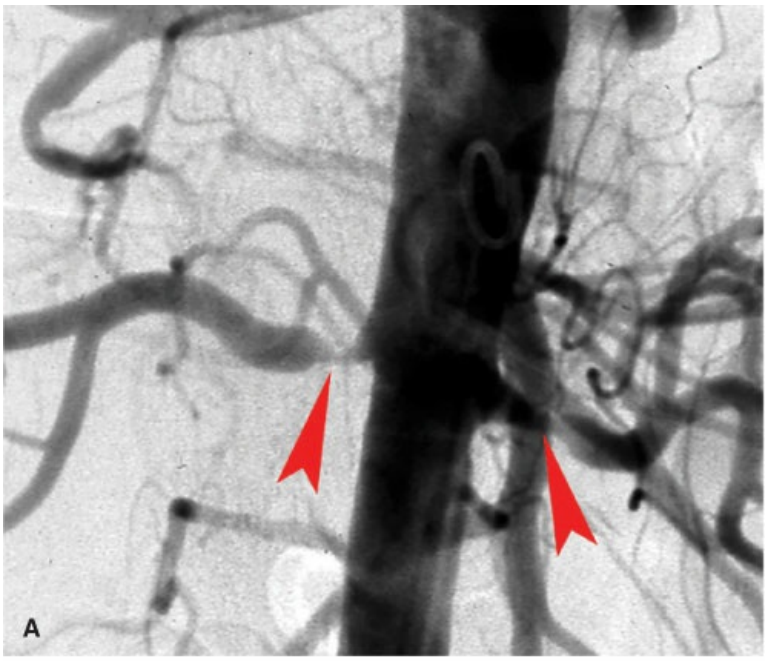
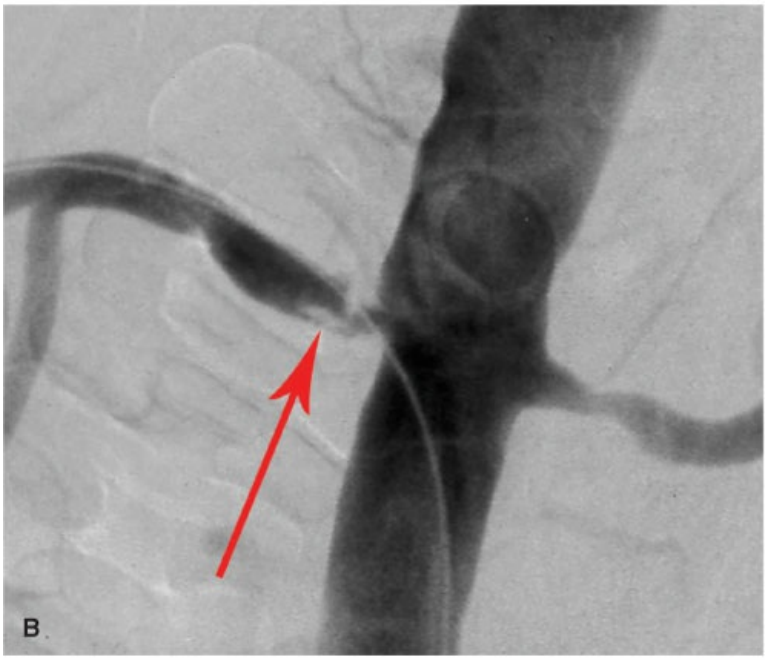


Figura 24.4 Hemorragia traumática na pelve. A. Angiografia pélvica em homem com 22 anos de idade após acidente de automóvel revela avulsão da artéria glútea superior com extravasamento (*seta*). **B.** A embolização da artéria glútea superior foi realizada com molas (*ponta de seta*), e a hemorragia foi bem controlada. Esta imagem sem subtração mostra fratura pélvica (*seta*) e o desvio da bexiga (*B*) por um grande hematoma pélvico.


A


B

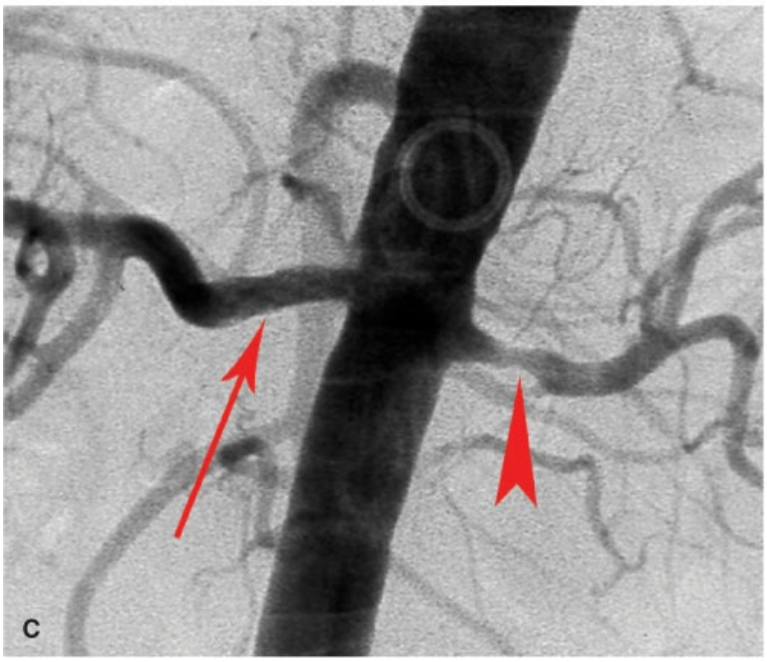

C

Figura 24.5 Estenose aterosclerótica da artéria renal. A. Aortografia em mulher hipertensa com 68 anos de idade mostra estenose da artéria renal bilateral (*pontas de seta*), mais grave do lado direito que do lado esquerdo. **B.** Após a angioplastia, pode ser observada dissecção significativa da íntima (linha) (*seta*). **C.** Aortografia após a colocação de um *stent* com balão expansível apresenta excelente resultado radiográfico (*seta*). A estenose da artéria renal esquerda (*ponta de seta*) é mais bem observada aqui.

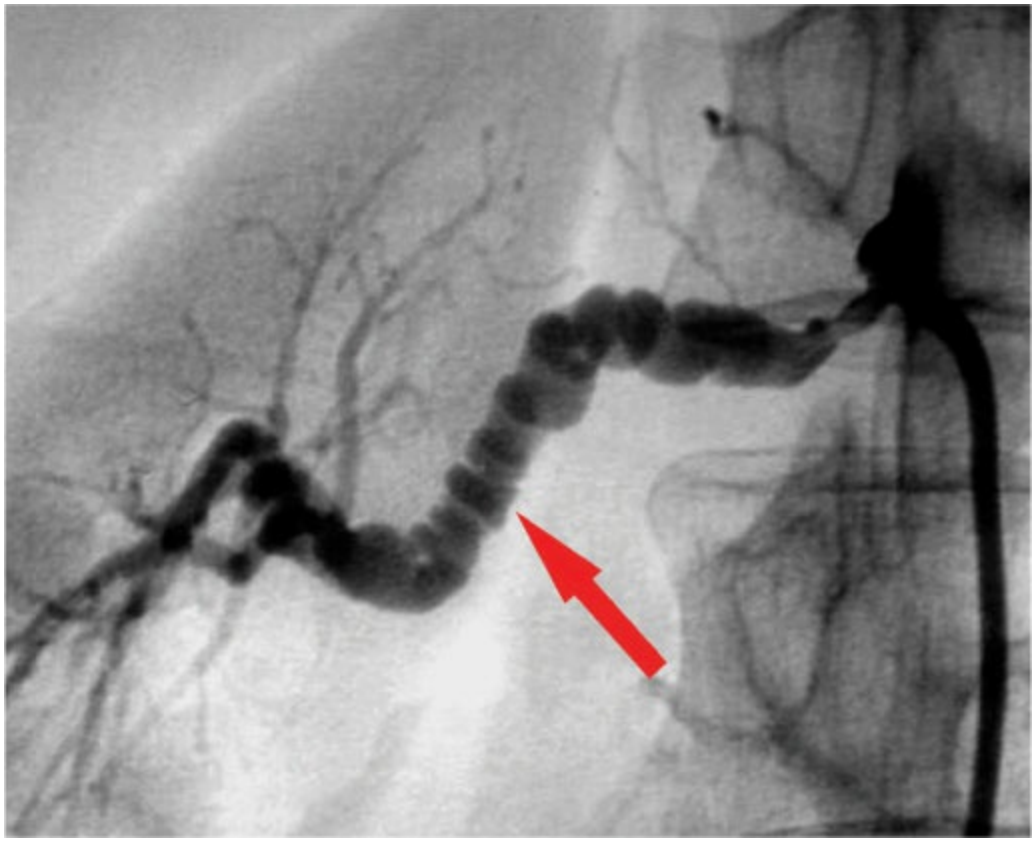


Figura 24.6 Doença fibromuscular da artéria renal direita. Arteriografia de paciente hipertenso com 38 anos de idade mostra o típico aspecto em "colar de pérolas" da artéria renal direita (*seta*), diagnóstico de fibroplasia medial. Este aspecto representa a alternância em forma de estenoses e aneurismas.

Finalmente, como com qualquer procedimento invasivo, pode haver complicações em 5 a 10% dos casos, sendo mais importantes a piora da função renal e a lesão da artéria renal. Apesar das dificuldades com os resultados e as possíveis complicações da angioplastia, a terapia endovascular continua sendo o melhor tratamento disponível depois da falha da terapia clínica. A razão para a aquisição de imagens das artérias renais em um paciente com hipertensão e/ou insuficiência renal é procurar uma causa tratável, e grande parcela do tratamento é conseguida por angioplastia e implante de *stent*.

Neurofibromatose. Provoca estenose da artéria renal por compressão extrínseca do vaso pelos neurofibromas ou por proliferação desorganizada da camada íntima e média no orifício ou na artéria renal proximal. A angiografia mostra uma estenose lisa ou nodular, com ou sem aneurismas associados. Hipertensão secundária à neurofibromatose é observada principalmente em pacientes pediátricos.

Estreitamento da artéria por transplante renal. Na maioria das vezes ocorre devido a fatores técnicos cirúrgicos (de forma aguda), por hiperplasia da íntima no local da anastomose (tardia) ou mesmo como resultado de aterosclerose (muito mais tarde); todas essas complicações podem ser tratadas com angioplastia por balão, com ou sem implante de *stent*.

Aneurismas da artéria renal. Excluindo os casos resultantes de traumatismo, são raros (<0,1%). Os aneurismas podem ser de dois tipos: extrarrenal devido à aterosclerose, ou DFM e vários pequenos aneurismas no interior do rim, associados à poliarterite nodosa (PAN). Para casos de aneurisma hilar sem rompimento, o tratamento é indicado quando o aneurisma tem mais de 2 cm; frequentemente pode ser submetido à terapia endovascular. PAN é uma vasculite necrosante rara, que afeta artérias de pequeno e médio calibre de vários órgãos, mais comumente as artérias renais (85%) e hepáticas (65%). São observados nódulos subcutâneos característicos em 15% dos casos. Os principais achados angiográficos são microaneurismas saculares, oclusões e estenoses irregulares por todas as vísceras abdominais (Figura 24.7). Os microaneurismas ocorrem em 50% dos pacientes, variam em tamanho, de 1 a 12 mm, e normalmente estão localizados nos pontos de ramificação. O diagnóstico diferencial dos microaneurismas inclui PAN, granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico, vasculite reumatoide e abuso de drogas ilícitas.

A indicação de angiografia para neoplasia renal é rara, mas pode ser realizada para a embolização pré-operatória de uma cirurgia de ressecção ou como paliativo para hematúria. O carcinoma de células renais e o angiomiolipoma podem ser hipervascularizados, mas o diagnóstico definitivo não pode ser estabelecido angiograficamente.

Traumatismo. Pode ocorrer uma lesão renal por traumatismo fechado ou penetrante. Uma gama de lesões pode ser encontrada com hematúria, sem lesões visíveis em casos de rompimento renal ou avulsão do hilo renal. Na maioria das vezes, a angiografia é realizada nesses pacientes para confirmar o grau de lesão ou para realizar o tratamento endovascular, se possível (Tabela 24.2). Pode ocorrer também o traumatismo iatrogênico do rim devido à realização de biopsia ou à colocação de cateter (Figura 24.8). Pacientes de transplante renal podem ser submetidos a biopsias repetidas. A angiografia pode determinar o local e natureza da lesão, que inclui pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa (FAV) ou até mesmo extravasamento. A maioria desses locais de lesões pode ser submetida a tratamento endovascular, principalmente por cateterismo subseletivo e implante de molas.

Tabela 24.2 Escala de graduação da American Association for Surgery of Trauma.

Grau	Descrição
1	Hematúria com imagens normais Contusão Hematoma subcapsular não expandido

2	Hematoma perinéfrico não expandido confinado ao retroperitônio Laceração cortical superficial com menos de 1 cm de profundidade sem lesão do sistema coletor
3	Laceração renal superior a 1 cm de profundidade, que não envolve o sistema coletor
4	Laceração renal que se estende através do rim para o sistema coletor Lesões envolvendo a artéria ou veia renal principal com hemorragia contida Infartos segmentares sem laceração associada Hematoma subcapsular expandido e comprimindo o rim
5	Rim fragmentado ou desvascularizado Avulsão ureteropélvica Laceração completa ou trombose da artéria ou da veia renal principal

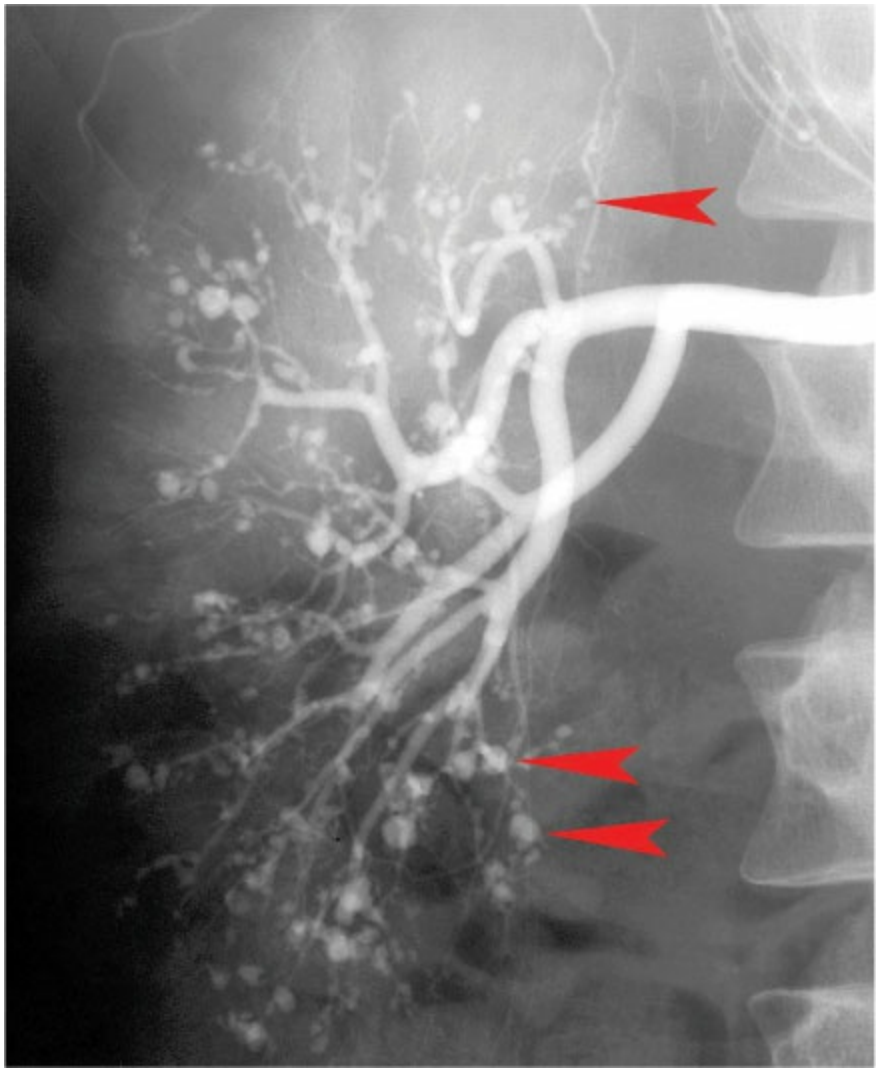


Figura 24.7 Poliarterite nodosa. Homem de 37 anos de idade com histórico de hipertensão e uso de drogas ilícitas injetáveis. A angiografia renal direita mostra pequenos aneurismas arteriais renais (*pontas de seta*). Embora estes achados tenham sido relatados com abuso de drogas ilícitas IV, o diagnóstico radiográfico mais provável é de poliarterite nodosa, que foi confirmado neste paciente.

Angiografia e intervenção esplênica

A artéria esplênica origina-se do tronco celíaco. Em 25% dos indivíduos as artérias gástrica, esplênica e hepática esquerdas surgem como um tripé celíaco. Raramente, a artéria esplênica pode surgir da aorta ou da artéria mesentérica superior (AMS). A artéria esplênica tende a se tornar cada vez mais tortuosa com a idade. Entre os ramos comuns da artéria esplênica estão o pancreático dorsal, artéria pancreática magna, pancreática caudal, gastroepiploica (ou gastro-omental) esquerda, gástrica curta e ramos esplênicos polares.

Existem algumas indicações para arteriografia e intervenção esplênica. As complicações associadas à embolização de qualquer órgão também se aplicam ao baço, incluindo dissecção ou lesão vascular. Condições específicas relacionadas com o baço são a pancreatite e infarto esplênico com formação de abscesso. Os pacientes devem receber vacina pneumocócica antes do procedimento, quando o intervalo de tempo possibilitar a eficácia da vacinação.

Traumatismo. Indicação comum para arteriografia esplênica e intervenção endovascular em paciente hemodinamicamente estável. Se o estado do paciente for instável, realiza-se esplenectomia cirúrgica, em caráter de urgência. O risco de ruptura tardia aumenta com a gravidade da lesão do baço. Quando se descobre um extravasamento agudo ou anormalidade vascular, como pseudoaneurisma ou fístula, deve ser realizada arteriografia subseletiva e embolização do ramo afetado. Molas devem ser a escolha para a embolização da artéria esplênica principal ou de seus ramos. Em um cenário de traumatismo esplênico grave sem extravasamento, pode ser feita oclusão proximal da artéria esplênica, para preservar o tecido do baço através de suprimento colateral a partir da circulação colateral pancreática e gástrica curta, reduzindo ao mesmo tempo a pressão arterial do baço e, consequentemente, o sangramento (Figura 24.9).

Complicações tardias incluem ressangramento e formação de abscesso, que podem exigir a realização de esplenectomia.

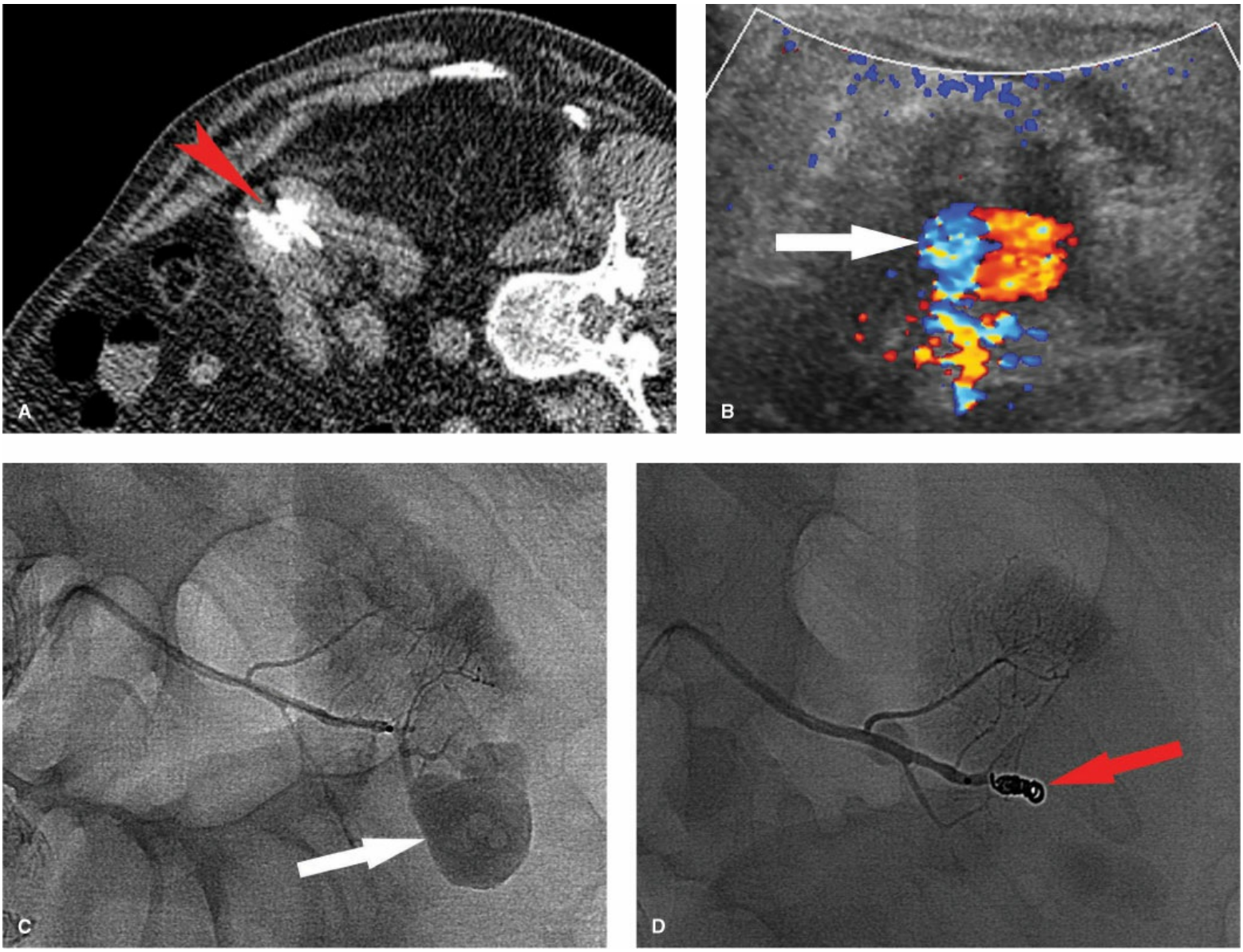


Figura 24.8 Pseudoaneurisma renal pós-crioablação. A. TC obtida durante a crioablação de um tumor renal mostrando as sondas de tratamento (*ponta de seta*) no interior da massa. **B.** US realizada devido à dor no flanco mostra um pseudoaneurisma renal (*seta*) com o clássico fluxo colorido *yin-yang*. **C.** Injeção seletiva da divisão ventral suprindo o pseudoaneurisma (*seta*) que enche um ramo distal. **D.** Arteriografia de conclusão mostra micromolas (*seta*) ocluindo o vaso-fonte sem enchimento adicional do pseudoaneurisma.

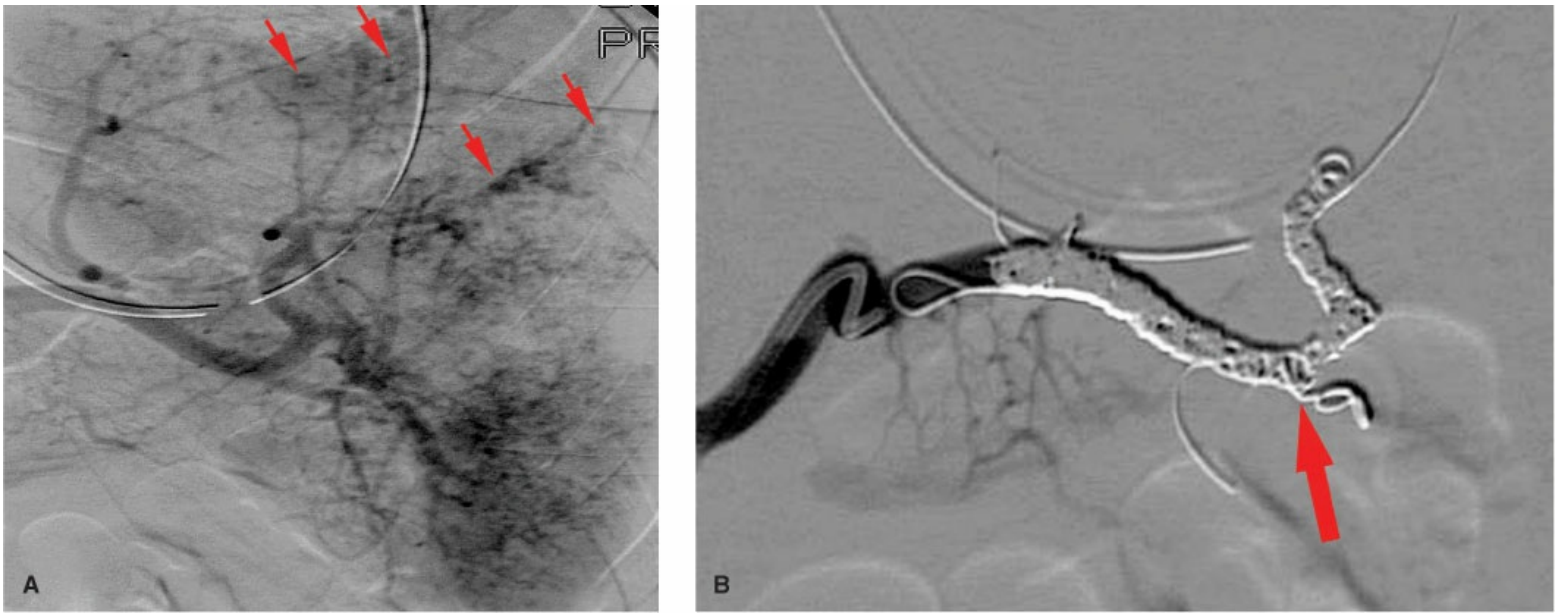


Figura 24.9 Traumatismo esplênico. A. Arteriografia esplênica mostra lesão difusa do baço com múltiplas áreas de extravasamento de contraste (*setas*). **B.** Arteriografia de conclusão mostra a oclusão da artéria esplênica após embolização com molas (*seta*).

Hiperesplenismo. Está associado a anemia hemolítica, trombose da veia esplênica, hipertensão da veia porta, tumor, doenças infiltrativas, mielofibrose e policitemia vera. Anemia, trombocitopenia, esplenomegalia causando desconforto e varizes gástricas devido à trombose da veia esplênica são indicações de infarto parcial do baço. A embolização é realizada com um agente distal, como esponja de gelatina, partículas de álcool polivinílico com partículas de 355 a 500 μ ou microesferas de gelatina calibrada de 500 a 700 μ, até que 60 a 70% do tecido do baço sejam removidos. É imperativo que o cateter esteja distal em relação aos ramos pancreáticos antes da infusão do agente embólico para evitar a pancreatite. Abscesso esplênico é uma complicação da embolização esplênica e pode resultar na necessidade de esplenectomia.

Aneurisma da artéria esplênica. É o mais comum fora da aorta e das artérias ilíacas. Costuma ser encontrado entre a terceira e sexta década de vida e é mais comum em pacientes do sexo feminino. Aneurismas congênitos têm taxa de ruptura mais alta. O diagnóstico geralmente é feito por TC ou RM. Aneurismas e pseudoaneurismas podem ser tratados por obliteração com mola, aprisionamento do segmento arterial com molas ou plugues destacáveis (Figura 24.10). O fluxo de sangue para o baço geralmente é preservado através de circulação colateral das artérias gástricas curtas. Em um quadro de cirrose, múltiplos aneurismas dos vasos principais e suas ramificações da artéria esplênica podem ser observados, com a consequente hipertensão da veia porta.

Angiografia e intervenção hepáticas

A artéria hepática comum surge do tronco celíaco. A artéria gastroduodenal (AGD) é seu

primeiro grande ramo, com a artéria continuando como a própria artéria hepática. Ramos arteriais correm em paralelo à veia porta e suprem os segmentos hepáticos. Em aproximadamente 55% dos indivíduos, as artérias hepáticas direita, esquerda e média surgem da artéria hepática comum. A artéria cística muitas vezes surge do ramo posterior direito. A artéria hepática média pode surgir da artéria hepática esquerda ou direita. Ela fornece o suprimento sanguíneo dos segmentos hepáticos IVa e IVb.

Em aproximadamente 2,5% dos indivíduos, a artéria hepática comum surge da artéria mesentérica superior (AMS). Artéria hepática direita aberrante pode ser observada em até 26% dos indivíduos. As variações mais comuns são a artéria hepática direita substituída (Figura 24.11) ou a artéria acessória, que surge da AMS. Artéria hepática esquerda aberrante pode ser observada em até 25% dos indivíduos. A artéria hepática esquerda pode ser substituída pela AMS ou pode surgir da artéria gástrica esquerda. Atualmente, a arteriografia hepática é realizada mais comumente em casos de traumatismo e doença neoplásica, geralmente como um precursor da intervenção endovascular.

Traumatismo. No cenário de trauma contuso ou penetrante, a arteriografia hepática é empregada para avaliar lesão vascular em pacientes com resultado anormal em TC ou US. Tipicamente, a embolização é indicada para pacientes hemodinamicamente estáveis com lesão da artéria hepática e evidências de sangramento, ou em pacientes que apresentam uma complicação tardia resultante de tratamento conservador de laceração do fígado. Podem ocorrer lesões iatrogênicas resultantes de biopsia ou colangiografia percutânea, com ou sem drenagem, o que pode ser resolvido com tratamento endovascular. Em quadro agudo, as indicações para embolização incluem instabilidade hemodinâmica continuada, fístula arterioportal e hemobilia (Figura 24.12). No cenário tardio, pseudoaneurismas descobertos por TC ou US apresentam risco de 44% de rompimento e podem requerer manejo emergencial.

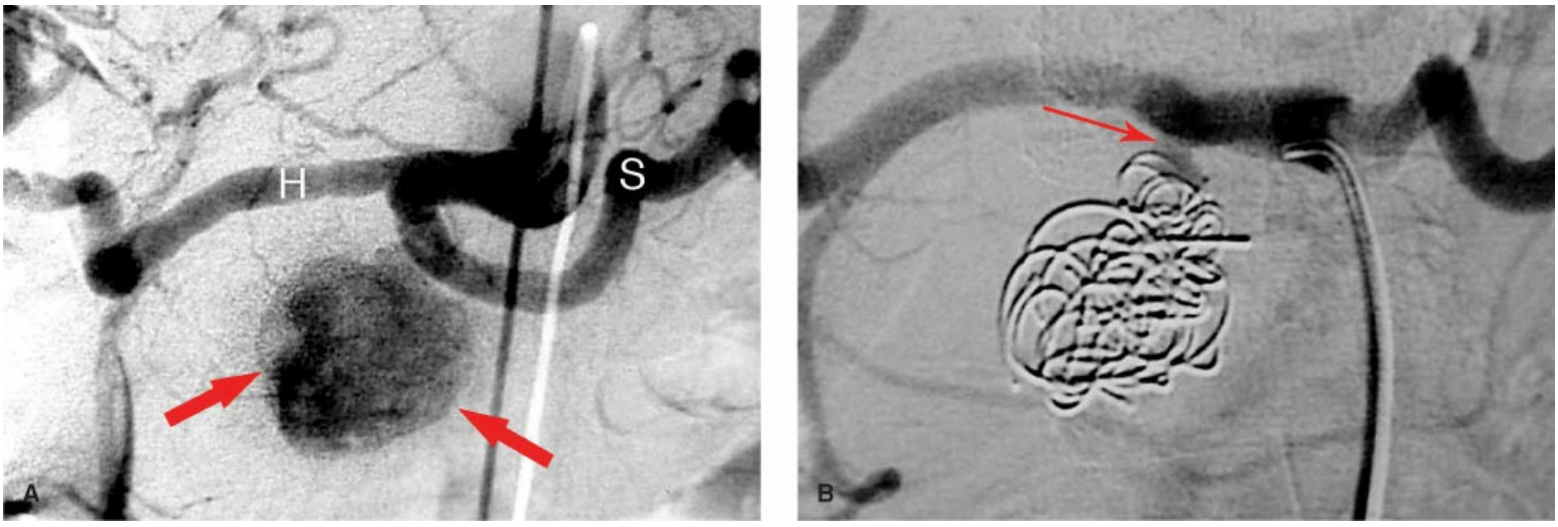


Figura 24.10 Pseudoaneurisma da artéria esplênica. A. Arteriografia da artéria celíaca mostra um grande pseudoaneurisma (*setas*) surgindo da artéria esplênica (*S*) em um paciente com pancreatite. H, artéria hepática

comum. **B.** Arteriografia após embolização com molas mostra um pequeno colo residual (*seta*).

Neoplasias. São diagnosticadas por TC, RM e US. A angiografia é realizada para determinar a ressecabilidade, fornecer mapeamento do curso dos vasos ou administrar a terapia transcateter, como, por exemplo, a embolização.

Os *hemangiomas capilares* mostram-se como uma mancha uniforme e densa na fase arterial tardia, que persiste além da fase venosa. Geralmente apresentam bordas bem definidas (porém, irregulares) com uma artéria nutrícia, que tem tamanho próximo do normal. *Hemangiomas cavernosos* têm o aspecto clássico de acúmulos de contraste próximo à periferia em espaços vasculares bem demarcados, enquanto a mancha persiste para além da fase venosa. As lesões podem ter tamanho de até 15 cm. A artéria nutrícia é geralmente de tamanho normal. *Hemangioendoteliomas* apresentam-se no primeiro ano de vida com efeito expansivo ou com hepatomegalia. A maioria (90%) está associada a hemangiomas extra-hepáticos (lesões cutâneas).

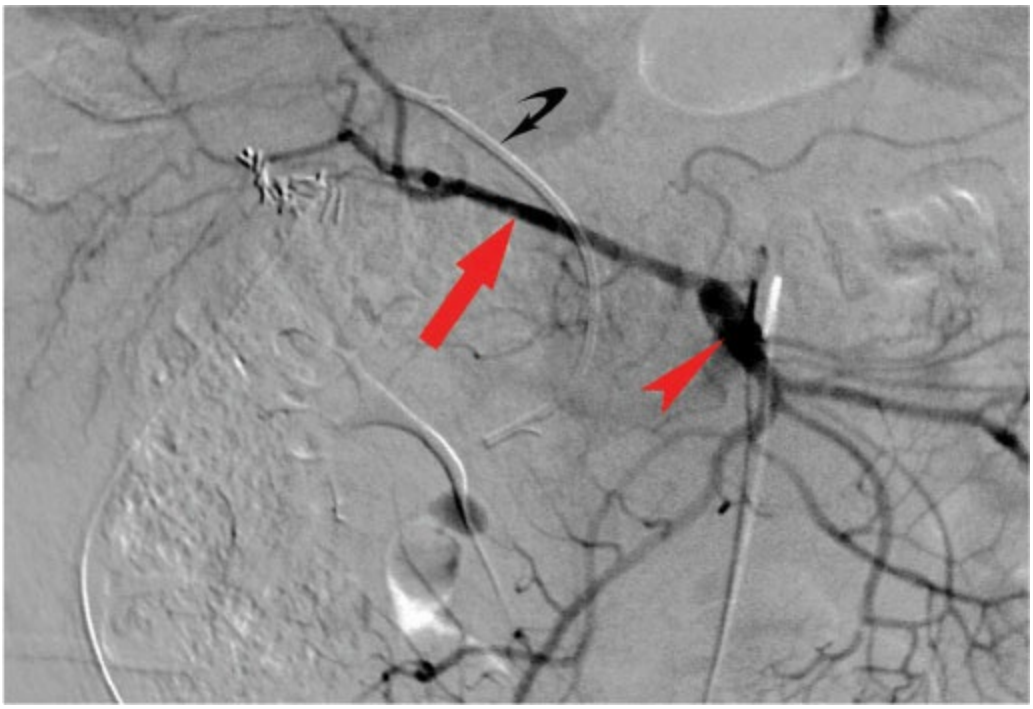


Figura 24.11 Artéria hepática direita substituída. Arteriografia da artéria mesentérica superior mostra uma artéria hepática direita substituída (*seta reta*), surgindo da artéria mesentérica superior (*ponta de seta*). Este paciente tem um *stent* (*seta curva*) no ducto biliar comum.

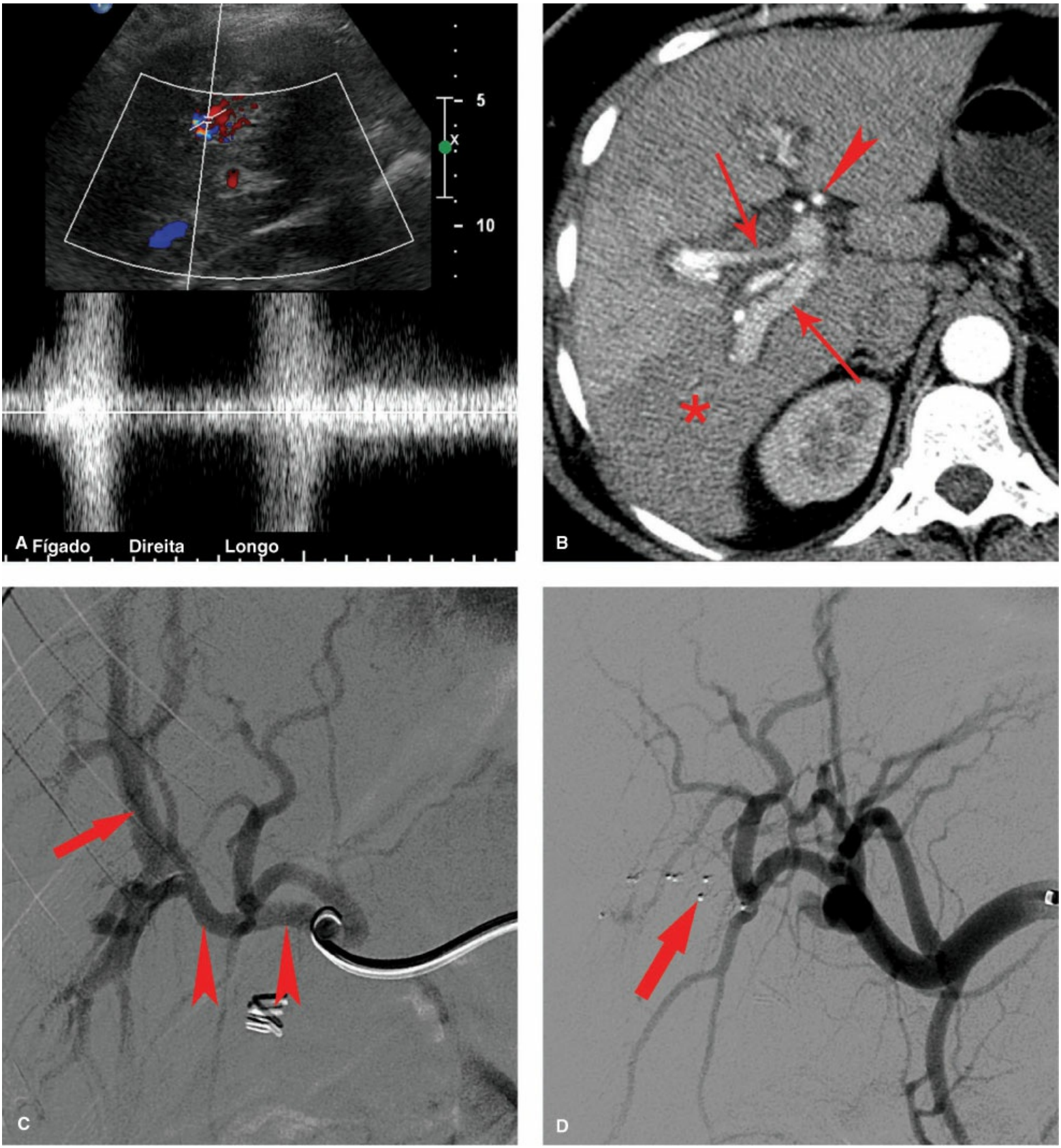


Figura 24.12 Fístula da artéria hepática para a veia porta. Os exames foram realizados em um paciente submetido à biopsia do fígado. **A.** O Doppler do fígado mostra uma forma de onda arterial anormal com alargamento espectral na veia porta. **B.** TC durante a fase arterial de contraste nas artérias hepáticas (*ponta de seta*) e simultânea densidade de contraste arterial (*setas*) na veia porta. É evidente a anormalidade de perfusão hepática (*asterisco*). **C.** Arteriografia seletiva hepática mostra um ramo da artéria hepática direita (*pontas de seta*), originando uma fístula e resultando no enchimento de ramos da veia porta (*seta*). **D.** Arteriografia de conclusão após exclusão do vaso-fonte com plugues destacáveis (*seta*) e sem enchimento adicional da veia porta.

A lesão geralmente vai sofrendo involução em um intervalo de 1 a 2 anos. Se as lesões provocarem sintomas, pode ser necessário o tratamento. A angiografia mostra lagos vasculares irregulares dilatados, com a imagem persistindo além da fase venosa, e vasos de alimentação dilatados. Também há relatos de *shunt* arteriovenoso e opacificação precoce das veias hepáticas.

A angiografia de *carcinoma hepatocelular (CHC)* mostra uma massa hipervascular com artérias nutrícias grandes e distorcidas. Podem ser observadas neovascularização, coleções de contraste intratumoral e invasão da veia porta com *shunt* arterioporta. Até 25% dos tumores são hipovasculares. A combinação de invasão da veia porta e *shunt* arterioporta é praticamente patognomônica para CHC. A angiografia de *colangiocarcinoma* mostra um tumor hipovascular ou avascular sem neovascularização. As lesões hepáticas malignas mais comuns são *metástases*. Como mostrado em estudos fisiológicos, o grau de vascularização e de coloração em uma angiografia tem pouca relação com o fluxo sanguíneo do tumor. Mesmo com metástases hipovasculares, o fluxo sanguíneo é maior em relação ao parênquima hepático normal. A angiografia pode mostrar o deslocamento de vasos adjacentes e a compressão ou oclusão da veia porta. Envolvimento, ou *shunt*, arterial é raro. A embolização de metástases tem resultados controversos. Metástases hipervascularizadas incluem tumor neuroendócrino, carcinoma de células renais, carcinoma de tireoide e coriocarcinoma. Metástases hipovasculares incluem carcinoma de pulmão, esôfago e pâncreas. Vascularização mista é observada em carcinoma da mama, carcinoma ocular, colangiocarcinoma e sarcoma.

Embolização. A decisão de embolizar uma lesão envolve a consideração de vários pontos importantes. Primeiro, a veia porta está desobstruída e em que sentido está fluindo? Tipicamente, 70% da irrigação do parênquima hepático é fornecida pela veia porta, enquanto tumores primários e secundários são irrigados predominantemente pela artéria hepática. Podem ser utilizadas imagens de fase tardia da veia porta após injeção seletiva das artérias celíaca, esplênica ou AMS para confirmar a perviedade. O fluxo venoso portal é necessário para preservar os hepatócitos funcionais na distribuição planejada para a embolização. A embolização da artéria hepática geralmente é bem tolerada se o fluxo venoso portal está disponível. A trombose da veia porta ou fluxo hepatófugo aumentam o risco de infarto e insuficiência hepática. Em caso de oclusão da veia porta, a embolização pode ser realizada com emprego de técnica superseletiva, modificada, de baixa dose.

Em segundo lugar, você está realizando uma embolização de tumor? Esta é uma área de atuação que está crescendo rapidamente em intervenção. Tumores sensíveis à embolização incluem CHC, tumores neuroendócrinos, melanoma, sarcoma e metástases colorretais (Figura 24.13). A substituição do tumor em uma área maior do que 50 a 75% de um fígado normal é uma contraindicação à embolização. Os tumores são tratados com agentes embólicos distais, como

partículas de álcool polivinílico (100 a 300 μ ou 300 a 500 μ) ou microesferas gelatinosas calibradas (300 a 500 μ), a fim de penetrar profundamente no tumor, resultando em infarto. Agentes citotóxicos melhoram os desfechos da embolização. A maioria das embolizações químicas é realizada com uma mistura de Isovue (iopamidol), óleo etiodado e agente citotóxico, além de partículas. Lipiodol pode permanecer no interior de um CHC por até 1 ano, embora seja eliminado do fígado normal ou cirrótico no intervalo de 4 semanas. A doxorrubicina é usada para tratar tumores neuroendócrinos, enquanto metástases colorretais podem ser tratadas com fluorouracil e mitomicina. Deve ser dada atenção às artérias císticas e gastroduodenais, para evitar a embolização de vasos que não representam o alvo do procedimento. Microcateteres facilitam a embolização subseletiva. O acompanhamento dos pacientes dever ser feito com TC ou RM para detectar tumor recorrente ou viável. Mais recentemente, foi observada retração significativa da massa tumoral, que foi conseguida com o uso de partículas radioativas, bem como de esferas nas quais foram anexados agentes quimioterápicos.

Finalmente, é o traumatismo que você está tratando? Agentes proximais são usados no tratamento de lesões da artéria hepática. A embolização com molas de uma lesão vascular deve ser realizada tão seletivamente quanto possível, para evitar complicações, que incluem formação de abscesso, isquemia e estenose biliar. Complicações tardias do traumatismo hepático incluem pseudoaneurisma, fístula e hemobilia. Estas condições podem ser tratadas por embolização com microcateter subseletiva do vaso-fonte, dadas as características terminais das artérias hepáticas e a falta de suprimento colateral. Cianoacrilato (cola), partículas grandes e esponja de gelatina podem ser utilizados principalmente no tratamento de vasos que não podem ser selecionados. O sucesso dessas técnicas é de 85 a 95%.

Transplante de fígado. É um tratamento cirúrgico bem-aceito para insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular. O planejamento inicial do transplante é influenciado pela variação da anatomia arterial, que é avaliada principalmente com angiografia por TC e RM. No caso de dúvida, a angiografia continua sendo o padrão-ouro. Geralmente são indicados cuidados pós-transplante em casos de insuficiência hepática, estenose biliar ou resultado anormal na US. A estenose da anastomose arterial pode ser tratada com angioplastia e colocação de *stent* (Figura 24.14). A técnica de angioplastia e implante de *stent* é discutida na seção *Aortoilíaca*. Em alguns casos, a arteriografia precede a revisão cirúrgica. Lesões iatrogênicas causadas por biopsia ou drenagem biliar podem ser avaliadas e, se necessário, tratadas por meio de técnica endovascular. Outra indicação para angiografia e intervenção é a síndrome do roubo da artéria esplênica. Envolve isquemia arterial hepática em um quadro de hipoperfusão da artéria esplênica ou da veia porta. As opções de tratamento incluem a embolização proximal da artéria esplênica, embolização distal parcial com partículas, em um quadro de hiperesplenismo ou esplenectomia. O objetivo é resolver a hipoperfusão do fígado transplantado.

Poliarterite nodosa. É um tipo raro de vasculite necrosante que afeta as pequenas e médias artérias de múltiplos órgãos, geralmente as artérias renais (85%) e hepáticas (65%). Os principais achados angiográficos são vários aneurismas saculares pequenos, oclusões e estenoses irregulares ao longo das vísceras abdominais. A angiografia continua a ser a melhor ferramenta de diagnóstico quando há suspeita desta condição. Não existe qualquer papel para a terapia endovascular, a não ser em casos em que ocorram complicações como sangramento, hemobilia ou formação de fístula AV.

Angiografia e intervenção mesentéricas

As artérias celíaca, mesentérica superior e mesentérica inferior são as principais responsáveis pela irrigação do sistema digestório. O eixo celíaco origina-se no nível de T12, dando origem às artérias esplênica, hepática comum e gástrica esquerda. A artéria hepática comum passa a artéria hepática propriamente dita após a saída da artéria gastroduodenal (AGD), que se ramifica nas artérias pancreaticoduodenais superiores (anterior e posterior) e gastroepiploica direita. A artéria gastroepiploica esquerda e as artérias gástricas curtas são ramos distais da artéria esplênica. A artéria gástrica direita é uma pequena artéria com origem variável, geralmente da artéria hepática ou hepática esquerda. A artéria gástrica esquerda fornece suprimento ao esôfago distal e à maior parte do estômago enquanto corre ao longo da curvatura menor. As artérias gastroepiploicas formam um arco de anastomose ao longo da curvatura maior do estômago, fornecendo o restante do fluxo sanguíneo gástrico.

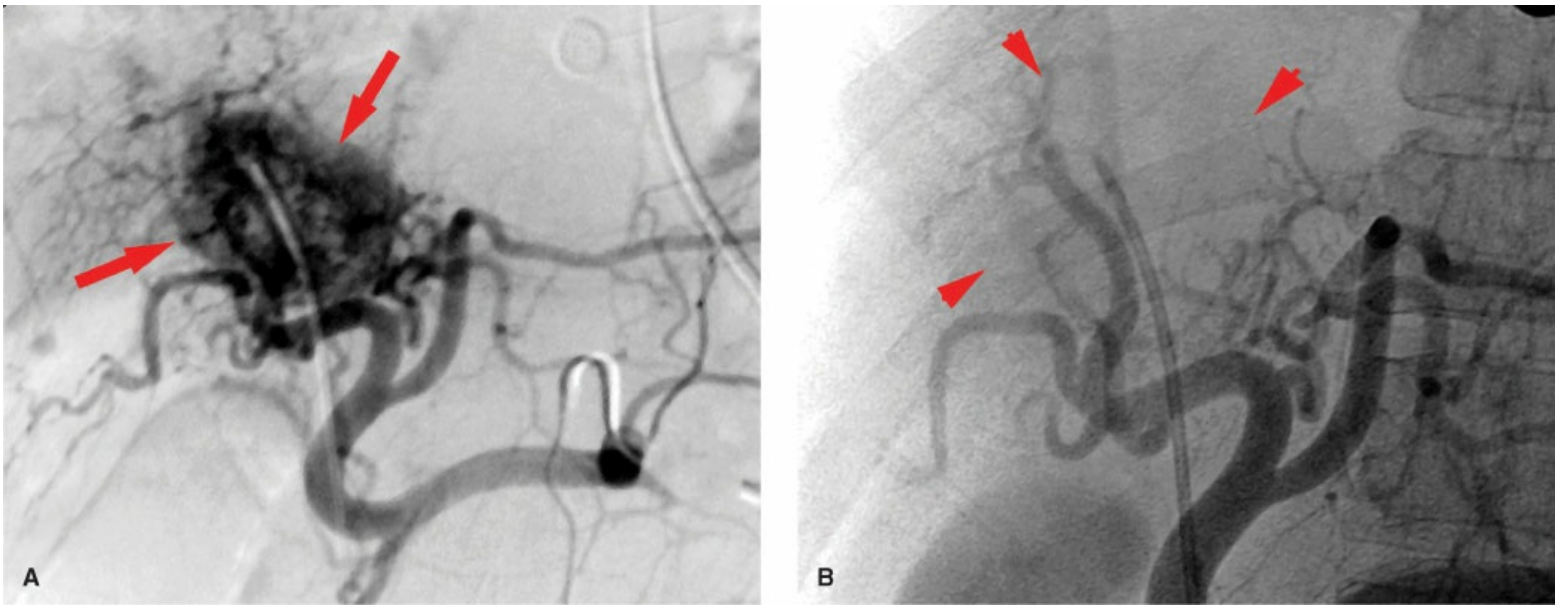


Figura 24.13 Embolização de tumor. A. Arteriografia celíaca mostra massa hipervascular (*setas*) no lobo hepático direito de um paciente com carcinoide metastático. **B.** Arteriografia após embolização com partículas mostra ausência de contraste da massa (*pontas de seta*).

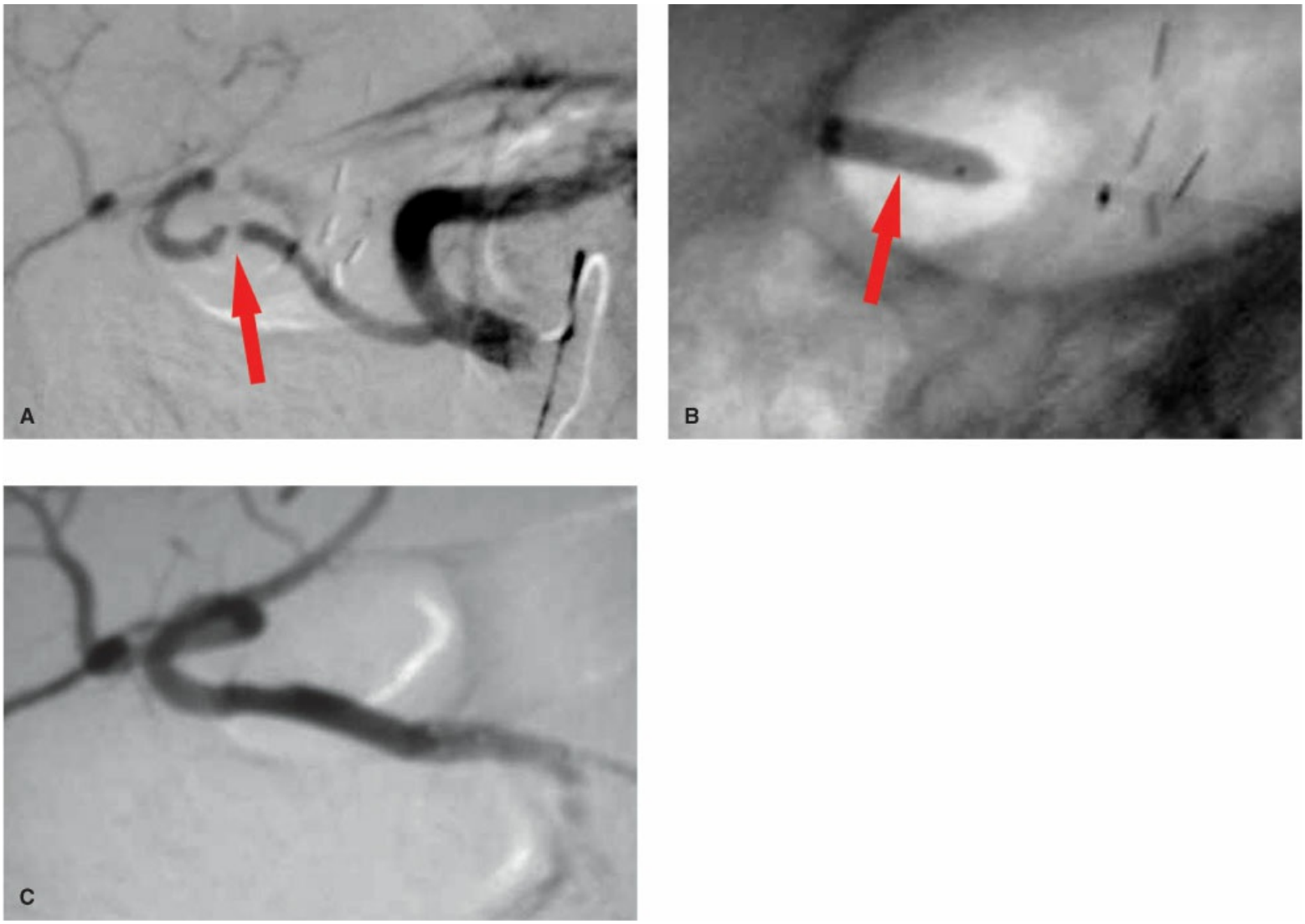


Figura 24.14 Transplante de fígado. A. Arteriografia celíaca revela alto grau de estenose na anastomose da artéria hepática (*seta*) em paciente submetido a transplante de fígado. **B.** O *stent* com balão (*seta*) está no lugar, corrigindo a estenose. **C.** Arteriografia de conclusão mostra resolução da estenose.

A AMS origina-se no nível de T12/L1 e fornece suprimento sanguíneo a todo o intestino delgado proximal e a dois terços do cólon. O primeiro ramo é a artéria pancreaticoduodenal inferior, que faz anastomose livremente com a artéria pancreaticoduodenal superior para fornecer sangue ao duodeno. Os ramos remanescentes, em ordem de origem são as artérias jejunal, ileal, cólica média, cólica direita e ileocólicas terminais. A artéria cólica média divide-se nos ramos direito e esquerdo, que se anastomosam livremente com as respectivas artérias AMI cólicas direita e esquerda. As artérias ileocólicas irrigam a parte terminal do íleo e o ceco; a artéria cólica direita abastece o cólon ascendente e a flexura hepática, e a artéria cólica média supre o cólon transverso.

A IMA origina-se no nível de L3, dando origem às artérias cólica esquerda, sigmoide e hemorroidária superior (retal). Os ramos da hemorroidária superior anastomosam-se livremente com os ramos hemorroidais do sistema da artéria ilíaca interna.

As comunicações colaterais dos vasos mesentéricos são:

- Artéria marginal de Drummond: fornece anastomose entre a artéria cólica direita, os ramos direito e esquerdo da cólica média e a artéria cólica esquerda. É encontrada ao longo da margem mesentérica do cólon e é uma importante fonte de abastecimento colateral em casos de oclusão da AMI
- Arco de Riolan: comunicação variável entre a AMS e AMI, com localização mais central no mesentério do que a artéria marginal
- Arco de Buehler: artéria curta, ventral entre a celíaca principal e a AMS, representa uma comunicação fetal persistente.

Hemorragia digestiva. É o motivo mais comum para a realização de angiografia dos vasos mesentéricos. A avaliação de hemorragia digestiva inclui aspirado de tubo nasogástrico, esofagogastroduodenoscopia, colonoscopia, cintigrafia (hemácias marcadas e enxofre coloidal) e angiografia. A aplicação destas modalidades depende da provável fonte de sangramento e do estado clínico do paciente. Pacientes hemodinamicamente instáveis podem exigir angiografia e/ou cirurgia de emergência, enquanto o paciente estável é capaz de ser submetido à avaliação sistemática mais controlada e ao tratamento. As hemorragias digestivas devem ser divididas em alta (proximal ao ligamento de Treitz) e baixa. Normalmente, sangue no aspirado gástrico e sangue vermelho vivo pelo reto determinam que condição é a mais provável. Há uma sobreposição clínica, particularmente em casos de hemorragia digestiva alta com sangue vivo, mas, uma vez que seja feita a exclusão de uma fonte superior por endoscopia, podem ser planejados outros tipos de procedimento e intervenção.

Hemorragia digestiva alta. Tipicamente suspeita quando o aspirado gástrico é positivo e existe melena. A primeira linha de terapia é fornecida por avaliação e intervenção endoscópica. Pode tratar diretamente a lesão ou promover a intervenção endovascular quando não há evidências angiográficas de hemorragia. As possíveis etiologias para hemorragia digestiva superior incluem: lacerações de Mallory-Weiss, gastrite hemorrágica, ulceração gástrica ou duodenal, intervenção cirúrgica recente do trato GI e tumor. A distribuição para embolização deve ser determinada pelo local da lesão visualizado por endoscopia. Não é necessário ocorrer extravasamento de contraste para o tratamento endovascular de hemorragia digestiva alta. Uma lesão no duodeno normalmente é controlada com embolização da AGD. Deve ser dada atenção ao enchimento retrógrado da artéria pancreaticoduodenal. Uma opção para isso consiste em laqueadura do vaso ou do local sangrante. Ulceração gástrica é tratada com embolização da artéria gástrica direita ou, mais tipicamente, gástrica esquerda. O sucesso técnico de embolização de hemorragia digestiva alta é superior a 90%, enquanto a taxa de sucesso clínico varia entre 75 e 90%. Deve ser dada preferência aos agentes proximais, como molas e Gelfoam. Em um quadro de tumor, o uso de agentes distais, como partículas, pode ser necessário para o sucesso clínico. Em

um cenário de não resposta clínica, deve-se tentar repetir a embolização ou partir para intervenção cirúrgica. Se a embolização for o tratamento escolhido, pacientes com cirurgia prévia exigem muita atenção, uma vez que o suprimento colateral para uma determinada região pode estar comprometido, aumentando o risco de infarto intestinal.

Tumor é a causa mais comum de hemorragia do intestino delgado, responsável por 20 a 50% dos casos. A angiografia pode descrever a nova vascularização do tumor (vasos alargados, irregulares e de aspecto bizarro, com *shunt* AV), com ou sem extravasamento de contraste. A ressecção cirúrgica é o tratamento de escolha. A *fístula aortoentérica* é responsável por 10% das hemorragias do intestino delgado e normalmente é uma complicação cirúrgica de AAA. Pode ser encontrada 3 semanas depois do reparo aberto AAA. Em 80% dos casos ocorre no local onde o duodeno cruza sobre a aorta. A angiografia mostra projeção em forma de mamilo da anastomose do enxerto aórtico ou, raramente, extravasamento de contraste no local da fístula. A angiografia é realizada por injeção aórtica e o tratamento é uma cirurgia urgente. Os *divertículos do intestino delgado* são uma causa incomum de hemorragia no intestino delgado. Estão localizados ao longo da margem mesentérica do intestino. O sangramento do jejuno é mais comum que do íleo. O sangramento geralmente é lento e difícil de diagnosticar angiograficamente. O *divertículo de Meckel,* remanescente do ducto onfalomesentérico, é encontrado ao longo da borda antimesentérica no íleo distal. Os pacientes apresentam sangramento indolor devido a uma úlcera ileal adjacente à mucosa gástrica ectópica contida no divertículo. O exame com radionuclídio do divertículo de Meckel é mais sensível do que a angiografia, uma vez que mostra a mucosa gástrica. A *doença inflamatória do intestino* pode ser identificada angiograficamente como hiperemia difusa, *shunt* arteriovenosos e exsudação. Malformações vasculares são responsáveis por 20% das hemorragias no intestino delgado. Podem ser solitárias ou múltiplas, como acontece na síndrome de Osler-Weber-Rendu, e normalmente se apresentam como um sangramento crônico, recorrente.

Hemorragia digestiva baixa. É mais comumente causada por *divertículos colônicos*. Ao contrário da hemorragia digestiva alta, a endoscopia inicial desempenha um papel limitado nos casos de sangramento digestivo baixo. Normalmente, os pacientes são avaliados por cintigrafia nuclear, seguida de angiografia diagnóstica com embolização superseletiva, quando se localiza um local de sangramento. O sinal angiográfico de hemorragia mais confiável é o extravasamento de contraste, que é observado como uma coleção amorfa de contraste que persiste durante a fase venosa. Se a taxa de sangramento é rápida o suficiente, o contraste extravasado pode delinear pregas mucosas. O *sinal da pseudoveia* é uma coleção linear de contraste entre as pregas da mucosa, que simula uma veia dilatada. A hemorragia deve ocorrer a uma taxa de pelo menos 0,5 cc/min para que possa ser identificada por angiografia. Embora os divertículos sejam muito mais comuns no cólon esquerdo, a probabilidade de se encontrar sangramento de um divertículo é três

vezes maior no cólon direito. A angiodisplasia mostra as características angiográficas clássicas de opacificação inicial de uma veia de drenagem alargada, opacificação persistente e densa da veia e tufos vasculares ao longo da margem antimesentérica do ceco ou do cólon ascendente. *Tumores* geralmente causam sangramento lento e anemia, mas raramente representam uma fonte de grande hemorragia digestiva baixa.

O tratamento de hemorragia colônica mudou para embolização superseletiva com molas ou partículas. A embolização superseletiva tem aumentado as exigências técnicas do procedimento (Figura 24.15). Se o cateter pode ser avançado até os ramos arqueados do cólon, o fluxo colateral para o segmento do intestino é preservado. Acredita-se que isso diminui o risco de infarto. O sucesso técnico é de 70 a 100%, com sucesso clínico entre 60 e 100%. A taxa de recorrência é de 19%. Coagulopatia, insuficiência de múltiplos órgãos, choque e uso de corticosteroides podem contribuir para a falência clínica. A taxa de complicações menores é de 15 a 20%, enquanto a taxa de complicações mais grave é de 1 a 11%. Nos estudos modernos não existem relatos de infarto intestinal. Isso provavelmente está relacionado com o fato de os vasos-alvo se encontrarem para além da artéria marginal. O tratamento com vasopressina vinha se mostrando eficiente em casos de hemorragia do trato gastrintestinal baixa, mas caiu em desuso. A administração de vasopressina envolve a colocação de um cateter no interior do vaso-fonte e a infusão inicial de 20 min de 0,1 U/min, aumentando para 0,4 U/min, se necessário. A infusão é bastante demorada em relação ao tempo gasto para realização da emboloterapia. Existem relatos de altas de taxas de complicações menores, em torno de 20 e 40% para complicações mais graves. As complicações podem incluir infarto do miocárdio, infarto intestinal, hematoma na virilha e mau funcionamento do cateter.

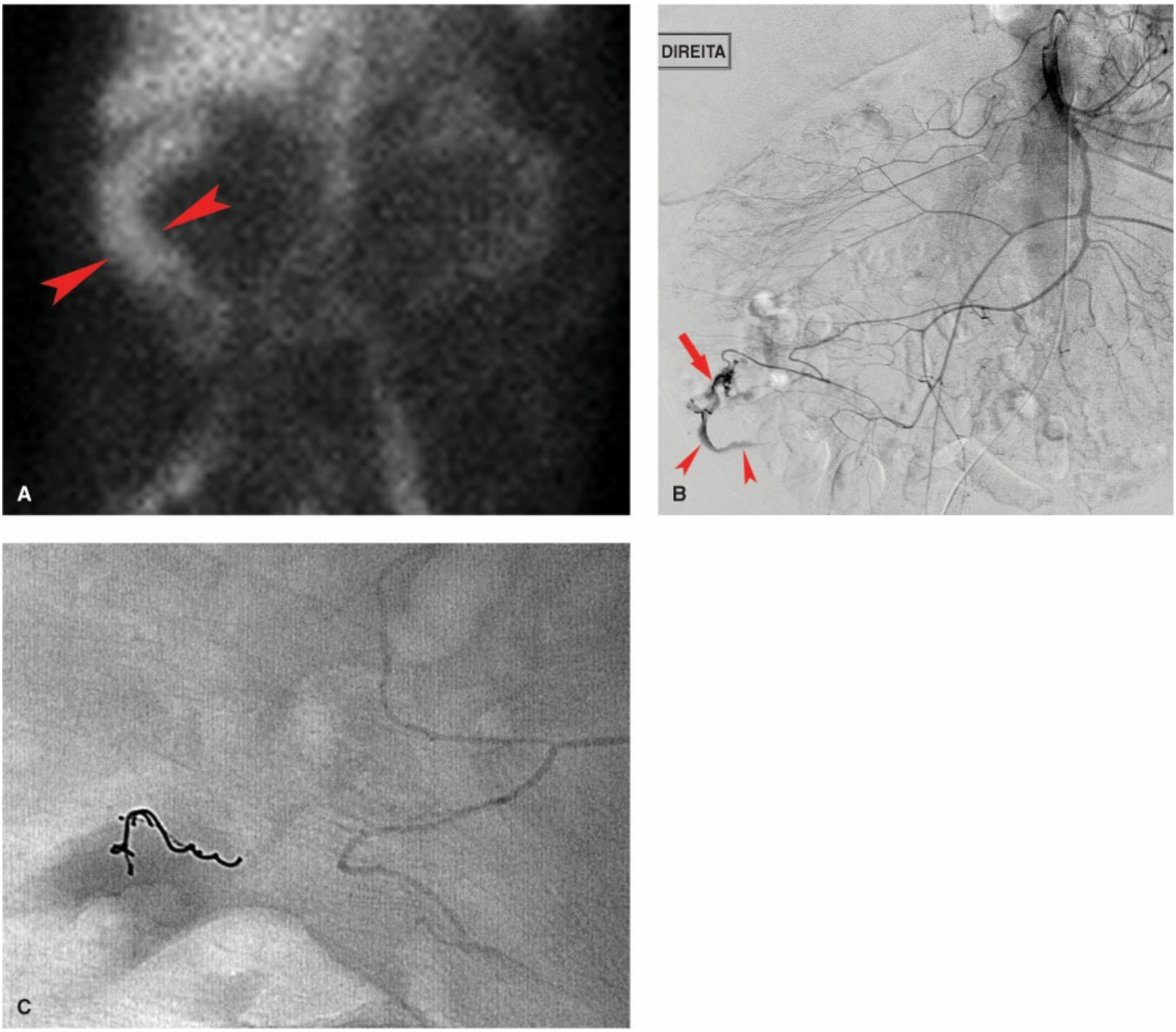


Figura 24.15 Hemorragia digestiva baixa. A. Cintigrafia com hemácias marcadas mostra coleção anormal (*pontas de seta*) do radiofármaco no cólon do lado direito. **B.** Injeção seletiva da artéria mesentérica superior com extravasamento anormal (*seta*) no cólon ascendente e coleção anormal de contraste (*pontas de seta*), muitas vezes descrito como "pseudoveia". **C.** Após a embolização com molas, não há evidências de sangramento na arteriografia de conclusão.

Isquemia mesentérica. Compreende um grupo de doenças cujo denominador comum é a necrose intestinal. A taxa de mortalidade aproxima-se de 70%. Os casos de isquemia mesentérica podem ser divididos em agudos e crônicos. As causas de *isquemia aguda* incluem embolia e trombose arterial, isquemia não oclusiva e trombose venosa mesentérica. Embolia e trombose são responsáveis por 75% dos episódios isquêmicos agudos. A isquemia mesentérica aguda pode ser precipitada por uma fonte embólica, que mais comumente tem origem cardíaca. O aspecto

angiográfico é de um corte abrupto da AMS no local de seus ramos mais proximais, tipicamente 4 a 6 cm de sua origem. O corte abrupto tem aspecto de menisco invertido devido ao envolvimento parcial do êmbolo pelo agente de contraste, que se alojou no ponto de ramificação da AMS. A trombose arterial ocorre em um cenário de doença oclusiva aterosclerótica grave preexistente da artéria celíaca e da AMS. Os sintomas de dor abdominal pós-prandial, perda de peso e alteração dos hábitos intestinais são característicos. A infusão intra-arterial de agentes trombolíticos, como tPA, possibilita a dissolução do trombo e a intervenção subsequente da lesão vascular subjacente, como uma estenose do óstio. Em caso de infarto intestinal, pode ser necessária uma intervenção cirúrgica.

A isquemia não oclusiva é responsável por 10% dos casos de isquemia aguda e ocorre em condições que produzem um fluxo baixo, como hipotensão, desidratação e baixo débito cardíaco. O intestino responde com uma vasoconstrição desproporcional, resultando em isquemia. A angiografia confirma a vasoconstrição difusa, sem anormalidade estrutural subjacente. O aspecto clássico de áreas alternadas de vasospasmo foi denominada *estreitamento em forma de salsicha*. Vasodilatadores como a papaverina podem ser utilizados para melhorar a perfusão do intestino e maximizar a recuperação. A oclusão venosa mesentérica geralmente afeta veias de calibre médio do intestino delgado e é responsável por aproximadamente 10% dos casos. Estes casos podem ser tratados com trombólise dirigida por cateter através de um acesso arterial ou da veia porta por via percutânea ou transjugular. Tanto a trombose venosa mesentérica quanto a isquemia não oclusiva podem apresentar-se com hemorragia digestiva.

A *isquemia mesentérica crônica* ocorre com a oclusão ou estenose de alto grau em pelo menos duas das três artérias mesentéricas. As diferentes etiologias incluem aterosclerose, displasia fibromuscular e várias vasculites. Os pacientes geralmente apresentam dor pós-prandial. O tratamento é para aliviar a lesão limitante do fluxo ou a oclusão com angioplastia e implante de *stent* ou *shunt* cirúrgico (Figura 24.16). As vasculites que envolvem o mesentério podem ser divididas de acordo com a sua distribuição vascular, mas isso não representa um bom previsor diagnóstico. O tratamento é específico para a etiologia da vasculite. Vasospasmo ou vasculite fármaco-induzida também devem ser excluídos. A estenose da artéria celíaca pode ser causada por compressão extrínseca pelo ligamento arqueado médio do diafragma. Esta condição tem sido implicada na isquemia mesentérica crônica, embora ainda seja muito controversa. A angiografia em perfil mostra uma impressão superior no eixo celíaco proximal, que é mais pronunciada durante a expiração.

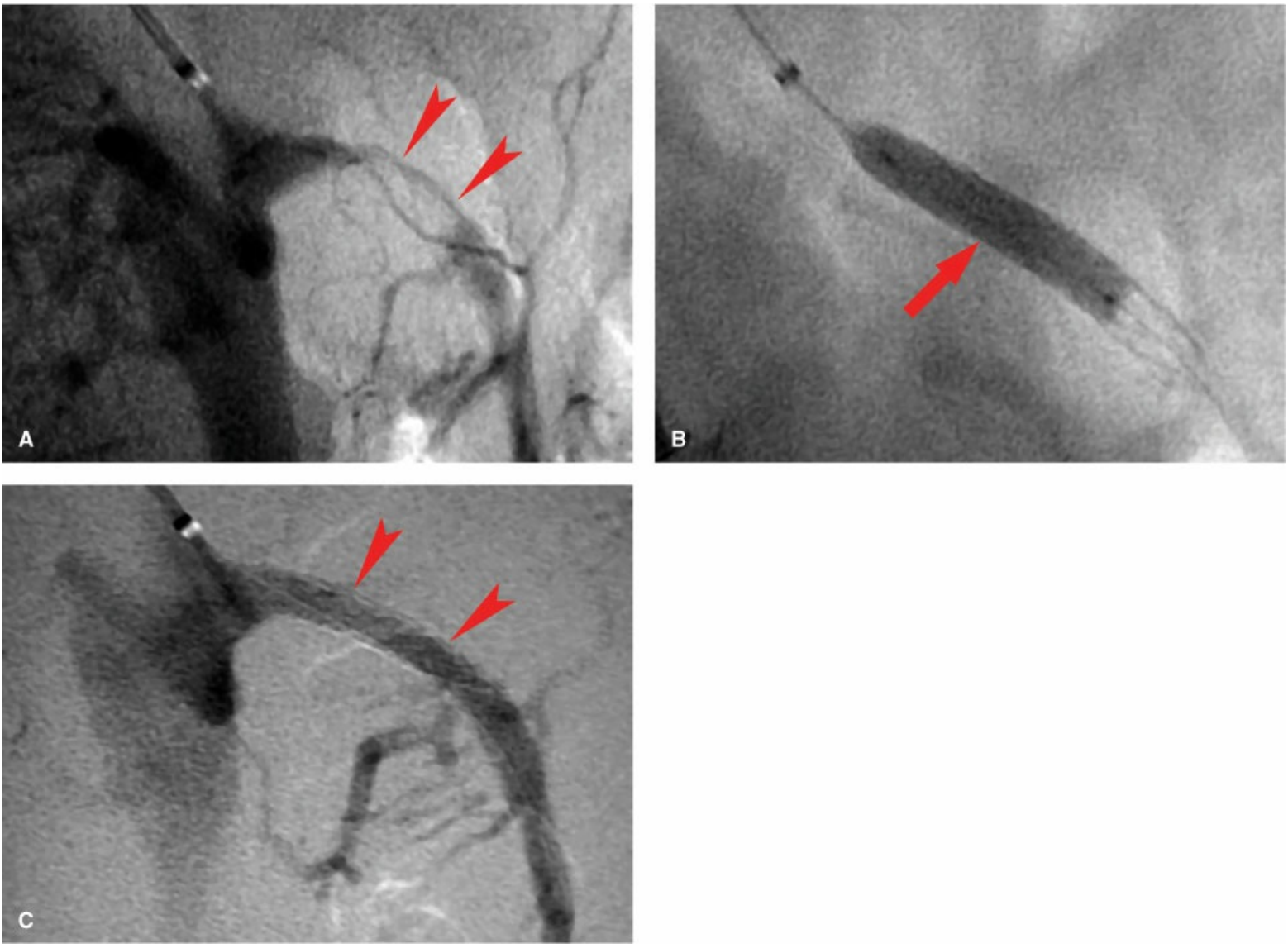


Figura 24.16 Isquemia mesentérica. A. Arteriografia mesentérica superior mostra estenose proximal de alto grau (*pontas de seta*). **B.** Angioplastia com *stent* montado em balão (*seta*) utilizado para tratamento local da estenose. **C.** Angiografia de conclusão mostra o *stent* (*pontas de seta*) e a completa resolução da estenose.

Diagnóstico e intervenção no sistema venoso

A veia cava superior (VCS) é formada pela junção da veia braquiocefálica direita, de orientação vertical e mais curta, com a veia braquiocefálica esquerda, de orientação oblíqua e mais longa no nível de T1. A terceira tributária da VCS é a veia ázigo, que penetra na região dorsal da VCS em seu ponto médio. A VCS não contém válvulas e geralmente tem menos de 2 cm de diâmetro. A veia cava inferior (VCI) é formada pela junção das veias ilíacas comuns direita e esquerda no nível de L5. Ela sobe à direita da aorta abdominal e anterior à coluna para penetrar o átrio direito (AD), aproximadamente no nível de T8. Observa-se uma válvula rudimentar (válvula de Eustáquio) um pouco antes de sua entrada no AD. Os principais vasos tributários da VCI são as veias hepática (T10), renal (L2), adrenal e gonadal direitas e lombar.

O sistema venoso ázigo é um complexo de veias paravertebrais assimetricamente

emparelhadas, que fornece uma importante comunicação colateral entre a VCS e VCI. Este sistema é dividido nas veias ázigo e hemiázigo, que se encontram à esquerda e à direita da coluna, respectivamente. Ambas são continuações da veia lombar ascendente e veia subcostal e começam no nível de L1. A veia ázigo segue a aorta pelo diafragma no nível de T6, onde se arqueia sobre o tronco do brônquio principal direito para se unir à VCS. A veia hemiázigo sobe até o tórax e atravessa a linha média para se juntar à veia ázigo aproximadamente no nível de T8. O sistema ázigo funciona como a via colateral mais importante nos casos de oclusão da VCI.

É relativamente comum observar variantes venosos centrais, particularmente para a VCI, e esses vasos são muito importantes durante intervenções venosas. Observa-se uma *VCS esquerda* em 0,3% da população e esta desce anteriormente pelo mediastino esquerdo para juntar-se ao seio coronário, que drena para o AD (Figura 24.17). A variação mais comum é uma *VCS dupla* (VCS esquerda com VCS direita normal). É rara a ocorrência de uma única VCS esquerda, e costuma estar associada à doença cardíaca congênita. A *continuação ázigo da VCI* é devida à ausência da porção intra-hepática da VCI, com insuficiência da veia subcardinal direita para fazer anastomose com as veias hepáticas. As veias hepáticas drenam para o AD. As veias renais e ilíacas drenam pelas veias ázigo e hemiázigo para a VCS. Os achados incluem dilatação da veia ázigo, arco da ázigo e a VCS. A *duplicação da VCI* ocorre em 3% da população e é uma persistência das veias supracardinais direita e esquerda (Figura 24.18). A *VCI esquerda* é uma continuação da veia ilíaca esquerda e ascende à esquerda da aorta antes de atravessar para se unir à VCI direita, geralmente, através da veia renal esquerda. VCI esquerda sem VCI direita ocorre em 0,2% da população e atravessa a linha média no nível da veia renal. A *veia renal esquerda retroaórtica* (2%) cruza por trás da aorta, em vez de seguir seu curso habitual anterior à aorta. Ambas as artérias renais retroaórtica e pré-aórtica formam a veia renal esquerda circum-aórtica (8%), que circunda a aorta para se juntar à VCI.

A drenagem venosa profunda dos membros superiores é composta pela veia braquial, que segue com sua artéria de mesmo nome e torna-se duplicada periférica ao cotovelo. O sistema venoso superficial consiste na veia basílica, que drena para a veia braquial proximal, e a veia cefálica, que drena para a veia axilar, mas pode drenar centralmente para veia subclávia ou jugular. A veia axilar torna-se a veia subclávia na margem da primeira costela.

O sistema venoso predominante dos membros inferiores é de drenagem profunda. Na panturrilha, os troncos profundos recebem o mesmo nome de suas artérias. A confluência das veias da panturrilha forma a veia poplítea. A veia femoral é uma continuação da veia poplítea no hiato adutor. A veia femoral une-se à veia femoral profunda (*profunda femoris*) abaixo do ligamento inguinal, para formar a veia femoral comum, que continua como veia ilíaca externa. A confluência das veias ilíacas interna e externa na cavidade pélvica constitui a veia ilíaca comum. O sistema superficial consiste em veias safenas magnas e menores. A safena magna corre ao longo

da face medial do membro inferior e penetra a veia femoral abaixo do ligamento inguinal. A veia safena menor começa posterior ao maléolo lateral e penetra na veia poplítea acima do joelho. Os dois sistemas venosos, profundo e superficial, contêm válvulas.

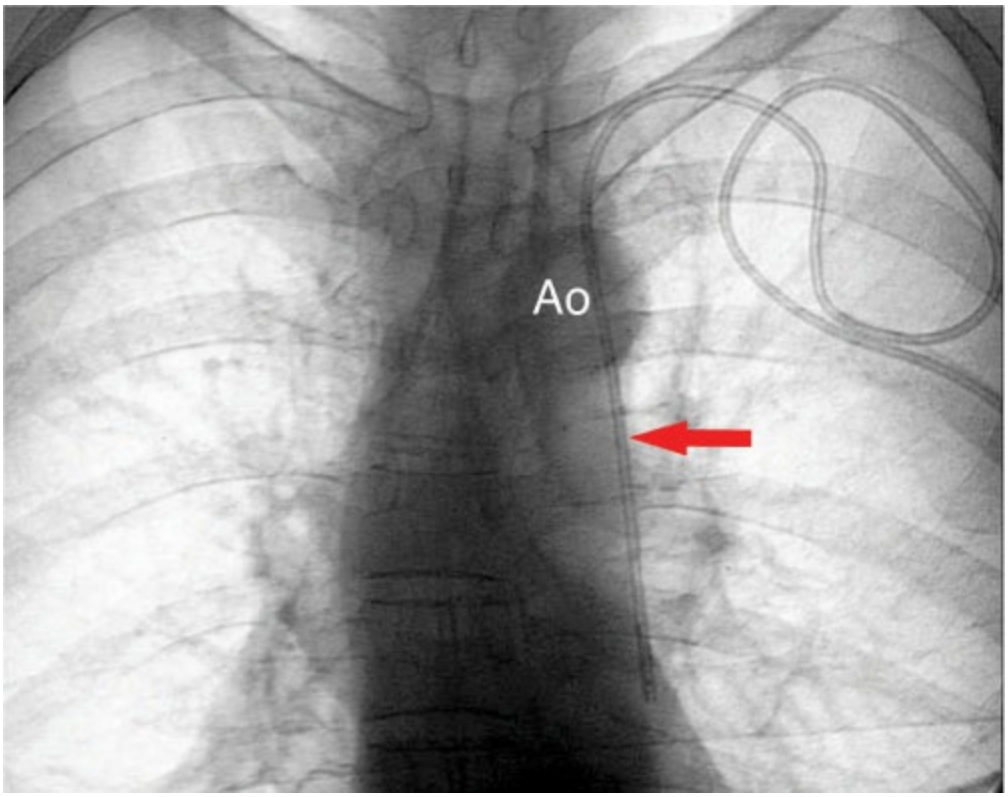
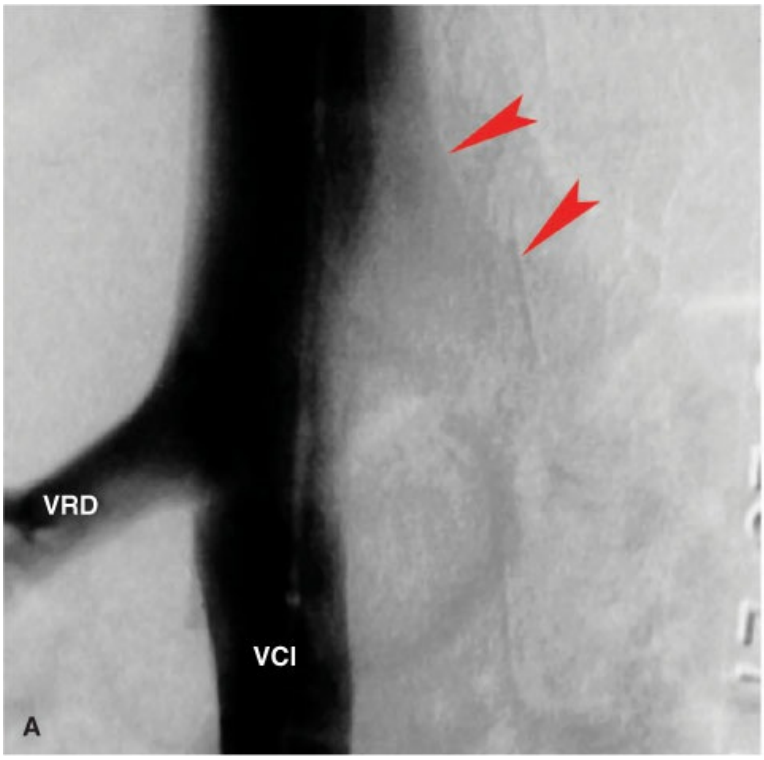


Figura 24.17 Veia cava superior do lado esquerdo. A radiografia de tórax mostra posição anormal do cateter venoso central (*seta*). Gasometria e injeção de contraste confirmam a posição do cateter na veia cava superior do lado esquerdo. Ao, botão aórtico.



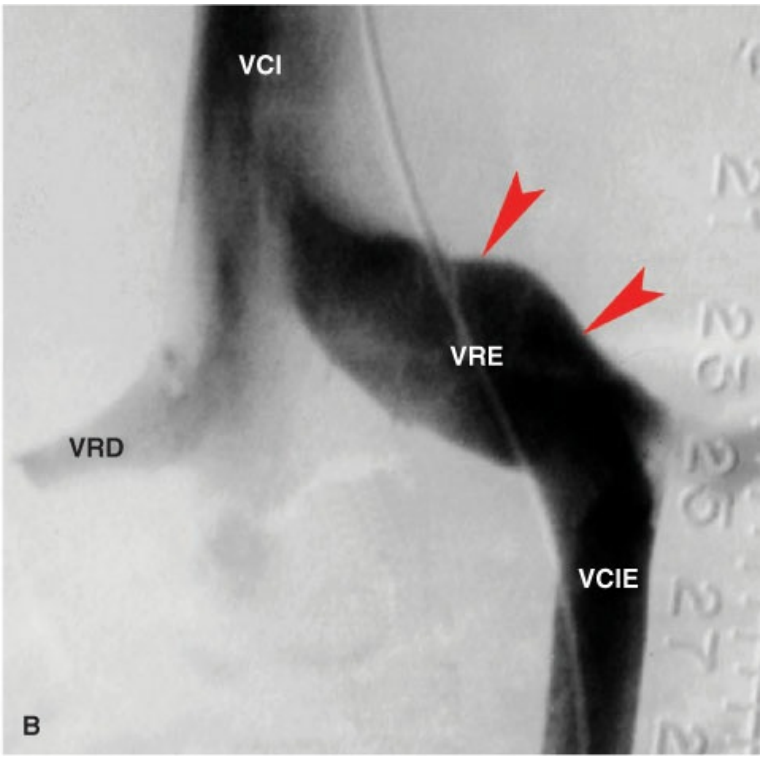


Figura 24.18 Duplicação da veia cava inferior. A. Cavografia inferior mostra o componente direito da veia cava inferior (*VCI*) com grande influxo proveniente da veia renal esquerda (*pontas de seta*). A veia ilíaca esquerda não foi preenchida nesta injeção. **B.** Injeção de contraste na veia femoral esquerda opacifica a VCI esquerda (*VCIE*), que se junta à VCI direita para drenagem pela veia renal esquerda (*VRE*, *pontas de seta*). VRD, veia renal direita.

A avaliação diagnóstica das veias das extremidades tipicamente começa com US (ver Capítulo 39). RM, TC e venografia são úteis para a avaliação tanto do sistema venoso central quanto periférico. A venografia convencional é empregada para intervenções, como a trombólise venosa e a angioplastia com ou sem implante de *stent*.

Acesso venoso. A necessidade de acesso venoso central continua a aumentar tanto para pacientes internados quanto ambulatoriais. Devem ser tomadas decisões em relação ao tipo de dispositivo de acesso que é mais apropriado para a situação clínica apresentada. Os cateteres para acesso venoso central podem ser classificados como *temporários/não tunelizados, tunelizados e implantáveis*. As indicações para a colocação destes cateteres incluem a criação de acesso para administração de antibioticoterapia, quimioterapia, nutrição parenteral, manejo da dor e hemodiálise.

Os cateteres temporários *não tunelizados* incluem cateteres de lúmen triplo e cateteres centrais de inserção periférica. Os cateteres centrais de inserção periférica são colocados através de uma veia periférica do membro superior. O acesso à veia braquial, basílica ou cefálica permite a colocação central da ponta do cateter na junção cavoatrial para reduzir o risco de trombose da veia subclávia. Eles podem ser usados como acesso por até 4 semanas.

O *cateter tunelizado* é usado para fornecer acesso permanente por mais de 4 semanas e, com o devido cuidado, pode durar mais de 1 ano. O acesso pela veia jugular interna é favorecido pelo calibre da veia. A sua posição torna fácil a colocação do acesso e evita alguns dos problemas que podem ocorrer com o acesso pela veia subclávia, como a compressão do cateter entre a clavícula e a primeira costela (*síndrome pinch-off*) e estenose subclávia causada por trombose ou hiperplasia da íntima no ponto onde anteriormente já houve inserção de cateter. As complicações potenciais incluem trombose venosa, obstrução do cateter pelo choque contra a parede da veia, estenose de cava ou oclusão do cateter. O cateter Hickman de lúmen simples é adequado para a terapia antibiótica, enquanto um cateter de múltiplos lumens pode ser necessário no caso de diversas infusões simultâneas. As taxas de fluxo são a questão mais importante nos casos de acesso de diálise e por isso são usados cateteres de maior calibre, que variam de 12 F, para pacientes pediátricos, a 14 ou 16 F, para pacientes adultos. Os cateteres são pré-medidos, e deve ser escolhido aquele cujo comprimento possibilite ao cateter alcançar a junção cavoatrial até o AD. Os lumens de cateteres distais são compensados para impedir a mistura com o sangue. Isso é essencial para evitar a recirculação do dialisado, que prolonga o tempo necessário para completar a diálise.

Acessos implantáveis incluem *ports* subcutâneos, que são os dispositivos mais custo-efetivos para o acesso venoso por um período de tempo maior do que 6 meses. Eles são ideais para pacientes oncológicos e para pacientes com anemia falciforme que necessitam de medicação para o controle da dor. O cateter mantém-se completamente sob a pele, o que prolonga a vida do dispositivo e evita infecção.

Uma solução de heparina é instilada em cateteres e *ports* para impedir trombose. O local de acesso deve ser mantido limpo e devem ser usadas pomadas antibióticas para evitar a semeadura do cateter por microrganismos presentes na flora cutânea. Complicações adicionais incluem embolia gasosa, sangramento no local do acesso, lesão vascular e pneumotórax.

Retirada do cateter. Pode ser necessário retirar o cateter para a remoção de um fragmento que tenha sido perdido devido à síndrome *pinch-off*, para troca do dispositivo ou por problemas na colocação. A recuperação é realizada com dispositivo em forma de pescoço de ganso, que tem um laço na ponta em ângulo reto com seu cabo. Existem laços de diferentes dimensões, escolhidas para coincidir com o diâmetro do vaso onde está alojado o fragmento de cateter (Figura 24.19). Outros corpos estranhos, como molas perdidas durante uma emboloterapia, podem ser retirados de maneira semelhante aos fragmentos de cateter.

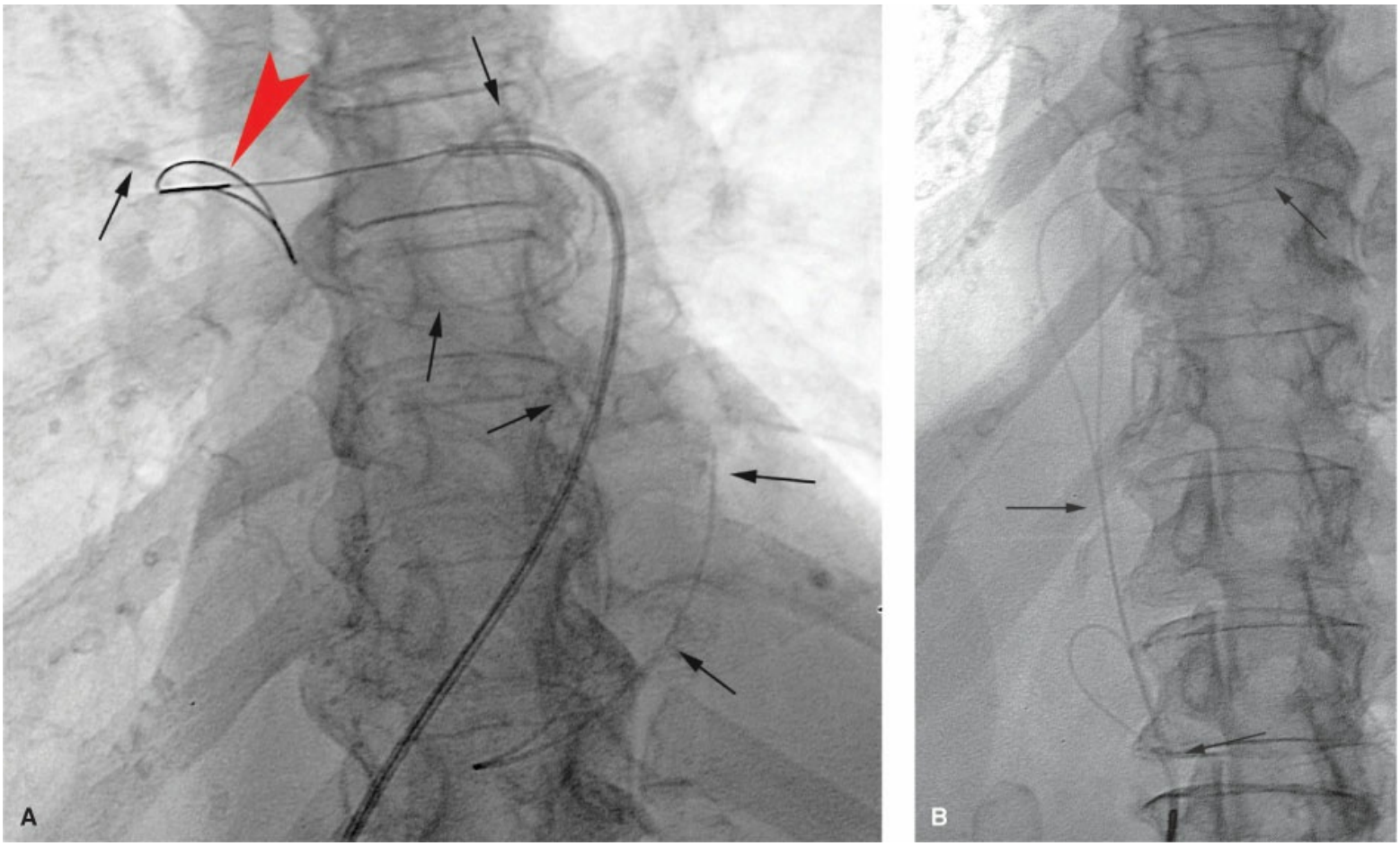


Figura 24.19 Retirada de cateter. A. Imagem fluoroscópica mostra um acesso cateter central de inserção periférica (PICC) (*setas*), que migrou centralmente através do coração para a AP. Um laço em pescoço de ganso

(*ponta de seta*) foi colocado na AP direita pelo acesso da veia cava inferior (VCI). A ponta do laço é apertada ao redor do fragmento do cateter para a sua recuperação. **B.** O PICC (*setas*) foi capturado pelo laço e puxado de volta para a VCI.

Filtros para veia cava inferior. Embolia pulmonar é uma das principais causas de morbidade e mortalidade, e até 90% dos êmbolos pulmonares são originados por trombose venosa nos membros inferiores ou pelve. Filtros de VCI devem ser colocados em pacientes com trombose venosa profunda (TVP), para evitar o surgimento de êmbolos pulmonares fatais. Os filtros deverão ser colocados quando houver contraindicação à anticoagulação, embolia pulmonar apesar da terapia de anticoagulação, diminuição da reserva cardiopulmonar de tal maneira que o paciente não possa tolerar fisiologicamente mais êmbolos, não adesão ao tratamento e trombo livre na VCI. Os filtros podem ser colocados profilaticamente em pacientes com lesão raquimedular ou múltiplas lesões traumáticas e naqueles submetidos à embolectomia pulmonar e trombólise venosa. O filtro ideal é eficiente na retenção dos êmbolos, possibilita a manutenção do local de aceso e a perviedade da veia cava, é de fácil inserção, tem um tempo de vida indeterminado, é potencialmente removível e compatível com RM. Atualmente, existem vários filtros de VCI comercialmente disponíveis nos EUA. Eles diferem no modo de implantação, com uma tendência em direção a menores sistemas de fornecimento e com a possibilidade de remoção. Durante a redação deste texto, seis fabricantes produziam filtros aprovados pela FDA para remoção percutânea. O tempo de permanência e o potencial de retirada do filtro variam entre os diferentes dispositivos, no entanto um fator comum em todos os casos é que o sucesso de recuperação é inversamente proporcional ao período de tempo em que o filtro está implantado.

Para colocação de filtros de VCI, a preferência deve ser dada ao acesso pela veia femoral direita ou jugular direita, embora a veia femoral esquerda ou jugular esquerda possam ser utilizadas, se outros locais estiverem ocluídos ou de alguma forma sejam considerados inadequados. A angiografia da VCI é realizada para determinar se há trombos na veia cava, o diâmetro da VCI e anatomia venosa variante (Figura 24.20). O refluxo de contraste para dentro, ou fluxo de sangue sem opacificação para fora das veias ilíaca e renal, é usado para localizar esses vasos. Pode ser empregada uma referência óssea ou uma régua com material radiopaco para verificar o fluxo da veia renal. Isso ajuda no posicionamento preciso do filtro logo abaixo das veias renais, bem como na obtenção do diâmetro da VCI. Cada filtro tem o uso aprovado para um diâmetro máximo da veia cava, geralmente da ordem de 3 cm. O filtro é implantado com orientação fluoroscópica. Em pacientes com duplicação de VCI, pode ser colocado um filtro em cada cava ou um único filtro adrenal. Trombo no interior da veia cava infrarrenal ou extensão de trombo de uma veia renal pode exigir um implante com localização adrenal. Em pacientes gestantes, tem sido recomendado o posicionamento adrenal para evitar a compressão do filtro

pelo útero. Adicionalmente, a colocação nesta localização deve evitar a embolização que pode ocorrer em uma veia do ovário dilatada por trombose venosa pélvica.

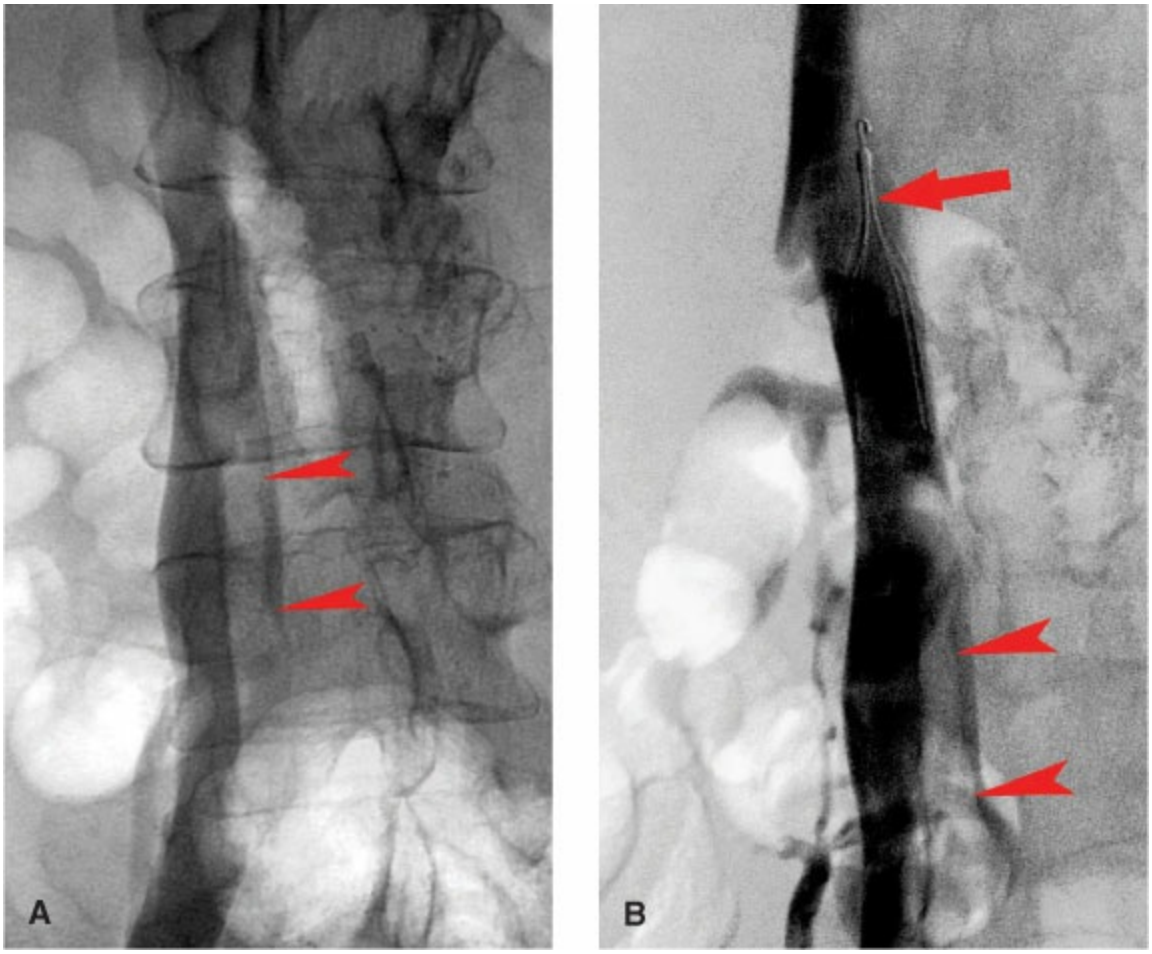


Figura 24.20 Colocação de filtro na veia cava inferior (VCI). A. Venografia mostra um trombo sanguíneo (*pontas de seta*) que se prolonga até a veia cava inferior a partir da veia ilíaca esquerda. **B.** Um filtro (*seta*) foi colocado na VCI acima do trombo (*pontas de seta*).

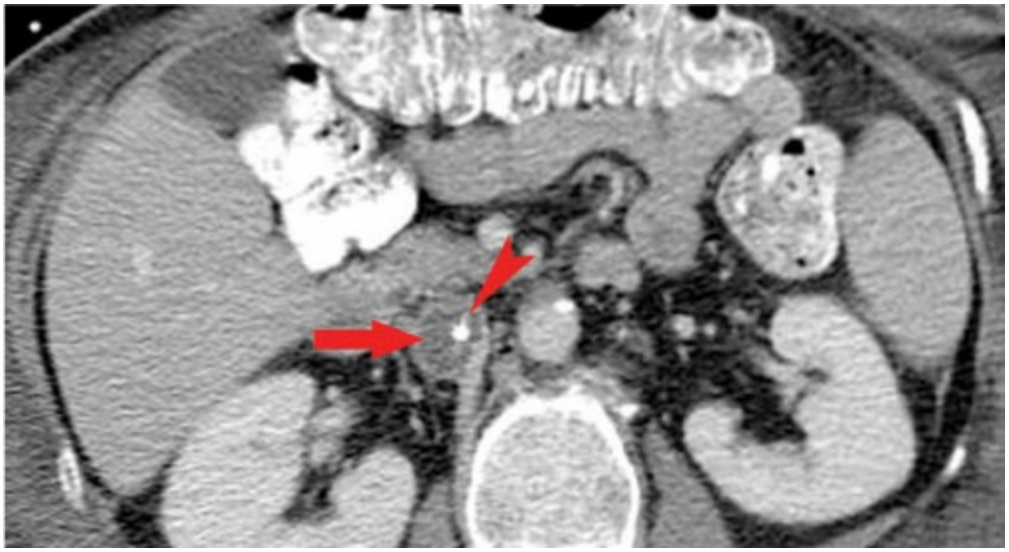


Figura 24.21 Trombo em filtro da veia cava inferior (VCI). TC contrastada do abdome mostra trombo (*seta*) preenchendo a VCI e circundando a parte superior (*ponta de seta*) de um filtro da VCI. O paciente apresentava

edema abdominal e nos membros inferiores 1 mês após a colocação do filtro.

A recorrência de embolia pulmonar após a colocação do filtro é observada em 2,7 a 4%. A maior variação dos filtros se dá em relação à incidência de trombose da veia cava, com taxas que variam entre 3 e 9% (Figura 24.21). Complicações adicionais incluem migração do filtro, perfuração da veia cava, inclinação ou fratura do filtro. Em razão da preocupação quanto à segurança a longo prazo dos filtros da VCI, tende-se a empregar mais os filtros recuperáveis (Figura 24.22), especialmente em pacientes com expectativa de vida longa ou risco a curto prazo de tromboembolismo. A principal indicação para retirada do filtro é a não necessidade clínica do dispositivo (o risco de EP é reduzido ou o paciente passou a ser candidato à anticoagulação), além do risco de trombose venosa pélvica ou da perna, por trombose no filtro. Endotelização e inclinação do filtro em relação à VCI podem dificultar a remoção percutânea.

Trombólise venosa. Terapia anticoagulante representa o padrão de cuidados para a prevenção de embolia pulmonar e trombose venosa profunda (TVP) recorrente, mas não protege o paciente dos efeitos a longo prazo da TVP. Obstrução crônica do fluxo venoso e lesões nas válvulas provocam uma síndrome pós-trombótica em 40 a 80% dos pacientes com TVP. Síndrome pós-trombótica refere-se a um quadro de dor crônica, inflamação e desenvolvimento de úlceras cutâneas que podem acompanhar a TVP. O objetivo da trombólise venosa é remover o trombo que esteja obstruindo o fluxo e preservar a função da válvula venosa. A trombólise é a técnica mais eficiente no aprimoramento da perviedade da veia e no alívio dos sintomas quando o trombo se estende centralmente.

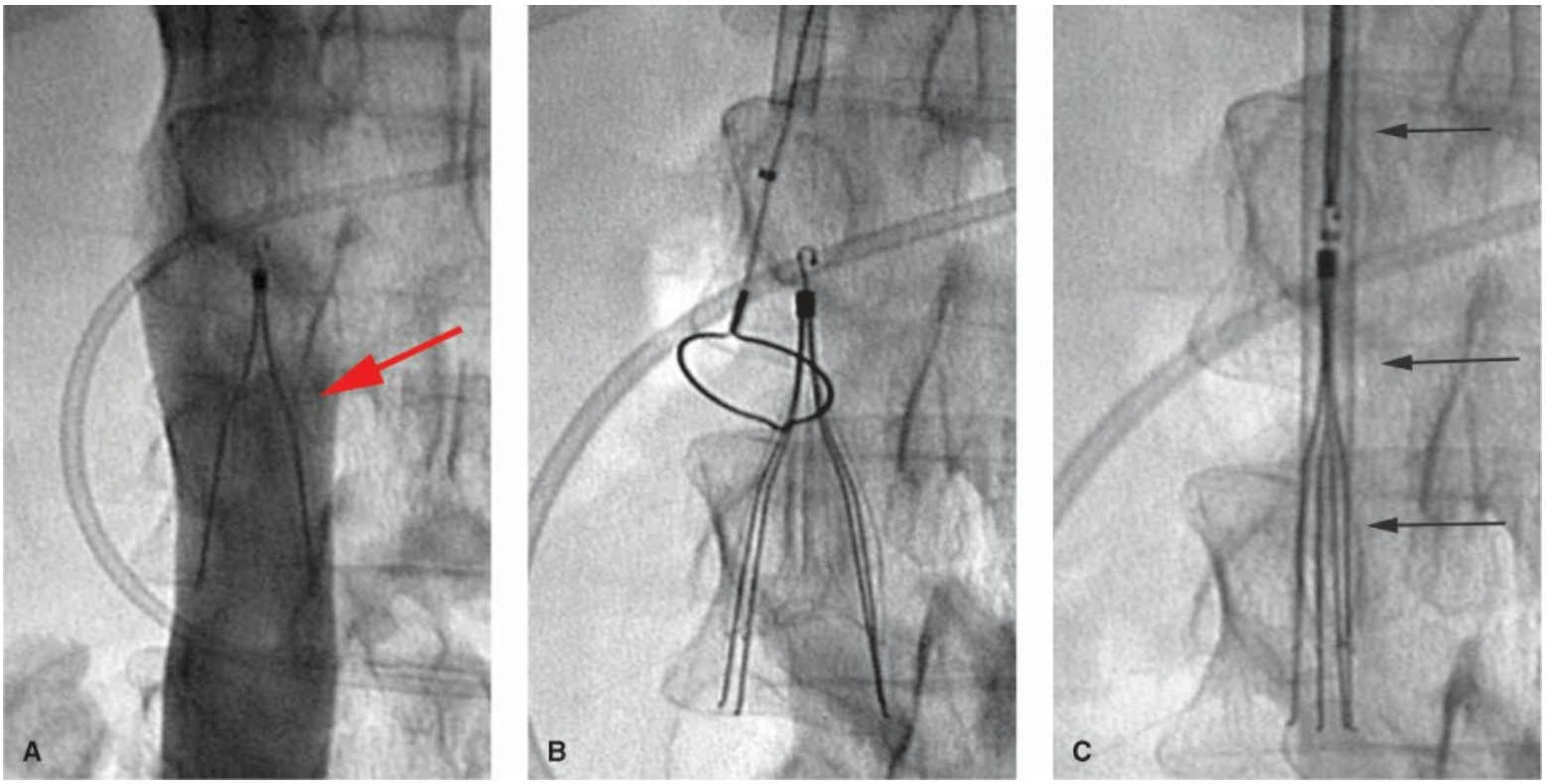


Figura 24.22 Remoção de filtro de veia cava inferior. A. A cavografia mostra um filtro Tulip Günther (*seta*) sem trombo. **B.** Um laço (*em pescoço de ganso*) foi usado para capturar o gancho na parte superior do filtro. **C.** O filtro é puxado e contido pela bainha (*setas*) e depois retirado pela veia jugular.

Pacientes com sintomas nos membros superiores e inferiores e ocorrência documentada de trombo podem ser considerados candidatos à trombólise, se não houver contraindicação para realização de terapia lítica. As contraindicações incluem hemorragia interna, acidente vascular cerebral nos últimos 6 meses, cirurgia de crânio ou coluna nos últimos 2 meses, neoplasia intracraniana, diátese hemorrágica, hipertensão não controlada e contraindicações gerais à anticoagulação. US são diagnósticas para TVP nas extremidades, porém têm uso limitado no nível central. A extensão central do trombo pode ser avaliada por RM e TC (Figura 24.23).

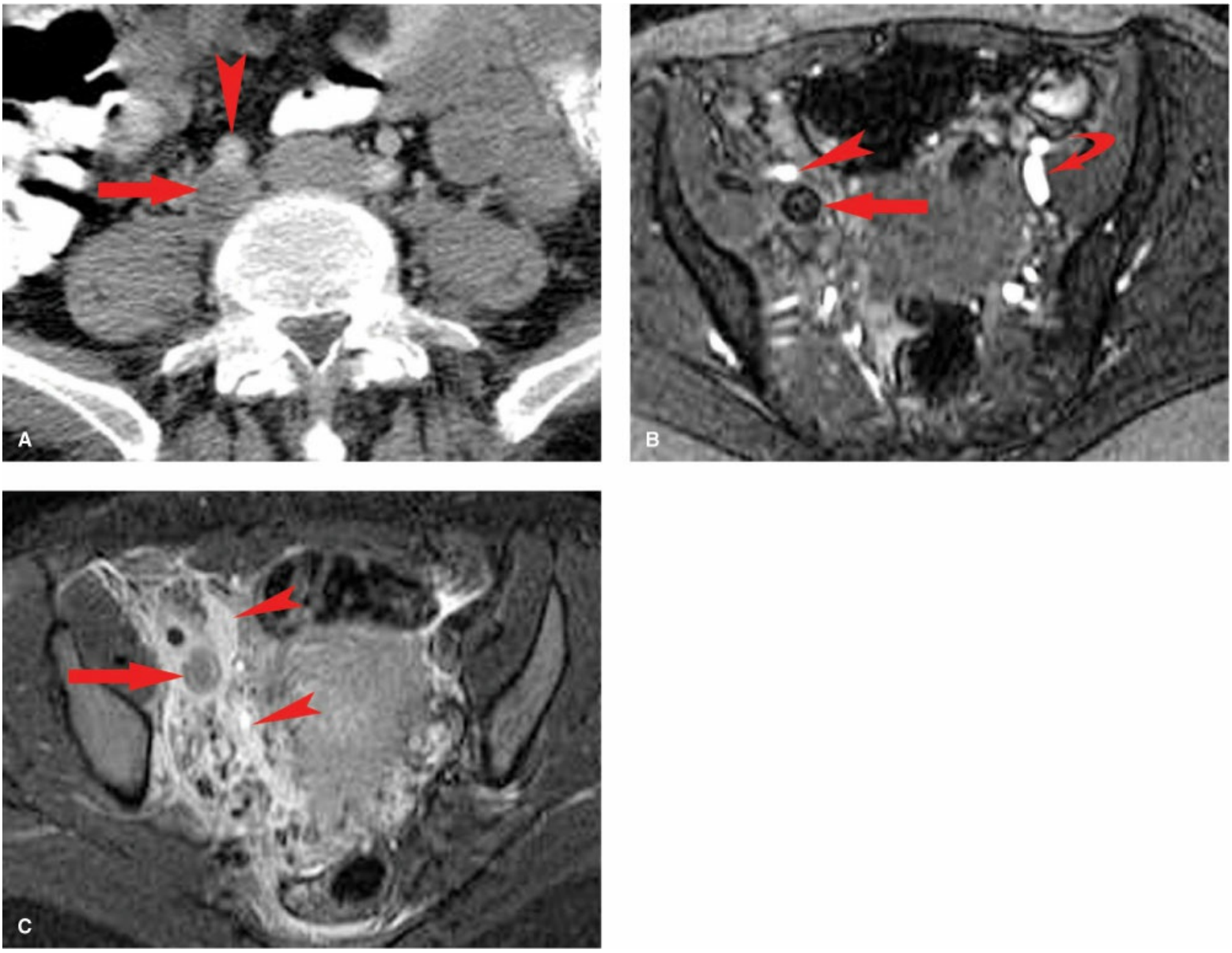


Figura 24.23 Trombose venosa profunda – veia ilíaca. A. TC pós-contraste mostra trombo de baixa atenuação na veia ilíaca direita (*seta*) em comparação com a artéria ilíaca direita que normalmente mostra alta atenuação normal (*ponta de seta*). **B.** RM gradiente da pelve mostra sinal de vazio (*seta*) causado por um trombo na veia ilíaca direita, comparado com o sinal da artéria ilíaca direita normal (*ponta de seta*) e veia ilíaca esquerda

contralateral (*seta curva*). **C.** T2W1 da área mostra extenso edema perivascular (*pontas de seta*) e trombo de sinal intermediário (*seta*) na veia ilíaca direita dilatada.

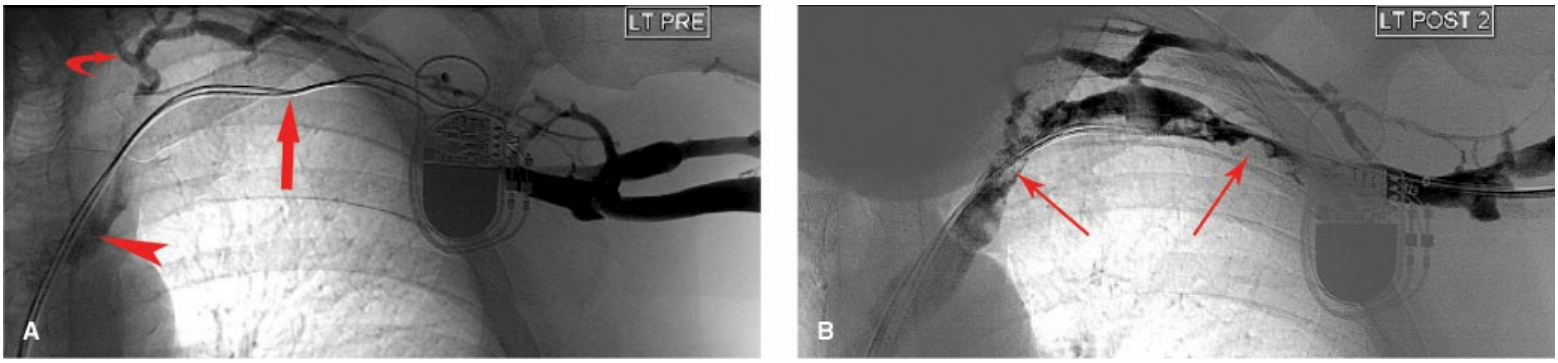


Figura 24.24 Trombose venosa profunda – veia subclávia. A. Venografia do braço esquerdo em paciente portador de marca-passo mostra falta de opacificação por contraste da veia subclávia (*seta*), indicativa de trombose ao longo do eletrodo do marca-passo. A veia inominada (*ponta de seta*) é preenchida por uma circulação colateral (*seta curva*). **B.** Imagem após a administração de agentes trombolíticos e angioplastia com balão mostra trombos residuais (*setas*), tratados com repetição da angioplastia e colocação de *stent*.

Os pacientes com envolvimento dos membros superiores devem ser tratados com a retirada do cateter que causa a lesão e com anticoagulação. Se o paciente apresenta muitos sintomas e tem um trombo central documentado, pode ser realizada trombólise dirigida por cateter com intervenção venosa (Figura 24.24). Para os membros superiores, o acesso preferido é feito pela veia braquial ou basílica, com colocação do cateter na área de trombose. Assim que o procedimento lítico é completado, a lesão pode ser tratada por métodos endovasculares, como venoplastia ou implante de *stent*. Síndromes de compressão podem requerer correção cirúrgica adicional.

Nos membros inferiores, o acesso preferencial é feito pela veia poplítea para o tratamento de TVP ileofemoral. A veia poplítea tem diâmetro grande o suficiente para acomodar cateteres com tamanhos de bainha necessários para a maioria das intervenções nas veias ilíaca e cava (Figura 24.25). A administração de agentes trombolíticos em trombos no sistema venoso é semelhante à do sistema arterial, em que um cateter de infusão com orifícios multilaterais é inserido ao longo do trombo. O agente trombolítico de escolha é infundido no coágulo. Geralmente, o paciente retorna para um procedimento angiográfico 12 a 24 h depois para avaliar a progressão da trombólise. Se a dissolução do trombo resultou no restabelecimento do fluxo anterógrado, qualquer lesão subjacente pode ser tratada com venoplastia e/ou implante de *stent*. Deve ser evitada a colocação de *stent* abaixo do ligamento inguinal (veia femoral), devido a frequentes problemas envolvendo este procedimento e à possibilidade de trombose. Em casos de TVP ileofemoral com sintomas existentes há menos de 4 semanas, entre 80 e 85% dos pacientes foram totalmente beneficiados ou obtiveram grande melhora com a trombólise parcial. Nos pacientes em

que não houver nenhuma malignidade, perviedade de 2 anos para a veia ilíaca é conseguida em até 75% dos casos. Em pacientes selecionados, a trombólise é eficaz e mostra melhoria na qualidade de vida, com um bom perfil de segurança.

Complicações da trombólise venosa incluem sangramento no local de acesso, AVC hemorrágico, hemorragia digestiva, hematoma retroperitoneal e embolia pulmonar. A incidência do risco de hemorragia aumenta com doses mais altas de tPA e de agentes de anticoagulação terapêutica durante a trombólise. A taxa de embolia pulmonar é baixa. Um filtro pode ser colocado se houver um trombo flutuante no interior da VCI, ou se o trombo se estender por cima de um filtro permanente trombosado.

Flegmasia cerulea dolens é um comprometimento do fluxo arterial devido a valores elevados de pressão venosa por trombose venosa aguda massiva. Na maioria dos pacientes, a TVP poupa as vias colaterais, enquanto na *flegmasia cerulea dolens*, a trombose envolve tanto a circulação venosa principal quanto as vias colaterais de drenagem, causando edema e graves elevações na resistência vascular, resultando em isquemia. Esses pacientes necessitam de tratamento agudo do trombo venoso.

Síndrome de Paget-Schroeder é a compressão da veia subclávia por uma costela cervical, anomalias do tecido mole ou tecido de cicatrização após fratura de clavícula. Resulta em trombose e edema no braço. O tratamento da estenose venosa subclávia que causa o insulto é multidisciplinar. Deve ser evitada a implantação de *stent* nestas lesões antes da cirurgia. O *stent* muitas vezes falha, devido a uma compressão extrínseca persistente e à fratura do dispositivo. Deve ser realizada angioplastia para melhorar o fluxo.

Figura 24.25 Trombose venosa profunda – veia femoral. A. Venografia da perna esquerda em decúbito ventral mostra um trombo (*setas*) na veia femoral. **B.** Venografia após 24 h de infusão de agentes trombolíticos mostra a completa resolução do trombo.

Síndrome da veia cava superior é definida como oclusão da VCS que resulta em edema agudo ou subagudo da face e do braço. Pode ser causada pela compressão extrínseca, por um cateter de longa permanência ou por estenose venosa. As causas incluem carcinoma broncogênico (mais comum, ocorre em até 82% dos casos), doença granulomatosa (histoplasmose e tuberculose), linfoma, corpo estranho intravenoso (eletrodos de marca-passo, cateter venoso central) e estenose venosa devido à diálise crônica ou a acesso venoso central anterior (Figura 24.26). Em um quadro de carcinoma, a radioterapia pode ser realizada inicialmente. Se os sintomas persistirem ou tiver ocorrido trombose, pode ser feita intervenção endovascular, com venoplastia e implante de *stent*.

Síndrome de May-Thurner envolve a compressão da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita cruzando por cima. Esta é uma relação anatômica normal; no entanto, em alguns pacientes, a pressão que a artéria exerce resulta em espessamento da parede da veia e estreitamento do lúmen, levando a trombose. Em alguns pacientes, a simples prática de exercícios pode causar os sintomas, sem trombose. Angioplastia e implante de *stent* podem oferecer melhora dos sintomas e

perviedade venosa a longo prazo (Figura 24.27).

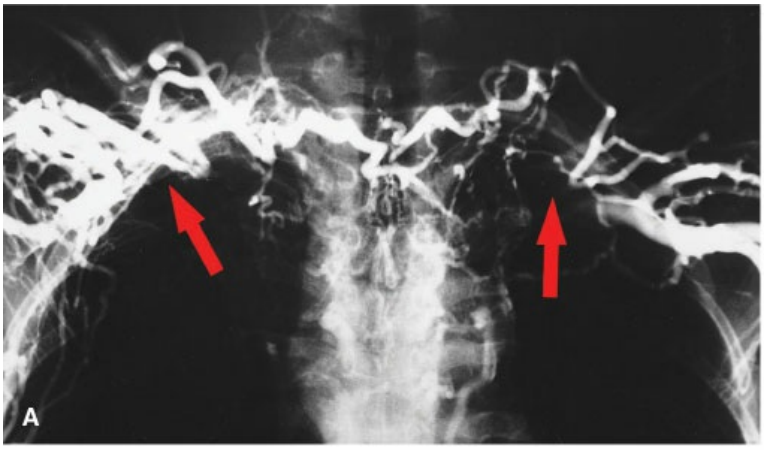
Síndrome de Budd-Chiari refere-se à oclusão das veias hepáticas, que ocorre como resultado da obstrução do fluxo de saída das veias do fígado ou da VCI. A maioria dos pacientes tem uma condição subjacente que predispõe à coagulação do sangue. Em aproximadamente 30% dos pacientes, não são identificados fatores predisponentes. Hipertensão portal pós-sinusoidal resulta em insuficiência hepática aguda, hipertensão da veia porta ou disfunção hepática crônica. Angiografia da celíaca e AMS não é específica. Exames venosos normalmente mostram uma configuração de "torre" ou "ponta de lápis" na VCI intra-hepática (pela compressão exercida por um fígado edemaciado e lobo caudado dilatado). Pode haver trombo. Exames veia hepática mostram o padrão em "teia de aranha" das veias colaterais e vasos linfáticos (Figura 24.28). O padrão em teia pode estar presente, mas não ser percebido, a menos que o cateter esteja colocado diretamente adjacente à teia. Geralmente não há enchimento sinusoidal hepático normal. Pode ser realizada venoplastia das teias da cava ou oclusão segmentar da VCI nesses pacientes. A taxa de perviedade após 1 ano é de 80 a 100%. É necessária a realização frequente de venografias para o acompanhamento destes pacientes. Podem ser necessárias manobras mais agressivas, como implante de *stent* na VCI ou na veia hepática ou a colocação de TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*).

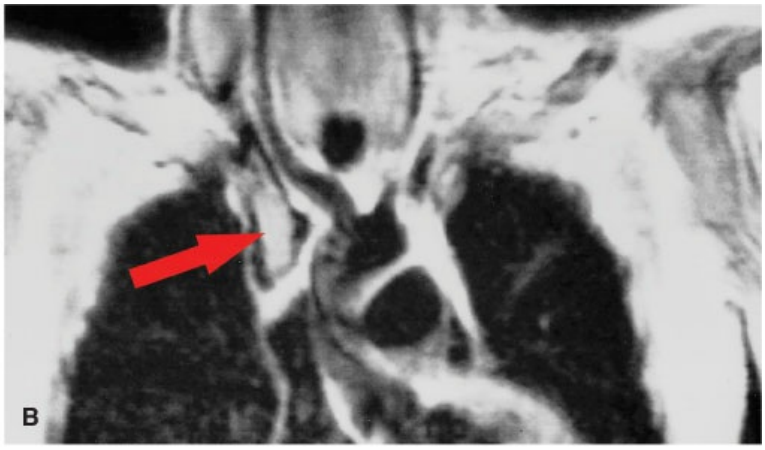
Acesso venoso para diálise. Mais de 200 mil pessoas nos EUA necessitam de hemodiálise. O acesso para hemodiálise geralmente é conseguido pelo emprego de FAV (Brescia-Cimino), fístula para enxerto de ponte ou um cateter venoso central.

As FAV proporcionam um acesso conveniente para hemodiálise e podem durar anos. Em pacientes nos quais não pode ser formada FAV devido à inadequação das veias nativas, pode ser criado um enxerto de ponte (reto ou em laço) entre uma artéria e uma veia com politetrafluoroetileno ou uma veia bovina. A utilização da FAV pode ser complicada pela formação de hematomas, pseudoaneurismas, estenose e trombose. Recomenda-se o monitoramento mensal da função do enxerto para garantir sua manutenção. Alta pressão venosa em diálise e características anormais no Doppler são sinais de estenose por anastomose venosa, o que aumenta o risco de trombose. É preferível que a intervenção seja feita antes da trombose do enxerto.

Tanto fístulas primárias quanto enxertos de ponte podem ser gerenciados com técnicas percutâneas por procedimentos de radiologia intervencionista (Figura 24.29). Enxertos que não são passíveis de gestão percutânea são aqueles que estão infectados, que tenham sido revisados ou que foram colocados na semana anterior, ou em pacientes em cujo enxerto ocorreu falha repetida em um curto intervalo de tempo depois do controle por procedimento percutâneo. As técnicas para limpeza de enxertos de diálise incluem dispositivos de trombectomia mecânica, trombectomia por balão e administração de agentes e trombolíticos. O acesso é feito com a punção direcionada para a anastomose venosa. A extremidade arterial do enxerto deve ser

comprimida para evitar o deslocamento do trombo para o suprimento arterial parental. A porção venosa do enxerto pode ser limpa com um balão ou dispositivo mecânico. Todo o comprimento do enxerto pode então ser preenchido com um agente trombolítico. Um cateter é passado através da anastomose venosa, e realiza-se venografia do fluxo e das veias centrais. Quaisquer obstruções de veias centrais ou de fluxo e da anastomose venosa são tratados por angioplastia com balão. O enxerto é então acessado na direção da anastomose arterial, e pode ser realizada a trombectomia do plugue arterial com balão. Uma vez que a função é restaurada, a hemostasia pode ser alcançada com a compressão manual ou com o uso de uma sutura em bolsa. A incapacidade de atravessar a anastomose venosa é causada por falha técnica. Complicações menores ocorrem em menos de 10% dos pacientes. As principais complicações ocorrem em 1% dos pacientes. A maioria são casos de embolia arterial distal, que geralmente pode ser tratada com terapia dirigida por cateter.





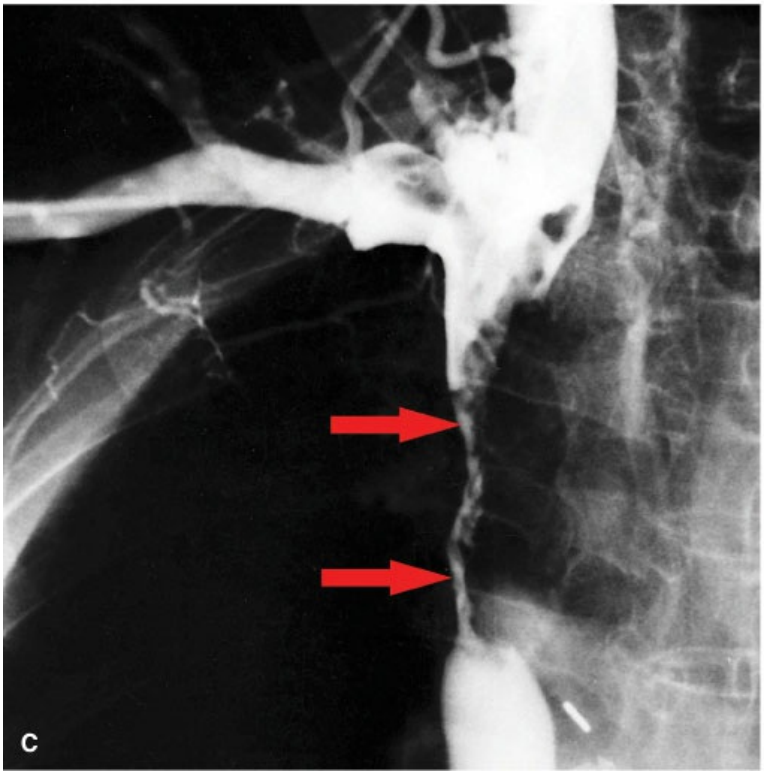
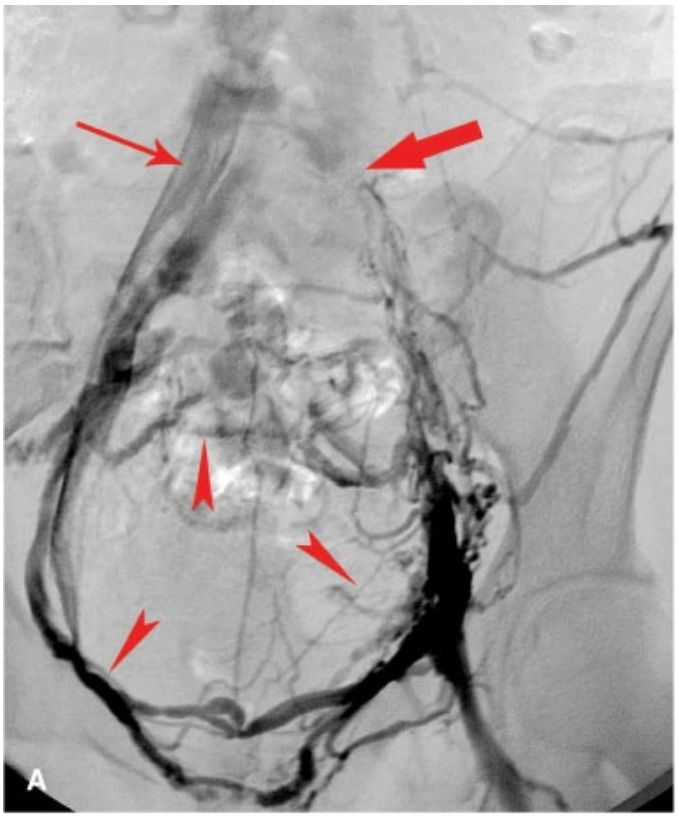
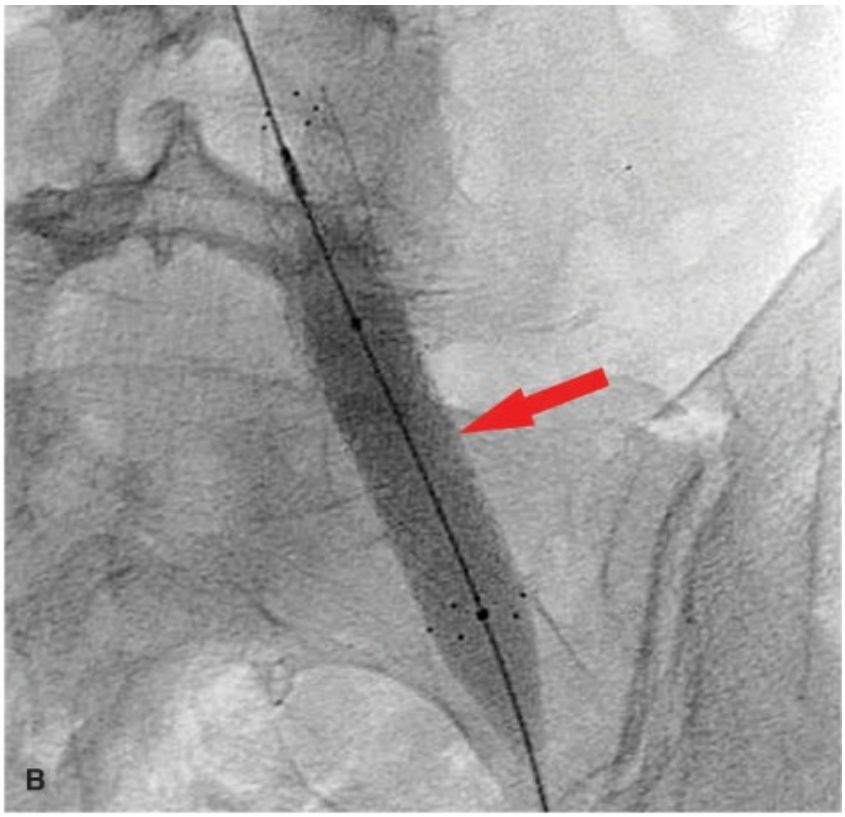


Figura 24.26 Obstrução da veia cava superior (VCS). A. Venografia frontal após injeção de contraste venoso em ambos os braços mostra veias colaterais dilatadas e tortuosas (*setas*) que carregam o retorno venoso dos membros superiores. **B.** RM coronal mostra o sinal brilhante de um trombo (*seta*) no interior da VCS. **C.** Injeção de contraste na veia subclávia direita revela obstrução quase total da VCS causada por carcinoma broncogênico (*setas*).





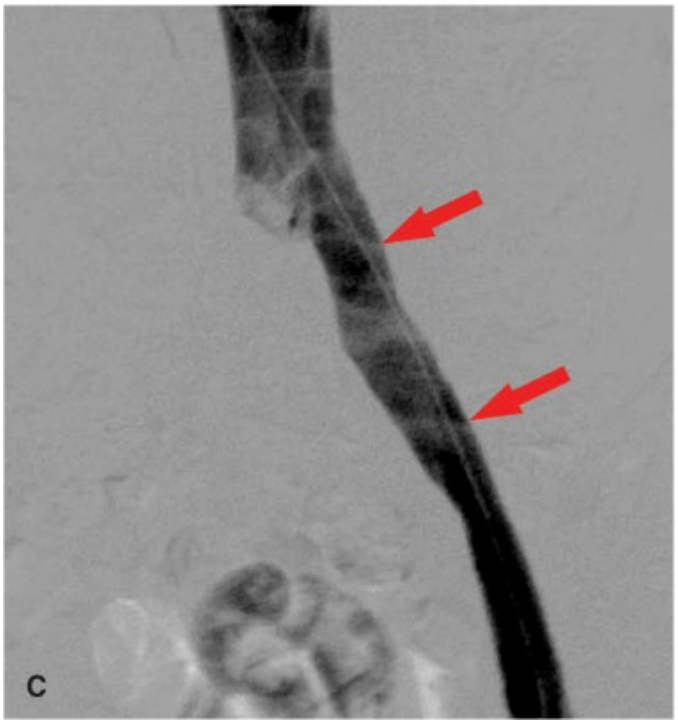


Figura 24.27 Síndrome de May-Thurner. A. Venografia pélvica demonstra a oclusão da veia ilíaca comum esquerda (*seta larga*). Numerosos vasos colaterais (*pontas de seta*) atravessam a pelve para preencher a veia ilíaca comum direita (*seta estreita*). **B.** Após trombólise e angioplastia, um *stent* autoexpansível (*seta*) foi

colocado na veia ilíaca esquerda. **C.** Venografia de conclusão demonstrando a resolução da oclusão e a perviedade da veia ilíaca esquerda (*setas*).

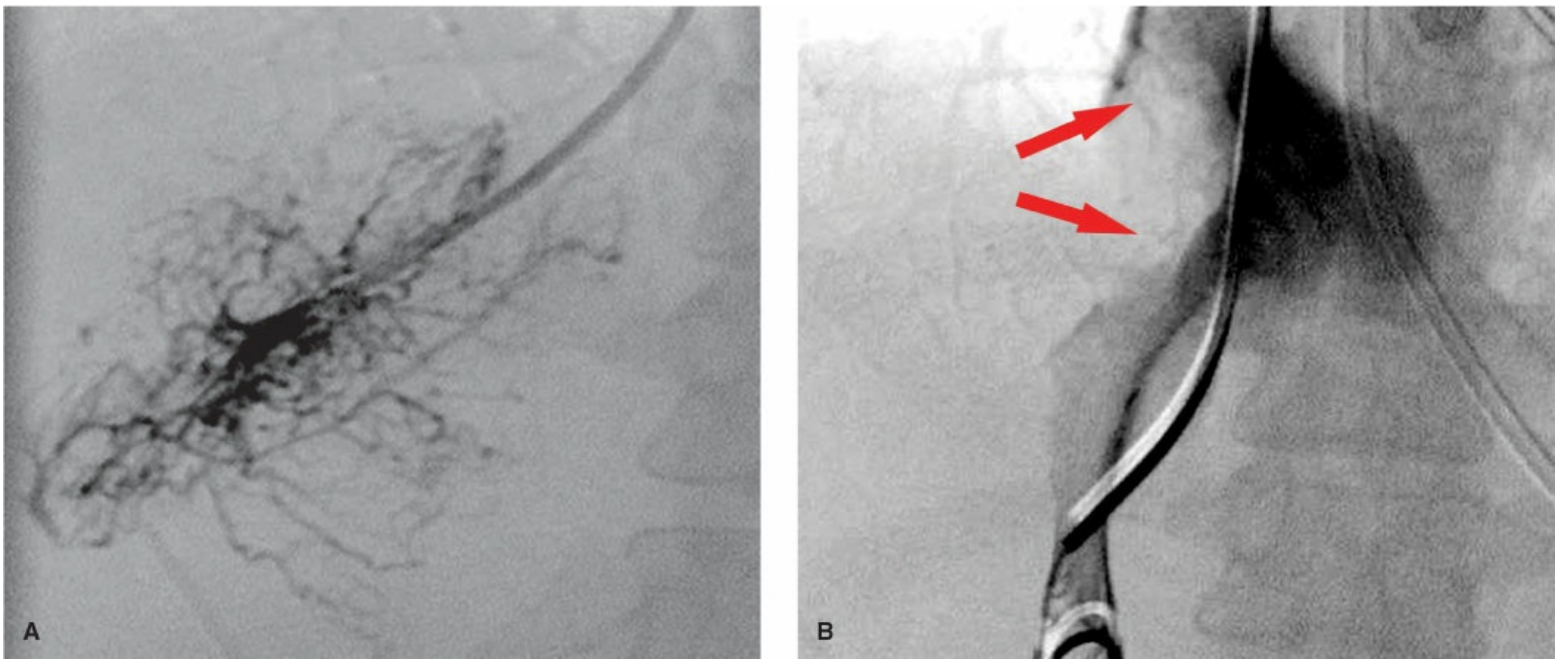


Figura 24.28 Síndrome de Budd-Chiari. A. Injeção da veia hepática mostra o aspecto clássico de teia de aranha, característico da síndrome de Budd-Chiari. **B.** Venografia da veia cava inferior intra-hepática mostra o efeito expansivo (*setas*) causado pelo aumento do fígado e o trombo que se estende das veias hepáticas.

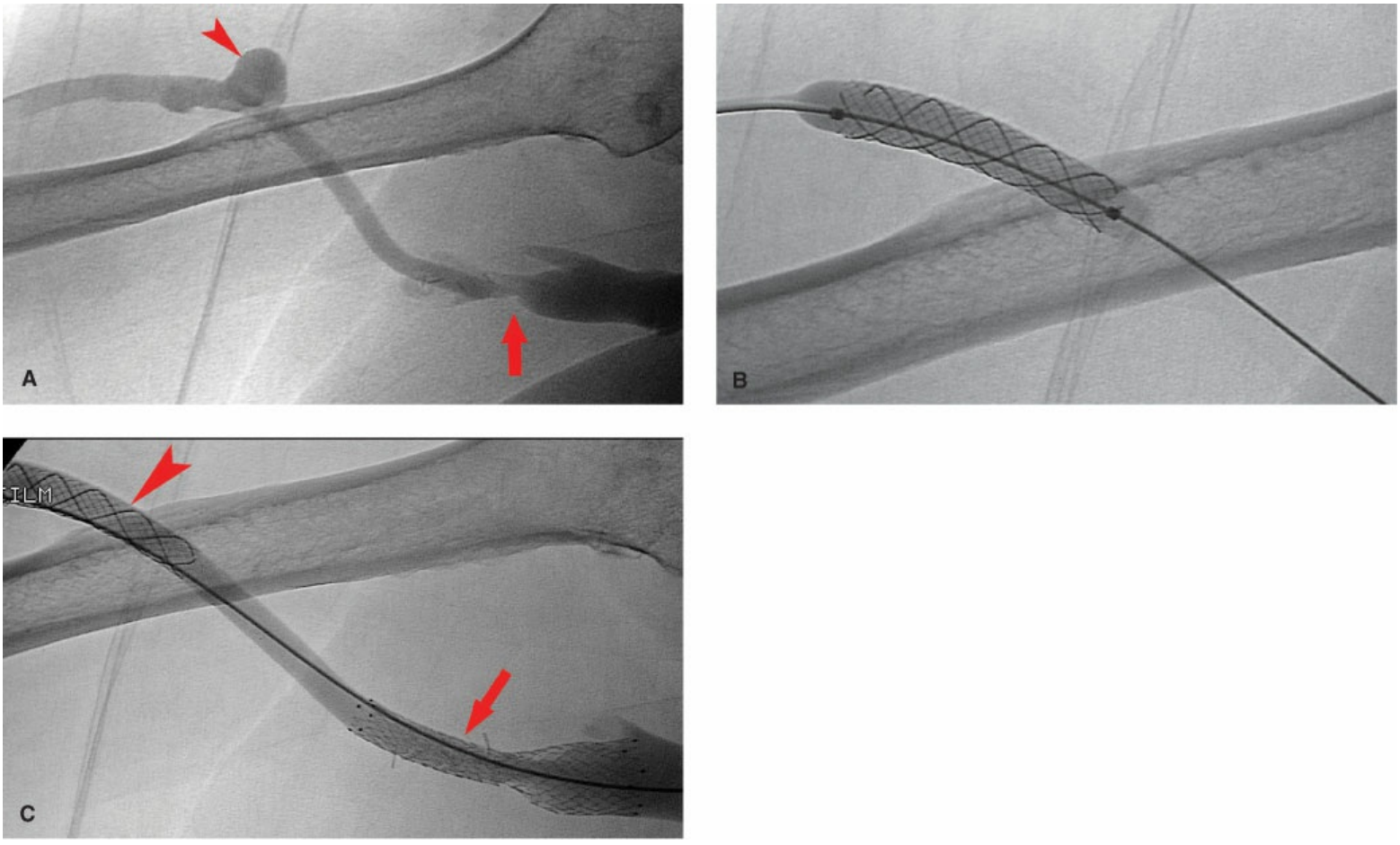


Figura 24.29 Fístula de hemodiálise. A. Fistulografia mostra estenose da anastomose venosa (*seta*) e

pseudoaneurisma (*ponta de seta*) em um enxerto de politetrafluoretileno. **B.** Dilatação por balão do enxerto da parede colocado para excluir o pseudoaneurisma. **C.** Fistulografia de conclusão demonstra a exclusão do pseudoaneurisma (*ponta de seta*) e implante de *stent* na estenose da anastomose venosa (*seta*), que se mostrou resistente à angioplastia por balão.

Shunt portossistêmico intra-hepático transjugular. A pressão nas veias porta normalmente varia entre 5 e 10 mmHg. O gradiente de pressão portossistêmico (*i. e.,* o gradiente de pressão entre o AD e a veia porta) normalmente varia de 3 a 6 mmHg. Hipertensão portal é definida como uma pressão portal absoluta superior a 11 mmHg ou um gradiente portossistêmico maior que 6 mmHg. A formação de varizes colaterais portossistêmicas e hemorragia subsequente ocorrem quando o gradiente portossistêmico é maior do que 11 a 12 mmHg. Em pacientes com hipertensão portal, pode ocorrer hemorragia varicosa, ascite, peritonite bacteriana espontânea, coagulopatia, encefalopatia hepática, síndrome hepatorrenal e síndrome hepatopulmonar. Os vasos colaterais mais comuns são as veias coronárias, que se anastomosam com o sistema ázigo na submucosa do esôfago distal e na cárdia gástrica. Estas estruturas vasculares anormais afinam a mucosa sobrejacente, projetam-se para o lúmen do esôfago e têm propensão à erosão e sangramento. São denominadas varizes "ascendentes", em oposição às varizes "descendentes", observadas com obstrução da VCS.

O sistema de pontuação de Child-Pugh modificado é um esquema de classificação empregado para avaliar a gravidade global e o prognóstico de doenças do fígado. A classe A de Child representa condições mais leves, e a classe C representa as mais graves. Em pacientes sintomáticos, o tratamento clínico é a primeira linha de terapia. Pode ser necessária uma abordagem endoscópica para o controle de hemorragia de varizes do esôfago. Quando os controles clínico e endoscópico do paciente já não são eficazes ou falham, deve ser realizada descompressão no sistema portal.

Shunt portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS) é um procedimento endovascular que cria um *shunt* portossistêmico. Assemelha-se fisiologicamente a um *shunt* portocava lado a lado. Tipicamente, o *shunt* é formado entre a veia hepática direita e veia porta direita (Figura 24.30). As taxas de sucesso técnico para a criação de TIPS são superiores a 95%. Devem ser feitas US com Doppler e TC do fígado para confirmar a perviedade da veia porta. As contraindicações para a criação de TIPS incluem insuficiência cardíaca direita, doença hepática policística e insuficiência hepática grave.

O acesso é feito pela veia jugular interna direita com a utilização de um conjunto TIPS. Diversos conjuntos estão comercialmente disponíveis para serem empregados pelo intervencionista. A veia hepática direita é acessada, e são feitas passagens de agulhas curvas na direção anterior para acessar a veia porta direita. Se for utilizada a veia hepática média, as passagens são feitas em direção posterior. Uma vez encontrada a veia porta, mede-se o gradiente

de pressão entre esta e o sistema venoso sistêmico (átrio direito) e é realizada uma venografia para determinar o ponto de acesso para a veia portal, o comprimento da via e da área a ser coberta pelo *stent*. Após dilatação com balão do trato do *stent*, outro *stent* de tamanho adequado é implantado (Figura 24.31). Tipicamente, utiliza-se um *stent* de 10 mm de diâmetro. A tendência atual é a utilização de *stents* revestidos, uma vez que este tipo de dispositivo melhora a perviedade, excluindo o trato parenquimatoso, que promove trombose e estenose *intra-stent*. O problema com *stents* revestidos é a cobertura de ramos da veia porta ou da VCI. São necessários uma medição e um planejamento cuidadoso para a colocação de *stents*. Deve ser repetida a medição do gradiente de pressão portal, e a venografia é novamente realizada. O objetivo é diminuir o gradiente portossistêmico para menos de 12 mmHg e verificar que não existe um preenchimento significativo de varizes após a colocação do TIPS. Quando TIPS foram criados para tratar ascite, eram adequados gradientes portossistêmicos inferiores a 15 mmHg.

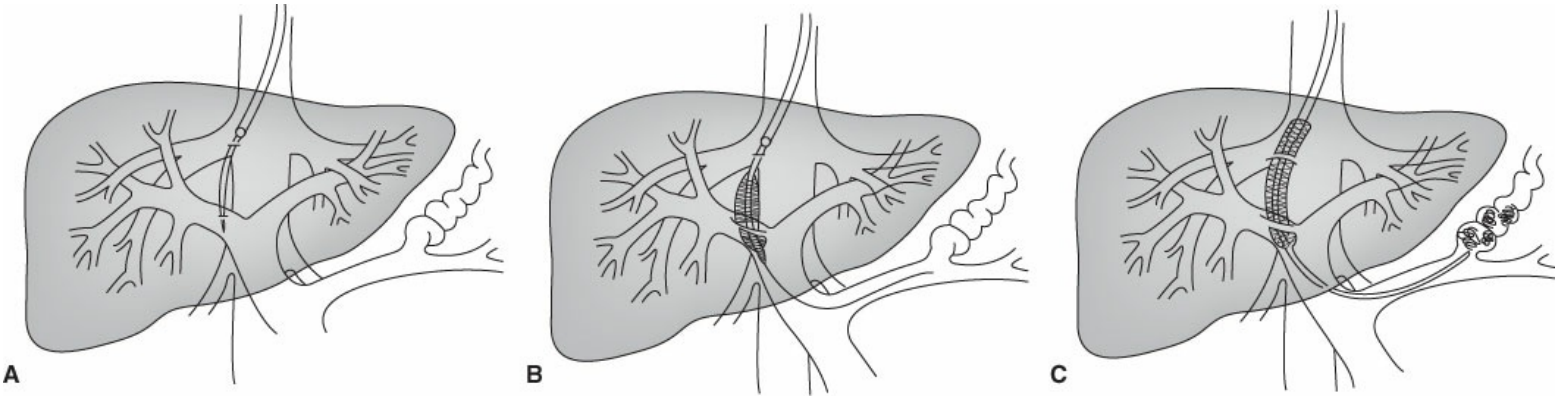


Figura 24.30 ***Shunt*** **portossistêmico intra-hepático transjugular: passo a passo. A.** Observa-se a agulha passando da veia hepática direita proximal para a veia porta direita, 2 a 3 cm a partir da bifurcação da veia porta. Observe o aspecto em saca-rolhas da veia coronária dilatada. **B.** Depois de angioplastia por balão do trato, um Wallstent flexível está sendo implantado para fazer a ponte no parênquima. **C.** O *stent* é completamente implantado, criando o *shunt*. A veia coronária é embolizada com molas no caso de sangramento ativo ou recente. (Adaptada de Zemel G, Becker GJ, Bancroft JW *et al*. Technical advances in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Radiographics 1992;12: 615-622).

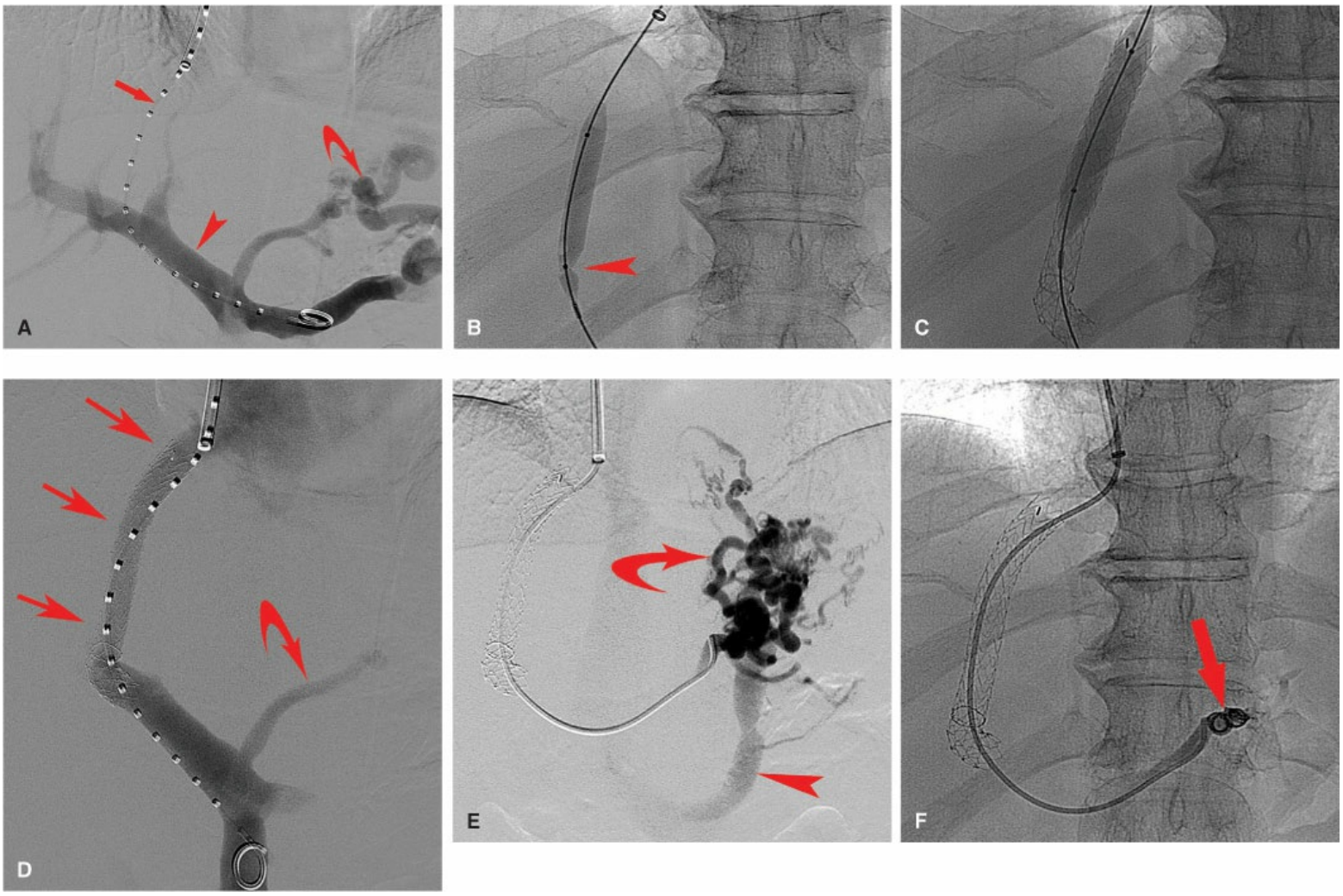


Figura 24.31 ***Shunt*** **portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS).** TIPS com colocação de molas em varizes residuais. **A.** Em um cateter (*seta*) na veia porta direita (*ponta de seta*) colocado por punção trans-hepática com acesso a partir da veia jugular direita é injetado o agente de contraste para fazer uma venografia portal. Podem ser observadas grandes varizes gástricas (*seta curva*). **B.** Dilatação por balão do trato mostra estreitamento (*ponta de seta*) no ponto de acesso à veia porta direita. **C.** Um balão de angioplastia é utilizado para dilatar o *stent* Viatorr. **D.** Injeção na veia porta após colocação de TIPS mostra perviedade (*setas*) e preenchimento persistente das varizes gástricas (*seta curva*). **E.** A injeção seletiva mostra opacificação das varizes do fundo gástrico (*seta curva*) e um *shunt* esplenorrenal espontâneo para a veia renal (*ponta de seta*). **F.** O exame de conclusão após a colocação de molas (*seta*) mostra a exclusão do fluxo retrógrado com as varizes gástricas.

Se varizes mostram opacificação após a colocação do TIPS, deve ser realizada sua embolização com molas (Figura 24.31). A embolização proximal impede o preenchimento das varizes em seu habitual fluxo retrógrado. As molas devem ser selecionadas com base no tamanho do vaso e devem ser ligeiramente maiores para reduzir o risco de embolização distal.

Após a colocação de TIPS, os pacientes devem ser cuidadosamente acompanhados, pois pode ocorrer estenose e oclusão do *shunt*. É necessária a realização periódica de US com Doppler dos TIPS para avaliação (ver Capítulo 39). A perviedade primária de TIPS após 1 ano é de 66%. A perviedade assistida primária em 1 ano é de 83%. Disfunção do *shunt* pode ocorrer precoce ou tardiamente. Há relatos de transecção do ducto biliar como etiologia potencial para trombose

aguda do *shunt*; no entanto, os casos de trombose aguda têm diminuído com o uso de *stents* revestidos. Exames de US devem ser realizados em intervalos de 1, 3 e 6 meses, e, depois disso, a cada 6 meses.

Complicações relacionadas com o procedimento incluem hemorragia intraperitoneal (1 a 6%), hemobilia (1 a 4%), septicemia e insuficiência renal transitória. Aparecimento ou agravamento de encefalopatia podem ocorrer em 25% dos pacientes. No geral, exceto em 4 a 7% dos pacientes, a encefalopatia pode ser controlada com terapia clínica. Sangramento recorrente é observado em 15 a 30% dos pacientes. Estenose ou trombose do TIPS podem ser tratadas por angioplastia com balão, com ou sem colocação de outro *stent*.

Pacientes que receberam TIPS frequentemente estão muito doentes. A taxa de sobrevida de 30 dias para pacientes que receberam TIPS é de 85 a 97%. A classificação Child-Pugh do paciente antes do TIPS está diretamente relacionada com sua sobrevivência após a realização do procedimento. Fatores que podem prever a mortalidade após a criação de TIPS incluem taxas elevadas de bilirrubina, sangramento que requer a criação emergencial de TIPS, doença sistêmica grave e classificação alta na pontuação de Child.

Intervenções não vasculares

Nefrostomia percutânea. É indicada para pacientes com obstrução, injúria ou cálculos no interior do sistema de coleta. Também pode ser usada como acesso para dilatação de estenoses dos ureteres, para realização de biopsia de um tumor suspeito com escova ou para colocação de um *stent* ureteral. Deve ser empregada derivação urinária com tubo de nefrostomia nos casos de extravasamento de urina, fístula vesicovaginal ou vesicocutânea. O desvio do fluxo urinário promove o fechamento da fístula.

O procedimento deve ser guiado por fluoroscopia com contraste IV e TC ou US. O paciente é colocado em decúbito ventral. Uma agulha de calibre 18 ou 22 é passada pelo cálice posterior, geralmente via polo médio ou inferior (Figura 24.32). Idealmente, o cateter de nefrostomia deve ser posicionado abaixo da décima segunda costela para evitar o surgimento de pneumotórax ou transgressão do espaço pleural. Se for necessário criar acesso ao cálice do polo superior, muitas vezes isso é conseguido entre a décima primeira e a décima segunda costelas. Para colocação intercostal, a punção deve ser feita próxima à extremidade superior da décima segunda costela para evitar os vasos intercostais e vasos da pleura parietal. Punções próximas ao feixe neurovascular podem resultar em sangramento e aumentar a dor.

A agulha é introduzida até a área menos vascularizada do rim, no plano de Brodel, posicionando-a em uma angulação entre 30° e 45° em relação ao plano vertical (Figura 24.32). A agulha deve ser direcionada para o cálice posterior, evitando as grandes estruturas vasculares da

pelve renal. Quando a urina for aspirada pela agulha, um fio-guia deve ser passado até o sistema de coleta renal. O trato é dilatado e o cateter de nefrostomia é inserido. Uma nefrostografia anterógrada é realizada para confirmar a localização do cateter, detectar extravasamento de urina e determinar a etiologia da hidronefrose. Os pacientes devem ser orientados sobre os cuidados adequados com o tubo. Os cateteres de nefrostomia geralmente são trocados a cada 3 meses para prevenir incrustação e oclusão.

Nos casos em que se encontra pionefrose, uma amostra de urina deve ser encaminhada para testes microbiológicos e deve ser evitada a superdistensão do sistema de coleta, para prevenir bacteriemia. O paciente deve ser cuidadosamente observado quanto a choque séptico.

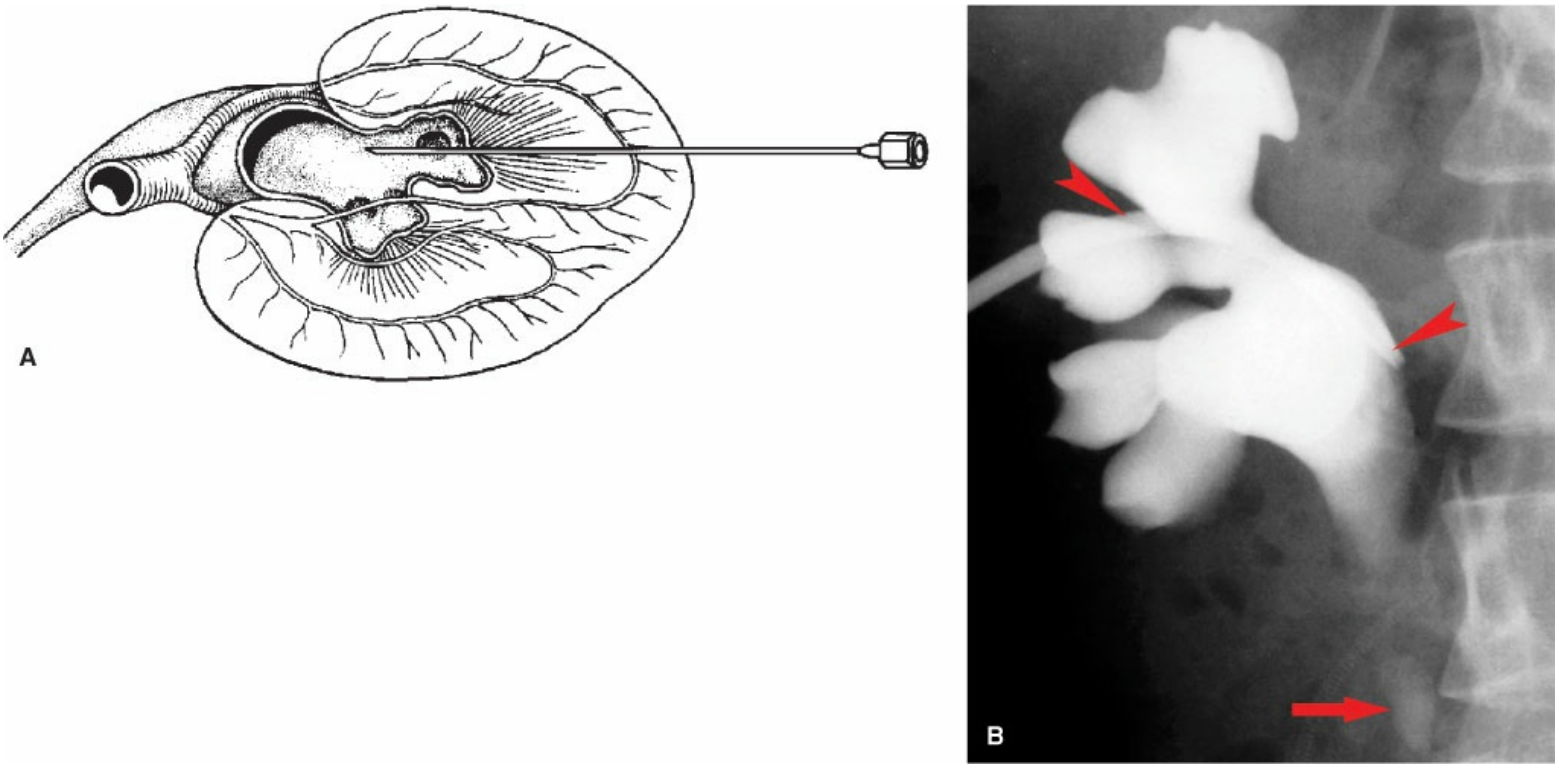


Figura 24.32 Nefrostomia percutânea. A. Secção transversal do rim mostra o trajeto da agulha para colocação de nefrostomia percutânea. A entrada da agulha em um cálice posterior apresenta menor risco de hemorragia, uma vez que percorre o plano avascular de Brodel. (Reformulada a partir de uma ilustração de Kandarpa K, Aruny JE. Handbook of Interventional Radiologic Procedures. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996.) **B.** Nefrostografia realizada por meio de nefrostomia percutânea mostra um cálculo obstruindo (*seta*) a parte proximal do ureter. Observe o polo médio do acesso da nefrostomia com o cateter *pigtail* de autorretenção (*pontas de seta*). O acesso do polo médio oferece vantagem mecânica, se for necessário o implante de *stent* nefroureteral.

As complicações da nefrostomia incluem hemorragia, septicemia, pneumotórax ou hidrotórax (com abordagem intercostal), extravasamento de urina (urinoma), lesão visceral (cólon, fígado, baço) e mau funcionamento do cateter.

A implantação de stent ureteral pode ser realizada para a identificação do ureter durante um procedimento cirúrgico, ou para ultrapassar uma obstrução ureteral causada por cálculo, tumor,

inflamação ou estenose benigna. O cateter ou *stent* ureteral, geralmente composto de poliuretano, pode ser colocado no momento inicial da nefrostomia percutânea. Se não houver hemorragia ou edema significativo, o ureter mostrará muito pouca tortuosidade e a obstrução ureteral pode ser facilmente ultrapassada (Figura 24.33). Se a obstrução não puder ser facilmente desfeita, recomendam-se alguns dias de drenagem antes de uma nova tentativa de implantação de *stent*. Um cateter de comprimento adequado para o ureter é colocado com o pigtail distal na bexiga e pigtail proximal na pelve renal. Um *stent* ureteral duplo J é um tipo de cateter completamente interno usado somente se o paciente puder fazer a troca por cistoscopia a cada poucos meses.

Ocasionalmente, a estenose ureteral requer dilatação com balão antes da colocação do *stent*. As estenoses resultam de traumatismo iatrogênico, tumores do ureter, câncer das células de transição da bexiga que afeta a região do trígono e câncer cervical. A dilatação com balão e dispositivo de alta pressão de 5 ou 6 mm é suficiente na maioria dos casos e possibilita a passagem de um *stent*. Para lesões difíceis pode ser necessária dilatação com um balão de corte.

Complicações da colocação de *stent* ureteral incluem perfuração do ureter, irritação da bexiga com urgência urinária ou espasmos, desalojamento do cateter e incrustação do cateter, que resulta em oclusão.

Várias situações requerem atenção especial durante a colocação de um cateter de nefrostomia. Quando o acesso está sendo colocado para *extração percutânea de cálculos* (nefrolitotomia percutânea), deve ser escolhido um cálice que proporcione o melhor acesso ao cálculo. Pode ser necessário mais do que um local de acesso para recuperar os fragmentos de grandes cálculos coraliformes. Muitas vezes é necessária a dilatação do sistema de coleta para dar lugar a um fio que passe através do sistema de coleta já lotado. Isso pode ser conseguido pela instilação de contraste através de um *stent* ureteral retrógrado ou nefrostomia anterógrada. Recomenda-se que o fio de acesso ao interior da bexiga seja feito com um segundo "fio de segurança", para a eventual dilatação do trato até 30 F, que é o diâmetro necessário para a colocação do endoscópio. Também deve ser dada atenção especial a casos de nefrostomia percutânea em um rim em ferradura. A intervenção é mais complexa devido à anatomia vascular alterada e à posição mais anterior do rim. São necessários sistemas de acesso mais longos, especialmente para os casos de remoção de cálculos. A TC para correlação é um guia útil para anatomia e medições.

Nefrostomia para *transplante renal* normalmente é guiada por US para casos de obstrução no nível ureteral pélvico ou ureteral vesical. Em situações como essa, o melhor é retardar com a nefrostomia percutânea inicialmente e, em seguida, determinar a melhor maneira de tratamento após discussão com a equipe cirúrgica de transplante.

Drenagem biliar percutânea. É mais frequentemente realizada em casos de obstrução e com menos frequência para vazamento. Obstrução biliar pode ser o resultado da compressão do lúmen adicional da árvore biliar ou de uma massa intraluminal. As causas benignas incluem cálculos,

colangite esclerosante, cirurgia prévia ou procedimento invasivo e isquemia. A obstrução maligna inclui colangiocarcinoma, carcinoma de pâncreas, carcinoma ampular, metástases e linfonodomegalias. US, TC e RM podem mostrar a causa e a distribuição da obstrução biliar.

As indicações para drenagem biliar percutânea incluem alívio de icterícia obstrutiva, colangite, acesso para braquiterapia em lesões malignas, fracasso na drenagem biliar endoscópica ou anatomia cirurgicamente alterada (como Billroth II), que muitas vezes impedem a realização de uma endoscopia.

Os pacientes são tratados com antibióticos de largo espectro antes do procedimento devido ao elevado risco de bacteriemia. Pode haver necessidade de terapia antibiótica mais agressiva se ocorrer septicemia após o procedimento. Exames de imagem anteriores devem ser revisados antes do procedimento para o planejamento do acesso. Ascite representa uma contraindicação relativa. O procedimento deve ser realizado com orientação de US ou fluoroscopia. A partir do lado direito, o local de entrada na pele deve estar até 2 cm posterior à linha axilar média, mais ou menos no nível do décimo primeiro espaço intercostal. Deve-se evitar atravessar o espaço pleural. A partir do lado esquerdo, o acesso à árvore biliar pode ser obtido por uma abordagem subxifoide. A injeção de contraste confirma a entrada da agulha na árvore biliar (Figura 24.34). Quando o acesso a um ducto biliar periférico é obtido, um fio-guia é inserido, e realiza-se a dilatação do trato. Deve ser evitada a manipulação excessiva no interior da árvore biliar. Se a obstrução da árvore biliar não é transposta, pode ser colocado um cateter de drenagem acima da obstrução. O sistema biliar deve, então, ser drenado por pelo menos 1 dia, para possibilitar a resolução de edema e distensão local, antes de se tentar colocar novamente um cateter no interior do duodeno. Quando a obstrução é atravessada, um cateter de drenagem biliar é inserido, e o laço de bloqueio é formado no interior do duodeno. Inicialmente, o cateter é colocado para drenar por gravidade externa, mas pode ser fechado externamente para possibilitar que a bile drene internamente, para o interior do intestino. O cateter deve ser lavado com 10 mℓ de soro fisiológico estéril, 2 a 3 vezes/dia. Como rotina, a troca de cateter é realizada a cada 3 meses.

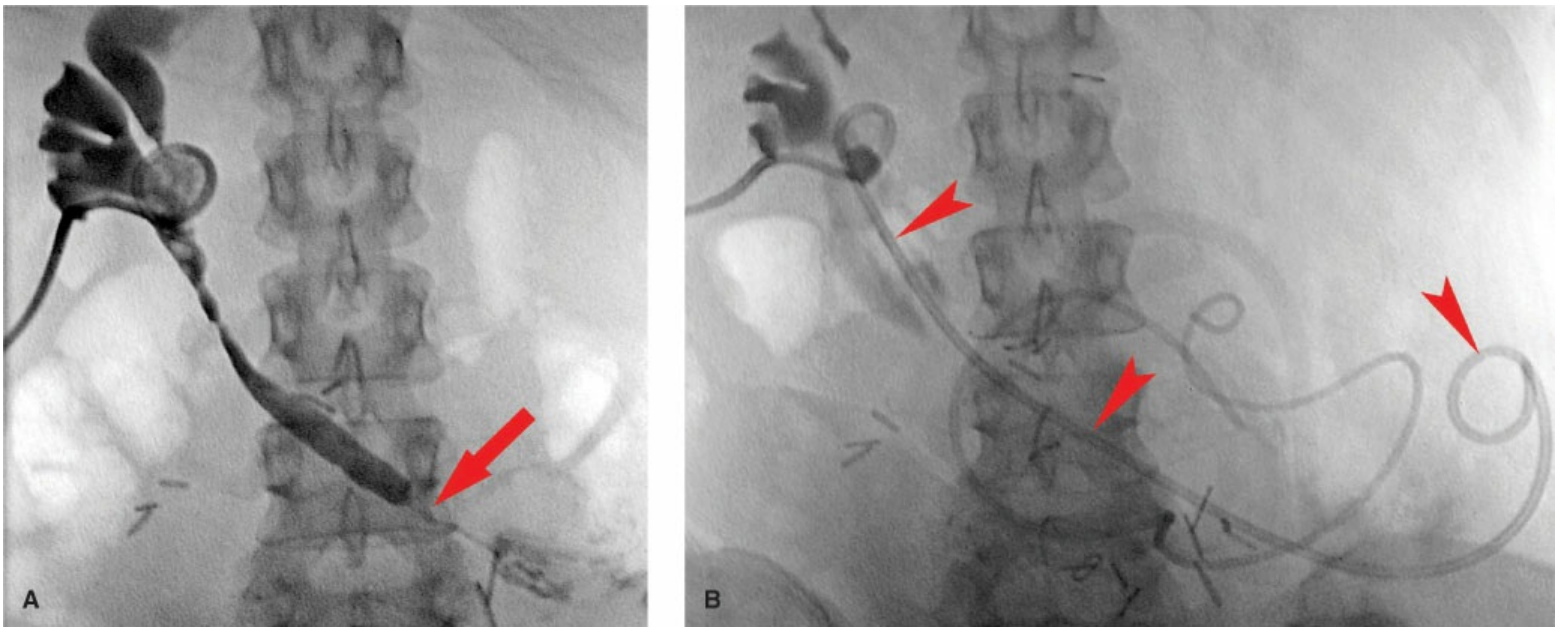


Figura 24.33 Colocação de *stent* ureteral. A. Nefrostografia em decúbito ventral, realizada por meio de um cateter de nefrostomia percutânea em paciente submetido a cistectomia e derivação de alça ileal mostra estenose (*seta*) na anastomose entre o ureter e derivação ileal em laço. **B.** A radiografia realizada após o procedimento mostra o *stent* nefroureteral (*pontas de seta*) contornando a estenose.

Figura 24.34 *Stent* biliar percutâneo. A. A colangiografia percutânea mostra estenose da anastomose (*seta*) em paciente submetido a derivação biliar por lesão causada por colecistectomia laparoscópica. **B.** Foi introduzido um dreno biliar através da anastomose (*seta*).

As complicações da drenagem biliar incluem septicemia, hemorragia, extravasamento de bile, colangite, deslocamento ou mau funcionamento do cateter, desequilíbrio eletrolítico ou hídrico e pneumotórax. A septicemia pode ser o resultado de superdistensão do sistema biliar infectado, por excesso de zelo na injeção de contraste durante o procedimento. O pneumotórax é uma complicação de acessos altos no interior do fígado, resultando no cruzamento do diafragma e da pleura.

No caso de obstrução maligna, podem ser colocados *stents* metálicos autoexpansíveis no

interior do sistema biliar, de modo que o paciente não tenha que passar os meses restantes de sua vida com um cateter de drenagem biliar externa (Figura 24.35). Deve ser realizada a dilatação da estenose com balão de alta pressão antes da colocação do *stent*. Para este procedimento é necessária sedação e analgesia adequada, dada a natureza dolorosa. O *stent* é colocado através da estenose biliar com cobertura adequada. Pode ser necessária uma extensão para o duodeno em caso de lesão ampular. O crescimento de tumor através dos interstícios do *stent* ou crescimento excessivo nas margens pode levar à obstrução biliar recorrente. *Stents* recentemente aprovados com revestimento de politetrafluoretileno (PTFE) estão disponíveis e podem reduzir o crescimento tumoral, resultando em perviedade mais prolongada do *stent*.

Lesão de colecistectomia laparoscópica aos ductos biliares merece atenção especial. A drenagem biliar pode atuar como uma terapia temporária ou definitiva. A drenagem externa é utilizada para desviar a bile do local da lesão ou para longe de um vazamento do ducto cístico remanescente ou de um ducto cístico acessório. Quando o ducto biliar comum é seccionado, pode ser difícil o acesso à árvore biliar, porque ela se descomprime na cavidade peritoneal. Um cateter de drenagem abdominal deve ser inserido em um biloma associado. Pode ser necessário drenagem biliar percutânea quando a intervenção endoscópica falha. Se possível, o local da lesão deve ser percorrido com um cateter de drenagem biliar. Pode ser que este cateter tenha que permanecer no local por semanas para possibilitar a cicatrização adequada. Se a área lacerada não cicatrizar, será necessária a reparação cirúrgica. Em casos de transecção completa da árvore biliar, é necessário o reparo cirúrgico.

Cistostomia percutânea. Pode ser necessária em casos de cálculo ou colecistite acalculosa em pacientes que não são candidatos à cirurgia. Normalmente, a colocação de um tubo de cistostomia é uma medida temporária, para o manejo de um paciente muito enfermo, até que possa ser realizada colecistectomia. Na preparação do paciente, devem ser seguidas as mesmas etapas descritas anteriormente para a drenagem biliar percutânea. A cobertura antibiótica deve ser iniciada antes do procedimento. O procedimento deve ser guiado por US; isso também possibilita a colocação do tubo na beira do leito no caso de pacientes muito doentes. Deve ser dada preferência a uma abordagem trans-hepática para a vesícula biliar, de modo que qualquer vazamento em torno da agulha ou cateter seja extraperitoneal. Se o paciente não for submetido à cirurgia, o cateter deverá ser deixado no local por aproximadamente 6 semanas, para possibilitar a maturação do trato e reduzir a possibilidade de vazamento de bile e peritonite após remoção precoce. Antes da remoção, deve ser realizada colangiografia para assegurar que o ducto cístico e o ducto biliar comum estejam patentes e sem cálculos. O cateter não deve ser removido caso haja cálculos retidos e/ou obstrução do ducto cístico ou do ducto biliar comum.

Figura 24.35 ***Stent*** **biliar autoexpansível. A.** A colangiografia percutânea mostra obstrução do ducto biliar comum (*seta*) em um paciente com carcinoma pancreático. **B.** A colangiografia realizada após o procedimento mostra a colocação de um *stent* autoexpansível (*seta*) através da obstrução.

Leitura sugerida

Angle JF, Siddiqi NH, Wallace MJ, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous transcatheter embolization: Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. J Vasc Interv Radiol 2010; 21: 1479–1486.

Blum A, Roche E. Endovascular management of acute deep vein thrombosis. Am J Med 2005;118:31S–36S.

Boyer H, Haskal Z. American Association for the Study of Liver Disease Practice Guidelines: The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. J Vasc Interv Radiol 2005;16:615–629.

Burke D, Lewis C, Cardella J, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous trans-hepatic cholangiography and biliary drainage. J Vasc Interv Radiol 2003;14:243S–246S.

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009;50:S2.

Comerota AJ. Quality of life improvement using thrombolytic therapy for iliofemoral deep venous thrombosis. Rev Cardiovasc Med 2002;3(Suppl 2): S61–S67.

Darcy M. Treatment of lower GI bleeding: vasopressin infusion versus embolization. J Vasc Interv Radiol 2003;14:535–543.

Ferrel H, Patel N. Selection criteria for patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures: current status. J Vasc Interv Radiol 2005;16:449– 455.

Goffette PP, Laterre PF. Traumatic injuries: Imaging and intervention in post traumatic complications (delayed intervention). Eur Radiol 2002;12:994–1021.

Kinney TB. Update on inferior vena cava filters. J Vasc Interv Radiol 2003; 14:425–440.

Millward SF. ACR appropriateness criteria on treatment of acute nonvariceal gastrointestinal tract bleeding. J Am Coll Radiol 2008;5:550–554.

Ramchandani P, Cardella J, Grassi CJ, et al. Quality improvement guideline for percutaneous nephrostomy. J Vasc Interv Radiol 2003;14:277S–281S.

Shapiro M, McDonald AA, Knight D, et al. The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures. J Trauma 2005;58:227–231.

Sharafuddin MJ, Sun S, Hoballah JJ, et al. Endovascular management of venous thrombotic and occlusive diseases of the lower extremities. J Vasc Interv Radiol 2003;14:405–423.

Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2009;361:1953–1962.

Capítulo 25 ■ ABDOME E PELVE

William E. Brant

Métodos de aquisição de imagens

A radiografia convencional do abdome ainda é crucial para a avaliação do abdome agudo. TC, US e RM possibilitam realizar uma avaliação abrangente do abdome, incluindo a cavidade peritoneal, compartimentos do retroperitônio, órgãos abdominais e pélvicos, vasos sanguíneos e linfonodos.

Anatomia compartimental do abdome e da pelve

O conhecimento da anatomia dos compartimentos do abdome e da pelve é fundamental para a compreensão dos efeitos dos processos patológicos e para a interpretação adequada dos exames de imagem. O estudo da forma e da extensão dos compartimentos anatômicos e suas variações normais ajuda a esclarecer achados de imagem que seriam incompreensíveis e poderiam confundir o diagnóstico.[1] Consideram-se importantes os pontos anatômicos constantes de referência, ligamentos e fáscia que definem os compartimentos e variações normais no tamanho e no aspecto dos diversos compartimentos e recessos. A identificação do compartimento exato onde se encontra uma anormalidade pode, em grande parte, determinar a origem da anormalidade.

A cavidade peritoneal é dividida em cavidade peritoneal e bolsa mental (Figura 25.1). Nas duas cavidades são encontrados numerosos recessos, nos quais os processos patológicos tendem a ser loculados. O *recesso subfrênico direito* comunica-se ao redor do fígado com o recesso sub-hepático anterior e sub-hepático posterior (*bolsa de Morison*). A bolsa de Morison (recesso hepatorrenal) é a parte mais baixa da cavidade abdominal de um paciente em decúbito dorsal e, preferencialmente, coleta ascite, hemoperitônio, metástases e abscessos. Os recessos subfrênico direito e sub-hepático comunicam-se livremente com a cavidade peritoneal pélvica através do sulco paracólico direito.

O *recesso subfrênico esquerdo* comunica-se livremente com o recesso sub-hepático esquerdo, mas é separado do recesso subfrênico direito pelo ligamento falciforme e do sulco paracólico esquerdo pelo ligamento frenicocólico. O recesso subfrênico esquerdo (periesplênico) aumenta com líquido de ascite e com sangue de traumatismo esplênico. Trata-se de uma localização comum para abscessos e para doenças da cauda do pâncreas. O recesso sub-hepático esquerdo (recesso gastro-hepático) é afetado por doenças do bulbo duodenal, curvatura menor do estômago, vesícula biliar e lobo esquerdo do fígado.

Líquido livre, sangue, infecções e metástases peritoneais comumente se instalam na pelve, porque a pelve é a porção mais baixa da cavidade peritoneal do paciente em posição ortostática, além de se comunicar com os dois lados do abdome.

O *ligamento falciforme* consiste em duas camadas sobrepostas de peritônio que se prolongam do umbigo até o diafragma em um plano parassagital. A extremidade caudal livre do ligamento falciforme contém o ligamento redondo, estrutura remanescente da veia umbilical obliterada. A dilatação das veias paraumbilicais (vasos colaterais portossistêmicos) no ligamento falciforme é um sinal específico de hipertensão portal. O ligamento falciforme separa-se sobre a cúpula posterior do fígado para formar os ligamentos coronários, que definem a *área nua* do fígado, não coberta pelo peritônio. Os ligamentos coronários localizam-se entre o fígado e o diafragma e impedem que o acesso de ascite e outros processos intraperitoneais recubram a área nua do fígado.

O *omento menor*, composto dos ligamentos gastro-hepático e hepato duo denal, suspende o estômago e o bulbo duodenal da superfície inferior do fígado. O omento menor separa o recesso gastro-hepático do recesso subfrênico esquerdo da bolsa omental (Figuras 25.1 e 25.2). No omento menor passam as veias coronárias (que dilatam como varizes) e encontram-se linfonodos (que aumentam no carcinoma gástrico e linfoma). A *bolsa omental* é um compartimento peritoneal isolado entre o estômago e o pâncreas. Ele se comunica com o restante da cavidade peritoneal apenas através do pequeno forame de Winslow. Os processos patológicos na bolsa omental geralmente são decorrentes de doenças em órgãos adjacentes (pâncreas, estômago), e não da propagação de outra parte da cavidade abdominal. A bolsa omental normalmente é colapsada, mas pode tornar-se enorme quando preenchida por líquido.

O *omento maior* é uma camada dupla de peritônio que pende da grande curvatura do estômago e desce em frente das vísceras abdominais, separando o intestino da parede abdominal anterior (Figura 25.2). O omento maior engloba gordura e poucos vasos sanguíneos. Representa um terreno fértil para a implantação de metástases peritoneais e auxilia na loculação de processos inflamatórios da cavidade peritoneal, como abscessos e tuberculose.

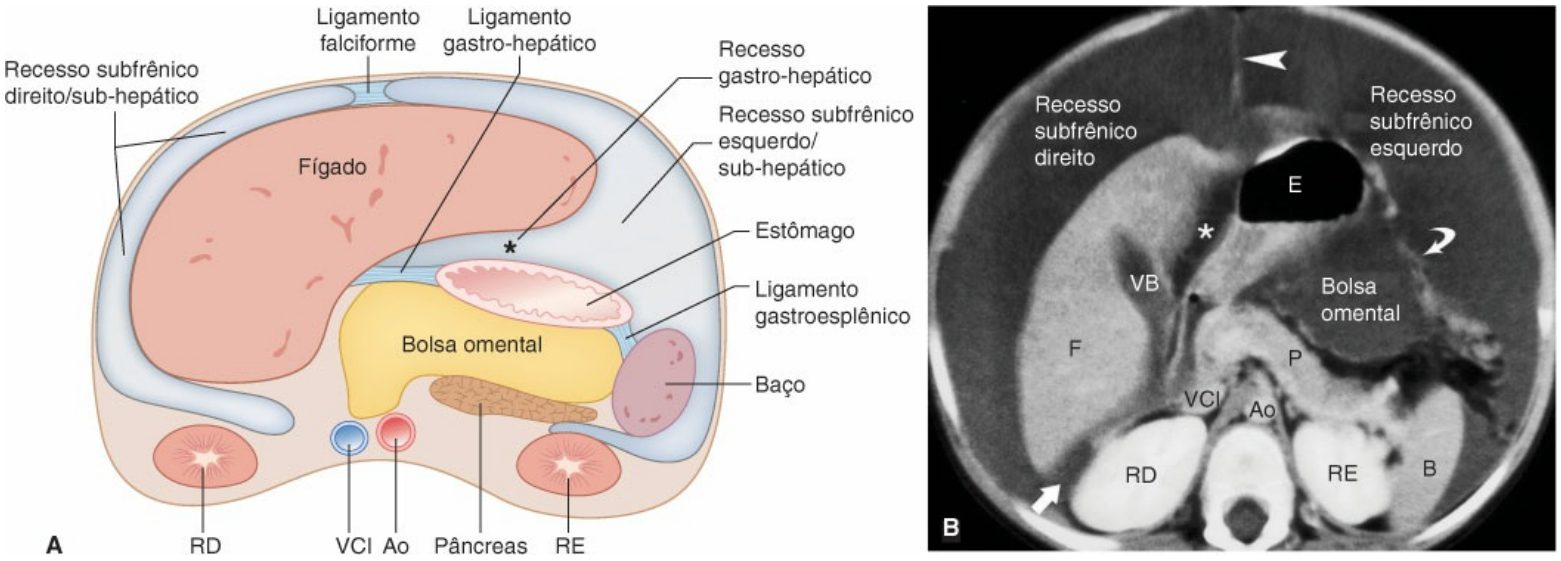


Figura 25.1 Anatomia da cavidade peritoneal. A. Diagrama de um corte axial do abdome ilustra os recessos da cavidade peritoneal e da bolsa omental. **B.** TC de um paciente com ascite volumosa mostra muito bem os recessos da cavidade peritoneal e da bolsa omental. A bolsa omental é delimitada anteriormente pelo estômago (*E*), posteriormente pelo pâncreas (*P*) e lateralmente pelo ligamento gastresplênico (*seta curva*). O ligamento falciforme (*ponta de seta*) separa os recessos subfrênicos direito e esquerdo. O líquido da cavidade peritoneal estende-se até a bolsa de Morison (recesso hepatorrenal) (*seta*) entre o fígado e o rim direito. O líquido no recesso gastro-hepático (*asterisco*) separa o estômago do fígado (*F*). B, baço; VB, vesícula biliar, RD, rim direito; VCI, veia cava inferior; Ao, aorta; RE, rim esquerdo.

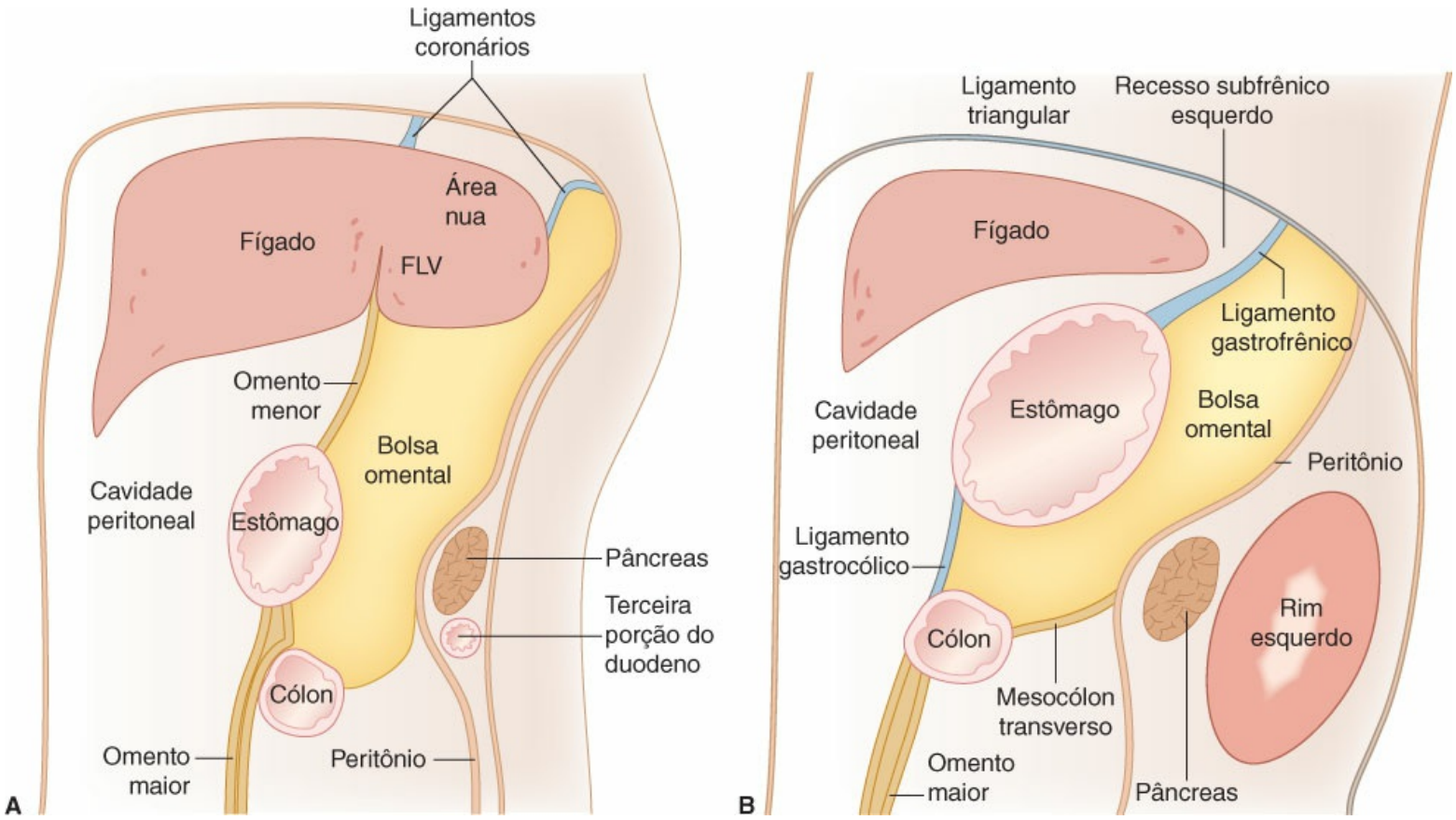


Figura 25.2 Bolsa omental. Diagramas no plano sagital das faces medial (**A**) e lateral (**B**) da bolsa omental ilustram sua posição posterior ao estômago e anterior ao peritônio parietal posterior que recobre o pâncreas. Observe que as projeções da bolsa omental se estendem até o diafragma; isso mostra que doenças na bolsa

omental podem causar derrames pleurais. Os ligamentos coronários estendem-se entre o fígado e o diafragma, produzindo uma área nua de fígado, não recoberta pelo peritônio. FLV, fissura do ligamento venoso.

O espaço retroperitoneal entre o diafragma e a extremidade pélvica é dividido em compartimento pararrenal anterior, perirrenal e pararrenal posterior pela fáscia renal anterior e posterior (Figura 25.3). O *espaço pararrenal anterior* estende-se entre o peritônio parietal posterior e a fáscia renal anterior. É delimitado lateralmente pela fáscia lateroconal. O pâncreas, o arco duodenal e as porções ascendente e descendente do cólon estão dentro do espaço pararrenal anterior. Doenças no espaço pararrenal anterior geralmente se originam desses órgãos (pancreatite, úlcera perfurada/penetrante, diverticulite).

As fáscias renais anterior e posterior englobam rim, glândula adrenal e gordura perirrenal dentro do *espaço perirrenal*. A fáscia renal anterior é fina e constituída por uma camada de tecido conjuntivo. A fáscia renal posterior é mais grossa e composta por duas camadas de tecido conjuntivo (Figura 25.3). A camada anterior da fáscia renal posterior é contínua com a fáscia renal anterior. A camada posterior da fáscia renal é contínua com a fáscia lateroconal, formando o limite lateral do espaço pararrenal anterior. As camadas anterior e posterior da fáscia renal posterior podem ser separadas por processos inflamatórios, como pancreatite, estendendo-se desde o espaço pararrenal anterior. A fáscia renal é ligada à fáscia em torno da aorta e da veia cava e geralmente impede a propagação da doença para o espaço perirrenal contralateral. Entretanto, processos patológicos que surgem no espaço perivascular, como hemorragia por ruptura de aneurisma da aorta, podem se estender para o espaço perirrenal. Coleções de líquido no espaço perirrenal geralmente são de origem renal (infecção, urinoma, hemorragia). Septos coalescentes que se prolongam entre a fáscia renal e a cápsula renal tendem a causar loculações dos processos líquidos no espaço perirrenal. O espaço perirrenal direito abre-se na parte superior para a área nua do fígado, permitindo a propagação de processos patológicos (infecção, tumor) entre os rins e o fígado.

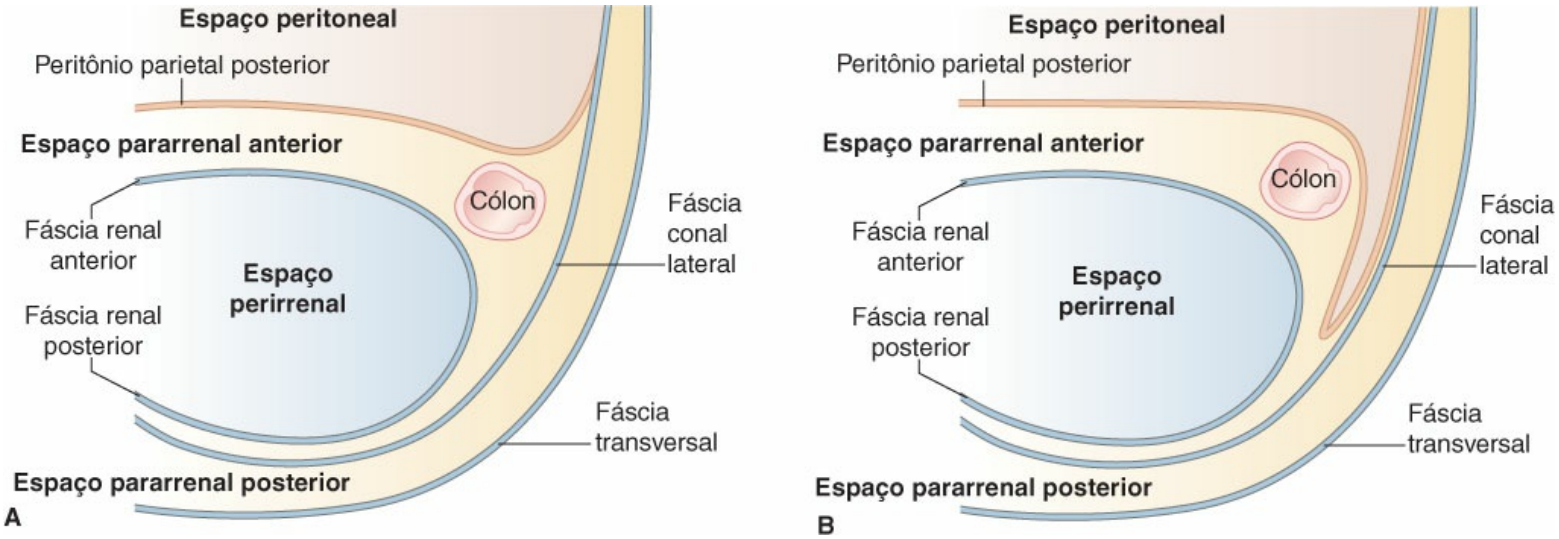


Figura 25.3 Anatomia compartimental retroperitoneal. Os diagramas ilustram duas variações normais de reflexões do peritônio parietal posterior em torno do cólon descendente. Em (**A**), o cólon é inteiramente retroperitoneal e em (**B**) o peritônio forma uma profunda bolsa lateral ao cólon, permitindo que o líquido intraperitoneal se estenda posteriormente. Líquido ou doenças no espaço pararrenal anterior provenientes do pâncreas ou do cólon também podem se estender posteriormente para o rim separando as duas camadas da fáscia renal posterior.

O *espaço pararrenal posterior* é um espaço potencial, geralmente preenchido apenas por gordura, que se estende da fáscia renal posterior até a fáscia transversal. A gordura pararrenal posterior continua até o flanco, como uma "faixa" de gordura pré-peritoneal observada em radiografias simples do abdome. O compartimento é limitado em sua porção média pelas bordas laterais dos músculos psoas e quadrado lombar. Coleções isoladas são raras e, mais comumente, são causadas por hemorragia espontânea no músculo psoas, como resultado de terapia anticoagulante.

A pelve é dividida em três grandes compartimentos anatômicos: cavidade peritoneal, espaço extraperitoneal e períneo (Figura 25.4). A *cavidade peritoneal* estende-se no nível da vagina, formando o fundo de saco de Douglas (escavação retouterina) nas mulheres (Figura 25.5), ou no nível das vesículas seminais, formando a escavação retovesical nos homens. Os ligamentos distendem-se sobre útero, trompas de Falópio e vasos uterinos parametriais e funcionam como o limite anterior da escavação retouterina. O fundo de saco é a parte mais baixa da cavidade peritoneal e coleta líquido, sangue, abscessos e metástase intraperitoneal em gota. O *espaço extraperitoneal da pelve* é contínuo com o espaço retroperitoneal do abdome, estende-se até o diafragma pélvico e inclui o espaço retropúbico (espaço de Retzius). Processos patológicos da pelve propagam-se preferencialmente para os compartimentos do retroperitônio do abdome. O *períneo* encontra-se abaixo do diafragma pélvico. A fossa isquioanal serve como marco anatômico (Figura 25.6).

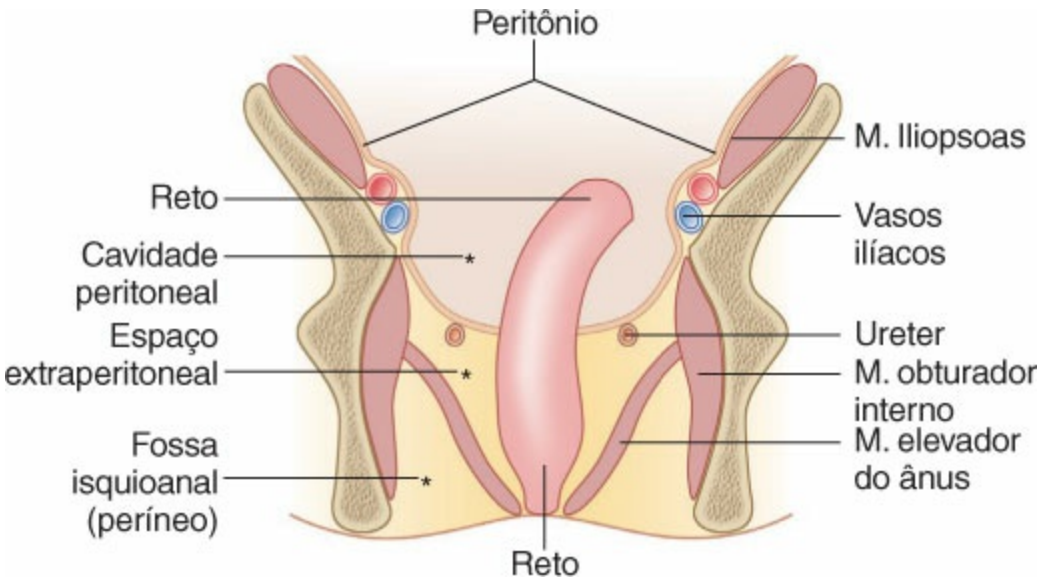


Figura 25.4 Anatomia compartimental da pelve. Diagrama no plano coronal ilustra os principais compartimentos anatômicos da pelve.

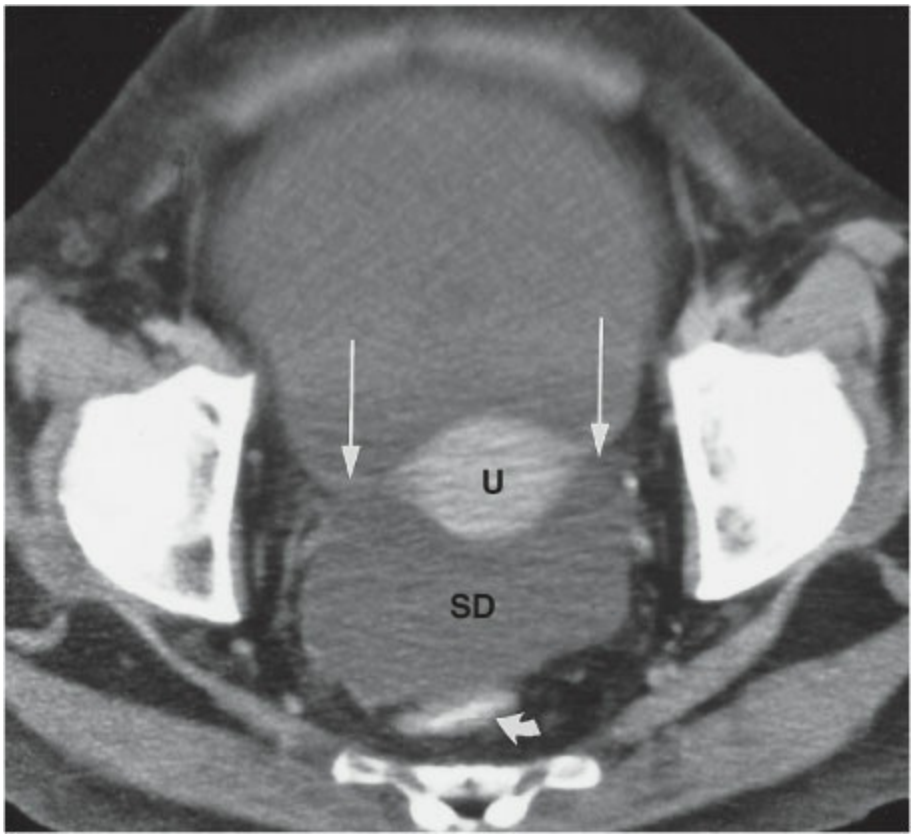


Figura 25.5 Fundo de saco de Douglas. TC da pelve de uma mulher com ascite volumosa mostra distensão por líquido do fundo de saco de Douglas (*SD*) posterior ao útero (*U*) e anterior ao reto (*seta curva*). O ligamento largo (*setas longas*) está delineado anterior e posteriormente por líquido.

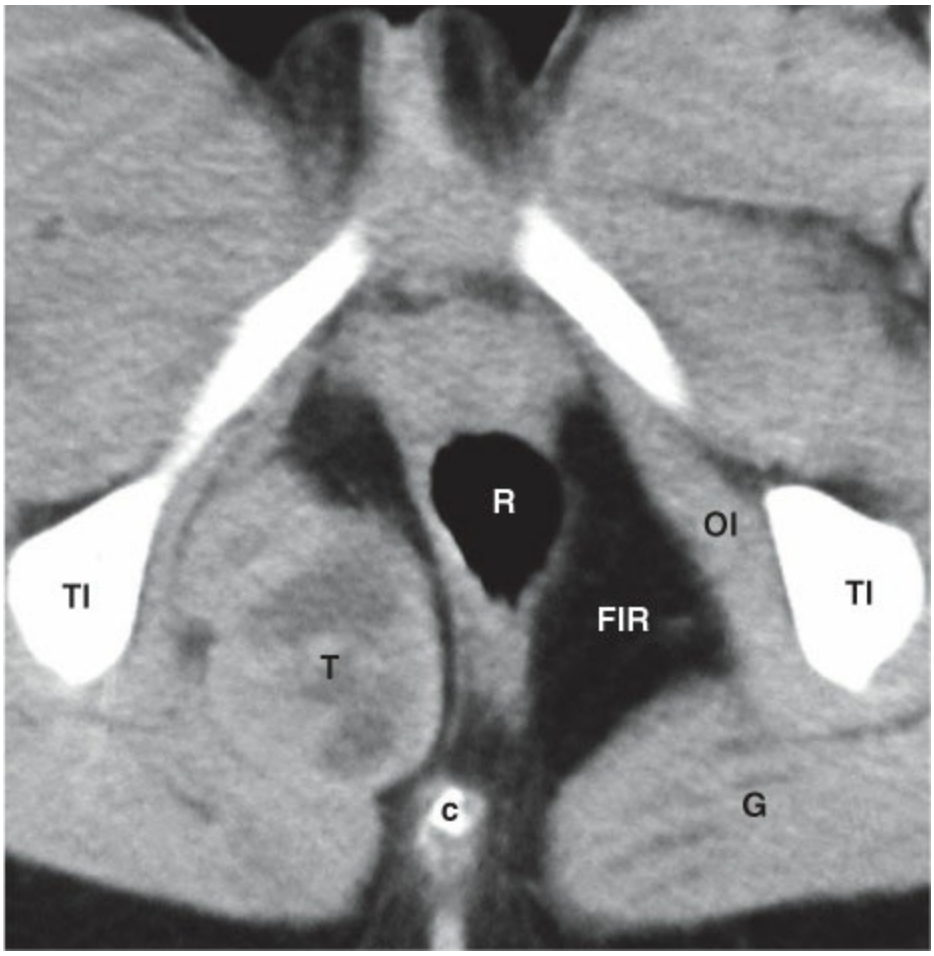


Figura 25.6 Tumor do períneo. TC de uma menina de 12 anos com histórico de rabdomiossarcoma da perna direita mostra metástase do tumor (*T*) na fossa isquioanal direita. A fossa isquioanal esquerda (*FIR*) tem aspecto normal, como um triângulo de gordura margeada pelo reto (*R*), músculo obturador interno (*OI*) e músculos glúteos (*G*). A fossa isquioanal localiza-se inteiramente sob o músculo elevador do ânus e faz parte do períneo. c, ponta do cóccix; TI, tuberosidade isquiática.

Líquido na cavidade peritoneal

O líquido na cavidade peritoneal origina-se de fontes diferentes e varia muito na sua composição.[2] Ascite é o termo empregado para definir a existência de líquido seroso na cavidade peritoneal, mais comumente causada por cirrose, hipoproteinemia ou insuficiência cardíaca congestiva. Ascite exsudativa resulta de processos inflamatórios, como abscessos, pancreatite, peritonite ou perfuração intestinal. Hemoperitônio resulta de traumatismo, cirurgia ou hemorragia espontânea. A ascite neoplásica está associada a tumores intraperitoneais. Urina, bile e quilo também podem espalhar-se livremente no interior da cavidade peritoneal.

O diagnóstico por radiografia convencional de casos de ascite requer uma coleção de, pelo menos, 500 mℓ de líquido. Os achados são:

- Aumento difuso da densidade do abdome (abdome cinzento)
- Margens indistintas do fígado, do baço e do músculo psoas

- Deslocamento medial das alças colônicas com gás, do fígado e do baço, afastando-se da faixa do flanco properitoneal
- Abaulamento dos flancos
- Aumento da separação das alças do intestino delgado cheias de gás
- Aspecto de "orelhas de cão", com densidades simétricas na pelve devido ao líquido que extravasa do fundo de saco de cada lado da bexiga.

TC mostra densidade de líquido nos recessos da cavidade peritoneal (Figuras 25.1 B e 25.5). A densidade de líquido em TC fornece uma pista sobre sua composição. Ascite serosa tem valores de atenuação próximos aos da água (–10 a + 10 UH). A densidade em ascite exsudativa geralmente apresenta valores acima de +15 UH e hemorragia aguda nas cavidade peritoneal apresenta um valor médio de +45 UH. A US é sensível a pequenos volumes de líquido nas cavidades peritoneais. Com a US, deve-se ter o cuidado de examinar as porções mais dependentes da gravidade na cavidade peritoneal (bolsa de Morison e pelve). Ascite simples é anecoica, enquanto ascite exsudativa, hemorrágica ou neoplásica muitas vezes contém fragmentos flutuantes. Septações em ascite estão associadas a um processo inflamatório ou maligno. A RM apresenta especificidade limitada para definir o tipo de líquido existente.[2] Líquido seroso mostra baixa intensidade de sinal em T1WI e acentuada elevação na intensidade do sinal em T2WI. Líquido hemorrágico mostra alta intensidade de sinal tanto em T1WI quanto em T2WI. Em imagens gradiente-eco, a ascite serosa normalmente mostra sinal brilhante, devido à movimentação do líquido.

Pseudomixoma peritoneal. Também chamado "barriga de geleia", refere-se a um tipo de ascite gelatinosa que ocorre como resultado da disseminação intraperitoneal de células produtoras de mucina, que resulta de ruptura da mucocele do apêndice, da propagação intraperitoneal de cistos benignos do ovário ou de adenocarcinoma mucinoso do cólon ou reto.[3] As radiografias convencionais podem mostrar calcificações pontilhadas ou em forma de anel espalhadas pela cavidade peritoneal. A TC mostra densidades mosqueadas, septações e calcificações dentro do líquido. O líquido mucinoso é tipicamente septado e causa efeito expansivo no fígado e no intestino (Figura 25.7). A US mostra nódulos intraperitoneais que variam de hipoecoicos a fortemente ecogênicos.

Pneumoperitônio

Ar livre na cavidade peritoneal é um sinal importante de perfuração intestinal, mais comumente causada por perfuração de úlcera gástrica ou duodenal. No entanto, existem outras causas de pneumoperitônio, como traumatismo, cirurgia recente ou laparoscopia e infecção da cavidade peritoneal por microrganismos produtores de gás. Pneumoperitônio pós-operatório geralmente se

resolve em 3 a 4 dias. Imagens seriadas mostram decréscimo progressivo do volume de ar. A ausência de resolução progressiva, ou aumento do volume de ar, sugere extravasamento pela anastomose do intestino ou septicemia. Pode ocorrer pneumoperitônio na ausência de víscera perfurada pela introdução de ar através do sistema genital feminino, por insuflação orogenital ou em associação a enfisema pulmonar, ruptura de alvéolos e dissecção de ar para a cavidade peritoneal.

Radiografias convencionais mostram melhor o pneumoperitônio em posição ortostática ou sentado. Radiografias de tórax em posição ortostática são mais sensíveis para detectar ar livre. Pequenos volumes de ar podem ser bem visualizados sob as cúpulas do diafragma. Incidências em decúbito lateral esquerdo e lateral com raios horizontais podem ser utilizadas em pacientes em estado grave para mostrar ar delineando o fígado. Sinais de pneumoperitônio na radiografia em decúbito dorsal (Figura 25.8) incluem os seguintes:[4]

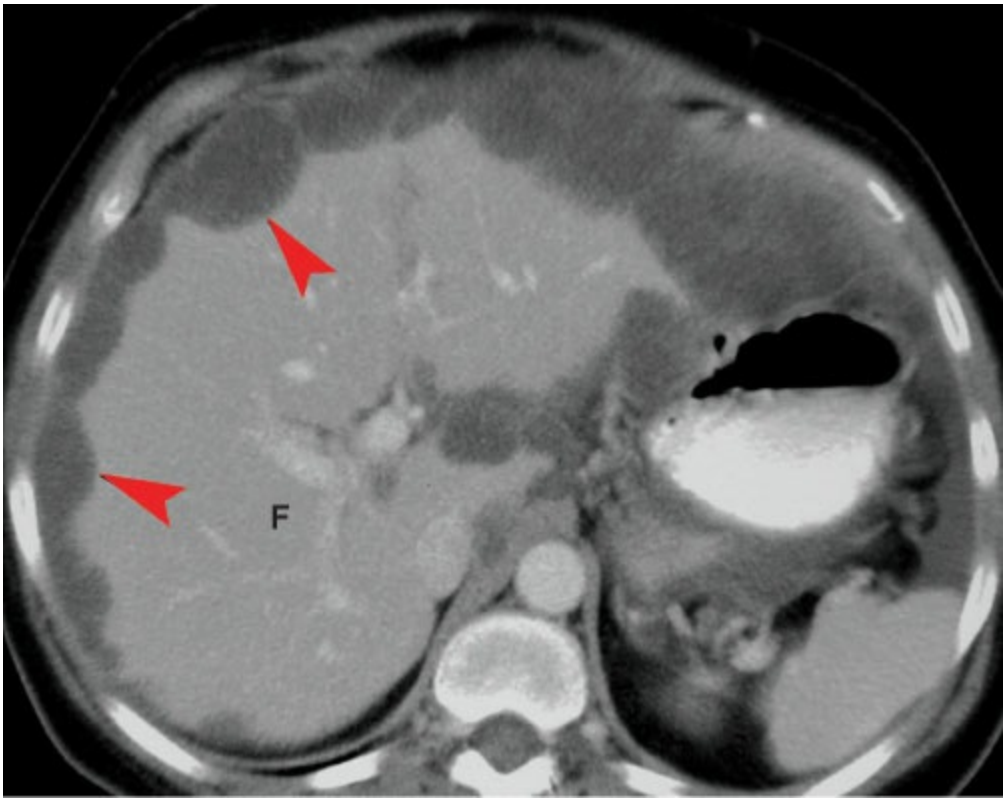


Figura 25.7 Pseudomixoma peritoneal. TC de um homem de 60 anos de idade com disseminação intraperitoneal de adenocarcinoma mucinoso do cólon mostra loculações (*pontas de setas*) de líquido endentando a superfície do fígado (*F*), evidência de efeito expansivo. A atenuação do líquido é de 32 UH, indicando ascite exsudativa.

- Gás nos dois lados da parede do intestino (sinal de Rigler)
- Gás delineando o ligamento falciforme
- Gás delineando a cavidade peritoneal ("sinal da bola de futebol americano")
- Gás extraluminal localizado, de aspecto triangular ou linear no quadrante superior direito do

abdome.

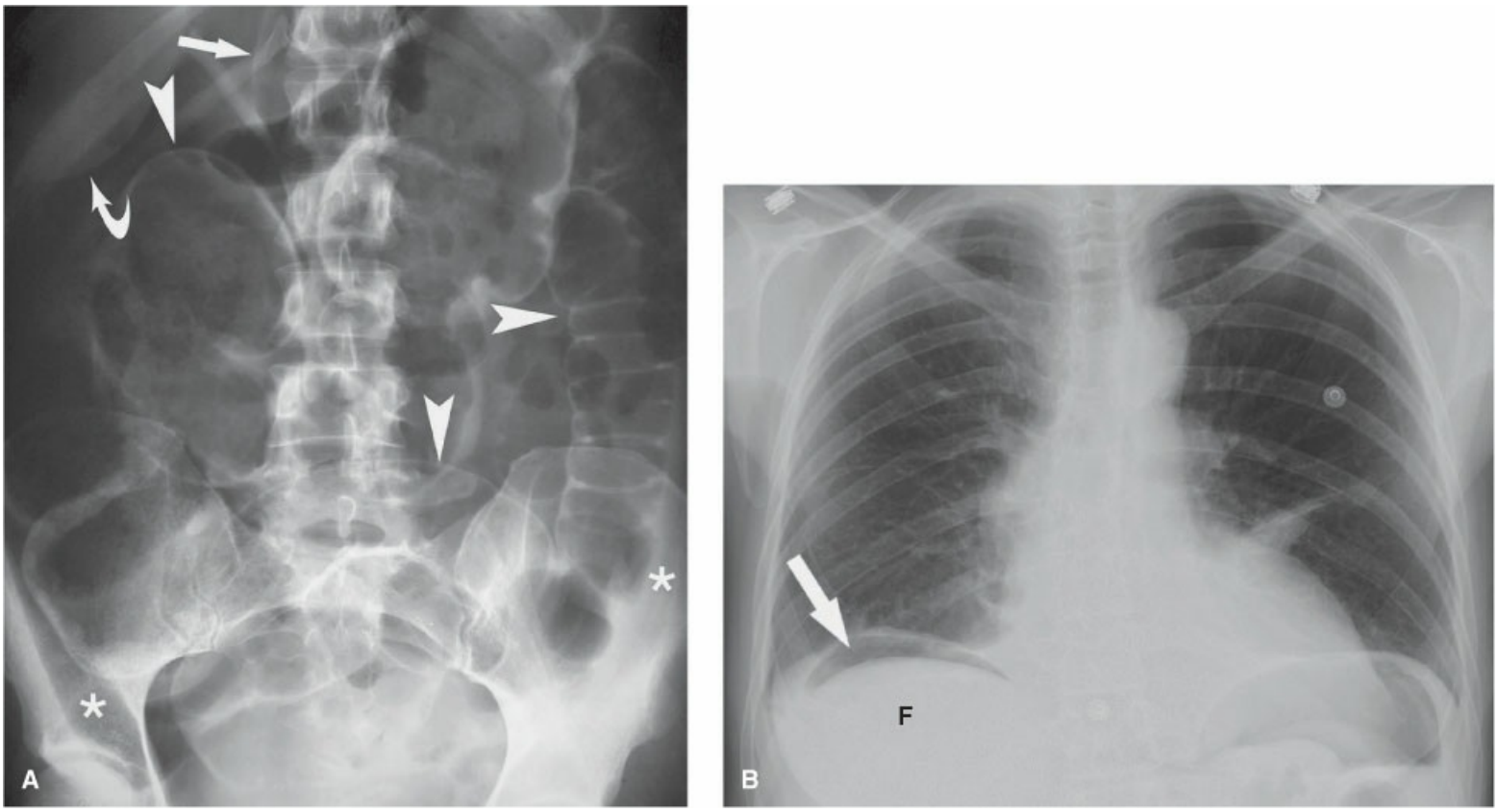


Figura 25.8 Pneumoperitônio: radiografia convencional. A. Radiografia de abdome em decúbito dorsal de um paciente com úlcera gástrica perfurada mostra os dois lados da parede do intestino (sinal de Rigler) (*pontas de seta*), ar livre delineando o ligamento falciforme (*seta*), ar livre delineando a borda do fígado (*seta curva*) e ar livre delineando os sulcos paracólicos (*asterisco*). **B.** Radiografia em posição ortostática de um paciente diferente mostra uma faixa de ar em forma de crescente (*seta*) entre o fígado (*F*) e o diafragma. O pneumoperitônio foi causado por perfuração de diverticulite no cólon sigmoide.

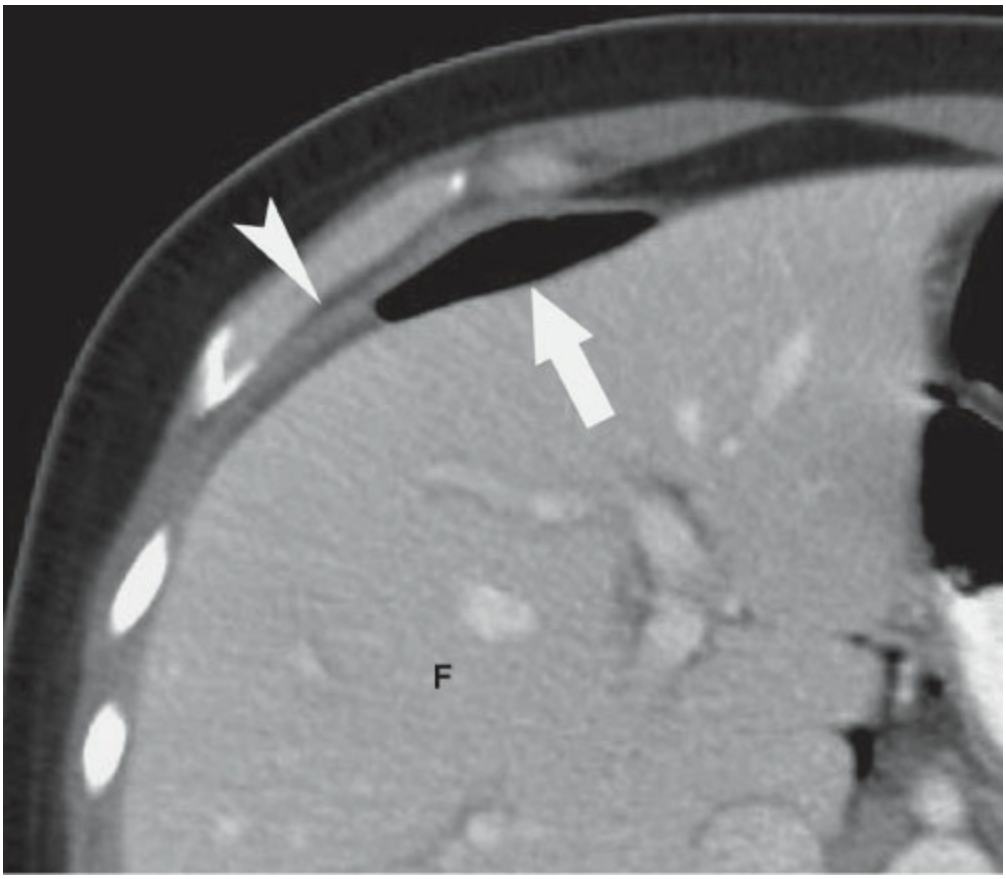


Figura 25.9 Pneumoperitônio: TC. Uma coleção de ar (*seta*) é vista no espaço peritoneal entre o fígado (*F*) e o diafragma (*ponta de seta*). Esta é uma área importante para a detecção de pequenos volumes de ar livre intraperitoneal em TC. Este paciente apresentava laceração no jejuno por traumatismo resultante de colisão de veículo a motor.

Em TC, pequenas quantidades de gás extraluminal podem ser confundidas com os gases do interior do intestino e pode ser surpreendentemente difícil o seu reconhecimento. As imagens devem ser examinadas em janelas de pulmão para detectar ar livre intraperitoneal. O recesso peritoneal entre o fígado e o diafragma (Figura 25.9) é um bom lugar para procurar pneumoperitônio em TC.

Calcificações abdominais

Calcificações intra-abdominais podem ser um importante sinal de doença intra-abdominal e devem ser procuradas em cada exame de imagem do abdome. TC e US são mais sensíveis à detecção de calcificação do que as radiografias convencionais. No entanto, a elevada resolução espacial da radiografia convencional geralmente proporciona resultados característicos que possibilitam um diagnóstico específico da natureza da calcificação.[5]

Calcificações vasculares. São comuns na aorta e nos vasos ilíacos (Figura 25.13) de indivíduos mais velhos. Calcificações vasculares em forma de placas sobrepostas à coluna lombar e sacral requerem inspeção detalhada para que sejam detectadas. Aneurismas da aorta

manifestam-se por um diâmetro luminal superior a 3 cm, medido entre as calcificações na parede da aorta (Figura 25.10). Aneurismas calcificados em forma de anel envolvem com mais frequência artérias esplênicas ou renais. *Flebólitos* são trombos calcificados em veias, mais comumente visualizados nas porções laterais da pelve. São calcificações arredondadas ou ovais de até 5 mm, que normalmente apresentam hipotransparência central. Podem ser confundidos com cálculos do sistema urinário.

Linfonodos calcificados. Resultam mais comumente de doenças granulomatosas, como tuberculose ou histoplasmose. A calcificação geralmente é mosqueada, medindo de 10 a 15 mm. Linfonodos mesentéricos calcificam-se com maior frequência.

Cálculos biliares e vesícula biliar. Apenas 15% dos cálculos biliares contêm cálcio suficiente para serem identificados em radiografia convencional. A maioria dos cálculos biliares calcificados contém bilirrubinato de cálcio e tem aspecto laminado com borda exterior densa e centro radiotransparente. Quando há vários cálculos biliares, eles costumam apresentar aspecto facetado. Calcificações na parede da vesícula biliar (*vesícula de porcelana*) (Figura 25.11) são do tipo placa e de configuração oval, com formato e tamanho semelhantes aos da vesícula biliar. Bile em leite de cálcio é uma suspensão de cristais radiopacos dentro da vesícula biliar. A formação das camadas da suspensão pode ser mostrada por radiografia com o paciente em posição ortostática.

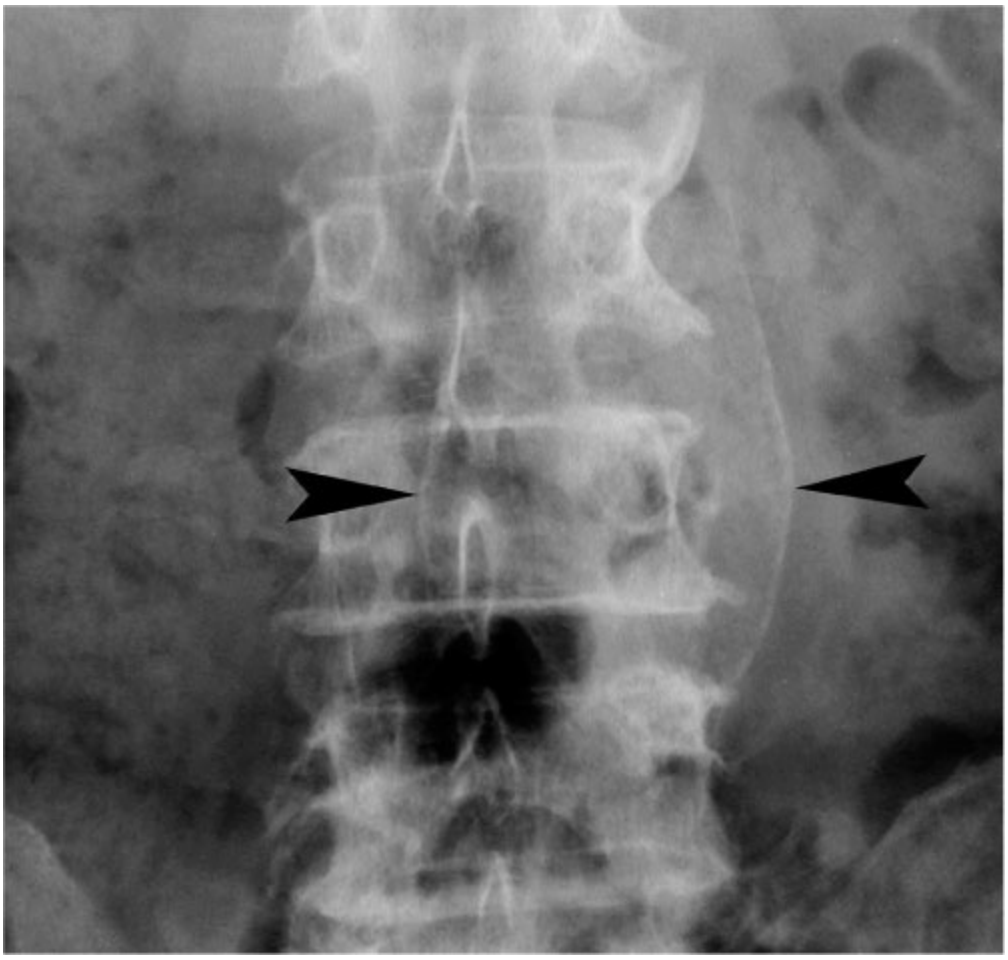


Figura 25.10 Aneurisma da aorta abdominal. Radiografia convencional mostra um aneurisma da aorta abdominal evidenciado pela grande separação das calcificações na parede da aorta (*pontas de seta*). Calcificação na parede que recobre a coluna pode ser de difícil visualização. A incidência oblíqua posterior esquerda projeta a aorta para longe da coluna e facilita a visualização de calcificações na parede da aorta.

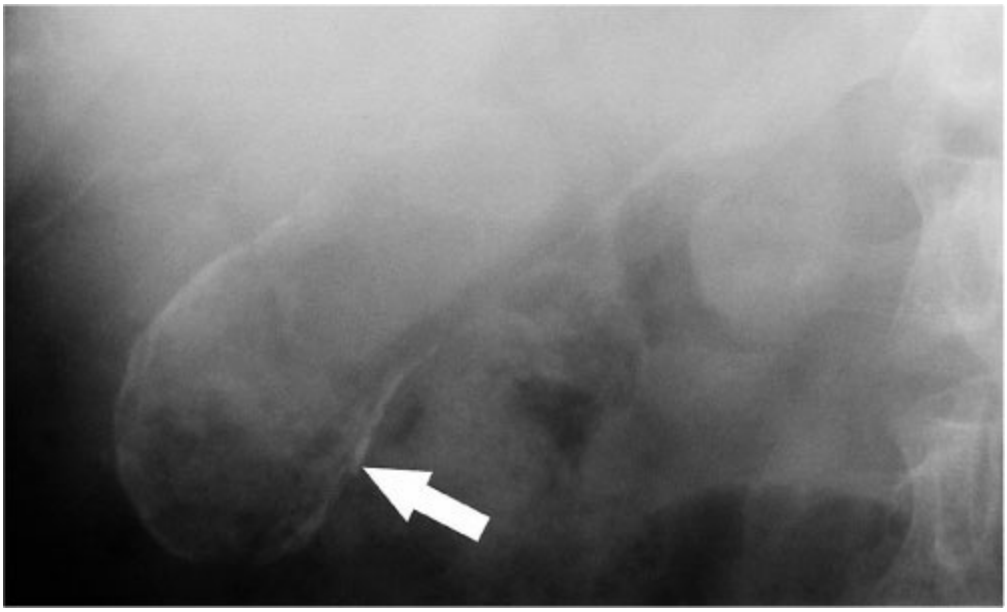


Figura 25.11 Vesícula de porcelana. Radiografia localizada do quadrante superior direito do abdome mostra calcificação na parede da vesícula biliar (*seta*). Este achado é indicativo de obstrução crônica do ducto cístico, inflamação crônica da vesícula biliar e aumento do risco de carcinoma da vesícula biliar.

Cálculos urinários. Aproximadamente 85% dos cálculos urinários são visíveis nas radiografias convencionais. O tamanho deles varia de pequenos pontos até vários centímetros. O aspecto mais característico é coraliforme, ou seja, tem o formato do sistema de coleta renal (Figura 25.12). Nas incidências oblíquas, os cálculos renais têm aspecto diferente dos cálculos biliares, e sua posição é posterior, ao contrário de cálculos biliares situados mais anteriormente. Cálculos ureterais podem ser observados em qualquer posição ao longo do ureter, mas são mais comuns nas áreas de estreitamento: junção ureteropélvica, borda da abertura superior da pelve e junção vesicoureteral. Cálculos vesicais (Figura 25.13) são únicos ou múltiplos, geralmente laminados, podendo ser de qualquer tamanho e, geralmente, encontram-se perto da linha média da pelve. Cálculos em divertículos vesicais podem ser excêntricos à bexiga. TC tornou-se o método de imagem de escolha para documentar cálculos do sistema urinário.

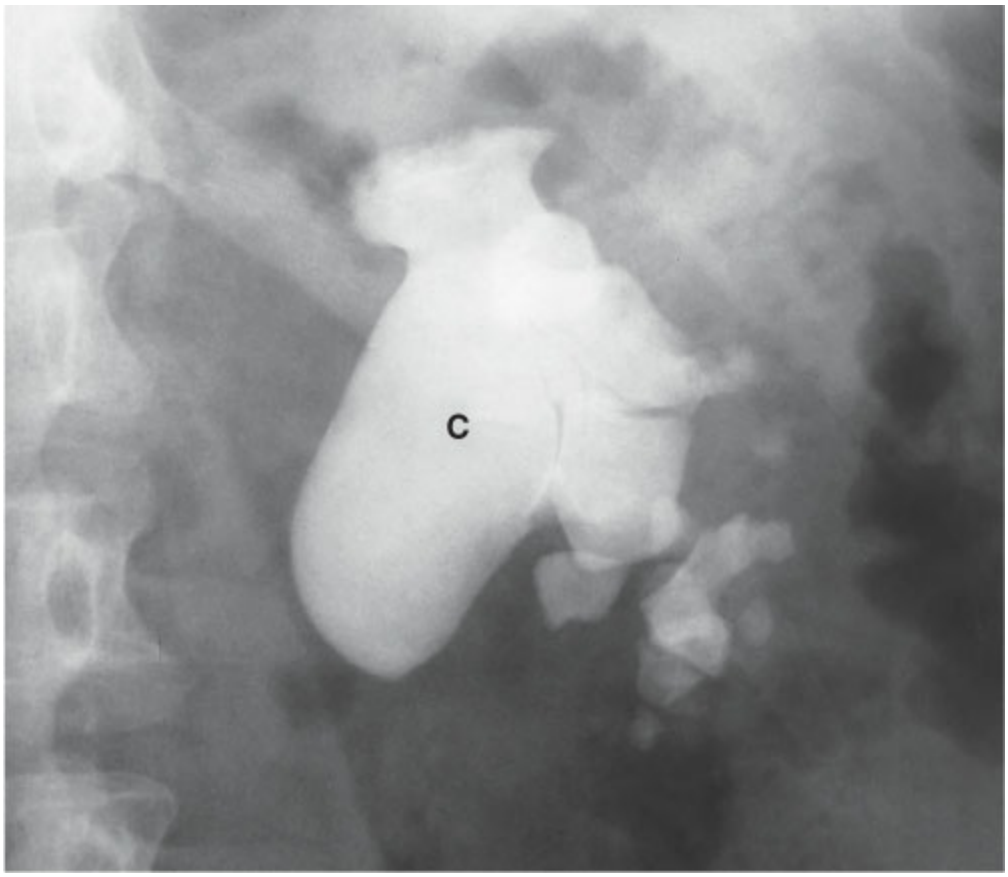


Figura 25.12 Cálculo coraliforme. Radiografia convencional revela um grande cálculo ocupando o sistema coletor renal esquerdo e assumindo sua forma. Cálculos coraliformes (*C*) geralmente são compostos de estruvita e formam-se quando ocorre infecção urinária crônica.

Granulomas do fígado e do baço. Geralmente são múltiplos, pequenos e densos. Representam focos cicatrizados de tuberculose, histoplasmose ou outra doença granulomatosa.

Apendicolitos e enterolitos. São concreções no lúmen do intestino. A maioria é arredondada ou oval e tem laminações concêntricas. Apendicolitos representam um forte indício de apendicite aguda em pacientes com dor abdominal aguda. Enterolitos são mais comuns no cólon e muitas vezes resultam da deposição de cálcio em material não digerível, como caroço de fruta.

Calcificação das glândulas adrenais. Está associada a hemorragia adrenal em recém-nascidos, tuberculose e doença de Addison. A calcificação tem aspecto mosqueado e localiza-se nas glândulas adrenais de ambos os lados da primeira vértebra lombar (Figura 25.14).

Calcificação pancreática. Está associada a pancreatite crônica induzida por consumo abusivo de álcool e pancreatite hereditária. As calcificações são resultado de cálculos pancreáticos e geralmente têm aspecto grosseiro de dimensão variável (Figura 25.15).

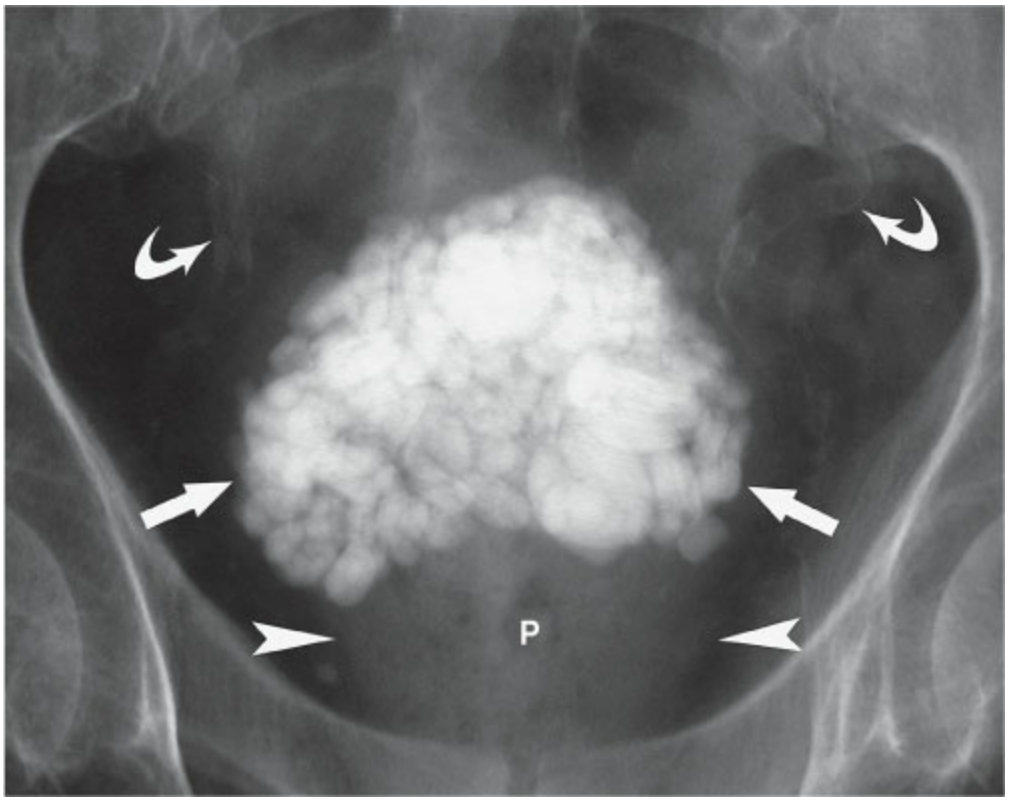


Figura 25.13 Cálculos vesicais. Numerosos cálculos (*setas*) na bexiga são evidentes nesta radiografia convencional da pelve. A próstata aumentada (*P entre pontas de seta*) é responsável pela estase urinária que resulta na formação de cálculos, e comprime os cálculos dispostos em camadas. Também são evidentes calcificações ateroscleróticas nas artérias ilíacas (*setas curvas*).

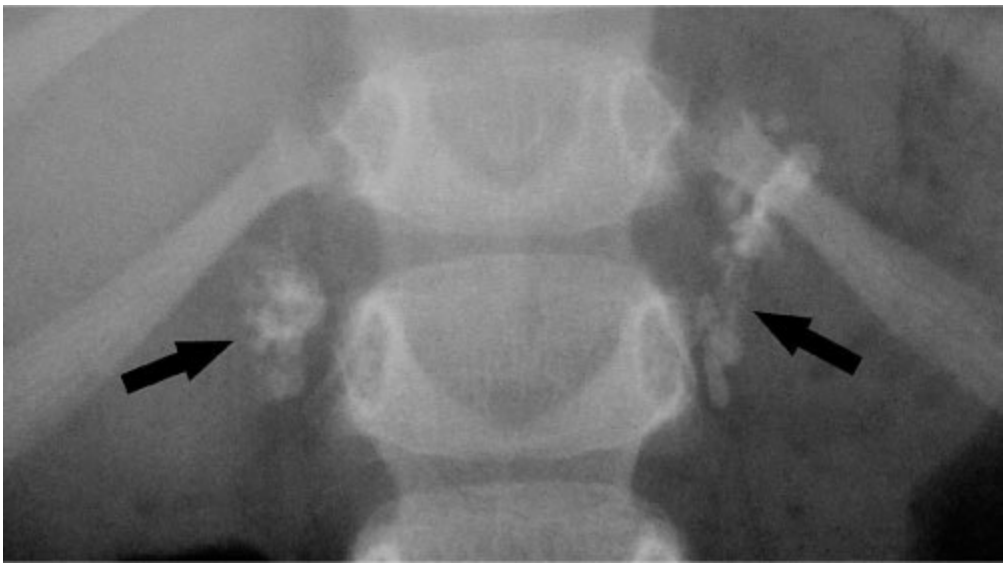


Figura 25.14 Calcificações adrenais. Radiografia convencional do abdome de criança com 4 anos de idade mostra calcificação nas duas glândulas adrenais (*setas*) decorrente de hemorragia adrenal bilateral no primeiro ano de vida.

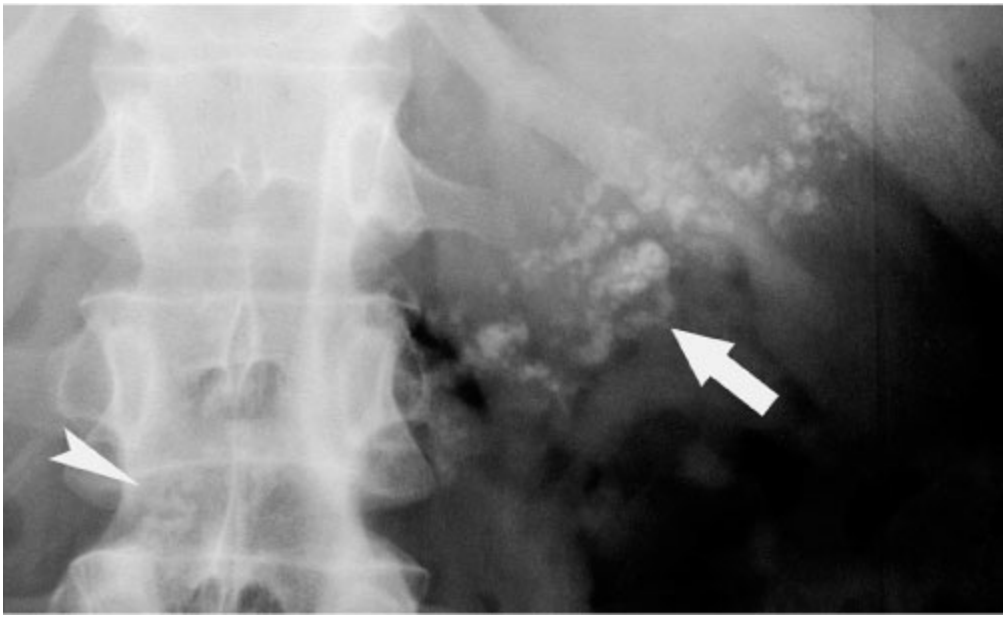


Figura 25.15 Calcificações pancreáticas. Calcificações grosseiras e pontilhadas (*seta*) estendem-se para cima em todo o quadrante superior esquerdo neste paciente com pancreatite crônica alcoólica. Calcificações na cabeça do pâncreas (*ponta de seta*) são obscurecidas pela coluna vertebral.

Cistos calcificados. Podem ser encontrados nos rins, no baço, no fígado, no apêndice e na cavidade peritoneal. Uma calcificação na parede do cisto é curvilinear ou anular (Figura 25.16). Cistos de *Echinococcus* comumente sofrem calcificação e podem ser encontrados em qualquer órgão intra-abdominal, bem como na cavidade peritoneal.

Calcificação tumoral. Uma grande variedade de tumores dos órgãos abdominais pode conter calcificações. As calcificações grosseiras como "pipocas" dos miomas uterinos são as mais características.

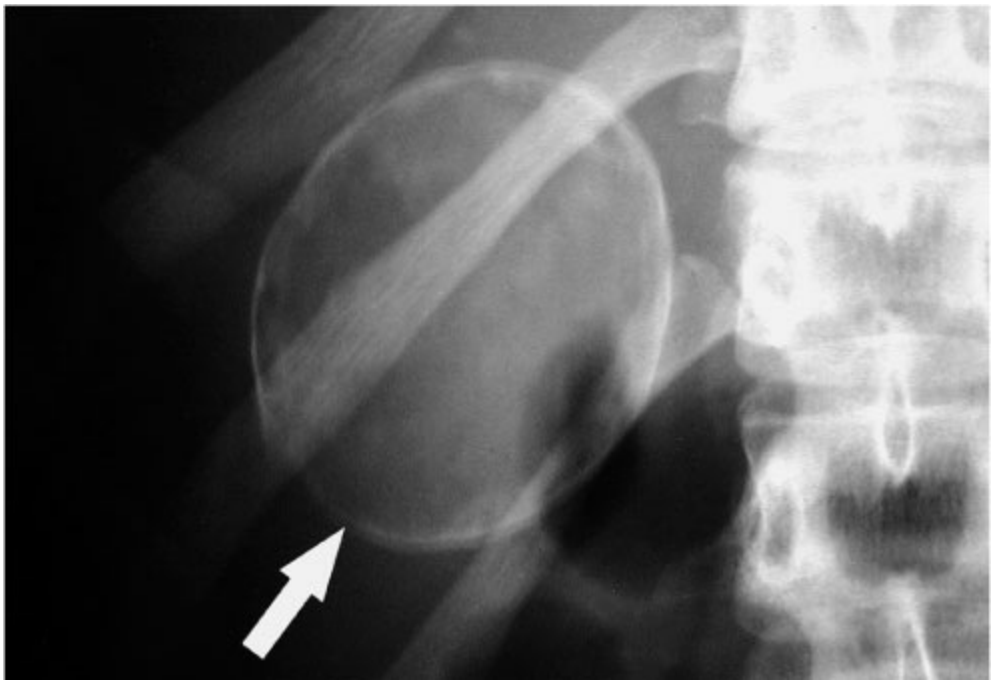


Figura 25.16 Cisto renal calcificado. Radiografia convencional mostra a calcificação marginal (*seta*)

característica de calcificação da parede de um cisto renal.

Figura 25.17 Calcificações tumorais. Radiografia do abdome mostra calcificações em forma de nuvem na distribuição dos recessos peritoneais. Essas calcificações foram causadas por disseminação intraperitoneal de cistadenocarcinoma papilar seroso do ovário.

Teratomas císticos benignos podem formar dentes ou osso. Metástases peritoneais calcificadas de cistadenocarcinoma mucinoso de ovário ou cólon podem delinear a cavidade peritoneal (Figura 25.17). O carcinoma de células renais mostra calcificação em até 25% dos casos.

Calcificações de tecidos moles. Podem ser observadas nos estados hipercalcêmicos, na calcinose idiopática e nos hematomas antigos. A calcificação do granuloma de injeção de sais de penicilina à base de quinino, bismuto e cálcio geralmente é evidente na região glútea. Cisticercose causa calcificações características em forma de "grãos de arroz" nos músculos.

Conteúdo intestinal. Pode incluir osso, caroços, sementes ou medicamentos que contenham ferro ou outros metais pesados que resultam em opacidades abdominais.

Calcificação peritoneal. Pode ser nodular ou laminar e resulta, com mais frequência, de diálise peritoneal, peritonite prévia ou carcinomatose peritoneal (Figura 25.17).

Abdome agudo

O diagnóstico diferencial de pacientes com dor abdominal aguda é extremamente amplo (Tabela 25.1). O diagnóstico preciso e eficiente requer a cooperação entre o médico assistente e o radiologista para selecionar o método de imagem com maior probabilidade de proporcionar o diagnóstico correto. A avaliação do abdome agudo inclui geralmente a "rotina de abdome agudo", que consiste em uma radiografia de tórax posteroanterior com o paciente em posição ortostática ou em decúbito dorsal ou uma radiografia do abdome com o paciente em decúbito e em posição ortostática ou sentada. A radiografia de tórax propicia a detecção ótima do pneumoperitônio e de doenças intratorácicas que podem apresentar-se com queixas abdominais. A radiografia abdominal com o paciente em decúbito dorsal torna possível o diagnóstico de muitas condições abdominais agudas, e a radiografia abdominal com raios horizontais aumenta a confiabilidade do diagnóstico. TC ou US são obtidas rotineiramente para fornecer um diagnóstico definitivo.

Tabela 25.1 Causas comuns de abdome agudo.

Apendicite	Peritonite
Colecistite aguda	Abscesso intraperitoneal
Pancreatite aguda	Abscesso retroperitoneal
Diverticulite aguda	Obstrução intestinal
Retocolite ulcerativa aguda	Infecção urinária
Colite pseudomembranosa	Obstrução do sistema urinário
Amebíase	Doenças inflamatórias da pelve
Isquemia intestinal aguda	Abscesso tubo-ovariano

Padrão normal dos gases abdominais. A interpretação de radiografias convencionais do abdome rotineiramente inclui a avaliação da densidade de gases, líquidos, tecidos moles, tecido adiposo e cálcio. Gás normal no abdome predominantemente resulta da deglutição de ar (Figura 25.18). Níveis hidroaéreos são observados em pacientes normais, geralmente no estômago, muitas vezes, no intestino delgado, mas nunca no cólon distal à flexão hepática. Níveis hidroaéreos normais no intestino delgado não devem exceder os 2,5 cm de comprimento. Gases no intestino delgado geralmente aparecem como várias pequenas coleções aéreas, espalhadas de modo aleatório por todo o abdome.[6] Observa-se mais gás no intestino delgado de pacientes que cronicamente engolem ar ou consomem bebidas carbonatadas. O padrão normal de gás intestinal varia de nenhum até a existência de gases em três ou quatro alças intestinais de formato variável medindo menos de 2,5 cm a 3 cm de diâmetro. O cólon normal contém certa quantidade de gás e

matéria fecal e seu diâmetro varia de 3 cm a 8 cm, sendo o ceco a porção de maior diâmetro. A ausência completa de gás no intestino delgado pode ser observada em pacientes com obstrução intestinal na qual as alças distendidas são preenchidas por líquidos, e não gases. O termo "padrão inespecífico de gás abdominal" não tem significado preciso e não deve ser empregado.

Distensão intestinal. O intestino delgado torna-se dilatado quando seu diâmetro ultrapassa 2,5 a 3 cm. O cólon dilata-se quando ultrapassa 5 cm de diâmetro e o ceco, quando excede 8 cm de diâmetro.

Figura 25.18 Padrão normal dos gases intestinais. Radiografia em decúbito dorsal mostra a distribuição normal de gás no estômago (*seta grande*) e no duodeno (*seta pequena*). O padrão mosqueado normal das fezes é observado na topografia do cólon direito (*ponta de seta*). São observadas na pelve algumas coleções de gás no intestino delgado (*seta curva*).

Em indivíduos adultos, geralmente pode ser estabelecida a distinção entre dilatação do intestino delgado ou do intestino grosso pela avaliação da localização e das características anatômicas. A localização do intestino delgado é mais central no abdome e é caracterizada por válvulas

coniventes, que atravessam a totalidade do diâmetro do lúmen. A distensão do intestino delgado raramente é superior a 5 cm de diâmetro, enquanto o intestino grosso não é considerado dilatado até exceder 5 cm de diâmetro. A localização do intestino grosso é periférica no abdome e é caracterizada por haustrações que se estendem parcialmente através do lúmen. O intestino grosso contém material fecal que apresenta aspecto mosqueado característico. O ceco, porção do intestino grosso com maior diâmetro, sempre se dilata o máximo possível, independentemente do local da obstrução.

Íleo adinâmico. A palavra *íleo* significa estase e não diferencia obstrução mecânica de estase não mecânica. Os termos íleo adinâmico, íleo paralítico e íleo não obstrutivo são utilizados indistintamente e referem-se à estase do conteúdo intestinal devido a diminuição ou ausência de peristaltismo. As causas mais comuns de íleo adinâmico estão listadas na Tabela 25.2. Íleo adinâmico tipicamente mostra distensão intestinal simétrica, difusa e predominantemente gasosa. O intestino delgado, o estômago e o cólon mostram-se proporcionalmente dilatados, sem uma transição abrupta. Observa-se o comprometimento de um número maior de alças intestinais do que na obstrução. Ocasionalmente, o íleo adinâmico resulta na ausência de gás no abdome, com as alças dilatadas do intestino preenchidas apenas com líquido. A US é útil para a confirmação do peristaltismo fraco ou ausente, embora possa ser difícil realizar o exame quando há muito gás.

Alça sentinela. Refere-se a um segmento do intestino que fica paralisado e dilatado por se localizar próximo a um órgão intra-abdominal inflamado. Em essência, é um pequeno segmento de íleo adinâmico que aparece como uma alça isolada do intestino distendido que permanece na mesma posição geral em imagens seriadas (Figura 25.19). A observação de uma alça sentinela deve servir de alerta para um processo inflamatório adjacente. Uma alça sentinela no quadrante superior direito sugere colecistite aguda, hepatite ou pielonefrite. No quadrante superior esquerdo deve despertar suspeita de pancreatite, pielonefrite ou lesão do baço. Nos quadrantes inferiores, condições como diverticulite, apendicite, salpingite, cistite ou doença de Crohn causam a formação de uma alça sentinela.

Tabela 25.2 Causas comuns de íleo adinâmico.

Fármacos Atropina, glucagon, morfina, barbitúricos, fenotiazinas
Causas metabólicas Diabetes melito, hipotireoidismo, hipopotassemia, hipercalcemia
Inflamação Intraluminal: gastrenterite Extraluminal: peritonite, pancreatite, apendicite, colecistite, abscesso
Pós-cirúrgica: resolve em 4 a 7 dias
Pós-traumática

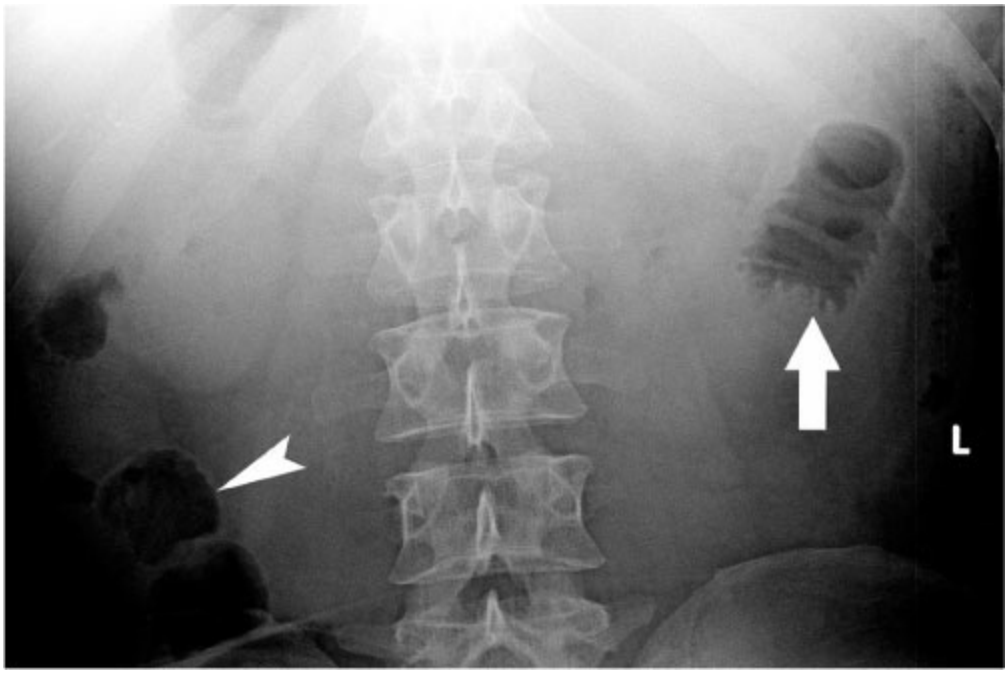


Figura 25.19 **Alça sentinela.** Radiografias seriadas diárias deste paciente revelaram uma alça de intestino delgado dilatado persistente (*seta*) no mesmo local. Esta alça sentinela foi causada por pancreatite aguda. No cólon direito (*ponta de seta*) observa-se o padrão normal de gás. O restante do abdome não apresenta gás intestinal.

Megacólon tóxico. É manifestação de colite fulminante, caracterizada por extrema dilatação da totalidade ou de uma parte do cólon. Neste estado, não existe peristaltismo, e o intestino grosso perde todo o tônus e contractilidade. O paciente tem distensão abdominal progressiva e apresenta intoxicação, febre e prostração. Não se observam ruídos e movimentos intestinais. A parede do intestino tem aspecto de "mata-borrão molhado", e o risco de perfuração é extremo. A taxa de mortalidade aproxima-se de 20% nos casos de megacólon tóxico. A causa mais comum de megacólon tóxico é colite ulcerativa aguda (Tabela 25.3). Radiografias convencionais mostram distensão do cólon com ausência de haustrações. A dilatação do cólon transverso, que pode alcançar 15 cm de diâmetro, muitas vezes é o achado mais significativo. O diagnóstico é sugerido quando o diâmetro do cólon é superior a 5 cm e a mucosa tem aspecto anormal (Figura 25.20). Pseudopólipos, decorrentes de ilhotas de mucosa edemaciada cercada por extensa ulceração, aparecem como nódulos de partes moles no cólon distendido por ar. A TC mostra cólon distendido, preenchido por ar e líquido. A parede do cólon apresenta-se fina, mas mostra contorno nodular irregular; pode-se observar ar na parede do cólon. Enema de bário é absolutamente contraindicado devido ao risco de perfuração.

Obstrução intestinal mecânica. Significa estase do conteúdo intestinal acima de uma lesão focal. A obstrução pode ser o resultado de obturação (oclusão do lúmen por massa), de estenose,

devido à doença intestinal intrínseca, ou de compressão do lúmen por uma condição extrínseca. O objetivo dos exames por imagem é confirmar a ocorrência de obstrução, identificar seu nível e mostrar a causa. As radiografias podem confirmar obstrução intestinal de 6 a 12 h antes que o diagnóstico possa ser estabelecido clinicamente (Figura 25.20). Quando ocorre obstrução intestinal, o lúmen do intestino proximal à obstrução dilata-se progressivamente devido ao acúmulo contínuo de secreções, deglutição de líquido, ar e alimento, e, finalmente, interrupção da absorção. A estase resulta na proliferação de bactérias e produção de toxinas que podem agredir a mucosa. A irrigação sanguínea pode ser comprometida devido à distensão da parede do intestino e ao aumento da pressão intraluminal. Os diversos termos empregados clinicamente devem ser compreendidos. *Obstrução completa* significa que o lúmen foi totalmente obstruído, e *obstrução parcial* significa que parte do conteúdo intestinal consegue passar. *Obstrução simples* diz respeito a bloqueio do conteúdo luminal, sem interferência no fluxo sanguíneo. *Obstrução com estrangulamento* significa que o fornecimento de sangue para a parede do intestino foi comprometido. A maioria das obstruções estranguladas é do tipo *obstrução em alça fechada*, que significa o bloqueio de um segmento de alça intestinal nas duas extremidades. Isso ocorre nas hérnias encarceradas e no vólvulo.

Infecção enfisematosa. Essa infecção dos órgãos abdominais e pélvicos por microrganismos produtores de gás é detectada em radiografias convencionais e pode ser confirmada por TC ou US (ver Figuras 26.45, 32.36 e 33.21).[7] Gás no interior do parênquima de órgãos sólidos ou da parede de vísceras ocas pode representar infecção, fístula, infarto e cirurgia ou instrumentação recentes. O diagnóstico rápido e preciso é essencial, pois os pacientes infectados frequentemente se apresentam sépticos, imunocomprometidos ou diabéticos. A infecção enfisematosa resulta na formação de bolhas e estrias de ar que devem ser diferenciadas de coleções gasosas normais.

Tabela 25.3 Causas de megacólon tóxico.

Colite ulcerativa: 75% dos casos	Colite amebiana
Colite pseudomembranosa	Colite isquêmica
Colite de Crohn	Colite bacteriana: cólera, febre tifoide

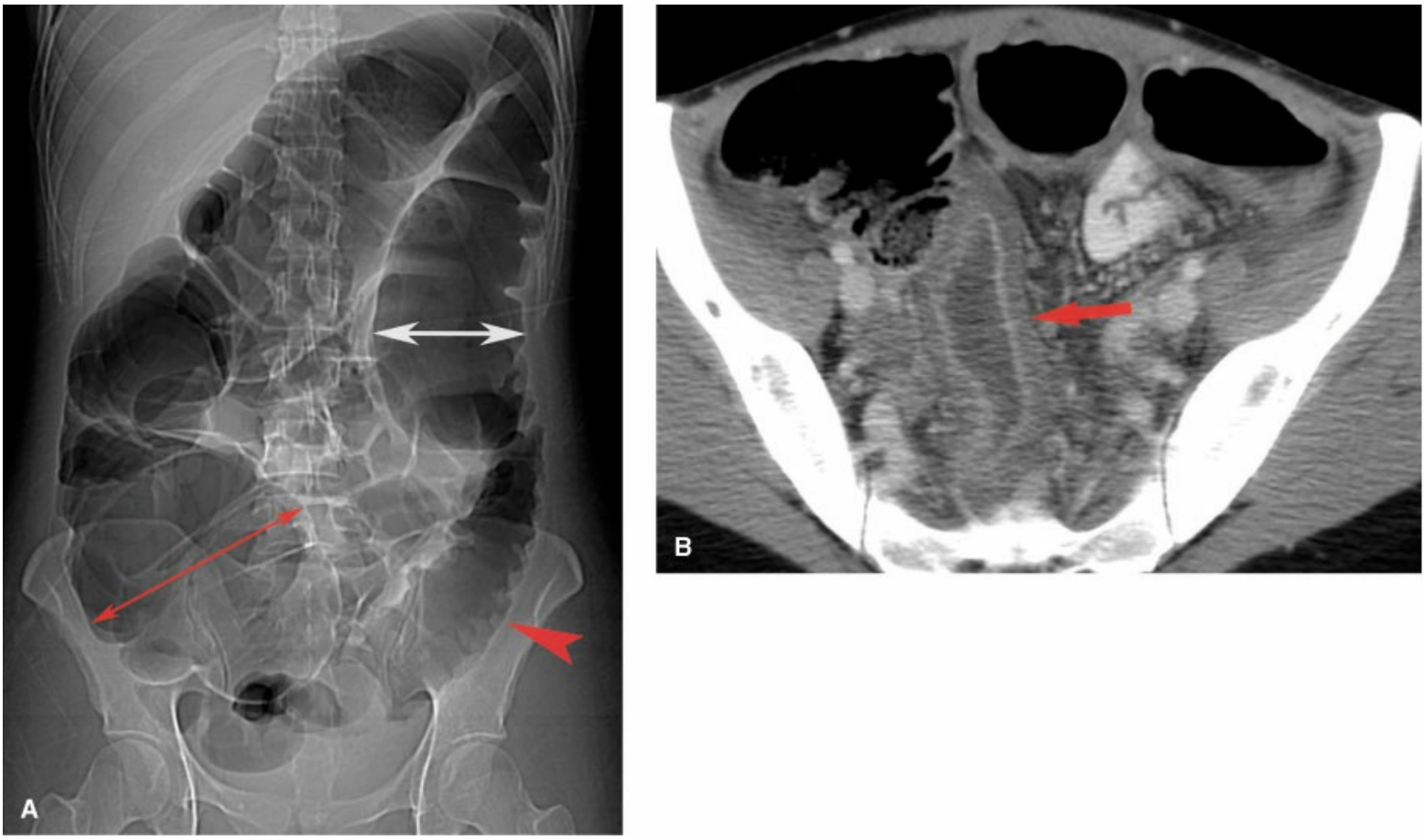


Figura 25.20 **Megacólon tóxico. A.** Radiografia em decúbito dorsal do abdome mostra dilatação acentuada do cólon, com o ceco medindo 14 cm (*seta vermelha*), e do cólon descendente, com 7 cm de diâmetro (*seta branca*). O padrão da mucosa do cólon descendente é surpreendentemente nodular (*ponta de seta*). **B.** A TC correspondente mostrou espessamento acentuado da parede do cólon. Megacólon tóxico estava relacionado com colite ulcerativa. O cólon sofreu perfuração imediatamente antes da cirurgia.

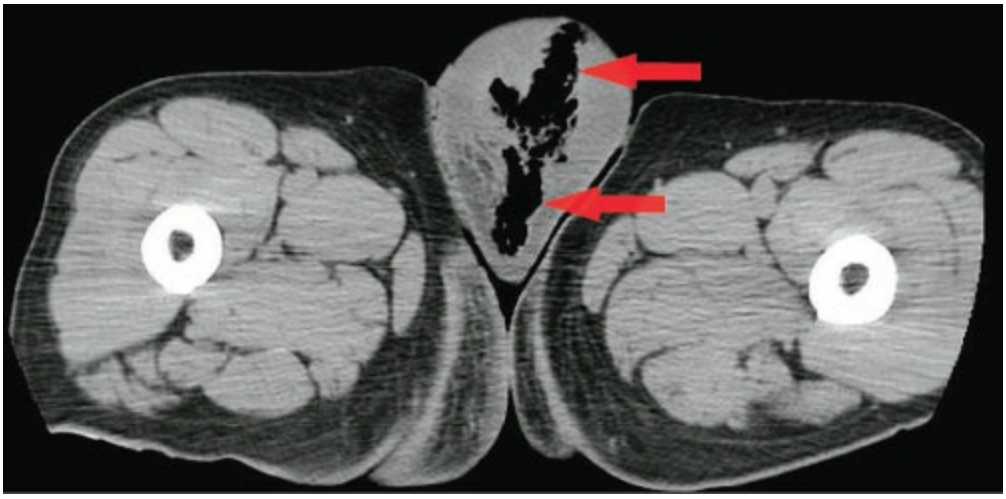


Figura 25.21 **Gangrena de Fournier.** TC mostra bolsões proeminentes de gás (*pontas de seta*) nos tecidos subcutâneos do períneo e do escroto, características desta condição.

Colecistite enfisematosa, pielonefrite e pielite enfisematosa e cistite enfisematosa são descritas e ilustradas nos capítulos correspondentes. Outros órgãos afetados incluem gangrena

gasosa do útero e pancreatite enfisematosa.

Gangrena de Fournier. É o termo aplicado à fasciite necrosante do períneo e regiões perianais e genitais.[8] A infecção polimicrobiana causa destruição rápida dos tecidos. Radiografias e TC mostram bolhas e estrias de gás nos tecidos moles afetados (Figura 25.21).

Obstrução do intestino delgado

A obstrução do intestino delgado representa 20% das internações cirúrgicas de pacientes com dor abdominal aguda e 80% de todos os casos de obstrução do trato intestinal. As causas de obstrução do intestino delgado são listadas na Tabela 25.4. No mundo ocidental, as aderências pós-cirúrgicas são responsáveis por 75% dos casos de obstrução do intestino delgado, enquanto nos países em desenvolvimento, 80% das obstruções do intestino delgado são causadas por hérnia encarcerada e apenas 10% são causadas por aderências. Os pacientes apresentam-se clinicamente com cólica abdominal, distensão abdominal e vômitos. As radiografias convencionais estabelecem o diagnóstico em apenas 50 a 60% dos casos. Os achados de obstrução do intestino delgado na radiografia convencional são:[9]

Tabela 25.4 Causas de obstrução do intestino delgado.

Aderências
Pós-cirúrgicas
Pós-inflamatórias
Hérnia encarcerada
Malignidade: geralmente metástase
Intussuscepção
Vólvulo
Íleo biliar
Parasitas: *Ascaris*
Corpo estranho
Tumores do intestino delgado
Doença de Crohn
Enterite por radiação

- Alças dilatadas do intestino delgado (> 3 cm) desproporcionais em relação a porções mais distais do intestino delgado ou cólon

- Níveis hidroaéreos no intestino delgado que ultrapassam 2,5 cm de largura
- Níveis hidroaéreos de comprimentos diferentes (> 5 mm) dentro da mesma alça ("níveis hidroaéreos dinâmicos") (forte indício de obstrução) (Figura 25.22)
- Dois ou mais níveis hidroaéreos
- Pequenas bolhas de gás aprisionadas entre as pregas em alças dilatadas e cheias de líquido que produzem o sinal do "colar de pérolas", uma fileira de pequenas bolhas de gás orientada horizontalmente ou obliquamente no abdome.

O nível da obstrução é determinado por alças dilatadas acima da obstrução são alças normais ou vazias abaixo da obstrução. O sinal mais característico são alças intestinais com a forma de degraus de uma escada ou grampo de cabelo. Nas radiografias, podem ser observadas hérnias inguinais, que facilmente podem passar despercebidas clinicamente em pacientes obesos. A TC tornou-se o método de imagem preferencial para confirmar a obstrução do intestino delgado e identificar sua causa. A TC revela a causa da obstrução em 70 a 90% dos casos. O diagnóstico por TC baseia-se na demonstração de um local de transição entre as alças do intestino delgado dilatadas por ar ou líquido e as alças intestinais colapsadas distalmente à obstrução (Figura 25.23).[9] Imagens TCMD com reconstrução sagital e coronal têm valor inestimável para mostrar claramente essas zonas de transição. Uma potencial armadilha é o achado comum de cólon descendente colapsado, mesmo em pacientes com íleo adinâmico. Obstrução intestinal não deve ser o diagnóstico nesta configuração, a menos que uma lesão obstrutiva seja visualizada no ângulo esplênico. Na TC, o sinal de "fezes no intestino delgado" é uma forte evidência de obstrução intestinal. No interior do intestino delgado dilatado podem ser observadas partículas de matéria fecal misturadas com bolhas de gás. O estreitamento abrupto em forma de bico, sem outra lesão evidente, é um indício de que a causa da obstrução é aderência. Outras causas, como tumor, abscesso, inflamação, hérnia e intussuscepção mostram achados característicos.

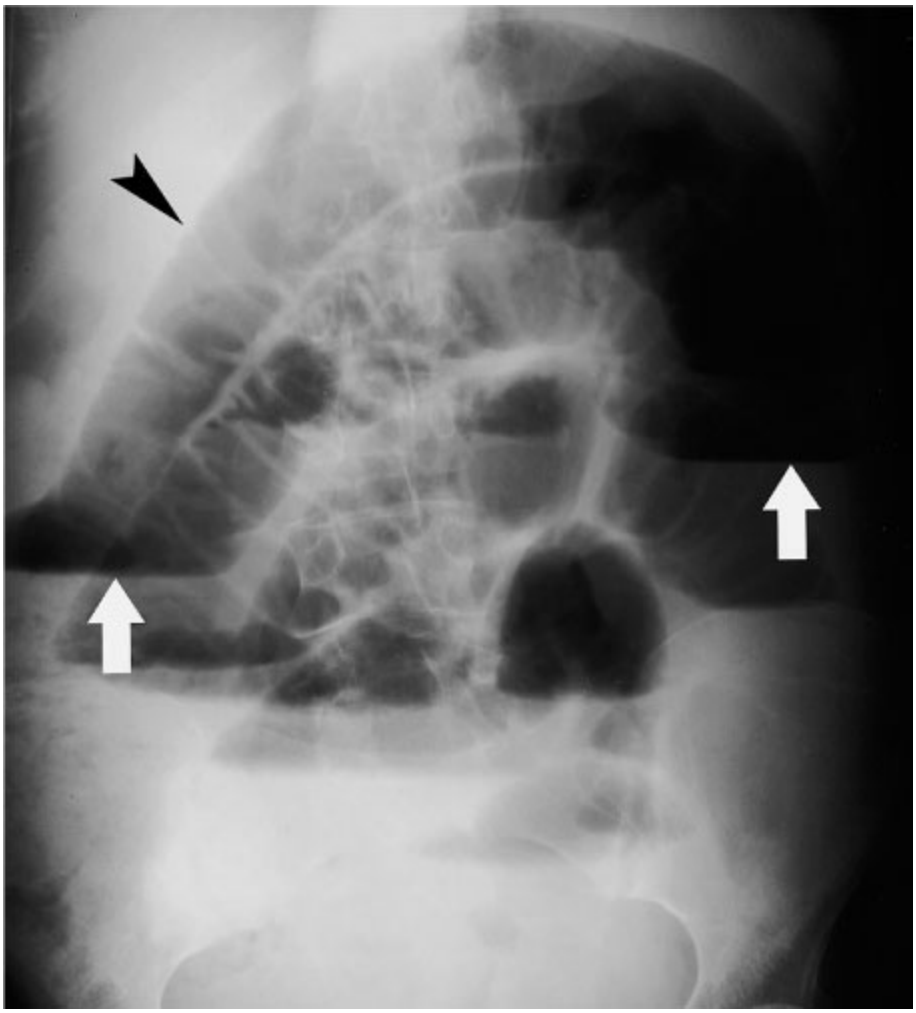


Figura 25.22 Obstrução do intestino delgado – radiografia convencional. Radiografia do abdome com o paciente em posição ortostática revela alças dilatadas do intestino delgado, preenchidas por ar e contendo níveis hidroaéreos em alturas diferentes na mesma alça (*setas*). Observe a válvula conivente (*ponta de seta*) que se estende através de todo o diâmetro do lúmen intestinal. A obstrução do intestino delgado foi causada por aderências.

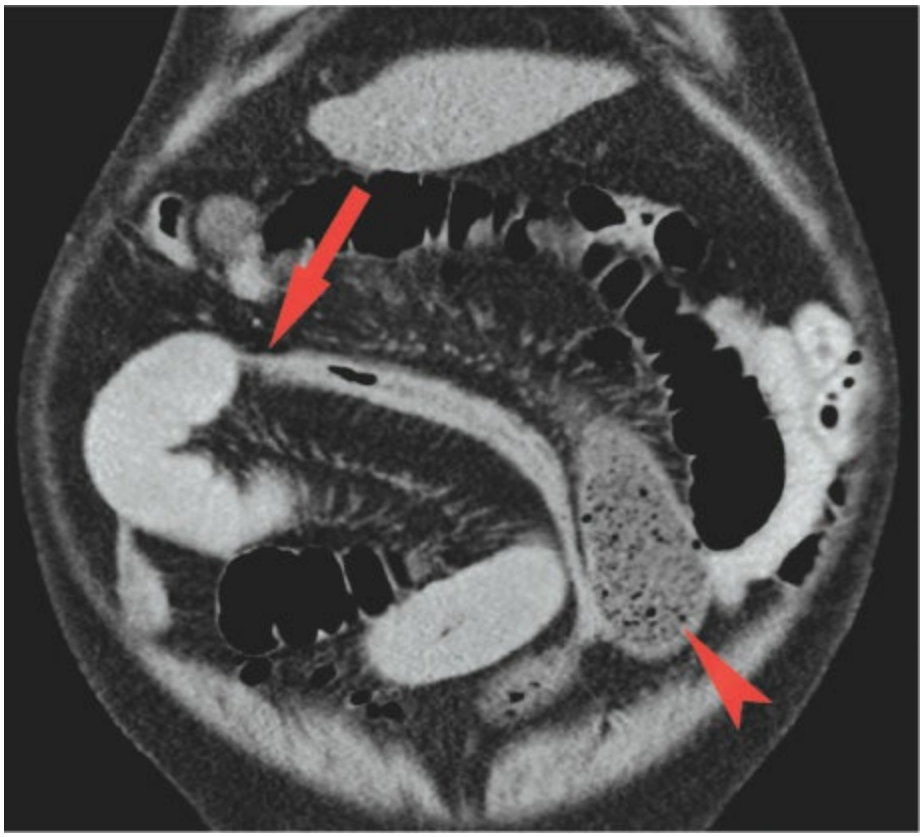


Figura 25.23 Obstrução do intestino delgado – TC. TC com reconstrução no plano coronal mostra transição abrupta (*seta*) entre porções dilatadas e não dilatadas do intestino delgado neste paciente com enterite por radiação, causando obstrução do intestino delgado. O sinal de fezes no intestino delgado (*ponta de seta*) também é evidente.

Obstrução por estrangulamento. Está associada a alterações na parede intestinal e no mesentério devido ao comprometimento do suprimento sanguíneo. Os achados tomográficos são:

- Espessamento em círculo da parede (> 3 mm)
- Edema da parede intestinal (aspecto de alvo ou halo da hipotransparência na parede do intestino)
- Ausência de realce na parede intestinal (sinal mais específico)
- Vasos mesentéricos indistintos ou obliterados
- Infiltração do mesentério por líquido ou hemorragia.

Como a maioria dos casos resulta de obstrução em alça fechada, normalmente também há achados característicos dessa condição.

Vólvulo do intestino delgado e obstrução em alça fechada. São indicados por estes sinais em TC:

- Distribuição radial do intestino delgado dilatado, com vasos mesentéricos convergentes em direção a um foco de torção
- Alça do intestino delgado dilatado em forma de U ou C

- Sinal do "bico" no local da torção, observado como afunilamento fusiforme de uma alça do intestino dilatado
- Sinal de "turbilhão" do mesentério fortemente torcido, observado com vólvulo.[10]

O sinal de turbilhão em um paciente com obstrução do intestino delgado é um forte indício da necessidade de cirurgia.[11]

Intussuscepção. É uma causa importante de obstrução do intestino delgado em crianças, mas é menos comum em adultos. Nos adultos, a intussuscepção é frequentemente crônica, intermitente ou subaguda e geralmente é causada por um tumor polipoide, como lipoma. Outras causas são tumor maligno, divertículo de Meckel, linfoma, nódulos mesentéricos e corpos estranhos. A intussuscepção enteroentérica ocorre com tumores do intestino delgado e doença celíaca. A intussuscepção ileocólica geralmente é idiopática em crianças, mas é causada por massa em adultos. A intussuscepção colocólica é comum em adultos, mas rara em crianças. Radiografias convencionais mostram obstrução do intestino delgado e massa de tecidos moles. Os exames com bário mostram a retenção do contraste entre o intussuscepto e o intestino, dando o aspecto de mola. A TC geralmente estabelece o diagnóstico, mostrando massa intestinal característica em forma de alvo (Figura 25.24). Em secção transversal, a densidade interna central é a alça invaginante cercada pelo mesentério com densidade de gordura, que é envolvido pela alça receptora. A US mostra configuração similar a "rosquinha", alternando anéis hiperecoicos e hipoecoicos, que representam a alternância entre mucosa, parede muscular e tecidos de gordura mesentérica nos cortes transversais. Um achado comum e incidental na TC é uma *intussuscepção transitória* assintomática, incidental, de segmento curto (< 3,5 cm), jejunal ou ileal, sem obstrução do intestino delgado associada (Figura 25.25).[12]

Figura 25.24 Intussuscepção enteroentérica. TC mostra obstrução do intestino delgado com dilatação da porção proximal, estendendo-se até uma área de intussuscepção jejunojejunal (*setas*). Foi demonstrado que o ponto inicial é uma metástase de melanoma maligno para o intestino delgado.

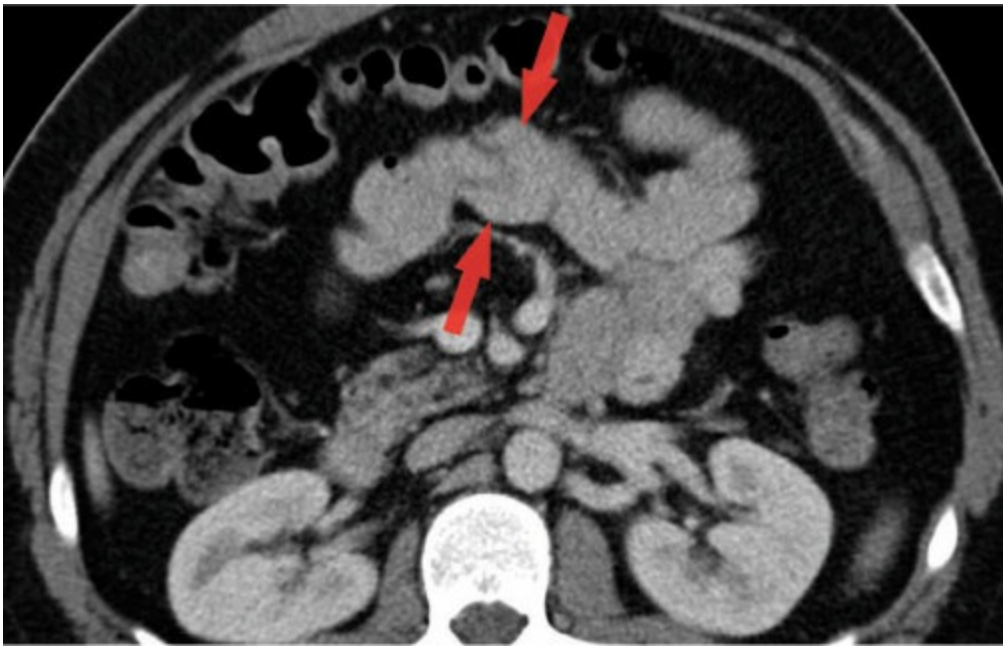


Figura 25.25 Intussuscepção transitória. TC, em paciente assintomático examinado por outros motivos, mostra intussuscepção enteroentérica de segmento curto (*setas*) sem dilatação da parte proximal do intestino delgado.

Íleo biliar. É uma causa de obstrução mecânica do intestino delgado que deve ser suspeitada em mulher idosa com obstrução do intestino delgado. É a causa de 24% das obstruções do intestino delgado em pacientes com idade superior a 70 anos. Como se trata de uma doença dos idosos, de manifestação insidiosa e difícil de diagnosticar, a taxa de mortalidade é cinco vezes maior do que na obstrução do intestino delgado devido a aderências. A obstrução intestinal é causada por um grande cálculo biliar, que corrói a parede da vesícula biliar e passa para o intestino, criando uma fístula colecistoduodenal. O cálculo biliar aloja-se mais comumente na parte distal do íleo. Os cálculos biliares que normalmente causam esta doença são únicos, facetados e medem 2 a 5 cm.[13] Apenas cerca de metade dos pacientes apresenta sinais radiográficos específicos. A tríade de Rigler é constituída por dilatação das alças do intestino delgado (80% dos casos), ar na árvore biliar ou vesícula (67%) e cálculos biliares calcificados em localização ectópica (50%). Os exames com bário devem incluir a instilação de contraste no duodeno, para mostrar a passagem do contraste para a árvore biliar. Cálculos biliares obstrutivos não opacos apresentam-se como massa intraluminal.

Obstrução do intestino grosso

A obstrução do intestino grosso é predominantemente uma doença de adultos mais velhos, que representam aproximadamente 20% de todos os casos. O ceco é a porção que mais se dilata, independentemente do local de obstrução do intestino grosso. Quando o diâmetro do ceco

ultrapassa 10 cm, há alto risco de perfuração, com riscos inerentes de peritonite e choque séptico. As causas mais comuns de grande dilatação e obstrução do intestino estão listadas na Tabela 25.5. A maior parte dos casos de obstrução do cólon ocorre no cólon sigmoide, onde o lúmen intestinal é mais estreito e onde há maior formação de fezes. Radiografias convencionais geralmente estabelecem o diagnóstico de obstrução do intestino grosso, mostrando a dilatação do cólon desde o ceco até o ponto de obstrução. Não há gases na porção do cólon distal à obstrução. Quando a válvula ileocecal é competente, o intestino delgado geralmente contém pequena quantidade de gás; o cólon é incapaz de descomprimir para o intestino delgado e a distensão gasosa do ceco é progressiva. Quando a válvula ileocecal é incompetente, ocorre distensão gasosa do intestino delgado, o cólon pode descomprimir no jejuno e íleo e o risco de perfuração do ceco é reduzido. Níveis hidroaéreos na flexão hepática são uma forte evidência de obstrução, a menos que o paciente tenha sido submetido a enema.

Tabela 25.5 Causas de dilatação do intestino grosso.

Obstrução
Carcinoma do cólon (50 a 60%)
Doença metastática, especialmente neoplasias malignas pélvicas
Diverticulite
Vólvulo: cecal, sigmoide, transverso
Impactação fecal
Amebíase
Isquemia
Aderências
Pseudo-obstrução
Síndrome de Ogilvie
Íleo adinâmico
Megacólon tóxico

Vólvulo do sigmoide. É mais comum em indivíduos idosos e naqueles em dietas de alto resíduo. Vólvulo do sigmoide é responsável por 3 a 8% dos casos de obstrução do intestino grosso em adultos, com taxa de mortalidade relatada de 20 a 25%. O cólon sigmoide sofre torção em torno de seu mesentério, resultando em obstrução de alça fechada. O cólon proximal dilata enquanto o reto esvazia. As radiografias convencionais geralmente estabelecem o diagnóstico.[10,14] O cólon sigmoide aparece como uma grande alça cheia de gás e sem haustrações, que surge da pelve e estende-se para cima no abdome, muitas vezes até o diafragma. As três linhas formadas

pelas paredes laterais da alça e a soma de duas paredes mediais opostas da alça convergem inferiormente para a fossa ilíaca esquerda (Figura 25.26). O ápice do cólon sigmoide dilatado pode se estender de maneira cefálica para o cólon transverso ("sinal do hemisfério norte"). Na metade dos casos, também se observa a dilatação do cólon proximal. O exame com enema de bário mostra obstrução que se afunila até formar um bico no ponto da torção, geralmente 15 cm acima da margem anal. As pregas da mucosa espiralam no bico, no ponto de obstrução. A TC mostra:

- Cólon sigmoide invertido, dilatado e em forma de U
- Ausência de gás no reto
- Zonas de transição entre porções intestinais distendidas e colapsadas no ponto de torção
- Linhas oblíquas criadas pelo plano de orientação das zonas de transição, criando o "sinal X do problema", observado em imagens sequenciais
- Um único ponto de transição em forma de bico, correspondente ao sinal do bico observado por enema de bário.[10,14]

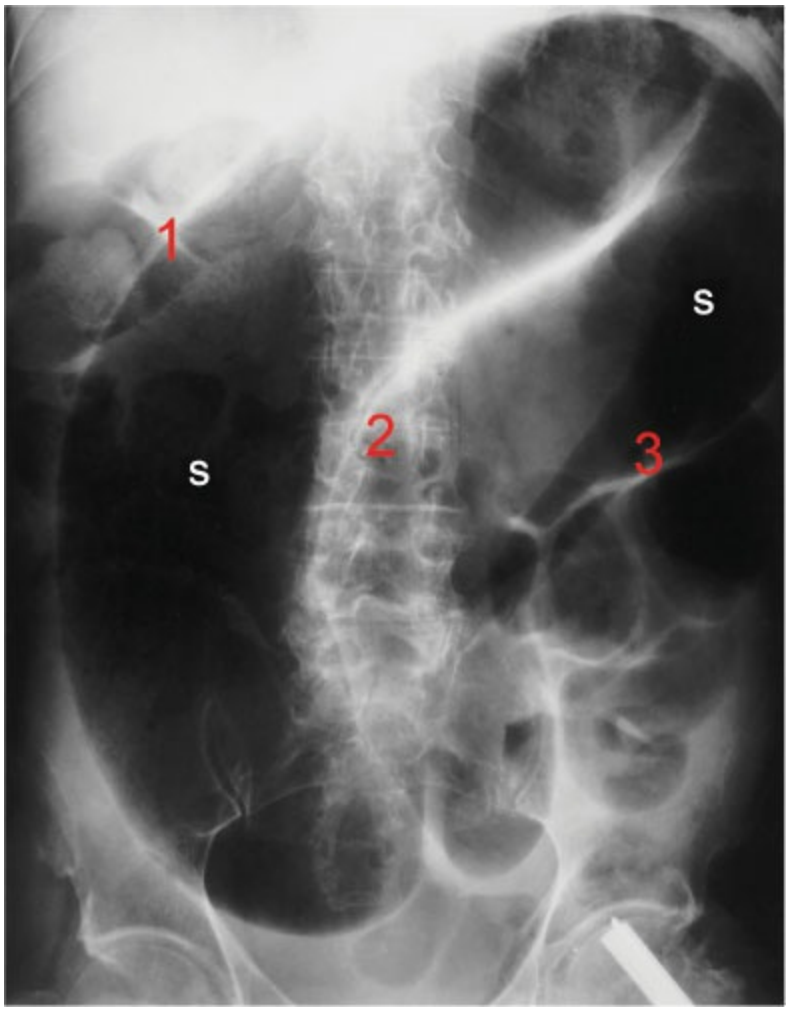


Figura 25.26 Vólvulo do sigmoide. Radiografia do abdome mostra a enorme dilatação característica do cólon sigmoide (*S*) que surge na pelve e estende-se até o diafragma esquerdo. São evidentes as três linhas que representam as paredes da alça distorcida, convergindo para o quadrante inferior esquerdo (*1, 2, 3*).

O intestino fica propenso, por causa da obstrução em alça fechada, a isquemia e perfuração, cujos sinais devem ser cuidadosamente verificados.

Vólvulo do ceco. É responsável por 1 a 3% dos casos de obstrução do intestino grosso em adultos e ocorre com maior frequência na faixa etária entre 30 e 60 anos. O vólvulo do ceco é uma obstrução em alça fechada que pode resultar em isquemia, necrose e perfuração. São descritos três tipos de vólvulo do ceco. O tipo mais comum é a torção com inversão, com o ceco deslocado para o quadrante superior esquerdo. Uma torção axial do ceco sobre o eixo longo do cólon ascendente faz com que o ceco permaneça no quadrante inferior direito. *Báscula do ceco* refere-se à dobra do ceco para uma posição anteromedial em relação ao cólon ascendente, parecido com o que acontece quando se dobra a ponta de uma meia sobre si mesma. Esta condição é responsável por cerca de um terço dos casos. Os achados radiográficos clássicos são:

- Alça intestinal distendida por gás em forma de grão de café com marcas haustrais voltadas para o quadrante superior esquerdo
- Ápice do ceco no quadrante superior esquerdo
- Distensão do ceco com diâmetro superior a 10 cm (Figura 25.27)
- Colapso do cólon distal.

Pode ou não haver dilatação do intestino delgado proximal.[10,15] A TC é cada vez mais utilizada para confirmar o diagnóstico. Achados incluem:

- Ceco no abdome médio superior e abdome esquerdo
- Vólvulo no quadrante inferior direito observado como uma área de turbilhão do intestino e gordura mesentérica (“sinal do turbilhão”)
- O apêndice é deslocado para o quadrante superior esquerdo
- Há dois pontos de transição, um para a alça de entrada e outro para a alça de saída
- Quando as alças estão completamente enroladas em torno de si, forma-se o sinal “X do problema” pelo cruzamento da configuração das zonas de transição
- O ceco apresenta distensão com diâmetro superior a 10 cm
- O intestino grosso distal é descomprimido.[10,15]

As imagens devem ser examinadas cuidadosamente quanto à evidência de isquemia. Enema com contraste mostra terminação semelhante a um bico ou dobra no ponto de obstrução no cólon ascendente. A taxa de mortalidade é de 20 a 40% devido a atrasos no diagnóstico.

Impactação fecal. É a causa mais comum de obstrução do intestino grosso em pacientes idosos e acamados. Colite estercoral é uma inflamação rara da parede do cólon causada por impactação fecal.[16] A pressão sobre a parede do cólon pode provocar necrose isquêmica e perfuração do cólon. Radiografias mostram grande massa de fezes, com aspecto mosqueado

característico no cólon distal. Após a desimpactação, devem ser realizados colonoscopia ou enema opaco à procura de carcinoma obstrutivo, que pode ter causado a impactação fecal.

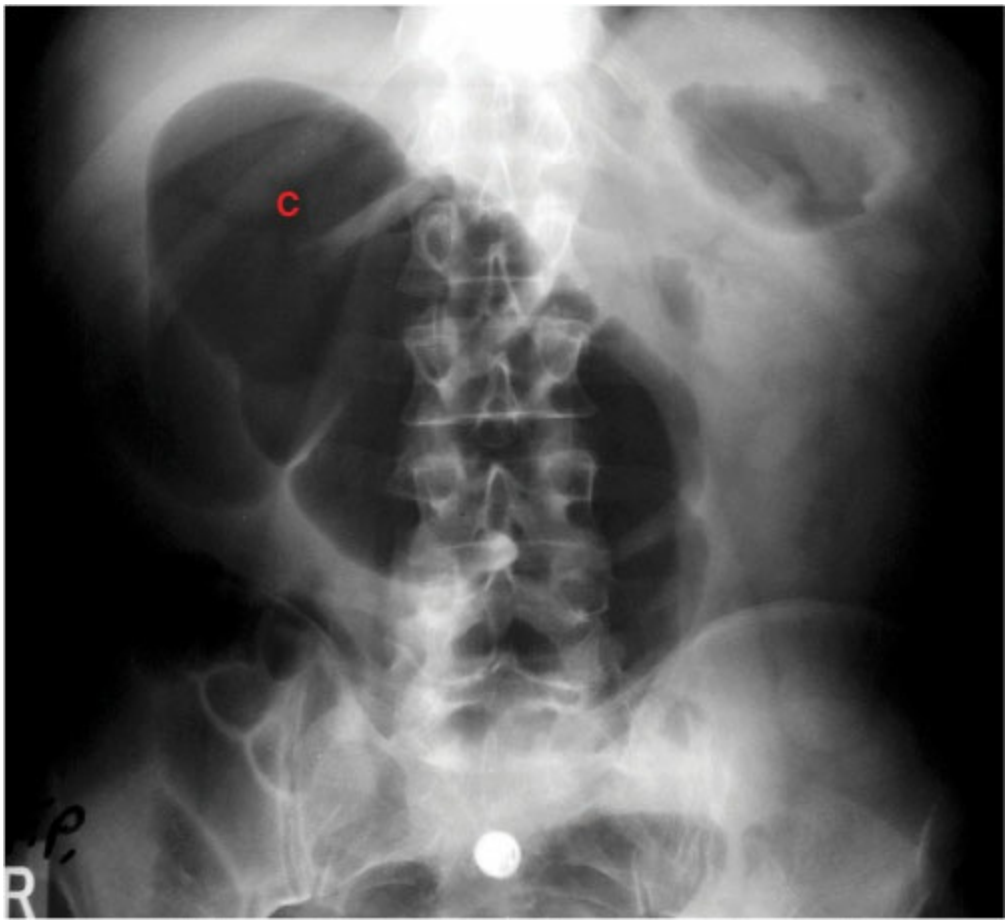


Figura 25.27 Vólvulo cecal. Radiografia abdominal em decúbito dorsal mostra deslocamento do ceco dilatado (*C*) para o epigástrio. A parte mais distal do cólon está colapsada. O diagnóstico foi confirmado na cirurgia.

Pseudo-obstrução do cólon. Também conhecida como síndrome de Ogilvie, é um distúrbio clínico de distensão aguda do cólon, com dor e distensão abdominal, mas sem a obstrução mecânica.[17] Apesar da falta de obstrução, a distensão do cólon pode ser progressiva, levando a isquemia, necrose e perfuração. A fisiopatologia é incerta. A maioria das teorias atuais favorece um desequilíbrio na inervação autonômica do cólon. Radiografias convencionais mostram dilatação do cólon, mais comumente do ceco até a flexão esplênica e, ocasionalmente, para o reto. A TC mostra os mesmos resultados, com avaliação adicional do espessamento da parede associado a colite ou achados de isquemia do cólon. O ceco é a porção que mais se dilata. Dilatação do ceco de mais de 10 cm garante descompressão colônica por colonoscopia ou cecostomia de tubo. Têm sido descritas formas recorrentes e crônicas da doença.

Isquemia e infarto intestinais

Isquemia intestinal, que pode levar a infarto, é uma verdadeira emergência, associada a altas

taxas de morbidade e mortalidade. O fornecimento insuficiente de sangue ao intestino grosso ou delgado pode ser transitório e reversível, ou letal. As causas incluem oclusão das artérias mesentéricas por trombo, embolia, vólvulo, vasculite ou compressão extrínseca; hipotensão relacionada com insuficiência cardíaca congestiva, septicemia ou perda de sangue; medicamentos vasoconstritores, como ergotamina, digitálicos ou norepinefrina; e a drenagem venosa deficiente causada por trombose venosa, tumor, aderências ou vólvulo. A lesão isquêmica começa na mucosa e estende-se progressivamente até a camada serosa através da parede intestinal. A TCMD com contraste é o método de imagem preferencial. Os achados radiográficos de isquemia intestinal incluem:

- Espessamento circunferencial ou nodular (> 5 mm) da parede intestinal, com infiltração de edema com baixa densidade ou de sangue com alta densidade, resultante de lesão da mucosa
- Sinal da "impressão digital" resultante desta infiltração nodular da parede do intestino
- Dilatação do lúmen intestinal (> 3 cm para o intestino delgado; > 5 cm para o cólon; > 8 cm para o ceco)
- Pneumatose intestinal (ver adiante)
- Edema ou hemorragia no mesentério
- Ingurgitamento dos vasos mesentéricos
- Trombose da artéria ou veias mesentéricas
- Pouco realce da parede do intestino ao longo de sua borda mesentérica, indício de isquemia
- Pouco ou nenhum realce da mucosa, com adelgaçamento da parede do intestino, indício de infarto intestinal
- Ascite, de ocorrência frequente.[18,19]

Pneumatose intestinal. É a existência de gás no interior da parede dos intestinos.[20] Pode ocorrer como uma entidade benigna sem significado clínico ou representar um importante achado de isquemia intestinal.[21] É um sinal radiográfico, não uma doença. As causas da pneumatose intestinal podem ser agrupadas em quatro categorias:

- Necrose intestinal, geralmente associada a outros sinais clínicos e radiográficos de isquemia do intestino
- Rompimento da mucosa causado por úlceras, biopsias da mucosa, traumatismo, tubos entéricos ou doença inflamatória do intestino
- Aumento da permeabilidade da mucosa relacionado com imunossupressão em casos de AIDS, transplante de órgãos ou quimioterapia
- Doença pulmonar que resulta em ruptura alveolar e dissecção de ar ao longo das vias intersticiais até a parede do intestino.

As causas associadas a esta última condição incluem doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, fibrose cística, ventilação mecânica e traumatismo de tórax. A interpretação radiográfica de pneumatose deve ser correlacionada à condição clínica do paciente. Pneumatose em pacientes assintomáticos muito provavelmente é benigna e incidental. Pneumatose em pacientes em estado grave com dor ou distensão abdominal é mais provavelmente um sinal de isquemia intestinal. A pneumatose aparece nas radiografias ou na TC como bolhas de ar císticas (com tamanho que varia de alguns milímetros a vários centímetros) ou faixas lineares de ar dentro da parede do intestino, especialmente em lugares mais gravidade-dependentes (Figura 25.28). Em TC, as bolhas de ar no lúmen podem mimetizar pneumatose, mas devem sempre ser observadas adjacentes à parede do intestino mais alta. O diagnóstico é esclarecido alternando-se a posição do paciente e repetindo-se o exame. O ar pode também ser evidente nos vasos mesentéricos ou nas veias porta no fígado.

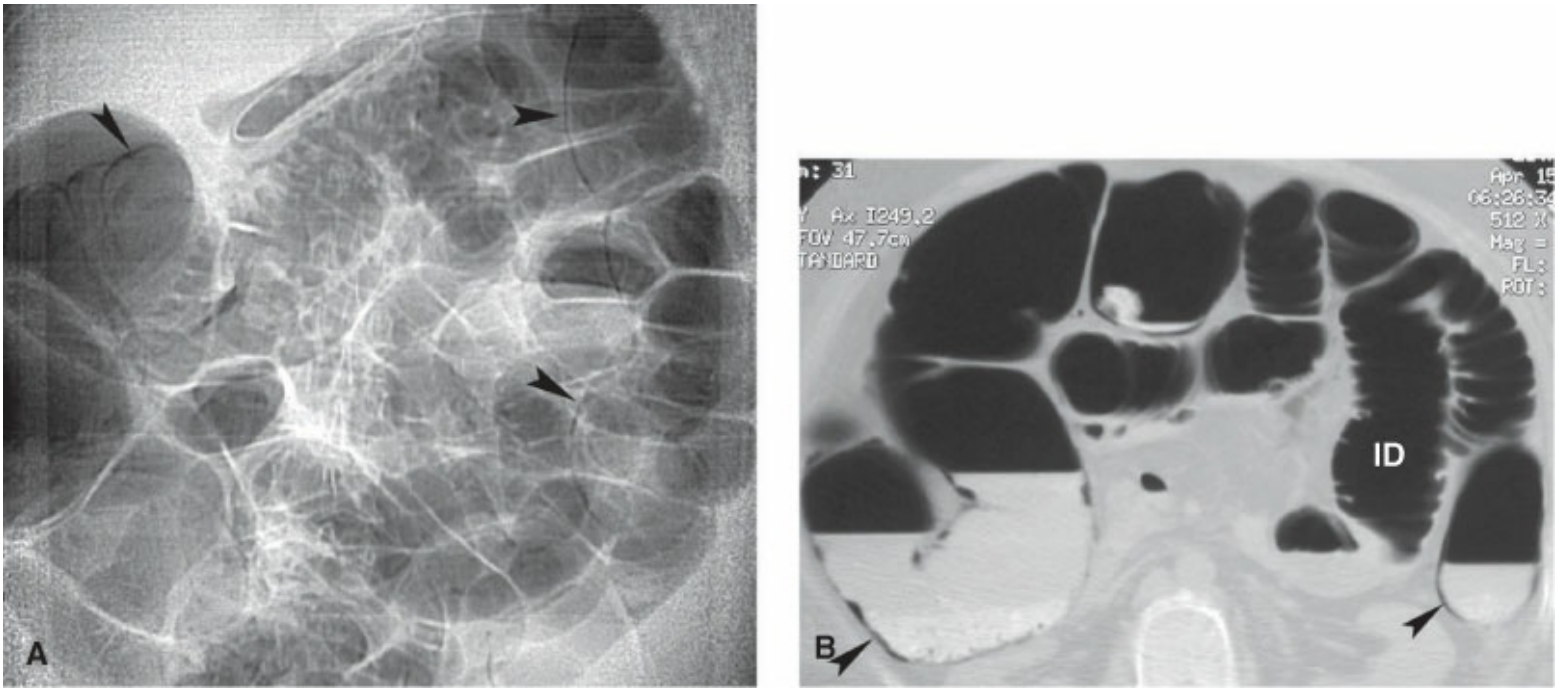


Figura 25.28 Pneumatose intestinal. A. A radiografia digital inicial da TC mostra pneumatose do cólon como bandas lineares escuras de ar (*pontas de seta*) na parede do cólon. Tanto o intestino grosso quanto o delgado mostram dilatação acentuada. **B.** TC do mesmo paciente com janelas pulmonares confirma ar na parede do cólon (*pontas de seta*). O intestino delgado (*ID*) apresenta-se dilatado. Na cirurgia, havia infarto tanto do intestino grosso quanto do delgado. O paciente faleceu.

Traumatismo abdominal

A TC do abdome e da pelve é parte integrante da avaliação de emergência às vítimas de traumatismo abdominal fechado.[22] Caracteriza a natureza precisa da lesão traumática e é empregada para direcionar a terapia, especialmente em pacientes com lesões coexistentes,

traumatismo craniano ou com comprometimento do nível de consciência devido a lesão, abuso de drogas ou álcool. Os candidatos a TC são aqueles com histórico de traumatismo contuso significativo, mas hemodinamicamente estáveis. Para a triagem da TC, a ultrassonografia abdominal direcionada para traumatismo ("FAST") pode ser empregada para detectar líquido intraperitoneal em pacientes com traumatismo.[23] Os achados na TC de lesão traumática incluem:

- Hemoperitônio: sangue agudo na cavidade peritoneal com 30 a 45 UH (Figura 25.29)
- Coágulo sentinela: coleção focal de sangue coagulado (> 60 UH), que pode ser observada na cavidade peritoneal adjacente a um órgão lesionado (Figura 25.29)
- Hemorragia ativa, evidenciada por extravasamento de contraste (85 a 370 UH) (Figura 25.30) observado durante a fase arterial da TCMD
- Ar livre na cavidade peritoneal (Figura 25.9), sinal insensível de lesão do intestino, desde que não tenha sido realizado lavado peritoneal de diagnóstico
- Contraste livre na cavidade peritoneal, que pode ser o resultado de extravasamento de contraste oral do intestino lesionado ou de contraste IV em casos de rompimento de bexiga
- Hematomas subcapsulares, que aparecem como coleções em forma de crescente, confinadas pela cápsula do órgão lesionado
- Hematomas intraparenquimatosos, que aparecem como áreas irregulares de baixa densidade em um órgão sólido realçado
- Lacerações, que aparecem como defeitos lineares irregulares (Figura 25.30) definidos pelo sangue de menor densidade no interior de um órgão lesionado com realce por contraste
- Ausência de realce de órgãos, o que reflete danos na irrigação arterial do órgão
- Infartos, observados como zonas de diminuição da captação de contraste que se estendem até a cápsula de um órgão sólido (Figura 25.31).[24–27]

Figura 25.29 Hemoperitônio e coágulo sentinela. TC mostra líquido de alta atenuação nos recessos peritoneais, indicando hemoperitônio (*H*). Um coágulo sentinela (*seta*) destaca-se como uma coleção de alta atenuação no sangue líquido de menor atenuação. A localização do coágulo sugere lesão do fígado (*F*). Uma laceração do lobo esquerdo do fígado, não evidenciada na TC, foi encontrada no momento da cirurgia.

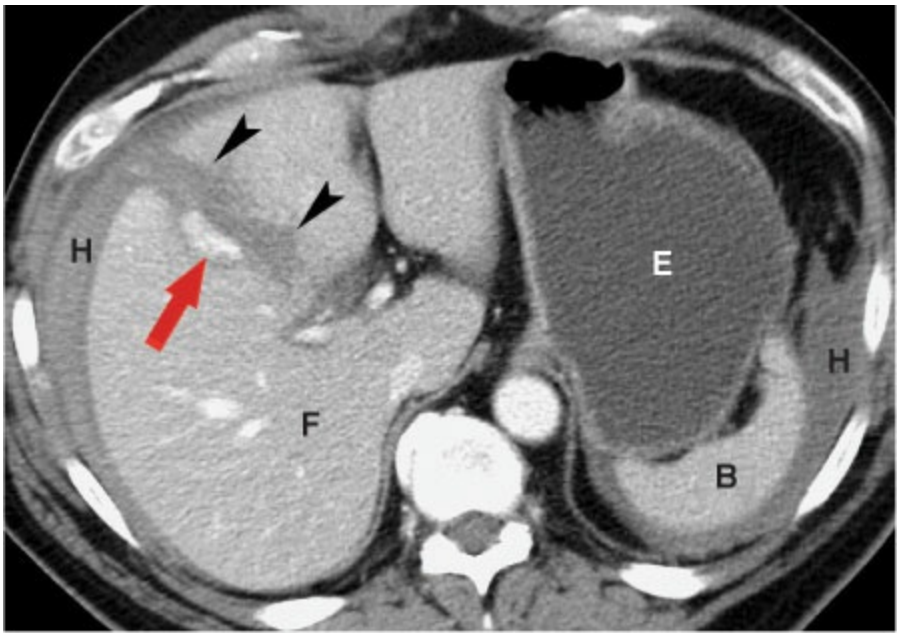


Figura 25.30 Hemorragia ativa – laceração hepática. TC mostra uma laceração irregular (*pontas de seta*) do fígado (*F*) preenchida por sangue. Um foco de hemorragia ativa contínua (*seta*) é observado como uma coleção mal definida de contraste de alta atenuação. Hemoperitônio (*H*) é evidente no recesso peritoneal. B, baço; E, estômago.

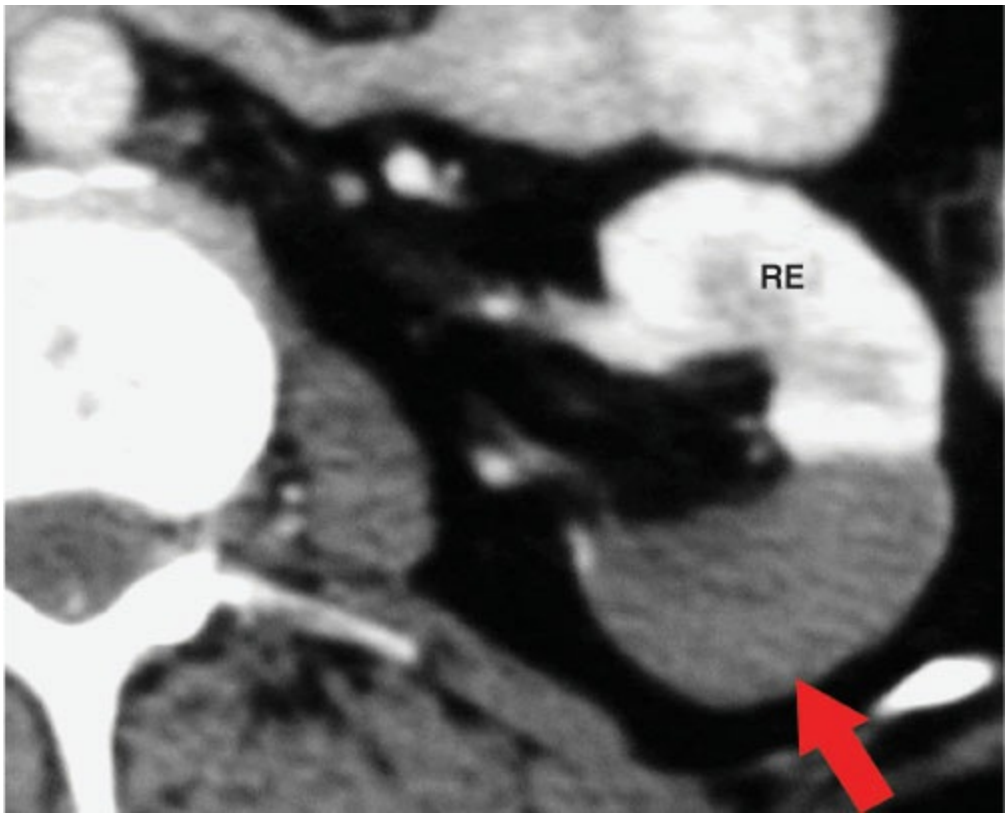


Figura 25.31 Infarto renal. TC pós-contraste revela ausência de realce (*seta*) da porção posterior do rim esquerdo (*RE*), que ocorreu como resultado de laceração da íntima e trombose de um ramo da artéria renal durante a colisão de um veículo a motor. Observe que o defeito de realce se estende até a cápsula renal, indicando lesão vascular renal aguda.

Linfadenopatia

O abdome e a pelve contêm mais de 230 linfonodos que podem estar envolvidos em uma grande variedade de condições neoplásicas e inflamatórias.[28] TC, US e RM são eficazes na avaliação de todo o sistema linfático abdominopélvico. Infelizmente, nenhum método de imagem transversal consegue mostrar o envolvimento tumoral de um linfonodo por alteração da arquitetura interna. Os critérios para o envolvimento patológico baseiam-se principalmente em alterações no tamanho do linfonodo (Tabela 25.6). As medidas no eixo axial do tamanho dos linfonodos são as preferidas para determinar dilatação anormal. Os padrões morfológicos de linfadenopatia patológica incluem o aumento de linfonodos individuais, múltiplos linfonodos lobulados e separados aumentados ou massas volumosas de conglomerados de linfonodos (Figura 25.32). Pode ser observada calcificação em linfonodos aumentados em casos de linfadenopatia inflamatória, carcinomas mucinosos, sarcomas e linfomas tratados. Uma boa técnica em TC para detectar linfadenopatias inclui a opacificação com contraste dos vasos sanguíneos e do trato gastrintestinal. Linfonodos normais têm formato oblongo, configuração homogênea e diâmetro no eixo axial abaixo dos limites indicados na Tabela 25.6. A maioria dos linfonodos com aumento patológico apresenta, na TC, densidades ligeiramente mais baixas que o músculo esquelético.

Metástases linfonodais de baixa densidade são comumente observadas com carcinoma não seminomatoso testicular, tuberculose e, ocasionalmente, linfoma. A US apresenta quase a mesma precisão que a TC para a detecção de linfadenopatia. Entretanto, é necessário um exame hábil exclusivo. Tipicamente, o linfoma produz linfadenopatia com sinal hipoecoico, ou mesmo anecoico. Massas de linfonodos retroperitoneais podem delinear segmentos da parede que normalmente são ecogênicos em relação ao sinal da aorta ("sinal ultrassonográfico da silhueta"). O "sinal do sanduíche" refere-se ao aprisionamento dos vasos mesentéricos por massas de linfonodos dilatados no mesentério. RM geralmente proporciona excelente diferenciação entre linfonodos e vasos sanguíneos por causa do vazio de sinal no interior dos vasos. No entanto, por não haver atualmente um agente de contraste GI efetivo, as alças intestinais muitas vezes se confundem com massas de nódulos. Em T1WI, os linfonodos apresentam baixa intensidade de sinal em comparação com a gordura circundante. Em T2WI, mostram alta intensidade de sinal em comparação com o tecido muscular. A técnica de saturação de gordura destaca linfadenopatia em T2WI. A PET-TC tem assumido um papel fundamental na aquisição de imagens e estadiamento de linfomas, identificando, muitas vezes, locais de doença extralinfonodal mesmo quando as TC não mostram uma lesão.[29]

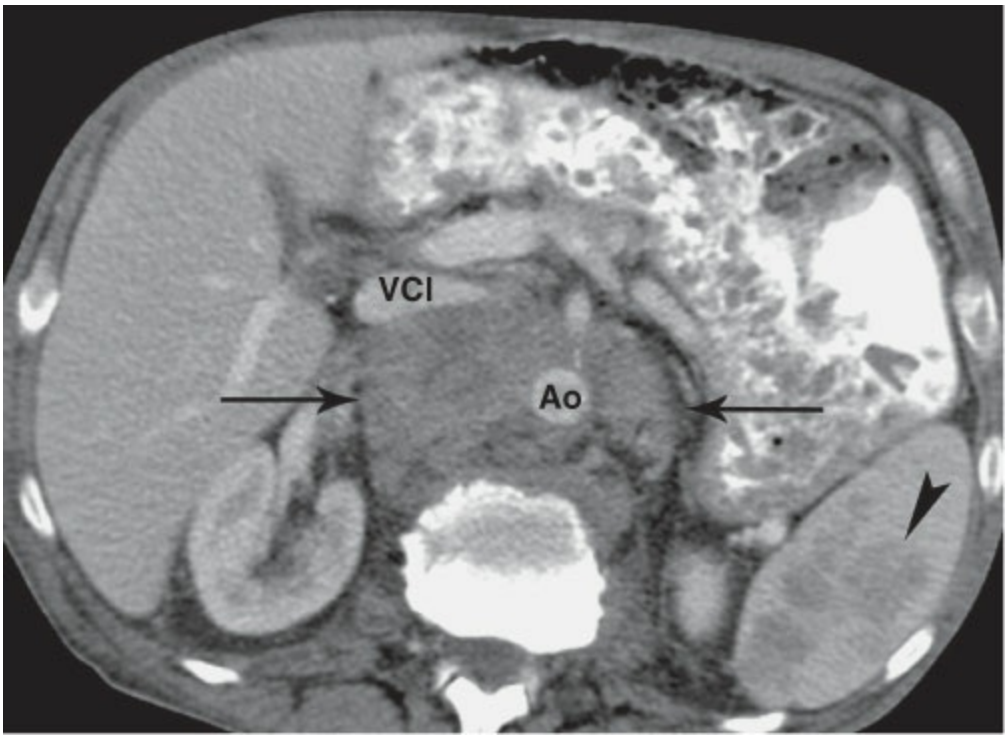


Figura 25.32 Linfoma de Hodgkin. TC mostra linfonodomegalia volumosa confluente (*setas*) no retroperitônio circundando a aorta (*Ao*) e deslocando a veia cava inferior (*VCI*) anteriormente. Há massas de linfoma (*ponta de seta*) também no baço.

Linfoma de Hodgkin. Responsável por 20 a 40% de todos os linfomas; caracteriza-se histologicamente pela existência de células de Reed-Sternberg.[30] O linfoma de Hodgkin tem

distribuição etária bimodal, afetando com mais frequência pacientes com idade entre 25 e 30 anos e acima de 50 anos. Na apresentação, ocorre linfadenopatia abdominal em aproximadamente 25% dos casos. O baço é acometido em aproximadamente 40% dos casos e o fígado em aproximadamente 8%. O envolvimento dos sistemas digestório e urinário é muito menos comum com linfoma de Hodgkin do que com linfoma não Hodgkin.

Tabela 25.6 Linfadenopatia abdominal e pélvica: limites superiores do tamanho do linfonodo por localização.

Localização	Tamanho máximo (mm)	Comentários
Posterior aos pilares do diafragma	6	Pode aumentar por doença acima ou abaixo do diafragma
Retroperitoneal	10	Múltiplos linfonodos de 8 a 10 mm geralmente são anormais
Ligamento gastro-hepático	8	Deve ser feita a distinção entre linfadenopatia e varizes coronárias
Porta hepática	6	Pode causar obstrução biliar
Artérias mesentérica superior e celíaca	10	Também chamados de linfonodos pré-aórticos
Pancreaticoduodenal	10	Comumente envolvido por linfoma e carcinoma GI
Periesplênica	10	Envolvido por linfoma e carcinoma GI
Mesentérica	10	No mesentério do intestino delgado
Pélvica	15	Mais comumente envolvido por tumores pélvicos

Linfoma não Hodgkin. Representa 60 a 80% dos linfomas. É um grupo heterogêneo de doenças com denominações que cusam confusão. A gravidade da doença varia, pode ser indolente até muito agressiva. Os linfomas não Hodgkin são particularmente comuns em imunocomprometidos e geralmente apresentam envolvimento extralinfonodal.[31] Os órgãos sólidos afetados são principalmente baço, fígado, pâncreas, rins, glândulas adrenais e testículos. As manifestações incluem:

- Nódulos solitários ou múltiplos, homogêneos e bem definidos
- Massas confluentes
- Fraco realce por contraste uniforme de nódulos e massas
- Envolvimento difuso, causando apenas visceromegalias
- Invasão dos órgãos por tecido adjacente.

No sistema GI, ocorrem:

- Comprometimento profundo da parede em relação à mucosa, que pode passar despercebido

na endoscopia
- Espessamento circunferencial da parede
- Dilatação, estreitamento ou cavitação luminal
- Nódulos, pólipos e úlceras
- Redução do peristaltismo.

Na apresentação, há linfadenopatia abdominal em aproximadamente 50% dos casos. O baço é acometido em aproximadamente 40% dos casos e o fígado, em aproximadamente 14%.

Doença linfoproliferativa pós-transplante. Representa um espectro de hiperplasias e neoplasias linfoides em pacientes que se submeteram a transplante de órgãos sólidos e terapia com agentes imunossupressores.[32] Até 20% dos receptores de transplante podem ser afetados por doença linfoproliferativa pós-transplante (DLPT). A doença resulta da proliferação de linfócitos B induzida por vírus Epstein-Barr, que geralmente se opõe ao funcionamento de células T. No entanto, a função das células T é limitada pela terapia imunossupressora do transplante. A proliferação varia de linfoma policlonal, benigno e reversível a monoclonal agressivo e de difícil tratamento. O mais comum é o envolvimento extralinfonodal em órgãos sólidos, com massas solitárias, múltiplas ou infiltrativas. O envolvimento GI é semelhante ao observado com linfoma não Hodgkin e inclui espessamento da parede, estreitamento luminal, massa extraluminal excêntrica e ulceração luminal. Ocorre linfonodomegalia próxima ao órgão transplantado, mas também pode ocorrer em locais remotos, isto é, no abdome, porém associada a transplante de coração ou pulmões. A TC pode revelar linfadenopatia antes que o paciente se torne sintomático. O tratamento é a redução da terapia imunossupressora.

Tumores e massas do abdome e da pelve

Mesotelioma peritoneal. É um tumor primário raro da membrana peritoneal.[33] Um terço de todos os mesoteliomas surge do peritônio, e a maioria dos casos restantes surge da pleura. Todos estão intimamente relacionados com a exposição ao amianto. A TC mostra espessamento peritoneal e omental nodular e irregular, e massas, que se fundem em grandes placas com espessamento do omento em forma de bolo, o "bolo omental". A porção intestinal adjacente pode ser invadida e tornar-se fixa. A US mostra massas superficiais em forma de folhas. Também podem ocorrer raras formas císticas multiloculares do tumor. O prognóstico é ruim, e a maioria dos pacientes morre nos 12 meses seguintes ao diagnóstico.

Metástases peritoneais. São mais comumente associadas ao carcinoma de ovário, cólon, estômago ou pâncreas.[3] Os locais preferenciais para a implantação do tumor são o fundo de saco pélvico, goteira paracólica direita e omento maior. A TC mostra nódulos tumorais nas superfícies peritoneais, "bolo omental" (Figura 25.33), que desloca o intestino para longe da parede

abdominal anterior, nódulos tumorais no mesentério, espessamento e nódulos da parede do intestino devido a implantes de serosa e ascite, que geralmente é septada. Com a US, podem-se visualizar diretamente os tumores peritoneais e sinais secundários de ascite maligna, incluindo *debris* ecogênicos no líquido, septação e alças intestinais emaranhadas (Figura 25.34).

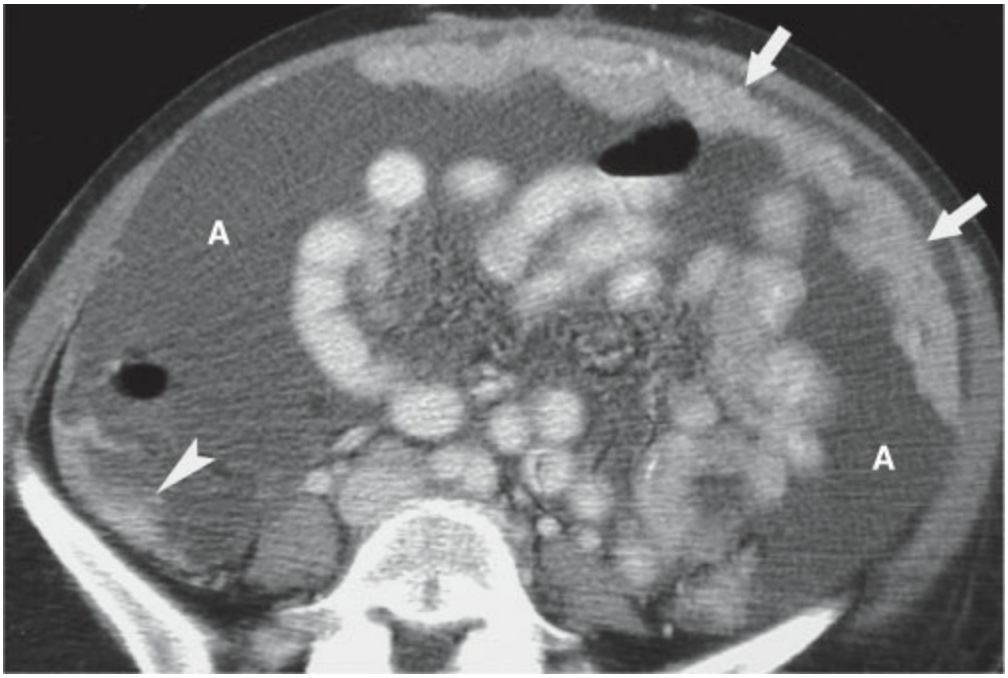


Figura 25.33 Metástase peritoneal. TC mostra disseminação intraperitoneal de carcinoma de ovário. O tumor está implantado no omento (*setas*), originando o aspecto de "bolo omental", uma vez que o omento espessado flutua na ascite (*A*) entre as alças intestinais e a parede abdominal. Os nódulos do tumor (*ponta de seta*) estão implantados na superfície peritoneal.

Hematopoese extramedular. Ocorre quando os locais primários de hematopoese na medula óssea falham, como resultado de mielofibrose, ou quando anemia hemolítica sobrepuja a produção de células do sangue (anemia falciforme e talassemia).[34] As manifestações mais evidentes são massas paravertebrais homogêneas bem demarcadas, preferencialmente localizadas na coluna torácica (Figura 25.35). Elas são bilaterais, relativamente simétricas e apresentam realce pós-contraste suave e homogêneo. O envolvimento difuso do fígado e do baço pode causar hepatoesplenomegalia grave, sem afetar a função do órgão. Raramente se apresenta como massa pré-sacral, que mimetiza um cordoma.

Linfangiomas. São lesões císticas benignas que surgem de canais vasculares linfáticos.[35] A massa cística contém septos e múltiplas loculações com líquido quiloso, seroso, hemorrágico ou misto. As lesões ocorrem no omento, mesentério, mesocólon e retroperitônio. A TC mostra massa com densidade de líquido e realce da parede e dos septos. A US mostra melhor a natureza multilocular da massa. O líquido contém *restos celulares* ecogênicos. Em caso de linfangioma seroso, a RM mostra sinal de baixa intensidade em T1WI e alta intensidade em T2WI. Casos

complicados por infecção ou hemorragia apresentam sinal alto em T1WI.

Neoplasias retroperitoneais primárias. Surgem nos tecidos retroperitoneais, fora dos órgãos retroperitoneais. Muitas vezes os tumores crescem bastante antes que sejam descobertos. Os tumores deslocam e comprimem os órgãos abdominais e pélvicos. Lipomas benignos raramente surgem no retroperitônio.[36] Outros tumores que contêm densidade de gordura distinta podem ser lipossarcoma (Figura 25.34), o sarcoma mais comum no retroperitônio, ou teratoma. Outras massas contendo gordura incluem mielolipoma adrenal, angiomiolipoma, infarto omental e paniculite mesentérica. Tumores císticos que mostram realce mínimo provavelmente representam linfangiomas. Também devem ser considerados os tumores de origem neural, como schwannomas, neurofibromas e ganglioneuromas; linfoma; tumores desmoides e mesenquimomas malignos.

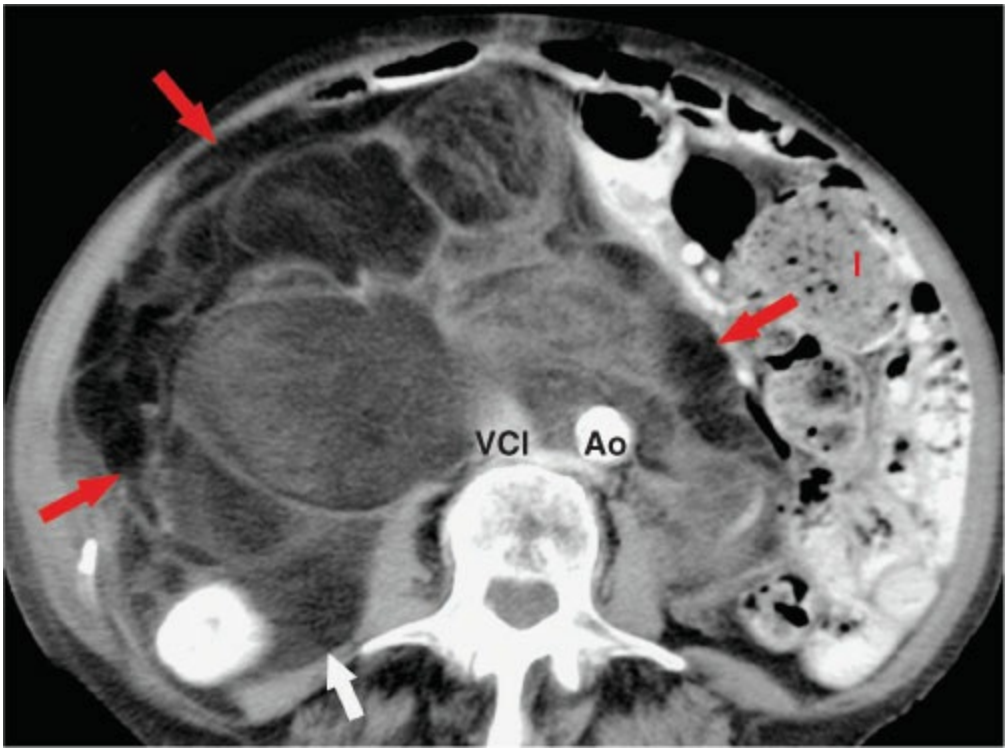


Figura 25.34 Lipossarcoma. TC mostra um grande lipossarcoma (*setas*) que surgiu no retroperitônio como massa mosqueada com densidade de gordura, que distorce a veia cava inferior (*VCI*), envolve a aorta (*Ao*) e desloca lateralmente os intestinos delgado e grosso (*I*).

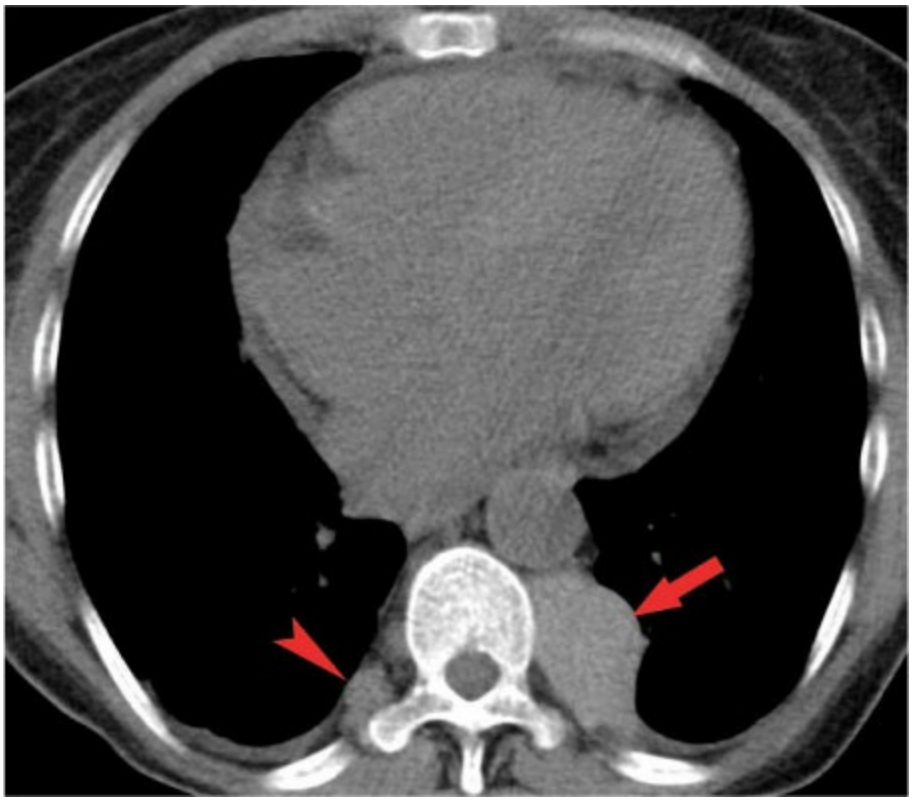


Figura 25.35 Hematopoese extramedular. TC sem contraste mostra massa paravertebral esquerda com discreta elevação da atenuação (*seta*) e massa paravertebral direita menor (*ponta de seta*). Cardiomegalia é evidente. O paciente também teve hepatoesplenomegalia maciça. A hematopoese extramedular foi induzida por anemia falciforme.

Fibrose retroperitoneal. Condição rara que se manifesta pela formação de uma placa fibrosa no retroperitônio inferior, que envolve e comprime a aorta, a veia cava inferior e os ureteres.[37] Dois terços dos casos são idiopáticos. A metissergida, um derivado de alcaloide do esporão do centeio prescrito para enxaqueca, causa 12% dos casos. Pequenos focos de malignidade metastática que provocam reação fibrótica são responsáveis por 8 a 10% dos casos. Aneurismas inflamatórios, que induzem à formação de uma casca de fibrose perianeurismal, respondem por 5 a 10% dos casos. Outras possíveis causas incluem tuberculose, sífilis, actinomicose e fungos. Aproximadamente 15% dos pacientes apresentam processos fibrosantes adicionais, incluindo fibrose mediastinal, tireoidite fibrosante de Riedel, colangite esclerosante e pseudotumor orbital fibrótico. A placa fibrosa geralmente se localiza sobre as superfícies anteriores das vértebras L4 e L5. Nos estágios iniciais, a placa é altamente celular e edemaciada; quando madura, é constituída de colágeno hialinizado denso, com poucas células. Casos induzidos por malignidade mostram células malignas espalhadas dentro do colágeno. A característica principal da fibrose retroperitoneal é o estreitamento extrínseco de um ou ambos os ureteres, na região de L4-L5. Hidronefrose proximal resulta do comprometimento do peristaltismo ureteral. O processo pode estender-se para a pelve e causar configuração de lágrima para a bexiga e estreitamento do sigmoide. A TC mostra uma placa fibrosa que envolve a veia cava, a aorta e, muitas vezes, os

ureteres. A placa pode ser medial ou assimétrica, bem ou mal definida e localizada ou extensa (Figura 25.36). Em RM, a placa tipicamente mostra baixa intensidade de sinal em T1WI e T2WI. Uma placa que mostre alta intensidade de sinal em T2WI deve levantar suspeita de causa maligna, embora placas edematosas iniciais possam ter o mesmo aspecto. Na US, a fibrose retroperitoneal é facilmente confundida com linfoma. Ambas as entidades aparecem como massas confluentes de sinal hipoecoico envolvendo a VCI e a aorta. Normalmente, o linfoma estende-se por trás dos vasos, deslocando-os anteriormente, o que a fibrose retroperitoneal não faz.

Figura 25.36 Fibrose retroperitoneal. TC com reconstrução no plano coronal realizada sem contraste IV mostra tecidos moles de margens mal definidas (*setas*) envolvendo a aorta distal e vasos ilíacos comuns. O ureter direito foi envolvido e obstruído pelo processo fibrosante. Foi colocado um *stent* ureteral (*ponta de seta*). O rim esquerdo está ausente.

Corpos estranhos. Podem ser ingeridos ou inseridos, penetram no abdome ou na pelve como resultado de traumatismo penetrante ou por terem sido deixados no momento da cirurgia.[38] O reconhecimento é importante para evitar complicações, que incluem hemorragia, formação de abscessos, septicemia, perfuração ou obstrução do intestino, ou embolização. Muitos corpos estranhos ingeridos por via oral são radiopacos, como moedas, alfinetes, peças de brinquedos, e outros. A maioria passa através do trato intestinal, causando danos mínimos na mucosa. Objetos maiores ou alongados e pontiagudos podem colidir em angulações ou áreas de estreitamento do trato gastrintestinal, como piloro, junção duodenojejunal, válvula ileocecal ou apêndice. Baterias em forma de botão, como as usadas em relógios e aparelhos auditivos, contêm substâncias

altamente tóxicas, que podem corroer ou perfurar o intestino ou provocar intoxicação por metais pesados, se houver ruptura da bateria. Estes objetos devem ser acompanhados para garantir que consigam passar inteiramente ao longo do intestino. Se permanecem estagnados, deve ser considerada a remoção endoscópica ou cirúrgica. Objetos inseridos na vagina, reto ou uretra podem ser retirados manualmente ou por via endoscópica. A retenção de balas ou fragmentos de armas de fogo pode levar à formação de abscesso ou intoxicação por chumbo. A TC é usada para determinar sua posição exata, eventuais complicações e dificuldade de remoção. Corpos estranhos de madeira geralmente não são visualizados por radiografia convencional. A TC mostra alta atenuação para objetos de madeira. A US mostra alta ecogenicidade com sombra acústica. A RM mostra que a madeira apresenta intensidade variável de sinal, geralmente mais baixa que a da musculatura esquelética em T1WI e T2WI. A retenção de esponjas cirúrgicas (*textiloma*) é uma complicação rara, mas temida de procedimentos cirúrgicos.[39] Esponjas retidas podem ser assintomáticas, causar abscesso ou gerar uma resposta granulomatosa, induzindo fibrose e calcificação. Geralmente é possível detectar esponjas por um marcador radiopaco em forma de fita ou cordão incorporado ao material (Figura 25.37). A TC mostra massa de densidade de tecidos moles, que frequentemente contém bolhas de ar.

O radiologista deve estar familiarizado com um número cada vez maior de dispositivos médicos que aparecem em imagens do abdome e pelve, incluindo tubos intestinais, dispositivos pós-cirúrgicos, dispositivos geniturinários, além de instrumentos de monitoramento e anexos.[40]

Abscessos. Ocorrem na cavidade peritoneal devido a extravasamento de material contaminado do intestino perfurado ou como complicação de cirurgia, traumatismo, pancreatite, septicemia ou AIDS. O desenvolvimento de abscesso geralmente é insidioso, e a apresentação clínica muitas vezes é inespecífica e confusa. A pelve é o local mais comum para a formação de abscesso. Os achados radiográficos incluem massa de tecidos moles, coleção de gás extraluminal, deslocamento do intestino, íleo localizado ou generalizado, elevação do diafragma, derrame pleural, atelectasia ou consolidação nas bases pulmonares. Coleção focal de gás extraluminal é o sinal mais específico de abscesso, mas é incomum. A TC mostra uma coleção loculada de líquido, muitas vezes com restos celulares internos e níveis líquido-líquido. As paredes da coleção de líquido são muitas vezes espessadas e irregulares. Gás dentro da coleção de líquido é uma forte evidência de abscesso (Figura 25.38). A fáscia adjacente ao abscesso mostra-se espessada, e a gordura em torno do abscesso pode ser de maior densidade e conter fios de tecidos moles devido à inflamação. A US mostra uma coleção de líquido focal, muitas vezes contendo líquido ecogênico, restos celulares flutuantes e septos. No entanto, coleções completamente anecoicas também podem estar infectadas. Geralmente fica evidente a parede espessada. Gás na coleção de líquido é evidenciado por focos ecogênicos produtores de artefatos do tipo cauda de cometa ou de reverberação. Punção aspirativa por agulha guiada por TC ou US confirma o

diagnóstico, fornece material de cultura e oferece oportunidade para a drenagem percutânea.

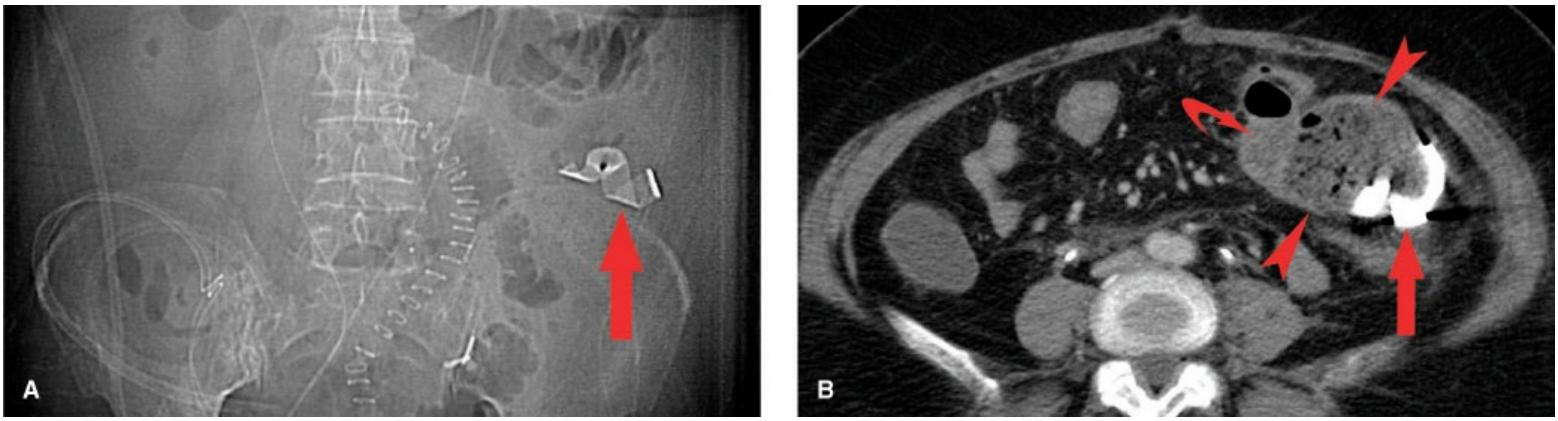


Figura 25.37 Retenção de esponja cirúrgica. A. Radiografia digital do abdome realizada à beira de leito revela a fita radiopaca característica (*seta*) que aponta uma esponja cirúrgica inadvertidamente deixada na cavidade abdominal. Grampos metálicos cutâneos identificam que o paciente foi submetido a cirurgia recente. **B.** TC revela a dificuldade de identificar a esponja cirúrgica na ausência de um marcador radiopaco (*seta*). A esponja (*entre pontas de setas*) contém líquido, sangue e bolhas de ar, produzindo um padrão muito semelhante ao de fezes no cólon. O cólon descendente (*seta curva*) está deslocado medialmente.

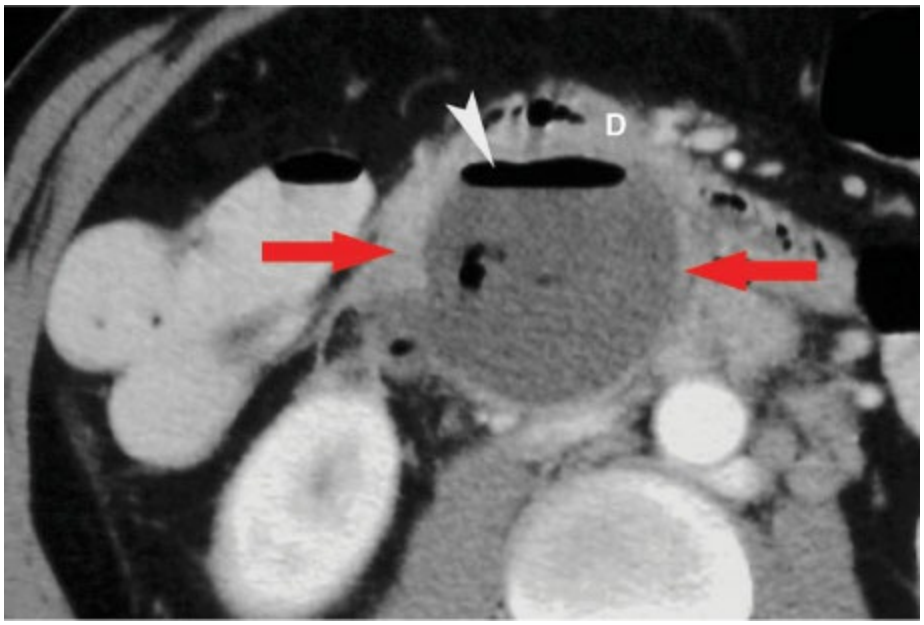


Figura 25.38 Abscesso. TC revela um abscesso (*setas*) no retroperitônio. O abscesso contém líquido e gás (*ponta de seta*). Observe o realce da parede do abscesso. O duodeno (*D*) contendo gás intraluminal é deslocado anteriormente e envolve sobre a coleção.

Hérnias da parede abdominal

Hérnia da parede abdominal é uma protrusão do intestino, do omento ou do mesentério através de um defeito na parede do abdome ou da pelve. Embora muitos casos sejam diagnosticados clinicamente por exame físico, os exames por imagem são empregados para identificar hérnias

que não sejam palpáveis ou que sejam clinicamente suspeitas.[41] *Encarceramento* refere-se a hérnias que não sejam redutíveis. *Estrangulamento* refere-se a hérnias associadas a obstrução e isquemia intestinal. Nas *hérnias de Richter* apenas uma parte da parede do intestino é alterada, sem comprometer a viabilidade. *Hérnias inguinais* são mais comuns em crianças e adultos. Hérnias inguinais indiretas estendem-se através do anel inguinal interno no canal inguinal lateral aos vasos epigástricos inferiores. Hérnias inguinais diretas ocorrem nos vasos epigástricos inferiores e mediais, diretamente no canal inguinal através de um ponto fraco no assoalho (Figura 25.39). *Hérnia incisional* é uma complicação cirúrgica, com herniação através da incisão. *Hérnia paraestomal* ocorre em associação a estomas criados cirurgicamente. *Hérnia lombar* ocorre através de defeitos na musculatura lombar posterolateral, abaixo da 12ª costela e acima da crista ilíaca. *Hérnia de Spiegel* ocorre na parede abdominal inferior, lateralmente ao músculo reto abdominal e abaixo da cicatriz umbilical através de um defeito na aponeurose dos músculos transverso e oblíquo interno do abdome.

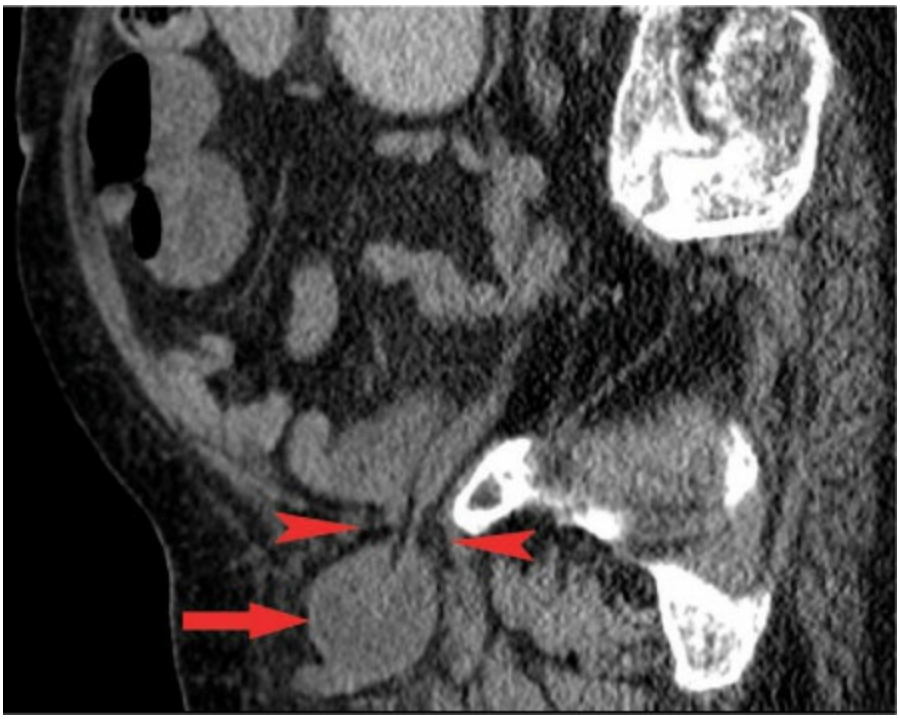


Figura 25.39 Hérnia inguinal encarcerada. Em um paciente com dor pélvica aguda à direita, TC com reconstrução no plano sagital mostra uma alça do intestino delgado (*seta*) que se estende para o canal inguinal (*entre pontas de seta*). A porção intestinal contida na hérnia está edemaciada, com paredes espessadas, sinal de encarceramento confirmado em cirurgia.

HIV e AIDS no abdome

A AIDS é causada por infecção pelo HIV, um membro do subgrupo lentivírus dos retrovírus. Atualmente, um teste rápido e preciso para HIV identifica a maioria dos pacientes com infecção pelo HIV antes do desenvolvimento de manifestações clínicas da AIDS. O tratamento com

antirretrovirais retarda a progressão para AIDS e morte por infecção. O HIV liga-se a linfócitos CD4 e monócitos, entra nas células, duplica-se para produzir DNA viral e incorpora-se ao DNA do hospedeiro para permitir maior replicação e o envolvimento de mais células hospedeiras. A transmissão do HIV é principalmente por meio do contato sexual. Atualmente, em todo o mundo, um número crescente de homens e mulheres heterossexuais vem sendo infectado, em uma proporção maior do que a de homens homossexuais. Hoje em dia, a transmissão da infecção por hemoderivados ocorre quase que exclusivamente em usuários de drogas IV. Crianças podem ser infectadas por via perinatal. A progressão da infecção por HIV para AIDS geralmente requer um intervalo de 8 a 10 anos em pacientes não tratados. A morte ocorre de 1 a 2 anos após o diagnóstico de AIDS. A AIDS continua sendo uma epidemia mundial, responsável por 25 milhões de mortos e 40 milhões de infectados. Embora a infecção pelo HIV não tenha cura, os pacientes em tratamento com agentes antirretrovirais podem viver durante décadas com a doença, sem que ocorra progressão para AIDS. A OMS estima que, em todo o mundo, 5,2 milhões de pacientes tomem antirretrovirais para combater a infecção pelo HIV, mas que outros 10 milhões de indivíduos deveriam estar em tratamento (International AIDS Conference, Viena, julho de 2010).

A infecção primária com HIV provoca apenas sintomas leves, que podem ser semelhantes à mononucleose infecciosa ou outra síndrome viral, com febre, mialgia, linfadenopatia transitória e erupção cutânea. Esta é a fase ativa de replicação e disseminação virais. Com o desenvolvimento da resposta imune, normalmente em um intervalo de 3 meses, os níveis de vírus reduzem-se drasticamente, e o paciente entra em um período clinicamente "silencioso". No entanto, a contagem de linfócitos T revestidos por receptores CD4, que são os principais responsáveis pela imunidade mediada por células, diminui gradual mas progressivamente no sangue periférico. A ativação do sistema imunológico é prejudicada. Contagem de células T CD4+ abaixo de 200 células/mm^3 (o normal é de 800 a 1.000 células/mm^3) representa diagnóstico de AIDS.

A AIDS caracteriza-se por múltiplas infecções oportunistas e tumores malignos agressivos, mais comumente o sarcoma de Kaposi (SK) e o linfoma relacionado com a AIDS. A regra é a infecção por múltiplos organismos em vários locais. No abdome, a AIDS provoca múltiplas doenças coexistentes, com envolvimento multicêntrico. Até 90% dos pacientes com AIDS apresentam queixas relacionadas com os sistemas GI ou hepatobiliar. Doenças no sistema GU afetam 38 a 68% dos pacientes com AIDS. Manifestações de processos infecciosos e neoplásicos em pacientes com AIDS são efetivamente detectadas por técnicas de imagem abdominal (Tabela 25.7). Pacientes com doença abdominal e AIDS apresentam disfagia, dor abdominal, diarreia, febre ou perda de peso progressiva, com perda de massa muscular. TC e US são as modalidades mais eficazes para avaliar os órgãos sólidos viscerais, linfadenopatia e a cavidade peritoneal.

Tabela 25.7 Achados de imagem abdominal ena AIDS.

Linfadenopatia

Linfadenopatia generalizada persistente (hiperplasia linfoide reativa) – leve linfadenopatia retroperitoneal (nódulos < 1 cm) – precede a manifestação da AIDS

Linfonodos > 1,5 cm sugerem LRA, SK, MTB, MAI

Pâncreas

Pancreatite aguda devido a CMV, *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida* e terapia medicamentosa

Esclerose irregular com estreitamento e dilatação focal do ducto pancreático devido a CMV, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*

Massa solitária – causa mais provável é LRA ou MTB do que neoplasia primária de pâncreas

Fígado

Hepatite/cirrose por HBV e HCV, especialmente em usuários de drogas IV

Hepatomegalia sem lesões focais devido a HCV, MAI, histoplasmose

Hepatomegalia com lesões focais devido a angiomatose bacilar ou LRA

Massas > 5 cm, devido a LRA, SK ou abscesso amebiano

Massas (2 a 4 cm) devido a LRA, carcinoma hepatocelular, doença metastática

Microabscessos (< 1 cm), devido a MAI, MTB, *Candida*, histoplasmose, coccidioidomicose

Rins

Afetados por IO, SK, LRA, polifarmácia, insuficiência renal relacionada com a AIDS

Pielonefrite focal devido a MTB, MAI, aspergilose, *Candida*

Calcificações no parênquima devido a PC, MAI, CMV

Várias massas parenquimatosas devido a LRA

Nefropatia pelo HIV (10% dos pacientes com AIDS) – rins ecogênicos com aumento bilateral/sistema coletor renal com paredes espessadas devido a múltiplas causas – prevê o início de insuficiência renal progressiva, com morte precoce

Vias biliares

Colecistite acalculosa por CMV, *Cryptosporidium*

Colangite associada à AIDS – assemelha-se à colangite – devido a CMV, *Cryptosporidium, Microsporidium*

Estenose papilar com dilatação do ducto biliar comum

Estenose de longo segmento de ductos biliares extra-hepáticos

Bexiga

Cistite hemorrágica/espessamento da parede da bexiga devido a CMV,

Cândida, Salmonella, estreptococos β-hemolíticos

Baço

Esplenomegalia devido a IO, LRA e hipertensão portal

Lesões focais > 2 cm, devido ao PC, MTB, LRA

Lesões focais < 1 cm, devido a *Candida*, coccidiomicose, SK, MAI, MTB, angiomatose bacilar

Sarcoma de Kaposi

Linfadenopatia volumosa (> 1,5 cm) no retroperitônio e mesentério

Espessamento da parede do trato GI, nódulos, placas, lesões polipoides, dobras espessadas

Lesões focais no fígado e baço

Trato GI

Esofagite por *Candida albicans*, CMV, MTB

Gastrite/estreitamento antral devido a CMV, *Cryptosporidium*, MTB, MAI, *Candida* ou toxoplasmose

Nódulos/massa gástrica devido a SK ou LRA

Duodenite/espessamento das dobras do intestino delgado devido a *Cryptosporidium, Isospora belli, Microsporidium, Giardia lamblia*, MTB, MAI

Colite devido a CMV, *Clostridium difficile, Salmonella, Campylobacter*

Proctite aguda/infiltrado perirretal em homens homossexuais devido a atividade sexual e *Neisseria gonorhea, Chlamydia*, HSV, *Treponema pallidum*

Linfoma relacionado com AIDS

Linfadenopatias volumosas (> 1,5 cm) – mesentério, para-aórtica, pélvica

Hepatoesplenomegalia

Lesões focais no fígado, no baço, no rim

Massas focais/espessamento de parede do trato GI, especialmente reto e região perianal

	Infecção por *Mycobacterium avium intracellulare*
	Linfadenopatia volumosa (> 1,5 cm): retroperitoneal + mesentérica
	Hepatoesplenomegalia
	Raras lesões focais, fígado + baço
	Infecção por *Pneumocystis carinii*
	Lesões focais no fígado + baço
	Calcificação difusa ou pontilhada no fígado, baço, rim, glândulas adrenais, linfonodos

LRA, linfoma relacionado com a AIDS; SK, sarcoma de Kaposi; MTB, *Mycobacterium tuberculosis*; MAI, *Mycobacterium avium intracellulare*; CMV, citomegalovírus; HBV, vírus da hepatite B; HCV, vírus da hepatite C; IO, infecções oportunistas; PC, *Pneumocystis carinii*; HSV, herpes-vírus simples.

Infecções oportunistas. São causadas por microrganismos que geralmente são efetivamente controlados pela imunidade celular normal. *Pneumocystis carinii* causa pneumonia em aproximadamente 80% dos pacientes com AIDS. Infecção por *Pneumocystis* extrapulmonar afeta fígado, baço, rim, pâncreas e linfonodos. *Mycobacterium avium-intracellulare* e *M. tuberculosis* também são infecções frequentes. Micobactérias atípicas são uma causa de linfadenopatia abdominal volumosa, hepatoesplenomegalia e lesões focais do fígado e do baço. *Candida albicans* e citomegalovírus são causas comuns da esofagite, bem como gastrite antral e duodenite. *Cryptosporidium* e *Isospora belli* são protozoários, anteriormente encontrados somente em animais, que infectam o trato GI e causam diarreia grave. *Cryptosporidium* e citomegalovírus são causas de colangite relacionada com a AIDS. Herpes-vírus, *Toxoplasma gondii*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* e *Cryptococcus neoformans* são patógenos adicionais em pacientes com AIDS.

Sarcoma de Kaposi. Ocorre como tumor maligno mais comumente associado a AIDS e também pode ocorrer em pacientes submetidos a transplante de órgãos.[42] SK clássico e SK africano endêmico são basicamente doenças da pele, diagnosticadas e tratadas em bases clínicas, sem imagem. SK relacionado com a AIDS e transplante de órgão frequentemente se dissemina, tem manifestações internas e o estadiamento é feito por imagem. A lesão típica consiste em um nódulo vascular na pele ou nas mucosas, no trato gastrintestinal ou em qualquer víscera sólida. O tumor é sempre multicêntrico e surge a partir do epitélio linfático encontrado em todos os órgãos e tecidos. Os órgãos afetados com mais frequência são linfonodos, pulmões, trato GI, fígado e baço. A maioria dos pacientes com envolvimento interno apresenta múltiplas lesões na pele. Linfadenopatia é um achado comum. No trato gastrintestinal, o sarcoma de Kaposi provoca nódulos, placas, lesões polipoides e dobras espessadas. Vários nódulos são observados no fígado e no baço. Pode haver envolvimento do sistema esquelético, normalmente por extensão direta do tumor da pele.

Linfomas relacionados com a AIDS. São neoplasias extremamente agressivas, que respondem mal ao tratamento e geralmente envolvem outras regiões além dos linfonodos. A sobrevida mediana é de apenas 5 a 6 meses. Ocorre envolvimento extralinfonodal na apresentação na maioria dos pacientes, sendo os locais mais comuns sistema nervoso central (27%), medula óssea (22%), trato GI (17 a 54%), fígado (12 a 29%), rim (11%) e baço (7%). Lesões hepáticas focais são hipointensas na TC pós-contraste, variam de incontáveis pequenas lesões (< 1 cm de tamanho) até grandes massas solitárias de até 15 cm de diâmetro. Hepatoesplenomegalia é mínima ou inexistente, a menos que haja lesões focais. Lesões esplênicas e renais aparecem como nódulos hipointensos de 1 a 3 cm de diâmetro. As evidências de envolvimento do trato GI incluem espessamento focal ou difuso da parede, que muitas vezes é impressionante, e massas homogêneas excêntricas. O envolvimento retal e perianal é particularmente comum. Linfadenopatia retroperitoneal ou mesentérica é encontrada em apenas 64% dos pacientes. O linfoma pode ser a doença inicial definidora de AIDS.

Referências bibliográficas

1. Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy. New York: Springer-Verlag, 2000.
2. Elsayes KM, Staveteig PT, Narra VR, et al. MRI of the peritoneum: spectrum of abnormalities. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1368–1379.
3. Levy AD, Shaw JC, Sobin LH. Secondary tumors and tumorlike lesions of the peritoneal cavity: imaging features with pathologic correlation. Radiographics 2009;29:347–373.
4. Levine MS, Scheiner JD, Rubesin SE, et al. Diagnosis of pneumoperitoneum on supine abdominal radiographs. AJR Am J Roentgenol 1991;156:713–735.
5. Chen MYM, Bechtold RE, Bohrer SP, Dyer RB. Abdominal calcification on plain radiographs of the abdomen. Radiologist 1999;7:65–83.
6. Thompson WM. Gasless abdomen in the adult: what does it mean? AJR Am J Roentgenol 2008;191:1093–1099.
7. Grayson DE, Abbott RM, Levy AD, Sherman PM. Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review. Radiographics 2002; 22:543–561.
8. Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. Radiographics 2008;28:519–528.
9. Silva AC, Pimenta M, Cuimaraes LS. Small bowel obstruction: what to look for. Radiographics 2009;29:423–439.
10. Peterson CM, Anderson JS, Hara AK, et al. Volvulus of the gastrointestinal tract: appearances at multimodality imaging. Radiographics 2009; 29:1281–1293.
11. Duda JB, Bhatt S, Dogra VS. Utility of CT whirl sign in guiding management of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol 2008;191:743–747.
12. Horton KM, Fishman EK. MDCT and 3D imaging in transient enteroenteric intussusception: clinical observations and review of the literature. AJR Am J Roentgenol 2008;191:736–742.

13. Lassandro F, Romano S, Ragozzino A, et al. Role of helical CT in diagnosis of gallstone ileus and related conditions. AJR Am J Roentgenol 2005; 185:1159–1165.
14. Levsky JM, Den EI, DuBrow RA, et al. CT findings of sigmoid volvulus. AJR Am J Roentgenol 2010;194:136–143.
15. Rosenblat JM, Rozenblit AM, Wolf EL, et al. Finding of cecal volvulus at CT. Radiology 2010;256:169–175.
16. Heffernan C, Pachter HL, Megibow A, Macari M. Stercoral colitis leading to fatal peritonitis: CT findings. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1189–1193.
17. Choi JS, Lim JS, Kim H, et al. Colonic pseudoobstruction: CT findings. AJR Am J Roentgenol 2008;190:1521–1526.
18. Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. AJR Am J Roentgenol 2002;178:87–91.
19. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. Radiographics 2003;23:635–650.
20. Pear BL. Pneumatosis intestinalis: a review. Radiology 1998;207:13–19.
21. Ho LM, Paulson EK, Thompson WM. Pneumatosis intestinalis in the adult: benign to life-threatening causes. AJR Am J Roentgenol 2007; 188:1604–1613.
22. Brant WE. Abdominal trauma. In: Webb WR, Brant WE, Major NM, eds. Fundamentals of Body CT. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006:193–206.
23. McGahan J, Richards J, Gillen M. The focused abdominal sonography for trauma scan: pearls and pitfalls. J Ultrasound Med 2002;21:789–800.
24. Atri M, Hanson JM, Grinblat L, et al. Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. Radiology 2008;249:524–533.
25. Hamilton JD, Kumaravel M, Censullo ML, et al. Multidetector CT evaluation of active extravasation in blunt abdominal and pelvis trauma patients. Radiographics 2008;28:1603–1616.
26. Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, Körner M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. Radiographics 2008;28:1591– 1601.
27. Rmchandani P, Buckler PM. Imaging of genitourinary trauma. AJR Am J Roentgenol 2009;192:1514–1523.
28. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes seen at imaging: causes and significance. Radiographics 2005;25:351–365.
29. Paes FM, Kalkanis DG, Sideras PA, Serafini AN. FDG PET/CT of extranodal involvement in non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease. Radiographics 2010;30:269– 291.
30. Toma P, Granata C, Rossi A, Garaventa A. Multimodality imaging of Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas in children. Radiographics 2007;27;1335–1354.
31. Leite NP, Kased N, Hanna RF, et al. Cross-sectional imaging of extranodal involvement in abdominopelvic lymphoproliferative malignancies. Radiographics 2007;27:1613–1634.
32. Borhani AA, Hosseinzadeh K, Almusa O, et al. Imaging of posttransplantation lymphoproliferative disorder after solid organ transplantation. Radiographics 2009;29:981–1002.
33. Levy AD, Arnáiz J, Shaw JC, Sobin LH. Primary peritoneal tumors: imaging features with pathologic correlation. Radiographics 2008;28:583–607.
34. Georgiades CS, Neyman EG, Francis IR, et al. Typical and atypical presentations of extramedullary hematopoesis. AJR Am J Roentgenol 2002;179:1239–1243.
35. Levy AD, Cantisani V, Miettinen M. Abdominal lymphangiomas: imaging features with pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2004;182: 1485–1491.
36. Craig WD, Fanburg-Smith JC, Henry LR, et al. Fat-containing lesions of the retroperitoneum: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2009;29:261–290.

37. Cronin CG, Lohan DG, Blake MA, et al. Retroperitoneal fibrosis: a review of clinical features and imaging findings. AJR Am J Roentgenol 2008; 191:423–431.
38. Hunter TB, Taljanovic MS. Foreign bodies. Radiographics 2003;23:731–757.
39. Manzella A, Filho PB, Alguquerque E, et al. Imaging of gossypibomas: pictorial review. AJR Am J Roentgenol 2009;193:S94–S101.
40. Hunter TB, Taljanovic MS. Medical devices of the abdomen and pelvis. Radiographics 2005;25:503–523.
41. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. Radiographics 2005;25:1501–1520.
42. Restrepo CS, Martinez S, Lemos JA, et al. Imaging manifestations of Kaposi sarcoma. Radiographics 2006;26:1169–1185.

Capítulo 26 ■ FÍGADO, VIAS BILIARES E VESÍCULA BILIAR

William E. Brant

Fígado

Métodos de aquisição de imagem. TC, RM e US produzem imagens de alta qualidade do parênquima hepático. Atualmente, a TCMD com *bolus* de contraste dinâmico é o método preferencial para a maioria das imagens hepáticas. As técnicas de aquisição rápida de imagens com controle de movimento têm aumentado o papel da RM como solucionadora de problemas e, muitas vezes, como a modalidade primária para obtenção de imagens do fígado. A US é utilizada como método de triagem para pacientes com sintomas abdominais e suspeita de doença hepática difusa ou focal. O Doppler colorido e espectral é usado para avaliar vasos hepáticos e a vascularização do tumor. A cintigrafia é utilizada para caracterizar hemangiomas cavernosos e hiperplasia nodular focal.

A TCMD do fígado é realizada com um protocolo de três ou quatro fases de diversos cortes de todo o fígado.[1] As imagens iniciais são obtidas antes da injeção de contraste e são seguidas por rápida injeção de um *bolus* de contraste IV por meio de bomba de infusão. Imagens imediatas podem ser obtidas com perfeição durante o pico de realce na fase arterial hepática, para detectar tumores e outras lesões hipervascularizadas, que recebem irrigação sanguínea principalmente pela artéria hepática. Lesões que mostram realce durante a fase arterial, como carcinoma hepatocelular (CHC), mostram alta atenuação em um fundo de baixa atenuação e mínimo realce do parênquima. O realce máximo do fígado é alcançado durante a fase venosa porta, para mostrar lesões hipovasculares, como massas de baixa atenuação em um fundo de parênquima com realce brilhante. Como cerca de dois terços do sangue hepático são fornecidos pela veia porta, o realce máximo do parênquima hepático ocorre em 60 a 120 s após o realce da artéria hepática. Imagens tardias são obtidas minutos após a injeção de contraste, para documentar o enchimento tardio do hemangioma pelo agente de contraste e o realce tardio do colangiocarcinoma.

A RM do fígado é realizada por meio de uma gama de sequências de spin-eco rápida, gradiente de apneia, *short-time* inversão-recuperação, com supressão de gordura e sequências de pulsos *in-phase/out-of-phase*.[1] O objetivo é maximizar a detecção da lesão, utilizando a notável resolução por contraste na RM, enquanto é minimizada a criação de artefatos de movimento por meio de sequências de apneia rápidas. O realce dinâmico é alcançado por meio de RM pela repetição de cortes completos do fígado, várias vezes nos primeiros minutos após a injeção de gadolínio. São empregadas duas classes principais de agentes de contraste à base de gadolínio. Os agentes extracelulares, como gadopentetato de dimeglumina, são semelhantes aos agentes de

contraste à base de iodo utilizados em TC. Os agentes de contraste específicos para o fígado, como gadoxetato dissódico, têm as propriedades convencionais dos agentes extracelulares, como também podem ser captados pelos hepatócitos, o que aprimora a detecção e a caracterização de lesões pequenas.[2,3] As imagens ponderadas por difusão na RM surgiram como método de detecção e caracterização de lesões hepáticas em pacientes que não podem receber contraste IV.[4] Espectroscopia por RM é usada para quantificar a infiltração de gordura no fígado e outras doenças hepáticas difusas.[5]

A US é usada como modalidade de triagem rápida para detectar doenças do fígado, vias biliares e vesícula biliar. A aquisição de imagens hepáticas por US será analisada no Capítulo 35.

A cintigrafia hepática inferior a TC, RM ou US na detecção de lesões, mas oferece informações funcionais para a caracterização das lesões, como hiperplasia nodular focal. As imagens *blood pool* são muito úteis para o diagnóstico definitivo de hemangioma cavernoso. A cintigrafia hepática será analisada no Capítulo 58.

A aspiração com agulha fina para citologia e a biopsia com agulha calibrosa (*core needle*) para histologia, guiadas por US ou TC, são métodos populares e seguros para obtenção de diagnósticos de tecido.

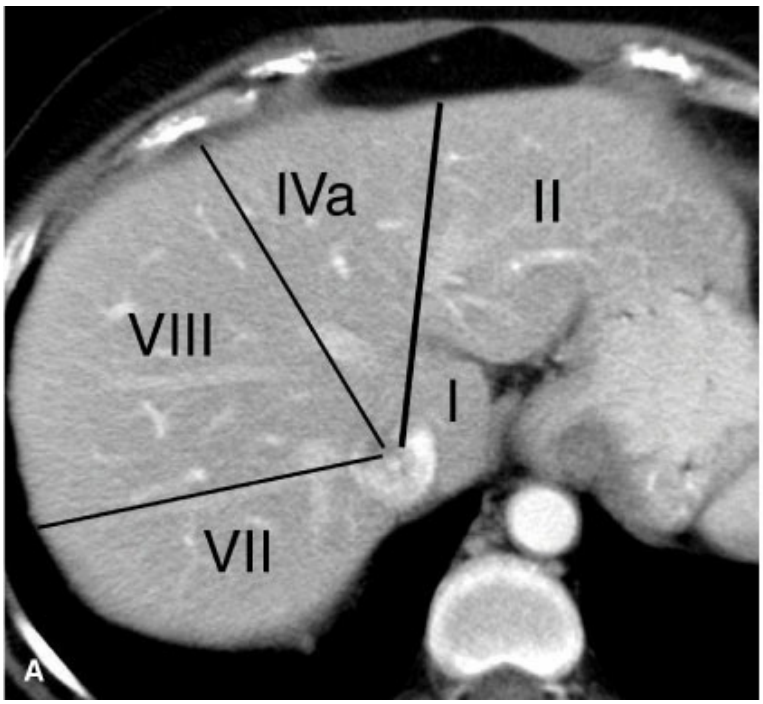
Anatomia

Segmentos de Couinaud. A anatomia vascular que define a abordagem cirúrgica para ressecção de lesões é muito relevante no que diz respeito à aquisição de imagens do fígado. Um sistema de numeração desenvolvido por Couinaud é comumente utilizado internacionalmente e fornece a identificação padronizada dos segmentos hepáticos (Figura 26.1) (Tabela 26.1). Os oito segmentos de Couinaud separam o fluxo e o influxo vasculares e a drenagem biliar, sendo que cada um deles pode ser ressecado sem danificar os outros segmentos. A divisão do fígado em oito segmentos baseia-se no conceito de três planos longitudinais e dois planos transversais. Um plano longitudinal através da veia hepática média, veia cava inferior (VCI) e fossa vesicular divide o fígado nos lobos direito e esquerdo. Um plano longitudinal através da veia hepática direita divide o lobo direito em segmentos anteriores (VIII e V) e posteriores (VII e VI). Um plano longitudinal através da veia hepática esquerda divide o lobo esquerdo em segmentos mediais (IVa e IVb) e laterais (II e III). Um plano transversal através da veia porta esquerda divide o lobo esquerdo em segmentos superiores (IVa e II) e inferiores (IVb e III). Um plano transversal oblíquo através da veia porta direita divide o lobo direito em segmentos superiores (VIII e VII) e inferiores (V e VI). O segmento I é o lobo caudado, que se estende entre a fissura do ligamento venoso e a VCI. A drenagem venosa hepática do lobo caudado é feita diretamente para a VCI, através de pequenas veias.

Irrigação sanguínea. Aproximadamente dois terços da irrigação sanguínea provêm da veia porta e um terço da artéria hepática. Quando um agente de contraste IV é administrado em *bolus* durante TC rápida, o realce máximo do parênquima hepático é atrasado por 1 a 2 min, após o início da injeção. Este atraso reflete o tempo de trânsito do agente de contraste através do trato GI e do baço, antes de acessar o fígado através da veia porta. Tumores, irrigados basicamente pela artéria hepática, mostram realce máximo durante o início da fase arterial hepática, enquanto o parênquima hepático mostra máximo realce durante a fase venosa porta.

Anormalidades de perfusão. Podem ser observadas nas TC e RM após a administração de contraste IV devido a variações na irrigação pela artéria hepática e da veia porta para diferentes áreas do fígado.[6] Esta irrigação dupla tem uma relação compensatória: aumenta o fluxo arterial quando diminui o fluxo venoso porta, e o aumento do fluxo venoso porta compensa a diminuição do fluxo arterial hepático. Na TCMD e RM dinâmica, podem ser observadas diferenças transitórias de realce durante a aquisição de imagens na fase arterial ou na fase venosa porta. Estas anomalias foram chamadas de THAD (do inglês *transient hepatic attenuation differences,* diferenças transitórias de atenuação hepática) ou THID (do inglês *transient hepatic intensity differences,* diferenças transitórias de intensidade hepática).[7-9] O fluxo venoso porta pode ser alterado por:

- Bloqueio porta pelo tumor ou trombo
- Compressão extrínseca causada por deslize de costela ou diafragma ou tumores na cápsula do fígado
- "Terceiro influxo" a partir de veias sistêmicas dos sistemas venosos pericolecístico, parabiliar e epigástrico-paraumbilical (Figura 26.2).



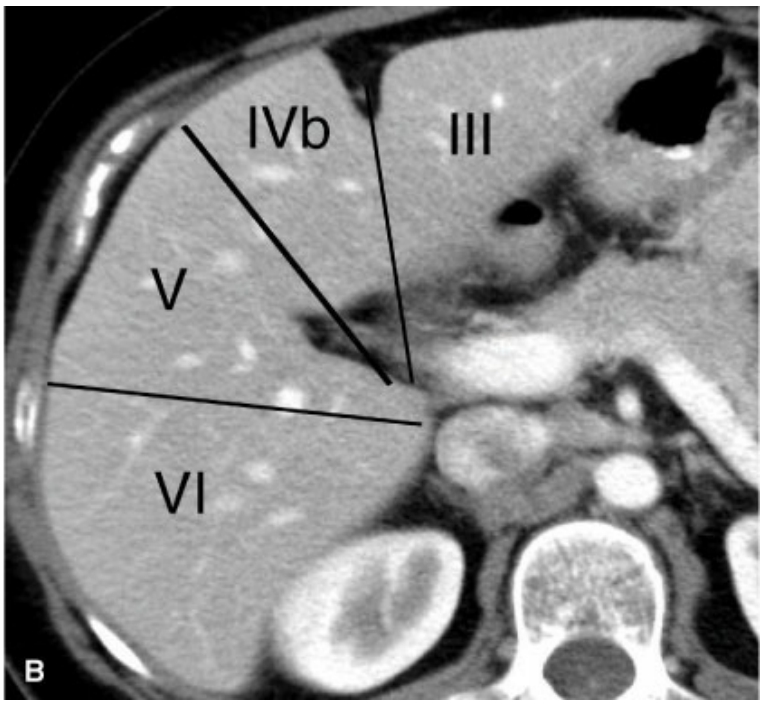


Figura 26.1 Segmentação hepática de Couinaud. A. Porção superior do fígado. **B.** Porção inferior do fígado. TC ilustra a classificação de Couinaud que numera os segmentos do fígado. O plano longitudinal da veia hepática direita divide o segmento VIII do VII na parte superior do fígado e o V do VI na porção inferior. O plano longitudinal da veia hepática média através da fossa vesicular separa o segmento IVa do VIII na parte superior e o IVb do V na parte inferior. O plano longitudinal da veia hepática esquerda e fissura do ligamento redondo separa o segmento IVa do II na parte superior e o IVb do III na parte inferior. O plano axial da veia porta esquerda separa o segmento IVa, superiormente, do segmento IVb, inferiormente, e o segmento II, superiormente, do segmento III, inferiormente, no lobo esquerdo. O plano axial da veia porta direita separa VIII e VII, superiormente, dos segmentos V e VI, inferiormente, no lobo direito. O lobo caudado (segmento I) estende-se entre a fissura do ligamento venoso, anteriormente, e a veia cava inferior, posteriormente.

Tabela 26.1 Nomenclatura norte-americana e internacional para os segmentos anatômicos do fígado.

Norte-americana	Internacional	Número
Lobo caudado	Lobo caudado	I
Lobo esquerdo		
Segmento lateral	Subsegmento lateral superior esquerdo	II
	Subsegmento lateral inferior esquerdo	III
Segmento medial	Subsegmento medial esquerdo	IVa
Lobo direito		IVb
Segmento anterior	Subsegmento anteroinferior direito	V
	Subsegmento anterossuperior direito	VIII
Segmento posterior	Subsegmento posteroinferior direito	VI
	Subsegmento posterossuperior direito	VII

Adaptada de Dodd GD. An American's guide to Couinaud's numbering system. Am J Roentgenol 1993;161: 574 -575.

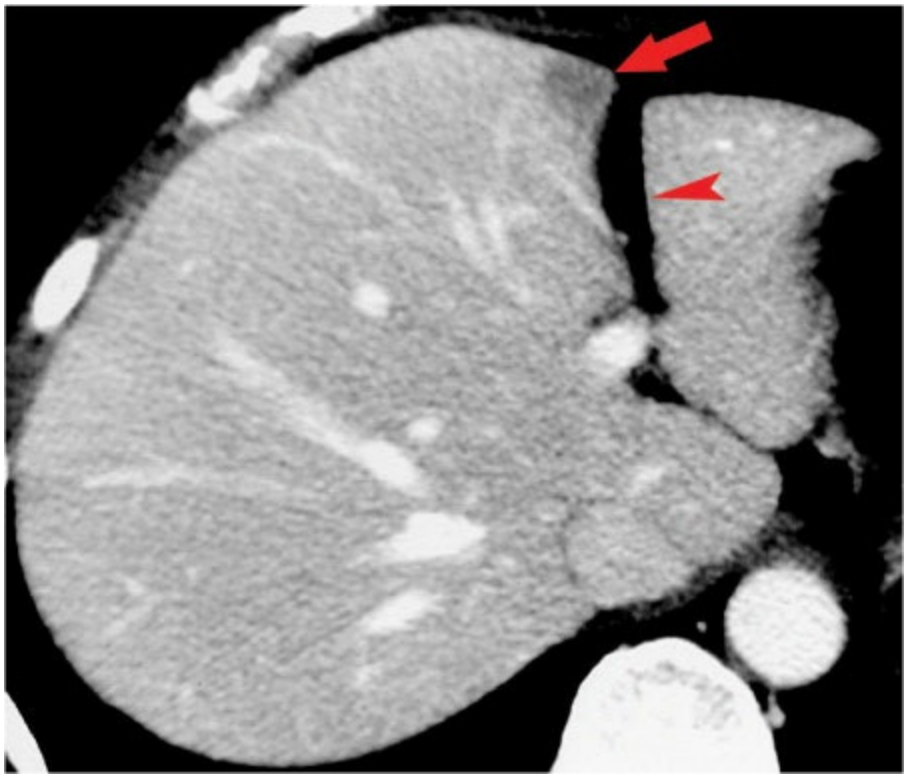


Figura 26.2 Defeito de perfusão. Um defeito de perfusão comum (*seta*) é observado no segmento IVb adjacente à fissura do ligamento redondo (*ponta de seta*). Este defeito de perfusão está relacionado com o "terceiro influxo" criado pelas veias sistêmicas paraumbilicais. Infiltração gordurosa focal é comumente observada neste local. É importante ressaltar que esta variante normal não deve ser confundida com neoplasia.

O sangue venoso sistêmico é drenado para os sinusoides hepáticos, alterando o fluxo sanguíneo normal intra-hepático. Isso resulta em áreas focais de aumento ou diminuição do realce durante as várias fases de realce do parênquima. O fluxo arterial hepático também pode ser aumentado por:

- Lesões hipervascularizadas focais
- Inflamação de órgãos adjacentes (colecistite e pancreatite)
- Irrigação arterial hepática aberrante.

Diferenças regionais na irrigação de sangue relacionadas com esses fatores explicam os padrões de anomalia de realce, bem como padrões alterados de doença hepática difusa, como a deposição de gordura focal e a deposição de gordura focal com áreas de preservação (*sparing*) em casos de infiltração difusa de gordura.

Na TC, a atenuação do parênquima hepático normal é igual ou maior do que a atenuação do parênquima do baço normal em imagens sem contraste. Após a administração por via intravenosa de *bolus* de contraste, o realce normal do parênquima é menor do que o do baço durante a fase arterial e igual ou maior do que o do baço durante a fase venosa porta.

Na RM, a intensidade de sinal do fígado normal é ligeiramente maior do que a do baço, e a maioria das lesões aparece como defeitos focais de baixa intensidade em T1WI. Em T2WI, a

intensidade de sinal do fígado normal é menor ou igual à do baço, e a maioria das lesões aparece como focos de alta intensidade.

Doença hepática difusa

Hepatomegalia. O aumento do tamanho do fígado normalmente é determinado de maneira subjetiva em exames de imagem. A prova de hepatomegalia é dada pela observação do arredondamento da borda inferior e extensão do lobo hepático direito abaixo do polo inferior do rim direito. O fígado de comprimento maior que 15,5 cm, medidos na linha clavicular média, é considerado aumentado. O *lobo de Reidel* é uma variante normal da forma hepática, encontrado mais frequentemente em pacientes do sexo feminino. Refere-se a uma ponta inferior alongada no lobo hepático direito. Quando há um lobo de Reidel, o lobo hepático esquerdo tem tamanho correspondente menor. O lobo hepático esquerdo pode, como variante normal, ser alongado e circundar uma parte do baço. As causas de hepatomegalia estão listadas na Tabela 26.2.

Fígado gorduroso. Também conhecido como esteatose hepática, é a anormalidade mais comum demonstrada nos exames de imagem do fígado.[10,11] A prevalência é de 15% na população em geral, de 50% em pacientes com hiperlipidemia ou elevado consumo de álcool, e de até 75% dos pacientes com obesidade grave. As causas são muitas, porém duas das mais comuns são doença hepática alcoólica e doença hepática gordurosa não alcoólica, relacionada com a "síndrome metabólica" de resistência à insulina, obesidade, diabetes, hiperlipidemia e hipertensão. Outras causas incluem hepatite viral, uso de fármacos (especialmente os esteroides e agentes quimioterápicos), alterações nutricionais, lesão por radiação, fibrose cística e doenças de armazenamento. Todas as condições lesionam os hepatócitos, alterando o metabolismo lipídico hepatocelular e fazendo com que o defeito no metabolismo de ácidos graxos livres resulte em acúmulo de triglicerídios no interior dos hepatócitos. No início da manifestação, a esteatose hepática é reversível, mas pode evoluir para esteato-hepatite (lesão celular, inflamação e fibrose) com progressão para cirrose.

A *doença hepática gordurosa não alcoólica* inclui um *continuum* de doenças do fígado, que podem variar desde a simples esteatose hepática até esteato-hepatite não alcoólica (EENA) ou cirrose.[12,13] EENA somente pode ser diagnosticada por biopsia hepática, que mostra inflamação e fibrose, além de esteatose hepática. Os pacientes em risco de desenvolver essa condição, cada vez mais comum, incluem indivíduos com diabetes tipo II e "síndrome metabólica", descrita anteriormente.

Tabela 26.2 Causas de hepatomegalia.

Congestão vascular

Insuficiência cardíaca congestiva
Trombose da veia hepática
Infiltração metabólica/difusa
Infiltração gordurosa
• Álcool etílico
• Fármacos/drogas/quimioterapia
• Toxinas hepáticas
• Doença de Gaucher e lipidoses
Carboidrato
• Doenças de armazenamento de glicogênio
• Diabetes melito
Ferro
• Hemocromatose
Amiloide
• Amiloidose
Tumor/infiltrado celular
Metástases difusas
Carcinoma hepatocelular difuso
Linfoma
Hematopoese extramedular
Mastocitose sistêmica
Cistos
Doença policística
Inflamação/infecção
Hepatite
Sarcoidose
Tuberculose
Malária

Em exames de US, o parênquima do fígado normal é igual ou ligeiramente mais ecogênico do que o córtex renal e o parênquima esplênico. Vasos sanguíneos intra-hepáticos e pequenas tríades portais na periferia do fígado são bem definidos. Achados confiáveis por US em casos de esteatose hepática incluem ecogenicidade do fígado distintamente maior do que a do córtex renal,

perda da visualização das tríades portais normalmente ecogênicas na periferia do fígado, e fraca penetração de som, com perda de definição do diafragma (ver Figura 35.5 B). Os três achados devem existir para que seja obtido o diagnóstico correto por US.[14]

Na TC, a infiltração de gordura diminui a atenuação do parênquima hepático e faz com que o fígado apareça menos denso do que o baço (Figura 26.3). O fígado tem, normalmente, atenuação ligeiramente superior à do baço ou dos vasos sanguíneos. Diferenças de densidade entre o fígado e o baço são determinadas de modo mais confiável por imagens sem contraste. Nas imagens pós-contraste, o baço normal mostra realce máximo de 1 a 2 min antes do realce máximo do fígado e, assim, mostra-se transitoriamente mais brilhante do que o fígado normal. Fígados gordurosos mostram menos realce que o fígado normal. Em TC sem contraste, a esteatose hepática é diagnosticada quando a atenuação do fígado é 10 H inferior à atenuação do baço, ou quando a atenuação do fígado apresenta valor menor que 40 H.[10] Em casos graves de esteatose hepática, os vasos sanguíneos podem aparecer mais brilhantes do que o fígado escuro na TC sem contraste. Comparando-se os resultados de TC e US, observa-se o sinal diagnóstico *flip-flop*, com o fígado gorduroso mostrando sinal escuro na TC e brilhante na US.

Imagens de RM convencional não apresentam alterações significativas com a infiltração de gordura. O método de RM mais sensível para o diagnóstico de esteatose hepática é em sequência gradiente-eco, com as moléculas de gordura e água em fase e fora de fase.[10] Nas imagens em fase, o sinal das moléculas de água e de gordura é aditivo. Nas imagens fora de fase, os sinais de água e de gordura cancelam um ao outro. Perda na intensidade de sinal entre imagens em fase e fora de fase é indicativa de esteatose hepática (Figura 26.4). Esta é a mesma técnica usada para caracterizar adenomas adrenais benignos (ver Capítulo 32). A técnica GRE com desvio químico e fase oposta é mais sensível na detecção de gordura intracelular microscópica, característica de esteatose hepática, do que as técnicas RM com saturação de gordura, que têm sensibilidade maior para a gordura macroscópica. A deposição de ferro no fígado também causa perda de sinal na RM com sequências fora de fase, o que representa uma potencial armadilha no diagnóstico por RM de esteatose hepática em pacientes com cirrose.[15]

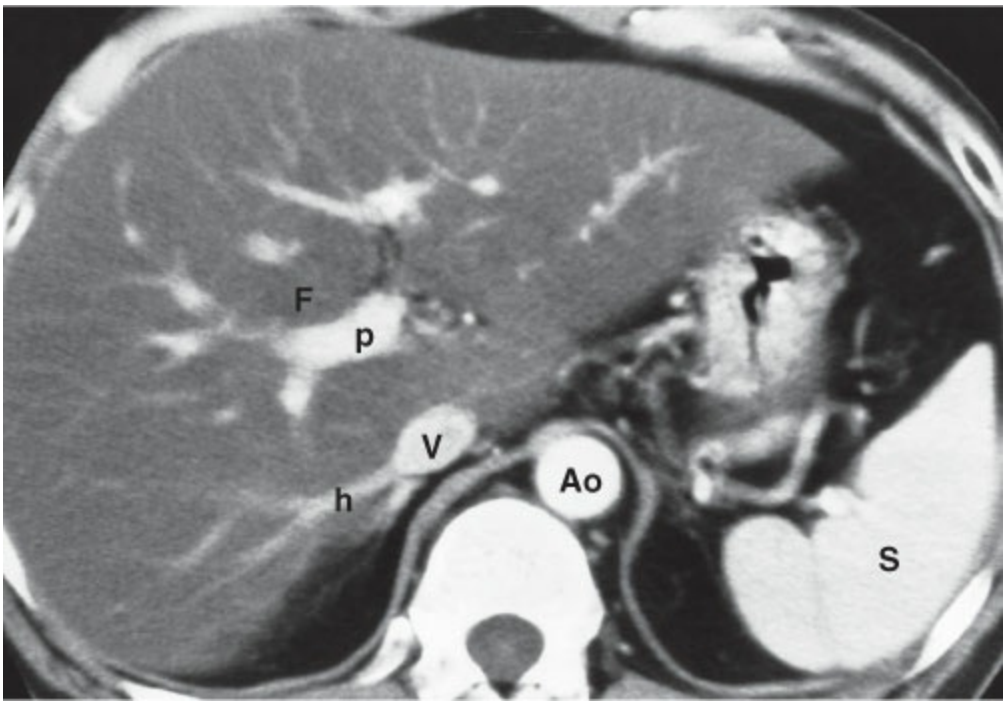


Figura 26.3 Esteatose hepática difusa. TC revela que a densidade do parênquima hepático realçado (*F*) é significativamente menor do que a densidade do parênquima esplênico realçado (*S*). As veias porta (*p*) e hepática (*h*) mostram um curso normal, sem deslocamento ou distorção. V, veia cava inferior; Ao, aorta.

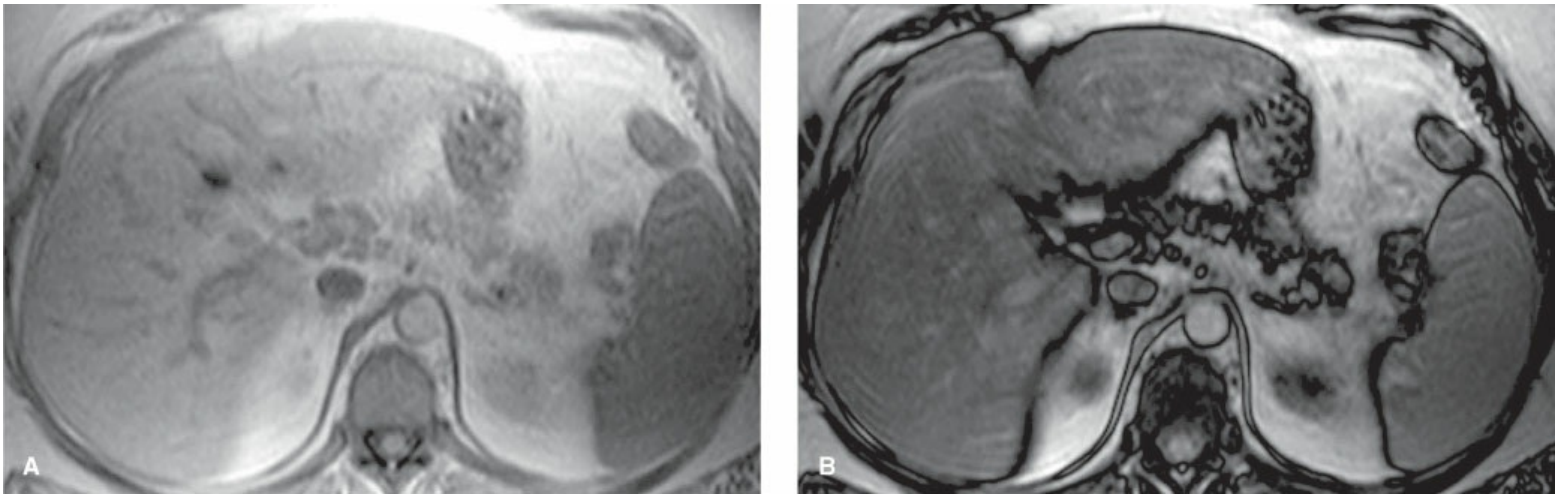


Figura 26.4 Esteatose hepática difusa. A. RM, gradiente *recall* em fase. **B.** RM, gradiente *recall* fora de fase. A imagem fora de fase mostra distinta perda de sinal (*escurecimento*) de todo o parênquima do fígado, em comparação com a imagem em fase. A imagem fora de fase pode ser facilmente reconhecida pela linha negra em torno das estruturas de tecidos moles, na interface com a gordura abdominal.

Em todas as modalidades, os traços característicos de deposição de gordura incluem ausência de efeito expansivo (sem abaulamento do contorno do fígado ou deslocamento dos vasos sanguíneos intra-hepáticos) e limites geométricos angulados entre a área de parênquima envolvido e não envolvido. As áreas de deposição de gordura podem ser multifocais, com interdigitação de parênquima normal e anormal. As alterações gordurosas podem se desenvolver em um intervalo de 3 semanas após a lesão aos hepatócitos e podem se resolver no intervalo de 6

dias após a remoção da causa. Os padrões de infiltração de gordura estão fortemente relacionados com o fluxo sanguíneo hepático.

Esteatose hepática difusa. Envolve todo o fígado e é o padrão mais comum (Figuras 26.3 e 26.4). A maioria dos casos mostra a deposição homogênea de gordura, embora seja comum uma leve heterogeneidade, o que contribui para a confiabilidade do diagnóstico.

Esteatose hepática focal. Envolve uma porção com formato geográfico ou de leque do fígado, com as mesmas características de imagem da deposição de gordura difusa. A vasculatura segue seu curso normal através da área afetada. A gordura focal pode simular um tumor do fígado. No entanto, a área de envolvimento tem densidade característica de gordura. A deposição localizada de gordura é mais comum adjacente ao ligamento falciforme, fossa da vesícula biliar e veia porta hepática. Estas são áreas sujeitas à alteração do fluxo sanguíneo hepático com influxo sistêmico, e a deposição de gordura focal pode estar relacionada com maiores concentrações de insulina nessas áreas.

Preservação focal. Em um fígado com infiltração difusa de gordura, provavelmente representa o padrão mais confuso, porque as áreas preservadas de parênquima podem simular de modo convincente um tumor do fígado (Figura 26.5). Áreas poupadas pela infiltração de gordura são encontradas mais comumente no segmento IV. A área preservada é hipoecoica em relação ao restante do fígado em imagens na US e apresenta maior densidade do que o restante do fígado na TC (sinal de *flip-flop*). A área remanescente do fígado mostra características de infiltração lipídica difusa.

Esteatose hepática multifocal. É um padrão pouco comum de deposição de gordura no fígado em vários locais atípicos (Figura 26.6).[10] Os focos de gordura podem ser arredondados ou ovais e imitar doença metastática ou outros nódulos hepáticos. É comum ocorrer a confluência dos nódulos de gordura para formar massas maiores. A modalidade mais confiável para o diagnóstico é a RM com desvio químico, que é particularmente útil nos casos duvidosos por TC e US.

Esteatose hepática perivascular. É observada como halos de gordura ao redor das veias porta, hepáticas, ou ambas.[16] Não se sabe o que provoca este padrão incomum, mas pode ser observado em pacientes com risco de desenvolvimento de esteatose hepática de diferentes causas.

Esteatose hepática subcapsular. É observada apenas em pacientes com insuficiência renal que fazem diálise peritoneal e somente quando se administra insulina ao paciente. As concentrações elevadas de insulina no fígado subcapsular resultam em deposição de gordura.[10]

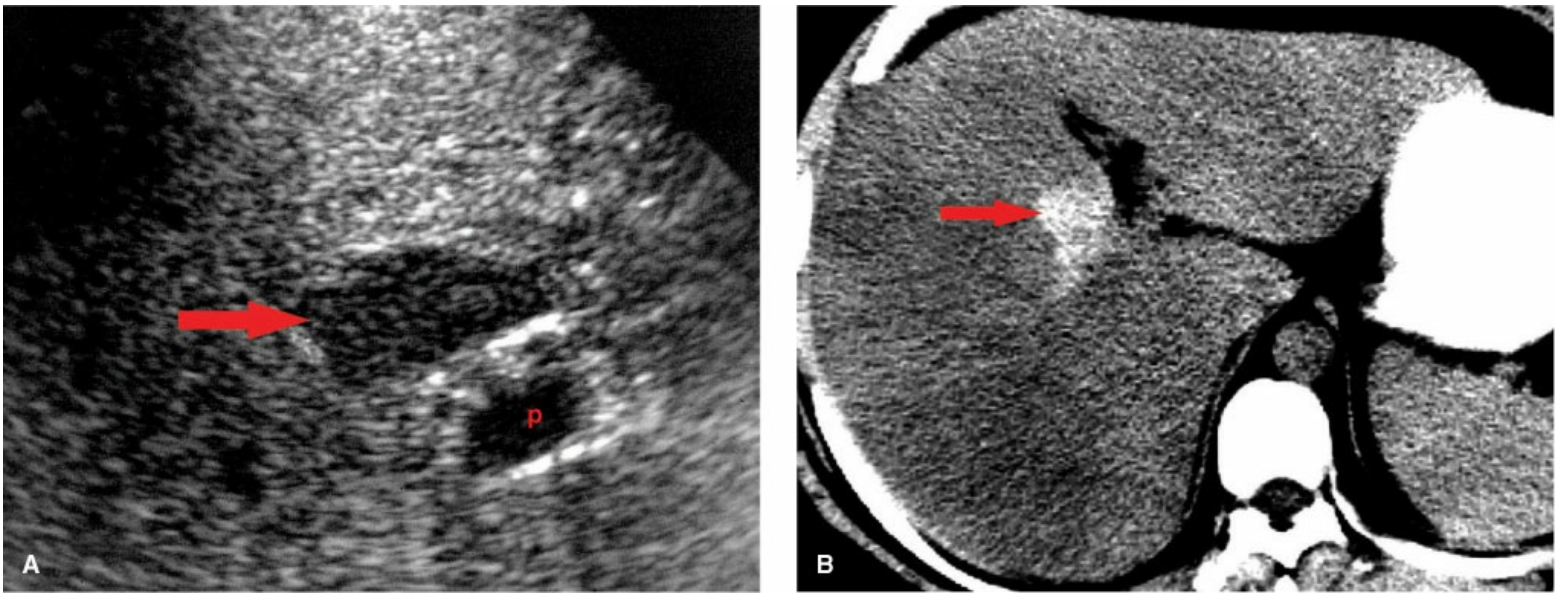


Figura 26.5 Infiltração de gordura com áreas focais de preservação. A. US mostra uma área hipoecoica no fígado normal (*seta*), próxima à veia porta (*p*) no fígado com aumento heterogêneo, mas difuso, da ecogenicidade devido à deposição de gordura. **B.** TC sem contraste mostra a área de preservação do fígado normal (*seta*) com alta densidade, se comparada com a baixa densidade do fígado gorduroso. Observe o característico aspecto *flip-flop* na densidade da gordura entre a TC e a US.

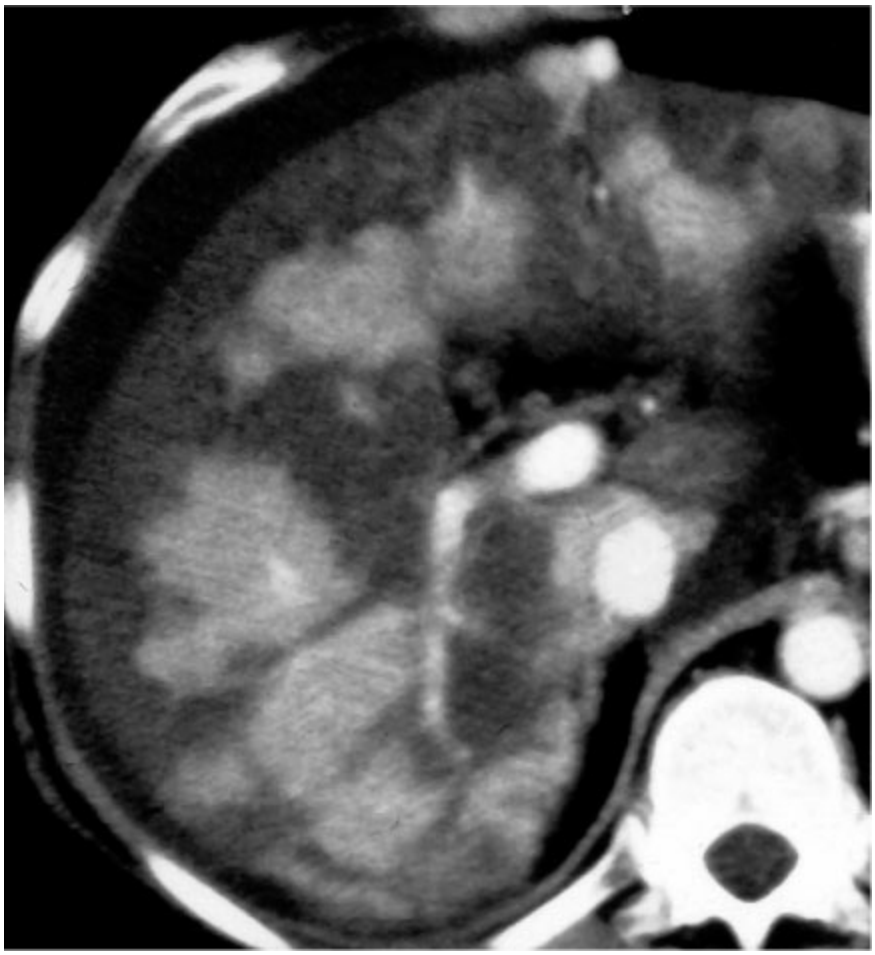


Figura 26.6 Fígado gorduroso multifocal. TC pós-contraste mostra várias áreas geográficas de diminuição da atenuação, estendendo-se até cápsula hepática, representando a deposição multifocal de gordura. O paciente também tem ascite.

Hepatite aguda. Mais comumente não provoca anormalidades no exame de imagem do fígado. Em alguns pacientes, o edema difuso diminui a ecogenicidade do parênquima e faz com que as vênulas portais tenham aspecto incomumente brilhante na US.[17] Na hepatite aguda fulminante, as áreas de necrose são mal definidas de baixa densidade na TC.

Hepatite crônica. É caracterizada histopatologicamente por inflamação e fibrose porta e perilobular. As causas incluem infecção viral crônica e hepatite B e C. Os exames de imagem são insensíveis às alterações patológicas iniciais. As alterações lipídicas são mínimas e o fígado geralmente não aumenta. Comumente são visualizados linfonodos peri-hepáticos. A US pode mostrar aumento grosseiro sutil da ecogenicidade hepática. O principal papel das modalidades de imagens em pacientes com hepatite crônica é detectar CHC. A biopsia do parênquima hepático, geralmente guiada por US, é utilizada para o estadiamento da doença.

Cirrose. É caracterizada histopatologicamente por destruição difusa do parênquima, fibrose com alteração da arquitetura hepática e inúmeros nódulos regenerativos que substituem o parênquima hepático normal. As causas da cirrose incluem toxinas hepáticas (etanol, drogas ilícitas e aflatoxina proveniente de um fungo de grãos), infecções (hepatite viral, especialmente os tipos B e C), obstrução biliar e hereditariedade (doença de Wilson). Nos EUA, 75% dos pacientes com cirrose são alcoolistas crônicos. Na Ásia e na África, a maioria dos casos de cirrose ocorre devido à hepatite crônica ativa. Em exames de imagem podem ser observadas diversas alterações morfológicas, que incluem (Figura 26.7):

- Hepatomegalia (precoce)
- Atrofia ou hipertrofia dos segmentos hepáticos
- Textura grosseira do parênquima hepático
- Nodularidade no parênquima, com frequência mais evidente na superfície do fígado
- Hipertrofia do lobo caudado, com redução volumétrica do lobo direito
- Nódulos de regeneração (Figura 27.8)
- Aumento do espaço periporta hilar (> 10 mm), que reflete a atrofia do parênquima.

Sinais extra-hepáticos de cirrose incluem colaterais portossistêmicas como evidência de hipertensão porta, esplenomegalia e ascite. As alterações histopatológicas provocadas pela cirrose são irreversíveis, mas a progressão da doença pode ser limitada ou interrompida pela eliminação do agente etiológico (álcool etílico). O *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS, *transjugular intrahepatic portosystemic*) é um tratamento eficaz para a hipertensão porta e controle a longo prazo do sangramento das varizes esofágicas. Atualmente, o transplante de fígado já está estabelecido como opção efetiva para doença hepática em estágio final.

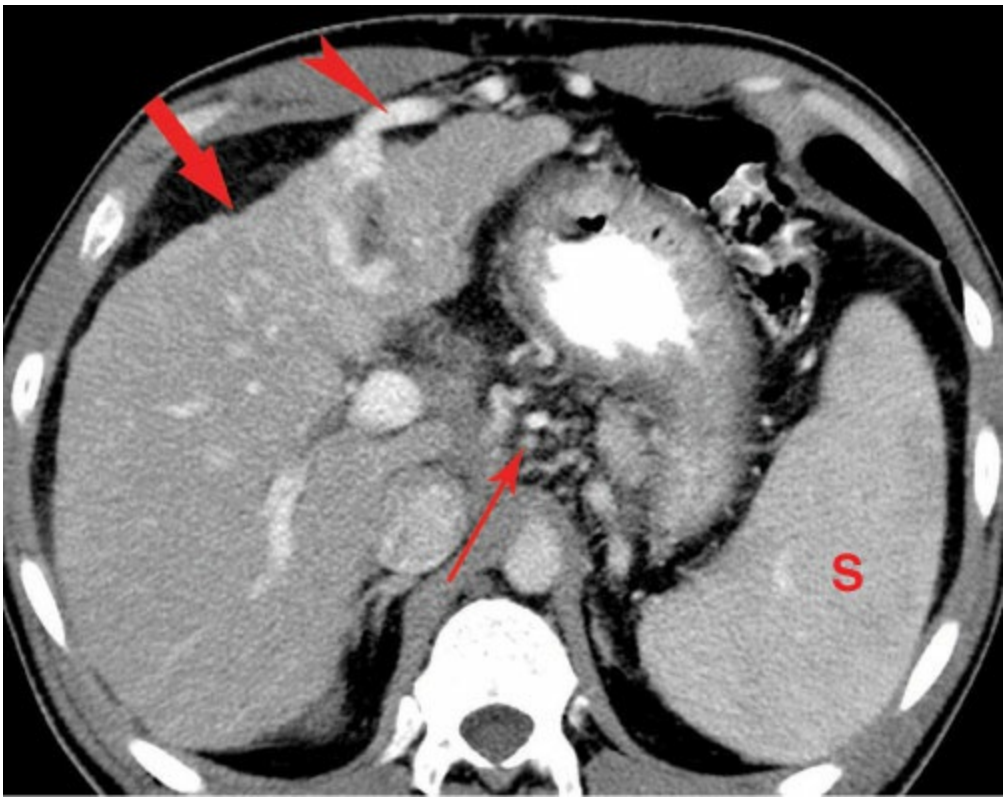


Figura 26.7 Cirrose e hipertensão porta. TC mostra atrofia do fígado com nodularidade difusa na sua superfície (*seta larga*) e esplenomegalia (*S*). É evidente o realce de diversos vasos colaterais portossistêmicos, incluindo varizes gastro-hepáticas (*seta fina*) e gástricas. Observa-se a veia periumbilical dilatada (*ponta de seta*), correndo para fora da fissura do ligamento redondo para o ligamento falciforme.

A US mostra parênquima heterogêneo, com ecotextura grosseira e redução na visualização de pequenas estruturas da tríade porta. A US de alta frequência detalhada da superfície do fígado revela nódulos finos. A ecogenicidade do parênquima do fígado não é significativamente aumentada, a menos que também haja deposição de gordura.

TC pode ser normal nos primeiros estágios da doença ou pode revelar heterogeneidade parenquimatosa, com áreas irregulares de alta e baixa atenuações.[18] É característica a nodularidade fina ou grosseira na superfície do fígado.

A RM mostra sinal heterogêneo do parênquima em T1WI e T2WI. A causa predominante do aspecto heterogêneo é a fibrose de alto sinal em T2WI.

Imitadores de cirrose. São condições que causam nodularidade hepática difusa ou hipertensão porta, incluindo pseudocirrose resultante do tratamento de metástases de câncer de mama, metástases miliares, sarcoidose, esquistossomose, síndrome de Budd-Chiari, hiperplasia nodular regenerativa e hipertensão porta idiopática.[19]

Nódulos na cirrose. Nódulos são um achado constante de cirrose (Tabela 26.3). O desafio é diferenciar os nódulos benignos onipresentes do CHC.[20,21] O CHC pode surgir *de novo* ou representar uma etapa de um processo gradual, passando de nódulo regenerativo para nódulo displásico de baixo grau, depois para nódulo displásico de alto grau até CHC pequeno e CHC

grande.[21,22]

Tabela 26.3 Causas de nódulos no fígado cirrótico.

Nódulos regenerativos
Nódulos displásicos
Carcinoma hepatocelular
Fibrose confluente
Infiltração gordurosa focal
Infiltração gordurosa com preservação focal
Metástases

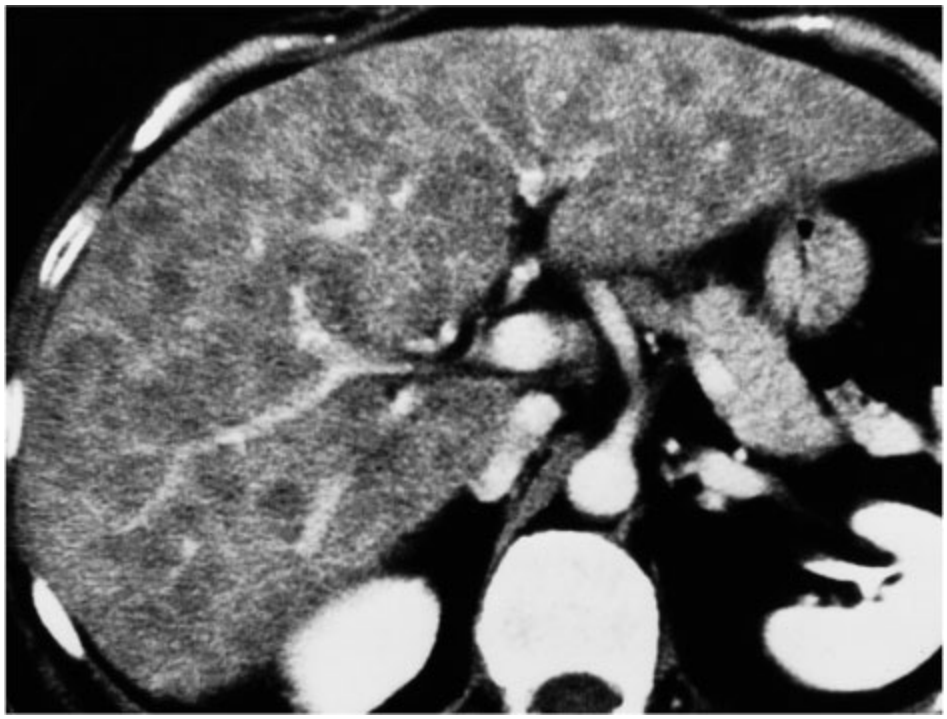


Figura 26.8 Nódulos regenerativos na cirrose. TC em janela estreita mostra incontáveis pequenos nódulos de baixa densidade, evidentes em todo o fígado neste paciente com cirrose. A biopsia com agulha confirmou tratar-se de nódulos regenerativos benignos.

Nódulos regenerativos. São o tipo mais comum e representam um achado histopatológico de cirrose, pela tentativa de reparação da lesão aos hepatócitos. Os nódulos regenerativos (Figura 26.8) são compostos principalmente de hepatócitos cercados por septos fibrosos grosseiros. Pequenos nódulos regenerativos (< 3 mm) produzem o padrão micronodular de cirrose. Nódulos regenerativos maiores (> 3 mm) produzem o padrão macronodular de cirrose. Nódulos regenerativos maiores (até 5 cm) podem imitar massa.[20] Nódulos regenerativos recebem irrigação sanguínea da veia porta, portanto não mostram realce na fase pós-contraste de imagens na fase

arterial. Como os nódulos regenerativos consistem na proliferação de hepatócitos, são tipicamente indistintos em US, TC e RM. Tipicamente a RM mostra heterogeneidade sem nódulos distintos em T1WI e T2WI. Raramente, os nódulos regenerativos são hiperintensos em relação ao fígado em T2WI, refletindo o acúmulo de gordura, proteína ou cobre. Nódulos regenerativos que acumulam ferro (nódulos sideróticos) apresentam baixa intensidade de sinal em T1WI e T2WI.[22] O infarto dos nódulos regenerativos resulta em sinal de alta intensidade em T2WI. Nódulos regenerativos não mostram realce na fase arterial pós-contraste em TC e RM.

Nódulos displásicos. Mostram focos de displasia de baixo ou alto grau. Nódulos displásicos de baixo grau mostram atipia mínima, não realizam mitose e não são pré-malignos. Nódulos displásicos de baixo grau são irrigados pela veia porta e não mostram realce pós-contraste de fase arterial. Displasia de baixo grau geralmente progride para displasia de alto grau. Nódulos displásicos de alto grau mostram atipia moderada, realizam mitose ocasional, podem secretar alfafetoproteína (AFP), mas não são totalmente malignos. No entanto, são considerados pré-malignos. Nódulos displásicos de alto grau recebem irrigação sanguínea crescente da artéria hepática e mostram realce na fase arterial, sobrepondo o aspecto de pequenos CHC. A maioria dos nódulos displásicos tem características de imagem semelhantes às de nódulos regenerativos. São indistintos e isointensos em relação ao fígado na US, na TC e na RM ponderada em T1 e T2. Os nódulos displásicos quase nunca apresentam hiperintensidade de sinal em T2WI, o que os diferencia de CHC.[23] A ocorrência rara de infarto de nódulos displásicos resulta em alto sinal em T2WI. Nódulos displásicos sideróticos com acúmulo de ferro apresentam baixo sinal em T1WI e T2WI.

Nódulo siderótico. É o termo radiológico usado para descrever nódulos com alto teor de ferro que apresentam baixo sinal em T1WI e T2WI. Os nódulos podem ser regenerativos ou displásicos, mas quase nunca são malignos.[20] Nódulos displásicos desaparecem em exames de acompanhamento.[22]

CHC pequeno. Definido como um carcinoma com menos de 2 cm de diâmetro, sobrepõe-se ao aspecto de nódulos displásicos de alto grau. A detecção que possa conduzir ao tratamento de CHC pequeno é um dos principais objetivos dos exames por imagem na cirrose hepática (Figura 26.9). Na RM em sequências ponderadas em T1, CHC pequeno aparece como nódulo hipointenso com focos internos de isointensidade em relação ao parênquima hepático. O teor de gordura no interior dos nódulos aumenta o risco de CHC. O teor de gordura no interior de nódulos hepáticos é mais bem demonstrado por RM com deslocamento químico em sequências em fase e fora de fase. Em T2WI, os nódulos apresentam baixa intensidade, com focos de alta intensidade. A alta intensidade de sinal em T2WI estabelece a diferença entre CHC pequeno e nódulos displásicos. CHC pequeno mostra o achado característico de realce intenso na fase arterial na RM dinâmica. A American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) não mais solicita biopsia para

diagnóstico de CHC. Pequenos nódulos hipervascularizados na fase arterial pós-contraste em TC ou RM que mostram *washout* de contraste na fase venosa porta são considerados CHC. Um CHC que se desenvolve no interior de um nódulo displásico pode ter o aspecto característico de "nódulo dentro de nódulo" observado como um foco de alto sinal no interior de um nódulo de baixa intensidade. O foco de alto sinal mostra realce vívido na fase arterial.[21]

Na US, CHC pequeno aparece como massa hipoecoica bem delimitada no fígado cirrótico.[24] Este aspecto não é específico, mas deve conduzir à realização de TC ou RM para a caracterização definitiva. A US é comumente empregada como um método barato e amplamente disponível para examinar o fígado de pacientes com cirrose e hepatite viral crônica, para verificar a ocorrência de CHC. Massas sutis requerem exames complementares.

Imitadores de CHC. Incluem a entidade vagamente denominada "lesão inespecífica de realce arterial", as pseudolesões e as THAD.[22] Estas lesões são características da cirrose relacionada com desvio arterioporta e obstrução fibrótica da veia porta. A área envolvida geralmente se mostra isointensa em relação ao parênquima cirrótico em sequências T1WI e T2WI. CHC comumente se torna hipointenso em relação ao fígado circundante nas imagens com atraso, enquanto lesões inespecíficas geralmente se mostram isointensas em imagens tardias.

Fibrose confluente. Descreve áreas de fibrose semelhantes a massa, encontradas no fígado de pacientes com cirrose avançada.[25] A fibrose extensa produz massa cuneiforme que se irradia a partir do hilo hepático, associada a atrofia do parênquima e achatamento ou retração da cápsula hepática. A perda de volume da porção afetada do fígado é uma característica fundamental. A porção central do lobo hepático direito frequentemente é afetada. A lesão mostra baixa atenuação na TC sem contraste. Na fase pós-contraste arterial da TC, a maioria das lesões (60%) apresenta pouco ou nenhum realce, enquanto o restante mostra o mesmo realce do parênquima hepático. Na fase venosa porta, a maioria das lesões mostra-se hipointensa ou isointensa em relação ao parênquima hepático, enquanto 17% apresentam hiperintensidade de sinal (Figura 26.10). Na RM, as áreas de fibrose mostram-se hipointensas em relação ao parênquima hepático nas sequências T1WI. Em T2WI, a intensidade do sinal depende da cronicidade da fibrose. Fibrose aguda tem alto teor de líquidos e aparece brilhante em T2WI. Fibrose crônica tem baixo teor de líquidos e aparece escura em T2WI. A RM pós-contraste mostra realce insignificante na fase arterial e realce tardio na fase venosa com atraso.

Hipertensão porta. Elevação anormal da pressão venosa porta que resulta na formação de vasos colaterais portossistêmicos que desviam o fluxo de sangue para fora do fígado e para a circulação sistêmica. As causas da hipertensão porta incluem fibrose vascular progressiva associada a doença hepática crônica, trombose ou compressão da veia porta e infecções parasitárias (esquistossomose). A hipertensão porta carrega o risco de hemorragia pela formação de varizes e encefalopatia hepática. Os sinais de hipertensão porta incluem (Figuras 26.7 e 26.9):

- Visualização das colaterais portossistêmicas (coronária, gastresofágica, esplenorrenal, paraumbilical, hemorroidária e retroperitoneal)[26]
- Aumento do diâmetro da veia porta (> 13 mm)
- Aumento do diâmetro da veia mesentérica superior e da veia esplênica (> 10 mm)
- Trombose da veia porta
- Calcificações nas veias porta e mesentérica
- Edema no mesentério, no omento e no retroperitônio

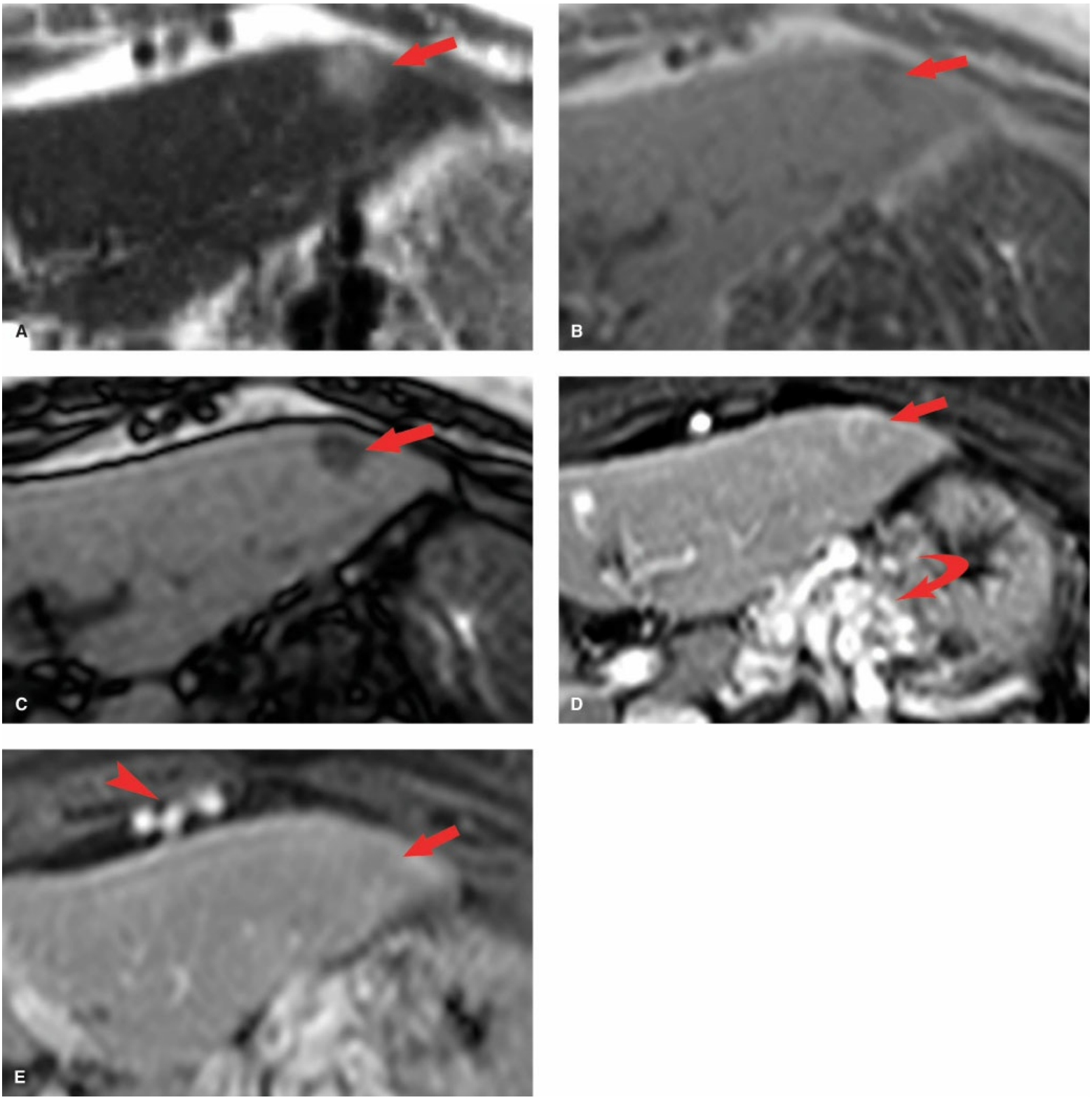


Figura 26.9 Carcinoma hepatocelular pequeno. RM mostram achados característicos de um CHC pequeno (*setas*). **A.** T2WI axial mostra um nódulo de 1,8 cm hiperintenso, de margens mal definidas no lobo hepático esquerdo. Hiperintensidade de sinal em T2WI é rara em nódulos displásicos ou regenerativos, mas é muito característica de CHC. **B.** Imagem em fase, ponderada em T1, mostra o nódulo mal definido de baixo sinal. **C.** Imagem fora da fase ponderada em T1 mostra perda de sinal distinta, que indica gordura intracelular, achado observado em CHC e adenomas. **D.** Imagem pós-contraste na fase arterial mostra realce periférico anular. O realce na fase arterial é uma característica crucial no diagnóstico por imagem de CHC. Grande realce inicial de um emaranhado de vasos colaterais portossistêmicos (*seta curva*) também pode ser observado no exame deste paciente com cirrose hepática avançada e *shunt* arterioporta. **E.** Imagem pós-contraste na fase venosa porta mostra *washout* precoce do contraste do nódulo, que se tornou ligeiramente hipointenso em relação ao parênquima hepático realçado. Este é outro achado importante de CHC em imagens pós-contraste. Também se observa o realce dos vasos colaterais paraumbilicais (*ponta de seta*), um sinal específico de hipertensão avançada da veia porta. Empregando-se o padrão estabelecido pela American Association for Study of Liver Diseases, foi diagnosticado um CHC, com base em suas características de imagem, e o nódulo pode ser tratado com sucesso por quimioembolização arterial percutânea.

- Esplenomegalia devido a congestão vascular
- Ascite
- Inversão do fluxo em qualquer parte do sistema venoso porta (fluxo hepatofugal).[27]

Trombose da veia porta. Pode ocorrer como complicação da cirrose, ou pode ser causada pela invasão ou compressão da veia porta por tumor (Figura 26.11), estados de hipercoagulabilidade ou inflamação (pancreatite). A causa é desconhecida em 8 a 15% dos pacientes. Na TC e US, o trombo é observado como um plugue hipointenso na veia porta. Um trombo maligno na veia porta é contíguo ao tumor primário e se estende a partir dele. A veia porta se dilata e é preenchida pelo trombo tumoral com as mesmas características de imagem, incluindo o realce do tumor primário. Trombos brandos preenchem a veia porta de tamanho quase normal. Em RM, o trombo brando mostra baixa intensidade de sinal devido ao seu conteúdo de hemossiderina. Trombo brando não mostra realce. Em T1WI, o trombo é hiperintenso quando agudo e isointenso quando crônico. Em T2WI, a intensidade do sinal do trombo aumenta. A hipertensão porta é exacerbada, ou pode ser causada, por trombose da veia porta. Ocorre *transformação cavernosa* da veia porta quando pequenas veias colaterais adjacentes à veia porta se expandem e substituem a veia obliterada. Estas veias colaterais aparecem como um emaranhado de pequenos vasos circundando a veia porta trombosada.[27]

Figura 26.10 Fibrose confluente. TC pós-contraste na fase venosa porta mostra uma lesão realçada semelhante a uma massa (*setas retas*), que se estende a partir da veia porta hepática para uma área proeminente de atrofia do parênquima, com retração sobrejacente (*seta curva*) da cápsula do fígado. Este exemplo representa uma minoria de casos de fibrose confluente que mostra realce. A maioria (80%) dos casos de fibrose confluente é hipoatenuada em imagens sem contraste e não mostra realce.

Síndrome de Budd-Chiari. Refere-se a um grupo de doenças, caracterizado por obstrução ao efluxo venoso hepático, envolvendo uma ou mais veias hepáticas.[28] A obstrução venosa hepática provoca aumento da pressão nos sinusoides hepáticos, resultando em congestão hepática, hipertensão porta e diminuição da perfusão hepática. O diagnóstico é urgente devido a rápida progressão para disfunção hepática, necrose hepatocelular e cirrose. As causas incluem distúrbios de coagulação (causa mais comum nos países ocidentais), teias membranosas que obstruem as veias hepáticas ou a VCI (mais comum em países asiáticos) e invasão de tumor maligno nas veias hepáticas. Na fase aguda, o fígado apresenta-se aumentado e edematoso. O fluxo sanguíneo para os lobos hepáticos direito e esquerdo é gravemente prejudicado, resultando em um padrão de contraste característico, denominado *flip-flop*, em TC. Nas primeiras imagens, o centro de fígado mostra realce proeminente, enquanto a periferia hepática mostra leve realce (Figura 26.12). Nas imagens tardias, a periferia do fígado apresenta realce, enquanto na parte central o contraste já sofreu *washout*. O lobo caudado é preservado porque sua drenagem venosa é separada, feita pela VCI. O lobo caudado apresenta-se caracteristicamente ampliado e mostra realce normal. Podem ser observados trombos nas veias hepáticas, ou estas podem apresentar calibre reduzido e ser de difícil visualização. Vasos colaterais intra-hepáticos em formato de vírgula podem ser observados na TC ou RM ("sinal da vírgula"). É comum o desenvolvimento de diversos nódulos hepáticos benignos, de até 3 cm. A maioria deles é detectada pelo grande realce

durante a fase arterial ou por realce leve durante a fase venosa porta.

Figura 26.11 Trombose da veia porta – carcinoma hepatocelular – aspecto multinodular. TC contrastada mostra múltiplos nódulos hipointensos que representam um carcinoma hepatocelular substituindo o lobo hepático direito. A veia porta (*vp*) é invadida pelo tumor (*seta*), observado como um defeito de enchimento na veia. A artéria hepática (*ponta de seta*) está dilatada devido a cirrose e hipertensão porta.

Na fase aguda da síndrome de Budd-Chiari, a RM mostra na periferia do fígado um sinal moderadamente baixo em T1WI, sinal moderadamente alto em T2WI e redução na intensidade tanto nas imagens pós-contraste iniciais quanto tardias. Nas fases subaguda e crônica, a RM mostra crescente heterogeneidade da periferia do fígado em T1WI e T2WI com circulação colateral venosa em forma de vírgula.

Congestão hepática passiva. É uma complicação comum da insuficiência cardíaca congestiva e pericardite constritiva. A drenagem venosa hepática é prejudicada e o fígado torna-se ingurgitado e tumefeito.[29] Os achados incluem distensão das veias hepáticas e da VCI, refluxo de contraste IV para as veias hepáticas e VCI, aumento da pulsatilidade da veia porta e realce heterogêneo do fígado. Achados secundários comuns incluem hepatomegalia, cardiomegalia, derrame pleural e ascite.

Hemocromatose. Pode ser primária, resultante de uma doença hereditária que aumenta a

absorção de ferro da dieta, ou secundária, devido a aporte excessivo de ferro, geralmente por causa de múltiplas transfusões de sangue ou de doenças crônicas, incluindo cirrose, síndrome mielodisplásica e certos tipos de anemia.[30] RM é o método de imagem preferencial para esta condição por causa de sua alta sensibilidade e especificidade. O efeito de suscetibilidade do ferro, mais bem visto em sequências T2*, provoca a perda de sinal em tecidos com acúmulo excessivo do metal.

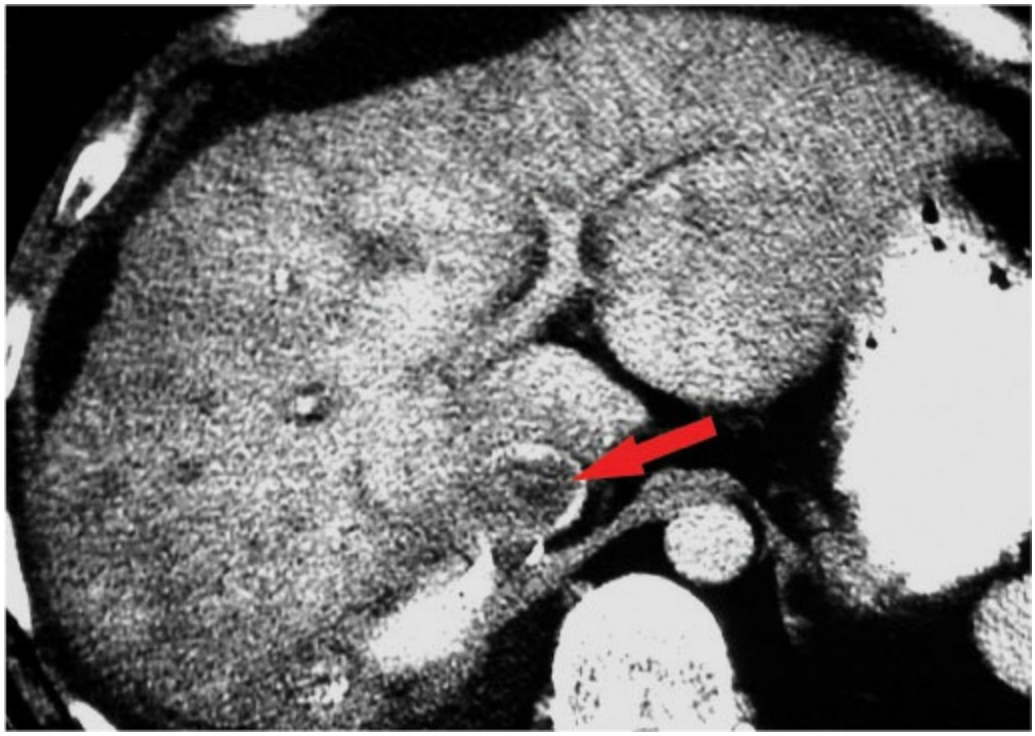


Figura 26.12 Síndrome de Budd-Chiari. TC na fase precoce mostra o fígado muito heterogêneo, com proeminente realce central e fraco realce periférico, característico da síndrome de Budd-Chiari. A invasão a partir de um carcinoma adrenal direito é observada como trombo tumoral (*seta*) na veia cava inferior.

O *padrão parenquimatoso* de deposição de ferro é observado com maior absorção de ferro na hemocromatose primária e com a hemocromatose secundária causada por anemias crônicas (talassemia, anemias congênitas diseritropoéticas e anemia sideroblástica). Este padrão mostra redução da intensidade de sinal no fígado, no pâncreas e no coração na RM. O baço e a medula óssea são preservados.

O *padrão reticuloendotelial* de deposição de ferro é observado na hemocromatose secundária, com a sobrecarga de ferro causada por transfusões de sangue. O acúmulo excessivo de ferro ocorre nas células reticuloendoteliais do fígado, do baço e da medula óssea. A RM mostra diminuição difusa do sinal nas três áreas (Figura 26.13).

O *padrão renal* de deposição de ferro é raro, porém expressivo, ocorrendo apenas em pacientes com hemólise intravascular causada por valvas cardíacas mecânicas. A deposição excessiva de ferro ocorre nos túbulos proximais do córtex renal, causando perda do sinal cortical

em T1WI e T2WI, e revertendo o padrão normal de diferenciação corticomedular.

TC mostra sensibilidade apenas em casos graves de hemocromatose. O excesso de ferro aumenta a atenuação do parênquima hepático acima de 72 UH em imagens sem contraste. A doença de Wilson (deposição de cobre) e o tratamento com amiodarona (deposição de iodo) ou ouro coloidal também aumentam a atenuação do parênquima hepático na TC. A infiltração lipídica concomitante reduz a atenuação do parênquima hepático e a sensibilidade da TC para detectar hemocromatose.

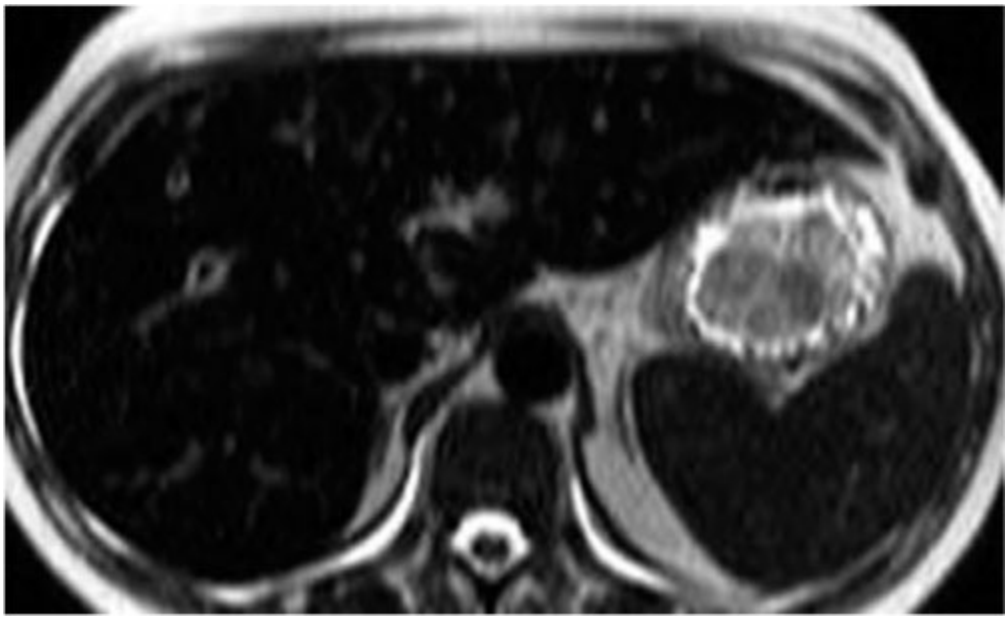


Figura 26.13 Hemocromatose – padrão reticuloendotelial. RM ponderada em T2 mostra baixa intensidade de sinal acentuada no fígado, no baço e na medula óssea do corpo vertebral. O baixo sinal é causado por deposição de ferro no sistema reticuloendotelial neste caso de hemocromatose secundária causada por várias transfusões de sangue.

Hemocromatose de longa duração coloca o paciente em risco de desenvolver cirrose, carcinoma hepatocelular e carcinoma colorretal.

Gás no sistema venoso porta. É um sinal de mau prognóstico, associado a isquemia intestinal em adultos (Figura 26.14) e enterocolite necrosante em lactentes.[31] Causas adicionais, e menos sombrias, incluem colonoscopia realizada recentemente, administração de enema, posicionamento de tubo de gastrostomia, traumatismo abdominal, doença inflamatória intestinal, úlcera gástrica perfurada, pancreatite necrosante, diverticulite e abscesso abdominal.[27] TC revela ar na ramificação de estruturas tubulares que se estendem para a cápsula do fígado. Comumente, o ar pode ser evidenciado no interior das veias porta central e mesentérica. Radiografias convencionais mostram estrias de baixa densidade na periferia do fígado. Por outro lado, o ar nas vias biliares é central e não se estende para além de 2 cm no interior da cápsula do fígado.

Massas hepáticas

Um grande desafio para a aquisição de imagens do fígado é diferenciar massas hepáticas comuns e benignas, como hemangioma cavernoso e cistos hepáticos simples, de massas malignas, como metástases e hepatoma. US consegue caracterizar definitivamente cistos hepáticos; no entanto, massas sólidas benignas e malignas sobrepõem-se em aparência na ultrassonografia. TC consegue caracterizar a maioria dos cistos e hemangiomas cavernosos, mas apenas com a técnica ideal e administração de contraste multifásico. Em RM, cistos simples e hemangiomas são hipointensos em T1WI e extremamente hiperintensos em T2WI. Estes nódulos benignos são tipicamente homogêneos e têm margens externas bem caracterizadas. Na RM, as lesões malignas tendem a apresentar aspecto heterogêneo, com margens externas pouco definidas, edema peritumoral e necrose central. A maioria das lesões focais mostra-se hipointensa em T1WI e hiperintensa em T2WI. A hiperintensidade das lesões focais em T1WI provavelmente resulta da existência de gordura, sangue, material proteináceo ou melanina em metástases de melanoma (Tabela 26.4). A observação de hipointensidade difusa do fígado, devido a edema difuso ou excesso de ferro, pode fazer qualquer lesão parecer relativamente hiperintensa. Geralmente, a hipointensidade em T2WI deve-se à fibrose aguda (Tabela 26.5). TC e RM dinâmica pós-contraste são utilizadas para caracterizar definitivamente a massa hepática pela avaliação do fluxo de sangue do tumor durante as fases arterial, venosa porta, tardia e na fase de equilíbrio do realce por contraste.[23,32]

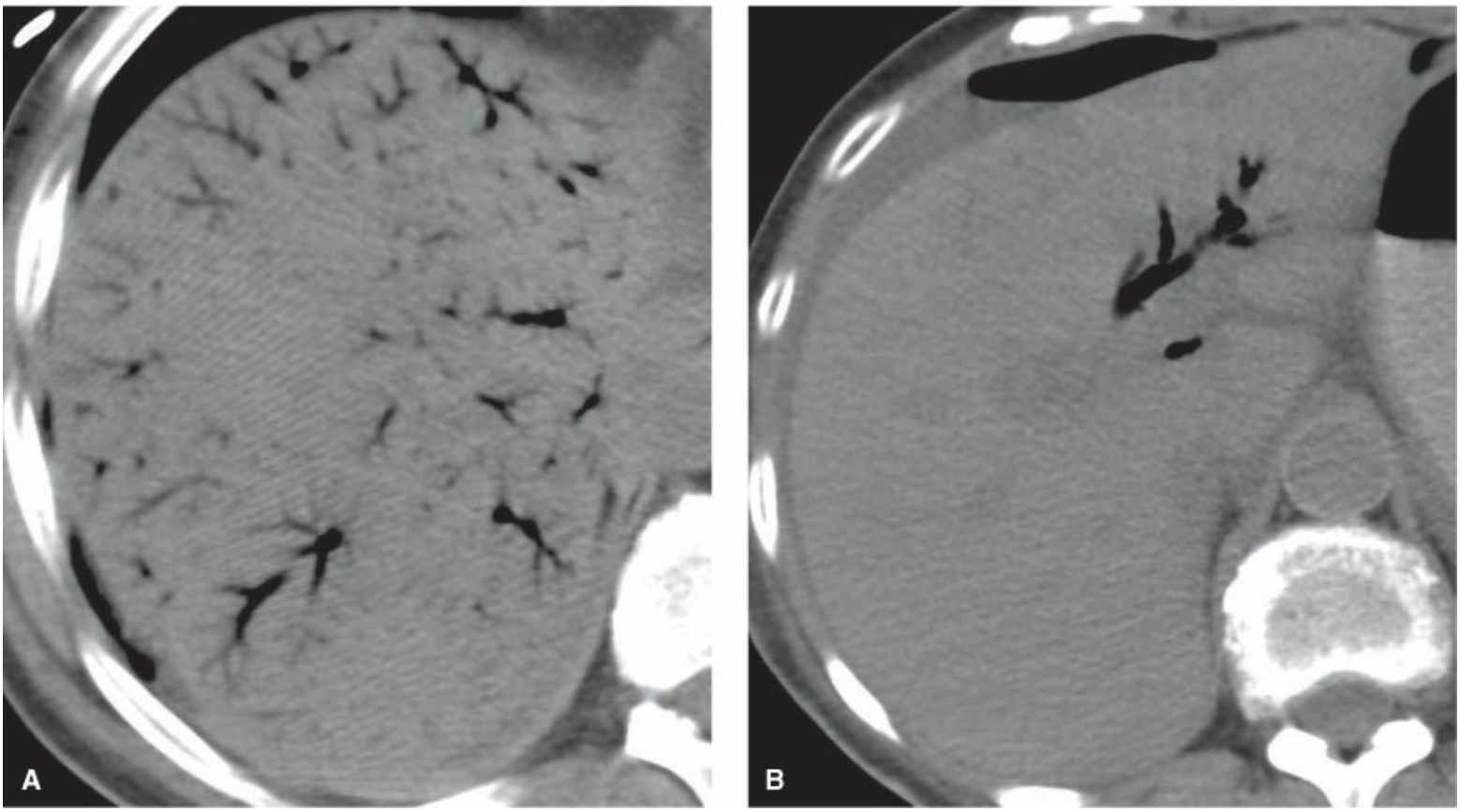


Figura 26.14 Gás no sistema porta *versus* pneumobilia. A. Imagem de TC sem contraste revela gás na veia

porta, na forma de estruturas tubulares com densidade de ar, que se estendem para a periferia do fígado. Neste caso, o gás na veia porta foi associado a infarto do intestino delgado. **B.** O gás nas vias biliares está localizado no centro e não se estende para os 2 cm periféricos do fígado. Como o gás sobe para o local acessível mais alto, a pneumobilia é observada por TC apenas nas porções anteriores do fígado.

Tabela 26.4 Causas de hiperintensidade em lesões hepáticas focais em RM T1WI.

Depósitos de gordura

- Infiltração gordurosa focal
- Deposição gordurosa no tumor
  - Hepatoma
  - Lipoma
  - Angiomiolipoma
  - Adenoma hepático

Sangue

- Hematoma
- Hemorragia no tumor

Material proteináceo

- Líquido proteináceo em cistos
- Necrose/hemorragia no tumor
- Abscesso
- Hematoma

Cobre

- Cobre intratumoral em hepatoma

Melanina

- Metástase de melanoma

Realce por contraste

- Administração de gadolínio
- Administração de lipiodol

Artefato fantasma

- Devido ao fluxo sanguíneo nos vasos adjacentes

Hipointensidade do parênquima hepático

- Edema devido à congestão hepática passiva
- Deposição de ferro nos hepatócitos

Tabela 26.5 Causas de hipointensidade em lesões focais do fígado em RM T2WI.

Cápsula fibrosa
• Hepatoma (24 a 42% dos CHC)
• Adenoma hepático
• Hiperplasia nodular focal (raro)
Cicatriz central fibrosa
• Carcinoma hepatocelular fibrolamelar
• Hiperplasia nodular focal

CHC, carcinoma hepatocelular.

No fígado normal, as lesões hipervascularizadas mais comuns são hemangiomas, hiperplasia nodular focal, adenoma hepático e metástases hipervascularizadas. Em um fígado cirrótico, as lesões hipervascularizadas mais comuns são CHC e nódulos displásicos. THAD têm de ser diferenciados de massas hipervascularizadas verdadeiras.[32]

Metástases. São as massas malignas mais comuns no fígado. As metástases são 20 vezes mais comuns do que tumores hepáticos primários. De todos os pacientes que morrem de câncer, 24 a 36% apresentam envolvimento hepático. Mais comumente, as metástases hepáticas originam-se do trato GI, mama e pulmão. Em todas as modalidades de imagem é observado um largo espectro na aparência da doença metastática (Figura 26.12).[33] Metástases podem ser uniformemente sólidas, císticas, necróticas, hemorrágicas ou calcificadas; podem ser avasculares, hipovasculares ou hipervasculares; geralmente são irregulares e com margens mal definidas, mas também podem apresentar margens nítidas e bem definidas. O traço mais característico é o realce periférico em forma de banda, criando uma "lesão-alvo" nas imagens pós-contraste de TC e RM. A doença metastática deve ser considerada no diagnóstico diferencial de praticamente todas as massas hepáticas (Tabela 26.6). A multiplicidade de lesões favorece o diagnóstico de doença metastática.

Tabela 26.6 Causas de pequenas lesões múltiplas (10 mm) no fígado.

Nódulos regenerativos na cirrose
Microabscessos (paciente imunodeprimido)
Múltiplos abscessos bacterianos
Histoplasmose
Linfoma
Sarcoma de Kaposi (paciente com AIDS)

Carcinoma hepatocelular (forma multinodular)
Sarcoidose
Corpúsculos de Gamna-Gandy (hipertensão porta)
Metástases • Carcinoma da mama • Carcinoma de pulmão • Carcinoma do ovário • Carcinoma gástrico • Melanoma maligno • Carcinoma da próstata

Metástases hipovasculares geralmente apresentam baixa intensidade de sinal em T1WI e isointensidade ou hiperintensidade em T2WI. Imagens pós-contraste mostram realce tardio. Na TC, metástases hipovasculares são mais visíveis nas imagens da fase venosa porta, quando o fundo hepático mostra máximo realce e as lesões metastáticas mostram baixa atenuação (Figura 26.15 A). As metástases hipovasculares mais comuns são os carcinomas colorretal, de pulmão, de próstata, gástrico e uroepitelial.[23]

Metástases hipervasculares sobrepõem-se em aspecto ao CHC. RM e TC mostram realce na fase arterial (Figura 26.15 B), com rápido *washout* na fase venosa porta e em imagens tardias. Essas metástases podem passar despercebidas quando não são obtidas imagens pós-contraste na fase arterial. Metástases hipervascularizadas estão associadas a tumores neuroendócrinos primários (tumor das células das ilhotas pancreáticas, tumor carcinoide e feocromocitoma), carcinoma de células renais, carcinoma da tireoide, melanoma, certos tipos de sarcoma e coriocarcinoma.

Hemangioma cavernoso. Fica atrás apenas das metástases como causa mais comum de massa hepática.[34] É a neoplasia hepática benigna mais comum, encontrada em 7 a 20% da população, com maior frequência nas mulheres. Até 10% dos pacientes têm lesões múltiplas, que podem facilmente ser confundidas com metástases. Muitos hemangiomas são descobertos por acaso, em exames por imagem do fígado realizados por outras razões. O tumor é constituído por grandes espaços vasculares, preenchidos por sangue e com paredes finas, separados por septos fibrosos. O fluxo sanguíneo através do labirinto de espaços vasculares é extremamente lento, o que resulta em achados de imagem característicos. A trombose nos canais vasculares pode provocar fibrose central e calcificação. A maioria das lesões tem menos de 5 cm, não causa sintomas e é considerada um achado incidental benigno. Lesões maiores, "hemangiomas gigantes" (> 5 cm), ocasionalmente causam sintomas por efeito expansivo, hemorragia ou *shunt* arteriovenoso.[35] O

tamanho da maioria dos hemangiomas cavernosos mantém-se estável ao longo do tempo. O aumento de uma lesão justifica reavaliação do paciente.

Em 80% dos pacientes, a US mostra massa bem definida, uniformemente hiperecoica. Em pacientes sem histórico de doença maligna e com hepatograma normal, geralmente se recomenda apenas o acompanhamento. Na maioria dos hemangiomas cavernosos não há sinal no Doppler porque o fluxo é muito lento.

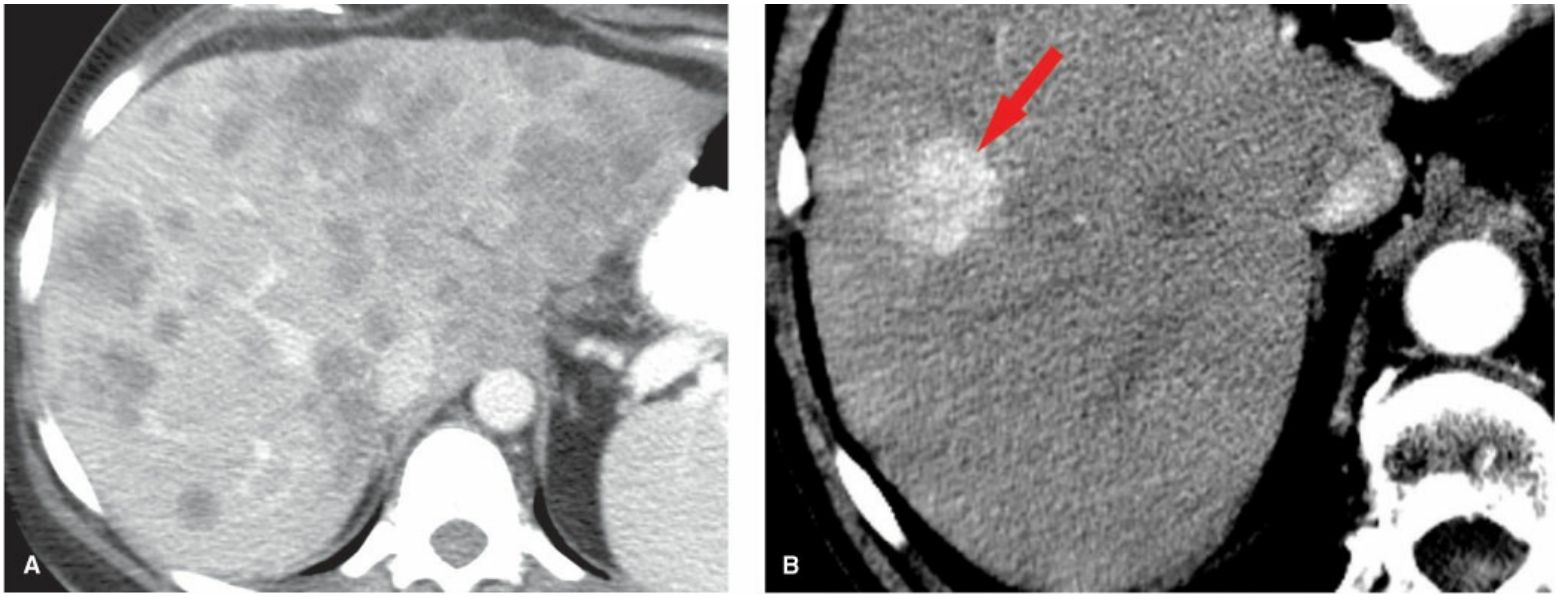


Figura 26.15 Metástases. A. Metástases hipovasculares de adenocarcinoma do cólon aparecem como numerosos nódulos de baixa atenuação e de tamanho variável nesta imagem de TC pós-contraste na fase venosa porta. Observe como a doença metastática causa nodularidade no contorno do fígado, e também a semelhança com os nódulos regenerativos dos casos de cirrose, observados na Figura 26.8 **B.** Metástase hipervascular (*seta*) de carcinoma de células renais mostra realce brilhante nesta TC pós-contraste de fase arterial.

De modo geral, a TC sem constraste mostra massa bem definida e hipointensa. Como a lesão consiste principalmente em sangue, a atenuação do hemangioma é semelhante à de vasos sanguíneos intra-hepáticos. O padrão característico com *bolus* de contraste é o realce nodular descontínuo, a partir da periferia da lesão (Figura 26.16), que se torna gradualmente isodensa ou hiperdensa em comparação com o parênquima hepático. O grau de realce acompanha o dos vasos sanguíneos hepáticos durante todas as fases pós-contraste. O realce por contraste persiste durante 20 a 30 min após a injeção, por causa do fluxo lento no interior da lesão.

RM mostra massa homogênea, bem definida, hipointensa em T1WI, com padrão de brilho acentuado à medida que cresce a ponderação em T2. As áreas de fibrose permanecem escuras em todas as sequências de imagens. No entanto, em sequências padrão de RM, o aspecto dos hemangiomas cavernosos se sobrepõe ao de cistos, abscessos e metástases hipervascularizadas. Pode-se estabelecer o diagnóstico com a administração por via intravenosa de gadolínio.[32] O padrão mais comum de realce (80%) mostra massa bem delineada, com realce nodular periférico

descontínuo, que conduz a enchimento progressivo da lesão em imagens tardias (> 5 min). O realce brilhante acompanha o acúmulo sanguíneo. As áreas centrais de fibrose, geralmente observadas apenas em hemangiomas gigantes (> 5 cm), não são realçadas. Pequenos hemangiomas capilares (< 1,5 cm) "enchem" mais rápido, e o realce nodular periférico pode não ser evidente, dependendo da cronologia das imagens. Esses hemangiomas de enchimento rápido retêm o contraste nas imagens tardias, enquanto outras lesões pequenas que mostram realce na fase inicial, como carcinoma hepatocelular e metástases hipervascularizadas, mostram *washout* de contraste precoce e progressivo.

A cintigrafia que usa hemácias marcadas com tecnécio é extremamente precisa no diagnóstico de hemangioma cavernoso. Os hemangiomas são caracterizados por intensa e prolongada atividade intralesional em imagens tardias.

Em casos atípicos, pode ser necessária a realização de biopsia. A biopsia percutânea pode ser realizada com segurança usando-se agulhas de pequeno calibre (20 G e menores). O achado característico é sangue com células epiteliais normais e ausência de células malignas. A realização de biopsia com agulha calibrosa tem sido associada a hemorragia e morte do paciente.

Carcinoma hepatocelular. É o tumor maligno primário mais comum do fígado. É considerado o quinto tumor mais comum no mundo e a terceira causa mais comum de morte relacionada com câncer (depois dos cânceres de pulmão e do estômago).[22] O tumor tem se tornando cada vez mais comum nos EUA, bem como em todo o mundo.

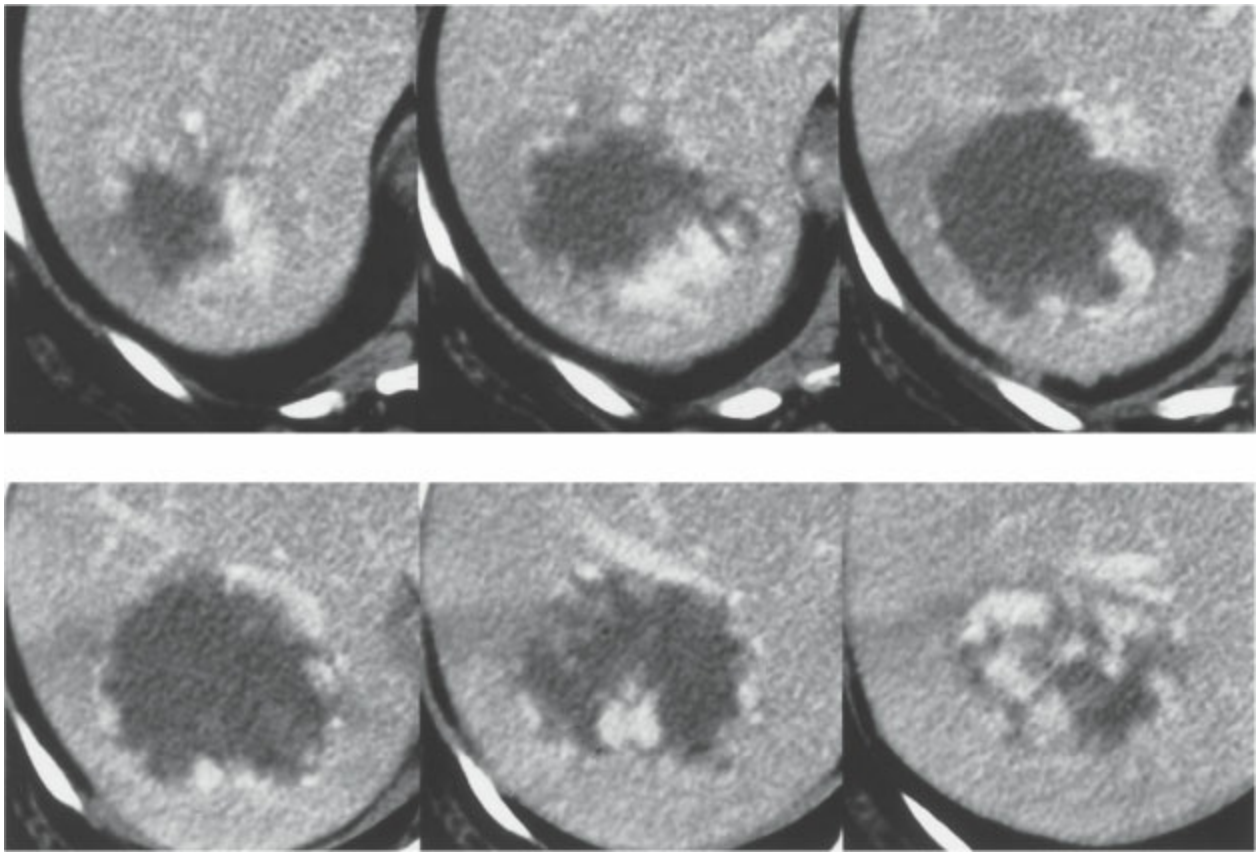


Figura 26.16 Hemangioma cavernoso. TC helicoidal contrastada mostra o padrão nodular descontínuo de realce desde a periferia da lesão, característica de hemangioma cavernoso.

Os fatores de risco incluem cirrose, hepatite crônica e vários carcinógenos (hormônios sexuais, aflatoxina e dióxido de tório). Nos EUA, a maioria dos CHC (80%) é encontrada em pacientes com cirrose (geralmente devido ao abuso de etanol). Na Ásia, a maioria dos CHC é encontrada em pacientes com hepatite viral crônica ativa. A detecção de hepatoma em um cenário de cirrose e nódulos regenerativos representa um grande desafio nos exames por imagem. RM é a modalidade de imagem mais sensível para a detecção de CHC em 81% dos casos. TC apresenta sensibilidade de detecção em 68% dos casos.[22] Em 90% dos pacientes, verifica-se elevação dos níveis séricos de alfafetoproteína, o que é fortemente sugestivo de hepatoma em pacientes com cirrose.[36]

Os hepatomas mostram três padrões de crescimento principais, que afetam seu aspecto em exames por imagem: solitário maciço (Figuras 26.17 e 26.18), multinodular (Figura 26.11) e infiltração difusa.[22] CHC solitário maciço é caracterizado por uma única grande massa, com ou sem nódulos-satélite. CHC multinodular tem o aspecto de múltiplos nódulos bem definidos que envolvem uma grande área do fígado. CHC difuso manifesta-se como inúmeros pequenos nódulos indistintos por toda a área do fígado, causando distorção do parênquima hepático, mas sem massa distinta.

CHC apresenta intensidade variável de sinal em T1WI e T2WI. O sinal de alta intensidade em T1WI reflete o acúmulo intratumoral de gordura, glicogênio ou cobre. A gordura mostra perda de sinal na fase oposta ou em imagens com saturação de gordura. A observação de sinal moderadamente alto em T2WI é bastante específica para CHC, uma vez que os nódulos displásicos não mostram alta intensidade de sinal, a menos que infartados. O realce na fase arterial reflete a neo-angiogênese, com irrigação da artéria hepática. Esta característica é considerada essencial para o diagnóstico. O realce na fase arterial é homogêneo para lesões pequenas e heterogêneo para grandes lesões. As entidades norte-americanas AASLD e United Network for Organ Sharing (UNOS) consideram o realce na fase arterial o achado essencial para o diagnóstico radiológico de CHC. O aspecto clássico e mais comum de CHC em RM é baixo sinal em T1WI, alto sinal em T2WI, com realce arterial e *washout* venoso. Normalmente, imagens tardias apresentam aumento tardio de um aro ou cápsula exterior, que é uma característica de alta sensibilidade (90%) e especificidade (95%) para o diagnóstico de CHC.[22]

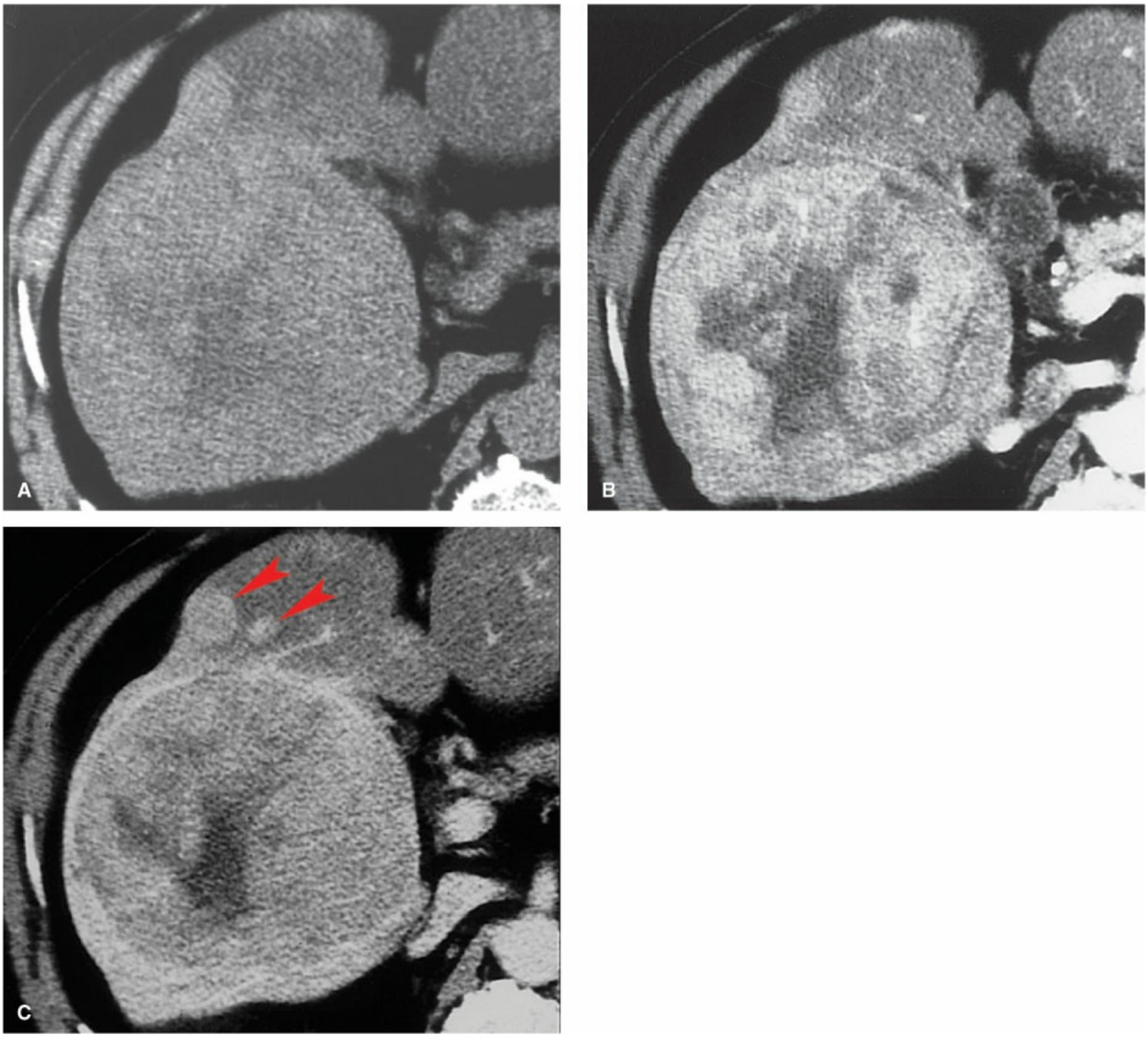


Figura 26.17 Carcinoma hepatocelular – aspecto solitário maciço. TC helicoidal trifásica mostra o padrão de realce de um grande carcinoma hepatocelular solitário no lobo direito. O tumor é ligeiramente hiperdenso em relação ao parênquima na imagem sem contraste (**A**) e mostra realce intenso no início da fase arterial (**B**), com *washout* de contraste na imagem da fase venosa porta tardia (**C**). A baixa densidade central deve-se à necrose. Observe as lesões-satélite (*pontas de seta*).

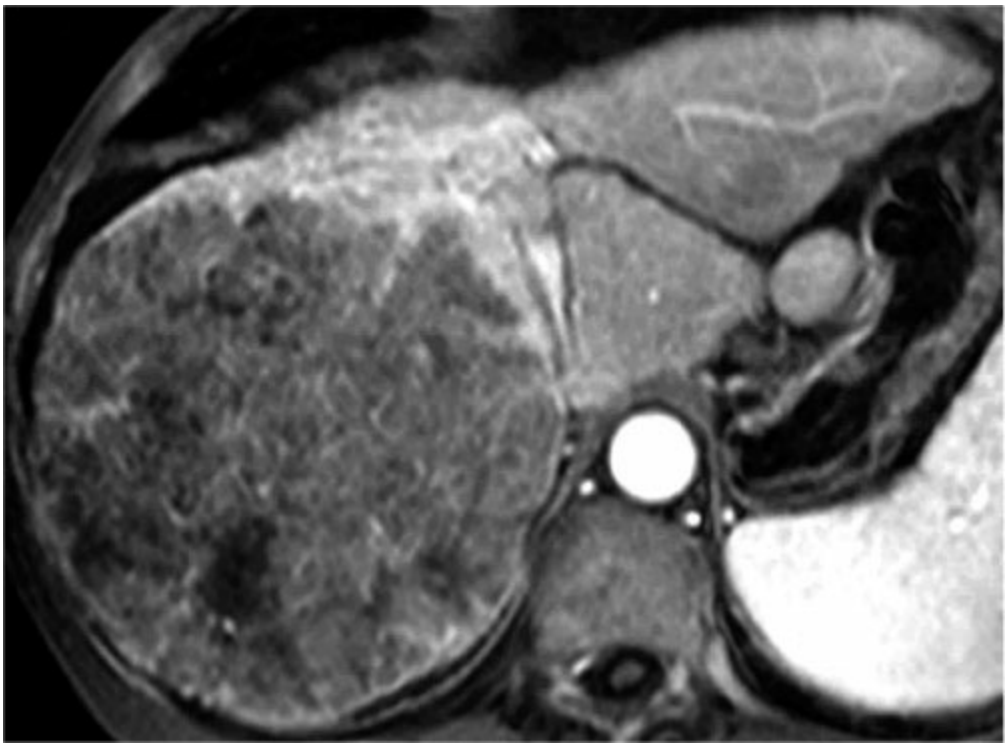


Figura 26.18 Carcinoma hepatocelular – aspecto solitário maciço. RM pós-contraste ponderada em T1 mostra o típico padrão em mosaico de um grande carcinoma hepatocelular. Observe o realce heterogêneo, mais pronunciado na periferia do tumor.

Grandes CHC têm várias características específicas:

- Padrão de mosaico (80 a 90% dos CHC) de pequenos nódulos confluentes separados por finos septos e áreas de necrose, melhor observado em RM ponderada em T2
- Cápsula do tumor distinta (60 a 80%), observada em TC, T1WI e T2WI como um revestimento externo hipointenso com até 4 mm de espessura, constituído por uma camada interna fibrosa e uma camada externa de tecido dos ductos biliares e dos vasos sanguíneos comprimidos
- Extensão extracapsular (40 a 80%) do tumor, com lesões-satélite ou a projeção do tumor através da cápsula
- Invasão vascular (25%) do tumor para a veia porta ou, com menos frequência, para as veias hepáticas, observada como trombo tumoral com realce e ausência de fluxo no interior dos vasos sanguíneos
- Disseminação extra-hepática para linfonodos abdominais, ossos, pulmões e glândulas adrenais
- Padrão de realce por contraste é típico no diagnóstico de CHC, consistindo em realce heterogêneo durante as fases arterial, com rápido *washout* durante as fases venosa porta e de equilíbrio.[32]

O fato de o *washout* se tornar hipointenso em imagens pós-contraste tardias é uma

característica do CHC, não sendo observado com nódulos regenerativos ou displásicos. Realce na fase arterial peritumoral é um achado comum, relacionado com a compressão da veia porta ou oclusão causada pelo tumor, com aumento compensatório na irrigação da artéria hepática. Normalmente, o realce peritumoral é cuneiforme e fica limitado ao segmento do fígado com comprometimento do suprimento venoso porta.

Aproximadamente 24% dos tumores são cercados por uma *cápsula* fibrosa ou pseudocápsula. Este CHC encapsulado, uma variante da forma maciça solitária, é encontrado com maior frequência em populações asiáticas e apresenta prognóstico mais favorável. É comum a ocorrência de hemorragia e necrose intratumoral devido à falta de estroma intratumoral. Ocorrem *calcificações* (salpicadas, pontilhadas ou marginal) em aproximadamente 10% dos casos. *Nódulos-satélite* são comuns e representam uma característica desse tipo de tumor (Figura 26.14). *Metamorfose gordurosa* é um achado histológico comum no CHC e nos adenomas hepáticos. TC pode mostrar uma zona focal de tumor com valores de atenuação de gordura (Tabela 26.7).[37] A confirmação por RM de gordura intracelular é melhor obtida por sequências com deslocamento químico. O *shunt arterioportal* é observada como um realce precoce ou prolongado da veia porta, ou como uma área em forma de cunha de realce do parênquima adjacente ao tumor. Uma grande quantidade de proteína que se liga ao cobre em células cancerosas pode levar ao acúmulo intratumoral excessivo de cobre. A alta concentração de cobre faz com que o tumor apareça hiperdenso na TC sem contraste e hiperdenso (devido ao efeito de encurtamento em T1) nas T1WI.

Tabela 26.7 Lesões hepáticas que contêm gordura.

Adenoma hepático
Carcinoma hepatocelular
Deposição gordurosa focal
Lipoma
Teratoma
Lipossarcoma (primário ou metastático)
Material pós-cirúrgico (omento)
Hematopoese extramedular intra-hepática focal

US de grandes CHC mostra tumor de aspecto variável, relacionada com necrose, hemorragia, gordura ou calcificações. A US é empregada de modo eficaz para guiar a biopsia ou o tratamento em várias formas de ablação do tumor.

O diagnóstico por TC baseia-se em imagens pós-contraste mostrando realce heterogêneo

durante a fase arterial, com o tumor tornando-se hipointenso durante a fase venosa porta por causa do rápido *washout* do contraste.

O CHC difuso (cerca de 13% dos casos) aparece como um tumor extenso permeativo heterogêneo, com difícil diferenciação do parênquima distorcido pela cirrose. Invasão vascular e trombose da veia porta são indícios importantes para o diagnóstico. O realce precoce é irregular e nodular. A hipointensidade em imagens com atraso é um importante indicador de tumor difuso.

Hiperplasia nodular focal. Representa massa sólida benigna, constituída por hepatócitos, ductos biliares e células de Kupffer organizados de maneira anormal.[38] A maioria dos tumores é diagnosticada em mulheres em idade fértil. A hiperplasia nodular focal (HNF) é o segundo tipo, depois dos hemangiomas, de tumor hepático benigno mais comum. A maioria se constitui de lesões solitárias, com menos de 5 cm de diâmetro, hipervascularizadas, com uma cicatriz fibrosa central que contém vasos sanguíneos de paredes espessas. As lesões são lobuladas e de margens bem definidas, mas não têm uma cápsula. São lesões benignas que não necessitam de tratamento, mas têm de ser diferenciadas de adenoma hepático e carcinoma fibrolamelar.

Ao contrário do adenoma hepático, hemorragia, necrose e infarto são extremamente raros. Semelhante ao adenoma hepático, a HNF é encontrada com mais frequência em mulheres, mas é duas vezes mais comum como adenoma hepático e não está relacionada com o uso de anticoncepcional oral. A maioria dos tumores (80 a 95%) representa massa solitária. Devido à existência de células de Kupffer, a maioria (50 a 70%) das HNF mostra atividade de radionuclídio normal ou aumentada em cintigrafias de fígado-baço com tecnécio-enxofre coloidal.[39] Este achado é altamente indicativo de HNF.

A US mostra massa sutil, que se confunde com o parênquima circundante, pois a lesão é constituída pelos mesmos elementos. Uma ligeira protrusão no contorno do fígado ou a alteração sutil da ecogenicidade do parênquima podem ser as únicas pistas de uma lesão. Doppler colorido pode mostrar a vascularização central.

TC também mostra lesão sutil, ligeiramente hipoatenuada em imagens sem contraste. Imagens pós-contraste mostram intenso realce homogêneo, característico na fase arterial, muitas vezes com grandes vasos de alimentação. O *washout* do contraste ocorre no início da fase venosa porta. A lesão é isointensa e, comumente, quase invisível em imagens de fase de equilíbrio tardia.

Na RM (Figura 26.19), a HNF aparece como uma lesão homogênea e isointensa ou ligeiramente hipointensa em relação ao parênquima normal em T1WI e isointensa ou ligeiramente hiperintensa em T2WI.[32,40] A chave para o diagnóstico é reconhecer que a lesão é praticamente isointensa em relação ao parênquima hepático em todas as sequências da RM pré-contraste. A cicatriz central é hipointensa em T1WI e hiperintensa em T2WI. A HNF mostra intenso realce homogêneo, característico em imagens pós-contraste da fase arterial. A lesão torna-se isointensa nas imagens da fase venosa porta. A cicatriz central e os septos que se irradiam mostram imagens

com realce tardio pós-contraste. O agente específico para hepatócitos mostra captação no interior da HNF, aparecendo entre iso e hiperintenso em relação ao parênquima na RM obtida 1 a 3 h após a administração de contraste específico para hepatócitos.

Adenomas hepáticos. São tumores benignos raros, que podem causar hemorragia potencialmente fatal e degeneração maligna.[38] Defende-se a remoção cirúrgica do tumor. São encontrados com mais frequência em usuárias de contraceptivos orais por períodos prolongados. Os fatores de risco incluem ingestão de esteroides andrógenos e doença de armazenamento de glicogênio. O tumor é constituído por folhas e cordões de hepatócitos benignos sem arquitetura acinar distinta. Ocasionalmente, os hepatócitos contêm muita gordura, detectável por exames de imagem. As células de Kuppfer são encontradas em alguns tumores, mas não são funcionais; sendo assim, os adenomas hepáticos aparecem como defeitos hipocaptantes em cintigrafias com tecnécio-enxofre coloidal, possibilitando a diferenciação de uma HNF. Os tumores têm pouco tecido conjuntivo de suporte, o que os torna suscetíveis à hemorragia. A maioria dos tumores são lesões solitárias (21% são múltiplas), de contorno liso e encapsulado. Não apresentam cicatrizes centrais. Geralmente, o tamanho do tumor varia entre 8 e 15 cm, mas pode alcançar 30 cm. Áreas de necrose, hemorragia e fibrose são comuns.[41]

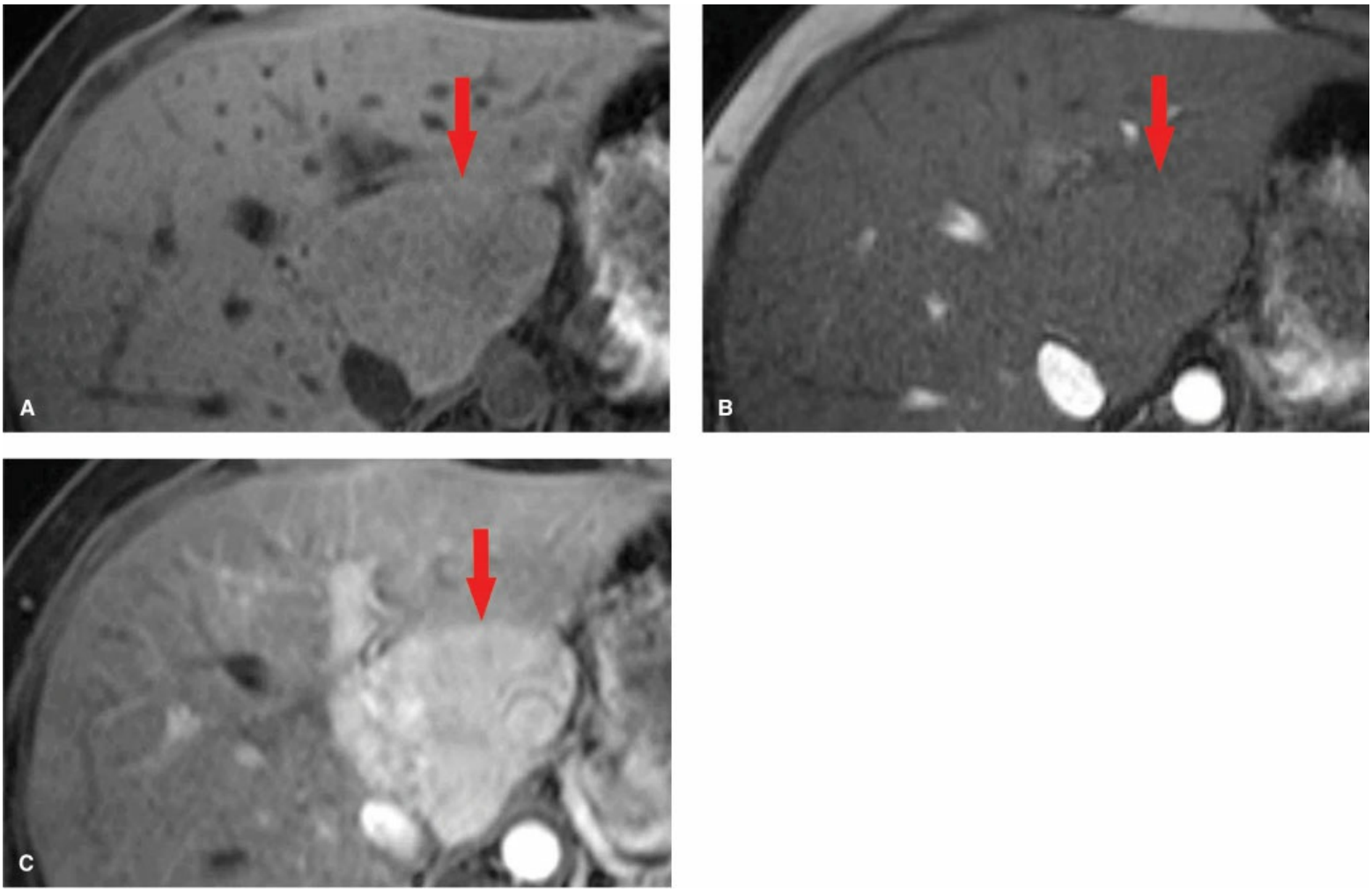


Figura 26.19 Hiperplasia nodular focal – RM. A lesão (*setas*), que consiste em elementos do fígado, é

isointensa em relação ao parênquima hepático em T1WI (**A**) e na sequência gradiente *recall time of flight* bidimensional (**B**). A lesão é claramente representada pelo intenso realce durante a fase arterial (**C**), após administração de gadolínio. Não há cicatriz central nesta lesão.

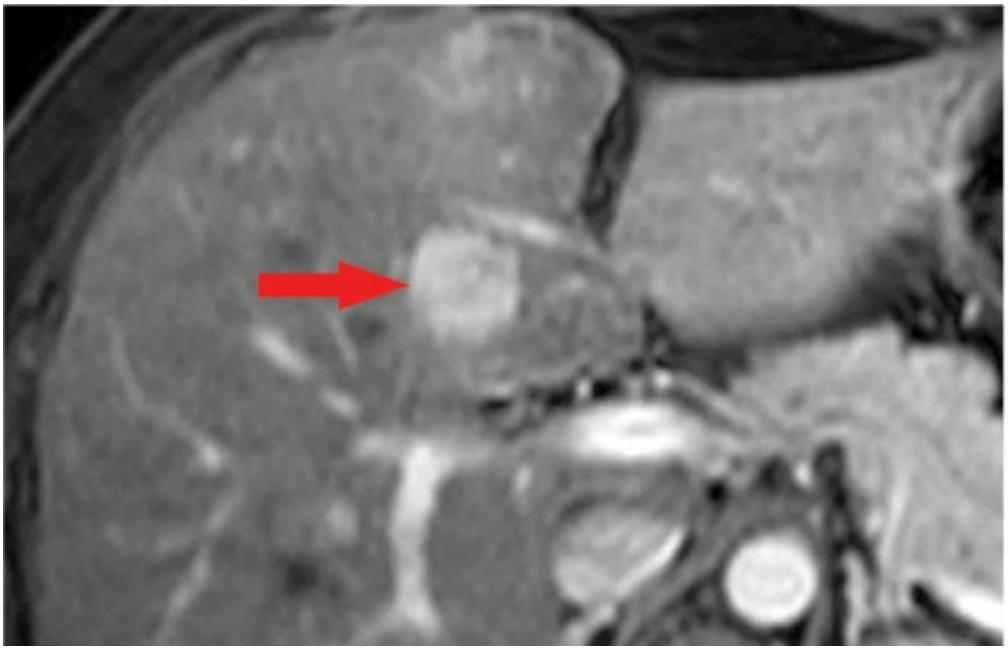


Figura 26.20 Adenoma hepático. RM pós-gadolínio, ponderada em T1, com supressão de gordura, mostra realce homogêneo intenso durante a fase arterial, neste caso de adenoma hepático comprovado por biopsia (*seta*). O aspecto em RM é indistinguível de um caso de carcinoma hepatocelular pequeno.

Adenomatose hepática. É considerada uma entidade clínica distinta, caracterizada por múltiplos adenomas (> 10) no fígado, de outro modo normal, de pacientes (afeta geralmente mulheres jovens) sem fatores de risco para o desenvolvimento de adenomas.[42]

A US mostra tumor bem circunscrito, geralmente heterogêneo, dependendo do teor de gordura, necrose, hemorragia ou, raramente, calcificação. A grande quantidade de gordura ou a hemorragia intratumoral fazem com que as lesões tenham aspecto hiperecoico.

TC mostra tumores bem circunscritos, muitas vezes de baixa atenuação devido a gordura interna, necrose e hemorragia prévia. Em 15% dos casos são observadas calcificações em áreas de hemorragia ou necrose antiga. Imagens pós-contraste mostram intenso realce homogêneo durante a fase arterial, que se torna isodenso em relação ao fígado em imagens da fase venosa porta e *cortes* de fase tardia.

Na RM, o aspecto (Figura 26.20) varia de acordo com o conteúdo de gordura e hemorragia interna, que produzem focos brilhantes em T1WI. Sequências com supressão de gordura, ou de deslocamento químico em fase oposta, escurecem a gordura no interior da lesão e fornecem a diferenciação de uma HNF, que não contém gordura.[32] Em T2WI, a maioria se mostra hiperdensa em relação ao fígado e, geralmente, heterogênea, devido a hemorragia ou necrose. Imagens pós-contraste da fase arterial mostram realce heterogêneo, não tão intenso quanto em HNF. O *washout*

tardio do contraste é típico. Com a administração de um agente de contraste específico para hepatócitos, os adenomas mostram-se hipointensos em relação ao parênquima hepático em imagens tardias, obtidas após 1 a 3 h.

Carcinoma fibrolamelar. Malignidade hepatocelular com características clínicas e histopatológicas distintas de CHC.[43] Os tumores tipicamente se apresentam como grande massa em adolescente ou adulto jovem (idade média de 23 anos) sem fatores de risco para CHC e que não apresenta elevação nos níveis de alfafetoproteína. Os cordões do tumor são cercados por bandas fibrosas proeminentes que emanam de uma cicatriz fibrosa central. O fígado circundante geralmente é normal, sem características de cirrose ou doença hepática crônica. O aspecto característico é de grande massa hepática, lobulada, com cicatriz central e calcificações. A cicatriz central com septos irradiando tem aspecto de HNF. Ocasionalmente, observam-se nódulos-satélite tumorais (10 a 15% dos casos). Hemorragia e necrose são incomuns (10%), mas ocasionalmente maciças, resultando no aspecto multicístico do tumor. Embora o tumor seja menos agressivo do que o CHC, o estágio no momento da apresentação tende a ser avançado, com adenopatia maligna. Indica-se tratamento cirúrgico agressivo.

US mostra grande massa bem definida, lobulada com ecogenicidade mista. A cicatriz central é ecogênica, se visível.

Na TC (Figura 26.21), o tumor em imagens pré-contraste mostra baixa atenuação. O achado de cicatriz central é variável (20 a 71%). Pode ser evidente a calcificação na cicatriz fibrosa. O tumor mostra realce proeminente e heterogêneo nas fases arterial e venosa porta. O realce da cicatriz é mais evidente nas imagens tardias.

A RM revela massa hipointensa, geralmente homogênea (86%), ou massa isointensa (14%) em T1WI. Em T2WI, a massa é geralmente hiperintensa e muito mais heterogênea. A cicatriz fibrosa (observada em 80% dos casos) apresenta hipossinal em todas as sequências de imagem. O realce com gadolínio mostra o mesmo padrão de TC.

Linfomas. Os que envolvem o fígado geralmente têm aspecto infiltrativo difuso e não podem ser detectados pelos métodos de imagem disponíveis. O padrão de nódulos múltiplos é encontrado em 10% dos casos e se assemelha ao da doença metastática. Em alguns casos, a lesão apresenta-se como uma grande massa hipointensa mal definida (Figura 26.22), com ou sem nódulos-satélite. Na RM, as lesões do linfoma mostram-se hipointensas em T1WI e de intensidade variável em T2WI. Essas lesões mostram pouco ou nenhum realce.[23]

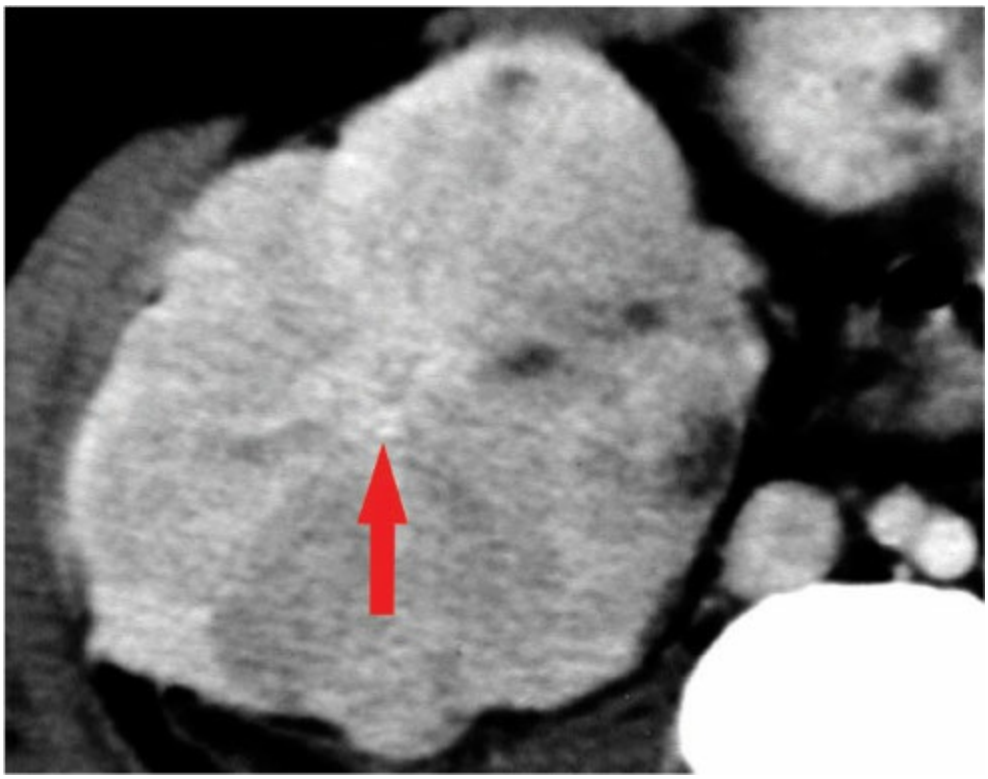


Figura 26.21 Carcinoma hepatocelular fibrolamelar. TC pós-contraste tardia mostra um grande tumor, que se estende caudalmente a partir do lobo hepático direito. Observe a característica cicatriz central estrelada e realçada (*seta*).

Figura 26.22 Linfoma hepático primário – TC. Massa de margens mal definidas, hipointensa e com realce mínimo (*seta*) estende-se desde a veia porta hepática, ocluindo os vasos sanguíneos e causando dilatação biliar (*ponta de seta*). O diagnóstico inicial foi colangiocarcinoma, mas a biopsia mostrou que se trata de linfoma de células B.

Hematomas. Mostram a evolução e o processo de decomposição dos produtos sanguíneos. Hematomas subagudos são brilhantes em T1WI (efeito da metemoglobina). Hematomas crônicos são escuros em T2WI (efeito da hemossiderina). Imagens pós-contraste podem mostrar realce marginal.[23]

Telangiectasia hemorrágica hereditária. Também conhecida como síndrome de Osler-Weber-Rendu, é uma doença autossômica dominante de displasia fibrovascular, resultando em múltiplas telangiectasias e malformações arteriovenosas.[44] Telangiectasias são canais vasculares dilatados com paredes finas que aparecem sobre a pele e membranas mucosas, bem como ao longo do corpo em vários órgãos. Os pacientes apresentam epistaxe e sangramento intestinal. Aproximadamente 30% dos pacientes apresentam telangiectasias difusas com múltiplas fístulas arteriovenosas no fígado. Isso pode resultar em dor, icterícia, hipertensão porta e insuficiência cardíaca de alto débito. Ocorre transformação nodular do parênquima hepático sem fibrose, chamada de pseudocirrose (Figura 26.23). Telangiectasias aparecem como massas arredondadas hipervascularizadas, que se assemelham a um asterisco, geralmente de alguns milímetros. Podem se tornar confluentes para formar grandes massas vasculares. Geralmente são observadas artérias intra e extra-hepáticas dilatadas e tortuosas.

Peliose hepática. É uma doença rara associada à debilidade crônica do organismo como resultado de câncer ou tuberculose, ou associada ao uso de contraceptivos orais ou esteroides anabolizantes. São características das lesões a dilatação cística dos sinusoides hepáticos e vários espaços pequenos (1 a 3 mm), cheios de sangue. Na RM, sinal de hipointensidade ou hiperintensidade variável devido à hemorragia é observado em T1WI. Em T2WI, as lesões são hiperintensas. Imagens pós-contraste não mostram realce significativo na fase arterial, com realce tardio progressivo em imagens na fase venosa porta e imagens na fase tardia.[23]

Cisto hepático benigno. Massa hepática comum, encontrada em 5% da população.[45] Os cistos variam em tamanho, de microscópicos até lesões com 20 cm de diâmetro. Os cistos hepáticos não se comunicam com as vias biliares. Cistos minúsculos são responsáveis por muitas das lesões "hipoatenuantes e demasiado pequenas para serem caracterizadas", observadas em TCMD. Cistos maiores tendem a ocorrer em grupos, com lesões de tamanho variado, resultando em margens e septações bem definidas, porém lobuladas.

A US caracteriza com precisão os cistos hepáticos. Cistos típicos são anecoicos, com paredes finas, e podem ter septos finos.[38] A observação de reforço acústico posterior confirma sua natureza fluida. Ocasionalmente, os cistos hepáticos apresentam restos celulares em seu interior, especialmente se forem infectados.

A TC mostra baixa atenuação interna, próxima à da água, paredes e septos finos, sem realce dos componentes sólidos (Figura 26.24).[45]

A RM mostra sinal interno baixo e homogêneo em T1WI e sinal interno alto, intenso e

homogêneo em T2WI. Cistos não mostram realce após a administração de contraste.[23]

Figura 26.23 Telangiectasia hemorrágica hereditária. TC da fase arterial revela o contorno nodular do fígado (pseudocirrose), massas vasculares confluentes realçadas e artérias hepáticas tortuosas e dilatadas.

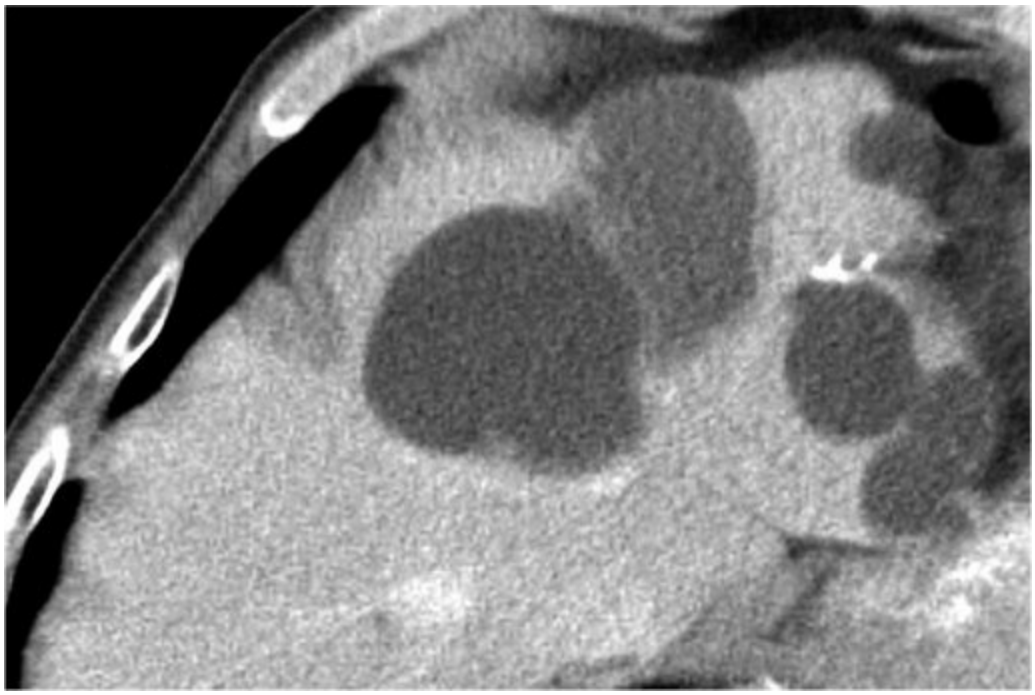


Figura 26.24 Cistos hepáticos. Múltiplos cistos hepáticos são um achado incidental nesta TC pós-contraste em um paciente de 78 anos de idade. Os cistos são uniloculares, bem definidos e sem componentes sólidos.

Doença policística hepática. Faz parte do espectro da doença policística dominante autossômica e, ocasionalmente, ocorre na ausência da doença renal policística.[46] O número e o tamanho dos cistos aumentam ao longo do tempo e acabam resultando em hepatomegalia massiva

e comprometimento da função hepática (Figura 26.25). Cistos tendem a desenvolver hemorragia e infecção.

Hamartomas do ducto biliar. Também conhecidos como complexos de von Meyenburg, são pequenos tumores benignos que se apresentam como ramificações císticas dilatadas dos ductos biliares embutidos no tecido fibroso.[38] Aparecem como múltiplas pequenas lesões císticas (< 1 cm) em todo o fígado, e são mais bem vistos em RM. Apresentam baixo sinal em T1WI, alto sinal em T2WI (Figura 26.26) e mostram realce periférico pós-contraste. A TC mostra minúsculas lesões císticas espalhadas. Geralmente os cistos são demasiado pequenos para serem observados por US.

Cistadenoma/cistadenocarcinoma biliar. Neoplasia cística rara do epitélio biliar. Cistadenomas são lesões pré-malignas e representam um *continuum* de doença com os cistadenocarcinomas. Os tumores normalmente contêm mucina e aparecem como grandes massas císticas (até 35 cm) multiloculadas. São observadas finas septações nos cistadenomas. Cistadenocarcinomas podem ter nódulos murais e projeções papilares. As calcificações grosseiras e espessas sugerem malignidade. Pode não ser possível estabelecer a diferença entre lesões benignas e malignas por meio de exames por imagem. O tratamento é cirúrgico em qualquer caso.

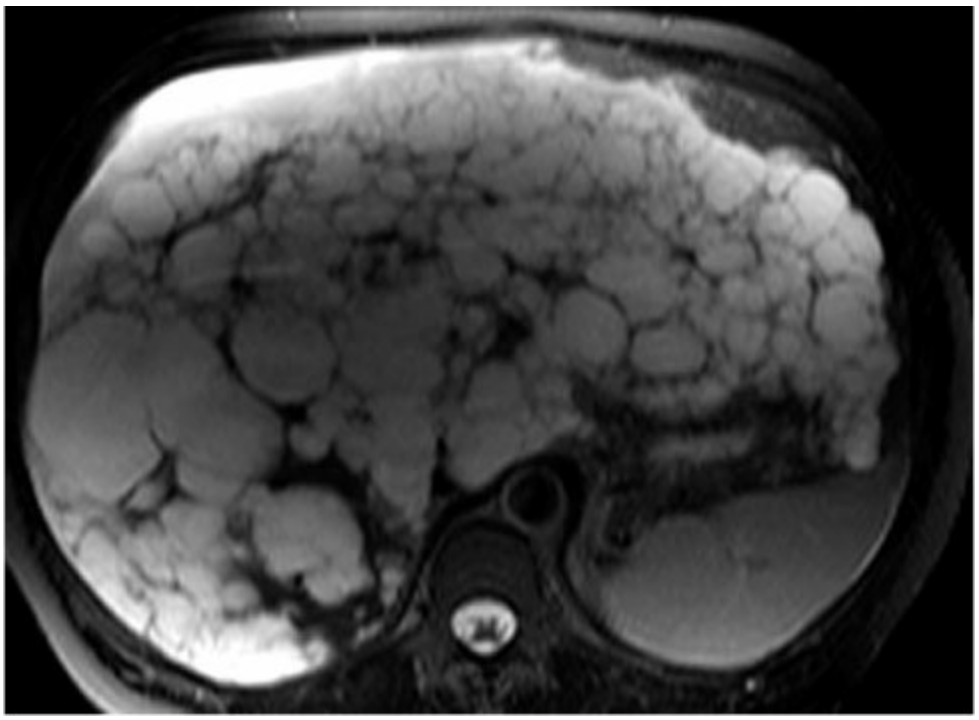


Figura 26.25 Doença policística do fígado. RM axial T1WI mostra a substituição quase completa do parênquima hepático por diversos cistos de tamanho variável. Este paciente tem uma variante de doença policística autossômica dominante.

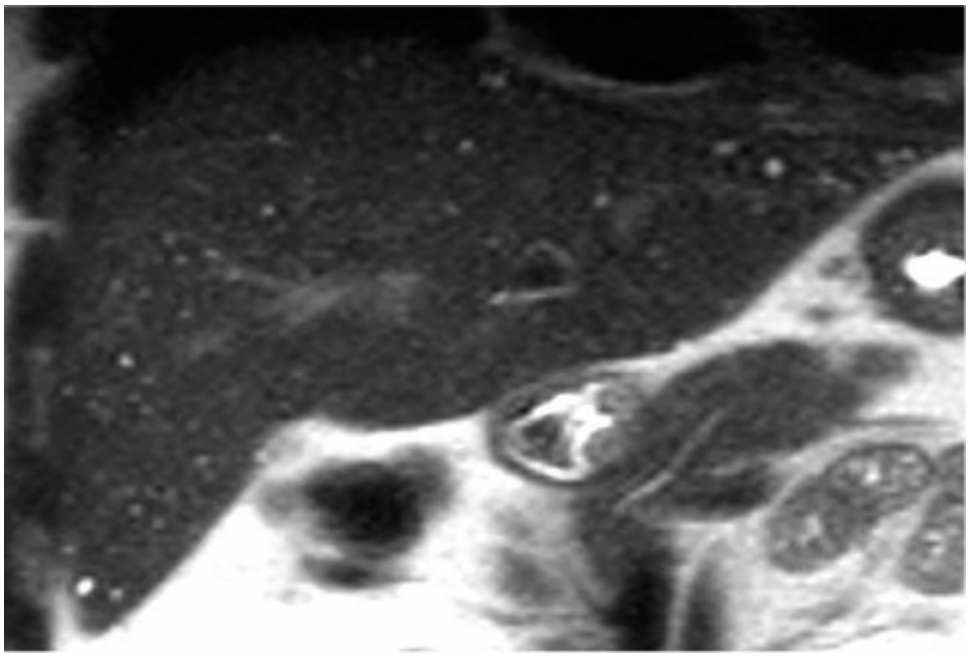


Figura 26.26 Hamartomas biliares. RM coronal ponderada em T2 mostra incontáveis cistos pequenos, espalhados pelo parênquima hepático. Estes complexos de von Meyenburg representam pequenos tumores benignos, sem importância clínica ou potencial maligno.

A US mostra a grande massa multicística, septações e nódulos murais, e também são observadas projeções papilares. A TC mostra realce da parede e dos componentes sólidos. Calcificações são bem mostradas por TC e favorecem o diagnóstico de cistadenocarcinoma. A RM retrata a massa como multiloculada e cística com baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI (Figura 26.27). Complicações como hemorragia ou infecção alteram as características de sinal do líquido. Calcificações facilmente passam despercebidas na RM. Imagens pós-contraste mostram realce da borda e dos componentes sólidos internos.[23]

Abscesso piogênico. Geralmente é causado por *Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus* ou bactérias anaeróbias.[38] Os pacientes apresentam febre e dor. A destruição do fígado resulta na formação de uma cavidade solitária ou de um grupo coeso de abscessos loculados individuais (Figura 26.28). As lesões podem ser ecogênicas e ter aspecto sólido por US. Um rebordo periférico mostra realce por contraste. Há gás intralesional em 20% dos casos.[17] O diagnóstico é confirmado por aspiração percutânea. O tratamento indicado é a drenagem cirúrgica ou por cateter.

Abscesso amebiano. Geralmente é solitário, com grossas paredes nodulares.[17] A lesão pode ser indistinguível de um abscesso piogênico (Figura 26.29). No entanto, o paciente muitas vezes manifesta a doença de modo mais agudo e reside ou viajou para áreas endêmicas (Índia, África, Extremo Oriente, América Central e América do Sul). Abscessos amebianos geralmente ocorrem no lobo hepático direito, causando elevação do hemidiafragma direito, podendo se romper através da membrana diafragmática para o espaço pleural. Nos EUA, o diagnóstico geralmente é

confirmado por sorologia e o paciente é tratado com metronidazol. Em áreas endêmicas, o diagnóstico é confirmado por aspiração do material conhecido como "pasta de anchova", e o paciente é tratado por aspiração repetida ou drenagem por cateter.

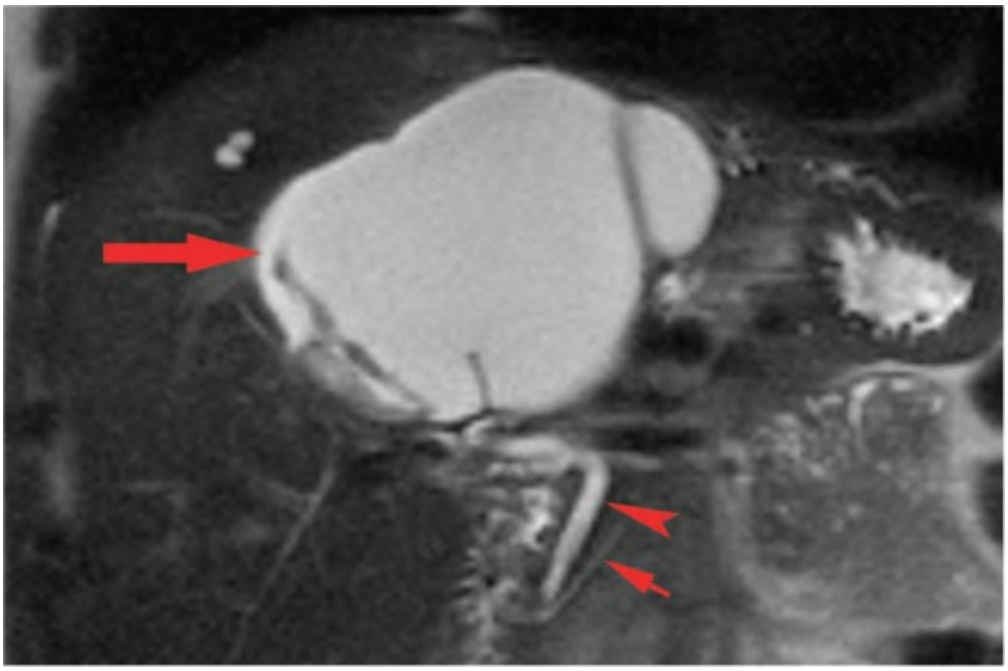


Figura 26.27 Cistadenoma biliar. RM coronal T2WI mostra uma grande massa cística (*seta larga*) com septações proeminentes. Não foram identificados nódulos murais nem projeções papilares. Com a remoção cirúrgica, confirmou-se que se trata de cistadenoma biliar benigno. Devido ao potencial de transformação maligna e à dificuldade em diferenciar lesões benignas de lesões malignas em exames por imagem, a remoção cirúrgica é recomendação de rotina. T2WI coronal mostra bem o ducto biliar comum distal (*ponta de seta*) e o ducto pancreático (*seta pequena*) perto da ampola.

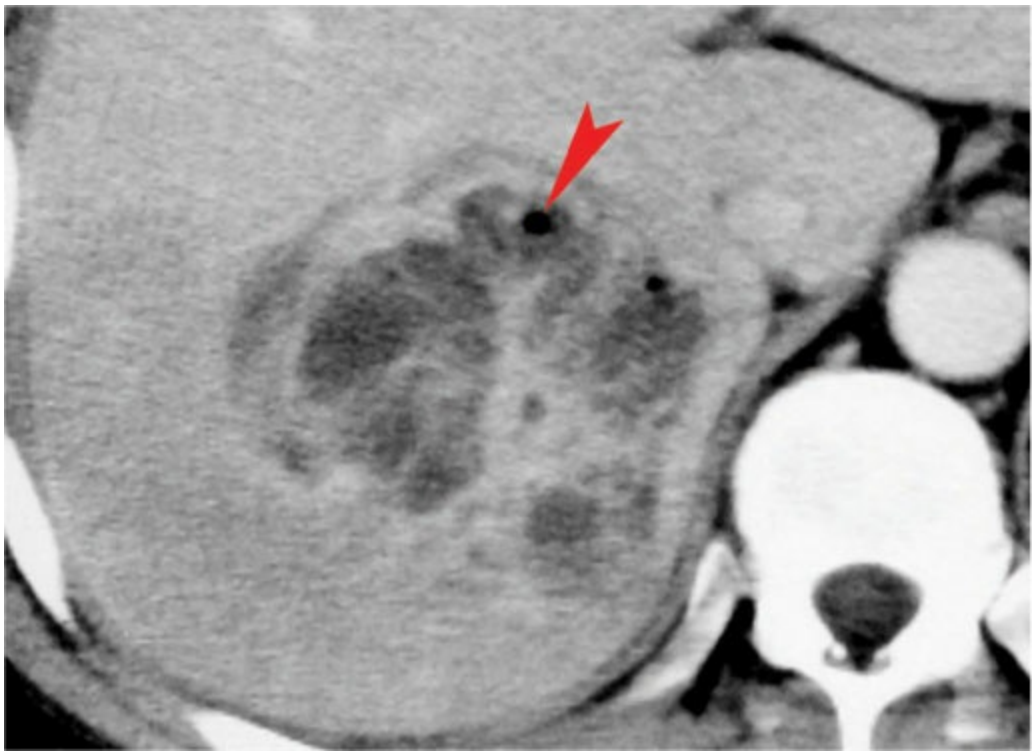


Figura 26.28 Abscesso piogênico – TC. O exame pós-contrate mostra áreas múltiplas de baixa densidade, separadas por septos realçados que representam lóculos abcedados. No interior da lesão são evidentes bolhas de ar (*ponta de seta*).

Cisto hidático. É o resultado da infestação por *Echinococcus granulosus* ou pela tênia *E. multilocularis*.[47] O parasito é endêmico nas regiões central e norte da Europa, no Mediterrâneo, no norte da Ásia, China, Japão, Turquia e partes da América do Norte. O fígado é o órgão mais frequentemente afetado (95% dos casos). As massas císticas individuais ou múltiplas geralmente têm paredes bem definidas e que normalmente calcificam (50% dos casos). A parede do cisto e as septações geralmente são realçadas. Os cistos-filhos podem ser visualizados no interior do cisto-mãe (75% dos casos). A aspiração de diagnóstico envolve o risco de reação anafilática. O tratamento é feito com mebendazol ou excisão cirúrgica.

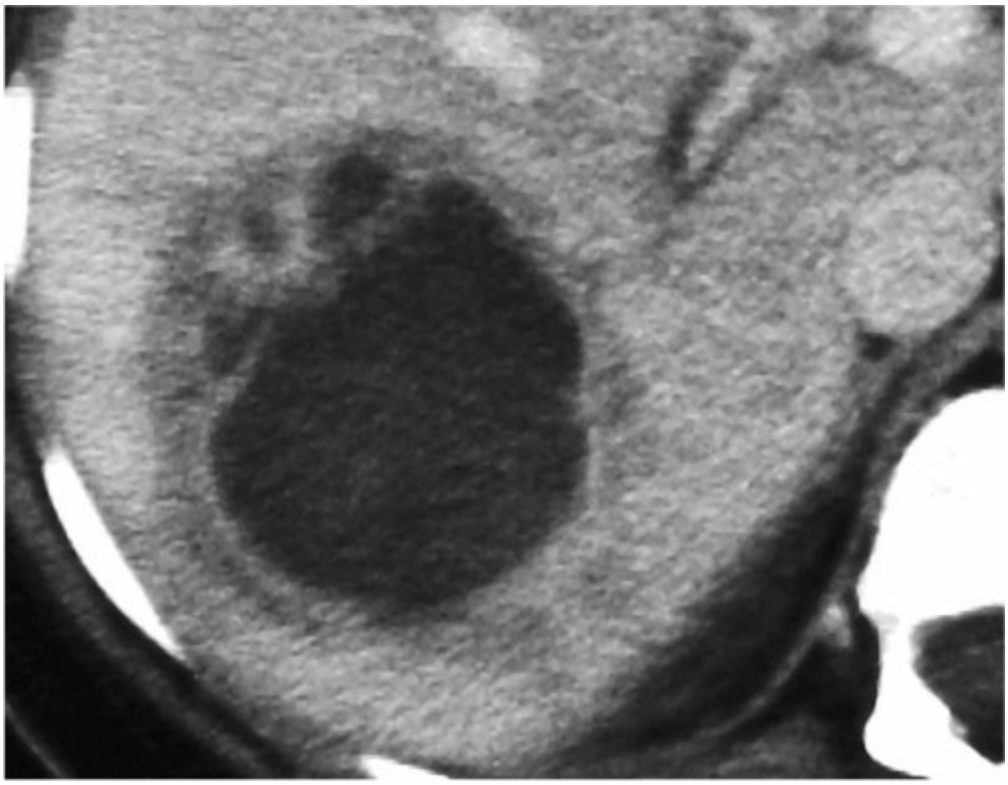


Figura 26.29 Abscesso amebiano. TC pós-contraste revela uma coleção de líquido de paredes espessas no lobo hepático direito. A distinção entre abscessos amebiano e piogênico hepático é feita pelo histórico, pela sorologia ou pela aspiração guiada por imagem.

Tumor cístico/necrótico. Deve sempre ser considerado quando existe massa cística atípica. Metástases podem ser necróticas ou predominantemente císticas. CHC é ocasionalmente cístico. Sarcomas embrionários indiferenciados são observados em crianças maiores, adolescentes e adultos jovens.[45]

Minúsculas lesões hipoatenuadas. Na TCMD, são detectadas com maior frequência associadas a cortes mais finos, melhor resolução e exame rápido, multifásico e pós-contraste

(Figura 26.30). Lesões menores que 1 cm são difíceis de caracterizar e, muitas vezes, demasiadamente pequenas para que se possa realizar biopsia. O diagnóstico diferencial inclui cistos, hemangiomas e metástases. Estatisticamente, a maioria destas lesões pequenas é benigna. Em um paciente com neoplasia maligna conhecida são necessários exames de acompanhamento para excluir doença metastática.

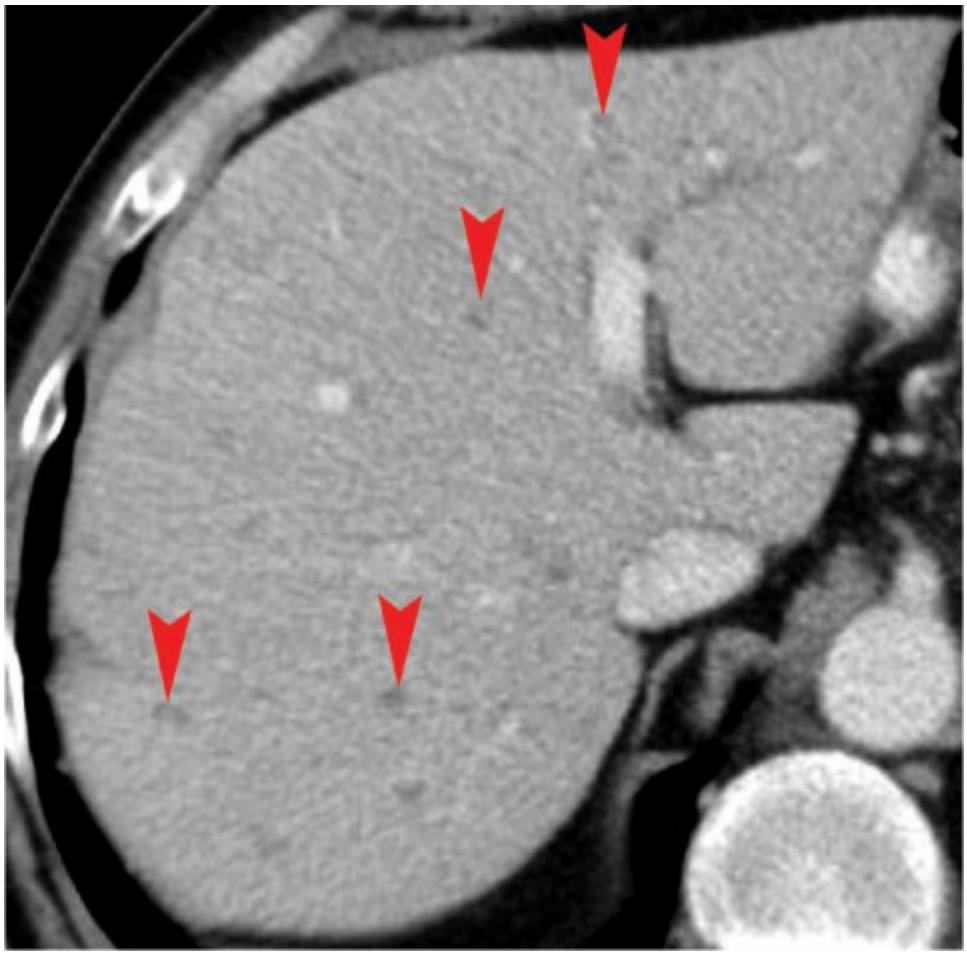


Figura 26.30 Lesões pequenas demais para serem caracterizadas. TCMD mostra múltiplas minúsculas lesões pequenas de baixa atenuação (*pontas de seta*) que são demasiadamente pequenas para serem definitivamente caracterizadas. Mesmo em pacientes com neoplasia maligna conhecida, estas lesões geralmente são benignas. No entanto, em exames de acompanhamento de certos pacientes, são reconhecidas como lesões metastáticas iniciais. Normalmente podem ser identificadas apenas em TC de alta resolução pós-contraste. Geralmente não é possível realizar biopsia guiada por imagem porque as lesões não são identificadas por US ou TC sem contraste.

Vias biliares

Métodos de imagem. As imagens das vias biliares são obtidas por técnicas variadas que diferem nos graus de invasão.[48] A US é o método de triagem preferencial para obstrução biliar devido ao seu baixo custo, alta precisão na detecção de dilatação biliar e conveniência. No entanto, o uso da US é limitado pela visualização inconsistente do ducto biliar comum (DBC) distal e pela baixa sensibilidade para determinar a causa da obstrução. A TC com ou sem

contraste mostra a dilatação das vias biliares. A TC helicoidal sem contraste tem sensibilidade relatada de 88% na detecção de cálculos no DBC. A RM também pode mostrar dilatação biliar e parece ser mais eficaz do que TC ou US na visualização de tumores associados.

A colangiopancreatografia por RM (CPRM) fornece excelente visualização das vias biliares, aproveitando o elevado teor de água da bile e sua relativa estase em relação ao fluxo do sangue. A CPRM é realizada utilizando-se sequências fortemente ponderadas em T2, com tempos de aquisição mais lentos do que o sangue em movimento, produzindo alto sinal nas vias biliares e vazio de sinal nos vasos sanguíneos próximos.[49] A forte ponderação em T2 mostra ductos biliares brilhantes, com os tecidos moles adjacentes de sinal escuro (Figura 26.31). No entanto, qualquer líquido estático também se mostrará brilhante nas imagens da CPRM, de modo que ascite, cistos renais e hepáticos e os líquidos intestinais podem obscurecer as vias biliares. A CPRM *com cortes espessos* utiliza espessura de corte de 40 a 60 mm, com saturação de gordura para melhorar a visualização das vias biliares. Aquisições tridimensionais de alta resolução e projeção de intensidade máxima (PIM) proporcionam exibição impressionante das vias biliares. A CPRM pode ser combinada com a RM do fígado para se obter um exame mais abrangente para a detecção e o estadiamento de tumores. Como acontece com a colangiografia contrastada, os cálculos são observados como defeitos de enchimento hipointensos (Tabela 26.8).

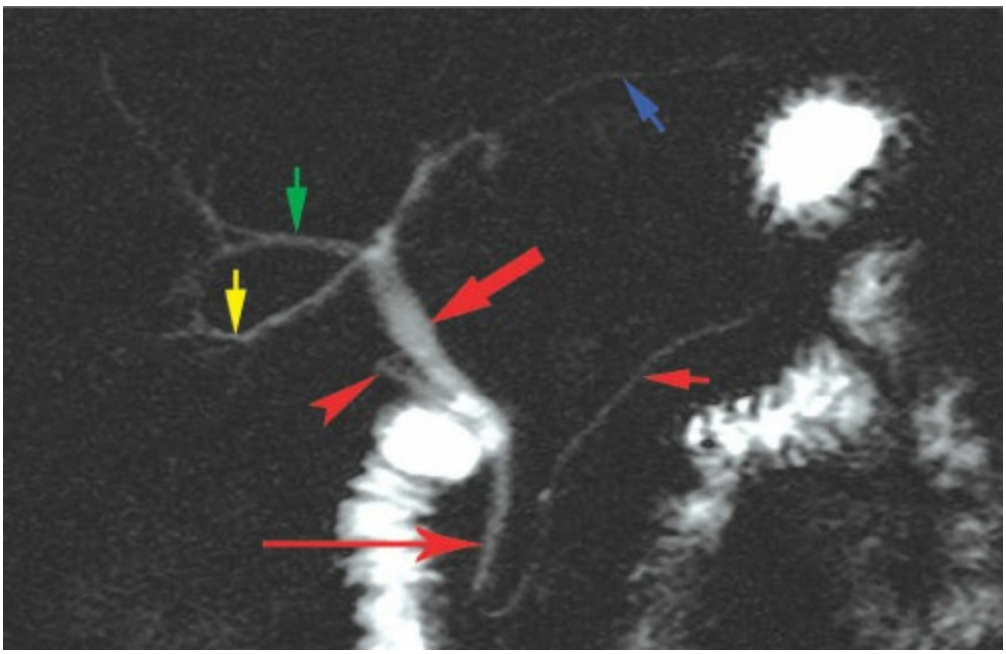


Figura 26.31 Colangiopancreatografia por RM (CPRM) normal. CPRM em paciente colecistectomizado mostra ducto cístico remanescente (*ponta de seta vermelha*), ducto biliar comum (*seta vermelha longa*), ducto hepático comum (*seta vermelha larga*), ducto pancreático (*seta vermelha pequena*), ducto hepático esquerdo (*seta azul pequena*), ramo anterior do ducto hepático direito (*seta amarela pequena*) e ramo posterior do ducto hepático direito (*seta verde pequena*). O líquido relativamente estático no estômago, duodeno e jejuno mostra sinal alto nesta T2WI com projeção de intensidade máxima e tempo de aquisição prolongado.

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) atualmente é empregada principalmente para guiar os procedimentos de tratamento, como colocação de *stent* para estenose biliar, extração de cálculo ou esfincterotomia. A injeção de contraste diretamente nas vias biliares durante a CPRE produz imagens com resolução mais alta do que em CPRM, mas a visualização dos ductos é limitada àqueles que podem ser preenchidos de maneira retrógrada. Ductos proximais a uma obstrução de alto grau não podem ser visualizados. A taxa de morbidade para os procedimentos guiados por CPRE é próxima de 8%.

Colangiografia trans-hepática percutânea (CTP) é empregada, principalmente, para guiar os procedimentos terapêuticos quando as vias biliares não podem ser acessadas por via endoscópica, como ocorre com pacientes submetidos a coledocojejunostomia. A colangiografia operatória é usada para visualização de cálculos coledocianos não palpáveis durante um procedimento cirúrgico, e a colangiografia com tubo T é empregada para visualizar cálculos no ducto comum após a cirurgia.

Tabela 26.8 Causas de defeito de enchimento nas vias biliares.

Cálculos biliares
Bolhas de ar
Coágulos de sangue
Neoplasias • Colangiocarcinoma • Carcinoma ampular • Mioblastoma de células granulares • Tumor mesenquimal
Parasitas • *Ascaris lumbricoides* • Trumatódeos hepáticos

Cintigrafia utilizando ácido iminodiacético – tecnécio-99m é útil para mostrar a perviedade da anastomose bilioentérica e para mostrar extravasamentos e fístulas biliares. A cintigrafia apresenta maior sensibilidade na detecção de obstrução precoce.

Colangiografia por TC é realizada com agentes de contraste, como o ácido iopanoico, utilizados anteriormente para realização de colecistografia oral. Agentes específicos para contraste da bile em CPRM ainda estão sendo pesquisados.

Anatomia das vias biliares. Os ductos biliares surgem como capilares de bile entre os hepatócitos e juntam-se progressivamente a ramificações maiores, até a formação de dois troncos

principais, que drenam os lobos hepáticos direito e esquerdo.[50] Os ductos do lobo hepático esquerdo são mais anteriores do que os do lobo direito. Esta relação precisa ser lembrada quando se realiza colangiografia contrastada. Os agentes de contraste fluem para as porções mais baixas das vias biliares e podem não causar opacificação em ductos em regiões mais altas. O não preenchimento dos ductos antes do reposicionamento gravitacional não deve ser interpretado como evidência de obstrução.

Os ductos hepáticos direito e esquerdo combinam-se para formar o *ducto hepático comum* (DHC), que tem o mesmo curso da veia porta e da artéria hepática na porta hepática. Os *ductos císticos* têm um percurso posterior e inferior em relação à vesícula biliar, para se juntar ao DHC e formar o DBC. A localização da junção do ducto cístico e do DHC é variável e, muitas vezes, não fica aparente em sequências de rotina de imagem. O DBC corre em posição ventral à veia porta e à direita da artéria hepática, descendo da porta hepática ao longo da margem direita livre do ligamento hepatoduodenal até o bulbo duodenal. O terço distal do DBC faz uma volta para baixo e desce no sulco entre o duodeno descendente e a cabeça do pâncreas, apenas anterior à VCI. O DBC afunila em sua porção distal, uma vez que termina no *esfíncter de Oddi*, que se projeta para o duodeno como *ampola de Vater*. O DBC e o ducto pancreático compartilham um óstio em 60% dos indivíduos e têm óstios separados no restante dos casos. No entanto, devido a sua proximidade, os tumores da região da ampola geralmente obstruem as duas vias. O DHC e o DBC são considerados ductos biliares extra-hepáticos (DBEH).

Ductos biliares intra-hepáticos (DBIH) normais ocasionalmente são observados por US e TC helicoidal pós-contraste com colimação fina (≤ 5 mm). DBIH normais não excedem 40% do diâmetro da veia porta adjacente, ou 2 mm de diâmetro no centro do fígado, ou 1,8 mm de diâmetro na periferia hepática. O DBC extra-hepático normal é rotineiramente visualizado e não excede 6 a 7 mm de diâmetro interno. Ductos normais parecem maiores na colangiografia contrastada devido à distensão causada pela injeção forçada do agente e pela magnificação da radiografia convencional. Ductos comuns de diâmetro ligeiramente maior também são normais em pacientes idosos, devido à degeneração do tecido elástico que ocorre com o envelhecimento. Não está comprovado que uma colecistectomia altere o tamanho do ducto comum normal. Deve-se ter o cuidado de diferenciar um ducto comum dilatado de uma artéria hepática dilatada. O Doppler colorido é útil para fazer essa diferenciação por US. O realce por contraste dos vasos sanguíneos facilita a diferenciação por TC.

CPRM e colangiografia mostram os ramos dos DBIH que são paraleos à veia porta e correspondem aos segmentos de Couinaud do fígado.[51] O ducto hepático direito drena os segmentos V a VIII e é formado pela junção do ducto posterior direito de curso mais horizontal, drenando os segmentos VI e VII, e o ducto anterior direito de curso mais vertical drena os segmentos V e VIII. O ducto hepático esquerdo é formado por ductos segmentares que drenam os

segmentos II, III e IV. O ducto do lobo caudado (I) une-se ao ducto hepático direito ou esquerdo. Apenas 58% da população apresenta anatomia normal nas vias biliares. Variações incluem a drenagem do ducto posterior direito no ducto hepático esquerdo (13 a 19%), confluência tripla dos ductos posterior direito, anterior direito e ducto hepático esquerdo, unindo-se em uma única posição (11%), e anomalias do ducto cístico, que incluem baixa inserção no DBC, longo curso paralelo ao DHC e inserção na porção média, e não na lateral do DBC.[50] Estas anomalias são importantes no trabalho de um cirurgião biliar.[52]

Dilatação das vias biliares

TC, US e RM são altamente eficazes para mostrar o achado anatômico de dilatação das vias biliares, que geralmente é equivalente a obstrução biliar. No entanto, a obstrução biliar manifesta-se de modo intermitente ou, em fase inicial, sem dilatação biliar. Alternativamente, pode haver dilatação biliar sem obstrução, como ocorre após descompressão ou *bypass* cirúrgico. Pacientes com evidências clínicas de obstrução biliar (*i. e.,* níveis elevados de fosfatase alcalina e hiperbilirrubinemia direta) podem não apresentar dilatação das vias biliares. A hepatite causa edema dos hepatócitos, que bloqueia os capilares biliares e provoca colestase intra-hepática sem obstrução cirúrgica.

Os sinais de dilatação biliar em exames por imagem incluem:

- Múltiplas estruturas tubulares, redondas ou ovais ramificadas que avançam em direção à porta hepática
- Diâmetro dos DBIH maior que 40% do diâmetro da veia porta adjacente (Figura 26.32)
- Dilatação do ducto comum maior do que 6 mm
- Diâmetro da vesícula biliar superior a 5 cm, quando a obstrução é distal ao ducto cístico.

O sinal de "duplo tubo" refere-se à dilatação tanto do DBC quanto do ducto pancreático na cabeça do pâncreas. A dilatação dos dois canais geralmente é causada por um tumor na ampola. Doença benigna é responsável por aproximadamente 75% dos casos de icterícia obstrutiva no adulto, enquanto doença maligna representa o restante dos casos. O afunilamento gradual de um ducto comum dilatado sugere estenose benigna. Cálculos podem ser identificados no ducto biliar cercados por um crescente de bile. A interrupção abrupta de um ducto comum dilatado é característica de um processo maligno.[53]

A bile está infectada em até 10% dos casos de obstrução biliar completa e 60% dos casos de obstrução biliar parcial ou intermitente. Deve-se tentar o tratamento com antibióticos IV antes de procedimentos intervencionistas no paciente com obstrução das vias biliares.

As causas de dilatação e obstrução biliar (Tabela 26.9) são descritas a seguir.

Figura 26.32 Dilatação biliar. A TC mostra ductos intra-hepáticos dilatados (*pontas de seta pretas*) facilmente diferenciados da veia porta (*ponta de seta vermelha*) e veias hepáticas pelo realce dos vasos sanguíneos. Observe que o diâmetro dos canais biliares claramente excede 40% do diâmetro da veia porta adjacente. A dilatação das vias biliares neste paciente foi causada por adenocarcinoma da cabeça do pâncreas.

Tabela 26.9 Causas de obstrução das vias biliares.

Benigna (75%)

- Estenose benigna
  - Cirurgia/instrumentação ° Traumatismo
  - Eliminação de cálculo
  - Pancreatite
  - Colangite
  - Cisto de colédoco
- Cálculo impactado no ducto
- Parasitose (ascaridíase)
- Cisto hepático

Maligna (25%)

- Carcinoma do pâncreas
- Carcinoma ampular/duodenal
- Colangiocarcinoma
- Metástase

Coledocolitíase. É responsável por aproximadamente 20% dos casos de icterícia obstrutiva no adulto (Figura 26.33). Dez por cento da população apresenta cálculos biliares na vesícula biliar, mas não significa necessariamente que esses cálculos sejam a causa da obstrução do ducto. Além disso, 1 a 3% dos pacientes com coledocolitíase não apresentam cálculos na vesícula biliar.

A sensibilidade da US para detectar cálculos nas vias biliares varia de 20 a 80%. A detecção de cálculo por US melhora muito quando o DBC está dilatado e a cabeça do pâncreas é bem visualizada. A sensibilidade da TC varia de 70 a 80%, com os cálculos aparecendo como massas intraluminais de atenuação variável (Figura 26.33). Exames com contraste e CPRM são as modalidades com maior sensibilidade para a detecção de cálculos (95 a 99%), e aparecem como defeitos de enchimento de sinal escuro na bile de sinal brilhante (Figura 26.34). A CPRM pode não ser capaz de detectar cálculos com menos de 3 mm, porque eles se "perdem" no líquido de alto sinal.

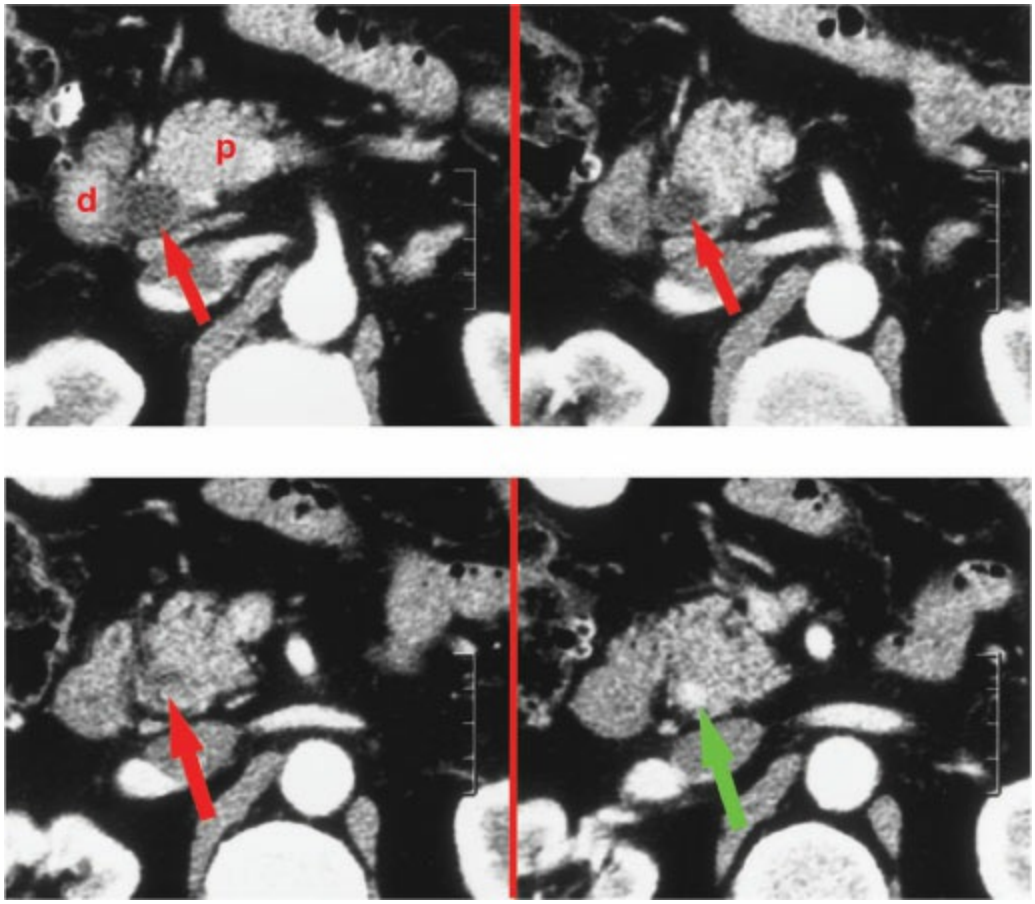


Figura 26.33 Cálculo obstruindo o ducto biliar comum. Imagens seriadas de TC de um paciente ictérico mostram dilatação do ducto biliar comum (*setas vermelhas*) devido a um cálculo biliar de alta densidade (*seta verde*) impactado no ducto biliar comum distal. Este cálculo mostra alta atenuação, indicando conteúdo de cálcio. Na TC, os cálculos variam entre aqueles com densidade de gordura e os com densidade de cálcio. A porção do ducto biliar acima da obstrução calcária mostra baixa atenuação devido ao conteúdo de bile. Observe o trajeto do ducto biliar comum em relação à cabeça do pâncreas (*p*) e à porção descendente do duodeno (*d*).

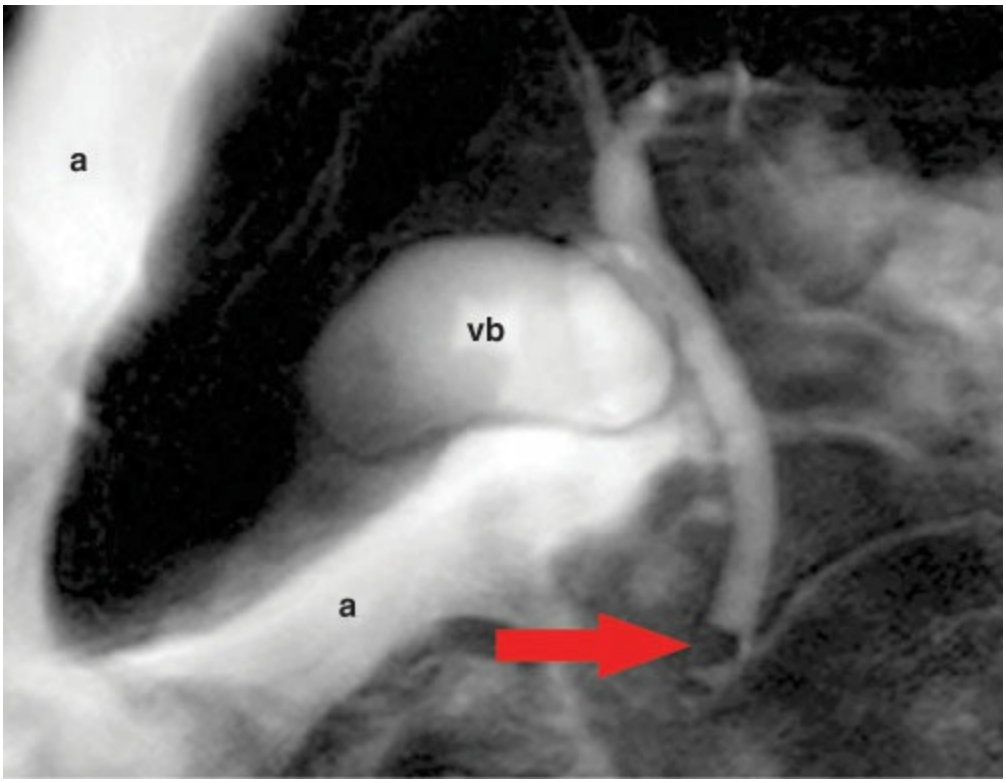


Figura 26.34 Coledocolitíase. CPRM mostra dois cálculos (*seta*) observados como defeitos de enchimento do ducto biliar comum distal. A ascite (*a*) delineia o fígado. Vesícula biliar normal (*vb*) é evidente.

Os sinais de cálculos nos ductos biliares em exames por imagem incluem:

- Camada de cálculo dependente da gravidade nos ductos biliares, possibilitando o delineamento por um crescente de bile da parte anterior do cálculo (o "sinal do crescente")
- Cálculos geralmente têm formato geométrico ou angular e aspecto lamelar
- Edema periductal e espessamento e realce da parede do ducto biliar ocorrem nos casos de cálculos impactados ou de infecção.[49] Espessamento e realce da parede também são observados com tumores.

Estenose benigna. É a causa de 40 a 45% dos casos de icterícia obstrutiva no adulto. As causas de estenose benigna incluem traumatismo, cirurgia, procedimentos intervencionistas prévios nas vias biliares, colangite recorrente, eliminação anterior de cálculos pelos ductos biliares, radioterapia e perfuração de úlcera duodenal. A parede do DBC envolvido mostra realce mínimo com estenoses benignas, enquanto hiper-realce do DBC durante a fase venosa

porta é evidência de estenose maligna.[54]

Pancreatite. É responsável por aproximadamente 8% dos casos de obstrução biliar. Inflamação, fibrose e massas inflamatórias causam o estreitamento das vias biliares.

Colangite esclerosante primária. Está associada a histórico de colite ulcerativa (50 a 70% dos casos).[55] A colangite esclerosante primária (CEP) é uma doença inflamatória crônica idiopática fibrosante caracterizada por manifestação insidiosa de icterícia, com doença progressiva que afeta tanto os DBIH quanto os DBEH. Os achados de imagem incluem:

- Dilatação dos DBIH
- Estenose dos DBIH
- Espessamento e realce da parede e estenose dos DBEH.

A alternância entre dilatação e estenose (Figura 26.35) produz um padrão característico em colar de pérolas nos ductos intra-hepáticos que é crucial para o diagnóstico da condição. Também é considerada patognomônica uma pequena evaginação sacular (divertículo de ducto), demonstrada por colangiografia. As complicações incluem cirrose biliar (50% dos casos) e colangiocarcinoma.

Colangite associada ao HIV. É caracterizada por espessamento das paredes das vias biliares e da vesícula biliar, devido a inflamação e edema.[56] A infecção por microrganismos oportunistas, mais comumente por citomegalovírus e *Cryptosporidium*, bem como a reação ao próprio HIV estão implicadas na causa da doença observada. Os ductos biliares comumente se mostram dilatados, em associação a estenose na ampola. Também ocorre associação frequente a úlceras no ducto comum, alterações inflamatórias no duodeno e evidências adicionais de infecção por microrganismos oportunistas. Graças aos agentes antirretrovirais para tratar a infecção pelo HIV a incidência desta doença tem diminuído.[57]

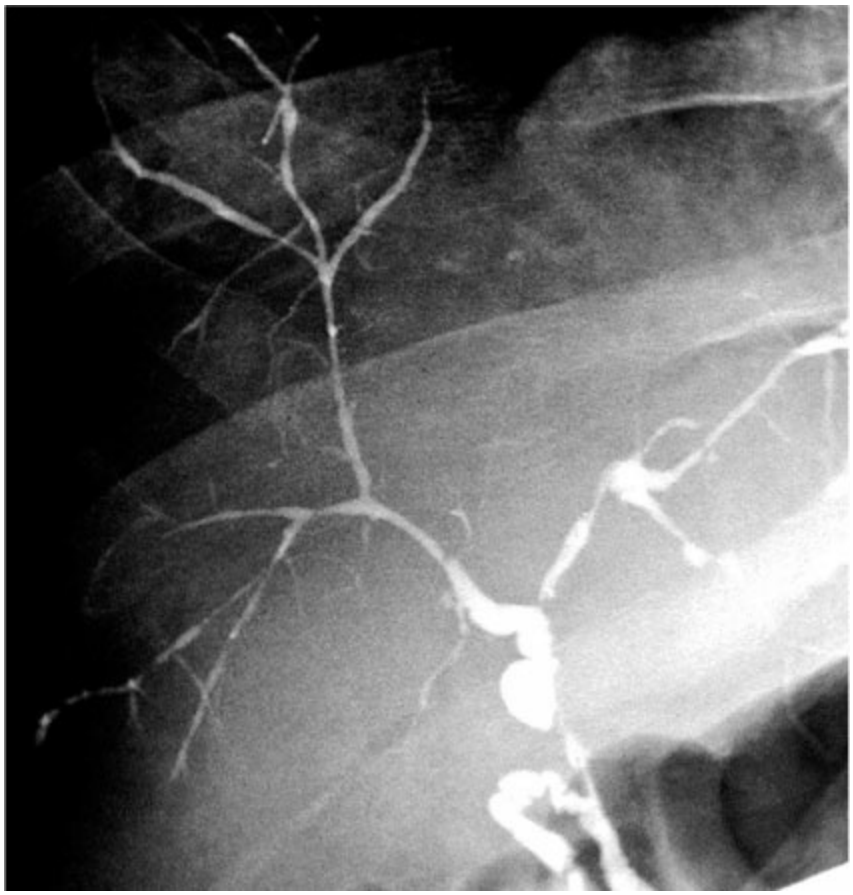


Figura 26.35 Colangite esclerosante primária – Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). A radiografia de uma CPRE mostra as estenoses irregulares focais e dilatação leve focal das vias biliares, achados típicos da fase inicial da colangite esclerosante.

Colangite bacteriana aguda. Ocorre em um quadro de obstrução biliar e representa uma condição potencialmente fatal, com as taxas de mortalidade alcançando 65%.[56] Os pacientes apresentam febre, dor e icterícia (tríade de Charcot). Geralmente, a infecção é multimicrobiana com predomínio de cepas gram-negativas. Os achados incluem dilatação das vias biliares, geralmente causada por um cálculo, associada a realce peribiliar e edema refletindo a disseminação do processo inflamatório ao parênquima adjacente (Figura 26.36). O tratamento é urgente e baseia-se em procedimentos para eliminar a obstrução e no uso de antibióticos.

Colangite piogênica recorrente. Costumava ser chamada de colângio-hepatite oriental por se tratar de doença endêmica no Sudeste Asiático.[56,58] Caracteriza-se por surtos recorrentes de icterícia, dor abdominal, febre e calafrio. Os ductos biliares intra-hepáticos (DBIH) e extra-hepáticos (DBEH) mostram-se dilatados e são preenchidos por cálculos pigmentares e pus. A doença está associada a infestação de parasitos (*Clonorchis sinensis* e *Ascaris lumbricoides*) e deficiência nutricional. Os achados incluem cálculos nos ductos, dilatação significativa dos ductos biliares extra-hepáticos, estenose focal, pneumobilia e aplainamento e rigidez dos ductos intra-hepáticos. As complicações incluem abscesso hepático, biloma, pancreatite, colangiocarcinoma e atrofia do parênquima hepático.

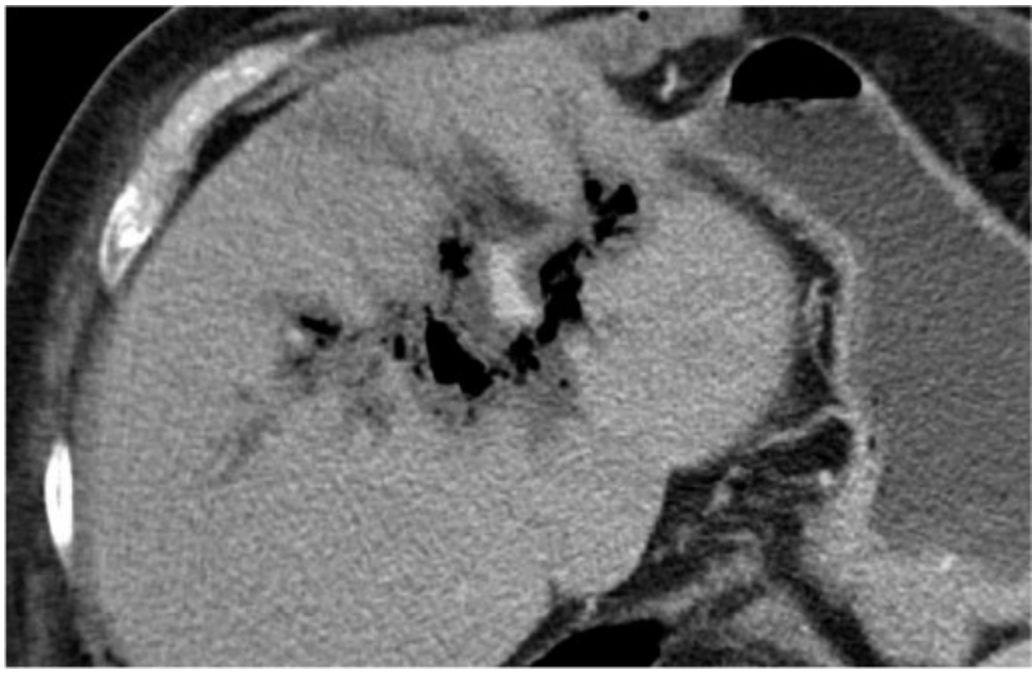


Figura 26.36 Colangite bacteriana aguda – TC. Imagem pós-contraste mostra coleções de ar irregulares expandindo os ductos biliares, circundadas por edema de baixa atenuação. A colangite piogênica resultou em necrose das vias biliares.

Doença de Caroli. É uma rara anomalia congênita das vias biliares, caracterizada por ectasia sacular dos DBIH, sem obstrução.[50,59] Pode ser afetado apenas um segmento ou lobo hepático, ou o fígado inteiro. Em 50% dos casos os DBEH são preservados. Os achados incluem:

- Dilatação sacular dos DBIH, conferindo o aspecto, em sequências no plano axial, de cistos intra-hepáticos que se comunicam com as vias biliares (Figura 26.37)
- Realce dos feixes fibrovasculares, observado centralmente em muitos ductos dilatados, produzindo o característico "sinal do ponto central"
- Distribuição segmentar da anormalidade do ducto biliar, com aspecto normal dos segmentos hepáticos não envolvidos
- Padrão característico de estreitamento focal das vias biliares e dilatação sacular na colangiografia
- Dilatação do ducto biliar comum (DBC) (10 a 30 mm) em 50% dos casos.

A doença de Caroli está associada a doença renal policística autossômica recessiva com rim esponjoso medular. As complicações incluem colangite piogênica, abscessos hepáticos e cálculos biliares. Ocorre desenvolvimento de colangiocarcinoma em 7% dos casos. A maioria dos casos apresenta-se ainda na infância e a herança autossômica recessiva é evidente em muitos casos.

Cistos coledocianos. São raras anomalias congênitas das vias biliares, caracterizadas por dilatação cística das vias biliares.[50] A maioria dos casos (60%) apresenta-se no lactente ou na infância, enquanto o restante é descoberto apenas na vida adulta. Alguns são descobertos na US fetal. A incidência é muito maior em mulheres (70 a 84% dos casos). Os pacientes apresentam

dor abdominal, massa e icterícia. A classificação de Todani (1977) é tradicionalmente empregada na descrição dos cistos de colédoco (Figura 26.38). As lesões do tipo I são as mais comuns (80 a 90%), estão confinadas aos DBEH e aparecem como dilatações fusiformes ou tubulares (Figura 26.39) do ducto hepático comum, ducto biliar comum ou segmentos destes. As lesões do tipo II são divertículos do DBC conectados por um pedúnculo estreito. Lesões do tipo III são denominadas coledococeles e representam dilatações localizadas da porção intraduodenal do DBC, muito semelhantes a ureteroceles. Lesões do tipo IV são definidas como múltiplas dilatações focais dos DBIH e DBEH, geralmente com uma grande dilatação cística focal do DBC. As lesões do tipo V são reconhecidas como doença de Caroli, mais adequadamente classificada como uma doença separada do que como um cisto de colédoco.

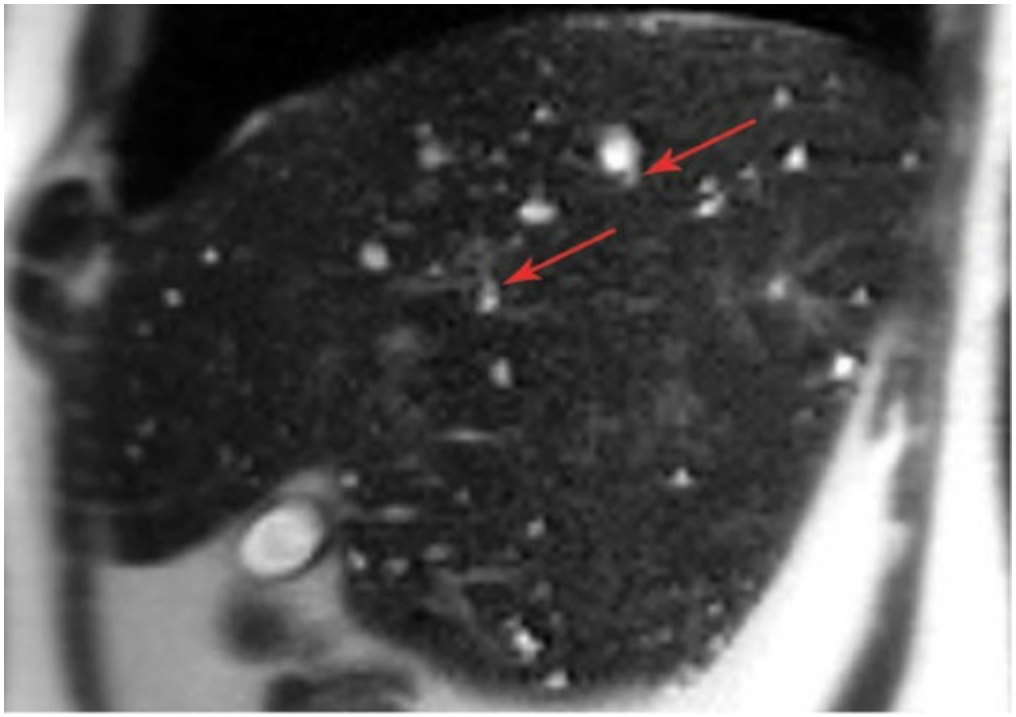


Figura 26.37 Doença de Caroli. RM T2WI sagital mostra numerosas lesões císticas pequenas de alto sinal, espalhadas por todo o fígado. Uma cuidadosa avaliação desta e de outras imagens mostrou a conexão (*setas*) entre as lesões císticas e as vias biliares.

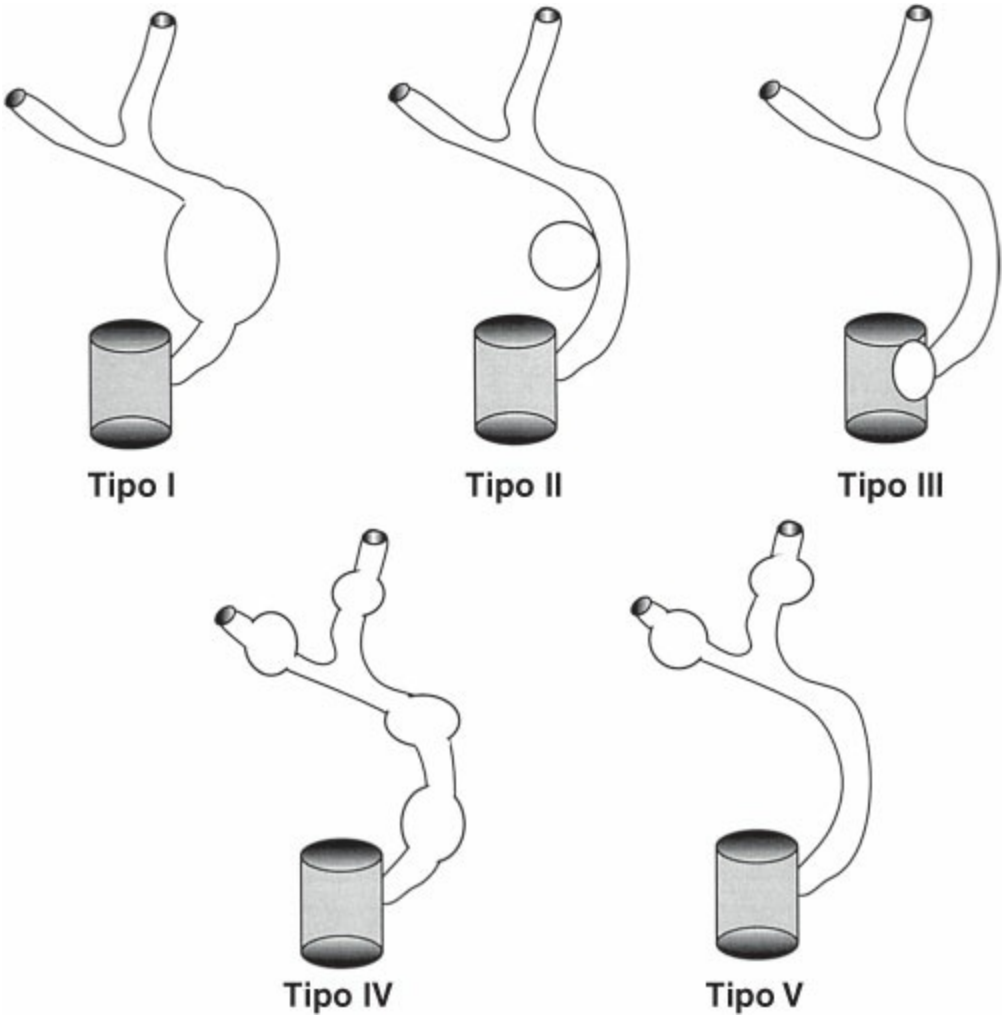


Figura 26.38 Classificação de cistos biliares congênitos. Os cistos de colédoco do tipo I (80 a 90% dos casos) são dilatações focais, saculares ou fusiformes do ducto biliar comum. Os cistos do tipo II (2%) são divertículos verdadeiros do ducto biliar comum. Os cistos do tipo III (1,4 a 5%) são denominados coledococeles e representam dilatações da porção terminal intraduodenal do ducto biliar comum. Os cistos do tipo IV (19%) referem-se a múltiplos cistos dos ductos biliares intra-hepáticos e extra-hepáticos. A doença de Caroli é classificada como tipo V.

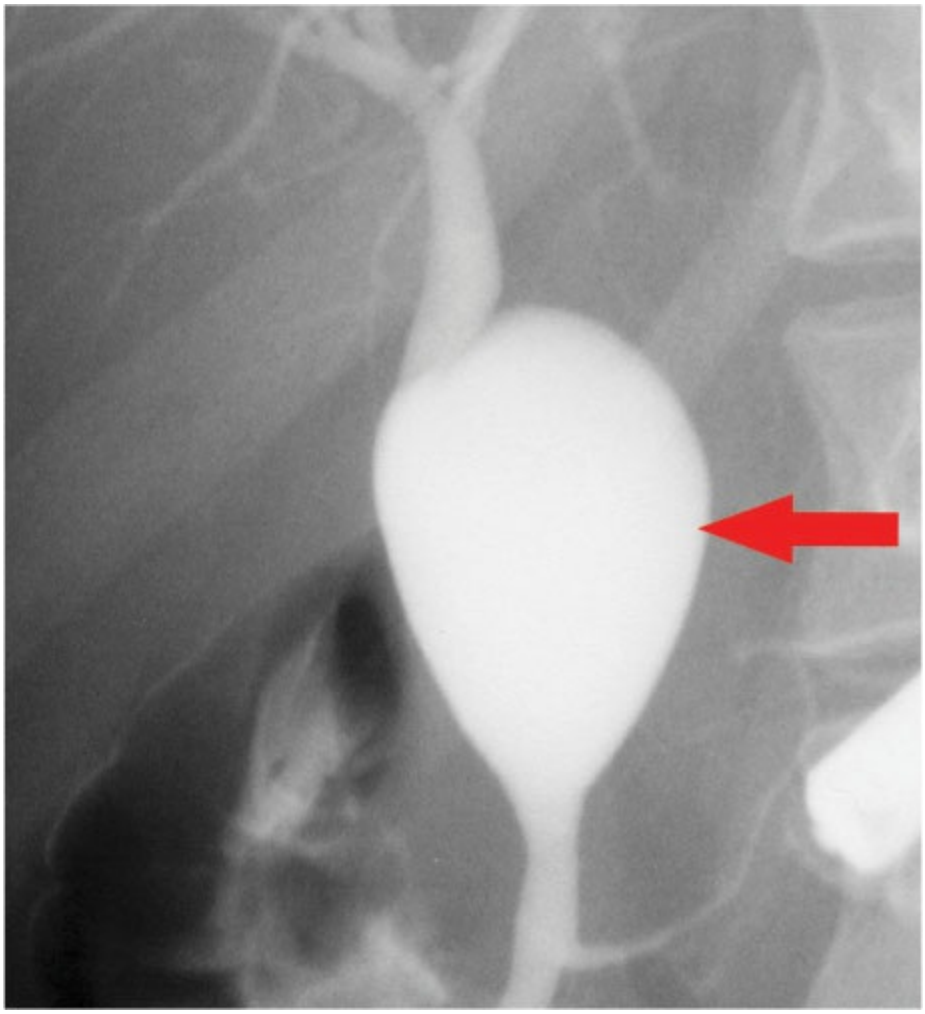


Figura 26.39 Cisto de colédoco do tipo I – Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). A radiografia de uma CPRE mostra dilatação sacular (*seta*) do ducto biliar comum, típica da forma mais frequente de cisto coledocidiano, do tipo I.

Carcinomas do pâncreas e da ampola. São a causa de 20 a 25% dos casos de obstrução biliar no adulto. Doenças metastáticas de pulmão, mama, tumores gastrintestinais e linfoma representam 2% dos casos.

Metástases. Podem apresentar-se como defeitos de enchimento intraductais.[60] Cânceres colorretais são os tumores primários mais comuns associados a metástases biliares intraluminais. Massa parenquimatosa contígua e expansão do ducto no local da massa intraluminal representam achados sugestivos de metástases e não colangiocarcinoma em um paciente com câncer colorretal conhecido.

Colangiocarcinoma. É o segundo tumor hepático maligno primário mais comum.[61,62] Os tumores surgem do epitélio das vias biliares e geralmente representam adenocarcinomas (90% dos casos). O padrão de crescimento inclui a formação de massa, infiltração peritubular e polipoide intraductal. A detecção de adenopatia e metástases hepáticas é feita em exames por imagem. O prognóstico é desfavorável, com possibilidade de ressecção em menos de 20% dos tumores.

Colangiocarcinoma periférico. Ocorre em 10% dos casos e apresenta-se como massa intra-hepática hipointensa que, por vezes (25%), causa dilatação periférica biliar (Figura 26.40). TCMD mostra massa de baixa atenuação homogênea, com realce tardio, leve, fino, incompleto e marginal.[61] Os achados adicionais incluem retração capsular e nódulos-satélite.

Colangiocarcinoma hilar. Também conhecido como tumor de Klatskin, ocorre em 25% dos casos, próximo à junção dos canais biliares esquerdo e direito (Figura 26.41). O tumor geralmente é pequeno, pouco diferenciado, agressivo e provoca obstrução dos dois sistemas de ductos.[63] A ressecção cirúrgica é a única esperança de cura. A realização de exames por imagem é essencial na determinação de candidatos à cirurgia.

Colangiocarcinoma extra-hepático. Constitui 65% dos casos. Na maioria deles (95%), causa estenose ou obstrução do DBC e apresenta-se como massa polipoide intraductal em 5% dos pacientes. Um colangiocarcinoma infiltrativo mostra espessamento da parede do ducto biliar envolvido, com hiper-realce durante a fase arterial.[54] As condições predisponentes incluem cisto de colédoco, colite ulcerativa, doença de Caroli, infecção por *Clonorchis sinensis* e CEP. O tumor pode ser infiltrativo, desmoplásico e pequeno, dificultando a detecção em exames por imagem, bem como a biopsia com agulha. Estreitamento abrupto com espessamento da parede do ducto podem ser os únicos achados.

Tumor papilar mucinoso intraductal. Ocorre nas vias biliares e pode produzir muita mucina que as dilata de maneira acentuada e prejudica o fluxo da bile.[64] Os tumores são intraductais, polipoides e caracterizados por incontáveis projeções papilares minúsculas semelhantes a frondes.

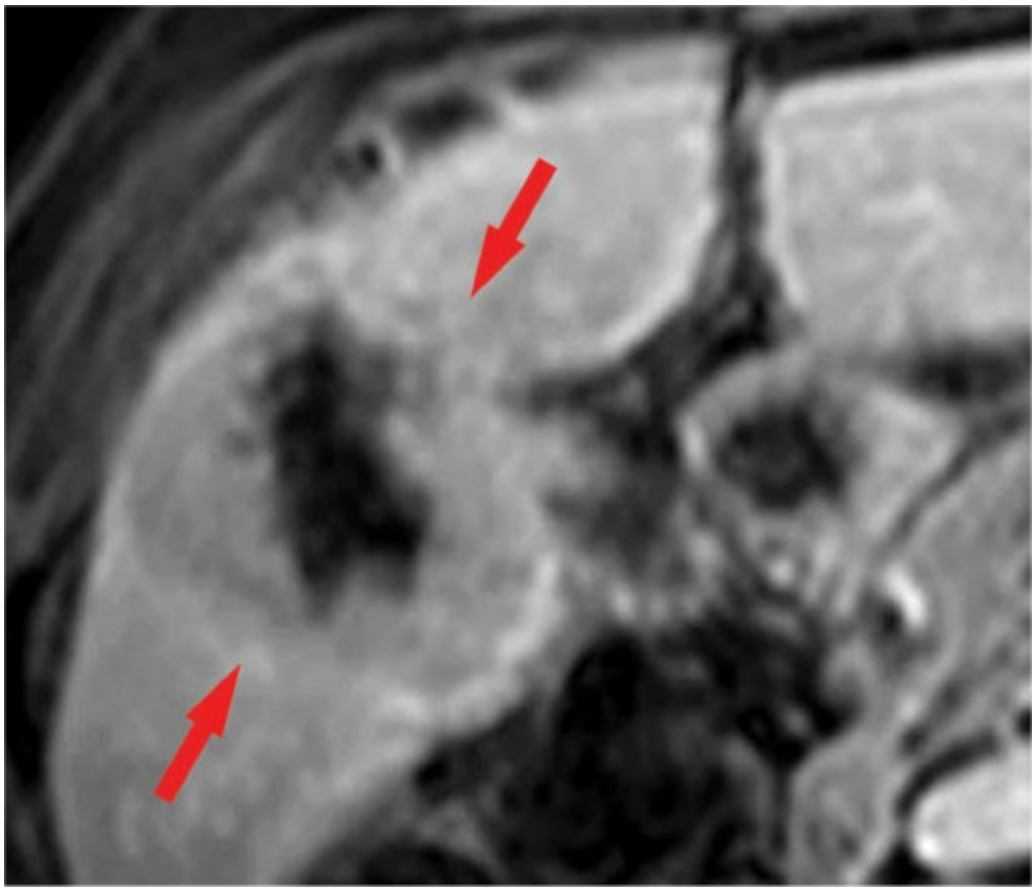


Figura 26.40 Colangiocarcinoma – periférico – RM. Imagem pós-contraste, ponderada em T1, com supressão de gordura, mostra massa heterogênea (entre as *setas*) intra-hepática. A biopsia confirmou tratar-se de um colangiocarcinoma. Não há evidências de dilatação dos ductos biliares. A massa é fibrótica no centro.

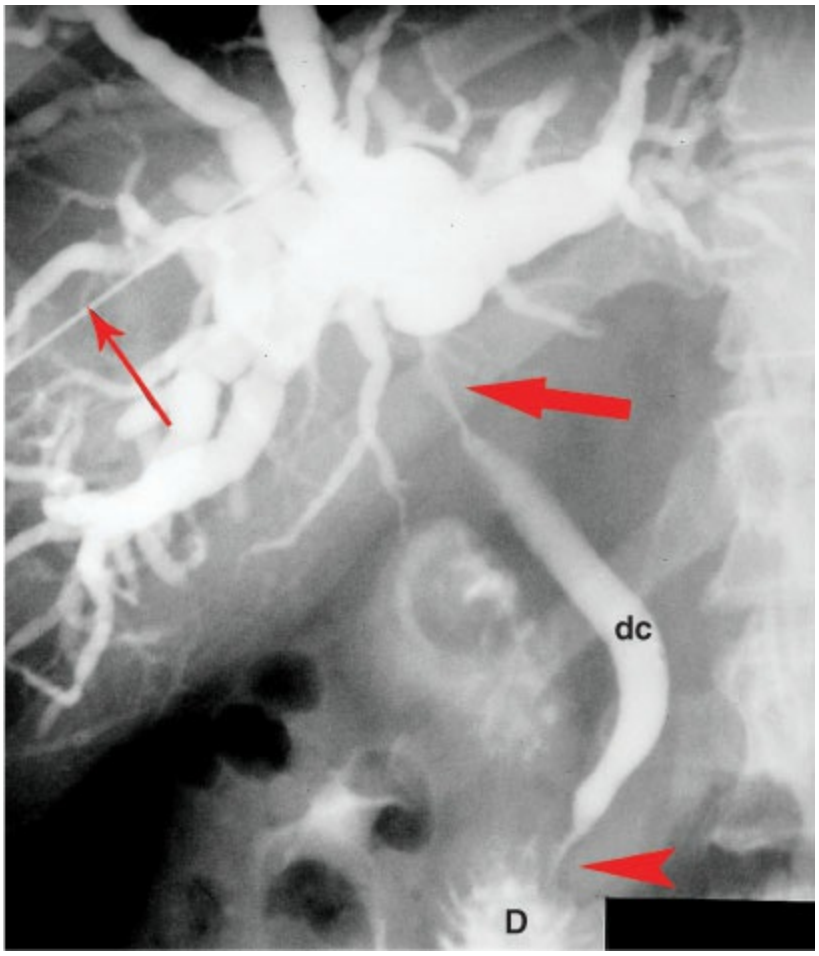


Figura 26.41 Colangiocarcinoma hilar – CTP. Esta colangiografia trans-hepática percutânea mostra estreitamento focal abrupto (*seta larga*) do ducto biliar comum proximal (*dc*), próximo à bifurcação. As vias biliares mostram dilatação difusa e acentuada. O ducto biliar comum mostra estreitamento normal na ampola de Vater (*ponta de seta*). A agulha usada (*seta fina*) é evidente. D, duodeno.

Gás nas vias biliares

A existência de gás nas vias biliares (pneumobilia) é mais comum no paciente com anastomose bilioentérica criada cirurgicamente ou no paciente submetido a esfincterotomia para facilitar a eliminação de cálculo (Tabela 26.10). Outras causas são comentadas a seguir.

Fístula colecistoduodenal. Ocorre mais comumente devido à erosão de um cálculo biliar através da vesícula biliar para o duodeno. Quando o cálculo biliar é grande pode causar obstrução do intestino delgado, isto é, "íleo biliar". O cálculo biliar também pode erodir para o cólon e ser eliminado espontaneamente nas fezes. A fístula colecistoduodenal é mais comum em mulheres, devido à maior incidência de cálculos biliares.

Fístula coledocoduodenal. É causada por úlcera péptica penetrante que provoca a erosão para o DBC (Figura 26.42).

Vesícula biliar

Métodos de imagens. A US é o exame preferencial da vesícula biliar. Ela oferece detalhes da anatomia, precisão, conveniência e custo-eficiência. A US da vesícula biliar será revisada em detalhes no Capítulo 35. A colecintigrafia com tecnécio-99 ácido iminodiacético tem sensibilidade e especificidade comparáveis às da US para o diagnóstico de colecistite aguda. A colecistografia oral (CGO) foi substituída por outros métodos de imagem. No entanto, os contrastes biliares orais anteriormente utilizados para CGO ainda são empregados em colangiografia por TC. Radiografias convencionais mostram cálculos biliares calcificados, vesícula de porcelana e colecistite enfisematosa. A TC, como método de imagem preferencial para abdome agudo, frequentemente fornece o diagnóstico por imagem de doença da vesícula biliar.[65] A RM e a CPRM fornecem imagens de alta qualidade que complementam achados indeterminados por TC ou US.[66,67]

Tabela 26.10 Causas da existência de gás nas vias biliares.

Pós-cirúrgica
• Esfincterotomia
• Coledocoduodenostomia
• Coledocojejunostomia
Fístula bilioentérica
• Fístula colecistoduodenal (cálculos biliares erodindo para dentro do DBC)
• Fístula coledocoduodenal (a úlcera penetra o DBC)
• Cirurgia/traumatismo
• Erosão tumoral com fístula
Infecção
• Colecistite enfisematosa
• Colangite piogênica

DBC, ducto biliar comum.

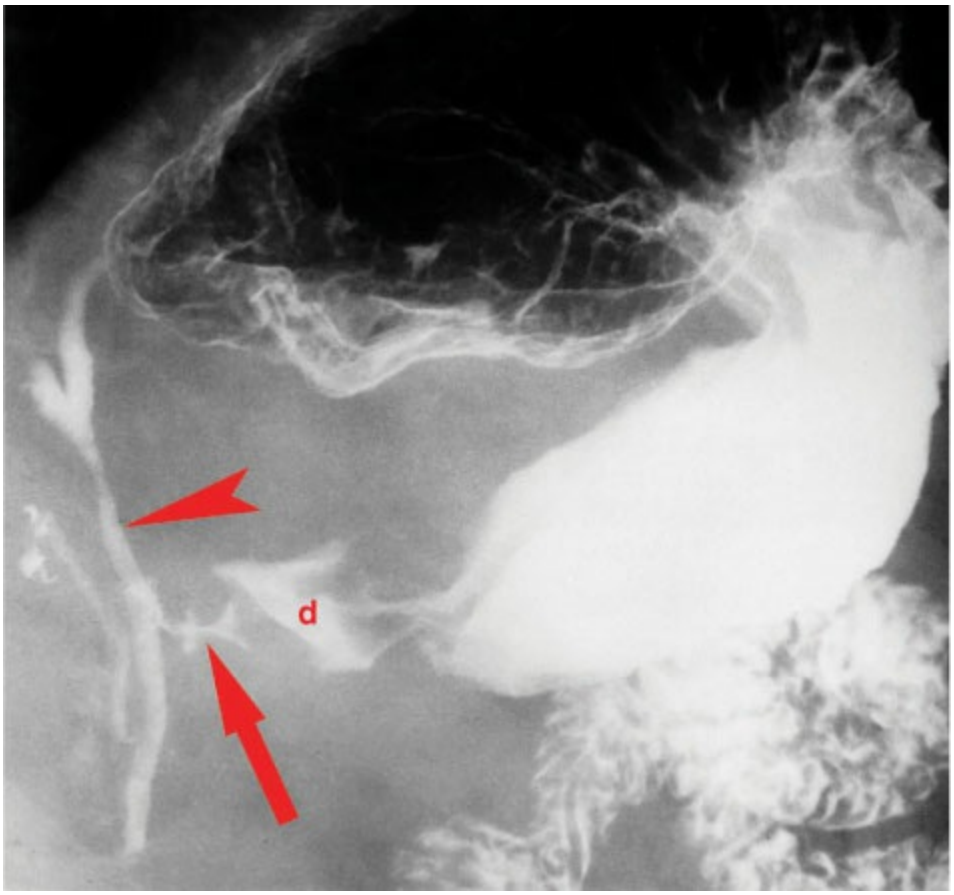


Figura 26.42 Fístula coledocoduodenal – GI superior. O exame mostra o enchimento dos canais biliares devido a úlcera duodenal penetrante, que criou uma fístula (*seta*) entre o duodeno (*d*) e o ducto hepático comum (*ponta de seta*).

Anatomia. A vesícula biliar encontra-se na parte inferior do fígado, na fossa formada pela junção dos lobos esquerdo e direito. Embora a posição do fundo seja inconsistente, o colo da vesícula biliar é invariavelmente posicionado na porta hepática e na grande fissura interlobar. O fundo da vesícula biliar frequentemente causa uma impressão de massa no topo do bulbo duodenal. É comum que a vesícula biliar se torça e se dobre, o que é facilmente reconhecido por análise cuidadosa dos exames por imagem. O chamado *barrete frígio*, que é descritivo de dobradura do fundo da vesícula biliar, é uma variante normal. Os septos no interior da vesícula biliar podem ser parciais ou completos. As válvulas espirais de Heister são pequenas dobras no ducto cístico.

A vesícula biliar normal está bem distendida por bile após 4 h de jejum e é facilmente visualizada em todas as modalidades de imagem. A vesícula com mais de 5 cm de diâmetro é considerada dilatada (hidropisia), enquanto a vesícula com menos de 2 cm de diâmetro é considerada contraída. A parede da vesícula biliar normal não tem mais que 3 mm de espessura, considerados a partir do lúmen da vesícula biliar até o parênquima hepático, quando a vesícula biliar está distendida. O lúmen da vesícula biliar normal, preenchida com bile, não contém restos celulares particulados e apresenta a densidade de líquido em exames por imagem.

Cálculos biliares. São encontrados em 8% da população geral e em 15% da população com idade entre 40 e 60 anos.[68] Aproximadamente 85% dos cálculos biliares são compostos predominantemente de colesterol, enquanto 15% são compostos predominantemente por bilirrubina (cálculos pigmentares) relacionada com a anemia hemolítica. Aproximadamente 10% dos cálculos são suficientemente radiopacos para que possam ser detectados em radiografias convencionais como calcificações laminadas ou facetadas. Fissuras em cálculos biliares podem conter nitrogênio gasoso, que aparece nas radiografias como hipotransparências lineares ramificadas, semelhantes a "pés de corvo". Os cálculos biliares são mais comuns em mulheres (mulheres:homens = 4:1) e em pacientes com anemia hemolítica, doenças do íleo, cirrose e diabetes melito.[68]

A US detecta 95% de todos os cálculos biliares, enquanto a TC detecta apenas 80 a 85%. Na TC, a atenuação dos cálculos biliares varia entre a densidade de gordura e a densidade do cálcio (Figura 26.43). Até 20% dos cálculos biliares são isodensos em relação à bile e não podem ser detectados por TC, enquanto outros podem passar despercebidos devido a seu pequeno tamanho ou volume na média com o intestino adjacente. Deve-se ter cautela para evitar interpretar o contraste no intestino adjacente como colelitíase.

Exames com contraste por CPRM e RM ponderada em T2 mostram cálculos como "defeitos de enchimento", objetos arredondados ou facetados escuros na bile de alta densidade.

As condições envolvidas no diagnóstico diferencial de lesões na vesícula biliar que podem ser confundidas com cálculos biliares incluem as seguintes.

Lama biliar. Também chamado lama biliar tumefativa, é resultado de estase biliar. A bile se torna mais espessa e forma camadas e massas móveis que se deslocam com as mudanças na posição do paciente. O aparecimento de lama indica a falta de *renovação* da bile, o que pode ocorrer devido à obstrução ou, simplesmente, à falta de ingestão de alimentos.

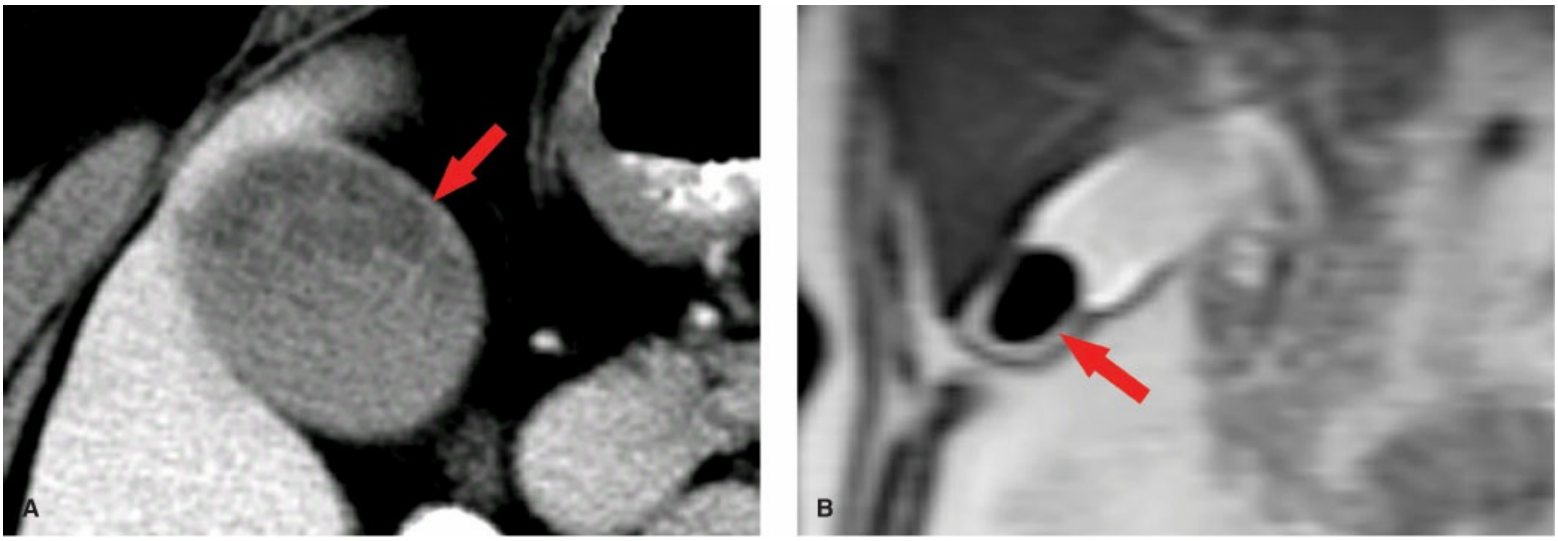


Figura 26.43 Colelitíase. A. TC revela inúmeros cálculos flutuantes sutis de baixa atenuação (*seta*) no interior

da vesícula biliar. Os cálculos mostram praticamente a mesma intensidade de sinal da bile. Cálculos podem ser negligenciados na TC por serem isodensos em relação à bile ou por causa de seu tamanho pequeno. **B.** RM coronal ponderada em T2 mostra um grande cálculo biliar (*seta*) como um defeito de enchimento na bile de alto sinal.

Pólipos de colesterol. São massas polipoides benignas comuns (4 a 7% da população) que resultam da acumulação de triglicerídios e colesterol em macrófagos da parede da vesícula biliar. Não têm significado clínico. Pólipos de 5 mm e menores são rotineiramente descartados como pólipos benignos de colesterol.

Pólipos adenomatosos. São potencialmente pré-malignos. Praticamente todos os tipos de câncer polipoide da vesícula biliar encontrados em grandes pesquisas de espécimes de colecistectomia têm mais de 10 mm. Por isso, comumente se recomenda a realização de exames de acompanhamento em intervalos de 6 a 12 meses para os pólipos da vesícula com tamanho entre 5 e 10 mm. Isso se baseia na teoria de desenvolvimento de adenoma para carcinoma encontrados no trato GI.

Carcinoma da vesícula biliar. Pode apresentar-se como massa polipoide. Pólipos maiores que 10 mm devem ser considerados para remoção cirúrgica, devido ao risco de desenvolvimento de câncer. Geralmente se observam cálculos biliares.

Adenomiomatose. Pode ser focal e apresentar-se como massa polipoide fixada à parede da vesícula biliar.

Colecistite aguda. A inflamação aguda da vesícula biliar é causada pela obstrução do ducto cístico em 90% dos casos. *Colecistite acalculosa* ocorre quase sempre em pacientes com condições predisponentes, que serão listadas posteriormente. Os achados em US combinados com a avaliação clínica geralmente estabelecem o diagnóstico.

Um diagnóstico confiável por US de colecistite aguda requer três achados: colelitíase, edema da parede da vesícula biliar observado como uma banda de ecotransparência na parede e sinal de Murphy positivo.

O diagnóstico seguro por cintigrafia de colecistite aguda baseia-se na obstrução do ducto cístico, sem que se possa visualizar a vesícula biliar. A vesícula biliar normal mostra acúmulo progressivo da atividade de radionuclídios 30 min a 1 h após a injeção de tecnécio-99m-ácido iminodiacético. Pode haver visualização tardia da vesícula biliar em pacientes com estase biliar devido a jejum ou hiperalimentação. Para avaliar essa possibilidade são necessárias imagens tardias, obtidas 4 h após a injeção de radionuclídios. O teste é considerado positivo se houver rápido acúmulo do marcador no fígado, com excreção para o intestino e sem visualização da vesícula biliar em 4 h. O teste pode ser considerado positivo após 1 h da injeção de radionuclídio se a vesícula biliar não puder ser visualizada em um intervalo de 20 min depois de injeção IV de morfina.

A TC mostra (Figura 26.44) cálculos biliares, vesícula biliar distendida, espessamento da parede da vesícula biliar, edema subseroso, bile de alta densidade, lama nas membranas intraluminais, depósito inflamatório na gordura pericolecística, líquido pericolecístico, mancha na interface entre vesícula biliar e fígado e intenso realce na fase arterial do fígado adjacente à vesícula biliar.[65,69]

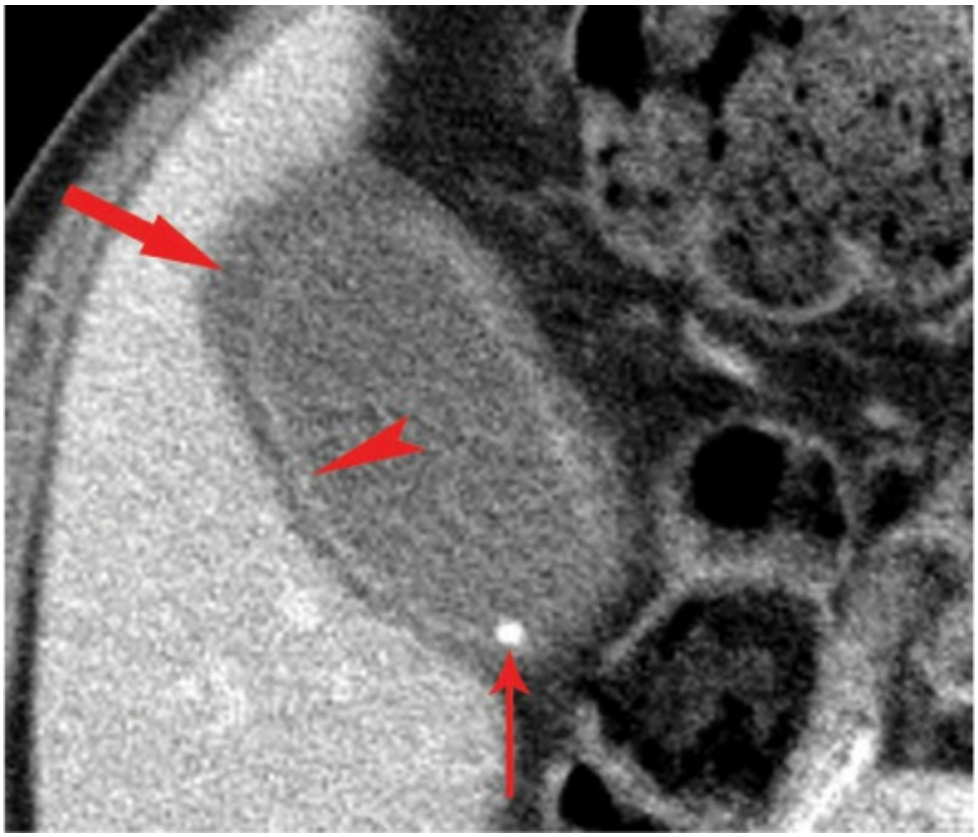


Figura 26.44 Colecistite aguda – TC. Imagem pós-contraste mostra líquido (*seta larga*) em torno da mucosa realçada (*ponta de seta*) da vesícula biliar e um pequeno cálculo biliar de alta atenuação (*seta fina*) no lúmen da vesícula biliar em um paciente que apresenta dor aguda e intensa no quadrante superior direito. A cirurgia confirmou colecistite aguda.

Os achados em RM são semelhantes:

- Cálculos biliares, frequentemente impactados no colo da vesícula
- Espessamento da parede (> 3 mm), com edema
- Distensão da vesícula biliar
- Líquido pericolecístico.[67]

Colecistite acalculosa. Causa problemas especiais no estabelecimento do diagnóstico, porque, muitas vezes, o ducto cístico não está obstruído. A inflamação pode ser devida à isquemia da parede da vesícula ou à infecção bacteriana direta. Os pacientes em risco de colecistite acalculosa incluem aqueles com estase biliar em virtude de dieta zero, após trauma, após queimadura, após cirurgia ou aqueles em nutrição parenteral total. Observa-se que na

cintigrafia geralmente a vesícula biliar não é visualizada. Embora este achado tenha sensibilidade entre 90 e 95% para detecção de colecistite acalculosa, sua especificidade é de apenas 38%. Condições falso-positivas para a não visualização da vesícula incluem hiperalimentação e doença grave prolongada, que são condições predisponentes para o desenvolvimento de colecistite acalculosa. A US mostra a vesícula distendida com parede espessa, mas sem cálculos. O estado geral de muitos pacientes é tão grave que impede a obtenção de um sinal ultrassonográfico de Murphy confiável.

Lama. É o termo utilizado para descrever material particulado espesso em suspensão na bile altamente concentrada. Bilirrubinato de cálcio e cristais de colesterol formam precipitados na bile quando a estase biliar é prolongada devido à dieta zero ou obstrução biliar. A lama aparece como bile ecodensa na US, como bile de alta atenuação na TC e como camadas de bile de sinal diferente na RM. Como a lama biliar pode ser encontrada nos pacientes em jejum, mas normais, ela não é uma evidência definitiva de doença da vesícula biliar. Pus, sangue e leite de cálcio são causas adicionais de bile densa.

As complicações da colecistite aguda incluem as seguintes.

Empiema da vesícula biliar. Descreve um órgão distendido e com pus em um paciente, muitas vezes, diabético, com rápida progressão dos sintomas sugestivos de abscesso abdominal.

Colecistite gangrenosa. Indica necrose da parede da vesícula biliar. O paciente corre risco de perfuração do órgão. Os achados incluem irregularidade da mucosa e espessamento assimétrico da parede da vesícula biliar, com múltiplas camadas radio e ecotransparentes, indicando ulceração da mucosa e edema reativo.

Perfuração da vesícula biliar. Complicação potencialmente fatal em 5 a 10% dos casos. A perfuração pode ocorrer adjacente ao fígado, resultando em abscesso pericolecístico; para a cavidade peritoneal, resultando em peritonite generalizada; ou para o intestino adjacente, resultando em fístula bilioentérica. A taxa global de mortalidade é alta, alcançando 24%. Uma coleção focal de líquido pericolecístico sugere abscesso pericolecístico. Gás no lúmen da vesícula biliar é frequente, se a perfuração se estender para o intestino.

Colecistite enfisematosa. Resulta da infecção da vesícula biliar por microrganismos formadores de gás, geralmente, *E. coli* ou *Clostridium perfringens*. Aproximadamente 40% dos pacientes são diabéticos. Podem apresentar ou não cálculos biliares. A radiografia convencional ou TC podem mostrar gás na parede ou no lúmen da vesícula biliar (Figura 26.45). Na US, o gás intramural apresenta configuração arciforme, difícil de diferenciar de calcificação ou de vesícula de porcelana.

Síndrome de Mirizzi. Obstrução biliar resultante de cálculo biliar no ducto cístico, que erode para o ducto comum adjacente e provoca a formação de massa inflamatória que obstrui o ducto comum.[66] Cálculo na junção do ducto cístico com o canal hepático comum em um paciente com

obstrução biliar e inflamação da vesícula biliar sugere o diagnóstico.

Colecistite crônica. Inclui um espectro de condições patológicas que compartilham a existência de cálculos biliares e inflamação crônica da vesícula. Pacientes com colecistite crônica queixam-se de cólica biliar, episódios recorrentes de dor no quadrante superior direito abdominal. Os achados de imagem incluem cálculos biliares, espessamento da parede da vesícula biliar, contração do lúmen da vesícula biliar, visualização tardia da vesícula biliar em colecintigrafia e baixa contratilidade. As condições a seguir são variantes de colecistite crônica.

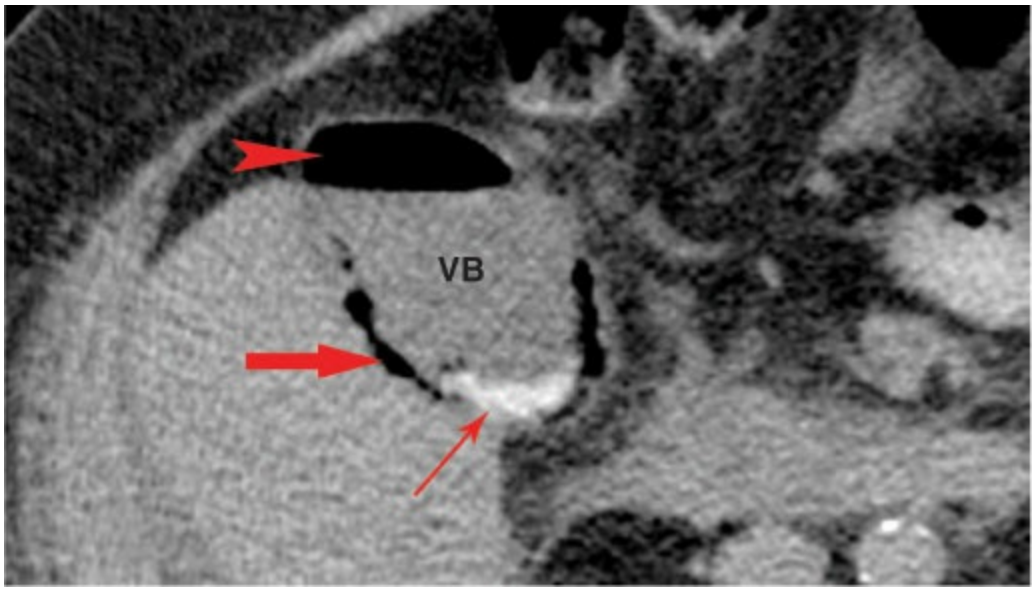


Figura 26.45 Colecistite enfisematosa. TC de paciente diabético que apresentou febre e septicemia revela ar no lúmen (*ponta de seta*) e na parede (*seta larga*) da vesícula biliar (*VB*), indicativo de colecistite enfisematosa. Várias camadas de pequenos cálculos biliares (*seta fina*) podem ser observadas na vesícula biliar.

Vesícula de porcelana. Descreve calcificação distrófica na parede de uma vesícula obstruída e cronicamente inflamada (Figura 26.46). A condição está associada a cálculos biliares em 90% dos casos. Vesícula de porcelana acarreta risco de desenvolvimento de carcinoma da vesícula biliar em 10 a 20% dos pacientes. Geralmente, indica-se a realização de colecistectomia.

Bile de leite de cálcio. Também chamada de bile calcária, está associada a obstrução do ducto cístico, colecistite crônica e cálculos biliares. O material particulado com alta concentração de compostos de cálcio forma um precipitado na bile, tornando-a radiopaca em radiografias ou TC. A formação de camadas dependentes da gravidade de bile pode ser mostrada em radiografias convencionais. A bile é extremamente ecogênica nos exames de US, e podem ser visualizados cálculos biliares em seu interior.

Colecistite xantogranulomatosa. É uma variante incomum da colecistite crônica, caracterizada por depósitos nodulares de macrófagos carregados de lipídios na parede da vesícula biliar e por fibrose proliferativa. Os achados de imagem incluem espessamento acentuado da parede (2 cm), nódulos com densidade de gordura na parede e estreitamento do

lúmen. Frequentemente se observa colelitíase. A condição é difícil de diferenciar do carcinoma da vesícula biliar. A preservação do contraste linear da mucosa na RM pós-contraste é mais sugestiva de colecistite xantogranulomatosa do que de carcinoma.[66]

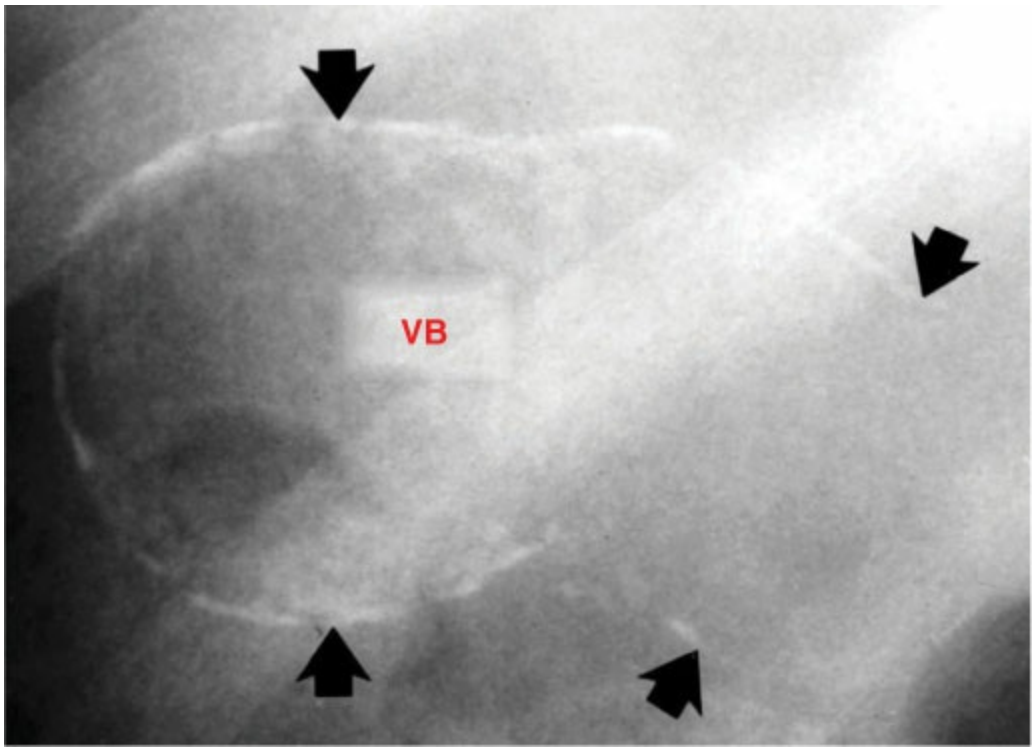


Figura 26.46 Vesícula de porcelana. Radiografia convencional do quadrante superior direito do abdome mostra calcificação (*setas*) na parede da vesícula biliar (*VB*). Este achado é indicativo de obstrução crônica do ducto cístico com colecistite crônica. Esta condição aumenta o risco de carcinoma da vesícula biliar.

Espessamento da parede da vesícula. Ocorre quando a espessura medida na face hepática da vesícula biliar ultrapassa 3 mm em pacientes com jejum de pelo menos 8 h. As condições a seguir estão associadas ao espessamento da parede.

Colecistites aguda e crônica. O espessamento da parede é um achado regular da colecistite aguda e ocorre em 50% dos casos de colecistite crônica.

Hepatite. Provoca redução do fluxo biliar, o que resulta em diminuição do volume da vesícula biliar e espessamento da parede em aproximadamente metade dos pacientes.

Hipertensão venosa porta e insuficiência cardíaca congestiva. Podem causar espessamento da parede por congestão venosa passiva.

AIDS. Está associada a espessamento da parede da vesícula biliar e das paredes das vias biliares. Algumas vezes se observam microrganismos oportunistas.

Hipoalbuminemia. Está associada ao espessamento da parede da vesícula biliar em 60% dos pacientes.

Carcinoma da vesícula biliar. Geralmente se apresenta como massa focal, mas pode causar apenas espessamento focal.

Adenomiomatose. É a doença benigna mais frequente da vesícula e é caracterizada por hiperplasia da mucosa e da musculatura lisa.[70] Pode estar localizada, geralmente no fundo da vesícula, segmentar ou difusa, envolvendo todo o órgão.[71] Evaginações da mucosa para ou através da camada muscular formam os característicos seios de Rokitansky-Aschoff (ver Figura 35.28). A US mostra artefatos de reverberação do tipo "cauda de cometa" que emanam da bile engrossada no interior dessas cavidades na parede da vesícula biliar espessada. A CPRM mostra o aspecto de "colar de pérolas" da parede da vesícula biliar, causado pela existência de líquido brilhante nos seios.[72] A TC mostra espessamento da parede com espaços císticos pequenos. A condição não apresenta potencial maligno. É comum a coexistência de cálculos biliares.

Carcinoma da vesícula biliar. Um adenocarcinoma da vesícula biliar pode passar despercebido ou ser mal diagnosticado no pré-operatório. Cálculos biliares em 70 a 80% dos casos mascaram os achados de câncer, especialmente na US. O carcinoma da vesícula biliar é um tumor de mulheres idosas (> 60 anos; mulheres:homens = 4:1). Os pacientes apresentam dor, anorexia, perda de peso e icterícia. A calcificação da parede da vesícula biliar (vesícula de porcelana) é um fator de risco. Os achados de imagem incluem:

- Massa intraluminal de tecidos moles (Figura 26.47)
- Espessamento focal ou difuso da parede da vesícula biliar
- Massa de tecidos moles substituindo a vesícula biliar
- Cálculos biliares
- Extensão do tumor para o fígado, vias biliares e intestino adjacente
- Dilatação dos ductos biliares
- Metástases para os linfonodos periportais e peripancreáticos e para o fígado.[73] No momento da descoberta, a maioria dos tumores é irressecável.

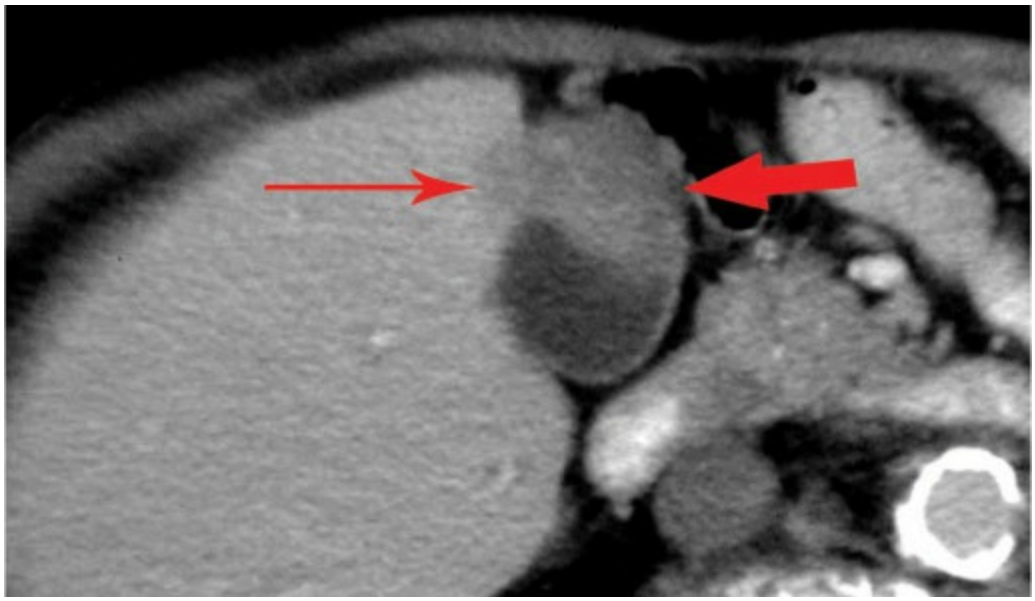


Figura 26.47 Carcinoma da vesícula biliar. TC pós-contraste mostra massa de tecidos moles com realce (*seta*

larga) no lúmen da vesícula biliar. A invasão direta do tumor ao parênquima hepático adjacente é evidente (*seta fina*).

Referências bibliográficas

1. Boll DT, Merkle EM. Diffuse liver disease: strategies for hepatic CT and MR imaging. Radiographics 2009;29:1591–1614.
2. Cruite I, Schroeder M, Merkle EM, Sirlin CB. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: Part 2, protocol optimization and lesion appearance in the cirrhotic liver. Am J Roentgenol 2010;195:29–41.
3. Ringe KI, Husarik DB, Sirlin CB, Merkle EM. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: Part 1, protocol optimization and lesion appearance in the noncirrhotic liver. Am J Roentgenol 2010;195:13–28.
4. Taouli B, Koh D-M. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. Radiology 2010;254:47–66.
5. Qayyum A. MR spectroscopy of the liver: principles and clinical applications. Radiographics 2009;29:1653–1664.
6. Colagrande S, Centi N, La Villla G, Villari N. Transient hepatic attenuation differences. Am J Roentgenol 2004;183:459–464.
7. Colagrande S, Centi N, Galdiero R, Ragozzino A. Transient hepatic intensity differences: Part I, those associated with focal lesions. Am J Roentgenol 2007;188:154–159.
8. Colagrande S, Centi N, Galdiero R, Ragozzino A. Transient hepatic intensity differences: Part 2, those not associated with focal lesions. Am J Roentgenol 2007;188:160–166.
9. Kim HJ, Kim AY, Kim TK, et al. Transient hepatic attenuation differences in focal hepatic lesions: dynamic CT features. Am J Roentgenol 2005; 184:83–90.
10. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. Radiographics 2006;26:1637–1653.
11. Ma X, Holalkere N-S, Kambadakone A, et al. Imaging-based quantification of hepatic fat: methods and clinical applications. Radiographics 2009;29:1253–1280.
12. Borra RJH, Sato S, Dean K, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: rapid evaluation of liver fat content with in-phase and out-of-phase MR imaging. Radiology 2008;250:130–136.
13. Sevastinova K, Hakkarainen A, Kontronen A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: detection of elevated nicotinamide adenine dinucleotide phosphate with in vivo 3.0T p-31 MR spectroscopy with proton decoupling. Radiology 2010;256:466–473.
14. Brant WE. Liver. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum – Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:35–54.
15. Westphalen AC, Qayyum A, Yeh BM, et al. Liver fat: effect of hepatic iron deposition on evaluation with opposed phase MR imaging. Radiology 2007;242:450–455.
16. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Sirlin CB. Imaging features of perivascular fatty infiltration of the liver: initial observations. Radiology 2005;237:159–169.
17. Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2004;24:937–955.
18. Gupta AA, Kim DC, Krinsky GA, Lee VS. CT and MRI of cirrhosis and its mimics. Am J Roentgenol 2004;183:1595–1601.
19. Jha P, Poder L, Wang ZJ, et al. Radiologic mimics of cirrhosis. Am J Roentgenol 2010;194:993–999.
20. Hanna RF, Aguirre DA, Kased N, et al. Cirrhosis-associated hepatocellular nodules: correlation of

histopathologic and MR imaging features. Radiographics 2008;28:747– 769.
21. Hussain SM, Reinhold C, Mitchell DG. Cirrhosis and lesion characterization at MR imaging. Radiographics 2009;29:1637–1652.
22. Willatt JM, Hussain SM, Adusumilli S, Marrero JA. MR imaging of hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver: challenges and controversies. Radiology 2008;247:311–330.
23. Elsayes KM, Narra VR, Yin Y, et al. Focal hepatic lesions: diagnostic value of enhancement pattern approach with contrast-enhanced 3D gradient-echo MR imaging. Radiographics 2005;25:1299–1320.
24. Szklaruk J, Silverman PM, Charnsangavej C. Imaging in the diagnosis, staging, treatment, and surveillance of hepatocellular carcinoma. Am J Roentgenol 2003;180:441– 454.
25. Brancatelli G, Baron RL, Federle MP, et al. Focal confluent fibrosis in cirrhotic liver: natural history studied with serial CT. Am J Roentgenol 2009;192:1341–1347.
26. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba MR, et al. Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension. Radiology 1983; 146:161–166.
27. Gallego C, Velasco M, Marcuello P, et al. Congenital and acquired anomalies of the portal venous system. Radiographics 2003;22:141–159.
28. Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and interventional radiology for the Budd– Chiari syndrome. Radiographics 2009;29:669–681.
29. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of nonneoplastic hepatic vascular and perfusion disorders. Radiographics 2008;28:1967–1982.
30. Queiroz-Andrade M, Blasbalg R, Ortega CD, et al. MR imaging findings of iron overload. Radiographics 2009;29:1575–1589.
31. Sebastia C, Quiroga S, Espin E, et al. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. Radiographics 2000;20:1213–1224.
32. Silva AC, Evans JM, MCCullough AE, et al. MR imaging of hypervascular liver masses: a review of current techniques. Radiographics 2009; 29:385–402.
33. Sica GT, Ji H, Ros PR. CT and MR imaging of hepatic metastases. Am J Roentgenol 2000;174:691–698.
34. Vilgrain M, Boulos L, Vullierme M-P, et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. Radiographics 2000; 20:379–397.
35. Prasanna PM, Fredericks SE, Winn SS, Christman RA. Giant cavernous hemangioma. Radiographics 2010;30:1139–1144.
36. Lee KHY, O'Malley MEO, Kachura JR, et al. Hepatocellular carcinoma: imaging and imaging-guided intervention. Am J Roentgenol 2003; 180:1015–1022.
37. Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologic– pathologic correlation. Radiographics 2005;25:321–331.
38. Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. Radiographics 2009;29:211–229.
39. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. Radiographics 2004;24:3–19.
40. Hussain SM, Zondervan PE, Ijzermans JNM, et al. Benign versus malignant hepatic nodules: MR imaging findings with pathologic correlation. Radiographics 2002;22:1023–1039.
41. Graziola L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. Radiographics 2001;21:877–894.
42. Lewin M, Handra-Luca A, Arrive L, et al. Liver adenomatosis: classification of MR imaging features and comparison with pathologic findings. Radiology 2006;241:433– 440.

43. Smith MT, Blatt ER, Jedlick P, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Radiographics 2008;28:609–613.
44. Siddiki H, Doherty MG, Fletcher JG, et al. Abdominal findings in hereditary hemorrhagic telangiectasia: pictorial essay on 2D and 3D findings with isotropic multiphase CT. Radiographics 2008;28:171–183.
45. Mortele KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. Radiographics 2001;21:895–910.
46. Morgan DE, Lockhart ME, Canon CL, et al. Polycystic liver disease: multimodality imaging for complication and transplant evaluation. Radiographics 2006;26:1655– 1668.
47. Polar P, Kantarci M, Alper F, et al. Hydatid disease from head to toe. Radiographics 2003;23:475–494.
48. Sainani NI, Catalano OA, Holalkere N-S, et al. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques. Radiographics 2008;28:1263–1287.
49. Yeh MM, Liu PS, Soto JA, et al. MR imaging and CT of the biliary tract. Radiographics 2009;29:1669–1688.
50. Mortele KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital abnormalities. Radiographics 2006; 26:715–731.
51. Mortele KJ, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. Am J Roentgenol 2001;177:389–394.
52. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, et al. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. Radiographics 2008;28:359–378.
53. Soto JA, Alvarez O, Lopera JE, et al. Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging. Radiographics 2000;20:353–366.
54. Choi SH, Han JK, Lee JM, et al. Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphasic helical CT. Radiology 2005;236:178–183.
55. Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS, et al. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. Radiographics 2000;20:959–975.
56. Catalano OA, Sahani DV, Forcione DG, et al. Biliary infections: spectrum of imaging findings and management. Radiographics 2009;29:2059–2080.
57. Knowlton JQ, Taylor AJ, Reichelderfer M, Stang J. Imaging of biliary tract inflammation: an update. Am J Roentgenol 2008;190:984–992.
58. Lim JH. Oriental cholangiohepatitis: pathologic, clinical, and radiologic features. Am J Roentgenol 1991;157:1–8.
59. Levy AD, Rohrmann CA Jr, Murakata LA, Lonergan GJ. Caroli's disease: radiologic spectrum with pathologic correlation. Am J Roentgenol 2002;179:1053–1057.
60. Lee YJ, Kim SH, Lee JY, et al. Differential CT features of intraductal biliary metastasis and double primary intraductal polypoid cholangiocarcinoma in patients with a history of extrabiliary malignancy. Am J Roentgenol 2009;193:1061–1069.
61. Chung YE, Kim M-J, Park YN, et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2009; 29:683–700.
62. Lim JH. Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. Am J Roentgenol 2003;181:819–827.
63. Choi J-Y, Kim M-J, Lee JM, et al. Hilar cholangiocarcinoma: role of preoperative imaging with sonography, MDCT, MRI, and direct cholangiography. Am J Roentgenol 2008;191:1448–1457.
64. Lim JH, Yoon K-H, Kim SH, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the bile ducts. Radiographics 2004;24:53–67.

65. Grand D, Horton KM, Fishman EK. CT of the gallbladder: spectrum of disease. Am J Roentgenol 2004;183:163–170.
66. Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, et al. MR imaging of the gallbladder: a pictorial essay. Radiographics 2008;28:135–155.
67. Watanabe Y, Nagayama M, Okumura A, et al. MR imaging of acute biliary disorders. Radiographics 2007;27:477–495.
68. Bortoff GA, Chen MYM, Ott DJ, et al. Gallbladder stones: imaging and intervention. Radiographics 2000;20:751–766.
69. Shakespear JS, Shaaban AM, Rezvani M. CT findings of acute cholecystitis and its complications. Am J Roentgenol 2010;194:1523–1529.
70. Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA Jr. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:387–413.
71. Boscak AR, Al-Hawary M, Ramsburgh SR. Adenomyomatosis of the gallbladder. Radiographics 2006;26:941–946.
72. Hashimoto M, Itoh K, Takeda K, et al. Evaluation of biliary abnormalities with 64-channel multi-detector CT. Radiographics 2008;28:119–134.
73. Levy AD, Murkata LA, Rohrmann CA Jr. Gallbladder carcinoma: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2001;21:295–314.

Capítulo 27 ■ PÂNCREAS E BAÇO

William E. Brant

Pâncreas

Técnicas de aquisição de imagem

TC, US e RM fornecem imagens de alta qualidade do parênquima pancreático e são utilizadas como modalidades de imagem primárias para o pâncreas (Figura 27.1). A TCMD otimiza o realce por contraste para a detecção de pequenos tumores e viabiliza a realização de angiografia por TC (ATC) para detectar o envolvimento vascular pelo tumor do pâncreas. Técnicas de RM aprimoradas e o uso de contraste (gadolínio) aumentaram sua capacidade para detectar e caracterizar lesões pancreáticas.[1] Colangiopancreatografia por RM (CPRM) oferece um excelente método não invasivo para aquisição de imagens do ducto pancreático, bem como do sistema biliar. A administração de secretina durante a CPRM (teste de secretina) aumenta a secreção pancreática e melhora a visualização do ducto pancreático.[2] A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) oferece excelente visualização do lúmen do ducto pancreático (Figura 27.2), que geralmente é afetado por qualquer lesão expansiva do pâncreas. Esse procedimento é realizado por canulação endoscópica dos ductos biliares e pancreáticos, seguida pela injeção de um agente de contraste e radiografia. Atualmente, a arteriografia é rotineiramente realizada por técnicas angiográficas de TC e RM (ATC, ARM). A biopsia guiada por TC e US e os procedimentos de drenagem são importantes nos diagnósticos e no tratamento de doenças do pâncreas. US endoscópica é um exame complementar importante para caracterizar tumores pancreáticos por imagem e guiar aspiração por agulha fina.[3]

Anatomia

O pâncreas é um órgão linguiforme, com aproximadamente 12 a 15 cm no comprimento e encontra-se no compartimento pararrenal anterior do retroperitônio[4] (Figura 27.1). O pâncreas localiza-se posterior ao lobo esquerdo do fígado, ao estômago e à bolsa omental. É anterior à coluna vertebral, à veia cava inferior e à aorta. O tecido pancreático é mais bem reconhecido pela identificação dos vasos em torno dele. O colo, o corpo e a cauda do pâncreas localizam-se ventralmente à veia esplênica, com a cauda estendendo-se até o hilo do baço. A veia do baço e pâncreas são anteriores à artéria mesentérica superior. A cabeça do pâncreas envolve a junção da veia mesentérica superior com a veia esplênica, com o processo uncinado da cabeça do pâncreas

estendendo-se sob a veia mesentérica superior, logo anterior à veia cava inferior. A artéria esplênica atravessa o leito pancreático em um curso tortuoso. Calcificações ateroscleróticas da artéria esplênica são facilmente confundidas com calcificações pancreáticas. O lúmen da artéria esplênica pode ser confundido com cistos pancreáticos ou com um ducto pancreático dilatado em uma TC sem contraste ou US.

As dimensões máximas do pâncreas são 3,0 cm de diâmetro para a cabeça, 2,5 cm de diâmetro para o corpo e 2,0 cm de diâmetro para a cauda. A glândula é um pouco maior em pacientes jovens e diminui progressivamente com o envelhecimento. Como não se trata de uma glândula encapsulada, a infiltração de gordura entre os lóbulos em pacientes mais velhos confere ao pâncreas um aspecto penífero na TC. O ducto pancreático pode ser visualizado na TC de cortes finos e por US. Normalmente, o ducto tem 3 a 4 mm de diâmetro na cabeça e afunila suavemente até a cauda. Imagens por CPRE mostram o ducto normal com aspecto um pouco maior, devido ao efeito de magnificação e à distensão resultante da injeção de contraste (Figura 27.2). O duodeno, em formato de C, acomoda a cabeça do pâncreas. Muitas anormalidades pancreáticas apresentam efeitos secundários sobre o duodeno e, ocasionalmente, sobre o estômago e o cólon.

Na RM, o pâncreas é bem observado em T1WI com supressão de gordura. O alto teor de proteína no pâncreas exócrino resulta no sinal de alta intensidade do parênquima pancreático, que é difícil de diferenciar da gordura em T1WI com supressão de gordura. Tipicamente, os tumores têm sinal mais baixo que o do parênquima pancreático em T1WI. Em T2WI, a intensidade do sinal do tecido pancreático é variável, podendo ser tão baixo como o sinal do fígado ou tão alto como o sinal de gordura. Lesões císticas mostram sinal brilhante e podem ser facilmente observadas em T2WI. O gadolínio realça o parênquima, enquanto o adenocarcinoma mostra pouco realce e mantém o baixo sinal em T1WI pós-contraste.

Pancreatite

Pancreatite aguda. Geralmente é diagnosticada clinicamente. O papel dos exames por imagem é esclarecer o diagnóstico quando o quadro clínico é confuso, avaliar a gravidade, determinar o prognóstico e detectar complicações. A inflamação do tecido pancreático leva à ruptura de pequenos ductos pancreáticos, resultando no extravasamento das secreções pancreáticas. Como o pâncreas não é encapsulado, o suco pancreático tem fácil acesso aos tecidos circundantes. Enzimas pancreáticas digerem as camadas de fáscia, disseminando o processo inflamatório para múltiplos compartimentos anatômicos. As causas da pancreatite aguda são listadas na Tabela 27.1.[5] Exames por imagem de pancreatite aguda podem ser normais nas formas leves. A TCMD contrastada fornece a avaliação inicial mais abrangente, no entanto a US é

valiosa no acompanhamento de anormalidades específicas, como coleções. As anormalidades que podem ser observadas no pâncreas incluem:[6]

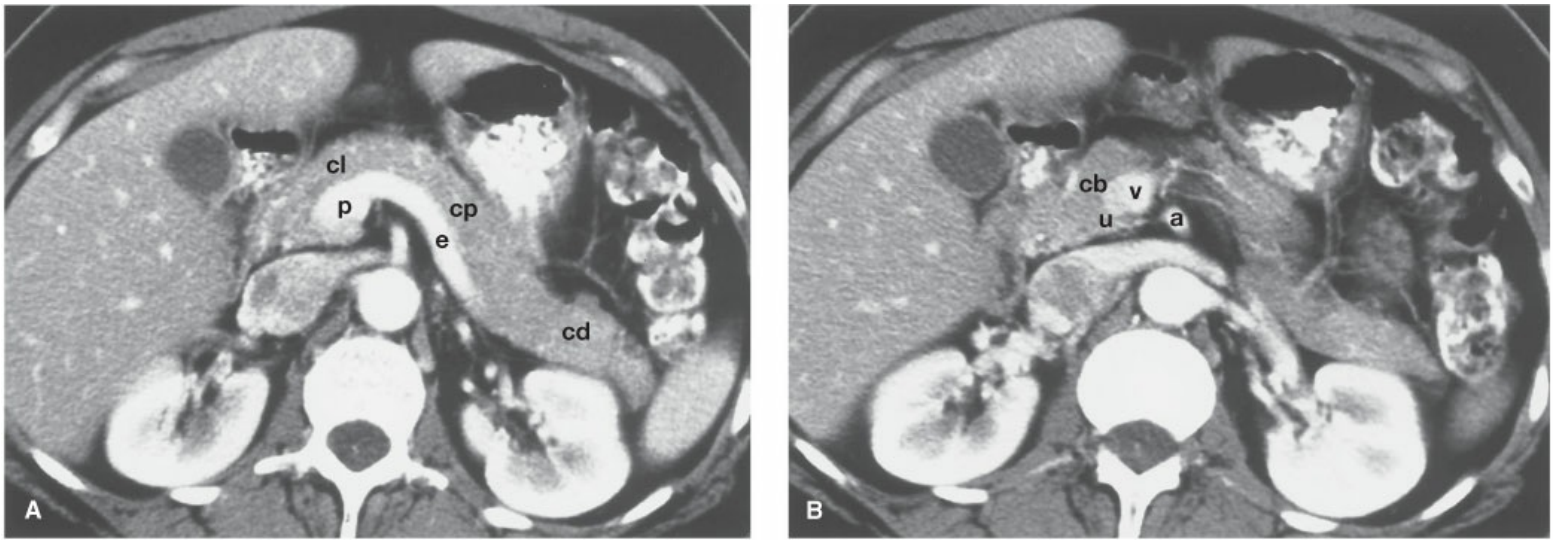


Figura 27.1 TC de pâncreas normal. A. Imagem através do colo (*cl*), do corpo (*cp*) e da cauda (*cd*) do pâncreas. **B.** Imagem da cabeça (*cb*) e do processo uncinado (*u*) do pâncreas. A maior parte do pâncreas situa-se anteriormente à veia esplênica (*e*) e sua junção com a veia mesentérica superior (*v*), que forma a veia porta (*p*). A cabeça e o processo uncinado localizam-se na porção caudal em relação à porção maior do pâncreas. A artéria mesentérica superior (*a*) surge da aorta posterior à veia esplênica, e avança caudalmente logo à esquerda da veia mesentérica superior. A artéria mesentérica superior é normalmente circundada por uma gola de gordura clara.

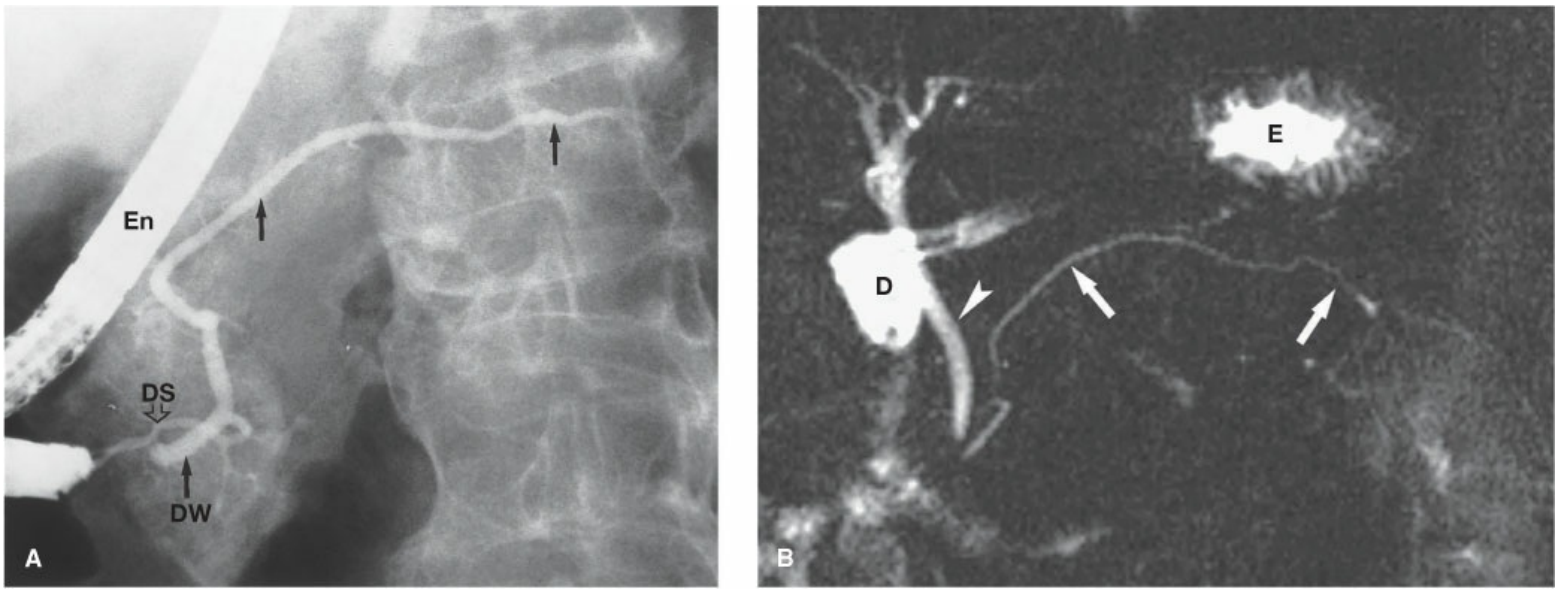


Figura 27.2 Ductos pancreáticos normais. A. Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica mostra o ducto principal de Wirsung (DW, *setas pretas*) e o ducto acessório de Santorini (DS, *seta vazada*). Neste paciente, o ducto principal drena separadamente na papila (de Vater), com um orifício diferente para o ducto biliar comum. O ducto acessório drena para a papila menor. As duas ampolas foram cateterizadas e injetadas por via endoscópica antes desta radiografia. Existem diversas variantes anatômicas do ducto pancreático. Esta variante é encontrada em aproximadamente 35% dos indivíduos. Embriologicamente, o ducto principal é formado por todo o ducto do broto pancreático ventral e a porção distal do ducto do broto dorsal do pâncreas. O ducto principal pode juntar-se ao ducto biliar comum ou ter um óstio separado na papila. A porção proximal do ducto do broto dorsal do

pâncreas pode sofrer obliteração ou persistir como um ducto acessório. *En*, endoscópio. **B.** Colangiopancreatografia por RM (CPRM) em outro paciente. O ducto pancreático (*setas*) e o ducto biliar comum (*ponta de seta*) são bem visualizados. Este paciente foi submetido a colecistectomia. A CPRM tem a óbvia vantagem de ser um exame não invasivo. E, estômago; D, bulbo duodenal.

- Aumento focal ou difuso do parênquima
- Alterações da densidade devido a edema
- Margens indistintas da glândula devido à inflamação.

As anormalidades nos tecidos peripancreáticos incluem aumento anormal da atenuação da gordura, com indistinção dos planos de gordura e espessamento dos planos fasciais afetados. Complicações que podem ser demonstradas nos exames por imagem estão listadas na Tabela 27.2 (Figuras 27.3 a 27.5).[7] Pode ser necessária biopsia aspirativa guiada por TC ou US para confirmar abscesso pancreático. A introdução de cateter guiada por técnica de imagem é uma alternativa à drenagem cirúrgica de coleções pancreáticas. A RM contrastada é equivalente à TC na avaliação de pancreatite.

Pâncreas *divisum* é uma variante congênita comum da anatomia do pâncreas, que indica predisposição para pancreatite (Figura 27.6).[2] Os sistemas de ductos ventral e dorsal do pâncreas não se fundem. Como resultado, a maior parte das secreções pancreáticas do corpo e cauda é drenada pelo ducto pancreático dorsal (Santorini) para a papila menor, enquanto a porção menor das secreções pancreáticas da cabeça e do processo uncinado (ducto ventral de Wirsung) drena para o duodeno pela papila maior em associação ao ducto biliar comum. A obstrução relativa da papila menor resulta em pancreatite em 5 a 15% dos pacientes com pâncreas *divisum*. A anomalia é encontrada em 6% da população geral e em 10 a 20% dos pacientes com histórico de pancreatite aguda recorrente. CPRM e CPRE são as modalidades mais confiáveis para estabelecer o diagnóstico.

Pancreatite crônica. Causada por episódios recorrentes e prolongados de pancreatite aguda que provocam atrofia do parênquima e fibrose progressiva. Tanto o as funções endócrinas quanto exócrinas do pâncreas são comprometidas. As causas mais comuns são etilismo (70%) e cálculos biliares (20%). Muitos dos pacientes restantes têm pancreatite autoimune, que responde ao tratamento com esteroides. O diagnóstico clínico é frequentemente vago, portanto, os exames por imagem são utilizados tanto para confirmação do diagnóstico quanto para detectar complicações. As alterações morfológicas de pancreatite crônica incluem:[8]

Tabela 27.1 Causas de pancreatite aguda.

Etilismo – causa mais comum de pancreatite crônica
Eliminação/impactação de cálculo biliar – causa mais comum de pancreatite aguda

Distúrbios metabólicos
Pancreatite hereditária – autossômica dominante
Hipercalcemia
Hiperlipidemia dos tipos I e V
Desnutrição
Traumatismo
Trauma abdominal não penetrante
Cirurgia
Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica
Úlcera penetrante
Malignidade
Adenocarcinoma de pâncreas
Linfoma
Medicamentos – esteroides, tetraciclina, furosemida e muitos outros
Infecção
Viral – caxumba, hepatite, mononucleose infecciosa, AIDS
Parasitoses – ascaridíase, *Clonorchis*
Tuberculose
Estrutural
Coledococele
Pâncreas *divisum*
Idiopática – 20% dos casos de pancreatite aguda

Tabela 27.2 Complicações da pancreatite aguda.

Coleções de líquido pancreático – acúmulos de suco pancreático rico em enzimas
Coleção aguda de líquido – desaparece espontaneamente em 50% dos casos. Pode ser intrapancreática, ocorrer no espaço pararrenal anterior ou na bolsa omental, ou estender-se para qualquer parte do abdome, para órgãos sólidos ou até mesmo para o tórax
Pseudocisto – coleção arredondada ou oval e encapsulada de líquido pancreático, envolta por uma cápsula fibrosa distinta; precisa de pelo menos 4 semanas para se desenvolver. Aproximadamente 50% apresentam resolução espontânea, o restante exige drenagem por cateter ou cirúrgica
Necrose liquefativa do parênquima pancreático – observada como ausência de realce do parênquima durante a administração de contraste em *bolus* na TC, muitas vezes multifocal. As taxas de morbidade e mortalidade aumentam expressivamente quando existe necrose
Necrose infectada – infecção bacteriana em tecido necrosado. Observada como uma área de tecido pancreático sem realce contendo gás. Confirmada por punção e aspiração endoscópica com agulha. Necrose infectada geralmente requer drenagem cirúrgica

Abscesso – coleção circunscrita de pus em uma área com pouca ou nenhuma necrose de tecidos. Observado como um acúmulo de líquido com parede espessada. Eficazmente tratado com drenagem por cateter

Hemorragia – resulta da erosão dos vasos sanguíneos e da necrose do tecido. A TC mostra sangue de alta atenuação no retroperitônio

Ascite pancreática – extravasamento de secreções pancreáticas na cavidade peritoneal

Pseudoaneurisma – a autodigestão das paredes arteriais por enzimas pancreáticas resulta na formação de massa pulsátil revestida por tecido fibroso e que mantém comunicação com a artéria original

Desconexão do ducto pancreático – causada por necrose do pâncreas, resultando em desconexão de um segmento viável do pâncreas do trato intestinal e na formação de uma fístula persistente, com extravasamento contínuo de líquido para os espaços peripancreáticos

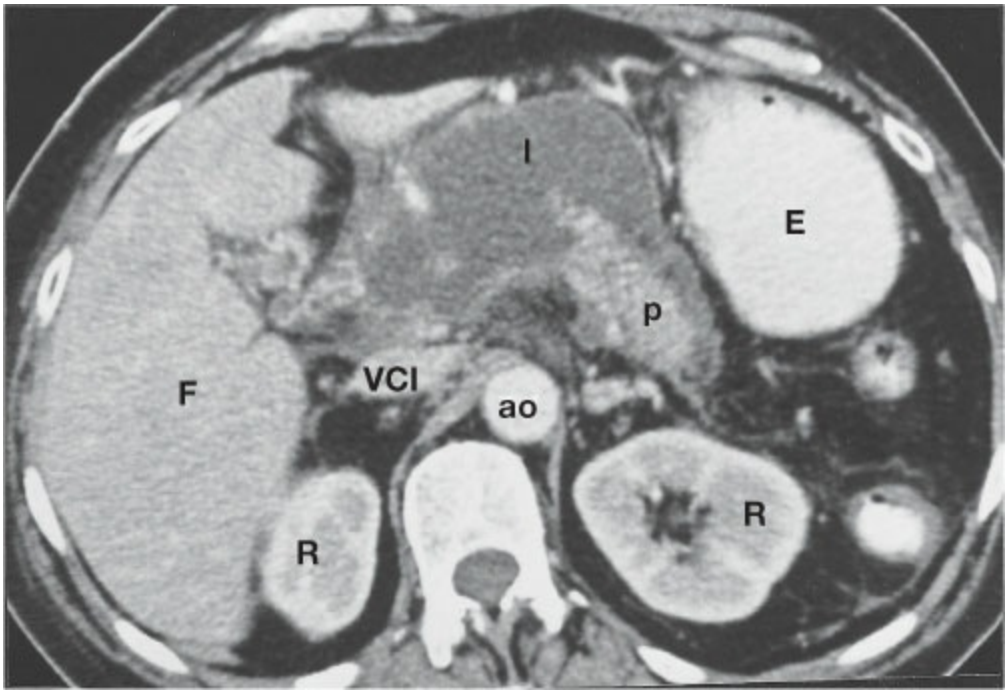


Figura 27.3 Pancreatite necrosante aguda. TC realizada com administração intravenosa de *bolus* rápido de contraste mostra realce apenas no corpo distal do pâncreas (*p*). A cabeça e o colo do pâncreas não apresentam realce e ficam perdidos no líquido (*l*), que se estende a partir do leito pancreático. Este achado na TC é indicativo de necrose do pâncreas. E, estômago; F, fígado; VCI veia cava inferior; ao, aorta; R, rim.

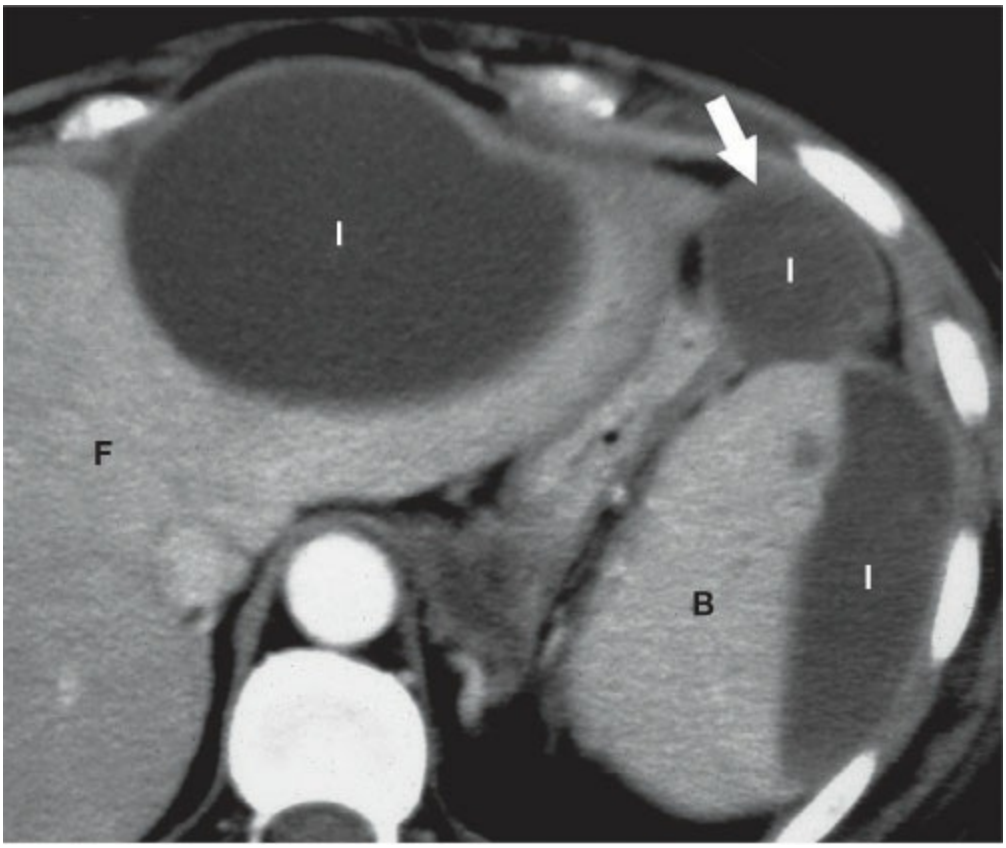


Figura 27.4 Coleções de líquido pancreático. Foram formadas três coleções de líquidos (*l*) como complicações da pancreatite aguda. O líquido do pâncreas dissecar para sítios subcapsulares no fígado (*F*) e no baço (*B*), e desenvolve-se uma coleção (*seta*) na cavidade peritoneal.

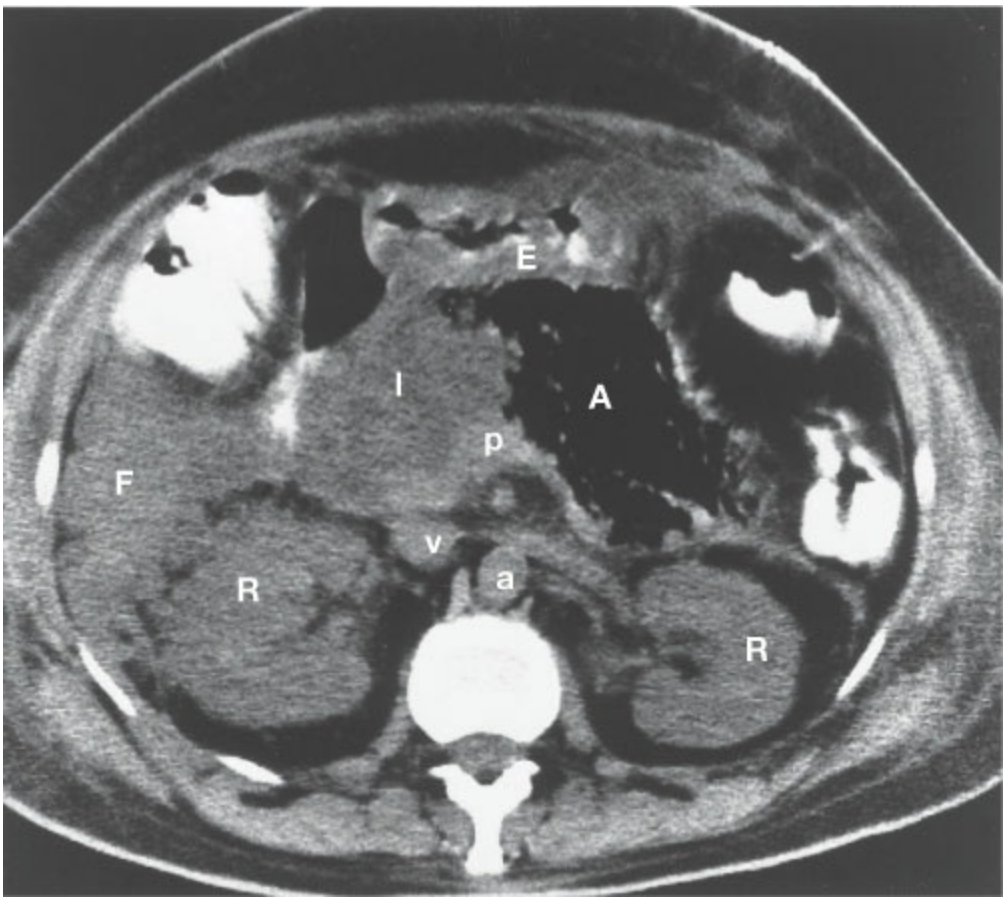


Figura 27.5 Abscesso pancreático. Ar (*A*) e líquido (*l*) se estendem a partir do leito do pâncreas (*p*) nesta TC

sem contraste IV. Ar no leito pancreático indica abscesso e/ou comunicação fistulosa com o intestino. E, estômago; F, fígado; v, veia cava inferior; a, aorta; *R*, rim.

- Dilatação do ducto pancreático (70 a 90% dos casos), geralmente em um padrão de contas de colar, alternando áreas de dilatação e constrição (Figura 27.7)
- Diminuição do tecido pancreático visível por causa da atrofia
- Calcificações (40 a 50% dos casos) no parênquima pancreático, que variam de pontilhado fino e grosseiro, geralmente associadas à pancreatite alcoólica (Figura 27.8)
- Coleções de líquido intrapancreáticas e extrapancreáticas
- Aumento focal semelhante a uma massa devido a inflamação benigna e fibrose

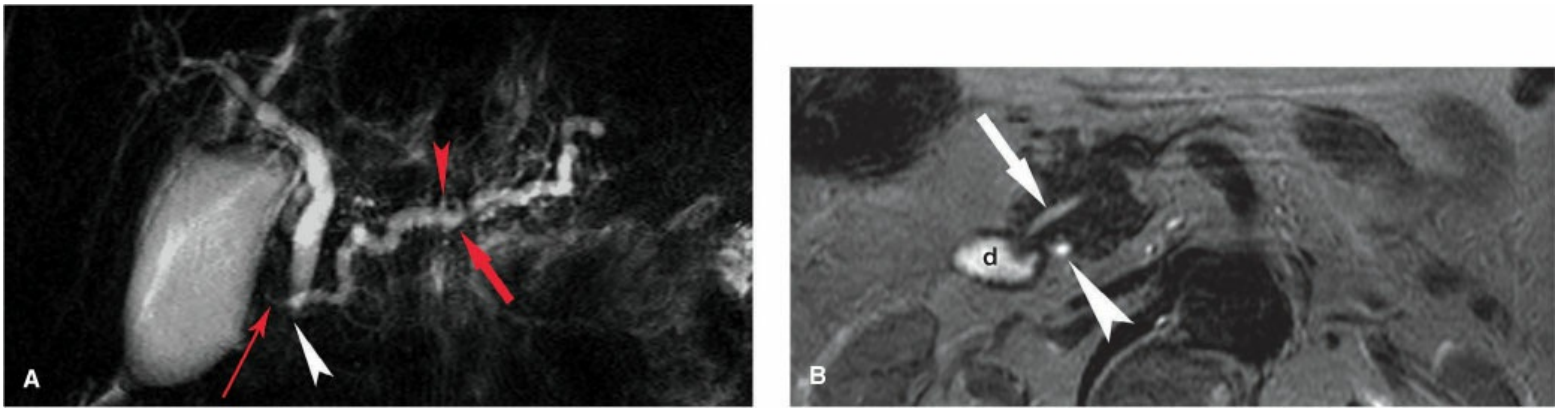


Figura 27.6 Pâncreas *divisum*. A. CPRM de cortes grossos revela acentuada dilatação e tortuosidade do ducto pancreático principal (*seta larga*) com dilatação de ramos laterais (*ponta de seta vermelha*), achados muito sugestivos de pancreatite crônica. O ducto pancreático principal dilatado é observado contornando o ducto biliar comum descendente até entrar no duodeno no nível da papila menor estreita (*seta fina*). O ducto biliar comum continua caudalmente até entrar na papila maior (*ponta de seta branca*). **B.** RM axial ponderada em T2 de outro paciente mostra o ducto pancreático principal (*seta*) contornando o ducto biliar comum descendente (*ponta de seta*) e penetrando no duodeno (*d*) no nível da papila menor. Este paciente tem pâncreas *divisum*, mas sem evidências de pancreatite.

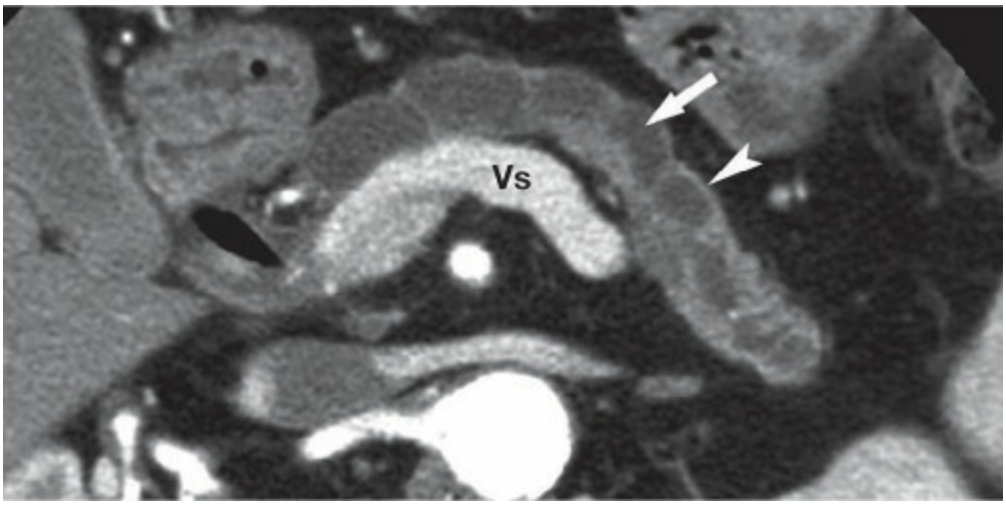


Figura 27.7 Pancreatite crônica. TC mostra acentuada dilatação em forma de colar de contas do ducto

pancreático (*seta*) associada à atrofia (*ponta de seta*) do parênquima pancreático. Estes são achados característicos de pancreatite crônica. Vs, veia esplênica.

- Estenose do ducto biliar devido a fibrose ou massa na cabeça do pâncreas, resultando em dilatação do ducto biliar proximal
- Espessamento da fáscia e alterações inflamatórias crônicas nos tecidos circundantes.

A diferenciação entre massa inflamatória resultante de pancreatite crônica e carcinoma de pâncreas muitas vezes exige a realização de biopsia guiada por imagem. RM revela fibrose e atrofia do parênquima como perda do sinal brilhante do parênquima pancreático, normalmente observado em sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura. O realce do parênquima em RM é heterogêneo no início e aumenta em imagens tardias. CPRM e CPRE mostram as alterações características do ducto pancreático. Calcificações são mostradas por TC, US e radiografias simples, mas podem facilmente passar despercebidas na RM.

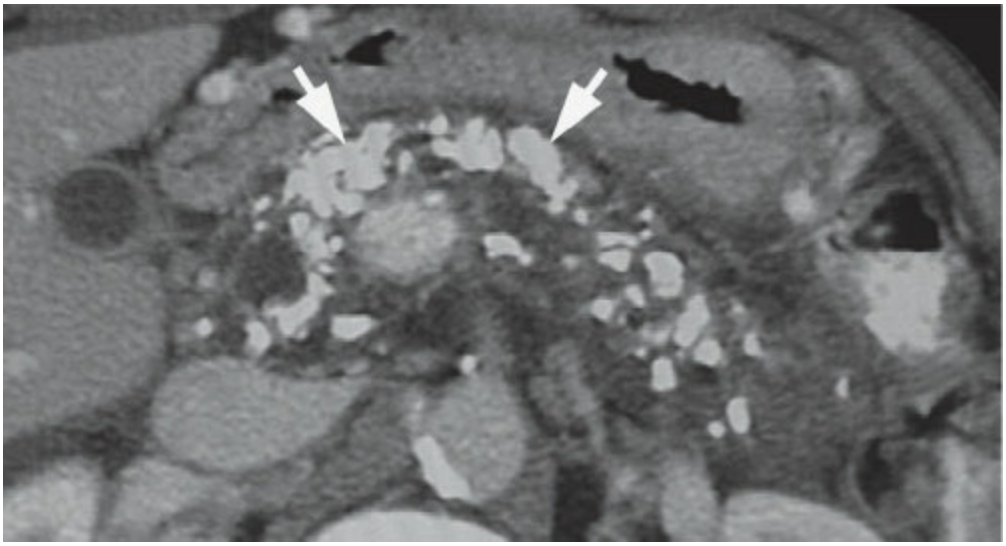


Figura 27.8 Pancreatite crônica. TC em paciente com histórico de etilismo crônico revela inúmeras calcificações grosseiras (*setas*) em todo o pâncreas. Este achado é mais comum em casos de pancreatite crônica causada por alcoolismo.

Pancreatite autoimune (pancreatite esclerosante linfoplasmocítica) é uma forma singular de pancreatite crônica, causada por doença do sistema autoimune e que envolve pâncreas, rins, vias biliares e retroperitônio.[9] A infiltração periductal por linfócitos e plasmócitos resulta no aumento do pâncreas, que simula muito um adenocarcinoma. É importante estabelecer a diferença porque pancreatite autoimune é efetivamente tratada com esteroides orais. Os achados que favorecem o diagnóstico de pancreatite autoimune incluem (Figura 27.9):

- Edema difuso ou focal do pâncreas, com o característico halo de edema
- Ausência de edema e aumento anormal da atenuação da gordura

- Estreitamento difuso ou segmentar do ducto pancreático ou ducto biliar comum
- Ausência de dilatação do ducto pancreático e de atrofia do parênquima proximal à massa pancreática (estes achados ocorrem tipicamente no adenocarcinoma)
- Pseudocistos e calcificações no parênquima geralmente não são observados
- Vasos sanguíneos peripancreáticos normalmente não estão envolvidos

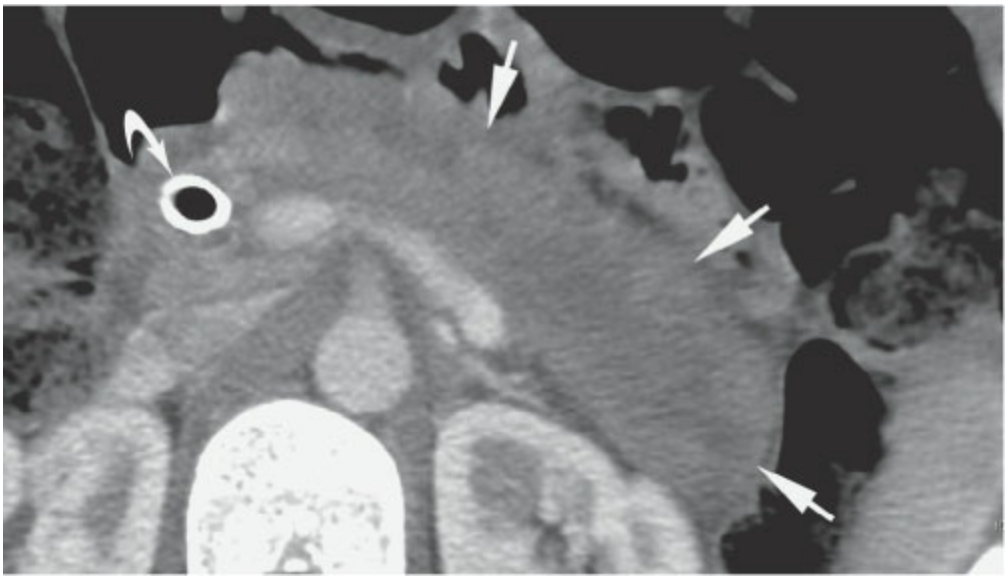


Figura 27.9 Pancreatite autoimune. TC contrastada mostra o pâncreas (*setas*) aumentado de tamanho, com diminuição da atenuação e desaparecimento de suas margens lobuladas normais. O ducto biliar comum foi reduzido o suficiente para resultar em icterícia e justificar o tratamento com implante de *stent* na parede (*seta curva*).

- Os rins estão envolvidos em um terço dos casos, apresentando áreas irregulares periféricas arredondadas, cuneiformes ou difusas de redução do realce por contraste
- Níveis séricos de IgG4 frequentemente elevados.[10]

Os achados nos exames de imagem normalizam-se após o tratamento com esteroides.

Pancreatite do sulco é uma forma rara de pancreatite crônica, que também pode mimetizar adenocarcinoma.[5] Fibrose no sulco entre a cabeça do pâncreas, o duodeno descendente e o ducto biliar comum produz massa inflamatória que obstrui o ducto biliar comum. Achados característicos incluem:

- Massa laminar no sulco pancreatoduodenal
- Alterações fibróticas e atrofia na cabeça do pâncreas
- Pequenos cistos ao longo da parede do duodeno
- Espessamento da parede do duodeno e estreitamento luminal
- Estenose progressiva dos ductos biliar comum e pancreático
- Alargamento do espaço entre os ductos distais e a parede do duodeno (raramente observado

no adenocarcinoma).[11]

Lesões sólidas do pâncreas

Adenocarcinoma do pâncreas. Também conhecido como carcinoma ductal, é altamente letal e geralmente é irressecável na apresentação.[12] O tempo médio de sobrevida de um paciente com essa doença é de apenas 5 a 8 meses. Representa 3% de todos os cânceres e, depois do câncer colorretal, é o segundo tumor maligno mais comum do sistema digestório. É fundamental a avaliação radiográfica ressecabilidade, porque este procedimento representa a única esperança de cura, ainda que a cirurgia em si carregue alta taxa de morbidade. A TC deve incluir sequências com injeção de *bolus* rápido de contraste, cortes finos e ATC para fornecer o estadiamento preciso do tumor.[13] O adenocarcinoma aparece como massa hipodensa distorcendo o contorno da glândula. Achados associados incluem obstrução do ducto biliar comum e do ducto pancreático e atrofia do tecido pancreático para além do tumor. Metástases geralmente envolvem os linfonodos regionais, fígado e cavidade peritoneal.[14]

Sinais de *ressecabilidade* (Figura 27.10 A) incluem:

- Massa pancreática isolada, com ou sem dilatação dos ductos biliares e pancreáticos
- Nenhuma doença extrapancreática
- Não envolvimento do eixo celíaco ou da artéria mesentérica superior.

Os sinais de *ressecabilidade potencial* incluem:

- Não envolvimento do eixo celíaco ou da artéria mesentérica superior
- Envolvimento de nódulos regionais
- Extensão peripancreática limitada de tumor.

Os sinais de *irressecabilidade* são:

- Envolvimento do eixo celíaco ou da artéria mesentérica superior (Figura 27.10 B)
- Oclusão da artéria mesentérica superior ou veia porta, sem opção técnica de reconstrução
- Metástases de fígado, peritônio, pulmão ou qualquer outra metástase distante.[13]

Entre as evidências de envolvimento arterial que indicam irressecabilidade estão:

- Envolvimento pelo tumor de mais de 180° da circunferência da artéria
- Envolvimento localizado da artéria pelo tumor, causando estreitamento do lúmen
- Oclusão da artéria pelo tumor.[13,15,16]

Por esses critérios, apenas entre 5 a 30% dos pacientes têm tumores potencialmente ressecáveis. Como observado anteriormente, devem-se considerar diagnósticos alternativos,

como pancreatite autoimune ou do sulco. Biopsia guiada por imagem pode confirmar o diagnóstico em pacientes cujos tumores são considerados irressecáveis. A recorrência do tumor após o procedimento de Whipple é mais bem detectada por TCMD. A RM mostra tumor infiltrante de baixo sinal, cercado por parênquima realçado com alto sinal em T1WI pós-contraste. A CPRM define a anatomia dos ductos com dilatação proximal à estenose provocada pelo tumor. ARM e VRM são excelentes na identificação de envolvimento vascular pelo tumor.

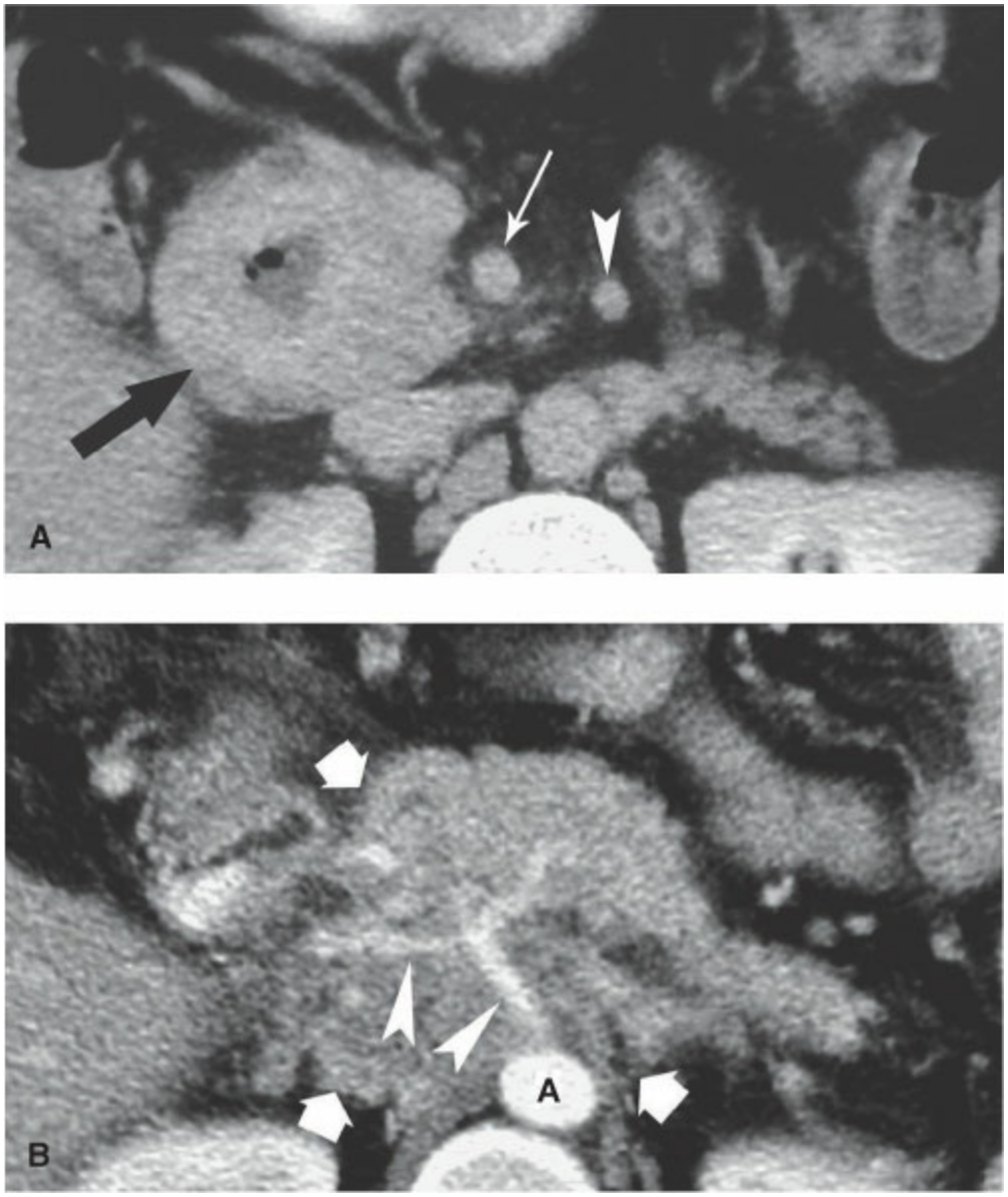


Figura 27.10 **Carcinoma pancreático. A.** Ressecável. Provou-se que este adenocarcinoma (*seta preta*) da cabeça do pâncreas é cirurgicamente ressecável. A necrose central produz baixa densidade e bolhas de ar no meio da lesão. A artéria mesentérica superior (*ponta de seta branca*) e a veia (*seta branca*) estão preservadas. **B.** Irressecável. O adenocarcinoma do pâncreas (*setas curtas largas*) envolve a aorta (*A*) e o eixo celíaco e seus ramos (*pontas de setas*), encapsulando e provocando o estreitamento das artérias. Por critérios de TC, esse câncer não é ressecável.

Pancreatite crônica. Pode produzir massa que mimetiza carcinoma do pâncreas. A dilatação

em forma de colar de contas do ducto pancreático é característica de pancreatite crônica, enquanto a dilatação lisa dos ductos é mais frequente em caso de carcinoma. A observação de calcificações dentro da massa é comum na pancreatite crônica e muito rara no adenocarcinoma. Os tumores de células das ilhotas contêm calcificações com mais frequência. Até 14% dos pacientes com adenocarcinoma do pâncreas também têm pancreatite crônica. Normalmente é necessária a realização de biopsia guiada por técnica de imagem para fornecer diagnóstico definitivo, mas biopsia negativa nem sempre é confiável devido a erros de amostragem.

Tumores neuroendócrinos. Também chamados tumores das células das ilhotas pancreáticas, podem ser funcionais e produzir hormônios, resultando em síndromes clínicas distintas, ou podem não ser funcionais e alcançar grandes dimensões antes de manifestar-se clinicamente. Insulinomas apresentam-se com hipoglicemia episódica.[17] Gastrinomas apresentam-se com úlceras pépticas, diarreia causada por hipersecreção gástrica ou síndrome de Zollinger-Ellison. Outros tumores de células das ilhotas incluem glucagonoma (diabetes melito e glossite dolorosa), somatostatinoma (diabetes e esteatorreia) e vipoma (diarreia aquosa maciça). O potencial maligno de tumores funcionais varia de 10%, em casos de insulinoma, a 60%, para gastrinoma, e 80%, para glucagonoma. Tumores funcionais de células das ilhotas geralmente têm menos de 3 cm e exigem muita atenção à técnica para que possa ser feita a identificação pré-operatória precisa. A maioria dos pequenos tumores neuroendócrinos não pode ser identificada na TC pré-contraste. Como as lesões tendem a ser hipervascularizadas, a TCMD com administração de contraste em *bolus* rápido e cortes finos do leito pancreático é a modalidade que oferece a melhor visualização da lesão. O tumor destaca-se como um nódulo intrapancreático realçado (Figura 27.11). A RM mostra os tumores funcionais com baixo sinal em T1WI, alto sinal em T2WI e homogeneamente hiperintensos em imagens pós-contraste. Cintigrafia com o uso de diferentes radionuclídios pode ajudar na localização de lesões pequenas, demonstração de doença metastática e documentação da resposta terapêutica (ver Capítulo 57).[18] A ultrassonografia tem se revelado extremamente valiosa para a localização do tumor durante a cirurgia. As lesões aparecem como massas hipoecoicas intrapancreáticas.

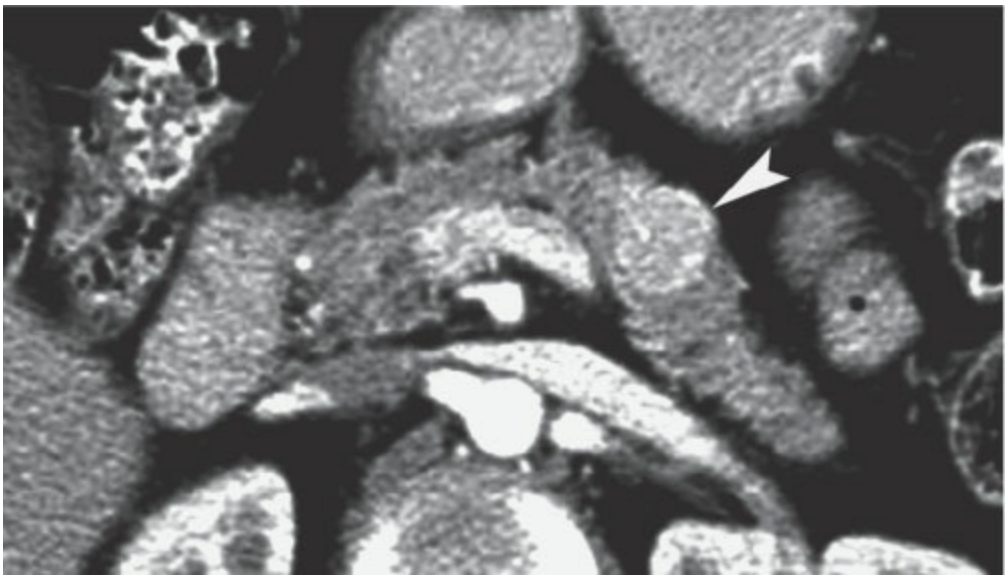


Figura 27.11 Tumor neuroendócrino – insulinoma. TC com multidetectores mostra um pequeno tumor de células das ilhotas, secretor de insulina (*ponta de seta*) no corpo distal do pâncreas, identificado pelo realce brilhante durante a fase arterial contrastada.

Até 80% dos tumores não funcionais são malignos. Os tumores não funcionais de células das ilhotas tendem a ser muito maiores, com 6 a 20 cm de diâmetro (Figura 27.12). Os achados de imagem incluem calcificações grosseiras, degeneração cística, necrose, invasão local e vascular e metástases. A RM mostra massas heterogêneas, geralmente de baixo sinal em T1WI, alto sinal heterogêneo em áreas císticas e necróticas em T2WI e heterogeneamente hiperintensas em imagens dinâmicas pós-contraste (Figura 27.13).

Metástases. As metástases para o pâncreas são mais frequentes com carcinoma de células renais e carcinoma broncogênico. As lesões podem aparecer como massa solitária, bem definida, de realce heterogêneo (Figura 27.14), como uma dilatação heterogênea difusa do pâncreas ou como nódulos múltiplos. Os tumores não demonstram predileção por qualquer parte específica do pâncreas. Na RM, a maioria das lesões apresenta sinal baixo em T1WI e sinal alto em T2WI. Metástases de melanoma são caracteristicamente hiperintensas em T1WI por causa das propriedades paramagnéticas da melanina.

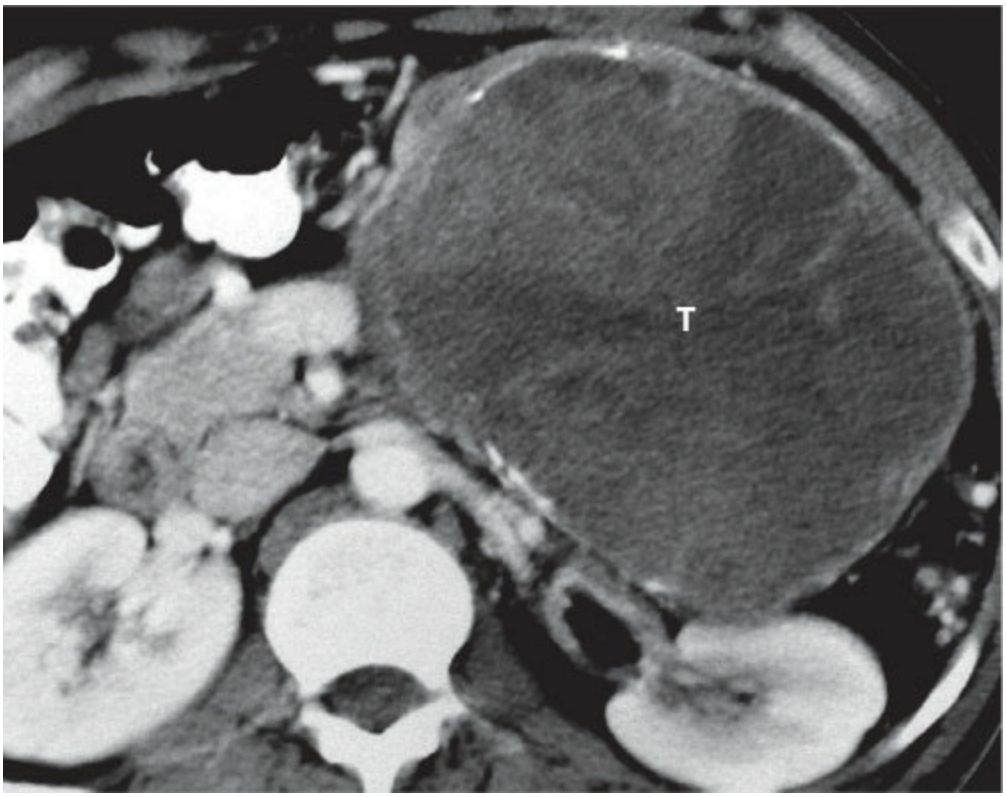


Figura 27.12 Tumor neuroendócrino maligno não funcional. Uma enorme massa tumoral (*T*) surge da cauda do pâncreas. Este tumor cresceu muito antes de provocar sintomas. Observe a atenuação heterogênea de grandes tumores de células das ilhotas.

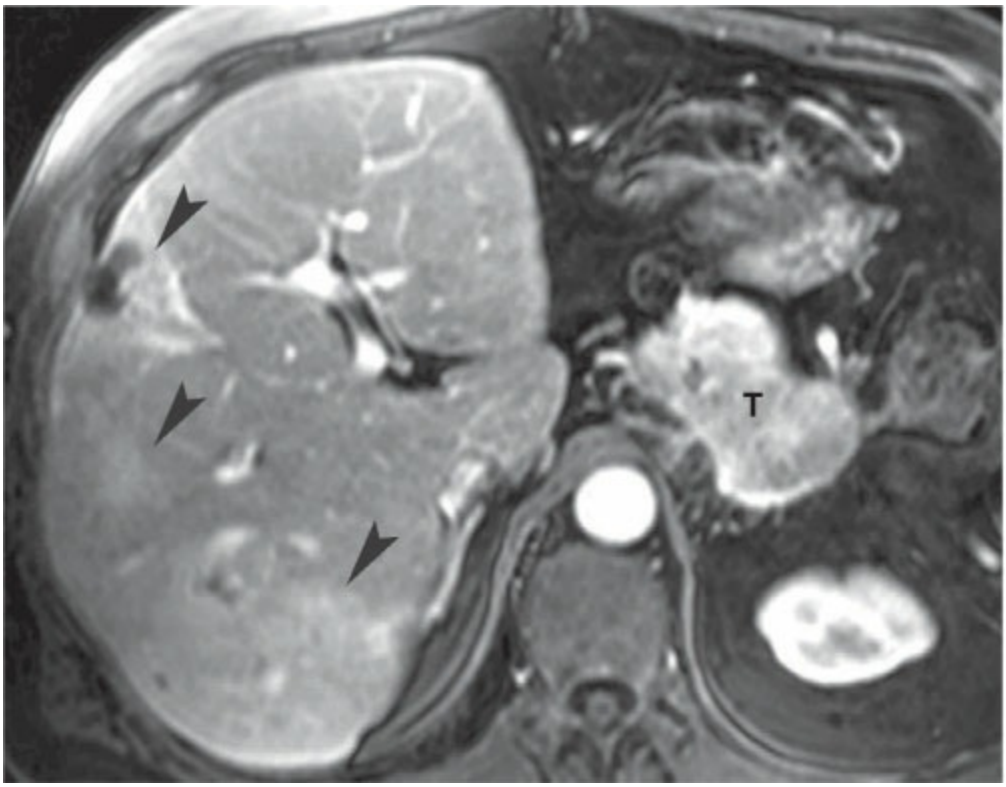


Figura 27.13 Tumor maligno de células das ilhotas pancreáticas. RM ponderada em T1 com supressão de gordura na fase inicial pós-contraste mostra realce brilhante do tumor primário (*T*) e de suas metástases (*pontas de seta*) no fígado.

Linfoma. Pode envolver o pâncreas como um local primário (raro) ou por extensão direta de doença no retroperitônio.[19] Na TC, a maioria das lesões mostra-se homogênea, de atenuação mais baixa do que o músculo e realce limitado. As lesões podem ser uma massa localizada, bem definida, ou um infiltrado difuso com dilatação ou substituição da glândula. A atenuação pode ser tão baixa que parece cística.

Lesões osteotóticas. No pâncreas, incluem infiltração gordurosa difusa, infiltração gordurosa focal, conservação focal do tecido adiposo e lipoma. A infiltração difusa está associada a envelhecimento e obesidade, e é observada com atrofia pancreática. A gordura infiltra-se entre os lóbulos do parênquima pancreático (Figura 27.15). A conservação focal do tecido adiposo, nos casos de infiltração difusa, pode simular massa pancreática, especialmente quando envolve a cabeça ou o processo uncinado. A infiltração gordurosa focal pode envolver qualquer parte do pâncreas. Os lipomas são raros e geralmente representam massas solitárias com densidade de gordura, que frequentemente são achados incidentais, mas ocasionalmente obstruem o pâncreas ou as vias biliares.

Fibrose cística. Atualmente é mais observada em adultos, uma vez que o tratamento melhorou. O pâncreas em adolescentes e adultos geralmente está inteiramente substituído por gordura, em associação a insuficiência exócrina.[20] *Cistose pancreática* refere-se à ocorrência pouco usual de macrocistos de tamanho variável, distribuídos por todo o pâncreas em pacientes com fibrose cística. Representam cistos verdadeiros em desenvolvimento a partir de resquícios funcionais dos ductos pancreáticos. Achados adicionais incluem pancreatite aguda e calcificações no pâncreas.

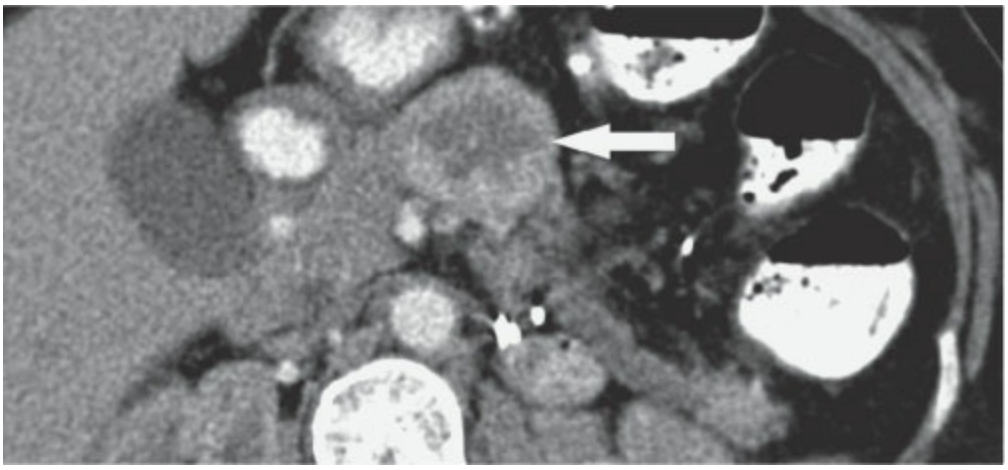


Figura 27.14 Metástases para o pâncreas. TC pós-contraste revela massa avidamente realçada (*seta*) com centro necrótico de baixa atenuação no colo do pâncreas. Foi comprovado que se trata de doença metastática de carcinoma de células renais.

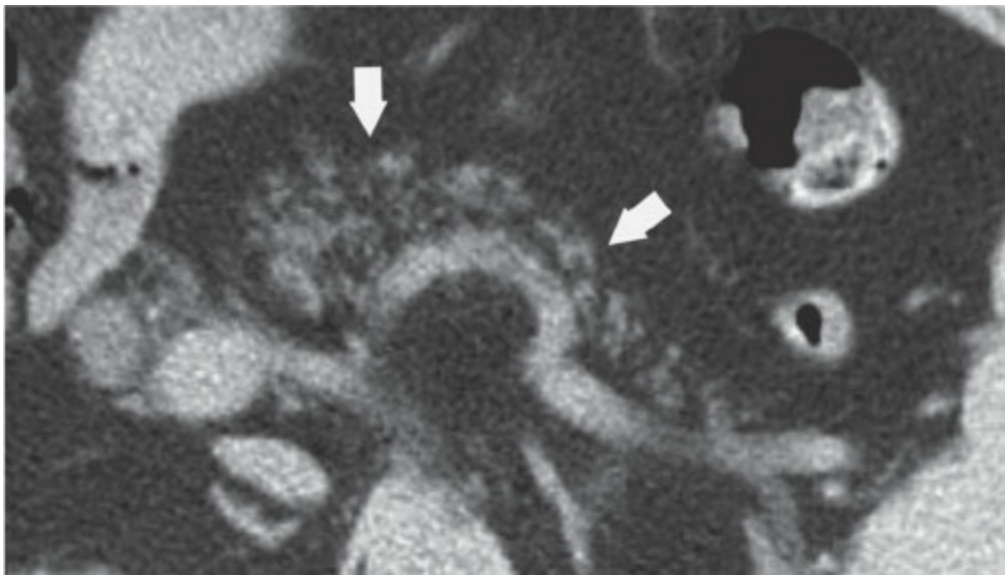


Figura 27.15 Infiltração difusa de gordura no pâncreas. TC mostra infiltração gordurosa difusa entre os lóbulos do pâncreas (*setas*) em um paciente obeso de 70 anos de idade.

Lesões císticas do pâncreas

Um desafio atual na aquisição de imagens do pâncreas é diferenciar neoplasias císticas potencialmente agressivas de pseudocistos benignos e outras lesões císticas não agressivas. Com a expansão do uso de modalidades por imagem, lesões císticas do pâncreas são comumente reveladas como achados incidentais em US, TC e RM realizadas por outras razões. Neoplasias císticas incluem tumores císticos primários (5 a 10% das lesões císticas) e degeneração cística de tumores sólidos.[1] *Teratomas císticos* raramente surgem no pâncreas e, geralmente, apresentam pelos, gordura, calcificações e componentes sólidos e císticos característicos. A RM é a modalidade ideal para a caracterização de imagens de lesões císticas. A biopsia aspirativa por ecoendoscopia de líquido cístico confirma seu conteúdo mucinoso, seroso, hemorrágico ou infectado.[3,21]

Pseudocistos. Resultantes de pancreatite, são as lesões císticas pancreáticas mais comuns e representam de 85 a 90% dos casos. A maioria é formada por coleções de líquido uniloculadas, confinadas por uma parede fibrosa que não contém epitélio (Figura 27.4). Surgem após episódios de pancreatite aguda ou insidiosa associada à pancreatite crônica. Alguns ocorrem sem histórico anterior ou achados de pancreatite. A maioria é sintomática, causando dor abdominal. Os achados incluem:

- Cisto unilocular com densidade do líquido associado a achados de pancreatite aguda ou crônica
- Massa cística complexa, com hemorragia, infecção ou gás em seu interior
- A maioria é redonda ou oval, com parede fina ou grossa que pode ser realçada; entretanto, o

conteúdo do cisto não é realçado

- Septações e contornos lobulados são incomuns e estão mais frequentemente associados a cistadenoma seroso
- Imagens seriadas geralmente mostram a involução da lesão.

Abscesso. Deve ser considerado em todos os pacientes com lesão cística no pâncreas e febre. A maioria dos abscessos tem paredes indistintas e contém líquido e restos celulares. Bolhas de gás no interior da massa cística são forte evidência de abscesso (Figura 27.5). A aspiração guiada por imagem confirma o diagnóstico e pode ser seguida pela colocação de cateter percutâneo para o tratamento. Os abscessos normalmente surgem como complicação da pancreatite.

Cistadenomas serosos. São tumores benignos, que não necessitam de tratamento.[22] Os tumores ocorrem mais comumente em mulheres (especialmente com mais de 60 anos) e estão distribuídos uniformemente pela cabeça, corpo e cauda do pâncreas. Estas lesões estão associadas à síndrome de von Hippel-Lindau. Os tumores têm três aparências principais nos exames por imagem:

- A mais comum são microcistos com aspecto de favo de mel (adenoma microcístico), com inúmeros pequenos cistos de 1 mm a 2 cm de tamanho (Figura 27.16)
- Uma forma macrocística com cistos maiores é observada em 10% dos casos, sobrepondo-se ao aspecto de cistadenoma mucinoso (Figura 27.16)
- Inúmeros pequenos cistos podem fazer com que a lesão pareça sólida (Figura 27.17).

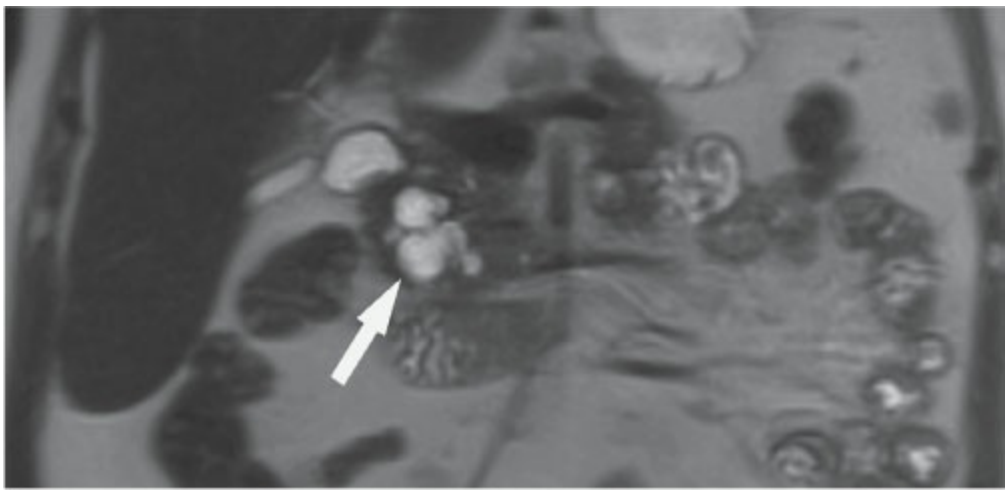


Figura 27.16 Cistadenoma seroso – aspecto microcístico. RM coronal ponderada em T2 mostra massa (*seta*) na cabeça do pâncreas composta de inúmeros pequenos cistos de tamanhos variados. A inspeção cuidadosa de imagens multiplanares não mostrou comunicação com o ducto pancreático. Aspiração endoscópica guiada por US confirmou líquido seroso nos pequenos cistos.

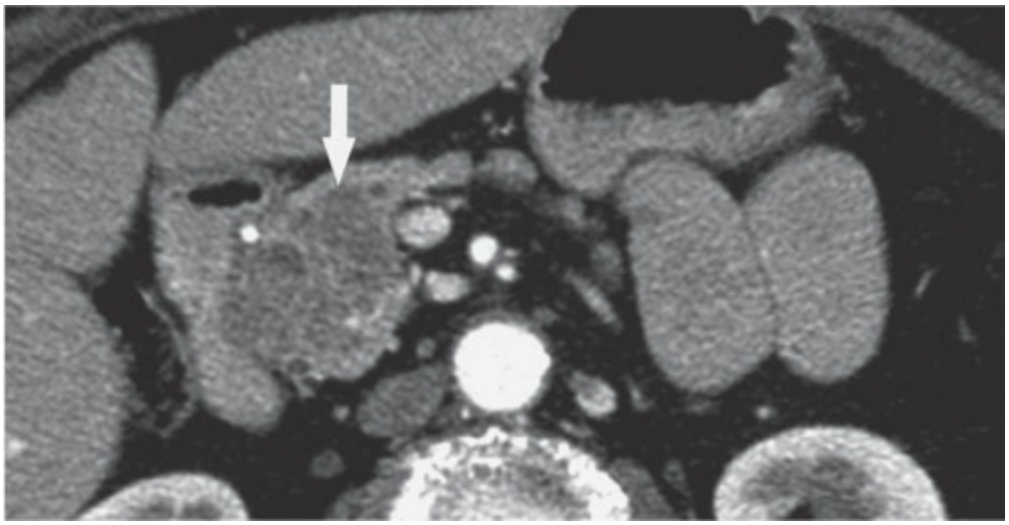


Figura 27.17 Cistadenoma seroso – aspecto sólido. TC com contraste mostra massa (*seta*) na cabeça do pâncreas, que consiste em inúmeros cistos, tão pequenos que a massa de baixa atenuação parece quase sólida.

Cicatriz estrelada central que pode calcificar é uma imagem muito diagnóstica. As lesões não se comunicam com o ducto pancreático. O diagnóstico é confirmado por aspiração de líquido claro, sem mucina.

Neoplasia mucinosa cística. Ocorre mais comumente na cauda do pâncreas e geralmente em mulheres. As lesões sofrem progressão patológica, de adenoma benigno a tumor maligno de baixo grau e, posteriormente, a carcinoma invasivo. Portanto, é recomendada a remoção cirúrgica. Os exames por imagem mostram lesão macrocística (> 2 cm) na cauda do pâncreas de aspecto unilocular ou multilocular com poucos compartimentos (Figura 27.18). Calcificações periféricas em casca de ovo representam um achado incomum, mas muito específico. A aspiração de líquido contendo mucina confirma o diagnóstico. Metástases para o fígado tendem a ser císticas.

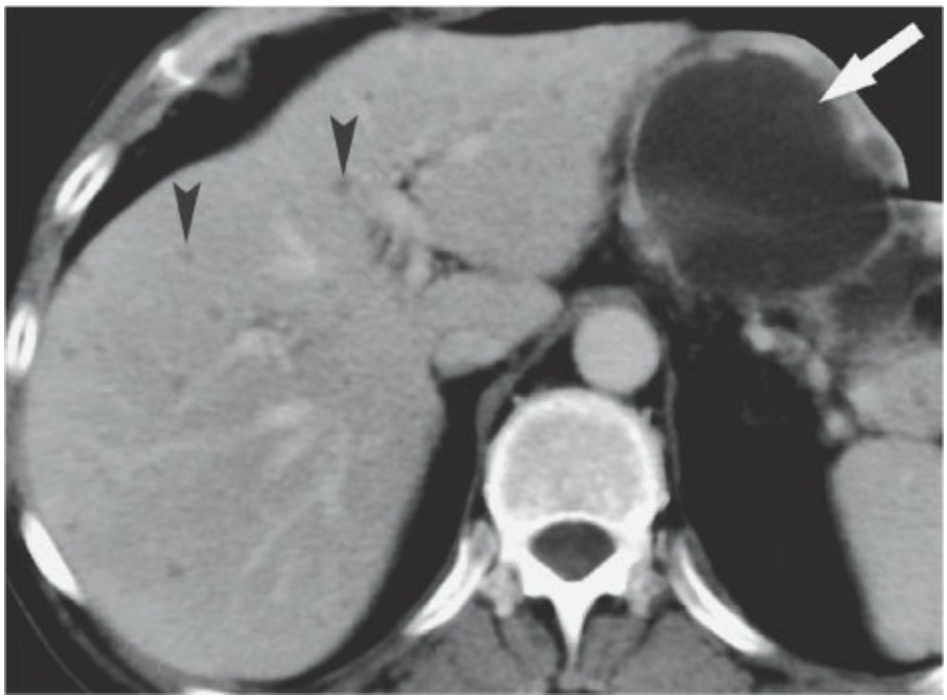


Figura 27.18 Neoplasia mucinosa cística (cistadenocarcinoma). TC mostra um tumor cístico unilocular de 5 cm (*seta*) que surge do pâncreas. Os minúsculos nódulos de baixa atenuação (*pontas de seta*) no fígado revelaram-se metástases.

Neoplasia mucinosa papilar intraductal. Tumor mucinoso com potencial maligno para o qual é recomendada ressecção cirúrgica.[22] A lesão pode afetar o ducto pancreático principal (*NMPI no ducto principal*), resultando em acentuada dilatação decorrente da contínua produção de mucina e da atrofia progressiva do parênquima pancreático devido à obstrução (Figura 27.19). Podem ser observadas protuberâncias papilares de tumores sólidos dentro do ducto dilatado. Pode haver apenas uma borda fina do parênquima pancreático com atrofia. Alternativamente, um ou mais ramos podem ser afetados (*NMPI no ramo dos ductos*) (Figura 27.20). Aparecem como um grupo localizado de pequenos cistos (1 a 2 cm de diâmetro) que se intercomunicam por ramos dilatados. Estas lesões são mais comuns no processo uncinado. Algumas lesões consistem em um único cisto uniloculado. A aspiração de líquido contendo mucina confirma o diagnóstico. NMPI no ducto principal implica risco maior de desenvolvimento de carcinoma: risco de 65% de desenvolver carcinoma em 5 anos contra 15% de risco em 5 anos para NMPI em ramos do ducto. As características que sugerem a ocorrência de carcinoma incluem:

- Dilatação do ducto pancreático principal (maior que 7 a 15 mm)
- Múltiplos nódulos murais maiores que 3 a 10 mm
- Tumor maior que 2 a 6 cm
- Conteúdo intraluminal calcificado
- Dilatação associada do ducto biliar comum
- Aumento dos linfonodos peripancreáticos.

Figura 27.19 Neoplasia mucinosa papilar intraductal – do tipo ducto principal. RM axial ponderada em T2 mostra dilatação maciça do ducto pancreático principal (*setas*). Não existe parênquima pancreático. A endoscopia revelou extrusão de mucina da papila maior.

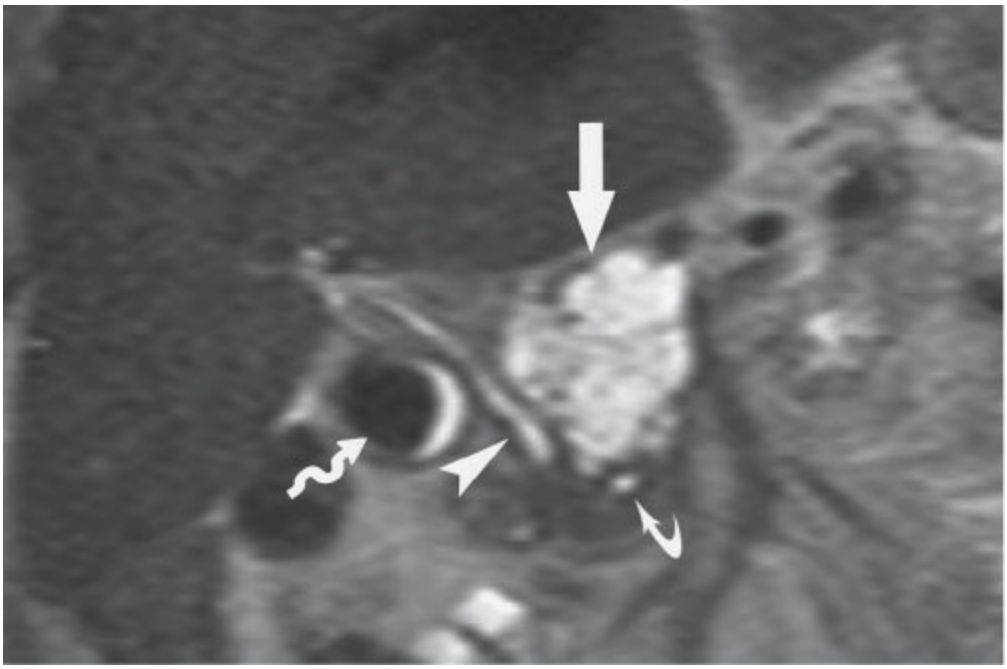


Figura 27.20 Neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI) – do tipo ductal ramificado. RM coronal ponderada em T2 mostra massa cística multilobulada (*seta reta*) ocupando o colo e a cabeça do pâncreas. O exame histopatológico após a remoção cirúrgica confirmou NMPI. O ducto biliar comum (*ponta de seta*) é normal. Uma porção do ducto pancreático principal normal (*seta curva*) também é evidente nesta imagem. Pode ser observado um grande cálculo (*seta torta*) na vesícula biliar.

Tumor pseudopapilar sólido. No pâncreas, é uma neoplasia rara, geralmente benigna, que se apresenta como grande massa encapsulada com mistura de componentes císticos, hemorrágicos e sólidos. Ocorre com mais frequência em mulheres jovens. Aproximadamente 15% dos tumores mostram elementos malignos de baixo grau. Os pacientes são muitas vezes assintomáticos, embora as lesões possam exceder 20 cm.[23] Estas lesões assemelham-se mais a tumores neuroendócrinos.

Alteração cística em tumores sólidos. É muito menos comum do que pseudocistos do pâncreas ou neoplasia cística pancreática primária. A alteração cística que ocorre raramente em tumores neuroendócrinos é o resultado da degeneração do tumor. A alteração cística em adenocarcinoma geralmente é resultado de necrose, hemorragia ou formação de pseudocistos adjacentes ao tumor. Alteração cística em tumores sólidos é sugerida por elementos de partes moles vascularizados que mostram realce intratumoral.

Divertículos duodenais. Quando cheios de líquido, mimetizam um tumor pancreático cístico ou um abscesso.

Cistos simples minúsculos. São achados incidentais comuns no pâncreas, mostrados com alta sensibilidade por RM. Cistos uniloculares com menos de 10 mm são quase sempre pseudocistos benignos ou cistos de retenção.[24]

Baço

Técnicas de aquisição de imagem

TC e US continuam sendo as principais técnicas utilizadas para a imagem do parênquima esplênico, embora, com a introdução de novas técnicas, a RM desempenhe um papel cada vez maior.[25,26] O gadolínio melhora a especificidade da RM do baço. A cintigrafia com enxofre coloidal marcado com tecnécio, tanto no fígado quanto no baço, pode ser usada para confirmar se há tecido funcional no baço, importante para o diagnóstico de esplenose.

Anatomia

O baço é o maior órgão linfoide do organismo. Embora sirva como um local de formação do sangue no feto, não há atividade hematopoética no baço normal de um adulto. O baço sequestra hemácias, leucócitos e plaquetas anormais e envelhecidas e funciona como reservatório para as hemácias. O baço ocupa o quadrante superior esquerdo do abdome, logo abaixo do diafragma, posterior e lateralmente ao estômago. A superfície diafragmática é lisa e convexa e se adapta ao formato do diafragma, enquanto sua superfície visceral tem concavidades para estômago, rim, cólon e pâncreas. O tamanho do baço varia de acordo com a idade, a nutrição e a hidratação. O baço é relativamente grande em crianças, atingindo o tamanho adulto aos 15 anos. As dimensões médias do baço em adultos são de 12 cm de comprimento, 7 cm de largura e 3 a 4 cm de espessura. Nos idosos, o baço diminui progressivamente de tamanho. A artéria e a veia esplênicas atravessam o pâncreas até o hilo do baço, onde se dividem em vários ramos. As artérias esplênicas são artérias terminais, sem anastomoses nem suprimento colateral. A oclusão da artéria esplênica ou de seus ramos provoca infarto. A US mostra um padrão de eco homogêneo de nível médio para o parênquima esplênico. Na TC sem contraste, a densidade do baço normal é igual ou inferior à densidade do fígado normal. Na RM, a intensidade do sinal do baço é menor do que a do parênquima hepático em T1WI e maior do que a do parênquima hepático em T2WI.[26] Após injeção IV de contraste, o padrão de realce do baço reflete a circulação normal rápida da polpa vermelha, bem como o fluxo lento, de filtração da circulação da polpa vermelha, que funciona para retirar hemácias envelhecidas e danificadas. Durante a fase arterial, o realce aparece como faixas alternadas de alta e baixa densidade, ou padrão de realce arciforme. Imagens pós-contraste tardias mostram realce homogêneo do parênquima do baço.

Pseudomassas transitórias. Podem ser formadas durante a fase de realce arciforme na TC e RM pós-contraste (Figura 27.21). Defeitos irregulares de realce do parênquima podem simular lesões esplênicas. Um ou dois minutos depois todo o baço mostra realce homogêneo. Doença

hepática difusa está associada a pseudomassas do baço mais proeminentes durante o realce inicial.

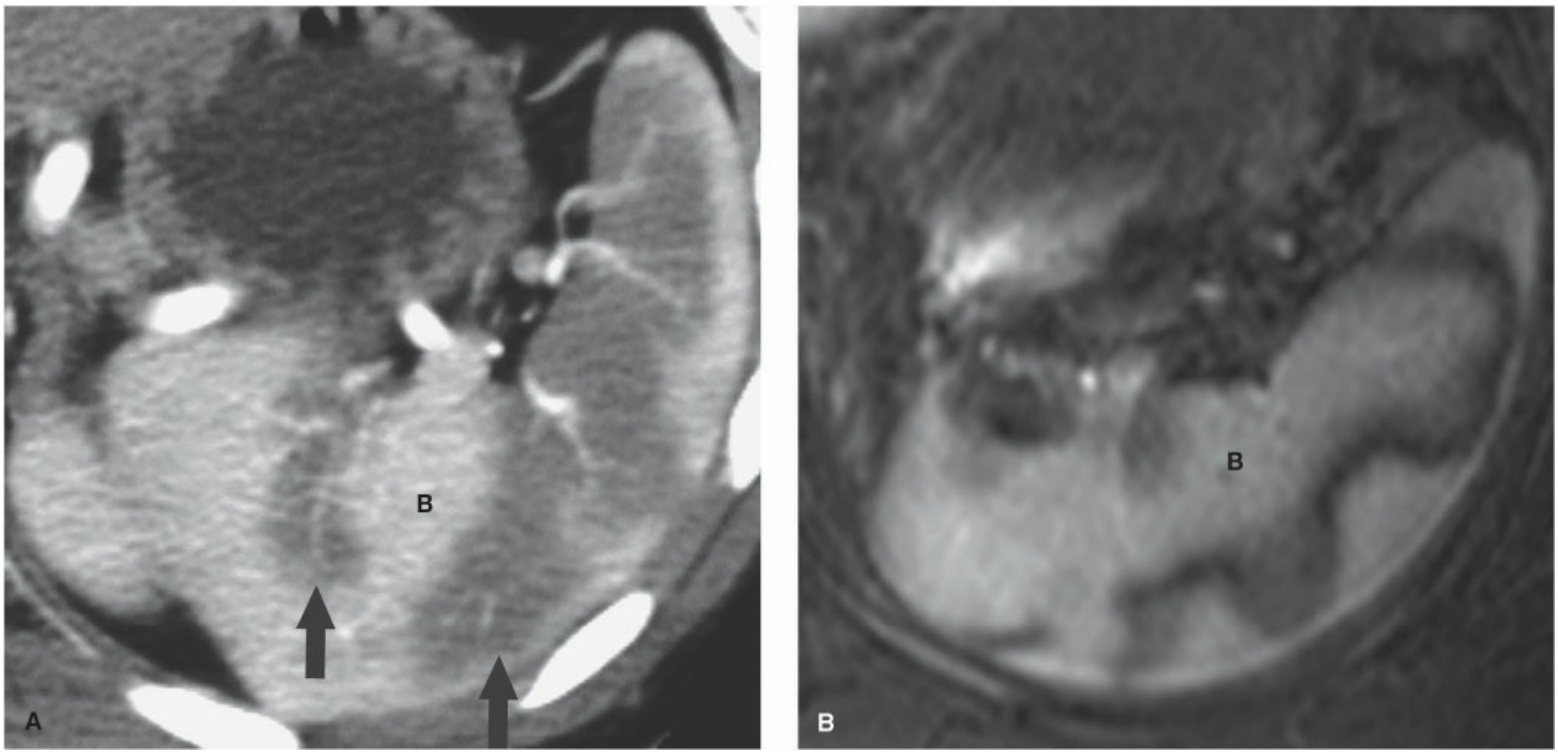


Figura 27.21 Pseudomassas transitórias no baço. A. TCMD obtida durante a fase arterial de realce com injeção IV de contraste mostra defeitos normais do início do fluxo de realce (*setas*) no baço (*B*). **B.** Imagem da fase inicial de RM com contraste dinâmico mostra o padrão arciforme de realce do baço. Nas imagens mais tardias, o baço (*B*) mostrou realce uniforme. Este aspecto resulta da difusão desigual do agente de contraste através da polpa esplênica.

Lobulações e fendas. No contorno do baço, são comuns e não devem ser confundidas com massas ou fraturas do baço.

Baços acessórios. São encontrados em 10 a 16% dos indivíduos normais.[27] Aparecem como massas arredondadas, medindo 1 a 3 cm e com a mesma textura do parênquima do baço normal (Figura 27.22). Podem ser únicos ou múltiplos e geralmente estão localizados perto do hilo esplênico. Cintigrafia com enxofre coloidal marcado com tecnécio pode ser feita para confirmar a suspeita de baços acessórios como tecido esplênico funcional.

Baço migratório. Termo aplicado ao baço normal posicionado fora da sua localização original no quadrante superior esquerdo do abdome. A flacidez dos ligamentos do baço, geralmente encontrada em associação a anormalidades de rotação intestinal, possibilita que o baço seja posicionado em qualquer parte da cavidade abdominal. O baço migratório pode se apresentar como massa abdominal palpável, embora a maioria não cause sintomas. Por causa da frouxidão ligamentar, o baço pode girar e sofrer torção, causando dor abdominal aguda ou recorrente. O diagnóstico é feito pelo reconhecimento da forma normal e textura do tecido do

baço, por observação da ausência de baço normal no hipocôndrio esquerdo e pela identificação de suprimento sanguíneo a partir de vasos esplênicos. Cintigrafias confirmam a existência de tecido esplênico funcional.

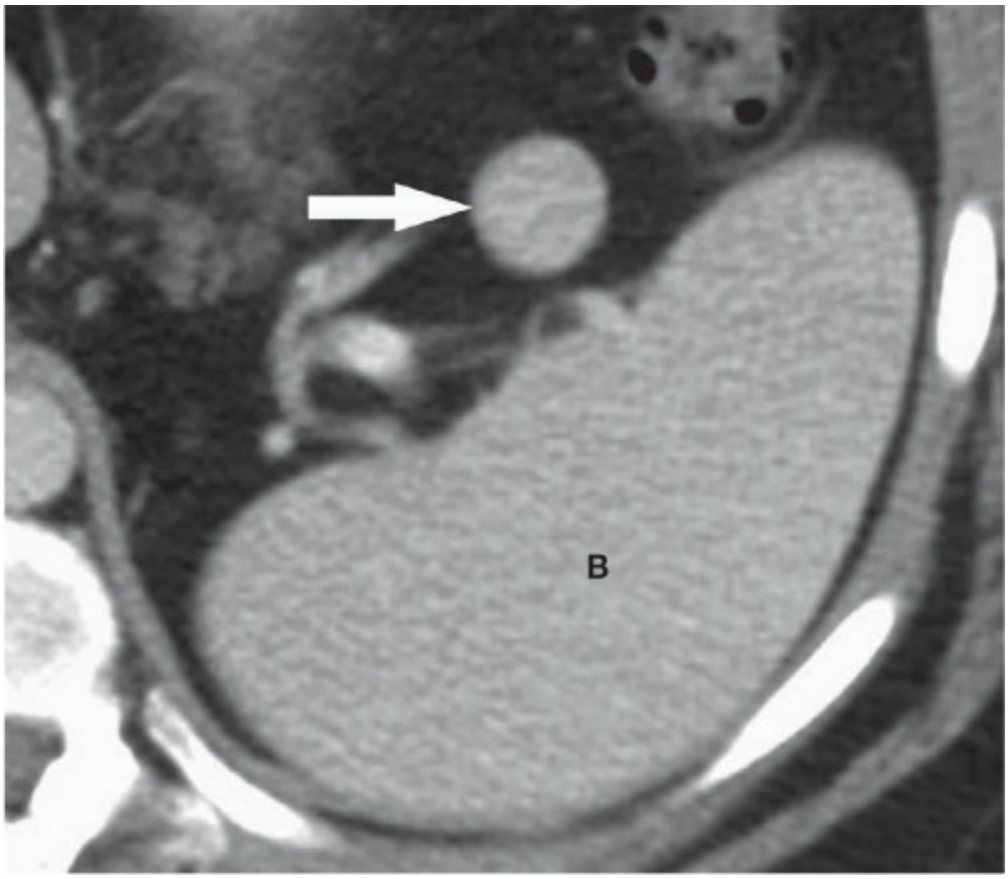


Figura 27.22 Baço acessório. Um baço acessório (*seta*) é observado no hilo esplênico. Baços acessórios [também denominados *esplênulos*] têm as mesmas características de imagem e realce do baço principal (*B*).

Esplenose. Refere-se a múltiplos implantes de tecido esplênico ectópico, que podem ocorrer após a ruptura traumática do baço.[28] O tecido esplênico pode se implantar em qualquer parte da cavidade abdominal ou até mesmo no tórax, se o diafragma foi rompido. Esplenose complica 40 a 60% das lesões traumáticas do baço. Os implantes geralmente são múltiplos e variam em tamanho e forma. Os fragmentos de tecido aumentam de tamanho ao longo do tempo e podem simular metástases peritoneais. A existência de tecido esplênico funcional é confirmada por cintigrafia.

Regeneração esplênica. Após uma esplenectomia, baços acessórios remanescentes ou esplênulos resultantes de semeadura peritoneal traumática por tecido esplênico podem aumentar de tamanho e retomar a função do baço ressecado. Quando o baço é removido, minúsculos fragmentos de material nuclear, chamados de corpúsculos de Howell-Jolly, são rotineiramente observados nas hemácias em esfregaços de sangue periférico. O tecido esplênico normal rotineiramente retira do sangue periférico glóbulos vermelhos que contenham corpúsculos de Howell-Jolly. O desaparecimento destes corpúsculos de Howell-Jolly do sangue periférico é um

sinal clínico de regeneração esplênica. Os exames por imagem mostram massas em forma de baço únicas ou múltiplas (Figura 27.23) na cavidade abdominal de pacientes com histórico de esplenectomia.

Polisplenia. Anomalia congênita rara que apresenta vários pequenos baços, geralmente localizados no abdome direito, e está associada a *situs ambiguous*. Os dois pulmões são bilobulados. A maioria dos pacientes também apresenta anomalias cardiovasculares.

Asplenia. Também conhecida como síndrome de Ivemark, é a ausência congênita do baço; neste caso, o fígado está localizado na linha média e os dois pulmões são trilobares. Importantes anomalias cardíacas ocorrem em 50% dos casos. A maioria dos pacientes morre antes de completar 1 ano de idade.

Figura 27.23 Regeneração esplênica. A hipertrofia do tecido esplênico remanescente depositado sobre o diafragma após ruptura traumática do baço criou massa de realce homogêneo de tecido esplênico funcional (*B*). Este paciente tem histórico de esplenectomia. RE, rim esquerdo; E, estômago.

Esplenomegalia

O diagnóstico de esplenomegalia em exames por imagem geralmente é feito subjetivamente. Embora tenham sido tentados métodos quantitativos, nenhum se provou popular. Os achados que sugerem esplenomegalia são: dimensão do baço maior que 14 cm; projeção da parte ventral do baço para a linha axilar anterior; extremidade inferior do baço estendendo-se mais caudalmente do que a extremidade inferior do fígado, ou extremidade inferior do baço estendendo-se abaixo

do polo inferior do rim esquerdo. O aumento do baço frequentemente comprime e desloca órgãos adjacentes, especialmente o rim esquerdo (Figura 27.24). São inúmeras as causas de esplenomegalia (Tabela 27.3). A maioria não altera a densidade do baço e, portanto, a diferenciação é baseada em achados de imagem associados, ou na avaliação clínica. A RM não fornece benefício significativo para o diagnóstico diferencial de esplenomegalia. Esplenomegalia leve ocorre na hipertensão portal, na AIDS, em doenças de depósito, distúrbios do colágeno e infecção. A esplenomegalia mais acentuada é geralmente associada a linfoma, leucemia, mononucleose infecciosa, anemia hemolítica e mielofibrose.

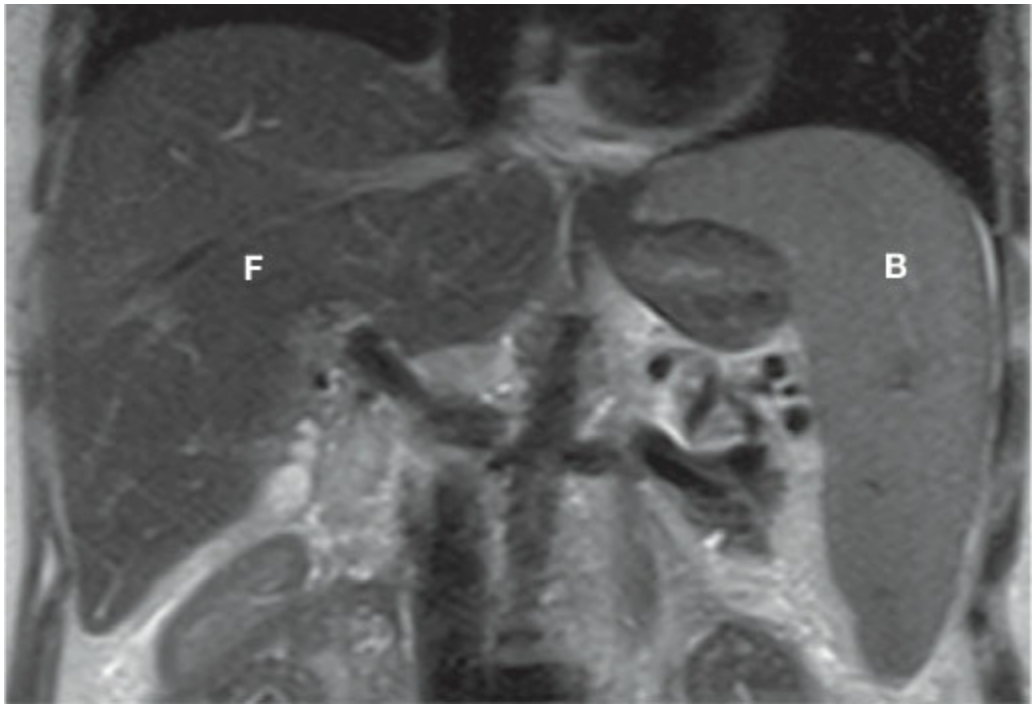


Figura 27.24 Esplenomegalia. T2WI coronal de um paciente com cirrose mostra aumento do baço (*B*), com 20 cm de comprimento. O baço é maior do que o fígado (*F*) e estende-se para a parte central do abdome.

Tabela 27.3 Causas de esplenomegalia.

Congestiva
Hipertensão portal (50% dos casos)
Trombose da veia porta
Doenças mieloproliferativas
Leucemia
Linfoma (30% dos casos)
Policitemia vera
Púrpura trombocitopênica idiopática
Anemia falciforme (em lactentes)

Talassemia maior
Esferocitose hereditária
Mielofibrose
Infecção
Malária (universal em áreas endêmicas)
Esquistossomose (áreas endêmicas)
Mononucleose infecciosa
Endocardite bacteriana subaguda
AIDS
Uso abusivo de drogas IV
Infiltrativa
Lúpus eritematoso sistêmico
Amiloidose
Doença de Gaucher

Lesões sólidas do baço

Linfoma. É o tumor maligno que mais comumente envolve o baço.[29] Comumente, quando o baço é envolvido por um linfoma difuso infiltrativo, seu aspecto permanece normal em todos os exames por imagem. A sensibilidade em TC é de apenas 65% para demonstrar o envolvimento do baço por linfoma. Padrões de envolvimento visíveis em exames de imagem incluem esplenomegalia difusa, várias massas de tamanhos variados, nódulos miliares semelhantes a microabscessos, grande massa solitária (Figura 27.25) e invasão direta de nódulos linfomatosos adjacentes. Quando o baço é envolvido por linfoma, é frequentemente observada adenopatia em outras partes do abdome. O linfoma é uma condição predisponente comum de infarto do baço.

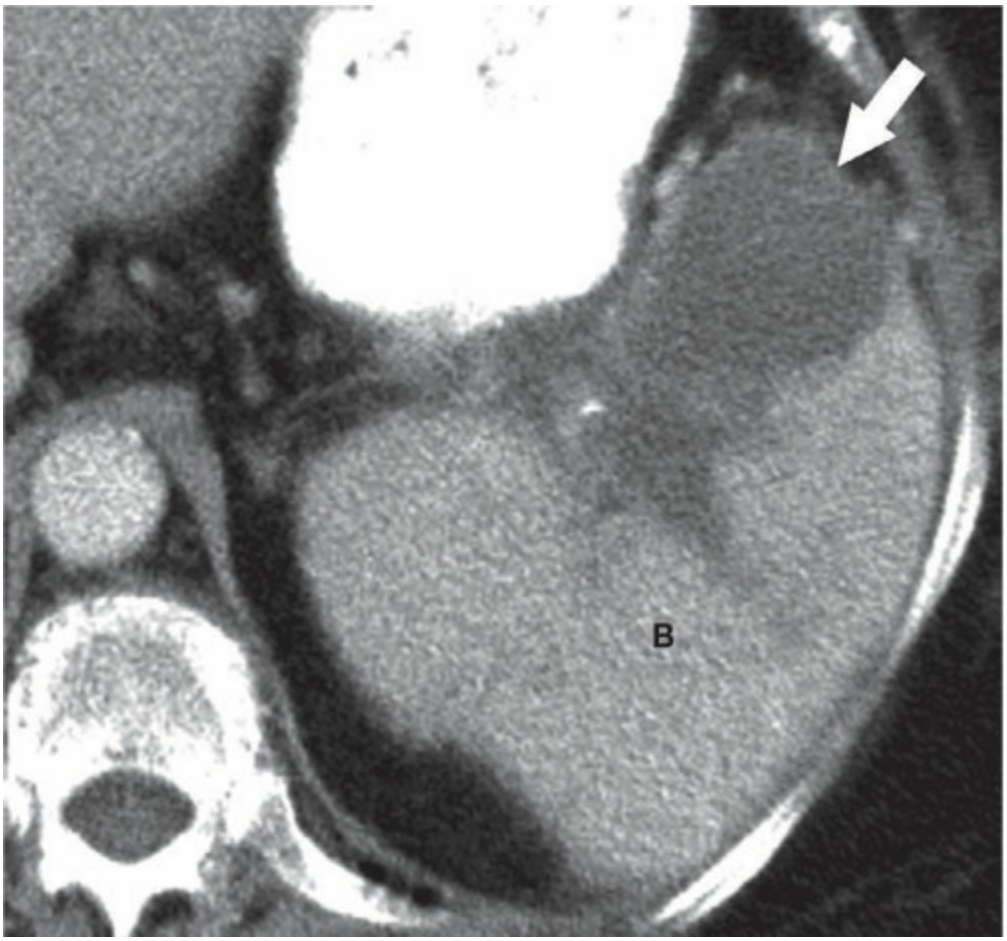


Figura 27.25 Linfoma. TC contrastada mostra massa lobulada de baixa atenuação (*seta*) no parênquima do baço (*B*). Observe a semelhança com o defeito de fluxo do baço ilustrado na Figura 27.21. A lesão também se assemelha a infarto do baço porque se estende até a cápsula esplênica.

Metástases. São encontradas no baço em séries de necropsias em aproximadamente 7% dos pacientes que morrem de câncer. A maioria das metástases para o baço é microscópica e não pode ser detectada por exames de imagem. Os tumores que mais comumente metastatizam para o baço são melanoma maligno e carcinomas de pulmão, mama, ovário, próstata e estômago. Metástases aparecem como massas de baixa densidade únicas ou múltiplas. Em RM, as metástases apresentam baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade em T2WI. O aumento da intensidade de sinal das lesões acompanha o aumento da intensidade de sinal do parênquima esplênico normal em T2WI e, por isso, as lesões podem não ser evidentes. Recomenda-se o uso de agentes de contraste em TC e RM para demonstração de metástases. Calcificação é rara. Metástases de melanoma geralmente têm aparência cística.

Infarto. É causado pela oclusão das artérias principais do baço ou suas ramificações. As causas de infarto incluem êmbolos (devido a endocardite, placas ateroscleróticas ou trombos da valva cardíaca), anemia falciforme, pancreatite, tumores pancreáticos e arterite. Condições predisponentes adicionais incluem doenças mieloproliferativas, anemias hemolíticas e septicemia. Os infartos classicamente aparecem como defeitos cuneiformes no parênquima

esplênico. Entretanto, os diversos infartos podem fundir-se, fazendo desaparecer a lesão cuneiforme. O principal achado é a extensão da zona de parênquima anormal para uma cápsula esplênica intacta (Figura 27.26). Esplenomegalia, especialmente devido a linfoma, é uma condição predisponente. As complicações associadas ao infarto do baço incluem formação de hematoma subcapsular, infecção e ruptura do baço com hemoperitônio.

Corpúsculos de Gamna Gandy. Também chamados nódulos sideróticos, são pequenas hemorragias no baço causadas por hipertensão portal que resultam em focos de deposição de hemossiderina.[26] São mais bem observados na RM como múltiplos nódulos pequenos de baixa intensidade em T1WI (Figura 27.27) e T2WI. A intensidade do sinal é baixa devido ao conteúdo de hemossiderina. Não mostram realce.

Hemangioma. Tumor primário mais comum do baço, encontrado em 14% dos pacientes em séries de necropsia.[26,30] O tumor é constituído por canais vasculares de tamanho variável, revestidos por uma única camada de endotélio. Os exames por imagem mostram aspecto semelhante ao de hemangiomas do fígado. A US mostra massa hiperecogênica bem definida. Na TC, a lesão pode parecer sólida e apresentar calcificação central pontilhada ou periférica curvilínea. Na RM, a lesão apresenta baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade de sinal em T2WI. O padrão de realce por contraste é variável (Figura 27.28). O realce nodular da periferia, encontrado em hemangiomas hepáticos, muitas vezes não é observado em hemangiomas do baço.

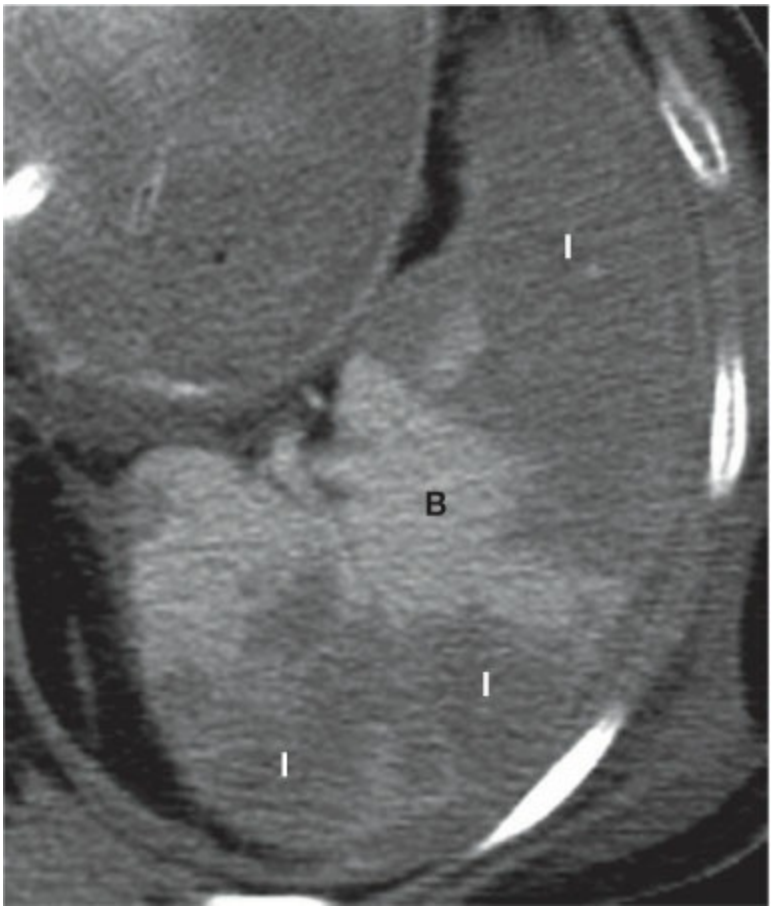


Figura 27.26 Infarto do baço. TC pós-contraste de um paciente com leucemia linfocítica crônica mostra múltiplos infartos (*I*) no baço (*B*). Observe como cada uma das lesões se estende até a cápsula esplênica.

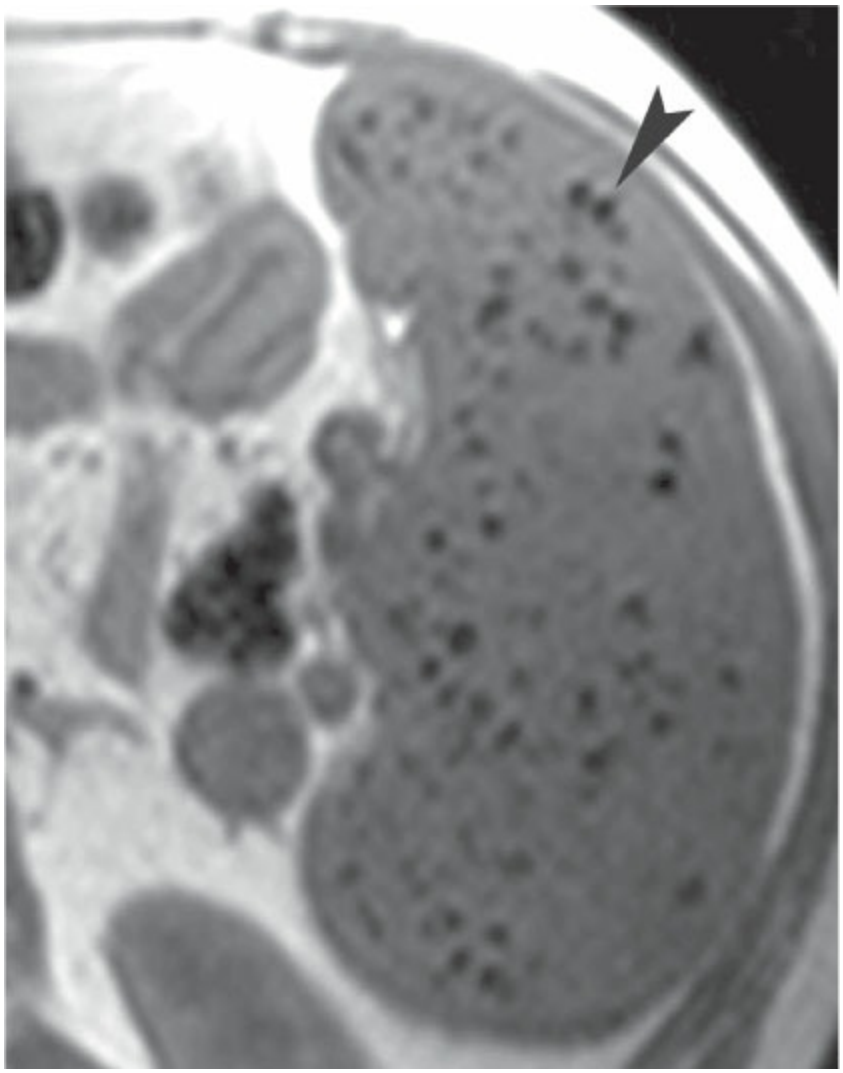


Figura 27.27 Corpos de Gamna Gandy. RM axial ponderada em T1 mostra numerosos nódulos de baixo sinal (*ponta de seta*) por todo o parênquima esplênico em um paciente com esplenomegalia e hipertensão portal. Estes nódulos representam depósitos de hemossiderina de minúsculas hemorragias intraparenquimatosas anteriores.

Angiossarcoma. É muito raro, mas ainda é o tumor maligno mais comum do baço.[26] O tumor é agressivo, em geral com metástases generalizadas, em especial para o fígado. Os exames por imagem mostram múltiplos nódulos bem definidos com realce ou anormalidade esplênica difusa (Figura 27.29). Pacientes expostos ao dióxido de tório estão sob maior risco.

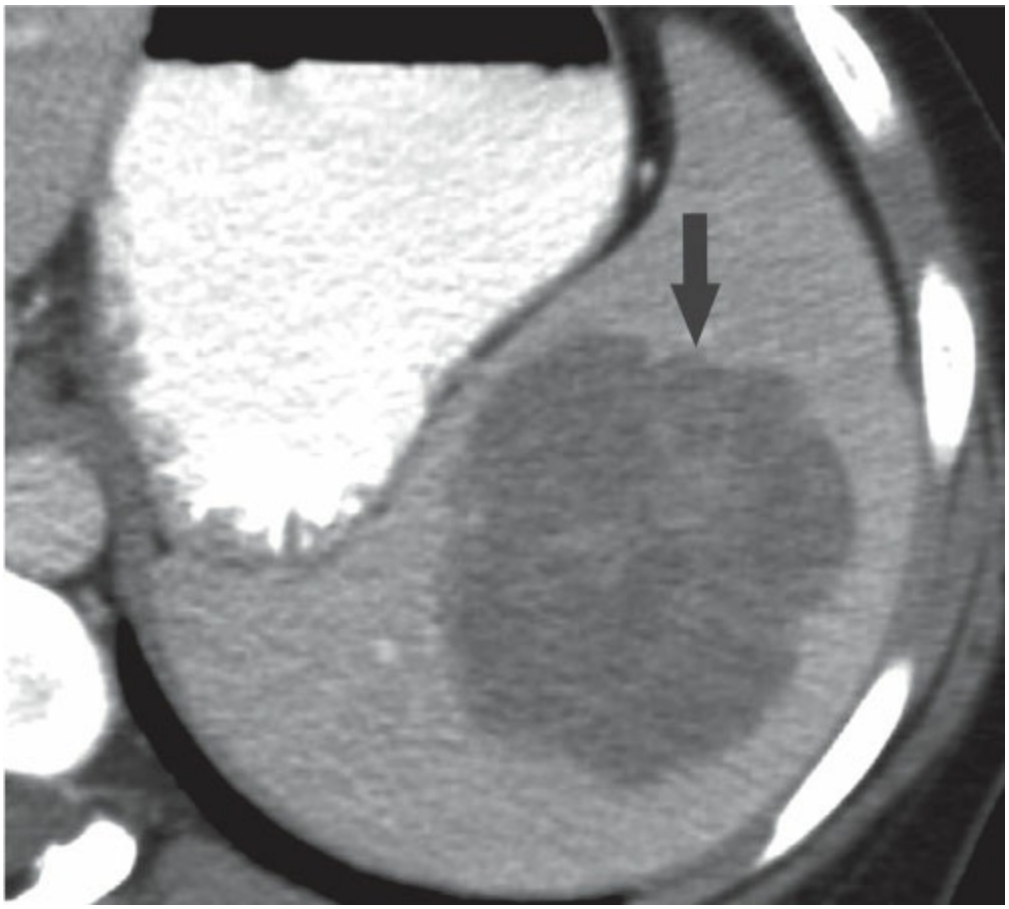


Figura 27.28 Hemangioma esplênico. TC pós-contraste mostra que este hemangioma esplênico (*seta*) representa massa heterogênea, com mínimo realce, lobulada e de baixa atenuação.

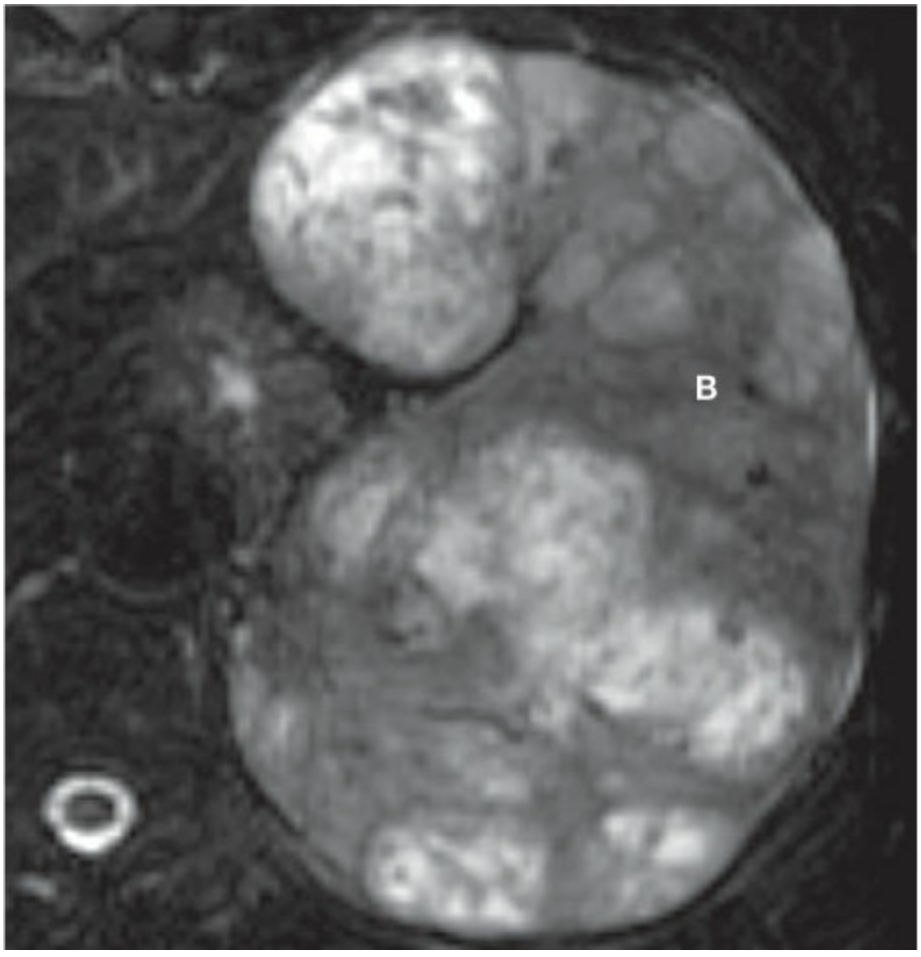


Figura 27.29 Angiossarcoma esplênico. RM axial T2WI mostra a substituição total ou quase completa do parênquima do baço (*S*), com numerosos nódulos heterogêneos de alto sinal e de tamanho variado. O exame anatomopatológico confirmou o envolvimento quase total do baço por angiossarcoma.

Lesões císticas do baço

Cistos pós-traumáticos. São falsos cistos que não têm revestimento epitelial.[31] Geralmente têm paredes espessadas e septações que muitas vezes se tornam calcificadas (30 a 40%) (Figura 27.30). O líquido interno é complexo devido aos produtos da decomposição do sangue, cristais de colesterol ou restos celulares. Cistos pós-traumáticos resultam de hemorragia anterior, infarto ou infecção. Representam 80% de todos os cistos do baço.

Cistos epidermoides. São cistos verdadeiros revestidos por epitélio que provavelmente têm origem no processo de desenvolvimento. Têm o mesmo aspecto de cistos pós-traumáticos, porém suas paredes apresentam calcificação com menos frequência (5%) (Figura 27.31).

Pseudocistos pancreáticos. Estendem-se sob a cápsula esplênica, acompanhando a cauda do pâncreas até o hilo do baço. Coleções pancreáticas subcapsulares esplênicas desenvolvem-se em 1 a 5% dos pacientes com pancreatite (Figura 27.4). É comum haver restos celulares internos e hemorragia. Os exames por imagem mostram achados associados de pancreatite.

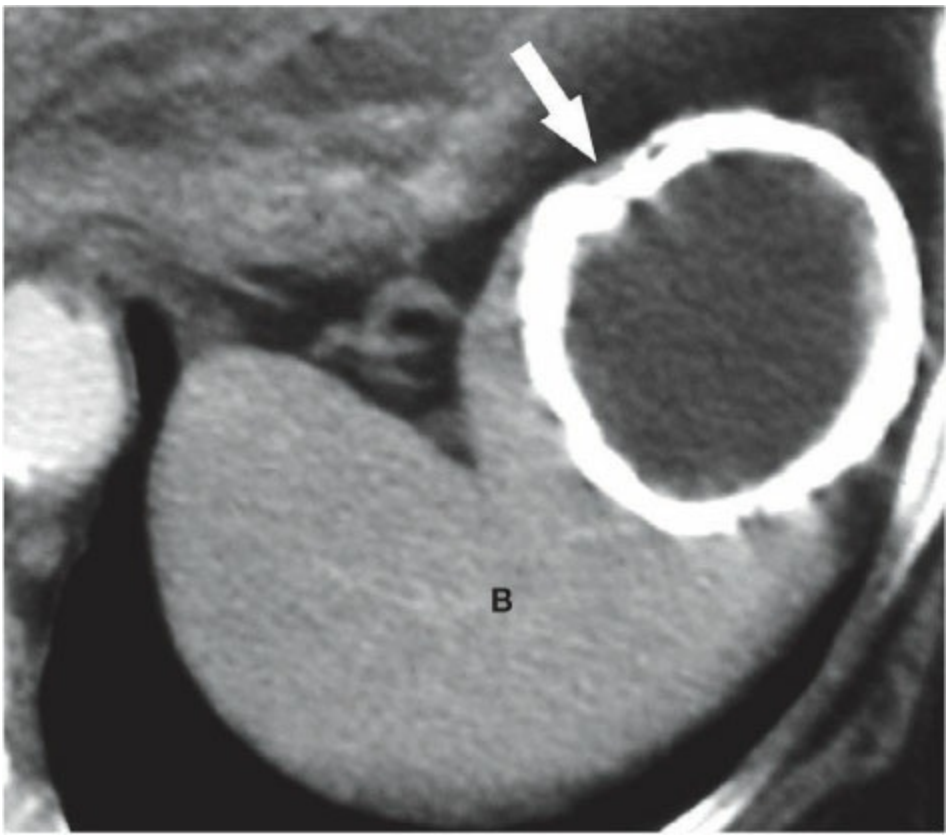


Figura 27.30 Cisto pós-traumático do baço. O cisto bem definido, de paredes espessadas e densamente calcificadas (*seta*) observado no baço (*B*) nesta TC resulta de hemorragia intraesplênica antiga.

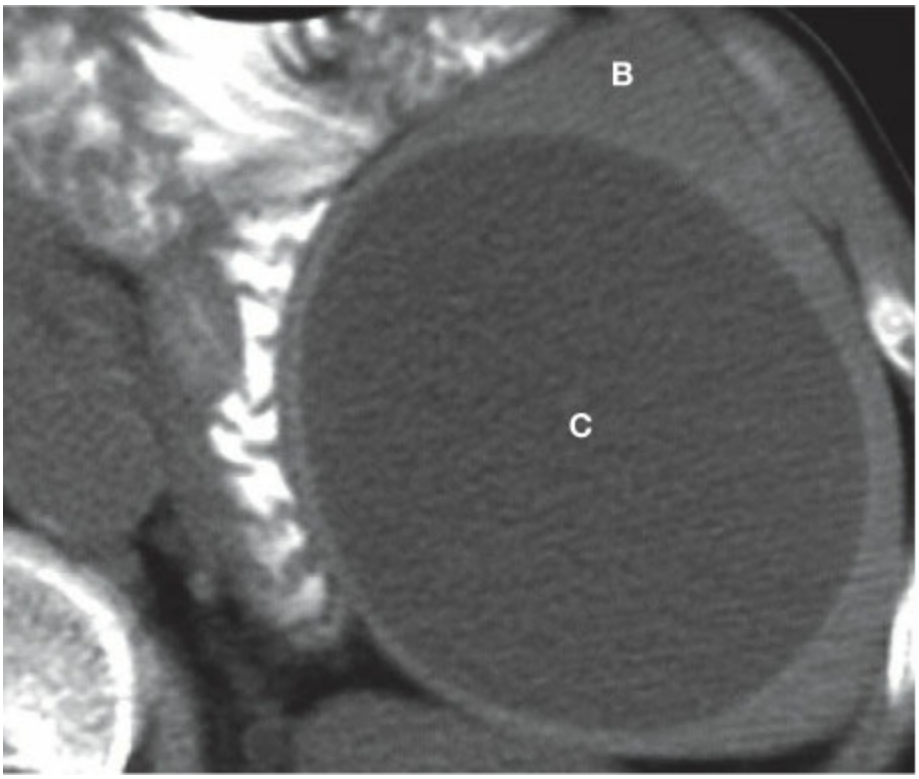


Figura 27.31 Cisto epidermoide do baço. TC sem contraste IV mostra um grande cisto bem definido e homogêneo de aspecto benigno (*C*) no baço (*B*).

Abscessos bacterianos. Ocorrem mais comumente em pacientes cujo baço já foi comprometido por outra condição. Eles se apresentam com sintomas vagos, mas, quando não tratados, apresentam elevada taxa de mortalidade. Os abscessos resultam da propagação hematogênica de infecção (75%), traumatismo (15%) ou infarto do miocárdio (10%). Abscessos aparecem como massas de baixa densidade simples ou múltiplas, com paredes espessadas mal definidas. A US comumente mostra ecos internos resultantes dos restos celulares inflamatórios. Abscessos mostram baixa intensidade de sinal em T1WI e alta intensidade em T2WI. Podem conter gás ou mostrar níveis hidroaéreos. É comum haver coleções periesplênicas e derrame pleural à esquerda. A aspiração guiada por imagem confirma o diagnóstico. O tratamento consiste em drenagem por cateter ou esplenectomia.

Microabscessos. São encontrados em pacientes com sistema imunológico comprometido por causa de AIDS, transplante de órgãos, linfoma ou leucemia. As causas de microabscessos incluem fungos, tuberculose, *Pneumocystis jiroveci (carinii)* (Figura 27.25), histoplasmose e citomegalovírus. Os exames por imagem mostram vários pequenos defeitos no baço, geralmente medindo 5 mm a 10 mm, e até 20 mm. Os diagnósticos diferenciais para defeitos do baço de baixa densidade estão listados na Tabela 27.4.

Tabela 27.4 Causas de pequenas lesões múltiplas (10 mm) no baço.

Microabscessos (paciente imunocomprometido)

Múltiplos abscessos bacterianos
Histoplasmose
Linfoma
Sarcoma de Kaposi (paciente com AIDS)
Sarcoidose
Corpúsculos de Gamna Gandy (hipertensão portal)
Metástases
Carcinoma da mama
Carcinoma de pulmão
Carcinoma de ovário
Carcinoma gástrico
Melanoma maligno
Carcinoma de próstata

Cistos hidáticos. No baço, são encontrados em apenas 2% dos pacientes com hidatidose. Os cistos hidáticos geralmente também ocorrem no fígado ou pulmão. As lesões consistem em cistos-mães esféricos que contêm cistos-filhos menores e apresentam septos internos e restos celulares que representam areia hidática. Calcificações anelares na parede geralmente são habitualmente proeminentes na fase crônica.

AIDS

Esplenomegalia associada à hiperplasia linfoide generalizada é o achado mais comum em pacientes com AIDS. Lesões focais no baço geralmente são causadas por infecções oportunistas, como por micobactérias atípicas, *Candida* ou *Pneumocystis jiroveci*. A infecção por *P. jiroveci* (anteriormente *P. carinii*) pode causar múltiplas calcificações no baço (Tabela 27.5). Linfoma e sarcoma de Kaposi associados a AIDS também podem causar o aparecimento de lesões sólidas isoladas ou múltiplas no baço.

Tabela 27.5 Causas de múltiplas calcificações no baço.

Histoplasmose
Tuberculose
Paciente curado de *Pneumocystis jiroveci* (paciente com AIDS)
Flebólitos

Referências bibliográficas

1. Kalb B, Sarmiento JM, Kooby DA, et al. MR imaging of cystic lesions of the pancreas. Radiographics 2009;29:1749–1765.
2. Akisik MF, Sandrasegaran K, Aisen AA, et al. Dynamic secretin-enhanced MR cholangiopancreatography. Radiographics 2006;26:665–677.
3. Goldberg J, Rosenblat J, Khatri G, et al. Complementary roles of CT and endoscopic ultrasound in evaluating a pancreatic mass. AJR Am J Roentgenol 2010;194:984–992.
4. Vikram R, Balachandran A, Bhosale PR, et al. Pancreas: peritoneal reflections, ligamentous connections, and pathways of disease spread. Radiographics, 2009;345–346.
5. Shanbhogue AKP, Fasih N, Surabhi VR, et al. A clinical and radiologic review of uncommon types and causes of pancreatitis. Radiographics 2009;29:1003–1026.
6. Miller FH, Keppke AL, Dalal K, et al. MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1637–1644.
7. Sahni VA, Mortele KJ. The bloody pancreas: MDCT and MRI features of hypervascular and hemorrhagic pancreatic conditions. AJR Am J Roentgenol 2009;192:923–935.
8. Miller FH, Keppke AL, Wadhwa A, et al. MRI of pancreatitis and its complications: part 2, chronic pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2004; 183:1645–1652.
9. Bodily KD, Takahashi N, Fletcher JG, et al. Autoimmune pancreatitis: pancreatic and extrapancreatic imaging findings. AJR Am J Roentgenol 2009;192:431–437.
10. Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RK, Fishman EJ. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis (autoimmune pancreatitis): evaluation with multidetector CT. Radiographics 2008;28:157–170.
11. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MCC. MRI features of groove pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2007;189:73–80.
12. Sahani D, Shah ZK, Catalano OA, et al. Radiology of pancreatic adenocarcinoma: current status of imaging. J Gastroenterol Hepatol 2008; 23:23–33.
13. Brennen DDD, Zamboni GA, Raptopoulos VD, Kruskal JB. Comprehensive preoperative assessment of pancreatic adenocarcinoma with 64-slice volumetric CT. Radiographics 2007;27:1653–1666.
14. Deshmukh SD, Willmann JK, Jeffrey RB Jr. Pathways of extrapancreatic perineural invasion by pancreatic adenocarcinoma: evaluation with 3D volume-rendered MDCT imaging. AJR Am J Roentgenol 2010;194:668–674.
15. Horton KM, Fishman EJ. Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: part 1, evaluation of arterial involvement. AJR Am J Roentgenol 2002;178:827–831.
16. Horton KM, Fishman EJ. Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: part 2, evaluation of venous involvement. AJR Am J Roentgenol 2002;178:833–836.
17. Horton KM, Hruban RH, Yeo C, Fishman EJ. Multi-detector row CT of pancreatic islet cell tumors. Radiographics 2006;26:453–464.
18. Intenzo CM, Jabbour S, Lin HC, et al. Scintigraphic imaging of body neuroendocrine tumors. Radiographics 2007;27:1355–1369.
19. Merkle EM, Bender GN, Brambs H-J. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. AJR Am J Roentgenol 2000;174:671–675.

20. Robertson MB, Choe KA, Joseph PM. Review of the abdominal manifestations of cystic fibrosis in the adult patient. Radiographics 2006;26:679–690.
21. Kim YH, Saini S, Sahani D, et al. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst. Radiographics 2005;25:671–685.
22. Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, et al. Cystic neoplasms of the pancreas. N Engl J Med 2004;351:1218–1226.
23. Cantisani V, Mortele KJ, Levy A, et al. MR imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric patients. AJR Am J Roentgenol 2003;181:395–401.
24. Sahani DV, Saokar A, Hahn PF, et al. Pancreatic cysts 3 cm or smaller: how aggressive should treatment be? Radiology 2006;238:912–919.
25. Brant WE, Jain KA. Current imaging of the spleen. Radiologist 1996; 3:185–192.
26. Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, et al. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. Radiographics 2005;25:967–982.
27. Mortele KJ, Mortele B, Silverman SG. CT features of accessory spleen. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1653–1657.
28. Lin W-C, Lee R-C, Chiang J-H, et al. MR features of abdominal splenosis. AJR Am J Roentgenol 2003;180:493–496.
29. Luna A, Ribes R, Caro P, et al. MRI of focal splenic lesions without and with dynamic gadolinium enhancement. AJR Am J Roentgenol 2006; 186:1533–1547.
30. Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, et al. Primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004;24: 1137–1163.
31. Urritia M, Mergo PJ, Ros LH, et al. Cystic lesions of the spleen:

Capítulo 28 ■ FARINGE E ESÔFAGO

Sara Moshiri e William E. Brant

Métodos de aquisição de imagem

A seriografia esôfago-estômago-duodeno (SEED) é um exame baritado que possibilita o exame do sistema digestório, desde a faringe até o ligamento de Treitz. O esofagograma é um exame baritado mais específico para a investigação dos distúrbios da deglutição e suspeitas de lesões na faringe e esôfago. Preparações de sulfato de bário são ingeridas, e as imagens são adquiridas durante fluoroscopia. O exame por fluoroscopia é comumente gravado em vídeo, ou digitalmente, para possibilitar a análise mais detalhada da dinâmica da deglutição e da motilidade. As técnicas com duplo contraste que usam o revestimento das mucosas com bário combinado com distensão luminal são preferidas para o detalhamento da mucosa. Para conseguir a distensão da faringe, faz-se com que o paciente emita um som, enquanto a distensão do esôfago é obtida fazendo-se com que o paciente ingira cristais de substâncias produtoras de gás. A técnica de coluna cheia ou contraste único utiliza apenas uma suspensão de bário para encher e distender o esôfago. Na técnica de relevo da mucosa, o esôfago é radiografado depois que o bário passou e as pregas mucosas colapsadas ainda são visíveis.

São empregadas técnicas de imagem transversais para o estadiamento de lesões malignas da faringe e esôfago e para esclarecer quaisquer achados em outros métodos de imagens.[1] A TC complementa os exames com bário e endoscopia do esôfago, mostrando a parede do esôfago e as estruturas adjacentes para determinar a extensão da doença.[2] A TC não é a modalidade mais indicada para avaliação da mucosa e, geralmente, não consegue diferenciar entre condições inflamatórias e neoplásicas. A RM é melhor que a TC para avaliação da nasofaringe e é uma alternativa para mostrar a extensão da doença esofágica. A descrição precisa dos vasos sanguíneos por RM é útil para confirmar se há varizes e avaliar a anatomia vascular do mediastino. A ultrassonografia endoscópica é útil para mostrar penetração do tumor na parede do esôfago.

Este capítulo faz uma revisão da faringe como parte de um exame baritado e na avaliação dos distúrbios da deglutição. A aquisição de imagens transversais do pescoço e da faringe é analisada no Capítulo 9.

Anatomia

A faringe vai da cavidade nasal até a laringe; é arbitrariamente dividida em três compartimentos

(Figura 28.1). A *nasofaringe* estende-se desde a base do crânio até o palato mole. A função da nasofaringe é inteiramente respiratória, portanto ela não será mais considerada neste capítulo. A *orofaringe* localiza-se posteriormente à cavidade oral e se estende do palato mole até o osso hioide. A *hipofaringe* (laringofaringe) estende-se do osso hioide ao músculo cricofaríngeo. A base da língua constitui o limite anterior da orofaringe. O contorno da superfície da língua é nodular, devido ao tecido linfoide que forma as tonsilas linguais e as papilas circunvaladas, responsáveis pelo paladar. As tonsilas linguais podem se hipertrofiar e mimetizar uma neoplasia. A epiglote e as pregas ariepiglóticas separam a laringe da orofaringe e hipofaringe. As *valéculas* são duas bolsas simétricas formadas no recesso entre a base da língua e a epiglote. São divididas medialmente pela prega glossoepiglótica mediana e delimitadas lateralmente pelas pregas glossoepiglóticas laterais. Os *seios piriformes* são recessos laterais profundos e simétricos formados pela protrusão da laringe na hipofaringe.

O esôfago estende-se do músculo cricofaríngeo ao nível de C5-6 até a junção gastresofágica (JGE). O esôfago é um tubo muscular composto por uma camada muscular longitudinal externa e uma camada muscular circular interna, formada por epitélio escamoso estratificado. O esôfago não tem uma camada serosa, o que possibilita a rápida difusão de tumor para os tecidos adjacentes. O terço proximal do esôfago é composto predominantemente de músculo estriado, enquanto os dois terços distais, abaixo do nível do arco aórtico, são compostos predominantemente de músculo liso. O arco aórtico, o brônquio principal esquerdo e o átrio esquerdo formam impressões extrínsecas normais no esôfago. A mucosa esofágica normal é lisa sem características especiais quando se mostra totalmente distendida pelo ar em exames com contraste baritado.[3] Com colapso parcial, tornam-se evidentes múltiplas pregas longitudinais, de 1 a 2 mm de espessura. Múltiplas pregas transversais e regulares, de 1 mm de espessura, resultam da contração das fibras longitudinais na muscular da mucosa. Este padrão é chamado *esôfago felino* porque é típico do esôfago normal de gatos. Nos seres humanos pode ser um sinal precoce de dismotilidade ou de esofagite (ver Figura 28.21).

Em imagens transversais, o esôfago aparece como uma forma oval com densidade de partes moles, geralmente cercada por gordura. Na maioria dos casos (> 60%), o esôfago é colapsado e não contém ar.[2] O ar normal ou o contraste no lúmen do esôfago localiza-se centralmente. A observação de contraste ou de ar excêntrico deve ser considerada anormal. Uma distensão do esôfago superior de mais de 10 mm ou do esôfago inferior de mais de 20 mm é um achado anormal.[2] Níveis hidroaéreos no esôfago representam sempre uma anormalidade. O esfíncter esofágico inferior (EEI) está normalmente fechado. A parede do esôfago distendido não deve ter espessura superior a 3 mm.

A anatomia da região esofagogástrica é complexa (Figura 28.2).[4] O comprimento do esôfago é tubular e sua terminação é sacular. A porção terminal sacular é denominada *vestíbulo esofágico*.

A junção tubulovestibular é formada por um anel muscular simétrico chamado *anel A*. O *anel B* é um anel de mucosa assimétrico ou entalhe que ocorre na junção do epitélio escamoso esofágico com epitélio gástrico colunar. Esta junção escamosa-colunar também é marcada pela *linha Z*, uma linha fina e irregular de demarcação, observada em projeções com duplo contraste do esôfago inferior. O anel B e a linha Z são considerados marcadores radiográficos da JGE. O EEI é mais uma estrutura fisiológica do que uma estrutura anatômica. Trata-se de uma zona de alta pressão com 2 a 4 cm de comprimento, localizada no vestíbulo esofágico. É definida manometricamente, mas não tem uma correlação anatômica definida. Em repouso, o EEI é hermeticamente fechado, com uma pressão mais elevada do que a pressão gástrica, para impedir o refluxo do conteúdo do estômago para o esôfago. O mau funcionamento do EEI resulta na doença por refluxo gastresofágico (DRGE). O ato de engolir gera peristaltismo no esôfago, que resulta em relaxamento do EEI, tornando possível a passagem de líquidos e sólidos para o estômago.[4]

O hiato esofágico é uma abertura angulada no diafragma, formada pelas extremidades do pilar diafragmático. Na TC e na RM, os pilares aparecem como estruturas proeminentes em forma de lágrima com densidade muscular. No movimento respiratório normal, o vestíbulo proximal e o anel A encontram-se no tórax. A porção média do vestíbulo fica no hiato esofágico e o vestíbulo distal e o anel B, no abdome. Na deglutição, o vestíbulo se abre e se move para cima, e o anel B pode ser observado 1 cm acima do diafragma.

Deglutição normal e motilidade

O processo normal de deglutição pode ser dividido em três fases: oral, faríngea e esofágica. A fase oral envolve o transporte voluntário do bolo alimentar da cavidade oral até a faringe. O palato mole se eleva, e a língua se abaixa para acomodar o bolo alimentar e conduzi-lo à orofaringe. A orofaringe e a hipofaringe recebem o bolo alimentar e o conduzem ao esôfago. A respiração é interrompida enquanto a laringe se eleva, o vestíbulo da laringe se fecha e a epiglote e as pregas ariepiglóticas se fecham sobre a abertura na laringe e desviam o bolo alimentar através dos recessos piriformes laterais.

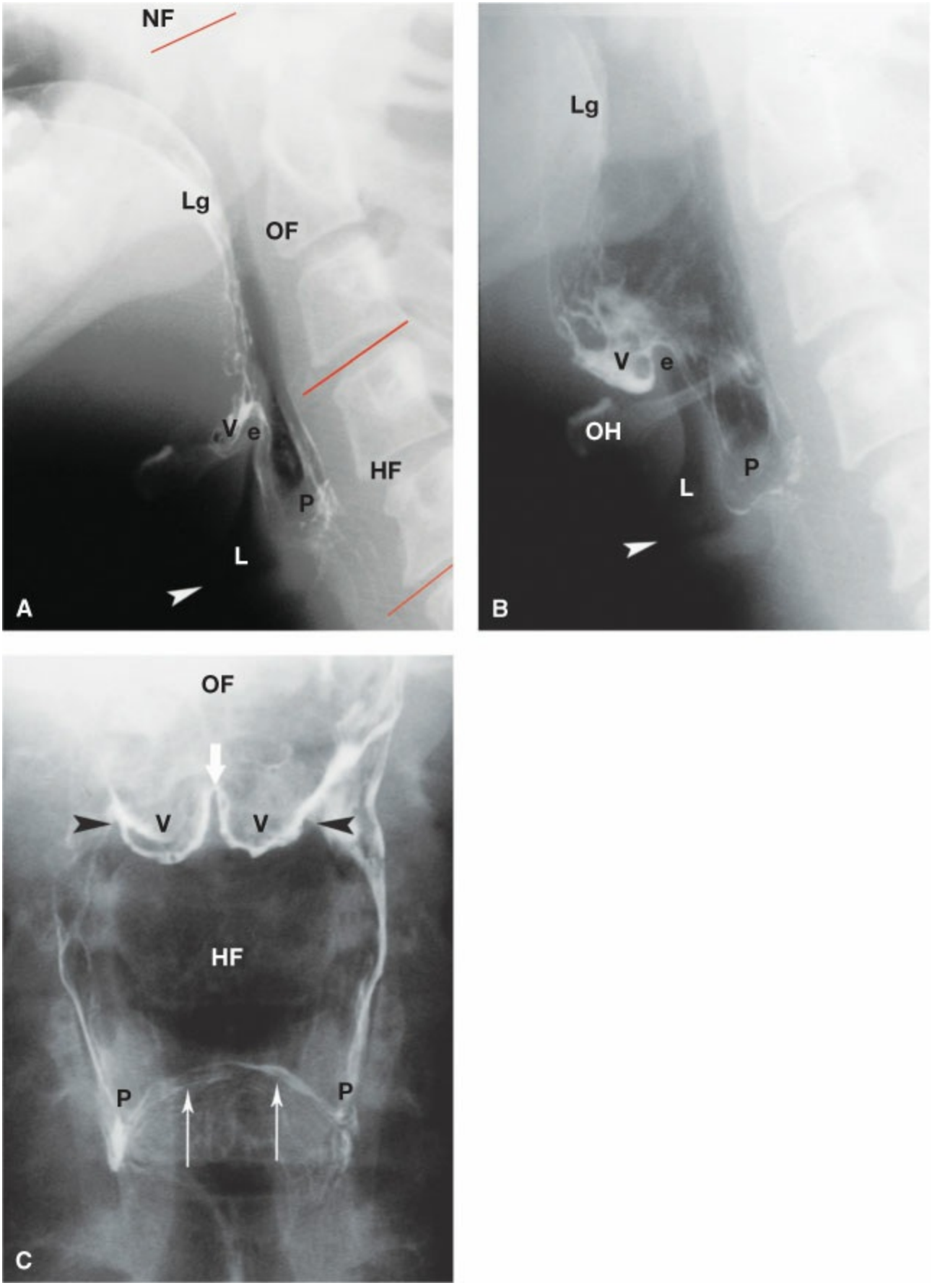


Figura 28.1 Faringografia com duplo contraste. Três radiografias da faringe revestida com bário mostram estruturas anatômicas normais. **A.** Incidência em perfil sem distensão. **B.** Incidência em perfil distendida, obtida com o paciente emitindo o som "iii...". **C.** Incidência PA. A nasofaringe (*NF*) estende-se da base do crânio até o palato mole. A orofaringe (*OF*) estende-se do palato mole até o osso hioide (OH). A hipofaringe (*HF*) estende-se do osso hioide até o músculo cricofaríngeo (C5-6), que demarca a faringe e o esôfago. A epiglote (*e*) fecha-se

durante a deglutição para proteger a laringe (*L*) de aspiração. A cartilagem cricoide comprime a hipofaringe (*setas brancas longas*). A base da língua (*Lg*) tem aspecto lobular normal devido ao tecido linfoide nodular. As valéculas (*V*) são recessos entre a língua e a epiglote, delimitadas pela prega glossoepiglótica média (*seta branca grossa*) e pregas glossoepiglóticas laterais (*pontas de seta pretas*). Os recessos piriformes (*P*) estendem-se lateral e posteriormente à laringe. Geralmente os recessos piriformes são ligeiramente assimétricos em tamanho. O ventrículo laríngeo (*ponta de seta branca*), delineado pelo ar entre as cordas vocais falsas acima e as cordas vocais verdadeiras abaixo, é fracamente visualizado.

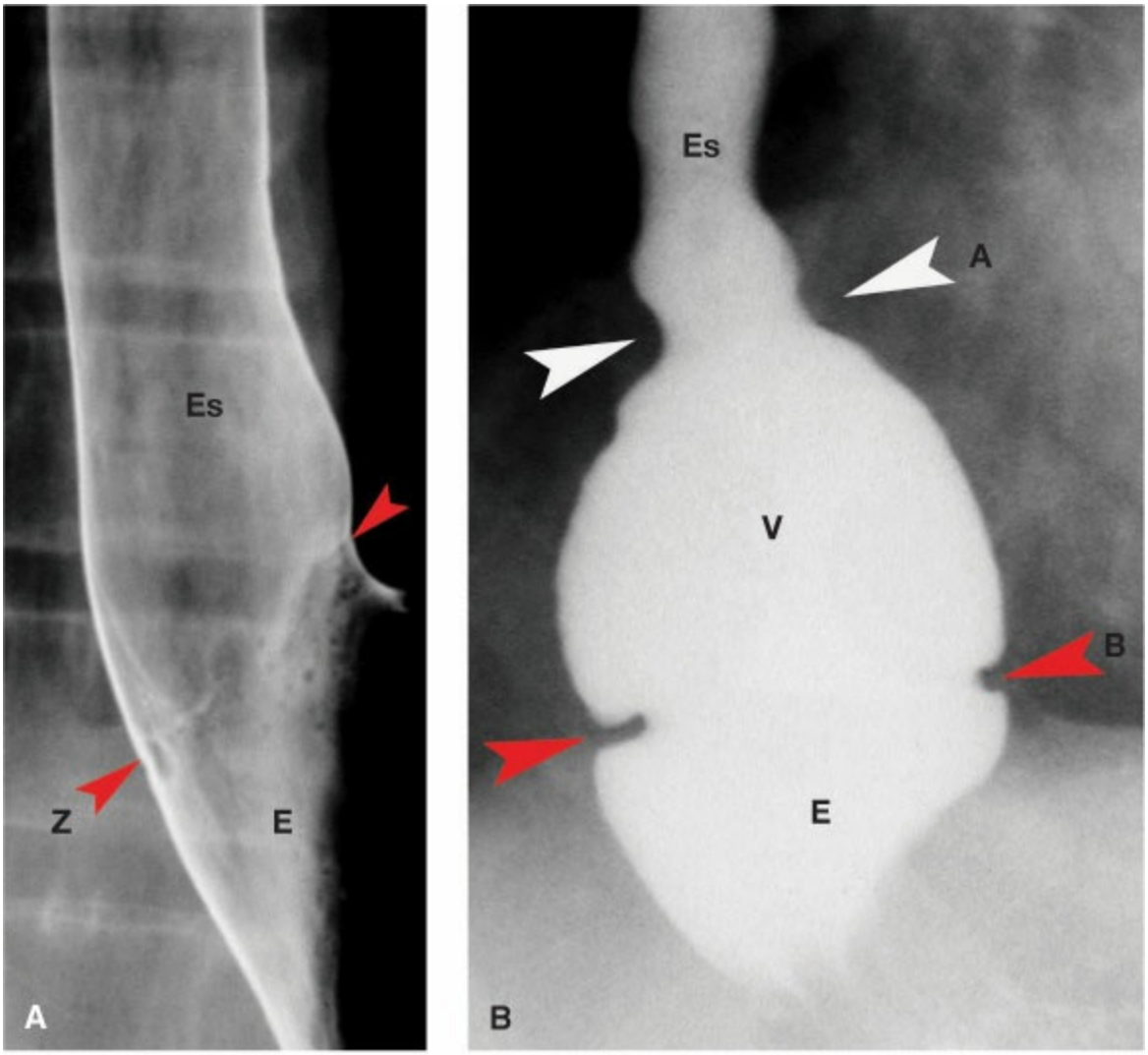


Figura 28.2 Anatomia da junção gastresofágica. Radiografias de um estudo baritado com duplo contraste (**A**) e exame baritado com contraste simples (**B**) mostram os marcos fisiológicos e anatômicos da junção gastresofágica. A linha Z (*Z, pontas de setas vermelhas*), mais bem observada no exame com duplo contraste, marca a junção do epitélio escamoso do esôfago (*Es*) com o epitélio colunar do estômago (*E*). O exame com um único contraste mostra o vestíbulo esofágico (*V*) demarcado pelo anel muscular A (*A, pontas de seta brancas*) e a prega da mucosa do anel B (*B, pontas de seta vermelhas*). O vestíbulo marca a localização do esfíncter esofágico inferior. A linha Z e o anel B marcam a junção gastresofágica. Sua localização em relação ao hiato esofágico no diafragma varia de acordo com a deglutição e outros movimentos fisiológicos. O exame com duplo contraste mostra o inexpressivo padrão da mucosa do esôfago normal, bem distendido.

O esfíncter esofágico superior (EES) funcional, formado pelos músculos cricofaríngeos e

outros músculos da faringe, abre-se para receber o bolo alimentar. Movimentos peristálticos conduzem o material ingerido através do esôfago até o estômago. O peristaltismo *primário* é constituído por uma rápida onda de inibição que abre os esfíncteres, seguida por uma onda lenta de contração que move o bolo alimentar. Movimentos peristálticos normais desimpedem o esôfago completamente cada vez que o indivíduo engole. Radiograficamente, o peristaltismo primário aparece como uma onda de esvaziamento que atravessa todo o esôfago de cima para baixo. O peristaltismo *secundário* é iniciado pela distensão do lúmen esofágico. A onda peristáltica começa na porção média do esôfago e espalha-se, simultaneamente, para cima e para baixo no esôfago, para impedir o refluxo ou liberar qualquer parte do bolo alimentar que tenha ficado para trás. As ondas secundárias têm o mesmo aspecto radiográfico das ondas primárias, exceto as que se iniciam no ponto de retenção do *bolus* de bário. Ondas *terciárias* são contrações não produtivas associadas a distúrbios de motilidade. Contrações irregulares sucedem-se a intervalos curtos de cima para baixo no esôfago. Estas contrações não peristálticas causam um aspecto de saca-rolhas ou de colar de contas na coluna esofágica de bário. O EEI funcional no nível do vestíbulo esofágico relaxa-se e abre em resposta a deglutição, peristaltismo primário e dilatação esofágica proximal.

A deglutição oral e faríngea é avaliada por fluoroscopia com o paciente em posição ortostática, simulando o ato normal de engolir. A incidência lateral é mais útil. Os exames são filmados ou armazenados digitalmente para um estudo detalhado subsequente. A motilidade esofágica é avaliada na fluoroscopia com a observação de, pelo menos, cinco ingestões separadas de bário, com o paciente em decúbito ventral oblíquo. O paciente deverá ser instruído para engolir apenas uma vez, já que a deglutição contínua distende o esôfago e impede a avaliação do peristaltismo primário.

Distúrbios da motilidade

A dificuldade de deglutição apresenta prevalência cada vez maior com o envelhecimento. Os sintomas de deglutição anormal oral ou faríngea incluem dificuldade de iniciar a deglutição, sensação de *globus* (“bolo na garganta”), disfagia cervical, regurgitação nasal, rouquidão, tosse ou asfixia. Os sintomas que sugerem disfunção esofágica incluem pirose, disfagia, “indigestão” e dor torácica. A disfagia é definida como a consciência da dificuldade de deglutição durante a passagem de sólidos ou líquidos da boca para o estômago. Os pacientes queixam-se de que a comida fica “presa na garganta” e que o ato de engolir é doloroso (odinofagia). Estes sintomas podem ser causados por anomalias anatômicas, tumores ou distúrbios da motilidade. A avaliação subjetiva feita pelo paciente sobre a localização da anormalidade não é confiável. São necessários exames dinâmicos com bário de todo o percurso boca-faringe-esôfago com

videofluoroscopia para realizar uma avaliação completa. Os distúrbios de motilidade que podem causar disfagia ou aspiração são revisados nesta seção. Os achados radiográficos de anormalidades funcionais da faringe e esôfago aumentam com a idade, podem não estar relacionados com sintomas específicos e devem ser interpretados com cautela.

Sinais de disfunção faríngea. *Estase faríngea*, indicativa de comprometimento no transporte faríngeo, é observada como aumento do volume residual de material ingerido preenchendo as valéculas e os seios piriformes.[5] *Penetração laríngea* é definida como a entrada de bário no vestíbulo da laringe sem passagem abaixo das cordas vocais. *Aspiração* significa a passagem de bário abaixo das cordas vocais (Figura 28.3). Qualquer destes achados pode precipitar tosse. Penetração laríngea e aspiração traqueobrônquica estão associadas a maior risco de desenvolvimento de pneumonia, especialmente em pacientes hospitalizados. *Regurgitação nasal* ocorre quando o palato mole não faz uma boa vedação contra a parede posterior da faringe. As causas incluem alterações neurológicas, distrofia muscular e defeitos estruturais do palato. As principais causas de disfunção faríngea estão listadas na Tabela 28.1.

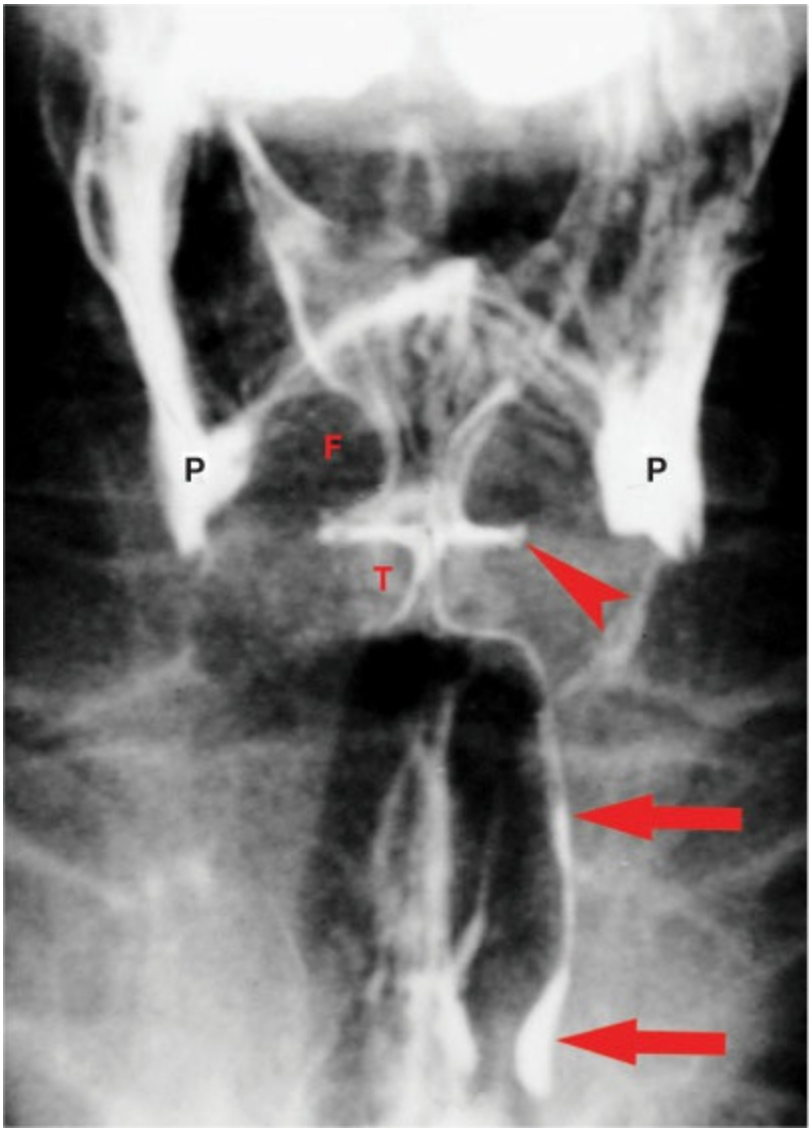


Figura 28.3 Aspiração na ingestão de bário. Radiografia PA realizada durante ingestão de bário mostra o

aspecto de aspiração. O bário reveste a superfície das falsas cordas (*F*), o ventrículo laríngeo interveniente (*ponta de seta*) e as cordas vocais verdadeiras (*T*). O revestimento de bário neste nível seria diagnóstico de *penetração laríngea*. No entanto, o revestimento de bário é observado na traqueia proximal (*setas*), indicando que já ocorreu *aspiração*. Também pode ser observado o acúmulo de bário nos recessos piriformes (*P*). Este é um achado normal.

Tabela 28.1 Causas de disfunção na deglutição faríngea.

Envelhecimento (presbifagia primária)
Doença neurológica
Acidente vascular cerebral
Esclerose múltipla
Distúrbios de movimento
Doenças neurodegenerativas
Infecções do SNC
Doença muscular
Distrofias musculares
Miastenia *gravis*
Anormalidades estruturais
Membranas faríngeas
Divertículo de Zenker
Tumores
Medicamentos
Radiação
Refluxo gastresofágico
Traumatismo
Alterações pós-cirúrgicas
Malignidade
Cavidade oral
Faringe
Laringe

Acalasia cricofaríngea. É atribuída a falha no relaxamento total do EES, geralmente resultando em disfagia e aspiração. O exame baritado mostra uma impressão em forma de concha

(*barra cricofaríngea*) na coluna de bário localizada na junção faringoesofágica no nível de C5-6. A faringe está distendida e o bário pode transbordar para a laringe e a traqueia. Como alguns indivíduos normais têm uma impressão cricofaríngea proeminente, há controvérsias a respeito de quão proeminente deve ser a impressão para ser considerada significativa. Um estreitamento do lúmen superior de 50% geralmente é aceito como causa definitiva de disfagia. A disfunção cricofaríngea comumente está associada a doenças neuromusculares da faringe.

Acalasia. No esôfago, é uma doença de etiologia desconhecida, caracterizada por:

- Ausência de peristaltismo no corpo do esôfago
- Aumento acentuado da pressão de repouso do EEI
- Não relaxamento do EEI durante a deglutição.[4]

O peristaltismo anormal e o espasmo do EEI resultam no não esvaziamento do esôfago. O exame histopatológico revela deficiência de células ganglionares no plexo mioentérico (plexo de Auerbach) em todo o esôfago. O quadro clínico é insidioso e geralmente se manifesta entre 30 e 50 anos de idade, com disfagia, regurgitação, halitose e aspiração. Os sinais radiográficos incluem:

- Dilatação uniforme do esôfago, geralmente com nível hidroaéreo
- Ausência de peristaltismo, com ondas terciárias comuns nos estágios iniciais da doença
- Deformidade cônica em forma de "bico" no EEI devido à ausência de relaxamento (Figura 28.4)
- Achados de esofagite incluindo ulceração
- Aumento da incidência de divertículos epifrênicos e carcinoma de esôfago.

O tratamento da acalasia é feito por dilatação com balão ou miotomia de Heller. Doenças que podem mimetizar acalasia esofágica incluem as condições descritas a seguir.

Doença de Chagas, causada pela destruição de células ganglionares do esôfago pela neurotoxina liberada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, endêmico na América do Sul, especialmente no leste do Brasil.

Figura 28.4 Acalasia primária. Radiografia *spot* de exame baritado com duplo contraste mostra redução progressiva de 1 cm de comprimento (*seta*) da parte distal do esôfago, com dilatação uniforme do esôfago. Observe a coluna de bário nesta incidência ortostática. O segmento estreitado curto é característico de acalasia primária.

O aspecto radiográfico do esôfago é idêntico ao encontrado em casos de acalasia. As anomalias associadas incluem miocardiopatia, megaduodeno, megaureter e megacólon.

Carcinoma da JGE mimetiza acalasia, mas tende a envolver um segmento mais longo (> 3,5 cm) da parte distal do esôfago, é rígido e tende a mostrar afilamento mais irregular da parte distal do esôfago e efeito expansivo (Figura 28.5). Quando há achados de acalasia em exames com bário, é importante avaliar a cárdia e o fundo para descartar tumor maligno subjacente na JGE como causa destes achados. Contudo, a cárdia e o fundo não podem ser adequadamente caracterizados por avaliação radiográfica em todo tipo de paciente, devido ao atraso no esvaziamento do bário do esôfago. Portanto, é importante estar ciente das limitações dos exames com bário na avaliação da cárdia e do fundo gástrico em pacientes com suspeita de acalasia.[6]

Estenose péptica normalmente está associada a peristaltismo primário normal. Geralmente ocorre hérnia de hiato.

Espasmo esofágico difuso. É uma síndrome de causa desconhecida, caracterizada por múltiplas contrações terciárias do esôfago (Figura 28.6), espessamento da parede do esôfago, disfagia intermitente e dor torácica. Geralmente existe peristaltismo primário, mas as contrações não são frequentes. A maioria dos pacientes é de meia-idade. O EEI é frequentemente disfuncional, e a condição geralmente melhora com a injeção de toxina de *Clostridium botulinum* na JGE ou com dilatação do EEI por balão endoscópico. O espasmo esofágico difuso é caracterizado em exames baritados por peristaltismo esofágico primário intermitentemente ausente ou enfraquecido com contrações não peristálticas simultâneas, que compartimentalizam o esôfago, produzindo o aspecto clássico de saca-rolhas. A TC revela espessamento (5 a 15 mm) circunferencial da parede de um segmento distal de 5 cm do esôfago em 20% dos pacientes.[7]

Doenças neuromusculares. São causas frequentes de anormalidades das fases oral, faríngea ou esofágica da deglutição. A causa mais comum de disfunção neurológica é a doença vascular cerebral e AVC. Outras causas incluem doença de Parkinson, doença de Alzheimer, esclerose múltipla, tumores do SNC e lesão pós-traumática do SNC. Doenças do músculo estriado, como distrofia muscular, miastenia *gravis* e dermatomiosite, afetam predominantemente a faringe e o terço proximal do esôfago (porção de músculo estriado).

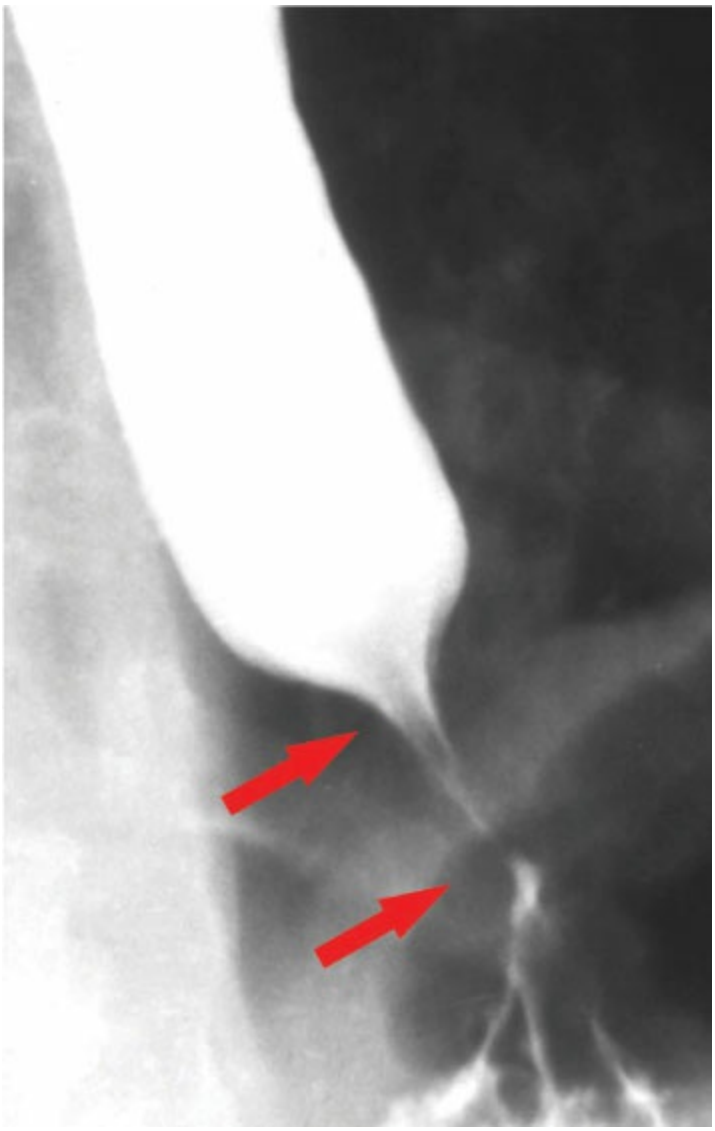


Figura 28.5 Acalasia secundária – carcinoma de esôfago. Radiografia *spot* de exame baritado com duplo contraste mostra redução progressiva de 4 cm de comprimento da parte distal do esôfago, com diâmetro do esôfago proximal de 4 cm. Endoscopia e biopsia mostraram carcinoma de esôfago.

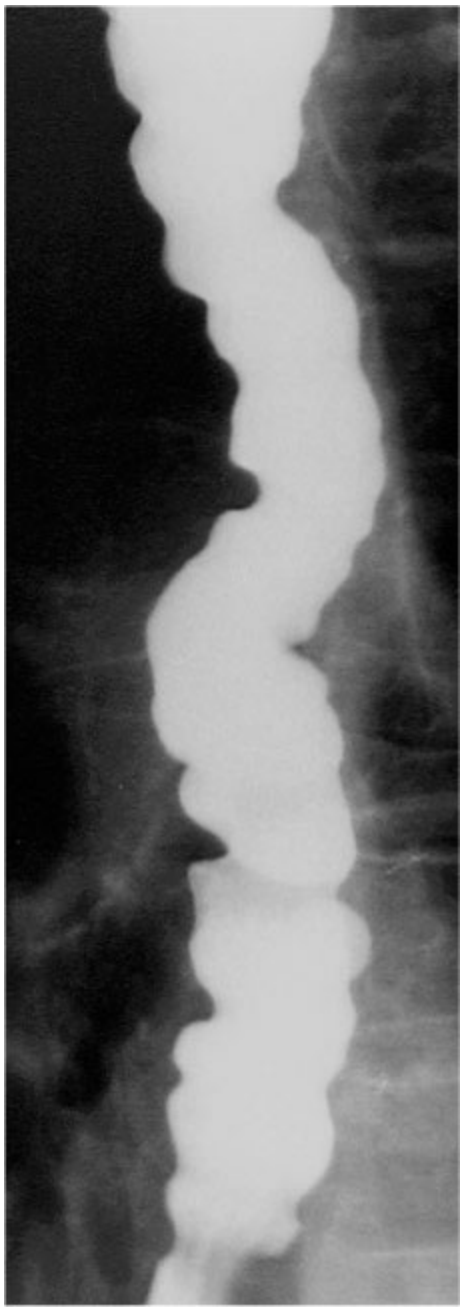


Figura 28.6 Espasmo esofágico difuso. Imagem de esôfago contrastado mostra inúmeras contrações terciárias ineficazes ao longo do esôfago. O esfíncter esofágico inferior era disfuncional, não se abre adequadamente na fluoroscopia.

Esclerodermia. É um distúrbio sistêmico de causa desconhecida, caracterizado por atrofia progressiva da musculatura lisa e fibrose progressiva dos tecidos afetados. As mulheres são mais comumente afetadas, geralmente na faixa etária entre 20 e 40 anos. Em 75 a 80% dos pacientes o esôfago é afetado. Os achados radiográficos (Figura 28.7) incluem:

- Peristaltismo diminuído ou ausente nos dois terços distais (porção de músculo liso) do esôfago
- Atraso no esvaziamento esofágico
- Esôfago dilatado rígido que não colapsa com o esvaziamento

- Grande abertura do EEI, com refluxo gastresofágico livre. Apesar do refluxo livre, é incomum o achado de estenoses rígidas da parte distal do esôfago.

Estado pós-operatório. Incluindo cirurgia para retirada de tumor maligno da língua, laringe e faringe, normalmente apresenta comprometimento funcional da deglutição, bem como alteração da morfologia. A ressecção cirúrgica tem como objetivo fornecer pelo menos margem de 1 cm livre de tumor e muitas vezes resulta na remoção de grandes blocos de tecido, alterando funcionalmente as estruturas remanescentes.

Esofagite. Frequentemente resulta em motilidade esofágica anormal e visualização de contrações esofágicas terciárias.

Doença por refluxo gastresofágico. Representa um importante problema de saúde nos EUA. Ocorre como resultado de incompetência do EEI. A pressão de repouso do EEI torna-se anormalmente reduzida e não consegue elevar-se com o aumento da pressão intra-abdominal. Como resultado, o aumento da pressão intra-abdominal excede os valores de pressão do EEI, possibilitando que o conteúdo gástrico retorne ao esôfago. A doença por refluxo gastresofágico (DRGE) é classificada como um espectro de condições: doença por refluxo não erosiva, esofagite erosiva e esôfago de Barrett. Os sintomas da DRGE incluem dor e queimação subesternal (“azia”), regurgitação postural (em decúbito dorsal) e desenvolvimento de esofagite por refluxo, disfagia e odinofagia. As complicações da DRGE incluem esofagite por refluxo, estenose e desenvolvimento do esôfago de Barrett. Pode ser difícil a realização do diagnóstico radiográfico da DRGE, pois 20% dos indivíduos normais apresentam refluxo espontâneo na SEED, e os pacientes com RGE patológico podem não mostrar refluxo sem testes provocativos. Os achados associados à DRGE em esofagogramas baritados incluem:

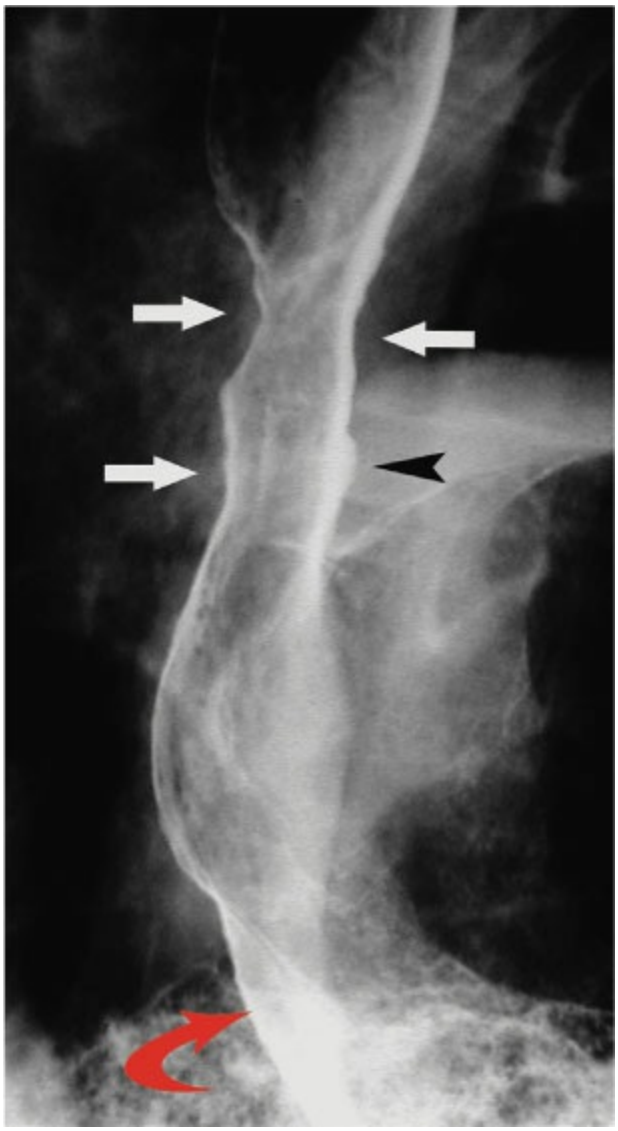


Figura 28.7 Esclerodermia. Esofagograma com duplo contraste de paciente com esclerodermia mostra esôfago rígido com peristalse. A junção gastresofágica (*seta curva*) está aberta, e pode ser observado refluxo gastresofágico livre. A esofagite por refluxo resultou em leve estenose (*setas brancas*) do esôfago e úlceras focais (*ponta de seta preta*).

- Hérnia de hiato, associada a esofagite por refluxo
- Encurtamento do esôfago, um achado de grande importância para o tratamento cirúrgico da DRGE
- Motilidade esofágica prejudicada
- Refluxo gastresofágico, muitas vezes demonstrado por meio de manobras provocativas, como Valsalva, elevação da perna e tosse
- Esvaziamento prolongado do conteúdo gástrico refluído.

Baixo volume de refluxo e que seja eliminado rapidamente não é considerado um achado significativo.[8] O monitoramento do pH esofágico por 24 h em um paciente ambulatorial é o meio mais sensível para o diagnóstico de RGE anormal. A DRGE é tratada clinicamente com agentes que inibem a produção de ácido gástrico ou cirurgicamente com fundoplicatura.

Hérnia de hiato. É considerada muitas vezes sinônimo de DRGE. A maioria dos pacientes com hérnia de hiato não apresenta refluxo gastresofágico ou evidências de esofagite. A hérnia de hiato, portanto, provavelmente não é uma causa primária de refluxo. No entanto, até 90% dos pacientes com DRGE têm hérnia de hiato. A hérnia de hiato atrasa o esvaziamento do refluxo e promove o desenvolvimento de esofagite por refluxo (ER).[4] Há controvérsias sobre a definição de hérnia de hiato e os critérios utilizados para o diagnóstico. A definição mais simples é a protrusão de qualquer porção do estômago para o tórax. Por essa definição, a hérnia de hiato é altamente prevalente, afetando 40 a 60% dos adultos. São descritos três tipos de hérnia.[9] O mais comum (95%) é a *hérnia de hiato por deslizamento*, com deslocamento de mais de 1 cm da JGE acima do hiato. O hiato esofágico muitas vezes se apresenta anormalmente ampliado para 3 a 4 cm (Figura 28.8). O limite superior da largura do hiato normal é de 15 mm, medido com mais facilidade por TC. O fundo gástrico pode ser deslocado acima do diafragma e se apresentar como massa retrocardíaca nas radiografias de tórax. O nível hidroaéreo na massa sugere o diagnóstico. Pequenas hérnias de hiato por deslizamento normalmente se reduzem em posição ortostática. Na maioria dos casos, a mera existência de uma hérnia de hiato por deslizamento é de importância clínica limitada. O funcionamento do EEI e o refluxo gastresofágico patológico são fatores cruciais na origem de sintomas e complicações. Muito menos comum é a *hérnia de hiato paraesofágica*, na qual a JGE permanece em sua posição normal, enquanto uma porção do estômago sofre herniação acima do diafragma (Figura 28.9). A hérnia de hiato mista ou combinada é o tipo mais comum de hérnia paraesofágica (Figura 28.10). A JGE é deslocada para o tórax, juntamente com uma grande porção do estômago, que muitas vezes se apresenta anormalmente rodado. Hérnias paraesofágicas, especialmente quando grandes, mostram a maior parte do estômago dentro do tórax, e apresentam risco de desenvolvimento de volvo, obstrução e isquemia.

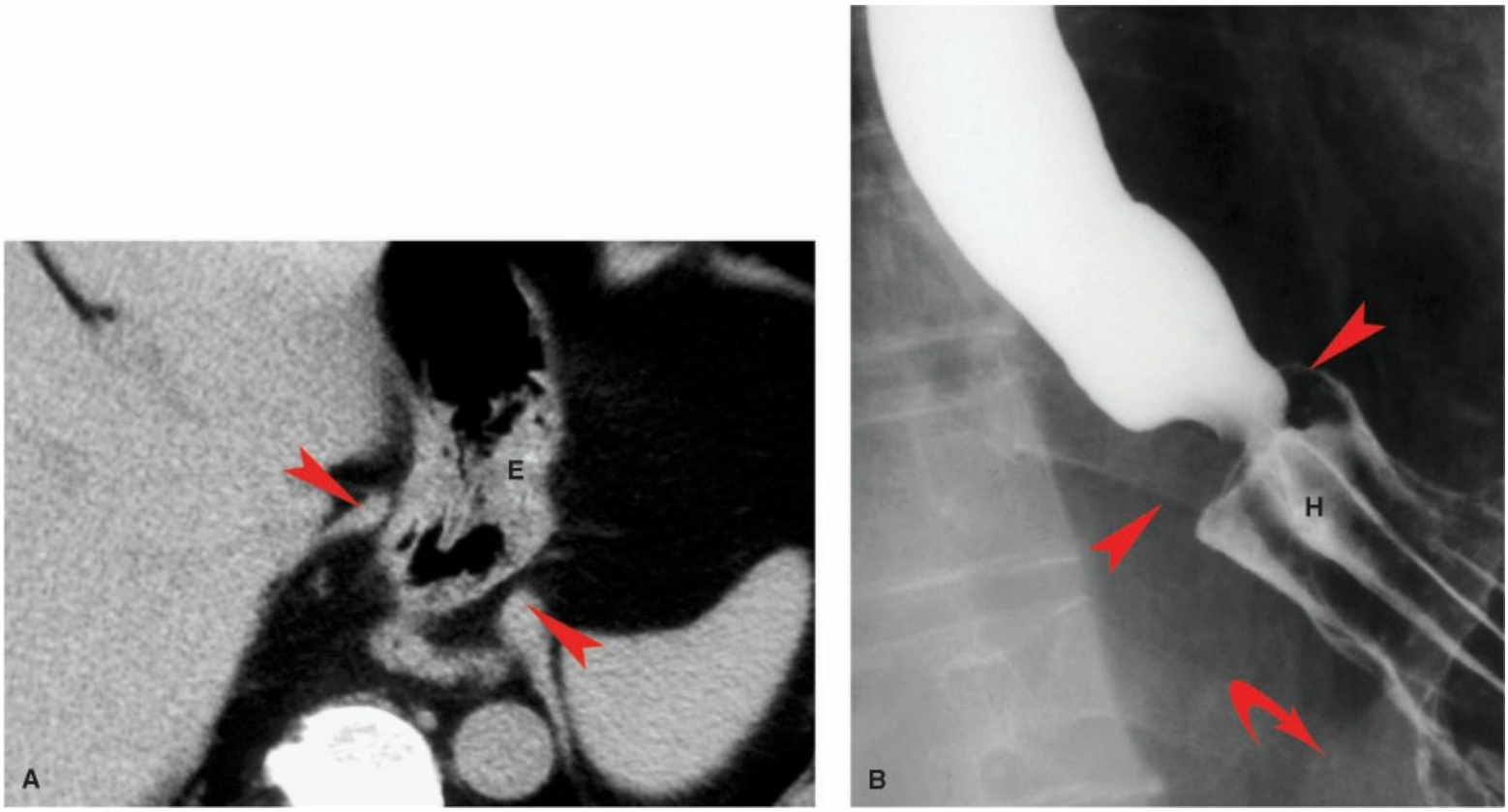


Figura 28.8 Hérnia de hiato por deslizamento. A. TC mostra afastamento de 26 mm entre os pilares (*pontas de seta*) do diafragma. O hiato esofágico normal não deve exceder 15 mm. O estômago (*E*) estende-se através do hiato e está posicionado acima e abaixo do diafragma. A junção gastresofágica (JGE) foi observada em um nível mais alto no tórax. **B.** Radiografia de um exame baritado mostra uma pequena hérnia do hiato por deslizamento (*H*) com as pregas gástricas se estendendo até o nível do anel B, marcando a junção gastresofágica (*pontas de seta*). A JGE está muito acima do nível do hemidiafragma esquerdo (*seta curva*).

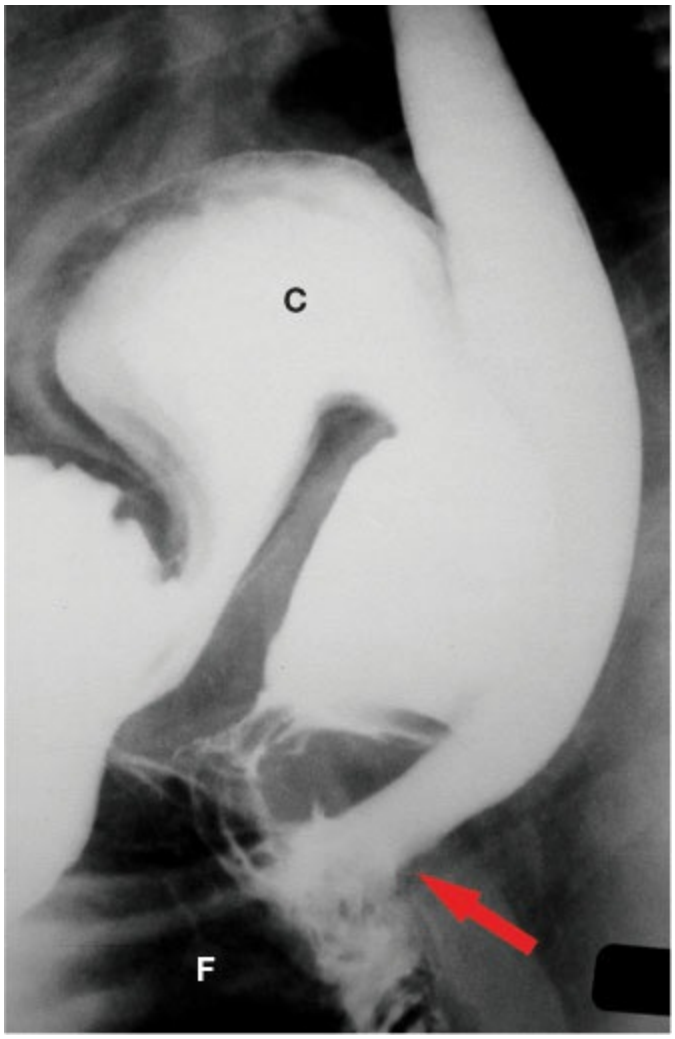


Figura 28.9 Hérnia de hiato paraesofágica. Radiografia de uma SEED mostra os achados característicos da hérnia hiatal paraesofágica. A junção gastresofágica (*seta*) e o fundo (*F*) do estômago estão abaixo do diafragma, enquanto uma porção do corpo (*C*) hernia através do hiato esofágico para o tórax e, em seguida, retorna ao abdome.

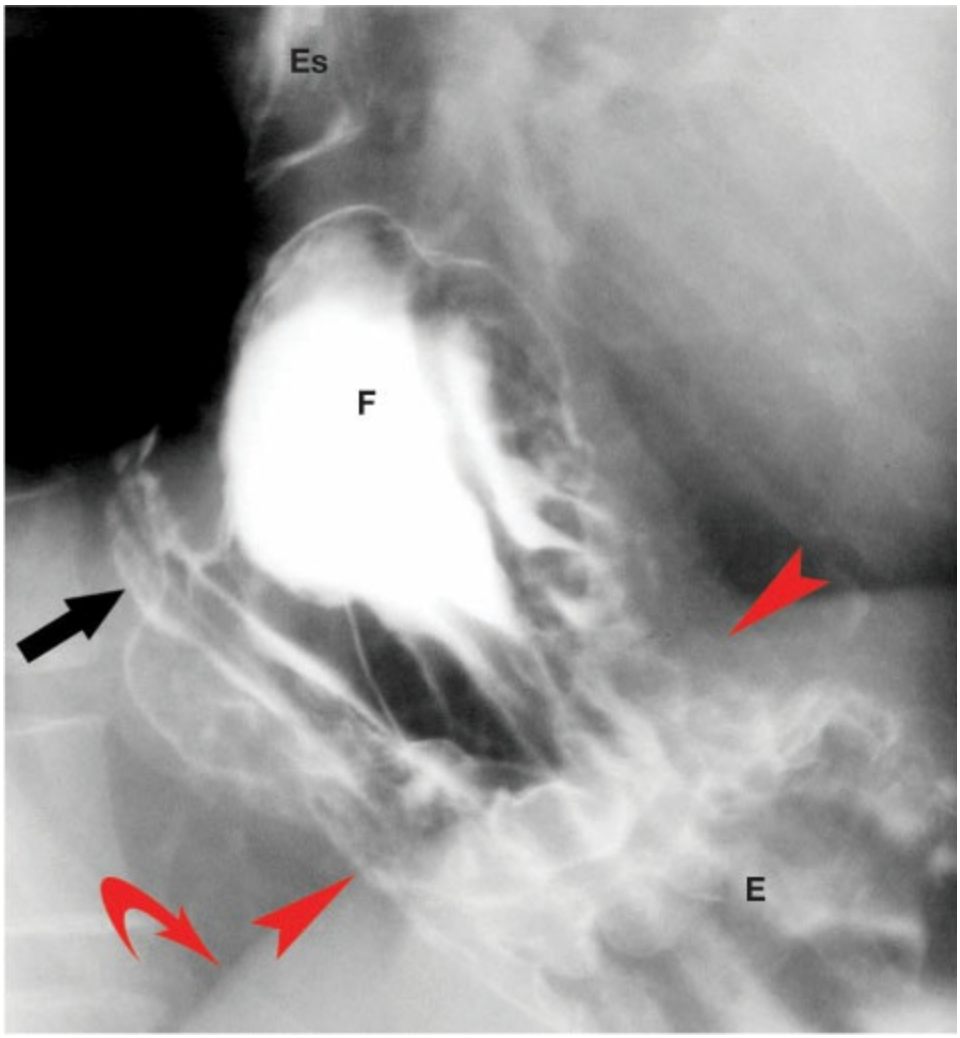


Figura 28.10 Hérnia de hiato combinada. Incidência oblíqua posterior esquerda de SEED mostra uma grande hérnia de hiato. O fundo (*F*) do estômago (*E*) prolonga-se muito acima do nível do hemidiafragma esquerdo (*seta curva*). O hiato esofágico dilatado (6 cm) comprime (*pontas de seta*) o corpo do estômago. A junção gastresofágica (*seta preta*) está 5 cm acima do hemidiafragma esquerdo. A parte distal do esôfago está curvada em torno do estômago herniado. Nesta incidência, o hemidiafragma direito projeta-se muito acima do hemidiafragma esquerdo.

Divertículos

Divertículos laterais da faringe. São protrusões da mucosa faríngea através de áreas enfraquecidas na parede lateral da faringe, mais comumente na região da fossa tonsilar e da membrana tíreo-hióidea. Estes divertículos refletem o aumento da pressão na faringe e são observados mais comumente em músicos praticantes de instrumento de sopro.

Divertículo de Zenker. Surge na hipofaringe proximalmente ao EES. Está localizado na linha média posterior no plano de clivagem, conhecido como deiscência de Killian, entre as fibras circulares e oblíquas do músculo cricofaríngeo. O divertículo tem um pequeno colo, que é mais alto que o saco, o que resulta na retenção de alimentos e líquido em seu interior (Figura 28.11). O saco distendido pode comprimir o esôfago cervical. Os sintomas incluem disfagia, halitose e

regurgitação de alimentos.

Divertículos de Killian-Jamieson. Originam-se na parede anterolateral da parte proximal do esôfago cervical, logo abaixo do músculo cricofaríngeo e lateral ao tendão longitudinal do esôfago (*i. e.*, no espaço de Killian-Jamieson).[10] Os divertículos de Killian-Jamieson são menos comuns e consideravelmente menores do que o divertículo de Zenker e aparecem na faringoesofagografia como bolsas persistentes do lado esquerdo ou, menos frequentemente, bilateral da parte proximal do esôfago cervical, abaixo do músculo cricofaríngeo (Figura 28.12). Os divertículos de Killian-Jamieson também tendem menos a causar sintomas associados a aspiração por fluxo excessivo ou refluxo gastresofágico do que o divertículo de Zenker.[11]

Divertículos na parte média do esôfago. Podem ser de pulsão ou de tração. Divertículos de pulsão resultam do peristaltismo esofágico desordenado (Figura 28.13). Divertículos de tração são causados por reações inflamatórias fibrosas de linfonodos adjacentes e envolvem todas as camadas do esôfago (Figura 28.14). A maioria dos divertículos da porção média do esôfago tem grandes bocas, esvazia bem e geralmente é assintomática.

Divertículos epifrênicos. Ocorrem logo acima do EEI, geralmente do lado direito. São raros e geralmente encontrados em pacientes com distúrbios de motilidade do esôfago (Figura 28.15). Devido ao seu pequeno colo, mais alto que o saco, pode ocorrer retenção de alimentos e líquidos, causando sintomas.

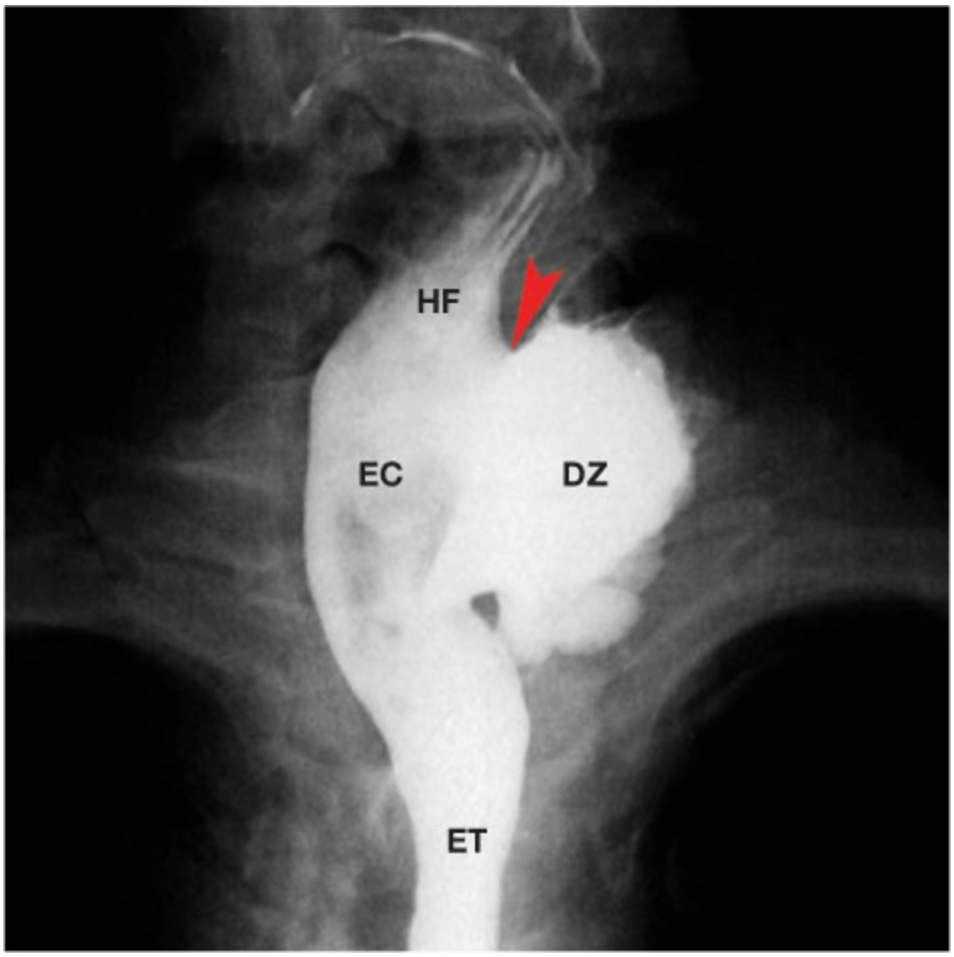


Figura 28.11 Divertículo de Zenker. Este exame baritado mostra a característica bolsa preenchida com bário, indicando um divertículo de Zenker (*DZ*) na junção da hipofaringe (*HF*) com o esôfago cervical (*EC*). Observe que o colo do divertículo (*ponta de seta*) tem localização mais cefálica que a sua base, estimulando a retenção de líquido e de alimentos. ET, esôfago torácico.

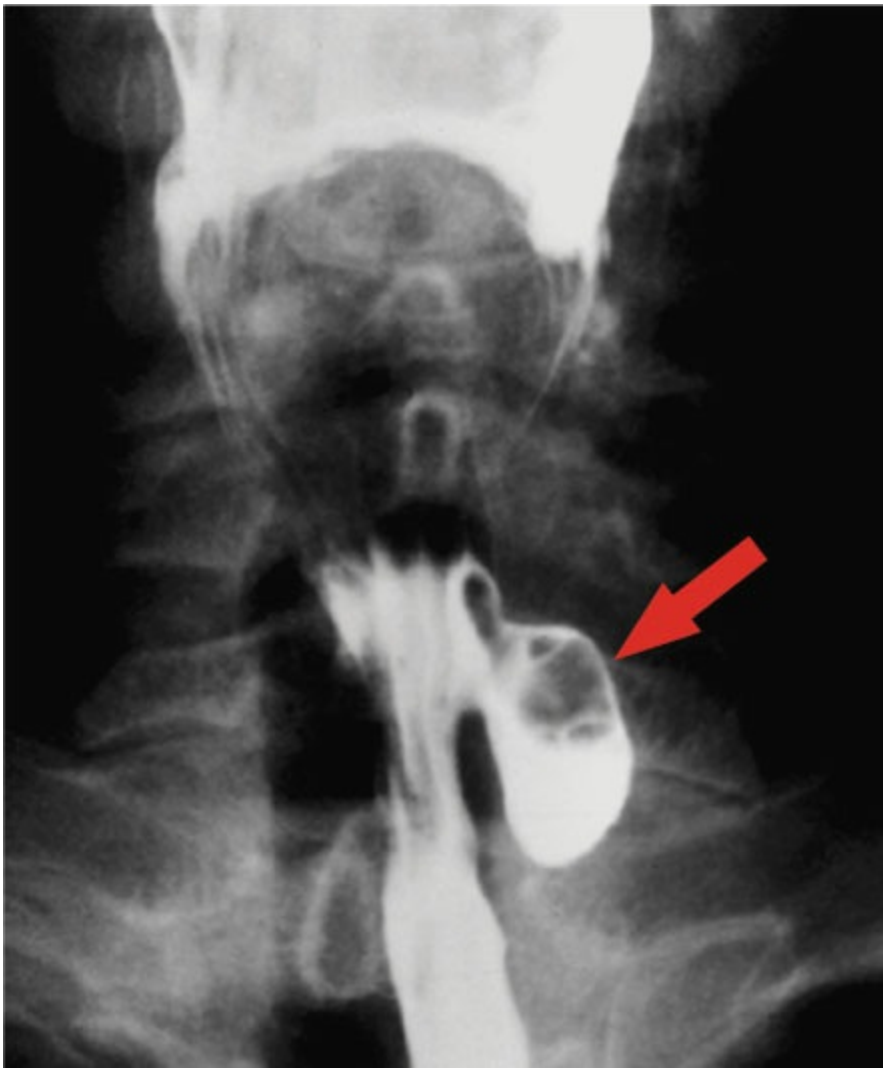


Figura 28.12 Divertículo de Killian-Jamieson. Radiografia (*spot*) realizada com o paciente na posição PA mostra, do lado esquerdo, um divertículo de Killian-Jamieson (*seta*) com colo grande.

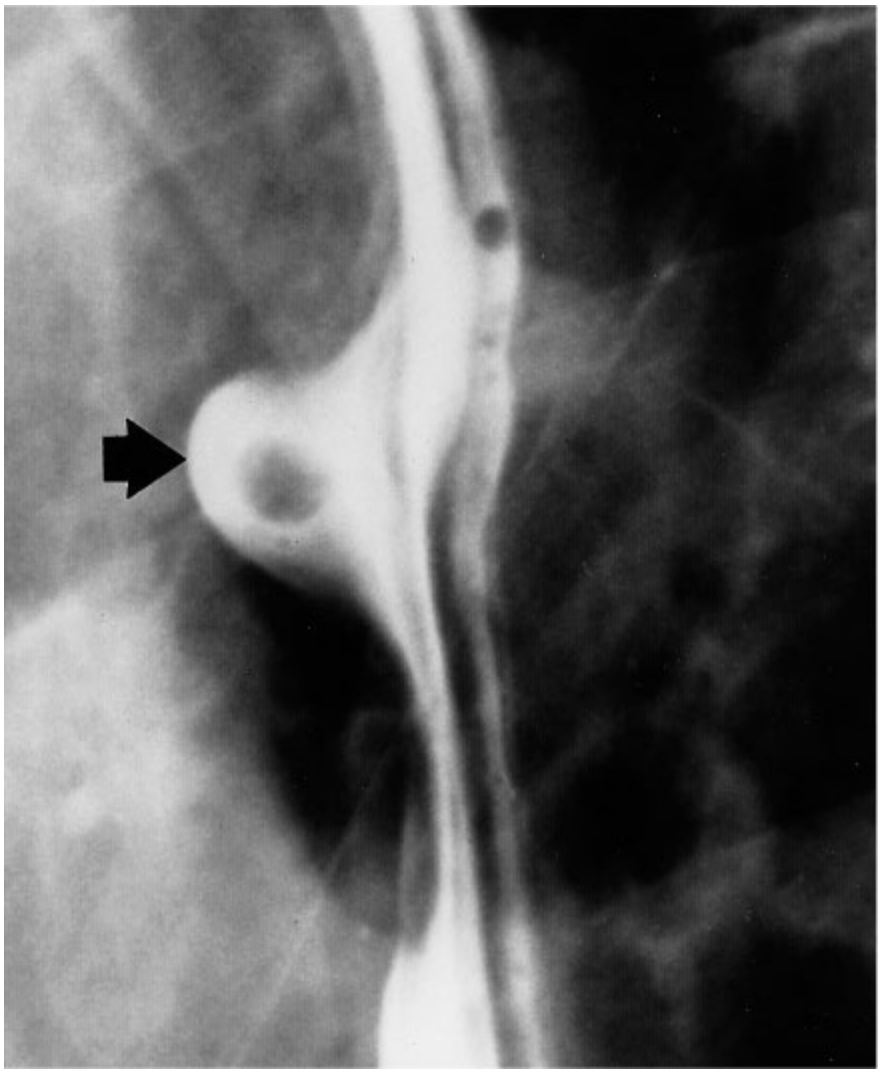


Figura 28.13 Divertículo de pulsão. Exame baritado mostra uma bolsa de mucosa persistente (*seta*) na porção média do esôfago. O paciente era assintomático. Divertículos de pulsão são formados quando a mucosa e a submucosa herniam através da camada muscular.

Saculações. São pequenos divertículos do esôfago que ocorrem geralmente como sequela de esofagite grave (Figura 28.16). Acredita-se que sejam o resultado da cicatrização e formação de fibrose de ulcerações. Saculações tendem a mudar de tamanho e forma durante a observação fluoroscópica. Contornos suaves ajudam a diferenciar saculações de ulcerações.

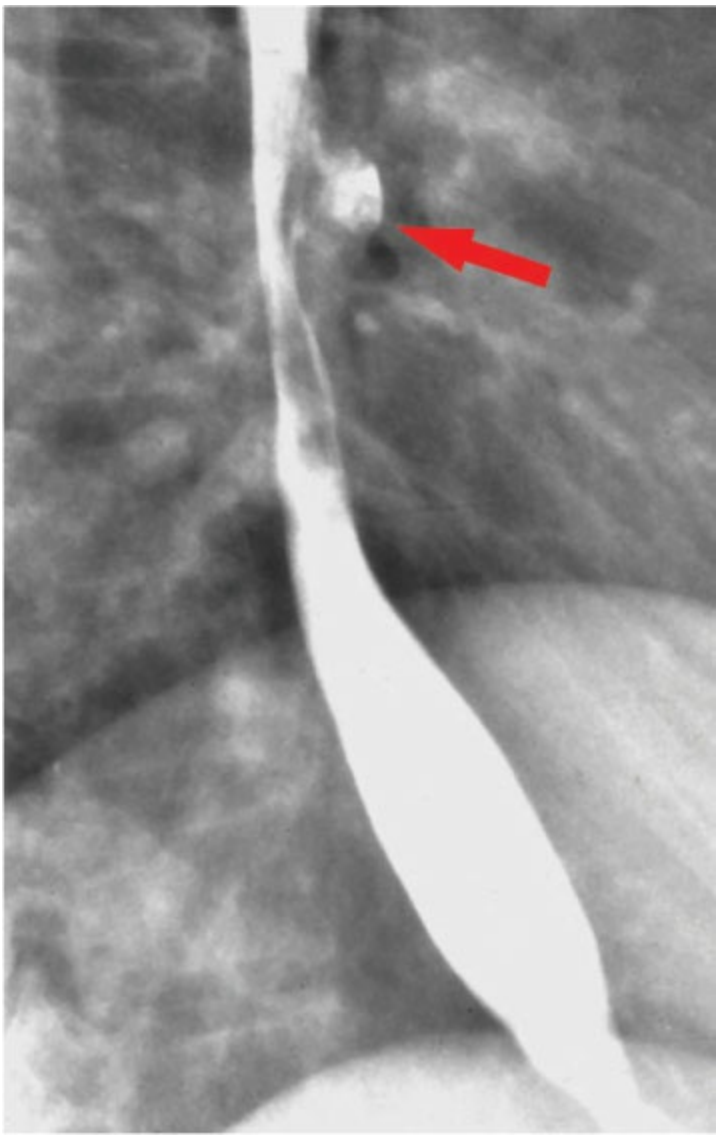


Figura 28.14 Divertículo de tração. Esofagograma com duplo contraste mostra um pequeno divertículo de tração (*seta*), causado por massa mediastinal que se estende desde a porção média do esôfago.

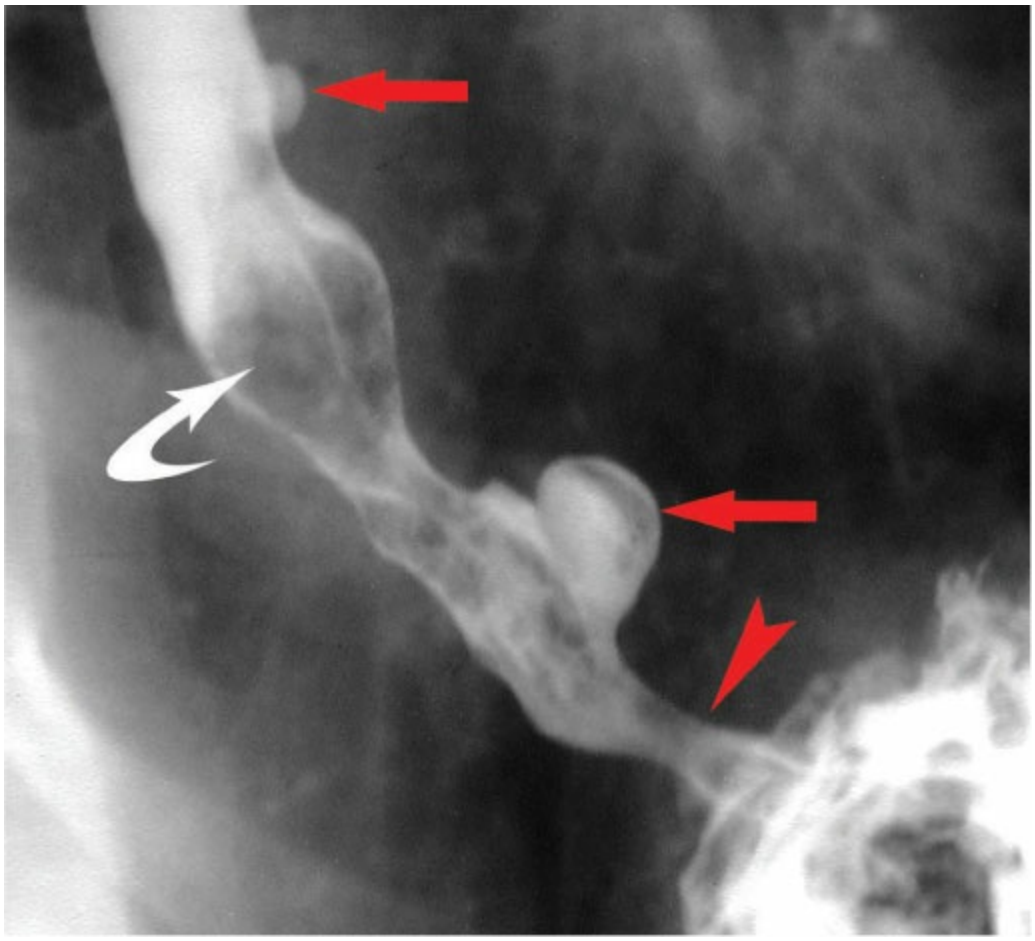


Figura 28.15 Divertículos epifrênicos. Uma estenose (*ponta de seta*) da parte distal do esôfago resultou na formação de dois divertículos de pulsão (*setas*). Os defeitos de enchimento (*seta curva*) na coluna de bário são causados pela retenção de pedaços de carne proximalmente à estenose.

Pseudodivertículos intramurais. São ductos excretores dilatados de glândulas mucosas profundas do esôfago.[12] Aparecem como coleções de bário em forma de cantil, que se estendem do lúmen, ou como linhas ou flocos de bário no exterior da parede esofágica. Tendem a ocorrer em grupos e associados a estenose. Faixas de bário ("*tracking* intramural") costumam formar pontes entre pseudodivertículos adjacentes.

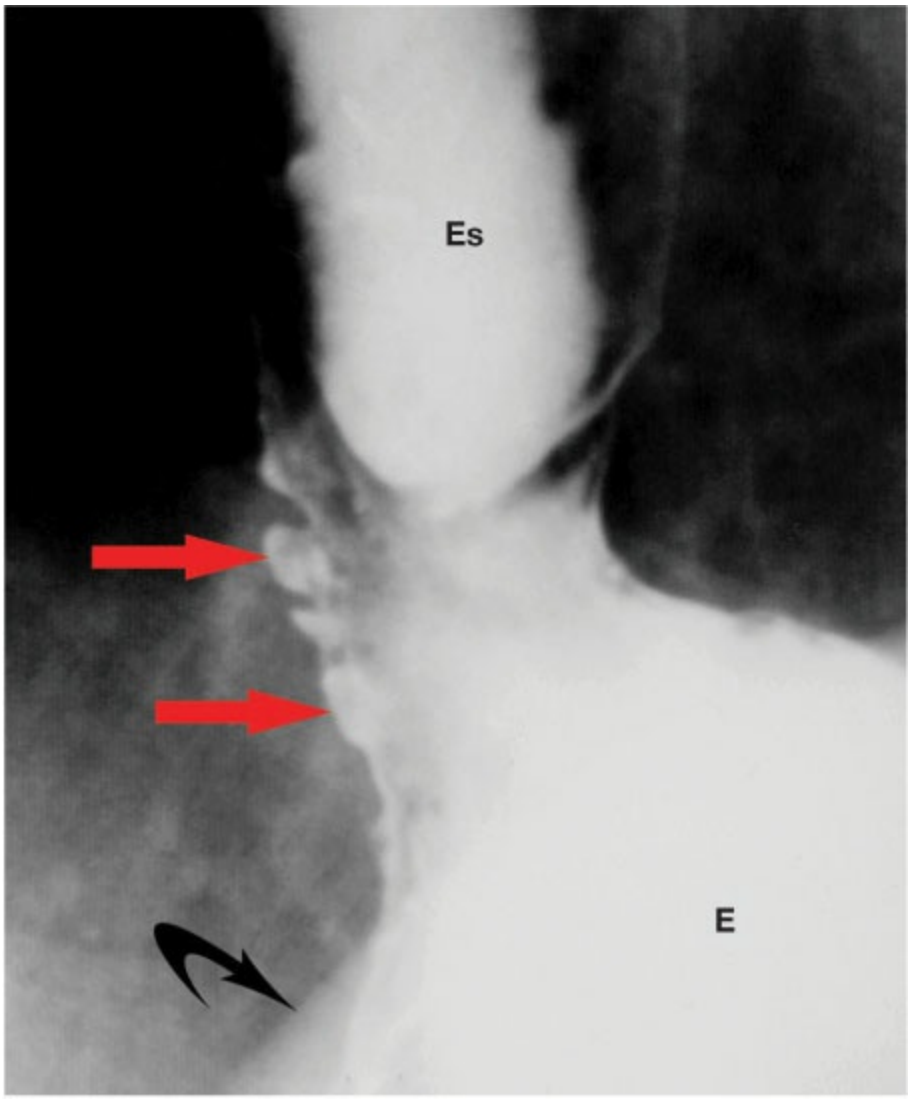


Figura 28.16 Esofagite por refluxo – saculações. Esofagograma baritado mostra rigidez e estreitamento da porção distal do esôfago, logo acima do nível do diafragma (*seta curva*). São observadas várias saculações proeminentes (*setas*), indicando esofagite de longa duração e grave. Es, esôfago; E, estômago.

Esofagite

A esofagite é uma doença comum, com muitas causas. A avaliação radiológica detecta a maioria dos casos moderados e graves de esofagite, porém consegue mostrar menos da metade dos casos de esofagite leve. É essencial ter atenção à técnica e realizar exames com duplo contraste. Os sinais radiográficos de esofagite incluem:

- Espessamento das pregas esofágicas (> 3 mm)
- Distensibilidade limitada do esôfago (retificação assimétrica)
- Motilidade anormal
- Placas e nódulos na mucosa
- Erosões e ulcerações
- Estenose localizada

- Pseudodivertículos intramurais (enchimento de bário de 1 a 3 mm das glândulas submucosas dilatadas).

As úlceras são típicas de esofagite. Úlceras pequenas (< 1 cm) são encontradas em casos de esofagite por refluxo, herpes, radiação aguda, esofagite fármaco-induzida e penfigoide benigno de mucosa. Úlceras maiores (> 1 cm) são características de citomegalovírus, HIV, esôfago de Barrett e carcinoma. A TC geralmente revela achados inespecíficos de espessamento da parede (> 5 mm) e sinal do alvo com parede espessada hipoatenuante e realce de alta atenuação das mucosas.[13]

Esofagite por refluxo. É o resultado de uma lesão na mucosa esofágica, devido à exposição a secreções gastroduodenais. A gravidade depende da concentração de agentes cáusticos, incluindo ácidos, pepsina, sais biliares, cafeína, álcool etílico e ácido acetilsalicílico, bem como da duração do contato com a mucosa esofágica. Os resultados da esofagite por refluxo são sempre mais proeminentes na parte distal do esôfago e na JGE (Figura 28.16). Alterações precoces de esofagite por refluxo (ER) incluem edema da mucosa, que se manifesta como um padrão granular ou nodular da parte distal do esôfago. Ao contrário das bordas distintas das placas e nódulos formados por *Candida*, os nódulos da esofagite por refluxo têm margens mal definidas. O exsudato inflamatório, com formação de pseudomembrana, pode imitar um caso fulminante de esofagite por *Candida*. Contudo, o paciente apresenta os sintomas de refluxo, e não de odinofagia. Esofagite por refluxo é a causa mais comum de úlceras esofágicas. As úlceras aparecem como coleções lineares, pontilhadas ou irregulares bem definidas de bário, geralmente cercadas por edema hipotransparente. A proeminência das ulcerações distais em vez de proximais ou na porção média do esôfago é a chave para diferenciar úlceras da esofagite por refluxo daquelas observadas na esofagite por HSV ou fármaco-induzida. As complicações da esofagite por refluxo incluem ulceração, sangramento, estenose e esôfago de Barrett.

Esôfago de Barrett. É uma condição adquirida de metaplasia colunar progressiva da parte distal do esôfago, causada por refluxo gastresofágico crônico. Epitélio colunar, em vez de epitélio escamoso, delineia a parte distal do esôfago. A prevalência de esôfago de Barrett em pacientes com ER é de aproximadamente 10%, mas aumenta para 37% em pacientes com esclerodermia. É uma condição pré-maligna, com risco 30 a 40 vezes maior de desenvolvimento de adenocarcinoma, o que resulta em uma prevalência de 15% de adenocarcinoma em pacientes com esôfago de Barrett. A apresentação clínica é geralmente indistinguível daquela da esofagite por refluxo. O adenocarcinoma pode desenvolver-se em qualquer faixa etária. O aspecto radiográfico característico do esôfago de Barrett é estenose alta (porção média do esôfago) ou úlcera profunda em um paciente com DRGE (Figura 28.17). Um padrão reticular na mucosa esofágica, que se assemelha às áreas gástricas (*areae gastricae*) do estômago, também é sugestivo. O diagnóstico é confirmado por endoscopia e biopsia.

Esofagite infecciosa. É encontrada com mais frequência em pacientes com comprometimento do sistema imunológico. Tem se tornado cada vez mais comum devido ao uso de esteroides e agentes citotóxicos e à prevalência crescente da AIDS.

Candida albicans é a causa mais comum de esofagite infecciosa e é altamente prevalente em pacientes com AIDS. Fatores de risco adicionais incluem malignidade, radioterapia, quimioterapia e tratamento com esteroides. Muitas vezes ocorre *Candida* da orofaringe ("sapinho"), geralmente evidente no exame físico. Odinofagia é um sintoma proeminente. Lesões bem definidas em forma de placa, mostradas por esofagografia com duplo contraste, são muito características (Figura 28.18). As placas aparecem como defeitos de enchimento lineares ou irregulares, orientados longitudinalmente, e marcadas em branco com mucosa de aspecto normal de permeio. As lesões podem ser minúsculas e nodulares ou gigantes e coalescentes, com pseudomembranas. As úlceras tendem a ser pequenas (< 1 cm), podem ser pontilhadas ou arredondadas, ovais ou lineares. Em casos fulminantes, a doença causa o "esôfago espumoso", com um padrão de pequenas bolhas na parte superior da coluna de bário.

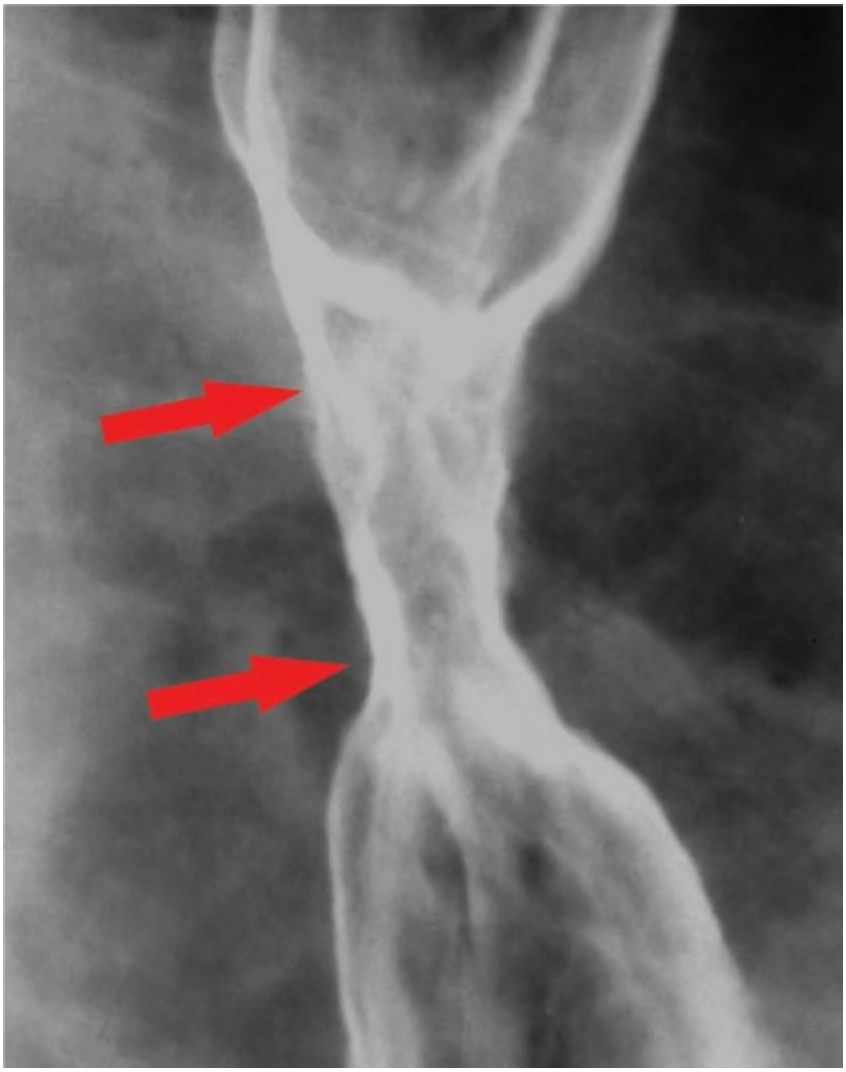


Figura 28.17 Esôfago de Barrett. Esofagograma de duplo contraste mostra uma área localizada de estreitamento moderado na porção média do esôfago, com padrão reticular distinto que supostamente resulta de

metaplasia intestinal na mucosa de Barret.

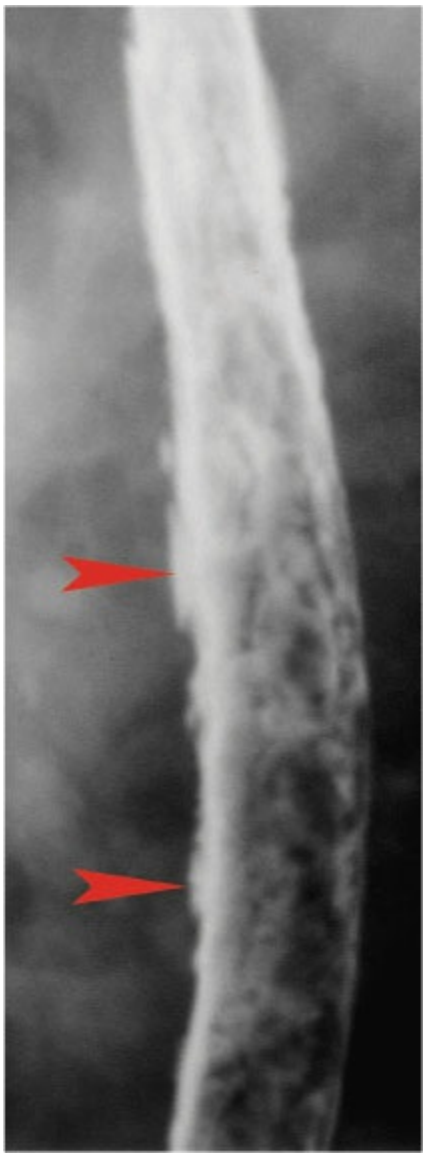


Figura 28.18 Esofagite por *Candida*. Esofagograma baritado em paciente imunodeprimido por quimioterapia mostra mucosa esofágica "desordenada" causada por múltiplas placas confluentes e úlceras superficiais (*pontas de seta*) produzidas por esofagite causada por *Candida albicans*.

Esofagite por *Herpes-vírus simples* (HSV) começa como vesículas bem definidas que se rompem para formar úlceras bem definidas de mucosa. As úlceras podem ser lineares, pontilhadas ou anulares e têm um halo radiotransparente característico. Úlceras bem definidas sobre um fundo de mucosa de aspecto normal envolvendo a porção média do esôfago são características de HSV. Geralmente não são observados nódulos e placas.

Citomegalovírus causa esofagite fulminante em pacientes com AIDS. A esofagite por citomegalovírus caracteristicamente se manifesta como uma ou mais úlceras grandes e planas na mucosa (Figura 28.19). Biopsia endoscópica ou cultura confirmam o diagnóstico.

Esofagite pelo HIV causa úlceras gigantes e intensa odinofagia. A microscopia eletrônica revela partículas de HIV nas úlceras. As úlceras são grandes, planas e, geralmente, localizam-se

na porção média do esôfago.

Tuberculose. O esôfago é a porção do sistema digestório menos comumente afetada por tuberculose. As manifestações incluem ulceração, estenose, fístulas e formação de abscesso (Figura 28.20).

Esofagite fármaco-induzida. Resulta da ingestão de medicamentos que provocam inflamação focal em áreas de contato com a mucosa. Os fármacos que causam esta doença incluem tetraciclina, doxiciclina, quinidina, ácido acetilsalicílico, indometacina, ácido ascórbico, cloreto de potássio e teofilina. O aspecto radiográfico pode ser idêntico ao da esofagite herpética, com úlceras distintas, separadas por mucosa normal na porção média do esôfago (Figura 28.21). O diagnóstico é sugerido por histórico de ingestão recente destas substâncias. A cura ocorre geralmente no intervalo de 7 a 10 dias após a descontinuação da medicação.

Ingestão de substâncias corrosivas. Geralmente ocorre acidentalmente em crianças ou na tentativa de suicídio em adultos. Agentes alcalinos (soda cáustica líquida) produzem necrose de coagulação profunda (espessura total). Agentes ácidos tendem a provocar uma lesão mais superficial. Ulceração, perfuração do esôfago e mediastinite podem complicar a lesão aguda. As complicações tardias são fibrose e estenoses longas ou múltiplas.

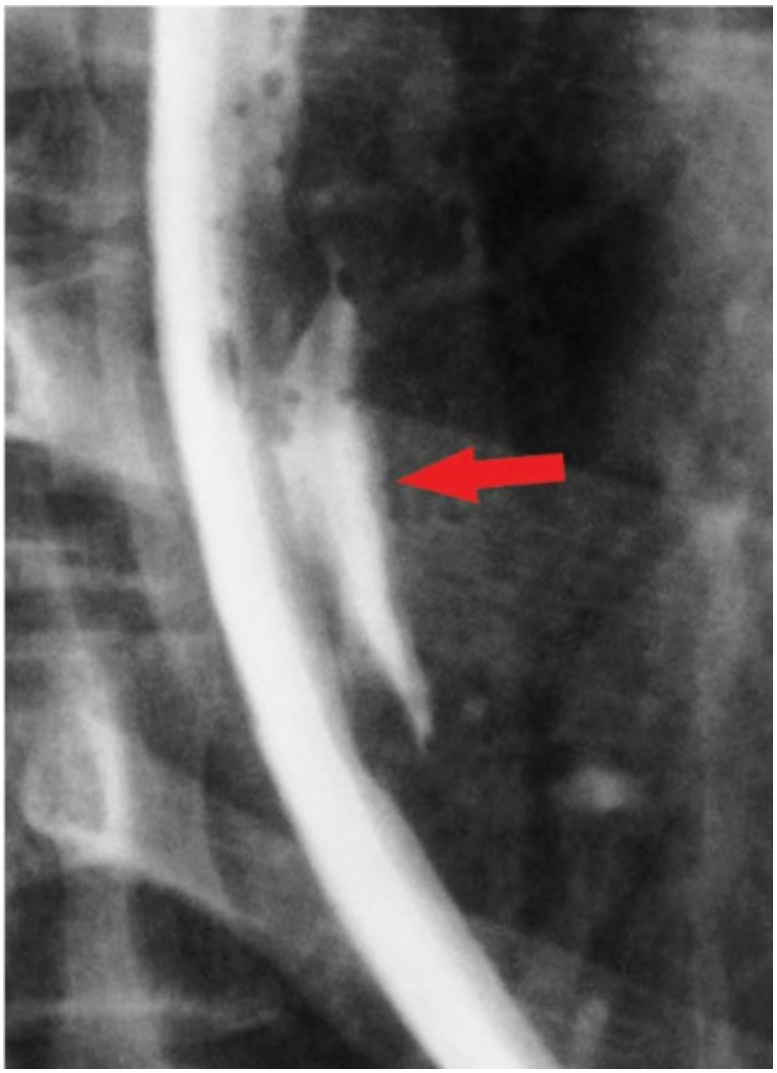


Figura 28.19 Esofagite por citomegalovírus. Uma grande úlcera plana (*seta*) na mucosa da parte distal do esôfago é característica de esofagite por citomegalovírus em paciente com AIDS.

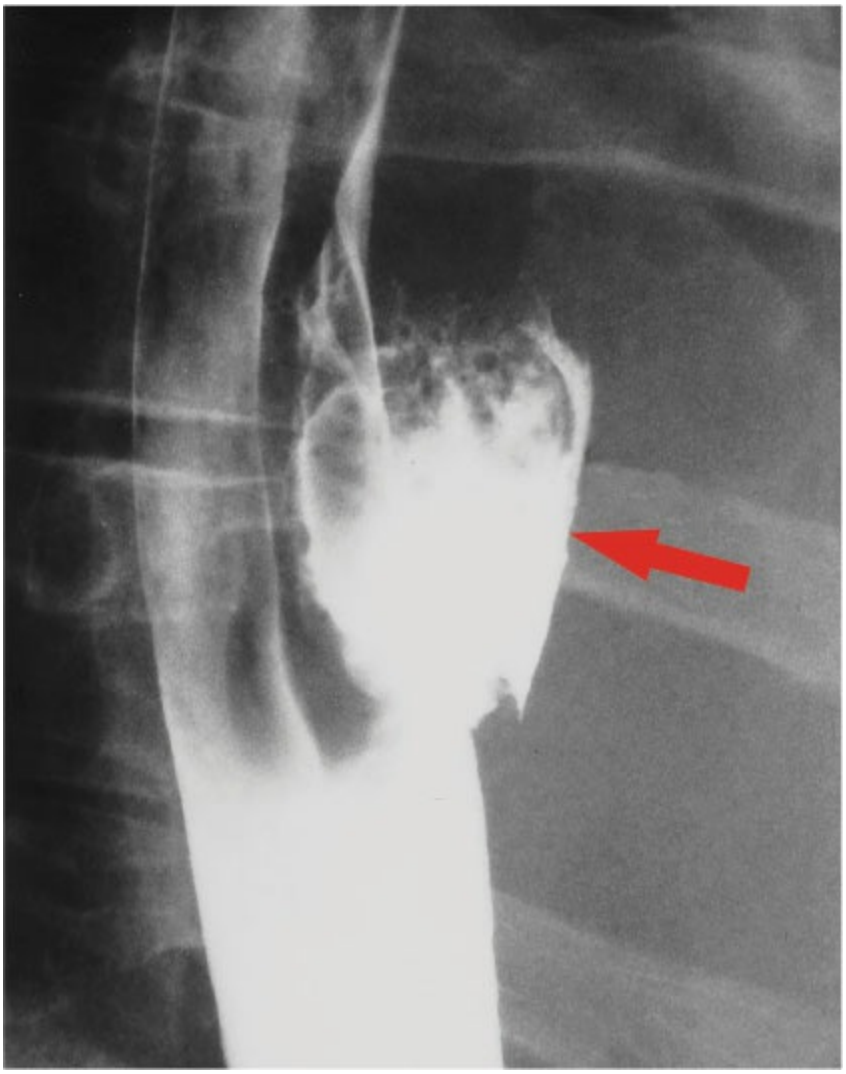


Figura 28.20 Esofagite tuberculosa. Tuberculose em um paciente imunodeprimido provocou ulceração do esôfago, causando abscesso periesofágico (*seta*).

Doença de Crohn. Manifesta-se raramente como úlceras aftosas bem definidas no esôfago. Quase sempre há envolvimento do intestino delgado ou do intestino grosso nos casos de doença de Crohn. A doença de Crohn do esôfago não deve ser considerada a menos que haja lesão no intestino.

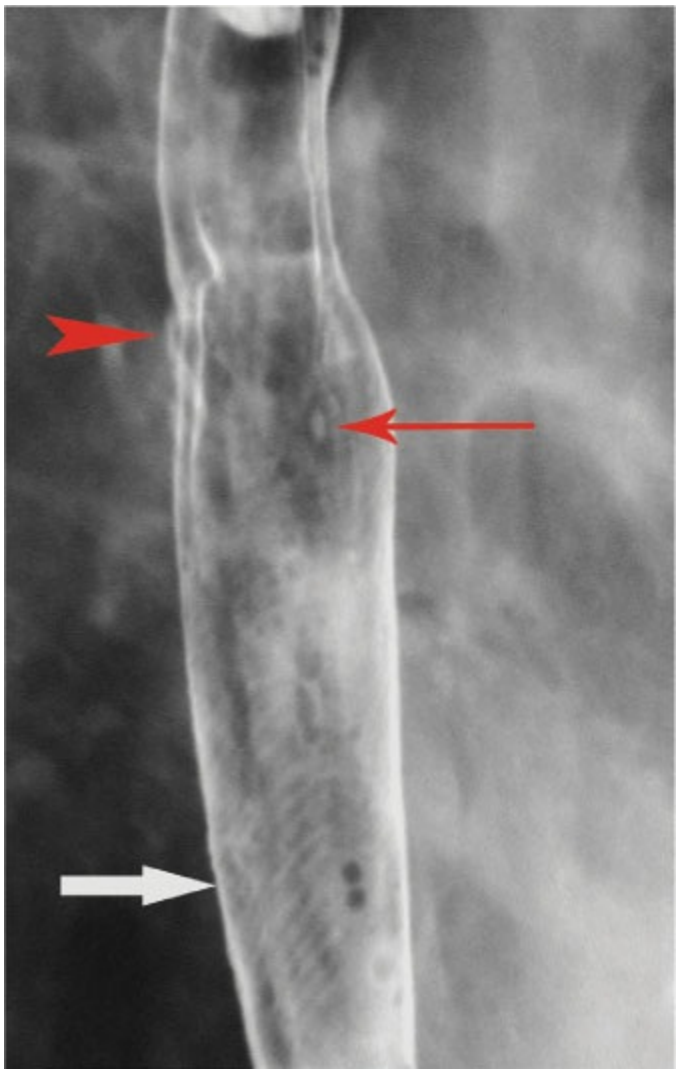


Figura 28.21 Esofagite fármaco-induzida. Esofagograma com contraste de ar mostra úlceras superficiais bem definidas *en face* (*seta vermelha*) e de perfil (*ponta de seta*). As úlceras foram causadas por estase de cápsulas de tetraciclina no esôfago. Múltiplas pregas transversais, finas e regulares (*seta branca*) na parte distal do esôfago são típicas de *esôfago felino*, um achado radiográfico sugestivo de esofagite.

Esofagite por radiação. Ocorre em pacientes com histórico de radioterapia torácica para doença maligna. A irradiação aguda pode causar úlceras rasas ou profundas na área envolvida. O desenvolvimento de fibrose interrompe a onda peristáltica e resulta em uma longa estenose lisa dentro do campo de radioterapia. Doses mais altas de radiação, na faixa de 4.500 a 6.000 R, estão associadas ao desenvolvimento de estenose. A associação de radioterapia e quimioterapia com cloridrato de doxorrubicina acentua significativamente a inflamação do esôfago. A SEED mostra estreitamento de segmento com comprimento variável, múltiplas úlceras esofágicas ou padrão de mucosa granular no campo irradiado.

Estenose esofágica

Estenose é qualquer estreitamento intrínseco e persistente do esôfago.[12] As causas mais comuns

são fibrose induzida por inflamação e neoplasia. Como os achados radiográficos não são confiáveis para estabelecer a distinção entre lesões benignas e malignas, todas devem ser avaliadas por via endoscópica.[14] Estenose da parte distal do esôfago é causada por DRGE, esclerodermia e intubação nasogástrica prolongada. Casos de estenose das partes superior e média do esôfago resultam mais comumente de esôfago de Barrett, irradiação mediastinal, ingestão de agentes cáusticos e doenças de pele associadas a ulceração da mucosa, como penfigoide, eritema multiforme e epidermólise bolhosa distrófica. Estenoses benignas normalmente apresentam estreitamento concêntrico com afilamento suave (Figura 28.18). Estenoses malignas representam caracteristicamente estreitamento abrupto, assimétrico e excêntrico, com mucosa nodular e irregular (Figura 28.19). Nas lesões malignas, pode ocorrer afunilamento das margens, devido à facilidade de propagação submucosa do tumor.[15]

Esofagite. Inflamação crônica induz fibrose progressiva, que acaba provocando estreitamento do lúmen esofágico. Achados de esofagite aguda e crônica geralmente se sobrepõem.

Esofagite por refluxo (DRGE) é a causa mais comum de estenose do esôfago. Estenoses por refluxo geralmente se mantêm confinadas à parte distal do esôfago e podem ter aspecto afunilado, liso ou de circunferência (aspecto clássico) (Figura 28.22), ou assimétrico e irregular. Pequenas saculações lisas e pregas transversais fixas são achados característicos causados por tecido fibrótico. Estenose de segmento longo pode ser induzida por uso de tubo nasogástrico por longos períodos (Figura 28.23). O tubo nasogástrico previne o fechamento do EEI, resultando na "lavagem" contínua da parte distal do esôfago pelo refluxo de ácido gástrico. A síndrome de Zollinger-Ellison pode levar a grave esofagite por refluxo, devido ao elevado teor de ácido do conteúdo gástrico refluído. O *anel de Schatzki* é uma estenose patológica de forma circular que ocorre no nível do anel B e é causada por esofagite por refluxo.

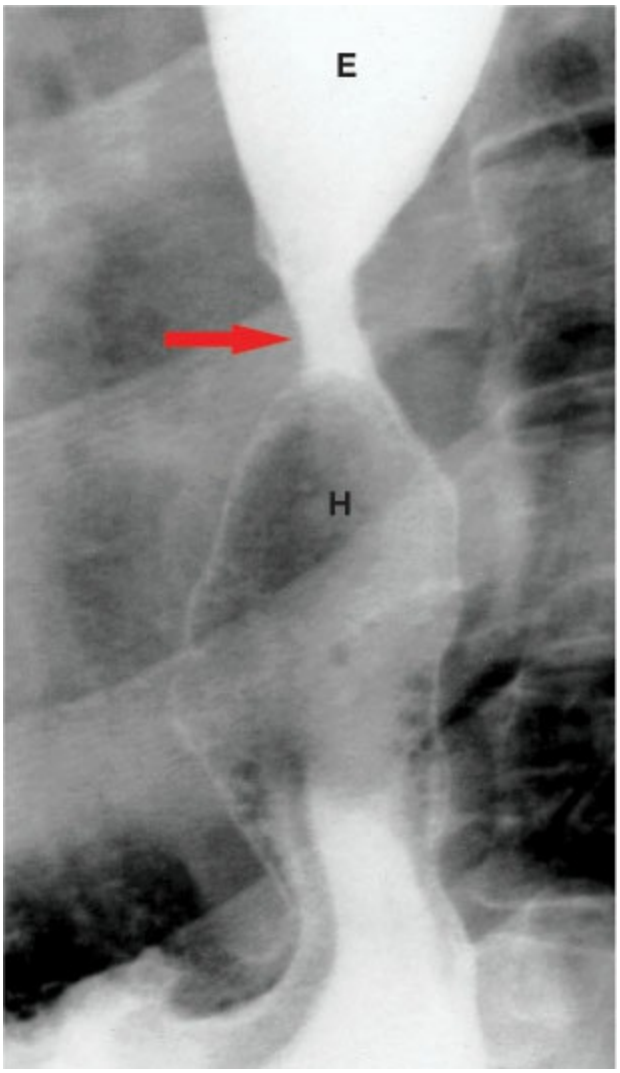


Figura 28.22 Estenose benigna resultante de esofagite por refluxo. Uma pequena área de estreitamento (*seta*) da parte distal do esôfago se estende até o topo de uma hérnia de hiato (*H*) neste paciente com refluxo gastresofágico crônico. Observe as margens afiladas e de formato concêntrico da estenose, típicas de estenose benigna.

Figura 28.23 Estenose por intubação nasogástrica. Esofagograma com duplo contraste mostra um longo segmento de estreitamento na parte distal do esôfago. Esta estenose se desenvolveu 4 meses após intubação nasogástrica prolongada.

Estenose por *esôfago de Barrett* tende a localizar-se na porção alta do esôfago médio e pode ter aspecto liso e cônico ou forma de anel. A posição elevada deve-se à tendência de estenose na junção escamocolunar, que foi deslocada para uma posição muito acima da JGE.

Estenoses por agentes cáusticos são longas e simétricas. Normalmente se desenvolvem anos depois da lesão inicial.

Esofagite por refluxo alcalino pode ocorrer em pacientes submetidos a gastrectomia parcial ou total. O refluxo de bile ou de secreções pancreáticas para o esôfago resulta no desenvolvimento de grave esofagite por refluxo alcalino e na formação de estenose da parte distal do esôfago, cuja gravidade e comprimento aumentam rapidamente em um curto período de tempo. Uma reconstrução em Y de Roux no momento da cirurgia ajuda a prevenir o refluxo de bile e secreção pancreática para o esôfago. Deve-se suspeitar de estenose por refluxo alcalino quando um exame baritado realizado em pacientes submetidos a gastrectomia ou gastrojejunostomia

parcial ou total revela estreitamento longo da parte distal do esôfago.[12]

Esofagite eosinofílica é um diagnóstico cada vez mais comum estabelecido com mais frequência em homens jovens com histórico de alergia.[16] Alguns têm eosinofilia periférica. Os pacientes apresentam longo histórico de disfagia e impactação do bolo alimentar. Os exames baritados mostram estreitamento liso de segmento longo ou várias estenoses em forma de anéis concêntricos, o chamado "esôfago anelado". A biopsia revela infiltração eosinofílica da parede do esôfago. A causa pode estar relacionada com a ingestão de alergênios alimentares. O tratamento é feito com esteroides.

Estenoses por radiação ficam confinadas ao campo de radioterapia. São lisas e afuniladas e geralmente localizadas na porção superior ou média do esôfago.

Neoplasia. Um achado típico de estenose maligna é o estreitamento irregular, ulcerado e circunferencial com projeções nodulares (Figura 28.24). Tumores infiltrativos causam estreitamento regular e rígido do esôfago, sem zona de transição. A mucosa pode não sofrer alterações até que a disseminação do tumor seja substancial. Como a propagação longitudinal do tumor no sentido do comprimento do esôfago é típica, é comum a observação de estenose de segmento longo causada por carcinoma (Figura 28.25).

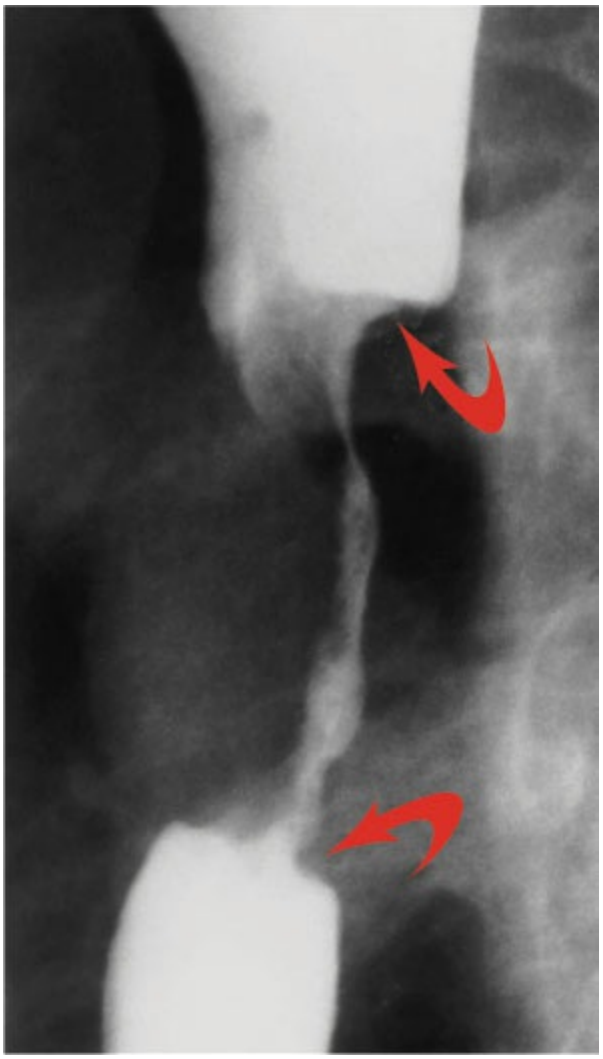


Figura 28.24 Estenose maligna. Carcinoma espinocelular localizado na porção média do esôfago provoca estreitamento abrupto com mucosa irregular. Projeções proeminentes (*setas*) são características de tumor. O diagnóstico diferencial de estenose das partes superior e média do esôfago inclui esôfago de Barrett, irradiação do mediastino, ingestão de agentes cáusticos e esofagite fármaco-induzida.

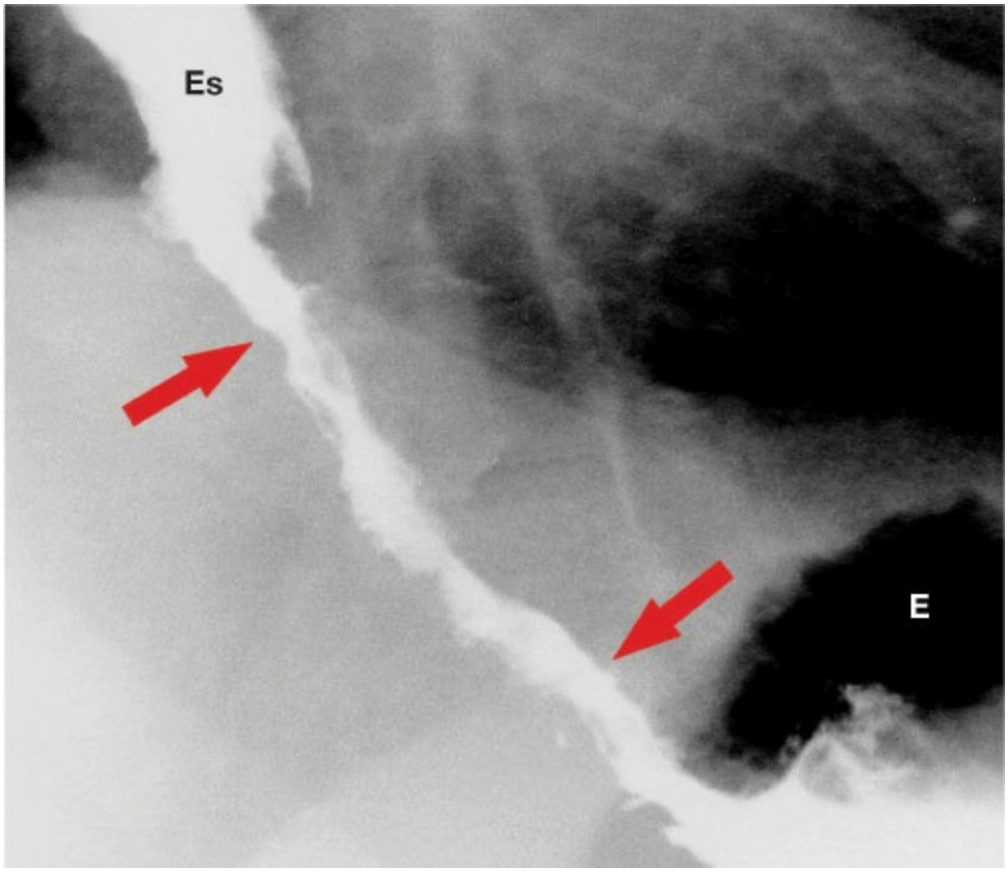


Figura 28.25 Estenose longa resultante de carcinoma de esôfago. Estenose de um segmento longo (*setas*) da parte distal do esôfago (*Es*) é evidente neste esofagograma baritado. A coluna de bário sofre estreitamento abrupto, reduzida a um canal irregular acentuadamente fino. O diagnóstico diferencial de estenose de segmento longo do esôfago inclui esofagite por refluxo, ingestão de agentes cáusticos, esclerodermia complicada e esofagite por radiação. *E*, estômago.

Teias. São delicadas membranas finas (1 a 2 mm), que atravessam parcialmente o lúmen (Figura 28.26). Ocorrem tanto na faringe quanto no esôfago e são, com frequência, múltiplas. Teias da faringe surgem com mais frequência da parede anterior da hipofaringe. As teias esofágicas podem ocorrer em qualquer local, porém são mais comuns no esôfago cervical, distal à impressão cricofaríngea. A maioria representa um achado incidental; ocasionalmente, porém, causa obstrução suficiente para acarretar disfagia.

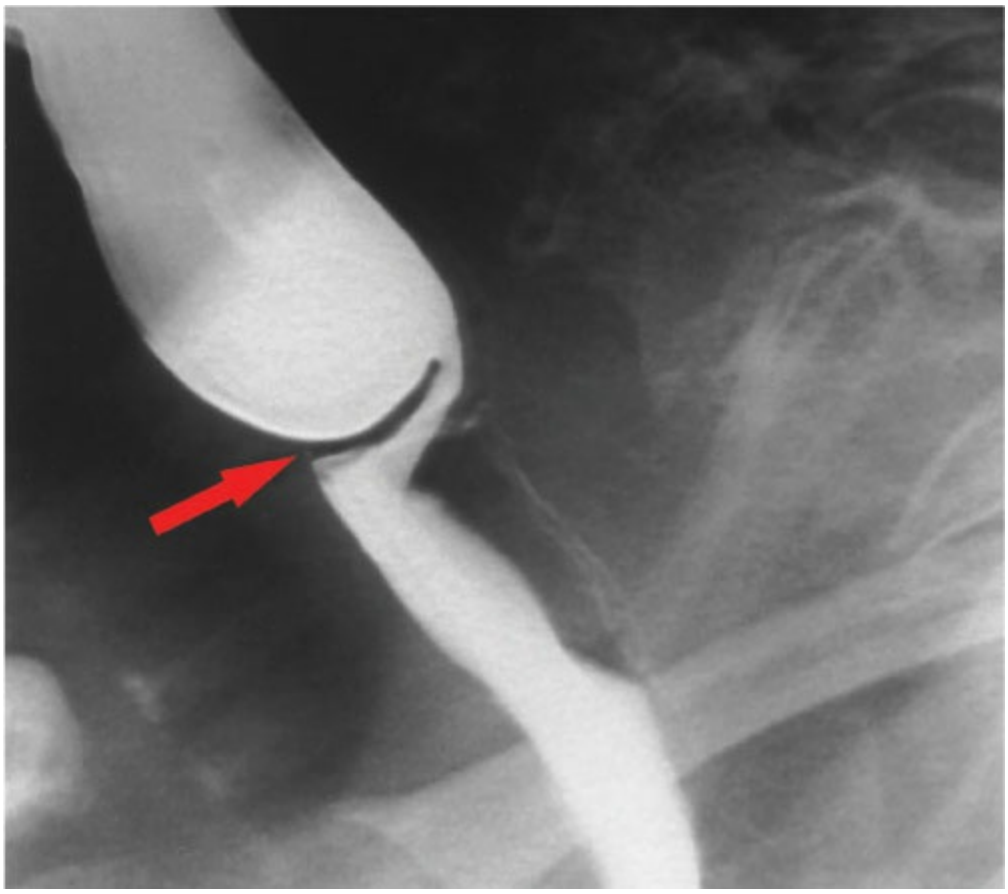


Figura 28.26 Teia esofágica. Incidência oblíqua lateral de um esofagograma baritado revela uma membrana fina (*seta*) que se estende através do lúmen da parte proximal do esôfago, deixando apenas um lúmen estreito para a passagem dos alimentos. O esôfago mostra dilatação proximal à teia.

Compressão extrínseca. Malignidade ou inflamação no mediastino pode envolver o esôfago, provocando diminuição do lúmen. As causas incluem carcinoma de pulmão, linfoma, metástase para os linfonodos do mediastino, tuberculose e histoplasmose.

Espessamento das pregas esofágicas

Esofagite. O espessamento das pregas ocorre com mais frequência em casos de esofagite por refluxo. Comumente há achados adicionais associados à esofagite, como ulcerações e nódulos.

Varizes. Aparecem como defeitos de enchimento serpiginosos (Figura 28.27) que mudam de tamanho quando há alterações da pressão intratorácica e que colapsam com o peristaltismo e a distensão do esôfago. Podem ser mais bem visualizadas na SEED (técnicas de relevo da mucosa). A TC com *bolus* de contraste mostra as varizes como estruturas vasculares com realce no interior e adjacente à parede do esôfago próxima à JGE. A RM também é eficaz para mostrar as varizes como espaços vasculares, com vazio de sinal devido ao fluxo sanguíneo.

Varizes "a montante" referem-se às veias colaterais portossistêmicas que sofrem dilatação devido à hipertensão portal. Colaterais das veias coronárias conectam-se às varizes do esôfago que drenam para a veia cava inferior através do sistema ázigo. Varizes *"uphill"* geralmente são

observadas apenas na parte distal do esôfago.

Varizes "*a jusante*" são formadas como resultado da obstrução da veia cava superior com drenagem do sistema ázigo pelas varizes esofágicas até a veia porta. Essas varizes costumam predominar na parte proximal do esôfago.

Linfoma. Pode infiltrar a submucosa e provocar o espessamento das pregas do esôfago. Linfomas raramente envolvem diretamente o esôfago e quase nunca são primários no esôfago.

Carcinoma varicoide. Provoca o espessamento longitudinal e tortuoso das pregas esofágicas, que se assemelham a varizes mas são rígidas e persistentes.

Figura 28.27 Varizes. Esofagograma baritado com contraste único mostra defeitos de enchimento tubulares e nodulares sinuosos (*pontas de seta*) no esôfago. Este paciente tem cirrose, hipertensão portal e histórico de hemorragia digestiva alta.

Lesões expansivas | Defeitos de enchimento

Carcinomas da faringe. São bem demonstrados por faringografia com duplo contraste. Os exames baritados detectam tumores de difícil visualização por endoscopia. Os sinais radiográficos incluem:

- Massa intraluminal observada como defeito de enchimento, contorno luminal anormal ou aumento focal da densidade
- Irregularidade da mucosa devido a ulceração ou elevações da mucosa
- Distensibilidade assimétrica devido a infiltração tumoral ou massa linfonodal extrínseca.

A maioria dos tumores da faringe são carcinomas espinocelulares que podem surgir na base da língua, nas tonsilas palatinas, na parede posterior da faringe ou no seio piriforme (Figura 28.28). Tumores de laringe podem comprimir a faringe ou se estender até ela. O estadiamento é mais bem executado por TC ou RM.

Cistos de retenção da faringe. São lesões benignas que tipicamente envolvem as valéculas e não devem ser confundidas com neoplasias da faringe.[17] Aparecem como defeitos de enchimento pequenos, lisos, bem definidos, arredondados ou ovais. São mais bem avaliados em incidências PA. Surgem da dilatação das glândulas mucosas causada por inflamação crônica. Nunca são malignos.

Linfoma da faringe. Geralmente se manifesta como um grande tumor volumoso das tonsilas linguais ou palatinas. Os linfomas representam 15% dos tumores de orofaringe.

Carcinoma de esôfago. Em 85 a 90% dos casos são carcinomas espinocelulares, e os restantes 10 a 15% são adenocarcinomas de esôfago de Barrett (Figura 28.29), de tipos de células indiferenciadas diversas.[1] Devido à rápida disseminação para estruturas adjacentes, o carcinoma de esôfago é letal, com sobrevida em casos de doença avançada de apenas 5% em 5 anos. No estágio inicial, pacientes tratados cirurgicamente têm sobrevida em 5 anos de 50 a 80%. O tumor assume quatro padrões radiográficos básicos. O tipo mais comum é a lesão constritiva anular, que aparece como estenose ulcerada irregular (Figuras 28.24 e 28.25). O padrão polipoide causa um defeito de enchimento intraluminal (Figura 28.30). O tipo infiltrativo cresce predominantemente na submucosa e pode simular uma estenose benigna.

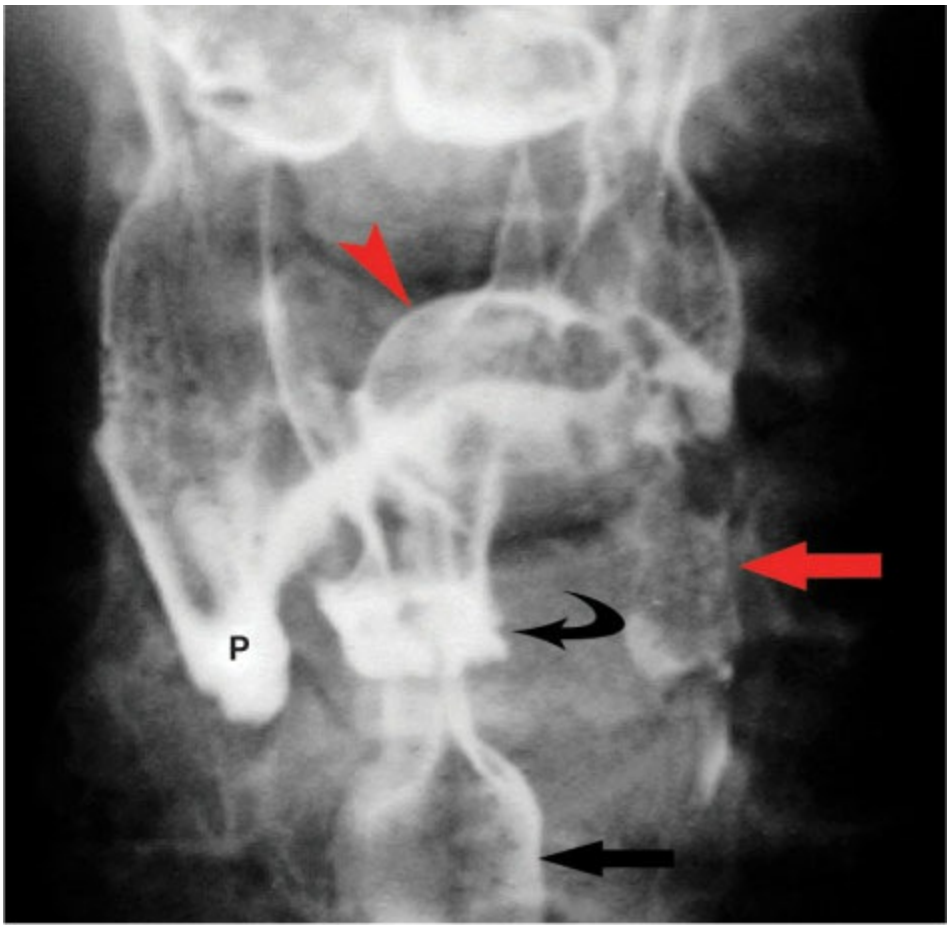


Figura 28.28 Carcinoma no recesso piriforme. Incidência PA de um exame baritado mostra massa que preenche a maior parte do recesso piriforme esquerdo (*seta vermelha*) e abaulando na hipofaringe (*ponta de seta*). O recesso piriforme direito (*P*) tem aspecto normal. A massa causou aspiração. Observa-se o bário preenchendo a laringe (*seta curva preta*) e estendendo-se até a traqueia (*seta preta*).

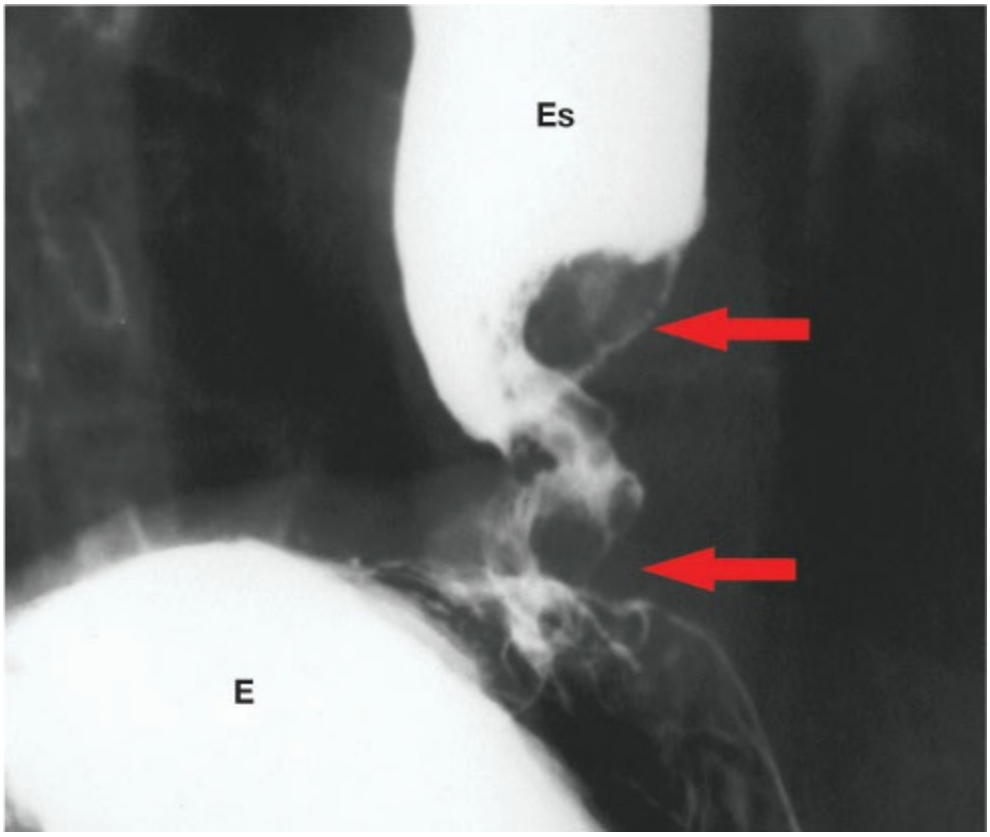


Figura 28.29 Adenocarcinoma em esôfago de Barrett. Tumor na parte distal do esôfago (*Es*) forma um estreitamento nodular (*setas*) da coluna de bário. A endoscopia confirmou tratar-se de adenocarcinoma oriundo de esôfago de Barrett. *E*, estômago.

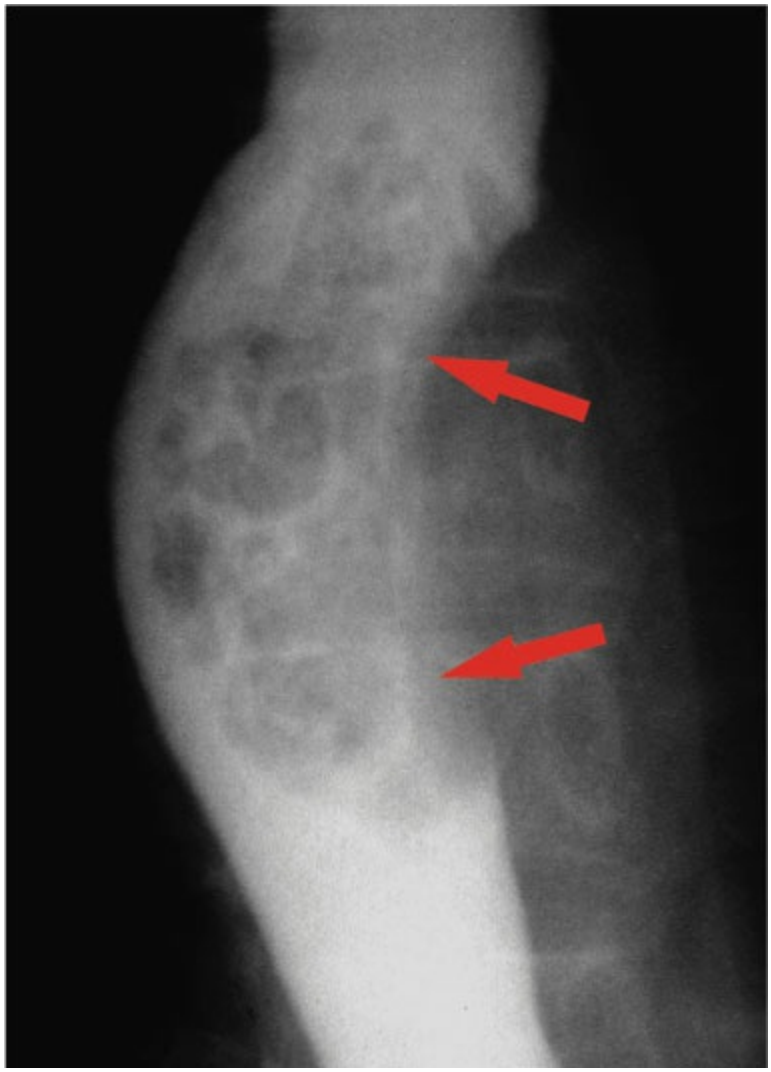


Figura 28.30 Carcinoma espinocelular polipoide. Este carcinoma de esôfago aparece como massa polipoide (*setas*) na porção média do esôfago neste esofagograma baritado. O bário delineia as lobulações do tumor.

O padrão menos comum é o de massa ulcerada. Os fatores de risco incluem tabagismo, etilismo, ingestão de corrosivos e carcinoma de cabeça e pescoço. O paciente típico é um homem de 65 anos.

O tumor espalha-se rapidamente por invasão direta dos tecidos adjacentes, devido à ausência de serosa no esôfago. A disseminação linfática pode alcançar os linfonodos do pescoço, do mediastino, ou abaixo do diafragma, dependendo da localização do tumor primário no esôfago. Ocorre disseminação hematogênica para o pulmão, fígado e glândulas adrenais.

A TC e a US endoscópicas são empregadas principalmente para definir a extensão da doença e determinar a ressecabilidade cirúrgica (Figura 28.31). Os achados incluem espessamento irregular da parede esofágica (> 5 mm), estreitamento excêntrico do lúmen, dilatação do esôfago

acima da área de estreitamento, invasão dos tecidos periesofágicos e metástases para linfonodos do mediastino e para o fígado. A obliteração do espaço gorduroso entre aorta, esôfago e corpo vertebral é altamente preditiva de invasão da aorta. A PET-TC é valiosa na demonstração de metástases distantes, mas não para a detecção do tumor ou para o estadiamento primário.[1]

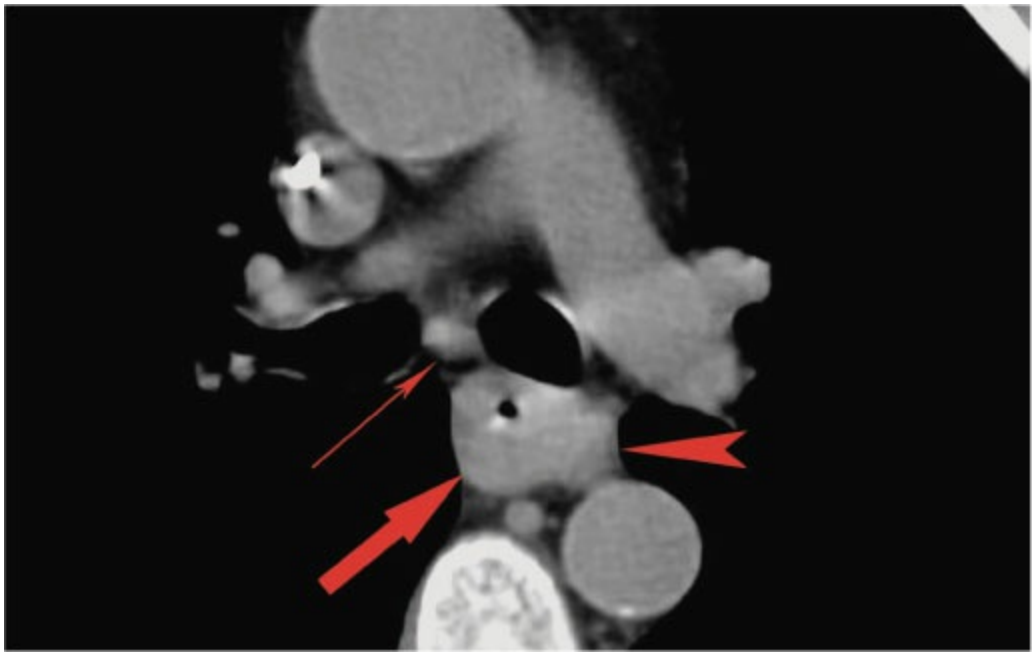


Figura 28.31 Valor da TC no adenocarcinoma de esôfago. TC mostra a extensão da doença neste paciente com adenocarcinoma no esôfago de Barrett. A parede (*seta larga*) do esôfago apresenta espessamento assimétrico, estreitando acentuadamente o lúmen esofágico marcado por ar. É evidente o linfonodo subcarinal metastático (*seta fina*). O tumor estende-se para fora do esôfago (*ponta de seta*) para envolver a aorta torácica.

Adenocarcinoma gástrico. Espalha-se a partir do fundo e da JGE para a parte distal do esôfago. O adenocarcinoma da parte distal do esôfago pode ser tanto gástrico primário quanto esofágico primário, surgindo do esôfago de Barrett (Figura 28.29).

Liomioma. Apesar de raro, ainda é o tumor benigno mais comum do esôfago e representa 50% de todas as neoplasias benignas do esôfago. Tumores estromais gastrintestinais (GIST) são raros no esôfago. O tumor é firme e bem encapsulado e surge na parede. Ulceração é rara. A maioria não provoca sintomas e é descoberta incidentalmente. Os mais afetados são homens com 25 a 35 anos (razão homem-mulher = 2:1). Na SEED, a maioria aparece como lesões de paredes lisas e bem definidas, embora raramente se apresentem como lesões pedunculadas ou polipoides. Ocasionalmente ocorrem calcificações grosseiras que representam um forte indício de liomioma. A TC mostra massa lisa e bem definida de densidade uniforme de partes moles. A parede do esôfago apresenta espessamento excêntrico. Liomiossarcoma de esôfago é extremamente raro, representando menos de 1% das neoplasias malignas do esôfago. Lesões malignas geralmente são heterogêneas, com grande componente exofítico.

Pólipo. Pólipos fibroepiteliais ou fibrovasculares são uma causa rara de defeito de

enchimento do esôfago. Aparecem como grandes massas intraluminais ovoides ou alongadas na parte superior do esôfago.

Cistos de duplicação esofágica. São anomalias congênitas que geralmente são achados incidentais e que não causam sintomas. A maioria (60%) ocorre na parte inferior do esôfago (Figura 28.32). A TC mostra massa cística bem definida. O exame baritado mostra compressão extrínseca ou intramural devido ao contato próximo com o esôfago. O diagnóstico diferencial inclui cisto broncogênico e neuroentérico.

Lesões extrínsecas. Podem invadir o esôfago ou simular massa de esôfago ou defeito de enchimento. As causas incluem linfadenopatia mediastinal, carcinoma de pulmão e estruturas vasculares.

A *artéria subclávia direita aberrante* surge da aorta distal à artéria subclávia esquerda. Para chegar ao seu destino, deve atravessar o mediastino por trás do esôfago. Provoca um defeito de enchimento linear que causa inclinação para cima, característica na porção posterior do esôfago (Figura 28.33).

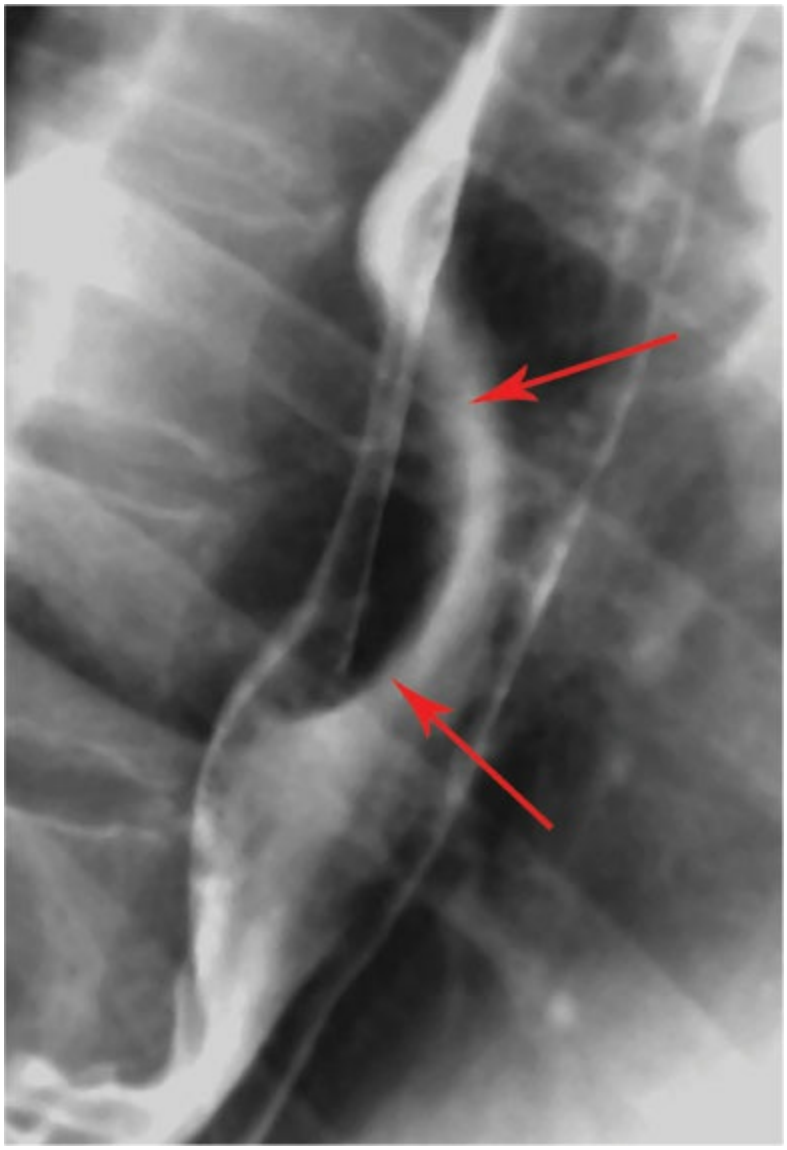


Figura 28.32 Cisto de duplicação esofágica. Esofagograma com duplo contraste mostra endentação suave (*setas*) na parte distal do esôfago, compatível com massa extrínseca benigna. A TC confirmou tratar-se de um cisto de duplicação esofágica.

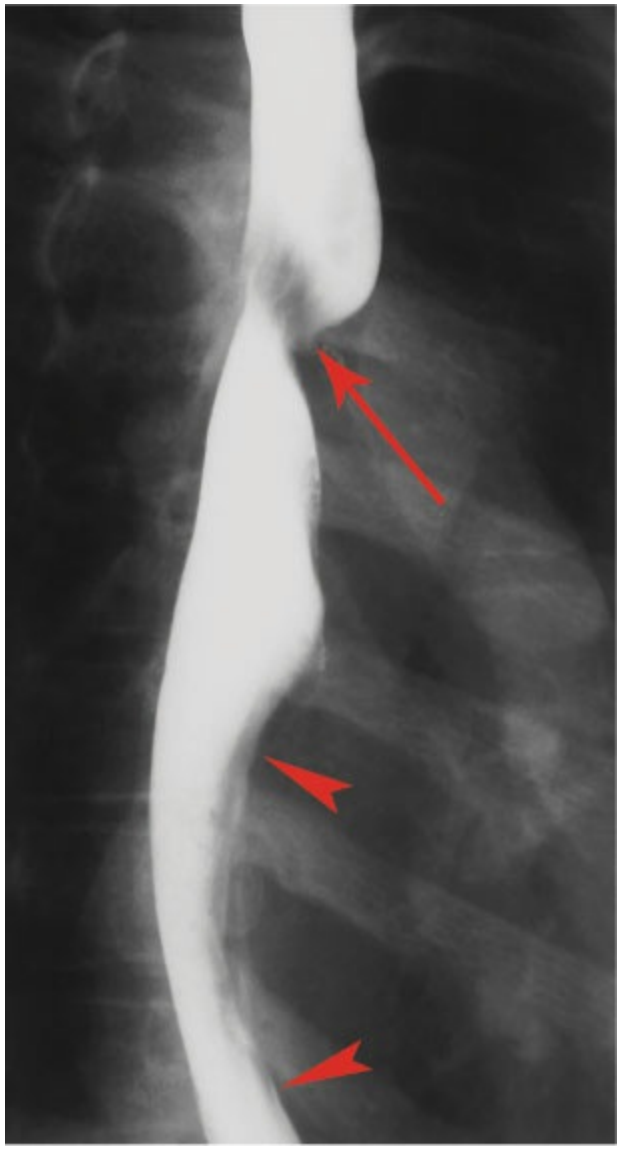


Figura 28.33 Artéria subclávia direita aberrante. Incidência PA de um esofagograma baritado revela uma artéria subclávia direita aberrante que surge do arco aórtico distal à artéria subclávia esquerda e cruza por trás do esôfago, causando compressão extrínseca tubular (*setas*) no esôfago, que sofre inclinação para cima e para a direita do paciente. Também é evidente a compressão lisa normal do átrio esquerdo (*pontas de seta*) no esôfago.

Perfuração e traumatismo do esôfago

Perfuração do esôfago. É um evento potencialmente fatal e requer diagnóstico e tratamento imediatos.[18] Mais da metade dos casos estão relacionados com instrumentação de esôfago. O sangramento pode ser abundante e há grande risco de infecção. Radiografias convencionais mostram enfisema subcutâneo, cervical ou mediastinal no intervalo de 1 h após a perfuração. As radiografias de tórax podem mostrar o mediastino dilatado e derrame pleural ou

hidropneumotórax. Inicialmente devem ser realizados exames com contraste, com agentes de baixa osmolaridade hidrossolúveis, e, se apresentarem resultado negativo, o exame deve ser repetido com estudo baritado.[19] O achado principal é o extravasamento localizado ou difuso de contraste para fora do esôfago. A TC mostra coleções de líquido, contraste extraluminal e ar no mediastino (Figura 28.34).

Traumatismo. Endoscopia, procedimentos de dilatação do esôfago ou qualquer tipo de instrumentação podem perfurar a parede do esôfago. Ferimentos por armas brancas ou projétil de arma de fogo (PAF) podem perfurar o esôfago. Traumatismo não penetrante pode causar laceração do esôfago pelo aumento rápido da pressão intraesofágica.

Síndrome de Boerhaave. Refere-se à ruptura da parede esofágica resultante de episódios de vômitos incoercíveis. A laceração ocorre quase sempre na parede posterior esquerda, perto do pilar esquerdo do diafragma. O conteúdo esofágico geralmente escapa para o espaço pleural esquerdo ou para o espaço potencial entre a pleura parietal e o pilar esquerdo. As lacerações podem resultar em dissecção intramural e hematomas na parede do esôfago.

Laceração de Mallory-Weiss. Envolve apenas a mucosa, e não a espessura total do esôfago. As lacerações geralmente são causadas por violenta ânsia de vômito. Normalmente a lesão é identificada por endoscopia, mas comumente passa despercebida nas SEED. Quando observada, a laceração aparece como uma coleção de bário com orientação longitudinal, com 1 a 4 cm de comprimento, na parte distal do esôfago. Pode causar hematêmese abundante.

Impactação de corpo estranho. Em adultos geralmente ocorre com pedaços de carne. As crianças ingerem corpos estranhos, como brinquedos, moedas e joias. Ossos geralmente ficam alojados na faringe, com mais frequência próximo do músculo cricofaríngeo. A impactação de pedaços de carne costuma ocorrer na porção distal ou média do esôfago. Ocorre perfuração em apenas 1% dos casos, mas o risco aumenta se a impactação persistir por mais de 24 h. O osso na faringe é difícil de diferenciar de calcificação das cartilagens tireoide e cricoide. Exames com contraste mostram corpos estranhos não opacos como defeitos de enchimento (Figura 28.35). Corpos estranhos impactados podem ser retirados com cateter-balão de Foley ou cesta de arame, ou por distensão gasosa do esôfago com cristais de agentes produtores de gás. A TC mostra a natureza do corpo estranho e, frequentemente, qualquer doença associada que predisponha o paciente à impactação.[18]

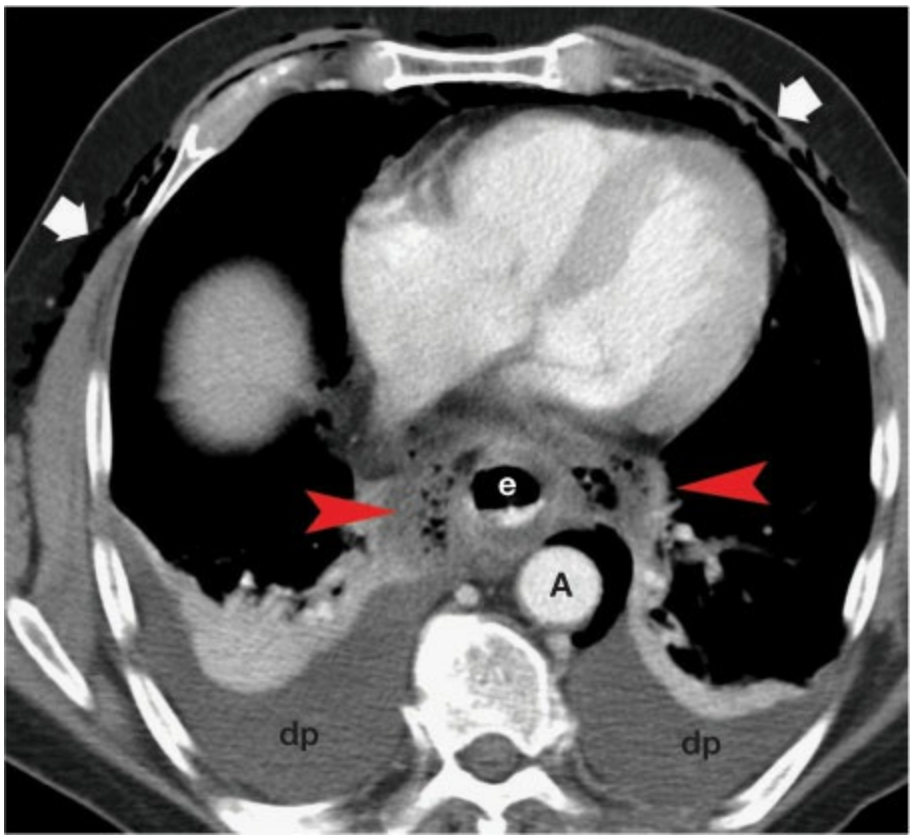


Figura 28.34 Perfuração de esôfago. TC do tórax mostra bolhas de ar e líquido no mediastino (*pontas de seta*) e em torno da aorta torácica (*A*). Ar e contraste distendem o esôfago (*e*). O ar dissecou-se no tecido subcutâneo (*setas brancas*). Também é evidente derrame pleural bilateral (*dp*). Ocorreu perfuração do esôfago durante o implante de *stent* esofágico por via endoscópica.

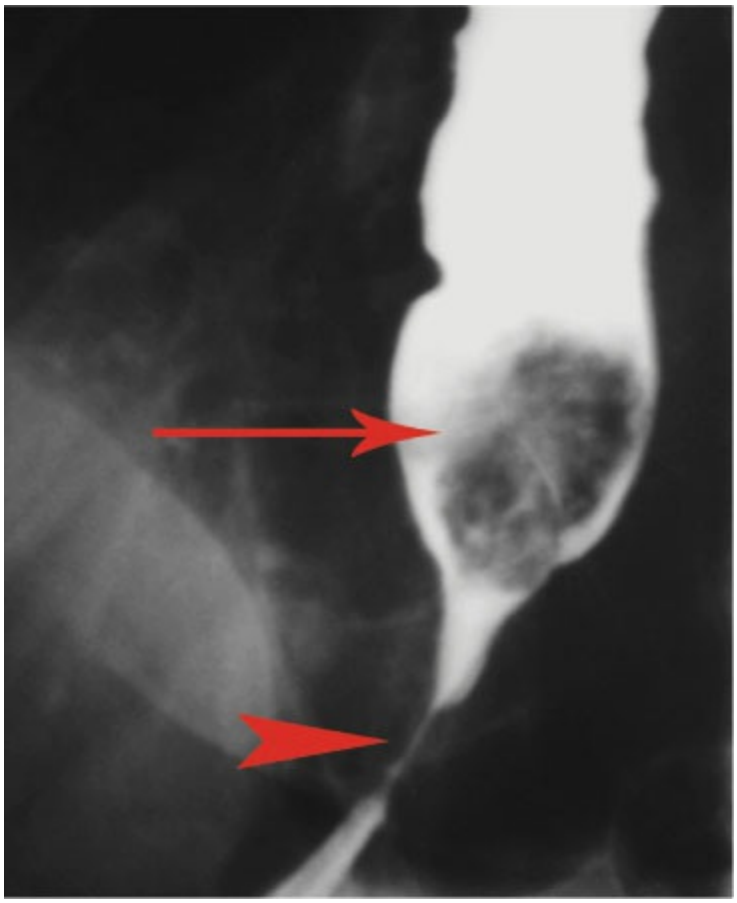


Figura 28.35 Impactação do bolo alimentar. Esofagograma baritado mostra um defeito de enchimento polipoide (*seta*) representando o bolo alimentar proximal a uma estenose (*ponta de seta*) na parte distal do esôfago.

Referências bibliográficas

1. Kim JTJ, Kim HY, Lee KW, Kim MS. Multimodality assessment of esophageal cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy. Radiographics 2009;29:403–421.
2. Schraufnagel DE, Michel JC, Sheppard TJ, et al. CT of the normal esophagus to define the normal air column and its extent and distribution. AJR Am J Roentgenol 2008;191:748–752.
3. Gore RM, Ghahremani GG, Miller FH. Mucosal features of the alimentary tract on double contrast barium studies. Radiologist 1995;2:283–295.
4. Chen MYM, Ott DJ. Esophagogastric region: anatomy, function, and common disorders. Contemp Diagn Radiol 2002;25:1–6.
5. Dodds WJ, Logemann JA, Stewart ET. Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. AJR Am J Roentgenol 1990;154:965–974.
6. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. AJR Am J Roentgenol 2000;175:727–731.
7. Goldberg MF, Levine MS, Torigian DA. Diffuse esophageal spasm: CT findings in seven patients. AJR Am J Roentgenol 2008;191:758–763.
8. Baker ME, Einstein DM, Herts BR, et al. Gastroesophageal reflux disease: integrating the barium esophagram before and after antireflux surgery. Radiology 2007;243:329– 339.
9. Abbara S, Kalan MMH, Lewicki AM. Intrathoracic stomach revisited. AJR Am J Roentgenol 2003;181:403–414.
10. Ekberg O, Nylander G. Lateral diverticula from the pharyngoesophageal junction area. Radiology 1983;146:117–122.
11. Rubesin SE, Levine MS. Killian-Jamieson diverticula: radiographic findings in 16 patients. AJR Am J Roentgenol 2001;177:85–89.
12. Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE, et al. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures: a pattern approach. Radiographics 2003;23:897–909.
13. Berkovich GY, Levine MS, Miller WT Jr. CT findings in patients with esophagitis. AJR Am J Roentgenol 2000;175:1431–1434.
14. Karasick S, Lev-Toaff AS. Esophageal strictures: findings on barium radiographs. AJR Am J Roentgenol 1995;165:561–565.
15. Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, et al. Usefulness of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus. AJR Am J Roentgenol 2003;180:737–744.
16. White SB, Levine MS, Rubesin SE, et al. The small-caliber esophagus: radiographic sign of idiopathic eosinophilic esophagitis. Radiology 2010;256:127–134.
17. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, et al. Pharyngeal retention cysts: radiographic findings in seven patients. AJR Am J Roentgenol 2005;184:793–796.
18. Young CA, Menias CO, Bhalla S, Prasad SR. CT features of esophageal emergencies. Radiographics 2008;28:1541–1553.
19. Swanson JO, Levine MS, Redfern RO, Rubesin SE. Usefulness of high-density barium for detection of leaks

after esophagogastrectomy, total gastrectomy, and total laryngectomy. AJR Am J Roentgenol 2003;181:415–420.

Capítulo 29 ■ ESTÔMAGO E DUODENO

William E. Brant

Métodos de aquisição de imagem

À medida que a endoscopia foi se tornando mais comum, a fluoroscopia para examinar o trato gastrintestinal superior (GIS) foi sendo cada vez menos empregada.[1] A TC compete com a US endoscópica na avaliação do componente extraluminal da doença.[2,3] No entanto, a seriografia de alta qualidade, é possível avaliar com excelência o estômago e o duodeno; por isso este exame ainda é realizado.[4] Para obter alta sensibilidade e evitar que uma patologia importante deixe de ser notada, várias técnicas devem ser utilizadas para a realização da SEED. A técnica de contraste simples envolve o enchimento e distensão do estômago e do duodeno com uma suspensão de bário, seguidos de procedimentos de compressão para mostrar anormalidades das porções distais. A técnica de alívio da mucosa implica a utilização de pequenas quantidades de bário na avaliação do revestimento da mucosa, sem distensão do intestino, para mostrar anormalidades, como varizes. A técnica de duplo contraste, empregando suspensões de bário de alta densidade para revestir a mucosa e a ingestão de granulado efervescente para distender o estômago e o duodeno, é a melhor maneira de mostrar características sutis da superfície da mucosa.[4] Como com qualquer exame radiográfico, é essencial prestar atenção aos detalhes e adequar o exame ao problema clínico e alcançar os melhores resultados.

A TC, com a utilização de técnicas de distensão com contraste de ar, é um adjuvante valioso nos exames baritados e com a endoscopia para documentar alterações da parede do estômago e do duodeno e determinar a extensão da doença extraluminal.[2,3,5] É fundamental conseguir uma boa distensão do estômago e do duodeno para a interpretação precisa da TC. A distensão gástrica e duodenal pode ser alcançada mediante o enchimento dos órgãos com água, agentes de contraste positivo, ou pela ingestão de grânulos efervescentes para causar distensão gasosa. O paciente é posicionado de modo a otimizar a distensão da porção do trato GI de maior interesse. A RM e a US são cada vez mais importantes na avaliação do lúmen do trato GI.[6]

Anatomia

O trato gastrintestinal é um tubo oco que consiste essencialmente em quatro camadas concêntricas de tecido. A camada mais interna exposta ao lúmen é a *mucosa*, que é composta por um epitélio sustentado por tecido conjuntivo frouxo da lâmina própria e uma faixa fina de músculo liso, denominada muscular da mucosa. A *submucosa* fornece o suporte de tecido conjuntivo para a

mucosa. Ela contém os canais vasculares e linfáticos primários, folículos linfoides e plexos nervosos autônomos. A principal estrutura muscular da parede do intestino é a *muscular própria*, composta de camadas internas circulares e camadas exteriores longitudinais. A camada *serosa,* ou adventícia, é o revestimento externo do intestino. O tecido linfoide no trato GI está localizado na mucosa (epitélio e lâmina própria), na submucosa e nos nódulos linfáticos mesentéricos. Como componente principal do tecido linfoide associado à mucosa (MALT, *mucosa-associated lymphoid tissue*), o tecido linfoide é importante na defesa imunológica do hospedeiro e é um importante local de manifestação patológica.[7]

A aparência e a posição do estômago e do duodeno variam consideravelmente de um indivíduo para outro. Os termos usados para descrever as divisões anatômicas do estômago e do duodeno são ilustrados na Figura 29.1.[4] *Cárdia* refere-se à região da junção gastresofágica (JGE). O *fundo gástrico* é a porção do estômago acima do nível da JGE. O *corpo* do estômago representa os dois terços centrais, que se estendem da cárdia até a *incisura angular*. A incisura angular é o ângulo agudo formado na curvatura menor, que marca a fronteira entre o corpo e o antro. As células parietais, que produzem o ácido clorídrico (HCL), e as células principais, que produzem precursores da pepsina, estão localizadas no fundo e no corpo do estômago. O *antro* é o terço distal do estômago e contém as células produtoras de gastrina, mas não as células que secretam ácido.

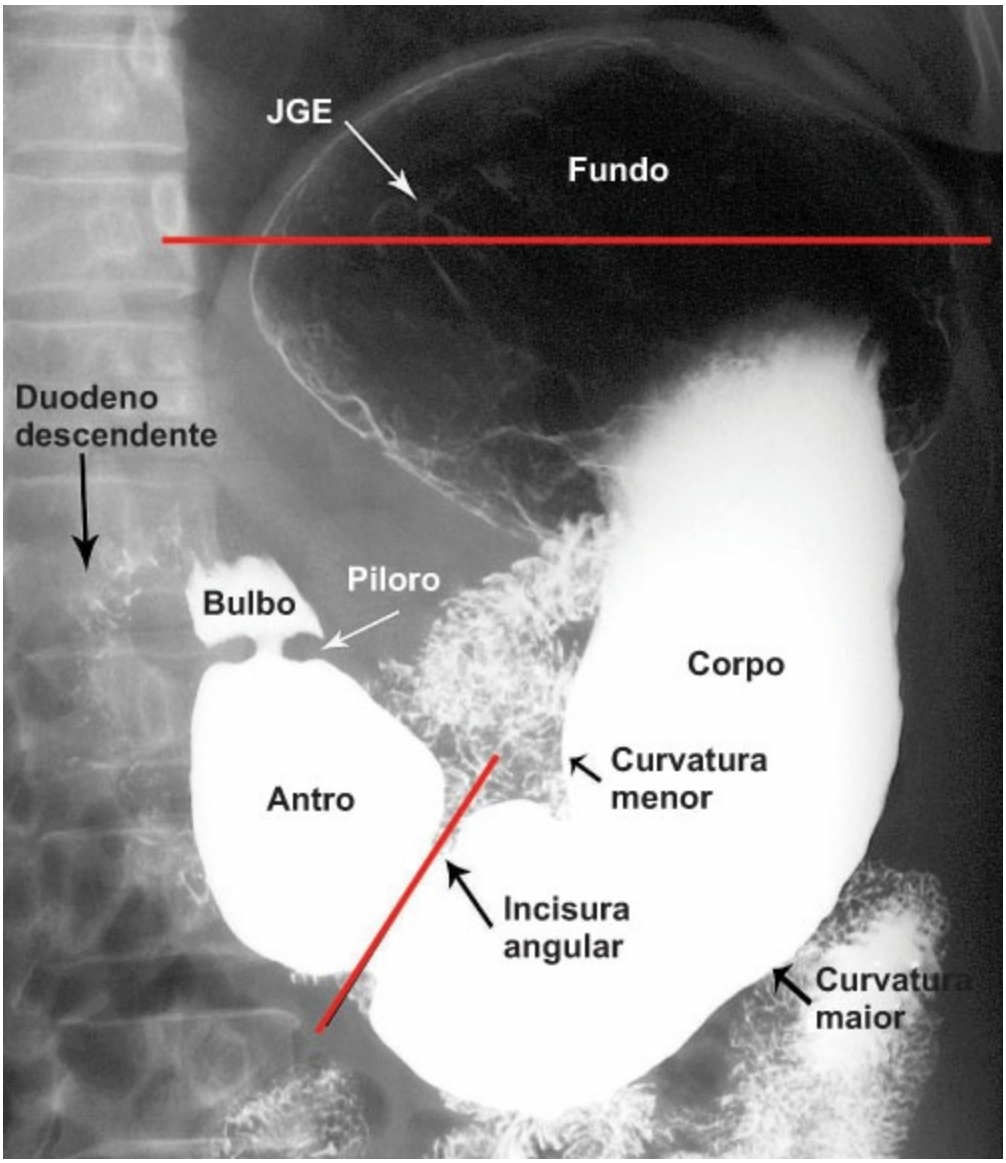


Figura 29.1 Anatomia do trato GI superior (GIS). Imagem do estômago em incidência oblíqua anterior direita, com paciente em decúbito ventral, obtida durante uma seriografia mostra anatomia radiográfica normal. O *fundo* é a porção do estômago acima do nível da *junção gastresofágica* (*JGE*). A *incisura angular* é o entalhe angular na *curvatura menor*, que serve como ponto de referência que divide o *corpo* e o *antro* do estômago. A *curvatura maior* funciona como acessório para o omento maior. O piloro parcialmente contraído é a válvula entre o estômago e o duodeno. O bulbo, em forma de pirâmide, é a primeira porção do duodeno. O *duodeno descendente* é ligeiramente delineado por bário nesta imagem.

O *piloro* é a junção do estômago com o duodeno, e o canal pilórico é o canal que atravessa o piloro. O *bulbo duodenal*, ou cápsula, é a primeira porção do duodeno. A vesícula biliar frequentemente faz uma impressão proeminente na parte superior do bulbo. O bulbo duodenal, como o estômago, tem toda a superfície recoberta por peritônio visceral. O restante do duodeno é retroperitoneal e localizado no compartimento pararrenal anterior.

A segunda porção do duodeno, porção descendente, é lateral à cabeça do pâncreas. O ducto biliar comum e o ducto pancreático penetram o aspecto medial do duodeno descendente na ampola de Vater. A terceira porção do duodeno, porção horizontal, passa à esquerda entre os

vasos mesentéricos superiores e a veia cava inferior e a aorta. A quarta porção do duodeno, porção ascendente, ascende no lado esquerdo da aorta até o nível de L2 e ligamento de Treitz, onde, de modo abrupto, gira ventralmente para formar a flexura duodenojejunal.

O termo *áreas gástricas* refere-se ao padrão detalhado da mucosa gástrica mostrado pela técnica de duplo contraste (Figura 29.2). As áreas gástricas normais seguem um padrão que varia de reticular fino até nodular grosseiro. O que define a normalidade da mucosa é a regularidade do padrão em todas as áreas em que é visualizada. O termo *rugosidades* refere-se às pregas da mucosa gástrica que produzem sulcos hipertransparentes distintos quando o estômago está parcialmente distendido. As rugosidades são compostas por mucosa, lâmina própria, muscular da mucosa e porções da submucosa. Uma doença em qualquer destas estruturas pode causar espessamento das pregas gástricas. As rugosidades são mais proeminentes no fundo e no corpo gástrico proximal e normalmente não existem no antro.

A *curvatura menor* do estômago está ligada ao fígado pelo omento menor. O omento maior liga-se à *curvatura maior* do estômago. O saco menor é o espaço intraperitoneal posterior ao estômago e anterior ao pâncreas.

Na TC, a parede gástrica normal, quando bem distendida, tem 5 a 7 mm de espessura no antro e 2 a 3 mm de espessura no corpo. A parede do duodeno normal tem menos de 3 mm de espessura. Ambos os órgãos devem estar totalmente distendidos para que seja possível avaliar com precisão a espessura da parede. Na TC, um pseudotumor proeminente, causado por distensão inadequada, é frequentemente observado próximo à JGE.

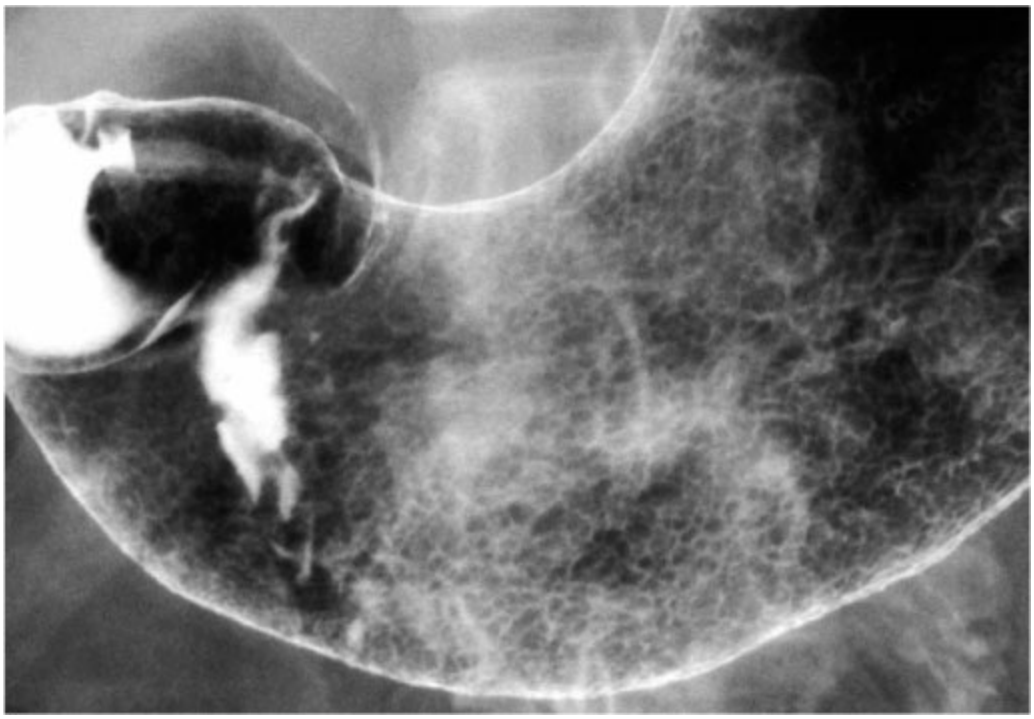


Figura 29.2 Áreas gástricas normais. A técnica de duplo contraste proporciona distensão do estômago, com o revestimento da mucosa, para mostrar o padrão normal das áreas gástricas, que consistem em montículos

poligonais de mucosa gástrica normal.

Estômago

Infecção por Helicobacter pylori

A infecção por *H. pylori* tem sido identificada como a principal causa de gastrite crônica, duodenite, úlceras gástricas e duodenais benignas, adenocarcinoma gástrico e linfoma MALT.[4] *H. pylori* é um bacilo espiralado gram-negativo que coloniza o estômago de até 80% dos indivíduos em algumas populações. Infecta apenas áreas de epitélio gástrico e normalmente se localiza no antro gástrico, vivendo na superfície de células epiteliais abaixo da camada mucosa. Ele consegue sobreviver ao ácido gástrico usando a poderosa enzima urease para quebrar a molécula de ureia em amônia e bicarbonato, criando um ambiente mais alcalino. A prevalência da infecção aumenta com a idade (mais de 50% dos americanos com mais de 60 anos) e é alta entre populações de menor nível socioeconômico dos países em desenvolvimento. A infecção é crônica e provoca gastrite superficial, que mais comumente é assintomática. Aproximadamente 70% das úlceras pépticas gástricas, 95% das úlceras duodenais e 50% dos adenocarcinomas gástricos são causados por esta infecção. A técnica de duplo contraste mostra dilatação da área gástrica em 50% dos pacientes com infecção por *H. pylori*. O diagnóstico de infecção por *H. pylori* é feito por sorologia, testes respiratórios e biopsia endoscópica. Geralmente o tratamento é uma combinação de dois a quatro fármacos, incluindo um ou mais antibióticos, bloqueadores de H2 para diminuir a secreção de ácido e, ocasionalmente, um composto de bismuto. São relatadas taxas de cura de 90%, embora estejam surgindo casos de resistência aos antibióticos. Embora seja rara a eliminação espontânea da infecção, não é recomendado o tratamento de indivíduos infectados mas assintomáticos.

Defeitos de enchimento gástrico | Lesões expansivas

Carcinoma gástrico. É o terceiro tumor maligno gastrintestinal mais comum, depois dos carcinomas de cólon e de pâncreas. A maioria (95%) é adenocarcinoma, os casos restantes são de carcinoma anaplásico difuso (carcinoma com células em anel de sinete), carcinoma de células escamosas ou carcinomas de tipos celulares raros.[5] Os fatores predisponentes incluem tabagismo, anemia perniciosa, gastrite atrófica e gastrojejunostomia. A infecção por *H. pylori* aumenta em seis vezes o risco de desenvolvimento de carcinoma gástrico e é a causa de adenocarcinoma gástrico em aproximadamente metade dos casos. O pico de incidência fica na faixa etária entre 50 e 70 anos, com predominância do sexo masculino na razão de 2:1. A incidência de carcinoma

gástrico chega a ser cinco vezes maior no Japão, na Finlândia, no Chile e na Islândia do que nos EUA. A taxa de mortalidade é alta, com taxa de sobrevida em 5 anos de 10 a 20%.

O tumor tem quatro padrões de crescimento morfológico comuns. Um terço são massas polipoides que se apresentam como defeitos de enchimento no lúmen gástrico (Figura 29.3). Muitos deles têm configuração de base ampla e papilar. Outro terço são massas ulcerativas que se apresentam como úlceras gástricas malignas. O terço restante é composto por tumores infiltrativos, lesões focais em forma de placas com úlcera central ou infiltração difusa (15%) com células carcinomatosas pouco diferenciadas produzindo pregas espessadas anormais e espessamento e rigidez da parede do estômago, o chamado carcinoma cirroso (Figuras 29.4 e 29.5). Os termos *linite plástica* e *estômago em odre de vinho* podem ser aplicados para descrever a aparência rígida e estreita resultante. Outras causas de estreitamento do estômago estão listadas na Tabela 29.1.

O tumor espalha-se por invasão direta através da parede gástrica para envolver órgãos e gordura perigástrica, ou pode semear a cavidade peritoneal. A disseminação linfática ocorre para os linfonodos regionais, incluindo linfonodos perigástricos ao longo da curvatura menor, eixo celíaco e linfonodos hepatoduodenais, retropancreáticos, mesentéricos e para-aórticos.[8] Metástases hematogênicas envolvem fígado, glândulas adrenais, ovários e, raramente, ossos e pulmão. A disseminação intraperitoneal apresenta-se como carcinomatose ou tumores ovarianos de Krukenberg. A PET-TC é mais efetiva para mostrar linfonodos metastáticos e disseminação distante do tumor.[8]

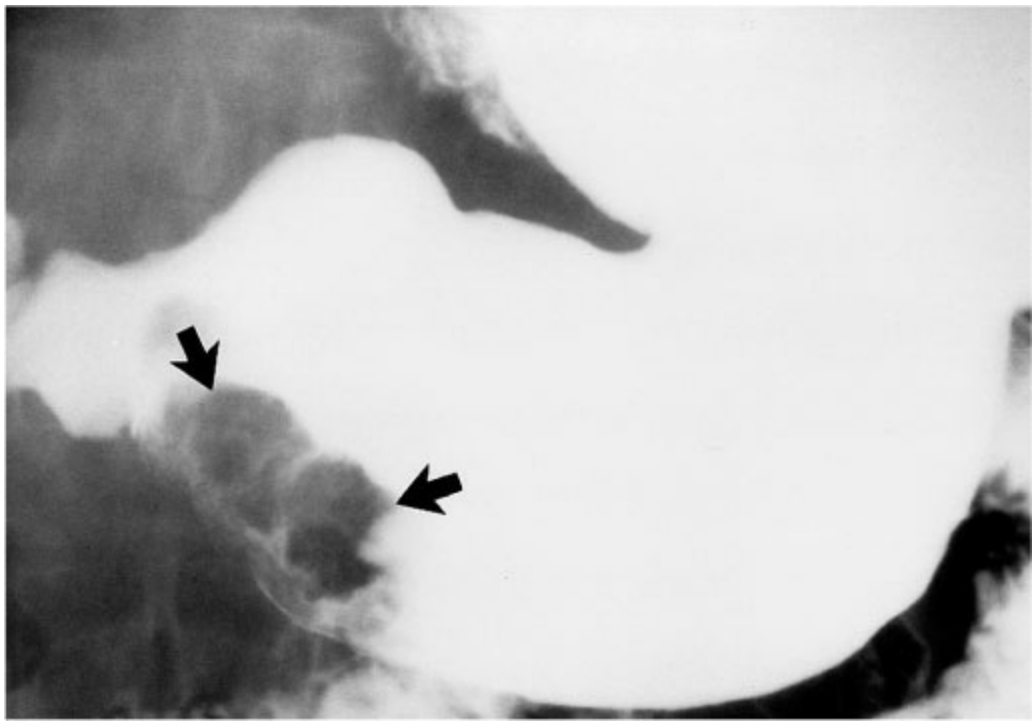


Figura 29.3 Carcinoma gástrico polipoide. A SEED revela um defeito de enchimento lobulado (*setas*) no antro do estômago.

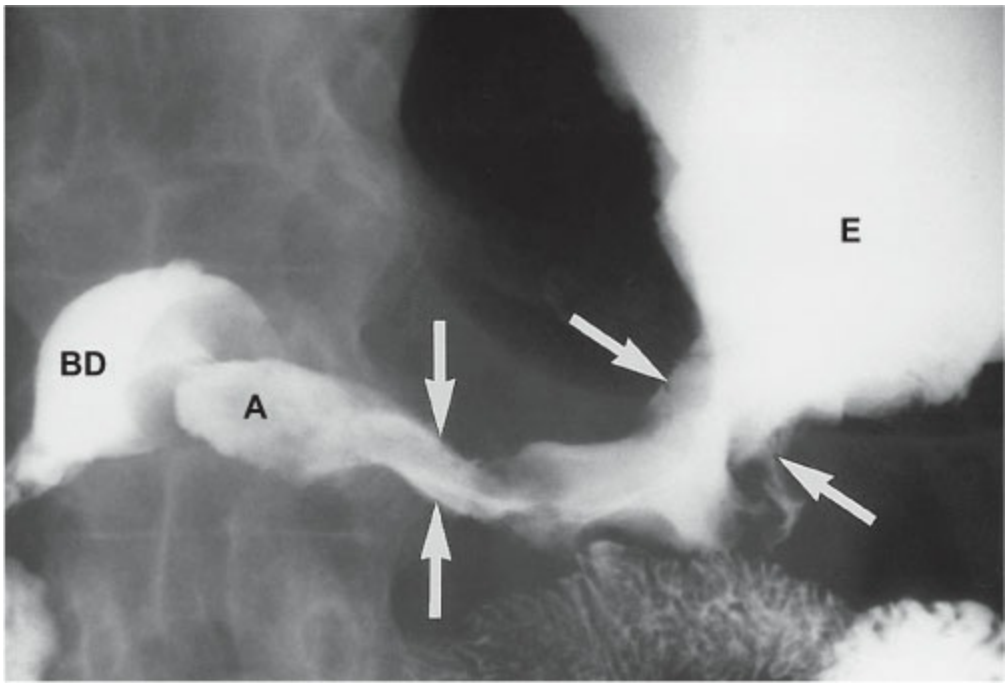


Figura 29.4 Carcinoma cirroso – contraste simples. Exame baritado mostra estreitamento nodular rígido (*setas*) do corpo e do antro (*A*) do estômago (*E*). Na fluoroscopia, não foram observados movimentos peristálticos nesta porção do estômago. A biopsia revelou um adenocarcinoma indiferenciado. BD, bulbo duodenal.

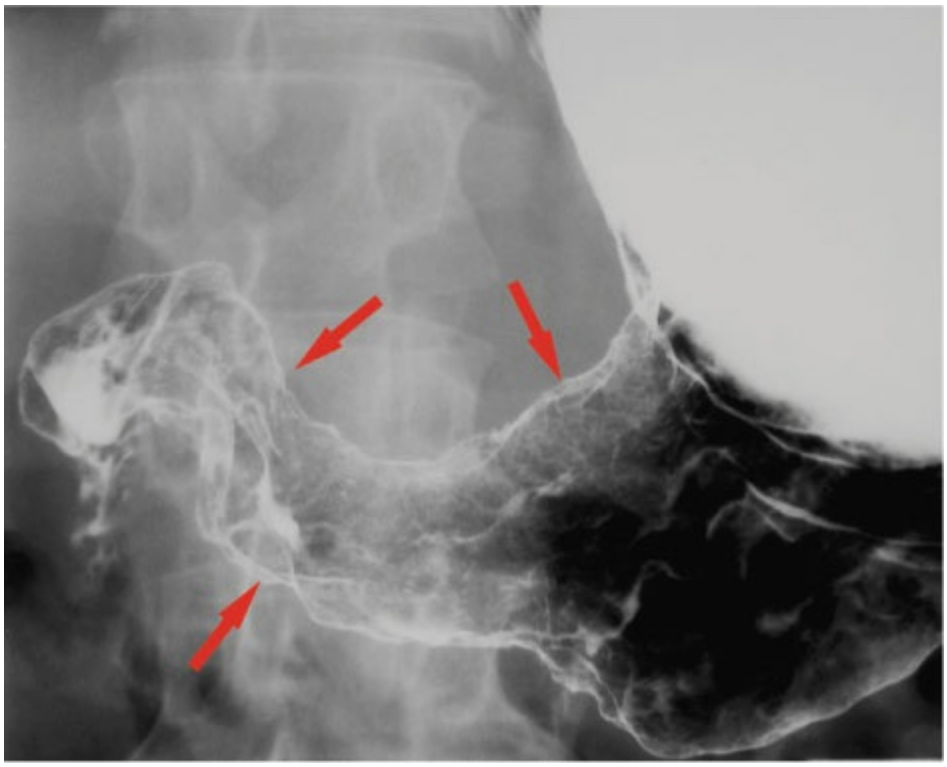


Figura 29.5 Carcinoma cirroso – duplo contraste. Técnica de duplo contraste em um paciente diferente mostra a mucosa nodular e irregular (*setas*) na parte distal do estômago que se mostra rígida e estreitada. O carcinoma cirroso também é denominado linite plástica.

Tabela 29.1 Estreitamento do estômago.

Neoplásico

Adenocarcinoma gástrico (linite plástica)
Linfoma (estreitamento antral + extensão para o duodeno)
Metástases (linite plástica devido a câncer de mama)
Sarcoma de Kaposi (AIDS)
Inflamatório
Gastrite por *H. pylori* (geralmente estreitamento antral)
Ingestão de substâncias corrosivas (geralmente ácido)
Radioterapia (depois de 4.500 rads)
AIDS (infecção por *Cryptosporidium*) (estreitamento antral + envolvimento do intestino delgado)
Gastrenterite eosinofílica (estreitamento + espessamento da parede)
Infecção (tuberculose ou sífilis; ambas raras)
Doença de Crohn (rara)
Sarcoidose (geralmente assintomática)
Compressão extrínseca
Pancreatite
Carcinoma do pâncreas
Bolo omental

Os casos iniciais de câncer gástrico aparecem em exames baritados como:

- Pólipos gástricos, com aumento do risco de malignidade nas lesões maiores que 1 cm
- Lesão superficial em forma de placa ou mucosa nodular
- Úlceras rasas, irregulares, com mucosa nodular adjacente.

A sensibilidade de detecção destas lesões é maior em exames com duplo contraste.

A TC e a RM são empregadas para determinar a extensão do tumor e para facilitar o planejamento pré-operatório (Figura 29.6).[9] A extensão transmural, a propagação intraperitoneal ou metástases distantes limitam as intervenções a quimioterapia ou cirurgia paliativa. Os achados incluem:

- Espessamento focal, muitas vezes irregular, da parede (> 1 cm)
- Espessamento difuso da parede devido à infiltração tumoral (linite plástica) (é comum o realce por contraste)
- Massa intraluminal de tecidos moles
- Massa volumosa com ulceração
- Tumor exofítico raro e grande, semelhante a um liomiossarcoma

- Extensão do tumor para a gordura perigástrica
- Linfadenopatia regional
- Metástases em fígado, adrenais e cavidade peritoneal.

Os adenocarcinomas mucinosos frequentemente contêm calcificações pontilhadas. Os achados considerados para diferenciar as neoplasias malignas do estômago estão listadas na Tabela 29.2.

Linfomas. São responsáveis por 2% das neoplasias gástricas.[10] O estômago é o local mais comum de envolvimento de linfoma GI primário, representando cerca de 50% dos casos. A maioria dos casos de linfoma gástrico (80%) é do tipo não Hodgkin de células B.[9] A infecção crônica do epitélio gástrico por *H. pylori* está associada ao risco de desenvolvimento de linfomas gástricos MALT, que são mais indolentes e têm prognóstico melhor do que os linfomas de células B.[7] Como o linfoma permanece confinado à parede do intestino por períodos prolongados, tem prognóstico melhor do que o carcinoma, com taxa de sobrevivência de 5 anos entre 62 e 90%. Os linfomas mostram quatro padrões morfológicos: massa polipoide solitária, massa ulcerada, múltiplos nódulos submucosos (Figura 29.7) e infiltração difusa (Figura 29.8). Os achados na SEED incluem:

- Lesões polipoides
- Úlceras irregulares com pregas espessadas e nodulares
- Tumores volumosos com grandes cavidades

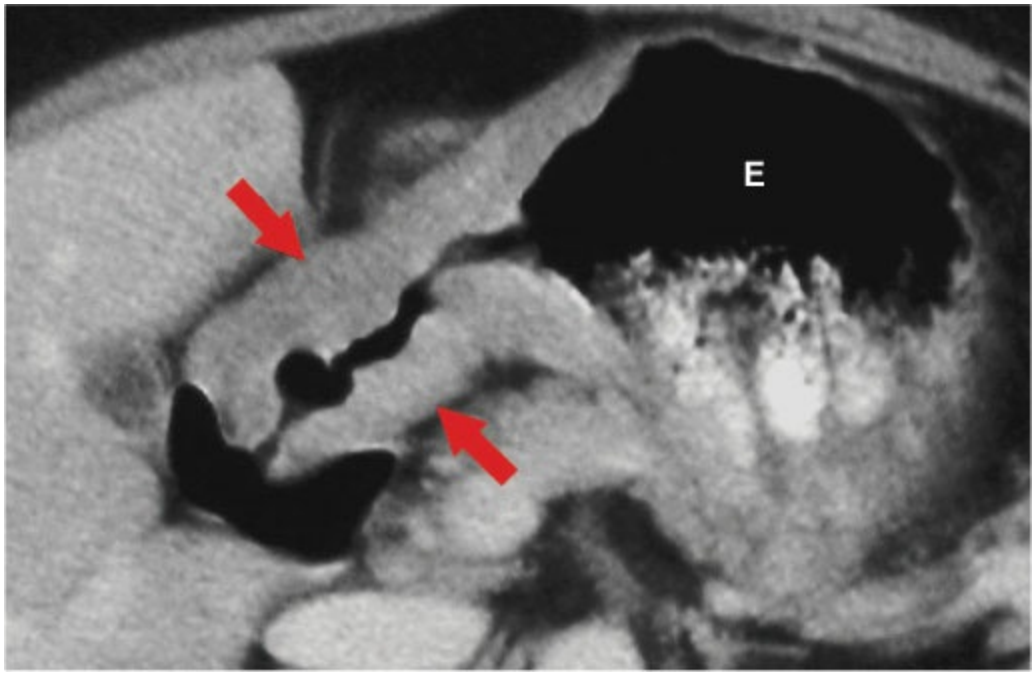


Figura 29.6 Carcinoma cirroso. TC axial mostra espessamento nodular (*setas*) do antro do estômago (*E*), causado por adenocarcinoma gástrico pouco diferenciado. A margem externa do estômago está bem definida, confirmando que o tumor não se estende através da parede. Observe o estreitamento rígido do lúmen gástrico.

Tabela 29.2 Neoplasias gástricas.

Tumor	Características de imagem
Adenocarcinoma gástrico	Espessamento localizado da parede (> 1 cm sugere malignidade) Espessamento difuso da parede (linite plástica) Grande massa Massa ulcerada predominantemente intraluminal Filamentos de tecidos moles da massa que invadem a gordura perigástrica Adenopatia, implantes peritoneais, metástase distante
Linfoma gástrico	Espessamento acentuado da parede (4 a 5 cm) Espessamento circular da parede, sem estreitamento luminal Atenuação homogênea do tumor Múltiplos pólipos com ulceração Extensa adenopatia, especialmente se abaixo dos hilos renais Disseminação transpilórica do tumor para o duodeno
Tumor do estroma gastrintestinal maligno	Grande massa heterogênea exofítica (> 5 cm) Ulceração extensa da massa Necrose proeminente, hemorragia e liquefação Calcificação no tumor
Metástases para o estômago	Espessamento da parede similar ao carcinoma primário Massa intramural focal Nódulo mural ulcerado Invasão direta do estômago por tumor adjacente

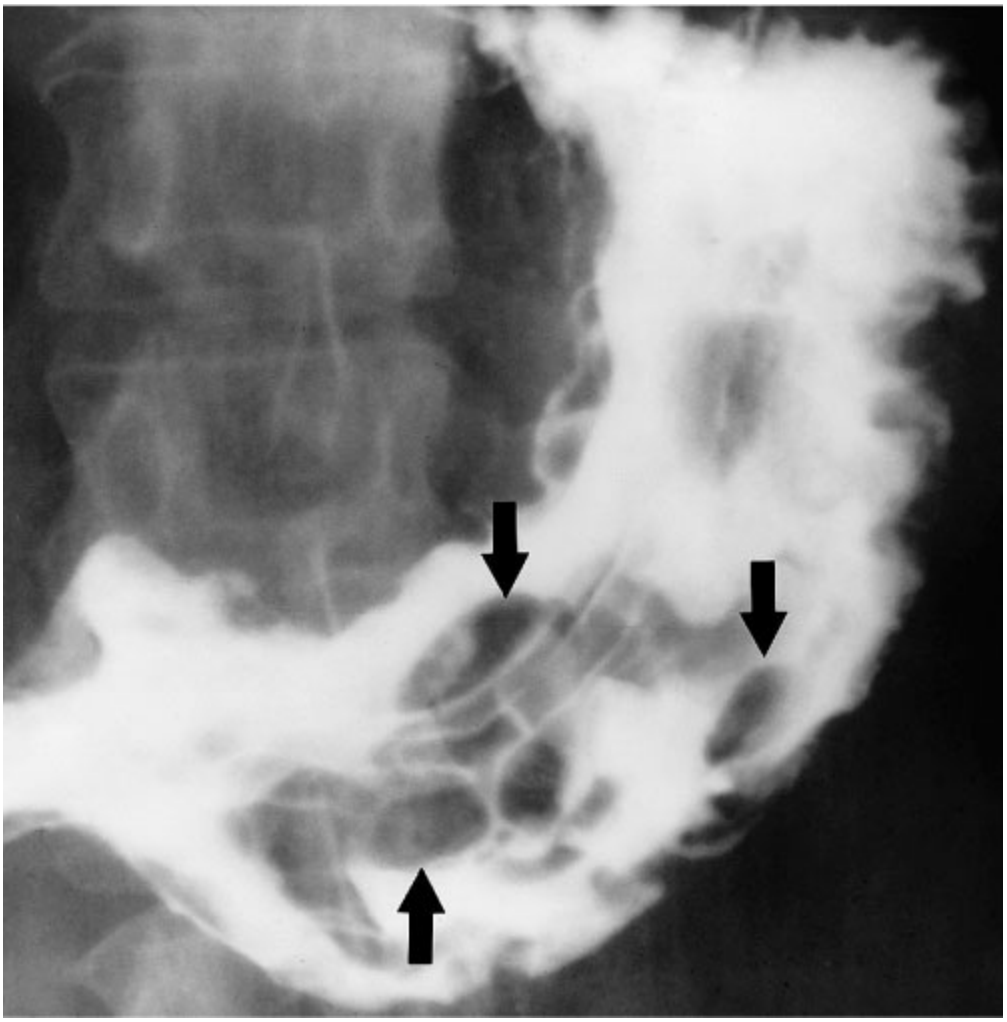


Figura 29.7 Linfoma gástrico – multinodular. SEED mostra vários nódulos polipoides de margens lisas, com tamanho e forma variáveis no estômago. Nódulos polipoides múltiplos também podem ser observados no carcinoma gástrico.

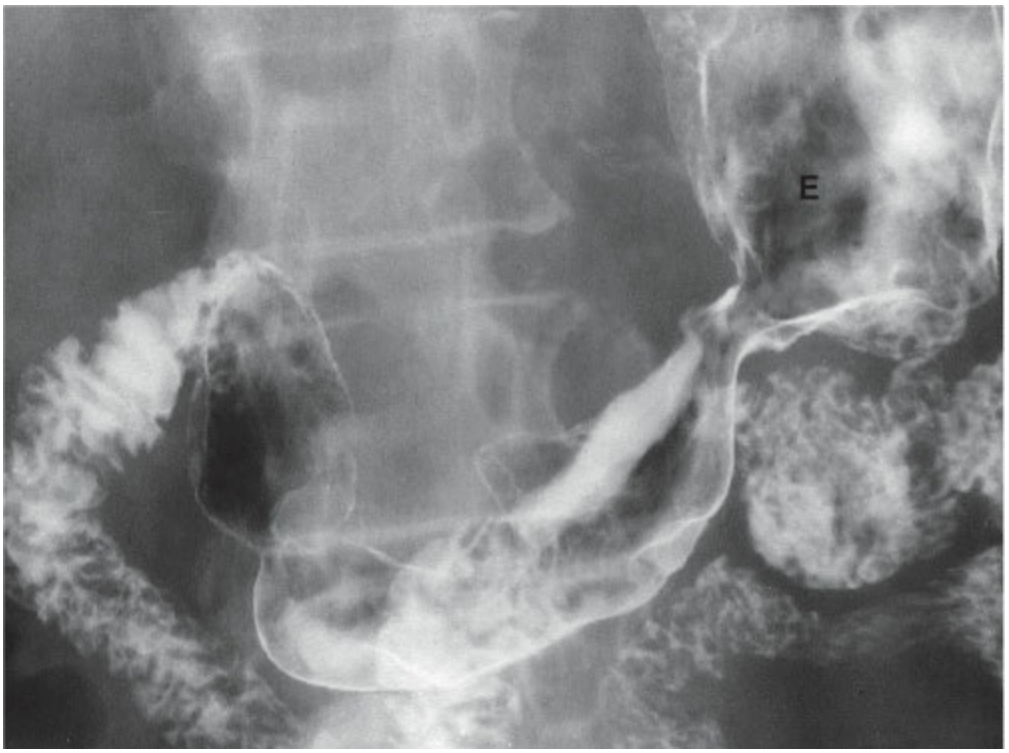


Figura 29.8 Linfoma gástrico – infiltrativo. SEED mostra estreitamento marcante do corpo e do antro do estômago (*E*). Observe as pregas anormais no fundo gástrico indicando o envolvimento difuso do estômago. O aspecto de linite plástica é muito menos comum no linfoma do que no adenocarcinoma.

- Múltiplos nódulos submucosos que comumente ulceram, originando o aspecto de alvo ou de "olho de boi"
- Espessamento difuso da parede e das pregas gástricas, que permanecem flexíveis
- Raramente, aparência de linite plástica com estreitamento rígido e difuso (Figura 29.8).[7]

Lesões múltiplas favorecem o diagnóstico de linfoma MALT.

A TC é a principal modalidade de imagem empregada no estadiamento de linfomas. Os achados na TC que ajudam na diferenciação entre linfoma e carcinoma gástrico incluem:

- Espessamento mais acentuado da parede (pode ser superior a 3 cm) (Figura 29.9)
- Envolvimento de outras áreas do trato GI (disseminação transpilórica do linfoma para o duodeno em 30% dos casos)
- Ausência de invasão da gordura perigástrica
- Ausência de estreitamento e obstrução luminais, apesar de envolvimento substancial
- Linfadenopatia mais volumosa e disseminada.[10]

Tumores do estroma gastrintestinal. São os tumores mesenquimais mais comuns que surgem no trato GI.[11,12] A maioria dos tumores era anteriormente classificada como liomiomas, liomiossarcomas e liomioblastomas, que atualmente são classificados como tumores do estroma gastrintestinal (GIST, *GI stromal tumor*). Aproximadamente 60 a 70% dos GIST surgem no estômago e 10 a 30% destes são malignos. Liomiomas e liomiossarcomas verdadeiros são muito raros no estômago.

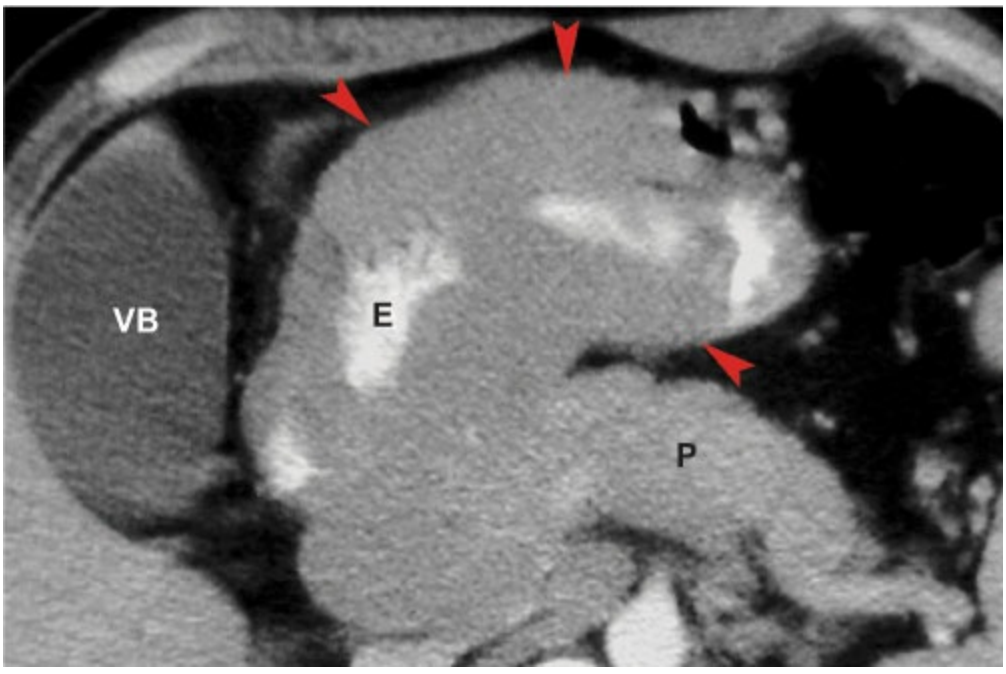


Figura 29.9 Linfoma gástrico – espessamento acentuado da parede. TC mostra espessamento acentuado (*pontas de seta*) na parede gástrica com um tumor homogêneo. O tumor gástrico funde-se e envolve o pâncreas (*P*). O lúmen do estômago (*E*) mostra estreitamento irregular. VB, vesícula biliar.

O crescimento prolongado e silencioso é característico. A mucosa sobrejacente normalmente apresenta ulcerações. Calcificação distrófica é relativamente comum em tumores benignos e malignos e ajuda a diferenciar estas lesões de outros tumores gástricos. É difícil a distinção histológica entre tumores benignos e malignos. A diferenciação é baseada no tamanho, no aspecto macroscópico e no comportamento do tumor. Nas SEED, os GIST aparecem como nódulos e massas submucosas (Figura 29.10). A ulceração provoca uma aparência de "olho de boi" e pode ser responsável por hemorragia significativa (Figura 29.11).

TC ajuda na caracterização dos tumores porque são predominantemente extraluminais. Os tumores benignos são menores (tamanho médio de 4 a 5 cm), têm densidade homogênea e mostram realce difuso uniforme. Os tumores malignos tendem a ser maiores (> 10 cm), com zonas centrais de baixa densidade causadas por hemorragia e necrose e mostram padrões irregulares de realce (Figura 29.11).[13]

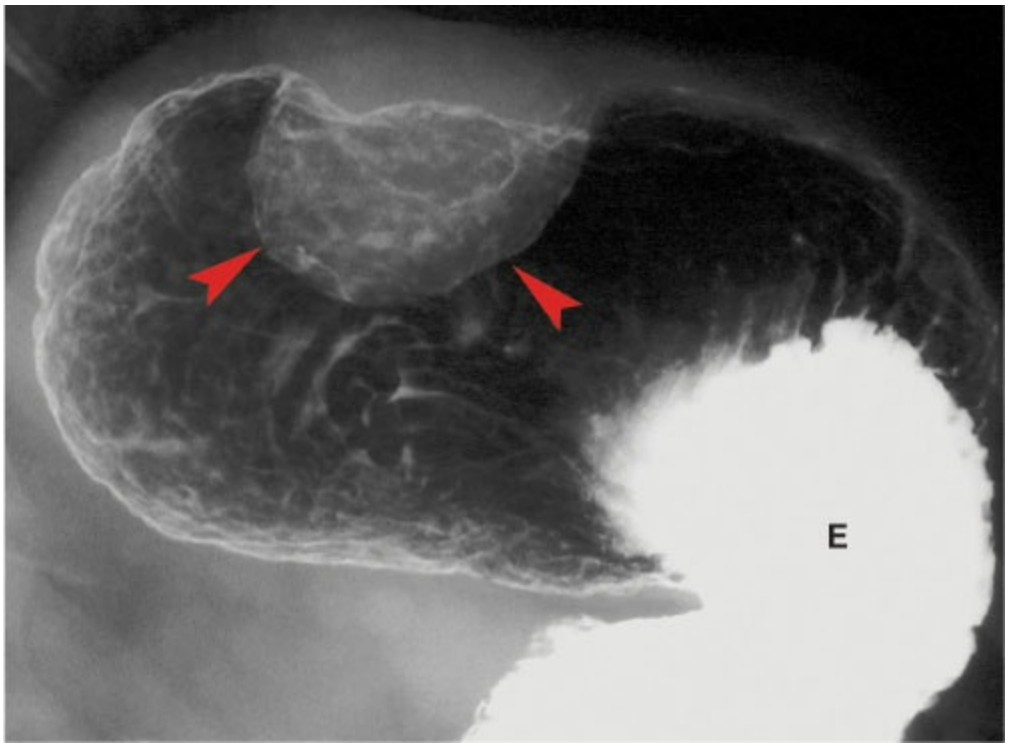


Figura 29.10 Tumor do estroma gastrintestinal. Um tumor do estroma gastrintestinal benigno (*pontas de seta*) mostra achados característicos de massa submucosa na SEED. A massa se projeta para o lúmen do estômago (*E*). A superfície da massa é revestida por bário e marcada pelo ar no fundo gástrico. A margem da lesão é muito bem definida.

Metástases. Podem apresentar-se na forma de nódulos ou massas ulceradas na submucosa (Figura 29.12).[14] A maioria das metástases é hematogênica. Um farto suprimento de sangue resulta

no envolvimento comum do estômago e do intestino delgado. Tumores primários comuns são melanoma e carcinomas da mama e do pulmão. Metástases do câncer de mama provocam linite plástica.

Sarcoma de Kaposi. Quando se dissemina em pacientes com AIDS, envolve o trato GI em 50% dos casos.[15] Exames com duplo contraste mostram massas achatadas com ou sem ulceração, massas polipoides, pregas irregularmente espessadas, múltiplas massas submucosas e linite plástica. A TC mostra linfadenopatia realçada na porta hepática, no mesentério e no retroperitônio. Hemorragia é um sinal comum e pode exigir embolização.

Tumores vilosos. São massas polipoides adenomatosas que produzem múltiplas projeções em formato de folhagem. A maioria é solitária e tem 3 a 9 cm, embora tumores gigantes possam chegar a 15 cm. O potencial maligno é elevado e varia de acordo com o tamanho da lesão (50% para lesões de 2 cm a 4 cm, 80% para lesões > 4 cm). O contraste de bário aprisionado nas fendas em forma de folhagem produz a característica aparência de bolha de sabão. Os tumores são móveis e deformam-se por compressão. Todas as lesões devem ser tratadas como malignas.

Pólipos. São lesões que se projetam para o lúmen como massas sésseis ou pediculadas.[4] Sua aparência na SEED com duplo contraste depende de estarem ou não na superfície mais baixa. Um pólipo na superfície mais baixa aparece como um defeito de enchimento hipertransparente na mistura de bário; um pólipo na superfície mais alta é coberto por uma fina camada de bário. O feixe de raios X capta sua margem tangencialmente, resultando em uma lesão cujas margens são gravadas em branco. O *sinal do chapéu-coco* é produzido pelo ângulo agudo de fixação do pólipo à mucosa. O *sinal do chapéu mexicano* consiste em dois anéis concêntricos e é produzido pela visualização do pólipo pediculado. Normalmente os pólipos são múltiplos (Tabela 29.3).

Pólipos hiperplásicos representam 80% dos pólipos gástricos. A maioria tem menos de 15 mm de diâmetro. Eles não são neoplasias, mas respostas hiperplásicas à lesão da mucosa, especialmente gastrite. Podem estar localizados em qualquer parte do estômago, são frequentemente múltiplos, não apresentam potencial maligno, mas são indicativos da gastrite crônica.

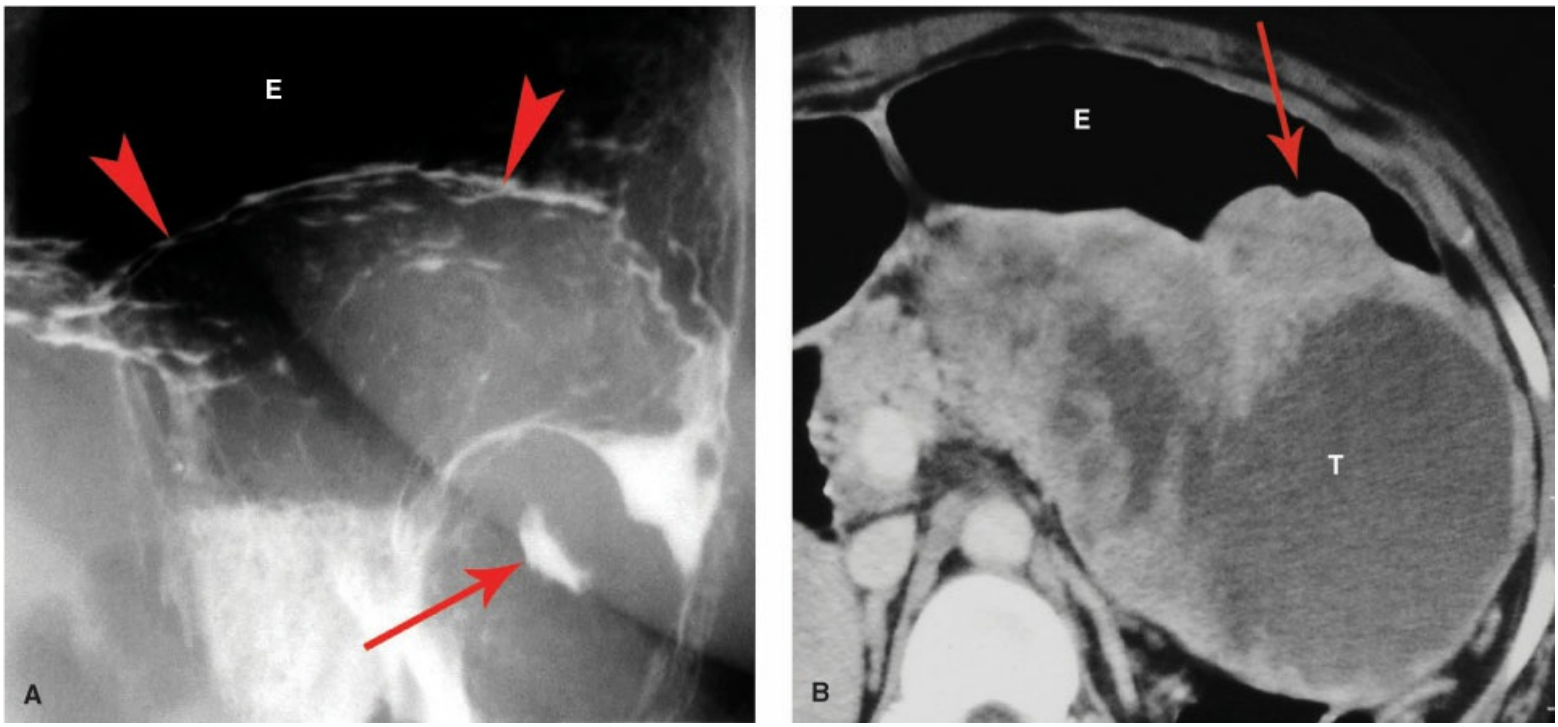


Figura 29.11 **Tumor do estroma gastrintestinal maligno. A.** Radiografia com paciente na posição ortostática lateral de uma SEED mostra uma enorme massa (*pontas de seta*) pressionando o lúmen do estômago (*E*). Uma projeção do tumor contém uma úlcera irregular (*seta*) que coleta bário em sua cratera. **B.** TC do mesmo paciente revela que o tumor (*T*) é heterogêneo, com grandes áreas de baixa atenuação que representam necrose. São evidentes a úlcera (*seta*) e o tumor se projetando para o lúmen do estômago (*E*).

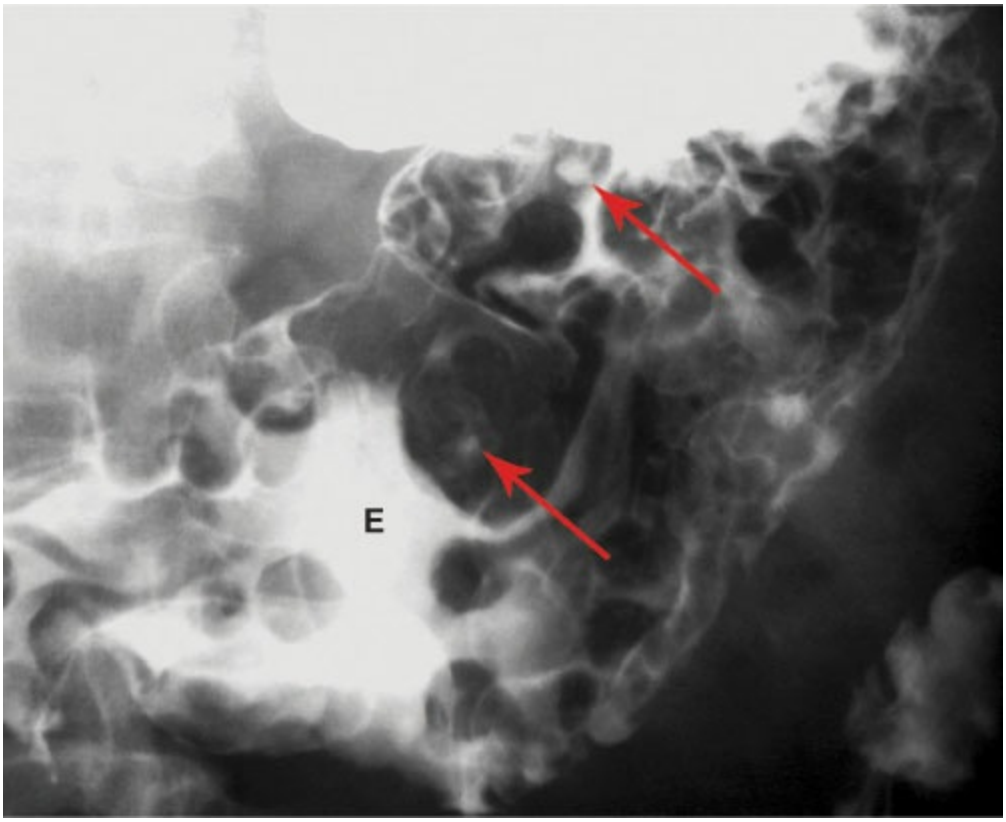


Figura 29.12 **Metástases para o estômago.** A metástase de um melanoma maligno produz inúmeros nódulos polipoides projetando-se para o estômago (*E*). Alguns mostram ulcerações (*setas*), produzindo um aspecto de alvo.

Tabela 29.3 Defeitos de enchimento gástrico.

Pólipos hiperplásicos
Pólipos adenomatosos (especialmente nas síndromes de polipose)
Metástases
Linfoma
Varizes

Pólipos adenomatosos representam 15% dos pólipos gástricos e são neoplasias verdadeiras, com potencial maligno. A maioria representa uma lesão solitária, localizada no antro gástrico, e mede mais do que 2 cm de diâmetro. Pólipos maiores que 1 cm, lobulados ou pedunculados devem ser biopsiados devido ao risco de malignidade.

Pólipos hamartomatosos ocorrem na síndrome de Peutz-Jeghers. Não apresentam potencial maligno.

Lipomas. São neoplasias submucosas compostas de gordura benigna madura.[16] A SEED revela uma lesão submucosa lisa e bem definida que ocasionalmente mostra ulceração. A TC fornece um diagnóstico definitivo pela demonstração da parede da massa nitidamente circunscrita, com atenuação uniforme de gordura.

Pâncreas ectópico. É uma lesão intramural comum, geralmente encontrada no antro. Lóbulos de tecido pancreático ectópicos de até 5 cm são recobertos por mucosa gástrica. A maioria tem forma de mamilo ou de cone com pequenos orifícios centrais.

Bezoar | Corpo estranho. O termo *bezoar* refere-se à massa gástrica intraluminal composta pelo acúmulo de materiais ingeridos. Bezoares podem ser compostos por uma ampla variedade de substâncias: tricobezoares são compostos de fios de cabelo; fitobezoares são compostos de fruta ou vegetal; e farmacobezoares são compostos por comprimidos e massas semissólidas do fármaco. Pode haver ingestão de pedras, ou podem ser formados cálculos com o bezoar. Qualquer corpo estranho ingerido pode provocar um defeito de enchimento intraluminal.

Compressão extrínseca. Massas adjacentes ao estômago podem causar defeitos de enchimento. Massas extrínsecas na superfície mais baixa produzem imagens radiotransparentes mal definidas. A mucosa pode ser pressionada por massa extrínseca e ser observada em perfil como uma linha branca. Massas do pâncreas, baço, fígado e retroperitônio podem comprimir o estômago. A TC é excelente para mostrar a natureza de uma compressão extrínseca.

Espessamento das pregas gástricas | Espessamento das paredes

Pregas gástricas normais são mais espessadas e mais onduladas na parte proximal do estômago e

ao longo da curvatura maior. Apresentam contorno suave e afunilam-se distalmente. A distensão gástrica torna pregas mais finas, mais planas e menos proeminentes. Rugosidades normais consistem em mucosa e submucosa e podem tornar-se espessadas por processos patológicos que infiltram essas camadas.[4]

Gastrite. É um "rótulo" empregado para descrever uma ampla variedade de doenças que afetam a mucosa gástrica. A maioria destas doenças é inflamatória. Gastrite é muito mais comum do que úlceras gástricas. As características fundamentais da gastrite são pregas espessadas e ulcerações mucosas superficiais (erosões). O espessamento das pregas geralmente é causado por edema da mucosa superficial e infiltrado inflamatório. *Erosões* são definidas como defeitos na mucosa que não penetram além da muscular da mucosa. *Úlceras aftosas* (também chamadas erosões varioliformes) são erosões completas que aparecem como pequenos flocos centrais de bário rodeados por um halo radiotransparente de edema (Figura 29.13). Erosões incompletas aparecem como listras e pontos de bário. Erosões cicatrizam sem fibrose. A precipitação do bário pode simular erosões, aparecendo como pontos distintos, mas sem o halo radiotransparente característico de uma erosão verdadeira.

Gastrite por Helicobacter pylori é a forma mais comum de gastrite e é a causa mais comum de espessamento das pregas gástricas.[4] Apesar de ser assintomática, a maioria dos indivíduos infectados por *H. pylori* tem gastrite endoscópica e histopatológica. Quase todos os pacientes com úlceras gástricas e duodenais benignas têm gastrite por *H. pylori*. Os achados nas SEED de gastrite por *H. pylori* incluem:

- Espessamento (< 5 mm) das pregas gástricas
- Pregas nodulares
- Erosões
- Estreitamento antral
- Pólipos inflamatórios
- Dilatação da área gástrica.

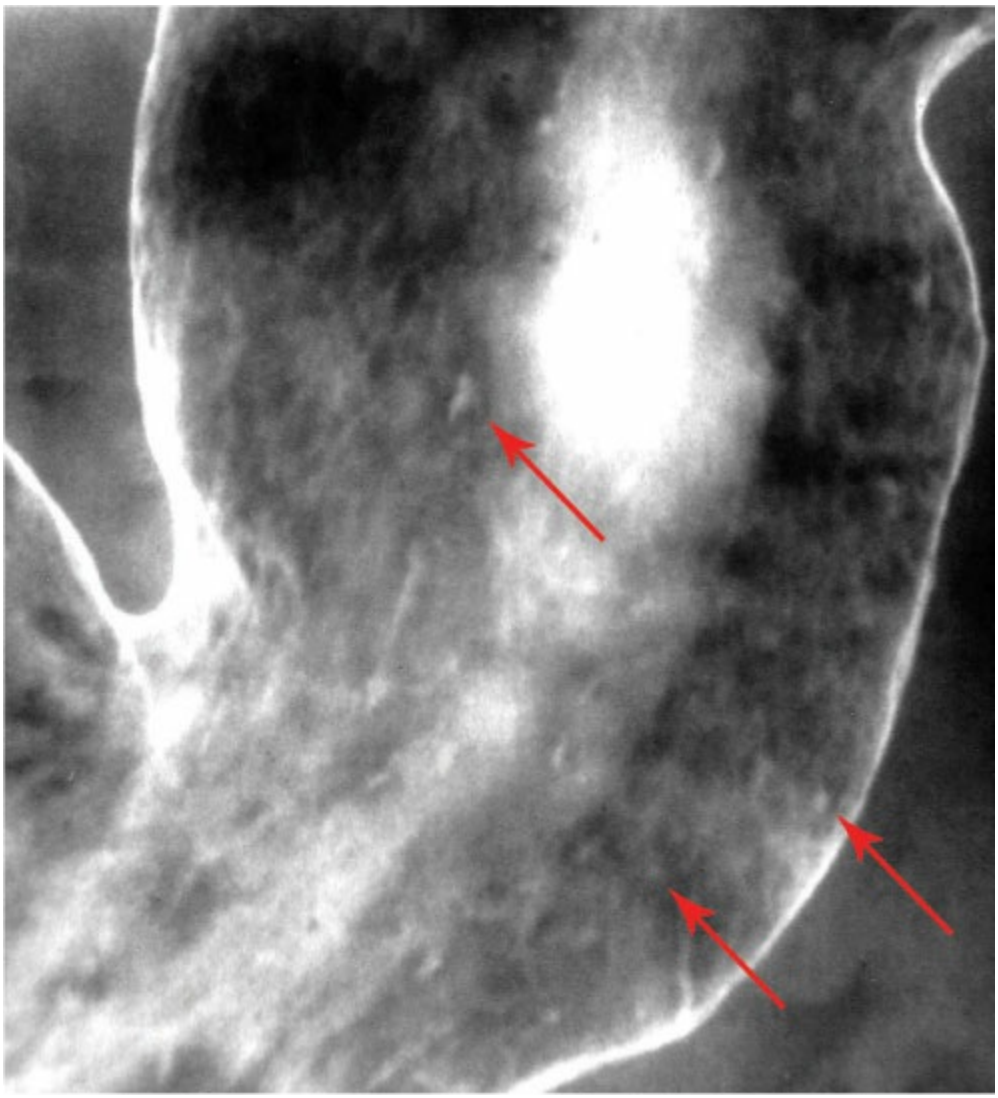


Figura 29.13 Gastrite erosiva – úlceras aftosas. SEED com duplo contraste mostra muitas úlceras aftosas (*setas*) por toda a mucosa gástrica. O aspecto característico de úlceras aftosas é uma pequena coleção persistente de bário circundada por um montículo radiotransparente de edema. Este paciente havia ingerido recentemente muito etanol.

Gastrite erosiva é causada mais frequentemente por álcool etílico, ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteroides ou esteroides. Os achados na SEED com duplo contraste incluem:

- Erosões (úlceras aftosas) (Figura 29.13)
- Pregas nodulares e espessadas no antro
- Distensibilidade limitada do antro
- Rigidez da parede e peristaltismo limitado.

A *gastrite de Crohn* caracteristicamente envolve o antro gástrico e o duodeno proximal. No estágio inicial manifesta-se como úlceras aftosas idênticas às observadas nos casos de gastrite erosiva. Em estágios mais avançados mostra estreitamento antral, espessamento da parede e fístulas.

A *gastrite atrófica* é uma doença crônica autoimune que destrói a mucosa do fundo gástrico, mas preserva a mucosa antral. A destruição das células parietais resulta na redução da produção de ácido e do fator intrínseco que conduz a deficiência de vitamina B_{12} e anemia perniciosa. Os anticorpos contra as células parietais e o fator intrínseco são encontrados em amostras de sangue periférico. Os achados característicos na SEED incluem:

- Diminuição ou ausência de pregas no fundo e corpo gástricos (“fundo careca”)
- Estreitamento do estômago em forma de tubo (diâmetro do fundo < 8 cm)
- Áreas gástricas pequenas (1 a 2 mm) ou ausentes.

Gastrite flegmonosa é uma infecção bacteriana aguda do estômago, muitas vezes fatal. A causa mais comum são estreptococos alfa-hemolíticos, mas também foram identificadas outras bactérias. Pode surgir como complicação de septicemia, cirurgia gástrica ou úlceras gástricas. Vários abscessos são formados na parede gástrica, que está muito espessada. As rugosidades mostram-se edemaciadas. O bário penetra nas criptas do abscesso na parede gástrica. Peritonite ocorre em 70% dos casos. A cura geralmente resulta em contração significativa do estômago.

Gastrite enfisematosa é uma forma de gastrite flegmonosa causada por microrganismos produtores de gás, geralmente *Escherichia coli* ou *Clostridium welchii*. A maioria dos casos é causada por ingestão de substâncias cáusticas, cirurgia, traumatismo ou isquemia. Várias bolhas de gás são evidentes na parede do estômago.

Gastrenterite eosinofílica é uma doença rara, caracterizada por infiltração difusa da parede do estômago e do intestino delgado por eosinófilos. Uma ou todas as camadas da parede podem estar envolvidas. A doença está associada a eosinofilia periférica, que pode alcançar 60%. Inicialmente, as pregas mostram espessamento acentuado e nodularidade, especialmente no antro. Quando crônica, o antro é reduzido e apresenta padrão nodular de mucosa em “paralelepípedo”. Pode haver ascite e derrame pleural.[17]

A *doença de Ménétrier*, também chamada de gastrite hipertrófica gigante, é uma condição rara, caracterizada por produção excessiva de muco, hipertrofia gigante das pregas gástricas, hipoproteinemia e hipocloridria. No exame histopatológico, os pacientes apresentam a mucosa espessada por hiperplasia das células epiteliais. Os achados na SEED incluem:

- Pregas muito aumentadas (> 10 mm no fundo gástrico) e tortuosas, mas flexíveis na região do fundo e do corpo, especialmente ao longo da curvatura maior, com preservação do antro (Figura 29.14)
- Hipersecreção que dilui o bário e compromete o revestimento da mucosa.

A TC mostra pregas grossas e nodulares, com superfície serosa lisa e espessura normal da parede gástrica entre as pregas.

Varizes. Aparecem como defeitos de enchimento lisos e lobulados, que se assemelham a pregas espessadas. São mais comuns no fundo gástrico e geralmente acompanham varizes de esôfago. Varizes gástricas isoladas ocorrem na oclusão da veia esplênica. A TCMD contrastada é um excelente método para confirmar se há varizes gástricas, bem como mostrar a causa (Figura 29.15). A TC mostra grupos bem definidos de vasos arredondados e tubulares com realce. Podem ser evidentes achados adicionais de hipertensão porta.

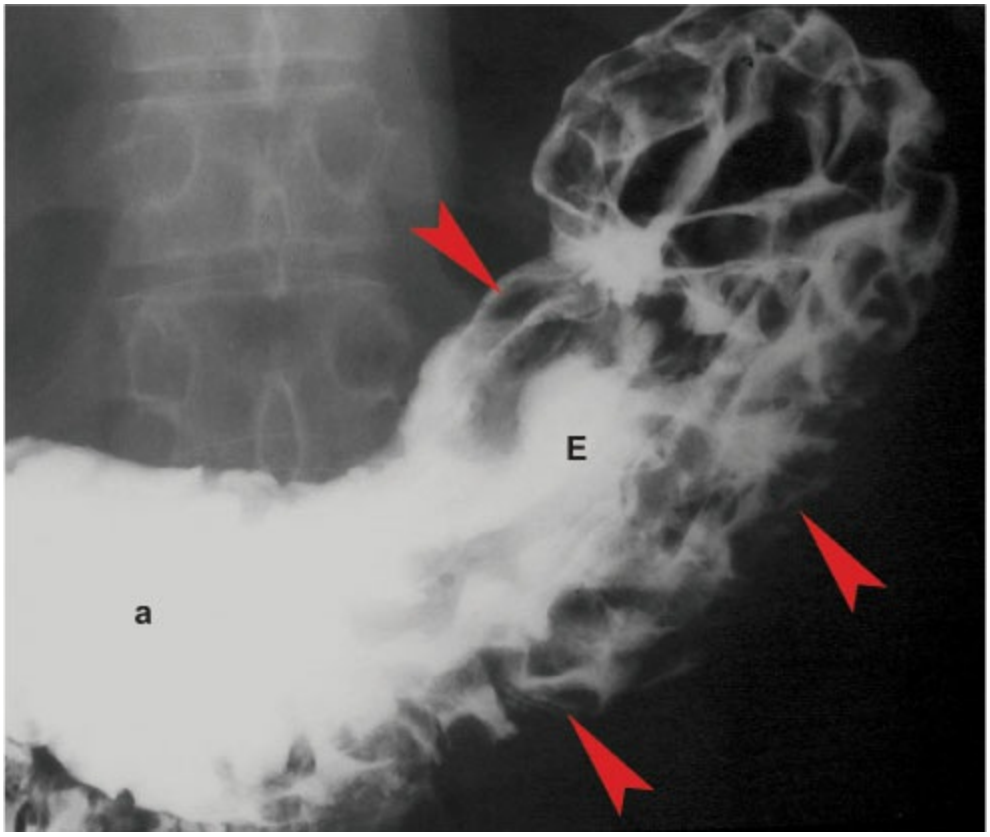


Figura 29.14 Doença de Ménétrier. SEED gastrintestinal revela espessamento acentuado das pregas da mucosa (*pontas de seta*) no fundo e no corpo proximal do estômago (*E*). O antro gástrico (*a*) não foi afetado.

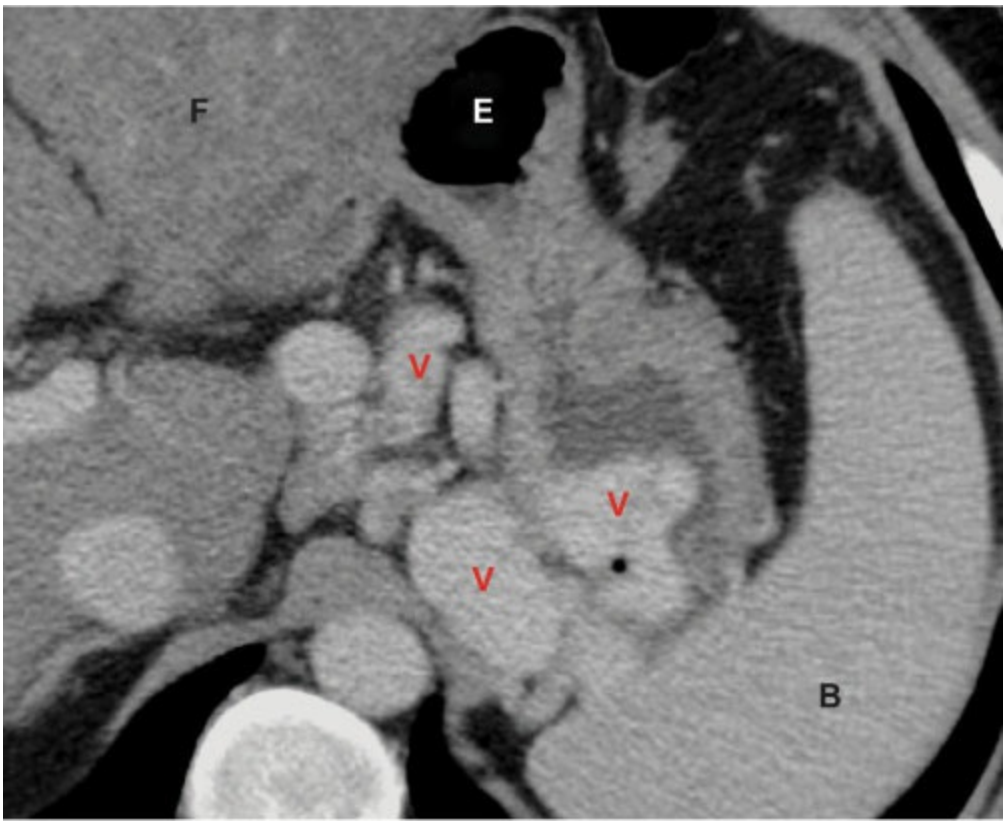


Figura 29.15 Varizes gástricas. TC helicoidal com *bolus* intravenoso por contraste revela varizes (*V*) realçadas do lado de fora do estômago (*E*) no ligamento gastro-hepático, que se projetam para o lúmen gástrico. O fígado (*F*) mostra contorno nodular, indicando cirrose. O baço (*B*) mostra-se dilatado, outro indício de hipertensão portal.

Neoplasia. Linfoma e disseminação superficial de carcinoma gástrico podem produzir pregas gástricas rígidas e distorcidas, normalmente ulceradas e de aspecto nodular. A parte distal do estômago é o local mais comum de neoplasia.

Úlceras gástricas

Uma úlcera é definida como um defeito em toda a espessura da mucosa. Frequentemente se estende para as camadas mais profundas do estômago, incluindo a submucosa e a camada muscular própria. Aproximadamente 95% das lesões gástricas ulcerosas são benignas. Todas as úlceras gástricas devem ser examinadas por via endoscópica ou acompanhadas até a completa cicatrização radiográfica.

Os achados em SEED com duplo contraste incluem:

- Cratera cheia de bário na parede mais baixa (Figura 29.16)
- Sombra anular devido ao revestimento de bário da borda da cratera na parede mais alta

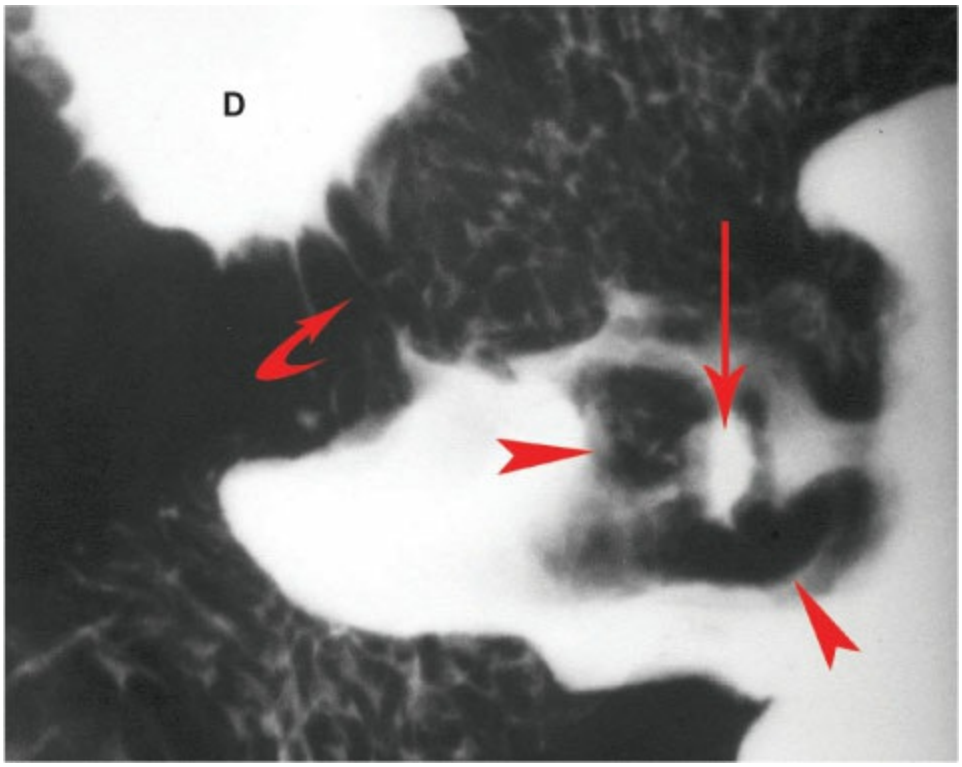


Figura 29.16 Úlcera gástrica benigna. *Spot* de uma SEED mostra úlcera gástrica benigna (*seta*) no antro gástrico. Pregas nodulares e proeminentes (*pontas de seta*) cercam a cratera da úlcera. O canal pilórico contraído normalmente (*seta curva*) é observado como uma linha fina de bário. D, bulbo duodenal normal distendido.

- Sombra anular dupla se a base da úlcera for mais ampla do que o colo
- Linha em forma de crescente ou semilunar quando a úlcera é observada em incidência oblíqua tangencial.

Algumas úlceras são forma linear ou de haste. Em cerca de 20% dos pacientes as úlceras são múltiplas. A avaliação cuidadosa dos achados radiográficos possibilita a diferenciação entre lesões benignas e malignas nos exames de bário com duplo contraste.[4]

Úlcera péptica. Úlceras gástricas benignas são causadas pela infecção por *H. pylori* (70%) e por anti-inflamatórios não esteroides (30%).[18] Úlceras duodenais normalmente estão associadas a aumento na produção de ácido. Úlceras gástricas podem ocorrer com níveis de ácido normais ou até mesmo reduzidos. Contudo, deve haver ácido clorídrico para que ocorra ulceração péptica. Geralmente, os pacientes apresentam dor ou queimação algumas horas após a ingestão de alimentos. Alguns pacientes com úlceras podem ser assintomáticos. As principais complicações da úlcera péptica são hemorragia, obstrução e perfuração. Ocorre sangramento em 15 a 20% dos casos, e isto se manifesta por melena, hematêmese ou hematoquezia. A obstrução da saída gástrica representa uma complicação em aproximadamente 5% dos casos. Úlceras podem perfurar até alcançar a cavidade abdominal livre ou penetrar nos órgãos adjacentes. As perfurações livres normalmente se apresentam com abdome agudo. A penetração da úlcera em um órgão adjacente geralmente é anunciada por aumento acentuado de dor abdominal.

Úlceras benignas. A maioria (95%) das úlceras gástricas diagnosticadas atualmente nos EUA é benigna.[18] A característica da úlcera benigna, que também é a base para a maioria dos sinais radiográficos de benignidade, é mucosa intacta até a borda de uma cratera de úlcera. Cerca de dois terços de todas as úlceras gástricas avaliadas em exames baritados com duplo contraste podem ser diagnosticados de maneira inequívoca como benignos.[4] A demonstração da cicatrização completa representa uma evidência radiográfica confiável de úlcera benigna. Sinais de benignidade incluem:

- Úlcera lisa, com bordas afiladas
- Região periférica da úlcera edematosa com borda mucosa saliente
- Úlcera que se projeta além do lúmen esperado
- Pregas que se estendem até a cratera
- Profundidade da úlcera maior que a largura
- Contorno bem marginado
- Linha de Hampton (linha fina, bem definida e transparente que atravessa o orifício da úlcera). A linha de Hampton, mais bem demonstrada em radiografias obtidas com compressão, é causada por mucosa gástrica saliente pendendo da úlcera.

O tamanho, a profundidade, a localização e o contorno da base da úlcera não têm valor diagnóstico para estabelecer a diferença entre úlceras benignas e malignas. O diagnóstico diferencial de uma úlcera benigna inclui doença péptica por *H. pylori*, gastrite, hiperparatireoidismo, radioterapia e síndrome de Zollinger-Ellison.

Úlceras malignas. Mostram sinais que são a antítese de úlceras benignas.[4] Cerca de 5% das úlceras gástricas podem ser inequivocamente diagnosticadas como malignas. Massa tumoral irregular ou infiltração da mucosa circundante são evidências de malignidade. Os sinais de malignidade incluem:

- Úlcera no lúmen do estômago
- Úlcera de localização excêntrica no tumor
- Úlcera superficial de largura maior que profundidade
- Borda nodular, laminar ou irregular
- Sinal do menisco de Carmen (descreve uma grande úlcera de base plana com bordas salientes que se dobram para dentro, aprisionando a coleção de bário em forma de lente convexa em relação ao lúmen) (Figura 29.17). O diagnóstico diferencial de úlcera maligna inclui adenocarcinoma gástrico, linfoma, liomioma e liomiossarcoma.

Úlceras duvidosas. Apresentam achados radiográficos indeterminados.[4] Embora a maioria seja benigna, é necessária a realização de endoscopia e biopsia. As *úlceras que suscitam*

dúvidas têm alterações radiográficas indeterminadas. As seguintes alterações podem ser encontradas:

- Áreas gástricas grosseiras contíguas à úlcera
- Úlcera de contorno nodular
- Pregas levemente irregulares, estendendo-se até a borda da úlcera.

A TC auxilia na demonstração da extensão da massa tumoral e do grau de envolvimento da parede gástrica.

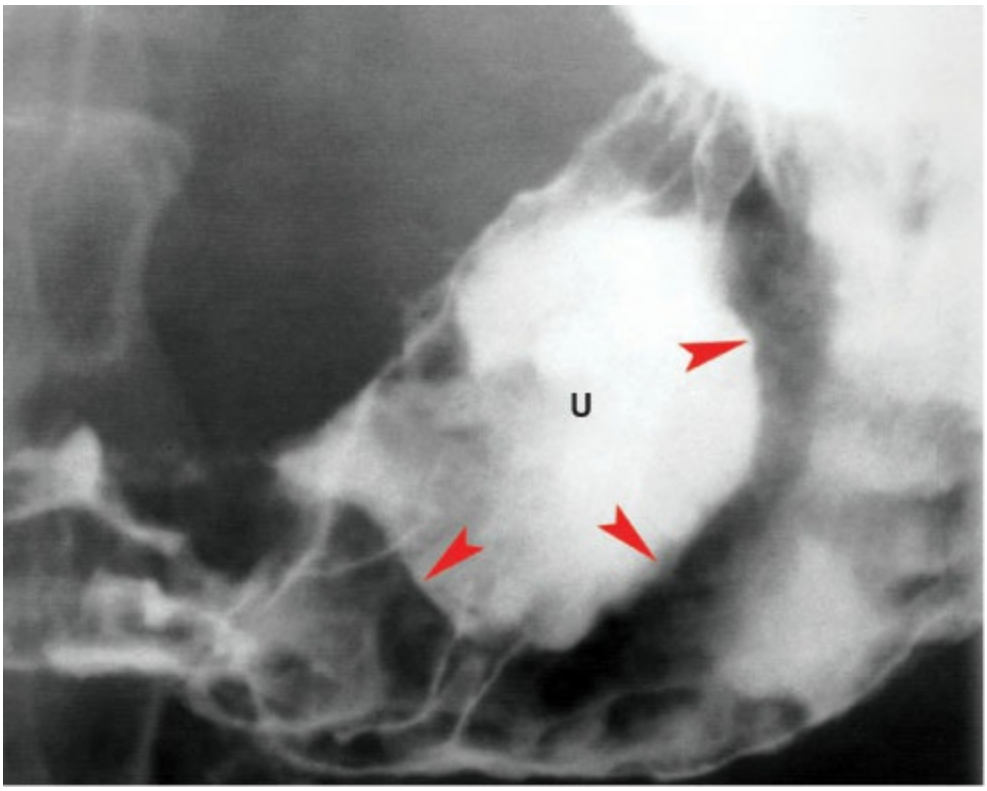


Figura 29.17 Úlcera gástrica maligna – sinal do menisco de Carmen. Uma grande úlcera maligna plana (*U*) aprisiona o contraste de bário em suas bordas arredondadas, observadas como uma banda de hipertransparência (*pontas de seta*) em torno da coleção de bário. A coleção de bário é convexa em direção ao lúmen gástrico.

Duodeno

Defeitos de enchimento duodenal | Lesões expansivas

No bulbo duodenal, 90% dos tumores são benignos. Na segunda e na terceira porções do duodeno, os tumores são benignos em 50% dos casos e malignos nos 50% restantes. Na quarta porção do duodeno, a maioria dos tumores é maligna. Pequenos tumores benignos do duodeno normalmente se apresentam como defeitos de enchimento polipoides. A TC auxilia, mas não é um exame específico para previsão de malignidade. É necessária a realização de biopsia. Sinais de

malignidade incluem:

- Necrose central
- Ulceração ou cavitação
- Massa exofítica ou intramural
- Evidências de tumor além do duodeno.

Adenocarcinoma duodenal. Apesar de ser o tumor maligno mais frequente do duodeno, é uma lesão rara (1,5% das neoplasias GI). Tumores malignos são mais comuns na região periampolar e são raros no bulbo. Os padrões morfológicos incluem massa polipoide, massa ulcerosa e lesão de constrição anular. Na apresentação, são observadas metástases para linfonodos regionais em dois terços dos casos. A TC e a RM mostram massa de tecido mole com realce, de margens lisas e, frequentemente, bilobulares, no formato de "halteres". São mostradas adenopatia regional, metástases hepáticas, extensão e localização do tumor para o planejamento cirúrgico.[3]

Metástases. As metástases para o duodeno podem ocorrer na parede ou na camada subserosa do duodeno.[14] À medida que o tumor cresce, pode estender-se para o lúmen e apresentar-se como massa intraluminal (Figuras 29.18 e 29.19) que pode sofrer ulceração. As primárias mais comuns são carcinoma de mama, pulmão e outros tumores gastrintestinais. O duodeno pode ser invadido por tumores de órgãos adjacentes, incluindo pâncreas e rim.

Linfoma. No duodeno geralmente se apresenta na forma de nódulos com pregas espessadas. Os nódulos associados ao linfoma são nitidamente maiores do que os observados nos casos de hiperplasia linfoide benigna.

Adenoma duodenal. Apresenta-se como uma lesão polipoide, que pode ser pedunculada ou séssil. Os adenomas são responsáveis por cerca de metade das neoplasias do duodeno.[19] A ocorrência de múltiplos pólipos adenomatosos está associada à síndrome poliposa. Adenomas vilosos apresentam alta incidência de degeneração maligna e a característica aparência de "couve-flor" em seriografias com duplo contraste.

GIST. No duodeno, apresenta-se como massa intramural, endoluminal ou exofítica, com mais frequência na segunda ou terceira porção do duodeno (Figura 29.20).[12] Ulceração é comum. Os tumores malignos variam em tamanho, podendo chegar a 20 cm, e são mais comuns na porção distal do duodeno. GIST maligno é o segundo tumor primário maligno mais comum do duodeno.

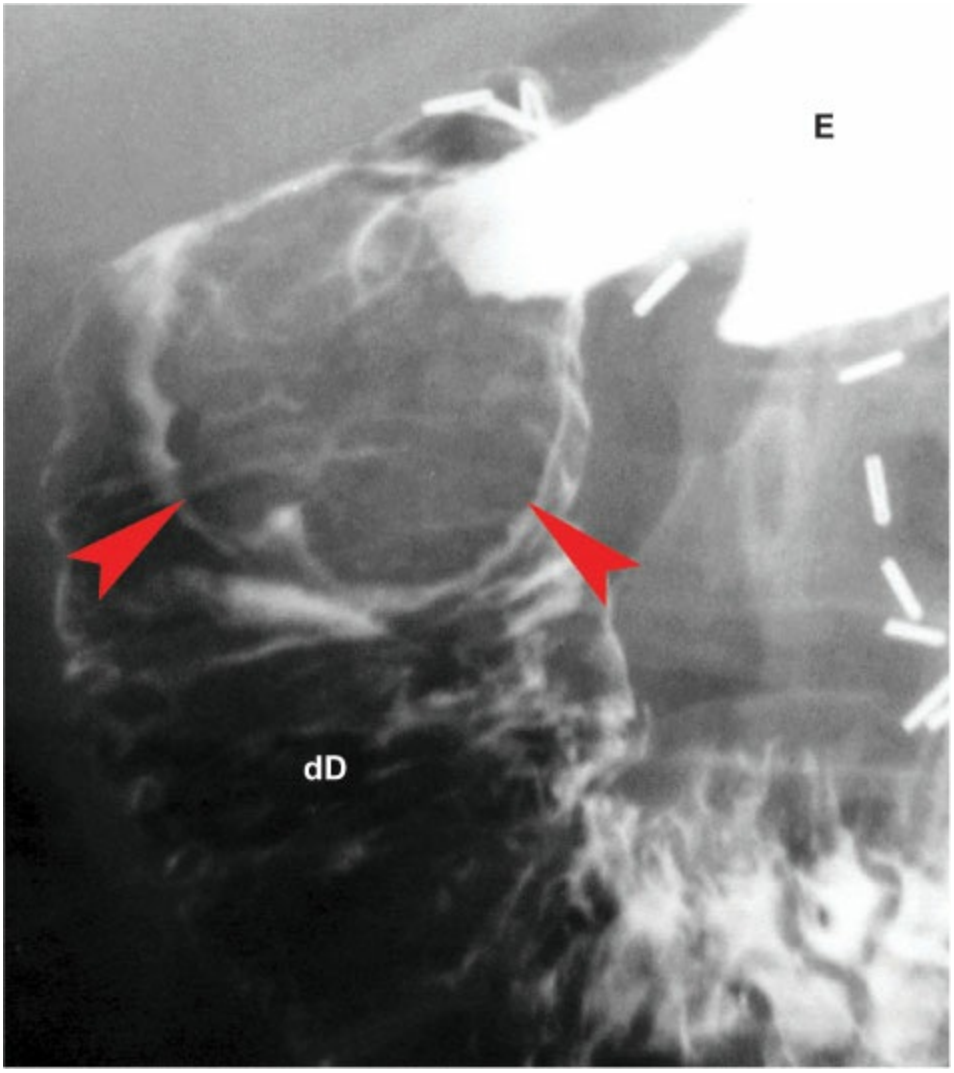


Figura 29.18 Metástase para o duodeno – GI superior (GIS). Seriografia com duplo contraste mostra um tumor lobulado (*pontas de seta*) no interior do lúmen do duodeno descendente (*dD*). A biopsia cirúrgica revelou carcinoma de células renais com metástase para o duodeno. Os clipes cirúrgicos são de uma nefrectomia esquerda radical. E, antro do estômago.

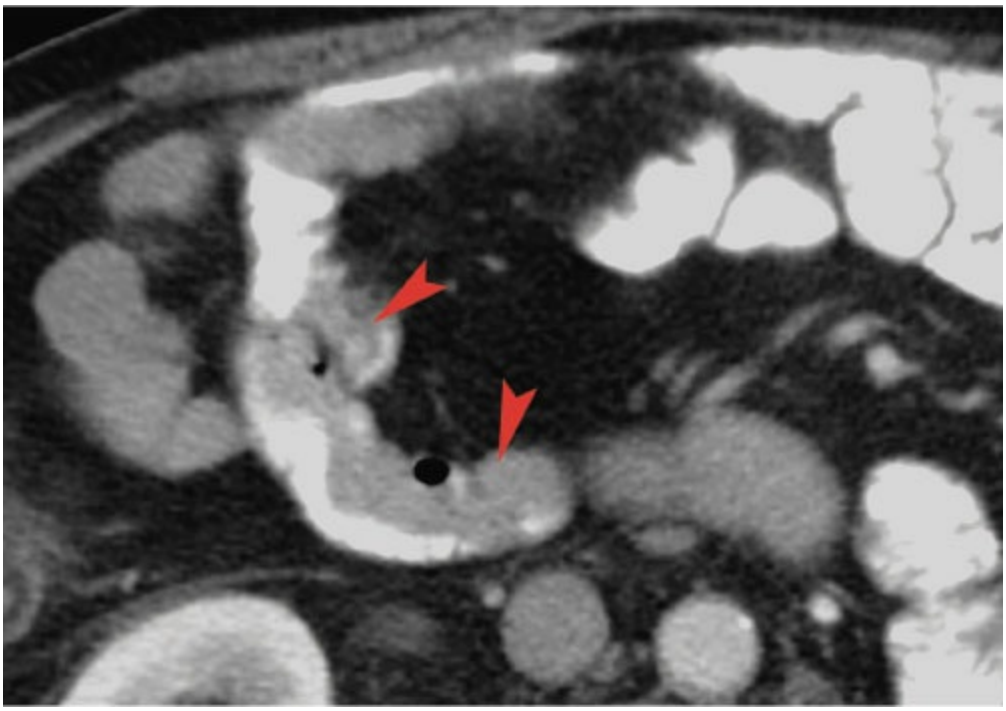


Figura 29.19 Metástase para o duodeno. TCMD axial mostra espessamento assimétrico da parede (*pontas de seta*) na segunda e terceira porções do duodeno. A endoscopia confirmou tratar-se de metástase de carcinoma de células renais.

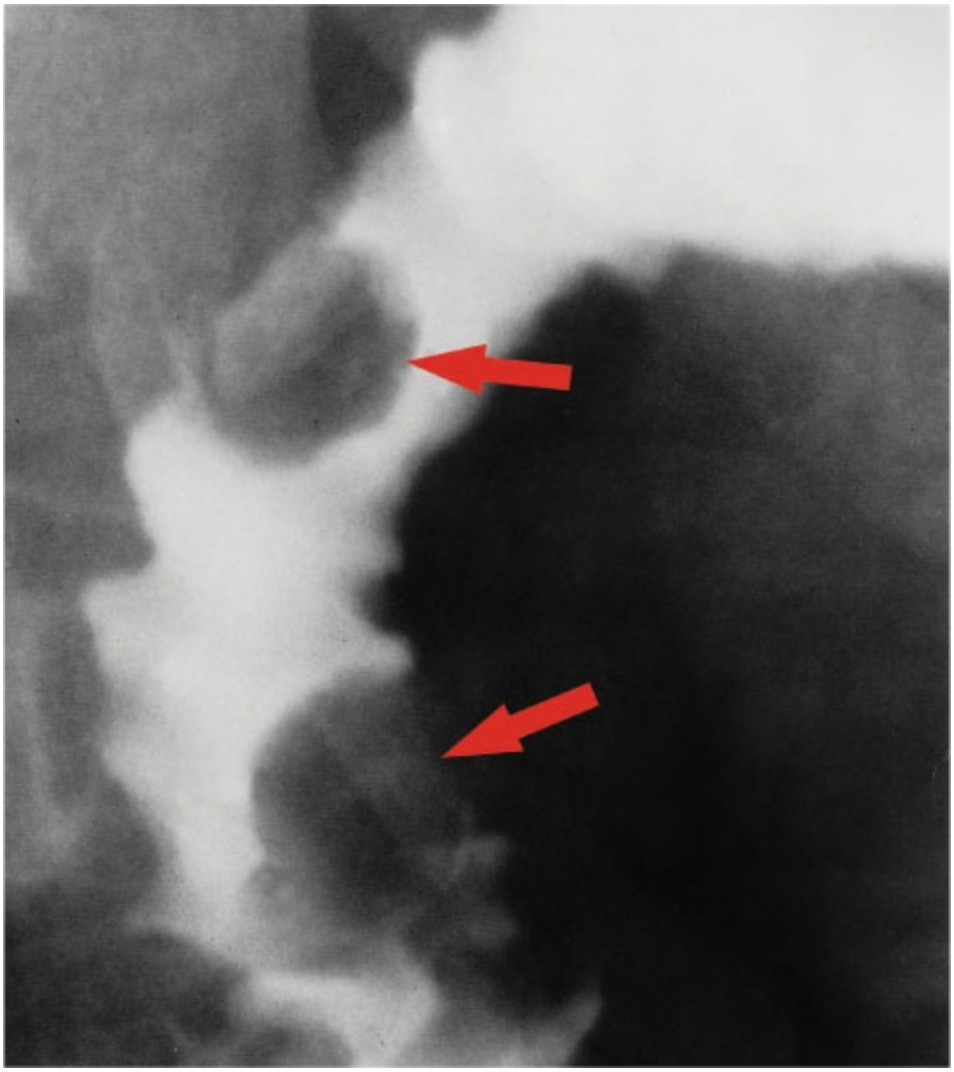


Figura 29.20 Tumor do estroma gastrintestinal (GIST) benigno no duodeno. *Spot* de uma SEED mostra dois defeitos de enchimento lisos e arredondados (*setas*) na parte descendente do duodeno. A biopsia endoscópica confirmou tratar-se de dois GIST. A imagem na SEED é inespecífica.

Lipoma. No duodeno, é um tumor mole que pode crescer muito.[16] O diagnóstico definitivo pode ser estabelecido por TC ou RM, pela visualização de massa uniforme com densidade de gordura.

Hiperplasia linfoide. Apresenta-se como pequenos nódulos polipoides (1 a 3 mm) com distribuição difusa pelo duodeno. Normalmente, é uma condição benigna, especialmente em crianças. Está associada a estados de imunodeficiência em alguns adultos. Não existem evidências de que a hiperplasia linfoide seja um precursor de linfoma.

Prolapso da mucosa gástrica | Mucosa gástrica heterotópica. A mucosa gástrica pode prolapsar através do piloro durante os movimentos peristálticos e provocar um defeito de enchimento lobulado na base do bulbo duodenal. O diagnóstico é sugerido pela localização característica e pelas alterações na configuração durante o peristaltismo. A observação de mucosa gástrica ectópica no bulbo duodenal é comum na endoscopia (12%), mas radiograficamente fica evidente com menos frequência. A lesão tem a aparência de área gástrica no bulbo duodenal, ou de grupos de placas de 1 a 3 mm na mucosa lisa do bulbo duodenal. Pode também ter a aparência de um pólipo solitário, que é indistinguível de outras lesões polipoides do duodeno.

Hiperplasia das glândulas de Brunner | Hamartoma. As glândulas de Brunner estão localizadas na submucosa dos dois terços proximais do duodeno e secretam uma substância alcalina que tampona o ácido gástrico.[20] A nomenclatura é confusa na literatura. As lesões, geralmente múltiplas e menores do que 5 mm, são chamadas de hiperplasia. Lesões maiores que 5 mm são denominadas hamartomas. Lesões maiores são mais provavelmente sintomáticas. Todas as lesões são benignas e sem atipia celular. Hiperplasia glandular nodular e difusa é uma causa comum de defeitos de enchimento múltiplos, muitas vezes com a aparência de paralelepípedos. O hamartoma da glândula de Brunner normalmente se apresenta como um defeito de enchimento solitário e tem aparência idêntica à de outros nódulos benignos do duodeno. A TC mostra nódulos bem definidos e realçados.

Pâncreas ectópico. Também pode ocorrer no duodeno, mais comumente na porção descendente proximal. Massa solitária com um pequeno orifício central é característica.

Impressão de massa extrínseca. No duodeno, pode ser feita pela vesícula biliar; massas em fígado, pâncreas, glândula adrenal, rim ou cólon; coleções de líquido pancreático; linfonodomegalias; ou aneurismas.

Espessamento das pregas duodenais

As pregas de Kerckring do intestino delgado começam na segunda porção do duodeno e continuam ao longo do restante do intestino delgado. As válvulas são pregas circulares permanentes da mucosa, apoiadas por um núcleo fibrovascular de submucosa. Normalmente têm vários milímetros de largura e permanecem visíveis mesmo com a distensão completa do duodeno. Pregas maiores, com mais de 2 a 3 mm de largura, geralmente são consideradas espessadas.

Variante normal. Pregas espessas são um achado radiográfico inespecífico, que pode ser encontrado em indivíduos normais. O diagnóstico radiográfico da condição patológica é mais confiável quando há achados adicionais.

Duodenite. Refere-se à inflamação do duodeno, sem formação de úlcera. A principal causa de duodenite é a infecção por *H. pylori*. Álcool e medicamentos anti-inflamatórios são responsáveis por alguns casos. Os achados em seriografias incluem:

- Espessamento (> 4 mm) das pregas do duodeno proximal
- Nódulos ou pregas nodulares (dilatação das glândulas de Brunner)
- Deformação do bulbo duodenal
- Erosões.

A TC mostra espessamento inespecífico da parede (Figura 29.21).

Pancreatite e colecistite. Causam o espessamento das pregas duodenais por inflamação paraduodenal. Ambas podem também causar impressões de massa no lúmen duodenal. A US ou a TC podem mostrar a extensão e a natureza do processo paraduodenal.

Doença de Crohn. No duodeno, normalmente envolve a primeira e a segunda porções e quase sempre está associada ao envolvimento da parte contígua do estômago. O envolvimento duodenal manifesta-se por pregas espessadas, úlceras aftosas, erosões e estenose simples ou múltipla.

Parasitos. A giardíase é causada pelo crescimento excessivo do parasita *Giardia lamblia* no duodeno e jejuno. Muitos pacientes são portadores assintomáticos, mas quando ocorre invasão da parede do intestino o paciente apresenta dor abdominal, diarreia e malabsorção. A giardíase é uma causa frequente de diarreia do viajante. Os achados radiográficos incluem:

- Pregas distorcidas e espessadas no duodeno e jejuno
- Hipermotilidade e espasmos
- Aumento das secreções.

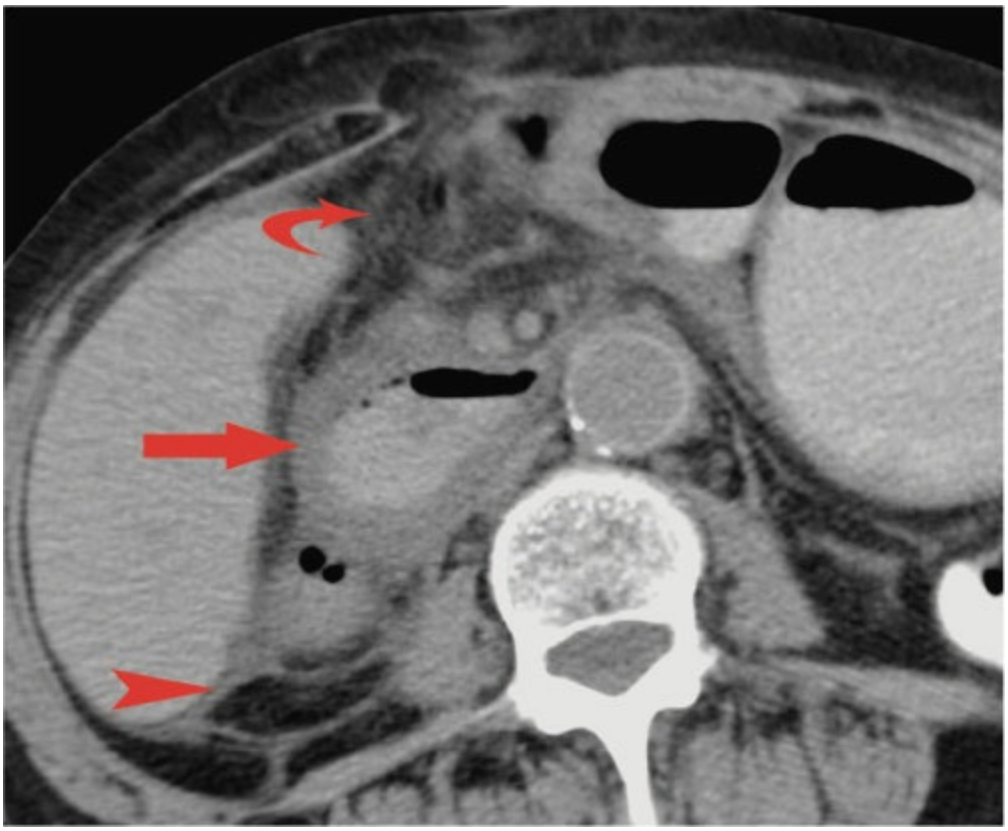


Figura 29.21 Duodenite erosiva. TC axial mostra espessamento circular difuso e acentuado da parede do duodeno (*seta*). O processo inflamatório estende-se posteriormente até o retroperitônio (*ponta de seta*) e anteriormente (*seta curva*) até a gordura periduodenal e perigástrica, estendendo-se até uma hérnia incisional que contém gordura. A endoscopia revelou gastroduodenite erosiva.

A estrongiloidíase é causada por infecção pelo nematoide *Strongyloides stercoralis*, encontrado no mundo inteiro, porém mais comum nas regiões quentes e úmidas dos trópicos. Como acontece na giardíase, muitos pacientes são portadores assintomáticos. A invasão da parede intestinal provoca vômitos e disabsorção. Os achados em SEED incluem pregas edematosas, espasmo, dilatação do duodeno proximal e ulceração difusa da mucosa.

Linfoma. Apresenta-se com espessamento nodular das pregas.

Hemorragia intramural. É causada por traumatismo, anticoagulação e distúrbios hemorrágicos.[3] O padrão regular de espessamento das pregas assemelha-se a uma pilha de moedas. Geralmente ocorre obstrução parcial ou completa do duodeno. A posição retroperitoneal fixa da terceira porção do duodeno torna-a suscetível a traumatismo abdominal não penetrante e compressão contra a coluna lombar.

Úlceras e divertículos duodenais

Úlceras duodenais. São causadas pela infecção por *H. pylori* em 95% dos casos. Outras causas incluem o uso de anti-inflamatórios, doença de Crohn, síndrome de Zollinger-Ellison, infecções virais ou câncer de pâncreas penetrante. As úlceras duodenais estão associadas a

hipersecreção de ácido. A maioria (95%) localiza-se no bulbo duodenal, com a parede anterior sendo a mais frequentemente envolvida.[18] O diagnóstico radiográfico de úlcera duodenal depende da demonstração da cratera ou nicho da úlcera (Figura 29.22). De frente, a cratera aparece como uma coleção persistente de bário ou ar. De perfil, a úlcera projeta-se para além do lúmen normal. Pregas espessadas costumam irradiar em direção à cratera da úlcera, que pode ser cercada por edema. Embora geralmente de forma arredondada ou oval, podem ocorrem também úlceras lineares. A maioria das úlceras duodenais tem menos de 1 cm de diâmetro. Úlceras gigantes, maiores que 2 cm, assemelham-se a divertículos ou a um bulbo deformado. As crateras da úlcera não são revestidas por mucosa, portanto não apresentam nenhum padrão de relevo da mucosa e não se contraem com o peristaltismo. A cicatrização da úlcera pode causar o padrão de pregas radiais, com uma coleção de bário central que é indistinguível dos casos de úlcera aguda. Pode ser necessária a realização de endoscopia para estabelecer a diferenciação. Úlceras pós-bulbares representam cerca de 5% do total, porém estão mais comumente associadas a grave hemorragia GIS.[21] A maioria envolve a segunda e a terceira porções do duodeno, que frequentemente mostram estreitamento. Complicações da doença ulcerosa duodenal incluem obstrução, sangramento e perfuração. O sangramento de uma úlcera duodenal é diagnosticado de maneira mais eficiente por endoscopia. A perfuração pode manifestar-se por pneumoperitônio ou por acúmulo de gás retroperitoneal localizado. Úlceras pépticas duodenais não representam uma condição pré-maligna.

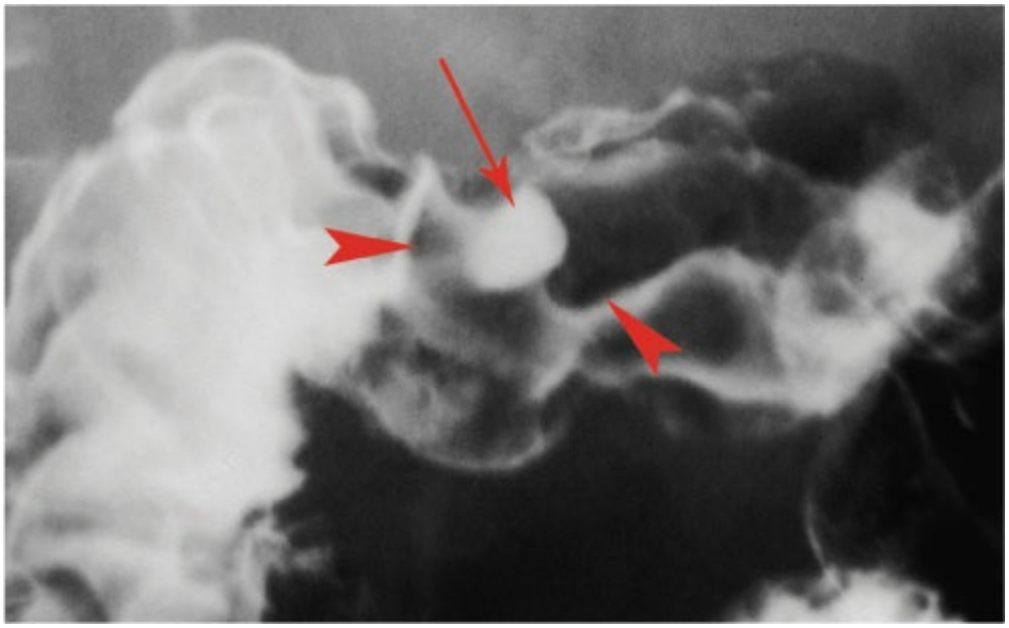


Figura 29.22 Úlcera péptica – duodeno. A SEED mostra uma coleção persistente de bário (*seta*) no bulbo duodenal. Observa-se o colo bem definido de uma úlcera (*pontas de seta*), formado por montículos de edema.

Síndrome de Zollinger-Ellison. É causada por um tumor das células das ilhotas secretoras de gastrina (gastrinoma). Gastrinomas podem ser encontrados no pâncreas (75%), no duodeno (15%)

e em locais extraintestinais (fígado, linfonodos e ovários) (10%). O tumor das células da ilhota é maligno em 60% dos casos. Gastrinomas também podem ocorrer como parte da síndrome hereditária de neoplasia endócrina múltipla tipo I (NEM-I). A secreção contínua de gastrina resulta em acentuada hiperacidez e múltiplas úlceras pépticas no duodeno, estômago e jejuno. As SEED mostram achados patognomônicos que incluem:

- Múltiplas úlceras pépticas no estômago, no bulbo duodenal, e, mais tipicamente, no duodeno pós-bulbar
- Hipersecreção, com grandes volumes de líquido gástrico diluindo o bário e comprometendo o revestimento da mucosa
- Pregas edematosas espessas no estômago, no duodeno e no jejuno proximal.

Pseudotumores da flexura. São causa comum de defeito de enchimento do duodeno, com uma coleção de bário central que imita uma lesão ulcerada. Estes tumores, que aparecem como pregas da mucosa retorcidas e arredondadas na face interna da flexão no vértice do bulbo, representam mucosa redundante e têm aspecto variável em diferentes incidências.

Divertículos duodenais. São achados comuns (encontrados em 5% das SEED) e, geralmente, incidentais. Podem ser múltiplos e formar-se em qualquer porção do duodeno, mas são mais comuns ao longo da face interna do duodeno descendente (Figura 29.23). Nas SEED, os divertículos são diferenciados de úlceras pela existência de pregas da mucosa que entram no pescoço do divertículo e pela mudança na aparência com peristaltismo. Em radiografias simples de abdome, os divertículos duodenais podem ser observados como coleções de ar anormais. Em TC, podem mostrar-se preenchidos com líquido e mimetizar pseudocistos pancreáticos, ou podem conter ar e líquido e imitar um abscesso pancreático.[22] As raras complicações incluem perfuração e hemorragia. Raramente, um divertículo adjacente à ampola de Vater pode causar obstrução do ducto biliar comum ou do ducto pancreático.

Divertículos intraluminais. São causados por uma membrana diafragmática fina e incompleta congênita, que é esticada movendo o conteúdo intraluminal para formar uma configuração de "biruta" no interior do duodeno (Figura 29.24).

Estreitamento duodenal

Pâncreas anular. É a anomalia congênita do pâncreas mais comum.[3] O tecido pancreático circunda a parte descendente do duodeno, causando estreitamento do lúmen. A anormalidade ocorre quando o componente ventral bilobado do pâncreas se funde com o pâncreas dorsal nos dois lados do duodeno. Embora muitas vezes se apresente na infância, especialmente em crianças com síndrome de Down, cerca de metade dos casos não se manifesta até a vida adulta. Adultos

sintomáticos apresentam náuseas, vômitos, dor abdominal e, ocasionalmente, icterícia. A SEED mostra, tipicamente, estreitamento concêntrico ou excêntrico do duodeno descendente (Figura 29.25). Pâncreas anular está associado a elevada incidência de úlcera péptica pós-bulbar em adultos. A TC confirma o diagnóstico ao mostrar tecido pancreático circundando o duodeno. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica mostra um ducto pancreático anular circundando o duodeno.

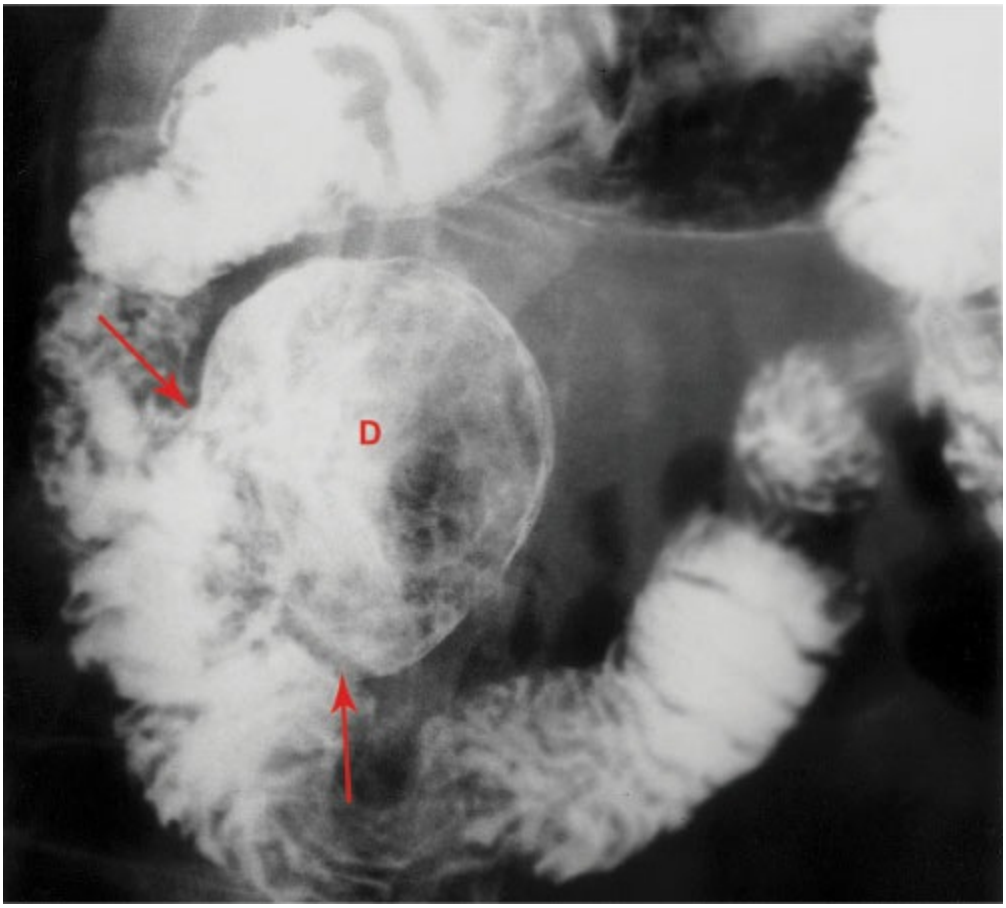


Figura 29.23 Divertículo duodenal. SEED mostra contraste e ar preenchendo um divertículo duodenal (*D*) que se origina na face medial do duodeno descendente. O colo do divertículo é indicado pelas setas.

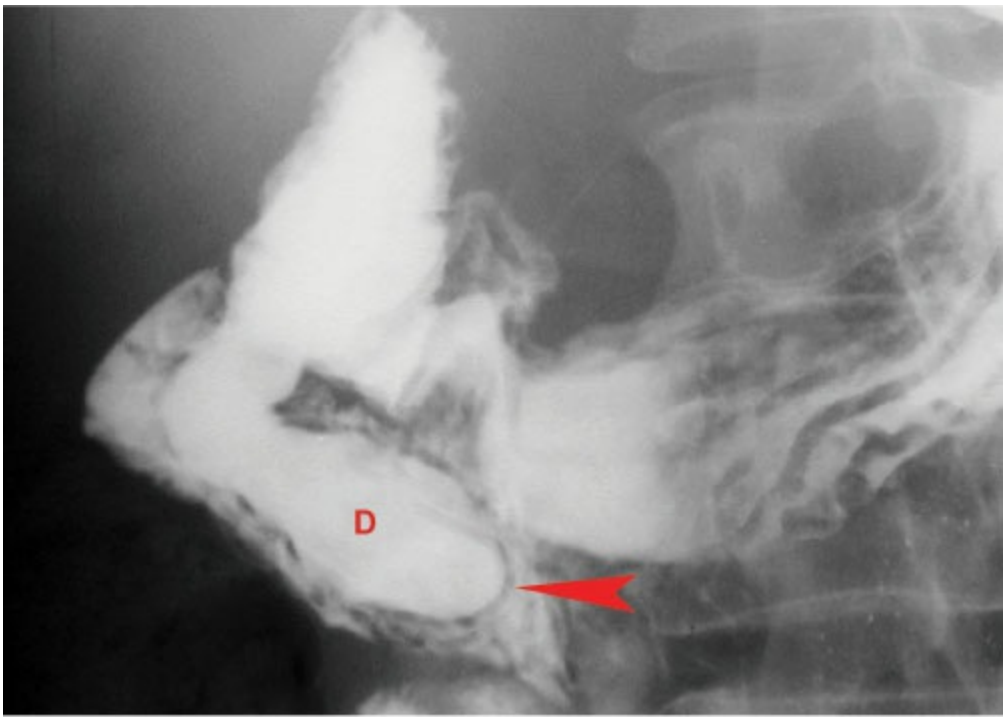


Figura 29.24 Divertículo duodenal intraluminal. A SEED mostra uma "meia" preenchida por bário (*D*) no lúmen do duodeno descendente. A parede radiotransparente do divertículo (*ponta de seta*) é delineada por bário, tanto no divertículo quanto no lúmen do duodeno.

Adenocarcinoma duodenal. Pode apresentar-se como uma lesão constritiva circunferencial, com bordas tumorais provocando efeito expansivo. Ulceração é comum. A TC mostra a extensão da lesão.

Carcinoma de pâncreas. Também pode circundar (Figura 29.26) e obstruir o pâncreas. Geralmente os pacientes apresentam icterícia associada a dilatação dos ductos biliares e pancreáticos.

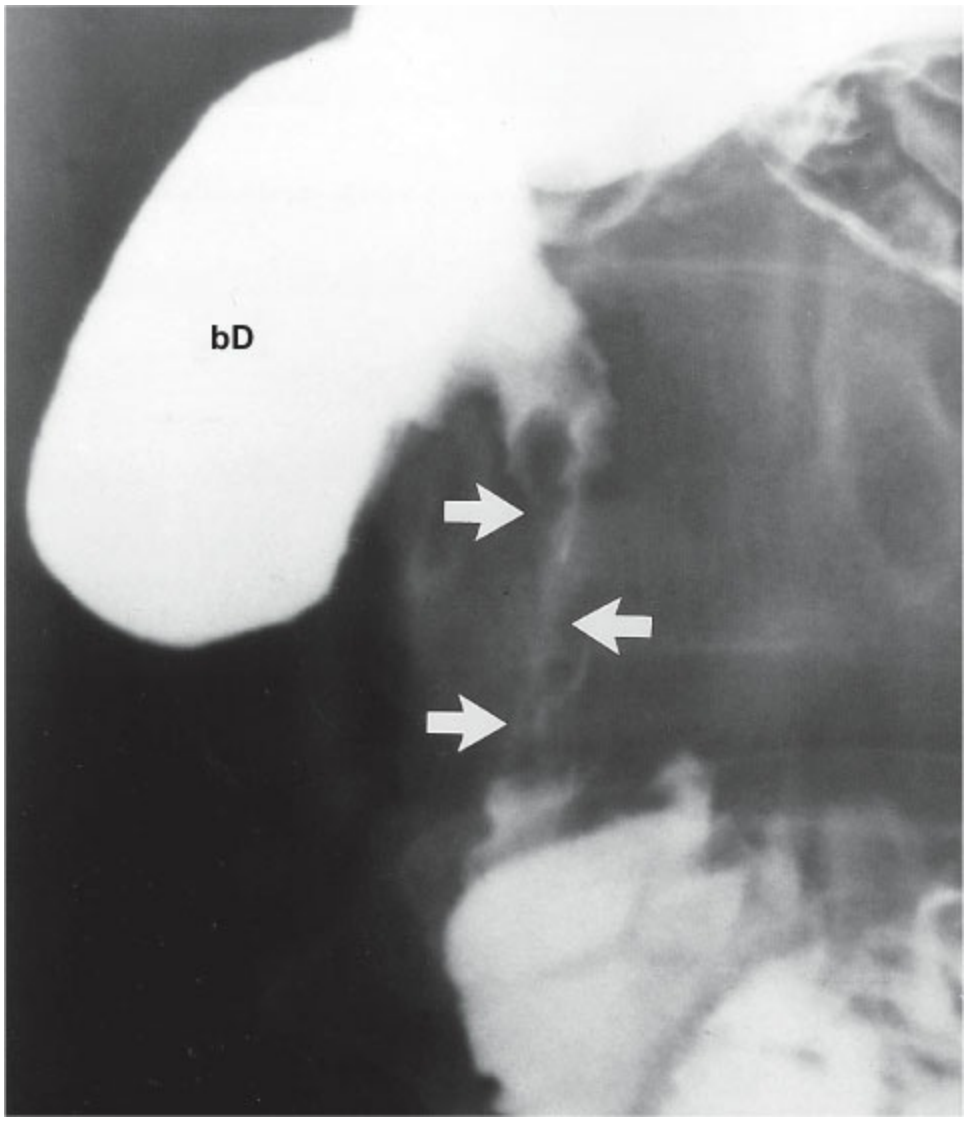


Figura 29.25 Pâncreas anular. A SEED mostra um segmento de estreitamento circular de 3 cm de comprimento (*setas*) do duodeno descendente. Não se observa ulceração. bD, bulbo duodenal. A TC confirmou tratar-se de um pâncreas anular.

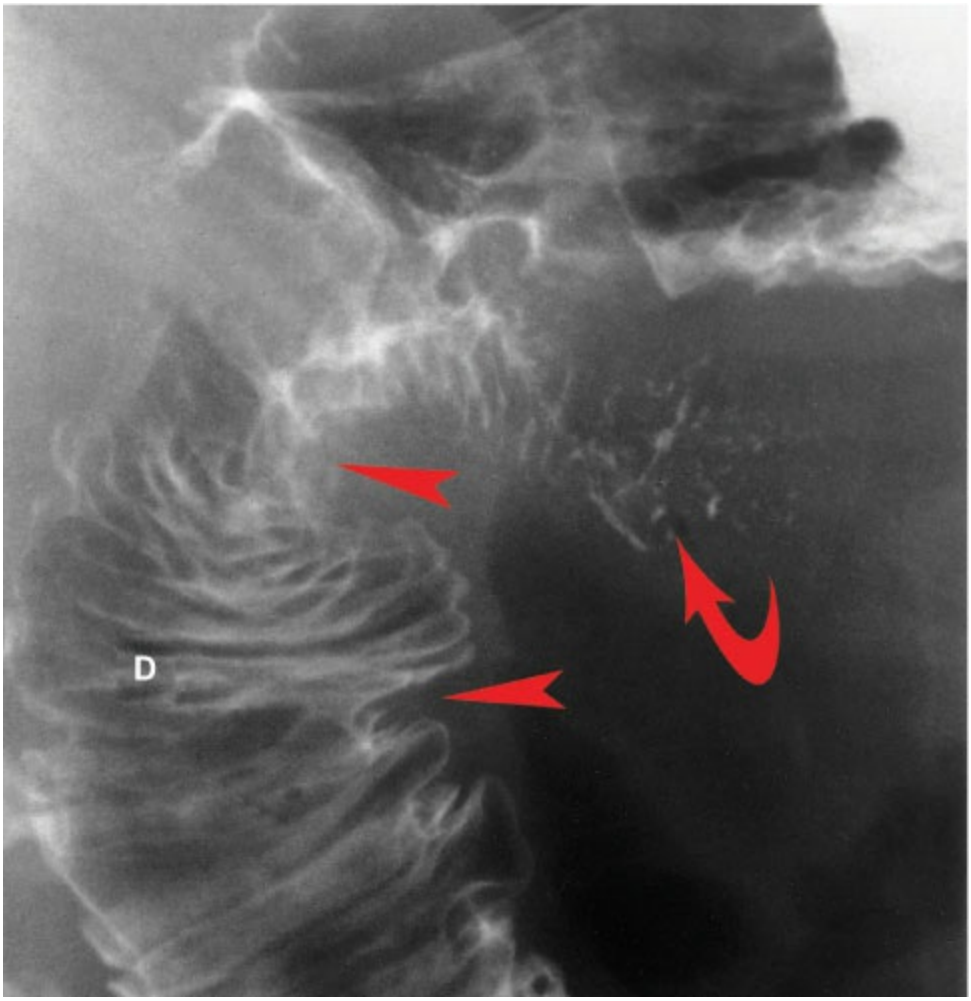


Figura 29.26 Carcinoma de pâncreas. SEED com duplo contraste revela estreitamento e irregularidade da mucosa (*pontas de seta*) do duodeno descendente proximal (*D*) com uma ulceração que possibilita o rastreamento do bário (*seta curva*) até o pâncreas. A causa era um carcinoma do pâncreas.

Linfoma. Provoca espessamento acentuado da parede e linfadenopatia paraduodenal volumosa, que causa estreitamento do lúmen.

Úlcera pós-bulbar. Comumente associada a estreitamento do lúmen na segunda e na terceira porções do duodeno.

Compressão extrínseca. Inflamação ou tumor em órgãos adjacentes, especialmente o pâncreas, pode comprimir o lúmen duodenal.

Hemorragia digestiva alta

Hemorragia digestiva alta (HDA) refere-se a sangramento com local de origem proximal ao ligamento de Treitz. A taxa de mortalidade média é de 8 a 10%. As causas, em ordem aproximada de frequência, são:

- Úlcera duodenal
- Varizes esofágicas

- Úlcera gástrica
- Gastrite hemorrágica aguda
- Esofagite
- Laceração de Mallory-Weiss
- Neoplasia
- Malformação vascular
- Fístula entérica vascular.

Os exames com bário devem ser evitados nas fases agudas da HDA. A endoscopia é muito mais precisa do que a SEED para mostrar o local do sangramento (95% contra 45%). A SEED identifica a lesão, mas não indica se esta é responsável pelo sangramento. Além disso, a retenção de bário no trato GI após a SEED geralmente impossibilita a realização de angiografia. Angiografia por TCMD mostra o local do sangramento como um foco de extravasamento de contraste. A TCMD deve ser realizada em um paciente com HDA apenas com o contraste intravenoso. Agentes de contraste oral podem obscurecer o local do sangramento. A angiografia convencional identifica locais de sangramento ativo e possibilita a infusão de vasoconstritores, ou a execução de embolização transcateter.[5]

Referências bibliográficas

1. Goldberg HI, Margulis AR. Gastrointestinal radiology in the United States: an overview of the past 50 years. Radiology 2000;216:1–7.
2. Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. Radiographics 2003;23:75–87.
3. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Movson JS, et al. CT of the duodenum: an overlooked segment gets its due. Radiographics 2001;21:S147–S160.
4. Rubesin SE, Levine MS, Laufer I. Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach. Radiology 2008;246:33–48.
5. Kim JH, Eun HW, Goo DE, et al. Imaging of various gastric lesions with 2D MPR and CT gastrography performed by multidetector CT. Radiographics 2006;26:1101–1118.
6. Cronin CG, Lohan DG, DeLappe E, et al. Duodenal abnormalities at MR small-bowel follow-through. AJR 2008;191:1082–1092.
7. An SK, Han JK, Kim YH, et al. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: spectrum of findings at double-contrast gastrointestinal examination with pathologic correlation. Radiographics 2001;21:1491–1504.
8. Lim JS, Yun MJ, Kim M-J, et al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy. Radiographics 2006;26:143–156.
9. Ba-Ssalamah A, Prokop M, Uffman M, et al. Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases. Radiographics 2003;23:625–644.
10. Ghai S, Pattison J, Gahai S, et al. Primary gastrointestinal lymphoma: spectrum of imaging findings with pathologic correlation. Radiographics 2007;27:1371–1388.

11. Hong X, Choi H, Loyer EM, et al. Gastrointestinal stromal tumors: role of CT in diagnosis and in response evaluation and surveillance after treatment with imatinib. Radiographics 2006;26:481–495.
12. Sandrasegaran K, Rajesh A, Rydberg J, et al. Gastrointestinal stromal tumors: clinical, radiologic, and pathologic features. AJR Am J Roentgenol 2005;184:803–811.
13. Kim H-C, Lee JM, Kim WK, et al. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: CT findings and prediction of malignancy. AJR Am J Roentgenol 2004;183:893–898.
14. Kim SY, Kim KW, Kim AY, et al. Bloodborne metastatic tumors to the gastrointestinal tract: CT findings with clinicopathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1618–1626.
15. Restrepo CS, Martinez S, Lemos JA, et al. Imaging manifestations of Kaposi sarcoma. Radiographics 2006;26:1169–1185.
16. Thompson WM. Imaging and findings of lipomas of the gastrointestinal tract. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1163–1171.
17. Shanbhogue AKP, Prasad SR, Jagirdar J, et al. Comprehensive update on select immune-mediated gastroenterocolitis syndromes: implications for diagnosis and management. Radiographics 2010;30:1465–1487.
18. Dickerson BA, Ott DJ, Chen MYM, Gelfand DW. Peptic ulcer disease: pathogenesis, radiologic features, and complications. Acad Radiol 2000; 7:355–364.
19. Izgur V, Dass C, Solomides CC. Villous duodenal adenoma. Radiographics 2010;30:295–299.
20. Patel ND, Levy AD, Mehrotra AK, Sobin LH. Brunner's gland hyperplasia and hamartoma: imaging features with clinicopathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2006;187:715–722.
21. Carucci LR, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Upper gastrointestinal tract barium examinations of postbulbar duodenal ulcers. AJR Am J Roentgenol 2004;182:927–930.
22. Stone EE, Brant WE, Smith G. Computed tomography of duodenal diverticula. Comput Assist Tomogr 1989;13:61–64.

Capítulo 30 ■ INTESTINO DELGADO MESENTÉRICO

William E. Brant

Métodos de aquisição de imagens

Doenças do intestino delgado mesentérico são relativamente raras.[1,2] O exame radiográfico detalhado do intestino delgado só se justifica quando existe alta suspeita clínica de doença nele. As que o acometem geralmente se manifestam por quatro sintomas principais: cólica, diarreia, má absorção e sangramento. Cólica é definida como dor abdominal recorrente e espasmódica, com períodos de alívio a cada 2 ou 3 min. Diarreia causada por doença do intestino delgado é menos urgente do que aquela causada por doença de cólon. A má absorção se manifesta por esteatorreia, fezes de odor fétido e perda de peso. O sangramento, porém, costuma ser oculto e manifestar-se por anemia. A maior parte do intestino delgado mesentérico está fora do alcance da endoscopia tradicional, conferindo ao diagnóstico radiológico um papel fundamental na sua avaliação. O desenvolvimento da cápsula endoscópica fornece um método limitado, mas seguro e bem aceito para a realização de endoscopia do intestino delgado. Métodos fluoroscópicos tradicionais de avaliação estão sendo complementados e substituídos por enteróclise e enterografia por TC e RM. Os métodos são limitados à avaliação do lúmen do intestino delgado, enquanto a TC e a RM fornecem informação adicional sobre a parede do intestino delgado, o mesentério e os tecidos adjacentes e as estruturas.

Trânsito de delgado. É o método tradicional (Figura 30.1) para radiografia do intestino delgado, associado a SEED de rotina. Solicita-se que o paciente, posicionado em decúbito dorsal, continue a ingerir bário enquanto uma série de radiografias abdominais é realizada até que o íleo terminal e o ceco sejam preenchidos pelo elemento. Após isso, realiza-se um exame fluoroscópico do intestino delgado. Este exame é sabidamente pouco sensível. Ele é limitado por sobreposição de alças intestinais, pouca distensão, floculação e enchimento intermitente de bário e tempo de trânsito imprevisível. A visualização do íleo distal pode ser aprimorada por uma técnica de duplo contraste, insuflando o cólon com ar (trânsito de delgado com pneumocólon peroral).

Enteróclise. Também chamada de enema do intestino delgado, é o método fluoroscópico mais sensível para o exame detalhado do intestino delgado (Figura 30.2). Este exame promove distensão mais uniforme do intestino, distribuição uniforme do bário, detalhamento anatômico superior e menor tempo de exame.[1] É realizado pela introdução de um cateter de enteróclise especialmente projetado, com diâmetro entre 12 e 14 Fr, através da boca ou do nariz até a parte distal do duodeno ou proximal do jejuno. Um fio-guia é usado para o controle direcional do

cateter durante a manipulação sob fluoroscopia. Pode ser realizado com contraste único, utilizando aproximadamente 600 mℓ de bário, ou com duplo contraste, usando 200 mℓ de bário seguidos de 1.000 mℓ de metilcelulose para expandir o bário e distender o intestino. O lúmen do intestino delgado e a superfície da mucosa são mais bem mostrados por exames com bário.

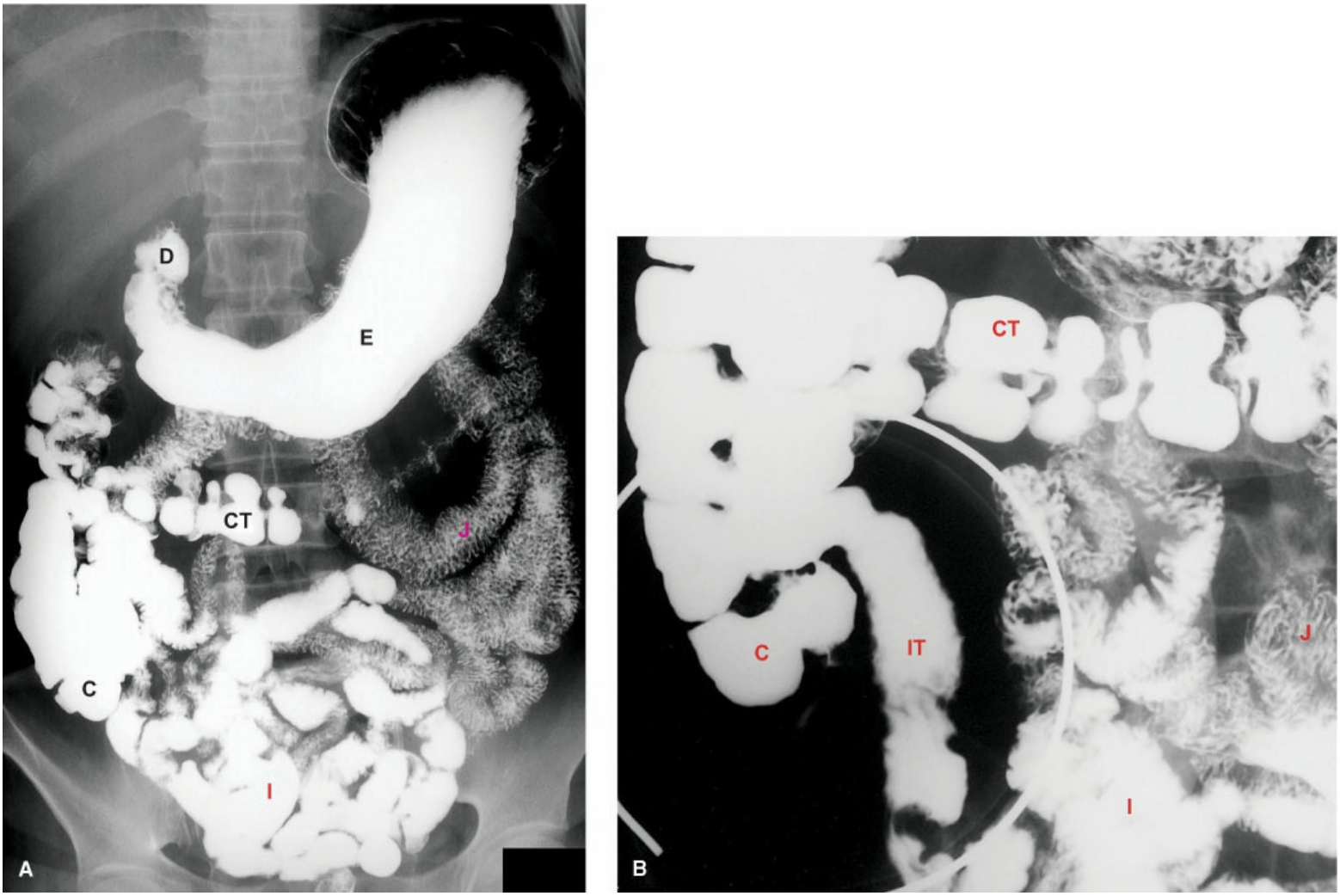


Figura 30.1 Trânsito de delgado normal. A. Radiografia de abdome com o paciente em decúbito ventral. **B.** Incidência com compressão localizada do íleo terminal. O intestino delgado é mostrado em uma SEED solicitando-se ao paciente para ingerir mais bário e são realizadas outras radiografias para documentar a passagem de bário pelo intestino delgado em direção ao cólon. As alças do jejuno (*J*) têm um aspecto delicado que lembra penas no abdome superior esquerdo, enquanto as do íleo (*I*) são grosseiras e sem traços característicos na porção inferior direita do abdome. O bário preencheu porções do ceco (*C*), dos cólons ascendente e transverso (*CT*), identificado por suas pregas haustrais. As pregas das haustrações do cólon se estendem apenas parcialmente até o lúmen intestinal, enquanto as pregas do intestino delgado se estendem completamente. A compressão localizada possibilita a separação das alças intestinais no quadrante inferior direito para mostrar de modo otimizado o íleo terminal (*IT*). E, estômago, D, duodeno.

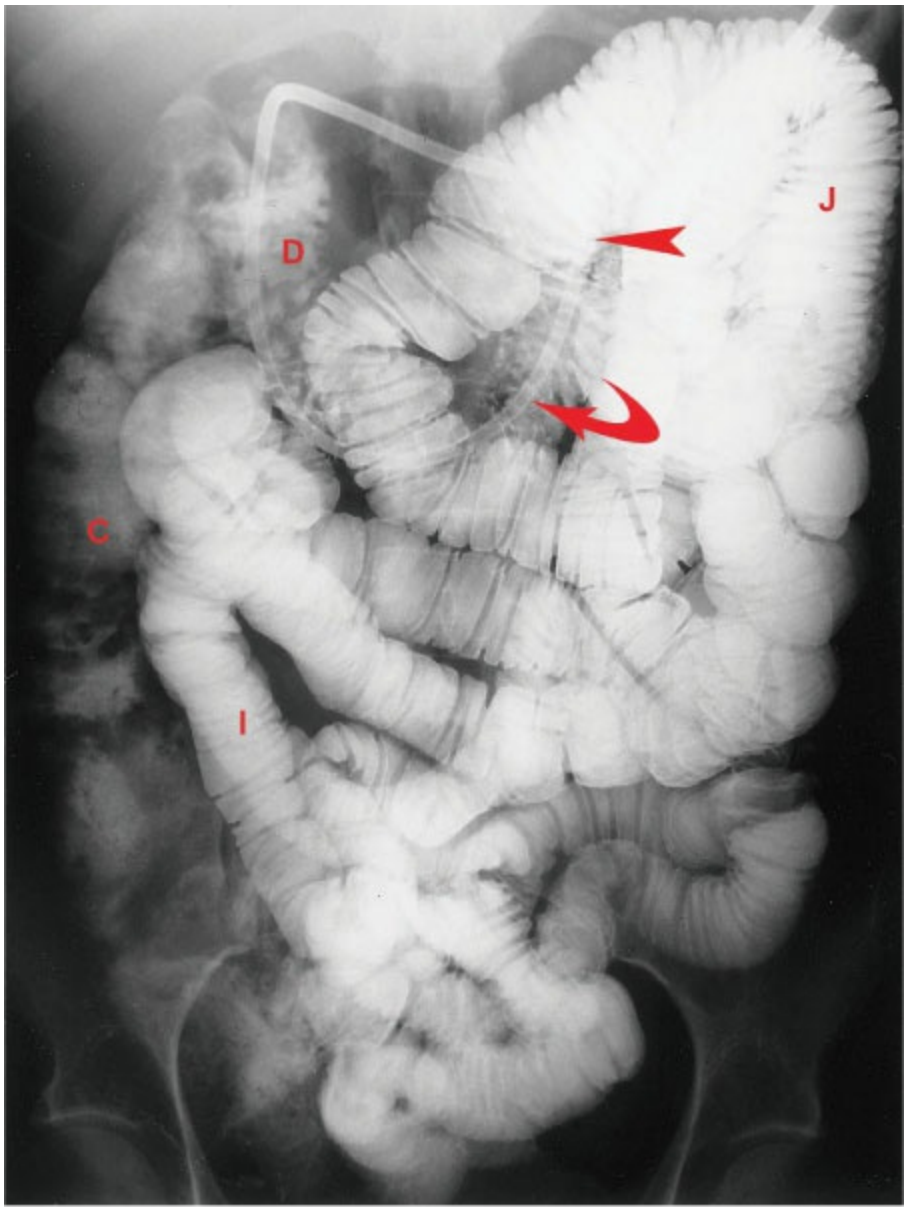


Figura 30.2 Enteróclise normal. O cateter de enteróclise (*seta curva*) foi introduzido pela alça em C do duodeno até o local do ligamento de Treitz (*ponta de seta*), utilizando a fluoroscopia para orientar a manipulação do cateter. A técnica proporciona distensão uniforme do jejuno (*J*) e do íleo (*I*). O bário preenche porções do cólon ascendente (*C*). Observe as pequenas pregas intestinais que cruzam todo o diâmetro do lúmen do intestino delgado. D, duodeno.

Enteróclise por TC. É melhor que a enteróclise com bário por mostrar o componente extraluminal da doença intestinal, o mesentério, os órgãos sólidos adjacentes, a cavidade peritoneal e o retroperitônio.[3] A preparação do paciente é feita com uma dieta pobre em resíduos 1 dia antes do exame, seguida de 1 noite de jejum. Do mesmo modo que na enteróclise fluoroscópica, um cateter nasojejunal com diâmetro entre 8 e 13 Fr é introduzido até depois do ligamento de Treitz sob fluoroscopia. O radiologista deve escolher entre o uso de contrastes entéricos de alta atenuação sem contrastes IV e o emprego de contrastes entéricos de baixa atenuação com contraste IV. Os contrastes de alta atenuação incluem agentes de contraste iodados hidrossolúveis a 4% a 15% e solução diluída de bário. Contrastes entéricos de baixa atenuação

incluem água e metilcelulose. São infundidos 2 ℓ de agente entérico (100 ou 150 mℓ/min) sob observação fluoroscópica. Glucagon ou outro agente antiespasmódico é administrado por via intravenosa. O paciente é transferido para a mesa de TC e mais 500 a 1.000 mℓ de agente de contraste entérico são infundidos na mesma taxa durante a TC. TCMD em cortes finos possibilita reconstruções de alta resolução nos planos axial, coronal e sagital.

Enterografia por TC. É realizada de maneira semelhante à enteróclise por TC, exceto que os 1,5 e 2 ℓ de contraste entérico são administrados por via oral em vez de por meio de tubo entérico (Figura 30.3). Podem ser utilizados contrastes entéricos de alta atenuação ou de baixa atenuação. Contrastes entéricos de baixa atenuação possibilitam o uso de contraste IV para avaliar a parede do intestino e o realce da lesão. A enterografia por TC tende a oferecer distensão menos confiável e menos completa do intestino delgado, porém é mais fácil de executar e costuma ser mais bem aceita pelo paciente.

Enteróclise e enterografia por RM. São realizadas de maneira semelhante à enteróclise e à enterografia por TC (Figura 30.3).[4] Embora um pouco mais cara e menos disponível, a RM do intestino delgado tem como vantagem significativa a dispensa do uso de radiação ionizante. Isto é particularmente importante no estudo de pacientes com doença de Crohn, que são jovens e passam por muitos exames por imagem. O contraste do tecido também é superior por RM. A enterografia por RM é usada com mais frequência, e a enteróclise por RM é reservada a pacientes com obstrução do intestino delgado de baixo grau ou que sejam incapazes de ingerir grandes volumes de agentes entéricos por via oral. Existe grande variedade de agentes entéricos disponíveis, sendo os mais populares os agentes bifásicos de baixa intensidade de sinal em T1WI e de alta intensidade de sinal em T2WI. Entre os agentes bifásicos estão incluídos água, metilcelulose, bário de baixa densidade e polietilenoglicol. Pede-se ao paciente que beba entre 1.200 e 2.000 mℓ de agente entérico no intervalo de 1 h antes do exame. Agentes espasmolíticos reduzem o peristaltismo e a criação de artefatos de movimento. Sequências rápidas gradiente-eco em apneia são obtidas nos planos axial, coronal e sagital. Pode ser empregado um agente de contraste IV para avaliar realce tardio inflamatório e vascularização do tumor. Pesquisas preliminares usando técnicas de última geração indicam sensibilidade equivalente para enterografia por TC e por RM.[2,5] Os achados diagnósticos de doença do intestino delgado em RM e TC estão listados na Tabela 30.1.

Cápsula endoscópica. Envolve a utilização de uma cápsula de vídeo deglutível com 26 mm de comprimento por 11 mm de diâmetro pesando 4 g. A cápsula contém uma câmera de vídeo, quatro diodos emissores de luz como fonte luminosa, um radiotransmissor e as baterias.[1] O paciente deve fazer jejum por 10 h antes da ingestão da cápsula. Um dispositivo sensor é colocado sobre o abdome do paciente e conectado a um gravador portátil que pode ser usado em torno da cintura. A cápsula é engolida e imagens de vídeo coloridas são gravadas a uma

velocidade de 2 por segundo até cerca de 50 mil imagens, no tempo de vida útil da bateria de 8 h. O paciente retoma suas atividades normalmente, incluindo a alimentação, enquanto a cápsula transita pelo trato intestinal. Após isto, ela é excretada naturalmente e descartada. Este dispositivo custa cerca de U$ 1.500. As imagens são revisadas em uma estação de trabalho. A cápsula endoscópica é capaz de visualizar toda a mucosa do intestino delgado e detecta lesões da mucosa, úlceras e tumores que passam despercebidos em exames por imagem. Limitações significativas deste método incluem a capacidade restrita de localizar, biopsiar ou tratar lesões e a utilização limitada em pacientes com obstrução ou estenose do intestino delgado.

Anatomia

O intestino delgado mesentérico é um tubo com aproximadamente 7 m totalmente localizado na cavidade peritoneal. O jejuno é arbitrariamente definido como dois quintos proximais do intestino mesentérico, enquanto o íleo representa os três quintos distais. Ambos estão suspensos da parede abdominal posterior pelo mesentério do intestino delgado, que é composto de tecido conjuntivo, vasos sanguíneos e linfáticos e recoberto por peritônio, o qual se reflete a partir do peritônio parietal posterior. A raiz do mesentério do intestino delgado se estende obliquamente a partir do ligamento de Treitz, à esquerda da vértebra L2, até o ceco, próximo à articulação sacroilíaca direita.[6] Na TC, o mesentério é definido por suas estruturas vasculares normais e delineado por gordura entre as alças intestinais. Linfonodos mesentéricos normais podem ser observados como nódulos com densidade de tecidos moles que medem 5 mm ou menos. A margem côncava das alças do intestino delgado é a borda mesentérica na qual o mesentério se prende. A margem convexa, oposta a ele, é chamada borda antimesentérica. A identificação da margem envolvida por um processo patológico pode ter valor diagnóstico.

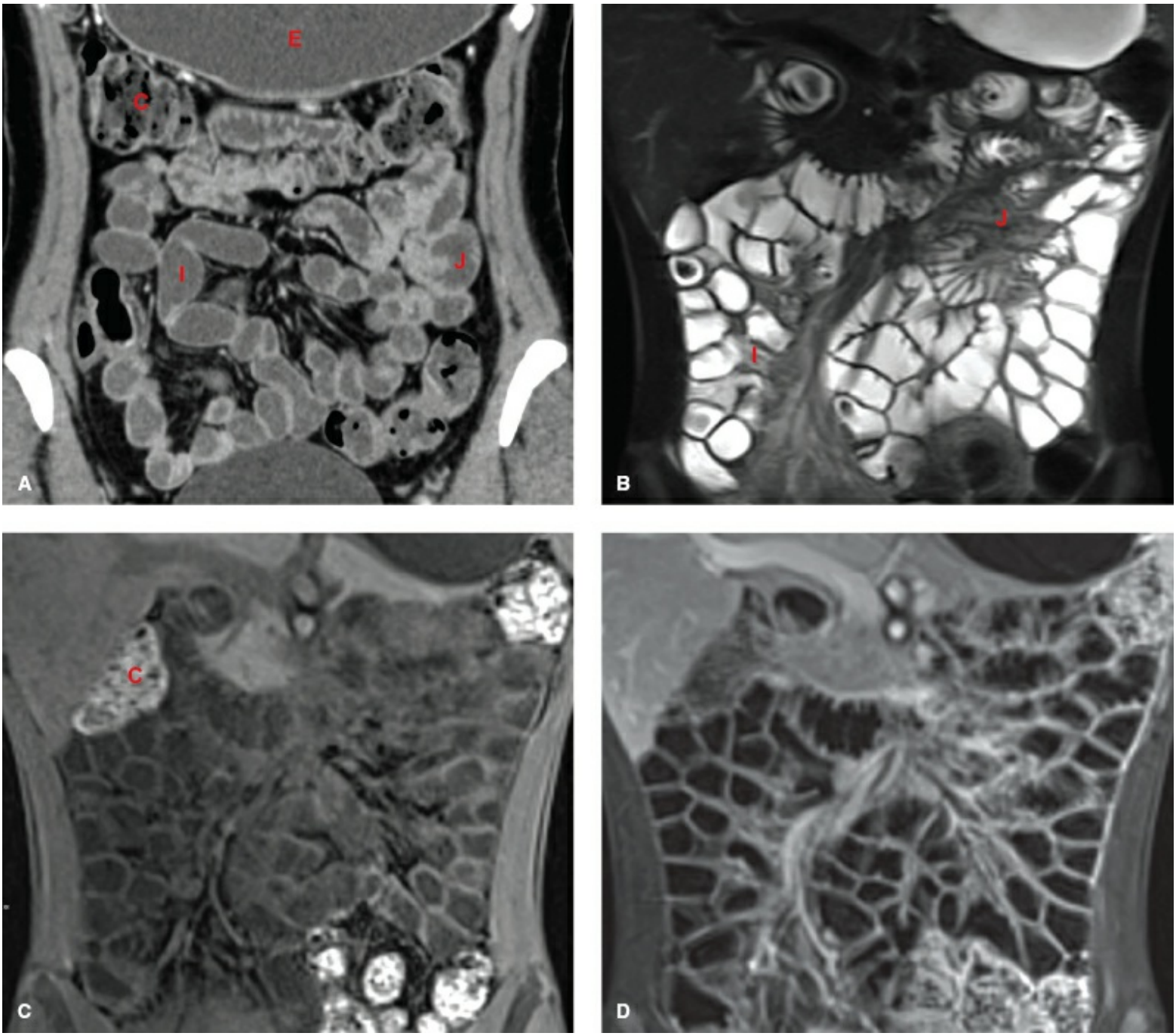


Figura 30.3 Enterografia por TC e RM. A. Imagem coronal do jejuno (*J*), do íleo (*I*) e de uma porção do estômago (*E*), de uma enterografia por TC normal realizada para avaliar doença inflamatória intestinal. O intestino foi distendido com metilcelulose de baixa atenuação, administrada por via oral. O glucagon foi administrado por via intravenosa para inibir o peristaltismo intestinal. O contraste iodado IV realça a parede intestinal. O cólon (*C*) contém fezes e gás. Imagens coronais ponderadas em T2 (**B**), em T1 pré-contraste (**C**) e em T1 após administração de contraste intravenoso (**D**) de uma enterografia por RM mostram o aspecto normal do jejuno (*J*) e do íleo (*I*). O cólon (*C*) cheio de fezes também é evidente. O intestino foi distendido com bário de baixa densidade administrado por via oral, o qual atua como agente de contraste intraluminal bifásico, com alta intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T2 e baixa intensidade de sinal em T1.

Tabela 30.1 Achados diagnósticos na TC e RM do trato GI.

Lesão benigna	Neoplasia
Espessamento circunferencial	Espessamento excêntrico

Espessamento simétrico	Espessamento assimétrico
Espessamento < 1 cm	Espessamento > 2 cm
Envolvimento segmentar ou difuso	Massa localizada de tecidos moles
Espessamento da gordura mesentérica	Transição abrupta
Parede com densidade homogênea de tecidos moles	Contorno lobulado
"Sinal do duplo halo": anel interno escuro/anel externo brilhante na TC	Contorno externo espiculado
"Sinal do alvo": interior brilhante, escuro no meio, exterior brilhante na TC	Estreitamento luminal Linfadenopatia regional Metástases hepáticas

Em exames por imagem (Figuras 30.1 a 30.3), o jejuno tem um padrão de mucosa que lembra penas, válvulas coniventes mais proeminentes, um lúmen mais largo e uma parede mais espessada. Já o íleo tem um padrão de mucosa menos característico, mais fino, pregas menos frequentes, lúmen mais estreito e uma parede mais fina. A transição entre ambos é gradual e todas as alças têm mobilidade livre. O íleo tem folículos linfoides maiores e mais numerosos na submucosa. Vilosidades são projeções digitiformes, que se estendem por toda a superfície da mucosa do intestino delgado. São compostas de tecido conjuntivo frouxo da lâmina própria. Finos capilares e vasos linfáticos (lacteais) se estendem até os vasos da submucosa. A combinação de válvulas coniventes e vilosidades expande muito a área de absorção do intestino delgado. O calibre do lúmen do intestino delgado normal é menor que 3 cm no jejuno, afinando até menos de 2 cm no íleo (Tabela 30.2).[7] As pregas normais do jejuno têm de 2 a 3 mm de espessura, enquanto as do íleo têm de 1 a 2 mm de espessura. A enteróclise tipicamente distende o jejuno normal a 4 cm e o íleo normal a 3 cm, com as pregas parecendo 1 mm mais finas em cada porção de intestino delgado. Linfonodos normais observados no mesentério têm diâmetro inferior a 4 mm.

Tabela 30.2 Medidas do intestino delgado normal.

	Valores normais	
Característica	**Jejuno**	**Íleo**
Diâmetro do lúmen	< 3 cm	< 2 cm
Espessura normal das pregas	2 a 3 mm	1 a 2 mm
Diâmetro do lúmen na enteróclise	< 4 cm	< 3 cm
Espessura normal das pregas na enteróclise	1 a 2 mm	1 a 1,5 mm
Número de pregas por polegada (2,5 cm)	4 a 7	2 a 4
Profundidade das pregas	8 mm	8 mm

Espessura da parede do intestino	3 mm	3 mm

Defeitos de enchimento | Lesões expansivas do intestino delgado

Neoplasias do intestino delgado são raras, respondendo por apenas 2 a 3% dos tumores GI.[8] A frequência global das neoplasias benignas é aproximadamente igual à de neoplasias malignas. No entanto, quando o paciente apresenta sintomas, a malignidade é três vezes mais comum. Os sintomas incluem obstrução, dor, perda de peso, sangramento e massa palpável. Os achados na enterografia por TC que sugerem lesão maligna do intestino delgado incluem:

- Lesões solitárias
- Lesões não pedunculadas
- Lesões de segmento longo
- Infiltração da gordura mesentérica
- Aumento dos linfonodos mesentéricos (> 1 cm de diâmetro no eixo transversal).[9]

Tumores carcinoides. São as neoplasias mais comuns do intestino delgado, representando cerca de um terço de todos os tumores nesta região.[10] São considerados malignos de baixo grau, podendo apresentar recidiva local ou metástase para os vasos linfáticos, fígado ou pulmão. Provêm de células endócrinas (enterocromafínicas ou células Kulchitsky) no fundo da mucosa, as quais produzem substâncias vasoativas, que incluem serotonina e bradicininas. Aproximadamente 20% de todos os tumores carcinoides aparecem no intestino delgado, mais comumente no íleo, onde 30% são múltiplos. Apenas 7%, com metástases do fígado, apresentam-se com síndrome carcinoide (rubor cutâneo, dores abdominais e diarreia), pois o órgão inativa as substâncias vasoativas. Os tumores crescem lentamente, mas causam acentuada resposta fibrótica da parede do intestino e mesentério, porque a serotonina produzida pelo tumor induz intensa reação desmoplásica local. As complicações incluem estenose, obstrução e infarto intestinal induzido por fibrose dos vasos mesentéricos. Os tumores podem ser pedunculados e causar intussuscepção. Os sinais radiográficos de fibrose e metástase se assemelham aos achados de doença de Crohn e ofuscam a demonstração do tumor primário. Os exames com bário mostram:

- Estreitamento do lúmen
- Pregas espessadas e espiculadas
- Separação das alças intestinais por massa mesentérica
- União das alças intestinais por fibrose
- Lesão primária com aspecto de pequeno nódulo mural (< 1,5 cm) ou pólipo intraluminal.

Os achados na TC e na RM muito sugestivos de tumor carcinoide (Figura 30.4) são:

- Padrão de raios de sol com densidade de tecidos moles irradiando na gordura mesentérica devido à fibrose mesentérica
- Espessamento da parede do intestino
- Lesão primária com aspecto de uma pequena massa lobulada de tecidos moles, que, às vezes, mostra calcificação central, geralmente no íleo distal

Figura 30.4 Tumor carcinoide. TC mostra o aspecto clássico de "raios de sol" de massa mesentérica (*M*) com fios irradiando do tumor carcinoide que se origina no íleo (*I*). C, cólon ascendente, R, rim direito.

- Forte realce por contraste da massa do tumor primário
- Gânglios mesentéricos aumentados e massas no fígado devido à doença metastática.[8]

Adenocarcinoma. No intestino delgado, é quase tão comum como o tumor carcinoide. É mais frequente no duodeno (50%) e no jejuno proximal e é incomum no íleo distal, onde o tumor carcinoide é mais comum. A maioria dos pacientes é sintomática na apresentação e 30% têm massa palpável. Os pacientes com doença celíaca do adulto, doença de Crohn e síndrome de Peutz-Jeghers têm maior risco de desenvolver um carcinoma do intestino delgado. As complicações incluem sangramento, obstrução e intussuscepção. O prognóstico é ruim, com sobrevida em 5 anos de 20%. A disseminação metastática ocorre por semeadura intraperitoneal, dos canais linfáticos para os linfonodos regionais e da veia porta para o fígado. Morfologicamente, o tumor pode ser infiltrativo, produzindo estenose, ou polipoide, produzindo defeitos de enchimento ou ulcerativo. Tipicamente, os exames com bário mostram estenose característica em forma de "miolo de maçã" (Figura 30.5). TC e RM (Figura 30.6) mostram:

- Massa solitária no duodeno ou jejuno (de até 8 cm de diâmetro)

- Lesão ulcerada
- Estreitamento circunferencial irregular do lúmen do intestino com bordas abruptas para o espessamento da parede.

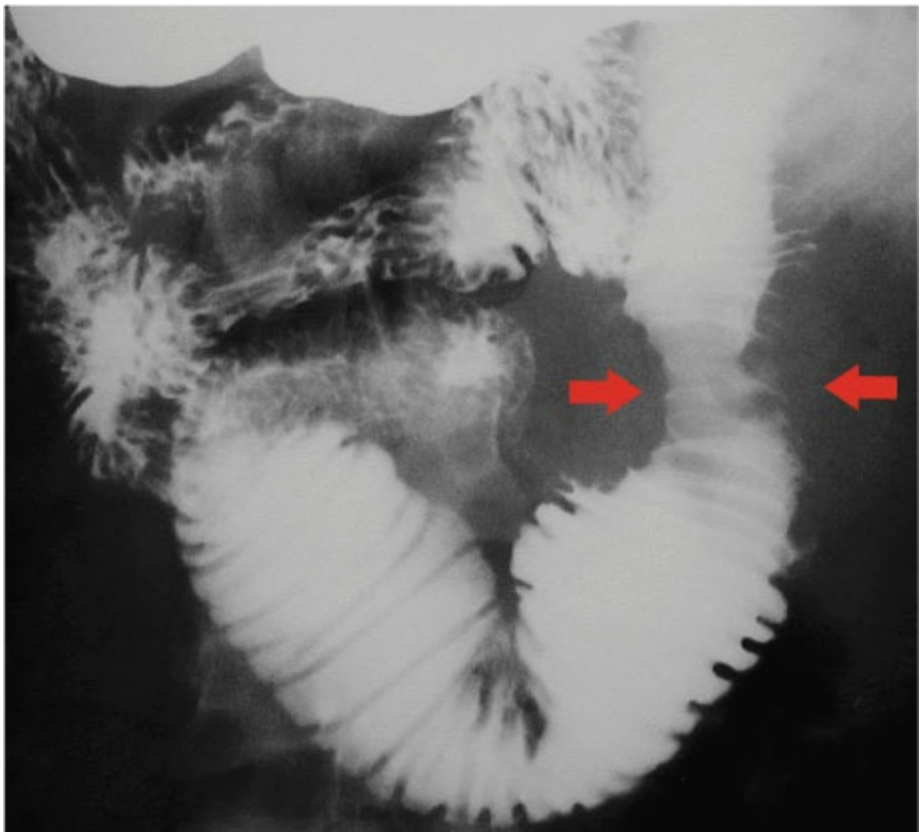


Figura 30.5 Adenocarcinoma de jejuno – trânsito de delgado. O exame mostra uma lesão constritiva fixa (*setas*) do jejuno. As pregas na zona afetada se mostram espessadas e apagadas.

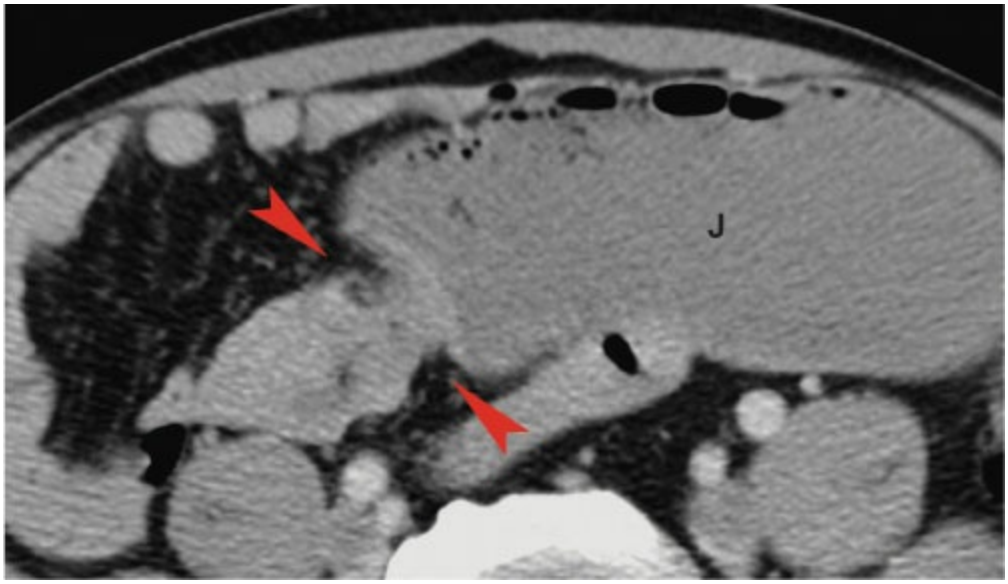


Figura 30.6 Adenocarcinoma de jejuno. TC de outro paciente mostra estreitamento tumoral semelhante (*pontas de seta*) da parede do jejuno (*J*), que resulta em constrição do lúmen. A parte proximal do jejuno está dilatada, indicando obstrução do intestino delgado.

O diagnóstico diferencial de lesões anulares constritivas do intestino delgado está listado na Tabela 30.3.

Linfoma. É responsável por cerca de 20% de todos os tumores malignos do intestino delgado. O trato GI é o local mais comum para um linfoma de origem extralinfonodal, e o intestino delgado é a porção mais comumente envolvida. A maioria dos casos é do tipo não Hodgkin de células B. Este tipo de linfoma envolve clinicamente o trato GI em 30% dos casos. O linfoma é mais frequente no íleo distal, no qual a concentração de tecido linfoide é maior. Os padrões de envolvimento morfológico incluem infiltração difusa, massa exofítica e polipoide e múltiplos nódulos. Em 10 a 25% dos casos são observados vários locais de envolvimento. A dilatação aneurismática do lúmen é uma característica do linfoma que se deve à substituição da túnica muscular e à destruição do plexo autônomo por tumor sem indução de fibrose. Como resultado, é incomum ocorrer obstrução. Os exames com bário mais comumente revelam:

- Espessamento da parede com pregas distorcidas e irregulares, devido à infiltração da submucosa por células (Figura 30.7)
- Espessamento das pregas, que pode ser liso e regular nos estágios iniciais devido a bloqueio linfático no mesentério
- Pregas apagadas, com maior infiltração de células na parede do intestino, nos estágios avançados
- Lúmen estreitado, dilatado ou normal
- Lesões cavitárias com líquido e restos celulares
- Massas polipoides que podem causar intussuscepção
- Raros defeitos múltiplos de enchimento, maiores que 4 mm, de tamanho variável e distribuição não uniforme.

É comum a observação de úlceras superficiais. A TC mostra:

- Parede com espessamento circunferencial envolvendo um longo segmento do intestino delgado
- Apagamento das pregas
- Nodularidade da mucosa
- Espessamento excêntrico da parede (Figura 30.8).

O linfoma exofítico, geralmente, mostra densidade uniforme de partes moles e pouco realce, se houver, com a administração de contraste IV. Este é um achado que pode fazer a distinção em relação a tumores estromais gastrintestinais (GIST) e adenocarcinoma, que, geralmente, mostram forte realce. TC e RM mostram prontamente os achados associados de linfoma, incluindo linfadenopatia mesentérica e retroperitoneal e hepatoesplenomegalia.[11] O mesentério pode

mostrar uma grande massa confluente, que envolve diversas alças intestinais, ou aumento de linfonodos individuais (Figura 30.9). O "sinal de sanduíche" se refere à preservação de um rebordo de gordura que circunda os vasos mesentéricos, envoltos por linfonodos linfomatosos.

Tabela 30.3 Lesões constritivas anulares.

Adenocarcinoma do intestino delgado
Metástases anulares
Aderências intraperitoneais
Tumores estromais GI malignos
Linfoma (raro)

Na América do Norte, o *linfoma de Burkitt* geralmente se apresenta com envolvimento intestinal, especialmente ileocecal em crianças e adultos jovens. É uma malignidade agressiva, com tempo de duplicação rápido e prognóstico desfavorável. Os exames de imagem mostram tumores volumosos.

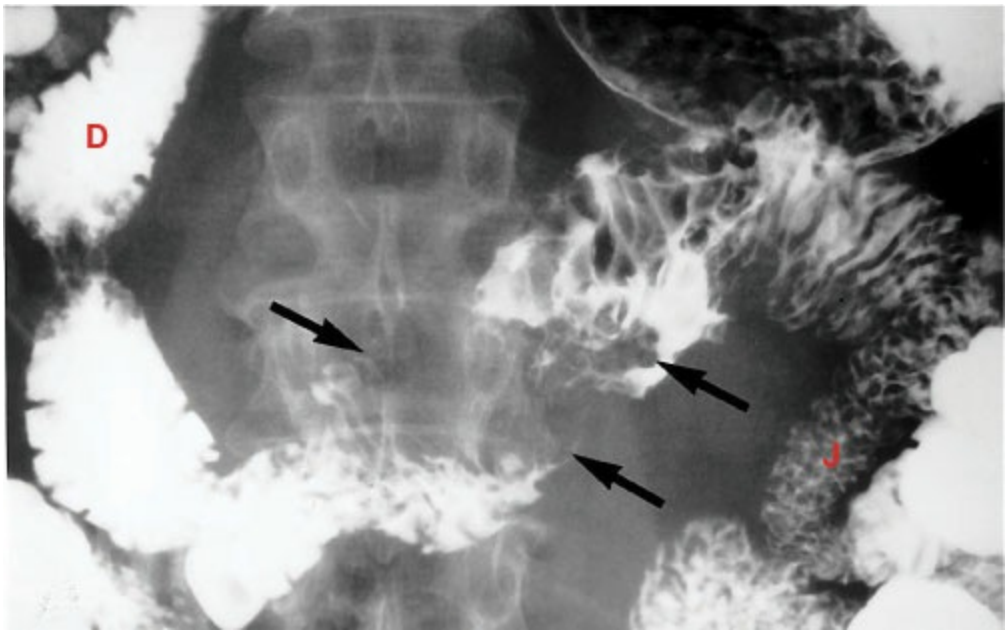


Figura 30.7 Linfoma não Hodgkin – SEED. A SEED mostra defeitos de enchimento polipoides (*setas*) na terceira porção do duodeno (*D*), causados por massas de linfoma na parede do intestino. A alça em C do duodeno está alargada e o jejuno (*J*) está deslocado lateralmente.

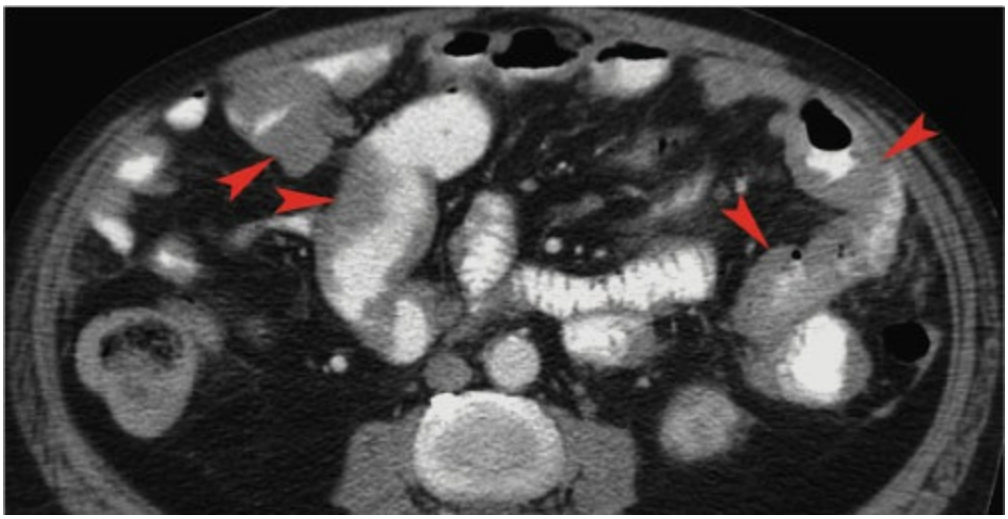


Figura 30.8 Linfoma não Hodgkin. TC mostra espessamento excêntrico da parede (*pontas de seta*) de múltiplas alças do intestino delgado.

Figura 30.9 Sinal de sanduíche – linfoma mesentérico. TC mostra massas confluentes de linfonodos aumentados de tamanho (*N*) no mesentério do intestino delgado, produzindo o "sinal de sanduíche" por englobarem os vasos sanguíneos mesentéricos (*ponta de seta*).

O *linfoma relacionado com a AIDS* é um tipo agressivo de linfoma não Hodgkin de alto grau com prognóstico ruim. É comum o envolvimento extralinfonodal, incluindo linfoma do intestino delgado. Linfadenopatia pode ser causada por linfoma, sarcoma de Kaposi ou infecção por *Mycobacterium avium-intracellulare*. Os achados radiográficos são idênticos aos observados em pacientes imunocompetentes.

Hiperplasia linfoide nodular. Pode envolver a totalidade do intestino delgado. A condição é diferenciada de linfoma pelo tamanho uniforme dos nódulos (2 a 4 mm) e pela distribuição uniforme na área de envolvimento. Hiperplasia linfoide confinada ao íleo terminal e ao cólon proximal geralmente é considerada incidental e pode estar relacionada com infecção viral recente. Hiperplasia linfoide difusa está associada à hipogamaglobulinemia, especialmente IgA

baixa.

Metástases. São comuns no intestino delgado.[12] As duas vias mais frequentes são semeadura peritoneal, geralmente envolvendo a borda mesentérica, e disseminação hematogênica, a qual costuma se implantar na borda antimesentérica. A implantação intraperitoneal serosa no intestino delgado deve-se normalmente a um carcinoma de ovário em mulheres e a carcinoma de cólon, estômago e pâncreas em homens. A borda mesentérica é favorecida pelo fluxo de líquidos ao longo do mesentério do intestino delgado, o qual vai do abdome superior esquerdo para o inferior direito. A implantação é mais comum ao longo do íleo terminal, ceco e cólon ascendente. Implantes peritoneais no peritônio parietal e no omento, bem como no saco de Douglas, são mostrados por TC. Os exames com bário mostram nódulos e fixação das pregas devido à fibrose mesentérica. Metástases hematogênicas são depositadas ao longo da borda antimesentérica, na qual os vasos sanguíneos da submucosa se ramificam. As neoplasias primárias mais comuns são melanoma, carcinoma de pulmão, de mama, de cólon e de células embrionárias dos testículos. Os exames por imagem mostram nódulos murais de tamanho uniforme ou variável em qualquer lugar do intestino delgado. Podem ter o aspecto de lesões-alvo, ulceração ou cavitação. A invasão direta para envolver o intestino delgado é observada com doenças malignas do pâncreas e do cólon (Figura 30.10).

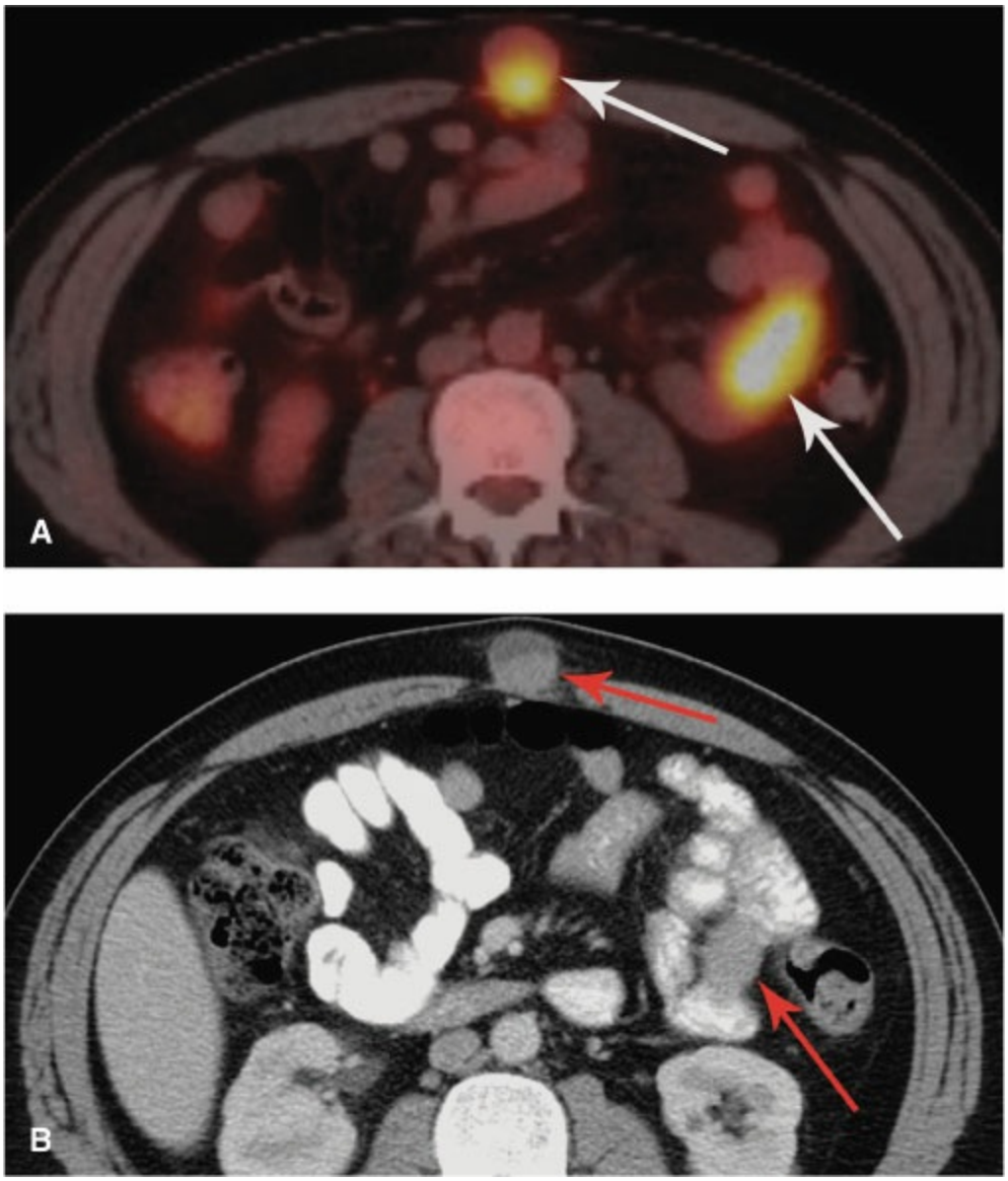


Figura 30.10 Metástase para o jejuno. A. Imagem axial fundida de PET-TC de reestadiamento mostra intensa atividade da fluorodesoxiglicose (*setas*) na porção média do jejuno e na parede abdominal anterior. **B.** TC diagnóstica com contraste IV e oral mostra as lesões correspondentes (*setas*). O tumor primário era um melanoma.

Sarcoma de Kaposi. Em pacientes com AIDS costuma envolver o intestino delgado. Cerca de metade dos pacientes com lesões cutâneas também tem lesões intestinais. Os exames com bário mostram múltiplos nódulos murais, muitas vezes umbilicados centralmente. TC mostra linfadenopatia mesentérica, retroperitoneal e pélvica.

GIST. Assim como no estômago, a maioria dos tumores classificados anteriormente como liomiomas e liomiossarcomas agora são classificados como GIST.[13] Entre 20 e 30% dos GIST aparecem no intestino delgado, tendendo a ser mais agressivos do que os tumores gástricos do mesmo tamanho.[14] Tais tumores se apresentam com obstrução ou sangramento intestinal. Os exames com bário mostram massa submucosa bem definida com mucosa lisa. Tumores com tamanho superior a 2 cm tendem a sofrer ulceração, sendo benignos ou malignos. Em TC, GIST

benignos são homogêneos, com atenuação semelhante à do músculo. Já os malignos tendem a ser maiores (> 5 cm) e heterogêneos, com grandes áreas de necrose e hemorragia com baixa atenuação (Figura 30.11). É incomum o surgimento de metástases nodais. Calcificações não são frequentes. RM mostra as porções sólidas das lesões com baixo sinal em T1WI e sinal de alta em T2WI. Áreas sólidas mostram realce por contraste distinto. Na RM, a hemorragia mostra sinal de acordo com o tempo do sangramento.

Adenoma. Responsável por aproximadamente 20% das neoplasias benignas do intestino delgado. Mais comum no duodeno do que no intestino delgado mesentérico. O tumor representa a proliferação benigna do epitélio glandular, com potencial de degeneração maligna. Os exames com bário mostram um pólipo intraluminal com superfície lobulada.

Lipoma. É mais comum no íleo.[15] O tumor se origina na gordura da submucosa. Lipomas são responsáveis por aproximadamente 17% dos tumores benignos do intestino delgado. A maioria representa achados incidentais assintomáticos, embora alguns possam causar sangramento ou intussuscepção. A identificação na TC de tumor com densidade de gordura (–50 a –100 H) é diagnóstica (Figura 30.12).

Hemangiomas. Geralmente são solitários e surgem na submucosa, projetando-se para o lúmen como um pólipo. Estes tumores são localizados predominantemente no jejuno. Cerca de dois terços apresentam sangramento. Os exames com bário mostram um pequeno pólipo. Um flebólito calcificado ocasional sugere o diagnóstico. Representam menos de 10% dos tumores benignos do intestino delgado.

Síndromes de polipose. Existência de várias lesões polipoides no intestino delgado. O diagnóstico diferencial inclui metástases, linfoma, hiperplasia linfoide nodular, sarcoma de Kaposi e tumores carcinoides.

A *síndrome de Peutz-Jeghers* é uma doença hereditária autossômica dominante com múltiplos pólipos hamartomatosos no intestino delgado (mais comum), no cólon e no estômago, associados a efélides (melanina) na pele da face, faces palmares dos dedos das mãos e dos pés e mucosas. Pólipos hamartomatosos são uma proliferação anormal, não neoplásica, das três camadas de mucosa, epitélio, lâmina própria e mucosa muscular. Os pólipos são mais comuns no jejuno, em geral são pedunculados e de tamanho variável, alcançando até 4 cm. Estes pacientes correm risco aumentado de intussuscepção, adenocarcinoma do trato GI e malignidade extraintestinal (mama, pâncreas e ovário). Os exames com bário mostram uma miríade de pólipos nas áreas envolvidas de intestino delgado, separados por segmentos intestinais normais.

Figura 30.11 Tumor maligno do estroma gastrintestinal do íleo. TC contrastada revela um tumor sólido heterogêneo (*seta*) na parte distal do íleo, que não causou obstrução do intestino delgado.

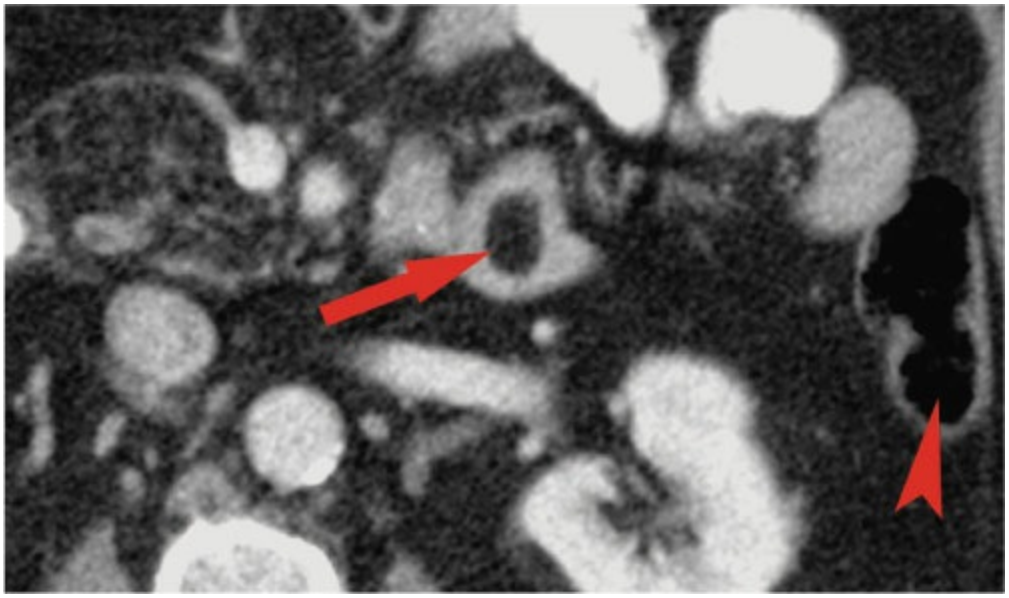


Figura 30.12 Lipoma do intestino delgado. Massa com densidade de gordura (*seta*) em uma alça do íleo proximal é a causa da obstrução parcial do intestino delgado. Observe que a lesão mostra a mesma atenuação da gordura mesentérica adjacente, que não mostra densidade tão baixa como o gás no cólon (*ponta de seta*). A identificação por TC de massa de densidade de gordura pura é diagnóstica para lipoma.

A *síndrome de Cronkhite-Canada* envolve o intestino delgado em aproximadamente metade dos casos com múltiplos pólipos inflamatórios. O cólon e o estômago estão sempre envolvidos.

A *síndrome de Gardner*, que ocorre na polipose adenomatosa coli familiar, geralmente inclui alguns pólipos adenomatosos no intestino delgado.

Polipose GI juvenil é mais comum no cólon, mas ocasionalmente envolve o intestino delgado. Pólipos inflamatórios contendo cistos cheios de mucina se desenvolvem secundariamente por

irritação crônica. A maioria é arredondada, lisa e pedunculada.

Ascaridíase. É causada por infestação por *Ascaris lumbricoides*.[16] Apesar de ser encontrada em todo o mundo, é mais comum na Ásia e na África. Áreas endêmicas nos EUA incluem a região rural de Appalachia no sul do país e os estados da Costa do Golfo. A infestação é adquirida por ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos de *Ascaris*, os quais eclodem no intestino delgado. As larvas penetram a parede e migram através do sistema vascular até os pulmões, onde amadurecem e crescem antes de migrar, subindo pelos brônquios e traqueia até a laringe, onde são novamente deglutidos. Os vermes completam seu desenvolvimento no intestino delgado, especialmente no jejuno e podem atingir um tamanho de 15 a 35 cm. Novas gerações de ovos infecciosos são excretadas nas fezes. Um grande bolo de vermes pode obstruir o intestino delgado, especialmente em crianças, ou causar intussuscepção. Em 70% dos casos, os vermes podem ser identificados por radiografia abdominal convencional. Os exames com bário mostram os vermes como longos defeitos de enchimento lineares (Figura 30.13). Bário ingerido pelos vermes pode ser observado em seu trato intestinal, como uma longa linha branca.

Massas mesentéricas

As massas que surgem no mesentério do intestino delgado frequentemente se apresentam como massa abdominal palpável.[17] A gordura mesentérica pode ser infiltrada por edema, hemorragia ou células inflamatórias. As alterações podem ser doenças do intestino delgado ou ser primárias do próprio mesentério. TC, US e RM fornecem a maior parte das informações de diagnóstico.

Linfonodos no mesentério. São achados comuns em TC ou RM do abdome.[18] Linfonodos mesentéricos normais têm diâmetro inferior a 5 mm no eixo axial. Linfadenopatia está associada a doenças neoplásicas, inflamatórias e infecciosas e pode ser a única manifestação em exames por imagem. O número e a distribuição dos linfonodos são tão importantes quanto o tamanho. Linfadenopatia pode representar linfoma ou doença metastática de mama, pulmão, pâncreas ou trato GI. Linfonodos inflamatórios estão associados a apendicite, diverticulite, pancreatite ou colecistite. Linfadenopatia infecciosa está associada a infecções do íleo terminal por *Yersinia enterocolitica*, tuberculose, HIV e doença de Whipple.

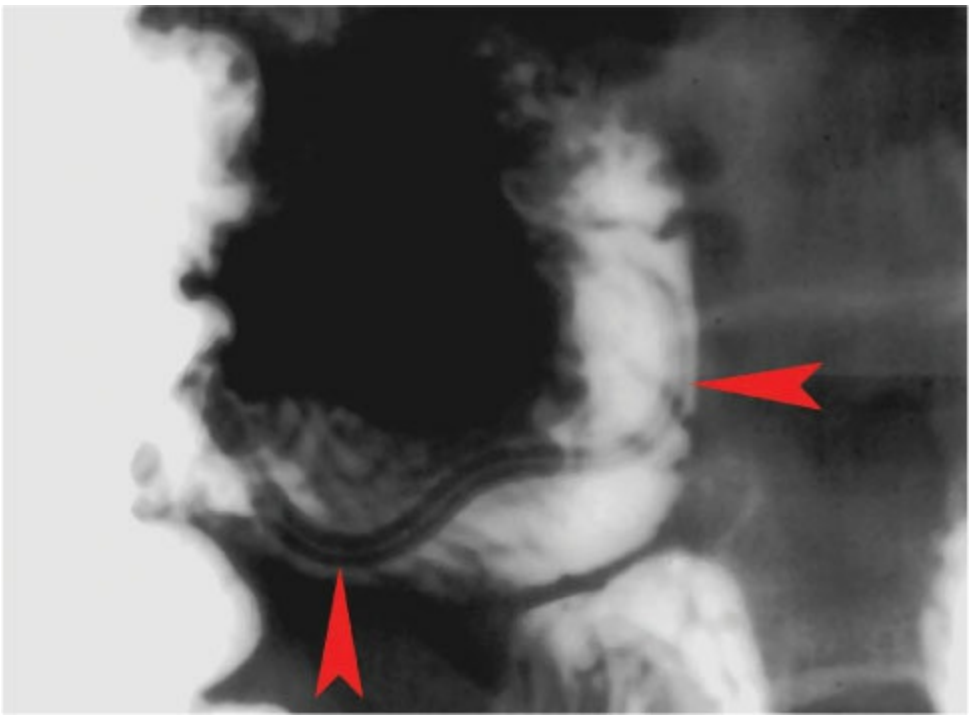


Figura 30.13 Infestação por *Ascaris*. Radiografia *coned-down* de um trânsito de delgado revela um *Ascaris* adulto (*pontas de seta*) no íleo distal. O verme ingeriu o bário, que delineia seu trato intestinal. Novelos desses grandes vermes no íleo distal são uma causa comum de obstrução do intestino delgado em áreas endêmicas.

Linfoma. Causa linfadenopatia volumosa e é a massa mesentérica sólida mais comum. A linfadenopatia confluente envolve os vasos mesentéricos e a gordura produzindo o "sinal do sanduíche" (Figura 30.9). Comumente existe linfadenopatia no retroperitônio e em outros lugares. O sinal do sanduíche é específico para linfomas mesentéricos.[19]

Metástases. Podem implantar-se no mesentério, produzindo uma grande massa mesentérica sem invadir o lúmen intestinal, ou em uma área adjacente ao intestino, causando estreitamento do lúmen intestinal. Metástases de tumores carcinoides e adenocarcinoma do intestino delgado produzem reação desmoplásica importante no mesentério, enquanto melanomas não produzem retração mesentérica.

Tumores desmoides mesentéricos. Também conhecidos como fibromatose mesentérica, são tumores mesentéricos sólidos benignos, mas localmente agressivos e fibrosos.[20] Podem ser solitários (28%) ou múltiplos (72%) e associados à síndrome de Gardner.[21] Geralmente ocorre recidiva dos tumores após a ressecção cirúrgica. US e TC mostram massa sólida homogênea com margem bem definida (68%) ou infiltrativa (Figura 30.14). A atenuação é semelhante à do músculo. É comum a ocorrência destes tumores nos músculos da parede abdominal anterior ou nos músculos psoas.

Figura 30.14 Desmoide mesentérico. Múltiplos tumores desmoides são vistos nesta TC. Um grande desmoide (*D*) infiltra o mesentério, deslocando as alças intestinais. Dois tumores desmoides menores (*setas*) aparecem como nódulos de partes moles no mesentério. Outro tumor desmoide (*ponta de seta*) expande a linha alba na linha média da parede abdominal anterior.

GIST. Surgem principalmente no mesentério ou no omento, ou podem ser encontrados como metástase de tumores que surgem em outros lugares. Em TC, os tumores aparecem como massas grandes e bem definidas, com áreas de realce de baixa densidade representando hemorragia e necrose.[22]

Cistos mesentéricos. São linfangiomas que surgem na raiz do mesentério do intestino delgado. A maioria tem paredes finas e multiloculadas, com líquido interno que pode ser quiloso, seroso ou sanguinolento. A US mostra um cisto bem definido com internos e níveis de líquido-restos celulares ou líquido-gordura. A TC mostra massa cística, que desloca as alças de intestino delgado anterior e lateralmente. Na RM, o conteúdo dos cistos mostra sinal hiperintenso em T2WI e hipossinal em T1WI quando seroso, ou hiperintenso em T1WI quando quiloso ou hemorrágico.

Cisto de duplicação gastrintestinal. É uma réplica congênita, parcial ou total do intestino delgado. A maioria se origina na parte distal do intestino delgado e pode comunicar-se com o lúmen intestinal normal em uma ou em ambas as extremidades, ou pode não haver comunicação. É revestido por epitélio intestinal. US, TC e RM revelam um cisto de paredes espessas, com conteúdo geralmente seroso. Podem surgir neoplasias malignas (adenocarcinoma) nos cistos de duplicação.

Teratoma mesentérico. É heterogêneo com componentes sólidos e císticos. O achado de cálcio ou de gordura é um indício para o diagnóstico radiográfico.

Mesenterite esclerosante. Condição inflamatória incomum que acomete a raiz do mesentério com inflamação variável, necrose de gordura e fibrose.[23] A TC mostra infiltração dos tecidos

moles do mesentério (Figura 30.15), o assim chamado "mesentério borrado". As lesões podem ser solitárias ou multifocais dentro do mesentério.[21] A causa é desconhecida, mas a doença está associada a outras doenças inflamatórias idiopáticas, incluindo fibrose retroperitoneal e colangite esclerosante. Os pacientes geralmente apresentam dor abdominal.

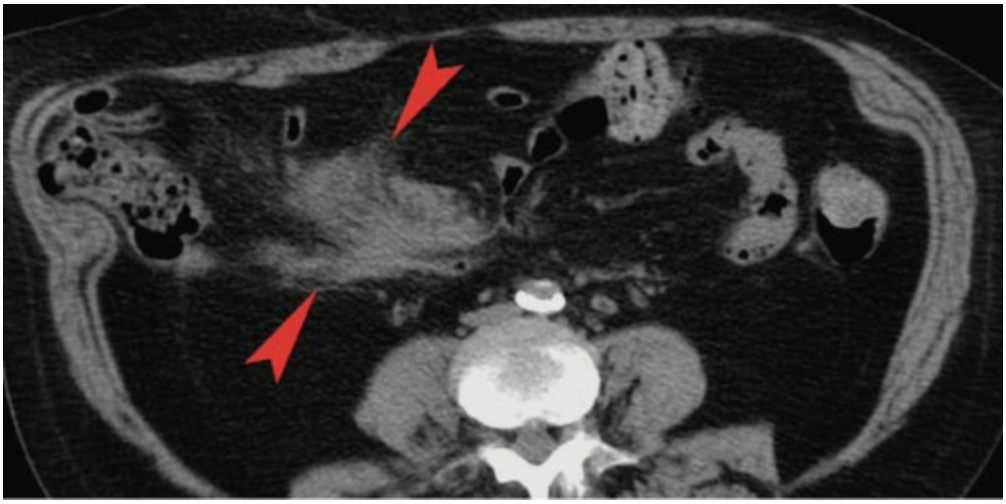


Figura 30.15 Mesenterite esclerosante. TC sem contraste mostra lesão fibrosante (*pontas de seta*) no mesentério. As bordas são mal definidas, na medida em que a massa infiltra e circunda os vasos sanguíneos do mesentério.

Doença difusa do intestino delgado

Estudantes de radiologia temem a aprendizagem sobre as doenças do intestino delgado por serem numerosas, obscuras e confusas, resultando em longas listas de diagnóstico diferencial (ver Tabelas 30.4 a 30.7). Algumas doenças mais comuns causam a maioria das anormalidades do intestino delgado que os radiologistas encontram rotineiramente.[7,24] O restante da lista deve ser conhecido para passar nas provas da especialidade. Cinco regras, bem aprendidas, simplificam o problema:

- Regra 1: dilatação do lúmen do intestino delgado significa obstrução ou disfunção do músculo do intestino delgado
- Regra 2: espessamento das pregas do intestino delgado significa infiltração da submucosa
- Regra 3: espessamento reto, uniforme e regular significa infiltração por líquido (edema ou sangue)
- Regra 4: espessamento nodular, irregular e com distorção significa infiltração por células ou material não líquido
- Regra 5: diagnóstico específico exige correlação do padrão do intestino delgado com os dados clínicos.

Os valores normais para o diâmetro luminal e a anatomia das pregas do intestino delgado estão na Tabela 30.2.

Dilatação do lúmen do intestino delgado. A principal característica de obstrução intestinal mecânica é um ponto de transição entre o intestino dilatado e a porção não dilatada no local da obstrução. Nos casos de disfunção muscular, a dilatação do intestino delgado (Tabela 30.4.) é difusa, sem ponto de transição. Se não houver coexistência de doença da mucosa, as pregas do intestino delgado são retas e regulares (Figura 30.16). Consulte o Capítulo 25 para uma discussão aprofundada deste tópico.

Espessamento das pregas | Reto e regular. A infiltração por líquido de edema ou hemorragia na submucosa resulta em espessamento reto e uniforme das pregas (Figura 30.17 e Tabela 30.5).[25] Hemorragia geralmente provoca espessamento maior que edema e pode resultar em recortes ou *thumbprinting* de algumas pregas.

Espessamento das pregas | Irregular e distorcido.[25] Esta é a categoria mais difícil de anormalidade, pois muitas doenças são raras. A distribuição da anomalia nas pregas ajuda a limitar o diagnóstico diferencial (Tabela 30.6 e Figura 30.18).

Algumas condições são incluídas em várias categorias. O início da doença de Crohn é caracterizado por edema e pregas regulares. Casos mais avançados da doença de Crohn mostram infiltrado inflamatório e pregas irregulares. Linfoma no mesentério obstrui os vasos linfáticos e provoca edema. Na parede do intestino, porém, provoca pregas nodulares e irregulares. Linfoma e doença de Crohn são as duas doenças do intestino delgado mais comumente encontradas.

Esclerodermia. Produz atrofia da túnica muscular do intestino delgado pelo processo de deposição progressiva de colágeno resultando em flacidez, atonia e distensão intestinais.[7] As válvulas coniventes são normais ou mais finas (Figura 30.19). O aspecto "espiculado" das pregas é produzido pela contração da camada muscular longitudinal em um grau maior do que a muscular circular. A contração excessiva da borda mesentérica do intestino delgado resulta na formação de saculações da mucosa ao longo da borda antimesentérica. O jejuno e o duodeno são mais gravemente envolvidos do que o íleo. O diagnóstico é confirmado por alterações cutâneas e envolvimento característico do esôfago. Malabsorção acaba ocorrendo.

Tabela 30.4 Causas da dilatação do intestino delgado.

Obstrução (zona de transição entre áreas dilatadas e não dilatadas do intestino)
Aderências (75% dos casos de obstrução do intestino delgado)
Pós-cirúrgica
Pós-peritonite
Hérnia encarcerada
Vólvulo

- Tumor extrínseco
- Estenose congênita
- Lesão intraluminal
  - Tumor: geralmente maligno
  - Intussuscepção
  - Corpo estranho
  - Íleo biliar
  - Bezoar
  - *Ascaris* (bolo de vermes)
  - Mecônio

Disfunção muscular (sem zona de transição)

- Íleo adinâmico
  - Cirurgia
  - Traumatismo
  - Inflamação peritoneal
- Isquemia
- Fármacos
  - Opiáceos
  - Barbitúricos
  - Anticolinérgicos
- Vagotomia
- Neuropatia diabética
- Distúrbios metabólicos
  - Desequilíbrio eletrolítico
- Doenças do colágeno
  - Esclerodermia
  - Dermatomiosite
- Síndromes de má absorção
  - Doença celíaca
- Pseudo-obstrução crônica idiopática

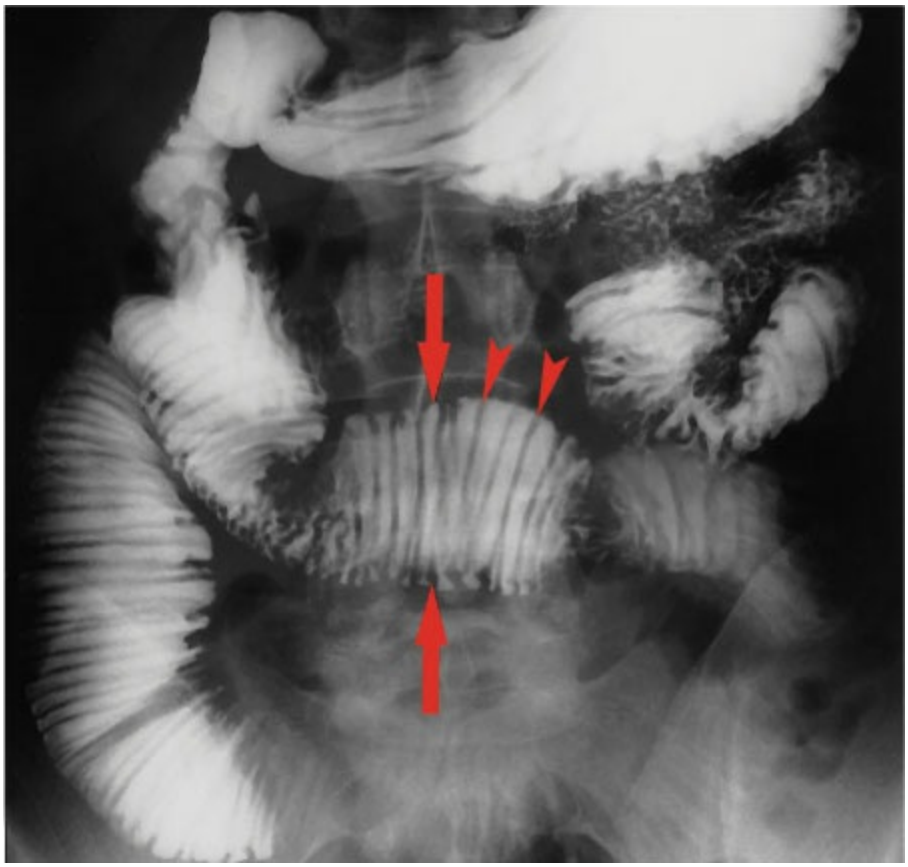


Figura 30.16 Intestino delgado dilatado, pregas normais. Trânsito de delgado mostra dilatação do lúmen (> 5 cm *entre as setas*) com espessura normal das pregas bem definidas (*pontas de seta*). O motivo do exame foi obstrução do intestino delgado causada por aderências.

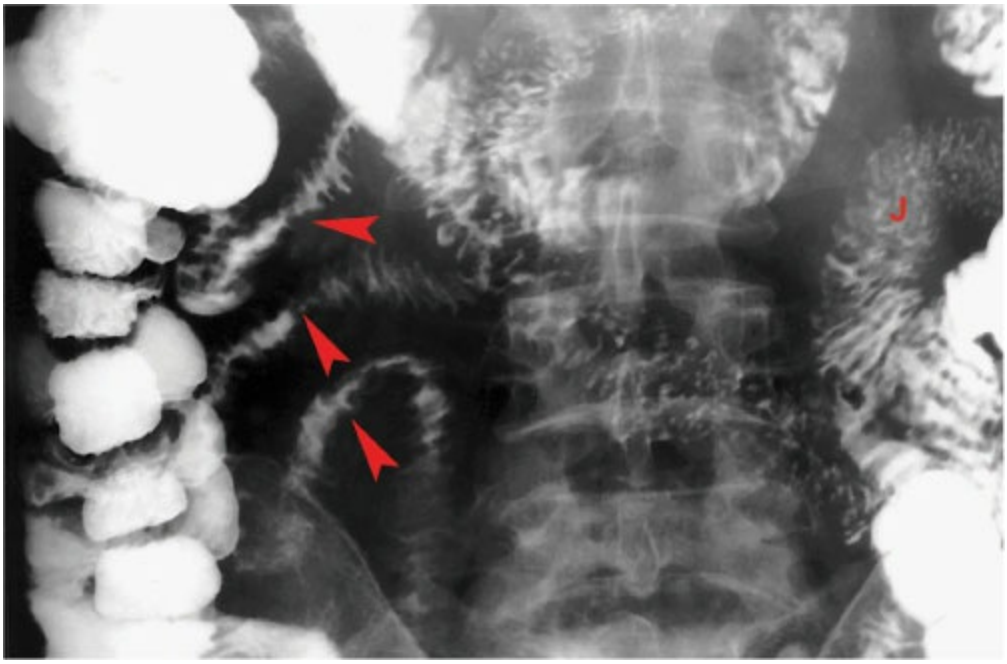


Figura 30.17 Espessamento das pregas – regular – isquemia intestinal. Exame com bário mostra separação notável de diversas alças do íleo (*pontas de seta*), indicando o espessamento das paredes do intestino. As pregas das alças envolvidas estão espessadas e nodulares devido a edema e hemorragia resultantes da isquemia. Um exame repetido 1 mês depois documentou a resolução completa de todos os achados. J, jejuno.

Doença celíaca do adulto. Também conhecida como espru não tropical, manifesta-se como malabsorção, esteatorreia e perda de peso. O glúten, proteína insolúvel encontrada no trigo, no centeio, na aveia e na cevada, atua como agente tóxico para a mucosa do intestino delgado. A mucosa torna-se achatada e o número de células absortivas diminui; as vilosidades desaparecem. As camadas submucosa, muscular e serosa ficam normais. Achados e sintomas desaparecem com uma dieta rigorosa, sem glúten. As complicações da doença celíaca incluem intussuscepção do intestino delgado, linfoma, jejunoileíte ulcerativa, síndrome de linfadenopatia com cavitação e pneumatose intestinal.[26] Os achados radiográficos clássicos (Figura 30.20) são:

Tabela 30.5 Espessamento das pregas do intestino delgado | Reto e regular.[a]

Edema intestinal (difuso)
Hipoproteinemia
Insuficiência cardíaca congestiva
Hipertensão portal
Obstrução linfática
Infiltração tumoral (linfoma)
Radiação
Fibrose do mesentério
Linfangiectasia
Síndrome de Zollinger-Ellison
Deficiência de lactase
Edema intestinal (segmento curto)
Doença de Crohn
Gastrenterite eosinofílica
Hemorragia na parede intestinal (longo segmento)
Traumatismo
Isquemia
Terapia anticoagulante
Distúrbios hemorrágicos
Vasculite
Síndrome de Henoch-Schonlein
Doença do tecido conjuntivo
Radiação

Tromboangiite obliterante
Envolvimento do estômago e do intestino delgado
Doença de Ménétrier
Síndrome de Zollinger-Ellison
Doença de Crohn
Linfoma
Gastrenterite eosinofílica

[a] Implica infiltração submucosa por líquido.

Tabela 30.6 Espessamento das pregas do intestino delgado | Irregular e distorcido.

Proximal (predominantemente duodeno + jejuno)
Giardíase
Estrongiloidíase
Doença de Whipple
Gastrenterite eosinofílica
Síndrome de Zollinger-Ellison
Distal (predominantemente íleo)
Linfoma
Doença de Crohn
Yersinia/Campylobacter
Salmonella
Tuberculose
Doença de Behçet
Fibrose cística
Infecções relacionadas com a AIDS
Difuso
Linfoma
Síndromes de polipose
Amiloidose
Histoplasmose
Mastocitose sistêmica
Macroglobulinemia de Waldenstrom

Envolvimento do estômago e do intestino delgado

- Linfoma
- Doença de Crohn
- Gastrenterite eosinofílica
- Doença de Whipple
- Tuberculose
- Mastocitose

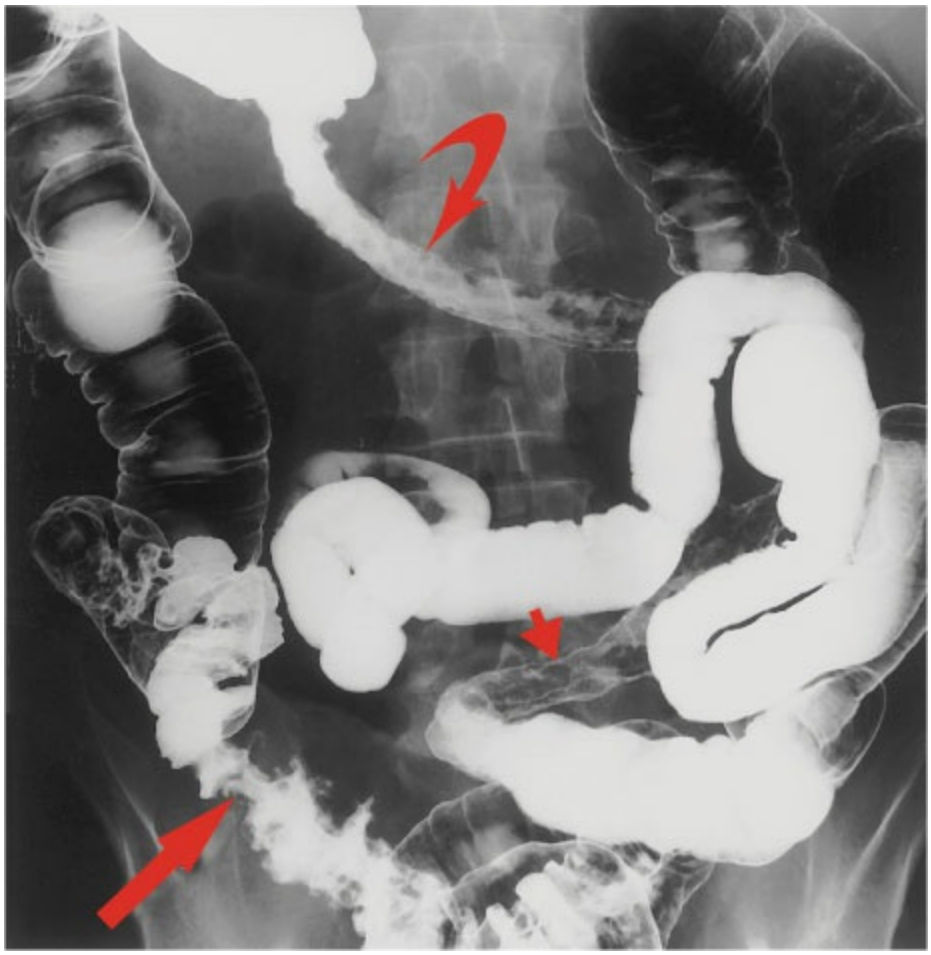


Figura 30.18 Espessamento das pregas – irregular – doença de Crohn. A doença de Crohn no íleo provoca o espessamento das pregas intestinais (*seta grande*), que são irregulares e distorcidas. Um segmento mais proximal do jejuno (*seta pequena*) se mostra apagado e estreitado. O cólon transverso (*seta curva*) é estreitado, enrijecido e mostra vários pólipos inflamatórios, que produzem defeitos de enchimento. Este é um excelente exemplo das "lesões salteadas" características da doença de Crohn.

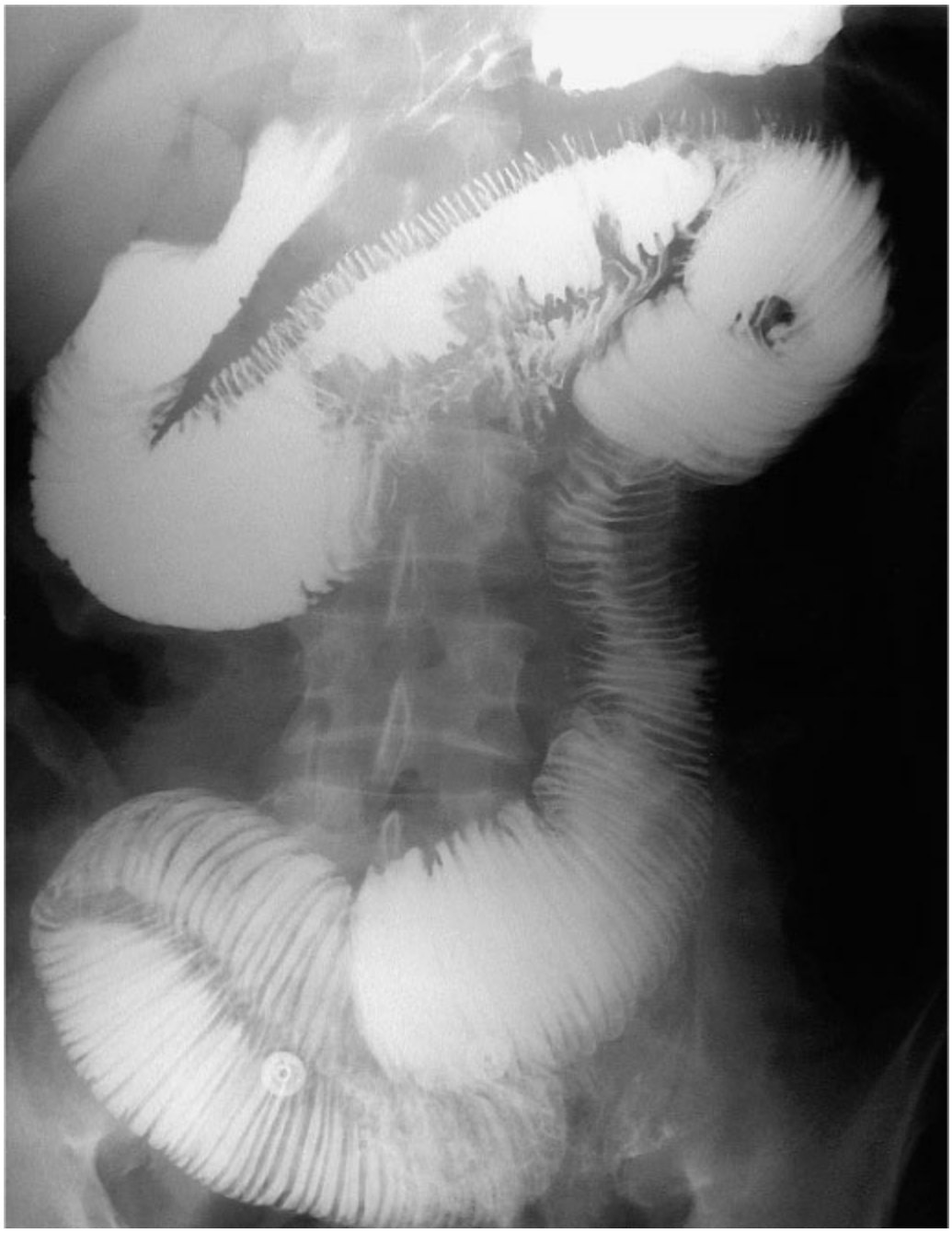


Figura 30.19 Esclerodermia. Trânsito de delgado mostra a dilatação do jejuno com finas pregas normais, aspecto comumente observado na esclerodermia. A dilatação luminal é causada por disfunção do músculo liso na parede do intestino.

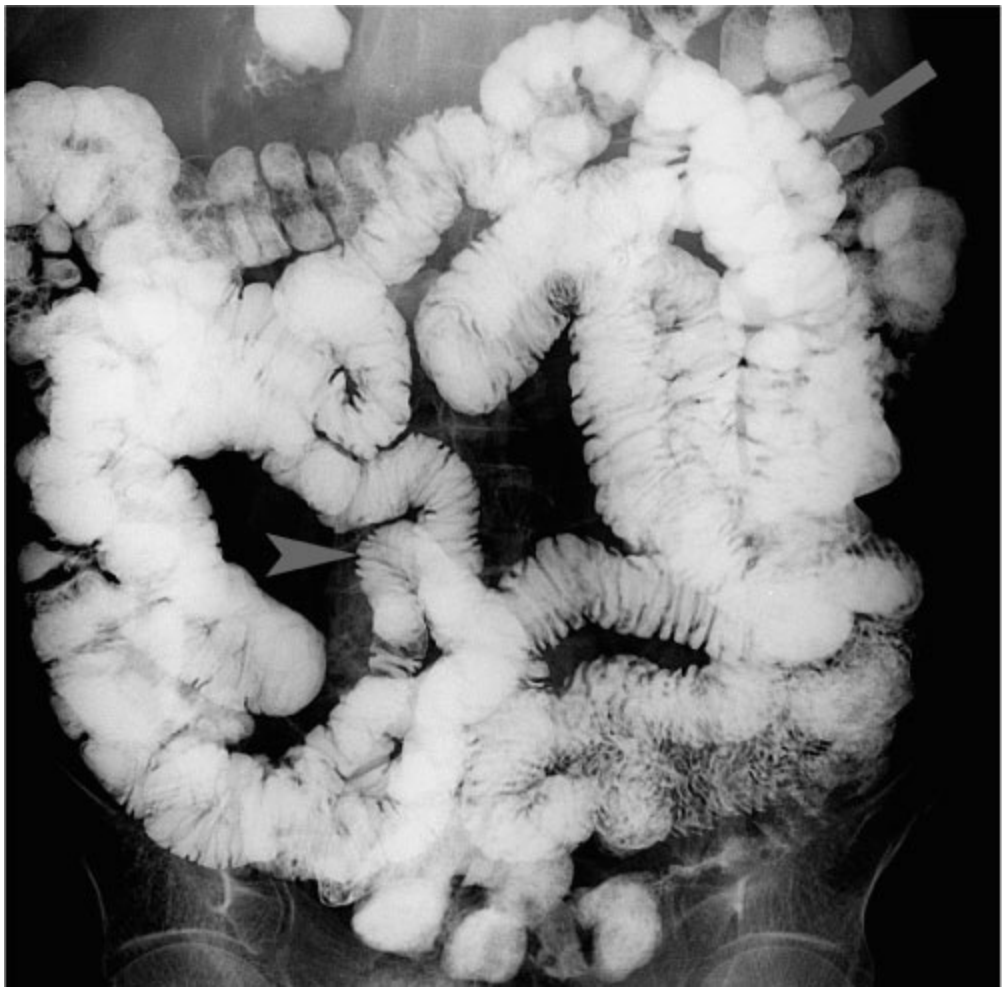


Figura 30.20 Doença celíaca do adulto. Enteróclise do intestino delgado mostra discreta dilatação do lúmen do intestino delgado. O número de pregas no jejuno (*seta*) no quadrante superior esquerdo é menor, enquanto no íleo (*ponta de seta*), no quadrante inferior direito, é maior. As pregas têm espessura normal, inferior a 3 mm. Este paciente com má absorção se tornou assintomático com dieta sem glúten.

- Dilatação do intestino delgado
- Pregas normais ou mais finas
- Redução do número de pregas por polegada (2,5 cm) no jejuno
- Aumento do número de pregas por polegada (2,5 cm) no íleo (≥ 5).

Os achados são mais bem mostrados por enteróclise. Cinco ou mais pregas por polegada (2,5 cm) no jejuno tornam o diagnóstico improvável. Muitas vezes, o excesso de líquido no íleo é evidente. Em TCMD convencional, pode ser observada a distensão de alças do intestino delgado, com aumento do volume de líquido intraintestinal. Os achados na enterografia por TC incluem:

- Padrão reverso das pregas do jejuno-íleo, com perda de pregas do jejuno e aumento do número delas no íleo
- Linfadenopatia mesentérica
- Ingurgitação dos vasos mesentéricos.[26] Podem ser observadas intussuscepções transitórias.

Espru tropical. Tem achados clínicos e radiográficos semelhantes aos do espru não tropical,

mas é uma condição limitada a Índia, Extremo Oriente e Porto Rico. A doença responde à administração de ácido fólico e antibióticos.

Deficiência de lactase. É necessário que exista lactase nas células absortivas do jejuno para que seja possível a digestão correta de dissacarídios. Diversos grupos populacionais, incluindo chineses, árabes, bantos e esquimós, apresentam deficiência total de lactase na vida adulta. Deficiência de lactase secundária ocorre no alcoolismo, doença de Crohn e uso de fármacos como neomicina. A lactose não digerida no intestino delgado provoca aumento do líquido intraluminal e dilatação do intestino delgado, com pregas normais.

Isquemia intestinal. Pode resultar de embolia ou trombose da artéria ou veia mesentérica superior. Os pacientes podem apresentar abdome agudo ou sintomas vagos. A oclusão arterial pode ser devido a embolia, vasculite, traumatismo ou aderências. Trombose venosa resulta de estados de hipercoagulabilidade (neoplasias e uso de contraceptivos orais), inflamação (pancreatite, peritonite e abscesso) ou estase (hipertensão portal e insuficiência cardíaca congestiva). As radiografias convencionais mostram distensão gasosa, espessamento das pregas da mucosa (*thumbprinting*) (Figura 30.17) e, em alguns casos, gás intramural ou venoso portal. TCMD com contraste IV é o método de escolha para o diagnóstico por imagem. Os achados na TC (Figura 30.21) de isquemia intestinal aguda incluem:

- Espessamento difuso da parede intestinal, geralmente para 8 a 9 mm, raramente superior a 15 mm
- Adelgaçamento da parede intestinal na oclusão arterial aguda causada pela perda do tônus muscular intestinal e pela perda de volume do tecido com vasoconstrição
- Baixa atenuação da parede do intestino causada pelo edema
- Alta atenuação da parede do intestino causada por hemorragia intramural
- Ausência ou diminuição do realce da parede do intestino, altamente específico para isquemia aguda
- Pneumatose da parede intestinal espessada, indicando infarto transmural
- Dilatação da parede do intestino, que ocorre no íleo adinâmico
- Vasos mesentéricos com trombos ou êmbolos não mostram realce após a administração de contraste IV
- São comuns estrias da gordura mesentérica e ascite.[27]

Enterite por radiação. Ocorre quando grandes doses de radiação são dadas aos órgãos adjacentes. O intestino é o órgão mais radiossensível no abdome. Segmentos longos dele podem ser envolvidos, com espessamento das pregas e da parede intestinal. O peristaltismo é prejudicado. Fibrose progressiva leva à estenose cônica, geralmente envolvendo segmentos longos (ver Figura 25.23). O intestino pode ser dobrado e obstruído por aderências. Também

podem formar-se fístulas para a vagina ou outros órgãos. A TC mostra espessamento da parede e aumento da densidade do mesentério, além de fixação das alças intestinais (Figura 30.22).

Linfangiectasia. Refere-se à dilatação flagrante dos vasos linfáticos na mucosa e na submucosa do intestino delgado. A forma primária é uma obstrução linfática congênita, muitas vezes associada a edema assimétrico das extremidades. Apesar de congênita, os sintomas geralmente não ocorrem até o início da idade adulta. Os pacientes apresentam enteropatia perdedora de proteínas, diarreia, esteatorreia e infecções recorrentes. Linfangiectasia secundária se refere à obstrução linfática devido a radiação, insuficiência cardíaca congestiva ou envolvimento dos linfonodos mesentéricos por malignidade ou inflamação. O diagnóstico é confirmado por biopsia de jejuno. Os achados em exames com bário incluem espessamento difuso das pregas intestinais, mais pronunciado no jejuno, aumento do líquido intraluminal e grupos de pequenos nódulos (1 mm) devido à distensão das vilosidades. O padrão se assemelha ao encontrado na doença de Whipple (Tabela 30.7). TC ajuda a diferenciação por revelar espessamento da parede do intestino e linfadenopatia mesentérica em linfangiectasia secundária.

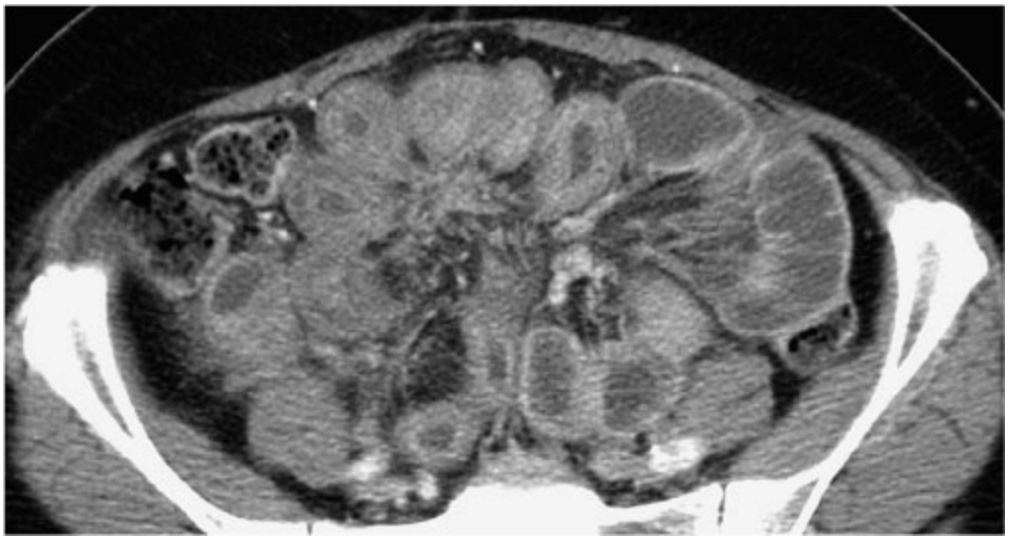


Figura 30.21 Isquemia intestinal. A TC mostra espessamento circunferencial de numerosas alças do intestino delgado causado por isquemia intestinal com oclusão dos vasos mesentéricos por tumor carcinoide metastático. O característico aspecto benigno de "alvo" do espessamento da parede intestinal é evidente. O mesentério se mostra edematoso e congestionado.

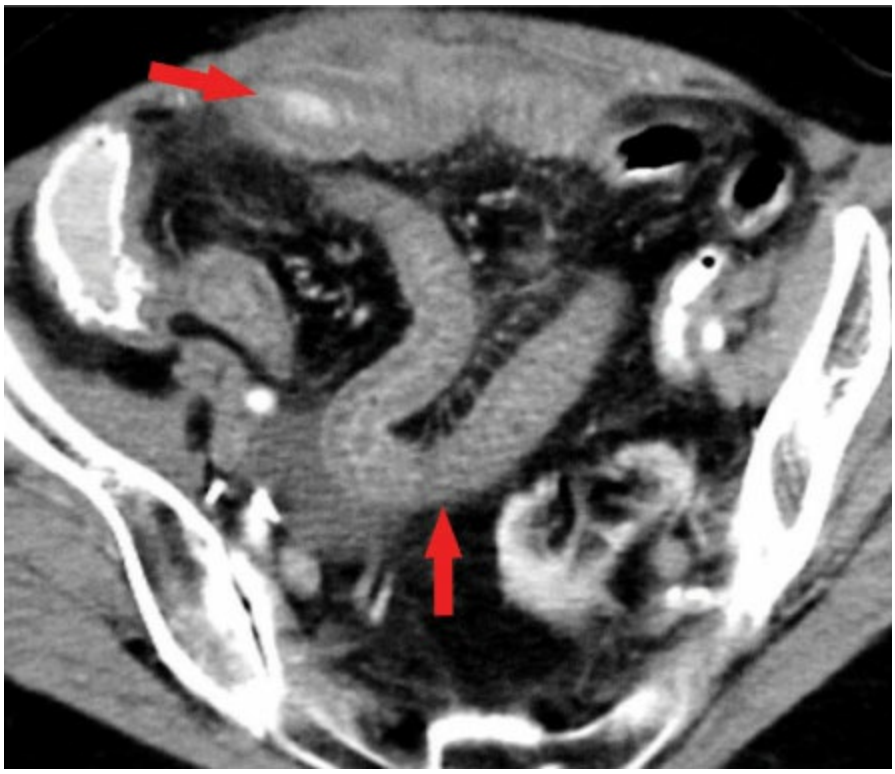


Figura 30.22 Enterite por radiação. TC através da pelve em paciente com carcinoma de colo do útero submetido a radioterapia revela longos segmentos do intestino delgado (*setas*) com espessamento da parede e infiltração do mesentério.

Tabela 30.7 Nódulos minúsculos do intestino delgado.

Hiperplasia linfoide nodular (2 a 4 mm)
Linfoma (> 4 mm)
Amiloidose
Doença de Whipple (1 a 2 mm)
Mycobacterium avium-intracellulare
Linfangiectasia
Mastocitose sistêmica (< 5 mm)

Gastrenterite eosinofílica. Quase sempre afeta o antro gástrico, bem como a totalidade ou parte do intestino delgado. A intensa infiltração de eosinófilos na lâmina própria provoca o espessamento da parede do intestino e das pregas mucosas, muitas vezes com estreitamento luminal. Os exames com bário mostram pregas espessadas e retificadas. O espessamento da parede do intestino é evidenciado pela grande distância entre as alças intestinais. A TC mostra pregas densas e distorcidas na parte distal do estômago e na parte proximal do intestino delgado. A maioria dos pacientes tem histórico de doenças alérgicas. A doença é autolimitada, mas as recidivas são frequentes.

Amiloidose. É um complexo patológico relacionado com infiltração extracelular de material proteináceo amorfo nos tecidos do corpo. A doença pode ser primária ou associada a mieloma múltiplo (10 a 15%), artrite reumatoide (20 a 25%) ou tuberculose (50%). A maioria dos casos é de doença sistêmica, mas 10 a 20% são localizados. O intestino delgado é o local mais comum de envolvimento GI. Depósitos de amiloide são observados por toda a parede do intestino delgado, especialmente nas paredes de pequenos vasos sanguíneos, resultando em isquemia e infarto. Depósitos na túnica muscular prejudicam a motilidade. Espessamento difuso e irregular das pregas pode ser observado por todo o intestino delgado. Algumas vezes são observados nódulos. A TC mostra espessamento simétrico da parede intestinal afetada, com dilatação luminal ou hipersecreção. Podem ser evidentes pequenos linfonodos mesentéricos. O diagnóstico é confirmado por biopsia.

Mastocitose sistêmica. Proliferação de mastócitos na pele, nos ossos, nos linfonodos e no trato gastrintestinal. A manifestação cutânea característica é a urticária pigmentosa. Alterações ósseas osteoblásticas são encontradas em 70% dos casos. Linfadenopatia e hepatoesplenomegalia frequentemente estão presentes. Ocorre espessamento da parede do intestino e das pregas mucosas e, muitas vezes, são evidentes nódulos de até 5 mm na mucosa (Tabela 30.6).

Doença de Whipple. É uma doença sistêmica que acomete trato gastrintestinal, articulações, SNC e linfonodos. A doença é causada pelos bacilos de Whipple, bactérias gram-positivas em forma de bastonete encontradas dentro dos macrófagos em vários órgãos e tecidos. Os pacientes podem apresentar artrite, sintomas neurológicos ou esteatorreia. Geralmente há linfadenopatia generalizada. Enteróclise mostra o espessamento irregular das pregas, mais proeminente no jejuno. Os nódulos minúsculos (1 mm), como grãos de areia, espalhados de maneira difusa sobre a mucosa ou em pequenos grupos representam um forte indício da doença. É comum o aumento do líquido luminal. A TC revela pregas espessadas, especialmente no jejuno, sem dilatação significativa. É característica a existência de nódulos de baixa densidade ou com densidade de gordura no mesentério.

Enterite da AIDS. Além de linfoma e sarcoma de Kaposi, pacientes com AIDS apresentam predisposição a diversas infecções oportunistas do trato GI. Os agentes infecciosos ocorrem geralmente em combinação e em vários locais do trato GI.

Cryptosporidium e *Isospora belli* são protozoários que podem infestar o intestino proximal e causar diarreia que lembra cólera, com perda de líquido que representa risco à vida. Os exames com bário mostram pregas espessadas e acentuado aumento do líquido.

Citomegalovírus provoca doença no intestino delgado e no cólon, bem como nos pulmões, no fígado e no baço. A principal manifestação intestinal é a ulceração da mucosa, com sangramento e perfuração. Os exames com bário mostram pregas espessadas, separação das alças intestinais, úlceras e fístulas.

Mycobacterium avium-intracellulare é uma infecção sistêmica comum em pacientes com AIDS, que envolve pulmão, fígado, baço, medula óssea, nódulos linfáticos e o trato intestinal. Os exames com bário mostram pregas nodulares espessadas com padrão de grãos de areia na mucosa. A TC mostra linfadenopatia retroperitoneal e mesentérica e lesões focais no fígado e no baço.

Em pacientes com AIDS, também podem desenvolver-se infecções por *Candida, Entamoeba histolytica, Giardia, Strongyloides,* herpes-vírus simples e *Campylobacter*.

Erosões e úlceras do intestino delgado

Doença de Crohn. É uma doença inflamatória comum de etiologia incerta, que pode envolver o trato gastrintestinal do esôfago até o ânus. Caracteriza-se por erosões, ulcerações, inflamação com espessamento de toda a parede intestinal e formação de granulomas não caseosos. Geralmente se manifesta durante a adolescência, a terceira e a quarta décadas de vida com diarreia, dor abdominal, perda de peso e, muitas vezes, febre. O curso típico é de remissão, recidiva e progressão da doença. Os padrões de envolvimento GI incluem o cólon e o íleo terminal (55%), apenas o intestino delgado (30%), apenas o cólon (15%) e o intestino delgado proximal sem afetar o íleo terminal (3%). As principais características radiográficas da doença de Crohn são:[28]

- Erosões aftosas (ver Figura 29.12)
- Ulcerações profundas confluentes
- Pregas espessadas e distorcidas (Figura 30.18)
- Fibrose com espessamento das paredes, contratura e estenose
- Envolvimento do mesentério
- Envolvimento assimétrico tanto no sentido longitudinal como em torno do lúmen
- Áreas salteadas de intestino normal entre os segmentos afetados pela doença (Figura 30.18)
- Formação de fístulas e trajetos fistulosos.

As úlceras aftosas são rasas, consistindo em depressões com 1 a 2 mm, geralmente circundadas por um halo bem definido. Ulcerações profundas são maiores e, muitas vezes, lineares, com formação de fissuras entre nódulos de mucosa edemaciada elevada (“padrão de paralelepípedo”) (Figura 30.23). A fibrose e o espessamento progressivo da parede do intestino estreitam o lúmen, particularmente a parte terminal do íleo, produzindo o “sinal do barbante” (Figuras 30.24 a 30.26). O envolvimento mesentérico é mais bem demonstrado por TC ou RM. Ulceração ao longo da borda mesentérica pode estender-se entre os folhetos do mesentério. A gordura do mesentério é infiltrada; ele se apresenta espesso e retraído. Enterografia por TC e RM

(Figura 30.26) são utilizadas para determinar a atividade da doença.[29] Os achados que indicam inflamação ativa incluem:

Figura 30.23 Doença de Crohn: padrão de paralelepípedos. Incidência *coned-down* do íleo terminal de trânsito de delgado revela o padrão de paralelepípedos formado pelas ulcerações e fissuras entre porções de mucosa íntegra.

Figura 30.24 Doença de Crohn. Exame do intestino delgado em paciente com doença de Crohn de longa data mostra numerosos trajetos fistulosos e fístulas (*setas curtas*) com abscessos extraluminais (*setas longas*). As conexões fistulosas se estendem entre as alças do intestino delgado, bem como entre o íleo e o ureter direito (não mostrado). A parte distal do íleo (*I*) mostra estreitamento irregular e separação das alças adjacentes. O envolvimento assimétrico de uma parte do íleo resultou na formação de uma saculação (*ponta de seta*). A parte terminal do íleo (*IT*) está estreitada e enrijecida, com parede espessada evidenciada pela separação das alças adjacentes. C, ceco.

- Espessamento da parede (> 3 mm)
- Padrão de realce em camadas da parede
- "Sinal do pente" resultante da proliferação fibroadiposa em torno de segmentos intestinais inflamados, com vasos mesentéricos ingurgitados formando o "pente" (Figuras 30.25 e 30.26)
- Sinal de alta intensidade na RM resultante do espessamento da parede intestinal, em T2WI com saturação de gordura.

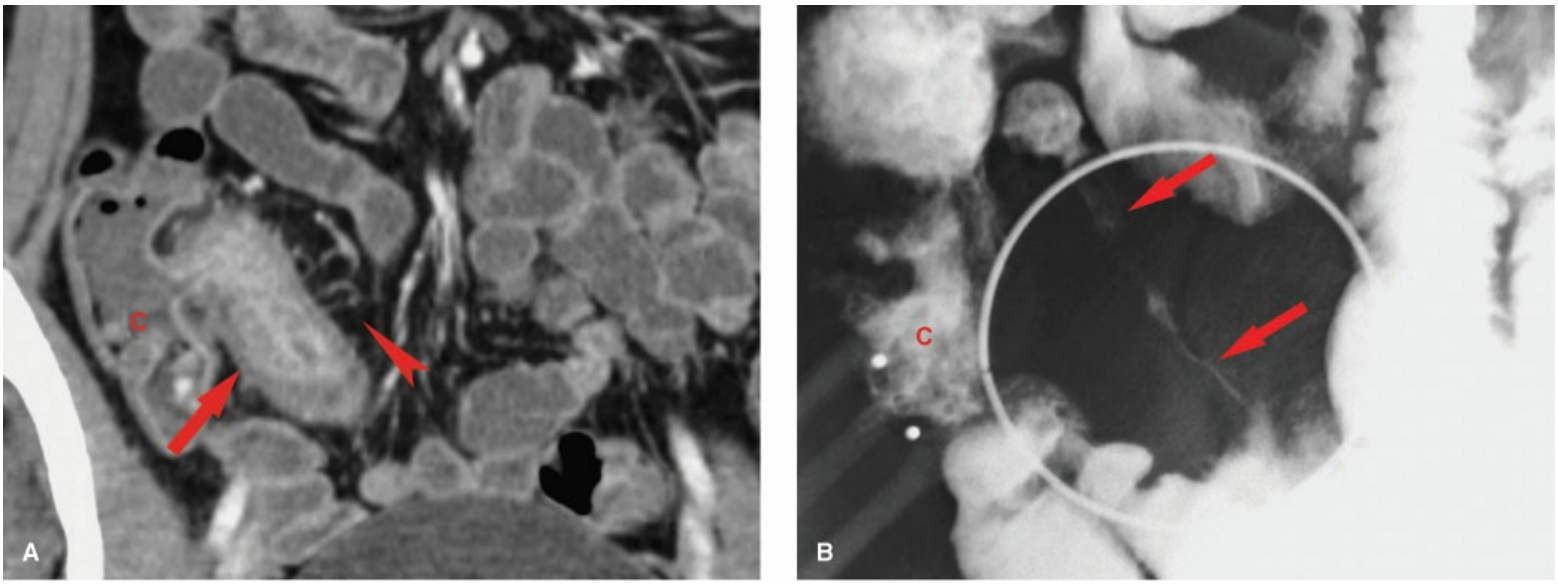


Figura 30.25 Doença de Crohn – ileíte terminal. A. TC do quadrante inferior direito mostra o espessamento circunferencial da parede da parte terminal do íleo (*seta*) que estreita o lúmen produzindo o "sinal do barbante" observado em exames com bário. Observe a proliferação fibroadiposa característica (*ponta de seta*) adjacente ao íleo lesionado. O alongamento dos vasos mesentéricos através da proliferação fibroadiposa produz o "sinal do pente". **B.** Incidência com compressão localizada da parte terminal do íleo em uma enteróclise do mesmo paciente mostra o sinal do barbante (*setas*). C, ceco.

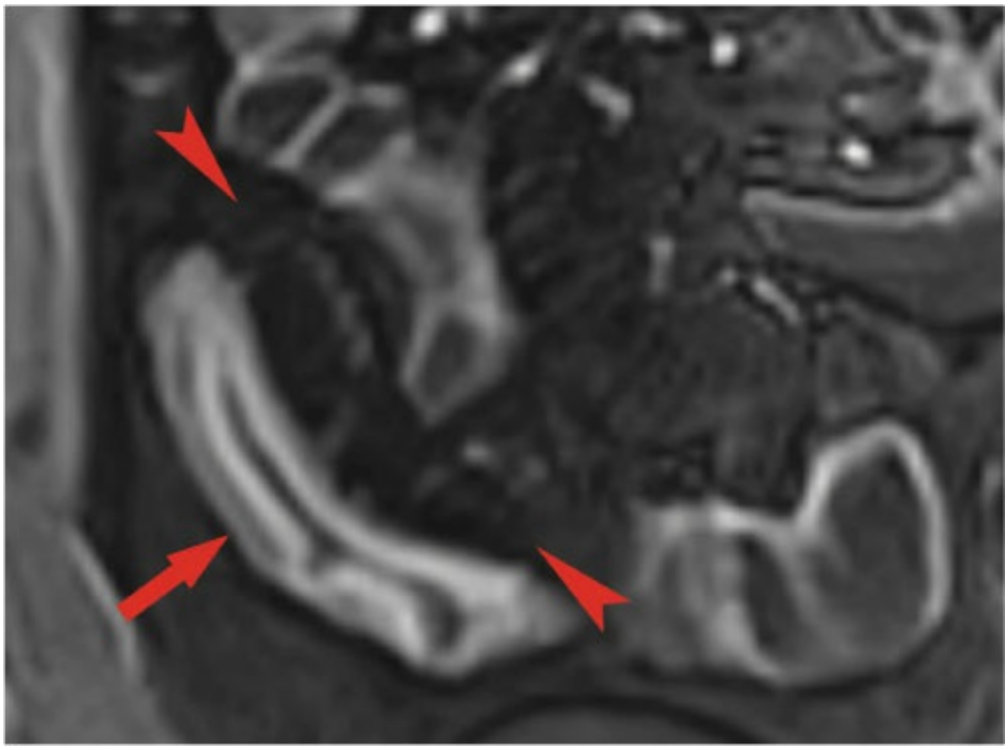


Figura 30.26 Doença de Crohn – ileíte terminal. Imagem no plano coronal ponderada em T1, após injeção de contraste intravenoso, enterografia por RM de um paciente com 15 anos de idade mostra a parede espessada e realçada (*seta*) da parte terminal do íleo, estreitando o lúmen. Novamente, é evidente a proliferação fibroadiposa adjacente (*pontas de seta*).

É comum ocorrerem complicações da doença de Crohn, que são bem mostradas por TC e RM.

A obstrução geralmente é parcial e resultado de estenose ou áreas de ulceração e espasmo intensos. Formam-se fístulas em 19% dos pacientes com a doença no intestino delgado. Fístulas são comunicações anormais entre dois órgãos revestidos por epitélio. As mais frequentes são ileocolônicas e ileocecais, mas também são comuns fístulas enterocutâneas, enterovesicais e colovesicais. Trajetos fistulosos se estendem para massas extraluminais inflamatórias a partir do lúmen intestinal (Figura 30.22). É comum a formação de abscessos e fleimão no mesentério, na cavidade peritoneal, no retroperitônio e na parede abdominal. Ocorre perfuração livre em 3% dos casos. A maioria delas é confinada e forma trajetos fistulosos ou fístulas. A doença aumenta a frequência de carcinomas nos intestinos delgado e grosso, com prevalência de aproximadamente 0,5% em pacientes com doença de Crohn. Alterações da absorção intestinal causam anemia megaloblástica (deficiência de vitamina B_{12}) e aumento da incidência de cálculos biliares e renais. Até 20% dos pacientes têm artrite ou espondilite, que mimetiza casos de espondilite anquilosante.

Enterocolite por Yersinia. Causada por infecção pelos bacilos gram-positivos *Y. enterocolitica* ou *Yersinia pseudotuberculosis*. A infecção provoca enterite aguda, com dor abdominal, febre e diarreia, muitas vezes sanguinolenta, que se assemelha a apendicite aguda ou doença de Crohn aguda. Crianças e adultos jovens são mais frequentemente afetados. A infecção tem curso autolimitado de 8 a 12 semanas. O diagnóstico é confirmado por coprocultura. As alterações radiográficas são mais pronunciadas nos 20 cm distais do íleo. Os achados incluem úlceras aftosas, nódulos de até 1 cm de tamanho, espessamento da parede e das pregas, as quais se mostram apagadas com o aumento do edema. Durante a fase de resolução, pode aparecer hiperplasia linfoide nodular.

A infecção por *Campylobacter fetus jejuni* é clínica e radiograficamente similar à infecção por *Y. enterocolitica*. A doença geralmente dura de 1 a 2 semanas, mas as recaídas são comuns. O diagnóstico é feito por coprocultura.

Doença de Behçet. Doença multissistêmica que resulta de vasculite de pequenos vasos e afeta olhos, pele, articulações, sistema nervoso central e trato intestinal. As manifestações clínicas mais importantes incluem iridociclite recidivante, ulcerações mucocutâneas, vesículas, pústulas e artrite leve. A doença intestinal envolve mais comumente a região ileocecal, onde a doença de Crohn se assemelha muito a erosões aftosas, ulcerações profundas, estenose e formação de fístula. As complicações incluem perfuração intestinal e peritonite.

Tuberculose. Apresenta-se como peritonite ou infecção intestinal localizada, envolvendo com mais frequência a área ileocecal, mimetizando a doença de Crohn. Menos da metade dos pacientes apresenta evidências concomitantes de tuberculose pulmonar. Os exames com bário mostram inflamação da mucosa, com úlceras transversais e estreladas. O segmento intestinal afetado torna-se rígido e estreitado, com mucosa nodular. A válvula ileocecal se enrijece e

mantém-se aberta para o íleo terminal e o ceco estreitados. A TC mostra achados característicos de linfadenopatia mesentérica, ascite de alta densidade e espessamento peritoneal acompanhando o da parede do intestino.

Divertículos do intestino delgado

Divertículos do intestino delgado. São mais comuns no jejuno ao longo da borda mesentérica. São evaginações de mucosa através da parede do intestino e entre os folhetos do mesentério. Geralmente são múltiplos e frequentemente assintomáticos. No entanto, devido à estase do conteúdo intestinal em seu interior, pode ocorrer supercrescimento bacteriano, que resulta em desconjugação de sais biliares e má absorção. A absorção de vitamina B_{12} também pode ser prejudicada, resultando em anemia megaloblástica. Complicações adicionais incluem obstrução, diverticulite aguda, hemorragia e vólvulo. Radiografias convencionais podem revelar coleções de ar ovoides sem traços característicos. Os exames com bário mostram as evaginações, a maioria com colo de menor diâmetro do que a bolsa propriamente dita (Figura 30.24). O divertículo não tem pregas mucosas e não se contrai pela ausência de musculatura em sua parede. Na TC, os divertículos aparecem como estruturas distintas, arredondadas ou ovais, fora do lúmen esperado do intestino delgado. Podem ser preenchidos com ar, líquido ou contraste e têm parede lisa e fina (Figura 30.27).[30]

Divertículo de Meckel. É a anomalia congênita mais comum do trato GI, presente em 2 a 3% da população. O divertículo tem comprimento variável entre 2 e 8 cm e está localizado na borda antimesentérica do íleo, até 2 m a partir da válvula ileocecal. A ponta do divertículo pode estar ligada ao umbigo por um remanescente do ducto vitelino. Mucosa gástrica ectópica é encontrada em até 62% dos casos. Secreções pépticas podem causar úlceras e hemorragia. Outras complicações incluem intussuscepção, vólvulo e perfuração. Cintigrafia (^{99m}Tc – pertecnetato) para verificação de mucosa gástrica ectópica é o exame de escolha, porém é menos confiável em adultos do que em crianças e é negativa quando o divertículo não contém mucosa gástrica. Enteróclise é, portanto, o melhor método para mostrar se há um divertículo, que aparece como um saco cego ligado à borda antimesentérica do íleo. Na TC, a diverticulite de Meckel aparece como uma bolsa de fundo cego, de tamanho e espessura de parede variáveis, mostrando alterações inflamatórias no mesentério adjacente.[31]

Pseudodivertículos. Também conhecidos como saculações, são evaginações ao longo da borda antimesentérica do intestino delgado resultantes de uma patologia. Ocorrem com mais frequência em associação a doença de Crohn ou esclerodermia. Devido à fibrose e à contração da borda mesentérica do intestino, a borda antimesentérica sem sustentação se torna pregueada, formando saculações.

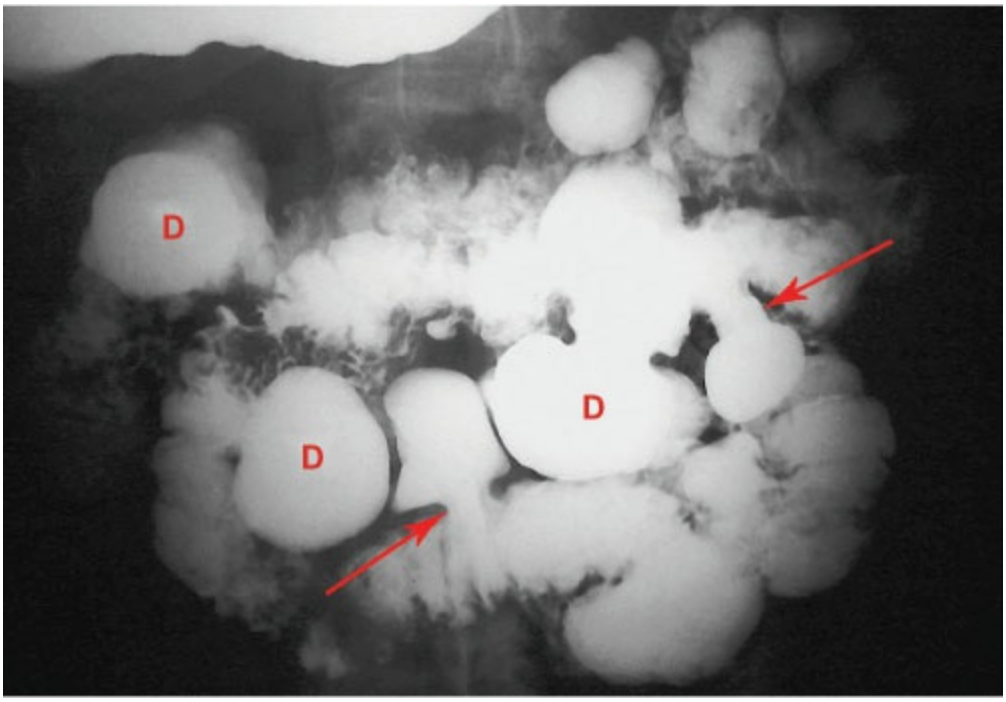


Figura 30.27 Divertículos do intestino delgado. Exame do intestino delgado mostra numerosos divertículos (*D*) que se estendem a partir do duodeno e do jejuno. O colo (*setas*) de dois divertículos é particularmente bem visualizado.

Referências bibliográficas

1. Hara AK, Leighton JA, Sharma VK, et al. Imaging of small bowel disease: comparison of capsule endoscopy, standard endoscopy, barium examination, and CT. Radiographics 2005;25:697–718.
2. Lee SS, Kim AY, Yang S-K, et al. Crohn disease of the small bowel: comparison of CT enterography, MR enterography, and small bowel follow-through as diagnostic techniques. Radiology 2009;251:751–761.
3. Maglinte DDT, Sandrasegaran K, Lappas JC, Chiorean M. CT enteroclysis. Radiology 2007;245:661–671.
4. Fidler JL, Guimaraes L, Einstein DM. MR imaging of the small bowel. Radiographics 2009;29:1811–1825.
5. Siddiki HA, Fidler JL, Fletcher JG, et al. Prospective comparison of state-of-the-art MR and CT enterography in small-bowel Crohn's disease. AJR Am J Roentgenol 2009;193:113–121.
6. Okino Y, Kiyosue H, Mori H, et al. Root of the small-bowel mesentery: correlative anatomy and CT features of pathologic conditions. Radiographics 2001;21:1475–1490.
7. Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Pattern approach for diseases of mesenteric small bowel on barium studies. Radiology 2008;249:445–460.
8. Kamaoui I, De-Luca V, Ficarelli S, et al. Value of CT enteroclysis in suspected small-bowel carcinoid tumors. AJR Am J Roentgenol 2010;194: 629–633.
9. Van Weyenberg SJB, Meijerink MR, Jacobs MAJM, et al. MR enteroclysis in the diagnosis of small-bowel neoplasms. Radiology 2010;254:765–773.
10. Levy AD, Sobin LH. Gastrointestinal carcinoids: imaging features with clinicopathologic comparison. Radiographics 2007;27:237–257.
11. Lohan DG, Alhajeri AN, Cronin CG, et al. MR enterography of small-bowel lymphoma: potential for suggestion of histologic subtype and the presence of underlying celiac disease. AJR Am J Roentgenol 2008;190:287–293.

Kim SY, Kim KW, Kim AY, et al. Bloodborne metastatic tumors to the gastrointestinal tract: CT findings
12. with clinicopathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1618–1626.
13. Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, et al. Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation. Radiographics 2003;23:283–304.
14. Sandrasegaran K, Rajesh A, Rydberg J, et al. Gastrointestinal stromal tumors: clinical, radiologic, and pathologic features. AJR Am J Roentgenol 2005;184:803–811.
15. Thompson WM. Imaging and findings of lipomas of the gastrointestinal tract. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1163–1171.
16. Ortega CD, Ogawa NY, Rocha MS, et al. Helminthic diseases in the abdomen: an epidemiologic and radiologic overview. Radiographics 2010;30:253–267.
17. Sheth S, Horton KM, Garland MR, Fishman EK. Mesenteric neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis. Radiographics 2003;23:457–473.
18. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes seen at imaging: causes and significance. Radiographics 2005;25:351–365.
19. Hardy SM. The sandwich sign. Radiology 2003;226:651–652.
20. Azizi L, Balu M, Belkacem A, et al. MRI features of mesenteric desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. AJR Am J Roentgenol 2005; 184:1128–1135.
21. Levy AD, Rimola J, Mehrotra AK, Sobin LH. Benign fibrous tumors and tumorlike lesions of the mesentery: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2006;26:245–264.
22. Kim H-C, Lee JM, Kim SH, et al. Primary gastrointestinal stromal tumors in the omentum and mesentery: CT findings and pathologic correlations. AJR Am J Roentgenol 2004;182:1463–1467.
23. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. Radiographics 2003;23:1561–1567.
24. Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ. A pattern approach to abnormal small bowel: observations at MDCT and CT enterography. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1344–1355.
25. Eisenberg RL. Thickening of small bowel folds. AJR Am J Roentgenol 2009;193:3–4.
26. Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y, et al. Celiac disease in adults: evaluation with MDCT enteroclysis. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1483–1492.
27. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, et al. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. AJR Am J Roentgenol 2009;192:408–416.
28. Punwani S, Rodriguez-Justo M, Bainbridge A, et al. Mural inflammation in Crohn disease: location-matched histology validation of MR imaging features. Radiology 2009;252:712–720.
29. Sinha R, Rajiah P, Murphy P, et al. Utility of high-resolution MR imaging in demonstrating transmural pathologic changes in Crohn disease. Radiographics 2009;29:1847–1867.
30. Fintelmann F, Levine MS, Rubesin SE. Jejunal diverticulosis: findings on CT in 28 patients. AJR Am J Roentgenol 2008;190:1286–1290.
31. Levy AD, Hobbs CM. Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic correlation. Radiographics 2004;24:565–587.

Capítulo 31 ■ CÓLON E APÊNDICE

William E. Brant e Sarah Erickson

Cólon

Métodos de aquisição de imagens

As principais modalidades de imagem para detecção e caracterização de anormalidades do cólon continuam evoluindo ao longo do tempo. A colonoscopia, em expansão constante, substituiu o enema de bário na aquisição de imagens do cólon. Por outro lado, a TC para obtenção de imagens do abdome e da pelve é cada vez mais empregada, tornando-se, muitas vezes, o método inicial de detecção de doenças do cólon. A colonografia por TC e RM (virtual) desafia o papel da colonoscopia tradicional para detecção de pólipos e câncer. Quando uma lesão, possivelmente neoplásica, é descoberta, é necessário fazer colonoscopia ou proctoscopia para realização de biopsia. Ocasionalmente, o enema baritado ainda é utilizado para a avaliação de obstrução do cólon e fístulas e em pacientes idosos, debilitados ou gravemente enfermos. O enema de bário com duplo contraste (ar-contraste) (Figura 31.1) é favorecido para a detecção de pequenas lesões (< 1 cm), para a documentação de processos inflamatórios intestinais e para avaliação detalhada do reto.[1,2] A colonoscopia é esporadicamente limitada pela incapacidade ocasional de alcançar o cólon direito. Então, o enema de bário ou a colonoscopia virtual devem ser empregados para completar a avaliação. Como ocorre em outros locais do trato GI, a TC complementa a colonoscopia e o enema de bário, demonstrando os componentes intramurais e extracolônicos da doença. É uma modalidade excelente para demonstrar processos inflamatórios e neoplásicos extrínsecos que podem afetar o cólon: abscessos, cavidades e fístulas.

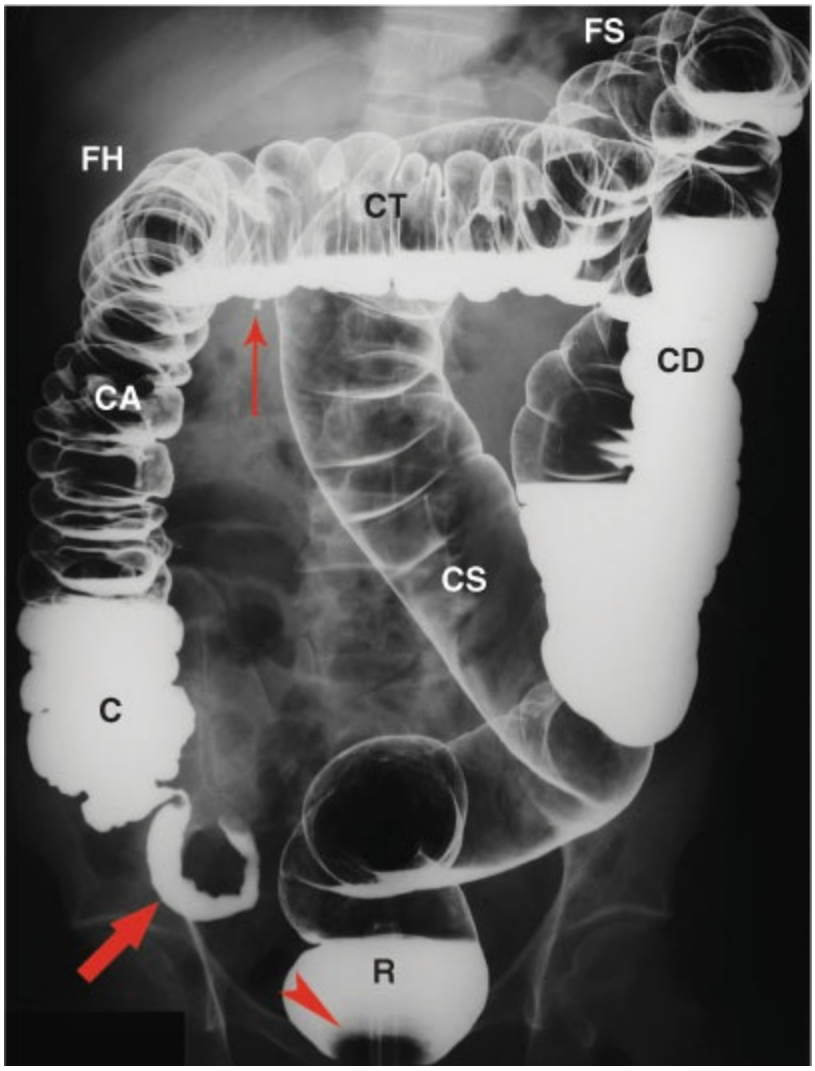


Figura 31.1 Enema de bário com duplo contraste. Radiografia panorâmica do abdome de enema de bário com duplo contraste demonstra a anatomia normal do cólon. O apêndice (*seta larga*) estende-se a partir do ceco (*C*). O cólon ascendente (*CA*) estende-se até a flexura hepática (*FH*), cujas haustrações devem ser examinadas em várias incidências oblíquas. O cólon transverso (*CT*) estende-se até a flexura esplênica (*FS*), que continua como cólon descendente (*CD*). Este paciente tem um cólon sigmoide (*CS*) longo, que se estende para cima no abdome. O cólon transverso é relativamente curto. Pacientes com cólon sigmoide curto geralmente têm um longo cólon transverso redundante. O balão distendido na ponta do cateter de enema provoca um defeito de preenchimento hipotransparente (*ponta de seta*) no reto (*R*). Um pequeno divertículo intramural (*seta fina*) pode ser observado na parte proximal do cólon transverso.

TC e RM são utilizadas para o estadiamento inicial de carcinoma colorretal. As duas modalidades têm limitações, especialmente para determinar o envolvimento de linfonodos regionais. Tem havido melhorias importantes no estadiamento pré-operatório por TC e RM com o uso de TCMD de corte fino e de técnicas de RM de alta resolução e ponderadas por difusão.[3-6] A PET-TC auxilia na detecção de disseminação de doença metastática para os linfonodos e de metástases distantes, mas é limitada na avaliação da doença local por causa da captação fisiológica e iatrogênica do FDG pelo cólon.[7] A US transretal é mais precisa do que a TC ou a RM na determinação local da extensão tumoral de carcinomas do reto e é empregada na avaliação

de outras doenças retais e perirretais.[8]

A colonografia por TC (Figura 31.2) está se tornando uma alternativa viável à colonoscopia invasiva para detectar o câncer colorretal.[9] O procedimento inicia-se com um preparo intestinal cuidadoso, idêntico ao que é realizado para colonoscopia invasiva. Um tubo é inserido pelo reto e o cólon é insuflado com dióxido de carbono ou ar ambiente. É realizada uma TCMD de toda a extensão do cólon, com o paciente posicionado em decúbito dorsal em apneia, utilizando colimação de 1,25 a 2,5 mm e um intervalo de reconstrução de 1 mm. O mapeamento é repetido com o paciente em decúbito ventral. *Softwares* comercialmente disponíveis proporcionam a visualização endoluminal, e câmera *fly through* que possibilita renderização de volume e imagens tridimensionais. A visualização e a interpretação das imagens geralmente são baseadas nos resultados obtidos por reconstruções axiais 2-D da TC quanto nas imagens 3-D com renderização de volume na *workstation*. Ainda se discute o papel da colonoscopia virtual na aquisição de imagens do cólon e no rastreamento do câncer colorretal, mas foi endossado por uma força-tarefa composta por diferentes entidades (American Cancer Society, American College of Radiology e US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer) para triagem de pacientes adultos de risco médio.[10] A importância da colonoscopia virtual na triagem de casos de câncer colorretal tende a aumentar nos próximos anos.

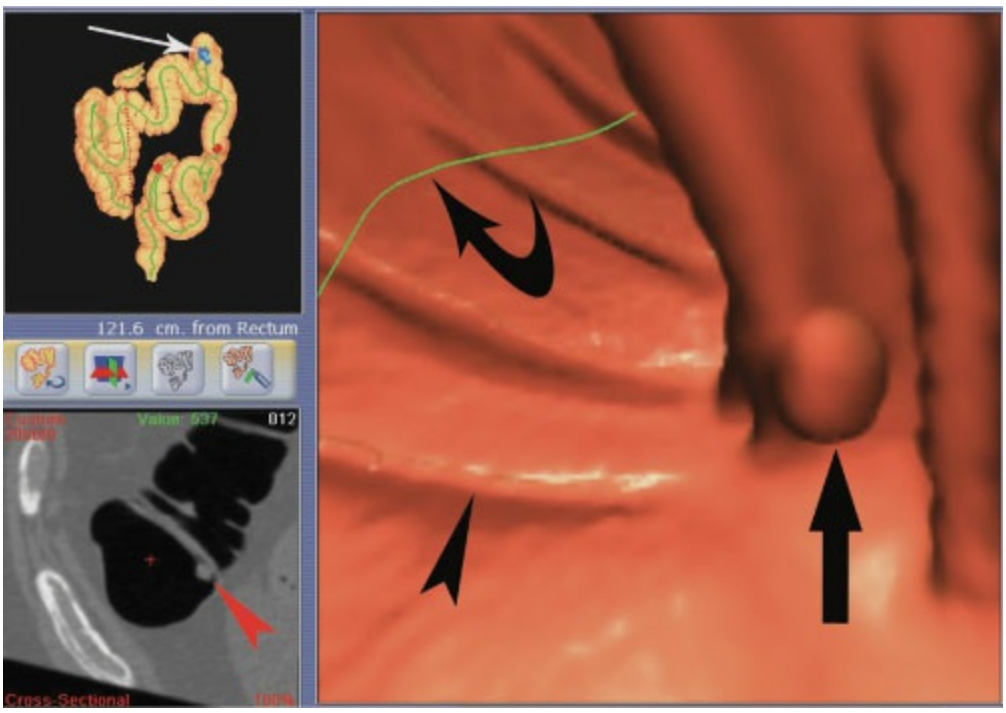


Figura 31.2 Pólipo em colonografia por TC. Imagem com reconstrução tridimensional, à direita, mostra um pólipo de 7 mm (*seta reta preta*) que se estende para o lúmen do cólon. São evidentes diversas pregas de aspecto normal (*ponta de seta preta*). A linha verde (*seta curva preta*) mostra o percurso simulado pelo cólon. A imagem no alto à esquerda mostra uma reconstrução tridimensional do cólon com a mesma linha verde exibindo esse percurso. A localização deste pólipo é mostrada como uma tachinha azul (*seta branca*) na flexão esplênica, a 121,6 cm do reto. Os pontos vermelhos mostram os pólipos adicionais descobertos neste exame. A imagem em

corte fino de TC, embaixo à esquerda, mostra o pólipo (*ponta de seta vermelha*).

A colonografia por RM oferece a vantagem de realizar a triagem para carcinoma colorretal sem o uso de radiação ionizante. Aparece como grande promessa a colonografia por RM com lúmen escuro, que utilizam preenchimento e distensão do lúmen com ar, água ou outros agentes de baixa intensidade de sinal, agentes de marcação fecal, magnetos de 3 Tesla e sequências de pulso ideais.[11] É necessário o mesmo preparo intestinal executado para colonoscopia ou colonografia por TC. O intestino deve ser bem distendido por contrastes que deixem o lúmen brilhante ou escuro; geralmente, a preferência é dada aos agentes de lúmen escuro porque contrastes IV podem ser efetivamente utilizados. As limitações são o custo e a formação de artefatos, como aqueles criados por próteses de quadril.

Anatomia

O intestino grosso é constituído por ceco e apêndice, cólon, reto e canal anal. Tem aproximadamente 1,5 m de comprimento do íleo ao ânus. O intestino grosso é caracterizado pelas tênias do cólon, que são três faixas longitudinais de músculo que percorrem toda a extensão do cólon, encurtando-o para formar o haustro, que são saculações criadas pelo enrugamento da parede do intestino. As principais funções do intestino grosso são formação, transporte e evacuação das fezes. Estas funções requerem mobilidade, absorção de água e secreção de muco. Peristaltismo infrequente transporta as fezes desde os cólons ascendente e transverso até o cólon sigmoide, onde o material fecal é armazenado até a defecação. O ceco e o cólon ascendente absorvem a água encontrada no material altamente liquefeito recebido do íleo. O muco secretado pelas células caliciformes da mucosa protege-a de danos, sendo eliminado em grandes quantidades quando esta fica irritada ou ferida. O ceco é uma grande bolsa cega que se estende abaixo do nível da válvula ileocecal. O ceco geralmente se localiza na fossa ilíaca direita, mas pode ser bastante móvel. Geralmente é coberto por todos os lados por peritônio (intraperitoneal), mas pode ter fixação extraperitoneal e ser recoberto pelo peritônio apenas em sua superfície ventral. O apêndice é uma longa estrutura tubular, que pende próximo ao ápice do ceco. A válvula ileocecal consiste em dois lábios que se projetam no ceco, muitas vezes formando uma massa proeminente.[12] O cólon ascendente é extraperitoneal, localizado no espaço pararrenal anterior, coberto pelo peritônio apenas em sua superfície ventral. A flexura hepática forma duas curvas. A curva mais proximal, posterior, está intimamente relacionada com o duodeno descendente e o rim direito. A curva anterior é mais distal e está intimamente relacionada com a vesícula biliar. O cólon transverso é intraperitoneal e suspenso a partir do mesocólon transverso que surge da cobertura peritoneal do pâncreas e percorre transversalmente toda a parte superior do abdome. O mesocólon transverso limita a extensão superior das alças do intestino delgado. A flexura

esplênica está intimamente relacionada com a cauda do pâncreas e com a ponta do baço. A flexura esplênica está ancorada ao diafragma pelo ligamento frenocólico, que serve de fronteira entre os processos patológicos do recesso subfrênico esquerdo e a goteira paracólica esquerda. O cólon descendente, do mesmo modo que o cólon ascendente, é extraperitoneal, localizado no espaço pararrenal anterior e recoberto por peritônio apenas na superfície ventral. O cólon sigmoide forma uma alça redundante de comprimento variável, a partir do cólon descendente distal na fossa ilíaca esquerda até o reto. O cólon sigmoide é totalmente intraperitoneal e suspenso pelo mesocólon sigmoide, o que possibilita mobilidade considerável. O cólon sigmoide penetra no peritônio no nível das vértebras S2 a S4 e continua como reto extraperitoneal. O reto prolonga-se por aproximadamente 12 cm, em estreita relação com o sacro. A porção do peritônio que forma o fundo de saco de Douglas recobre os aspectos ventral e lateral do reto. O canal anal tem de 3 a 4 cm de comprimento e é constituído pelo esfíncter anal e pelo músculo elevador do ânus. Uma série de pregas verticais formam as colunas de Morgagni, abaixo das quais se encontram as veias que, quando dilatadas, formam as hemorroidas. O cólon é reconhecido em exames por imagem por seu curso, suas haustrações e seu conteúdo fecal. A espessura normal da parede do cólon não excede 5 mm.

Defeito de enchimento | Lesões do cólon

Defeito de enchimento. Refere-se a uma área de radiotransparência do contraste de bário causada pela protrusão de massa.[9] No enema de bário, as falhas de enchimento podem ser pólipos, tumores, placas, bolhas de ar, fezes, muco ou corpos estranhos. Pólipos são saliências da mucosa que produzem defeitos de enchimento pelo bário ou são delineadas em branco quando revestidas por bário e por ar nos exames de duplo contraste. Os pólipos podem ser pedunculados (Figura 31.3) ou sésseis. Podem ter o aspecto de um chapéu-coco (Figura 31.4) nas incidências oblíquas. *Pólipo* é um termo genérico empregado para lesões protuberantes e não implica o diagnóstico histológico. As bolhas de ar sobem até o ponto mais alto da coluna de contraste (sinal do nível) e o material fecal geralmente permanece dependente das manobras de decúbito. Placas são lesões planas que mal se erguem acima da superfície mucosa.[13]

Figura 31.3 Pólipos pediculados. Enema de bário com duplo contraste mostra um pólipo pediculado longo com uma extremidade bulbosa (*seta*) que surge (*ponta de seta*) a partir da mucosa do cólon descendente.

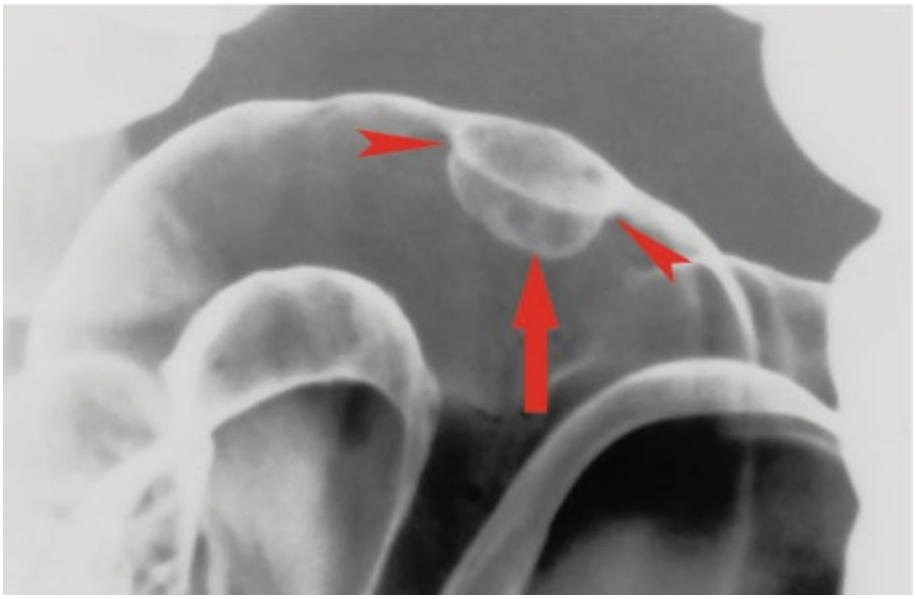


Figura 31.4 O sinal do chapéu-coco é produzido pelo revestimento de bário tanto no corpo do pólipo (*seta*) quanto nos recessos (*pontas de setas*) entre a base da lesão e a mucosa colônica normal.

Adenocarcinoma colorretal. É o tumor maligno mais comum do trato GI e o segundo mais comum nos EUA. Aproximadamente 50% dos tumores surgem na área do reto e do retossigmoide.

Outros 25% ocorrem no cólon sigmoide, e os 25% restantes são uniformemente distribuídos pelas outras porções do cólon. Quase todos os cânceres do cólon são adenocarcinomas que resultam de adenomas preexistentes. A maioria dos tumores são lesões anulares constritivas, medindo entre 2 e 6 cm de diâmetro, com bordas levantadas e reviradas e mucosa ulcerada (Figura 31.5). Tumores polipoides são menos comuns, alguns carcinomas vilosos têm o aspecto de folha de samambaia (Figura 31.6). Tumores cirróticos infiltrativos, tão comuns nos casos de carcinoma gástrico, são raros no intestino grosso, a menos que o paciente tenha colite ulcerativa. O tumor dissemina-se por invasão direta através da parede do intestino até a gordura pericolônica (Figura 31.7) e órgãos adjacentes, pelos canais linfáticos até os linfonodos regionais e por disseminação hematogênica, através das veias portais para o fígado e circulação sistêmica. Também pode ocorrer semeadura por via intraperitoneal a partir de um tumor que penetra a parede do cólon. Obstrução é a complicação mais frequente. Outras complicações são raras, mas incluem perfuração (Figura 31.8), intussuscepção, abscesso e formação de fístula. Até 20% dos pacientes apresentam um segundo tumor do intestino grosso no momento do diagnóstico, geralmente um adenoma ou outro carcinoma. Cerca de 5% dos pacientes têm um segundo carcinoma colorretal diagnosticado simultânea ou posteriormente. Pacientes com colite ulcerativa, doença de Crohn, síndrome de polipose adenomatosa familiar e síndrome de Peutz-Jeghers têm maior risco de desenvolvimento de carcinoma do cólon.

Figura 31.5 Carcinoma de cólon – enema de bário. Radiografia do cólon sigmoide de um enema de bário com

duplo contraste mostra uma lesão constritiva característica "da maçã mordida" do carcinoma de cólon. O lúmen mostra estreitamento acentuado, e os ângulos do tumor comprimem o lúmen distendido adjacente (*ponta de seta*). O tamanho do tumor (*entre setas*) pode ser inferido a partir do acentuado estreitamento do lúmen.

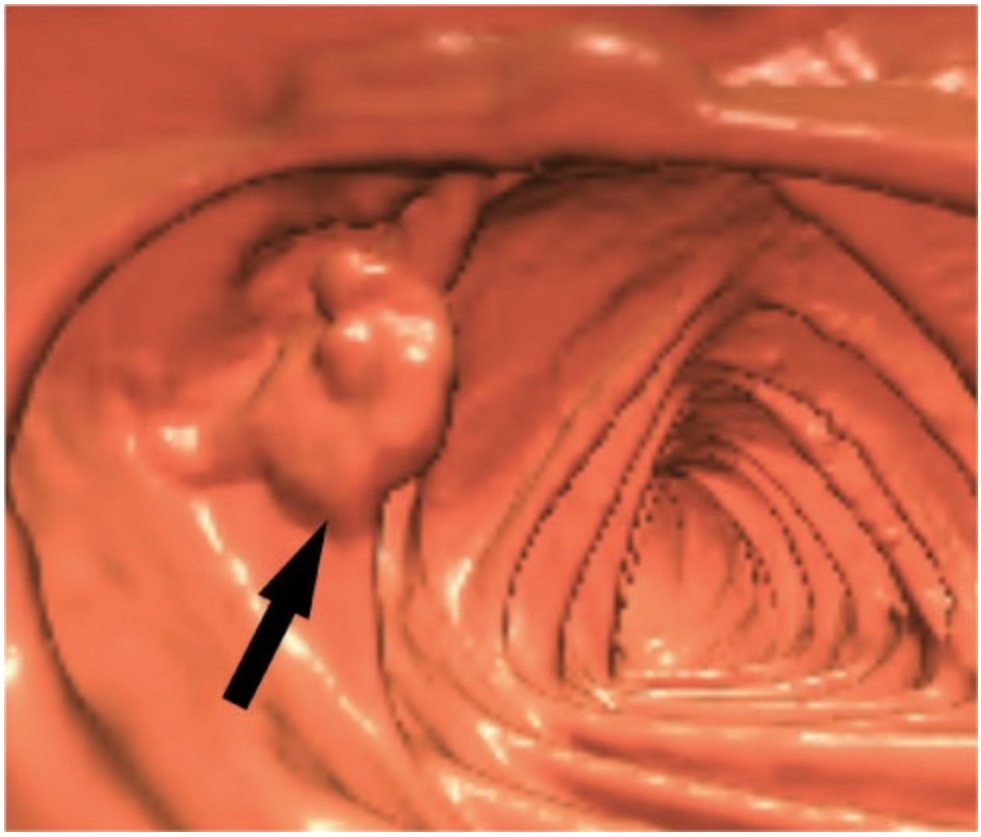


Figura 31.6 Carcinoma de cólon. Um carcinoma de cólon (*seta*) tem o aspecto de um pólipo viloso multinodular em colonografia por TC.

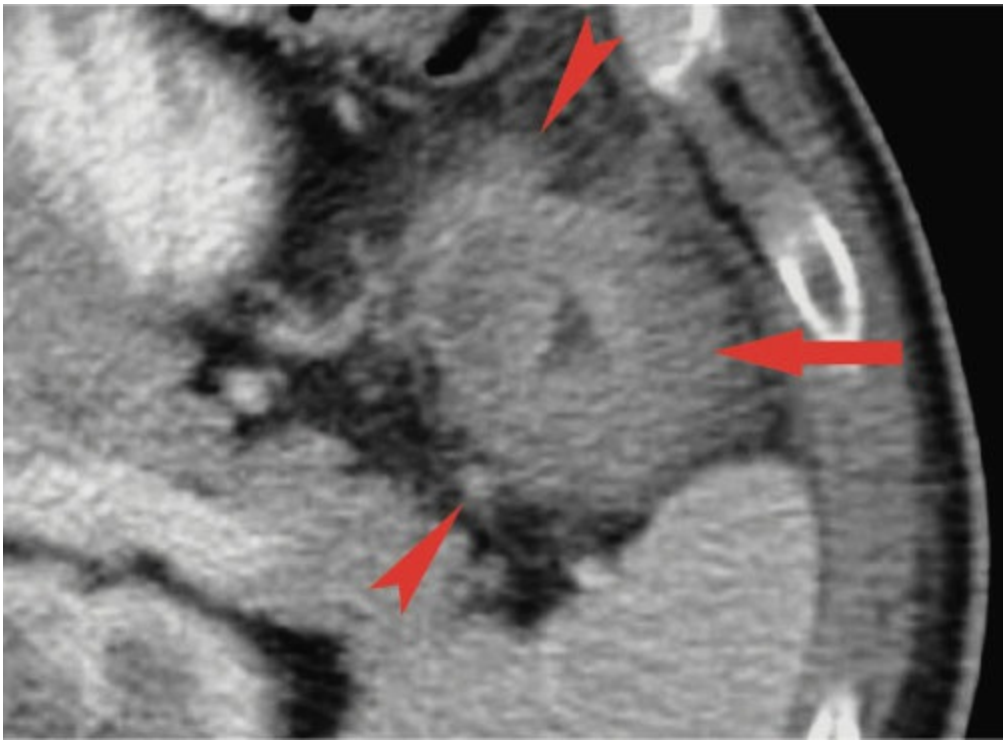


Figura 31.7 Carcinoma de cólon. TCMD no plano axial mostra espessamento circular (*seta*) da parede do cólon

próximo à flexura esplênica. Nódulos de tumor (*pontas de seta*) na gordura pericolônica são sinais de invasão tumoral através da parede do cólon, o que foi confirmado durante o procedimento cirúrgico.

O estadiamento local da doença é mais bem avaliado por US transretal ou colonoscópica. TC e RM são usadas para a doença mais avançada e para detectar recidivas.[14] A invasão microscópica através da parede do intestino e o envolvimento tumoral de linfonodos em tamanho normal não podem ser detectados por TC ou RM. Os achados de imagem no plano transversal incluem:

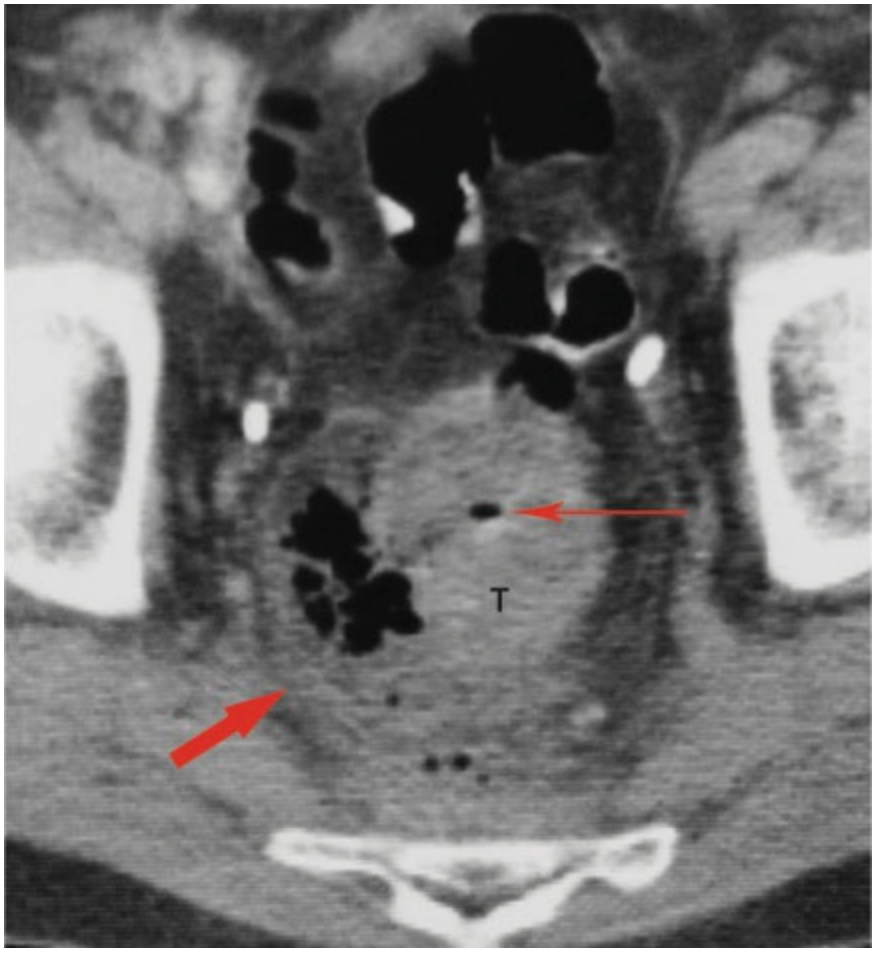


Figura 31.8 Carcinoma retal com perfuração. Um agressivo carcinoma retal (*T*) causa acentuado espessamento da parede do reto e reduz o lúmen a um pequeno canal (*seta fina*). O tumor perfurou a parede do reto, resultando em abscesso perirretal (*seta larga*) mostrado na TC como densidade de tecidos moles e densidade de líquido, com bolhas de ar substituindo a gordura perirretal.

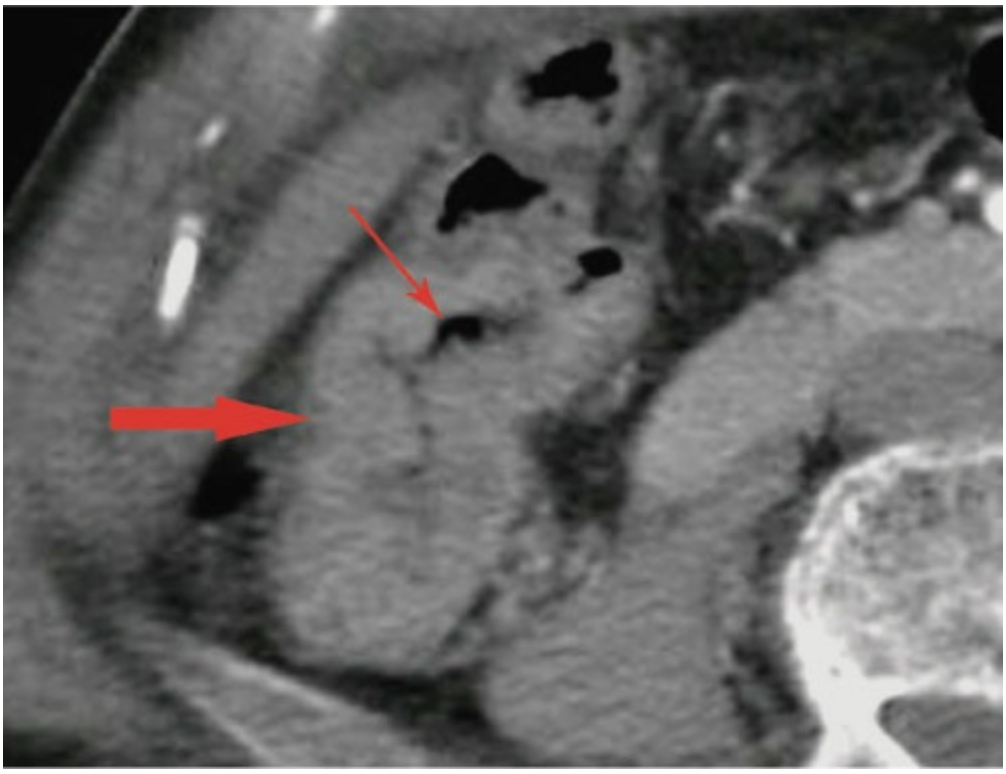


Figura 31.9 Carcinoma de cólon, espessamento da parede. TCMD axial mostra acentuado espessamento circular e nodular da parede (*seta larga*) do cólon ascendente. O lúmen (*seta fina*) é irregular e acentuadamente estenosado.

- Tumor primário polipoide (geralmente > 1 cm) (Figura 31.6)
- "Lesões em miolo de maçã" com espessamento volumoso e irregular da parede do cólon e estreitamento irregular do lúmen (Figura 31.9)
- Áreas císticas, necróticas e hemorrágicas intratumorais, especialmente quando o tumor é grande
- Tecido mole linear permeando a gordura pericolônica, que frequentemente indica a extensão do tumor através da parede do intestino
- Aumento dos linfonodos regionais (> 1 cm), representando a propagação linfática do tumor
- Metástases distantes, especialmente no fígado.[15]

Quando os tumores causam obstrução, edema ou isquemia do cólon, podem levar a espessamento parietal deste, em sua porção proximal não envolvida.

A ocorrência de recidiva dos tumores é mais comum:

- No local da cirurgia, próximo da anastomose intestinal
- Em linfonodos que fazem a drenagem do local
- Na cavidade peritoneal
- No fígado e em órgãos distantes.

Toda a cavidade abdominal deve ser verificada para detectar a recorrência do tumor. TC, RM

e PET-TC são utilizadas para demonstrar a resposta ao tratamento e a recidiva do tumor.

Pólipos. Um pólipo é definido como uma massa localizada que se projeta da mucosa até o lúmen.[13] Como se acredita que a maioria dos cânceres colorretais surge a partir de pólipos adenomatosos preexistentes, sua detecção no cólon é uma das principais indicações para a realização de colonoscopia e exames por imagem do cólon. Podem ser aplicadas as seguintes "dicas práticas": pólipos que medem menos de 5 mm são quase todos hiperplásicos, com risco de malignidade inferior a 0,5%; pólipos que medem entre 5 e 10 mm em 90% dos casos representam adenomas, com risco de malignidade de 1%; pólipos que medem entre 10 e 20 mm são geralmente adenomas, com risco de malignidade de 10%, e pólipos maiores que 20 mm apresentam risco de 50% de serem malignos.

Pólipos hiperplásicos são proliferações não neoplásicas da mucosa. São arredondados e sésseis. Quase todos têm tamanho inferior a 5 mm.

Pólipos adenomatosos são claramente lesões pré-malignas e representam um dos principais riscos de desenvolvimento de carcinoma colorretal. Pólipos adenomatosos são neoplasias, com um núcleo de tecido conjuntivo. Aproximadamente 5 a 10% da população com mais de 40 anos de idade têm pólipos adenomatosos.

Pólipos hamartomatosos (pólipos juvenis) representam 1% dos pólipos do cólon. São uma causa comum de sangramento retal em crianças. Na polipose de Peutz-Jeghers, o pólipo é do tipo hamartomatoso.

Pólipos inflamatórios geralmente são múltiplos e associados a doença inflamatória do intestino (Figura 31.10). Representam menos de 0,5% dos casos de pólipos colorretais.

Síndrome de polipose adenomatosa familiar. É herdada em aproximadamente dois terços dos casos e um terço são casos espontâneos. O padrão hereditário é autossômico dominante de alta penetrância. Os pólipos são adenomas tubulovilosos, que geralmente são evidenciados por volta dos 20 anos de idade. O câncer colorretal desenvolve-se em quase todos os pacientes, portanto a realização de colectomia total com ressecção da mucosa retal e construção de uma bolsa ileoanal é, atualmente, a terapia recomendada. Tipicamente, os pólipos recobrem todo o cólon (Figura 31.11). Os pacientes estão em risco de numerosas manifestações extracolônicas, incluindo carcinoma do intestino delgado, carcinoma da tireoide e fibromatose mesentérica. Pacientes com anomalias ósseas e cutâneas associadas, incluindo espessamento cortical das costelas e ossos longos, osteomas do crânio, dentição supranumerária, exostoses da mandíbula e fibromas da derme, desmoides e cistos de inclusão epidérmica, têm sido diagnosticados como portadores da *síndrome de Gardner*. Aqueles com tumores associados ao sistema nervoso central têm sido agrupados sob a *síndrome de Turcot*. Todas as condições representam variantes da mesma doença.

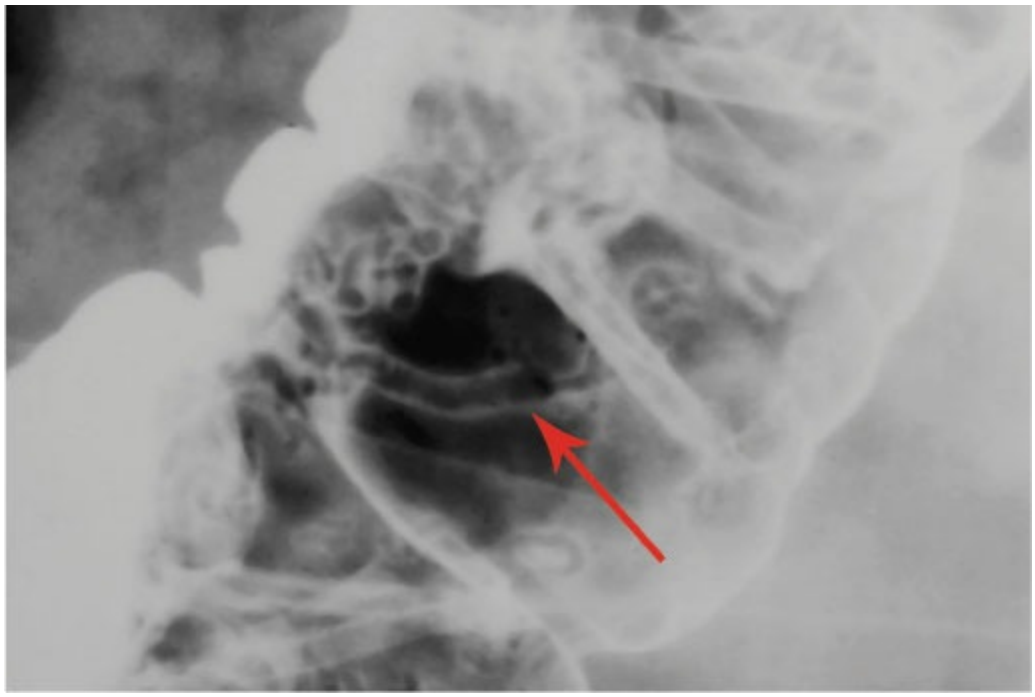


Figura 31.10 Pólipos filiformes pós-inflamatórios. Visualização de detalhes de um enema com duplo contraste em paciente com colite ulcerativa mostra o característico aspecto vermiforme de pólipos filiformes pós-inflamatórios (*seta*). São observados numerosos pólipos.

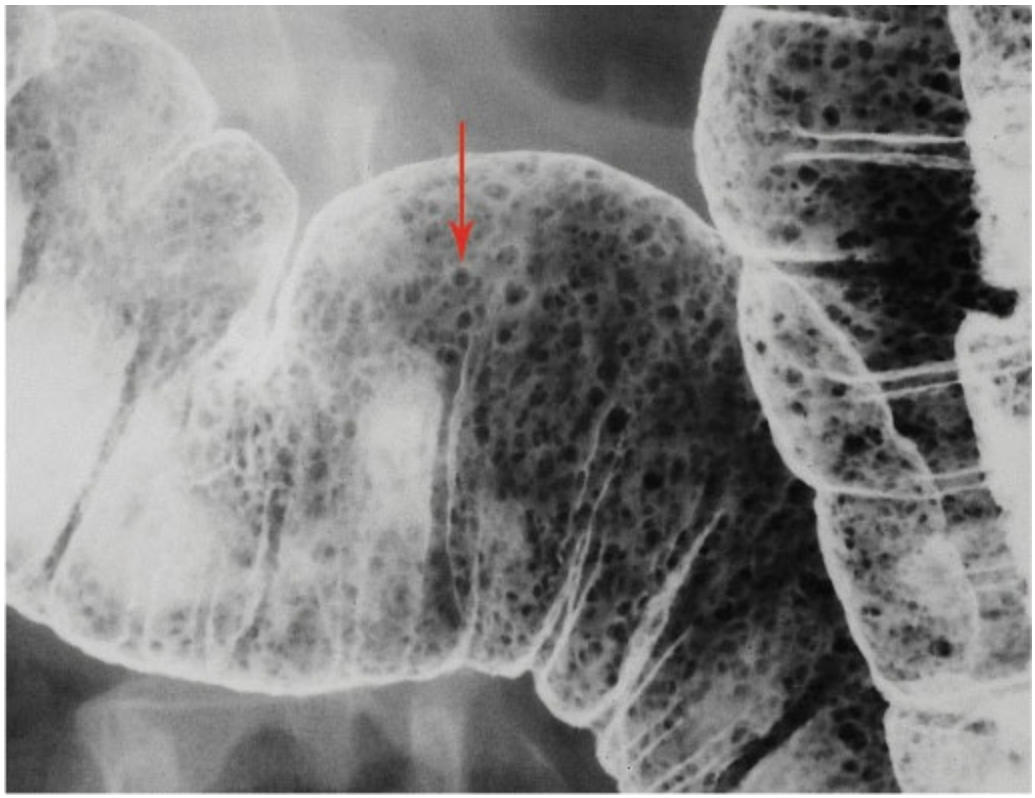


Figura 31.11 Síndrome de polipose adenomatosa familiar. Imagem localizada (*cone-down*) de enema com duplo contraste revela que a mucosa do cólon está coberta por inúmeros pequenos pólipos, observados como minúsculos defeitos de enchimento (*seta*).

Síndromes de polipose hamartomatosa. Pólipos hamartomatosos são tumores não neoplásicos com um cerne de músculo liso recoberto por epitélio glandular maduro. Pólipos

hamartomatosos associados às diferentes síndromes apresentam pequenas diferenças histológicas. Estas lesões não carregam risco de transformação maligna. Entretanto, pacientes com síndromes de polipose hamartomatosa também podem desenvolver pólipos adenomatosos, que implicam risco de malignidade.

A *síndrome de Peutz-Jeghers* envolve principalmente o intestino delgado, mas a maioria dos casos também mostra pólipos gástricos e do cólon. A condição é autossômica dominante com penetrância incompleta. São características as manchas pigmentadas escuras na pele e nas membranas mucosas. O risco de carcinoma decorrente de pólipos adenomatosos coexistentes varia entre 2 e 20%. Os pacientes também estão em risco de desenvolvimento de câncer de mama, útero e ovário, e câncer do pâncreas em idade precoce.

Doença de Cowden consiste em múltiplos hamartomas, incluindo polipose hamartomatosa do trato GI, bócio, adenomas da tireoide e aumento no risco de câncer de mama e carcinoma de células transicionais do trato urinário. A síndrome é autossômica dominante e afeta principalmente caucasianos. Todos os pacientes têm lesões mucocutâneas, com pápulas faciais, papilomas orais e queratose palmoplantar.

A *síndrome de Cronkhite-Canada* ocorre em indivíduos idosos, com idade média de manifestação de 60 anos. Os pólipos são distribuídos por todo o estômago, pelo intestino delgado e pelo cólon. Os achados cutâneos associados incluem atrofia das unhas, pigmentação da pele em tons de marrom e alopecia. Os pacientes apresentam diarreia aquosa e enteropatia perdedora de proteína.

Hiperplasia linfoide. Pode envolver o cólon. O padrão folicular linfoide normal, de pequenos nódulos difusos que medem de 1 a 3 mm de diâmetro (Figura 31.12) com umbilicação característica, é mais comum no íleo terminal e no ceco, mas pode envolver qualquer porção do cólon. O padrão de hiperplasia nodular linfoide difusa, de nódulos com mais de 4 mm, é associado a condições alérgicas, infecciosas e inflamatórias.

Linfoma. O cólon é envolvido com menor frequência por linfoma do que o estômago ou o intestino delgado.[16] A maioria representa linfoma não Hodgkin de células B. O envolvimento do ceco ou do reto é o mais comum, com casos de linfoma anal e retal cada vez mais frequentes em pacientes com AIDS. Os padrões morfológicos incluem nódulos de tamanhos variados, que podem sofrer ulceração, escavação, perfuração e infiltração difusa da parede do intestino, o que resulta na formação de pregas edemaciadas e espessamento da parede do intestino (Figura 31.13). Como nos casos que ocorrem no intestino delgado, o estreitamento acentuado do lúmen é incomum e ocorre dilatação aneurismática quando a doença transmural destrói a inervação. A forma difusa multinodular pode ser difícil de diferenciar da hiperplasia nodular linfoide. Os nódulos do linfoma variam em tamanho, embora nódulos de hiperplasia linfoide sejam de tamanho uniforme.

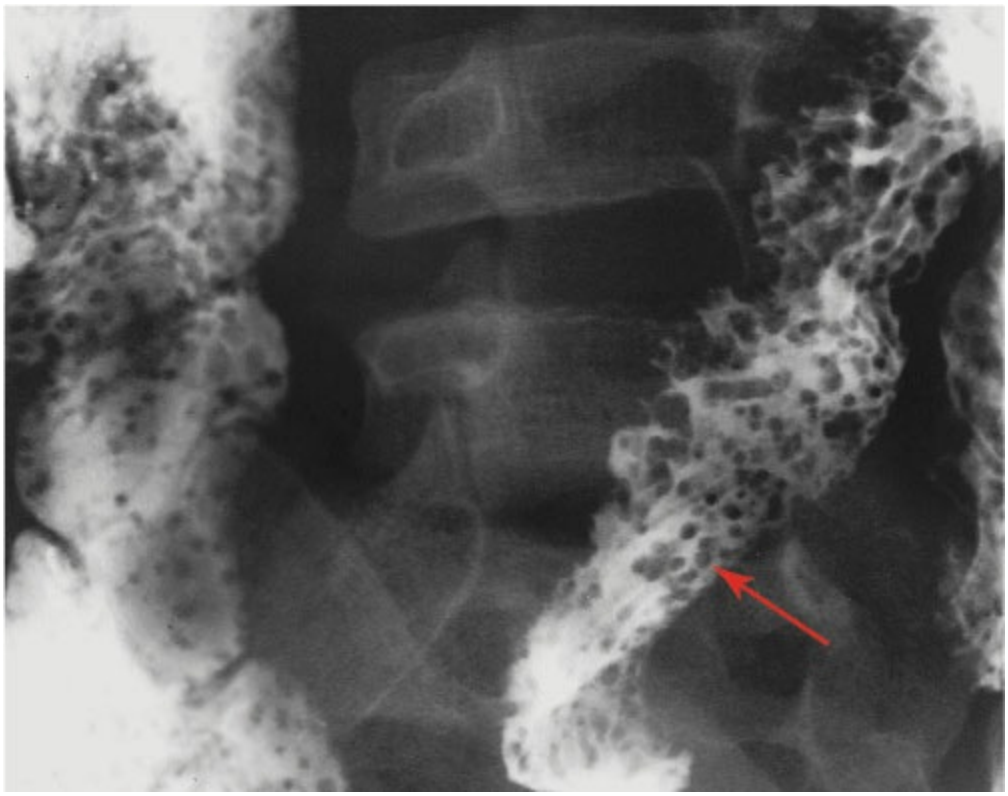


Figura 31.12 Hiperplasia nodular linfoide. Enema baritado simples em um paciente jovem com hipogamaglobulinemia mostra numerosos pequenos nódulos (*seta*) em todo o cólon.

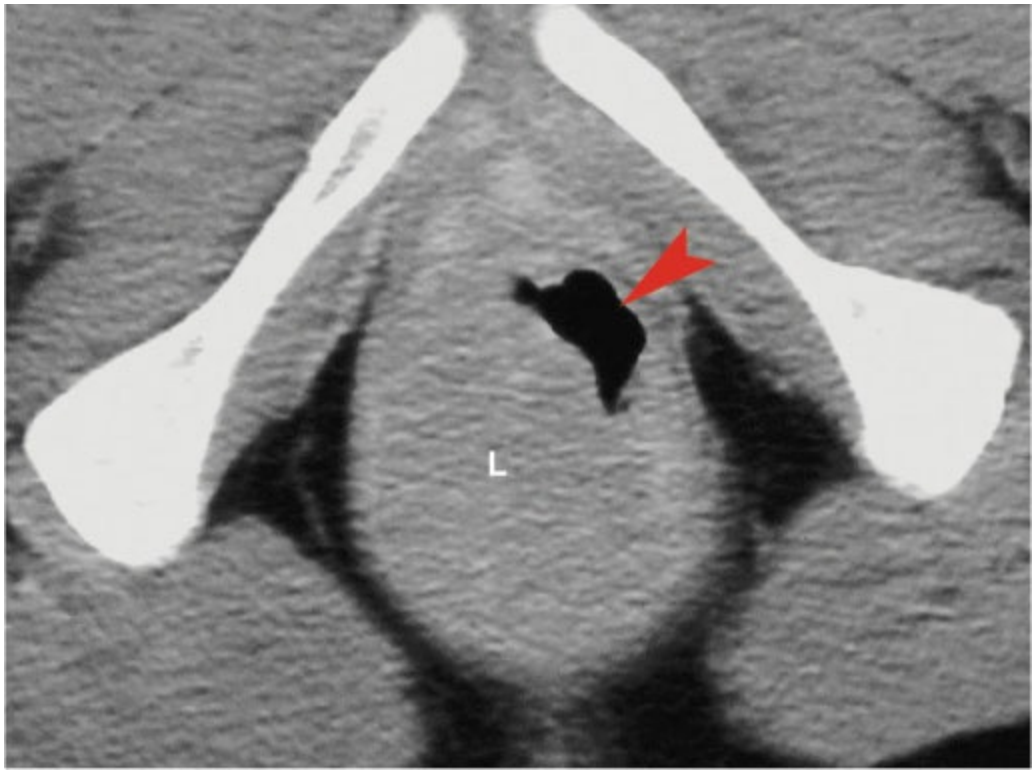


Figura 31.13 Linfoma retal. TC mostra proeminente massa de linfoma (*L*), que provoca estreitamento regular do lúmen (*ponta de seta*) do reto. Observe a atenuação homogênea da massa linfomatosa. O aspecto na TC é indistinguível de adenocarcinoma do reto.

Tumores do estroma gastrintestinal. São responsáveis por quase todos os tumores

mesenquimais do cólon.[17] Liomiomas verdadeiros do cólon e liomiossarcomas são muito raros. Os GIST são muito menos comuns no cólon do que no estômago e no intestino delgado e representam apenas 7% do total de casos. Como acontece no restante do trato GI, podem aparecer como massas exofíticas murais ou intraluminais. Ulceração é relativamente frequente. Hemorragia, alteração cística, necrose e calcificação são mais comuns em tumores maiores (Figura 31.14).

Lipoma. É o tumor submucoso mais comum do cólon.[16] É mais frequente no ceco e no cólon ascendente. Quase 40% apresentam intussuscepção. Os exames com bário mostram um defeito elíptico de preenchimento liso e bem definido, geralmente de 1 a 3 cm de diâmetro. Os tumores são macios e mudam de forma com compressão. A demonstração por TC de densidade de gordura no tumor é definitiva.

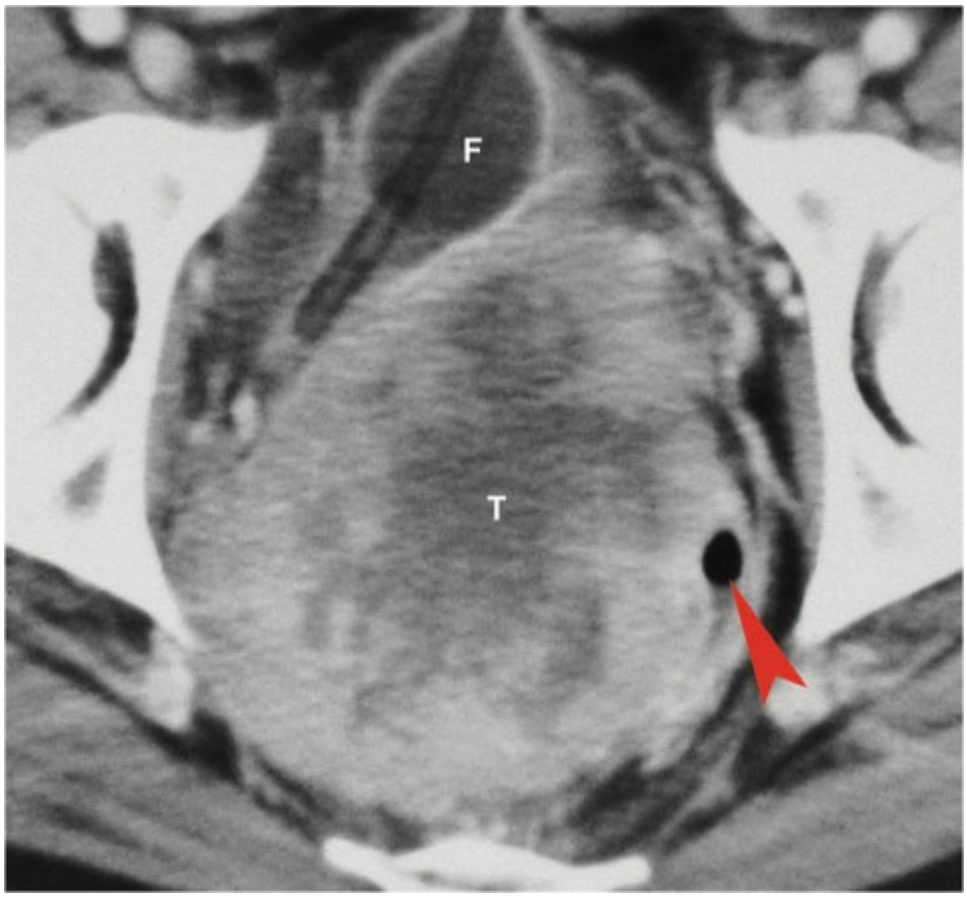


Figura 31.14 Tumor maligno do estroma GI do reto. TC mostra um grande tumor (*T*) com uma área de baixa densidade, irregular, representando a necrose central que surge de modo exofítico a partir da parede do reto (*ponta de seta*), que é deslocada lateral e anteriormente. O tumor obstrui a saída da bexiga, sendo necessária a colocação por via suprapúbica de um cateter de Foley (*F*).

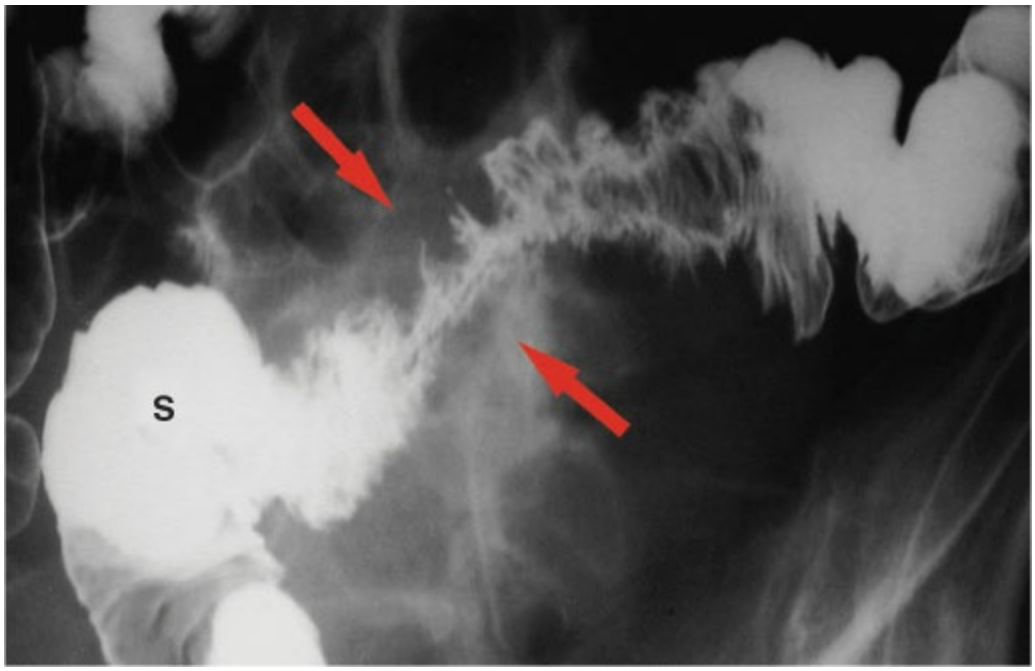


Figura 31.15 Metástases serosas envolvendo o cólon. Metástases de um carcinossarcoma de útero implantado na superfície serosa do cólon sigmoide (*S*), causando estenose e espiculações (*setas*) no lúmen.

Massas extrínsecas. Normalmente causam um efeito expansivo no cólon que pode simular uma doença intrínseca (Figura 31.15).

A *endometriose* geralmente se implanta no cólon sigmoide e no reto.[18] Os defeitos são frequentemente múltiplos e de tamanho variável. As lesões geralmente se localizam no fundo de saco. Os exames com bário mostram defeitos bem definidos, que comprimem mas não costumam circundar o lúmen. A TC mostra massas pélvicas císticas complexas, com componente de líquido de alta densidade. Outros órgãos pélvicos podem ser incorporados à massa. A RM demonstra massas com sinal característico de hemorragia.

Massas pélvicas benignas, como cistos ovarianos, cistadenomas, teratomas e miomas uterinos, produzem uma leve impressão de massa extrínseca sobre a parede do cólon. O cólon é deslocado, mas não sofre invasão.

Tumores malignos pélvicos e metástases podem envolver o cólon por disseminação contígua e propagar-se ao longo de planos da fáscia mesentérica, por semeadura intraperitoneal, através dos canais linfáticos, ou por êmbolos, através de vasos sanguíneos. A porção afetada do cólon demonstra espessamento da parede, separação das pregas, espículas, angulação, estreitamento e placas nas serosas. As metástases muitas vezes não podem ser diferenciadas de tumores primários por meio de exames por imagem. Casos de doença de Crohn e doença metastática podem também ter aspecto exatamente igual em radiografias.[16] TC ou MR demonstram o envolvimento contínuo do cólon e do reto por tumores pélvicos.

Processos inflamatórios extrínsecos, como apendicite, abscesso pélvico, abscesso diverticular e doença inflamatória pélvica, causam efeito expansivo, fixação assimétrica e

espículas.

Doença inflamatória do cólon

Colite ulcerativa. Doença inflamatória idiopática rara que afeta principalmente a mucosa e submucosa do cólon.[19] A idade máxima de manifestação é de 20 a 40 anos, porém o início da doença depois dos 50 anos de idade é comum. A doença consiste em ulcerações superficiais, edema e hiperemia. As características radiográficas da colite ulcerativa são mucosa granular, ulcerações confluentes rasas, simetria da doença em todo o lúmen e envolvimento difuso confluente contínuo (Tabela 31.1). Um padrão granular precoce é produzido por hiperemia e edema da mucosa que precedem a ulceração. Úlceras superficiais espalham-se e recobrem toda a superfície da mucosa. A mucosa fica marcada com pontos de bário que aderem às úlceras superficiais. *Úlceras em botão de colarinho* (Figura 31.16) são ulcerações profundas em uma mucosa edemaciada e espessa, com abscessos da cripta que se estendem até a submucosa. Posteriormente é criado um padrão granular grosseiro, pela substituição da mucosa difusamente ulcerada por tecido de granulação. Alterações tardias incluem diversas lesões polipoides. *Pseudopólipos* são remanescentes da mucosa em áreas de extensa ulceração. *Pólipos inflamatórios* são ilhotas de mucosa inflamada. *Pólipos pós-inflamatórios* são áreas de mucosa observadas em fases quiescentes da doença. *Pólipos filiformes* são pólipos pós-inflamatórios com aspecto vermiforme característico (Figura 31.10). Normalmente são observados em um cólon de aspecto normal. *Pólipos hiperplásicos* podem desenvolver-se durante o período de cicatrização após uma lesão da mucosa. Tipicamente, a área afetada estende-se proximalmente do reto em um padrão simétrico e contínuo. O íleo terminal é quase sempre normal. Raramente, ileíte de refluxo (*backwash ileitis*) pode provocar ulceração do íleo terminal, que, porém, continua patente. Os achados tomográficos incluem:

Tabela 31.1 Colite ulcerativa *versus* colite de Crohn.

Colite ulcerativa	Colite de Crohn
Doença circunscrita	Doença excêntrica
Regional (doença contínua)	Lesões salteadas (doença descontínua)
Doença simétrica	Doença assimétrica
Predominantemente do lado esquerdo	Predominantemente do lado direito
Reto geralmente envolvido	Reto normal em 50%
Úlceras superficiais confluentes	Úlceras profundas confluentes
Sem úlceras aftosas	Úlceras aftosas no início

Úlceras em botão de colarinho	Úlceras transversais e longitudinais
Intestino delgado não envolvido, exceto pelo íleo terminal	Envolve qualquer segmento do intestino delgado
Íleo terminal geralmente normal	Íleo terminal geralmente acometido
Íleo terminal incompetente	Íleo terminal estreitado
Válvula ileocecal aberta, incompetente	Válvula ileocecal estenosada
Sem pseudodivertículos	Pseudodivertículos
Sem fístulas	Fístulas comuns
Alto risco de câncer	Baixo risco de câncer
Risco de megacólon tóxico	Baixo risco de megacólon tóxico

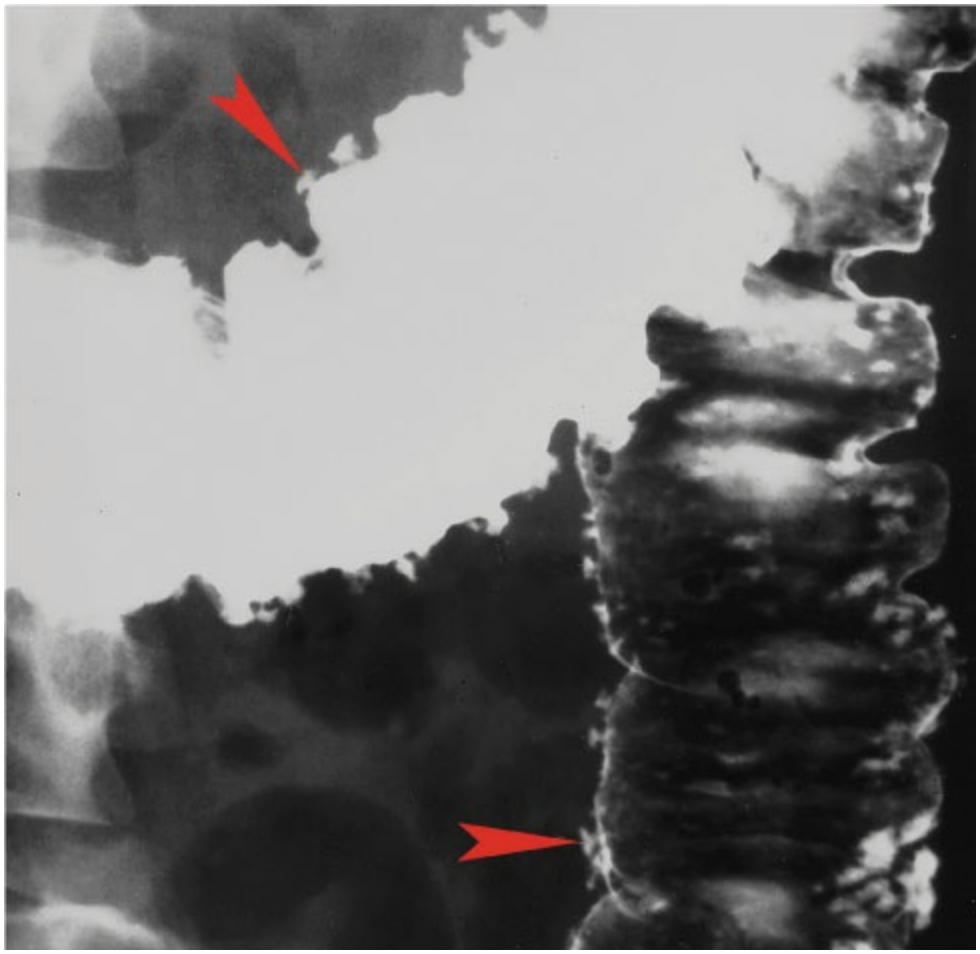


Figura 31.16 Colite ulcerativa. Enema com duplo contraste mostra um padrão de envolvimento contínuo do cólon, com inúmeras úlceras em botão de colarinho na submucosa (*pontas de seta*).

- Espessamento da parede, muitas vezes com o "sinal do halo" de edema submucoso de baixa densidade (Figura 31.17)
- Estreitamento do lúmen do cólon
- Pseudopólipos e pneumatose cólica com megacólon.

As complicações da colite ulcerativa incluem:

- Estenose (Figura 31.18), geralmente com 2 ou 3 cm, ou mais, de comprimento e normalmente envolvendo o cólon transverso e o reto
- Adenocarcinoma colorretal, com risco de cerca de 1% por ano de doença

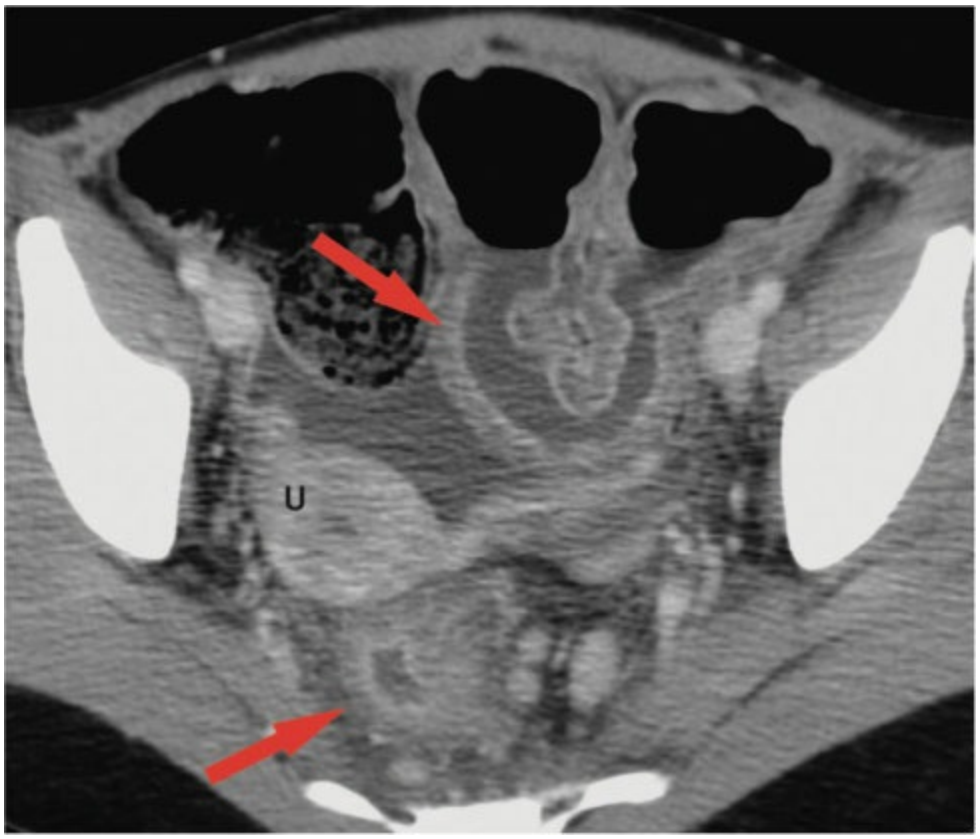


Figura 31.17 Colite ulcerativa. TC da pelve mostra acentuado espessamento circular (*setas*) na parede do cólon sigmoide e do reto. A reação inflamatória estende-se aos tecidos pericolônicos. Pode ser observado líquido livre intraperitoneal anterior ao útero (*U*).

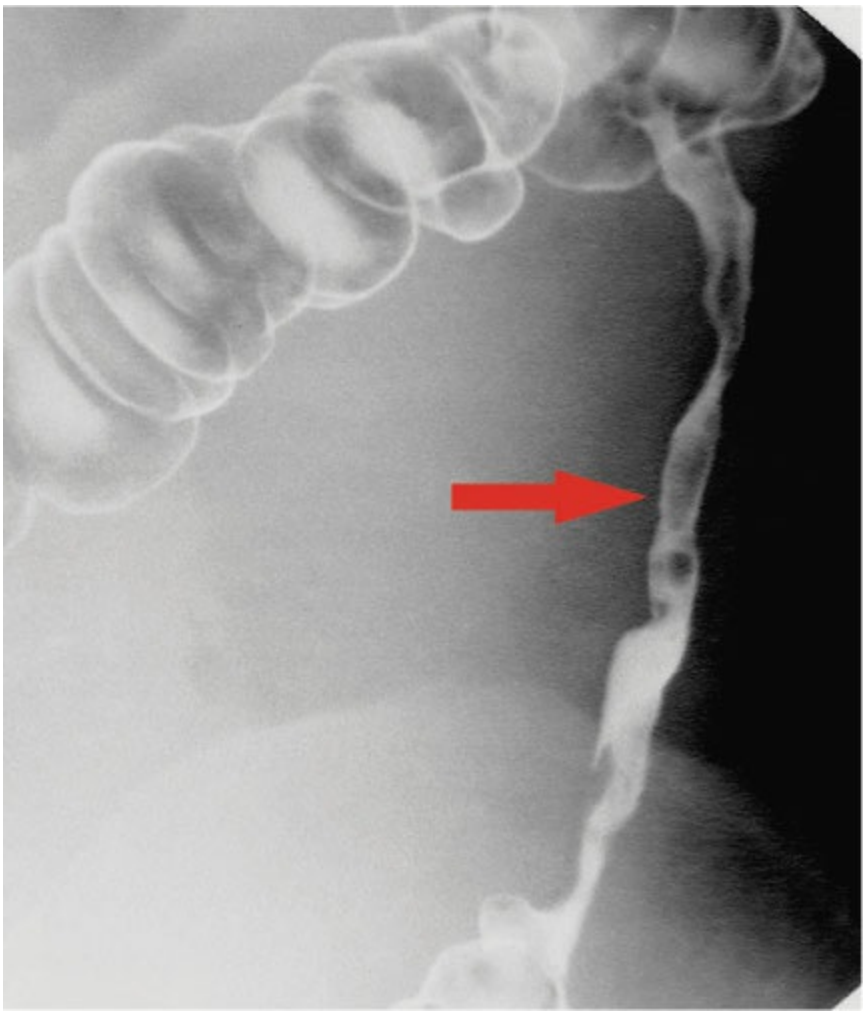


Figura 31.18 Colite ulcerativa. A estenose de segmento longo (*seta*) é mais típica da doença inflamatória do intestino do que de malignidade. Enema com contraste de bário e ar mostra o estreitamento irregular do lúmen do cólon descendente.

- Megacólon tóxico (2 a 5% dos casos), que pode ser a manifestação inicial
- Hemorragia maciça.

Doenças extraintestinais associadas incluem sacroileíte mimetizando espondilite anquilosante (20% dos casos), lesões oculares, incluindo uveíte e irite (10% dos casos), colangite e aumento na incidência de doença tromboembólica.

Doença de Crohn. Afeta o cólon em dois terços dos casos e ocorre exclusivamente no cólon em aproximadamente um terço dos casos.[19] As características fundamentais da colite de Crohn incluem, inicialmente, úlceras aftosas e, posteriormente, ulcerações profundas confluentes, predominância no envolvimento do cólon direito, envolvimento descontínuo com intervenção de áreas de intestino normal, envolvimento assimétrico da parede do intestino, estenose, fístulas e formação de saculações (Figuras 31.19 e 31.20) (Tabela 31.1). Pseudodivertículos do cólon são formados por fibrose assimétrica em um lado do lúmen, causando evaginações saculares no outro lado. O envolvimento do reto é caracterizado pelo aparecimento de úlceras profundas retais e múltiplos trajetos fistulosos para a pele.

Colite infecciosa. Pode ser causada por várias bactérias (*Salmonella, Shigella* e *Escherichia coli*), parasitos, vírus (citomegalovírus [CMV] e herpes) e por fungos (histoplasmose e mucormicose). A maioria causa pancolite, com edema e espessamento inflamatório, com infiltração da gordura pericolônica. Pode ocorrer líquido pericolônico e intraperitoneal (Figura 31.21).

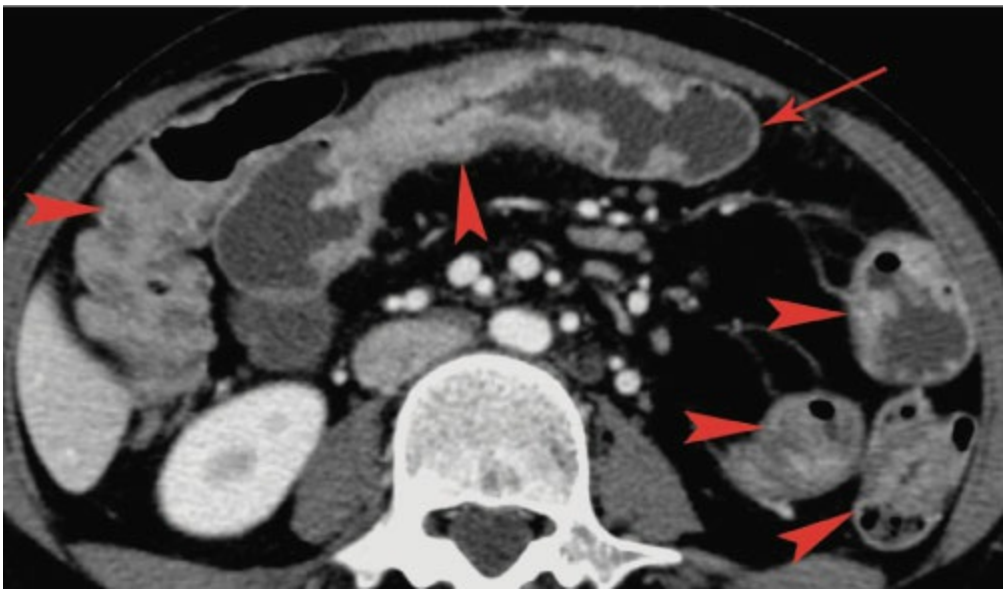


Figura 31.19 Colite de Crohn. TC da região superior do abdome mostra várias alças do cólon (*pontas de seta*) com espessamento assimétrico e nodular da parede, característico da colite de Crohn. Observe que alguns trechos do intestino (*seta*) têm espessura normal da parede, indicando lesões salteadas.

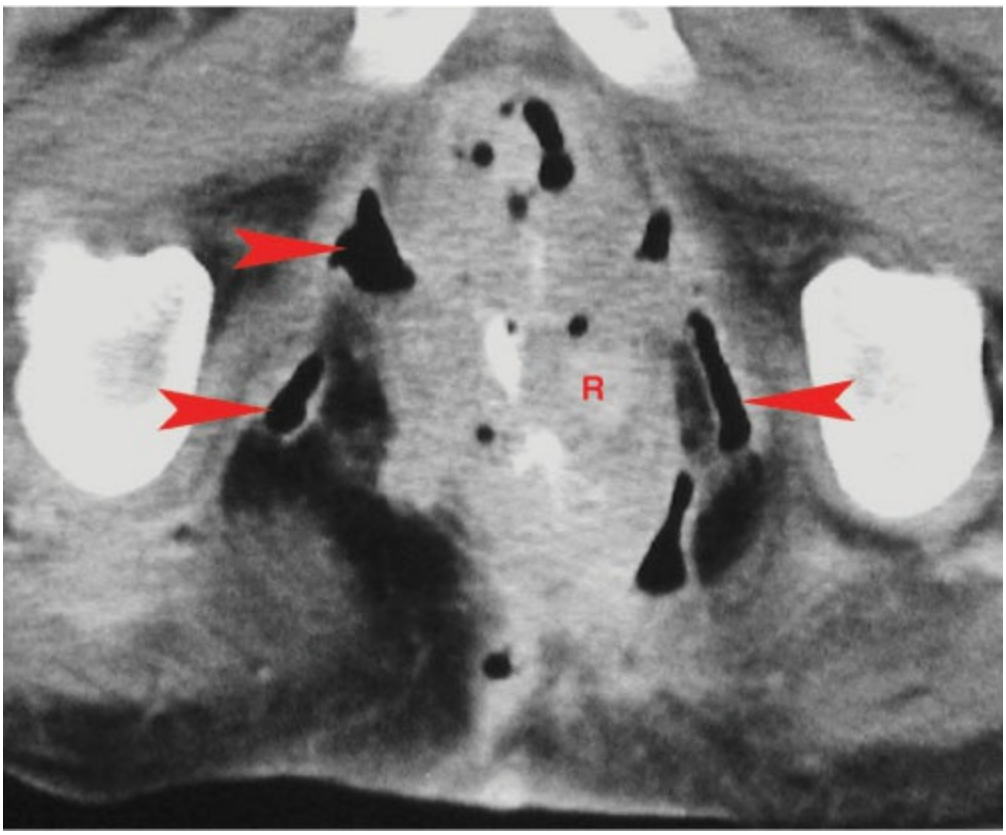


Figura 31.20 Colite de Crohn – fístulas perianais. Exames através do reto mostra vários trajetos perirretais de

ar (*pontas de seta*), indicando fístulas que se estendem até a fossa isquioanal, marcando o períneo. O reto (*R*) é extensamente acometido, com espessamento nodular da parede e inflamação.

Figura 31.21 Colite infecciosa. TC mostra espessamento acentuado da parede do cólon (*setas*). A gordura pericolônica está infiltrada de maneira difusa, e pode-se observar ascite (*a*). Foi comprovado que este paciente tinha colite causada por citomegalovírus (CMV).

Megacólon tóxico. Condição potencialmente fatal caracterizada pela distensão acentuada do cólon com risco de perfuração. Ocorre como complicação de colite fulminante, frequentemente causada por colite ulcerativa, doença de Crohn, colite pseudomembranosa, uso de substâncias antidiarreicas e por hipopotassemia. A inflamação transmural provoca o desnudamento de grandes áreas de mucosa, formação de úlceras profundas que podem estender-se até a superfície serosa e perda do tônus muscular. Os achados radiográficos incluem:

- Dilatação acentuada do cólon (diâmetro do cólon transverso > 6 cm), com ausência de haustrações (Figura 31.22)
- Edema e espessamento da parede do cólon
- Pneumatose cólica
- Evidências de perfuração.

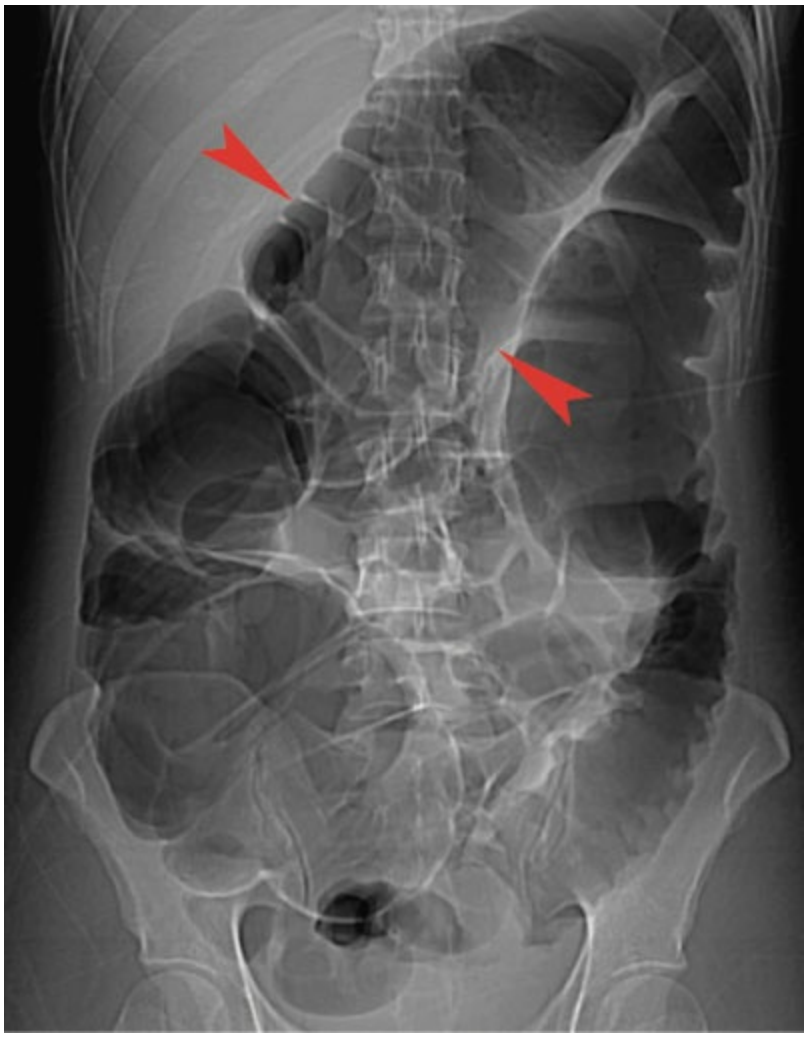


Figura 31.22 Megacólon tóxico. TC em um paciente com histórico de colite ulcerativa apresentando febre, dor e distensão abdominal mostra acentuada dilatação difusa do cólon. O cólon transverso (*entre pontas de seta*) ultrapassa 10 cm de diâmetro. Houve perfuração intestinal, e o paciente foi a óbito.

Os exames com bário devem ser evitados devido ao risco de perfuração.

Colite pseudomembranosa. Doença inflamatória do cólon que, ocasionalmente, afeta o intestino delgado. Caracteriza-se por pseudomembrana constituída por restos celulares necróticos e crescimento de *Clostridium difficile*.[20] São muitas as causas que contribuem para o desenvolvimento desta condição, incluindo terapia com antibióticos (qualquer um que cause alterações na flora intestinal), isquemia intestinal (especialmente após cirurgia), radioterapia, uso prolongado de esteroides, choque e obstrução do cólon. A doença apresenta-se como uma condição inflamatória intestinal fulminante, com diarreia e fezes de odor fétido. Exames de radiografia convencional podem revelar: (1) cólon dilatado, (2) espessamento nodular das haustrações e (3) ascite. O cólon pode mostrar-se extremamente dilatado, e há relatos de megacólon tóxico. O enema de bário mostra lúmen irregular, com *thumbprinting*, semelhantes à colite isquêmica. Úlceras superficiais são comuns. Defeitos em forma de placas na superfície mucosa devem-se a pseudomembranas. A colite frequentemente apresenta distribuição desigual, com preservação do reto. Geralmente a condição é detectada pela primeira vez por TC, que

mostra:

- Espessamento acentuado da parede, que pode alcançar 30 mm de espessura (média de 15 mm) com aspecto de halo ou alvo
- Listras características de retenção intraluminal do contraste entre as áreas nodulares de parede espessada (“sinal do acordeão”) (Figura 31.23)
- Leve inflamação da gordura pericolônica, desproporcional em relação à acentuada inflamação da parede do cólon
- Ascite (35% dos casos).

Amebíase. Infecção causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*. A doença ocorre em todo o mundo, mas é particularmente comum na África do Sul, nas Américas Central e do Sul e na Ásia. Pelo menos 5% da população dos EUA são portadores do parasito. Os cistos de amebas são ingeridos com alimentos e água contaminados. A cápsula do cisto dissolve-se no intestino delgado, liberando trofozoítos que migram para o cólon e alojam-se na mucosa, formando pequenos abscessos. A infecção pode espalhar-se por todo o organismo por meio de embolização hematogênica ou por invasão direta. A colite amebiana provoca disenteria, frequentemente com fezes mucoides e sanguinolentas. Os exames com bário demonstram uma condição que se assemelha à colite de Crohn, com úlceras aftosas, úlceras profundas, doença assimétrica e áreas intercaladas de intestino normal. O ceco e o reto são os sítios primários da doença do cólon. O íleo terminal normalmente não é afetado. As complicações incluem estenoses; amebomas, que consistem em uma massa fixa e dura formada por tecido de granulação, que pode simular carcinoma; megacólon tóxico e fístulas, especialmente após intervenção cirúrgica. O abscesso hepático amebiano resulta da disseminação da infecção pelo sistema portal e pode ser complicado por perfuração do diafragma, derrame pleural e doença torácica.[19]

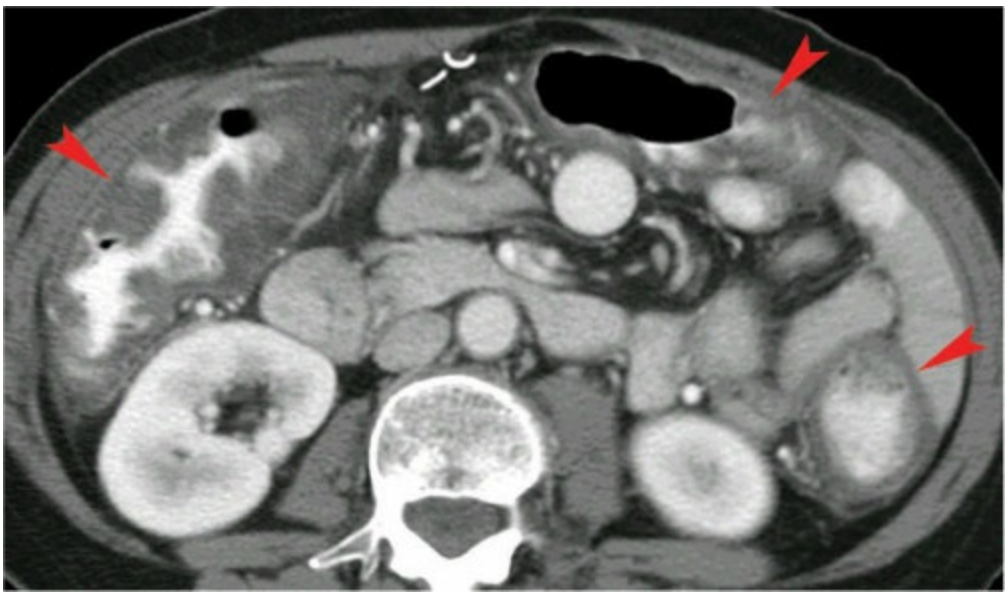


Figura 31.23 Colite pseudomembranosa. A parede do cólon (*pontas de seta*) mostra espessamento acentuado difuso, com retenção intraluminal do meio de contraste entre as pregas, produzindo o "sinal do acordeão" na flexura hepática. Este paciente desenvolveu colite por *Clostridium difficile* após terapia com antibióticos de largo espectro.

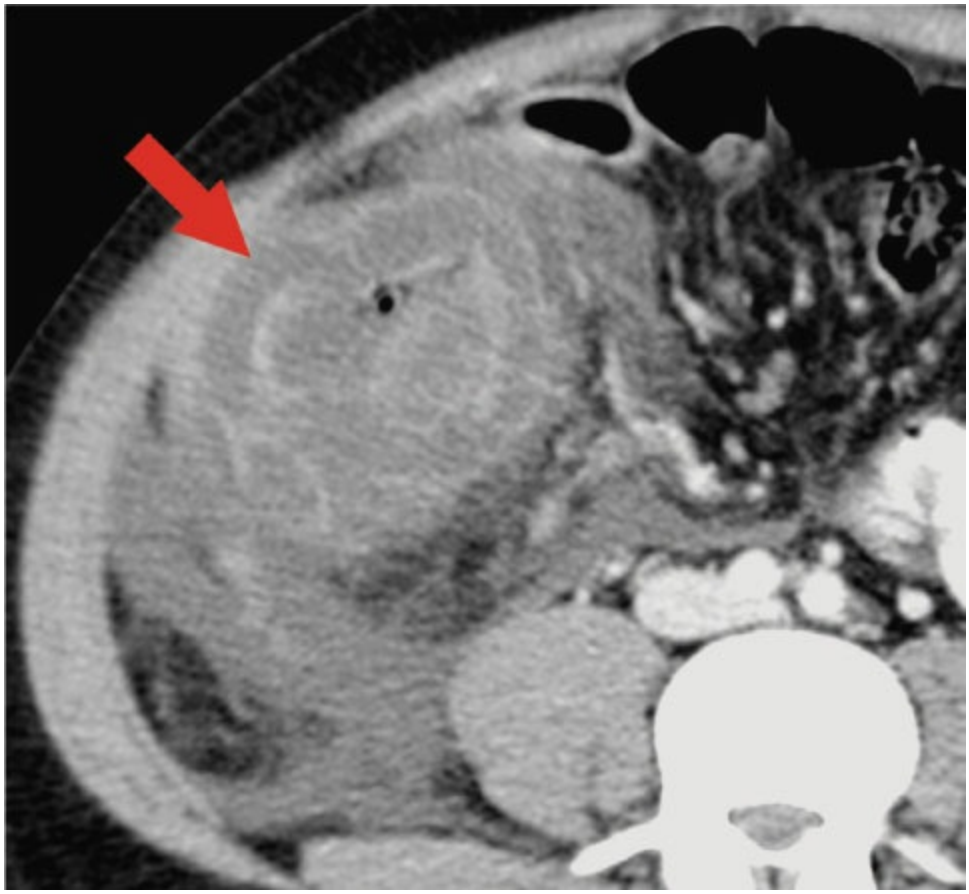


Figura 31.24 Tiflite. A parede do ceco (*seta*) mostra espessamento acentuado e edema, demonstrando o sinal do alvo. A gordura pericecal foi infiltrada por líquido. A mucosa mostra leve realce, indicando isquemia. Este paciente apresentava neutropenia resultante de quimioterapia.

Tiflite. Também conhecida como colite neutropênica, é uma infecção potencialmente fatal do ceco e do cólon ascendente, geralmente observada em pacientes com neutropenia e depressão do sistema imunológico por quimioterapia. É característico desta condição o espessamento concêntrico, muitas vezes acentuado, da parede do ceco e do cólon ascendente, com alterações inflamatórias pericolônicas importantes (Figura 31.24). Os pacientes correm risco de desenvolver isquemia do cólon.

Colite isquêmica. Simula casos de colite ulcerativa e colite de Crohn, tanto clínica quanto radiograficamente.[19] As causas da colite isquêmica incluem oclusão arterial provocada por arteriosclerose, vasculite, ou embolia arterial; trombose venosa devido a neoplasia, uso de contraceptivos orais e outras condições que resultam em estados de hipercoagulação e de baixo fluxo, como hipotensão, insuficiência cardíaca congestiva e arritmias cardíacas. O padrão de envolvimento geralmente segue a distribuição de uma grande artéria e é a chave para o

diagnóstico. A artéria mesentérica superior fornece o suprimento sanguíneo para o cólon direito, do ceco até a flexura esplênica. A artéria mesentérica inferior abastece o cólon esquerdo, da flexura esplênica ao reto. A região da flexura esplênica e o cólon descendente são as áreas mais suscetíveis para o desenvolvimento de colite isquêmica. As alterações iniciais incluem o espessamento da parede do cólon, espasmos e formação de espículas. Como sangue e edema se acumulam na parede do intestino, originam-se múltiplos defeitos nodulares, em um padrão denominado "impressão digital" (Figura 31.25). A progressão da doença resulta em ulcerações, perfuração, cicatrizes e estenose. TC demonstra espessamento simétrico ou lobulado da parede do intestino, com estreitamento irregular do lúmen. O edema da submucosa pode produzir um anel de baixa densidade na fronteira com o lúmen (sinal do alvo). Ar na parede intestinal anormal (pneumatose) é altamente sugestivo de isquemia. Ocasionalmente podem ser demonstrados trombos no interior da artéria ou veia mesentérica superior.

Colite associada à AIDS. Ocorre mais comumente nos pacientes com AIDS que apresentam contagem de linfócitos CD4 abaixo de 200. Os organismos que mais comumente respondem por essa condição são CMV ou criptosporidiose, embora o próprio HIV possa levar a ulceração e colite. É mais comum a manifestação da doença no cólon direito, com espessamento da parede e ulceração.

Colite por radiação. Pode ser indistinguível radiograficamente de colite ulcerativa em fase inicial. O diagnóstico é estabelecido pela confirmação de que a porção afetada do cólon se localiza dentro do campo de irradiação. A região do retossigmoide é afetada com maior frequência devido à radioterapia para as doenças malignas pélvicas. A colite é causada por endoarterite de progressão lenta, que provoca isquemia e fibrose. Os achados radiográficos incluem pregas espessadas, formação de espículas, ulceração, estenose e, ocasionalmente, formação de fístula. Fibrose resulta em rigidez e descaracterização da superfície intestinal. O processo de cicatrização pode incluir a formação de pseudopólipos e pólipos pós-inflamatórios.

Figura 31.25 Colite isquêmica. Enema com duplo contraste mostra o padrão de impressão digital (*thumbprinting*) envolvendo a porção proximal de um cólon transverso redundante.

Cólon por catártico. Ocorre devido à irritação crônica da mucosa por laxantes, incluindo óleo de rícino, bisacodil e sene. A porção afetada do cólon pode mostrar-se dilatada e sem haustros, ou demonstrar estreitamento do lúmen. O cólon direito é mais comumente afetado. Frequentemente são observadas contrações incomuns. O diagnóstico é estabelecido a partir do histórico clínico.

Colite tuberculosa. Condição cada vez mais comum, especialmente em pacientes imunocomprometidos.[19,21] Os achados de imagem simulam a doença de Crohn:

- Espessamento acentuado da parede do cólon e do íleo terminal
- Linfonodomegalia marcante, muitas vezes com baixa atenuação central ou calcificação
- Fístulas comuns e trajetos fistulosos
- Distribuição segmentar ou difusa

- Estenoses curtas, que podem mimetizar câncer de cólon
- Espessamento do peritônio e extensa adenopatia abdominal, que sugerem a doença.

Apendagite epiploica. Provoca um tipo de dor abdominal que pode simular apendicite, diverticulite e colite.[22] Os apêndices epiploicos são estruturas adiposas pediculadas que ocorrem em linhas na parte externa do cólon, adjacentes à tênia do cólon anterior e posterior. Ocorrem em maior concentração no ceco e no cólon sigmoide, preservando o reto. A apendagite epiploica é causada por infarto isquêmico destas estruturas, muitas vezes resultante de torção. Os pacientes apresentam dor abdominal localizada, sensibilidade e febre baixa. O diagnóstico geralmente é estabelecido por TC, que demonstra:

- Massa ovoide medindo entre 1 e 4 cm, com densidade central de gordura e inflamação circundante contígua à parede do cólon
- Rebordo de realce hiperintenso em redor da massa ("sinal do anel") (Figura 31.26)

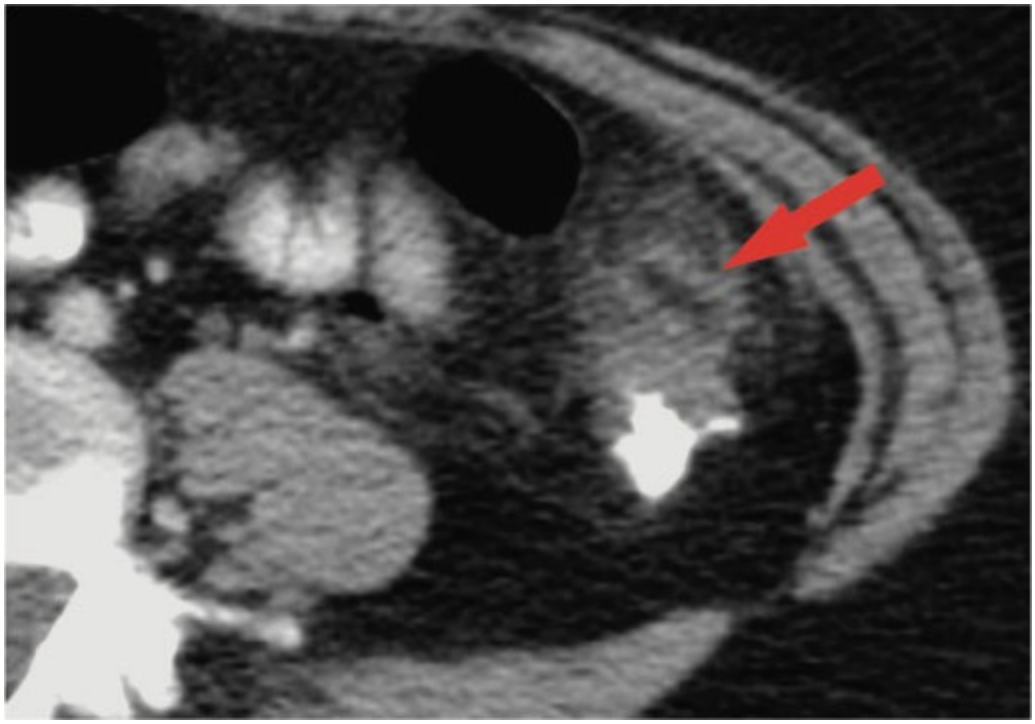


Figura 31.26 Apendagite epiploica. TC mostra inflamação pericolônica, adjacente ao cólon descendente, com um "sinal do anel" (*seta*) que representa inflamação em torno da gordura central, um achado característico de apendagite epiploica.

- Alterações inflamatórias que podem estender-se para o peritônio adjacente
- Um ponto de alta atenuação central, observado com frequência, que representa a trombose central do vaso
- Infarto do tecido que acaba calcificando.

Doença diverticular

Diverticulose do cólon. Condição adquirida em que a mucosa e a túnica muscular sofrem herniação através da camada muscular própria da parede do cólon, produzindo evaginação sacular. Os divertículos do cólon são classificados como falsos divertículos, porque não contêm todos os elementos da parede do cólon normal. A condição é rara antes dos 25 anos de idade, mas a incidência aumenta com a idade, até afetar 50% da população acima de 75 anos. O principal fator de risco para a diverticulose é uma dieta de baixo resíduo, típica dos países ocidentais. A condição é muito rara em culturas cuja dieta rica em fibras é a norma, como entre as populações africanas nativas. A formação de saculações diverticulares geralmente está associada a espessamento da camada muscular própria, incluindo tanto o músculo circular quanto a tênia do cólon. Porções gravemente afetadas do intestino geralmente têm comprimento menor, o que resulta na aglomeração dos feixes espessados do músculo circular. Uma disfunção muscular associada a diverticulose pode resultar em dor e sensibilidade, sem evidência de inflamação. A ocorrência de diverticulose sem diverticulite é uma causa de sangramento indolor do cólon, que pode ser fulminante, com risco à vida. As radiografias abdominais convencionais mostram os divertículos como sacos cheios de gás paralelos ao lúmen do cólon. Os exames com bário mostram os divertículos como estruturas saculares cheias de bário ou de gás fora do lúmen do cólon. Essas estruturas saculares podem variar de tamanho, de espículas minúsculas a 2 cm de diâmetro. A maioria, porém, tem 5 a 10 mm de diâmetro. Podem ocorrer em qualquer parte do cólon, mas são mais comuns e geralmente mais numerosos no cólon sigmoide. Alguns sofrem redução e podem desaparecer com o preenchimento completo do lúmen. Outros contêm resíduo fecal. A anormalidade muscular associada é observada com espessamento e aglomeração das bandas musculares circulares, com espasmos e contorno irregular do lúmen. A TC mostra a hipertrofia muscular com o espessamento da parede do cólon e contorno luminal distorcido. Os divertículos são mostrados como saculações bem definidas preenchidas por gás, líquido ou meio de contraste fora do lúmen (Figura 31.27).

Diverticulite aguda. É uma inflamação dos divertículos, geralmente com perfuração e abscesso pericólico intramural ou localizado.[19] Diverticulite, eventualmente, complica aproximadamente 20% dos casos de diverticulose. Os sinais clínicos incluem massa dolorosa, inflamação peritoneal localizada, febre e leucocitose.[23] As complicações da diverticulite incluem obstrução intestinal, hemorragia, peritonite e formação de trajetos fistulosos e fístulas. A diverticulite causa obstrução do cólon com menor frequência do que o carcinoma de cólon. A obstrução causada por diverticulite muitas vezes é temporariamente aliviada com o uso de relaxantes musculares, como o glucagon. Casos de sangramento do cólon estão mais frequentemente associados a diverticulose do que a diverticulite. A maioria dos abscessos diverticulares é rapidamente bloqueada e confinada, mas podem ocorrer perfuração com pus e ar na cavidade peritoneal e peritonite difusa. A formação de trajetos fistulosos pode levar à

formação de grandes abscessos nos compartimentos peritoneal ou retroperitoneal. Fístulas são mais comuns para bexiga (Figura 31.28), vagina ou pele, mas podem desenvolver-se em qualquer órgão do abdome inferior, inclusive trompas de Falópio, intestino delgado e outras porções do cólon. A diverticulite do cólon direito pode ser clinicamente confundida com apendicite aguda. A diverticulite pode ser diagnosticada por enema de bário ou TC. O enema de bário é considerado seguro, exceto quando há sinais de perfuração intraperitoneal livre ou septicemia. As características de diverticulite observadas no enema de bário incluem deformação dos sacos diverticulares, abscesso e extravasamento de bário para fora do lúmen do cólon. O contorno regular das saculações envolvidos é deformado por inflamação e perfuração. O abscesso resultante causa um efeito expansivo extrínseco no cólon adjacente. O lúmen intestinal é reduzido, mas se afunila gradualmente nas margens de estreitamento, diferentemente do estreitamento abrupto que se observa em casos de carcinoma. O bário pode extravasar para as cavidades do abscesso ou formar faixas paralelas ao lúmen intestinal, conectando, muitas vezes, vários sacos perfurados (“sinal de via dupla”). A TC é excelente na demonstração de inflamação e abscesso paracólico associados à diverticulite, bem como de complicações, como fístula colovesical. Os achados na TC incluem:

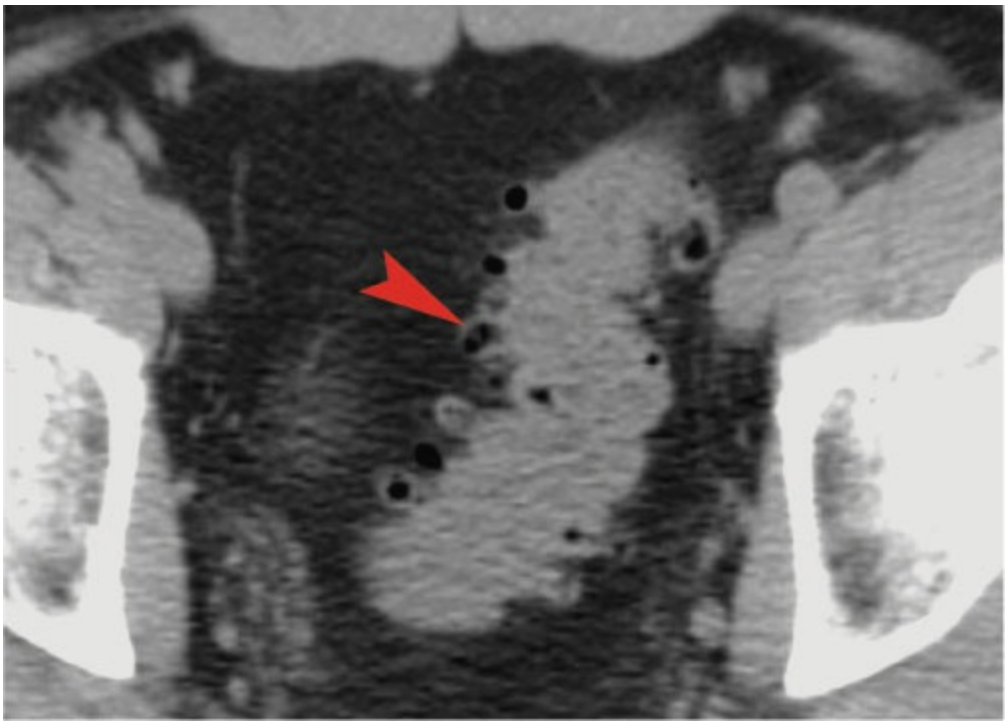


Figura 31.27 Diverticulose. TC sem contraste mostra evaginações preenchidas por ar (*ponta de seta*) que representam divertículos no cólon sigmoide. Não há tecido mole linear ou de líquido na gordura adjacente. Isso indica que não existe processo inflamatório.

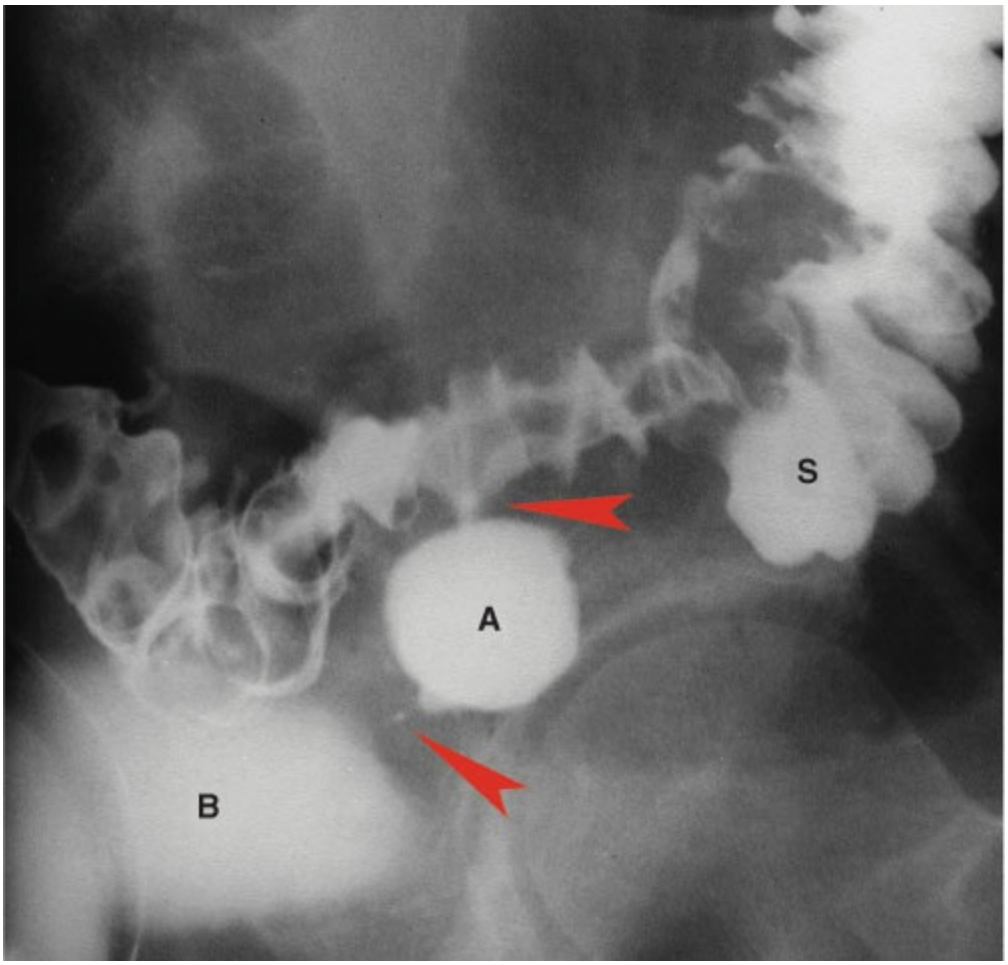


Figura 31.28 Abscesso diverticular e fístula colovesical. Enema de bário com contraste simples mostra o bário preenchendo um abscesso diverticular (*A*) e opacificação da bexiga (*B*). Finas colunas de bário (*pontas de seta*) delineiam os trajetos fistulosos que se estendem desde o lúmen intestinal até o abscesso e do abscesso à bexiga. O lúmen do cólon sigmoide (*S*) mostra estreitamento irregular causado pelo processo inflamatório.

- Espessamento localizado da parede (Figura 31.29)
- Inflamação da gordura pericolônica
- Abscesso pericolônico
- Divertículos no local, ou próximo, à inflamação
- Envolvimento comum dos anexos com coleções e fístulas.[24]

Hemorragia digestiva baixa

Embora os casos de hemorragia digestiva baixa geralmente sejam prontamente diagnosticados por aspirado gástrico e endoscopia, a hemorragia digestiva baixa é de difícil localização, mesmo durante uma intervenção cirúrgica. As causas mais comuns de hemorragia digestiva baixa são listadas na Tabela 31.2. A cintigrafia é, muitas vezes, escolhida como exame de triagem para a confirmação de hemorragia digestiva baixa e, muitas vezes, para a sua localização. Exames com tecnécio-99m, com enxofre coloidal ou hemácias marcadas com tecnécio-99m são capazes de detectar sangramento em taxas inferiores a 0,1 mℓ/min. Uma cintigrafia negativa geralmente evita

a necessidade de realização de angiografia de emergência. A angiografia exige sangramento ≥ 0,5 mℓ/min. No entanto, a angiografia é mais específica do que a cintigrafia para demonstrar a causa anatômica da hemorragia e oferece a possibilidade de tratamento conservador por embolização. A colonoscopia geralmente não é indicada devido a melena. O enema de bário não é usado para avaliar casos de hemorragia aguda, pois geralmente não é capaz de localizar a fonte do sangramento e pode interferir em um procedimento angiográfico que posteriormente seja necessário. Angiografia por TC realizada com contraste IV e sem contraste intraluminal mostra resultados promissores na detecção de hemorragia por documentar o extravasamento intraluminal do contraste administrado por via intravenosa.[25] A angiografia por TC frequentemente também fornece detalhes etiológicos e anatômicos. Estas informações são úteis para o radiologista intervencionista ou cirurgião, uma vez que com elas é possível a identificação do vaso mesentérico responsável ou a avaliação do estado das artérias femorais antes de uma tentativa de tratamento.[26]

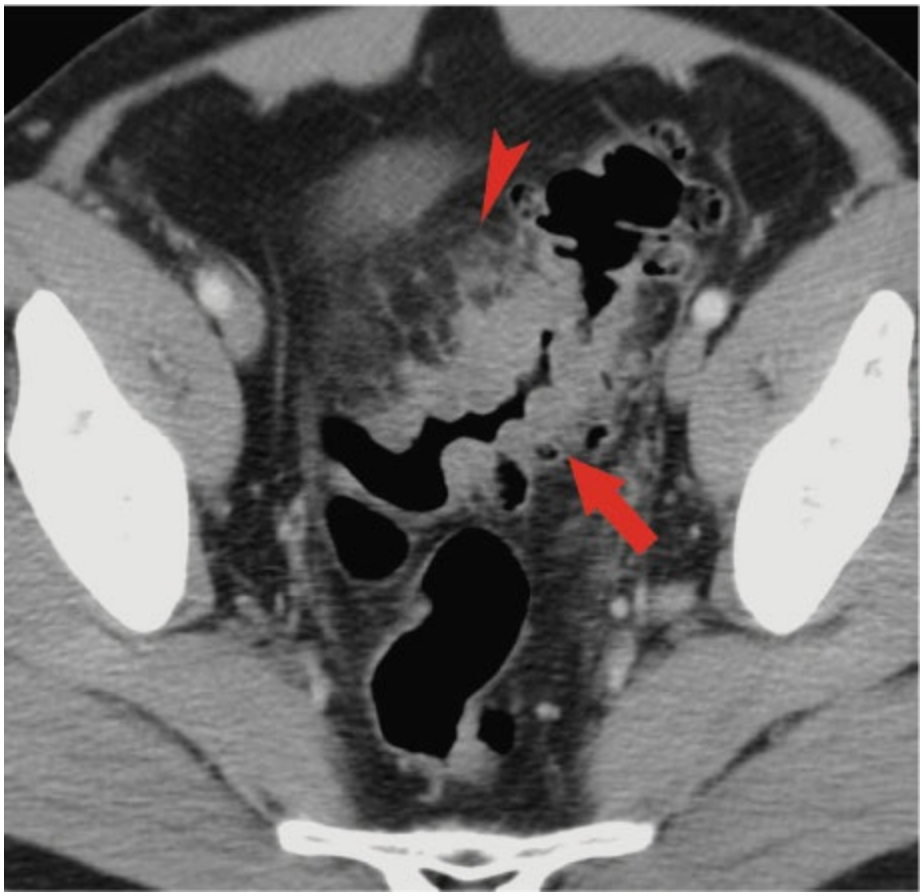


Figura 31.29 Diverticulite. TC mostra acentuado espessamento focal da parede (*seta*) do cólon sigmoide. O tecido mole linear na gordura adjacente (*ponta de seta*) indica inflamação. Devido à grande semelhança entre diverticulite e carcinoma de cólon na TC, este paciente deve ser acompanhado para confirmar a resolução completa do processo patológico.

Tabela 31.2 Causas de hemorragia digestiva baixa.

Causa	Porcentagem de casos
Divertículos colônicos	40
Angiodisplasia	17 a 30
Carcinoma do cólon	7 a 16
Pólipos	8
Traumatismo retal/hemorroidas/fissura	7
Úlcera duodenal	Rara
Divertículo de Meckel	Rara
Isquemia intestinal	Rara

Angiodisplasia. Refere-se à ectasia e à formação de dobras nas veias da mucosa e submucosa da parede do cólon. Esta condição resulta da obstrução crônica intermitente das veias, na qual penetram a camada muscular circular. Um labirinto de canais vasculares dilatados e distorcidos substitui as estruturas da mucosa normal e é separado do lúmen intestinal por uma única camada de epitélio. Angiodisplasia é uma condição adquirida e, provavelmente, está relacionada com o envelhecimento. A idade média dos pacientes acometidos é de 65 anos. O sangramento normalmente é crônico e resulta em anemia, mas pode ser agudo e maciço. A angiografia demonstra um emaranhado de vasos ectásicos sem massa associada.

Apêndice

Métodos de aquisição de imagens

TCMD, US e RM assumiram os papéis principais no diagnóstico de apendicite aguda. Atualmente, o enema de bário tradicional é empregado raramente.[27-29]

Anatomia

O apêndice surge da face posteromedial do ceco na junção das tênias do cólon, aproximadamente 1 a 2 cm abaixo da válvula ileocecal. O apêndice é uma estrutura tubular com extremidade cega com 4 a 5 mm de diâmetro e cerca de 8 cm de comprimento, embora possa alcançar 30 cm. Sua mucosa é maciçamente infiltrada por tecido linfoide. O apêndice tem posição bastante variável: pélvica, retrocecal ou retrocólica, e intraperitoneal ou retroperitoneal. O apêndice sempre surge a partir do ceco no mesmo lado que a válvula ileocecal. A válvula ileocecal posicionada posteriormente indica uma posição posterior para o apêndice. Na TC, US e RM, o aspecto normal

do apêndice é um tubo de parede fina, com diâmetro inferior a 6 mm (Figura 31.30).

Apendicite aguda

Apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo. Geralmente, o diagnóstico clínico é definitivo. No entanto, pacientes com apresentação atípica podem representar um problema para o diagnóstico. A maior dificuldade é com pacientes do sexo feminino em idade fértil, nas quais rompimento de cistos ovarianos e inflamação pélvica podem simular apendicite aguda. Apendicite aguda resulta da obstrução do lúmen apendicular. A secreção contínua de muco pode causar dilatação e aumento da pressão intraluminal, que prejudica a drenagem venosa e resulta em ulceração da mucosa. Casos de infecção bacteriana provocam gangrena e perfuração com abscesso. A maioria dos abscessos periapendiculares é confinada, mas ocasionalmente ocorrem perfuração livre e pneumoperitônio.

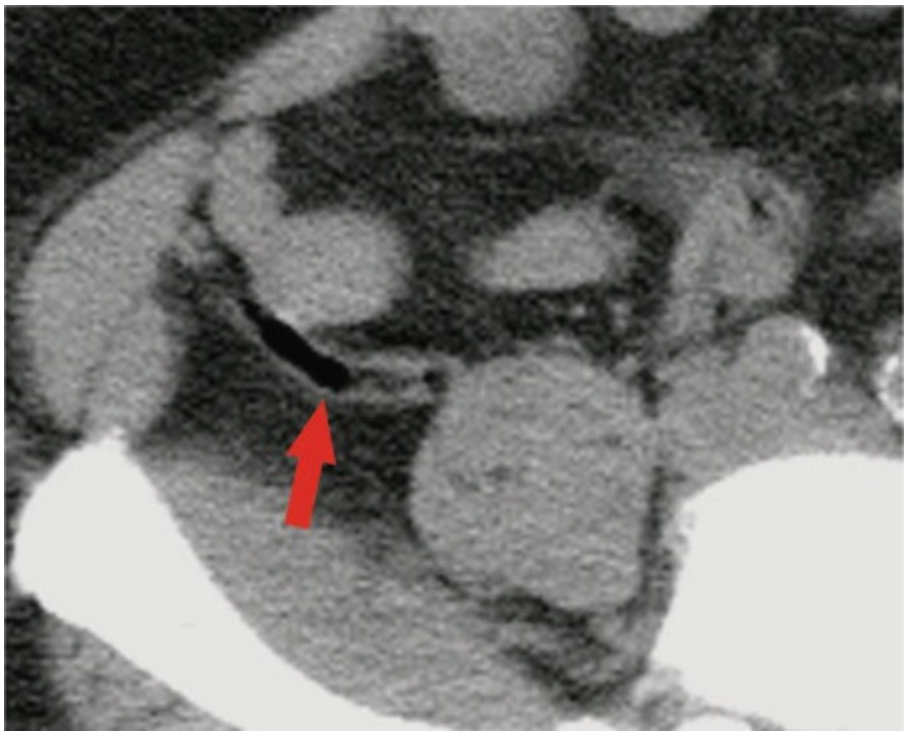


Figura 31.30 Apêndice normal. TC sem contraste mostra o aspecto normal do apêndice (*seta*) como uma pequena estrutura tubular preenchida por gás, com fundo cego.

Radiografias convencionais demonstram um cálculo apendicular (apendicolito ou coprolito) em cerca de 14% dos pacientes com apendicite aguda. O apendicolito é formado pela deposição de cálcio em torno de fezes ressecadas. A calcificação resultante geralmente é laminada, com centro radiotransparente. O abscesso apendicular ou a inflamação periapendicular podem resultar em massa de tecido mole visualizada no quadrante inferior direito. O lúmen do ceco, delineado por gás, mostra-se deformado; íleo paralítico localizado pode ser evidente. O enema de bário muitas vezes é inespecífico. O preenchimento completo do apêndice até sua ponta bulbosa é uma

forte evidência contra apendicite. No entanto, o não preenchimento do apêndice, como seria esperado com a obstrução do lúmen, não tem nenhum valor diagnóstico. A impressão de massa no ceco pode ter muitas causas além de apendicite.

A US, com a técnica de compressão graduada, é bastante para um diagnóstico definitivo e, geralmente, é a técnica de imagem preferencial em mulheres em idade fértil e crianças. Deve ser aplicada compressão gradual lenta com um transdutor de alta frequência sobre a área de sensibilidade máxima.[29] O apêndice normal tem diâmetro inferior a 6 mm quando comprimido. Sinais de apendicite aguda incluem:[30]

- Apêndice não compressível com diâmetro maior que 6 mm, medido pela circunferência externa (Figura 31.31)
- Visualização de um apendicólito com sombra
- Gordura periapendicular inflamada torna-se mais ecogênica e move-se com o apêndice durante a compressão
- Exame com Doppler colorido mostra aumento da vascularização na parede do apêndice.

Em casos em que ocorre a perfuração do apêndice, a ultrassonografia demonstra coleção loculada pericecal, parede do apêndice descontínua e gordura pericecal proeminente. Quando o exame por US é negativo para apendicite, um diagnóstico alternativo, como cisto ovariano hemorrágico, frequentemente pode ser sugerido com base nas anomalias visualizadas.

TC é o método de imagem preferencial para homens, idosos e quando se suspeita de abscesso periapendicular.[31] O diagnóstico definitivo por TC de apendicite aguda baseia-se nos seguintes achados:

- Apêndice anormalmente dilatado (> 6 mm) (Figura 31.32)
- Realce do apêndice cercado por filamento inflamatório ou abscesso

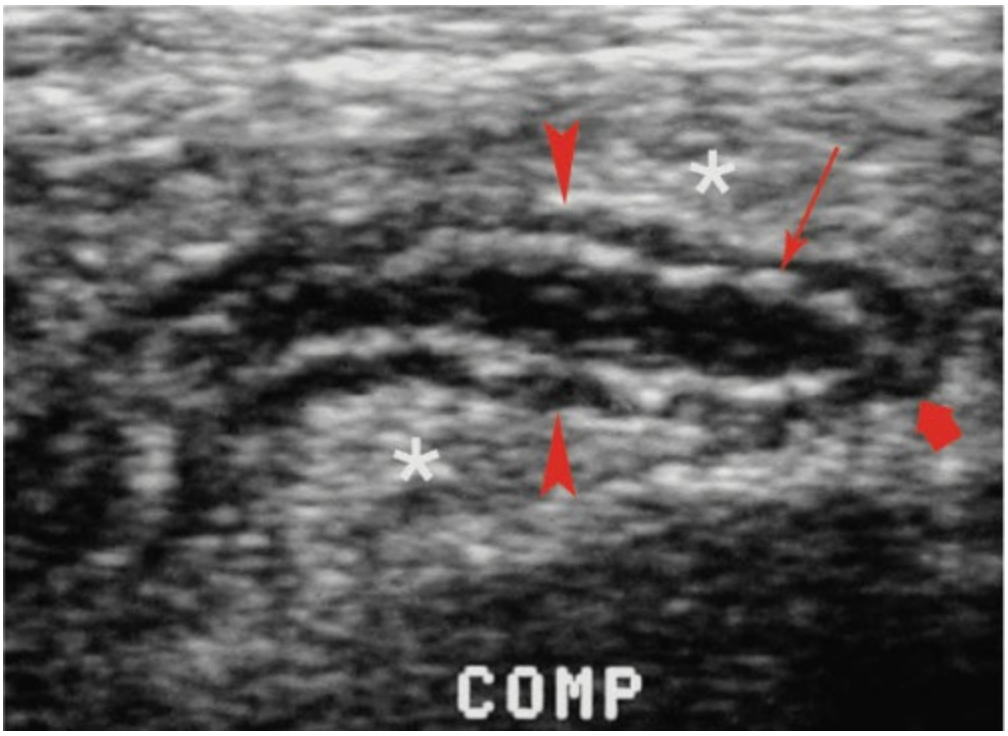


Figura 31.31 Apendicite aguda – US. US com compressão graduada mostra um apêndice distendido, com diâmetro de 10 mm (*entre pontas de seta*). A interface da mucosa produz uma linha ecogênica brilhante (*seta fina*). A ponta romba confirma que esta estrutura tubular é o apêndice. A inflamação da gordura periapendicular (*) aumenta sua ecogenicidade. A cirurgia confirmou inflamação aguda com necrose focal do apêndice.

- Abscesso pericecal ou massa inflamatória com um apendicolito calcificado.[32] Massa inflamatória é observada na TC como tecido mole endurecido, com densidade superior a 20 H. Massa liquefeita de densidade à TC inferior a 20 H é evidência de abscesso (Figura 33.33).[33] Abscessos maiores que 3 cm geralmente exigem drenagem cirúrgica ou por cateter. Abscessos menores comumente desaparecem apenas com o tratamento por antibióticos.

A RM concorre com a US como método preferencial para o diagnóstico de apendicite em mulheres grávidas e crianças.[27] Os achados são semelhantes aos encontrados em TC (Figura 31.34):

- Apêndice dilatado com mais de 6 a 7 mm de diâmetro
- Inflamação periapendicular observada como sinal de alta intensidade em T2WI com supressão de gordura
- Espessamento da parede do apêndice
- Apendicolito observado como área focal de baixa intensidade de sinal no lúmen do apêndice
- Fleimão periapendicular ou coleção de líquido com sinal de alta intensidade em T2WI.

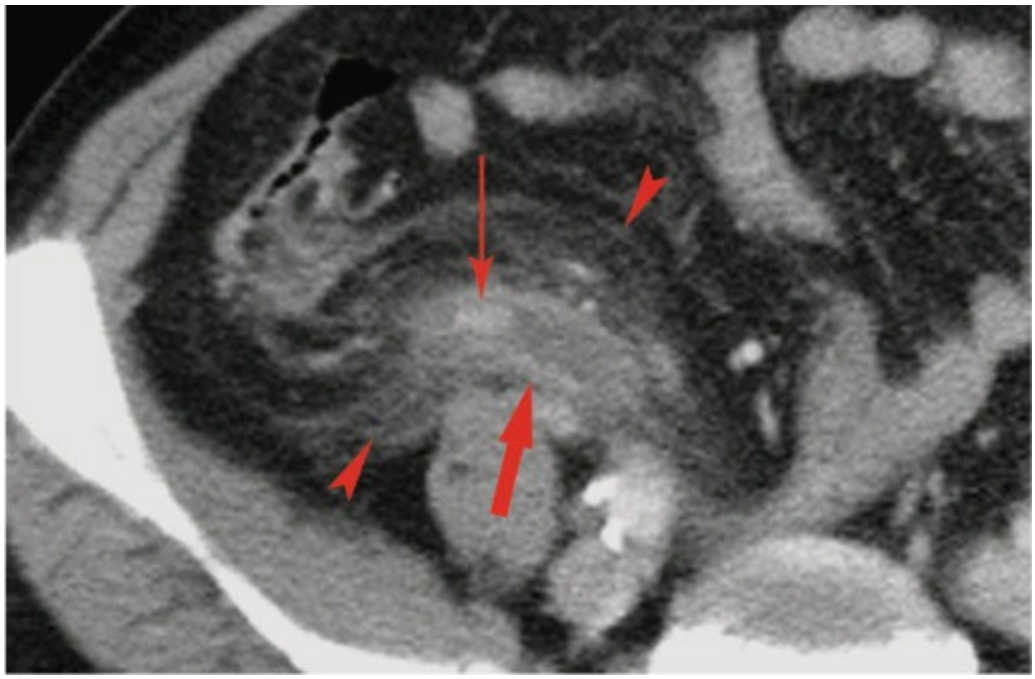


Figura 31.32 Apendicite aguda. TC mostra o apêndice dilatado (*seta larga*) medindo 8 mm de diâmetro com paredes espessadas, irregulares e indistintas. O tecido mole linear significativo (*pontas de seta*) na gordura periapendicular indica inflamação. Um apendicolito (*seta fina*) pode ser observado no lúmen do apêndice.

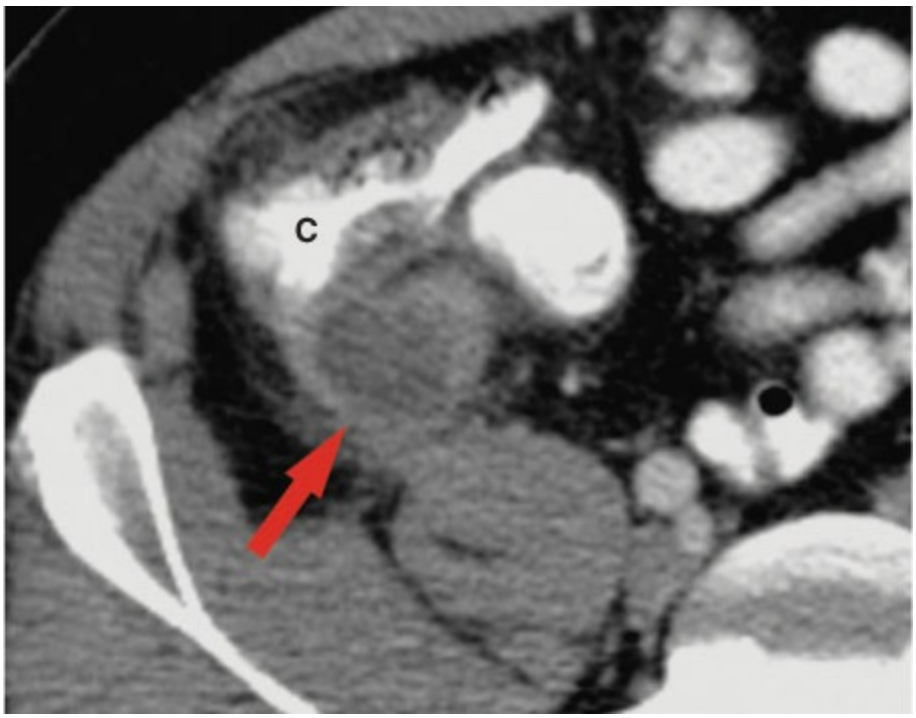


Figura 31.33 Abscesso apendicular. TC mostra uma coleção de líquidos de paredes espessadas (*seta*) adjacente ao ceco (*C*). Existem filamentos inflamatórios na gordura adjacente. O apêndice não foi visualizado. A cirurgia revelou ruptura de apêndice com abscesso focal.

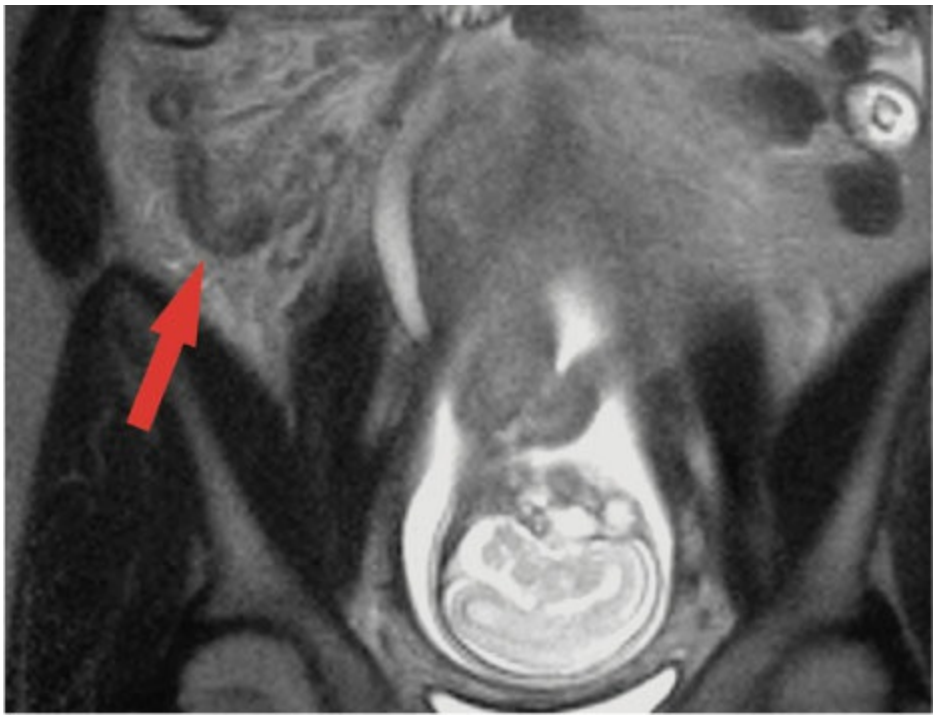


Figura 31.34 Apendicite aguda. RM no plano coronal ponderada em T2 em uma paciente de 19 anos de idade em gestação de 22 semanas mostra o apêndice dilatado e com paredes espessadas (*seta*), com inflamação circunjacente. A cirurgia revelou apendicite gangrenosa. A RM fornece imagens excelentes de diagnóstico sem o emprego de radiação, uma consideração especialmente importante em pacientes grávidas.

Mucocele do apêndice

Mucocele refere-se à distensão da totalidade ou de uma porção do apêndice por muco estéril.[34] O lúmen é obstruído por apendicolito, corpo estranho, aderências ou tumor. Alguns casos resultam de cistadenoma mucinoso ou cistadenocarcinomas do apêndice. A secreção contínua de muco produz uma grande massa cística (até 15 cm), bem definida no quadrante inferior direito (Figura 31.35). A dilatação do apêndice para valores maiores que 13 mm sugere a possibilidade de mucocele. Pode haver calcificação periférica. A ruptura da mucocele pode resultar em pseudomixoma peritoneal. Implantes gelatinosos espalham-se por toda a cavidade peritoneal, causando aderências e ascite mucinosa.

Tumores do apêndice

Carcinoide. É o tumor mais comum do apêndice, responsável por 85% de todos os casos.[34] O apêndice é o local mais comum de desenvolvimento de tumor carcinoide, representando 60% de todos os carcinoides. A maioria ocorre próximo à extremidade e são tumores arredondados e nodulares com até 2,5 cm. Com frequência consistem em uma lesão solitária e têm menor tendência a metástase do que tumores carcinoides em outras partes do trato GI. A síndrome carcinoide é rara, e a reação mesentérica observada com carcinoide do intestino delgado

normalmente não ocorre.

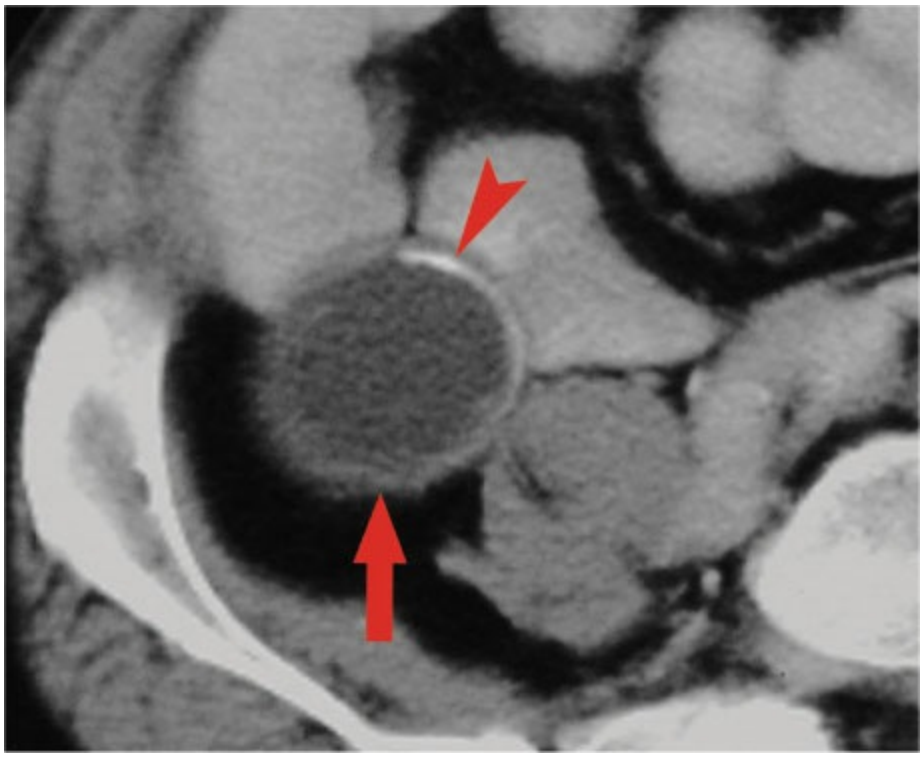


Figura 31.35 Mucocele do apêndice. TC revela massa cística tubular (*seta*) com calcificação na parede (*ponta de seta*) no quadrante inferior direito do abdome.

Adenomas. Ocorrem no apêndice geralmente em associação a polipose múltipla familiar. Adenomas isolados geralmente representam cistadenomas mucinosos associados a mucocele do apêndice.

Adenocarcinoma. No apêndice, é raro e geralmente é descoberto no contexto clínico de suspeita de apendicite em um paciente idoso. Os exames por imagem demonstram massa de tecido mole no interior, ou em substituição ao apêndice.

Referências bibliográficas

1. DiSantis DJ. Gastrointestinal fluoroscopy: what are we still doing? AJR Am J Roentgenol 2008;191:1480–1482.
2. Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Hermlinger H. Diagnosis of colorectal neoplasms at double-contrast barium enema examinations. Radiology 2000;216:11–18.
3. Dighe S, Swift I, Brown G. CT staging of colon cancer. Clin Radiol 2008;63:1372–1379.
4. Dresen RC, Kusters M, Daniels-Gooszen AW, et al. Absence of tumor invasion into pelvic structures in locally recurrent rectal cancer: prediction with preoperative MR imaging. Radiology 2010;256:143–150.
5. Iafrate F, Laghi A, Paolantonio P, et al. Preoperative staging of rectal cancer with MR imaging: correlation with surgical and histopathologic findings. Radiographics 2006;26:701–714.
6. Kim DJ, Kim JH, Lim JS, et al. Restaging of rectal cancer with MR imaging after concurrent chemotherapy and radiation therapy. Radiographics 2010;30:503–516.

7. Figueiras RG, Goh V, Padhani AR, et al. The role of functional imaging in colorectal cancer. AJR Am J Roentgenol 2010;195:54–66.
8. Bipat S, Glas AS, Slors FJM, et al. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT and MR imaging–a meta-analysis. Radiology 2004;232:773–783.
9. Macari M, Bini EJ, Jacobs SL, et al. Filling defects at CT colonography: pseudo- and diminutive lesions (the good), polyps (the bad), flat lesions, masses, and carcinomas (the ugly). Radiographics 2003;23:1073–1091.
10. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. CA Cancer J Clin 2008;58:130–160.
11. Thornton E, Morrin MM, Yee J. Current status of MR colography. Radiographics 2010;30:201–218.
12. Silva AC, Beaty SD, Hara AK, et al. Spectrum of normal and abnormal CT appearances of the ileocecal valve and cecum with endoscopic and surgical correlation. Radiographics 2007;27:1039–1054.
13. Pickhardt PJ. Differential diagnosis of polypoid lesions seen at CT colography (virtual colonoscopy). Radiographics 2004;24:1535–1559.
14. Iyer RB, Silverman PM, DuBrow RA, Charnsangave C. Imaging in the diagnosis, staging, and follow-up of colorectal cancer. AJR Am J Roentgenol 2002;179:3–13.
15. Horton KM, Abrams RA, Fishman EK. Spiral CT of colon cancer: imaging features and role in management. Radiographics 2000;20:419–430.
16. Pickhardt PJ, Kim DH, Menias CO, et al. Evaluation of submucosal lesions of the large intestine. Part 1. Neoplasms. Radiographics 2007;27:1681–1692.
17. Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, et al. Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation. Radiographics 2003;23:283–304.
18. Faccioli N, Manfredi R, Mainardi P, et al. Barium enema evaluation of colonic involvement in endometriosis. AJR Am J Roentgenol 2007;190: 1050–1054.
19. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. Radiology 2006;240:623–638.
20. Ash L, Baker ME, O'Malley CM, Jr, et al. Colonic abnormalities on CT in adult hospitalized patients with *Clostridium difficile* colitis: prevalence and significance of findings. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1391–1400.
21. Park SJ, Han JK, Kim TK, et al. Tuberculous colitis: radiologic-colonoscopic correlation. AJR Am J Roentgenol 2000;175:121–128.
22. Almeida AT, Melao L, Viamonte B, et al. Epiploic appendagitis: an entity frequently unknown to clinicians–diagnostic imaging, pitfalls, and look-alikes. AJR Am J Roentgenol 2009;193:1243–1251.
23. Sheiman L, Levine MS, Levin AA, et al. Chronic diverticulitis: clinical, radiographic, and pathologic findings. AJR Am J Roentgenol 2008;191:522–528.
24. Panghaal VS, Chernyak V, Patias M, Rozenblit AM. CT features of adnexal involvement in patients with diverticulitis. AJR Am J Roentgenol 2009;192:963–966.
25. Tew K, Davies RP, Jadun CK, Kew J. MDCT of acute lower gastrointestinal bleeding. AJR Am J Roentgenol 2004;182:427–430.
26. Laing C, Tobias T, Rosenblum D, Banker W. Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. Radiographics 2007;27:1055–1070.
27. Pedrosa I, Zeiku EA, Levine D, Rofsky NM. MR imaging of acute right lower quadrant pain in pregnant and nonpregnant patients. Radiographics 2007;27:721–753.

28. Stoker J, Van Randen A, Lameris W, Boemeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. Radiology 2009;253:31–46.
29. Van Randen A, Bipat S, Zwinderman AH, et al. Acute appendicitis: meta-analysis of diagnostic performance of CT and graded compression US related to prevalence of disease. Radiology 2008;249:97–106.
30. O'Malley ME, Wilson SR. US of gastrointestinal tract abnormalities with CT correlation. Radiographics 2003;23:59–72.
31. Levine CD, Aizenstein O, Lehavi O, Blachar A. Why we miss the diagnosis of appendicitis on abdominal CT: evaluation of imaging features of appendicitis incorrectly diagnosed by CT. AJR Am J Roentgenol 2005;184:855–859.
32. Vaswani KK, Seth SK, Vitellas KM, et al. Normal appendix, appendicitis, and complications: CT evaluation: a practical approach and challenges for diagnostic radiologists. Radiologist 2002;9:31–45.
33. Tsuboi M, Takase K, Kaneda I, et al. Perforated and nonperforated appendicitis: defect in enhancing appendiceal wall–depiction with multi-detector row CT. Radiology 2008;246:142–147.
34. Pickhardt PJ, Levy AD, Rohrmann CA, Jr, Kende AI. Primary neoplasms of the appendix: radiologic spectrum of disease with pathologic correlation. Radiographics 2003;23:645–662.

EDITOR: WILLIAM E. BRANT

Capítulo 32 ■ GLÂNDULAS ADRENAIS E RINS

William E. Brant

Glândulas adrenais

Métodos de aquisição de imagem

O grande desafio atual na obtenção de imagens das glândulas adrenais é caracterizar de modo não invasivo os muitos nódulos adrenais encontrados incidentalmente em TC ou RM realizadas para outras finalidades.[1-4] Até 5% dos pacientes que se submetem a TCMD do abdome mostram uma lesão adrenal incidental, um "incidentaloma". A principal consideração é determinar se a lesão é um adenoma adrenal benigno não funcionante ou uma metástase. O diagnóstico diferencial inclui feocromocitoma subclínico, ou adenoma cortical funcionante, que causa hiperaldosteronismo não reconhecido ou síndrome de Cushing. Mielolipoma, carcinoma de adrenal, hemorragia, cisto, neuroblastoma e ganglioneuroma também são considerados. As glândulas adrenais são rotineiramente examinadas por imagem em pacientes com malignidade conhecida, especialmente câncer de pulmão, a fim de detectar doença metastática. Em paciente com síndromes endócrinas adrenais diagnosticadas clinicamente, o exame por imagem é usado para localizar e caracterizar a lesão causal. A TCMD ainda é a modalidade preferida, embora RM, PET, PET-TC, US, cintigrafia, amostragem da veia adrenal e biopsia guiada por imagem sejam importantes.[5]

Anatomia

As glândulas adrenais são compostas por um córtex exterior e uma medula interior, funcionalmente independentes e distintos. O córtex secreta hormônios esteroides, incluindo cortisol, aldosterona, andrógenos e estrógenos. A medula produz catecolaminas.

As glândulas adrenais localizam-se no espaço perirrenal, circundadas por gordura. A glândula adrenal direita situa-se posteriormente à veia cava inferior (VCI) no nível onde a VCI entra no fígado. A glândula adrenal direita situa-se entre o lobo hepático direito e o pilar direito do diafragma, um pouco acima do polo superior do rim direito. A glândula adrenal esquerda situa-se medial e anteriormente ao polo superior do rim esquerdo, posterior ao pâncreas e vasos esplênicos e lateral ao pilar esquerdo do diafragma. Nos exames de imagem, as glândulas adrenais aparecem como estruturas triangulares, lineares, ou na forma de V invertido ou de Y (Figura 32.1 A). Cada ramo tem contorno suave e espessura uniforme, com bordas retas ou côncavas. Os ramos têm 4 a 5 cm de comprimento e 5 a 7 mm de espessura. As glândulas adrenais apresentam densidade de tecidos moles uniforme na TC e na US. Na RM, a glândula normal

mostra sinal hipointenso, semelhante ao da musculatura estriada em T1WI. Em T2WI, as adrenais têm sinal isointenso ou ligeiramente hipointenso em comparação com o fígado e hipointenso se comparado com o baço (Figura 32.1 B). RM com deslocamento químico (*chemical shift*) é empregada para demonstrar a gordura intracelular em adenomas adrenais benignos, utilizando sequências gradiente *recall* em fase (*in-phase* [IP])e fora de fase. A gordura intracelular demonstra perda de sinal em imagens fora de fase (*out of phase* [OP]), em comparação com imagens IP, devido ao efeito de cancelamento do sinal que ocorre quando água e gordura ocupam o mesmo voxel. A RM com saturação de gordura é utilizada para demonstrar a gordura macroscópica observada em mielolipomas. A gordura macroscópica mostra perda de intensidade de sinal em imagens com saturação da gordura, em comparação com sequências de pulso da mesma técnica sem saturação de gordura.

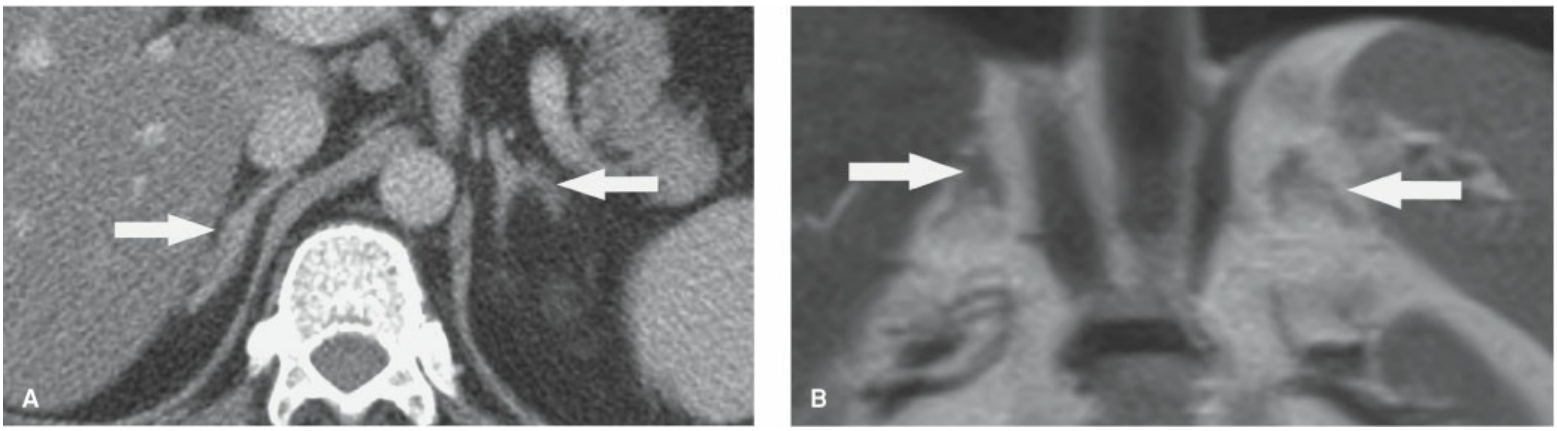


Figura 32.1 Glândulas adrenais normais. TC com contraste (**A**) e RM coronal ponderada em T2 (**B**) mostram o aspecto normal das glândulas adrenais (*setas*).

Estruturas adjacentes podem causar problemas na aquisição de imagens da glândula adrenal por simularem massa adrenal. Vasos esplênicos tortuosos, lobulações esplênicas, projeções pancreáticas, massas exofíticas do polo superior dos rins, colaterais venosas portossistêmicas, adenopatia retroperitoneal, divertículo gástrico e porções do estômago podem causar pseudotumores adrenais. O uso criterioso de contraste oral e intravenoso na TC ou na US ou na RM revela a verdadeira natureza dessas condições.

Massa adrenal incidental

Em pacientes sem doença maligna conhecida, a maioria dos pequenos nódulos adrenais (< 4 cm) representa um adenoma cortical adrenal benigno não hiperfuncionante (Figura 32.2). Menos de 3% das lesões são malignas.[1] Em pacientes com tumor maligno conhecido, a incidência de metástases para a glândula adrenal sobe para 50%. A caracterização destas lesões é muito importante para o estadiamento preciso do tumor. Avanços contínuos dos exames por imagem

viabilizam a caracterização não invasiva da maioria desses nódulos. A Tabela 32.1 fornece um resumo dos critérios atualmente aceitos para caracterização de lesões adrenais em TC, RM e PET-TC.

Adenomas corticais adrenais. São as massas adrenais mais comuns encontradas em 4 a 6% da população, e a incidência aumenta com a idade. A maioria (94%) são massas não hiperfuncionais, que representam um achado verdadeiramente incidental. Aproximadamente 6% dos adenomas secretam excesso de hormônio e provocam manifestações clínicas ou subclínicas de uma das síndromes endócrinas adrenais. O funcionamento de um adenoma não pode ser determinado por seu aspecto nos exames de imagens, mas é avaliado clinicamente. Adenomas corticais acumulam colesterol, ácidos graxos e outras substâncias lipídicas, que servem como precursores de hormônios corticais. Um acúmulo de substâncias lipídicas em 70% dos adenomas é suficiente para que possam ser classificados por imagem como *adenomas ricos em lipídios*. Os restantes 30% são denominados *adenomas pobres em lipídios*. A atenuação de adenomas em TC sem contraste varia entre – 20 e 30 UH. O realce na TC e na RM pós-contraste é imprevisível e muitas vezes heterogêneo. No entanto, adenomas benignos são caracterizados em TCMD por *washout* rápido do contraste.

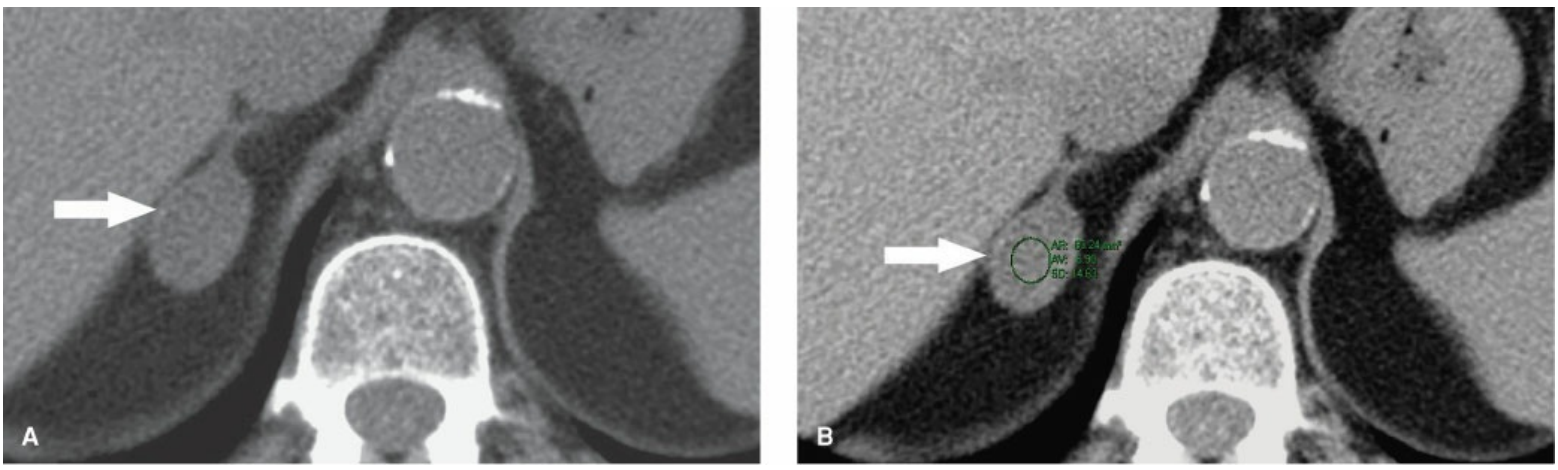


Figura 32.2 Incidentaloma. A. TCMD realizada sem contraste para verificar se há cálculos ureterais mostra um nódulo que mede 30 × 17 mm (*seta*) surgindo na glândula adrenal direita. O nódulo é nitidamente demarcado, oval e de atenuação homogênea. **B.** A medida da região de interesse (ROI) na mesma imagem mostra atenuação média (*AV*) de 6,90 UH, com desvio padrão (*SD*) de 14,63 e área (*AR*) de 80,24 mm^2. Esta medida de atenuação combinada com as características de imagem da lesão é diagnóstica para adenoma cortical benigno rico em lipídios. Observe que este corte de 5 mm de espessura foi selecionado porque está no centro da lesão. O cursor da ROI é centralizado na área da seção transversal da lesão, onde a ROI tem valor maior que 50% da área transversal. As medições da ROI devem ser feitas de acordo com as normas estabelecidas para caracterização de uma lesão adrenal por TC.

Tabela 32.1 Achados por imagem de lesões adrenais malignas e benignas.

Achados de malignidade	Achados de lesão benigna	Sensibilidade	Especificidade	Referência

Borda e forma irregulares, nódulo heterogêneo, tamanho > 4 cm	Lisa, arredondada, nódulo homogêneo, tamanho < 4 cm Gordura macroscópica (atenuação < – 30 UH): mielolipoma	–	–	16
TC sem contraste Coeficiente de atenuação > 10 UH Lesão indeterminada – fazer TC com contraste	TC sem contraste Coeficiente de atenuação < 10 UH Adenoma benigno rico em lipídios	85%	100%	5
TC com contraste *Washout* lento do contraste APW < 52% em 10 min RPW < 38% em 10 min APW < 60% em 15 min RPW < 40% em 15 min Provavelmente maligno	TC com contraste *Washout* rápido do contraste APW > 52% em 10 min RPW > 38% em 10 min APW > 60% em 15 min RPW > 40% em 15 min Adenoma benigno pobre em lipídios	98% 98%	100% 100%	6 7
RM com deslocamento químico Sem perda de sinal na fase oposta Lesão indeterminada – fazer TC com contraste	RM com deslocamento químico Redução do sinal na fase oposta Adenoma benigno rico em lipídios	81 a 100%	94 a 100%	9
PET-TC[a] Atenuação na TC > 10 UH $SUV_{máx}$ > 3,1 Razão SUV > 1,0 Captação de FDG visualmente mais brilhante na lesão do que no fígado Lesão metastática	PET-TC[a] Atenuação TC < 10 UH $SUV_{máx}$ < 3,1 Razão SUV < 1,0 Captação de FDG não tão brilhante quanto a do fígado Lesão benigna	97% 97% 97%	86% 74% 100%	11 10

*a*PET não é recomendada para lesão adrenal de tamanho < 1 cm.
APW, porcentagem absoluta de *washout*; RPW, porcentagem relativa de *washout*; SUV, valor padronizado de captação; $SUV_{máx}$, SUV máximo; SUV_{avg}, SUV médio; Razão SUV, $SUV_{máx}$ do nódulo/SUV_{avg} do fígado.
Adaptada e ampliada a partir de Miller JC, Blake MA, Boland GW, et al. Adrenal masses. J Am Coll Radiol 2009; 6:206.

Metástases adrenais. São extremamente comuns, encontradas em 27% dos pacientes com doença maligna em séries de necropsia. Os tumores primários mais comuns são os de pulmão,

mama, melanoma, gastrintestinais, da tireoide e renais. Lesões pequenas (< 4 cm) tendem a ser homogêneas, bem definidas e difíceis de distinguir de adenomas não funcionais benignos. Para complicar a questão, mesmo em pacientes com tumor primário conhecido, até 50% das pequenas massas adrenais são adenomas benignos, e não metástases. Na TC e na RM, lesões maiores (> 4 cm) geralmente apresentam características de malignidade, incluindo densidade heterogênea, forma irregular, marginação irregular espessa, hemorragia interna ou necrose e invasão de estruturas adjacentes (Figura 32.3). Pequenas lesões mostram as características malignas listadas na Tabela 32.1.

Figura 32.3 Metástase adrenal. TCMD em um paciente com câncer de pulmão revela uma grande massa sólida (*M*) (6 × 5 cm) substituindo a glândula adrenal esquerda. A massa tem formato irregular, bordas mal definidas, com tecido linear que se estende à gordura adjacente e atenuação heterogênea. Estas características são um forte indício de malignidade, e, neste caso, representam metástase do câncer de pulmão para a glândula adrenal.

A *estabilidade ao longo do tempo* é uma característica bem reconhecida de adenomas benignos. A detecção de pequeno nódulo adrenal justifica uma busca em exames por imagem prévios. A ausência de alterações no tamanho e no aspecto de pequena lesão adrenal em um intervalo de 6 meses geralmente é aceita como prova de benignidade.[1] Estabilidade de 1 a 2 anos aumenta a confiança de diagnóstico benigno. Aumento no tamanho da lesão ao longo de 6 meses representa forte evidência de malignidade, embora hemorragia em um tumor benigno provoque aumento abrupto de tamanho.

A *avaliação clínica* é recomendada com maior frequência à medida que são reconhecidas síndromes endócrinas adrenais subclínicas. Pacientes com hipertensão arterial devem ser avaliados quanto a síndromes de Cushing e de Conn. A síndrome de Cushing pode ser excluída na ausência de hipertensão e obesidade.

A *TCMD* é a modalidade de imagem preferencial. A TC sem contraste pode caracterizar com

sucesso e precisão uma lesão como benigna em 70% dos casos de adenomas ricos em lipídios, demonstrando atenuação de TC inferior a 10 UH.[6] Adesão cuidadosa à técnica adequada é essencial para medir densidades de TC (Figura 32.2). A medição é feita em secção fina através do centro da lesão. A região de interesse (ROI) deve cobrir pelo menos a metade da superfície da lesão, evitando áreas de necrose ou hemorragia. Medidas de atenuação abaixo de 10 UH efetivamente excluem malignidade. Medidas de atenuação superiores a 10 UH indicam lesões indeterminadas, que podem ser adenomas pobres em lipídios ou neoplasias. Infelizmente, muitas TC, em que são detectados nódulos adrenais incidentais, são realizadas apenas após a administração de contraste intravenoso. Diferenças de perfusão entre adenomas benignos e metástases fornecem um segundo conjunto de critérios confiáveis para o estabelecimento do diagnóstico.[7,8] Adenomas são caracterizados por *washout* rápido do contraste, enquanto metástase mostra *washout* lento (Figuras 32.4 e 32.5). Medições de percentuais de *washout* são feitas em imagens tiradas em 60 a 75 s após o início da injeção de contraste intravenoso (atenuação com realce). Medidas de atenuação tardia são feitas em imagens obtidas 10 ou 15 min após a injeção de contraste. Os percentuais absolutos e relativos do *washout* (RPW) são calculados (Tabela 32.2). Lesões benignas mostram percentual absoluto de *washout* (APW) superior a 60% e percentual relativo maior que 40% aos 15 min. Diversas pesquisas têm investigado os valores de *washout* calculados em imagens tardias (10 e 15 min). Na prática, parece fazer pouca diferença. Os critérios de APW de 60% e RPW de 40% são mais fáceis de lembrar e parecem funcionar eficazmente com imagens tardias (10 ou de 15 min).[1,9,10]

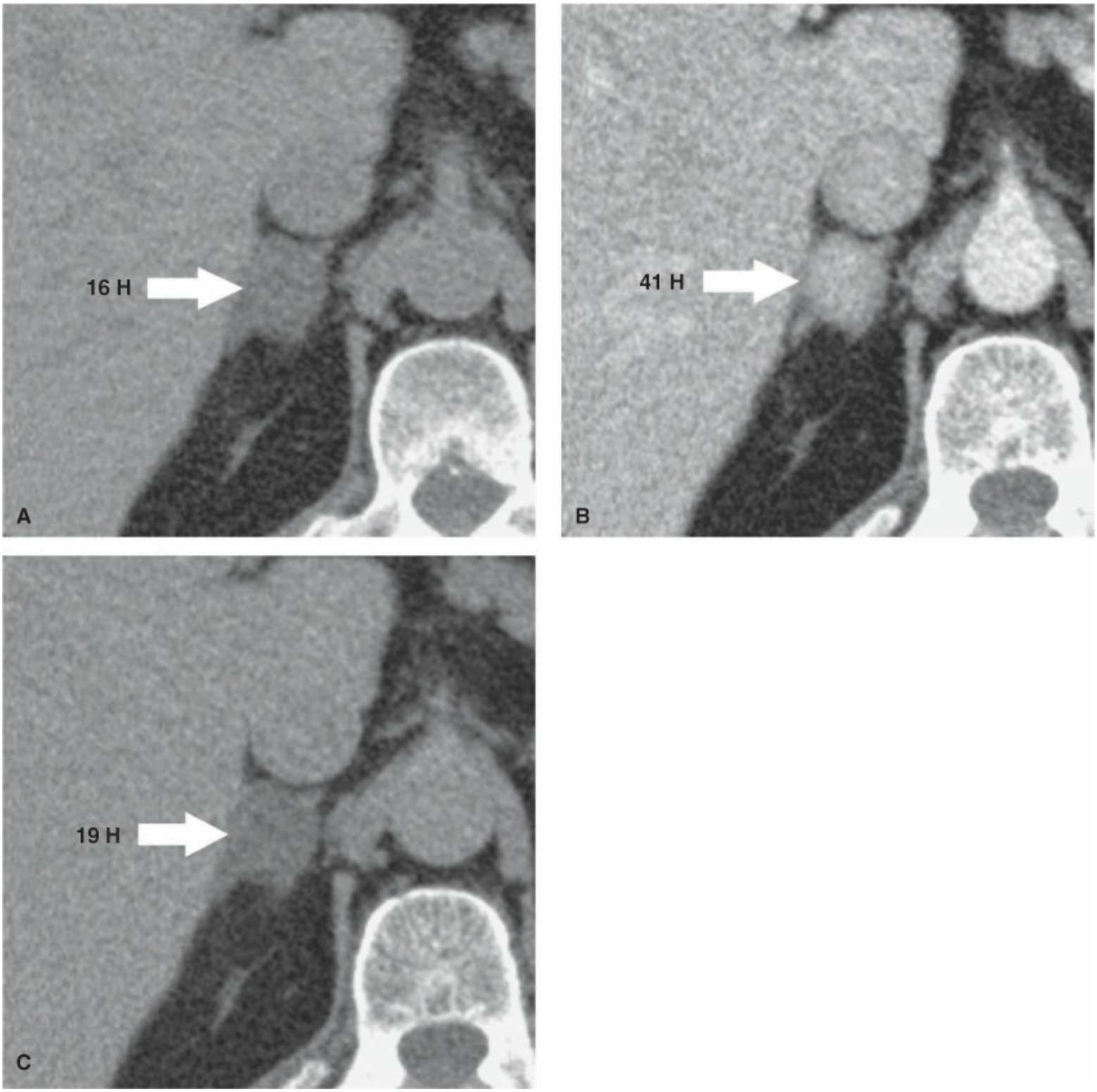


Figura 32.4 Adenoma adrenal benigno pobre em lipídios. A. TC pré-contraste mostra pequena massa adrenal direita (*seta*) com atenuação de 16 UH, muito alta para caracterizar a lesão como adenoma adrenal rico em lipídios. **B.** Imagem de 1 min após administração de contraste intravenoso mostra atenuação de realce da lesão (*seta*) de 41 UH. **C.** Imagem tardia obtida 15 min após a administração de contraste mostra atenuação tardia da lesão (*seta*) de 19 UH. A porcentagem absoluta de *washout* (APW) calculada é de 88% (ver Tabela 32.2). A porcentagem relativa de *washout* calculada é de 53%. Estes achados caracterizam esta lesão como um adenoma adrenal pobre em lipídios (ver Tabela 32.1).

Figura 32.5 Metástase adrenal. TC contrastada mostra massas adrenais heterogêneas bilaterais (*setas*). O protocolo adrenal para TC com imagens tardias mostrou mínimo *washout* de contraste aos 15 min, indicando alta probabilidade de malignidade. As lesões representam metástase de carcinoma de pulmão.

A *caracterização por RM* depende de técnicas com deslocamento químico que detectam lipídios intracelulares.[11] A RM com deslocamento químico depende da diferença entre as frequências de precessão de prótons de gordura em relação aos prótons da água. Quando as moléculas de gordura e água ocupam o mesmo voxel, os sinais de RM das duas substâncias tendem a anular-se mutuamente, reduzindo a intensidade do sinal. A RM com deslocamento químico consiste em sequências IP, quando os sinais de gordura e água se somam, e sequências OP, quando os sinais de gordura e água se subtraem. Redução na intensidade do sinal em imagens OP, em comparação com imagens em fase, indica gordura intracelular. Na avaliação de nódulos adrenais, a constatação de queda de sinal em RM com deslocamento químico indica adenoma benigno rico em lipídios (Figura 32.6). Embora alguns estudos apontem ligeiro aumento na sensibilidade da RM em relação à TC sem contraste, ambas as modalidades essencialmente caracterizam o mesmo subconjunto de adenomas lipídicos. A RM não caracteriza adenomas pobres em lipídios, que juntamente com metástases são classificados como lesões indeterminadas, quando deixam de mostrar a perda de sinal em imagens OP. O uso de técnicas de *washout* de contraste após realce por gadolínio em RM até agora não se mostrou bem-sucedido na caracterização de incidentalomas. Pacientes com lesões não caracterizadas por RM com deslocamento químico devem repetir a TC contrastada ou PET-TC.

Tabela 32.2 Fórmulas de porcentagem de *washout* de nódulos adrenais.

Porcentagem de *washout*	Fórmulas

Porcentagem absoluta de *washout*	Atenuação aumentada – atenuação tardia Atenuação aumentada – atenuação não aumentada × 100
Porcentagem relativa de *washout*	Atenuação aumentada – atenuação tardia Atenuação aumentada × 100

A *atenuação aumentada* é medida em 60 a 75 s após o início da injeção de contraste intravenoso.
A *atenuação tardia* é medida em 10 ou 15 min após o início da administração de contraste intravenoso.

A *PET-TC* apresenta alta sensibilidade na detecção de lesões malignas, que, em virtude da elevada atividade metabólica, acumulam FDG.[12-14] Hemorragia ou necrose em uma metástase podem causar captação de FDG falsamente negativa. Algumas metástases são falso-negativas na PET, incluindo aquelas de tumores neuroendócrinos e carcinoma do pulmão tipo broncoalveolar.[5] Algumas lesões benignas, como adenomas, lesões infecciosas e inflamatórias ocasionais, podem mostrar atividade um pouco maior. Entre as lesões renais PET-positivas, cerca de 5% são falso-positivas.[5] Lesões menores que 1 cm não são avaliadas com precisão por PET. Lesões que mostram captação de FDG maior que a do parênquima hepático são consideradas malignas (Figura 32.7). $SUV_{máx}$ maior que 3,1 está relacionado com malignidade.[5]

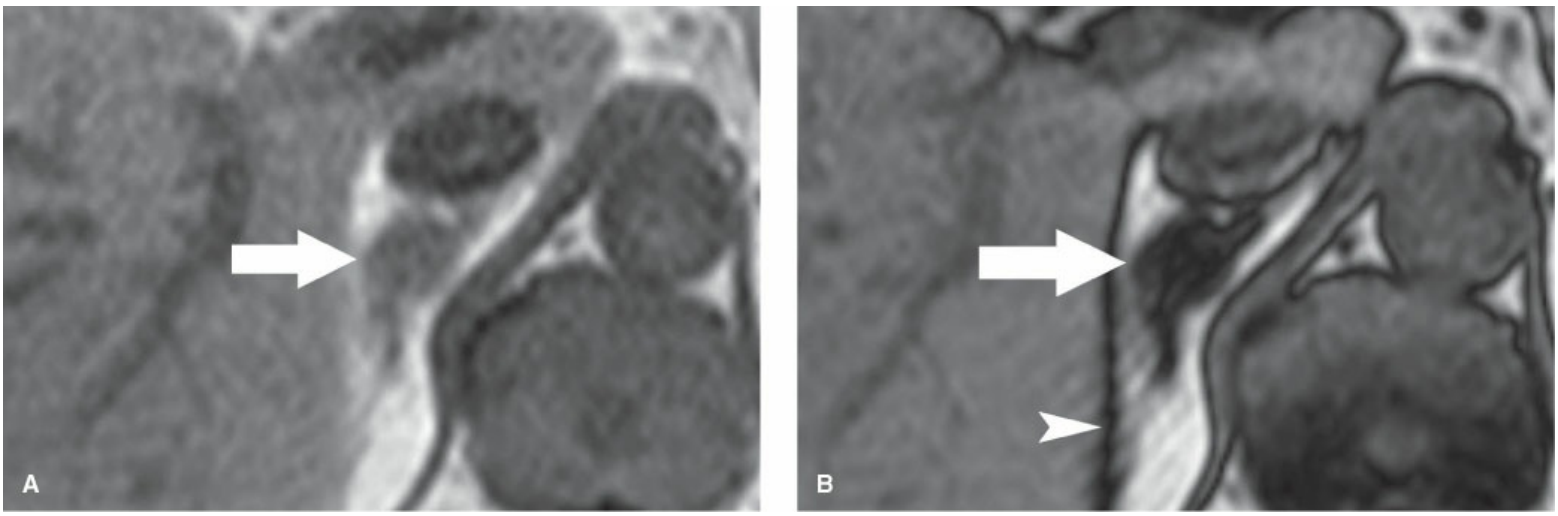


Figura 32.6 Adenoma adrenal benigno rico em lipídios. RM com deslocamento químico é utilizada para caracterizar adenoma rico em lipídios em paciente com histórico de carcinoma de células renais. **A.** RM (imagem IP) mostra pequena massa adrenal direita (*seta*), com intensidade de sinal ligeiramente menor que a do fígado. **B.** RM (imagem OP) mostra claramente a perda de intensidade de sinal na lesão (*seta*) causada por gordura intracelular, que caracteriza os adenomas adrenais ricos em lipídios. Observe a faixa preta (*ponta de seta*) nas interfaces entre tecidos moles e gordura produzida pelo artefato de deslocamento químico. Estes achados possibilitam o reconhecimento imediato da RM (imagem OP).

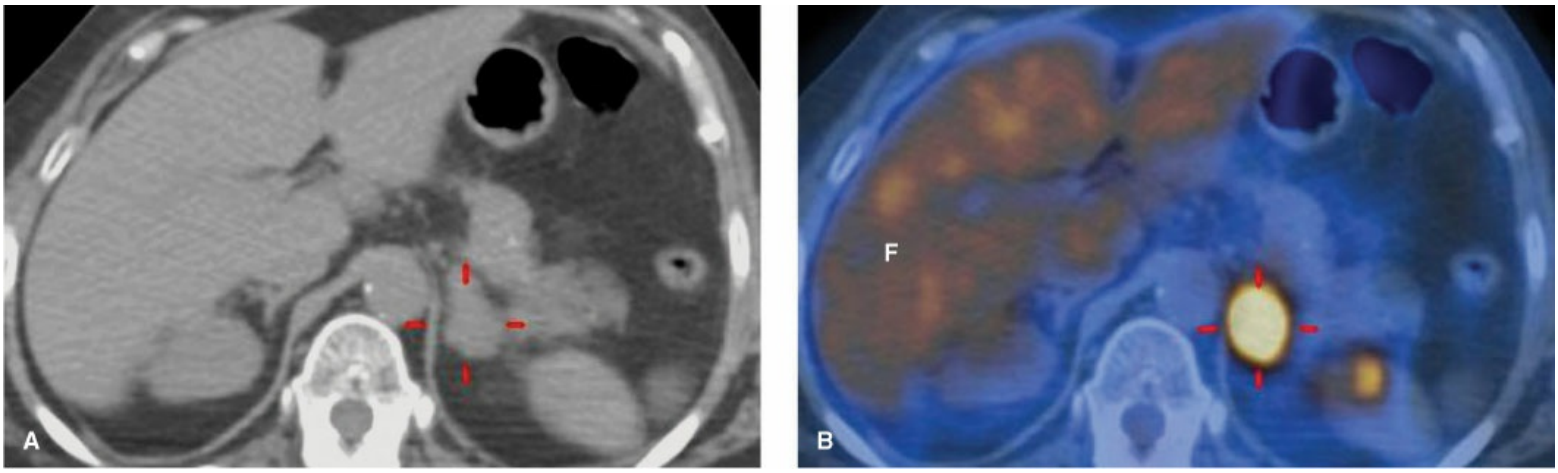


Figura 32.7 Metástase adrenal. A. PET-TC mostra pequeno nódulo (*entre os cursores vermelhos*) que surge na glândula adrenal esquerda. A atenuação em TC foi de 23 UH. **B.** PET correspondente da PET-TC mostra intensa captação de FDG na lesão (*entre os cursores vermelhos*), indicando doença metastática neste paciente com câncer de pulmão. Observe que a atividade de radionuclídio na lesão adrenal é substancialmente maior do que a atividade de radionuclídio no fígado (*F*).

Lesões que não podem ser categorizadas por esses métodos devem ser reexaminadas em exames por imagem em 4 a 6 meses ou passar por biopsia guiada por imagem. A biopsia adrenal guiada por TC é segura, e hemorragia e pneumotórax são complicações incomuns. A biopsia pode ser efetuada utilizando abordagem trans-hepática ou com o paciente posicionado em decúbito com a lesão adrenal virada para baixo, para diminuir o risco de pneumotórax. Deve-se evitar a biopsia se houver a possibilidade de a lesão ser um feocromocitoma. A biopsia percutânea de feocromocitoma pode precipitar crise hipertensiva.

Síndromes endócrinas adrenais

Síndrome de Cushing. É causada por liberação excessiva de hidrocortisona e corticosterona pelo córtex adrenal. Os sinais clínicos incluem hipertensão, obesidade do tronco, fragilidade capilar, fraqueza generalizada, diabetes melito e oligomenorreia. A hiperplasia adrenal provoca 70% dos casos não iatrogênicos de síndrome de Cushing. Em 90% dos casos, a hiperplasia é estimulada por um microadenoma hipofisário, que produz o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Recomenda-se a realização de RM da sela túrcica para casos suspeitos de adenomas hipofisários. Em 10% dos casos, a fonte de ACTH é ectópica, geralmente a partir de neoplasias pulmonares. Adenomas benignos adrenais causam 20% dos casos de síndrome de Cushing, e carcinoma adrenal é responsável pelos 10% restantes. Uma forma subclínica da síndrome de Cushing tem sido associada a pequenos adenomas adrenais encontrados incidentalmente. Este tipo pode ser mais comum do que a síndrome de Cushing clássica. Frequentemente é recomendada a avaliação clínica para verificar casos de hipertensão, diabetes do tipo 2 e obesidade. Pode haver atrofia da glândula adrenal contralateral, devido à inibição do ACTH.

Síndrome de Conn. Decorrente de níveis elevados de aldosterona, causa hipertensão sistêmica em 1 a 2% dos casos.[15] O diagnóstico clínico é feito por achados de hipopotassemia persistente, aumento dos níveis de aldosterona sorológico e na urina e diminuição da atividade da renina no plasma. Um adenoma adrenal cortical solitário, benigno, hiperfuncionante, é a causa de 80% dos casos, e hiperplasia adrenal causa os 20% restantes. Adenomas são tratados com ressecção cirúrgica, enquanto a hiperplasia deve ser tratada clinicamente. Os adenomas que causam síndrome de Conn tendem a ser pequenos (< 2 cm), e, portanto, é preciso ter muita atenção à técnica de TCMD e empregar secções finas para a localização precisa. A amostragem venosa adrenal é usada para confirmar o local de secreção excessiva de aldosterona e para diferenciar adenoma de hiperplasia em casos problemáticos.

Síndrome adrenogenital. Geralmente ocorre em recém-nascidos e lactentes com deficiência enzimática (11β ou 22-hidroxilase), que resulta em produção deficiente de cortisol e aldosterona e em excesso de precursores, especialmente androgênios. Essas crianças apresentam hiperplasia adrenal, geralmente bem demonstrada por US. Tanto adenomas quanto carcinomas adrenais podem causar síndromes de masculinização ou feminilização em pacientes mais velhos.

Doença de Addison. Refere-se à insuficiência adrenal primária, que ocorre somente depois que 90% do córtex adrenal é destruído. A causa mais comum (60 a 70%) nos EUA é a atrofia idiopática, que provavelmente é uma doença autoimune. As glândulas adrenais encolhem-se e podem não ser detectáveis por métodos de imagem. Outras causas envolvem a destruição das glândulas por tuberculose, histoplasmose, infarto, infecção fúngica disseminada, linfoma ou tumor metastático. A calcificação adrenal sugere tuberculose ou histoplasmose prévias. Observa-se aumento bilateral com infecção ativa. Linfoma e metástases substituem as glândulas por tumor.

Feocromocitoma. Tumor raro secretor de catecolaminas que provoca hipertensão, cefaleia e tremores. Crises paroxísticas são características, mas nem sempre se manifestam. Diz-se que os feocromocitomas seguem a "regra dos dez": 10% são bilaterais, 10% são extra-adrenais, 10% são malignos, 10% são familiares e 10% são detectados como achados "incidentais" (Figura 32.8). O feocromocitoma está associado a neoplasia endócrina múltipla (NEM II), síndrome de von Hippel-Lindau[16] e neurofibromatose. O feocromocitoma é o tumor adrenal que mais comumente apresenta hemorragia espontânea (Figura 32.9). A TC é o método de imagem preferencial para a detecção do tumor, quando há manifestações clínicas.[3] A literatura tradicionalmente desaconselha a utilização de meios de contraste intravenoso em pacientes com feocromocitoma por causa de suposto risco de precipitar crise adrenérgica. Experiências mais recentes indicam que não há risco significativo com contrastes não iônicos.[17] A maioria dos tumores tem mais que 2 cm de diâmetro. A apresentação dos tumores varia de puramente sólidos até os complexos e predominantemente císticos. Calcificação é rara, mas, quando ocorre, tem a forma de "casca de ovo". A maioria dos tumores apresenta intenso realce e *washout* lento,

semelhante a lesões malignas. Os achados são variáveis, no entanto algumas lesões podem apresentar fraco realce pelo contraste ou rápido *washout,* como observado em lesões benignas. Em RM, é característico o sinal de alta intensidade (lesão em forma de "lâmpada") em sequências ponderadas em T2, mas isso é observado em apenas 70% dos casos.[18] A RM com deslocamento químico não mostra alteração na intensidade do sinal entre imagens em fase e fora de fase. Se não é encontrada lesão na glândula adrenal, a área de exame deve ser ampliada para incluir o tórax e o restante do abdome e a pelve. O feocromocitoma pode ser encontrado em locais extra-adrenais, como órgão de Zuckerkandl próximo à bifurcação da aorta, bexiga (Figura 32.10) e cadeia simpática para-aórtica. Também são eficazes na localização de feocromocitoma exames com radionuclídio, com emprego de ^{131}I ou ^{123}I-metaiodobenzilguanidina (MIBG). A PET-TC mostra aumento da captação de FDG na maioria dos tumores, incluindo alguns MIBG-negativos. Aspecto atípico do tumor é relativamente comum em todas as modalidades de imagem.

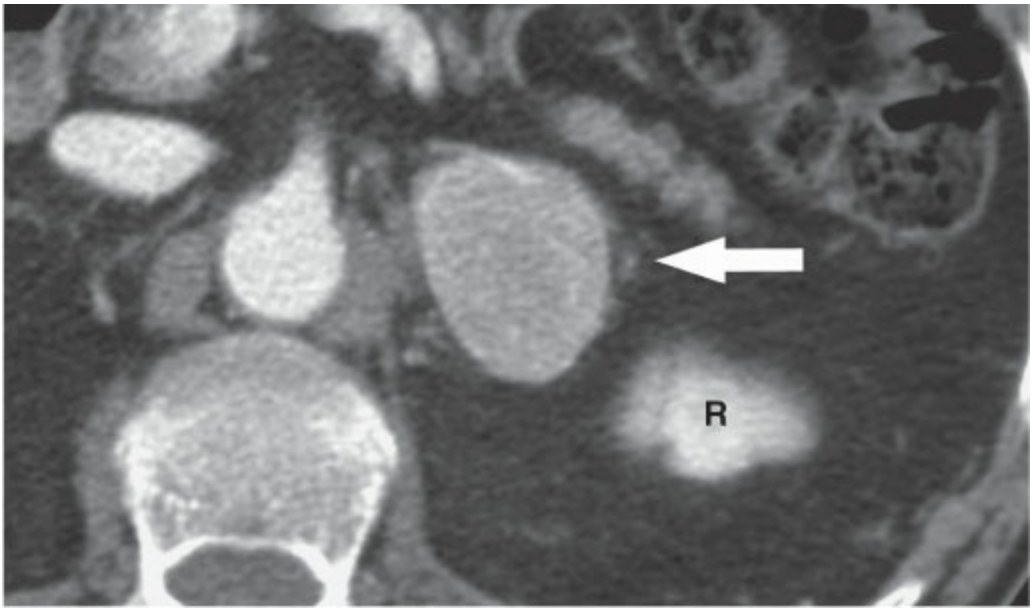


Figura 32.8 Feocromocitoma "incidental". TCMD pós-contraste em paciente com traumatismo abdominal fechado por colisão de veículo a motor revela massa adrenal esquerda (*seta*). A avaliação clínica posterior indicou evidências de feocromocitoma. Adrenalectomia confirmou o diagnóstico. O aspecto de feocromocitomas é muito variável nos exames por imagem. Essa lesão é muito semelhante a um adenoma cortical adrenal. R, ápice do rim esquerdo.

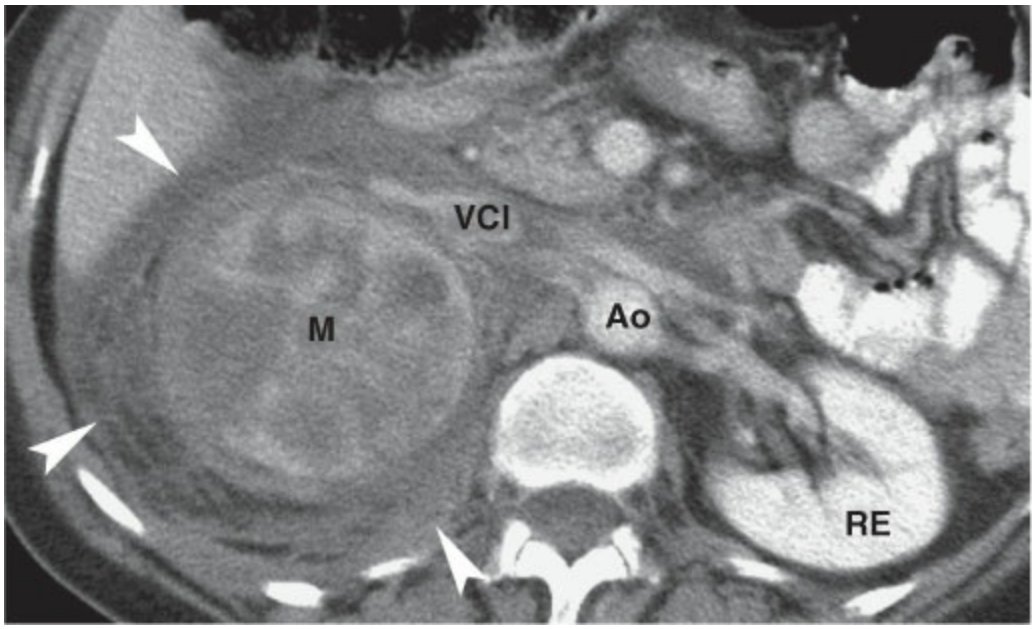


Figura 32.9 Feocromocitoma com hemorragia espontânea. TC pós-contraste mostra massa adrenal heterogênea (*M*) com hemorragia (*pontas de seta*) no espaço perinéfrico. A veia cava inferior (*VCI*) está deslocada anteriormente pela massa. Ao, aorta; RE, rim esquerdo.

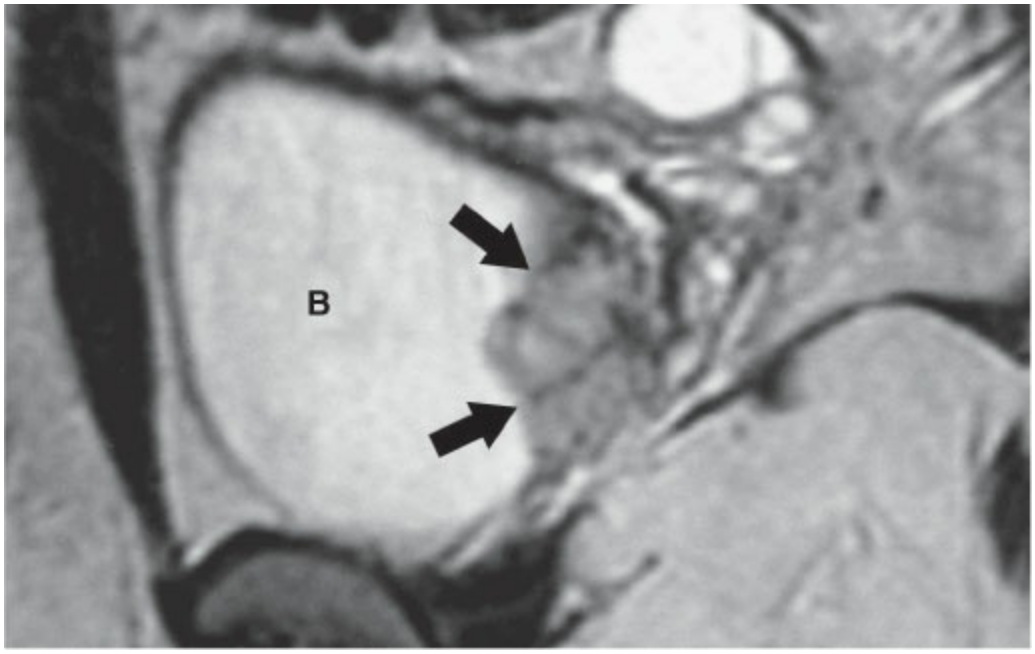


Figura 32.10 Feocromocitoma na parede da bexiga. RM no plano sagital ponderada em T2 mostra massa lobulada (*setas*) na parede posterior da bexiga (*B*). A excisão cirúrgica confirmou tratar-se de feocromocitoma.

Lesões adrenais benignas

Hiperplasia adrenal. É a causa de 70% dos casos de síndrome de Cushing e de 20% dos casos de síndrome de Conn.[15] É importante diferenciar a hiperplasia adrenal do adenoma adrenal como causa de síndromes endócrinas. Quando a causa é hiperplasia, a síndrome geralmente é tratada clinicamente, enquanto a remoção cirúrgica de adenoma adrenal hiperfuncionante

geralmente é curativa. Metade dos casos de glândulas bioquimicamente hiperplásicas apresenta anatomia normal em TC e RM. No restante dos casos, as duas glândulas mostram dilatação difusa, mas mantêm sua forma normal (Figura 32.11). Raramente, a hiperplasia é nodular e mimetiza adenomas solitários ou múltiplos. Na hiperplasia difusa, os ramos das glândulas adrenais têm mais de 5 cm de comprimento e espessura superior a 10 mm. Ocasionalmente, a RM com deslocamento químico mostra perda de sinal em imagens de fase oposta. Doença metastática, tuberculose e histoplasmose também podem causar aumento difuso das glândulas adrenais e imitar hiperplasia adrenal.

Mielolipomas adrenais. São tumores raros, benignos e não funcionais que surgem de elementos da medula óssea na glândula adrenal. Os tumores não têm potencial maligno. Têm tamanho variável, chegando a 30 cm, e são frequentemente heterogêneos devido a seus componentes mistos de gordura da medula óssea e tecido hematopoético. Lesões maiores (> 5 cm) têm tendência a hemorragia. Calcificações ocorrem em 20% dos casos. A identificação por TC ou RM de regiões de gordura macroscópica (–30 a –100 UH) dentro do tumor é definitiva para o diagnóstico (Figura 32.12). Em TC, atenuação inferior a –30 UH é definitiva.[19] A RM mostra sinal de alta intensidade de gordura em sequências ponderadas em T1 e T2. Sequências de pulsos com saturação de gordura mostrando diminuição do sinal confirmam o diagnóstico. A RM com deslocamento químico geralmente não ajuda, uma vez que as células de gordura macroscópicas têm pouca água intracelular. A PET normalmente não mostra captação ávida de FDG. Na US, podem ser extremamente ecogênicos e misturar-se com a gordura retroperitoneal.

Hemorragia adrenal. É mais comum em recém-nascidos e geralmente é provocada por episódios de hipoxia, tocotraumatismo ou septicemia. A maioria dos casos é bilateral. Em crianças, a hemorragia adrenal pode estar associada a maus-tratos. Em adultos, traumatismo contuso (80%) e infecção são as causas mais comuns de hemorragia adrenal. Hemorragia unilateral é mais comum em adultos, com o lado direito mais frequentemente afetado. Hemorragia bilateral pode causar insuficiência adrenal. Na TC sem contraste, a hemorragia apresenta alta atenuação (50 a 90 UH). Em TC com contraste, a hemorragia mostra-se hipointensa em relação ao fígado e ao baço (Figura 32.13). Tecido mole linear na gordura periadrenal e espessamento da fáscia adjacente são achados adicionais. A RM é altamente sensível e específica para hemorragia adrenal, com as características de imagem dependo da idade da hemorragia. Hemorragia aguda é isointensa em T1WI e de baixa intensidade em T2WI. Hemorragia subaguda mostra sinal brilhante em T1WI e escuro ou brilhante em T2WI. Hemorragia antiga que contém hemossiderina mostra baixo sinal tanto em T1WI quanto em T2WI. A US demonstra massa hipoecoica que se contrai e torna-se cada vez menos ecogênica.

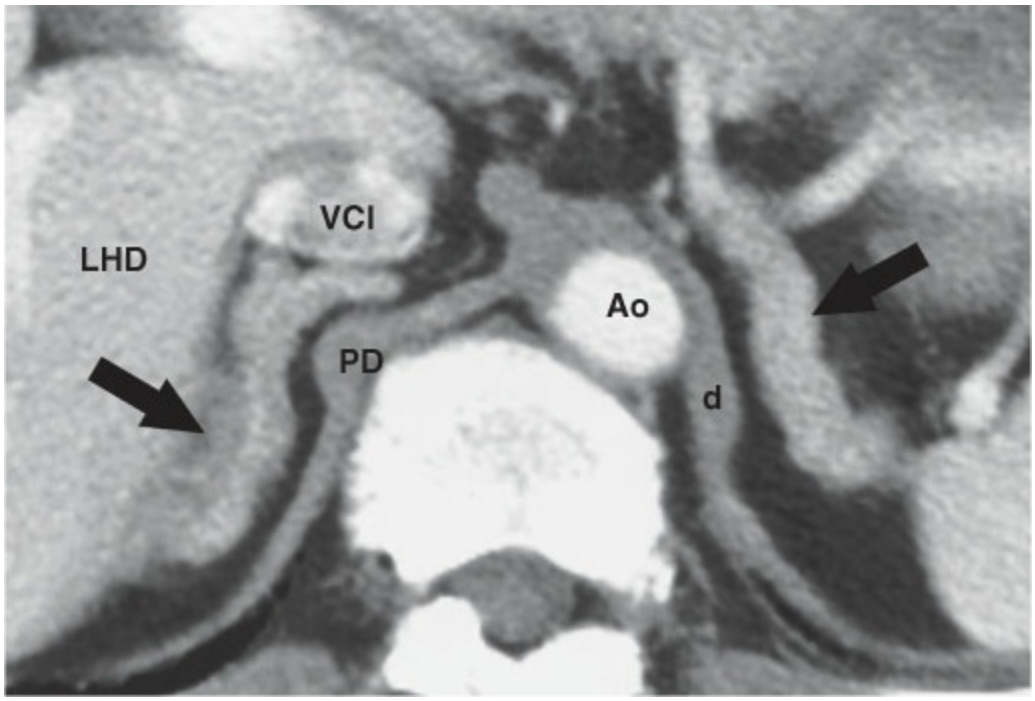


Figura 32.11 Hiperplasia adrenal. Os ramos de ambas as glândulas adrenais (*setas*) estão espessados e um pouco nodulares. O diagnóstico diferencial inclui hiperplasia, metástases e doença granulomatosa. Observe os marcos anatômicos para as glândulas adrenais: PD, pilares do diafragma; LHD, lobo hepático direito; VCI, veia cava inferior; Ao, aorta.

Calcificações adrenais. Tanto em adultos quanto em pacientes pediátricos, normalmente resulta de hemorragia adrenal (Figura 32.14). Tuberculose e histoplasmose podem causar calcificação adrenal difusa associada à doença de Addison. Entre os tumores adrenais que mostram calcificação estão neuroblastomas e ganglioneuromas, em crianças, e carcinoma de adrenal, feocromocitoma e ganglioneuroma, em adultos. Pseudocistos adrenais atribuíveis a hemorragia anterior são as massas adrenais calcificadas mais comuns em adultos. Doença de Wolman é uma doença lipídica rara, autossômica recessiva, associada a aumento e calcificação das glândulas adrenais, hepatomegalia e esplenomegalia.

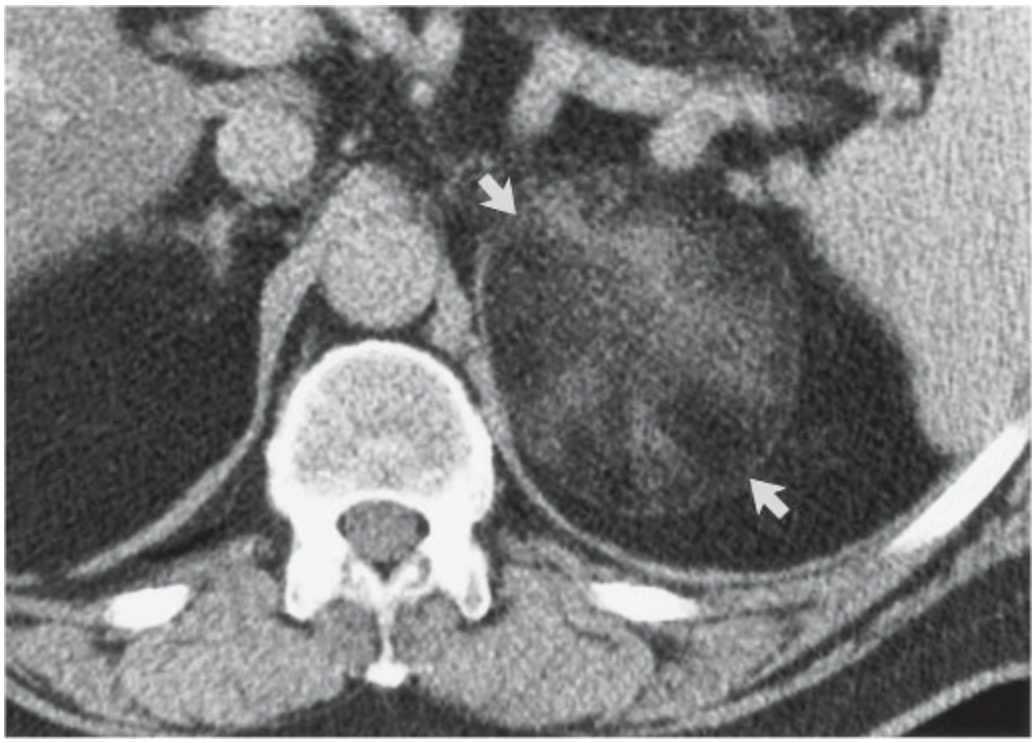


Figura 32.12 Mielolipoma adrenal. A lesão (*entre setas*) da glândula adrenal esquerda tem grandes áreas internas de densidade de gordura, idênticas à gordura retroperitoneal circundante. Atenuação heterogênea é comum e resulta da mistura de tecido hematopoético com gordura da medula óssea.

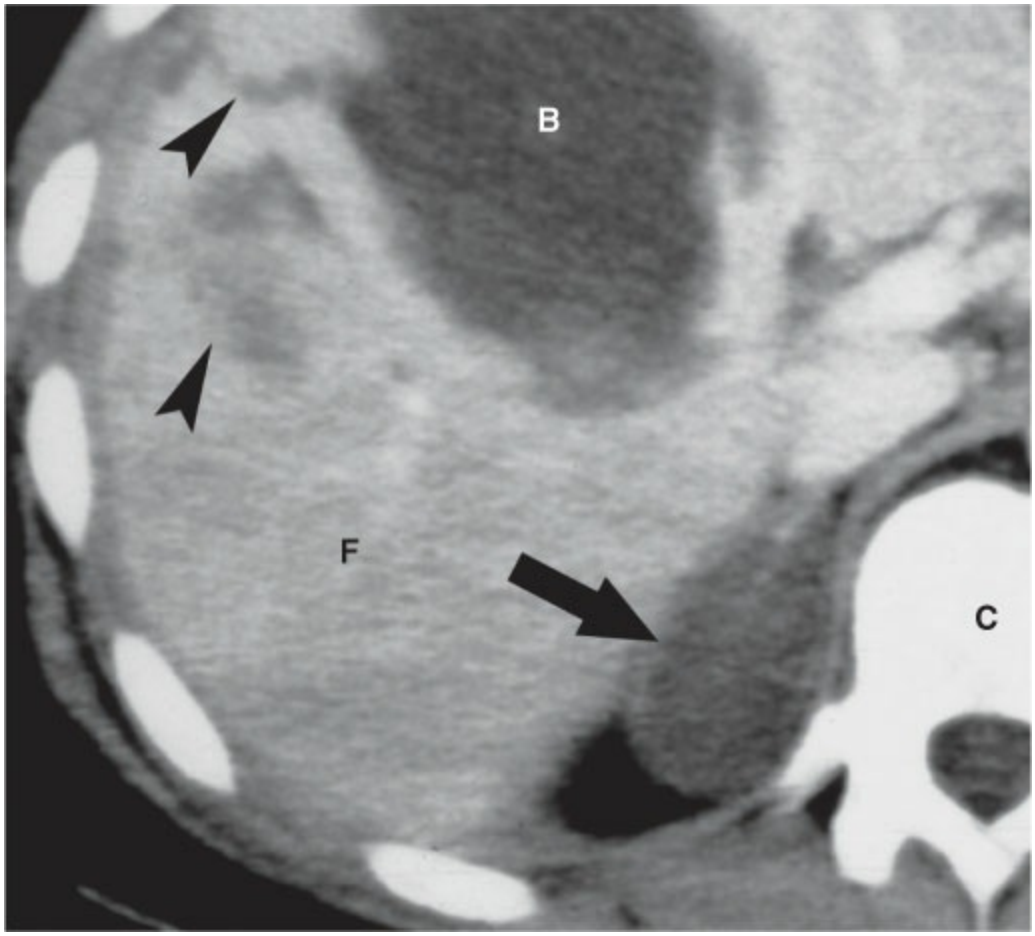


Figura 32.13 Hemorragia adrenal. TC pós-contraste mostra hemorragia pós-traumática (*seta*) na glândula adrenal direita. Traumatismo contuso no abdome comprime a glândula adrenal direita entre o fígado (*F*) e a coluna

vertebral (C), resultando em hemorragia adrenal. Este paciente também apresenta áreas de fratura e hemorragia (*pontas de seta*) intra-hepática, assim como bilioma (*B*).

Figura 32.14 Calcificação adrenal. Radiografia simples do abdome de uma criança pediátrico com 4 anos de idade mostra calcificação das duas glândulas adrenais (*setas*) resultante de hemorragia adrenal bilateral no primeiro ano de vida.

Cistos adrenais. São lesões raras que geralmente são assintomáticas e são descobertas incidentalmente. Cistos verdadeiros são revestidos por endotélio ou epitélio. Pseudocistos têm parede fibrosa, sem células de revestimento, e geralmente resultam de hemorragia ou infarto adrenal. Lesões causadas por parasitos geralmente são cistos equinocócicos. Cistos adrenais são mais comuns em mulheres e podem ser encontrados em qualquer idade. Os cistos podem ser classificados como simples e benignos, quando têm paredes finas (< 3 mm), com ou sem calcificação, densidade interna da água, quando não excedem o tamanho de 5 a 6 cm e não mostram realce interno na TC. Calcificação nas paredes e septos é um achado comum em todos os tipos de cistos (Figura 32.15). Cistos endoteliais tendem a ser multiloculares, com calcificação septal. Pseudocistos hemorrágicos geralmente são uniloculares, com calcificação na parede. A US revela cistos anecoicos de paredes finas que podem ser septados. Cistos não complicados apresentam conteúdo de baixa intensidade uniforme em T1WI, conteúdo de alta intensidade uniforme em T2WI e não mostram realce interno com gadolínio. A remoção cirúrgica deve ser considerada para cistos maiores que 6 cm, que têm paredes espessas ou componentes sólidos, mostram realce por contraste interno na TC ou na RM, são heterogêneos na RM, apresentam líquido ecogênico ou detritos internos em US ou produzem sintomas. Estas lesões podem ser cistos complicados por hemorragia ou podem ser tumores com degeneração cística, incluindo metástases e feocromocitoma. É difícil realizar biopsia percutânea da parede do cisto, e a aspiração percutânea de líquido pode não ser confiável para excluir malignidade.

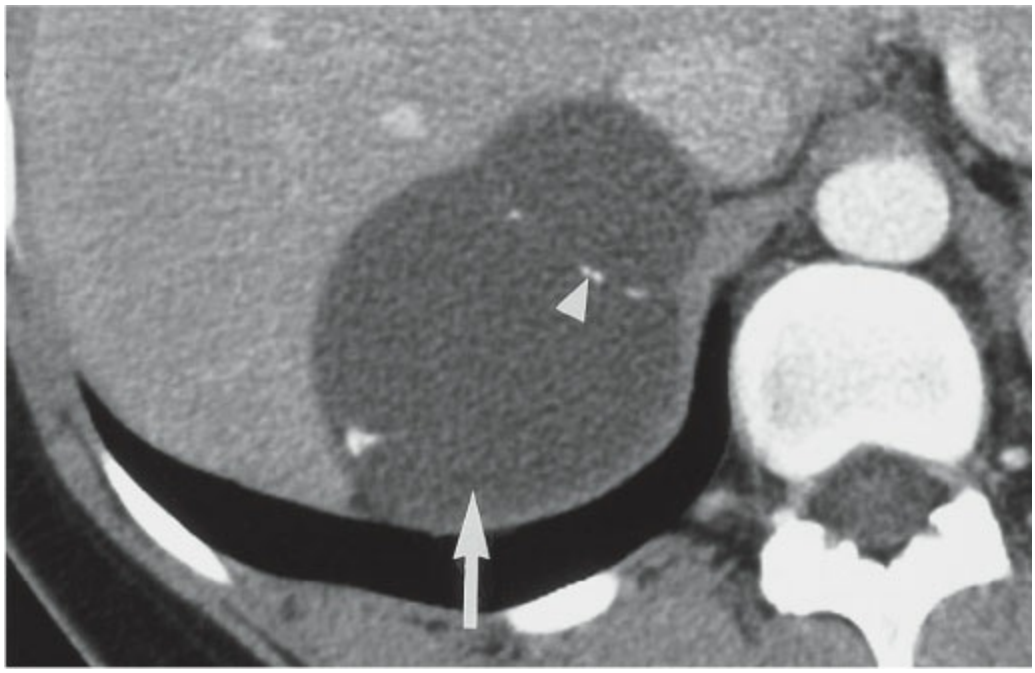


Figura 32.15 Cisto adrenal pós-hemorrágico. TC mostra lesão bem definida com densidade de líquido (*seta*) na glândula adrenal direita. Calcificação (*ponta de seta*) é evidente na parede e no septo.

Ganglioneuroma. Raro tumor benigno da medula adrenal ou da cadeia simpática paravertebral.[20] A maioria, mesmo quando grande, é assintomática. Exames por imagem mostram massa homogênea, muitas vezes grande (> 20 cm), com leve realce heterogêneo.

Lesões adrenais malignas

Carcinoma adrenal. Tumor raro, mas letal. A maioria é grande (> 6 cm) e invasiva na apresentação. Cerca de metade dos carcinomas é hiperfuncionante e causa síndromes endócrinas, mais comumente síndrome de Cushing e, raramente, síndrome de Conn, virilização ou feminilização. Na TC, o aspecto típico é uma grande massa (4 a 20 cm), com as áreas de necrose central e hemorragia, mostrando realce irregular.[3] Na TC pós-contraste tardia, o *washout* do contraste é significativamente menor do que nos adenomas adrenais benignos e é semelhante ao *washout* fraco de metástases adrenais. Tumores adrenais maiores que 4 a 5 cm devem ser removidos devido ao risco significativo de desenvolvimento de carcinoma. A calcificação é observada em 30% dos tumores. Metástases hepáticas e linfáticas são comuns. Podem ser evidentes trombos tumorais na veia renal ou na VCI. Pode ser difícil diferenciar tumores grandes de massas hepáticas. Na RM, T1WI demonstram grande massa heterogênea, predominantemente hipointensa em relação ao fígado. A intensidade do sinal é maior em T2, especialmente em áreas de necrose (Figura 32.16). Realce por gadolínio ou em imagens gradiente-eco ajuda a detectar trombos tumorais. A US com Doppler também é excelente para a avaliação de trombose tumoral. A PET-TC mostra captação acentuada de FDG não só no tumor, mas também em lesões metastáticas, que podem ser negligenciadas por RM e TC.[14]

Linfoma. É raro como lesão adrenal primária, mas linfoma não Hodgkin envolve a glândula adrenal em 4% dos casos. Linfoma retroperitoneal pode encapsular totalmente a glândula. Na TC, o linfoma mostra características de *washout* semelhantes às de outras doenças malignas. A RM mostra sinal heterogêneo brilhante em T2. A PET-TC mostra aumento da captação de FDG.

Tumor de colisão. Refere-se à coexistência de tumores histologicamente distintos que se desenvolvem separadamente na mesma região. A doença metastática pode depositar-se em um adenoma adrenal previamente caracterizado. Aumento do tamanho da lesão ou alteração significativa de sua característica de imagem sugerem esta lesão rara.

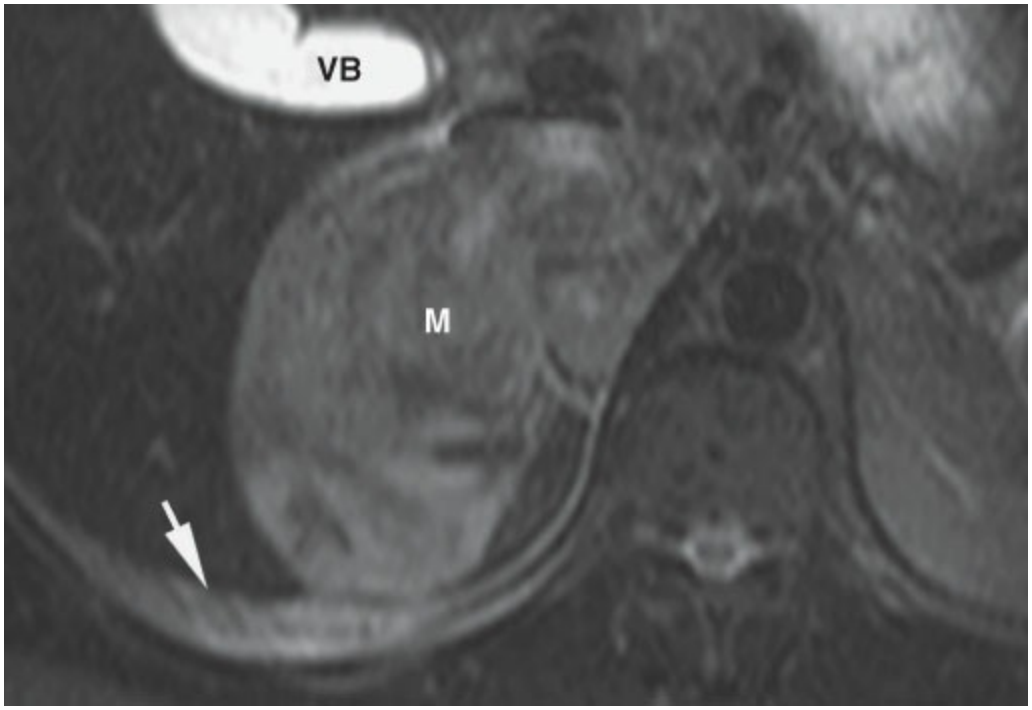


Figura 32.16 Carcinoma adrenal. RM ponderada em T2 com supressão de gordura mostra grande massa heterogênea (*M*) substituindo a glândula adrenal direita. Áreas de alta e baixa intensidades de sinal representam hemorragia e necrose. O paciente apresenta derrame pleural maligno direito (*seta*). VB, vesícula biliar.

Rins

Métodos de aquisição de imagem

Com a ampla disponibilidade de TCMD, a urografia por TC suplantou a urografia eccretora tradicional como método de imagem de escolha na avaliação de hematúria.[21-25] Com a capacidade de executar exames rápidos, de alta resolução e secções finas e de reformatar as imagens em múltiplos planos anatômicos, a urografia por TC oferece excelente avaliação do parênquima renal com possibilidade de verificação satisfatória do sistema coletor, ureteres e bexiga. A urografia excretora tradicional, com base em radiografia convencional, oferece maior resolução espacial para demonstrar o enchimento por contraste do sistema pelvicalicial e dos ureteres. No entanto, a

avaliação do parênquima renal e de qualquer porção do sistema coletor que não esteja preenchida por contraste é muito limitada (Figura 32.17). Como resultado, em muitas instituições, há muitos anos não se realiza uma urografia excretora tradicional. A TCMD é normalmente realizada como exame de múltiplos estágios com secções finas. Imagens pré-contraste são obtidas dos rins à bexiga para detectar cálculos urinários e calcificações e para fornecer os dados basais para avaliar o realce das lesões. Após a administração de contraste intravenoso, os cortes na fase arterial através dos rins mostram realce precoce de tumores renais. O córtex renal mostra realce antes da medula renal, resultando no aspecto característico de *fase corticomedular*. Como a medula não mostra realce, pequenas lesões medulares podem não ser percebidas nesta fase. Cerca de 120 s após o início da injeção de contraste, o parênquima renal normalmente apresenta realce uniforme (corte da *fase nefrográfica*). A *fase pielográfica* em um intervalo de 3 a 5 min mostra o enchimento por contraste do sistema coletor e ureteres. A aquisição de cortes finos possibilita a reformatação em imagens tridimensionais dos sistemas de coleta e ureteres, como na urografia excretora tradicional, porém com a resolução de contraste superior à da TC. Para avaliar massa renal conhecida, a TCMD deve ser limitada aos rins, omitindo cortes da pelve.

A urografia por RM, pela alta qualidade, substitui a urografia por TC, sendo especialmente útil quando a TC é duvidosa ou quando a utilização do meio de contraste iodado é contraindicada.[26] A urografia por RM fornece avaliação eficaz do uroepitélio, mesmo sem administração de contraste intravenoso, utilizando sequências fortemente ponderadas em T2, que mostram o sistema urinário como uma coleção estática de líquido. Esta técnica proporciona as melhores imagens quando os ureteres e o sistema coletor estão dilatados. Pode ser difícil visualizar os sistemas de coleta, a menos que estejam preenchidos com urina ou pelo meio de contraste. Hidratação e administração de diuréticos ajudam a aumentar a produção de urina quando o sistema não está dilatado. A urografia por RM é realizada pré e pós-contraste, de maneira semelhante à urografia por TC.[26] T1WI pré-contraste mostram sinal de maior intensidade no córtex e sinal de menor intensidade na medula. A urina no sistema coletor mostra baixo sinal. Em T2WI, tanto o córtex quanto a medula mostram sinal brilhante, porém muitas vezes perde-se a diferenciação corticomedular. A urina no sistema coletor mostra alto sinal. Após a administração de gadolínio, devem ser obtidas sequências dinâmicas pós-contraste através dos rins durante as fases arterial, nefrográfica e pielográfica, para avaliar o parênquima renal. Imagens por subtração são essenciais para o reconhecimento de realce de baixo grau. Devem ser obtidas sequências ponderadas em T1 da fase excretora no sistema coletor, ureteres e bexiga, à medida que o gadolínio é excretado pela urina. A urina que não mostra opacificação é escura em T1. O gadolínio encurta o tempo de relaxamento em T1 da urina, o que a torna brilhante à medida que o gadolínio inicialmente se mistura a ela. No entanto, conforme aumenta a concentração de gadolínio, os efeitos de T2* reduzem a intensidade do sinal e a urina escurece, prejudicando a

qualidade do exame. Hidratação oral, diuréticos e a utilização do gadolínio em baixa dosagem minimizam este efeito. Reconstruções tridimensionais e projeções de intensidade máxima (PIM) criam as imagens urográficas. Sequências de RM ponderadas por difusão, especialmente com o uso de magnetos de 3 Tesla, mostram-se promissoras no que diz respeito ao aprimoramento da caracterização de lesões renais por RM.[27]

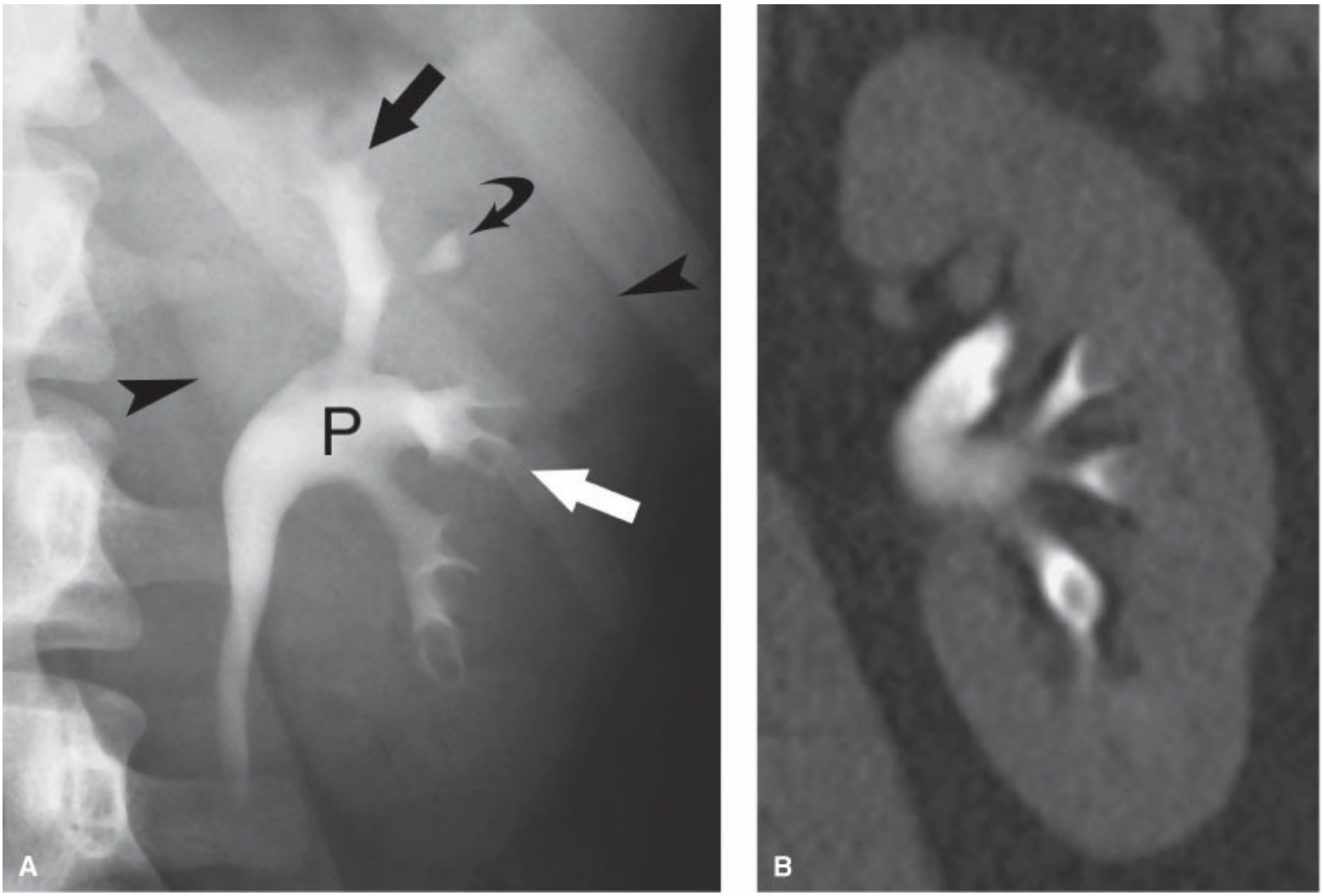


Figura 32.17 Urografia excretora convencional *versus* urografia por TC. A. Radiografia do rim esquerdo obtida 5 min após a injeção intravenosa de contraste durante urografia excretora convencional mostra realce do parênquima renal (*entre as pontas de seta*) e do sistema coletor preenchido (*P*). Os cálices (*seta branca*) são bem delineados e em forma de taça para receber o ápice das pirâmides medulares. Os cálices do polo superior (*seta preta*) geralmente são compostos por drenarem várias pirâmides. Podem ser necessárias incidências oblíquas para confirmar o aspecto normal de cálices orientados anterior ou posteriormente (*seta curva*). O rim normal tem o mesmo comprimento que três ou quatro corpos vertebrais. **B.** Imagem no plano coronal, reconstruída, da fase pielográfica de uma uro-TC mostra anatomia similar. Os detalhes dos cálices observados com a urografia excretora são bem mais definidos do que aqueles mostrados em urografia por TC. A resolução espacial da radiografia convencional é significativamente maior do que a de TC. No entanto, a TC tem a grande vantagem de fornecer resolução de contraste acentuadamente maior, em comparação com a radiografia convencional, possibilitando maior sensibilidade para a detecção de lesões do parênquima renal.

A US é empregada para caracterizar lesões que supostamente são cistos, para detectar hidronefrose e para avaliar o tamanho do rim. A US com Doppler colorido é valiosa na avaliação da vascularização do tumor e da extensão para o sistema venoso.

Anatomia

Os rins estão localizados no cone da fáscia renal (fáscia de Gerota), circundados pela gordura do espaço perirrenal. O rim é composto por lobos, que consistem em uma medula em formato de pirâmide rodeada por córtex, exceto no vértice da pirâmide. O córtex é constituído por todos os glomérulos, túbulos contorcidos proximais e distais e os vasos sanguíneos que os acompanham. O *córtex periférico* localiza-se imediatamente abaixo da cápsula renal, e o *córtex septal* estende-se para baixo entre as pirâmides, como as colunas de Bertin. O córtex septal intrarrenal proeminente pode simular massa renal. As pirâmides medulares consistem em túbulos coletores e nas longas porções retas das alças de Henle, bem como nos vasos sanguíneos que os acompanham. O vértice de cada pirâmide é dirigido no seio renal e projeta-se em um cálice. O termo *papila* refere-se à zona mais interior da medula, mais próxima ao cálice de drenagem. Os rins aumentam gradualmente de tamanho, do nascimento aos 20 anos de idade. Entre 20 e 50 anos, o comprimento do rim é relativamente estável, variando entre 9 e 13 cm, e depois diminui gradualmente.

Cálices simples são estruturas em forma de taça responsáveis pela drenagem de um lobo renal. Cálices compostos fazem a drenagem de vários lobos renais e têm forma mais complexa. Cálices compostos são mais comuns nos polos renais e apresentam maior propensão a refluxo intrarrenal. O formato de cada cálice é determinado pelo formato da papila. Doença da papila reflete-se no aspecto do cálice. Os cálices menores juntam-se para formar grandes cálices (infundíbulo), que drenam para a pelve renal. O aspecto dos cálices e da pelve varia muito de um paciente para outro, e muitas vezes de um rim para o outro no mesmo paciente. Cerca de 10% dos sistemas coletores renais são bífidos ou totalmente duplicados.

As principais artérias renais originam-se lateralmente à aorta, imediatamente abaixo da origem da artéria mesentérica superior. A artéria renal direita tem percurso posterior à VCI, enquanto o curso da artéria renal esquerda é posterior à veia renal esquerda. A artéria renal principal divide-se nos ramos ventral e dorsal, quando penetra o hilo renal. Estes ramos se dividem em artérias segmentares que abastecem porções separadas do rim. Cada um é uma artéria final sem anastomoses. Os segmentos do rim que são irrigados por esses vasos são, portanto, muito sujeitos a infarto causado por embolia ou oclusão. As artérias interlobares surgem de artérias segmentares e fazem o percurso das colunas de Bertin. Artérias arqueadas são continuações das artérias interlobares e têm curso paralelo à cápsula renal na junção

corticomedular. As artérias arqueadas dão origem a artérias intralobulares. As divisões arteriais até o nível das artérias arqueadas podem ser visualizadas por US com Doppler colorido.

A cápsula fibrosa apertada que cobre o rim produz margem renal aguda em TC. A gordura perirrenal continua até o seio renal, delineando os vasos sanguíneos e o sistema coletor. A fáscia renal é comumente observada em TC, especialmente quando mostra espessamento. Septos de tecido conjuntivo que se estendem entre a cápsula e a fáscia renais subdividem o espaço perirrenal em compartimentos e podem ser observados como lineares na gordura perirrenal.

Anomalias renais congênitas

Agenesia renal. Está associada a anomalias do trato genital em mulheres. Agenesia adrenal ipsolateral é encontrada em 10% dos casos. No restante, a glândula adrenal pode aparecer aumentada. Geralmente fica evidente a hipertrofia compensatória do rim oposto.

Rim em ferradura. É a anomalia mais comum de fusão renal. Os polos inferiores dos rins são unidos na linha média por uma faixa fibrosa ou parenquimatosa. Como resultado da fusão, os rins estão mal rodados, com as pelves renais dirigidas mais anteriormente e os polos dos cálices inferiores voltados medialmente. O rim fundido tem posição baixa no abdome porque sua ascensão normal é impedida pelo tecido renal, que encontra a artéria mesentérica inferior na linha média (Figura 32.18). As artérias renais são frequentemente múltiplas e de origem ectópica. As complicações incluem aumento da suscetibilidade a traumatismos devido a sua baixa posição no abdome e estase urinária, que pode levar a formação de cálculos e infecção. O istmo da linha média do rim pode ser identificado por imagens transversais.

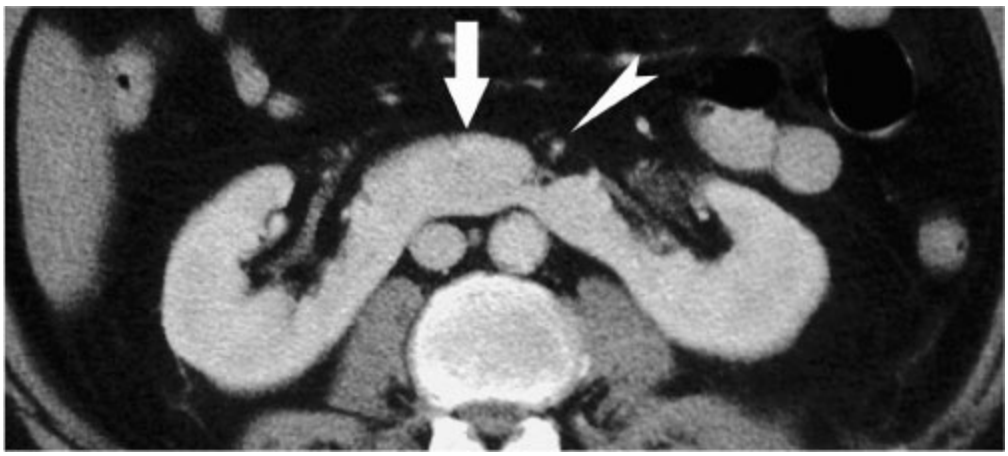


Figura 32.18 Rim em ferradura. TC pós-contraste mostra os dois rins que se estendem através da coluna vertebral e unem-se em seus polos inferiores (*seta*). Os rins têm posição baixa no abdome, interrompidos em sua ascensão pela artéria mesentérica inferior (*ponta de seta*).

Ectopia renal cruzada com fusão. Pode apresentar-se como massa abdominal porque os dois rins estão fundidos e no mesmo lado do abdome. As artérias renais são, invariavelmente,

anômalas. A demonstração de que os ureteres se inserem em seus locais normais no trígono da bexiga confirma o diagnóstico.

Massas renais sólidas

Carcinoma de células renais. Representa 85% de todas as neoplasias renais.[28] É mais comum em homens (3 a 5:1) e geralmente se apresenta entre 50 e 70 anos. Atualmente, o carcinoma de células renais (CCR) é conhecido por representar uma família de tumores relacionados com diferentes propriedades patológicas, prognósticos e características de imagem. As patologias incluem adenocarcinoma de células claras convencional (80%), carcinoma de células claras multilocular (5%), CCR papilar (15%), CCR cromófobo (5%), carcinoma medular renal (< 1%) e outros.[29] Tumores cromófobos apresentam o melhor prognóstico. As condições que predispõem ao CCR incluem doença de von Hippel-Lindau, CCR papilar hereditário, doença cística renal adquirida associada à diálise a longo prazo, tabagismo, transplante renal e infecção pelo HIV. A maioria dos tumores representa lesões solitárias, mas alguns (6%) são multifocais e outros (4%) são bilaterais. Qualquer massa renal sólida deve ser considerada suspeita para CCR (Figura 32.19). Hemorragia e necrose são comuns. Também podem ser observadas formas císticas e multicísticas (5 a 10%) (Figuras 32.20 e 32.21).

O estadiamento (Tabela 32.3) é fundamental para a seleção das opções de tratamento existentes. CCR pequenos (< 3 cm) têm sido tratados com nefrectomia parcial laparoscópica ou ablação percutânea por radiofrequência com bons resultados. O prognóstico está relacionado com o estágio e o tipo de tumor, mas tem variação imprevisível em casos individuais. A avaliação radiológica envolve a detecção do tumor e a caracterização, bem como o estadiamento. Uma revisão da Tabela 32.3 revela que os achados importantes incluem extensão para além da cápsula de Gerota, envolvimento tumoral da veia renal (20 e 30%) e da VCI (4 a 10%) e metástases distantes. TC do tórax, RM do cérebro e cintigrafia óssea são importantes para demonstrar metástases distantes em pacientes com tumores agressivos ou sintomas que sugiram doença nesses locais.

TCMD com e sem administração de contraste intravenoso é a modalidade preferencial para avaliação e estadiamento do tumor. O diagnóstico depende da demonstração de realce do tumor. Intenso realce heterogêneo é observado no carcinoma de células claras. Tumores papilar e cromófobo mostram grau menor e padrão mais periférico de realce. Os tumores são ligeiramente hipointensos em relação ao parênquima renal na TC sem contraste e podem facilmente passar despercebidos se forem totalmente intrarrenais. Mesmo apresentando realce, a maioria dos tumores mostra baixa atenuação heterogênea em relação ao parênquima renal com realce. Áreas de baixa densidade intratumorais refletem hemorragia e necrose (Figura 32.19). A TC não é um

método preciso na diferenciação entre tumores de estágio I e estágio II, mas isso tem pouco significado sobre a estratégia de tratamento. Densidades de tecidos moles na gordura perirrenal geralmente são atribuíveis a edema ou fibrose resultante de processo inflamatório anterior e não representam sinal confiável de disseminação do tumor. Nódulos de tecidos moles bem definidos na gordura perirrenal são altamente preditivos de disseminação do tumor bem definidos na gordura (Figura 32.20). Um trombo aparece como falha de enchimento na veia renal ou da veia cava inferior opacificadas por contraste, muitas vezes expandindo-as. O trombo tumoral é detectado como massa realçada na veia. Formas císticas simples e multiloculares de CCR (Figuras 32.20 e 32.21) representam lesões Bosniak III e IV, caracterizadas por espessamento nodular da parede e formação de septos que mostram realce por contraste.

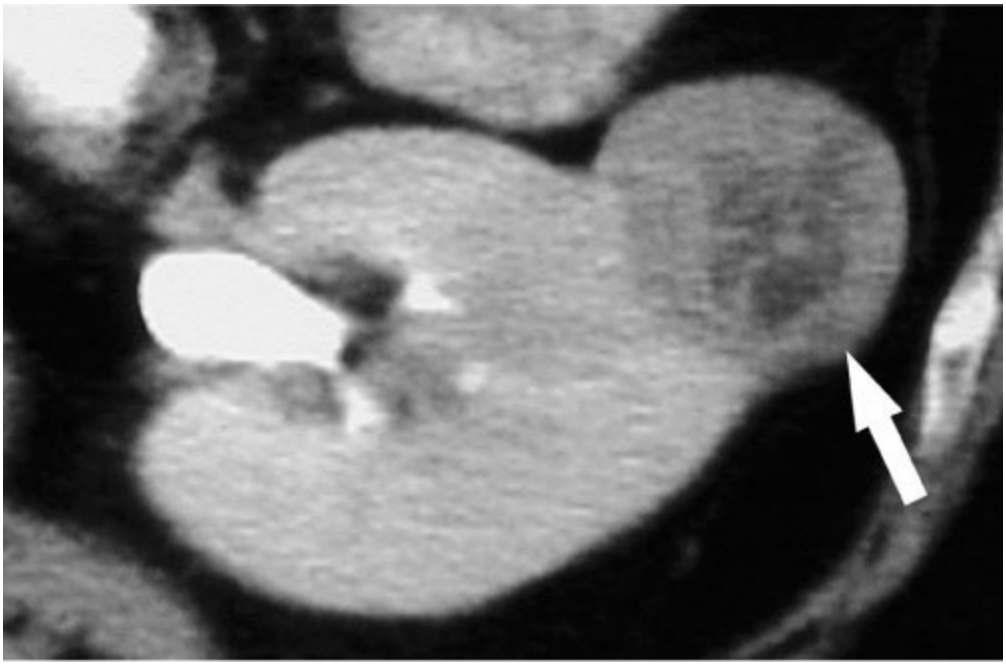


Figura 32.19 Carcinoma de células renais. Imagem da fase pielográfica de uma urografia por TC mostra massa sólida exofítica (*seta*) que se projeta da face lateral do rim. A massa mostra realce heterogêneo menor que o do parênquima renal durante esta fase. O exame anatomopatológico revelou carcinoma de células claras convencional. As áreas de baixa atenuação no tumor representam focos de necrose e hemorragia.

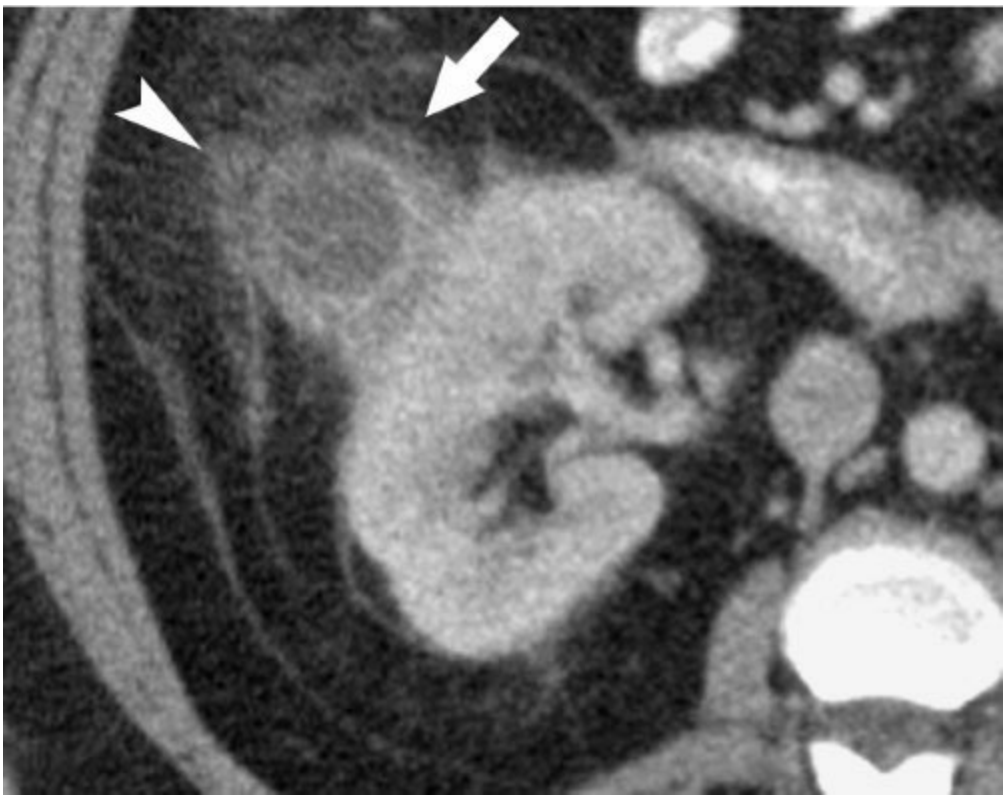


Figura 32.20 Carcinoma cístico de células renais. TCMD axial pós-contraste revela tumor cístico (*seta*) que se projeta da face lateral do rim direito. A lesão tem paredes espessas, com tecido mole linear indistinto que se estende para a gordura perirrenal. Um nódulo (*ponta de seta*) de tecido mole com realce se estende do tumor até a gordura perirrenal. Embora o tecido mole seja inespecífico, nódulo de tumor na gordura perirrenal é muito sugestivo de extensão tumoral para fora da cápsula renal.

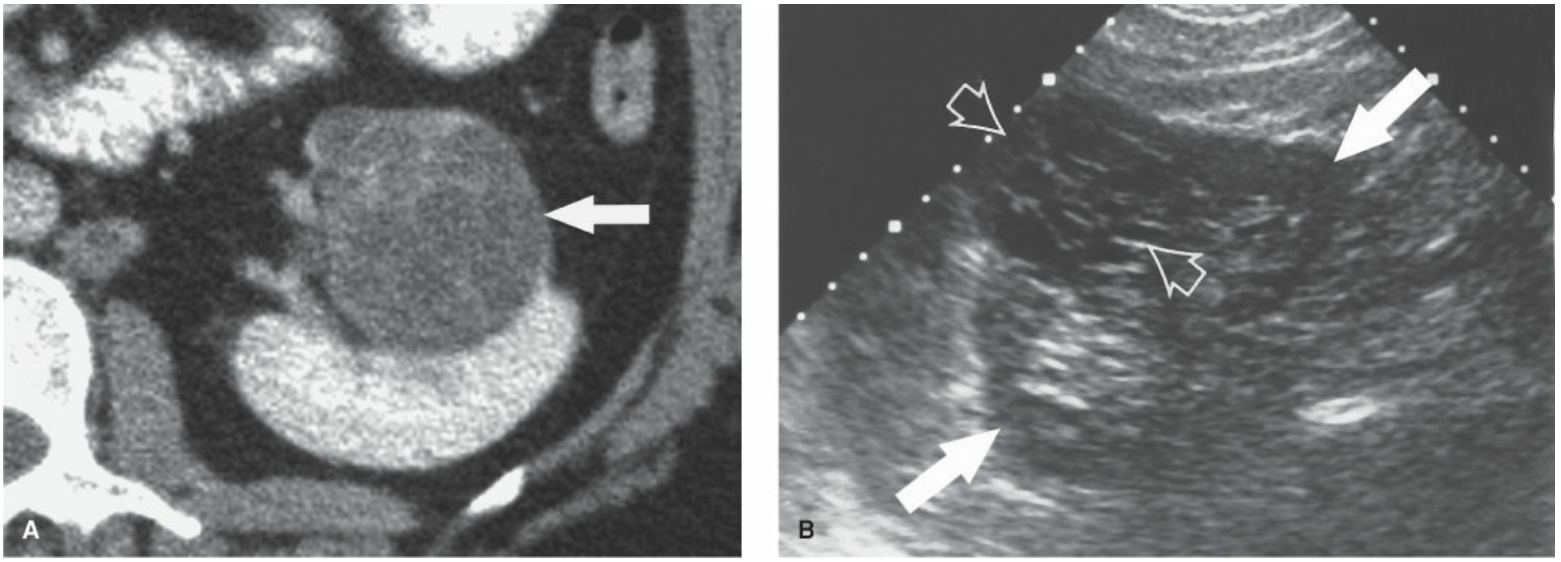


Figura 32.21 Carcinoma multicístico de células renais. A. TC contrastada revela massa de baixa atenuação, bem definida (*seta*) no rim esquerdo. Há realce sutil das septações internas. **B.** US em um paciente diferente mostra massa multicística (*entre setas vazadas*) oriunda da face lateral do rim esquerdo (*entre setas brancas*). Nos dois pacientes, os finos septos eram revestidos por células claras, típicas de carcinoma renal.

Tabela 32.3 Estadiamento de carcinoma de células renais.

Estágio	Achados

Estágio T	Tamanho e localização do tumor	
TX	O tumor primário não pode ser avaliado (informação não disponível)	
T0	Sem evidências de tumor primário	
T1	Tumor confinado ao rim, < 7 cm no maior diâmetro	
T1a	Tumor < 4 cm no maior diâmetro, confinado ao rim	
T1b	Tumor de 4 a 7 cm no maior diâmetro, confinado ao rim	
T2	Tumor confinado ao rim, > 7 cm no maior diâmetro	
T2a	Tumor de 7 a 10 cm no maior diâmetro, confinado ao rim	
T2b	Tumor > 10 cm no maior diâmetro, confinado ao rim	
T3	O tumor cresceu para grandes veias ou tecido perinéfrico	
T3a	O tumor não envolve a glândula adrenal ipsolateral e não se estende além da fáscia de Gerota	
T3b	O tumor envolve a veia renal ou espalhou-se para a gordura perirrenal. O tumor não se estende além da fáscia de Gerota	
T3c	O tumor envolve a veia cava inferior abaixo do diafragma	
	O tumor envolve a veia cava inferior acima do diafragma	
T4	O tumor se espalhou para além da fáscia de Gerota e pode envolver a glândula adrenal ipsolateral	
Estágio N	Envolvimento dos linfonodos	
NX	Linfonodos regionais não podem ser avaliados (informação não disponível)	
N0	O tumor não se espalhou para os linfonodos regionais	
N1	O tumor se espalhou para os linfonodos regionais	
Estágio M	Metástases a distância	
MX	Metástases a distância não podem ser avaliadas (informação não disponível)	
M0	Sem doença metastática	
M1	Metástase a distância (linfonodos, pulmão, ossos, cérebro etc.)	
Grupamento por estágio	**Taxa de sobrevida em 5 anos (%)**	
Estágio I	T1, N0, M0	81
Estágio II	T2, N0, M0	74
Estágio III	T3, N0, M0 *ou* T1 a T3, N1, M0	53
Estágio IV	T4, qualquer N, M0 *ou* qualquer T, qualquer N, M1	8

Adaptada de American Joint Committee on Cancer. Kidney. AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010:479-486.

Na RM, o CCR de células claras mostra-se isointenso ou ligeiramente hipointenso em comparação com parênquima renal em sequências em T1.[30] Hiperintensidade de sinal em T1 geralmente reflete hemorragia tumoral, mas devem ser usadas sequências com supressão de gordura, para assegurar que o alto sinal não seja resultado da existência de gordura. A maioria dos CCR tem aspecto heterogêneo em T2, refletindo áreas de necrose do tumor, hemorragia e depósitos de hemossiderina (Figura 32.19). Como as características de imagens de CCR são muito variáveis em RM, o diagnóstico depende da visualização de realce da massa, independentemente da intensidade de sinal. Carcinoma de células claras é hipervascular e mostra intenso realce. CCR papilar tende a ser hipointenso tanto em T1 quanto em T2 e mostra realce homogêneo de baixo grau em imagens pós-contraste. ARM mostra efetivamente a invasão venosa (Figura 32.22).

A precisão no estadiamento da lesão é mais ou menos igual em RM e TC. A US mostra CCR sólidos como massa hipoecogênica heterogênea ou ligeiramente hiperecogênica. Áreas de hemorragia e necrose têm aspecto cístico. A US com Doppler da veia renal e da VCI mostra trombo tumoral pela demonstração de material ecogênico na veia, associado à ausência parcial ou completa de fluxo sanguíneo.

Angiomiolipoma. Tumor raro (1 a 3% das neoplasias renais) mesenquimal benigno composto por diferentes quantidades de gordura, musculatura lisa, vasos sanguíneos anormais, sem tecido elástico. A maioria (80%) representa um tumor unilateral solitário, descoberto mais comumente em mulheres de meia-idade. Entre os 20% restantes, a maioria é encontrada em pacientes com esclerose tuberosa. Angiomiolipoma (AML) em paciente com esclerose tuberosa comumente é multicêntrico e bilateral. Devido aos vasos com paredes finas anormais, AML apresenta propensão à hemorragia, que pode ser maciça. Grandes lesões solitárias geralmente são removidas cirurgicamente. Os exames de acompanhamento de pequenas lesões revelam crescimento lento. Os exames por imagem refletem a composição do tecido do tumor cuja densidade pode variar de quase puramente gordura até muscular sólida quase homogênea. Os tumores podem alcançar 20 cm e podem ser predominantemente exofíticos, mimetizando tumores não renais.

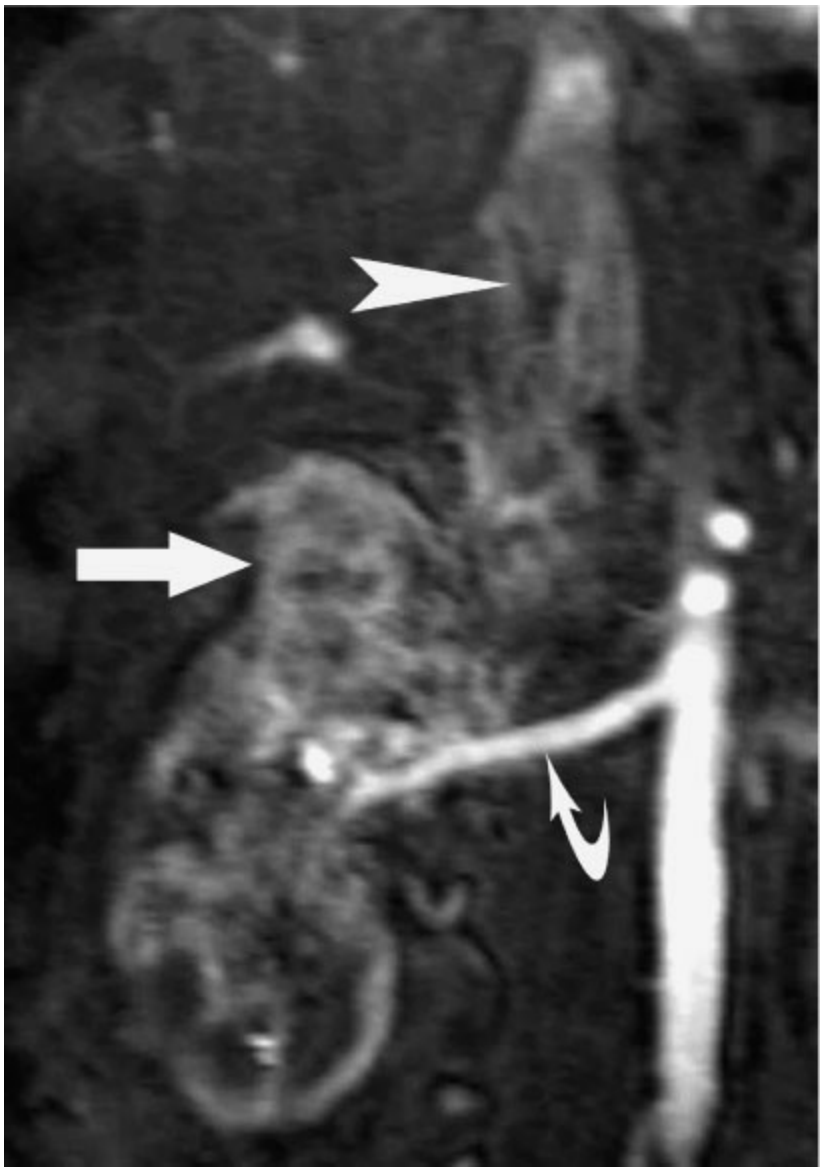


Figura 32.22 Trombo tumoral na veia renal e na veia cava inferior. Angiografia por RM no plano coronal mostra massa de realce irregular (*seta*) substituindo o polo superior do rim direito. O trombo tumoral realçado (*ponta de seta*) estende-se de modo contínuo a partir da massa renal através da veia renal e para o lúmen da veia cava inferior. O realce diferencia o trombo tumoral de um trombo não tumoral. A artéria renal direita (*seta curva*) é bem visualizada.

A TCMD é o método habitual de diagnóstico. A demonstração por TC de quantidades, mesmo que pequenas, de densidade de gordura intratumoral é considerada diagnóstico de AML (Figura 32.23). Pode ser necessária a realização de TCMD com cortes finos para mostrar de modo convincente a existência de gordura. Por outro lado, tumores minúsculos podem ser visíveis devido ao seu teor de gordura. Componentes vasculares e de musculatura lisa do tumor são observados como nódulos e estruturas lineares de densidade de tecidos moles. Áreas vasculares do tumor podem apresentar realce por contraste impressionante. AML pobre em lipídios pode ser indistinguível de CCR por modalidades de imagem. Em alguns casos, a gordura foi detectada em associação a calcificação em CCR. Nestes casos, a calcificação foi histologicamente confirmada como sendo ossificação associada a gordura da medula óssea. A constatação de densidade de

gordura em um tumor renal sólido sem calcificação é diagnóstico de AML.[31]

O diagnóstico por RM também se baseia na demonstração de gordura intratumoral.[30] A diminuição do sinal nas áreas que contêm gordura em imagens com supressão de gordura é o achado mais confiável. A RM com deslocamento químico pode demonstrar o artefato tinta nanquim característico na interface entre o tumor e o parênquima renal. Normalmente, AML rico em lipídios não mostra alterações significativas entre o sinal de imagens em fase e fora de fase. No entanto, o sinal de baixa intensidade em imagens fora de fase é um indício de pouca quantidade de gordura em AML pobre em lipídios, refletindo coexistência de gordura e água em um voxel. Este achado também pode ser observado em CCR de células claras que contêm gordura. Em T1WI e T2WI padrões, a intensidade do sinal depende da quantidade de gordura em volume encontrada: quanto mais gordura, mais brilhante é o sinal. O realce pós-contraste varia com a quantidade de tecidos moles vascularizados no tumor. Necrose central é importante para diferenciar CCR de adenomas pobres em lipídios, pois é comum com CCR, mas rara com AML. Além disso, CCR pode conter gordura intracelular, mas gordura macroscópica característica de AML tem sido relatada em CCR apenas quando há calcificação.

A US caracteristicamente mostra massa sólida surpreendentemente hiperecoica. A ecogenicidade do tumor frequentemente excede a da gordura do seio renal. Pequenos tumores são achados incidentais comuns. Como um pequeno CCR (< 3 cm) pode aparecer como massa renal ecogênica que se sobrepõe ao aspecto dos AML ultrassonográfico, estas lesões devem ser caracterizadas definitivamente por TC ou RM.

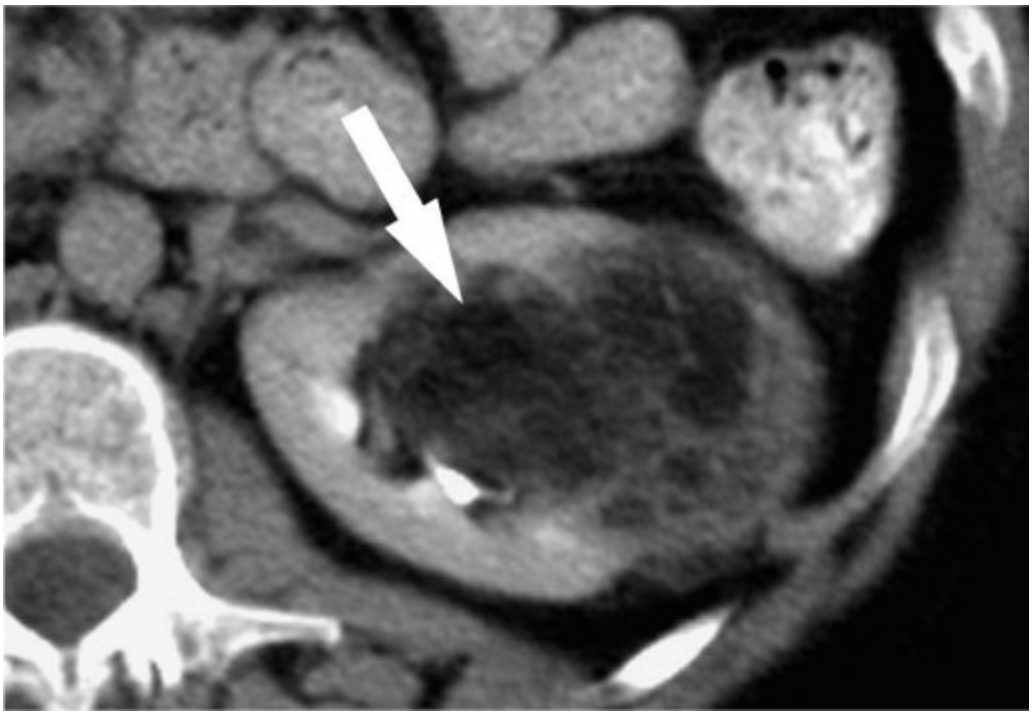


Figura 32.23 Angiomiolipoma. TC pós-contraste mostra tumor infiltrando o rim esquerdo. Áreas de densidade de gordura (*seta*) misturam-se com filamentos e focos de densidade de tecidos moles. O aspecto é característico

de angiomiolipoma. Compare as regiões de densidade de gordura intratumorais com a gordura subcutânea e retroperitoneal.

Oncocitoma. Tumor raro (3 a 6% das neoplasias renais), encapsulado, benigno, constituído por células eosinofílicas chamadas oncócitos. Oncocitoma é o membro benigno da família de cânceres renais. Os tumores podem ser grandes (até 25 cm), mas têm em média de 5 a 8 cm. Hemorragia e necrose são raras. A maioria representa massa solitária, mas 6% são bilaterais ou múltiplos. Tumores grandes mostram cicatriz central estrelada que sugere o diagnóstico. A RM mostra sinal baixo do tumor em T1 e sinal de intensidade mais alta em T2, sobrepondo-se em aspecto a um CCR. Se houver cicatriz central, esta mostrará forma estrelada de baixo sinal em T1WI e T2WI.[30] Oncocitomas são indistinguíveis de CCR por todos os métodos de imagem e precisam ser removidos cirurgicamente para confirmar o diagnóstico.[28]

Linfoma. Embora o linfoma renal primário seja raro, o rim é comumente acometido por linfoma metastático ou por invasão direta. A maioria dos casos é de linfoma não Hodgkin (Figura 32.24). Padrões de envolvimento renal incluem doença difusa que aumenta o tamanho do rim, múltiplas massas sólidas bilaterais, tumor volumoso solitário, tumor perirrenal em torno do rim e invasão do tumor do retroperitônio para o seio renal.[32] A TC mostra o linfoma como massa homogênea e pouco realçada. Adenopatia retroperitoneal extensa favorece o diagnóstico. Na RM, o linfoma mostra-se isointenso ou ligeiramente hipointenso em relação ao parênquima renal em T1WI, hipointenso em T2WI e mostra mínimo realce heterogêneo em imagens pós-contraste.[30]

Metástases. Os rins são um local frequente de metástases hematogênicas. No entanto, a maior parte é detectada tardiamente no curso da doença maligna. A maioria das metástases múltiplas aparece como massas bilaterais pequenas, irregulares e infiltrativas (Figura 32.25). Algumas são grandes, solitárias e não podem ser diferenciadas de CCR. Tumores primários comuns incluem carcinoma de pulmão, de mama, de cólon e melanoma.

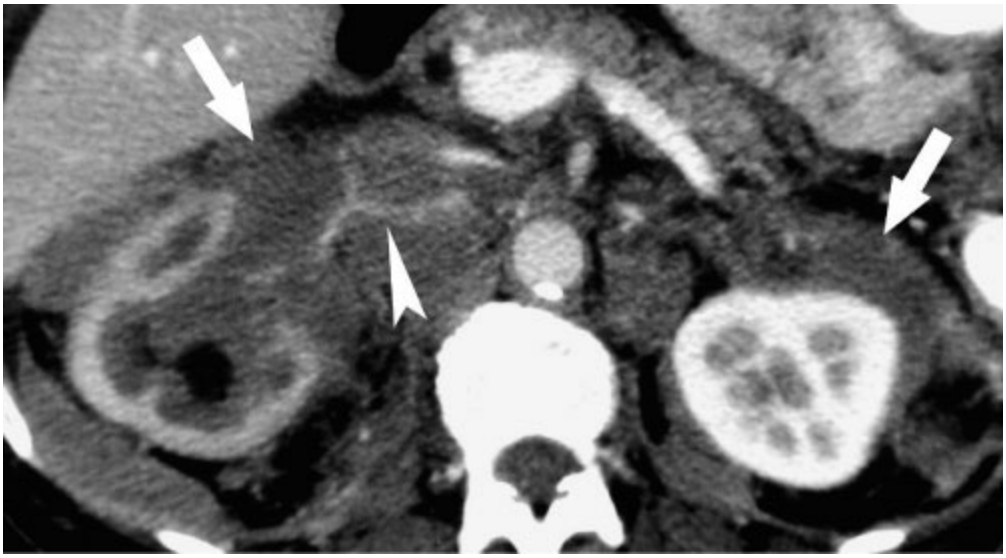


Figura 32.24 Linfoma renal. Linfoma não Hodgkin (*setas*) infiltra-se no espaço perirrenal, circundando parcialmente os dois rins. Observe a redução do realce do rim direito causada pelo envolvimento linfomatoso dos vasos sanguíneos deste rim (*ponta de seta*). O tumor infiltra o seio e o parênquima renais direitos.

Figura 32.25 Metástase para o rim. Em um paciente com câncer de pulmão, lesões de baixa atenuação mal definidas (*setas*) no parênquima renal de ambos os rins representam doença metastática. Metástases são tipicamente infiltrativas e mal definidas.

Massas renais císticas

Cisto renal simples. É a massa renal mais comum. É encontrado em metade da população com mais de 55 anos de idade. Pequenos cistos são assintomáticos. Cistos grandes (> 4 cm), ocasionalmente, causam obstrução, dor, hematúria ou hipertensão. Cistos são comumente múltiplos e bilaterais. US, TC e RM podem estabelecer um diagnóstico definitivo. Os critérios de US para cisto renal simples são:

- Massa anecoica arredondada ou oval
- Transmissão mais rápida através da estrutura
- Parede distante bem definida
- Parede do cisto fina ou imperceptível.

Sinais definitivos em TC são:

- Marginação acentuada com o parênquima renal
- Nenhuma parede perceptível
- Atenuação homogênea próxima à densidade da água (–10 a +10 H)
- Ausência de realce por contraste (Figura 32.26).

Os critérios em RM são:

- Massa homogênea, bem definida, arredondada ou oval
- Intensidade de sinal homogêneo baixo, semelhante à urina em T1WI
- Intensidade de sinal homogêneo alto, semelhante à urina em T2WI
- Ausência de realce após a administração de gadolínio.

Cisto complicado. Cistos renais simples podem ser complicados por hemorragia ou infecção. As alterações resultantes nas características de imagem podem dificultar a diferenciação entre estes e tumores renais císticos. Bosniak desenvolveu em 1986 um sistema de classificação para massas císticas que, com pequena modificação, tem sido aceito e utilizado em todo o mundo.[33,34] A classificação de Bosniak é empregada para determinar o tratamento dessas lesões. O sistema de classificação foi originalmente aplicado aos achados na TC, mas atualmente também é utilizado na RM.

Lesões de *Categoria I* são cistos simples, com os achados de imagem listados anteriormente. TC, RM e US são definitivas quando existem todos achados característicos.

Lesões de *Categoria II* são benignas, sem necessidade de mais imagens ou acompanhamento. Três tipos de cistos enquadram-se nesta categoria:

- Cistos com septos finos e delicados, com não mais de 1 a 2 mm de espessura
- Cistos com calcificação fina e delicada na parede ou no septo (Figura 32.27)
- Cistos de "alta densidade" hiperintensos em TC (60 a 100 H) devido à elevada concentração de proteínas ou produtos de degradação do sangue e de tamanho inferior a 3 cm.

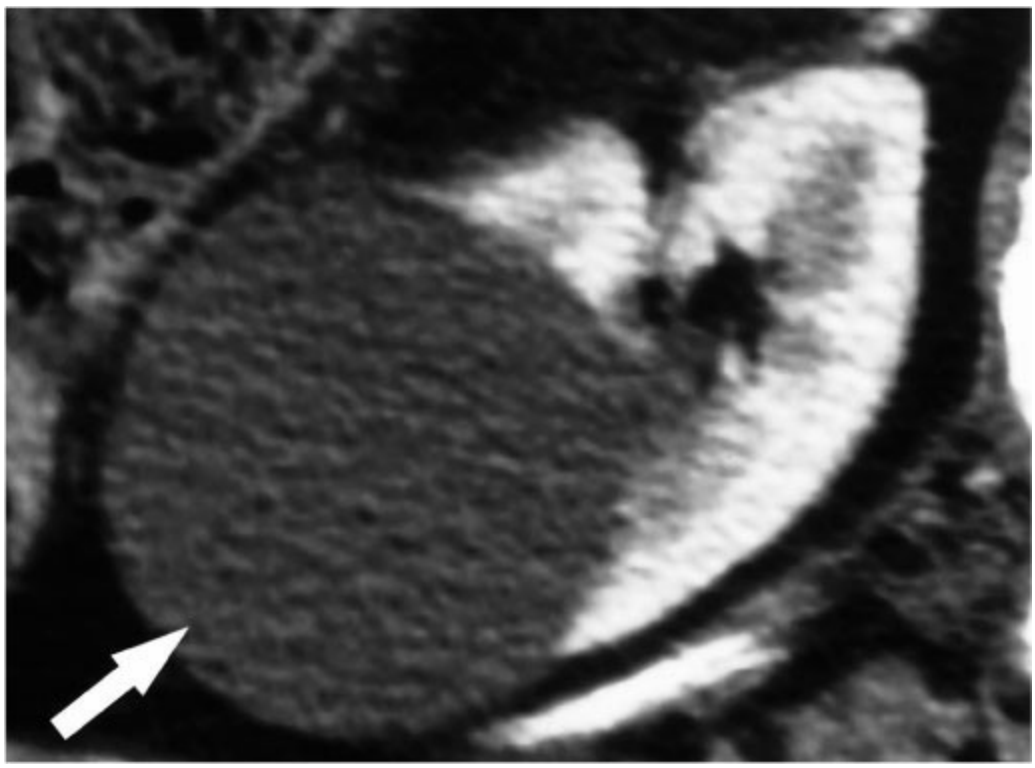


Figura 32.26 Cisto renal simples. Cisto grande (*seta*) oriundo do rim direito mostra os achados característicos na TC. O cisto é de baixa densidade uniforme, tem margem bem definida com o parênquima renal, e sua parede é

imperceptível.

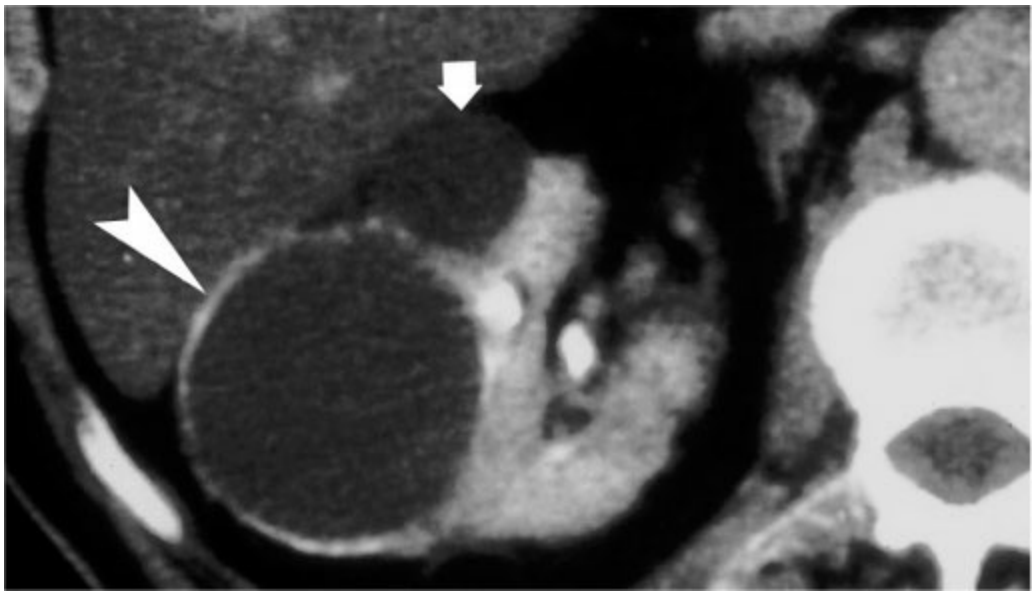


Figura 32.27 Cisto renal complicado. TCMD pós-contraste mostra cisto renal simples pequeno (*seta*) e cisto renal maior complicado por borda fina de calcificação em sua parede (*ponta de seta*). Este cisto maior seria classificado como cisto renal benigno, Bosniak II.

Quando os cistos contêm líquido proteináceo ou hemorrágico, a RM mostra alta intensidade de sinal em T1 e sinal mais baixo em T2. A RM pode mostrar mais septações do que TC, porém não mostra calcificações tão bem como TC, especialmente se a calcificação é um traço fino e ocorre na parede do cisto.

Lesões de *Categoria IIF* são provavelmente benignas, mas exigem acompanhamentos adicionais com exames de imagem para confirmar a benignidade. Estas lesões podem apresentar septos finos ou espessamento mínimo das paredes ou septos, mas sem contraste mensurável. Cistos de calcificação grosseira ou nodular na parede ou nos septos estão incluídos nesta categoria, como também os cistos totalmente intrarrenais, de alta densidade, sem realce e com tamanho inferior a 3 cm. Bosniak recomenda acompanhamento por modalidades de imagem das lesões IIF em 3, 6 e 12 meses.[34]

Lesões de *Categoria III* são lesões indeterminadas que podem ser benignas ou malignas. A maioria deve ser tratada cirurgicamente. Os achados incluem calcificação de espessura irregular, margens irregulares, septos realçados ou espessados, áreas de nodularidade, paredes espessas e massa multilocular (Figura 32.21). As lesões nesta categoria incluem nefroma cístico multilocular, CCR de células claras multilocular e cistos complexos hemorrágicos benignos ou cistos cronicamente infectados.[35]

Lesões de *Categoria IV* são neoplasias císticas claramente malignas e necróticas ou tumores que surgem na parede de um cisto. Os achados incluem nódulos irregulares sólidos, paredes espessas e irregulares e septações nodulares (Figura 32.20). A demonstração por TC ou RM de

realce de áreas sólidas após a administração de contraste estabelece o diagnóstico de malignidade.

Lesões renais pequenas podem ser particularmente difíceis de classificar.[31] TC de cortes finos com contraste em *bolus* com grande atenção aos detalhes auxilia a correta classificação das lesões. A intensidade do sinal em RM depende da quantidade de sangue ou de material proteico no cisto. Cisto líquido com características de sinal semelhantes às da urina sugere cisto simples. Sinal de maior intensidade em T1 sugere cisto complicado, que pode ser indistinguível de massa sólida.

Abscesso renal. Geralmente resulta de pielonefrite complicada por necrose liquefeita. O aspecto mais comum é de massa renal localizada com parede espessa. Alterações inflamatórias associadas incluem densidades de tecido mole linear no espaço perirrenal e espessamento da fáscia renal (Figura 32.28). Abscessos renais podem estender-se para o espaço perirrenal e demonstrar coleção de líquido perirrenal associada.

Carcinoma de células renais. Pode ter aspecto de massa predominantemente cística ou massa cística multiloculada. Células de tumores malignos revestem paredes e septos. Geralmente são evidentes paredes espessas, septações espessas e realce por contraste. Este tipo de lesão é classificado como Bosniak III ou IV.

Nefroma cístico multilocular. Também chamado nefroma cístico do adulto ou tumor misto epitelial e estromal ("TMEE"), é uma neoplasia benigna incomum que consiste em um conjunto de cistos não comunicantes, de tamanhos diversos e separados por septos de tecido conjuntivo de espessura variável.[36] O tumor tem uma cápsula grossa com finos septos. As características de imagem classificam o tumor como Bosniak III ou IV. Eles são descobertos mais comumente em mulheres de meia-idade (40 a 60 anos). A excisão cirúrgica geralmente é recomendada, pois a lesão é indistinguível de CCR multicístico. Tumor similar, mas atualmente considerado entidade diferente, é o nefroma cístico pediátrico, geralmente encontrado em meninos com idades entre 3 meses e 4 anos.

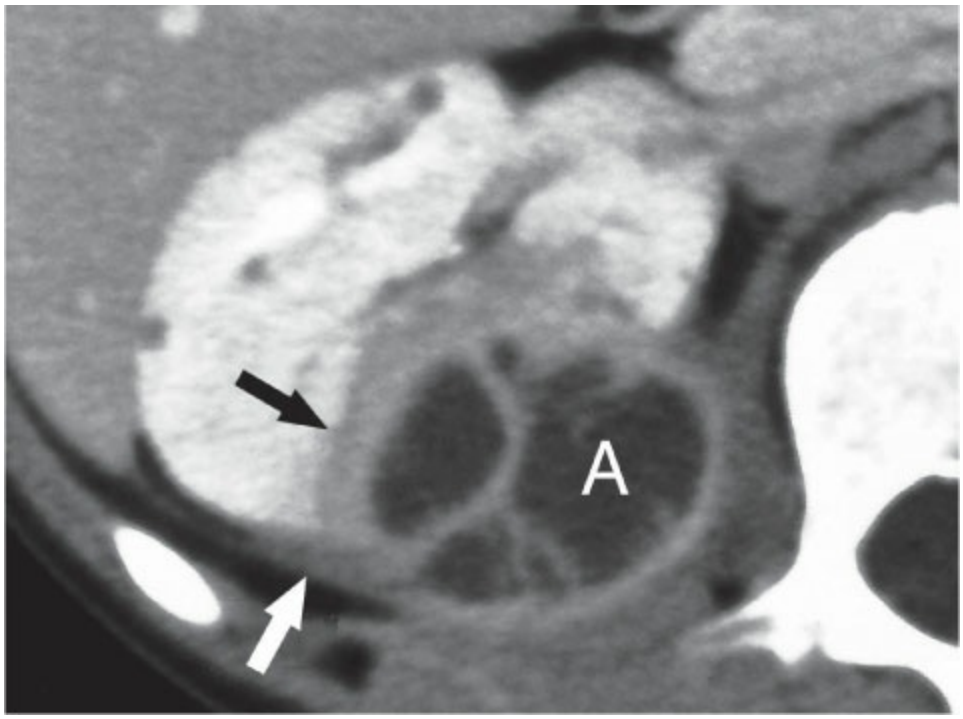


Figura 32.28 Abscesso renal. O abscesso no rim direito (*A*) tem os achados característicos de paredes espessas e septações e densidade do líquido interna. O edema reduz a densidade na TC do parênquima renal adjacente à massa (*seta preta*) e infiltra-se no espaço perirrenal (*seta branca*). Este paciente também tem vários pequenos cistos renais causados por doença policística autossômica dominante.

Doenças císticas renais

Doença policística autossômica dominante. É transmitida por herança autossômica dominante, mas geralmente se manifesta clinicamente mais tarde na vida. O parênquima renal é progressivamente substituído por múltiplos cistos não comunicantes e de tamanho variável (Figura 32.29). O volume renal aumenta com o número e o tamanho dos cistos. Os cistos são comumente complicados por hemorragia interna. A condição pode ser detectada em recém-nascidos e crianças, mas a maioria dos pacientes apresenta sintomas clínicos entre 30 e 50 anos de idade, com hipertensão arterial e insuficiência renal. O diagnóstico por imagem é confirmado pela demonstração de cistos no fígado (60% dos pacientes) e pâncreas (10% dos pacientes) e muitas vezes em outros órgãos. Cistos extrarrenais raramente causam problemas clínicos. Anormalidades cardiovasculares associadas incluem aneurismas intracranianos (20% dos pacientes), prolapso da valva mitral, valva aórtica bicúspide, aneurismas da aorta e dissecções. A TC mostra os incontáveis cistos com atenuação do líquido interno variável, refletindo episódios anteriores de hemorragia ou infecção. A RM é ainda mais sensível a essas alterações, mostrando aumento de sinal em T1 e, geralmente, diminuição do sinal em T2.

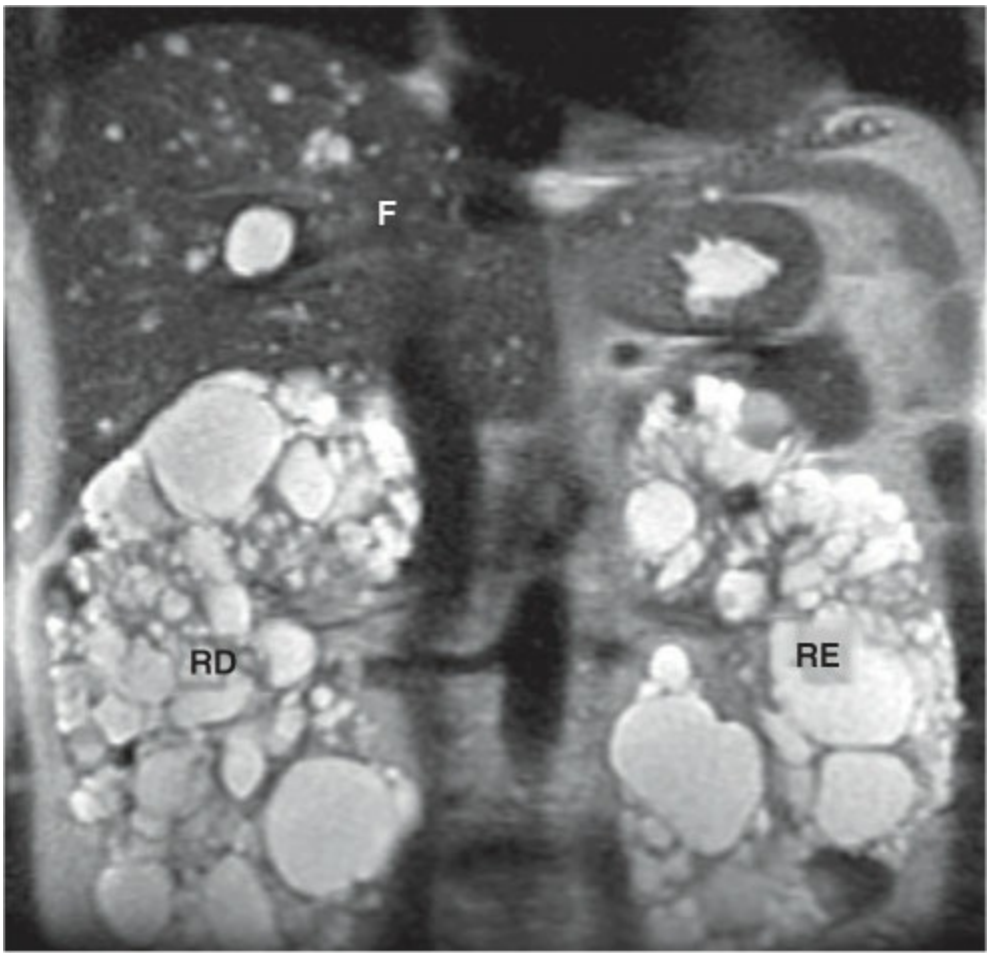


Figura 32.29 Doença policística dominante do adulto. RM no plano coronal ponderada em T2 mostra a extensa substituição do parênquima renal por inúmeros cistos não comunicantes de vários tamanhos. Também são observados cistos no fígado (*F*). Ambos os rins (*RD* e *RE*) estão extremamente aumentados.

Múltiplos cistos simples. Devem ser diferenciados da doença policística do adulto. Pacientes com múltiplos cistos simples geralmente são mais velhos, têm número menor de cistos, normalmente não apresentam insuficiência renal nem histórico familiar de doença renal cística. Não são encontrados cistos em outros órgãos.

Doença de von Hippel-Lindau. Doença multissistêmica rara, hereditária, associada ao desenvolvimento de múltiplos cistos renais (60% dos pacientes), CCR múltiplos e bilaterais (24 a 45%), feocromocitomas adrenais, cistos pancreáticos (cistadenoma seroso) e adenocarcinoma pancreático.[16] Lesões associadas incluem angiomas da retina e hemangioblastomas cerebelares. O CCR que se desenvolve pode representar lesões de células claras císticas. CCR desenvolve-se em pacientes jovens (média de 30 a 36 anos). A doença é herdada em padrão autossômico dominante, que não se expressa em todos os indivíduos portadores do gene.

Esclerose tuberosa. Combina múltiplos cistos renais e múltiplos AML. Hamartomas cutâneos, de retina e cerebrais estão associados. Esta condição também tem padrão de herança autossômica dominante.

Doença renal cística urêmica adquirida. É o termo aplicado ao desenvolvimento de

múltiplos cistos nos rins nativos de pacientes mantidos em hemodiálise por longo tempo. A incidência é superior a 90% em pacientes após 5 a 10 anos de hemodiálise. Os rins afetados são geralmente pequenos, refletindo a doença renal crônica. Os cistos são predominantemente corticais e raramente ultrapassam 2 cm (Figura 32.30). Também se desenvolvem adenoma renal sólido e CCR (7%), com propensão à hemorragia espontânea.

Doença renal policística autossômica recessiva. Geralmente se apresenta no recém-nascido e é detectável no feto. A doença é bilateral, relativamente simétrica e caracterizada pelo aumento acentuado dos rins e, ocasionalmente, do fígado.[37] Os pacientes afetados apresentam combinação de doença renal cística e fibrose hepática. A doença representa um espectro de condições, que variam de doença renal grave ao nascimento (doença policística infantil) até doença renal relativamente leve, com desenvolvimento de fibrose hepática e insuficiência hepática na infância (doença policística juvenil). O defeito primário nos rins é a dilatação fusiforme e o alongamento dos túbulos coletores (Figura 32.31). O prognóstico precoce depende do número de néfrons anormais. A maioria dos recém-nascidos que apresenta insuficiência renal no período neonatal não sobrevive. Crianças com maior número de néfrons normais têm insuficiência renal leve e entre 3 e 5 anos de idade apresentam insuficiência hepática progressiva e hipertensão porta. Os defeitos hepáticos consistem em um número excessivo de ductos biliares dilatados e irregulares associados a fibrose dos tratos portais. A US é empregada para fazer o diagnóstico na maioria dos casos, mostrando ambos os rins aumentados e ecogênicos centralmente, com rebordo sonotransparente do córtex comprimido. Os cistos visualizados geralmente são pequenos (< 5 mm). Crianças com insuficiência renal menos grave desenvolvem cistos maiores. Em crianças mais velhas e que desenvolvem doenças do fígado, a US mostra aumento da ecogenicidade do fígado, dilatação cística das vias biliares intra-hepáticas, esplenomegalia, dilatação da veia porta e vasos colaterais portossistêmicos ampliados.

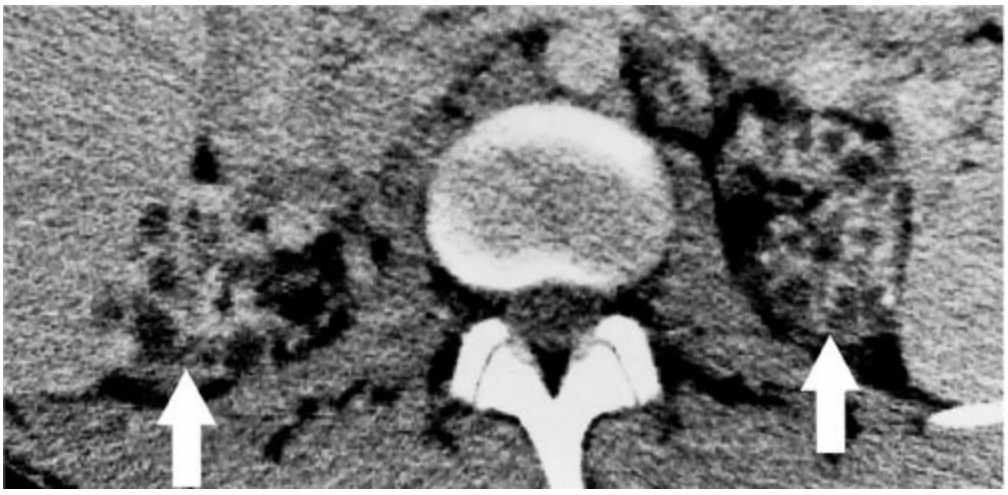


Figura 32.30 Doença renal cística urêmica adquirida. TC sem contraste revela que ambos os rins (*setas*) são pequenos e contêm numerosos pequenos cistos. O paciente submete-se a hemodiálise há 8 anos.

Rim esponjoso medular. Refere-se à dilatação displásica dos túbulos coletores na papila (Figura 32.32). A configuração da dilatação é cilíndrica ou sacular. A condição provoca estase urinária na papila, que resulta na formação de cálculos e, ocasionalmente, infecção. A maioria dos pacientes é assintomática. Não existe predisposição genética e nenhum risco de insuficiência renal. Os rins permanecem com tamanho normal. A condição geralmente é bilateral e simétrica, mas pode ser focal, unilateral ou assimétrica. Na urografia por TC ou RM os achados mais característicos são estrias ou coleções de contraste saculares na papila. Na US, cálculos na papila causam aumento da ecogenicidade na medula.

Doença cística medular urêmica. Apresenta-se com insuficiência renal, anemia e perda de sal. O defeito básico é atrofia tubular progressiva com esclerose glomerular e formação de cistos medulares. Os cistos medulares geralmente são muito pequenos para serem visualizados pelos métodos de imagem atuais. O tamanho do rim é normal ou pequeno. A ecogenicidade do parênquima renal geralmente é aumentada.

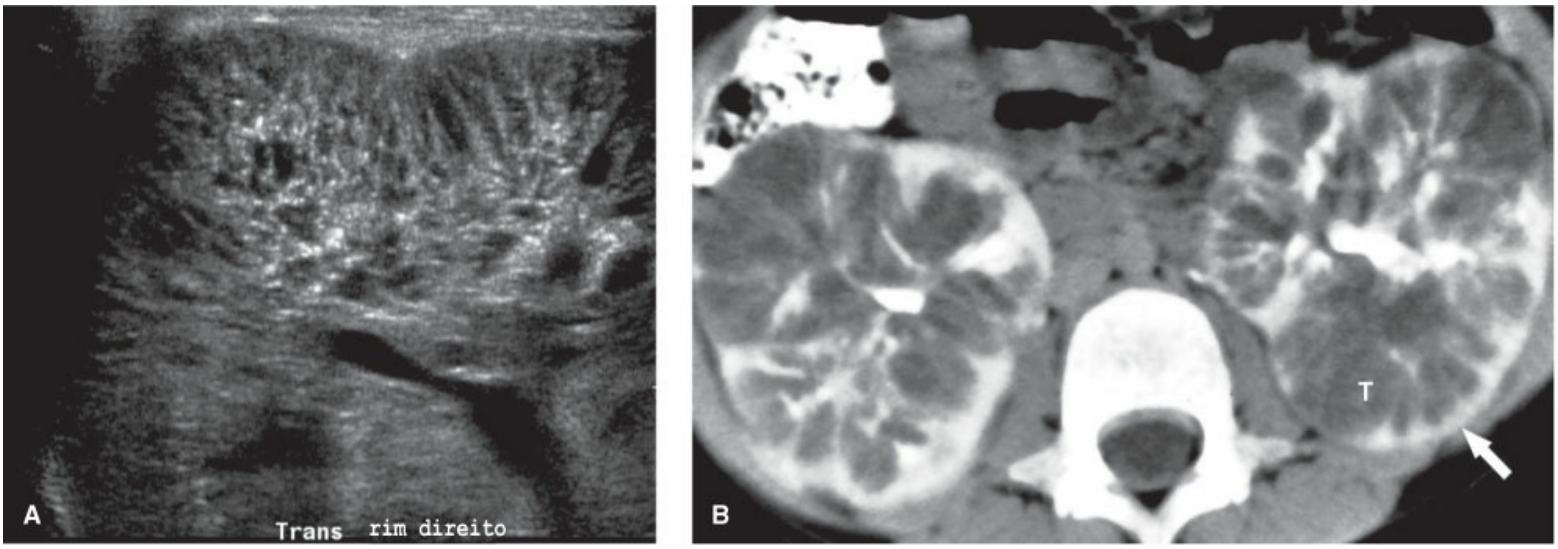


Figura 32.31 Doença policística autossômica recessiva. A. US de alta resolução do rim direito muito aumentado em um recém-nascido mostra os incontáveis túbulos dilatados e alongados que caracterizam esta condição. **B.** TC contrastada em criança com 5 anos de idade mostra rins aumentados. O córtex realçado (*seta*) está adelgaçado, e os túbulos coletores (*T*) sem realce na medula estão aumentados de tamanho. Não se observam cistos bem definidos.

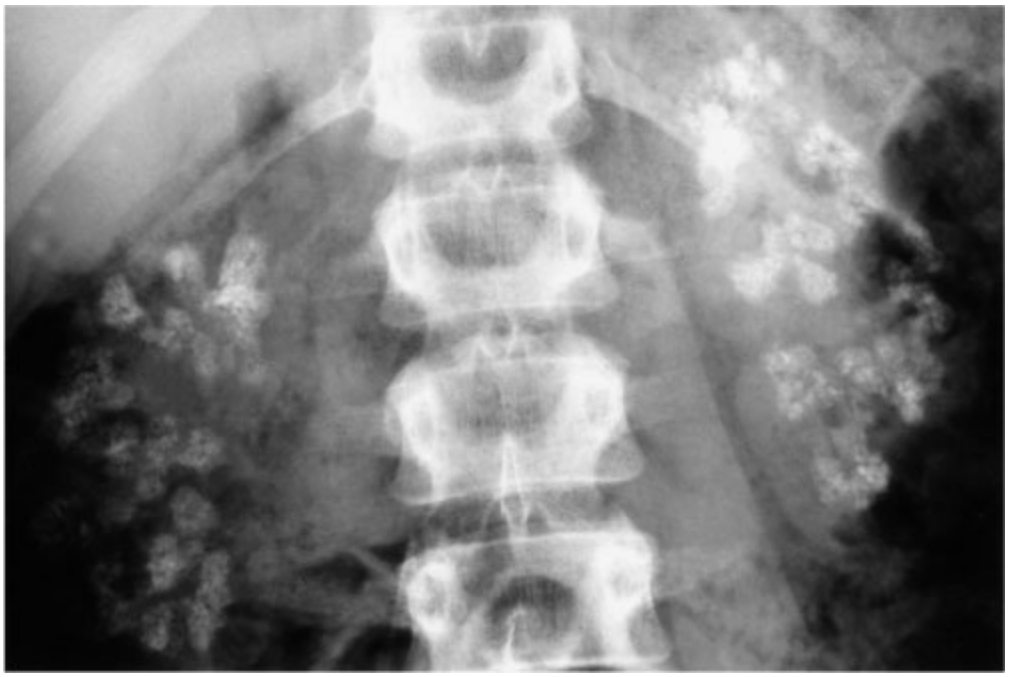


Figura 32.32 Nefrocalcinose no rim esponjoso medular. Radiografia convencional mostra incontáveis calcificações nas regiões medulares de ambos os rins. Cálculos se formam nos túbulos dilatados nas pirâmides medulares neste paciente com rim esponjomedular.

Rim displásico multicístico. Geralmente é diagnosticado intraútero ou no momento do nascimento. O rim displásico multicístico clássico aparece como uma massa de cistos não comunicantes e de tamanho variável. Com o tempo, o rim sofre atrofia progressiva, de modo que no indivíduo adulto tudo o que resta é uma projeção de tecido, frequentemente calcificada. O ureter geralmente é atrésico.

Doenças vasculares renais

Malformações arteriovenosas e fístulas arteriovenosas renais. Podem ser congênitas (25%) ou adquiridas (75%).[38] Malformação arteriovenosa (MAV) congênita, também chamada MAV cirsoide, consiste em um nicho de vasos tortuosos localizados logo abaixo do urotélio que frequentemente causam hematúria. Lesões adquiridas são predominantemente fístulas entre as artérias e veias intrarrenais, causadas por biopsia renal, traumatismo penetrante, cirurgia poupadora de néfron ou tumores malignos. A TC sem contraste pode mostrar sangue no sistema coletor e foco de atrofia cortical. A TC pós-contraste mostra enchimento de uma rede de estruturas vasculares (Figura 32.33). Se o desvio for grande, as veias renais se mostram dilatadas. A US com Doppler mostra o nicho de vasos com cores misturadas, turbulência e artefato de vibração do tecido. A ARM tem menor sensibilidade para lesões de fluxo lento, mas revela efetivamente os vasos nutrícios e drenagem de lesões de alto fluxo.

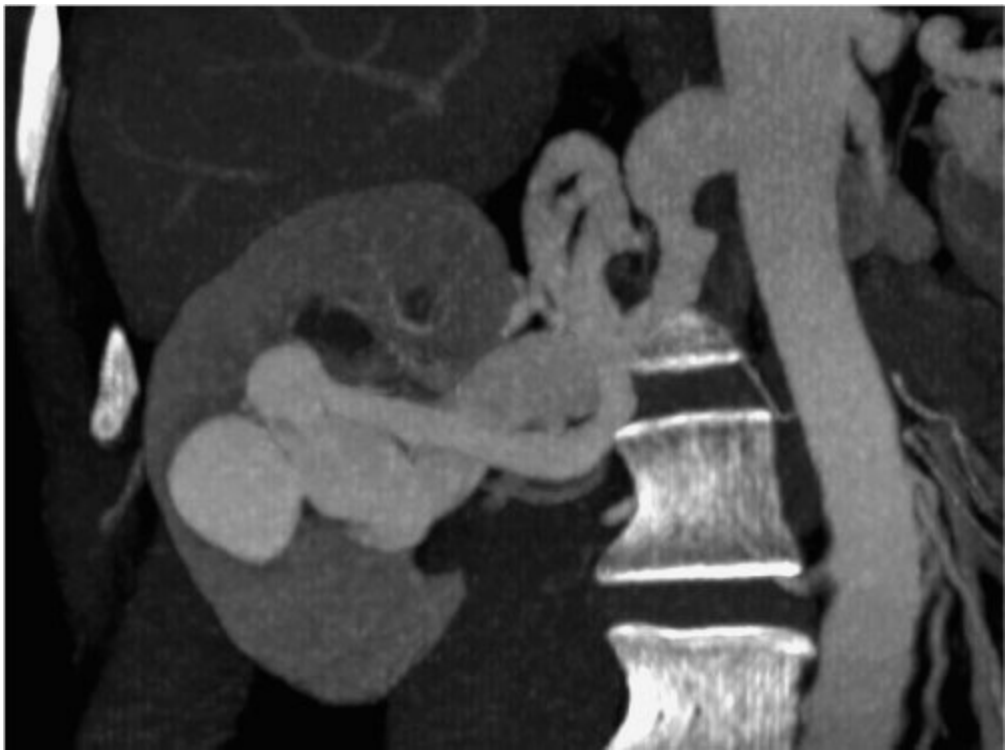


Figura 32.33 Malformação arteriovenosa renal. Angiografia por TC no plano coronal mostra bem o emaranhado de grandes vasos no interior do rim direito, com as artérias nutrícias e veias de drenagem dilatadas.

Infecções renais

Pielonefrite aguda. Normalmente é consequência de infecção ascendente do trato urinário causada por microrganismos gram-negativos, especialmente *Escherichia coli*.[39] Infecção sem complicações não requer a realização de exames por imagem e muitas vezes não apresenta anormalidades de imagem. A avaliação por imagem é indicada no caso de pacientes que não respondam ao tratamento ou que estejam gravemente enfermos. A TC tem maior sensibilidade do que a US para demonstrar as alterações sutis no parênquima renal associadas à pielonefrite complicada. As complicações são bem demonstradas por TC ou US. Os fatores predisponentes incluem diabetes, obstrução, comprometimento do sistema imunológico, uso abusivo de drogas ilícitas, doença debilitante crônica e tratamento incompleto com antibióticos. A TC é normal em alguns pacientes com casos leves de pielonefrite complicada. Na maioria dos pacientes, o edema provoca tumefação difusa ou focal. Áreas de alta atenuação nos exames pré-contraste sugerem inflamação hemorrágica. O realce por contraste revela formas estriadas e cuneiformes de baixa atenuação que se estendem até a cápsula renal ("*nefrograma heterogêneo*") (Figura 32.34), muitas vezes associadas a espessamento dos septos na gordura perirrenal e da fáscia de Gerota. Podem formar-se massas inflamatórias de baixa densidade no parênquima renal. Vários termos confusos, incluindo nefronia lobar e nefrite bacteriana focal, tem sido aplicada a essas massas. A Society of Urorradiology recomenda abandonar estes termos e empregar apenas os termos "pielonefrite aguda" com ou sem "edema focal, multifocal ou difuso". Complicações da

pielonefrite aguda incluem abscesso intrarrenal (Figura 32.28) e abscesso perirrenal (Figura 32.35). Os achados na RM são semelhantes aos da TC, com o aumento do rim devido a edema e hemorragia, além de coleções de líquido perirrenal. A obstrução por cálculos e gás pode ser bem demonstrada na TC, mas é mais facilmente negligenciada na RM.

Pielonefrite enfisematosa. Forma de pielonefrite aguda com ar no parênquima renal. A maioria dos casos ocorre em pacientes com diabetes, obstrução ou imunocomprometimento. A condição apresenta rápida progressão e muitas vezes é fatal. O mais comum é infecção mista por microrganismos da flora e gram-negativos. Radiografia convencional e TC mostram estrias e coleções de gás no parênquima renal (Figura 32.36). *Pielite enfisematosa* refere-se à infecção com o gás confinado ao sistema coletor renal, preservando o parênquima. A infecção é menos agressiva, e a morbidade não é tão elevada.

Figura 32.34 Pielonefrite aguda. Edema e aumento de volume associados a infecção renal aguda causam os defeitos cuneiformes (*pontas de seta*) no parênquima realçado do rim direito. O rim esquerdo é normal.

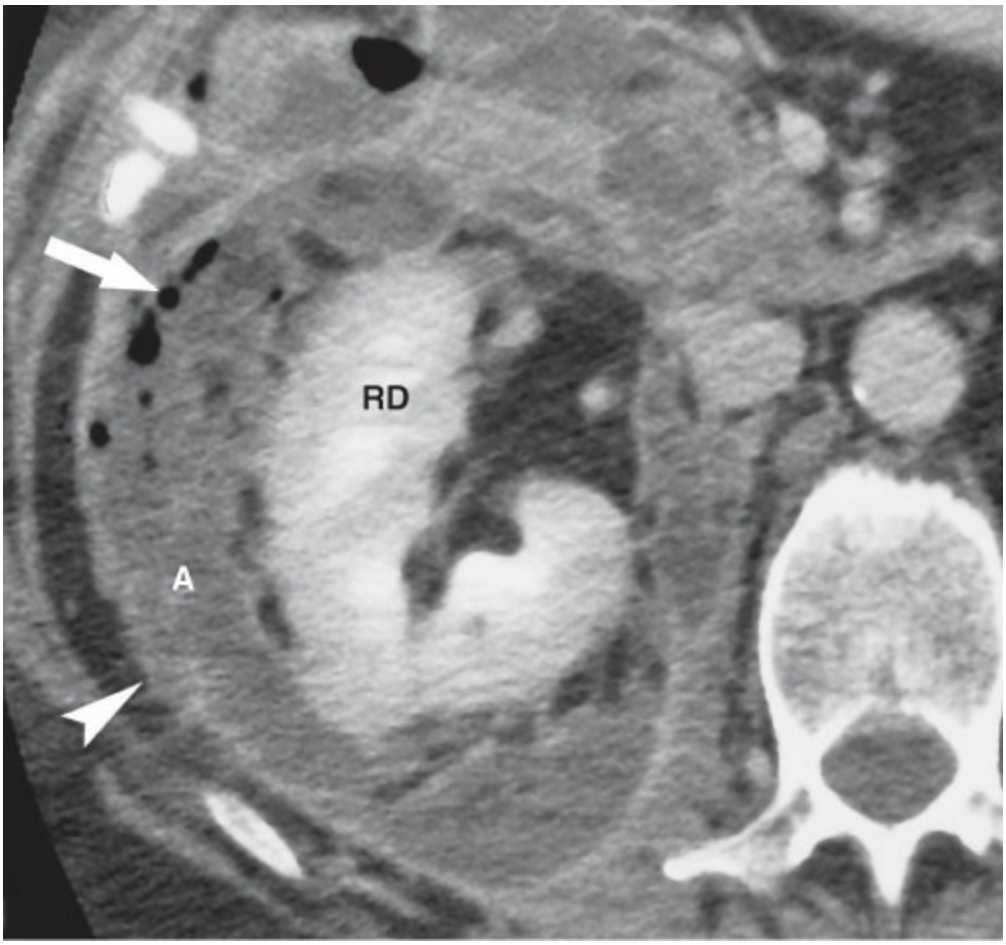


Figura 32.35 Abscesso perirrenal. TC contrastada revela coleção de líquido de baixa densidade (*A*) no espaço perirrenal entre o rim direito (*RD*) e a fáscia renal espessa (*ponta de seta*). São observadas bolhas de gás (*seta*) dentro do abscesso perirrenal.

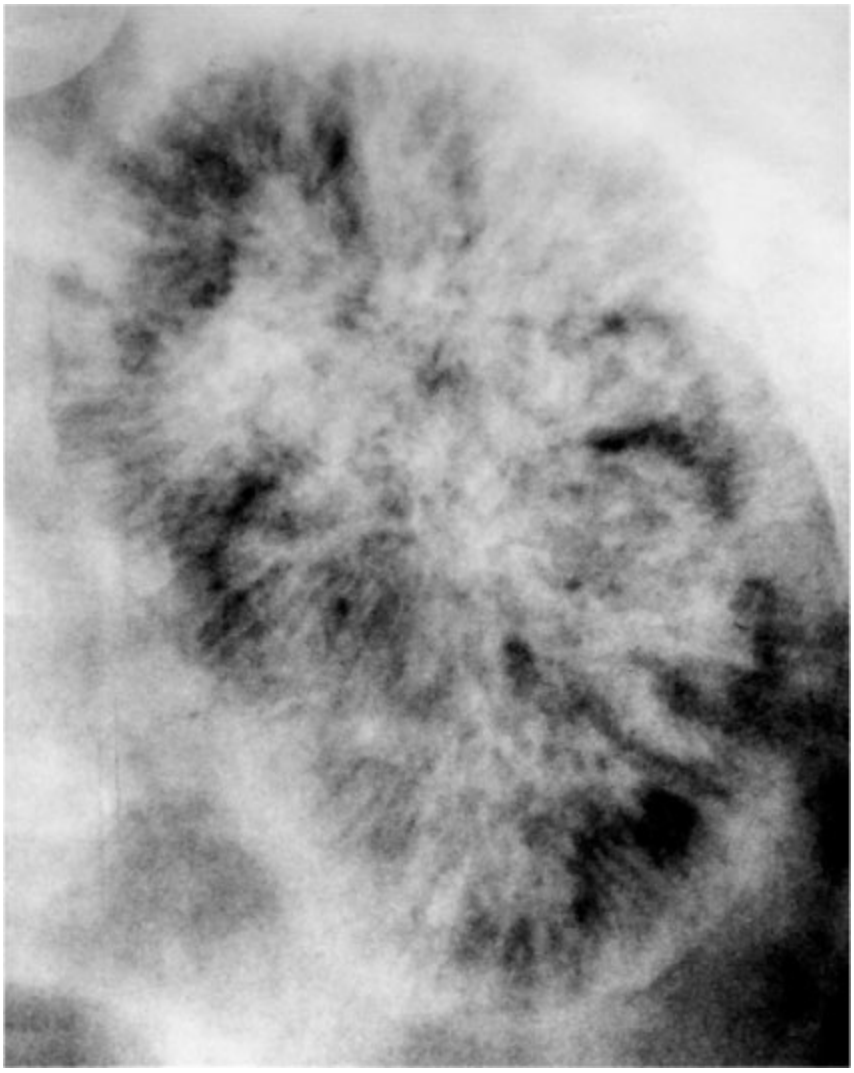


Figura 32.36 Pielonefrite enfisematosa. Radiografia convencional do rim esquerdo mostra estrias no parênquima renal provocadas por gás intersticial. Este achado é indicativo de infecção potencialmente fatal.

Pielonefrite crônica e nefropatia por refluxo. Pielonefrite crônica se refere a nefrite intersticial crônica causada por infecção.[39] Em crianças, o refluxo vesicoureteral de urina infectada é a causa mais comum de pielonefrite crônica. O refluxo intrarrenal, geralmente mais proeminente no polo superior dentro de cálices compostos, danifica a papila, resultando no embotamento do cálice com fibrose cortical superposta. Este processo de lesão renal progressiva associado a refluxo é denominado *nefropatia por refluxo*. Indivíduos adultos podem mostrar achados residuais estáveis desta doença da infância. Pielonefrite crônica em adultos geralmente está associada a cálculos e obstrução crônica. Bexiga neurogênica, conduto ileal e outras causas de estase urinária representam condições predisponentes. Tanto a nefropatia por refluxo da infância quanto a pielonefrite crônica em adultos mostram achados semelhantes. A principal característica é uma cicatriz cortical focal, superposta a um cálice embotado (Figura 32.37). A doença é classicamente lobar, com lobos normais com cálices normais interpostos entre lobos afetados pela doença. Estes achados eram tradicionalmente bem demonstrados por urografia excretora, mas atualmente exigem inspeção cuidadosa por urografia por TC e RM. Os achados

mais importantes podem ser visualizados por US.

Pielonefrite xantogranulomatosa. Processo granulomatoso destrutivo raro que pode envolver difusamente um rim obstruído ou apresentar-se como massa renal focal.[39] Geralmente há obstrução por um cálculo renal, muitas vezes um cálculo coraliforme (Figura 32.38).

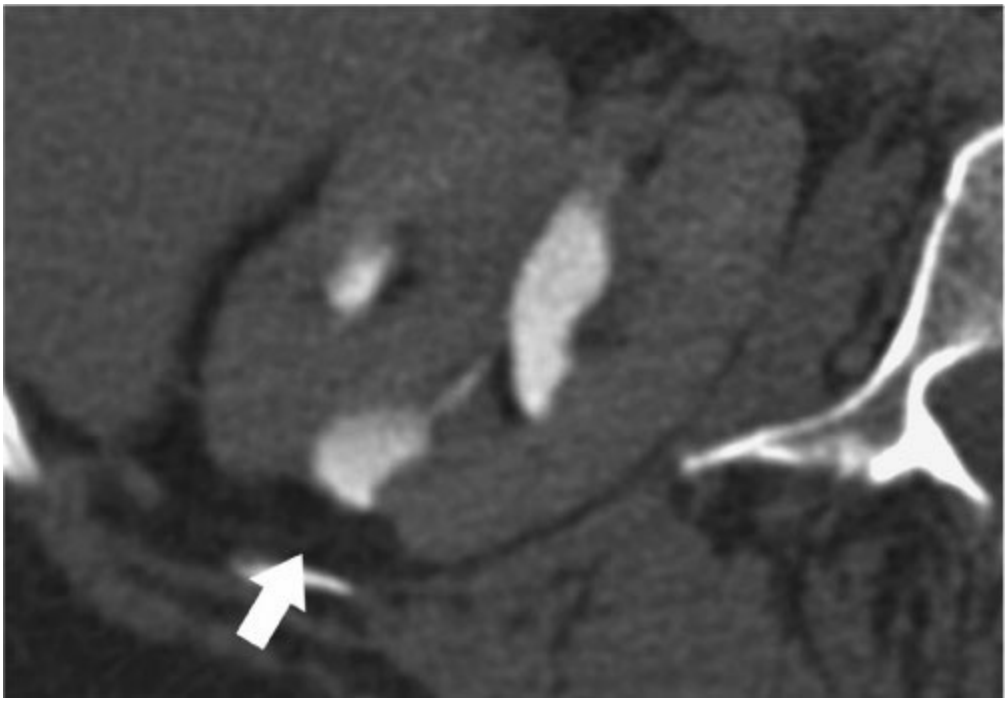


Figura 32.37 Nefropatia por refluxo. Urografia por TC, imagem do rim direito de um paciente adulto apresenta os achados característicos de nefropatia por refluxo. A cicatriz cortical profunda recobre o cálice mal definido (*seta*). Nos adultos, estes achados geralmente refletem lesão renal que ocorreu durante a infância.

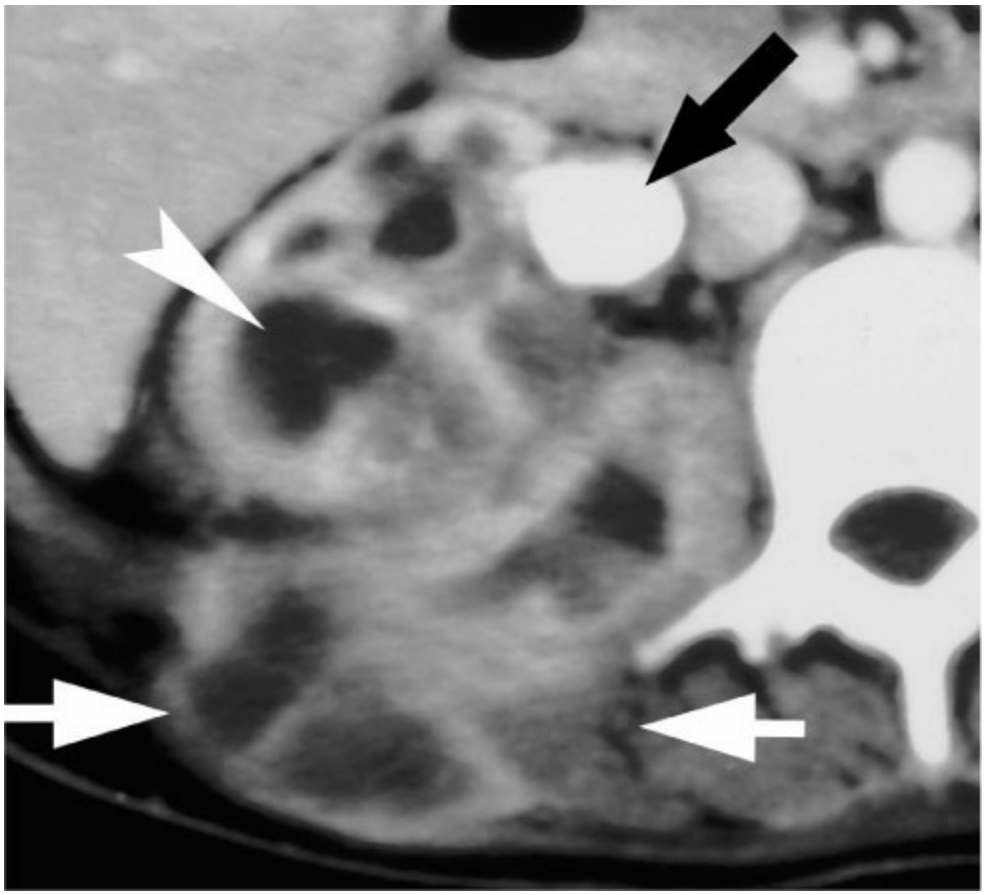


Figura 32.38 Pielonefrite xantogranulomatosa. TC pós-contraste mostra o mau funcionamento do rim direito, com grande cálculo obstruindo (*seta preta*) e ocupando a pelve renal. Os cálices (*ponta de seta*) estão dilatados, e o parênquima é atrófico e foi substituído por tecido inflamatório. Abscesso indolor (*setas brancas*) estende-se através da cápsula renal e do espaço perirrenal até os tecidos subcutâneos.

O rim é cronicamente infectado, mais comumente por *Proteus mirabilis*, e não funciona nas áreas afetadas. O parênquima renal é destruído e substituído por células de xantoma, que são macrófagos carregados de lipídios. TC e US mostram hidronefrose focal ou difusa e massa complexa, com áreas de alta e baixa densidade. As alterações inflamatórias estendem-se para a gordura perirrenal. Como a função renal está destruída, a excreção de contraste raramente é evidente. A RM mostra cálices dilatados comprimindo o parênquima renal, que é substituído por abscesso intrarrenal. O líquido nos cálices e abscessos tem sinal intermediário alto tanto em T1 quanto em T2. Cálculos aparecem como áreas de vazio de sinal, porém é mais difícil reconhecê-los na RM do que na TC.

Tuberculose renal. Pode seguir-se à tuberculose (TB) pulmonar primária em até 10 a 15 anos. Ocorre TB pulmonar ativa em apenas 10% dos casos de TB renal. Apenas 30% mostram alguma evidência em radiografia de tórax de um episódio anterior de TB. O trato urinário é o local mais frequente de TB extrapulmonar.[39] Os pacientes apresentam hematúria assintomática ou piúria estéril. Os exames por imagem muitas vezes sugerem inicialmente o diagnóstico, quando ainda não há suspeita clínica. As características de tuberculose renal são necrose papilar,

destruição do parênquima e formação de cavidade, que resultam em caliectasia assimétrica, fibrose e cicatrização do sistema coletor e do parênquima renal, massas no parênquima devido à formação de granulomas, estenose do sistema coletor e ureteres e padrões amplamente variáveis de calcificação (encontrados em 40 a 70% dos casos).[40] A fase terminal de tuberculose renal não funcional pode ter o aspecto de sacos hidronefróticos ou de massas atróficas e calcificadas no leito renal (Figura 32.39).

Doenças do parênquima renal

Insuficiência renal. Em pacientes com insuficiência renal, a US geralmente é solicitada para excluir hidronefrose, avaliar o tamanho dos rins, bem como identificar doença do parênquima renal. Hidronefrose bilateral é uma causa rara, mas potencialmente reversível, de insuficiência renal. Pacientes com insuficiência renal aguda e rins grandes ou de tamanho normal muitas vezes requerem a realização de biopsia para o diagnóstico definitivo de doença do parênquima renal. Pacientes com rins pequenos (< 9 cm) geralmente têm doença renal em estágio terminal, irreversível, e não se beneficiam da biopsia. A medida da espessura cortical renal não é confiável na avaliação da função renal residual. Sinais na US de doença do parênquima renal incluem o aumento difuso da ecogenicidade do parênquima muitas vezes associado a desaparecimento da diferenciação corticomedular.

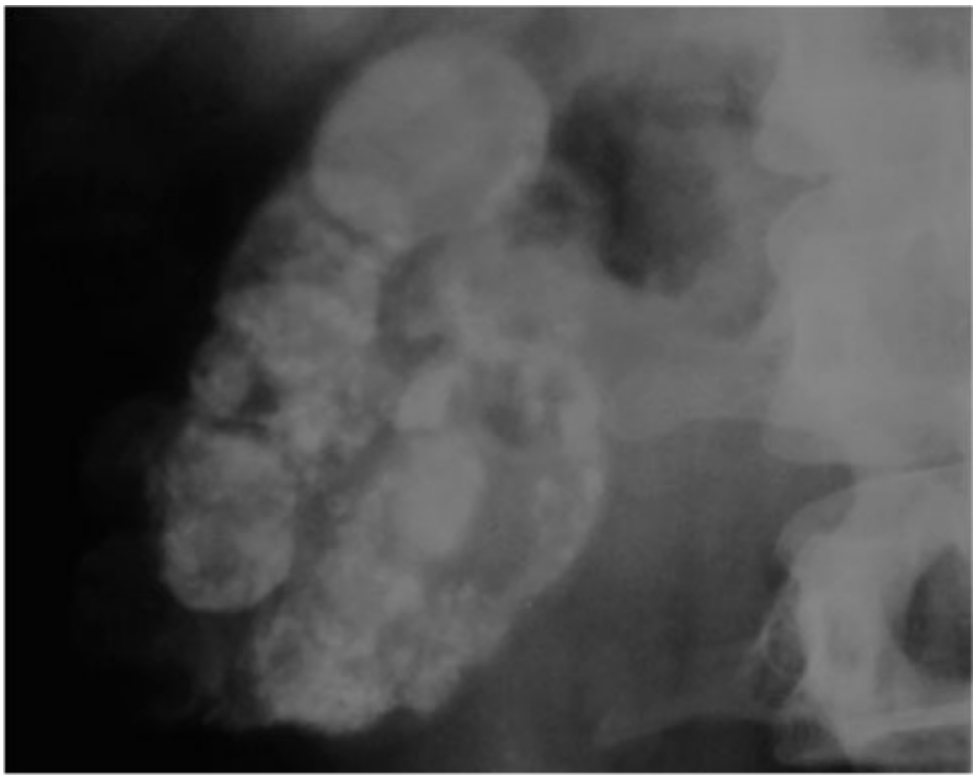


Figura 32.39 Tuberculose renal em estágio terminal. O rim direito é pequeno, não funcionante e completamente calcificado devido à tuberculose crônica. Este aspecto tem sido chamado de "massa de vidraceiro", que reflete a textura física de necrose caseosa misturada com calcificação.

Doença renal associada ao HIV. Inclui nefropatia pelo HIV, infecções oportunistas, linfoma, sarcoma de Kaposi e doença renal secundária à terapia antirretroviral.[41] Nefropatia pelo HIV é a causa principal de insuficiência renal em pacientes infectados pelo HIV. Os achados característicos em US são rins normais ou aumentados, altamente ecogênicos em casos de insuficiência renal. Ocasionalmente, esses achados característicos possibilitam ao radiologista sugerir o diagnóstico de infecção pelo HIV antes de ser reconhecido clinicamente. A TC mostra rins aumentados, com alta atenuação de regiões medulares em exames sem contraste e nefrograma heterogêneo em exames pós-contraste (Figura 32.40). A RM mostra o aumento dos rins e a perda da diferenciação corticomedular. As infecções oportunistas são causadas por *Pneumocystis carinii (P. jiroveci), Mycobacterium avium intracellulare, M. tuberculosis, Candida albicans* e *Aspergillus*. Os achados de imagem associados à infecção incluem abscessos renais, múltiplos microabscessos renais, calcificações e áreas de hipoperfusão do parênquima. Linfoma associado ao HIV é predominantemente do tipo não Hodgkin e mostra o espectro completo dos achados de linfoma no rim. Sarcoma de Kaposi causa aumento do tamanho do rim associado a áreas irregulares de baixa atenuação cortical em TC. A terapia antirretroviral, especialmente com indinavir, está associada ao desenvolvimento (em até 20% dos pacientes) de cálculos incomuns que causam obstrução, hidronefrose e dor. Na TC, os cálculos têm baixa atenuação e podem não ser detectados, pois são os únicos cálculos que não apresentam alta atenuação em TC sem contraste. O uso de indinavir induz a formação de cristais que precipitam nos túbulos e causam defeitos de realce no parênquima renal e atrofia do parênquima.

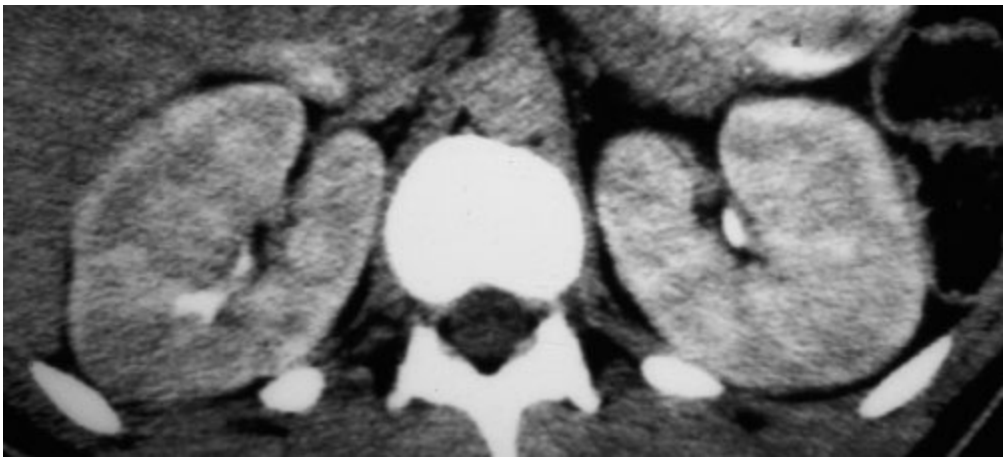


Figura 32.40 Nefropatia do HIV. TC pós-contraste mostra o nefrograma estriado e mosqueado observado na nefropatia pelo HIV.

Nefrocalcinose

Nefrocalcinose é um termo abrangente que se refere à deposição patológica de cálcio no parênquima renal. A nefrocalcinose normalmente é bilateral e resulta de doenças sistêmicas.

Nefrocalcinose cortical. É incomum, representando menos de 5% de todos os casos. As causas incluem necrose cortical aguda precipitada por isquemia grave, glomerulonefrite crônica e hiperoxalúria primária.

Nefrocalcinose medular. É muito mais comum e, geralmente, está relacionada com estados de hipercalcemia ou hipercalciúria (Tabela 32.4). Observe que as pirâmides renais ecogênicas podem resultar de nefrocalcinose medular, bem como de outras causas (Figura 32.32).

Tabela 32.4 Causas de nefrocalcinose medular.

Hiperparatireoidismo
Rim esponjoso medular
Acidose tubular renal (forma distal)
Síndrome leite-álcali
Hipervitaminose D
Estados hipercalcêmicos/hipercalciúricos

Referências bibliográficas

1. Boland GWL, Blake MA, Hahn PF, Mayo-Smith WW. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. Radiology 2008;249:756–775.
2. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal Imaging with multidetector CT: evidence-based protocol optimization and interpretative practice. Radiographics 2009;29:1319–1331.
3. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls, and pitfalls. Radiographics 2009;29:1333–1351.
4. Miller JC, Blake MA, Boland GW, et al. Adrenal masses. J Am Coll Radiol 2009;6:206– 211.
5. Blake MA, Cronin CG, Boland GW. Adrenal imaging. AJR Am J Roentgenol 2010;194:1450–1460.
6. Mayo-Smith WW, Boland GW, Noto RB, Lee MJ. State-of-the-art adrenal imaging. Radiographics 2001;21:995–1012.
7. Blake MA, Slattery JM, Kalra MK, et al. Adrenal lesions: characterization with fused PET/CT image in patients with proved or suspected malignancy – initial experience. Radiology 2006;238:970–977.
8. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, et al. Adrenal masses: characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. Radiology 2002;222:629–633.
9. Blake MA, Kalra MK, Sweeney AT, et al. Distinguishing benign from malignant adrenal masses: multi-detector row CT protocol with 10-minute delay. Radiology 2006;238:578–585.
10. Fogel J, Blake MA, Kalra MK, et al. CT protocol for differentiating benign from malignant adrenal masses [letter]. Radiology 2007;242:947–948.
11. Haider MA, Ghai S, Jhaveri K, Lockwood G. Chemical shift MR imaging of hyperattenuating (.10 HU) adrenal masses: does it still have a role? Radiology 2004;231:711–716.
12. Boland GWL, Blake MA, Holalkere NS, Hahn PF. PET/CT for characterization of adrenal masses in patients with cancer: qualitative versus quantitative accuracy in 150 consecutive patients. AJR Am J Roentgenol

2009;192:956–962.
13. Brady MJ, Thomas J, Wong TZ, et al. Adrenal nodules at FDG PET/CT in patients known to have or suspected of having lung cancer: a proposal for an efficient diagnostic algorithm. Radiology 2009;250:523–530.
14. Elaini AB, Shetty SK, Chapman VM, et al. Improved detection and characterization of adrenal disease with PET-CT. Radiographics 2007;27:755–767.
15. Patel SM, Lingam RK, Beaconsfield TI, et al. Role of radiology in the management of primary aldosteronism. Radiographics 2007;27:1145–1157.
16. Leung RS, Biswas SV, Duncan M, Rankin S. Imaging features of von Hippel–Lindau disease. Radiographics 2008;28:65–79.
17. Bessell-Browne R, O'Malley ME. CT of pheochromocytoma and paraganglionoma: risk of adverse events with IV administration of nonionic contrast material. AJR Am J Roentgenol 2007;188:970–997.
18. Elsayes KM, Narra VR, Leyendecker JR, et al. MRI of adrenal and extraadrenal pheochromocytoma. AJR Am J Roentgenol 2005;184:860–867.
19. Pereira JM, Sirlin CB, Pinto PS, Casola G. CT and MR imaging of extrahepatic fatty masses of the abdomen and pelvis: techniques, diagnosis, differential diagnosis, and pitfalls. Radiographics 2005;25:69–85.
20. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2002;22:911–934.
21. Silverman PM, Leyendecker JR, Amis ESJ. What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? Radiology 2009;250:309– 323.
22. Caoili EM, Inampudi P, Cohan RH, et al. Multidetector CT urography of upper tract urothelial neoplasms. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1873–1881.
23. Fritz GA, Schoellnast H, Deutschmann HA, et al. Multiphasic multidetector-row CT (MDT) in detection and staging of transitional cell carcinomas of the upper urinary tract. Eur Radiol 2006;16:1244–1252.
24. Kawashima A, Vrtiska TJ, LeRoy AJ, et al. CT urography. Radiographics 2004;24:S35– S58.
25. Noroozian M, Cohen RH, Caoili EM, et al. Multislice CT urography: state of the art. Br J Radiol 2004;77:S74–S86.
26. Leyendecker JR, Barnes CE, Zagoria RJ. MR urography: techniques and clinical applications. Radiographics 2008;28:23–48.
27. Saremi F, Knoll AN, Bendavid OJ, et al. Characterization of genitourinary lesions with diffusion-weighted imaging. Radiographics 2009;29:1295–1317.
28. Ng CS, Wood CG, Silverman PM, et al. Renal cell carcinoma: diagnosis, staging, surveillance. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1220–1232.
29. Vikram R, Ng CS, Tamboli P, et al. Papillary renal cell carcinoma: radiologic–pathologic correlation and spectrum of disease. Radiographics 2009; 29:741–757.
30. Pedrosa I, Sun MR, Spencer M, et al. MR imaging of renal masses: correlation with findings at surgery and pathologic analysis. Radiographics 2008;28:985–1003.
31. Silverman SG, Israel GM, Herts BR, Richie JP. Management of the incidental renal mass. Radiology 2008;249:16–31.
32. Sheth S, Ali S, Fishman E. Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation. Radiographics 2006;26:1151–1168.
33. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. Radiology 1986;158:1–10.
34. Bosniak MA. Diagnosis and management of patients with complicated cystic lesions of the kidney. AJR Am J Roentgenol 1997;169:819–821.

35. Freire M, Remer EM. Clinical and radiologic features of cystic renal masses. AJR Am J Roentgenol 2009;192:1367–1372.
36. Silver IMF, Boag AH, Soboleski DA. Multilocular cystic renal tumor: cystic nephroma. Radiographics 2008;28:1221–1227.
37. Lonergan GJ, Rice RR, Suarez ES. Autosomal recessive polycystic kidney disease: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2000;20:837–855.
38. Muraoka N, Sakai T, Kimura H, et al. Rare causes of hematuria associated with various vascular diseases involving the upper urinary tract. Radiographics 2008;28:855– 867.
39. Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. Radiographics 2008;28:255–276.
40. Jung YY, Kim JK, Cho K-S. Genitourinary tuberculosis: comprehensive cross-sectional imaging. AJR Am J Roentgenol 2005;184:143–150.
41. Symeonidou C, Standish R, Sahedev A, et al. Imaging and histo-pathologic features of HIV-related renal disease. Radiographics 2008;28:1339–1354.

Capítulo 33 ■ SISTEMA PIELOCALICIAL, URETERES, BEXIGA E URETRA

William E. Brant

Sistema pielocalicial e ureter

Métodos de aquisição de imagens

Conforme descrito no Capítulo 32, a urografia por TC atualmente é o método de imagem preferencial para avaliação de hematúria e exame de triagem do sistema pielocalicial e dos ureteres.[1–5] As imagens de TCMD de seção fina são reformatadas em planos longitudinais para proporcionar a visualização do sistema coletor de modo comparável à urografia tradicional, também chamada de urografia excretora. A urografia por TC é limitada pela resolução espacial mais baixa do que a da urografia, que se baseia na radiografia tradicional (ver Figura 32.17). A urografia por TC também é limitada quando a opacificação do contraste no sistema coletor e nos ureteres é incompleta. No entanto, a melhor resolução de contraste e a demonstração dos tecidos moles tornam a urografia por TC um exame complementar de alta qualidade, apesar de suas limitações. A urografia por RM pode substituir a urografia por TC. A urografia por RM pode ser realizada com a administração de gadolínio, fornecendo avaliação completa, semelhante à da urografia por TC.[1–6] No entanto, sempre que houver contraindicação para a administração de contraste, a urografia por RM poderá ser realizada sem contraste, utilizando sequências fortemente ponderadas em T2. O alto sinal da urina nos sistemas coletores, nos ureteres e na bexiga assemelha-se ao de um exame com contraste (ver Figura 33.8.).

A urografia retrógrada, realizada por cateterismo cistoscópico através do óstio ureteral, seguido de injeção de contraste, é independente da função renal, proporciona imagens de alta qualidade do ureter e do sistema coletor e é uma alternativa frequentemente utilizada por urologistas. Quando um cateter de nefrostomia percutânea é colocado no sistema coletor, a urografia anterógrada é uma opção adicional. A US é o método de imagem preferencial para a triagem de hidronefrose, mas é limitada em sua capacidade de demonstrar pequenos tumores uroepiteliais. A TCMD, de cortes finos, realizada sem a administração de agentes de contraste IV ou oral, substituiu as radiografias e a urografia tradicional para o diagnóstico de litíase nos rins e ureteres.

Anatomia

Os túbulos coletores de uma pirâmide medular unem-se em número variável de ductos papilares que perfuram a ponta da papila e drenam no recipiente do sistema coletor, denominado *cálice menor*. A projeção de uma papila no cálice cria uma forma de taça. A porção de bordas afiadas do cálice menor que se projeta em torno de uma papila é chamada de *fórnix* do cálice. Cálices compostos, normalmente encontrados nos polos do rim, são formados pela projeção de duas ou mais papilas sobre o cálice. Os *infundíbulos* estendem-se entre os cálices menores e a pelve renal. A pelve renal é triangular, com a base no interior do seio renal. O vértice da pelve estende-se para fora e para baixo, para se unir ao ureter. A chamada pelve extrarrenal localiza-se predominantemente fora do seio renal e é maior e mais elástica do que a pelve intrarrenal mais comum, que é circundada por gordura do seio renal e outras estruturas (Figura 33.1). A pelve extrarrenal é uma variante normal, que não deve ser confundida com hidronefrose. Existe uma variedade infinita no tamanho e no arranjo dos cálices e na forma e no aspecto da pelve renal.

Os ureteres têm uma camada adventícia exterior fibrosa que é contínua com a cápsula renal e com a adventícia da bexiga. A túnica muscular, responsável pelo peristaltismo ureteral, consiste em feixes musculares longitudinais internos e circulares externos. A mucosa que reveste a totalidade do sistema pielocalicial, ureteres e bexiga é constituída por *epitélio transicional*. Os ureteres penetram na bexiga em um ângulo oblíquo. Quando a parede da bexiga se contrai, os óstios ureterais estão fechados. Os ureteres impulsionam a urina por movimentos peristálticos ativos, que podem ser visualizados por fluoroscopia e US. Jatos de urina opacificada pelo agente de contraste são frequentemente observados no interior da bexiga nas TC. Por causa do peristaltismo, o diâmetro do ureter, em qualquer instante particular, é muito variável. São três os pontos principais de estreitamento uretral, onde existir a possibilidade de um cálculo impactar:

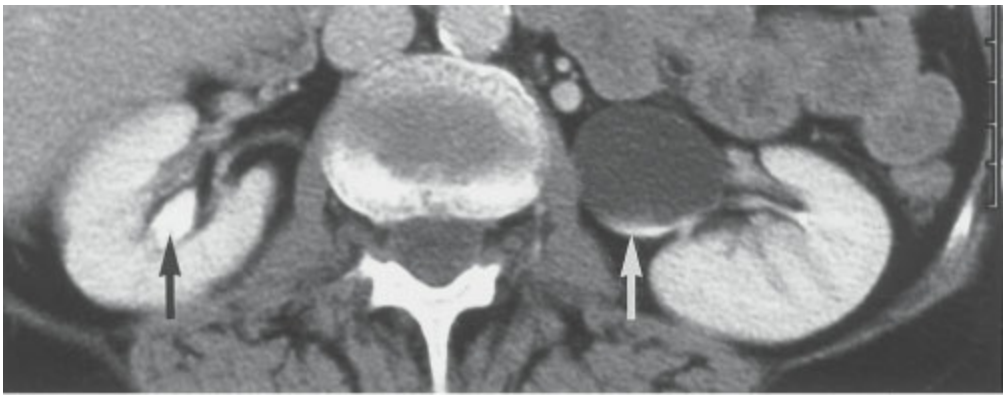


Figura 33.1 Pelve extrarrenal. A posição da pelve renal esquerda (*seta branca*) fora do seio renal possibilita a distensão da pelve por urina, tornando-a maior do que a pelve renal direita normal (*seta preta*). A pelve extrarrenal é uma variante normal que não deve ser confundida com hidronefrose.

- Junção ureteropélvica (JUP)
- Local onde o ureter atravessa a cavidade pélvica

- Junção ureterovesical (JUV).

Anomalias congênitas

Duplicação ureteral. Ocorre em 1 a 2% da população (Figura 33.2). A duplicação unilateral é seis vezes mais comum do que a bilateral.[7] A *regra de Weigert-Meyer* estabelece que, em caso de duplicação ureteral completa, o ureter que faz a drenagem do polo superior atravessa a parede da bexiga para se inserir em um local inferior e medial em relação ao ureter normalmente colocado para fazer a drenagem do polo inferior. Nas mulheres, o ureter ectópico pode inserir-se na porção inferior da bexiga, na porção superior da vagina ou na uretra.[8] Nos homens, pode inserir-se na porção inferior da bexiga, na uretra prostática, nas vesículas seminais, nos canais deferentes ou no ducto ejaculatório. O ureter do polo superior muitas vezes termina como ureterocele ectópica, refletindo obstrução por causa de sua inserção ectópica. O ureter do polo inferior insere-se próximo ou na localização normal no trígono da bexiga e está sujeito a refluxo vesicoureteral devido a distorções em sua passagem através da parede da bexiga causadas pela ureterocele ectópica ("polo superior obstrui; polo inferior reflui"). As complicações de uma duplicação completa incluem infecção urinária, refluxo vesicoureteral e obstrução da JUP do sistema do polo renal inferior. Refluxo para o sistema coletor do polo inferior na infância pode produzir cicatrizes e deformidade deste.

A urografia por TC ou RM normalmente demonstra função deficiente ou o não funcionamento do sistema do polo superior obstruído (Figura 33.3). O sistema do polo inferior é deslocado inferiormente e geralmente mostra aspecto de "lírio caído". A nefropatia de refluxo do sistema do polo inferior pode ser evidente. A dilatação cística do sistema do polo superior geralmente está associada a acentuado afilamento do parênquima. O ureter do polo superior geralmente é tortuoso e dilatado. A ureterocele ectópica e seu ureter dilatado associado podem simular massa cística multiloculada na pelve.

Pelve renal bífida. Ocorre em 10% da população. Pelves separadas fazem juntas a drenagem dos polos superiores e inferiores na JUP. Esta anomalia não tem consequências patológicas.

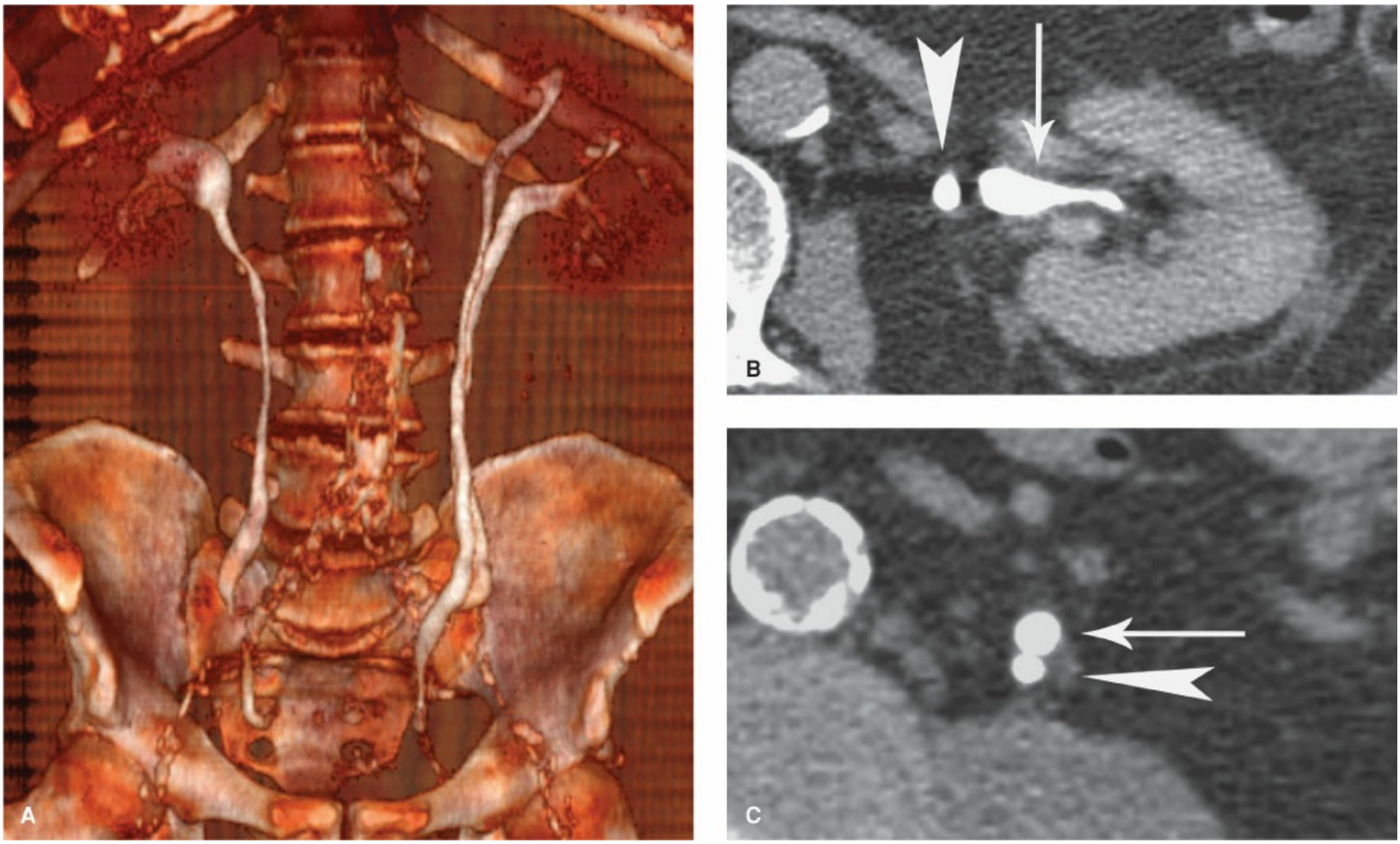


Figura 33.2 Duplicação ureteral. A. Urografia por TCMD de corte fino, fase de pielografia, com reconstrução tridimensional, mostra completa duplicação do sistema coletor renal e do ureter esquerdos. **B.** Imagem axial do mesmo exame mostra o ureter do polo superior (*ponta de seta*) contornando a origem do ureter do polo inferior (*seta*). Embora o ureter esquerdos do polo superior deste paciente esteja inserido ectopicamente na porção inferior da bexiga, não havia obstrução. **C.** Imagem axial no nível médio dos ureteres mostra o ureter do polo inferior (*seta*) anterior ao ureter do polo superior (*ponta de seta*). Os ureteres duplicados tendem a serpentear e se contorcer no seu trajeto até a bexiga.

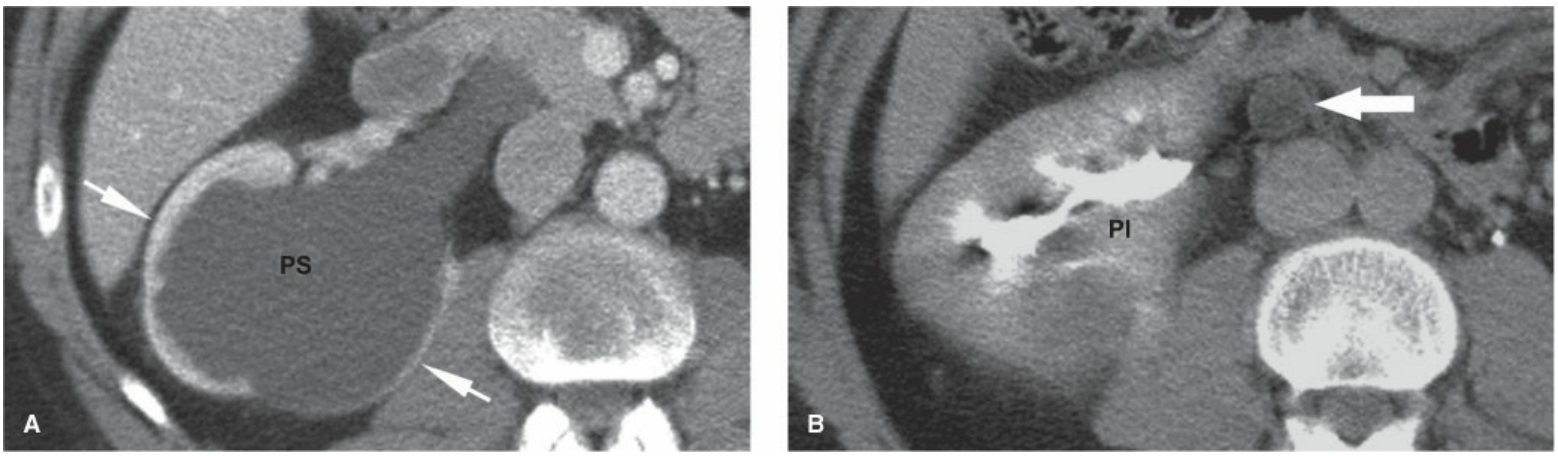


Figura 33.3 Duplicação obstruída. A. Urografia por TC, fase de pielografia, do polo superior (*PS*) do rim direito mostra dilatação acentuada dos cálices, da pelve e do ureter. O parênquima do polo superior (*setas*) está realçado, mas está acentuadamente atrófico. **B.** Imagem do polo inferior (*PI*) mostra a excreção de contraste para o sistema coletor do polo inferior sem dilatação. O ureter acentuadamente dilatado do polo superior (*seta*) passa

pela origem do ureter do polo inferior.

Obstrução da junção ureteropélvica. Anomalia congênita comum que pode passar sem diagnóstico até a idade adulta.[9] A magnitude de hidronefrose e atrofia do parênquima depende da gravidade da obstrução. A doença é bilateral em 30% dos casos, mas muitas vezes não é simétrica. A US demonstra pelvicaliectasia com estreitamento bem definido na JUP. O ureter não sofre dilatação. Em 15 a 20% dos casos, um vaso renal anômalo provoca a obstrução. A TCMD é eficiente na demonstração do vaso. Na maioria dos casos, a causa exata é desconhecida.

Ureter retrocaval. Variante de desenvolvimento na qual o ureter direito passa atrás da veia cava inferior, no nível da vértebra L3 ou L4. O ureter sai anteriormente, entre a veia cava e a aorta, para voltar à sua posição normal. A condição está associada a vários graus de estase urinária e pieloureterectasia proximal. É consequente a defeito na embriogênese da veia cava inferior, a persistência anormal da veia subcardinal direita anterior ao ureter, no lugar da veia supracardinal direita posterior ao ureter.

Litíase renal

O uso rotineiro de TC sem contraste revolucionou a avaliação por imagem da litíase renal, substituindo quase completamente a radiografia e a urografia excretora convencional no diagnóstico de obstrução ureteral aguda por cálculos renais.[10,11]

Nefrolitíase. Refere-se à existência de cálculos no sistema coletor renal. Cerca de 10% da população formarão um cálculo renal durante a vida. Há oxalato de cálcio ou fosfato de cálcio suficiente em 80% dos cálculos renais para que sejam radiopacos em radiografias convencionais. Brushita (2 a 4%) é uma forma única de cálculos de fosfato de cálcio, que tende a recorrer rapidamente se o paciente não recebe tratamento agressivo. Cálculos de brushita são resistentes ao tratamento por litotripsia com ondas de choque. Cálculos de estruvita (fosfato de amônia e magnésio), formados em casos de urina alcalina e infecção, respondem por mais 5 a 15% dos cálculos renais e também são radiopacos na radiografia. A estruvita é o componente mais comum de cálculos coraliformes (Figura 33.4). Os cálculos de cistina compreendem 1 a 2% dos cálculos renais, são levemente radiopacos e são encontrados apenas em pacientes com cistinúria congênita. Cálculos de ácido úrico e xantina (5 a 10%) são radiotransparentes em radiografias convencionais. Uma grande vantagem da TC sem contraste é que (quase) todos os cálculos são opacos na TC (Tabela 33.1). A principal limitação da TC é o pequeno tamanho dos cálculos, e não sua atenuação. A alta atenuação na TC torna os cálculos (> 200 UH) facilmente distinguíveis de outras lesões do sistema coletor, como tumor, hematoma, bolas de fungos ou papilas descamadas, que geralmente mostram valores de atenuação menores do que 50 UH. A TC de dupla energia tem sido utilizada com sucesso para determinar a composição química de

cálculos.[12]

Figura 33.4 Cálculo coraliforme. Radiografia convencional (sem administração de contraste radiográfico) mostra cálculo complexo, criando um molde do sistema coletor do rim esquerdo. Este cálculo coraliforme é formado em casos de obstrução com infecção crônica e é composto por estruvita.

Complicações de cálculos renais incluem obstrução urinária, estenose ureteral, infecção renal crônica e perda de função renal. Dor lombar aguda é queixa comum dos pacientes que procuram tratamento médico de emergência. A cólica renal, causada por um cálculo obstruindo o ureter, é a causa mais comum de dor aguda no flanco e é a principal consideração no exame por imagem. Embora a maioria dos cálculos possa ser detectada mediante radiografia simples, a dificuldade para localizar a calcificação no ureter e para diferenciá-la de outras calcificações limita sua sensibilidade para cálculo ureteral a 45%, com especificidade de apenas 77%. A TC sem contraste tem sensibilidade de 97% e especificidade de 96% para cálculo ureteral.[10] A US tem sensibilidade para a detecção de cálculo de apenas 24% em relação à TC sem contraste.[13] Uma vantagem adicional da TC sem contraste no diagnóstico de dor aguda no flanco é a demonstração de patologia que não seja cálculo ureteral. Entre as inúmeras possibilidades, destacam-se

apendicite aguda, hérnia encarcerada, cisto de ovário, diverticulite e pielonefrite.[14]

TC sem contraste para cálculo renal. TCMD do trato urinário realizada sem contraste por via oral ou IV para detectar a obstrução ureteral por cálculos e documentar o excesso de cálculo (Figura 33.5). A capacidade de cortes finos (cerca de 1 mm) da TCMD é ideal para esta indicação. Quase todos os cálculos são visíveis na TC sem contraste como objetos opacos de alta atenuação (> 200 UH), geométricos ou ovoides (Tabela 33.1). Na TC, os cálculos aparecem como pontos brancos, exibidos com as configurações da janela de tecidos moles. A única exceção são os cálculos cristalinos com atenuação de tecidos moles (15 a 30 UH), associados ao tratamento de pacientes infectados pelo HIV com o antirretroviral indinavir. Estes cálculos podem causar obstrução ureteral, mas somente devem ser considerados nesta condição clínica muito específica.

O aspecto clássico de ureterolitíase é de um cálculo de alta atenuação no ureter associado a dilatação proximal e contração distal do ureter. Um halo de tecidos moles em torno do cálculo (*sinal de aro de tecido*) confirma a localização de cálculo no ureter.[1,11] Os achados associados à obstrução ureteral incluem:

- Discreta dilatação do sistema pelvicalicial e do ureter (> 3 mm) proximal ao cálculo
- Leve redução na atenuação do rim causada por edema
- Filamentos perinéfricos de tecidos moles, representando edema na gordura perirrenal e periureteral.

Imagens com reformatação sagital e coronal auxiliam a confirmação do diagnóstico. Coleções perinéfricas focais representam ruptura do fórnix causada pela obstrução de alto grau combinada com o alto débito urinário. Armadilhas no diagnóstico incluem:

- Cistos peripélvicos ou na pelve extrarrenal simulando hidronefrose
- Filamentos preexistentes na gordura perirrenal causados por processo inflamatório anterior, especialmente comum em idosos

Tabela 33.1 Litíase do trato urinário.

Composição	Frequência (%)	Aspecto na radiografia convencional	Aspecto na TC (atenuação)
Oxalato de cálcio	40 a 60	Radiopaco	Opaco (1.700 a 2.800 UH)
Fosfato de cálcio	20 a 60	Radiopaco	Opaco (1.200 a 1.600 UH)
Brushita	2 a 4	Radiopaco	Opaco (1.700 a 2.800 UH)
Ácido úrico	5 a 10	Radiotransparente	Opaco (200 a 450 UH)
Estruvita	5 a 15	Radiopaco	Opaco (600 a 900 UH)
Cistina	1 a 2,5	Ligeiramente radiopaco	Opaco (600 a 1.100 UH)

Cálculos de indinavir	Somente pacientes com AIDS em tratamento com indinavir	Radiotransparente	Atenuação de tecidos moles (15 a 30 UH)

Adaptada de Kambadakone AR, Eisner BH, Catalano OA, Sahani DV. New and evolving concepts in the imaging and management of urolithiasis: urologists' perspective. Radiographics 2010; 30:603.

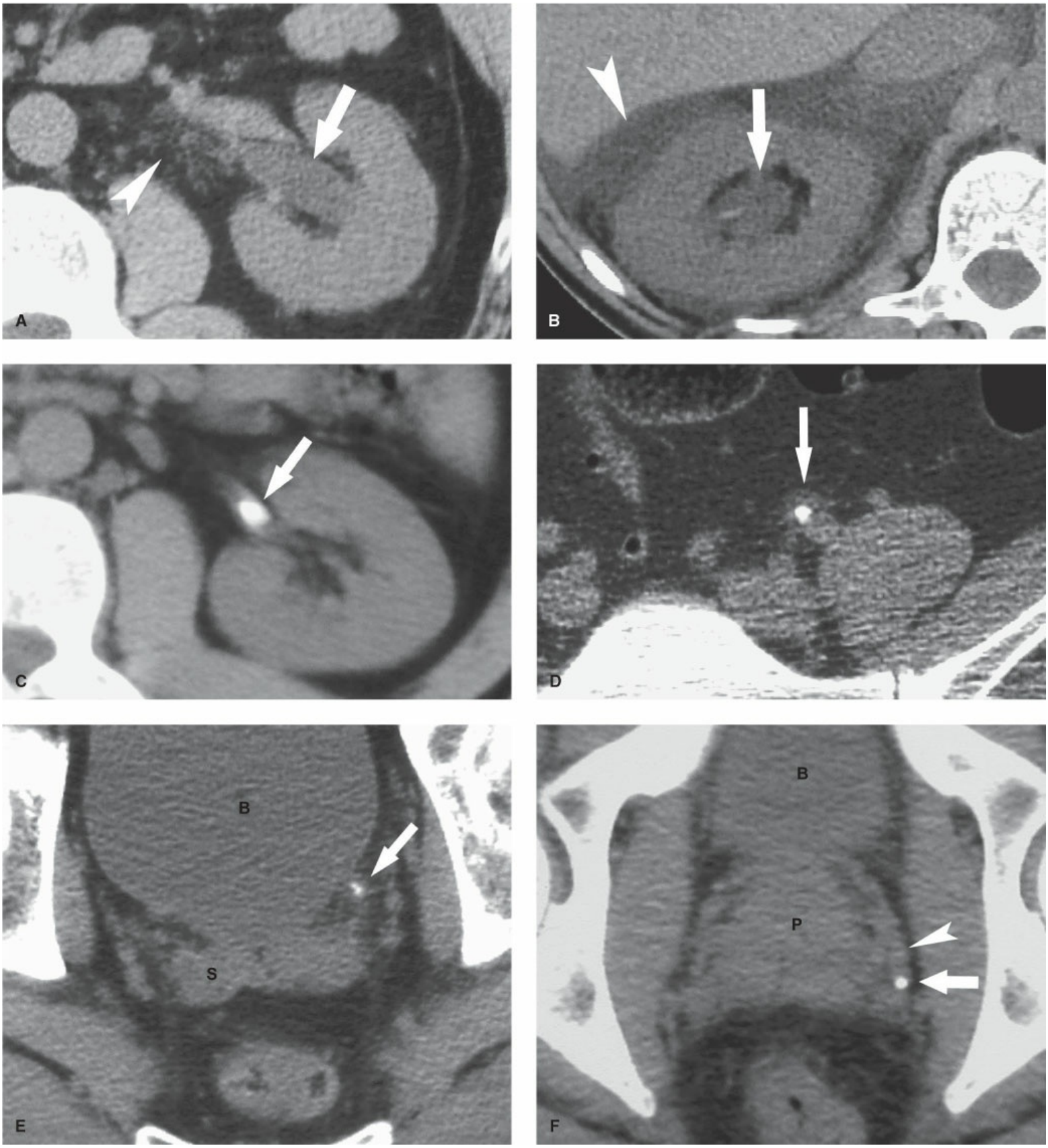


Figura 33.5 TC sem contraste de cálculo renal. A. TC através dos rins de um paciente com dor no flanco

esquerdo mostra discreto aumento da pelve renal esquerda (*seta*). Faixas e filamentos de edema (*ponta de seta*) são observados na gordura adjacente à pelve renal. **B.** TC de um paciente diferente com cálculo no ureter distal mostra hidronefrose leve (*seta*) associada a líquido no espaço perinéfrico (*ponta de seta*). Estes achados indicam ruptura do sistema coletor em um fórnix resultante da obstrução de alto grau e elevado débito urinário. **C.** Cálculo (*seta*) na junção ureteropélvica é evidente neste paciente. A ausência de hidronefrose ou edema na gordura perinéfrica indica que a obstrução é de baixo grau. Observe que a borda de tecido em torno do cálculo é, de certo modo, obscurecida pelo artefato de "*blooming*" proveniente do cálculo com alto nível de atenuação. **D.** Cálculo no ureter esquerdo (*seta*) está impactado no nível da cavidade pélvica. Observe a forma irregular, característica de litíase renal. O rebordo com densidade de tecidos moles em torno do cálculo representa a parede edematosa do ureter (sinal da borda de tecido). **E.** TC no nível das vesículas seminais (*S*) mostra cálculo de alta densidade (*seta*) no ureter esquerdo distal. O "sinal da borda de tecido" é evidente. *Todos* os cálculos no trato urinário aparecem *brancos* na TC, observados em janelas de tecidos moles. **F.** Imagem mais caudal no nível da base da próstata (*P*) mostra flebólito (*seta*), que não deve ser confundido com cálculo ureteral. O local está abaixo do nível do ureter distal, e a calcificação não mostra o sinal da borda de tecido. A estrutura tubular (*ponta de seta*) que se estende a partir da calcificação representa a veia trombosada (*sinal da cauda*). B, bexiga.

- Calcificações ateroscleróticas
- Eliminação recente de cálculo, sem ocorrência de cálculo no momento do exame
- Flebólitos.

Flebólitos são calcificações em veias trombosadas, particularmente comuns na pelve. A diferenciação entre cálculos e flebólitos é feita por:

- Localização fora do trajeto do ureter
- Ausência do sinal de borda tecidual
- Existência de *sinal da cauda*, extensão tubular a partir da calcificação que representa veia trombosada
- Atenuação relativamente baixa dos flebólitos, com valor médio de 160 UH.

A probabilidade de que uma calcificação represente um flebólito é inferior a 3% quando a atenuação é superior a 300 UH. Alta atenuação nas pirâmides renais é sinal de desidratação e não deve ser confundida com cálculos. Cálculos de tamanho inferior a 6 mm podem ser espontaneamente eliminados do ureter no intervalo de 6 semanas. Cálculos maiores que 6 mm apresentam maior probabilidade de permanecer alojados no ureter e requerem intervenção para a remoção. Cálculos são encontrados com mais frequência nos três pontos de estreitamento uretral descritos anteriormente.

Hidronefrose

Hidronefrose. É definida como a dilatação da parte superior do sistema urinário. Hidronefrose não é sinônimo de obstrução, várias outras causas, que são revistas nesta seção. Os

termos *caliectasia, pielectasia* e *ureterectasia* são mais precisos para descrever a dilatação das diferentes porções do trato urinário. A US é excelente modalidade de triagem para determinar dilatação do trato urinário.

Cistos peripélvicos. Simulam hidronefrose em TC e RM sem contraste e também na US.[15] São cistos múltiplos ou multilobulados que ocupam o seio renal. Eles contêm um líquido claro e podem ter origem linfática ou pós-traumática. Como os seios renais têm limites estreitos quando dilatam, os cistos desenvolvem projeções arredondadas que lembram pielectasia e caliectasia. Na TC, têm baixa atenuação semelhante à da urina. Na RM, o líquido mostra baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI. Na US, têm paredes finas e anecoicas (ver Figura 35.52). Com o preenchimento das estruturas coletoras pelo agente de contraste, torna-se óbvio o diagnóstico. Os sistemas coletores com realce apresentam-se esticados, estreitos e deslocados pela massa cística do seio renal. Cistos peripélvicos são assintomáticos e não requerem acompanhamento.

Obstrução. As causas da obstrução incluem cálculo, estenose, tumor e compressão extrínseca. O grau de dilatação produzido pela obstrução é variável. Em geral, quanto mais proximal e mais crônica for a obstrução, maior é a dilatação (Figura 33.6). Obstrução aguda é produzida por um cálculo impactado, que muitas vezes provoca dilatação mínima. A US demonstra a hidronefrose como a separação da ecogenicidade sinusal normal pela urina anecoica no sistema coletor. Os cálices tornam-se dilatados e borrados e são observados conectados à pelve renal dilatada. As pirâmides medulares podem ser hipoecoicas, especialmente em pacientes pediátricos, e devem ser diferenciadas de cálices dilatados. As pirâmides localizam-se em uma área mais periférica, cercadas por um córtex mais ecogênico, e não se conectam à pelve renal. Os sinais de obstrução em TCMD pós-contraste incluem (Figura 33.7):

- Nefrograma cada vez mais denso com o tempo
- Atraso no aparecimento de contraste no sistema coletor
- Dilatação do sistema pielocalicial e do ureter no ponto de obstrução.

Pode ocorrer *refluxo pielossinusal* pela ruptura de um fórnix precipitada pela diurese induzida por contraste, sobreposto ao aumento da pressão hidrostática em um sistema pielocalicial obstruído. Ocorre extravasamento de contraste e urina para o seio renal e o espaço perirrenal. Também pode ser observado atraso na opacificação do rim obstruído e deposição de urina sem opacificação sobre o meio de contraste mais pesado. A localização e a causa da obstrução geralmente podem ser identificadas (Figura 33.8).

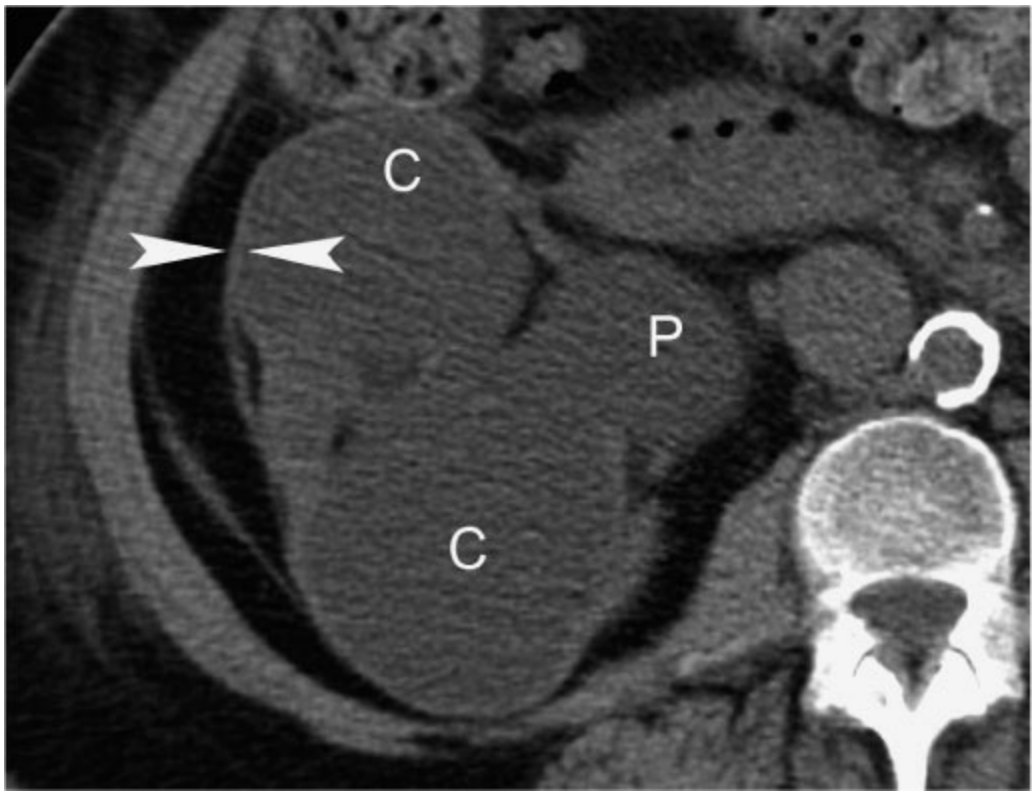


Figura 33.6 Obstrução crônica. TC sem contraste de um cálculo renal mostra acentuada dilatação dos cálices (*C*) e da pelve renal (*P*). O parênquima renal (*entre pontas de seta*) está muito adelgaçado. Uma cintigrafia renal subsequente mostrou que o rim direito não funciona. Os resultados indicam obstrução proximal crônica de alto grau.

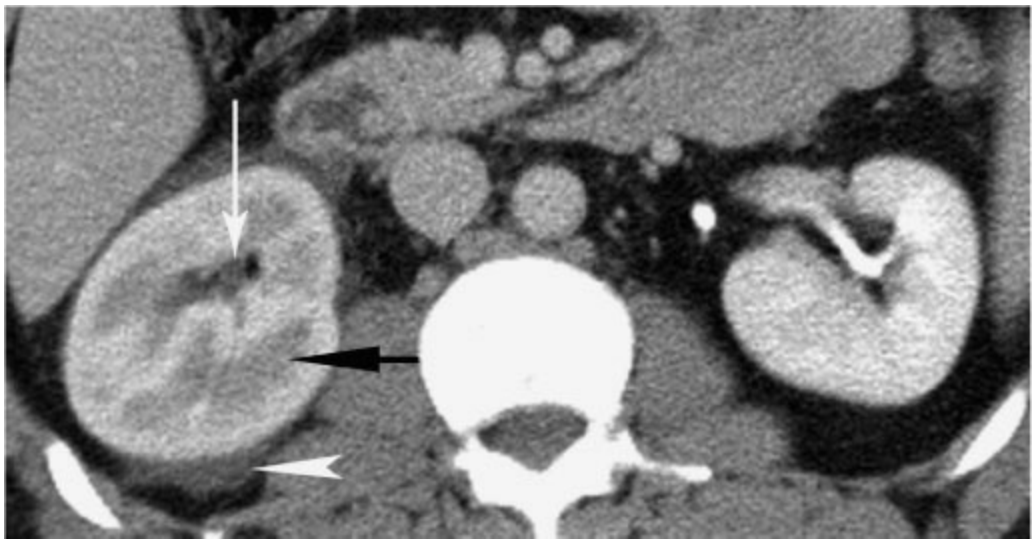


Figura 33.7 Obstrução do rim direito. Urografia por TC mostra o contraste preenchendo a pelve renal esquerda nesta imagem realizada 4 min após a injeção de contraste IV. O rim direito mostra atraso na excreção renal com realce por contraste apenas no córtex. A medula renal (*seta preta*) não mostra realce, e o sistema coletor (*seta branca*) não é opacificado pelo contraste. Este paciente apresenta obstrução de alto grau devido a cálculo impactado na junção ureterovesical. Observe o líquido perirrenal (*ponta de seta*), indicando ruptura no fórnix de um cálice obstruído, causada por alto débito renal na vigência de obstrução de alto grau.

Pionefrose. Refere-se a infecção no rim obstruído.[16] A pionefrose pode resultar na rápida

destruição do parênquima renal, por isso deve ser tratada imediatamente com alívio da obstrução pelo implante de *stent* ureteral ou colocação de um tubo de nefrostomia e antibióticos. Tipicamente, a US mostra o sistema coletor dilatado, preenchido com camadas de pus e detritos ecogênicos. Também pode ser evidente o sombreamento lançado por cálculos. A TC é melhor que a US para demonstrar a localização e a causa da obstrução. A TC mostra espessamento (> 2 mm) na parede do sistema coletor renal e de urina de atenuação mais alta que o normal, refletindo a existência de pus.

Refluxo vesicoureteral. Causa comum de hidronefrose em crianças.[8] O defeito básico é um túnel ureteral anormal na JUV associado à infecção urinária, possibilitando o refluxo de urina infectada da bexiga para o ureter. Em adultos, o refluxo vesicoureteral geralmente está associado a bexiga neurogênica ou obstrução da saída da bexiga. O crônico refluxo vesicoureteral de urina infectada até o nível do rim provoca nefropatia por refluxo. O refluxo vesicoureteral é confirmado pela demonstração de obturação retrógrada dos ureteres por cistouretrografia miccional ou cistografia.

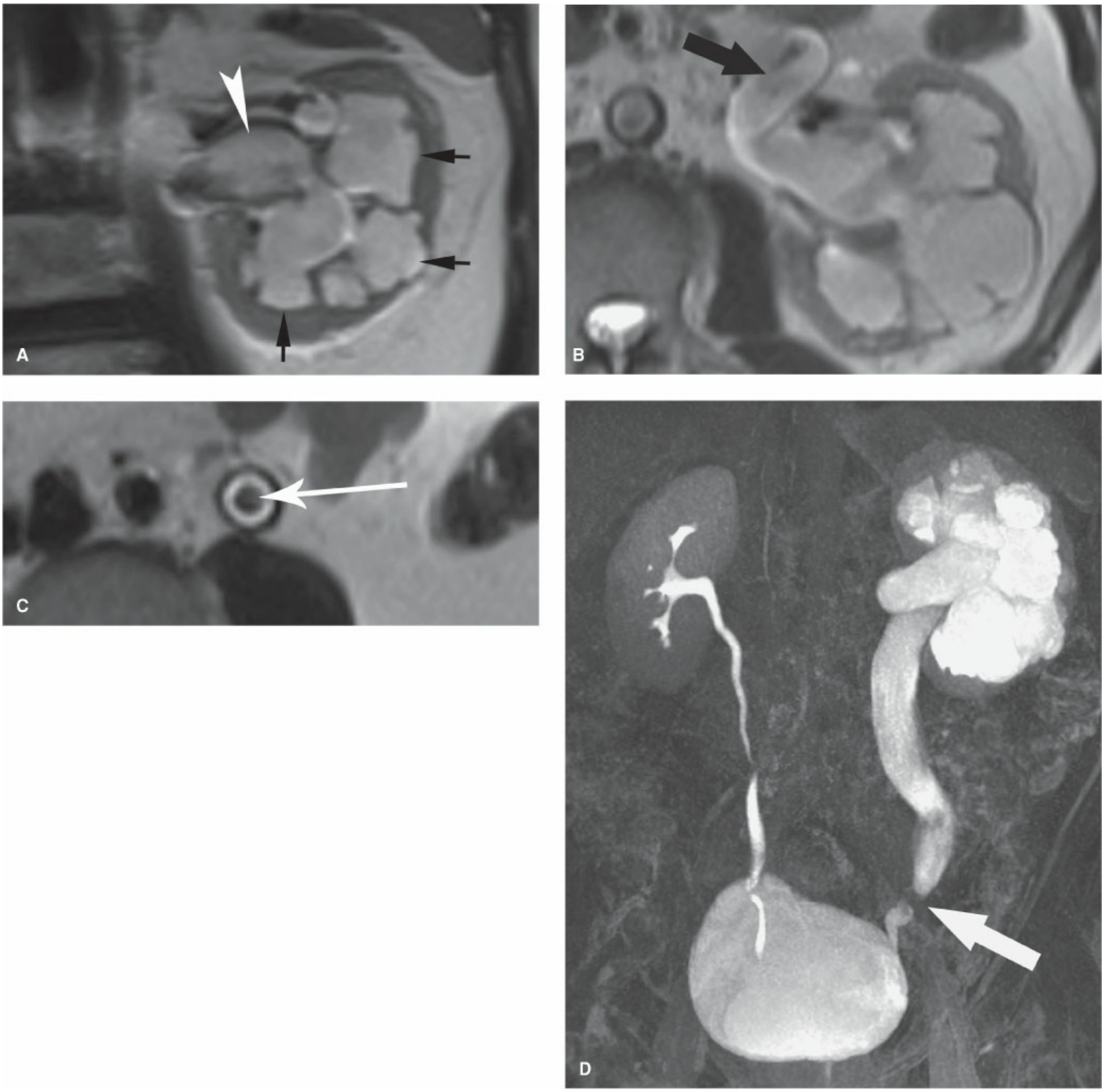


Figura 33.8 Obstrução crônica devido a cálculo ureteral. A. RM ponderada em T2 no plano coronal realizada sem contraste mostra hidronefrose avançada com dilatação dos cálices (*setas curtas*) e da pelve renal (*ponta de seta*). O parênquima renal está afilado. **B.** Imagem correspondente no plano axial ponderada em T2 mostra dilatação do ureter (*seta*). **C.** T2WI axial do ureter distal mostra o cálculo (*seta*) como foco de vazio de sinal cercado pela urina brilhante confinada pela parede de baixo sinal do ureter. **D.** RM coronal ponderada em T1, obtida cerca de 5 min após a administração por via intravenosa de gadolínio, mostra o rim esquerdo obstruído, o rim direito normal, a bexiga normal e o cálculo obstruindo (*seta*) a porção distal do ureter esquerdo. Esta figura ilustra o uso de exames sem contraste, assim como a urografia por RM pós-contraste.

Megaureter congênito. É consequente a um segmento aperistáltico do ureter inferior com 5 a

40 mm de comprimento, causando obstrução funcional que resulta na dilatação do ureter proximal. A dilatação ureteral é superior a 7 mm. O segmento aperistáltico do ureter apresenta estreitamento com afilamento progressivo, sem evidências de obstrução mecânica.

Síndrome do abdome em ameixa seca. Também chamada de síndrome de Eagle-Barrett, é uma patologia congênita que se manifesta por ausência da musculatura da parede abdominal, anomalias do trato urinário e criptorquidia.[8] Quase todos os pacientes são homens. Os ureteres são marcadamente dilatados e tortuosos, a bexiga é grande e distendida e a uretra posterior é dilatada.

Poliúria. Associada a diurese aguda e diabetes insípido, pode causar hidronefrose leve a grave.

Massas ou defeitos de enchimento no sistema pelvicalicial ou no ureter

Cálculos. São a causa mais comum de defeitos de enchimento observados no sistema coletor ou no ureter nos estudos com contraste (Figura 33.8). A maioria dos cálculos (> 85%) é radiopaca nas radiografias simples. A TC sem contraste mostra todos os cálculos como objetos de alta densidade, com densidade à TC superior a 200 UH. O agente de contraste no sistema coletor geralmente obscurece a detecção de cálculos em TC. Em RM, os cálculos são observados como focos de ausência de sinal no sistema coletor.

Coágulos sanguíneos. Causam defeitos de enchimento não radiopacos que podem ser diferenciados de tumores de tecidos moles por alterações no aspecto ao longo do tempo. Os valores de atenuação em TC normalmente variam de 40 a 80 UH (Figura 33.9).[17]

Carcinoma de células transicionais. Representa 85 a 90% de todos os tumores uroepiteliais e é a segunda neoplasia maligna renal primária mais comum (10% das neoplasias malignas renais).[17] A maioria (85%) apresenta padrão de crescimento papilar exofítico, polipoide e anexado à mucosa por um pedúnculo. Estas lesões causam defeito de enchimento diferente no sistema coletor (Figura 33.10) ou no ureter. É característico um padrão pontilhado de contraste no interstício da lesão papilar. Tumores não papilares são nodulares ou planos e tendem a ser infiltrativos e agressivos. Causam estenose no sistema coletor ou no ureter, em vez de massa focal. A maioria dos casos de carcinoma de células transicionais (CCT) ocorre em homens (4:1) com 60 anos de idade ou mais. Vários agentes químicos utilizados nas indústrias têxteis e de plásticos, fármacos como ciclofosfamida e a fenacetina, estase urinária crônica (rim em ferradura) e tabagismo são importantes na etiologia desses tumores. A metástase mais comum é para linfonodos regionais, fígado, pulmão e ossos. O CCT apresenta forte tendência para a multiplicidade. Pacientes com CCT na parte superior do sistema urinário apresentam tumores

multicêntricos em 20 a 44% dos casos, e aqueles com CCT no ureter desenvolvem também tumores na bexiga em 20 a 37% dos casos. A avaliação cuidadosa de todo o trato urinário é essencial, tanto no diagnóstico inicial quanto no acompanhamento do paciente. O tratamento padrão de CCT da parte superior do sistema urinário é a nefroureterectomia total e a excisão de uma bainha de bexiga em torno do óstio ureteral.

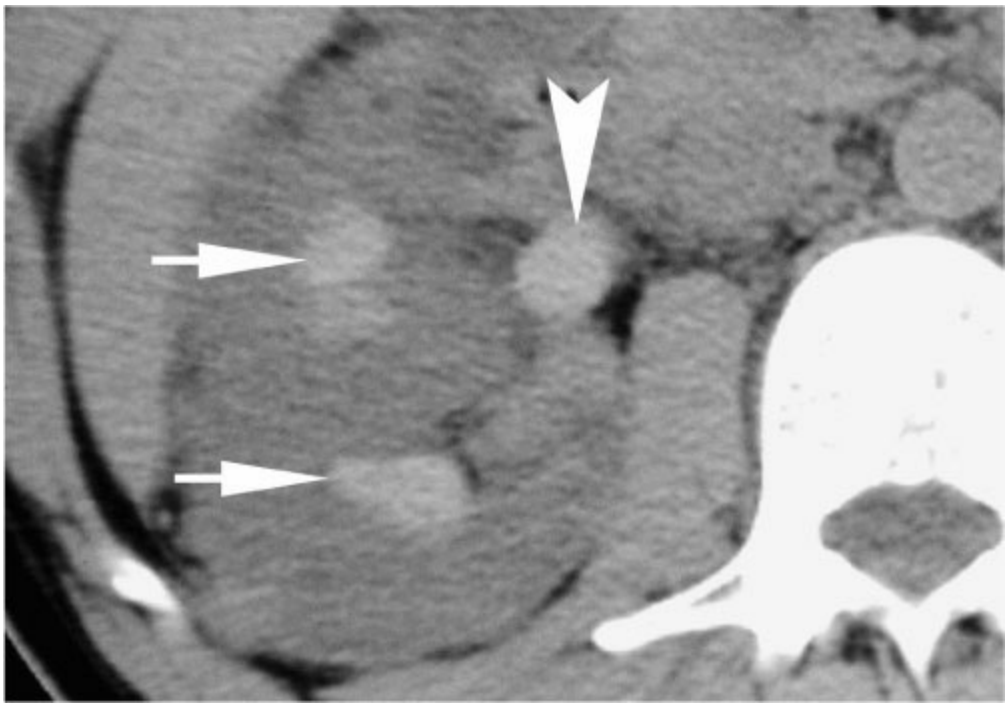


Figura 33.9 Hemorragia para o sistema coletor. TC de cálculo renal sem contraste em um paciente com dor aguda no flanco direito mostra os cálices (*setas curtas*) e a pelve renal (*ponta de seta*) preenchidos por material de alta atenuação medindo 55 UH. Este paciente recebia doses supraterapêuticas de anticoagulantes e apresentou hemorragia em seu sistema coletor do rim direito.

A TC mostra três aspectos típicos para casos de CCT do trato urinário superior:

- Massa intraluminal focal (Figura 33.10)
- Espessamento da parede e estreitamento do lúmen da uretra ou do sistema coletor (Figura 33.11)
- Infiltração de massa no seio e no parênquima renais (Figura 33.12).[18]

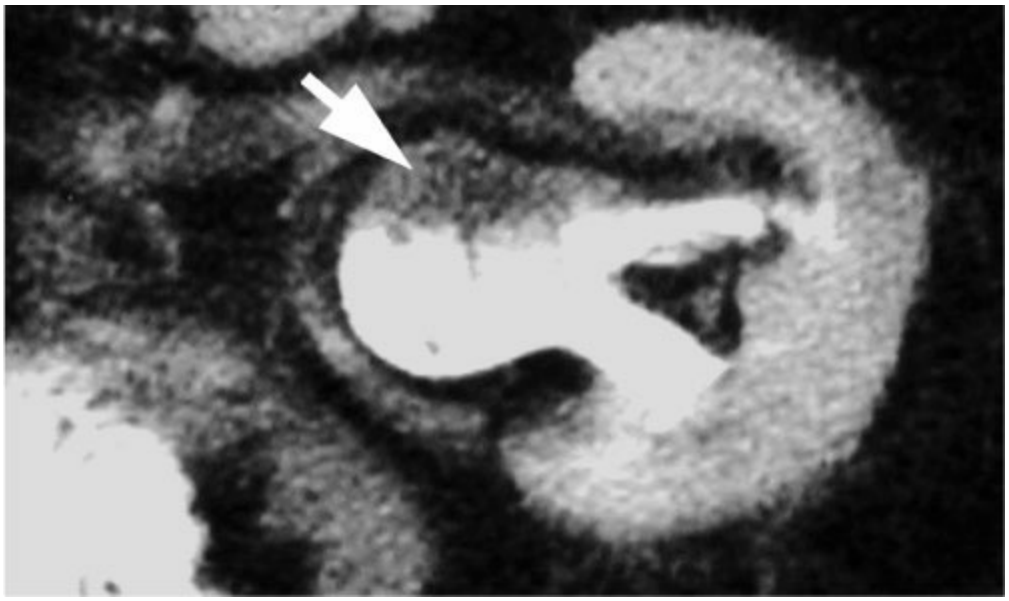


Figura 33.10 Carcinoma de células transicionais – pelve renal – massa intraluminal. Urografia por TC mostra massa intraluminal (*seta*) na pelve renal esquerda. Esta lesão era um carcinoma de células de transição papilar.

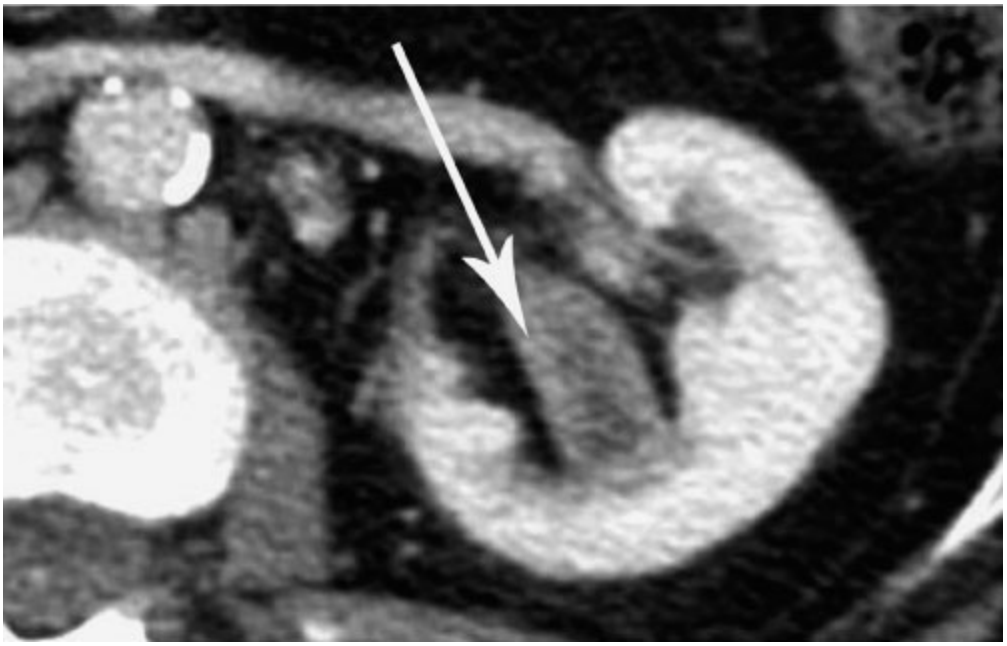


Figura 33.11 Carcinoma de células transicionais – pelve renal – espessamento da parede. Urografia por TC demonstra espessamento circular da parede (*seta*) da pelve renal esquerda causado por carcinoma de células transicionais.

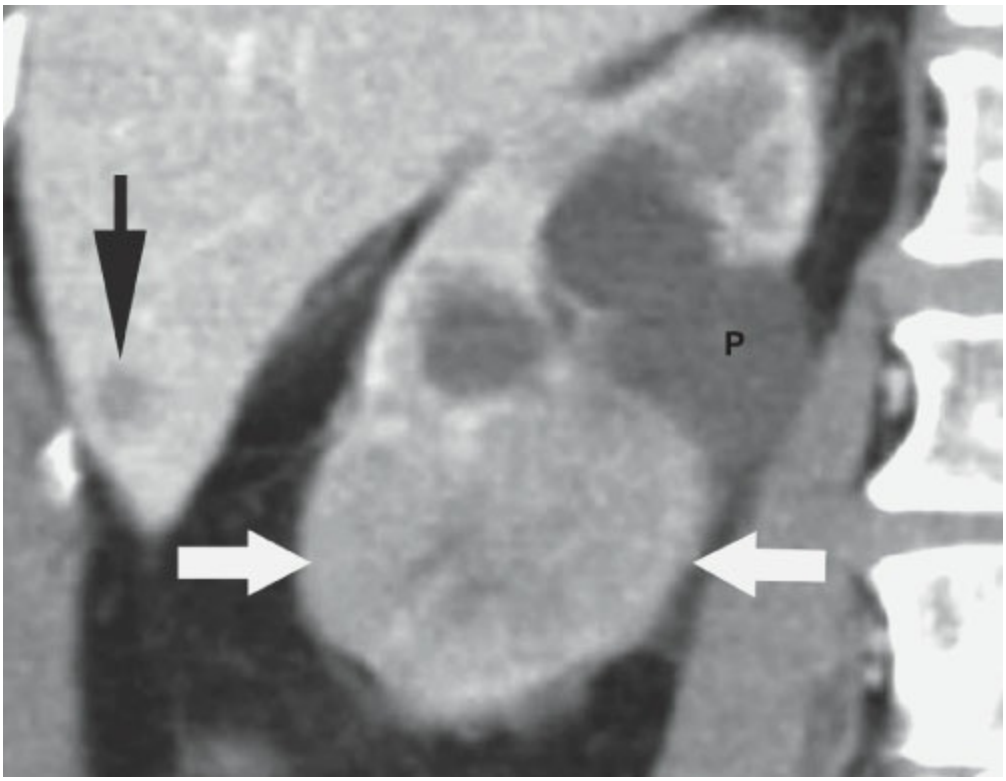


Figura 33.12 Carcinoma de células transicionais – pelve renal – tumor infiltrativo. Urografia por TC com reformatação coronal mostra tumor com realce por contraste (*entre setas brancas*) infiltrando o sistema coletor e o parênquima renal do polo inferior do rim direito. Observe que a infiltração do tumor não causa distorção na forma do rim. O tumor obstrui o polo superior do sistema coletor e a pelve (*P*), causando hidronefrose. A metástase (*seta preta*) no fígado também é evidente. A biopsia confirmou o carcinoma de células transicionais no estágio IV.

Tumores no ureter mostram alterações semelhantes (Figura 33.13), mas tendem a ser menores na apresentação porque causam obstrução ureteral precoce. Na TC sem contraste, a atenuação de CCT é de 8 a 30 UH, aparecendo levemente hiperdensa em relação à urina e levemente hiperdensa em relação ao parênquima renal sem realce por contraste (Figura 33.14). A atenuação muito baixa de CCT possibilita a diferenciação de cálculos (> 200 UH) e, geralmente, de coágulos sanguíneos (40 a 80 UH). A maioria das massas focais é pequena (5 a 10 mm). O realce, geralmente de baixo grau após a administração de contraste IV, confirma neoplasia. O espessamento da parede e o estreitamento do lúmen geralmente são simétricos e mostram realce pós-contraste de baixo grau. Estes achados não são específicos e também podem ser observados em casos de eliminação de cálculo, hemorragia ou infecção. Geralmente é necessária a realização de biopsia guiada por ureteroscopia. A forma infiltrativa agressiva de CCT no rim estende-se a partir da pelve renal, infiltrando o seio e o parênquima renais, com preservação do contorno (Figura 33.12).[19] A TC faz o estadiamento do tumor pela demonstração da extensão tumoral, incluindo invasão do rim ou das estruturas adjacentes, linfadenopatia e metástases distantes (Tabela 33.2).

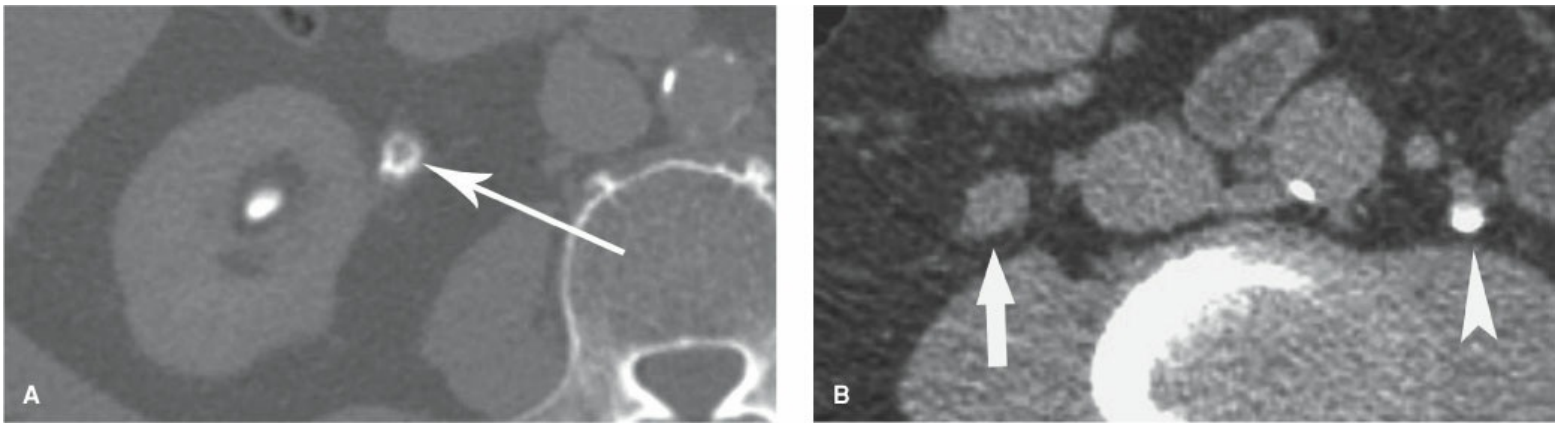


Figura 33.13 Carcinoma de células transicionais – ureter. A. Urografia por TC em um paciente com hematúria revela massa poliposa observada como defeito de enchimento (*seta*) no ureter proximal direito. A biopsia confirmou tratar-se de carcinoma de células transicionais. **B.** TC pós-contraste em um paciente diferente mostra dilatação do ureter direito (*seta*) com margens mal definidas. Esta imagem foi obtida no nível de uma estenose ureteral. O ureter acima deste nível mostrava-se distendido e preenchido pelo contraste. A cirurgia confirmou CCT. O ureter esquerdo (*ponta de seta*) é preenchido com contraste e tem aspecto normal.

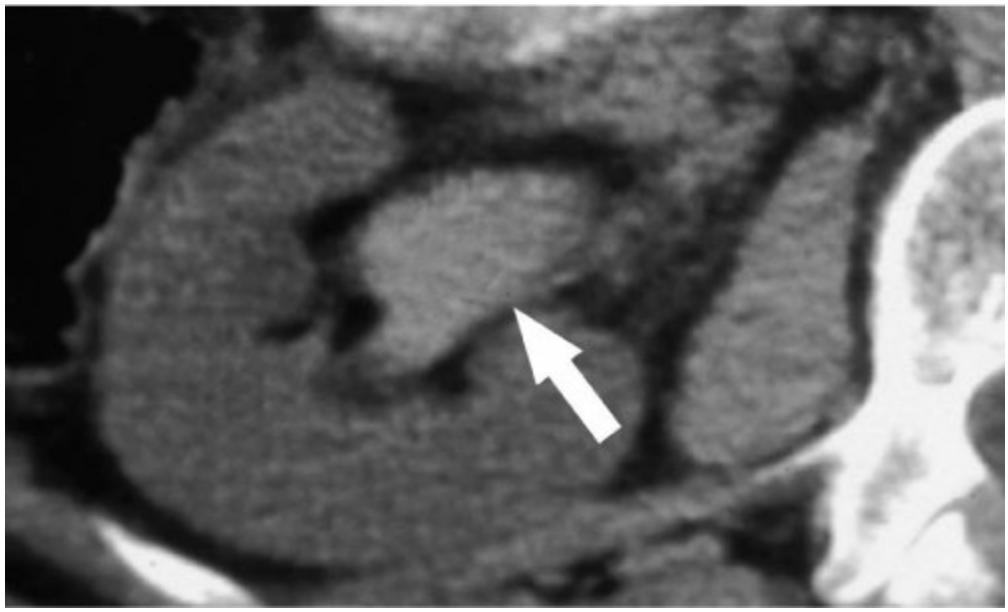


Figura 33.14 Carcinoma de células transicionais. TC sem contraste de cálculo renal mostra massa de atenuação intermediária (*seta*) que distende a pelve renal direita. O diagnóstico diferencial deve incluir coágulo *versus* tumor. A biopsia direcionada por ureteroscopia revelou carcinoma de células transicionais.

Na RM, o CCT geralmente é isointenso em relação à medula renal em T1WI.[20] Pequenos tumores podem não ser detectados. Tumores grandes obliteram a gordura no seio renal e infiltram-se no parênquima. Em T2WI, os tumores são descritos pela urina com sinal alto no sistema coletor. Sinal intermediário é observado no tumor. Realce nas imagens pós-contraste indica tumor e diferencia CAT de coágulos sanguíneos. Podem ser necessárias imagens com subtração para possibilitar a apreciação do realce dos tumores. O CCT na pelve renal ou no infundíbulo comumente causa caliectasia proximal.

A US mostra CCT renal como massa distinta, ligeiramente hipoecoica ou hiperecoica no seio renal. Pequenas lesões podem ser sutis e facilmente negligenciadas. No geral, a US é menos sensível na detecção de CCT do que a urografia por TC ou RM. A ausência de sombra acústica da lesão normalmente fornece a possibilidade de diferenciação de cálculos, embora alguns tumores de alto grau possam lançar sombras acústicas.

Urografia retrógrada ou urografia excretora mostram o tumor como defeito de enchimento intraluminal no sistema coletor ou no ureter cheio de contraste.[17] O defeito pode ser irregular, pontilhado ou liso. Um cálice "amputado" que está completamente obstruído por tumor não é preenchido pelo contraste administrado por via retrógrada. Os tumores também podem causar estenose focal e lesões do tipo "miolo da maçã" nos ureteres. Um tumor no ureter pode demonstrar o sinal da "taça de champanhe" (Figura 33.15) que resulta de dilatação ureteral distal ao defeito de enchimento. Este sinal distingue tumor de cálculo impactado no ureter e provoca espasmo distal e estreitamento.

Carcinoma espinocelular. É responsável por 10% dos tumores uroepiteliais. Infecção crônica, cálculos e uso abusivo de fenacetina são fatores predisponentes importantes. A maioria dos tumores é infiltrativa e de disseminação superficial, produzindo estenose ou defeitos de enchimento sutis. O aspecto nos exames de imagem é indistinguível de CCT.

Metástases. São uma causa rara de massa do sistema coletor. Os locais primários mais comuns são tumores da mama, pele (melanoma), pulmão, estômago e colo do útero.

Necrose papilar. É a necrose isquêmica do ápice das pirâmides medulares.[21] As causas incluem infecção, tuberculose, traço e doença falciformes, diabetes melito e nefropatia analgésica. A papila necrótica pode permanecer *in situ*, ser descartada no sistema coletor, causando defeito de enchimento móvel, ou desaparecer, o que resulta em coleção de contraste na papila ou em cálice embotado (Figura 33.16). A papila "descamada" pode obstruir o ureter e causar cólica renal.

Pólipo fibroepitelial. Pólipo benigno fibroso recoberto por epitélio de transição. É mais comum em adultos jovens do sexo masculino. O pólipo é móvel e pende da mucosa (pedículo longo).

Pieloureterite cística. Processo benigno de formação de cistos na submucosa associado a infecção urinária crônica. São característicos diversos defeitos de enchimento pequenos (2 a 3 mm), lisos e arredondados no ureter. Cistos na pelve renal tendem a ser maiores, medindo até 2 cm.

Leucoplaquia. Condição inflamatória uroepitelial rara, relacionada com infecção urinária crônica e cálculos. Metaplasia escamosa, com queratinização e descamação, resulta na formação de placas irregulares na pelve renal, no ureter proximal e na bexiga. A principal característica clínica é a eliminação de flocos de epitélio descamado na urina. Leucoplaquia é considerada

condição pré-maligna da bexiga, mas não quando se desenvolve no ureter.

Malacoplaquia. Outra condição inflamatória granulomatosa rara do uroepitélio associada a infecção crônica, especialmente por *Escherichia coli*.[22] Nódulos submucosos lisos, compostos por histiócitos, produzem múltiplos nódulos lisos no ureter distal e na bexiga. Esta condição não é pré-maligna, mas pode apresentar comportamento agressivo, estendendo-se para fora do sistema urinário.

Estenose do sistema pielocalicial ou do ureter

Estenose é um estreitamento fixo do sistema pielocalicial ou do ureter. O diagnóstico de estenose ureteral nunca deve ser estabelecido a não ser que seja observada dilatação do ureter ou da pelve acima do ponto de estreitamento. A atividade peristáltica e as inúmeras dobras e curvas normalmente encontradas no ureter simulam estenose, mas não apresentam a combinação de estreitamento fixo com dilatação proximal.

Inflamação por cálculo. Cálculo impactado pode causar inflamação, o que resulta na formação de tecido fibrótico, produzindo estenose.

Tabela 33.2 Estadiamento de carcinoma de células transicionais na parte superior do sistema urinário.

Estágio		Achados
Estágio T		Tamanho e localização do tumor
TX		O tumor primário não pode ser avaliado (informação indisponível)
T0		Sem evidências de tumor primário
Ta		Carcinoma papilar não invasivo
Tis		Carcinoma *in situ*
T1		Tumor que invade o tecido conjuntivo subepitelial
T2		Tumor que invade a camada muscular
T3	Pelve renal	Tumor que invade a região além da camada muscular até a gordura peripélvica ou o parênquima renal
T3	Ureter	Tumor que invade a região além da camada muscular até a gordura periuretérica
T4		Tumor que invade órgãos adjacentes ou atravessa o rim até a gordura perinéfrica
Estágio N		Envolvimento dos linfonodos regionais
NX		Os linfonodos regionais não podem ser avaliados (informação indisponível)
N0		Não ocorreu disseminação para os linfonodos regionais
N1		Metástase em um único linfonodo, medindo 2 cm ou menos em sua maior dimensão
		Metástase em um único linfonodo, com mais de 2 cm, mas menos de 5 cm em sua

N2	maior dimensão, ou em vários linfonodos, sem ultrapassar 5 cm em sua maior dimensão
N3	Metástase em um linfonodo, com mais de 5 cm em sua maior dimensão
Estágio M	Metástases a distância
MX	A metástase a distância não pode ser avaliada (informação indisponível)
M0	Ausência de doença metastática
M1	Metástases distantes

Agrupamento dos estágios	
Estágio 0a:	Ta, N0, M0
Estágio 0is:	Tis, N0, M0
Estágio I:	T1, N0, M0
Estágio II:	T2, N0, M0
Estágio III:	T3, N0, M0
Estágio IV:	T4, N0, M0 ou qualquer T, N1, M0 ou qualquer T, N2, M0 ou qualquer T, N3, M0 ou qualquer T, qualquer N, M1

Adaptada de American Joint Committee on Cancer. Kidney. AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010.

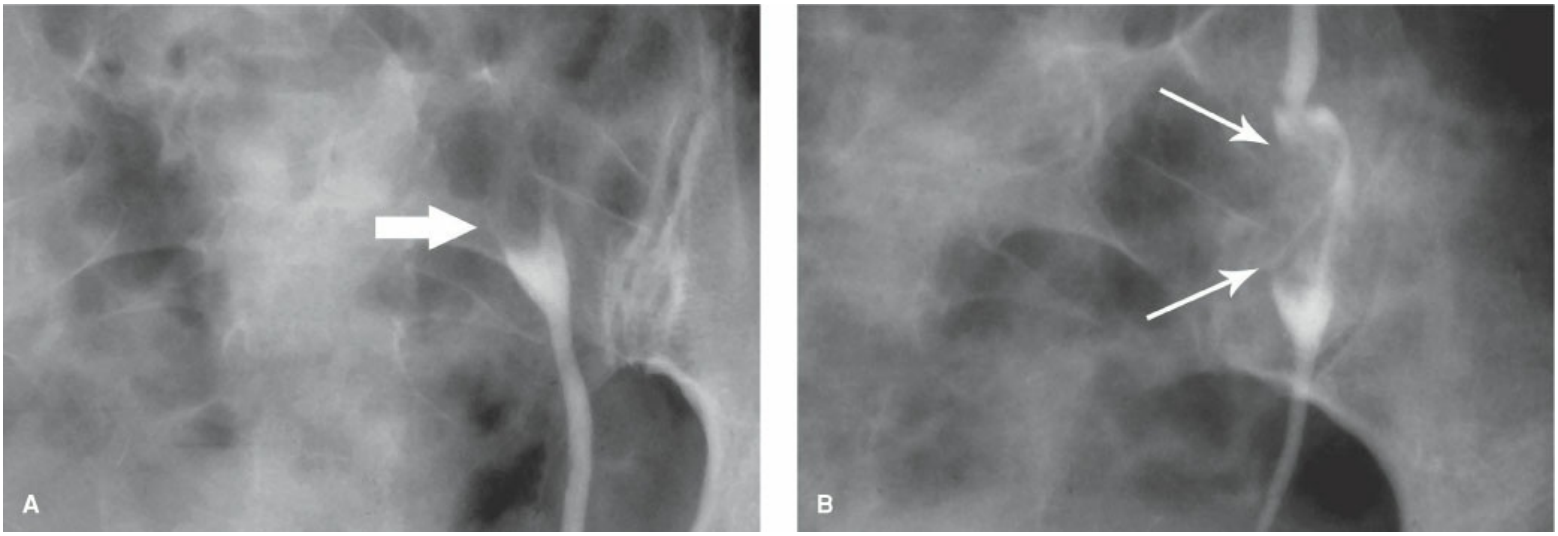


Figura 33.15 Carcinoma de células transicionais – ureter. A. Ureterografia retrógrada mostra dilatação do ureter (*seta*) distal a um tumor obstrutivo. A parte distal do ureter tem configuração de *taça de champanhe* devido ao lento crescimento do tumor. **B.** A administração de contraste adicional mostra a extensão total do tumor (*entre setas*).

Estenose pós-traumática. Resulta de instrumentação e procedimentos cirúrgicos.

Tumores uroepiteliais. O padrão de crescimento infiltrativo dos CCT caracteristicamente causa estenose no sistema coletor ou nos ureteres. Este tipo de tumor representa 15% dos casos de CCT. O carcinoma espinocelular geralmente se manifesta como estenose da pelve ou do ureter.

Tuberculose e esquistossomose. São dois processos inflamatórios crônicos caracterizados por fibrose e estenose. Pode ser difícil diferenciar estes processos do CCT em estudos por imagem, porém pode ser sugerido pelo histórico do paciente.

Encapsulamento extrínseco. Ocorre por tumor ou processos inflamatórios e é uma causa comum de estenose. As causas incluem linfoma, carcinoma do colo do útero, carcinoma do cólon, endometriose, doença de Crohn, diverticulite e doença pélvica inflamatória.

Cavidades papilares

Divertículos caliciais. São cavidades revestidas por uroepitélio no parênquima renal que se comunicam através de canal estreito com o fórnix de um cálice adjacente (Figura 33.17). Podem ser congênitos, formados a partir de um remanescente de broto ureteral, ou adquiridos, devido a infecção, refluxo ou ruptura de um cisto.

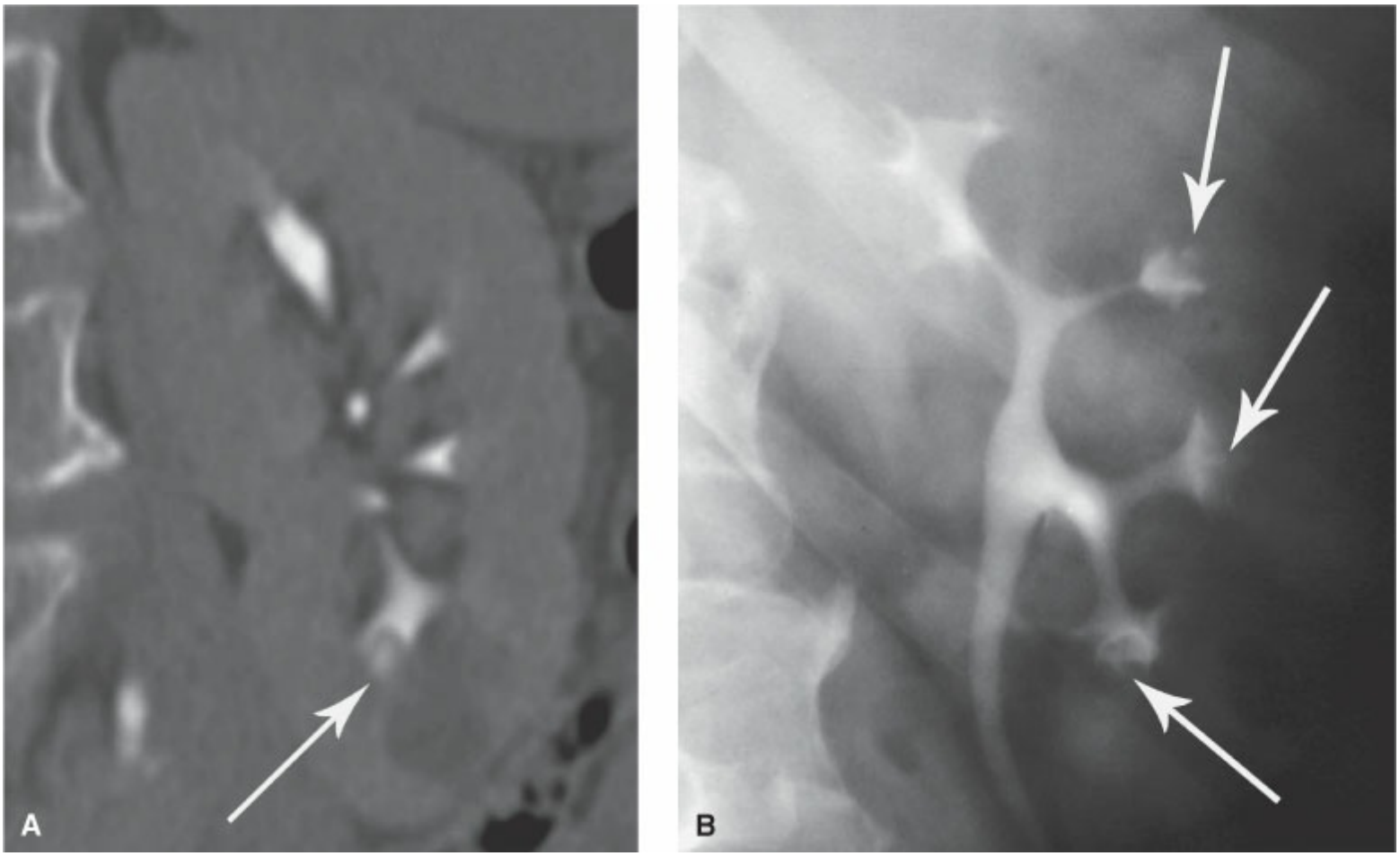


Figura 33.16 Necrose papilar. A. Urografia por TC com reformatação coronal mostra foco de necrose papilar (*seta*) preenchido pelo contraste no polo inferior. **B.** Diversas cavidades (*setas*) na papila enchem-se com o contraste durante esta urografia excretora em portador de traço falciforme. A baixa tensão de oxigênio e a alta osmolalidade do sangue nas extremidades papilares predispõem a afoiçamento e lesões isquêmicas.

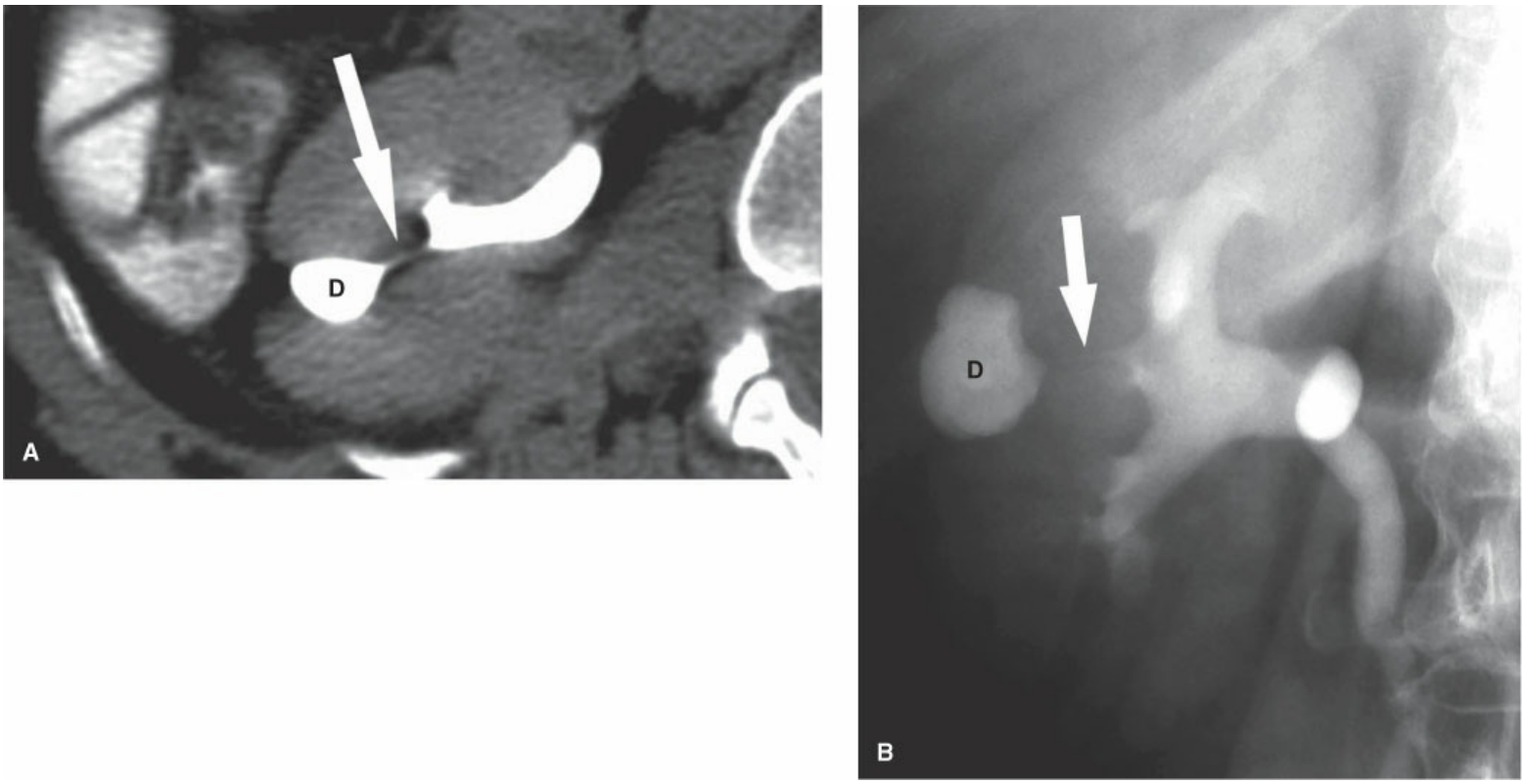


Figura 33.17 Divertículo calicial. A. Urografia por TC mostra uma cavidade (*D*) que se enche com o contraste e está conectada ao sistema coletor por um canal estreito (*seta*). Este divertículo calicial está associado a uma profunda cicatriz no parênquima renal. **B.** Radiografia da urografia excretora em um paciente diferente revela divertículo (*D*) preenchido pelo contraste no parênquima renal. Um pequeno fluxo de contraste (*seta*) enche o trajeto fistuloso, proporcionando a comunicação entre o divertículo e o fórnix calicial.

Necrose papilar. Pode resultar na formação de cavidades no ápice das papilas, que se enchem de contraste tanto em estudos anterógrados quanto retrógrados (Figura 33.16). Cavidades maiores causam embotamento dos cálices.

Bexiga

Métodos de aquisição de imagens

A urografia por TC geralmente é o primeiro exame de imagem obtido para avaliação de hematúria.[23] São obtidas imagens da bexiga vazia e parcialmente preenchida por contraste que revelam muitas lesões.[24] No entanto, lesões pequenas (< 5 mm) e lesões na base da bexiga, próximas à próstata e à uretra, podem facilmente ser negligenciadas.[23] Na maioria dos casos, é necessária a realização de cistoscopia direta para a avaliação completa e diagnóstica da bexiga. A biopsia guiada por cistoscopia fornece o diagnóstico definitivo de lesões observadas em estudos de imagem ou na cistoscopia. A TC e a RM são usadas para o estadiamento de neoplasias conhecidas na bexiga.

A cistografia tradicional, realizada pela instilação de contraste diretamente na bexiga e pela

obtenção de radiografias convencionais seriadas, fornece uma análise mais detalhada. O exame fluoroscópico é realizado durante o enchimento da bexiga para detectar refluxo. São feitas incidências frontal, lateral e oblíqua. As radiografias obtidas durante o esvaziamento demonstram a abertura inferior da bexiga e a uretra. Radiografias pós-miccionais documentam urina residual.

Cistografia por TC pode ser realizada utilizando técnicas similares. Um mínimo de 250 mℓ de contraste deve ser instilado na bexiga através de um cateter. A TC é sensível a pequenas quantidades de contraste que extravasam para os tecidos perivesicais. A instilação de ar na bexiga também tem sido empregada para realizar "cistoscopia por TC".[25] Os pacientes são examinados nos decúbitos dorsal e ventral para descrever lesões que se projetam para o lúmen.

A US da pelve é rotineiramente executada com a bexiga cheia de urina como uma "janela" para os órgãos pélvicos. Massas intraluminais, cálculos, espessura da parede da bexiga e esvaziamento da bexiga podem ser avaliados de maneira confiável por US (ver Capítulo 36).

Anatomia e anomalias

O aspecto normal da bexiga cheia é oval, com o assoalho paralelo e a 5 a 10 mm acima da face superior da sínfise púbica. O tamanho e a forma da bexiga variam com o grau de enchimento. A superfície superior é recoberta por peritônio, que se estende para as paredes laterais da pelve. O cólon sigmoide e as alças do intestino delgado, como também o útero em mulheres, localizam-se por cima da bexiga e podem comprimir a cúpula vesical. A superfície inferior é extraperitoneal. Anteriormente, a bexiga é separada da sínfise púbica pela gordura constante no espaço retroperitoneal de Retzius. Posteriormente, a bexiga é separada do útero pelo recesso peritoneal uterovesical nas mulheres e separada do reto pelo recesso peritoneal retovesical nos homens. A mucosa de revestimento da bexiga é frouxamente conectada à túnica muscular, e, por conseguinte, quando a bexiga se contrai, a mucosa parece enrugada. A parede da bexiga tem quatro camadas: uma adventícia externa de tecido conjuntivo; músculo liso, que consiste em fibras musculares circulares recobertas interna e externamente por camadas de fibras longitudinais; tecido conjuntivo submucoso (lâmina própria); e mucosa de epitélio transicional. O *trígono* é um triângulo no assoalho da bexiga formado pelos dois óstios ureterais e pelo óstio uretral interno. Durante a micção, o trígono desloca-se inferiormente por 1 ou 2 cm e transforma-se de uma superfície plana em um cone com o vértice na uretra. Na RM (T1WI), a parede da bexiga frequentemente é indistinguível da urina de baixa intensidade de sinal. Em T2WI, a parede da bexiga de baixa intensidade é bem delineada pela urina e pela gordura perivesical com sinal de alta intensidade. Artefatos de deslocamento químico (*chemical shift*) na interface entre a água e a gordura podem interferir na verificação de invasão tumoral na parede da bexiga.

Extrofia da bexiga. Resulta de deficiência congênita de desenvolvimento da região inferior

da parede abdominal anterior. A bexiga é aberta e sua mucosa é contínua com a pele. Epispádia e ampla diástase da sínfise púbica estão associadas. São comuns obstrução ureteral e hérnias umbilical e inguinal. O tratamento inclui desvio urinário, aumento da bexiga e enxerto de pele.

Úraco remanescente. Pode ser descoberto em adultos assintomáticos em TC ou US realizadas por outras razões.[8,26] O úraco é o resquício do seio urogenital e alantoide. É uma estrutura tubular que se estende da cúpula da bexiga até o umbigo, ao longo da parede abdominal anterior. O ligamento umbilical médio é o seu remanescente obliterado.

Úraco pérvio representa 50% dos casos. A comunicação constante entre a bexiga e o umbigo provoca extravasamento de urina, que geralmente resulta na descoberta da condição durante o período neonatal. Alguns pacientes são assintomáticos até que a lesão obstrutiva do trato urinário inferior abra o úraco não obliterado, resultando em fístula umbilicourinária.

Seio umbilicouracal (15% dos casos) é uma dilatação com terminação cega do úraco na extremidade umbilical que pode causar secreção umbilical persistente. Estudos por imagem mostram uma estrutura tubular na linha média da parede abdominal que se estende caudalmente a partir do umbigo.

Divertículo vesicouracal (5%) é uma evaginação da bexiga na linha média anterior do úraco. Pode ser observado em adultos com obstrução da saída da bexiga como uma bolsa cheia de líquido que se estende cranialmente da bexiga na linha média da parede abdominal. A estase da urina no divertículo pode resultar em infecção, formação de cálculo e risco de desenvolvimento de carcinoma no divertículo.

Cisto uracal (30%) pode desenvolver-se se o úraco for fechado em ambas as extremidades, mas continuar pérvio no meio. Estudos por imagem mostram um cisto cheio de líquido na linha média da parede abdominal, geralmente no terço inferior do úraco. Uma infecção pode complicar a natureza geralmente simples do líquido e resultar na calcificação da parede do cisto.

Carcinoma do úraco geralmente é um adenocarcinoma (90%) e representa 0,5% dos casos de carcinoma da bexiga. Os tumores são observados com mais frequência entre 40 e 70 anos. Os pacientes são assintomáticos até que o tumor se apresente com invasão local ou doença metastática (Figura 33.18).

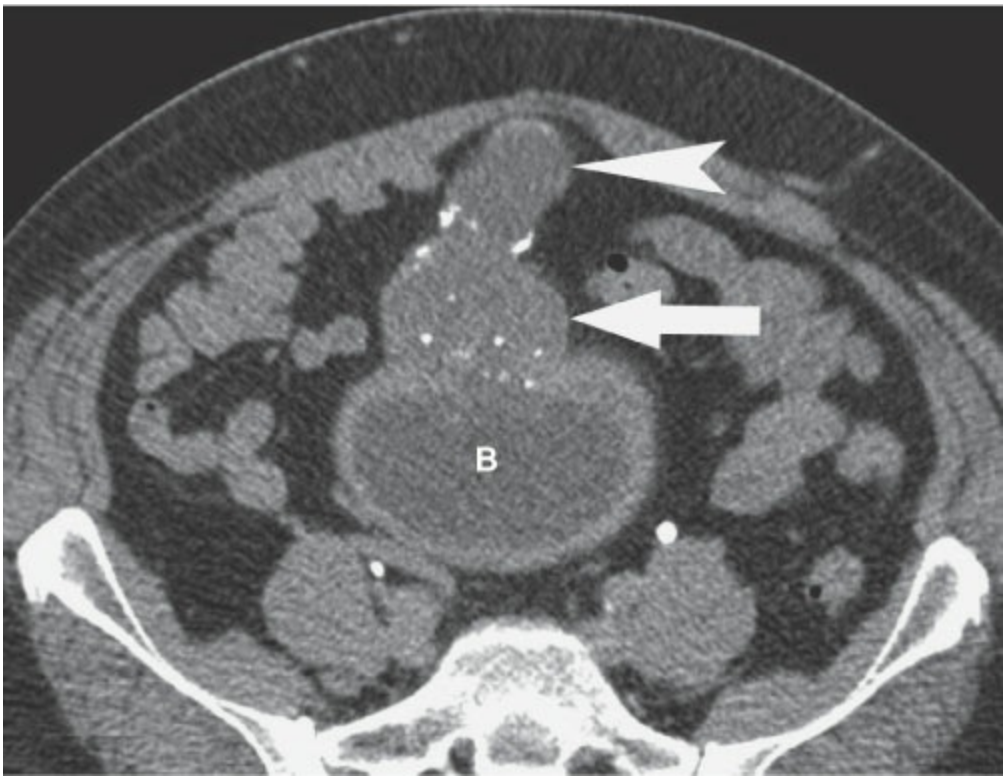


Figura 33.18 Carcinoma de úraco. Urografia por TC na fase inicial pós-contraste mostra um divertículo do úraco (*ponta de seta*) que se estende da linha média da cúpula da bexiga (*B*) até a linha média da parede abdominal anterior. Uma massa sólida (*seta*) ocupa a face proximal do divertículo. Vários cálculos de alta atenuação e calcificações distróficas são observados na massa, que, segundo a biopsia, trata-se de adenocarcinoma. A parede da bexiga mostra-se espessada.

Espessamento da parede vesical | Capacidade vesical reduzida

A parede normal da bexiga bem distendida não deve ter espessura superior a 5 ou 6 mm (Figura 33.17). As condições a seguir estão associadas a espessamento anormal da parede da bexiga e, muitas vezes, à redução da capacidade vesical.

Hipertrofia benigna da próstata. Afeta 50 a 75% dos homens com mais de 50 anos de idade. A próstata aumentada de tamanho projeta-se para a base da bexiga, elevando o trígono e causando o aspecto "em J" dos ureteres distais (Figura 33.19). A obstrução crônica da abertura inferior da bexiga resulta em espessamento e trabeculação da parede. Podem ocorrer calcificações na próstata e cálculos na bexiga. Carcinoma da próstata também deve ser considerado como uma das causas de aumento da próstata, embora os métodos de imagem não sejam capazes de diferenciar de modo confiável a hipertrofia benigna de um caso de malignidade.

Estenose da uretra e das válvulas uretrais posteriores. Pode causar obstrução crônica do fluxo urinário. A parede vesical espessa-se, refletindo a hipertrofia muscular, na tentativa de superar a obstrução. A uretrografia miccional ou retrógrada pode demonstrar a anormalidade da uretra.

Bexiga neurogênica. Pode ser espástica ou atônica. As causas incluem mielomeningocele,

traumatismo da coluna vertebral, diabetes melito, poliomielite, tumores do SNC e esclerose múltipla. Bexigas neurogênicas são propensas a estase urinária, infecção crônica e formação de cálculos. A maioria das bexigas neurogênicas acaba se tornando trabeculada, com paredes espessadas e redução da capacidade vesical.

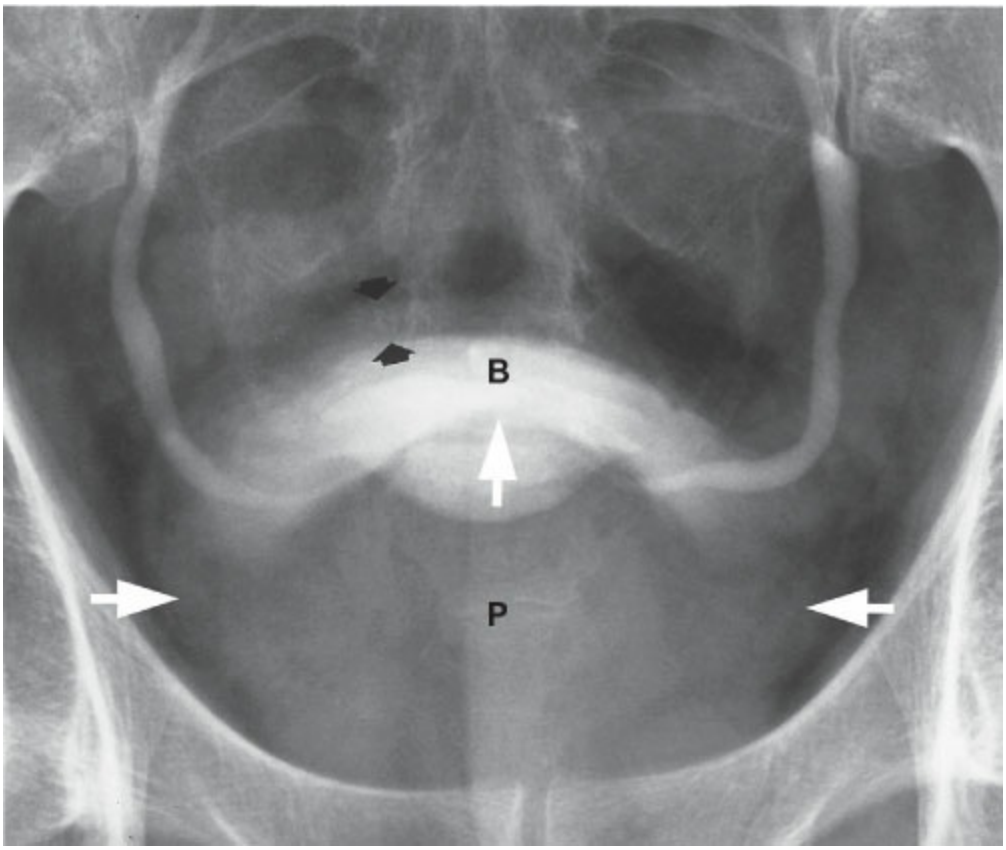


Figura 33.19 Hipertrofia prostática benigna. Radiografia de uma urografia excretora mostra acentuada elevação da base da bexiga devido ao aumento maciço da próstata (*P*). O trígono (*setas brancas*) e os óstios ureterais (*setas pretas*) mostram-se acentuadamente elevados, resultando no aspecto em forma de "J" dos ureteres distais. A parede da bexiga mostra espessamento (*entre setas pretas*), e o padrão da mucosa da bexiga (*B*) é proeminente.

Cistite. A inflamação da bexiga tem muitas causas, incluindo infecção (bactérias, adenovírus, tuberculose e esquistossomose), medicamentos (ciclofosfamida), radiação e reação autoimune. TC mostra espessamento da parede da bexiga e edema perivesical (Figura 33.20). RM mostra edema e inflamação da mucosa com alta intensidade de sinal em T2WI, que pode ser facilmente diferenciado do sinal de baixa intensidade normal da parede da bexiga.

Cistite cística é caracterizada por múltiplos cistos submucosos cheios de líquido. A maioria dos casos está associada a infecção vesical.[22]

Cistite glandular é uma progressão da cistite cística, com a proliferação das glândulas secretoras de muco na lâmina. Os cistos variam em tamanho e podem obstruir o óstio ureteral. A cistite glandular pode ser um precursor de adenocarcinoma da bexiga.

Edema bolhoso da parede da bexiga geralmente está associado a irritação crônica causada

por cateteres urinários de demora. Cistos em formato de cachos de uva causam elevação da mucosa.

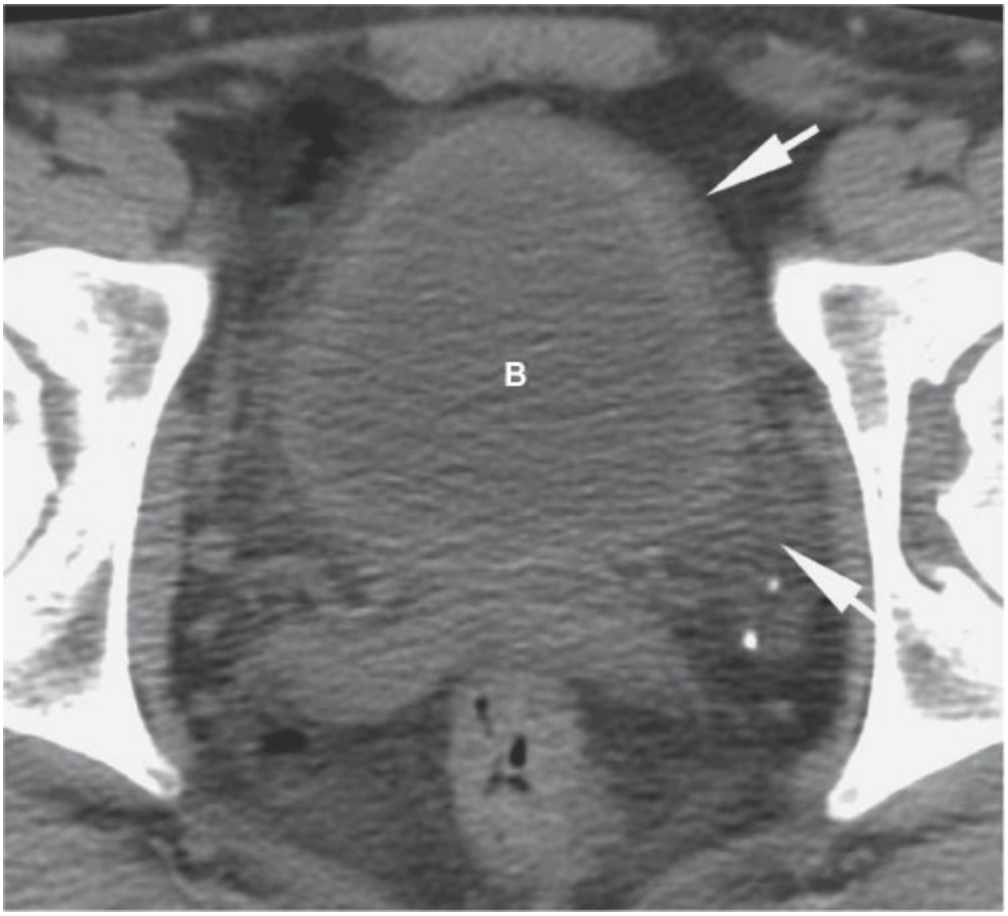


Figura 33.20 Cistite. TC em paciente que apresenta piúria e hematúria mostra espessamento da parede vesical (*B*) e edema (*setas curtas*) nos tecidos adiposos adjacentes à bexiga. A urocultura confirmou tratar-se de cistite causada por *Escherichia coli*.

Cistite intersticial é uma inflamação crônica idiopática da bexiga encontrada com mais frequência em mulheres. A capacidade vesical é progressivamente reduzida, e a parede da bexiga se torna espessada, trabeculada e fibrótica.

Cistite hemorrágica é caracterizada por hemorragia na mucosa e na submucosa. É causada por infecção bacteriana ou adenovírus.

Cistite eosinofílica é a infiltração da parede da bexiga por eosinófilos. A causa é incerta. A parede da bexiga sofre grande espessamento, frequentemente nodular.

Cistite enfisematosa é uma forma de inflamação vesical que mostra gases na parede da bexiga (Figura 33.21). Está associada a diabetes melito mal controlado, obstrução da abertura inferior da bexiga e infecção por *E. coli*, que fermenta o açúcar na urina, liberando dióxido de carbono e hidrogênio. Gás no lúmen da bexiga pode ser observado em caso de cistite enfisematosa como resultado de instrumentação e formação de fístula vesicocólica.

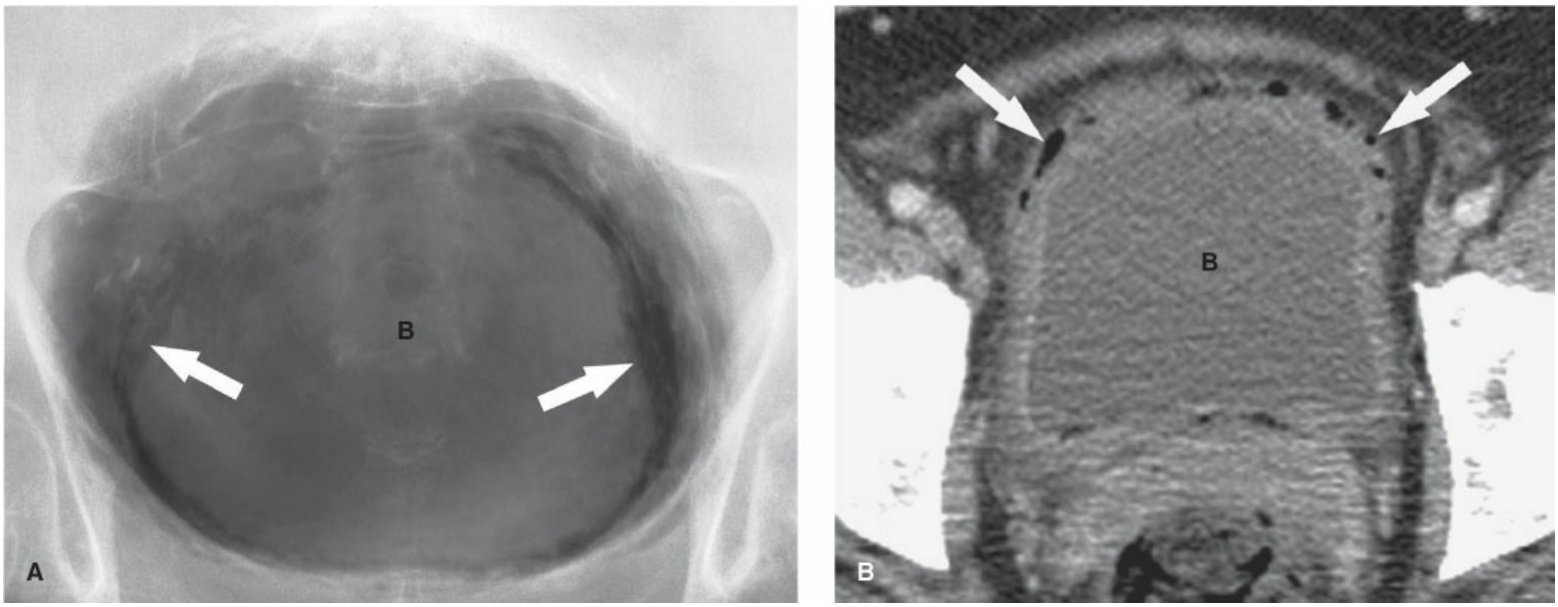


Figura 33.21 Cistite enfisematosa. A. O ar na parede da bexiga é observado como um padrão de camadas lineares radiotransparentes (*setas*) delineando a bexiga (*B*) nesta radiografia convencional em um homem de 67 anos de idade, com cistite por *Escherichia coli*. **B.** TC em outro paciente com diabetes mostra estrias e bolhas de ar (*setas*) na parede da bexiga (*B*).

Calcificação da parede da bexiga

Esquistossomose. No sistema urinário, é causada por infestação por *Schistosoma haematobium*. A doença é mais prevalente no norte da África, no vale do Nilo e no Egito (Figura 33.22).[22] As cercárias dos vermes adultos que vivem nos vasos sanguíneos penetram a pele dos seres humanos em águas infectadas, avançam até os vasos linfáticos e acabam chegando no sistema venoso portal, onde amadurecem até sua forma adulta. As fêmeas adultas migram até o plexo venoso vesical e colocam seus ovos na parede da bexiga e do ureter. Os ovos provocam reação granulomatosa fibrosante que resulta em estenose e dilatação irregular dos ureteres, bem como em calcificação das paredes da parte distal dos ureteres e da bexiga. A calcificação é inteiramente o resultado da calcificação dos ovos implantados na parede (Figura 33.22). Os ureteres tornam-se aperistálticos, resultando em refluxo vesicoureteral. A bexiga acaba se tornando contraída e fibrótica. Podem formar-se fístulas no períneo e na bolsa escrotal. A doença renal desenvolve-se lentamente devido à obstrução funcional e ao refluxo.

Tuberculose. Acomete os rins de modo primário e os ureteres e a bexiga de modo secundário. A calcificação afeta os ureteres na porção proximal e, por fim, alcança a parte distal dos ureteres e a bexiga. A infecção vesical por tuberculose causa espessamento da parede e redução da capacidade vesical. Calcificação da parede da bexiga é rara e heterogênea.

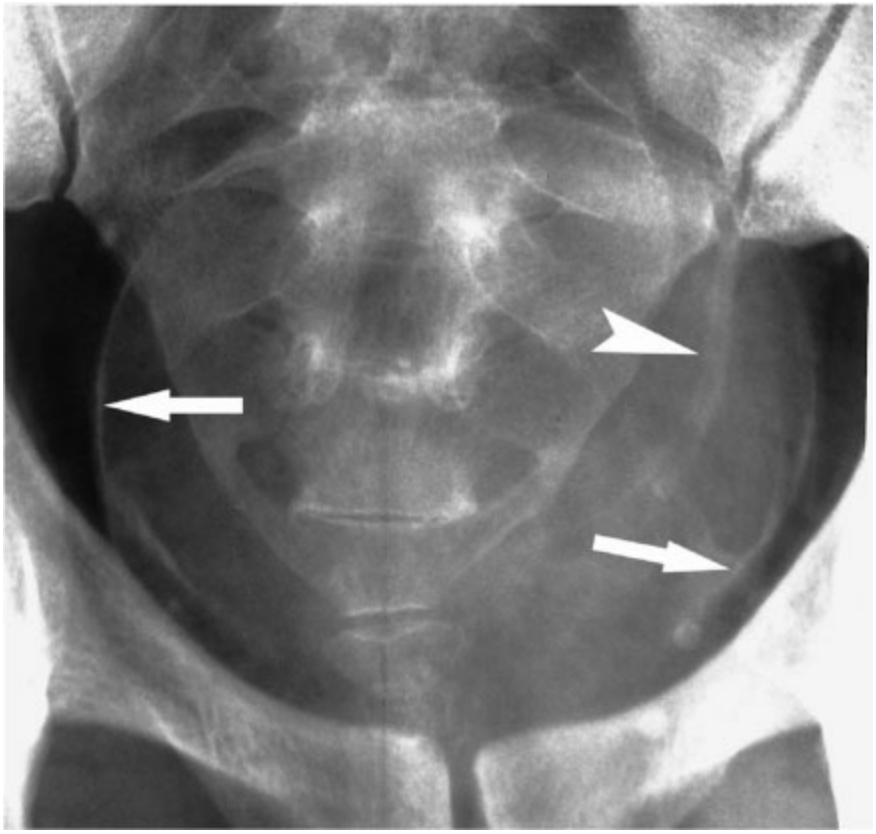


Figura 33.22 ***Schistosoma haematobium.*** Radiografia convencional mostra a calcificação na parede da bexiga (*setas*) e na parede do ureter esquerdo (*ponta de seta*). A bexiga está cheia com urina. O paciente é um homem egípcio de 25 anos de idade.

Cistite. Cistite pós-radiação, infecção crônica e cistite induzida por ciclofosfamida causam calcificação curvilinear ou floculada da parede da bexiga.

Neoplasia. Carcinomas de células transicionais e espinocelular da bexiga raramente calcificam (incidência entre 1 e 7%). A calcificação do tumor pode ser pontuada ou curvilinear e é mais bem demonstrada por TC.

Massas ou defeitos de enchimento da parede da bexiga

Ureterocele simples. Dilatação do segmento intravesical do ureter causada por prolapso congênito do ureter distal para o lúmen vesical no local de inserção normal do ureter no trígono.[8] Geralmente é um achado incidental em adultos, embora ureteroceles simples de tamanho maior possam estar associadas a obstrução do ureter, infecção e formação de cálculos. Estudos com contraste demonstram defeito de enchimento arredondado na bexiga, no local de inserção uretral (Figura 33.23 A). É característico o aspecto de "cabeça de cobra". Um halo radiotransparente é produzido pela parede do ureter delineado interna e externamente pelo agente de contraste. A US mostra massa cística no óstio da uretra. Nas US em tempo real pode-se observar o peristaltismo do ureter causando alternadamente enchimento e esvaziamento da ureterocele.

Ureterocele ectópica. Geralmente está associada a duplicação ureteral.[8] Mulheres com

ureter ectópico são propensas a apresentar incontinência urinária, porque o ureter pode inserir-se distalmente ao esfíncter externo para o vestíbulo, o útero ou a vagina. Nos homens, o ureter ectópico geralmente se insere proximalmente ao esfíncter externo, sem resultar em incontinência. Ureteroceles ectópicas de tamanho maior podem obstruir o ureter oposto ou causar obstrução da abertura inferior da bexiga devido ao efeito expansivo. A ureterocele ectópica aparece como massa cística no local de inserção do ureter ectópico. O ureter é dilatado e tortuoso (Figura 33.23 B).

Carcinoma de células transicionais. Na bexiga, é a neoplasia mais comum do trato urinário.[27] O CCT da bexiga é 50 vezes mais comum que CCT do ureter. Embora os tumores da bexiga comumente se desenvolvam em pacientes com CCT primário da pelve renal e do ureter, apenas 2 a 4% dos pacientes com carcinoma da bexiga têm CCT do ureter. No entanto, deve-se verificar detalhadamente todo o uroepitélio de pacientes com CCT. Os fatores de risco para tumores uroteliais da bexiga incluem tabagismo, ingestão de arsênico, nefropatia de Balkan, uso abusivo de fenacetina, tratamento com ciclofosfamida, exposição a aminas aromáticas, esquistossomose e infecções urinárias e cálculos recorrentes.[27] O câncer de bexiga é classificado como superficial (tumor papilar confinado à mucosa e associado a alta probabilidade de multiplicidade e recorrência após a ressecção) ou invasivo (penetrante, através da parede da bexiga, resultando em extensão local e metástase). São empregadas imagens no plano transversal e cistoscopia para o estadiamento de carcinoma da bexiga conhecido (Tabela 33.3), de acordo com o sistema TMN. O carcinoma da bexiga dissemina-se por invasão direta através da parede da bexiga, por disseminação linfática para os linfonodos regionais e por disseminação hematogênica, mais comumente para ossos, fígado e pulmão. Cerca de 5% dos pacientes apresentam metástases distantes no momento do diagnóstico inicial. As principais características de CCT são multiplicidade e recorrência.[27] TC e RM têm aproximadamente a mesma capacidade para o estadiamento de câncer de bexiga.[28]

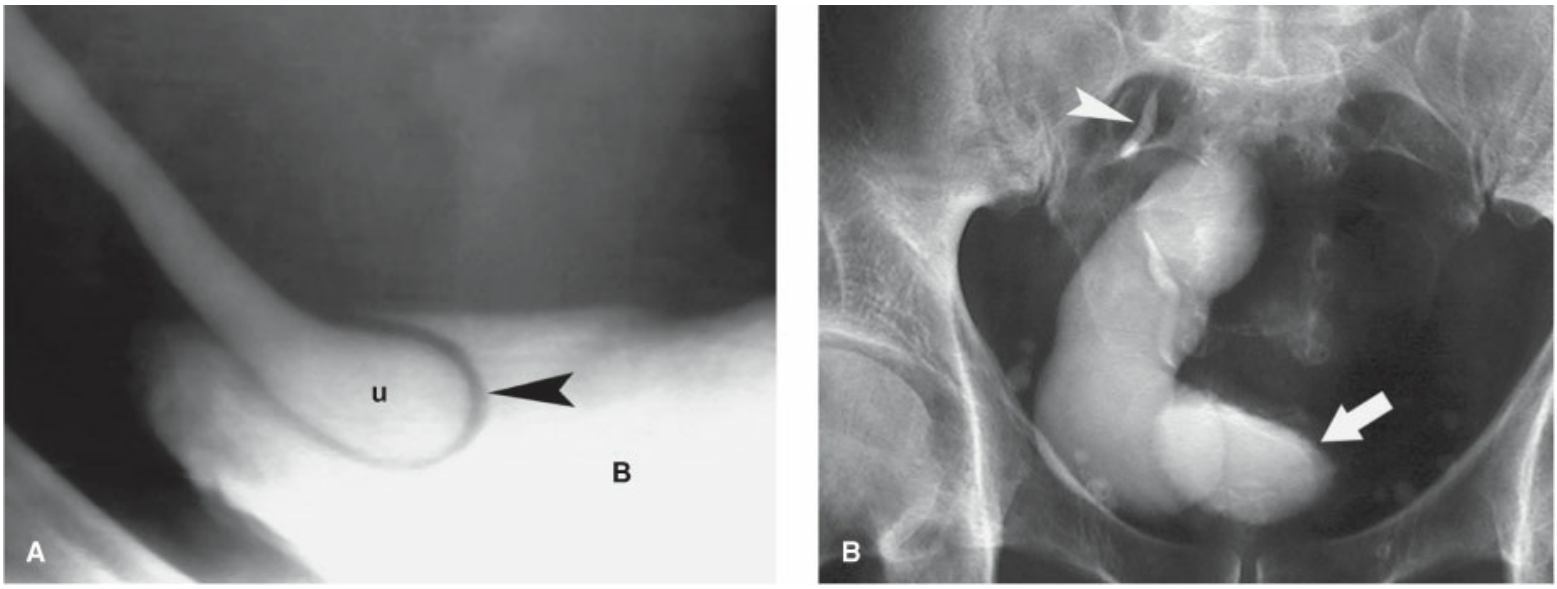


Figura 33.23 Ureteroceles simples e ectópica. A. Radiografia convencional de urografia excretora mostra leve dilatação do ureter direito, associada à ureterocele simples (*u*) que se projeta para o lúmen da bexiga (*B*). A parede radiotransparente da ureterocele (*ponta de seta*) é delineada pelo contraste na ureterocele e pelo contraste no lúmen da bexiga. A parede da ureterocele é constituída pela parede do ureter e pela mucosa da bexiga. **B.** Radiografia de urografia excretora mostra ureter de aspecto normal (*ponta de seta*) do polo inferior normal do rim e ureter dilatado com ureterocele ectópica (*seta*) do polo superior do rim obstruído. O ureter ectópico tem inserção medial e caudal em relação à inserção normal do ureter do polo superior.

A TC mostra CCT como nódulo de tecidos moles ou massa papilar que se projeta para o lúmen da bexiga, ou como espessamento focal da parede vesical.[29] A bexiga deve estar bem distendida para evitar que lesões pequenas ou planas passem despercebidas. Ocorre calcificação em 5% dos tumores. O realce tumoral é mais bem observado contra um fundo de urina de baixa atenuação distendendo a bexiga (Figura 33.24). Os picos de realce do tumor durante os primeiros 60 s após a injeção de contraste proporcionam excelente identificação de invasão tumoral. Quando a bexiga se enche de contraste, observa-se o tumor como nódulo mural polipoide ou em forma de placa de baixa atenuação contra um fundo de alta atenuação da urina opacificada pelo agente de contraste. Observa-se a propagação perivesical como tumor de densidade de tecidos moles na gordura perivesical. Biopsia prévia, inflamação e alterações pós-radiação dificultam a interpretação das imagens.

RM revela CCT em T1WI com sinal intermediário igual ao de músculo e mais alto que o da urina.[30] T1WI são excelentes na detecção de invasão do tumor através da parede vesical, observado como nódulo tumoral com sinal intermediário que se estende na gordura de sinal brilhante. Em T2WI, o tumor tem sinal mais baixo que a urina brilhante, porém mais alto do que o músculo normal da parede da bexiga. A parede vesical de baixo sinal intacto na profundidade do tumor é evidência de ausência de invasão do músculo. Quando o tumor se localiza sobre ou próximo à JUV, dilatação ureteral é evidência de invasão do músculo. Com a administração de

gadolínio, o tumor mostra realce maior que a parede da bexiga normal ou que o tecido inflamatório pós-biopsia. Frequentemente, os linfonodos envolvidos têm tamanho normal, mas podem ser considerados suspeitos, dependendo de sua localização. Muitas vezes é necessária a realização de biopsia para determinar se existem metástases em linfonodos. Imagens nos planos coronal e sagital aprimoram a precisão do estadiamento do tumor por RM.

Tabela 33.3 Estadiamento de carcinoma urotelial da bexiga urinária.

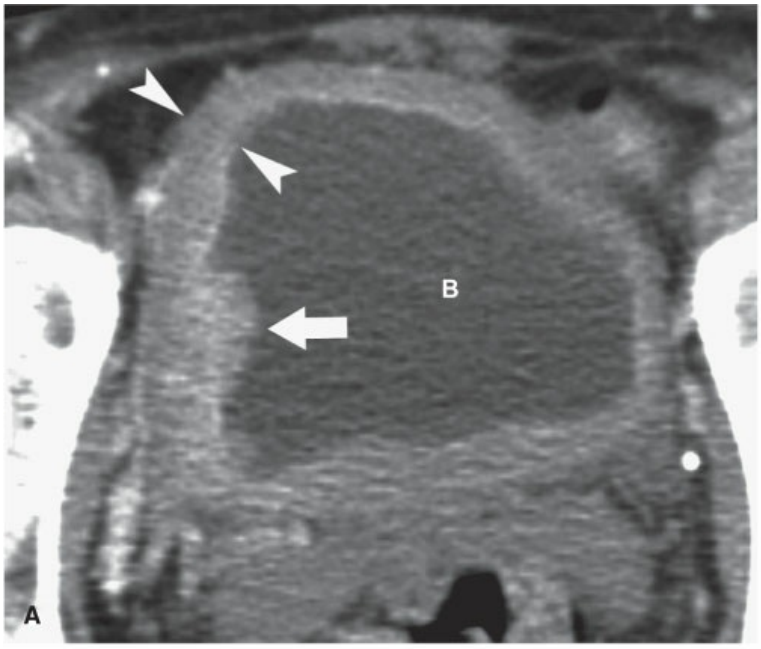
Estágio	Achados
Estágio T	Tamanho e localização do tumor
TX	O tumor primário não pode ser avaliado (informação indisponível)
T0	Sem evidências de tumor primário
Ta	Carcinoma papilar não invasivo
Tis	Carcinoma *in situ*: "tumor achatado"
T1	Tumor que invade o tecido conjuntivo subepitelial
T2	Tumor que invade a camada muscular
pT2a	Tumor que invade a musculatura superficial (metade interna)
pT2b	Tumor que invade a musculatura profunda (metade externa)
T3	Tumor que invade o tecido perivesical
pT3a	Microscopicamente
pT3b	Macroscopicamente (massa extravesical)
T4	Tumor que invade qualquer uma das seguintes estruturas: próstata, útero, vagina, parede pélvica, parede abdominal
	Inclui a invasão estromal da próstata diretamente pelo câncer de bexiga
	Invasão subepitelial da uretra prostática não constitui estágio T4
T4a	Tumor que invade próstata, útero, vagina
T4b	Tumor que invade parede pélvica e parede abdominal
Estágio N	Envolvimento dos linfonodos regionais
NX	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados (informação indisponível)
N0	Não ocorreu disseminação para os linfonodos regionais
N1	Metástase em um único linfonodo em áreas de drenagem primária
N2	Metástase em vários linfonodos em áreas de drenagem primária
N3	Envolvimento do linfonodo ilíaco comum
Estágio M	Metástases a distância

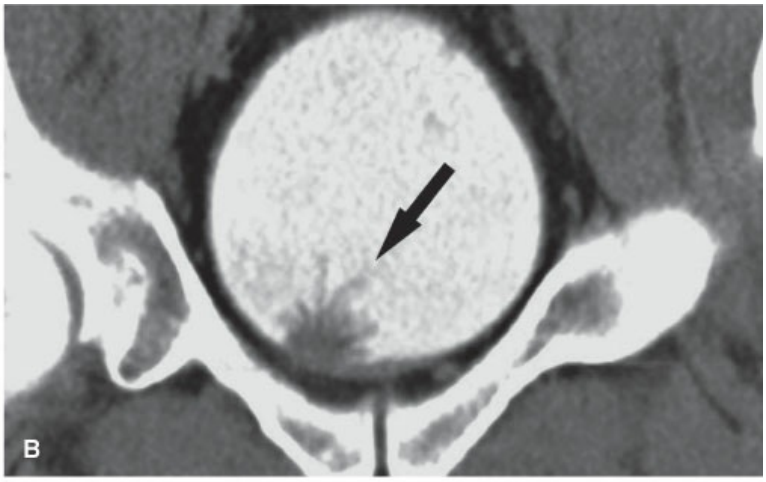
MX	A metástase a distância não pode ser avaliada (informação indisponível)
M0	Sem doença metastática
M1	Metástases distantes

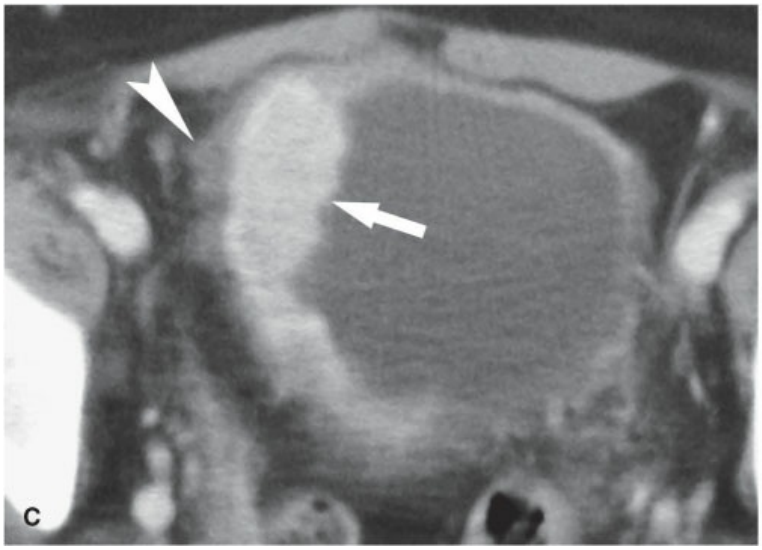
Agrupamento dos estágios

Estágio 0a:	Ta, N0, M0
Estágio 0is:	Tis, N0, M0
Estágio I:	T1, N0, M0
Estágio II:	T2a, N0, M0 ou T2b, N0, M0
Estágio III:	T3a, N0, M0 ou T3b, N0, M0 ou T4a, N0, M0
Estágio IV:	T4b, N0, M0 ou qualquer T, N1, M0 ou qualquer T, N2, M0 ou qualquer T, N3, M0 ou qualquer T, qualquer N, M1

Adaptada de American Joint Committee on Cancer. Kidney. AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010.







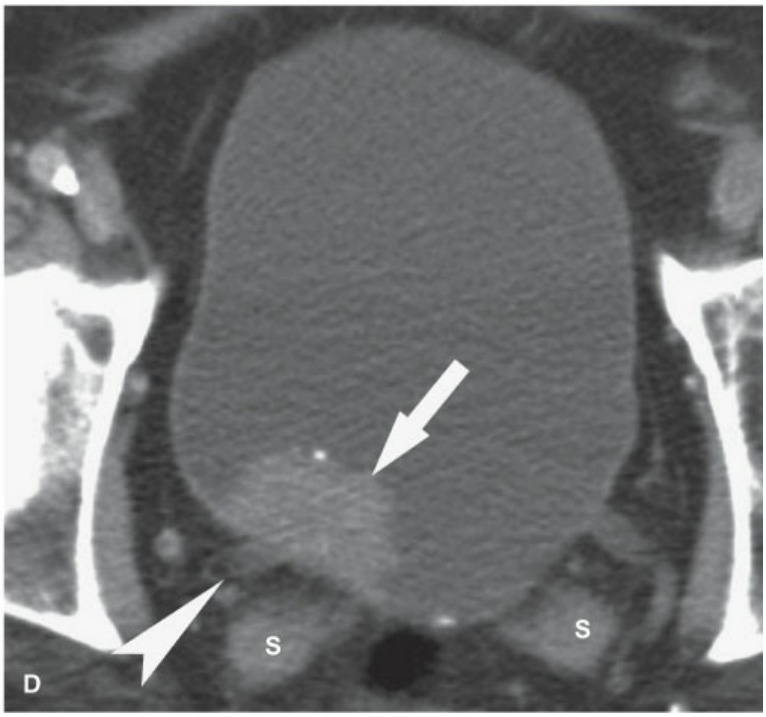


Figura 33.24 Carcinoma de células transicionais. A. Urografia por TC mostra lesão plana da mucosa (*seta*) que surge da parede lateral direita da bexiga (*B*). O realce por contraste da lesão é ligeiramente maior do que o da parede da bexiga, revelando a extensão do tumor. Esta é uma lesão T1, confinada à parede da bexiga. A parede da bexiga mostra-se espessada (*entre pontas de seta*) e irregular devido à hipertrofia muscular induzida pela obstrução crônica da próstata dilatada. Nesta TC da fase inicial, a bexiga está distendida com urina de baixa atenuação. **B.** Urografia por TC coronal, imagem tardia, revela o padrão de crescimento de um carcinoma papilar de células de transição (*seta*) bem delineado pela urina opacificada pelo agente de contraste. **C.** Urografia por TC pós-contraste da fase inicial mostra o realce do tumor (*seta*) e nódulos distintos com realce (*ponta de seta*) de tecidos moles na gordura perivesical. Isso representa forte evidência na TC da disseminação do tumor através da parede da bexiga, transformando a lesão em estágio pT3b. **D.** Urografia por TC na fase inicial pós-contraste mostra tumor com realce (*seta*) que envolve a junção ureterovesical direita (*ponta de seta*). Esta é uma lesão de estágio T2. S, vesículas seminais.

A US mostra os tumores exofíticos como massas polipoides que se estendem da parede da bexiga. Tumores infiltrantes podem aparecer como espessamento focal da parede da bexiga. Pode ser difícil reconhecer o tumor quando há espessamento difuso e trabeculação da parede da bexiga.[22]

Carcinoma espinocelular. Representa 4% das neoplasias da bexiga.[29] Tende a desenvolver-se em bexigas cronicamente irritadas por cálculos e infecção e é altamente associado à esquistossomose vesical. Os tumores aparecem como massa realçada na bexiga ou espessamento focal ou difuso da parede vesical. As formas de tumores papilares características de CCT não são observadas. A maioria dos tumores invade a parede da bexiga e pode ter causado metástases em locais distantes no momento do diagnóstico.[31]

Adenocarcinoma. É raro, representando menos de 1% das neoplasias malignas da bexiga.[29] A maioria dos casos está associada a extrofia da bexiga ou remanescentes do úraco. Metástases de adenocarcinoma para a bexiga são mais comuns do que adenocarcinoma primário da bexiga.

Tumores benignos da bexiga. Incluem liomioma, hemangioma, feocromocitoma e neurofibroma. Produzem massas vesicais bem definidas e defeitos de enchimento.

Coágulos sanguíneos. Na bexiga geralmente têm formato irregular, deslocam-se com mudanças na posição do paciente e sofrem alteração de tamanho e aspecto ao longo do tempo.

Cálculos vesicais. Podem migrar a partir do rim ou formar-se primariamente na bexiga (Figura 33.25) devido a estase urinária ou corpo estranho. Cálculos solitários são mais comuns. Os cálculos devem ser removidos para curar a infecção vesical crônica. Cálculos vesicais crônicos elevam o risco de desenvolvimento de carcinoma da bexiga.

Malacoplaquia. Mais comum na bexiga, provoca hematúria e sinais de infecção do trato urinário. As lesões têm aspectos variados e manifestam-se na forma de nódulos, massas papilares ou placas ulceradas. A massa inflamatória pode estender-se através da parede da bexiga e até mesmo destruir tecido ósseo.[22]

Divertículos e fístulas da bexiga

Divertículos da bexiga. São hérnias da mucosa vesical entre feixes musculares entrelaçados. A maioria localiza-se posterolateralmente próximo à JUV (Figura 33.26). Os divertículos podem conter cálculos ou tumor e, ocasionalmente, não são preenchidos na cistografia. As complicações associadas aos divertículos da bexiga incluem estase urinária, infecção, formação de cálculo, refluxo vesicoureteral e obstrução da saída da bexiga.

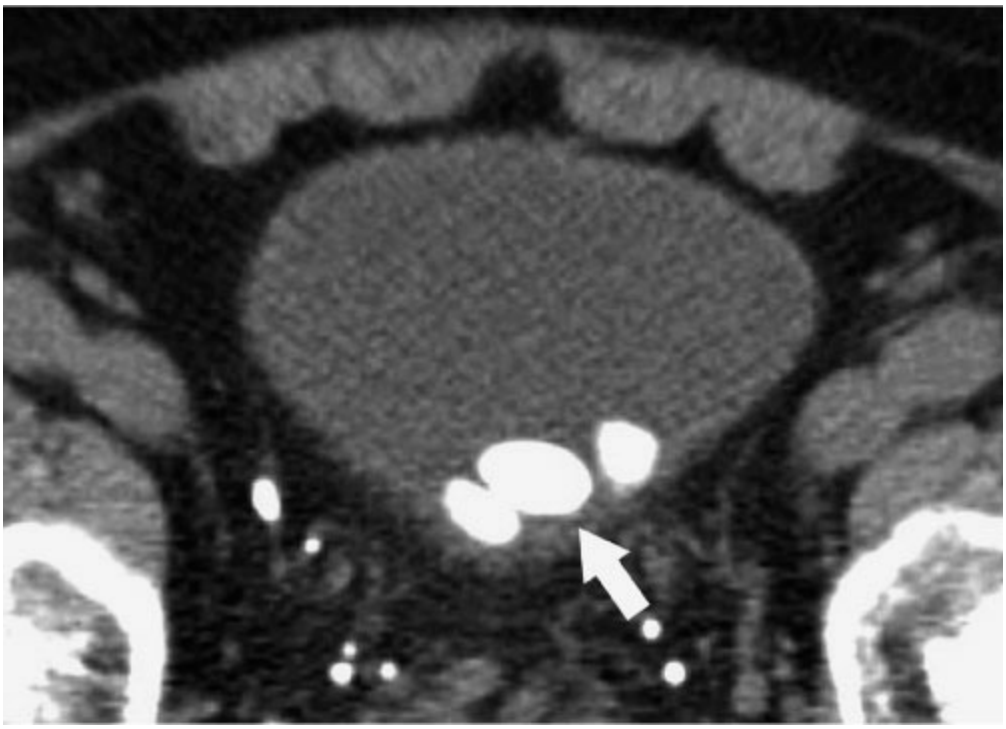


Figura 33.25 Cálculos vesicais. Diversos cálculos de alta atenuação (*seta*) são observados no lúmen da bexiga nesta TC sem contraste. A opacificação da bexiga pelo contraste pode obscurecer os cálculos. Este paciente tem bexiga neurogênica, que provoca estase crônica da urina na bexiga.

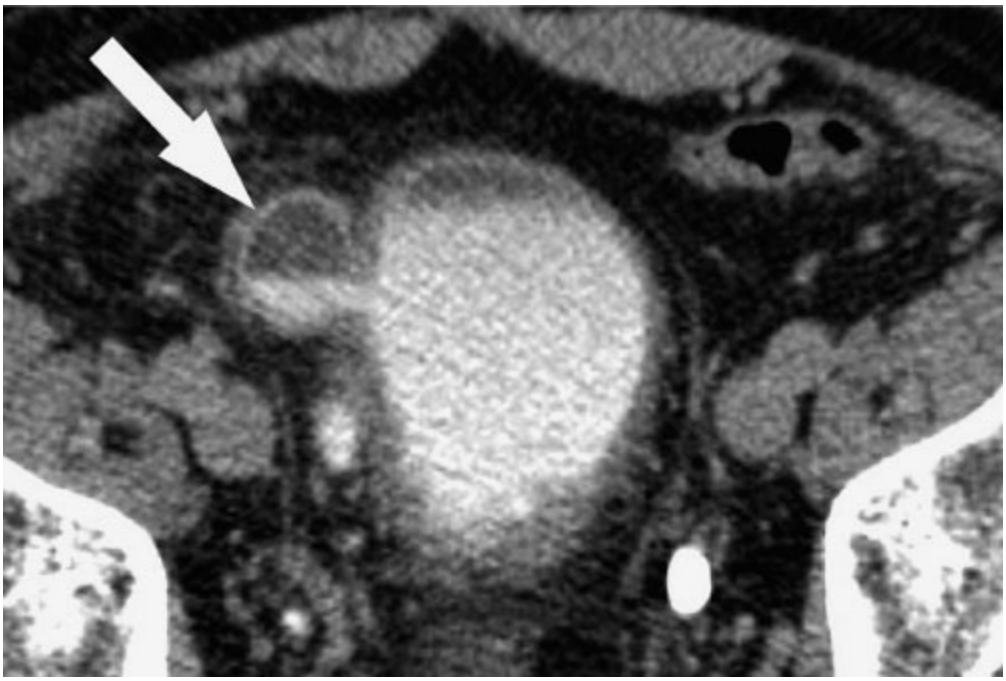


Figura 33.26 Divertículo da bexiga. Urografia por TC, fase tardia, mostra divertículo da bexiga (*seta*) parcialmente preenchido com urina opacificada pelo contraste. O colo estreito do divertículo é aparente.

Fístula vesicocolônica. Ocorre com mais frequência como complicação de diverticulite.[32] Outras causas incluem carcinoma do cólon ou da bexiga, colite ulcerativa e doença de Crohn. A bexiga é cronicamente infectada, e o paciente pode apresentar queixas de pneumatúria e fecalúria. O diagnóstico geralmente é clínico. Enema de bário e cistografia detectam apenas 35% das fístulas vesicocolônicas. O trajeto da fístula ocasionalmente pode ser demonstrado por TC.

Fístula vesicovaginal. Geralmente é complicação de cirurgia ginecológica, especialmente para tratamento de carcinoma de colo do útero.[32] Lesão obstétrica representa causa ocasional.

Fístula vesicoentérica. Quase sempre se pode atribuir à doença de Crohn.

Traumatismo vesical

A suscetibilidade da bexiga a lesão traumática depende em grande parte do grau de enchimento da mesma por ocasião do agravo. Bexiga distendida é mais propensa a lesões do que bexiga vazia.

Ruptura extraperitoneal da bexiga. Representa 80% dos casos de ruptura da bexiga e resulta da perfuração do órgão por uma espícula de osso resultante de fratura pélvica. O agente de contraste extravasa para os compartimentos extraperitoneais, mais comumente no espaço retropúbico de Retzius (Figura 33.27). O extravasamento de contraste pode estender-se para parede abdominal anterior, coxa e bolsa escrotal. Na cistografia convencional ou por TC com distensão é necessário encher a bexiga com pelo menos 250 mℓ para excluir ruptura.

Figura 33.27 Ruptura vesical extraperitoneal. Cistografia por TC realizada em um paciente com fratura pélvica revela extravasamento de contraste (*pontas de seta*) da bexiga para o espaço retropúbico de Retzius, indicando ruptura vesical para o compartimento extraperitoneal. O contraste também pode ser rastreado nos tecidos subcutâneos (*seta curva*). O contraste foi instilado na bexiga por um cateter de Foley (*seta*).

Ruptura intraperitoneal da bexiga. Representa 20% dos casos de ruptura da bexiga e resulta de traumatismo não penetrante aplicado à bexiga distendida. O aumento repentino da pressão intravesical resulta em ruptura da cúpula da bexiga e extravasamento para o espaço peritoneal. O contraste flui para os canais paracólicos e delineia as alças intestinais (Figura 33.28). A ruptura intraperitoneal da bexiga pode imitar clinicamente insuficiência renal aguda. O débito urinário é reduzido ou ausente, e os níveis séricos de creatinina elevam-se devido à absorção de urina pela superfície peritoneal.

Figura 33.28 Ruptura vesical intraperitoneal. Cistografia por TC mostra extravasamento de contraste da bexiga para o espaço intraperitoneal. O contraste (*pontas de seta*) que envolve as alças intestinais confirma a localização intraperitoneal. Este achado na cistografia por TC é diagnóstico de ruptura vesical intraperitoneal. Fratura do ílio (*seta*) é evidente.

Uretra

Métodos de aquisição de imagem

A uretra deve ser examinada por uretrografia retrógrada e miccional (Figura 33.29).[33] A uretrografia retrógrada é um exame simples da parte anterior da uretra masculina. O contraste é injetado na parte anterior da uretra por meio de seringa ou cateter, o que obstrui o óstio do meato. As radiografias são expostas em incidência oblíqua posterior direita. A uretra anterior normalmente se distende inteiramente devido à resistência do esfíncter externo no nível do diafragma urogenital. O enchimento total da parte posterior da uretra não é possível, porque o contraste corre livremente na bexiga. A cistouretrografia miccional é realizada mediante o preenchimento da bexiga com contraste por meio de cateter. O cateter é retirado, e as radiografias são obtidas enquanto o paciente urina em bacia na mesa de fluoroscopia. A uretrografia miccional mostra a distensão das partes posterior e anterior da uretra. O exame radiográfico da uretra feminina pode ser realizado por uretrocistografia miccional, ou por uretrografia retrógrada com cateter de duplo-balão projetado especialmente para essa finalidade. A uretra feminina também pode ser examinada por US transretal ou perineal e por RM e TC.[34]

Anatomia

A uretra masculina é dividida em porções anterior e posterior pela face inferior do diafragma

urogenital (Figura 33.29). A parte posterior consiste na *uretra prostática* localizada na próstata, do colo da bexiga até o diafragma urogenital, e na *uretra membranosa* curta, totalmente contida no diafragma urogenital de 1 cm de espessura. A parte anterior estende-se do diafragma urogenital ao meato uretral externo. Consiste na *uretra bulbar,* que se estende do diafragma urogenital até a junção penoescrotal, e na *uretra peniana*, que se estende até o meato uretral. A parte anterior da uretra está inteiramente contida no corpo esponjoso do pênis, exceto pelos 2 cm proximais da uretra bulbar, denominados *pars nuda*. Esta porção desprotegida da uretra é particularmente suscetível a ferimentos não penetrantes. A uretra prostática corre verticalmente através da próstata ao longo de 3 a 4 cm. Um defeito de enchimento oval na porção média da parede posterior é o *verumontano*. Os ductos ejaculatórios abrem-se no interior da uretra em ambos os lados do verumontano, e as glândulas prostáticas esvaziam-se na uretra por múltiplas pequenas aberturas que o circundam. O utrículo, estrutura remanescente do ducto mulleriano, é uma pequena depressão sacular no meio do verumontano (colículo seminal). A extremidade distal do verumontano marca o início da uretra membranosa, que se estende até o vértice do cone da uretra bulbar. O esfíncter uretral externo voluntário no diafragma urogenital envolve inteiramente a uretra membranosa. As *glândulas de Cowper* são glândulas sexuais acessórias do tamanho de ervilhas no diafragma urogenital em ambos os lados da uretra membranosa. Os ductos desembocam na uretra bulbar distalmente 2 cm (Figura 33.30).

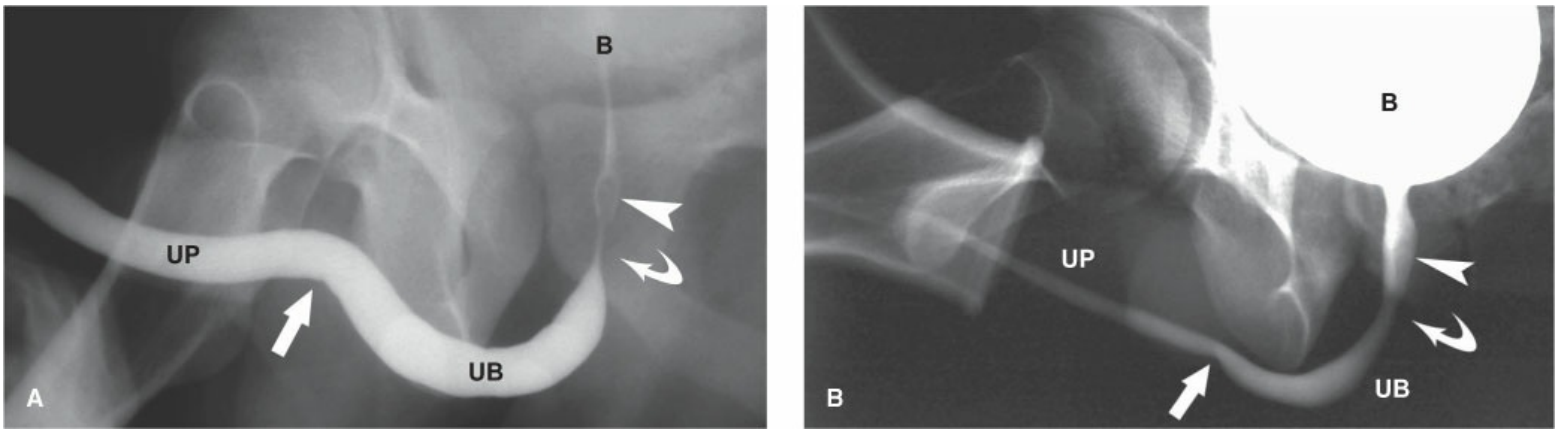


Figura 33.29 Uretra masculina normal. A. Uretrografia retrógrada (UGR). **B.** Uretrocistografia miccional (UCM). A parte anterior da uretra consiste na uretra peniana e na uretra bulbar. A uretra peniana (*UP*) estende-se desde o meato uretral até o ligamento suspensor do pênis (*seta reta*) na junção penoescrotal. A uretra bulbar (*UB*) estende-se da junção penoescrotal até o diafragma urogenital (*seta curva*), marcado pela ponta do cone na UGR e pelo ligeiro estreitamento no calibre da uretra na UCM. A parte posterior da uretra consiste em uretra membranosa e uretra prostática. A uretra membranosa (*seta curva*) tem apenas 1 cm de comprimento e localiza-se inteiramente no músculo do diafragma urogenital. Na UGR, a uretra membranosa estende-se entre a ponta do cone e o verumontano. O verumontano (*ponta de seta*) é uma estrutura nodular que produz defeito de enchimento na uretrografia que se projeta para a uretra prostática. A uretra prostática estende-se da face inferior do verumontano até a base da bexiga (*B*).

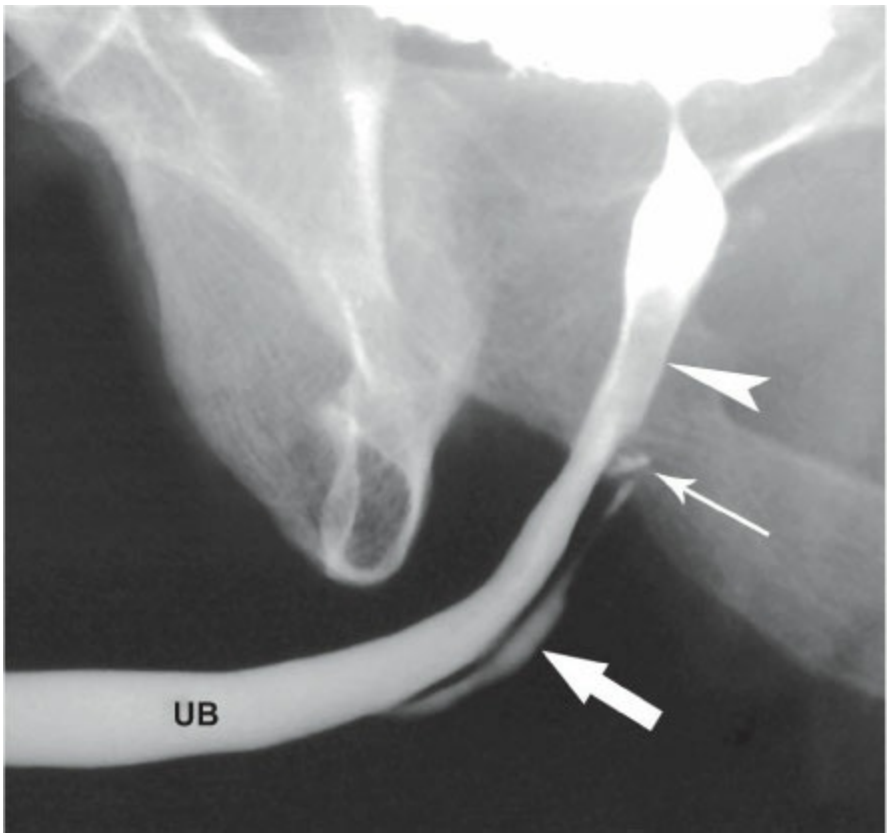


Figura 33.30 Glândulas de Cowper. Radiografia de uretrocistografia miccional mostra o preenchimento dos ductos das glândulas de Cowper. As glândulas (*seta fina*) localizam-se no diafragma urogenital e seus ductos de drenagem (*seta larga*), no interior da uretra bulbar (*UB*). O verumontano (*ponta de seta*) produz o característico defeito de enchimento na coluna de contraste.

Na uretrografia retrógrada, a uretra bulbar afunila para forma de cone, à medida que a uretra entra no esfíncter externo. O ápice do cone marca a divisão entre a uretra membranosa e a bulbar. A junção penoescrotal que divide a uretra bulbar e peniana é marcada pelo ligamento suspensório do pênis, o que provoca curvatura normal na uretra. Toda a uretra anterior é revestida pelas *glândulas de Littré* (ver Figura 33.32), cuja secreção lubrifica a uretra. Os ductos de Cowper e o utrículo ocasionalmente são preenchidos por contraste durante a uretrografia de um paciente normal. O enchimento dessas estruturas por contraste ocorre com muito mais frequência em caso de estenose uretral. A visualização das glândulas de Littré é sempre anormal e está associada a inflamação crônica e estenose uretral. O refluxo de contraste para os ductos prostáticos também é anormal e está associado a prostatite e estenose da parte distal da uretra.

A uretra feminina varia em comprimento de 2,5 a 4 cm. A uretra encontra-se embutida na parede anterior da vagina e é revestida em toda a sua extensão por glândulas periuretrais. Na RM, a uretra é isointensa em relação ao músculo da vagina em T1WI. Em T2WI, a uretra normal mostra aspecto característico de alvo (Figura 33.31), com anéis internos e externos escuros e zona média de alta intensidade de sinal. A zona média corresponde à submucosa altamente vascularizada, que mostra realce acentuado em exames com administração de gadopentetato. A

área interna escura é composta por mucosa, e a área externa escura representa a musculatura lisa da uretra.

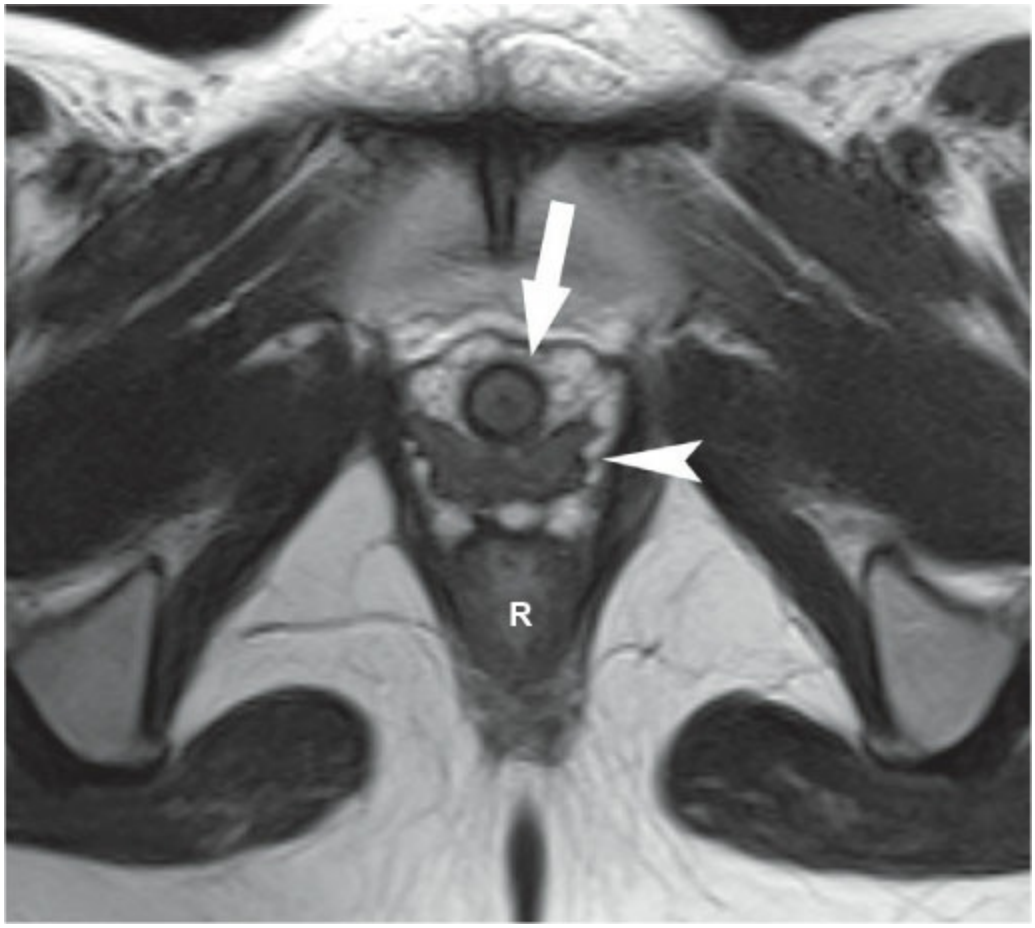


Figura 33.31 Uretra feminina normal. RM ponderada em T2 mostra a anatomia regional da uretra feminina (*seta*) na parede anterior da vagina (*ponta de seta*). A camada externa é lisa e de baixo sinal (*escuro*), a camada submucosa é moderadamente brilhante, e a mucosa central é escura. O reto (*R*) é observado posteriormente.

Patologia

Estenose uretral. Estreitamento anormal da uretra resultante de tecido cicatricial fibroso.[33] Pode envolver toda a uretra ou apenas pequena porção. Estenoses abruptas, de segmento curto, geralmente são resultado de traumatismo. Estenoses de segmentos longos podem ser traumáticas ou inflamatórias (Figura 33.32). As causas de estenose uretral traumática incluem instrumentação, cateteres de demora, procedimentos de prostatectomia, lesão química (podofilina), lesões de sela (geralmente da uretra bulbar) e fraturas pélvicas. A maioria dos casos de estenose inflamatória pode ser atribuída à gonorreia. As bactérias tornam-se sequestradas nas glândulas de Littré e incitam a formação de tecido de granulação e fibrose. A etiologia inclui infecção por clamídia, micoplasma, tuberculose e esquistossomose. As complicações da estenose uretral incluem:

Figura 33.32 Estenoses uretrais, glândulas de Littré. Uretrografia retrógrada mostra várias estenoses na uretra peniana e na bulbar. O preenchimento das glândulas de Littré (*seta*) representa evidência de uretrite. Este paciente tem histórico de múltiplos episódios de gonorreia.

- **Abscesso periuretral**: geralmente se desenvolve na superfície ventral e pode drenar para o lúmen ou para a pele, criando fístula periuretral
- **Trajeto falso**: complicação mais comum de estenose uretral. Geralmente é iatrogênico, resultante da tentativa de introdução de cateteres ou instrumentos para além da obstrução
- **Estase e infecção**: podem causar doenças das partes mais proximais, incluindo hidronefrose, hipertrofia vesical, cálculos e inflamação crônica
- **Carcinoma da uretra**: ocorre como complicação de uretrite crônica e estenose. Os carcinomas podem ter o aspecto de defeito de enchimento na uretra ou simular mudança no aspecto da estenose. A maioria representa carcinoma de células escamosas envolvendo a uretra anterior. RM é o método de imagem de escolha para demonstrar a extensão do tumor (Figura 33.33). Tumores raros da uretra posterior geralmente representam CCT, que se desenvolvem como parte de diversas neoplasias uroepiteliais.

Válvulas uretrais posteriores. Geralmente são descobertas na US pré-natal. Os casos leves podem não se manifestar até a idade adulta. Uma membrana espessada em forma de válvula estende-se obliquamente através do lúmen da uretra a partir do verumontano até a uretra prostática distal, obstruindo o fluxo de urina. Os achados de obstrução da abertura inferior da bexiga coexistem com hipertrofia da parede vesical e hidronefrose, geralmente bilateral. Caracteristicamente a membrana se achata para possibilitar a introdução do cateter na bexiga, mas a forma de balão obstrui o fluxo de urina durante a micção. A classificação anterior que dividia as válvulas uretrais posteriores em três tipos não é mais aceita. Atualmente se acredita que as variações no aspecto são secundárias a traumatismo relacionado com tentativas de

cateterismo.

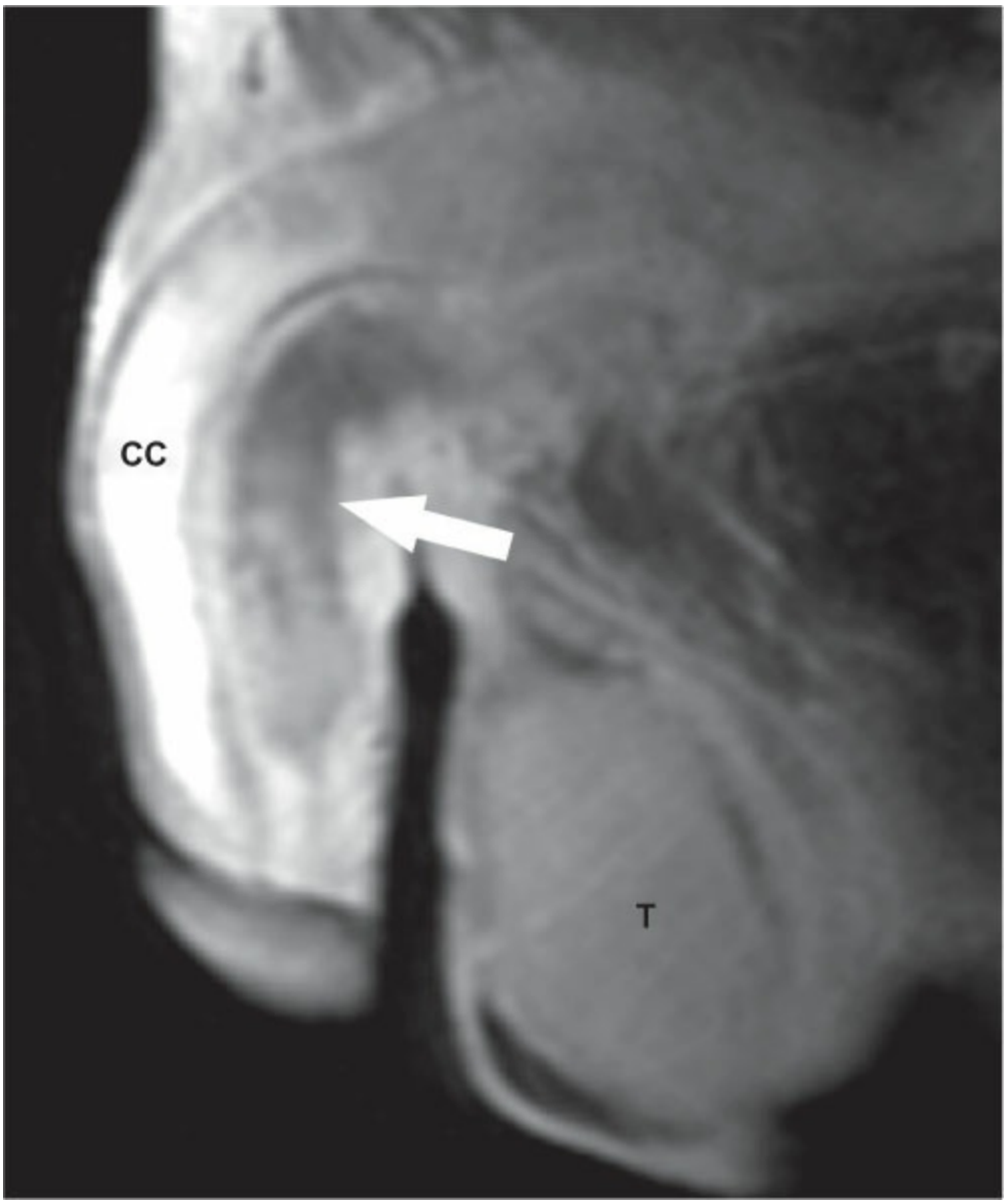


Figura 33.33 Carcinoma da uretra peniana. RM no plano sagital mostra carcinoma espinocelular recorrente de baixo sinal anormal (*seta*) enchendo e distendendo a uretra peniana no interior do corpo esponjoso. Este paciente já foi submetido a ressecção parcial da extremidade do pênis por causa de um carcinoma. Um dos corpos cavernosos (*CC*) é observado anteriormente. Testículo normal (*T*) também é visualizado.

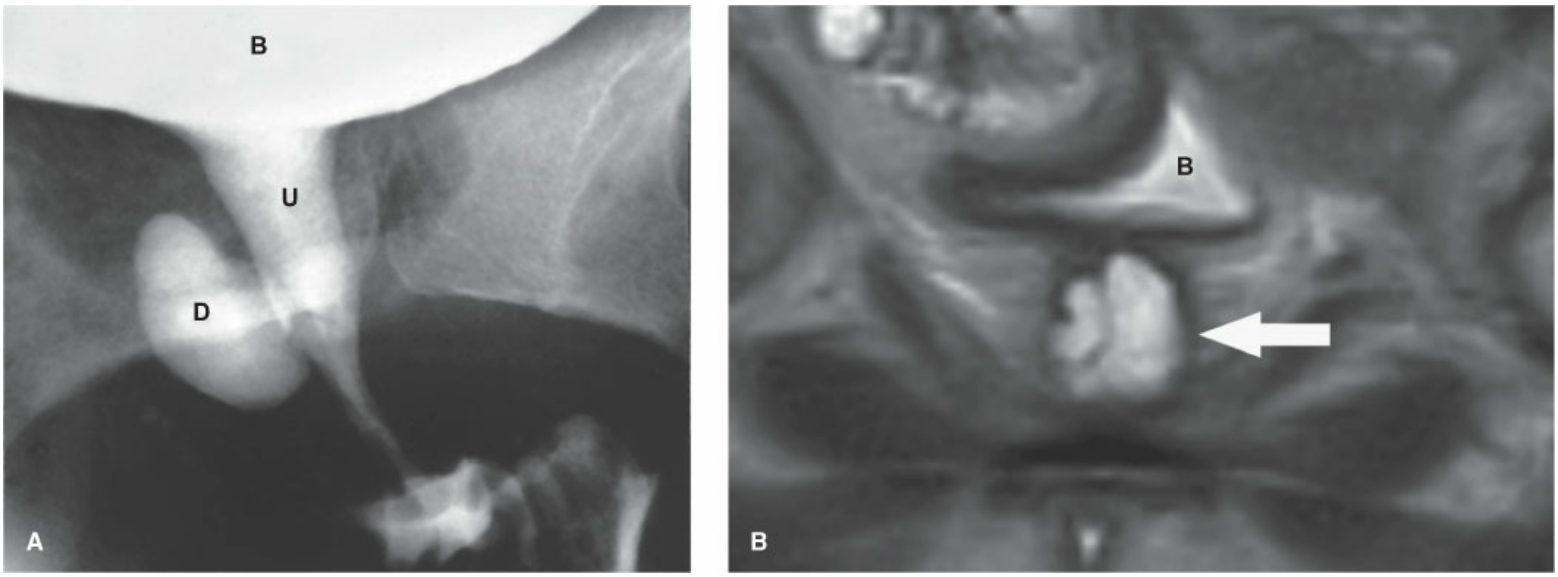


Figura 33.34 Divertículo da uretra feminina. A. Uretrocistografia miccional em mulher com infecção urinária de repetição enche um divertículo uretral (*D*). B, bexiga; U, uretra feminina. **B.** RM ponderada em T2 no plano coronal em paciente diferente mostra grande divertículo (*seta*) da uretra abaixo da bexiga (*B*) e posterior à sínfise púbica.

Divertículos uretrais. Evaginações lisas saculares que se formam na uretra. Podem ser congênitos ou resultantes de infecção ou traumatismo. Por funcionarem como local de estase urinária, as complicações comuns incluem formação de cálculos e infecções recorrentes.

Divertículos da uretra feminina. Causa rara de infecção urinária de repetição.[35] Acredita-se que se desenvolvam a partir de uma infecção das glândulas periuretrais. A maioria se estende da parede posterolateral da porção média da curta uretra feminina. Até um terço das pacientes apresentam divertículos complexos ou múltiplos. Em uma cistouretrografia miccional, o divertículo é demonstrado nas radiografias pós-miccionais, depois que a urina excretada e o contraste enchem o divertículo (Figura 33.34). A US transretal ou transperineal mostra massa cística preenchida com líquido complexo, intimamente relacionada com a uretra, na parede anterior da vagina. A TC mostra massa periuretral de baixa atenuação. A RM ponderada em T2 mostra melhor a lesão como massa com alta intensidade de sinal.

Lesão traumática. Traumatismo da parte posterior da uretra, ocorre em cerca de 10% das fraturas da pelve. A junção entre a uretra prostática e a membranosa é o local mais comum de ocorrência de lesão.[36] Deve-se suspeitar de lesão em pacientes com fraturas pélvicas ou quando há sangue no meato uretral. A realização de uretrografia retrógrada deve preceder qualquer tentativa de cateterismo uretral. Se um cateter vesical já tiver sido inserido, a uretra pode ser examinada pela inserção de pequeno tubo (8 F) de alimentação pediátrica adjacente ao cateter e por ele injetar o contraste. A classificação de lesões da parte posterior da uretra é feita da seguinte maneira:

- *Tipo 1*: representa contusão, sem achados nos exames de imagem

- *Tipo 2*: representa lesão por estiramento, com alongamento da uretra e sem extravasamento
- *Tipo 3*: representa ruptura parcial, com extravasamento do contraste da uretra e opacificação da bexiga
- *Tipo 4*: representa ruptura completa da uretra, sem opacificação da bexiga e com separação da uretra de menos de 2 cm
- *Tipo 5*: representa ruptura completa da uretra, sem opacificação da bexiga e com separação uretral superior a 2 cm (Figura 33.35).[36]

A lesão em sela, que ocorre quando o indivíduo cai sobre um objeto fixo [como selim de bicicleta], geralmente fere a uretra bulbar. Instrumentação, inserção de corpo estranho ou traumatismo direto sobre o pênis podem machucar a uretra peniana. Cateterismo vesical prolongado pode ferir qualquer porção da uretra. Existem relatos de autodigestão da uretra por drenagem de enzimas pancreáticas exócrinas que resulta de complicação de transplante de pâncreas com drenagem pancreática na bexiga. São comuns as complicações resultantes de lesão da uretra e incluem estenose, incontinência urinária, impotência e fístulas pélvica e perineal.

Figura 33.35 Transecção uretral traumática. Radiografia de uretrografia retrógrada mostra a transecção da uretra no nível do diafragma urogenital (*seta*). O contraste extravasa para os tecidos adjacentes e penetra nas veias pélvicas.

Referências bibliográficas

1. Silverman PM, Leyendecker JR, Amis ESJ. What is the current role of CT urography and MR urography in the evaluation of the urinary tract? Radiology 2009;250:309–323.
2. Caoili EM, Inampudi P, Cohan RH, et al. MDCT urography of upper tract urothelial neoplasms. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1873–1881.
3. Fritz GA, Schoellnast H, Deutschmann HA, et al. Multiphasic multidetector-row CT (MDCT) in detection and staging of transitional cell carcinomas of the upper urinary tract. Eur Radiol 2006;16:1244–1252.
4. Kawashima A, Vrtiska TJ, LeRoy AJ, et al. CT urography. Radiographics 2004;24:S35–S58.
5. Noroozian M, Cohen RH, Caoili EM, et al. Multislice CT urography: state of the art. Br J Radiol 2004;77:S74–S86.
6. Leyendecker JR, Barnes CE, Zagoria RJ. MR urography: techniques and clinical applications. Radiographics 2008;28:23–48.
7. Fernbach SK, Feinstein KA, Spencer K, Lindstrom CA. Ureteral duplication and its complications. Radiographics 1997;17:109–127.
8. Berrocal T, Lopez-Pereira P, Arjonilla A, Gutierrez J. Anomalies of the distal ureter, bladder, and urethra in children: embryologic, radiologic, and pathologic features. Radiographics 2002;22:1139–1164.
9. Lawler LP, Jarret TW, Corl FM, Fishman EK. Adult ureteropelvic junction obstruction: insights with three-dimensional multidetector row CT. Radiographics 2005;25:121–134.
10. Kambadakone AR, Eisner BH, Catalano OA, Sahani DV. New and evolving concepts in the imaging and management of urolithiasis: urologists' perspective. Radiographics 2010;30:603–623.
11. Brant WE. Spiral CT replaces IVP and KUB for renal stone disease. Diagn Imaging 2001;June:51–57.
12. Vrtiska TJ, Takahashi N, Fletcher JG, et al. Genitourinary applications of dual-energy CT. AJR Am J Roentgenol 2010;194:1434–1442.
13. Fowler KAB, Lochem JA, Duchesne JH, Williamson MR. US for detecting renal calculi with nonenhanced CT as a reference standard. Radiology 2002;222:109–113.
14. Rucker CM, Menias CO, Bhalla S. Mimics of renal colic: alternative diagnoses at unenhanced helical CT. Radiographics 2004;24:S11–S33.
15. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. The renal sinus: pathologic spectrum and multimodality approach. Radiographics 2004 24:S117–S131.
16. Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. Radiographics 2008;28:255–276.
17. Browne RFJ, Meehan C, Colville J, et al. Transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: spectrum of imaging findings. Radiographics 2005;25:1609–1627.
18. Kawamoto S, Horton KM, Fishman EK. Transitional cell neoplasm of the upper urinary tract: evaluation with MDCT. AJR Am J Roentgenol 2008;191:416–422.
19. Dyer RB, DiSantis DJ, McClennon BL. Simplified imaging approach for evaluation of the solid renal mass in adults. Radiology 2008;247:331–343.
20. Pedrosa I, Sun MR, Spencer M, et al. MR imaging of renal masses: correlation with findings at surgery and pathologic analysis. Radiographics 2008;28:985–1003.
21. Jung DC, Kim SH, Jung SI, et al. Renal papillary necrosis: review and comparison of findings at multi-detector row CT and intravenous urography. Radiographics 2006;26:1827–1836.
22. Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA, Davis CJ. Inflammatory and nonneoplastic bladder masses: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2006;26:1847–1868.
23. Cohan RV, Caoili EM, Cowan NC, et al. MDCT urography: exploring a paradigm for imaging of bladder

cancer. AJR Am J Roentgenol 2009;192:1501–1508.
24. Sadow CA, Silverman PM, O'Leary MP, Signorovitch JE. Bladder cancer detection with CT urography in an academic medical center. Radiology 2008;249:195–202.
25. Tsampoulas C, Tsili AC, Giannakis D, et al. 16-MDCT cystoscopy in the evaluation of neoplasm of the urinary bladder. AJR Am J Roentgenol 2008;190:729–735.
26. Yu J-S, Kim KW, Lee H-J, et al. Urachal remnant diseases: spectrum of CT and US findings. Radiographics 2001;21:451–461.
27. Vikram R, Sandler CM, Ng CS. Imaging and staging of transitional cell carcinoma: part I, lower urinary tract. AJR Am J Roentgenol 2009;192:1481–1487.
28. Kim JK, Park SY, Ahn HJ, et al. Bladder cancer: analysis of multi-detector row helical CT enhancement pattern and accuracy in tumor detection and perivesical staging. Radiology 2004;231:725–731.
29. Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA, Sesterbenn IA. Neoplasms of the urinary bladder: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2006;26:553– 580.
30. Tekes A, Kamel IR, Imam K, et al. MR imaging features of transitional cell carcinoma of the urinary bladder. AJR Am J Roentgenol 2003;180:771–777.
31. Tekes A, Kamel IR, Chan TY, et al. MR imaging features of non-transitional cell carcinoma of the urinary bladder with pathological correlation. AJR Am J Roentgenol 2003;180:779–784.
32. Yu NC, Raman SS, Patel M, Barbaric Z. Fistulas of the genitourinary tract: a radiologic review. Radiographics 2004;24:1331–1352.
33. Kawashima A, Sandler CM, Wasserman NF, et al. Imaging of urethral disease: a pictorial review. Radiographics 2004;24:S195–S216.
34. Ryu J, Kim B. MR imaging of the male and female urethra. Radiographics 2001;21:1169–1185.
35. Chou C-P, Levenson RB, Elsayes KM, et al. Imaging of female urethral diverticulum: an update. Radiographics 2008;28:1917–1930.
36. Ingram MD, Watson SG, Skippage PL, Patel U. Urethral injuries after pelvic trauma: evaluation with urethrography. Radiographics 2008;28:1631–1643.

Capítulo 34 ■ SISTEMA GENITAL | TC, RM E RADIOGRAFIA

William E. Brant

Sistema genital feminino

A principal modalidade para aquisição de imagens do sistema genital feminino é a US por meio de técnicas transabdominal, transvaginal e Doppler. A US do sistema genital será analisada no Capítulo 36. A RM e a TC são empregadas para o estadiamento e o acompanhamento de malignidades pélvicas e para suplementar os resultados obtidos por US, fornecendo caracterização adicional das lesões.[1] Pela excelente capacidade de diferenciar tipos de tecidos, a RM é particularmente útil no estabelecimento de diagnóstico por imagem de patologias pélvicas. A RM ponderada por difusão tem potencial para auxiliar a discriminação entre lesões benignas e malignas e para proporcionar melhor detecção de metástases peritoneais e recidiva do tumor.[2,3] A TCMD com aquisição de voxel isotrópico proporciona imagens reformatadas multiplanares de alta qualidade para aprimorar o reconhecimento de variações anatômicas e patologias complexas.[4] Além disso, muitas lesões do útero e anexos uterinos podem ser descobertas incidentalmente por TC ou RM pélvica realizada por outras razões.[5] A histerossalpingografia (HSG) é empregada em combinação com US, TC e RM para diagnosticar anomalias congênitas do sistema genital feminino e causas mecânicas de infertilidade.[6] A HSG é realizada por canulação do colo do útero e injeção de contraste na cavidade uterina e nas tubas uterinas. A livre comunicação destes lumens com a cavidade peritoneal é evidenciada pelo extravasamento livre do contraste para a cavidade peritoneal, delineando as alças intestinais. A histerossonografia é uma alternativa para HSG. Injeta-se solução salina isotônica na cavidade uterina, enquanto o útero é examinado por ultrassonografia.[7] HSG virtual é uma técnica de TCMD emergente, que oferece o potencial de imagens de alta resolução que descrevem as superfícies interna e externa do útero e as tubas uterinas.[8]

Anatomia

Útero. Órgão muscular piriforme, localizado entre a bexiga e o reto. As superfícies anterior e posterior do útero são recobertas por peritônio, cujas pregas se prolongam lateralmente para as paredes laterais da pelve, formando o ligamento largo. A porção de peritônio que se reflete fora do útero e da bexiga forma uma bolsa vesicouterina anterior rasa. A "área nua" do espaço extraperitoneal localiza-se entre a parte inferior do útero e a bexiga. Esta é uma área importante

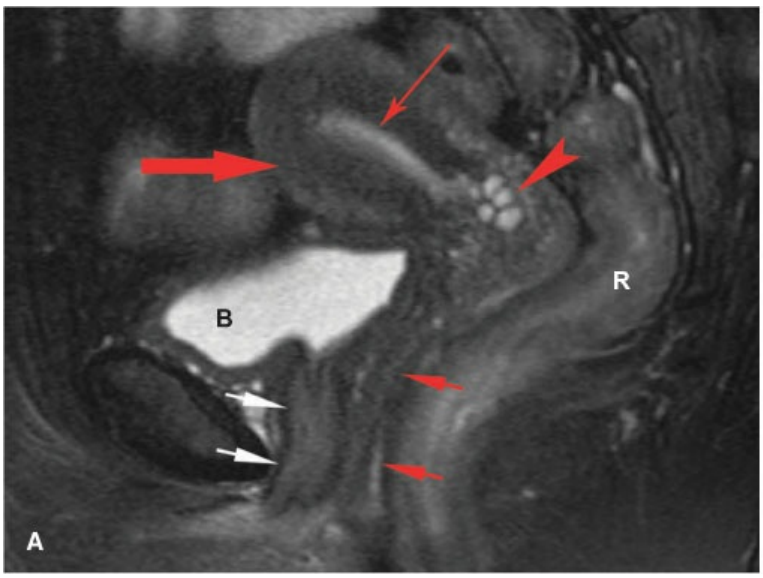
para ocorrência de difusão direta de tumor de um órgão para o outro. Posteriormente, o peritônio reflete sobre o reto, formando uma escavação retouterina profunda (*fundo de saco*). O peritônio cobre completamente o útero e o fórnix vaginal posterior. Somente a parede fina da vagina separa a cavidade vaginal do *fundo de saco*, possibilitando o acesso ao espaço transvaginal intraperitoneal por culdocentese ou biopsia guiada por US. O útero, o colo do útero e o terço superior da vagina derivam dos ductos de Müller, enquanto os dois terços inferiores da vagina surgem do seio urogenital. *Paramétrio* refere-se ao tecido conjuntivo adjacente ao útero, entre as dobras do ligamento largo e adjacentes à vagina. Através do paramétrio passam os vasos uterinos e linfáticos. O ligamento largo cobre as tubas uterinas, pairando sobre elas como um lençol dobrado no varal, envolvendo os vasos do paramétrio. Quando há líquido na cavidade peritoneal pélvica, o ligamento largo se mostra bem delineado. O fundo do útero é a porção que se estende da origem cefálica das tubas uterinas. O corpo prolonga-se das tubas uterinas até o istmo, uma leve constrição que marca a localização do óstio interno do colo do útero. O colo do útero tem forma cilíndrica e 3 a 4 cm de comprimento. Sua porção inferior, incluindo o óstio externo, projeta-se na vagina e é cercada pelo fórnix vaginal. Os ureteres passam lateralmente, a 2 cm da porção supravaginal do colo do útero. A *vagina* é um tubo muscular com forma oval achatada em imagens transversais. A uretra é uma estrutura tubular proeminente que cruza a parede anterior da vagina.[9]

Ovários. Têm tamanho e aspecto variáveis, de acordo com a idade, o estado hormonal e as fases do ciclo menstrual da mulher.[10] O ovário da mulher adulta é ovalado, com dimensão máxima de 5 × 3 × 2 cm. Anormalidade no tamanho pode ser mais bem determinada pelo cálculo do volume ovariano com o emprego da fórmula (comprimento × largura × espessura × 0,52). O volume ovariano máximo é 9 mℓ antes da menarca, 22 mℓ em mulheres que menstruam e 6 mℓ após a menopausa. Os ovários podem ter localização variada entre as pacientes e até mesmo ter alturas diferentes na mesma paciente, dependendo do grau de enchimento da bexiga e da existência e do tamanho das outras estruturas pélvicas. A localização típica é lateral, superior, ou posterior ao fundo do útero, ou no *fundo de saco*. Quando o útero é retrovertido, os ovários se localizam na região anterior ou lateral do útero. Os ureteres pélvicos estabelecem importante marco anatômico, que auxilia no reconhecimento da origem de massas pélvicas.[10] Os ovários têm localização anterior aos ureteres; portanto, massa ovariana deslocará o ureter posteriormente ou posterolateralmente. Os linfonodos ilíacos localizam-se lateralmente aos ureteres e, portanto, uma adenopatia deslocará medial ou anteromedialmente os ureteres.

Anatomia normal na RM. A anatomia interna do útero é mais bem representada em T2WI. Em T2WI, o *endométrio* aparece como uma faixa central com sinal de alta intensidade, rodeado pelo miométrio da *zona juncional* com baixa intensidade de sinal (Figura 34.1). Normalmente, o endométrio tem espessura de até 14 mm em mulheres em idade fértil. A parte volumosa do

miométrio tem intensidade de sinal intermediária. A baixa intensidade de sinal da zona juncional interna do miométrio em T2WI resulta de menor teor de água. Em T1WI, todo o útero apresenta baixa intensidade de sinal e a anatomia interna do útero é mal demonstrada. Com gadolínio, a anatomia zonal do útero torna-se evidente em T1WI. O colo do útero é composto em grande parte por tecidos colagenosos, de baixa intensidade de sinal tanto em T1WI quanto em T2WI, proporcionando fundo escuro para a visualização de carcinomas hiperintensos do colo do útero. O epitélio endocervical e o muco apresentam alto sinal homogêneo em T2WI. A RM de alta resolução empregando bobinas intravaginais ou de superfície mostra duas zonas no estroma fibromuscular cervical: uma zona interna escura contígua à zona de junção do útero e uma zona externa de sinal intermediário, porém visivelmente mais escura do que o miométrio. A anatomia vaginal também pode ser mais bem observada em T2WI, que mostra a parede muscular vaginal de sinal muito baixo em relação ao epitélio e o muco de sinal alto. Na RM, pode ser inserido um gel vaginal aquoso para distender e otimizar a avaliação da vagina e do colo do útero.[11] Os ovários normais de mulheres férteis são facilmente identificados pelo sinal brilhante dos folículos em T2WI (Figura 34.2). Os folículos mostram sinal baixo ou intermediário em T1WI. O sinal do córtex do ovário antes da menopausa é mais escuro do que o sinal da medula em T2WI. O ovário após a menopausa é mais difícil de identificar, devido à ausência de folículos e pelo fato de que o córtex e a medula apresentam praticamente a mesma intensidade de sinal em T1WI e T2WI.

A RM é sensível a alterações fisiológicas que afetam o útero e os ovários durante o ciclo menstrual.[12] Observa-se intensidade mais elevada de sinal do miométrio durante o final da fase de proliferação e início da fase de secreção e mais baixa durante o período menstrual e início da fase proliferativa. Lesões do miométrio com sinal de baixa intensidade, como liomiomas e adenomiomas, são mais bem demonstradas quando o miométrio apresenta a maior intensidade de sinal, no meio do ciclo menstrual. Os ovários variam em tamanho e aspecto durante o ciclo menstrual e ficam maiores com folículo dominante pouco antes da ovulação.



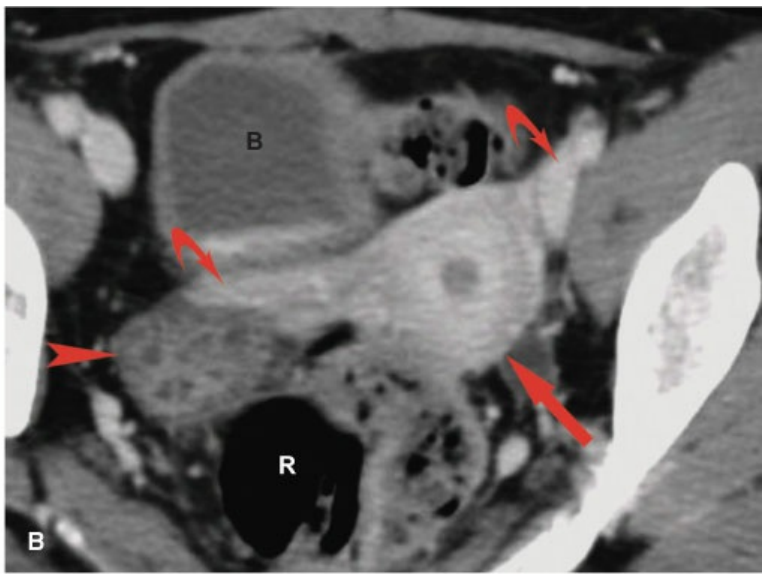


Figura 34.1 Útero normal. A. RM ponderada em T2 sagital mostra o útero (*seta larga*) e o endométrio com alta intensidade de sinal (*seta fina*) circundado pela zona juncional do miométrio com sinal de baixa intensidade. Observe vários cistos de Naboth (*ponta de seta*) no canal endocervical. A vagina (*setas vermelhas curtas*) é mostrada como um tubo muscular com sinal de baixa intensidade, com a uretra (*setas brancas curtas*) percorrendo sua parede anterior. A urina com alta intensidade de sinal identifica anteriormente a bexiga (*B*). O reto (*R*) é observado posteriormente. **B.** TC axial pós-contraste mostra o útero (*seta reta*) no plano transversal, com o endométrio realçado em torno de um pequeno volume de líquido de baixa atenuação na cavidade uterina. Os ligamentos largos (*setas curvas*), envolvendo as tubas uterinas e os vasos parametriais com realce, estendem-se lateralmente ao útero. A bexiga (*B*), contendo urina de baixa atenuação e sem contraste, cria uma camada de líquido com urina de alta atenuação contendo contraste excretado. O reto (*R*), contendo gases, é observado posteriormente.

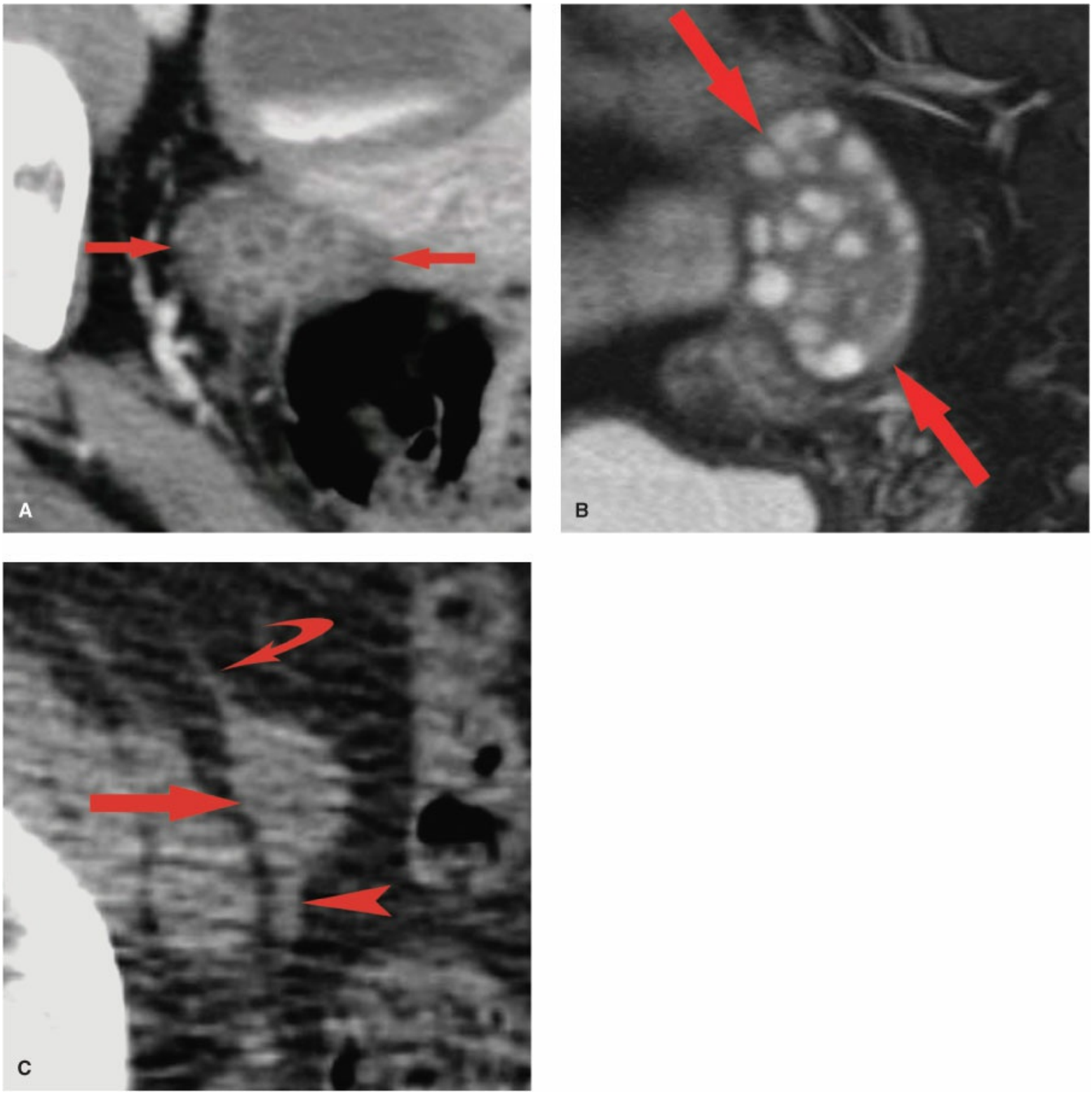


Figura 34.2 Ovários normais. A. TC axial pós-contraste mostra ovário normal (*entre setas*) com os folículos em uma paciente em idade fértil. Os folículos funcionam como marco anatômico para reconhecer o ovário. **B.** RM coronal ponderada em T2 de uma paciente de 38 anos mostra o formato oval de um ovário normal (*entre setas*) marcado por folículos de paredes finas e sinal de alta intensidade. **C.** TC axial de uma mulher após a menstruação mostra o aspecto de uma pequena estrutura oval de tecidos moles do ovário normal após a menopausa (*seta reta*), sem folículos. A identidade do ovário é confirmada pelo reconhecimento do ligamento suspensório do ovário (*seta curva*) e do ligamento útero-ovariano (*ponta de seta*).

Anatomia normal na TC. Como a posição do útero é tão variável em TC no plano axial, o

contorno do útero aparece frequentemente lobulado ou bulbar unicamente por causa da posição (Figura 34.1). O útero tem atenuação uniforme de tecidos moles, e sua anatomia interna não pode ser bem demonstrada na TC sem contraste. Como o miométrio é altamente vascularizado, o útero mostra mais realce que a maioria dos outros órgãos pélvicos. Líquido na cavidade uterina geralmente é de baixa densidade. Os ovários podem ser facilmente confundidos com alças intestinais não opacificadas na pelve. Os folículos do ovário são reconhecidos por sua atenuação de líquido (Figura 34.2).[13] A vagina é observada na secção transversal como elipse achatada com densidade de tecidos moles, entre a bexiga e o reto. Trompas normais geralmente não são evidentes em TC. TCMD com reformatação multiplanar são de grande valor na interpretação da anatomia pélvica complexa e de suas patologias.[4]

HSG. É empregada primariamente para a avaliação de infertilidade, para demonstrar a morfologia e a perviedade do canal uterino e das tubas uterinas (Figura 34.3). Um agente de contraste injetado na cavidade uterina descreve o canal endocervical, a cavidade uterina e o lúmen das tubas uterinas por meio do extravasamento livre de contraste para a cavidade peritoneal da paciente normal.[6] A cavidade uterina é bem definida e tem forma triangular, com ligeira concavidade normal na região fúndica. O tamanho da cavidade varia de acordo com a paridade. O canal endocervical tem forma cilíndrica, 3 a 4 cm de comprimento e 1 a 3 cm de largura. Pregas na mucosa endocervical têm aspecto normal serrilhado. As tubas uterinas normais têm 10 a 12 cm de comprimento, estendendo-se a partir dos cornos uterinos. O lúmen é filiforme (1 a 2 mm) até atingir a ampola, onde se expande e alcança 5 a 10 mm, e as pregas enrugadas se tornam visíveis. A perviedade das tubas é confirmada pelo extravasamento de contraste para cavidade peritoneal, delineando as alças intestinais.

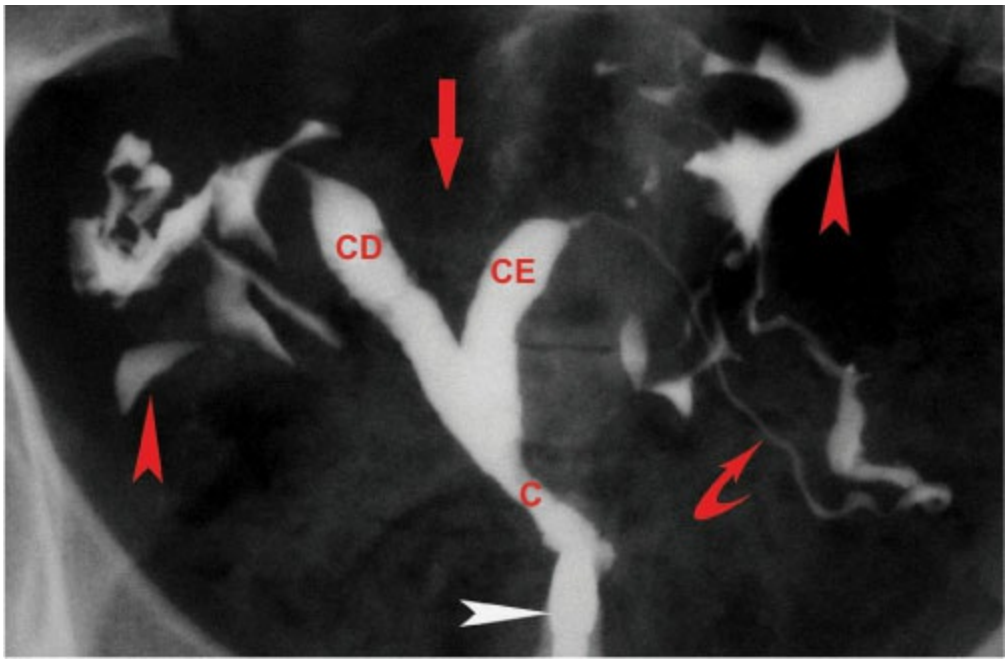


Figura 34.3 Útero septado. Histerossalpingografia mostra os dois cornos da cavidade uterina (*CD* e *CE*)

separados por um septo muscular (*seta*). O lúmen delicado da tuba uterina esquerda é bem demonstrado (*seta curva*), enquanto o lúmen da tuba uterina direita é obscurecido pela superimposição de contraste. O extravasamento livre de contraste na cavidade peritoneal é evidente (*pontas de seta vermelhas*), confirmando a perviedade das tubas uterinas. O contraste iodado foi injetado no útero após a colocação de uma cânula (*ponta de seta branca*) no colo do útero (*C*).

Anomalias congênitas

As anomalias congênitas do sistema genital feminino são uma causa comum de infertilidade, observadas em até 9% das mulheres avaliadas para infertilidade ou abortamento de repetição. Além disso, anomalias não reconhecidas podem ser confundidas com os outros tipos de patologias, como liomioma.[14] A maioria das anomalias resulta de atraso no desenvolvimento ou de fusão incompleta dos pares que constituem o ducto de Müller que forma o útero, o colo do útero e as tubas uterinas.[15] Anormalidades do trato urinário são encontradas em 20 a 50% das pacientes com anomalias uterinas. O atraso no desenvolvimento do ducto de Müller pode resultar em aplasia do útero ou útero unicorno, com uma única tuba uterina. Agenesia renal ipsolateral é encontrada em 5 a 20% das pacientes com essas anomalias. A ausência de fusão completa do ducto de Müller resulta em diferentes graus de duplicação: útero *didelfo*, com dois úteros, dois colos e duas vaginas; útero *bicorno*, com dois cornos uterinos, um ou dois colos do útero e uma vagina; útero *arqueado* (septado), com um septo na linha média dividindo o útero em duas cavidades (Figuras 34.3 e 34.4). Deve haver suspeita de anomalia uterina quando o útero parecer anormal em tamanho, contorno ou posição. A classificação da anomalia é feita por uma combinação de exame físico e RM. A HSG é utilizada para demonstrar a cavidade uterina e as tubas uterinas. A classificação de malformações no ducto de Müller foi estabelecida pela American Society of Reproductive Medicine.[14,16]

Condições benignas

Liomioma. Tumor uterino mais comum, afeta 50% das mulheres em idade fértil. A maioria das mulheres é assintomática, mas os tumores podem causar sangramento excessivo, dor pélvica, sintomas compressivos e infertilidade. Os tumores são benignos e compostos por músculo liso e quantidade variável de tecido fibroso. Tumores com pouco tecido fibroso mostram realce brilhante, enquanto aqueles com tecido fibroso abundante mostram pouco realce. A maioria dos tumores é intramural (na parede do miométrio), ao passo que outros se localizam na camada submucosa (abaixo do endométrio) ou subserosa (abaixo da serosa). Tumores subserosos ou submucosos podem ser pedunculados e com hastes longas. Tumores submucosos têm propensão à ulceração, o que resulta em menorragia grave. A RM proporciona a melhor caracterização de

tamanho, número e localização dos tumores.[17] Os liomiomas geralmente apresentam sinal de baixa intensidade em relação ao miométrio tanto em sequências T1WI quanto T2WI, embora a visualização seja melhor em T2WI (Figura 34.5). Áreas de degeneração e alterações císticas causam alto sinal interno heterogêneo. Os tumores são bem demarcados a partir do miométrio adjacente por uma borda distinta de sinal de baixa intensidade. O realce por contraste não traz benefícios para a detecção ou caracterização de liomiomas. Na TC, os liomiomas aparecem como massas homogêneas ou heterogêneas que podem ser hipodensas, isodensas ou hiperdensas em relação ao miométrio com realce. Calcificações grosseiras dentro da massa são comuns e características (Figura 34.6). Degeneração cística produz baixa densidade no interior do tumor. É comum observar dilatação difusa do útero e lobulação de seu contorno. Liomiomas pedunculados podem aparecer como massas anexiais, e não do útero propriamente dito. Lipoliomiomas contêm gordura macroscópica que pode ser detectada por TC (Figura 34.7), ou por RM com sequências com supressão de gordura.

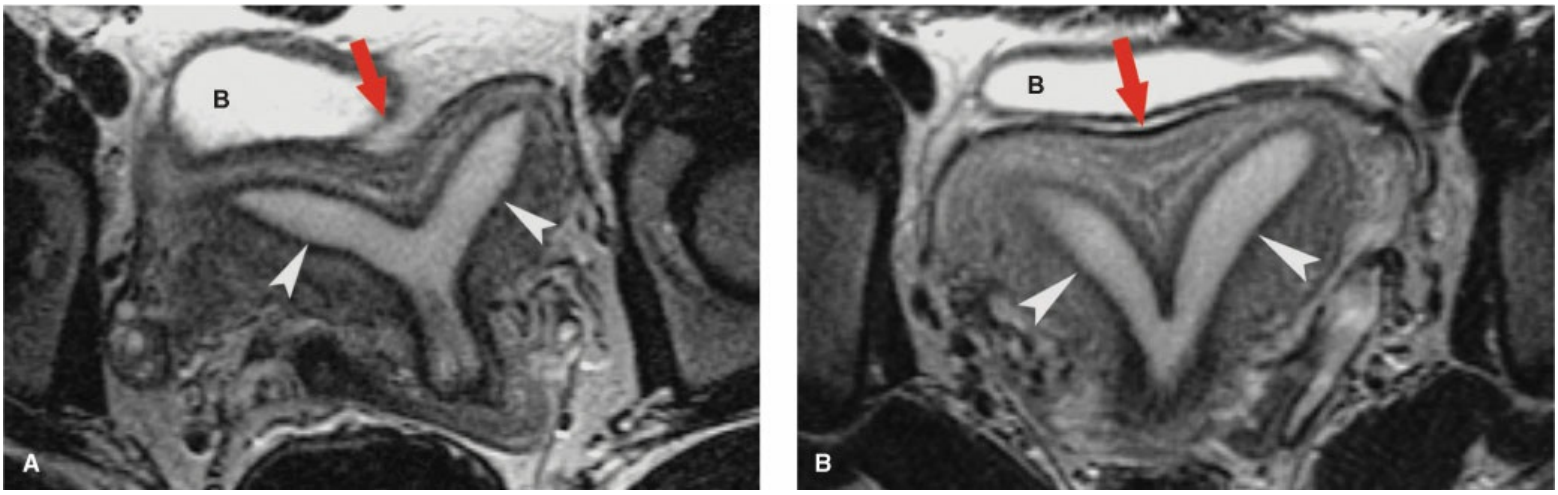


Figura 34.4 Anomalias uterinas. A. Útero bicorno. **B.** Útero septado. Imagens axiais ponderadas em T2 do útero em duas pacientes mostram a diferença característica entre um útero bicorno (**A**), com endentação na superfície do fundo (*seta*) dividindo o útero em dois cornos separados (*pontas de seta*), e um útero septado (**B**), mostrando um septo muscular espesso e apenas uma discreta endentação na superfície no fundo (*seta*). Nos dois casos há duas cavidades uterinas (*pontas de seta*). Anomalias uterinas representam um espectro contínuo de anormalidade. B, bexiga.

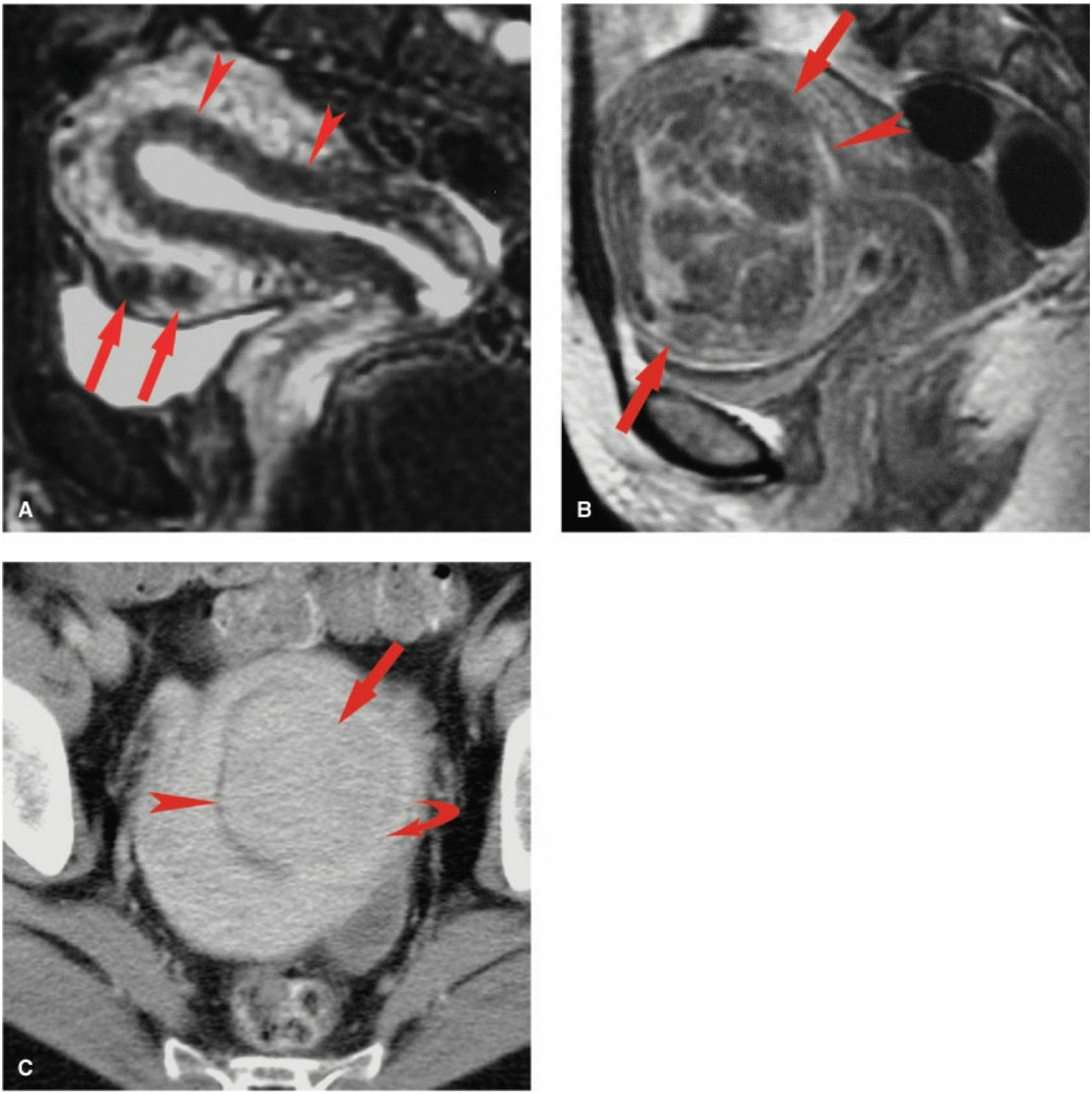


Figura 34.5 Liomiomas. A. RM sagital ponderada em T2 do útero mostra dois liomiomas com sinal de baixa intensidade (*setas*) na parede anterior do útero. O miométrio na zona juncional (*pontas de seta*), com menor conteúdo de água, tem intensidade de sinal muito mais baixa do que miométrio adjacente. **B.** RM sagital ponderada em T2 do útero de outra paciente mostra um liomioma muito grande (*entre setas*), com alterações degenerativas que se expandem para o fundo uterino. A cavidade do endométrio (*ponta de seta*) está acentuadamente distorcida e deslocada pelo liomioma. **C.** TC axial pós-contraste mostra um grande liomioma submucoso (*seta*) confinando e deslocando a cavidade uterina (*ponta de seta*) nesta paciente com menorragia. O liomioma mostra realce igual ao do miométrio normal. O tumor é pedunculado e conectado (*seta curva*) à parede lateral posterior esquerda do útero.

Adenomiose. Patologia benigna do útero caracterizada por glândulas endometriais ectópicas e estroma no miométrio, provocando hipertrofia miometrial circundante.[18] As pacientes apresentam dismenorreia ou menorragia. A doença pode ser focal ou difusa. A RM fornece a melhor detecção da doença. *Doença difusa* é indicada por espessamento regular ou irregular do miométrio na zona juncional maior que 12 mm. Anormalidade de baixo sinal corresponde à hipertrofia do miométrio. Metade das pacientes também apresenta focos de alto sinal no miométrio, correspondente a ilhotas de glândulas endometriais com alterações císticas ou hemorragia (Figura 34.8). A *doença focal* é evidenciada por massas de baixo sinal no miométrio em T2WI. Estas massas são isointensas em relação ao miométrio em T1WI. Focos de alto sinal observados ocasionalmente em T1WI representam hemorragia. É difícil estabelecer a diferença entre adenomiomas e liomiomas. Liomiomas são caracteristicamente bem circunscritos, enquanto adenomiomas são mal definidos, com margens indistintas. Na TC de rotina, adenomiomas não são evidentes. Os achados por US geralmente são sutis e inespecíficos.

Figura 34.6 Liomioma com calcificações. Radiografia convencional da pelve revela vários liomiomas com as características calcificações em forma de "pipoca".

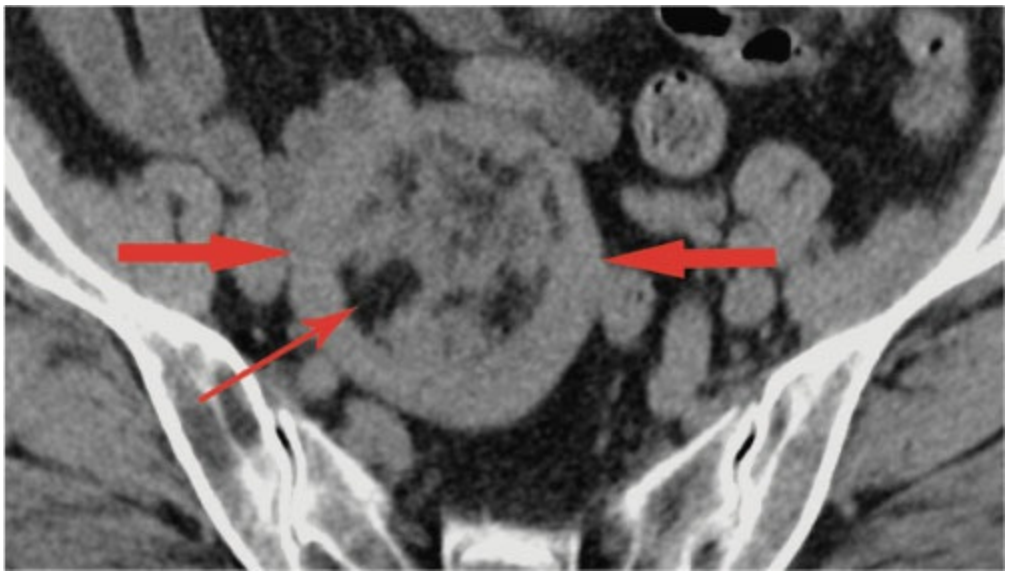


Figura 34.7 Lipoliomioma. TC axial realizada sem contraste mostra um tumor do miométrio uterino contendo gordura (*entre setas largas*). A atenuação distinta da gordura (*seta fina*), igual à da gordura pélvica adjacente, confirma o diagnóstico de lipoliomioma.

Cistos de Naboth. São cistos de retenção das glândulas secretoras de muco do epitélio do colo do útero. São comuns, benignos e, geralmente, não têm significado clínico. Na RM aparecem como estruturas bem definidas brilhantes e arredondadas no colo do útero, em T2WI (ver Figura 34.1). Em T1WI são isointensos em relação à urina ou ao tecido muscular. A observação de massa de pequeno tamanho e margens bem definidas diferencia os cistos de Naboth de *adenoma maligno*, forma multicística de adenocarcinoma de colo do útero. Esta malignidade aparece como massa multicística, com inúmeros pequenos cistos em um fundo de tecido sólido com realce.[19]

Cistos ovarianos fisiológicos. Como os folículos ovarianos normais, contêm líquido simples que mostra baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI. Uma parede fina, escura e uniforme é evidente em T2WI. O realce por gadolínio da parede do cisto é comum, mas não é constante. Na TC, são observados como massas bem definidas, com paredes finas e densidade interna homogênea, próxima à da água. Massa de tamanho inferior a 3 cm é indicativa de folículo ovariano fisiológico (Figura 34.9).[20] O corpo lúteo é uma estrutura do ovário fisiológico normal que se desenvolve no local do folículo dominante após a ovulação. O corpo lúteo normal mede menos que 3 cm, tem parede difusamente espessada e fluxo sanguíneo periférico proeminente. É comum aspecto crenulado de cisto colapsado.[21] Frequentemente ocorre hemorragia central.[1]

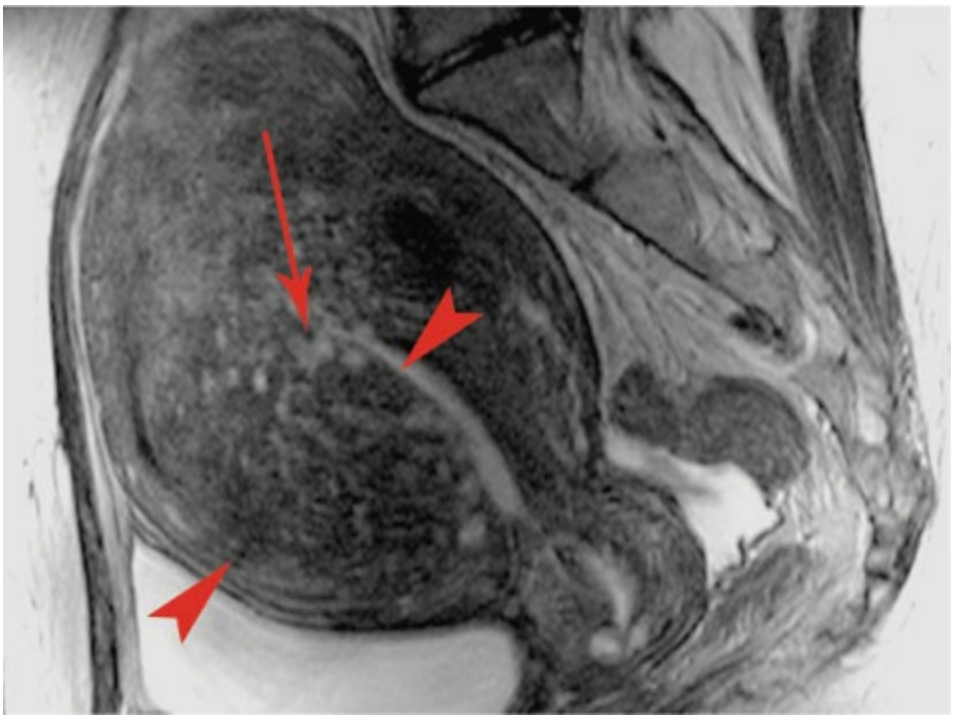


Figura 34.8 Adenomiose. RM no plano sagital ponderada em T2 mostra acentuada ampliação do miométrio na zona juncional (*entre pontas de seta*), que representa o principal achado de adenomiose. Minúsculos depósitos císticos de endométrio observados como focos arredondados com sinal de alta intensidade (*seta*) na lesão fibrótica também são característicos.

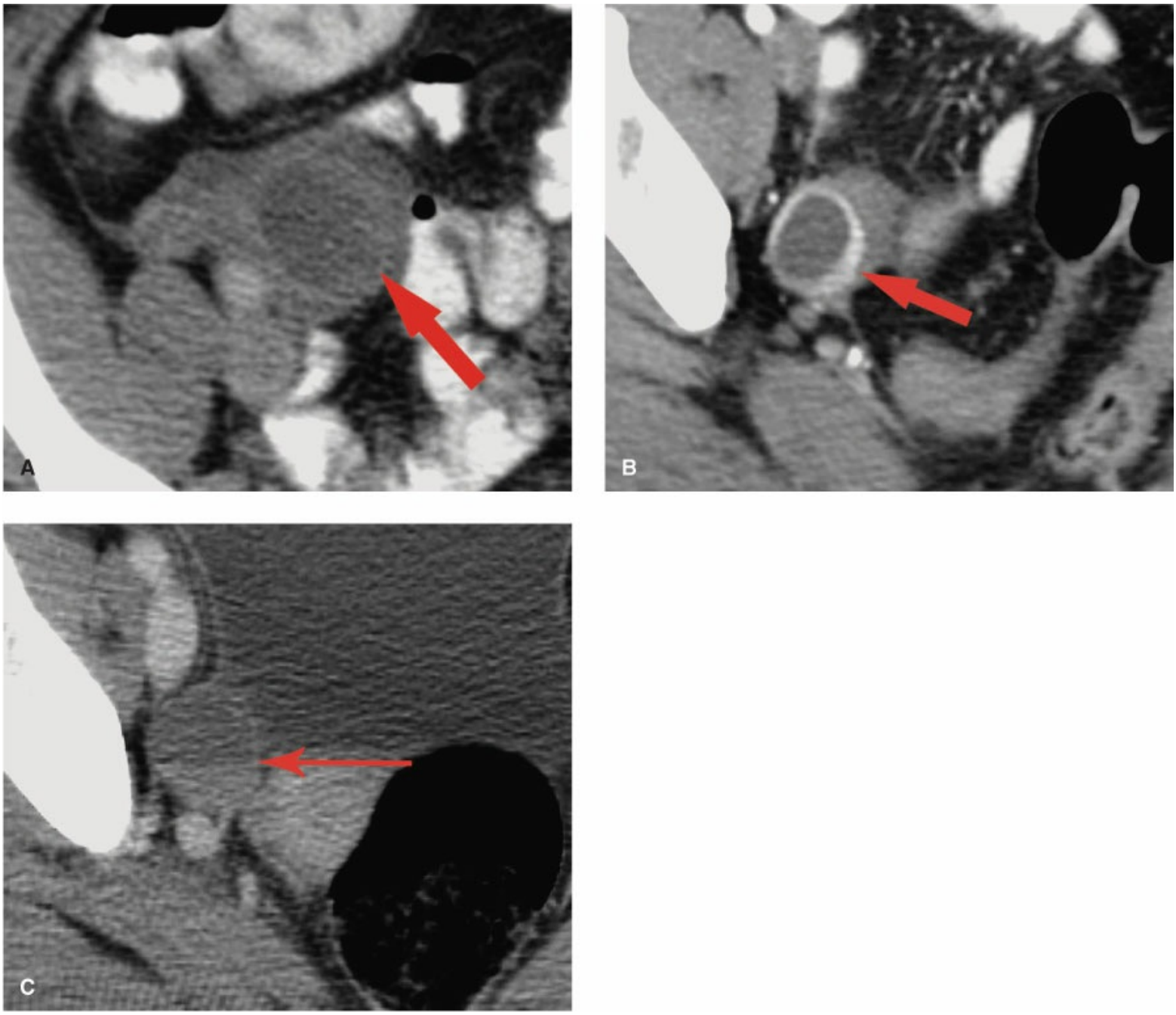


Figura 34.9 Cistos ovarianos fisiológicos. A. TC pós-contraste revela cisto de paredes finas medindo 2,6 cm (*seta*) oriundo do ovário direito em uma paciente de 28 anos de idade. O aspecto e o tamanho deste cisto de ovário são compatíveis com os de um folículo dominante. Este é um cisto fisiológico e não requer exames de acompanhamento. **B.** TC pós-contraste em uma mulher de 26 anos de idade mostra cisto de 18 mm no ovário direito (*seta*) com intenso realce no rebordo. Este cisto tem aspecto compatível com um corpo lúteo benigno. Foi estabelecido diagnóstico de dor da ovulação (*mittelschmerz*) após ser descartada a possibilidade de apendicite nesta TC. **C.** Outra TC realizada por causa de dor no quadrante inferior direito em uma paciente de 34 anos revelou cisto de 3 cm no ovário direito, com uma camada de líquido-líquido (*seta*) que possibilita o diagnóstico de cisto hemorrágico de ovário como causa da dor. O líquido de alta atenuação de posição variável representa o sangue. US pélvica de acompanhamento após 10 semanas confirmou a resolução completa.

Cistos ovarianos funcionais hemorrágicos. Aparecem com sinal alto em T1WI se houver muita metemoglobina. Em caso de hemácias predominantemente intactas, o cisto mostra baixa

intensidade de sinal em T2WI. Sendo assim, cistos hemorrágicos podem mostrar baixo sinal tanto em T1WI quanto em T2WI, alto sinal em T1WI e baixo sinal em T2WI, ou baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI. Podem-se formar camadas de produtos de degradação do sangue. A ausência de realce com gadolínio diferencia um coágulo sanguíneo interno aderente à parede do cisto de um nódulo sólido. Na TC, cistos hemorrágicos aparecem como massas de paredes finas com densidade interna próxima à da água ou com atenuação mais alta, dependendo do estado físico dos produtos da degradação do sangue (Figura 34.9). Cistos atípicos podem ser acompanhados nas US para determinar se desaparecem após um ou dois ciclos menstruais.

Endometriose. Tecido endometrial em locais fora do útero.[22] Os implantes endometriais respondem à estimulação hormonal cíclica, resultando em sangramento recorrente, inflamação e fibrose. São características da doença, entre outras, os numerosos pequenos implantes de tecido endometrial na superfície peritoneal, o desenvolvimento de endometriomas (cistos endometriais preenchidos com hemorragia) e a formação de aderências entre os tecidos circundantes. Os locais mais comuns de envolvimento são ovários, *fundo de saco* e reflexões peritoneais sobre o útero, as tubas uterinas, a bexiga e o cólon retossigmoide. Todos os métodos de imagem têm alta sensibilidade para detecção de endometriomas, mas falta a todos a capacidade de detectar com segurança os minúsculos implantes endometriais, geralmente menores que 3 mm. Endometriomas ("cistos de chocolate") contêm produtos de degradação do sangue de várias idades, que refletem episódios recorrentes de hemorragia correspondentes ao ciclo menstrual. São tipicamente múltiplos, bilaterais e localizados no *fundo de saco*. A RM mostra os cistos de alta intensidade homogênea em T1WI e, caracteristicamente, baixo sinal em T2WI, o que é achado de "sombreado T2" (Figura 34.10). A perda de sinal em T2WI é causada pela metemoglobina dentro dos cistos. A concentração de ferro e a viscosidade aumentam no interior dos cistos à medida que a água é reabsorvida. O líquido "sombreado" pode formar camadas dependentes no cisto. Os cistos têm aspecto heterogêneo por causa da idade variável de seu conteúdo composto por produtos de degradação do sangue. A parede do cisto geralmente mostra baixo sinal, representando tecido fibroso ou hemossiderina. T1WI com saturação de gordura melhoram a visualização de pequenos implantes nas superfícies peritoneais. Na TC, os endometriomas aparecem como massas pélvicas císticas complexas, muitas vezes com componentes líquidos de atenuação relativamente alta. Inflamação e fibrose são proeminentes. Diversos órgãos pélvicos podem ser incorporados em massa. Hidrossalpinge é um achado associado comum (30% dos casos).[23] A endometriose pode envolver o intestino ou o sistema urinário ou pode ocorrer fora da pelve e sobre cicatrizes cirúrgicas.[24] A transformação maligna da endometriose é uma ocorrência rara.

Hidrossalpinge. Massa comumente encontrada nos anexos uterinos e que pode ocorrer como lesão isolada ou como componente de massa complexa.[23] A oclusão da tuba uterina, causada por infecção, cirurgia, tumor ou endometriose, resulta na acumulação de líquido e na dilatação do

tubo. A causa mais comum é infecção pélvica. Imagem isolada de hidrossalpinge mostra a estrutura de um anexo uterino em forma de salsicha, "C"ou "S" distendida com líquido de característica variável, que pode ser seroso, hemorragia (hematossalpinge) ou pus (piossalpinge) (Figura 34.11). A torção, a dilatação e as pregas do tubo podem ter aspecto semelhante ao de um tumor no ovário. Imagens multiplanares e a identificação de ovário normal do lado ipsolateral ajudam na confirmação do diagnóstico. A RM tem sensibilidade para detectar a natureza do líquido na tuba uterina, mostrando sinal baixo em T1WI e sinal alto em T2WI para líquido seroso simples. Líquidos proteináceos, hemorragia ou pus mostram sinal alto em T1WI. Doença inflamatória pélvica, endometriose ou tumor nas tubas uterinas podem incorporar a hidrossalpinge como componente de massa anexial complexa sólida e cística. Hidrossalpinge é um achado comum em HSG realizada para pesquisa de infertilidade (Figura 34.11 A).

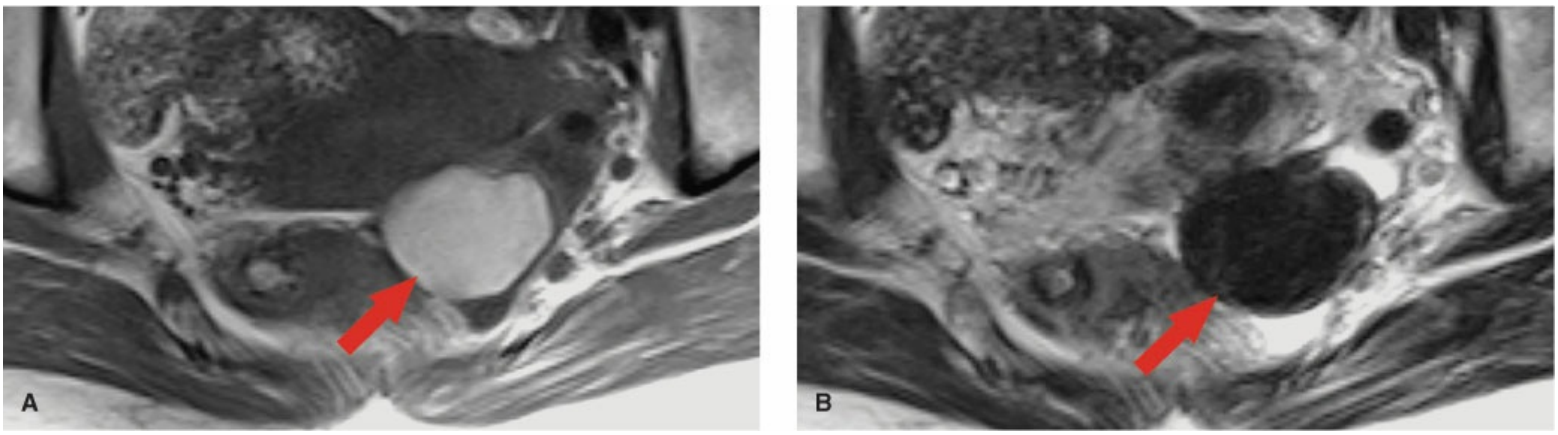


Figura 34.10 Endometrioma – RM. A. T1WI. **B.** T2WI. A massa cística (*setas*) no *fundo de saco* mostra alta intensidade de sinal em T1WI e a característica perda de sinal em T2WI (sombreado T2). A perda de sinal é causada pela metemoglobina no cisto, resultante de diversos episódios de hemorragia interna.

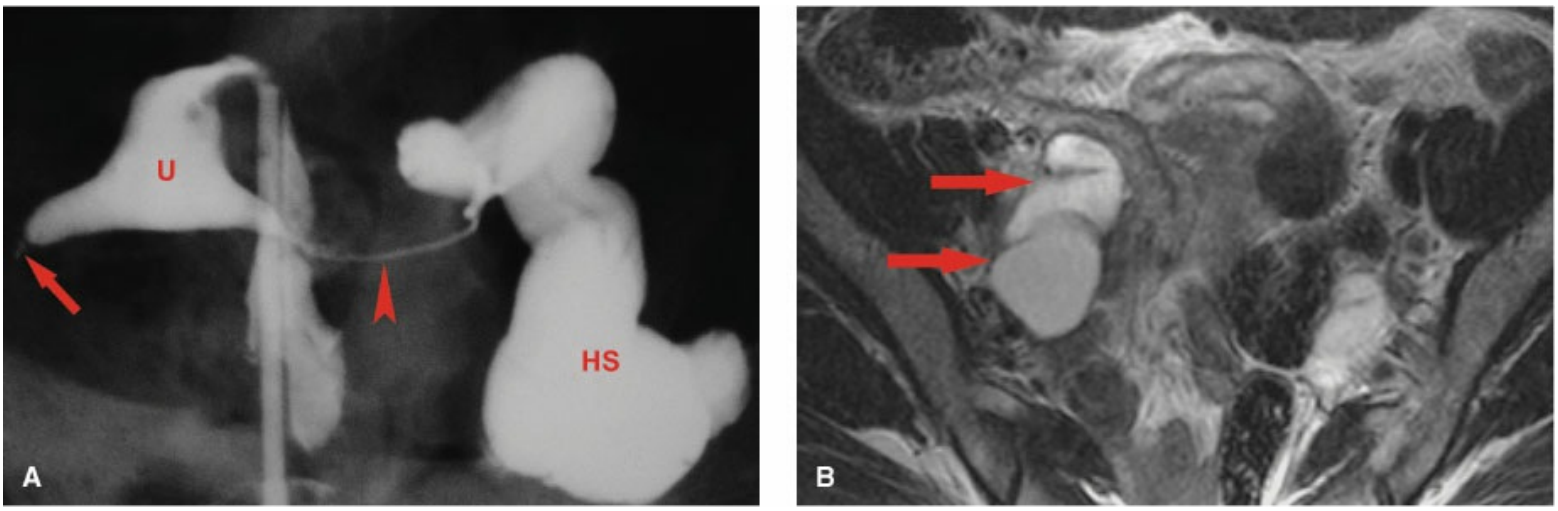


Figura 34.11 Hidrossalpinge. A. Histerossalpingografia mostra útero retrovertido (*U*) com o fundo direcionado posterior e inferiormente. A tuba uterina direita está ocluída no istmo (*seta*). A tuba uterina esquerda está maciçamente dilatada em sua extremidade distal, formando hidrossalpinge (*HS*). A porção proximal (*ponta de seta*) da tuba uterina esquerda é normal. Não se observa extravasamento peritoneal do contraste injetado,

indicando oclusão tubária bilateral total. **B.** RM axial ponderada em T2 em outra paciente tem aspecto semelhante a hidrossalpinge (*setas*) – tubo dilatado, convoluto e torcido no lado direito.

Doença inflamatória da pelve. Condição comum de mulheres em idade fértil. Os microrganismos causadores comuns são uma mistura de bactérias anaeróbias e aeróbias da vagina. Microrganismos pouco frequentes, mas que podem causar DIP incluem actinomicose e tuberculose.[25] Endometrite e miometrite são tratadas clinicamente. Exames por imagem são realizados para detectar *abscesso tubo-ovariano* e piossalpinge, complicações que podem exigir tratamento cirúrgico. Os achados iniciais incluem dor pélvica e edema e tecidos moles lineares no paramétrio e nos tecidos paraovarianos. A piossalpinge aparece como tuba uterina edemaciada com paredes espessadas contendo líquido complexo.[23] O abscesso tubo-ovariano aparece como massa anexial de paredes espessadas e cheia de líquido que incorpora o ovário e geralmente provoca dilatação da tuba uterina (Figura 34.12).[26] Ocasionalmente se observam bolhas de gás na coleção, o que é muito sugestivo de abscesso. Pode haver adenopatia e ascite.

Cisto de inclusão peritoneal. Causa cada vez mais comum e de difícil tratamento de dor pélvica crônica.[27] Aderências resultantes de intervenção cirúrgica anterior ou processo inflamatório aprisionam o ovário em uma coleção de líquido que se estende até os recessos peritoneais. A secreção contínua de líquido pelo ovário ativo não é absorvida pelas superfícies peritoneais enfermas, produzindo dor e sintomas de pressão. Os exames por imagem mostram coleção de líquido que inclui o ovário. O líquido normalmente é simples e, caracteristicamente, estende-se para os recessos peritoneais, conferindo à coleção formato angular ou pontiagudo, em vez de esférico ou oval (Figura 34.13). O tratamento eficaz geralmente requer a remoção cirúrgica do ovário.

Teratoma cístico benigno. Também chamado cisto dermoide, é a neoplasia de células germinativas mais comum do ovário (Figura 34.14). As lesões contêm elementos maduros derivados da ectoderme, mesoderme e endoderme, resultando em grande diversidade de aspecto. A média de idade da paciente no momento da descoberta é 30 anos. A maioria das lesões é descoberta por acaso, enquanto as pacientes são assintomáticas. Os cistos são preenchidos por material sebáceo líquido que mostra densidade de gordura na RM e TC. O conteúdo interno inclui o nódulo de Rokitansky, geralmente composto por pelos, dentes, osso ou cartilagem. O aspecto em US geralmente é característico, mas as lesões podem ser descobertas ou caracterizadas por RM ou TC. A RM mostra o material sebáceo com sinal de intensidade muito alta em T1WI. O sinal normalmente diminui em T2WI, aproximando-se do sinal de gordura. O teor de gordura é confirmado por imagens em fase e fora de fase em sequências gradiente *recall* ou imagens com saturação de gordura em frequência seletiva. A demonstração por TC de densidade de gordura em uma massa cística anexial é definitiva (ver Figura 34.18). TC e radiografias convencionais

mostram a formação de ossos e dentes no interior da massa (ver Figura 34.19). Lesões atípicas podem simular grande variedade de patologias dos anexos uterinos, incluindo malignidade do ovário.[28]

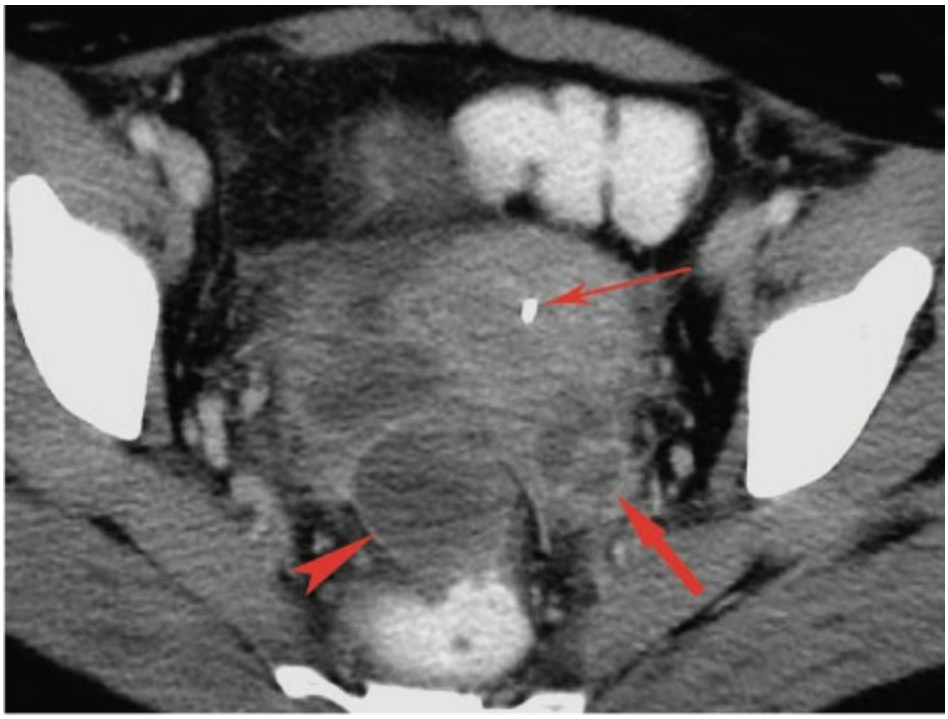


Figura 34.12 Abscesso tubo-ovariano. TC pós-contraste em paciente que apresentava febre, dor pélvica e corrimento vaginal mostra coleção de líquido complexo envolvendo o ovário (*seta larga*), tuba uterina dilatada (*ponta de seta*) e útero contendo dispositivo intrauterino (*seta fina*). Observe a extensão do edema e da inflamação na gordura pélvica e as bordas mal definidas dos órgãos envolvidos. Estes são achados clássicos de abscesso tubo-ovariano.

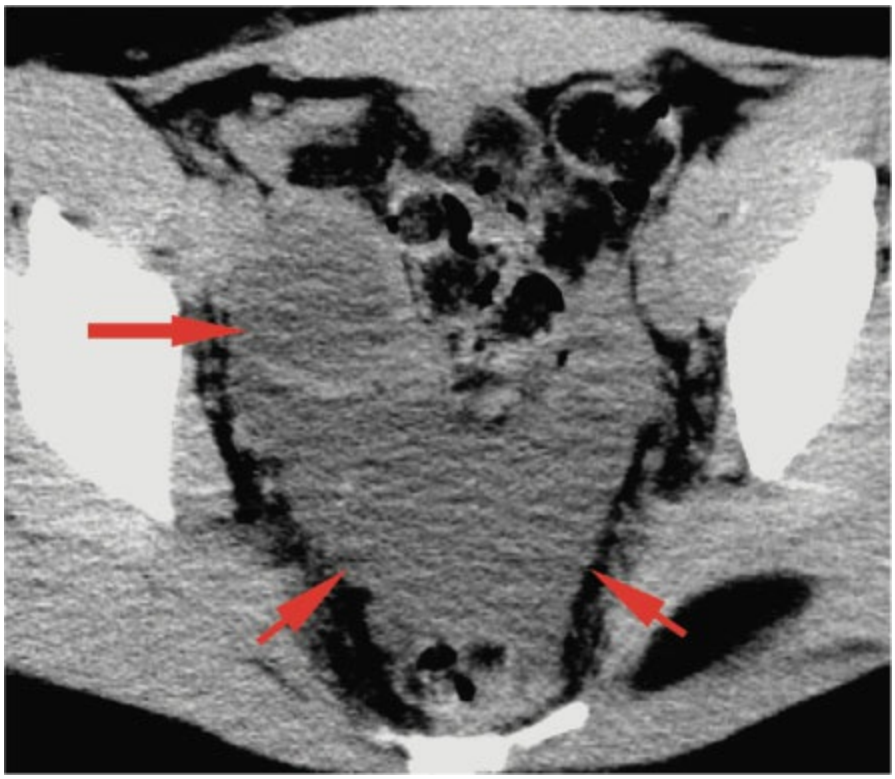


Figura 34.13 Cisto de inclusão peritoneal. TC revela coleção lobulada de líquido que envolve parcialmente o ovário direito (*seta grande*) e que se estende até os recessos da cavidade peritoneal (*setas pequenas*) em paciente com dor pélvica crônica. As tentativas de drenagem com agulha e cateter foram infrutíferas. A paciente tornou-se assintomática após ooforectomia.

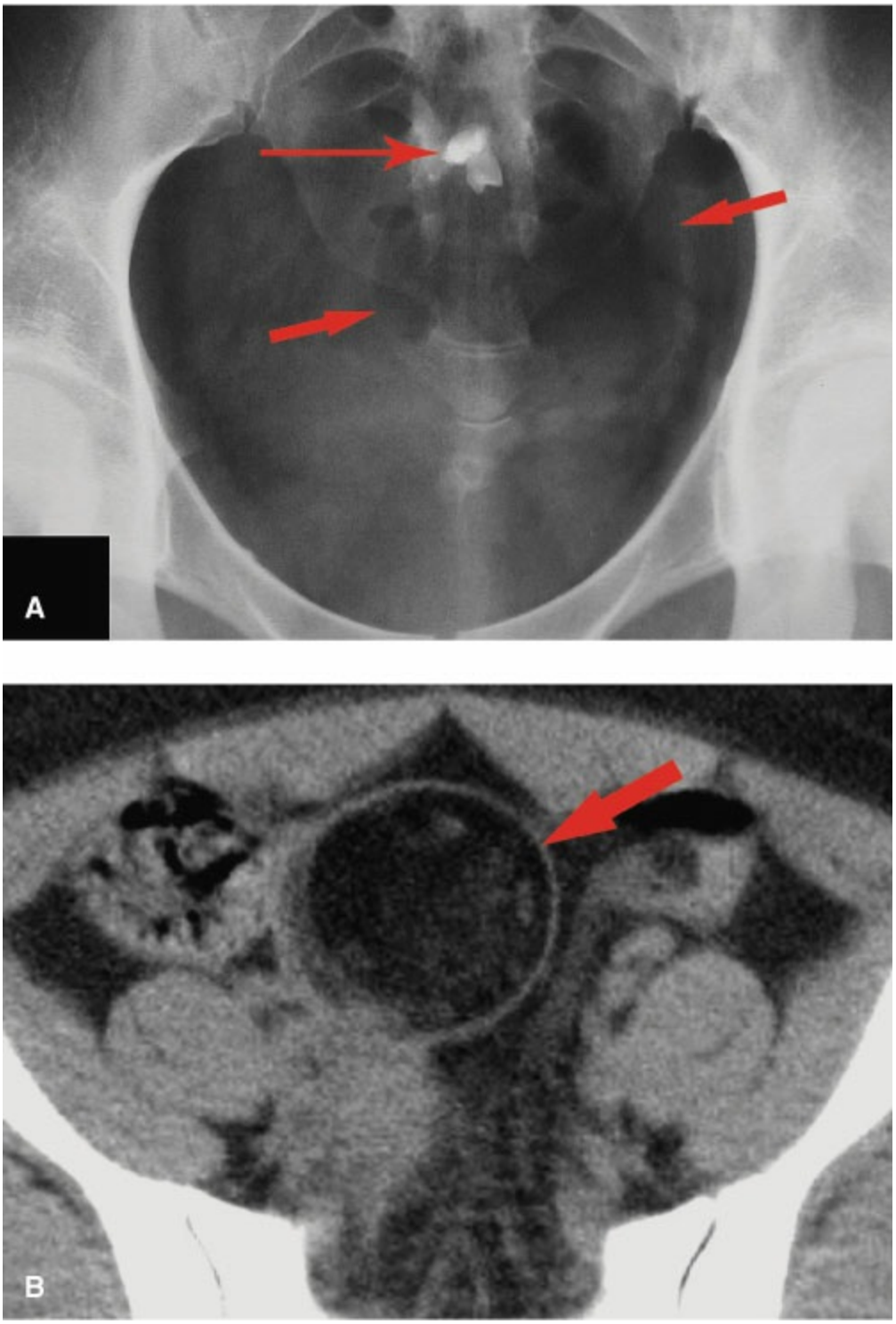


Figura 34.14 Teratoma cístico benigno. A. Radiografia convencional da pelve em paciente jovem demonstra vários dentes bem formados (*seta fina*). Também é observada massa sutil, bem definida e com densidade de gordura (*setas largas*). Estes achados são diagnósticos de teratoma cístico benigno. **B.** TC realizada sem contraste em paciente de 28 anos de idade revela massa com densidade de gordura (*seta*) diagnóstica de teratoma cístico benigno.

Tumores ovarianos fibróticos. São responsáveis por 4% dos tumores de ovário. Como são massas sólidas e comumente associadas a ascite (40% dos casos), podem mimetizar câncer de ovário (Figura 34.15). Os tipos de tecidos incluem fibromas, tecomas e fibrotecomas que surgem do estroma ovariano. A síndrome de Meigs é definida como a associação de ascite e derrame pleural a fibromas ovarianos. A síndrome desaparece após remoção cirúrgica do tumor. A US mostra massa sólida com transmissão de som precária. A TC mostra massa sólida com realce mínimo. A RM mostra massa ovariana bem definida, predominantemente de baixo sinal tanto em T1WI quanto em T2WI. Áreas de alto sinal dispersas na massa em sequências T2WI representam edema focal ou alteração cística.

Torção de anexos uterinos. Emergência ginecológica que resulta da torção de ovário, tubas uterinas ou, mais comumente, das duas estruturas, restringindo o aporte sanguíneo. Se não for realizado o pronto alívio da torção para restaurar o aporte sanguíneo, o resultado é infarto. As pacientes apresentam dor, náuseas, vômitos e leucocitose. O diagnóstico é feito de modo mais eficaz por US (ver Capítulo 36).[29] Os principais achados incluem massa anexial de paredes lisas, que serve como nicho para a torção.[30] A massa retorcida mostra espessamento concêntrico da parede. A tuba uterina afetada aparece como massa amorfa ou tubo de paredes espessadas. O útero é desviado em direção ao anexo retorcido. Os sinais de infarto hemorrágico do anexo retorcido incluem acentuado espessamento da parede da massa anexial (> 10 mm), hemorragia no interior da massa e da tuba retorcida e hemoperitônio.

Malignidade ginecológica

Câncer de ovário. Representa 3% de todos os processos malignos em mulheres, mas é responsável por 15% de todas as mortes por câncer. Existem mais de 20 tipos histológicos de tumores malignos de ovário, no entanto tumor epitelial (70%) e de células germinativas (15%) são responsáveis pela maioria dos casos. Aproximadamente 40% dos tumores de ovário são malignos, 35% são císticos e 25% são bilaterais. A faixa etária de pico de aparecimento de câncer de ovário é de 55 a 59 anos. A malignidade do ovário tem início insidioso e padrão de crescimento silencioso que, em 70% dos casos, resulta em doença em estágio avançado no momento da apresentação. CA-125 é um marcador sorológico para o câncer de ovário, encontrado em níveis elevados em 80% das mulheres com câncer de ovário. Infelizmente, é mais provável que seja anormal em casos de câncer avançado e mostra-se elevado em apenas 25 a 50% dos cânceres de ovário de estágio I. A taxa de sobrevida está diretamente relacionada com a fase da doença, que determina também o tratamento (Tabela 34.1). Os sinais de malignidade ovariana em RM e TC são semelhantes aos listados para US no Capítulo 36.[13] São evidências de malignidade: espessura da parede superior a 3 mm, nodularidade, vegetações, componentes

sólidos, evidências de invasão de estruturas adjacentes, ascite, realce por contraste do peritônio e adenopatia (Figura 34.16). O carcinoma do ovário dissemina-se primeiramente por semeadura peritoneal, com pequenos linfonodos implantados no peritônio, no mesentério e no omento, com ascite maligna (Figura 34.17).[31] Padrões secundários de propagação incluem extensão direta a estruturas adjacentes, metástases linfáticas para linfonodos da pelve e do retroperitônio e disseminação hematogênica tardia para pulmão, fígado e ossos. A TC é empregada principalmente para acompanhamento de câncer de ovário conhecido. Como o estadiamento do câncer de ovário geralmente é realizado por laparotomia cirúrgica, o estadiamento radiográfico inicial somente é indicado nos casos claramente avançados.[32] O tratamento inicial é histerectomia abdominal total, salpingo-ooforectomia bilateral, omentectomia e redução do volume tumoral. A TC e a RM não apresentam grande sensibilidade na detecção de metástases peritoneais. Ascite é altamente preditiva de metástases peritoneais. Deve ser realizada uma pesquisa cuidadosa de espessamento peritoneal focal e pequenos linfonodos. Espessamento da parede do intestino e distorção de alças intestinais sugerem envolvimento intestinal. Nenhum exame por imagem consegue estabelecer de modo confiável a diferença entre massas ovarianas benignas e malignas. Isso não é propriamente uma surpresa, pois muitos casos são limítrofes, mesmo histologicamente.

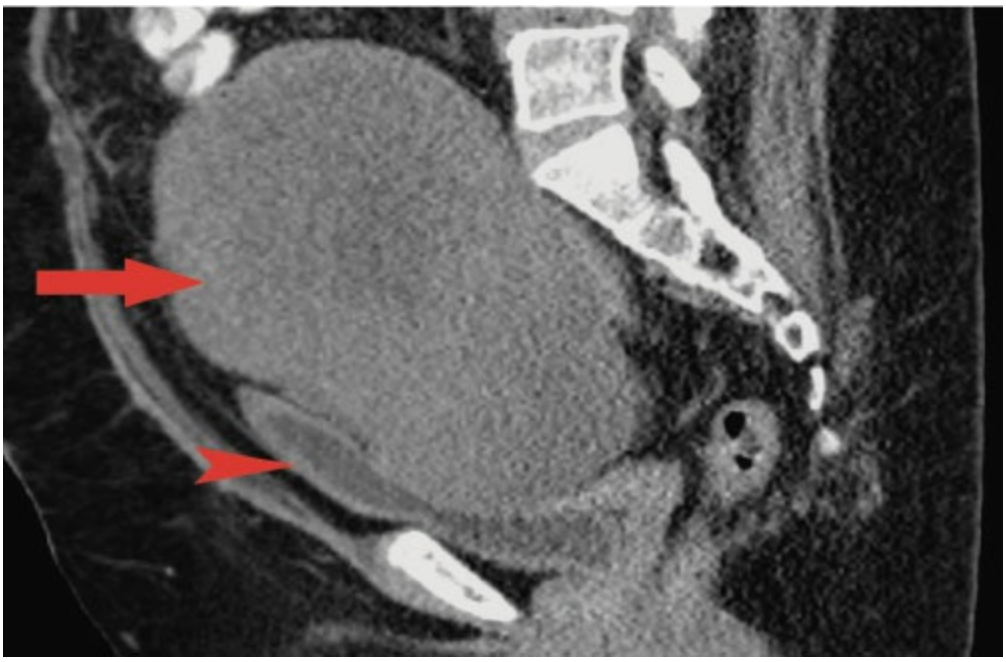


Figura 34.15 Fibroma do ovário. TC com reformatação sagital mostra grande massa sólida homogênea lobulada(*seta*) que surge da pelve e comprime a bexiga (*ponta de seta*). A paciente teve pequenos derrames pleurais e ascite que mostraram resolução após a ressecção dos fibromas ovarianos benignos.

Tabela 34.1 Estadiamento de câncer de ovário (FIGO).

Estágio	Descrição
I	Crescimento limitado aos ovários

IA	Crescimento limitado a um ovário, sem ascites, sem tumor na superfície externa; cápsula intacta
IB	Crescimento limitado aos ovários, sem ascites, sem tumor na superfície externa; cápsula intacta
IC	Tumor do estágio IA ou IB, mas com tumor na superfície de um ou de ambos os ovários; cápsula rompida, ascite com células malignas ou lavados peritoneais positivos
II	Crescimento envolvendo um ou ambos os ovários, com extensão pélvica
IIA	Extensão e/ou metástases para útero ou tubas uterinas
IIB	Extensão para outros tecidos pélvicos
IIC	Estágio IIA ou IIB, mas com tumor na superfície de um ou ambos os ovários; cápsula rompida, ascite com células malignas ou lavados peritoneais positivos
III	Tumor envolvendo um ou ambos os ovários, com implantes peritoneais fora da pelve e linfonodos retroperitoneais ou inguinais; metástases hepáticas superficiais constituem doença em estágio III
IIIA	Tumor macroscopicamente limitado à pelve; linfonodos negativos, mas comprovação histológica de doença microscópica nas superfícies peritoneais abdominais
IIIB	Confirmação de implantes fora da pelve na superfície peritoneal abdominal; nenhum dos implantes ultrapassa 2 cm de diâmetro; linfonodos negativos
IIIC	Implantes abdominais com mais de 2 cm de diâmetro e/ou linfonodos positivos
IV	Metástases distantes; derrame pleural deve ter citologia positiva para ser classificado como estágio IV; metástases no parênquima hepático constituem doença de estágio IV

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics, revisão 2009.

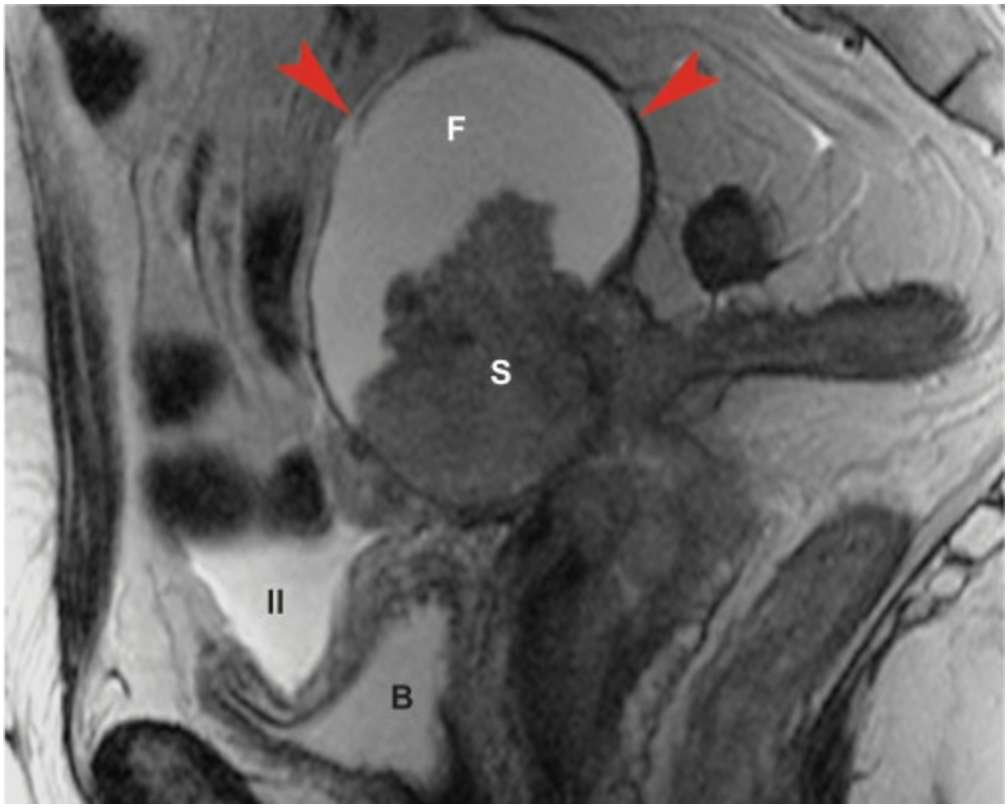


Figura 34.16 Cistadenocarcinoma de ovário. T2WI no plano sagital em paciente de 63 anos de idade mostra massa cística em anexo (*pontas de seta*) com componente sólido proeminente (*S*) altamente indicativo de

malignidade. O conteúdo líquido da massa (*F*) mostrou sinal de alta intensidade tanto em T1WI quanto em T2WI, indicando hemorragia interna ou alto teor de proteína. Também se observa líquido livre (*ll*), indicando probabilidade elevada de metástases intraperitoneais. B, bexiga.

Metástases para o ovário. Ocorrem por disseminação peritoneal, extensão direta ou disseminação hematogênica e respondem por 10% dos tumores malignos de ovário (Figura 34.18).[33] A maioria das metástases para os ovários provém de câncer de cólon (65%); outros tumores primários comuns são os de estômago, mama, pulmão e pâncreas. A maioria das metástases é sólida e bilateral e mostra ávido realce. Metástases císticas geralmente não podem ser diferenciadas de tumores primários de ovário. O termo *tumor de Krukenberg* é apropriadamente aplicado apenas a tumores mucinosos metastáticos para o ovário de um carcinoma gástrico mucinoso. O linfoma ovariano produz grandes massas sólidas bilaterais que mostram mínimo realce.

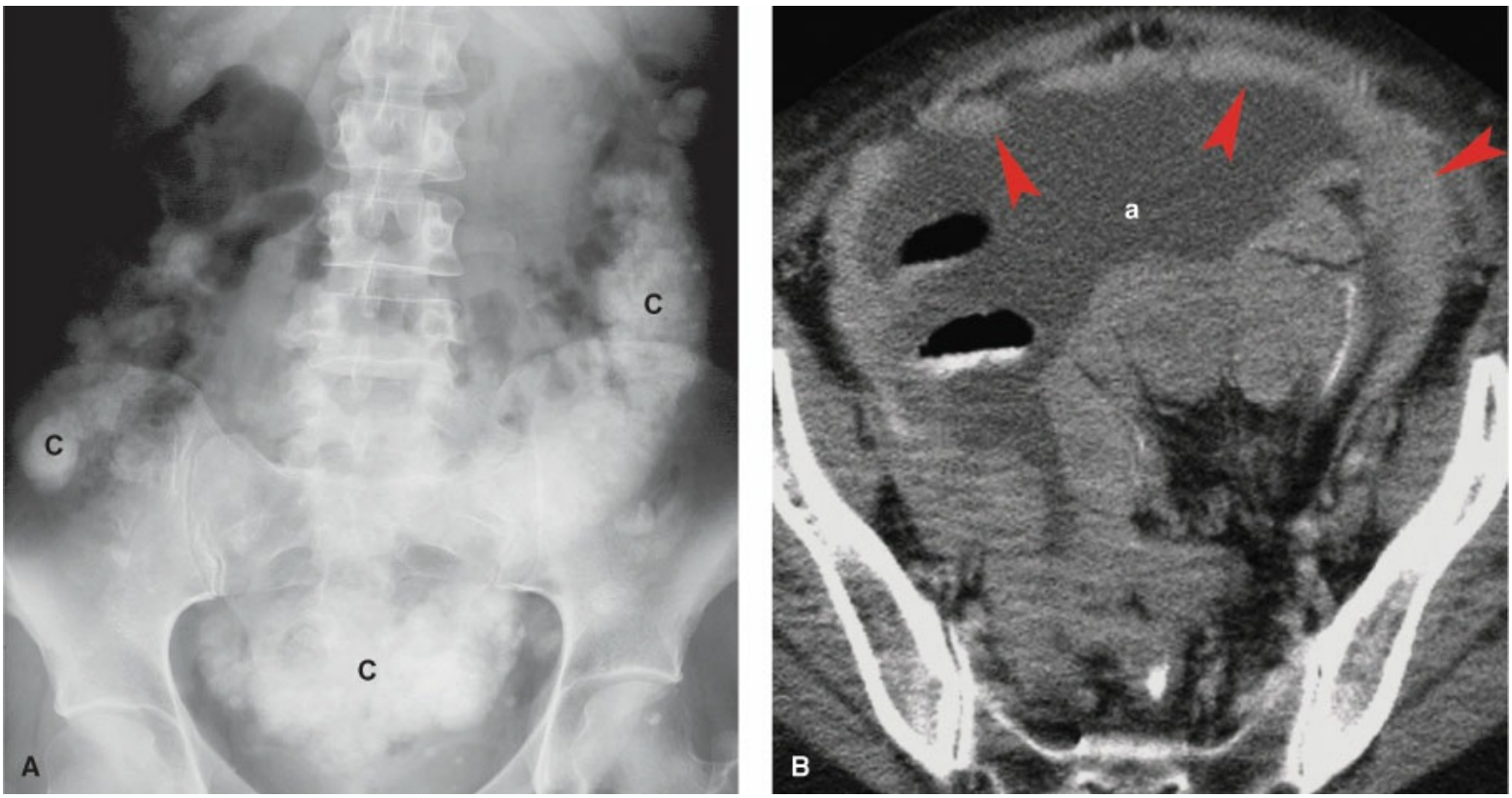


Figura 34.17 Metástases peritoneais de carcinoma de ovário. A. Radiografia convencional do abdome mostra implantes calcificados de carcinoma de ovário (*C*) por toda a cavidade peritoneal. O diagnóstico anatomopatológico é de cistadenocarcinoma seroso papilar do ovário. **B.** TC revela implantes tumorais nodulares (*pontas de seta*) no peritônio parietal, bem definidos pela ascite (*a*).

Câncer do colo do útero. É a neoplasia maligna ginecológica mais comum. O carcinoma escamoso representa 95%, e o adenocarcinoma, 5% dos casos. O pico de manifestação é na faixa etária de 45 a 55 anos, porém esta é a segunda malignidade mais comum em mulheres com idade entre 15 e 34 anos. O câncer do colo do útero dissemina-se principalmente por extensão direta

envolvendo vagina, tecidos paracervicais e parametriais, bexiga e reto. A obstrução dos ureteres é particularmente comum por causa de sua proximidade com o colo do útero. São comuns as metástases linfáticas para os linfonodos pélvicos, inguinais e retroperitoneais. Metástases hematogênicas para pulmão, ossos e cérebro ocorrem apenas no curso terminal da doença.

A RM geralmente é preferida à TC para o estadiamento de doença comprovada (Tabela 34.2).[33,35] Em T1WI, o carcinoma do colo do útero é isointenso em relação ao miométrio. Em T2WI, o tumor tem sinal mais alto em comparação com o sinal baixo do tecido cervical normal.[36] Borda contínua de estroma cervical com intensidade de sinal mais baixa em torno do tumor é evidência confiável de ausência de invasão parametrial (Figura 34.19). Os sinais de invasão da parede lateral incluem tumor comprimindo ou estendendo-se até 3 mm na musculatura pélvica. Sinal de alta intensidade no paramétrio em T2WI representa evidência de invasão parametrial. O envolvimento da vagina é evidenciado pela perda da borda fina normal do músculo vaginal em T2WI. O estadiamento local por TC é limitado pelo fato de que até 50% dos tumores são isointensos em relação ao tecido do colo do útero em exames com e sem contraste (Figura 34.20).[37] O tumor visível mostra hipodensidade heterogênea em exames pós-contraste. Tanto na RM quanto na TC o principal critério de envolvimento é o aumento dos linfonodos (> 10 mm no eixo curto). Esse critério é inerentemente impreciso porque o câncer de colo de útero é conhecido por envolver os linfonodos sem aumento do tamanho dos mesmos. Necrose central em um linfonodo é altamente preditiva de envolvimento tumoral, independentemente do tamanho do linfonodo. A disseminação linfática envolve os linfonodos ilíacos internos e externos, pré-sacrais e para-aórticos. As metástases distantes envolvem com mais frequência fígado, pulmão e ossos. Exames por imagem devem incluir os rins para avaliar se há obstrução. A PET-TC pode ser a modalidade de imagem ideal para determinar a extensão da doença e demonstrar tumor residual ou recidiva tumoral. No entanto, sua utilização é prejudicada por armadilhas e artefatos, e seu valor na avaliação de casos de câncer de colo do útero ainda não está totalmente determinado.[38]

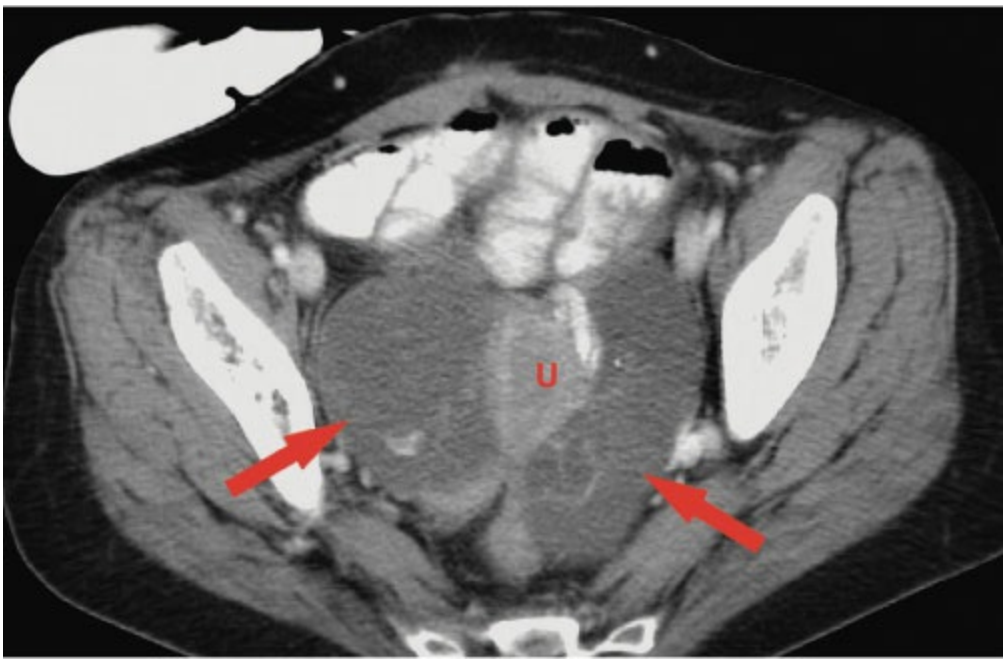


Figura 34.18 Metástases para o ovário. Metástases císticas (*setas*) substituem e dilatam os dois ovários com compressão do útero (*U*) nesta paciente com adenocarcinoma mucinoso do cólon. A paciente foi submetida a colectomia e usava bolsa de ileostomia.

Tabela 34.2 Estadiamento de carcinoma do colo do útero (FIGO).

Estágio	Descrição
0	Carcinoma *in situ*
I	Tumor confinado ao colo do útero
IA1	Confinado ao colo do útero diagnosticado apenas por microscopia com invasão < 3 mm de profundidade e propagação lateral < 7 mm
IA2	Confinado ao colo do útero diagnosticado apenas por microscopia com invasão > 3 mm de profundidade e < 5 mm e propagação lateral < 7 mm
IB1	Lesão clinicamente visível, ou maior do que IA2, < 4 cm em sua maior dimensão
IB2	Lesão clinicamente visível > 4 cm em sua maior dimensão
II	Invasão tumoral além do colo do útero, mas não para parede pélvica ou terço inferior da vagina
IIA1	Envolvimento dos dois terços superiores da vagina, sem invasão parametrial, < 4 cm em sua maior dimensão
IIA2	> 4 cm em sua maior dimensão
IIB	Com envolvimento parametrial
III	Tumor estende-se para a parede pélvica e/ou envolve o terço inferior da vagina e/ou provoca hidronefrose
IIIA	Sem extensão para a parede pélvica lateral
IIIB	Extensão para parede pélvica lateral ou hidronefrose
IV	Tumor invade a mucosa da bexiga ou do reto e/ou estende-se para as paredes laterais da pelve
IVA	Metástases distantes

IVB	Metástases distantes

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics, revisão 2009.

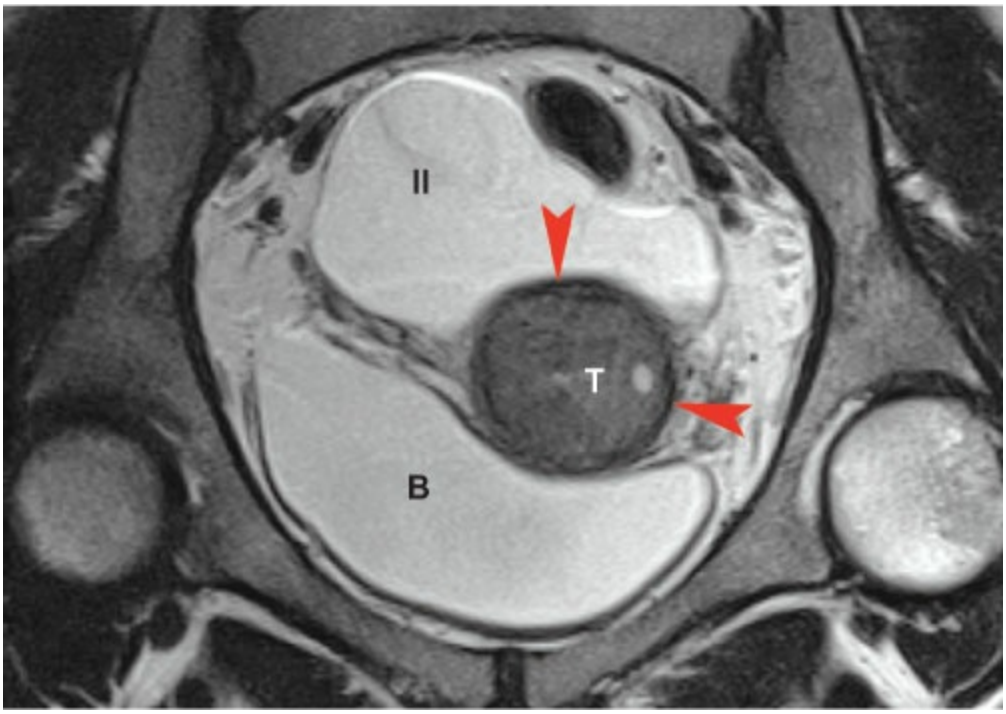


Figura 34.19 Carcinoma do colo do útero – Estágio IA. Esta RM ponderada em T2 foi obtida no plano coronal oblíquo para que a imagem do colo do útero tivesse orientação transversal. O tumor (*T*), que aparece cinza-escuro, substitui quase que totalmente o colo normal, observado apenas como borda preta (*pontas de seta*). Não é evidente invasão parametrial. Pode ser observado líquido livre (*ll*) no *fundo de saco*. B, bexiga.

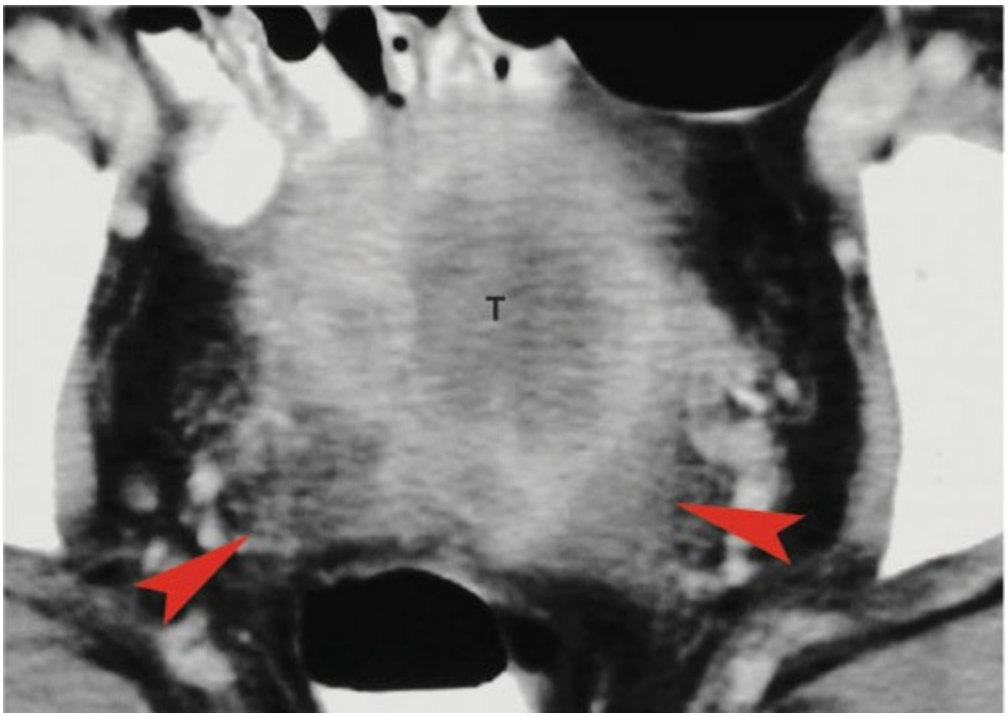


Figura 34.20 Carcinoma do colo do útero – Estágio IIB. O tumor heterogêneo (*T*) substituiu completamente o colo do útero nesta TC. Densidades filamentosas (*pontas de seta*) na gordura paracervical indicam invasão

Carcinoma endometrial. Atualmente é a malignidade ginecológica invasiva mais comum. Histologicamente, 95% representam adenocarcinoma e 5% sarcoma. O pico de manifestação é na faixa etária de 55 a 62 anos, sendo o principal sintoma sangramento vaginal após a menopausa. O tumor dissemina-se inicialmente por invasão do miométrio e do colo do útero; em seguida, ocorre disseminação linfática para os linfonodos pélvicos e retroperitoneais e continua por propagação direta para os ligamentos largos, paramétrio e ovários. A semeadura peritoneal ocorre com a penetração da serosa uterina. A propagação hematogênica para pulmão, ossos, fígado e cérebro ocorre tardiamente no curso da doença. O prognóstico e o tratamento dependem da fase da doença (Tabela 34.3), com os fatores mais importantes sendo a profundidade de invasão do miométrio e o envolvimento dos linfonodos. Metástases linfonodais são improváveis se a invasão do miométrio for inferior a 50%. O estadiamento por RM é mais preciso do que por TC.[35] Na RM, o sinal do tumor é semelhante ao do endométrio. O tumor é isointenso em relação ao miométrio em T1WI e hiperintenso em relação ao miométrio em T2WI (Figura 34.21). As evidências de tumor incluem espessamento e pouca definição do endométrio. Grandes tumores aparecem como massa polipoide que expande a cavidade uterina. O realce do tumor com gadolínio é variável e pode ser menor ou maior do que o realce do miométrio e do endométrio. A invasão do miométrio é determinada em sequências pós-contraste T2WI. Miométrio íntegro da zona juncional é evidência de ausência de invasão do miométrio. Achados que podem levar a erro no tocante à invasão do miométrio incluem o afinamento do miométrio devido à rápida expansão do tumor. A invasão do colo do útero é determinada por T2WI no plano sagital pós-contraste, com o realce tumoral observado no tecido escuro do colo do útero. T1WI mostram invasão parametrial em gordura. A invasão da bexiga e do reto é evidenciada por planos de tecido interrompido e sinal de tumor na parede da bexiga ou do reto em T2WI. Na TC, a profundidade da invasão do miométrio é determinada nas imagens pós-contraste. O tumor mostra realce menor que o miométrio (Figura 34.22). A obstrução do colo do útero resulta no enchimento da cavidade uterina com líquido de densidade variável. O envolvimento do colo do útero aparece como aumento heterogêneo. A invasão do paramétrio aparece como margens irregulares do útero, estendendo-se para tecidos moles parametriais ou massa parametrial. A evidência de metástases linfonodais por TC e RM são linfonodos com mais de 10 mm no eixo curto.

Tabela 34.3 Estadiamento de carcinoma do endométrio (FIGO).

Estágio	Descrição
0	Carcinoma *in situ*
IA	Tumor confinado ao útero, nenhuma invasão ou invasão do miométrio < 1/2
IB	Tumor confinado ao útero, invasão do miométrio > 1/2

IB	Tumor confinado ao útero, invasão do miométrio > 1/2
II	Invasão do estroma cervical, mas não além do útero
IIIA	Tumor invade serosa ou anexos
IIIB	Envolvimento vaginal e/ou parametrial
IIIC1	Envolvimento dos linfonodos pélvicos
IIIC2	Envolvimento para-aórtico
IVA	Invasão tumoral da bexiga e/ou da mucosa do intestino
IVB	Metástases distantes, incluindo metástase abdominal e/ou linfonodos inguinais

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics, revisão 2009.

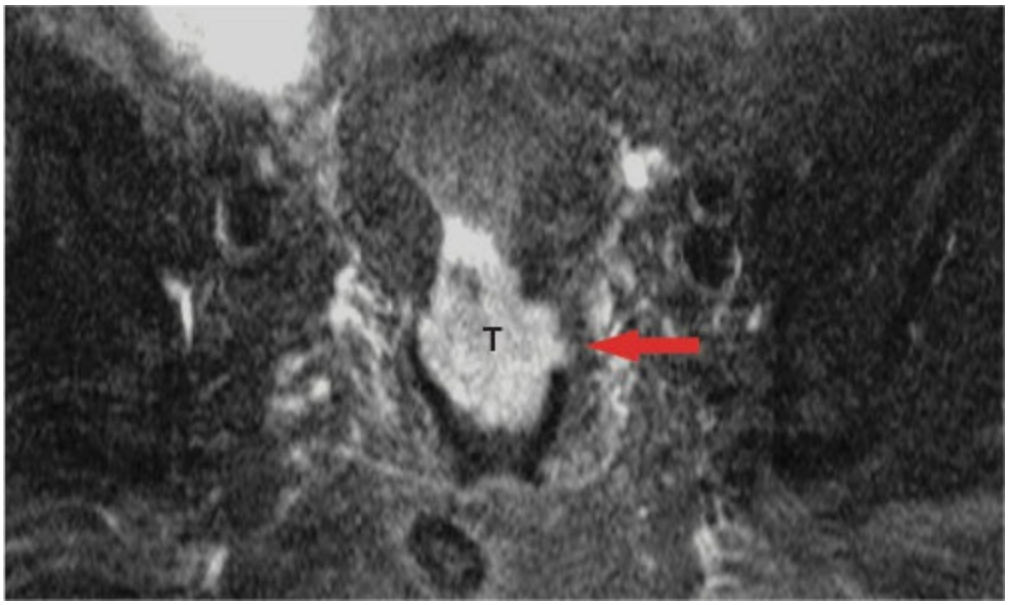


Figura 34.21 Carcinoma endometrial – Estágio IC. RM ponderada em T2 no plano axial através do útero pela técnica com saturação de gordura mostra o carcinoma do endométrio (*T*) invadindo mais de 50% da espessura do miométrio (*seta*). Este tumor mostra claramente o sinal de alta intensidade em relação ao miométrio nesta T2WI.

Sarcomas uterinos. São os tumores uterinos mais agressivos.[39] Suspeita-se de sarcoma em caso de massas uterinas grandes e heterogêneas. *Tumor mülleriano misto* maligno é uma massa grande e sólida com necrose e hemorragia proeminentes que expandem a cavidade uterina e invadem o miométrio. Aparecem como massa intracavitária.[40] É comum a disseminação linfática e peritoneal do tumor. *Liomiossarcomas* geralmente se apresentam como massa pélvica de crescimento rápido. O útero está aumentado por causa de massa marcadamente heterogênea, com extensa necrose, hemorragia e, frequentemente, calcificações (Figura 34.23). Em exames por imagem, não é possível diferenciá-los de liomioma benigno degenerado, a menos que existam sinais de disseminação do tumor maligno. *Sarcomas do estroma endometrial* aparecem como massas polipoides endometriais que invadem o miométrio. Um novo sistema de estadiamento

FIGO para sarcomas uterinos foi implementado em 2009 (Tabela 34.4).

Figura 34.22 Carcinoma endometrial – Estágio IB. TC pós-contraste mostra linfonodos realçados (*setas*) e delineados por líquido hemorrágico (*H*) de baixa atenuação na cavidade uterina. É difícil avaliar a invasão tumoral, pois o tumor é quase isointenso em relação ao miométrio realçado. Durante a cirurgia foi confirmado tumor no estágio IB.

Carcinoma da tuba uterina. É muito raro, representando apenas cerca de 1% das malignidades ginecológicas. Os tipos de tumor incluem adenocarcinoma seroso, carcinoma endometrioide e carcinoma de células de transição. A maioria dos tumores surge na ampola e obstrui a tuba causando hidrossalpinge (Figura 34.24). A maioria dos tumores é pequena. Na RM, as pequenas lesões sólidas mostram baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI. A maioria mostra realce com a administração de contraste IV. O líquido na tuba distendida geralmente é complexo, o que se reflete pelo sinal de alta intensidade em T1WI.[23]

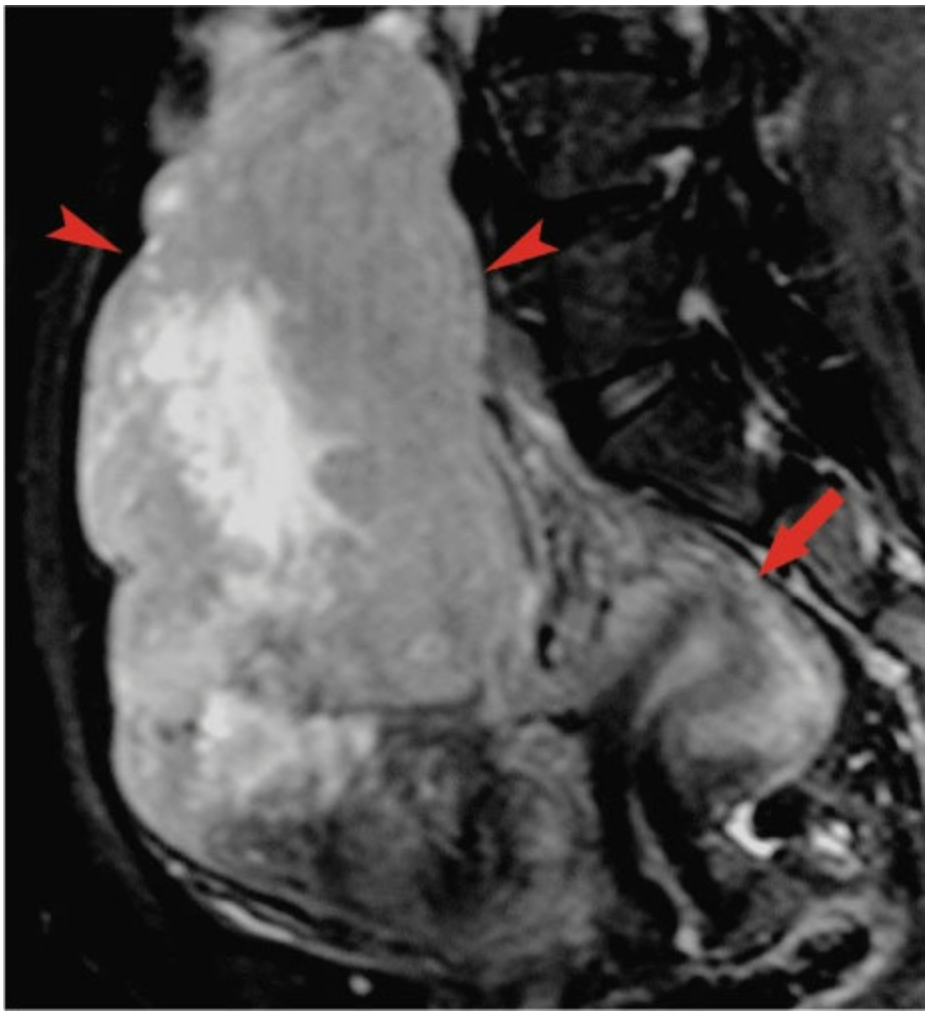


Figura 34.23 Liomiossarcoma. T2WI mostra enorme massa tumoral heterogênea (*pontas de seta*) que surge da parede anterior do útero retrovertido (*seta*). Observe que a cavidade uterina se mostra intacta. A origem miometrial exofítica e a heterogeneidade da massa indicam que se trata da degeneração de um liomioma ou de um liomiossarcoma. Durante a cirurgia foi confirmado o diagnóstico de liomiossarcoma.

Tabela 34.4 Estadiamento de sarcoma uterino[a] (FIGO), liomiossarcoma, sarcoma do estroma do endométrio e adenossarcoma.

Estágio	Descrição
IA	Tumor limitado ao útero < 5 cm
IB	Tumor limitado ao útero > 5 cm
IIA	Tumor estende-se para a pelve; envolvimento dos anexos
IIB	Tumor estende-se para o tecido pélvico extrauterino
IIIA	Tumor invade o tecido abdominal em um local
IIIB	Tumor invade o tecido abdominal em mais de um local
IIIC	Metástases para os linfonodos pélvicos e/ou para-aórticos
IVA	Tumor invade a bexiga e/ou o reto
IVB	Metástases distantes

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics, revisão 2009. [a]Anteriormente, os sarcomas uterinos eram classificados empregando-se o estadiamento de carcinoma endometrial.

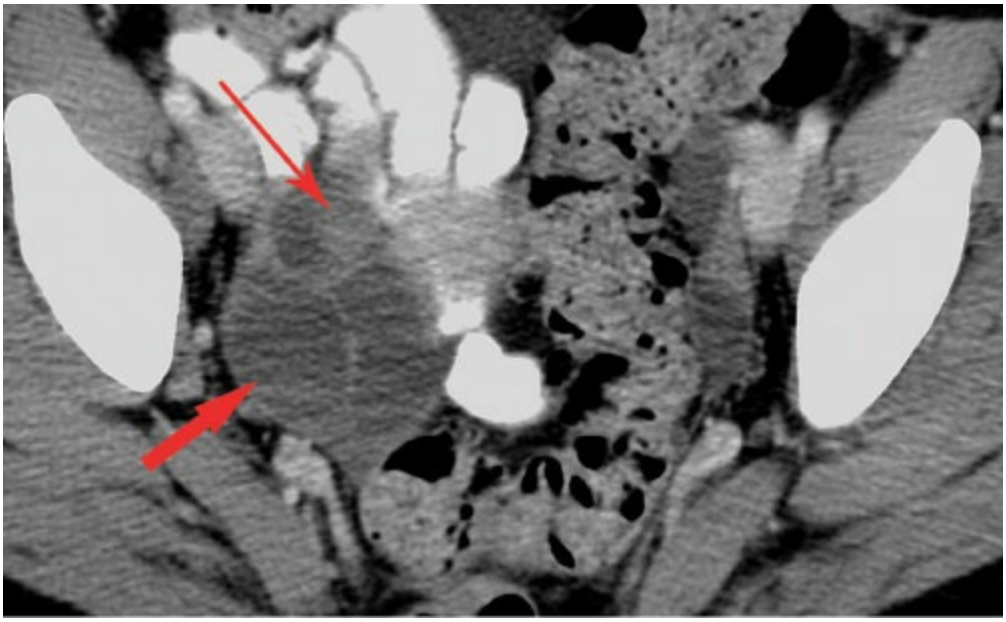


Figura 34.24 Carcinoma da tuba uterina. TC pós-contraste mostra hidrossalpinge à direita (*seta larga*). Inspeção cuidadosa revela nódulo com atenuação de tecidos moles papilares (*seta fina*) no lúmen da tuba dilatada. A ressecção cirúrgica confirmou adenocarcinoma da tuba uterina.

Neoplasias malignas vaginais. Também são raras, totalizando 1% das neoplasias malignas ginecológicas.[41] A maioria representa carcinoma espinocelular (85%), que geralmente surge da parede posterior do terço superior da vagina. Os tipos de tumor remanescentes são adenocarcinoma, melanoma e sarcoma. É muito mais frequente o envolvimento da vagina por propagação direta de câncer do colo do útero, do útero ou do reto.[9] Neoplasias malignas vaginais primárias provocam lesão de constrição circular da vagina (Figura 34.25) ou massa ulcerada. A RM mostra baixo sinal em T1WI e sinal intermediário em T2WI. O uso de gel vaginal durante o exame melhora a visualização do tumor.

Sistema genital masculino

Testículos e escroto

A US, suplementada por Doppler colorido, continua sendo o método de imagem inicial preferencial para avaliar os testículos e o conteúdo da bolsa escrotal.[42,43] A RM com bobinas de superfície oferece excelente resolução espacial, maior contraste de tecidos e maior campo de visão, mas tem as desvantagens de maior custo e menor disponibilidade. A RM é a escolha para a caracterização adicional de lesões escrotais quando os resultados por US são insuficientes para determinar o tratamento. A TC é o método de imagem preferencial para o estadiamento de

neoplasias testiculares e na localização de testículos não descidos que não são encontrados por US. A RM oferece uma alternativa a TC para o estadiamento dos tumores. Cintigrafia fornece informações úteis sobre a perfusão, mas apresenta limitações no reconhecimento de detalhes anatômicos. Este capítulo faz uma revisão dos resultados por imagens obtidos por RM e TC. A US da bolsa escrotal é revisada no Capítulo 36, e a aquisição de imagens da bolsa escrotal com radionuclídios é analisada no Capítulo 59.

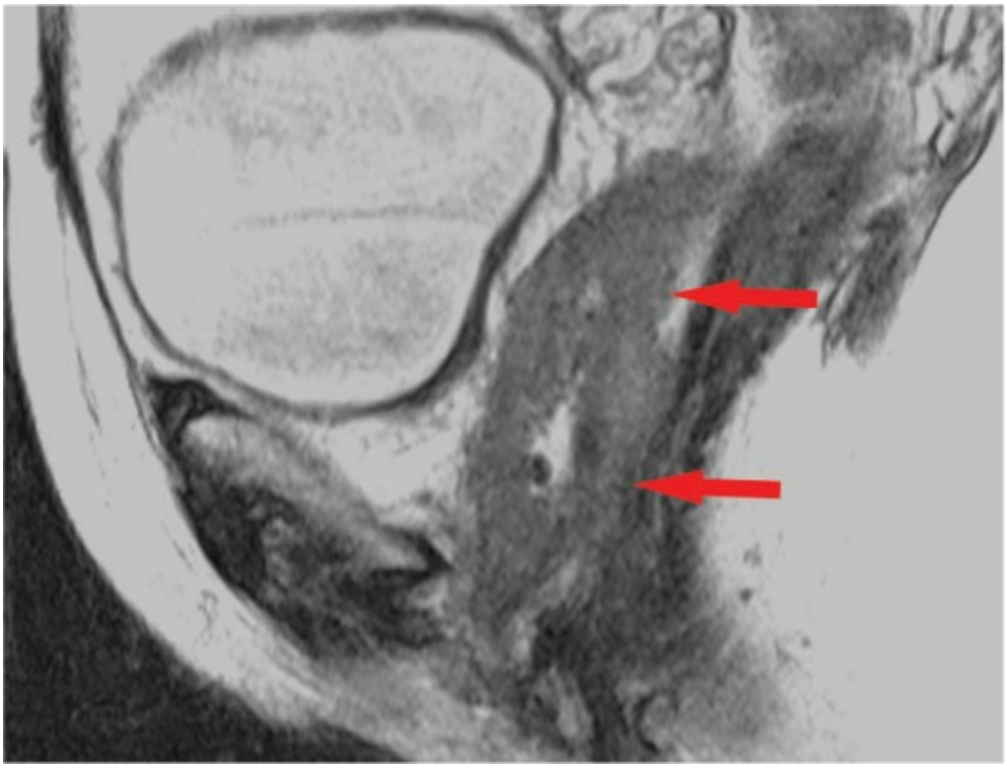


Figura 34.25 Carcinoma da vagina. RM sagital ponderada em T2 em paciente histerectomizada mostra acentuado espessamento circular nodular (*setas*) de toda a vagina. A biopsia revelou tratar-se de adenocarcinoma.

Anatomia normal na RM. Devido ao elevado conteúdo de líquido, os testículos mostram sinal uniforme entre baixo e intermediário em T1WI e sinal uniforme alto em T2WI (Figura 34.26).[42] A túnica albugínea forma uma borda bem definida de 1 mm de espessura e baixo sinal em T1WI e T2WI. Massas testiculares são bem descritas com sinal de intensidade mais baixa que o sinal brilhante do parênquima testicular em T2WI. Septos são frequentemente visualizados irradiando do mediastino para a túnica albugínea. Normalmente há pouco líquido no escroto entre as camadas da túnica vaginal. O epidídimo é isointenso em relação aos testículos em T1WI e brilhante em T2WI, embora em menor grau do que o testículo. Imagens pós-contraste revelam realce homogêneo do testículo e hiper-realce ávido do epidídimo. O escroto mostra sinal intermediário, refletindo o músculo dartos. O cordão espermático aparece como inúmeras estruturas tubulares que representam as artérias e veias, como sinal de RM determinado pelo fluxo sanguíneo.

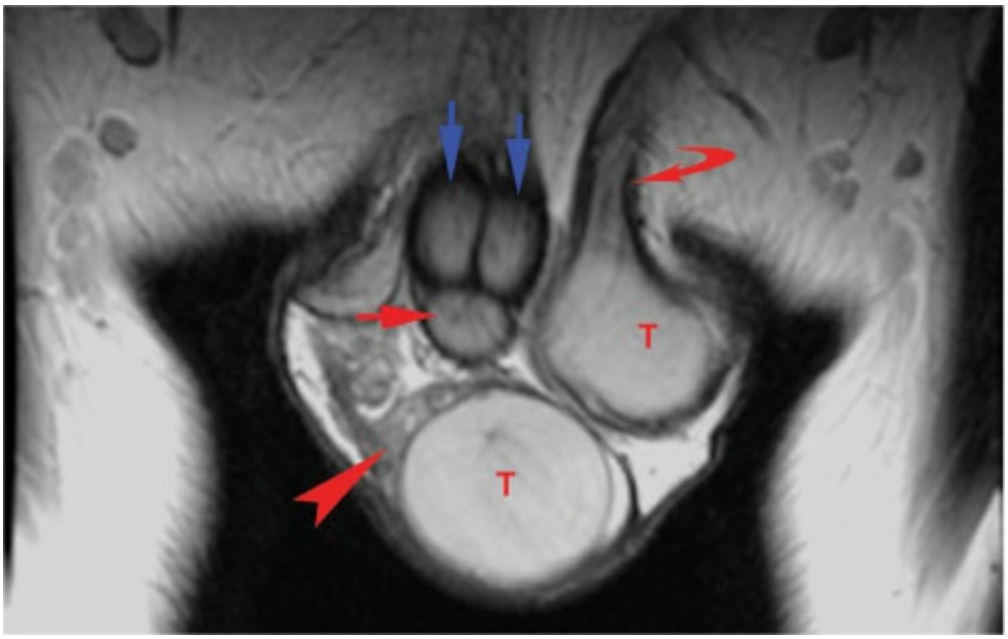


Figura 34.26 Anatomia normal na RM. Imagem ponderada em T2 no plano coronal mostra os dois testículos (*T*) e o pênis em secção transversal. Os testículos mostram sinal de alta intensidade devido ao seu elevado conteúdo de líquido. O epidídimo também apresenta sinal alto em T2WI, porém com menor intensidade do que a dos testículos. O testículo esquerdo é suspenso pelo cordão espermático (*seta curva*). Os corpos cavernosos pareados (*setas azuis*) são bem demonstrados. O corpo esponjoso (*seta vermelha*) contém a uretra.

Criptorquidia. TC e RM são usadas para localizar testículos não descidos que não podem ser demonstrados por US por estarem no canal inguinal. O testículo, se existente, é observado entre o polo inferior do rim e o anel inguinal interno. Em 3 a 5% dos casos, o testículo é congenitamente ausente. O testículo não descido aparece como massa de tecidos moles oval com tamanho de até 4 cm (Figura 34.27). Como o testículo não descido normalmente é atrófico, a RM pode mostrar sinal baixo ou intermediário, em vez de sinal alto, em T2WI. O testículo não descido no adulto pode ser complicado por tumor testicular.

Neoplasias. O diagnóstico de neoplasias testiculares é feito pelo exame físico e por US. O tumor primário nos testículos pode ser clinicamente oculto, mas é efetivamente demonstrado por US. Apenas no caso raro de lesão indeterminada por US será necessária a realização de RM do testículo para caracterização mais detalhada. Na RM, os seminomas (60% das neoplasias de células germinativas) são homogêneos e hipointensos em relação ao testículo normal em T2WI. Neoplasias de células germinativas que não representam seminomas (40%) são heterogêneas, com áreas de necrose e hemorragia, mas ainda mostram sinal predominantemente baixo em relação aos testículos normais em T2WI. Os dois tipos de tumor apresentam realce moderado, mostrando septos fibrovasculares proeminentes. Linfoma, observado principalmente em homens com mais de 60 anos, substitui o parênquima testicular com tumor infiltrativo de baixo sinal em T1WI e T2WI e com baixo grau de realce.[42,44] Nem US nem RM conseguem diferenciar de modo confiável tumores testiculares benignos de malignos.

Com os métodos de tratamento atualmente disponíveis, 95% dos pacientes com tumores de células germinativas testiculares podem ser curados. A escolha do tratamento adequado depende do estadiamento, que se baseia principalmente na TC, embora RM represente método alternativo de estadiamento preciso do tumor.[43,45] A disseminação linfática do tumor é o mais comum, com padrão usual de envolvimento linfonodal ascendente ordenado. A propagação ocorre inicialmente ao longo dos vasos linfáticos gonadais, acompanhando as veias testiculares até os linfonodos hilares renais. Metástases linfáticas também podem seguir a cadeia ilíaca externa até os linfonodos para-aórticos. A artéria ilíaca interna e os linfonodos inguinais raramente são envolvidos. O comprometimento metastático extenso dos linfonodos mimetiza casos de linfoma em homens jovens. A disseminação hematogênica para os pulmões normalmente ocorre após a disseminação linfática, exceto no coriocarcinoma, que apresenta propagação hematogênica precoce.

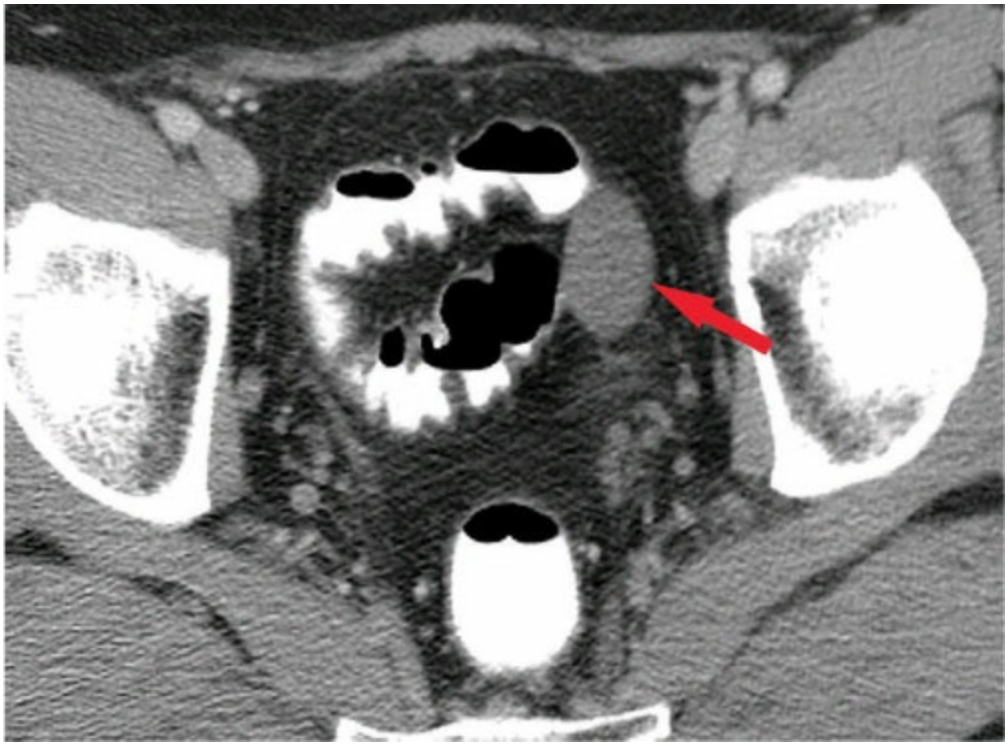


Figura 34.27 Criptorquidia. Testículo esquerdo não descido (*seta*) é observado na pelve de um homem de 40 anos de idade. O testículo é levemente atrófico.

Coleções de líquido no escroto. Hidrocele simples mostra características de sinal da água, baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI.[42,46] Hematocele e piocele mostram alto sinal em T1WI, refletindo líquido complexo e de alto teor de proteína. *Cistos do epidídimo* mostram sinal de líquido simples. *Espermatocele* geralmente contém gordura e alto teor de proteína causando alto sinal em T1WI, e podem ser visualizadas camadas de restos celulares. *Varicocele* aparece como estruturas tubulares serpiginosas no cordão espermático. A intensidade do sinal corresponde a fluxo sanguíneo lento.

Epididimite ou orquite. A orquite provoca sinal heterogêneo tanto em T1WI quanto em T2WI, indistinguíveis do sinal de tumores. Na epididimite, o epidídimo mostra-se dilatado, mas a intensidade do sinal em T2WI é imprevisível e pode ser mais alta, mais baixa ou normal. Vasos dilatados no cordão espermático refletem hipervascularização. Geralmente, observa-se hidrocele. O tecido inflamado mostra ávido realce.

Torção testicular. É mais bem avaliada por US com Doppler ou cintigrafia. Na torção aguda, a RM mostra padrão característico de torção do cordão espermático, com evidências de comprometimento do fluxo sanguíneo. O testículo tem aspecto heterogêneo em todas as sequências de imagens. O realce é menor se o fluxo sanguíneo estiver comprometido, mas é intenso se a torção foi corrigida.

Próstata

Nenhuma modalidade de imagem consegue demonstrar de modo confiável a ocorrência ou não de câncer da próstata. O diagnóstico baseia-se nos resultados de biopsia, que é mais bem realizada com orientação de US transretal.[47] A RM com bobina endorretal e a US transretal são as maiores promessas para o estadiamento de patologia local. A TC é inferior à RM no estadiamento e não é útil na detecção do câncer de próstata.[48] A RM proporciona a melhor avaliação do local e da disseminação linfonodal.[48,49] O papel da PET-TC na avaliação de casos de câncer da próstata é limitado pela baixa atividade metabólica do tumor e alta atividade normal dos radionuclídios na bexiga, obscurecendo a próstata e os tecidos circundantes.[48]

Anatomia normal na RM. A próstata é dividida em três zonas glandulares que circundam a uretra (Figura 34.28). A *zona periférica* contém aproximadamente 70% do tecido da próstata e recobre o restante da glândula como uma luva segurando uma bola de beisebol. A maioria dos casos de câncer da próstata (70%) surge na zona periférica. A *zona de transição* consiste em duas pequenas áreas de tecido glandular periuretral. Embora só contenha 5% do tecido prostático no homem jovem normal, é o local de hipertrofia benigna da próstata e pode aumentar muito no homem idoso. A *zona central* é constituída pelo tecido glandular na base da próstata e é através dela que correm os ductos dos canais deferentes e das vesículas seminais e os ductos ejaculatórios. Embora a zona central represente 25% do tecido glandular, apenas 10% dos casos de câncer surgem nesta região. A porção anterior da próstata é ocupada por um tecido não glandular denominado *estroma fibromuscular* anterior. A *base* da próstata é a porção adjacente à base da bexiga e às vesículas seminais (base para base). O *vértice* da próstata repousa sobre o diafragma urogenital. Frequentemente podem ser visualizadas veias proeminentes nos tecidos periprostáticos. A drenagem linfática da próstata é feita para linfonodos pélvicos regionais com canais para linfonodos para-aórticos e inguinais. As conexões venosas periprostáticas com veias

vertebrais oferecem uma rota para a propagação hematogênica do tumor até o esqueleto axial. Em T1WI, a próstata mostra sinal uniforme entre intermediário e baixo, semelhante ao da musculatura esquelética. A gordura periprostática de alto sinal define a margem da próstata. As veias periprostáticas e os feixes neurovasculares mostram baixo sinal. Em T2WI, é demonstrada a estrutura interna da próstata (anatomia zonal) (Figura 34.29). A zona periférica mostra alto sinal devido ao maior teor de água e à frouxidão da estrutura acinar. A zona central mostra sinal mais baixo devido às fibras musculares mais compactas e à estrutura acinar. As zonas central e de transição tornam-se heterogêneas com o envelhecimento e o desenvolvimento de hiperplasia prostática benigna. O estroma fibromuscular anterior tem sinal baixo e margens mal definidas.

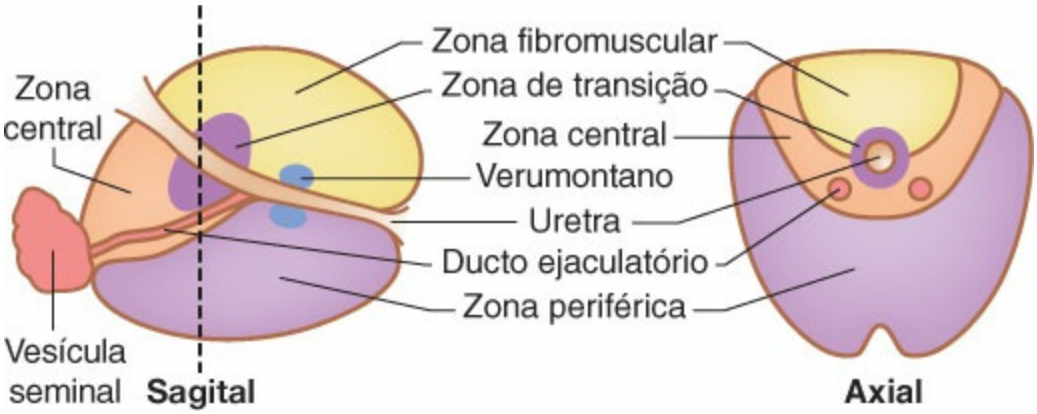


Figura 34.28 Anatomia zonal da próstata. A anatomia é ilustrada no plano sagital médio (à esquerda) e no plano axial (à direita) no nível da *linha pontilhada* vertical à esquerda.

Anatomia normal na TC. A próstata é observada na base da bexiga, posterior à sínfise púbica, como um órgão arredondado e homogêneo de tecidos moles com até 4 cm em seu diâmetro máximo. A anatomia zonal da próstata não é demonstrada por TC. Um plano bem definido de gordura separa a próstata do músculo obturador interno.

Carcinoma da próstata. É a terceira causa de morte por câncer em homens. Aproximadamente 10% dos homens com mais de 50 anos de idade desenvolvem clinicamente um carcinoma da próstata durante a vida. Apesar da alta prevalência e da importância desta patologia prostática, a forma de tratamento permanece extremamente controversa. O principal problema é diferenciar um caso letal de outro não letal.[47] Quase 50% dos homens com mais de 75 anos de idade apresentam carcinoma de próstata na biopsia ou necropsia. No entanto, muitos destes cânceres não afetam o tempo de vida do paciente. O tumor é raro antes dos 50 anos, e a incidência aumenta a partir dessa idade. O sistema de classificação histológica de Gleason é utilizado para avaliar o grau de diferenciação do tumor. Um tumor de grau 1 é bem diferenciado, e aqueles de grau 5 são anaplásicos. A classificação de Gleason varia de 2 a 10 e adiciona o grau de Gleason à porção predominante e secundária dos tumores. O estadiamento do tumor é estabelecido pelo sistema TNM criado pelo American Joint Committee on Cancer (AJCC),

revisado em 2010 (Tabelas 34.5 A e B). O novo sistema de estadiamento incorpora os níveis do antígeno prostático específico (PSA, *prostate specific antigen*) e a pontuação da classificação de Gleason em grupos prognósticos. Os sistemas de estadiamento mais antigos, como o sistema Whitmore-Jewitt, foram abandonados pela maioria dos especialistas em câncer da próstata. A maioria dos tumores representa um adenocarcinoma (95% dos casos). O câncer de próstata pode disseminar-se por extensão local, dos vasos linfáticos para linfonodos regionais e por disseminação hematogênica. A penetração do tumor através da cápsula, ou para as vesículas seminais, agrava bastante o prognóstico. O envolvimento do esqueleto axial por metástase hematogênica é comum. Metástases para pulmões, fígado e rins ocorrem nas fases terminais da doença. Na RM, T2WI, os cânceres aparecem como áreas de baixo sinal dentro da zona periférica de alto sinal (Figura 34.30). Em T1WI, o câncer é isointenso em relação ao tecido da próstata, por isso o melhor uso dessas sequências é na avaliação de invasão de gordura periprostática e na detecção de envolvimento linfático. A realização recente de biopsia limita a especificidade da RM devido a áreas de hemorragia, que podem mimetizar um tumor. Câncer na zona de transição é mais difícil de detectar. Os achados na RM incluem:

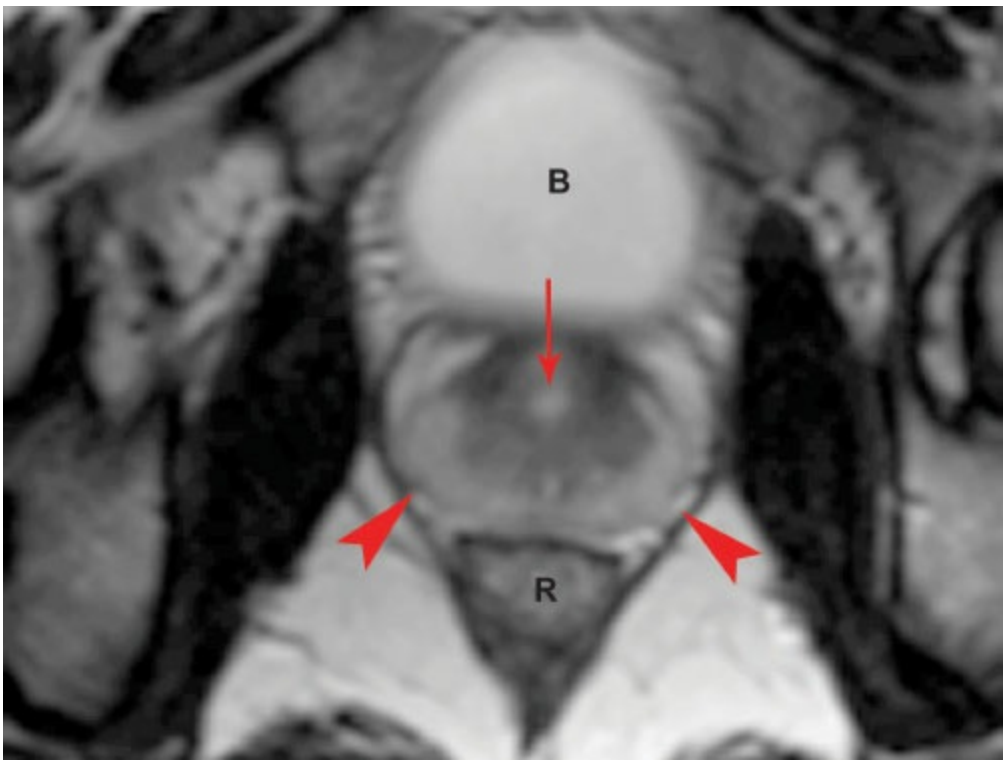


Figura 34.29 Próstata normal. RM ponderada em T2 no plano axial da próstata normal de um homem de 40 anos de idade mostra a zona periférica com alta intensidade de sinal (*pontas de seta*), a uretra (*seta longa*) e a zona de transição circundante de intensidade mais baixa. B, bexiga; R, reto.

Tabela 34.5 A Sistema TNM de estadiamento de câncer de próstata | Edição de 2010.

Estágio	Achados

Estágio T	**Tamanho e localização do tumor – tumor primário (T)**
TX	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidências de tumor primário
T1	Tumor clinicamente não aparente, nem palpável nem visível em exame de imagem
T1a	Tumor como achado histológico incidental em < 5% do tecido ressecado
T1b	Tumor como achado histológico incidental em > 5% do tecido ressecado
T1c	Tumor identificado por biopsia de agulha (p. ex., devido a PSA elevado)
T2	Tumor confinado à próstata
T2a	Tumor envolve menos da metade de um lobo
T2b	Tumor envolve mais da metade de um lobo
T2c	Tumor envolve ambos os lobos
T3	Tumor estende-se através da cápsula prostática
T3a	Extensão extracapsular (unilateral ou bilateral)
T3b	Tumor invade as vesículas seminais
T4	Tumor é fixo ou invade outras estruturas adjacentes que não as vesículas seminais, como esfíncter externo, reto, bexiga, músculos elevadores e/ou parede pélvica
Estágio pT	**Anatomopatológico (pT)**
pT2	Confinado ao órgão
pT2a	Unilateral, menos da metade de um lobo
pT2b	Unilateral, mais de metade de um lobo
pT3	Extensão extraprostática
pT3a	Extensão extraprostática ou invasão microscópica do colo da bexiga
pT3b	Invasão da vesícula seminal
pT4	Invasão do reto, dos músculos elevadores e/ou da parede pélvica
Estágio N	**Envolvimento dos linfonodos regionais – clínico (N)**
NX	Os linfonodos regionais não foram avaliados
N0	Ausência de metástases em linfonodos regionais
N1	Metástases em linfonodos regionais
Estágio pN	**Envolvimento dos linfonodos regionais – anatomopatológico (pN)**
pNX	Os linfonodos regionais não foram avaliados
pN0	Ausência de linfonodos regionais positivos
pN1	Metástases em linfonodo(s) regional(is)

Estágio M	Metástases distantes (M)
M0	Sem metástases distantes
M1	Metástases distantes
M1a	Linfonodo(s) não regional(is)
M1b	Ossos
M1c	Outros locais, com ou sem doença óssea associada

Tabela 34.5 B Sistema TNM de estadiamento de câncer de próstata | Edição de 2010. Revisão sobre estágio anatômico/grupos prognósticos.

Grupo	T	N	M	PSA	Gleason
I	T1a-c	N0	M0	PSA < 10	Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA < 10	Gleason ≤ 6
	T1-2a	N0	M0	PSA X	Gleason X
IIA	T1a-c	N0	M0	PSA < 20	Gleason 7
	T1a-c	N0	M0	PSA ≥ 10 < 20	Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA ≥ 10 < 20	Gleason ≤ 6
	T2a	N0	M0	PSA < 20	Gleason 7
	T2b	N0	M0	PSA < 20	Gleason ≤ 7
	T2b	N0	M0	PSA X	Gleason X
IIB	T2c	N0	M0	Qqer PSA	Qqer Gleason
	T1-2	N0	M0	PSA ≥ 20	Qqer Gleason
	T1-2	N0	M0	Qqer PSA	Gleason ≥ 8
III	T3a-b	N0	M0	Qqer PSA	Qqer Gleason
IV	T4	N0	M0	Qqer PSA	Qqer Gleason
	Qqer T	N1	M0	Qqer PSA	Qqer Gleason
	Qqer T	Qqer N	M1	Qqer PSA	Qqer Gleason

Qqer, qualquer; PSA, antígeno específico da próstata; X, desconhecido, não determinado. Adaptada de American Joint on Cancer. Prostate. AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010:457-468.

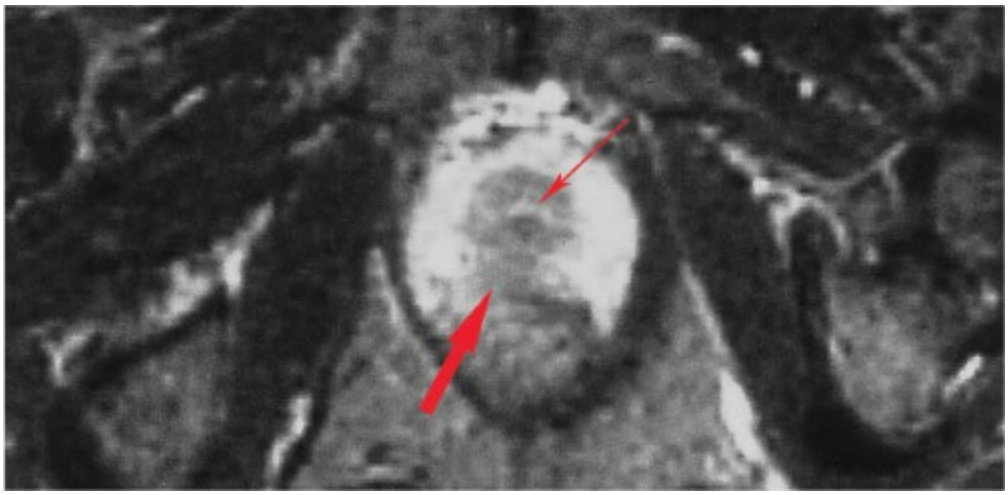


Figura 34.30 Carcinoma da próstata. RM ponderada por densidade protônica no plano axial demonstra carcinoma com baixa intensidade de sinal (*seta larga*) na zona periférica da próstata com alta intensidade de sinal. O tumor está confinado à glândula prostática e mede aproximadamente 2 cm. São evidentes a uretra (*seta fina*) e a zona de transição escura.

- Área de sinal baixo homogêneo na zona de transição
- Lesões com margens espiculadas ou mal definidas
- Ausência da borda de baixo sinal, frequentemente encontrada com linfonodos adenomatosos
- Interrupção do baixo sinal da pseudocápsula cirúrgica que separa a zona de transição da zona periférica
- Invasão da uretra ou da zona fibromuscular anterior
- Forma lenticular dos linfonodos.[49]

Os critérios para a extensão extracapsular de tumor incluem:

- Assimetria dos feixes neurovasculares
- Envolvimento tumoral do feixe neurovascular
- Contorno angulado da próstata
- Margens irregulares e espiculadas da próstata
- Obliteração do ângulo retoprostático.[50]

A TC limita-se a demonstração de adenopatia e propagação distante do tumor, uma vez que não é possível diferenciar tumores de hiperplasia benigna da glândula.[49] Na TCMD alguns cânceres (cerca de 50%) são detectáveis como foco de realce por contraste na zona periférica.

Hiperplasia prostática benigna. Inicia-se perto dos 40 anos de idade e acaba ocorrendo em todos os homens. Ocorrem hipertrofia e hiperplasia do tecido glandular nas zonas de transição e periuretral, acompanhadas por proliferação da musculatura lisa de suporte e de células do estroma. O resultado final é o aumento focal ou difuso da próstata (Figura 34.31). A compressão uretral obstrui o fluxo da bexiga, o que resulta em sintomas de hesitância, diminuição da força e

calibre do jato urinário, gotejamento, polaciúria, noctúria e resíduo pós-miccional. Este processo progressivo é combatido pela hipertrofia da musculatura da parede da bexiga. Sintomas avançados requerem tratamento clínico, dilatação com balão, implante de *stents*, ou ressecção transuretral (RTU). Os achados na TC incluem:

- Aumento da próstata, geralmente com contornos lobulados e linfonodos visíveis de alta e de baixa atenuação
- Calcificações grosseiras
- Degeneração cística
- Espessamento e trabeculação da parede da bexiga.

A RM mostra aumento da próstata com a parte central heterogênea em T2WI (Figura 34.30). Áreas de degeneração cística mostram sinal baixo em T1WI e sinal alto em T2WI.

Lesões císticas. Na próstata e nos tecidos periprostáticos, são achados incomuns, mas muitas vezes importantes em imagens da próstata.[51] Lesões congênitas incluem *cistos dos ductos de Müller* e *do utrículo prostático,* que ocorrem na linha média, na metade superior da próstata.[52] Embora sejam entidades diferentes, não podem ser distinguidos em exames por imagem (Figura 34.32). Pequenos cistos são achados incidentais. Cistos maiores podem causar sintomas de obstrução vesical, dor e hematúria. A TC mostra cisto bem definido e de tamanho variável na linha média. Esses cistos mostram alto sinal em T2WI. *Cistos de retenção* da próstata resultam da obstrução dos ductos prostáticos. Podem ocorrer em qualquer parte da glândula e geralmente são pequenos e assintomáticos. *Cistos associados à hiperplasia benigna da próstata* (Figura 34.31 B) são os cistos mais comuns da próstata. Aspecto cístico de *carcinoma da próstata* é rara, mas deve ser suspeitada se uma lesão cística mostrar crescimento rápido. *Abscessos* podem complicar a prostatite bacteriana e podem ser drenados com orientação de US transretal.

Vesículas seminais

Embora sejam raros tumores primários, as vesículas seminais são comumente envolvidas por tumores da bexiga, da próstata e do reto.[53] A existência de cistos e a ausência de vesículas seminais são associadas a disgenesia ou agenesia renal ipsolateral.

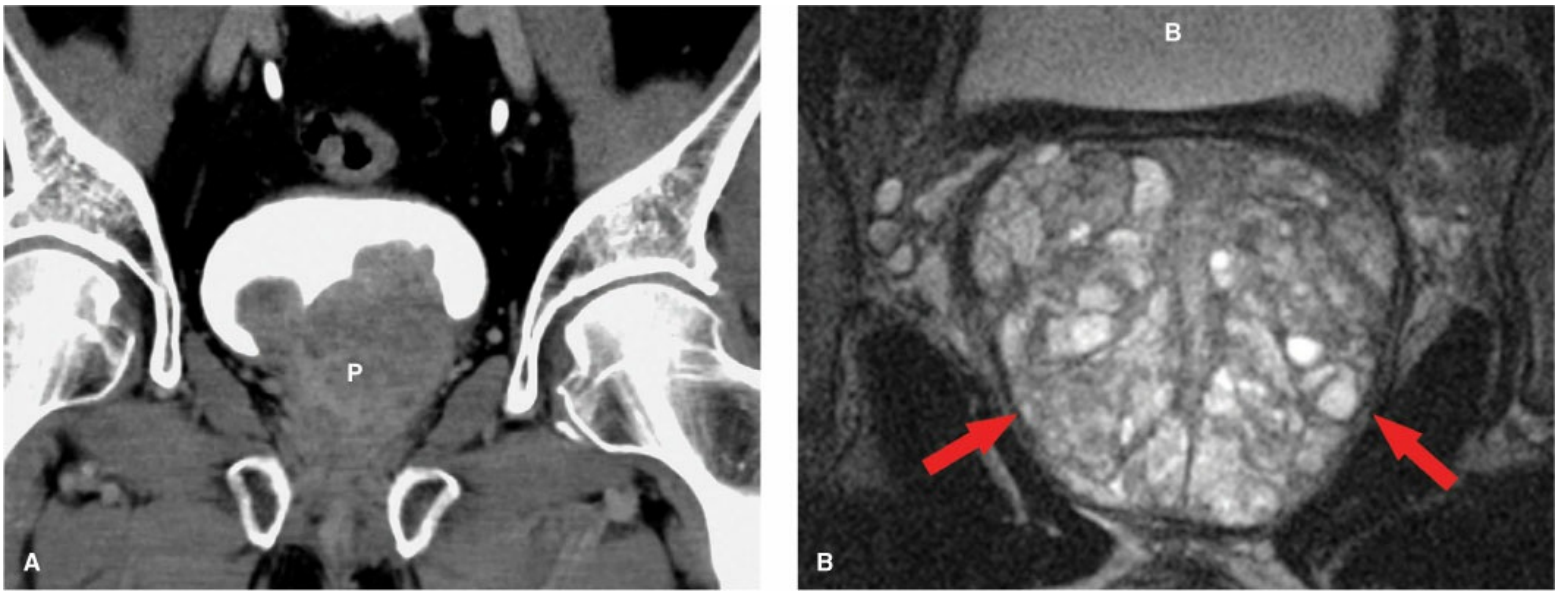


Figura 34.31 Hipertrofia prostática benigna. A. TC pós-contraste com reformatação no plano coronal revela acentuado aumento nodular da próstata (*P*) elevando a base da bexiga. Apesar da acentuada hipertrofia da próstata, a parede da bexiga mostra apenas espessamento mínimo, e o paciente apresentava somente sintomas leves de obstrução vesical, ilustrando a questão clínica de que não é o tamanho total da próstata que importa, mas onde exatamente ocorre a hipertrofia e quanto provoca de estreitamento da uretra. **B.** RM ponderada em T2 no plano axial mostra acentuado aumento difuso da próstata (*setas*) com sinal heterogêneo e alterações císticas. A anatomia zonal normal da próstata não é evidente. B, bexiga.

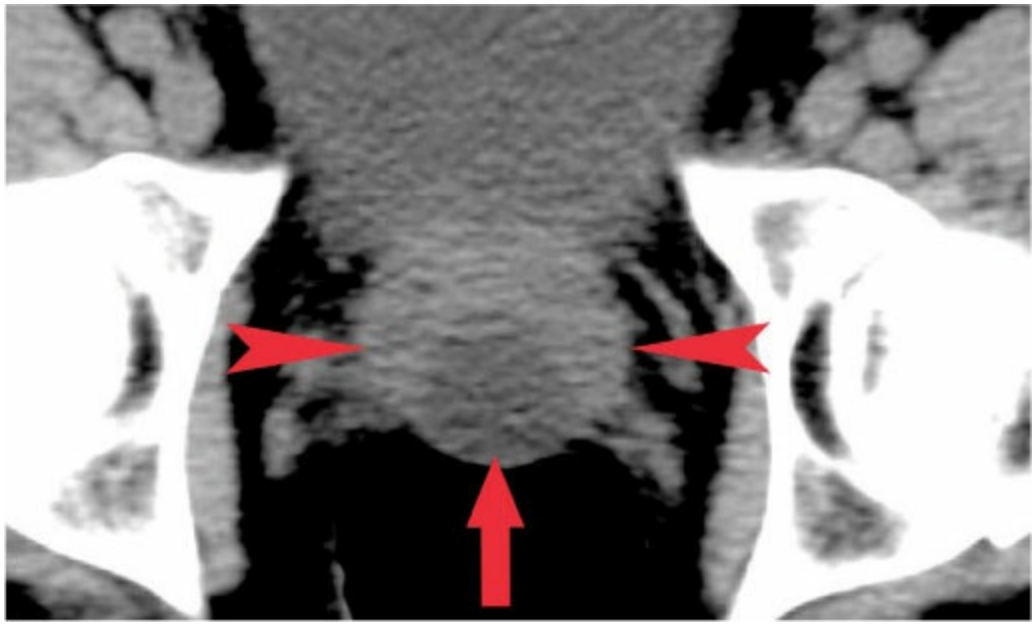


Figura 34.32 Cisto do utrículo/ducto de Müller. TC axial sem contraste mostra um cisto bem definido (*seta*) exatamente na linha média da próstata (*entre as pontas de seta*). O paciente era assintomático. Este é um achado incidental de cisto do utrículo/ducto de Müller.

Anatomia. As vesículas seminais são glândulas pareadas, saculares alongadas localizadas no sulco posterior entre o colo da bexiga e a próstata. Produzem 60 a 80% dos líquidos presentes na ejaculação. A porção ampular dilatada dos ductos deferentes tem seu percurso logo acima das

vesículas seminais. Os ductos deferentes unem os ductos das vesículas seminais para formar o ducto ejaculatório, que percorre a próstata para se esvaziar na uretra, no nível do verumontano. Vesículas seminais de tamanho normal têm 3 cm de comprimento e 8 mm de diâmetro. É comum ligeira assimetria. Elas contêm líquido que mostra intensidade de sinal entre baixa e intermediária em T1WI e sinal muito alto em T2WI (Figura 34.33). A parede das glândulas tem 1 a 2 mm de espessura.[53] Os ductos deferentes têm 3 a 5 mm de diâmetro. A TC mostra o líquido que contém as vesículas seminais com aspecto de "gravata-borboleta" em imagens axiais. As vesículas seminais funcionam como ponto de referência para a menor dimensão da cavidade peritoneal e para a localização das junções ureterais com a bexiga.

Anatomopatologia. Agenesia unilateral das vesículas seminais está altamente relacionada com agenesia renal ipsolateral (80% dos casos).[53] Agenesia bilateral das vesículas seminais pode ser detectada em certos pacientes portadores de fibrose cística. Hipoplasia ocorre em associação a criptorquidia e hipogonadismo. Cistos ocorrem em pacientes com doença policística autossômica dominante e em associação a anomalias de desenvolvimento do trato geniturinário. Neoplasias primárias são extremamente raras e incluem cistadenoma, cistadenocarcinoma e sarcoma. O envolvimento tumoral por carcinoma de próstata, bexiga ou reto aparece como tumor sólido contíguo que se estende a partir do órgão de origem até as vesículas seminais, obliterando planos intervenientes de gordura.[53] A calcificação bilateral dos ductos deferentes está altamente relacionada com diabetes melito (Figura 34.34).

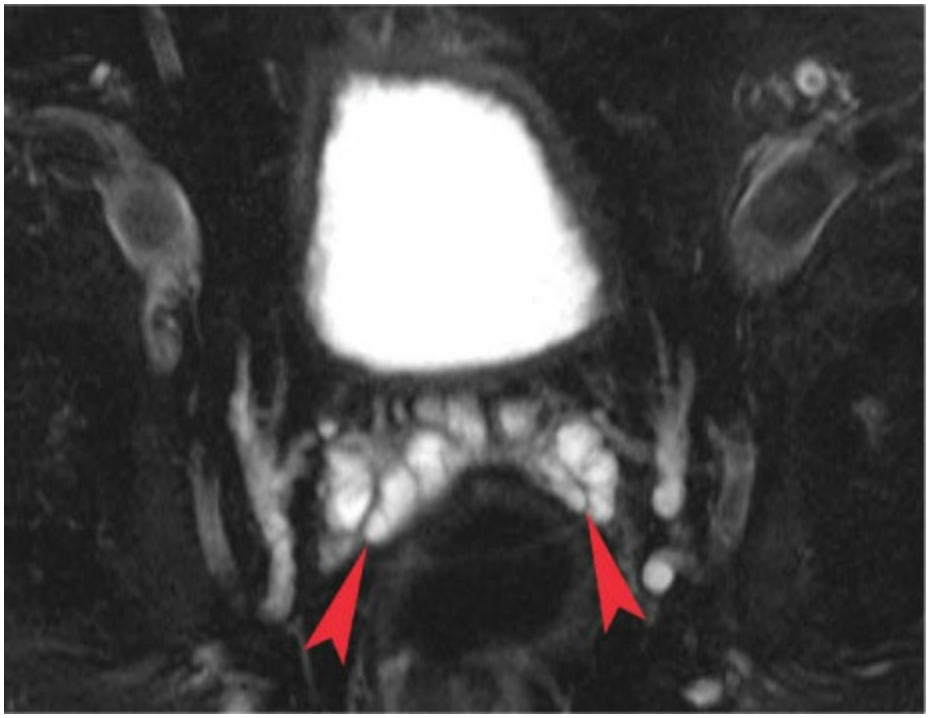


Figura 34.33 Vesículas seminais normais. RM no plano axial ponderada em T2 com saturação de gordura mostra o sinal normal de alta intensidade das vesículas seminais cheias de líquido (*pontas de seta*).

Pênis

A US e a RM são as modalidades de imagem de escolha para anormalidades do pênis. As indicações incluem traumatismo, priapismo e tumores.[54–56]

Anatomia. Tanto US quanto RM têm capacidade para delinear claramente a anatomia do pênis (Figura 34.34). O par de corpos cavernosos e o corpo esponjoso único contendo a uretra são envolvidos pelo revestimento fibroso resistente da túnica albugínea. A fáscia de Buck recobre os corpos e a vasculatura profunda do pênis e funde-se proximalmente à fáscia profunda urogenital.[55] A camada da fáscia de Dartos, exterior e solta, é contínua com a fáscia de Colles no períneo. Hematomas ou coleções na fáscia de Buck permanecem confinados ao pênis, enquanto o que se forma fora da fáscia de Buck pode estender-se para o escroto ou a parede abdominal anterior. O suprimento sanguíneo estende-se como ramos da artéria pudenda interna, que surge da artéria ilíaca interna. As artérias cavernosas fazem parte desse leito vascular e abastecem o corpo cavernoso. As artérias e veias dorsais do pênis fornecem sangue para a glande, a pele do pênis e o corpo esponjoso distal. A artéria bulbar irriga a parte proximal da uretra e o corpo esponjoso.

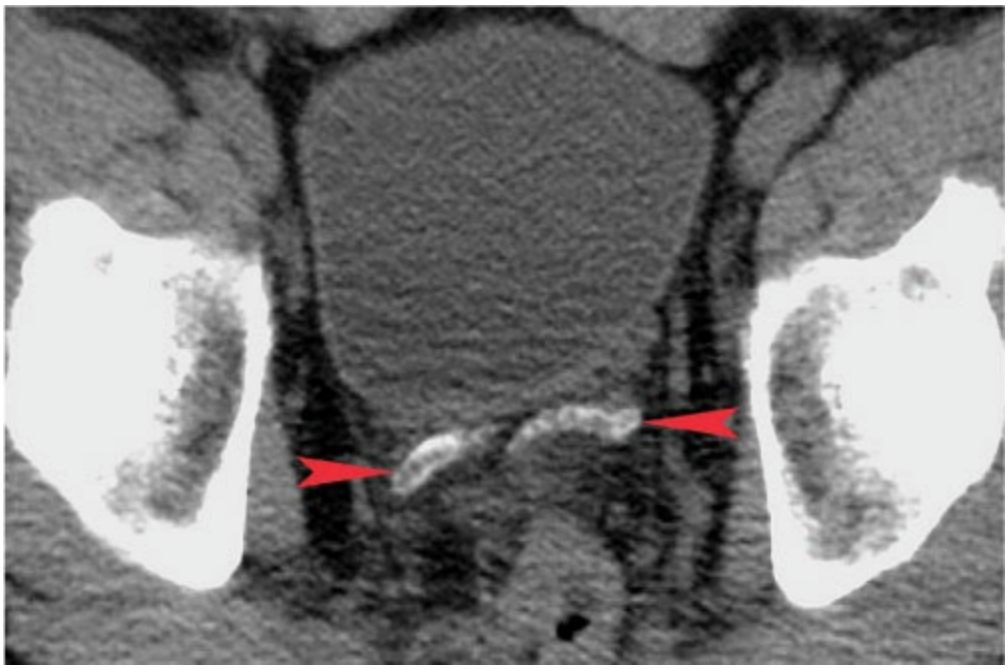


Figura 34.34 Calcificação dos ductos deferentes. TC sem contraste mostra a calcificação bilateral dos ductos deferentes (*pontas de seta*). Este achado é quase que universalmente associado a diabetes melito.

Anatomopatologia. Fraturas penianas são incomuns e mais bem avaliadas inicialmente por US, que demonstra defeitos na túnica albugínea e hematomas associados, geralmente confinados à fáscia de Buck. Em RM, a túnica albugínea mostra baixo sinal e pode ser bem demonstrada tanto em T1WI como em T2WI. T1WI podem detectar fraturas sutis, obscurecidas por hematoma de alto sinal em T2WI.

O diagnóstico e o tratamento cirúrgico são urgentes, pois a demora pode resultar em

distúrbios de ereção e deformidade do pênis. O endurecimento doloroso do pênis, priapismo focal ou generalizado, é causado com mais frequência pela doença de Peyronie, distúrbio do tecido conjuntivo que produz placas na túnica albugínea, resultando em curvatura e deformidade penianas.[54] A doença de Peyronie pode apresentar-se com dor aguda ou deformidade crônica. A US e a RM demonstram placas fibróticas focais, causando espessamento da túnica albugínea. Em RM, as placas mostram sinal baixo em conjunto com a túnica albugínea, tanto em T1WI como em T2WI. Na fase aguda, pode ser evidente o realce por contraste. Pode ocorrer calcificação nas placas durante a fase crônica. O estadiamento de neoplasias penianas frequentemente é feito com precisão pelo exame clínico. A RM é a modalidade mais precisa para o estadiamento por imagem e para demonstrar adenopatias e recorrência do tumor.[56] A maioria dos tumores consiste em carcinomas espinocelulares ou raros sarcomas. Os cânceres aparecem com massa infiltrativa mal definida com hipossinal em T1WI e T2WI. Após a administração do contraste, os tumores são mais realçados do que os campos do pênis.

Referências bibliográficas

1. Spencer JA, Ghattamaneni S. MR imaging of sonographically indeterminate adnexal mass. Radiology 2010;256:677–694.
2. Kyriazi S, Collins DJ, Morgan VA, et al. Diffusion-weighted imaging of peritoneal disease for noninvasive staging of advanced ovarian cancer. Radiographics 2010;30:1269–1285.
3. Whittaker CS, Coady A, Culver L, et al. Diffusion-weighted MR imaging of female pelvic tumors: a pictorial review. Radiographics 2009;29:759–778.
4. Yitta S, Hecht EM, Slywotzky CM, Bennett GL. Added value of multiplanar reformation in the multidetector CT evaluation of the female pelvis: a pictorial review. Radiographics 2009;29:1987–2005.
5. Saini A, Dina R, McIndoe GA, et al. Characterization of adnexal masses with MRI. Am J Roentgenol 2005;184:1004–1009.
6. Simpson WLJ, Beitia LG, Mester J. Hysterosalpingography: a reemerging study. Radiographics 2006;26:419–431.
7. Berridge DL, Winter TC. Saline infusion sonohysterography: technique, indications, and imaging findings. J Ultrasound Med 2004;23:97–112.
8. Carrascosa PM, Capunay C, Vallejos J, et al. Virtual hysterosalpingography: a new multidetector CT technique for evaluating the female reproductive system. Radiographics 2010;30:643–663.
9. Griffin N, Grant LA, Sala E. Magnetic resonance imaging of vaginal and vulval pathology. Eur Radiol 2008;18:1269–1280.
10. Saksouk FA, Johnson SC. Recognition of the ovaries and ovarian origin of pelvic masses with CT. Radiographics 2004;24:S133–S146.
11. Brown MA, Mattrey RF, Stamato S, Sirlin CB. MRI of the female pelvis using vaginal gel. Am J Roentgenol 2005;185:1221–1227.
12. Takeuchi M, Matsuzaki K, Nishitani H. Manifestations of the female reproductive organs on MR images: changes induced by various physiologic states. Radiographics Online 2010;30:1147–1148.

13. Jung SE, Lee JM, Rha SE, et al. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. Radiographics 2002;22:1305–1325.
14. Junqueira BLP, Allen LM, Spitzer RF, et al. Müllerian duct anomalies and mimics in children and adolescents: correlative intraoperative assessment with clinical imaging. Radiographics 2009;29:1085–1103.
15. Troiano RN, McCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. Radiology 2004;233:19–34.
16. Society AF. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril 1988;49:944–955.
17. Murase E, Siegelman ES, Outwater EK, et al. Uterine leiomyomas: histopathologic features, differential diagnosis, and treatment. Radiographics 1999;19:1179–1197.
18. Tamai K, Togashi K, Ito T, et al. MR imaging findings of adenomyosis: correlation with histopathologic features and diagnostic pitfalls. Radiographics 2005;25:21–40.
19. Park SB, Lee JH, Lee YH, et al. Multilocular cystic lesions in the uterine cervix: broad spectrum of imaging features and pathologic correlation. Am J Roentgenol 2010;195:517–523.
20. Brown DL, Dudiak KM, Laing FC. Adnexal masses: US characterization and reporting. Radiology 2010;254:342–354.
21. Levine D, Brown DL, Andreotti RF, et al. Management of asymptomatic ovarian and other adnexal cysts imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. Radiology 2010;256:943–954.
22. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP Jr. Endometriosis: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2001;21:193–216.
23. Kim MY, Rha SE, Oh SN, et al. MR imaging findings of hydrosalpinx: a comprehensive review. Radiographics 2009;29:495–507.
24. Choudhary S, Fasih N, Papadatos D, Surabhi VR. Unusual imaging appearance of endometriosis. Am J Roentgenol 2009;192:1632–1644.
25. Kim SH, Kim SH, Yang DM, Kim KA. Unusual causes of tubo-ovarian abscess: CT and MR imaging findings. Radiographics 2004;24:1575–1589.
26. Sam JW, Jacobs JE, Birnbaum BA. Spectrum of CT findings in acute pyogenic pelvic inflammatory disease. RadioGraphics 2002;22:1327–1334.
27. Moyle PL, Kataoka MY, Naki A, et al. Nonovarian cystic lesions of the pelvis. RadioGraphics 2010;30:921–938.
28. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. Atypical CT and MRI manifestations of mature ovarian cystic teratomas. Am J Roentgenol 2004;183:743–750.
29. Chiou S-Y, Lev-Toaff AS, Masuda E, et al. Adnexal torsion – new clinical and imaging observations by sonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. J Ultrasound Med 2007;26:1289–1301.
30. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. CT and MR imaging features of adnexal torsion. Radiographics 2002;22:283–294.
31. Pannu HK, Bristow RE, Montz FJ, Fishman EK. Multidetector CT of peritoneal carcinomatosis from ovarian cancer. RadioGraphics 2003;23:687–701.
32. Woodward PJ, Hosseinzadeh K, Saenger JS. Radiologic staging of ovarian carcinoma with pathologic correlation. RadioGraphics 2004;24:225–246.

33. Chang W-C, Meux MD, Yeh BM, et al. CT and MRI of adnexal masses in patient with primary non-ovarian malignancy. Am J Roentgenol 2006; 186:1039–1045.
34. Kaur H, Silverman PM, Iyer RB, et al. Diagnosis, staging, and surveillance of cervical carcinoma. Am J Roentgenol 2003;180:1621–1632.
35. Sala E, Wakeley S, Senior E, lomas D. MRI of malignant neoplasms of the uterine corpus and cervix. Am J Roentgenol 2007;188:1577–1587.
36. Okamoto Y, Tanaka YO, Nishida M, et al. MR imaging of the uterine cervix: imaging–pathologic correlation. RadioGraphics 2003;23:425–445.
37. Pannu HK, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of cervical cancer: spectrum of disease. Radiographics 2001;21:1155–1168.
38. Son H, Kositwattanarerk A, Hayes MP, et al. PET-CT evaluation of cervical cancer: spectrum of disease. Radiographics 2010;30:1251–1268.
39. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. CT and MRI of uterine sarcomas and their mimickers. Am J Roentgenol 2003;181:1369–1374.
40. Teo SY, Babagbemi KT, Peters HE, Mortele KJ. Primary malignant mixed Müllerian tumor of the uterus: findings on sonography, CT, gadolinium-enhanced MRI. Am J Roentgenol 2008;191:278–283.
41. Parikh JH, Barton DPJ, Ind TEJ, Sohaib SA. MR imaging features of vaginal malignancies. Radiographics 2008;28:49–63.
42. Cassidy FH, Ishioka KM, McMahon CJ, et al. MR imaging of scrotal tumors and pseudotumors. Radiographics 2010;30:665–683.
43. Sohaib SA, Koh D-M, Husband JE. The role of imaging in the diagnosis, staging, and management of testicular cancer. Am J Roentgenol 2008;191:387–395.
44. Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, Green DE. Tumors and tumorlike lesions of the testes: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2002;22:189–216.
45. Tsili AC, Argyropolulou MI, Giannakis D, et al. MRI in the characterization and local staging of testicular neoplasms. Am J Roentgenol 2010;194: 682–689.
46. Woodward PJ, Schwab C, Sesterhenn IA. Extratesticular scrotal masses: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2003;23:215–240.
47. Kelloff GJ, Choyke P, Coffey DS; Group PCIW. Challenges in clinical prostate cancer: role of imaging. Am J Roentgenol 2009;192:1455–1470.
48. Turkbey B, Albert PS, Kurdziel K, Choyke P. Imaging localized prostate cancer: current approaches and new developments. Am J Roentgenol 2009; 192:1471–1480.
49. Hricak H, Choyke P, Eberhardt SC, et al. Imaging prostate cancer: a multidisciplinary approach. Radiology 2007;243:28–53.
50. Claus FG, Hricak H, Hattery RR. Pretreatment evaluation of prostate cancer: role of MR imaging and 1 H MR spectroscopy. Radiographics 2004; 24:S167–S180.
51. Curran S, Akin O, Agildere AM, et al. Endorectal MRI of prostatic and periprostatic cystic lesions and their mimics. Am J Roentgenol 2007; 188:1373–1379.
52. McDermott VG, Meakem TJI, Stolpen AH, Schnall MD. Prostatic and periprostatic cysts: findings on MR imaging. Am J Roentgenol 1995; 164:123–127.
53. Kim B, Kawashima A, Ryu J-A, et al. Imaging of the seminal vesicles and vas deferens. RadioGraphics 2009;29:1105–1121.
54. Bertolotto M, Pavlic P, Serafini G, et al. Painful penile induration: imaging finding and management. RadioGraphics 2009;29:477–493.

55. Kirkham APS, Illing RO, Minhas S, Allen C. MR imaging of nonmalignant penile lesions. Radiographics 2008;28:837–853.
56. Singh AK, Saokar A, Hahn PF, Harisinghani MG. Imaging of penile neoplasms. Radiographics 2005;25:1629–1638.

EDITOR: WILLIAM E. BRANT

Capítulo 35 ■ ULTRASSONOGRAFIA DO ABDOME

William E. Brant

A ultrassonografia está firmemente estabelecida como modalidade de imagem básica para a avaliação global do abdome, incluindo os órgãos abdominais, a cavidade peritoneal e o retroperitônio.[1] Seu papel inclui triagem de doenças, avaliação e acompanhamento de anomalias conhecidas, além de orientação para biopsia, aspiração e procedimentos de drenagem por cateter. Um exame abrangente inclui a utilização de imagens do fluxo com Doppler colorido, bem como de técnicas especializadas de US transvaginal ou transretal para mostrar a extensão pélvica da patologia. Este capítulo apresenta os conceitos básicos para a compreensão do emprego efetivo da US no exame do abdome.[2]

Cavidade peritoneal

Anatomia normal na US. A cavidade peritoneal normal é um espaço potencial mais bem apreciado quando há líquido. A membrana peritoneal delineia a cavidade abdominal e cobre, no todo ou em parte, os órgãos abdominais.[3] Diversos ligamentos, dobras e recessos peritoneais são visualizados quando são delineados por líquidos na cavidade peritoneal. A US para detectar líquido inclui a inspeção de regiões subdiafragmáticas e sub-hepáticas, os sulcos paracólicos e o fundo de saco pélvico. Volumes mínimos de líquido intraperitoneal são mais bem detectados por US transvaginal do fundo de saco. A técnica conhecida em inglês pela sigla FAST (*focused assessment with sonography for trauma*) foi definida para investigar os espaços peritoneais à procura de sangramento após traumatismo.[4] Este exame foi expandido para incluir os espaços pleural e pericárdico a fim de detectar derrames. É necessário exercer firme pressão com o transdutor e alterar a posição do paciente para que seja possível inspecionar entre alças intestinais e localizar coleções de líquido. Órgãos sólidos e líquido servem como janelas ultrassonográficas para o abdome; já os gases intestinais, costelas, coluna vertebral e pelve óssea funcionam como obstáculos.

Líquido intraperitoneal. O líquido na cavidade peritoneal flui por efeito da gravidade, ao longo de reflexões peritoneais até os recessos peritoneais (Figura 35.1).[3] O recesso hepatorrenal (bolsa de Morison) e o fundo de saco pélvico são os locais mais baixos do paciente em decúbito dorsal. Eles se conectam por meio dos sulcos paracólicos. O líquido que delineia os órgãos intraperitoneais fornece uma oportunidade para avaliar anormalidades na superfície dos órgãos, como nodularidade fina da cirrose. Ascite transudativa, urina e bile são anecoicas. Líquido com partículas ecogênicas, restos celulares em camadas ou septações podem representar ascite

exsudativa, hemorragia, pus, ascite maligna ou extravasamento de conteúdo GI.

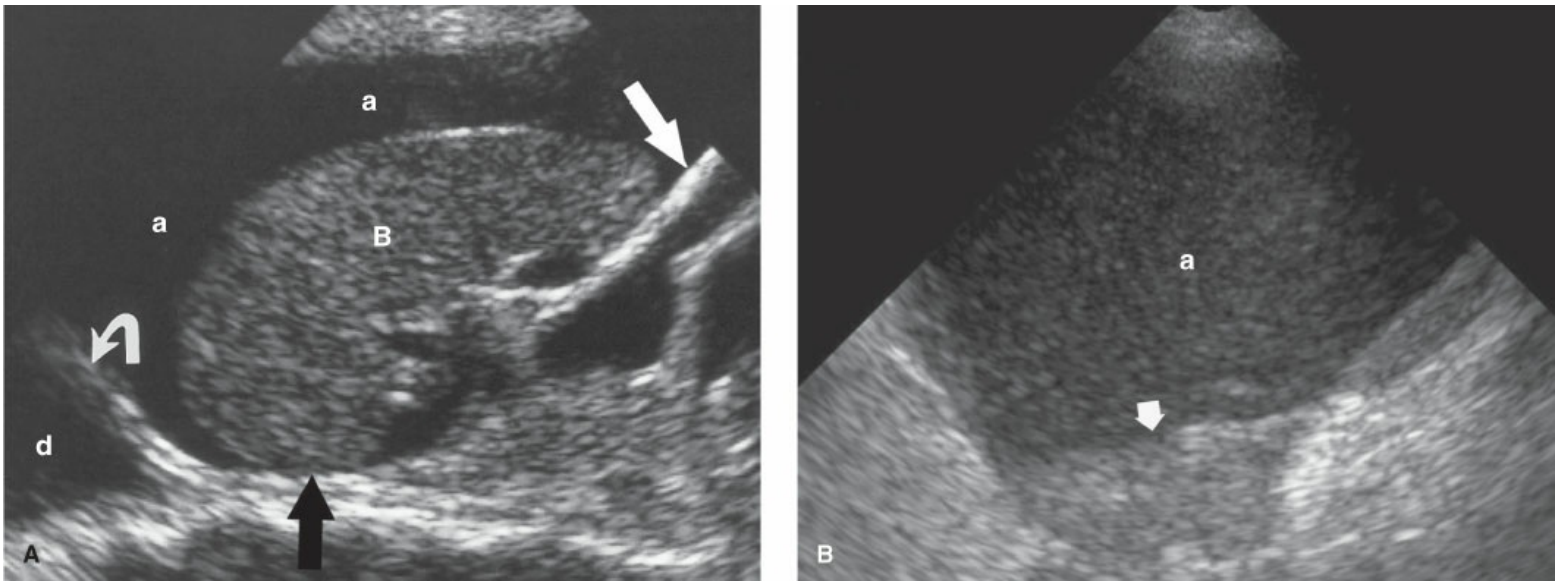


Figura 35.1 Ascite. A. US longitudinal revela ascite anecoica (*a*) em torno do baço (*B*). O líquido delineia o ligamento gastroesplênico (*seta branca*). Observe a pequena área nua do baço (*seta preta*) na qual as reflexões do peritônio deste órgão até o diafragma impedem o acesso de líquido intraperitoneal. Observa-se derrame pleural esquerdo (*d*) acima do diafragma (*seta curva*). **B.** US do quadrante inferior direito do abdome revela ascite (*a*) contendo material particulado ecogênico. Há uma camada de líquido-líquido (*seta*). Esta ascite exsudativa resulta de perfuração do intestino.

O líquido intraperitoneal livre delineia os recessos e compartimentos, que mantêm sua forma normal. As alças intestinais flutuam e balançam no líquido livre. Coleções loculadas, abscessos e massas císticas criam seu próprio espaço, deslocam o intestino e os órgãos adjacentes e geralmente têm formato mais arredondado e tenso.

Abscesso intraperitoneal. Embora TC seja comumente a modalidade preferida para a detecção de pequenos abscessos intraperitoneais, a US prontamente mostra a maioria dos abscessos e é utilizada com eficiência para guiar procedimentos de aspiração e drenagem por cateter (Figura 35.2). Como os abscessos geralmente se formam nos recessos mais baixos, a pelve tem de ser incluída em todos os exames. Abscessos aparecem como coleções loculadas de líquido que pode ser anecoico ou densamente ecogênico. Sendo coleções loculadas, eles deslocam o intestino e os órgãos abdominais. São comuns níveis de líquido, restos celulares internos, septos, paredes grossas e gás no interior dos abscessos. O gás tem aspecto brilhante e ecogênico, associado a artefato de reverberação e sombra acústica. Um abscesso contendo muito gás pode ser confundido com o gás que preenche o intestino e ser negligenciado. Alguns abscessos parecem sólidos. Alterações na posição do paciente podem mostrar a mudança do padrão de partículas, quando líquido. Doppler e US com fluxo colorido mostram a ausência de vasos sanguíneos internos em coleções ecogênicas, ou a existência de fluxo sanguíneo em tecidos

sólidos.

Tumor intraperitoneal. Metástase é o tipo de tumor mais comum da superfície peritoneal. O líquido e a gravidade distribuem as células malignas por toda a cavidade peritoneal, na qual se implantam sobre superfícies viscerais ou parietais do peritônio. O omento maior é um terreno fértil e espessa-se com a implantação tumoral, formando o "bolo omental", camada de tecido sólido que separa o intestino do contato com a parede abdominal anterior (Figura 35.3). Implantes metastáticos aparecem como massas sólidas hipoecoicas de dimensão variável em superfícies peritoneais. Geralmente se observa ascite, sendo comuns detritos ecogênicos e septações. Os tumores mais comuns têm origem em carcinomas de ovário, cólon, pâncreas e gástrico.

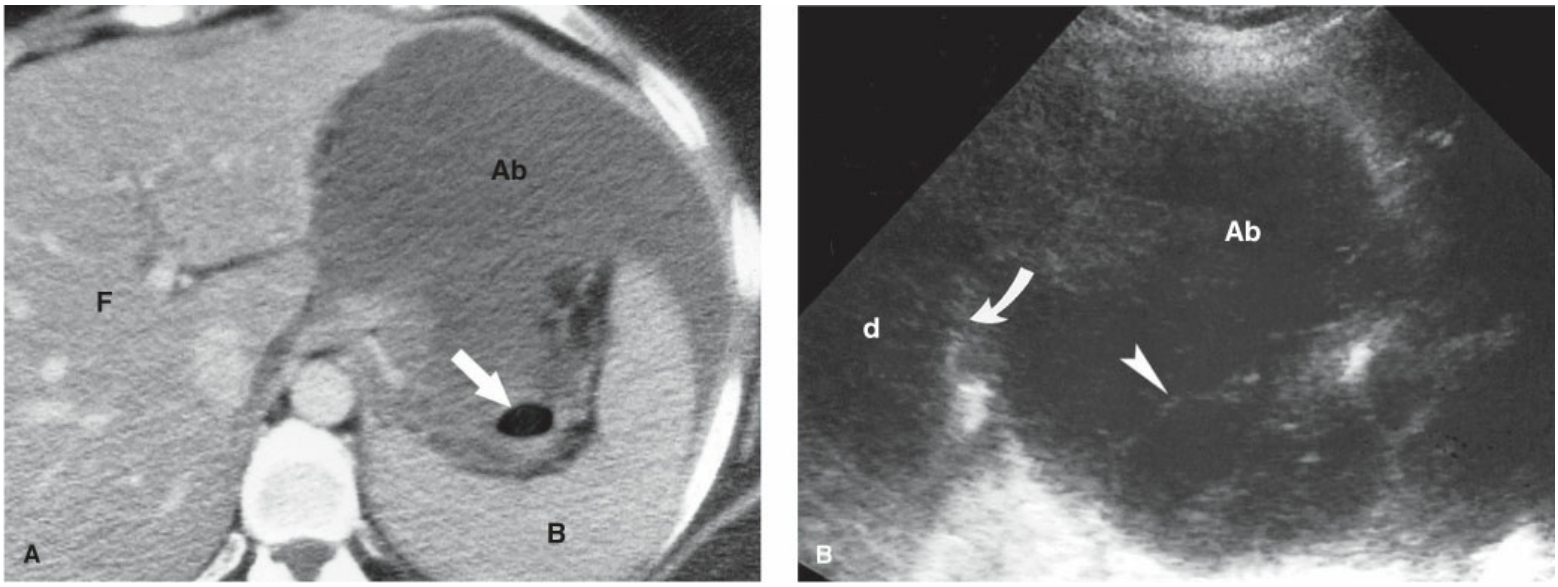


Figura 35.2 Abscesso subfrênico esquerdo. A. TC mostra coleção de líquido loculada (*Ab*) no recesso subfrênico esquerdo após cirurgia de desvio gástrico. O estômago (*seta*) está deslocado posteriormente. F, fígado; B, baço. **B.** US do mesmo paciente mostra septações internas (*ponta de seta*) na coleção de líquido (*Ab*) que não são aparentes na TC. Pode ser observado derrame pleural (*d*) acima do diafragma (*seta curva*). O abscesso continha microrganismos gram-negativos.

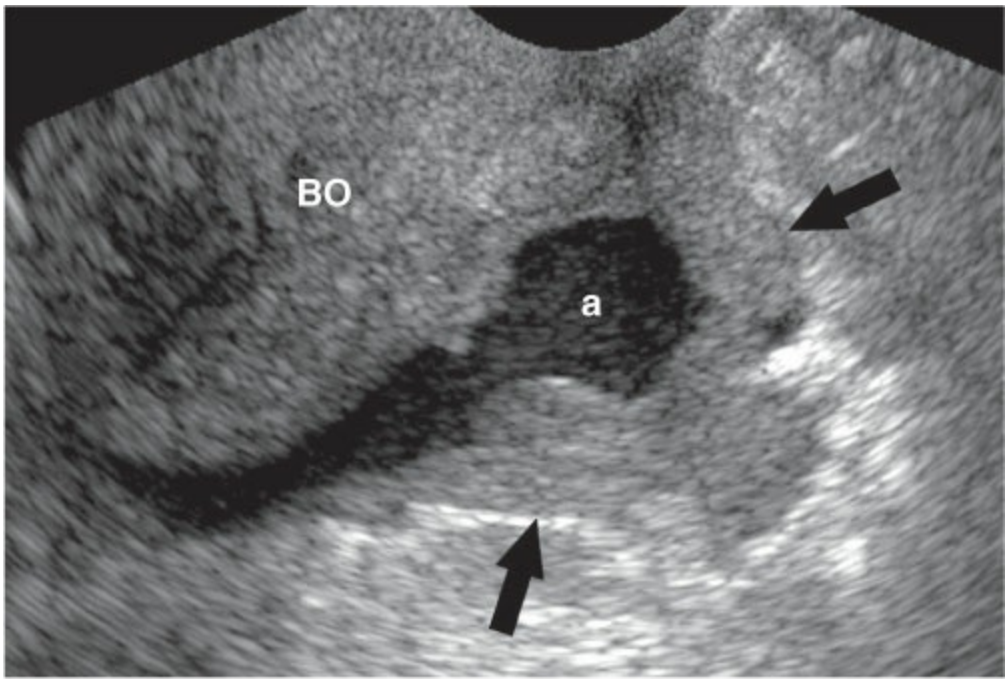


Figura 35.3 Metástase peritoneal. US mostra tumor sólido implantado no omento criando o "bolo omental" (*BO*). Tumores sólidos provocam espessamento irregular das superfícies peritoneais (*setas*). A ascite maligna (*a*) contém restos celulares flutuantes ecogênicos. O tumor primário era um carcinoma de ovário.

Tumores peritoneais primários incluem mesotelioma, desmoide, carcinoide, carcinoma papilar seroso peritoneal primário e linfoma. Estes aparecem predominantemente como massas sólidas hipoecoicas. Sombras acústicas podem surgir a partir de tecido fibroso denso ou calcificações.

Retroperitônio

Anatomia normal por US. O retroperitônio é a porção do abdome por trás do peritônio parietal posterior.[5] A anatomia de seus três compartimentos é descrita no Capítulo 25. A US da aorta abdominal e da veia cava inferior é discutida no Capítulo 39. Pilares diafragmáticos não devem ser confundidos com adenopatia retroperitoneal. Ambos são bandas musculares lineares hipoecoicas. O pilar direito é maior, mais lobular e tem inserção mais baixa, estendendo-se até o corpo de L3. O pilar esquerdo tem espessura mais uniforme e inserção em L1 e L2. Os pilares funcionam como marco para a identificação da glândula adrenal. O músculo psoas e o quadrado lombar mostram o padrão hipoecoico típico de tecido muscular, com filamentos fibrosos ecogênicos orientados longitudinalmente, dividindo os feixes musculares. A gordura retroperitoneal ecogênica circunda e define órgãos, vasos e outras estruturas.

Adenopatia retroperitoneal. Linfonodos individuais aumentados de tamanho são homogêneos, hipoecoicos e com formato arredondado ou oval (Figura 35.4). Pode haver transparência (*through-transmission*) acentuada, e alguns nódulos sólidos dilatados são tão

hipoecoicos que parecem císticos. Um linfonodo solitário com diâmetro maior do que 1,5 cm no eixo curto, ou múltiplos linfonodos maiores que 1,0 cm, devem ser considerados patologicamente dilatados. Um linfoma é caracterizado pela confluência de linfonodos dilatados para formar massa sólida que circunda vasos e órgãos. As causas de adenopatia retroperitoneal incluem linfoma (mais comum), metástase tumoral (carcinoma testicular, renal, pélvico, tumores gastrintestinais e melanoma) e infecções, especialmente em pacientes com AIDS.

Tumores retroperitoneais. São mais comumente de origem mesenquimal e incluem lipossarcoma, liomiossarcoma e histiocitoma fibroso maligno. São tumores agressivos que invadem órgãos e músculos e que são difíceis de remover cirurgicamente. A maioria é grande, heterogênea e parcialmente cística. Tumores de células germinativas no retroperitônio podem ser primários ou secundários, benignos ou malignos. As características ultrassonográficas dos diferentes tumores se sobrepõem, e a US não possibilita um diagnóstico específico. Lipoma benigno pode ser sugerido quando o tumor é isoecoico em relação à gordura retroperitoneal.

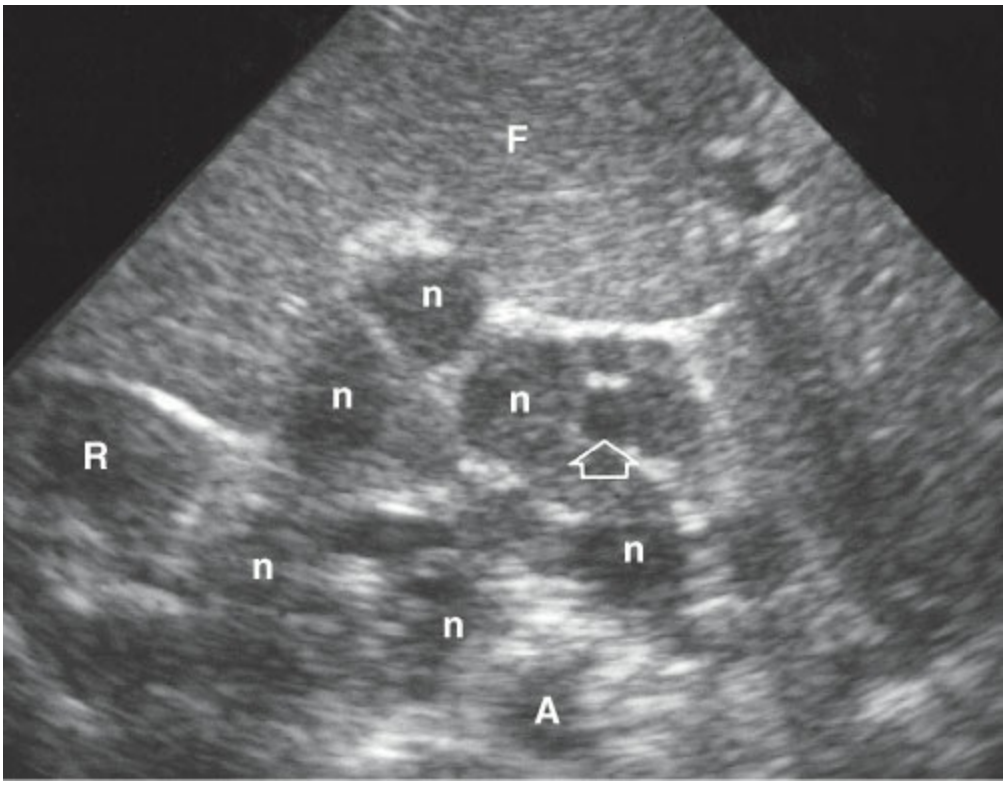


Figura 35.4 Adenopatia – linfoma. US no plano axial mostra vários linfonodos aumentados e hipoecoicos (*n*) que circundam e deslocam a aorta (*A*) e o eixo celíaco (*seta vazada*). A adenopatia se estende até o hilo do rim direito (*R*). F, fígado.

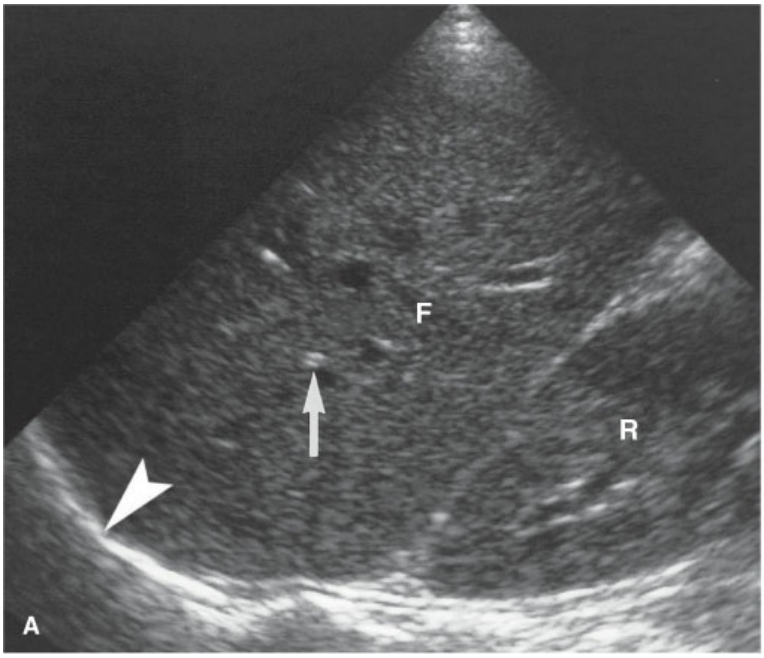
Coleções de líquido retroperitoneais. Incluem hemorragia, infecção, urinoma, coleções pancreáticas e massas císticas (linfoceles, linfangiomas, cistos renais e teratomas). Vasos colaterais portossistêmicos e outros vasos dilatados podem ser diferenciados por US com Doppler. Como ocorre na cavidade peritoneal, o líquido retroperitoneal pode ser anecoico ou

ecogênico, com restos celulares particulados e camadas de níveis de líquido. Sangue coagulado ecogênico pode aparecer como massa sólida. A ausência de vascularização interna no exame com Doppler e a mudança do aspecto são características distintivas dessa condição.

Fígado

US é um método de imagem eficiente na triagem de doença hepática focal e difusa.[6–9] No caso de metástases hepáticas focais, sua sensibilidade se aproxima da sensibilidade da TC e RM. No entanto, é mais difícil reproduzir suas imagens para comparações de acompanhamento; além disso, nódulos benignos e malignos geralmente não podem ser distinguidos por essa modalidade. Os exames com contraste são promissores no sentido de melhorar a capacidade da US de caracterizar lesões hepáticas benignas e malignas.[9,10] US com Doppler colorido é valiosa na avaliação da vasculatura hepática, no diagnóstico de trombose da veia hepática e da veia porta e de casos de hipertensão porta, e na avaliação da vascularização de tumores hepáticos.

Anatomia normal na US. A ecogenicidade do parênquima hepático é homogênea e igual ou ligeiramente maior do que a do rim (Figura 35.5 A). A superfície do fígado normal é lisa e a borda inferior é aguda. A anatomia lobar e segmentar desse órgão está descrita e ilustrada no Capítulo 26. As veias hepáticas são observadas como tubos ecotransparentes, com paredes finas que convergem para a veia cava inferior. As veias portas, as artérias hepáticas e os ductos biliares, envoltos por tecido fibroadiposo, formam a tríade porta, normalmente visualizada como focos ecogênicos pelo fígado. US espectral e US com Doppler colorido são essenciais em exames do fígado para caracterização de lesões expansivas, exibição de vasos colaterais e detecção de anomalias vasculares.[11]



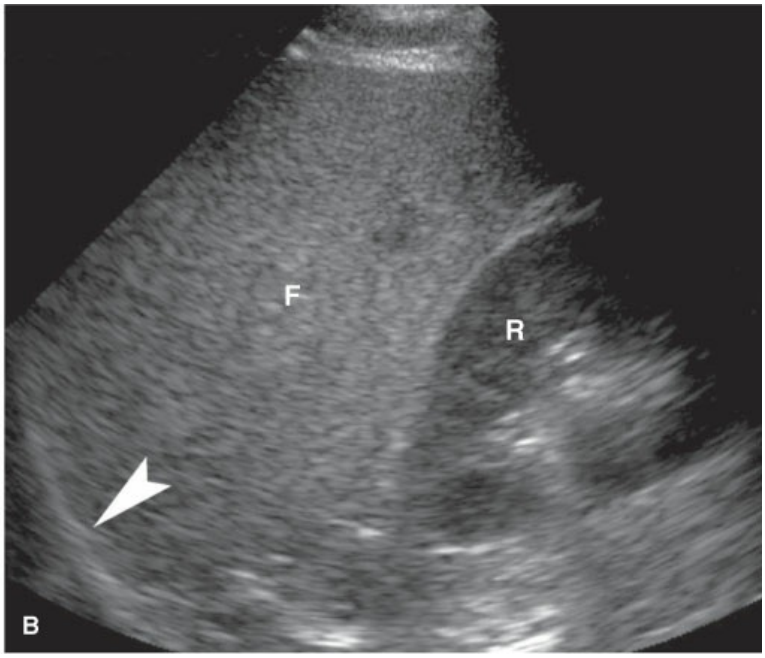


Figura 35.5 Fígado normal e esteatose hepática difusa. A. US longitudinal mostra fígado (*F*) e rim direito (*R*) normais. O parênquima hepático mostra ecogenicidade uniforme, aproximadamente igual à ecogenicidade do parênquima renal. O fígado é bem visualizado no nível do diafragma (*ponta de seta*). Pequenas estruturas da tríade porta (*seta*) são observadas em todo o parênquima hepático. **B.** A infiltração gordurosa difusa no fígado (*F*) aumenta significativamente a ecogenicidade do parênquima hepático em comparação com o renal (*R*). Não são observados elementos da tríade porta, e o diafragma (*ponta de seta*) não é tão bem visualizado.

Infiltração gordurosa. Provoca aumento na ecogenicidade do fígado, tornando as áreas afetadas nitidamente mais ecogênicas do que o parênquima renal normal.[8] A infiltração gordurosa também aumenta a atenuação do feixe de US, reduzindo a visualização do diafragma e necessitando de um transdutor de frequência mais baixa para examinar porções profundas do fígado (Figura 35.5 B). A ecotextura hepática parece grosseira, e a visualização da tríade porta é diminuída. Os vários padrões de infiltração adiposa são reobservados no Capítulo 26. O padrão "flip-flop" de infiltração gordurosa, como observado em US em comparação com TC, ajuda a confirmar o diagnóstico de infiltração gordurosa focal e de preservação de gordura focal. Áreas infiltradas por gordura são brilhantes em US e escuras em TC. Áreas de preservação focal no interior de uma infiltração gordurosa difusa são escuras em US e brilhantes em TC.

Hepatite aguda. Resulta em edema hepático difuso, o qual reduz a ecogenicidade do fígado, produzindo o aspecto de "céu estrelado". A tríade porta aparece extraordinariamente brilhante contra o fundo escurecido do parênquima edematoso. O aspecto de céu estrelado também tem sido descrito no infiltrado leucêmico ou linfomatoso difuso, síndrome do choque tóxico e diminuição difusa das reservas de glicogênio no fígado.

Congestão hepática passiva. Refere-se à estase do sangue no fígado devido a insuficiência cardíaca congestiva. Os achados na US incluem hepatomegalia, distensão da veia cava inferior e das veias hepáticas e fluxo pulsátil da veia porta observado em Doppler, em virtude da transmissão de atividade atrial direita através dos sinusoides congestionados. Frequentemente ocorrem ascite, derrame pleural direito e derrame pericárdico.

Cirrose. A US reflete as alterações morfológicas no fígado relacionadas com a cirrose.[8] A ecotextura hepática geralmente é grosseira e heterogênea, com vários nódulos esparsos evidentes (Figura 35.6). A superfície do fígado examinada com transdutores de alta frequência mostra nodularidade anormal fina ou grosseira. A ecogenicidade aumenta proporcionalmente ao grau de infiltração de gordura. Nos casos de cirrose alcoólica, o lobo direito diminui, e o esquerdo e o caudado ampliam-se. Casos avançados de cirrose resultam em fígado pequeno, com contorno nitidamente nodular. A forma de onda trifásica normal do Doppler das veias hepáticas é achatada na cirrose, com perda do componente de fluxo reverso causado pela sístole auricular. A US é insensível (< 45%) para a detecção de malignidade em fígados cirróticos; no entanto, a exibição de massa discreta focal é altamente preditiva de malignidade.

Hipertensão porta. As evidências de hipertensão porta por US incluem vasos colaterais portossistêmicos, dilatação da veia porta (> 13 mm) e das veias esplênica e mesentérica superior (> 10 mm), esplenomegalia e ascite. A artéria hepática, muitas vezes, está dilatada e tortuosa.[12] A demonstração com Doppler de fluxo reverso (hepatófugo) na veia porta é diagnóstica de hipertensão porta (Figura 35.7). Fluxo em uma veia dilatada paraumbilical atravessando o ligamento falciforme e a parede abdominal anterior também é altamente específico para hipertensão porta. Doppler colorido é muito útil na detecção de veias colaterais esplenorrenais, retroperitoneais e coronárias.

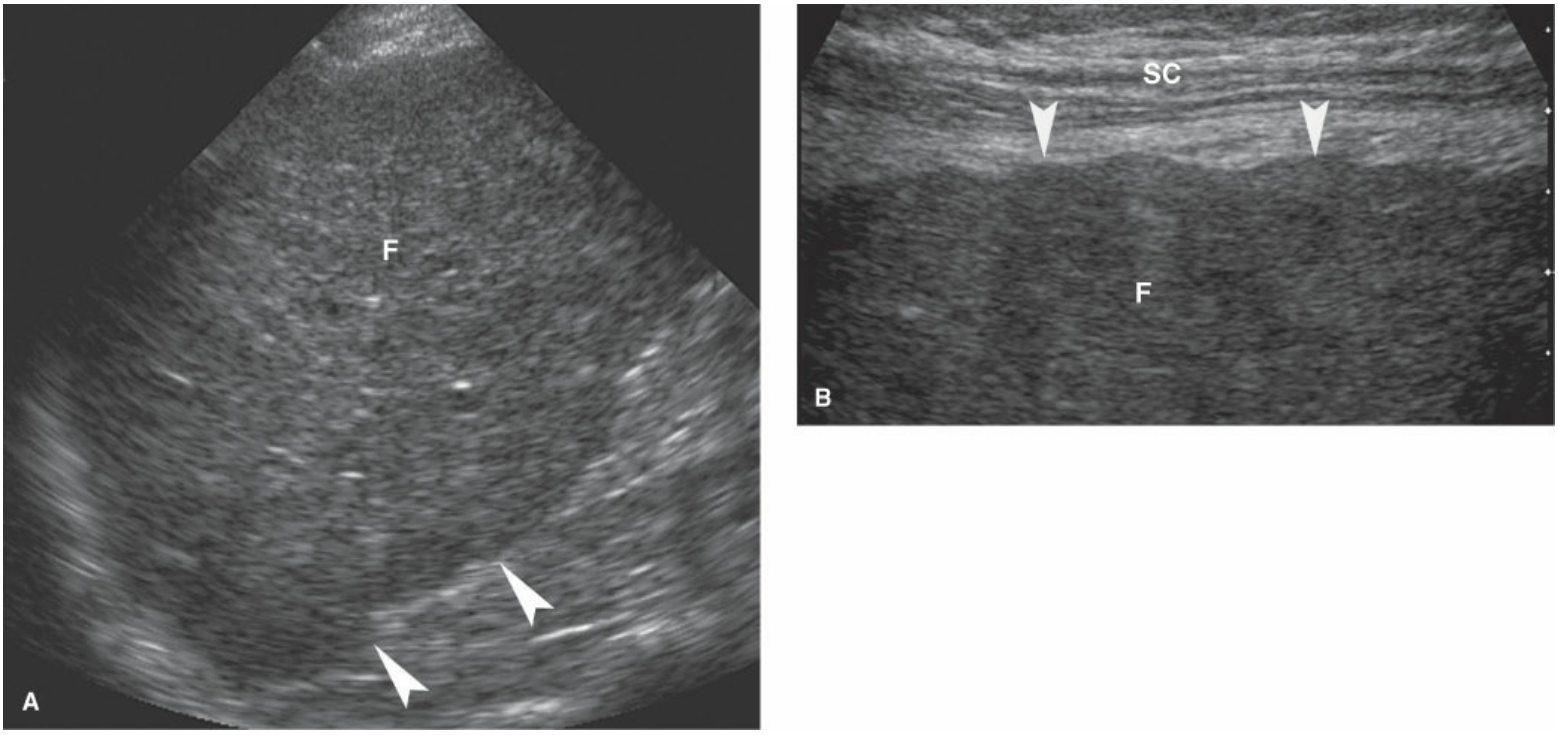


Figura 35.6 Cirrose. A. US longitudinal do fígado (*F*) mostra ecotextura grosseira, perda de visualização das tríades porta e nodularidade característica de cirrose. A superfície profunda do fígado (*pontas de seta*) mostra o contorno nodular típico de cirrose. A cirrose torna a ecotextura hepática mais grosseira. A infiltração gordurosa aumenta a ecogenicidade hepática. **B.** Um transdutor linear produz imagem detalhada da superfície do fígado (*F*) mostrando o contorno nodular (*pontas de seta*) de cirrose. SC, tecidos subcutâneos. Esta técnica ajuda a revelar as alterações morfológicas da cirrose.

Trombose da veia porta. É evidenciada por coágulo ecogênico em uma veia porta dilatada (Figura 35.8). Doppler colorido confirma a oclusão completa ou demonstra fluxo residual em torno do trombo. Os trombos variam em aspecto, de anecoico a hiperecoico, dependendo da sua idade. Trombo tumoral proveniente de invasão da veia porta por hepatoma pode ser confirmado pela demonstração por Doppler espectral de formas de onda arterial no trombo na veia porta. Transformação cavernosa da veia porta se refere à formação de múltiplos vasos colaterais tortuosos que se desenvolvem na porta hepática em resposta à trombose venosa porta crônica.

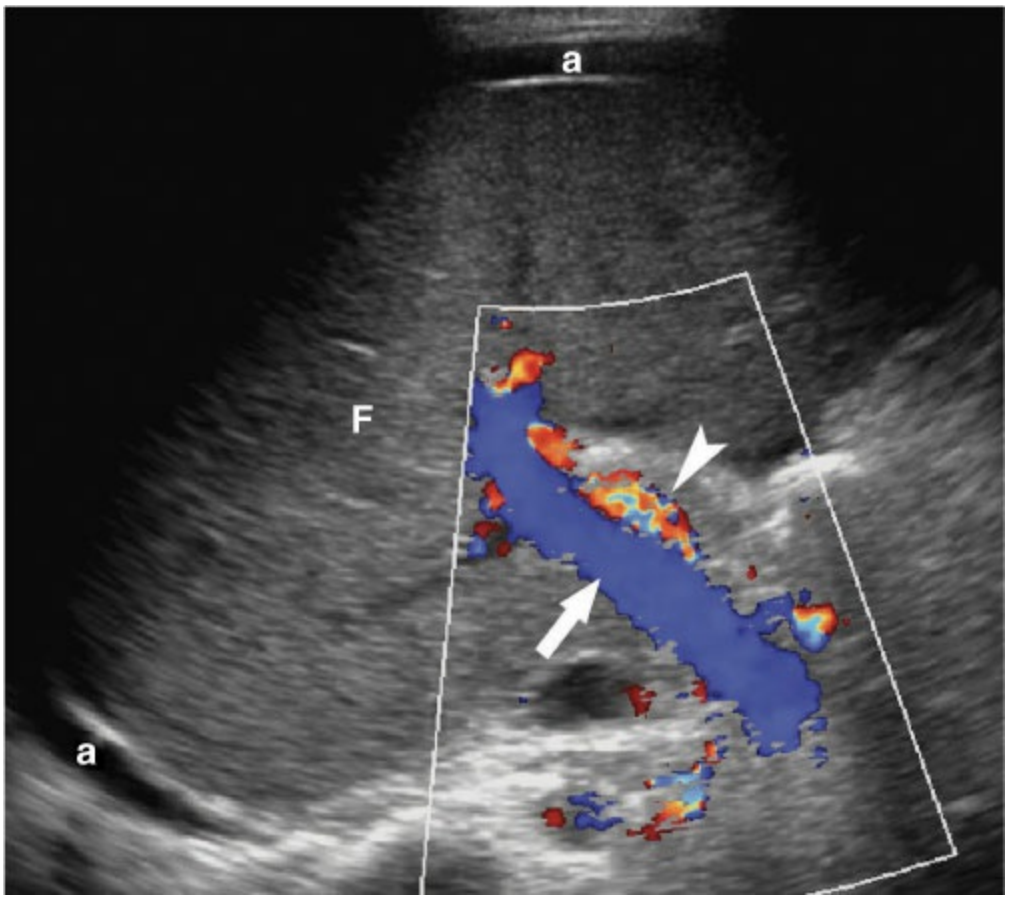


Figura 35.7 Fluxo invertido na veia porta. Doppler colorido da porta hepática mostra o fluxo invertido (para fora do fígado, *F*) na veia porta (*seta*). A artéria hepática (*ponta de seta*) está dilatada e tortuosa. O fluxo nesta artéria (*ponta de seta*) tem cores misturadas devido a *aliasing*. A cor predominante é o vermelho, indicando o sentido do fluxo normal para o fígado. O fluxo invertido na veia porta indica hipertensão porta avançada. Pequeno volume de ascite (*a*) circunda o fígado.

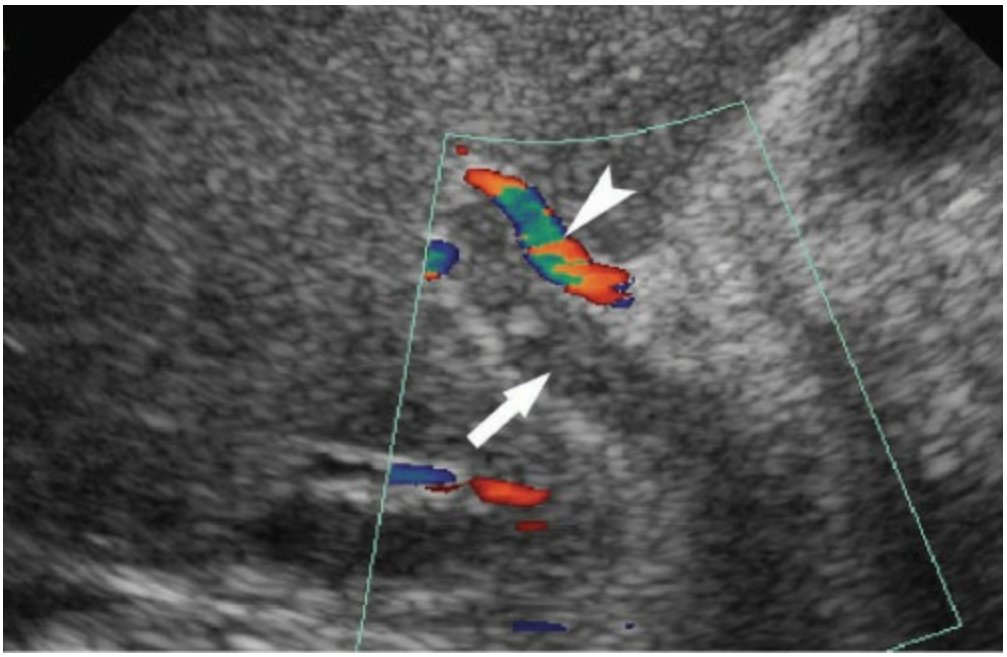


Figura 35.8 Trombose da veia porta. US com Doppler colorido através da porta hepática mostra um trombo ecogênico (*seta*) enchendo completamente a veia porta. A artéria hepática (*ponta de seta*) está levemente dilatada e mostra fluxo sanguíneo para o fígado (*vermelho*) e *aliasing* (*verde*).

Cistos. São comuns e podem ser facilmente identificados e caracterizados na US (Figura 35.9). Neste exame, os cistos hepáticos benignos têm características de cistos simples: líquido anecoico, paredes finas e realce acústico posterior. São comuns septações finas.[7] O tamanho varia de alguns milímetros até 20 cm. Quando são pequenos, podem mimetizar vasos em um exame rápido. Doppler é útil para aprimorar a detecção e confirmar sua natureza avascular. *Cistadenomas biliares* são lesões císticas multiloculares raras com potencial maligno. US revela massa cística solitária com paredes espessas, nódulos murais e várias septações internas. *Cistadenocarcinomas biliares* têm aspecto semelhante que não pode ser diferenciada de lesões benignas apenas em exames por imagem. Tanto formas benignas como malignas apresentam crescimento lento.

Hemangiomas cavernosos. São comumente identificados em ultrassonografia hepática. O aspecto clássico na US é de massa hiperecoica homogênea de bordas bem definidas (Figura 35.10).[13] Doppler geralmente não mostra o fluxo sanguíneo interno, embora, às vezes, com configurações de alta sensibilidade possa ser detectado fluxo de velocidade muito baixa. Lesões grandes podem conter trombose hipoecoica, fibrose e calcificação. A maioria das lesões permanece com tamanho estável, mas cerca de 2% apresentam aumento. Lesões de aspecto clássico em pacientes com provas de função hepática normais geralmente não necessitam de acompanhamento. Já as atípicas devem ser acompanhadas por 6 meses em US ou confirmadas por outras modalidades de imagem, como demonstrado no Capítulo 26.

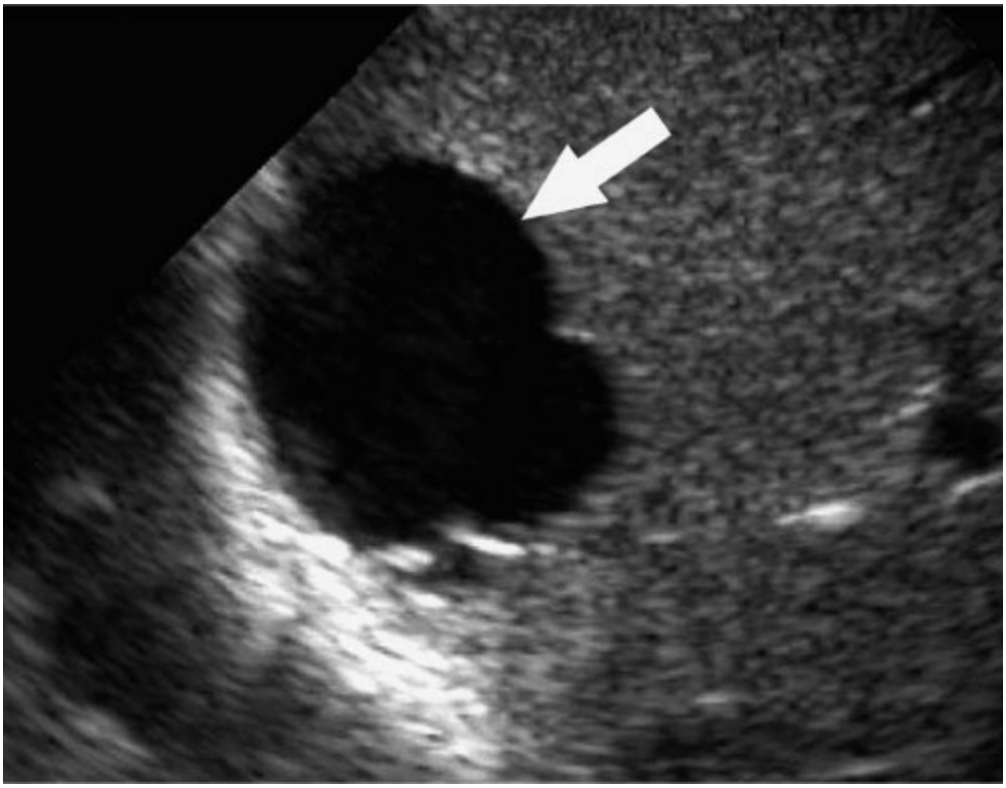


Figura 35.9 Cisto hepático benigno. Cisto hepático (*seta*) de paredes bem definidas e conteúdo anecoico. Cistos hepáticos benignos tendem a ocorrer em grupos aglomerados, têm septações delicadas e contornos

lobulados. Nenhum componente nodular sólido é evidente.

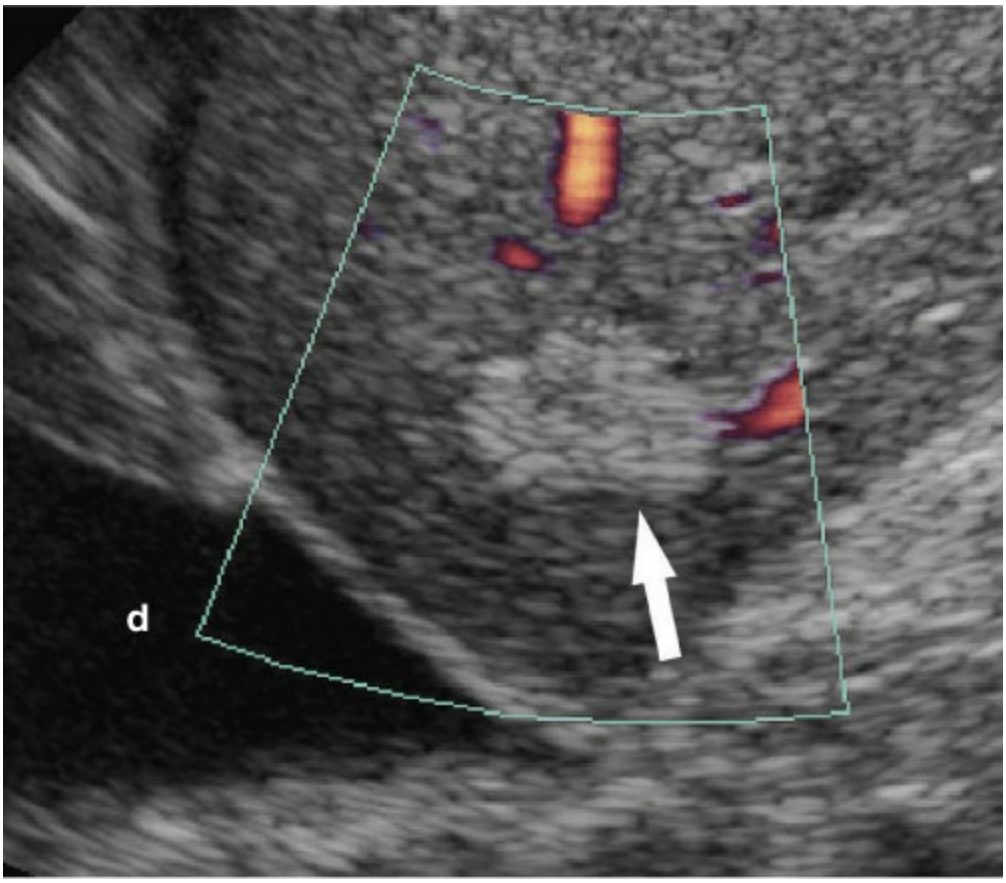


Figura 35.10 Hemangioma cavernoso. Power Doppler mostra o aspecto ultrassonográfico característico de um hemangioma cavernoso (*seta*). A massa é altamente ecogênica em relação ao fígado circundante, mas mostra bordas bem definidas e lobuladas e não apresenta fluxo sanguíneo interno. O Power Doppler é particularmente sensível na detecção de fluxo lento. Este paciente também tem derrame pleural (*d*).

Metástases. Têm aspecto muito variado, desde hipoecoicos a hiperecoicos e de homogêneos a heterogêneos até calcificados (Figura 35.11). A doença metastática deve ser considerada no diagnóstico diferencial de todas as lesões císticas sólidas e atípicas no fígado. Em 90% dos casos, é multifocal no fígado.

Linfoma. No fígado, é sugerido por múltiplos nódulos hepáticos hipoecoicos quando ocorrem linfadenopatia e esplenomegalia.[14]

Carcinoma hepatocelular. Pode ser uma lesão solitária, multifocal ou difusa (Figura 35.12). Normalmente é difícil detectá-lo por US no "fígado doente". A maioria das lesões é hipervascular, com a vascularização proeminente mostrada por Doppler colorido. US contrastada mostra realce na fase arterial com *washout* durante a fase venosa porta.[10] Invasão tumoral das veias hepáticas e da veia porta é comum. Carcinoma hepatocelular (CHC) pode ser hiperecoico com gordura interna ou hipoecoico e heterogêneo devido a necrose não liquefativa. Qualquer massa sólida detectada por US em um fígado doente, incluindo lesões ecogênicas semelhantes aos hemangiomas, deve ser considerada suspeita para CHC.

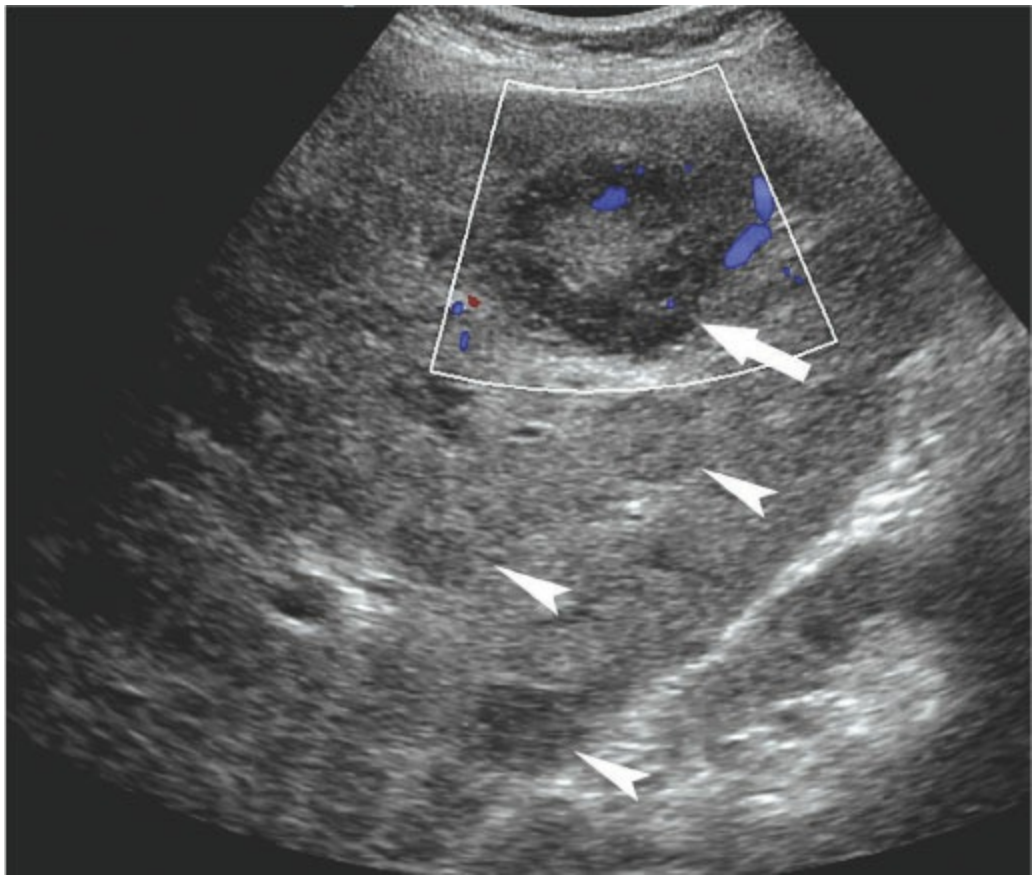


Figura 35.11 Metástases. Este Doppler colorido mostra a vascularização limitada para uma massa hepática (*seta*) com aspecto de alvo, comumente observado na doença metastática. Inúmeros nódulos menores (*pontas de seta*) em todo o fígado exibem margens mal definidas e ecogenicidade variável. A biopsia confirmou tratar-se de carcinoma espinocelular com metástase para o fígado.

Abscessos. Geralmente aparecem como coleções complexas contendo líquido ecogênico, camadas de líquido-líquido ou gases (Figura 35.13).[15] Abscessos costumam calcificar.

Microabscessos ocorrem com mais frequência em pacientes imunocomprometidos por septicemia fúngica ou parasitária. É comum o aspecto de alvo das lesões, com ponto ecogênico central e halo periférico hipoecoico. O diagnóstico diferencial de pequenas lesões (< 10 mm) no fígado é fornecido na Tabela 26.6.

Outras massas. Adenoma hepático, hiperplasia nodular focal, sarcoma e colangiocarcinoma periférico, entre outras massas, têm aspecto ultrassonográfico variado e inespecífico. Variam de hipoecoicas a hiperecoicas e podem conter áreas de hemorragia interna, necrose, fibrose ou calcificação. Muitas vezes, a caracterização dessas massas inespecíficas é mais bem executada por TCMD contrastada trifásica. O diagnóstico final geralmente depende de biopsia percutânea.

Shunt portossistêmico intra-hepático transjugular. O TIPS, do inglês *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*, tornou-se um procedimento comum para o tratamento das complicações de hipertensão porta. No entanto, é comum ocorrer mau funcionamento do *shunt* (em até 80% dos casos no primeiro ano), e US é o método de escolha para avaliar permeabilidade e problemas nesse funcionamento (Figura 35.14).[16,17] *Stents* expostos ou

revestidos de fio expansível são usados para criar um *shunt* entre o sistema venoso porta e hepático. *Stents* expostos apresentam alta incidência de falhas e são rotineiramente avaliados com Doppler após 24 h da colocação do *shunt*. Já os revestidos têm taxa menor de avaria do TIPS. Eles bloqueiam temporariamente a transmissão de som devido às bolhas de ar no enxerto no período de até 1 semana depois do procedimento. O acompanhamento de rotina por US de TIPS recobertos geralmente é realizado de 7 a 14 dias após a colocação. US com Doppler é usada para confirmar a permeabilidade e o sentido do fluxo na veia porta principal e nos ramos portais direito e esquerdo, bem como para medir a velocidade de fluxo na porção terminal e média da veia porta e na terminação venosa hepática do TIPS. Em TIPS com funcionamento normal, a direção de fluxo na veia porta é anterógrada (em direção ao TIPS), enquanto nos ramos direito e esquerdo da veia porta, na maioria dos casos, o fluxo se torna retrógrado (em direção ao TIPS) após a colocação do *shunt*. No TIPS, o Doppler espectral mostra onda venosa turbulenta, com velocidades de fluxo normais entre 95 e 200 cm/s. Velocidades de fluxo entre 50 e 95 cm/s são consideradas indícios de estenose insignificante do TIPS. Velocidades de fluxo abaixo de 50 cm/s, ou jato focal no interior do TIPS ou maior de 200 cm/s no fluxo da veia hepática, indicam estenose significativa do TIPS. A conversão do fluxo sanguíneo nos ramos direito ou esquerdo da veia porta de retrógrado (para fora do fígado) para anterógrado (para dentro do fígado) é um sinal indireto de mau funcionamento do TIPS. Com este procedimento, trombos oclusivos preenchem o lúmen do *shunt*. As avarias devem ser verificadas angiograficamente.

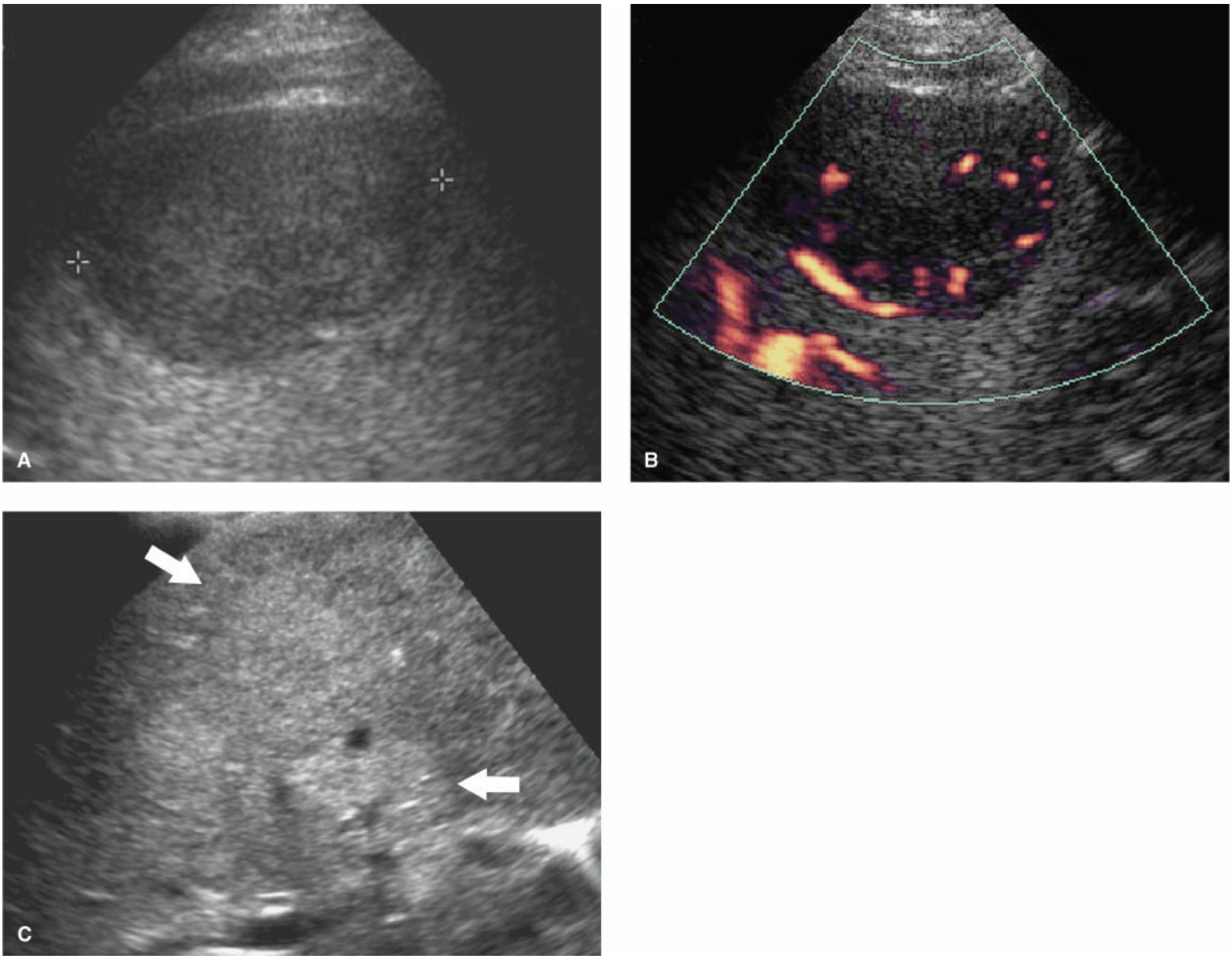


Figura 35.12 Carcinoma hepatocelular. A. Carcinoma hepatocelular bem diferenciado aparece como massa bem definida (*entre os cursores*) em um fígado cirrótico ecogênico. **B.** A investigação com Power Doppler das mesmas lesões mostradas no quadro (**A**) apresenta proeminente fluxo sanguíneo interno, comumente encontrado no carcinoma hepatocelular. **C.** Carcinoma hepatocelular pouco diferenciado aparece como múltiplas massas ecogênicas mal definidas (*setas*) em um fígado cirrótico.

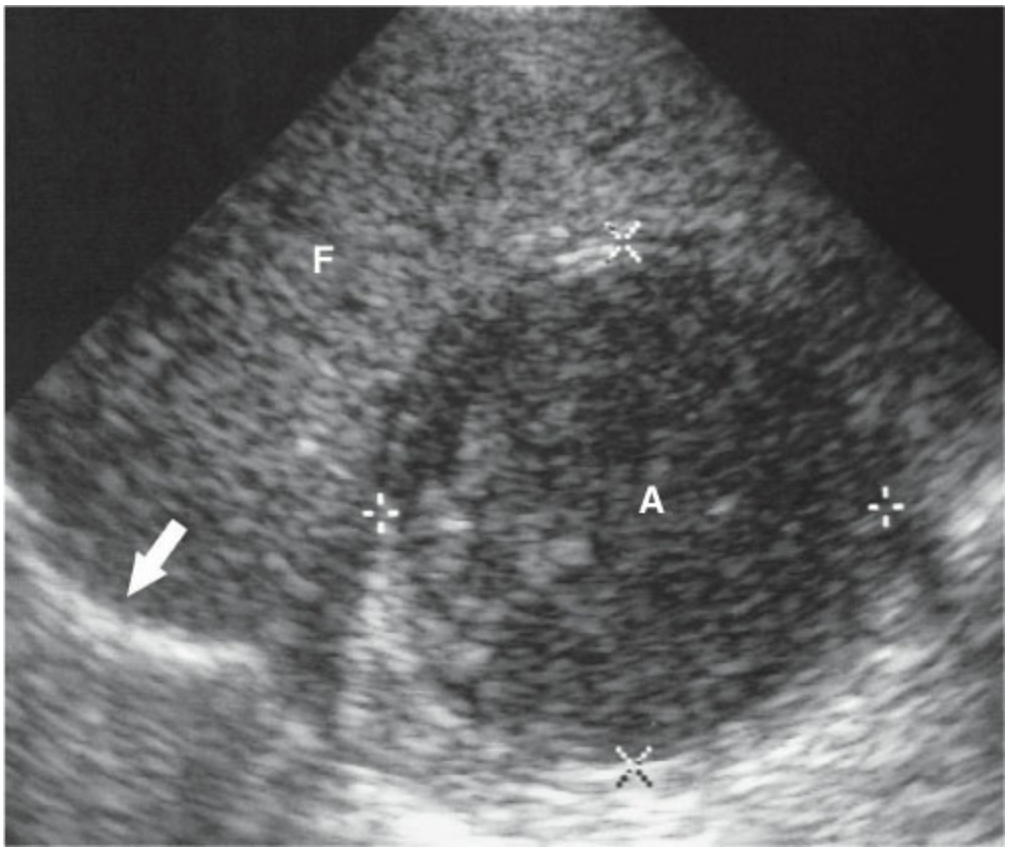


Figura 35.13 Abscesso amebiano. Massa hipointensa bem definida (*A*, *entre os cursores*) é observada no lobo hepático direito (*F*). Observe a proximidade do hemidiafragma direito (*seta*). Abscessos amebianos no fígado podem se romper através do diafragma para o espaço pleural direito.

Transplantes de fígado. US com Doppler é o método de imagem de escolha para a avaliação pós-operatória de transplantes de fígado (Figura 35.15).[18,19] Os transplantes de fígado são realizados com doadores vivos (apenas o lobo direito ou o esquerdo) ou com o órgão inteiro de cadáveres em adultos e crianças. No período imediatamente após o transplante, é comum a formação de coleções. Coleções anecoicas simples incluem ascite, bile e linfa. Líquido com material particulado geralmente é composto por pus ou sangue. Complicações da artéria hepática são responsáveis por 60% dos problemas vasculares e incluem trombose, estenose e aneurisma. São incomuns trombose e estenose da veia porta ou da veia cava inferior. Extravasamento de bile, estenose anastomótica dos ductos biliares, necrose das vias biliares e cálculos nas vias biliares são responsáveis por 25% das complicações. Doença linfoproliferativa pós-transplante (PTLD, *posttransplantation lymphoproliferative disorder*) pode ocorrer no período de 4 a 12 meses após o transplante. Massas hipoecoicas sólidas localizadas podem ser observadas no fígado transplantado ou adjacentes a ele. CHC é um risco para o paciente transplantado e imunocomprometido.

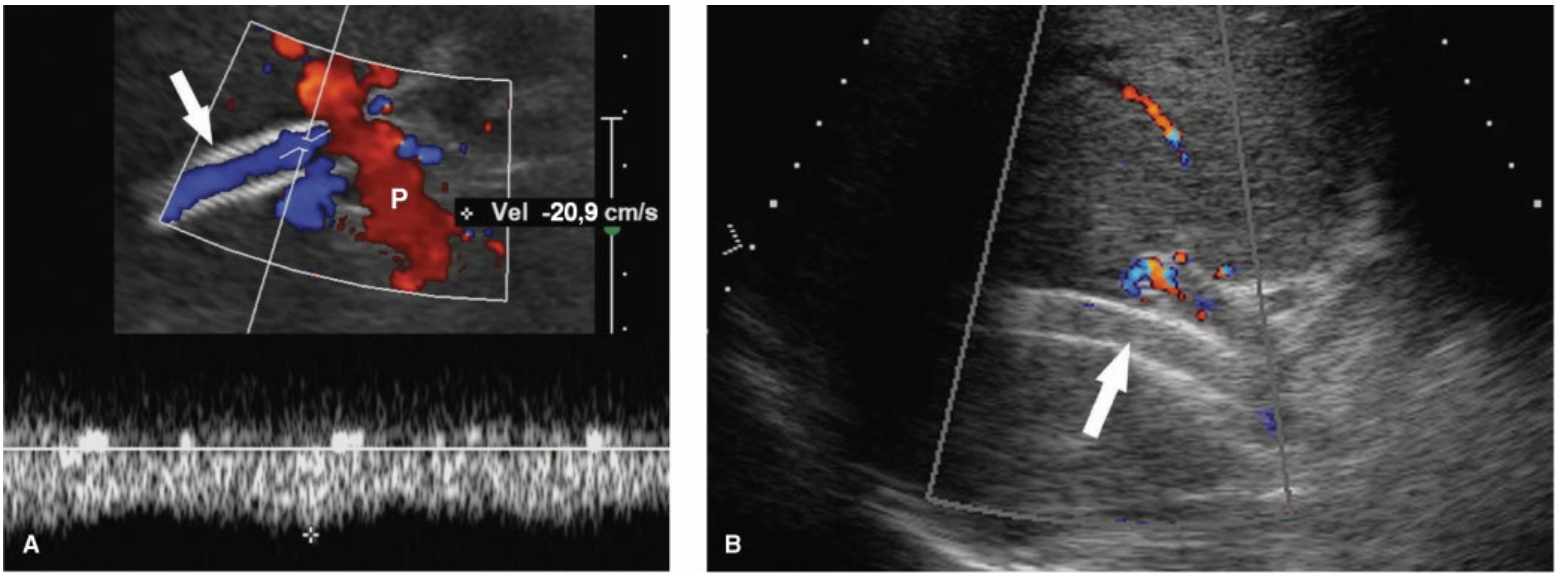


Figura 35.14 Mau funcionamento de um *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS). A. Avaliação realizada com Doppler colorido e espectral de um TIPS (*seta*) mostra fluxo de velocidade anormalmente baixa (20,9 cm/s) na terminação venosa porta (*P*). Em exames posteriores com Doppler, este achado revelou ser causado por estenose de alto grau na terminação venosa hepática. **B.** TIPS em outro paciente está completamente obstruído, não mostra fluxo de sangue no Doppler colorido e está preenchido por trombo ecogênico (*seta*). Observe as paredes altamente refletivas dos *stents* nos dois pacientes.

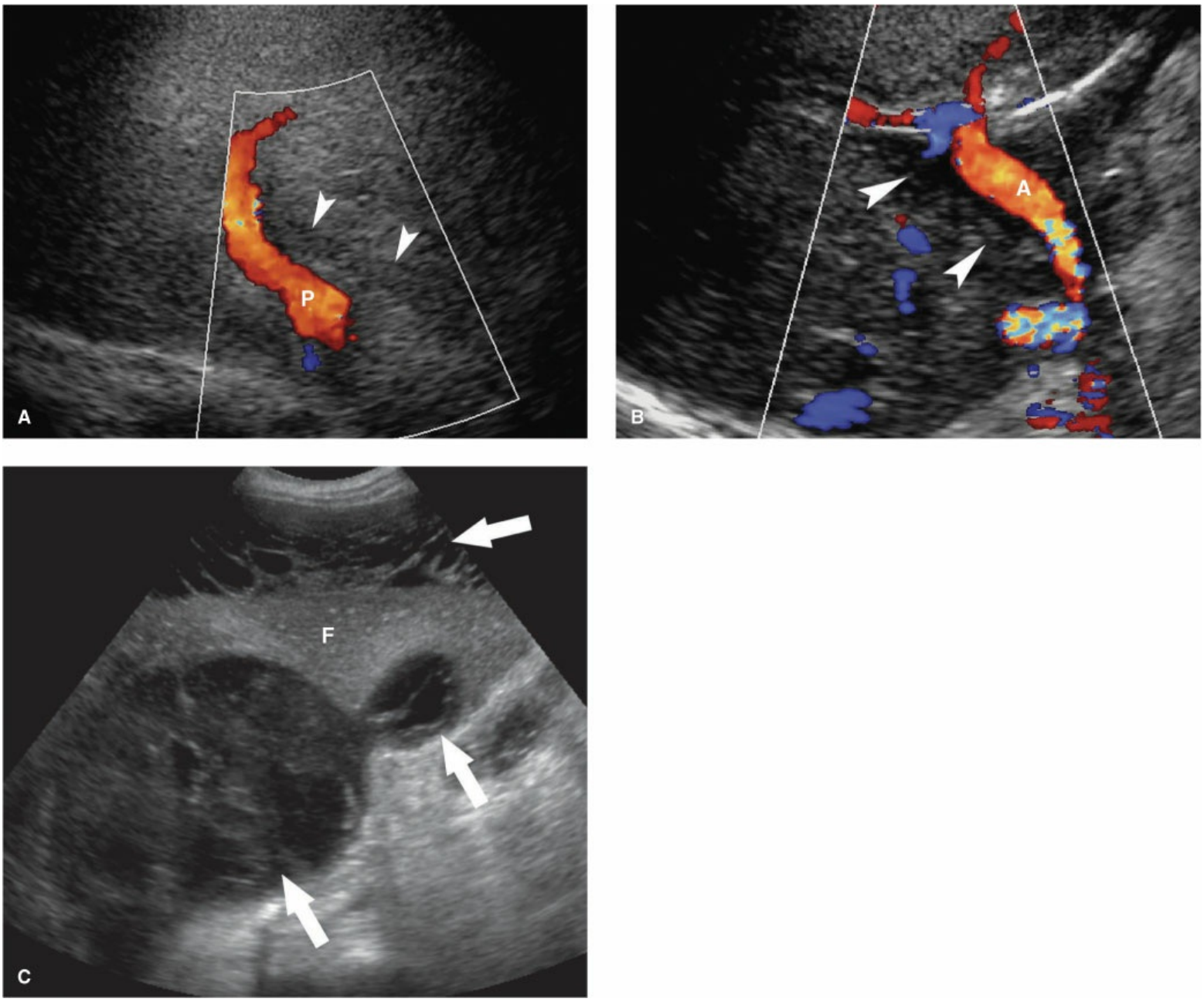


Figura 35.15 Transplante de fígado. A. A artéria hepática (*pontas de seta*) do transplante de fígado está preenchida com trombo e não há fluxo no Doppler colorido. Trata-se de uma emergência cirúrgica, que requer revascularização imediata para salvar o transplante. A veia porta (*P*) mostra perviedade significativa. **B.** Neste paciente, 2 dias após o transplante de fígado, a veia porta (*pontas de seta*) se mostra completamente ocluída e preenchida com trombos. A artéria hepática (*A*) mostra perviedade significativa. Esta complicação incomum também requer correção com trombólise, angioplastia ou colocação de *stent*. **C.** Várias coleções de líquido septadas complexas (*setas*) cercam e provocam indentações no fígado transplantado (*F*). O paciente não se tornou infectado e o problema apresentou resolução espontânea. Hematomas e seromas na região em torno do transplante são comuns após transplante de fígado.

Ductos biliares

Anatomia normal na US. Os ductos biliares intra-hepáticos correm na tríade porta na companhia das veias porta e das artérias hepáticas.[20] Os ductos intra-hepáticos normais podem

ser visualizados por US de alta resolução atualmente disponível. Os ductos intra-hepáticos normalmente não excedem 2 mm de diâmetro no centro do fígado ou 40% do diâmetro da veia porta adjacente. A junção dos ductos biliares dos lobos direito e esquerdo para formar o ducto hepático comum marca a divisão entre as porções intra e extra-hepática das vias biliares. A junção do ducto cístico com o ducto hepático comum marca o início do ducto biliar comum. Como esta junção raramente pode ser visualizada por US, o termo genérico "ducto comum" é empregado para identificar o ducto na porta hepática. O ducto comum tem curso anterior às veias porta principal e direita e à artéria hepática direita na região porta. A artéria hepática normalmente é tortuosa na porta hepática, mas o ducto comum executa um trajeto em linha reta paralelo à veia porta. Esta porção reta deste ducto é medida rotineiramente, embora o limite normal de diâmetro para a população adulta seja controverso. No entanto, todos concordam que o diâmetro do ducto comum igual ou menor que 6 mm é normal para um adulto. Alguns estudos sugerem que o ducto se dilata com a idade (1 mm por década de vida; um ducto de 8 mm seria considerado normal para um paciente de 80 anos) e após colecistectomia. Outras pesquisas refutam essas alegações. Parece apropriado que um paciente assintomático com ducto de diâmetro maior que 7 mm seja acompanhado para verificação de alterações. Um paciente sintomático merece avaliação mais aprofundada por colangiopancreatografia por RM (CPRM) ou colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE).

Como as estruturas da tríade porta têm seu curso através da borda livre do ligamento hepatoduodenal, forma-se uma configuração de "Mickey Mouse", na qual o ducto comum forma a orelha direita do Mickey (Figura 35.16). O ducto biliar comum normal pode ser rastreado descendo adjacente à cabeça do pâncreas até seu ponto de inserção na ampola de Vater. Variações normais que podem causar confusão incluem artéria hepática direita "substituída" que surge da artéria mesentérica superior e cursa entre as veias porta e cava inferior até a porta hepática. O colo alongado da vesícula biliar pode ser confundido com um ducto comum dilatado. A baixa inserção do ducto cístico provoca o aspecto de dois ductos comuns. A identificação por Doppler das estruturas vasculares é útil em casos confusos.

Dilatação das vias biliares. Ductos intra-hepáticos dilatados são tortuosos como os ramos de um carvalho, excedendo em 40% o diâmetro da veia porta adjacente e visualizados na periferia do fígado.[21] US mostra "grande quantidade de tubos" no fígado, e US com Doppler colorido fornece a possibilidade de diferenciação rápida entre vasos sanguíneos pérvios e ductos biliares dilatados (Figura 35.17). Ductos extra-hepáticos dilatados têm diâmetro superior a 6 ou 7 mm e aparecem como aumento na "orelha direita do Mickey" no ligamento hepatoduodenal. O ducto dilatado deve ser seguido até o nível da obstrução; avaliação cuidadosa pode revelar a causa da obstrução em 80% dos pacientes. Material ecogênico nos ductos biliares dilatados é observado com estase biliar e hemobilia.

Coledocolitíase. Cálculos nos ductos biliares aparecem como objetos ecogênicos no lúmen (Figura 35.18). Infelizmente, nem todos os cálculos intraluminais lançam uma sombra acústica distinta. A técnica deve ser otimizada para mostrar sombra acústica. No entanto, a detecção por US de cálculos oclusivos do ducto comum tem apenas 75% de sensibilidade. A interrupção abrupta de um ducto comum dilatado é indicação para realização de uma colangiografia por RM. A calcificação da artéria hepática pode mimetizar o aspecto de cálculos ou de gás nas vias biliares.

Gás nas vias biliares. Resulta mais habitualmente de procedimentos cirúrgicos, como esfincterotomia ou coledocoenterostomia (ver Tabela 26.9). Outras causas incluem infecção por microrganismos produtores de gás, conexão fistulosa com o trato intestinal (íleo biliar, úlcera duodenal perfurada) e traumatismo. Ar nos ductos biliares provoca reflexões brilhantes lineares ou globulares, muitas vezes com sombra acústica e artefatos *ring-down* (Figura 35.19). O ar se move nas vias biliares com alterações no posicionamento do paciente. Os ductos geralmente se mostram dilatados quando existe ar.

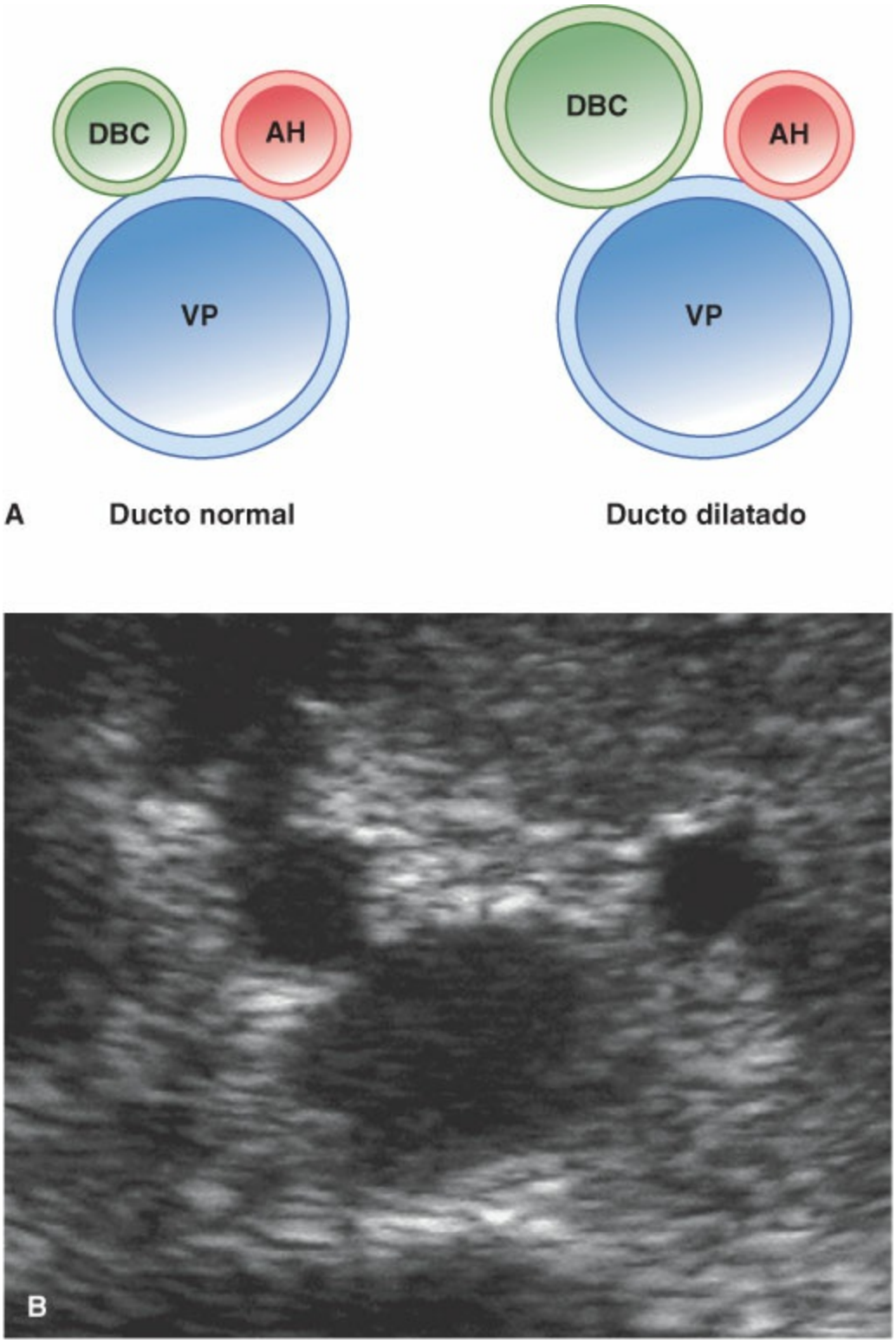


Figura 35.16 Configuração em "Mickey Mouse" da tríade porta. A. Este esquema mostra as relações anatômicas do ducto biliar comum (*DBC*), da artéria hepática (*AH*) e da veia porta (*VP*). A dilatação do ducto biliar comum aumenta a "orelha direita do Mickey". **B.** Ultrassonografia da configuração em "Mickey Mouse".

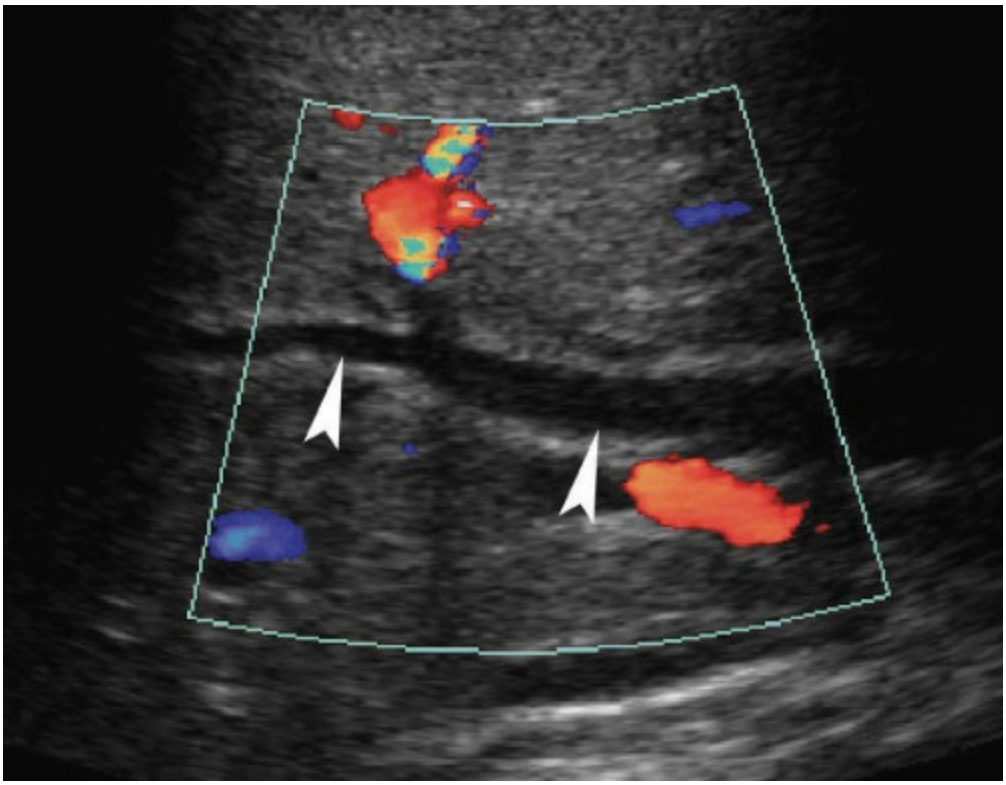


Figura 35.17 Dilatação do ducto biliar. US com Doppler colorido facilita a diferenciação entre ductos biliares dilatados (*pontas de seta*) e vasos sanguíneos, mostrando o fluxo sanguíneo em cores.

Colangiocarcinoma. Os colangiocarcinomas hilares (tumor de Klatskin) e extra-hepático tendem a ser pequenos (< 3 cm) quando se apresentam com obstrução biliar.[22] US mostra o tumor como massa focal no ponto de obstrução (Figura 35.20), espessamento nodular da parede do ducto biliar ou massa intraluminal polipoide. Na maioria das vezes, a massa visualizada é isoecoica em relação ao parênquima hepático, mas também pode ser hipoecoica ou hiperecoica. A interrupção abrupta de um ducto dilatado sem visualização de massa pode ser o único achado. As veias porta adjacentes podem ser invadidas e obstruídas por tumor.

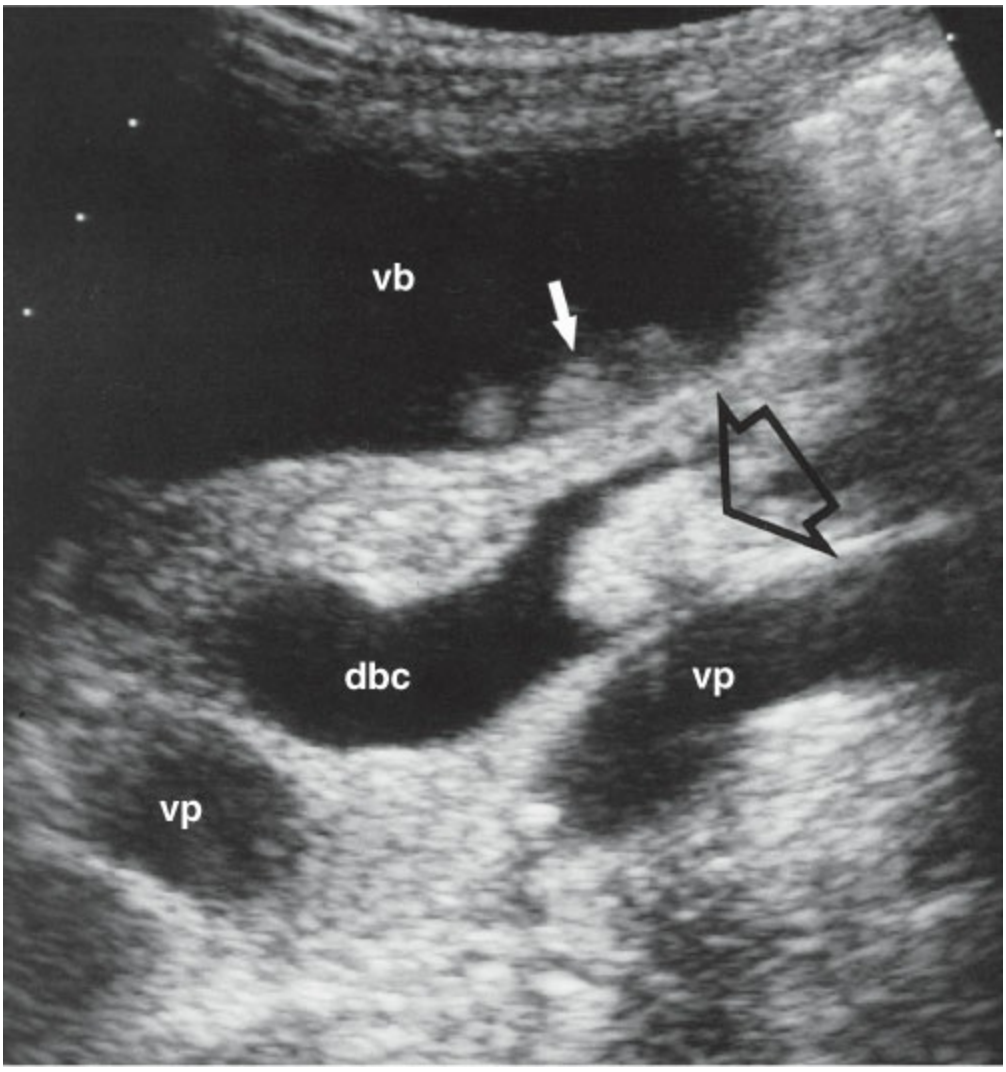


Figura 35.18 Coledocolitíase. US da porta hepática mostra grande cálculo (*seta vazada*) obstruindo o ducto biliar comum (*dbc*) e resultando em sua dilatação (13 mm de diâmetro). A vesícula biliar (*vb*) está dilatada e contém várias "bolas de lama" sem sombra acústica (*seta branca*) formadas pela estase biliar. vp, veia porta.

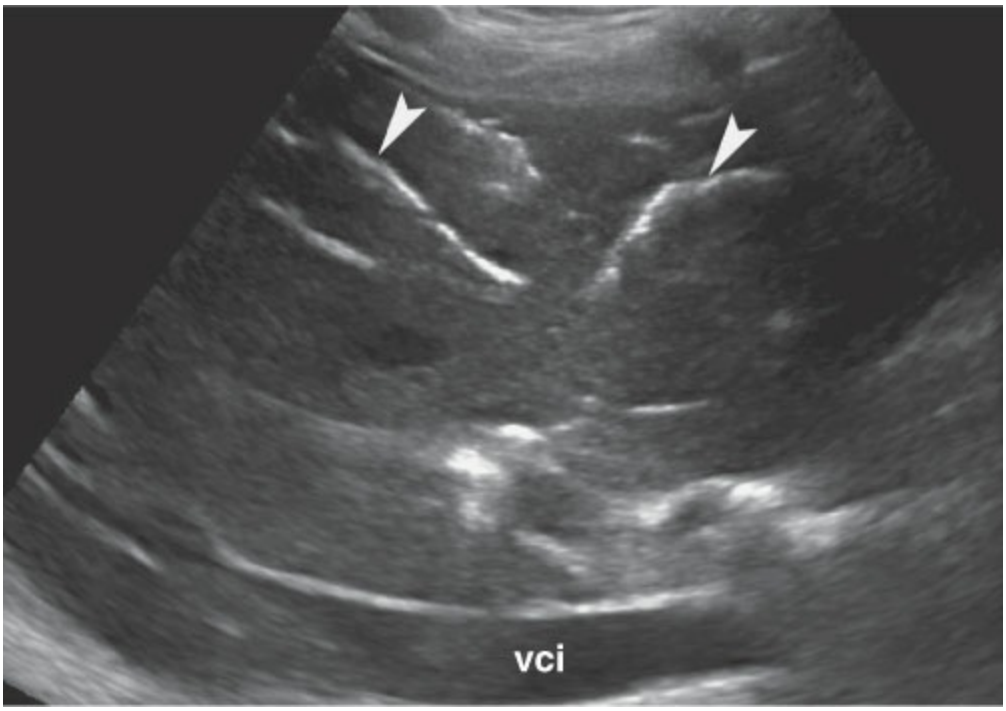


Figura 35.19 Gás nas vias biliares. Imagem longitudinal do fígado mostra uma série de ecos lineares brilhantes (*pontas de seta*) correspondentes ao gás nas vias biliares intra-hepáticas. Os ecos lineares se movem e mudam de aspecto com a alteração na posição do paciente. Este paciente havia sofrido esfincterotomia devido a cálculo biliar. A veia cava inferior (*vci*) é evidente.

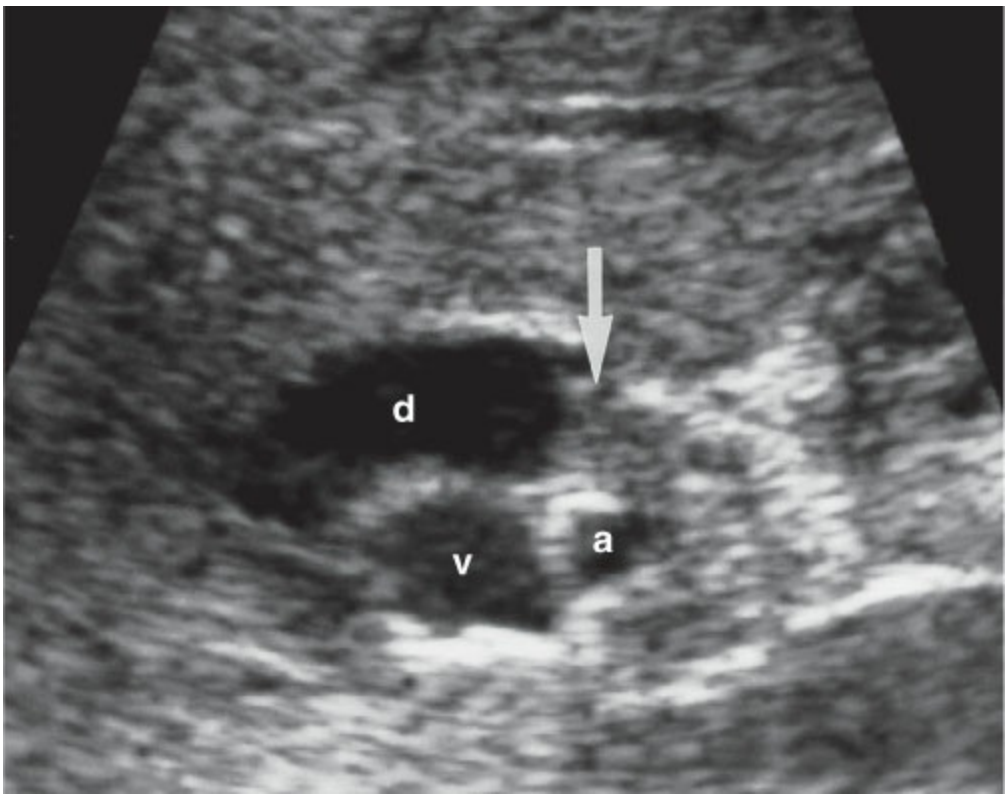


Figura 35.20 Colangiocarcinoma. Um tumor (*seta*) obstrui e dilata o ducto biliar comum (*d*) na porta hepática. v, veia porta; a, artéria hepática.

Colângio-hepatite piogênica recorrente. Também conhecida como colângio-hepatite "oriental", está relacionada com a infestação das vias biliares por parasitas. Os agentes causais *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* e *felineus* e *Fasciola hepatica*.[23] US revela ductos biliares com dilatação ou estenose focal. *Fasciola* nos ductos biliares aparece como focos ecogênicos sem sombra acústica. Pode ou não haver também cálculos biliares. Lama biliar pode encher e depositar-se em camadas nos ductos dilatados. A maioria dos pacientes é proveniente de países do Sudeste Asiático, onde a doença é endêmica.

Colangite relacionada com a AIDS. Apresenta dilatação dos ductos biliares intra e extra-hepáticos, com espessamento das paredes das vias biliares e da vesícula biliar. A lama biliar é comumente observada, mas geralmente não existem cálculos. Um achado singular é um nódulo ecogênico representando formação de edema na papila de Vater na terminação do ducto biliar comum dilatado.

Ascaridíase biliar. Nematódeos que colonizam o trato intestinal podem encontrar um caminho para as vias biliares e a vesícula biliar.[23] Nematódeos vivos podem obstruir as vias biliares e a

vesícula biliar e causar colangite, colecistite e pancreatite, com elevada taxa de mortalidade associada.[24] São observados por US como estruturas ecogênicas tubulares que se movem com um núcleo ecotransparente.

Cistos biliares congênitos. A classificação de cistos biliares congênitos é mostrada no Capítulo 26. US é excelente para mostrar a morfologia das massas císticas e sua relação com as vias biliares.

Vesícula biliar

Anatomia normal na US. A vesícula biliar está localizada na superfície inferior do fígado, com o colo posicionado na fissura interlobar. A bile normal é anecoica. A parede normal tem espessura que não ultrapassa 3 mm (Figura 35.21). A mucosa é ecogênica e a camada de músculo liso da parede é hipoecoica. O diâmetro da vesícula biliar é inferior a 4 cm em 96% dos indivíduos com o órgão normal. O comprimento da vesícula biliar é muito variável, e suas medidas não são úteis para o diagnóstico. A maioria dos pacientes é examinada depois de uma noite em jejum, embora jejum de 4 h geralmente seja suficiente para assegurar a distensão da vesícula biliar. Os pacientes são examinados em várias posições para deslocar os cálculos biliares e demonstrar sua mobilidade. A região do colo deve ser cuidadosamente examinada para evitar que cálculos impactados passem despercebidos. As pregas normais no colo da vesícula biliar e no ducto cístico podem causar sombras acústicas e mimetizar cálculos biliares.

Bile ecogênica. A bile se torna ecogênica quando está muito concentrada e cristais de colesterol e grânulos de bilirrubinato de cálcio formam um precipitado que lembra *lama*. A lama geralmente se acomoda em camadas na vesícula biliar e pode ficar bastante viscosa, tornando-se tumefativa ou "bolas de lama" (Figura 35.22). Estas bolas geralmente se movimentam na vesícula biliar, mas não lançam sombras acústicas. Cristais de colesterol flutuantes são observados como refletores brilhantes com curtos artefatos em cauda de cometa. Ar na bile mostra aspecto similar. A lama não é evidência definitiva de doença da vesícula biliar, mas representa indício de ausência prolongada de renovação da bile na vesícula biliar. O jejum prolongado é a causa mais comum, mas geralmente há lama quando a vesícula biliar está obstruída. Porém, não é produzida pelo jejum durante a noite aconselhado na preparação para exames da vesícula biliar. Outras causas de bile ecogênica são sangue, pus e parasitas.

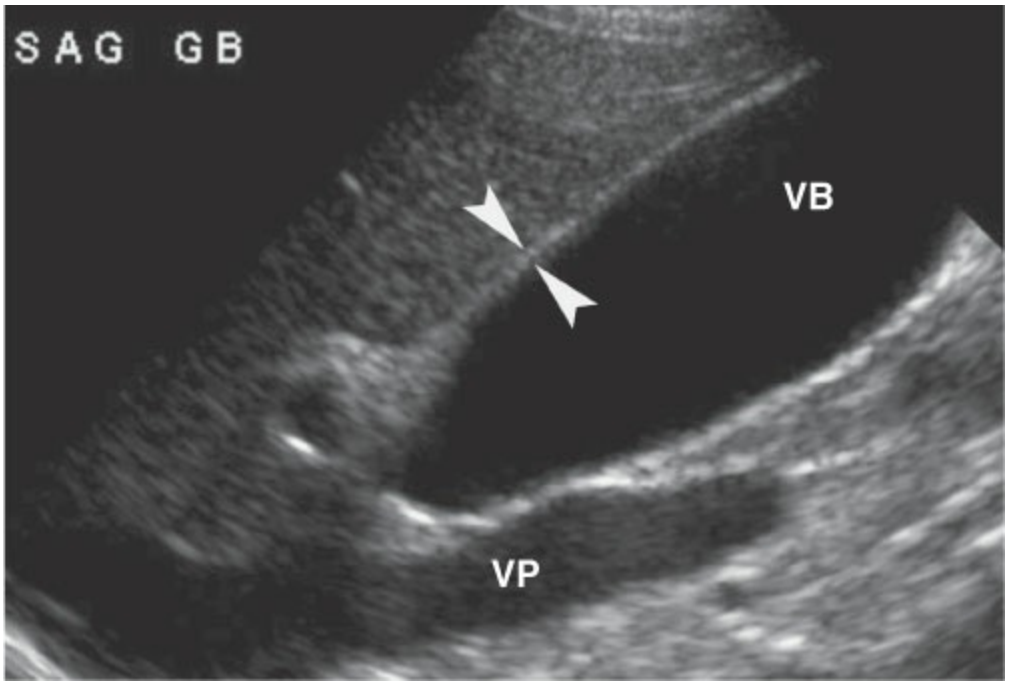


Figura 35.21 Vesícula biliar normal. Imagem sagital mostra o aspecto normal da vesícula biliar (*VB*) distendida com bile anecoica normal após jejum de 4 h. A parede da vesícula é medida rotineiramente (*pontas de seta*) entre o lúmen da vesícula biliar e o parênquima do fígado. Esta medição padronizada inclui a parede da vesícula biliar, a cápsula do fígado e qualquer tecido, edema ou líquido entre as duas estruturas. A medida normal não deve ultrapassar 3 mm. A veia porta (*VP*) é evidente abaixo da vesícula biliar.

Espessamento da parede da vesícula biliar. A parede da vesícula biliar é considerada aumentada quando a espessura é superior a 3 mm (entre o lúmen da vesícula biliar e o parênquima hepático). As causas de espessamento incluem doença da vesícula biliar e processos não biliares (Tabela 35.1), e as mais comuns são ascite, hipoproteinemia e colecistite. A correlação entre os achados nos exames por imagem e a apresentação clínica geralmente determina a causa.[25]

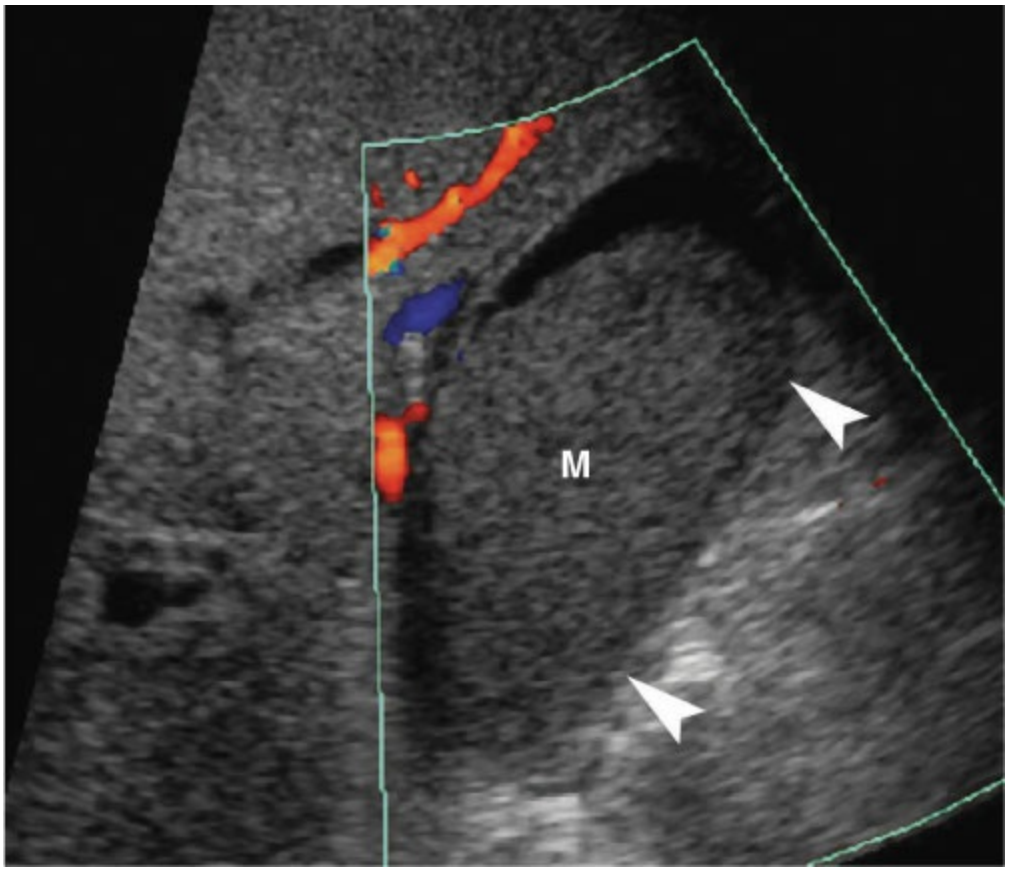


Figura 35.22 Bile ecogênica – bola de lama. A bile altamente concentrada e ecogênica enche a vesícula biliar (*pontas de seta*) produzindo massa ecogênica (*M*). US com Doppler colorido é essencial para verificar a ausência de fluxo sanguíneo no interior da massa, confirmando bile ecogênica e excluindo a possibilidade de carcinoma da vesícula biliar.

Tabela 35.1 Causas de espessamento da parede da vesícula biliar.

Vesícula biliar contraída após a ingestão de alimentos
Doença da vesícula biliar
Colecistite aguda
Colecistite crônica
Adenomiomatose
Carcinoma da vesícula biliar
Colangiopatia da AIDS
Colangite esclerosante
Doença não biliar
Hipoproteinemia
Ascite
Edema devido a insuficiência cardíaca congestiva
Hepatite

Hipertensão porta

Obstrução de linfonodo porta

Cirrose

Cálculos biliares. US é o método de imagem de escolha para a detecção de cálculos biliares, com sensibilidade superior a 90%. Os cálculos aparecem no lúmen da vesícula biliar como objetos ecogênicos com sombras acústicas e movem-se com alterações no posicionamento do paciente (Figura 35.23).[26] Quando estes achados se manifestam, a especificidade para os cálculos biliares é de 100%. No entanto, a demonstração de sombra acústica é fortemente dependente da técnica empregada. Quando as sombras não são evidentes nos casos de suspeita de cálculos biliares, a mudança para um transdutor de frequência mais elevada com ajuste da zona focal na profundidade do cálculo normalmente consegue demonstrar a elusiva sombra acústica.

Os cálculos podem estar imóveis devido à aderência à parede da vesícula biliar, mas a sombra acústica deve ser demonstrável. Pólipos de colesterol e pólipos adenomatosos não se movem, não têm sombra acústica e constituem-se de nódulos de tecidos moles conectados à parede da vesícula. Bolas de lama aparecem como focos ecogênicos que se movem, ou estão aderidos à parede, mas não têm sombra acústica.

Sinal sombra-eco-parede. Quando a vesícula está completamente preenchida por cálculos biliares, é mais difícil estabelecer um diagnóstico seguro porque a vesícula se assemelha a uma alça intestinal cheia de ar.[27] O sinal WES (do inglês *wall-echo-shadow*) é uma prova definitiva de que a vesícula está cheia de cálculos (Figura 35.24). Os cálculos biliares produzem sombra escura "limpa", enquanto o ar no intestino produz sombra "suja" e mais brilhante.

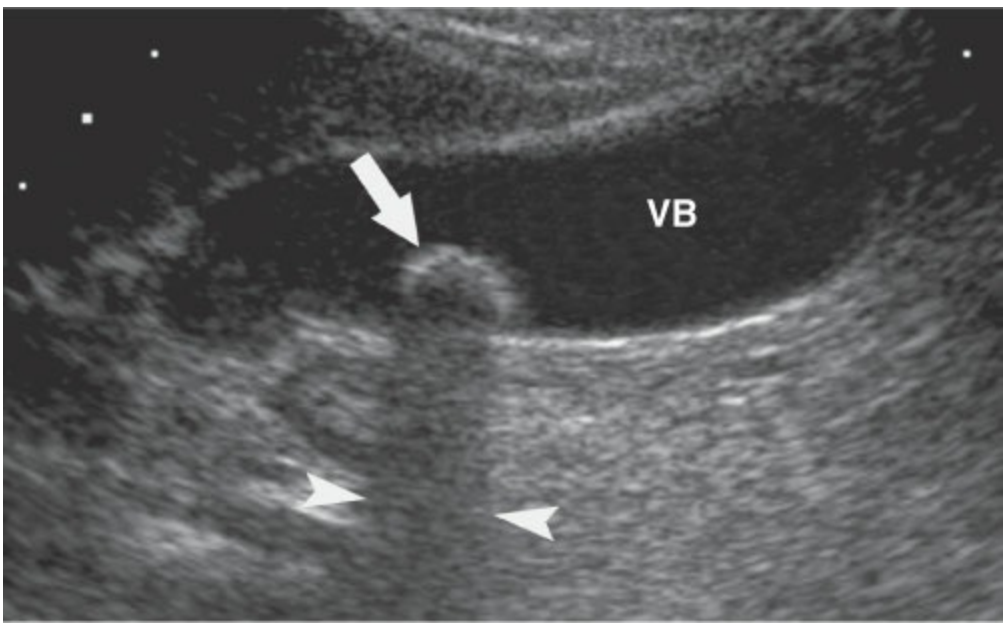


Figura 35.23 Cálculo biliar. US mostra massa ecogênica (*seta*) na vesícula biliar (*VB*). A massa lança sombra acústica proeminente (*entre as pontas de seta*) causada pela absorção do som. Mover o paciente para a posição

ortostática causou mudança na posição do cálculo biliar, o sinal do "cálculo rolante" (*Rolling stone*)

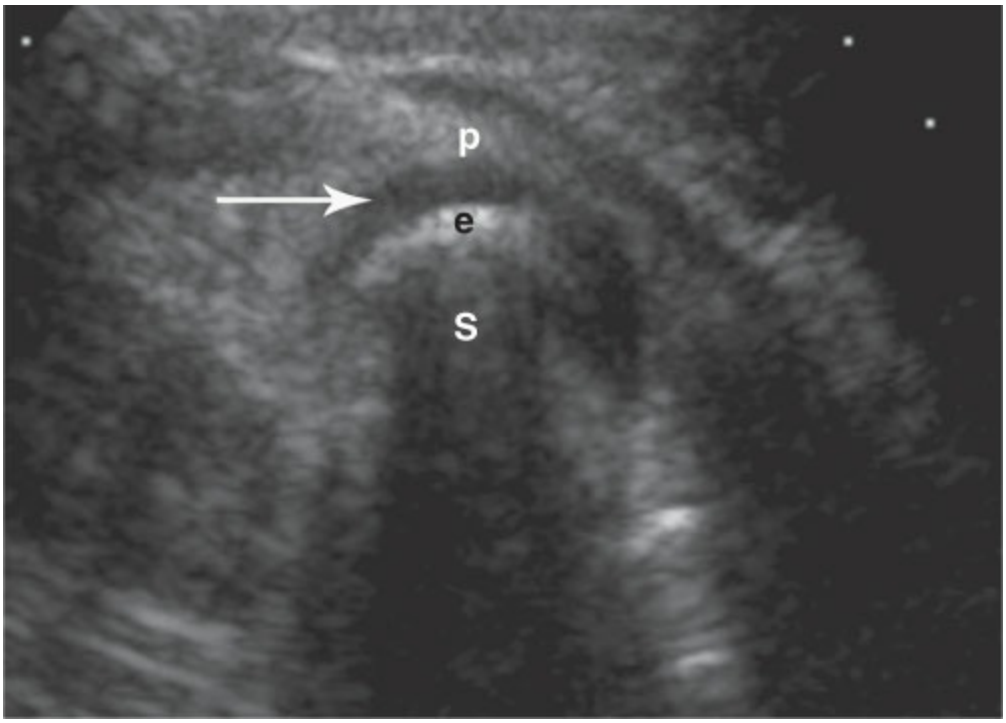


Figura 35.24 Sinal sombra-eco-parede. Uma fina camada de bile (*seta*) separa a parede da vesícula biliar (*p*) do eco brilhante (*e*) de cálculos biliares, que preenchem a vesícula biliar e lançam sombra acústica densa (*S*). Este aspecto também tem sido chamada de "sinal da sombra em arco duplo".

Pólipos. Aparecem como nódulos ecogênicos sem sombra acústica e estendem-se a partir da parede da vesícula biliar (Figura 35.25). A maioria representa pólipos de colesterol, que têm tamanho inferior a 1 cm e são comumente múltiplos. Pólipos adenomatosos são raros e não podem ser diferenciados de pólipos de colesterol. Podem ser malignos quando maiores que 1 cm.

Colecistite aguda. US é comumente realizada em pacientes que se apresentam com dor aguda no quadrante superior direito. As evidências na US de colecistite aguda incluem (Figura 35.26):[28]

- Cálculos biliares
- Espessamento da parede da vesícula biliar
- Sensibilidade localizada na vesícula biliar provocada por compressão direta da vesícula biliar com o transdutor (sinal de Murphy ultrassonográfico positivo)
- Líquido pericolecístico
- Vesícula biliar dilatada
- Evidências no Doppler de hiperemia da parede.

O sinal de Murphy positivo é altamente preditivo de colecistite aguda (92%). Já o negativo ou não conclusivo constitui evidência contra esta colecistite. O aspecto estriado da parede da vesícula biliar espessada é evidência de colecistite gangrenosa. Coleções pericolecísticas maiores que 1 cm constituem evidência de perfuração da vesícula biliar. A ausência de cálculos

biliares não representa evidência contra colecistite em pacientes de risco para *colecistite acalculosa*. Esses pacientes geralmente apresentam doença prolongada, associada a procedimento cirúrgico extenso, traumatismo, queimaduras, hospitalização prolongada, nutrição parenteral e septicemia.

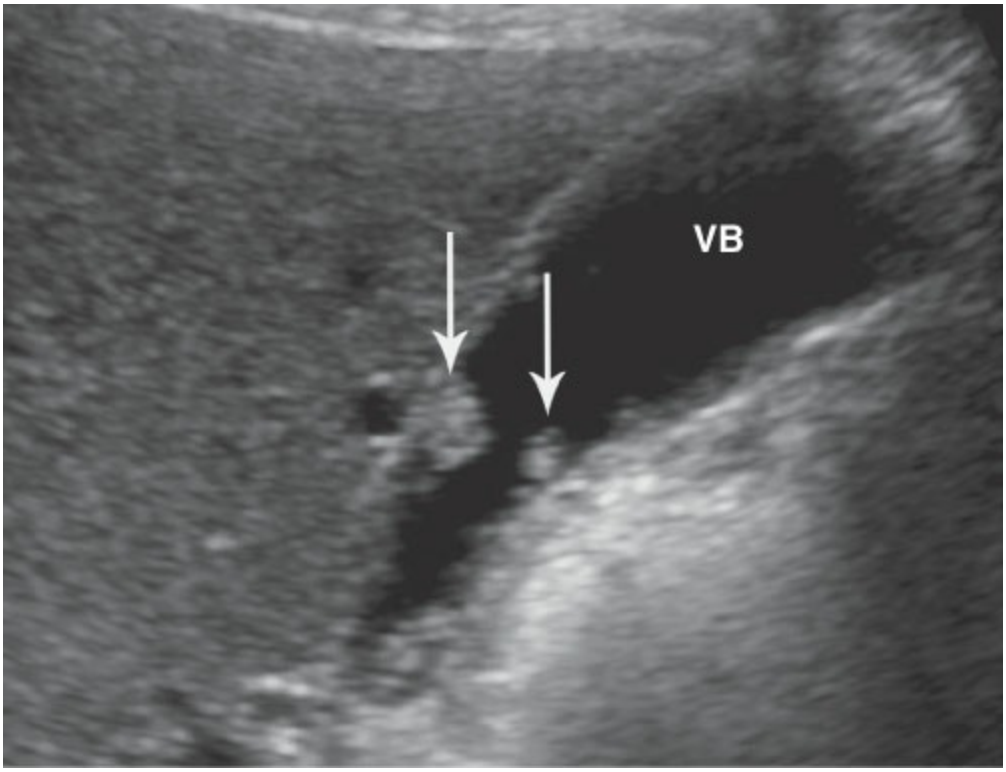


Figura 35.25 Pólipo de colesterol. Nódulos ecogênicos (*setas*) se estendem da parede da vesícula biliar (*VB*) projetando-se para o lúmen. Eles não têm sombras acústicas e não se movem com alterações na posição do paciente. A existência de múltiplos pólipos de colesterol tem sido chamada de *colesterolose* da vesícula biliar.

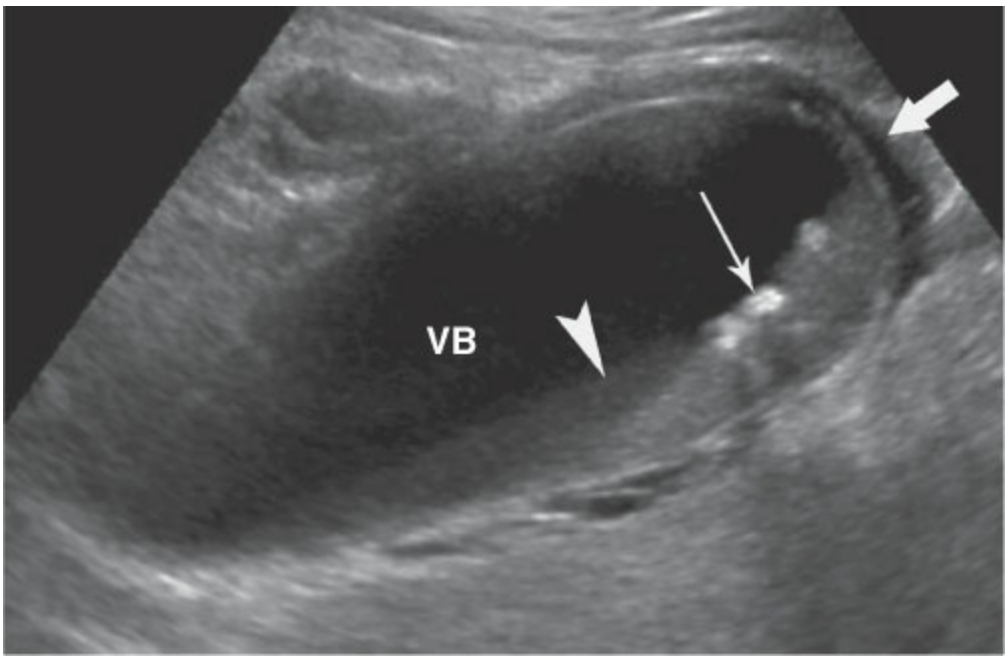


Figura 35.26 Colecistite aguda. US do eixo longitudinal da vesícula biliar (*VB*) mostra camadas de lama (*ponta de seta*) contendo pequenos cálculos biliares com sombra (*seta longa fina*). A parede da vesícula biliar (*seta*

curta larga) se mostra espessada e edemaciada. Bile ecogênica em camadas é uma evidência de estase biliar. Havia sinal de Murphy ultrassonográfico. Durante a cirurgia, um cálculo biliar ficou impactado no colo da vesícula biliar.

Colecistite enfisematosa. Geralmente resulta de isquemia em idosos diabéticos. Ocorre o desenvolvimento de gás na parede e no lúmen da vesícula biliar, em associação a infecção por bactérias produtoras de gás. Geralmente ocorre perfuração, com taxa de mortalidade elevada. O diagnóstico é sugerido por US pela observação de reflexos brilhantes na parede da vesícula biliar, associados ao artefato *ring-down*.[28] Bolhas de gás no lúmen se movimentam e produzem artefatos em cauda de cometa. Pode haver ar nas vias biliares. O diagnóstico é confirmado por radiografia ou TC com a observação de ar na vesícula biliar. Indica-se cirurgia imediata.

Carcinoma da vesícula biliar. Como geralmente existem cálculos biliares, os sinais de carcinoma da vesícula biliar podem ser negligenciados durante a US. Foram descritos três padrões principais da doença.[29] Massa substituindo a vesícula biliar é o aspecto mais comum (40 a 65% dos casos). Não é evidente vesícula biliar normal. A massa é extremamente heterogênea devido a cálculos biliares envelopados, tumor e resíduos necróticos. O espessamento focal ou difuso da parede da vesícula biliar é o segundo padrão, observado em 20 a 30% dos casos. A parede é mais espessa e irregular do que aquelas que sofrem espessamento por outras causas. O padrão menos comum (5 a 10%) é massa de tecidos moles no lúmen da vesícula biliar. Massa intraluminal maior que 10 mm deve despertar a suspeita de câncer (Figura 35.27). Pólipos de colesterol geralmente têm menos de 5 mm. Pólipos adenomatosos benignos raramente têm mais de 10 mm de diâmetro. Achados adicionais associados ao câncer de vesícula biliar incluem obstrução biliar, adenopatia, metástase hepática e invasão de estruturas adjacentes.

Vesícula de porcelana. Refere-se à calcificação da parede da vesícula biliar complicando colecistite crônica. US mostra parede altamente ecogênica com sombra acústica. A vesícula de porcelana é uma condição que predispõe ao carcinoma da vesícula biliar.

Adenomiomatose. Aparece na US como espessamento focal ou difuso da parede da vesícula.[30] O fundo da vesícula biliar quase sempre está envolvido. Seios de Rokitansky-Aschoff são uma característica morfológica (Figura 35.28) que se caracteriza por bolsões de mucosa no interior da parede de músculo liso hipertrofiado, as quais, normalmente, contêm precipitado de cristais de colesterol muito ecogênicos e produzem artefatos em cauda de cometa. Esta condição benigna não apresenta potencial maligno, mas pode mimetizar carcinoma da vesícula biliar em US.

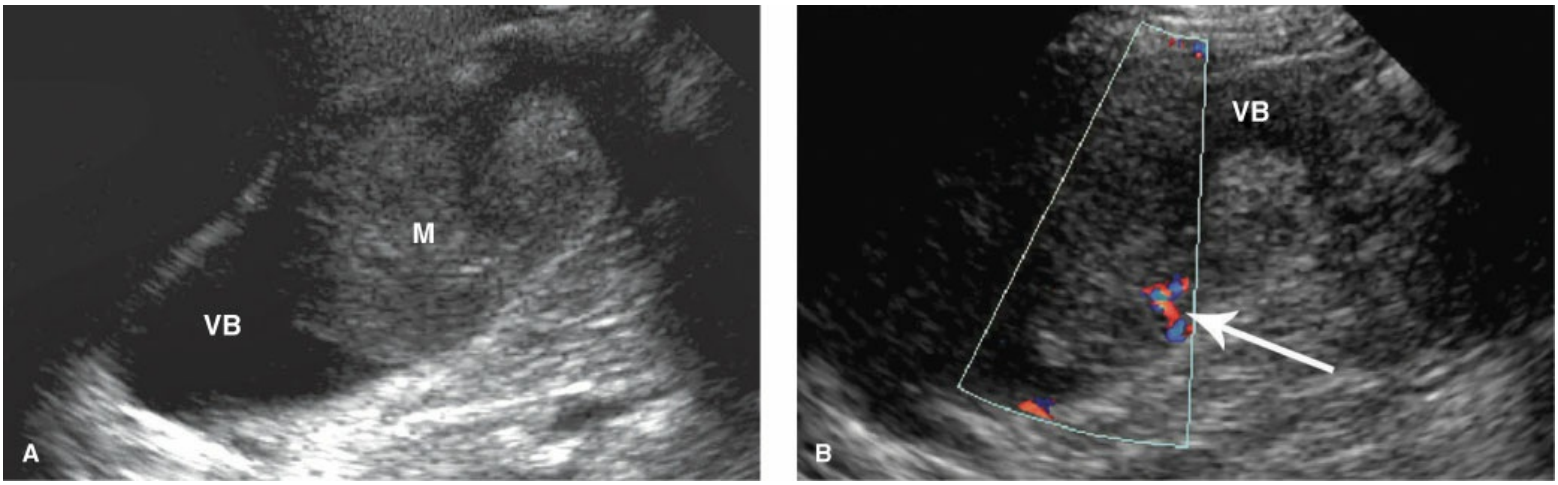


Figura 35.27 Carcinoma da vesícula biliar. A. A vesícula biliar (*VB*) se mostra distendida e parcialmente preenchida por massa ecogênica (*M*). Esta massa poderia ser uma grande bola de lama ou uma neoplasia da vesícula biliar. **B.** O Doppler colorido revela um vaso sanguíneo tortuoso (*seta*) que se estende da parede da vesícula biliar (*VB*) para dentro da massa, confirmando tratar-se de neoplasia. O exame anatomopatológico confirmou adenocarcinoma da vesícula biliar.

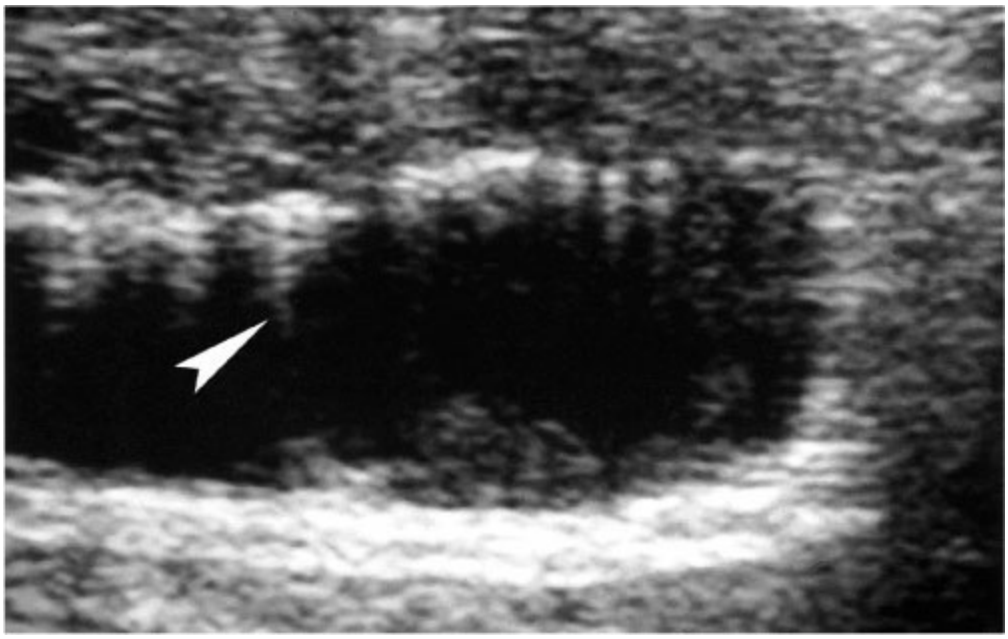


Figura 35.28 Adenomiomatose. Artefatos em cauda de cometa em formato de V (*ponta de seta*) se estendem da parede espessada da vesícula biliar devido à adenomiomatose. Os artefatos de reverberação em cauda de cometa são causados pela precipitação de cristais de colesterol nos seios de Rokitansky-Aschoff.

Baço

Anatomia normal na US. O baço é mais bem visualizado na US por uma abordagem posterolateral intercostal com o paciente posicionado em decúbito dorsal.[31] Com o paciente em decúbito lateral direito, pode ser difícil visualizá-lo por causa da expansão do pulmão esquerdo. Quando o baço é grande, uma abordagem subcostal anterior, com o paciente em inspiração profunda, também é útil. O parênquima do baço é homogêneo e normalmente mais ecogênico do

que o fígado (Figura 35.29). Em pacientes pediátricos, o baço normal pode ter aspecto reticulonodular em vez de totalmente homogêneo. Suas bordas são lisas, bem definidas e geralmente lobuladas. Doppler mostra a artéria e a veia esplênicas no hilo do baço e seus ramos intraesplênicos.[5]

Baço migratório. Refere-se a um órgão ectópico com predisposição a torção devido à flacidez dos ligamentos suspensórios do baço. Pode apresentar-se como massa abdominal ou como causa de dor abdominal grave.

Baços acessórios. Aparece como massa arredondada bem definida no interior ou próximo ao hilo do baço (Figura 35.29). São estruturas homogêneas e isoecogênicas em relação ao parênquima esplênico. Irrigação por ramos da artéria ou veia esplênicas confirma o diagnóstico.

Esplenose. Refere-se ao tecido esplênico transplantado para um local ectópico como resultado de traumatismo. Se for realizada esplenectomia, o tecido esplênico ectópico poderá regenerar-se e ser confundido com massa abdominal. A US revela múltiplas massas lobuladas, de tamanho variável e aspecto ultrassonográfico de tecido esplênico (Figura 35.30). A ausência de corpúsculos de Howell-Jolly em esfregaço de sangue periférico confirma tecido esplênico funcionante em um paciente com histórico de esplenectomia. Cintigrafia com enxofre coloidal mostra a captação no tecido esplênico.

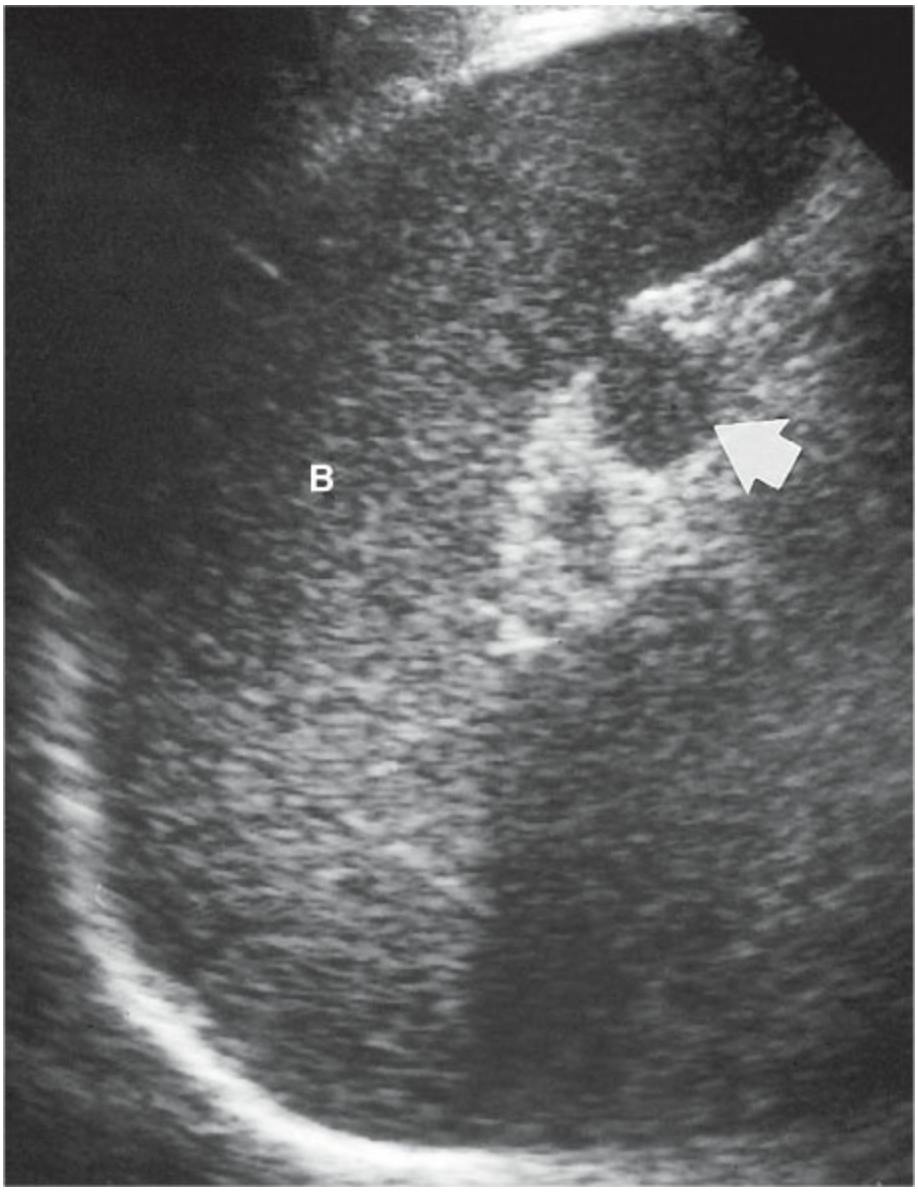


Figura 35.29 Baço normal com baço acessório. Nódulo bem definido (*seta*) com a mesma ecotextura do parênquima esplênico é observado no hilo do baço. O baço (*B*) tem aspecto normal na US.

Esplenomegalia. É evidenciada por baço de comprimento maior do que 14 cm ou espessura maior do que 6 cm. O parênquima geralmente é homogêneo e de aspecto normal, qualquer que seja a causa de aumento do baço (ver Tabela 27.3).

Cisto pós-traumático. Representa 80% das lesões císticas do baço. A maioria tem margens bem definidas e é anecoica, com transmissão livre dos ecos. Paredes espessas com calcificação em forma de anel são comuns.

Cistos epiteliais verdadeiros. São indistinguíveis de cistos pós-traumáticos, embora seja menos comum a observação de calcificação na parede.

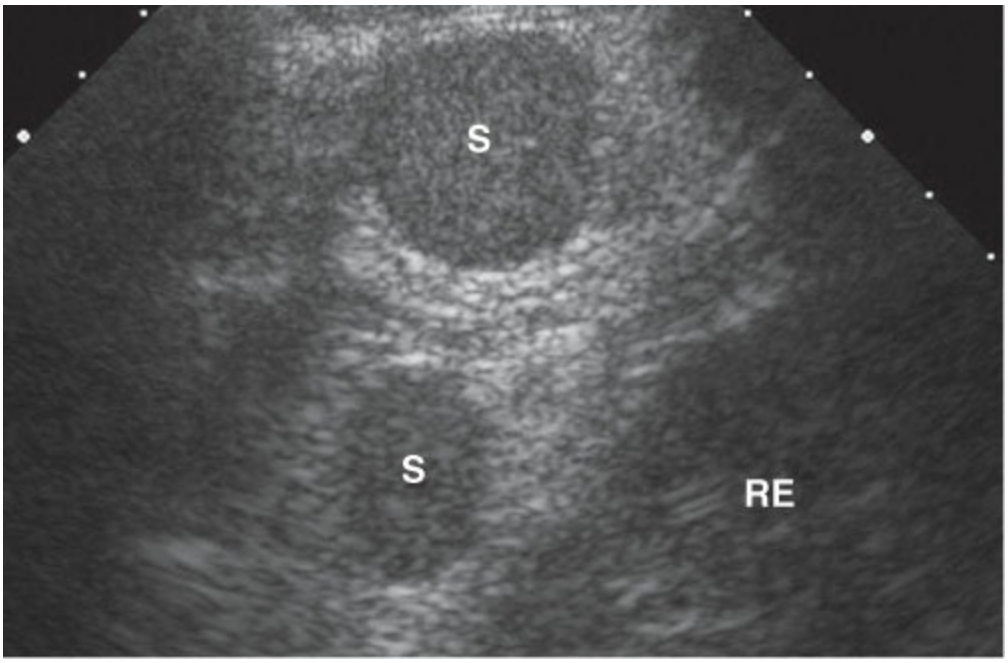


Figura 35.30 Esplenose. Imagem longitudinal do quadrante superior esquerdo do abdome mostra duas massas subfrênicas bem definidas à esquerda (*S*) acima do rim esquerdo (*RE*) neste paciente esplenectomizado após ruptura traumática do baço. Estas duas massas e vários nódulos menores mostram captação de enxofre coloidal radiomarcado, confirmando tecido esplênico.

Coleções de líquido pancreático. Têm, quase sempre, localização subcapsular (Figura 35.31). O líquido se estende do pâncreas para o baço ao longo do curso da artéria e da veia esplênicas. Achados associados de pancreatite confirmam o diagnóstico.

Aneurisma da artéria esplênica. É comum e apresenta-se como massa hipoecoica na região do hilo esplênico. Geralmente se observa calcificação aterosclerótica na parede do aneurisma. Exames com Doppler revelam o fluxo sanguíneo arterial. A ruptura do aneurisma tem elevada taxa de mortalidade. Pseudoaneurismas da artéria esplênica geralmente são causados por pancreatite. Exame em tempo real revela coleção de líquido com paredes finas, não calcificadas. Doppler mostra o fluxo arterial interno e a comunicação com a artéria esplênica.

Abscessos. Geralmente apresentam líquido ecogênico, camadas de restos celulares e ar, embora alguns possam conter líquido anecoico (Figura 35.32).[5] A punção com agulha percutânea guiada por US para estabelecer o diagnóstico e a colocação de um cateter para o tratamento são consideradas procedimentos seguros.

Microabscessos. São mais comuns em pacientes imunocomprometidos. Transdutores de alta frequência revelam múltiplas lesões pequenas hipoecoicas. As causas mais comuns são infecção por *Mycobacterium tuberculosis, M. avium intracellulare, Candida* e *Pneumocystis carinii*. O diagnóstico diferencial está listado na Tabela 27.4.

Linfoma. Lesões hipoecoicas no baço de pacientes com linfoma são, muito provavelmente, focos desta afecção (Figura 35.33). As lesões variam de numerosas e pequenas a solitárias e grandes. No entanto, o baço pode aumentar de tamanho sem linfoma ou parecer normal e ainda

apresentar infiltração difusa.

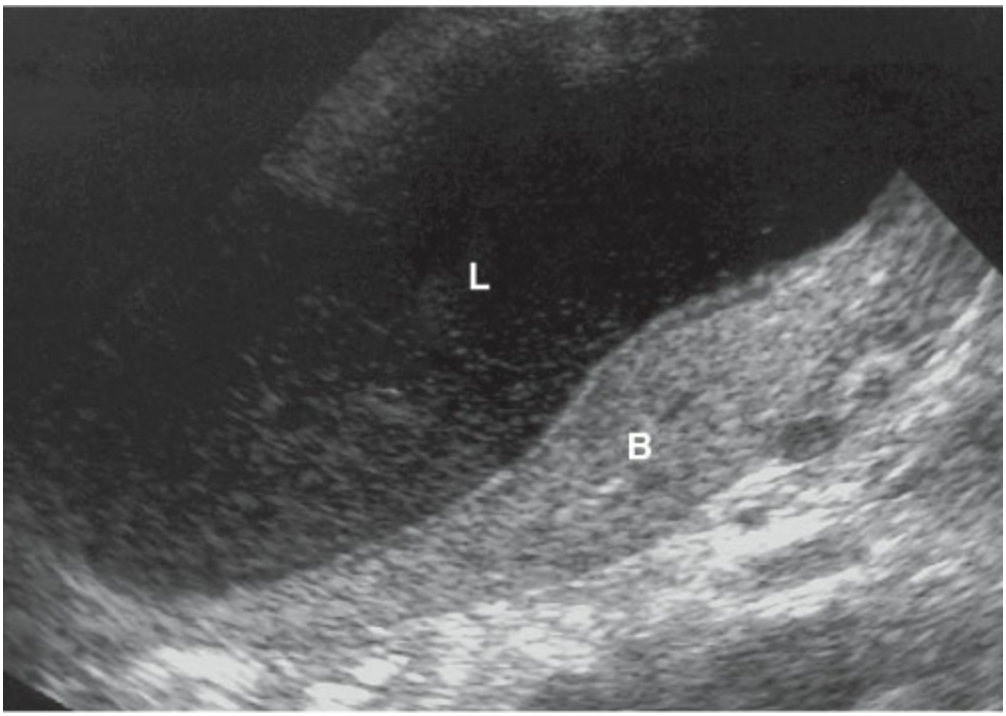


Figura 35.31 Coleção subcapsular de líquido pancreático no baço. Líquido pancreático (*L*), devido a pancreatite aguda, foi rastreado sob a cápsula esplênica comprimindo o parênquima do baço (*B*).

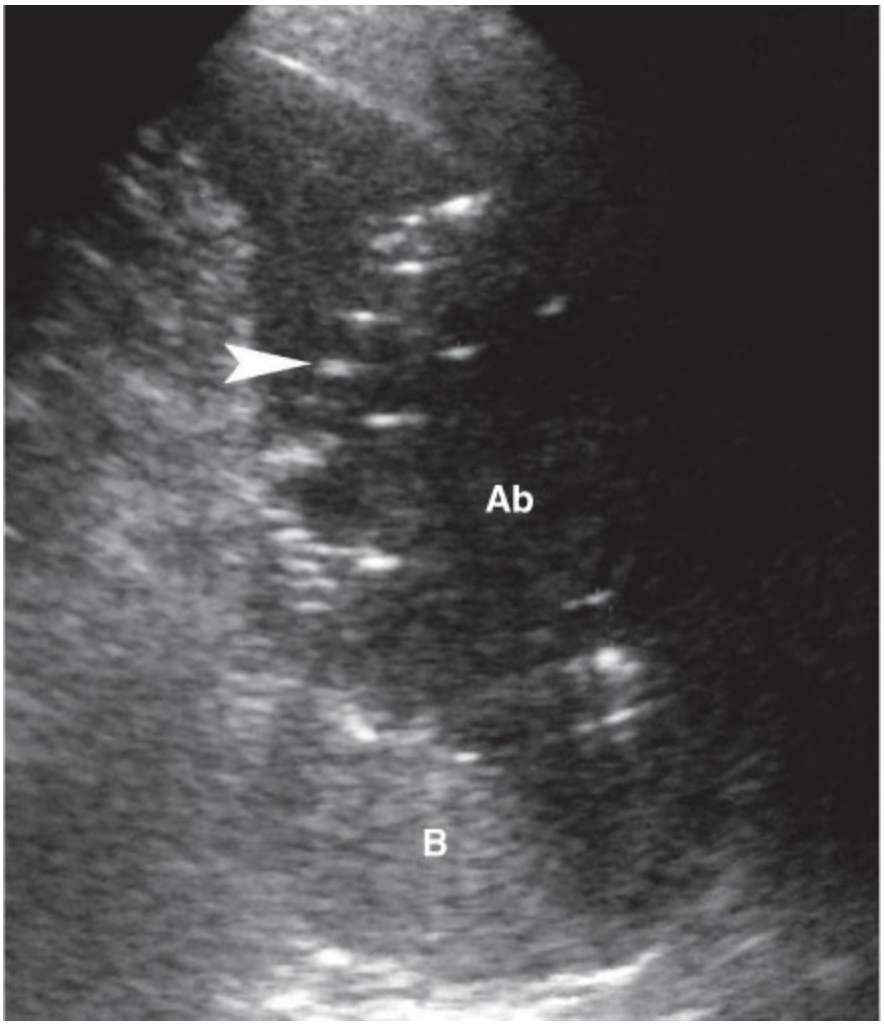


Figura 35.32 Abscesso esplênico. US no plano coronal mostra extensa destruição do parênquima do baço por grande abscesso (*Ab*) contendo bolhas de ar, observadas como focos ecogênicos móveis distribuídos por todo o líquido do abscesso (*ponta de seta*). Resta apenas um pequeno segmento do parênquima do baço normal (*B*).

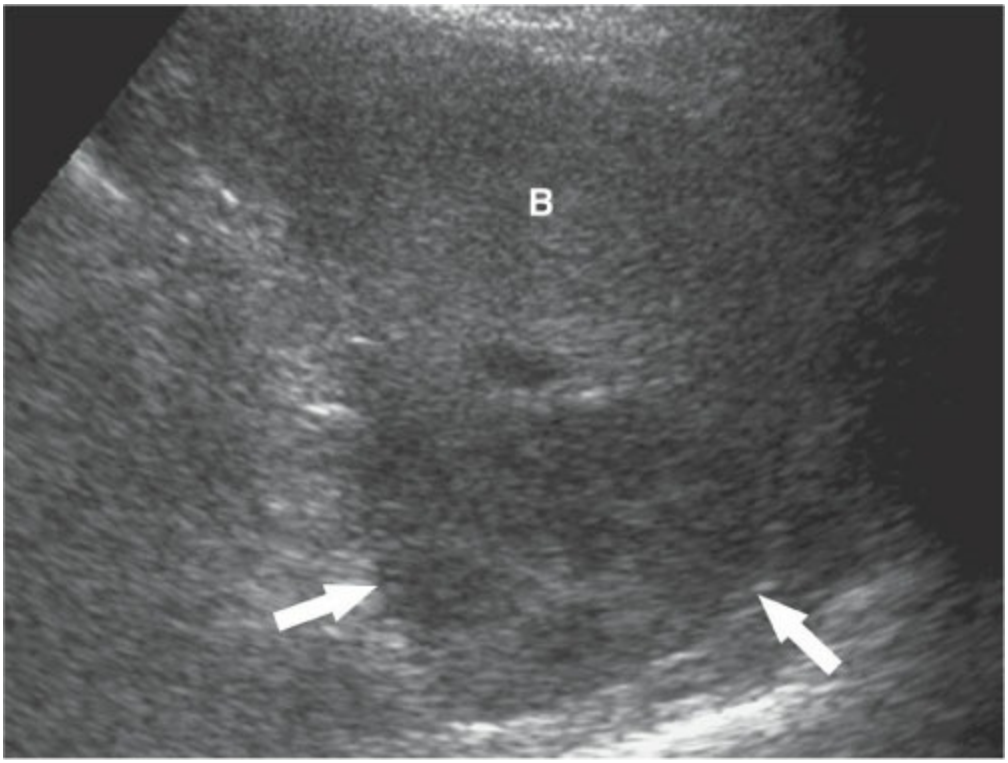


Figura 35.33 Linfoma no baço. Esta imagem do baço (*B*) revela massa hipoecoica heterogênea (*setas*) de bordas mal definidas. Este aspecto é típico quando o envolvimento linfomatoso do baço é observado na US.

Infartos. Podem ter aspecto hipoecoico ou anecoico e geralmente são cuneiformes. Tipicamente se estendem até a cápsula esplênica (Figura 35.34). As margens do parênquima podem ser bem definidas ou irregulares. Hemorragia associada ao infarto pode dissecar abaixo da cápsula ou esta pode se romper, resultando em hemoperitônio. A maioria dos pacientes com infarto tem causa predisponente, como esplenomegalia ou linfoma envolvendo o baço.

Hemangiomas. Geralmente são homogêneos e hiperecoicos, porém têm aspecto muito mais variável do que o observado em hemangiomas do fígado. Têm sido descritos como massa complexa, com múltiplas áreas císticas. Ocorrem calcificações nas áreas de fibrose.

Metástases. Têm aspecto inespecífico, geralmente são hipoecoicas e múltiplas.

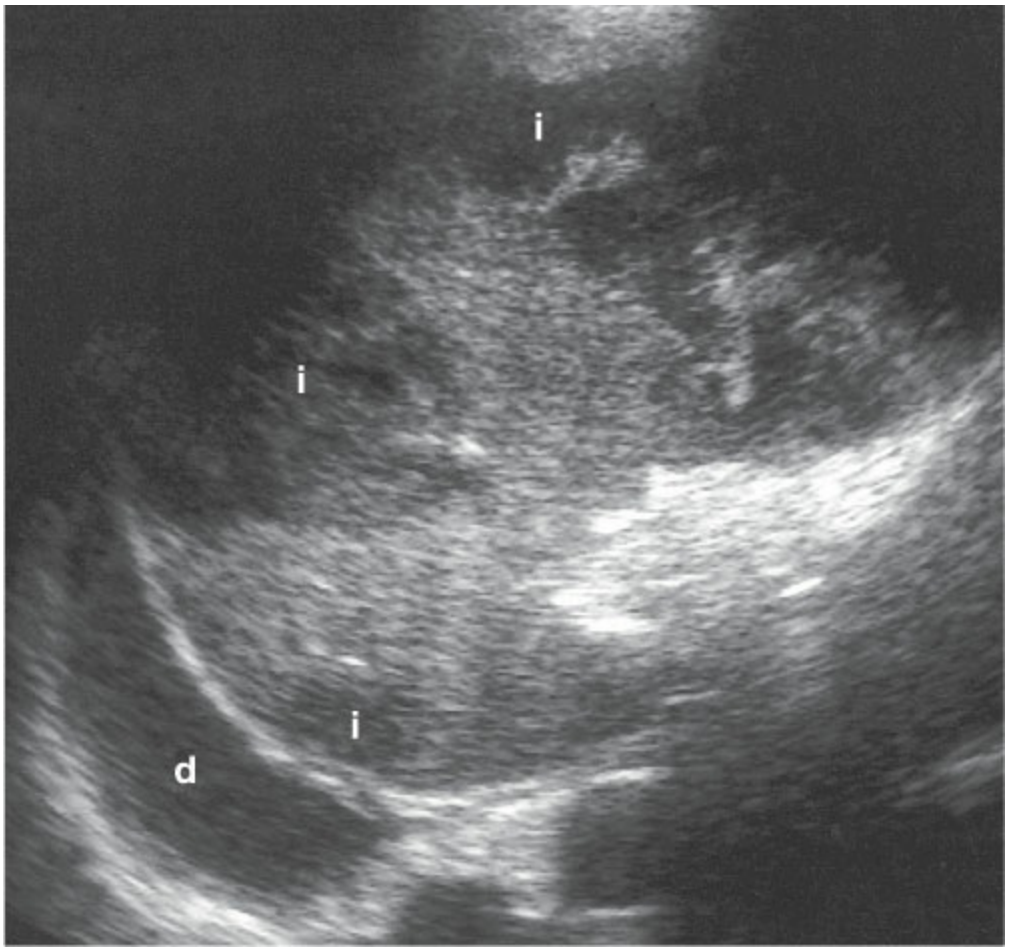


Figura 35.34 Infartos esplênicos. Infartos esplênicos agudos (*i*) aparecem como regiões hipoecoicas irregulares e cuneiformes na periferia do baço. Derrame pleural associado (*d*) também é evidente.

Angiossarcoma. No baço, aparece como massa heterogênea com fluxo colorido desorganizado expandindo o órgão.[32]

Hematoma. Atualmente, a ultrassonografia é empregada com frequência para pesquisa de sangue intraperitoneal livre em pacientes com franco traumatismo abdominal. Lacerações do baço e hematoma subcapsular e intraparenquimatoso são comumente revelados. O aspecto na US varia com a idade e a composição do hematoma. A maioria é bem definida e hipoecoica.

Pâncreas

Anatomia normal na US. Pode ser difícil obter imagens do pâncreas por US. Pontos de referência vasculares são fundamentais para sua identificação (Figura 35.35). O corpo e a cauda do pâncreas se localizam imediatamente anteriores à veia esplênica em seu trajeto do hilo esplênico até o fígado. O colo do pâncreas é anterior à junção da veia esplênica com a veia mesentérica superior, que marca o início da veia porta. A cabeça do pâncreas envolve esta confluência e localiza-se anterior à veia cava inferior. É importante lembrar que uma porção da cabeça do pâncreas, o processo uncinado, tem localização caudal no nível da veia esplênica,

entre as veias mesentérica superior e cava inferior. Esta porção do pâncreas não deve ser negligenciada porque inclui o ducto biliar comum distal e a ampola de Vater.

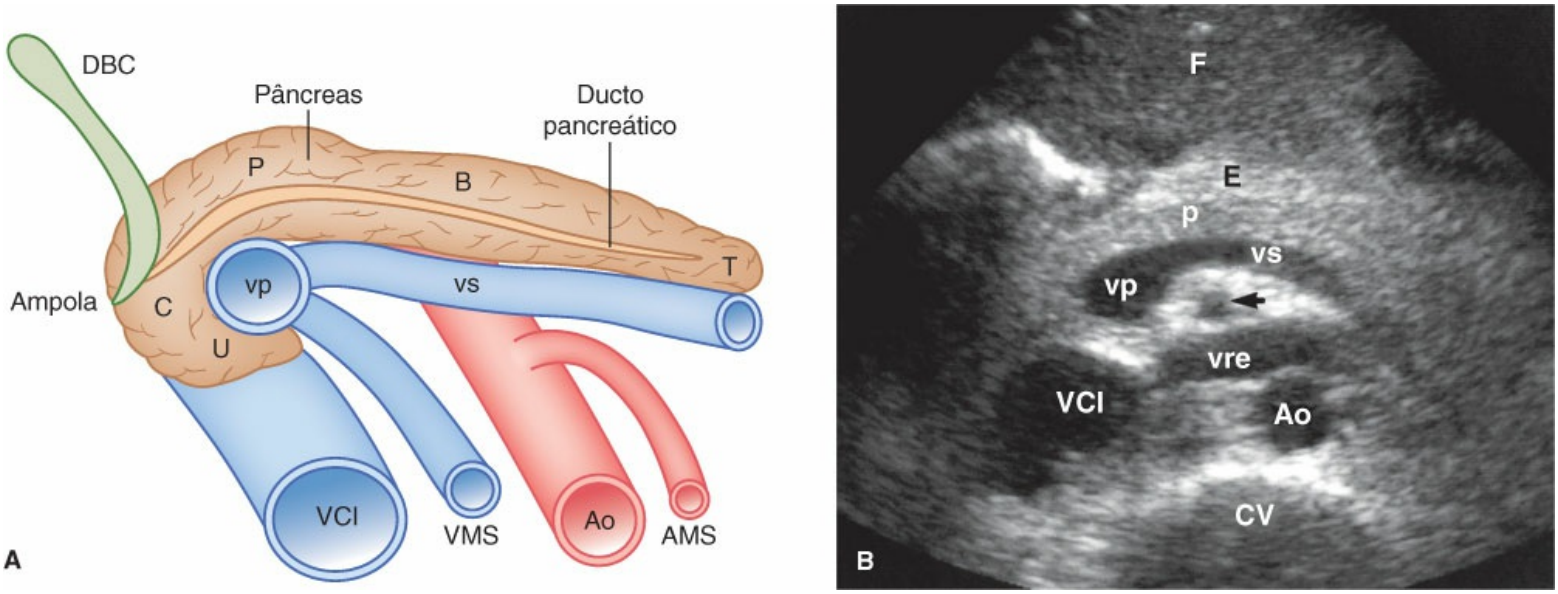


Figura 35.35 Anatomia normal do pâncreas. Um diagrama (**A**) e uma US no plano transversal (**B**) mostram a anatomia normal do pâncreas. A maior parte do pâncreas (*p*) se localiza anterior à veia esplênica (*vs*) e sua junção com a veia mesentérica superior (*VMS*), formando a veia porta (*vp*). A cabeça (*C*) e o processo uncinado (*U*) do pâncreas dão suporte à origem da veia porta. O colo do pâncreas (*P*) é anterior à confluência VS-VMS, e o processo uncinado e a veia cava inferior (*VCI*) são posteriores à confluência. A artéria mesentérica superior (*AMS, seta*) se origina na aorta (*Ao*) dorsalmente à veia esplênica. A veia renal esquerda (*vre*) passa entre a aorta e AMS para a veia cava inferior. O lobo hepático esquerdo (*F*) oferece boa janela ecográfica para o pâncreas. O estômago (*E*) e a bolsa omental (colapsada) são anteriores ao pâncreas. DBC, ducto biliar comum; CV, coluna vertebral; B, corpo do pâncreas; T, cauda do pâncreas; p, pâncreas.

A ecogenicidade do pâncreas depende da quantidade de gordura infiltrada. Em crianças e adultos jovens, o pâncreas tem mais ou menos a mesma ecogenicidade que o fígado. Em idosos, o pâncreas se torna mais ecogênico, à medida que a gordura se infiltra progressivamente entre os lóbulos do parênquima pancreático. O ducto pancreático é comumente observado em indivíduos normais. O ducto normal tem diâmetro inferior a 3 mm e afunila progressivamente em direção à cauda.

O lobo hepático esquerdo funciona como a melhor janela ultrassonográfica para o pâncreas. A parte distal do estômago se encontra entre o fígado e o pâncreas. A parede muscular hipoecoica do estômago não deve ser confundida com o ducto pancreático. Gás no estômago, ou mais frequentemente, no cólon transverso, muitas vezes impede a visualização do pâncreas, especialmente se o lobo hepático esquerdo for pequeno. A pressão progressiva do transdutor é mais eficaz no deslocamento dos gases para ser possível visualizar o pâncreas. A cauda do pâncreas pode ser visualizada através do baço concentrando-se na região do hilo esplênico.

Pancreatite aguda. Os achados em US incluem aumento glandular difuso, redução da

ecogenicidade devido a edema e margens glandulares mal definidas (Figura 35.36).[33] Em casos leves de pancreatite, a US pode ser normal. A pancreatite focal envolve, mais comumente, a cabeça do pâncreas. A US deve incluir a documentação da existência de cálculos biliares e da dilatação das vias biliares. A região da ampola deve ser cuidadosamente examinada à procura de cálculo biliar impactado. US é excelente para detecção e acompanhamento de coleções (Figura 35.37). Geralmente, o líquido se acumula em torno do pâncreas, na bolsa omental e no hilo esplênico. O exame deve estender-se até a pelve, especialmente quando se observa líquido fluindo caudalmente ao pâncreas. Coleções císticas bem definidas devem ser examinadas com Doppler para detectar aneurismas. As veias esplênica, porta e mesentérica superior devem ser examinadas à procura de trombose.

Pancreatite crônica. Por causa da fibrose e da atrofia difusas, o pâncreas reduz em tamanho e aumenta em ecogenicidade, tornando mais difícil sua identificação por US. Calcificações produzem ecodensidades focais e, muitas vezes, sombra acústica. O ducto pancreático mostra padrão de alternância entre dilatação e constrição. Calcificações são comumente observadas no ducto (Figura 35.38). Sinais de pancreatite aguda muitas vezes se sobrepõem à pancreatite crônica. Massa sólida de tecido fibroso, causada pela pancreatite crônica, pode ser indistinguível de adenocarcinoma. Pode haver dilatação do ducto. Uma indicação importante da US é orientar a biopsia percutânea e proporcionar diferenciação patológica a este problema clínico comum.

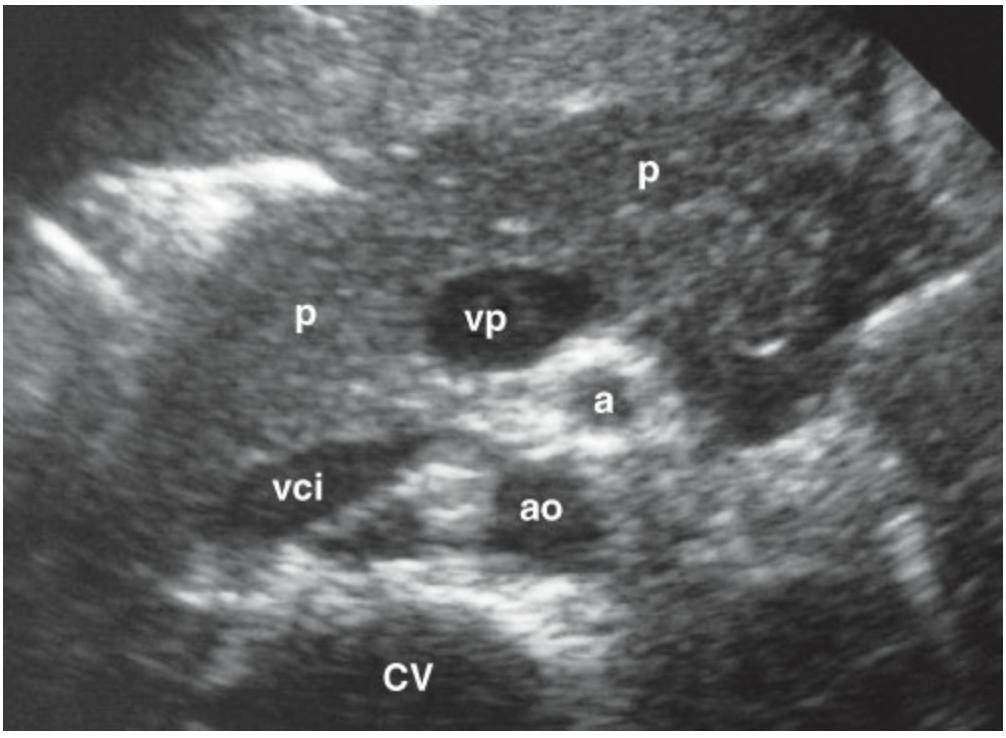


Figura 35.36 Pancreatite aguda. US axial revela diminuição difusa na ecogenicidade do parênquima pancreático (*p*) em relação ao fígado (observada anterior ao pâncreas) devido ao edema difuso causado por inflamação aguda. O pâncreas normal é mais ecogênico que o fígado normal (Figura 35.30 B). Não eram evidentes coleções bem diferenciadas. vp, veia porta; a, artéria mesentérica superior; vci, veia cava inferior; ao, aorta; CV, coluna vertebral.

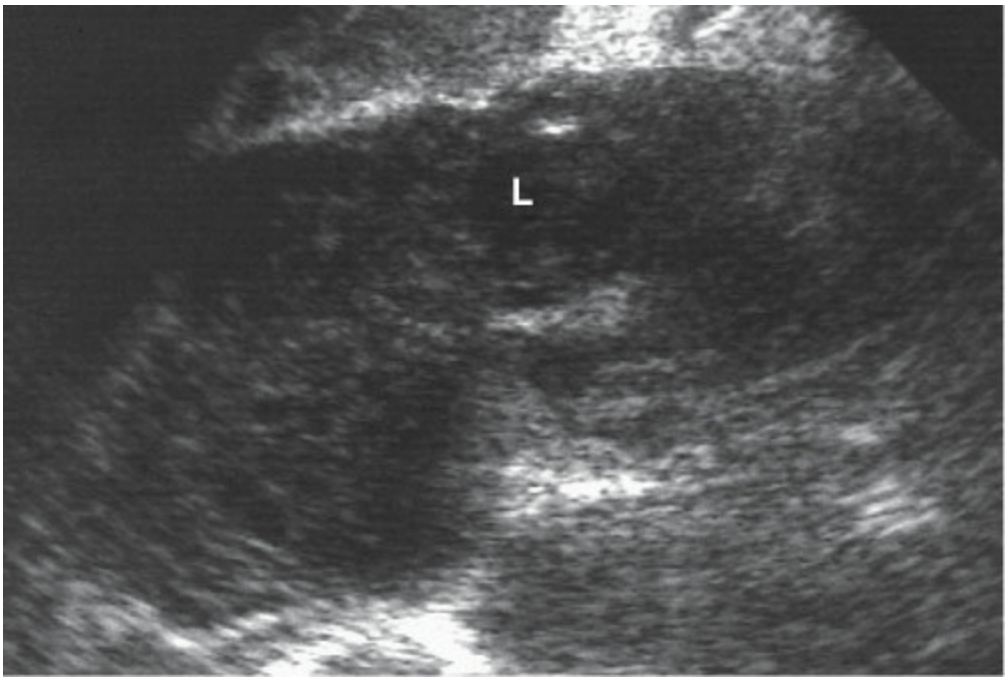


Figura 35.37 Pancreatite necrosante. Imagem transversal através do leito do pâncreas mostra que os marcos anatômicos para localização do pâncreas estão obliterados e foram substituídos por líquido heterogêneo (*L*) neste paciente com pancreatite necrosante grave aguda.

Adenocarcinoma. Aparece como massa hipoecoica ou alteração sutil da textura acústica no pâncreas (Figura 35.39). A obstrução dos ductos biliar e pancreático pode ser facilmente identificada. É característica uma interrupção abrupta dos ductos dilatados em massa hipoecoica. Doppler é usado para detectar encapsulamento ou invasão vascular, que normalmente torna o tumor irressecável. Fígado e retroperitônio devem ser cuidadosamente examinados à procura de nódulos metastáticos e adenopatia.

Tumores de células das ilhotas. São predominantemente hipoecoicos em relação ao parênquima pancreático. Degeneração cística, hemorragia, fibrose e calcificação causam grande variação no aspecto. US transabdominal pode detectar de 20 a 75% dos insulinomas e apenas 20 a 30% dos gastrinomas. US endoscópica aprimora a detecção de 77 para 94%. US intraoperatória revela de 75 a 100% de tumores pequenos e funciona como importante ferramenta auxiliar para o cirurgião que encontra dificuldade em identificar pequenos tumores secretores de hormônio.

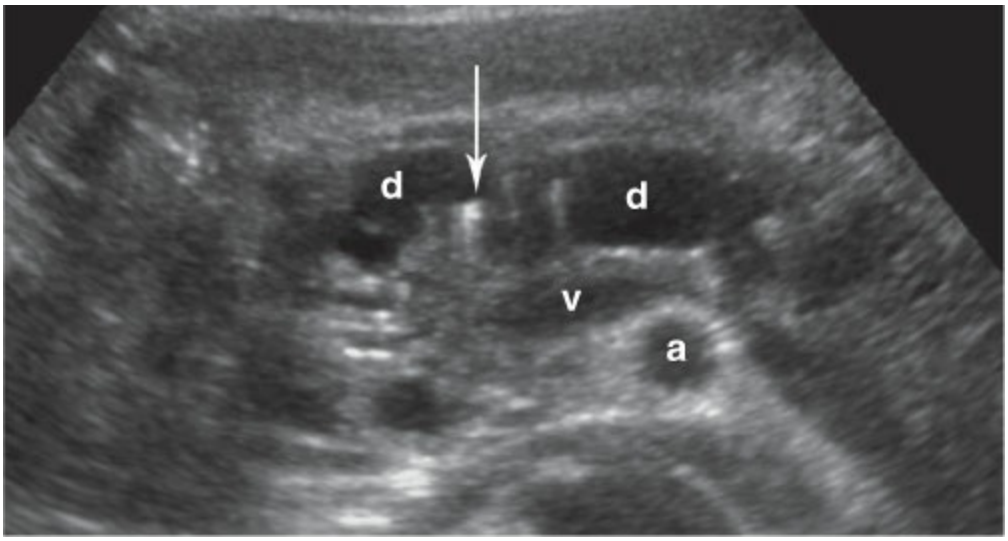


Figura 35.38 Pancreatite crônica. Imagem no plano axial mostra dilatação em forma de contas do ducto pancreático (*d*) e calcificações pancreáticas (*seta*) com artefato *ring-down*. Os marcos anatômicos do pâncreas são a veia esplênica (*v*) e a artéria mesentérica superior (*a*).

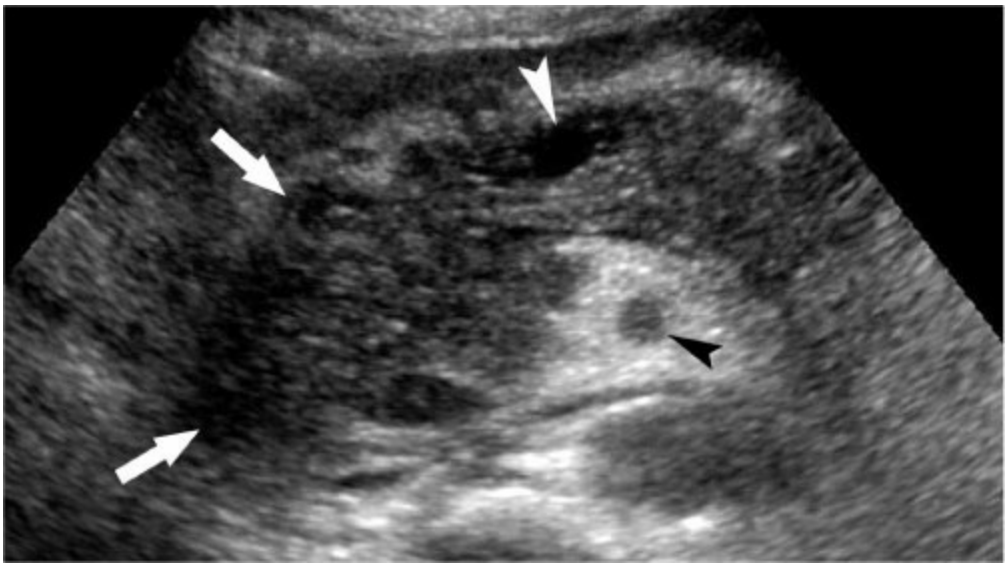


Figura 35.39 Adenocarcinoma do pâncreas. O tumor é observado como massa hipoecoica sutil (*setas*) que aumenta a cabeça do pâncreas. As margens do tumor são mal definidas. O ducto pancreático (*ponta de seta branca*) se mostra dilatado e termina abruptamente quando encontra o tumor. A artéria mesentérica superior (*ponta de seta preta*) e o colarinho de gordura ecogênica circundante são preservados.

Metástases. Especialmente de carcinoma de cólon, podem mimetizar um adenocarcinoma pancreático.

Linfoma. Geralmente envolve os linfonodos peripancreáticos, causando massas hipoecoicas confluentes ou múltiplas.

Abscesso. US mostra coleção normalmente mal definida que contém líquido ecogênico. Bolhas de gás que se movem, lançam sombra e causam artefatos em cauda de cometa constituem forte indício de infecção. A US é empregada para guiar a punção aspirativa e a inserção do cateter de drenagem.

Cistos pancreáticos múltiplos. São observados em pacientes com doença policística autossômica dominante e naqueles com síndrome de von Hippel-Lindau. Cistos solitários revestidos por tecido epitelial verdadeiros são raros.

Pseudoaneurismas. Desenvolvem-se na região peripancreática mais comumente como complicação de pancreatite, com erosão das paredes arteriais por enzimas. US mostra massa cística bem definida na proximidade de uma artéria. US com Doppler confirma fluxo arterial no lúmen do pseudoaneurisma. Um pequeno colo de ligação com a artéria-mãe pode ser identificado pela observação de jatos de fluxo.

Pseudocistos. Desenvolvem-se como complicações de pancreatite aguda ou crônica.[34] A maioria aparece como coleção bem definida de líquido anecoico e de parede lisa. São comuns diversas loculações e septos internos. Restos celulares internos e níveis de líquido-líquido indicam infecção ou hemorragia. Coleções agudas frequentemente ocupam o espaço disponível e têm formato irregular ou lobulado. As mais crônicas geralmente têm formato oval ou esférico e tendem a apresentar paredes mais espessas e distintas. US é uma excelente modalidade para acompanhamento de pseudocistos, confirmar a resolução ou guiar os procedimentos de drenagem. Quando uma lesão cística é descoberta em paciente sem histórico ou achados de imagem de pancreatite, pode ser difícil estabelecer a diferença entre esta e uma neoplasia.

Neoplasia pancreática cística. Inclui cistadenoma seroso (adenoma microcístico), neoplasia mucinosa cística, tumor papilar mucinoso intraductal, neoplasia epitelial papilar.[34] TCMD com cortes finos e RM com CPRM são as modalidades de imagem de escolha para caracterizar essas lesões. US endoscópica é um método fundamental de avaliação, proporcionando maior detalhamento anatômico das lesões e orientando a punção aspirativa de líquido (para conteúdo de mucina) e a biopsia por agulha. *Cistadenoma seroso* consiste em uma rede de pequenos cistos com aspecto sólido ou faveolado na US (Figura 35.40). *Neoplasia mucinosa cística* consiste em cistos maiores, com septos internos, projeções papilares e componentes sólidos distintos, e é bem demonstrada por US endoscópica. *Tumor papilar mucinoso intraductal* produz massas multicísticas focais (tipo ducto do ramo) ou dilatação difusa acentuada do ducto pancreático (tipo ducto principal). A comunicação com o sistema de ductos do pâncreas pode ser exibida por CPRM ou CPER. *Neoplasia epitelial papilar* apresenta diferenças de aspecto, variando desde puramente cístico até sólido com paredes bem definidas. Neste tipo de tumor, é comum hemorragia interna com necrose.

Transplantes de pâncreas. São realizados com frequência crescente, muitas vezes combinados com transplantes renais em diabéticos. US desempenha papel essencial na avaliação pós-operatória. As técnicas cirúrgicas para a realização de transplantes de pâncreas evoluem rapidamente. Na maioria dos casos, o pâncreas e uma porção do duodeno são transplantados como uma unidade para a pelve, com drenagem exócrina do pâncreas por uma anastomose

duodenovesical, ou para o abdome, com anastomose duodenoduodenal. As complicações de um transplante de pâncreas incluem extravasamentos anastomóticos vasculares, estenose ou trombose; pancreatite; coleções perienxerto – que podem ser hematomas, seromas ou líquido associado à pancreatite; extravasamentos exócrinos e rejeição do aloenxerto.[35]

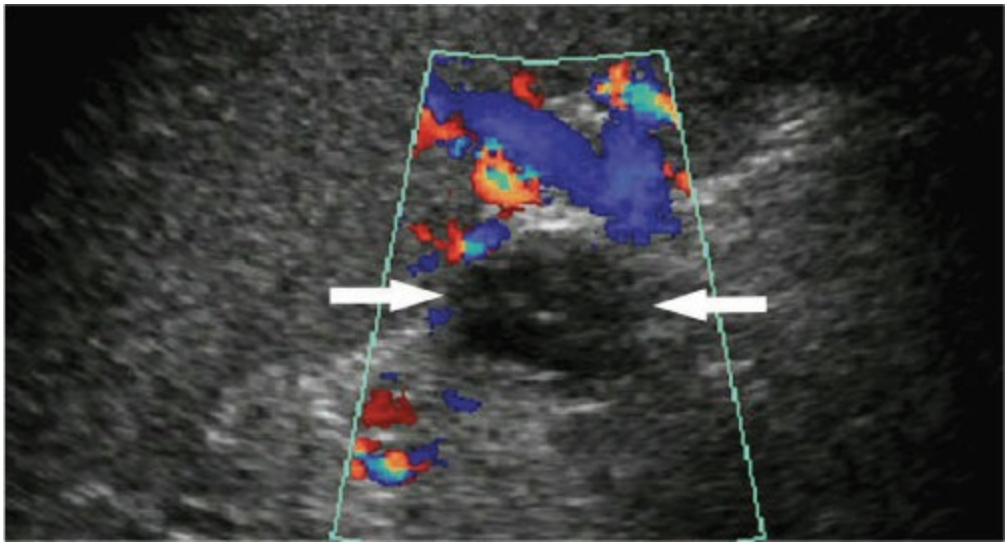


Figura 35.40 Cistadenoma seroso do pâncreas. US sagital do lobo hepático esquerdo revela pequeno tumor (*entre setas*) do corpo do pâncreas constituído por pequenos cistos múltiplos.

Trato gastrintestinal

US é altamente eficaz, mas costuma ser subutilizada na avaliação do trato gastrintestinal (TGI).[36] Sua utilidade bem definida em diversas condições específicas é revisada em outros capítulos: em apendicite, nos Capítulos 31 e 51; em intussuscepção em crianças, no Capítulo 51; e em estenose pilórica, no Capítulo 51. O intestino deve ser incluído em todos os tipos de US do abdome, especialmente no paciente com dor abdominal aguda. Gás no lúmen intestinal é um obstáculo à US, porém o TGI é um local comum de patologia, e o espessamento da parede do intestino e massas sólidas ou preenchidas por líquido criam suas próprias janelas para avaliação por ultrassonografia.

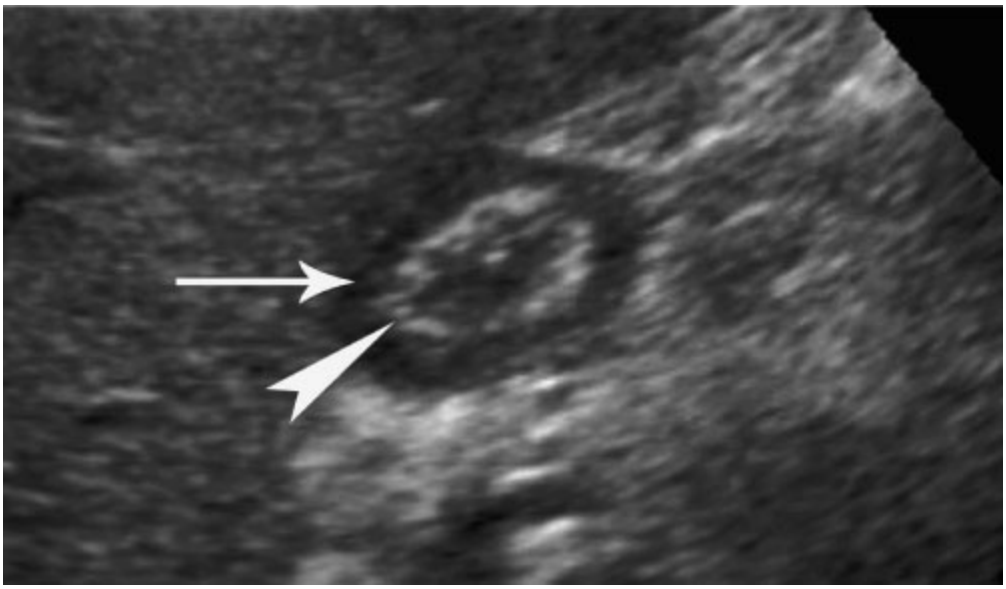


Figura 35.41 Imagem intestinal normal. Imagem transversal do antro do estômago mostra a característica camada hipoecoica que representa a túnica muscular própria (*seta*) com a camada subjacente ecogênica formada pela submucosa (*ponta de seta*). O conteúdo líquido no lúmen do estômago completa o aspecto em alvo.

Anatomia normal na US. TGI normal tem imagem visceral reconhecível na US que possibilita que seja diferenciado de outras estruturas no interior do abdome.[37] US revela múltiplas camadas, com aspecto em alvo (Figura 35.41). O lúmen tem conteúdo variável de líquido, sólidos e gás. A camada de revestimento do lúmen é a fina mucosa, mais bem reconhecida como superfície da submucosa mais espessa e ecogênica. A submucosa é delimitada por uma camada muscular hipoecoica bem definida, a túnica muscular própria. A superfície do intestino é constituída por uma fina camada serosa ecogênica. US com Doppler da parede intestinal normal mostra pouco ou nenhum fluxo, mas neoplasias e inflamação podem ser muito vascularizadas. A espessura da parede depende da distensão luminal e da contração muscular. O peristaltismo é um achado normal, e sua existência ou ausência auxilia o diagnóstico. A compressão graduada com o transdutor de US geralmente ajuda a mover o gás para fora da área de interesse do exame, a fim de aprimorar as condições de visualização, avaliar a rigidez de anormalidades suspeitas e confirmar a origem da dor localizada ou da sensibilidade.

Adenocarcinoma. No TGI, é evidenciado por US quando o tumor é grande ou exofítico. Pequenos tumores na mucosa não são visualizados. A US mostra massa sólida lobulada hipoecoica, que, com frequência, envolve bolsões de gás (Figura 35.42).

Tumores do estroma gastrintestinal. Frequentemente são massas extraluminais grandes, de aspecto arredondado e bem definido, com áreas císticas centrais de hemorragia ou necrose. Massas de tamanho maior e grande heterogeneidade intratumoral estão associadas a processos malignos.[38]

Figura 35.42 Carcinoma de cólon. Imagem transversal mostra massa lobulada (*entre os cursores*) com borda irregular no local do cólon ascendente. Ecos brilhantes (*seta*) emanam do gás retido no lúmen, um marco útil em US para o reconhecimento de massas envolvendo o intestino.

Linfoma. Produz grandes massas lobuladas, surpreendentemente hipoecoicas, que podem envolver o intestino sem causar obstrução. Pode haver adenopatia regional acentuada.

Metástases. Para o TGI, geralmente se constituem em múltiplos nódulos hipoecoicos, frequentemente associados a ascite exsudativa de material particulado flutuante e implante peritoneal de tumor.

Doença inflamatória intestinal. Produz espessamento circunferencial da parede do intestino, com comprometimento do peristaltismo e envolvimento frequente do mesentério. Doppler mostra hiperemia na parede espessada. Um estreitamento rígido produz estenose e obstrução. A extensão da doença para fora do TGI inclui massas inflamatórias, coleções e fístulas.

Diverticulite. Produz massa inflamatória que, muitas vezes, é indistinguível de neoplasia. O espessamento da parede pode ser concêntrico ou assimétrico. Inflamação da gordura pericolônica aumenta sua ecogenicidade e produz efeito expansivo. São comuns abscessos pericolônicos de tamanho variável contendo gás (Figura 35.43).[39]

Obstrução intestinal. É diagnosticada por US em conjunto com radiografias simples. As radiografias mostram alças intestinais dilatadas, cheias de gás, enquanto a US mostra alças dilatadas do intestino preenchido por líquido. Válvulas coniventes produzem marcos ultrassonográficos característicos no intestino cheio de líquido que têm aspecto semelhante a um teclado de piano (Figura 35.44). US mostra hiperperistalse associada a obstrução mecânica ou ausência de peristalse associada a íleo adinâmico. No entanto, a obstrução completa de alto grau e de longa duração também resulta na ausência de movimentos peristálticos.

Intussuscepção. Em adultos é quase sempre associada a massa "inicial". US mostra as características camadas concêntricas da parede do intestino, do lúmen intestinal e da gordura mesentérica ecogênica "puxadas" para dentro do lúmen da alça de recepção do intestino (Figura 35.45). Doppler colorido fornece avaliação de isquemia.

Endossonografia. É realizada com transdutores de US de alta frequência combinados com endoscópios de fibra óptica ou colonoscópios. US intraluminal fornece imagens de alta resolução da parede intestinal e dos tecidos circundantes adjacentes. Pode também guiar biopsia ou aspiração de lesões de parede ou extraluminais não observadas opticamente. O estadiamento de neoplasias malignas do reto e do canal anal pode ser feito com eficiência.

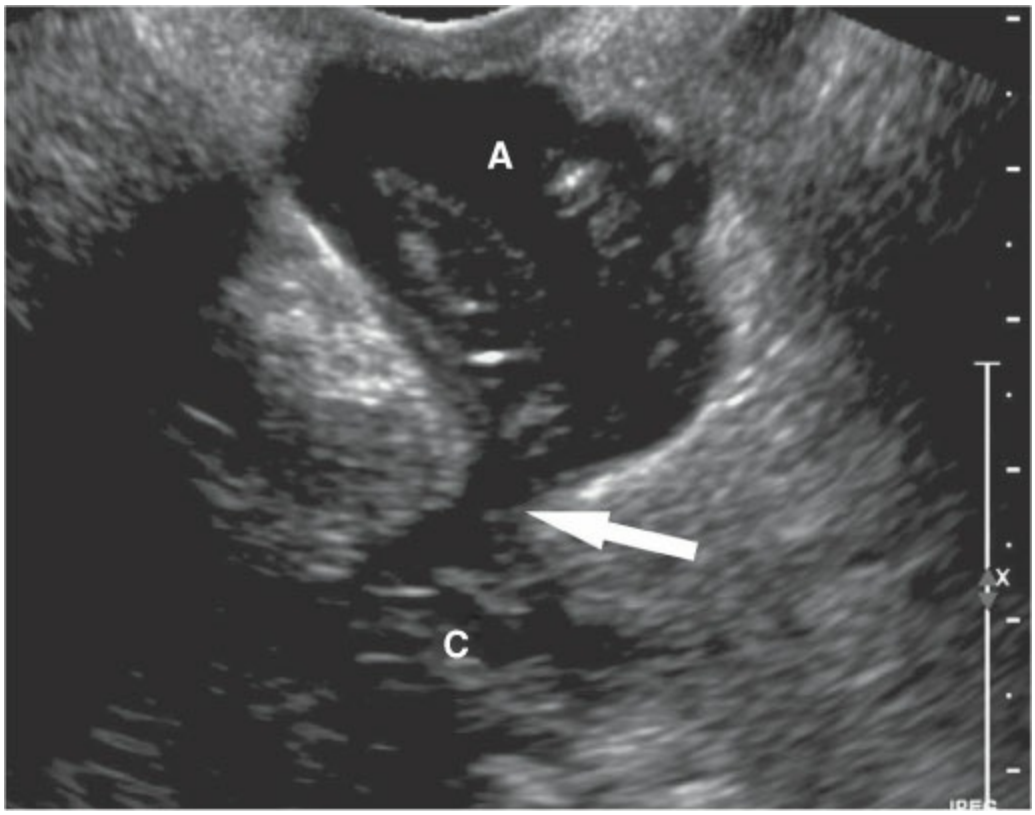


Figura 35.43 Abscesso diverticular. Imagem transversal na parte inferior do flanco esquerdo mostra coleção de líquido que provou ser um abscesso (*A*) conectado ao cólon descendente (*C*) por um divertículo perfurado (*seta*). US foi utilizada para guiar a punção aspirativa, confirmando pus, e para a subsequente colocação de cateter para drenagem.

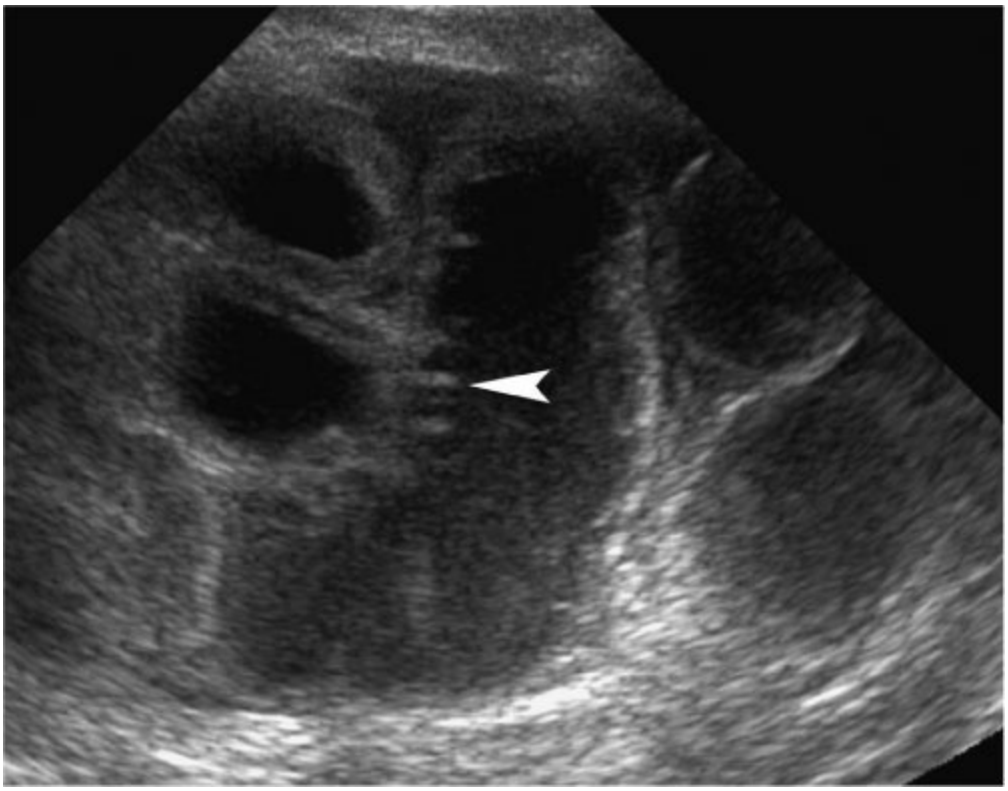


Figura 35.44 Obstrução do intestino delgado. US revela claramente diversas alças do intestino delgado cheias de líquido. O aspecto característico de teclado da válvula conivente (*ponta de seta*) funciona como ponto de referência ultrassonográfico para o intestino delgado. Peristaltismo vigoroso foi observado na US em tempo real.

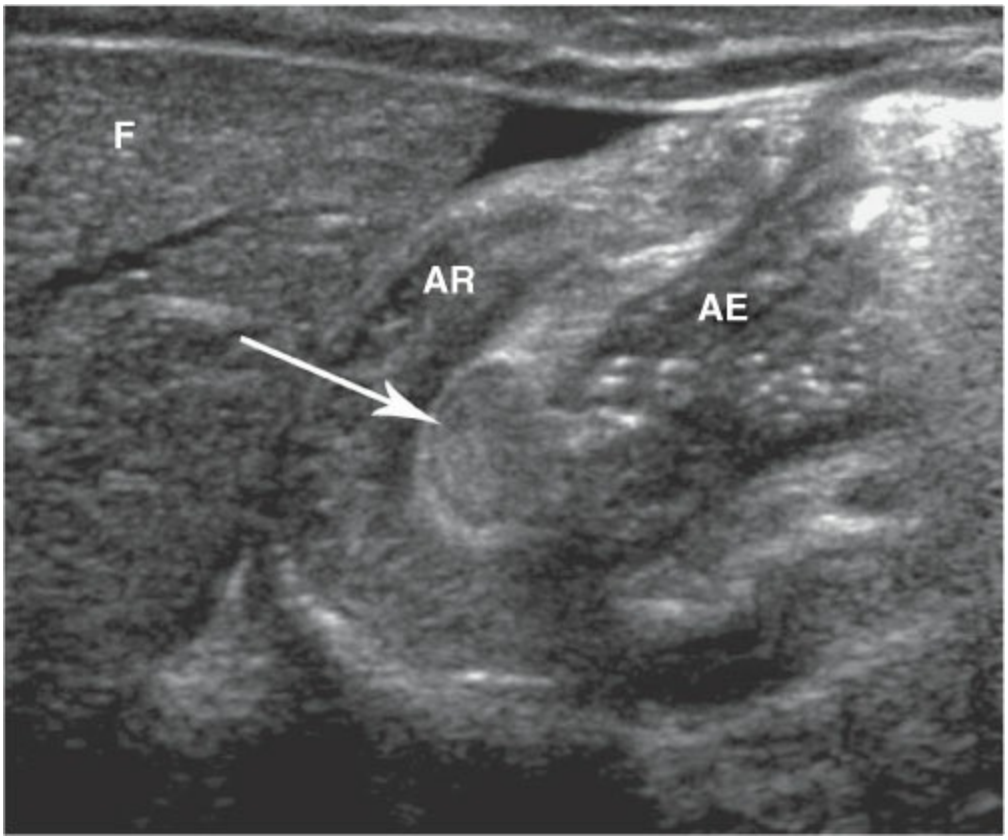


Figura 35.45 Intussuscepção ileocólica em adulto. US no quadrante superior direito do abdome de um paciente com dor abdominal revela o aspecto característico de multicamadas de uma intussuscepção. A alça de recepção (*AR*) constitui a porção exterior da massa, enquanto a alça de entrada (*AE*) constitui a parte interna da

massa. O ponto inicial, neste caso, um linfonodo aumentado (*seta*), é rodeado por mesentério ecogênico contendo gordura, o qual é arrastado para a alça de recepção, juntamente com a alça de entrada. O ponto de máxima sensibilidade no paciente e a localização da massa estão perto do fígado (*F*).

Glândulas adrenais

Anatomia normal na US. A visualização ultrassonográfica das glândulas adrenais normais pode ser difícil em adultos. Em geral, porém, são bastante proeminentes em recém-nascidos (Figura 35.46). Os planos de exame da glândula adrenal direita incluem longitudinal no eixo longo do rim direito e transversal em um plano logo acima do polo superior do rim direito. A glândula adrenal em forma de "Y" ou "V" é vista posterior à veia cava inferior, no local onde ela entra no fígado, entre o lobo hepático direito e o pilar direito do diafragma. A adrenal esquerda é mais bem observada entre o polo superior do rim esquerdo e a aorta em um plano coronal angulado. As adrenais são hipoecoicas em relação à gordura retroperitoneal e isoecoicas se comparadas com os pilares do diafragma. A medula adrenal é observada como uma linha fina ecogênica, cercada pelo córtex hipoecoico. Os ramos de uma glândula adrenal normal no adulto têm de 4 a 5 cm de comprimento e de 5 a 7 mm de largura. Nos recém-nascidos, as glândulas adrenais normalmente parecem grandes devido à persistência da porção "fetal" da glândula. O córtex fetal rapidamente involui durante as 3 primeiras semanas de vida.

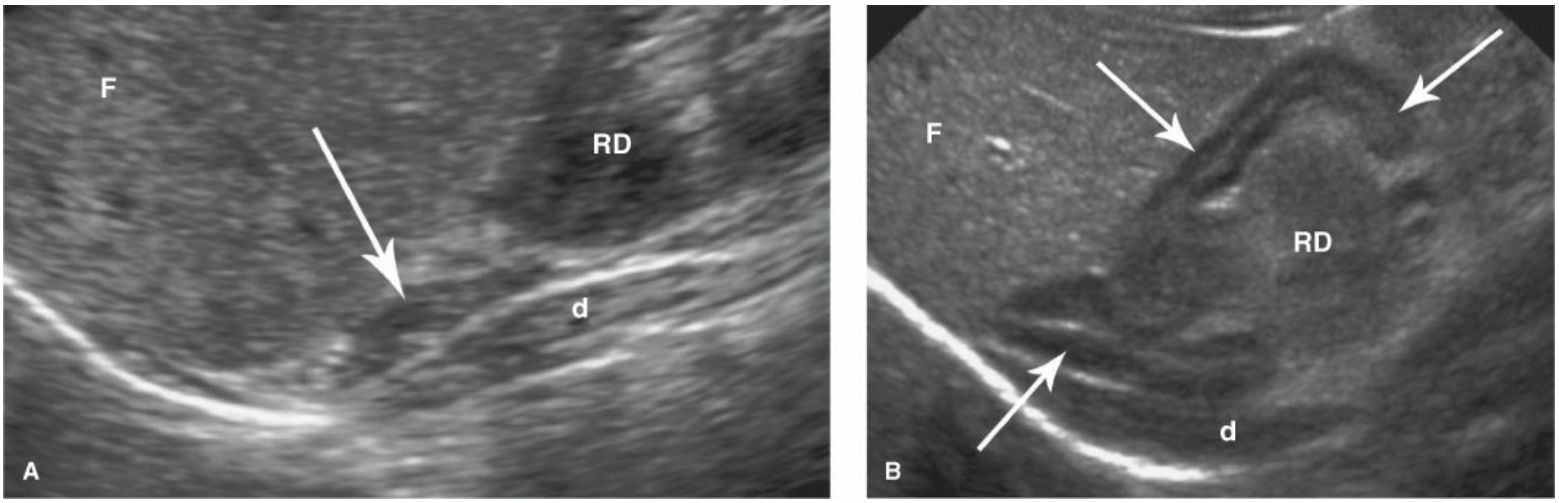


Figura 35.46 Glândula adrenal normal. A. Imagem longitudinal revela a glândula adrenal direita normal (*seta*) em um adulto. **B.** Imagem longitudinal revela glândula adrenal comparativamente enorme (*setas*) de um recém-nascido. Os marcos ultrassonográficos para a glândula adrenal direita incluem o fígado (*F*), o polo superior do rim direito (*RD*) e o pilar direito do diafragma (*d*).

Embora a TC apresente sensibilidade maior que a US na detecção de pequenas massas adrenais, a US é importante para caracterizar essas massas como císticas, acompanhar as supostamente benignas e confirmar a origem de grandes massas retroperitoneais.[40]

Hiperplasia adrenal. Aparece como aumento difuso bilateral ou como múltiplos pequenos nódulos bilaterais. Glândulas hiperplásicas são observadas nas síndromes endócrinas adrenais. O diagnóstico diferencial de glândulas adrenais bilateralmente aumentadas inclui infecção (especialmente tuberculose, histoplasmose e citomegalovírus), doença metastática e linfoma. Pacientes com AIDS podem ter hiperplasia adrenal devido a infecção por micobactérias, fungos ou vírus.

Adenomas adrenais. Aparecem como massas adrenais sólidas, homogêneas e com ecogenicidade semelhante à do parênquima renal (Figura 35.47). US não fornece achados específicos que diferenciem massas benignas de malignas. Massas com mais de 4 cm devem ser consideradas suspeitas de malignidade.

Carcinomas adrenais. São indistinguíveis de adenomas quando o tumor é pequeno (< 4 cm). Carcinomas maiores são heterogêneos, com áreas de necrose, hemorragia e calcificação. Exames em tempo real e Doppler são úteis para detectar a invasão tumoral das veias adrenais ou renais e da veia cava inferior.

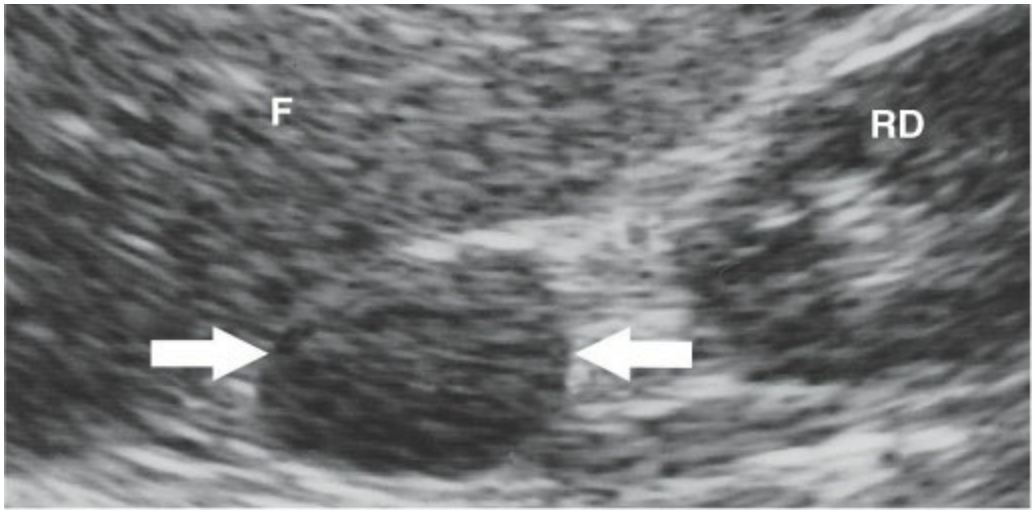


Figura 35.47 Adenoma adrenal benigno. US longitudinal mostra massa homogênea de 3,5 cm (*entre setas*) oriunda da glândula adrenal direita. Ela é delineada por gordura ecogênica. Este é um adenoma adrenal não hiperfuncionante descoberto por acaso. F, fígado; RD, rim direito.

Feocromocitoma. Surge a partir da glândula adrenal e normalmente pode ser revelado por US, porque quase sempre é grande (5 a 6 cm). A maioria é bem demarcada e sólida, com áreas císticas de necrose e hemorragia (Figura 35.48). Feocromocitomas predominantemente císticos são menos comuns.

Mielolipoma adrenal. Aparece como massa altamente ecogênica no leito adrenal. Pode ser facilmente negligenciado. Áreas hiperecoica e hipoecoica mistas correspondem a elementos lipídicos e mieloides intratumorais. O diagnóstico é confirmado pelo achado de densidade de gordura interna por TC ou RM. Outras massas ecogênicas na região adrenal incluem

angiomiolipoma (AML) renal, teratoma, lipoma e lipossarcoma.

Cistos adrenais. US pode ser utilizada para diferenciar cistos benignos de tumores císticos. Cistos adrenais benignos incluem pseudocistos resultantes de hemorragia adrenal prévia, cistos endoteliais, sendo um tipo de linfangioma, e raramente cistos epiteliais.[41] Outras lesões císticas adrenais incluem cistos hidáticos e degeneração cística de tumores adrenais, inclusive metástases, carcinoma adrenocortical e feocromocitoma. Cistos benignos não complicados têm paredes finas, septos (< 3 mm), líquido interno anecoico e transparência (*through-transmission mode*) aumentada. Em todos os tipos de cistos benignos, é comum a calcificação nas paredes e nos septos. Líquido interno ou restos celulares ecogênicos, paredes espessas, componentes sólidos e grande porte (> 6 cm) sugerem malignidade.

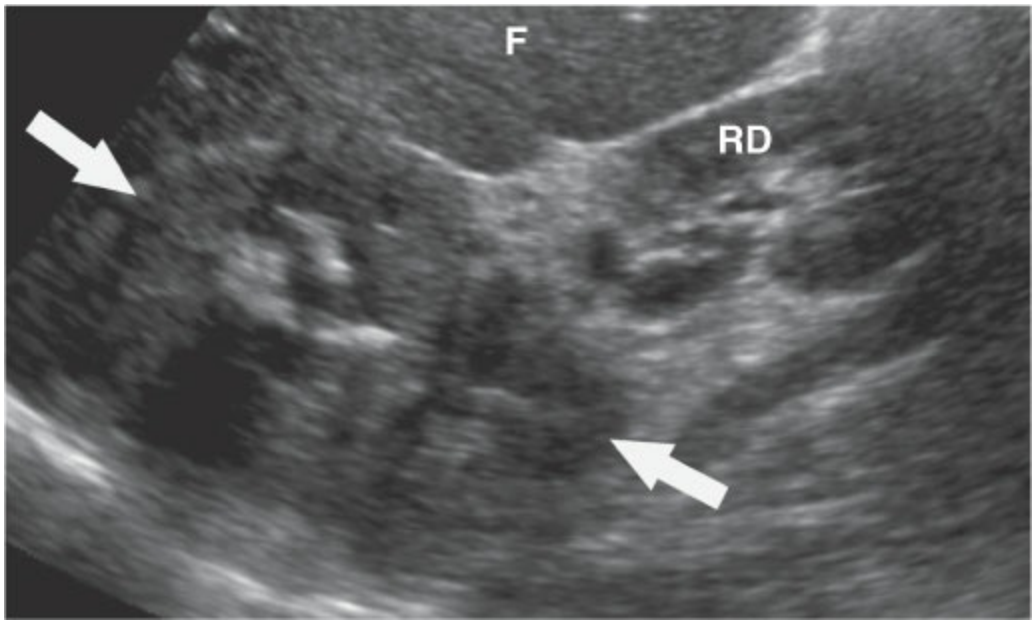


Figura 35.48 Feocromocitoma. US longitudinal de paciente com feocromocitoma bioquimicamente comprovado mostra o tumor adrenal (*setas*) posterior ao fígado (*F*) e acima do rim direito (*RD*). O tumor tem ecogenicidade heterogênea, com focos de sombra acústica altamente ecogênicos de calcificação.

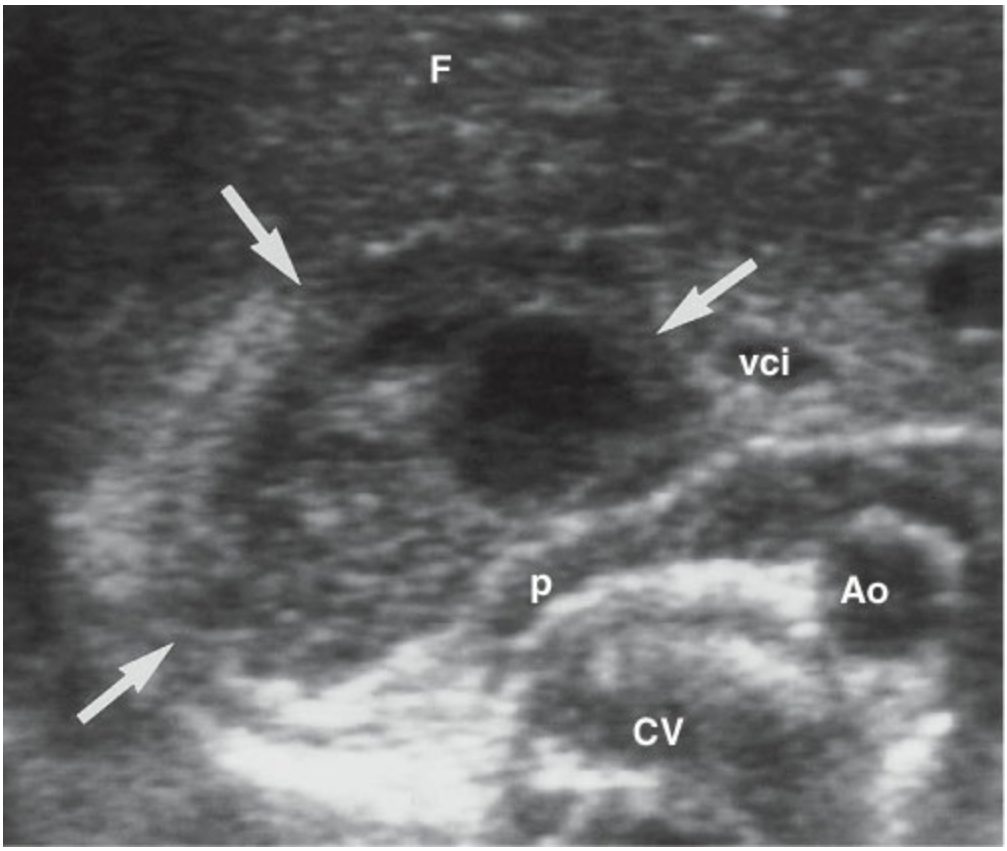


Figura 35.49 Hemorragia adrenal. Glândula adrenal em um recém-nascido com 2 semanas de idade é identificada por sua localização entre o fígado (*F*), a veia cava inferior (*vci*) e o pilar direito do diafragma (*p*). Ao, aorta; CV, coluna vertebral.

Hemorragia adrenal. Inicialmente, a US mostra aumento, semelhante a massa hiperecoica, da glândula adrenal (Figura 35.49). Com o tempo, a massa adrenal se torna rapidamente hipoecoica e diminui progressivamente de tamanho. A glândula pode retornar ao normal por completo ou evoluir para pseudocisto, que comumente desenvolve calcificações em suas paredes no intervalo de 2 a 4 semanas após o episódio hemorrágico inicial. O colapso inevitável do pseudocisto resulta em calcificação grosseira das glândulas adrenais. No recém-nascido, a hemorragia adrenal geralmente é bilateral e deve-se a estresse hipóxico. No adulto, ela geralmente é unilateral e do lado direito (85% dos casos). A maioria dos casos em adultos está associada a traumatismo abdominal.

Calcificação adrenal. Ocorre geralmente como resultado de hemorragia prévia da glândula. Outras causas incluem tumor (neuroblastoma, carcinoma adrenal e feocromocitoma), infecção (tuberculose e histoplasmose) e doença de Wolman.

Rins

Anatomia normal na US. Na US, o córtex renal é isoecoico ou ligeiramente hipoecoico em comparação com o fígado e é distintamente hipoecoico em relação ao baço (Figura 35.50).[40] As

pirâmides medulares são visualizadas como estruturas hipoecoicas em forma de cone, cercadas pelo córtex mais ecogênico. Esta diferença corticomedular é notável no recém-nascido e se torna menos perceptível com a idade. Pirâmides ecotransparentes não devem ser confundidas com hidronefrose. O seio renal central contém gordura, vasos sanguíneos, o sistema coletor e vasos linfáticos. A ecogenicidade do seio central geralmente é a mesma da gordura perirrenal. Os vasos sanguíneos aparecem como estruturas tubulares ecotransparentes, com fluxo revelado por Doppler. Em pacientes bem hidratados e sem patologia, um sistema coletor minimamente dilatado pode ser visualizado. O contorno do rim é regular e pode ser lobulado por causa dos lobos renais normais. Rins adultos variam de 9 a 13 cm de comprimento. O *defeito juncional do parênquima* é uma variante anatômica não patológica, provocado pela fusão incompleta dos polos superior e inferior do rim. A ultrassonografia mostra defeito ecogênico cuneiforme no parênquima renal, no qual se localiza a junção da porção superior com os terços médios do rim. A gordura perirrenal pode ser hipoecoica e ser confundida com coleção perirrenal, ou até mesmo com dilatação dos rins. A gordura hipoecoica normal pode ser reconhecida por ecos lineares regulares, que representam septos fibrosos, ausência de realce acústico característico de líquido e simetria bilateral. Gordura hipoecoica no seio renal é sugestiva de tumor ou hidronefrose.[42]

Obstrução. A US normalmente é o método de imagem de primeira escolha para o diagnóstico de obstrução urinária. É preciso ter cuidado, pois existem inúmeras dificuldades na utilização da US para este diagnóstico. O achado característico em casos de obstrução é hidronefrose, a qual é reconhecida como distensão do sistema coletor por líquido, com comunicação entre os cálices arredondados cheios de líquido e a pelve renal dilatada (Figura 35.51). O ureter dilatado aparece como um tubo cheio de líquido que se estende da pelve renal. Contudo, na obstrução aguda, como os que resultam de um cálculo impactado no ureter, o grau de dilatação do sistema coletor pode ser pequeno, mesmo que a obstrução seja grave. Além disso, hidronefrose nem sempre significa obstrução. Causas adicionais de caliectasia pélvica estão listadas na Tabela 35.2. Uma elevação assimétrica (RI > 0,7) do índice de resistência da artéria renal obtido por Doppler espectral favorece obstrução em relação a outras causas. Estruturas que podem imitar hidronefrose incluem cistos peripélvicos (Figura 35.52), cistos simples múltiplos no seio renal e pelve extrarrenal, a qual se estende para fora do seio renal. A *pelve extrarrenal* geralmente é preenchida por líquido, mas é uma variante normal não associada à dilatação dos cálices ou do ureter. A comparação com exames anteriores ajuda a estabelecer o diagnóstico correto. A junção ureterovesical deve ser examinada com Doppler colorido para detectar se há ou não jato ureteral. A avaliação com Doppler das artérias renais também é útil. Índice de resistência maior do que 0,70 na artéria arqueada sugere obstrução.

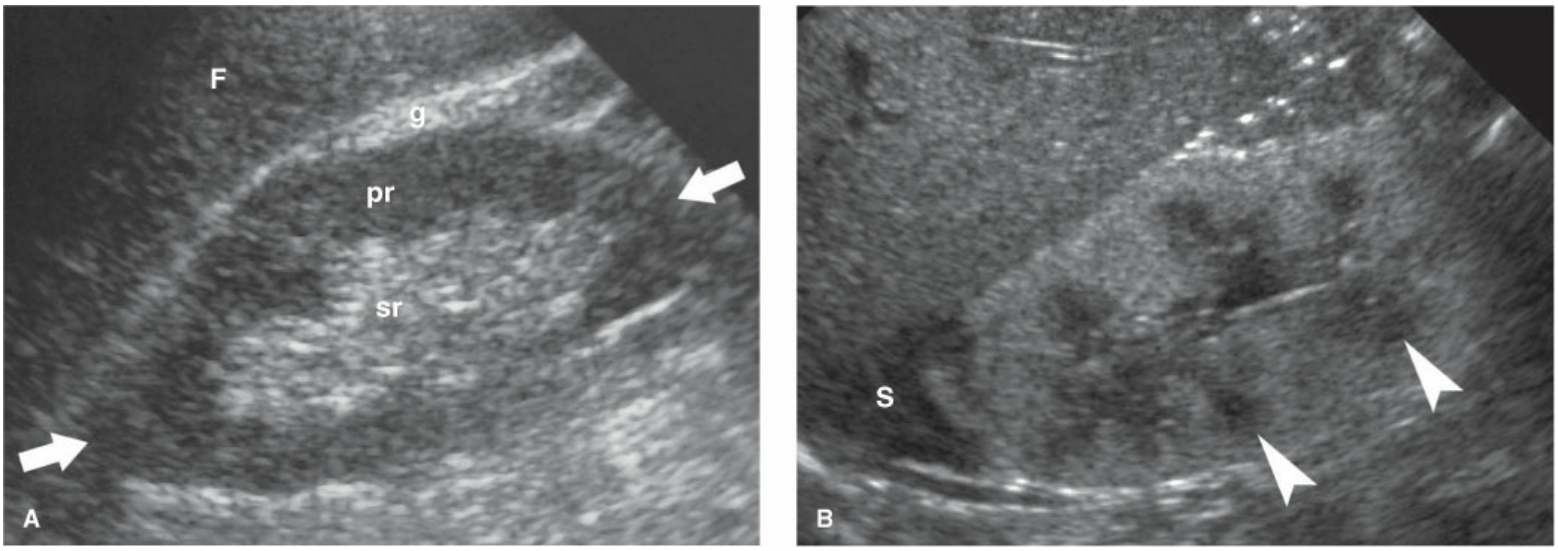


Figura 35.50 Rins normais. A. Rim adulto. US, eixo longo do rim direito (*entre setas*) obtida através do fígado (*F*) mostra a ecogenicidade do parênquima renal normal, aproximadamente igual à do fígado normal. O seio renal (*sr*), contendo vasos, sistema coletor e gordura, é hiperecogênico em relação ao parênquima renal (*pr*). As margens do rim são delineadas por gordura perirrenal ecogênica (*g*). A bolsa de Morison é um recesso da cavidade peritoneal entre os rins e o fígado que geralmente se enche com líquido quando há ascite. **B.** Rim de recém-nascido. Em recém-nascidos e lactentes, o córtex renal é mais ecogênico do que em crianças mais velhas e adultos, fazendo com que as pirâmides medulares (*pontas de seta*) sejam mais ecotransparentes e assemelhem-se à hidronefrose. Observe que as pirâmides ecotransparentes correspondem anatomicamente à localização da medula renal e não são interligadas. Além disso, a pelve renal não está dilatada. A glândula adrenal (*S*) normalmente é proeminente em recém-nascidos.

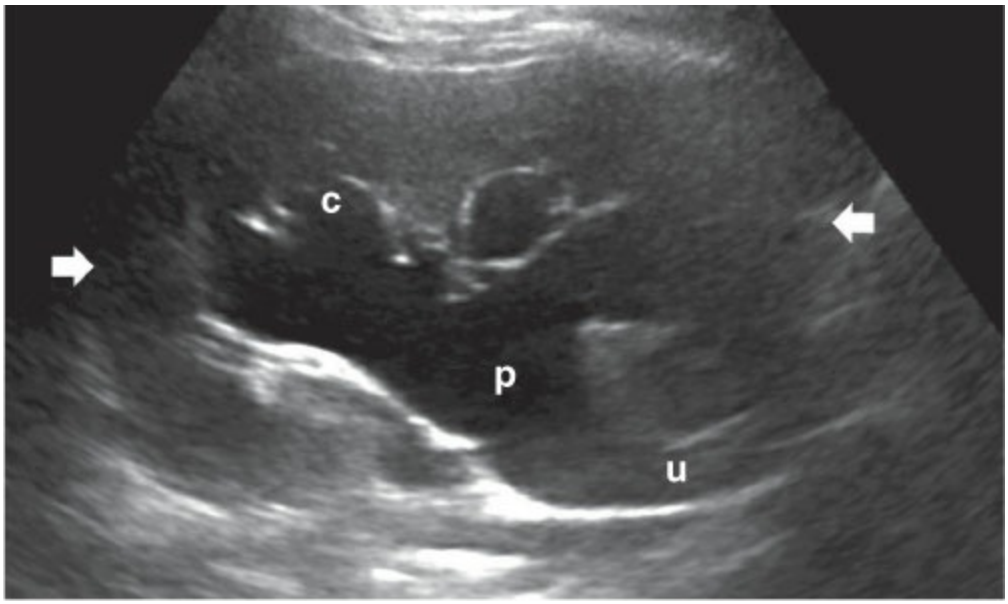


Figura 35.51 Hidronefrose. US coronal do rim (*entre setas*) revela o aspecto característico de hidronefrose com interligação dos cálices dilatados (*c*), da pelve (*p*) e da parte proximal do ureter (*u*).

Tabela 35.2 Causas de hidronefrose.

Obstrução

Refluxo vesicoureteral
Bexiga distendida
Obstrução aliviada com dilatação persistente
Gravidez
Diabetes insípido
Diurese ativa

Nefrolitíase. Todos os cálculos renais, independentemente de sua composição, aparecem nas US como focos ecogênicos brilhantes (Figura 35.53).[43] Cálculos pequenos de até 5 mm podem ser identificados se lançarem sombra acústica. No entanto, quando esta sombra não é evidente, muitas vezes devido a fatores técnicos, pequenos cálculos podem ser negligenciados porque se misturam com a gordura ecogênica do seio renal. Fatores técnicos que melhoram a capacidade de mostrar a sombra acústica incluem obter a imagem do cálculo na zona focal do transdutor, centralizar o cálculo dentro do feixe de US e empregar transdutores de alta frequência. A formação de artefatos de cintilação (*twinkling*) no Doppler colorido e no Power Doppler é uma característica dos cálculos (Figura 35.54) que pode ajudar na detecção e que deve ser reconhecida para evitar confundir o artefato com uma anormalidade vascular. O sinal de cintilação aparece como mosaico de cores que mudam rapidamente distal a um refletor forte, como um cálculo renal ou vesical. O artefato de cintilação é resultado de ruído interno do aparelho e é observado mais comumente nos modernos equipamentos de US de alta resolução.[44]

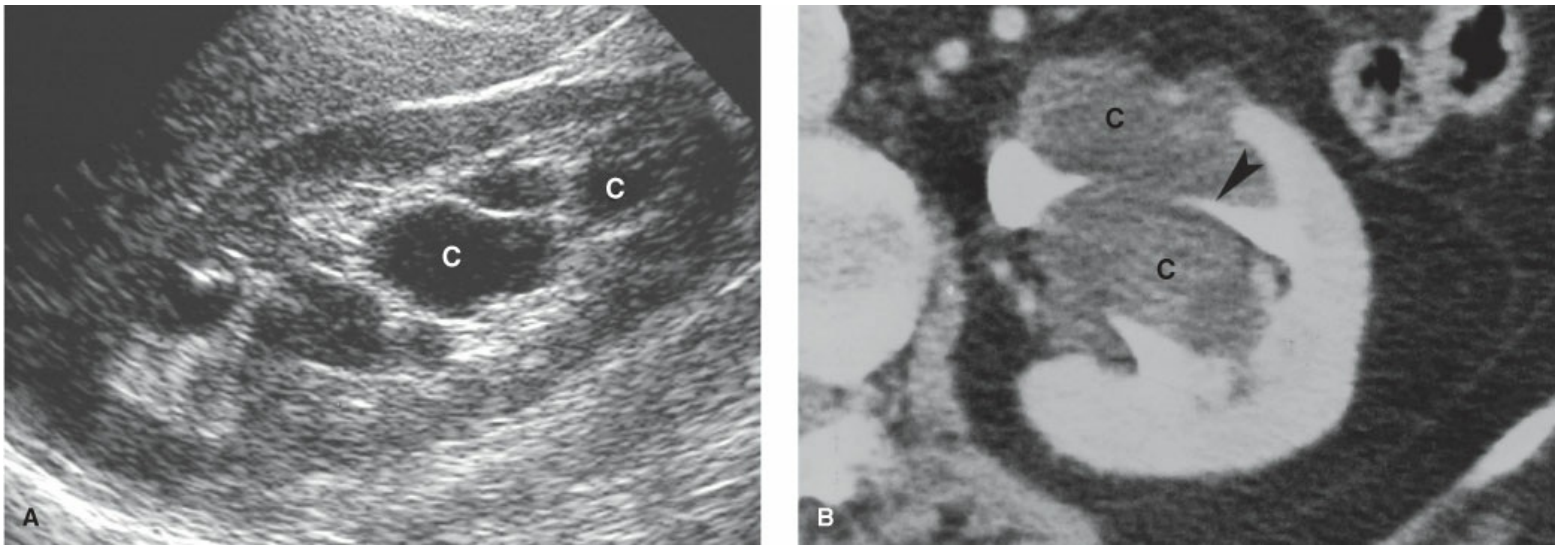


Figura 35.52 Cisto peripélvico. A. US no eixo longo do rim esquerdo revela estruturas preenchidas por líquido (*C*) no seio renal. Lobulações da massa cística lembram cálices dilatados. **B.** TC do rim esquerdo revela cálices e pelve (*ponta de seta*) esticados em torno dos cistos peripélvicos (*C*). Cistos que surgem no seio renal adotam a

forma do seio à medida que crescem lentamente, mimetizando hidronefrose.

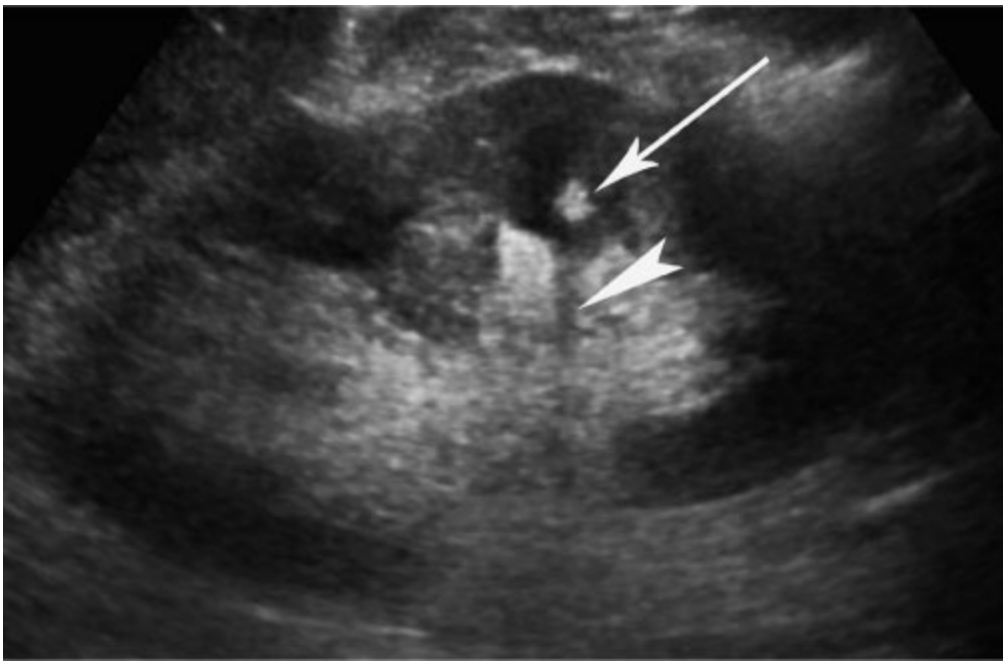


Figura 35.53 Cálculo renal. Um cálculo de 5 mm é identificado no rim, tendo sido visualizado como foco ecogênico (*seta*) com sombra acústica (*ponta de seta*). Observe que a ecogenicidade do cálculo é muito próxima à ecogenicidade do seio renal. Seria difícil identificá-lo sem a sombra acústica.

Nefrocalcinose. Refere-se à calcificação das pirâmides medulares renais que têm aspecto ecogênico e não ecotransparente (Figura 35.55). US é altamente sensível até mesmo a uma leve calcificação, a qual pode não ser visível em radiografias convencionais. Ocorre sombra acústica somente quando a calcificação é densa. As causas mais comuns incluem terapia com furosemida no recém-nascido, estados hipercalciúricos, como hiperparatireoidismo, rim esponjoso medular e acidose tubular renal.

Doença difusa do parênquima renal. A US é comumente empregada para avaliar pacientes com insuficiência renal (aguda e crônica).[45] Raramente obstrução renal bilateral causa insuficiência renal aguda. Causas de obstrução bilateral incluem extravasamento de aneurisma aórtico abdominal, tumor (principalmente carcinoma de colo do útero) e fibrose retroperitoneal. Esses casos raros se beneficiam do alívio da obstrução. No restante dos pacientes, a US revela o tamanho e a morfologia dos rins. A doença renal em estágio terminal está associada a rins pequenos e ecogênicos, muitas vezes de difícil visualização (Figura 35.56) (Tabela 35.3). Quando os rins medem menos que 9 cm em pacientes adultos, é improvável que a doença renal seja reversível, e raramente se justifica biopsia. Adelgaçamento e fibrose difusos e focais constituem estimativas grosseiras da perda de parênquima renal. Rins aumentados (> 13 cm) sugerem processo infiltrativo, como glomerulonefrite aguda, leucemia, linfoma ou trombose da veia renal (edema). A nefropatia associada à AIDS é caracterizada por aumento difusamente ecogênico dos

rins. Rins aumentados são uma indicação para realização de Doppler das veias renais para excluir trombose e podem justificar biopsia renal para detectar condição tratável. US pode revelar condição insuspeita como uma doença renal cística. As ondas no Doppler espectral das artérias renais mostrando elevação bilateral do índice de resistência (IR > 0,7) estão associadas a um desfecho desfavorável.[46]

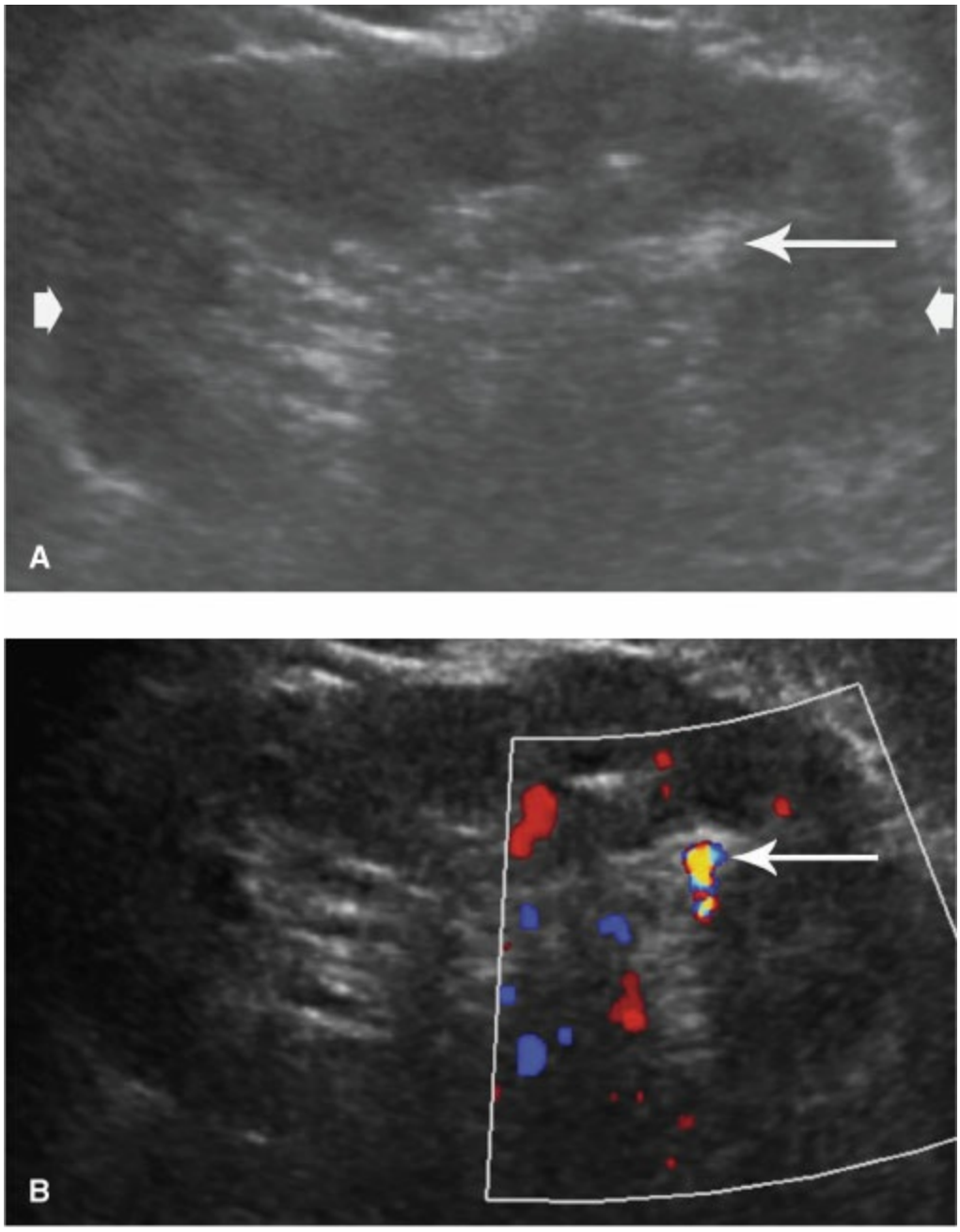


Figura 35.54 Cálculo renal identificado por artefato de cintilação. A. É quase impossível encontrar o cálculo renal (*seta longa*) nesta imagem longitudinal do rim (*entre setas curtas*). O cálculo ecogênico se mistura ao seio renal ecogênico, sem sombra acústica evidente. **B.** Doppler colorido no mesmo plano mostra a cor característica desorganizada do artefato de cintilação (*seta*), apontando o cálculo altamente reflexivo. O artefato de cintilação pode ser efetivamente empregado para identificar cálculos e outros objetos altamente reflexivos.

Figura 35.55 Nefrocalcinose medular. US longitudinal do rim mostra aumento anormal da ecogenicidade das pirâmides medulares (*ponta de seta*). Compare com o aspecto normal dos rins na Figura 35.50. A ecogenicidade do córtex (*seta*) é normal. Normalmente, a nefrocalcinose medular não causa sombra acústica.

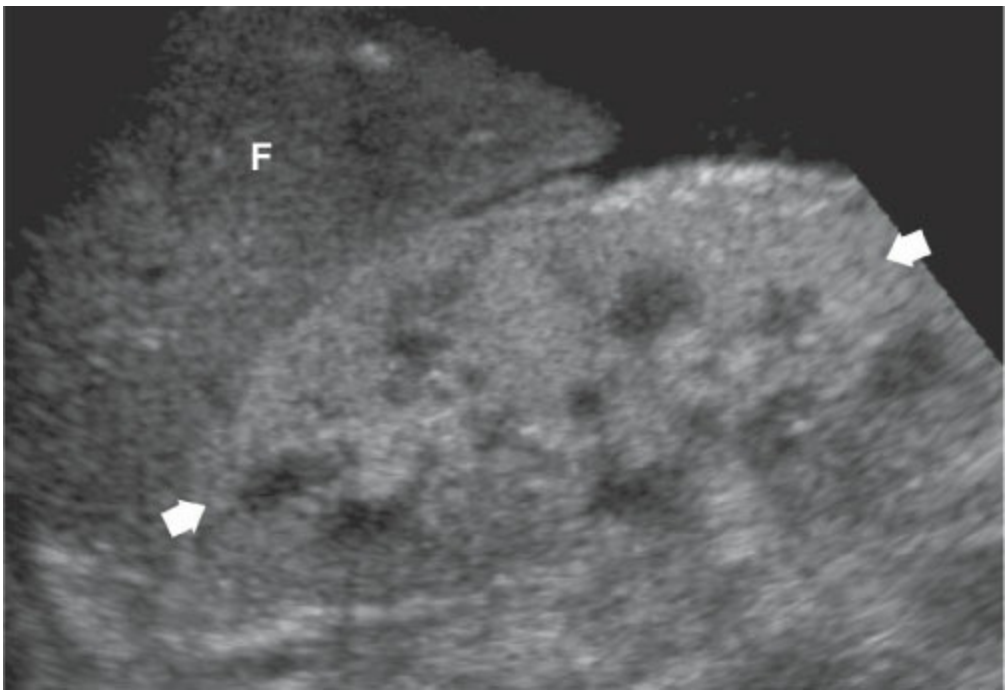


Figura 35.56 Rim em estágio terminal. A ecogenicidade do parênquima renal (*entre setas*) excede a ecogenicidade do parênquima hepático (*F*). Neste paciente com insuficiência renal avançada, os dois rins mostram tamanho reduzido (< 9 cm de comprimento) e ecogenicidade difusa. Este paciente tem ascite.

Tabela 35.3 Doenças renais clínicas com parênquima renal ecogênico em adultos.

Glomerulonefrite aguda
Glomerulonefrite crônica
Nefroesclerose hipertensiva

Glomeruloesclerose diabética
Nefrite lúpica
Linfoma
AIDS
Amiloidose

Massas renais. A US desempenha papel significativo tanto na detecção como na caracterização de massas renais.[47] É usada para determinar se uma massa representa cisto simples ou complicado, massa complexa ou totalmente sólida. O Doppler é empregado para mostrar a vascularização interna e caracterizar neoplasia. US contrastada aprimora a caracterização.[48]

Cistos simples. São diagnosticados com precisão e facilidade por US (Figura 35.57).[47] Os achados característicos são:

- Conteúdo anecoico
- Paredes bem definidas
- Realce acústico profundo na lesão
- Paredes finas imperceptíveis.

Pequenos cistos podem ter ecos internos de artefatos devido a limitações de espessura do corte. O realce acústico depende de uma boa técnica. Todos os cistos devem ter parede posterior bem definida. Cistos com septos finos ou finas calcificações curvilineares periféricas também se qualificam como benignos.

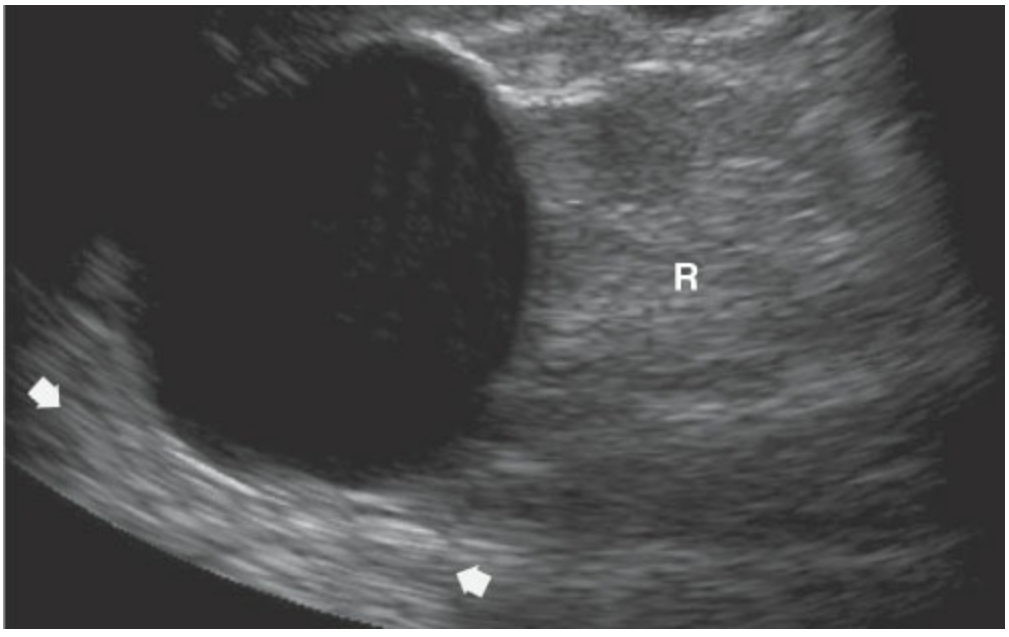


Figura 35.57 Cisto renal simples. Imagem longitudinal do rim (*R*) mostra um cisto renal simples contendo

líquido anecoico e com paredes finas imperceptíveis, interface nítida com o parênquima renal e acentuada transmissão de som (*entre setas*).

Cistos complicados. Apresentam uma das características a seguir, as quais os desqualificam como cistos simples: restos celulares internos, coágulo ecogênico, níveis de líquido-restos celulares, septações espessas, grossas paredes, vasos sanguíneos nas septações e calcificação espessa ou grosseira. O diagnóstico diferencial de massa cística complicada inclui hemorragia ou infecção no cisto simples, tumor cístico, abscesso, duplicação do polo superior obstruído, divertículo calicial, linfoma, aneurisma e pseudoaneurisma. Várias pesquisas indicam que a US contrastada é equivalente a uma TC contrastada para a caracterização de cistos renais complexos de acordo com a classificação de Bosniak (ver Capítulo 32).[48]

Cistos peripélvicos. Formam-se no seio renal, são multilobulados e podem assemelhar-se a hidronefrose (Figura 35.52). São diferenciados de hidronefrose pela ausência de comunicação entre eles ou pelve renal dilatada, gordura ecogênica entre a extremidade da pirâmide medular e o cisto, e ausência de dilatação no ureter. Casos problemáticos requerem a realização de urografia excretora ou TC.

Doença renal cística. É discutida em detalhes no Capítulo 32. A US é uma modalidade confiável, segura e precisa para revelar o tamanho e a quantidade e para caracterizar os cistos no rim, bem como em outros órgãos (Figuras 35.58 a 35.60).

Carcinoma de células renais. É, sem dúvida, a massa renal sólida mais comum em adultos (Figura 35.61). Na US, 50% são hiperecoicos em relação ao parênquima renal, 30% são isoecoicos, 10% são hipoecoicos, 5 a 10% são predominantemente císticos, e 20 a 30% têm calcificações centrais grosseiras pontilhadas. Um carcinoma de células renais (CCR) altamente ecogênico pode ser confundido com um AML, embora o CCR tenda a ser mais heterogêneo e possa apresentar componentes císticos. TC ou RM são indicadas para mostrar gordura no interior do tumor. Tumores isoecoicos podem ser detectados quando causam distorção no contorno renal. Os tumores se tornam císticos devido a necrose e hemorragia interna. A exibição de vascularização interna no Doppler representa forte evidência de CCR.

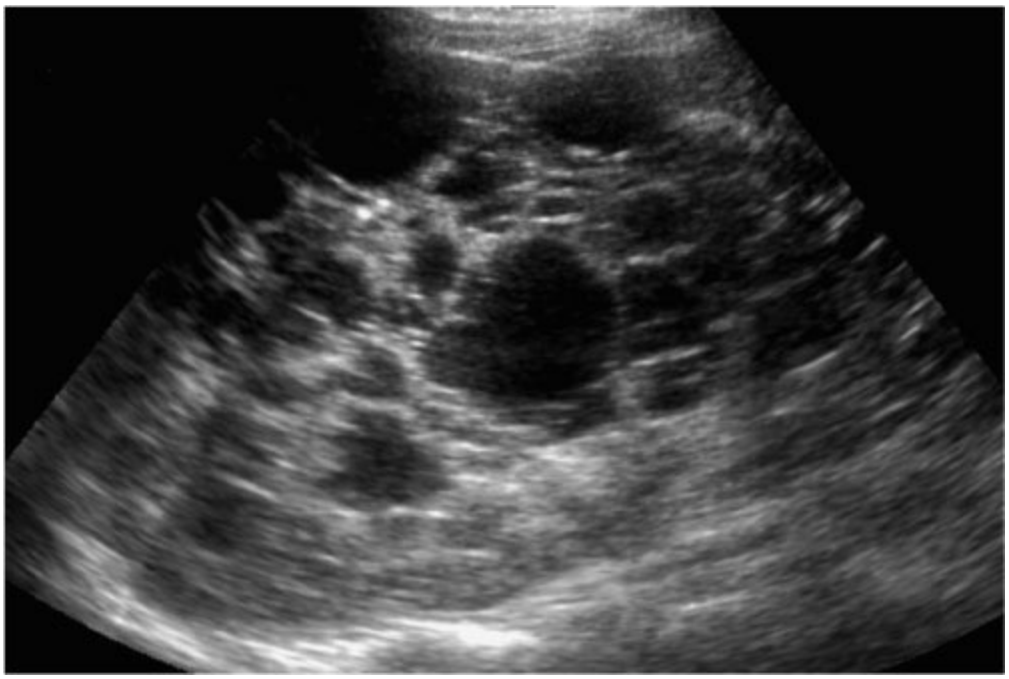


Figura 35.58 Doença policística autossômica dominante. O rim está muito aumentado de tamanho, com seu parênquima quase completamente substituído por incontáveis cistos de tamanhos variados. Ambos os rins tinham o mesmo aspecto característico de alterações avançadas da doença policística autossômica dominante.

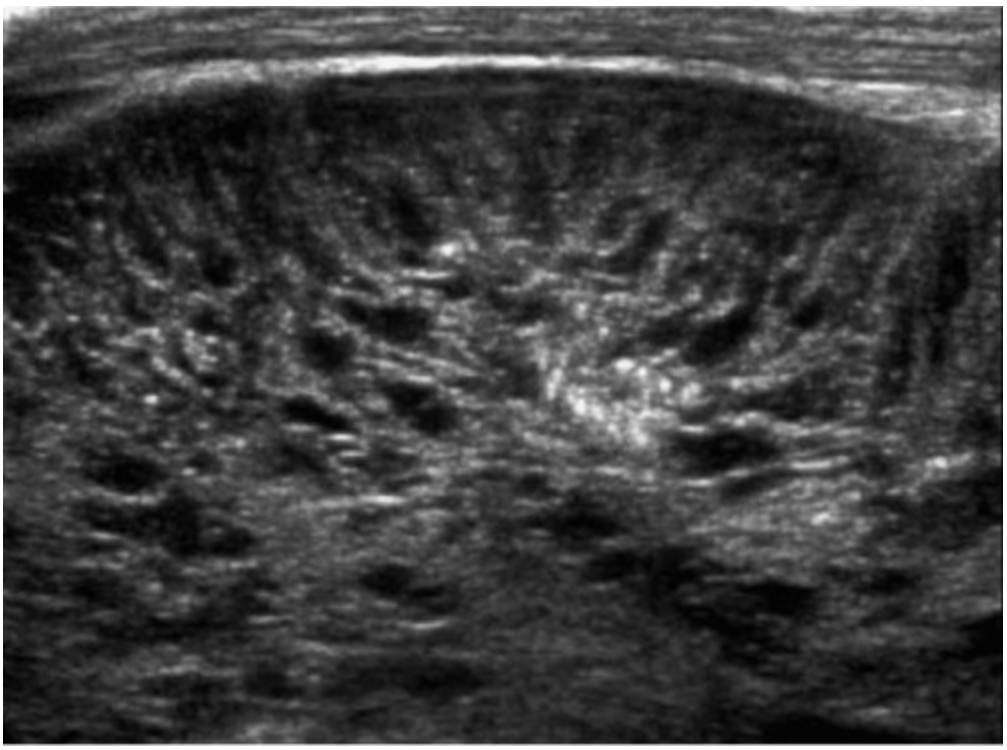


Figura 35.59 Doença policística autossômica recessiva. Imagem de alta frequência (12 MHz) do parênquima renal em um recém-nascido mostra a dilatação dos túbulos coletores que caracteriza esta condição.

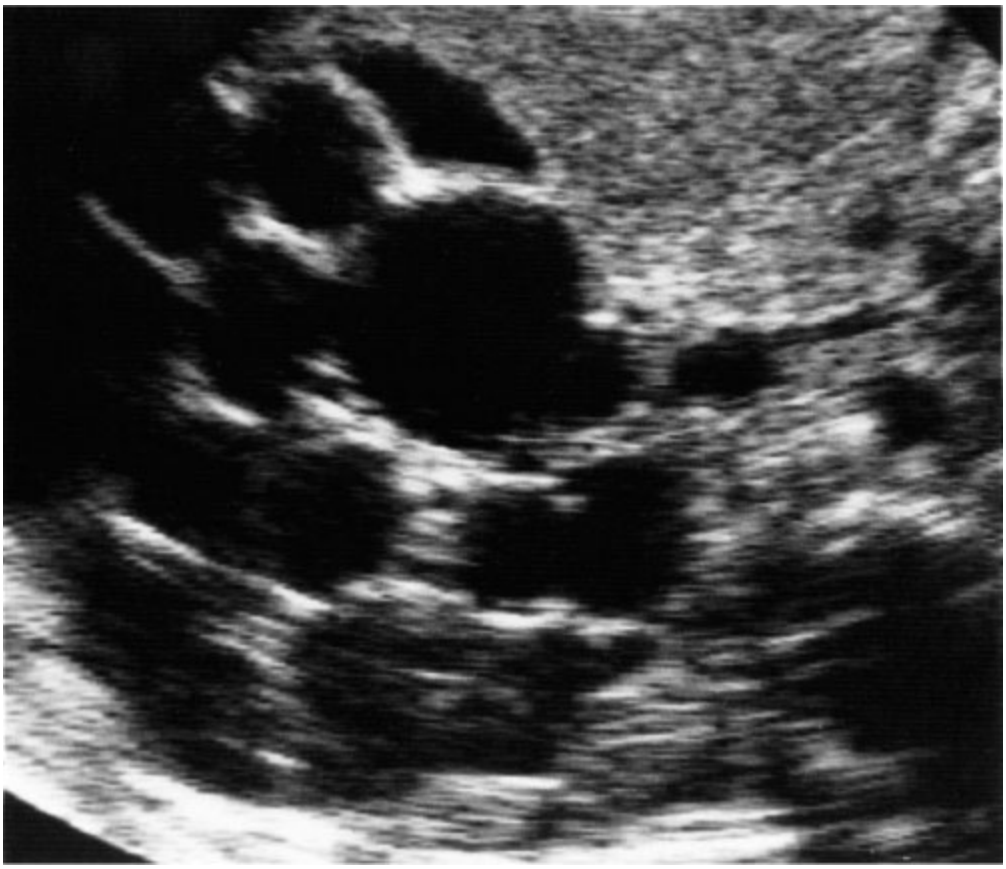


Figura 35.60 Rim displásico multicístico. O rim direito foi totalmente substituído por cistos de tamanhos variáveis, aspecto clássico de rim displásico multicístico. O rim esquerdo parecia normal. A cintigrafia mostrou ausência de função no rim direito e função normal no rim esquerdo.

Se for detectada uma massa renal sólida, a US deve ser ampliada para detectar a possibilidade de invasão tumoral das veias renal e cava inferior (Figura 35.61 B). Sinais de trombo tumoral incluem massa ecogênica na veia, dilatação venosa, vasos colaterais dilatados, ausência ou deslocamento do fluxo venoso no Doppler colorido e sinal arterial no Doppler na veia, devido ao desenvolvimento de vascularização tumoral.

Angiomiolipoma. O aspecto clássico na US, que pode ser observado em 80% dos casos, é de massa renal uniformemente hiperecoica com bordas afiadas (Figura 35.62). A ecogenicidade da massa é, pelo menos, igual à da gordura do seio renal. Os tumores sem muita gordura são, muitas vezes, indistinguíveis de outros tumores renais. Sombra acústica fraca na ausência de calcificação é observada no angiomiolipoma (AML), mas não no CCR. AML é tipicamente hipervascular, mas raramente apresenta componentes císticos. O diagnóstico definitivo é estabelecido pela demonstração na TC ou RM de gordura intratumoral. Calcificação no tumor é extremamente rara.

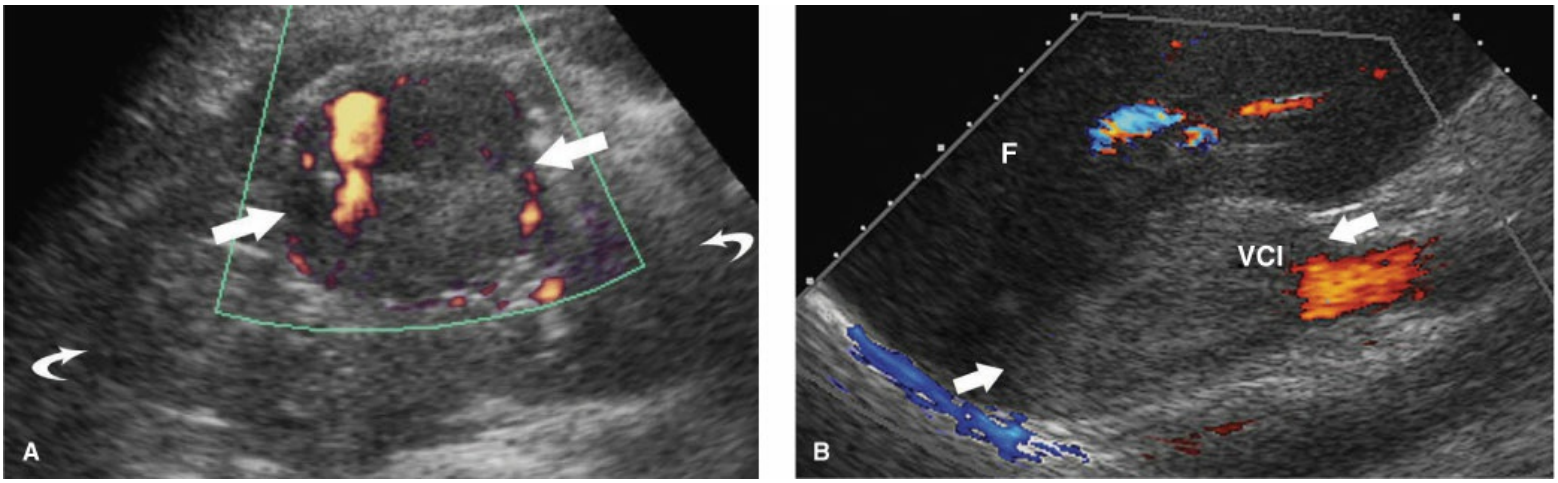


Figura 35.61 **Carcinoma de células renais. A.** US no eixo longo do rim (*entre setas curvas*) revela massa sólida hipervascular (*entre setas retas*). **B.** Imagem longitudinal através do fígado (*F*) mostra trombo tumoral (*entre setas*) de um carcinoma de células renais do rim direito distendendo a veia cava inferior (*VCI*) e obstruindo o fluxo sanguíneo.

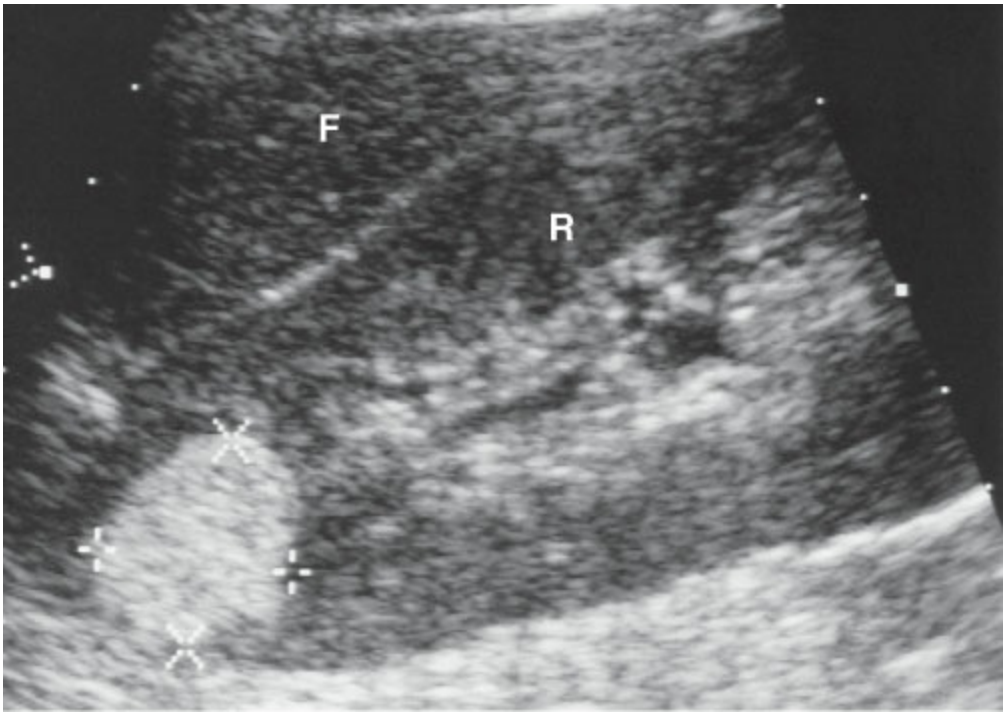


Figura 35.62 **Angiomiolipoma.** US longitudinal do rim direito (*R*) mostra um tumor bem definido, uniformemente hiperecoico (*entre os cursores*) no polo superior. Este aspecto é muito sugestivo de angiomiolipoma. F, fígado.

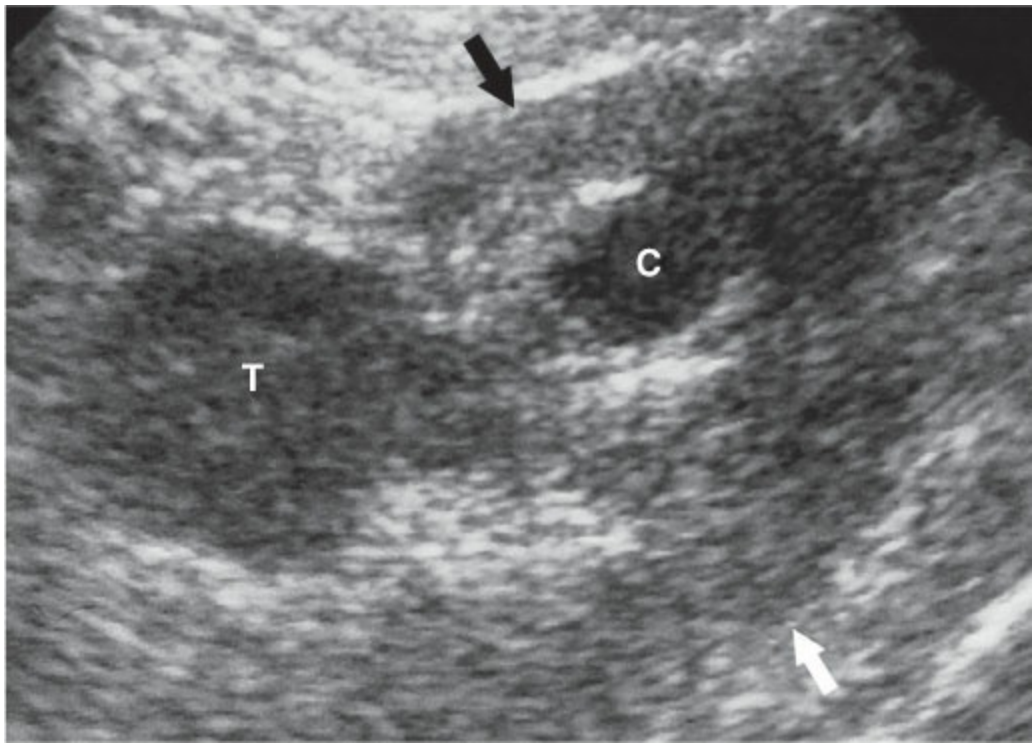


Figura 35.63 Carcinoma de células transicionais. US transversal do rim esquerdo (*entre setas*) mostra o tumor (*T*) como massa hipoecoica. A ecogenicidade da massa é apenas ligeiramente maior do que a do cálice dilatado (*C*).

Carcinoma de células transicionais. Pode facilmente ser negligenciado nas US porque a gordura no seio renal pode ser hipoecoica e simular um tumor da pelve renal. Os tumores podem ser pequenos, infiltrativos ou estenosantes. A gordura hipoecoica do seio renal tem aspecto pouco marginado, localização simétrica bilateral e central, mostra sombra acústica posterior e má definição da margem posterior e vasos sinusais correndo por ela na US com Doppler colorido. Tumores do seio renal (Figura 35.63) tendem a ter limites relativamente bem definidos, localização excêntrica no seio renal, margem posterior nítida, não mostram sombra acústica e deslocam os vasos do seio renal na US com Doppler colorido.[49] Hidronefrose focal pode ser causada por um pequeno carcinoma de células transicionais (CCT), ou o CTT pode ter o aspecto de um nódulo de tecidos moles na pelve dilatada.

Linfoma. Tipicamente produz múltiplas massas hipoecoicas, cada uma apresentando padrão uniforme de finos ecos de baixo nível que refletem a estrutura celular homogênea. A demonstração por Doppler de vasos internos diferencia o linfoma de cistos contendo líquido ecogênico. O padrão de crescimento inclui massa dominante única, múltiplas massas, infiltração difusa que causa a dilatação do rim, e invasão do seio renal por adenopatia retroperitoneal confluente.[50]

Pielonefrite aguda. Frequentemente não produz anormalidade perceptível por US.[51] Os casos graves alteram a ecogenicidade do parênquima renal devido a edema, inflamação local e hemorragia no tecido renal (Figura 35.64). Áreas em forma de massa de inflamação focal têm

sido denominadas nefronia lobar, nefrite focal e vários outros termos que causam mais confusão. Estes achados devem ser encarados como evidência ultrassonográfica de pielonefrite grave e provavelmente nada mais. A US é realizada em pacientes com infecção urinária para detectar hidronefrose, abscesso renal ou abscesso perirrenal. Exames com Doppler colorido aumentam a sensibilidade da US, revelando áreas edematosas de pielonefrite como focos de *diminuição* do fluxo sanguíneo no parênquima (Figura 35.64 B). Esse achado se correlaciona aos focos de diminuição do realce, característicos de pielonefrite em TC.

Pionefrose. Refere-se a uma infecção no sistema coletor renal que se apresenta dilatado e obstruído.[51] Restos celulares ecogênicos, muitas vezes com alteração do nível urina-restos celulares (Figura 35.65), são observados no sistema pelvicalicial dilatado em um paciente infectado. Gás no sistema coletor produz focos ecogênicos alternantes, com sombra acústica e artefato de reverberação. Cerca de 10% dos casos de pionefrose são indistinguíveis de hidronefrose simples, por isso é indicada a punção aspirativa guiada para o diagnóstico de casos clinicamente suspeitos. Pionefrose indica a realização urgente de drenagem percutânea ou cirúrgica.

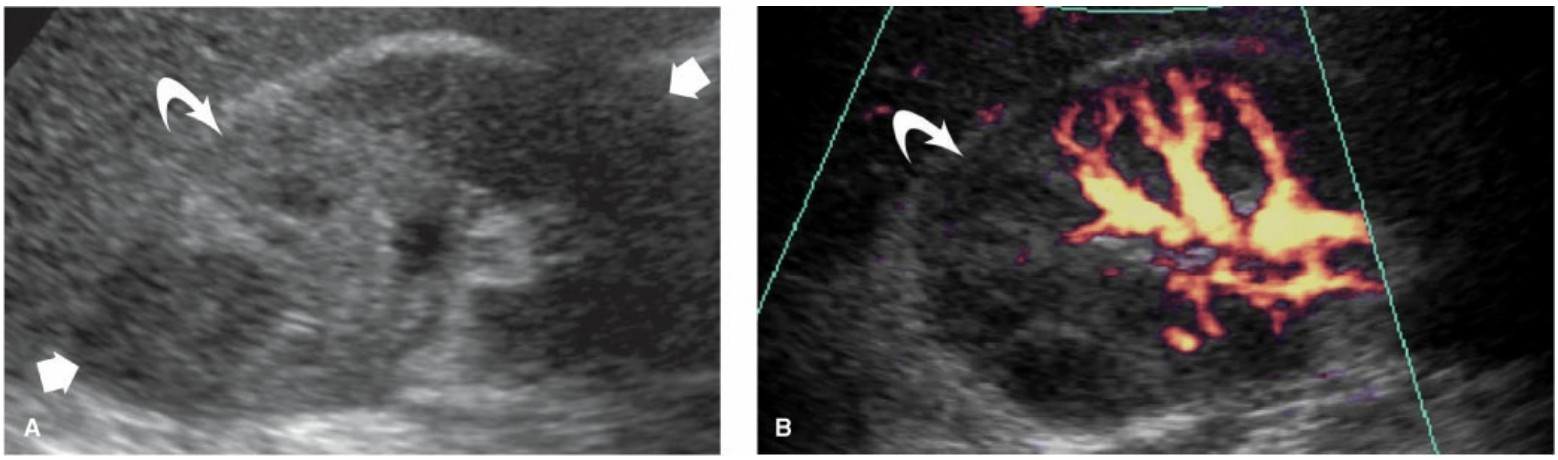


Figura 35.64 Pielonefrite aguda. A. Imagem longitudinal do rim (*entre setas*) mostra uma zona focal de ecogenicidade aumentada (*seta curva*) que indica inflamação e hemorragia devido a infecção bacteriana aguda. **B.** Power Doppler no mesmo plano mostra diminuição do fluxo sanguíneo focal na área afetada (*seta curva*). O fluxo de sangue reduzido por edema devido à infecção está confinado na cápsula renal, aumentando a pressão e inibindo o fluxo.

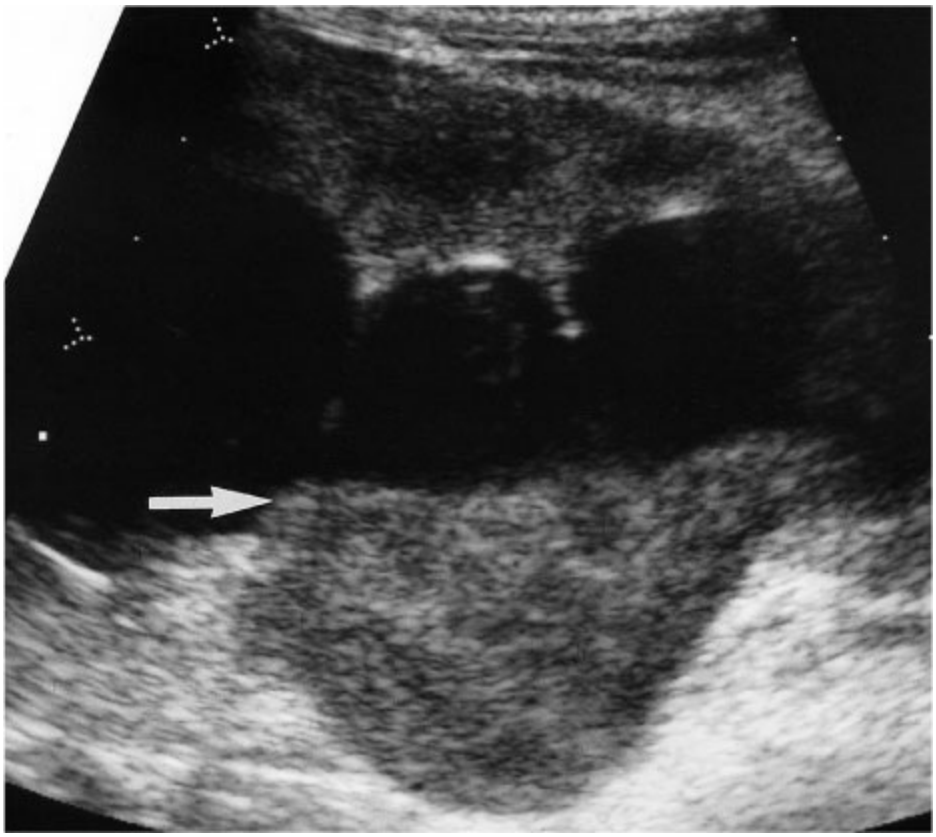


Figura 35.65 Pionefrose. US do rim esquerdo com o paciente posicionado em decúbito lateral direito revela camadas de pus (*seta*) no sistema coletor dilatado e obstruído.

Abscesso renal. Aparece como massa cística intrarrenal de bordas mal definidas contendo líquido ecogênico (Figura 35.66).[51] O aspecto muda rapidamente, no intervalo de dias, com a extensão da infecção para o espaço perirrenal e além. Pequenos abscessos são tratados efetivamente com antibióticos, mas os maiores (> 2 cm) exigem drenagem percutânea. Abscesso perirrenal extenso geralmente requer drenagem cirúrgica.

Tuberculose renal. Caracteriza-se pela multiplicidade de achados, incluindo tecido fibrótico no parênquima, calcificação, cavidades intraparenquimatosas com conteúdo ecogênico e dilatação dos cálices sem que a pelve renal se apresente dilatada. Raramente os achados de US são específicos.

Pielonefrite xantogranulomatosa. É sugerida pela exibição na US de um cálculo com sombra acústica na pelve renal, estruturas do sistema coletor dilatadas, geralmente preenchidas com restos celulares ecogênicos, distorção e dilatação do rim, como causada por massa e extensão da doença para o espaço perirrenal (Figura 35.67).O parênquima renal com frequência é hipoecoico, refletindo edema e inflamação.[51]

Nefropatia por refluxo. É sugerida por achados na US de afilamento focal do parênquima renal com cicatriz ecogênica subjacente que se estende desde o seio renal até a periferia, ou cálice dilatado sob o parênquima adelgaçado. O processo é distintamente localizado, com o restante do rim geralmente de aspecto normal.

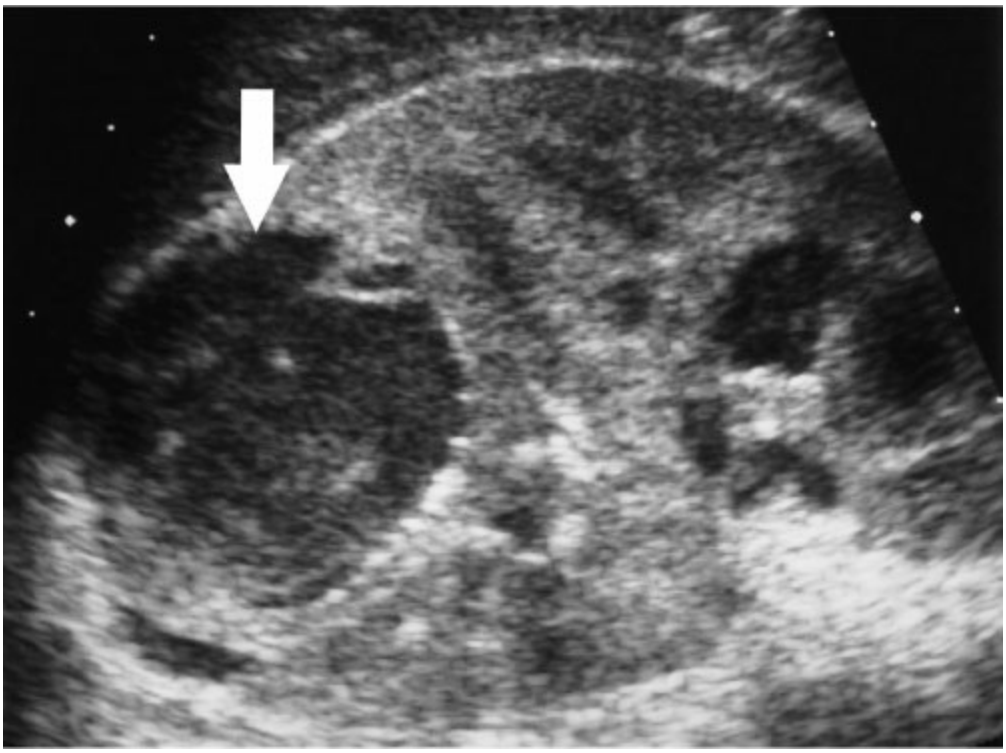


Figura 35.66 Abscesso renal. Massa cística (*seta*) no polo superior do rim contém líquido ecogênico heterogêneo. Punção aspirativa guiada por US confirmou a existência de bactérias coliformes.

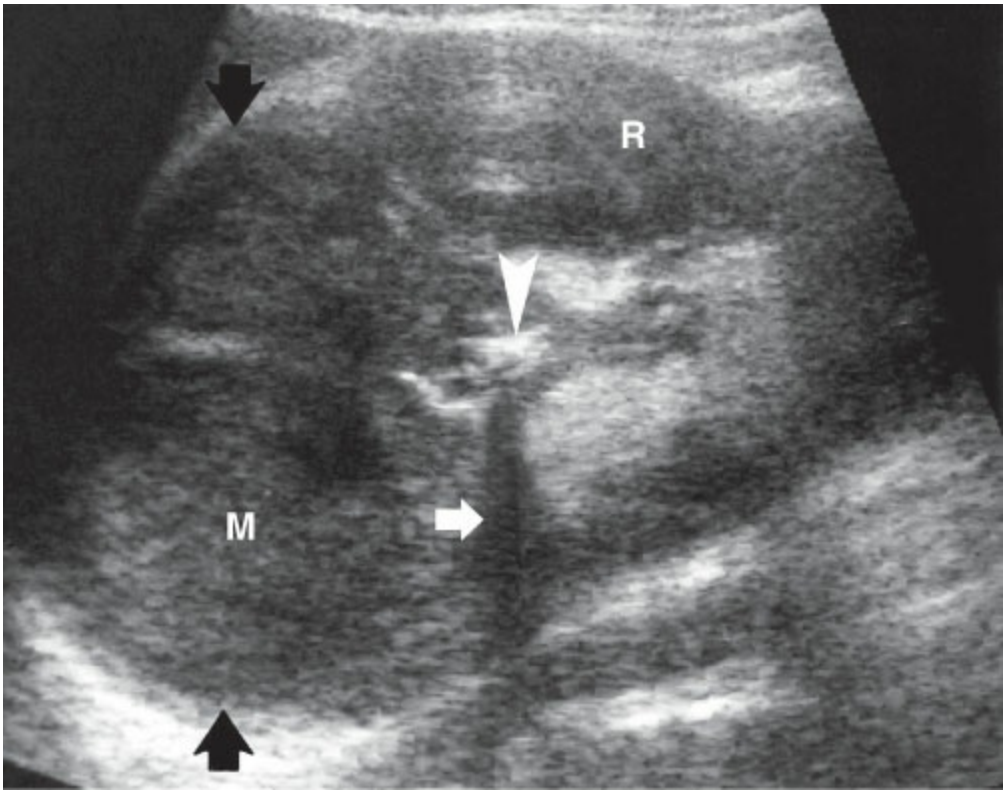


Figura 35.67 Pielonefrite xantogranulomatosa. US do eixo longo do rim direito (*R*) revela massa hipoecoica (*M*, *entre setas pretas*) aumentando o polo superior. Um cálculo obstrutivo (*ponta de seta*) lançando sombra acústica (*seta branca*) é observado no seio renal. O rim era cronicamente infectado e foi removido cirurgicamente, confirmando pielonefrite xantogranulomatosa.

Fístula arteriovenosa. Pode ser suspeitada após a realização de biopsia renal, mas é rara em

outras circunstâncias.[52] Doppler colorido mostra um emaranhado focal de vasos com aumento do fluxo no local da biopsia. Nos casos de grandes fístulas, o Doppler espectral das artérias do hilo renal mostra uma onda de alta velocidade e baixa resistência, enquanto o Doppler espectral da veia renal mostra pulsações arteriais.

Estenose da artéria renal. É a causa curável mais comum de hipertensão arterial, responsável por 5% da população de pacientes hipertensos. Aterosclerose na origem da artéria renal é a causa de 90% dos casos de hipertensão renovascular, enquanto a displasia fibromuscular da artéria renal média ou distal é responsável por outros 10%. A US para estenose da artéria renal (EAR) é um desafio, pois a visualização das artérias renais é limitada por gás intestinal e obesidade. Artérias renais acessórias podem ser facilmente negligenciadas. No entanto, com dedicação e experiência, a US é bem-sucedida em 80 a 90% dos casos, com especificidade e sensibilidade para detecção de EAR variando entre 90 e 95%.[52] A US é empregada principalmente para triagem de EAR e acompanhamento do tratamento. O exame é realizado com US em tempo real dos rins e Doppler colorido e espectral das artérias renais. Vários critérios são utilizados para o diagnóstico de EAR significativa:

- Razão entre a velocidade sistólica máxima da artéria renal e da aorta abdominal superior a 3,5
- Razão entre a velocidade sistólica máxima da artéria renal principal e da artéria renal interlobar superior a 5,0
- Velocidade sistólica máxima na artéria renal maior do que 180 a 200 cm/s (o valor normal da velocidade sistólica máxima nas artérias renais é de 60 a 100 cm/s)
- Ondas *tardus-parvus* na artéria renal distal no hilo (Figura 35.68)
- Índice de resistência (IR) inferior a 0,45 nas artérias intrarrenais
- Índice de resistência (IR) superior a 0,7 nas artérias intrarrenais.

Os achados adicionais incluem artefato de vibração tecidual no local da estenose e fluxo turbulento a jusante da estenose. Resultado positivo em US para EAR é indicação para realização de angiografia por RM ou por cateter. A doença aterosclerótica é geralmente tratada com a colocação de *stent*, e a displasia fibromuscular é rotineiramente tratada com angioplastia.

Trombose da veia renal. Ocorre em quadros clínicos de síndrome nefrótica, desidratação, traumatismo, coagulopatia, trombose da veia cava inferior, ou extensão de CCR para a veia renal. É mais comum em crianças do que em adultos.[52] Os pacientes são assintomáticos ou apresentam dor no flanco e hematúria. Trombose aguda completa provoca rim dilatado, hipoecoico e edematoso. O diagnóstico por US se baseia na visualização do coágulo na veia renal (Figura 35.69). Doppler colorido pode confirmar a oclusão completa ou documentar o desvio de fluxo em torno do trombo. As ondas na artéria renal têm velocidade reduzida e mostram padrão de alta

resistência, com pouco ou nenhum fluxo anterógrado na diástole. Trombose venosa incompleta não costuma dilatar o rim. A dilatação de vasos colaterais venosos pode ser observada quando a trombose da veia renal é crônica.

Transplante renal. Tornou-se um procedimento cada vez mais comum associado à diminuição progressiva de complicações cirúrgicas.[53] US é essencial para a avaliação pós-operatória imediata e a longo prazo após transplantes renais. A US inclui verificação da morfologia e do tamanho do rim transplantado, detecção de hidronefrose, avaliação da anastomose ureterovesical e avaliação com Doppler da artéria e veia renal e suas anastomoses. A US é empregada para orientar a realização da biopsia de transplantes e da aspiração e drenagem do líquido perirrenal. O rim transplantado aumenta de tamanho quando ocorre rejeição aguda do órgão, trombose da veia renal, infecção e infiltração associada à doença linfoproliferativa pós-transplante (DLPT). Diminuição do tamanho do rim transplantado ocorre com isquemia e rejeição crônica. A dilatação do sistema coletor ocorre na estenose da anastomose ureteral, desnervação do sistema coletor e do ureter e obstrução do colo vesical. A formação de coleções na região do transplante é comum e inclui hematoma, seroma, urinoma, abscesso e linfocele. Ocorrem complicações vasculares em até 10% dos pacientes, entre elas estenose da artéria ou veia renal (normalmente na anastomose), dobra, compressão, trombose, aneurismas e, raramente, fístula arteriovenosa intrarrenal. Estenose na anastomose da artéria renal é indicada por formas de onda *tardus-parvus* a jusante, jatos em imagens de fluxo em cores e velocidade de fluxo superior a 2 m/s próximo à anastomose. Esteja ciente de anastomose acessória, o que pode ser necessário em 20% dos transplantes. Estenose venosa mostra um jato focal em exames de fluxo com US colorida. Aumento de quatro vezes na velocidade de pico indica estenose venosa significativa. Oclusão da veia renal é rara, mas deve ser considerada situação de emergência, associada a falha repentina do transplante (Figura 35.69). Trombo é visualizado na veia renal em imagem de fluxo colorido. Normalmente, os índices de resistência são calculados a partir da onda espectral da artéria renal. O índice se apresenta elevado (> 0,70) com o comprometimento significativo da função renal. Este é um achado inespecífico e pode ocorrer em casos de rejeição aguda, necrose tubular aguda, hidronefrose obstrutiva e compressão do rim por massa ou coleção de líquido adjacente.

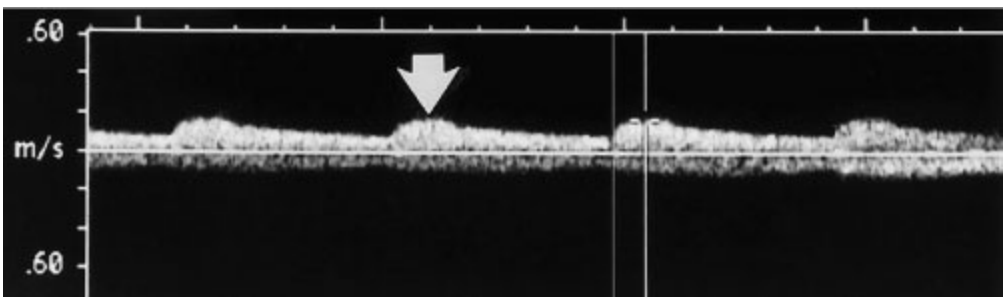


Figura 35.68 Estenose da artéria renal. Doppler espectral obtido de uma artéria intrarrenal no hilo revela onda *tardus-parvus* com velocidades sistólicas máximas atrasadas e *stunted* (*seta*).

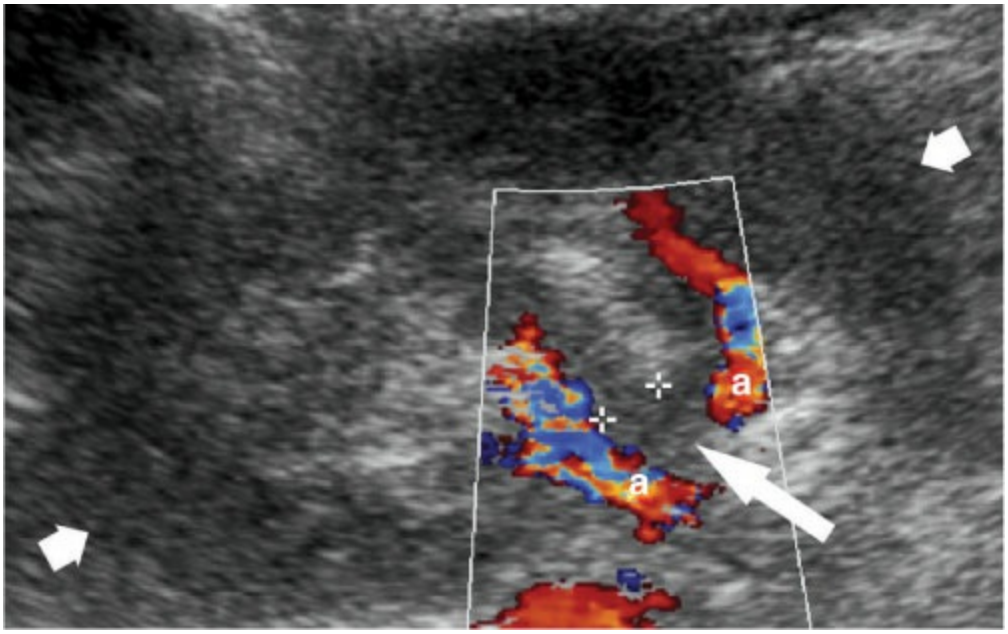


Figura 35.69 Trombose da veia renal em rim transplantado. US com Doppler colorido de um rim transplantado (*entre setas*) no segundo dia pós-operatório mostra o fluxo sanguíneo na artéria renal (*a*), mas a existência de um trombo (*seta*) e a ausência de fluxo na veia renal (*entre os cursores*). Trombose aguda da veia renal em rim transplantado é uma emergência cirúrgica que exige correção imediata para salvar o órgão.

Referências bibliográficas

1. Brant WE. The Core Curriculum—Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
2. Medicine AIoUi. AIUM practice guideline for the performance of an ultrasound examination of the abdomen and/or retroperitoneum. In: Laurel, MD: AIUM, 2008.
3. Hanbridge AE, Lynch D, Wilson SR. US of the peritoneum. Radiographics 2008;2003:663–685.
4. Medicine AIoUi. AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. In: Laurel, MD: AIUM, 2007.
5. Fried AM. Spleen and retroperitoneum—the essentials. Ultrasound Q 2005;21:275–286.
6. Brant WE. Liver. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum—Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:35–54.
7. Tchelepi H, Ralls P. Ultrasound of focal liver masses. Ultrasound Q 2004;20:155–169.
8. Tchelepi H, Ralls P, Radin R, Grant E. Sonography of diffuse liver disease. J Ultrasound Med 2002;21:1023–1032.
9. Wilson SR, Jang H-J, Kim TK, Burns PN. Diagnosis of focal liver masses on ultrasonography—comparison of unenhanced and contrast-enhanced scans. J Ultrasound Med 2007;26:775–787.
10. Jang H-J, Kim TK, Wilson SR. Imaging of malignant liver masses: characterization and detection. Ultrasound Q 2006;22:19–29.
11. Scheinfield MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the spectral Doppler waveform of the hepatic veins in health and disease. Radiographics 2009;29:2081–2098.
12. Robinson KA, Middleton WD, AL-Sukaiti R, et al. Doppler sonography of portal hypertension. Ultrasound Q 2009;25:3–13.
13. Li D, Hann LE. A practical approach to analyzing focal lesions in the liver. Ultrasound Q 2005;21:187–200.

14. Castroagudin JF, Molina E, Abdulkader I, et al. Sonographic features of liver involvement by lymphoma. J Ultrasound Med 2007;26:791–796.
15. Benedetti N, Desser TS, Jeffrey RB. Imaging of hepatic infections. Ultrasound Q 2008;24:267–278.
16. Cura M, Cura A, Suri R, et al. Causes of TIPS dysfunction. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1751–1757.
17. Wachsberg RH. Doppler ultrasound evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunt function—pitfalls and artifacts. Ultrasound Q 2003;19:139–148.
18. Brody Mb, Rodger SK, Horrow MM. Spectrum of normal or near-normal sonographic findings after orthotopic liver transplantation.. Ultrasound Q 2008;24:257–265.
19. Vaidya S, Dignhe M, Kolokythas O, Dubinsky T. Liver transplantation— vascular complications. Ultrasound Q 2007;23:239–253.
20. Foley WD, Quiroz FA. The role of sonography in imaging of the biliary tract. Ultrasound Q 2007;23:123–135.
21. Parulekar SG. Transabdominal sonography of bile ducts. Ultrasound Q 2002;18:187– 202.
22. Lim JH, Jang K-T, Choi D, et al. Early bile duct carcinoma: comparison of imaging features with pathologic findings. Radiology 2006;238:542–548.
23. Lim JH, Kim SY, Park CM. Parasitic diseases of the biliary tract. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1596–1603.
24. Wu S. Sonographic findings of Ascaris lumbricoides in the gastrointestinal and biliary tract. Ultrasound Q 2009;25:207–209.
25. van Breda Vriesman AC, Engelbrecht M, Smithuis RHM, Puylaert JBCM. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol 2007;188:495–501.
26. Spence SC, Teichgraeber D, Chandrasekhar C. Emergent right upper quadrant sonography. J Ultrasound Med 2009;28:479–496.
27. Rybicki FJ. The WES sign. Radiology 2000;214:881–882.
28. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, et al. Cross-sectional imaging of acute and chronica gallbladder inflammatory disease. AJR Am J Roentgenol 2009;192:188–196.
29. Furlan A, Ferris JV, Hosseinzadeh K, Borhani AA. Gallbladder carcinoma update: multimodality imaging evaluation, staging, and treatment options. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1440–1447.
30. Boscak AR, Al-Hawary M, Ransburgh SR. Adenomyosis of the gallbladder. Radiographics 2006;26:941–946.
31. Brant WE, Jain KA. Current imaging of the spleen. Radiologist 1996;3: 185–192.
32. Thompson WM, Levy AD, Aguilera NS, et al. Angiosarcoma of the spleen: imaging characteristics in 12 patients. Radiology 2005;235:106–115.
33. Finstad TA, Tchelepi H, Ralls PW. Sonography of acute pancreatitis – prevalence of findings and pictorial essay. Ultrasound Q 2005;21:95–104.
34. Kim YH, Saini S, Sahani D, et al. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst. Radiographics 2005;25:671–685.
35. Nikolaidis P, Amin RS, Hwang CM, et al. Role of sonography in pancreatic transplantation. Radiographics 2003;23:939–949.
36. Kuzmich S, Howlett DC, Andi A, et al. Transabdominal sonography in assessment of the bowel in adults. AJR Am J Roentgenol 2009;192:197–212.
37. Chaubal N, Dighe M, Shah M, Chaubal J. Sonography of the gastrointestinal tract— image presentation. J Ultrasound Med 2006;25:87–97.
38. Wronski M, Cebulski W, Slodkowski M, Krasnodebski IW. Gastrointestinal stromal tumors—

ultrasonographic spectrum of the disease. J Ultrasound Med 2009;28:941– 948.
39. Vijayaraghavan SB. High-resolution sonographic spectrum of diverticulosis, diverticulitis, and their complications—image presentation. J Ultrasound Med 2006;25:75–85.
40. Brant WE. Renal, bladder, and adrenal ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum—Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:103– 151.
41. Erickson LA, Lloyd RV, Hartman RP, Thompson G. Cystic adrenal neoplasms. Cancer 2004;101:1537–1544.
42. Jung JW, Kirby CL. Normal hypoechoic perirenal fat mistaken as the renal parenchyma in a patient with small echogenic native kidneys. Ultrasound Q 2008;24:101– 103.
43. Durr-e-Sabih, Khan AN, Craig M, Worrall JA. Sonographic mimics of renal calculi. J Ultrasound Med 2004;23:1361–1367.
44. Lee JY, Kim SH, Cho JY, Han D. Color and power Doppler twinkling artifacts from urinary stones: clinical observations and phantom studies. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1441–1445.
45. Khati NJ, Hill MC, Kimmel PL. The role of ultrasound in renal insufficiency—the essentials. Ultrasound Q 2005;21:227–244.
46. Parolini C, Noce A, Staffolani E, et al. Renal resistive index and long-term outcome in chronic nephropathies. Radiology 2009;252:888–896.
47. Heller MT, Tublin ME. Detection and characterization of renal masses by ultrasound—a practical guide. Ultrasound Q 2007;23:269–278.
48. Quaia E, Bertolotto M, Cioffi V, et al. Comparison of contrast-enhanced sonography with unenhanced sonography and contrast-enhanced CT in the diagnosis of malignancy in complex cystic renal masses. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1239–1249.
49. Seong CK, Kim SH, Lee JS, et al. Hypoechoic normal renal sinus and renal pelvis tumors—sonographic differentiation. J Ultrasound Med 2002;21: 993–999.
50. Sheth S, Syed A, Fishman EK. Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation. Radiographics 2006;26:1151–1168.
51. Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: radiologic–pathologic review. Radiographics 2008;28:255–276.
52. Lockhart ME, Robbin ML. Renal vascular imaging—ultrasound and other modalities. Ultrasound Q 2007;23:279–292.
53. Cosgrove DO, Cahn KE. Renal transplants—what ultrasound can and cannot do. Ultrasound Q 2008;24:77–87.

Capítulo 36 ■ ULTRASSONOGRAFIA DO SISTEMA GENITAL E DA BEXIGA

William E. Brant

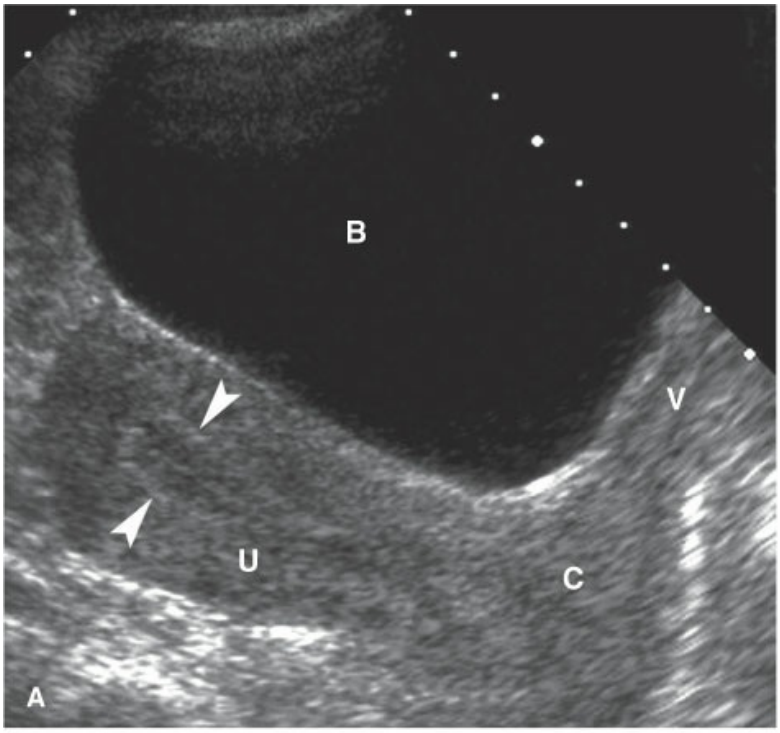
Sistema genital feminino

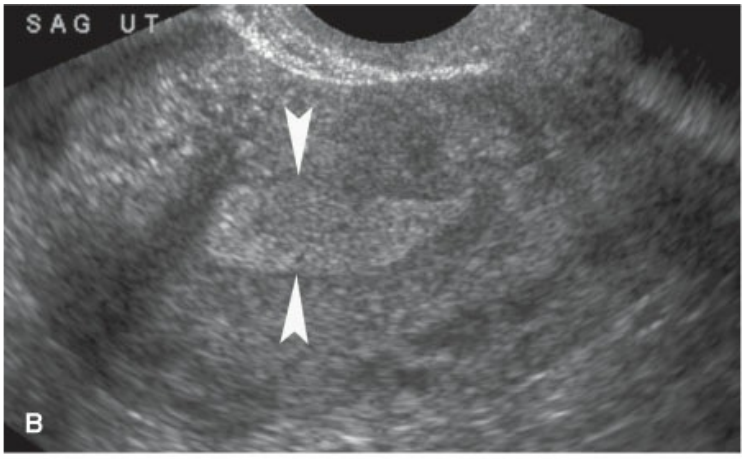
A ultrassonografia (US) é a principal modalidade de imagem para a avaliação do sistema genital feminino e da pelve.[1] As indicações para o exame da pelve por US incluem infertilidade, dor pélvica, distúrbios menstruais, exame físico anormal ou limitado, suspeita de massa ou infecção e localização de dispositivo intrauterino (DIU).[2] A US é utilizada como auxiliar ao exame físico, para confirmar se há ou não massa pélvica; medir seu tamanho, contorno e caráter; determinar o órgão de origem; avaliar o envolvimento de outros órgãos e detectar ascite, hidronefrose e metástases. O exame de US geralmente se inicia com abordagem transabdominal da bexiga urinária distendida, como janela para a pelve. A US transvaginal é realizada com a bexiga vazia e fornece avaliação mais detalhada. A US com fluxo colorido é empregada para identificar os vasos sanguíneos pélvicos, identificar lesões vasculares na pelve e para demonstrar a vascularização do tumor. A histerossonografia com infusão de solução salina (HSN) utiliza US com aquisição de imagens em tempo real do útero durante a infusão da cavidade uterina com solução salina estéril para detectar e caracterizar anormalidades do útero e endométrio.[3]

Útero

Anatomia normal na US. O útero na mulher pós-púbere apresenta contorno suave e formato de pera (Figura 36.1). O miométrio mostra ecogenicidade uniforme de nível médio, com o endométrio nitidamente mais ecogênico. A espessura do eco endometrial varia de acordo com o período do ciclo menstrual.[4] A camada mais interna do miométrio, designada *zona juncional*, pode aparecer como camada fina hipoecoica, adjacente à faixa endometrial ecogênica. As dimensões uterinas normais máximas na mulher adulta são 9 cm de comprimento, 6 cm de largura e 4 cm de diâmetro anteroposteriormente. Após a menopausa, o útero atrofia para cerca de 6 × 2 × 2 cm. O útero pré-púbere, infantil, tem forma de charuto. O colo do útero compreende cerca de um terço do comprimento do útero na mulher adulta e aproximadamente dois terços do comprimento do útero na menina pré-púbere. O posicionamento do útero normal na pelve pode ser com o órgão inclinado para frente (anteversão – mais comum), inclinado para trás em direção ao sacro (retroversão), dobrado para frente (anteflexão) ou para trás (retroflexão) (Figura 36.1 C). O útero normal pode também estar inclinado para a direita ou para a esquerda, em direção às

paredes laterais da pelve. A posição do útero é afetada pelo grau de enchimento da bexiga e pela existência de massas pélvicas. O útero retrovertido ou retrofletido aparece mais globular na exploração transabdominal. A vagina normal tem aspecto de tubo muscular achatado, com mucosa ecogênica.





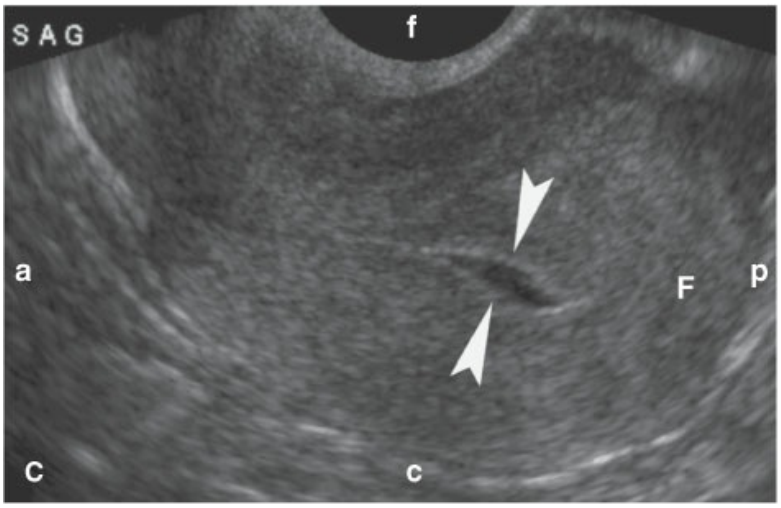


Figura 36.1 Útero normal. A. Imagem transabdominal no plano sagital ao longo da bexiga distendida com urina (*B*) mostra o contorno regular e piriforme do útero normal (*U*). O endométrio (entre *pontas de seta*) é mais ecogênico que o miométrio circundante. Esta imagem mostra o aspecto típico de três camadas de endométrio na fase proliferativa. O colo do útero (*C*) se projeta para a parte superior da vagina (*V*), na intersecção entre o eixo do comprimento do útero e o eixo axial da vagina. **B.** Imagem transvaginal no plano sagital do útero mostra a melhor resolução desta técnica. O endométrio (entre *pontas de seta*) é mais bem definido, e o miométrio pode ser avaliado de modo mais claro. Esta imagem mostra o aspecto típico uniformemente ecogênico da fase secretória do endométrio. **C.** Imagem transvaginal no plano sagital revela um útero retrofletido. O fundo do útero (*F*) é direcionado posteriormente (*p*) em direção ao sacro. Observe a mudança de orientação quando o transdutor é posicionado dentro da vagina. A cabeça da paciente (*c*) está localizada na parte inferior da imagem, seus pés (*f*)

situam-se na parte superior da imagem, sua parede abdominal anterior (*a*) está à esquerda da imagem, e o sacro está localizado posteriormente (*p*), à direita da imagem. Esta paciente está no quinto dia do período do ciclo menstrual; a menstruação já terminou. Seu endométrio (entre *pontas de seta*) mostra a menor espessura que alcança durante o ciclo. Observa-se pequeno volume de líquido menstrual residual no canal uterino.

A US deve sempre ser correlacionada ao período do ciclo menstrual, que afeta o brilho e a espessura do endométrio (Figura 36.1). No final da menstruação, o endométrio é bem definido e fino (2 a 3 mm). Durante a *fase proliferativa*, o endométrio assume aspecto de três linhas de 4 a 8 mm de espessura. O endométrio basal, adjacente à zona juncional do miométrio, permanece ecogênico, enquanto o endométrio funcional, que se torna espessado e por fim é descartado durante a menstruação, é relativamente hipoecoico na primeira metade do período do ciclo menstrual. As três linhas são formadas pelo endométrio basal anterior e posterior e pela faixa ecogênica que marca a cavidade uterina. A medida da espessura endometrial é definida adicionando-se a espessura do endométrio anterior e posterior. Qualquer líquido ou sangue dentro da cavidade uterina deve ser excluído. Na metade do ciclo, o endométrio normalmente mede de 8 a 10 mm de espessura em camada dupla. Da ovulação à menstruação durante a *fase secretória*, o endométrio é progressivamente espessado até alcançar 14 mm e se tornar mais uniformemente ecogênico. A zona juncional do miométrio aparece como halo hipoecoico em torno do endométrio brilhante. Na mulher pós-menopausa normal, a espessura do endométrio ecogênico não é superior a 5 a 7 mm. No exame de mulheres em idade fértil, a gravidez sempre deve ser considerada na avaliação do sistema genital feminino. As anormalidades associadas ao primeiro trimestre de gestação são revisadas no Capítulo 37.

Calcificações arteriais arqueadas. São observadas como focos ecogênicos bem definidos no terço externo do miométrio de mulheres pós-menopáusicas. Ocorrem mais comumente em diabéticas ou hipertensas.

Anomalias congênitas. No útero, resultam de comprometimento no desenvolvimento, fusão ou reabsorção do par de ductos de Müller, que evoluem para formar as estruturas do sistema reprodutor feminino. Anomalias nos ductos de Müller frequentemente estão associadas à infertilidade. Ressonância magnética (RM) fornece a caracterização mais abrangente. As anomalias uterinas são analisadas detalhadamente no Capítulo 34. A US pode definir duas tubas uterinas, duas cavidades endometriais distintas e o útero de formato anormal. Os rins também devem ser examinados para verificar se há anomalias associadas, por exemplo, agenesia renal.

Liomiomas. Também conhecidos como miomas ou fibromas, são tumores benignos extremamente comuns da musculatura lisa do miométrio que se desenvolvem em mulheres de todas as idades. Deve haver suspeita desse tipo de tumor quando o útero mostra aumento de tamanho ou alteração no contorno. São quase sempre múltiplos e podem se localizar completamente no miométrio, da subserosa ou submucosa. Os liomiomas também podem ser

pedunculados e são predominantemente extrauterinos, simulando massa anexial. A demonstração por US com fluxo colorido do suprimento vascular contíguo com o miométrio (sinal de ligação) é definitiva para confirmar a origem uterina desses liomiomas exofíticos.[5] Liomiomas descomplicados podem ser isoecogênicos, hipoecoicos ou hiperecoicos em comparação com o miométrio normal (Figura 36.2). Um achado característico é a imagem "em veneziana", um padrão de ecos lineares escuros espaçados que emanam do liomioma, causado pelo aumento da absorção do som através de tecido fibroso intratumoral. Esse achado pode ser particularmente útil na diferenciação entre liomiomas submucosos e pólipos endometriais. Aspecto atípico de liomioma pode resultar de atrofia, hemorragia interna, degeneração cística, fibrose e calcificação.[6] A observação em radiografias simples de padrão de calcificação tipo "pipoca" é característica e definitiva. Lipoliomiomas contêm gordura, além de músculo liso e tecido conjuntivo, resultando em massas uterinas altamente ecogênicas. A retroposição do útero e as anomalias uterinas, como um útero bicorno, devem ser diferenciadas de liomiomas; estes podem causar menorragia ou sangramento vaginal sem relação com os ciclos menstruais. Tumores exofíticos podem sofrer torção e causar dor pélvica aguda. Os tumores são sensíveis aos hormônios femininos e normalmente mostram crescimento acelerado durante a gravidez. De modo correspondente, reduzem de tamanho com a menopausa. Liomiomas sintomáticos são tratados com análogos hormonais liberadores de gonadotrofinas, embolização seletiva da artéria uterina ou ablação focalizada por US, tratamentos que podem resultar em necrose do tumor, hemorragia interna e alterações císticas.[7] Nenhuma modalidade de imagem consegue diferenciar de modo confiável um liomioma benigno, condição muito comum, de liomiossarcomas que são bastante raros.

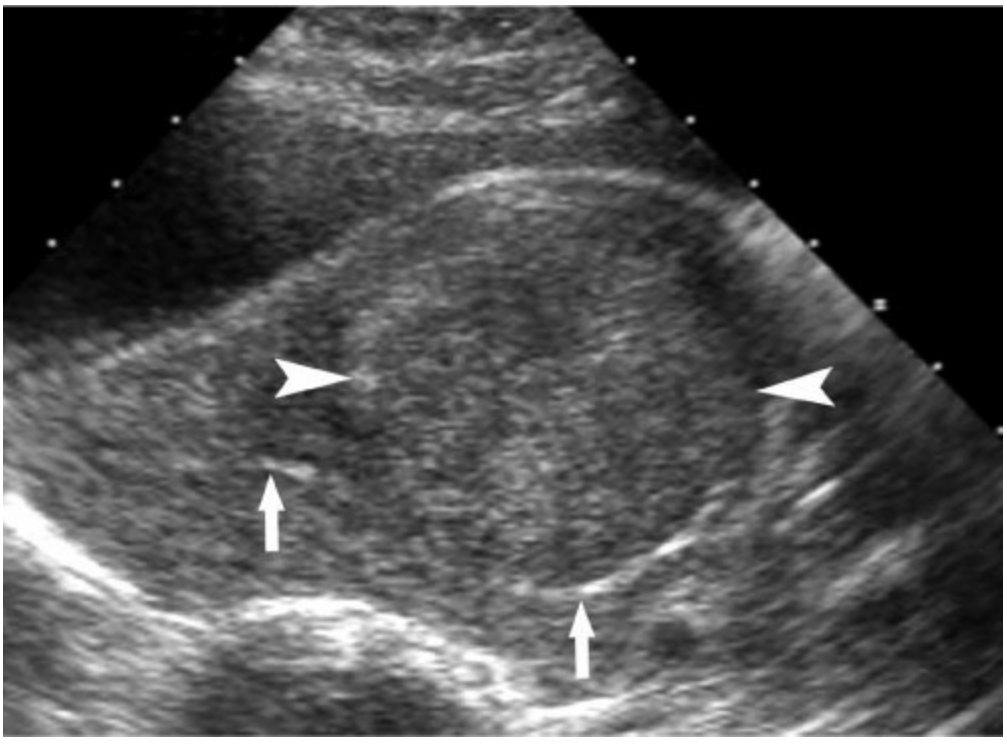


Figura 36.2 Liomioma. Imagem transvaginal do útero mostra um liomioma hipoecoico (entre *pontas de seta*) deslocando o endométrio (*setas*) e comprimindo a cavidade uterina.

Liomiossarcoma. Tumor maligno composto inteiramente de músculo liso. É um sarcoma primário do útero, um tumor raro, de difícil diagnóstico clínico. O rápido aumento no tamanho de uma lesão uterina após a menopausa é a característica clínica mais específica no diagnóstico. Os achados por imagem se sobrepõem aos de liomiomas benignos (Figura 36.3). O diagnóstico é realizado por exames histológicos.

Adenomiose. Condição na qual ocorre invasão difusa ou focal do miométrio por endométrio benigno ("endometriose interna"). Encontrada comumente em multíparas com mais de 30 anos de idade. A apresentação difusa é a mais comum, com focos de endométrio espalhados por todo o miométrio; a localizada resulta na formação de massa, adenomioma, no miométrio. Um amplo espectro de aparência na US está relacionado com a distribuição do endométrio ectópico, a existência e o número de cistos no endométrio ectópico e a hipertrofia associada do miométrio. Os achados mais comuns na US incluem:[8]

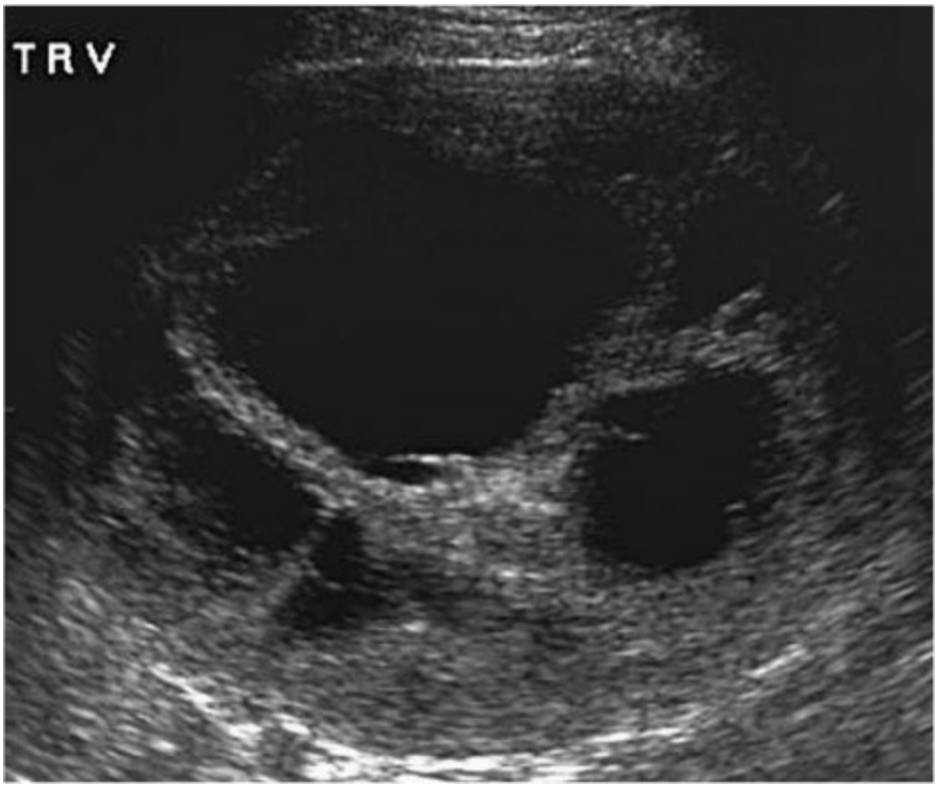


Figura 36.3 Liomiossarcoma. US transversal do útero de paciente com 48 anos de idade que apresentou rápido aumento do útero mostra massa heterogênea com áreas císticas proeminentes expandindo o útero. Foi comprovado tratar-se de liomiossarcoma. No entanto, degeneração cística em um liomioma benigno pode ter aspecto idêntico.

- Ecotextura hipoecoica difusa anormal ou heterogênea do miométrio (Figura 36.4)
- Má definição ou nodularidade na junção entre endométrio e miométrio

- Nódulos ecogênicos subendometriais
- Cistos do miométrio subendometrial (1 a 5 mm)
- Estrias lineares hipoecoicas subendometriais.

Geralmente, o útero sofre aumento no tamanho. Também comumente são encontrados liomiomas, que, com frequência, mascaram a coexistência de adenomiose. A RM fornece a melhor detecção e caracterização de adenomiose (Capítulo 34).

Espessamento do endométrio. A espessura do endométrio deve ser sempre correlacionada a idade, histórico menstrual e fases do período do ciclo menstrual. A espessura total do endométrio ecogênico, incluindo endométrio anterior e posterior, é mensurada perpendicularmente ao eixo longo do útero. Em mulheres com ciclo menstrual ativo, a faixa endometrial pode ter até 14 a 16 mm durante a fase secretória.[4] Contudo, após a menopausa, o endométrio normalmente não tem espessura superior a 5 mm.

Sangramento após a menopausa. Ocorre em 10% das mulheres nessa condição. O câncer do endométrio, que se observa em 10% das mulheres com sangramento pós-menopausa (SPMe), exige avaliação rigorosa.[9] A causa mais comum de SPMe é a atrofia do endométrio (70%), associada à redução na espessura. Outras causas comuns de SPMe estão relacionadas com o espessamento do endométrio (Tabela 36.1). A US transvaginal é rotineiramente utilizada para avaliar o surgimento e medir a espessura do endométrio.[9] A espessura de 5 mm geralmente é aceita como valor limite. Quando há SPMe, deve ser feita biopsia se a espessura de dupla camada for superior a 5 mm. O risco de câncer é insignificante se a espessura do endométrio for inferior a 5 mm. A HSN é comumente utilizada para caracterizar lesões demonstradas por US e para avaliar se essas são passíveis de ressecção histeroscópica.[10]

A *atrofia do endométrio* é caracterizada por endométrio uniformemente mais fino, com espessura de dupla camada inferior a 5 mm (Figura 36.5). O endométrio afinado é um achado normal e esperado em mulheres na pós-menopausa. No entanto, em alguns casos, o endométrio fino conduz à erosão superficial que resulta em sangramento.

As causas do espessamento do endométrio incluem:

- *Carcinoma do endométrio*: pode aparecer como espessamento difuso ou como massa endometrial focal. A observação da espessura endometrial superior a 15 mm está fortemente associada à existência de carcinoma (Figura 36.6). O endométrio geralmente apresenta heterogeneidade, espessura irregular e interface mal definida com o miométrio adjacente. SPMe é o sinal mais comum
- *Hiperplasia endometrial*: é causada por estimulação sem oposição ou prolongada de estrogênio e é mais comum em mulheres na peri e na pós-menopausa.[11] O endométrio se apresenta espesso e heterogêneo, com pequenos cistos. Somente a biopsia pode diferenciar

hiperplasia endometrial de câncer endometrial

- *Pólipos endometriais*: são o resultado de hiperplasia focal ou neoplasia adenomatosa do endométrio. Aparecem com mais frequência na faixa etária entre 30 e 60 anos. A transformação maligna é relatada em 1 a 4% dos casos. Cerca de 20% são múltiplos. A US demonstra massa polipoide focal ecogênica no endométrio (Figura 36.7) ou espessamento endometrial difuso. Comparados com liomiomas submucosos, os pólipos endometriais mostram ecogenicidade homogênea, apresentam tamanho menor (< 20 mm) e têm um único vaso de alimentação[12]
- *Tamoxifeno*: utilizado como terapia auxiliar do câncer de mama, aumenta o risco de desenvolvimento de carcinoma do endométrio de duas a sete vezes.[13] Seu uso também está associado a aumento na incidência de pólipos endometriais, hiperplasia endometrial e, às vezes, acentuadas alterações císticas no endométrio (Figura 36.8)
- *Liomiomas submucosos*: causam sangramento anormal pela erosão do endométrio sobrejacente. O sinal mais comum é o sangramento durante todo o ciclo menstrual. Comparados com pólipos endometriais, os liomiomas submucosos tendem a ser mais hipoecoicos, apresentar tamanho maior (> 20 mm) e vários vasos de alimentação.[12] Sombras acústicas provenientes da massa favorecem o diagnóstico de liomioma (Figura 36.9). Lesões que mostram protrusão de mais de 50% do seu diâmetro para o interior da cavidade uterina geralmente podem ser removidas por histeroscopia.

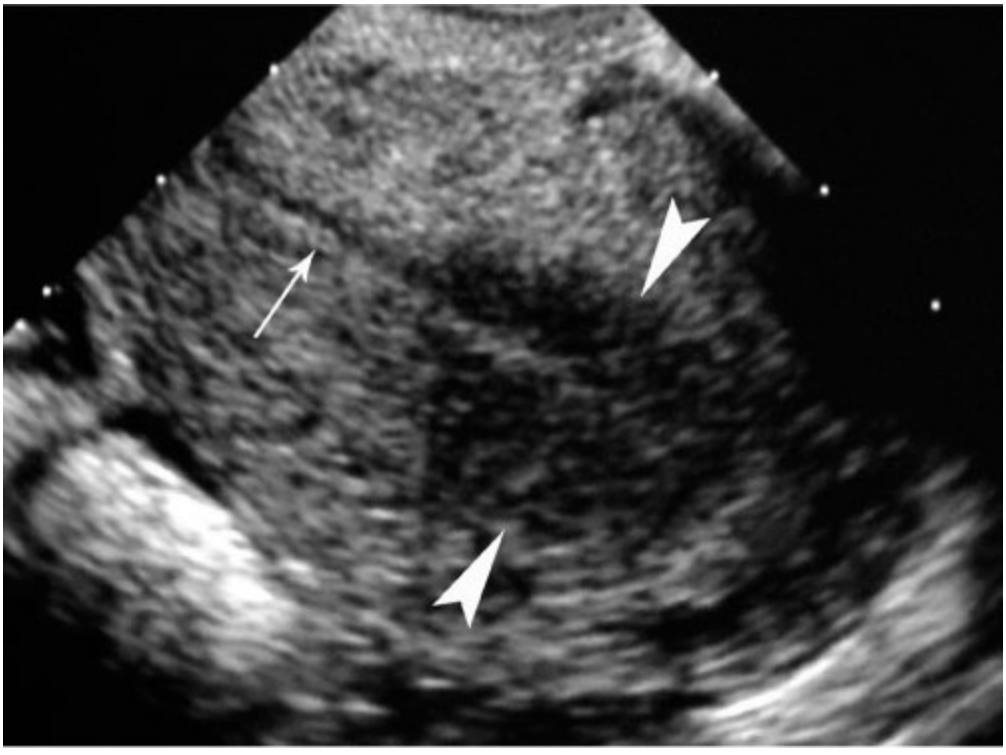


Figura 36.4 Adenomiose. A zona juncional do miométrio apresenta espessamento irregular (*pontas de seta*), margens mal definidas e sinal muito hipoecoico nesta US transvaginal em paciente com sangramento vaginal anormal e dor pélvica. A RM e o exame histopatológico realizados no momento da histerectomia confirmaram

adenomiose.

Tabela 36.1 Causas de sangramento na pós-menopausa.

Comuns
Atrofia do endométrio (70%)
Pólipos endometriais (2 a 12%)
Hiperplasia endometrial (5 a 10%)
Carcinoma do endométrio (10%)
Liomioma submucoso
Raras
Carcinoma do colo do útero
Pólipos cervicais
Cervicite
Uso de tamoxifeno
Atrofia da mucosa vaginal
Ovulações irregulares

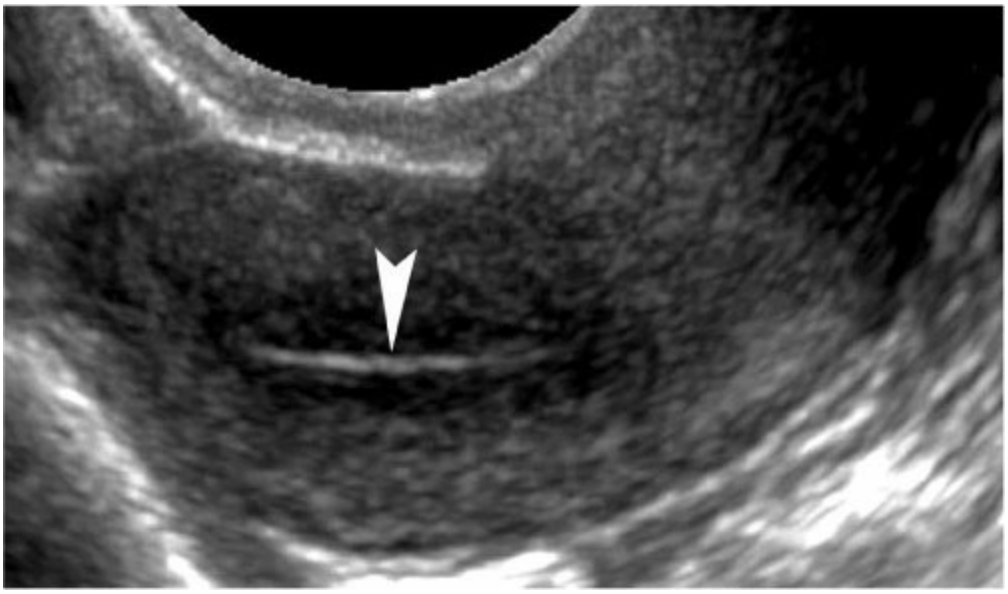


Figura 36.5 Atrofia do endométrio. A US transvaginal no plano longitudinal revela o endométrio muito fino (*ponta de seta*), medindo apenas 2 mm nesta paciente com sangramento vaginal após a menopausa. Esta imagem confirma o diagnóstico de que a atrofia do endométrio é a fonte do sangramento, dispensando a necessidade de biopsia.

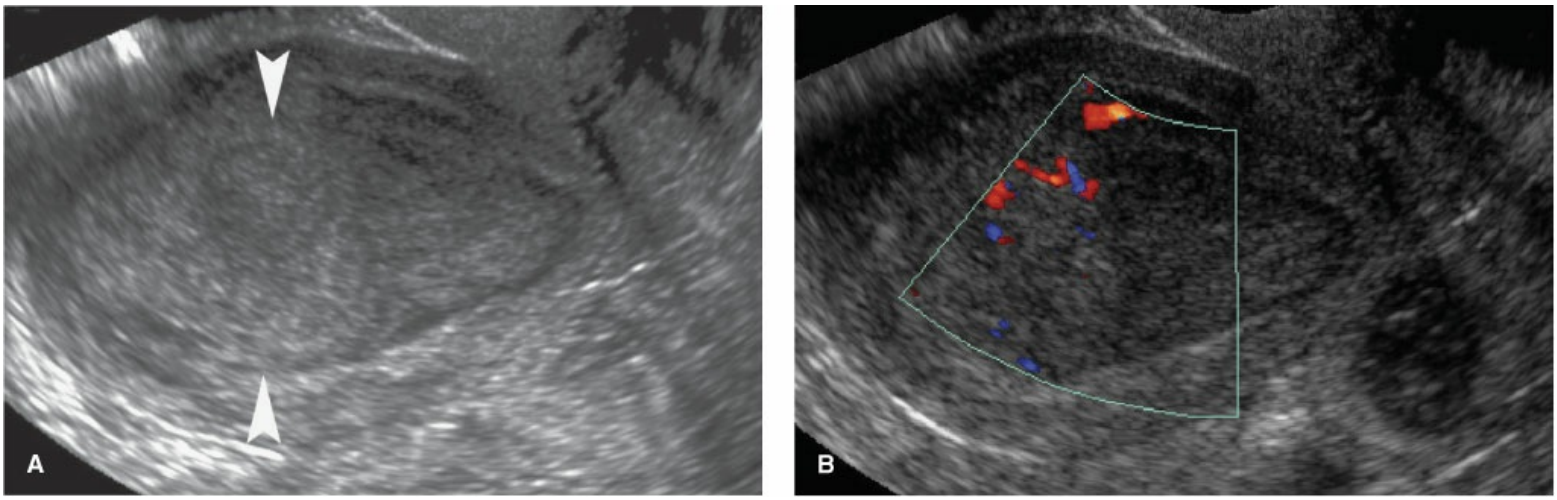


Figura 36.6 Carcinoma do endométrio. A. US transvaginal de paciente com 72 anos de idade com sangramento vaginal revela acentuado espessamento do endométrio, medindo 29 mm (entre *pontas de seta*). **B.** Doppler colorido mostra o fluxo sanguíneo no tecido endometrial heterogêneo. Estes achados de US são altamente indicativos de malignidade. A biopsia confirmou carcinoma do endométrio.

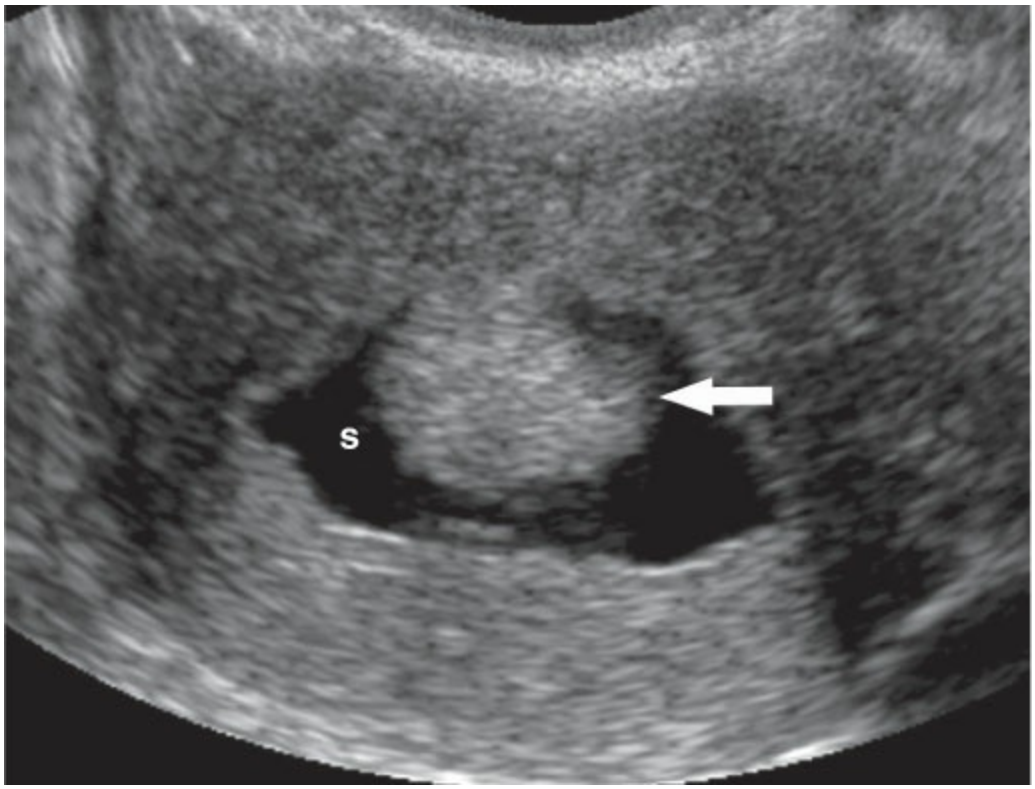


Figura 36.7 Pólipo endometrial. Imagem transvaginal no plano transversal obtida durante histerossonografia revela claramente a natureza polipoide da massa endometrial (*seta*). A injeção de solução salina estéril (*s*) distente a cavidade uterina.

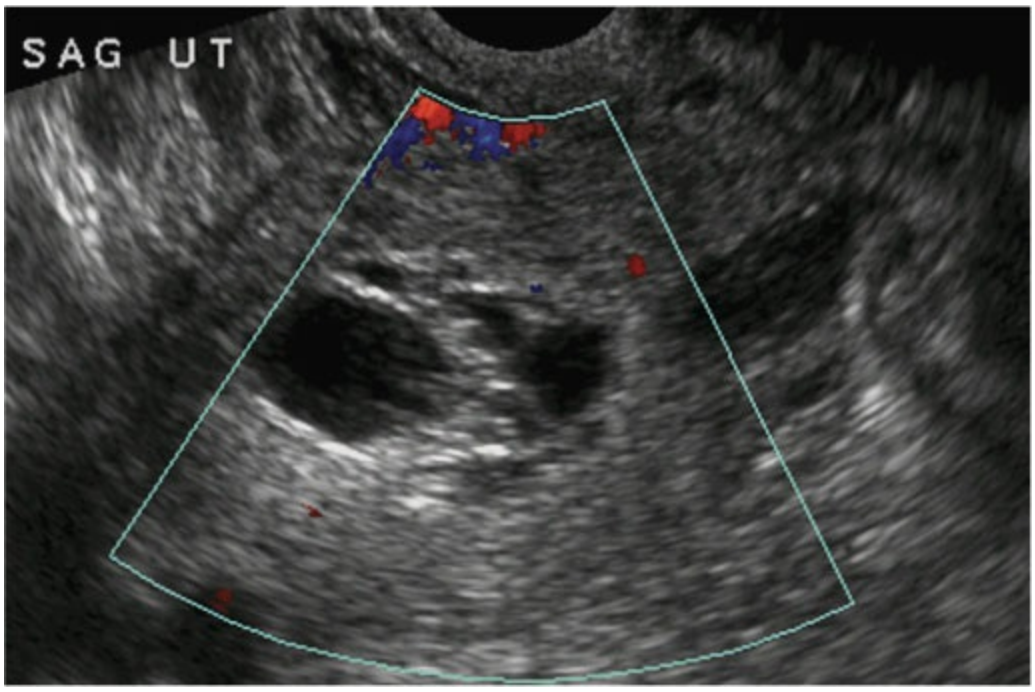


Figura 36.8 Alterações císticas no endométrio. US transvaginal no plano sagital com Doppler colorido do útero mostra alterações císticas avançadas no endométrio nesta paciente em uso de tamoxifeno para tratamento de câncer de mama. Há pouquíssimo fluxo sanguíneo para o endométrio. A biopsia acusou hiperplasia endometrial benigna.

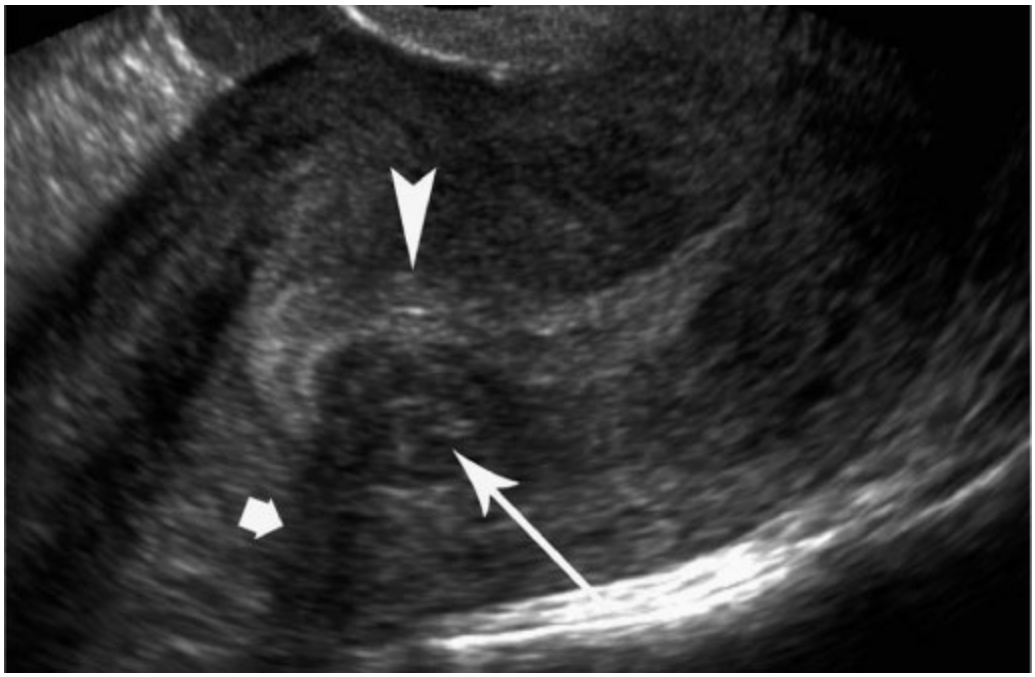


Figura 36.9 Liomioma submucoso. Imagem transvaginal do útero no plano sagital mostra massa hipoecoica (*seta longa*) distorcendo o endométrio (*ponta de seta*). A visualização de sombra acústica (*seta larga*) e baixa ecogenicidade em comparação com o endométrio é altamente indicativa de liomioma. A paciente apresentou sangramento vaginal abundante durante todo o período do ciclo menstrual.

O diagnóstico preciso é determinado por biopsia do endométrio. A possibilidade de gravidez nunca deve ser descartada.

Líquido na cavidade endometrial. Pode representar a existência de sangue, muco ou material purulento. Hematometra é o termo designado à existência de sangue na cavidade endometrial, e hematocolpo descreve o preenchimento da vagina por sangue. Após a menopausa, as causas de líquido na cavidade uterina incluem estenose do colo do útero (Figura 36.10), carcinoma do colo do útero, carcinoma endometrial, pólipos endometriais e piométrio. Em mulheres em idade fértil, as causas incluem obstrução congênita, decorrente de hímen imperfurado; septo vaginal; atresia vaginal ou do colo do útero; obstrução adquirida do colo do útero, causada por instrumentação, radiação ou carcinoma; menorragia; e gravidez.

Cistos de Naboth. Resultam da obstrução dos ductos das glândulas secretoras de muco encontradas no revestimento epitelial do colo do útero e normalmente podem ser visualizados por US transvaginal. Geralmente são massas anecoicas, frequentemente múltiplas (Figura 36.11) e de tamanho variável (2 a 3 mm até 4 cm). Quase sempre são assintomáticos.

Malformações arteriovenosas uterinas. São compostas por um emaranhado de vasos de diferentes tamanhos, consistindo tanto em artérias como em veias, mas sem rede capilar interveniente.[14] Malformações arteriovenosas (MAV) uterinas congênitas têm um nicho central, com várias artérias nutrícias, grandes ramos externos para o útero e veias de drenagem. MAV adquiridas, como resultado de traumatismo, procedimento cirúrgico, doença trofoblástica gestacional ou câncer de endométrio ou do colo do útero, tendem a apresentar uma única artéria intrauterina nutrícia, ou poucas, e não têm um ninho central. Algumas pacientes são assintomáticas, enquanto outras apresentam sangramento intermitente, muitas vezes abundante. A US mostra útero heterogêneo, com espaços tubulares anecoicos no miométrio (Figura 36.12). A imagem de US com Doppler colorido mostra o mosaico de cores brilhantes do emaranhado vascular. As formas de onda do Doppler espectral arterial são de alta velocidade e de baixa resistência, características de *shunt* arteriovenoso. O tratamento de escolha é a embolização angiográfica.

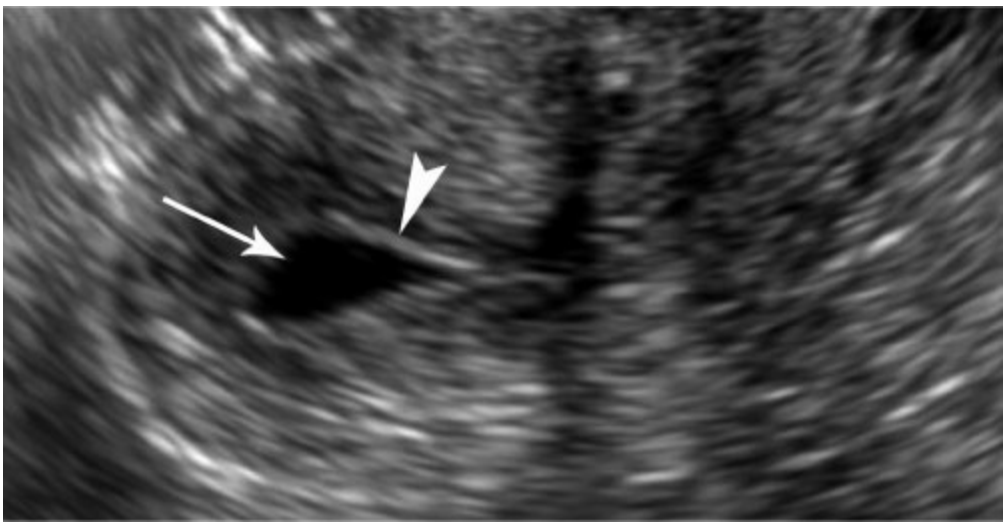


Figura 36.10 Líquido na cavidade endometrial. Líquido anecoico (*seta*) é evidente na cavidade uterina nesta US transvaginal do útero de uma paciente com 75 anos de idade apresentando estenose atrófica do colo do útero. O endométrio (*ponta de seta*) é fino e normal.

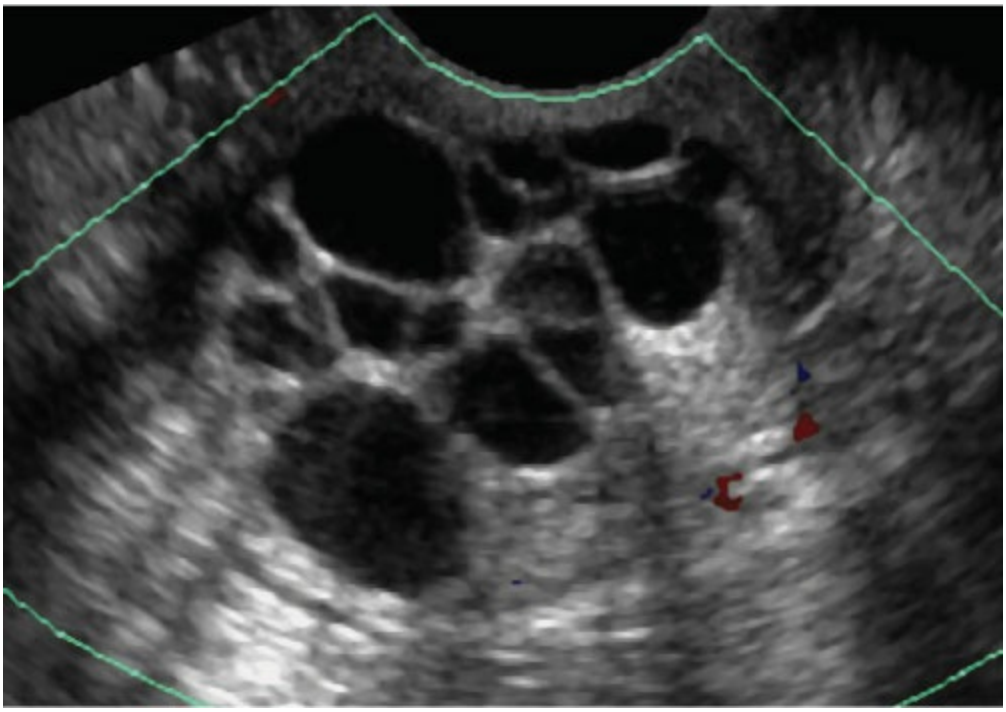


Figura 36.11 Cistos de Naboth. Imagem transversal de Doppler colorido mostra o aumento do colo causado por numerosos cistos de Naboth. Não há fluxo sanguíneo no interior dos cistos ou nas paredes do cisto.

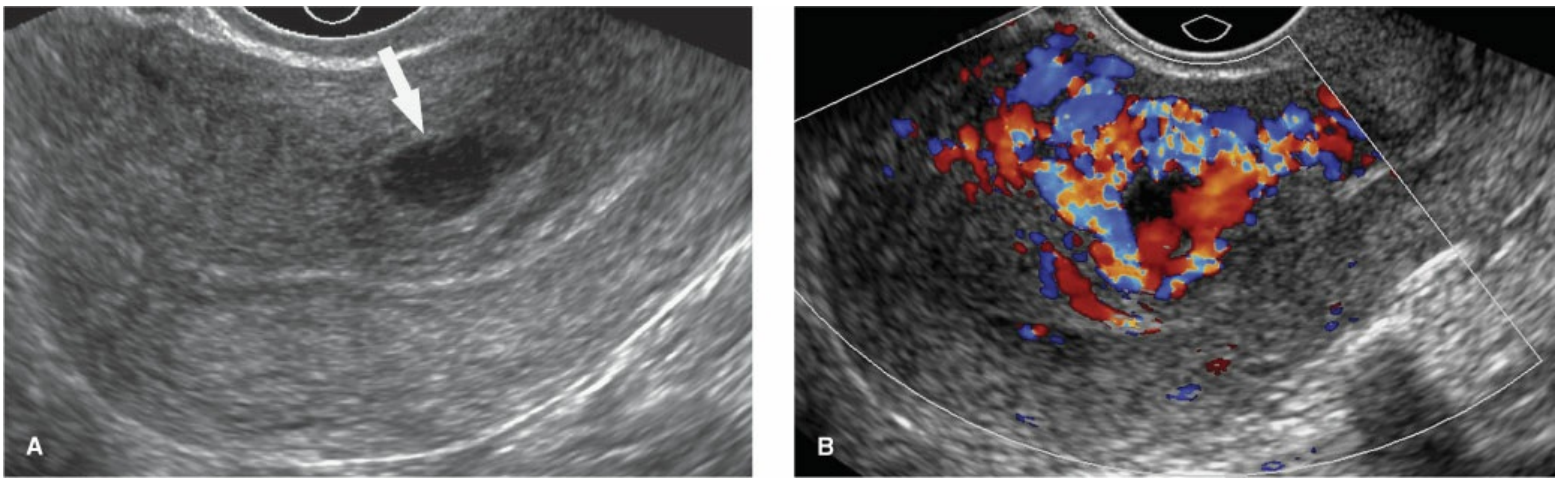


Figura 36.12 Malformação arteriovenosa (MAV) uterina. A. US em escala de cinza revela massa de aspecto cístico (*seta*) na parede anterior do útero. **B.** US com Doppler colorido no mesmo plano longitudinal mostra uma rede brilhante de vasos sanguíneos emaranhados que compõem a MAV.

Dispositivos intrauterinos. Os dispositivos intrauterinos (DIU) atualmente empregados nos EUA têm formato de "T" com revestimento de cobre ou impregnados com hormônio. As complicações incluem expulsão, mau posicionamento, perfuração do útero, infecção e gravidez.[15] O DIU com revestimento de cobre produz sombra acústica proeminente e ecos de reverberação que facilitam sua identificação e localização. O dispositivo impregnado com hormônio é mais

difícil de identificar, exigindo US cuidadosa, especialmente se a visualização do útero for distorcida por miomas. O DIU em posição normal está centralizado dentro do canal uterino, com a porção em forma de "T" localizada no fundo do útero. Se a posição do DIU for baixa no útero médio ou inferior, é ineficaz como contraceptivo (Figura 36.13). O mau posicionamento, com penetração do miométrio ou ainda perfuração do útero, está associado à dor pélvica. A expulsão do DIU pode não ser notada pela paciente, exceto pela ausência do cordão, e é confirmada por US. Se ocorrer gravidez, é mais provável que seja ectópica. Infecção (doença inflamatória pélvica [U]) pode complicar o uso de DIU.

Ovários e anexos uterinos

Anatomia normal na US. O termo *anexo* descreve os ovários, as tubas uterinas, o ligamento largo do útero e os vasos ovarianos e uterinos, que podem ser envolvidos por processos patológicos. A US mostra os ovários como estruturas ovais de tecidos moles, com pequenos folículos císticos. Em média, os ovários medem 4 × 3 × 2 cm, com um máximo de 5 cm para qualquer dimensão. O volume ovariano máximo para a mulher adulta, calculado pela fórmula padrão (comprimento × largura × altura × 0,52), é de 22 mℓ. Os ovários apresentam alterações morfológicas características de acordo com o período do ciclo menstrual. Após a menstruação, os ovários mostram o menor tamanho, com os folículos medindo menos que 5 mm. Durante a fase de estrogênio, os folículos aumentam, medindo de 10 a 15 mm, com um folículo dominante alcançando de 20 a 30 mm no meio do ciclo (Figura 36.14). A ruptura do folículo dominante libera um óvulo e o *corpo lúteo* se forma, substituindo o folículo dominante. A ovulação libera líquido que se acumula no fundo de saco. Os folículos restantes normalmente involuem após a ovulação. O desenvolvimento de hemorragia no corpo lúteo ou qualquer folículo produz um *cisto funcional hemorrágico*. A localização dos ovários é muito variável, mas geralmente se situam em uma fossa ovariana rasa, no ângulo entre os vasos ilíacos externos (anteriormente) e o ureter (posteriormente), com as tubas uterinas sobre e em torno deles. As tubas não podem ser visualizadas, a não ser quando se encontram dilatadas; entretanto, o ligamento largo é claramente visível quando delineado por líquido na pelve. *Após a menopausa os ovários* são atróficos, não têm folículos e muitas vezes são difíceis de visualizar. O volume médio dos ovários diminui de 8 mℓ na faixa etária entre 40 e 44 anos para menos que 1 mℓ acima de 70 anos de idade. O volume máximo do ovário após a menopausa é de 6 mℓ. Até os 24 meses de idade, os ovários são pequenos, com volume médio de 1 mℓ e volume máximo de 3 mℓ. *Calcificações* focais, em um ovário de aspecto normal, são um achado comum e benigno.

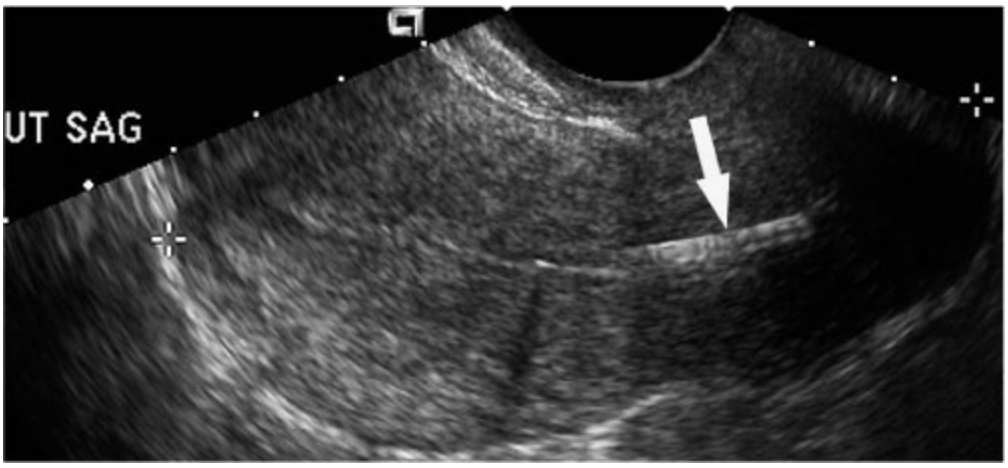


Figura 36.13 Dispositivo intrauterino (DIU) de implantação baixa. Imagem transvaginal no plano sagital do útero mostra o DIU (*seta*) com posicionamento anormal no segmento inferior do útero. É observado como um eco linear brilhante com artefato de reverberação. Nesta posição, o DIU não é efetivo como contraceptivo.

Folículos. São estruturas fisiológicas normais do ovário. Os folículos têm paredes finas, contêm líquido anecoico e ficam dispostos em torno da periferia do ovário (Figura 36.14). Folículos normais têm tamanho variável de até 15 mm, enquanto o folículo dominante pode alcançar 30 mm de diâmetro no período do ciclo anterior à ovulação. Os folículos devem ser chamados folículos, e não cistos, que implicam um achado patológico.[16]

Corpo lúteo normal. É formado pela ruptura e pelo colapso do folículo dominante durante a ovulação. O corpo lúteo funciona secretando progesterona e estrogênio. Inicialmente, aparece como parte sólida e vascularizada do ovário (aspecto de cisto colapsado) (Figura 36.15). Forma pequena massa cística (< 3 cm), muitas vezes com ecos internos, níveis de líquido, ou apresenta estrutura interna entrelaçada (aspecto de cisto hemorrágico). As paredes são tipicamente mais espessas que a parede normal de folículos. O exame com Doppler colorido mostra um "anel de fogo" altamente vascularizado. Se a mulher não engravidar, o corpo lúteo normal involui. Se não ocorrer a involução, ou se houver hemorragia, o corpo lúteo aumenta de tamanho para 4 a 5 cm, e se transforma em cisto ovariano funcional ou cisto ovariano hemorrágico. No caso de gravidez, o corpo lúteo persistirá como estrutura cística fisiológica até 16 a 18 semanas de gestação.

Cisto ovariano funcional. É a massa ovariana mais comum (Tabela 36.2). Pequenos cistos, com tamanho de até 3 cm, geralmente devem ser considerados folículos normais.[17] *Cistos foliculares* patológicos, medindo até 20 cm, resultam da acumulação excessiva de líquido ou de hemorragia interna. Basicamente, representam folículos ou corpos lúteos que não sofreram involução. Cistos funcionais podem sofrer ruptura ou torção. O diagnóstico é realizado com a demonstração de um cisto ovariano arredondado, liso e unilocular (Figura 36.16) que desaparece em exames de acompanhamento após um ou dois ciclos menstruais. Cistos de paredes finas e anecoicos (cistos simples) que não alcançam resolução após dois ciclos menstruais podem representar neoplasia (cistadenoma ou teratoma cístico benigno), porém é extremamente

improvável que seja maligna. A Society of Radiologists in Ultrasound recomenda o acompanhamento anual de cistos anexiais "simples" maiores que 5 cm.[17]

Cistos ovarianos hemorrágicos. Resultam de hemorragia em um folículo ou no corpo lúteo. As pacientes apresentam dor pélvica, muitas vezes, de manifestação súbita, massa pélvica, ou podem ser assintomáticas. Cistos ovarianos hemorrágicos são comuns em mulheres na pré-menopausa e muito raros em mulheres na pós-menopausa, a menos que a paciente esteja fazendo uso de terapia de reposição hormonal. A US apresenta amplo espectro de achados:[18]

- É fundamental a descoberta de massa cística com ecos internos
- Transmissão por toda a estrutura reflete a natureza cística

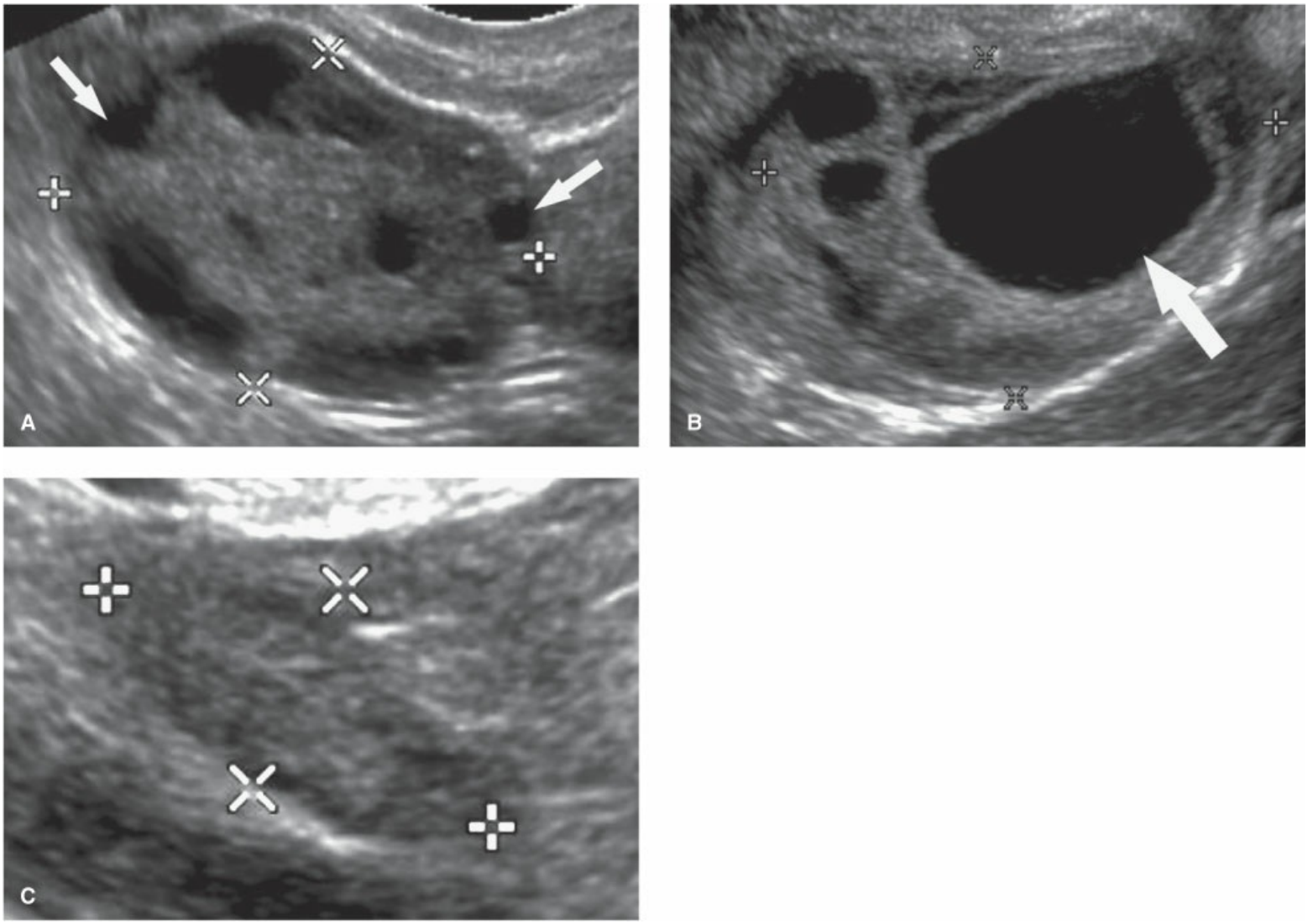


Figura 36.14 Ovários normais. A. US transvaginal revela o ovário normal (entre os *cursores*, x e +) com folículos (*setas*) de paciente em idade fértil. Os folículos são estruturas fisiológicas normais que servem como pontos de referência na US para a identificação do ovário. **B.** Este ovário (entre os *cursores*, x e +) contém um folículo dominante aumentado (*seta*). Folículos dominantes podem medir até 3 cm. **C.** Ovário normal (entre os *cursores*, x e +) de pacientes na pós-menopausa é menor e não apresenta folículos.

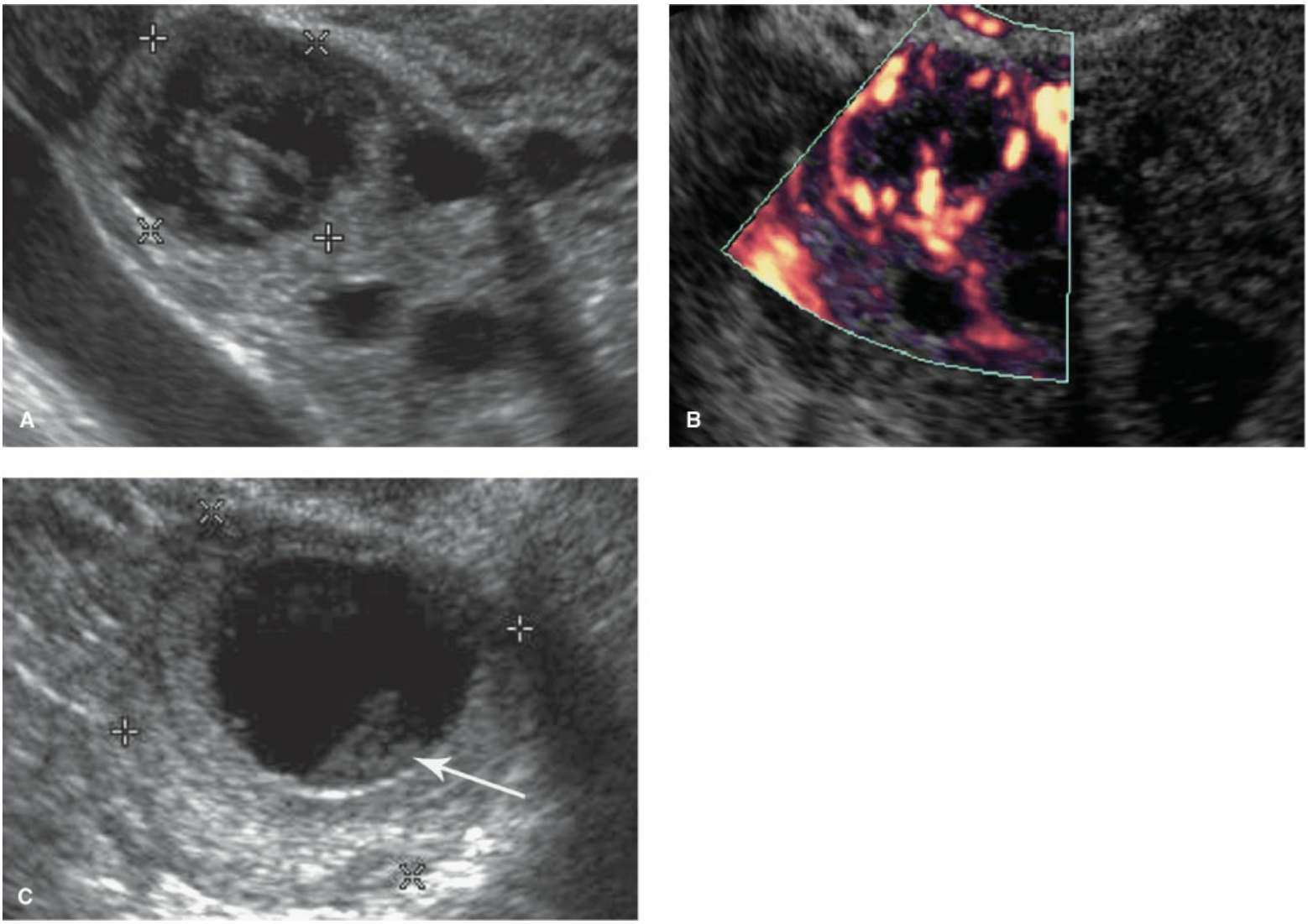


Figura 36.15 Corpos lúteos normais. A. Corpo lúteo normal (entre os *cursores*, x e +) aparece como massa parcialmente sólida, com componentes líquidos. **B.** Power Doppler do mesmo ovário revela a intensa vascularização do corpo lúteo normal. **C.** Em outra paciente, o corpo lúteo (entre os *cursores*, x e +) se tornou um cisto. O material ecogênico (*seta*) dentro do cisto é um pequeno coágulo sanguíneo.

Tabela 36.2 Causas de massa ovariana.

Massa ovariana cística	Massa ovariana sólida
Cisto ovariano funcional	Fibroma (benigno)
Cisto ovariano hemorrágico	Tumor de Brenner (quase sempre benigno)
Endometrioma	Tecoma/fibrotecoma (benigno)
Teratoma cístico (97% benigno)	Liomioma pedunculado
Cistadenoma seroso/ cistadenocarcinoma (60% benigno)	Disgerminoma (tumor maligno de células germinativas)
Cistadenoma mucinoso/ cistadenocarcinoma (85% benigno)	Tumor de células da granulosa (85 a 90% benigno)
Carcinoma de células claras	Tumor de Sertoli-Leydig (80 a 90% benigno)
Carcinoma endometrioide	Metástase

- Espessura da parede é variável (2 a 20 mm)
- Fluxo sanguíneo na parede geralmente é proeminente e não diferencia cisto hemorrágico de tumor
- Ecogenicidade interna depende do estado físico da hemorragia
- Cisto pode ter aspecto sólido, mas a US com fluxo colorido não mostra vasos sanguíneos internos
- Coágulos em processo de retração aderidos à parede simulam projeções papilares neoplásicas, mas não apresentam fluxo sanguíneo
- É característico padrão em forma de teia de ecos internos reticulados, que representam fios de fibrina (Figura 36.17).

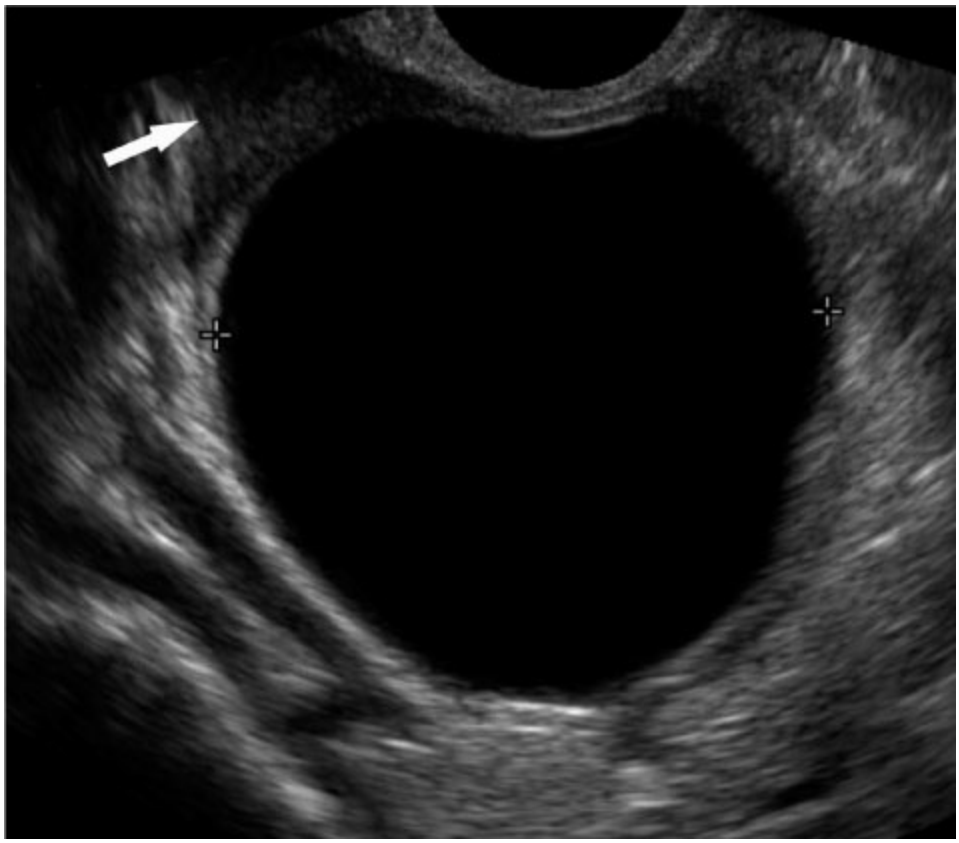


Figura 36.16 Cisto ovariano funcional. US transvaginal mostra cisto ovariano bem definido, de paredes finas e anecoico (entre os *cursores*, +) em paciente de 36 anos de idade. Pequena porção do ovário (*seta*) é visível nesta imagem. O aspecto é típico de cisto ovariano funcional. Na US de acompanhamento, realizada 10 semanas mais tarde, o cisto havia desaparecido.

O material particulado no interior dos cistos hemorrágicos pode apresentar *corrente acústica,* descrita como o movimento do material particulado no líquido no sentido do feixe de som para longe do transdutor. O endometrioma, que pode ter aspecto idêntico ao cisto hemorrágico, não apresenta corrente acústica. A ruptura de um cisto hemorrágico provoca dor aguda e resulta em

hemoperitônio. As US de acompanhamento geralmente mostram a resolução completa após dois ciclos menstruais.

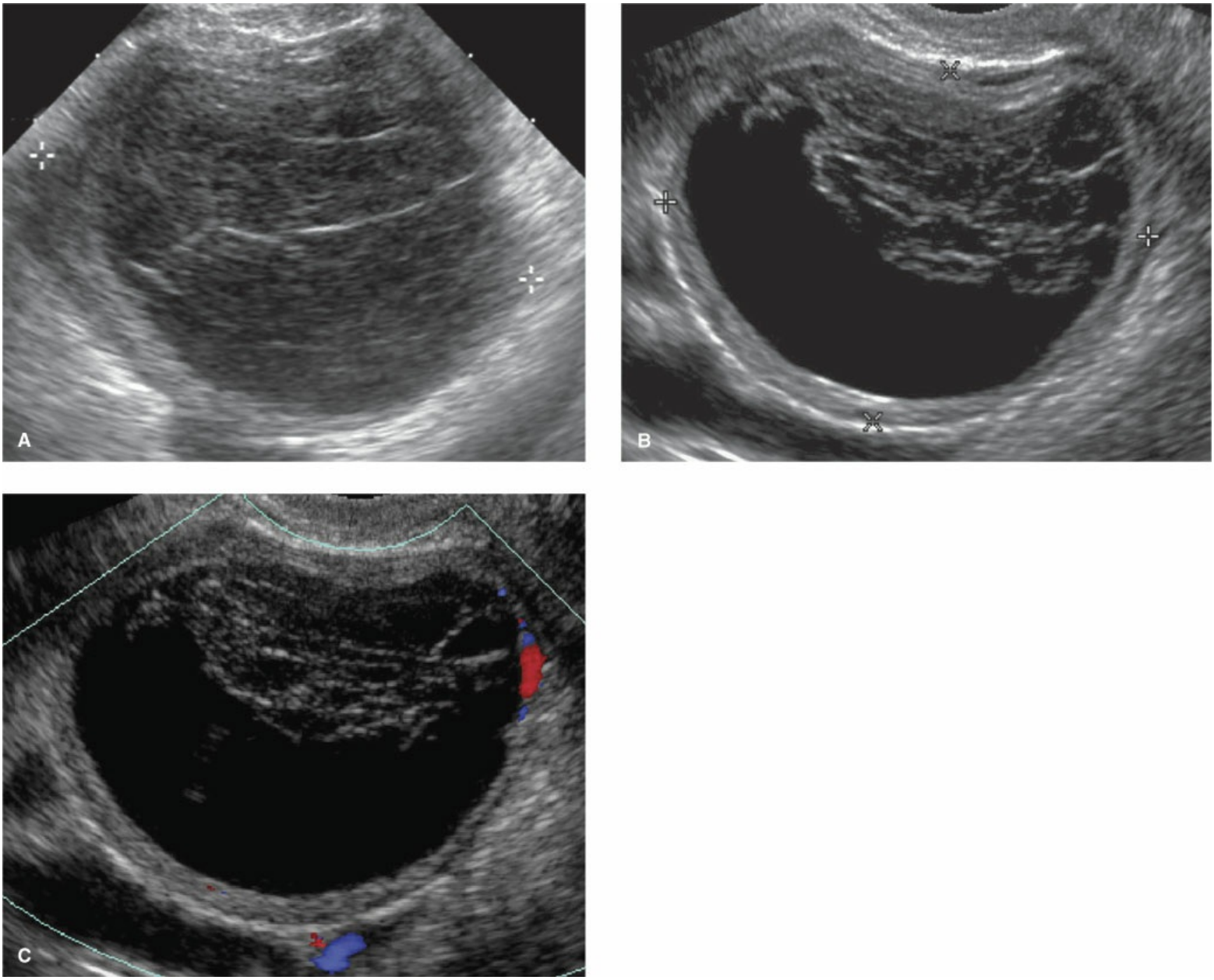


Figura 36.17 Cistos funcionais hemorrágicos. A. US transvaginal mostra a ecogenicidade interna complexa de um cisto funcional hemorrágico (entre os *cursores*, +). O aspecto interno reticulado é característico de filamentos de fibrina na hemorragia em desenvolvimento. **B.** Massa ovariana cística em outra paciente mostra material ecogênico não dependente da gravidade dentro do cisto (entre os *cursores*, x e +). **C.** Doppler colorido do ovário da mesma paciente em **B** mostra fluxo sanguíneo na parede do cisto, mas nada no material de aspecto sólido dentro do cisto, confirmando coágulo aderente no cisto hemorrágico. A US de acompanhamento confirmou resolução completa nos dois casos.

Cistos ovarianos após a menopausa. São cistos benignos de inclusão na serosa encontrados em 15% das mulheres assintomáticas após a menopausa. As características nos exames de US são:

- Tamanho pequeno, menor que 5 cm
- Paredes finas e lisas de espessura uniforme (menos de 3 mm)
- Conteúdo líquido anecoico
- Ausência de septações, nódulos ou qualquer componente de tecidos moles.

Com o tempo, esses cistos costumam mudar de tamanho ou desaparecer. É extremamente improvável que cistos com tais características em mulheres na pós-menopausa sejam malignos. A Society of Radiologists in Ultrasound recomenda o acompanhamento anual de cistos na pós-menopausa maiores que 1 cm.[17]

Doença inflamatória pélvica. Refere-se à inflamação aguda ou crônica das tubas uterinas, dos ovários e do peritônio pélvico.[19] As pacientes geralmente são adolescentes ou jovens adultas e apresentam dor, febre e corrimento vaginal. As causas da doença inflamatória pélvica (DIP) incluem infecção por gonococos, clamídia, bactérias anaeróbias e tuberculose. A doença apresenta espectro que vai de endometrite a salpingite e hidrossalpinge ou abscesso tubo-ovariano. Em casos agudos de DIP, a US mostra massa anexial mal definida complexa, que muitas vezes inclui a tuba uterina dilatada por pus, ovário tumefeito e aderências a estruturas adjacentes (Figura 36.18). Geralmente se observa líquido ecogênico e purulento no fundo de saco. A DIP crônica se manifesta como hidrossalpinge ou cisto de inclusão peritoneal.

Endometriose. É a existência de tecido endometrial funcional anormal fora do útero.[20] As pacientes geralmente têm 25 a 35 anos e apresentam infertilidade e dor pélvica crônica. Muitos casos envolvem pequenos implantes (1 a 2 mm) de tecido endometrial no peritônio que podem não ser visualizados por US. Esses depósitos são funcionalmente ativos durante o período do ciclo menstrual, resultando em inflamação e aderências na pelve. As aderências podem produzir massa complexa que simula abscesso tubo-ovariano. Depósitos maiores formam massas císticas cheias de sangue antigo ecogênico, condição denominada "cisto de chocolate" ou endometrioma.[21] Os *endometriomas* têm aspecto muito variável, como massas anexiais simples, ou caracteristicamente múltiplas, com ecos internos difusos de nível baixo (Figura 36.19). Como mencionado anteriormente, os endometriomas podem ter aspecto idêntico ao de cistos ovarianos hemorrágicos funcionais, mas não exibem corrente acústica. O exame com Doppler mostra fluxo sanguíneo variável na parede do endometrioma, mas não dentro do material ecogênico localizado no interior do cisto. O endometrioma pode ter outros aspectos, como massa sólida, sem fluxo sanguíneo interno; massa cística com focos hiperecoicos na parede; cisto simples que mimetiza cisto ovariano funcional, ou massa com focos de calcificação, que mimetiza teratoma. Depósitos de tecido endometrial com cicatrizes cirúrgicas na parede abdominal caracteristicamente produzem dor cíclica, correspondente à menstruação.

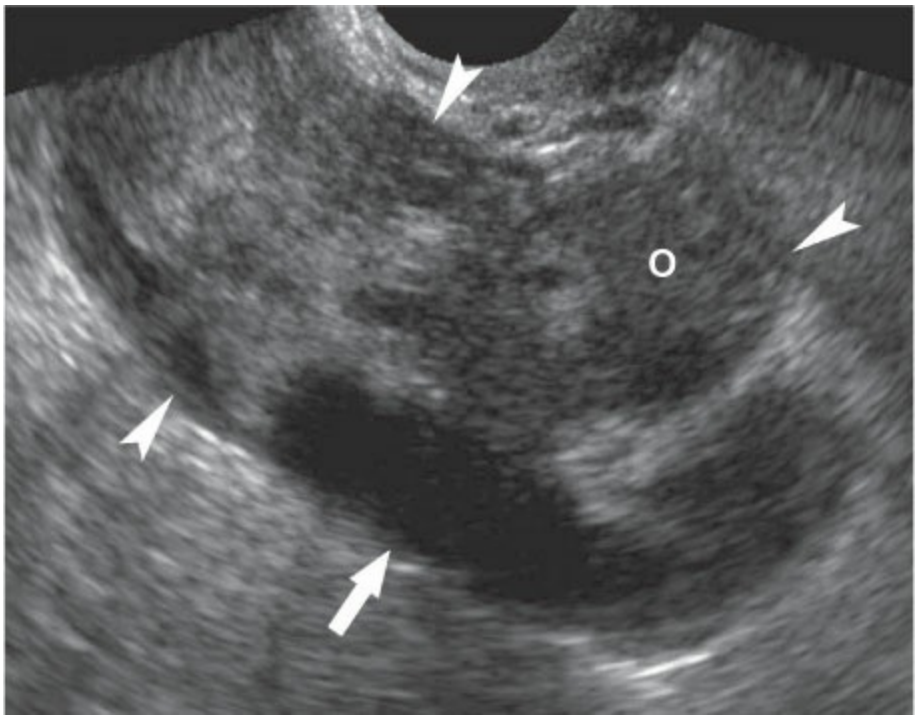


Figura 36.18 Abscesso tubo-ovariano. US dos anexos uterinos revela massa complexa (*pontas de seta*) envolvendo o ovário (*O*) e a tuba uterina (*seta*). O exame físico revela dor intensa à palpação, com fixação dos órgãos pélvicos.

Tumores ovarianos. Sejam benignos ou malignos, têm aspecto predominantemente cístico. Os tumores mais encontrados são tumores epiteliais, cistadenoma e cistadenocarcinoma seroso e mucinoso, e teratoma cístico benigno. A US pode ser utilizada para diferenciar cistos ovarianos funcionais de tumores de ovário e para fornecer informações de imagem empregadas para avaliar o risco de malignidade.

Teratomas císticos benignos. Também chamados cistos dermoides, são tumores benignos de células germinativas, normalmente descobertos em pacientes com idade entre 10 e 30 anos. Representam a neoplasia mais frequente do ovário e são bilaterais em 15 a 25% dos casos. Embora predominantemente císticos, a existência de elementos ectodérmicos maduros resulta na formação de ossos, dentes e pelos, que lhes confere aspecto complexo e variado. A maioria dos tumores pode ser diagnosticada com precisão por US (Figura 36.20). Existem três aspectos considerados os mais comuns. O aspecto mais característico é de massa cística com líquido complexo e nódulo mural, o "plugue dermoide". São comuns níveis líquido-líquido, que representam conteúdo espesso flutuando no líquido aquoso. Outro achado clássico é o aspecto de "ponta de *iceberg*" de massa ecogênica amorfa que se desvanece em reverberação e sombra acústicas. O terceiro padrão comum aparece como múltiplas faixas ecogênicas finas, que representam os pelos dentro da cavidade do cisto. Pode também ter o aspecto de cisto simples, massa cística contendo várias bolas ecogênicas flutuantes ou massa sólida, com predomínio de tecido da tireoide (*struma ovarii*), que pode causar tireotoxicose. O diagnóstico de teratoma

benigno geralmente pode ser confirmado por radiografia simples, que demonstra dentes ou osso. A confirmação por TC ou por RM de conteúdo espesso também é definitiva.[22]

Tumores epiteliais. Surgem do revestimento epitelial do ovário. Agrupados, representam 65 a 75% de todas as neoplasias ovarianas. A maioria se apresenta como massa predominantemente cística. Pode ser difícil diferenciar entre formas benignas e malignas por exames anatomopatológicos, por isso alguns tumores são classificados como "limítrofes" (*borderline*) ou de "baixo potencial maligno". Tumores bilaterais são comuns e mais frequentes com tipos malignos.

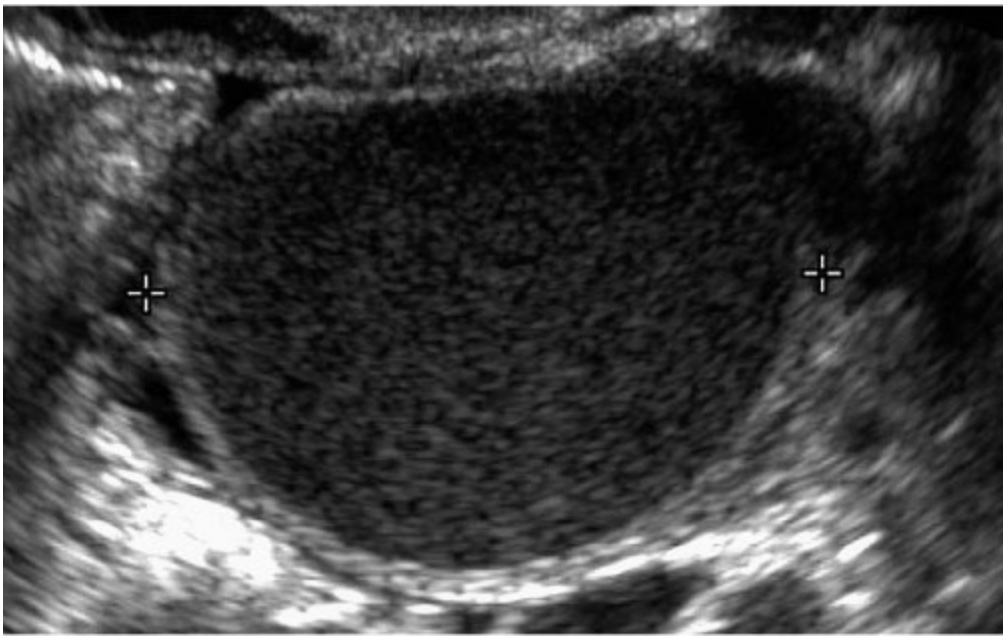


Figura 36.19 Endometrioma. US transvaginal revela cisto anexial (entre os *cursores*, +), com paredes finas uniformes e finos ecos homogêneos internos. Este aspecto pode ser observado tanto no cisto ovariano hemorrágico quanto no endometrioma. A suspeita deve ser de endometrioma se o cisto não desaparecer em 2 meses.

Cistadenoma e cistadenocarcinoma serosos compreendem 30% de todas as neoplasias ovarianas e 40% de todos os tumores malignos de ovário. Cistadenomas serosos são estruturas císticas de paredes finas, geralmente uniloculares e com líquido anecoico que mimetiza cisto ovariano funcional. Cistadenocarcinomas serosos são multiloculados, com paredes espessas, septos grossos e projeções papilares para o líquido. Geralmente, o exame com Doppler pode documentar o fluxo sanguíneo dentro dos septos e projeções papilares.

Cistadenoma e cistadenocarcinoma mucinosos compreendem 20% dos tumores ovarianos. Cerca de 85% são benignos. Tumores mucinosos podem ser de tamanho enorme, preenchendo a pelve e estendendo-se até o abdome. A maioria apresenta septos múltiplos (Figura 36.21) e contém líquido ecogênico, por causa da mucina. A ruptura do tumor dissemina células secretoras de mucina por toda a cavidade peritoneal, o que pode resultar em pseudomixoma peritoneal.

Tumores endometrioides são quase sempre malignos. A maioria representa massa cística com projeções papilares.

Outros tumores de células epiteliais incluem carcinoma de células claras (cistos uniloculares com nódulo mural), tumor de Brenner (sólido e benigno) e tumor epitelial indiferenciado (agressivo, mal definido, cístico ou sólido).

Tumores de células germinativas. Incluem o teratoma cístico benigno anteriormente descrito; disgerminomas, que consistem em células germinativas indiferenciadas, tumor do saco vitelino (seio endodérmico) e teratoma imaturo. Estes últimos são tumores malignos e predominantemente sólidos, com áreas de necrose ou hemorragia.

Tumores do estroma. Incluem os tumores das células de Sertoli-Leydig (que podem causar masculinização e são malignos em 10 a 20% dos casos), tecoma (que produz estrogênio) e fibromas (que estão associados a ascite e derrames pleurais – síndrome de Meigs). A US revela massa hipoecoica sólida que muitas vezes causa notável atenuação do som. Liomiomas pedunculados têm aspecto similar. A ligação física e o suprimento vascular do útero diferenciam liomiomas de tumores sólidos do estroma ovariano.

Metástases para o ovário. Ocorrem com mais frequência partindo de carcinoma do trato GI e de mama. *Tumor de Krukenberg* é uma metástase para o ovário de um tumor produtor de mucina do sistema digestório. A maioria das metástases para o ovário são bilaterais e sólidas. A metástase cística pode ser indistinguível de tumor ovariano primário.

Sinais de malignidade. Como grande parte das massas pélvicas é descoberta, ou avaliada inicialmente por US, devem ser feitos todos os esforços para verificar o risco de malignidade.[23] A US transvaginal é essencial para a avaliação. Os sinais correlacionados a risco maior de malignidade são:[23,24]

- Tecido sólido no interior de massa cística: quanto maior a quantidade de tecido sólido, maior o risco de malignidade.[23] Tecido sólido inclui paredes espessas (> 3 mm), espessura irregular da parede, septações grossas (> 3 mm), projeções papilares e nódulos sólidos (Figura 36.22). Se não houver tecido sólido visível, malignidade é muito improvável. Cistos uniloculares ou cistos com septos finos são quase sempre benignos. Massas multiloculares de paredes espessas e com nódulos sólidos geralmente são malignas. Tecido vascularizado sólido e heterogêneo em parte de massa ovariana indica alta probabilidade de malignidade. Massas inteiramente sólidas, homogêneas e bem definidas que transmitem mal o som provavelmente são fibromas ovarianos benignos
- Massa de tamanho superior a 10 cm: está relacionada com risco de 64% de doença maligna após a menopausa. Massas com menos de 5 cm apresentam maior probabilidade de serem benignas

- Demonstração de vasos sanguíneos em US de fluxo colorido nas projeções papilares: é evidência de neoplasia e fornece diferenciação de coágulos sanguíneos avasculares aderentes à parede do cisto. Projeções papilares vascularizadas são mais comuns com neoplasias malignas

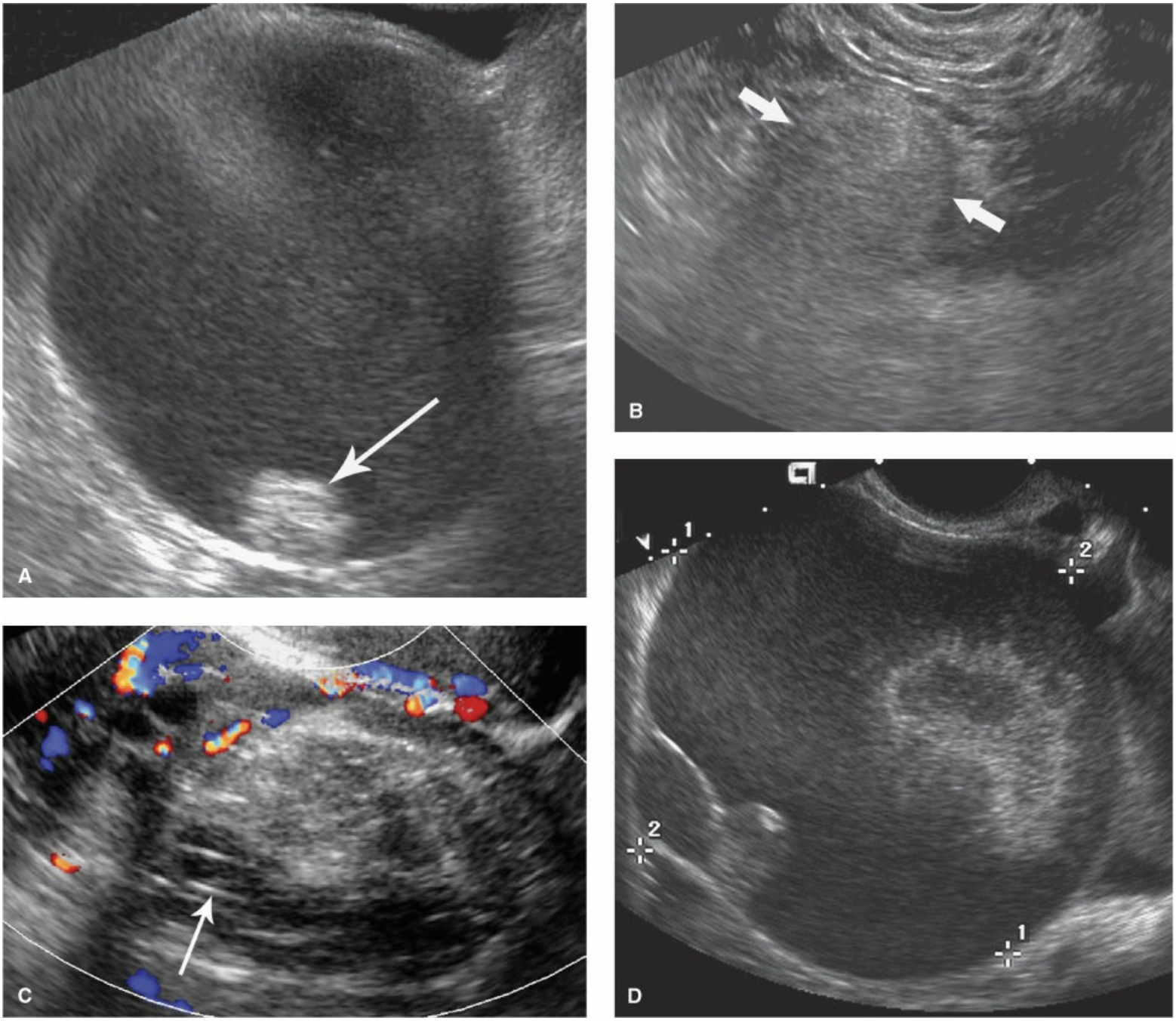


Figura 36.20 Teratomas císticos benignos. A. Massa ovariana em paciente jovem, predominantemente cística com ecos flutuantes no líquido. O nódulo ecogênico (*seta*) representa plugue dermoide. **B.** US transvaginal em paciente com massa anexial palpável revela massa ecogênica (*setas*) com margens indistintas, que se desvanecem em sombra acústica e reverberação. Este aspecto de "ponta do *iceberg*" é típico de teratoma cístico benigno. **C.** Massa ovariana complexa com componentes ecogênicos proeminentes não demonstra fluxo sanguíneo interno. Os filamentos avasculares (*seta*) representam pelos, caracteristicamente encontrados em teratomas císticos benignos. **D.** Imagem transvaginal de massa ovariana (entre os *cursores*, +) revela estrutura bizarra suspensa no líquido, contendo matéria particulada flutuante. A visualização de massa ovariana de aspecto bizarro deve sempre

levantar a suspeita de teratoma cístico como possível diagnóstico.

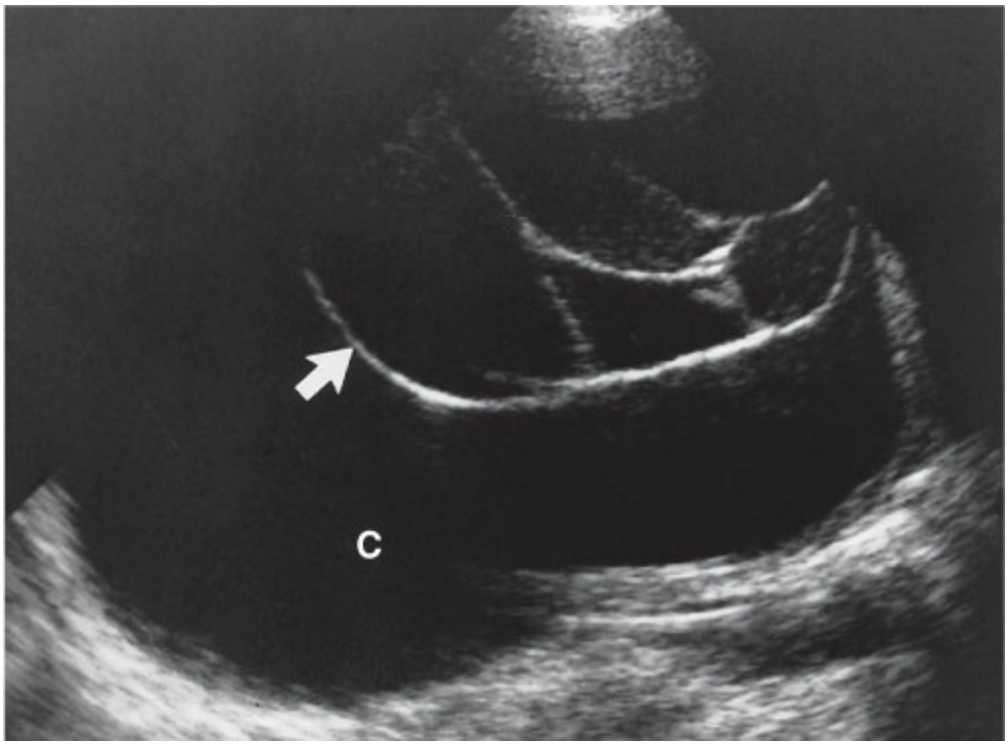


Figura 36.21 Cistadenoma mucinoso benigno. Este tumor ovariano é a origem da enorme massa, que preenche a pelve e o abdome inferior. A US confirmou massa cística (*C*), com rede de septações finas (*seta*). A ausência de componentes sólidos detectáveis sugere tumor benigno.

- Demonstração de vasos sanguíneos em US de fluxo colorido nas septações: é forte evidência de neoplasia. Cistos funcionais hemorrágicos podem ter aspecto complexo, mas os septos são cadeias de fibrina que não apresentam vascularização. Fluxo sanguíneo na parede de massas císticas é comumente observado tanto em lesões benignas como em malignas
- Idade e achados clínicos: o risco de malignidade de massa ovariana aumenta com o envelhecimento de 24% na faixa etária entre 50 e 60 anos para 60% acima dos 80 anos de idade. Mutações da linha germinativa aumentam o risco de câncer do ovário, de 39 a 46% para BRCA1 e de 12 a 20% para BRCA2.[25] Os níveis do marcador bioquímico CA-125 se apresentam elevados em 50% das pacientes com câncer do ovário de estágio 1 e em 90% das pacientes com doença em estágios mais avançados
- Extensão do tumor para fora do ovário até o útero, ligamento largo ou outros órgãos pélvicos: representa forte evidência de malignidade. No entanto, processos inflamatórios, como abscesso tubo-ovariano e endometriose, podem produzir extensão patológica similar
- Ascite: mesmo na ausência de implantes tumorais visualizados, é um achado preocupante se houver massa anexial. Implantes peritoneais de carcinoma do ovário normalmente são muito pequenos e podem não ser detectados por US ou outras modalidades de imagem

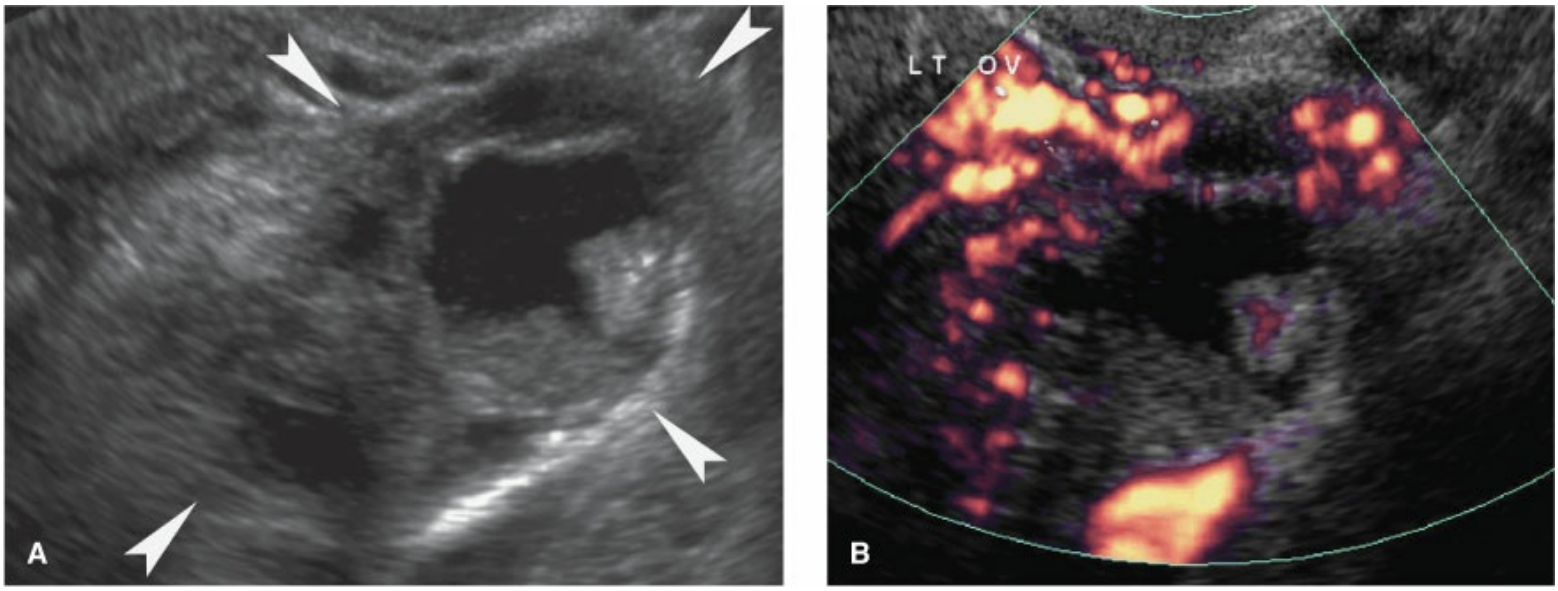


Figura 36.22 Carcinoma de ovário. A. O ovário de paciente na pós-menopausa é substituído por massa complexa (entre *pontas de seta*), com componentes sólidos proeminentes. **B.** Power Doppler confirma a vascularização proeminente nos componentes sólidos da massa. Este aspecto é muito sugestivo de carcinoma de ovário. LT OV = ovário esquerdo.

- Evidências de metástase: incluindo implantes tumorais em superfícies peritoneais, bolo omental e aumento dos linfonodos, são sinais claros de malignidade (Figura 36.23).

Cistos não ovarianos. Na pelve, incluem abscesso formado de apendicite ou diverticulite, cistos do úraco na linha média acima da bexiga, linfocele em pacientes submetidos à dissecção de nódulo pélvico e cistos de origem neural, como meningoceles que se estendem anteriormente desde o sacro. A demonstração por US de ovário separado no mesmo lado que a massa anexial sugere o diagnóstico de massa não ovariana.

Cistos paraovarianos. São responsáveis por 10 a 20% de todas as massas anexiais. Surgem de remanescentes do ducto de Wolff e são recobertos por camadas do ligamento largo. Têm aspecto de cisto simples, separado do ovário, de paredes finas, uniloculares, bem definidas, contendo líquido anecoico.

Cistos de inclusão peritoneal. São pseudocistos inflamatórios relativamente comuns da cavidade peritoneal, que resultam de aderências que envolvem um ovário.[26] O peritônio doente perde a capacidade de absorção de líquidos. As secreções de um ovário ativo confinado por aderências produzem coleção pélvica líquida que se expande. As pacientes apresentam dor ou massa pélvica. A maioria tem histórico de cirurgia pélvica, infecção, traumatismo ou endometriose. A US exibe coleção complexa de líquido ocupando os recessos pélvicos e contendo o ovário (Figura 36.24). A identificação de ovário no interior ou na periferia da massa é fundamental para o diagnóstico correto. É comum a observação de septos, loculações e partículas dentro do líquido represado.

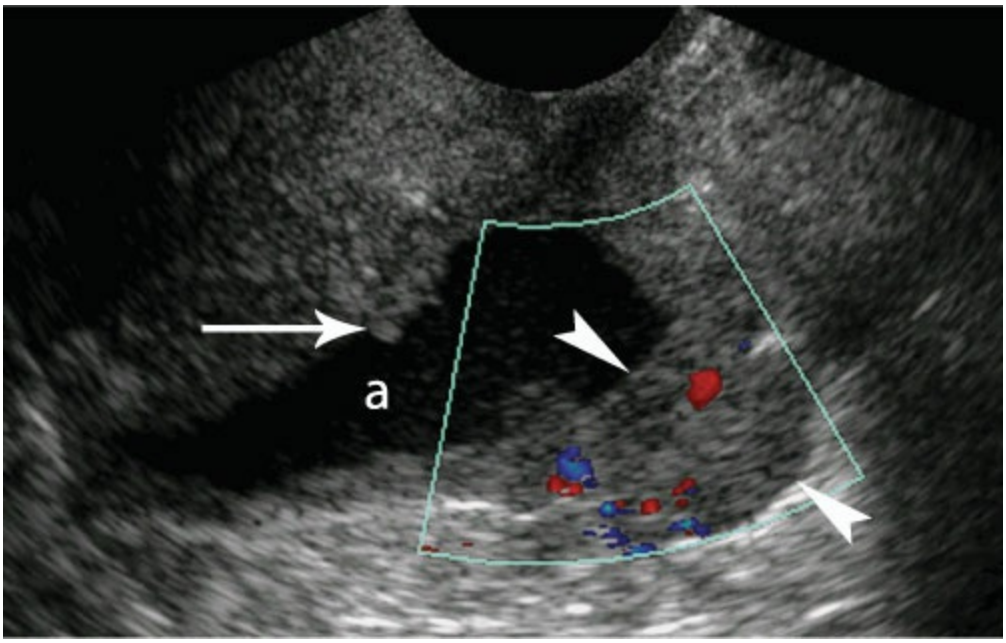


Figura 36.23 Carcinoma metastático de ovário – implantes peritoneais. US transversal do lado direito mostra espessamento nodular dos tecidos moles (entre *pontas de seta*) do peritônio parietal. Fluxo sanguíneo proeminente é mostrado por Doppler colorido. A ascite (*a*) descreve depósito peritoneal (*seta*) sobre a superfície do fígado. Esta paciente tem carcinoma de ovário que se propagou por toda a cavidade peritoneal.

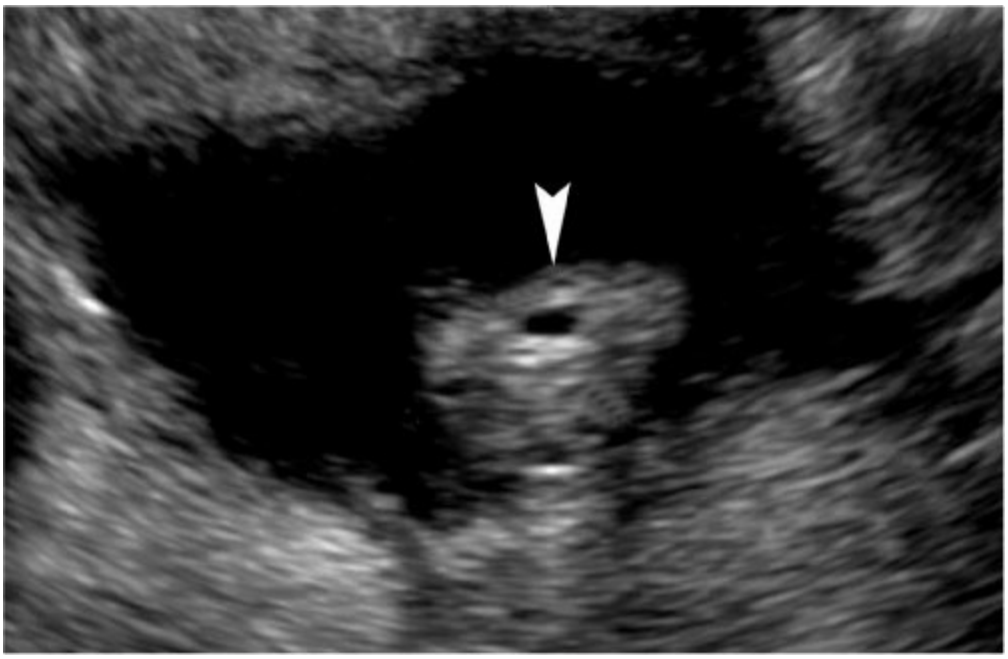


Figura 36.24 Cisto de inclusão peritoneal. US revela coleção fixa na pelve, com limites angulados e líquido ocupando os recessos peritoneais. A coleção engloba o ovário (*ponta de seta*), identificado pela existência de folículos.

Síndrome dos ovários policísticos. Diagnóstico clínico e laboratorial baseado nos achados de oligo-ovulação ou anovulação, sinais clínicos e/ou bioquímicos de hiperandrogenismo (hirsutismo) e ovários policísticos.[27] A US consegue apenas definir a morfologia dos ovários, e, isoladamente, não é capaz de excluir ou confirmar o diagnóstico. Ovários policísticos se mostram

dilatados e contêm vários folículos (tipicamente, mais de 12 folículos por ovário) (Figura 36.25). Os folículos visualizados têm volume inferior a 10 mℓ, sem folículo dominante (> 10 mℓ). Pacientes com ciclos menstruais anovulatórios, especialmente jovens atletas, podem apresentar ovários com folículos múltiplos, mas não as características clínicas da síndrome dos ovários policísticos.

Hidrossalpinge. Pode produzir grande massa cística complexa. A US mostra massa tubular de paredes finas, ou de paredes espessas, comumente alongada e dobrada sobre si mesma (Figura 36.26).[28] O diagnóstico é sugerido quando a massa tem aspecto tubular ou alongado, em vez de esférico ou oval. As pregas na tuba uterina dilatada podem simular septos em um tumor de ovário, mas são caracteristicamente incompletas na hidrossalpinge. A existência em uma coleção tubular de "cintura", descrita como endentações diametralmente opostas na parede, é classificada como altamente indicativa de hidrossalpinge.[29] O líquido no tubo dilatado normalmente é ecogênico. Geralmente, a hidrossalpinge é causada por DIP ou endometriose. É raro o desenvolvimento de *carcinoma da tuba uterina*. A US mostra massa tubária com projeções papilares vascularizadas ou grande massa anexial sólida separada do ovário.

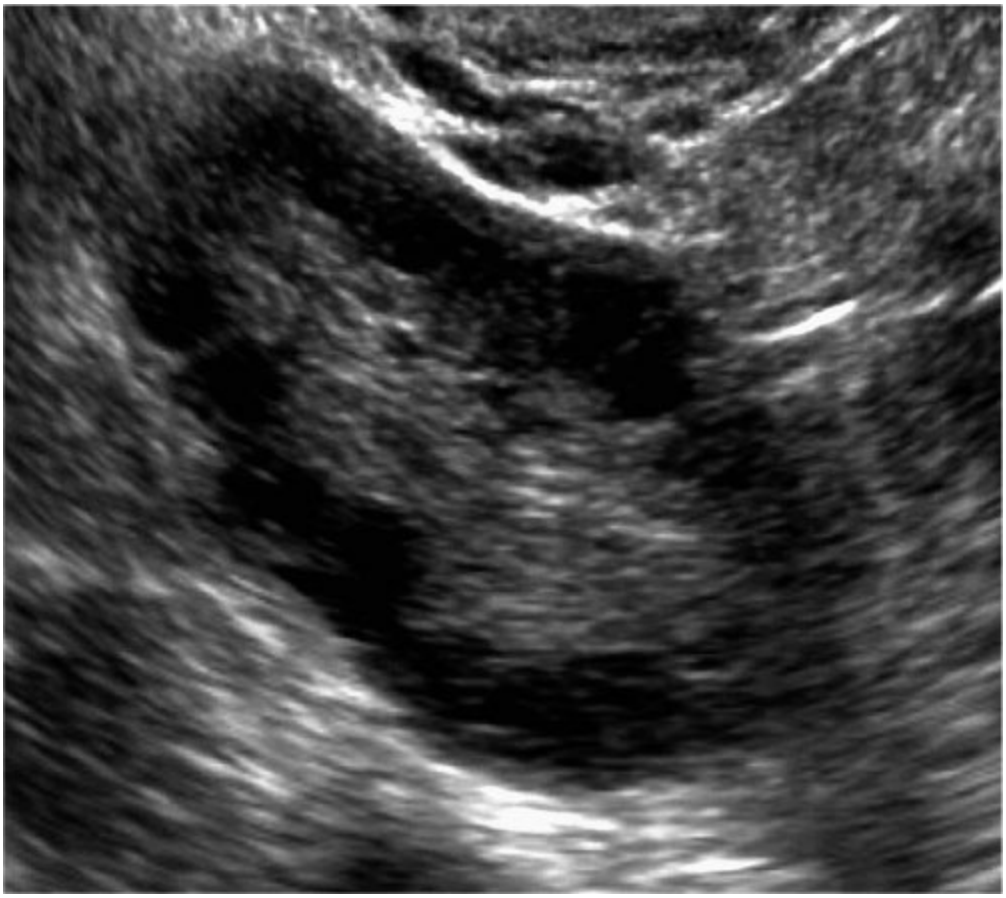


Figura 36.25 Síndrome dos ovários policísticos. O ovário de uma paciente com características clínicas da síndrome dos ovários policísticos se mostra aumentado, com incontáveis folículos na periferia.

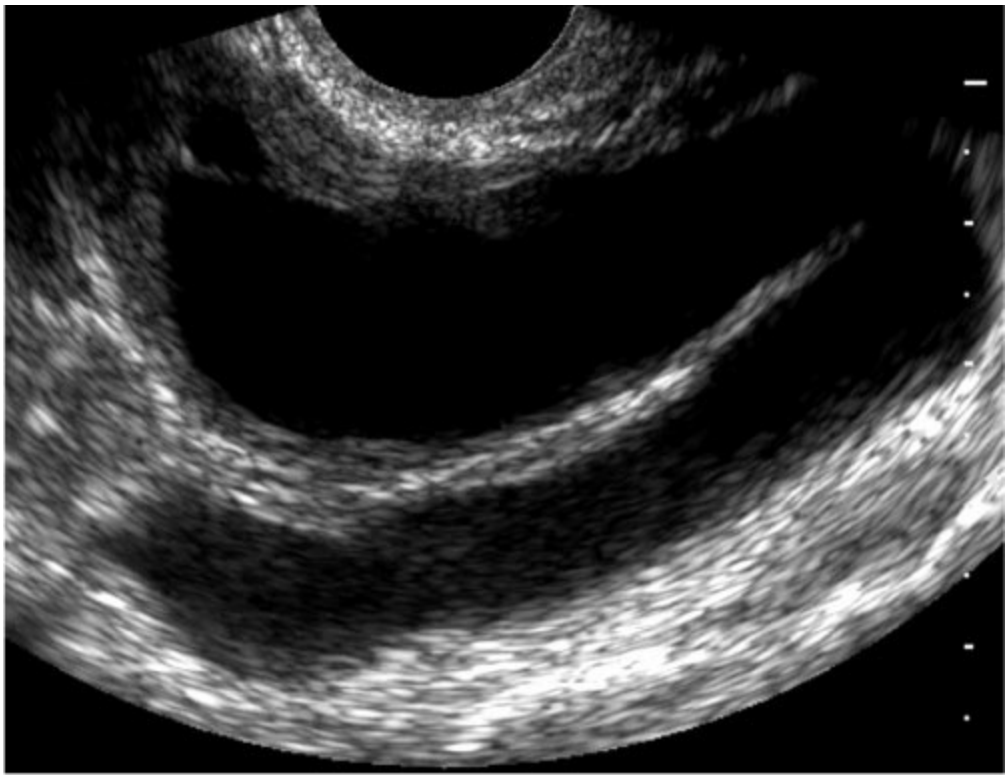


Figura 36.26 Hidrossalpinge. US transvaginal mostra a natureza tubular da massa anexial, confirmando hidrossalpinge.

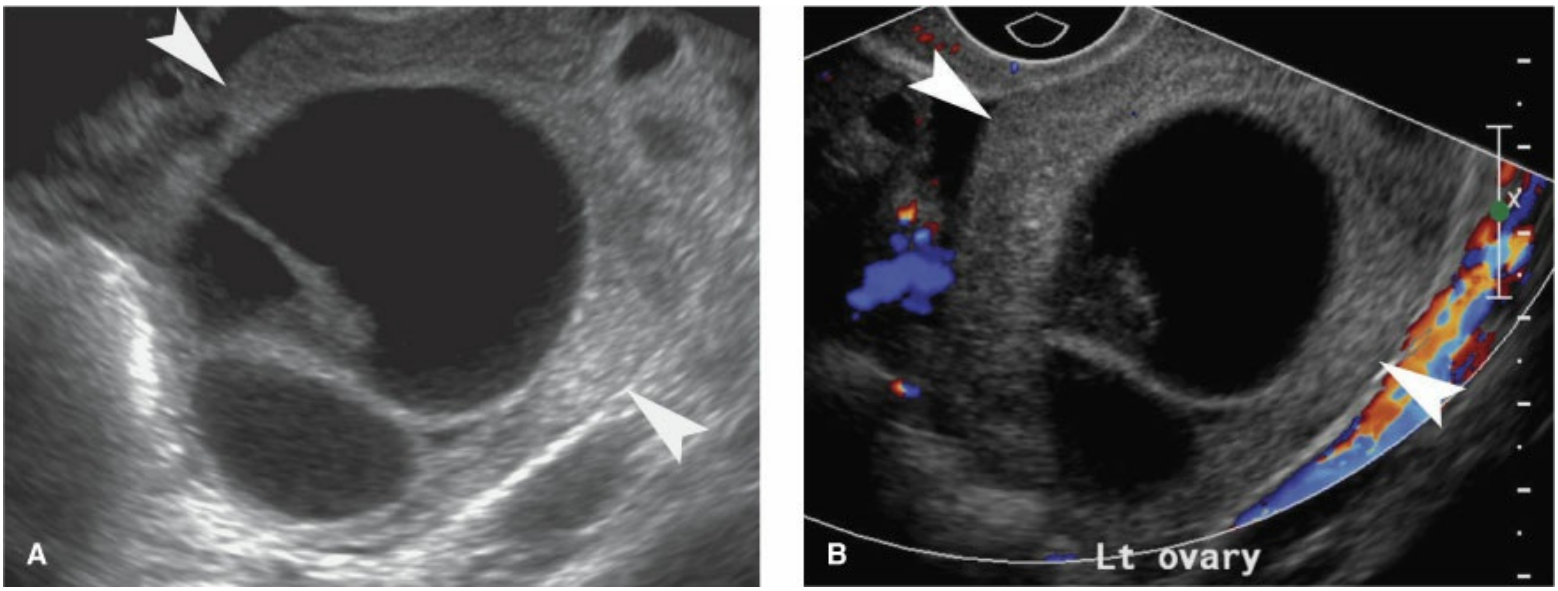


Figura 36.27 Torção anexial. A. A US em escala de cinza mostra ovário edematoso aumentado (entre *pontas de seta*) contendo massa cística, em paciente com manifestação aguda de dor pélvica intensa. **B.** A US com Doppler colorido não mostra fluxo sanguíneo no ovário (entre *pontas de seta*), mas fluxo proeminente nos vasos adjacentes. Foi constatado que a massa do ovário que serviu como nicho para a torção era um cisto ovariano hemorrágico. LT Ovary = ovário esquerdo.

Torção anexial. Resultado da rotação axial do ovário e/ou da tuba uterina em torno do seu pedículo vascular, causando manifestação aguda de dor pélvica grave decorrente de oclusão arterial e estase venosa.[30] O ovário retorcido se torna tumefeito, hemorrágico e frequentemente

necrosado, dependendo da gravidade da torção. A tuba retorcida se torna distendida por líquido, frequentemente ecogênico. Geralmente, cisto ou massa do ovário atuam como ponto inicial da torção (Figura 36.27). A torção concomitante da tuba uterina e do ovário aumenta a complexidade da massa anexial. Clinicamente, todas as pacientes sentem dor, e 85% delas apresentam náuseas e vômitos. A US revela ovário de tamanho maior, com aspecto de massa edematosa hemorrágica com folículos periféricos.[30] Frequentemente se observa líquido livre no fundo de saco. Achados adicionais incluem detritos ecogênicos no interior dos folículos, posição incomum do ovário e aspecto distorcido do pedículo ovariano. A avaliação com Doppler não é confiável por causa das variações normais no fluxo anexial e da torção intermitente. Os achados típicos indicam ausência do fluxo venoso (67% dos casos), com a ausência de fluxo arterial observada em menos de metade (46%). Mesmo quando se observa fluxo, deve haver suspeita de torção se o ovário se apresentar dilatado e a paciente sentir dor. A hipótese de haver torção é praticamente excluída se o ovário tiver aspecto normal, independentemente dos resultados obtidos por Doppler. Pacientes na pós-menopausa que apresentam torção podem ter carcinoma de ovário (20% dos casos).

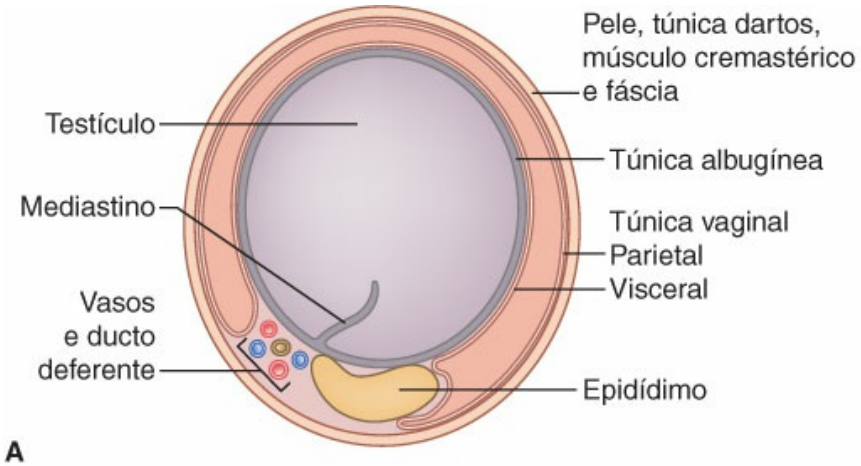
Sistema genital masculino

Testículos e escroto

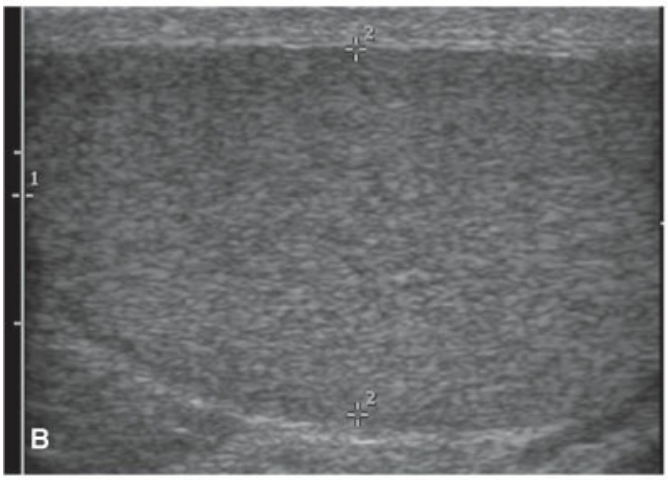
A US é o método de imagem de escolha para o exame dos testículos e escroto.[31,32] As indicações incluem suspeita de massa escrotal, dor escrotal, traumatismo, criptorquidia, detecção de varicocele em homens inférteis e busca por tumor primário oculto ou envolvimento testicular por linfoma ou leucemia. O escroto deve ser examinado com transdutor linear com frequência de 5 MHz ou superior. Os testículos devem ser documentados e medidos no plano longitudinal e transversal. O tamanho e a ecogenicidade de cada epidídimo e testículos devem ser comparados com o lado oposto. A vascularização das estruturas é avaliada por US com Doppler.

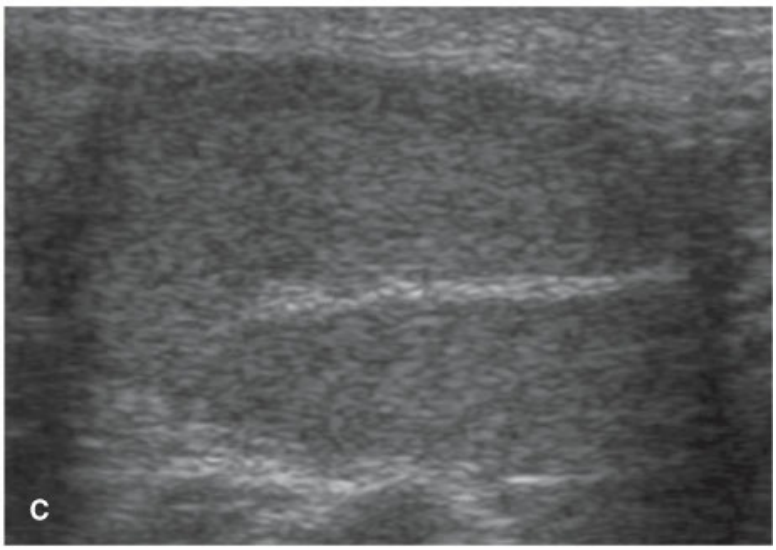
Anatomia normal na US. O testículo normal tem formato ovoide e liso, medindo aproximadamente 3,5 cm de comprimento e 2,0 a 3,0 cm de diâmetro (Figura 36.28). Ele é recoberto por uma cápsula fibrosa densa, chamada *túnica albugínea*. O testículo consiste em 250 lóbulos constituídos de túbulos seminíferos, que são o local de desenvolvimento dos espermatozoides. Os túbulos seminíferos se unem para formar os túbulos retos, a *rete testis* e, finalmente, os dúctulos eferentes, que saem do testículo no *mediastino*. O mediastino é uma invaginação da túnica albugínea na superfície posterior dos testículos, que fornece acesso para os vasos testiculares e uma saída para os dúctulos eferentes. Os dúctulos eferentes transportam o líquido seminal para o epidídimo. O epidídimo é um túbulo extremamente convoluto que está firmemente aplicado à face posterior do testículo. A *cabeça do epidídimo* (7 a 8 mm de diâmetro)

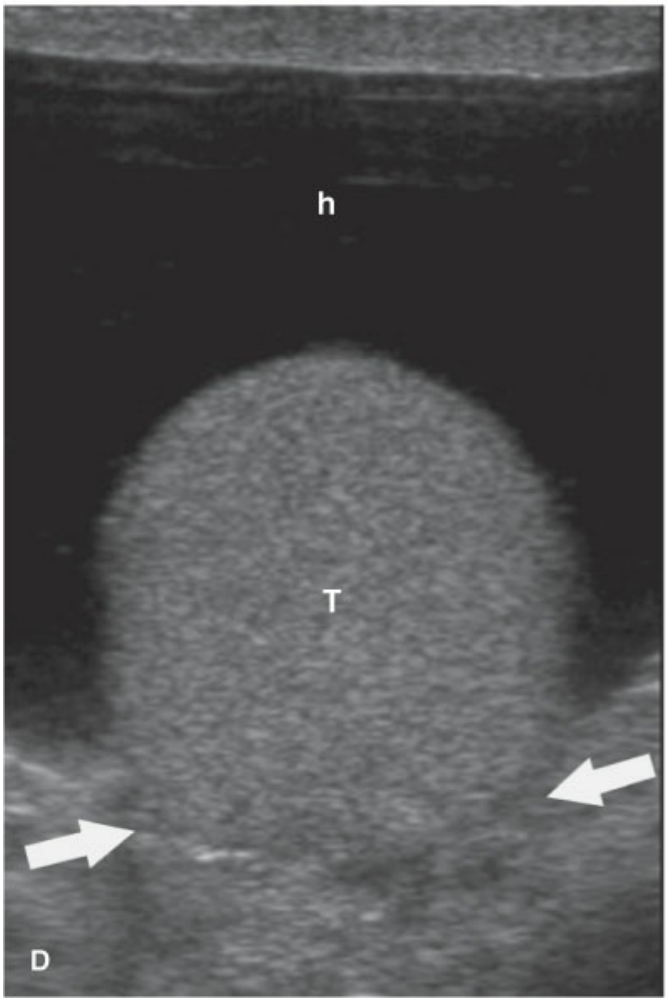
é a porção superior alargada do epidídimo adjacente ao polo superior dos testículos. O *corpo do epidídimo* é um tubo convoluto que mede 1 a 2 mm de diâmetro, percorrendo caudalmente ao longo do aspecto lateral posterior dos testículos. A *cauda do epidídimo* é a extremidade inferior pontiaguda do epidídimo no polo inferior do testículo. O *ducto deferente* é a continuação do epidídimo, que sobe como um tubo reto ao longo do aspecto medial posterior do testículo para se tornar um componente do cordão espermático e atravessar o canal inguinal. O *apêndice testicular* é um remanescente do ducto mülleriano, observado como uma estrutura pequena e oval logo abaixo da cabeça do epidídimo. O *apêndice do epidídimo* é um pequeno apêndice pedunculado da cabeça do epidídimo. A torção do apêndice testicular ou do apêndice do epidídimo pode simular clinicamente uma torção testicular.


Pele, túnica dartos,
músculo cremastérico
e fáscia
Testículo
Túnica albugínea
Mediastino
Túnica vaginal
Parietal
Visceral
Vasos
e ducto
deferente
Epidídimo

A


B


C


h
T
D

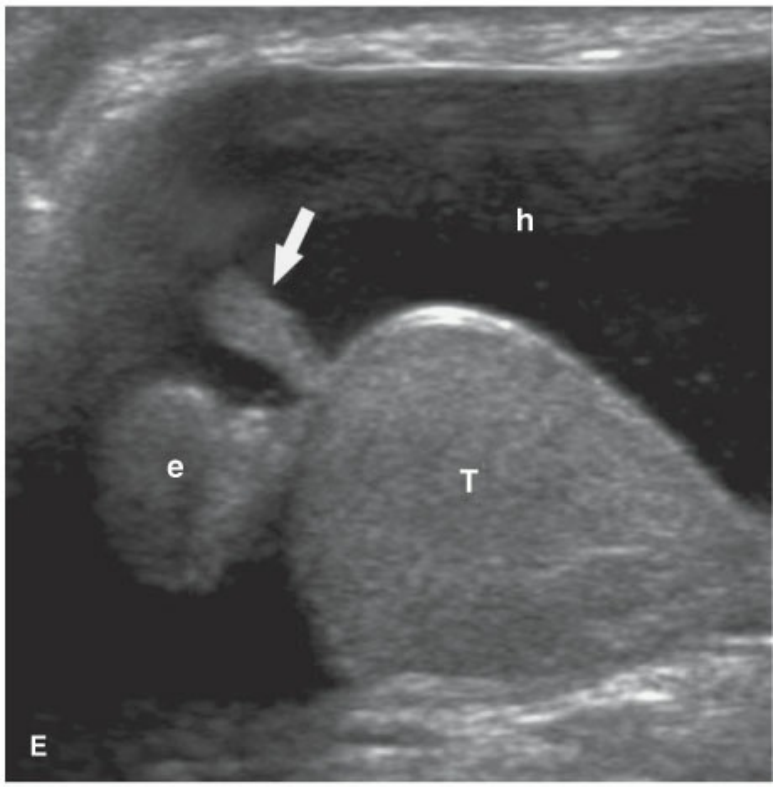

h
e
T
E

Figura 36.28 Anatomia normal do escroto. A. Ilustração de corte transversal do escroto mostra os testículos encapsulados pela túnica albugínea e com uma grande porção circundada pelo espaço potencial revestido pela túnica vaginal. O testículo é conectado posteriormente à parede escrotal, onde se localizam vasos testiculares, ducto deferente e epidídimo. **B.** O testículo normal apresenta ecogenicidade uniforme de grau médio. **C.** O mediastino do testículo aparece como uma linha ecogênica brilhante, onde a túnica albugínea sofre uma invaginação para viabilizar a entrada e a saída dos vasos sanguíneos e dos dúctulos eferentes. **D.** A área nua (*setas*) onde o testículo (*T*) se conecta à parede posterior do escroto é claramente demonstrada neste paciente com uma grande hidrocele (*h*). O epidídimo percorre a área nua. **E.** A cabeça do epidídimo (*e*) e o apêndice do epidídimo (*seta*) são delineados pelo líquido da hidrocele (*h*). As duas estruturas estão no polo superior do testículo (*T*).

O escroto é composto por muitas camadas de tecido diferente. A espessura da pele do escroto geralmente é de 3 a 6 mm, com valor máximo de 8 mm. A *túnica vaginal* é uma membrana peritoneal que forma um saco seroso fechado que recobre as faces medial, anterior e lateral do testículo e a face lateral do epidídimo. Este espaço contém normalmente de 1 a 2 mℓ de líquido. A existência de volume excessivo de líquido neste espaço é chamada de *hidrocele*. Posteriormente a túnica vaginal deixa uma área nua que ancora o testículo à parede escrotal. A ausência desta ancoragem do testículo à parede escrotal é uma condição congênita denominada *deformidade em badalo de sino*, que predispõe o paciente à torção testicular. Um septo na linha mediana divide o escroto em dois compartimentos separados.

O cordão espermático é formado no anel inguinal interno, percorre o canal inguinal e a parede abdominal, e suspende os testículos no escroto. O cordão espermático consiste em canal deferente; artérias espermáticas testiculares, deferentes e externas; plexo venoso pampiniforme; vasos linfáticos e o músculo cremaster que recobre estas estruturas. O alargamento do plexo pampiniforme é chamado de *varicocele*. A US com fluxo colorido e Power Doppler pode avaliar o fluxo arterial no cordão espermático e nos testículos. Depois de entrar no testículo, a artéria testicular forma as artérias capsulares, que correm logo abaixo da túnica albugínea. As artérias capsulares dão origem às artérias centrípetas, que fluem em direção ao mediastino ao longo do parênquima testicular. Como a vascularização dos testículos é bastante variável, as imagens de fluxo colorido de um testículo devem sempre ser comparadas com as imagens equivalentes de fluxo colorido do testículo oposto.

A US mostra os testículos normais com ecogenicidade homogênea, com ecotextura semelhante à tireoide. O mediastino é observado como uma linha ecogênica proeminente na face posterior do testículo. O líquido no espaço formado pela túnica vaginal proporciona a melhor visualização dos componentes do epidídimo. O epidídimo tem aspecto mais grosseiro e mais heterogêneo do que o testículo.

Criptorquidia. Cerca de 3% dos recém-nascidos a termo têm um testículo não descido. A maioria dos testículos desce espontaneamente até 1 ano de idade, deixando 1% com

criptorquidia. A descida espontânea após 1 ano de idade é improvável. Para preservar a fertilidade, recomenda-se a realização de orquidopexia até a idade de 2 anos. A retenção prolongada de um testículo ectópico está associada a aumento dramático do risco de neoplasia testicular, especialmente de seminoma. O testículo não descido pode estar localizado em qualquer lugar ao longo do curso de origem, desde o polo inferior do rim até o anel inguinal superficial. A maioria se localiza no canal inguinal (70 a 80%) e pode ser identificada por US. O restante, localizado no abdome, é mais bem demonstrado por TC ou RM. O canal inguinal tem um percurso oblíquo, direcionado medialmente ao longo dos músculos lisos da parede abdominal, entre os anéis inguinais profundo e superficial. O anel inguinal profundo está localizado a meio caminho entre a espinha ilíaca anterior superior e a sínfise púbica. O anel inguinal superficial se situa acima da crista púbica. A maioria dos testículos não descidos é atrófica; são testículos pequenos, medindo apenas 1 cm e se mostram hipoecoicos em comparação com o testículo normal. A terminação bulbosa do *gubernáculo*, denominada porção *infravaginal do gubernáculo*, não deve ser confundida com o testículo não descido. O gubernáculo é uma estrutura que se parece com um cordão e que orienta os testículos na bolsa escrotal durante a descida. O gubernáculo se atrofia após a descida normal do testículo, mas quando a descida é incompleta a porção infravaginal do gubernáculo persiste como massa fibrosa ou gelatinosa. A identificação correta do testículo é assegurada pela demonstração do mediastino testicular.

Dor escrotal aguda. Indicação comum para US (Tabela 36.3). A US com Doppler é o método de diagnóstico por imagem de escolha.

Torção testicular. Ocorre quando o testículo se contorce no cordão espermático, resultando no comprometimento da irrigação sanguínea. O fluxo venoso e linfático é prejudicado antes que ocorra obstrução do fluxo arterial, resultando em edema e tumefação. A interrupção prolongada do suprimento arterial resulta em infarto. Esse tipo de torção ocorre apenas em pacientes com uma condição congênita denominada "deformidade em badalo de sino". Falta ao testículo e ao epidídimo a ligação normal à parede posterior do escroto. Suspensos pelo cordão espermático, eles podem se retorcer dentro da túnica vaginal. A maioria dos pacientes é adolescente, na faixa etária entre 12 e 20 anos. O tempo é essencial para a correção cirúrgica da torção. Se a cirurgia for realizada no intervalo de 6 h, 90% dos testículos podem ser recuperados. Se a cirurgia for adiada por 24 h ou mais, quase todos os testículos se perdem por causa do infarto. Os achados característicos por US são testículo e epidídimo hipoecoicos e inchados, sem apresentar fluxo sanguíneo (Figura 36.29). O exame com Doppler deve ser realizado com cuidado, em configurações de sensibilidade máxima para determinação de um fluxo de baixa velocidade. A comparação com o outro lado é essencial dada a imensa variedade encontrada na vascularização testicular normal. Os achados clássicos são ausência de fluxo venoso e arterial no testículo e aumento do índice de resistência no lado afetado, com fluxo de baixa velocidade ou fluxo reverso

na diástole. O fluxo para os tecidos em torno do testículo aumenta quando há infarto testicular (Figura 36.29 B). A torção pode ser transitória ou incompleta, dificultando o diagnóstico. Fluxo arterial no exame com Doppler colorido ou Power Doppler não exclui a torção. Na torção parcial, o exame com Doppler espectral pode mostrar assimetria da forma de onda da artéria testicular e fluxo reverso ou ausente durante a diástole.

Tabela 36.3 Causas de dor aguda no escroto.

Comuns
Epididimite/orquite aguda
Torção testicular aguda
Raras
Torção do apêndice do epidídimo
Torção do apêndice testicular
Hérnia inguinal encarcerada
Hemorragia em um tumor testicular

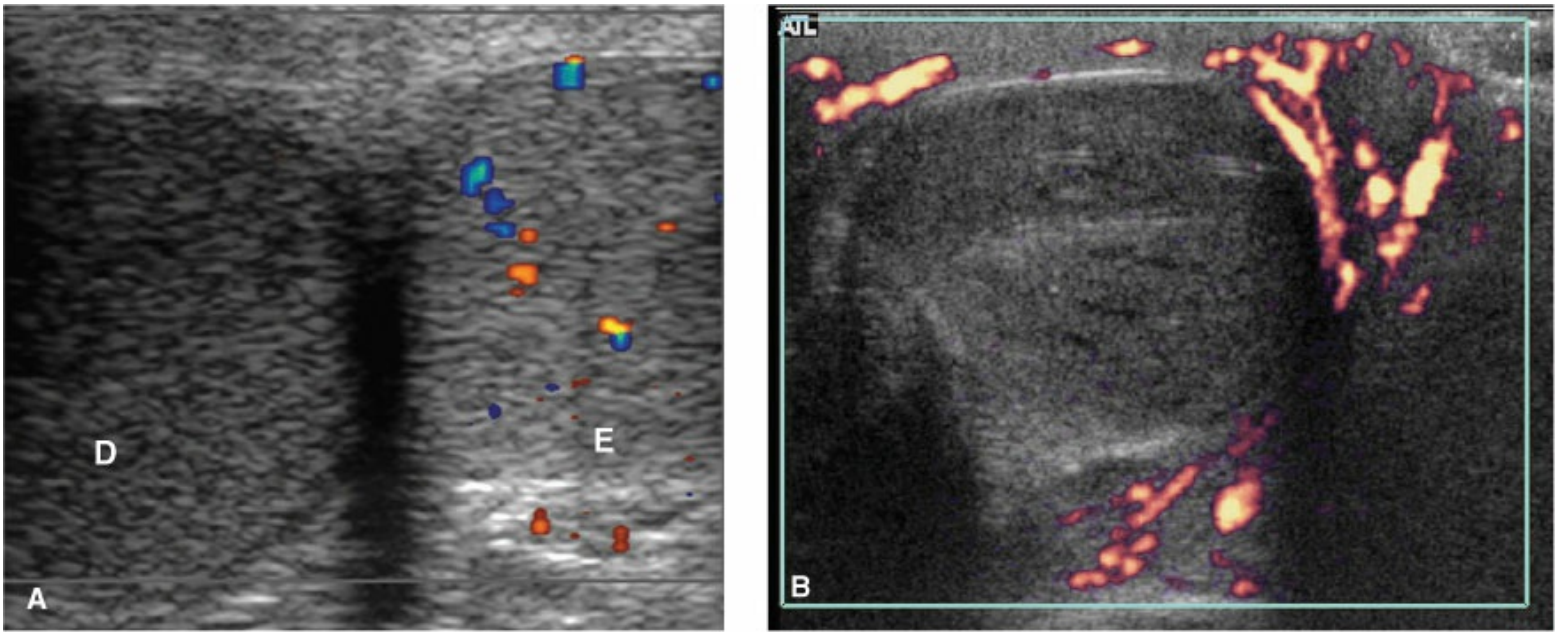


Figura 36.29 Torção testicular. A. Doppler colorido dos dois testículos de um paciente com dor escrotal direita mostra o testículo direito (*D*) edematoso, o que diminui sua ecogenicidade, em comparação com o testículo esquerdo (*E*), de aspecto normal. O Doppler colorido não mostra fluxo sanguíneo no testículo direito e fluxo no testículo esquerdo. **B.** Power Doppler dos testículos dolorosos de outro paciente não demonstra fluxo no testículo afetado e mostra o aumento do fluxo nos tecidos peritesticulares. Observe a acentuada heterogeneidade do testículo. A cirurgia comprovou que este testículo estava totalmente comprometido e não pôde ser recuperado.

Orquite-epididimite aguda. Embora os casos de torção testicular sejam mais comuns em

pacientes com menos de 20 anos de idade, a epididimite aguda é mais comum após os 20 anos. O aparecimento de dor e tumefação é mais gradual nos casos de epididimite. Piúria é comum. Os microrganismos causadores mais comuns são *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, gonococos e bacilo da tuberculose. A US mostra espessamento e aumento do epidídimo, associados à diminuição da ecogenicidade, que indica edema.[33] O exame com Doppler colorido demonstra aumento difuso do fluxo sanguíneo no lado afetado, em comparação com o outro lado (Figura 36.30). A hipervascularização pode estar confinada ao epidídimo ou testículo, ou envolver as duas estruturas. Hidrocele é comum. São observadas alterações inflamatórias nos testículos em 20% dos casos. O testículo inflamado é hipoecoico dada a existência de edema.

Torção do apêndice testicular ou apêndice epididimário. Causa comum de dor escrotal aguda em crianças. A apresentação simula uma torção testicular. A US mostra massa esférica alargada (> 5 mm) hipoecoica, medial ou posterior à cabeça do epidídimo.[34] O exame com Doppler colorido aponta a ausência de fluxo no interior da massa, mas aumento de fluxo ao redor da massa. Podem ser observados hidrocele e espessamento da parede escrotal. Os testículos têm aspecto normal. O tratamento é sintomático, com resolução espontânea esperada.

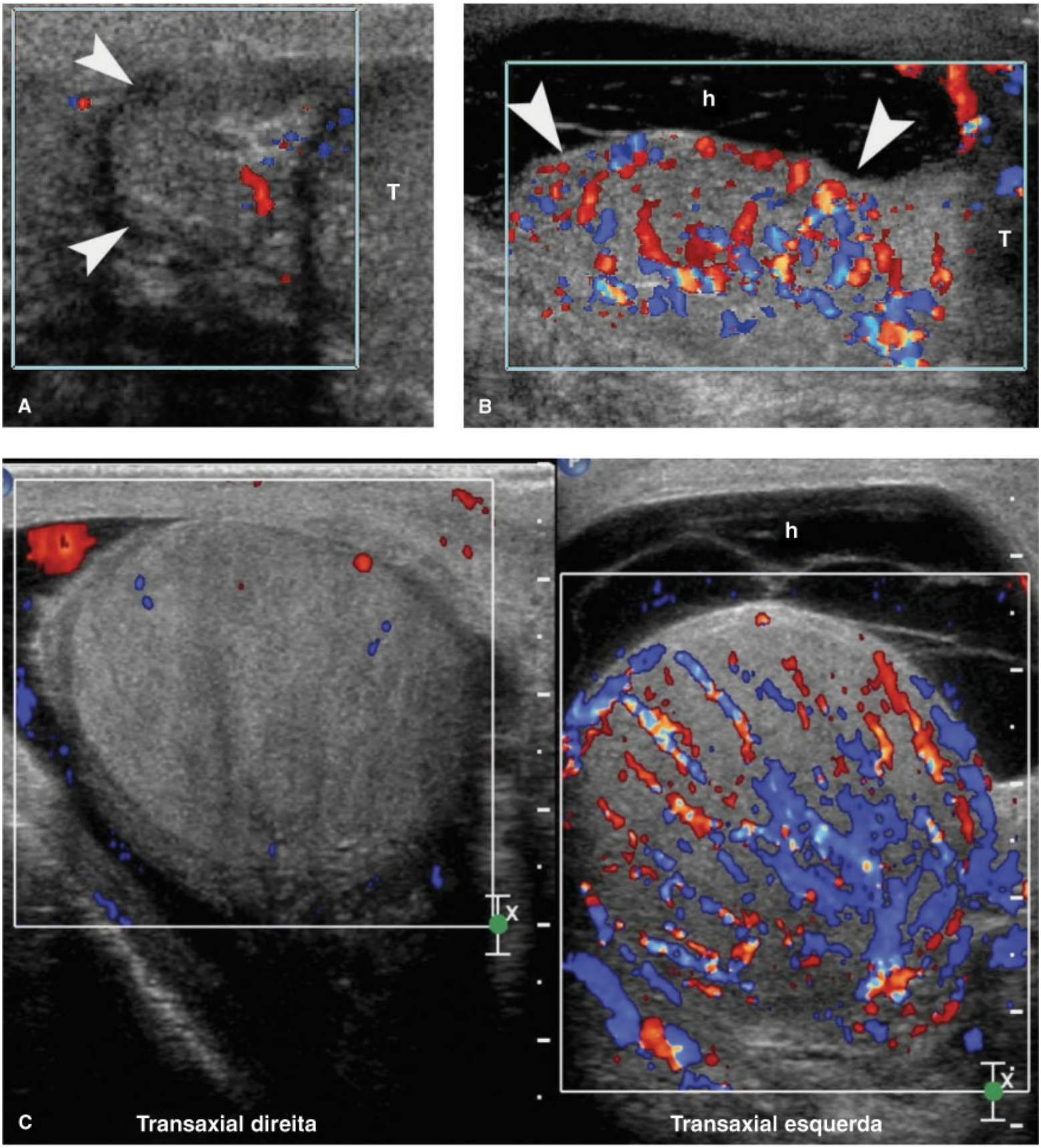


Figura 36.30 Orquite-epididimite aguda. A. Doppler colorido mostra o epidídimo (entre *pontas de seta*) de tamanho, aspecto e vascularização normais à direita em um paciente com dor escrotal esquerda. T, polo superior do testículo. **B.** Imagem obtida do mesmo paciente mostra que o epidídimo (entre *pontas de seta*) no lado doloroso está muito dilatado e que aumentou drasticamente o fluxo sanguíneo, indícios de epididimite aguda. Há hidrocele (*h*) complexa no lado doloroso. T, polo superior do testículo. **C.** Imagens com Doppler colorido modo dual no mesmo paciente mostram aumento significativo da vascularização no testículo esquerdo dolorido e a

vascularização normal do testículo direito assintomático. A hidrocele inflamatória (*h*) com filamentos de fibrina que cruzam o espaço da túnica vaginal é evidente.

Massas escrotais. A US mostra precisão de 80 a 95% na diferenciação entre massas intratesticulares e extratesticulares. A maioria das massas testiculares é maligna (Tabela 36.4). Toda lesão intratesticular deve ser considerada potencialmente maligna até prova em contrário. A maioria das lesões extratesticulares é benigna e causada por inflamação ou traumatismo (Tabela 36.5).

Neoplasia testicular primária. Constitui de 4 a 6% de todos os tumores do trato geniturinário masculino e 1% de todas as malignidades que afetam homens. A maioria (95%) representa tumores de células germinativas. Esta é a neoplasia mais comum em homens na faixa etária entre 15 e 44 anos. A maioria se apresenta como massa indolor; no entanto, 15% dos pacientes sentem dor aguda ou após traumatismo.[35]

Seminomas constituem 40% dos tumores de células germinativas. São menos agressivos e sensíveis à radioterapia. Seminomas não apresentam grande variação histológica, consistindo em camadas de células uniformes misturadas com fios fibrosos. Refletindo o aspecto histológico, as US demonstram tumor homogêneo e hipoecoico (Figura 36.31).

Tabela 36.4 Diagnóstico diferencial de lesões intratesticulares.

Malignas
Tumores primários de células germinativas
Seminoma
Não seminoma
Carcinoma de células embrionárias
Teratoma
Coriocarcinoma
Tumor de células mistas
Tumores secundários
Leucemia e linfoma
Metástase
Benignas
Inflamatórias
Orquite
Orquiepididimite

- Caxumba
- Abscesso
- Torção/infarto
- Tumor do estroma gonadal
  - Tumor das células de Leydig
  - Tumor das células de Sertoli
- Cistos
  - Cisto da túnica albugínea
  - Cisto testicular benigno
- Traumatismo/hemorragia

Tabela 36.5 Diagnóstico diferencial de lesões extratesticulares.

Extrínsecas ao epidídimo
Coleções líquidas escrotais
Hidrocele
Hematocele
Piocele
Varicocele
Hérnia escrotal
Lesões do epidídimo
Císticas
Espermatocele
Cisto do epidídimo
Abscesso
Sólidas
Granuloma espermático
Epididimite
Sarcoidose
Tumor adenomatoide

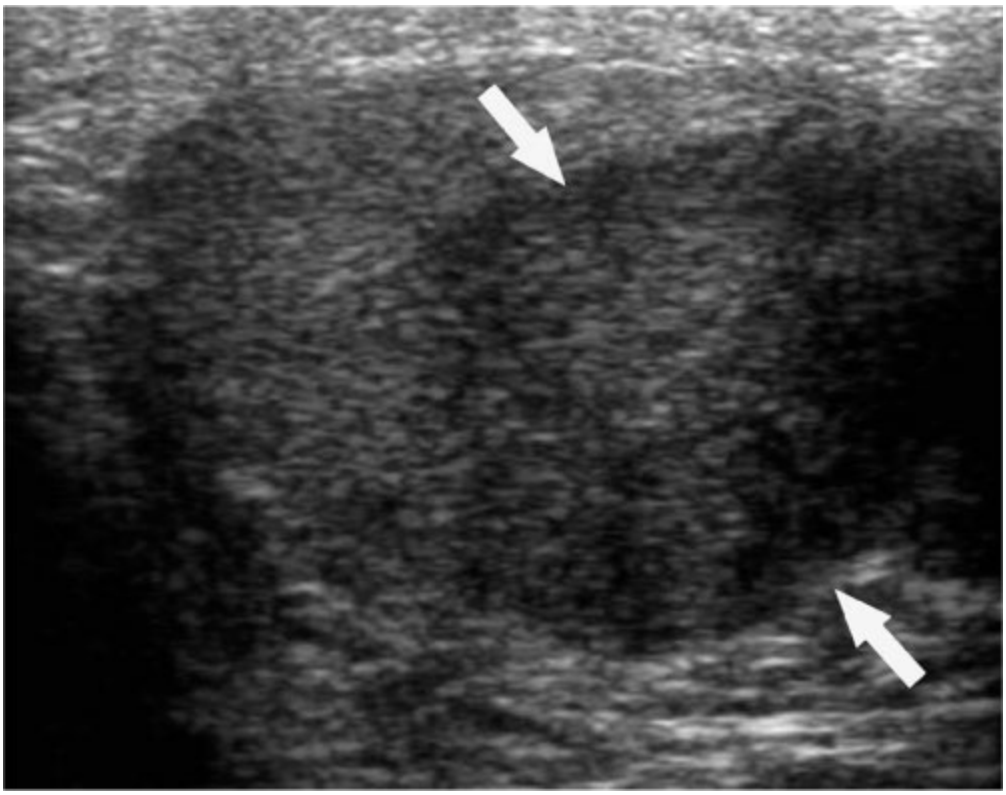


Figura 36.31 Seminoma. Massa hipoecoica homogênea (*entre setas*) que substitui uma grande porção do testículo. Este é um aspecto típico de seminoma.

Tumores não seminomatosos incluem inúmeras malignidades de células germinativas, mais agressivas e resistentes à radioterapia. Os tipos celulares envolvidos incluem carcinoma embrionário, teratoma e coriocarcinoma. A maioria dos tumores é do tipo de células mistas. Todos têm o aspecto de massas heterogêneas em decorrência de composição celular mista, bem como hemorragia e necrose. A US mostra áreas irregulares de alta e baixa densidade, áreas císticas e calcificação (Figura 36.32). Ocorre hidrocele em 15% dos pacientes com tumores de células germinativas. Tanto a TC quanto a RM são excelentes para estadiamento e acompanhamento do tumor inicial.

Linfoma, leucemia e metástases. Quando provenientes de outros tumores primários, são mais comuns que os tumores de células germinativas em pacientes com mais de 50 anos de idade. O testículo serve como um "santuário" para a doença por causa do acesso ineficaz da quimioterapia. O envolvimento dos testículos pode ser difuso ou focal. Os tumores geralmente mostram menor ecogenicidade que o parênquima normal (Figura 36.33). Pode ser necessária uma cuidadosa comparação com o testículo oposto para a detecção de lesões. Carcinoma de células renais e de próstata são os tumores mais comuns a metastatizar para os testículos.

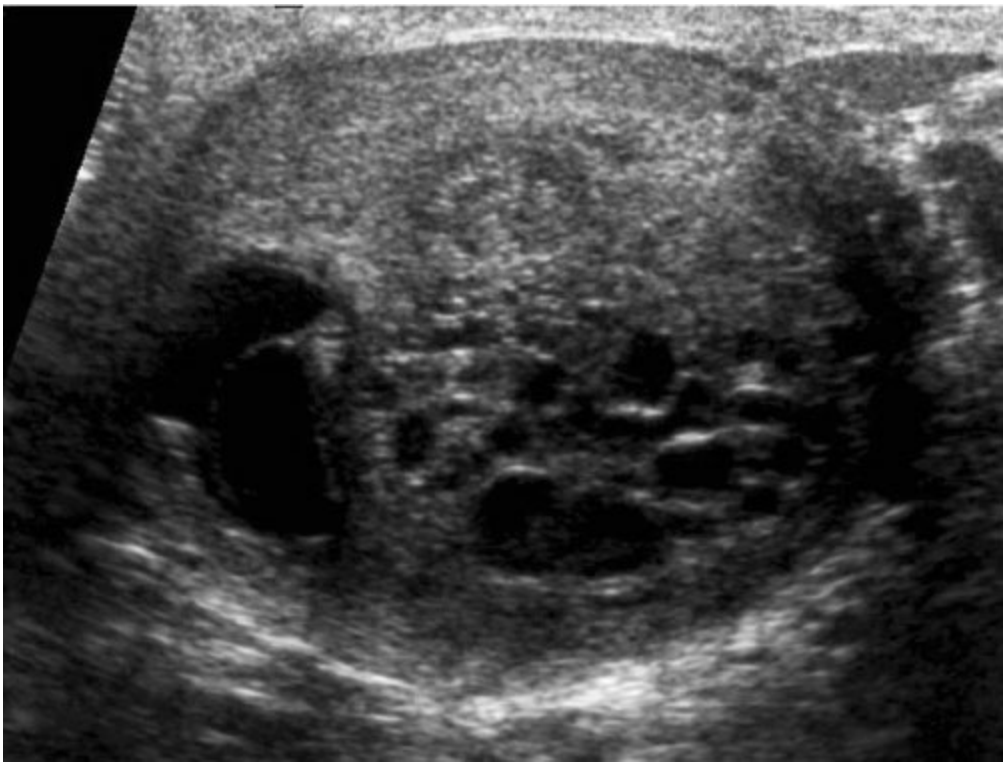


Figura 36.32 Tumor misto de células germinativas. O testículo deste paciente foi em grande parte substituído por um tumor muito mais heterogêneo, com áreas císticas proeminentes. Neoplasias testiculares heterogêneas geralmente representam tumores mistos de células germinativas não seminomatosos.

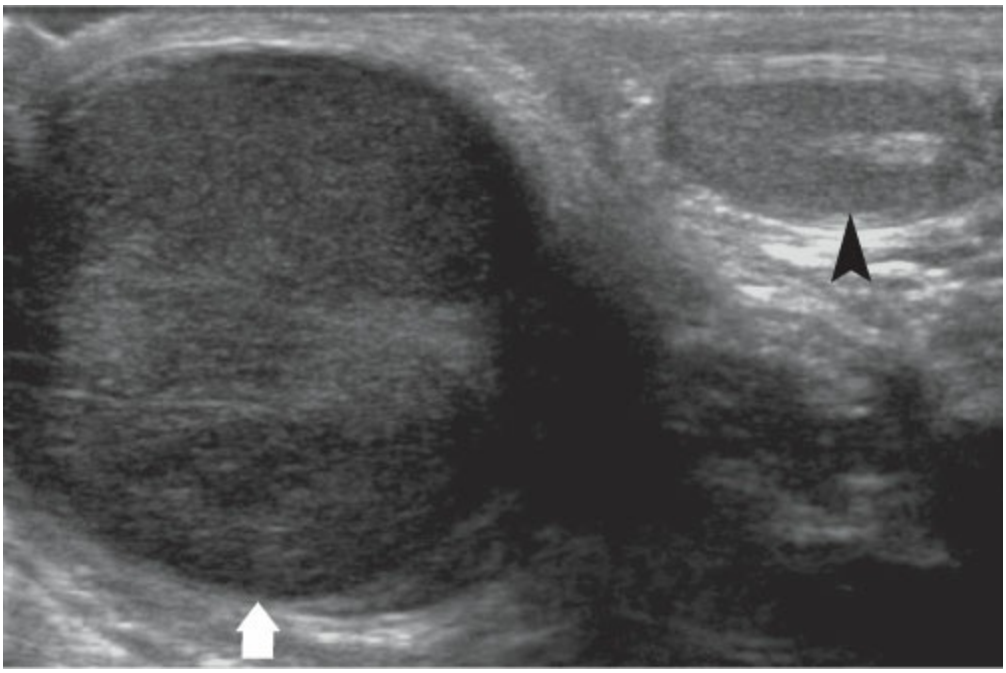


Figura 36.33 Linfoma testicular. O testículo direito (*seta branca*) se apresenta acentuadamente aumentado e com ecogenicidade reduzida de forma difusa em comparação com o testículo esquerdo normal (*ponta de seta preta*) neste menino de 6 anos de idade com linfoma não Hodgkin.

Tumores do estroma gonadal. Tumores das células de Leidig e de Sertoli são responsáveis por 3 a 6% de todos os tumores testiculares; 3% são bilaterais; até 15% são malignos. Seu aspecto é de pequenas massas sólidas.

Microlitíase testicular. Aparece na US como focos difusos, pontilhados, hiperecoicos e sem sombra acústica que se distribuem por todo o parênquima testicular (Figura 36.34).[36] A maioria dos pacientes (67%) apresenta microlitíase bilateral. É uma doença benigna na qual ocorrem microcalcificações nos túbulos seminíferos, mas está associada a uma incidência de carcinoma testicular que pode alcançar 40%. Quase todos os casos são bilaterais. Associações adicionais incluem criptorquidia e infertilidade.

Cistos. Cistos testiculares benignos são achados incidentais em 8 a 10% dos homens. Os cistos que se desenvolvem na túnica albugínea são bem definidos, pequenos (2 a 5 mm de diâmetro) e periféricos. Os dois tipos são preenchidos com líquido seroso (Figura 36.35).

Dilatação da rete testis. Pode mimetizar massa intratesticular complexa. A US mostra múltiplas estruturas tubulares esféricas ou císticas pequenas na região do mediastino testicular (Figura 36.36). Quase todos os casos estão associados a anormalidades do epidídimo, incluindo espermatocele, cistos do epidídimo ou histórico de epididimite ou vasectomia.

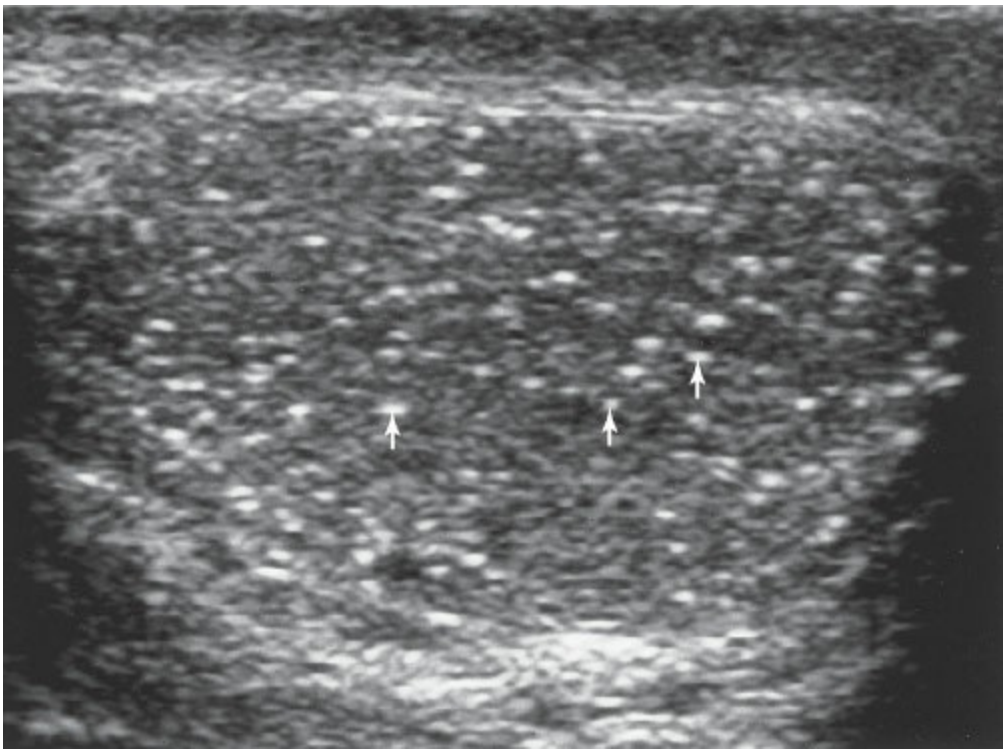


Figura 36.34 Microlitíase testicular. Incontáveis pontos minúsculos ecogênicos (*pequenas setas*) são evidentes em todo o parênquima testicular. Esta condição benigna está associada a aumento significativo do risco de carcinoma testicular.

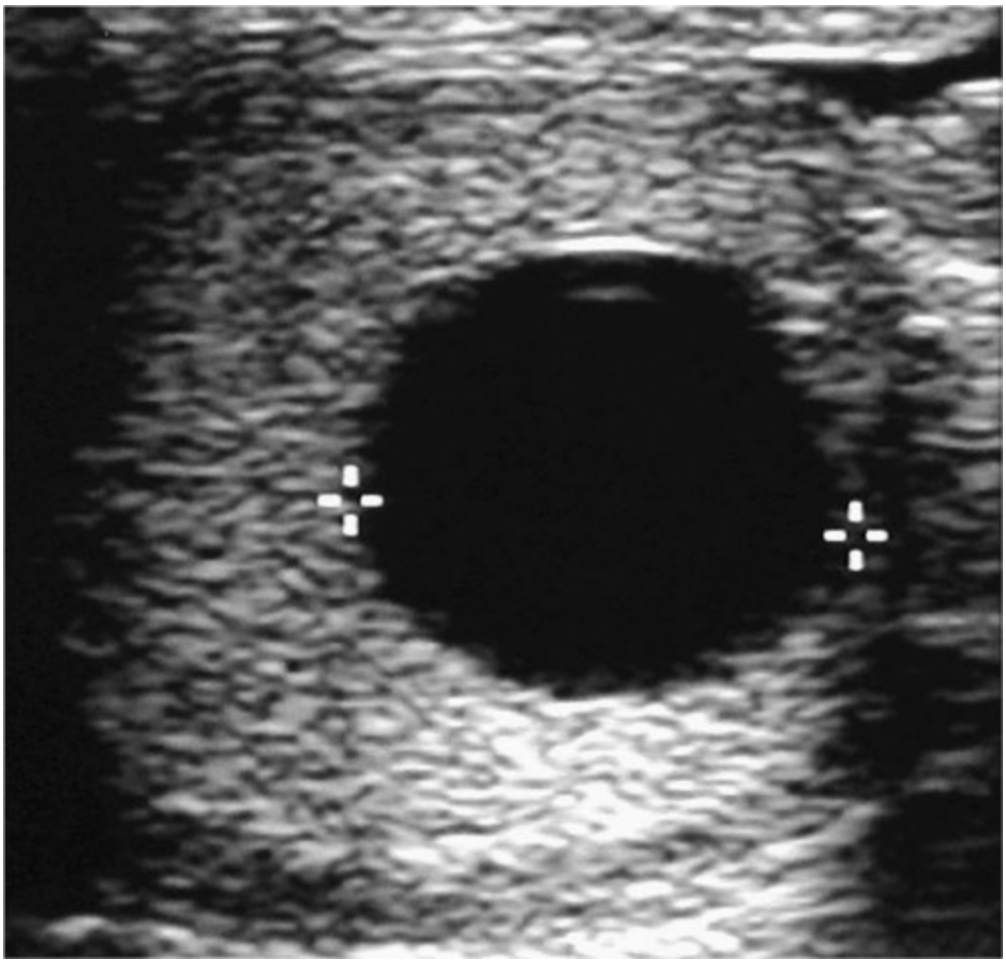


Figura 36.35 Cisto testicular. Um cisto testicular benigno aparece como massa bem definida, esférica e uniformemente anecoica (entre os *cursores*, +). Deve-se ter o cuidado de diferenciar cisto testicular simples de necrose cística dentro de tumores testiculares.

Figura 36.36 Dilatação da *rete testis*. Massa de aspecto complexo (*seta*) composta de várias pequenas estruturas císticas tubulares localizadas no mediastino do testículo. Estes são o aspecto e a localização característicos da dilatação da *rete testis*.

Orquite e abscesso. A maioria das inflamações dos testículos está associada a epididimite. A caxumba é uma causa adicional de orquite. Os testículos com orquite se mostram dilatados, com áreas edematosas que podem apresentar contorno irregular. Massa preenchida por líquido sugere a formação de abscesso. O abscesso testicular pode sofrer ruptura pela túnica albugínea e resultar em piocele.

Infarto. O infarto dos testículos pode ser resultado de traumatismo ou de torção. O infarto aparece como uma área de baixa densidade focal ou de baixa densidade difusa de todo o testículo. Com o tempo, os testículos diminuem de tamanho e se tornam fibróticos. Infartos segmentares aparecem como lesões testiculares avasculares cuneiformes.

Traumatismo/hemorragia. Em casos de traumatismo, o papel dos exames por imagem é detectar o rompimento de um testículo. A maioria (90%) dos testículos rompidos pode ser recuperada por cirurgia realizada nas primeiras 72 h após o traumatismo. O formato normal e a definição precisa do testículo são perdidos (Figura 36.37).[37] O testículo tem aspecto heterogêneo, com contorno anormal e ausência de vascularização normal. Geralmente existe hematocele. A fenda vascular normal não deve ser confundida com uma fratura. Hematomas intratesticulares

podem ser tratados de modo conservador, desde que seja excluída a possibilidade de fratura testicular. Um hematoma aparece como massa avascular de ecogenicidade variável, que diminui de tamanho ao longo do tempo.

Coleções líquidas escrotais.*Hidrocele* é o acúmulo de líquido seroso entre as camadas visceral e parietal da túnica vaginal (Figuras 36.28 e 36.30).[38] É a causa mais comum de tumefação escrotal indolor. Embora em muitos casos seja idiopática, a hidrocele pode acompanhar tumores malignos, torção e inflamação. *Hematocele* resulta de traumatismo ou cirurgia. *Piocele* geralmente é causada por ruptura de um abscesso no espaço entre as camadas da túnica vaginal. Septações internas e loculações são comuns com hematocele e piocele.

Cálculos escrotais. Aparecem como focos ecogênicos que se movem livremente no espaço entre as camadas da túnica vaginal.[38] A maioria dos cálculos é pequena (2 a 10 mm). Os maiores têm sido chamados "pérolas escrotais". A causa é incerta, mas possivelmente está relacionada com episódios anteriores de epididimite. São considerados incidentais e sem importância clínica.

Varicoceles. São veias dilatadas e serpiginosas do plexo pampiniforme (Figura 36.38). São diagnosticadas em 15 a 20% dos homens e representam a causa mais comum de infertilidade masculina passível de correção. A manifestação súbita de varicocele em um adulto com 40 anos de idade ou mais pode ser um sinal de obstrução neoplásica da veia gonadal ou renal ipsolateral.

Hérnias escrotais. Podem conter omento, intestino delgado ou cólon.[38] A massa herniada se estende através do canal inguinal até o escroto (Figura 36.39). O omento contido na hérnia é ecogênico e mostra vasos sanguíneos que podem ser visualizados por Doppler colorido. Porções intestinais na hérnia aparecem como massa tubular contendo líquido e bolhas de ar. O peristaltismo é identificado pela circulação dessas bolhas.

Lesões epididimárias císticas. A *espermatocele* surge de dúctulos eferentes obstruídos na cabeça do epidídimo. Contém espermatozoides e restos celulares.[33] Os *cistos epididimários* contêm um líquido seroso claro e podem se localizar por toda a extensão do epidídimo. São comuns loculações e septações dentro dos cistos (Figura 36.40). A espermatocele pode variar em tamanho, podendo alcançar alguns centímetros.

Figura 36.37 Fratura testicular. O testículo (*T*) se apresenta heterogêneo, com ruptura de seu formato normal. Múltiplas áreas de hemorragia (*pontas de seta*) são evidentes. Esse homem foi ferido em um acidente de motocicleta.

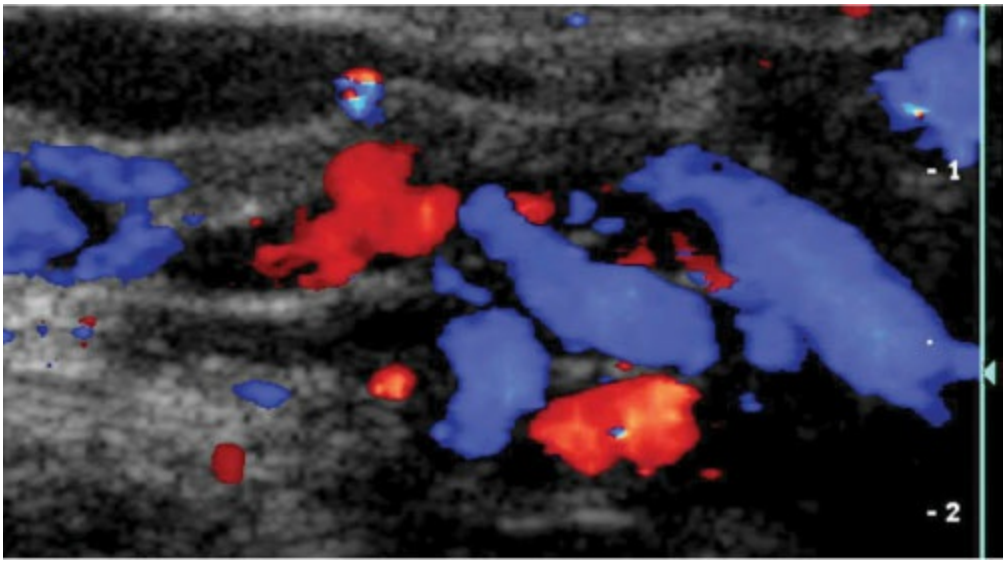


Figura 36.38 Varicocele. Imagem sagital com Doppler colorido do cordão espermático mostra uma rede de estruturas tubulares curvas, as quais por Doppler espectral revelaram-se veias. Foi demonstrado que se dilatam ainda mais com manobra de Valsalva.

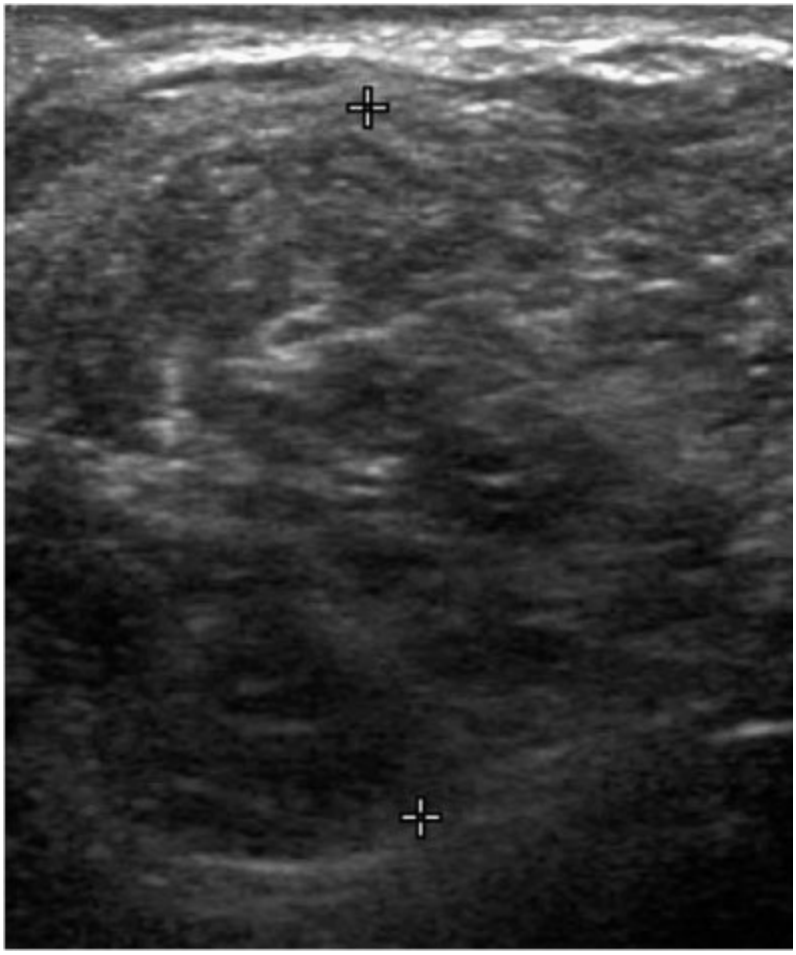


Figura 36.39 Hérnia inguinal encarcerada. Imagem longitudinal através do canal inguinal revela massa sólida de ecogenicidade mista (entre os *cursores*, +) que não era redutível. Este aspecto é típico de uma hérnia inguinal contendo omento. O diagnóstico clínico foi torção testicular.

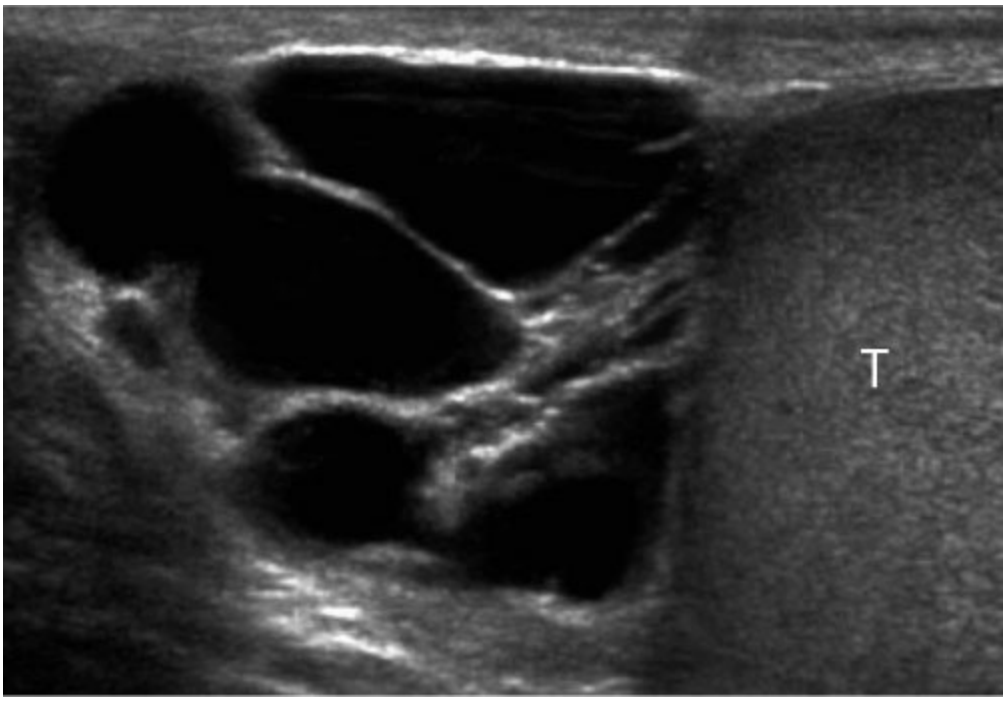


Figura 36.40 Espermatocele. US exibe um cisto extratesticular complexo e septado no polo superior do testículo (*T*).

Lesões epididimárias sólidas. O *granuloma espermático* se forma quando espermatozoides extravasam para os tecidos moles que circundam o epidídimo. A *epididimite crônica*, que resulta de um caso não totalmente resolvido de epididimite aguda, provoca a formação de massa sólida, macia e irregular. A *sarcoidose* pode resultar em massa sólida e indolor do epidídimo e envolver o testículo. *Tumores adenomatoides* são neoplasias benignas do epidídimo que apresentam crescimento lento.

Gangrena de Fournier. É um tipo de fasciite necrosante polimicrobiana de progressão rápida que envolve o escroto e o períneo.[39] A alta taxa de mortalidade associada (até 75% dos casos) torna a condição uma emergência cirúrgica. Afeta, principalmente, homens mais velhos (na faixa etária entre 50 e 70 anos), geralmente com fatores predisponentes, como diabetes, síndromes de imunodeficiência e falta de higiene. A infecção se espalha rapidamente ao longo dos planos de fáscia, causando artrite obliterante e rápida necrose dos tecidos. Gás na parede do escroto e nos tecidos superficiais do períneo é característico na US (Figura 36.41). A parede escrotal mostra espessamento, mas o aspecto dos testículos e do epidídimo permanece normal.

Próstata

A principal indicação para US transretal da próstata é orientar a biopsia com agulha para o diagnóstico de câncer de próstata.[40] O entusiasmo inicial na utilização de US transretal como exame para triagem de câncer da próstata tem sido atenuado por pesquisas bem documentadas que comprovam sensibilidade de apenas 60% para a US utilizada individualmente. Indicações adicionais para o uso da US incluem detecção de abscesso, infertilidade com suspeita de obstrução dos ductos ejaculatórios ou atresia das vesículas seminais, e para o exame da uretra posterior.[41]

Anatomia normal na US. Na US transabdominal através da bexiga distendida, a próstata é observada como um órgão arredondado localizado na base da bexiga (Figura 36.42). O aumento da próstata eleva a base da bexiga. O óstio uretral pode ser identificado como um recorte em forma de "V" na próstata. A anatomia zonal da próstata é descrita no Capítulo 34. Nos exames de US transretal, as zonas centrais e periféricas apresentam praticamente a mesma ecogenicidade e normalmente são distinguidas principalmente pela posição. É recomendável que se descreva a próstata na US como tendo uma *região periférica* e uma *glândula interna* composta pelas zonas central e de transição e suas alterações patológicas. O estroma fibromuscular anterior é observado como área hipoecoica na face superior anterior da glândula. Podem ser empregadas as medições feitas por US para calcular o volume da próstata utilizando a fórmula (largura × altura × comprimento × 0,52). Uma próstata maior que 30 mℓ (ou 30 g) é considerada aumentada. As vesículas seminais são observadas como estruturas tubulares lobuladas hipoecoicas no sulco

entre a base da bexiga e a base da próstata.

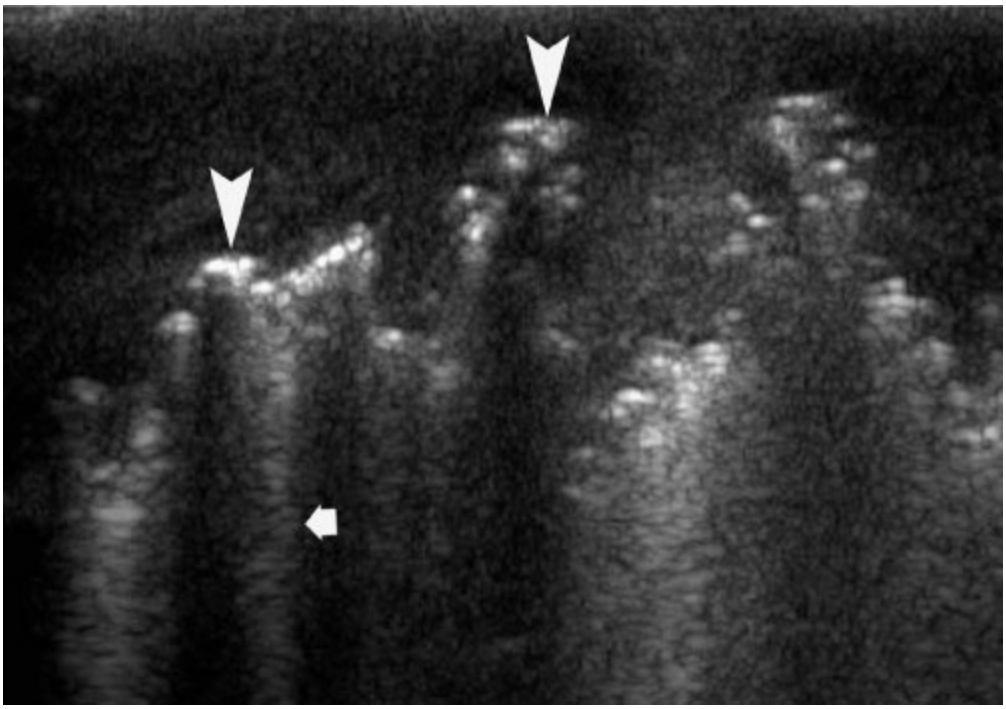


Figura 36.41 Gangrena de Fournier. US do escroto edemaciado de um homem de 75 anos com diabetes revela focos ecogênicos brilhantes (*pontas de seta*) que produzem artefatos de reverberação brilhantes (*seta larga*). Isto deve ser reconhecido como ar nos tecidos moles.

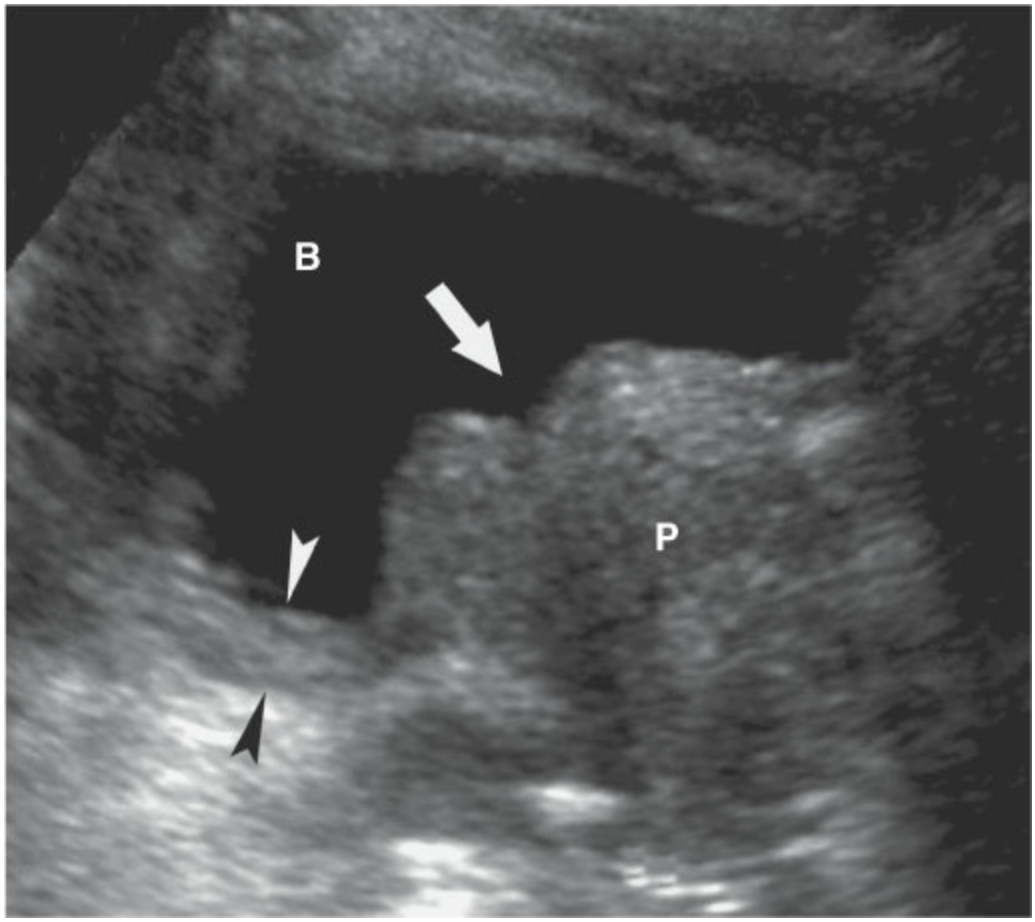


Figura 36.42 Aumento da próstata. US na linha média sagital mostra próstata dilatada (*P*) com protrusão para a

base da bexiga (*B*) distendida com urina, elevando-a. O óstio uretral (*seta*) produz uma depressão em forma de "V" na próstata. A parede da bexiga é marcadamente espessa (entre *pontas de seta*).

Carcinoma de próstata. A triagem de carcinoma de próstata inclui o toque retal e o teste de antígeno prostático específico (PSA, *prostate-specific antigen*). O PSA é uma glicoproteína produzida apenas pela próstata. Em homens com câncer de próstata, são encontrados níveis elevados de PSA (> 4 ng/mℓ), o que também pode ser comum em pacientes que fazem uso de diversos agentes empregados no tratamento de sintomas de dilatação da próstata, incluindo o fármaco finasterida e a erva *saw palmetto*. Além disso, alguns pacientes com tipos agressivos de câncer de próstata apresentam níveis normais de PSA. Ainda são controversas as tentativas de aperfeiçoar os ensaios PSA por ajustes em relação a idade e etnia do paciente, velocidade do PSA (alteração no PSA ao longo do tempo) e densidade do PSA (níveis séricos de PSA/volume da próstata). Infelizmente, US, bem como RM e TC, têm-se mostrado incapazes de diferenciar entre casos malignos e benignos de doença prostática. Os achados na US associados ao câncer de próstata incluem nódulo distinto hipoecoico, área hipoecoica com margens mal definidas na zona periférica, efeito expansivo sobre os tecidos circundantes, aumento assimétrico da próstata, deformação do contorno prostático, área de heterogeneidade na glândula homogênea e aumento localizado da vascularização na zona periférica na US com fluxo colorido. Todos os resultados são inespecíficos. No entanto, a biopsia por agulha aspirativa guiada por US se mostrou efetiva no diagnóstico do câncer de próstata. Biopsias são geralmente obtidas por via transretal empregando a orientação da US para amostragem direta de diferentes áreas da glândula, sempre incluindo os quatro quadrantes.[42]

Hiperplasia prostática benigna. Hipertrofia nodular do tecido glandular da zona de transição que normalmente se inicia na quinta década de vida. A zona de transição se torna heterogênea e ampliada, comprimindo a uretra e a zona central (Figura 36.43). Podem ser visualizados nódulos bem definidos, com algumas alterações císticas. A área ampliada muitas vezes apresenta margem circular, que consiste em uma pseudocápsula. O tamanho da próstata ultrapassa 30 g (ou mℓ). A uretra prostática se torna alongada, tortuosa e comprimida, causando obstrução da saída da bexiga. A estase de urina pode conduzir à formação de cálculos vesicais. A base da bexiga normalmente se mostra elevada, e a parede frequentemente sofre espessamento.

Calcificações prostáticas. Ocorrem com frequência cada vez maior à medida que o homem envelhece. Corpos amiláceos referem-se a resíduos proteicos ecogênicos no interior de ductos prostáticos dilatados. Calcificações ocorrem com hipertrofia benigna e prostatite e não têm significado clínico.

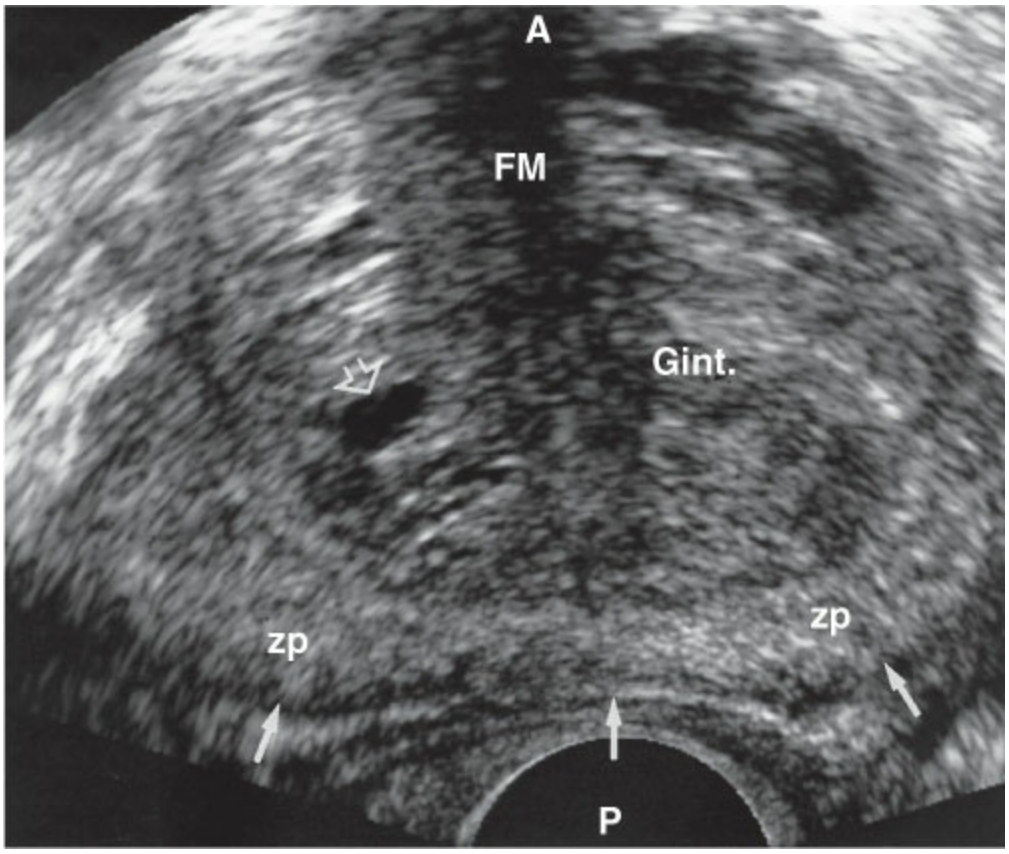


Figura 36.43 Hipertrofia prostática benigna. US transretal da próstata são rotineiramente visualizadas invertidas. O transdutor está na parte inferior e não na parte superior da imagem. A US transretal no plano axial através da porção média da próstata mostra de modo excelente a diferenciação de uma zona periférica normal (*zp, setas sólidas*). A glândula interna (*Gint.*) mostra aumento discreto e heterogeneidade característicos de hipertrofia prostática benigna. Um pequeno cisto prostático é evidente (*seta vazada*). A zona fibromuscular hipoecoica (*FM*) é anterior. A, anterior; P, posterior.

Prostatite aguda. Geralmente é causada por infecção por *E. coli*. A glândula se apresenta tumefeita e edematosa. O abscesso prostático pode ser demonstrado por US como uma coleção focal de líquido ecogênico dentro da glândula (Figura 36.44). Podem existir septos. A US transretal pode ser utilizada para orientar a aspiração com agulha de uma suspeita de abscesso.

Cistos prostáticos. São achados relativamente comuns em exames por imagem da próstata (Tabela 36.6).[43] Cistos do utrículo e cistos dos ductos de Müller surgem na linha média do *verumontanum* e têm aspecto indistinguível por imagem (Figura 36.45). Tanto podem ser assintomáticos como associados a urgência urinária, sintomas obstrutivos ou hematúria. Degeneração cística de hipertrofia prostática benigna e cistos de retenção ocorrem longe da linha média e raramente causam sintomas. Cistos da vesícula seminal estão associados a agenesia renal ipsolateral e doença policística autossômica dominante. Cistos do ducto ejaculatório ocorrem com casos de obstrução do ducto ejaculatório, que pode ser causa de infertilidade.

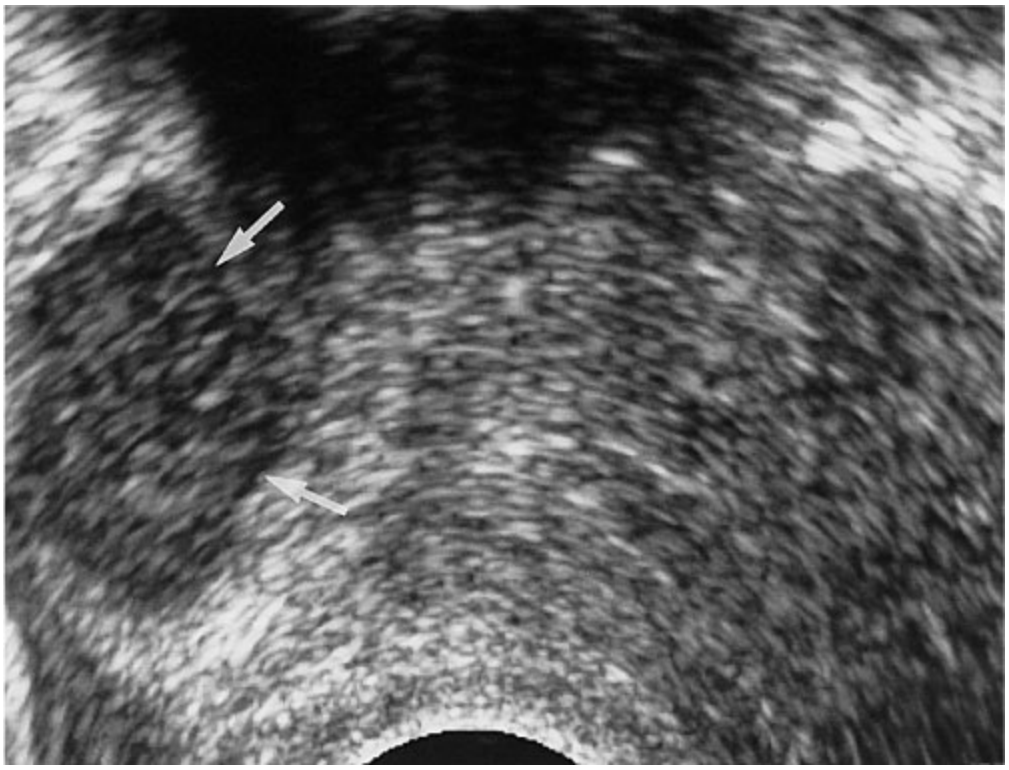


Figura 36.44 Abscesso da próstata. US transretal revela abscesso (*setas*) no lado direito da próstata em um paciente que apresentava febre, dor pélvica e piúria. O abscesso continha restos celulares purulentos, observados na US como material particulado flutuante.

Tabela 36.6 Lesões císticas da próstata.

Cisto dos ductos de Müller (linha média)
Cisto do utrículo (linha média)
Degeneração cística de hipertrofia benigna da próstata
Cistos de retenção
Cisto de vesícula seminal
Cisto do ducto ejaculatório

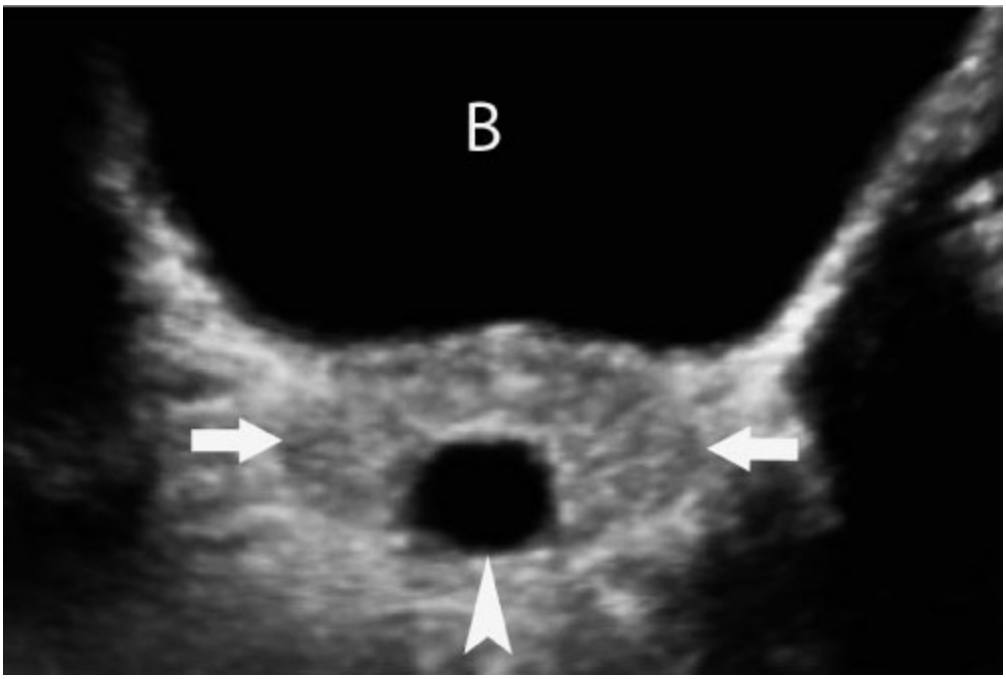


Figura 36.45 Cisto do utrículo. A incidência transversal da próstata (entre *setas*) através da bexiga distendida por urina (*B*) mostra massa cística na linha média (*ponta de seta*) no interior da próstata. Estas são a localização e o aspecto típico de um cisto do utrículo.

Bexiga

A bexiga distendida com urina é utilizada como janela acústica para a pelve em exames de avaliação do sistema genital. Anormalidades vesicais podem ser confundidas com anomalias de outros órgãos da pelve. Por outro lado, grandes massas císticas podem ser confundidas com a bexiga. A US é modalidade de imagem importante na avaliação da parede da bexiga, ureteres distais e massas intra e extravesicais.[44]

Anatomia normal na US. A bexiga distendida por urina mostra paredes finas e seu conteúdo de urina é anecoico. A parede normal mede 3 mm quando a bexiga está distendida e 5 mm quando colapsada. O volume do conteúdo da bexiga pode ser calculado mediante a fórmula padrão para o volume de uma elipse alongada (comprimento × largura × altura × 0,52). As medições da US são utilizadas para calcular os volumes de urina residual da bexiga após a micção e o volume da bexiga distendida em casos de bexiga neurogênica. Jatos ureterais são jatos de urina na bexiga devido ao peristaltismo ureteral. São mais bem visualizados por Doppler colorido, mas ocasionalmente são observados por US em escala de cinza, na forma de microbolhas que se movimentam. A visualização de jatos ureterais confirma a perviedade do ureter.

Urina ecogênica. Causada por partículas em suspensão. As causas incluem urina concentrada com detritos cristalinos, hematúria e piúria (Figura 36.46).

Divertículos da bexiga. Aparecem como estruturas saculares preenchidas por líquido que se projetam da parede vesical. A mucosa da bexiga sofre herniação por um defeito na parede da

bexiga, produzindo massa cheia de líquido que se comunica com o lúmen principal da bexiga por meio de um pequeno óstio (Figura 36.47). A parede do divertículo não apresenta uma camada muscular e é mais fina que a parede da bexiga. O óstio pode ser imperceptível e exige uma busca diligente para que possa ser detectado. Pode ser utilizado o Doppler colorido para detectar um jato de fluxo de urina através do óstio diverticular, quando se comprime o abdome inferior. Divertículos podem não se esvaziar completamente com a micção e funcionam como um local de estase urinária, que predispõe a infecção e formação de cálculos vesicais. A US pode mostrar urina ecogênica com camadas residuais em decorrência de estase ou infecção e sombra por cálculos no divertículo ou na bexiga. Massa de tecidos moles no divertículo sugere carcinoma complicador.

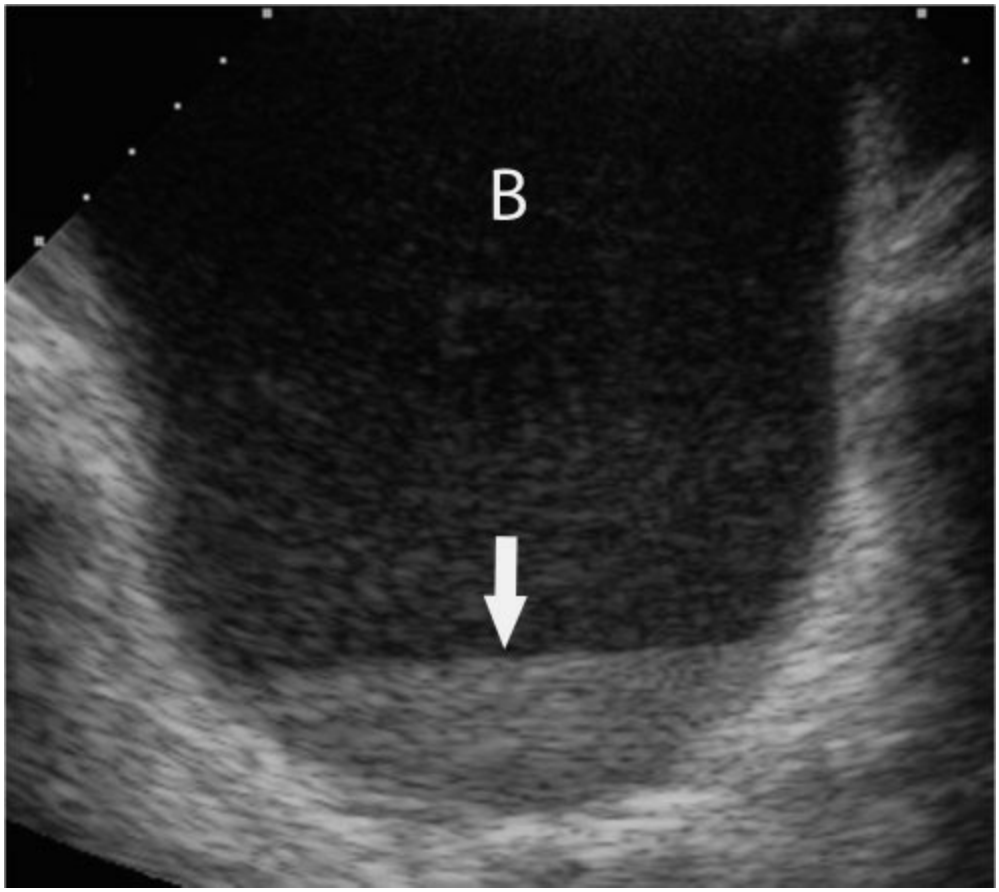


Figura 36.46 Cistite – urina ecogênica. Imagem transversal através da bexiga (*B*) revela material particulado ecogênico em suspensão na urina e uma camada de líquido (*seta*) de restos celulares. No exame de urina havia numerosos leucócitos neste paciente com cistite.

Ureteroceles simples. Produzem pequenas massas ovais cheias de líquido que se projetam para o lúmen da bexiga (Figura 36.48). O tamanho das ureteroceles se modifica à medida que se enchem e esvaziam acompanhando o peristaltismo ureteral. A localização na junção ureterovesical é confirmada pela observação de jatos ureterais que se originam da ureterocele.

Ureteroceles ectópicas. São encontradas nos casos de duplicação ureteral e têm o aspecto de

massas cheias de líquido de tamanho variável no lúmen vesical. A ureterocele ectópica geralmente não muda de tamanho após a micção. O ureter distal se apresenta dilatado e tortuoso.

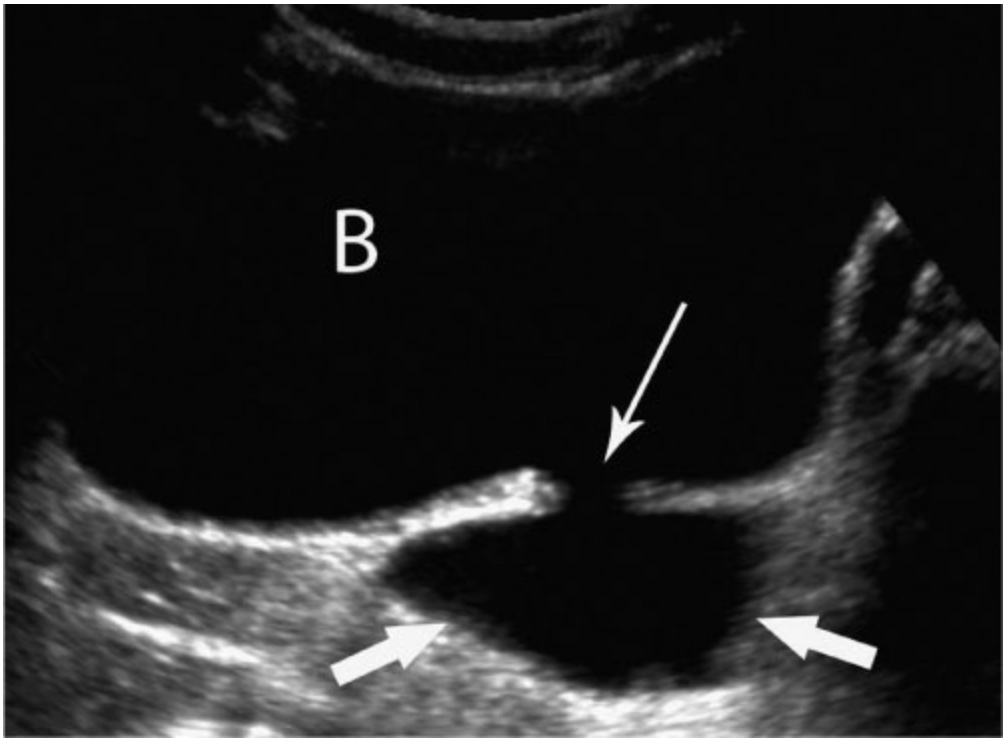


Figura 36.47 Divertículo da bexiga. Imagem no plano axial através da bexiga (*B*) mostra um divertículo preenchido por urina (*setas*) com um colo estreito (*seta longa*) conectando-o à bexiga.

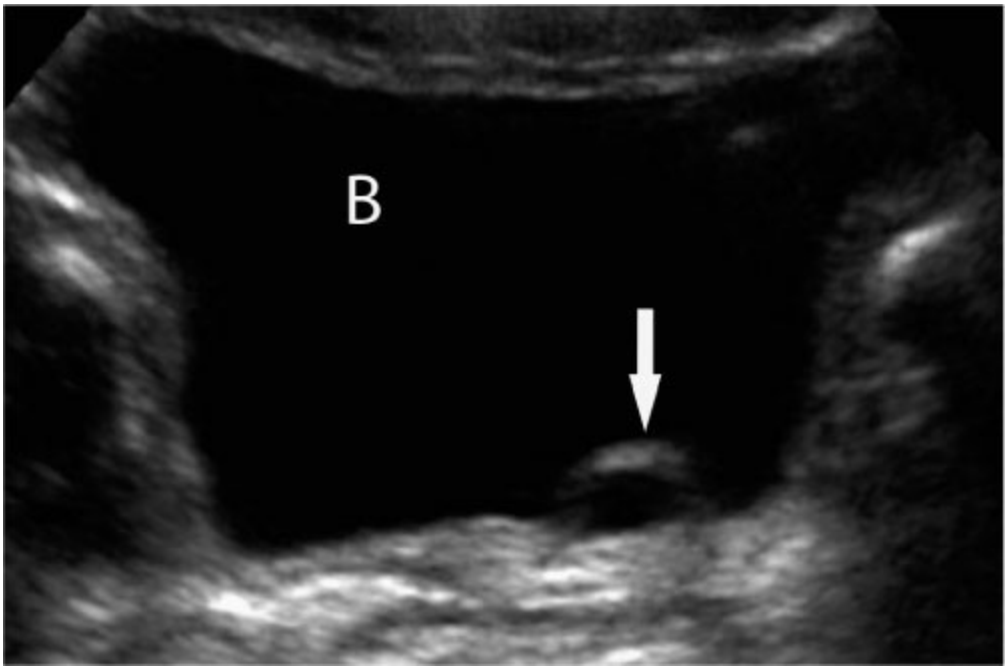


Figura 36.48 Ureterocele simples. Imagem transversal através da bexiga (*B*) revela massa cheia de líquido (*seta*) que se projeta da parede posterior da bexiga, na área do trígono. Com o tempo, foi observado que a massa aumentava e diminuía de tamanho. Jatos ureterais confirmam sua localização na junção ureterovesical. Este é o aspecto clássico na US de uma ureterocele simples. O exame dos rins não revelou hidronefrose.

Carcinoma da bexiga. Aparece como massa polipoide ou como espessamento focal, multifocal ou difuso da parede vesical.[45] Pode ser evidente uma superfície papilar irregular no tumor. Os tumores podem ser únicos ou múltiplos e ocorrem com maior incidência nos divertículos. Um tumor pode ser diferenciado de um coágulo sanguíneo por meio da demonstração em um exame com Doppler de vasos sanguíneos no interior da massa (Figura 36.49). É difícil diferenciar um carcinoma da bexiga de um espessamento benigno da parede vesical, a não ser quando há massa polipoide. Tumores em estágio inicial geralmente não podem ser visualizados por US.

Cálculos vesicais. Aparecem como objetos brilhantes ecogênicos que lançam sombras acústicas. A maioria dos cálculos se move com mudanças na posição do paciente, mas alguns estão aderidos à parede da bexiga. Também podem ser observados cálculos no ureter distal, em ureteroceles e divertículos.

Corpos estranhos. Geralmente são ecogênicos e lineares, angulados ou de aspecto geográfico, e não arredondados ou ovais como os cálculos. Muitos lançam sombras acústicas e se movem dentro da bexiga.

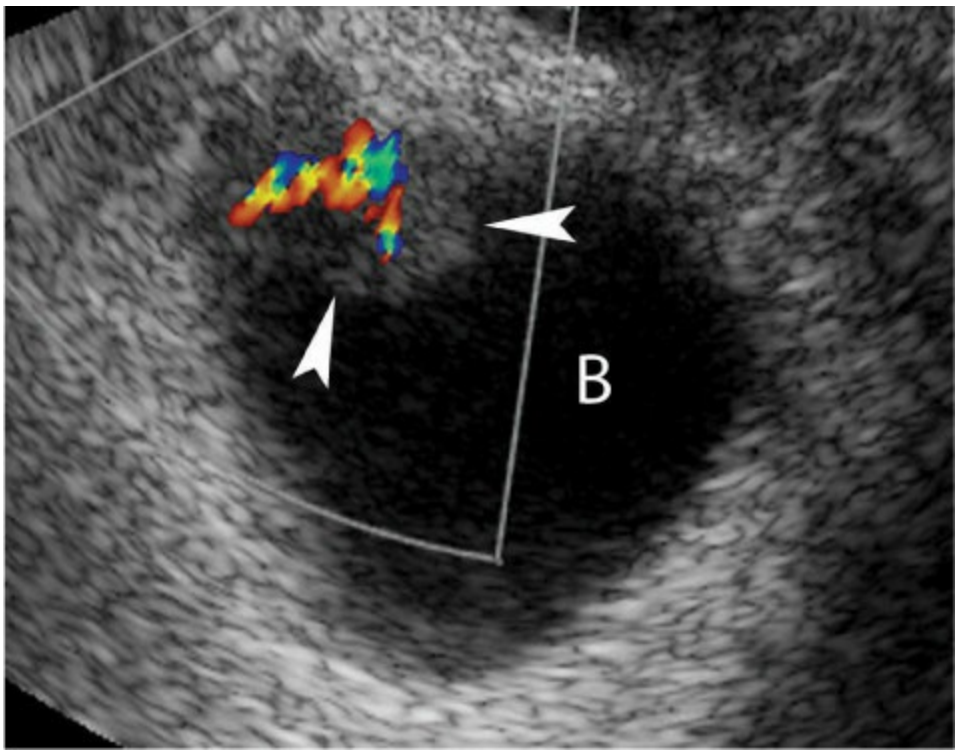


Figura 36.49 Carcinoma de células transicionais da bexiga. Imagem transversal através da bexiga parcialmente cheia (*B*) mostra massa polipoide ecogênica (*pontas de seta*) com o fluxo sanguíneo que se estende desde a parede da bexiga. A demonstração do fluxo sanguíneo por Doppler colorido identifica esta lesão como uma neoplasia, e não um coágulo sanguíneo. A biopsia cistoscópica confirmou a malignidade.

Coágulos. Podem produzir, quando pequenos, camadas de níveis de líquido-restos celulares e massas heterogêneas quando grandes. O exame com Doppler não mostra vascularização interna.

Os coágulos mudam de aspecto e tamanho com o tempo.

Obstrução do colo vesical. Causa hipertrofia muscular e trabeculação na parede vesical. A US mostra espessamento da parede e irregularidade acentuada da superfície luminal. As causas incluem aumento da próstata, bexiga neurogênica, estenose uretral, ureterocele ectópica, tumores e coágulos.

Cistite. De qualquer causa pode produzir espessamento focal ou difuso da parede da bexiga, muitas vezes associado a restos celulares ecogênicos em forma de massa ou em camadas na urina (Figura 36.46). A mucosa pode se mostrar elevada e ecotransparente decorrente do edema. Ar na parede da bexiga (cistite enfisematosa) ou do lúmen produz ecos brilhantes, com sombra acústica ou artefato *ring-down*.

Divertículos uretrais. Apresentam sintomas de gotejamento de urina, infecções urinárias recorrentes e dispareunia. A US revela massa cística abaixo da bexiga contendo urina ecogênica (Figura 36.50).

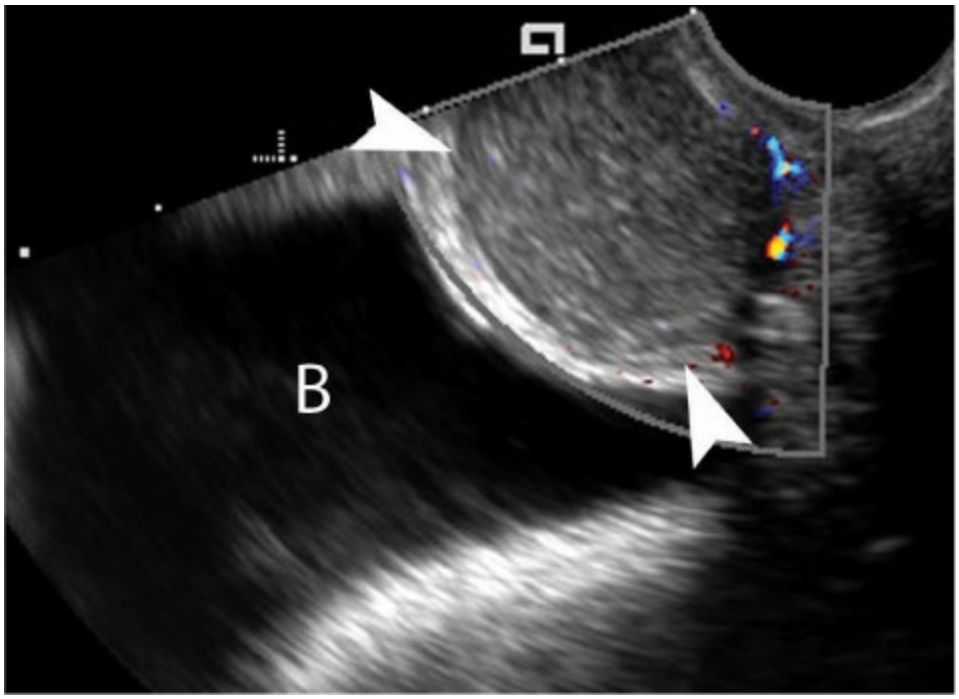


Figura 36.50 Divertículo uretral. A US transvaginal em uma paciente com histórico de infecções urinárias recorrentes mostra massa cística bem definida (*pontas de seta*) contendo líquido ecogênico abaixo da base da bexiga (*B*). O Doppler colorido confirmou a natureza cística da massa, revelando a ausência de vasos sanguíneos dentro do material ecogênico.

Referências bibliográficas

1. Brant WE. Female pelvis ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum— Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:179–224.
2. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM Practice Guideline for the Performance of Pelvic Ultrasound Examinations. Laurel, MD: AIUM, 2009.

3. Lindheim SR, Sprague C, Winter TCI. Hysterosalpingography and sonohysterography: lessons in technique. AJR Am J Roentgenol 2006;186:24–29.
4. Nalaboff KM, Pellerito JS, Ben-Levi E. Imaging of the endometrium: disease and normal variants. Radiographics 2001;21:1409–1424.
5. Madan R. The bridging vascular sign. Radiology 2006;238:371–372.
6. Ueda H, Togashi K, Konishi I, et al. Unusual appearances of uterine leiomyomas: MR imaging findings and their histopathologic backgrounds. Radiographics 1999;19:S131–S145.
7. Kitamura Y, Ascher SM, Cooper C, et al. Imaging manifestations of complications associated with uterina artery embolization. Radiographics 2005;25:S119–S132.
8. Andreotti RF, Fleischer AC. The sonographic diagnosis of adenomyosis. Ultrasound Q 2005;21:167–170.
9. Goldstein RB, Bree RL, Benacerraf BR, et al. Evaluation of the women with postmenopausal bleeding—Society of Radiologists in Ultrasound-sponsored consensus conference statement. J Ultrasound Med 2001; 20:1025–1036.
10. Davis PC, O'Neill MJ, Yoder IC, et al. Sonohysterographic findings of endometrial and subendometrial conditions. Radiographics 2002;22:803–816.
11. Jorizzo JR, Chen MYM, Martin D, et al. Spectrum of endometrial hyperplasia and its mimics on saline hysterosonography. AJR Am J Roentgenol 2002;179:385–389.
12. Tamura-Sadamori R, Emoto M, Naganuma Y, et al. The sonohysterographic difference in submucosal uterine fibroids and endometrial polyps treated by hysteroscopic surgery. J Ultrasound Med 2007;26:941–946.
13. Fong K, Causer P, Atri M, et al. Transvaginal US and hysterosonography in postmenopausal women with breast cancer receiving Tamoxifen: correlation with hysteroscopy and pathologic study. Radiographics 2003;23: 137–155.
14. O'Brien P, Neyastani A, Buckley AR, et al. Uterine arteriovenous malformations—from diagnosis to treatment. J Ultrasound Med 2007; 25:1387–1392.
15. Peri N, Graham D, Livine D. Imaging of intrauterine contraceptive devices. J Ultrasound Med 2007;26:1389–1401.
16. Timor-Tritsch IE, Goldstein SR. The complexity of a "complex mass" and the simplicity of a "simple cyst". J Ultrasound Med 2005;24:255–258.
17. Levine D, Brown D. Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference on Management of Asymptomatic Ovarian and Other Adnexal Cysts Imaged on Ultrasound. In: SRU Postgraduate Course. Chicago, IL: Society of Radiologists in Ultrasound, 2009:3.
18. Jain KA. Sonographic spectrum of hemorrhagic ovarian cysts. J Ultrasound Med 2002;21:879–886.
19. Horrow MM. Ultrasound of pelvic inflammatory disease. Ultrasound Q 2004;20:171– 179.
20. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP Jr. Endometriosis: radiologic—pathologic correlation. Radiographics 2001;21:193–216.
21. Bhatt S, Kocakoc E, Dogra VS. Endometriosis–sonographic spectrum. Ultrasound Q 2006;22:273–280.
22. Park SB, Kim JK, Kim KR, Cho K-S. Imaging findings of complications and unusual manifestations of ovarian teratomas. Radiographics 2008;28: 969–983.
23. Brown DL, Dudiak KM, Laing FC. Adnexal masses: US characterization and reporting. Radiology 2010;254:342–354.
24. Twickler DM, Moschos E. Ultrasound and assessment of ovarian cancer risk. AJR Am J Roentgenol 2010;194:322–329.
25. Stany MP, Maxwell GL, Rose GS. Clinical decision making using ovarian cancer risk assessment. AJR Am J Roentgenol 2010;194:337–342.

26. Jain KA. Imaging of peritoneal inclusion cysts. AJR Am J Roentgenol 2000;174:1559– 1563.
27. Rotterdam ESHRE-ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. 2004 revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2004;18:19–25.
28. Benjaminov O, Atri M. Sonography of the abnormal fallopian tube. AJR Am J Roentgenol 2004;183:737–742.
29. Patel MD, Accord DL, Young SW. Likelihood ratio of sonographic findings in discriminating hydrosalpinx from other adnexal masses. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1033–1038.
30. Chang HC, Bhatt S, Dogra VS. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. Radiographics 2008;28:1355–1368.
31. Brant WE. Scrotal ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum— Ultrasound. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;331–348.
32. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of scrotal ultrasound examinations. Laurel, MD: AIUM, 2006.
33. Lee JC, Bhatt S, Dogra VS. Imaging of the epididymis. Ultrasound Q 2008;24:3–16.
34. Yang DM, Lim JW, Kim JE, et al. Torsed appendix testis—gray scale and color Doppler sonographic findings compared with normal appendix testis. J Ultrasound Med 2005;24:87–91.
35. Winter TC. There is a mass in the scrotum—what does it mean?—evaluation of a scrotal mass. Ultrasound Q 2009;25:195–205.
36. Lam DL, Gerscovich EO, Kuo MC, McGahan JP. Testicular microlithiasis–our experience of 10 years. J Ultrasound Med 2007;26:867–873.
37. Bhatt S, Dogra VS. Role of US in testicular and scrotal trauma. Radiographics 2008;28:1617–1629.
38. Garriga V, Serran A, Marin A, et al. US of the tunica vaginalis testis: anatomic relationships and pathologic conditions. Radiographics 2009;29: 2017–2032.
39. Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. Radiographics 2008;28:519–528.
40. Altman AL, Resnick MI. Ultrasonographically guided biopsy of the prostate gland. J Ultrasound Med 2001;20:159–167.
41. Brant WE. Prostate and seminal vesicle ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum—Ultrasound. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:499–509.
42. Sadeghi-Nejad H, Simmons M, Dakwar G, Dogra V. Controversies in transrectal ultrasonography and prostate biopsy. Ultrasound Q 2006;22: 169–175.
43. Nghiem HT, Kellman GM, Sandberg SA, Craig BM. Cystic lesions of the prostate. Radiographics 1990;10:635–650.
44. Brant WE. Renal, bladder, and adrenal ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum—Ultrasound. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;137–142.
45. Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA, Sesterhenn IA. Neoplasms of the urinary bladder: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 2006;26:553– 580.

Capítulo 37 ■ ULTRASSONOGRAFIA OBSTÉTRICA

William E. Brant

Métodos de imagem. A ultrassonografia continua sendo o método de imagem preferencial para a determinação da idade gestacional, o acompanhamento do crescimento fetal e a avaliação do bem-estar fetal, da anatomia fetal e dos órgãos pélvicos maternos. A US transvaginal é particularmente útil na avaliação da gravidez no primeiro trimestre e na demonstração das estruturas anatômicas fetais profundas na pelve. As US mais modernas oferecem excelente detalhamento anatômico em tempo real mesmo com a intensa movimentação fetal.[1], [2] A US com volume tridimensional (3D) fornece informações adicionais de diagnóstico para diversas condições, incluindo anomalias faciais, defeitos do tubo neural e malformações cardíacas e esqueléticas.[3] A duração dos exames padrão para verificação anatômica do feto pode ser significativamente reduzida com o emprego da ultrassonografia com volume 3D.[4] RM é realizada com frequência crescente como complemento à US, quando o resultado deste exame é ambíguo ou quando é necessário informação anatômica adicional para que possa ser realizado um tratamento adequado.[5] A RM oferece excelente detalhamento dos órgãos pélvicos maternos, sem que as imagens sejam obscurecidas por ossos, gás ou gordura. A demonstração da anatomia fetal é limitada pelo movimento fetal, mas isso pode ser superado pela sedação do feto e por técnicas de varredura rápida.

Padrões para a realização de US obstétrica. Foram publicados pelo American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM) e endossados pelo American College of Radiology (ACR) e pelo American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).[6] No primeiro trimestre, é documentada a localização e o aspecto do saco gestacional. É confirmada a existência ou ausência de um saco vitelino do embrião. Se houver um embrião, mede-se o comprimento cabeça-nádega (CCN) ou craniocaudal, e documenta-se a atividade cardíaca fetal. A quantidade de fetos é determinada, e o útero e anexos são examinados. Sempre que possível, a região do pescoço do feto deve ser examinada, e deve ser realizada a medida da translucência nucal (TN). As orientações para o segundo e o terceiro trimestres definem um exame *padronizado* para incluir apresentação fetal, volume de líquido amniótico, atividade cardíaca, posição da placenta, medidas fetais (biometria), número fetal, pesquisa anatômica fetal, colo do útero e anexos maternos. A pesquisa anatômica fetal padrão inclui a verificação de cabeça, face, pescoço, lábio superior, cerebelo, plexo coroide, cisterna magna, ventrículos cerebrais laterais, foice da linha média, cavidade do septo pelúcido, as quatro câmaras cardíacas, vias de saída, estômago, rins, bexiga, local de inserção do cordão umbilical, número de vasos do cordão umbilical, toda a

coluna vertebral e a existência ou não de braços e pernas. O sexo do feto é determinado quando clinicamente indicado. Um exame *limitado* é realizado para responder a uma pergunta específica, como, por exemplo, verificar a posição fetal ou confirmar a atividade cardíaca fetal. Geralmente, um exame limitado é realizado somente quando o exame completo já foi registrado anteriormente. Quando se suspeita de anomalia fetal, deve ser realizado um exame *especializado*. Exames especializados podem incluir ecocardiografia fetal, perfil biofísico fetal ou US com Doppler do feto.

Uso do Doppler na gravidez. A avaliação da circulação fetal e materna com Doppler de fluxo colorido e Doppler espectral aumenta significativamente a capacidade de diagnóstico obstétrico.[7] No entanto, como todas as formas de Doppler envolvem a utilização de níveis significativamente mais elevados de energia acústica do que os exames por imagem no modo B convencional, essas modalidades devem ser utilizadas com cautela. A emissão de energia a partir do uso do Doppler pode ser 10 a 15 vezes mais intensa do que a produzida por US no modo B. Quando se utiliza um equipamento moderno de US com configurações de potência máxima para tornar possíveis os exames com Doppler, a emissão acústica é suficiente para produzir efeitos biológicos óbvios, incluindo aquecimento dos tecidos, cavitação e ruptura tecidual. O efeito potencial de cavitação e ruptura de tecidos é mais significativo durante o primeiro trimestre, quando os tecidos embriológicos são pequenos e fracamente fixados. Os efeitos térmicos são mais significativos no segundo e terceiro trimestres, quando existe osso, aumentando a absorção de som e o calor.[7] A entidade International Perinatal Doppler Society e outras organizações propõem precauções e diretrizes para o uso de Doppler durante a gestação.[8,9] A exposição à US deve seguir o princípio "tão baixo quanto razoavelmente possível", ALARA (*as low as reasonably achievable*), limitando o controle de emissão e reduzindo o tempo em que o feixe é focalizado sobre o mesmo local. A ultrassonografia com Doppler deve ser empregada apenas quando o potencial benefício clínico ultrapassar qualquer risco potencial.[7] A US obstétrica não deve ser usada por motivos que não sejam clínicos, como fotos ou vídeos para o simples registro. Quando se obtêm imagens do embrião normal durante o primeiro trimestre, todas as formas de Doppler devem ser evitadas. Em particular, o Doppler não deve ser utilizado para documentar a atividade cardíaca embrionária normal. A US modo M ou a gravação de US em tempo real por *cine loop* fornecem a mesma documentação, com níveis muito mais baixos de energia.

Primeiro trimestre

O primeiro trimestre abrange o período desde a concepção até o final da 13ª semana pós-mentrual. Isso inclui todo o período embrionário (0 a 10 semanas) e é um tempo de crescimento dinâmico, de diferenciação e do desenvolvimento da maioria dos sistemas orgânicos.[1] Nesse

período, o embrião e o feto correm maior risco de apresentar problemas de desenvolvimento, lesões e morte devido a fatores externos (infecção, exposição a substâncias ou radiação etc.) ou anormalidades cromossômicas. Aproximadamente 40% dos zigotos implantados são abortados na menstruação e outros 25 a 35% dos embriões sobreviventes sofrem ameaça de aborto durante o primeiro trimestre.

Gestação normal

A gravidez é confirmada pelo resultado positivo dos níveis séricos de gonadotrofina coriônica β-humana (β-hCG) ou por um resultado positivo no ensaio imunossorvente ligado a enzima (ELISA, *enzime-linked immunosorbent assay*) com uso de urina da paciente. O radioimunoensaio que mede os níveis séricos de β-hCG possibilita a detecção de gravidez no intervalo de 2 semanas após a concepção (tão cedo quanto 23 dias de idade pós-menstrual) e antes que um saco gestacional normal possa ser detectado por US transvaginal ou transabdominal. O saco gestacional pode ser observado na US transvaginal entre 3,5 a 4,5 semanas de idade pós-menstrual como uma pequena estrutura cística implantada na decídua ecogênica, o *sinal intradecidual* (Figura 37.1). Este sinal não é específico para o início de gravidez intrauterina e pode ser mimetizado por coleções de líquido intrauterino ou cistos deciduais em caso de gravidez ectópica. O saco gestacional normal é visualizado por abordagem transabdominal com 5 semanas de gestação. O saco gestacional normal aparece na US como uma estrutura de contorno suave, arredondada ou oval, contendo líquido e posicionada no endométrio, próximo ao fundo do útero (Tabela 37.1). O saco gestacional normal tem uma borda ecogênica com espessura de mais de 2 mm, o que representa a reação coriodecidual. O *sinal do duplo saco decidual* é evidente em aproximadamente 85% das gestações normais. O sinal do duplo saco é produzido por meio da visualização de três camadas de decídua logo no início da gestação (Figura 37.2). O termo *decídua* refere-se ao endométrio do útero grávido. Os hormônios da gravidez, como progesterona e outros, atuam sobre o endométrio para ampliar as células do estroma e aumentar a vascularização para que seja possível a implantação e o desenvolvimento da gestação. A *decídua vera* delineia a cavidade endometrial e a *decídua capsular* recobre o saco gestacional. A *decídua basal* contribui para a formação da placenta no local do implante. Uma pequena quantidade de líquido na cavidade endometrial separa a decídua vera da decídua capsular, possibilitando a visualização do "duplo saco". A margem livre do saco gestacional é constituída pelo cório e pela decídua capsular e, normalmente, tem pelo menos 2 mm de espessura. O duplo saco não é completo por causa da ligação da placenta com a parede uterina. Uma boa visualização do duplo saco é uma excelente prova de gravidez intrauterina. A ausência do sinal do duplo saco é evidência de gravidez intrauterina anormal ou de gravidez ectópica.

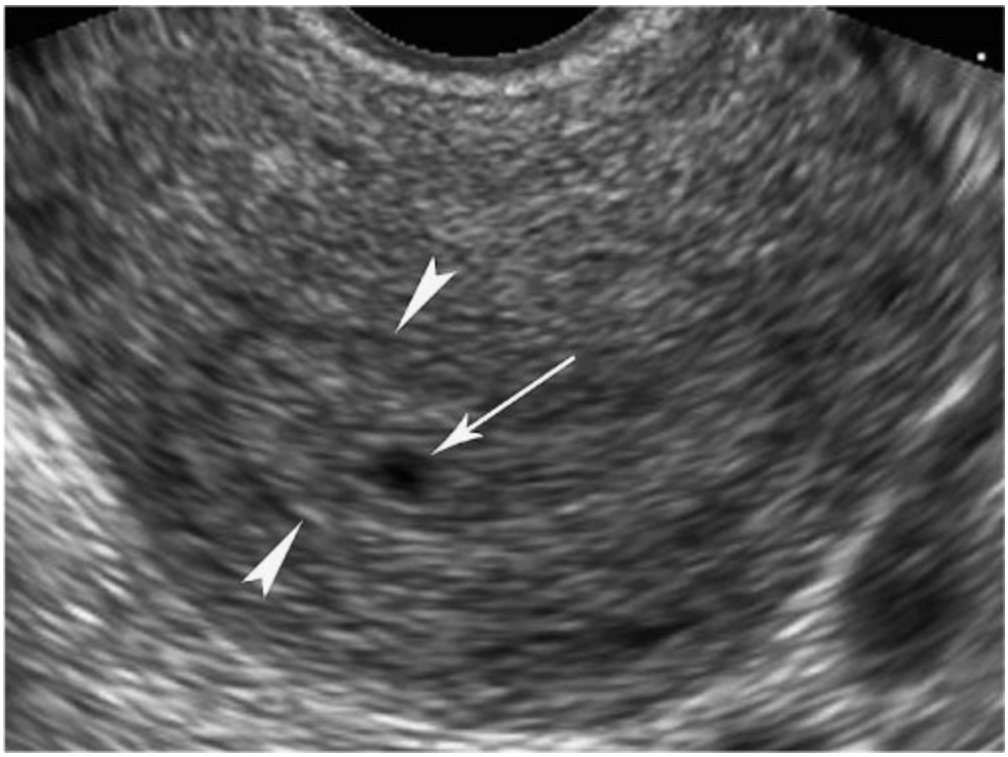


Figura 37.1 Sinal intradecidual. US transvaginal do útero no plano transversal demonstra um pequeno saco gestacional (*seta*) implantado na decídua espessada (*entre pontas de seta*). O tamanho do saco corresponde a gravidez com aproximadamente 4 semanas de idade pós-menstrual.

Tabela 37.1 Características ultrassonográficas de um saco gestacional normal.[a]

Sinal intradecidual – antes de 5 semanas de IG
Sinal do duplo saco decidual – após 5 semanas de IG (> 98 % de GIU)
Saco anecoico oval ou arredondado bem definido
Decídua ecogênica e de espessura > 2 mm
Posição no corpo uterino superior a meio caminho entre as paredes do útero
Crescimento no DMSG > 1,2 mm/d
Saco vitelino 2 a 6 mm de diâmetro:
Sempre encontrado quando DMSG ≥ 20 mm na US transabdominal
Sempre encontrado quando DMSG ≥ 8 mm na US transvaginal
Embrião:
Sempre encontrado quando DMSG ≥ 25 mm na US transabdominal
Sempre encontrado quando DMSG ≥ 16 mm na US transvaginal

[a] O diâmetro do saco gestacional é medido em três planos ortogonais e faz-se a média dos valores obtidos para calcular o DMSG. IG, Idade gestacional; GIU, gravidez intrauterina; DMSG, diâmetro médio do saco gestacional. Adaptada de Nyberg DA, Laing FC, Filly RA, et al. Ultrasonographic differentiation of the gestational sac of early intrauterine pregnancy from the pseudogestational sac of ectopic pregnancy. Radiology. 1983; 146:755-759; e de Levi CS, Lyons EA, Lindsay DJ. Early diagnosis of nonviable pregnancy with endovaginal US. Radiology.1988; 167:383-385.

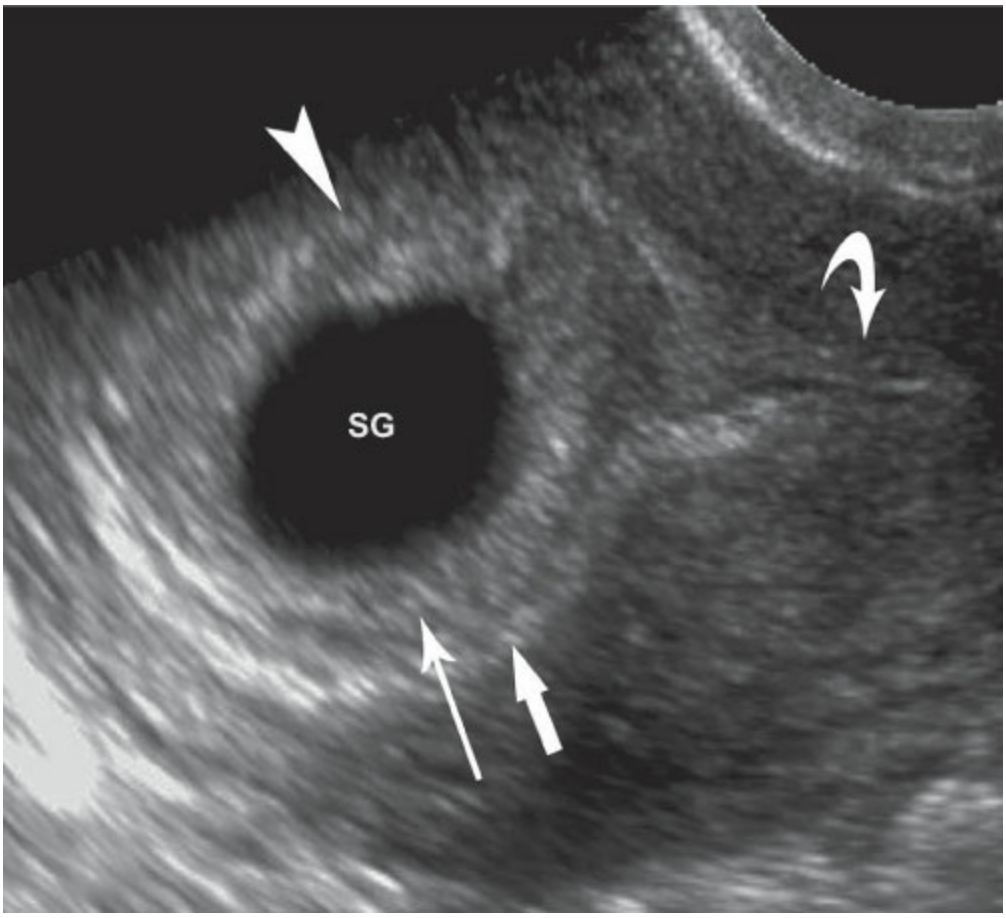


Figura 37.2 Sinal do duplo saco decidual. US transvaginal do útero no plano longitudinal com magnificação mostra o saco gestacional intrauterino (*SG*) e as camadas normais de decídua que produzem o sinal do duplo saco decidual. A decídua capsular (*seta longa e fina*) cobre o saco gestacional. A decídua vera (*seta curta e larga*) delineia a cavidade uterina. Estas duas superfícies deciduais são separadas por uma linha escura que representa a cavidade uterina. A cavidade uterina continua no segmento inferior do útero (*seta curva*), que é revestido pela decídua vera espessada ecogênica. O local da implantação (*ponta de seta*) na parede anterior da cavidade uterina mostra uma única camada de decídua basal, que se une às vilosidades coriônicas do saco gestacional para produzir uma placenta anterior.

Saco vitelino. É uma estrutura cística esférica com 2 a 6 mm de diâmetro (Figura 37.3) e está ligado ao intestino médio do embrião por uma haste fina, o *ducto vitelino*. Um divertículo de Meckel é um remanescente da conexão do ducto vitelino (também chamado *ducto onfalomesentérico*) com a parte distal do íleo. O saco vitelino é o local onde primeiramente se formam as células sanguíneas do embrião. Ele flutua livremente no líquido entre a membrana amniótica e a membrana coriônica. Em geral, é a primeira estrutura visualizada no saco gestacional e serve como prova definitiva de gravidez inicial. Na gestação normal, o saco vitelino deve sempre ser visualizado no saco gestacional com 20 mm de diâmetro médio do saco (DMS) por US transabdominal ou com 8 mm de DMS na US transvaginal. Geralmente, o saco vitelino pode ser observado entre 5 e 12 semanas de idade gestacional (IG).

A primeira demonstração do embrião é o *sinal de bolha dupla*, produzido pelo saco amniótico e o saco vitelino, com o disco embrionário entre eles (Figura 37.4). Embriões de até 2

mm podem ser detectados por US transvaginal. O princípio da atividade cardíaca embrionária pode ser detectado por meio de inspeção cuidadosa do disco embrionário por US em tempo real. A ultrassonografia transvaginal pode demonstrar minúsculos embriões normais (< 5 mm), nos quais a atividade cardíaca não pode ser confirmada. A atividade cardíaca deve sempre ser observada por via transvaginal em embriões que possam ser visualizados por US transabdominal.

Corpo lúteo. Desenvolve-se no ovário, no local do folículo dominante a partir do qual a ovulação ocorreu. O corpo lúteo secreta estrógeno, progesterona e outros hormônios, que são essenciais no estabelecimento e na manutenção da gestação. A grande variedade de aspecto normal do corpo lúteo em US deve ser reconhecida para possibilitar o diagnóstico preciso de anormalidades do primeiro trimestre (Figura 37.5).[10] Imediatamente após a ovulação, o corpo lúteo aparece como uma área de hemorragia focal no ovário. Ele logo se transforma em uma estrutura cística com tamanho médio de 2 a 5 cm e contendo um líquido claro ou com flutuação de ecos internos ou coágulos de hemorragia. O Doppler colorido mostra um anel intensamente vascularizado em torno do corpo lúteo e fornecendo fluxo sanguíneo para dar suporte à produção de hormônios. Hemorragia aguda no cisto do corpo lúteo pode ser causa de dor pélvica no primeiro trimestre. Embora o corpo lúteo possa ter aspecto semelhante ao de uma gravidez ectópica, lembre-se de que a maioria das gestações ectópicas ocorre nas tubas, enquanto o corpo lúteo é uma estrutura do ovário. Em aproximadamente um terço dos casos, o corpo lúteo pode ser observado no ovário no lado oposto ao de uma gravidez ectópica nas tubas.

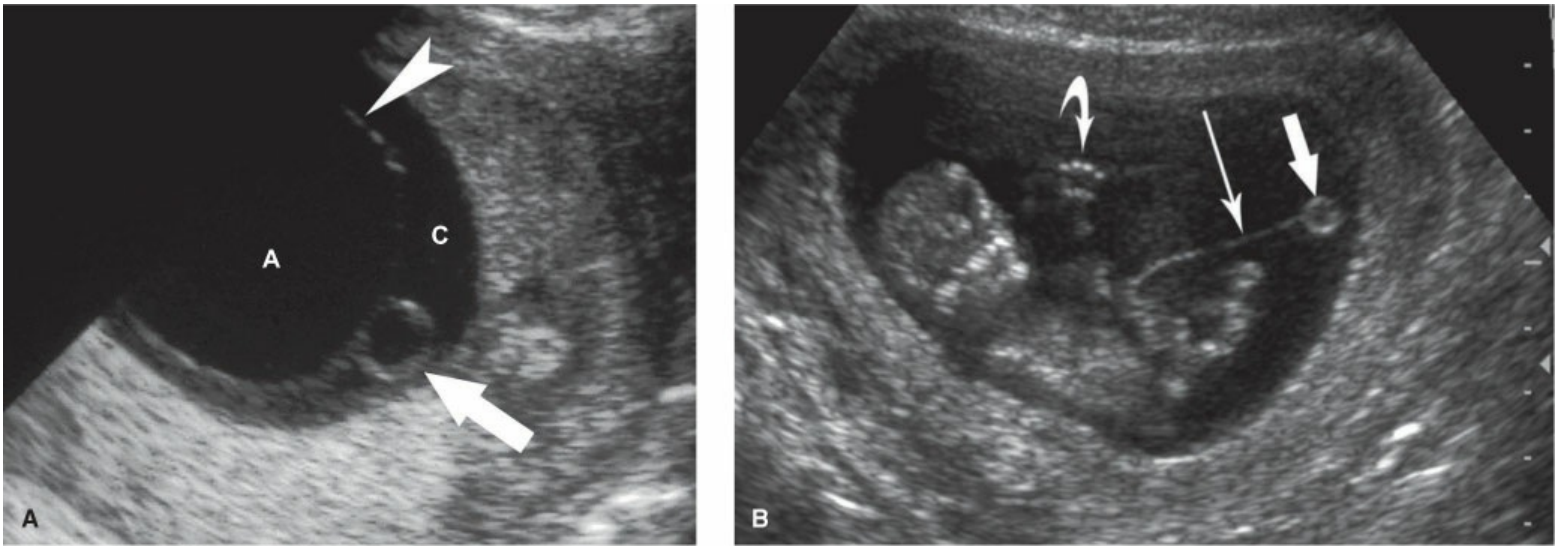


Figura 37.3 Saco vitelino. A. O saco vitelino (*seta*) é mostrado no interior do saco gestacional por US transvaginal. O saco vitelino normal tem menos de 6 mm de diâmetro, é esférico e cheio de líquido com uma parede fina. O saco vitelino fica no espaço do líquido coriônico (*C*) entre a membrana fina do âmnio (*seta branca*) e do cório, que define o limite do líquido no interior do saco gestacional. O embrião desenvolve-se no espaço amniótico (*A*). **B.** Imagem de um embrião de 11 semanas mostra o ducto vitelino (*seta longa e fina*) que se estende do umbigo até o saco vitelino (*seta curta*). Os dedos (*seta curva*) do feto em desenvolvimento são claramente observados.

Figura 37.4 Sinal da bolha dupla. A bolha dupla é formada pelo saco vitelino (*ponta de seta branca*) e pelo saco amniótico (*ponta de seta preta*) suspensos no líquido do saco coriônico precoce. O embrião é observado como uma estrutura minúscula em forma de disco (*seta*) no saco amniótico. Frequentemente, pode ser observada atividade cardíaca precoce no minúsculo embrião.

Anatomia desenvolvimental normal do embrião. No primeiro trimestre, inclui aspecto cístico do rombencéfalo e herniação do intestino para a base do cordão umbilical. Entre 6 e 8 semanas de IG, a parte posterior do cérebro (rombencéfalo) forma uma estrutura cística proeminente (Figura 37.6), que se transforma no quarto ventrículo normal. Entre 9 e 11 semanas de IG, o intestino sofre herniação na base do umbigo, formando uma onfalocele fisiológica observada como massa protuberante na linha média anterior da parede abdominal que mede 6 a 9 mm (Figura 37.7). Estes marcos do desenvolvimento normal não devem ser confundidos com anomalias.

Gestação anormal

Pacientes que apresentam sangramento vaginal e dor pélvica durante o primeiro trimestre geralmente são encaminhadas para US. O diagnóstico diferencial é listado na Tabela 37.2.

Aborto. É a interrupção da gravidez antes de 20 semanas de IG. *Aborto espontâneo* é a interrupção da gravidez por causas naturais. Aproximadamente 10 a 15% de todas as gestações conhecidas terminam em aborto espontâneo. Até 60% dos abortos espontâneos têm anormalidades cromossômicas. Diversos termos clínicos são usados para descrever o aborto. *Ameaça de aborto*

refere-se à ocorrência de sangramento vaginal e de cólicas uterinas, com óstio do colo do útero fechado no início da gravidez. A ameaça de aborto complica aproximadamente 25% de todas as gestações.

Aborto inevitável apresenta-se com dilatação do colo do útero e tecidos fetais ou placenta no interior do óstio do colo do útero. Nos casos de *aborto completo*, todo o conteúdo uterino é expulso. *Aborto incompleto* refere-se a produtos residuais da concepção no útero. Em um *aborto retido*, o feto morreu, mas permanece no útero. *Aborto habitual* é definido como três ou mais abortos espontâneos consecutivos. *Gestação anembrionada,* ou *ovo cego,* é uma gravidez na qual o embrião morreu e não é mais visível, ou nunca se desenvolveu.

Saco gestacional "vazio". Um saco gestacional sem embrião, quando demonstrado por US, pode representar uma gravidez intrauterina muito inicial ou uma gravidez intrauterina inviável (gravidez anembrionada) (Figura 37.8). Um saco gestacional vazio deve ser diferenciado de um saco pseudogestacional, que está associado à gravidez ectópica (ver Figura 37.10). Um saco gestacional é considerado anormal se demonstra as seguintes características (Tabela 37.3): tamanho grande, sem um embrião ou saco vitelino; forma distorcida; contorno irregular; reação coriodecidual fraca ou fina; ausência de um saco decidual duplo ou posição anormal. Qualquer um dos principais critérios ou três dos critérios menores são considerados diagnósticos de ausência de gravidez. Um saco de tamanho grande, sem que seja visualizado o saco vitelino ou embrião, e um saco de contorno distorcido apresentam 100% de especificidade e valor preditivo positivo para a identificação de gravidez inviável. A maioria dos autores recomenda permitir margem de erro de 1 a 2 mm e a repetição de todos os exames duvidosos por vários dias. O crescimento do saco gestacional menor que 1 mm/dia DMS representa forte evidência de desenvolvimento anormal do saco.

Morte embrionária ou fetal. Pode ser diagnosticada na US por meio da confirmação da ausência de atividade cardíaca. A ausência de atividade cardíaca em um feto ou um embrião grande o suficiente para ser visualizado por US transabdominal representa prova definitiva de morte. Devido ao aumento da sensibilidade da US transvaginal em demonstrar a atividade cardíaca, todos os casos de suspeita de morte de embriões pequenos devem ser confirmados por US transvaginal, que pode demonstrar a atividade cardíaca, mesmo em embriões com comprimento cabeça-nádega tão pequeno quanto 1,5 mm (CCN). A US transvaginal também consegue visualizar pequenos embriões vivos e normais (< 5 mm de CCN), sem demonstração de atividade cardíaca. A ausência de atividade cardíaca em embriões maiores que 5 mm, detectada por US transvaginal, é considerada diagnóstico de morte embrionária (aborto retido). Embriões menores que 5 mm sem atividade cardíaca devem ser examinados novamente depois de alguns dias para confirmar sua viabilidade. A US modo M é empregada para documentar a atividade cardíaca visualizada.

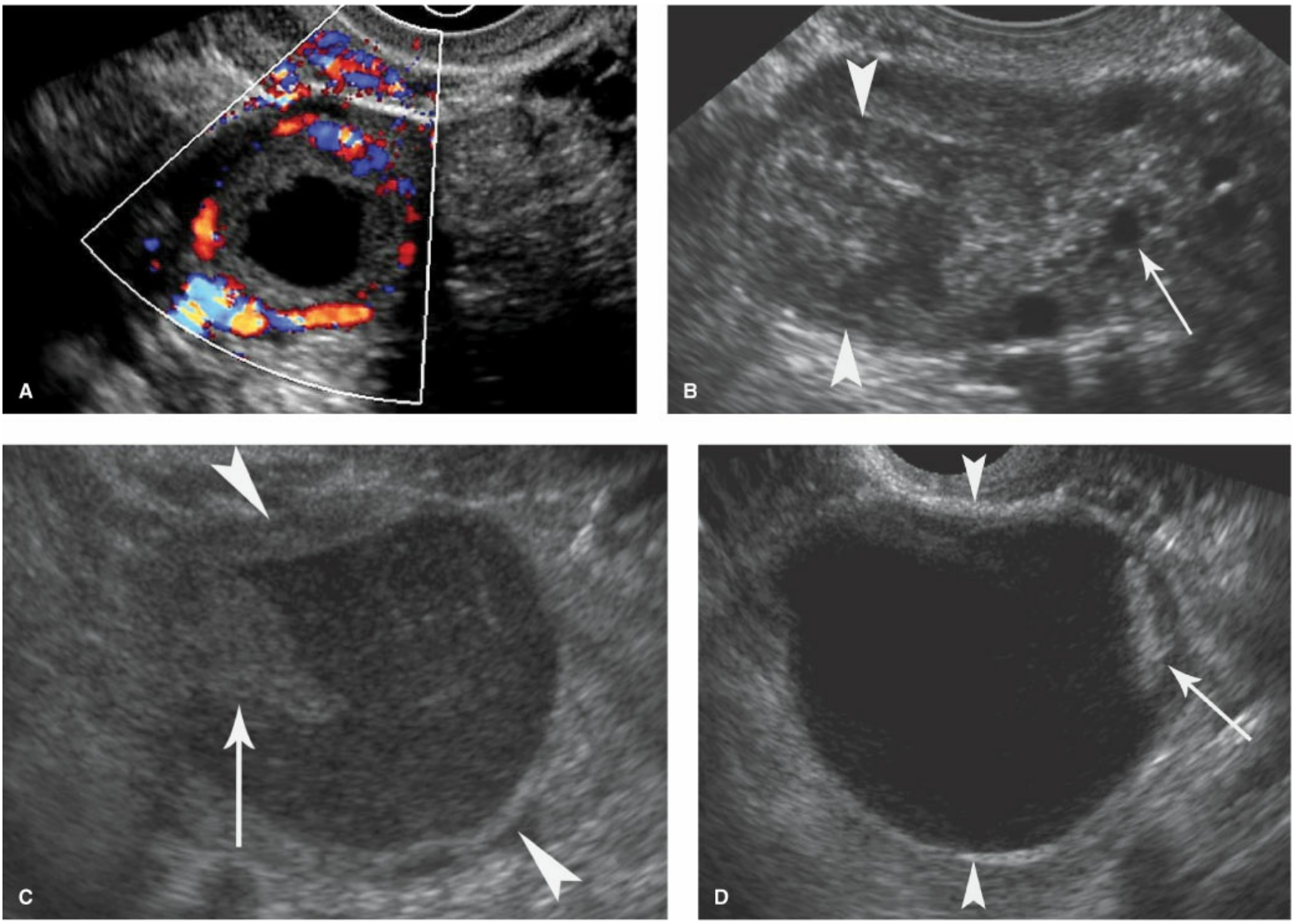


Figura 37.5 Corpo lúteo. A. US transvaginal com Doppler colorido do ovário revela um cisto de 3 cm cercado por um anel de vascularização intensa ("anel de fogo") característico do corpo lúteo. O corpo lúteo secreta hormônios essenciais para o desenvolvimento da gravidez. **B.** US transvaginal do ovário mostra o aspecto de cisto colapsado do corpo lúteo (*entre pontas de seta*), que ocorre logo após a ovulação. Observe os folículos (*seta*) que confirmam a localização da estrutura no ovário. **C.** Como é altamente vascularizado, o corpo lúteo é propenso a hemorragia interna, criando um cisto ovariano hemorrágico (*entre pontas de seta*). Observe o líquido e o coágulo ecogênico (*seta*) no interior do cisto. **D.** Um cisto hemorrágico do corpo lúteo (*entre pontas de seta*) pode aumentar e se tornar uma estrutura pélvica proeminente, causando dor anexial no início da gravidez. Este cisto do corpo lúteo tem 5 cm de diâmetro. Coágulos sanguíneos (*seta*) no interior do cisto podem simular gravidez ectópica contendo um embrião.

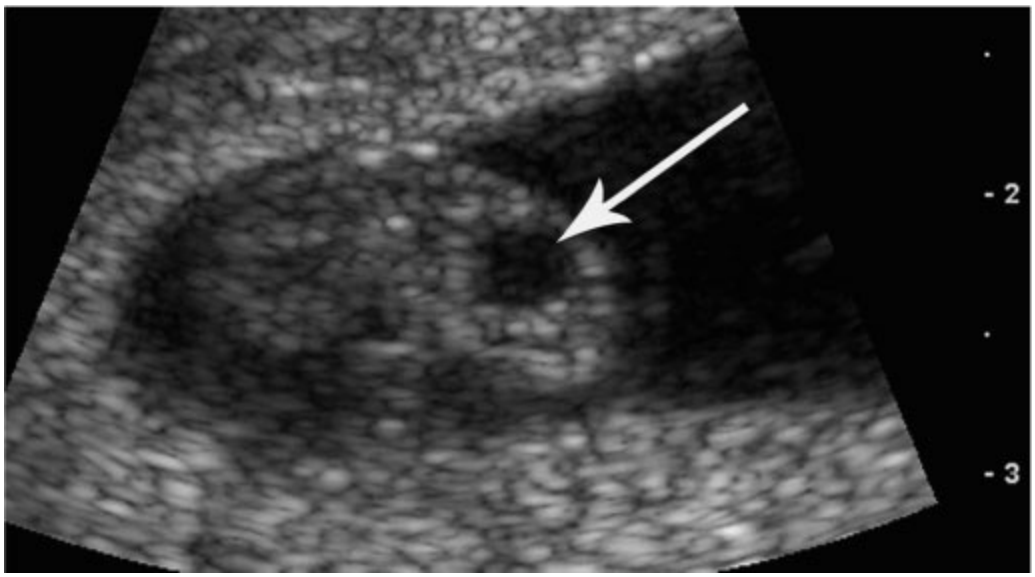


Figura 37.6 Rombencéfalo cístico normal. Um embrião de 7 semanas mostra uma estrutura cística proeminente (*seta*) no interior do crânio. Esta é a fase cística normal do desenvolvimento do rombencéfalo, que é observada entre 6 e 8 semanas de idade gestacional. O desenvolvimento do rombencéfalo resulta nas estruturas normais da fossa posterior.

Figura 37.7 Herniação do intestino médio normal. Um embrião de 10 semanas apresenta protuberância proeminente (*seta*) no nível do umbigo. Ela é causada pela herniação normal do intestino médio para a base do cordão umbilical, que ocorre entre 9 e 11 semanas de gestação. Esta estrutura normal não deve ter tamanho superior a 1 cm.

Tabela 37.2 Diagnóstico diferencial de sangramento vaginal no primeiro trimestre.

Aborto espontâneo
Gravidez anembrionada
Morte embrionária
Morte de gemelar

Gravidez ectópica

Hemorragia subcoriônica

Sangramento de implantação

Doença trofoblástica gestacional

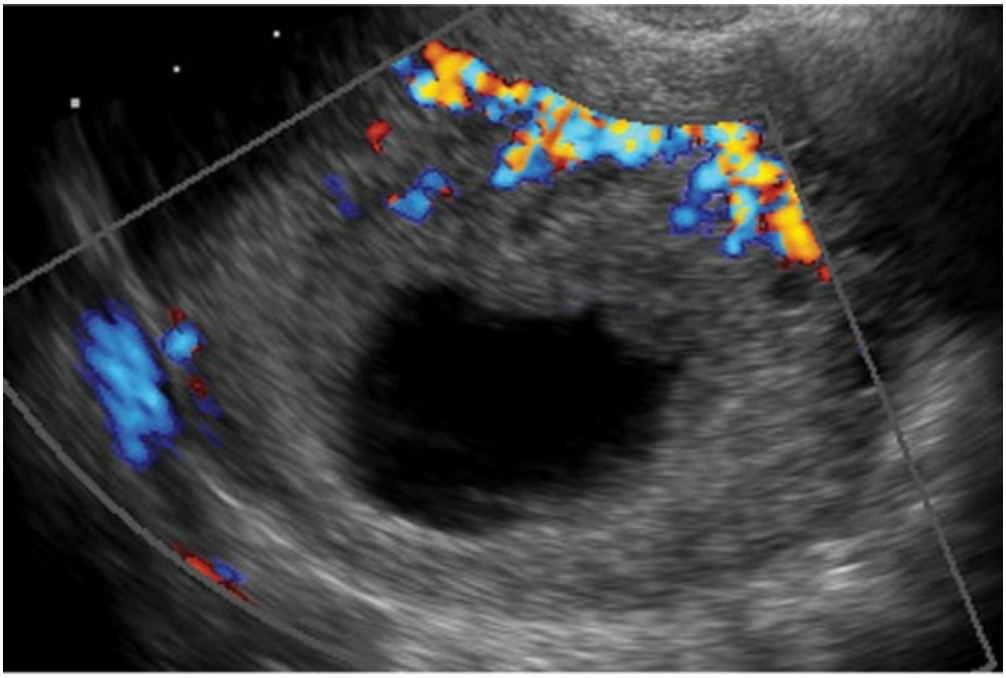


Figura 37.8 Gravidez anembrionada. Um saco gestacional vazio com 27 mm de diâmetro médio do saco gestacional (DMSG) é demonstrado no interior do útero por US transvaginal. A margem do saco tem contorno irregular e reação decidual mal definida, sendo fracamente ecogênica. O Doppler colorido mostra fluxo sanguíneo apenas no miométrio. Em uma gravidez intrauterina normal, a existência do saco vitelino deve sempre ser comprovada por US transvaginal quando o DMSG ultrapassa 8 mm, e deve-se observar um embrião quando o DMSG é superior a 16 mm. A US com Doppler deve ser empregada com precaução, especialmente no primeiro trimestre e somente quando a gestação for considerada anormal.

Níveis séricos quantitativos de β-hCG. Têm sido correlacionados aos achados de US para auxiliar na identificação de gestações anormais. Contudo, é aconselhável muita cautela, por causa de diferenças na maneira como cada laboratório relata os resultados dos níveis séricos de β-hCG e da grande variação entre os valores obtidos por diferentes laboratórios. Os níveis discriminadores variam de acordo com a capacidade de resolução do escâner de US empregado e com o relato laboratorial do ensaio hormonal. Medições seriadas são mais indicadas. A gravidez intrauterina normal demonstra níveis séricos de β-hCG que dobram a cada 48 h. Se os valores não duplicam, isso pode indicar anormalidade gestacional.

Tabela 37.3 Características ultrassonográficas de um saco gestacional anormal.[a]

Critérios principais

Ausência de saco vitelino quando:

DMSG ≥ 20 mm na US transabdominal	
DMSG ≥ 8 mm na US transvaginal	
Ausência de embrião quando:	
DMSG ≥ 25 mm na US transabdominal	
DMSG ≥ 16 mm na US transvaginal	
Distorção no formato do saco	
Crescimento < 1 mm do DMSG/d	
Critérios secundários	
Contorno irregular do saco	
Reação decidual fina < 2 mm	
Fraca amplitude do eco decidual	
Ausência do sinal do duplo saco decidual	
Baixo posicionamento do saco no útero	

[a] O diâmetro do saco gestacional é medido em três planos ortogonais, e faz-se a média dos valores obtidos para calcular o DMSG. DMSG, diâmetro médio do saco gestacional. Adaptada de Nyberg DA, Laing FC, Filly RA, et al. Ultrasonographic differentiation of the gestational sac of early intrauterine pregnancy from the pseudogestational sac of ectopic pregnancy. Radiology. 1983; 146:755-759; e de Levi CS, Lyons EA, Lindsay DJ. Early diagnosis of nonviable pregnancy with endovaginal US. Radiology.1988; 167: 383-385.

Gravidez ectópica. Ocorre em apenas 2% de todas as gestações, mas é a principal causa de morte materna relacionada com a gravidez.[11–13] Erros de diagnóstico em casos de gravidez ectópica continuam sendo uma das áreas mais comuns para processos judiciais por negligência médica. Pacientes com alto risco de gravidez ectópica incluem mulheres com histórico de doença inflamatória pélvica, cirurgia de tubas, endometriose, indução da ovulação, gravidez ectópica anterior ou o uso de dispositivo intrauterino (DIU) como método contraceptivo. A maioria dos casos de gravidez ectópica (95%) ocorre na tuba uterina, mais comumente na porção do istmo. A gravidez ectópica intersticial (2 a 5%) que se desenvolve na porção da trompa que passa através da parede do útero pode alcançar um tamanho enorme antes da ruptura, o que resulta em hemorragia catastrófica. Os raros locais de implantação ectópica incluem cavidade abdominal, ovário e colo do útero. Todas as pacientes com teste positivo de gravidez (β-hCG sérico), sangramento vaginal, dor pélvica ou massa anexial devem ser consideradas em risco de gravidez ectópica.

Um diagnóstico completamente confiável de gravidez ectópica pode ser feito por ultrassonografia apenas quando se demonstra um embrião vivo ou um saco gestacional contendo saco vitelino em posição positivamente fora do útero (18 a 26% dos casos de gravidez ectópica). A US transvaginal aumenta a possibilidade de demonstração de gravidez ectópica viva. Em qualquer outra circunstância, estamos lidando com uma situação de risco relativo (Tabela 37.4). Quando uma gravidez intrauterina é documentada por US, o risco de coexistência de gravidez ectópica é extremamente baixo, estimado em 1 em 30.000. Entretanto, podem ocorrer casos de

gestação intrauterina e extrauterina concomitantes (denominada *gravidez heterotópica*), especialmente em pacientes que fazem uso de medicamentos indutores da ovulação, nos quais o risco de gravidez ectópica aumenta para 1 em 6.000 a 7.000 gestações. O risco de gravidez ectópica é elevado quando o útero está vazio (sem saco gestacional) e se observa massa anexial, além do cisto do corpo lúteo. Do mesmo modo, uma gravidez ectópica é provável quando o útero está vazio e uma quantidade moderada ou grande de líquido ecogênico ou coágulos é observada no fundo de saco. Mesmo quando a US é inteiramente normal, mas sem evidências definitivas de gravidez intrauterina, a paciente com teste de gravidez positivo permanece em risco de desenvolver gravidez ectópica. O papel da US, então, é demonstrar achados que possam determinar o risco relativo. Essa avaliação, em conjunto com o histórico clínico e o exame físico, determina o risco de gravidez ectópica e o próximo passo na avaliação da paciente.

Tabela 37.4 Risco de gravidez ectópica como determinado por achados ultrassonográficos.

Achado ultrassonográfico	Risco aproximado	Diagnóstico
Gravidez intrauterina confirmada		
População em geral	1 em 30.000	Gravidez ectópica praticamente excluída
Paciente tomando medicamentos indutores da ovulação	1 em 6.000 a 7.000	
Gravidez intrauterina não confirmada	43%	Risco de gravidez ectópica
Feto ectópico vivo	100%	Ectópica definida
Massa anexial	83%	Provavelmente ectópica
Líquido em volume grande/moderado	83%	Provavelmente ectópica
Massa anexial + líquido pélvico	94%	Provavelmente ectópica
US pélvica normal	8%	Gravidez ectópica improvável, porém possível

Adaptada de Mahony BS, Filly RA, Nyberg DA, Callen PW. Sonographic evaluation of ectopic pregnancy. J Ultrasound Med 1985; 4: 221-228.

Os achados na US de gravidez ectópica incluem a demonstração de um saco gestacional extrauterino com aspecto de uma estrutura contendo líquido com um anel ecogênico, o *sinal do anel da trompa* (40 a 68% dos casos de gravidez ectópica) (Figura 37.9). Um embrião vivo ou morto pode ou não ser evidente. O saco gestacional ectópico deve ser diferenciado de cisto do corpo lúteo, que se desenvolve no ovário no local da ovulação. Um coágulo proveniente de hemorragia no interior de um cisto do corpo lúteo pode simular um embrião. Um achado fundamental para a diferenciação é verificar se a massa cística surge do ovário. A maioria dos casos de gravidez ectópica ocorre na tuba uterina e, pela US transvaginal em tempo real, pode-se mostrar separada do ovário. A implantação de gravidez ectópica no ovário é um evento raro. Cistos do corpo lúteo sempre surgem do ovário. Hematossalpinge ou a interrupção de uma

gravidez ectópica podem criar o aspecto de massa anexial sólida amorfa ou complexa (um hematoma) sem embrião ou saco gestacional. Coágulo no fundo de saco geralmente aparece como líquido ecogênico, mas pode ser totalmente ecotransparente, se líquido, ou ecogênico e de aspecto sólido, se coagulado. Volumes moderados ou grandes de líquido ecogênico ou coágulos no fundo de saco são altamente preditivos de gravidez ectópica. Um pequeno volume de líquido anecoico no fundo de saco é um achado comum e normal.

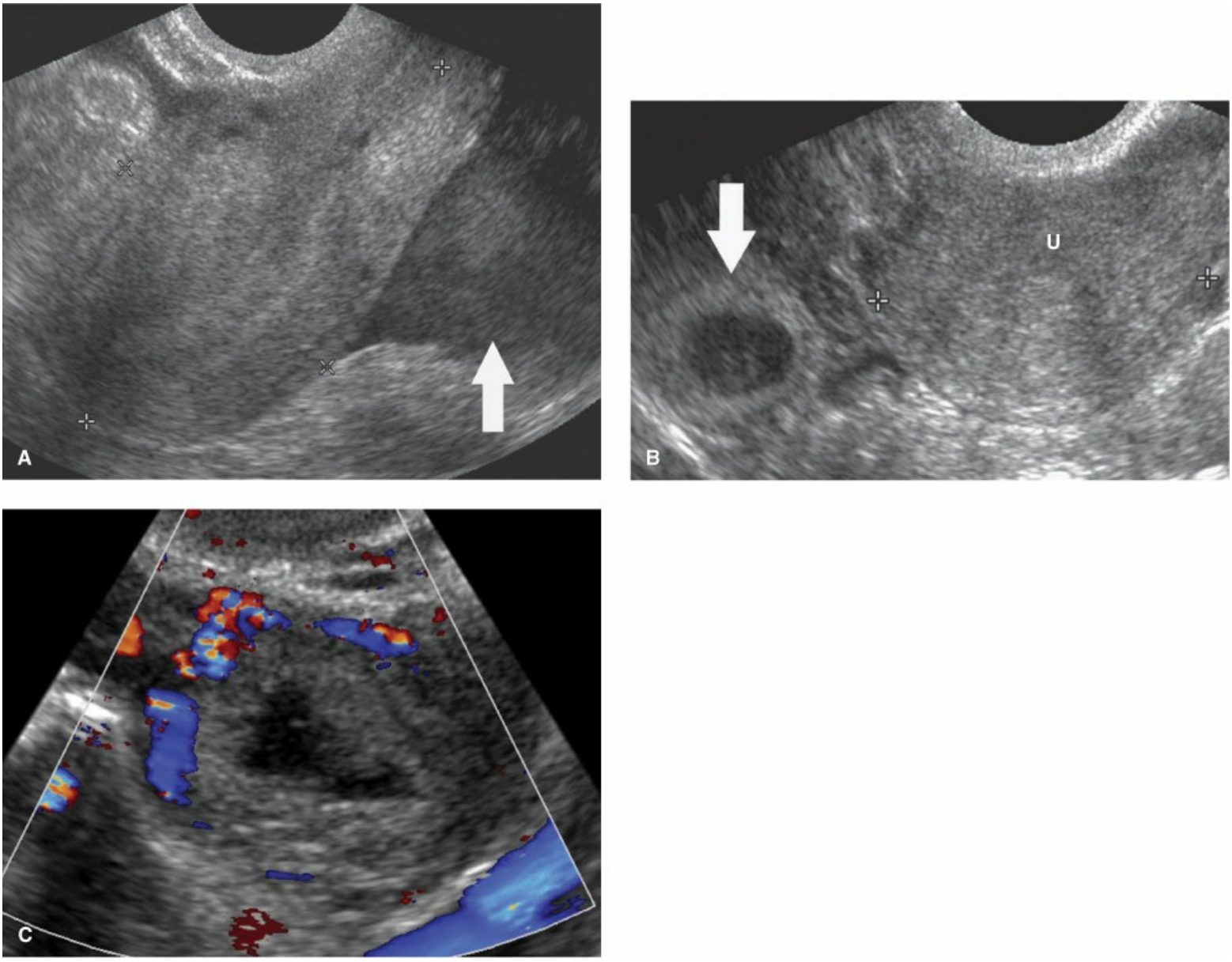


Figura 37.9 Gravidez ectópica. A. US transvaginal no plano longitudinal mostra o útero vazio (*entre cursores,* + *e* x) de uma gestante. O coágulo ecogênico (*seta*) distende o fundo do saco. **B.** Imagem transvaginal no plano transversal revela o sinal do anel tubário (*seta*) no anexo direito, altamente indicativo de gravidez ectópica. U, útero (*entre cursores,* +). **C.** Doppler colorido de gravidez ectópica tubária mostra o sinal do anel tubário com o "anel de fogo" composto por vasos sanguíneos proeminentes. Observe o aspecto semelhante ao de um cisto do corpo lúteo na Figura 37.5 **A.** O diagnóstico diferencial é feito por meio de US em tempo real que determina a localização da massa que surge do ovário ou é separada do ovário. Esta diferenciação nem sempre é possível.

Quando há gravidez ectópica, o revestimento do útero mostra-se espessado e ecogênico, refletindo a conversão do endométrio em decídua, induzida pelos hormônios da gravidez. Coágulo na cavidade uterina produz massa de aspecto cístico, denominada *pseudossaco gestacional* em 10 a 20% das gestações ectópicas (Figura 37.10). Um saco gestacional verdadeiro diferencia-se de um "pseudossaco" pela existência do saco vitelino ou do embrião. O sinal do duplo saco decidual sugere um saco gestacional verdadeiro, mas não é totalmente confiável, porque alguns pseudossacos também mostram o sinal do duplo saco decidual. Pseudossacos localizam-se centralmente no canal uterino, enquanto um saco gestacional verdadeiro normal apresenta implantação excêntrica na decídua. O Doppler demonstra ausência de fluxo ou mínimo fluxo peritrofoblástico nos casos de pseudossacos e fluxo de alta velocidade e de baixa impedância em sacos gestacionais verdadeiros.

O tratamento definitivo para a gravidez ectópica é a ressecção cirúrgica da tuba uterina envolvida. A terapia clínica, com metotrexato como inibidor do crescimento celular, tem se tornado cada vez mais popular porque possibilita a preservação da perviedade tubária.

Hemorragia subcoriônica. É um achado comum na gestante que apresenta sangramento antes de 20 semanas de IG.[14] Acredita-se que todos os casos se desenvolvam devido a hemorragia venosa que resulta da separação da margem da placenta. O hematoma preferencialmente forma uma coleção sob o cório, porque este se separa mais facilmente do miométrio do que a placenta. As pacientes podem ser assintomáticas, se o hematoma permanece confinado, ou podem apresentar sangramento vaginal, se o hematoma extravasa através do colo do útero. Na maioria das pacientes, o hematoma subcoriônico é um achado sem consequências; no entanto, existem relatos de aumento na taxa de aborto espontâneo em alguns estudos associados a hematomas grandes (> 60 mℓ), idade materna avançada (> 35 anos) e no início da gestação (< 8 semanas). O aspecto da hemorragia em US varia de acordo com a idade do sangramento (Figura 37.11). A hemorragia aguda varia entre anecoica e hipoecoica. Com o processo de coagulação, torna-se hiperecoica e heterogênea. Após a lise celular, o hematoma se reverte, tornando-se novamente hipoecoico ou anecoico.

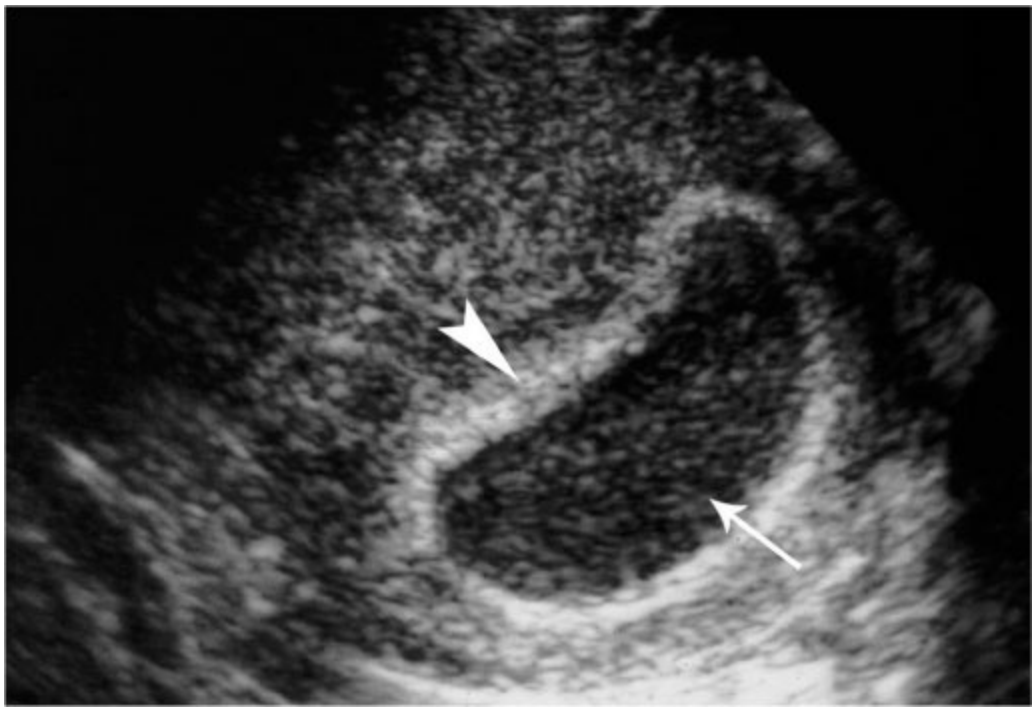


Figura 37.10 Pseudossaco gestacional. O líquido na cavidade endometrial em uma paciente com gravidez ectópica mimetiza um saco gestacional intrauterino. O líquido intrauterino (*seta*) é ecogênico e com material particulado, que indica sangue. A reação decidual (*ponta de seta*) ocorre se a gravidez for intrauterina ou ectópica.

Sangramento de implantação. É um termo inespecífico que se refere a pequenas coleções de sangue no local de ligação do cório ao endométrio. Em essência representam pequenas áreas de hemorragia subcoriônica que ocorrem no início da gravidez. É recomendado o acompanhamento com US para avaliar a progressão.

Retenção de produtos da concepção. Após um aborto espontâneo ou provocado, ou mesmo um parto normal, a paciente pode continuar a ter hemorragia vaginal causada pela expulsão incompleta da gravidez. O aspecto mais comum em US de restos de produtos da concepção é massa ecogênica na cavidade uterina, representando uma porção da placenta retida (Figura 37.12).[15] A massa, como a placenta normal, é mais ecogênica do que o miométrio. A massa polipoide ou pedunculada de tecidos placentários retidos tem sido denominada *pólipo placentário*. Coágulos aparecem como massas hipoecoicas sem fluxo sanguíneo na cavidade uterina. Variantes no aspecto de retenção de produtos da concepção (RPC) incluem espessamento irregular do endométrio (> 10 mm), estruturas altamente reflexivas com sombreamento, representando partes fetais ou restos placentários calcificados, ou massas de ecogenicidade mista, representando tecido necrosado. Os achados no Doppler colorido são muito variáveis, mostrando pouca ou nenhuma vascularização no interior dos RPC desvascularizados ou fluxo sanguíneo acentuado no interior da massa (Figura 37.12 B) e o miométrio semelhante a malformação arteriovenosa uterina.[16]

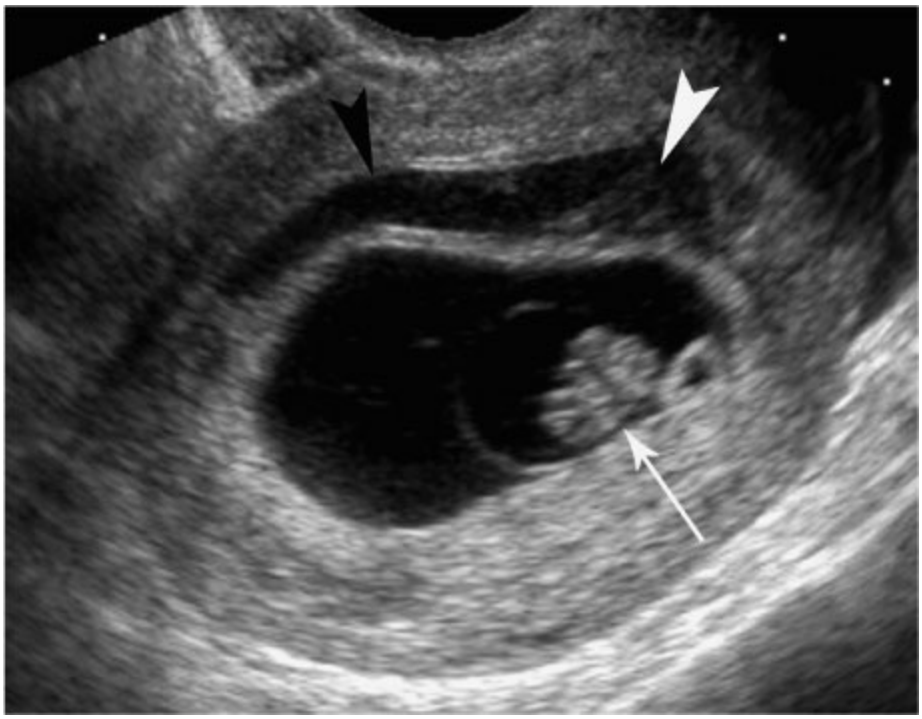


Figura 37.11 Hemorragia subcoriônica. Pode ser observada hemorragia (*ponta de seta preta*) na cavidade uterina, entre a decídua capsular e a decídua vera. Um pouco do sangue está coagulado e tem aspecto mais ecogênico (*ponta de seta branca*) que o sangue líquido. Havia um embrião vivo (*seta branca*) em seu saco amniótico.

Doença trofoblástica gestacional

Doença trofoblástica gestacional representa um grupo de neoplasias que vão desde benignas até altamente malignas.[14,17] Todas são derivadas de tecidos anormais da placenta e ocorrem como sequelas de gravidez. Tumores benignos e malignos produzem β-hCG. A elevação acentuada dos níveis séricos é característica, e medições seriadas são indicadores sensíveis e confiáveis da atividade tumoral. A doença trofoblástica gestacional complica aproximadamente uma em cada 1.000 a 2.000 gestações nos EUA e tem uma incidência muito maior no Extremo Oriente e na América Latina.[17] Mulheres com mais de 40 anos de idade e aquelas com histórico de gravidez molar também correm maior risco.

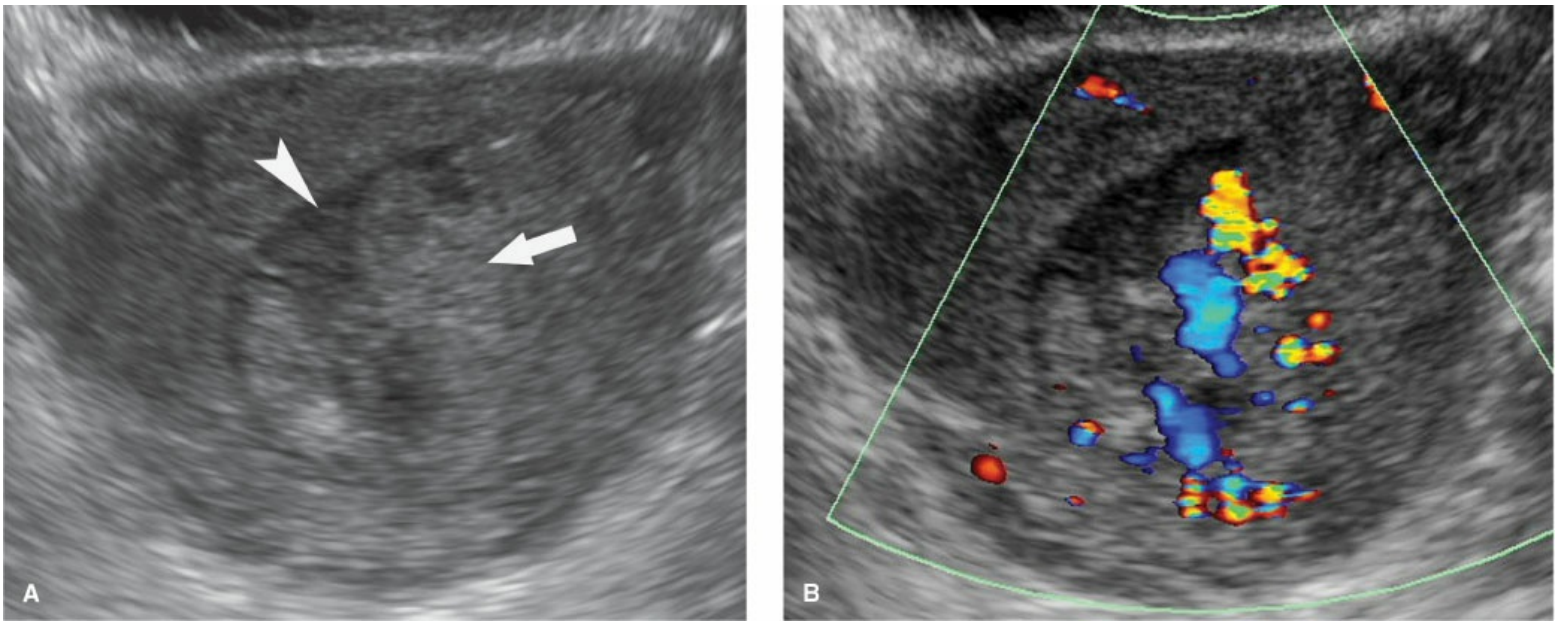


Figura 37.12 Retenção de produtos da concepção. A. Imagem transversal do útero de uma mulher com sangramento contínuo após um aborto espontâneo revela material ecogênico (*seta*), que representa retenção de placenta e material ecotransparente (*ponta de seta*), correspondendo a sangue e coágulos na cavidade uterina. **B.** Imagem transversal com Doppler colorido do útero na mesma paciente documenta o fluxo sanguíneo contínuo para a placenta retida.

Mola hidatiforme. É a forma mais comum (80%) e mais benigna da doença, mas mantém um potencial de sequelas malignas. A placenta mostra edema e proliferação de trofoblastos. As vilosidades ficam inchadas e vesiculares, semelhantes a um cacho de uvas. As pacientes apresentam hiperêmese, hipertensão induzida pela gravidez e sangramento vaginal. O útero pode se mostrar aumentado (50%), normal (35%) ou pequeno (15%) para a idade gestacional. Existem dois tipos de mola hidatiforme: *mola completa* (mola clássica) (70%), que envolve toda a placenta, não apresenta feto e tem cariótipo diploide, e *mola parcial* (30%), que envolve apenas uma parte da placenta e está associada a um feto anormal com cariótipo triploide (devido à fecundação de um óvulo por dois espermatozoides). Esta condição é letal para o feto. Raramente um feto normal consegue coexistir com mola completa em uma gravidez gemelar. O prognóstico para o feto normal, nestes casos, é desfavorável devido a complicações maternas resultantes da mola.

A US de mola completa no primeiro trimestre classicamente mostra o útero preenchido por massa ecogênica, sólida e altamente vascularizada, frequentemente descrita como de aspecto de "nevasca".[18] As vesículas que compõem a mola são pequenas demais para serem resolvidas como cistos distintos, mas causam inúmeras interfaces reflexivas de som, que produzem aspecto ecogênico brilhante (Figura 37.13).[17] À medida que as vesículas aumentam de tamanho durante o segundo trimestre, cistos individuais de 2 a 30 mm tornam-se aparentes, criando o aspecto de "cacho de uvas". A mola parcial demonstra alterações vesiculares em apenas uma porção da

placenta. O feto triploide associado apresenta diversas anomalias. O aspecto clássico da mola nem sempre é evidente. Uma gravidez molar pode ocasionalmente ter o aspecto de uma coleção de líquido anecoica, similar a gravidez anembrionada. *Cistos teca-luteínicos* são observados como grandes estruturas septadas bilaterais que aumentam muito o tamanho dos ovários em 25 a 65% dos casos de gravidez molar (Figura 37.14). Os cistos teca-luteínicos são resultado da hiperestimulação dos ovários por elevados níveis circulantes de β-hCG e são observados com mais frequência no segundo trimestre de uma gravidez molar.

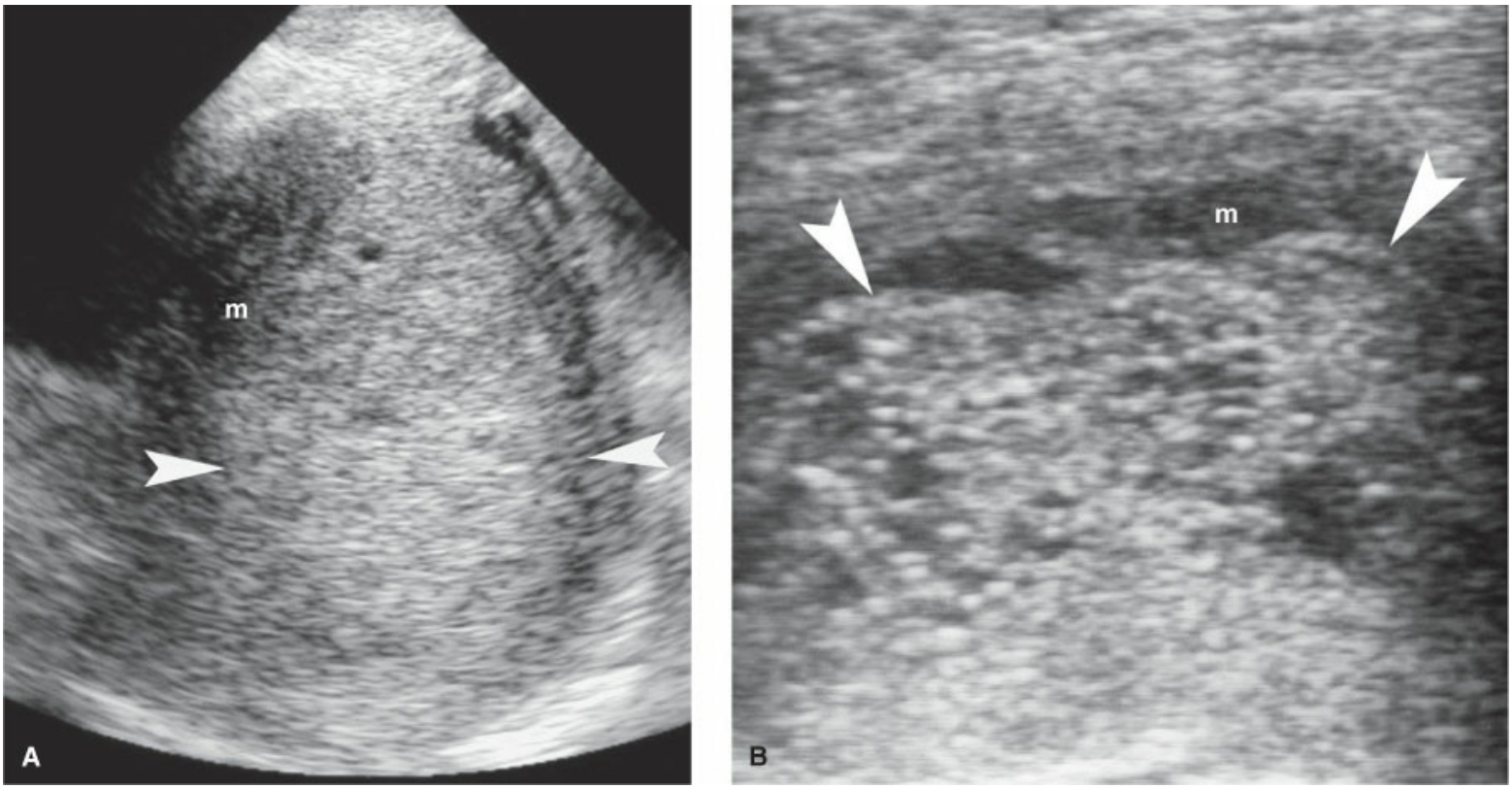


Figura 37.13 Mola hidatiforme. A. US transvaginal mostra o aspecto de "nevasca" de uma gravidez molar (*entre pontas de seta*) preenchendo a cavidade uterina no primeiro trimestre. **B.** Em outra paciente examinada no início do segundo trimestre, são observados cistos um pouco mais distintos no tecido molar (*pontas de seta*). m, miométrio.

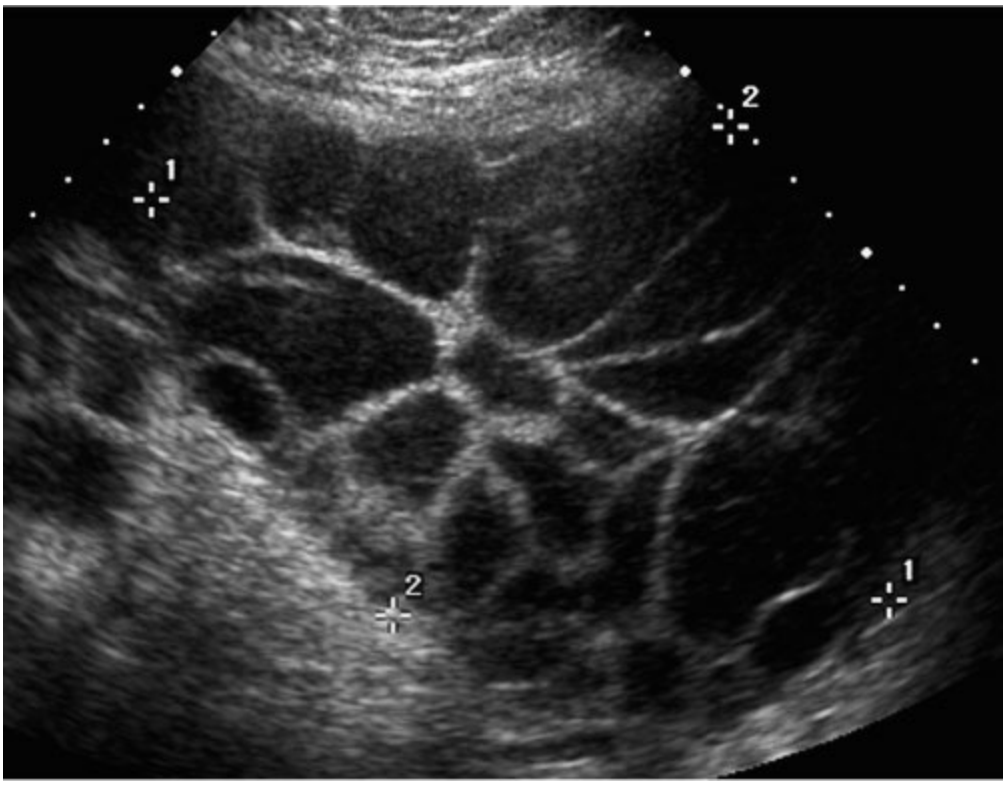


Figura 37.14 Cistos teca-luteínicos. Imagem transabdominal mostra o substancial aumento do ovário (*entre cursores,* +) pela existência de inúmeros cistos nesta paciente com gestação gemelar após tratamento para infertilidade. Os níveis de β-hCG mostraram-se muito elevados. Este ovário media 16 × 12 × 8 cm.

Mola invasora. Também denominada *corioadenoma destruens*, refere-se à invasão do tecido molar no miométrio e, geralmente, não mais além. É observada em aproximadamente 10% das pacientes e, na maior parte dos casos, torna-se evidente após o tratamento de mola hidatiforme. A US mostra a penetração do tecido trofoblástico ecogênico no miométrio.[18] A RM é mais sensível do que a US para demonstrar a doença que invade a musculatura, observada como massas focais do miométrio, vasos dilatados e áreas de hemorragia e necrose.

Coriocarcinoma. É um tumor maligno altamente agressivo que forma apenas trofoblastos, sem nenhuma estrutura em forma de vilosidades. O coriocarcinoma é localmente invasivo, propaga-se para o miométrio e paramétrio e pode apresentar disseminação hematogênica para qualquer parte do organismo. Níveis séricos de β-hCG, que aumentam ou alcançam um platô entre a oitava e a décima semanas após a evacuação da gravidez molar, sugerem doença trofoblástica gestacional invasiva ou metastática. Um coriocarcinoma em qualquer local provoca massa sólida altamente ecogênica.

Medições e crescimento fetais

Datar a gravidez e determinar a adequação do crescimento fetal são essenciais para a assistência obstétrica. A datação clínica é baseada na data da última menstruação (DUM) da mãe e na

avaliação, realizada por exame físico, do tamanho do útero. A datação por ultrassonografia baseia-se em medições do saco gestacional e do embrião ou do feto. Verificação seriada dos parâmetros fetais é utilizada para documentar o crescimento. Por convenção, o período de gestação é calculado a partir do primeiro dia da DUM. Os termos *idade gestacional*, que é o padrão clínico, e *idade pós-menstrual* geralmente são considerados sinônimos e tomam por base um ciclo menstrual de 28 dias em média. Sendo assim, considera-se que a concepção tenha ocorrido 14 dias após a DUM. O termo da gestação é de 40 semanas, com uma variação aceitável de 37 a 42 semanas.

Tamanho do saco gestacional. É usado no primeiro trimestre para estimar a IG quando não se visualiza o embrião. O diâmetro do saco gestacional é medido em três planos ortogonais e calcula-se a média dos resultados. O diâmetro médio do saco gestacional (DMSG) tem precisão de aproximadamente 1 semana de idade gestacional.

Comprimento cabeça-nádega. É medido a partir do topo da cabeça até a parte inferior do tronco do embrião ou feto visualizado (Figura 37.15). O CCN é útil até aproximadamente 12 semanas de IG, quando outras medidas fetais tornam-se mais precisas. Os gráficos fornecem estimativas da IG com precisão de aproximadamente 0,5 semana.

Diâmetro biparietal. É medido em uma imagem da cabeça fetal no plano axial no nível do terceiro ventrículo e tálamo (Figura 37.16). Por convenção, a medição do diâmetro biparietal (DBP) é feita a partir da tábua externa do crânio próximo até a tábua interna do crânio distante. A medida é influenciada pelo formato da cabeça e fornece uma estimativa imprecisa da IG em caso de *dolicocefalia* (crânio alongado) ou *braquicefalia* (crânio redondo).

Circunferência cefálica. É a medida da parte externa do crânio fetal no mesmo plano que o DBP (Figura 37.16). A medida da circunferência cefálica (CC) é relativamente independente do formato da cabeça.

Circunferência abdominal. É a medida da parte externa do abdome fetal em uma imagem no plano axial, no nível da porção intra-hepática da veia umbilical (Figura 37.17).

Comprimento do fêmur. É a medida da porção ossificada da diáfise femoral (Figura 37.18). O fêmur inteiro deve ser visualizado, e a diáfise do fêmur deve ser centralizada no feixe de modo a lançar uma sombra acústica.

A estimativa da IG é mais precisa no início da gravidez e torna-se progressivamente menos precisa com o avanço da gestação. A idade composta, calculada pela média das estimativas de IG por diferentes parâmetros, é mais precisa do que o valor obtido por qualquer parâmetro individualmente. As anomalias fetais podem tornar imprecisos os parâmetros individuais para o cálculo da IG. As partes do corpo com anomalias estruturais devem ser excluídas da estimativa de IG composta. A composição das medidas de DBP, CC, CA e CF pode prever a IG com precisão de aproximadamente 1,1 semana, no período entre a 12ª e a 18ª semana; 1,8 semana entre

a 24ª e a 30ª semana e de apenas 3,1 semanas entre a 36ª e a 42ª semana de gestação. A IG deve ser atribuída na primeira US e não deve ser alterada posteriormente. Todas as US subsequentes devem ser comparadas com a primeira para avaliar o crescimento fetal.

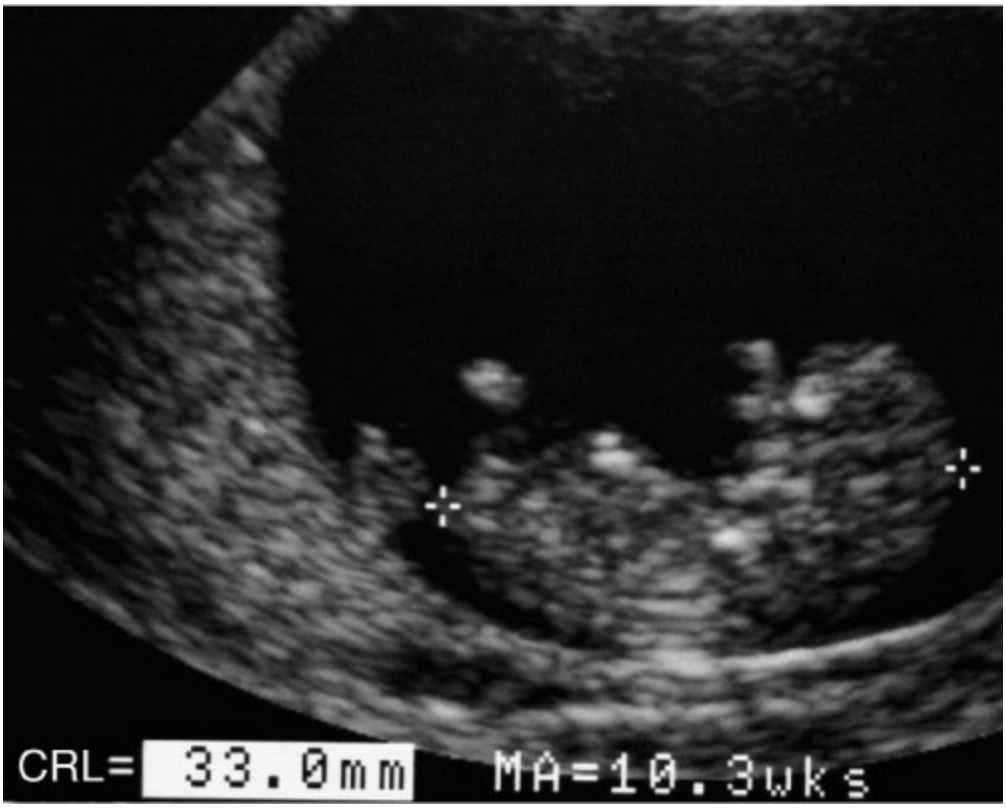


Figura 37.15 Comprimento cabeça-nádega. O CCN é medido desde o topo da cabeça até a parte inferior do tronco (*entre os cursores* +).

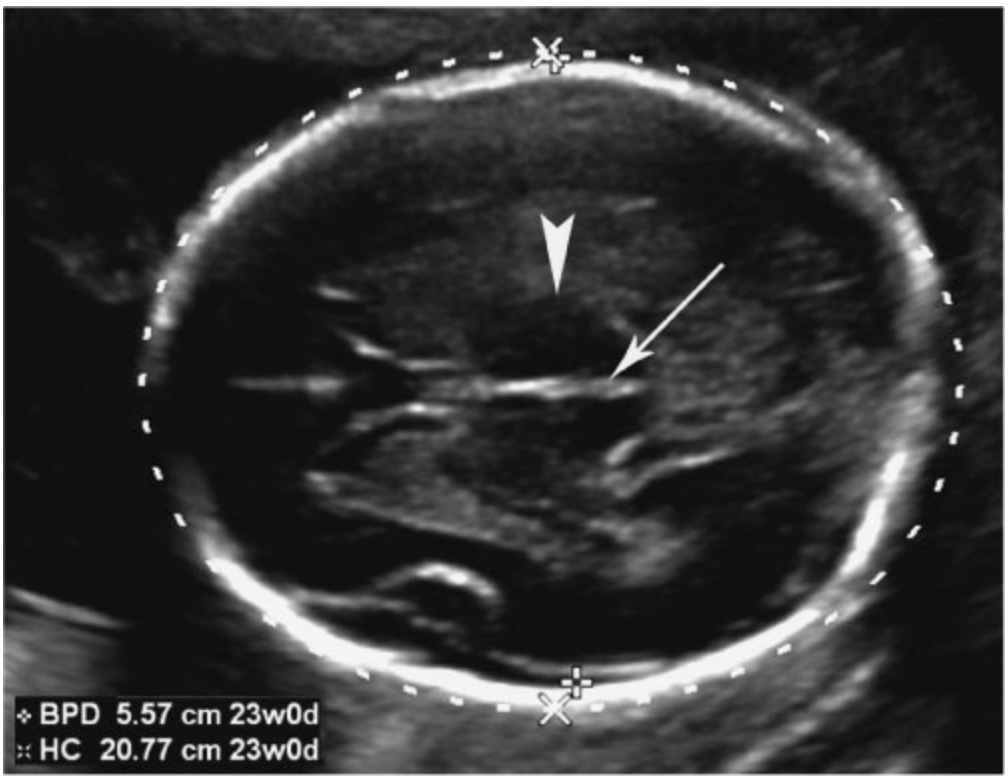


Figura 37.16 Plano transtalâmico (diâmetro biparietal/circunferência cefálica [DBP/CC]). Imagem axial

do crânio fetal demonstra os tálamos pareados (*ponta de seta*) de ambos os lados da linha média do terceiro ventrículo (*seta longa*). O DBP é medido neste plano a partir da superfície externa do crânio próximo à superfície interna do crânio distante (+, *cursores*). Circunferência cefálica representa a medida da parte externa do crânio no mesmo plano (*linha tracejada elíptica, cursores* x).

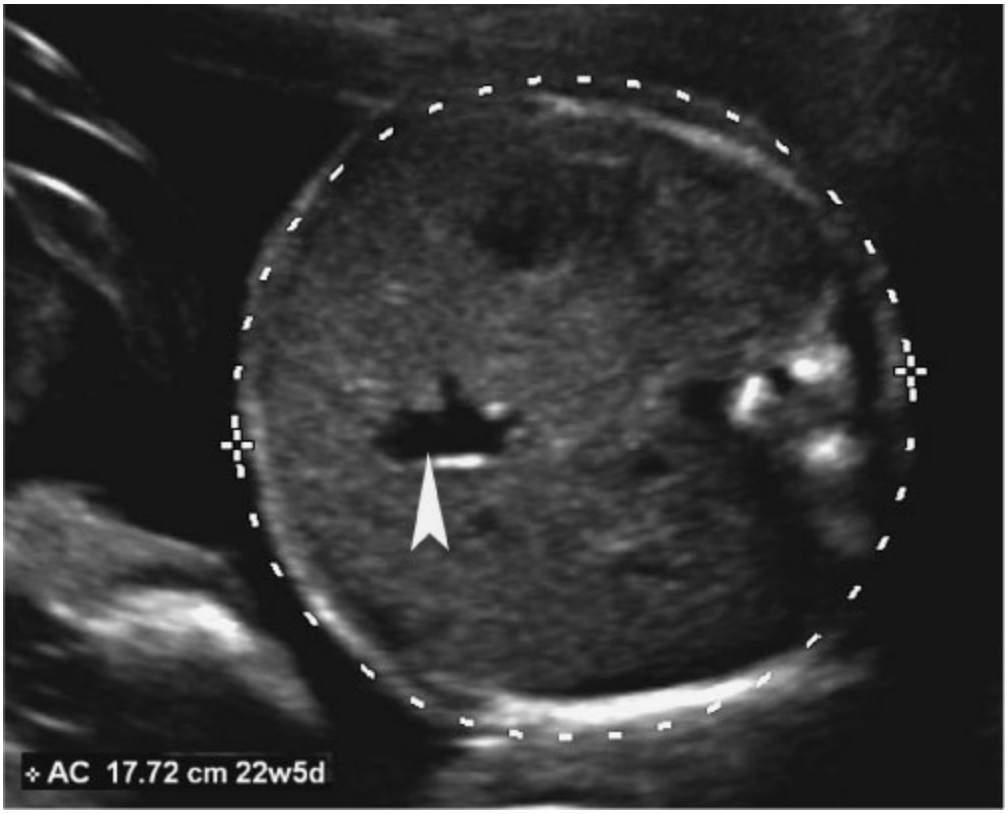


Figura 37.17 Circunferência abdominal. O plano correto para a medição da circunferência abdominal (*CA*) é um plano axial mostrando um abdome arredondado no nível da junção entre a veia umbilical (*ponta de seta*) e a veia porta esquerda.

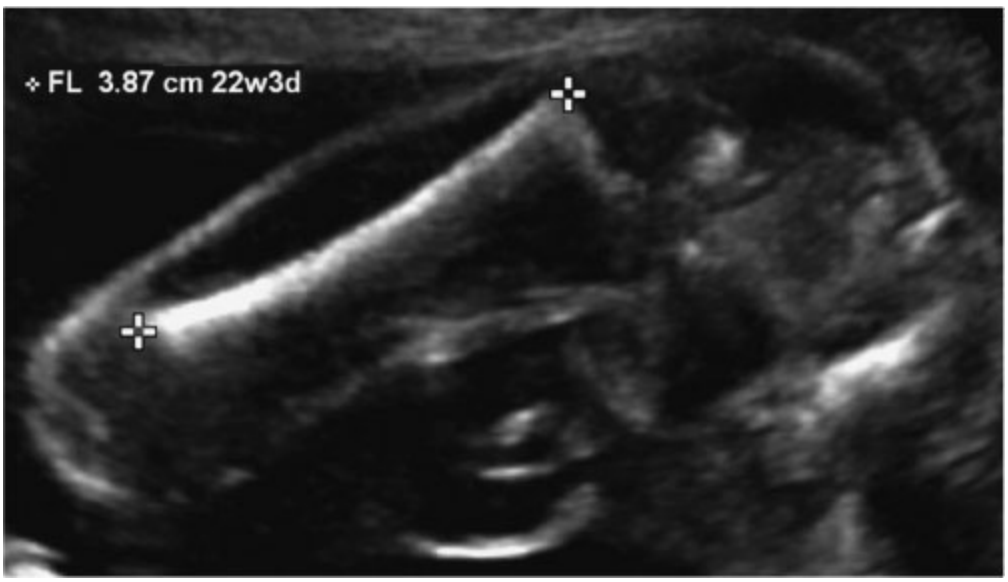


Figura 37.18 Comprimento do fêmur. O comprimento do fêmur (*FL*) é a medida da porção ossificada da diáfise femoral (*entre cursores,* +).

Crescimento intrauterino restrito. Fetos com restrição no crescimento intrauterino correm risco de morte intrauterina e mortalidade perinatal 4 a 8 vezes maior do que fetos com crescimento normal.[19] Metade dos sobreviventes apresenta morbidade significativa, incluindo sofrimento fetal intraparto, hipoglicemia, hipocalcemia, pneumonia por aspiração de mecônio, comprometimento da função imunológica, atraso no desenvolvimento neurológico e dificuldade de aprendizagem. Um feto ou recém-nascido é considerado pequeno para a idade gestacional (PIG) se seu peso estiver 10% abaixo do esperado para sua IG. Esta definição abrange também crianças normais que, constitucionalmente, são pequenas, bem como crianças com crescimento intrauterino restrito (CIUR), que são patologicamente pequenas. O desafio é separar os fetos com crescimento restrito daqueles que são normais. O comprometimento do crescimento pode ser causado por fatores que são intrínsecos ao feto ou relacionados com um ambiente fetal hostil (Tabela 37.5). Fetos com lesões intrínsecas apresentam defeitos permanentes, e não se beneficiam da realização de um parto prematuro. O padrão de comprometimento do crescimento estabelece-se no início do segundo trimestre e tende a ser simétrico, no sentido de que a cabeça, abdome e fêmur são proporcionalmente pequenos. Fetos expostos a um ambiente de crescimento com comprometimento extrínseco costumam se beneficiar do tratamento, que geralmente inclui a antecipação do parto. O comprometimento do crescimento ocorre no final do segundo e no terceiro trimestres e tende a ser assimétrico pois o abdome do feto é desproporcionalmente pequeno em relação à cabeça e ao fêmur. A CA é pequena por causa da diminuição dos estoques de glicogênio no fígado fetal e da redução da gordura subcutânea.

Foram propostos muitos critérios de US para diagnosticar CIUR, mas nenhum deles individualmente pode ser considerado de alta precisão. Uma abordagem que leve em conta diversos parâmetros, como peso fetal estimado (PFE), volume de líquido amniótico e a existência ou não de hipertensão materna apresenta maior possibilidade de precisão no diagnóstico.[19,20] A primeira etapa no processo diagnóstico é estabelecer a IC correta. A US no início da gestação pode atribuir a IG, que não deve sofrer alteração nos exames posteriores. Quando a primeira US não é realizada até o terceiro trimestre, a IG deve ser atribuída com base no DBP, CC e nas medições do fêmur, reconhecendo-se a imprecisão das estimativas de IG obtidas no terceiro trimestre. O PFE é determinado a partir de tabelas estabelecidas, considerando que as que tomam por base três ou quatro medidas biométricas são as mais precisas.[20] A margem de erro destas estimativas de peso é grande, podendo alcançar 18% dependendo do gráfico utilizado. CIUR é diagnosticado de modo confiável quando o PFE está abaixo de 5% da IG esperada e pode ser excluído com confiança quando o PFE está acima de 20% da IG esperada. Quando o valor encontrado para PFE fica entre 5 e 20%, considera-se o diagnóstico de CIUR se há oligo-hidrâmnio ou hipertensão materna, e provavelmente não existe se o volume de líquido amniótico é normal ou elevado e a mãe tem pressão normal. As US de acompanhamento de fetos com CIUR

devem ser realizadas semanalmente ou quinzenalmente e incluir medição dos parâmetros de crescimento, avaliação do volume de líquido amniótico, pontuação no perfil biofísico e verificação do cordão umbilical com Doppler. O ganho de peso normal do feto no terceiro trimestre é de 100 a 200 g por semana. Um índice de líquido amniótico de 5 cm ou menos (oligo-hidrâmnio) é fortemente preditivo de maus resultados.

Tabela 37.5 Causas de crescimento intrauterino restrito.

Causas intrínsecas
Anormalidades cromossômicas (trissomia, triploidia)
Infecção intrauterina (rubéola, CMV, toxoplasmose)
Anormalidades estruturais (doença cardíaca congênita)
Exposição a teratógenos
Causas extrínsecas
Insuficiência placentária primária
Hipertensão materna
Doença materna crônica (anemia, insuficiência renal)
Desnutrição materna
Tabagismo, alcoolismo e uso abusivo de substâncias psicoativas maternos
Gestação múltipla

CMV, citomegalovírus.

Perfil biofísico. Teste para identificar fetos comprometidos. São utilizados quatro parâmetros para avaliar a hipoxia aguda: taxa reativa do coração fetal (teste de não estresse), atividade respiratória, movimentos motores grosseiros e tônus fetal. Um parâmetro específico, o volume de líquido amniótico, avalia a hipoxia crônica. Diversas técnicas diferentes podem ser empregadas na avaliação e pontuação. São conferidos 2 pontos para uma resposta normal e 0 para uma resposta anormal. Com uma pontuação total de 0 ou 2, o feto encontra-se em risco extremo de morte fetal no intervalo de 1 semana e não corre risco imediato com uma pontuação total de 8 ou 10.

Ultrassonografia das artérias fetais com Doppler. Fornece outro método de avaliação do bem-estar e previsão de morbidade e mortalidade perinatal relacionada com CIUR fetal.[21] A circulação da artéria umbilical (AU) normalmente mostra baixa impedância, que se manifesta por alta velocidade de fluxo sanguíneo no final da diástole sobre as formas de onda de Doppler espectral. A destruição de vasos sanguíneos intraplacentários por doenças que causam insuficiência placentária aumenta a resistência vascular na circulação placentária e provoca

diminuição da velocidade do fluxo no final da diástole no Doppler da AU. Uma razão sistólica-diastólica (ver Capítulo 39) de 4,0 ou superior, ou a ausência de fluxo anterógrado na diástole, é fortemente preditiva de comprometimento fetal grave. A inversão do fluxo na diástole é um achado particularmente ameaçador, indicativo de alto risco de morte fetal no intervalo de 1 a 7 dias, se o feto for mantido no útero (Figura 37.19). A artéria cerebral média (ACM) transporta mais de 80% do fluxo de sanguíneo ao cérebro fetal e é acessível ao Doppler. No cérebro fetal normal, a circulação da ACM mostra um padrão de resistência vascular elevado, com pouco ou nenhum fluxo anterógrado no final da diástole. Quando o feto é exposto à hipoxia, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo para preservar o cérebro, com aumento da velocidade do fluxo na ACM tanto durante a sístole quanto na diástole.

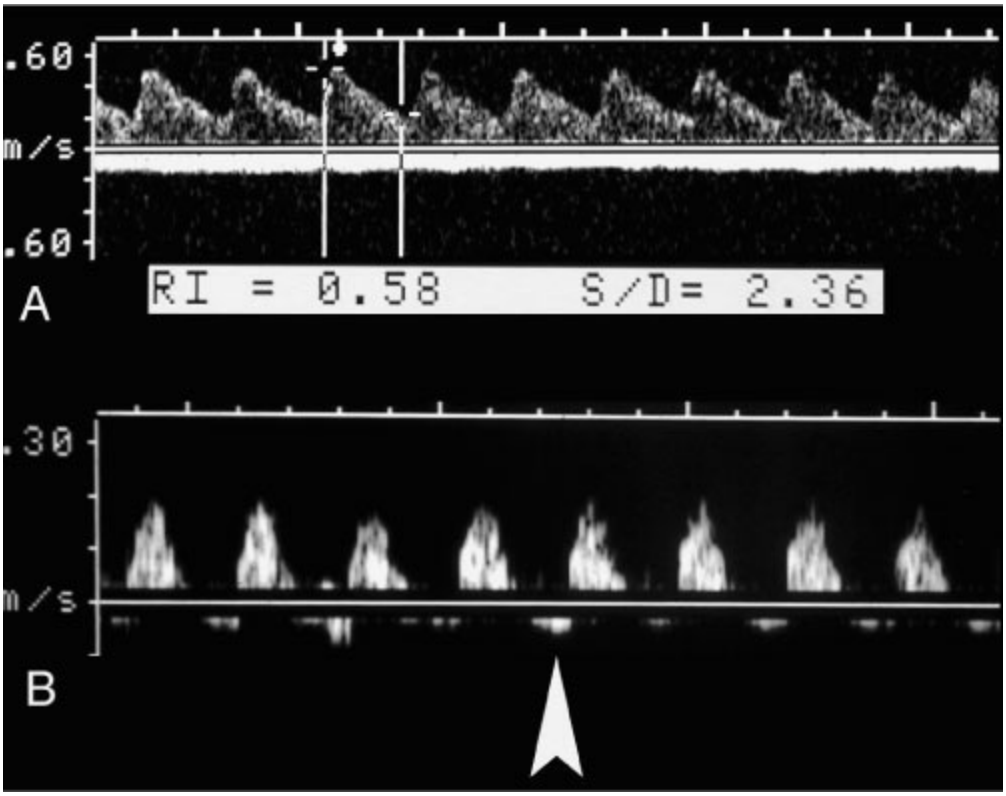


Figura 37.19 Doppler da artéria umbilical. A. Traçado de Doppler espectral da artéria umbilical mostra um padrão normal, com fluxo anterógrado mantido durante a diástole e baixa resistência vascular com RI = 0,58. **B.** Doppler espectral em um feto com retardo significativo do crescimento mostra um padrão de resistência vascular elevada, com fluxo em direção à placenta durante a sístole e reversão da direção do fluxo sanguíneo na diástole (*ponta de seta*). Este achado é altamente indicativo de sofrimento fetal grave. O feto morreu 4 dias após este exame.

Macrossomia fetal. É definida como PFE acima de 90% do peso esperado para a IG ou peso fetal acima de 4.000 g.[22] Os fatores de risco incluem diabetes materno, obesidade materna, história pregressa de outro recém-nascido macrossômico e ganho de peso excessivo durante a gravidez. As complicações da macrossomia manifestam-se no momento do parto e incluem distocia do ombro, parto traumático, fraturas, lesão do plexo braquial, asfixia perinatal,

hipoglicemia neonatal e aspiração de mecônio.

Ambiente fetal

Útero e anexos na gravidez

Liomiomas uterinos. São as massas pélvicas sólidas mais comumente encontradas durante a gravidez.[23] Os miomas geralmente aumentam de tamanho e sofrem degeneração cística induzida pela estimulação hormonal com o avanço da gravidez. Estão associados a sangramento, contrações uterinas prematuras, má apresentação e obstrução mecânica durante o parto. O número de casos de aborto espontâneo é maior em pacientes com múltiplos miomas do que com um único mioma. Liomiomas devem ser diferenciados de contrações uterinas. Contrações são transitórias, embora possam persistir por até uma hora. As contrações geralmente aparecem homogêneas e isoecogênicas em relação ao miométrio. As contrações promovem abaulamento da margem interna, mas geralmente não da margem externa da parede uterina. Liomiomas são persistentes, mais heterogêneos, podem apresentar calcificações e, tipicamente, abaulam a margem exterior da parede uterina. A US com Doppler demonstra expansão dos vasos do miométrio ao redor dos liomiomas, mas sem deslocamento dos vasos em áreas de contração do miométrio.

Cistos do corpo lúteo. São as massas pélvicas císticas mais comumente encontradas durante a gravidez. A hemorragia interna pode provocar aumento do seu volume, que pode chegar a 10 a 15 cm, formar ecos internos e septações (Figura 37.5). A maioria destes cistos regride até a 16ª à 18ª semana de IG. O diagnóstico diferencial inclui teratoma cístico benigno, cistadenoma, hidrossalpinge e cisto paraovariano.[24]

Cistos teca-luteínicos. São formados por uma resposta exagerada do corpo lúteo a níveis elevados de β-hCG. Aparecem como uma dilatação multicística e bilateral dos ovários. Ocorrem associados a doença trofoblástica gestacional, gestação de mais de um feto, ou ao uso de medicamentos indutores da ovulação[24] (Figura 37.14).

Incompetência do colo do útero. Pode ser congênita ou pode resultar de lacerações do colo do útero, dilatação excessiva ou aborto terapêutico. O colo do útero incompetente é incapaz de manter gestação a termo. Parto prematuro é a causa individual mais comum de um resultado neonatal desfavorável. Um histórico obstétrico de aborto espontâneo recorrente no segundo trimestre estabelece o diagnóstico. A US é empregada para medir e acompanhar o comprimento e o aspecto do colo do útero. O exame é melhor realizado por via transvaginal ou translabial a partir do introito vaginal, com a bexiga vazia. A bexiga cheia comprime a porção inferior do útero e alonga falsamente o comprimento do colo do útero. O comprimento do colo do útero normal varia entre 26 e 50 mm ao longo da gestação. O comprimento do colo do útero é medido

no plano sagital, entre o óstio interno, marcado por um entalhe em forma de V, e o óstio externo, marcado por uma ecodensidade triangular (Figura 37.20). O canal endocervical é observado como uma linha hipoecogênica ou hiperecoica fina. O risco relativo de parto prematuro aumenta à medida que diminui o comprimento do colo do útero, com risco maior para comprimentos cervicais inferiores a 2,5 cm. A dilatação do colo do útero é medida entre a superfície anterior e posterior do canal cervical. A dilatação do canal cervical superior a 8 mm indica incompetência do colo do útero. Podem ser observadas membranas se projetando para o canal cervical. Suturas associadas à cerclagem do colo do útero utilizada no tratamento de incompetência do colo do útero são observadas na US como estruturas lineares ecogênicas com sombra acústica.

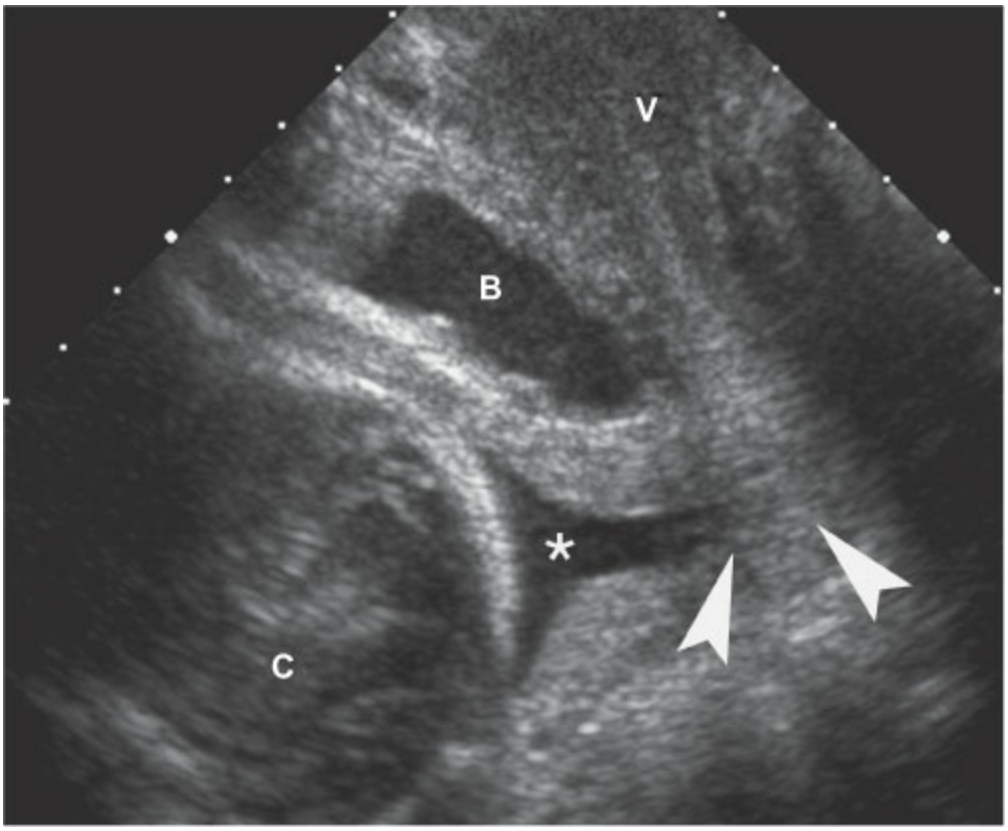


Figura 37.20 Incompetência do colo do útero. O colo do útero pode ser melhor avaliado em incidência translabial com a bexiga (*B*) vazia. O transdutor deve ser posicionado para baixo, no eixo longo da vagina (*V*). O colo do útero, medido entre os óstios interno e externo (*pontas de seta*), tem o tamanho reduzido para 9 mm nesta paciente com histórico de vários abortos espontâneos durante o segundo trimestre. O colo do útero também está dilatado, permitindo a entrada de líquido amniótico (*asterisco*) no canal endocervical. A cabeça do feto (*C*) apresenta-se no óstio interno do colo do útero.

Placenta e membranas

Placenta normal. É observada pela primeira vez na US aproximadamente por volta de 8 semanas de IG e aparece como um espessamento focal na periferia do saco gestacional.[2,25] O formato discoide da placenta torna-se evidente até a 12ª semana, e, até a 18ª semana, a placenta apresenta

o aspecto finamente granulado e homogêneo, com um revestimento de membrana coriônica lisa ao longo da sua superfície fetal. O *complexo retroplacentário* de veias deciduais e miometriais constitui um marco ultrassonográfico importante (Figura 37.21). Com o avanço da gestação, a placenta vai se tornando mais heterogênea, com ecotransparências focais devido aos lagos venosos e áreas de deposição de fibrina. Na US, os septos se tornam características proeminentes em toda a placenta e provocam ondulações na superfície placentária. Podem ocorrer calcificações ao longo dos septos, que se dispersam aleatoriamente por toda a placenta. Estas calcificações representam alterações normais associadas ao envelhecimento da placenta e não devem ser interpretadas como indicadores de patologia. A classificação da placenta com base nessas alterações normais no aspecto na US não tem se mostrado clinicamente útil. A placenta normal tem espessura máxima de 4 cm e espessura mínima de 1 cm. Placentas espessas estão associadas a diabetes materno, anemia materna, hidropisia por causas imunes e não imunes, infecções uterinas crônicas e descolamento prematuro da placenta. Placentas finas estão associadas a pré-eclâmpsia, insuficiência placentária, CIUR e trissomias do 13 e do 18.

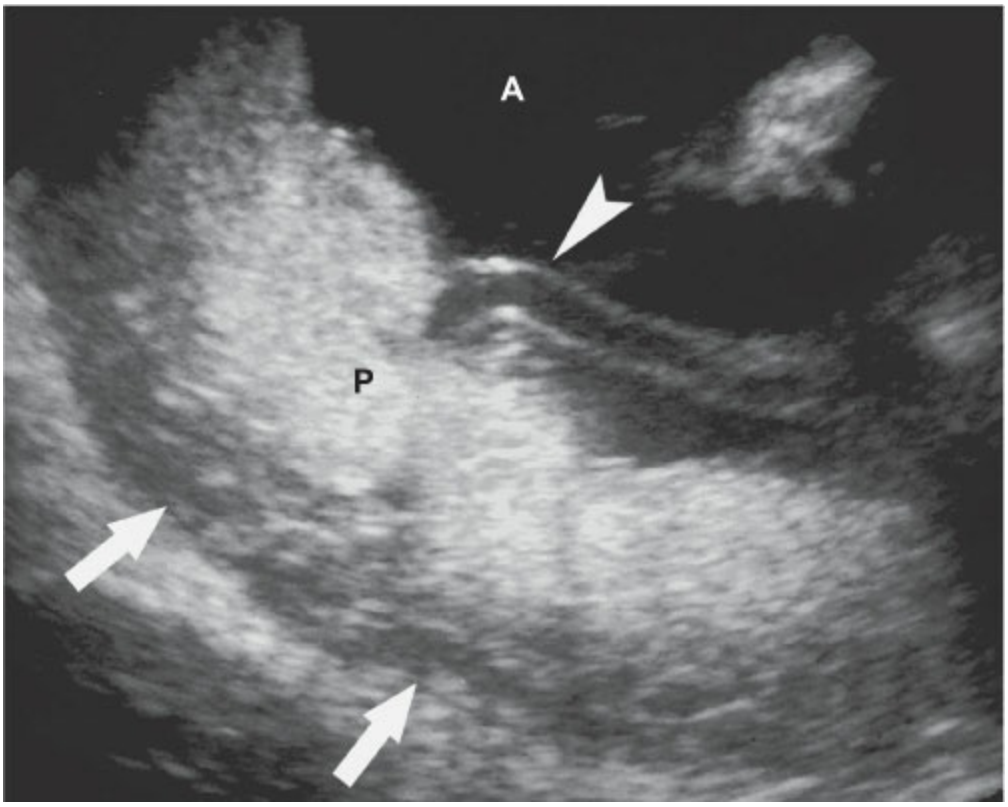


Figura 37.21 Placenta normal. US transabdominal mostra a placenta normal (*P*) e o local de inserção do cordão umbilical na placenta (*ponta de seta*). O complexo de veias retroplacentário (*setas*) aparece como uma rede de ecotransparências tubulares sob a placenta. A, cavidade amniótica.

Placenta prévia. Ocorre quando uma parte ou a totalidade da placenta cobre o óstio interno do colo do útero.[25] Observa-se placenta prévia em 0,3 a 0,6% dos nascidos vivos a termo. A placenta prévia é sugerida em até 45% das gestações examinadas por US no primeiro e segundo

trimestre. Estes casos são resultado da baixa implantação da placenta e do enchimento da bexiga, distorcendo o segmento inferior do útero e do colo uterino. À medida que a gravidez avança, a parte muscular do útero se alonga, aumentando a distância entre a margem da placenta e o canal do colo do útero. Fatores de risco para placenta prévia incluem cicatrizes no segmento inferior do útero associadas a cesariana anterior, gestação anterior com placenta prévia e múltiplas gestações anteriores. Geralmente, as pacientes apresentam sangramento vaginal indolor no terceiro trimestre. O sangramento inicia-se pelo apagamento e dilatação do óstio do colo do útero, que interrompe o leito vascular da placenta. A confirmação de placenta prévia por US é realizada por via transperineal, com esvaziamento da bexiga, para possibilitar melhor identificação tanto da borda da placenta quanto do óstio interno do colo do útero. Quando a placenta cobre todo o óstio do colo do útero, a placenta prévia é completa (Figura 37.22). Quando uma borda da placenta recobre uma parte da abertura do colo do útero, a placenta prévia é parcial ou marginal.

Vasa prévia. Ocorre quando os vasos sanguíneos da placenta ou do cordão umbilical estão aderidos às membranas que recobrem o colo do útero. Os vasos sofrem laceração à medida que o colo do útero se dilata, causando hemorragia e morte fetal. O Doppler colorido é empregado para identificar os vasos sanguíneos fixados sobre o óstio interno do colo do útero.

Descolamento prematuro da placenta. É definido como a separação prematura da placenta normalmente posicionada no miométrio.[25] A separação está associada a hemorragia dos vasos maternos na base da placenta. Casos de placenta abrupta complicam 0,5 a 1,3% das gestações e estão implicados em 15 a 25% das mortes perinatais. Os fatores de risco incluem hipertensão materna, tabagismo, uso abusivo de cocaína e histórico de descolamento placentário. Ocorre *hemorragia subcoriônica* (descolamento marginal) devido à separação na extremidade da placenta. A hemorragia geralmente é venosa e preferencialmente se acumula por baixo da membrana coriônica, adjacente à placenta. *Hemorragia retroplacentária* ocorre com descolamento mais central. O sangramento geralmente é arterial e acumula-se sob a placenta, como massa anecoica ou hipoecoica mista (Figura 37.23). A hemorragia pode ser isoecogênica e de difícil diferenciação do tecido placentário. O diagnóstico é sugerido pela demonstração da ruptura do complexo retroplacentário das veias e espessamento da placenta (> 4 cm).

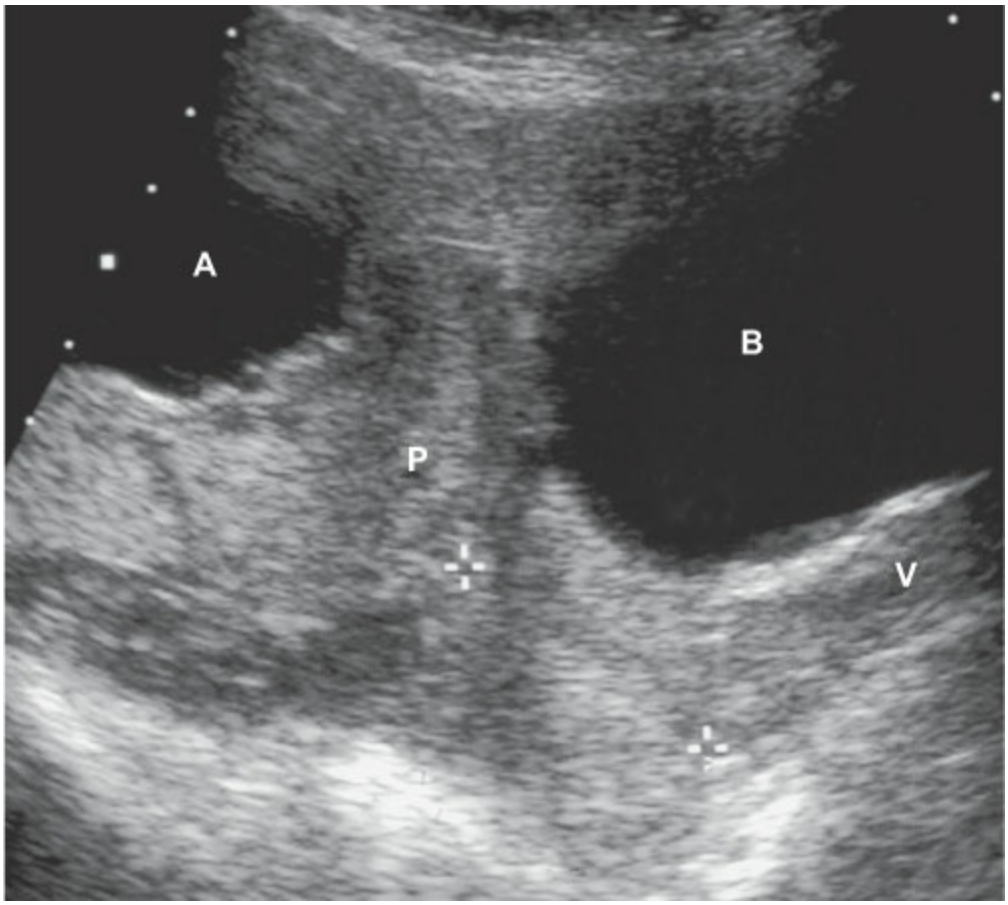


Figura 37.22 Placenta prévia. US transabdominal mostra o colo do útero normal (*entre cursores,* +), medindo 34 mm. A placenta (*P*) recobre o óstio interno. A, cavidade amniótica; B, bexiga; V, vagina.

Placenta acreta. É o nome dado à aderência anormal da placenta à parede do útero.[26] A invasão da parede uterina pela placenta é denominada *placenta increta,* e a penetração da parede uterina é chamada *placenta percreta*. Quando a placenta anormalmente aderida não consegue se separar completamente do miométrio após o parto, o resultado é uma hemorragia abundante. A cicatrização do útero resulta na formação defeituosa da decídua. Os fatores de risco incluem cesariana prévia, placenta acreta e placenta prévia em gestações anteriores. A incidência de placenta acreta cresce com o aumento da frequência de cesáreas. A US apresenta de 50 a 80% de sensibilidade para o diagnóstico.[25] Geralmente, também se observa placenta prévia (88%). A placenta em si aparece cheia de furos, canais vasculares paralelos indistintos, chamados *lacunas*, que mostram fluxo sanguíneo turbulento no Doppler colorido. Este aspecto difere do dos lagos vasculares placentários normais, que são mais arredondados e têm fluxo laminar organizado. O miométrio aparece diluído, e perde-se a linha hipoecoica bem delineada que faz demarcação entre a placenta e o miométrio. O complexo retroplacentário normal dos vasos mostra-se localizado ou completamente ausente. O Doppler colorido mostra falhas no padrão do fluxo sanguíneo contínuo normal do miométrio. A vascularidade do miométrio aumenta, e pode se estender e produzir nódulos na superfície mucosa da bexiga.[26]A RM pode revelar-se o método de imagem preferencial.[27] É particularmente útil quando a placenta está localizada posteriormente e

é difícil de ser visualizada por US. A RM mostra o adelgaçamento focal ou a ausência do miométrio no local de ligação da placenta, efeito expansivo da placenta, que causa uma protuberância para fora do útero, e nódulos na interface entre a placenta e o miométrio.

Corioangioma. Massa placentária vascular benigna que recebe irrigação sanguínea da circulação fetal. É o tumor mais comum da placenta.[28] Aparece na US como massa hipoecoica sólida, às vezes septada, no interior da placenta, geralmente próxima à superfície coriônica. A demonstração por Doppler espectral de formas de onda arterial na frequência cardíaca fetal em vasos que alimentam o tumor define o diagnóstico. O Doppler colorido mostra a vascularização interna proeminente e grandes vasos nutrícios. A maioria dos tumores é pequena e sem importância clínica. Lesões grandes (> 5 cm) com desvio vascular podem causar insuficiência cardíaca de alto débito e hidropisia fetal.

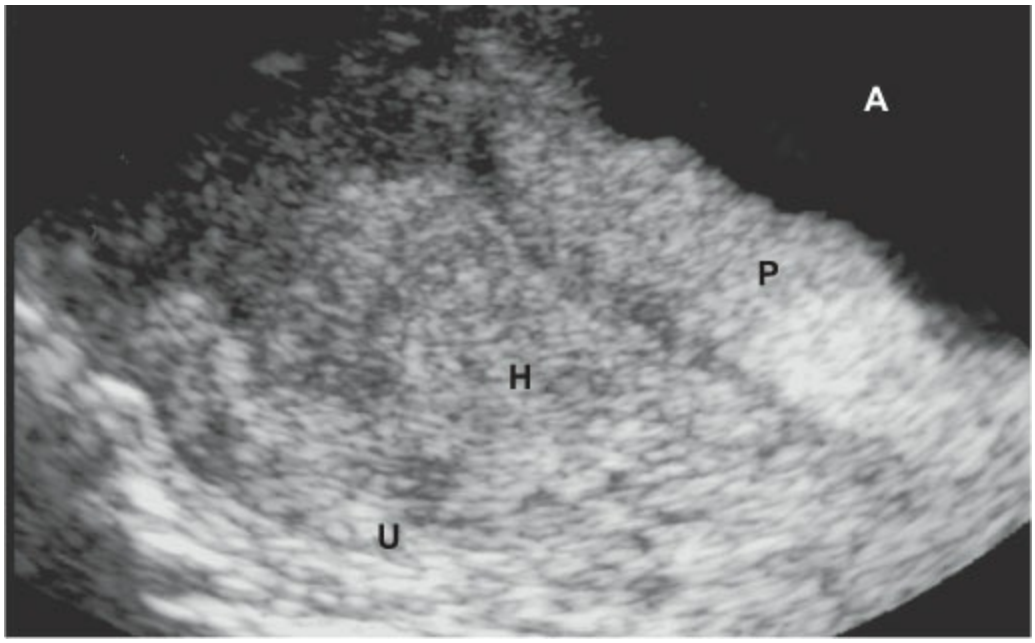
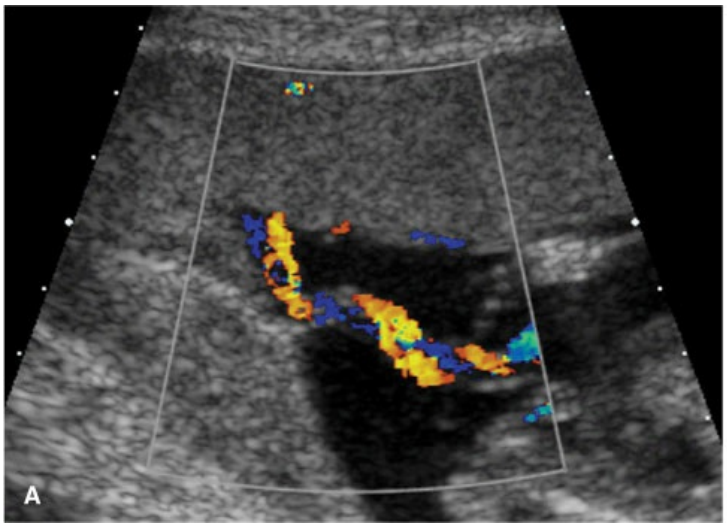


Figura 37.23 Descolamento da placenta. A placenta (*P*) é deslocada da parede do útero (*U*) por um hematoma ecogênico (*H*). Observe que não se vê o complexo venoso retroplacentário. A, cavidade amniótica.



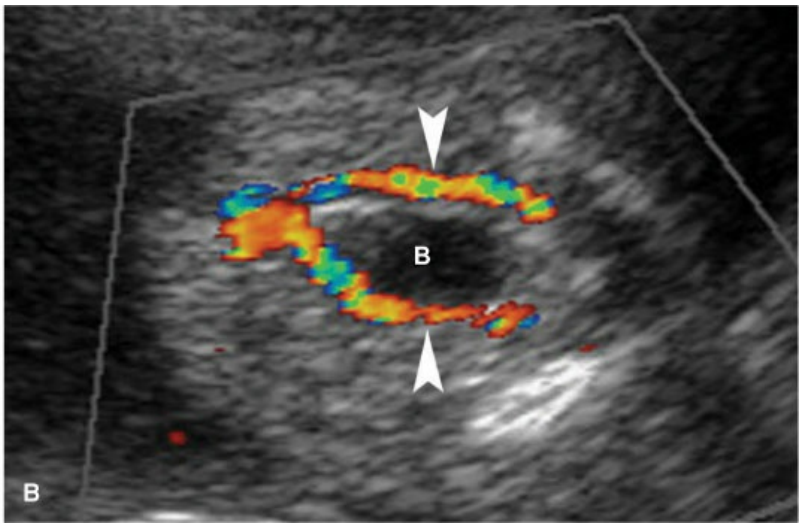


Figura 37.24 Cordão umbilical normal. A. Doppler colorido mostra o aspecto espiral normal dos três vasos do cordão umbilical, à medida que se estende a partir da placenta. **B.** Doppler colorido transversal da pelve fetal mostra a bexiga (*B*) cercada pelas duas artérias umbilicais (*pontas de seta*) em seu trajeto até as artérias ilíacas internas fetais. Essa incidência ajuda a confirmar se há um cordão constituído por três vasos, com duas artérias umbilicais.

Cordão umbilical. O cordão umbilical normal é composto de duas artérias e uma veia cercadas por geleia de Wharton (Figura 37.24). O diâmetro normal é de 1 a 2 cm. Um cordão umbilical composto por uma única artéria é encontrado em aproximadamente 1% das gestações e em 10 a 20% dos casos está associado a malformações congênitas. São recomendadas a avaliação detalhada do feto e a realização de ecocardiografia fetal. As anomalias associadas incluem malformações cardíacas, do sistema urinário e do sistema nervoso central, onfalocele, trissomia do 13 e trissomia do 18. Massas que podem se apresentar no cordão umbilical incluem cistos alantoides, hematomas, hemangiomas, aneurismas da AU e teratomas. O enrolamento do pescoço do feto pelo cordão umbilical (cordão nucal) é geralmente um achado benigno, mas pode estar associado a compressão do cordão, bradicardia e, muito raramente, morte fetal.

Membranas placentárias. São constituídas por uma camada externa (cório) e uma camada interna (âmnio) (Figura 37.3 A). Estas membranas geralmente permanecem separadas por uma camada de líquido até 14 a 16 semanas de IG, quando as duas membranas se fundem. O âmnio é visualizado na US como uma fina membrana flutuando em líquido. O cório é identificado como a membrana que confina o líquido no saco gestacional. Ocasionalmente, a separação corioamniótica persiste no terceiro trimestre, mas acredita-se que não tenha importância clínica.

Síndrome da banda amniótica. É causada pela ruptura precoce (geralmente antes de 10 semanas de IG) do âmnio, possibilitando que o feto penetre na cavidade coriônica (Figura 37.25). O feto fica enredado nas bandas fibrosas que se desenvolvem na cavidade coriônica. O aprisionamento de partes do feto pode resultar em deformidades de amputação, que variam de condições leves até aquelas consideradas incompatíveis com a vida. As anormalidades típicas incluem ausência assimétrica do crânio, semelhante a casos de anencefalia; encefalocele; gastrosquise e defeitos do tronco, deformidades da coluna vertebral e amputações de extremidades. As bandas amnióticas que aprisionam o feto podem ser visualizadas.

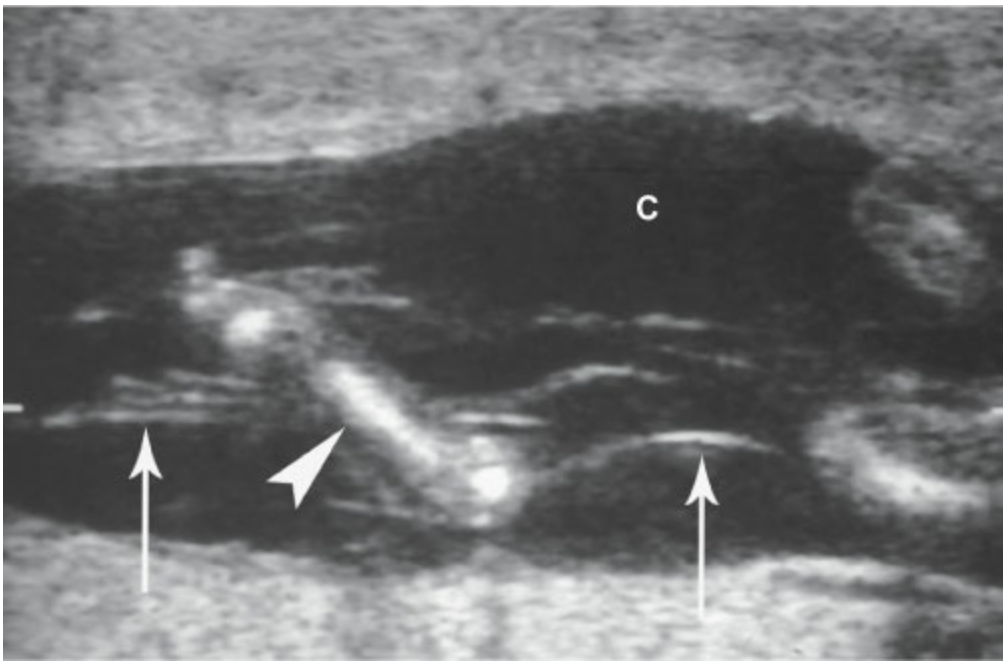


Figura 37.25 Síndrome da banda amniótica. O antebraço (*ponta de seta*) de um feto com 15 semanas de idade gestacional está preso no emaranhado de bandas fibrosas (*setas*) que se estendem através da cavidade coriônica (*C*).

Sinequias uterinas. Também chamadas de lâminas amnióticas, são estruturas membranosas que se projetam para a cavidade uterina. Elas demonstram aspecto característico, com uma borda bulbosa livre, porção média fina e base espessada (Figura 37.26). O feto é capaz de se movimentar livremente entre as lâminas de tecido. Não existem deformidades fetais associadas a esta condição, o que a torna distinta da síndrome da banda amniótica. As lâminas amnióticas surgem da dobradura das membranas corioamnióticas sobre uma aderência intrauterina. Pacientes em risco de desenvolvimento de lâminas amnióticas durante a gestação incluem aquelas com histórico de dilatação e curetagem, aborto terapêutico ou endometrite. Há relatos de aumento na taxa de cesarianas devido à má apresentação fetal.

Líquido amniótico

Líquido amniótico normal. É essencialmente um dialisado do soro materno no início da gravidez. Conforme a gestação avança, a urina do feto se torna a principal fonte de líquido amniótico. A composição do líquido amniótico é dinâmica, e o volume é totalmente substituído a cada 3 h. O feto engole líquido amniótico a uma taxa de até 450 mℓ a cada 24 h. O transudato dos pulmões fetais contribui com um pequeno volume. A água atravessa as membranas da placenta, em resposta a gradientes osmóticos. O líquido amniótico é essencial para a promoção do desenvolvimento normal e a maturação dos pulmões do feto. Partículas em suspensão no líquido amniótico, visualizadas por US, são atribuíveis a verniz caseoso normal (descamação da pele do feto), sangue ou mecônio.

Índice de líquido amniótico. É uma medida calculada de maneira aproximada por US do volume de líquido amniótico obtido pela somatória da medida do diâmetro vertical das bolsas mais profundas de líquido nos quatro quadrantes do útero. As bolsas são selecionadas para que não incluam partes fetais ou de cordão umbilical. Os valores normais variam entre 5 e 20 cm.

Poli-hidrâmnio. É um volume excessivo de líquido amniótico, tradicionalmente definido como mais de 2ℓ no momento do parto. US é utilizada para confirmar o excesso de líquido em qualquer momento da gestação. Como é difícil determinar com precisão o volume de líquido amniótico, o diagnóstico geralmente é feito subjetivamente, por inspeção visual. Visualmente, a proporção de líquido em relação ao tamanho do feto é maior no início do segundo trimestre e diminui progressivamente até o termo da gestação. A ocorrência de poli-hidrâmnio é sugerida pela observação de grandes bolsas de líquido em relação ao tamanho do feto e à idade gestacional. Um índice de líquido amniótico superior a 20 cm ou uma única bolsa de líquido com mais de 8 cm de profundidade sugere fortemente poli-hidrâmnio. Outra dica é perceber que o abdome fetal não está em contato com as paredes uterinas anterior e posterior, após 24 semanas de IG. O excesso de líquido está associado à ocorrência de trabalho de parto prematuro, ruptura prematura de membranas e substancial desconforto materno. Aproximadamente 60% dos casos são idiopáticos, 15 a 20% estão relacionados com doença materna (diabetes melito, pré-eclâmpsia, anemia e obesidade) e 20 a 25% estão associados a anomalias fetais. Aproximadamente metade de todos os fetos com anomalias apresenta poli-hidrâmnio. Quanto maior o volume de líquido no poli-hidrâmnio, maior a associação a anomalias fetais. As anomalias associadas incluem anencefalia, encefalocele, obstrução GI, defeitos da parede abdominal, acondroplasia e hidropisia (isoimunização).

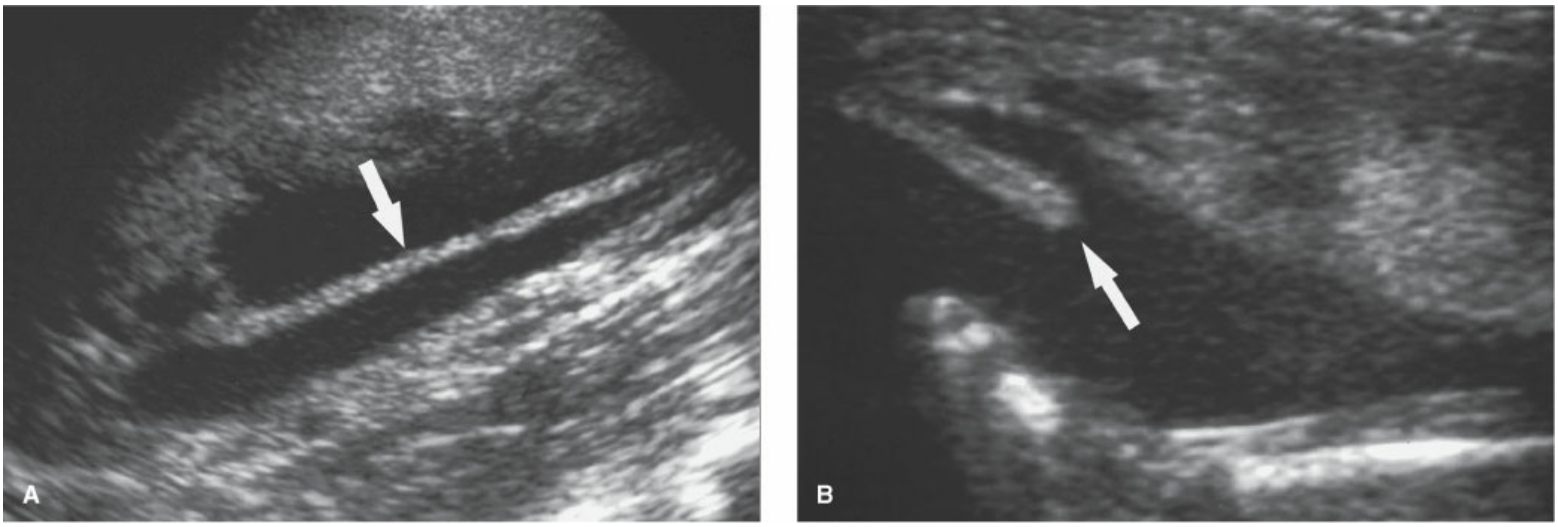


Figura 37.26 Sinequia uterina. A. Uma banda fibrosa recoberta por membranas corioamnióticas (*seta*) estende-se através da cavidade amniótica. A sinequia uterina forma uma estrutura semelhante a uma prateleira, que compartimenta parcialmente a cavidade uterina. O feto tem livre acesso aos dois compartimentos. **B.** A borda livre característica (*seta*) da lâmina amniótica é demonstrada.

Oligo-hidrâmnio. Refere-se a um volume anormalmente baixo de líquido amniótico. As bolsas de líquido são pequenas ou ausentes, as estruturas fetais ficam amontoadas, as características da superfície do feto, como a face, são de difícil visualização, e o índice de líquido amniótico mede menos de 5 cm. Uma medida da maior bolsa de líquido na direção vertical com valor menor que 1 cm indica um caso grave de oligo-hidrâmnio. As causas de oligo-hidrâmnio incluem ruptura prematura das membranas (com extravasamento de líquido pela vagina), CIUR, anomalias renais (ausência de débito urinário), morte fetal, eclâmpsia e prolongamento da data de término da gestação. A principal complicação de oligo-hidrâmnio grave é a imaturidade pulmonar fetal.

Gestação múltipla

Gravidez gemelar. Ocorre em 1 de cada 90 nascimentos. As taxas de morbidade e mortalidade são significativamente mais elevadas na gestação gemelar, em comparação com gestação única. Gêmeos representam 12 a 13% de todas as mortes neonatais. A morbidade associada à gravidez múltipla inclui prematuridade, poli-hidrâmnio, aumento da incidência de anomalias congênitas, crescimento discordante e acidentes do cordão umbilical. O risco relativo é aumentado se os fetos partilham a mesma placenta (gêmeos monocoriônicos, 20%), ao contrário dos casos em que cada feto tem sua própria placenta (gêmeos dicoriônicos, 80%). Gêmeos que compartilham uma única cavidade amniótica (gêmeos monoamnióticos) apresentam risco maior de morbidade, incluindo geminação conjunta e entrelaçamento dos cordões umbilicais. A visualização de duas placentas distintas, ou a determinação de que os gêmeos são de sexo diferente, é prova definitiva de gêmeos dicoriônicos de menor risco. Dois sacos vitelinos são evidência de gêmeos diamnióticos. Infelizmente, aproximadamente metade dos gêmeos dicoriônicos apresenta placenta fundida. A visualização de uma membrana que separa os gêmeos confirma gêmeos diamnióticos. Gêmeos monocoriônicos geralmente têm anastomoses vasculares no nível da placenta, o que os coloca em risco para a síndrome de transfusão fetofetal e síndrome da embolização gemelar.

Síndrome de transfusão fetofetal. Resulta de desvio do sangue de um dos gêmeos para o outro, através de conexões vasculares na placenta. As anormalidades variam em gravidade, de discordância menor no crescimento até CIUR grave em um dos gêmeos, com sobrecarga de líquidos hidrópicos no outro gêmeo. Pode haver disparidade grave no volume de líquido amniótico existente, com um gêmeo experimentando poli-hidrâmnio, enquanto o outro gêmeo é praticamente anidramniótico (“gêmeo preso”, comprimido contra a parede uterina pelo âmnio). A taxa de mortalidade pode alcançar 70%.

Síndrome da embolização gemelar. É uma complicação rara que provoca a morte de um dos gêmeos no útero. Produtos de degradação sanguínea do gêmeo morto são desviados através de

interconexões da placenta para o gêmeo ao vivo, resultando em coagulação intravascular disseminada e infarto multifocal dos tecidos.

Anomalias fetais

Generalidades

Todas as gestações têm um risco de 2 a 3% de anomalias fetais, independentemente de fatores de risco. Embora as anormalidades cromossômicas representem apenas 10% dos defeitos congênitos, elas são particularmente importantes, devido à gravidade das anomalias associadas.[29] Uma pesquisa pormenorizada da anatomia fetal por US, realizada idealmente entre a 18ª e a 22ª semanas de IG, detecta a maioria dos defeitos congênitos estruturais.

Rastreamento bioquímico no primeiro trimestre. Realizado para detecção de anomalias, analisa o soro materno entre 10 e 14 semanas de IG para verificar se há proteína plasmática A associada à gravidez (PAPP-A) e β-hCG livre.[29] Na síndrome de Down, os níveis de PAPP-A são baixos e os de β-hCG são altos. Estes dois marcadores séricos, combinados com a idade materna, são capazes de detectar 60% dos casos de gestações de fetos portadores de síndrome de Down. A detecção de aneuploidias no primeiro trimestre é significativamente aprimorada pela adição de triagem para *marcadores ultrassonográficos,* particularmente a medição da translucência nucal (TN). Marcadores ultrassonográficos são variações na anatomia fetal que podem estar associadas à aneuploidia, mas que não resultam em patologia clínica.

Translucência nucal. Refere-se ao espaço ecotransparente normal que existe entre a coluna vertebral e a pele que recobre a parte de trás do pescoço do feto. Em uma imagem sagital média, cuidadosamente posicionada, os cursores são colocados com precisão para medir a largura entre as bordas internas da TN. Deve-se tomar cuidado para distinguir o âmnio da pele fetal. Inicialmente, a medida de corte para TN de 2,5 mm ou 3,0 mm no primeiro trimestre era considerada anormal.[29] Recentemente, as medições de TN foram refinadas para expressar os valores em relação à IG ou ao CCN. As medições são comparadas com nomogramas para que seja feita a interpretação. No segundo trimestre (19 a 24 semanas), uma medida da espessura da nuca ≥ 6 mm é considerada anormal (Figura 37.27). A medida da TN combinada com a pesquisa bioquímica no primeiro trimestre consegue detectar 80% dos casos de síndrome de Down.[30] Um valor elevado de TN em fetos com cromossomos normais está associado a defeitos cardíacos importantes, hérnia diafragmática e onfalocele.

Rastreamento bioquímico no segundo trimestre. Realizado para detecção de anomalias fetais, atualmente inclui quatro marcadores séricos, o *teste quádruplo*. Os marcadores são alfafetoproteína (AFP), hCG, estriol não conjugado (uE3) e inibina A. O melhor período para

retirada do sangue materno é entre 15 e 16 semanas IG, de acordo com a datação ultrassonográfica. Considera-se aceitável o intervalo entre 15 e 21 semanas. Os laboratórios ajustam os fatores que podem afetar os valores medidos, incluindo etnia, peso materno, gestação múltipla e diabetes. Gestações de fetos com síndrome de Down apresentam baixos níveis de AFP e uE3 e níveis elevados de hCG e inibina A. Nos casos de trissomia 18, encontram-se níveis baixos de AFP, uE3 e hCG. O teste quádruplo é capaz de detectar aproximadamente 75% das gestações de feto com síndrome de Down.

AFP é uma proteína produzida pelo fígado fetal. As concentrações de AFP são mais elevadas no soro fetal, com pequenas quantidades presentes no líquido amniótico (AFAFP), e podem-se detectar quantidades muito reduzidas no soro materno (MSAFP). Defeitos abertos do tubo neural e outros defeitos da pele do feto permitem o extravasamento de AFP para o líquido amniótico e soro materno em quantidades anormalmente grandes. Níveis elevados de MSAFP estão associados a defeitos do tubo neural e outras anomalias fetais (Tabela 37.6).

Anormalidades cromossômicas. Devem ser suspeitadas quando o rastreamento bioquímico é positivo ou quando são detectadas anomalias fetais importantes ou múltiplas na US. Fetos com anomalias estruturais detectadas por US têm risco de anomalia cromossômica associada de 11 a 35%. As condições fetais com risco significativamente mais alto de anomalias cromossômicas associadas incluem holoprosencefalia, síndrome de Dandy-Walker, higroma cístico, malformações cardíacas, onfalocele, atresia duodenal, anomalias faciais e CIUR simétrico precoce. A análise cromossômica é realizada com amostras obtidas por amniocentese ou com amostras das vilosidades coriônicas.

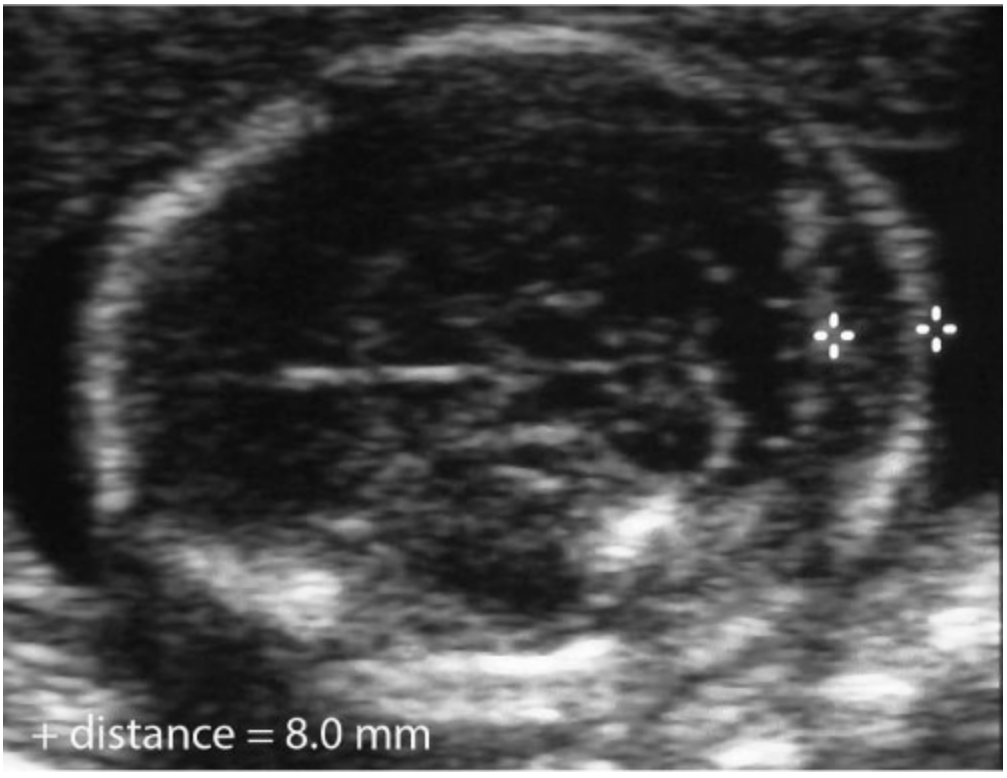


Figura 37.27 Espessamento da pele da nuca. Incidência transcerebelar do crânio fetal mostra espessamento da prega nucal (*entre cursores,* +) que alcança 8 mm. A medida é feita entre o crânio fetal e superfície da pele. A medida normal não deve ser superior a 6 mm no segundo trimestre. Foi comprovado que este feto era portador da síndrome de Down.

Tabela 37.6 Causas de elevação nos níveis séricos maternos de AFP.

Datação gestacional errada
Gravidez múltipla
Morte fetal
Defeitos do tubo neural
Anencefalia
Espinha bífida
Encefalocele
Defeitos da parede abdominal
Gastrosquise
Onfalocele
Síndrome da banda amniótica
Higroma cístico
Anormalidades placentárias
Hemorragia subcoriônica
Corioangioma
Inexplicáveis – feto com alto risco para:
RCIU
Morte fetal
Parto prematuro
Pré-eclâmpsia
Oligo-hidrâmnio

AFP, alfafetoproteína; RCIU, restrição de crescimento intrauterino.

Trissomia do cromossomo 21. Síndrome de Down é a anormalidade cromossômica mais comum, cuja incidência tem aumentado e, atualmente, ocorre em 1 de cada 500 nascimentos. Embora mulheres com mais de 35 anos de idade corram risco de 1 em 250 de ter um feto com trissomia do cromossomo 21, 80% dos fetos com síndrome de Down nascem de mulheres mais jovens.[31] Além de rastreamento bioquímico do soro materno, vários marcadores ultrassonográficos podem indicar trissomia do 21.[32] Os marcadores ultrassonográficos incluem TN ampliada, espessamento da prega nucal, ausência do osso nasal, fêmur ou úmero curto,

intestino ecogênico, foco ecogênico no coração e pielectasia fetal. Os principais defeitos estruturais encontrados em fetos com síndrome de Down incluem doença cardíaca congênita (defeito do coxim endocárdico, defeito do septo interventricular e tetralogia de Fallot), atresia duodenal, ventriculomegalia e atresia traqueoesofágica.

Trissomia do cromossomo 18. É a segunda anomalia cromossômica mais comum, ocorrendo em 1 de cada 3.000 nascimentos. O prognóstico é extremamente ruim, aumentando a importância da detecção precoce. Pode ocorrer um grande número de anormalidades estruturais, porém, as condições mais comumente identificadas por US são CIUR (74%), doença cardíaca congênita complexa (52%), cisto do plexo coroide (47%), hérnia diafragmática congênita, onfalocele, defeitos do tubo neural, complexo de Dandy-Walker, mãos crispadas e artéria umbilical única.[33]

Sistema nervoso central, face e pescoço

Anomalias do sistema nervoso central ocorrem em 1 de 1.000 nascidos vivos.[2] Os que sobrevivem muitas vezes têm incapacidades significativas e necessitam de cuidados a longo prazo. Um rastreamento eficiente por US para anomalias do SNC pode ser realizado pela análise de três planos axiais cruciais através do cérebro do feto.[34] O *plano transtalâmico* é usado para medir o DBP e a CC (Figura 37.16). Anormalidades no formato da cabeça, microcefalia, macrocefalia e as principais anomalias estruturais são evidentes neste plano. O terceiro ventrículo tem aspecto variado, desde uma única linha ecogênica até uma estrutura em forma de fenda com menos de 3,5 mm de largura. O *plano transventricular* é um plano axial no nível dos átrios ventriculares (Figura 37.28). O marco dominante é o plexo coroide ecogênico, que normalmente preenche o átrio quase completamente. Medições do diâmetro atrial feitas perpendicularmente às paredes geralmente não ultrapassam 10 mm. O *plano transcerebelar* é uma incidência axial com aproximadamente 10 a 15° de inclinação a partir da linha cantomeatal. Os marcos anatômicos incluem a porção inferior do terceiro ventrículo e os hemisférios cerebelares, delineados pelo líquido na cisterna magna (Figura 37.29). Uma cisterna magna normal mede entre 2 e 11 mm de largura. Uma cisterna magna pequena (< 2 mm) sugere malformação de Chiari II, mas também pode ser observada em casos de ventriculomegalia massiva. Uma grande cisterna magna (> 11 mm) pode ser uma variante normal (megacisterna magna) ou indicar malformação de Dandy-Walker, cisto aracnoide ou hipoplasia. Quando estes três planos são anatomicamente normais, o risco de anomalias do SNC é mínimo (0,005%).

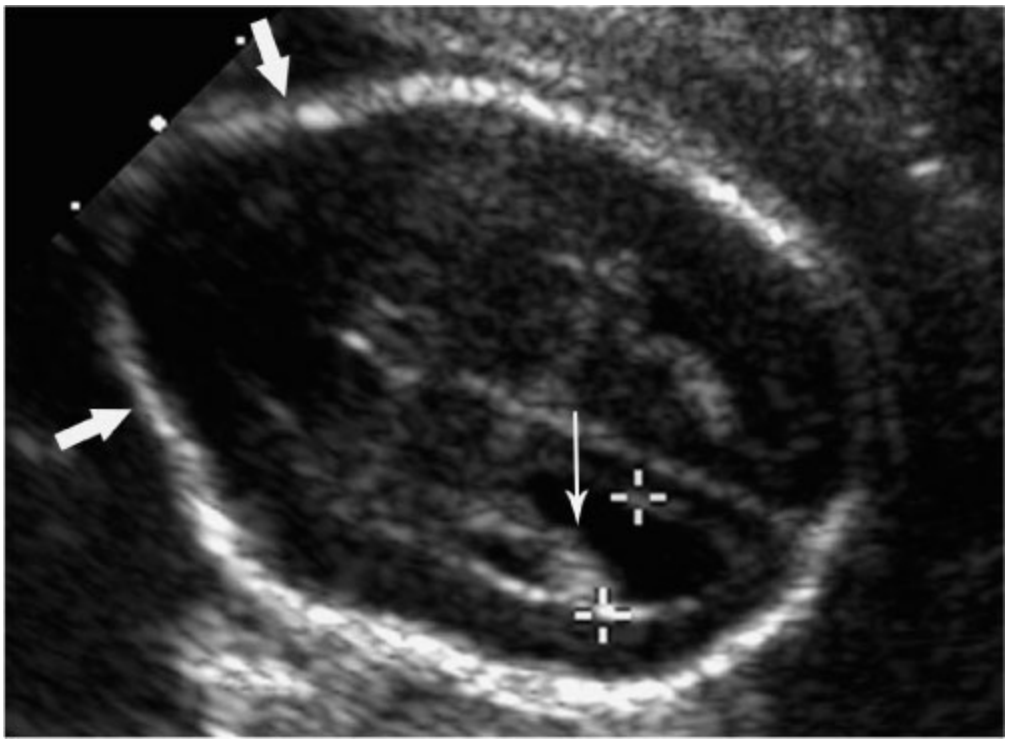


Figura 37.28 Plano transventricular – ventriculomegalia precoce. O plexo coroide (*seta fina*) pende de modo dependente da gravidade do átrio do ventrículo lateral no seu lado inferior. O átrio ventricular é medido a partir de sua parede medial até sua parede lateral (*entre cursores,* +). Um átrio ventricular normal não excede 10 mm de largura, em qualquer período durante a gravidez. O diâmetro do átrio, neste caso, mede 12 mm, indicando ventriculomegalia. Este feto tem espinha bífida associada à malformação de Arnold-Chiari II como causa da ventriculomegalia. Observe a protrusão dos ossos frontais (*setas grossas*), dando ao contorno do crânio um aspecto semelhante ao formato de um limão (cabeça de limão).

Ventriculomegalia. É um achado anatômico resultado de diversas causas, que podem ser agrupadas em categorias: hidrocefalia obstrutiva (obstrução do fluxo de LCR), atrofia cerebral (ex-vácuo) e problemas de desenvolvimento (p. ex., agenesia do corpo caloso). Os casos de ventriculomegalia detectados ainda no útero carregam um prognóstico desfavorável. Até 80% dos fetos com ventriculomegalia são portadores de anomalias associadas. Os sinais ultrassonográficos de ventriculomegalia incluem diâmetro do átrio ventricular superior a 10 mm, separação entre o plexo coroide e a parede ventricular maior que 3 mm e "oscilação" coroide.[35] O plexo coroide pende de modo dependente da gravidade no ventrículo e marca a posição da parede lateral do ventrículo. As causas mais comuns de ventriculomegalia no feto são malformação de Chiari II e estenose do aqueduto (Figura 37.30).

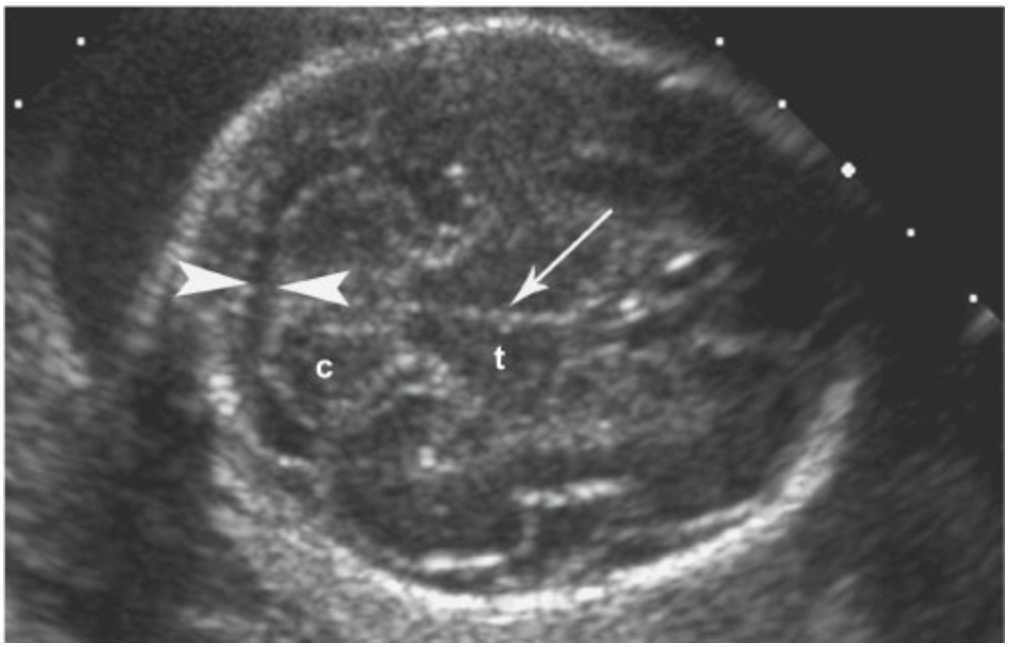


Figura 37.29 Plano transcerebelar. Os marcos do plano transcerebelar são o tálamo (*t*), o terceiro ventrículo (*seta*) e os hemisférios cerebelares (*c*). A cisterna magna (*entre pontas de seta*) é medida desde o verme do cerebelo até o occipício. A cisterna magna normal mede de 2 a 11 mm durante a gravidez.

Anencefalia. É o defeito do tubo neural mais comum.[36] Os achados por US incluem ausência da calota craniana e dos hemisférios cerebrais acima do nível das órbitas (Figura 37.31). Os hemisférios cerebrais podem ser substituídos por massa amorfa neurovascular (área cerebrovasculosa). A condição é inevitavelmente fatal.

Cefaloceles. São estruturas saculares preenchidas por líquido e/ou tecido cerebral que se projetam através de um defeito na calvária óssea. São encontrados na região occipital (75%), frontoetmoidal (13%) e parietal (12%). As meningoceles contêm apenas LCR, enquanto encefaloceles contêm tecido cerebral (Figura 37.32).

Espinha bífida. Refere-se a um espectro de anormalidades da coluna vertebral resultantes de falha no fechamento completo do tubo neural.[36] A condição varia de simples falta de fusão dos arcos vertebrais com pele intacta (espinha bífida oculta) a sacos protuberantes que contêm apenas LCR (meningocele), sacos com medula espinal ou raízes nervosas (mielomeningocele), chegando a um defeito que mantém a coluna totalmente aberta (mielosquise). A espinha bífida pode ocorrer em qualquer lugar na coluna, mas na maioria das vezes ocorre na região lombossacra. A detecção deve ser um foco nos exames de triagem pré-natal bioquímicos e na US. Os achados na US (Figura 37.33) incluem espalhamento das lâminas para fora, em vez da convergência para dentro; defeito nos tecidos moles que recobrem a anormalidade óssea; e um saco protuberante contendo líquido e frequentemente tecidos neurais. O defeito neuromuscular funcional associado muitas vezes resulta em deformidades dos pés e quadris deslocados. As anormalidades cranianas associadas da malformação de Chiari II fornecem pistas para a ocorrência de um defeito da coluna vertebral. Observa-se ventriculomegalia em 75% dos casos. O "sinal do limão" refere-se

ao relevo dos ossos frontais, fazendo com que a cabeça tenha o aspecto de um limão quando observada no plano axial (Figura 37.28). O "sinal da banana" é produzido pela compressão dos hemisférios cerebelares em formato de banana. A cisterna magna é pequena ou obliterada.

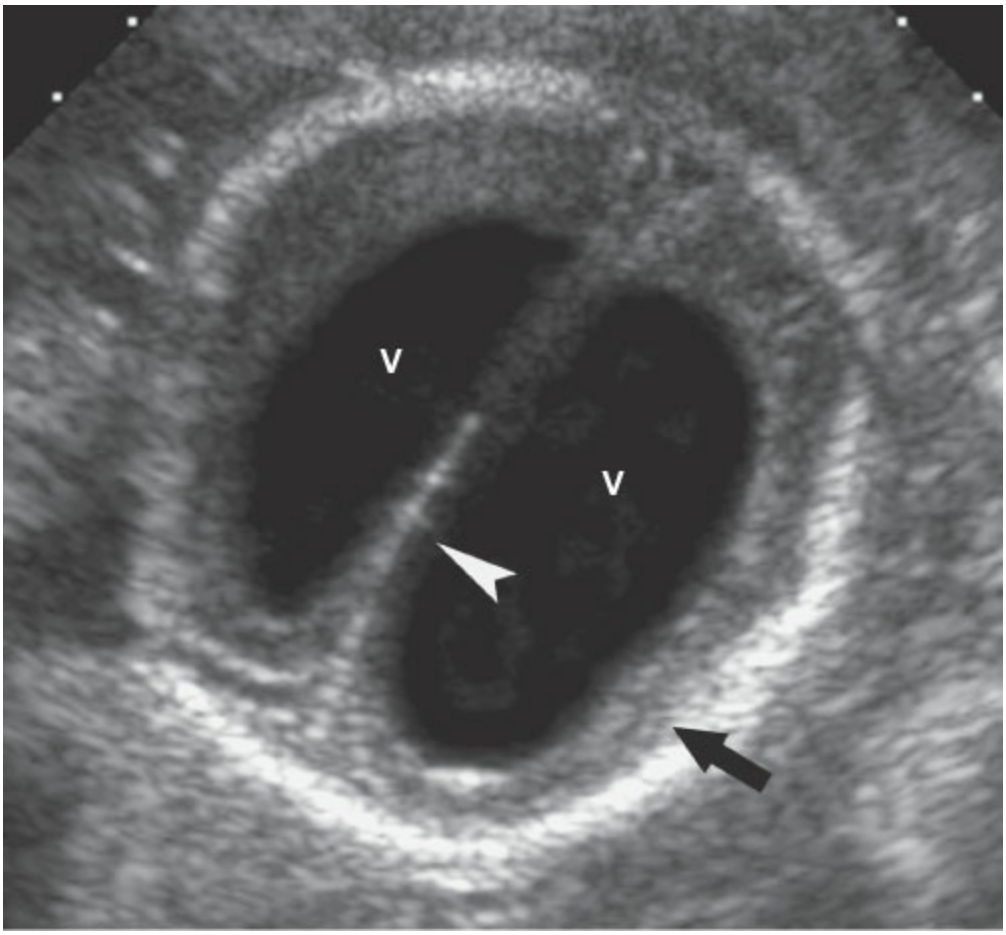


Figura 37.30 Ventriculomegalia. Imagem axial do cérebro de um feto com estenose do aqueduto mostra alargamento acentuado dos ventrículos laterais (*V*). A foice (*ponta de seta*) é observada como uma faixa de ecogenicidade na linha média. A borda do córtex (*seta*) pode ser encontrada. Estes dois últimos achados diferenciam a ventriculomegalia da hidranencefalia e da holoprosencefalia.

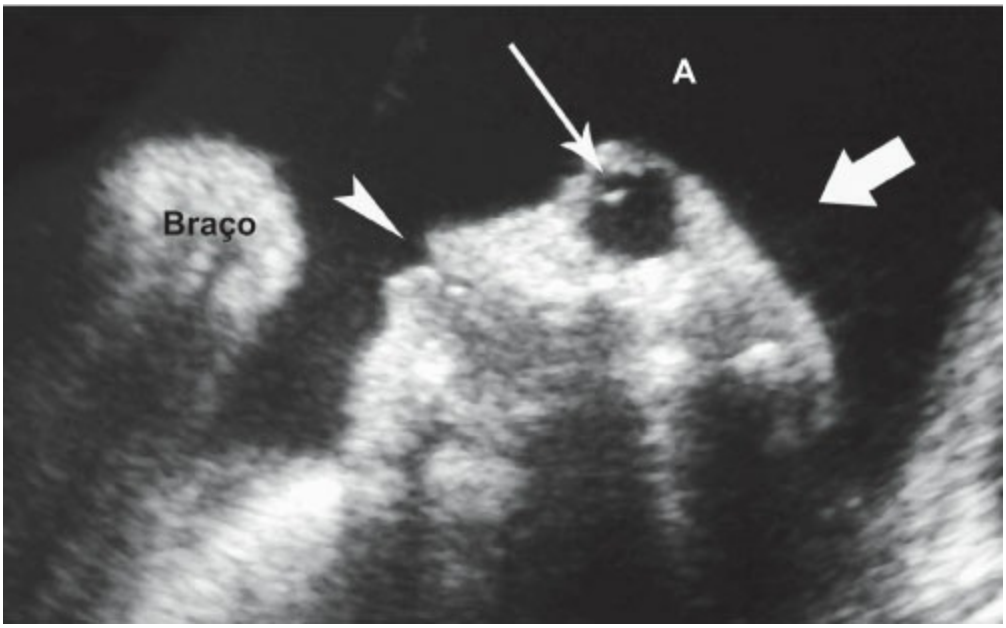


Figura 37.31 Anencefalia. Imagem sagital da cabeça de um feto revela ausência da calota craniana (*seta larga*) acima do nível do olho (*seta fina*). A boca e os lábios são evidentes (*ponta de seta*). O volume de líquido amniótico (*A*) está aumentado. Poli-hidrâmnio é comum em caso de anencefalia.

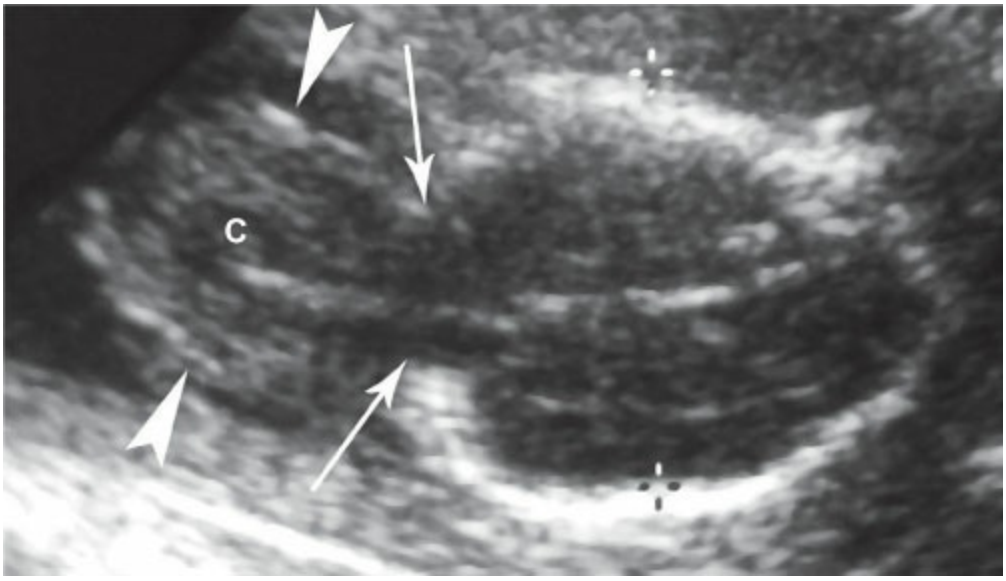


Figura 37.32 Encefalocele. US axial do crânio fetal mostra herniação do tecido cerebral (*C*) através de um grande defeito (*setas longas*) no crânio, formando uma encefalocele occipital (*entre pontas de seta*). O conteúdo intracraniano é reduzido e o diâmetro biparietal *(entre cursores,* +) é menor do que o esperado para a idade gestacional por causa da encefalocele.

Malformação de Chiari II. Está associada a 95% dos casos de mielomeningocele. A anormalidade craniana consiste no deslocamento caudal das tonsilas cerebelares, ponte e bulbo. O quarto ventrículo é alongado, a fossa posterior é pequena, e a cisterna magna é obliterada.

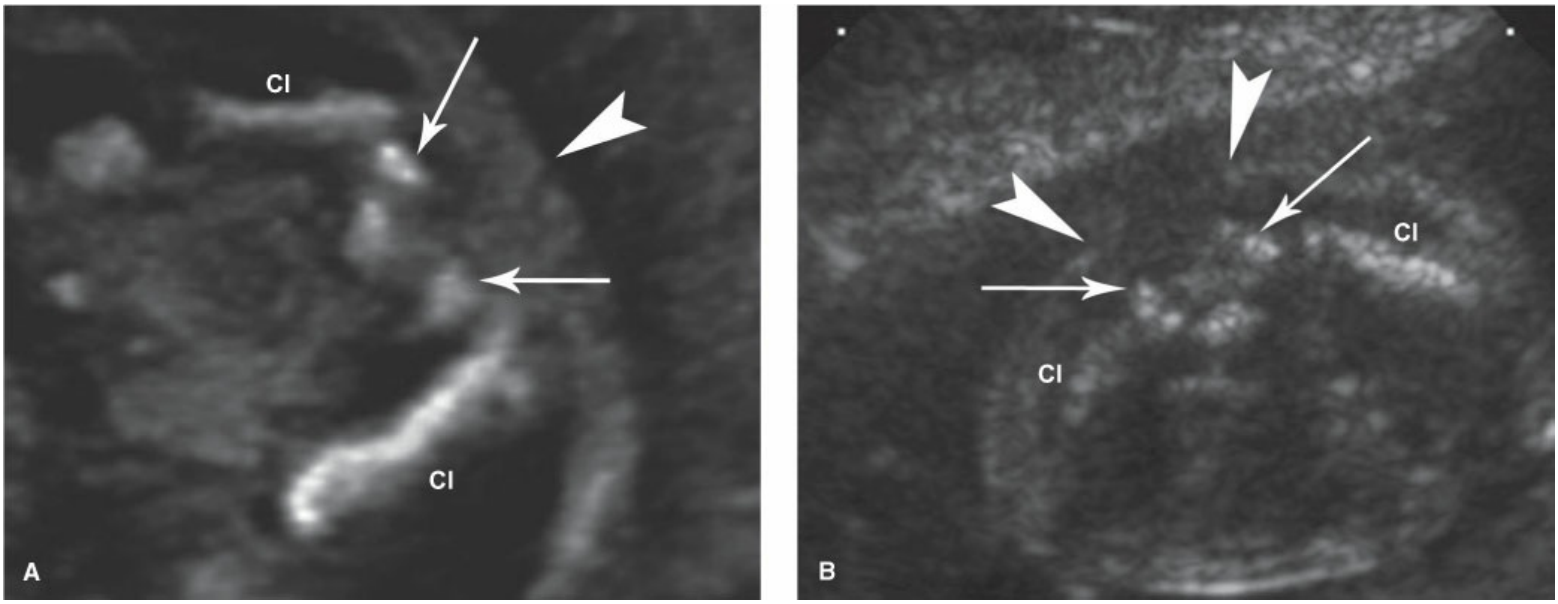


Figura 37.33 Coluna vertebral normal e espinha bífida. A. Coluna normal. Imagem transversal posterior através da coluna vertebral normal de um feto no nível de L4 a L5 revela a orientação convergente normal das porções ossificadas da lâmina (*setas*). A pele que recobre a face posterior da vértebra está intacta (*ponta de seta*). **B.** Espinha bífida. Imagem transversal posterior através de uma espinha bífida revela a divergência anormal das porções ossificada da lâmina (*setas*), posteriormente. A superfície cutânea termina abruptamente (*pontas de seta*) no defeito aberto. CI, crista ilíaca.

Holoprosencefalia. Refere-se a um espectro de patologias caracterizadas por uma falha na divisão do prosencéfalo para formar os hemisférios direito e esquerdo e o tálamo. São comuns anomalias faciais associadas, incluindo hipotelorismo, ciclopia e probóscide. Holoprosencefalia *alobar* é uma forma mais grave e demonstra a ausência da foice e da fissura inter-hemisférica com um único ventrículo na linha média (Figura 37.34). As formas *semilobar* e *lobar* demonstram maior grau de separação na linha média.

Hidranencefalia. Refere-se à destruição total do córtex cerebral, que supostamente é causada pela oclusão das artérias carótidas internas. A calota craniana contém líquido, mas não é visível o manto cortical do tecido cerebral (Figura 37.35). Pode aparecer a foice, mas geralmente é incompleta. O tronco cerebral e as estruturas alimentadas pelas artérias vertebrais têm aspecto normal.

Malformação de Dandy-Walker. Resulta de problemas no desenvolvimento do teto do quarto ventrículo. A cisterna magna amplia-se e se comunica diretamente com o quarto ventrículo através do seu teto ausente. A fossa posterior alarga-se e o tentório se eleva. Os hemisférios do cerebelo geralmente são hipoplásicos (Figura 37.36). Hidrocefalia ocorre com frequência. A condição apresenta graus variados de gravidade. As anomalias menos graves geralmente são chamadas de variantes de Dandy-Walker. É possível diferenciar cistos aracnoides de uma cisterna magna ampliada pela falta de comunicação com o quarto ventrículo.

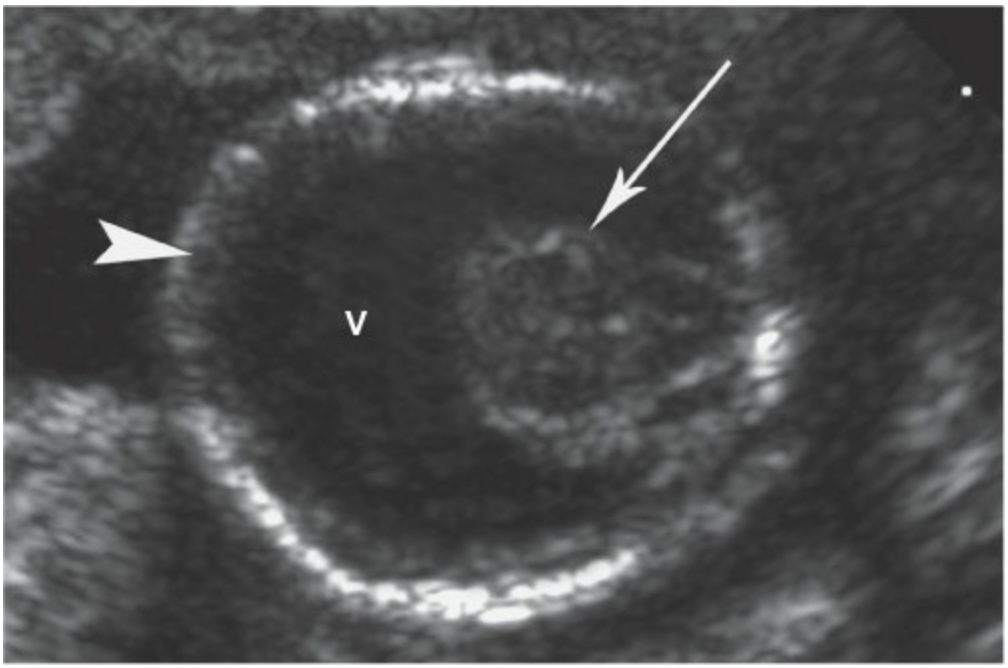


Figura 37.34 Holoprosencefalia. Imagem do crânio de um feto revela um único grande ventrículo (*V*) na linha média com o tálamo fundido (*seta*). Observa-se uma fina borda do córtex. Esses achados são característicos de holoprosencefalia alobar. A face do feto deve ser examinada para verificar a existência de defeitos associados, como fenda da linha média e probóscide.

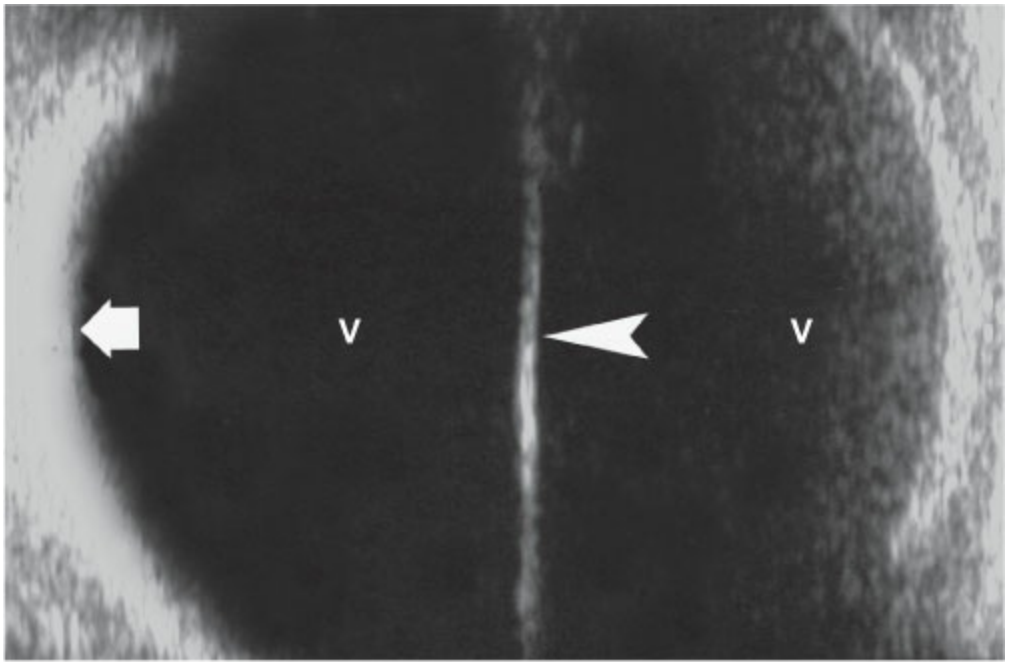


Figura 37.35 Hidranencefalia. US axial do cérebro de um feto quase a termo demonstra dois ventrículos maciços (*V*), a foice (*ponta de seta*) bem definida na linha média e ausência total de tecido cortical detectável (*seta*). Estes achados são característicos de hidranencefalia.

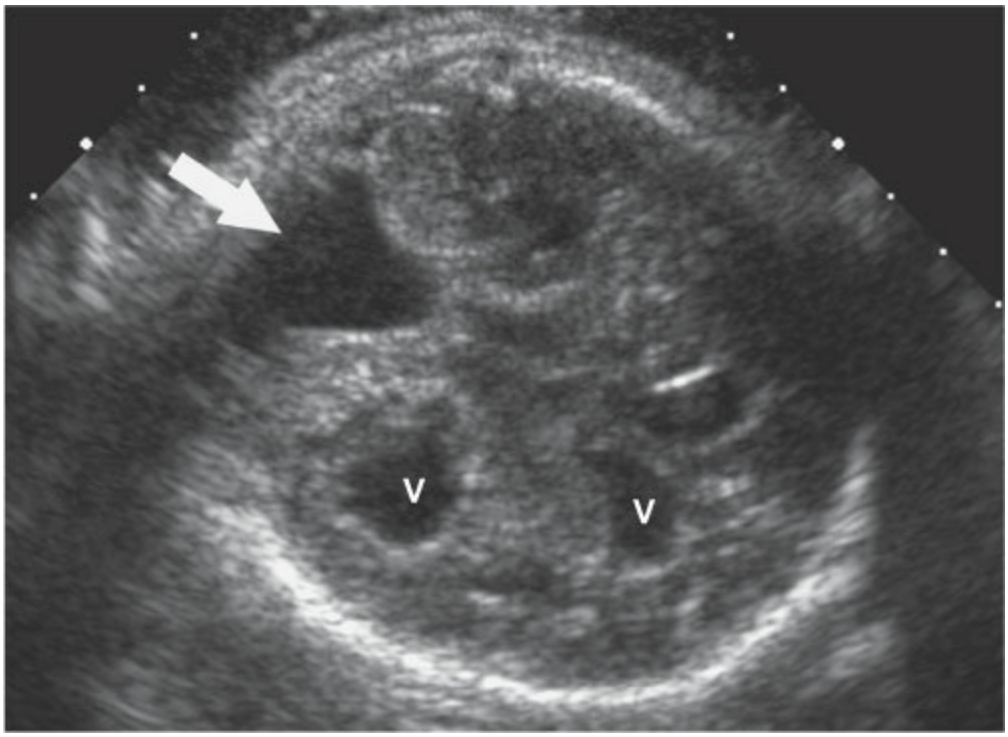


Figura 37.36 Malformação de Dandy-Walker. Imagem no plano coronal mostra o aumento cístico da fossa posterior (*seta*). Os ventrículos laterais (*V*) estão aumentados, indicando hidrocefalia associada.

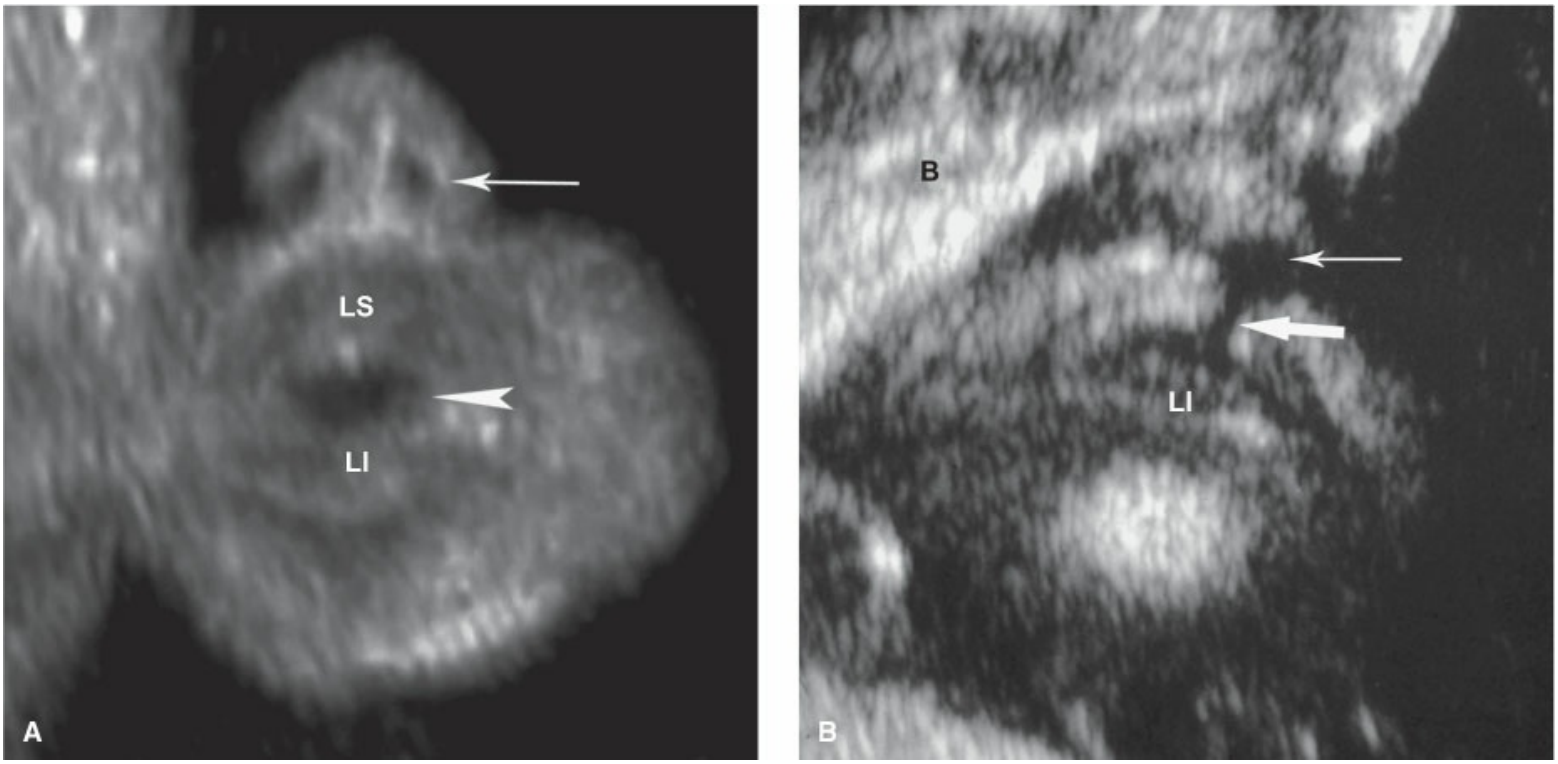


Figura 37.37 Face normal e fenda labial. A. Face normal. Imagem no plano coronal da face normal de um feto (incidência "nariz para cima") mostra as duas narinas (*seta*), a boca aberta (*ponta de seta*) e os músculos dos lábios superior (*LS*) e inferior (*LI*). **B.** Fenda labial. Imagem no mesmo plano coronal de outro feto revela uma fenda (*seta grossa*) no lábio superior esquerdo, que se estende até a narina esquerda (*seta fina*). A boca está ligeiramente aberta. O lábio inferior (*LI*) é visível. Um braço (*B*) estende-se sobre a face.

Cistos do plexo coroide. São encontrados em 1 a 3% dos fetos normais durante o segundo

trimestre de gravidez. Os cistos propriamente ditos não causam nenhum problema clínico e, quase sempre, desaparecem. Como ocorrem em aproximadamente 47% dos fetos com trissomia 18, sua descoberta levanta a possibilidade de anormalidade cromossômica. Em quase todos os casos, uma US detalhada, que deve incluir ecocardiograma e exame das mãos do feto, demonstra as anormalidades estruturais adicionais que justifiquem a realização de amniocentese para possibilitar a cariotipagem. Se o resultado de uma US detalhada do feto for normal, a trissomia do 18 é improvável, e a amniocentese não é indicada.

Fenda labial e fenda palatina. Representam 13% de todas as anomalias congênitas encontradas nos EUA. A *fenda lateral* é mais comum e envolve tanto o lábio quanto o palato em 50% dos casos, apenas o lábio em 25% e apenas o palato em 25%. A patologia é bilateral em 20 a 25% dos casos. Até 60% dos fetos afetados apresentam anomalias adicionais, incluindo polidactilia, doença cardíaca congênita e trissomia do 21. O diagnóstico por US é feito pela demonstração de um entalhe que se estende de uma das narinas através do lábio (Figura 37.37). A *fenda mediana* é uma entidade completamente diferente, associada a holoprosencefalia, e representa menos de 0,7% de todos os casos de fenda labial. Ultrassonografia da face no plano coronal demonstra um grande defeito central no lábio superior e no palato. O diagnóstico de anomalias faciais é aprimorado pela utilização de US 3D.[37]

Higroma cístico. É uma coleção de líquido no pescoço do feto, provocada por falha do sistema linfático em desenvolver conexões normais com o sistema venoso do pescoço. A US demonstra massa cística bilateral na nuca, com um septo proeminente na linha média, que representa o ligamento da nuca (Figura 37.38). Em 70% dos casos, o higroma cístico está associado a anomalias do cariótipo, incluindo síndrome de Down (a maioria), síndrome de Turner, trissomia do 18 e trissomia do 13. Podem ocorrer linfangiectasia e hidropisia fetal generalizada e, quando ocorrem, são sempre fatais.

Hidropisia fetal. Refere-se ao acúmulo anormal de líquido em cavidades do corpo e nos tecidos. A US revela ascite, derrame pleural e pericárdico e edema subcutâneo (Figura 37.39). A *hidropisia imune* é causada por incompatibilidade sanguínea entre a mãe e o feto. O tratamento atual, incluindo transfusão fetal, apresenta altas taxas de sucesso. A *hidropisia não imune* é causada por várias condições, incluindo doenças cardíacas, infecções, anomalias cromossômicas, gravidez gemelar, obstrução urinária e complicações do cordão umbilical. Em muitos casos, a causa não é identificada. O prognóstico para a hidropisia fetal não imune permanece desfavorável.

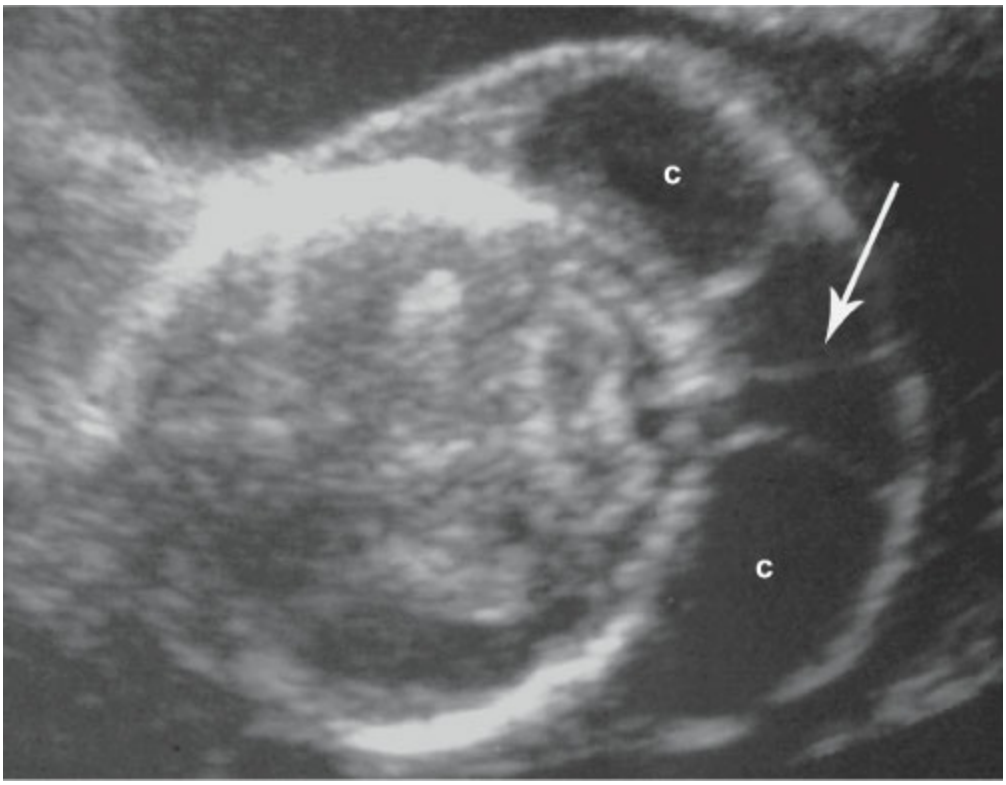


Figura 37.38 Higroma cístico. Massa cística multiloculada (*c*) estende-se sobre a região occipital do crânio do feto. O higroma cístico pode ser diferenciado da cefalocele occipital pela demonstração de um septo na linha média (*seta*) devido ao ligamento da nuca e pela ausência de defeito ósseo no crânio.

Tórax e coração

Hérnia diafragmática congênita. É uma condição na qual o conteúdo abdominal se projeta para o tórax através de defeitos no diafragma.[38] A maioria dos casos (85%) ocorre no lado esquerdo (Figura 37.40). Geralmente, o conteúdo da hérnia inclui o estômago, intestino e porções do fígado. Os achados por US incluem massas preenchidas por líquido, massas sólidas ou multicísticas no tórax; deslocamento do coração e do mediastino; ausência do estômago no abdome e poli-hidrâmnio. São comuns anomalias cromossômicas e defeitos associados, especialmente cardíacos e do SNC. A taxa de mortalidade é elevada (70%) devido à hipoplasia pulmonar.

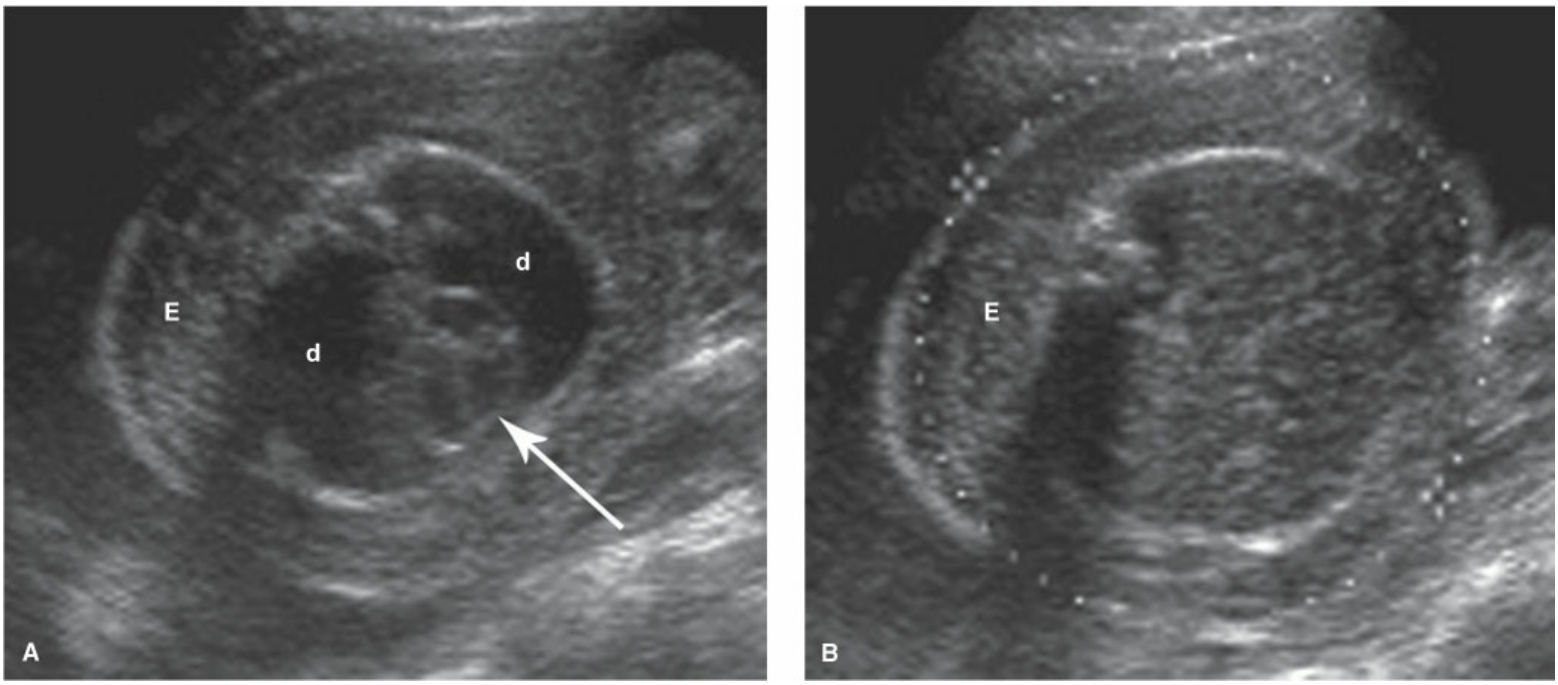


Figura 37.39 Hidropisia fetal. A. Imagem transversal do tórax fetal, na altura da incidência de quatro câmaras do coração (*seta*), revela derrames pleurais bilaterais volumosos (*d*). A pele em torno do tórax mostra espessamento acentuado (*E*). **B.** US transversal do abdome fetal também mostra marcante espessamento da pele (*E*).

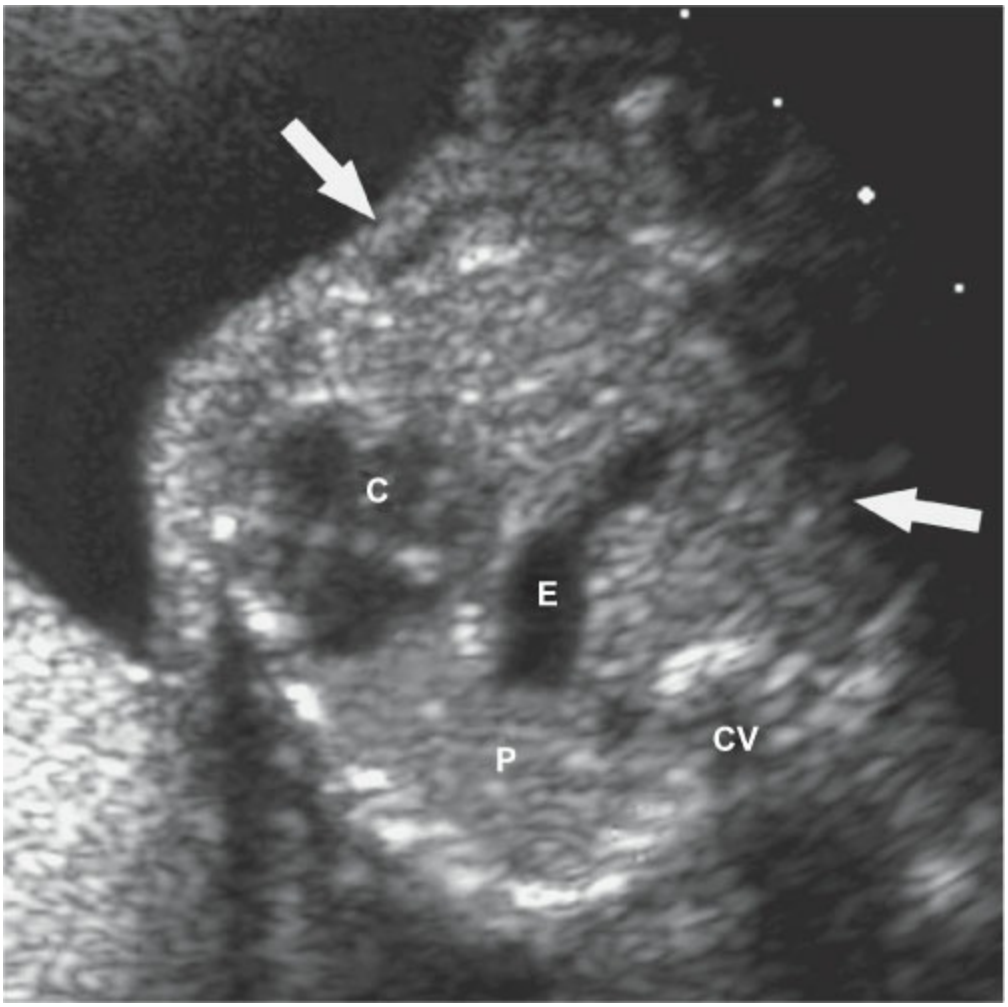


Figura 37.40 Hérnia diafragmática congênita. Imagem no plano axial no nível do tórax fetal mostra estômago (*E*) e intestino delgado (*entre setas*) herniando para o tórax esquerdo. O coração (*C*) mostra deslocamento

acentuado para o hemitórax direito e rotação anormal. Há apenas um pequeno volume do pulmão direito comprimido (*P*). Provavelmente, trata-se de hipoplasia pulmonar grave, como prognóstico desfavorável para este feto. A coluna vertebral (*CV*) é observada posteriormente.

Malformação adenomatoide cística. É uma lesão hamartomatosa congênita do pulmão, que geralmente afeta um lóbulo.[38] A lesão consiste em cistos simples ou múltiplos, de tamanho que varia de microscópico até mais do que 2 cm. Lesões do tipo I aparecem na US como cistos simples ou múltiplos, com tamanho maior que 2 cm. Lesões do tipo II são cistos menores múltiplos, de tamanho uniforme, inferior a 2 cm. Lesões do tipo III aparecem como massas sólidas ecogênicas porque os cistos são microscópicos (Figura 37.41). Formas mistas são comuns e sua classificação não determina o prognóstico. Podem ocorrer poli-hidrâmnio e hidropisia fetal. Algumas dessas lesões desaparecem espontaneamente ainda no útero.

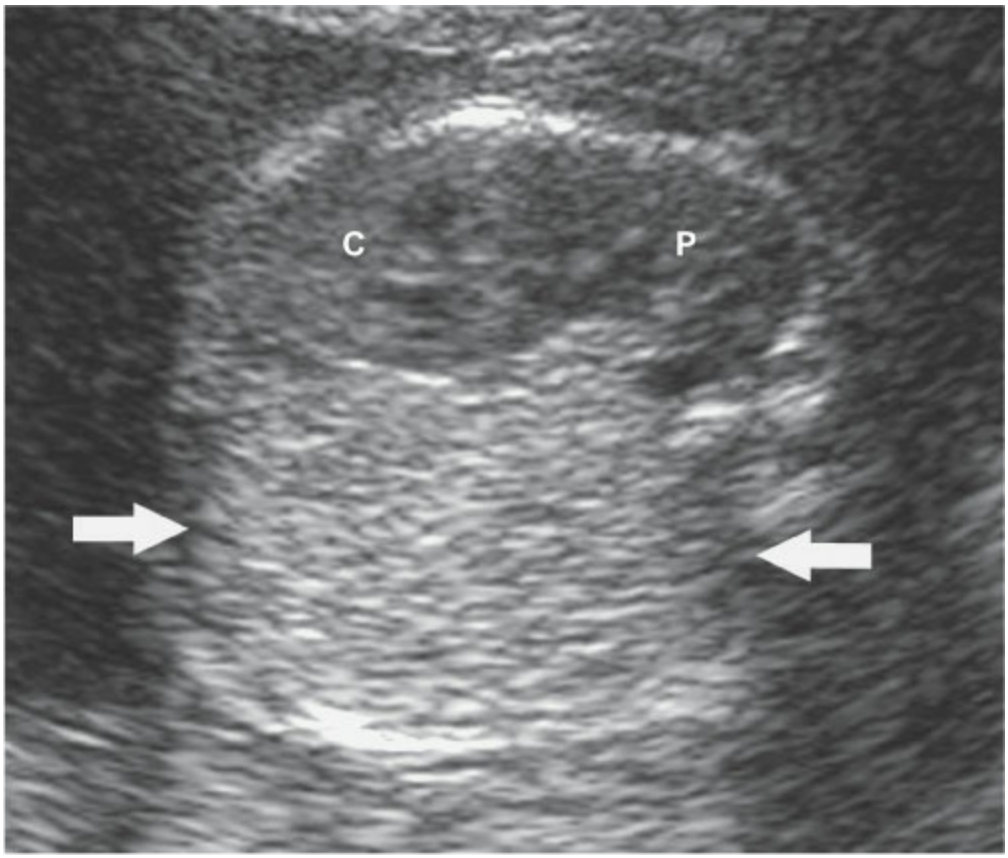


Figura 37.41 Malformação adenomatoide cística. Massa ecogênica de aspecto sólido (*entre setas*) é observada no hemitórax direito, deslocando e comprimindo o coração (*C*). Uma pequena porção do pulmão esquerdo comprimido (*P*) é evidente. O aspecto é característico de malformação adenomatoide cística do tipo III.

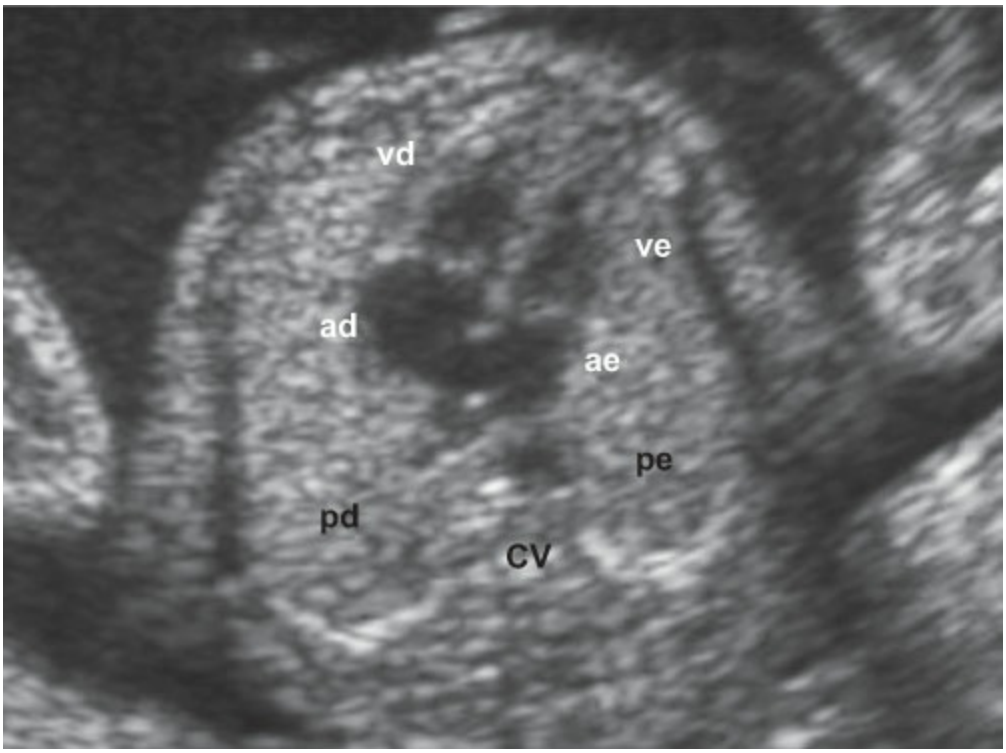


Figura 37.42 Incidência das quatro câmaras cardíacas normais. US no plano axial do tórax fetal mostra o coração normal e pulmão preenchido por líquido neste feto de 18 semanas. O ventrículo direito (*vd*) e o ventrículo esquerdo (*ve*) têm aproximadamente o mesmo tamanho, do mesmo modo que o átrio direito (*ad*) e o átrio esquerdo (*ae*). Normalmente, o coração ocupa cerca de um terço da área transversal do tórax. Os pulmões em desenvolvimento são ecogênicos. A coluna vertebral (*CV*) é observada posteriormente. pd, pulmão direito; pe, pulmão esquerdo.

Sequestro pulmonar. É massa de tecido pulmonar que é irrigada pelas artérias sistêmicas, independentemente de suas conexões vasculares normais brônquicas e pulmonares.[38] *Sequestro intralobar* (75%) fica contido na cobertura pleural de um lobo normal do pulmão. A drenagem venosa pulmonar é mantida. É rara a detecção no feto por US. *Sequestro extralobar*, embora menos comum (25%), pode ser detectado com frequência muito maior por US fetal. Nos sequestros extralobares são observados lobos acessórios, contidos em sua própria pleura e supridos por artérias e veias sistêmicas. A US demonstra massa pulmonar sólida de ecogenicidade homogênea que desloca o mediastino.[39] O Doppler colorido é utilizado para demonstrar a artéria sistêmica nutrícia, que surge da aorta torácica. Pode ocorrer hidropisia.

Anomalias cardíacas fetais. Cardiopatia congênita é uma das principais causas de morbidade e mortalidade neonatal. O diagnóstico preciso de anormalidades cardíacas fetais por US geralmente requer um exame detalhado, com equipamentos especiais e alto nível de especialização. As diversas anomalias estruturais importantes no coração fetal podem ser reconhecidas pela incidência das quatro câmaras cardíacas (Figura 37.42).[40] Rotineiramente, a obtenção de incidências das vias de saída do ventrículo esquerdo e direito melhora a detecção de anomalias cardíacas.[41] A incidência das quatro câmaras cardíacas é obtida por intermédio de um

exame no plano axial através do tórax fetal, um pouco acima do diafragma.[40] O ápice do coração normal está direcionado para a parede torácica anterior esquerda, em um ângulo de 45°, no mesmo lado que o estômago do feto. Um desvio nesta posição sugere malformação cardíaca ou massa torácica. Derrames pericárdicos aparecem como uma banda anecoica em torno do miocárdio. Os ventrículos têm um tamanho aproximadamente igual e ligeiramente menor do que o átrio correspondente. O movimento das valvas atrioventriculares é observado neste plano. Os músculos papilares dos ventrículos podem ser ecogênicos e proeminentes. Discrepâncias no tamanho da câmara ou no movimento das valvas sugerem malformações cardíacas, e a necessidade de realização de um ecocardiograma fetal minucioso.

Abdome

Abdome fetal normal. O abdome do feto é significativamente diferente do abdome da criança mais velha ou do adulto. O abdome do feto é grande em relação ao comprimento do corpo, em comparação ao de um adulto. O fígado é grande e o lobo esquerdo é maior do que o direito. A veia umbilical é um importante marco anatômico na US. Metade do sangue que transporta vai diretamente para a veia cava inferior, pelo ducto venoso. O restante perfunde o fígado pela veia porta esquerda. As glândulas adrenais são até 20 vezes maiores em tamanho relativo, em virtude da "zona fetal". A pelve é relativamente pequena, e os órgãos pélvicos estendem-se até a parte inferior do abdome. O ato de deglutir inicia-se em torno da 11ª ou 12ª semana de gestação. O estômago fetal deve ser preenchido com o líquido ingerido na 18ª semana de IG. O intestino delgado é moderadamente ecogênico, localizado centralmente, e combina-se com o fígado. No terceiro trimestre, pode ser observado o peristaltismo nas alças do intestino delgado. As alças do intestino delgado que são visualizadas normalmente têm menos do que 6 mm de diâmetro e menos do que 15 mm de comprimento. O cólon pode ser visualizado após 20 semanas IG como uma estrutura tubular em torno da periferia do abdome. O cólon é progressivamente preenchido com mecônio, mas não ultrapassa 23 mm de diâmetro. Os rins normais de fetos são observados como estruturas pares, ligeiramente hipoecoicas, adjacentes à coluna vertebral. O seio renal aparece como uma faixa ecogênica. A lobulação fetal causa um contorno ondulado nos rins. O comprimento dos rins fetais normais em milímetros é aproximadamente igual à IG em semanas. Deve ser observada a bexiga enchendo e esvaziando. Como o líquido amniótico é constituído principalmente de urina, o volume normal do líquido implica pelo menos um rim funcionante.

Estômago ausente. Na 18ª semana de IG, o estômago cheio de líquido pode ser observado no quadrante superior esquerdo do abdome fetal. Se não estiver evidente, o exame deve ser repetido depois de mais ou menos uma hora, para verificar se foi preenchido. Se ainda assim não for observado, pode haver uma anomalia importante. As causas incluem obstrução (atresia esofágica,

massa torácica), problemas de deglutição (fendas faciais e distúrbios neuromusculares), baixo volume de líquido amniótico e localização anormal do estômago (hérnia diafragmática).

Bolha dupla. Descreve a distensão do estômago e da parte proximal do duodeno por líquido (Figura 37.43). A distensão do duodeno é anormal e indica atresia ou estenose duodenal, pâncreas anular ou vólvulo. Essa condição normalmente se apresenta com a síndrome de Down. Metade dos casos apresenta anomalias adicionais.

Obstrução intestinal. Deve ser sugerida por dilatação do intestino delgado superior a 6 mm (Figura 37.44). As causas incluem atresia ou estenose jejunal ou ileal, vólvulo, íleo meconial e duplicação entérica. Um ureter dilatado e tortuoso não deve ser confundido com dilatação intestinal.

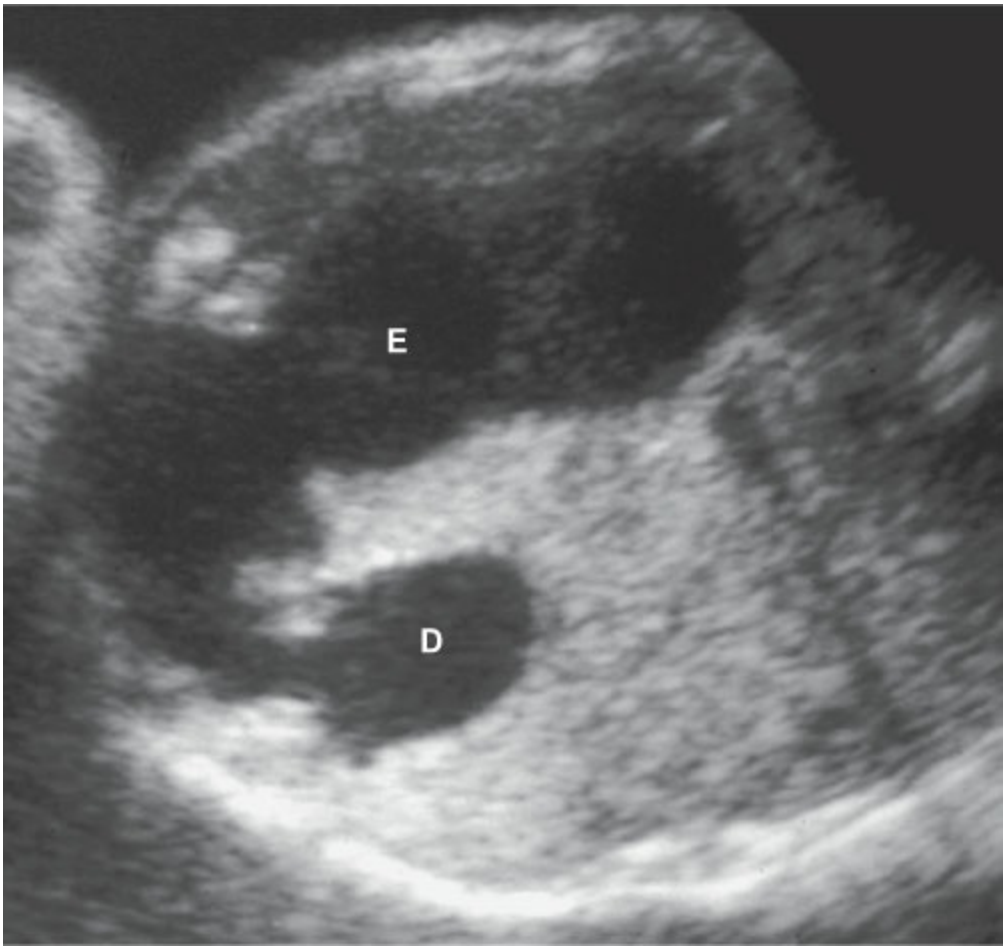


Figura 37.43 "Bolha dupla". O líquido que distende o estômago (*E*) e o bulbo duodenal (*D*) é causado por obstrução no nível do duodeno descendente.

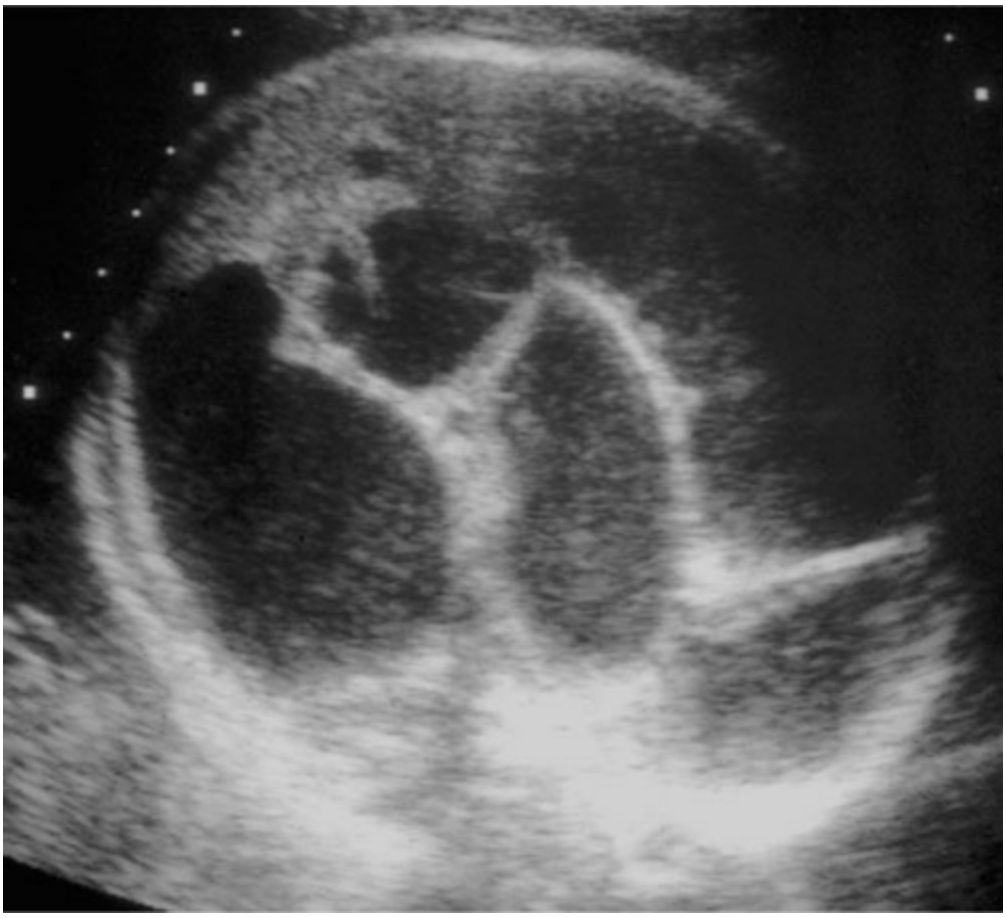


Figura 37.44 Obstrução do intestino delgado. Atresia ileal foi a causa da acentuada dilatação das alças do intestino delgado observada em todo o abdome.

Íleo meconial. Causa obstrução do intestino delgado por impactação de mecônio anormalmente espesso na parte distal do íleo. Casos de íleo meconial quase sempre estão associados à fibrose cística. O achado de alças intestinais distendidas e cheias de mecônio ecogênico sugere fibrose cística.

Peritonite meconial. Resulta da perfuração de um segmento intestinal. O extravasamento de mecônio para a cavidade peritoneal provoca peritonite estéril, que resulta em calcificação nas superfícies peritoneais, massas loculadas cheias de líquido na cavidade peritoneal (pseudocisto meconial), ascite, dilatação do intestino e poli-hidrâmnio. A causa geralmente não pode ser identificada, mas pode estar relacionada com agravo vascular ao intestino delgado. As causas identificadas incluem íleo meconial (fibrose cística), atresia intestinal e vólvulo.

Intestino ecogênico. O mecônio, que consiste em células descamadas, proteínas e pigmentos biliares, preenche a parte distal do intestino delgado em torno da 15ª ou 16ª semana de IG. O aspecto na US varia de ecotransparente a moderadamente ecogênico. O intestino delgado é considerado anormalmente ecogênico quando sua ecogenicidade é igual ou maior do que a do osso adjacente. Transdutores de alta frequência (> 5 MHz) são mais propensos que os de baixa frequência (≤ 5 MHz) a demonstrar um intestino com aspecto anormalmente ecogênico. Em todo caso, este achado é muitas vezes normal, mas pode servir como um marcador de anormalidade

significativa. As condições associadas incluem fibrose cística, anormalidades cromossômicas (trissomia do 21 e trissomia do 18), atresia do intestino delgado, vólvulo e infecção viral fetal (citomegalovírus).

Obstrução urinária. As causas mais comuns de hidronefrose no feto são obstrução na junção ureteropélvica, ureterocele ectópica e válvulas uretrais posteriores (Figura 37.45). Dilatação da pelve renal maior que o diâmetro de 10 mm AP ou superior a 50% do diâmetro AP do rim em secção axial, ou caliectasia inequívoca, são evidências definitivas de hidronefrose significativa. É necessária a avaliação do enchimento da bexiga e do volume de líquido amniótico para determinar a gravidade da obstrução.

Dilatação mínima da pelve renal. Geralmente é resultado do refluxo vesicoureteral fisiológico, que é normal durante o segundo e o terceiro trimestre. A pelve renal cheia de líquido com tamanho maior do que 3 mm merece atenção, pois pode ser um marcador ultrassonográfico de aneuploidia (síndrome de Down) ou um indicador precoce de obstrução urinária congênita. Recomenda-se um exame anatômico detalhado do feto. A constatação de anormalidades adicionais pode justificar a realização de amniocentese para análise cromossômica. Como certos casos de obstrução significativa do sistema urinário podem mostrar apenas leve dilatação no segundo trimestre, deve ser feito acompanhamento por US no terceiro trimestre para detectar o desenvolvimento de caliectasia ou a progressão de pielectasia. Em casos duvidosos, devem ser realizadas US eletivas depois do parto em 1 a 2 semanas, para evitar que um caso de hidronefrose seja subestimado devido à oligúria normal que ocorre durante o período pós-natal precoce.

Doença cística renal. É comumente detectada ainda *in utero*. O *rim displásico multicístico* aparece como múltiplos cistos não comunicantes de tamanho variável. Como os rins afetados não funcionam, casos de displasia multicística renal bilateral estão associados a oligo-hidrâmnio grave, incompatível com a vida. O aumento maciço e bilateral do rim associado a oligo-hidrâmnio (Figura 37.46) sugere *doença policística autossômica recessiva.* Os rins são predominantemente ecogênicos, com uma borda ecolucente. Normalmente, não são evidentes cistos distintos. A *doença renal policística autossômica dominante* ocasionalmente pode ser detectada ainda no útero. Os rins estão aumentados, mas falta a borda ecotransparente encontrada na doença renal policística autossômica. Ocasionalmente, são visualizados cistos bem definidos. Uropatia obstrutiva, como válvulas uretrais posteriores, pode resultar em displasia renal cística. Os rins afetados apresentam hidronefrose, com aumento da ecogenicidade do parênquima e cistos parenquimatosos de tamanho variável. Os rins podem ser displásicos, sem a observação de cistos na US.

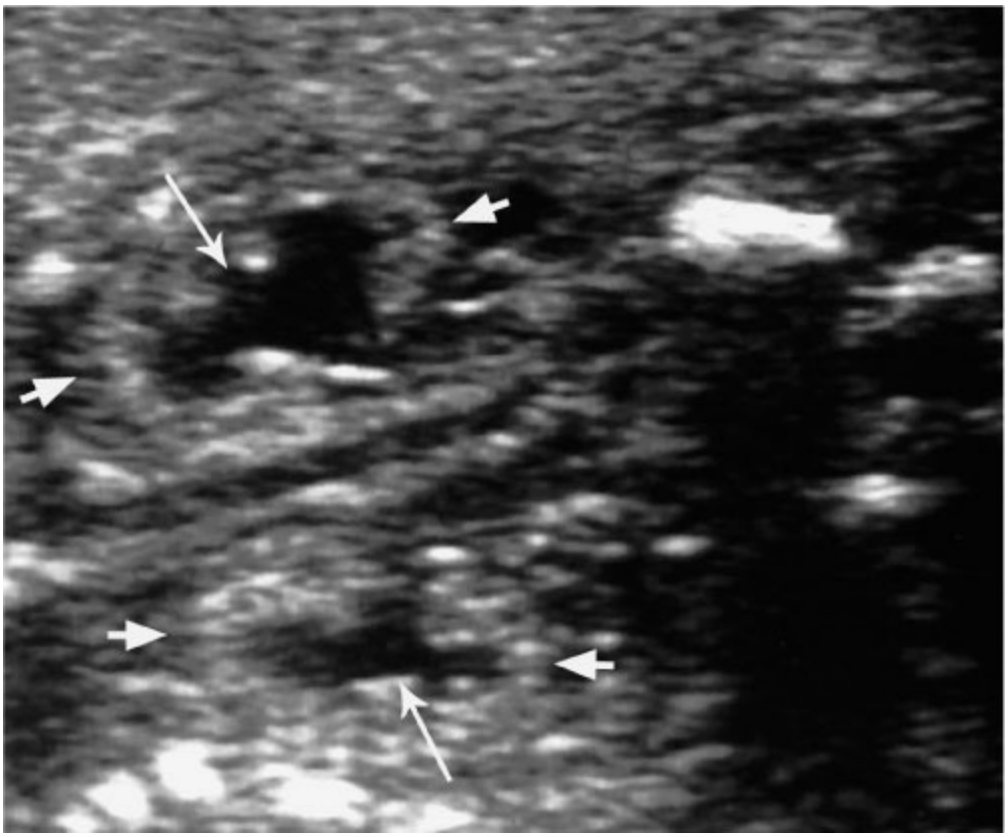


Figura 37.45 Hidronefrose. Imagem no plano coronal do abdome fetal revela hidronefrose bilateral (*setas finas*), resultante das válvulas uretrais posteriores. Os cálices e a pelve renal mostram-se dilatados. Os dois rins (*entre setas curtas*) têm tamanho normal.

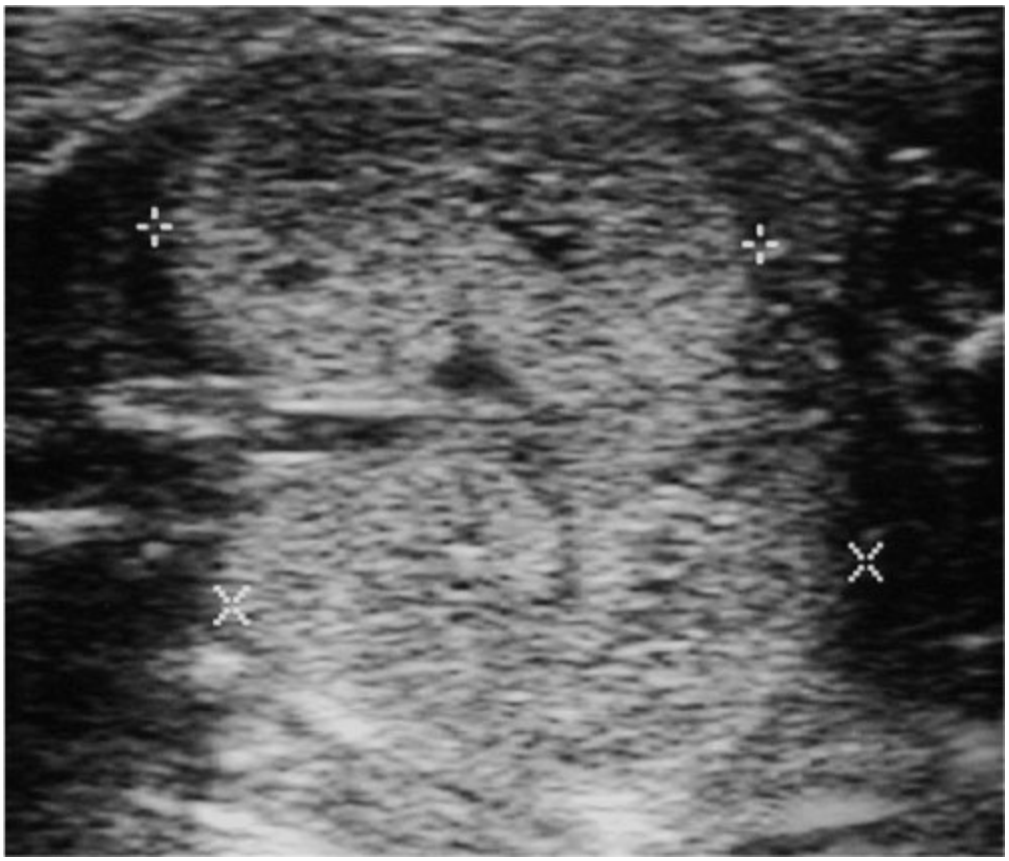


Figura 37.46 Doença renal policística autossômica recessiva. Imagem no plano coronal de um feto de 22 semanas mostra os dois rins muito aumentados e altamente ecogênicos (*entre cursores,* +, x) preenchendo e

distendendo o abdome. Cada rim tem comprimento superior a 5 cm. Havia oligo-hidrâmnio acentuado. Este aspecto é característico da forma infantil da doença policística autossômica recessiva.

Gastrosquise. Resulta de um defeito na parede abdominal anterior, quase sempre à direita do umbigo. O defeito geralmente mede entre 2 e 4 cm. O intestino hernia através do defeito e flutua livremente no líquido amniótico, sem membrana de cobertura (Figura 37.47). Pequenos defeitos podem estar associados a isquemia intestinal, resultando no espessamento da parede do intestino herniado. O local de inserção do cordão é normal. Geralmente, a gastrosquise é um defeito isolado, sem anomalia cromossômica ou risco de recorrência. O reparo pós-parto geralmente é bem-sucedido e, portanto, o prognóstico é excelente quando não há outras anomalias.

Onfalocele. É uma falha mais séria da parede abdominal, que tem frequência aproximadamente igual à da gastrosquise. O defeito ocorre na linha média do umbigo, com herniação do conteúdo abdominal na base do cordão umbilical (Figura 37.47 C). Tanto o fígado quanto o intestino geralmente são encontrados no saco herniário. Uma membrana, que consiste em âmnio e peritônio, recobre a onfalocele. O cordão umbilical insere-se através da membrana. São comuns anomalias associadas (67 a 88%), inclusive malformações cardíacas, do SNC e dos sistemas urinário e digestório. São encontradas anomalias cromossômicas em até 40% dos casos. O defeito da parede ventral pode incluir o coração (*ectopia cordis*).

Teratomas sacrococcígeos. Embora os teratomas possam surgir em qualquer parte do feto, a área sacrococcígea é o local mais comum (70 a 80% dos casos).[42] As mulheres são afetadas com maior frequência (4:1). As taxas de mortalidade para o feto chegam a 50%. A US demonstra massa heterogênea, cística, mista ou sólida. Em 15% dos casos a lesão é puramente cística, mimetizando meningoceles. Componentes da massa podem ser totalmente externos à pelve, totalmente internos, na pelve e no abdome, ou tanto internos quanto externos à pelve. Tumores sólidos apresentam vascularização proeminente. O crescimento do tumor é frequentemente rápido. Os achados associados incluem hidropisia, poli-hidrâmnio e anomalias adicionais. As complicações obstétricas incluem parto prematuro, distocia e hemorragia tumoral. Os problemas pós-natais incluem degeneração maligna.

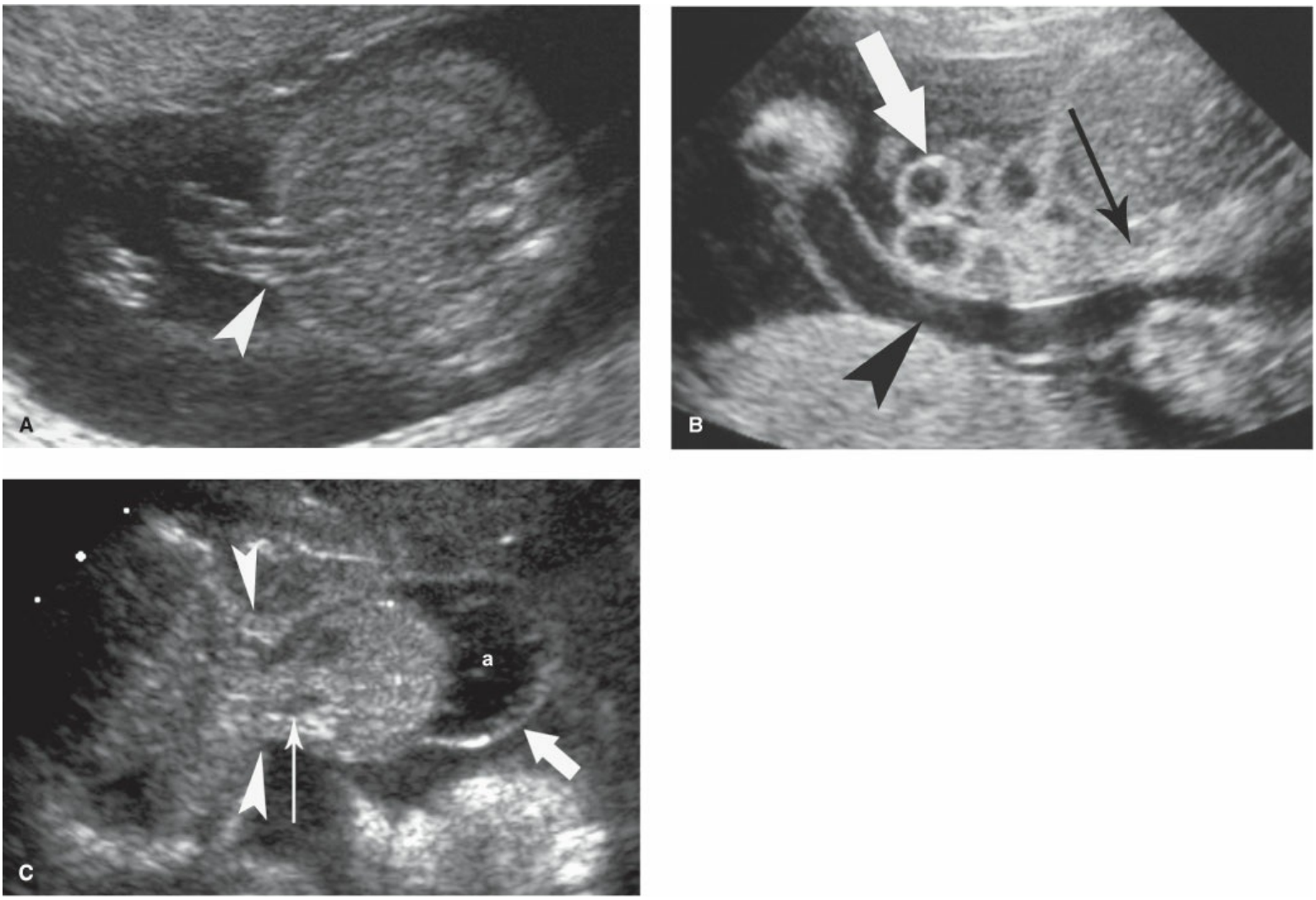


Figura 37.47 Inserção normal do cordão umbilical, gastrosquise, onfalocele. A. Inserção normal. Imagem axial do abdome fetal no nível do umbigo mostra o local de inserção normal do cordão (*ponta de seta*). **B.** Gastrosquise. Imagem axial do abdome de outro feto mostra alças de intestino (*seta larga curta*) que se estendem através de um defeito na parede abdominal anterior (*seta fina longa*) um pouco à direita do local de inserção do cordão umbilical (*ponta de seta*). **C.** Onfalocele. Imagem axial de outro feto no nível do umbigo mostra a herniação do fígado através de uma falha (*entre pontas de seta*) na parede abdominal anterior. A falha envolve o cordão umbilical (*seta fina*). Uma membrana de cobertura (*seta larga curta*) é facilmente visível porque é descrita por ascite (*a*) na onfalocele e líquido amniótico.

Esqueleto

Displasias esqueléticas. São um grupo heterogêneo de distúrbios do crescimento do esqueleto, resultando em ossos de tamanho, densidade e formato anormais. [43] Os achados na US que são considerados fortemente associados a displasia esquelética generalizada incluem encurtamento das extremidades dos ossos, fraturas, arqueamento dos ossos longos (Figura 37.48), desmineralização e tórax pequeno. Quando se encontra um comprimento de fêmur menor do que o esperado, é fundamental a realização de um exame ósseo detalhado, com medição de todos os ossos longos. Uma razão entre CF e comprimento do pé menor que 1 indica displasia esquelética,

enquanto uma razão maior do que 1 geralmente está associada a um feto pequeno ou com atraso no crescimento. Achados adicionais que ajudam a classificar a displasia esquelética incluem polidactilia, formato anormal do crânio, anomalias da coluna vertebral, hipoplasia do terço médio da face, configuração óssea anormal, ventriculomegalia, poli-hidrâmnio e hidropisia. Pode ser difícil estabelecer um diagnóstico preciso de displasia esquelética se não houver histórico familiar. Recomenda-se uma abordagem algorítmica.[43]

Nanismo tanatofórico é a displasia esquelética letal mais comum.[44] As características específicas desta condição incluem tórax pequeno, crânio em "folha de trevo", macrocefalia, hidrocefalia e poli-hidrâmnio. *Displasia acondroplásica* é um traço autossômico dominante, que é letal na forma homozigótica e não letal na forma heterozigótica. Como pelo menos um dos genitores precisa ser portador da condição, o diagnóstico por US é feito com base no encurtamento proximal do membro. *Osteogênese imperfeita* refere-se a um grupo heterogêneo de distúrbios com padrões hereditários autossômicos dominantes e recessivos. A principal característica da doença é a osteoporose, que pode se manifestar na US como diminuição da ecogenicidade óssea. Características adicionais incluem espessamento ósseo, com fraturas e formação de calo, encurvamento ósseo, tórax pequeno e abdome protuberante.

O exame das mãos e dos pés do feto possibilita a observação de achados característicos que sugerem diversas síndromes e anomalias cromossômicas. Punhos cerrados com sobreposição do dedo indicador sugerem trissomia do 18. Polidactilia com rins policísticos sugere síndrome de Meckel-Gruber. Hipoplasia da falange média do quinto dedo em associação a encurtamento do fêmur e do úmero sugere síndrome de Down.

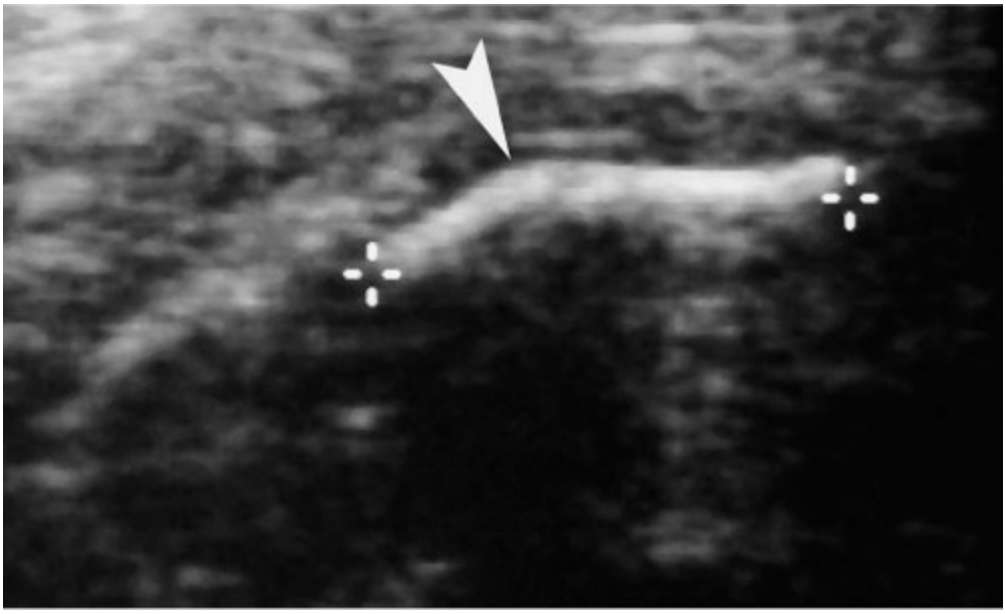


Figura 37.48 **Nanismo micromélico.** Imagem longitudinal do fêmur (*entre cursores,* +) revela pouca mineralização, curvatura central (*ponta de seta*) e comprimento que é muito menor que o esperado para a idade gestacional.

Referências bibliográficas

1. Brant WE. Obstetric ultrasound: first trimester. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum: Ultrasound. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:225–256.
2. Brant WE. Obstetric ultrasound: Second and third trimester. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum: Ultrasound. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:257–329.
3. Goncalves L, Lee W, Espinoza J, Romero R. Three-and 4-dimensional ultrasound in obstetric practice: does it help? J Ultrasound Med 2005;24: 1599–1624.
4. Benacerraf BA, Shipp TD, Bromley B. Three-dimensional US of the fetus: volume imaging. Radiology 2006;238:988–996.
5. Bulas D. Fetal magnetic resonance imaging as a complement to fetal ultrasonography. Ultrasound Q 2007;23:3–22.
6. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM Practice Guidelines for the Performance of An Antepartum Obstetric Ultrasound Examination. Laurel, MD: American Institute of Ultrasound in Medicine, 2007.
7. Bioeffects Committee of the American Institute of Ultrasound in Medicine. American Institute of Ultrasound in Medicine consensus report on potential bioeffects of diagnostic ultrasound. J Ultrasound Med 2008;27:503–515.
8. Barnett SB, Maulik D; Society IPD. Guidelines and recommendations for safe use of Doppler ultrasound in perinatal applications. J Matern Fetal Med 2001;10:75–84. 9. Bly S, Van Den Hof MC; Canada DICSoOaGo. Obstetric ultrasound biologic effects and safety. J Obstet Gynaecol Can 2005;27:572–580.
10. Stein MW, Ricci ZJ, Novak L, et al. Sonographic comparison of the tubal ring of ectopic pregnancy with the corpus luteum. J Ultrasound Med 2004;23:57–62.
11. Levine D. Ectopic pregnancy. Radiology 2007;245:385–397.
12. Lin EP, Bhatt S, Dogra VS. Diagnostic clues to ectopic pregnancy. Radiographics 2008;28:1661–1671.
13. Patel MD. “Rule out ectopic”: asking the right questions, getting the right answers. Ultrasound Q 2006;22:87–100.
14. Dogra V, Paspulati RM, Bhatt S. First trimester bleeding evaluation. Ultrasound Q 2005;21:29–85.
15. Matijevic R, Knezevic M, Grgic O, Zlodi-Hrsak L. Diagnostic accuracy of sonographic and clinical parameters in the prediction of retained products of conception. J Ultrasound Med 2009;28:295–299.
16. Kamaya A, Petrovitch I, Chen B, et al. Retained products of conception. Spectrum of color Doppler findings. J Ultrasound Med 2009;28:1031–1041.
17. Zhou Q, Lei X-Y, Xie Q, Cardoza JD. Sonographic and Doppler imaging in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease. J Ultrasound Med 2005;24:15–24.
18. Jain KA. Gestational trophoblastic disease: pictorial review. Ultrasound Q 2005;21:245–253.
19. Smith-Bindman R, Chu PW, Ecker JL, et al. US evaluation of fetal growth: prediction of neonatal outcomes. Radiology 2002;223:153–161.
20. Melamed N, Yogrev Y, Meizner I, et al. Sonographic fetal weight estimation: which model should be used? J Ultrasound Med 2009;28:617–629.
21. Mari G, Hanif F, Treadwell MC, Kruger M. Gestational age at delivery and Doppler waveforms in very preterm intrauterine growth-restricted fetuses as predictors of perinatal mortality. J Ultrasound Med 2007;26: 555–559.
22. Pates JA, McIntire DD, Casey BM, Leveno KJ. Predicting macrosomia. J Ultrasound Med 2008;27:39–43.

Di Salvo DN. Sonographic imaging of maternal complications of pregnancy. J Ultrasound Med 2003;22:69–
23. 89.
24. Chiang G, Levine D. Imaging of adnexal masses in pregnancy. J Ultrasound Med 2004;23:805–819.
25. Elsayes KM, Trout AT, Friedlein AM, et al. Imaging of the placenta: a multimodality pictorial review. Radiographics 2009;29:1371–1391.
26. Baughman WC, Corteville JE, Shah RR. Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. Radiographics 2008;28:1905–1916.
27. Dwyer BK, Belogolovkin V, Tran L, et al. Prenatal diagnosis of placenta accreta: sonography or magnetic resonance imaging? J Ultrasound Med 2008;27:1275–1281.
28. Kirkpatrick AD, Podberesky DJ, Gray AE, McDermott JH. Placental chorioangioma. Radiographics 2007;27:1187–1190.
29. Nyberg DA, Hyett J, Johnson J-A, Souter V. First-trimester screening. Ultrasound Clin 2006;1:231–255.
30. Sheppard C, Platt L. Nuchal translucency and first trimester risk assessment: a systematic review. Ultrasound Q 2007;23:107–116.
31. DeVore GR, Romero R. Combined use of genetic sonography and maternal serum triple-marker screening: an effective method for increasing the detection of Trisomy 21 in women younger than 35 years. J Ultrasound Med 2001;20:645–654.
32. Nyberg DA, Souter VL. Sonographic markers of fetal trisomies. J Ultrasound Med 2001;20:655–674.
33. Watson WJ, Miller RC, Wax JR, et al. Sonographic findings of trisomy 18 in the second trimester of pregnancy. J Ultrasound Med 2008;27:1033–1038.
34. Angtuaco TL. Ultrasound imaging of fetal brain abnormalities: three essential levels. Ultrasound Q 2005;21:287–294.
35. Monteagudo A, Timor-Tritsch IE. Ultrasound of the fetal brain. Ultrasound Clin 2007;2:217–244.
36. Mehta TS, Levine D. Ultrasound and MR imaging of fetal neural tube defects. Ultrasound Clin 2007;2:187–201.
37. Ramos GA, Ylagan MV, Romine LE, et al. Diagnostic evaluation of the fetal face using 3-dimensional ultrasound. Ultrasound Q 2008;24:215–223.
38. Goldstein R. A practical approach to fetal chest masses. Ultrasound Q 2006;22:177– 194.
39. Sepulveda W. Perinatal imaging in bronchopulmonary sequestration. J Ultrasound Med 2009;28:89–94.
40. Jeanty P, Chaoui R, Tihonenko I, Grochal F. A review of findings in fetal cardiac section drawings, part 1: the 4-chamber view. J Ultrasound Med 2007;26:1601–1610.
41. Sklansky MS, Berman DP, Pruetz JD, Chang RK. Prenatal screening for major congenital heart disease: superiority of outflow tracts over the 4-chamber view. J Ultrasound Med 2009;28:889–899.
42. Woodward P, Sohaey R, Kennedy A, Koeller K. A comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. Radiographics 2005;25:215–242.
43. Dighe M, Fligner C, Cheng E, et al. Fetal skeletal dysplasia: an approach to diagnosis with illustrative cases. Radiographics 2008;28:1061–1077.
44. Machado LE, Bonilla-Musoles F, Raga F, et al. Thanatophoric dysplasia: ultrasound diagnosis. Ultrasound Q 2001;17:235–243.

Capítulo 38 ■ ULTRASSONOGRAFIA DE TÓRAX, TIREOIDE, PARATIREOIDES E CÉREBRO DO NEONATO

William E. Brant

Tórax

A ultrassonografia (US) é um excelente suplemento para a radiografia convencional e para a tomografia computadorizada (TC) na avaliação e resolução de problemas do tórax e para guiar procedimentos intervencionistas no tórax.[1–4] A US pode obter imagens dentro e através de derrames pleurais e consolidação pulmonar para avaliar o tórax opacificado em radiografias simples. Sua portabilidade viabiliza a avaliação de pacientes em estado crítico, que não podem ser levados até uma unidade TC. A US do tórax deve sempre ser correlacionada à radiografia disponível.

Espaço pleural

Anatomia normal na US. O ar nos pulmões reflete completamente o feixe de US e impede a realização de exames mais profundos no tórax. No entanto, quando líquido pleural desloca os pulmões cheios de ar para longe da parede do tórax, as patologias do espaço pleural podem ser avaliadas perfeitamente por US. O espaço pleural deve ser examinado por abordagem intercostal direta, com o transdutor de US aplicado diretamente sobre o tórax, ou por abordagem abdominal, obtendo a imagem através do diafragma a partir do abdome. As costelas são usadas como marcos ultrassonográficos para a aquisição direta de imagens do tórax (Figura 38.1). Um transdutor linear aplicado sobre a parede torácica mostra as costelas como ecos curvos que lançam sombras acústicas. A interface entre a pleura visceral e o pulmão cheio de ar é observada a 1 cm do eco da costela como uma superfície brilhante ecogênica que se move com a respiração (o "*sinal do deslizamento*"). O movimento da superfície pulmonar é bem visualizado quando o transdutor é posicionado paralelamente ao espaço intercostal. O pequeno volume de líquido encontrado normalmente no espaço pleural é observado superficialmente à pleura que desliza. A partir do abdome, o diafragma é visto como uma interface curva brilhante decorrente da completa reflexão do som do pulmão cheio de ar sobre ele (Figura 38.2). Os órgãos abaixo do diafragma (fígado e baço) são reproduzidos como artefato acima do diafragma, dada a reflexão do som por diversas vias (artefato da "*imagem em espelho*").

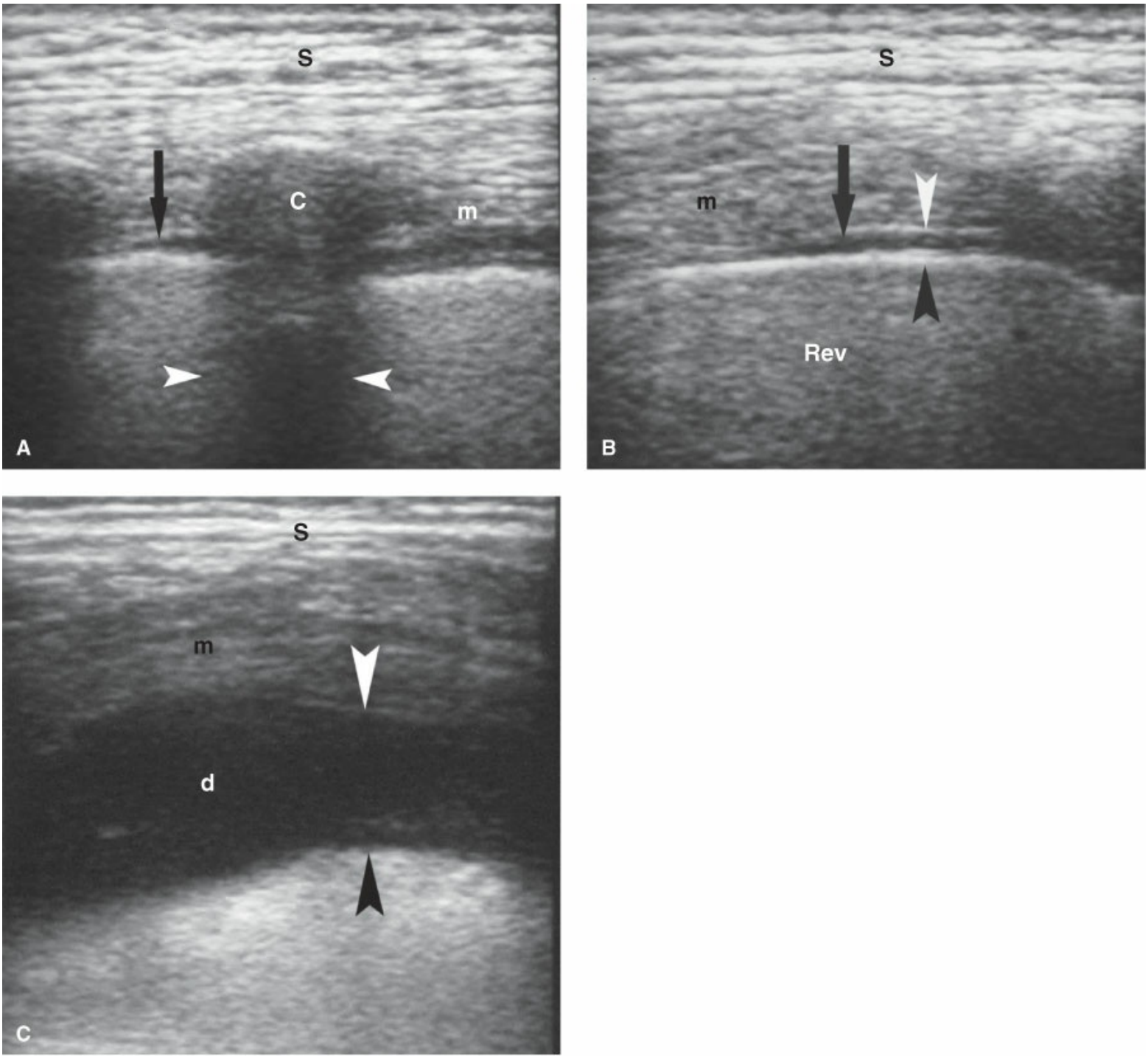


Figura 38.1 Espaço pleural: abordagem intercostal. A. US longitudinal do tórax mostra uma costela (*C*) e sua sombra acústica (entre *pontas de seta*). O espaço pleural está a cerca de 1 cm da superfície da costela (*seta*). O músculo intercostal (*m*) é observado entre as costelas. **B.** O alinhamento do transdutor paralelamente às costelas no espaço intercostal possibilita melhor visualização do espaço pleural (*seta*). A interface entre a pleura visceral e o pulmão cheio de ar (*ponta de seta preta*) é identificada por seu movimento durante a respiração, criando o "sinal de deslizamento". A pleura visceral é separada da pleura parietal (*ponta de seta branca*) por uma fina camada de líquido pleural no espaço pleural (*seta*). O pulmão cheio de ar é obscurecido por artefato de reverberação (*Rev*). **C.** Um derrame pleural (*d*) separa a pleura visceral (*ponta de seta preta*) da pleura parietal (*ponta de seta branca*). m, músculo intercostal; S, tecido adiposo subcutâneo.

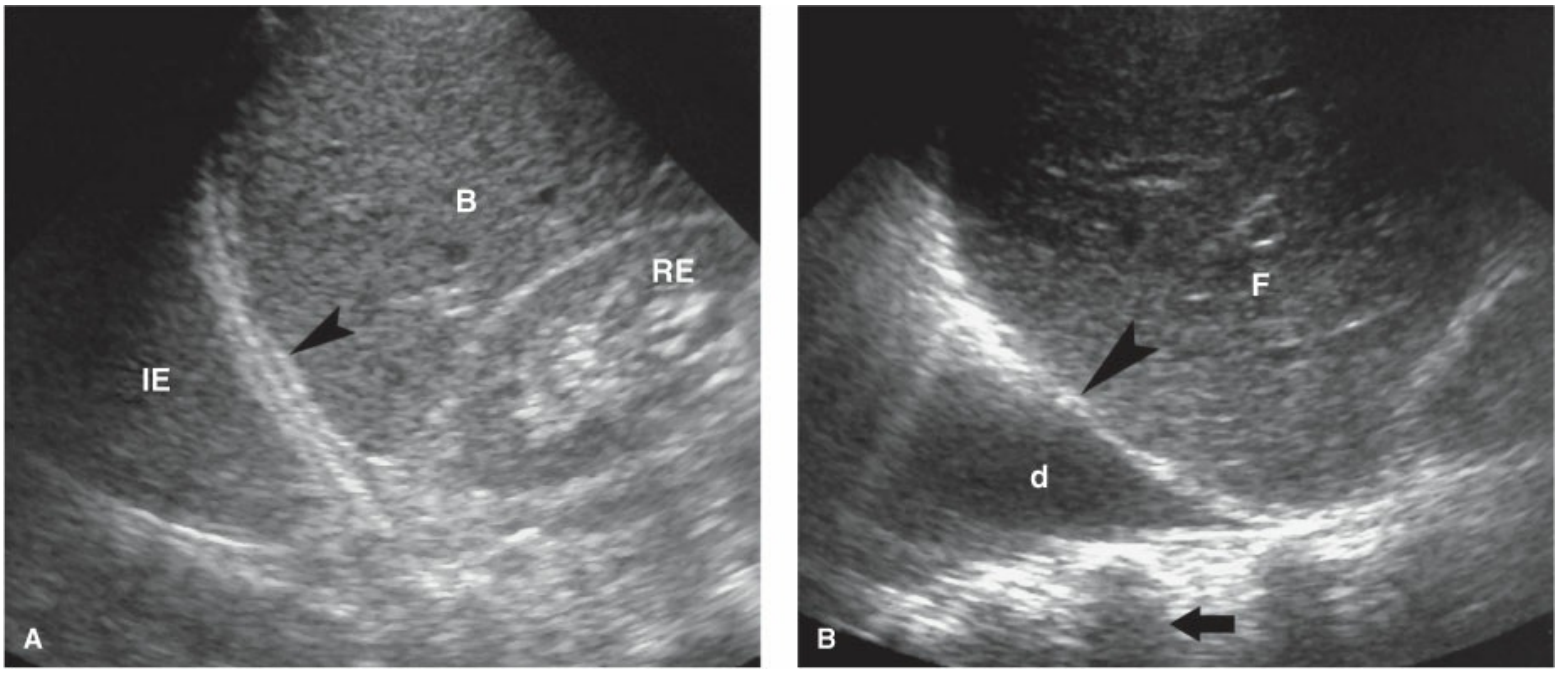


Figura 38.2 Espaço pleural: abordagem abdominal. A. O exame do tórax é realizado a partir de uma abordagem abdominal empregando o fígado ou baço (*B*) como janela ultrassonográfica. O diafragma é observado como uma linha curva brilhante (*ponta de seta*). O pulmão normal cheio de ar faz com que o baço seja reproduzido como um artefato de imagem em espelho (*IE*) acima do diafragma. RE, rim esquerdo. **B.** O derrame pleural (*d*) elimina o artefato de imagem em espelho possibilita a visualização da parede torácica, caracterizada por costelas e sombras das costelas (*seta*) através do diafragma (*ponta de seta*) e do espaço pleural. F, fígado.

Líquido pleural. Desloca o pulmão para longe da parede do tórax, possibilitando a visualização do espaço pleural (Figuras 38.1 C e 38.2 B). A maior parte do líquido pleural é anecoica ou hipoecoica, com material particulado flutuante.[7] O líquido separa as superfícies das pleuras visceral e parietal. Na abordagem abdominal, o líquido hipoecoico é observado acima do diafragma, o interior do tórax é visualizado e não ocorre artefato de imagem em espelho. Septações não evidentes na TC são comumente visualizadas por US. O pulmão colapsado ou consolidado se movimenta com a respiração dentro do líquido no espaço pleural. O líquido ecogênico que contém partículas flutuantes ou restos celulares em camadas, ou é septado, representa um exsudato (Figura 38.3). O líquido anecoico pode ser transudato, exsudato ou, até mesmo, empiema. Loculações de líquido pleural e suspeita de empiema podem ser localizadas e avaliadas, utilizando a US para guiar a aspiração por agulha e a colocação do cateter de drenagem.

Espessamento da pleura. Complica condições inflamatórias e malignas do tórax. A US revela espessamento uniforme, ondulante ou em forma de placa (Figura 38.4). A pleura visceral pode ser facilmente avaliada. A pleura parietal é parcialmente obscurecida pelo artefato de reverberação no campo próximo.

Massas pleurais. Metástases ou tumores da pleura, como mesoteliomas, são observados como espessamento pleural nodular ou massas hipoecoicas de tecidos moles no espaço pleural,

que se projetam da superfície pleural.

Pneumotórax. Pode ser diagnosticado por US.[5] O pneumotórax produz uma linha reflexiva altamente ecogênica, muito semelhante à do pulmão cheio de ar, mas sem o "sinal de deslizamento" associado ao movimento respiratório. Pneumotórax também é sugerido pela perda de visualização de uma lesão pulmonar anteriormente observada, que ocorre durante um procedimento invasivo.

Parênquima pulmonar

Anatomia normal na US. O pulmão normal cheio de ar e recoberto pela pleura visceral bloqueia completamente a transmissão do feixe de ultrassom no tórax. A superfície visceral deslizante do pulmão pode ser facilmente observada, mas aparece também um artefato de reverberação mais profundo. Contudo, consolidação, atelectasia ou tumor que se estende até a superfície da pleura visceral produz uma janela para a US. Quando o tórax é examinado a partir do abdome, o pulmão cheio de ar produz um artefato de imagem em espelho.

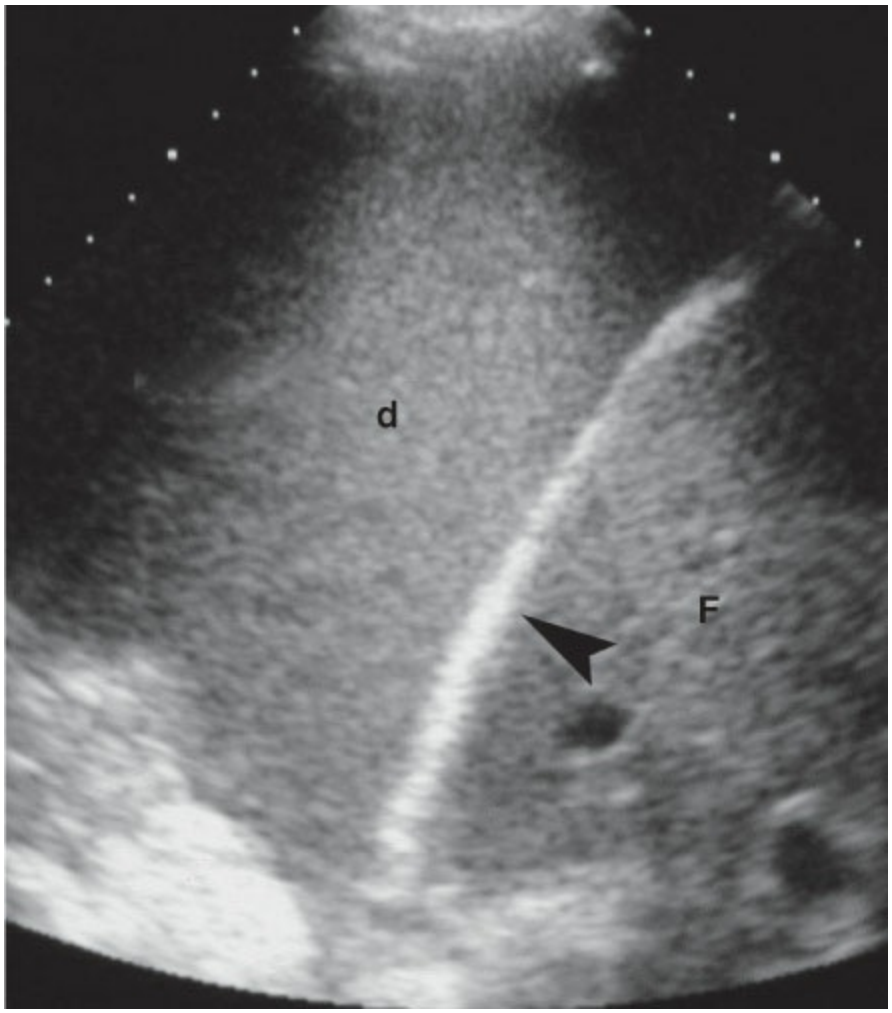


Figura 38.3 Derrame pleural ecogênico. Um empiema associado à pneumonia do lobo inferior direito aparece na US como um derrame ecogênico (*d*). Incontáveis partículas flutuantes em movimento foram observadas no líquido na US em tempo real. O fígado (*F*) tem ecogenicidade muito semelhante. O diafragma (*ponta de seta*) é

observado como uma linha curva brilhantemente ecogênica.

Consolidação. Refere-se ao enchimento dos alvéolos pulmonares por líquido e células inflamatórias. Esse processo "solidifica" o pulmão e fornece um meio para a transmissão de som (Figura 38.5). O pulmão consolidado tem aspecto sólido e hipoecoico, com ecogenicidade semelhante à do fígado. *Aerobroncogramas ecográficos e aeroalveologramas ecográficos* podem ser observados no pulmão consolidado. Os brônquios cheios de ar produzem reflexos ramificados lineares brilhantes. O ar retido nos alvéolos cercados por pulmão consolidado produz ecos globulares brilhantes com artefatos em cauda de cometa. *Broncogramas líquidos ecográficos* aparecem como tubos anecoicos cheios de líquido que se estendem desde o hilo pulmonar. A US com fluxo colorido mostra vasos pulmonares que se estendem através do pulmão consolidado.

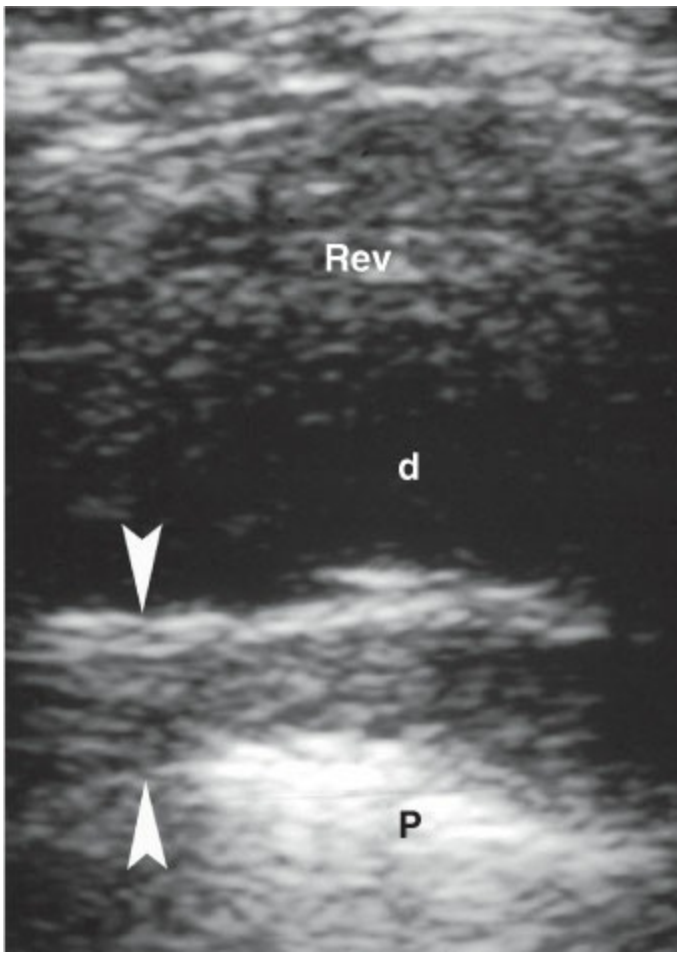


Figura 38.4 Espessamento pleural. US intercostal mostra um derrame pleural de volume moderado (*d*). A pleura visceral (entre *pontas de seta*) está espessada por causa de inflamação crônica. A pleura parietal está obscurecida no campo próximo por artefato de reverberação (*Rev*). O pulmão cheio de ar (*P*) é brilhantemente ecogênico.

Atelectasia. O colapso alveolar com absorção do ar também resulta na solidificação do pulmão. Na atelectasia, o volume pulmonar está reduzido e os brônquios e vasos sanguíneos

pulmonares ficam amontoados. Um pulmão colapsado sempre acompanha um grande derrame pleural (Figura 38.6). O pulmão atelectático é cuneiforme e se apresenta bem definido pela pleura que o recobre.

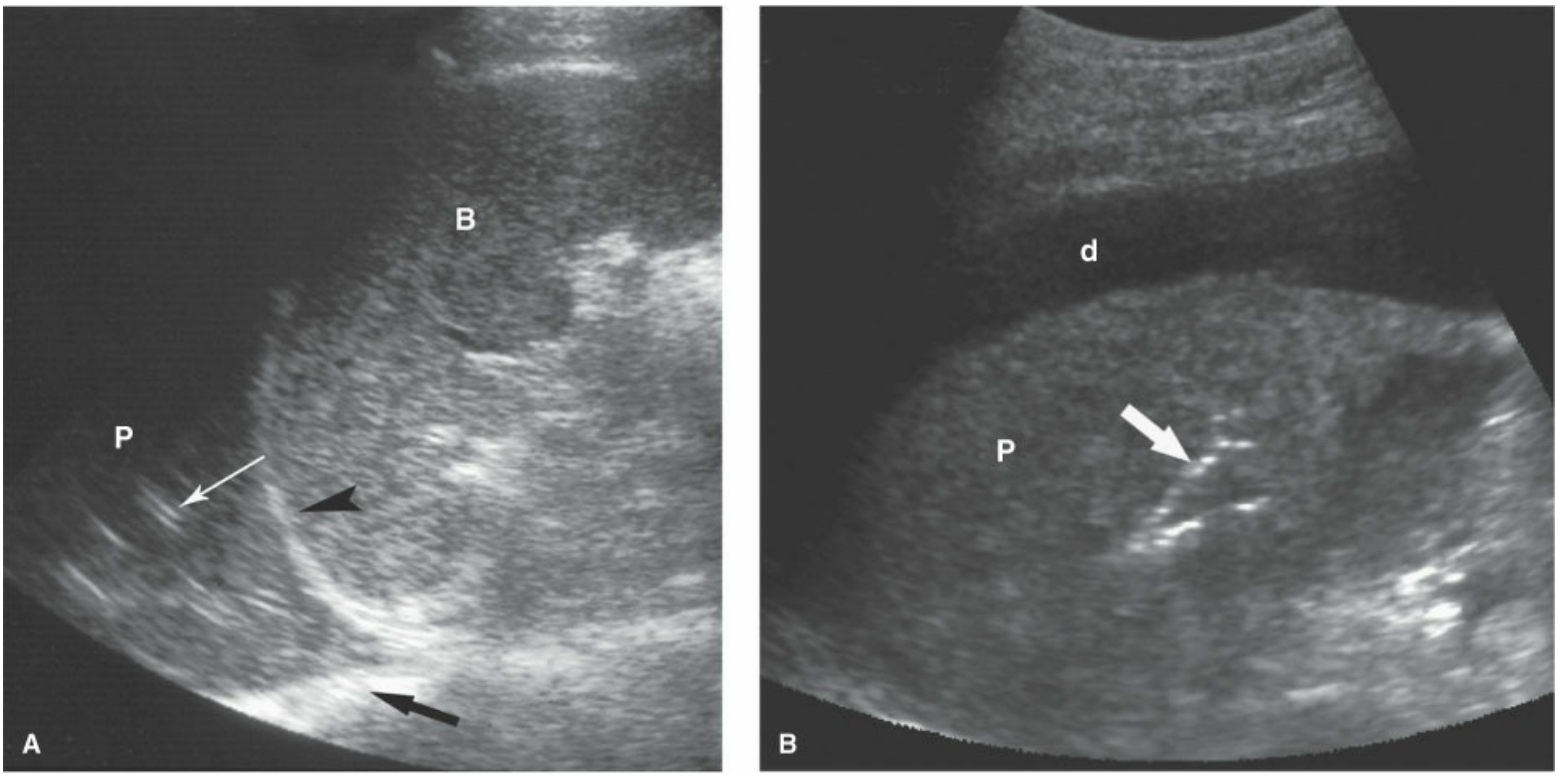


Figura 38.5 Consolidação pulmonar. A. US obtida com a utilização do baço (*B*) como janela de ultrassonografia em um paciente com dor no quadrante superior esquerdo do abdome revela pneumonia insuspeita no lobo inferior esquerdo do pulmão (*P*). Líquido e células inflamatórias solidificam o pulmão, substituindo o ar e possibilitando a visualização da parede torácica (*seta preta*), através do pulmão sem ar. Broncogramas ultrassonográficos líquidos (*seta branca*) são observados na pneumonia. O diafragma (*ponta de seta*) produz um eco curvo brilhante. **B.** US intercostal em um paciente diferente mostra o pulmão consolidado (*P*) de aspecto sólido através de um derrame pleural parapneumônico (*d*). Aerobroncogramas ultrassonográficos (*seta*) aparecem como estruturas ramificadas lineares altamente ecogênicas.

Massas pulmonares. Completamente cercadas por pulmão cheio de ar não podem ser visualizadas por US, mas as que se estendem até a pleura visceral, ou que são acompanhadas por consolidação periférica ou atelectasia, podem ser observadas e avaliadas (Figura 38.7). A US é efetivamente usada para aspirar ou biopsiar massas pulmonares em áreas de difícil acesso por TC ou fluoroscopia. Necrose tumoral central, hemorragia intratumoral e abscessos pulmonares são efetivamente avaliados.

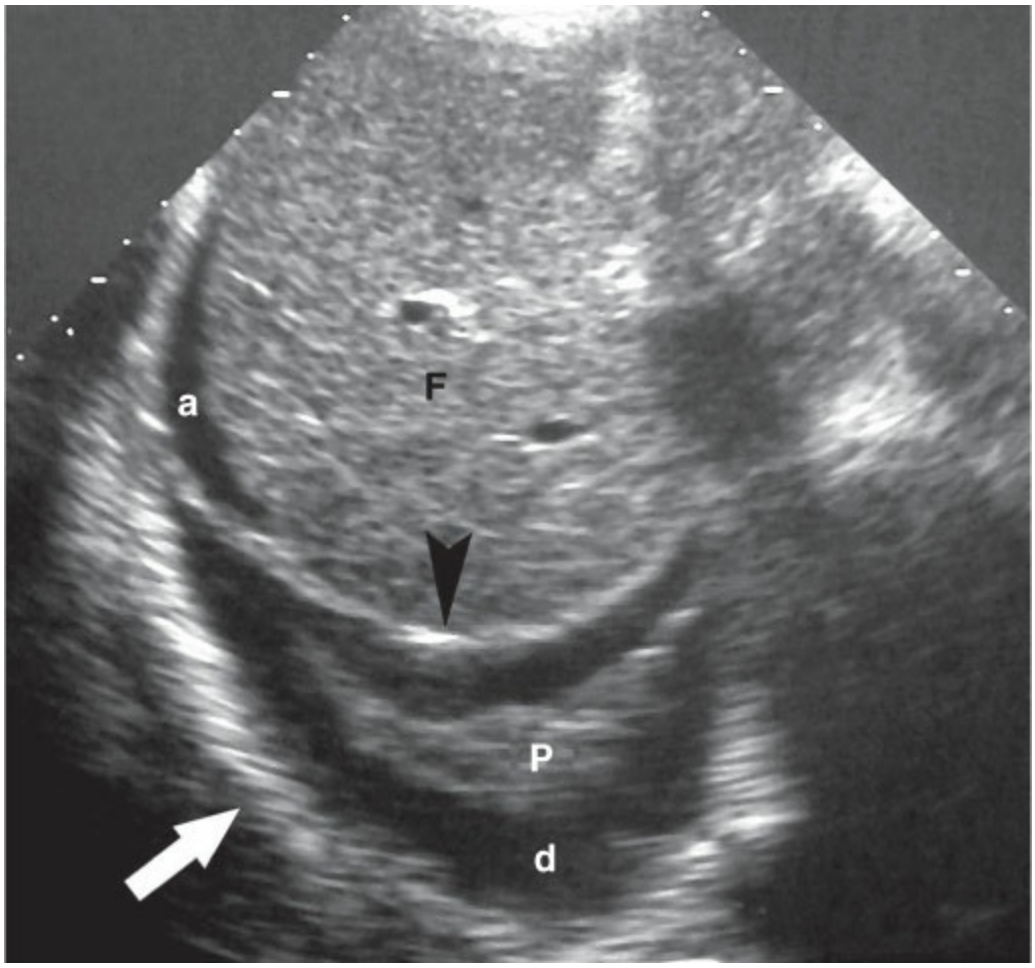


Figura 38.6 Atelectasia. Imagem transversal do fígado (*F*) revela derrame pleural (*d*) em torno de uma "língua" de pulmão colapsado (*P*). O paciente também tem ascite (*a*). O diafragma (*ponta de seta*) produz fino eco curvo e brilhante. A parede torácica (*seta*) produz eco espesso, curvo e brilhante.

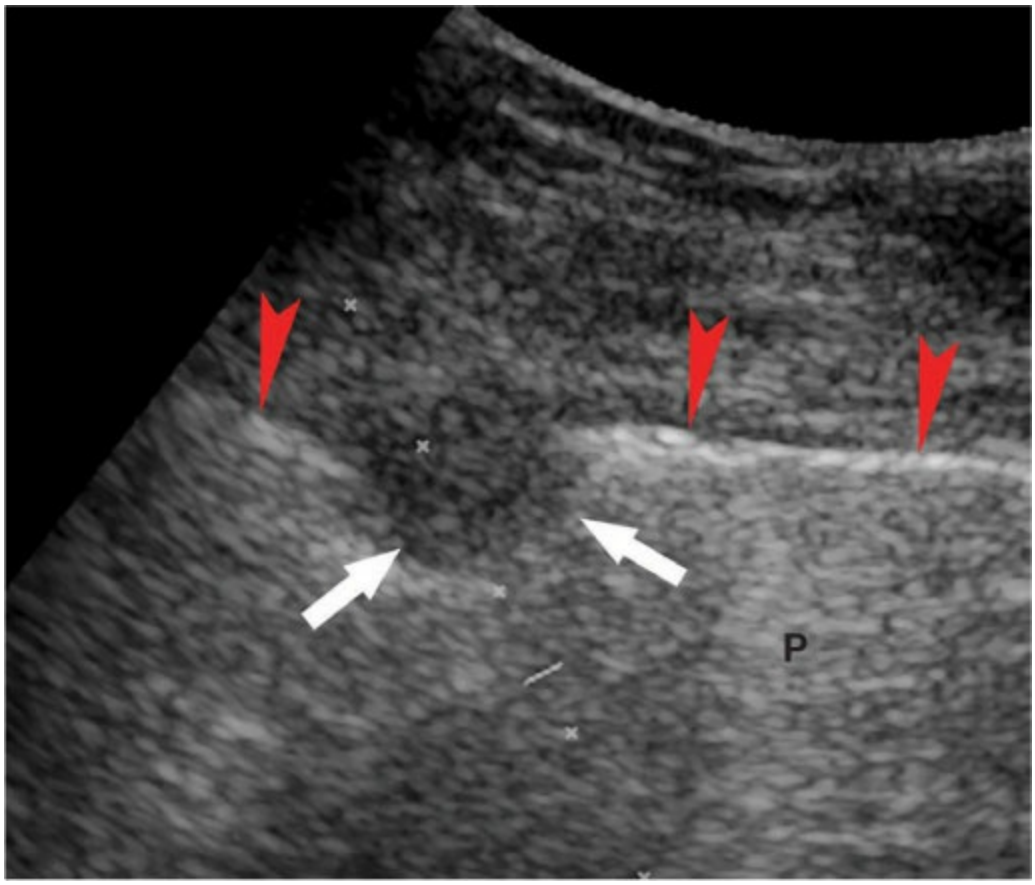


Figura 38.7 Nódulo pulmonar periférico. US intercostal mostra um nódulo pulmonar periférico de 1 cm (*setas*) contíguo à superfície pleural. Observe como o eco brilhante da interface entre a pleura visceral e o pulmão cheio de ar (*pontas de seta*) é interrompido focalmente sobre a massa (*setas*). O pulmão cheio de ar (*P*) ecogênico fornece um fundo brilhante sobre o qual o nódulo é claramente visualizado. A biopsia aspirativa por agulha fina guiada com precisão (*linha de x*) pela US revelou um carcinoma espinocelular metastático neste paciente com tumor primário no pescoço.

Sequestro pulmonar. Representa uma porção congênita de tecido pulmonar que não se comunica com a árvore brônquica. A maioria ocorre na base do pulmão. *Sequestros intralobares* se localizam no interior da pleura visceral. *Sequestros extralobares* são envolvidos por sua própria pleura, separada. A US é empregada para confirmação do diagnóstico, pela exibição de uma artéria nutrícia que surge da aorta. Sequestros extralobares drenam através de uma veia sistêmica, enquanto sequestros intralobares se conectam às veias do pulmão.

Mediastino

Anatomia normal na ultrassonografia. As partes superior e anterior do mediastino podem ser avaliadas com eficiência por US (abordagem paraesternal ou supramanubrial). O mediastino posterior é menos acessível por causa da coluna vertebral e do pulmão. Lesões grandes criam janelas ultrassonográficas para o mediastino. A aquisição de imagens de cima para baixo do mediastino superior, logo acima do manúbrio do esterno, exibe as veias inominadas e as artérias

que surgem do arco aórtico. A US com Doppler auxilia na identificação dos vasos.

Lesões vasculares. Alongamento e tortuosidade da artéria inominada são causas comuns de alargamento do mediastino em adultos mais velhos. Esse diagnóstico é facilmente confirmado por US, que também consegue excluir outras massas do mediastino superior.

Massas do mediastino. Massas do timo, extensão subesternal da tireoide aumentado de tamanho, adenopatias e outras massas mediastinais podem ser demonstradas com eficiência por US, que consegue confirmar sua natureza cística ou sólida e vascularização. Lesões que podem ser visualizadas por US geralmente podem ser biopsiadas com orientação de US para evitar estruturas críticas (Figura 38.8). A continuação do tecido tireoidiano até o mediastino é um diagnóstico simples. Linfonodos aumentados geralmente são homogêneos e hipoecoicos. Linfadenopatia confluente resultante de linfoma produz massa homogênea sólida e hipoecoica, que engloba e desloca os vasos sanguíneos.

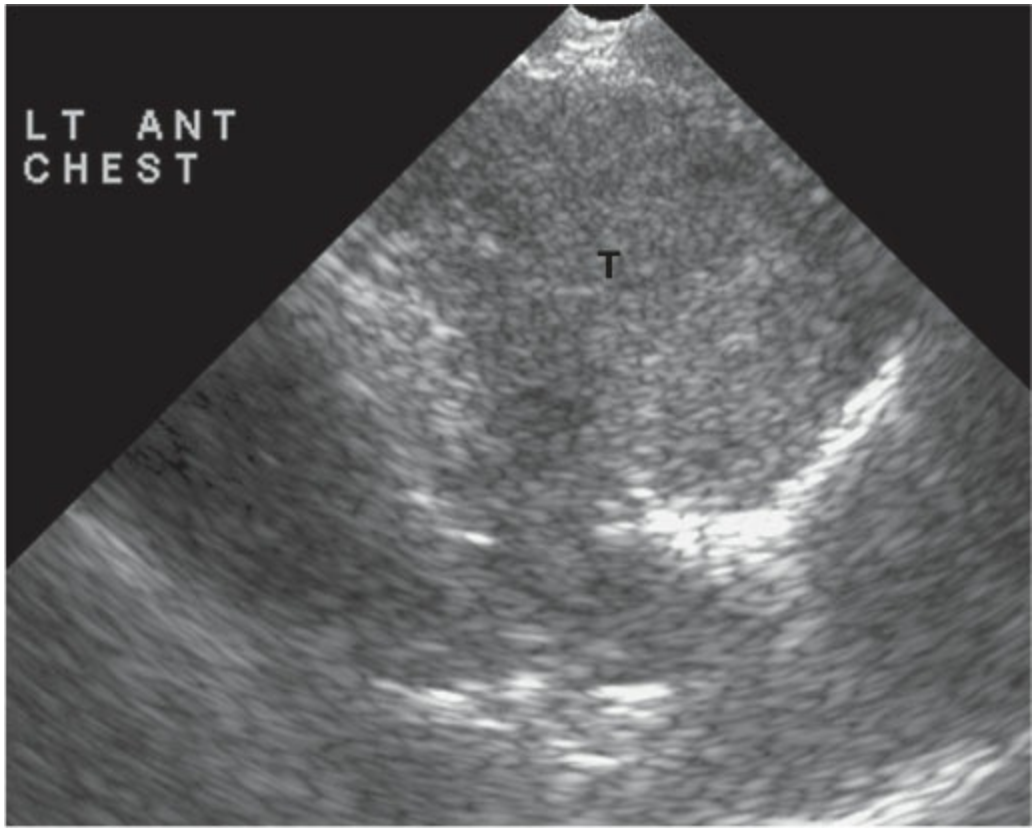


Figura 38.8 Massa no mediastino. US paraesternal esquerda mostra grande massa sólida no mediastino (*T*). A biopsia guiada por US por agulha fina e agulha calibrosa foi realizada com facilidade e confirmou um timoma maligno. *LT ANT CHEST*, parte anterior do hemitórax esquerdo.

Tireoide

A aquisição de imagens da glândula tireoide é um tema controverso.[6–8] Nódulos da tireoide são extremamente comuns, embora o câncer de tireoide seja raro e a morte por neoplasia maligna da

tireoide seja rara. A US de alta resolução é extremamente sensível na detecção de nódulos da tireoide. No entanto, os sinais para diferenciar lesões benignas de malignas se sobrepõem e são de sensibilidade e especificidade limitadas.[9–10] A descoberta acidental de nódulos de tireoide em TC ou RM realizadas por outros motivos contribui para a atual epidemia de nódulos tireoidianos. Isso cria um problema clínico recorrente sobre o que fazer com os diversos nódulos detectados. Em 2005, a Society of Radiologists in Ultrasound (SRU) publicou uma declaração de consenso com o intuito de representar uma abordagem sensata à doença nodular da tireoide.[11] Em 2007, foram estabelecidas outras recomendações para punção e aspiração por agulha fina (PAAF) de nódulos tireoidianos pelo National Cancer Institute.[12]

A US é empregada para orientar com precisão a PAAF percutânea e biopsia com agulha calibrosa de nódulos de tireoide, examinar pacientes de alto risco para câncer de tireoide, identificar recidiva em pacientes com câncer de tireoide conhecido e determinar se nódulos palpáveis têm origem na glândula tireoide.[13] TC e RM suplementam a US no estadiamento de câncer invasivo de tireoide, avaliação de recorrência pós-operatória de câncer de tireoide e visualização da extensão do bócio no tórax. A cintigrafia, discutida em capítulo adiante, avalia a função fisiológica da glândula.

Anatomia normal na US. A glândula tireoide consiste em lobos emparelhados de tamanho quase igual (5 × 2 × 2 cm) conectados através da traqueia por um fino istmo (Figura 38.9). O parênquima tireoidiano é homogêneo, com fina ecogenicidade de nível médio, maior que a dos músculos. Os marcos anatômicos incluem a linha média da traqueia cheia de ar, que lança sombra acústica; a artéria carótida comum e a veia jugular interna, que têm trajeto paralelo à borda lateral dos lobos tireoidianos; o músculo longo do pescoço, posteriormente, e os músculos esterno-hióideo, esternotireóideo e esternocleidomastóideo, anteriormente. Pequenos acúmulos de coloide (*cistos coloides*) são rotineiramente visualizados na tireoide normal. Os lobos da tireoide muitas vezes têm tamanho ligeiramente assimétrico. Geralmente o esôfago se projeta por trás da traqueia, quase sempre no lado esquerdo, e não deve ser confundido com massa da tireoide ou paratireoide ou linfonodo (Figura 38.10). Podem ser obtidas imagens da artéria e veia tireoidianas superiores entre o polo superior da tireoide e o músculo longo do pescoço. O nervo laríngeo recorrente e a artéria e a veia tireoidianas inferiores são observados posteriormente em relação aos polos inferiores. A tireoide pode ser facilmente visualizada com o paciente posicionado em decúbito dorsal e com o pescoço estendido, colocando-se um travesseiro sob os ombros.[13] Devem ser utilizados transdutores lineares de alta frequência (7 a 15 MHz). Os lobos da glândula tireoide devem ser avaliados e medidos nos planos longitudinal e transversal. O istmo deve ser examinado no plano transversal e registrada sua espessura. Devem ser documentados número, localização, tamanho em três dimensões e características dos nódulos. O pescoço é examinado à procura de adenopatia ou outras anormalidades.

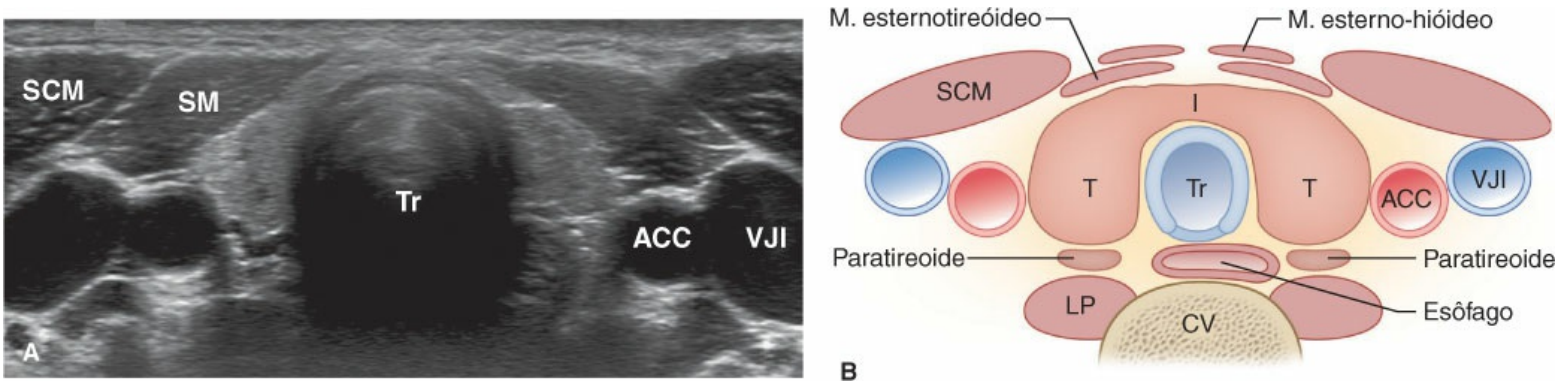


Figura 38.9 Anatomia normal da tireoide na US. A. US no plano transversal. **B.** Ilustração correspondente. Podem ser observados os lobos simétricos do tecido homogêneo da tireoide (*T*) nos dois lados da traqueia (*Tr*). Um istmo fino (*I*) de tecido tireoidiano atravessa anteriormente à traqueia. Os marcos anatômicos incluem artérias carótidas comuns (*ACC*), veias jugulares internas (*VJI*), músculo esternocleidomastóideo (*SCM*), músculos infra-hióideos (*SM*, esternotireóideo, esterno-hióideo), músculo longo do pescoço (*LP*) e a coluna vertebral (*CV*). O *esôfago* é obscurecido pela sombra acústica da traqueia cheia de ar, mas se estende para a esquerda, além da sombra acústica. A localização das glândulas *paratireoides* é mostrada na ilustração, profundas em relação aos lobos da tireoide, sobre os músculos longos do pescoço.

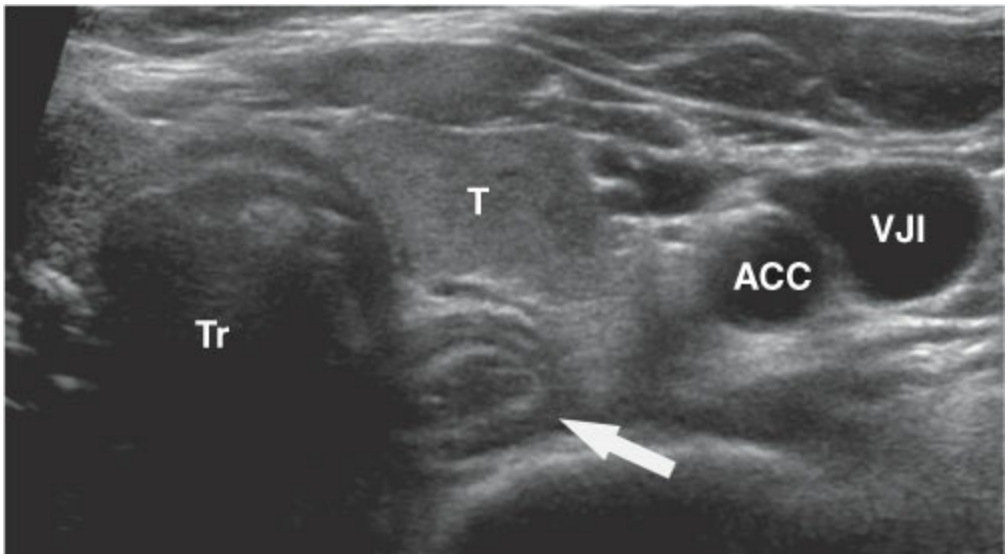


Figura 38.10 Aspecto normal do esôfago. US transversal da tireoide (*T*) revela um nódulo aparente (*seta*) em localização profunda, que se prolonga lateralmente a partir da sombra acústica da traqueia (*Tr*). Quando o paciente deglute, confirma-se que essa estrutura é o esôfago normal. Observe o padrão de eco característico em multicamadas do trato GI. O esôfago não deve ser confundido com uma lesão da tireoide ou da paratireoide. ACC, artéria carótida comum; VJI, veia jugular interna.

Nódulos da tireoide

Problema. Nódulos da tireoide são extremamente comuns: de 4 a 8% da população adulta tem nódulos palpáveis, de 10 a 41% têm nódulos na US e 50% têm nódulos na necropsia.[11] A frequência de nódulos tireoidianos aumenta com a idade e são muito mais comuns em mulheres. Por outro lado, o câncer da tireoide afeta apenas 0,1% da população. O câncer da tireoide

representa menos de 1% de todos os cânceres e é a causa de menos de 0,5% de todos os óbitos por câncer. A maioria dos cânceres de tireoide tem crescimento lento e taxas de morbidade e mortalidade baixas. A razão entre nódulos benignos de tireoide e câncer de tireoide pode ser estimada em 500:1. O desafio dos exames por imagem e da avaliação clínica é estabelecer a probabilidade de malignidade e indicar um procedimento cirúrgico apenas para os pacientes com carcinoma de tireoide.

A US apresenta alta sensibilidade para a detecção de nódulos. A especificidade para a determinação de malignidade, no entanto, é baixa. Nem RM nem TC conseguem melhorar essa especificidade. Isso não é surpreendente, pois a diferenciação histológica de um adenoma folicular benigno de um carcinoma folicular bem diferenciado se baseia unicamente na identificação de invasão vascular. Nódulos considerados suspeitos de malignidade devem ser submetidos à PAAF para a definição do diagnóstico. A PAAF guiada por US de nódulos da tireoide é um procedimento seguro, preciso e barato.[11] Complicações, principalmente hematoma e dor, são raras e mínimas.

Nódulos benignos da tireoide

Nódulos adenomatosos. Também chamados *nódulos coloides*, são os mais comuns da tireoide. Não representam neoplasias, mas crescimentos benignos resultantes de ciclos de hiperplasia e involução do tecido tireoidiano. Geralmente são múltiplos e estão associados a aumento difuso da glândula tireoide. Nódulos individuais são isoecogênicos ou hipoecoicos em relação ao parênquima da tireoide e comumente apresentam alterações degenerativas com componentes císticos proeminentes, necrose, hemorragia e calcificação (Figura 38.11).

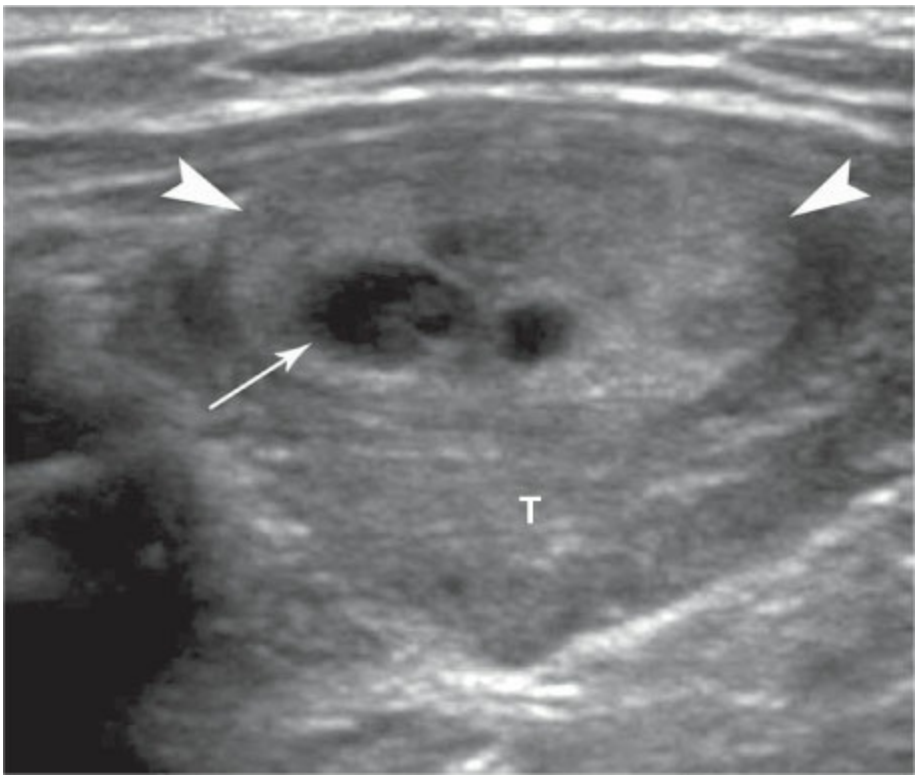


Figura 38.11 Nódulo adenomatoso. Imagem longitudinal da glândula tireoide revela um nódulo dominante (entre *pontas de seta*) com alteração cística (*seta*), medindo 18 mm na maior dimensão. Esse nódulo atende aos critérios da Society of Radiologists in Ultrasound para PAAF. A biopsia por PAAF guiada por US viabilizou o diagnóstico citológico de "nódulo coloide", indicando visualização de células benignas da tireoide e do coloide tireoidiano. Nódulo coloide é o termo citológico normalmente utilizado para nódulos adenomatosos. Observe o padrão homogêneo do parênquima tireoidiano normal visualizado (*T*).

Adenoma folicular. É o tumor benigno mais comum. Adenomas hiperfuncionantes autônomos causam hipertireoidismo, mas a maioria dos adenomas não causa alteração no funcionamento geral da tireoide. A maioria representa um nódulo solitário, sólido e bem encapsulado.[14] Podem ser hipoecoicos, hiperecoicos ou isoecogênicos em relação ao parênquima tireoidiano (Figura 38.12). Adenomas hiperfuncionantes muitas vezes mostram-se surpreendentemente hipervascularizados na US com fluxo colorido. As alterações degenerativas incluem necrose focal, hemorragia, edema, infarto, fibrose e calcificação. A diferenciação de carcinoma folicular é difícil, portanto, o diagnóstico citológico por PAAF de uma neoplasia folicular normalmente é considerado uma indicação para remoção cirúrgica e determinação histológica da existência de câncer.

Cistos da tireoide. São extremamente raros, simples e com revestimento epitelial. A maioria dos nódulos císticos encontrados na tireoide é, na verdade, resultado da degeneração cística de um nódulo adenomatoso ("*cisto coloide*") (Figura 38.13) ou de um adenoma folicular.

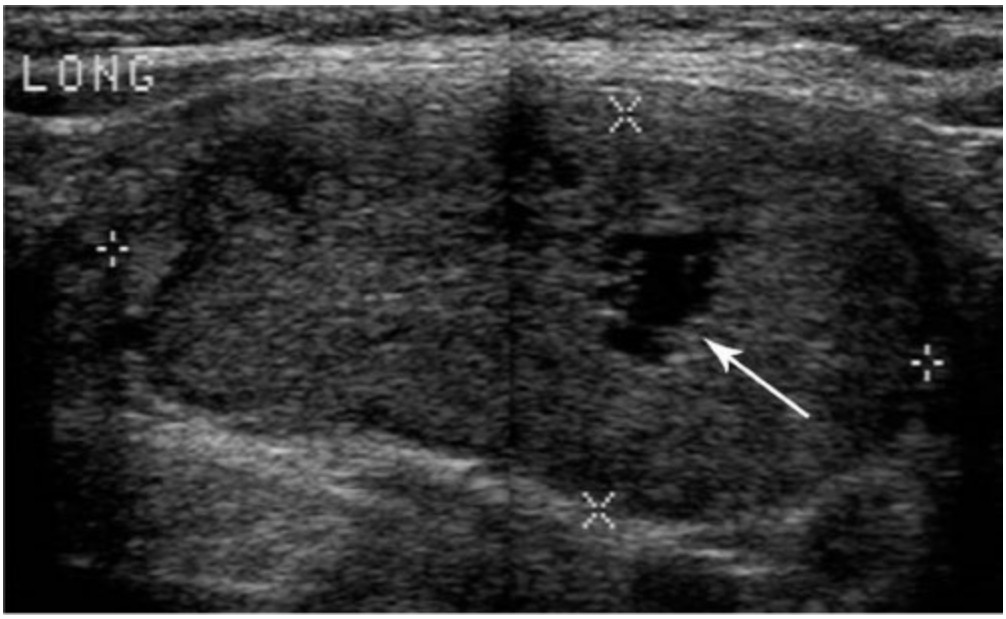


Figura 38.12 Neoplasia folicular. Como estrutura dominante e predominantemente sólida, medindo 28 × 60 mm, este nódulo atende aos critérios de biopsia da Society of Radiologists in Ultrasound. A punção aspirativa por agulha fina guiada por US mostrou abundância de células foliculares neste nódulo dominante da tireoide (entre os *cursores,* x, +). Uma área irregular de alteração cística é evidente (*seta*). Como a possibilidade de um diagnóstico de carcinoma folicular não pode ser excluída, a lesão foi removida cirurgicamente. Não havia evidências histológicas de malignidade. Os exames de acompanhamento não mostraram recorrência nem evidências de doença metastática. *LONG*, músculo longo do pescoço.

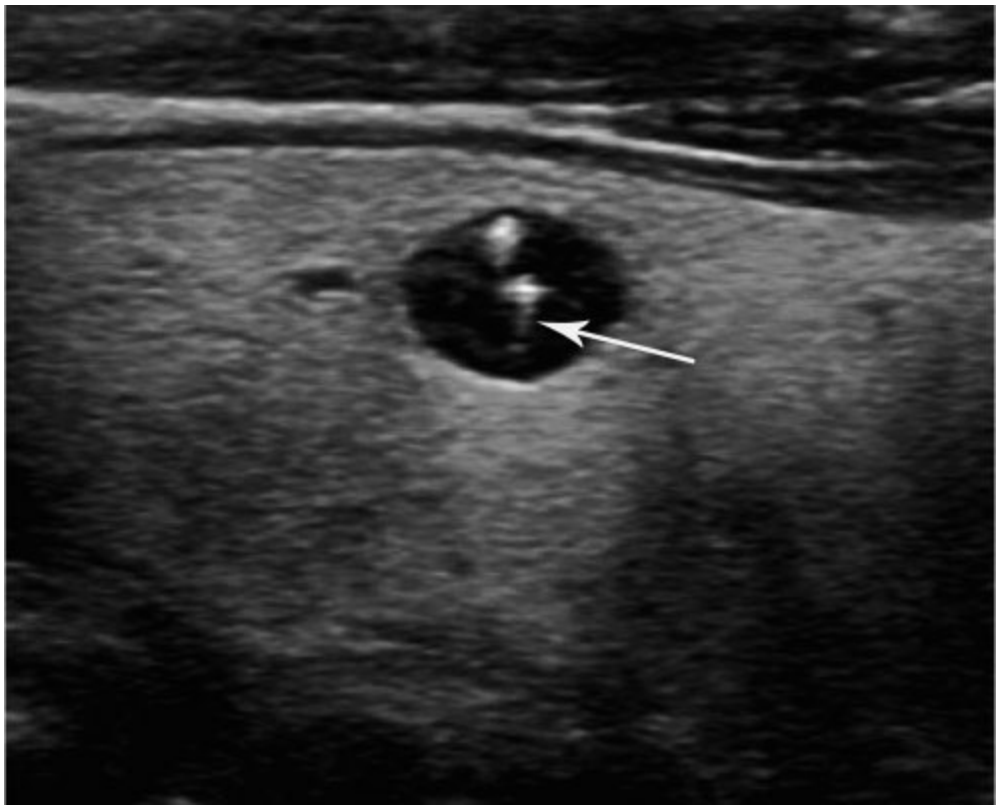


Figura 38.13 Cisto coloide – artefato em cauda de cometa. Lesão cística bem definida no lobo direito da tireoide mostra focos ecogênicos flutuantes com uma cauda afunilada (*seta*). Este artefato em cauda de cometa é característico de coloide espesso e de lesão benigna.

Hemorragia. Pode ocorrer em um nódulo adenomatoso ou adenoma folicular, ou espontaneamente no parênquima normal. Os pacientes apresentam dor súbita no pescoço e subsequente tumefação. A US revela um nódulo hipoecoico com restos celulares internos.

Nódulos malignos da tireoide

Carcinoma papilar da tireoide. É um dos cânceres menos agressivos em seres humanos e corresponde a 75 a 80% dos casos de câncer de tireoide.[15] A maioria dos pacientes é do sexo feminino (4:1). Os nódulos são hipoecoicos e normalmente múltiplos. São comuns calcificações internas pontilhadas (Figura 38.14), representando corpos de psamomas (42%), o que é muito sugestivo de malignidade. Alguns tumores mostram as microcalcificações características no parênquima da tireoide, sem massa distinta. Os linfonodos cervicais envolvidos podem conter calcificações semelhantes. Comumente, o tumor se propaga para os linfonodos regionais, mas raramente (2 a 3%) se dissemina para o pulmão ou os ossos. A taxa de sobrevida em 5 anos é de 95 a 99%.

Carcinoma folicular da tireoide. Corresponde a 10 a 20% dos casos de câncer de tireoide e também é uma condição maligna de crescimento lento, mas é característica a invasão de vasos sanguíneos, com propagação hematogênica comum para o pulmão e os ossos. Não é comum a disseminação linfática para os linfonodos cervicais. As características na US do carcinoma folicular são muito semelhantes às do adenoma folicular. A maioria dos tumores representa uma lesão solitária, isoecogênica e mal definida. É comum a observação de áreas císticas, hemorragia e necrose. As características que indicam um carcinoma e não um adenoma incluem tamanho maior, ausência de halo ecolúcido, aspecto hipoecoico e ausência de alteração cística.[14] As características clínicas que indicam malignidade são sexo masculino e idade mais avançada. A taxa de sobrevida de 5 anos é de cerca de 65%.

Carcinoma medular da tireoide. Corresponde a 3 a 5% dos casos de câncer de tireoide e é uma condição maligna neuroendócrina que se desenvolve a partir de células parafoliculares C, secretoras de calcitonina, que funciona como marcador tumoral. Cerca de 20% dos casos são familiares e associados à neoplasia endócrina múltipla (NEM II). O aspecto na US é semelhante ao do carcinoma papilar, sendo comuns calcificações internas grosseiras (80%). A taxa de sobrevida de 5 anos é de 65%.

Carcinoma anaplásico da tireoide. Corresponde a 1 a 2% dos casos de câncer de tireoide e é uma condição maligna e letal que acomete pacientes idosos. O tumor cresce rapidamente e desenvolve muitas metástases. A US mostra massa hipoecoica mal definida, heterogênea e sólida. Metástases linfonodais são comuns. A taxa de sobrevida de 5 anos é inferior a 4%.

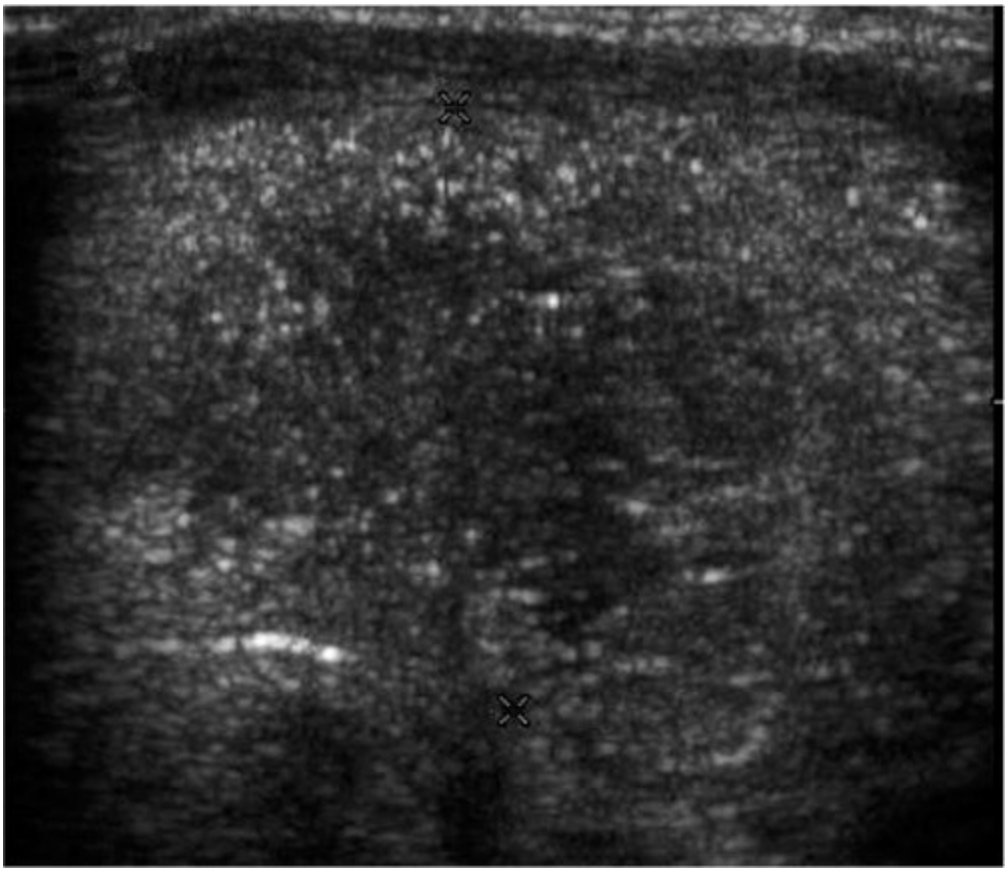


Figura 38.14 Carcinoma papilar da tireoide – microcalcificações. Imagem longitudinal revela um nódulo sólido contendo numerosos focos pontilhados ecogênicos sem sombra acústica, característicos de microcalcificações associadas ao carcinoma papilar da glândula tireoide. Microcalcificações em um nódulo tireoidiano são altamente indicativas de malignidade. A biopsia revelou carcinoma papilar.

Estadiamento do câncer de tireoide. Ao empregar US, TC ou RM para o estadiamento inicial do carcinoma de tireoide ou acompanhamento de recidiva, devem-se considerar as rotas mais comuns de propagação do tipo específico de malignidade para planejar a melhor maneira de conduzir os exames por imagem. A impressionante resolução de contraste da RM torna essa modalidade excelente para determinar o envolvimento dos músculos, laringe, esôfago e outras estruturas cervicais por grandes tumores invasivos. Uma recidiva tumoral pode ser demonstrada por RM. Nas T2WI, os tumores mostram alta intensidade de sinal, mais brilhante que o músculo, e a fibrose do leito da tireoide mostra sinal de baixa intensidade, menor ou igual ao músculo. O envolvimento dos linfonodos é determinado principalmente por critérios de tamanho. Os linfonodos normais na região do pescoço têm menos que 7 mm de diâmetro.

Linfoma. É responsável por 4% dos casos de carcinoma de tireoide e é mais comum em mulheres idosas. A maioria dos casos é da variedade difusa de grandes células B. O aspecto mais habitual é de massa solitária extremamente hipoecoica, embora alguns casos apresentem múltiplos nódulos. É comum o aumento de tamanho de linfonodos cervicais associados. Quase todos os pacientes com linfoma de tireoide primário também têm tireoidite de Hashimoto.

Metástase. São raros os casos de doença metastática para a glândula tireoide. Os tumores

primários mais comuns de metástases para a tireoide têm origem em mama, pulmão, rim e melanoma maligno.

Avaliação de nódulos da tireoide

Um *nódulo de tireoide* é uma lesão ultrassonograficamente bem definida, que se distingue do parênquima da tireoide que o envolve.[11] Os nódulos são caracterizados com base em seu aspecto na US, independentemente de serem nódulos solitários ou encontrados dentro de uma glândula multinodular. A decisão de realizar a biopsia se baseia nas características encontradas por US e no risco clínico individual do paciente. As diretrizes estabelecidas devem ser encaradas como recomendações flexíveis e não como critérios rígidos. Nenhum achado na US é altamente sensível ou específico. Uma combinação de fatores considerados em conjunto melhora a predição da probabilidade de malignidade.[9,11] As diretrizes estabelecidas para a tomada de decisão sobre a realização de PAAF em um nódulo de tireoide estão descritas nas Tabelas 38.1 a 38.3.[11,16–19]

Tabela 38.1 Diretrizes consensuais da Society of Radiologists in Ultrasound para punção aspirativa por agulha fina guiada por US de nódulos da tireoide maiores que 1 cm.

Achados na US	Tamanho do nódulo[a]	Recomendação para PAAF
Nódulo solitário		
Microcalcificações	≥ 1 cm	Considere fortemente PAAF guiada por US
Sólido (quase inteiramente ou com calcificação central)	≥ 1,5 cm	Considere fortemente PAAF guiada por US
Nódulo misto sólido e cístico ou quase inteiramente cístico com componente mural sólido	≥ 2 cm	Considere PAAF guiada por US
Crescimento substancial desde a US anterior		Considere PAAF guiada por US
Quase inteiramente cístico sem os critérios acima e sem crescimento substancial (ou sem US anterior)		PAAF guiada por US provavelmente não é necessária
Nódulos múltiplos		Considere PAAF guiada por US de um ou mais nódulos selecionados conforme os critérios para nódulo solitário

[a]O tamanho tem por base a dimensão maior do nódulo incluindo qualquer halo visível. PAAF, punção aspirativa por agulha fina.
Adaptada de Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of thyroid nodules detected at US. Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. Radiology 2005;237:794-800.

Tabela 38.2 Diretrizes para punção aspirativa por agulha fina guiada por US de nódulos da tireoide com base na abordagem diagnóstica do "padrão clássico".

Padrões malignos – indicação de PAAF	Padrões benignos – sem indicação de PAAF
Nódulo hipoecoico sólido, com focos ecogênicos distintos sem sombra acústica – grande probabilidade de carcinoma papilar	Nódulo cístico pequeno (< 1 cm), com ou sem focos ecogênicos e cauda de cometa representando coloide espessado – características de cistos benignos coloidais, muitas vezes múltiplos
Nódulo hipoecoico sólido, com calcificações grosseiras – possivelmente carcinoma medular ou carcinoma papilar	Nódulo em padrão de favo de mel com vários pequenos espaços císticos separados por finos septos (lembrando uma esponja) – muito sugestivo de hiperplasia benigna

Nódulo sólido, homogêneo, em forma de ovo com uma cápsula fina – provável neoplasia folicular	Grande nódulo, predominantemente cístico, sem componentes sólidos vascularizados – provavelmente nódulo hiperplásico benigno com degeneração e restos celulares (*debris*) internos
Sombras refrativas das bordas de um nódulo sólido – preocupante para malignidade	Incontáveis nódulos minúsculos hipoecoicos, nos dois lobos com finos septos lineares ecogênicos (padrão "pescoço de girafa") – muito sugestivos de tireoidite de Hashimoto

Adaptada de Reading CC, Charboneau JW, Hay ID, Sebo TJ. Sonography of thyroid nodules – A "classic pattern" diagnostic approach. Ultrasound Q 2005; 25:157-165 e Bonavita JA, Mayo J, Babb J, et al. Pattern recognition of benign nodules at ultrasound of the thyroid: which nodules can be left alone. AJR Am J Roentgenol 2009:193:207-213.

Tabela 38.3 Recomendações da American Association of Clinical Endocrinologists e da Associazione Medici Endocrinologi para punção aspirativa por agulha fina guiada por US de nódulos da tireoide.

■ Não realize PAAF-US de nódulos < 10 mm, a não ser quando houver achados suspeitos por US ou histórico de alto risco
■ PAAF-US deve se basear nas características na US
■ PAAF-US deve ser realizada em todos os nódulos hipoecoicos ≥ 10 mm, com margens irregulares, pontos vasculares intranodulares caóticos, formato mais comprido que largo ou microcalcificações
■ Achados na US sugestivos de crescimento extracapsular ou linfonodos cervicais metastáticos justificam avaliação citológica imediata, independentemente do tamanho das lesões
■ Em nódulos tireoidianos complexos, obtenha amostras por PAAF-US do componente sólido da lesão antes da drenagem do líquido
■ Esfregaços da tireoide devem ser analisados por um citopatologista com interesse especial em doença da tireoide
■ Incidentalomas da tireoide devem ser acompanhados por US em 6 a 12 meses e, depois, periodicamente
■ TC e RM não são indicadas na avaliação rotineira de nódulos
■ Realize cintigrafia da tireoide com uso de I-123 ou Tc-99m pertecnetato, para nódulo de tireoide ou bócio multinodular se os níveis de TSH estiverem abaixo do limite inferior da faixa normal ou se houver suspeita de tecido tireoidiano ectópico ou bócio retroesternal

PAAF-US, punção aspirativa por agulha fina guiada por US; TSH, hormônio tireoestimulante.
Adaptada de Gharib H, Papini E, Valcavi R, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocr Pract 2006; 12:63-102.

■ *Avaliação clínica.* Achados no exame clínico de nódulo firme, duro, de crescimento rápido ou nódulo fixo representam evidências que favorecem a realização da biopsia. Pacientes com menos de 20 anos ou mais de 70 anos de idade, do sexo masculino, com histórico de radioterapia no pescoço e histórico familiar ou pessoal de câncer de tireoide correm risco maior de desenvolvimento de câncer de tireoide. Valores anormalmente baixos nos níveis de hormônio estimulante da tireoide (TSH) geralmente indicam hipertireoidismo e contraindicam a realização de PAAF.[12]

■ *Microcalcificações.* Focos ecogênicos pontilhados sem sombra acústica representam microcalcificações, altamente indicativos de carcinoma papilar da tireoide (Figura 38.14). Esse achado se manifesta em 30 a 60% dos casos de câncer papilar e pode ser observado em depósitos metastáticos nos linfonodos.

Calcificações grosseiras, de forma irregular e, muitas vezes, com sombra acústica, são encontradas em nódulos benignos e malignos. Deve ser considerada a realização de biopsia nos casos de lesões sólidas com calcificações grosseiras centrais.

Calcificação periférica, em casca de ovo ou pontilhada está associada a nódulos benignos e malignos.[20] A ruptura de uma calcificação em forma de casca de ovo está associada a aumento no risco de malignidade.

Coloide espessado também aparece como minúsculos focos ecogênicos sem sombra acústica, mas se diferenciam das microcalcificações malignas pela existência de artefatos característicos em cauda de cometa, que podem ser mais bem observados por US de alta resolução (Figura 38.13). Coloide no interior de um nódulo cístico ou sólido é altamente indicativo de lesão benigna.

Nódulos puramente císticos são quase sempre benignos, embora o crescimento contínuo e recorrência após aspiração sejam indicações para a realização de PAAF para a exclusão de malignidade.

Nódulos sólidos, marcadamente hipoecoicos, são típicos de câncer da tireoide ou linfoma e apresentam grande probabilidade de malignidade.[9] Nódulos são considerados acentuadamente hipoecoicos se forem ecotransparentes em comparação com os músculos adjacentes do pescoço. Nódulos sólidos apenas moderadamente hipoecoicos, iguais ou mais brilhantes que o músculo, podem ser benignos ou malignos.

- *Sinal do halo.* Uma borda distinta, hipoecoica ou anecoica, bem definida, circundando o nódulo, é encontrada em cerca de metade de todos os nódulos benignos e sugere fortemente uma lesão benigna (95% dos casos).[9]
- *Vascularização central.* Uma US com Doppler colorido demonstrando vascularização acentuada, predominantemente interna ou central, aumenta o risco para nódulo maligno (Figura 38.15). Vascularização interna acentuada é definida como fluxo maior visualizado no nódulo, em vez de no parênquima tireóideo adjacente. A PAAF deve ser dirigida para regiões de maior vascularização. Nódulos tireoidianos totalmente avasculares provavelmente não são malignos.[9]

*Margens irregulares ou indistinta*s estão associadas à malignidade em 35 a 86% dos casos.

Nódulo de tireoide de formato *mais comprido que largo* favorece malignidade, com 93% de especificidade.[9]

Tamanho não é um bom previsor de benignidade ou malignidade de um nódulo de tireoide. No entanto, o critério de tamanho é empregado nas diretrizes para biopsia, pelo reconhecimento de que cânceres pequenos apresentam forte propensão ao crescimento lento e podem não ser clinicamente significativos.[8] Até o momento, nenhuma pesquisa conseguiu documentar o benefício terapêutico para o diagnóstico de câncer de tireoide com tamanho menor.

Taxa de crescimento de 15% do volume em 5 anos é típica de nódulos tireoidianos benignos

sólidos e císticos.[9] Não há um consenso geral na literatura sobre os critérios exatos para determinar o que significa crescimento rápido, embora o "crescimento rápido" seja considerado indicação para biopsia.

A *cintigrafia* atualmente é pouco empregada na avaliação de nódulos tireoidianos. Nódulos funcionantes "hipercaptantes" raramente são malignos. Nódulos não funcionantes "hipocaptantes" são malignos em aproximadamente 20% dos casos e benignos em 80%.

Nódulos positivos na *tomografia por emissão de pósitrons* (PET) focal devem ser submetidos à PAAF (Figura 38.16).[12]

Anormalidade nos linfonodos cervicais deve conduzir a PAAF tanto do nódulo tireoidiano quanto dos linfonodos anormais.[21] Os linfonodos cervicais são considerados anormais se apresentarem ecotextura heterogênea, calcificações (especialmente microcalcificações), áreas císticas intranodulares, forma arredondada e não oval, ausência do hilo gorduroso ou tamanho superior a 7 mm.[9,22] Linfonodos normais ou reativos mostram vascularização central, irradiando a partir do hilo. Linfonodos potencialmente malignos apresentam vascularização predominantemente periférica.

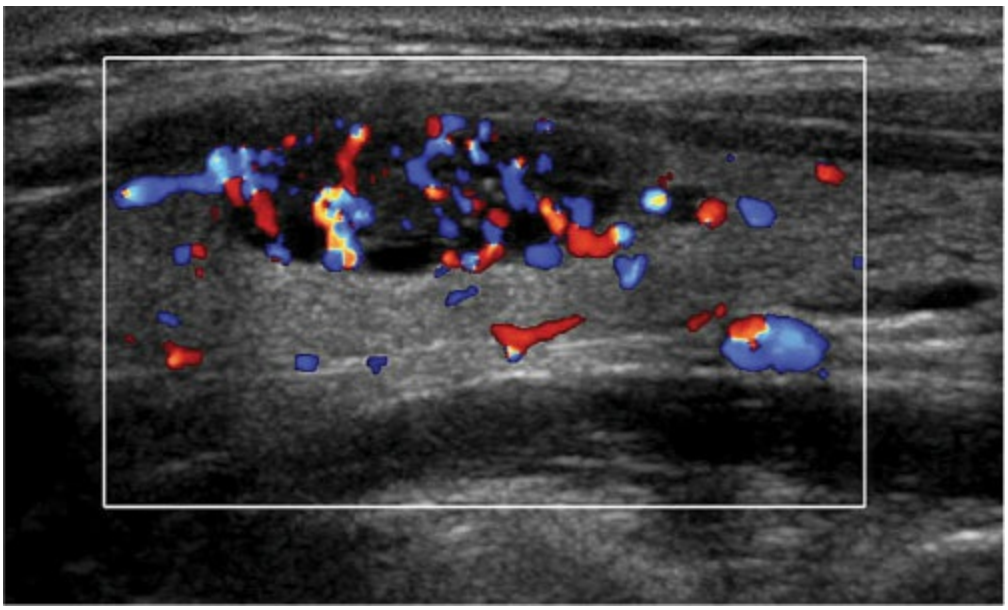


Figura 38.15 Nódulo tireoidiano hipervascular. A US com Doppler colorido mostra hipervascularização central acentuada neste nódulo de tireoide, indicando risco aumentado de malignidade. Observe que o nódulo mostra nitidamente vascularização maior que o parênquima tireóideo circundante. No entanto, esse não é um achado específico e, neste caso, a punção aspirativa por agulha fina guiada por US mostrou um nódulo coloide benigno.

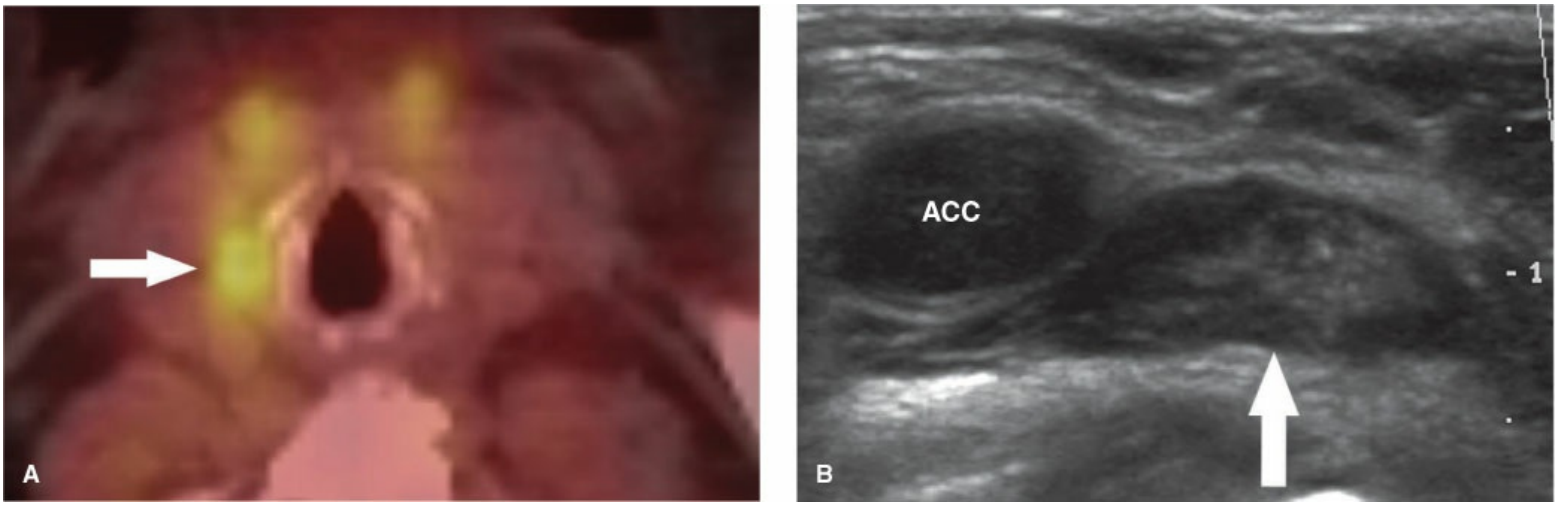


Figura 38.16 Recidiva de câncer de tireoide. A. PET-TC em um paciente com histórico de carcinoma folicular da tireoide após tireoidectomia total mostra diversas áreas de grande atividade de radionuclídios, sendo a área de maior atividade no leito tireoidiano direito (*seta*). **B.** A US do lobo tireoidiano direito mostra um nódulo sólido de ecogenicidade mista (*seta*) na área correspondente à zona hipercaptante indicada pela seta no painel A. A punção aspirativa por agulha fina guiada por US confirmou a recidiva de carcinoma folicular. ACC, artéria carótida comum direita.

A *punção aspirativa por agulha fina* com exame citológico é o método de escolha para triagem de câncer nos nódulos da tireoide.[23] De todos os aspirados interpretados como positivos para câncer, menos de 1% é falso-positivo.[24] Daqueles interpretados como suspeitos de câncer, entre 30 e 65% dos casos serão comprovados como câncer no procedimento cirúrgico. O resultado é considerado benigno em uma PAAF apenas com um número adequado de células benignas ou com coloide. A PAAF é interpretada como não diagnóstica a uma taxa de 15 a 20% na maioria dos laboratórios, devendo ser repetido o exame.

- *Pós-tireoidectomia total.* A US é empregada para detectar a recidiva de câncer da tireoide. O aspecto das lesões do leito tireoidiano em US não é específico e requer o acompanhamento por modalidades de imagem ou PAAF guiada por US (Figura 38.16). Além de recorrência de câncer, nódulos no leito da tireoide podem representar linfonodos benignos, fibrose, granulomas de sutura ou necrose gordurosa.[25,26]

Patologia difusa da tireoide

O diagnóstico da maioria das patologias difusas da tireoide é feito clinicamente, sendo raramente indicada a realização de uma US, que pode ser útil quando o alargamento da tireoide é assimétrico e existe suspeita de neoplasia.

Bócio. É um termo genérico que significa aumento difuso da tireoide. O surgimento do bócio pode estar associado ao aumento ou à diminuição da função tireoidiana, ou mesmo à tireoide normal. A faixa de variação de tamanho da tireoide normal é grande. O aumento da tireoide é

mais bem avaliado de maneira subjetiva. Os sinais de US de aumento da tireoide são espessamento do istmo maior que 3 mm e protrusão da superfície anterior da glândula. As medições por US auxiliam na avaliação e no acompanhamento do tamanho da glândula e na determinação da resposta ao tratamento.

Bócio atóxico. É causado por deficiência de iodo, goitrina na dieta (soja e vegetais crucíferos) ou deficiência de enzimas da tireoide. A US mostra uma glândula aumentada de tamanho com parênquima homogêneo. Os casos de bócio não tóxico não estão necessariamente associados a disfunção da tireoide.

Bócio adenomatoso. Também chamado bócio multinodular, afeta cerca de 5% da população dos EUA. Hiperplasia adenomatosa é a causa de 80% dos nódulos. O bócio adenomatoso tem relação com o aumento generalizado da tireoide, que ocorre quando vários nódulos hiperplásicos estão presentes. A US mostra engrossamento e heterogeneidade do parênquima tireoidiano, geralmente com calcificações grosseiras. Cada nódulo deve ser avaliado individualmente para sinais de malignidade.

Tireoidite de Hashimoto. Também chamada tireoidite linfocítica crônica, é uma doença autoimune que afeta principalmente as mulheres. Aproximadamente de 10 a 15% dos pacientes apresentam sinais clínicos de hipotireoidismo. É a causa mais comum de bócio e hipotireoidismo em adultos nos EUA. O anticorpo antitireoidiano circulante está associado à infiltração linfocítica difusa da tireoide. A US aponta o aumento difuso da tireoide, com parênquima heterogêneo de baixa ecogenicidade. Linhas ecogênicas lineares características representam fibrose. Não existe parênquima normal. Um padrão de múltiplos nódulos pequenos, que medem de 1 a 6 mm, é muito sugestivo da doença (Figura 38.17). Os pacientes estão em risco de desenvolvimento de linfoma. Lesões focais em pacientes com tireoidite de Hashimoto podem representar nódulos hiperplásicos, carcinoma papilar ou linfoma. Deverá ser considerada a realização de biopsia quando houver grandes nódulos hipoecoicos.

Doença de Graves. É a causa mais comum de hipertireoidismo. Geralmente, a glândula apresenta aumento de duas a três vezes em relação ao tamanho normal, é homogênea, de contorno liso ou lobular e, muitas vezes, sem nódulos. A ecotextura é normal ou difusamente hipoecoica. A US com Doppler colorido mostra aumento impressionante e difuso da vascularização, com diversas áreas de intenso fluxo intratireóideo, um padrão denominado “inferno tireoidiano”. Os vasos sanguíneos fora da tireoide podem ser proeminentes.

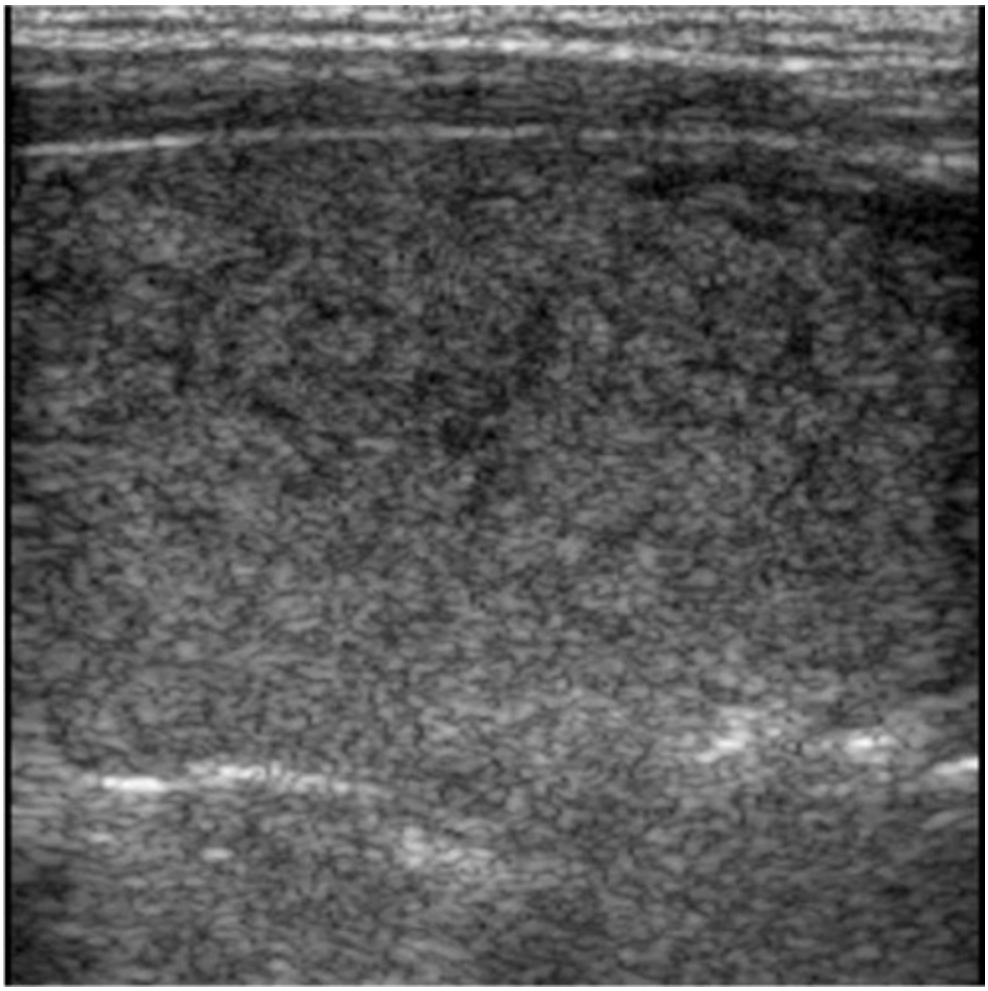


Figura 38.17 Tireoidite de Hashimoto. Imagem longitudinal através de um dos lobos da tireoide mostra parênquima heterogêneo, com uma miríade de pequenos nódulos indistintos. Este é o aspecto característico da doença na US.

Tireoidite subaguda. Também chamada tireoidite viral, tireoidite de De Quervain ou tireoidite granulomatosa, apresenta-se com dor na tireoide e hipertireoidismo após infecção das vias respiratórias superiores. Geralmente, a captação de radioiodo é reduzida ou ausente nas fases agudas. A doença segue um curso subagudo que dura de algumas semanas a meses. As partes afetadas da glândula se mostram edemaciadas e hipoecoicas na US.

Tireoidite supurativa aguda. É uma infecção bacteriana rara da glândula tireoide. Muitas vezes, apenas uma porção da glândula é afetada. A US é útil na detecção e aspiração de abscessos.

Tireoidite de Riedel. É uma doença inflamatória rara de fibrose progressiva que acaba destruindo a tireoide e geralmente se estende até o pescoço. A glândula mostra aumento difuso e não homogêneo. A US é empregada para mostrar a extensão da fibrose no pescoço, com encapsulamento dos vasos sanguíneos cervicais.

Paratireoides

A principal indicação para a aquisição de imagens das paratireoides é a localização pré-operatória de adenomas das paratireoides ou de glândulas paratireoides hiperplásicas em um quadro de hiperparatireoidismo diagnosticado clinicamente. A localização pré-operatória tornou-se essencial assim que se tornaram disponíveis técnicas minimamente invasivas de paratireoidectomia e de ablação por etanol guiada por ultrassom.[27–29] A imagem pré-operatória é particularmente útil em pacientes com cirurgia prévia na região do pescoço. US, TC, RM e cintigrafia têm sido utilizadas neste cenário. Entre elas, a cintigrafia é a modalidade mais sensível e precisa (ver Capítulo 56).[30] No entanto, como até 90% das glândulas paratireoides anormais estão localizadas no pescoço, a US é capaz de demonstrar a maioria delas. A aquisição de imagens em casos de hipoparatireoidismo não tem função.

Anatomia normal na ultrassonografia. Glândulas paratireoides normais medem apenas 5 × 3 × 1 mm e geralmente não podem ser demonstradas por qualquer método de imagem. A maioria das glândulas de tamanho aumentado é encontrada sob os lobos tireoidianos, entre a traqueia e a bainha carotídea. O esôfago geralmente se projeta por trás da traqueia, particularmente no lado esquerdo. Esta estrutura normal não deve ser confundida com uma lesão da tireoide ou da paratireoide (Figura 38.15). Podem ser encontradas glândulas ectópicas entre o polo superior da tireoide e o timo.

Hiperparatireoidismo

Hiperparatireoidismo primário é uma patologia comum que afeta as mulheres de duas a três vezes mais frequentemente que os homens. Mais de 50% dos pacientes tem mais de 50 anos de idade. O adenoma benigno único hiperfuncionante é a causa de 85% dos casos.[14] O aumento das glândulas por lesões múltiplas (dois adenomas ou hiperplasia) é responsável por 14% dos casos e o carcinoma das paratireoides é a causa de 1%. A maioria dos casos de hiperplasia envolve todas as glândulas, embora geralmente de modo assimétrico. O diagnóstico deve ser suspeitado com base em hipercalcemia inexplicável e confirmado por níveis séricos elevados de PTH. Pacientes com hiperparatireoidismo mostram aumento de quatro vezes na prevalência de cálculos renais. Nos hiperparatireoidismos secundário e terciário, os níveis elevados de paratormônio são causados por hiperplasia glandular difusa ou nodular. *Hiperparatireoidismo secundário* ocorre como resultado de hipocalcemia crônica em pacientes com insuficiência renal crônica. As glândulas paratireoides são superestimuladas e se tornam hiperplásicas. Quando as glândulas cronicamente superestimuladas se tornam autônomas, o termo empregado é *hiperparatireoidismo terciário*. O PTH também pode ser produzido por tumores não endócrinos, como carcinoma de células renais e carcinoma broncogênico.

Adenomas das paratireoides. Aparecem na US como massas homogêneas hipoecoicas,

sólidas, ovais e bem definidas (Figura 38.18), medindo de 8 a 15 mm.[28,29] A US com Doppler colorido demonstra hipervascularização. Em sequências RM T1WI, os adenomas apresentam baixa intensidade de sinal, semelhante à do músculo.[31] Em T2WI, os adenomas mostram sinal de alta intensidade, semelhante ou maior que a da gordura. Como os adenomas podem ser isointensos em relação à gordura, a aquisição apenas de T2WI fornece um exame incompleto. A TC é mais bem realizada com contraste IV, para demonstrar o realce dos nódulos da paratireoide. Raramente, os adenomas da paratireoide podem apresentar degeneração cística ou calcificação. Na US, nódulos de tireoide podem ter aspecto semelhante ao de adenomas da paratireoide, e a degeneração de adenomas da paratireoide pode mimetizar massas tireoidianas císticas. A US pode ser empregada para guiar a biopsia por agulha. Células originárias das paratireoides podem ser citologicamente diferenciadas de células da tireoide com facilidade. Um método eficaz para confirmar se há tecido da paratireoide por PAAF é solicitar a análise laboratorial do líquido aspirado de nódulos suspeitos das paratireoides. O tecido das paratireoides mostra níveis extremamente elevados de PTH.

Hiperplasia das paratireoides. Afeta todas as glândulas paratireoides, mas o grau de dilatação é frequentemente assimétrico. Glândulas hiperplásicas têm as mesmas características de imagem de adenomas das paratireoides.

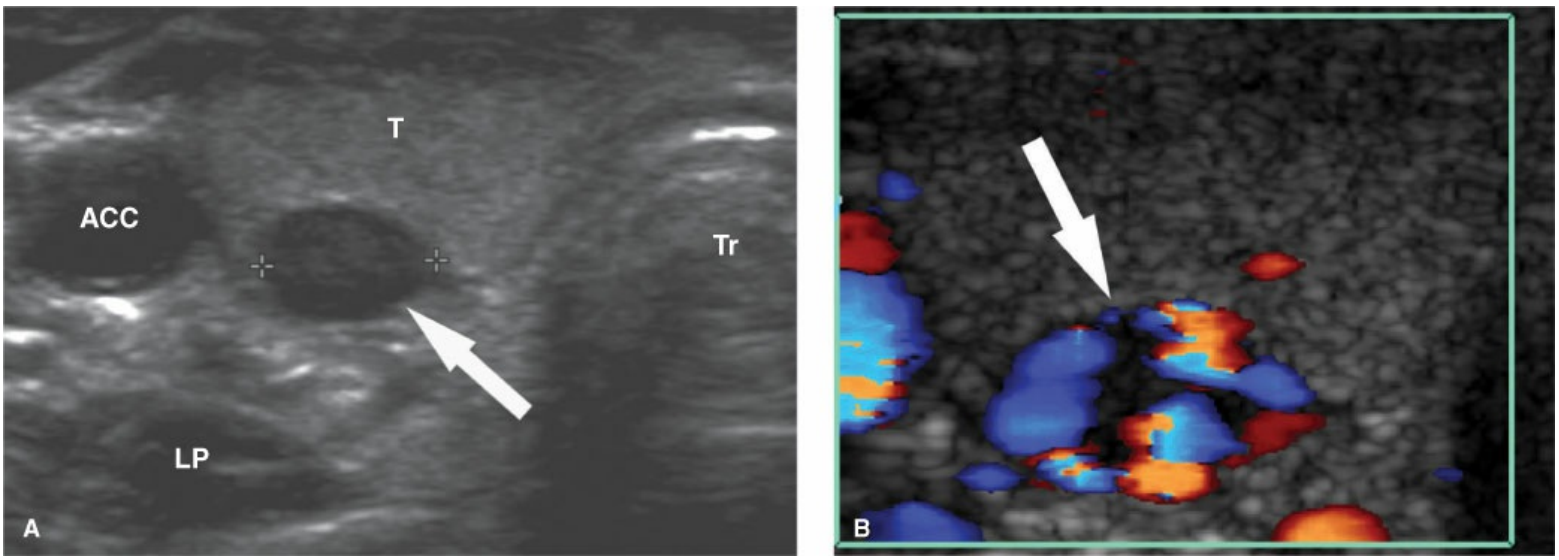


Figura 38.18 Adenoma de paratireoide. A. US no plano transversal revela a ecogenicidade acentuadamente baixa, característica de um adenoma (*seta*) em localização tipicamente profunda em relação ao lobo da tireoide (*T*), superficial ao músculo longo do pescoço (*LP*), medial à artéria carótida comum (*ACC*) e lateral à sombra acústica da traqueia (*Tr*). **B.** A US com Doppler colorido mostra hipervascularização marcante no nódulo (*seta*), característica de adenomas das paratireoides.

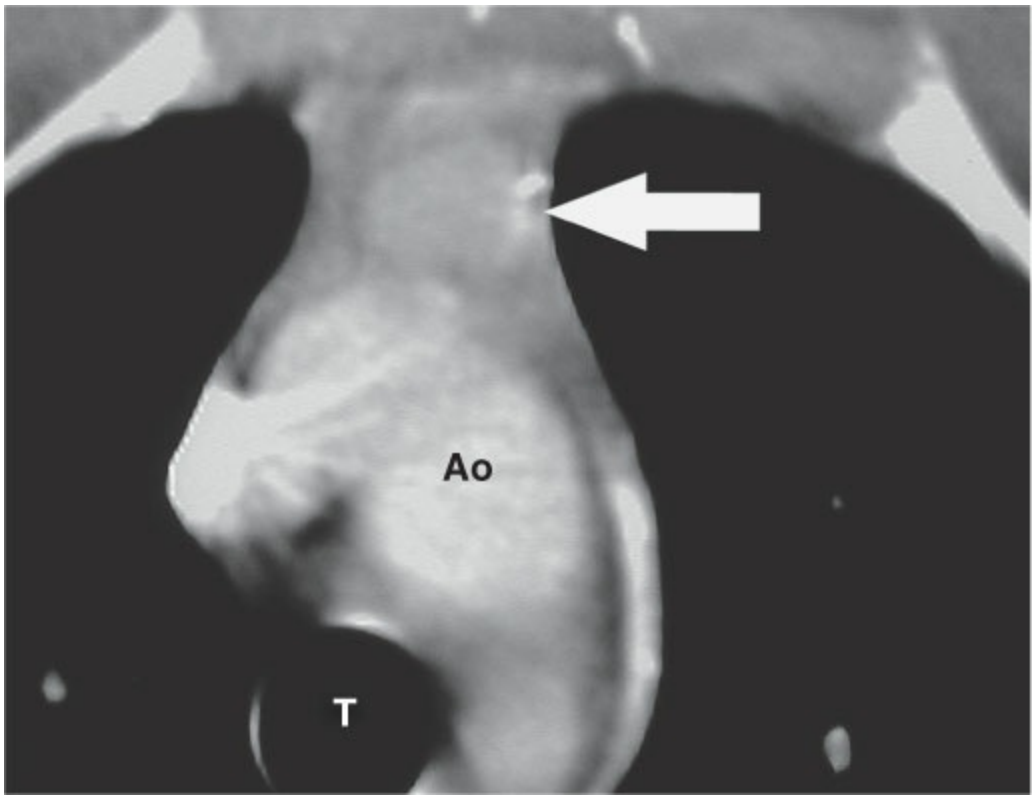


Figura 38.19 Adenoma paratireóideo ectópico. A TC contrastada do tórax confirma um adenoma ectópico da paratireoide (*seta*) no mediastino, anterior à parte superior do arco aórtico (*Ao*). T, traqueia.

Carcinoma de paratireoides. Distingue-se por ter um tamanho maior (> 2 cm) que adenomas das paratireoides. Os tumores geralmente são mais heterogêneos, com degeneração cística e calcificação ocasional. O contorno é lobulado ou mal definido. A US com fluxo colorido é útil para demonstrar a invasão de vasos adjacentes ou músculos. Geralmente, o diagnóstico é confirmado na ressecção cirúrgica.

Paratireoides ectópicas. Podem ser mais bem localizadas por cintigrafia. Normalmente é necessária a realização de TC ou RM para mostrar as relações anatômicas, quando se situam no mediastino (Figura 38.19).

Cérebro neonatal

A ultrassonografia do cérebro neonatal se tornou parte crucial dos cuidados ao recém-nascido, possibilitando uma avaliação detalhada das estruturas intracranianas que pode ser realizada à beira do leito. O exame padrão é de realização relativamente simples, leva apenas alguns minutos e não exige sedação. O fato de o exame poder ser realizado em aparelhos portáteis no berçário, onde o recém-nascido pode ser mantido aquecido e bem monitorado, oferece uma grande vantagem em relação à aquisição de imagens do cérebro por TC e RM. As indicações para US craniana neonatal incluem detecção e confirmação de anormalidades cerebrais congênitas, detecção e acompanhamento de hidrocefalia e outras sequelas de infecção e avaliação de lesão

cerebral causadas por hipoxia.[32–34]

Anatomia normal na ultrassonografia. US cranianas de rotina são realizadas através da fontanela anterior.[35] A fontanela anterior permanece aberta até aproximadamente 2 anos de idade, mas após 12 a 14 meses de idade pode ser difícil realizar o exame dada a diminuição no tamanho da fontanela. Devem ser obtidas incidências padrão nos planos coronal e sagital, que são frequentemente complementadas por outras no plano axial, através da escama fina do osso temporal, ou através da fontanela posterior, de suturas abertas ou forame magno. Os exames são realizados à beira de leito, mantendo o recém-nascido aquecido, coberto e monitorado na incubadora. O recém-nascido deve ser posicionado de modo a otimizar o acesso à fontanela anterior. A escolha deve ser por transdutores de alta frequência (5 a 10 MHz), com amplo ângulo de visão. O transdutor deve ser limpo cuidadosamente com álcool após cada exame. No plano coronal (Figura 38.20), o cérebro deve ser examinado da parte anterior para os cornos frontais e até o córtex occipital. As incidências padrão devem ser registradas através dos cornos frontais, do terceiro ventrículo e do trígono. As incidências no plano sagital (Figura 38.21) devem incluir exames da linha média e parassagital, obtidos 10° lateralmente através dos cornos frontais e corpos dos ventrículos laterais e 20° lateralmente através dos cornos temporais. As incidências axiais (Figura 38.22) através do osso temporal proporcionam excelente demonstração do terceiro ventrículo, do córtex adjacente ao interior do crânio e do círculo de Willis por Doppler. Os principais marcos anatômicos que devem ser identificados em todas as US cranianas incluem terceiro e quarto ventrículos e ventrículos laterais; cavidade do septo pelúcido/*cavum vergae*; corpo caloso; plexo coroide no corno temporal, átrio e corpo dos ventrículos laterais e no teto do terceiro ventrículo; verme do cerebelo e núcleo caudado, tálamo e sulco caudotalâmico. A fontanela posterior e o forame magno podem ser efetivamente utilizados como janelas de US para a fossa posterior.[36]

Anormalidades cerebrais congênitas

Anormalidades cerebrais congênitas estão entre as malformações mais encontradas nos seres humanos. Com a implantação da US na rotina obstétrica, a maioria das anormalidades cerebrais pode ser detectada ou suspeita ainda no útero. Anomalias da face, cabeça ou outros sistemas orgânicos do recém-nascido sugerem a possibilidade de anomalias cerebrais. A US craniana no recém-nascido pode ser utilizada nesse tipo de situação para confirmar suspeita de anomalias congênitas.[37] A discussão sobre classificação e achados característicos de diversas malformações cerebrais é desenvolvida em outros capítulos.

Infecção

Meningite. Ocorre como resultado da disseminação hematogênica de bactérias causadoras de infecções respiratórias ou por propagação direta de infecções da orelha ou dos seios paranasais. Os microrganismos causais mais comuns são *Haemophilus influenzae, Escherichia coli* e estreptococos do grupo B. Bactérias no espaço subaracnoide causam inflamação da pia-máter e da aracnoide. Os achados na US (Figura 38.23) na meningite incluem:

- Sulcos ecogênicos
- Restos celulares ecogênicos nos ventrículos
- Dilatação dos ventrículos, frequentemente como resultado de obstrução por exsudato inflamatório
- Aumento da ecogenicidade e espessamento de aspecto felpudo do epêndima
- Coleções extra-axiais transitórias.

A US é utilizada para detectar complicações, incluindo hidrocefalia persistente, ecogenicidade anormal do parênquima representando infarto ou cerebrite e abscesso cerebral.

TORCH. É um acrônimo que designa microrganismos causadores de infecções congênitas que afetam o sistema nervoso central. TORCH representa toxoplasmose, outras condições (incluindo sífilis), rubéola, citomegalovírus (CMV) e herpes-vírus simples do tipo 2. Infecção congênita por CMV é a condição mais comum e pode causar destruição cerebral grave. Infecção periventricular necrosante provoca calcificação periventricular, cistos subependimais e microcefalia. Toxoplasmose provoca calcificações cerebrais dispersas, principalmente nos núcleos da base, encefalopatia multicística e porencefalia. HSV provoca encefalomalacia periventricular cística, infarto hemorrágico e calcificações cerebrais dispersas, bem como displasia da retina. Rubéola raramente causa lesão cerebral identificável, mas existem relatos de microcefalia, doença vascular e calcificação maciça.

Lesão isquêmica cerebral

Prematuros com menos de 34 semanas de idade gestacional ou com peso no nascimento inferior a 1.500 g são extremamente suscetíveis a lesão cerebral isquêmica.[34,36] As duas apresentações mais comuns de lesão cerebral hipóxica em recém-nascidos prematuros são hemorragia subependimária na matriz germinativa residual e leucomalacia periventricular. Essas condições são responsáveis por uma incidência entre 5 e 15% de paralisia cerebral (déficits motores espásticos) (Figura 38.24) e 25 a 50% dos déficits cognitivos em prematuros que sobrevivem. A US craniana é rotineiramente realizada em recém-nascidos prematuros para detectar tais lesões cerebrais e para monitorar complicações passíveis de tratamento.

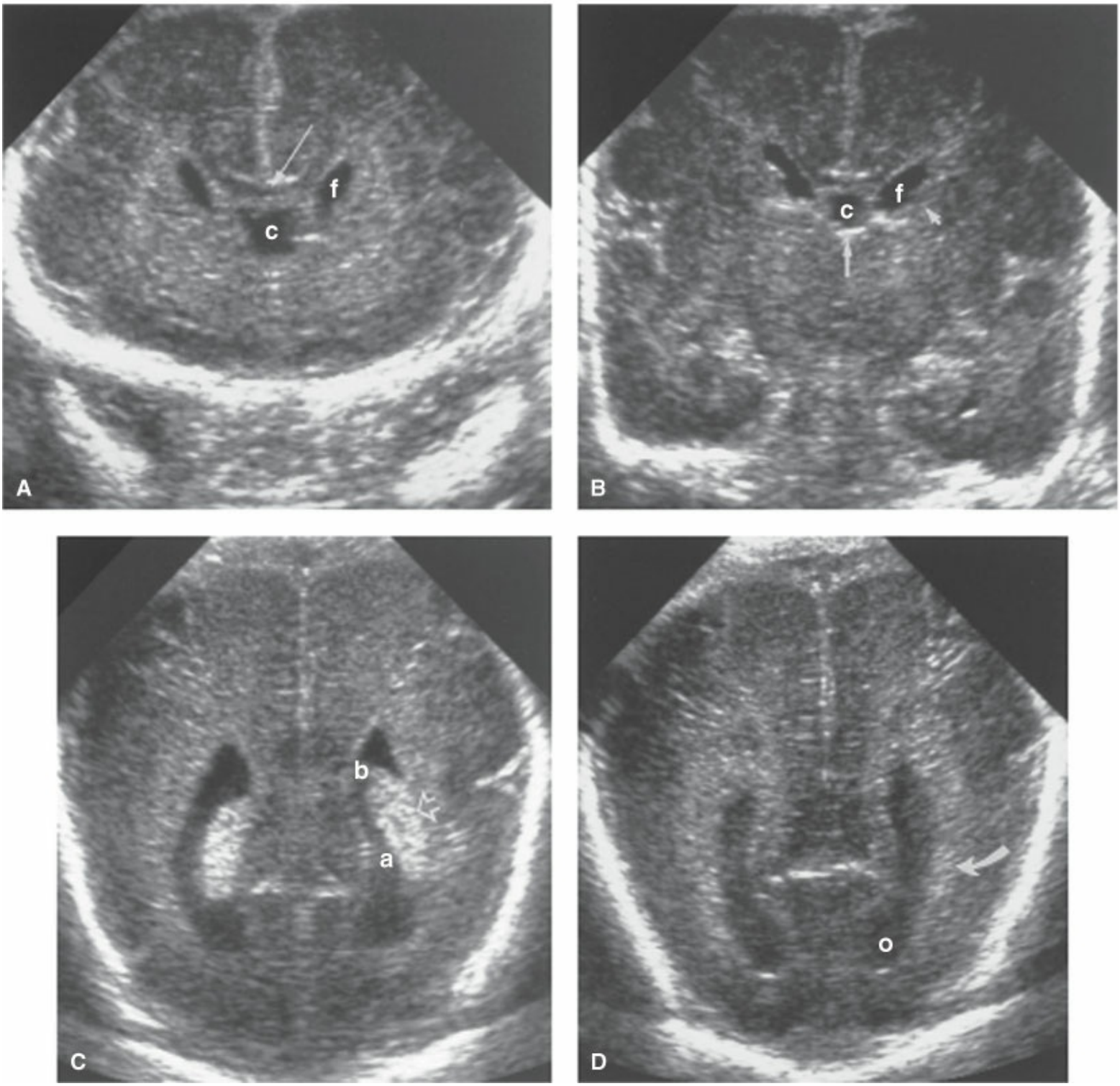


Figura 38.20 US craniana normal: plano coronal. Imagem do cérebro normal de um recém-nascido prematuro de 29 semanas através da fontanela anterior. **A.** Imagem anterior mostra os cornos frontais dos ventrículos laterais (*f*), cavidade do septo pelúcido (*c*) e corpo caloso (*seta longa*). **B.** Imagem da linha média mostra o plexo coroide no teto do terceiro ventrículo (*seta curta*), cavidade do septo pelúcido (*c*), cornos frontais do ventrículo lateral (*f*) e núcleo caudado (*ponta de seta*). **C.** Imagem posterior através do corpo (*b*) e dos átrios (*a*) (trígono) dos ventrículos laterais mostra o plexo coroide (*seta aberta*), que se assenta de modo dependente da gravidade contra o lado de baixo (esquerdo) dos ventrículos. **D.** Imagem em angulação mais posterior mostra os cornos occipitais (*o*) dos ventrículos laterais e a substância branca periventricular normal, moderadamente ecogênica (*seta curva*).

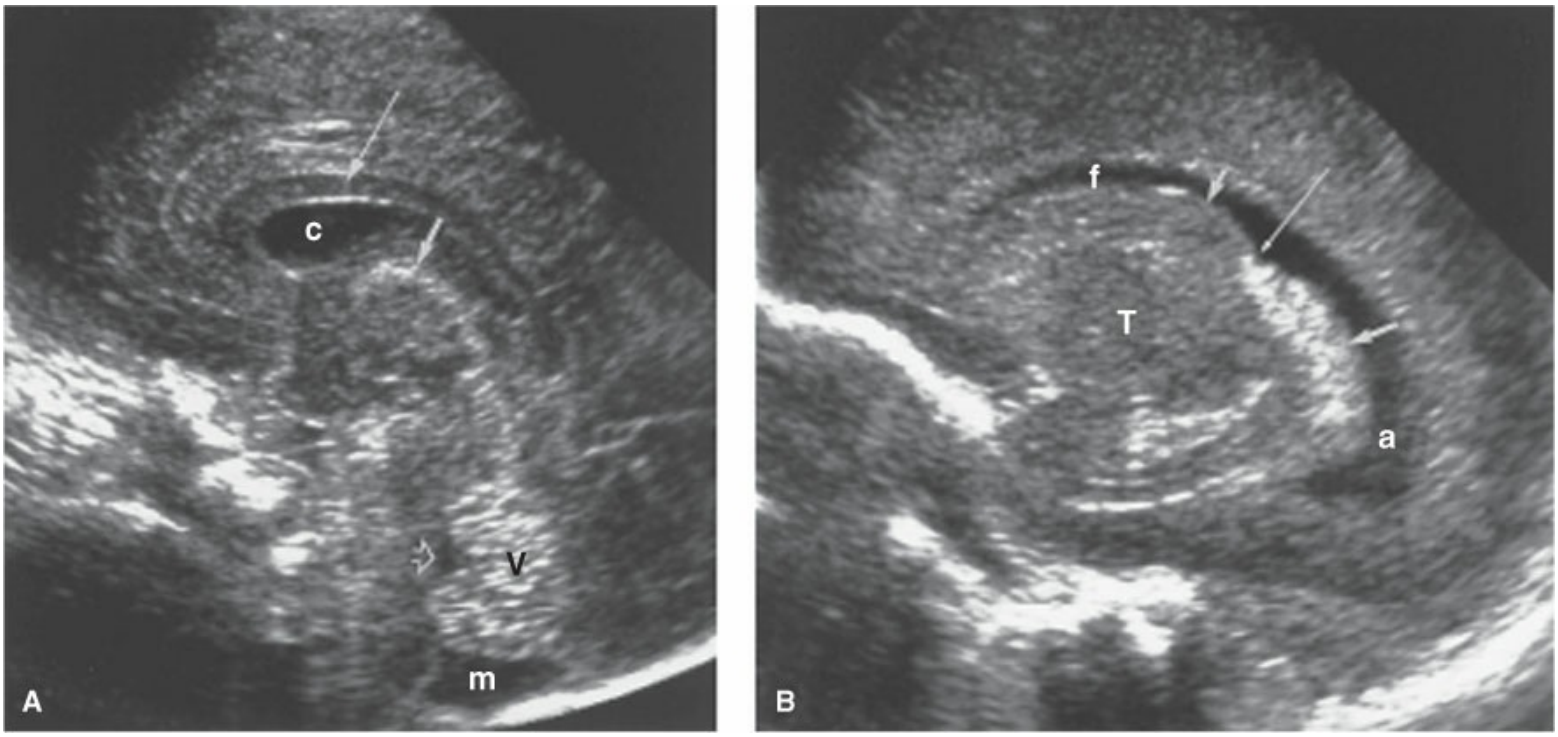


Figura 38.21 US craniana normal: plano sagital. A. Imagem da linha média mostra o corpo caloso (*seta longa*), cavidade do septo pelúcido (*c*), plexo coroide ecogênico no teto do terceiro ventrículo (*seta curta*), verme do cerebelo ecogênico (*V*), quarto ventrículo (*seta aberta*) e a cisterna magna (*m*). **B.** Imagem em angulação lateral mostra o corno frontal (*f*) e o átrio (*a*) do ventrículo lateral, o núcleo caudado (*ponta de seta*), o sulco caudotalâmico (*seta longa*), o plexo coroide (*seta curta*) e o tálamo (*T*).

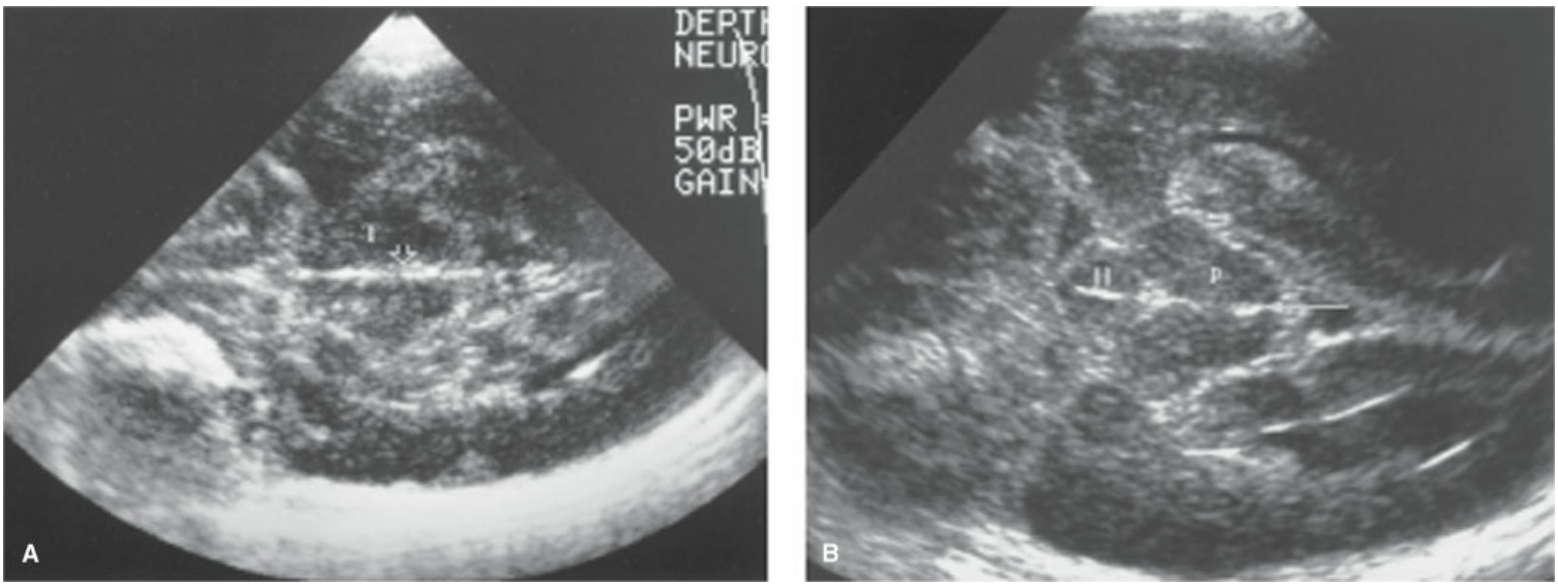


Figura 38.22 US craniana normal: plano axial. A. Imagem mostra o tálamo em formato de noz (*T*) contendo o terceiro ventrículo (*seta aberta*). **B.** Imagem em um nível ligeiramente inferior mostra o hipotálamo (*H*) e os pedúnculos cerebrais em forma de coração (*p*). O aqueduto de Silvius é observado posteriormente como um ponto ecogênico (*seta*). O círculo de Willis circunda o hipotálamo na cisterna supraselar.

Matriz germinativa. Trata-se da massa gelatinosa frágil de tecido encontrada no cérebro fetal, entre o revestimento ependimário dos ventrículos e o núcleo caudado. A matriz germinativa

é muito vascularizada e se constitui na principal fonte de hemorragia quando se torna isquêmica. A matriz germinativa é a fonte de neuroblastos e espongioblastos, que migram para a superfície do cérebro para formar as células da glia do córtex. A matriz germinativa involui até a 32ª semana de idade gestacional, portanto, apenas prematuros são suscetíveis à hemorragia da matriz germinativa (HMG).

Hemorragia da matriz germinativa. Também chamada de hemorragia subependimária ou intraventricular, ocorre na matriz germinativa residual que recobre o corno frontal e o corpo dos ventrículos laterais. A incidência é relatada em 30 a 55% dos recém-nascidos com 24 a 32 semanas de idade gestacional. A maioria das hemorragias se origina na região do *sulco caudotalâmico* (Figura 38.25), onde a matriz germinativa é mais proeminente no recém-nascido prematuro. A hemorragia pode permanecer confinada, mas normalmente ocorre ruptura para o ventrículo, resultando em hemorragia intraventricular, ependimite e hidrocefalia. A maioria das HMG (97%) ocorre na primeira semana após o nascimento. A ventriculomegalia se desenvolve durante as duas primeiras semanas após a hemorragia e pode persistir por 3 a 6 meses. A US mostra a hemorragia subependimária confinada como um foco de ecogenicidade brilhante anterior ao sulco caudotalâmico (Figura 38.25). Nas incidências coronais, o coágulo ecogênico se localiza no assoalho do corno frontal, obscurecendo o núcleo caudado. A hemorragia que se propaga para o ventrículo é observada como coágulos ecogênicos em um ventrículo aumentado. Frequentemente, a hemorragia apresenta a mesma ecogenicidade do plexo coroide. A hemorragia é diferenciada do plexo coroide pela localização e aspecto. Como não existe plexo coroide nos cornos frontal e occipital dos ventrículos laterais, qualquer foco ecogênico nesses locais provavelmente representa hemorragia. É comum haver hemorragia nos ventrículos, causando dilatação dessas estruturas (Figura 38.26). A observação de aumento assimétrico do plexo coroide levanta suspeita de hemorragia. Hematomas no parênquima (Figura 38.27) resultam de infarto hemorrágico, causado pela obstrução das veias bulbares pela HMG. Um sistema de classificação utilizado para classificar a gravidade da hemorragia está descrito na Tabela 38.4. O aspecto ultrassonográfico de hematomas segue uma evolução previsível. Inicialmente, o hematoma é densamente ecogênico, em seguida, torna-se progressivamente ecolúcido no centro à medida que diminui de tamanho. Os coágulos nos ventrículos caracteristicamente mantêm uma borda ecogênica. Os coágulos acabam desaparecendo completamente. Restos celulares de hemorragia são observados como material ecogênico flutuando no líquido cefalorraquidiano (LCR) intraventricular. Hidrocefalia é uma sequela comum da HMG, podendo resultar da obstrução das vias do LCR por coágulo, ependimite organizada ou obstrução por granulação aracnoide. Paralisia espástica resulta de uma lesão nas vias corticospinais, que têm um trajeto próximo ao local da hemorragia. Distúrbios cognitivos e de aprendizagem também podem ser o resultado de uma lesão cerebral.

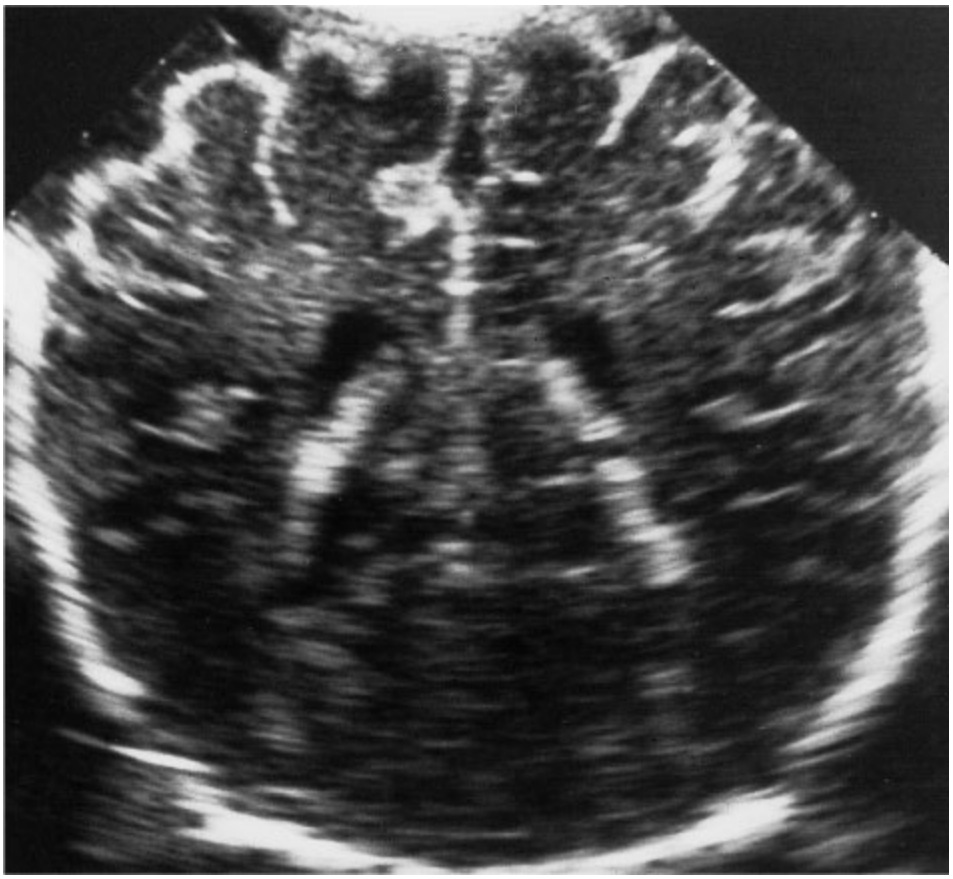


Figura 38.23 Meningite. US no plano coronal mostra aumento acentuado da ecogenicidade dos giros e sulcos, associado à atrofia difusa do cérebro, causando aumento dos espaços extra-axiais com líquido.

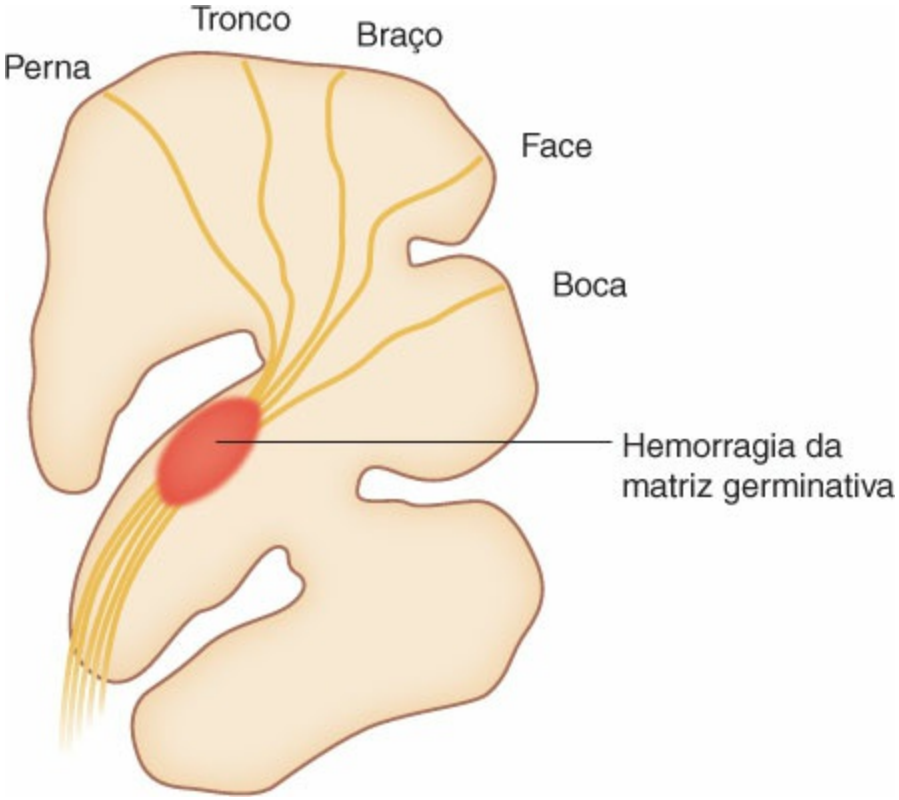


Figura 38.24 Trato corticospinal. Ilustração no plano coronal do lado esquerdo do cérebro mostra o trato corticospinal (*linhas amarelas*) que se estende a partir do córtex motor do lobo parietal, com trajeto muito próximo ao foco hemorrágico que surge da matriz germinativa. É alto o risco de defeitos motores espásticos

resultantes de hemorragia da matriz germinativa.

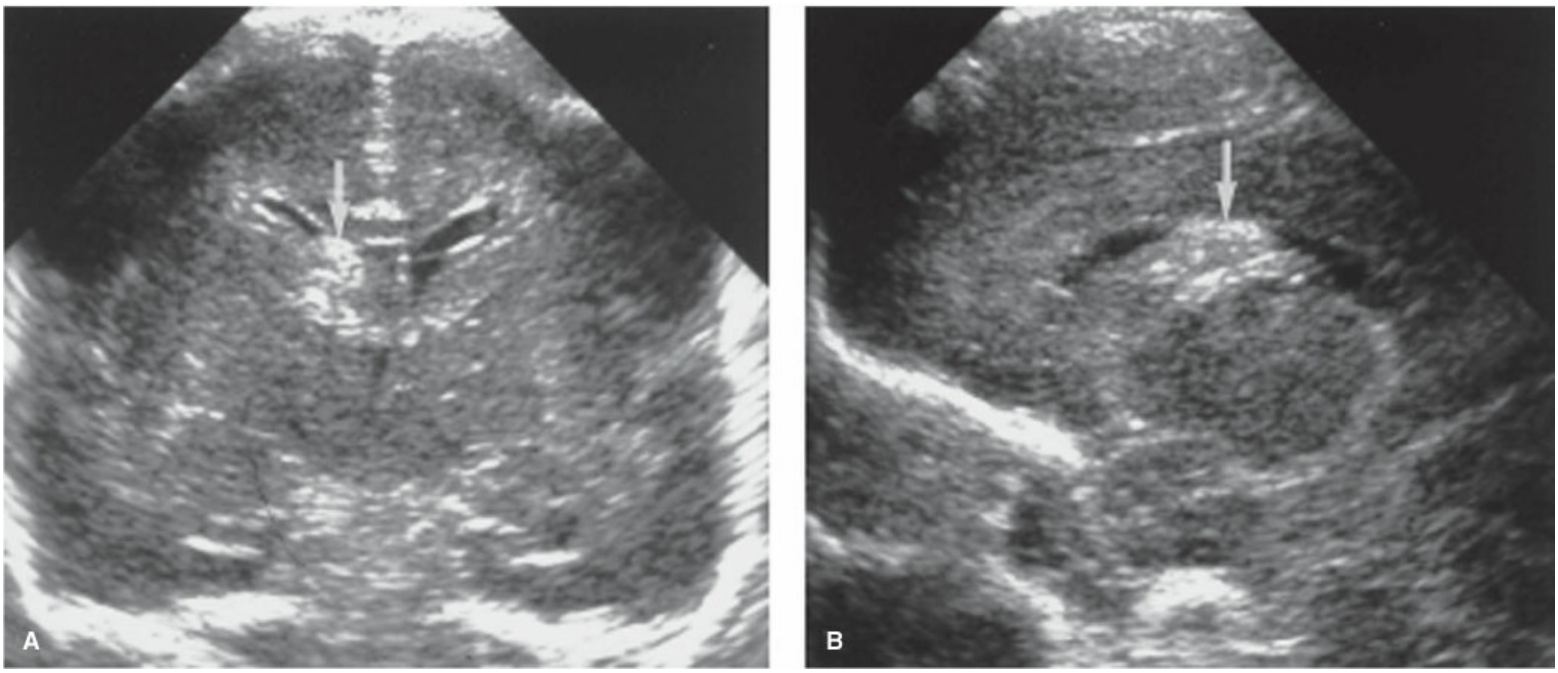


Figura 38.25 Hemorragia da matriz germinativa de grau 1. Imagens no plano coronal (**A**) e com angulação parassagital (**B**) mostram ecogenicidade anormal (*setas*) que cobre o núcleo caudado, indicando hemorragia da matriz germinativa.

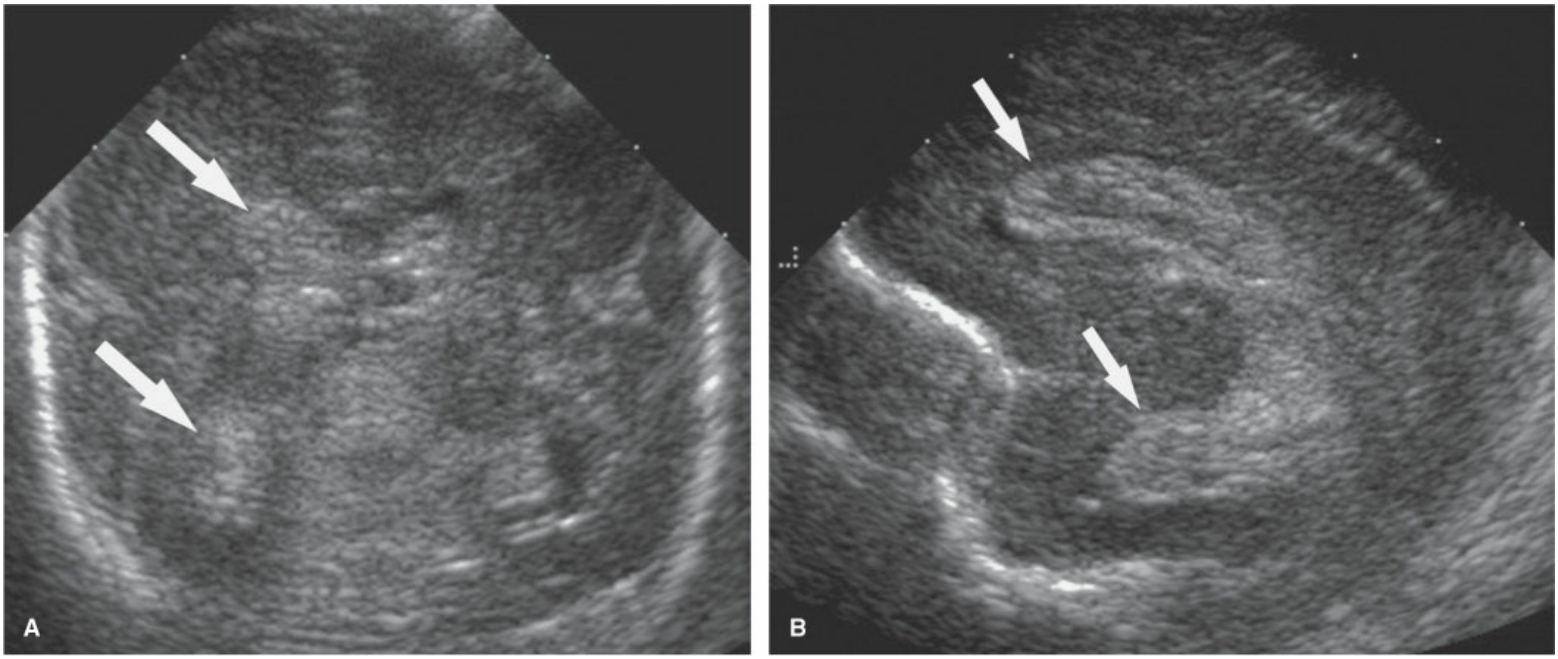


Figura 38.26 Hemorragia da matriz germinativa de grau 3. Incidências coronal (**A**) e parassagital (**B**) mostram hemorragia (*setas*) enchendo e distendendo os ventrículos.

Leucomalacia periventricular. Refere-se a lesões causadas por lesão por hipoxia na substância branca periventricular. A substância branca periventricular, nos ângulos dos ventrículos laterais, está em uma zona divisora entre o suprimento de sangue arterial dos núcleos da base e o suprimento arterial imaturo para o córtex cerebral. Após 34 semanas de idade

gestacional, a maturação do suprimento arterial cerebral move essa zona da área periventricular para o córtex entre os territórios das artérias cerebrais. Hipoxia no recém-nascido prematuro pode causar infarto da substância branca periventricular, seguido de necrose, formação de cistos e gliose. Essa lesão resulta de infarto arterial, enquanto a lesão do parênquima causada por HMG resulta de infarto venoso. A lesão inicial geralmente não pode ser detectada na US, a menos que a área danificada do cérebro se torne ecogênica decorrente da hemorragia. Nesse caso, a US mostra focos de ecogenicidade aumentada na matéria branca periventricular nos ângulos laterais dos ventrículos laterais. Esse achado desaparece em 2 a 4 semanas, quando passam a ser visualizados cistos periventriculares (Figura 38.28). Em 2 a 4 meses, esses cistos podem aumentar de tamanho, fundir-se e formar cistos porencefálicos, desaparecer completamente ou resultar em ventriculomegalia causada pela atrofia cerebral.

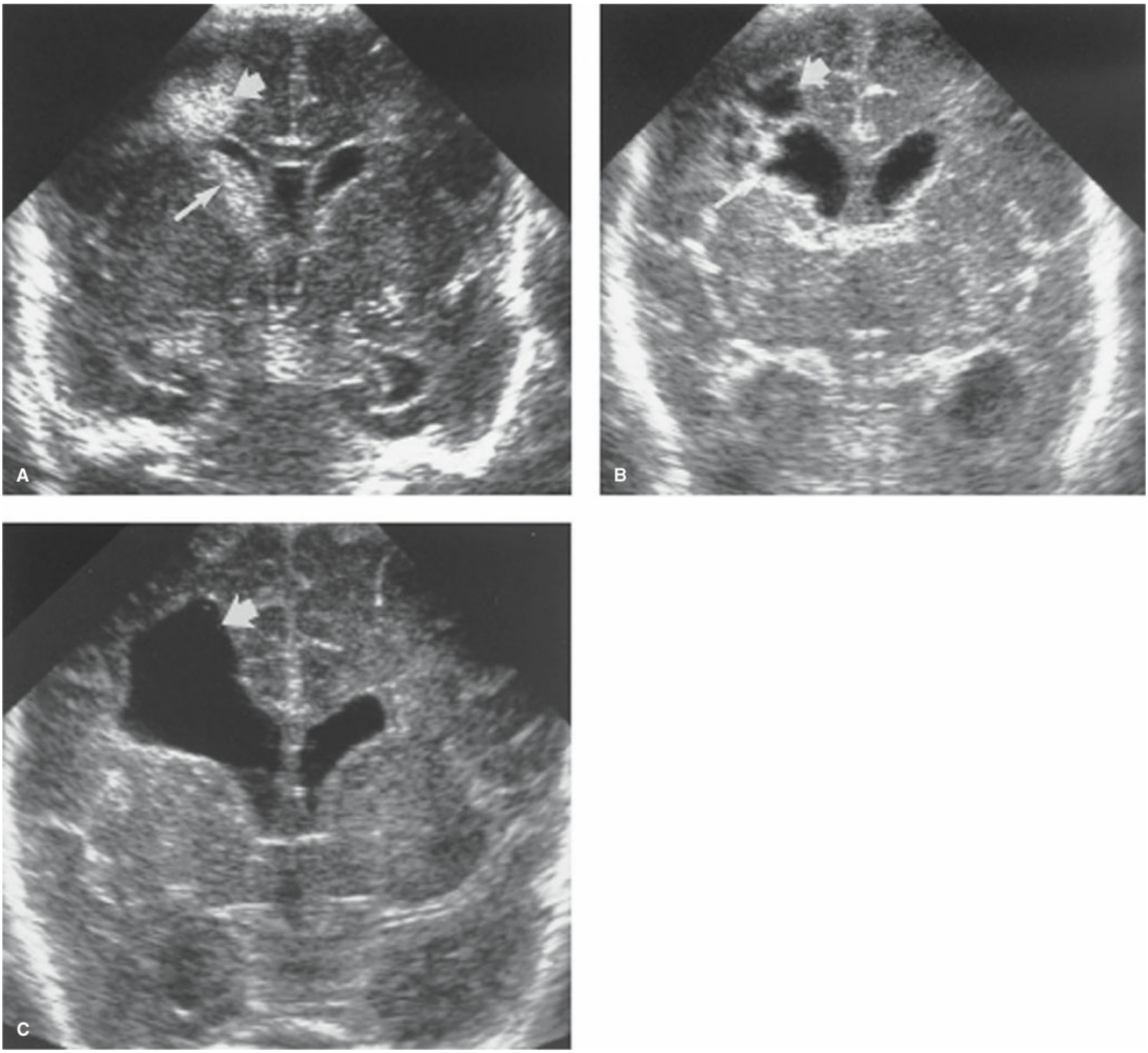


Figura 38.27 Hemorragia da matriz germinal de grau 4, resultando em porencefalia. A. Imagem do cérebro no plano coronal no segundo dia de vida de um prematuro mostra hemorragia no núcleo caudado (*seta longa*) e no parênquima cerebral periventricular (*seta curta*). **B.** Imagem obtida 1 mês depois mostra pequena área de porencefalia que se estende para o núcleo caudado (*seta longa*) e um foco de encefalomalacia cística no parênquima cerebral (*seta curta*). Os ventrículos se mostram dilatados. **C.** Imagem de um exame de acompanhamento, obtido com 15 semanas de idade, mostra grande área de destruição cerebral, resultando em porencefalia (*seta curta*).

Tabela 38.4 Classificação de hemorragia da matriz germinal.

Grau	Descrição
1	Pequena hemorragia confinada à matriz germinal

2	Pequena hemorragia com extensão para os ventrículos laterais. Os ventrículos podem dilatar transitoriamente, mas não estão cheios de sangue
3	Grande hemorragia que enche e dilata os ventrículos com sangue
4	Infarto venoso hemorrágico intraparenquimatoso causado pela obstrução das veias bulbares que drenam a substância branca periventricular

Edema cerebral difuso. Pode resultar de isquemia cerebral profunda em recém-nascidos prematuros ou a termo. Os sinais de edema cerebral difuso em US incluem diminuição da visibilidade de sulcos e giros, ventrículos alongados, e aumento difuso da ecogenicidade do parênquima. Hipoxia grave pode causar áreas císticas de destruição do cérebro e atrofia cerebral difusa, resultando em microcefalia e grave comprometimento motor e mental. Como achado isolado, o ventrículo lateral em fenda é uma variante normal comum em recém-nascidos prematuros. É essencial que haja outros sinais de edema cerebral, muitas vezes sutis, antes que o diagnóstico possa ser definido por ultrassonografia. A TC e a RM apresentam sensibilidade maior que a US para evidências de lesão hipóxica difusa em recém-nascidos.

Déficits de desenvolvimento neurológico. São causados por lesão do parênquima cerebral decorrente de HMG, LPV ou hipoxia difusa. A diplegia ou a tetraplegia espástica são causadas por lesão do trato corticospinal. Também podem ocorrer atraso no desenvolvimento, dificuldades de aprendizagem e retardo mental leve. Retardo mental grave é incomum. Um prognóstico a longo prazo mais grave está associado a HMG de graus 3 e 4, persistência de ventriculomegalia, grandes cistos no parênquima e atrofia cerebral.

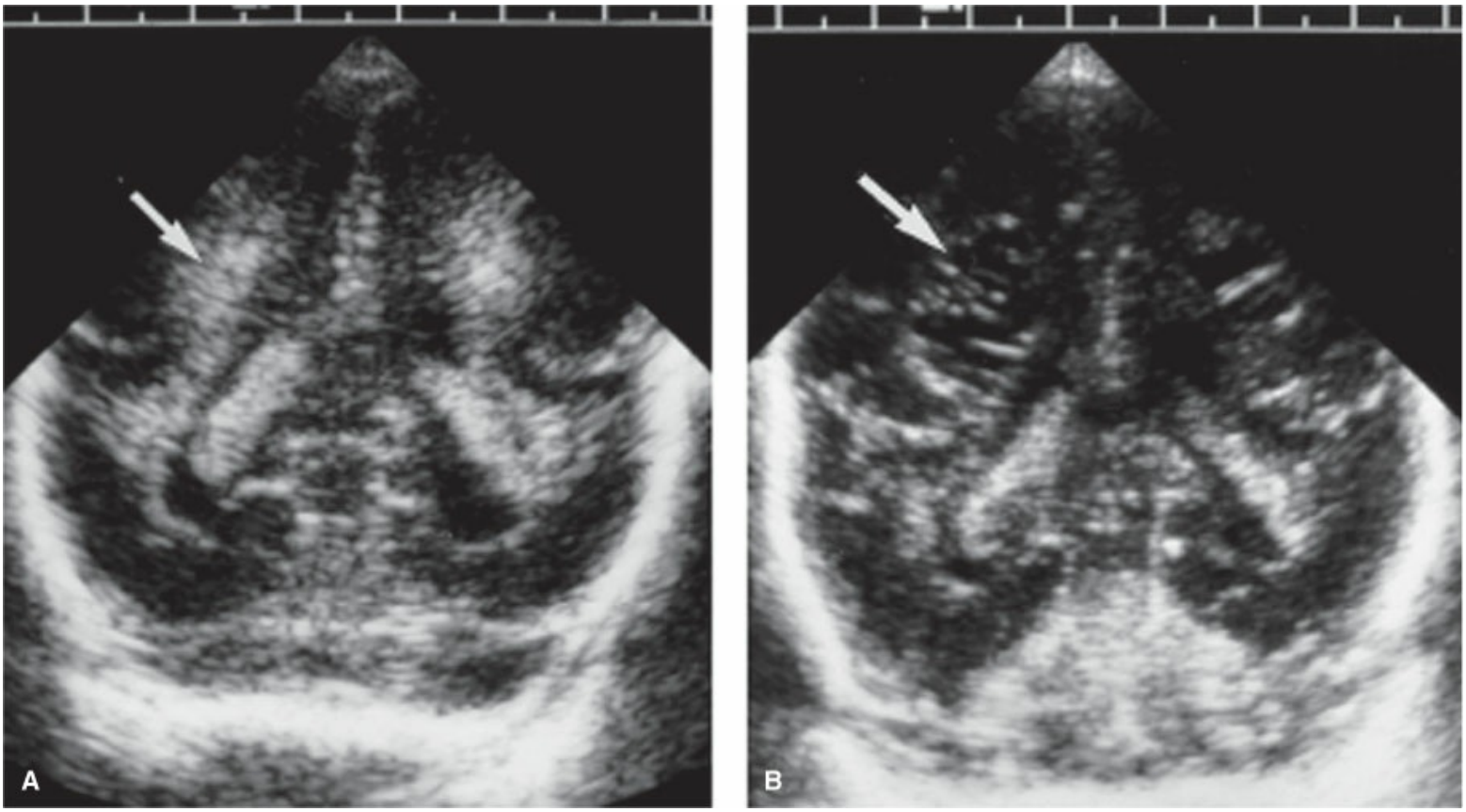


Figura 38.28 Leucomalacia periventricular. A. US obtida algumas horas após um episódio grave de hipoxia em um recém-nascido prematuro mostra ecogenicidade aumentada (*seta*) na substância branca periventricular bilateral. **B.** A US de acompanhamento, 1 mês depois, mostra os cistos periventriculares característicos (*seta*) resultantes de necrose da substância branca.

Referências bibliográficas

1. Brant WE. Chest ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum – Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:433–456.
2. Brant WE. The thorax. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, eds. Diagnostic Ultrasound. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2005:603–623.
3. Gupta S, Seaberg K, Wallace MJ, et al. Imaging-guided percutaneous biopsy of mediastinal lesions: different approaches and anatomic considerations. Radiographics 2005;25:763–788.
4. Middleton WD, Teefey SA, Dahiya N. Ultrasound guided chest biopsies. Ultrasound Q 2006;22:241–252.
5. Sartori S, Tombesi P, Trevisani L, et al. Accuracy of transthoracic sonography in detection of pneumothorax after sonographically guided lung biopsy: prospective comparison with chest radiography. AJR Am J Roentgenol 2007;188:37–41.
6. Ahuja AT, Metreweli C. Ultrasound of thyroid nodules. Ultrasound Q 2000;16:111–121.
7. Brant WE. Thyroid, parathyroid, and neck ultrasound. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum – Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:349–364.
8. Cronan JJ. Thyroid nodules: Is it time to turn off the US machines? Radiology 2008;247:602–604.
9. Hoang JK, Lee WK, Lee M, et al. US features of thyroid malignancy: pearls and pitfalls. Radiographics 2007;27:847–865.
10. Moon W-J, Jung SL, Lee JH, et al. Benign and malignant thyroid nodules: US differentiation—multicenter

retrospective study. Radiology 2008;247: 762–770.
11. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. Radiology 2005;237:794–800.
12. Cibas ES, Alexander EK, Benson CB, et al. Indications for thyroid FNA and pre-FNA requirements: a synopsis of the National Cancer Institute thyroid fine-needle aspiration state of the science conference. Diagn Cytopathol 2008;36:390–399.
13. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM Practice Guideline for the performance of a thyroid and parathyroid ultrasound examination. In: Laurel, MD: AIUM, 2007.
14. Sillery JC, Reading CC, Charboneau JW, et al. Thyroid follicular carcinoma: sonographic features of 50 cases. AJR Am J Roentgenol 2010;194:31–37.
15. Jun P, Chow LC, Jeffrey RB. The sonographic features of papillary thyroid carcinomas. Ultrasound Q 2005;21:39–45.
16. Ahn SS, Kim EK, Kang DR, et al. Biopsy of thyroid nodules: comparison of three sets of guidelines. AJR Am J Roentgenol 2010;194:31–37.
17. Bonavita JA, Mayo J, Babb J, et al. Pattern recognition of benign nodules at ultrasound of the thyroid: which nodules can be left alone? AJR Am J Roentgenol 2009;193:207–213.
18. Gharib H, Papini E, Valcavi R, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for diagnosis and management of thyroid nodules. Endocr Pract 2006;12:63–102.
19. Reading CC, Charboneau JW, Hay ID, Sebo TJ. Sonography of thyroid nodules—a "classic pattern: diagnostic approach. Ultrasound Q 2005;21: 157–165.
20. Yoon DY, Lee JW, Chang S, et al. Peripheral calcifications in thyroid nodules—ultrasonographic features and prediction of malignancy. J Ultrasound Med 2007;26:1349– 1355.
21. Ying M, Ahuja AT, Metreweli C. Diagnostic accuracy of sonographic criteria for evaluation of cervical lymphadenopathy. J Ultrasound Med 1998;17:437–445.
22. Sohn Y-M, Kwak JY, Kim E-K, et al. Diagnostic approach for evaluation of lymph node metastasis from thyroid cancer using ultrasound and fine-needle aspiration biopsy. AJR Am J Roentgenol 2010;194:38–43.
23. Kim MJ, Kim E-K, Park SI, et al. US-guided fine-needle aspiration of thyroid nodules: indications, techniques, results. Radiographics 2008;28:1869–1889.
24. Gharib H, Goetliner JR. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid: an appraisal. Ann Intern Med 1993;118:282–289.
25. Sheth S, Hamper UM. Role of sonography after total thyroidectomy for thyroid cancer. Ultrasound Q 2008;24:147–154.
26. Shin JH, Han B-K, Ko EY, Kang SS. Sonographic findings in the surgical bed after thyroidectomy. J Ultrasound Med 2007;26:1359–1366.
27. Johnson NA, Tublin ME, Olgilvie JB. Parathyroid imaging: technique and role in preoperative evaluation of primary hyperparathyroidism. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1706–1715.
28. Kamaya A, Quon A, Jeffrey RB. Sonography of the abnormal parathyroid gland. Ultrasound Q 2006;22:253–262.
29. Khati N, Adamson T, Johnson KS, Hill MC. Ultrasound of the thyroid and parathyroid glands. Ultrasound Q 2003;19:162–176.
30. Eslamy HK, Ziessman HA. Parathyroid scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism: 99mTc sestamibi SPECT and SPECT/CT. Radiographics 2008;28:1461–1476.
31. Gotway MB, Leung JW, Gooding GA, et al. Hyperfunctioning parathyroid tissue: spectrum of appearances

on noninvasive imaging. AJR Am J Roentgenol 2002;179:495–502.
32. Benson JE, Bishop MR, Cohen HL. Intracranial neonatal ultrasonography: an update. Ultrasound Q 2002;18:89–114.
33. Brant WE. Neonatal neurosonography. In: Brant WE, ed. The Core Curriculum— Ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:365–388.
34. Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal hypoxic–ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. Radiographics 2006;26:S159–S172.
35. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of neurosonography in neonates and infants. In: Laurel, M: AIUM, 2009.
36. Steggerda SJ, Leijser LM, Wiggers-de Bruine FT, et al. Cerebellar injury in preterm infants: incidence and findings on US and MR images. Radiology 2009;252:190–199.
37. Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging. Radiographics 2006;26:173–196.

Capítulo 39 ■ ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR

William E. Brant e Raymond S. Dougherty

A US com Doppler espectral e a aquisição de imagens vasculares com fluxo colorido suplementam a US em escala de cinza, na identificação de vasos sanguíneos, confirmação de fluxo sanguíneo e do seu sentido, detecção de estenose e oclusão vasculares, avaliação da perfusão de órgãos e tumores e caracterização dinâmica do fluxo sanguíneo para descobrir anomalias fisiológicas. Neste capítulo serão analisados os fundamentos da US vascular e a interpretação dos exames com Doppler.[1–4]

Noções básicas de Doppler

Efeito de Doppler. Refere-se à mudança na frequência das ondas sonoras, que ocorre devido ao movimento da fonte sonora, do refletor de som ou do receptor de som. O pesquisador Johann Doppler, de Salzburg na Áustria, descreveu este fenômeno em 1842. Para o diagnóstico médico, o efeito de Doppler é empregado a fim de confirmar a existência de fluxo sanguíneo por meio da detecção de mudança na frequência das ondas de US, que ocorre quando o som é refletido a partir da movimentação de aglomerados de eritrócitos. Os ecos refletidos dos eritrócitos são muito fracos, com uma intensidade de sinal até 10.000 vezes menor do que a do tecido mole adjacente. Desse modo, os aparelhos de US com Doppler requerem elevada sensibilidade para detecção de sinais fracos e as configurações do aparelho devem ser rotineiramente otimizadas.

Desvio de Doppler. É a mudança na frequência entre as ondas US emitidas pelo transdutor e as ondas US que retornam ao transdutor depois de refletir nos eritrócitos em movimento (Figura 39.1). Este desvio na frequência sonora resulta do efeito de Doppler. A frequência do som refletido aumenta quando o fluxo sanguíneo é no sentido do sinal de Doppler e diminui quando se afasta do sinal de Doppler. Um aumento da frequência é denominado desvio positivo de Doppler; as ondas sonoras são compactadas quando encontram os eritrócitos se movendo em direção à fonte de som. Uma diminuição da frequência é denominada desvio negativo de Doppler, pois as ondas de som refletidas são esticadas pelos eritrócitos se afastando da fonte de som. Um desvio de Doppler em um vaso sanguíneo confirma se há fluxo sanguíneo. A direção do desvio de Doppler voltada para frequência maior ou menor indica o sentido do fluxo sanguíneo. As frequências de desvio de Doppler estão dentro do espectro de alcance do ouvido humano e produzem padrões sonoros audíveis distintos para caracterizar fluxo sanguíneo arterial e venoso normal e anormal.

Equação de Doppler. A equação de Doppler descreve, de forma matemática, a relação entre a

frequência de desvio de Doppler (ΔF) e a velocidade (V) dos RBC em movimento que produzem o deslocamento.

$$\Delta F = (Fr - Ft) = \frac{2(V)\ (Ft)\ (\cos \theta)}{C}$$

Em que:

$\Delta F = (Fr - Ft)$ = frequência de deslocamento (*Doppler shift*)
Ft = frequência do feixe de US Doppler transmitida (frequência do transdutor)
Fr = frequência do feixe de US recebida (deslocada pelo movimento dos eritrócitos)
V = velocidade dos eritrócitos (velocidade do fluxo sanguíneo)
θ = ângulo de Doppler = ângulo entre o sentido do fluxo sanguíneo e o sentido do feixe de US Doppler
C = velocidade do som no tecido (presumida como constante em 1.540 m/s)

A frequência de desvio (ΔF) é proporcional a: (1) velocidade (V) dos eritrócitos em movimento; (2) frequência do feixe de US Doppler transmitido (Ft) e (3) cosseno do ângulo entre o feixe de US Doppler incidente e o sentido do fluxo de sanguíneo. Este ângulo é chamado de ângulo de Doppler e é simbolizado pela letra grega teta (θ). Pressupõe-se que o sentido do fluxo sanguíneo é paralelo às paredes do vaso sanguíneo visualizado que está sendo investigado (Figura 39.2). O feixe de US Doppler pode ser dirigido pelos controles na unidade de US. O sentido do feixe de Doppler é indicado na US por uma linha tracejada ou pontilhada.

O fato de que o desvio de frequência de Doppler é diretamente proporcional ao *cosseno* do ângulo de Doppler tem implicações importantes (Tabela 39.1). Em primeiro lugar, a maior frequência de desvio, isto é, o maior sinal de Doppler, será obtido quando o feixe de US Doppler for dirigido diretamente para baixo do cilindro do vaso ($\theta = 0°$; cosseno $0° = 1$). Segundo, não ocorre desvio de Doppler quando o feixe de US Doppler é diretamente direcionado na perpendicular do fluxo sanguíneo ($\theta = 90°$; cosseno $90° = 0$). Pequenos erros na estimativa do ângulo de Doppler causam apenas pequenos erros no cálculo de velocidade em pequenos ângulos de Doppler, mas pequenos erros na estimativa do ângulo de Doppler causam grandes erros no cálculo de velocidade em ângulos próximos a 90°. *Como regra geral, o exame com Doppler deve ser realizado de modo a manter os ângulos de Doppler a 60° ou menos.*

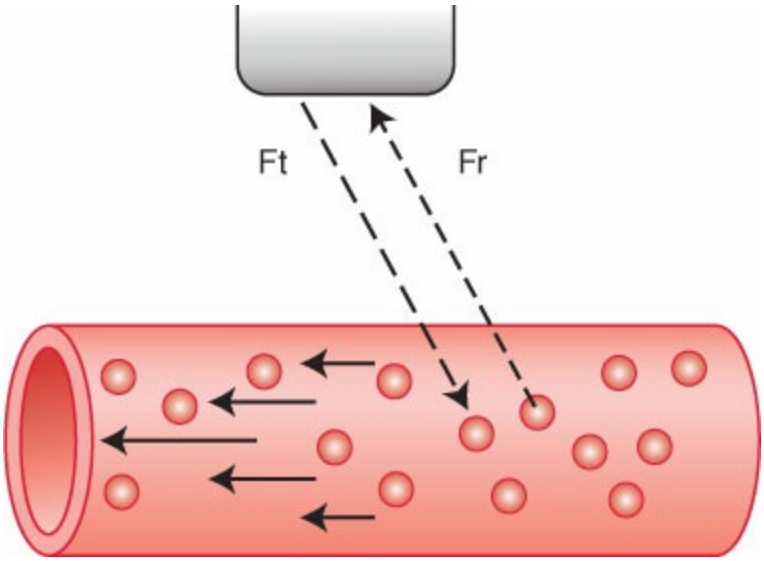


Figura 39.1 Desvio na frequência do Doppler. O feixe de US Doppler transmitido (*Ft*) encontra os eritrócitos do sangue que se deslocam para um vaso sanguíneo visualizado. O movimento dos eritrócitos provoca aumento na frequência do eco de retorno (*Fr*), devido ao efeito de Doppler. O instrumento de US detecta e mede a frequência do sinal de retorno de Doppler, confirmando a existência de fluxo sanguíneo e o seu sentido pela existência e direção do desvio na frequência do Doppler.

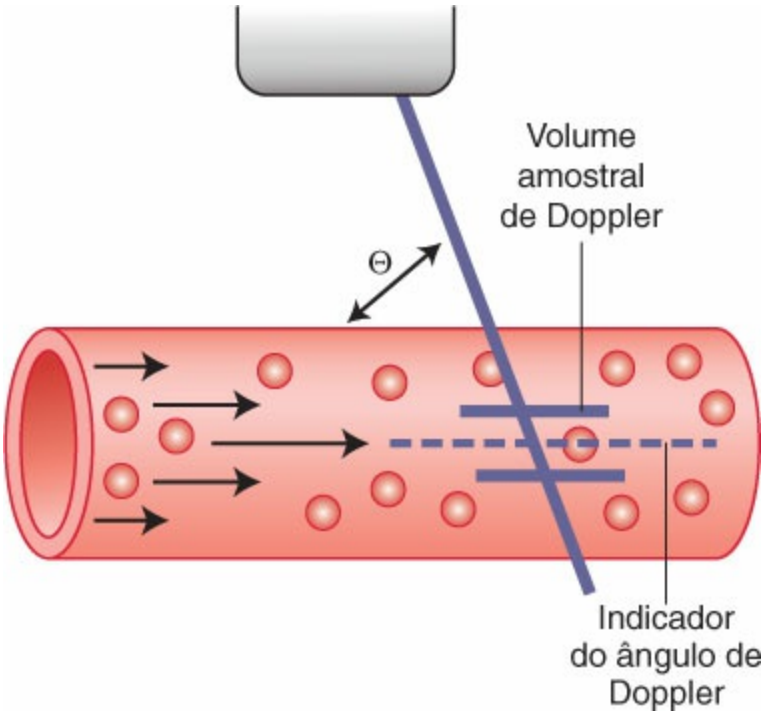


Figura 39.2 Ângulo de Doppler. O ângulo de Doppler (θ) é definido como o ângulo entre o feixe de US Doppler e o sentido do fluxo sanguíneo, que se assume como paralelo às paredes do vaso sanguíneo. O volume amostral de Doppler é indicado por duas linhas paralelas. O indicador do ângulo de Doppler é apresentado como uma linha tracejada dentro do volume amostral. A unidade de US tem um botão de controle que é utilizado para alinhar o indicador de ângulo de Doppler com as paredes dos vasos sanguíneos.

Tabela 39.1 Valores de cosseno.

Ângulo	Cosseno

0°	1
10°	0,98
20°	0,93
30°	0,87
40°	0,77
50°	0,64
60°	0,50
70°	0,34
80°	0,17
90°	0

Por manipulação algébrica, é possível reescrever a equação de Doppler da seguinte maneira:

$$V = \frac{(\Delta F)\,(C)}{2(Ft)\,(\cos \theta)}$$

A unidade de US detecta e mede a frequência do feixe de Doppler refletido dos eritrócitos em movimento (*Fr*) e calcula o desvio de frequência Doppler ($\Delta F = Ft - Fr$). A frequência de transmissão (*Ft*) é determinada pelo transdutor escolhido para realizar o exame. Assume-se que a velocidade do som no tecido humano é uma constante (*C*). O operador comunica o ângulo de Doppler para a unidade US alinhando as "asas" dos ângulos de Doppler em paralelo com as paredes dos vasos examinados (Figuras 39.2 e 39.3).

Como a profundidade de uma estrutura em uma US é medida pelo intervalo de tempo entre a transmissão da US até o tecido e o retorno do eco a partir da estrutura, podemos limitar a informação de Doppler a um "volume amostral" selecionado de Doppler pela utilização de uma "janela de tempo". O comprimento da janela de tempo determina o tamanho do volume amostral, e o tempo de atraso da janela de tempo determina a sua profundidade. Desse modo, podemos restringir a informação de Doppler para uma pequena porção de um único vaso visualizado. Na maioria das unidades de US com Doppler, o tamanho e a localização do volume amostral de Doppler são indicados por duas linhas paralelas curtas ao longo da linha de indicação do feixe de Doppler (Figuras 39.2 e 39.3). A aquisição simultânea de imagens em escala de cinza e com Doppler é chamada US dúplex. As imagens com Doppler espectral e DC são exemplos de imagens dúplex.

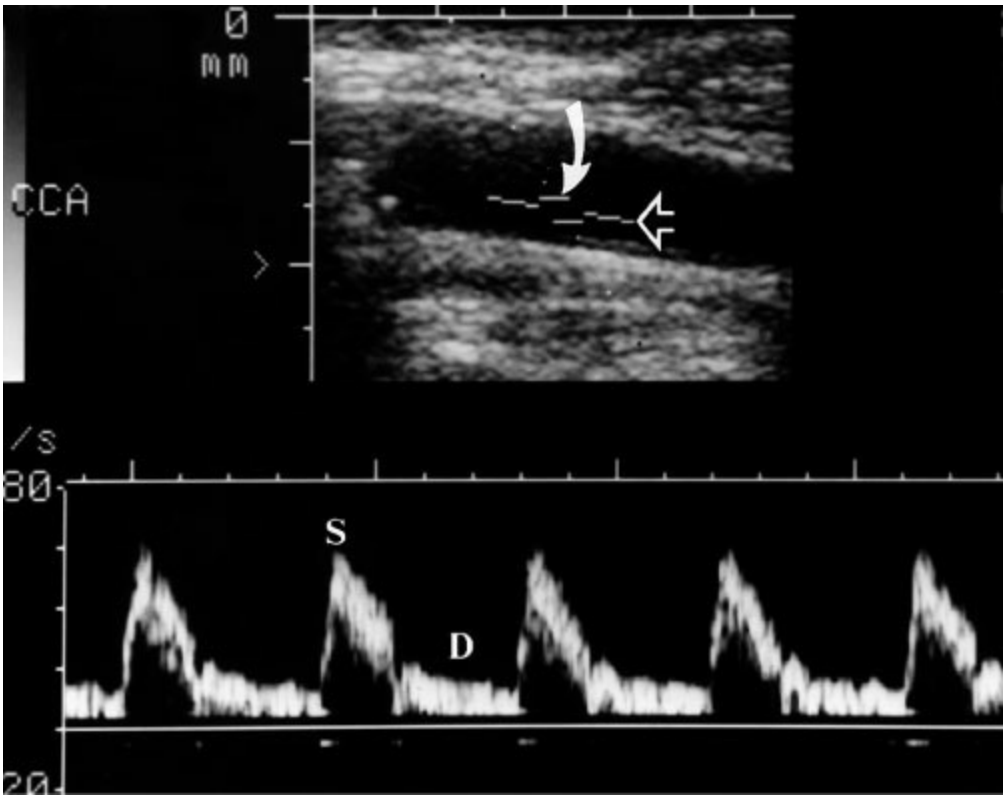


Figura 39.3 US dúplex com Doppler. Imagem de US mostra o espectro de Doppler da artéria carótida comum (ACC). A escala vertical mostra a velocidade do fluxo sanguíneo em metros por segundo. A escala horizontal mostra o tempo em segundos. O traço de Doppler demonstra velocidades de pico na sístole (*S*) e baixa velocidade de fluxo na diástole (*D*). Um volume amostral de Doppler de 2 mm (*seta curva*) é colocado pelo radiologista na porção média da artéria, visualizada por US em tempo real. Apenas os desvios de Doppler originados deste volume amostral são analisados para exibição. Um ângulo de Doppler estimado de 50° é comunicado ao computador da unidade de US pelo alinhamento com o indicador do ângulo (*seta aberta*), paralelo às paredes dos vasos.

Exibição do Doppler espectral. Os sinais de retorno do Doppler são processados por um analisador de espectro da transformada de Fourier rápida, que classifica a amplitude e a mistura dos desvios de frequência de Doppler em componentes individuais e as apresenta como uma função do tempo em uma escala de velocidade (ou de desvio de frequência) (Figura 39.3). A análise é efetuada com rapidez suficiente para ser exibida em tempo real. A escala horizontal (eixo x) do espectro de Doppler representa o tempo em segundos. A escala vertical (eixo y) representa a velocidade do fluxo sanguíneo em m/s ou cm/s. Como a velocidade e o desvio de frequência de Doppler estão diretamente relacionados matematicamente, o desvio de frequência de Doppler pode ser utilizado alternativamente na escala vertical, sem alterar o aspecto do espectro de Doppler. Como a velocidade do fluxo sanguíneo fornece informações mais úteis para o diagnóstico, usualmente se escolhe a velocidade para o eixo vertical. Cada pixel (ponto) no visor espectral representa um grupo de eritrócitos que se desloca a uma determinada velocidade em um dado momento de tempo. Quanto mais as hemácias se movimentam em determinada velocidade e tempo específico, mais brilhante é o pixel. O fluxo em direção ao feixe de Doppler (desvio positivo de frequência) é exibido acima da linha de base zero, e o fluxo para longe do

feixe de Doppler (desvio negativo de frequência) é exibido abaixo da linha de base zero. Os picos de maior velocidade ocorrem durante a sístole ventricular, e os períodos de menor velocidade representam a diástole ventricular.

Ondas espectrais. Vasos sanguíneos diferentes têm características de fluxo distintas, que podem ser reconhecidas pelas ondas do Doppler espectral que produzem ("assinatura" de Doppler).[5–7] Os fatores que afetam o aspecto da onda do espectro incluem contração cardíaca, complacência vascular e resistência vascular a jusante. As arritmias cardíacas são refletidas na periodicidade dos picos de pressão sistólica e na velocidade alcançada durante cada contração cardíaca. Um fator determinante do aspecto da onda espectral é a resistência ao fluxo sanguíneo oferecida pelo leito vascular alimentado pela artéria a ser estudada. As artérias podem ser classificadas como de alta resistência ou de baixa resistência, com base na onda de Doppler. Ondas espectrais de *alta resistência* caracterizam-se por velocidades que aumentam acentuadamente com a sístole, diminuem rapidamente com a cessação da contração ventricular e mostram pouco ou nenhum fluxo direto durante a diástole (Figura 39.4 A). O sentido do fluxo sanguíneo pode se inverter rapidamente no início da diástole, produzindo uma onda trifásica. O fluxo sanguíneo nas artérias de alta resistência está sempre sob pressão considerável e encontra arteríolas contraídas que impedem o fluxo sanguíneo direto. As pressões de pulso que viajam para baixo da árvore arterial são altamente refletidas, o que resulta em um fluxo mínimo para o leito capilar durante a diástole. A velocidade do fluxo diastólico é baixa, ausente ou invertida, e a pressão de pulso é alta. A razão entre a velocidade sistólica a diastólica (pulsatilidade) é alta. Artérias que normalmente apresentam um padrão de alta resistência na forma de onda de Doppler incluem artérias que irrigam principalmente a musculatura esquelética em repouso, incluindo a artéria ilíaca, femoral, poplítea, subclávia e braquial. A onda da artéria carótida externa (ACE) é relativamente de alta resistência no aspecto. Ondas de *baixa resistência* espectral caracterizam-se por aumento lento na velocidade de fluxo no início da sístole e redução gradual na velocidade durante a diástole, com fluxo direto contínuo ao longo do ciclo cardíaco (Figura 39.4 B). Caracteristicamente, as artérias que suprem os órgãos vitais apresentam onda de baixa resistência, como a artéria carótida interna (ACI), as artérias hepáticas e as artérias renais. A onda da artéria mesentérica superior tem um padrão de alta resistência durante o jejum e um padrão de baixa resistência pós-prandial, refletindo, assim, a abertura das arteríolas do trato intestinal e o aumento do fluxo sanguíneo intestinal induzido pela existência do alimento. A artéria carótida comum (ACC), com 70% de seu fluxo sanguíneo em direção à ACI, tem onda espectral de baixa resistência.

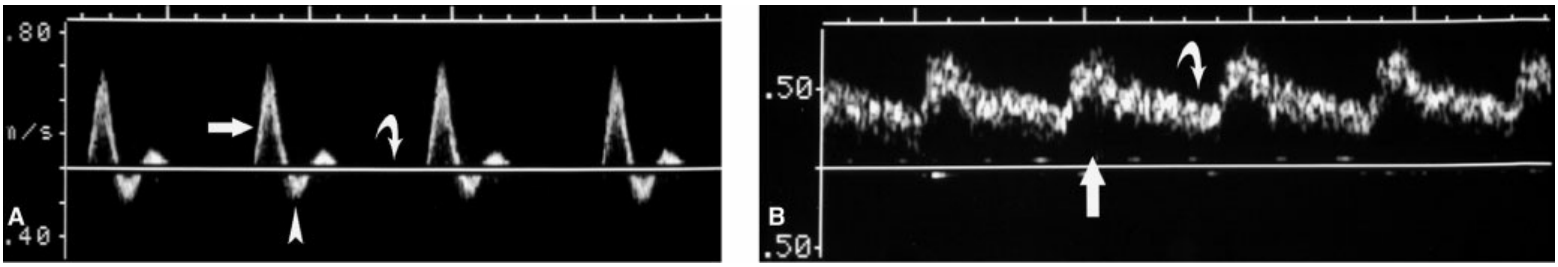


Figura 39.4 Espectro de Doppler com ondas de alta resistência e de baixa resistência. A. A onda de alta resistência é caracterizada por ascensão sistólica rápida (*seta reta*); baixas velocidades de fluxo, ou nenhum fluxo, durante a diástole (*seta curva*) e, normalmente, reversão no sentido do fluxo (*ponta de seta*) no início da diástole. Este espectro de Doppler foi obtido na artéria femoral comum. **B.** A onda de baixa resistência é caracterizada por velocidades relativamente elevadas de fluxo durante toda a diástole (*seta curva*). O espectro estreito e uma janela sistólica sem obstáculos (*seta reta*) são característicos de fluxo sanguíneo laminar. Este espectro de Doppler foi obtido na artéria carótida interna.

Fluxo sanguíneo laminar. A maioria das artérias e grandes veias apresenta um padrão laminar de fluxo sanguíneo. A velocidade do fluxo sanguíneo é mais elevada no centro do vaso e reduz-se progressivamente à medida que se aproxima da parede do vaso (Figura 39.5). A onda de Doppler do fluxo laminar caracteriza-se por um "*espectro estreito*" – uma faixa estreita de velocidades de fluxo sanguíneo durante todo o ciclo cardíaco com uma "janela" sob o traçado espectral durante a sístole (Figura 39.5). Grandes artérias, como a aorta, apresentam fluxo "achatado" (*plug flow*) caracterizado por velocidades de fluxo uniformes, que se prolongam a partir do centro para as proximidades da parede do vaso. Nas bifurcações dos vasos, a divisão do fluxo sanguíneo resulta em uma pequena área normal de fluxo sanguíneo reverso próximo à parede do vaso oposta ao divisor de fluxo (Figura 39.6). Vasos sanguíneos tortuosos demonstram desaceleração normal do fluxo sanguíneo na face interna da curva, com aceleração do fluxo na face externa. As velocidades mais elevadas são observadas na face externa do vaso curvo, em vez de na porção central do lúmen. A velocidade do fluxo sanguíneo retorna para a distribuição laminar a jusante da curva.

Turbulência do fluxo sanguíneo. Ondas espectrais que mostram fluxo turbulento e alterado são comumente indicativas de distúrbios patológicos do fluxo sanguíneo. O distúrbio de fluxo sanguíneo é a perda do padrão normal de fluxo laminar ordenado. Os sinais espectrais de Doppler característicos de fluxo sanguíneo alterado são o aumento da velocidade, alargamento espectral, simultaneidade dos fluxos direto e reverso e flutuações na velocidade do fluxo em um intervalo de tempo.[2,4] A velocidade sistólica máxima (VSM) aumenta com a gravidade da estenose do vaso. O *alargamento espectral* é o alargamento da onda espectral que reflete uma gama de velocidades de fluxo dentro do volume amostral de Doppler. O alargamento espectral aumenta com a gravidade do distúrbio de fluxo. No entanto, ocorre alargamento espectral normal quando o volume amostral de Doppler é grande em comparação com o tamanho do vaso, ou

quando o volume amostral é colocado próximo à parede do vaso, e não no centro do lúmen. A flutuação na velocidade de fluxo e a simultaneidade dos fluxos direto e reverso caracterizam turbulência. A turbulência é mais pronunciada a jusante de uma estenose vascular grave, onde as correntes de Foucault (*eddy currents*) são produzidas à medida que o fluxo de alta velocidade é reduzido e ocupa uma área maior do vaso.

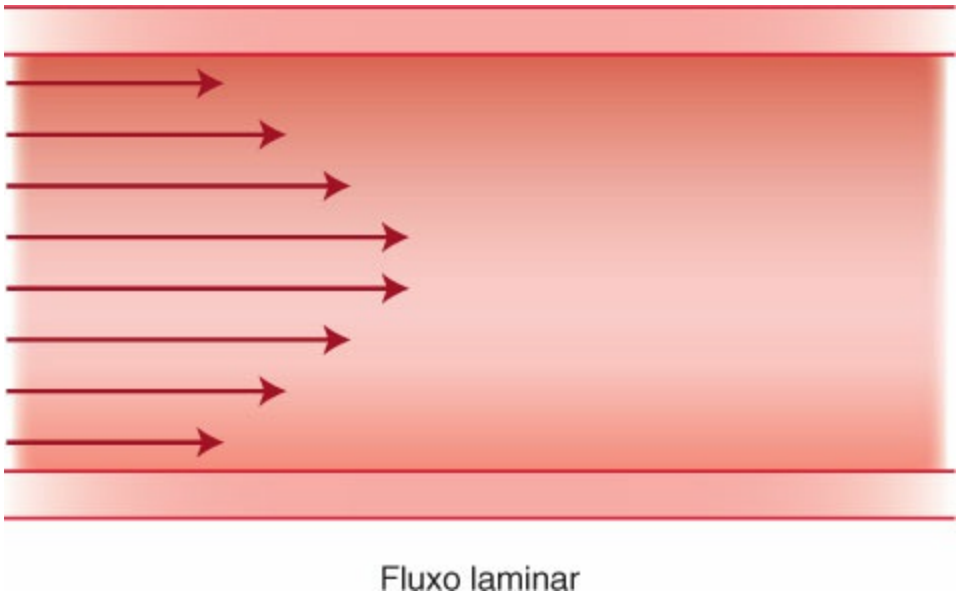


Figura 39.5 Fluxo sanguíneo laminar. O fluxo sanguíneo, na maioria das artérias normais, está disposto em um padrão ordenado em camadas, em que a maior velocidade do fluxo se encontra no meio da corrente e a velocidade mais baixa, próximo às paredes do vaso.

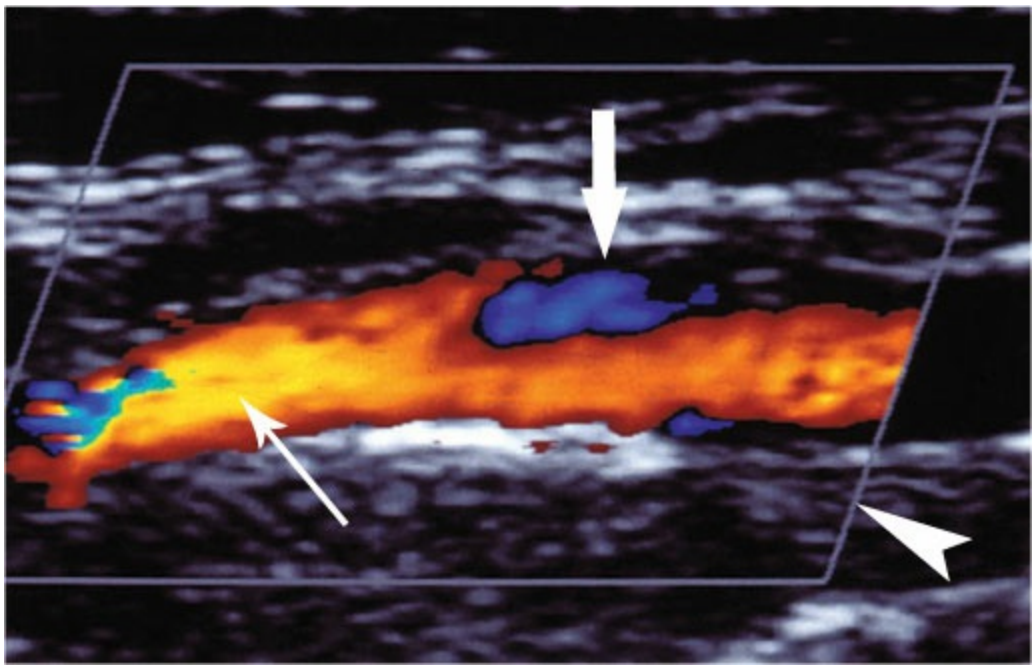


Figura 39.6 Reversão do fluxo normal na bifurcação. O fluxo na artéria carótida interna é mostrado em vermelho, com áreas de maior velocidade mostradas em amarelo. Uma zona normal de inversão do fluxo sanguíneo (*seta larga*) é observada no bulbo da artéria carótida. Observe como a mudança de cor é delineada em preto. A área de investigação com DC é demarcada na imagem pela caixa delineada em branco (*ponta de seta*). O

fluxo mais veloz, na parte central do vaso é mostrado em amarelo (*seta fina*), indica o fluxo sanguíneo laminar na artéria.

Razões de velocidade. O cálculo da velocidade do fluxo sanguíneo depende de uma estimativa precisa do ângulo de Doppler. Quando o ângulo de Doppler não pode ser determinado, porque o vaso sanguíneo investigado não é visualizado de modo satisfatório ou é muito tortuoso (como acontece com a artéria do cordão umbilical), a velocidade não pode ser calculada com precisão. Quando o indicador de ângulo de Doppler não é exibido, o aparelho de US calcula as velocidades de Doppler por meio da equação de Doppler, presumindo um ângulo de Doppler de 0° (cos 0° = 1). As razões de velocidade podem ser calculadas a partir da onda espectral e utilizadas para estimar a resistência vascular e a hemodinâmica. As razões são independentes da medida de velocidade absoluta. As razões de velocidade comumente utilizadas estão listadas na Tabela 39.2.

Avaliação de estenose arterial. O estreitamento agudo do lúmen do vaso sanguíneo influencia o fluxo laminar. A caracterização por Doppler da estenose de um vaso é baseada em alterações no padrão de fluxo e de velocidade. Para avaliar o grau de estenose, os espectros de Doppler são rotineiramente obtidos em três áreas do lúmen do vaso (Figura 39.7): (1) proximalmente à estenose; (2) no ponto de estenose máxima e (3) 1 a 2 cm a jusante da estenose. Geralmente, o fluxo laminar ocorre proximalmente à estenose. Na zona estenótica, a velocidade é maior, mas normalmente o fluxo permanece laminar. A gravidade da estenose correlaciona-se melhor com um fluxo sanguíneo de alta velocidade durante o pico da sístole. A velocidade mais alta pode estar em uma região muito pequena, por isso é necessário um exame cuidadoso do vaso. Na zona pós-estenose, o fluxo se propaga, causando turbulência e o surgimento de correntes de Foucault, que produzem o alargamento do espectro de Doppler. A jusante de uma estenose grave (> 50 %), os sinais de Doppler são amortecidos, produzindo a onda *tardus parvus*. As velocidades de fluxo do Doppler espectral mostram captação sistólica lenta (*tardus*) e VSM baixa (*parvus*). A onda sistólica é arredondada, em vez de pontiaguda.[8]

Tabela 39.2 Razões de velocidade de Doppler.

$\text{Razão A/B (razão sístole/diástole)} = \frac{\text{Velocidade sistólica máxima}}{\text{Velocidade diastólica final}}$
$\text{Índice de resistência (IR) (índice de Pourcelot [Pol])} = \frac{\text{Velocidade sistólica máxima – velocidade diastólica final}}{\text{Velocidade sistólica máxima}}$
$\text{Índice de pulsatilidade (IP)} = \frac{\text{Velocidade sistólica máxima – velocidade diastólica final}}{\text{Velocidade média temporal}}$

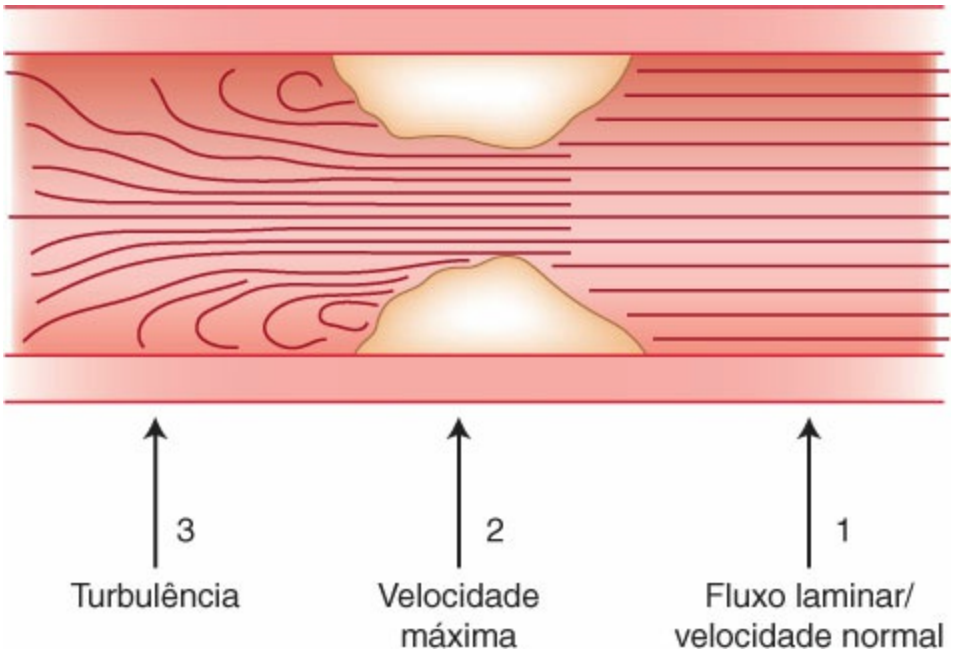


Figura 39.7 Avaliação de estenose arterial. Para avaliar uma placa vascular quanto à estenose devem ser obtidos espectros de Doppler (1) proximalmente à placa onde a velocidade do fluxo sanguíneo é normal e o fluxo é laminar, (2) na área da placa onde o fluxo geralmente permanece laminar, mas onde a velocidade do fluxo é máxima e (3) antes da placa, onde são detectadas turbulência e correntes de Foucault.

Ultrassonografia com fluxo colorido. Atualmente, duas técnicas são rotineiramente empregadas para produzir imagens de US com fluxo colorido. *A aquisição de imagens com Doppler colorido* (DC) sobrepõe a informação de fluxo de Doppler a uma imagem padrão de US em modo B, em escala de cinza e em tempo real.[1, 3,9] A imagem em modo B é apresentada em tons de cinza, e as informações de fluxo de Doppler são exibidas na mesma imagem, porém em cores (Figura 39.8). A maioria dos princípios e limitações do Doppler espectral aplica-se ao DC. O *power Doppler* (PD) exibe a informação a cores do fluxo obtida a partir da integração da potência do sinal de Doppler, e não do desvio de frequência de Doppler propriamente dito. O PD apresenta informações mais diretamente relacionadas com o número de hemácias em movimento do que com a sua velocidade (Figura 39.9). O PD é relativamente independente do ângulo e apresenta sensibilidade maior ao fluxo lento do que o DC.

No DC, o fluxo direcionado para o transdutor geralmente é de cor vermelha, enquanto o fluxo que se afasta do transdutor geralmente é de cor azul. O operador pode arbitrariamente mudar a coloração da informação de Doppler. O mapa de cores utilizado é exibido como parte da US colorida. Fluxo sanguíneo mais rápido mostra cores em tons mais claros, enquanto o fluxo mais lento mostra cores em tons mais escuros. O tom das cores depende da velocidade média, e não das velocidades de pico. Desse modo, as velocidades máximas não podem ser calculadas somente a partir da imagem colorida e devem ser determinadas por Doppler espectral. Um padrão normal de fluxo laminar tem tons mais claros no centro do lúmen e tons mais escuros próximo à parede do vaso, refletindo o fluxo mais rápido no meio do vaso e o fluxo mais lento perto das

paredes. Um distúrbio de fluxo, como turbulência, é indicado por diversidade de cores em padrão misturado.

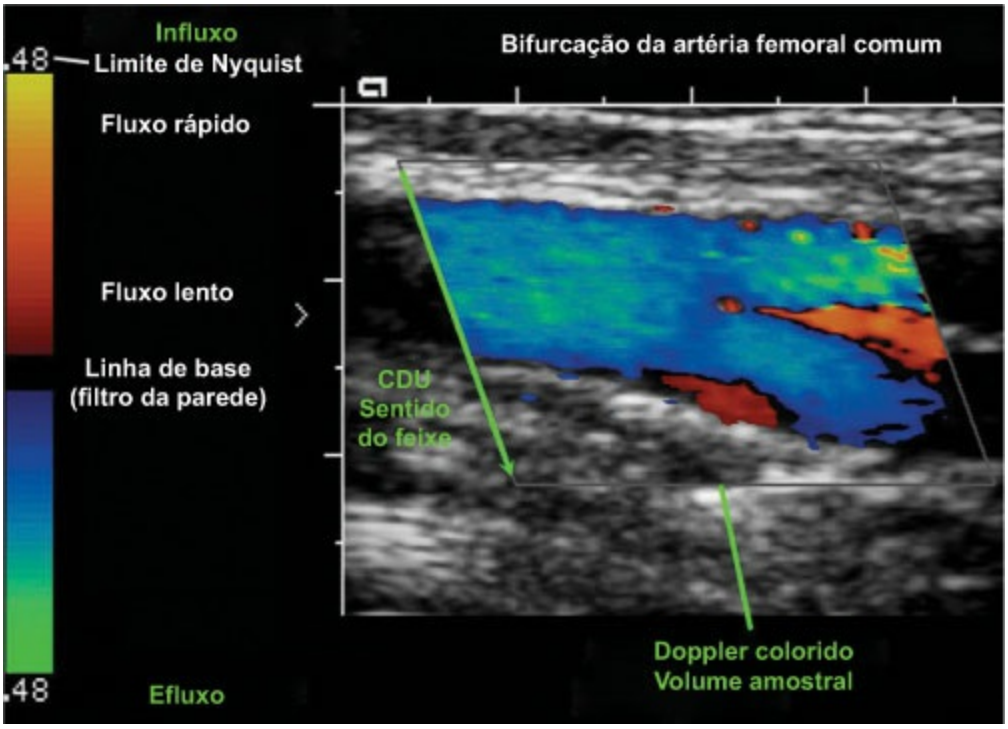


Figura 39.8 Doppler colorido (DC). Esta imagem com Doppler colorido mostra a bifurcação da artéria femoral comum. O mapa de cores, no lado esquerdo da imagem, mostra o vermelho como cor dominante acima da linha de base, indicando que o fluxo corre relativamente em direção ao feixe de DC. Azul é a cor dominante abaixo da linha de base do mapa, indicando que o fluxo corre relativamente para longe do feixe DC. As velocidades de fluxo mais elevadas são apresentadas em cores brilhantes em transição para o amarelo na "mesma direção" e verde na "direção contrária". O volume amostral do DC é indicado na imagem de uma caixa angular (paralelogramo). A orientação do feixe ultrassônico do DC é demonstrada pelos lados angulados da caixa. O desvio médio do Doppler é determinado apenas dentro da caixa e é apresentado na cor apropriada, quando há fluxo. A imagem de fundo é exibida em escala de cinza.

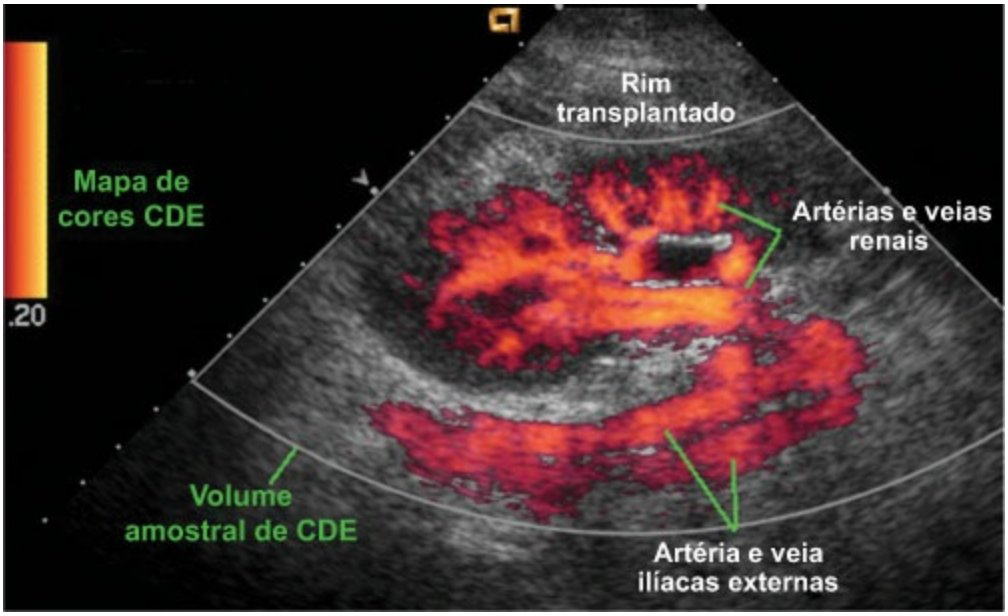


Figura 39.9 ***Power*** **Doppler.** Esta imagem de *power* Doppler de um rim transplantado mostra bem o fluxo sanguíneo nas artérias e veias que irrigam o transplante renal, assim como o interior da artéria e da veia ilíaca externa. Embora o *power* Doppler seja altamente sensível ao fluxo sanguíneo, ele não é capaz de mostrar o sentido do fluxo. A forma do volume amostral de *power* Doppler (CDE) é determinada pela natureza do transdutor utilizado, neste caso, um transdutor de setor.

As alterações de cor dentro de um vaso sanguíneo em um DC podem ser causadas por: (1) mudança no ângulo de Doppler; (2) mudança na velocidade do fluxo sanguíneo; (3) *aliasing* ou (4) artefato. Uma mudança no ângulo de Doppler provoca alteração no desvio de frequência de Doppler que, no DC, modifica a cor exibida. As variações no ângulo de Doppler podem ser causadas por divergência entre os feixes de ultrassom que emanam do transdutor setorial e do transdutor de feixe curvo; por um vaso sanguíneo que curva através da imagem colorida, ou uma combinação dos dois. Imagens de DC são utilizadas para detectar mudanças na velocidade do fluxo sanguíneo para posterior análise por Doppler espectral. Para interpretar um DC, consulte no mapa de cores a orientação das cores exibidas e, em seguida, analise a imagem para perceber variações no ângulo de Doppler e na velocidade do fluxo sanguíneo.

Artefatos de Doppler. Vários artefatos podem distorcer e limitar as informações fornecidas pelo Doppler.

***Aliasing*.** É uma limitação da US com Doppler pulsátil, que ocorre tanto com Doppler espectral quanto com Doppler colorido.[3] *Aliasing* acontece com fluxo sanguíneo de alta velocidade e com escalas de velocidades e configurações basais inadequadas. Nos monitores espectrais este artefato é observado como uma "dobradura" das velocidades máximas para a extremidade oposta da escala (Figura 39.10). As velocidades mais elevadas são cortadas de um lado da escala e exibidas como artefato no lado oposto da escala. *Aliasing* nas imagens com Doppler colorido "envolve" as altas velocidades com a escala de cor oposta (Figura 39.11). Por exemplo, velocidades altas demais para a configuração de escala vermelha são apresentadas como artefatos em tons de azul. A*liasing* da cor deve ser diferenciado de alterações verdadeiras na cor causadas por inversão de fluxo ou mudanças no ângulo de Doppler. Mudanças de cores verdadeiras são sempre cercadas por uma borda preta, enquanto as mudanças de cor relacionadas com o *aliasing* não apresentam esta borda preta.

Ocorre *aliasing* quando a taxa de amostragem do Doppler pulsátil é baixa demais para uma dada frequência do sinal de Doppler, resultando, assim, em uma medida de frequência imprecisa. O aparelho de US mede a frequência de retorno do sinal de Doppler pedaço por pedaço por uma série de pulsos. A taxa à qual os pulsos podem ser transmitidos (*frequência de repetição de pulso,* ou FRP) é limitada pela profundidade do vaso investigado. Vasos mais profundos necessitam de mais tempo para que o feixe de ultrassom atravesse o vaso e para que o eco retorne. Para evitar *aliasing*, a FRP deve ser pelo menos o dobro da frequência do sinal a ser

detectado. A frequência máxima que pode ser detectada com precisão sem *aliasing* é chamada limite de Nyquist e é igual à metade da FRP. O *limite de Nyquist* é apresentado acima e abaixo da escala de Doppler espectral e do mapa de cores. Em imagens de DC, o *aliasing* pode ser útil e servir como marcador para velocidades elevadas associadas a estenose significativa. O artefato *aliasing* pode ser eliminado pelo ajuste adequado da escala de Doppler e das configurações da linha de base, empregando uma frequência mais baixa de transmissão de Doppler, ou pelo aumento do ângulo de Doppler.

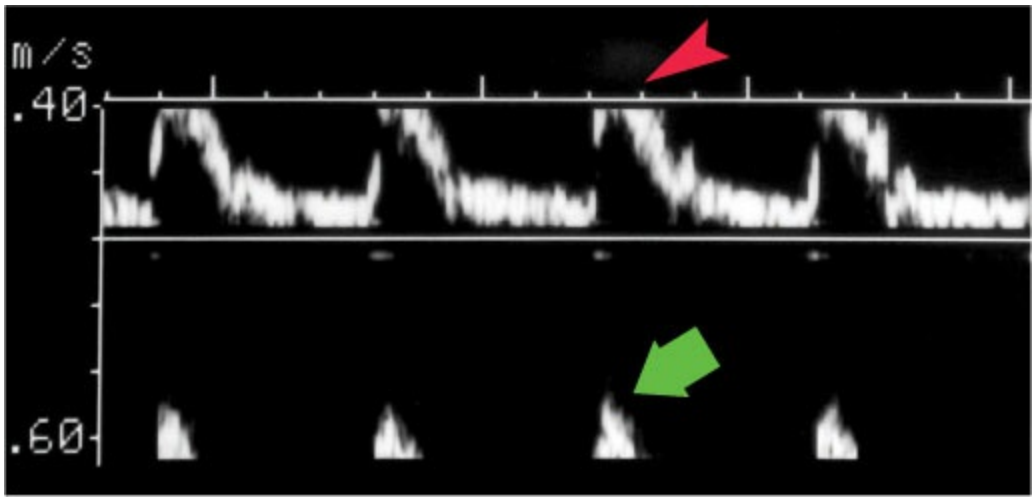


Figura 39.10 ***Aliasing*** **no Doppler espectral.** Os picos de alta velocidade do registro por Doppler espectral são cortados no topo (*ponta de seta vermelha*), "dobram" e são mostrados na parte de baixo (*seta verde*) do registro espectral. A escala de Doppler espectral à esquerda é estabelecida com um limite de Nyquist de 0,40 m/s, muito baixo para as velocidades de pico encontradas dentro do vaso sanguíneo investigado. O *aliasing*, neste caso, poderia ser corrigido por meio do aumento da escala "na mesma direção" ou por abaixamento da linha de base.

Ganho incorreto de Doppler. Quando o ganho do Doppler é muito baixo, a informação de Doppler pode ser perdida e o fluxo sanguíneo não pode ser demonstrado. O DC com ganho muito alto mostra cor em áreas onde não há fluxo e ruído de cor aleatória. Ajustes corretos de ganho são alcançados aumentando-se as configurações até que apareça ruído na imagem e, em seguida, baixando lentamente.

Erros de escala de velocidade. Configurações de faixa de velocidade muito alta podem obscurecer o fluxo de baixa velocidade, que se perde no ruído e no filtro de parede, próximo à linha de base. Vasos patentes, mas com fluxo muito lento, podem ser considerados trombosados. Quando as configurações de escala de velocidade são muito baixas, ocorre *aliasing*. Esse tipo de *aliasing* é corrigido por ajuste de escala e das configurações de base.

Flashes **de cor.** Qualquer movimento de um refletor em relação ao transdutor produz um efeito de Doppler (ver Figura 39.25). O movimento rápido do próprio transdutor pode produzir um efeito de Doppler e um *flash* de cor que é projetado sobre a imagem em escala de cinza. A maioria dos aparelhos incorpora discriminadores de movimento que suprimem o *flash* de cor em

áreas hiperecoicas, mas não em áreas hipoecoicas. O *flash* de cor é acentuado em cistos, na vesícula biliar e em outras estruturas não vasculares hipoecoicas. Configurações de alta sensibilidade para cor acentuam o *flash*.

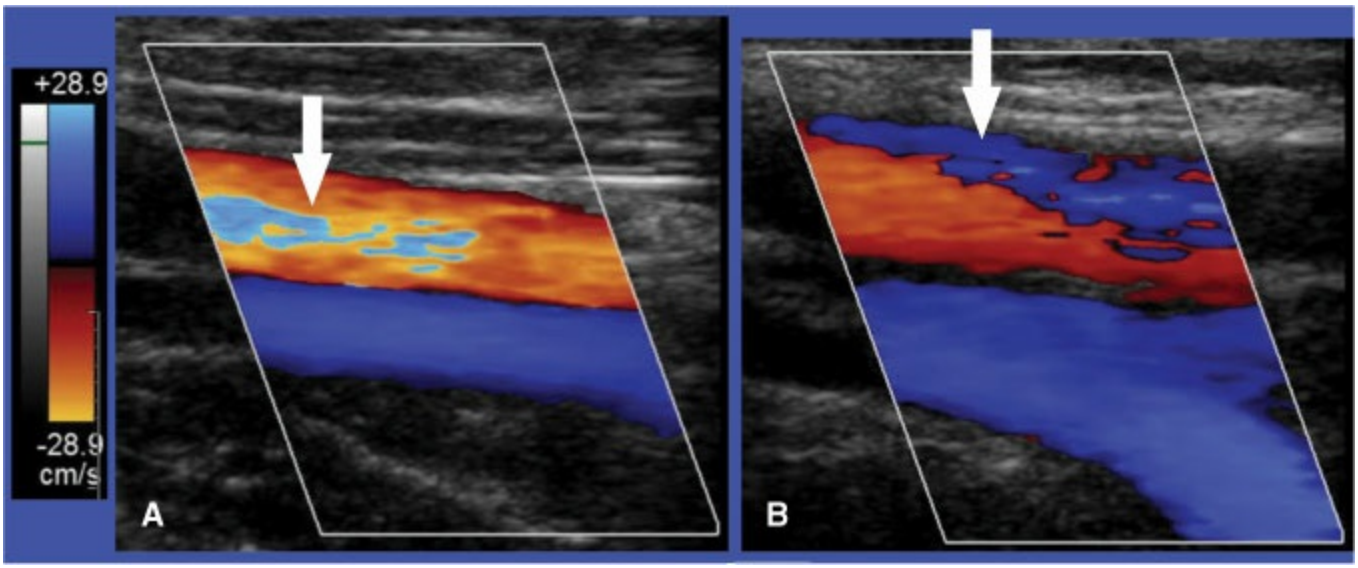


Figura 39.11 ***Aliasing*** **e inversão de fluxo no Doppler colorido.** O mapa de cores da esquerda mostra que a cor azul assinala fluxo "em direção a", e a cor vermelha, fluxo "para longe de". **A.** ***Aliasing***. Esta imagem da artéria (*em vermelho*) e da veia (*em azul*) femorais comuns mostra uma mancha em azul (*seta*) na artéria femoral, representando *aliasing*. Observe que o azul na artéria é de um tom mais claro e é cercado por amarelo de tom claro. Quando a velocidade média de fluxo excede o limite de Nyquist, neste caso 28,9 cm/s, ocorre *aliasing* e o visor de cores é envolvido por cores mais claras no lado oposto da escala; neste caso, de amarelo-claro para azul-claro. As maiores velocidades médias na artéria femoral sofrem *aliasing* e são exibidas em azul-claro. **B. Inversão de fluxo**. Nesta imagem da artéria e veia femorais no mesmo paciente, porém obtida mais tarde no ciclo cardíaco, a reversão normal do fluxo (*seta*) no início da diástole é exibida em azul-escuro gravado em preto. A verdadeira reversão do fluxo atravessa a linha de base (indicado na imagem como a borda preta) e envolve os tons mais escuros.

Artefato de vibração dos tecidos. A vibração de um tecido sólido pode produzir uma imagem colorida em tecidos perivasculares, indicando que há fluxo onde não existe. O artefato de vibração dos tecidos é produzido em áreas onde não existe fluxo por sopros, fístulas arteriovenosas e *shunts*.

Movimentação de líquido. O sinal de cor pode ser produzido em imagens de DC pelo movimento de outros líquidos além do sangue. O movimento de líquidos nos cistos e no intestino pode ser confundido com fluxo sanguíneo. O peristaltismo ureteral produz um jato de cor na bexiga, que confirma a permeabilidade do ureter.

Ultrassonografia das artérias carótidas

Acidente vascular cerebral. Acompanha as doenças do coração e o câncer como uma das

principais causas de morte nos EUA. O acidente vascular cerebral (AVC) é causado por êmbolos oriundos do coração ou de placas instáveis nas artérias carótidas ou por estenose das artérias carótidas causada por uma extensa placa aterosclerótica. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) demonstrou os benefícios significativos da endarterectomia em pacientes sintomáticos com 70 a 90% de estenose da ACI.[10] O Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study demonstrou os benefícios da endarterectomia, com redução do risco de acidente vascular cerebral em pacientes assintomáticos com mais de 60% de estenose da ACI.[11] O implante de *stent* e a angioplastia carotídea são tratamentos adicionais para estenose carotídea que estão sob investigação.[12] Devido à sua precisão, disponibilidade e baixo custo, a US compete de maneira eficiente com a RM e a angiografia computadorizada (ATC) na detecção e classificação de patologia carotídea.[13]

Anatomia da artéria carótida. A artéria carótida comum (ACC) direita surge da bifurcação da artéria inominada.[14] A ACC esquerda surge do arco aórtico. As ACC ascendem anterolateralmente até o pescoço, medialmente em relação à veia jugular e lateralmente em relação à tireoide. Cada artéria mede 6 a 8 mm de diâmetro. A US de ACC mostra as três camadas da parede do vaso normal: a íntima ecogênica, a camada média hipoecoica e a adventícia ecogênica. A distância entre essas duas linhas ecogênicas (espessura da íntima-média) normalmente é inferior a 1 mm. A ACC se dilata no bulbo carotídeo comum e se bifurca próximo ao ângulo da mandíbula em artéria carótida interna (ACI) e artéria carótida externa (ACE). Geralmente, a ACE (70% dos casos) assume um curso *anteromedial* para além do bulbo carotídeo. Ela se sobrepõe à ACI em 20% dos pacientes e é lateral à ACI em 10%. Os ramos da ACE, com 3 a 4 mm de diâmetro, são responsáveis pela irrigação sanguínea da cabeça e da face. A ACI, com 5 a 6 mm de diâmetro, assume um curso *posterolateral* para além do bulbo carotídeo. Na sua origem, a parede arterial entre as artérias carótidas interna e externa é o divisor de fluxo. A artéria vertebral (AV) surge como o primeiro ramo da artéria subclávia, sobe no forame transverso das vértebras C6 e C2 e atravessa o arco posterior de Cl para entrar no forame magno, formando a artéria basilar. As características ultrassonográficas que podem auxiliar na diferenciação entre ACI e ACE estão listadas na Tabela 39.3.

Técnica. O American Institute of Ultrasound in Medicine fornece as diretrizes para a US das artérias carótidas.[15] A US dúplex das artérias carótidas é realizada com o paciente em decúbito dorsal, utilizando-se um transdutor linear de 5 a 10 MHz. Uma frequência mais alta (> 7 MHz) deve ser empregada para avaliar a morfologia de uma placa e a espessura da íntima-média. Frequências mais baixas (< 7 MHz) devem ser utilizadas para a avaliação com Doppler.[14] A cabeça do paciente deve ser virada para o lado oposto ao que está sendo examinado. As artérias carótidas cervicais são avaliadas nos planos longitudinal e transversal, utilizando US em escala de cinza, fluxo colorido e Doppler espectral. Placas ateroscleróticas devem ser documentadas

quanto à sua extensão, localização e características (Figura 39.12). O DC é empregado para detectar áreas de estreitamento e para selecionar locais para a investigação com Doppler espectral. As medidas de velocidade do fluxo sanguíneo devem ser documentadas em pelo menos uma localização na ACC, ACE e AV e dois locais na ACI (Figura 39.13). A VSM máxima e a velocidade diastólica devem ser registradas para as duas carótidas internas. Também deve ser registrado o sentido do fluxo sanguíneo em cada artéria vertebral.

Tabela 39.3 Artéria carótida interna *versus* artéria carótida externa.

Artéria carótida interna	Artéria carótida externa
Mais calibrosa (6 mm)	Calibre menor (3 a 4 mm)
Sem ramificação	Ramificações
Normalmente posterolateral	Normalmente anteromedial
Percurso posterior em direção ao processo mastoide	Percurso anterior em direção à face
Padrão de fluxo de baixa resistência	Padrão de fluxo de alta resistência
Bulbo carotídeo na origem	Manobra de "percussão da artéria temporal"

Avaliação de placas

Espessura da íntima-média. É um indicador da existência de aterosclerose e uma condição determinante do risco para AVC (Figura 39.12).[16] A espessura da íntima ecogênica e da média hipoecoica é medida na parede da ACC, bulbo carotídeo e ACI. A espessura normal é inferior a 1 mm. A observação de espessamento superior a 1 mm está associada ao envelhecimento, bem como ao aumento do risco de AVC e doença cardíaca isquêmica.[17] Medições seriadas da espessura de parede têm sido utilizadas para monitorar a resposta clínica a tratamentos específicos contra aterosclerose.

Formação da placa. Placas carotídeas são encontradas com mais frequência no espaço de 2 cm a partir da bifurcação. Lesões ao endotélio vascular resultam na deposição de uma camada de gordura na parede da artéria. O crescimento da placa resulta na deposição progressiva de lipídios, proliferação de células da musculatura lisas e migração de fibrócitos. A placa "vulnerável" contém um núcleo lipídico com uma cápsula fibrosa de composição variável. À medida que a placa aumenta de tamanho, as forças de cisalhamento do fluxo de sanguíneo causam episódios repetidos de formação de fissuras e hemorragia intraplaca, com um intervalo de cura. Durante este processo, a placa pode se romper, causando embolia cerebral.[18]

Caracterização da placa. As placas podem ser caracterizadas como de aspecto homogêneo ou heterogêneo na US (Figura 39.12).[14] Placas homogêneas têm um contorno regular e arquitetura

interna uniforme. Podem ser fibrosas e moles ou duras e calcificadas. Placas heterogêneas contêm hemorragia intraplaca e maior quantidade de lipídios. São frágeis, instáveis, podem ulcerar e apresentam propensão para embolização, que resulta em isquemia transitória, amaurose fugaz e AVC. Placas ulceradas mostram uma superfície irregular na US em escala de cinza e correntes de Foucault no DC (Figura 39.14). Todas as placas ulceradas são heterogêneas, mas nem todas as placas heterogêneas sofrem ulceração. A calcificação da placa é um achado inespecífico que pode ser observado tanto em placas homogêneas quanto heterogêneas.[18] Uma placa densamente calcificada pode lançar sombra acústica e bloquear a investigação com Doppler. Evidências crescentes indicam que a identificação de uma placa vulnerável (placa heterogênea e ulcerada), em combinação com marcadores bioquímicos de doença aterosclerótica, pode ser útil na seleção de pacientes para tratamentos cirúrgicos, angiográficos e clínicos na prevenção de AVC.[19]

Estenose de artéria carótida

A US dúplex está bem estabelecida no rastreamento de estenose carotídea. Quando *adequadamente executado*, o exame tem sensibilidade e especificidade superiores a 90%. No entanto, a US deve ser realizada com os mais altos padrões de qualidade nos equipamentos para alcançar resultados confiáveis.[15]

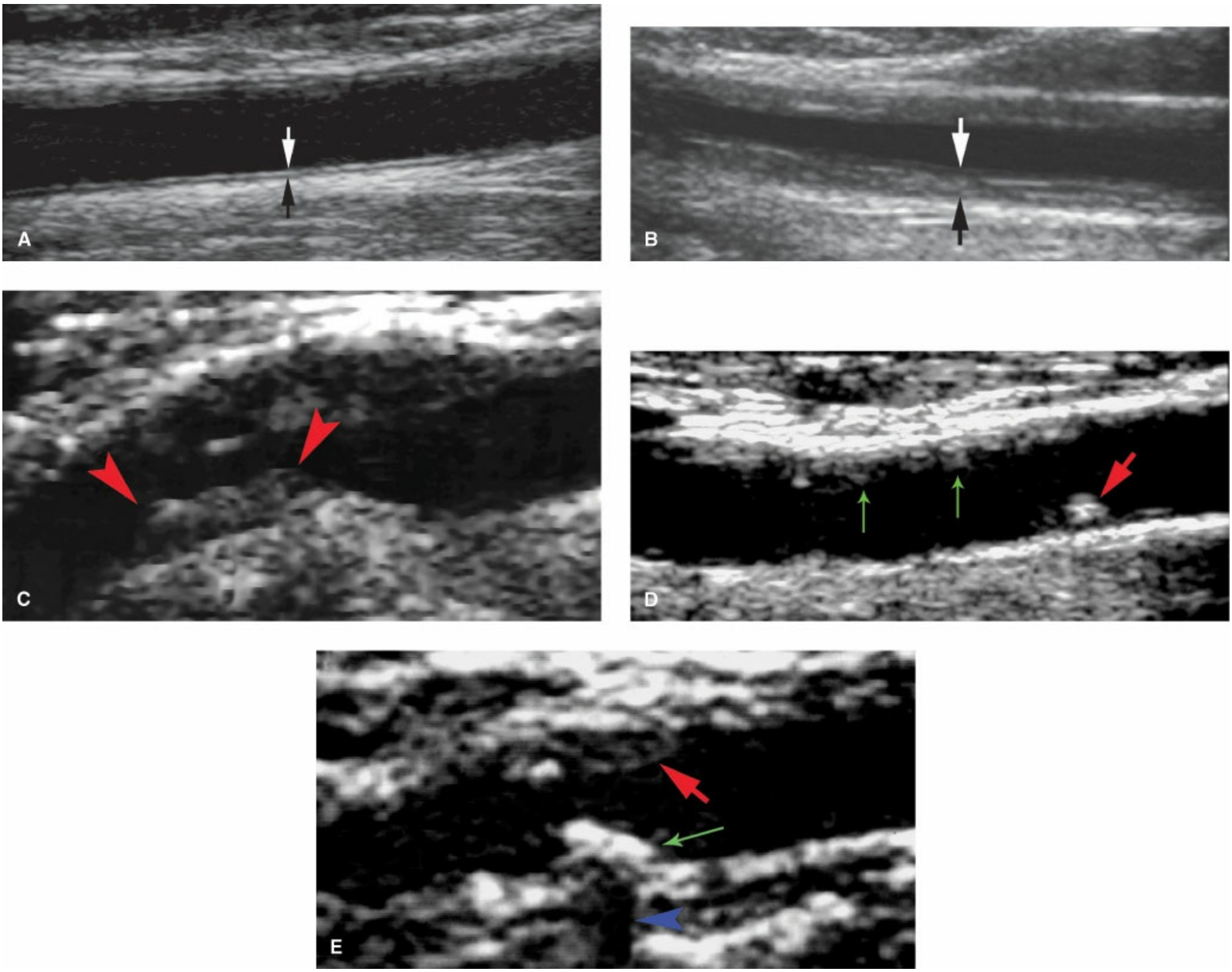


Figura 39.12 Avaliação de placas. A. Espessura normal da íntima-média. A espessura normal do complexo íntima-media (*entre setas*) é inferior a 1 mm. A camada íntima normal tem uma superfície luminal lisa e bem definida. **B. Espessamento do complexo íntima-média** (*entre setas*) indica aterosclerose e está associado a aumento no risco de doença cardíaca e acidente vascular cerebral isquêmico. Neste caso, o complexo íntima-média mede 3 mm. **C. Placa homogênea** (*pontas de seta*). Esta placa apresenta ecogenicidade homogênea, semelhante à do músculo. **D. Placa com calcificação focal** (*seta vermelha curta*) e placas não calcificadas (*setas longas verdes*) criam uma superfície luminal irregular na artéria carótida comum. **E. Placa densamente calcificada** (*seta verde longa*) lança uma sombra acústica (*ponta de seta azul*), e placa homogênea (*seta vermelha curta*) produz estreitamento crítico do lúmen, na origem da artéria carótida interna.

Estenose de artéria carótida interna. Existem diferentes critérios de classificação da estenose de artéria carótida interna (ACI) (Figura 39.15 e Tabela 39.4). Os parâmetros mais comuns incluem velocidade sistólica máxima (VSM), velocidade diastólica final (VDF) e a razão da VSM e ACI e ACC. São empregados Doppler colorido e imagens em escala de cinza para auxiliar na interpretação, especialmente quando os parâmetros de velocidade são discordantes. O

mapeamento com Doppler colorido da ACI também auxilia na identificação de áreas com suspeita de fluxo elevado (*aliasing*), reduzindo significativamente o tempo de exame.

A VSM é o parâmetro mais preciso para casos de estenose superior a 50% e inferior a 90%. Uma estenose menor que 50% é classificada, com maior precisão, por imagens em escala de cinza e fluxo colorido no plano transversal. Na estenose em torno de 50%, é observado o alargamento espectral da onda da ACI e um ligeiro aumento da VSM. Acima de 90 a 95% de estenose, a VSM cai à medida que a estenose se aproxima de uma oclusão total. A razão ACI/ACC é mais útil quando as velocidades de ACC são anormais (Tabela 39.5). A VDF (> 100 cm/s) ajuda na distinção entre estenose de alto grau e de menor grau (Figura 39.16).

Desde a realização da pesquisa NASCET, muitos pesquisadores têm publicado critérios revisados para classificar a estenose de ACI. Esses exames demonstram a grande variabilidade entre laboratórios vasculares. A maioria dos laboratórios vasculares na América do Norte adotou os critérios NASCET (porcentagem de estenose) para a classificação de doença carotídea. Uma vez que o diâmetro do lúmen distal da ACI varia entre os indivíduos normais e é afetado pela pressão de perfusão, muitos pesquisadores acreditam que o diâmetro do lúmen residual é mais preciso e funciona melhor para prever a possibilidade de AVC. O diâmetro do lúmen residual inferior a 1,5 mm sugere, na maioria dos pacientes, estenose hemodinamicamente significativa. Por exemplo, o diâmetro de 1,5 mm de lúmen residual representa estenose de 75% pelos critérios NASCET se o lúmen distal mede 6 mm, mas estenose de apenas 62% se o lúmen distal mede 4 mm. Cada laboratório vascular deve desenvolver seus próprios critérios que se relacionam com angiografia convencional, ARM, ATC, dados de resultados clínicos e sensibilidade e especificidade desejada em sua instituição. Devido à falta de padronização da US dúplex das artérias carótidas, a Society of Radiologists in Ultrasound elaborou uma declaração de consenso, que funciona como um guia útil.[20] As conclusões são apresentadas na Tabela 39.4.

Estenose de artéria carótida comum. A velocidade normal do fluxo sanguíneo na artéria carótida comum (ACC) é de 50 a 100 cm/s na população com idade acima de 50 anos. Não existem critérios de velocidade específicos para a classificação de estenose de ACC. No entanto, muitos laboratórios vasculares utilizam os parâmetros estabelecidos para ACI (Tabela 39.4). Juntamente com os exames por imagem em escala de cinza e fluxo colorido, o *a razão de VSM* pode ser utilizada para estimar a porcentagem de estenose. A velocidade na estenose é dividida pela velocidade do fluxo proximal à estenose (Tabela 39.6). Se existir estenose significativa na porção proximal extrema da ACC ou na sua origem, a ACC pode apresentar onda *tardus parvus* (Figura 39.17).

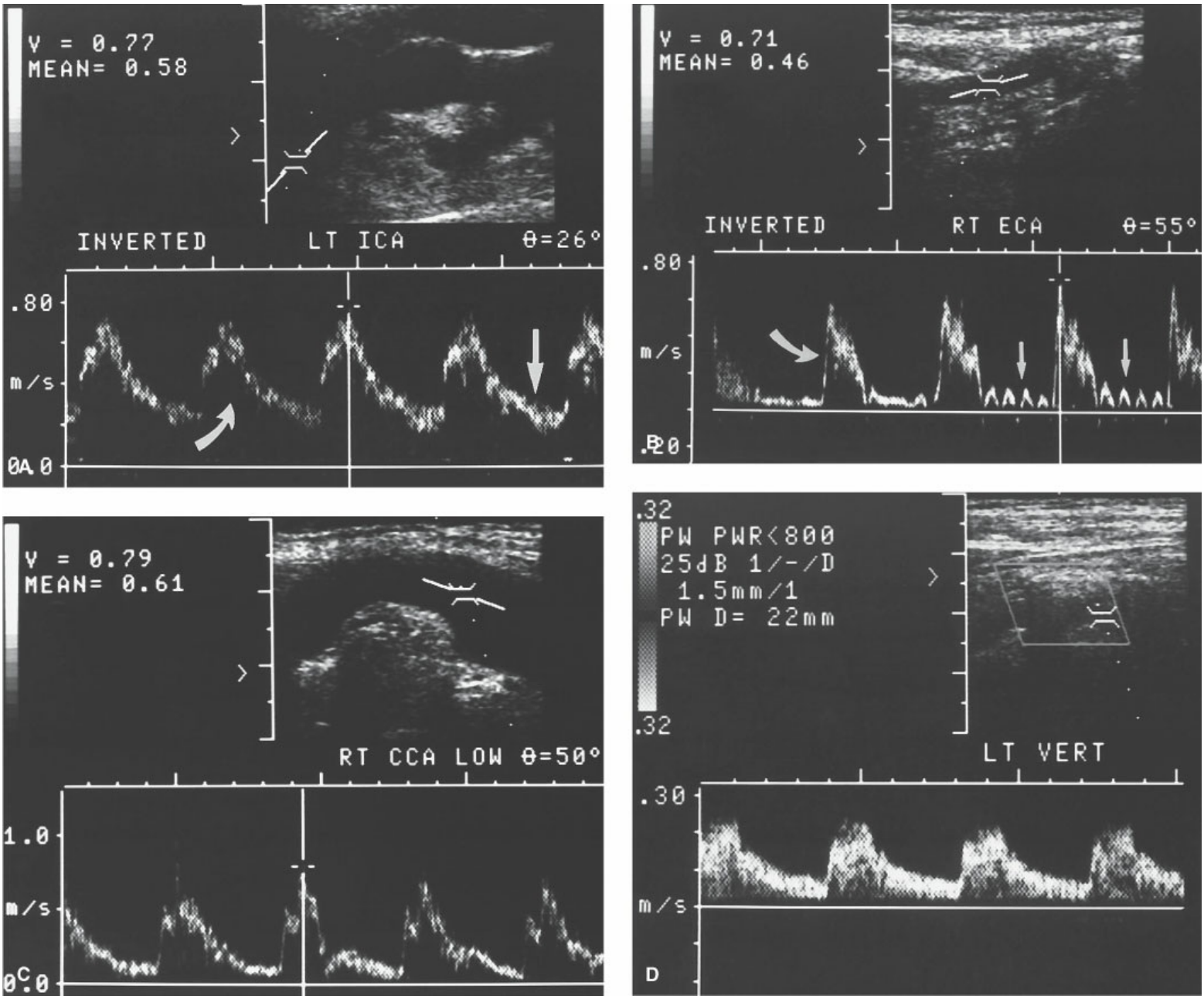


Figura 39.13 Ondas espectrais normais da artéria carótida. A. Artéria carótida interna (ICA) – onda de baixa resistência. Observe o fluxo diastólico proeminente (*seta*) e a janela sistólica sem obstáculos (*seta curva*). **B.** Artéria carótida externa (ECA) – onda de alta resistência. O rápido movimento ascendente na sístole é característico (*seta curva*). O padrão serrilhado (*setas*) é o resultado da percussão da artéria temporal. O operador palpa o pulso e, em seguida, "comprime" digitalmente o ramo temporal ou pré-auricular superficial da ECA. A compressão é retransmitida à ECA como o padrão serrilhado no visor espectral. Esta manobra ajuda a distinguir a ECA da ICA (sem "serrilhado") em casos difíceis. **C.** Artéria carótida comum (CCA) – onda híbrida. Tipicamente a CCA tem comportamento mais semelhante ao da ICA, uma vez que 70% do sangue que passa por ela flui para a ICA. **D.** Artéria vertebral (AV) – onda de baixa resistência. Muitas vezes, a AV mostra alargamento espectral devido ao seu pequeno tamanho e à sua localização (visualização ruim). Observe o preenchimento da janela sistólica com alargamento espectral.

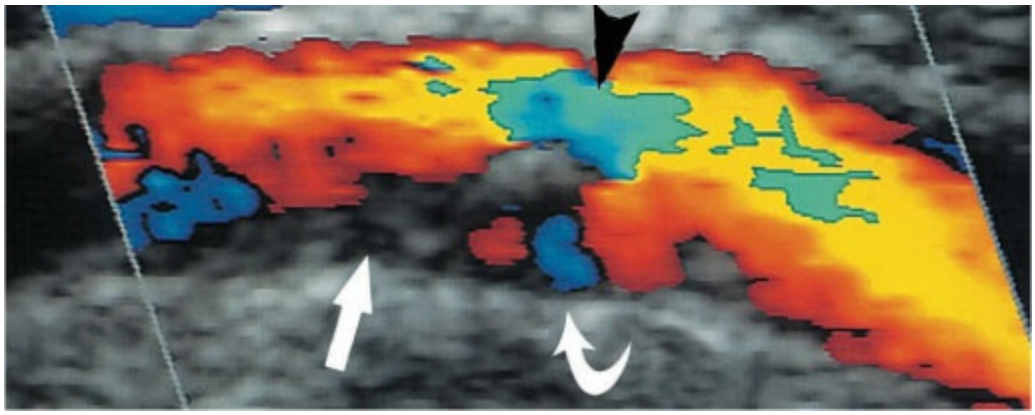


Figura 39.14 Placa ulcerada. Doppler colorido demonstra uma placa heterogênea (*seta branca*) com um vórtice de inversão do fluxo colorido que se estende até a placa. Isso representa uma cratera de úlcera angiograficamente comprovada (*seta curva*). A área de desvio de cor azul-verde (*ponta de seta preta*) representa *aliasing*, devido ao aumento na velocidade do fluxo causado pela estenose.

Estenose de artéria carótida externa. Como a artéria carótida externa (ACE) irriga predominantemente a face, o grau de estenose (ou oclusão) não afeta o manejo clínico nem interfere na redução de AVC. No entanto, estenose significativa de ACE pode alterar a onda da ACC e fazer com que as velocidades de fluxo se elevem na ACI. Um alto grau de estenose de ACE pode causar um sopro no pescoço.

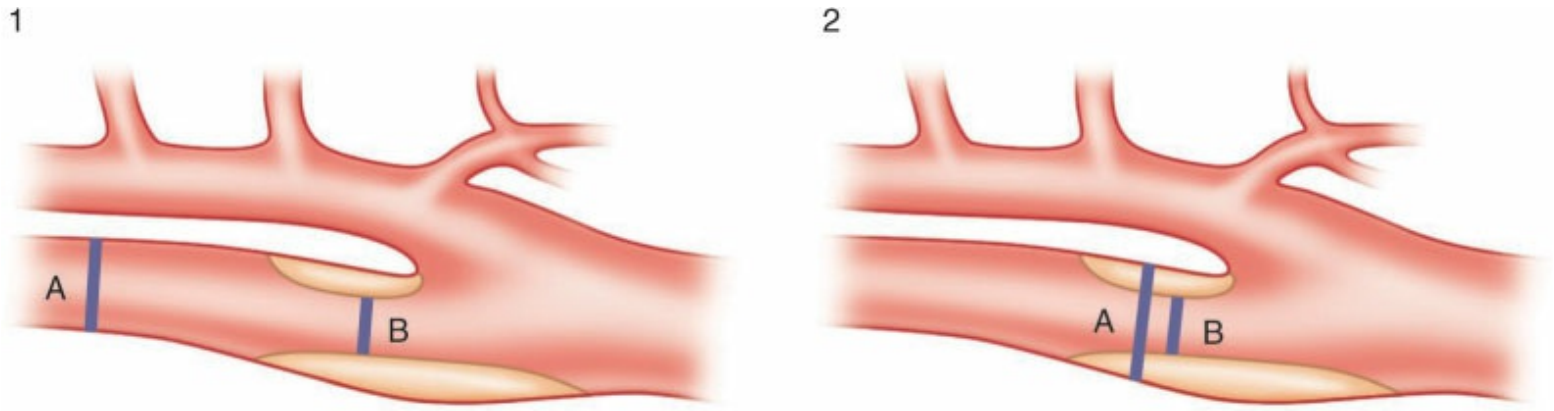


Figura 39.15 Porcentagem de estenose da artéria carótida. A porcentagem de estenose da artéria carótida é determinada pela razão entre o diâmetro *A* da artéria carótida menos o diâmetro *B* da artéria carótida, dividido pelo diâmetro *A* da artéria carótida A (% de estenose da artéria carótida = $[A - B]/A \times 100\%$). **1.** O North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) define o valor do diâmetro *A* como sendo o diâmetro normal da artéria carótida interna a jusante do bulbo carotídeo. **2.** A definição tradicional do diâmetro *A*, empregada pelo European Carotid Stenosis Trial (ECST), é o diâmetro normal do bulbo carotídeo. Atualmente, a maioria dos laboratórios utiliza o método NASCET para a definição de estenose carotídea.

Tabela 39.4 Critérios para ultrassonografia em escala de cinza e com Doppler estabelecidos pelo painel de consenso da Society of Radiologist in Ultrasound.[a]

Grau de estenose (%)	VSM na ACI (cm/s)	Estimativa de placa (%)	Razão de VSM em ACI/ACC	VDF ACI (cm/s)
Normal	< 125	Nenhuma	< 2,0	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2,0	< 40

50 a 69	125 a 230	≥ 50	2,0 a 4,0	40 a 100
≥ 70, mas < quase oclusão	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
Quase oclusão	Alto, baixo ou indetectável	Visível	Variável	Variável
Oclusão total	Indetectável	Visível, lúmen não detectável	Não se aplica	Não se aplica

a Reproduzida de Grant EG, Benson CB, Moneta GL *et al*. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 2003; 229:340-346. ACI, artéria carótida interna; VSM, velocidade sistólica máxima; ACC, artéria carótida comum; VDF, velocidade diastólica final.

Tabela 39.5 Causas de velocidade anormal da artéria carótida comum (ACC).

Velocidades simétricas na ACC	
Baixa bilateral < 50 cm/s	**Alta bilateral > 100 cm/s**
Baixo débito cardíaco Insuficiência cardíaca congestiva Miocardiopatia Derrame pericárdico	Alto débito cardíaco Hipertensão Hipertireoidismo Bradicardia
Artérias de grande diâmetro	Artérias de diâmetro estreito
Velocidades assimétricas na ACC	
Baixa unilateral < 50 cm/s	**Alta unilateral > 100 cm/s**
Estenose proximal grave	Técnica (*i. e.*, tortuosa)
Estenose distal grave ou oclusão	Estenose da ACC
ACC de grande diâmetro	ACC de diâmetro estreito
Estenose de longo segmento	Estenose contralateral grave

Estenose de artéria vertebral. Não existem parâmetros de velocidade bem estabelecidos para a determinação de estenose de artéria vertebral (AV). Como o tratamento é limitado e a origem e o tamanho da artéria são tão variáveis, a detecção de estenose não é clinicamente útil. A análise geralmente é limitada à confirmação da existência e do sentido normal do fluxo sanguíneo.

Oclusão de artéria carótida

Oclusão de artéria carótida comum. É facilmente identificada na US dúplex. Nenhuma onda espectral ou o fluxo colorido podem ser obtidos no interior da ACC. Frequentemente, pode ser observado um coágulo ecogênico preenchendo o lúmen. Geralmente, observa-se fluxo anterógrado na ACI ipsolateral, secundário ao fluxo retrógrado através da ACE para a bifurcação carotídea e a ACI. Neste caso, a análise espectral demonstra fluxo reverso na ACE.

Oclusão de artéria carótida interna. É suspeita quando não é identificado fluxo no vaso por

análise espectral e imagem com fluxo colorido (Figura 39.18). Nas imagens em escala de cinza, o diâmetro da ACI pode ser pequeno e preenchido por trombo ecogênico. Um breve pulso sistólico (seguido por uma inversão de fluxo) normalmente se apresenta na extremidade proximal da obstrução devido à "batida" do sangue contra a oclusão. A onda da ACC tem um padrão de fluxo de alta resistência, com reduzida velocidade de fluxo diastólico, mais característica da ACE. Este padrão é muitas vezes chamado de "*externalização da ACC*" (Figura 39.18). Se o paciente tiver a ACE ipsolateral bem desenvolvida ao fluxo colateral intracraniano da ACI, a ACC pode não ser externalizada. Nesta circunstância, a onda da ACE mostra resistência mais baixa, ou semelhante à da ACI, o que é muitas vezes chamado de "*internalização da ACE*", porque, em seguida, irriga o parênquima cerebral (Figura 39.19). A diferenciação entre uma ACE internalizada e uma ACI pérvia é feita de modo mais confiável pela identificação dos ramos da ACE.

Oclusão parcial da artéria carótida interna. A distinção entre oclusão total da ACI e o fluxo filiforme é muito importante. Pacientes com fluxo filiforme são candidatos à endarterectomia da carótida, mas aqueles com oclusão total não são. Apesar dos avanços da US da artéria carótida, 5 a 7% dos casos de fluxo filiforme não podem ser detectados por imagens em escala de cinza, Doppler espectral, Doppler colorido ou *power* Doppler. Portanto, ainda é recomendada a confirmação por angiografia por cateter, ATC ou ARM para excluir o "sinal do fluxo filiforme" quando o Doppler sugere oclusão.[14]

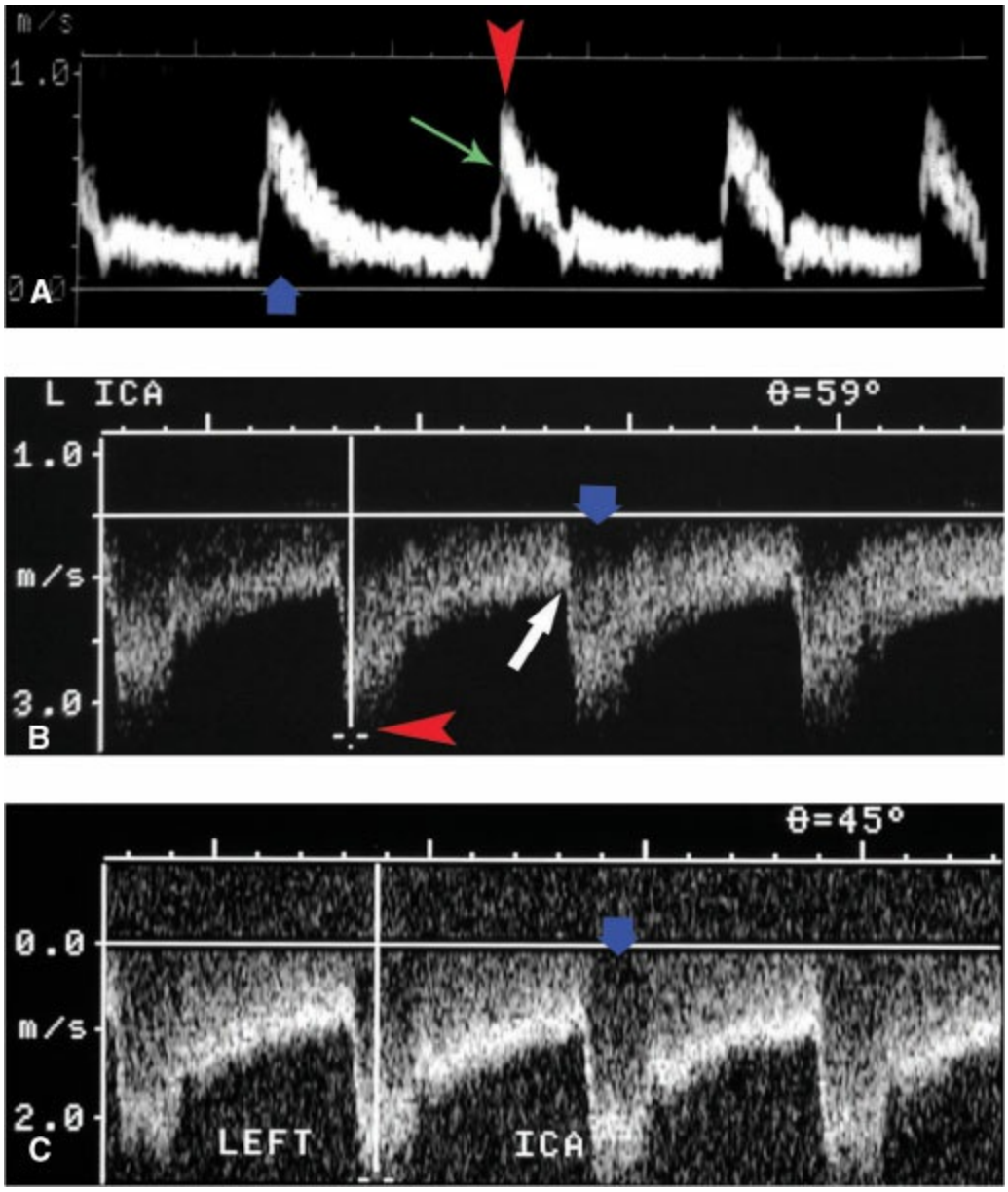


Figura 39.16 Estenose da artéria carótida interna – Doppler espectral. A. Onda normal do Doppler espectral da artéria carótida comum proximal à bifurcação mostra VSM (*ponta de seta vermelha*) de 0,86 cm/s. Observe a subida quase vertical (*seta verde longa*) até o pico da sístole. A "janela sistólica" clara (*seta azul curta*) indica o fluxo laminar normal na artéria carótida comum. Compare com a onda *tardus parvus* na Figura 39.17. **B.** Onda obtida a partir do lúmen estreitado da artéria carótida interna (ACI), adjacente a uma placa proeminente, mostra um PVS (*ponta de seta vermelha*) de 3,57 m/s com a razão ACI/ACC calculado em 4,15. A velocidade diastólica final (*seta branca longa*) é de 1,25 m/s. Estes achados indicam estenose grave (> 70% de diâmetro de estenose). Observe a ampliação do espectro de Doppler com o preenchimento parcial da janela sistólica (*seta azul curta*) que indica alteração do fluxo. **C.** Onda obtida abaixo da placa na artéria carótida interna mostra ampliação ainda maior do espectro (*seta azul curta*), que indica turbulência. A VSM permanece elevada, em 2,70 m/s.

Tabela 39.6 Razão de velocidade sistólica máxima para estimar a porcentagem de estenose.

Razão da velocidade	Diâmetro da estenose
2:1	50%
3,5:1	75%

Oclusão da artéria vertebral. Limita a circulação colateral através do polígono de Willis e pode causar estenose da ACI de menor grau, porém clinicamente significativa. A oclusão da artéria vertebral também pode provocar sintomas de insuficiência vertebrobasilar, como dificuldade de equilíbrio, ambulação e deglutição. Não há tratamento disponível.

Síndrome do roubo da subclávia. Resulta de oclusão da artéria subclávia ou inominada ou de estenose grave proximal à origem da artéria vertebral. Nesta circunstância, os membros superiores são irrigados pela ACC através do polígono de Willis, e, para baixo, a AV tem o fluxo total ou parcialmente revertido. Nos casos de roubo da subclávia oculto, o Doppler espectral mostra o fluxo predominantemente anterógrado na AV com desaceleração mesossistólica e reversão do fluxo apenas no final de sístole. O roubo da subclávia parcial mostra o fluxo parcialmente revertido no Doppler espectral. O roubo da subclávia completo mostra fluxo reverso na AV durante todo o ciclo cardíaco (Figura 39.20). Os achados no Doppler são acentuados se o paciente exercitar o braço afetado. Com o exercício, o paciente pode apresentar sintomas de insuficiência vertebrobasilar e dor no braço.

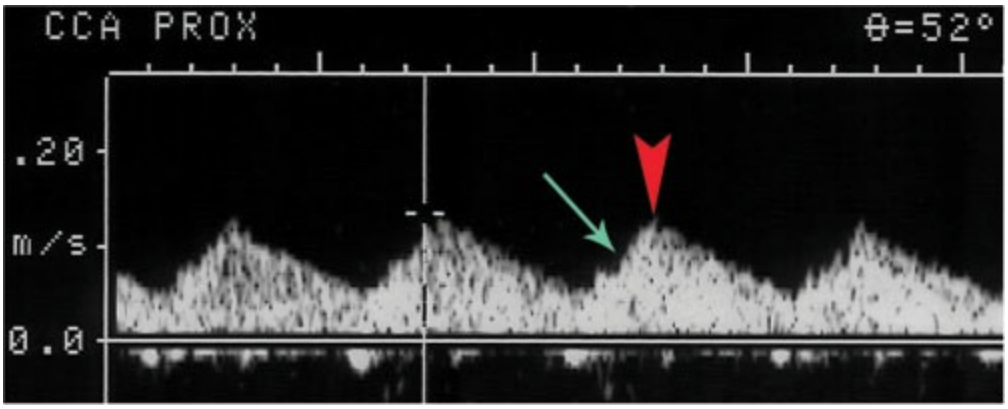


Figura 39.17 Onda *tardus parvus*. A onda *tardus parvus* é comumente demonstrada em Doppler espectral abaixo de uma estenose arterial significativa. *Tardus* refere-se ao atraso ou prolongamento da aceleração sistólica inicial (*seta verde longa*). *Parvus* refere-se a diminuição da amplitude e arredondamento do pico sistólico (*ponta de seta vermelha*). Esta onda foi obtida na artéria carótida comum (CCA) proximal em um paciente com estenose grave, angiograficamente comprovada, na origem da CCA.

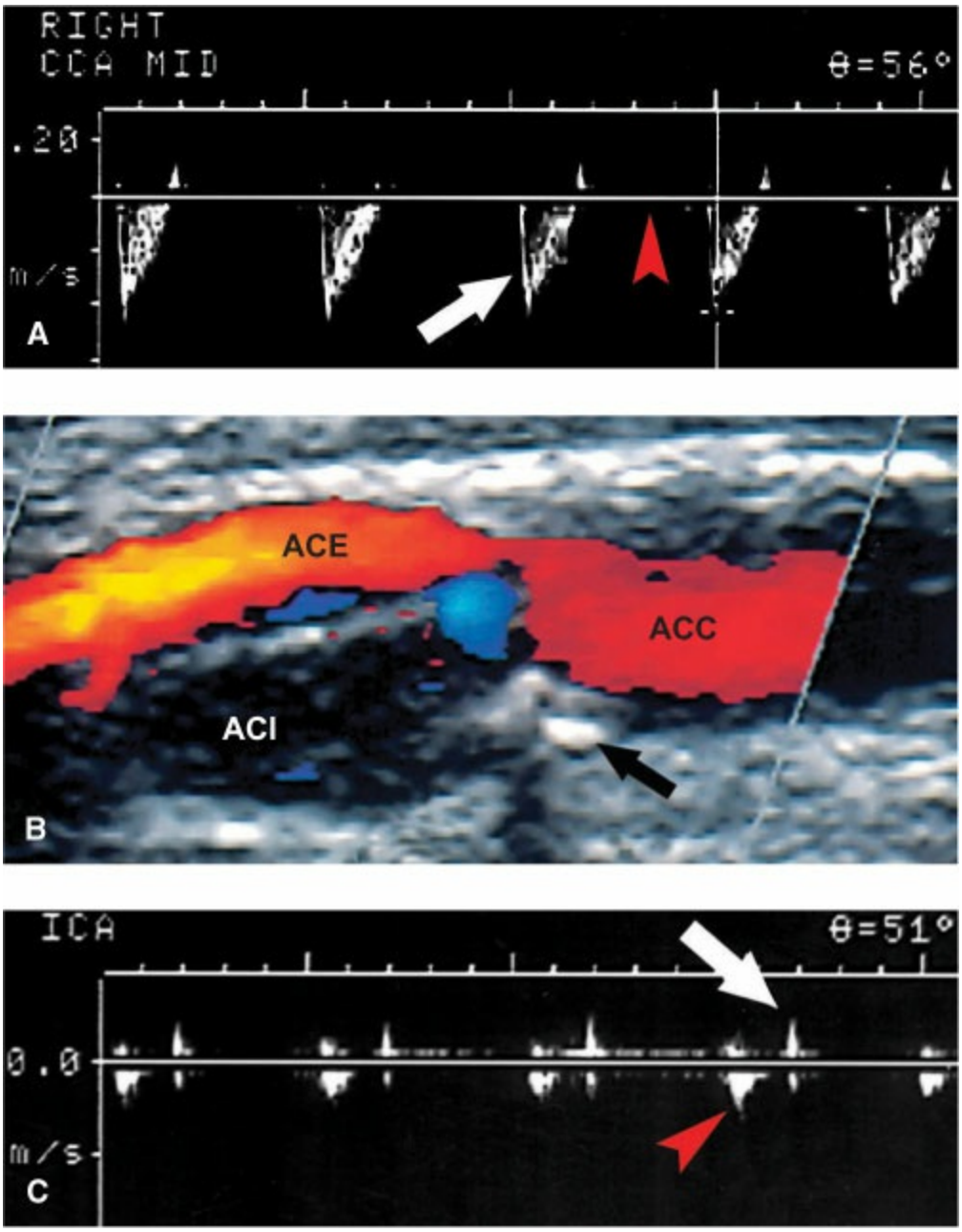


Figura 39.18 Oclusão da artéria carótida interna (ICA). A. A forma de onda do Doppler espectral na artéria carótida comum média ilustra a "externalização" da artéria carótida comum (*seta branca*). A onda da CCA assemelha-se à onda de alta resistência da artéria carótida externa. Observe a ausência de fluxo anterógrado durante a diástole (*ponta de seta vermelha*). **B.** Imagem longitudinal com Doppler colorido da bifurcação carotídea mostra o fluxo sanguíneo na artéria carótida comum (*CCA*) e na artéria carótida externa (*ACE*), mas nenhum fluxo na artéria carótida interna (ICA). A ICA é preenchida por um trombo ecogênico. Uma placa proeminente calcificada (*seta*) é evidente no bulbo carotídeo interno. **C.** A onda do Doppler espectral da ICA na extremidade proximal à oclusão mostra o fluxo bidirecional característico. O fluxo anterógrado (*ponta de seta vermelha*) colide com a oclusão, resultando na reversão do fluxo (*seta branca*). Durante o exame podia ser ouvido o "baque" carotídeo.

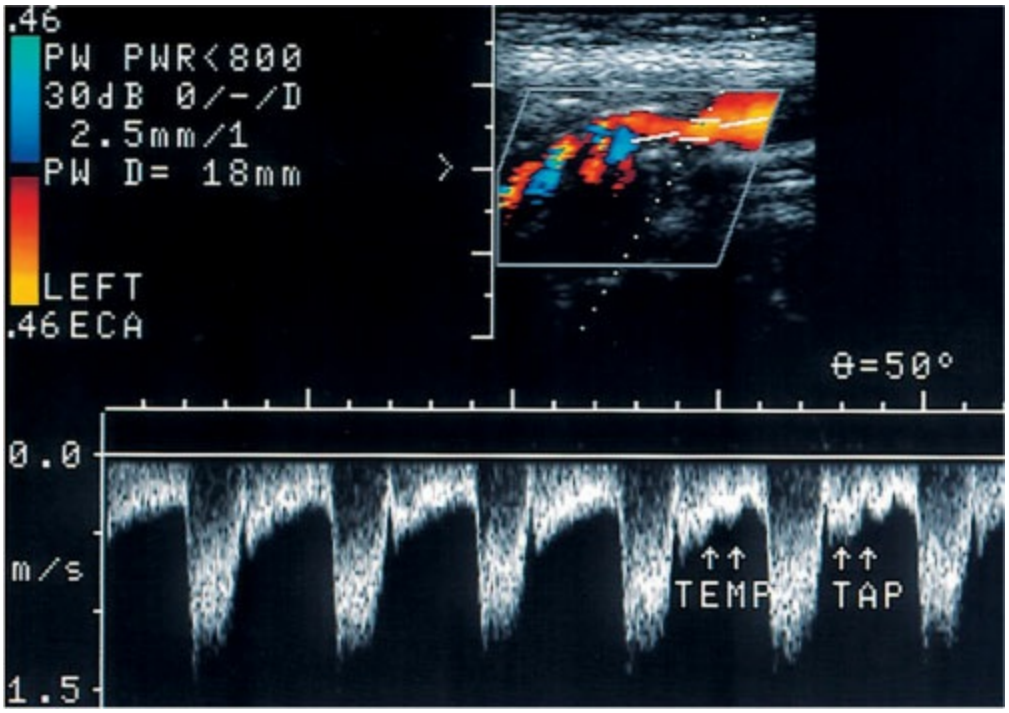


Figura 39.19 "Internalização" da artéria carótida externa (ACE). Os Doppler colorido e espectral demonstram a "internalização" da forma de onda da ACE devido à oclusão da artéria carótida interna (ACI). A artéria carótida externa fornece fluxo colateral para a circulação intracraniana da artéria carótida interna fazendo *shunt* na ACI ocluída no pescoço. A percussão da artéria temporal (*setas*) confirma que a artéria visualizada é a ACE.

Armadilhas mais comuns

Ângulo de insonação. Assegure-se de que o ângulo de insonação seja inferior a 60°. A análise espectral com ângulos de investigação maiores que 60° provoca grandes erros no cálculo de velocidade.

Vasos tortuosos e estreitos. O padrão de fluxo laminar é comprometido à medida que o sangue flui através de um vaso que faz uma curva acentuada. Velocidade maior do fluxo na curva externa de um vaso tortuoso pode superestimar o grau de estenose ou falsamente sugerir estenose quando não existe. Os volumes amostrais do Doppler espectral devem ser colocados longe da parede do vaso e no interior da zona de velocidade de fluxo máxima, como mostrado no DC.

Bulbo carotídeo. Geralmente se observa reversão normal do fluxo sanguíneo no bulbo carotídeo do lado oposto ao divisor de fluxo (Figura 39.6). Isso não deve ser confundido com fluxo patológico.

Placa calcificada. A densa calcificação pode impossibilitar a determinação de velocidade em certas partes da ACI, devido à sombra acústica. Como resultado, pode não ser detectada uma estenose significativa. A imagem com fluxo colorido é útil nesta situação. Se o fluxo em cores bidirecional por trás da placa for homogêneo, é improvável que haja estenose significativa. No entanto, se o fluxo proximal à placa for homogêneo e o fluxo distal mostrar turbulência, deve-se

suspeitar de estenose significativa.

Estenose carotídea unilateral de alto grau. Pode resultar em altas velocidades de fluxo na ACC e ACI contralateral. O fluxo é aumentado e as velocidades são elevadas para manter a perfusão cerebral.

Estenose bilateral da artéria carótida interna. Causa alterações fisiológicas do fluxo que dificultam a determinação do lado em que a patologia é mais grave.

Lesões tandem. A existência de mais de uma lesão estenótica de alto grau pode conduzir a erros de interpretação. Uma lesão significativa na ACI intracraniana provoca redução da VSM, com ausência de fluxo diastólico na porção cervical da ACI. Alternativamente, uma lesão significativa na ACC proximal reduz a VSM e aumenta o fluxo diastólico. Em qualquer circunstância, estenose na ACI cervical pode ser subestimada.

Confusão de artéria carótida externa com artéria carótida interna quando esta se encontra ocluída. Lembre-se de que a onda de ACE pode estar internalizada devido ao fluxo colateral. Realize a percussão da artéria temporal (PAT) e procure ramos colaterais para identificar a ACE (Figuras 39.13 e 39.19).

Oclusão parcial da artéria carótida interna. À medida que a ACI se aproxima de uma oclusão total, a VSM e a VDF podem se aproximar do normal. A gravidade da estenose pode ser muito subestimada se não forem realizadas imagens em escala de cinza e fluxo colorido.

Onda *tardus parvus*. São tipicamente observadas distalmente a uma estenose arterial grave. A aceleração sistólica é tardia e a VSM está diminuída (Figura 39.17). A ascensão sistólica é achatada, e a extremidade da VSM está arredondada. Os achados são mais pronunciados quando a onda é obtida mais distalmente em relação à estenose.

Velocidade sistólica máxima baixa nas duas artérias carótidas. Está associada a redução do débito cardíaco ou a aneurisma da aorta torácica (Tabela 39.5). Se a velocidade sistólica máxima (VSM) for extremamente baixa e acompanhada por fluxo ausente ou reverso durante a diástole, deve-se suspeitar de oclusão ou de estenose distal de alto grau. Outras considerações relacionadas com este achado incluem dissecção da artéria carótida, arterite, espasmo arterial intracraniano bilateral e elevação da pressão intracraniana.

Pós-endarterectomia. Após uma endarterectomia, as suturas da veia ou do enxerto podem permanecer visíveis ao longo da parede arterial. É comum a observação de uma artéria carótida distendida no local da cirurgia. As complicações incluem reestenose (cerca de 10 a 15% no primeiro ano, devido à hiperplasia da íntima); retalho da íntima e estenose de pinçamento. Durante o procedimento, a US pode ser empregada para avaliar o resultado cirúrgico antes do fechamento. A onda após uma endarterectomia muitas vezes tem um padrão de fluxo de alta resistência, como da ACE. Frequentemente, observa-se fluxo turbulento devido à ausência do revestimento endotelial.

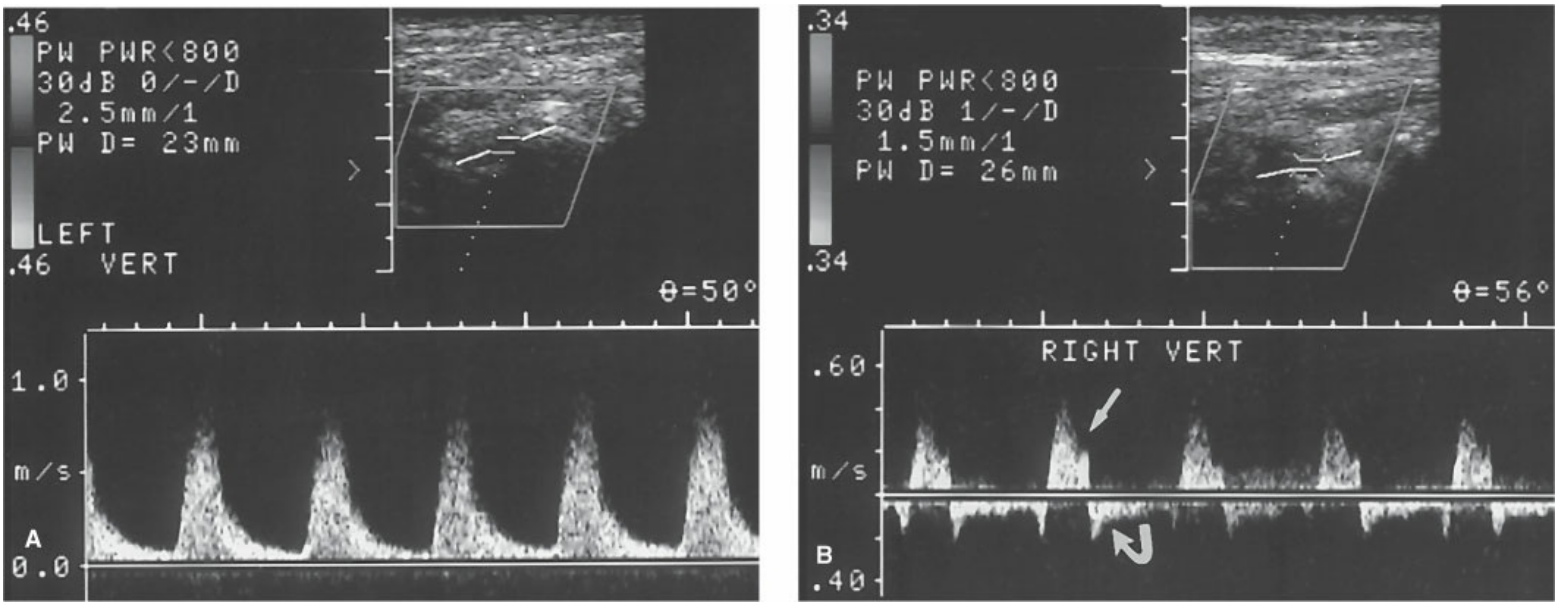


Figura 39.20 **Roubo da subclávia. A.** O fluxo é invertido na artéria vertebral esquerda (o fluxo se afasta do cérebro). **B.** Roubo parcial da subclávia em outro paciente resulta em fluxo reverso durante a sístole (*seta*) e fluxo anterógrado durante a diástole (*seta curva*).

Implante de *stent* na artéria carótida. Altera o Doppler espectral de maneira imprevisível. Imediatamente após a colocação do *stent*, deve ser realizada US carotídea para estabelecer uma linha de base. Uma alteração nos valores basais em Doppler colorido e espectral seriados e a análise do espectro podem indicar reestenose.

Doença carotídea não aterosclerótica. Lembre-se de que nem todas as doenças das artérias carótidas representam aterosclerose.

Arterite de Takayasu (aortoarterite) provoca espessamento uniforme da parede de todas as artérias envolvidas. O lúmen fica bem reduzido pelo espessamento da parede. Calcificação arterial é rara, é um achado mais típico de doença aterosclerótica. Pode ocorrer oclusão do vaso e dilatação do aneurisma. Esta patologia afeta com mais frequência a artéria subclávia, o arco aórtico e a ACC.[21]

Deve ser considerada a possibilidade de *dissecção da artéria carótida* em qualquer paciente que apresente estenose da ACI com afunilamento suave ou oclusão da ACI na ausência de placa aterosclerótica.[22] A dissecção origina-se de laceração na túnica íntima, que permite que o sangue entre e disseque a parede arterial. O falso lúmen pode ter uma extremidade cega; o sangue coagula e se transforma em hematoma intramural. Pode acontecer também do falso lúmen se reconectar na porção distal com lúmen verdadeiro, permitindo que o sangue flua através de dois canais. Nos dois casos, o sangue na parede estreita o lúmen verdadeiro, reduzindo o fluxo e, possivelmente, conduzindo à oclusão do vaso. A US demonstra um retalho fino ou espesso que separa os dois lumens; afunilamento com estreitamento do lúmen; e possível trombose do falso lúmen, do lúmen verdadeiro, ou de ambos.

Lesão da artéria carótida por radiação ocorre nas partes expostas ao campo de radiação. A US mostra espessamento difuso da parede, muitas vezes substancial, e estreitamento do lúmen. O desenvolvimento de placas ateroscleróticas é acelerado. Podem ocorrer estenose e oclusão significativas.[22]

Displasia fibromuscular pode afetar as artérias carótidas, além das artérias renais. O achado mais comum é o aspecto clássico de "colar de pérolas", embora também possa causar estenose de segmento longo da ACI. Os pacientes tendem a ser mais jovens (25 a 50 anos) que aqueles com doença aterosclerótica. A incidência é predominante em mulheres (3:1).[22]

Valvopatia cardíaca. Estenose aórtica significativa produz uma onda *tardus parvus* na aorta, que continua nas artérias carótidas. A insuficiência aórtica provoca um *pulso bisferiens*, com dois picos sistólicos proeminentes e queda mesossistólica da velocidade.

Abordagem ao diagnóstico por ultrassonografia das artérias carótidas

Uma abordagem simplificada e a interpretação da US dúplex das artérias carótidas são apresentadas na Tabela 39.7.[14,20] Estudos de casos adicionais e excelentes ensaios pictóricos sobre a interpretação e armadilhas do Doppler de artérias carótidas estão disponíveis nas referências.[22–25]

Vasculatura abdominal

Anatomia

Aorta abdominal. A aorta abdominal penetra o abdome através do hiato aórtico do diafragma e desce à esquerda da linha média e anterior à coluna vertebral. Ela se bifurca nas artérias ilíacas comuns bilaterais, aproximadamente no nível de L4. A aorta tem cinco ramos principais (Figura 39.21). Três se originam da aorta ventral: eixo celíaco, artéria mesentérica superior e artéria mesentérica inferior. As artérias renais esquerda e direita originam-se lateralmente da aorta. A parte proximal da aorta mede 2,3 cm nos homens e 1,9 cm nas mulheres. Ela se afunila progressivamente no sentido cranial para caudal. A análise espectral demonstra uma forma de onda trifásica. O Doppler colorido é útil para identificar trombos.

Veia cava inferior. A veia cava inferior (VCI) corre para o coração à direita da linha média e à direita da aorta. Quando alcança o fígado, sua superfície posterior fica contida em um sulco profundo. Atravessa o diafragma e chega ao átrio direito do coração. Os ramos que podem ser visualizados na US incluem as veias hepáticas e renais. As veias renais são anteriores às suas artérias correspondentes e penetram a VCI em ângulos retos. A veia renal esquerda é três vezes

maior do que a direita. As veias hepáticas penetram a VCI a partir da superfície posterior do fígado. Existem diversas variações embriológicas, incluindo VCI interrompida, que não se estende acima das artérias renais; VCI do lado esquerdo e VCI duplicada. A veia renal esquerda pode ser retroaórtica ou circum-aórtica. A análise espectral da VCI demonstra o padrão clássico "serrilhado" que resulta de pulsações cardíacas e respiratórias semelhantes às veias hepáticas.[26] Distalmente, próximo às veias ilíacas comuns, há um padrão mais fásico, semelhante às extremidades proximais.

Tabela 39.7 US dúplex das artérias carótidas e lista de verificação.

1. Todos os exames das artérias carótidas devem ser padronizados para que possam ser reproduzidos
2. Todos os exames devem incluir imagens em escala de cinza, Doppler colorido e medições de velocidade de Doppler espectral
3. A amostragem de Doppler colorido deve ser dimensionada para a região de interesse. O ângulo de incidência deve ser ajustado para garantir um ângulo de Doppler < 60° no sentido do fluxo sanguíneo
4. Mantenha o volume amostral de Doppler espectral pequeno e centralizado na área de velocidade máxima de fluxo mostrado por Doppler colorido
5. Mantenha o ângulo Doppler espectral < 60°
6. O fluxo da ACC é normal? (50 a 125 cm/s)
7. Se as velocidades das ACC forem normais e simétricas, use a VSM para estabelecer o grau de estenose
8. Se as velocidades das ACC forem anormais ou assimétricas, utilize a razão da VSM ACI/ACC e verifique a causa
9. Faça o diagnóstico de *"ACI normal"* se não houver placa ou espessamento da íntima e VSM for < 125 cm/s
10. Faça o diagnóstico de *"estenose da ACI inferior a 50%"* quando houver placa ou espessamento da íntima, VSM da ACI < 125 cm/s, razão de VSM ACI/ACC < 2,0 e VDF da ACI < 40 cm/s
11. Faça o diagnóstico de *"estenose da ACI entre 50 e 69%"* quando houver placa, VSM da ACI entre 125 e 230 cm/s, índice de PVS ACI/ACC entre 2,0 e 4,0 e VDF da ACI entre 40 e 100 cm/s
12. Faça o diagnóstico de *"estenose da ACI em 70% ou superior"* quando houver placa, VSM da ACI > 230 cm/s, índice de PVS ACI/ACC > 4,0 e VDF da ACI > 100 cm/s
13. Faça o diagnóstico de *"oclusão parcial da ACI"* quando o Doppler colorido ou *power* Doppler mostrar fluxo somente em um lúmen com estreitamento acentuado. N este cenário, os parâmetros de velocidade não são confiáveis e podem revelar velocidade alta, baixa ou indetectável. A utilização de agentes de contraste em US melhora significativamente a detecção do fluxo filiforme
14. Faça o diagnóstico de *"suspeita de oclusão total da ACI"* quando a US em escala de cinza não mostrar lúmen patente e Doppler espectral, colorido e *power* Doppler não mostrarem fluxo. Este diagnóstico deve ser confirmado por angiografia por cateter, TC ou RM

ACC, artéria carótida comum; VSM, velocidade sistólica máxima; VDF, velocidade diastólica final; VSM/ACI/ACC, velocidade sistólica máxima na ACI/velocidade sistólica máxima na ACC. Modificada de Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference, Grant EG *et al*. Ultrasound Q 2003; 19:190-198.

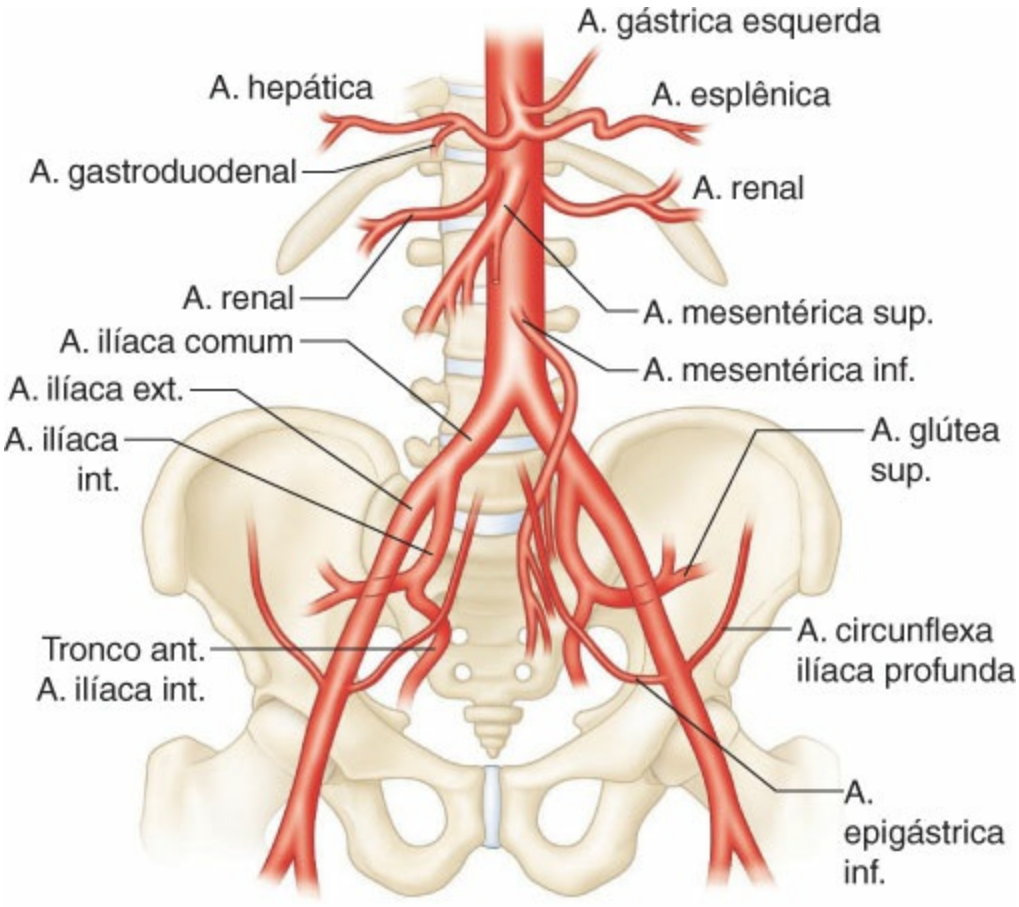


Figura 39.21 **Anatomia normal da aorta abdominal e do principal ramo arterial.**

Anatomopatologia

Aneurisma da aorta abdominal. Mais de 95% dos aneurismas da aorta abdominal (AAA) envolvem a aorta infrarrenal. Um AAA que envolva as artérias renais é muito mais difícil de reparar. A maioria dos AAA é fusiforme e aumenta de tamanho a uma taxa de 2 a 4 mm por ano. Geralmente, recomenda-se o procedimento cirúrgico para aneurismas maiores que 5 cm, com base nos dados de Darling sobre taxas de ruptura de aneurisma em necropsia, apresentados na Tabela 39.8.[27] Complicações adicionais incluem obstrução dos ureteres, compressão da veia cava inferior, infecção, trombose, dissecação e embolia distal. O tamanho do aneurisma, a velocidade de crescimento, fatores de risco clínicos e taxas de morbidade e mortalidade associadas a procedimentos são fatores importantes na decisão do tratamento. Atualmente, as técnicas endovascular de implante de *stent* competem com procedimentos cirúrgicos como opção de tratamento. As indicações para cada um ainda são discutidas.

Tabela 39.8 Ruptura de aneurisma da aorta.

Tamanho	Taxa de ruptura
< 4 cm	10%
4 a 7 cm	25%

7 a 10 cm	45%
> 10 cm	60%

US dúplex é a modalidade de imagem de escolha para diagnóstico e acompanhamento de portadores assintomáticos de AAA, porque apresenta alta precisão e baixo custo. A aorta deve ser examinada do diafragma até a bifurcação ilíaca, utilizando um transdutor de 3,5 a 5,0 MHz nos planos longitudinal e transversal.[28] As limitações incluem obesidade, gás intestinal e dificuldade em identificar as origens das artérias renais. Um AAA é definido como aumento focal da aorta, superior a 3 cm no diâmetro anteroposterior (AP) (Figura 39.22). O diâmetro AP da aorta deve ser medido tanto no plano transversal quanto longitudinal para assegurar a precisão das medidas. Muitas aortas ateroscleróticas são tortuosas, e, se as medidas forem feitas no plano oblíquo, podem ocorrer erros de medição. O diâmetro AP pode ser superestimado no plano transversal e subestimado no plano longitudinal. A largura e o comprimento do aneurisma também devem ser relatados. A aorta normal geralmente se afunila da parte proximal para distal. Se ela se alarga distalmente, tecnicamente é considerada aneurisma, independentemente das medidas absolutas.

Geralmente existe um *trombo intraluminal* e varia no aspecto de hipoecoico a hiperecoico (Figura 39.22 B). O DC demonstra o tamanho do lúmen e o fluxo lento anormal, frequentemente em redemoinho, associado à maioria dos AAA. Aneurismas inflamatórios mostram um anel hipoecoico em torno da aorta, que corresponde à fibrose perianeurismática.

A *ruptura de um AAA* é uma emergência clínica, com taxa de mortalidade de 50%, que exige diagnóstico e tratamento urgente. Em um cenário emergencial, a US é frequentemente utilizada para fazer este diagnóstico. Os achados incluem (Figura 39.23):

- Líquido heterogêneo ou hematoma coagulado periaórtico e retroperitoneal
- Deformidade com contorno irregular do AAA
- Heterogeneidade e descontinuidade focal do trombo intraluminal
- Descontinuidade focal da parede externa do AAA.[29]

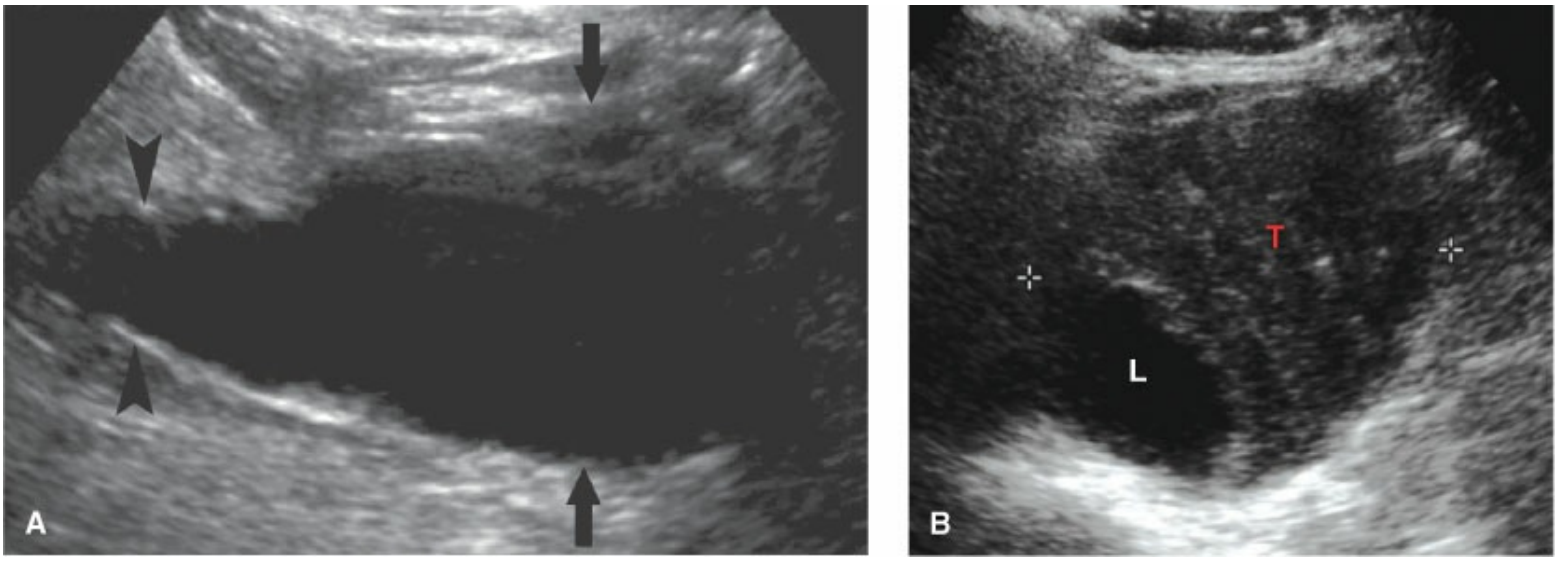


Figura 39.22 Aneurisma de aorta abdominal (AAA). A. Imagem longitudinal da parte distal da aorta mostra dilatação do lúmen de 2,8 cm proximalmente (*pontas de seta*) até 4,9 cm distalmente (*setas*). A irregularidade da superfície luminal é causada por placas ateroscleróticas. **B.** Imagem transversal de um AAA distal mostra o grande trombo (*T*) que normalmente se forma no AAA de grandes dimensões (*entre cursores,* +), como resultado do fluxo lento no aneurisma. O lúmen residual (*L*) é ecotransparente, representando o sangue fluindo.

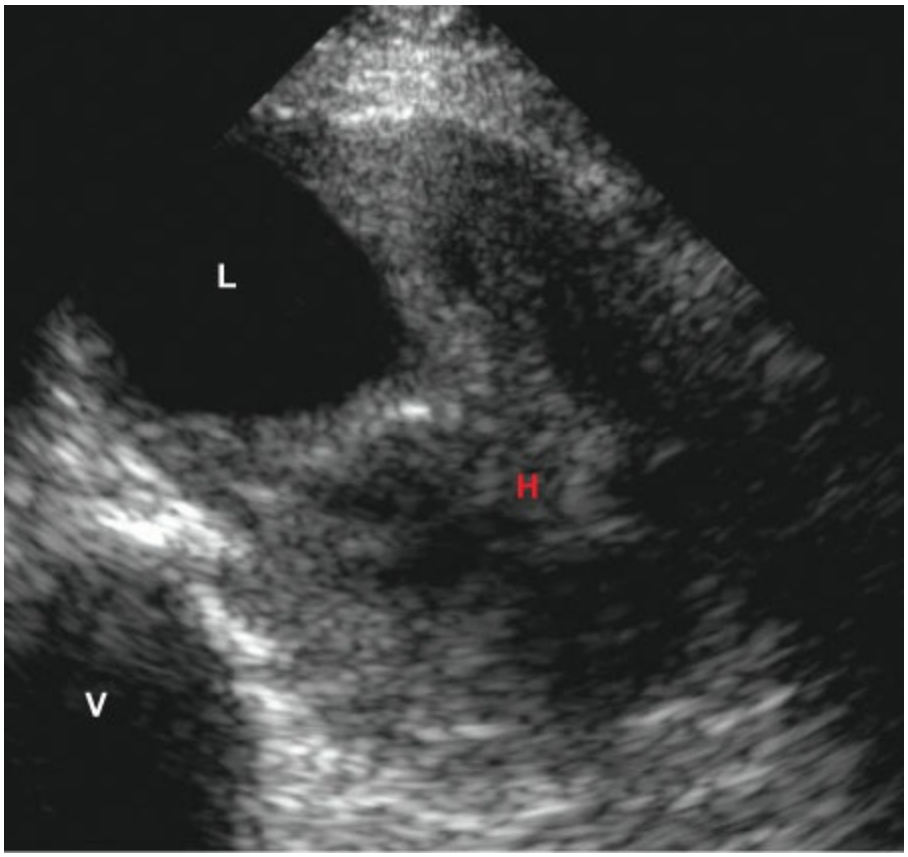


Figura 39.23 Aneurisma da aorta abdominal roto. Imagem transversal da parte distal da aorta mostra o lúmen hipoecoico (*L*) do aneurisma, com extensa hemorragia (*H*) de ecogenicidade mista, que alcança o retroperitônio. Um corpo vertebral da coluna lombar inferior (*V*) é observado posteriormente.

AAA infectado (micótico) aparece como um AAA irregular, com parede indistinta, edema perianeurismático e massa de tecidos moles perianeurismático, geralmente em pacientes

debilitados ou usuários de substâncias psicoativas, com sinais clínicos de infecção.[30]

AAA inflamatório é um AAA aterosclerótico, com parede fibrótica espessada e aderências e fibrose perianeurismáticas, que podem obstruir os ureteres e envolver estruturas adjacentes. O reparo de um AAA inflamatório está associado a morbidade e mortalidade aumentadas.

Dissecção da aorta abdominal. Pode ser diagnosticada por US quando se identifica um retalho de íntima ou o DC mostra fluxo no falso lúmen (Figura 39.24). Dissecção crônica aparece como espessamento da parede aórtica com trombo no falso lúmen.

Após o reparo do AAA, o enxerto da aorta demonstra paredes ecogênicas discretas. A US é empregada para confirmar a permeabilidade do enxerto, avaliar coleções perienxerto e verificar a ocorrência de estenose ou aneurisma na anastomose. Coleções perienxerto observadas mais de 3 meses após a cirurgia podem indicar hemorragia ou infecção.

Aneurisma da artéria ilíaca. Cerca de dois terços dos AAA se estendem até as artérias ilíacas comuns; no entanto, a extensão até a artéria ilíaca externa é incomum. Um aneurisma da artéria ilíaca comum é diagnosticado quando o diâmetro AP é superior a 15 mm. É raro um aneurisma isolado da artéria ilíaca. Os aneurismas da artéria ilíaca comum podem se romper ou erodir para a veia ilíaca adjacente, cólon ou ureter.

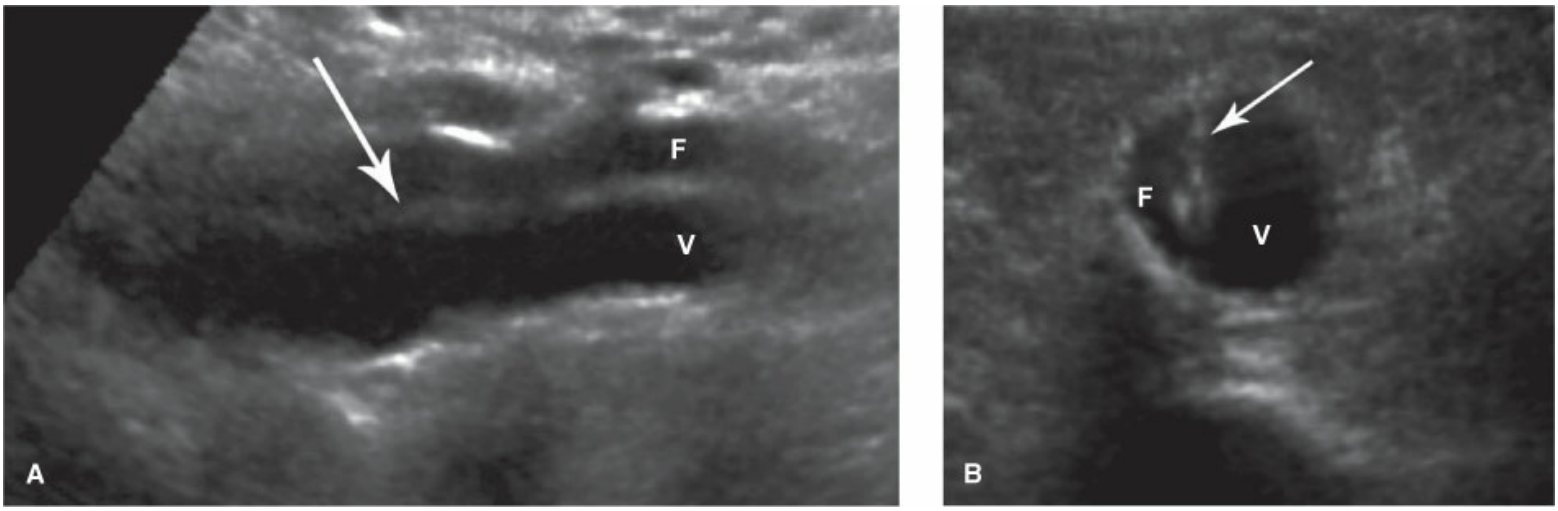


Figura 39.24 Dissecção aórtica. Imagens longitudinal (**A**) e transversal (**B**) da aorta abdominal demonstram retalho proeminente da íntima (*seta*) que separa o lúmen verdadeiro (*V*) do falso (*F*). Frequentemente, observa-se um coágulo ecogênico no falso lúmen quando a dissecção é crônica.

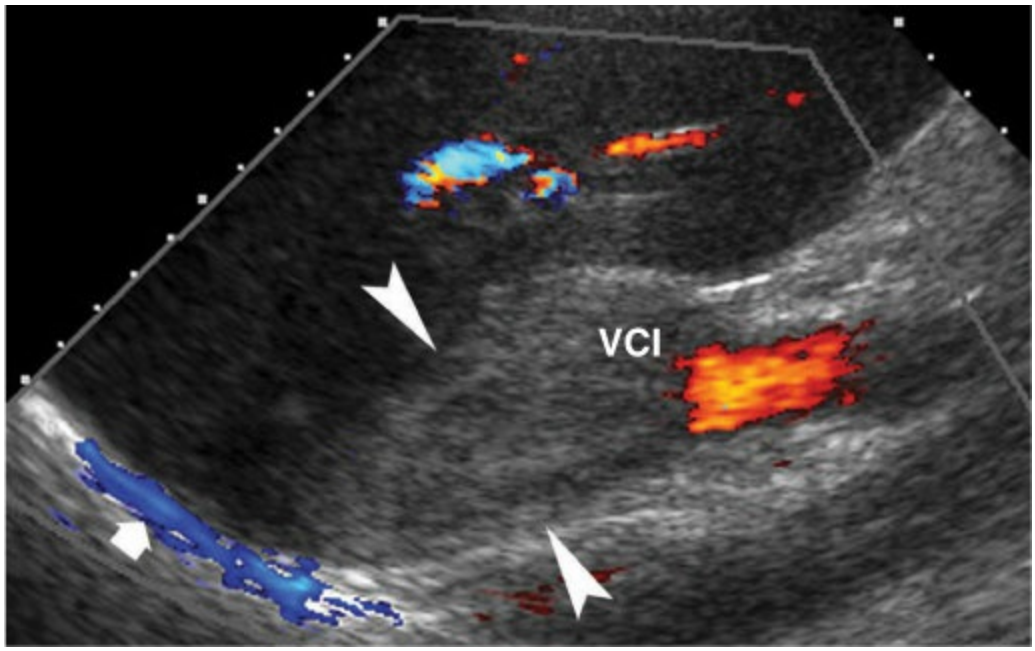


Figura 39.25 Trombo tumoral na veia cava inferior (VCI). Imagem longitudinal com Doppler colorido da veia cava inferior mostra trombo ecogênico (*entre pontas de seta*) distendendo o lúmen. A US com Doppler espectral do trombo (não mostrado) limita o fluxo sanguíneo arterial ao interior do coágulo, que indica a extensão do tumor para a VCI neste paciente com carcinoma de células renais do rim direito. A cor azul ao longo do diafragma (*seta curta*) representa um artefato (*color flash*) causado pelo movimento de tecido sólido.

Trombose da veia cava inferior. Geralmente se estende a partir de veias periféricas. Ocorre edema bilateral dos membros inferiores que, em casos agudos, provoca dor grave. Outros sinais e sintomas clínicos estão relacionados com o envolvimento de órgãos, como insuficiência renal ou isquemia intestinal. A US em escala de cinza mostra coágulo intraluminal (Figura 39.25), que se expande o diâmetro da VCI de maneira aguda. Lembre-se que a insuficiência cardíaca congestiva também distende as veias hepáticas e a VCI e que o fluxo sanguíneo lento pode ser confundido com coágulo. O exame com Doppler demonstra a ausência de fluxo na oclusão completa e desvio de fluxo na obstrução parcial. Na trombose parcial, a onda espectral é normalmente atenuada, com perda da fasicidade respiratória e da pulsação cardíaca transmitida. A compressão extrínseca por qualquer processo retroperitoneal, como linfadenopatia, hepatomegalia, fibrose retroperitoneal ou hematoma, pode causar obstrução e trombose da VCI.

Extensão tumoral para a veia cava inferior. Provoca trombose tumoral (Figura 39.25), que tem aspecto semelhante ao do trombo benigno. A demonstração de fluxo arterial na massa no lúmen da VCI confirma trombose tumoral. O tumor que se estende com mais frequência para a VCI é o carcinoma de células renais. Outros tumores que invadem a VCI incluem hepatocarcinoma, carcinoma adrenal, feocromocitoma, linfoma, angiomiolipoma e mixoma atrial. Liomiossarcoma é o tumor primário mais comum da VCI.

Ultrassonografia das artérias periféricas

Nos membros inferiores, US dúplex é a modalidade diagnóstica preferencial para triagem de complicações de punção arterial, enxertos arteriais e enxertos de diálise, além de ser um complemento para a avaliação de doença vascular periférica (DVP) aterosclerótica.

Anatomia. Nos membros inferiores (Figura 39.26), as artérias femoral e poplítea fazem seu trajeto com a veia acompanhante. O paciente é examinado em decúbito dorsal com um transdutor linear de 5 a 10 MHz. A artéria femoral comum surge no ligamento inguinal e rapidamente se bifurca em artérias femoral profunda e femoral superficial. Esta última faz seu trajeto ao longo da coxa anteromedial, através do canal dos adutores (Hunter), e se torna a artéria poplítea. Abaixo do joelho, a artéria poplítea ramifica-se em artéria tibial anterior e tronco tibiofibular curto, que se bifurca rapidamente nas artérias tibial posterior e fibular. A artéria tibial anterior desce anteriormente e termina na artéria dorsal do pé. A artéria fibular termina acima do tornozelo, enquanto a artéria tibial posterior continua atrás do maléolo medial para alimentar a superfície plantar do pé. A forma de onda de Doppler normal em cada uma destas artérias tem padrão trifásico de alta resistência. A primeira fase é o componente de alta velocidade da sístole ventricular. A velocidade sistólica máxima (VSM) diminui de proximal para distal, com média de aproximadamente 110 cm/s na artéria femoral e 70 cm/s na artéria poplítea. A segunda fase é a reversão pós-sistólica do fluxo, devido à elevada resistência das arteríolas com os músculos da perna em repouso. A terceira fase é uma pequena quantidade de fluxo anterógrado no final da diástole, devido à elasticidade da parede do vaso.

Nos membros superiores, a artéria subclávia direita surge da artéria inominada, e a artéria subclávia esquerda se origina diretamente do arco aórtico. A origem das duas artérias geralmente pode ser identificada por US, com uma abordagem supraclavicular. As artérias subclávias tem localização mais superficial que as veias. A parte distal da artéria subclávia é obscurecida pela clavícula, mas pode ser examinada por uma abordagem infraclavicular. A artéria subclávia continua como artéria axilar. A artéria axilar torna-se a artéria braquial, que passa ao longo do aspecto medial do braço. No cotovelo, a artéria braquial ramifica-se nas artérias ulnar e radial, que continuam nas mãos formando o arco palmar. Como na perna, as ondas de Doppler têm padrão trifásico de alta resistência. A VSM é de 110 cm/s na parte proximal da artéria subclávia e diminui para 85 cm/s na artéria axilar.

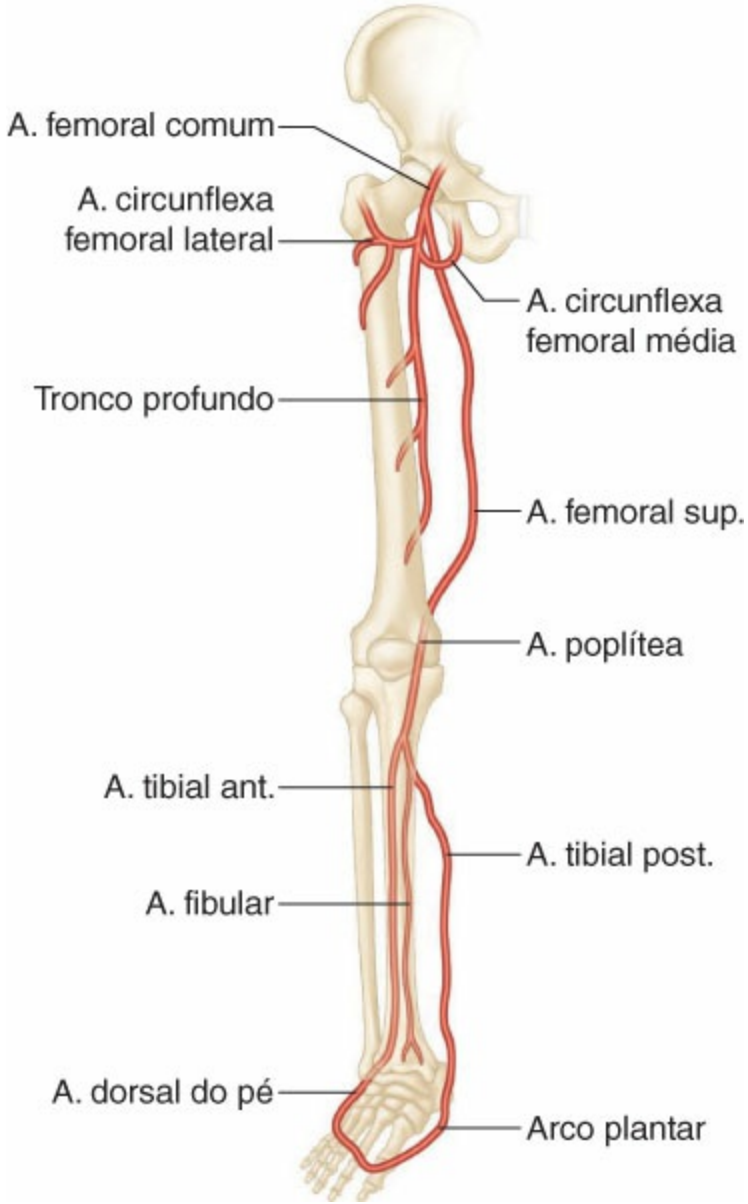


Figura 39.26 Anatomia normal das artérias dos membros inferiores.

Pseudoaneurisma. É a ruptura contida da parede de uma artéria, com conexão persistente (colo) para a artéria, resultando em massa pulsátil com fluxo sanguíneo em redemoinho.[31] A maioria surge na artéria femoral comum, como uma complicação de punção arterial, cirurgia ou traumatismo. O uso de cateteres calibrosos, cateter permanente por tempo prolongado e terapia de anticoagulação na rotina pós-procedimento tem aumentado a incidência de pseudoaneurisma resultante de punção arterial para níveis que alcançam 6%.

A US diferencia de maneira confiável um pseudoaneurisma de outras massas que surgem na virilha (Figura 39.27).[32] A US em escala de cinza demonstra massa predominantemente ecotransparente, que pode conter ecos internos ou trombo mural. A massa localiza-se imediatamente adjacente à artéria. O DC demonstra a conexão com a artéria e documenta o fluxo dentro da massa, no clássico padrão "*yin-yang*". O Doppler espectral sobre o colo mostra a onda característica bidirecional (Figura 39.28). A US é comumente utilizada para orientar o tratamento

usando compressão direta sustentada ou injeção de trombina para trombosar o pseudoaneurisma.[32,33]

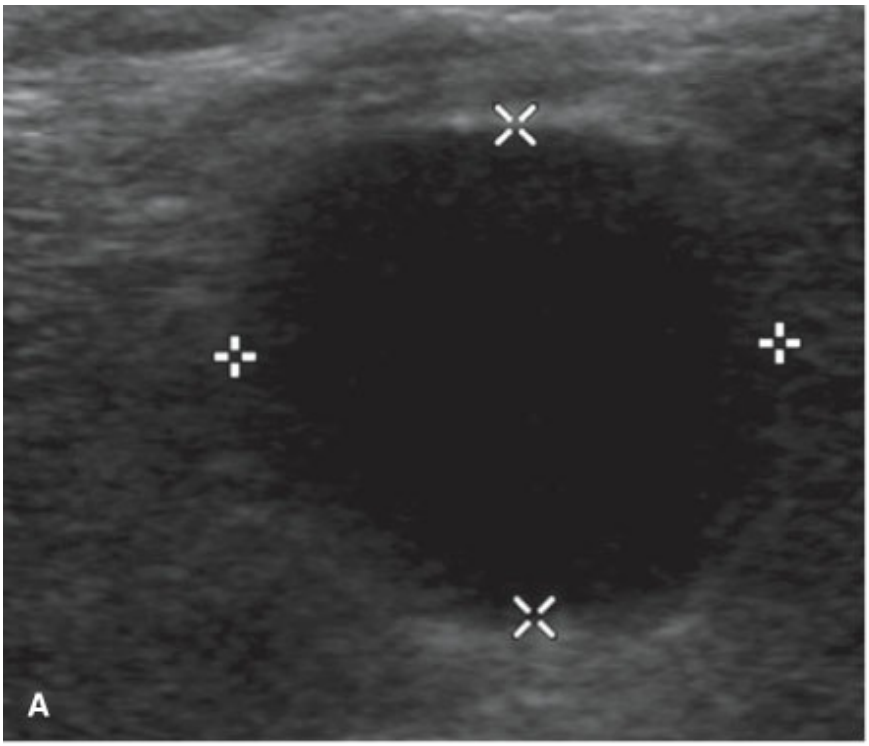
Fístulas arteriovenosas. Resultam de punção simultânea da artéria e veia. Menos comum que pseudoaneurismas, as fístulas arteriovenosas (FAV) muitas vezes são pequenas e desaparecem espontaneamente.[31] Em casos de grande FAV, o Doppler espectral mostra uma onda de baixa resistência, com aumento do fluxo diastólico na artéria nutrícia, distintamente anormal para a artéria de um membro em repouso.[34] A veia de drenagem é distendida e demonstra fluxo pulsátil de alta velocidade. Estes achados característicos geralmente são observados a alguns centímetros da fístula (Figura 39.29). As ondas do Doppler espectral podem ser obtidas na artéria e na veia logo acima e logo abaixo do local onde se suspeita que haja fístula. O DC mostra um padrão de cor desorganizado heterogêneo que recobre a fístula, devido ao artefato de vibração de tecidos moles, um sopro DC. Quando a FAV é pequena, a US com Doppler pode ser normal.

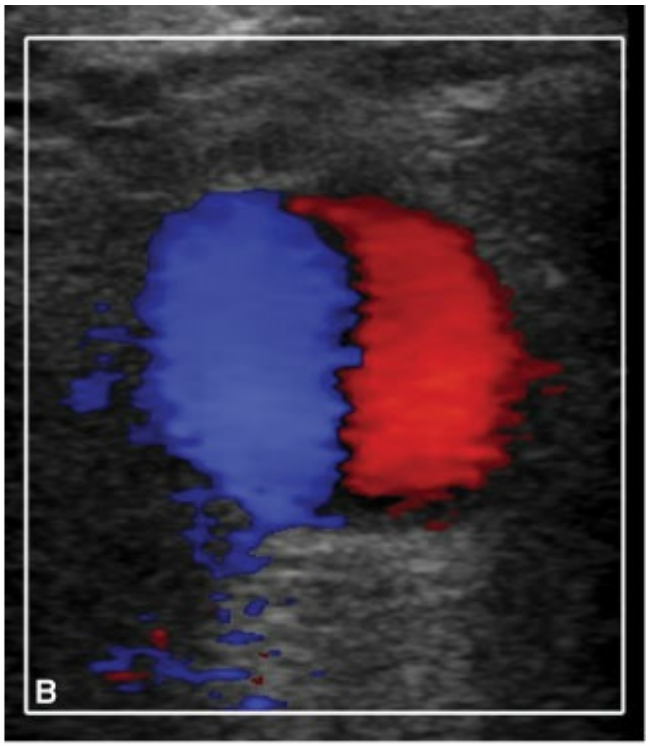
Hematoma. Massas perivasculares que ocorrem imediatamente após uma punção arterial geralmente são hematomas. Na US, o aspecto dos hematomas varia desde anecoico até hipoecoico com um padrão complexo de eco. Não pode ser demonstrado fluxo interno nos Doppler colorido e espectral. Hematomas não podem ser diferenciados de aneurismas trombosados, seromas ou abscessos.

Aneurisma. Nas artérias periféricas, ocorre com mais frequência nas artérias poplíteas (70 a 85%). Aneurisma da aorta abdominal também ocorre em 20 a 40% dos casos de pacientes com aneurisma poplíteo. Os pacientes apresentam massa na fossa poplítea ou sintomas de isquemia de membros inferiores. A US mostra uma protuberância focal, geralmente fusiforme, do lúmen arterial. O tratamento de aneurisma arterial periférico é recomendado quando o tamanho for superior a 2 cm de diâmetro. O tratamento pode ser reparo cirúrgico ou o implante de *stent* endovascular.

Estenose e oclusão. Na maioria dos casos, o diagnóstico de doença arterial oclusiva periférica significativa se baseia em manifestações clínicas, como claudicação, e nos achados no exame físico. A US com Doppler pode ser empregada para rastrear estenose ou oclusão antes da realização de angiografia por TC, RM ou cateter. A US das artérias periféricas deve ser realizada com o uso de um transdutor linear de 5 a 10 MHz. O exame com escala de cinza localiza os vasos e avalia a placa. O DC identifica áreas de estreitamento e fluxo turbulento. Os espectros de Doppler são obtidos proximalmente à placa, na zona da estenose máxima e imediatamente a jusante da placa. As razões de VSM são utilizadas para classificar a magnitude da estenose, comparando os valores a montante da placa com aqueles obtidos na área de estenose máxima. Casos menos graves de estenose (< 50% de estreitamento do diâmetro) apresentam razão de VSM inferior a 2,0, com onda bifásica ou trifásica e pouca ou nenhuma turbulência. Estenose moderada (50 a 75%) apresenta razão de VSM superior a 2,0, com onda monofásica e turbulência pós-

estenótica moderada ou acentuada. Estenose grave (> 75%) apresenta razão de VSM superior a 2,5, com valor de VDF na zona estenótica maior que o da velocidade sistólica na zona pré-estenótica. As ondas pós-estenóticas mostram aspecto *tardus parvus*. Como acontece nas artérias carótidas, pode não ser possível diferenciar uma oclusão total do fluxo "barbante". Vasos ocluídos não demonstram fluxo no Doppler colorido ou espectral quando há trombo intraluminal ou terminação do vaso, devido à incapacidade da US de mostrar seu trajeto. Frequentemente, artérias ocluídas são reconstituídas, e é importante pesquisar a existência de fluxo a jusante.





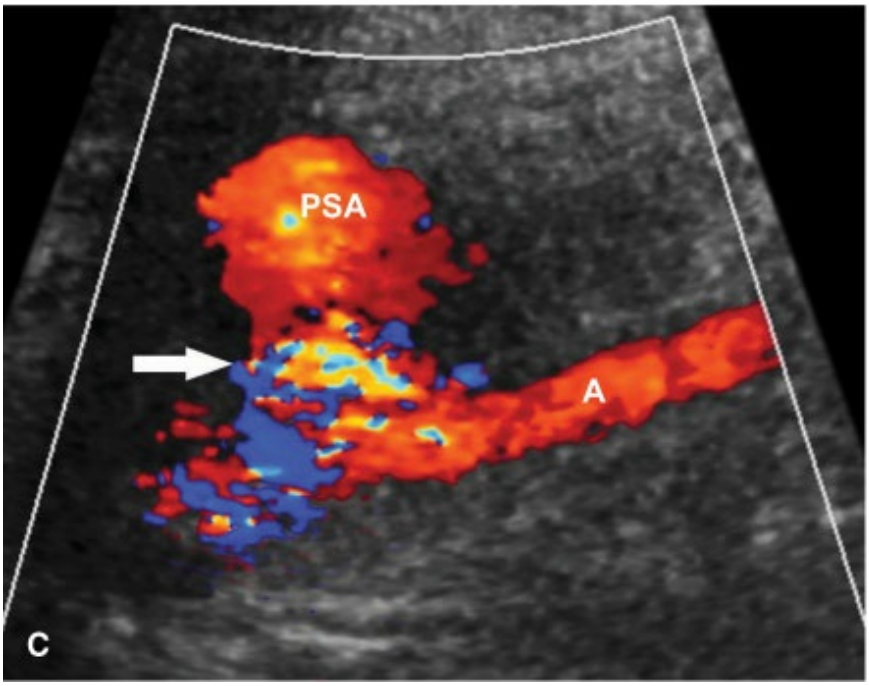


Figura 39.27 Pseudoaneurisma. A. Massa ecotransparente com trombo (*entre cursores,* +, x) é observada na virilha, no local da punção arterial para realização de cateterismo cardíaco. **B.** Imagem com Doppler colorido

mostra o enchimento completo da massa com cor, indicando fluxo sanguíneo ativo. O fluxo espiralado ou "*yin-yang*" característico representa a entrada e a saída de sangue do pseudoaneurisma. **C.** Imagem longitudinal com Doppler colorido demonstra o colo largo (*seta*) do pseudoaneurisma (*PSA*) com fluxo sanguíneo turbulento em direção à massa. *A*, artéria femoral comum.

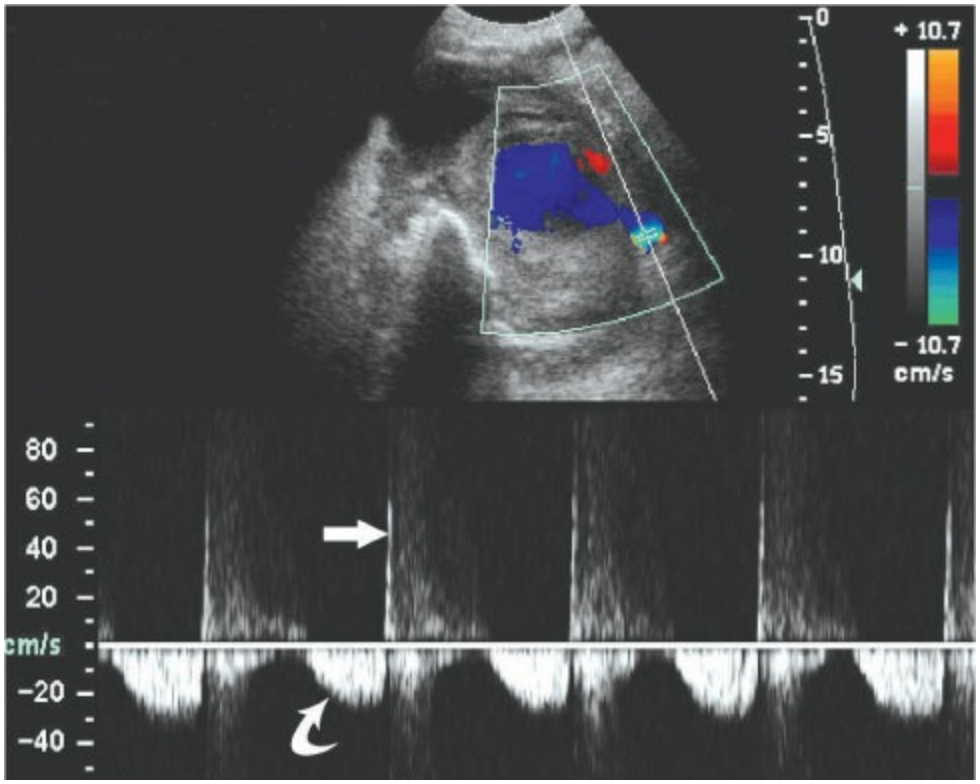


Figura 39.28 Pseudoaneurisma. Traçado do Doppler espectral sobre o colo de um pseudoaneurisma mostrando a onda característica bidirecional. Durante a sístole, o sangue flui para o pseudoaneurisma (*seta*) e durante a diástole (*seta curva*), o sangue flui para fora do pseudoaneurisma.

Monitoramento do enxerto. Ao contrário dos vasos nativos, a ultrassonografia estabeleceu-se como a modalidade não invasiva de escolha para o monitoramento de enxertos periféricos. Cerca de 30% dos enxertos arteriais apresentam sinais de falha em até 2 anos.[35] A US é usada para a detecção precoce de comprometimento da perviedade do enxerto (Tabela 39.9). Uma falha do enxerto é mais comum no local de anastomose com a artéria nativa, com desenvolvimento de pseudoaneurisma ou estenose da anastomose (Figura 39.30). A anastomose muitas vezes se apresenta distendida, com o enxerto ligeiramente maior do que a artéria natural. Este achado normal não deve ser confundido com pseudoaneurisma. As velocidades de fluxo no enxerto variam dependendo do calibre do enxerto e do escoamento a jusante. As ondas variam de monofásicas a trifásicas. Enxertos recentes demonstram fluxo diastólico contínuo, causado pela falta de autorregulação nas arteríolas a jusante. Estenose moderada do enxerto (50 a 75% de estenose) mostra razão de VSM superior a 2,5, com valor de VSM na área da estenose máxima superior a 150 cm/s. Estenose grave do enxerto (> 75%) mostra índice superior a 3,5, com VSM na área de estenose máxima superior a 300 cm/s e VDF superior a 100 cm/s. Estenose moderada

geralmente é seguida por evidências de progressão. Estenose grave geralmente indica a necessidade de revisão do enxerto antes que ocorra oclusão.

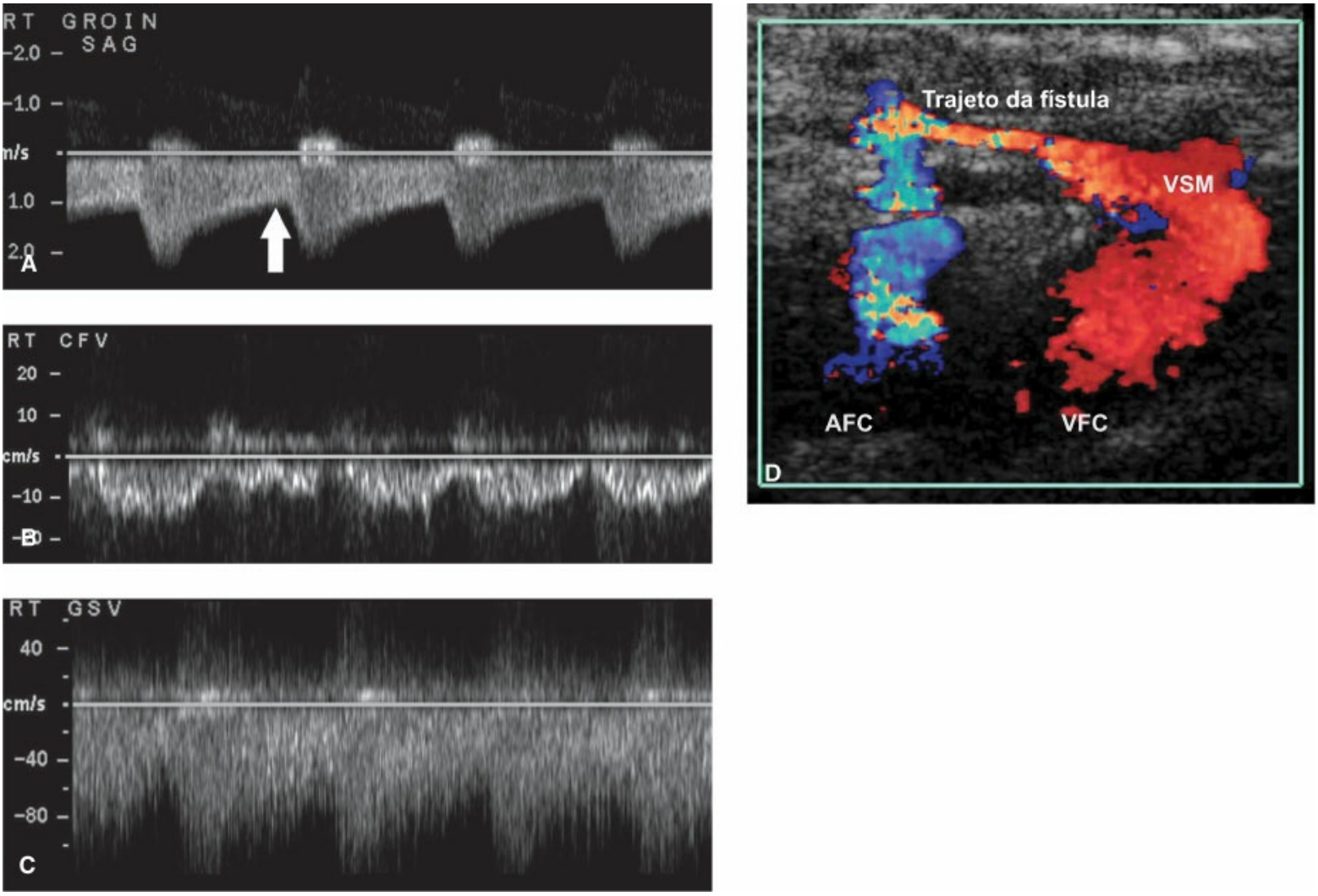


Figura 39.29 Fístula arteriovenosa. A US para fístula arteriovenosa complicando uma punção arterial deve começar pela obtenção de espectros de Doppler da artéria e veia, um pouco *acima* do local da punção. Estas imagens foram obtidas de um paciente com sopro audível persistente no local da punção feita para realização de cateterismo cardíaco. **A.** O espectro de Doppler da artéria femoral comum, logo acima do local da punção, mostra padrão de baixa resistência anormal que se manifesta pela alta velocidade do fluxo na diástole (*seta*). A artéria femoral comum em repouso deve mostrar um espectro de Doppler de alta resistência. **B.** O espectro de Doppler da veia femoral comum, logo acima do local da punção, mostra pulsatilidade anormal. **C.** O espectro de Doppler da veia safena magna mostra acentuada turbulência, bem como pulsatilidade anormal. **D.** Imagem com Doppler colorido revela o *trajeto* da fístula, entre a artéria femoral comum (*AFC*) e a veia safena magna (*VSM*), perto de sua junção com a veia femoral comum (*VFC*).

Tabela 39.9 Princípios de supervisão de enxerto venoso.

Examine com Doppler colorido todo o enxerto para identificar anormalidades de fluxo significativas
Investigue áreas suspeitas com Doppler pulsado VSM > 180 cm/s indica ~50% de estenose Razão de velocidade > 2 indic ~50 % de estenose
Fluxo < 45 cm/s sugere falência iminente do enxerto

Alterações acentuadas de velocidade em exames seriados sugerem estenose
Mudança da onda de trifásica para monofásica é condizente com estenose proximal ou distal

VSM, velocidade sistólica máxima.

Ultrassonografia venosa

Membros inferiores

US dúplex é claramente reconhecida como a modalidade de escolha para o diagnóstico e a avaliação dos membros inferiores para trombose venosa profunda (TVP).[36,37] Vários estudos mostram sensibilidade de 95% e especificidade de 98%. O teste com dímero D apresenta 99% de sensibilidade para trombose, mas apenas 50% de especificidade. Outras modalidades de imagem, como venografia por RM e venografia com contraste são reservados para casos em que o exame dúplex não é diagnóstico, quando há suspeita de coágulo na pelve ou VCI, ou no tratamento de coágulo na panturrilha. Em algumas instituições, a venografia por TC é realizada em conjunto com a angiotomografia computadorizada (ATC) pulmonar.

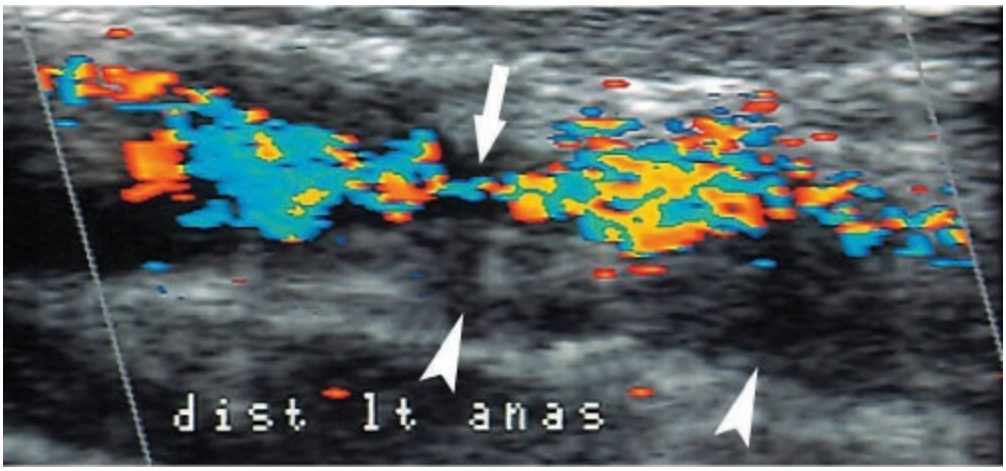


Figura 39.30 Estenose da anastomose do enxerto sintético. Imagem longitudinal com Doppler colorido da anastomose distal do enxerto aortofemoral. A hiperplasia fibroíntima proeminente (*pontas de seta*) provoca estenose significativa (*seta*) na anastomose. A velocidade proximal ao enxerto é de 0,53 m/s e na anastomose é de 1,80 m/s. De acordo com os dados fornecidos pela Tabela 39.6, estes valores representam estenose com diâmetro de aproximadamente 75%, que foi confirmado por arteriografia por cateter.

Anatomia. O sistema venoso profundo dos membros inferiores é composto por veias que têm trajeto paralelo e mesmo nome que a artéria correspondente (Figura 39.31 B). Na panturrilha, as veias tibial anterior, tibial posterior e fibular convergem logo abaixo do joelho para formar a veia poplítea. A veia poplítea continua na coxa através do canal dos adutores como veia femoral superficial. Para maior clareza e para enfatizar o fato de que, apesar do nome, a veia femoral

superficial é, na verdade, uma veia profunda, chamamos a veia femoral superficial simplesmente de veia femoral (VF). Próximo à virilha, a veia femoral profunda se une à veia VF para formar a veia femoral comum (VFC). A VFC ascende medialmente à artéria na pelve e torna-se a veia ilíaca externa. As veias ilíacas internas unem-se à veia ilíaca externa para se tornar a veia ilíaca comum sobre o sacro. As veias ilíacas comuns se unem para formar a veia cava inferior. A veia poplítea e a VF são parcial ou completamente duplicadas em aproximadamente 25% das vezes. As veias da panturrilha apresentam muitas variações normais. Trombos no sistema venoso profundo, desde a veia poplítea até a VFC e acima, colocam o paciente em risco de embolia pulmonar. A trombose das veias profundas da panturrilha não é um fator de risco para embolia pulmonar, mas coloca o paciente em risco de extensão do trombo para as veias profundas da coxa.

As veias safena magna e safena parva compõem o sistema venoso superficial dos membros inferiores (Figura 39.31 A). A veia safena magna (VSM) origina-se no lado medial do tornozelo, ascende anterolateralmente ao longo da coxa e se une à VFC no ligamento inguinal. A veia safena parva origina-se lateralmente no tornozelo e ascende posteriormente ao longo da panturrilha. Geralmente desemboca na veia poplítea e raramente na veia femoral profunda ou na safena magna. Pequenas veias perfurantes com válvulas conectam o sistema superficial ao sistema profundo na panturrilha e porção inferior da coxa. O fluxo é direcionado do sistema superficial para o profundo.

Técnica de ultrassonografia venosa. As veias profundas dos membros inferiores devem ser examinadas a partir do ligamento inguinal (junção da VSM com a VFC), através da fossa poplítea.[38] O exame da VFC/VF deve ser realizado no decúbito dorsal, com um transdutor linear de 5 a 7,5 MHz em posição de Trendelenburg ligeiramente reversa. No plano transversal, a compressão e a liberação das veias devem ser realizadas a cada 1 cm, até a fossa poplítea (Figura 39.32). Atrás do joelho, a veia poplítea deve ser examinada de maneira semelhante, com o paciente em decúbito ventral e 15° de flexão do joelho. Se houver trombo, devem ser realizadas incidências longitudinais para determinar sua extensão. O Doppler espectral demonstra a fasicidade respiratória e cardíaca (Figura 39.32), confirmando a ausência de trombos ou obstrução venosa no abdome e pelve. A perviedade das veias abaixo do local da US pode ser confirmada pela compressão da panturrilha ou solicitando-se que o paciente flexione a superfície plantar do pé. Esta manobra normalmente produz uma breve salva de aumento na velocidade do fluxo venoso. A avaliação com Doppler colorido confirma a perviedade e o fluxo unidirecional da veia e é particularmente útil em zonas complicadas ou no caso de pacientes difíceis de serem examinados (p. ex., o canal dos adutores e paciente obeso). A maior sensibilidade do *power* Doppler para fluxo lento pode ser efetivamente empregada para aumentar o sinal no Doppler colorido.

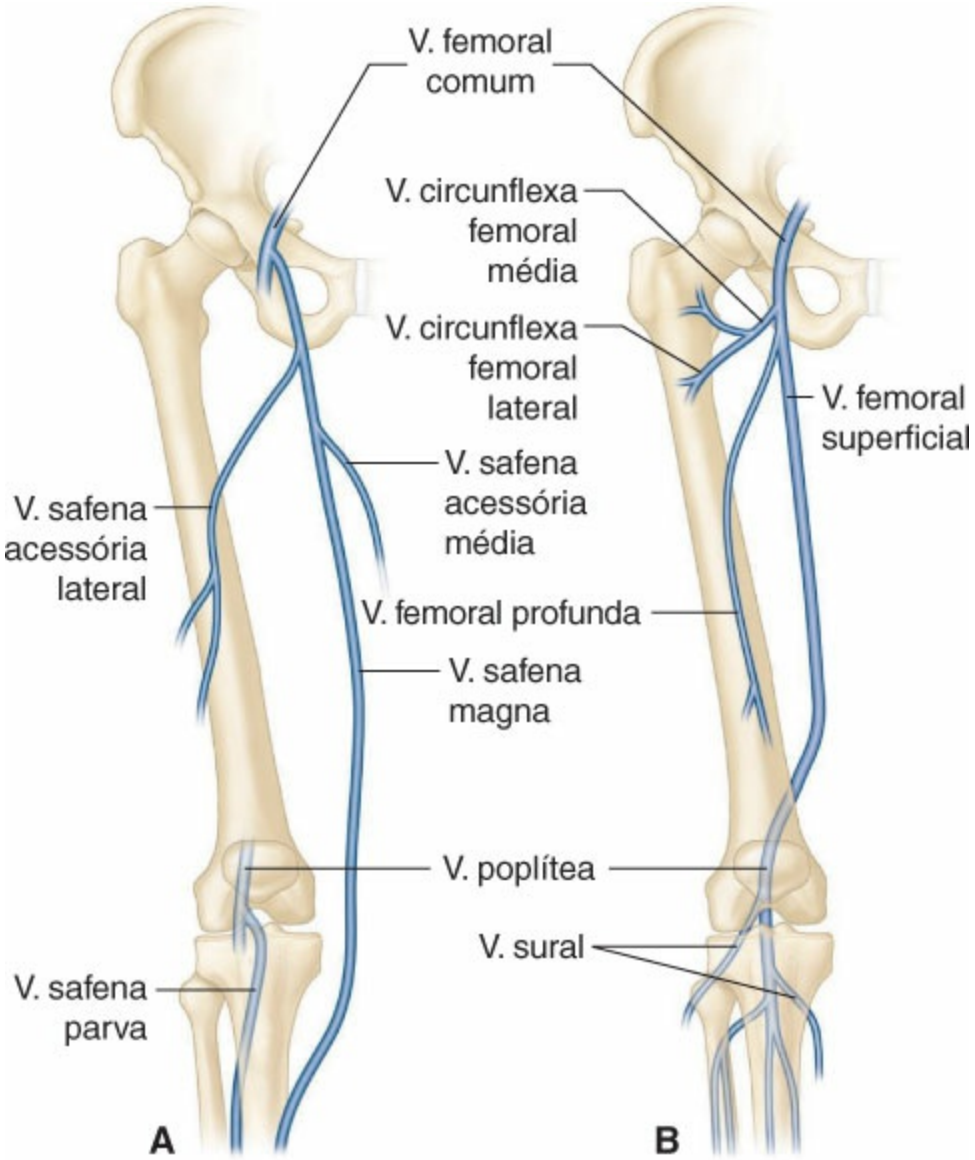


Figura 39.31 **Anatomia das veias dos membros inferiores. A.** Sistema superficial. **B.** Sistema profundo.

Em virtude das muitas variações anatômicas e duplicações das veias da panturrilha, a US dúplex é demorada e, provavelmente, não tem a precisão diagnóstica necessária para descartar um trombo pequeno. A maioria dos médicos não prescreve anticoagulante para a TVP isolada da panturrilha, uma vez que não provoca embolia pulmonar e muitas vezes melhora espontaneamente.[39] Por isso, a US dúplex das veias da panturrilha não é realizada rotineiramente. Até 20% dos casos de TVP das veias da panturrilha propagam-se para a veia poplítea ou VF. Portanto, é importante a realização de exames seriados, a cada 3 ou 5 dias, em pacientes que permanecem sintomáticos com terapia conservadora para diagnosticar a propagação do coágulo e prevenir embolia pulmonar.

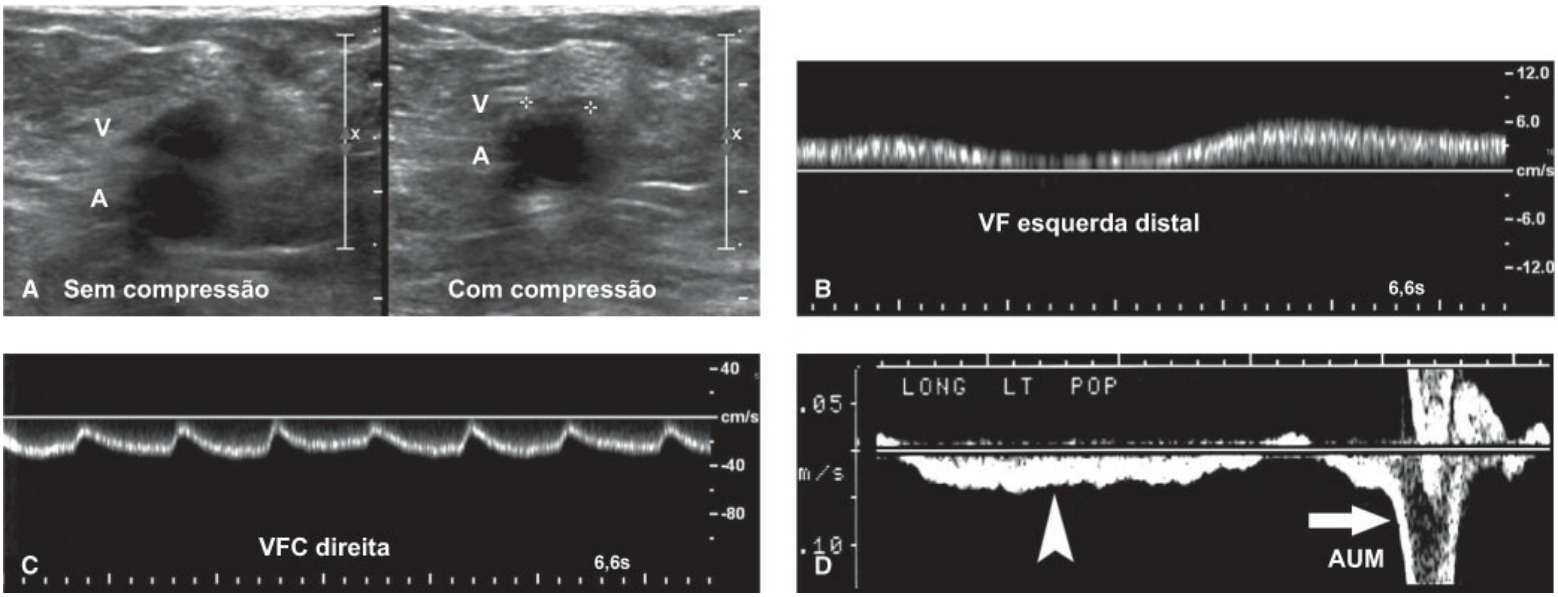


Figura 39.32 US venosa normal. A. Imagens transversais em escala de cinza da veia (*V*) e da artéria (*A*) poplíteas normais sem compressão (*à esquerda*) e com compressão (*à direita*) mostram a compressão completa normal de uma parede a outra da veia. Identificamos rotineiramente a veia normal entre cursores (+) colocados horizontalmente. Se a veia não comprime normalmente, colocam os cursores na vertical. **B.** Espectro de Doppler da veia femoral (*VF*)mostra a alteração fásica normal na velocidade do fluxo venoso durante a respiração. **C.** Espectro de Doppler da veia femoral comum (*VFC*) mostra a alteração fásica normal na velocidade do fluxo venoso com as pulsações cardíacas. Essas alterações fásicas na velocidade do fluxo venoso dos membros inferiores confirmam a perviedade do sistema venoso entre o local da US e o tórax. **D.** Espectro de Doppler da veia poplítea mostra fasicidade respiratória (*ponta de seta*) e o aumento normal do fluxo (*seta, AUM*) induzido por compressão da panturrilha do paciente. A perviedade da veia tanto acima quanto abaixo do local da US é confirmada.

Trombose venosa profunda. Os fatores de risco para o desenvolvimento de TVP incluem imobilização prolongada, envelhecimento, gravidez, uso de contraceptivos orais, cirurgia, traumatismo, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, malignidade, policitemia, episódio anterior de TVP ou outro estado de hipercoagulabilidade. A apresentação clínica e os achados no exame físico não são confiáveis para o estabelecimento do diagnóstico. O diagnóstico diferencial inclui cisto de Baker, celulite, aneurisma da artéria poplítea, edema de múltiplas causas (insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, linfática etc.), insuficiência venosa crônica, compressão venosa extrínseca, tromboflebite superficial e hematomas.[37] A importância de se fazer o diagnóstico é enorme, uma vez que 90% dos êmbolos pulmonares surgem nos membros inferiores e os casos não tratados de TVP resultam em embolia pulmonar em até 50% dos pacientes.

Trombose venosa profunda aguda. O critério de US mais preciso para o diagnóstico da TVP é a perda de compressibilidade da veia (Figura 39.33). As veias do sistema venoso profundo geralmente são facilmente compressíveis por leve pressão. A pressão máxima necessária para obliterar uma veia normal em qualquer paciente é menor do que a necessária para deformar a

artéria adjacente. Outros achados de TVP aguda incluem distensão da veia e visualização de trombos intraluminais. Um número significativo de coágulos agudos são isoecogênicos em relação ao sangue que flui, salientando a importância do exame com compressão dinâmica. O DC mostra um defeito intraluminal ou vazio de cor. Vários estudos já mostraram que o DC pode ser tão preciso quanto a US com compressão. O Doppler espectral mostra que não há aumento de sinal quando o coágulo está entre o ponto de investigação Doppler e a compressão manual da perna. Também pode mostrar perda da fasicidade respiratória caudalmente ao coágulo. Se a fasicidade respiratória é perdida na VFC, deve-se suspeitar de trombose da veia ilíaca ou da VCI (Figura 39.34).[40] A perda de aumento de sinal na VFC com liberação da manobra de Valsalva também sugere obstrução mais cefálica. Uma avaliação completa emprega todas as técnicas mencionadas.

É importante perceber as limitações do diagnóstico por US. As veias ilíacas e pélvicas não são avaliadas de maneira adequada na maioria dos pacientes. Obesidade e edema substancial podem resultar em exames tecnicamente inadequados. O canal dos adutores pode ser de difícil visualização, mesmo em pacientes magros. A veia safena ou seus vasos colaterais podem ser confundidos com a VFC. As duplicações do sistema venoso profundo podem levar a erro de diagnóstico, especialmente se um sistema apresentar coagulação e o outro estiver pérvio. A compressão venosa extrínseca por linfonodos ou tumores pode causar a perda de fasicidade respiratória e aumento do sinal.

Trombose venosa profunda crônica. A distinção entre trombose venosa profunda (TVP) aguda e crônica é difícil de ser estabelecida por qualquer modalidade de imagem. Seis meses após um episódio de TVP, 50% dos pacientes apresentam anormalidades persistentes na US.

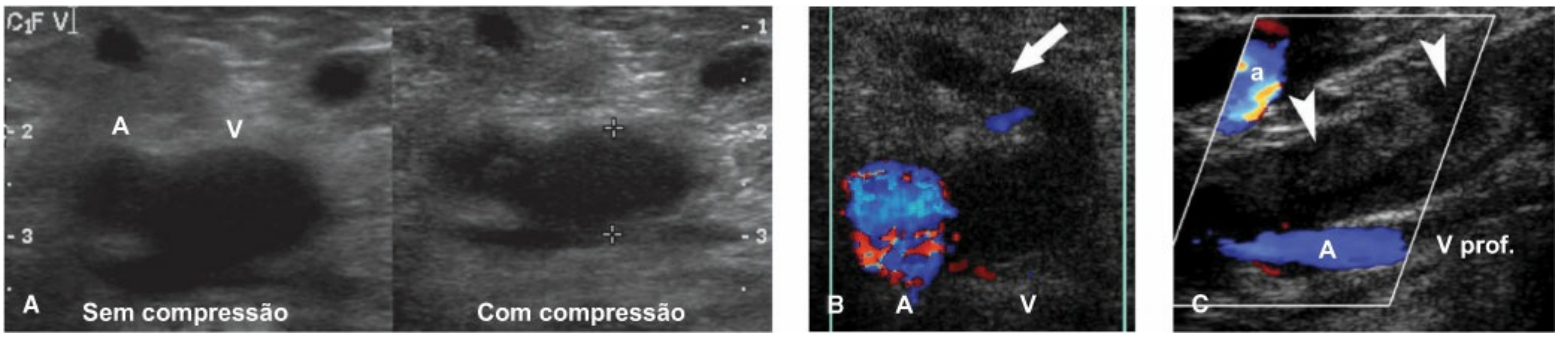


Figura 39.33 Trombose venosa profunda – membro inferior. A. Imagens transversais de US em escala de cinza da veia (*V*) e da artéria (*A*) femorais comuns sem compressão (*à esquerda*) e com compressão do transdutor (*à direita*) mostram trombo agudo hipoecoico (*entre cursores,* +) na veia. **B.** Imagem transversal com Doppler colorido da artéria (*A*) e da veia femorais comuns (*V*) mostra fluxo na artéria e trombo hipoecoico sem fluxo sanguíneo na veia. O coágulo estende-se até a veia safena magna (*seta*), que faz parte do sistema venoso superficial da perna. **C.** Imagem longitudinal com Doppler colorido mostra a extensão do trombo oclusivo (*pontas de seta*) para a veia femoral profunda (*V prof.*). O fluxo na artéria femoral profunda (*A*) e na artéria femoral superficial (*a*) é mostrado em azul.

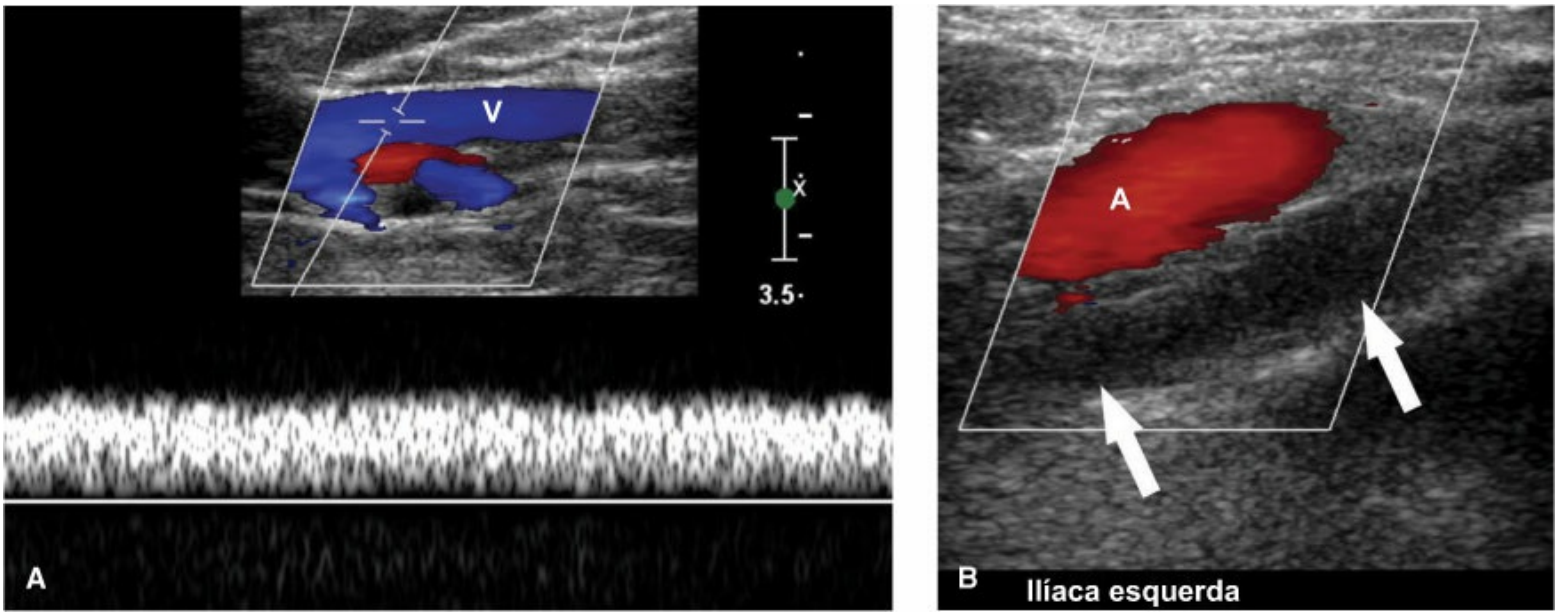


Figura 39.34 Perda da fasicidade – trombose da veia ilíaca. A. Doppler espectral da veia femoral comum (*V*) pérvia mostra o fluxo venoso a uma velocidade constante, sem as alterações fásicas normais da velocidade causadas pela respiração e pelo movimento cardíaco. **B.** Imagem com Doppler colorido da artéria ilíaca externa ipsolateral (*A*) e veia adjacente mostra trombo oclusivo (*setas*) preenchendo a veia. Geralmente, o trombo venoso profundo na pelve não pode ser visualizado diretamente na US, e o diagnóstico tem de ser inferido a partir dos espectros de Doppler anormais obtidos das veias femorais.

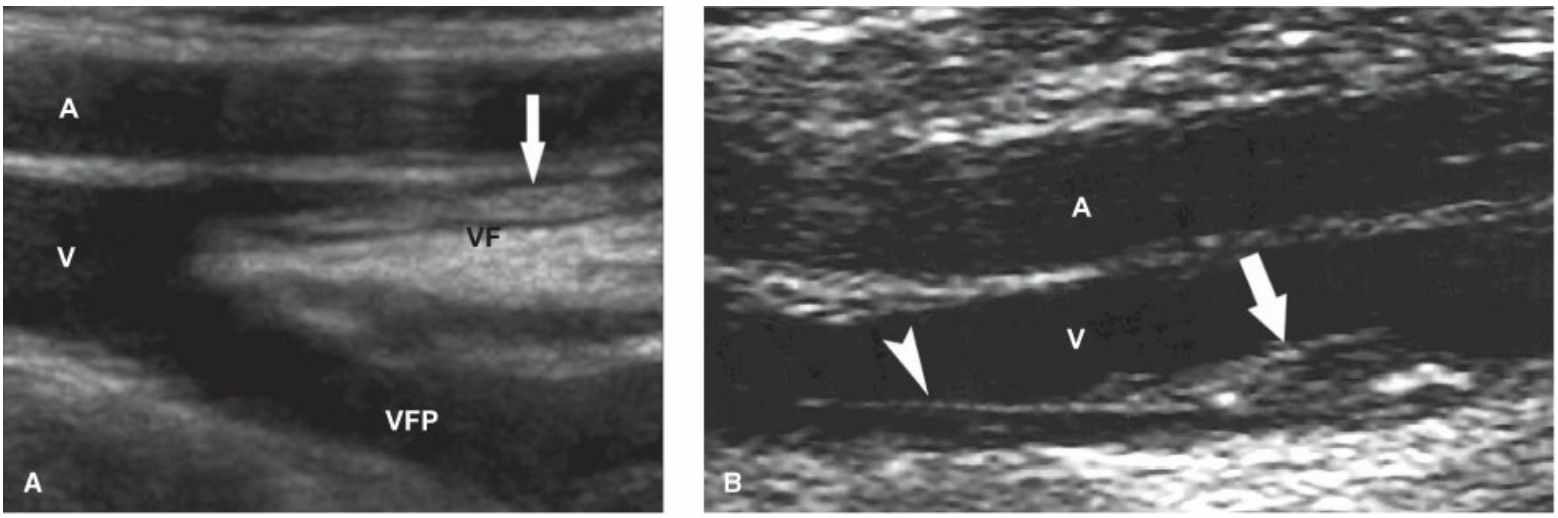


Figura 39.35 Trombose venosa profunda crônica. A. Imagem longitudinal da artéria femoral comum (*A*) e da veia femoral comum (*V*), que se bifurca em veia femoral (*VF*) e veia femoral profunda (*VFP*). Um trombo crônico (*seta*) flutua livremente na VF. Observe o aspecto ecogênico contraído do coágulo, bem como o diâmetro normal da veia afetada. O trombo crônico não oclui a veia. **B.** Imagem longitudinal da artéria femoral comum (*A*) e da veia femoral comum (*V*) em outro paciente apresenta um trombo crônico (*seta*) de aspecto ecogênico na veia, causando estreitamento do lúmen. Um filamento ecogênico de fibrina (*ponta de seta*) se estende do trombo, flutuando livremente na veia.

Tipicamente, um coágulo crônico não expande o lúmen da veia e aparece mais ecogênico do que um coágulo agudo (Figura 39.35). Frequentemente são observados filamentos ecogênicos no lúmen. As paredes da veia também aparecem espessadas, irregulares e ecogênicas, e a veia não

pode ser totalmente comprimida. O DC muitas vezes mostra vasos colaterais. Uma US venosa basal, realizada pouco antes da interrupção da terapia anticoagulante, pode auxiliar na distinção entre TVP aguda e crônica em exames futuros. Caso contrário, quando o paciente exibe sintomas recorrentes, uma TVP crônica inadvertidamente pode ser diagnosticada como TVP aguda ou recorrente, sujeitando o paciente à terapia de anticoagulação prolongada. Se um coágulo parecer crônico e inalterado em relação ao exame inicial, a US de acompanhamento deve ser realizada com um intervalo de 2 a 3 dias para avaliar a mudança. Um coágulo agudo que se sobreponha a alterações crônicas continua a ser um caso difícil de diagnóstico por US.

Insuficiência venosa crônica. É uma condição extremamente comum que afeta até 20% dos adultos norte-americanos, especialmente as mulheres.[41] Os achados incluem varizes, dermatite, úlceras de estase, edema de membros inferiores e dor muscular, cólicas e prurido. A ocorrência de um episódio anterior de TVP representa o fator de risco mais importante.[42] Existem várias terapias percutâneas minimamente invasivas e eficazes. A US dúplex é a modalidade essencial de imagem para o diagnóstico, mapeamento de varizes e localização do nível e fonte do refluxo venoso. A US também é empregada para orientar a maioria dos tratamentos percutâneos. O fluxo sanguíneo venoso normal nos membros inferiores ocorre do sistema venoso superficial para o profundo. A US com Doppler mostra a inversão do fluxo do sistema venoso profundo para o superficial na insuficiência venosa crônica (IVC). O exame frequentemente se inicia com uma US de rotina para excluir TVP. A inspeção clínica sobre a localização das varizes ajuda a determinar o foco de análise. O exame deve ser realizado com o paciente em pé. Deve ser realizado um exame com Doppler colorido ou espectral para detectar o fluxo retrógrado. Devem ser verificadas a VFC, a VF, a veia poplítea e veias safenas magna e parva. Existem três técnicas que podem ser utilizadas para provocar o refluxo venoso. Na técnica do aumento do fluxo, deve-se apertar manualmente a perna para aumentar o retorno venoso para o coração (Figura 39.36). Com a liberação da pressão, o sangue volta a correr em direção aos pés. É normal um refluxo transitório (< 0,5 s) do sistema profundo para o superficial. No entanto, o refluxo prolongado (> 1,0 s) é um indicador de IVC. A manobra de Valsalva aumenta a pressão intra-abdominal e força o sangue venoso de volta para os pés. Fluxo retrógrado indica IVC. Na terceira técnica, denominada compressão retrógrada direta, deve-se apertar a perna logo acima do local do exame com Doppler, o que força o sangue em direção aos pés se houver IVC.

Mapeamento das veias. Com a US dúplex, é um complemento valioso para o cirurgião vascular na avaliação pré-operatória de um procedimento de enxerto venoso autólogo. A VSM é empregada com mais frequência para enxertos de veia, porém qualquer veia pode ser usada, desde que o seu diâmetro seja superior a 3 mm e que não seja varicosa. O trajeto da veia é apontado com um marcador permanente, e todos os pontos de ramificação devem ser identificados. O exame é demorado, e é importante que o radiologista se comunique com o

cirurgião vascular para ter certeza de que as veias desejadas estão sendo mapeadas e que são adequadas para o procedimento planejado.

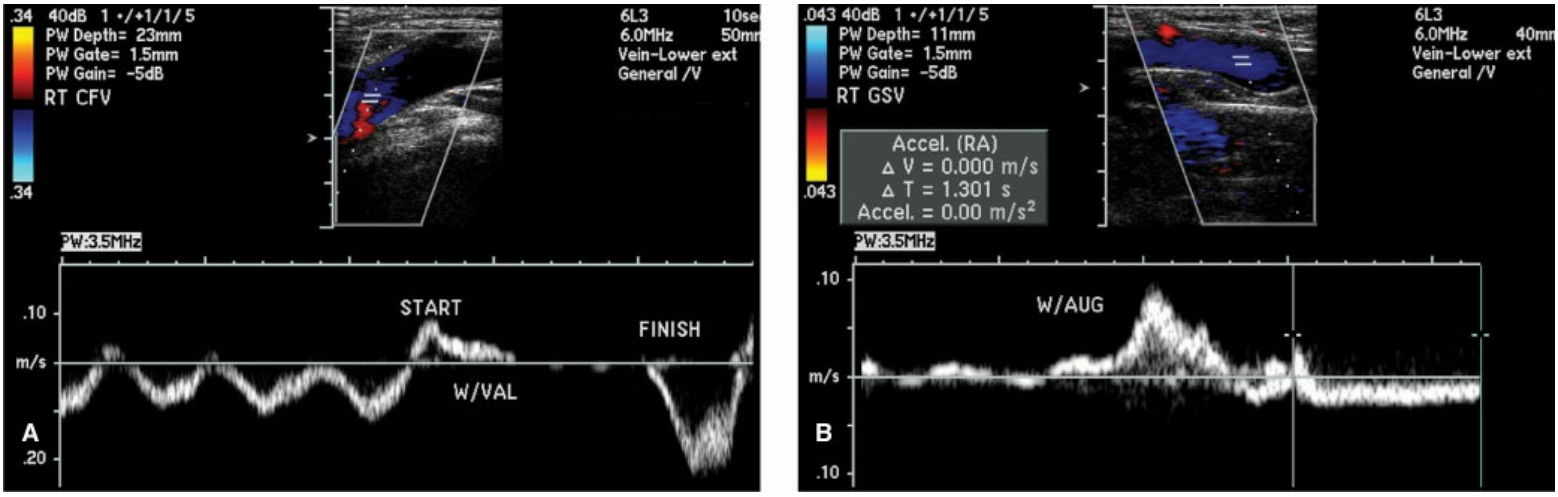


Figura 39.36 Insuficiência venosa. A. Normal. Imagem de US dúplex da veia femoral comum (*VFC*), próximo à junção com a veia safena magna (VSM). O paciente realiza a manobra de Valsalva (*start = início*). Não se observa fluxo durante a manobra de Valsalva. O paciente respira (*finish = fim*), e observa-se um "aumento" normal do fluxo em direção ao coração. Não se observa fluxo reverso (*reflux = refluxo*). **B.** Refluxo. Exame dúplex na VSM pouco antes de se unir à VFC. Aumenta-se o fluxo na panturrilha. Observe o fluxo em direção aos pés (reverso) na VSM por mais de 1 s após a manobra (*fluxo abaixo da linha de base entre os cursores*). O fluxo reverso prolongado indica insuficiência venosa. (Cortesia de Robert A. Jesinger, MD, David Grant USAF Medical Center, Travis AFB, CA.)

Membros superiores

Embora não seja tão bem documentado, a US dúplex é uma modalidade de triagem útil na avaliação venosa dos membros superiores, particularmente para TVP e sintomas sugestivos de síndrome do desfiladeiro torácico.[43]

Anatomia. O sistema venoso superficial é a via primária de drenagem para os membros superiores (Figura 39.37). A veia basílica tem trajeto ao longo do lado ulnar do antebraço e na linha média do braço, e continua como veia axilar. A veia cefálica ascende na face radial do antebraço e continua lateralmente para o ombro. A veia cefálica une-se à veia axilar logo abaixo da clavícula. A veia axilar continua como veia subclávia na borda lateral da primeira costela. Depois de receber a veia jugular interna, ela continua como veia inominada até a veia cava superior. O sistema profundo é composto por pequenos pares de veias braquiais que têm trajeto paralelo ao da artéria e termina na veia basílica.

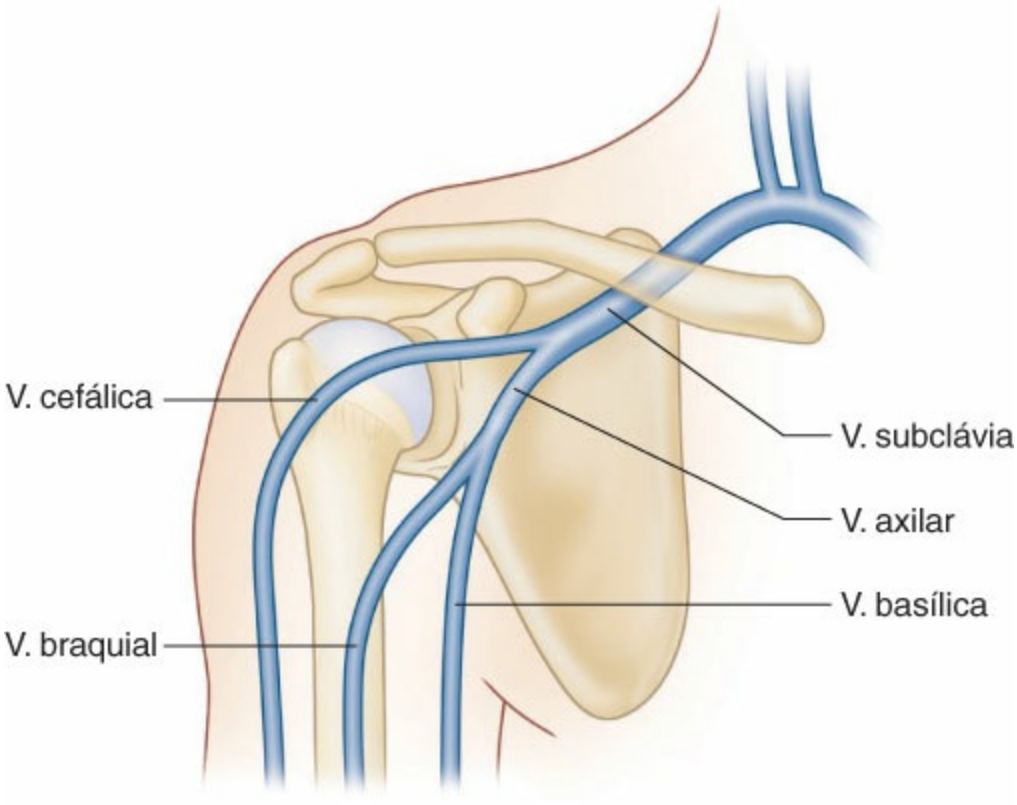


Figura 39.37 Anatomia venosa do membro superior.

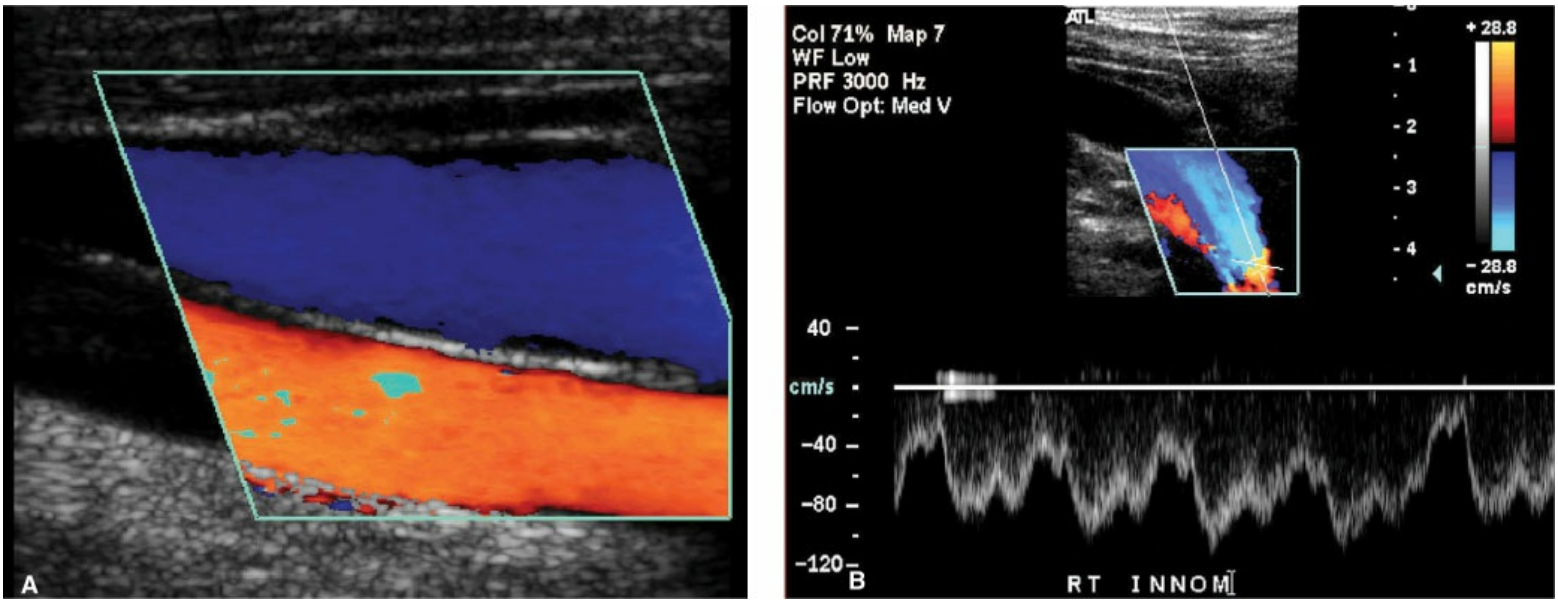


Figura 39.38 Exame normal das veias do membro superior por US. A. Imagem com Doppler colorido mostra o fluxo normal, de parede a parede, na veia jugular, em azul, e na artéria carótida, em vermelho. **B.** Forma de onda venosa normal na veia inominada demonstra a mudança de fase na respiração e as pulsações cardíacas transmitidas.

Técnica de US venosa. Uma avaliação completa dos membros superiores inclui a avaliação bilateral das veias axilares, subclávias, inominadas e jugulares internas (Figura 39.38).[38] As veias basílica, cefálica, braquial, do antebraço e áreas sintomáticas devem ser examinadas de acordo com a indicação clínica. Os mesmos critérios empregados

para os membros inferiores podem ser aplicados aos membros superiores acima do cotovelo

(Figura 39.39). A avaliação das veias centrais, especialmente da subclávia, é comprometida devido à limitação na visualização e compressão pela sobreposição da clavícula. O exame com Doppler colorido é a principal modalidade de imagem para avaliação das veias centrais. Como substituição à compressão, o teste da "fungadela" auxilia na análise da veia subclávia. O diâmetro da veia subclávia diminui e, frequentemente, colapsa por completo. Com a manobra de Valsalva, a veia aumenta de diâmetro. Estas manobras devem ser realizadas bilateralmente, e a resposta de cada lado deve ser comparada. A avaliação com exame dúplex das ondas venosas revela a fasicidade respiratória e a transmissão das pulsações cardíacas normais nas veias centrais. Quanto mais longe da abertura superior do tórax, mais monofásica é a forma de onda. A perda da pulsatilidade normal (onda monofásica) centralmente, em relação ao lado contralateral, sugere obstrução central proximal (Figura 39.39 C).

Trombose venosa profunda nos membros superiores. Geralmente resulta da colocação de um cateter permanente. Frequentemente, observa-se a coexistência de um coágulo na veia jugular interna ipsolateral. Estase venosa nos membros superiores devido à compressão extrínseca ou síndrome do desfiladeiro torácico é menos comum. Diferentemente do que ocorre na TVP dos membros inferiores, a TVP dos membros superiores está associada a embolia pulmonar em apenas 12% dos casos. O diagnóstico de TVP utiliza os mesmos princípios empregados nos membros inferiores, além das técnicas descritas anteriormente.

Síndrome do desfiladeiro torácico. A apresentação mais comum da síndrome do desfiladeiro torácico é dor em virtude da compressão do plexo braquial. Obstrução venosa, que resulta em edema do braço, é mais comum do que obstrução arterial. A compressão venosa ocorre na veia subclávia à medida que passa entre a primeira costela e os músculos escalenos na abertura superior do tórax (Figura 39.40). Edema intermitente do braço, trombose aos esforços e dor são as manifestações mais comuns. Se não houver a identificação de um coágulo, o paciente deve ser examinado com o braço posicionado na lateral do corpo e depois em vários graus de abdução. Nos exames com Doppler espectral e colorido, é provável que haja compressão se o fluxo cessar ou se for observado amortecimento da onda. Amortecimento não ocorre no lado não afetado. Do mesmo modo, observa-se amortecimento da onda arterial ou ausência de fluxo se a artéria subclávia estiver comprometida (Figura 39.41).

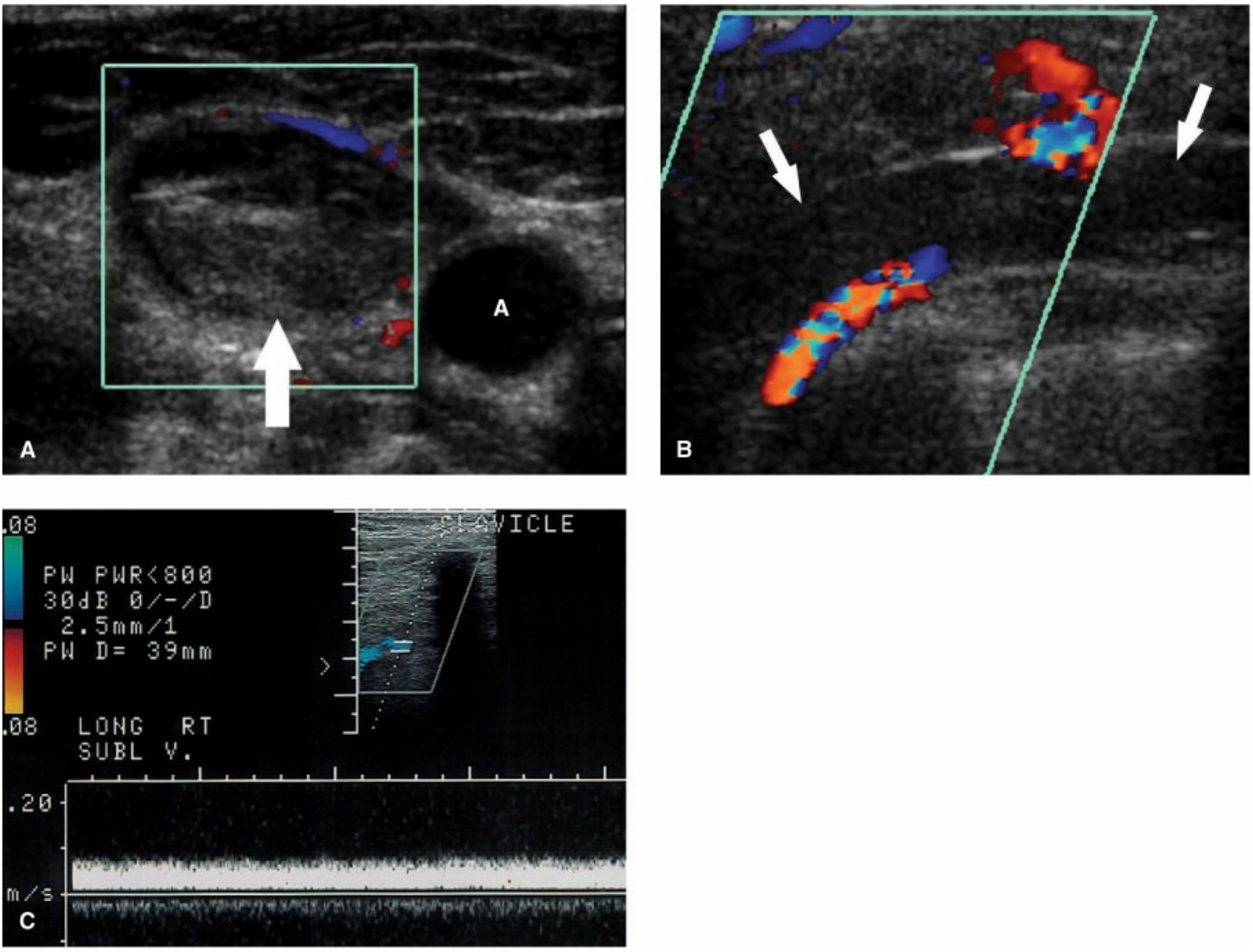


Figura 39.39 Trombose venosa no membro superior. A. Imagem transversal da veia interna direita (*seta*) e da artéria carótida comum (*A*) revela um trombo oclusivo enchendo e distendendo a veia. **B.** Imagem longitudinal da veia subclávia mostra trombo hipoecoico (*setas*) ocluindo o fluxo sanguíneo e enchendo a veia. **C.** A parte proximal da veia subclávia direita apresenta onda monofásica atenuada, sugerindo obstrução central. A TC revelou trombose da veia braquiocefálica esquerda.

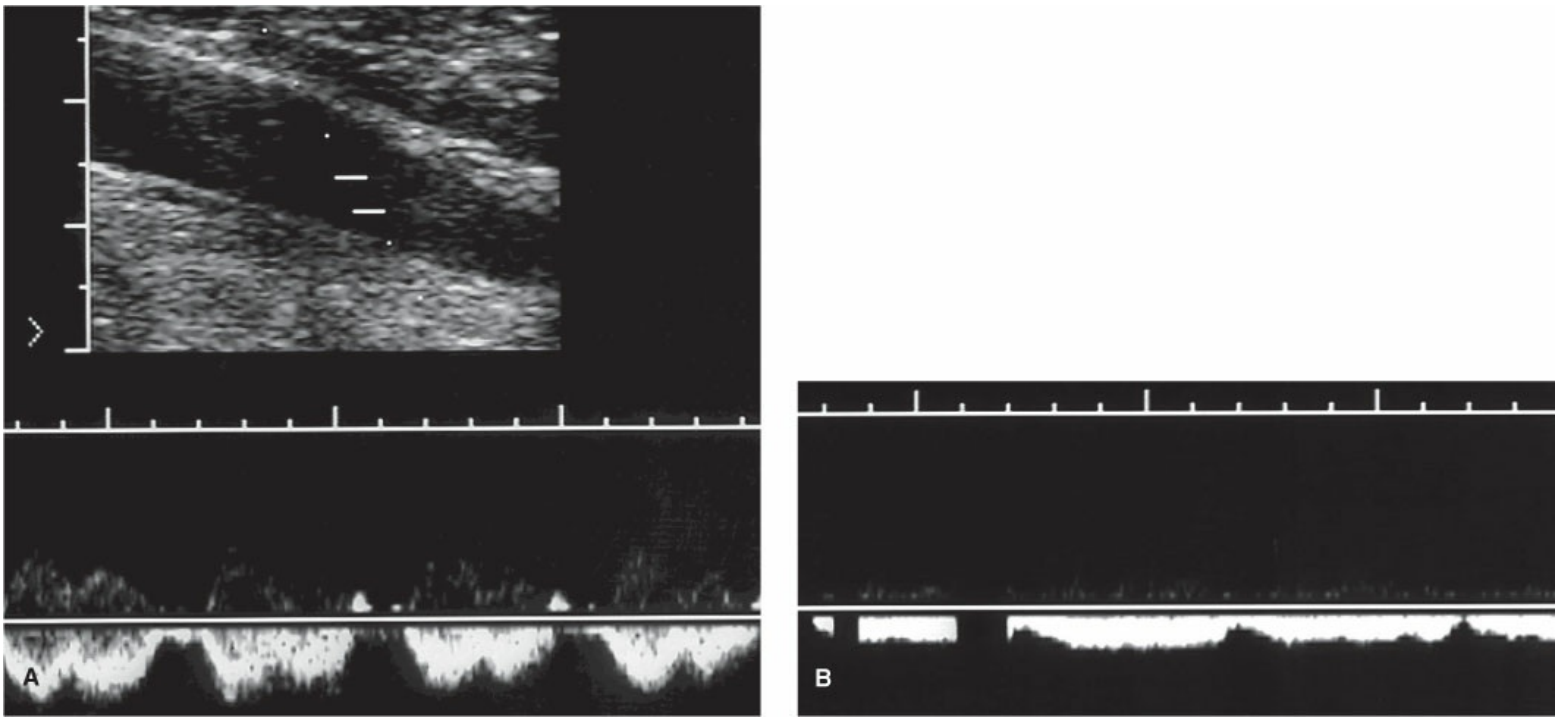


Figura 39.40 Síndrome do desfiladeiro torácico: venosa. A. A onda da veia subclávia é normal, com fluxo fásico enquanto o braço é mantido na lateral do corpo do paciente. **B.** Com o braço abduzido, o espectro de Doppler se torna atenuado (mais monofásico), devido à compressão da veia. O outro braço não demonstrou atenuação da onda com a abdução.

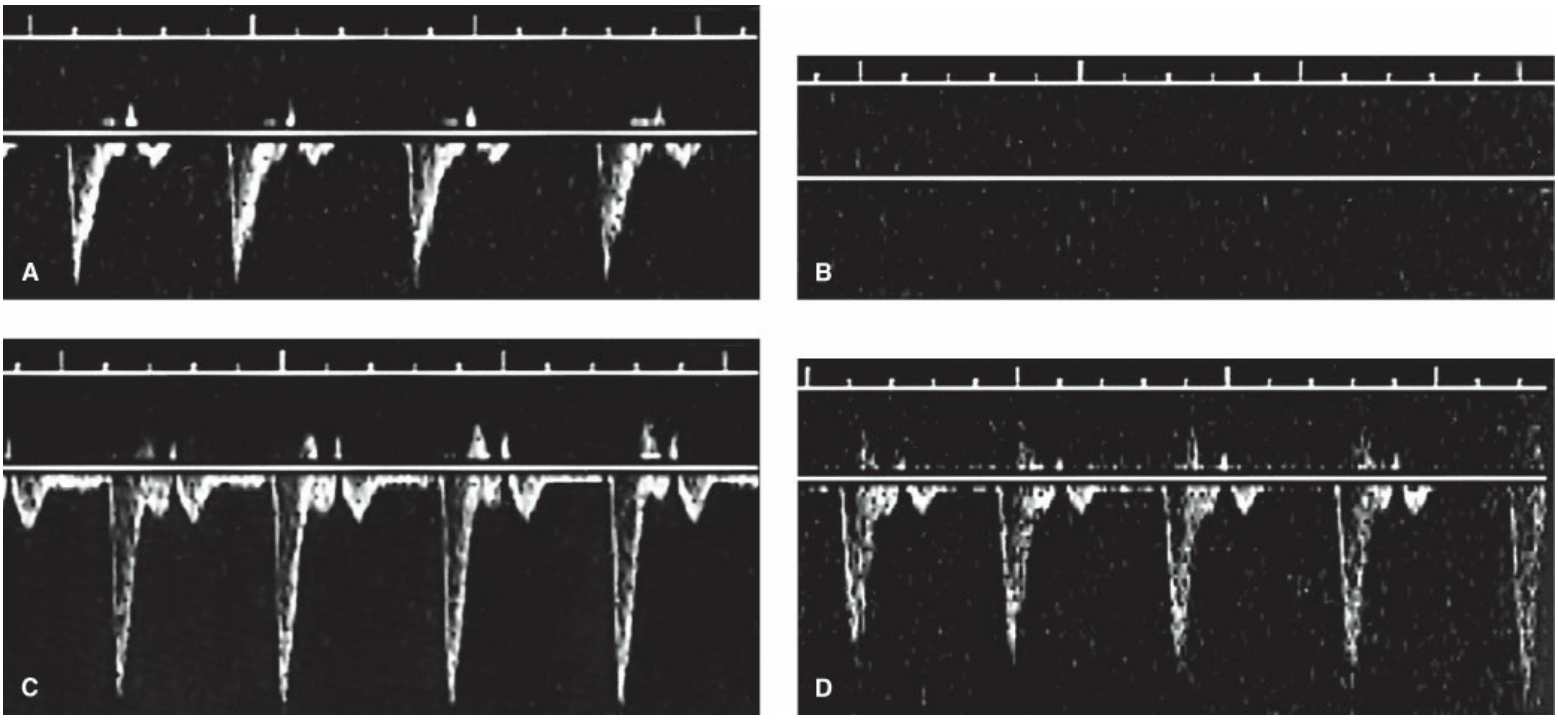


Figura 39.41 Síndrome do desfiladeiro torácico: arterial. A. Com o paciente mantendo o braço na lateral do corpo, a onda da artéria subclávia esquerda mostra o padrão normal trifásico de alta resistência. **B.** A abdução do braço esquerdo provoca obliteração completa do pulso radial esquerdo no exame físico. O traçado de Doppler confirma o achado clínico, demonstrando total ausência de fluxo na artéria subclávia. **C.** Para comparação, a artéria subclávia direita mostra onda normal, trifásica de alta resistência, quando o paciente mantém o braço na lateral do corpo. **D.** Com a abdução do braço direito, a onda espectral não se altera, indicando que não há síndrome do desfiladeiro torácico.

Referências bibliográficas

1. Hamper UM, DeJong MR, Caskey CI, Sheth S. Power Doppler imaging: clinical experience and correlation with color Doppler US and other imaging modalities. Radiographics 1997;17:499–513.
2. Merritt CRB. Doppler US: the basics. Radiographics 1991;11:109–119.
3. Mitchell DG. Color Doppler imaging: principles, limitations, artifacts. Radiology 1990;177:1–10.
4. Rubin JM. Spectral Doppler US. Radiographics 1994;14:139–150.
5. Boote EJ. Doppler US techniques: concepts of blood flow detection and flow dynamics. Radiographics 2003;23:1315–1327.
6. Chavhan GB, Parra DA, Mann A, Navarro OM. Normal Doppler spectral waveforms of major pediatric vessels: specific patterns. Radiographics 2008;28:691–706.
7. Maulik D. Hemodynamic interpretation of the arterial Doppler waveform. Ultrasound Obstet Gynecol 1993;3:219–227.
8. Bude RO, Rubin JM, Platt JF, et al. Pulsus tardus: its cause and potential limitations in detection of arterial stenosis. Radiology 1994;190:779–784.
9. Powis RL. Color flow imaging. Radiographics 1994;14:415–428.
10. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445–453.
11. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1421–1428.
12. The Carotid Stenting Guidelines Committee. Guidelines for patient selection and performance of carotid artery stenting. J Med Imaging Radiat Oncol 2009;53:538–545.
13. Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR, et al. Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests—individual patient data meta-analysis. Radiology 2009;251:493–502.
14. Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix CH. Sonographic examination of the carotid arteries. Radiographics 2005;25:1561–1575.
15. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guidelines for the performance of ultrasound examination of the extracranial cerebrovascular system. AIUM, Laurel, MD. 2007.
16. Polak JF. Carotid intima–media thickness. An early marker of cardiovascular disease. Ultrasound Q 2009;25:55–61.
17. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999;340:14–22.
18. Polak JF. Carotid ultrasound. Radiol Clin North Am 2001;39:569–589.
19. Chaleia JA. Evaluating the carotid plaque: going beyond stenosis. Cerebrovasc Dis 2009;27:19–24.
20. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference. Ultrasound Q 2003;19:190–198.
21. Chaubal N, Dighe M, Shah M. Sonographic and color Doppler findings in aortoarteritis (Takayasu Arteritis). J Ultrasound Med 2004;23:937–944.
22. Zwiebel WJ, Pellerito JS. Uncommon but important carotid pathology. Ultrasound Q 2005;21:131–140.
23. Rohren EM, Kliewer MA, Carroll BA, Hertzberg BS. A spectrum of Doppler waveforms in the carotid and vertebral arteries. AJR Am J Roentgenol 2003;181:1695–1704.

24. Romero JM, Lev MH, Suk-Tak C, et al. US of neurovascular occlusive disease: interpretive pearls and pitfalls. Radiographics 2002;22:1165–1176.
25. Zwiebel WJ, Pellerito JS. Tricky and interesting carotid cases. Ultrasound Q 2005;21:113–122.
26. Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, et al. Imaging the inferior vena cava: a road less travelled. Radiographics 2008;28:669–689.
27. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. Circulation 1977;56:161–164.
28. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of diagnostic and screening ultrasound examinations of the abdominal aorta. AIUM. Laurel, MD. 2006.
29. Catalano O, Siani A. Rupture aortic aneurysm—categorization of sonographic findings and report of 3 new findings. J Ultrasound Med 2005;24: 1077–1083.
30. Lee W-K, Mossop PJ, Little AE, et al. Infected mycotic aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. Radiographics 2008;28: 1853–1868.
31. Gaitini D, Razi NB, Ghersin E, et al. Sonographic evaluation of vascular injuries. J Ultrasound Med 2008;27:95–107.
32. Middleton WD, Dasyam A, Teefey SA. Diagnosis and treatment of iatrogenic femoral artery aneurysms. Ultrasound Q 2005;21:3–17.
33. Krueger K, Zaehringer M, Strohe D, et al. Postcatheterization pseudoaneurysm: results of US-guided percutaneous thrombin injection in 240 patients. Radiology 2005;236:1104–1110.
34. Li J-C, Cai S, Jiang Y-X, et al. Diagnostic criteria for locating acquired arteriovenous fistulas with color Doppler sonography. J Clin Ultrasound 2002;30:336–342.
35. Willmann JK, Mayer D, Banyai M, et al. Evaluation of peripheral arterial bypass grafts with multi-detector row CT-angiography: comparison with Duplex US and digital substraction angiography. Radiology 2003;229: 465–474.
36. Andrews EJJ, Fleischer AC. Sonography for deep venous thrombosis— current and future applications. Ultrasound Q 2005;21:213–225.
37. Useche JN, Fernandez de Castro AM, Galvis GE, et al. Use of US in the evaluation of patients with symptoms of deep venous thrombosis of the lower extremities. Radiographics 2008;28:1785–1797.
38. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of a peripheral venous ultrasound examination. AIUM. Laurel, MD. 2006.
39. Subrmanlam RM, Heath R, Chou T, et al. Deep venous thrombosis: withholding anticoagulation therapy after negative complete lower limb US findings. Radiology 2005;237:348–352.
40. Selis JE, Kadakia S. Venous Doppler sonography of the extremities: a window to pathology of the thorax, abdomen, pelvis. AJR Am J Roentgenol 2009;193:1446–1451.
41. Thorisson HM, Pollak JS, Scoutt L. The role of ultrasound in the diagnosis and treatment of chronic venous insufficiency. Ultrasound Q 2007;23:137–150.
42. Jung SC, Lee W, Chung JW, et al. Unusual causes of varicose veins in the lower extremities: CT venographic and Doppler US findings. Radiographics 2009;29:525– 536.
43. Chin EE, Zimmerman PT, Grant EG. Sonographic evaluation of upper extremity deep venous thrombosis. J Ultrasound Med 2005;24:829–838.

SEÇÃO 10 | RADIOLOGIA DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

EDITOR: CLYDE A. HELMS

Capítulo 40 ■ LESÕES CÍSTICAS BENIGNAS DOS OSSOS

Clyde A. Helms

Uma lesão óssea cística, bolhosa e benigna é uma das lesões ósseas mais comuns encontradas por radiologistas. O diagnóstico diferencial pode ser bastante longo e normalmente é estruturado sobre como o radiologista enxerga a lesão, usando sua experiência como guia. Esse método, chamado identificação de padrão, certamente tem seus méritos, mas pode levar a um diagnóstico diferencial muito longo e a muitas conclusões equivocadas, se não for equilibrado por alguma lógica.

Em geral, se um diagnóstico diferencial traz o diagnóstico correto em 95% dos casos, a maioria consideraria útil essa abordagem. No entanto, não seria apropriado aceitar uma taxa de erro de 1 em 20 para fraturas e luxações. Na maior parte das vezes, quanto menor a lista de diagnóstico diferencial, mais útil para o médico assistente e mais fácil de ser lembrada. Uma lista mais curta geralmente apresenta uma taxa de precisão inferior a uma lista longa, mas muitas vezes as listas mais longas contêm entidades tão raras, que a precisão não aumenta substancialmente. Para a maioria das entidades em radiologia dos ossos, é aceitável um diagnóstico diferencial com 95% de precisão. Se o profissional fizer a opção de ser mais preciso do que isso, basta adicionar mais possibilidades à lista de diagnósticos diferenciais.

Quando o diagnóstico diferencial é longo, como no diferencial de lesões ósseas císticas e bolhosas, pode ser difícil recordar todas as entidades que devem ser consideradas. É recomendável o emprego de uma regra mnemônica, que pode ser útil para lembrar longas listas de informações.

FEGNOMASHIC

Regra mnemônica: FEGNOMASHIC

- F: displasia **f**ibrosa
- E: **e**ncondroma e granuloma eosinofílico
- G: tumor de células **g**igantes
- N: fibroma **n**ão ossificante
- O: **o**steoblastoma
- M: doença metastática/mieloma
- A: cisto ósseo **a**neurismático
- S: cisto ósseo **s**olitário

- H: **h**iperparatireoidismo (tumor marrom)
- I: **i**nfecção
- C: **c**ondroblastoma/fibroma condromixoide.

FEGNOMASHIC é uma regra mnemônica que funciona como um bom ponto de partida para a discussão de possibilidades que aparecem como lesões císticas benignas no osso. Utilizada há muitos anos é, por si só, apenas uma longa lista de 14 entidades, que precisa ser aliada com outros critérios para ser encurtada de maneira viável para cada caso em particular. Por exemplo, a idade do paciente ajuda a adicionar ou eliminar muitas das possibilidades. Se existem múltiplas lesões, apenas meia dúzia de entidades precisam ser discutidas. Métodos para estreitar o diagnóstico diferencial são discutidos mais adiante neste capítulo.

O primeiro passo na abordagem de uma lesão óssea cística benigna é ter certeza de que é realmente benigna. Os critérios para diferenciar lesões benignas de malignas são apresentados no Capítulo 41. Uma vez estabelecido que a lesão seja realmente cística e benigna, a regra mnemônica FEGNOMASHIC viabiliza um diagnóstico diferencial com pelo menos 95% de acurácia. Memorizar as 14 entidades nesse diferencial não é uma tarefa difícil (Tabela 40.1).

A próxima etapa, após conhecer os nomes de todas as lesões, é ter uma ideia do aspecto radiográfico de cada lesão. É nesse ponto que a experiência se torna um fator importante. Para o estudante de medicina ou residente do primeiro ano, é difícil ir além da descrição das lesões como sendo císticas, bolhosas e benignas. O residente do quarto ano não deve ter dificuldade em distinguir entre um cisto ósseo unicameral e um tumor de células gigantes, pois já viu muitos exemplos de cada um deles e sabe como é o seu aspecto.

Depois de se conseguir reconhecer cada lesão radiograficamente e de se superar a frustração que surge ao se perceber que muitas delas têm aspecto semelhante, deve-se tentar aprender maneiras de diferenciar cada lesão. Desenvolvi uma série de características, que chamo de discriminadores, que ajudam a diferenciar cada lesão. Esses discriminadores mostram utilidade em 90 a 95% dos casos (vou mencionar quando forem mais ou menos precisos, com base em minha experiência) e não tenho de nenhum modo a intenção de considerá-los absolutos ou dogmas. Os discriminadores são diretrizes, mas apresentam alta taxa de precisão.

Os livros de estudo raramente afirmam que um achado ocorre “sempre” ou “nunca”. Eles equilibram as descrições com expressões como “quase sempre”, “invariavelmente”, “geralmente” ou “caracteristicamente”. Tentei, o máximo que pude, selecionar os achados que se aproximam de “sempre”, percebendo que apenas alcançaria cerca de 95% de precisão – uma boa porcentagem para a maioria dos radiologistas.

O que se segue é apenas uma breve descrição de cada uma das entidades, uma vez que descrições mais completas estão prontamente disponíveis em qualquer texto sobre radiologia

esquelética. O que é enfatizado aqui são os pontos específicos para cada entidade, possibilitando, assim, a diferenciação das demais. A Tabela 40.1 é uma sinopse desses discriminadores.

Displasia fibrosa

A displasia fibrosa é um processo congênito benigno, que pode ser observado em pacientes de qualquer idade e que, radiograficamente, pode ter aspecto semelhante a quase todo processo patológico. Pode ter aspecto agressivo, radiotransparência evidente, irregular, esclerótico, expansivo, múltiplo e muitas outras descrições. É difícil, portanto, olhar para uma lesão lítica bolhosa e dizer, de modo inequívoco, que se trata ou não de um caso de displasia fibrosa. O ideal era que os diferenciais do mnemônico FEGNOMASHIC começassem com uma nota positiva, digamos, com tumor de células gigantes ou condroblastoma, para os quais existem alguns critérios definidos. Como a displasia fibrosa é a primeira da lista, pode ser que estejamos lidando com isso.

Como saber se incluímos ou excluímos displasia fibrosa se esta entidade pode se parecer com quase qualquer patologia? A experiência é o melhor guia. Em outras palavras, consulte alguns textos e encontre a maior quantidade de exemplos diferentes possível e tente perceber com o que se parece a displasia fibrosa.

Casos de displasia fibrosa não têm periostite associada, portanto, se for observada periostite, a displasia fibrosa pode ser excluída com segurança. Praticamente nunca uma displasia fibrosa sofre degeneração maligna e não deve ser uma lesão dolorosa, a menos que haja uma fratura. Frequentemente existe uma fratura oculta em ossos longos com displasia fibrosa, portanto, não é raro que se apresente com dor e sem fratura óbvia observada em um osso longo. Dor em um osso chato, como as costelas ou o crânio (ossos que não sustentam peso), não deve ocorrer em casos de displasia fibrosa.

A displasia fibrosa pode ser monostótica (mais comum) ou poliostótica, e tem uma predileção pela pelve, pela parte proximal do fêmur, pelas costelas e pelo crânio. Quando está na pelve, invariavelmente também se apresenta na parte proximal do fêmur ipsolateral (Figuras 40.1 e 40.2). Só vi um caso em que a pelve foi afetada por displasia fibrosa e a parte proximal do fêmur foi preservada. Contudo, a parte proximal do fêmur pode ser afetada individualmente, sem envolvimento da pelve (Figura 40.3).

Tabela 40.1 Discriminadores para lesão óssea lítica benigna: regra mnemônica.

Letra	Patologia	Características
F	Displasia fibrosa	Sem reação periosteal
	Encondroma	1. Calcificação (exceto nas falanges)

E	Granuloma eosinofílico	2. Indolor (sem periostite) Idade inferior a 30 anos
G	Tumor de células gigantes	1. Epífises fechadas 2. Em contato com a superfície articular (em ossos longos) 3. Bem definido, com margem não esclerótica (em ossos longos) 4. Excêntrico
N	Fibroma não ossificante	1. Idade inferior a 30 anos 2. Indolor (sem periostite)
O	Osteoblastoma	Mencionado quando COA é mencionado (especialmente nos elementos posteriores da coluna vertebral)
M	Metástase e mieloma	Idade superior a 40 anos
A	Cisto ósseo aneurismático	1. Expansivo 2. Idade inferior a 30 anos
S	Cisto ósseo solitário	1. Central 2. Idade inferior a 30 anos
H	Hiperparatireoidismo (tumor marrom) Infecção	Precisa existir outra evidência de HPT Sempre mencionada
C	Condroblastoma Condromixoide	1. Idade inferior a 30 anos 2. Epifisário Sem matriz calcificada

COA, cisto ósseo aneurismático; HPT, hiperparatireoidismo.

Figura 40.1 Displasia fibrosa. Este paciente tem displasia fibrosa poliostótica com envolvimento difuso da pelve, bem como da parte proximal dos fêmures.

A displasia fibrosa frequentemente envolve as costelas. Em geral, tem aspecto expansivo e lítico nas costelas posteriores (Figura 40.4) e aspecto esclerótico nas costelas anteriores.

A descrição clássica da displasia fibrosa é de um aspecto de vidro fosco ou de matriz esfumaçada. Essa descrição confunde as pessoas tantas vezes quanto as ajuda, e não recomendo usar o aspecto de vidro fosco como sinônimo de displasia fibrosa. A displasia fibrosa muitas vezes é puramente lítica e se torna nebulosa ou com aspecto de vidro fosco à medida que a matriz se calcifica (Figura 40.5). Pode calcificar substancialmente e, em seguida, apresentar-se como uma lesão esclerótica. Além disso, muitas vezes eu vejo lesões líticas com um diagnóstico histopatológico diferente de displasia fibrosa, mas que têm aspecto de vidro fosco. O padrão em vidro fosco, portanto, pode ser enganoso.

Figura 40.2 Displasia fibrosa. Este paciente tem displasia fibrosa poliostótica, com envolvimento do fêmur direito, bem como da porção supra-acetabular do ilíaco. Quando a pelve é afetada por displasia fibrosa, o fêmur ipsolateral no lado afetado invariavelmente também está envolvido.

Figura 40.3 Displasia fibrosa. Este paciente tem uma lesão lítica bem definida, com aspecto de vidro moído no colo do fêmur direito. Não há comprometimento da pelve. Não é raro que a displasia fibrosa monostótica envolva a parte proximal do fêmur e preserve a pelve.

Figura 40.4 Displasia fibrosa. Quando a displasia fibrosa afeta as costelas, a porção posterior muitas vezes apresenta aspecto lítico expansivo, como neste exemplo. Quando ocorre envolvimento da porção anterior das costelas, estas apresentam com mais frequência aspecto esclerótico. Observe também o envolvimento da coluna torácica.

Figura 40.5 Displasia fibrosa. Displasia fibrosa poliostótica é observada no rádio desta criança. Partes desta lesão têm aspecto de vidro moído, enquanto outras são mais líticas. O aspecto nebuloso de vidro fosco muitas vezes pode ser observado na displasia fibrosa, mas com a mesma frequência o aspecto é puramente lítico, ou mesmo esclerótico.

Adamantinoma. Quando é encontrada uma lesão na tíbia que se assemelha à displasia fibrosa, um adamantinoma também deve ser considerado. Um adamantinoma é um tumor maligno que radiográfica e histologicamente se assemelha à displasia fibrosa (Figura 40.6). Ocorre quase exclusivamente na tíbia e na mandíbula (por motivos desconhecidos) e é um tumor raro; por isso, pode ser que o profissional opte por não o incluir no diagnóstico diferencial – um erro de diagnóstico que não ocorrerá mais de uma ou duas vezes na vida.

Síndrome de McCune-Albright. A displasia fibrosa poliostótica ocasionalmente ocorre em associação a manchas "café com leite" na pele (lesões de pigmentação escura, semelhante a efélides) e puberdade precoce. Esse complexo é chamado de síndrome de McCune-Albright. Nessa síndrome, e até mesmo na forma poliostótica simples, as lesões ósseas muitas vezes

ocorrem unilateralmente, ou seja, em toda a metade do corpo. Isso não acontece com frequência suficiente para ser de utilidade diagnóstica na diferenciação entre displasia fibrosa e outras lesões.

Lesões múltiplas de displasia fibrosa na mandíbula foram denominadas querubismo – por causa do aspecto físico da criança, com bochechas proeminentes que lhe conferem aspecto angelical. As lesões mandibulares do querubismo regridem na idade adulta.

Discriminador. Sem reação periosteal.

Encondroma e granuloma eosinofílico

Encondroma

Encondromas podem ocorrer em qualquer osso formado a partir de cartilagem e podem ser centrais, excêntricos, expansivos ou não. Invariavelmente contêm matriz condroide calcificada, exceto quando ocorrem nas falanges. Um encondroma é a lesão cística benigna mais comum nas falanges (Figura 40.7). Se houver uma lesão cística sem matriz condroide calcificada em qualquer lugar exceto nas falanges, não incluo encondroma em meu diagnóstico diferencial.

Figura 40.6 **Adamantinoma.** Esse processo misto, lítico e esclerótico, na parte média da diáfise da tíbia é característico de displasia fibrosa. Um adamantinoma tem aspecto idêntico e deve ser considerado em qualquer lesão na tíbia que se assemelhe à displasia fibrosa. A biopsia confirmou tratar-se de um adamantinoma.

Figura 40.7 Encondroma. Uma lesão lítica nas falanges é mais comumente um encondroma. Esse é o único local no esqueleto onde um encondroma não contém matriz condroide calcificada. Na maioria das vezes, apresenta-se com fraturas patológicas, como neste exemplo.

Muitas vezes é difícil diferenciar um encondroma de um infarto ósseo. O infarto geralmente tem borda bem definida, densamente esclerótica e serpiginosa (Figura 40.8), enquanto o encondroma não apresenta nenhuma dessas características (Figura 40.9). Frequentemente, o encondroma apresenta endósteo "recortado", enquanto o infarto ósseo, não. Embora esses critérios sejam úteis para diferenciar um infarto de um encondroma, não são infalíveis.

É difícil, se não impossível, diferenciar um encondroma de um condrossarcoma. Os achados clínicos (principalmente dor) funcionam melhor como indicadores que os achados radiográficos, e de fato a dor causada por um encondroma aparente merece investigação cirúrgica. Periostite também não deve ser observada em um encondroma. A tentativa de diferenciar histologicamente um encondroma de um condrossarcoma também é difícil, se não impossível, em alguns casos.[1] Como rotina, a biopsia de um encondroma aparente não deve ser realizada para estabelecer a

diferenciação histológica.

Como os encondromas benignos muitas vezes são diagnosticados de maneira equivocada por patologistas experientes, os radiologistas não devem mencionar a possibilidade de uma lesão condroide ser um condrossarcoma, nem empregar frases como "a hipótese de condrossarcoma não deve ser excluída", pois isso conduzirá, invariavelmente, à realização de uma biopsia, que pode resultar em cirurgia radical desnecessária ou extensa. É melhor declarar simplesmente que "não foram observadas características agressivas". O cirurgião, então, fica mais propenso a fazer o acompanhamento com imagens e correlação clínica.

Encondromas múltiplos ocorrem de vez em quando, condição denominada doença de Ollier (Figura 40.10). Não é hereditária e não aumenta a taxa de degeneração maligna. A associação de múltiplos encondromas a hemangiomas de tecidos moles é conhecida como síndrome de Maffucci (Figura 40.11). Essa síndrome também não é hereditária, no entanto tem incidência aumentada de degeneração maligna dos encondromas.

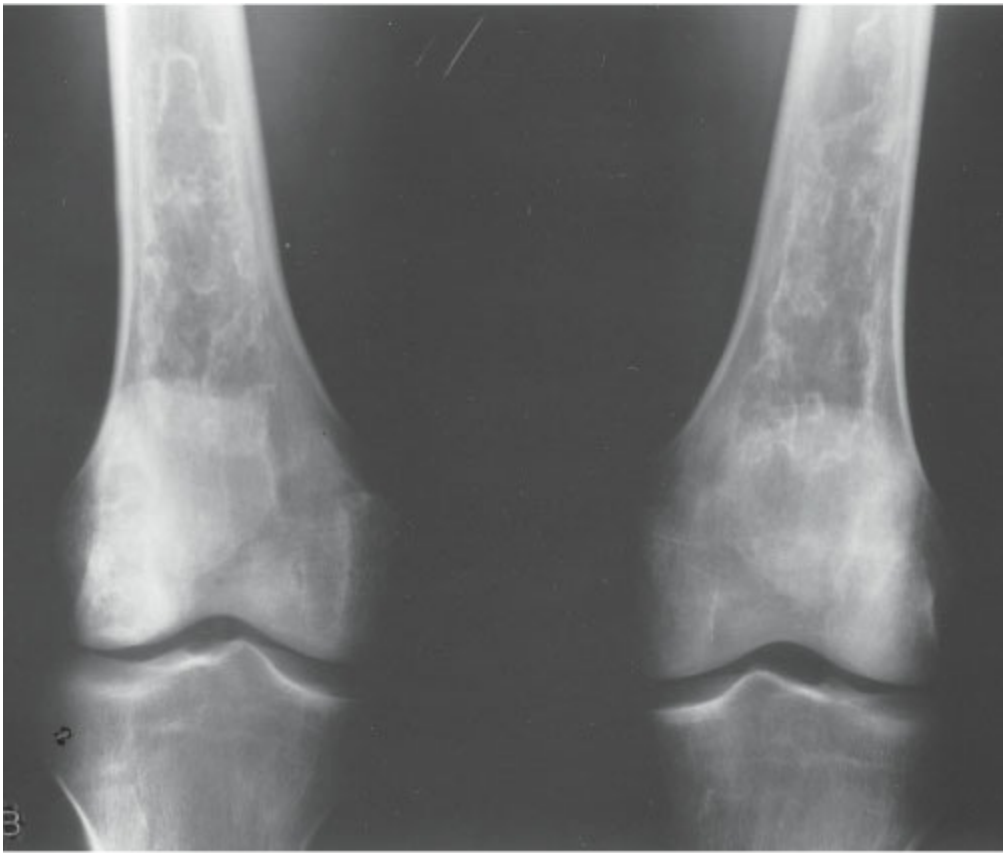


Figura 40.8 Infarto ósseo. Estas lesões líticas na parte distal dos fêmures com bordas serpiginosas calcificadas são típicas de infartos ósseos. Ocasionalmente, diferenciar um infarto ósseo de um encondroma pode ser difícil pela radiografia convencional; neste exemplo, no entanto, os infartos podem ser facilmente diagnosticados.

Discriminadores. (1) É essencial que haja calcificação (exceto nas falanges); e (2) não há periostite nem dor.

Figura 40.9 Encondroma. Esta lesão na parte distal do fêmur direito mostra as calcificações pontilhadas, típicas da matriz condroide observadas em um encondroma.

Figura 40.10 Doença de Ollier. Diversos encondromas são observados em toda a mão. Este é um exemplo típico de doença de Ollier.

Figura 40.11 Síndrome de Maffucci. Existem numerosos encondromas associados a flebólitos nas falanges. Esta combinação de achados invariavelmente representa hemangiomas e encondromas na síndrome de Maffucci.

Granuloma eosinofílico

Granuloma eosinofílico é uma forma de histiocitose X, sendo as outras a doença de Letterer-Siwe e a doença de Hand-Schuller-Christian. Embora essas apresentações possam ser simplesmente fases diferentes da mesma doença, a maioria dos pesquisadores as classifica separadamente. As manifestações ósseas das três patologias são semelhantes e serão discutidas nesta revisão simplesmente como granuloma eosinofílico (GE).

Infelizmente para os radiologistas, o granuloma eosinofílico tem diversos aspectos.[2] Pode ser lítico ou esclerótico; pode ser bem definido ou mal definido; pode ou não ter uma borda

esclerótica e pode ou não provocar uma reação periosteal. Quando se apresenta, a periostite, tipicamente, tem aspecto benigno (espesso, uniforme, ondulado), mas também pode ter aspecto amorfo ou lamelar. O granuloma eosinofílico pode mimetizar um sarcoma de Ewing e se manifestar como uma lesão permeativa (vários orifícios pequenos).

Como, então, é possível distinguir essa condição de outra lesão lítica nesse diagnóstico diferencial? Lembre-se de que é difícil excluir GE de quase todo diagnóstico diferencial de uma lesão óssea, seja benigna ou maligna. O granuloma eosinofílico ocorre quase exclusivamente em pacientes com menos de 30 anos (geralmente, antes dos 20 anos), portanto, a idade do paciente é o melhor critério. Recomendo mencionar GE no diagnóstico diferencial de qualquer lesão encontrada em um paciente com menos de 30 anos de idade. Como o GE pode ter vários aspectos, contanto que a radiografia não esteja sendo realizada por causa de artrite ou traumatismo, a condição pode ser mencionada, sem sequer olhar a radiografia!

O granuloma eosinofílico é mais frequentemente monostótico (Figura 40.12), mas pode ser poliostótico (Figura 40.13), portanto, deve ser incluído no diagnóstico diferencial quando houver múltiplas lesões em um paciente com menos de 30 anos de idade.

Figura 40.12 Granuloma eosinofílico (GE). Uma lesão lítica bem definida é observada envolvendo a porção média do fêmur neste paciente de 20 anos de idade. A biopsia demonstrou GE.

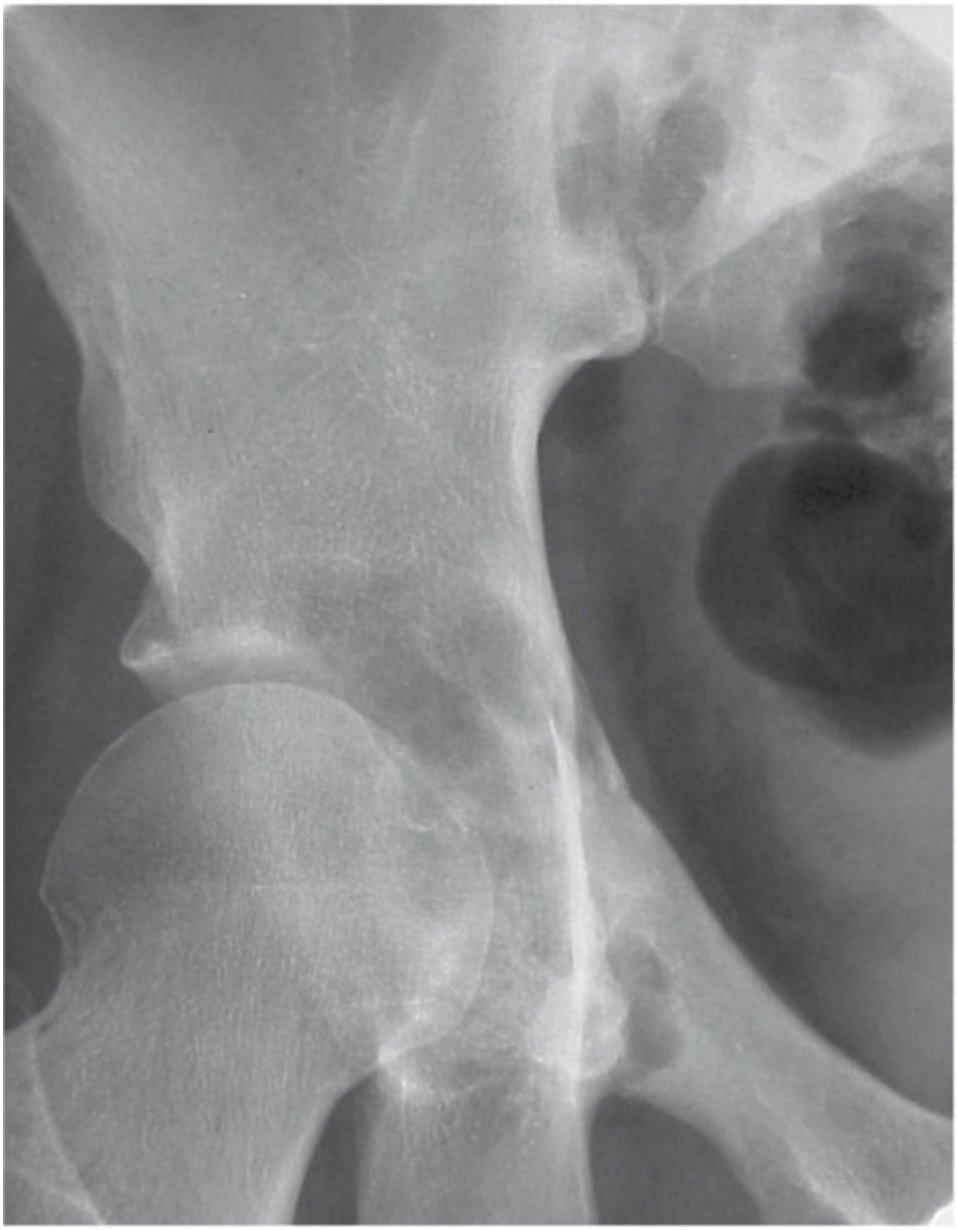


Figura 40.13 Granuloma eosinofílico (GE). Existem lesões líticas bem definidas em toda a pelve deste paciente de 24 anos de idade. Além do comprometimento em torno do quadril direito, existe uma lesão na articulação sacroilíaca direita. A biopsia revelou GE.

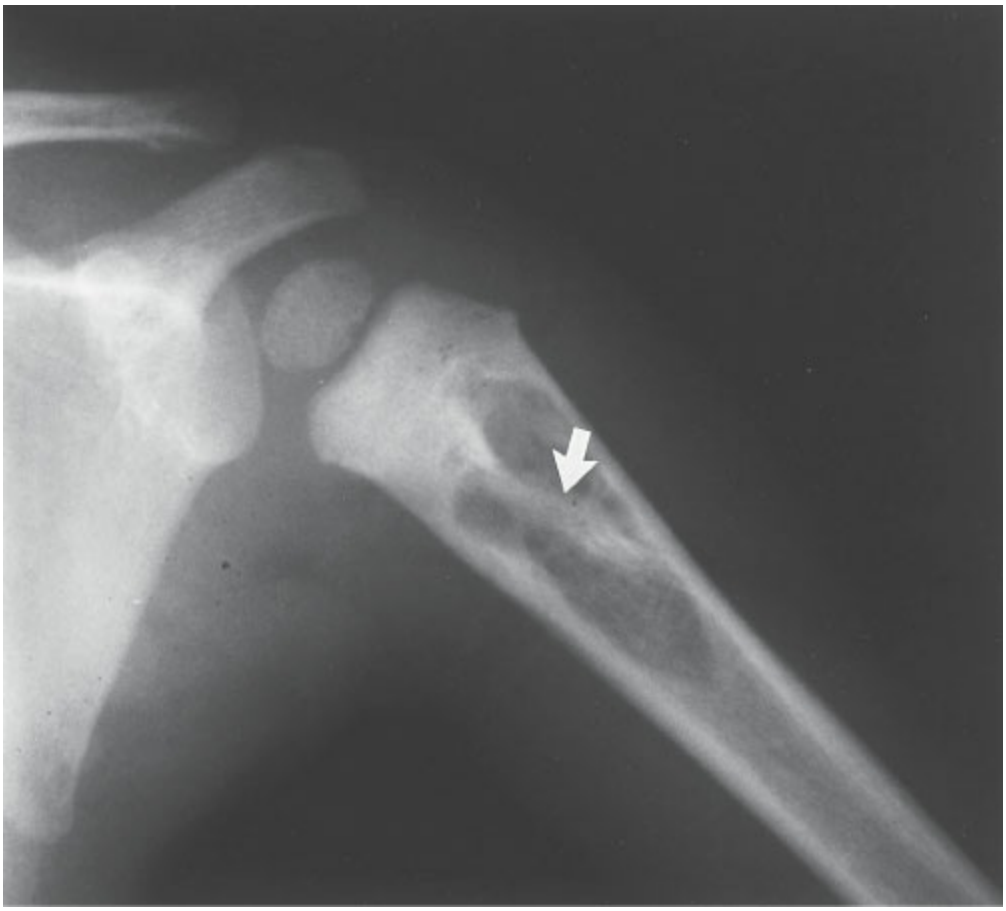


Figura 40.14 Granuloma eosinofílico (GE). Esta lesão lítica bem definida contém um sequestro ósseo (*seta*), típico de osteomielite ou GE. A biopsia revelou GE.

O granuloma eosinofílico pode ou não ter massa de tecidos moles associada. Sendo assim, a existência ou não de massa de tecidos moles não ajuda no diagnóstico diferencial. Não sei de nenhuma entidade em que a existência ou não de massa de tecidos moles associada justifique a inclusão ou exclusão do processo em um diagnóstico diferencial. É importante notar a existência de massa de tecidos moles (ou a inexistência), mas fará pouco para reduzir o diagnóstico diferencial.

A maioria dos radiologistas não consegue avaliar os tecidos moles, porque são difíceis de visualizar, e TC e RM tornaram desnecessária, na maioria dos casos, a realização de radiografias simples para avaliação de tecidos moles. Felizmente, na maioria dos casos, a existência ou não de massa de tecidos moles não altera o diagnóstico diferencial. O médico responsável pelo tratamento, sem dúvida, quer saber se existe envolvimento de tecidos moles e a extensão disso, o que pode ser demonstrado de maneira satisfatória por RM.

Ocasionalmente, o granuloma eosinofílico tem um sequestro ósseo (Figura 40.14). Apenas algumas entidades têm sido descritas apresentando ocasionalmente sequestros ósseos: osteomielite, linfoma e fibrossarcoma. Ao se identificar, portanto, um sequestro, deve ser considerada a existência de GE, osteomielite, linfoma ou fibrossarcoma. Como discutido no Capítulo 47, frequentemente um osteoma osteoide tem aspecto de sequestro, quando o nicho está

parcialmente calcificado.

Clinicamente, o GE pode ou não estar associado a dor; por conseguinte, o histórico clínico na maioria das vezes não contribui para o diagnóstico diferencial.

Discriminador. O paciente tem menos de 30 anos de idade.

Tumor de células gigantes

O tumor de células gigantes é um tumor raro, encontrado quase exclusivamente em adultos nas extremidades dos ossos longos e ossos chatos.[3]

É importante ressaltar que é impossível dizer se um tumor de células gigantes é benigno ou maligno, independentemente de seu aspecto radiográfico. Histologicamente, um tumor de células gigantes não pode ser classificado em benigno ou maligno. A maioria dos cirurgiões faz a curetagem e preenche as lesões e as considera benignas, a menos que apresentem recidiva. Mesmo assim, a lesão ainda pode ser benigna e recorrer uma segunda ou terceira vez. Acredita-se que aproximadamente 15% dos tumores de células gigantes sejam malignos, em razão de sua taxa de recorrência. Quando malignos, podem apresentar metástases para os pulmões, mas raramente isso acontece.

São quatro os critérios radiográficos clássicos para o diagnóstico de tumor de células gigantes. Se algum desses critérios não for preenchido ao se observar a lesão, o tumor de células gigantes pode ser eliminado do diagnóstico diferencial. São eles:

1. O tumor de células gigantes ocorre apenas em pacientes com epífises fechadas; isto é válido em, pelo menos, 98 a 99% dos casos, e é um dado extremamente útil. Eu não aventaria tumor de células gigantes quando o paciente tem epífises abertas.
2. A lesão tem de ser epifisária e ser adjacente à superfície articular (Figura 40.15). Há uma discordância quanto ao fato de o tumor de células gigantes se originar nas epífises e metáfises ou da placa epifisária propriamente dita. Entretanto, com raras exceções, quando o radiologista observa as lesões, estas são epifisárias e estão adjacentes à superfície articular. A metáfise também é acometida por parte do tumor, porque geralmente as lesões são muito grandes. Quando se visualiza um tumor de células gigantes, ele será epifisário. Talvez mais importante seja o fato de que deve "encostar" na superfície articular. Isso ocorre em 98 a 99% dos tumores de células gigantes, portanto, se percebo que a lesão se mostra separada da superfície articular por margem definida de osso normal, não incluo tumor de células gigantes no diagnóstico diferencial. Essa regra não se aplica aos ossos chatos, como na pelve ou em apófises (Figura 40.16), que não têm superfícies articulares.
3. Os tumores de células gigantes têm localização excêntrica no osso, em oposição a estarem

centralmente dispostos na cavidade medular. Quando uma lesão óssea é muito grande, pode ser difícil dizer se sua localização é central ou excêntrica. Não considero essa descrição muito útil, mas é uma das "regras" clássicas de um tumor de células gigantes.

4. A lesão obrigatoriamente tem uma zona de transição estreita (bordas bem definidas) que não seja esclerótica. Esse é um achado muito útil no tumor de células gigantes. O único local onde essa regra não se aplica é nos ossos chatos, como a pelve (Figura 40.17) e o calcâneo.

Figura 40.15 Tumor de células gigantes. Uma lesão lítica bem definida, sem margem esclerótica, é observada adjacente à superfície articular da parte distal do fêmur em um paciente com epífises fechadas. Todas estas características são de um tumor de células gigantes.

Figura 40.16 Tumor de células gigantes. Esta lesão lítica bem definida, sem margem esclerótica, envolve completamente o trocanter maior. As apófises têm o mesmo diagnóstico diferencial de lesões nas epífises, o que faz com que um tumor de células gigantes seja uma forte possibilidade neste exemplo. A biopsia mostrou que este é um tumor de células gigantes.

É importante perceber que os quatro critérios estabelecidos para um tumor de células gigantes se aplicam apenas aos tumores de células gigantes e não a qualquer outro tipo de lesão. Eu, por exemplo, não conheço nenhum outro tipo de lesão que dependa do fato de as epífises estarem abertas ou fechadas. Nenhuma outra lesão, dentre as descritas nas minhas listas, emprega como fator de diagnóstico o fato de a zona de transição ser esclerótica ou não (diversos tipos de lesão, como fibroma não ossificante, podem apresentar margem esclerótica, mas isso não ocorre em número suficiente de casos para incluir como um discriminador). Nenhuma outra lesão precisa necessariamente estar em contato com a superfície articular, e nenhuma outra lesão tem a descrição clássica de ter localização excêntrica (apesar de diversos tipos de lesão, inclusive fibroma não ossificante e fibroma condromixoide, terem localização excêntrica na maioria dos casos).

Figura 40.17 Tumor de células gigantes. Uma grande lesão lítica bem definida é observada na asa do ilíaco, contendo margem esclerótica, e parece não entrar em contato com nenhuma superfície articular. A pelve é uma boa localização para um tumor de células gigantes, o que foi comprovado na biopsia. As regras usuais para tumores de células gigantes, como a existência de borda não esclerótica, não se aplicam aos ossos chatos.

Embora esses quatro critérios se apliquem bem para tumor de células gigantes, eles não se aplicam a quaisquer outras lesões. Os residentes têm a tendência de aplicá-los a cada lesão lítica que encontram pela simples razão de terem aprendido os quatro critérios.

Uma vez violado um dos critérios, o restante não deve sequer ser utilizado para descartar o diagnóstico de tumor de células gigantes. Por exemplo, se uma lesão lítica for encontrada na diáfise de um osso, pode ser excluída a possibilidade de tumor de células gigantes. Não há necessidade de se verificar além, para ver se é excêntrico, se tem margem não esclerótica ou se as epífises estão fechadas.

Reforçando, essas regras têm eficácia superior a 95% e, na minha experiência, perto de 99%. Deve ser ressaltado que esses critérios se aplicam apenas a tumores de células gigantes de ossos longos. Não funcionam, por exemplo, para tumores nos quadris ou no calcâneo, dois locais onde ocorrem frequentemente tumores de células gigantes. Se um caso não preencher os critérios, outro patologista deve rever as lâminas. Muitos patologistas se referem a cistos ósseos aneurismáticos (COA) como tumores de células gigantes. Eles, portanto, analisam tumores de células gigantes que não obedecem a nenhum dos critérios. Esses patologistas podem estar corretos, mas não aplicam os principais critérios que a maioria das pessoas utiliza para tumor de células gigantes,

tanto radiográfica quanto histologicamente.

Discriminadores. (1) As epífises estão fechadas; (2) o tumor precisa estar em contato com a superfície articular; (3) tem de ser bem definido, com margem não esclerótica; e (4) tem de ser excêntrico.

Fibroma não ossificante

Um fibroma não ossificante (FNO – também conhecido como fibroxantoma) é provavelmente a lesão óssea mais encontrada por radiologistas. Os relatos indicam que ocorre em até 20% das crianças e que normalmente regride espontaneamente, de modo que só muito raramente é observado após 30 anos de idade. "Defeito cortical fibroso" é um sinônimo comum, embora alguns profissionais separem as duas lesões com base no tamanho; contudo, um defeito cortical fibroso tem menos que 2 cm de comprimento (Figura 40.18), e um FNO é maior que 2 cm (Figura 40.19). Histologicamente, as lesões são idênticas, portanto parece apropriado que todos sejam denominados FNO, em vez de subdividi-los de acordo com o tamanho da lesão.

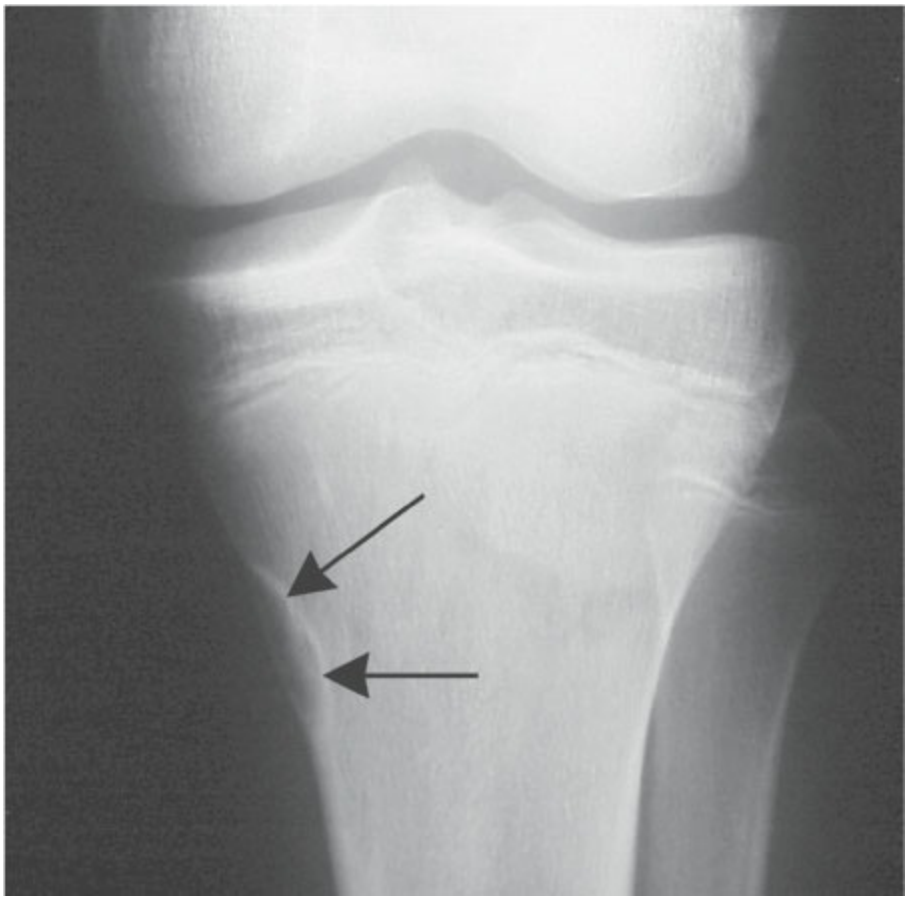


Figura 40.18 Defeito cortical fibroso. Uma lesão lítica bem definida é observada na face medial da metáfise da tíbia (*setas*), típica de um defeito cortical fibroso.

Figura 40.19 Fibroma não ossificante (FNO). Uma grande lesão lítica bem definida, ligeiramente expansiva com margens escleróticas recortadas, é observada na parte distal da tíbia deste paciente jovem. Este é o aspecto característico de um FNO. O exame foi realizado em decorrência de uma entorse no tornozelo e não por causa dessa lesão assintomática.

Os FNO são lesões benignas e assintomáticas que normalmente ocorrem na metáfise de um osso longo, surgindo do córtex. Classicamente, apresentam uma borda fina e esclerótica que é recortada e ligeiramente expansiva (Figura 40.20). Contudo, essa é uma descrição geral, que provavelmente se aplica a apenas 75% das lesões e pode igualmente ser aplicada à maioria das lesões englobadas pela regra mnemônica FEGNOMASHIC. Eles não têm obrigatoriamente de ser expansíveis, ou ter uma borda recortada ou esclerótica e não estão limitados às metáfises. Então, qual é a melhor maneira de reconhecê-los? A melhor abordagem é familiarizar-se com o aspecto geral dos fibromas, consultando exemplos em livros didáticos – uma tarefa que pode ser realizada

em 15 min. É importante reconhecer essas lesões, porque são o que eu chamo de lesões "patognomônicas" (ver Capítulo 45), isto é, o diagnóstico do radiologista deve ser definitivo, para que seja possível evitar a biopsia. Essas lesões são tão características que nenhum diagnóstico diferencial deve ser considerado, embora, de fato, algumas entidades possam ocasionalmente mimetizar um FNO.

Se for realizada TC ou RM, muitas vezes o FNO parece ser uma interrupção do córtex, o que pode ser interpretado de maneira equivocada como destruição cortical (Figura 40.21). Isso representa apenas a substituição do córtex por tecido fibroso benigno e não justifica uma investigação mais profunda.

Se o paciente tiver mais de 30 anos de idade, FNO não deve ser incluído no diagnóstico diferencial. FNO têm de ser assintomáticos e não apresentar periostite, a menos que exista um histórico de traumatismo anterior. Eles rotineiramente "consolidam" com esclerose e acabam desaparecendo (Figura 40.22), geralmente em torno de 20 a 30 anos de idade. Durante esse período de consolidação, podem aparecer como zona hipercaptante em uma cintigrafia óssea em decorrência da atividade osteoblástica. Essas lesões podem, ocasionalmente, ficar muito grandes (Figura 40.23), portanto o crescimento ou alteração no tamanho não deve interferir no diagnóstico. São observadas com mais frequência na região do joelho, mas podem ocorrer em qualquer osso longo. Ocasionalmente, são encontrados diversos FNO na região do joelho, cada um com o aspecto característico.

Figura 40.20 Fibroma não ossificante (FNO). Uma lesão lítica expansiva bem definida na parte distal da fíbula é observada neste paciente assintomático, o que é característico de FNO.

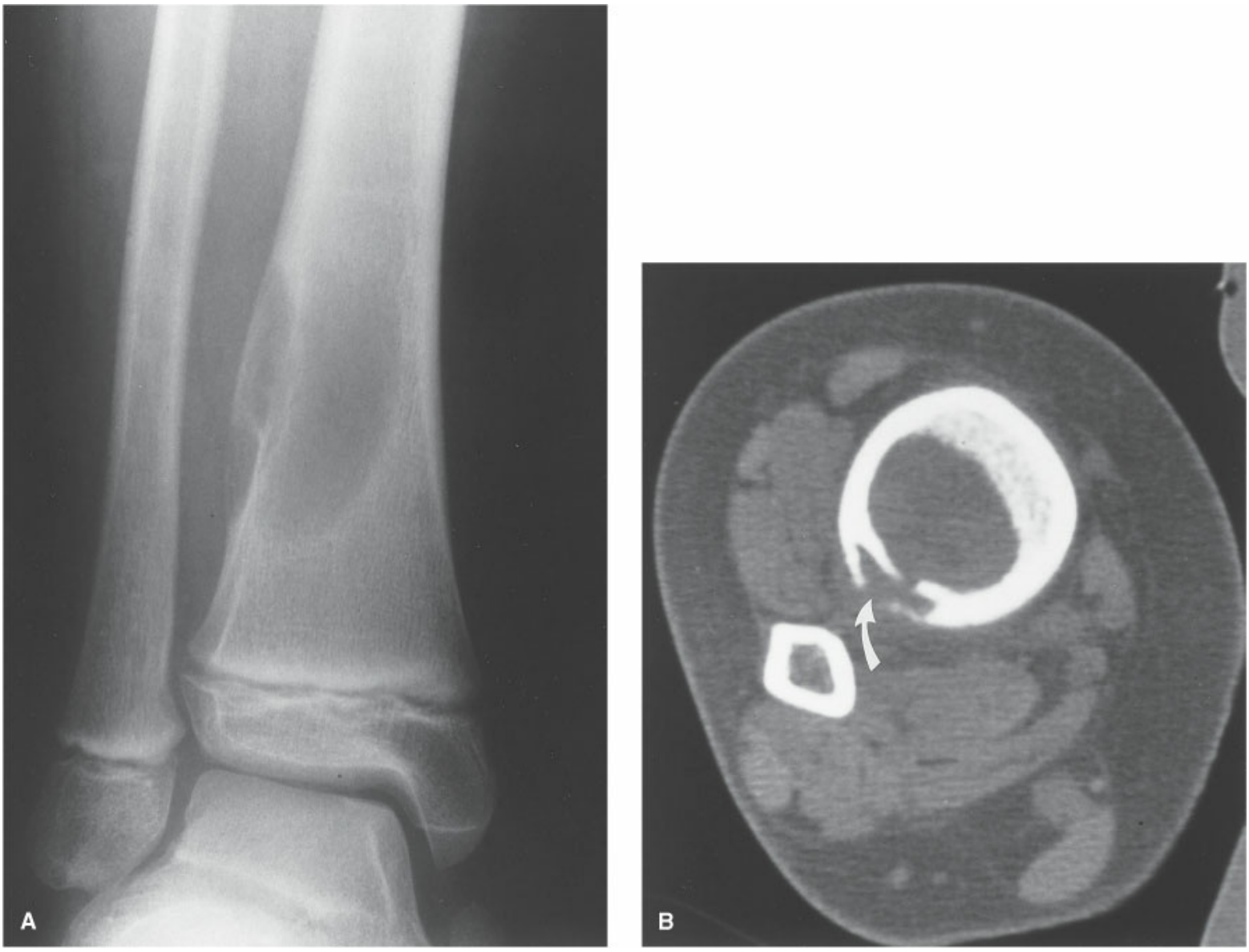


Figura 40.21 Fibroma não ossificante. A. Uma lesão lítica bem definida, minimamente expansiva, pode ser observada na parte distal da tíbia desta criança que foi examinada por causa de entorse no tornozelo. **B.** TC mostrou destruição cortical aparente (*seta*), que se acreditava sugerir uma lesão agressiva. A biopsia demonstrou tratar-se de um fibroma não ossificante. Tanto a TC quanto a RM frequentemente mostram destruição cortical aparente, que representa meramente a substituição cortical por tecido fibroso benigno.

Figura 40.22 Fibroma não ossificante em processo de consolidação. Uma lesão predominantemente esclerótica, minimamente expansiva e bem definida, é observada na parte proximal do úmero desta criança assintomática. Este é o aspecto típico de um FNO que está desaparecendo ou em processo de cicatrização. Com o tempo, a lesão se funde ao osso normal e, essencialmente, desaparece.

Figura 40.23 Fibroma não ossificante. Uma grande lesão lítica bem definida e com margens fracamente escleróticas é observada na parte distal do fêmur. Por causa de seu tamanho, muitos acreditaram não se tratar de um FNO. A lesão foi submetida a biopsia e detectou-se um FNO.

Discriminadores. (1) O paciente tem menos de 30 anos de idade; e (2) não há periostite nem dor.

Osteoblastoma

Osteoblastomas são lesões raras que poderiam, de maneira justificável, ser excluídas desse diagnóstico diferencial, sem medo de perder um diagnóstico mais que uma vez na vida. Por que, então, incluí-los? A regra mnemônica FEGNOMASHIC não teria o mesmo som sem a vogal extra, assim os osteoblastomas permanecem.

Osteoblastomas podem ter dois aspectos:

- Eles parecem grandes osteomas osteoides e são frequentemente chamados de osteomas osteoides gigantes. Como os osteomas osteoides são lesões escleróticas e não se assemelham

a lesões líticas bolhosas, este não é o tipo de osteoblastoma com o qual estamos preocupados neste diferencial

- Eles simulam um COA. São lesões expansivas, muitas vezes com aspecto de "bolha de sabão". Se o COA está sendo considerado como diagnóstico, o osteoblastoma também deve ser. Osteoblastomas ocorrem comumente nos elementos posteriores dos corpos vertebrais, e cerca de metade dos casos demonstra calcificações floculadas (Figura 40.24). Um diagnóstico diferencial radiológico clássico é o de uma lesão lítica expansiva dos elementos posteriores da coluna vertebral, que inclui osteoblastoma, COA e tuberculose.

Discriminador. Mencionado quando se cita um COA (especialmente nos elementos posteriores da coluna).

Doença metastática e mieloma

A doença metastática deve ser considerada para qualquer lesão lítica – de aspecto benigno ou agressivo – em pacientes com mais de 40 anos de idade. A doença metastática pode apresentar radiograficamente um aspecto perfeitamente benigno (Figura 40.25), por isso não é correto declarar: "Como esta lesão parece benigna, não deve ser metástase." A maioria das metástases tem aspecto agressivo e não será incluída no diagnóstico diferencial FEGNOMASHIC, mas um número significativo tem aspecto benigno. Na verdade, metástases podem ter qualquer aspecto radiográfico, portanto a hipótese de doença metastática deve ser considerada para qualquer lesão óssea em pacientes com mais de 40 anos de idade, a menos que a principal preocupação seja traumatismo ou artrite.

Para fins estatísticos, não menciono a doença metastática em pacientes com idade inferior a 40 anos. Estarei correto em mais de 99% dos casos ao empregar os 40 anos como idade de corte. Caso contrário, doença metastática teria de ser mencionada em todos os casos que envolvem uma lesão lítica, e eu prefiro limitar a lista de diagnósticos diferenciais. Não estou afirmando que a doença metastática não ocorra em pacientes com menos de 40 anos de idade, apenas considero aceitável que não seja aventada (a não ser que exista neoplasia primária conhecida).

Embora o mieloma se apresente mais frequentemente como um processo permeativo difuso no esqueleto (Figura 40.26), também pode se apresentar como uma lesão solitária (Figura 40.27) ou como múltiplas lesões líticas. Lesões ósseas líticas bolhosas e que representam um mieloma devem ser chamadas mais apropriadamente de plasmocitomas. Menciono o plasmocitoma separadamente da doença metastática porque pode ocorrer em uma população um pouco mais jovem (para mim, a idade de corte é 35 anos) e pode preceder evidências clínicas ou hematológicas do mieloma em 3 a 5 anos. De modo geral, não vejo problema em agrupar todas as doenças metastáticas, inclusive o mieloma, empregando idade superior a 40 anos como fator

limitante.

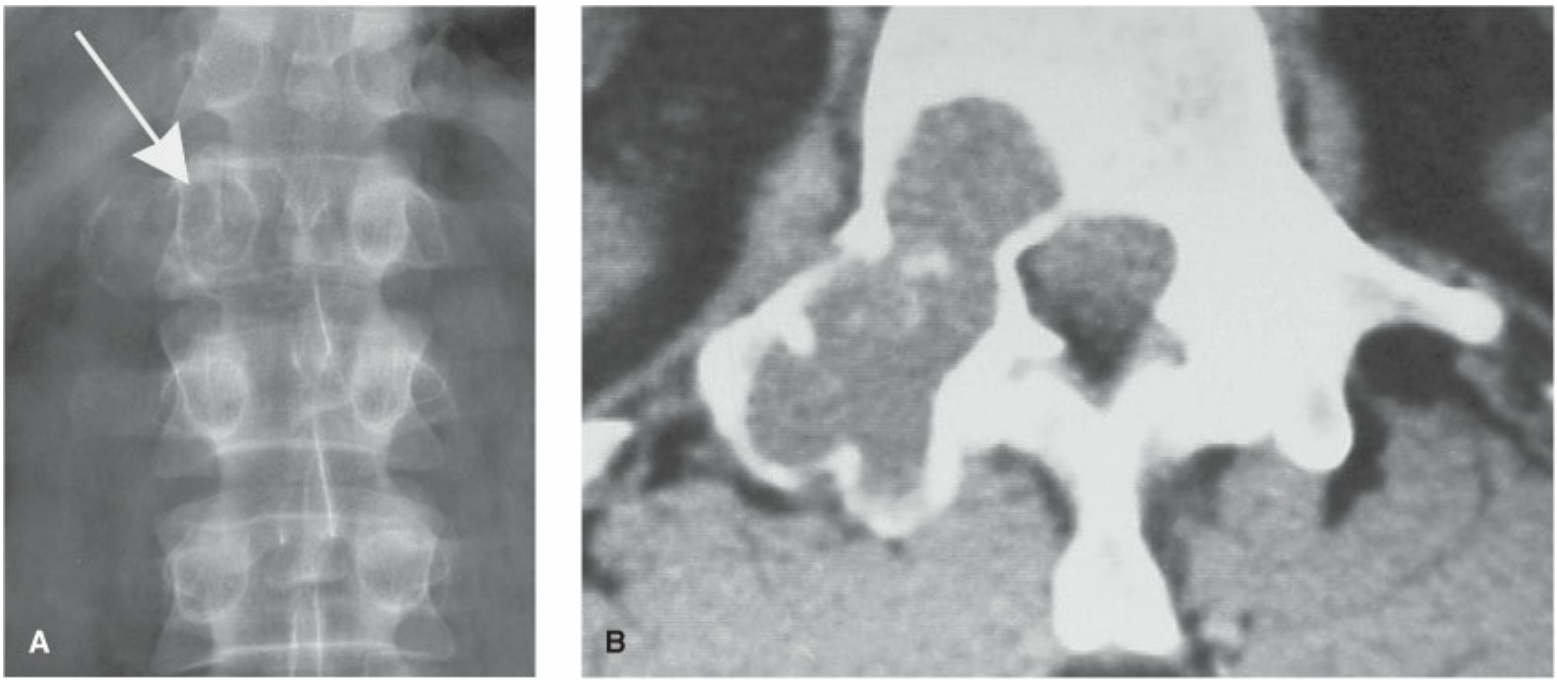


Figura 40.24 Osteoblastoma. Uma lesão lítica expansiva envolvendo o pedículo direito de T12 (*seta*) e o processo transverso é observada nesta radiografia anteroposterior (**A**); na TC (**B**), foi verificado que se estende até o corpo vertebral. A lesão apresenta corticais íntegras contendo alguma calcificação na matriz. Este é um exemplo clássico de osteoblastoma da coluna vertebral.

Figura 40.25 Doença metastática. Uma lesão lítica bem definida é observada na parte proximal do fêmur deste paciente de 50 anos de idade, que apresenta dor associada a essa lesão. A biopsia mostrou tratar-se de metástase renal. Um número significativo de lesões metastáticas pode ter aspecto completamente benigno, como neste exemplo.

Praticamente qualquer processo metastático pode se apresentar como uma lesão lítica de aspecto benigno, portanto, é inútil tentar adivinhar a origem da doença metastática com base em seu aspecto. Em geral, doenças metastáticas líticas expansivas tendem a ter origem na tireoide e tumores renais (Figura 40.28). A única lesão metastática que é sempre lítica é o carcinoma de células renais.

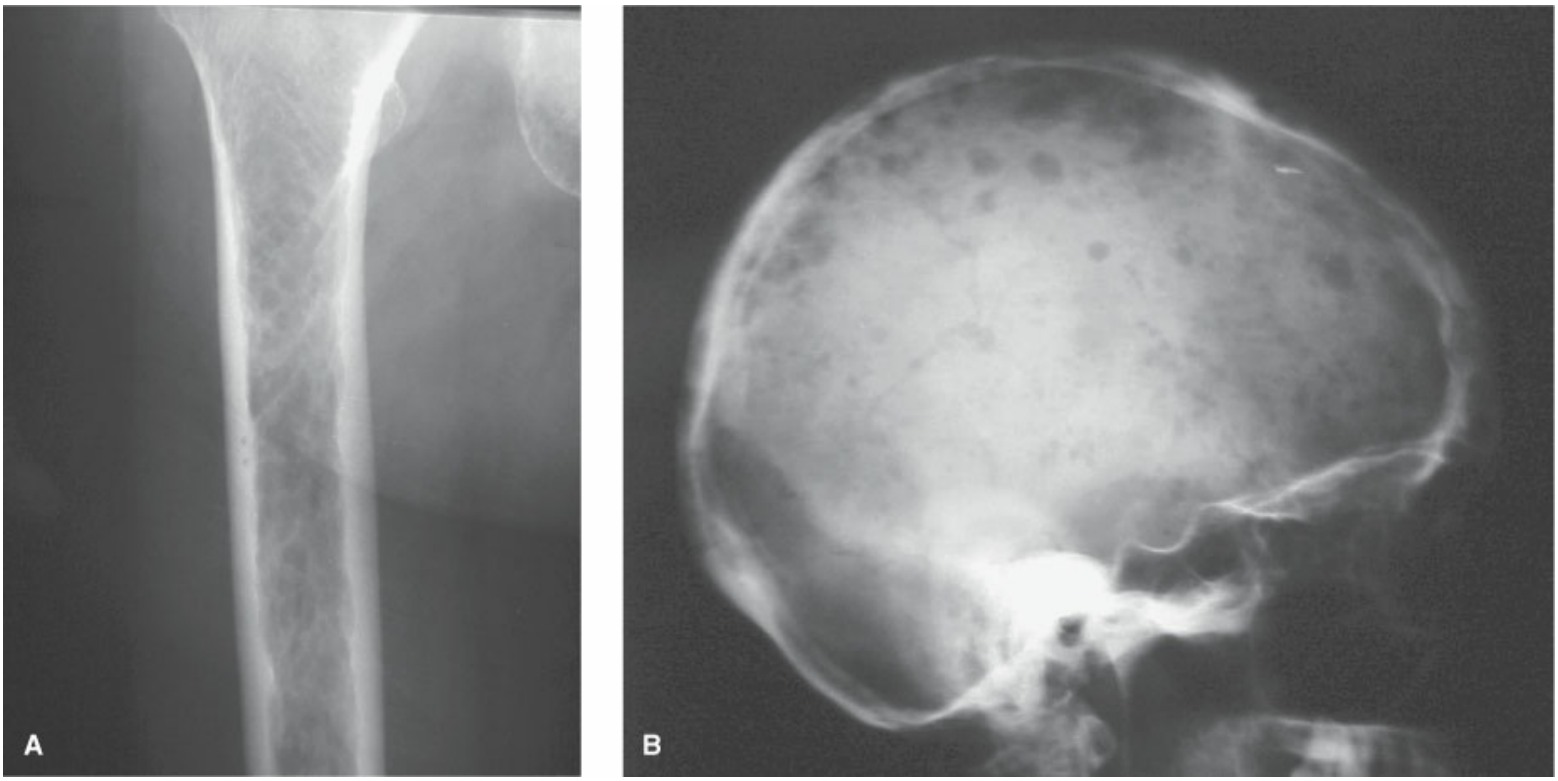


Figura 40.26 Mieloma múltiplo. A. Existe um padrão permeativo difuso em todo o fêmur neste paciente com mieloma múltiplo. **B.** Uma radiografia em perfil do crânio mostra a apresentação típica do mieloma múltiplo no crânio, com múltiplos pequenos orifícios bem definidos em toda a calvária.

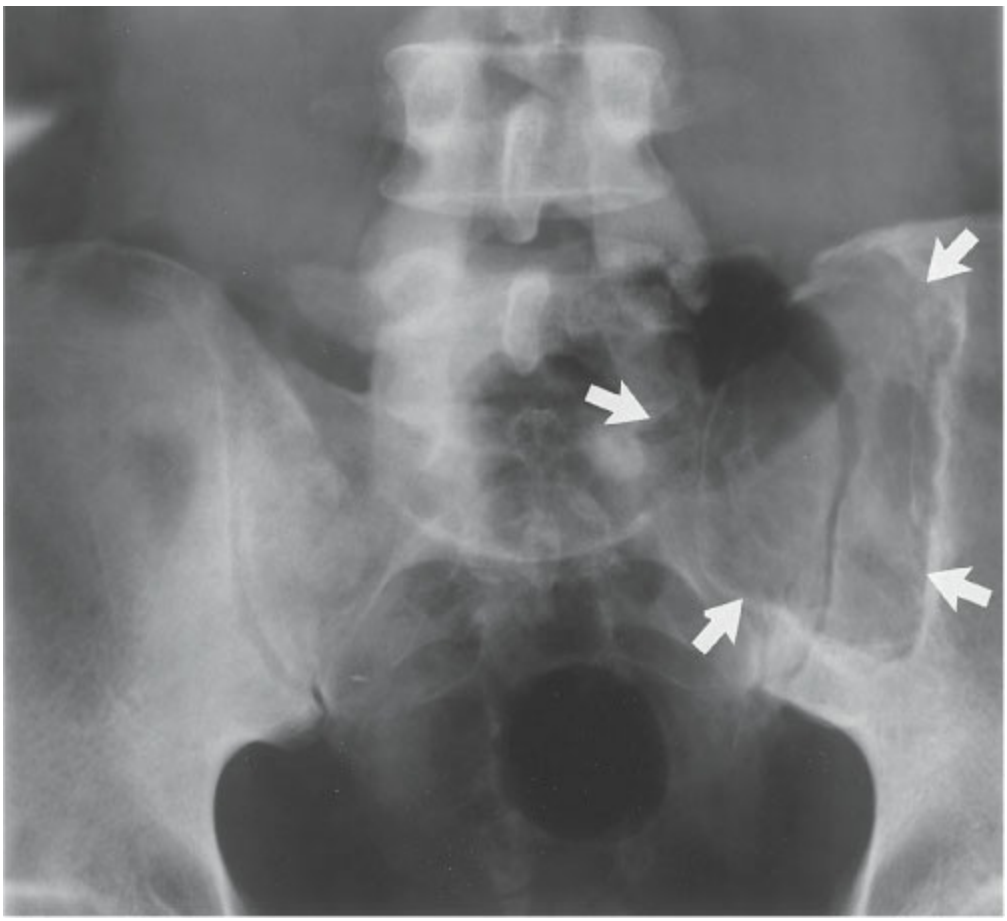


Figura 40.27 Plasmocitoma. Uma grande lesão lítica bem definida é observada no ilíaco esquerdo (*setas*) neste paciente com mieloma múltiplo. Esta é uma localização comum para um plasmocitoma. Como as metástases, os

plasmocitomas frequentemente têm aspecto completamente benigno.

Plasmocitomas que envolvem um corpo vertebral têm aspecto característico na TC e na RM, denominado "minicérebro" (Figura 40.29). Ao contrário de doença metastática, linfoma e infecção, quando um plasmocitoma afeta um corpo vertebral, tende a preservar parte do tecido ósseo; são mantidas as septações de osso cortical, dando o aspecto de corte de cérebro, com o qual estamos familiarizados pelas aulas de neuroanatomia. Esse achado é praticamente patognomônico de um plasmocitoma.

Discriminador. O paciente precisa ter mais de 40 anos de idade.

Figura 40.28 Doença metastática. Existe uma lesão expansiva com aspecto em "bolha de sabão" na parte proximal do rádio de um paciente com carcinoma de células renais. Uma lesão lítica expansiva é um achado comum na doença metastática renal ou tireóidea.

Cisto ósseo aneurismático

O cisto ósseo aneurismático (COA) é a única lesão que conheço cujo nome se deve a seu aspecto radiográfico. Quase sempre se trata de uma lesão aneurismática ou expansível (Figuras 40.30 e 40.31). Raramente, um COA se apresenta antes que seja expansível, mas isso é raro o suficiente para não se preocupar. O COA ocorre principalmente em pacientes com menos de 30 anos de idade, embora ocasionalmente seja encontrado em pacientes idosos. Utilizo a expansão óssea e a idade inferior a 30 anos como diretrizes rígidas e raramente perco o diagnóstico de COA. Em TC ou RM, o COA muitas vezes mostra níveis de líquido-líquido (Figura 40.32), embora este seja um achado inespecífico, uma vez que muitas outras lesões podem apresentar esses níveis.

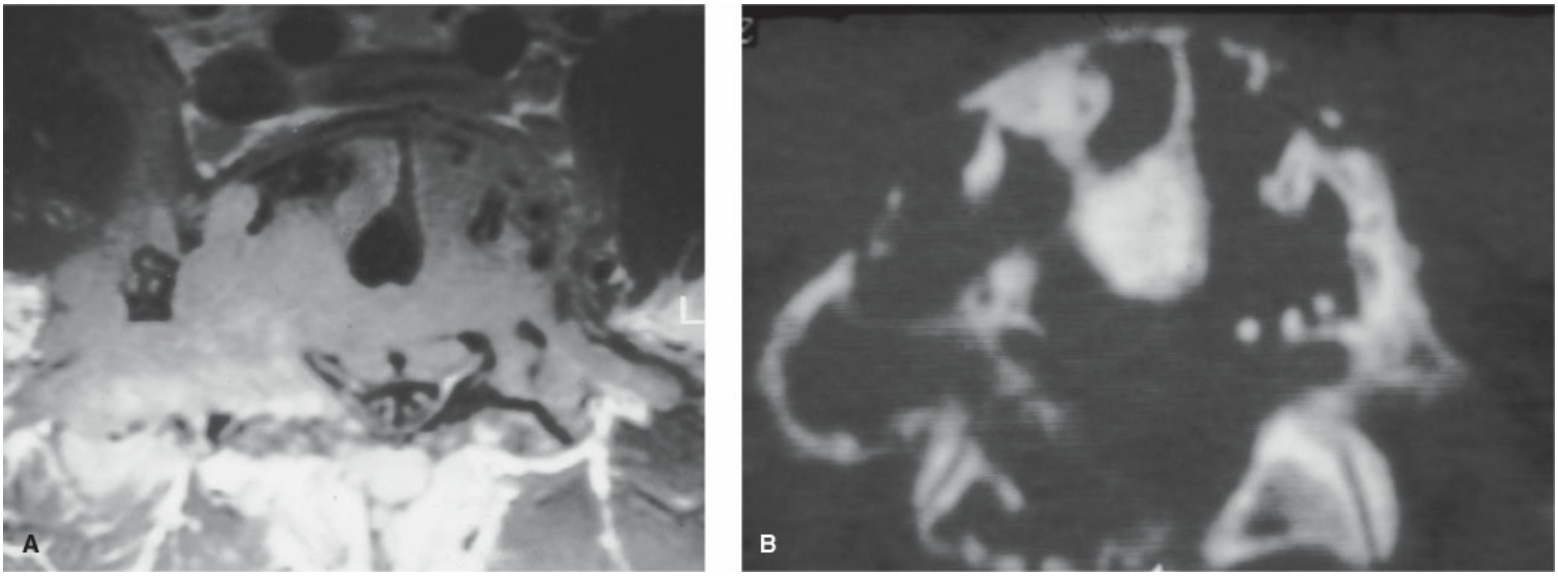


Figura 40.29 Plasmocitoma. RM axial (**A**) e TC (**B**) através do corpo vertebral L5 revelam aspecto de "minicérebro", com o que resta dos suportes ósseos semelhantes a giros e sulcos cerebrais em um corte anatômico do cérebro. Este aspecto é característico de plasmocitoma.

Aparentemente há dois tipos de COA: um primário e outro secundário. O tipo secundário ocorre em conjunto com outra lesão ou associado a um traumatismo, enquanto um COA primário não tem causa conhecida ou associação a outras lesões. Existem alegações de que o COA secundário ocorra com tumor de células gigantes, osteossarcoma e muitas outras lesões. Quanto ao fato de que ocorre após traumatismo, não entendo por que seriam limitados pela idade se o traumatismo fosse a causa. Além disso, já se chegou a acreditar que tumores malignos pudessem ocorrer após traumatismo, em virtude da associação frequente entre traumatismo prévio e tumores ósseos malignos. Atualmente essa ideia não é levada a sério, e acredita-se que seja apenas coincidência. Suspeito que a associação entre COA e traumatismo também seja mera coincidência, mas isso é apenas especulação.

Figura 40.30 Cisto ósseo aneurismático (COA). Lesão lítica expansiva é observada na parte distal do fêmur deste paciente de 24 anos de idade, que apresenta dor. Este é o aspecto típico de um COA.

Figura 40.31 Cisto ósseo aneurismático (COA). Lesão expansiva bem definida é observada na parte média da diáfise da ulna de uma criança que sente dor na região. Este aspecto é típico de um COA.

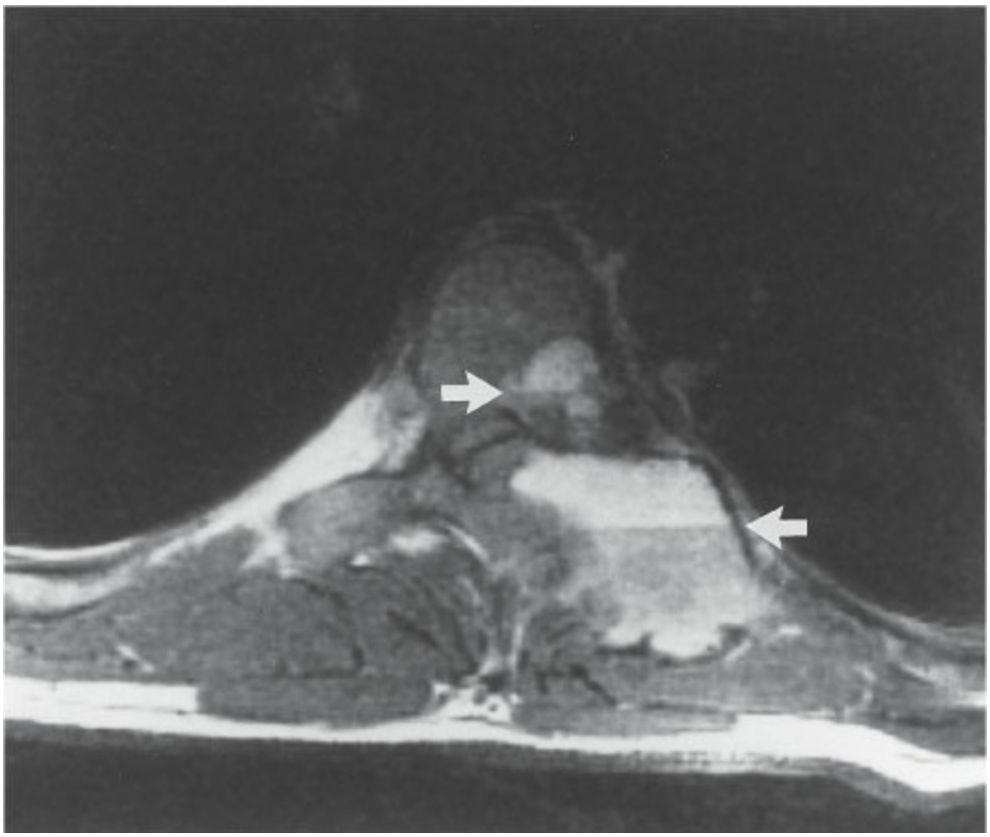


Figura 40.32 Cisto ósseo aneurismático (COA). Imagem axial ponderada em T2 através de um corpo vertebral da coluna torácica mostra lesão expansiva envolvendo os elementos posteriores, contendo vários níveis de líquido-líquido (*setas*). Este aspecto é típico de um COA.

Cistos ósseos aneurismáticos se apresentam tipicamente por causa da dor. Podem ocorrer em qualquer parte do esqueleto e não existe uma localização específica que elevasse sua classificação no diagnóstico diferencial. Como nos casos de osteoblastoma, os COA frequentemente ocorrem nos elementos posteriores da coluna vertebral.

Discriminadores. (1) Tem de ser expansível; e (2) o paciente precisa ter menos de 30 anos de idade.

Cisto ósseo solitário

O cisto ósseo solitário também pode ser chamado de cisto ósseo simples ou cisto ósseo unicameral. Entretanto, o cisto não é necessariamente unicameral (um compartimento). Essa é a única lesão no FEGNOMASHIC que sempre tem localização central. Muitas das outras lesões podem ser centrais, mas um cisto ósseo solitário pode ser excluído caso não o seja. É uma das poucas lesões que não ocorrem mais frequentemente em torno dos joelhos. Entre dois terços e três quartos dessas lesões ocorrem na parte proximal do úmero (Figura 40.33) e na parte proximal do fêmur (Figura 40.34). Aplicar apenas essa regra não é muito útil, pois de um terço a um quarto das lesões seriam perdidas.

Cistos ósseos solitários geralmente são assintomáticos, a menos que fraturados, algo comum.

Mesmo quando ocorrem fraturas patológicas, raramente formam periostite. Um achado radiográfico clássico para cisto ósseo solitário é o sinal do fragmento ósseo caído (ver Figura 40.33). Isso ocorre quando um pedaço do córtex se separa após a fratura de um cisto ósseo solitário, e o pedaço de osso cortical se desloca para a porção da lesão dependente da força de gravidade. Isso ainda não foi descrito em qualquer outro tipo de lesão e indica uma lesão cística preenchida por líquido, e não uma lesão preenchida com matriz. É um achado muito raro.

Cistos ósseos solitários ocorrem quase exclusivamente em pacientes jovens (< 30 anos). Embora os ossos longos sejam afetados com mais frequência, cistos ósseos solitários têm sido descritos em quase todos os ossos do corpo humano. Eles têm origem na placa epifisária dos ossos longos e crescem até a diáfise, portanto não são lesões epifisárias. Contudo, podem se estender até a epífise depois que a placa se fecha, mas isso não é comum. O calcâneo é uma localização muito comum, onde têm uma localização característica, adjacente à superfície inferior do calcâneo (Figura 40.35).

Discriminadores. (1) Tem de ser central; (2) obrigatoriamente o paciente tem menos de 30 anos; e (3) não há periostite.

Figura 40.33 Cisto ósseo solitário. Uma lesão lítica bem definida é observada na parte proximal do úmero desta criança que sofreu uma fratura através da lesão. A localização central e o aspecto, assim como a idade do paciente, são características de um cisto ósseo solitário. Um fragmento de osso cortical se desprendeu e desceu através do líquido seroso contido na lesão, e pode ser observado na porção mais baixa desta (*seta*) como um sinal do fragmento ósseo caído. O sinal de fragmento ósseo caído é considerado patognomônico para cisto ósseo unicameral.

Figura 40.34 Cisto ósseo solitário. Lesão lítica bem definida, de localização central, é observada na parte proximal do fêmur desta criança. Este aspecto é típico de um cisto ósseo solitário.

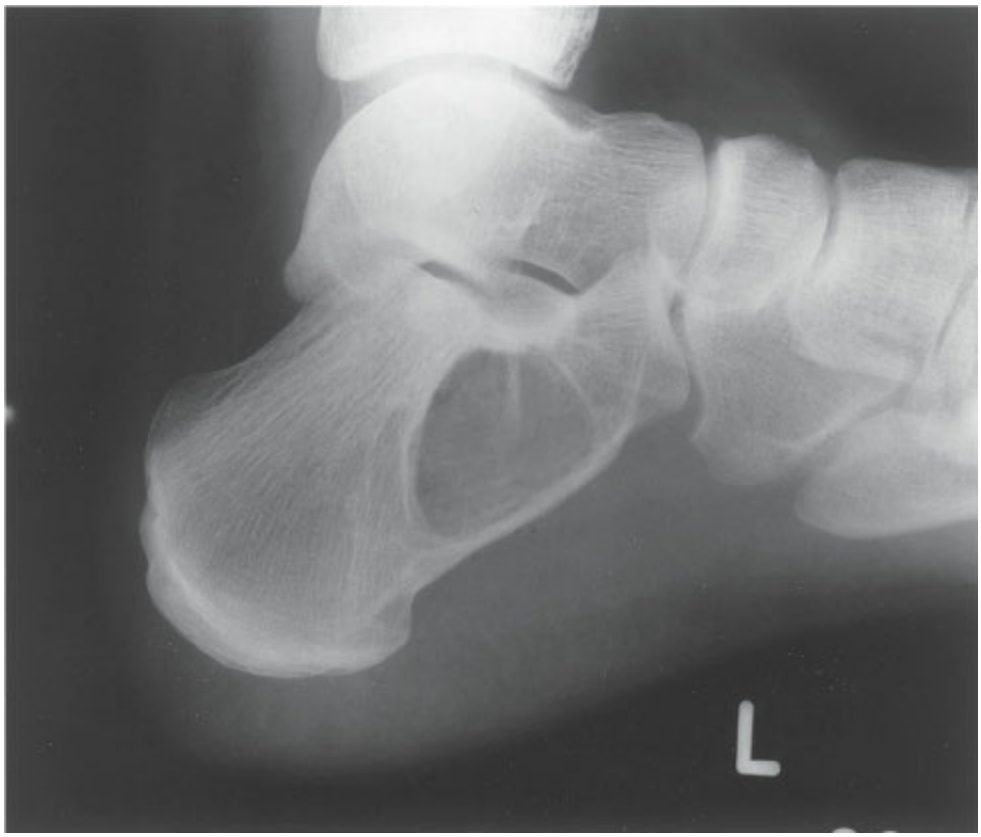


Figura 40.35 Cisto ósseo solitário. Uma lesão lítica bem definida é observada no calcâneo, adjacente à superfície inferior, o que é típico em localização e aspecto para um cisto ósseo solitário. Um cisto ósseo solitário no calcâneo ocorre quase exclusivamente neste local e não está sujeito à fratura patológica tão facilmente como quando um ocorre na parte proximal do fêmur e no úmero.

Hiperparatireoidismo

Os tumores marrons do hiperparatireoidismo (HPT) podem ter praticamente qualquer aspecto, variando de uma lesão puramente lítica (Figura 40.36) até um processo esclerótico. Geralmente, quando o HPT do paciente é tratado, o tumor marrom sofre esclerose e eventualmente desaparece. Se um tumor marrom estiver sendo considerado no diagnóstico diferencial, devem ser observados achados radiográficos adicionais de HPT. A reabsorção óssea subperiosteal é patognomônica para HPT e deve ser procurada nas falanges (particularmente na face radial das falanges médias) (Figura 40.36), na parte distal da clavícula (reabsorção), na face medial da parte proximal da tíbia e na articulação sacroilíaca. Se as epífises estiverem abertas, elas devem ter aspecto de desgaste irregular, como no raquitismo, por causa do paratormônio. Osteoporose ou osteosclerose podem sugerir osteodistrofia renal, secundária ao HPT, mas também tem de existir reabsorção subperiosteal, ou tumor marrom pode ser excluído com segurança do diagnóstico diferencial.

A maioria dos especialistas acredita que tumores marrons ocorram mais comumente no HPT primário. Entretanto, como nos deparamos muito mais com pacientes com HPT secundário, observamos mais casos de tumor marrom em pacientes com HPT secundário que com patologia

primária. Na verdade, raramente encontramos tumores marrons hoje em dia, provavelmente por causa do tratamento mais agressivo e bem-sucedido da doença renal, que não ocorria há trinta anos.

Discriminador. É essencial que haja evidências adicionais de HPT.

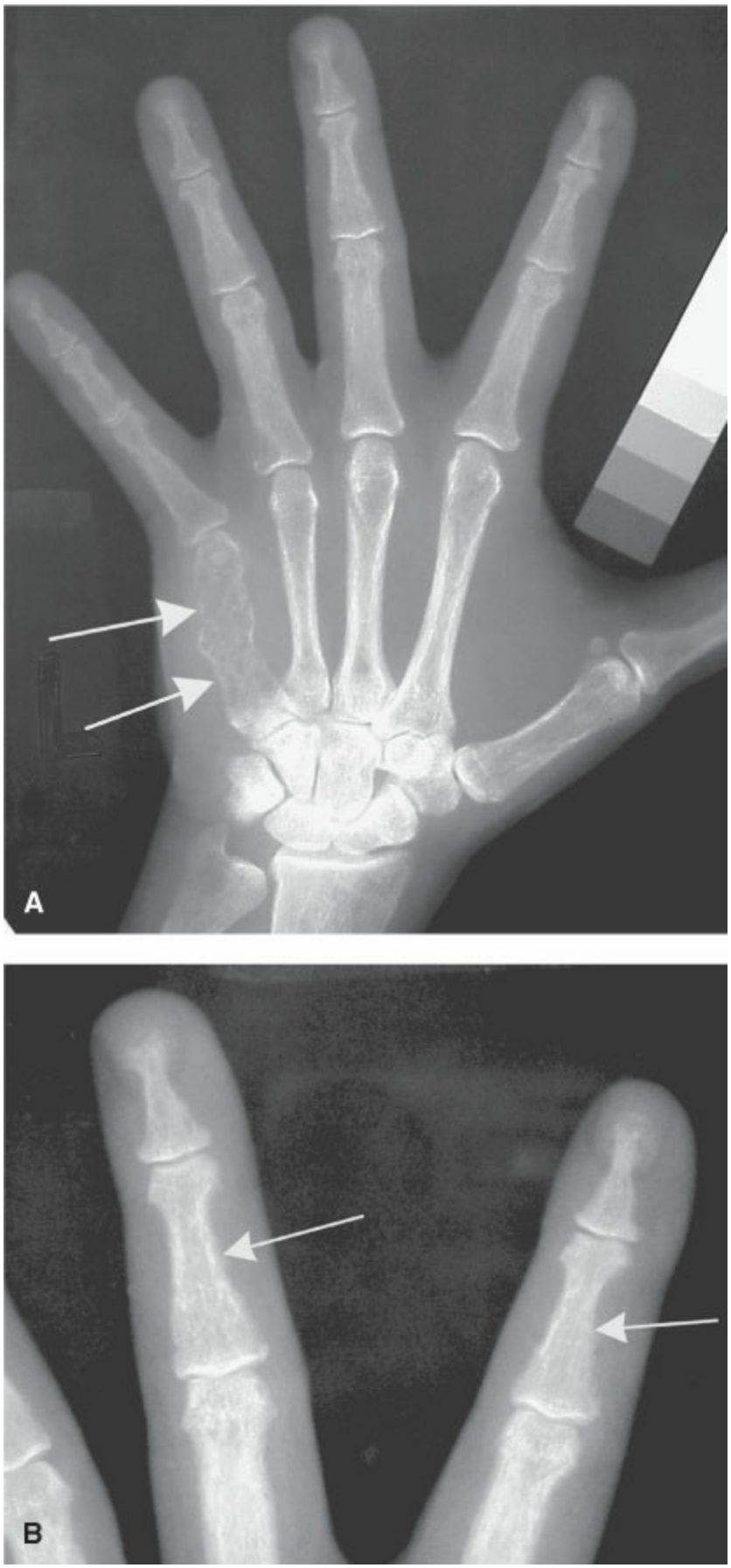


Figura 40.36 **Tumor marrom. A.** Lesão lítica expansível é observada no quinto metacarpal (*setas*), e uma segunda lesão lítica menor é visualizada na falange proximal do quarto dedo. Pode ser verificado que este paciente sofre de reabsorção óssea subperióstica, mais bem observada na face radial das falanges médias (**B**) (*setas*) como córtex interrompido indistinto. Isto torna mais provável o diagnóstico de hiperparatireoidismo com múltiplos

tumores marrons.

Infecção

Infelizmente, não existe maneira radiograficamente confiável para excluir um foco de osteomielite. Essa condição tem aspecto radiográfico variável, pode ocorrer em qualquer local e em pacientes de qualquer idade. Pode ou não ser expansível, ter borda esclerótica ou não esclerótica, ou apresentar periostite associada.[4] Por isso, infecção tem de ser incluída quase sempre no diagnóstico diferencial de uma lesão lítica, o que é aceitável, uma vez que é uma das patologias mais comumente encontradas. Achados de tecidos moles, como obliteração dos planos gordurosos adjacentes, são notoriamente pouco confiáveis e até mesmo enganadores, uma vez que tumores e granuloma eosinofílico podem comportar-se do mesmo modo.

Quando ocorre osteomielite próximo a uma articulação e existe contato com a superfície articular, a articulação invariavelmente é afetada e mostra perda de cartilagem e/ou derrame (Figura 40.37). Essa constatação não é particularmente útil, pois qualquer lesão pode causar derrame articular, mas ocasionalmente ajuda a excluir osteomielite quando não há derrame e a lesão é adjacente à superfície articular.

Se houver sequestro ósseo, a osteomielite deve ser enfaticamente considerada (Figura 40.38). Como mencionado anteriormente, as únicas lesões descritas que demonstram sequestros são infecção, GE, linfoma e fibrossarcoma, com osteoma osteoide mimetizando, às vezes, um sequestro ósseo. A descoberta de um sequestro na osteomielite pode ser importante para o tratamento, na medida em que, geralmente, requer a remoção cirúrgica, e não simplesmente a terapia com antibióticos, porque o sequestro é um foco de osso desvitalizado, que não é irrigado e é tratado efetivamente com medicamentos parenterais. Por esse motivo, recomenda-se a realização rotineira de TC quando a osteomielite for uma consideração diagnóstica.

Discriminador. Nenhum.

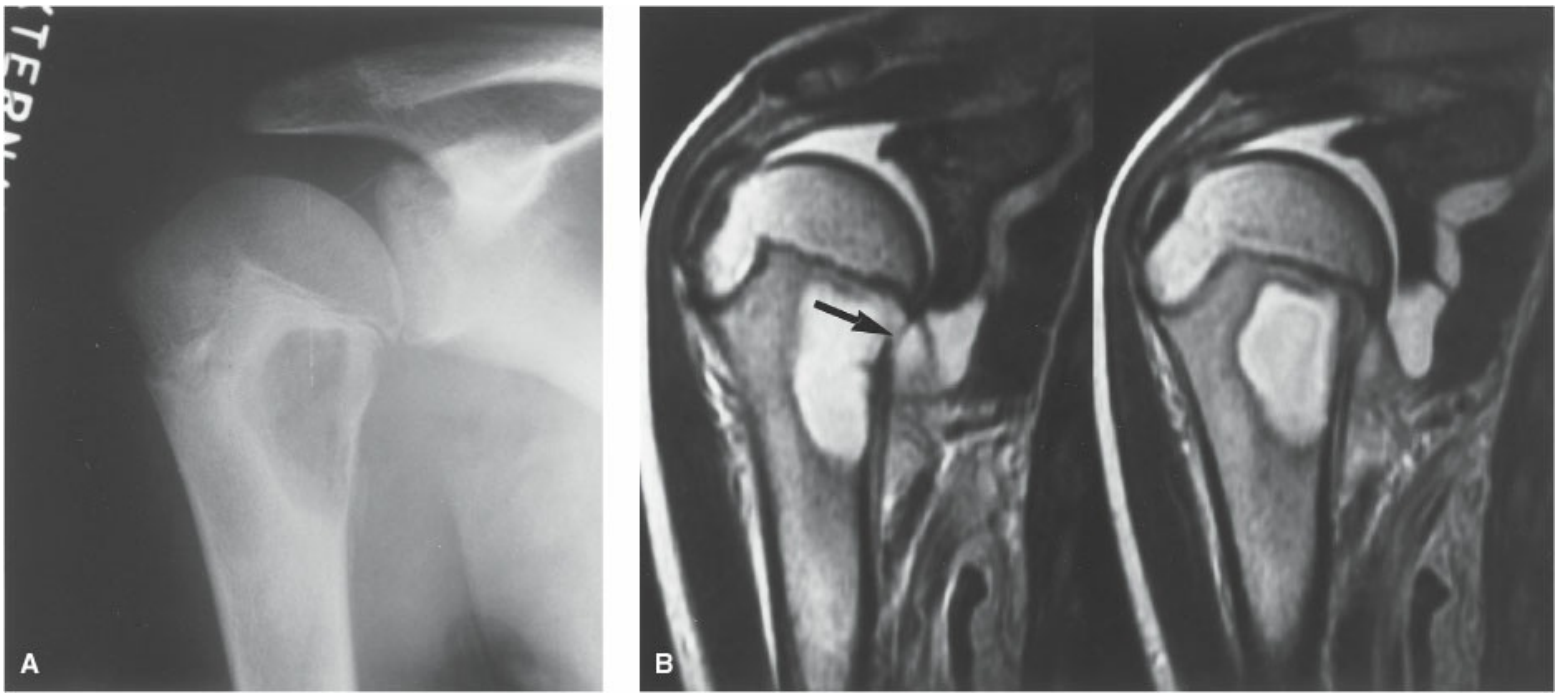


Figura 40.37 Abscesso de Brodie. A. Radiografia simples da parte proximal do úmero desta criança com dor no ombro revela lesão lítica bem definida na face medial da metáfise. **B.** RM ponderada em T2 do úmero mostra a lesão com sinal de alta intensidade e derrame articular associado. Pode ser observado o provável local de ligação com a articulação (*seta*), que provavelmente representa um abscesso com drenagem. A aspiração do líquido articular revelou pus. Este é um grande foco de osteomielite ou abscesso de Brodie.

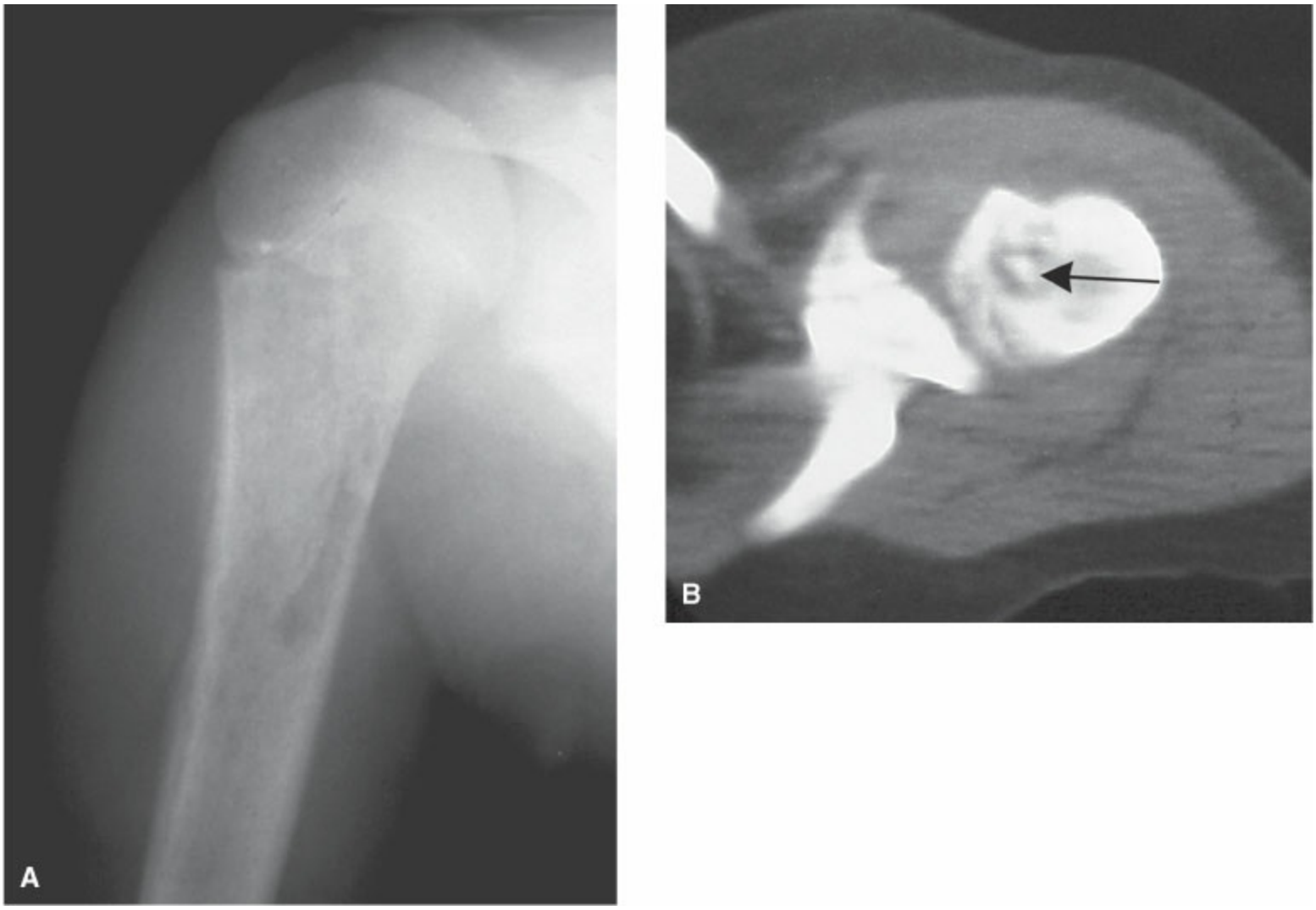


Figura 40.38 Osteomielite. A. Existe uma lesão lítica na parte proximal do úmero, associada à periostite lateral. **B.** TC através desta área revela uma lesão lítica, contendo densidade de calcificação (*seta*), que representa um sequestro ósseo. Esta é uma área de osteomielite, com sequestro ósseo.

Condroblastoma

Condroblastomas são lesões raras, mas estão entre as mais fáceis de lidar para os radiologistas por ocorrerem apenas nas epífises (Figura 40.39) (existem relatos de casos nas metáfises, mas isso é raro) e quase exclusivamente em pacientes com menos de 30 anos de idade. Entre 40 e 60% demonstram calcificação, de modo que ausência de calcificação não é útil. A existência de calcificação ajuda sempre que se tenha certeza de que não se trata de detritos ou sequestro de infecção ou GE, os quais podem ocorrer nas epífises.

O diagnóstico diferencial de uma lesão lítica na epífise de um paciente com menos de 30 anos é simples: (1) infecção (mais comum); (2) condroblastoma e (3) tumor de células gigantes (que tem seus próprios critérios de diagnóstico e, por isso, geralmente pode ser descartado ou incluído definitivamente). Esse é um diagnóstico diferencial clássico e, provavelmente, abrange 98% das lesões epifisárias.

Uma advertência sobre lesões epifisárias é sempre considerar a possibilidade de um cisto subcondral ou geodo (Figura 40.40), que tem sido descrito em quatro condições:

- Doença articular degenerativa (precisa haver estreitamento do espaço articular, esclerose e osteófitos)
- Artrite reumatoide
- Doença de deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado ou pseudogota
- Necrose avascular.

Certifique-se de que não haja nenhuma patologia articular que possa indicar um desses processos, ou uma biopsia desnecessária de geodo pode ser realizada em razão do diagnóstico diferencial de uma lesão da epífise.

Apófises são idênticas às epífises em relação ao diagnóstico diferencial de lesão lítica, com a exceção dos geodos, que só ocorrem adjacentes às superfícies articulares. Os ossos do carpo, os ossos do tarso e a patela apresentam tendência a se comportarem como epífises no diagnóstico diferencial de lesões. Portanto, uma lesão lítica nessas áreas tem diagnóstico diferencial semelhante ao de uma lesão epifisária.

Discriminadores. (1) O paciente obrigatoriamente tem menos de 30 anos de idade; e (2) a lesão tem de ser epifisária.

Figura 40.39 Condroblastoma. Radiografia simples de paciente jovem mostra lesão lítica bem definida na tuberosidade maior do úmero. A biopsia revelou tratar-se de um condroblastoma.

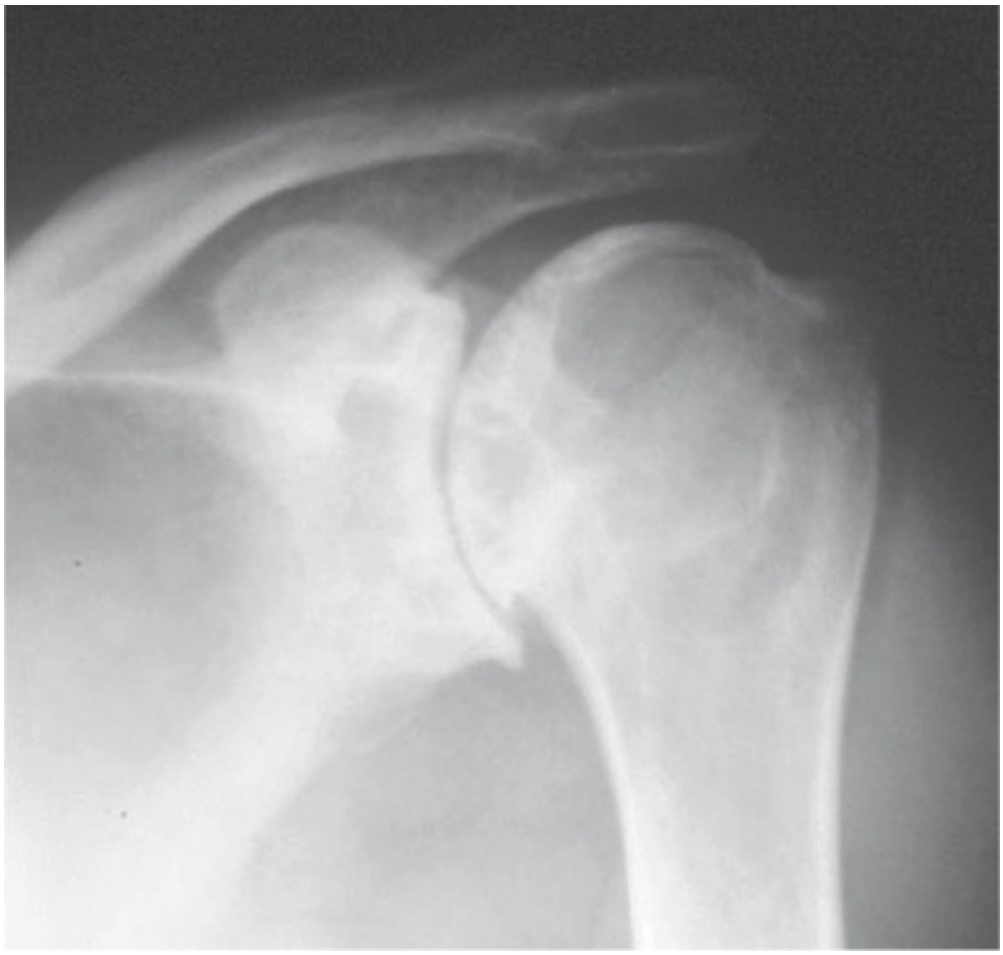


Figura 40.40 Geodos. Uma grande lesão lítica bem definida é observada na parte proximal do úmero, associada a acentuado processo degenerativo da articulação glenoumeral. Quando existe doença articular degenerativa definida e associada a uma lesão lítica, esta deve ser considerada um geodo. Foi realizada uma biopsia, que confirmou tratar-se de um geodo, ou cisto subcondral; a biopsia, no entanto, poderia ter sido evitada.

Fibroma condromixoide

Como os osteoblastomas, o fibroma condromixoide é uma lesão tão rara que, se não for mencionada, provavelmente não resulta em perda de diagnóstico mais de uma vez na vida. Por que a incluir, então? Recomendo a não inclusão, mas é parte do diferencial clássico FEGNOMASHIC. Se for mencionada, pelo menos, conheça seu aspecto. Basicamente, os fibromas condromixoides se assemelham aos FNO, no entanto, ao contrário deles, podem ser observados em pacientes de qualquer faixa etária. Frequentemente, os fibromas condromixoides se estendem até as epífises (Figura 40.41), enquanto os FNO raramente o fazem. Podem também se apresentar com dor, o que não ocorre com FNO. Embora os fibromas condromixoides sejam lesões cartilaginosas, a matriz cartilaginosa calcificada praticamente nunca é observada radiograficamente.

Discriminadores. (1) Mencionar quando um FNO é citado; e (2) não apresentar matriz calcificada.

Resumo

Essas considerações constituem o diagnóstico diferencial de uma lesão cística benigna dos ossos. Provavelmente representam 98% de precisão, o que é bom o suficiente para a maioria dos radiologistas. Para aumentar a precisão até 99%, seria necessário acrescentar muitas lesões incomuns ou raras, e todo o processo se tornaria confuso demais para aprender e aplicar, para a maioria dos radiologistas. Se você tem em mente uma lesão específica que não está nessa lista, não deixe de adicioná-la. Do mesmo modo, se considera a lista longa demais, esqueça osteoblastomas e fibromas condromixoides. Sou incapaz de criar uma lista muito mais simples que ainda apresente um nível razoável de precisão.

Algumas das lesões que eu propositalmente omiti são cisto sinovial intraósseo, pseudotumor de hemofilia, hemangioendotelioma, fibroma ossificante, lipoma intraósseo, tumor glômico, neurofibroma, granuloma plasmocitário e schwannoma. Outros poderiam ser acrescentados a essa lista, é claro, mas é melhor deixar para o patologista, e não o radiologista, definir o diagnóstico.

Figura 40.41 Fibroma condromixoide. Nesta radiografia convencional anteroposterior, é observada uma lesão lítica bem definida na parte distal da tíbia, que se estende ligeiramente até a epífise. Um fibroma não ossificante

(FNO) certamente poderia ter este aspecto; no entanto, a lesão foi submetida à biopsia, que revelou um fibroma condromixoide. Frequentemente, o fibroma condromixoide se estende até a epífise, como neste exemplo, enquanto o FNO não o faz.

Existem diversas características que podem auxiliar na distinção entre as várias lesões em FEGNOMASHIC. Por exemplo, se o paciente tem menos de 30 anos de idade, não se esqueça de considerar granuloma eosinofílico, condroblastoma, fibroma não ossificante, cisto ósseo solitário e cisto ósseo aneurismático (Tabela 40.2). Se o paciente tiver mais de 30 anos de idade, essas cinco lesões podem ser excluídas. Deve ser ressaltado que esse não é um diagnóstico diferencial de lesões em pacientes com menos de 30 anos de idade; significa simplesmente que essas entidades não devem ser cogitadas para pacientes mais velhos. Quando os pacientes têm menos de 30 anos de idade, outras lesões, como displasia fibrosa e infecção, também devem ser consideradas.

Existem algumas lesões líticas que não têm bons discriminadores além da idade do paciente; por conseguinte, devem ser consideradas rotineiramente. Eu as denomino lesões "automáticas", pois devem ser mencionadas automaticamente, não importando sua localização ou aspecto. *Infecção* e *GE* devem ser considerados para os indivíduos com menos de 30 anos de idade, ao passo que *doença metastática* e *infecção* devem ser incluídas em qualquer diagnóstico diferencial de pacientes com mais de 40 anos de idade (Tabela 40.3). Essas lesões têm aspecto radiográfico diversificado e devem ser mencionadas não apenas no diagnóstico diferencial de lesões císticas benignas, mas também no caso de lesões agressivas.

Tabela 40.2 Lesões em pacientes com menos de 30 anos de idade.

GE
COA
FNO
Condroblastoma
Cisto ósseo solitário

GE, granuloma eosinofílico; COA, cisto ósseo aneurismático; FNO, fibroma não ossificante.

Se houver periostite ou dor (pressupondo que não exista traumatismo, o que pode ser temerário), é possível excluir *displasia fibrosa, cisto ósseo solitário, FNO* e *encondroma* (Tabela 40.4). Se a lesão for epifisária, o diagnóstico diferencial envolve *infecção, tumor de células gigantes* e *condroblastoma* (sem se esquecer dos geodos) (Tabela 40.5). Se o paciente tiver mais de 40 anos de idade, acrescentam-se doença metastática e mieloma e remove-se condroblastoma da lista de doenças epifisárias.

O diagnóstico diferencial de patologias epifisárias tende a se aplicar também aos ossos do tarso (especialmente o calcâneo), os ossos do carpo e à patela. No calcâneo, um cisto ósseo unicameral também deve ser considerado e tem aspecto e localização característicos (ver Figura 40.35). As apófises são "equivalentes epifisárias" e têm o mesmo diagnóstico diferencial descrito para as lesões das epífises. A diferença entre uma epífise e uma apófise é que as epífises contribuem para o comprimento de um osso, ao passo que as apófises funcionam como inserções para os ligamentos.

Um diagnóstico diferencial clássico para lesões císticas benignas das costelas é a regra mnemônica FCME, na qual: F = *displasia **f**ibrosa*, C = ***C**OA*, M = *doenças **m**etastáticas* e *mieloma* e E = ***e**ncondroma e GE* (Tabela 40.6).

Se houver múltiplas lesões líticas, FEEMHI é uma regra mnemônica útil das lesões em FEGNOMASHIC que podem ser múltiplas. F = *displasia **f**ibrosa*, E = ***e**ncondroma*, E = *G**E***, M = *doença **m**etastática e mieloma*, H = ***h**iperparatireoidismo* (tumor marrom) e I = ***i**nfecção* (Tabela 40.7).

Determinados achados que simplesmente não parecem estreitar o diagnóstico diferencial são a existência ou não de massa de tecidos moles, a expansão do osso (exceto que tem de ocorrer no COA), a borda esclerótica ou não esclerótica (exceto que tem de ser não esclerótica no tumor de células gigantes), a existência ou não de projeções ósseas ou compartimentos na lesão, e o tamanho da lesão.

Tabela 40.3 "Automáticos".

Menos de 30 anos de idade
Infecção
GE
Mais de 40 anos de idade
Infecção
Doença metastática e mieloma
GE, granuloma eosinofílico.

Tabela 40.4 Lesões sem dor ou periostite.

Displasia fibrosa
Encondroma
FNO
Cisto ósseo solitário

FNO, fibroma não ossificante.

Tabela 40.5 Lesões epifisárias.

Infecção
Tumor de células gigantes
Condroblastoma
Geodos

Tabela 40.6 Diagnóstico diferencial de lesões nas costelas.

Displasia fibrosa
COA
Doença metastática e mieloma
Encondroma e GE
GE, granuloma eosinofílico; COA, cisto ósseo aneurismático.

Tabela 40.7 Lesões múltiplas (FEEMHI).

Displasia fibrosa
GE
Encondroma
Doença metastática e mieloma
Hiperparatireoidismo (tumor marrom)
Infecção
GE, granuloma eosinofílico.

Se for identificada matriz calcificada em uma lesão, é tentador restringir o diagnóstico diferencial à série osteoide ou condroide de lesões, dependendo das características da matriz. Tenha cuidado com isso. Poucos radiologistas conseguem diferenciar de maneira confiável a matriz condroide da matriz osteoide. Calcificação de rotina de uma lesão, ou detritos, ou sequestro na osteomielite podem mimetizar uma calcificação condroide ou osteoide e ser enganosos. A única lesão que deve apresentar matriz calcificada é o encondroma (exceto nas falanges). Condroblastomas e osteoblastomas demonstram matriz calcificada em cerca de metade dos casos, e fibromas condromixoides nunca apresentam matriz calcificada radiograficamente demonstrável.

Diagnóstico diferencial de uma lesão esclerótica

Muitas lesões líticas regridem espontaneamente e geralmente não são observadas em pacientes com mais de 30 anos de idade. Quando essas lesões regridem, muitas vezes são preenchidas com osso novo e têm aspecto esclerótico ou blástico. Quando um foco esclerótico, portanto, é identificado em um paciente com 20 a 40 anos, especialmente se for assintomático ou representar um achado incidental, as seguintes lesões devem ser consideradas: FNO (Figura 40.42), GE, COA, cisto ósseo solitário e condroblastoma. Várias outras lesões devem ser incluídas e que também têm aspecto esclerótico: displasia fibrosa, osteoma osteoide, infecção, tumor marrom (em fase de consolidação) e, talvez, uma ilhota óssea gigante (Figura 40.43). Em qualquer paciente com mais de 40 anos de idade, a primeira possibilidade a ser considerada é doença metastática.

Figura 40.42 Fibroma não ossificante em processo de consolidação. Radiografia simples do joelho deste paciente de 25 anos de idade revela uma lesão esclerótica na parte proximal da tíbia, que representa um fibroma não ossificante desaparecendo ou em processo de consolidação.

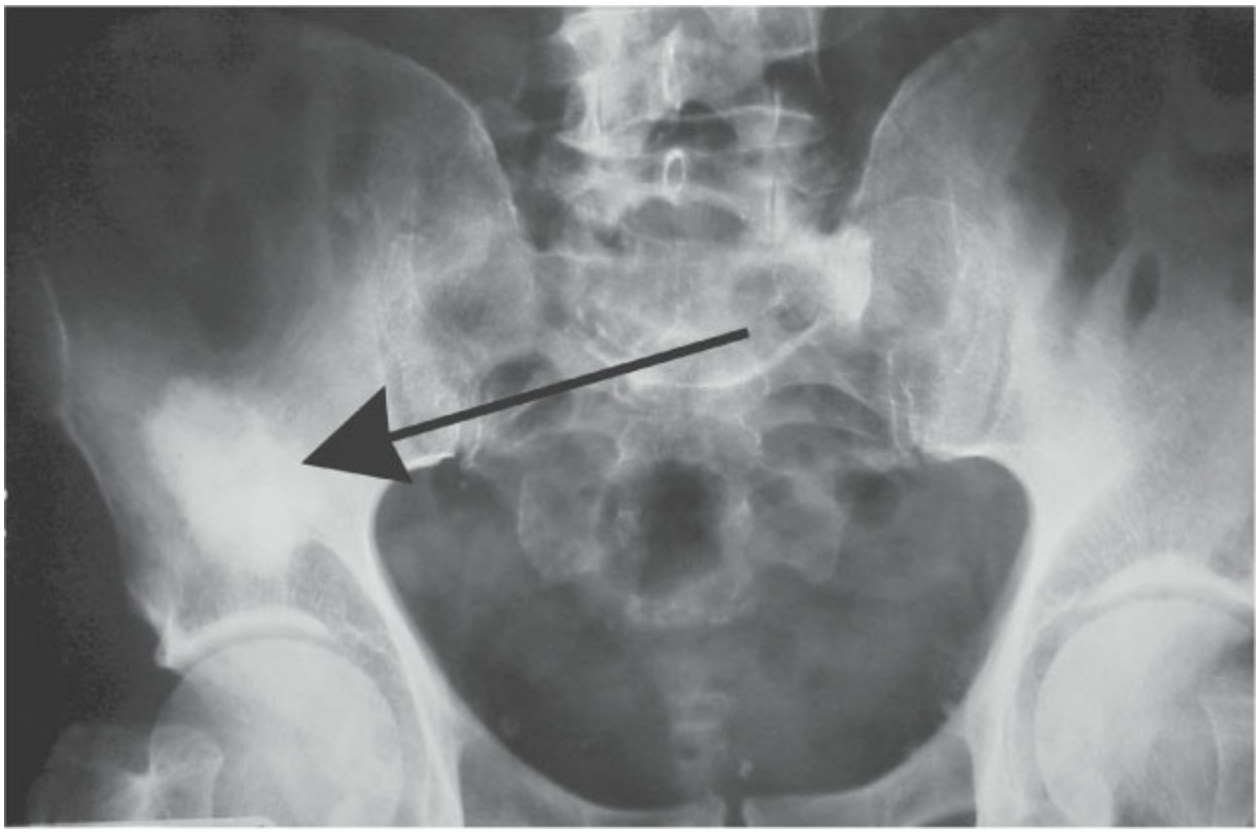


Figura 40.43 Ilhota óssea gigante. Uma grande lesão esclerótica é observada na região supra-acetabular direita do ilíaco (*seta*), que representa uma ilhota óssea gigante. As margens que lembram penas das trabéculas se mesclam com o osso normal, e o eixo longo da lesão na direção de sustentação primária do peso são característicos de uma ilhota óssea.

Referências bibliográficas

1. Skeletal Lesions Interobserver Correlation Among Expert Diagnosticians (SLICED) Study Group. Reliability of histopathologic and radiologic grading of cartilaginous neoplasms in long bones. J Bone Joint Surg Am 2007;89:2113–2123.
2. David R, Oria R, Kumar R, et al. Radiologic features of eosinophilic granuloma of bone. Pictorial essay. AJR Am J Roentgenol 1989;153:1021–1026.
3. Dahlin D. Giant cell tumor of bone: highlights of 407 cases. AJR Am J Roentgenol 1985;144:955–960.
4. Gold R, Hawkins R, Katz R. Pictorial essay. Bacterial osteomyelitis: findings on plain radiography, CT, MR, and scintigraphy. AJR Am J Roentgenol 1991;157:365–370.

Capítulo 41 ■ TUMORES MALIGNOS DE OSSOS E TECIDOS MOLES

Clyde A. Helms

Achados radiográficos

Felizmente, os tumores ósseos malignos não são muito comuns. No entanto, todo radiologista deve ser capaz de reconhecê-los e de estabelecer um diagnóstico diferencial útil. Primeiramente, como se reconhece um tumor maligno e como é possível diferenciá-lo de um processo benigno? Pode não ser muito simples, isso quando não é impossível. Reconhecer que é *agressivo* geralmente é fácil, mas afirmar que é *maligno* é outra questão. Processos como infecção e granuloma eosinofílico podem simular um tumor maligno, embora sejam benignos. Muitas vezes serão incluídos no diagnóstico diferencial de uma lesão agressiva juntamente com tumores malignos. Que critérios da radiologia convencional são úteis para determinar se o achado é maligno ou benigno? Os livros descrevem quatro aspectos de uma lesão que devem ser examinados:

- Destruição cortical
- Periostite
- Orientação ou eixo da lesão
- Zona de transição.

Gostaria de discutir cada um desses critérios e mostrar por que apenas o último – a zona de transição – é considerado preciso em uma taxa superior a 90%. É importante reconhecer que esses são critérios empregados para radiografia simples e que, em muitos casos, não se aplicam à TC ou à RM.

Destruição cortical

Lesões fibro-ósseas benignas e lesões cartilaginosas muitas vezes têm parte de sua matriz não calcificada (matriz fibrosa ou matriz condroide, sendo que ambas são radiotransparentes em radiografias convencionais) substituindo o osso cortical, o que pode dar a falsa impressão de destruição cortical nas radiografias convencionais (Figura 41.1) ou em TC. Além disso, processos benignos, como infecção e granuloma eosinofílico, podem causar destruição cortical extensa e mimetizar um tumor maligno. É sabido que cistos ósseos aneurismáticos causam esse tipo de adelgaçamento do córtex, tornando o córtex radiograficamente indetectável (Figura 41.2). Por tais motivos, a destruição cortical é, ocasionalmente, uma característica enganosa. Destruição

da cortical sempre remete a lesão maligna quando se utiliza uma "abordagem comportamental", mas a lesão também deve preencher outros critérios de um processo maligno, como uma ampla zona de transição.

Periostite

A reação periosteal ocorre de maneira inespecífica sempre que o periósteo sofre irritação, seja ela provocada por tumor maligno ou benigno, infecção ou traumatismo. A formação de calo ósseo em uma fratura, na verdade, é apenas uma reação periosteal do tipo mais benigno. Podem ocorrer dois tipos de reação periosteal: benigna ou agressiva, com base mais no momento em que surge a irritação que no fato de se tratar de um processo maligno ou benigno que causa a periostite. Um tumor benigno de crescimento lento, por exemplo, causa periostite espessa, ondulada, uniforme ou densa (Figura 41.3 A), porque é uma reação irritativa crônica de baixo grau, que dá tempo ao periósteo de produzir um novo osso espesso e remodelá-lo para um córtex de aspecto mais normal. Um tumor maligno provoca reação periosteal de alto grau e mais aguda e, por isso, o periósteo não tem tempo para consolidar. O periósteo tem aspecto lamelar (como as camadas de uma cebola) (Figura 41.3 B), amorfa ou ainda como "espículas em raios de sol". Se a irritação for interrompida ou reduzida, a periostite agressiva se solidifica e adquire um aspecto benigno. Ao observar, portanto, a existência de periostite, o radiologista deve tentar classificá-la em benigna (grossa, densa, ondulada) ou agressiva (lamelar, amorfo, espículas em raios de sol). Infelizmente, caracterizar a lesão pela periostite pode induzir ao erro. Primeiramente, é necessário experiência considerável para classificar a periostite com precisão, porque muitas vezes a reação não é claramente benigna ou agressiva. Em segundo lugar, muitas lesões benignas causam periostite agressiva, como infecção, granuloma eosinofílico, cisto ósseo aneurismático, osteoma osteoide e até mesmo traumatismo. Entretanto, a visualização de uma periostite *benigna* pode ser muito útil, porque lesões malignas não causam periostite benigna. Alguns pesquisadores com grande experiência em lidar com tumores ósseos malignos declaram que a única maneira em que uma periostite benigna pode ocorrer em uma lesão maligna é se houver concomitantemente fratura ou infecção. As exceções são extremamente raras.

Figura 41.1 Destruição cortical aparente. Este condroblastoma benigno tem tecido condroide não calcificado substituindo o osso cortical na parte proximal do fêmur (*seta*), que confere a esta lesão aspecto destrutivo. Este é um exemplo de substituição cortical, e não de destruição cortical, que pode gerar confusão se a destruição cortical for usada como sinal de malignidade ou agressividade. Observe, neste exemplo, que a zona de transição é estreita, como seria esperado de uma lesão benigna como esta.

Figura 41.2 Cisto ósseo aneurismático. Esta lesão benigna afinou muito o córtex, a ponto de torná-lo imperceptível (*seta*). Como na Figura 41.1, isso poderia ser mal interpretado como destruição cortical, dando a falsa impressão de uma lesão maligna ou muito agressiva.

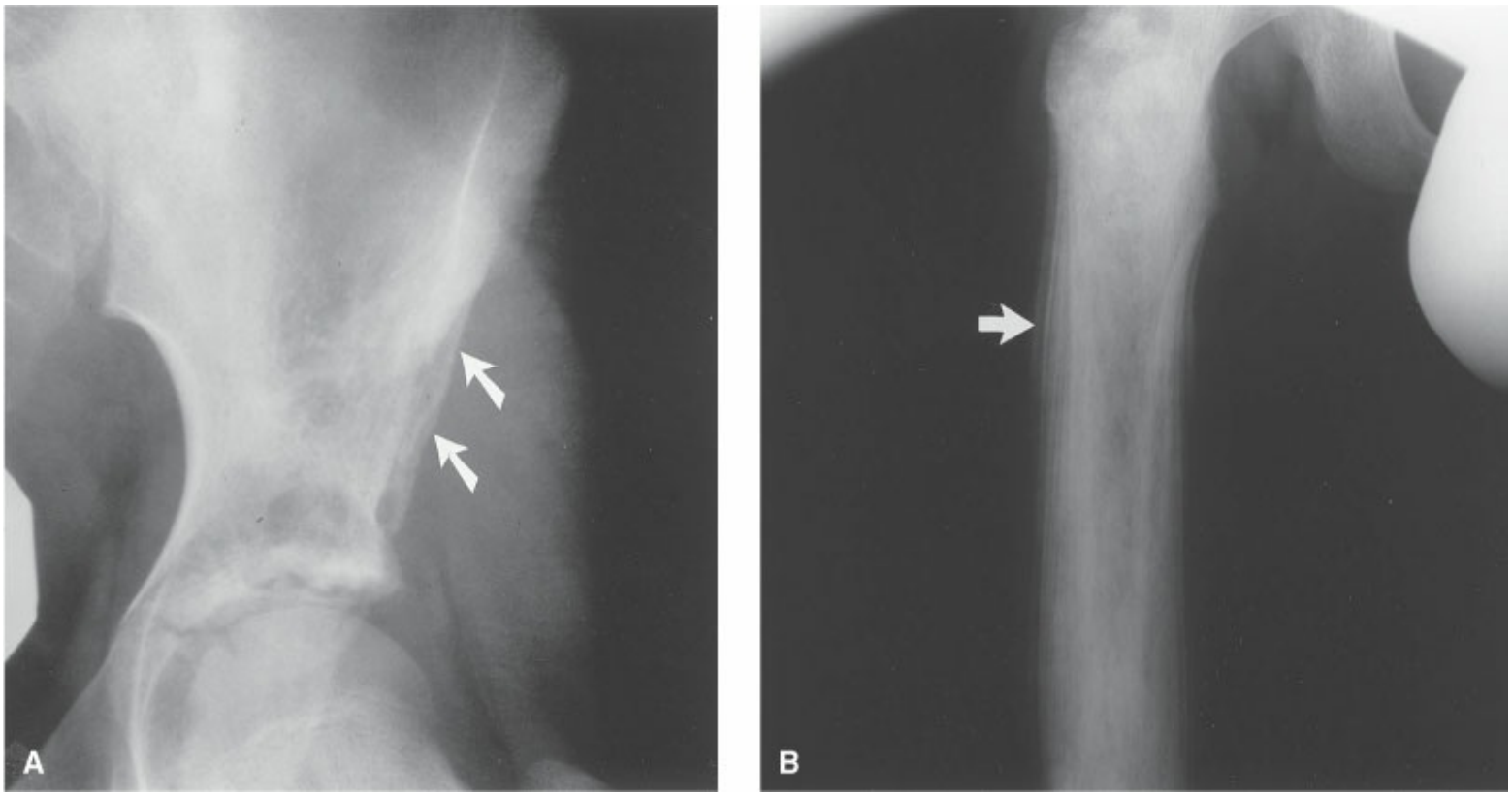


Figura 41.3 Periostite. A. Periostite benigna. Periostite ondulada espessa (*setas*) ao longo do osso ilíaco de uma criança com lesão permeativa na pelve é característica de infecção ou granuloma eosinofílico. Inicialmente, foi considerado sarcoma de Ewing no diagnóstico diferencial; no entanto, a periostite benigna torna muito improvável uma lesão maligna. A biopsia revelou que se tratava de um granuloma eosinofílico. **B.** Periostite agressiva. A periostite lamelar ou casca de cebola (*seta*) é característica de um processo agressivo, como neste paciente com sarcoma de Ewing do fêmur. Novamente, este tipo agressivo de periostite poderia ocorrer em um processo benigno, como infecção ou granuloma eosinofílico.

Orientação ou eixo da lesão

Este é um determinante insatisfatório para diferenciar lesões benignas de agressivas e raramente ajuda a definir em que categoria a lesão deve ser classificada. Diz-se que se uma lesão cresce no eixo longitudinal de um osso longo, em vez de ser circular, é benigna. Há tantas exceções a essa regra que ela não é útil. Por exemplo, o sarcoma de Ewing, uma lesão extremamente maligna, geralmente tem seu eixo ao longo da diáfise de um osso longo. Por outro lado, muitos defeitos corticais fibrosos são circulares, mas totalmente benignos. Sendo assim, o eixo não é útil na avaliação, de benignidade e malignidade.

Zona de transição

Este é sem dúvida o indicador mais confiável para diferenciar lesões benignas de malignas em radiografias convencionais. Infelizmente, também apresenta algumas desvantagens. Zona de transição é a fronteira entre a lesão e o osso normal. É chamada “estreita” se for tão bem

definida, que pode ser desenhada com uma caneta de ponta fina (Figura 41.4). Se for imperceptível e não puder ser claramente descrita, é chamada "ampla" (Figura 41.5). Obviamente, existem todos os tons de cinza entre uma e outra, mas a maioria das lesões pode ser caracterizada como tendo uma zona de transição estreita ou ampla. Se a lesão tiver uma borda esclerótica, naturalmente, tem uma zona de transição estreita. Se uma lesão tiver uma zona de transição estreita, um processo benigno deve ser considerado o mais provável.

Figura 41.4 Zona de transição estreita. Quando as margens de uma lesão podem ser circunscritas pelo traço de uma caneta de ponta fina, como neste exemplo, denomina-se zona de transição estreita, que é característica de uma lesão benigna. Uma zona de transição estreita pode ou não ter margem esclerótica. Este é um fibroma não ossificante.

São raras as exceções a esta regra. Se a lesão tiver uma zona de transição ampla, ela é agressiva, ainda que não necessariamente maligna. Como acontece com a periostite agressiva, muitas lesões benignas, bem como lesões malignas, podem causar uma zona de transição ampla. Alguns desses mesmos processos podem causar periostite agressiva e, assim, mimetizar um tumor maligno e ter uma zona de transição ampla (*i. e.*, infecção e granuloma eosinofílico). Eles têm aspecto radiográfico agressivo porque geralmente são lesões de ação rápida e agressivas. A zona

de transição geralmente é mais fácil de caracterizar que a periostite, além de estar sempre evidente para ser avaliada, enquanto muitas lesões, benignas ou malignas, não apresentam periostite. Por esse motivo, a zona de transição é o indicador mais importante para diferenciar lesões benignas de malignas.

Figura 41.5 Zona de transição ampla. Pode ser observado um processo permeativo lítico na diáfise femoral deste paciente, que a biopsia revelou ser um histiocitoma fibroso maligno. A zona de transição dessa lesão é denominada ampla, uma vez que não pode ser facilmente circunscrita pelo traço de uma caneta de ponta fina. Uma lesão permeativa como esta, por definição, tem ampla zona de transição.

Uma lesão que consiste em múltiplos orifícios pequenos é chamada "permeativa". (Veja no Capítulo 45 uma discussão sobre a diferença entre lesão permeativa e lesão pseudopermeativa.) Não tem borda perceptível, portanto tem zona de transição ampla. Os tumores de células redondas, como o mieloma múltiplo, o linfoma primário dos ossos (sarcoma de células reticulares) e o sarcoma de Ewing são exemplos típicos desse tipo de lesão. Infecção e granuloma eosinofílico também podem ter o mesmo aspecto.

Uma vez decidido que determinada lesão provavelmente é maligna, o diagnóstico diferencial

é bastante simples. Em primeiro lugar, a lista de tumores malignos é relativamente curta, e, em segundo lugar, a maioria dos tumores ocorre em determinadas faixas etárias. Jack Edeiken, um dos radiologistas mais proeminentes dos últimos tempos, avaliou 4 mil tumores ósseos malignos e descobriu que poderiam ser diagnosticados corretamente em 80% dos casos empregando como único critério a idade do paciente. Basicamente, ele divide os tumores em décadas de vida nas quais os tumores geralmente afetam o paciente. Por exemplo, osteossarcoma e sarcoma de Ewing são os únicos tumores malignos primários dos ossos que se desenvolvem na infância; depois dos 40 anos de idade, são comuns apenas doença metastática, mieloma e condrossarcoma (Tabela 41.1). Embora certamente existam discrepâncias, que são raras, essas diretrizes com base na idade do paciente são extremamente úteis. É inadequado mencionar sarcoma de Ewing para um paciente de 40 anos de idade ou doença metastática em um paciente de 15 anos de idade, a menos que haja um tumor primário conhecido. Na verdade, qualquer lesão óssea, independentemente de seu aspecto, pode ser uma lesão metastática e suspeita em um paciente com tumor primário.

Tabela 41.1 Faixa etária de pacientes com tumor ósseo maligno.

De 1 a 30 anos	Sarcoma de Ewing, sarcoma osteogênico
De 30 a 40 anos	Tumor de células gigantes, sarcoma parosteal, fibro-histiocitoma maligno, linfoma ósseo primário
Acima de 40 anos	Condrossarcoma, doença metastática, mieloma

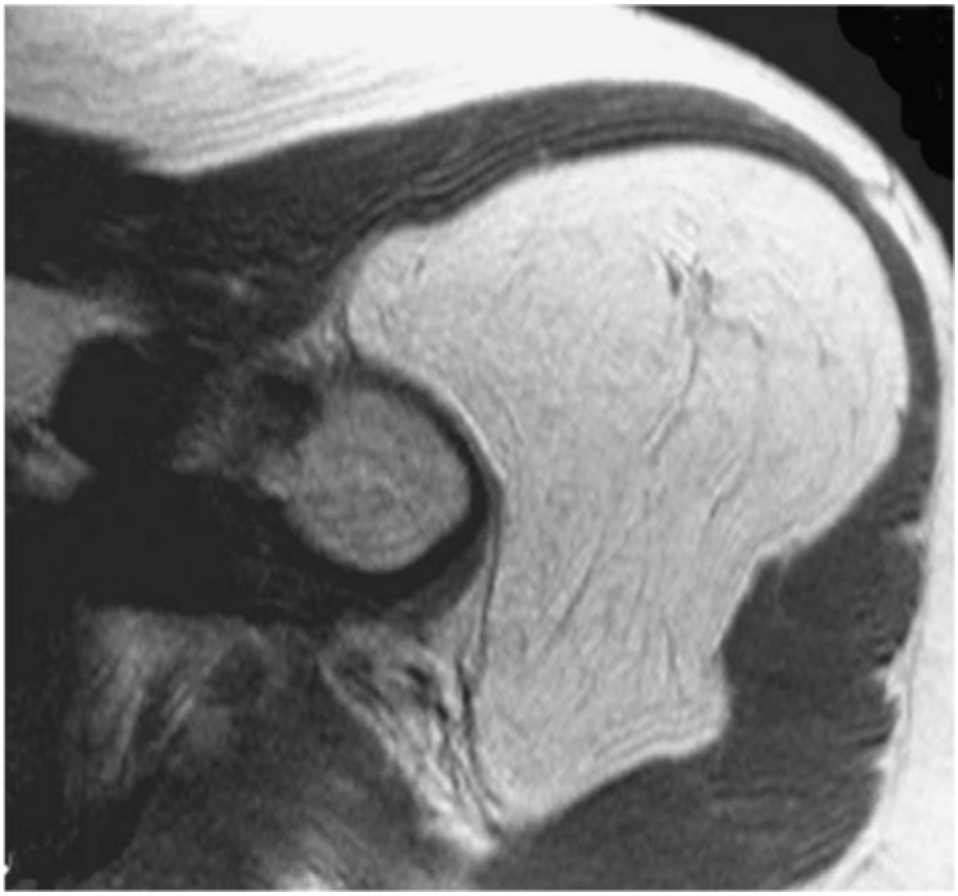


Figura 41.6 Lipoma. Esta imagem axial ponderada por densidade protônica através da pelve mostra uma grande massa lateral ao fêmur, com margens bem definidas e características de sinal semelhantes à gordura subcutânea. Este é um lipoma. Geralmente, os lipomas contêm algum tecido linear de baixo sinal, como neste exemplo, que não deve ser motivo para considerar esta lesão como maligna.

Ressonância magnética

Embora as radiografias sejam a melhor modalidade por imagem para a caracterização de uma lesão óssea, isto é, capazes de distinguir entre lesões benignas e malignas e produzir um diagnóstico diferencial, a RM, sem dúvida, é o procedimento de escolha para a determinação da extensão da lesão, tanto no esqueleto quanto nos tecidos moles.

Na avaliação entre benignidade e malignidade, o emprego da RM é um tanto controverso.[1] Lesões benignas tendem a ser bem definidas, ter sinal uniforme e homogêneo, não envolver estruturas neurovasculares e não invadir o tecido ósseo. Lesões malignas tendem a ter margens irregulares, sinal heterogêneo e podem envolver estruturas neurovasculares ou ósseas.

Embora quase todos os tumores apresentem baixo sinal em T1WI e mostrem intensidade de sinal elevada em sequências ponderadas em T2 (como coleções de líquido), existem algumas exceções. Histiocitoma fibroso maligno (HFM) e tumores desmoides apresentam ocasionalmente baixo sinal tanto em sequências ponderadas em T1 quanto em T2. Qualquer tumor com calcificação mostra baixo sinal nas sequências T1 e T2.

Em determinados casos, a RM caracteriza a lesão melhor que as radiografias convencionais e possibilita definir o diagnóstico específico. Os lipomas são facilmente diagnosticados por RM pelo alto sinal homogêneo em T1WI e margens bem definidas, sejam eles intraósseos ou nos tecidos moles (Figura 41.6). Hemangiomas e malformações arteriovenosas geralmente têm sinais mistos de alta e baixa intensidades nas duas sequências, dada a combinação de elementos gordurosos e sanguíneos (Figura 41.7). Caracteristicamente, mostram vasos serpiginosos de baixo sinal.

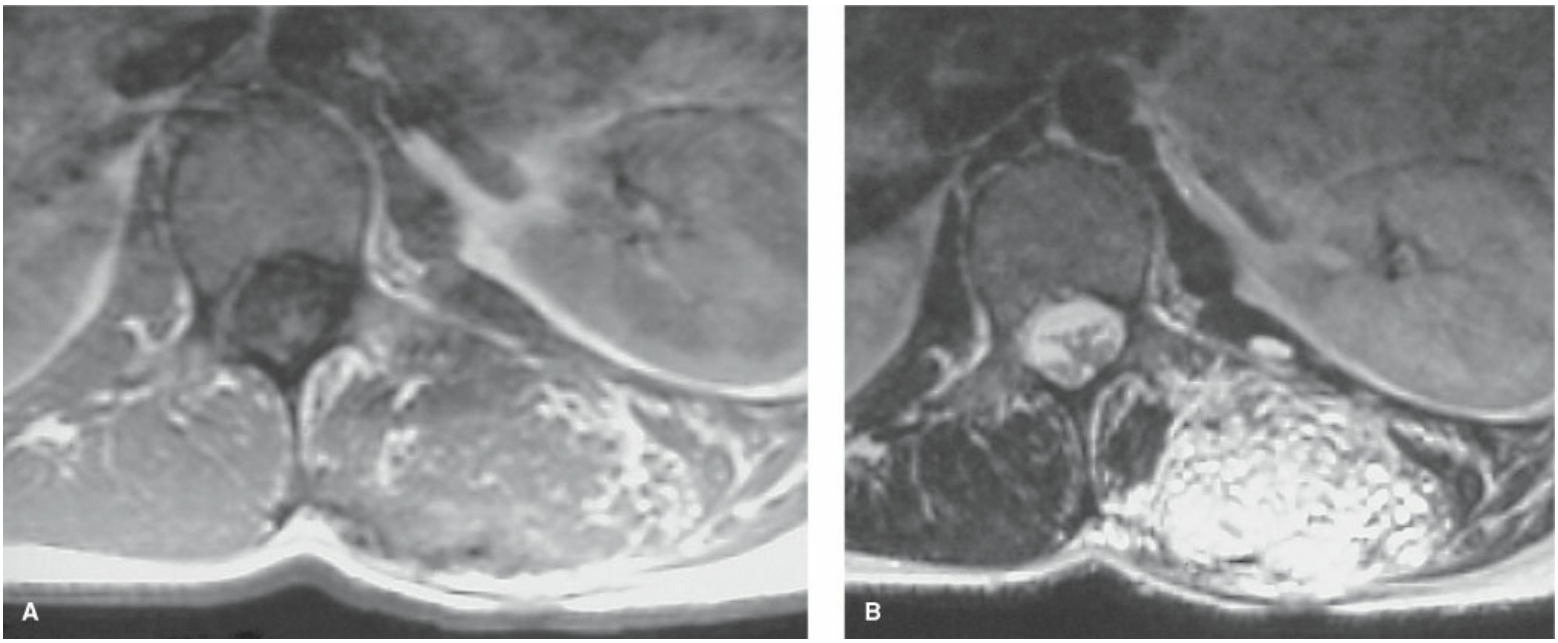


Figura 41.7 Hemangioma. A. Imagem axial ponderada em T1 através da parte média do dorso de um paciente de 30 anos de idade mostra massa de sinal predominantemente baixo, com áreas pontilhadas de alto sinal, representando a gordura em torno de numerosos vasos. **B.** Imagem FSE axial ponderada em T2 revela alto sinal heterogêneo, com áreas pontilhadas de sinal muito brilhante, representando vasos. Os hemangiomas tipicamente são constituídos por uma mistura de tecido adiposo e vascular, que emite sinal de alta intensidade tanto em sequências T1 quanto em T2.

Uma massa com baixo sinal em T1WI e alto sinal em T2WI levanta a suspeita de tumor, mas é um achado muito inespecífico e precisa de correlação clínica. Locais de aplicação de injeção intramuscular podem mimetizar um tumor dos tecidos moles, assim como qualquer área de tecidos moles que seja submetida a traumatismo. Muitos tumores malignos exibem sinal de alta intensidade irradiando do osso envolvido, que representa edema dos tecidos moles e é praticamente indistinguível de disseminação do tumor.

O gadolínio deve ser administrado quando é encontrada uma provável coleção de líquido, que não seja um cisto sinovial ou uma bolsa para que se possa diferenciar massa sólida (que mostra realce difuso pelo contraste) de coleção de líquido (que mostra realce na borda) (Figura 41.8). Caso contrário, o gadolínio não deve ser empregado para aquisição de imagens de um tumor. Todos os tumores sólidos são realçados, com exceção de áreas mixoides ou necróticas ou focos de matriz (osteoide ou cartilaginoso). O gadolínio, portanto, não acrescenta nada à investigação de um tumor. No período pós-operatório, o gadolínio pode ser usado nos exames para diferenciar seroma de massa sólida, mas não tem outra utilidade – tanto o tecido cicatricial quanto o tumor são realçados. Uma vez decidido que é conveniente administrar gadolínio (e, repito, raramente é necessário para aquisição de imagens de tumor), não há necessidade de aquisição de imagens pós-contraste em diferentes planos. Uma única sequência axial é suficiente para verificar se a massa é realçada ou não. Incidências adicionais de imagem são um desperdício de tempo. Por

fim, as imagens pós-contraste não devem ser com supressão de gordura, a menos que as sequências T1 pré-contraste tenham sido adquiridas com supressão de gordura. Se forem empregados o gadolínio e a supressão de gordura nas imagens pós-contraste, duas variáveis serão alteradas em comparação com as imagens pré-contraste; qualquer aumento na intensidade do sinal da massa pode ser resultado do realce pelo gadolínio ou do efeito da supressão de gordura (Figura 41.9).

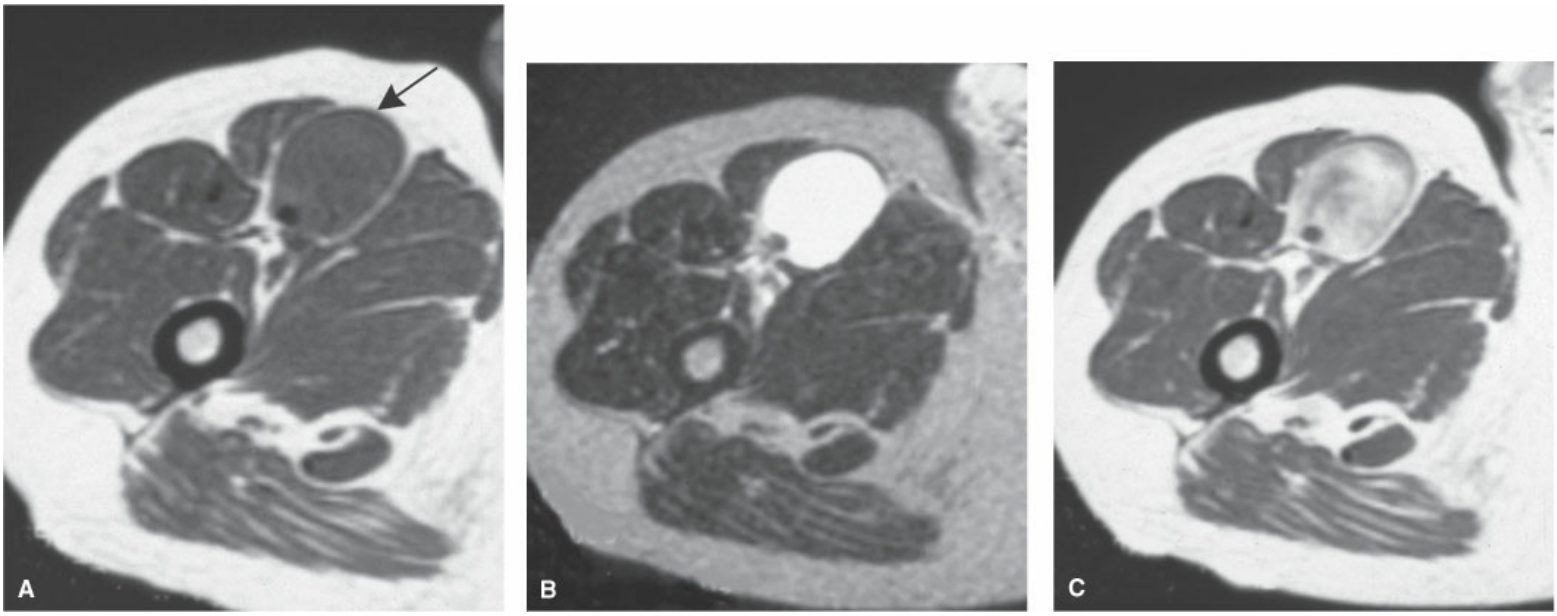


Figura 41.8 Schwannoma. A. Imagem axial ponderada em T1 mostra massa (*seta*) na parte anterior da coxa. **B.** T2WI mostra alto sinal homogêneo idêntico ao observado em uma coleção de líquido. **C.** T1WI realizada após a administração de gadolínio mostra realce difuso da massa, que indica que este é um tumor sólido. A biopsia revelou tratar-se de um schwannoma.

Figura 41.9 Efeito de supressão da gordura. A. T1WI axial através do calcâneo mostra massa de baixo sinal que apresenta alto sinal homogêneo em T2WI. **B.** Este é o aspecto típico de um cisto ósseo unicameral, que é um tumor ósseo benigno preenchido por líquido. **C.** T1WI sagital com supressão de gordura mostra que a lesão tem

sinal uniforme mais alto. Se houvesse administração de gadolínio, o realce poderia ser erroneamente interpretado como tumor sólido e não um cisto ósseo unicameral. Como não houve administração de contraste, o aumento de sinal resulta do efeito de supressão da gordura.

Tumores

Osteossarcoma

Osteossarcoma é o tumor ósseo primário maligno mais comum. Ocorre quase exclusivamente em crianças e adultos jovens (com menos de 30 anos). Alguns textos descrevem um segundo pico do osteossarcoma em torno da sexta década de vida, mas isso provavelmente se deve a osteossarcoma secundário a doença de Paget e/ou radioterapia anterior. Embora o osteossarcoma ocorra tipicamente na extremidade de um osso longo, pode ocorrer em qualquer parte do esqueleto, com frequência suficiente para que a localização não seja útil como discriminador. Estas lesões são habitualmente destrutivas, com óbvia esclerose pela formação de osso novo no tumor ou esclerose reativa (Figuras 41.10 e 41.11). Ocasionalmente, entretanto, um osteossarcoma é inteiramente lítico. Estes são osteossarcomas telangiectásicos. Existem muitos tipos diferentes e classificações de osteossarcomas, mas não ajuda muito o radiologista tentar estabelecer a diferença entre a maioria deles. A RM de um osteossarcoma geralmente revela um grande componente de tecidos moles, com sinais heterogêneos de alta e baixa intensidades, tanto em T1WI quanto em T2WI (Figura 41.10).

Osteossarcoma parosteal

Um tipo de osteossarcoma que deve ser distinguido do osteossarcoma central é o osteossarcoma parosteal. Um osteossarcoma parosteal se origina no periósteo e se desenvolve fora do osso (Figura 41.12). Muitas vezes, envolve toda a diáfise sem romper o córtex. Ocorre em uma faixa etária mais avançada que os osteossarcomas centrais e não é tão agressivo nem tão letal, desde que não se estenda até a porção medular do osso. O tratamento utilizado consiste simplesmente na retirada do tumor do osso no qual se originou. Entretanto, as taxas de recorrência têm se mostrado tão altas que atualmente são realizadas excisões em bloco. Quando um osteossarcoma parosteal invade o córtex do osso adjacente, é considerado tão agressivo quanto um osteossarcoma central e deve receber tratamento semelhante, isto é, com amputação ou cirurgia radical. É importante que o radiologista avalie a lesão para verificar se houve invasão do córtex adjacente e auxiliar na determinação do tratamento e prognóstico. Para isso, TC ou RM são mais eficientes (Figura 41.13). A localização mais comum para o surgimento de um osteossarcoma parosteal é a parte posterior do fêmur, próximo ao joelho.

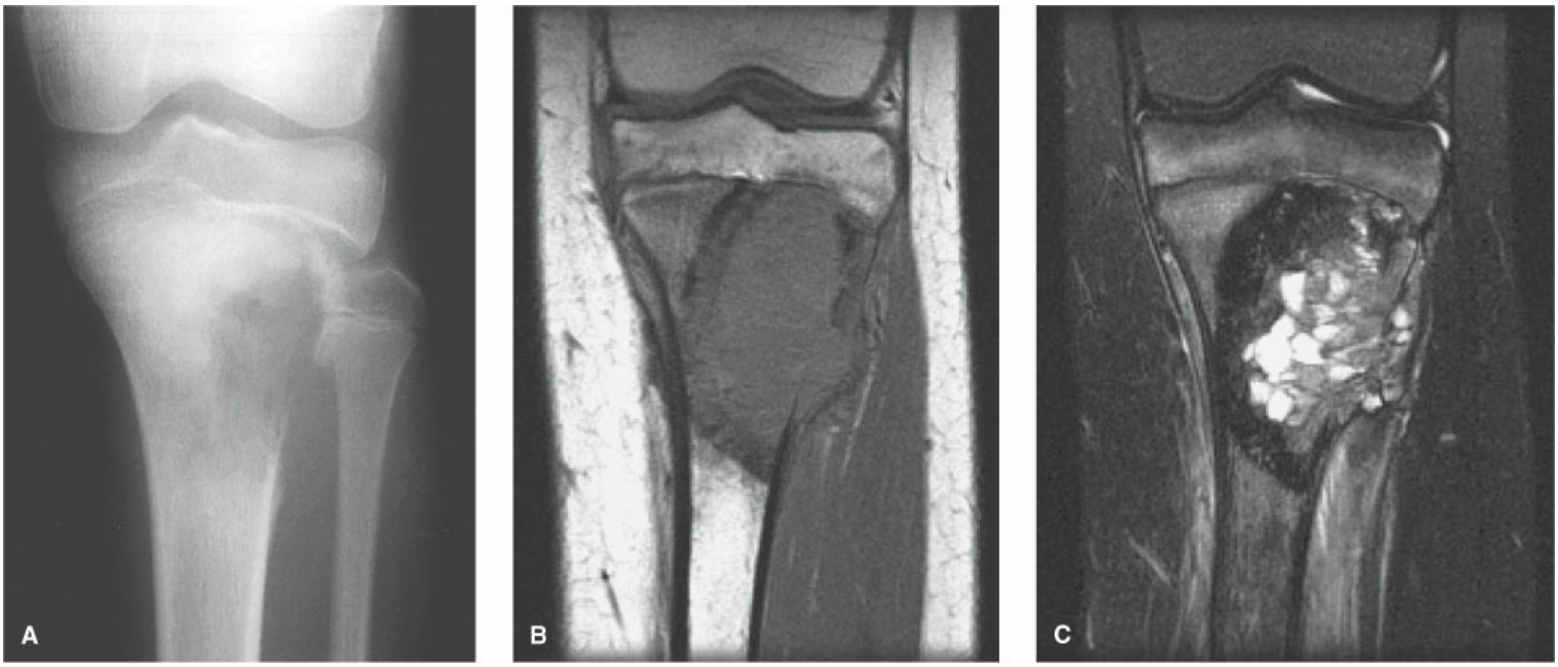


Figura 41.10 Osteossarcoma. A. Pode ser observada uma lesão mista lítica e esclerótica na região proximal da tíbia de uma criança característica de sarcoma osteogênico. **B.** T1WI coronal mostra a extensão da lesão, com alguma extensão para os tecidos moles. **C.** Estes achados também são observados em T2WI.

Figura 41.11 Osteossarcoma. Pode ser observada lesão densamente esclerótica na região proximal da tíbia de uma criança, característica de osteossarcoma.

Uma lesão que pode mimetizar o início de osteossarcoma parosteal nesse local é o tumor desmoide cortical. O tumor desmoide cortical é uma lesão por avulsão, totalmente benigna, mas que pode ter aspecto agressivo. Infelizmente, também pode parecer maligno histologicamente, de modo que a biopsia pode ter consequências desastrosas. Existem relatos de amputações por causa de tumores desmoides corticais benignos, que foram confundidos com doenças malignas.

Outra lesão que pode ser confundida com um osteossarcoma parosteal é a miosite ossificante. Como os tumores desmoides corticais, áreas de miosite ossificante podem ser confundidas histologicamente com neoplasias malignas, apresentando consequências desastrosas. Naturalmente, é fundamental estabelecer a diferença. Felizmente, a diferenciação entre osteossarcoma parosteal e miosite ossificante geralmente pode ser feita radiograficamente com facilidade. (Veja no Capítulo 45 uma discussão sobre os pontos diferenciais entre osteossarcoma parosteal e miosite ossificante e tumor desmoide cortical.)

Sarcoma de Ewing

O sarcoma de Ewing clássico é uma lesão permeativa (vários orifícios pequenos) na diáfise de um osso longo de uma criança (ver Figura 41.3 B). Entretanto, apenas cerca de 40% desses tumores ocorrem na diáfise, com o restante sendo metafisário, diafisário e em ossos chatos. Tendem a ocorrer principalmente em crianças e adolescentes, embora um número significativo possa se desenvolver em pacientes na terceira década de vida, especialmente nos ossos chatos. Embora na maioria das vezes tenha aspecto permeativo, pode provocar a formação de osso novo reativo, que pode conferir à lesão um aspecto parcialmente esclerótico ou "irregular". Frequentemente, os sarcomas de Ewing mostram um tipo de periostite em "casca de cebola", mas também podem apresentar reação periosteal do tipo "espículas em raios de sol" ou de caráter amorfo (Figura 41.14). Raramente um sarcoma de Ewing apresenta periostite de aspecto benigno (espessa, uniforme ou ondulada).

Se houver periostite benigna, outras lesões devem ser consideradas, como infecção e granuloma eosinofílico. O diagnóstico diferencial clássico para uma lesão permeativa em uma criança deve ser feito entre sarcoma de Ewing, infecção e granuloma eosinofílico. Essas três entidades podem ter aspecto radiológico idêntico. O sarcoma de Ewing deve ser removido do diagnóstico diferencial se houver periostite benigna ou sequestro. A existência ou não de massa de tecidos moles não ajuda a diferenciar entre essas três lesões. A manifestação de sintomas também não é útil, uma vez que as três entidades podem ser sintomáticas.

Condrossarcoma

Condrossarcomas têm aspecto muito variável, o que muitas vezes dificulta o diagnóstico. Ocorrem mais frequentemente em pacientes com mais de 40 anos. Condrossarcomas raramente se desenvolvem em crianças, embora, ocasionalmente, possam ser encontrados a partir da degeneração maligna de um osteocondroma. Pode ser extremamente difícil diferenciar histologicamente um condrossarcoma de baixo grau de um encondroma.[2] O diagnóstico de condrossarcoma geralmente conduz a excisão radical e terapia, embora seja discutível (e um tanto controverso) se um condrossarcoma de baixo grau é um tumor maligno. Por esse motivo, um diagnóstico de "possível condrossarcoma" deve ser reservado para lesões dolorosas (Figura 41.15), ou que mostrem características agressivas definidas, como periostite e destruição. A verdade é que nem radiologistas, nem patologistas conseguem distinguir de maneira confiável encondroma do condrossarcoma de baixo grau. A RM pode ser muito útil para estabelecer a distinção entre encondroma benigno e condrossarcoma. Se houver massa de tecidos moles ou edema, é pouco provável tratar-se de um encondroma.

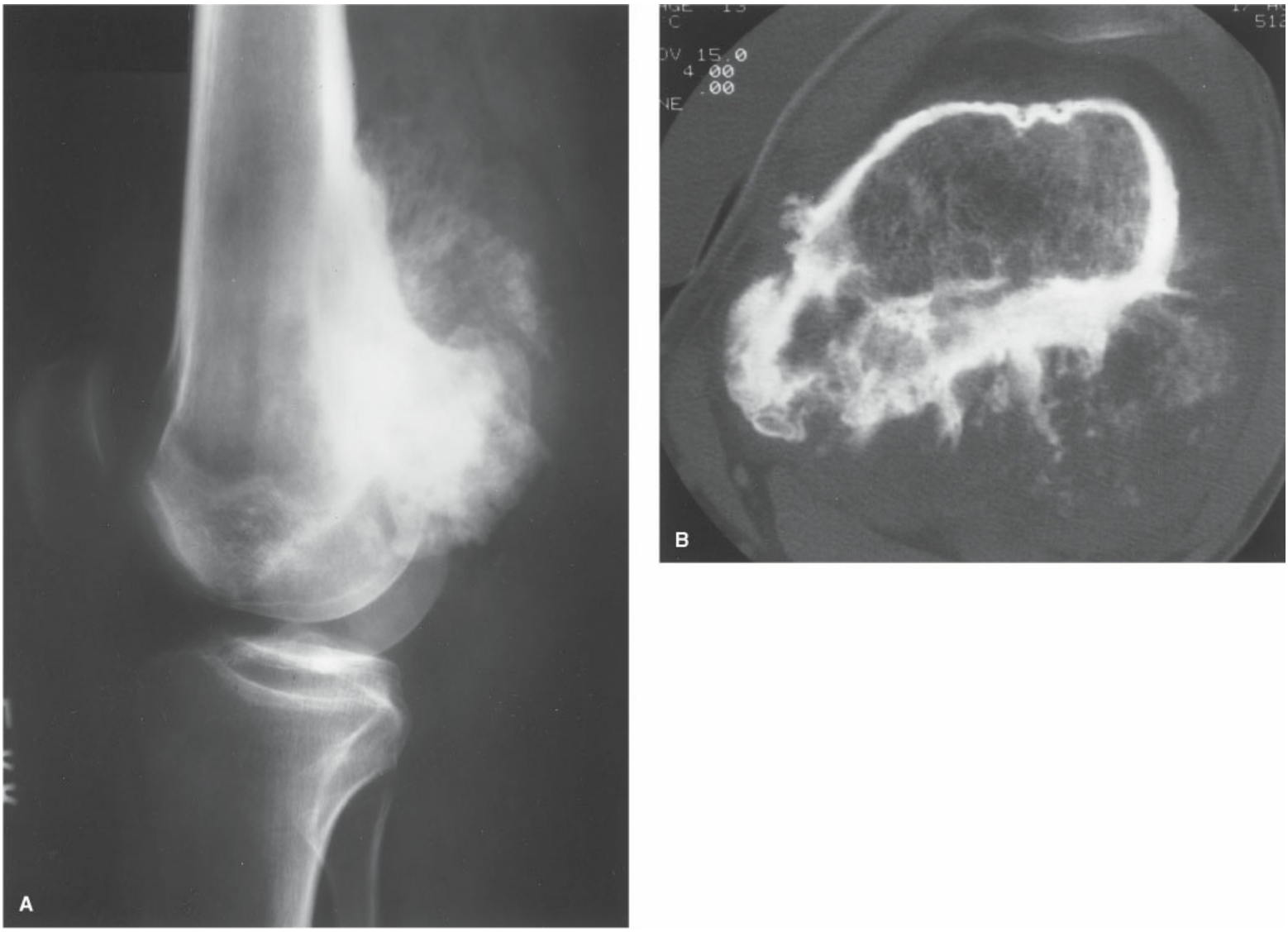


Figura 41.12 Osteossarcoma parosteal. Radiografia simples (perfil) do joelho apresenta lesão óssea que se origina do córtex posterior da parte distal do fêmur com massa de tecidos moles grande e calcificada. Observe que a calcificação mais densa é central e que a periferia da lesão é apenas fracamente calcificada, características típicas de osteossarcoma parosteal. **B.** TC através da lesão revela que o tumor invade a porção medular do osso. Este é um sinal de prognóstico desfavorável e constitui informação essencial para o cirurgião.

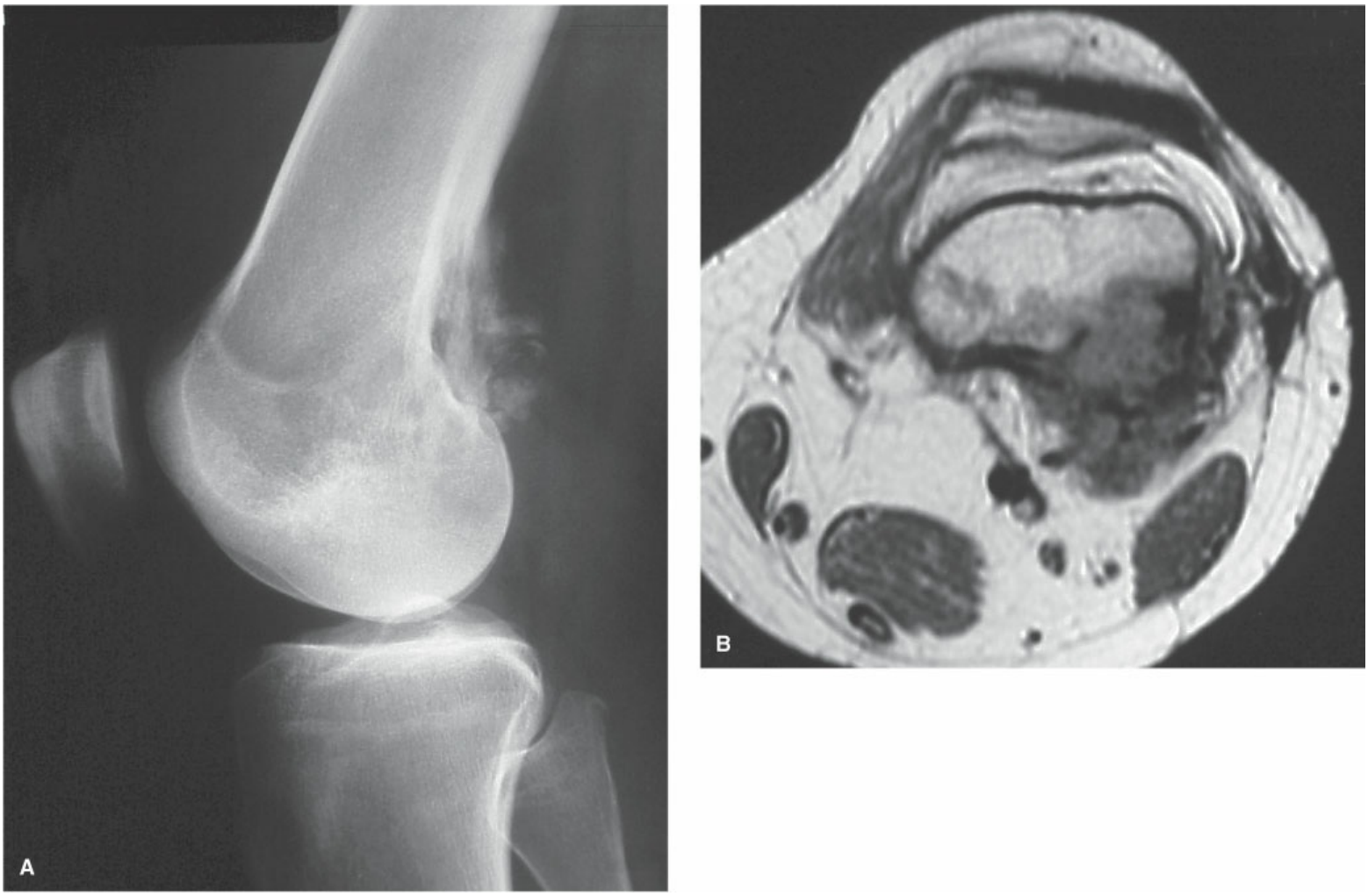


Figura 41.13 Osteossarcoma parosteal. A. Radiografia simples (perfil) em outro paciente com osteossarcoma parosteal mostra calcificação de tecidos moles, que se estende do fêmur posterior. **B.** Imagem axial ponderada por densidade protônica revela considerável envolvimento ósseo.

Figura 41.14 Sarcoma de Ewing. Radiografia simples anteroposterior do fêmur de um paciente pediátrico mostra um processo predominantemente esclerótico, com substancial reação periosteal (espículas em raios de sol) na diáfise, que a biopsia revelou ser sarcoma de Ewing.

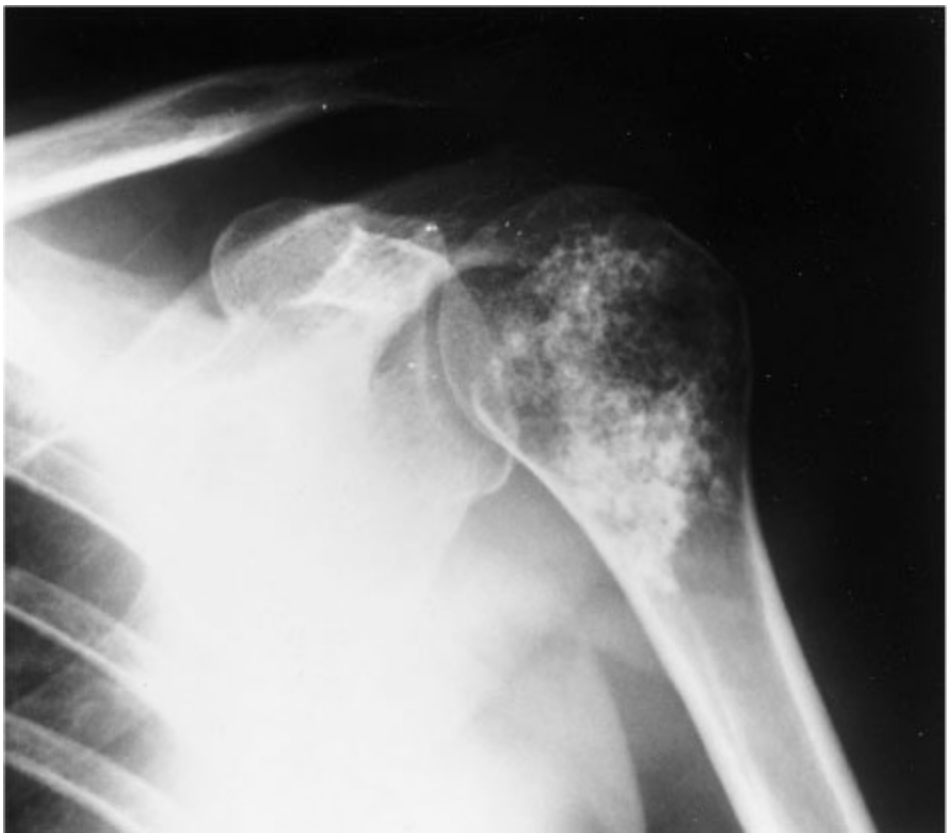


Figura 41.15 Condrossarcoma. Calcificação amorfa típica, em floco de neve ou pipoca, na parte proximal do úmero, característica de um encondroma. Este paciente, no entanto, sentia dor associada à lesão, e, na biopsia, era um condrossarcoma.

O condrossarcoma deve ser considerado no diagnóstico sempre que for encontrada massa de tecido ósseo ou de tecidos moles com calcificação amorfa, em floco de neve, em paciente com mais de 40 anos de idade (Figura 41.16). Se não houver matriz condroide calcificada, a lesão é indistinguível de qualquer outra lesão lítica agressiva, como doença metastática, plasmocitoma, histiocitoma fibroso maligno ou infecção. Normalmente, o radiologista pode somente fornecer uma longa lista de diagnósticos diferenciais, como essa, o que é inteiramente aceitável. A lesão deve ser biopsiada, por conseguinte, não é necessário que o radiologista estabeleça um diagnóstico definitivo. Este é o caso da maioria dos tumores malignos.

Tumor maligno de células gigantes

Acredita-se que aproximadamente 15% dos tumores de células gigantes são malignos, no entanto, isso se baseia em sua taxa de recorrência, e não na existência de doença metastática, que é rara. Infelizmente, não parece haver um meio de prever se um tumor de células gigantes se tornará maligno. Radiologicamente, os tumores de células gigantes benignos e malignos têm aspecto idêntico. Histologicamente, tumores de células gigantes benignos e malignos têm o mesmo aspecto. Se ocorrer metástase (geralmente para o pulmão), o tumor é considerado pela maioria dos oncologistas como maligno. Contudo, isso é muito raro. Tumores de células gigantes malignos

tendem a ocorrer principalmente durante a quarta década de vida.

Histiocitoma fibroso maligno

Histiocitomas fibrosos malignos (HFM), anteriormente denominados fibrossarcomas, são tumores malignos líticos que não produzem matriz osteoide ou condroide. Normalmente não apresentam osso novo reativo, portanto quase sempre têm aspecto lítico, que pode assumir qualquer forma, podendo ser permeativo (Figura 41.17), com aspecto de roído de traças, ou uma área razoavelmente definida de lise (Figura 41.18). A faixa etária para manifestação de fibrossarcomas é bastante ampla, mas eles tendem a predominar na quarta década de vida. Esse é um dos poucos tumores malignos que, de vez em quando, apresentam sequestro ósseo.

Tumor desmoide

Um tumor desmoide (que não deve ser confundido com tumor desmoide cortical, ver Capítulo 45) é um fibrossarcoma de médio grau. Também é chamado de fibroma desmoplásico ou fibromatose agressiva. Surge mais comumente nos tecidos moles e é raro no esqueleto ósseo. Quando se desenvolvem no osso, as lesões são líticas, mas razoavelmente bem definidas dado o crescimento lento. Muitas vezes pode ser observada periostite benigna, com espículas grossas. Geralmente seu aspecto é multilocular, com septos ósseos espessos (Figura 41.19). Seu crescimento é lento e não há metástase, mas pode-se apresentar extensão inexorável do tumor para os tecidos moles, com resultados devastadores.

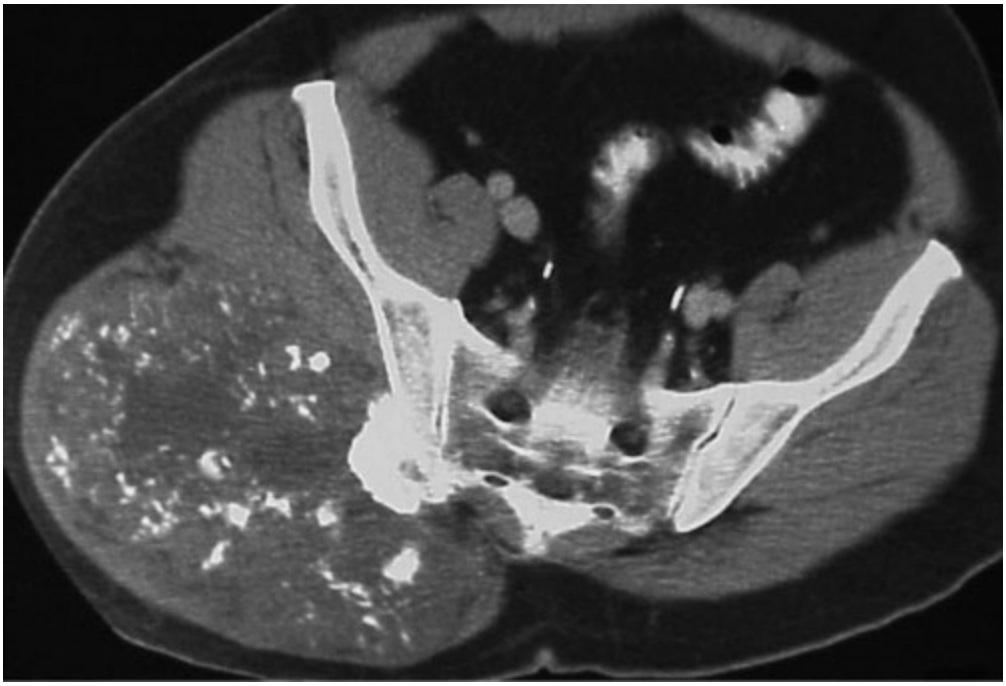


Figura 41.16 Condrossarcoma. Pode ser observada grande massa de tecidos moles com calcificação amorfa e irregular nesta lesão oriunda do ílio nesta TC da pelve. Este aspecto é característico de condrossarcoma.

Figura 41.17 Histiocitoma fibroso maligno (HFM). Uma lesão lítica mal definida, de aspecto permeativo (em "roído de traças"), pode ser observada na diáfise do fêmur, que na biopsia mostrou ser um HFM.

Linfoma primário do osso

Essa neoplasia, anteriormente denominada sarcoma de células reticulares, tem aspecto radiológico idêntico ao sarcoma de Ewing, isto é, um padrão permeativo ou em "roído de traças" (Figura 41.20). Um linfoma primário do osso tende a ocorrer em uma faixa etária acima do sarcoma de Ewing, e, enquanto o sarcoma de Ewing tipicamente apresenta sintomas sistêmicos, os pacientes com linfoma primário do osso frequentemente são assintomáticos. Acredita-se ser o único tumor maligno que pode envolver uma grande quantidade de osso, embora o paciente permaneça assintomático.

Figura 41.18 Histiocitoma fibroso maligno (HFM). Pode ser observado um grande processo destrutivo e lítico de toda a asa do ílio direito (*setas*) que é razoavelmente bem definido. Na biopsia, foi demonstrado tratar-se de um HFM. Os HFM podem apresentar crescimento muito lento e, ocasionalmente têm estreita zona de transição, como este.

Doença metastática

Lesões metastáticas devem ser incluídas em qualquer diagnóstico diferencial de uma lesão óssea em paciente com mais de 40 anos de idade. Podem ter praticamente qualquer aspecto. Podem simular uma lesão benigna ou um tumor ósseo primário agressivo. Pode ser difícil, se não impossível, avaliar a origem do tumor com base no aspecto do foco metastático, embora alguns tenham um aspecto razoavelmente característico. Por exemplo, múltiplos focos escleróticos em um homem provavelmente são metástases da próstata (Figura 41.21), embora um tumor metastático do pulmão, do intestino, ou de praticamente qualquer outra região possa se apresentar assim. Em uma mulher, a mesma imagem mais provavelmente representa metástase de câncer de mama. Embora quase todas as lesões ósseas metastáticas possam ser líticas ou blásticas, o único tumor primário que praticamente nunca se apresenta como doença metastática blástica é o carcinoma de células renais. O diagnóstico diferencial clássico para metástase lítica expansiva é de carcinoma de células renais ou da tireoide (Figura 41.22).

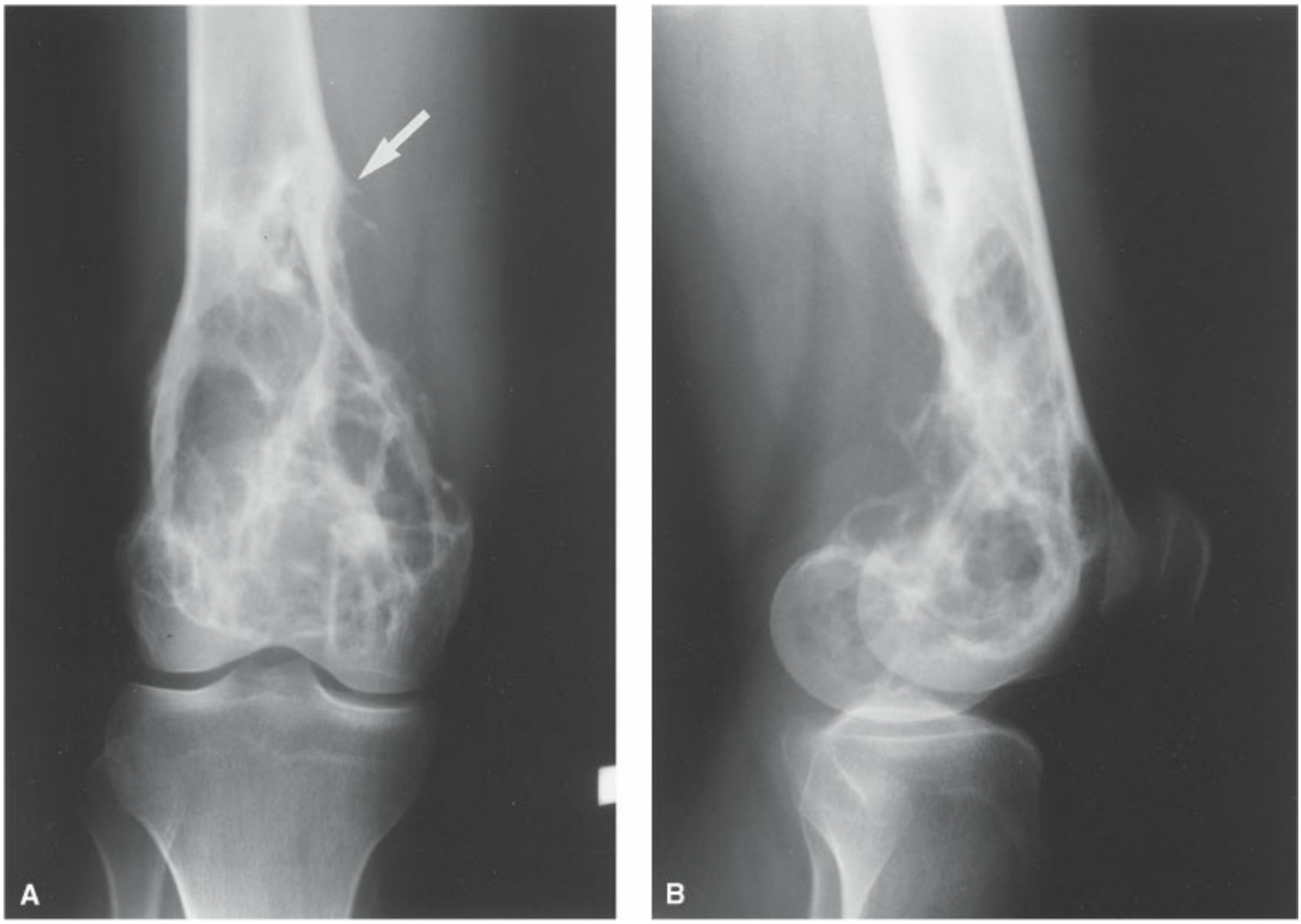


Figura 41.19 **Tumor desmoide.** Lesão lítica destrutiva, multiloculada, muito septada na parte distal do fêmur, pode ser observada nestas radiografias do fêmur em incidências PA (**A**) e em perfil (**B**), sendo bastante característica de um tumor desmoide. Septos espessos e estreita zona de transição são característicos de um processo benigno, enquanto triângulo de Codman (*seta*) e substancial destruição óssea indicam processo agressivo.

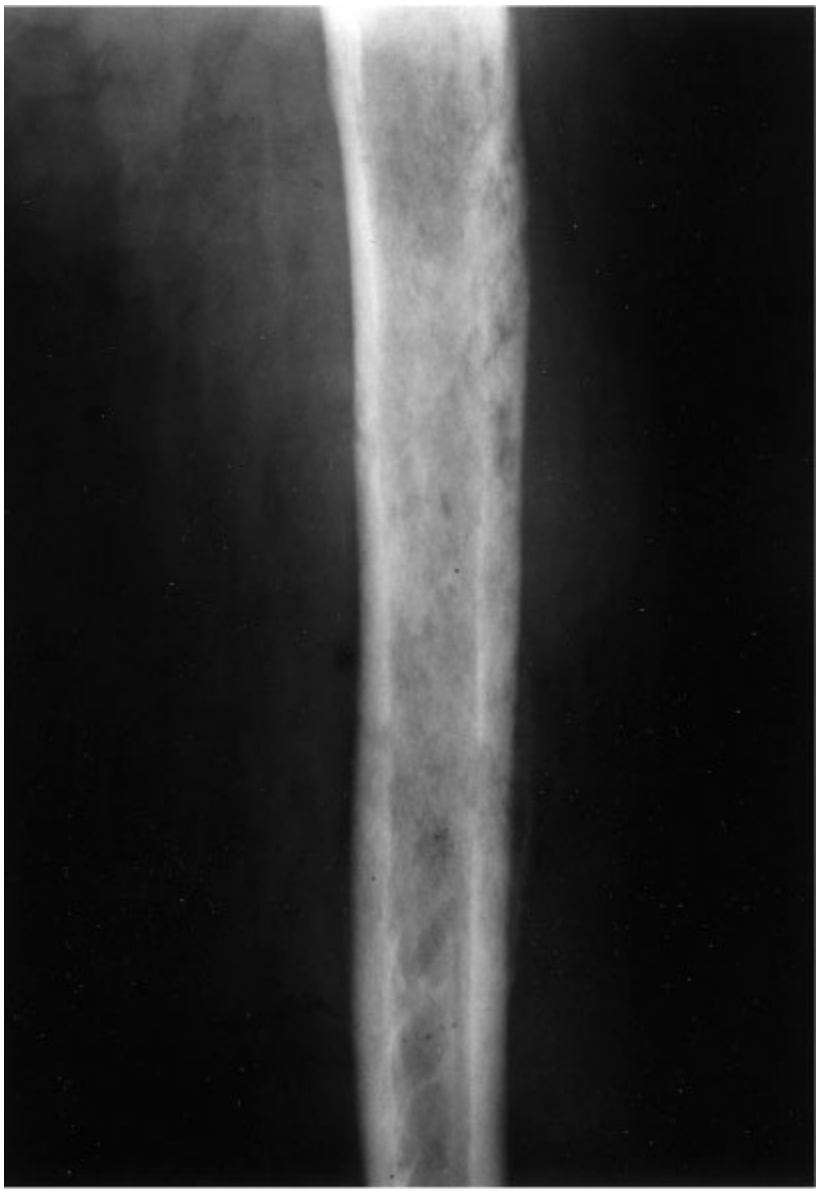


Figura 41.20 Linfoma ósseo primário. Um padrão permeativo difuso é observado em todo o úmero, neste paciente de 35 anos de idade, característico de linfoma ósseo primário.

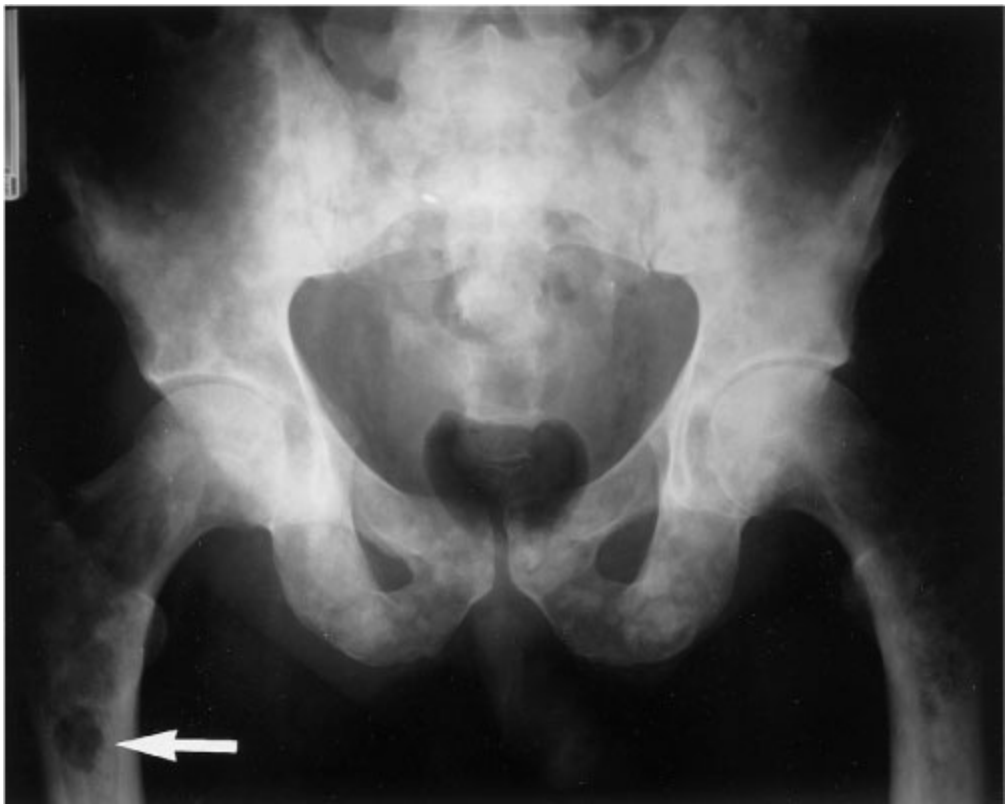


Figura 41.21 Carcinoma de próstata metastático. Metástases blásticas difusas são observadas em toda a pelve e na parte proximal do fêmur, com uma lesão lítica destrutiva observada na região proximal do fêmur direito (*seta*). Metástases da próstata tendem a ser blásticas, mas, ocasionalmente, são líticas.

Figura 41.22 Carcinoma de células renais metastático. Existe uma lesão lítica na diáfise do fêmur, o que é típico de um carcinoma de células renais. Em até um terço dos casos de carcinoma de células renais, a apresentação inicial inclui metástase óssea. O carcinoma de células renais quase nunca se apresenta com um foco metastático blástico.

Mieloma

Como as metástases, um mieloma somente deve ser considerado em pacientes com mais de 40 anos de idade, embora alguns radiologistas empreguem 35 anos como limite inferior de idade para casos de mieloma. Tipicamente, o mieloma tem aspecto permeativo difuso (Figura 41.23), que pode mimetizar um sarcoma de Ewing ou linfoma primário do osso. Por causa dos critérios de idade, no entanto, sarcoma de Ewing e mieloma não estão incluídos no mesmo diagnóstico diferencial. Frequentemente, o mieloma envolve a calvária (Figura 41.24). Raramente, se apresenta com vários focos de esclerose, que se assemelham a doença metastática difusa. O mieloma é uma das únicas lesões que não é tipicamente hipercaptante na cintigrafia óssea,

portanto exames radiológicos são realizados no lugar da cintigrafia óssea quando há evidências clínicas de mieloma múltiplo. Ocasionalmente, um mieloma se apresenta como uma lesão óssea lítica, denominada plasmocitoma. Essa lesão pode mimetizar qualquer lesão óssea lítica, de aspecto benigno ou agressivo, que pode preceder qualquer outra evidência de mieloma em até 5 anos. Um plasmocitoma nos corpos vertebrais tem aspecto característico chamado "minicérebro" (ver Capítulo 40, Figura 40.29).

Tumores dos tecidos moles

Sarcomas indiferenciados pleomórficos. Não existe um diagnóstico diferencial conciso que possa ser utilizado para tumores de tecidos moles, quer haja ou não calcificação, destruição óssea, envolvimento do plano de gordura, e assim por diante. Os dois tumores mais comuns nos tecidos moles, *histiocitoma fibroso maligno* e *lipossarcoma*, recentemente receberam nova classificação, feita por patologistas, sendo reunidos em uma única nomenclatura como sarcomas indiferenciados pleomórficos. Isso se deu porque, quando de alto grau, os tumores são praticamente indistinguíveis histologicamente. Para os radiologistas, é melhor assim, porque nunca poderíamos diferenciar um HFM de um lipossarcoma em exames por imagem. Os lipossarcomas raramente exibem elementos lipídicos na RM, e ambos os tumores costumam apresentar hemorragia, que pode ter aspecto semelhante à gordura nas imagens ponderadas em T1. Muitos patologistas ainda separam HFM de lipossarcoma, mas a maioria já não o faz. Um lipoma, obviamente, pode ser distinguido pelo aspecto da gordura, mas um lipossarcoma pode ou não ter gordura. Em geral, resta, portanto, ao radiologista fornecer informações sobre o tamanho e a extensão do tumor, passando para o patologista a responsabilidade de definir o diagnóstico.

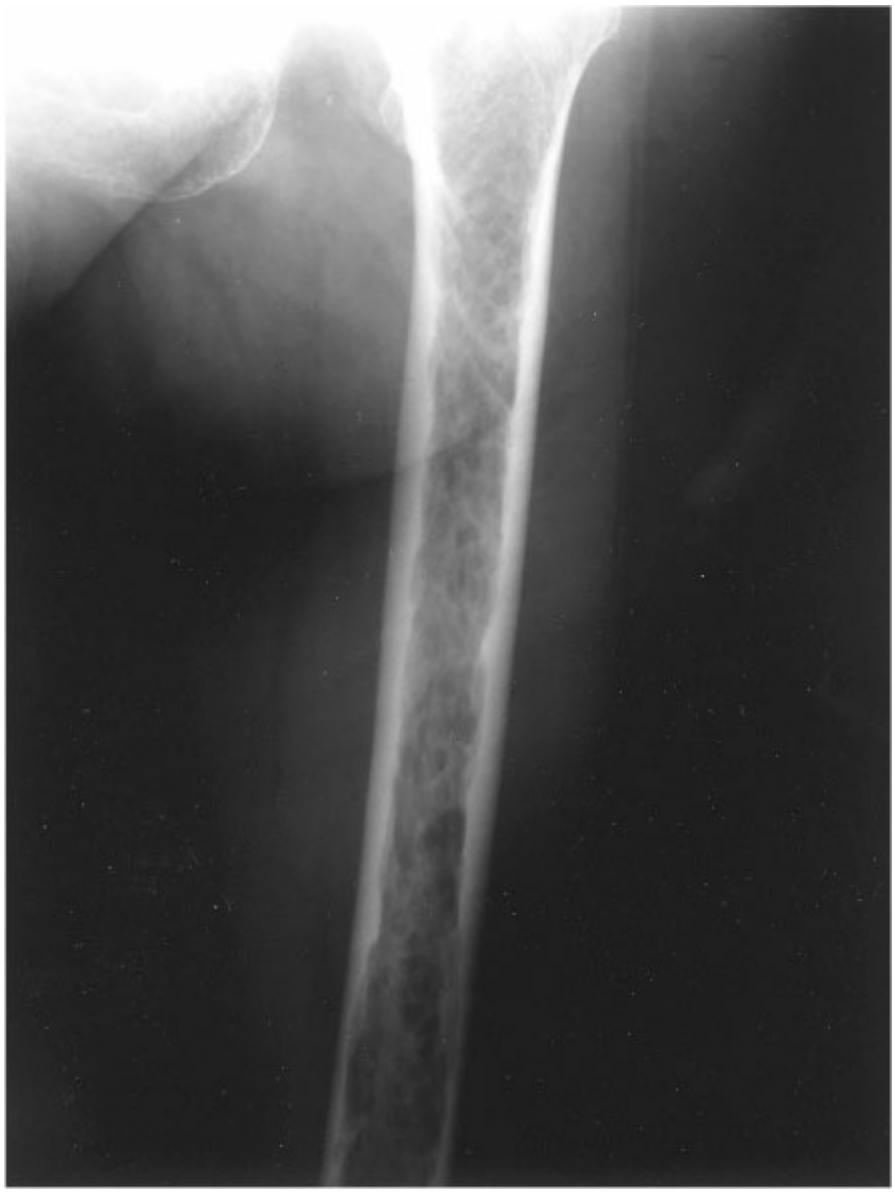


Figura 41.23 Mieloma múltiplo. Um padrão difuso, em "roído de traças", é observado em toda a diáfise do fêmur neste paciente de 45 anos de idade, o que é característico de mieloma. Linfoma ósseo primário pode ter aspecto semelhante.

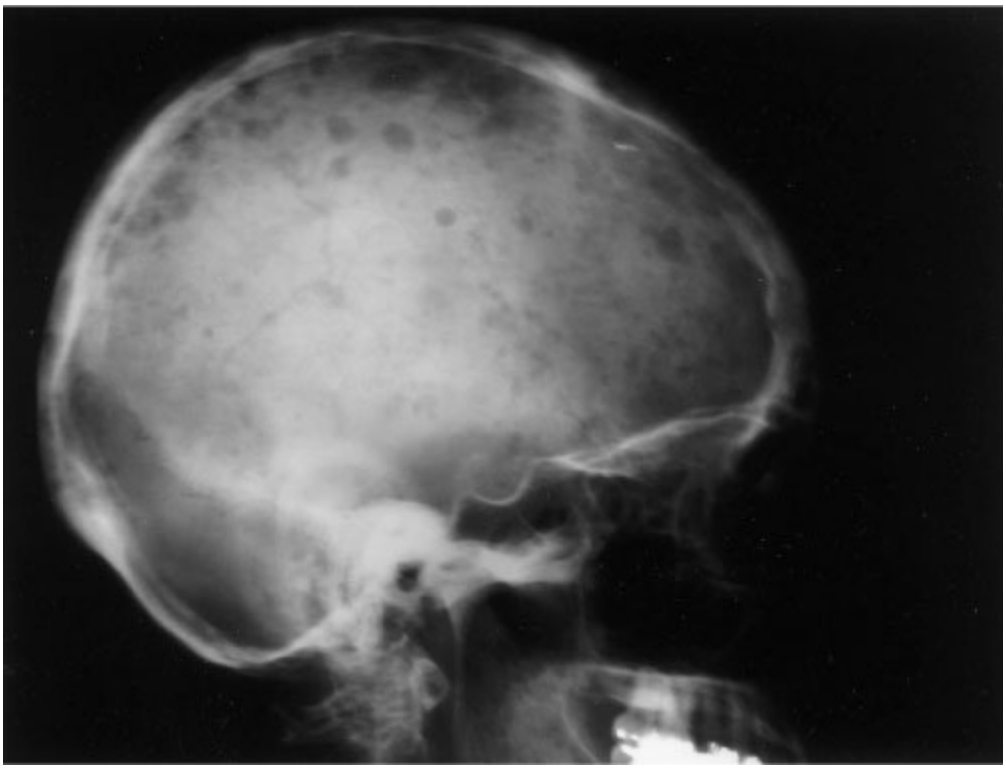


Figura 41.24 Mieloma múltiplo. Esta incidência lateral do crânio mostra múltiplas lesões líticas na calvária, aspecto característico de mieloma múltiplo.

Sarcomas sinoviais. Anteriormente chamados sinoviomas, muito raramente se originam em uma articulação. Frequentemente são adjacentes às articulações. Não existem tumores malignos que devam ser considerados rotineiramente no diagnóstico diferencial de lesões articulares. Sarcomas sinoviais são um dos dois tipos de tumores (juntamente com tumores neurais) que tipicamente apresentam sinal brilhante homogêneo em T2WI – ao ponto de poderem ser confundidos com uma coleção de líquido. Como mencionado anteriormente, quando se observa massa na RM que se assemelha a uma coleção de líquido e em localização atípica para um cisto sinovial ou uma bursa, gadolínio tem de ser administrado para que seja possível determinar se é líquido ou massa sólida.

Osteocondromatose sinovial.É uma lesão articular benigna que ocorre a partir de metaplasia da sinóvia e resulta em múltiplos corpos livres calcificados em uma articulação. A condição pode mimetizar histologicamente um condrossarcoma, portanto, é mais bem diagnosticada radiograficamente, pois tem aspecto radiográfico patognomônico (Figura 41.25). Contudo, em até 20% dos casos, os corpos livres não apresentam calcificação, e, com isso, a osteocondromatose pode mimetizar a sinovite vilonodular pigmentada (SVNP).

Sinovite vilonodular pigmentada.É um processo benigno dos tecidos moles sinoviais que provoca edema e dor nas articulações e, ocasionalmente, erosões articulares (Figura 41.26). Quase nunca tem calcificações associadas. O aspecto de SVNP é característico na RM. Observa-se sinal acentuadamente baixo revestindo a sinóvia em T1WI e em T2WI por causa dos depósitos

de hemossiderina (Figura 41.27).

Sangramento crônico nas articulações, denominado artrite hemossiderótica, pode ter aspecto semelhante, mas raramente é encontrado.

Hemangiomas. Frequentemente estão associados a flebólitos, que muitas vezes causam a formação de orifícios corticais no osso adjacente que podem mimetizar um padrão permeativo ou "roído de traças" (Figura 41.28), um padrão pseudopermeativo. O padrão permeativo verdadeiro de lesões de células redondas ocorre na porção intramedular ou endosteal do osso e pode ser diferenciado de um padrão pseudopermeativo pelo córtex intacto.

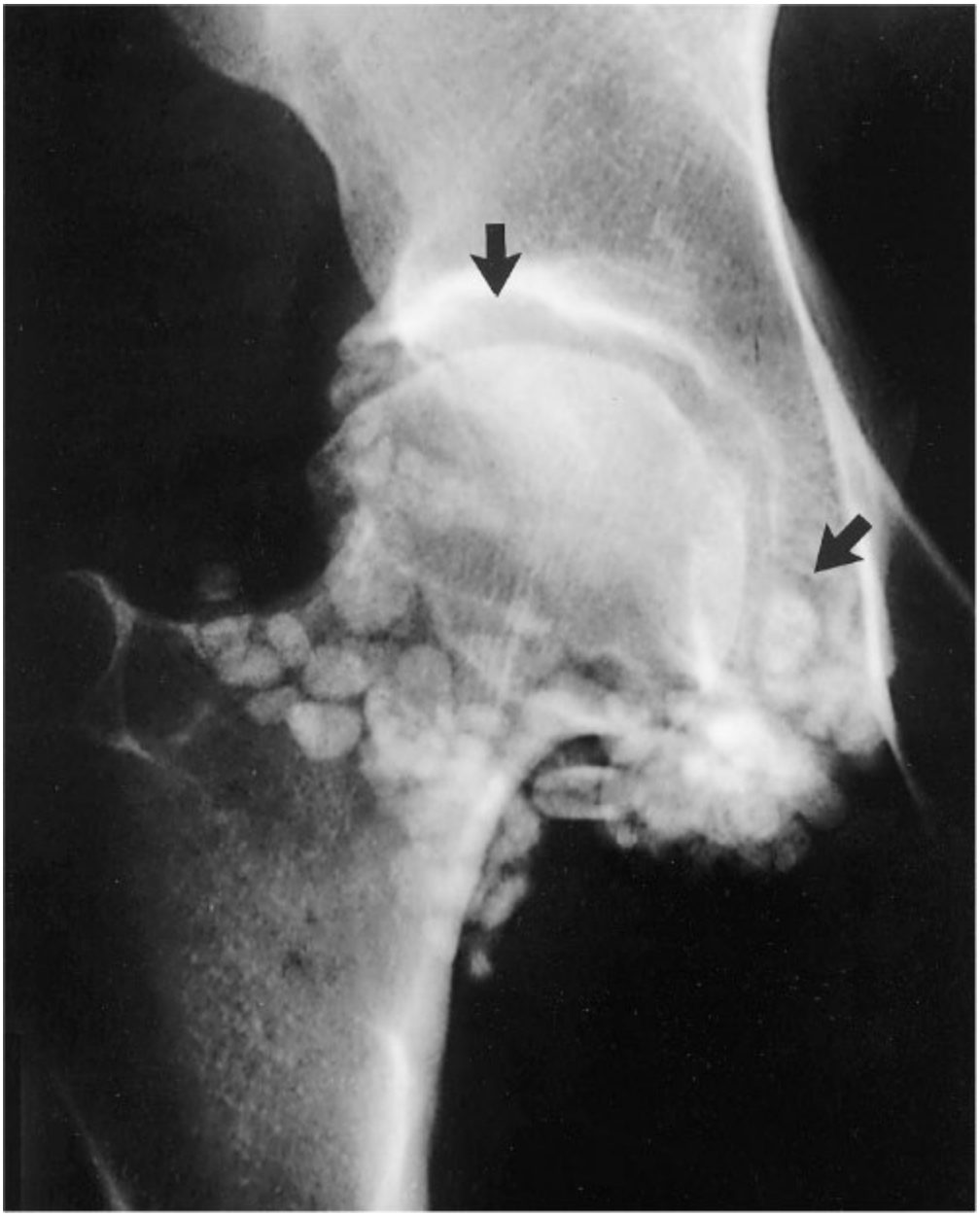


Figura 41.25 Osteocondromatose sinovial. Múltiplos corpos livres calcificados em uma articulação do quadril, como neste exemplo, são praticamente patognomônicos de osteocondromatose sinovial. Observe as erosões no acetábulo (*setas*). Em até 20% dos casos, os corpos livres não são ossificados; nesses casos o processo é indistinguível de sinovite vilonodular pigmentada.

Figura 41.26 Sinovite vilonodular pigmentada (SVNP). Grandes erosões na cabeça do fêmur e no acetábulo são características de SVNP; no entanto, osteocondromatose sinovial não ossificada pode ter apresentação semelhante.

Cistos sinoviais atípicos. Como os cistos de Baker ao redor do joelho, podem ter aspecto de massa de tecidos moles e resultar em biopsia desnecessária. Pode acontecer que na TC essas lesões não sejam visualizadas como lesões cheias de líquido, e sua associação à articulação pode facilmente não ser percebida. RM mostra sinal de intensidade muito alta nas sequências com ponderação em T2, sinal muito homogêneo e frequentemente septado (Figura 41.29). Gadolínio é usado para determinar se realmente se trata de coleção de líquido ou de massa sólida. Como mencionado anteriormente, sarcomas sinoviais e tumores neurais muitas vezes mimetizam coleções de líquido em T2WI.

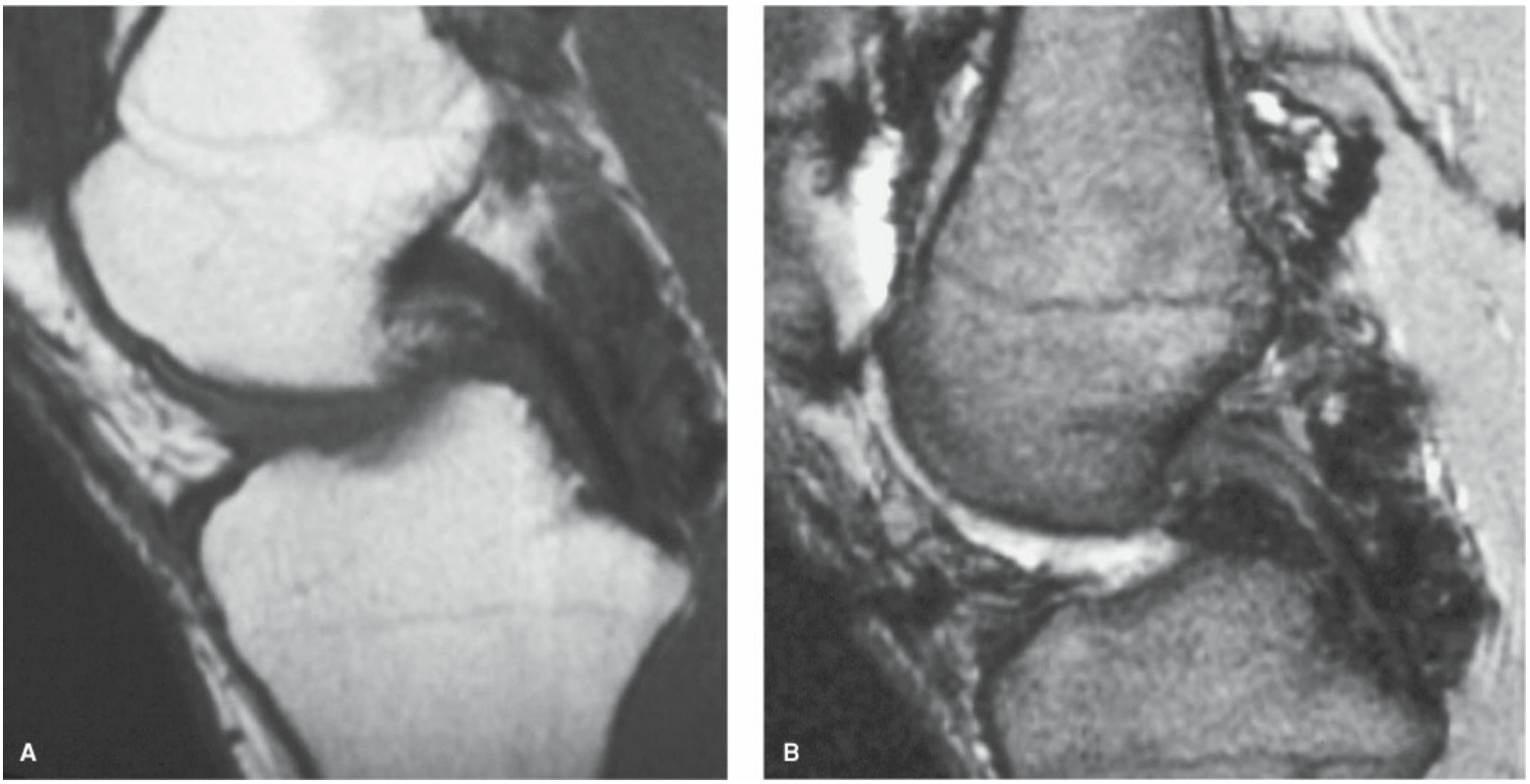


Figura 41.27 Sinovite vilonodular pigmentada (SVNP). Imagens do joelho no plano sagital, ponderadas por densidade protônica (**A**), e em T2 (**B**) neste paciente com edema doloroso mostram baixo sinal difuso em toda a sinóvia. Sinal de baixa intensidade em T1WI e em T2WI é típico de depósitos de hemossiderina em SVNP.

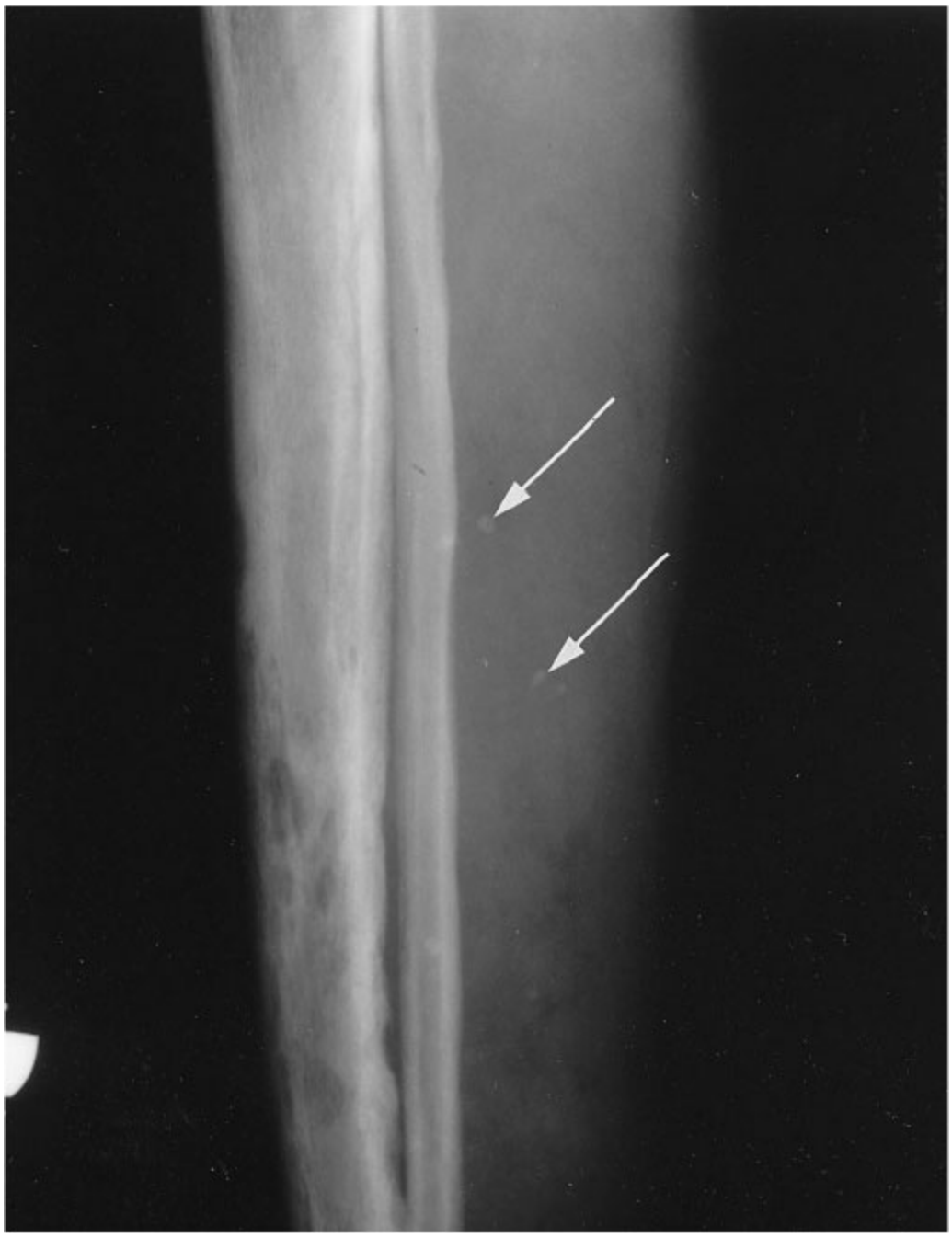


Figura 41.28 Hemangioma. Múltiplas lesões líticas irregulares, de natureza predominantemente cortical, são observadas na tíbia deste paciente com massa de tecidos moles. Orifícios no córtex ocorrem quase exclusivamente em casos de pacientes expostos a radiação ou hemangioma de tecidos moles. Observe os flebólitos nos tecidos moles posteriores (*setas*), frequentemente notados em casos de hemangioma, facilitando o diagnóstico.

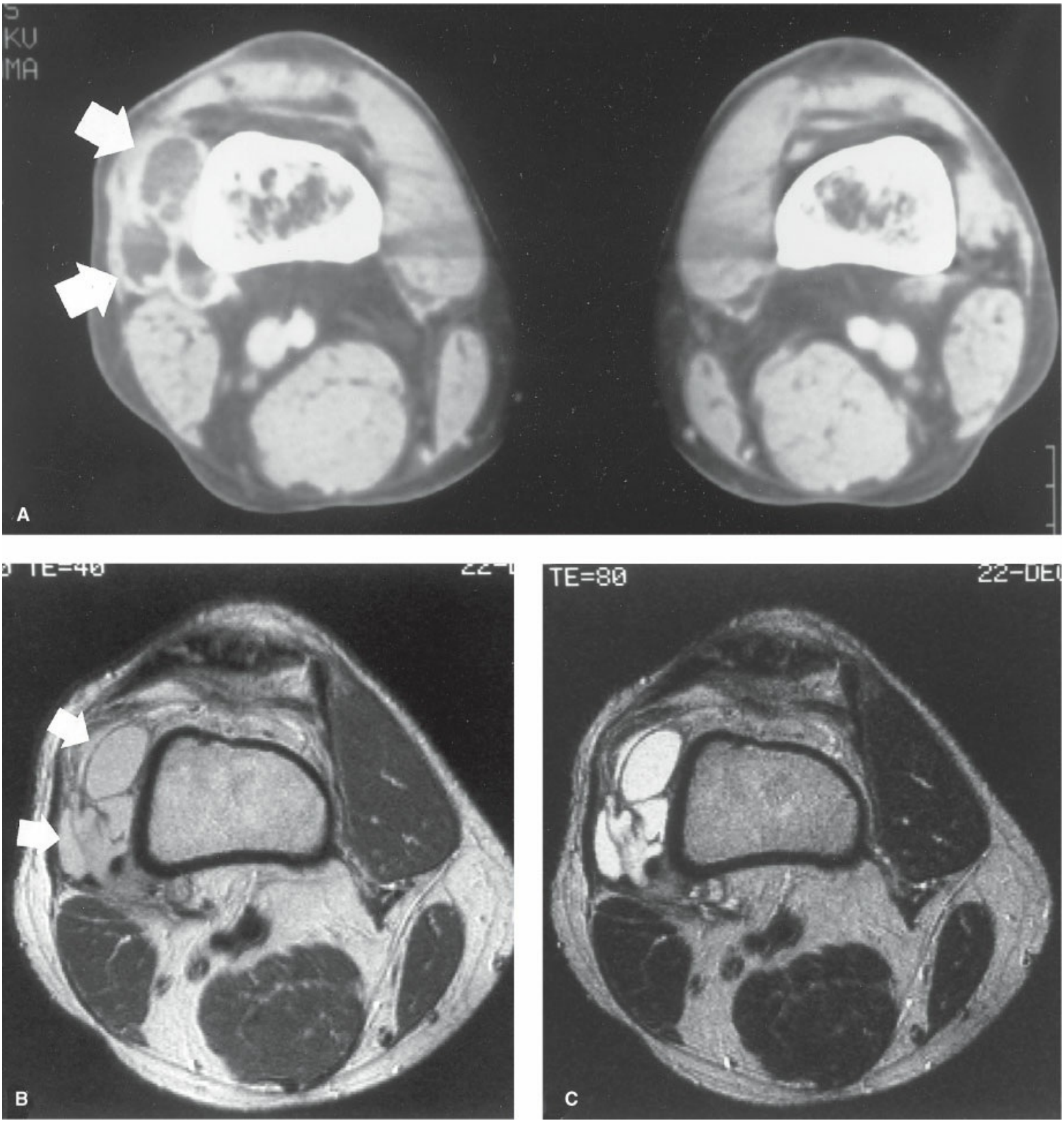


Figura 41.29 Cisto sinovial atípico. A. TC através da parte distal dos fêmures em um paciente com massa de tecidos moles ao redor do joelho direito mostra massa de tecidos moles multilocular, adjacente à parte distal do fêmur direito (*setas*). **B.** RM ponderada por densidade protônica através da mesma área mostra sinal de intensidade intermediária em massa de tecidos moles multilocular homogênea (*setas*). **C.** T2WI mostra sinal de alta intensidade na lesão, o que é típico de líquido, embora um tumor possa demonstrar as mesmas características de sinal. Este é um cisto sinovial atípico, que se origina na articulação do joelho.

Referências bibliográficas

1. Berquist T, Ehman R, King B, et al. Value of MR imaging in differentiating benign from malignant soft-tissue masses: study of 95 lesions. AJR Am J Roentgenol 1990;155:1251–1255.
2. Brien EW, Mirra JM, Kerr R. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theor and clinical biology. I. The intramedullary cartilage tumors [review]. Skeletal Radiol etical basis with an emphasis on radiology, pathology 1997;26:325–353.

Capítulo 42 ▪ TRAUMATISMO ESQUELÉTICO

Clyde A. Helms

A maioria dos diagnósticos diferenciais em radiologia do esqueleto que utilizo está direcionada para ser 95% inclusiva, isto é, o diagnóstico correto será mencionado em 95% dos casos. O rendimento pode ser aumentado alongando-se a lista de diferenciais, mas, se esta ficar muito extensa, torna-se difícil a administração e menos útil para o médico. Em casos de traumatismo, no entanto, estar correto em 95% das vezes não é bom o suficiente. A falha de 5% no diagnóstico correto é inaceitável. Fraturas simplesmente não podem ser negligenciadas.

Antes de começar com exemplos específicos, devem ser relembrados alguns pontos-chave sobre radiologia do traumatismo. Primeiro, ter um alto índice de suspeita. Todo radiologista tem casos de fratura não diagnosticada em radiografia por não estar suficientemente sintonizado com a possibilidade da existência de uma fratura. Muitas vezes, o histórico é inexistente ou enganoso, e a área anatômica que deveria ser examinada acaba sendo negligenciada. Em caso de dúvida, examine o paciente. Cirurgiões ortopédicos raramente deixam de perceber uma fratura em radiografias, porque examinam o paciente, sabem onde ele sente dor, e têm alto índice de suspeita. Em segundo lugar, sempre devem ser obtidas radiografias em duas incidências para cada caso de traumatismo. Uma grande porcentagem das fraturas é observada apenas em uma incidência (anteroposterior ou perfil), portanto, a menos que, rotineiramente, sejam obtidas duas incidências, passarão despercebidas. Em terceiro lugar, uma vez identificada a fratura, não se esqueça de verificar a radiografia como um todo. Cerca de 10% de todos os casos apresentam um segundo achado, que muitas vezes é tão importante quanto, ou até mais que, a descoberta inicial. Muitas fraturas mostram associação a luxação, corpos estranhos ou outras fraturas. Certifique-se, portanto, de examinar toda a radiografia.

Finalmente, não hesite em obter uma tomografia computadorizada (TC) ou uma ressonância magnética (RM) se as radiografias convencionais não conseguirem confirmar o que se acredita existir de acordo com o exame clínico. A RM tem sido utilizada com mais frequência como a imagem inicial para traumatismo, substituindo a TC e a cintigrafia quando o resultado de radiografias convencionais for negativo ou equívoco. Certifique-se de que um exame caro, como TC ou RM, realmente vai influenciar o atendimento ao paciente, em vez de apenas mostrar uma anomalia, para, em seguida, ter o mesmo tratamento, seja o resultado positivo ou negativo. Não há motivo, por exemplo, para realizar TC ou RM à procura de uma fratura sutil ou oculta da cabeça do rádio no cotovelo porque o paciente receberá uma tala posterior, independentemente dos resultados (presumindo que ele tenha sofrido um traumatismo no cotovelo, sinta dor e a

radiografia convencional mostre deslocamento do coxim gorduroso, que indica a existência de líquido na articulação). Por outro lado, um paciente idoso que se queixa de dor no quadril após uma queda e tem radiografia convencional negativa pode se beneficiar da RM, porque o tratamento vai depender da existência ou não de uma fratura oculta.

Coluna vertebral

A coluna cervical é uma das partes do corpo mais comumente radiografadas em um setor de emergência movimentado e pode ser um dos exames mais difíceis de interpretar. Uma das peças mais importantes de informação para o radiologista é o histórico clínico. Se o paciente se envolveu em um acidente de automóvel e não se queixa de dor no pescoço, é extremamente improvável que exista fratura.[1] As chamadas radiografias de precaução não se justificam. Por outro lado, se as radiografias convencionais forem negativas em uma vítima de traumatismo com dor no pescoço ou déficits neurológicos, deve ser obtida uma TC.

Normalmente, é realizada primeiramente uma incidência em perfil *(mesa cruzada)* da coluna cervical, para não movimentar indevidamente o paciente, que pode ter uma fratura cervical. Se a radiografia em perfil da coluna cervical parecer normal, deve-se proceder ao restante da série, incluindo incidências em flexão e em extensão (se o paciente for capaz de cooperar).

O que se procura em uma radiografia em perfil da coluna cervical? Primeiramente, certifique-se de que os sete corpos vertebrais cervicais sejam visualizados. Um grande número de fraturas é negligenciado porque os ombros obscurecem os níveis mais baixos da coluna cervical (Figura 42.1). Se não for visualizada a coluna cervical inteira, o exame deve ser repetido, mantendo os ombros do paciente abaixados.

Em seguida, devem ser avaliadas cinco linhas paralelas (mais ou menos) para verificar se há desnível ou descontinuidade (Figura 42.2):

- *Linha 1*: é o tecido mole pré-vertebral que se estende abaixo da face posterior das vias respiratórias; deve estar a alguns milímetros dos três ou quatro primeiros corpos vertebrais e, em seguida, afasta-se na cartilagem laríngea. Deve ter largura menor que a de um corpo vertebral, desde as partes anteriores dos corpos de C3 ou C4 até C7, e deve ter contorno regular
- *Linha 2*: acompanha os corpos vertebrais anteriores e deve ser regular e ininterrupta. Os osteófitos anteriores podem invadir essa linha e se estender além dela, portanto devem ser ignorados na interpretação desta linha. A interrupção da linha dos corpos vertebrais anteriores é sinal de lesão grave (Figura 42.1 B)
- *Linha 3*: é semelhante à dos corpos vertebrais anteriores (linha 2), exceto que liga os corpos vertebrais posteriores. Do mesmo modo que a linha 2, deve ser uniforme e ininterrupta, pois

uma interrupção significa lesão grave

- *Linha 4*: conecta a junção posterior da lâmina com os processos espinhosos e é chamada de linha espinolaminar. A medula espinal está localizada entre as linhas 3 e 4, portanto o deslocamento de qualquer uma delas pode significar que uma estrutura óssea está comprimindo a medula espinal. É necessário apenas um pouco de força contra a medula espinal para provocar déficits neurológicos graves, e qualquer estrutura óssea comprimindo a medula espinal tem de ser reconhecida o mais rapidamente possível
- *Linha 5*: não é realmente uma linha, mas uma coleção de pontos – representando as pontas dos processos espinhosos. Esses pontos têm tamanho e aspecto bastante variados, embora a de C7 seja consistentemente a maior. A fratura de um dos processos espinhosos, por si só, não é uma lesão grave, mas ocasionalmente prenuncia outras lesões, mais graves.

Após inspecionar visualmente essas cinco linhas da coluna cervical em perfil, examine com mais cuidado a área de C1-C2. Certifique-se de que o arco anterior de C1 não esteja mais de 2,5 mm afastado do processo odontoide (Figura 42.3). Qualquer distância maior (exceto em crianças, para as quais uma distância de até 5,0 mm pode ser considerada normal) indica suspeita de ruptura do ligamento transverso entre C1 e C2 (Figura 42.4).

Em seguida devem ser examinados os espaços discais, para verificar se não existe afastamento ou estreitamento excessivo, pois tanto um quanto outro podem indicar lesão traumática aguda. Se o espaço do disco se mostra reduzido, geralmente é secundário a uma patologia degenerativa, mas certifique-se da existência associada de osteofitose e esclerose antes de diagnosticar uma doença degenerativa.

A análise da coluna cervical em perfil, como descrita aqui, pode ser feita em menos de 1 min. Se o resultado for normal, então o restante do exame pode ser concluído, incluindo incidências em flexão e extensão. É imperativo que o paciente inicie a flexão e a extensão sem a ajuda do técnico ou de qualquer outra pessoa. O paciente, se consciente e alerta, não vai se ferir com a flexão e a extensão voluntárias e tem a – proteção da musculatura para impedir o movimento no caso de lesão. Mesmo uma leve pressão para auxiliar a flexão ou a extensão pode causar lesões graves se houver fratura ou luxação.

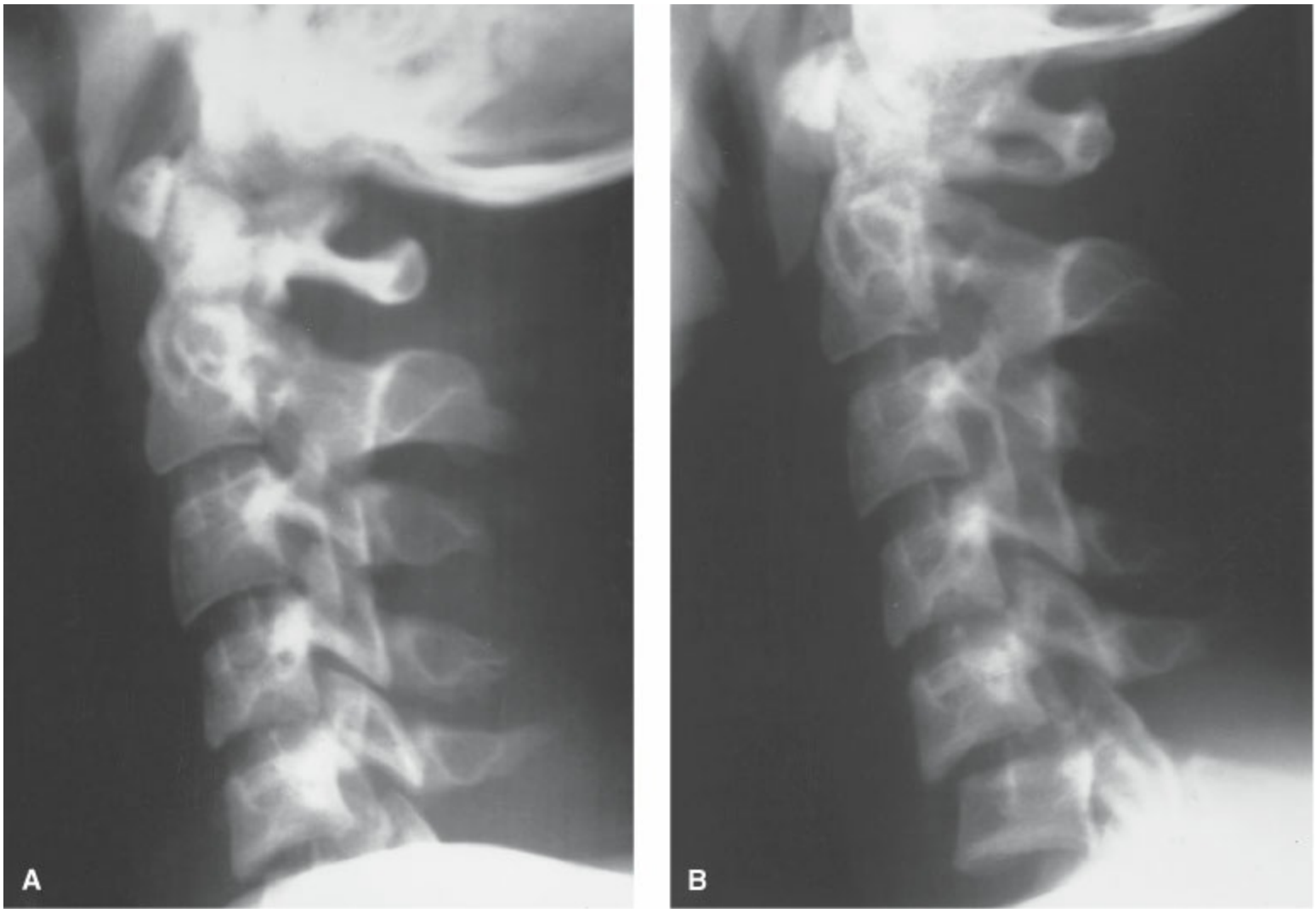


Figura 42.1 Ombros obscurecendo a luxação em C5-C6. Este paciente foi ao setor de emergência após uma lesão sofrida durante um mergulho em uma piscina rasa. Ele sentia dor no pescoço, mas não apresentava déficits neurológicos. **A.** A radiografia inicial da coluna cervical foi interpretada como dentro dos limites normais. Entretanto, somente cinco vértebras cervicais podem ser visualizadas por causa dos ombros elevados. **B.** A repetição do exame, com os ombros abaixados, revela uma luxação no nível de C5-C6. Para que fosse possível visualizar C7, os ombros foram abaixados ainda mais. Em um cenário de traumatismo, o corpo de C7 tem de ser observado na incidência em perfil da coluna cervical.

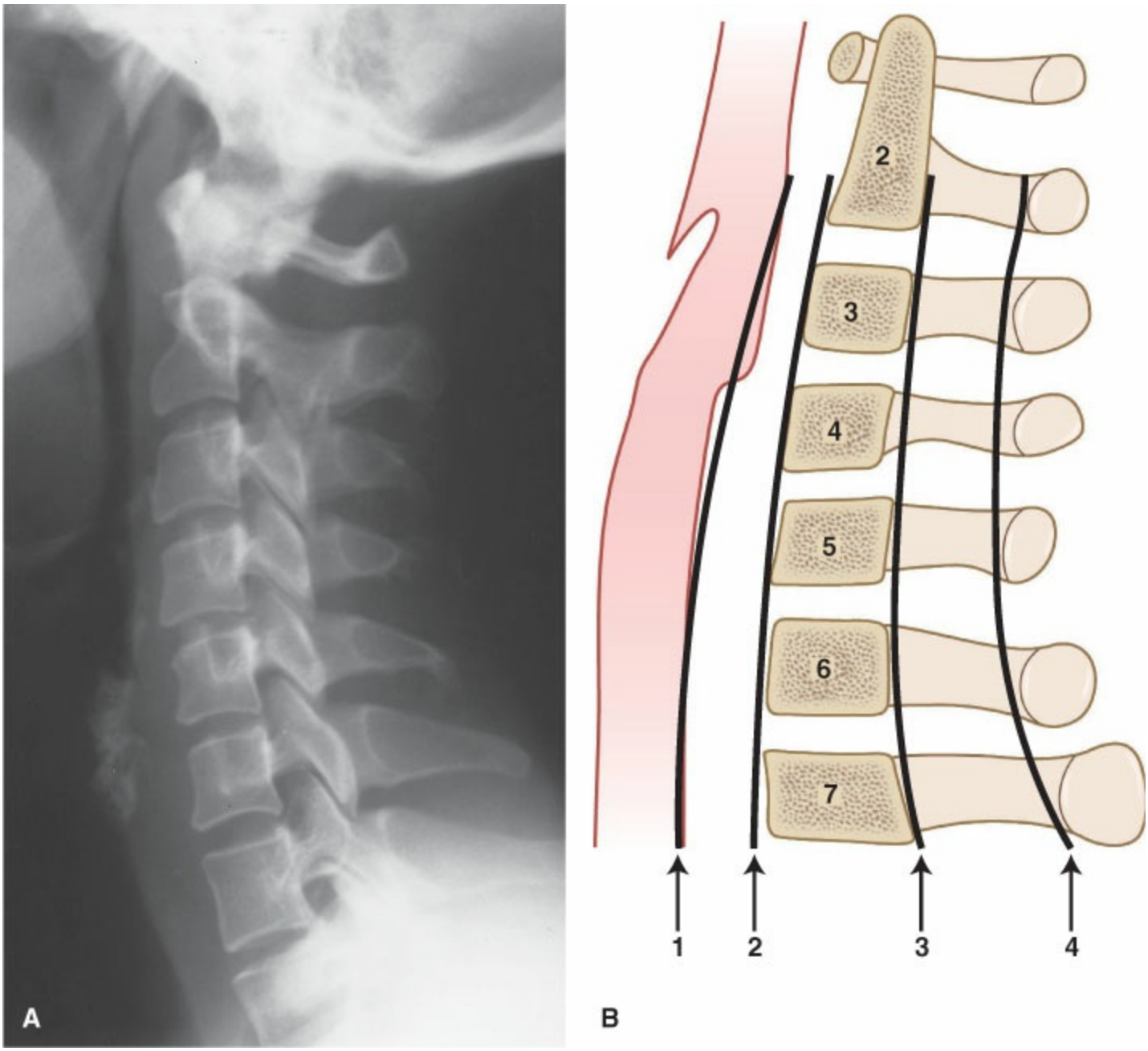


Figura 42.2 Imagem em perfil normal da coluna cervical. A. Radiografia em perfil da coluna cervical normal. **B.** Representação esquemática mostrando quatro linhas paralelas que devem ser observadas na incidência em perfil da coluna cervical. A linha 1 representa o tecido mole próximo à margem posterior das vias respiratórias, através dos primeiros quatro ou cinco segmentos do corpo vertebral, e que, então, alarga-se em torno da cartilagem laríngea e tem trajeto paralelo ao restante das vértebras cervicais. A linha 2 demarca a margem anterior dos corpos vertebrais cervicais. A linha 3 representa a borda posterior dos corpos vertebrais cervicais. A linha 4 é delineada pela ligação da junção da lâmina ao processo espinhoso, e é chamada linha espinolaminar. Ela representa a extensão posterior do canal central que contém a medula espinal. Essas linhas devem ser uniformes e paralelas, sem desníveis abruptos.

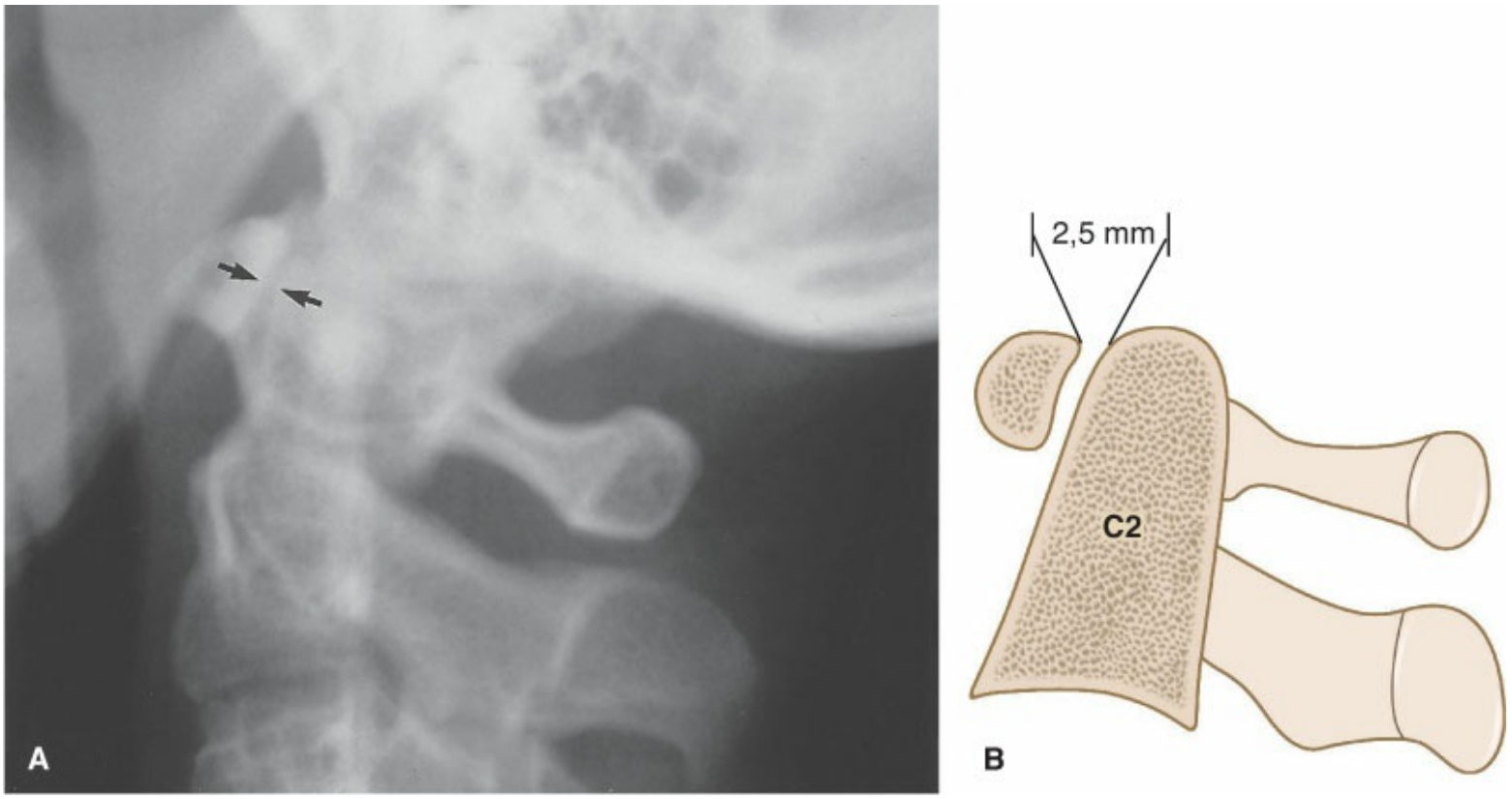


Figura 42.3 Vértebras C1 e C2 normais. Radiografia em perfil (**A**) e ilustração (**B**) da coluna cervical superior mostrando a distância normal do arco anterior de C1 a menos de 2,5 mm de distância entre o processo odontoide de C2 (*setas*).

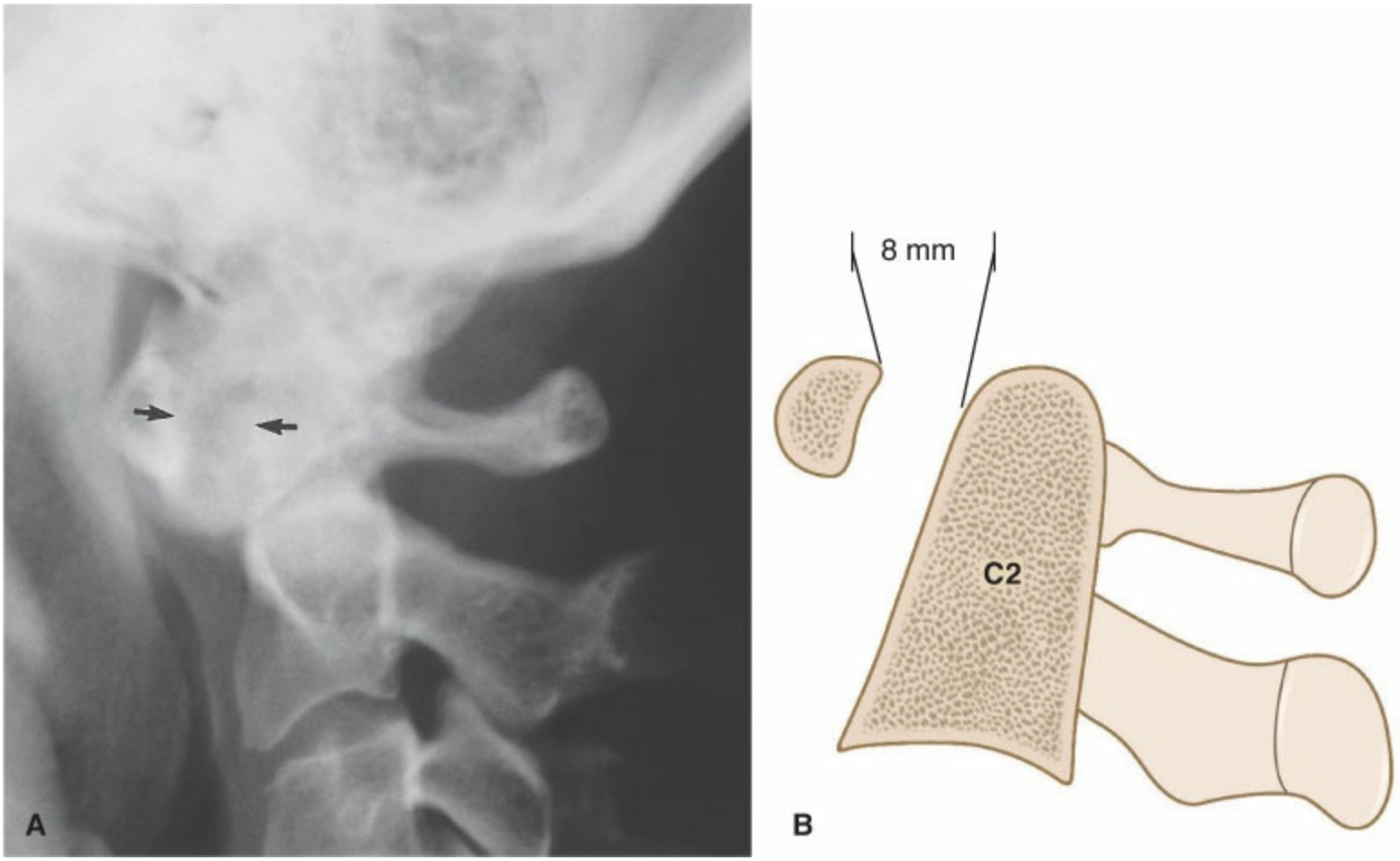


Figura 42.4 Luxação de C1-C2. Radiografia em perfil (**A**) e ilustração (**B**) da coluna cervical superior em um paciente que sofreu traumatismo no pescoço mostra que o arco anterior de C1 está 8 mm anterior ao processo odontoide de C2 (*setas*). Isto é diagnóstico para luxação de C1 em C2 e indica ruptura dos ligamentos transversais que normalmente mantêm unidos esses segmentos vertebrais.

Alguns exemplos de fraturas, luxações e outras anormalidades serão discutidos a seguir.

Fratura de Jefferson. Uma pancada no alto da cabeça, por exemplo, quando um objeto cai diretamente sobre o vértice do crânio, pode fazer com que as massas laterais de C1 deslizem, dividindo o anel ósseo de C1. Isso é chamado de fratura de Jefferson (Figura 42.5), que ilustra muito bem como um anel ósseo não se rompe em apenas um local, mas tem de se romper em vários. Esta é uma regra que raramente é desrespeitada. Todos os anéis vertebrais, quando fraturados, podem sofrer fratura em dois ou mais pontos. Os anéis ósseos da pelve se comportam de maneira semelhante.

A TC é excelente para mostrar o anel ósseo completo de C1 e fraturas, bem como qualquer massa de tecidos moles associada, muito melhor que as radiografias. No diagnóstico de uma fratura de Jefferson por radiografia convencional, as massas laterais de C1 devem se estender para além das margens do corpo C2 (Figura 42.5 A). Apenas perceber a assimetria dos espaços nos dois lados dos dentes não é suficiente para estabelecer o diagnóstico, pois podem ser normalmente assimétricos, com rotação ou com fixação rotatória da articulação atlantoaxial.

Fixação rotatória da articulação atlantoaxial.É um processo um tanto controverso e pouco compreendido, no qual a articulação atlantoaxial se torna fixa e os corpos de C1 e C2 se movem em bloco em vez de girar um sobre o outro. Pode ser facilmente diagnosticado por incidência transoral com a boca aberta. Na incidência transoral normal, os espaços laterais até o processo odontoide são iguais. Com a rotação da cabeça para a esquerda, o espaço à esquerda aumenta, e com a rotação para a direita, o espaço do lado direito aumenta. Com a fixação rotatória, um dos espaços é maior que o outro e permanece mais largo, mesmo com a rotação da cabeça para o lado oposto (Figura 42.6). Essa é uma patologia relativamente inócua, que geralmente é tratada com um colar cervical macio, tração suave, ou ambos. Raramente está associada à luxação dos ligamentos transversais em C1-C2 (diagnosticada por aumento acima de 2,5 mm no espaço entre o arco anterior de C1 e os dentes). Entretanto, quando ocorre, é um problema sério. Geralmente se apresenta espontaneamente ou após traumatismo muito suave, como uma posição incomum durante o sono.

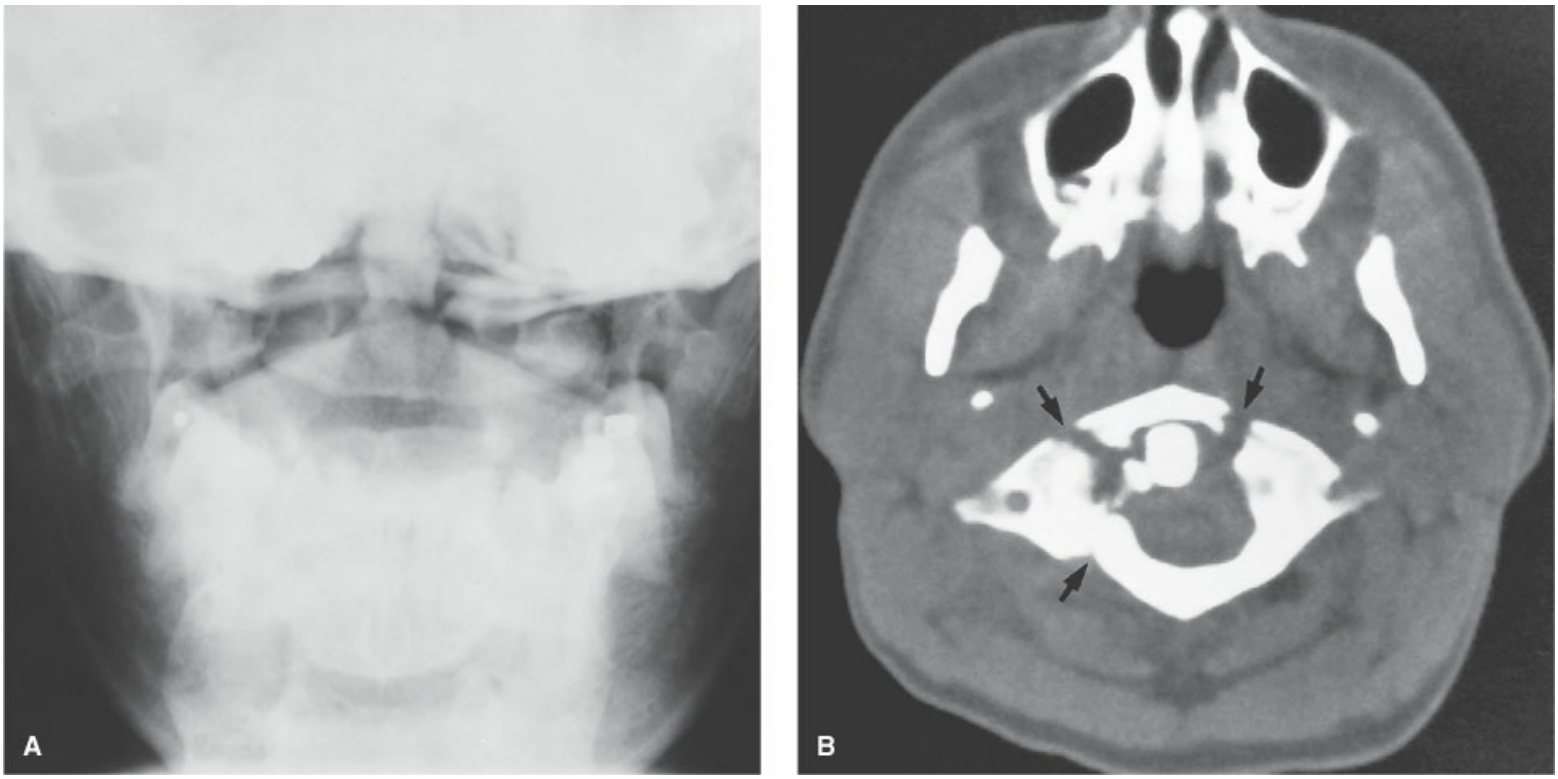


Figura 42.5 Fratura de Jefferson. A. Incidência AP transoral com a boca aberta levanta a suspeita de massas laterais de C1 sendo deslocadas lateralmente sobre o corpo de C2. Dada a sobreposição das estruturas, no entanto, é difícil reconhecer. **B.** Foi obtida uma TC que mostra vários locais de fratura no anel de C1 (*setas*). Isso é chamado fratura de Jefferson. A TC deve ser utilizada rotineiramente em casos de traumatismo de coluna vertebral por causa de falhas frequentes nas radiografias convencionais.

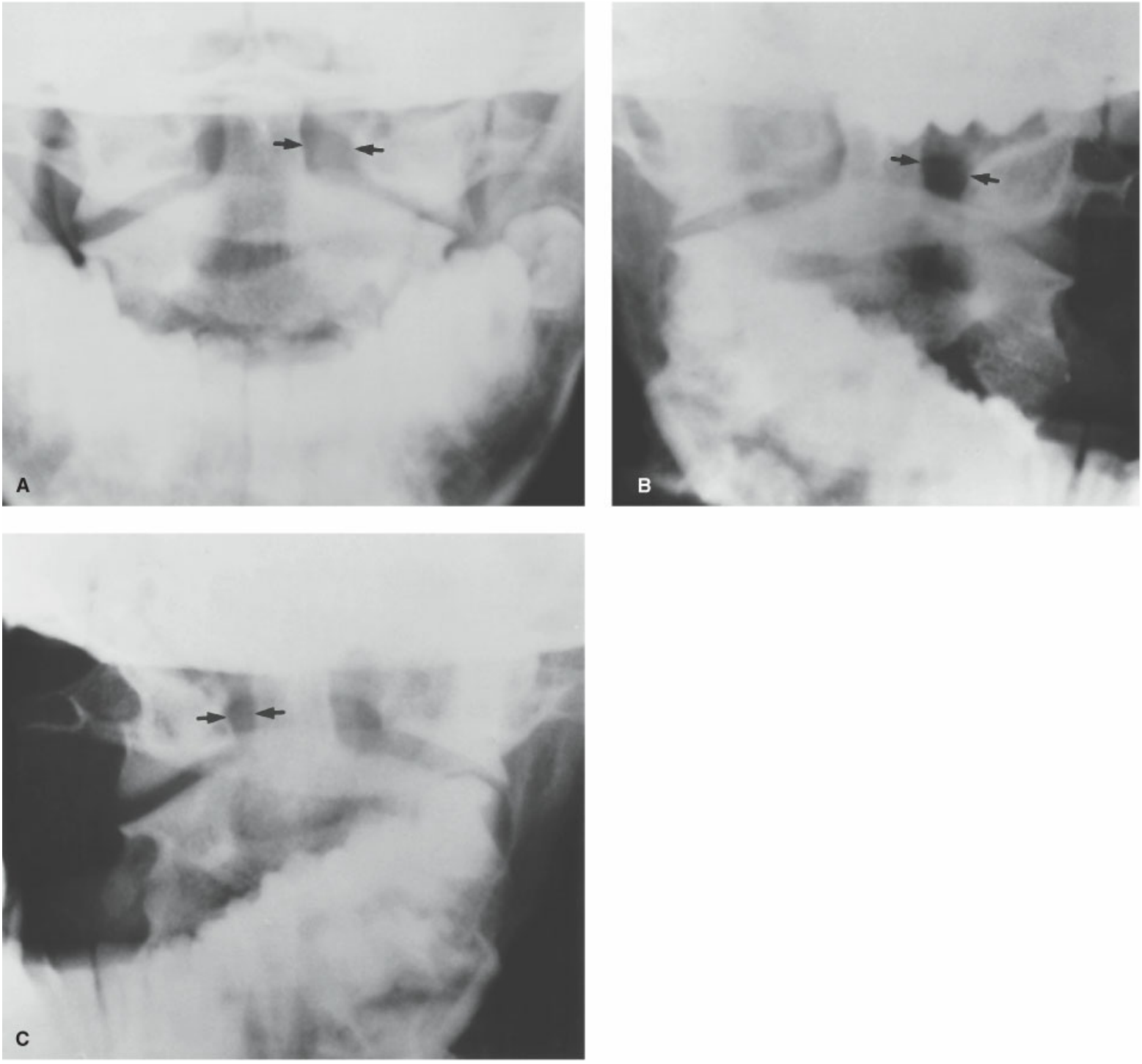


Figura 42.6 Fixação rotacional da articulação atlantoaxial. Este paciente se apresentou ao setor de emergência com dor e redução no movimento na coluna cervical. **A.** Incidência transoral AP com a boca aberta mostra que o espaço no lado esquerdo do processo odontoide, entre o processo odontoide e a massa lateral de C1 (*setas*) é mais largo que o espaço correspondente no lado direito. Isso resulta frequentemente de rotação. Foram obtidas, portanto, incidências transorais com a boca aberta com inclinação para a direita e a esquerda. **B.** Esta incidência mostra a rotação da cabeça do paciente para a esquerda, que faz com que o espaço no lado esquerdo do processo odontoide (*setas*) fique maior que o da direita, o que é adequado. **C.** Esta incidência, no entanto, mostra que, quando o paciente move a cabeça para a direita, o espaço do lado direito (*setas*) não fica maior que o espaço no lado esquerdo. Isso é diagnóstico de fixação rotacional da articulação atlantoaxial.

Fratura do "escavador de argila". Outra lesão relativamente inócua é a fratura do processo

espinhoso em C6 ou C7 (avulsão espinhosa), conhecida como fratura do "escavador de argila". Supostamente os trabalhadores, ao escavar argila, jogam a pá cheia de argila por sobre os ombros; de vez em quando, a argila gruda na pá, sobrecarregando os ligamentos conectados aos processos espinhosos (ligamentos supraespinais), tracionando o processo espinhoso e causando avulsão. Isso pode ocorrer em qualquer um dos processos espinhosos da parte mais baixa da coluna cervical (Figura 42.7).

Fratura do "enforcado".É uma grave fratura instável da parte alta da coluna cervical causada por hiperextensão ou por separação dos elementos (como bater a cabeça no painel do carro). Essa é uma fratura dos elementos posteriores de C2 e, geralmente, de deslocamento do corpo de C2 anterior a C3 (Figura 42.8). Esses pacientes, na verdade, saem-se melhor que se poderia pensar. Costumam escapar do comprometimento neurológico decorrente da fratura dos elementos posteriores de C2, que, na prática, provoca descompressão, retirando a pressão da área lesionada.

Fratura em flexão do tipo "em lágrima". A flexão significativa da coluna cervical pode causar ruptura dos ligamentos posteriores, com compressão anterior de um corpo vertebral. Isso é chamado de fratura em flexão do tipo "em lágrima" (Figura 42.9). Esta fratura geralmente está associada a lesão da medula espinal, muitas vezes a partir da porção posterior do corpo vertebral que está sendo deslocado para o canal central.

Luxação facetária unilateral. Flexão acentuada associada à rotação pode resultar em ruptura dos ligamentos articulares apofisários e em luxação da faceta. Isso pode resultar no bloqueio das facetas em uma posição mais elevada que, na prática, faz com que haja certa estabilização para proteger contra novas lesões. Isso é chamado luxação facetária unilateral (Figura 42.10). Ocasionalmente, é bilateral.

Figura 42.7 Fratura do "escavador de argila". Existe uma fratura não deslocada do processo espinhoso de C7 (*seta*), que é diagnóstico de fratura do "escavador de argila".

Lesão do "cinto de segurança". Essa lesão é secundária a hiperflexão na altura da cintura (como ocorre em um acidente automobilístico no qual o indivíduo é contido por um cinto subabdominal). Isso causa a separação dos elementos posteriores e seus ligamentos e a compressão anterior do corpo vertebral. Geralmente envolve o nível de T12, L1 ou L2. Podem ocorrer variações dessa lesão: a fratura da parte posterior do corpo é chamada fratura de Smith, e uma fratura através do processo espinhoso é denominada fratura de Chance. Também podem ocorrer fraturas horizontais dos pedículos, lâminas e processos transversais (Figura 42.11).

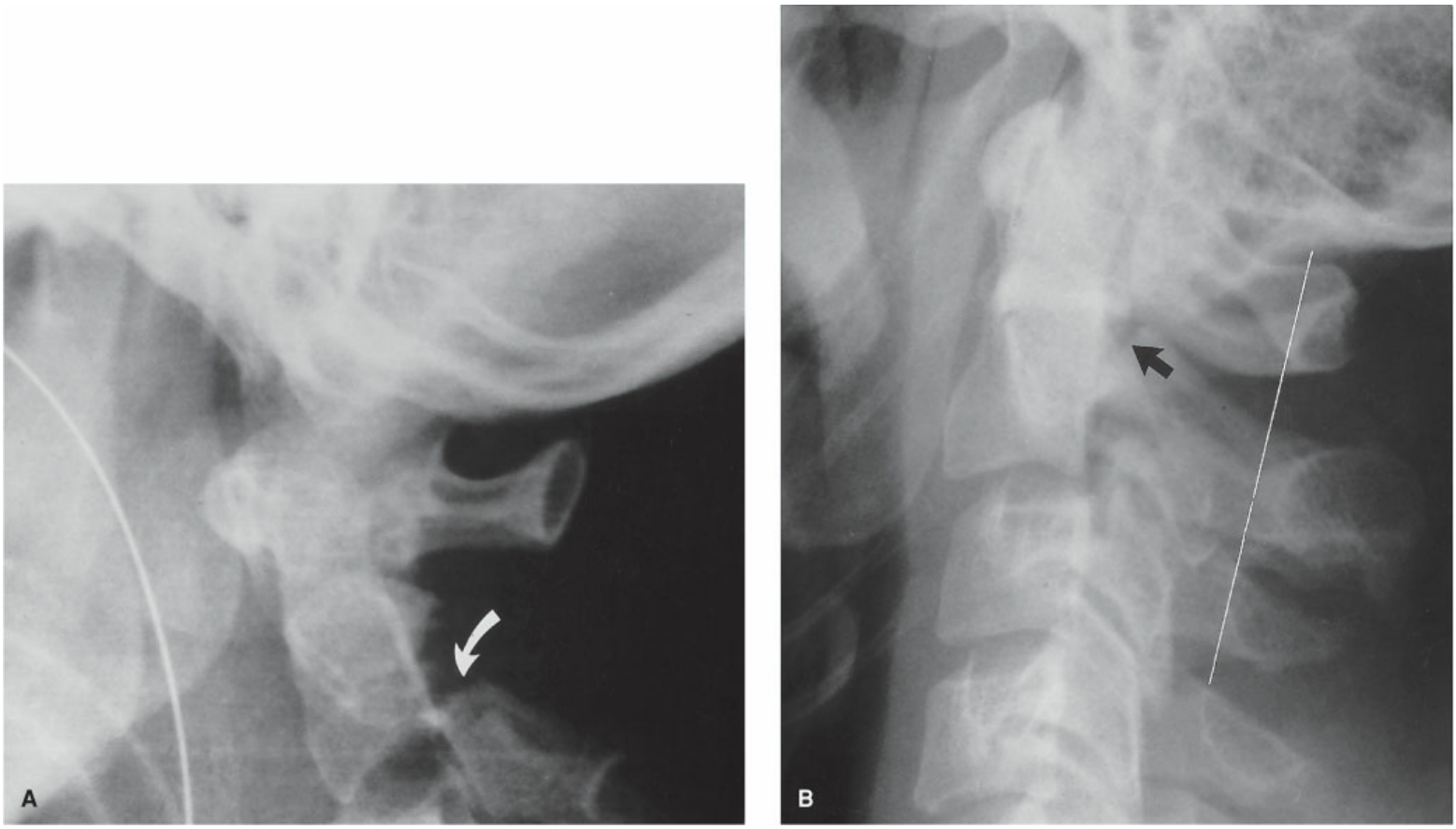


Figura 42.8 Fratura do enforcado. A. Radiografia em perfil de um paciente com uma fratura do enforcado exibe exemplo evidente de fratura e luxação inferior dos elementos posteriores do corpo de C2 (*seta*). **B.** Esta incidência mostra uma fratura muito sutil através dos elementos posteriores de C2 (*seta*) em outro paciente. Uma linha traçada através das linhas espinolaminares dos elementos posteriores mostra a linha espinolaminar de C2 sendo deslocada posteriormente neste exemplo.

Figura 42.9 Fratura em flexão do tipo "em lágrima". Este paciente sofreu uma lesão por hiperflexão em um acidente automobilístico e se apresentou ao setor de emergência com déficits neurológicos graves. Uma radiografia em perfil da parte inferior da coluna cervical mostra compressão anterior do corpo de C7 com algum deslocamento da linha vertebral posterior em C7 para o canal central. Também pode ser observada uma pequena fratura por avulsão para fora da parte anterior do corpo de C7.

Espondilólise. É uma anormalidade vertebral um tanto controversa, que pode ou não ser causada por traumatismo. Espondilólise é uma ruptura ou defeito na parte interarticular da lâmina vertebral (Figura 42.12). Em incidências oblíquas, os elementos posteriores formam a figura de um "terrier escocês", com o processo transverso representando o nariz, o pedículo formando o olho, a faceta articular inferior sendo a perna anterior, a faceta articular superior representando a orelha e a parte interarticular (porção da lâmina que se encontra entre as facetas) equivalente ao pescoço do cão. Se houver espondilólise, a parte interarticular, ou o pescoço do cão, mostrará defeito ou ruptura. Muitas vezes parece que o terrier escocês tem uma coleira em volta do pescoço.

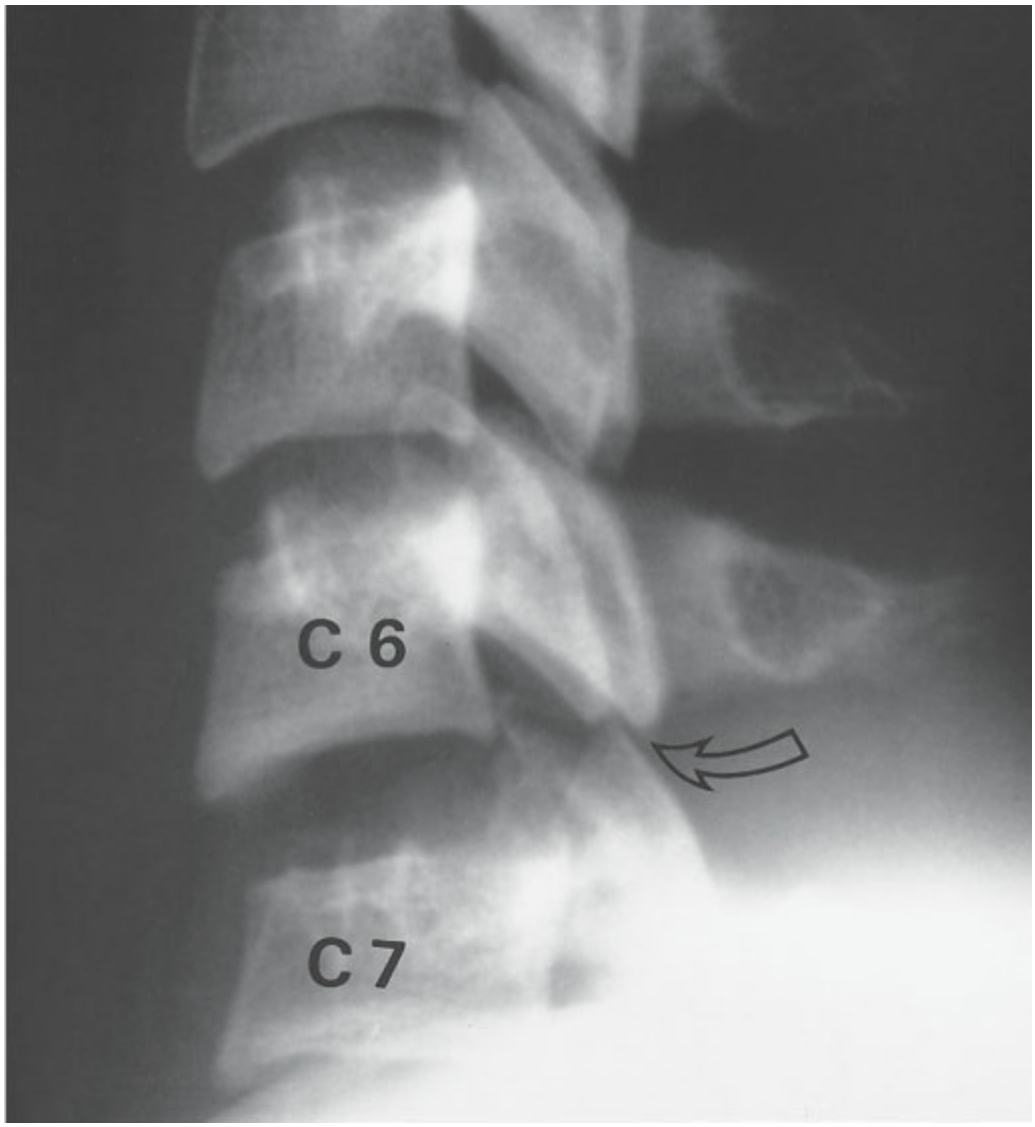


Figura 42.10 Luxação facetária unilateral. O espaço entre C6-C7 se apresenta anormalmente ampliado, e C7 está localizada posteriormente à C6. Observe também as facetas de C7, que se encontram deslocadas e travadas nas facetas de C6 (*seta*). Quando as facetas estão sobrepostas desta maneira, o termo empregado é luxação facetária, que neste exemplo é unilateral.

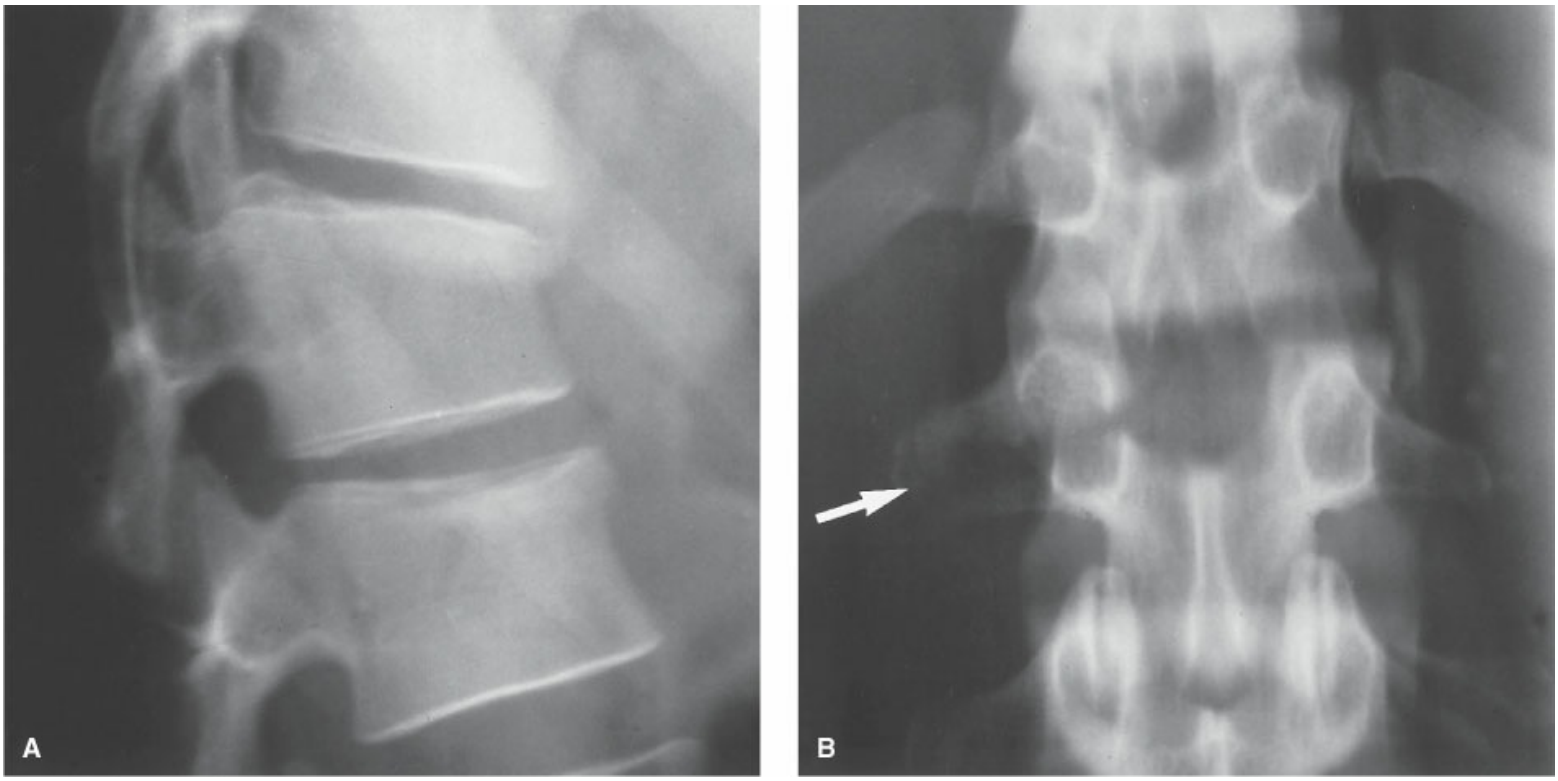


Figura 42.11 Fratura do cinto de segurança. A hiperflexão na cintura pode causar encunhamento anterior do corpo vertebral na região torácica inferior ou lombar superior, como mostrado em (**A**). Por si só, embora dolorosa, é um tipo de lesão relativamente inócuo, entretanto, (**B**) mostra uma fratura horizontal através do processo transverso e pedículo direitos (*seta*) em virtude da tração extrema durante a lesão de flexão. Quando ocorre fratura dos elementos posteriores, essa lesão é considerada instável e potencialmente incapacitante. Qualquer agravo com encunhamento anterior de um corpo vertebral deve conduzir a um exame cuidadoso dos elementos posteriores desse nível.

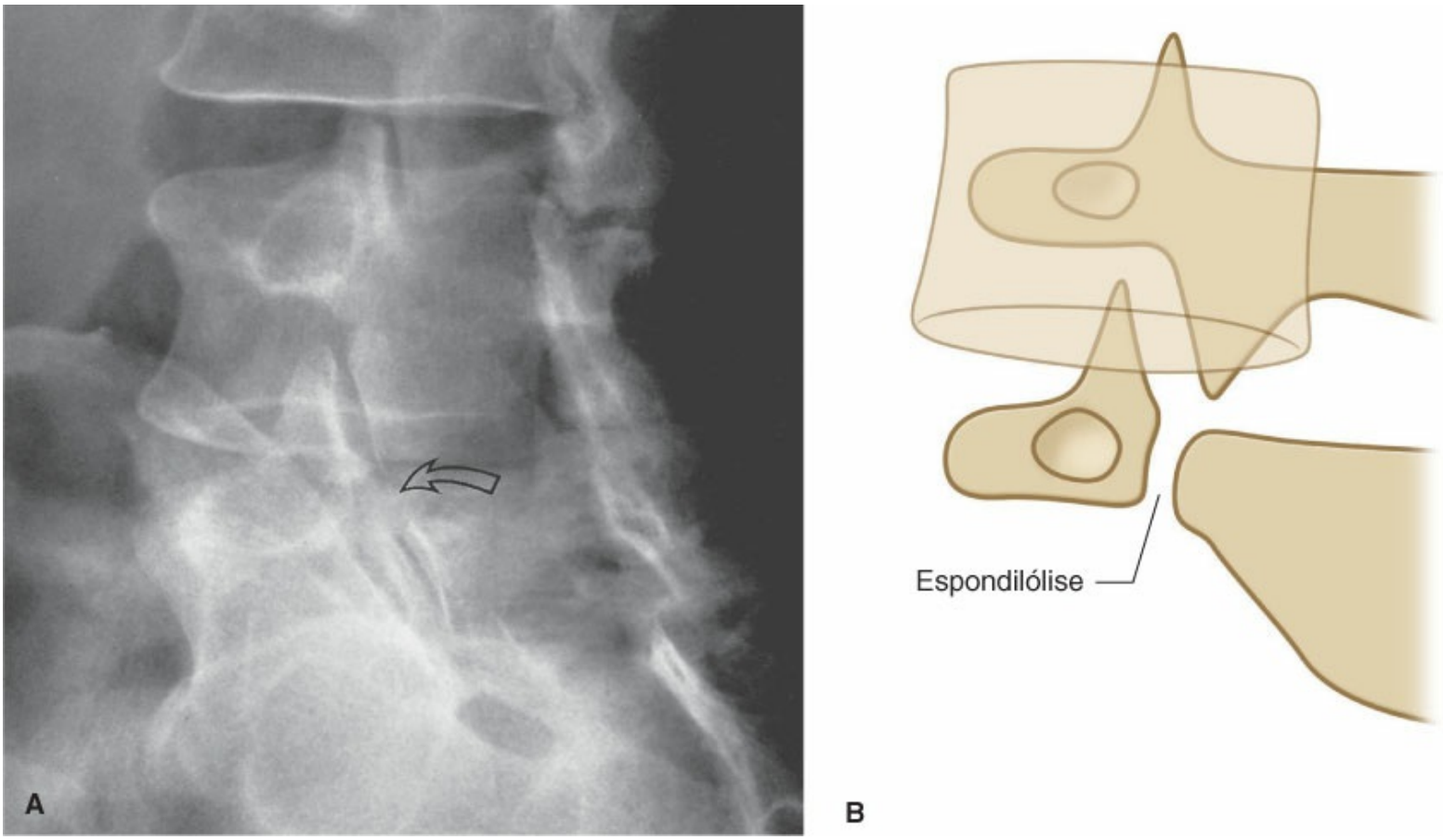


Figura 42.12 **Espondilólise. A.** Radiografia convencional oblíqua da coluna lombar mostra um defeito no pescoço do tipo "terrier escocês" em L5 (*seta*), que é diagnóstico de espondilólise. **B.** A ilustração de uma incidência oblíqua da coluna lombar mostra o aspecto de uma espondilólise, como a "coleira" ao redor do pescoço do terrier escocês.

A causa da espondilólise é motivo de controvérsia, mas acredita-se que possa ser congênita e/ou pós-traumática. Muitos acreditam que essa é uma lesão por esforço que surge no primeiro ano de vida e que se desenvolve quando os bebês, no processo de aprender a andar, caem repetidamente sobre as nádegas, enviando o estresse para a coluna lombar inferior. A importância clinica da espondilólise é tão controversa quanto sua etiologia. Mais e mais médicos estão chegando à conclusão de que a espondilólise é um achado incidental, sem importância clínica na maioria dos casos. Sua existência tem sido relatada em até 10% da população assintomática. Certamente, alguns pacientes sentem dor relacionada com uma espondilólise e obtêm alívio após descanso ou imobilização, e outros, com estabilização cirúrgica. É importante identificar a espondilólise no pré-operatório de pacientes submetidos à discectomia lombar, de modo que possa ser avaliada a possibilidade de os sintomas clínicos da espondilólise estarem simulando os sintomas de um problema de disco. Embora as radiografias geralmente identifiquem um caso de espondilólise, a TC é o exame mais indicado, porque mostra melhor a condição, além de apontar qualquer doença do disco associada. A RM mostra a espondilólise, mas pode ser difícil sua visualização, podendo facilmente ser negligenciada.

Se a espondilólise for bilateral e o corpo vertebral, que se encontra em uma posição mais cefálica, deslizar para a frente sobre o corpo mais caudal, diz-se que existe espondilolistese (Figura 42.13). A espondilolistese pode ou não ser sintomática. Se for grave, pode causar estenose neuroforaminal e comprimir as raízes nervosas no canal vertebral central. Se for sintomática, pode ser estabilizada cirurgicamente.

Fraturas por compressão com encunhamento anterior são comumente observadas na coluna vertebral (Figura 42.14), principalmente na junção toracolombar, em decorrência de lesão antiga; costumam ser menosprezadas pelo radiologista – se é que chegam a ser mencionadas – como achados incidentais. O problema com isso é que o profissional pode não ser capaz de dizer, com base em uma radiografia convencional, se a fratura é antiga ou recente, mesmo havendo alterações degenerativas (que na maior parte das vezes não estão relacionadas com a fratura). Em caso agudo e se deixada sem proteção, a fratura por compressão com encunhamento pode evoluir para colapso posterior tardio, com os déficits neurológicos graves que se apresentam (Figura 42.15). Isso é chamado de doença de Kummell e ocorre tipicamente entre 1 e 2 semanas após o traumatismo inicial. Várias ações judiciais são movidas contra radiologistas que deixam de mencionar uma pequena fratura anterior com encunhamento de um corpo vertebral, que progrediu para colapso posterior com paraplegia associada. Tudo o que precisa ser dito é que a fratura existe, que o tempo não pode ser determinado e que necessita de correlação clínica. Se o paciente sente dor no local, deve usar um colete ortopédico até que esteja sem dor. Exames anteriores, mais antigos, podem ajudar a determinar a idade da fratura. Se o paciente não relatar dor no exame físico, pode-se presumir com segurança que se trata de uma fratura antiga. Não são necessárias TC ou RM ainda que haja dor, porque o tratamento é o mesmo, independentemente do que esses exames possam revelar. Nenhum cirurgião especializado em coluna vertebral realiza um procedimento cirúrgico em uma fratura de coluna vertebral estável, sem déficits neurológicos ou cifose, por isso a TC ou a RM não acrescentam nada, além de tempo e despesas.

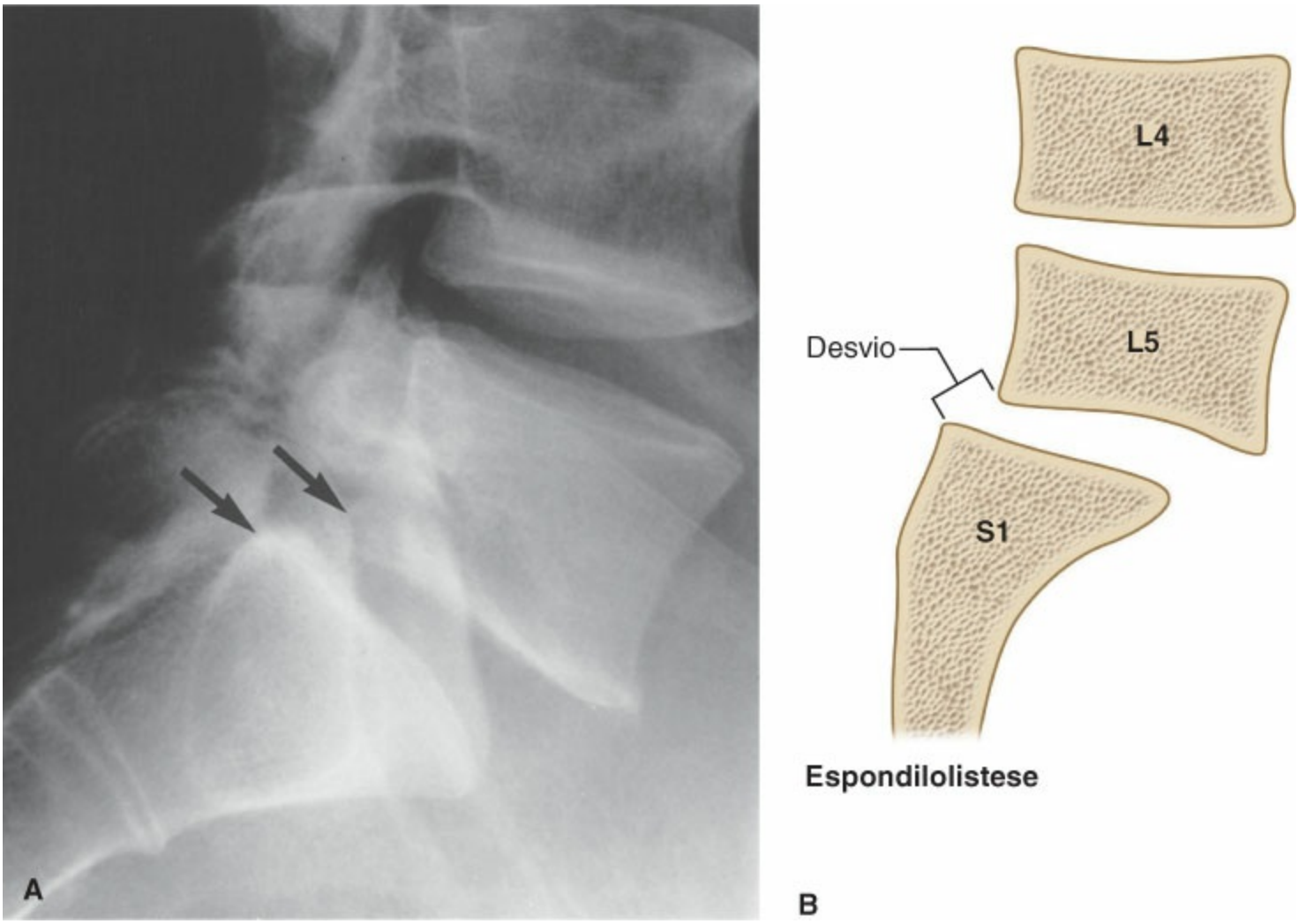


Figura 42.13 **Espondilolistese. A.** Radiografia convencional em perfil da coluna lombar mostra que o corpo de L5 aponta ligeiro deslocamento anterior em relação ao corpo de S1, como pode ser observado pelas margens posteriores (*setas*). **B.** A ilustração exibe isso com mais clareza. Como este desvio é inferior a 25%, medido pelo comprimento da placa terminal de S1, é denominado espondilolistese de grau 1. Um deslocamento de grau 2 é de mais de 25% e menos de 50% do comprimento da placa terminal de S1.

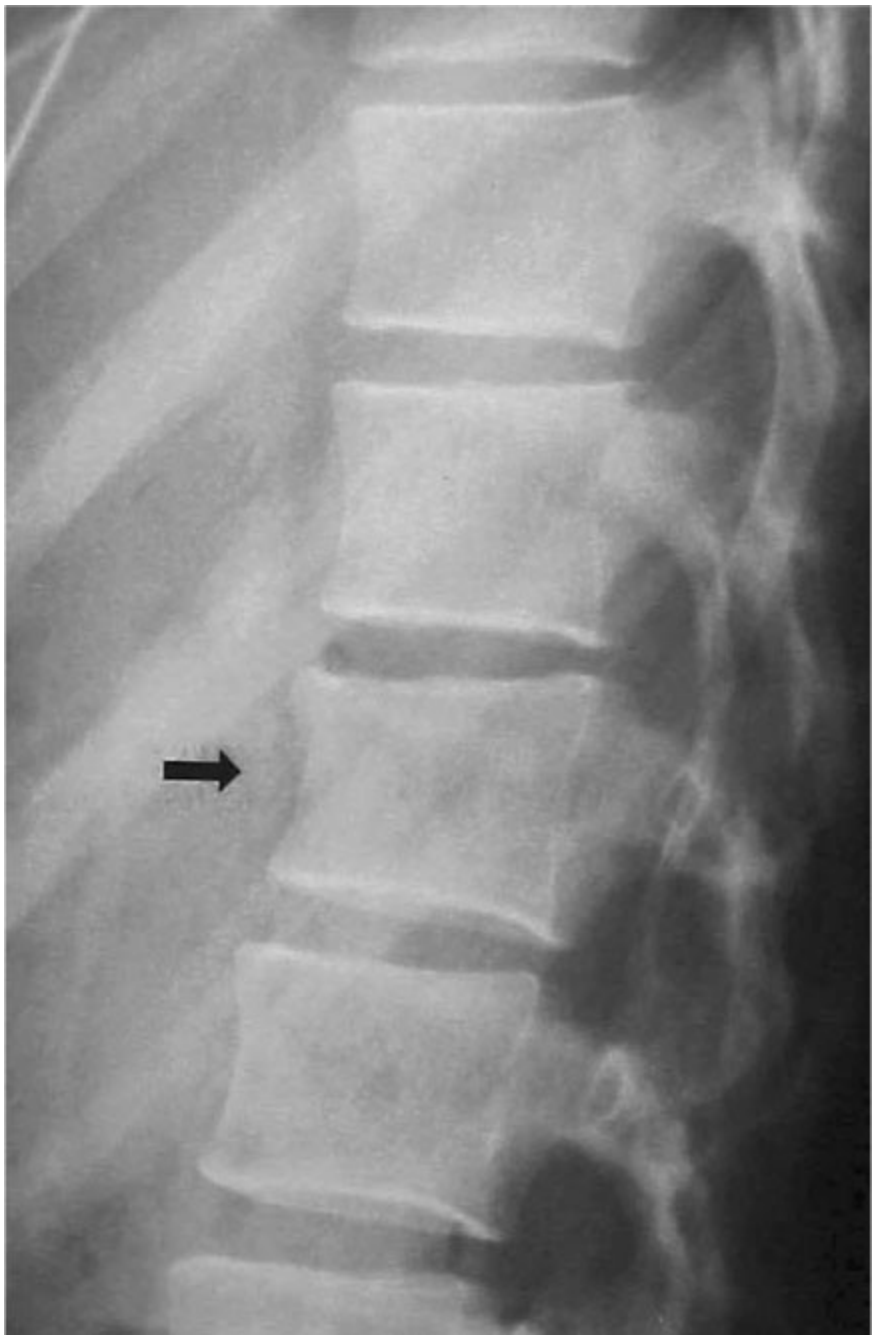


Figura 42.14 Fratura por compressão com encunhamento anterior. Existe compressão anterior deste corpo vertebral da coluna torácica inferior (*seta*), que pode ou não pode ser aguda. Se o paciente sentir dor nesta área, o mais provável é que seja aguda, sendo essencial o uso de colete ortopédico até que os sintomas diminuam.

Pacientes com fusão da coluna vertebral por causa de espondilite anquilosante e, em menor grau, por HEID (hiperostose esquelética idiopática difusa) correm risco muito elevado de fraturas vertebrais, mesmo no caso de traumatismo relativamente leve. Pacientes com espondilite anquilosante têm tipicamente osteoporose acentuada que aumenta ainda mais o risco de fraturas. Uma coluna vertebral fundida apresenta maior suscetibilidade para fraturas que uma normal, de maneira semelhante a uma longa pipeta de vidro que se quebra mais facilmente que uma curta por ter um braço de alavanca maior. Uma pequena força exercida sobre uma das extremidades aumenta muito abaixo do braço de alavanca. Por essa razão, pacientes com espondilite

anquilosante que sentem dor nas costas após o traumatismo devem ser tratados como se houvesse uma fratura da coluna vertebral. A realização de TC e/ou RM é mandatória se as radiografias forem negativas (Figura 42.16).

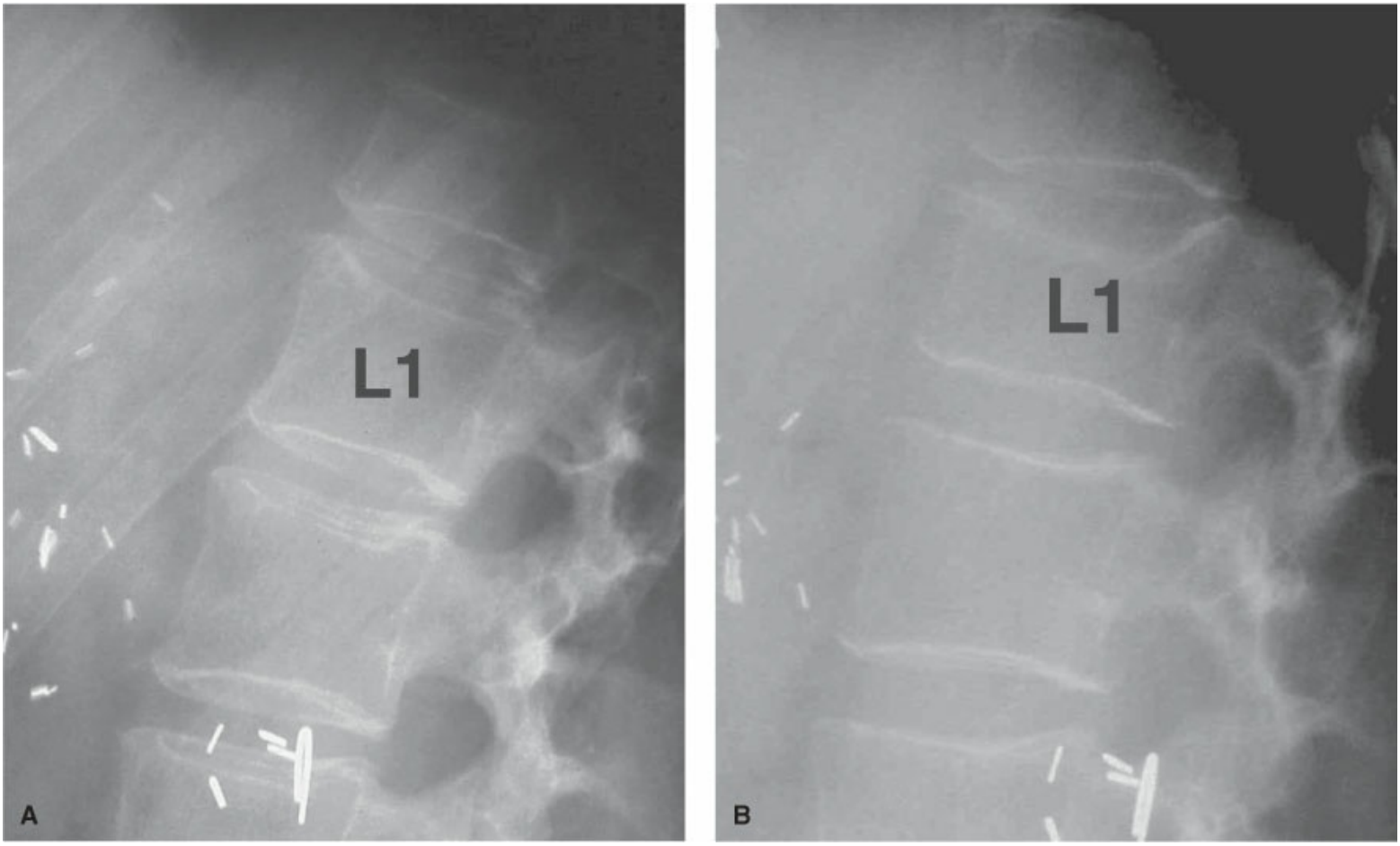


Figura 42.15 Doença de Kummel. A. Existe encunhamento anterior mínimo do corpo de L1 quando se compara a altura da região anterior do corpo em relação à altura posterior. Este paciente sofreu um acidente de automóvel e se queixava de dorsalgia. Não foi prescrito tratamento para a dorslgia. **B.** Após várias semanas de dor contínua, o paciente apresentou fraqueza nas pernas, que evoluiu para paraplegia. A radiografia da coluna vertebral mostra agora progressão do colapso do corpo de L1. Isso quase certamente poderia ter sido evitado com órtese simples da coluna vertebral após a lesão inicial.

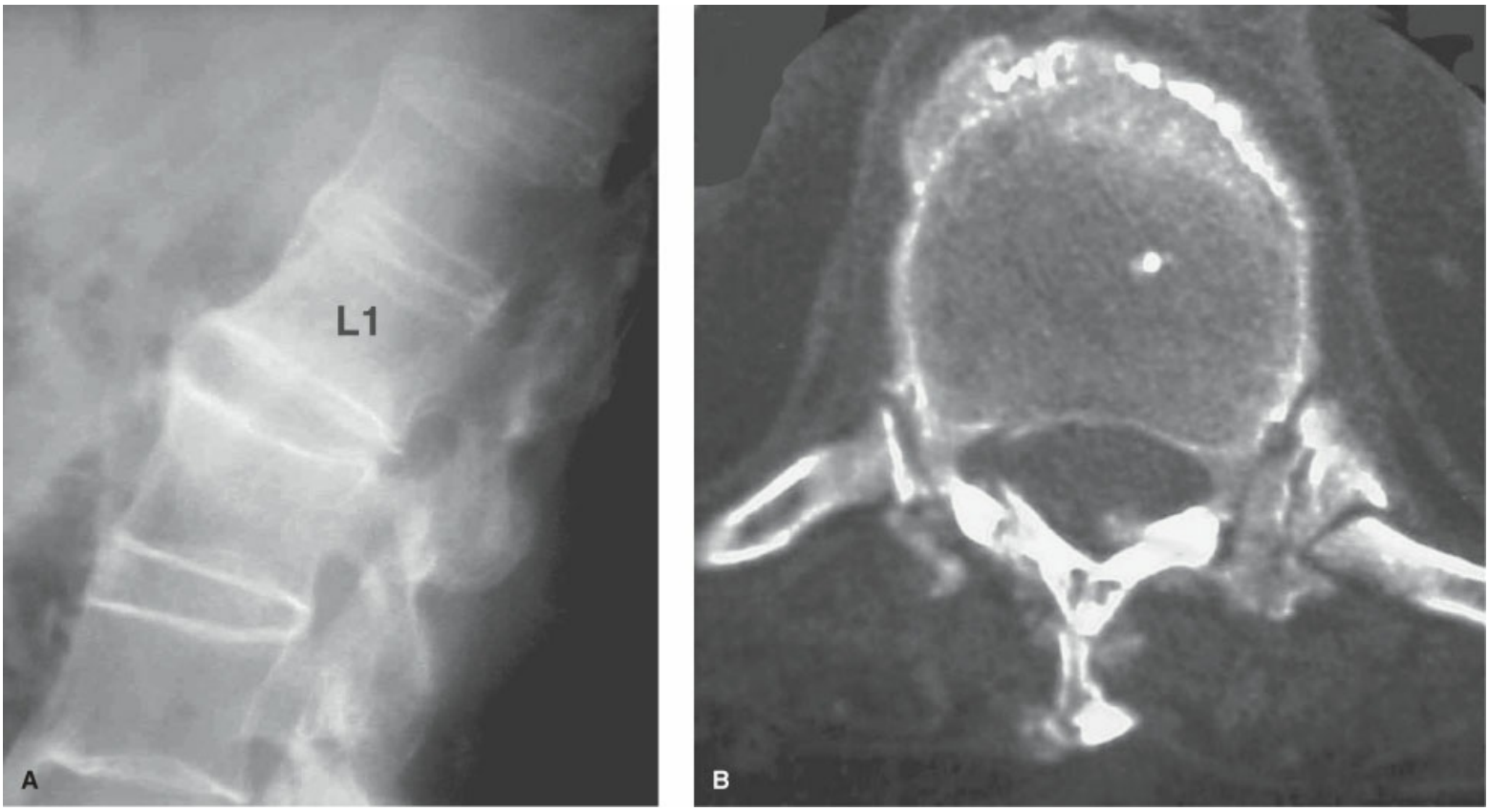


Figura 42.16 Fratura de vertebra na espondilite anquilosante. A. Radiografia convencional em perfil da coluna após traumatismo mostra anteriormente a fusão da coluna, secundária à espondilite anquilosante. Pode ser observado encunhamento mínimo do corpo de L1, que passou despercebido. **B.** Duas semanas depois, foi realizada uma TC da coluna por causa de súbita paralisia. Esta imagem axial através de L1 mostra uma fratura dos elementos posteriores, que sem dúvida já existia na consulta inicial na sala de emergência. Pacientes com espondilite anquilosante precisam ser examinados se apresentarem dorsalgia após traumatismo, e devem ser realizadas TC e RM sempre que eles sentirem dor no local.

Mão e punho

Várias fraturas aparentemente inócuas na mão exigem a fixação cirúrgica e não apenas a imobilização com gesso, portanto, devem ser reconhecidas pelo radiologista como lesões graves.

- *Fratura de Bennett*. Essa é uma fratura na base do polegar, na articulação carpometacarpiana (Figura 42.17). Dada a inserção dos robustos adutores na base do polegar, é quase impossível impedir que o metacarpo deslize e fique fora do alinhamento apropriado. É um tipo de fratura que quase sempre exige fixação interna. Ocasionalmente, o radiologista precisa alertar o ortopedista menos experiente sobre isso, bem como examinar atentamente o alinhamento em uma fratura de Bennett engessada e que não foi fixada internamente com fios.

Uma fratura cominutiva da base do polegar e que se estende até a articulação é denominada fratura de Rolando (Figura 42.18). Uma fratura da base do polegar, mas que não envolve a articulação, tem sido chamada pseudofratura de Bennett.

Dedo em martelo ou dedo de beisebol. É uma lesão por avulsão da base da falange distal

(Figura 42.19), onde se inserem os tendões dos músculos extensores dos dedos. Com o tendão extensor inoperante, a falange distal flexiona sem oposição, o que, sem tratamento adequado, pode resultar em deformidade em flexão e incapacidade de estender a falange distal.

Uma fratura na face volar da base das articulações interfalangeanas e metacarpofalangeanas por avulsão da placa volar pode parecer inocente, mas muitas vezes requer intervenção cirúrgica. A placa volar é uma banda fibrocartilaginosa densa que recobre a articulação na face volar e que quando se rompe pode ficar interposta na articulação, necessitando de remoção cirúrgica.

"Polegar do guarda-caça". Outra fratura aparentemente inocente, mas que muitas vezes requer fixação interna, é uma avulsão na face ulnar da primeira articulação metacarpofalangeana (Figura 42.20), onde se insere o ligamento colateral ulnar do polegar. Se o ligamento colateral ulnar estiver lacerado, a função normal do polegar pode ser prejudicada e, se não tratado adequadamente, pode acarretar sérias consequências. Essa lesão é chamada de "polegar do guarda-caça", por causa da propensão que caçadores ingleses têm de adquiri-la ao quebrar o pescoço de coelhos entre o polegar e o indicador. Um cenário mais atual envolve queda de esqui quando o bastão força a membrana entre o polegar e o dedo indicador. Essa lesão por avulsão geralmente requer a colocação de um pino para fixar o ligamento com segurança.

Figura 42.17 Fratura de Bennett. Pode ser observada uma pequena fratura na base do polegar, que envolve a superfície articular da base do polegar (*seta*); esta é uma lesão grave, que quase sempre exige fixação interna.

Figura 42.18 Fratura de Rolando. Uma fratura cominutiva da base do polegar e que se estende até a superfície articular é um tipo mais grave de fratura de Bennett, que é denominada fratura de Rolando.

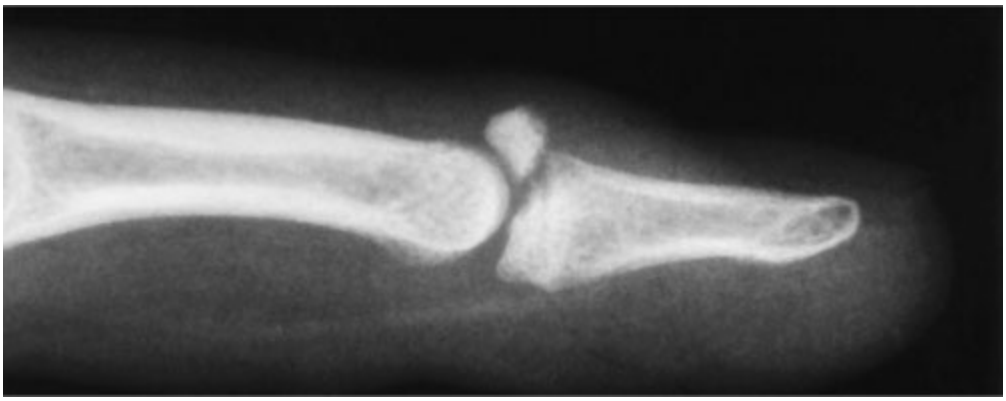


Figura 42.19 Dedo em martelo. Pode ser observada pequena lesão por avulsão na base da falange distal, que é o local de inserção do tendão do músculo extensor do dedo. Esta lesão é denominada dedo em martelo ou dedo de beisebol, porque muitas vezes é causada por uma bola de beisebol que atinge a falange distal, causando a avulsão.

Luxação do semilunar e do perissemilunar. Uma queda sobre o braço estendido pode

resultar em diversos tipos de fraturas e luxações do punho. Uma lesão particularmente grave é a luxação do semilunar/ perissemilunar, que ocorre quando os ligamentos entre o capitato e o semilunar se rompem, possibilitando que o capitato se desloque da articulação em forma de taça do semilunar. Isso é mais bem observado em incidências em perfil. Habitualmente, nessas incidências, o capitato deve ser observado encaixado no semilunar (Figuras 42.21 e 42.22 A). No caso de uma luxação dorsal (o capitato ocasionalmente se desloca no sentido volar, mas isso é raro), o capitato e todos os ossos ao redor, incluindo os metacarpos, passam a se posicionar dorsalmente à linha traçada através do rádio e do semilunar (Figuras 42.22 B e 42.23). Se o capitato, então, "empurra" o semilunar no sentido volar e tomba sobre ele, a linha traçada através do rádio mostra o semilunar deslocado no sentido volar, e a linha atravessa o capitato. Isso tem sido chamado luxação do semilunar (Figuras 42.22 C e 42.24). A incapacidade de diagnosticar e tratar essa patologia pode resultar no comprometimento permanente do nervo mediano, uma vez que este pode ser comprimido pelo semilunar deslocado no sentido volar.

Figura 42.20 Polegar do guarda-caça. Uma pequena lesão por avulsão na fase ulnar da primeira articulação metacarpofalangiana (*seta*) é diagnóstica de polegar de guarda-caça. Este é o local de inserção do ligamento colateral ulnar e, geralmente, requer fixação interna.

Figura 42.21 Radiografia em perfil normal do punho. Uma incidência normal em perfil deve mostrar o semilunar apoiado sobre a extremidade distal do rádio, e o capitato apoiado sobre o semilunar. Uma linha traçada através do rádio deve conectar as três estruturas. Compare esta radiografia com a Figura 42.22 A.

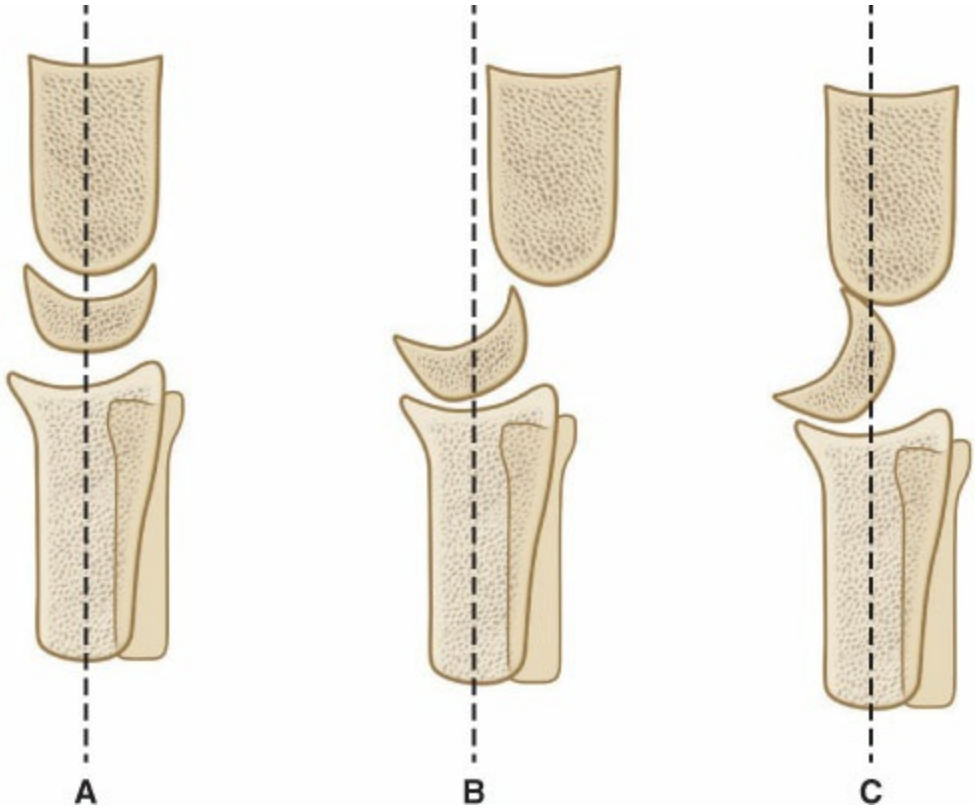


Figura 42.22 Luxação do semilunar e perissemilunar. Representação esquemática lateral do punho com alinhamento normal (**A**), com luxação perissemilunar (**B**) e luxação do semilunar (**C**). (Dorsal é à direita.)

Uma luxação perilunar ou do semilunar pode ser diagnosticada em incidências anteroposteriores (AP) do punho, observando-se o formato triangular do semilunar (Figura 42.24 B). Habitualmente, o semilunar tem formato romboide em incidências AP, com as bordas superior e inferior paralelas.

Diversos tipos de fraturas são conhecidos por estarem associados a luxação perissemilunar, sendo mais comum a fratura transescafoide. O capitato, o processo estiloide do rádio e o piramidal também são conhecidos por sofrerem fraturas frequentes quando ocorre uma luxação perissemilunar.

Fratura do gancho do hamato. Uma das fraturas de punho mais difíceis de se identificar radiologicamente é a fratura do gancho do hamato. Deve ser obtida uma incidência especial, a incidência do túnel do carpo, quando se tenta observar o gancho do hamato. Essa incidência é obtida com o punho reto (palma para baixo) sobre a placa de raios X, com os dedos puxados dorsalmente. O feixe de raios X é angulado a aproximadamente 45°, em paralelo com a palma da mão, de modo que o túnel do carpo esteja de perfil. O gancho do hamato é observado como uma protuberância óssea no aspecto ulnar do túnel do carpo. Uma fratura do gancho do hamato frequentemente é identificada com a incidência do túnel do carpo (Figura 42.25), ocasionalmente, porém, é muito difícil de ser visualizada. A TC pode mostrar uma fratura óbvia, que a radiografia convencional não consegue mostrar (Figura 42.26), e deve ser considerada em qualquer possível fratura do carpo quando a radiografia convencional não é capaz de estabelecer o diagnóstico.

Figura 42.23 Luxação do perilunar. Embora o semilunar (*L*) mostre alinhamento normal em relação à parte distal do rádio, o capitato (*C*) e o restante do punho estão deslocados dorsalmente em relação ao semilunar. Compare esta radiografia com a Figura 42.22 B.

A fratura do gancho do hamato ocorre com mais frequência como resultado de uma queda sobre a mão estendida. Um cenário clínico que vem despertando atenção nos círculos de medicina esportiva é o atleta profissional que participa de uma atividade na qual o cabo de um taco, bastão ou raquete é mantido seguro na palma da mão. O balanço excessivo pode fazer com que o cabo de um taco de golfe funcione como uma alavanca, deslocando o gancho do hamato. Isso tem sido observado com jogadores profissionais de beisebol, tênis e golfe. Não é notado com a mesma frequência em atletas amadores, porque eles geralmente não têm uma compleição física capaz de exercer força suficiente para alavancar o gancho, e, se o fazem, geralmente interrompem a prática dessa atividade, viabilizando a cura da lesão, diferentemente de um atleta profissional, que mantém sua prática regular, o que pode produzir a não consolidação da fratura.

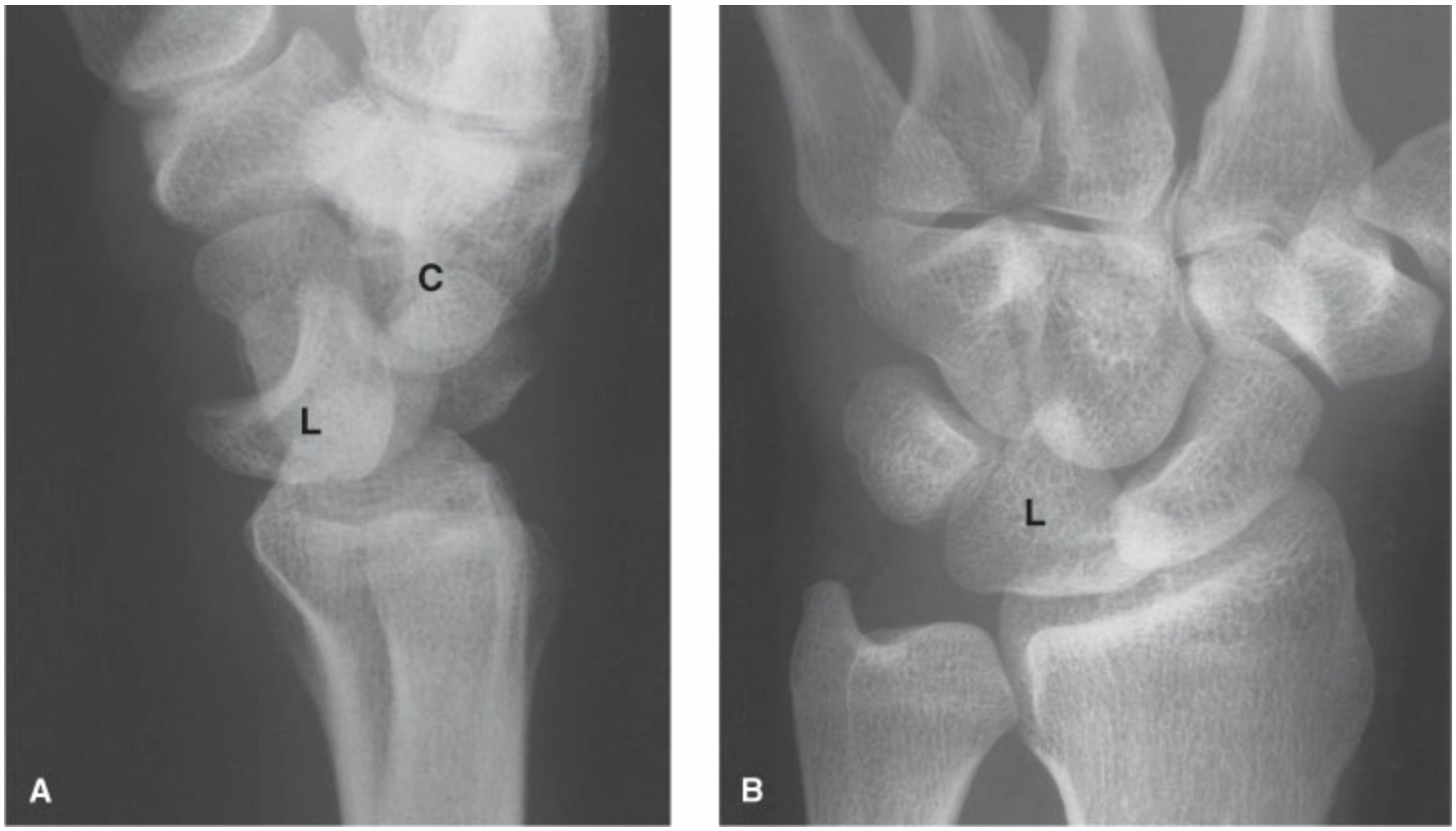


Figura 42.24 Luxação do semilunar. A. A radiografia em perfil do punho mostra deslocamento do semilunar (*L*) para fora da extremidade distal do rádio, enquanto o capitato (*C*) parece ter alinhamento normal em relação ao rádio, mas deslocado em relação ao semilunar. Compare com a Figura 42.22 C. A incidência AP revela um semilunar em formato triangular (*L*) (**B**), em vez de um semilunar com formato mais romboide. O semilunar de formato triangular em uma incidência AP é diagnóstico de luxação perissemilunar ou do semilunar.

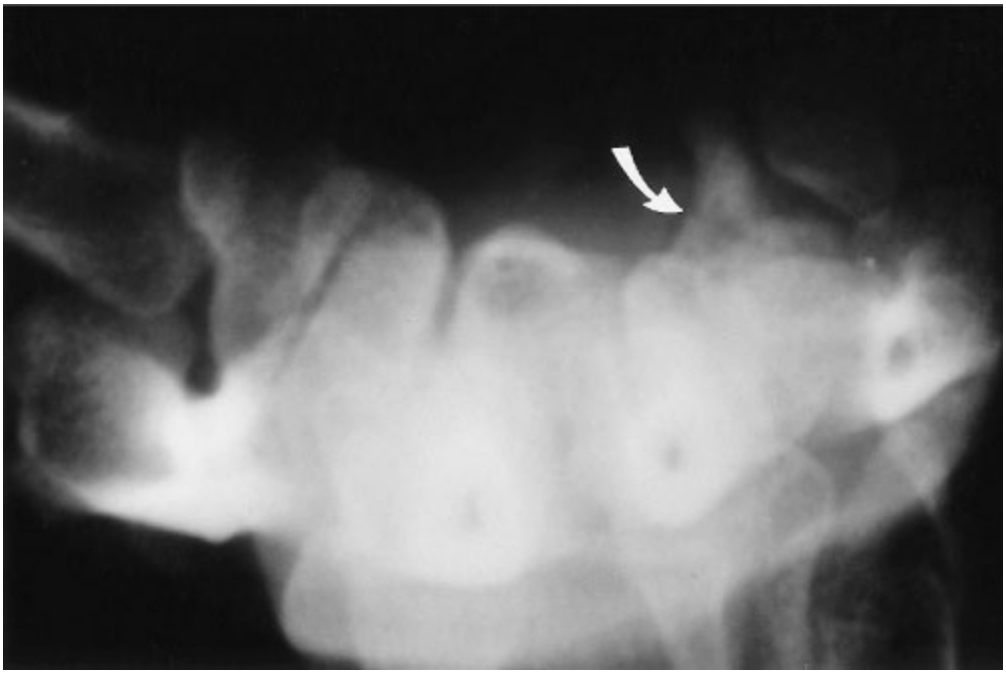


Figura 42.25 Radiografia de uma fratura do hamato. A radiografia do punho deste paciente mostra uma leve transparência circundada por esclerose no hamato esquerdo (*seta*), que representa uma fratura através da base do gancho do hamato, com esclerose reativa moderada. Isso não poderia ser visualizado em uma radiografia convencional, mesmo em retrospecto.

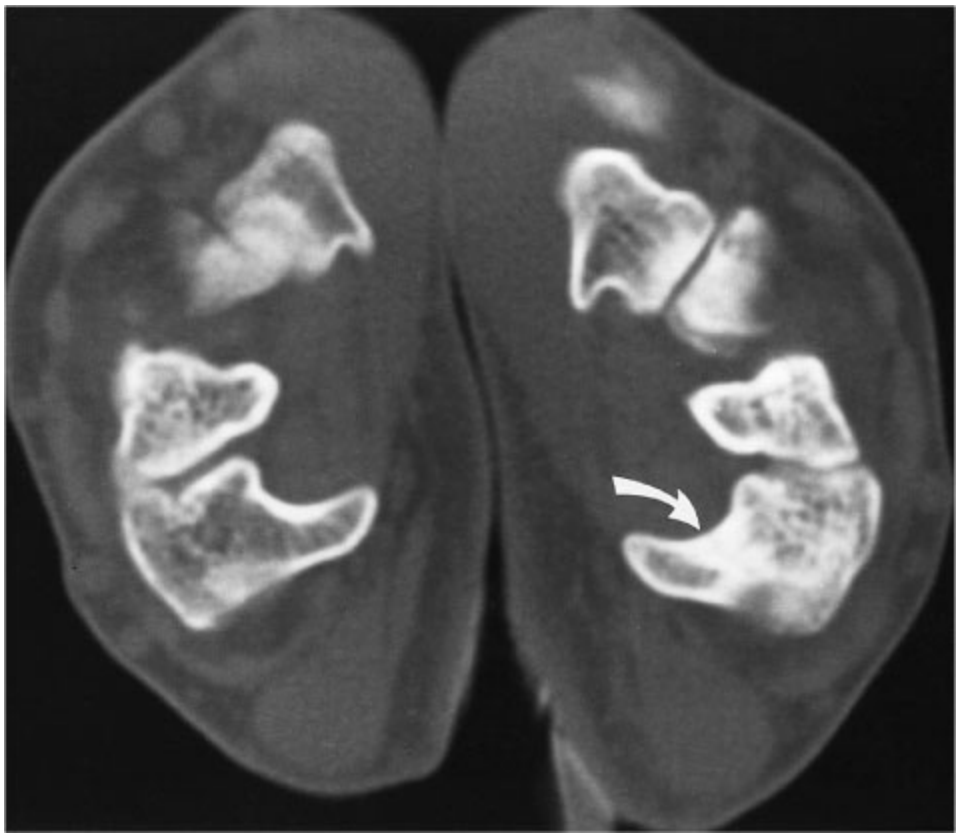


Figura 42.26 TC de uma fratura do gancho do hamato. A TC do punho do paciente mostra esclerose no gancho esquerdo do hamato (*seta*), que representa uma fratura. Compare com o hamato oposto. Isso não poderia ser visualizado em uma radiografia convencional, mesmo em retrospecto.

A subluxação rotatória do navicular é outra lesão do punho observada após queda com a mão estendida. Resulta da ruptura do ligamento escafossemilunar, que possibilita que o escafoide (navicular) faça rotação dorsal. Em uma radiografia convencional AP do punho, pode ser observado um espaço entre o navicular e o semilunar (Figura 42.27), onde normalmente os ossos estão em oposição, tendo sido chamado sinal de "Terry Thomas", em homenagem a um famoso ator britânico (aproximadamente 1950), que tinha um intervalo entre os dois dentes frontais.

Fratura do navicular. Uma fratura do navicular é uma condição potencialmente grave causada pela elevada taxa de necrose avascular que ocorre com esse tipo de lesão. Quando ocorre necrose avascular, geralmente é necessária uma intervenção cirúrgica para colocação de um parafuso metálico e enxertia óssea que possibilitem a consolidação. Logo após o ocorrido, pode ser muito difícil detectar a fratura; portanto, sempre que houver suspeita clínica de fratura do escafoide (traumatismo com dor à palpação da tabaqueira anatômica), o punho deve ser engessado e as radiografias repetidas em 1 semana. Muitas vezes, a fratura pode, então, ser visualizada como consequência do desenvolvimento de osteoporose por desuso e hiperemia em torno do local da fratura. Desse modo, em um quadro agudo, uma radiografia negativa não exclui a existência de fratura do escafoide. Atualmente, em vez de engessar o punho e repetir as radiografias em 1 semana, muitos pacientes realizam imediatamente uma RM para definir se há

fratura no local (Figura 42.28). Isso tem se provado menos dispendioso, que engessar o punho do paciente e reexaminá-lo em 1 semana.[2]

Figura 42.27 Subluxação rotatória do navicular. Incidência AP do punho mostra um intervalo ou espaço entre o navicular e o semilunar (*seta*). Isso é anormal e representa o sinal de "Terry Thomas", que significa que o ligamento escafossemilunar está rompido e é diagnóstico para subluxação rotatória do navicular.

Se uma necrose avascular se desenvolver no navicular, é o fragmento proximal que sofre necrose, porque a irrigação sanguinea do navicular se inicia distalmente e corre proximalmente. Desse modo, uma fratura sem comprometimento da irrigação deixa o polo proximal sem suprimento vascular e, por conseguinte, ele necrosa. A necrose avascular é diagnosticada observando-se aumento da densidade do polo proximal do navicular em comparação com o restante dos ossos do carpo (Figura 42.29).

Figura 42.28 Fratura do escafoide. T1WI coronal do punho de um paciente com dor à palpação da tabaqueira anatômica e uma radiografia convencional normal mostra fratura na porção média do escafoide (*seta*).

Pode ocorrer necrose avascular em outros ossos do carpo, mais comumente no semilunar. Isso é chamado malacia de Kienböck e é causado com mais frequência por traumatismo; no entanto, também se acredita que seja idiopática. A condição é diagnosticada pela observação de aumento da densidade do semilunar, que pode ou não evoluir para colapso e fragmentação (Figura 42.30). Muitas vezes é necessário intervenção cirúrgica para implante de enxerto ósseo e, ocasionalmente, remoção ou fusão da fileira proximal do carpo. Isso tem grande associação a uma discrepância entre o comprimento do rádio e da ulna que pode ser observada na articulação radiocárpica. Se a ulna for mais curta que o rádio, recebe o nome de variância ulnar negativa e se observa aumento da incidência de malacia de Kienböck (Figura 42.30). Se a ulna for mais comprida que o rádio, é denominada variância ulnar positiva e se observa aumento da incidência de lacerações fibrocartilaginosas triangulares.

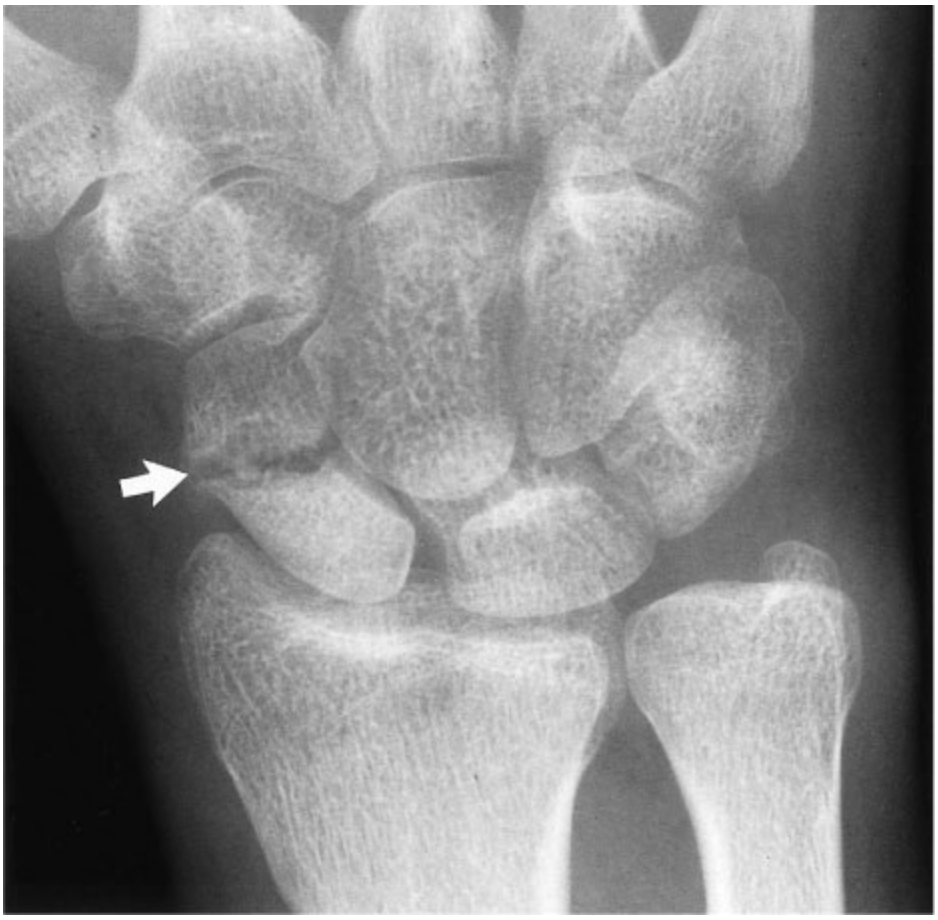


Figura 42.29 Necrose avascular do navicular. Incidência AP do punho mostra fratura através da parte média do navicular (*seta*). A metade proximal do navicular se apresenta ligeiramente esclerótica em relação ao restante dos ossos do carpo, o que indica necrose avascular da metade proximal.

Figura 42.30 Malacia de Kienböck. Incidência AP do punho revela que o semilunar está esclerótico e com formato anormal. O semilunar colapsou por causa da necrose asséptica, o que é conhecido como malacia de Kienböck. Observe que a ulna é mais curta que o rádio; isso é denominado variância ulnar negativa, que muitas vezes está associada à malacia de Kienböck.

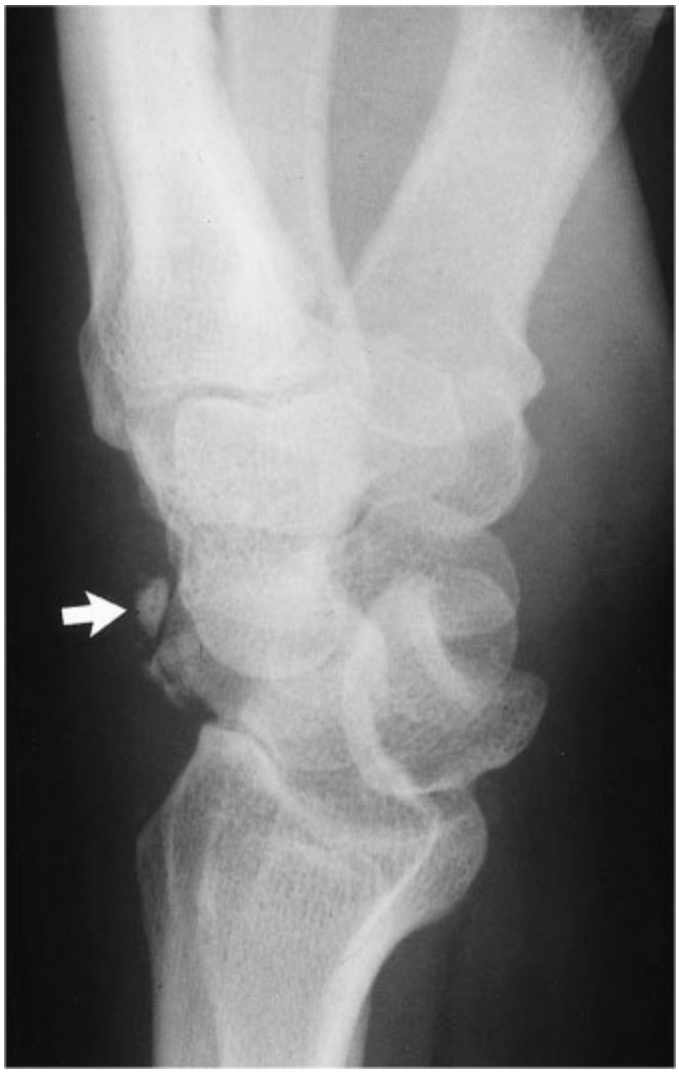


Figura 42.31 Fratura do piramidal e luxação perissemilunar. Pode se observada luxação perissemilunar ou do semilunar (é difícil classificar exatamente o que ocorreu, pois tanto o semilunar quanto o capitato estão fora de sua posição normal). Uma pequena avulsão é observada no dorso do punho (*seta*), que é praticamente diagnóstica de avulsão do piramidal. Frequentemente está associada a luxação do semilunar ou perissemilunar.

Uma fratura por avulsão comum no punho é a fratura do piramidal. Esse tipo é mais bem observado em radiografia em perfil, que mostra um pequeno fragmento de osso para fora do dorso do punho (Figura 42.31). Isto é praticamente patognomônico de avulsão do piramidal.

Braço

Fratura de Colles. Uma das fraturas mais comuns do antebraço ocorre na extremidade distal do rádio e da ulna após queda com o braço estendido. Isso resulta em angulação dorsal do antebraço e do punho e é chamada fratura de Colles (Figura 42.32). Quando a fratura tem angulação volar é denominada fratura de Smith (Figura 42.33). A fratura de Smith é muito menos comum do que a fratura de Colles. Às vezes, o rádio e a ulna sofrem agravo traumático e a força exercida sobre os ossos causa o arqueamento, em vez de uma fratura franca. Isso é conhecido

como deformidade plástica com arqueamento do antebraço (Figura 42.34), muitas vezes tratada quebrando-se os ossos do paciente sob anestesia e reposicionando-os. Se não for tratada, pode resultar em redução dos movimentos de supinação e pronação.

Fratura de Monteggia. O antebraço é um sistema composto por dois ossos que apresentam algumas propriedades de uma exostose. Como mencionado anteriormente, um anel sólido não se quebra em um único lugar, precisa se romper em pelo menos dois pontos. No antebraço, a fratura de um osso deve estar acompanhada pela fratura do outro. Se a segunda fratura não existir, geralmente ocorre luxação do osso não fraturado. O exemplo mais comum é a fratura da ulna, com luxação da parte proximal do rádio (Figura 42.35) – condição chamada fratura de Monteggia. A cabeça do rádio deslocada pode passar despercebida no exame clínico e evoluir para necrose avascular, com consequente disfunção do cotovelo. Sempre que o antebraço sofrer uma fratura, o cotovelo precisa ser examinado para excluir luxação.

Figura 42.32 Fratura de Colles. Pode ser observada fratura da parte distal do rádio com angulação dorsal, que tem sido chamada de fratura de Colles.

Figura 42.33 Fratura de Smith. Uma fratura da parte distal do rádio com angulação volar como esta é denominada fratura de Smith. É uma lesão muito menos comum que a fratura de Colles, mostrada na Figura 42.32.

Figura 42.34 Deformidade plástica com arqueamento do antebraço. Incidências AP e em perfil do antebraço de uma criança mostra que o rádio se apresenta anormalmente arqueado anteriormente. Essa condição tem sido denominada deformidade plástica com arqueamento do antebraço e ocorre apenas em crianças.

Fratura de Galeazzi. A fratura do rádio com luxação da parte distal da ulna é chamada fratura de Galeazzi (Figura 42.36), condição menos comum que a fratura de Monteggia.

Figura 42.35 Fratura de Monteggia. Um golpe no antebraço, como com o cassetete de um policial, pode resultar em uma fratura da ulna (**A**). Embora a cabeça do rádio apareça em (**A**) sua posição normal, a incidência em perfil, mostrado em (**B**), revela a luxação da cabeça do rádio. Uma falha no reconhecimento desta anormalidade pode resultar em necrose da cabeça do rádio, com subsequente disfunção do cotovelo. Este fato ilustra a importância de sempre se obterem duas incidências em casos de traumatismo ósseo.

Figura 42.36 Fratura de Galeazzi. A. A fratura da parte distal do rádio neste paciente é observada na incidência AP sem fratura definida da ulna. **B.** Esta incidência mostra luxação evidente da parte distal da ulna, o que quase certamente não seria perdido clinicamente. Esta tem sido chamada fratura de Galeazzi e é muito menos comum que as fraturas de Monteggia.

Fraturas do cotovelo. Um indicador útil da existência de fratura do cotovelo é o deslocamento do coxim gorduroso posterior. Normalmente, o coxim gorduroso posterior não é visível em uma incidência em perfil do cotovelo porque fica localizado na fossa do olécrano na parte distal do fêmur distal. Quando a articulação se distende por sangue secundário a uma fratura, o coxim gorduroso posterior é deslocado para fora da fossa do olécrano e se torna visível em incidências em perfil (Figura 42.37 A). Portanto, em um quadro de traumatismo, a visualização do coxim gorduroso posterior indica uma fratura. Em um paciente adulto (epífises fechadas), o local da fratura é quase sempre a cabeça do rádio (Figura 42.37 B). Em crianças (epífises abertas), geralmente indica uma fratura supracondiliana (Figura 42.38).

Muitas vezes, a fratura em si não é visualizada, e medidas extraordinárias devem ser tomadas tanto pelo médico assistente quanto pelo radiologista para que seja mostrada. Essas medidas incluem a obtenção de planos oblíquos, incidências especiais da cabeça do rádio, tomografias e até mesmo TC ou RM. Essas são tentativas absurdas para documentar uma patologia, que será tratada de maneira idêntica sendo ou não registrada radiograficamente. Se não houver deformidade óbvia ou um corpo livre, não importa se a fratura for identificada ou não em um

paciente com dor pós-traumática no cotovelo e coxim gorduroso posterior visível. Um processo infeccioso, artrite ou qualquer derrame articular do cotovelo pode causar um derrame articular e luxação do coxim gorduroso posterior, mas o quadro clínico não deve excluir uma fratura.

O coxim gorduroso anterior também é deslocado por derrame articular. Normalmente, é visualizado em imagens em perfil como um pequeno triângulo imediatamente anterior à diáfise da parte distal do úmero (Figura 42.39). Com o desenvolvimento do derrame, é deslocado superiormente e para fora do úmero, condição denominada "sinal da vela", por ter o formato de uma vela de veleiro (ver Figuras 42.37 e 42.38).

Luxação do ombro.É uma condição geralmente fácil de ser diagnosticada, clínica e radiologicamente. A luxação do ombro mais comum é a luxação anterior. Tem incidência pelo menos 10 vezes maior que a luxação posterior. Para todos os efeitos práticos, as luxações anterior e posterior do ombro são os dois únicos tipos com os quais devemos nos preocupar.

A luxação anterior ocorre quando o braço sofre rotação externa forçada e abdução. Isso é comumente observado em jogadores de futebol americano, em lances que envolvem a obstrução do oponente, quando canoístas trabalham o remo acima de suas cabeças, possibilitando que os braços se afastem muito posteriormente, quando os esquiadores plantam o bastão na neve e este fica preso, e outras posições semelhantes assumidas em diferentes modalidades esportivas. Radiograficamente, o diagnóstico é facilmente definido por uma radiografia AP do ombro: a cabeça do úmero é observada abaixo e medialmente em relação à cavidade glenoidal (Figura 42.40). A cabeça do úmero muitas vezes impacta o lábio glenoidal inferior, fazendo um recorte na porção posterossuperior da cabeça do úmero, condição denominada deformidade de Hill-Sachs. Diz-se que uma deformidade de Hill-Sachs sugere maior probabilidade de luxação recorrente, e alguns cirurgiões usam-na como indicador para intervir cirurgicamente e evitar a reincidência. Uma irregularidade ou fragmento ósseo para fora da parte inferior da cavidade glenoidal, que ocorre pelo mesmo mecanismo da deformidade de Hill-Sachs, é chamada deformidade de Bankart e não é observada radiograficamente com a mesma frequência que a deformidade de Hill-Sachs.

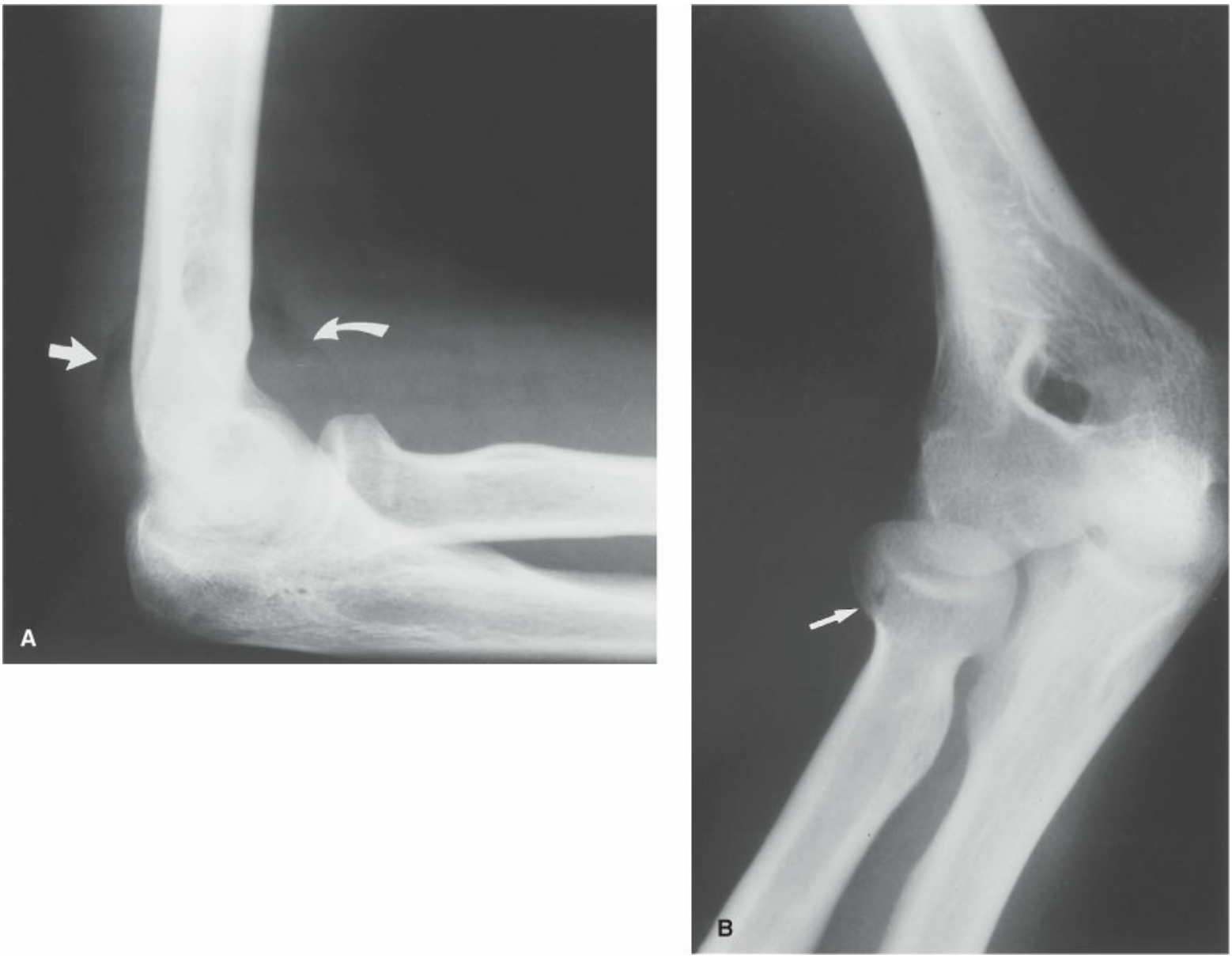


Figura 42.37 Deslocamento dos coxins gordurosos do cotovelo. A. Na incidência em perfil desse cotovelo, o coxim gorduroso posterior é fracamente visível (*seta*) e o anterior se mostra elevado e deslocado anteriormente (*seta curva*). Estes achados indicam uma fratura na área do cotovelo, que em um adulto deve ser na cabeça do rádio. **B.** Uma incidência oblíqua mostra a fratura da cabeça do rádio (*seta*). Mesmo sem observar a fratura nas radiografias, esta deve ser presumida quando o coxim gorduroso posterior é visualizado em vítima de traumatismo. A visualização do coxim gorduroso anterior elevado e deslocado tem sido chamada sinal da vela.

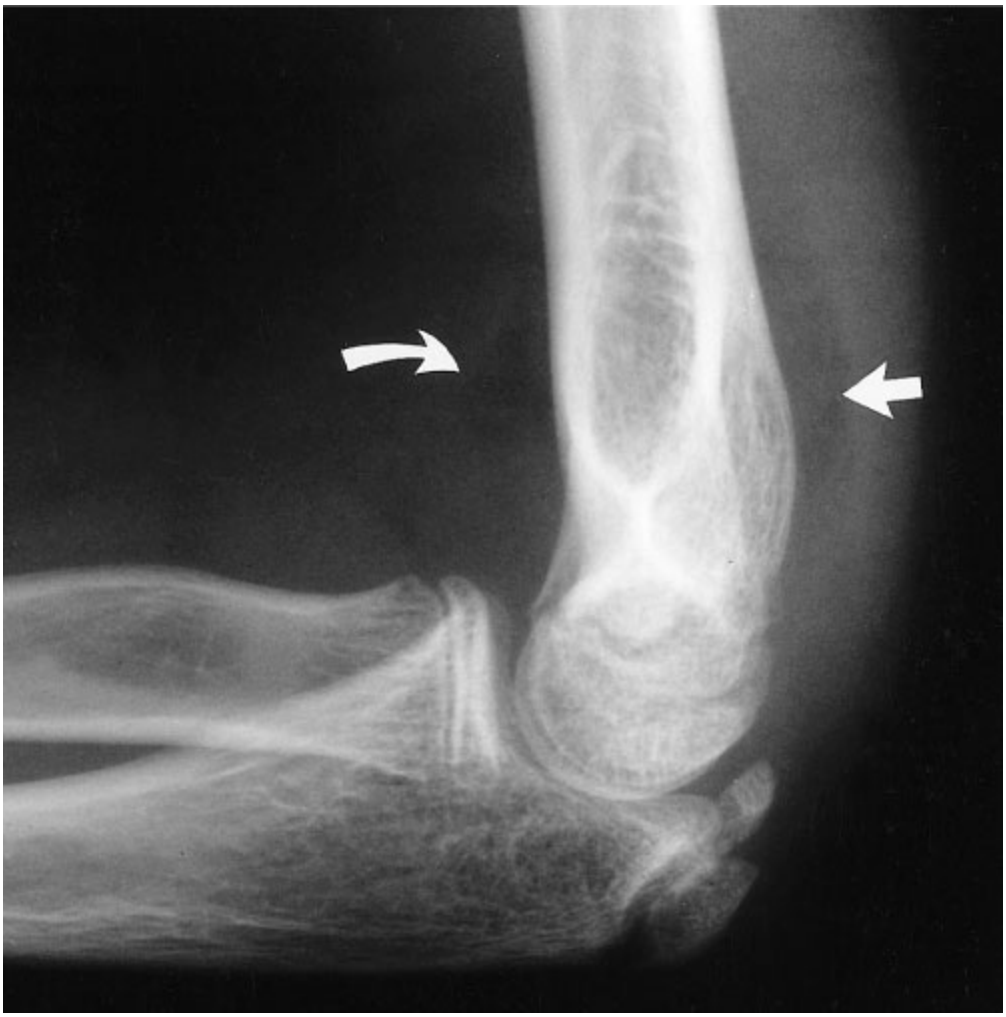


Figura 42.38 Deslocamento dos coxins gordurosos do cotovelo. A incidência em perfil do cotovelo nesta criança mostra o coxim gorduroso posterior (*seta*) e o sinal da vela no coxim gorduroso anterior (*seta curva*). Isso é indicativo de fratura na área do cotovelo, que em uma criança (epífises ainda abertas) geralmente significa uma fratura supracondiliana.

Figura 42.39 Coxim gorduroso anterior do cotovelo (normal). Observe a radiotransparência apenas anterior ao úmero deste cotovelo normal e compare com o sinal da vela dos coxins gordurosos anteriores nas Figuras 43.37 e 43.38.

A luxação posterior pode ser um diagnóstico clínica e radiologicamente difícil. Uma incidência AP pode parecer completamente normal, ou quase isso. Na incidência AP de um ombro normal, a cabeça do úmero deve estar ligeiramente sobreposta à cavidade glenoidal (Figura 42.41), formando o chamado "sinal do crescente". Em pacientes com deslocamento posterior, essa sobreposição do osso em crescente normalmente não ocorre e pode ser observado um espaço pequeno entre a cavidade glenoidal e a cabeça do úmero (Figura 42.42).

A melhor maneira de estabelecer um diagnóstico inequívoco de luxação do ombro é a obtenção de uma incidência transescapular. Uma incidência axilar mostra basicamente o mesmo, mas requer que o paciente movimente o braço e o ombro, o que pode ser doloroso e pode mesmo tornar a luxar o ombro, se ele tiver espontaneamente reduzido a luxação. A incidência transescapular é obtida por meio da angulação do feixe de raios X através do ombro no mesmo plano que a espinha da escápula. Isso fornece a visão de frente da cavidade glenoidal, e a cabeça do úmero pode ser facilmente relacionada com a cavidade glenoidal como normal, ou com

luxação anterior (Figura 42.43) ou posterior. Dada a frequência da sobreposição de costelas e da clavícula, muitas vezes é difícil discernir a anatomia exata na incidência transescapular. Para encontrar a cavidade glenoidal, devem-se localizar o processo coracoide, a espinha da escápula do acrômio. Essas três estruturas levam à cavidade glenoidal e formam um "Y" em torno da mesma. Tudo o que é necessário para encontrar o centro da cavidade glenoidal é localizar dois desses marcos ósseos, geralmente o processo coracoide e a escápula. Em seguida, a cabeça do úmero pode ser encontrada, e sua posição pode ser determinada.

Figura 42.40 Luxação anterior do ombro. Incidência AP do ombro direito mostra a cabeça do úmero situada medialmente à cavidade glenoidal e inferior ao processo coracoide (*C*). Este aspecto é diagnóstico de luxação anterior do ombro.

Figura 42.41 Incidência AP normal do ombro. Observe, neste exemplo de um ombro normal, que a cabeça do úmero se sobrepõe ligeiramente à cavidade glenoidal, o que tem sido chamado sinal do crescente.

Figura 42.42 Luxação posterior do ombro. Observe que a cabeça do úmero neste paciente apresenta ligeiro deslocamento em relação à cavidade glenoidal na incidência AP. Isso é chamado de ausência do sinal do crescente e é frequentemente observado na luxação posterior. Compare com o ombro normal na Figura 42.41.

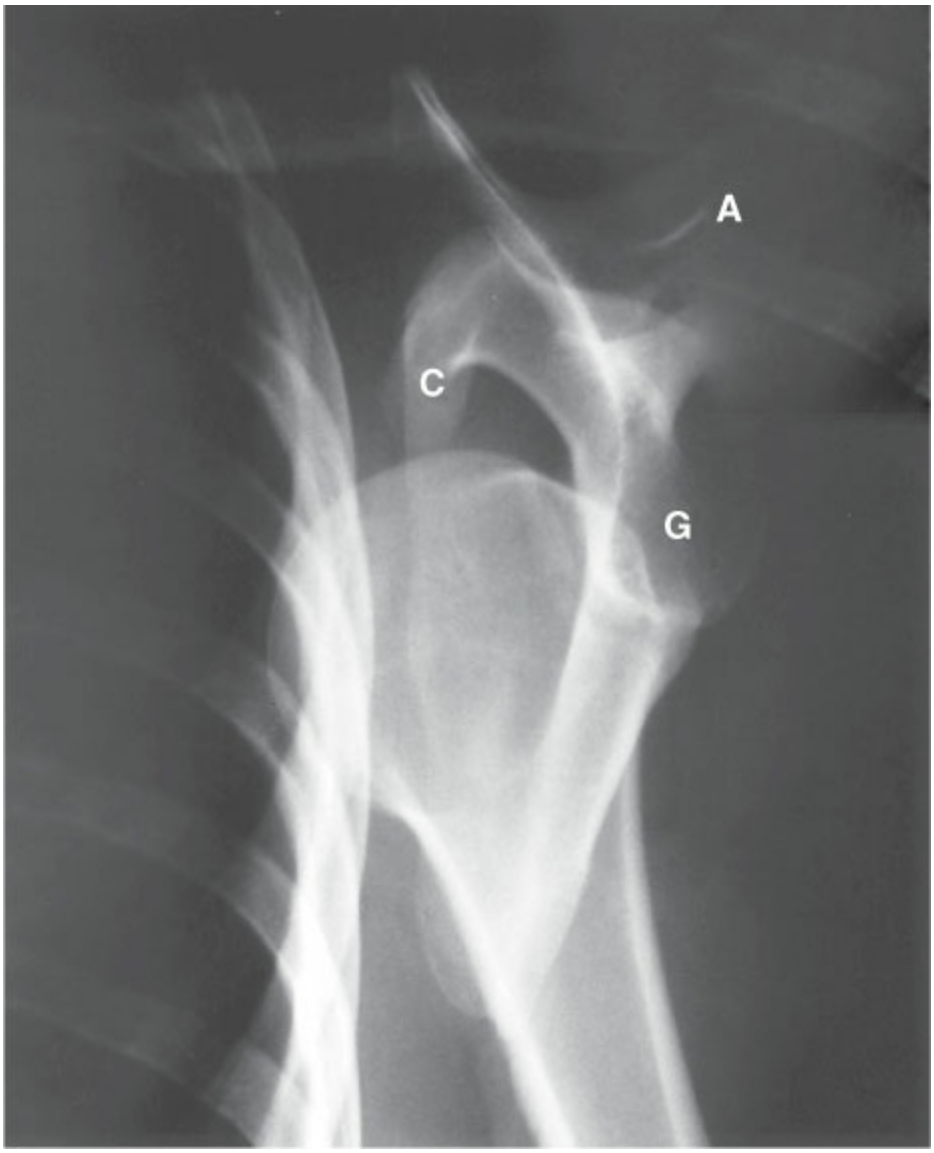


Figura 42.43 Incidência transescapular de uma luxação anterior. Esta incidência transescapular do ombro é obtida direcionando-se o feixe de raios X em paralelo com a escápula. O processo coracoide (*C*) pode ser observado anteriormente, a espinha da escápula e o acrômio (*A*) podem ser vistos posteriormente. As duas estruturas se prolongam para dentro e se encontram na cavidade glenoidal (*G*). A cabeça do úmero é visualizada neste exemplo anterior à cavidade glenoidal.

Uma entidade que pode ser confundida com luxação do ombro é a hemartrose traumática, que desloca a cabeça do úmero inferolateralmente na radiografia AP (Figura 42.44). Como a luxação anterior provoca deslocamento inferomedial, não deve ser confundida com hematrose traumática. A luxação posterior é facilmente excluída pela análise de uma incidência transescapular, o que tem sido denominado pseudoluxação. Deve ser reconhecida de modo que não sejam realizadas tentativas de "redução da luxação". Além disso, pode sugerir uma fratura da cabeça do úmero sutil ou oculta.

Se existir suspeita de fratura do ombro e as radiografias convencionais forem negativas ou equívocas, deve ser realizada uma TC. Uma articulação complexa como a do ombro ou do quadril pode ser mais bem examinada por TC quando toda a extensão da fratura precisar ser identificada

(Figura 42.45).

Pelve

Fraturas da pelve. A avaliação completa dessas fraturas, especialmente daquelas que envolvem o acetábulo, pode ser difícil apenas com radiografias convencionais. Deve ser considerada a realização de uma TC em quase todas as fraturas do acetábulo, dada a possibilidade da existência de fragmentos livres e fraturas sutis que as radiografias não mostram (Figura 42.46).

Fraturas do sacro. Parecem ocorrer em metade dos casos de fraturas pélvicas e podem ser de difícil visualização, mesmo nas melhores radiografias, porque o sacro muitas vezes é escondido por gases intestinais. Na procura de fraturas sacrais, devem ser examinadas as linhas arqueadas do sacro bilateralmente, para ver se estão intactas. Frequentemente, uma fratura interrompe essas linhas e, por causa da assimetria lado a lado, pode, portanto, ser facilmente identificada (Figura 42.47).

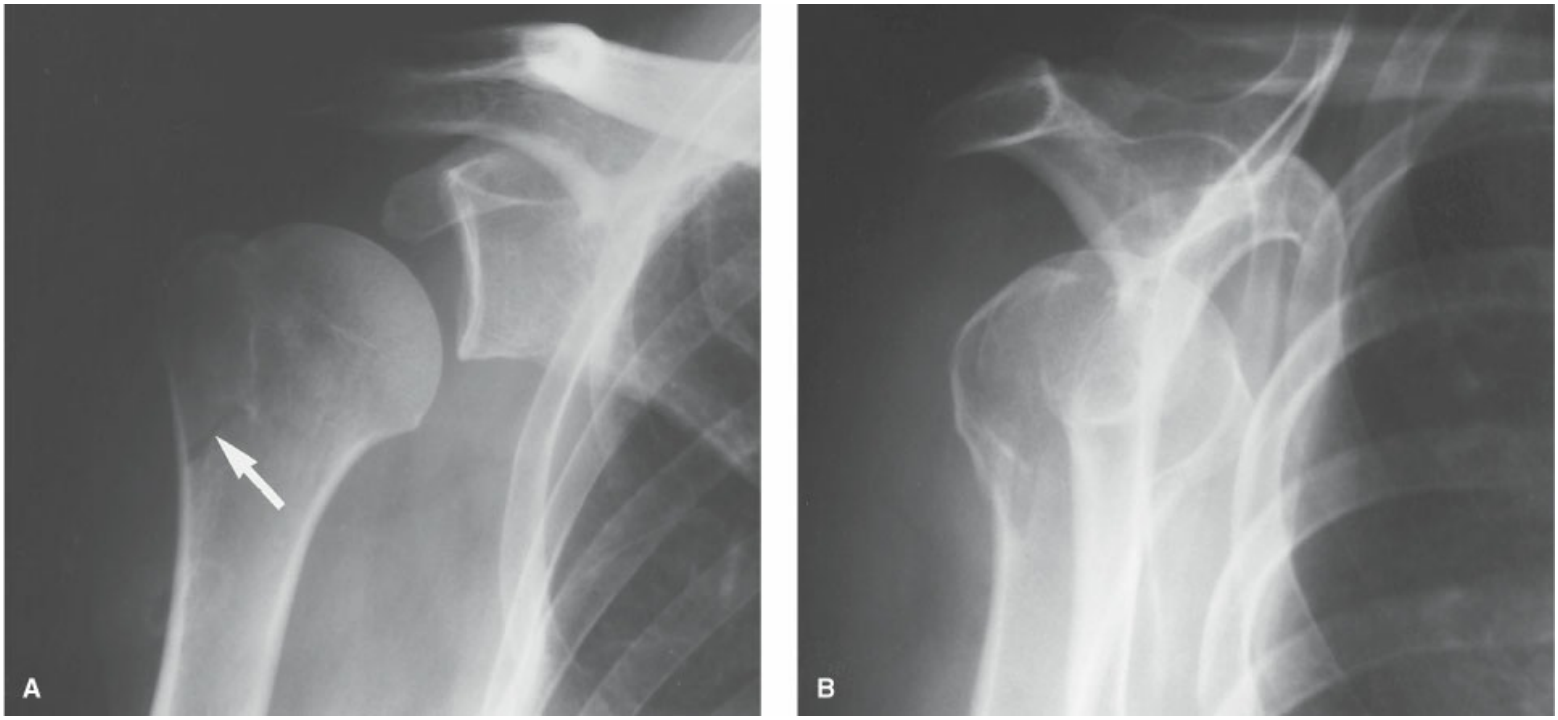


Figura 42.44 Pseudoluxação do ombro. A. Incidência AP do ombro neste paciente que sofreu traumatismo no ombro mostra a cabeça do úmero localizada mais abaixo em relação à cavidade glenoidal, com ausência do sinal do crescente normal. Havia suspeita de luxação. **B.** A radiografia em perfil transescapular, no entanto, revela que a cabeça do úmero está em sua posição normal, na cavidade glenoidal. Esta é uma pseudoluxação resultante da hemartrose. Deve ser feita uma busca por fratura oculta. Neste caso, pode ser observada uma fratura em (**A**) (*seta*), o que causou o sangramento na articulação.

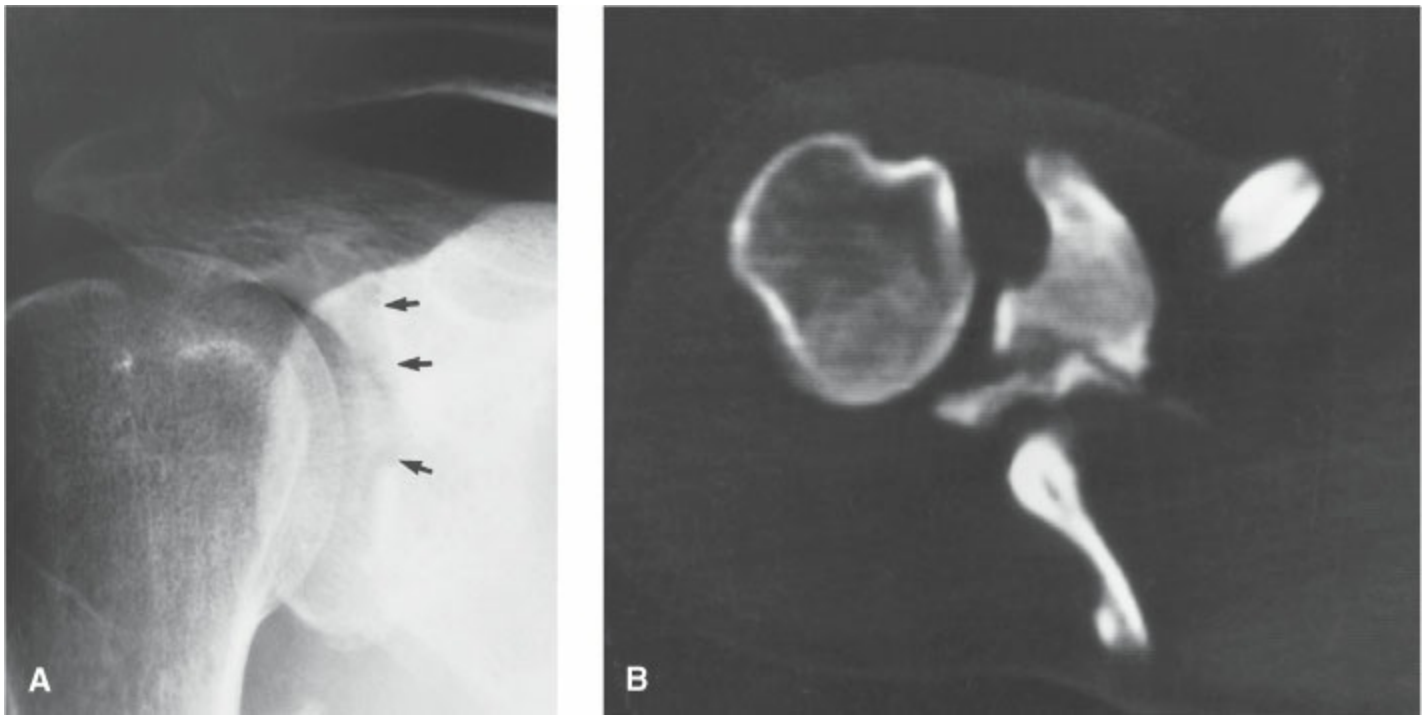


Figura 42.45 Fratura da cavidade glenoidal. A. Incidência AP do ombro mostra uma leve radiotransparência, que indica fratura da cavidade glenoidal (*setas*) com fragmento de osso observado abaixo da articulação. **B.** A extensão completa da fratura não pode ser apreciada até a realização de uma TC. Nesta, a fratura pode ser visualizada se estendendo completamente através da escápula e observa-se que está ligeiramente deslocada na porção articular.

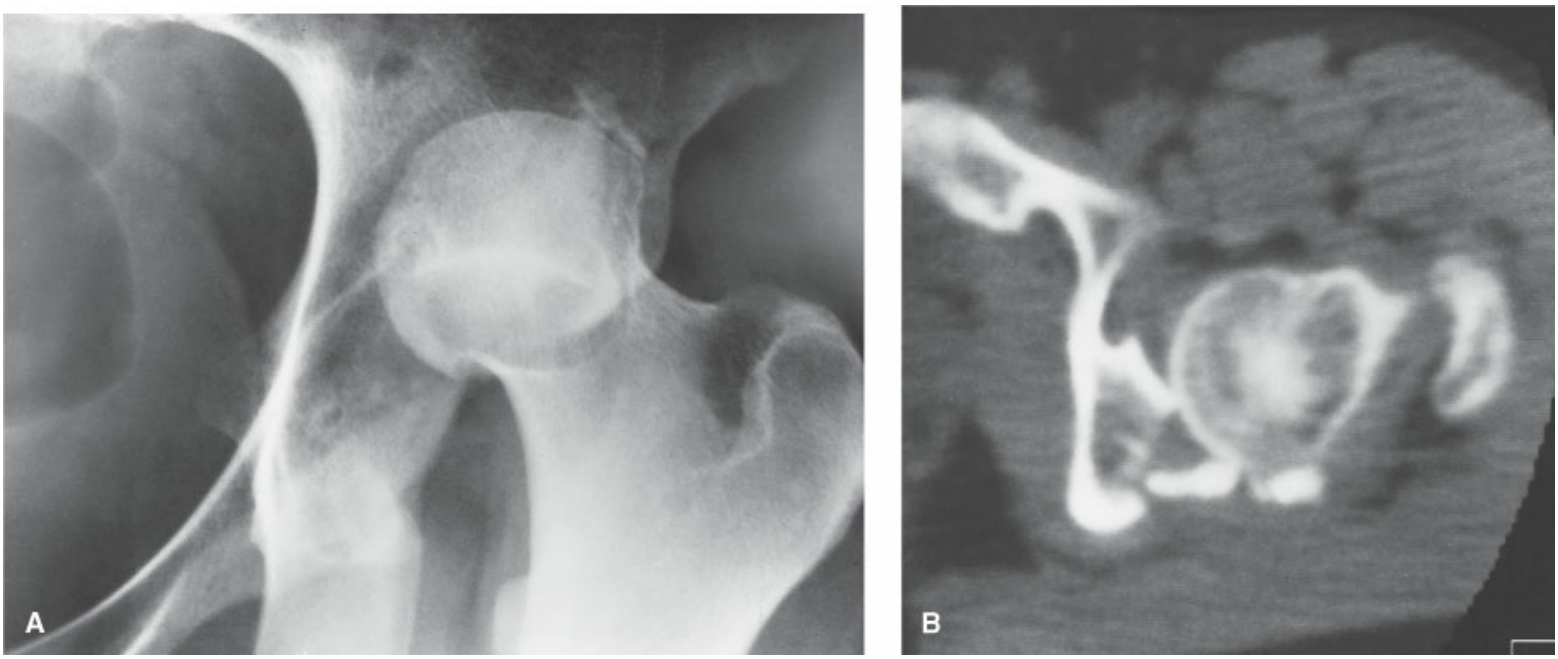


Figura 42.46 Luxação do quadril. A. Radiografia convencional AP do quadril esquerdo mostra luxação da cabeça do fêmur, ligeiramente superior ao acetábulo. **B.** As fraturas são facilmente identificadas por TC. Pode ser identificada solução de continuidade cortical na superfície articular da parte posterior do acetábulo, assim como a luxação.

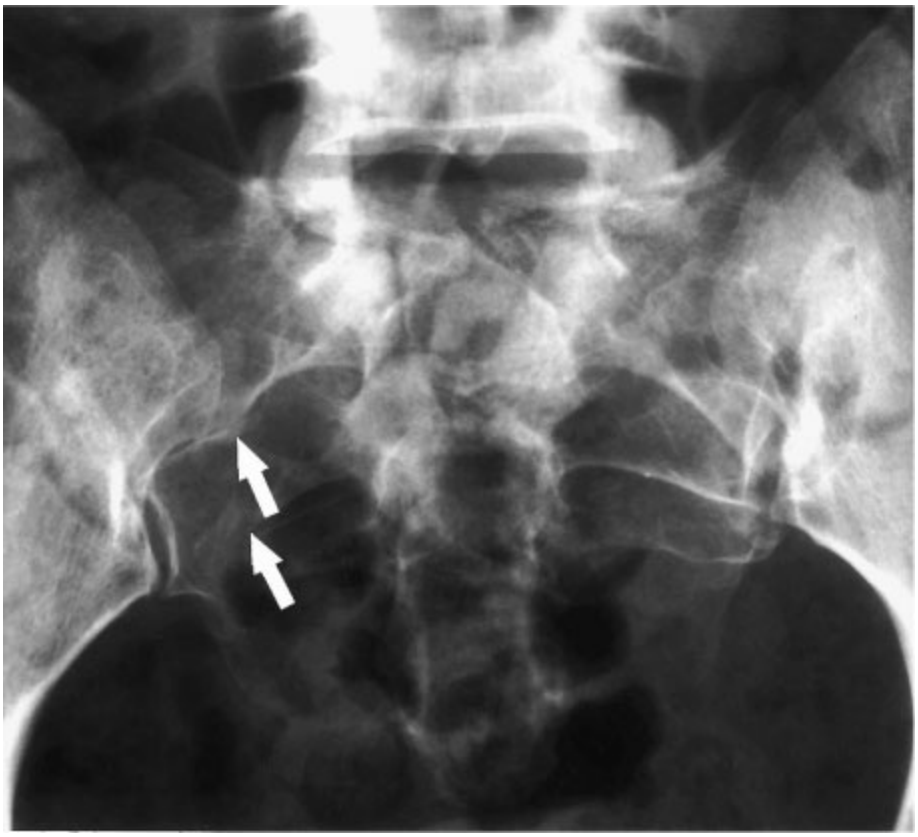


Figura 42.47 Fratura do sacro. Incidência AP do sacro neste paciente mostra linhas arqueadas normais no lado esquerdo do sacro, que estão interrompidas no lado direito (*setas*). A interrupção dessas linhas indica uma fratura através desta porção do sacro.

Fraturas do sacro por estresse. Em pacientes com osteoporose ou que tenham sido submetidos à radioterapia, podem se apresentar como esclerose hetenôgenea ou linear na asa do sacro, que pode ou não apresentar ruptura da cortical em radiografias convencionais (Figura 42.48 A). Essa condição pode ser diferenciada de casos de doença metastática por sua localização característica, seu aspecto e histórico de radioterapia prévia, bem como pela observação de ruptura da cortical. Normalmente, mas não sempre, TC mostram a ruptura da cortical (Figura 42.48 B). Essas fraturas têm uma aspecto característico na cintigrafia óssea (Figura 42.49 A), denominado sinal da Honda, por causa de sua semelhança com o logotipo da marca. O sinal da Honda só é observado com fraturas por estresse bilaterais; fraturas unilaterais mostram aumento da captação de radionuclídios em uma das asas do sacro. RM mostram área de baixo sinal difuso em T1WI, correspondentes à área de envolvimento sacral (Figura 42.49 B). Fraturas do sacro por estresse também são denominadas fraturas de insuficiência, indicando que o osso subjacente é anormal, semelhante a uma fratura patológica.

Lesões por avulsão. Afetam a pelve com bastante frequência e podem ser facilmente reconhecidas por radiologistas. Ocasionalmente, uma lesão por avulsão pode ter aspecto agressivo e, se não for diagnosticada radiograficamente, deve ser realizada uma biopsia. Isso pode ter consequências desastrosas, uma vez que lesões por avulsão são conhecidas por

mimetizarem lesões malignas histologicamente, com o diagnóstico conduzindo a um tratamento radical (Figura 42.50). Ao se considerar, portanto, a possibilidade de uma lesão por avulsão, esta se torna "patognomônica" (ver Capítulo 45). Os locais comuns de avulsões pélvicas incluem o ísquio, as espinhas ilíacas anteriores superior e inferior (Figura 42.51) e a crista ilíaca. Essas lesões são razoavelmente comuns em atletas de salto a distância, velocistas, corredores de pistas com obstáculos, ginastas e animadoras de torcida.

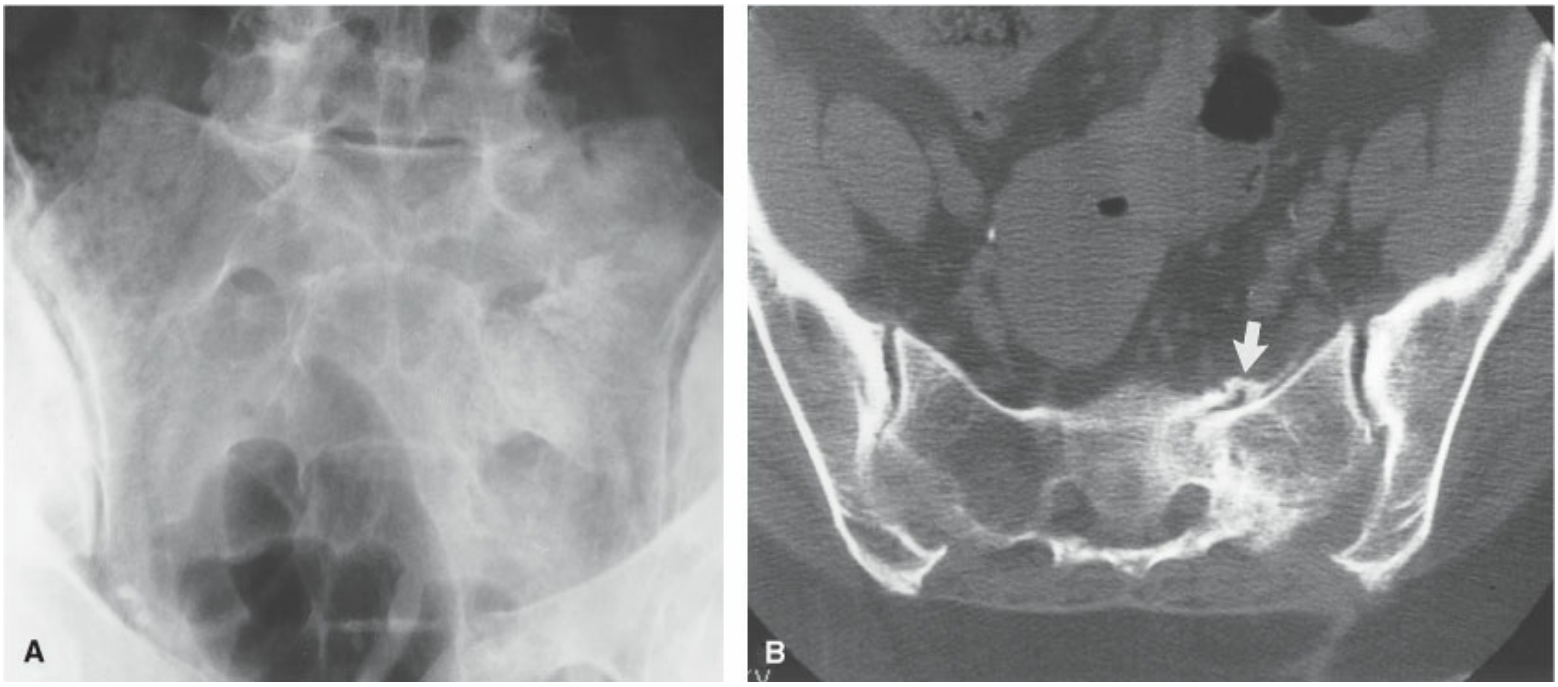


Figura 42.48 Fratura por estresse do sacro. A. Pode ser observada leve esclerose na parte esquerda do sacro em comparação com o lado direito neste paciente com queixa de dor pélvica. Uma cintigrafia óssea mostrou aumento da captação dos isótopos na metade esquerda do sacro e foi postulada a existência de doença metastática. **B.** A TC da região mostra ruptura da cortical (*seta*) indicativa de fratura. Este é o aspecto característico na radiografia convencional e na TC de fratura por estresse do sacro.

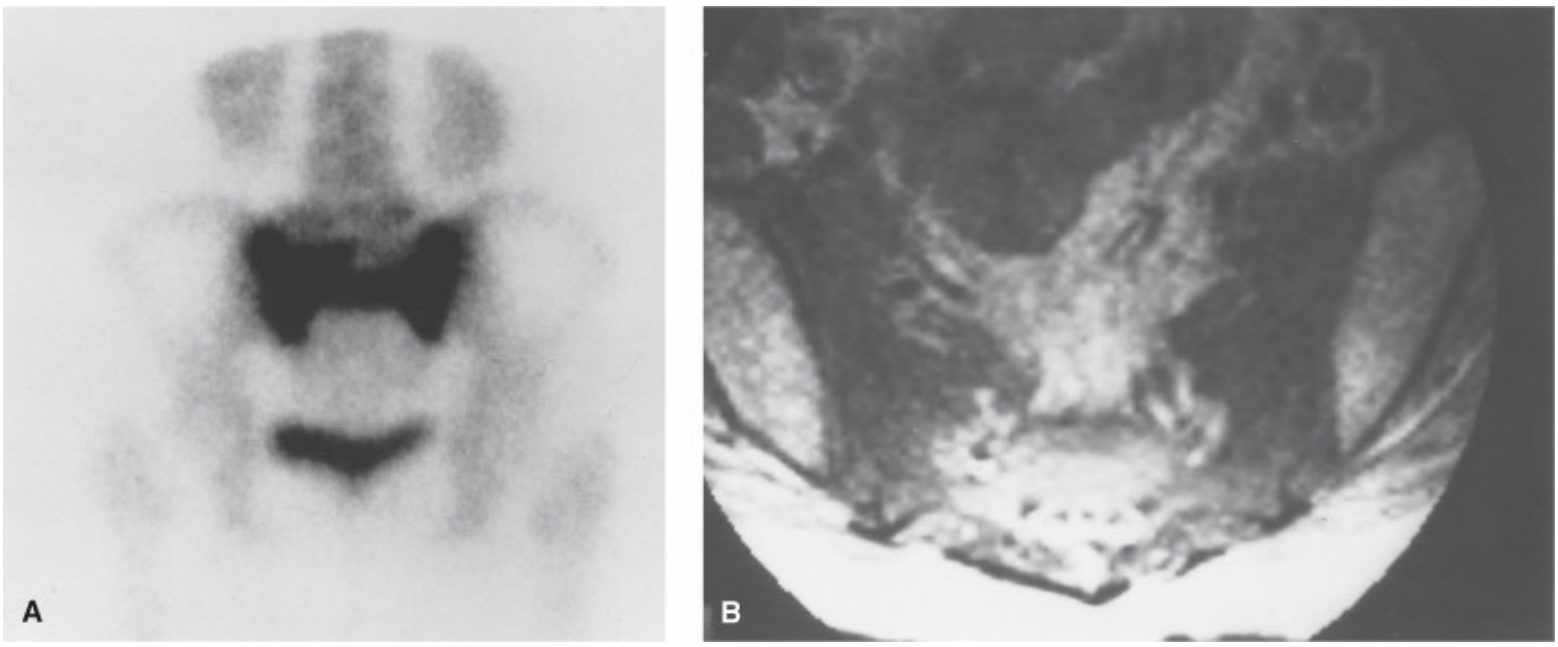


Figura 42.49 Fratura por estresse do sacro. A. A cintigrafia óssea em um paciente com osteoporose e dor pélvica mostra o clássico "sinal da Honda", observado nas fraturas do sacro bilaterais por estresse. **B.** A RM coronal ponderada em T1 neste paciente apresenta baixo sinal difuso em todo o sacro adjacente às articulações sacroilíacas, bilateralmente. Isso representa edema e hemorragia nas fraturas e corresponde ao sinal da Honda na cintigrafia óssea.

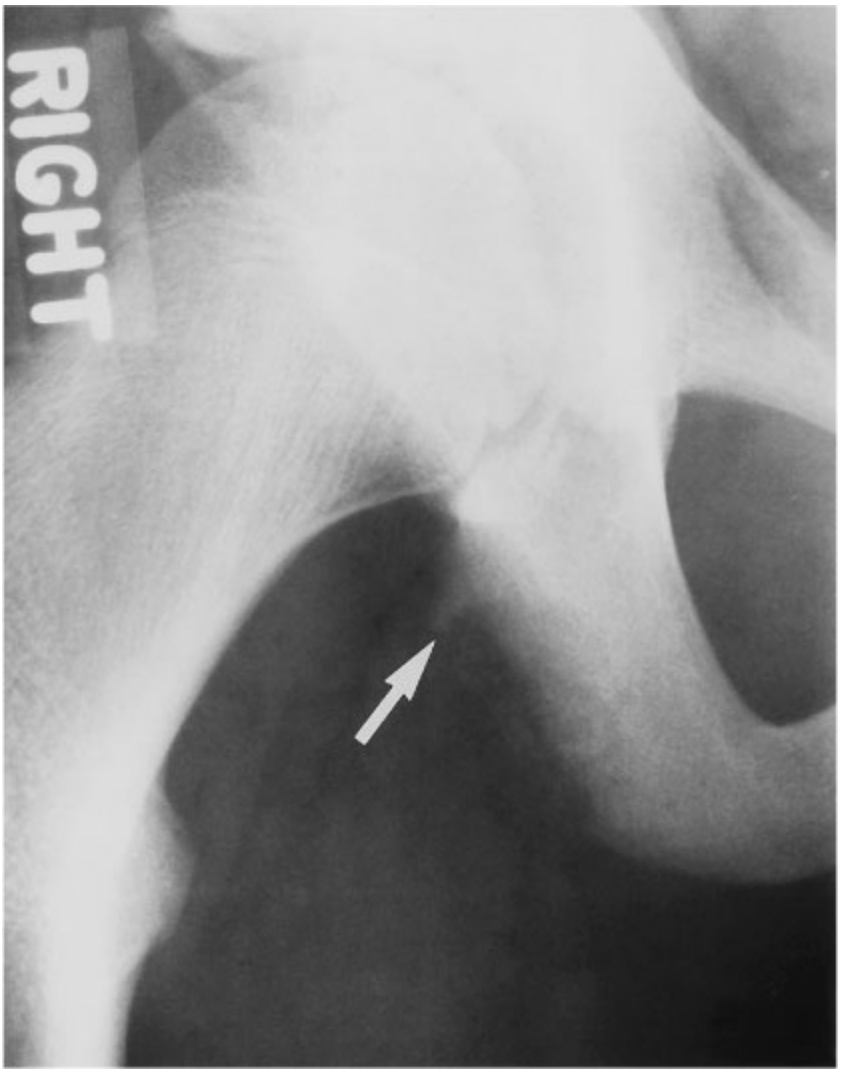


Figura 42.50 Avulsão do ísquio. Incidência AP da pelve mostra uma área de ruptura da cortical e periostite no ísquio direito (*seta*) em um paciente com queixa de dor neste local. Estes achados são característicos de avulsão do ísquio, por isso não deve haver biopsia.

Figura 42.51 Avulsão do músculo reto femoral. Radiografia convencional AP do quadril esquerdo mostra fraca densidade de calcificação acima do acetábulo (*seta*), característica de avulsão do músculo reto femoral a partir da espinha ilíaca anteroinferior.

Outra região da pelve na qual podem ser observados achados radiológicos como resultado de estresse é a sínfise púbica. Em ultramaratonistas, esquiadores *cross-country*, jogadores de futebol e atletas, a sínfise pode ser afetada por doença articular degenerativa (DAD) ou osteoartrite (Figura 42.52). As características da DAD são esclerose, estreitamento do espaço articular e osteofitose. Em determinadas articulações, contudo, podem ocorrer erosões como resultado de DAD, dentre as quais se destacam articulação temporomandibular, articulação acromioclavicular, sínfise púbica e articulação sacroilíaca.

Quando as articulações sacroilíacas são afetadas por DAD, o aspecto pode apresentar grande semelhança com espondiloartropatia associada ao antígeno leucocitário humano B27 (HLA-B27) (Figura 42.53) e conduzir a erro de diagnóstico e de tratamento. Podem se desenvolver grandes osteófitos nas articulações sacroilíacas, que simulam esclerose ou mesmo um tumor (Figura 42.54).

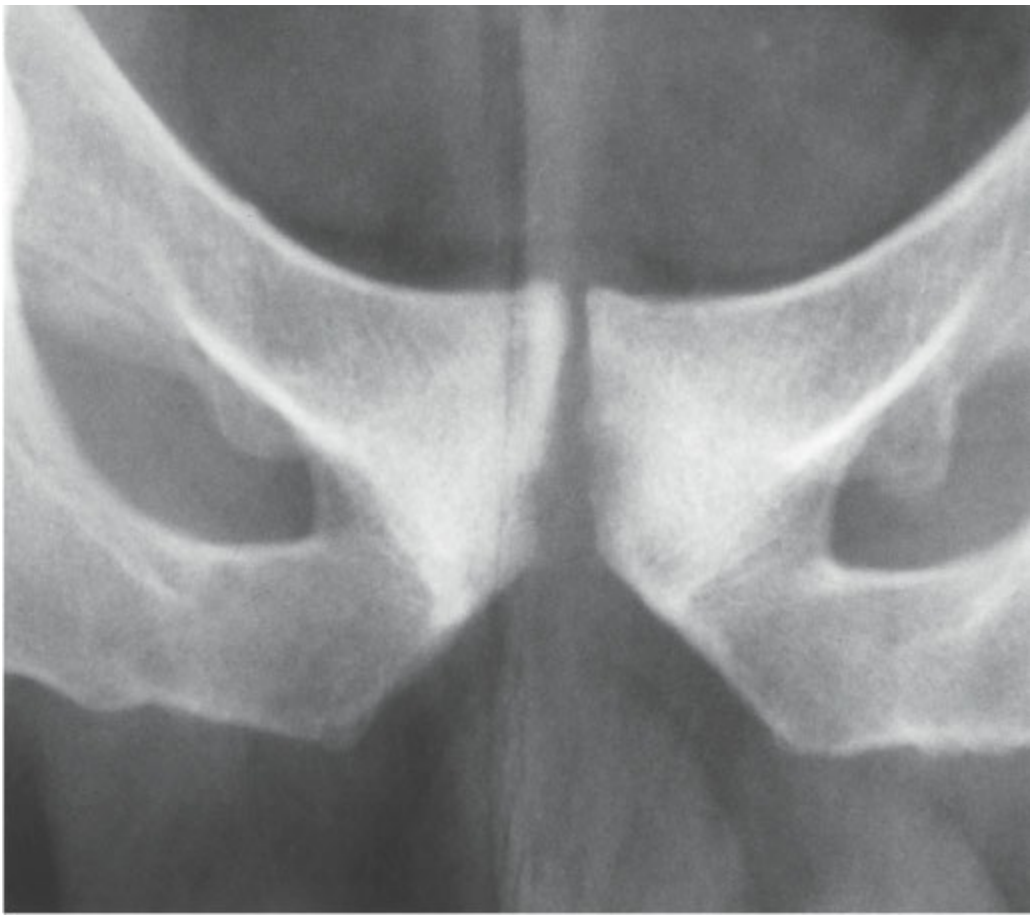


Figura 42.52 Osteoartrite da sínfise púbica. Existe esclerose com erosão na sínfise deste ultramaratonista com queixa de dor intensa na região pubiana. Isto é característico de doença articular degenerativa (DAD) ou osteoartrite no local em um cenário de sobrecarga de uso. Erosões normalmente não são observadas na DAD, exceto em determinadas articulações, como sínfise púbica, sacroilíaca e acromioclavicular.

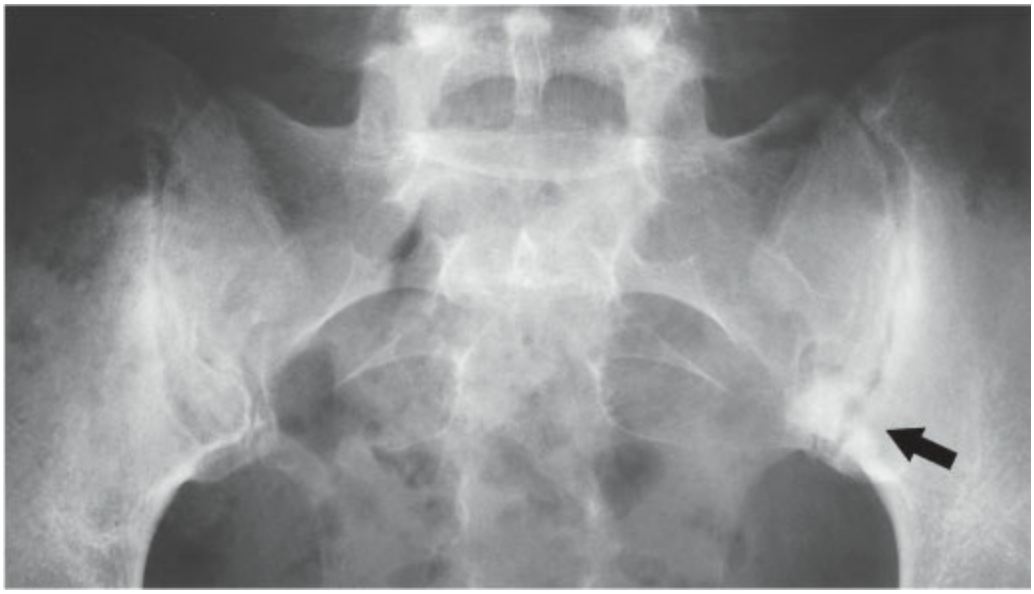


Figura 42.53 Osteoartrite da articulação sacroilíaca. Há esclerose e erosões (*seta*) na articulação sacroilíaca esquerda nesta jovem dançarina profissional. Embora tenha aspecto de artrite inflamatória, também é observada na doença articular degenerativa ou na osteoartrite secundária ao uso excessivo.

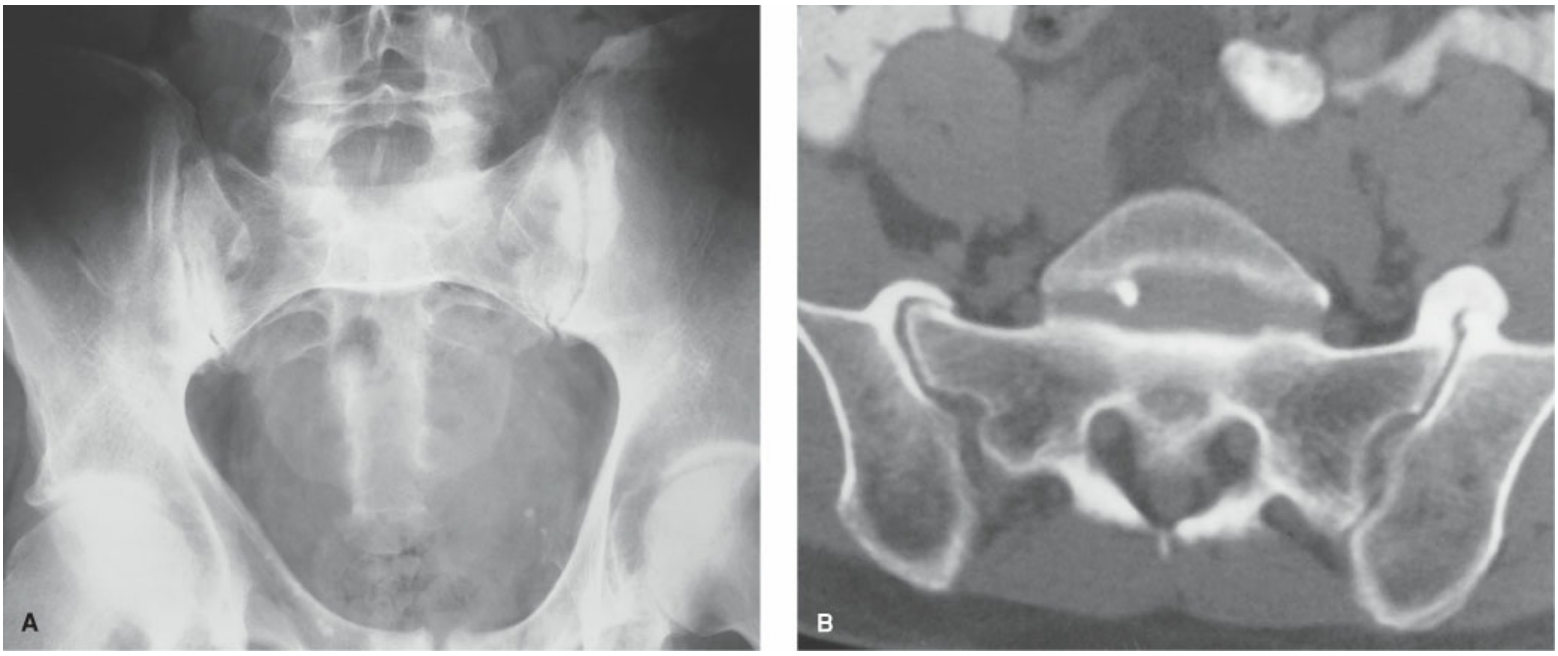


Figura 42.54 Osteófitos na articulação sacroilíaca. A. Incidência AP da pelve deste maratonista mostra esclerose densa nas duas articulações sacroilíacas. **B.** A TC da mesma área mostra densos osteófitos coalescentes, característicos de doença articular degenerativa.

Perna

Fraturas evidentes do fêmur e da perna são, em sua maioria, inequívocas e não requerem abordagem radiológica especial por receio de que anomalias sutis sejam negligenciadas.

Fraturas por estresse. Devem ser consideradas em qualquer indivíduo com queixa de dor no quadril ou nas pernas, uma vez que um descuido no diagnóstico pode conduzir a uma fratura completa. A fratura por estresse mais grave e, felizmente, uma das mais raras, é a fratura por estresse do colo do fêmur (Figura 42.55). Raramente evolui para fratura completa (Figura 42.56) que, com a necessidade contínua de sustentação do peso do corpo, podem causar luxação; essas são lesões muito graves.

Figura 42.55 Fratura por estresse do colo do fêmur. Uma área de esclerose linear (*setas*) é observada na base do colo do fêmur em um corredor com queixa de dor no quadril. Isso é diagnóstico de fratura por estresse do fêmur.

As fraturas por estresse também ocorrem na parte distal da diáfise do fêmur e nos terços proximal, médio e distal da tíbia. Todas essas fraturas por estresse precisam ser tratadas com o máximo cuidado, pois fraturas completas não são raras com o estresse contínuo (Figura 42.57). A esclerose em um osso que sustenta peso e apresenta um padrão linear horizontal ou oblíquo deve ser considerada uma fratura por estresse, até prova em contrário. O relato de esforço repetitivo nem sempre é obtido e, por conseguinte, o diagnóstico não deve se basear apenas na anamnese.

Figura 42.56 Fratura por estresse do fêmur. Existe uma imagem radiotransparente linear com esclerose circundante no colo do fêmur deste corredor com queixa de dor no quadril. Este é um caso grave de fratura por estresse do colo do fêmur.

Ocasionalmente, uma fratura por estresse apresenta aspecto relativamente agressivo, com periostite agressiva e sem linearidade definida para a esclerose (Figura 42.58 A). Se a lesão for confundida com um tumor e submetida à biopsia, isso pode resultar em terapia radical. Nesse caso, portanto, a biopsia não deve ser realizada em circunstância alguma. Se o quadro clínico for incomum para uma fratura por estresse e as radiografias convencionais não forem capazes de estabelecer o diagnóstico, outras radiografias devem ser obtidas após 1 ou 2 semanas. Ocasionalmente, TC ou RM delineiam melhor a lesão (Figura 42.58 B). Inicialmente, pode ser difícil diagnosticar radiologicamente uma fratura por estresse, mas após várias semanas torna-se bastante simples.

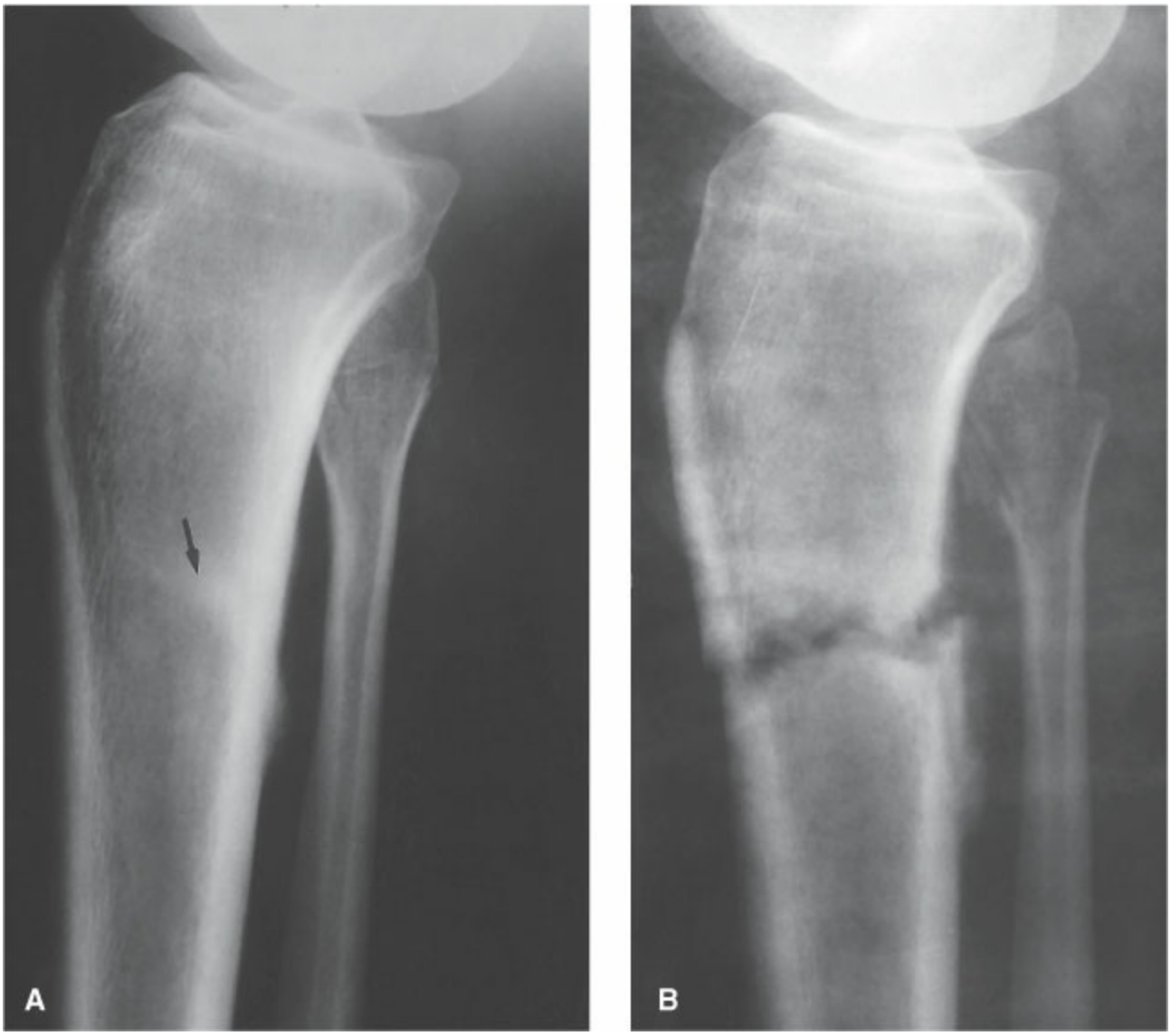


Figura 42.57 Fratura por estresse da parte proximal da tíbia. A. Existe uma área levemente esclerótica linear (*seta*), o que é característico de uma fratura por estresse da parte proximal da tíbia. **B.** Esta incidência mostra o resultado de exercícios contínuos neste paciente: uma fratura completa da tíbia e da parte proximal fíbula.

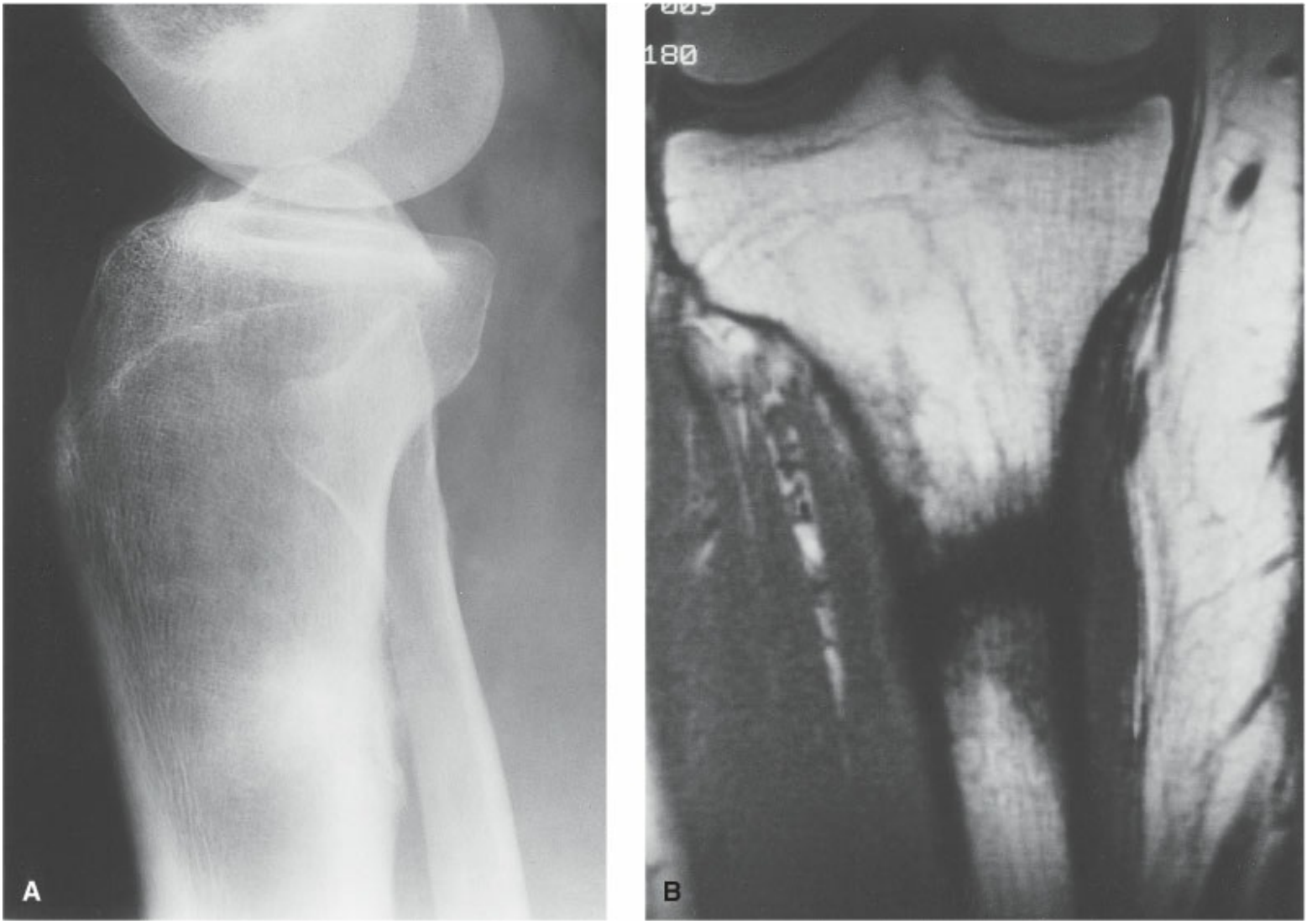


Figura 42.58 Fratura por estresse da tíbia. A. Existe um foco irregular de esclerose na parte proximal posterior da tíbia com periostite adjacente. Houve a preocupação de que este achado poderia representar um tumor ósseo primário, e os cirurgiões recomendaram uma biopsia. **B.** Foi realizada uma RM, que mostra, no entanto, uma área linear de baixa intensidade de sinal, com trajeto oblíquo ao longo da tíbia nesta imagem coronal ponderada em T1, característica de uma fratura por estresse. Não foi encontrada massa significativa de tecidos moles. O histórico recente do paciente inclui aumento na intensidade de suas caminhadas. A fratura por estresse foi diagnosticada com base nestas imagens.

Uma última fratura por estresse que merece ser mencionada, pois com frequência é diagnosticada de modo incorreto clinicamente e negligenciada radiograficamente, é a fratura por estresse do calcâneo (Figura 42.59). Muitas vezes, é clinicamente diagnosticada como um "esporão" ou fasciite plantar e pode ser um achado radiográfico relativamente sutil.

Figura 42.59 Fratura por estresse do calcâneo. Existe uma faixa linear de esclerose na parte posterior do calcâneo (*setas*), um diagnóstico de fratura por estresse do calcâneo.

Fratura de quadril. Fraturas evidentes em membros inferiores raramente deixam de ser percebidas em radiografias, no entanto existem algumas exceções. Pode ser muito difícil detectar uma fratura de quadril na população idosa (Figura 42.60), e deve ser mantido alto índice de suspeita. Uma radiografia convencional negativa em um paciente idoso com queixa de dor no quadril após sofrer traumatismo (ainda que relativamente leve) não exclui a possibilidade de fratura do colo do fêmur. RM têm se mostrado muito úteis em revelar fraturas ocultas do colo do fêmur (Figura 42.61).

Fratura do platô tibial. Outra fratura que pode ser difícil de excluir em radiografias convencionais de rotina é a fratura do platô tibial. Em casos de traumatismo do joelho deve ser feita uma incidência lateral (mesa cruzada) para procurar um nível de gordura-líquido (Figura 42.62), pois isso indica uma fratura com extravasamento da medula óssea gordurosa para a articulação do joelho. No contexto clínico apropriado, podem ser necessárias TC ou RM para estabelecer o diagnóstico.

Fratura de Lisfranc. Uma grave fratura do pé que pode não ser detectada nas radiografias quando ocorre pouco ou nenhum deslocamento (Figura 42.63). É uma homenagem a um cirurgião do exército de Napoleão, que costumava fazer amputações do antepé em pacientes com gangrena resultante de queimaduras pelo frio. A fratura de Lisfranc é uma fratura-luxação tarsometatarsiana. Se a luxação for leve, pode facilmente ser negligenciada. A chave para o

alinhamento normal é que a borda medial do segundo metatarso deve sempre se alinhar com a borda medial do cuneiforme intermédio. Se isso não acontecer, suspeita-se de fratura-luxação de Lisfranc. Essa fratura é observada com mais frequência em pacientes que prendem o antepé em algo como um buraco no chão ou quando sofrem uma queda a cavalo e ficam pendurados nos estribos, presos pelo antepé. É comumente observada como articulação neurotrófica ou de Charcot em diabéticos.

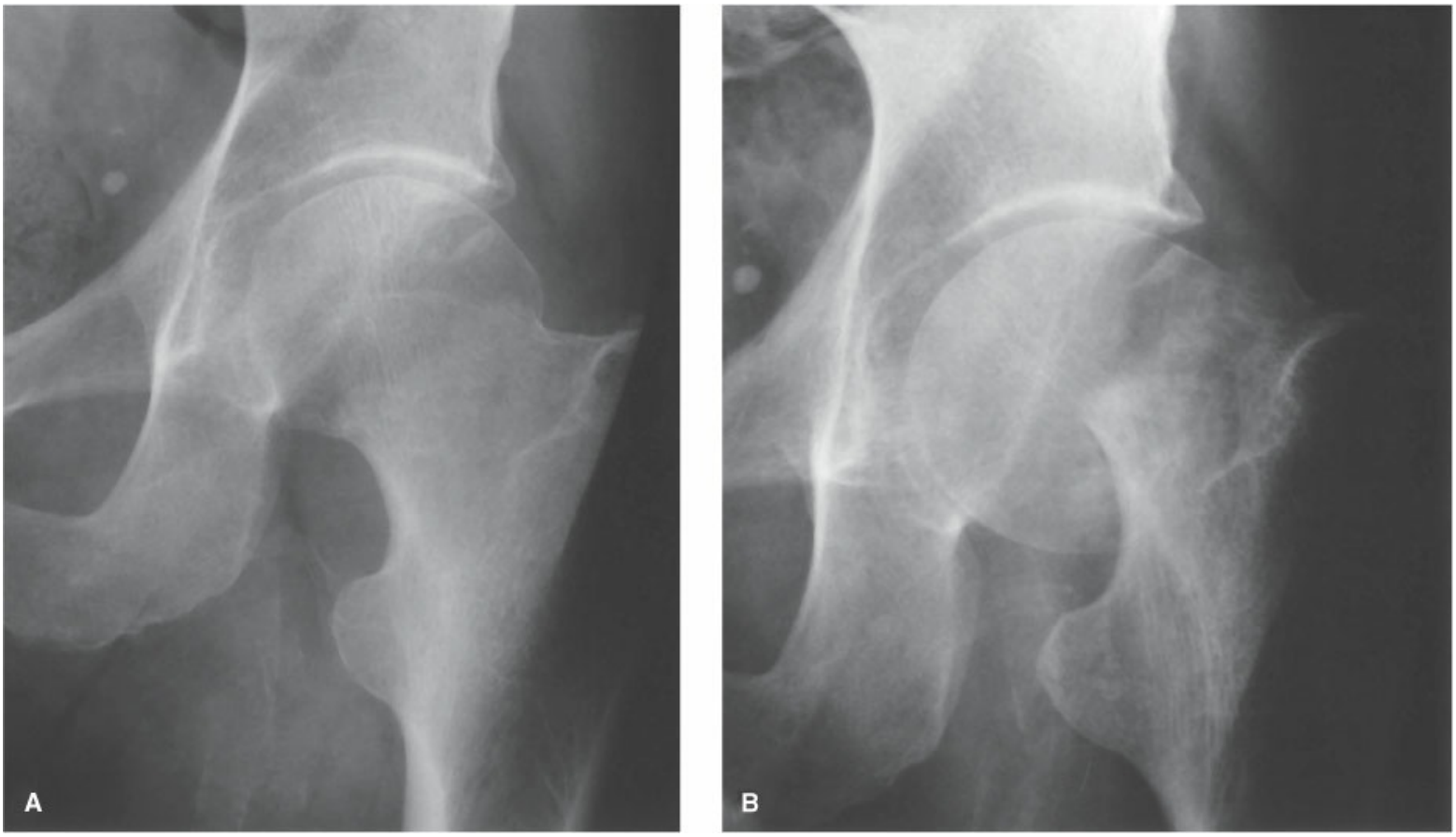


Figura 42.60 Fratura do quadril. A. Incidência AP do quadril foi obtida em paciente idoso após uma queda. Foi interpretada como normal, e o paciente foi liberado do setor de emergência. Duas semanas depois, ele retornou ao pronto-socorro incapaz de andar, e outra radiografia (**B**) foi obtida. Este segundo exame mostra uma fratura completa através do colo do fêmur. Em retrospecto, a fratura pode ser fracamente visualizada em (**A**) e deveria ter sido percebida inicialmente. Pode ser muito difícil identificar fraturas do quadril em pacientes idosos, por isso devem ser diligentemente procuradas por meio de incidências adicionais quando o quadro clínico for adequado.

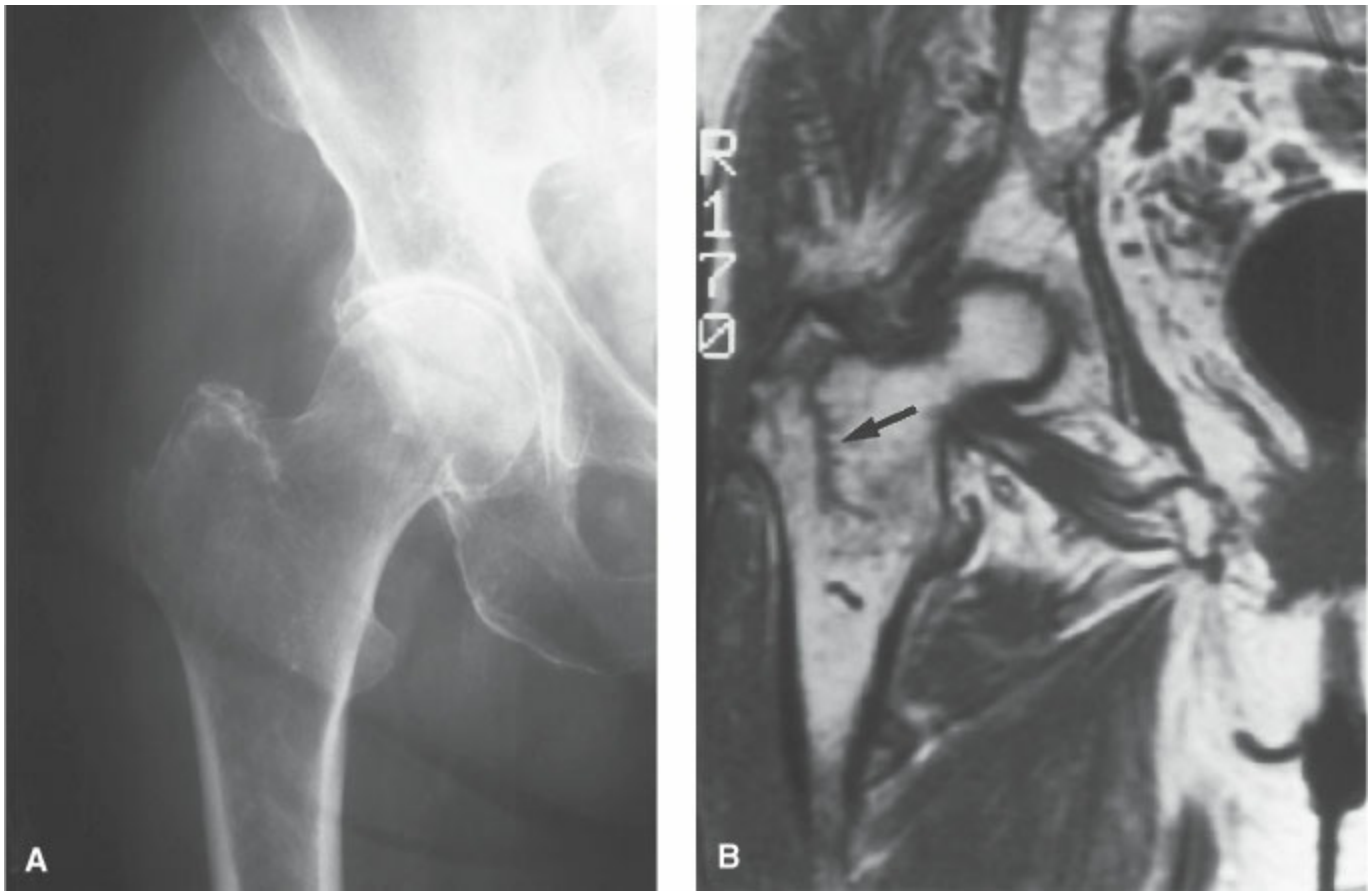


Figura 42.61 Fratura oculta do quadril. A. A radiografia convencional AP em um paciente idoso com dor no quadril após uma queda parece normal. **B.** A RM coronal ponderada em T1 foi obtida por causa da suspeita de fratura e mostra sinal baixo linear na região intertrocantérica (*seta*), confirmando a fratura.

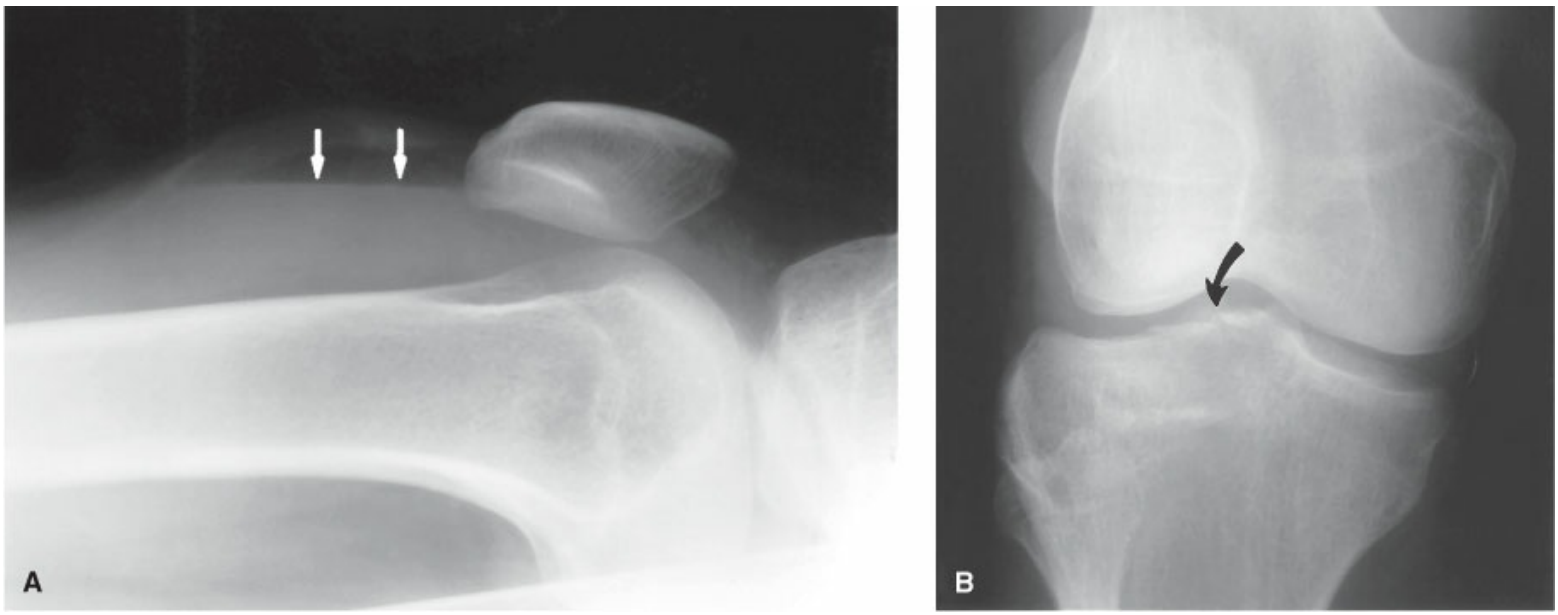


Figura 42.62 Fratura de platô tibial. A. Radiografia convencional do joelho, incidência lateral (mesa cruzada), revela um nível de gordura-líquido (*setas*) que indica fratura com extravasamento da medula óssea lipídica para o interior da articulação. **B.** A incidência AP mostra uma fratura quase imperceptível (*seta*) próxima à eminência intercondilar, indicativo de fratura do platô tibial.

Figura 42.63 Fratura de Lisfranc. A incidência AP do pé deste paciente mostra um espaço entre o primeiro e o segundo metatarsos, com a base do segundo metatarso deslocada do cuneiforme intermédio. Isso é indicativo de fratura-luxação de Lisfranc.

Fratura do calcâneo. Pode ser difícil de visualizar em radiografias de rotina. O ângulo de Böhler é um marco anatômico normal que deve ser procurado em todas as radiografias do pé quando ocorre traumatismo (Figura 42.64). Se esse ângulo for menor do que 20°, indica compressão do calcâneo, como aquelas observadas em lesões causadas por saltos (Figura 42.65).

Esta é uma visão geral muito simplificada de algumas fraturas e luxações comumente negligenciadas e não deve ser interpretada como um substituto para textos mais completos, como os citados nas referências bibliográficas.[3–5]

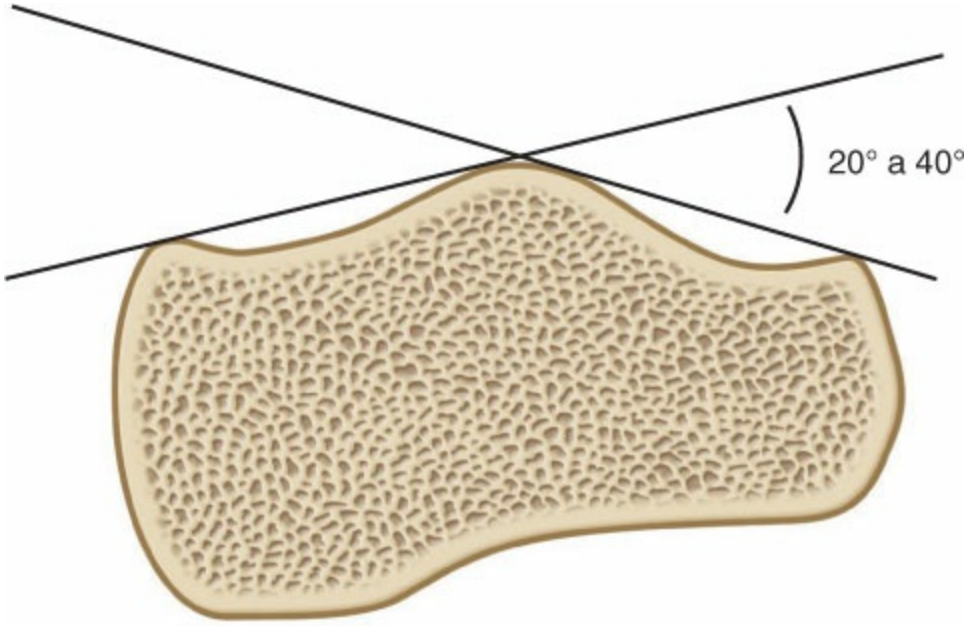


Figura 42.64 Ângulo de Böhler em um calcâneo normal. Esta ilustração representa o calcâneo normal com uma linha que atravessa o processo anterior e se estende até o ápice do calcâneo, fazendo uma interseção com uma linha que vem da parte posterior do calcâneo até o ápice. Isto é denominado ângulo de Böhler, e quando se torna achatado ou inferior a 20° deve ser estabelecido o diagnóstico de fratura do calcâneo.

Figura 42.65 Fratura do calcâneo. O ângulo de Böhler neste calcâneo é inferior a 20°, o que indica fratura do calcâneo.

Referências bibliográficas

1. Mirvis S, Diaconis J, Chirico P, et al. Protocol-driven radiologic evaluation of suspected cervical spine

injury: efficacy study. Radiology 1989;170:831–834.
2. Dorsay TA, Major NM, Helms CA. Cost-effectiveness of immediate MR imaging versus traditional follow-up for revealing radiographically occult scaphoid fractures. AJR Am J Roentgenol 2001;177:1257–1263.
3. Rogers LF. Radiology of Skeletal Trauma. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2002.
4. Rockwood CA Jr, Green DP. Fractures in Adults. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
5. Harris JH Jr, Harris WH. The Radiology of Emergency Medicine. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Capítulo 43 ■ ARTRITE

Clyde A. Helms

Osteoartrite

Osteoartrite, ou doença articular degenerativa (DAD), é o tipo mais comum de artrite. Acredita-se que seja causada por traumatismo – evidente ou pelo acúmulo de microtraumatismos ao longo dos anos –, embora exista também uma forma hereditária, denominada osteoartrite primária, que ocorre principalmente em mulheres de meia-idade. As características de DAD são *estreitamento do espaço articular, esclerose* e *osteofitose* (Tabela 43.1 e Figura 43.1). Se não forem observados esses três achados nas radiografias, outro diagnóstico deve ser considerado. Dos três, o estreitamento do espaço articular é o menos específico; mesmo assim, quase sempre ocorre na DAD. Infelizmente, o estreitamento do espaço articular também é observado em quase todos os outros tipos de anormalidade articular.

A esclerose deve ocorrer em quantidades variáveis em todos os casos de DAD, menos quando se observa osteoporose grave. A osteoporose reduz a esclerose. Por exemplo, na artrite reumatoide de longa data, associada a destruição da cartilagem, a DAD muitas vezes se manifesta com muito pouca esclerose. A osteofitose também diminui quando existe osteoporose. Caso contrário, esclerose e osteofitose são proeminentes em DAD.

Tabela 43.1 Características da doença articular degenerativa.

Estreitamento do espaço articular
Esclerose
Osteofitose

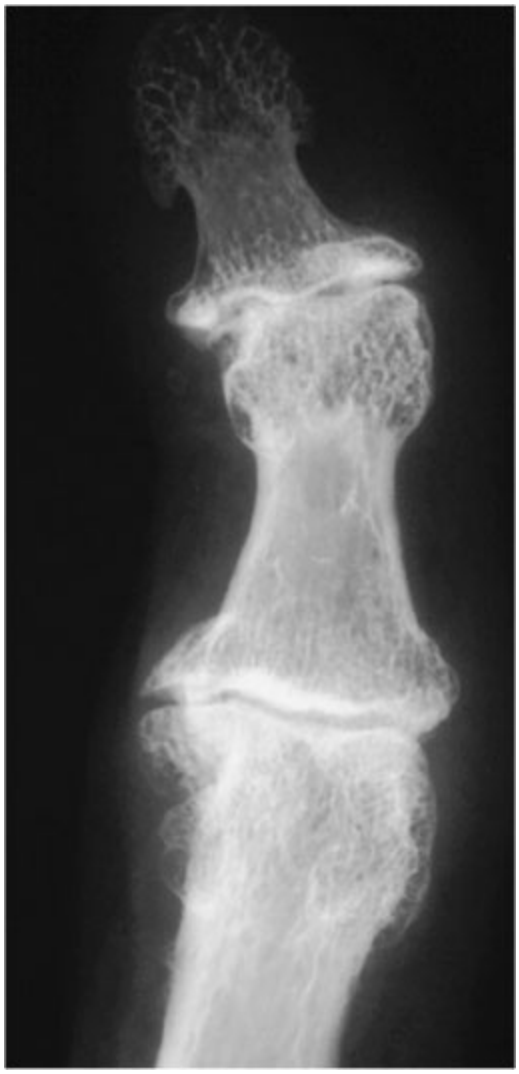


Figura 43.1 Osteoartrite (DAD). Radiografia simples de um dedo da mão com osteoartrite (DAD) das articulações interfalangianas proximais e distais. Ambas apresentam redução do espaço articular, esclerose subcondral e osteofitose, que são características de doença articular degenerativa.

O único distúrbio que causa a formação de osteófitos sem esclerose ou estreitamento do espaço das articulações é a hiperostose esquelética idiopática difusa.[1] Esta é uma doença comum da osteogênese que, à primeira vista, lembra DAD, exceto pelo fato de que não existe estreitamento do espaço articular (nem estreitamento do espaço ocupado pelo disco na coluna vertebral) nem esclerose (Figura 43.2). Não se acredita que a hiperostose esquelética idiopática difusa seja causada por traumatismo ou estresse, como a DAD, e que seja tão dolorosa ou incapacitante quanto a DAD pode ser. Nos EUA, milhões de dólares são concedidos por ano a funcionários federais por ocasião da aposentadoria, o que representa o pagamento pela "incapacidade" supostamente causada por DAD adquirida durante o desempenho de suas funções. No entanto esses aposentados têm, na verdade, hiperostose esquelética idiopática difusa, que foi incorretamente diagnosticada como DAD.

Os casos de osteoartrite são divididos em dois tipos: primário e secundário. Osteoartrite secundária é a patologia a que os radiologistas se referem quando falam de DAD. Conforme

mencionado, ela ocorre secundária a algum tipo de traumatismo. Pode ocorrer em qualquer articulação do corpo, mas é particularmente comum em mãos, joelhos, quadris e coluna vertebral.

A osteoartrite primária é uma artrite familiar, que afeta quase exclusivamente mulheres de meia-idade e é observada apenas nas mãos. Ela afeta as articulações interfalangianas distais, as articulações interfalangianas proximais e a base do polegar de maneira bilateral simétrica (Figura 43.3). Se não for bilateralmente simétrica, o diagnóstico de osteoartrite primária deve ser questionado.

Um tipo de osteoartrite primária que pode ser muito doloroso e debilitante é a osteoartrite erosiva. Tem distribuição idêntica à da esteoartrite primária, mas está associada à osteoporose das mãos, bem como a erosões. Não é uma patologia comum, e os radiologistas geralmente encontram pouco desse transtorno no desempenho profissional. Também é denominada artrite de Kellgren.

Figura 43.2 Hiperostose esquelética idiopática difusa. Incidência lateral da coluna lombar mostra substancial osteofitose, sem estreitamento nem esclerose significativa do espaço discal. Esta é uma imagem clássica de hiperostose esquelética idiopática difusa.

Figura 43.3 Osteoartrite primária. Radiografia das duas mãos (**A** e **B**) de um paciente com osteoartrite primária. Podem ser observados os achados clássicos de osteofitose, estreitamento do espaço articular e esclerose nas articulações interfalangianas distais e proximais e na base do polegar. Os achados são simétricos bilateralmente, típicos de osteoartrite primária.

Há algumas exceções à tríade clássica de achados observados em DAD (esclerose, estreitamento e osteófitos). Várias articulações também apresentam erosões como manifestação de DAD: *articulação temporomandibular, articulação acromioclavicular, articulações sacroilíacas (SI) e sínfise púbica* (Tabela 43.2). Quando são observadas erosões em qualquer uma destas articulações, deve ser considerada a ocorrência DAD, ou pode ser instituído um tratamento inadequado (Figura 43.4).

Um cisto subcondral, ou geodo (baseado no termo geológico empregado quando uma rocha vulcânica apresenta uma bolsa de gás que forma uma grande cavidade na rocha), é frequentemente encontrado nas articulações afetadas por DAD. Geodos são formações císticas que ocorrem em torno das articulações (em diversas doenças além de *DAD*, incluindo *artrite reumatoide*, *doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado* [*CPPD*] e *necrose avascular* [*NAV*]) (Tabela 43.3).[2] Presumivelmente, um método de formação de geodo ocorre quando o líquido sinovial é forçado para dentro do osso subcondral, causando uma coleção cística do líquido das articulações. Outra etiologia manifesta-se após uma contusão óssea, na qual o osso

contundido forma um cisto. Por si só, os geodos raramente causam problemas, porém muitas vezes são erroneamente diagnosticados como uma condição mais ameaçadora (Figura 43.5).

Artrite reumatoide

Artrite reumatoide (AR) é uma doença do tecido conjuntivo, de etiologia desconhecida, que pode afetar qualquer articulação sinovial. As características radiográficas são *edema dos tecidos moles, osteoporose, redução do espaço articular e erosões marginais*. Nas mãos, é classicamente um processo *proximal, simétrico bilateralmente* (Tabela 43.4 e Figura 43.6). Entretanto, existem tantas exceções a estas regras que o diagnóstico preciso é obtido em não mais que 80% dos casos. A artrite reumatoide tem aspecto muito variado; por isso, tomando simplesmente seu aspecto radiográfico, pode ser muito difícil estabelecer o diagnóstico com algum grau de segurança.

AR nas grandes articulações é bastante característica, pois causa redução significativa do espaço articular e está associada a osteoporose. Erosões podem ou não ocorrer e tendem a ser nas margens, isto é, fora da área de suporte de peso da articulação. No quadril, a cabeça do fêmur tende a sofrer migração axial, enquanto, na osteoartrite, tende a migrar superolateralmente (Figuras 43.7 e 43.8). No ombro, a cabeça do úmero tende a estar em posição mais elevada (Figura 43.9). Outras condições que devemos considerar em casos de ombro elevado são a laceração do manguito rotador e a CPPD (Tabela 43.5).

Tabela 43.2 Articulações que apresentam erosão como característica de doença articular degenerativa.

Sacroilíaca
Acromioclavicular
Temporomandibular
Sínfise púbica

Figura 43.4 Osteoartrite da articulação sacroilíaca (SI). Mulher jovem, dançarina profissional, com queixa de dor no quadril esquerdo. Radiografia AP da pelve mostrou esclerose da articulação SI esquerda, irregularidade e erosões. A investigação para descartar espondiloartropatia positiva para o antígeno leucocitário humano (HLA)-B27 foi negativa, e não foi encontrada evidência clínica ou laboratorial de infecção. Seu histórico clínico apontou completa associação à ocupação, portanto não foi realizada a biopsia aspirativa para descartar infecção. Este não é um aspecto incomum para DAD da articulação SI.

Tabela 43.3 Doenças em que se encontram geodos.

Doença articular degenerativa
Artrite reumatoide
CPPD
Necrose avascular

Tabela 43.4 Características da artrite reumatoide.

Edema dos tecidos moles
Osteoporose
Estreitamento do espaço articular
Erosão das margens
Distribuição proximal (mãos)
Simétricos bilateralmente

Quando a artrite reumatoide é antiga, não é incomum ocorrer a sobreposição secundária de

DAD aos achados que seriam esperados na artrite reumatoide. O quadro da DAD difere um pouco do habitual, visto que ocorre redução considerável da gravidade da esclerose e dos osteófitos, em comparação com a redução do espaço articular (Figura 43.10).

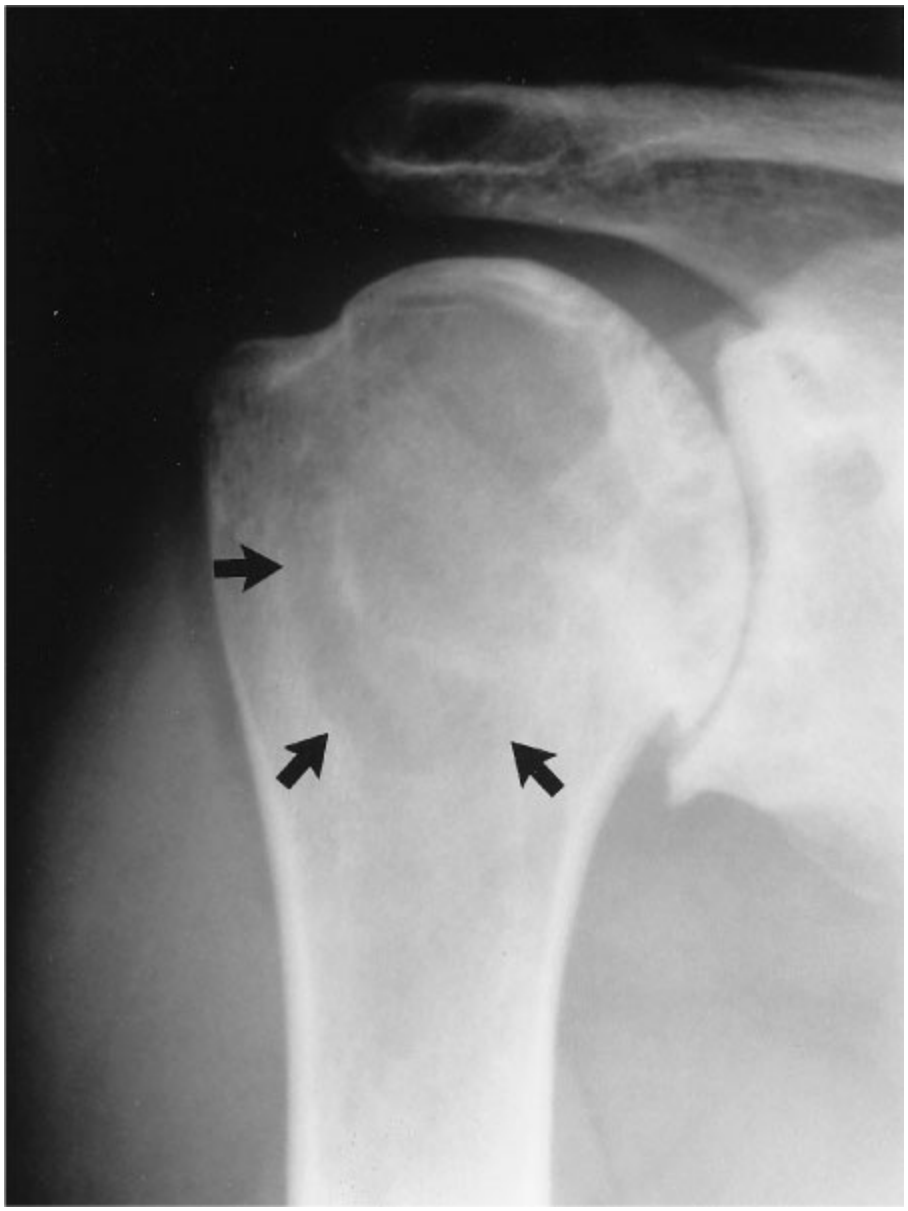


Figura 43.5 Cisto subcondral ou geodo do ombro. Este paciente apresenta acentuada doença articular degenerativa (DAD) do ombro, com estreitamento do espaço articular, esclerose e osteofitose. Um grande processo lítico (*setas*) pode ser observado na cabeça do úmero, representando um cisto subcondral ou geodo, frequentemente associado à DAD. Por causa da DAD no ombro, a biopsia para descartar lesão mais ameaçadora na cabeça do úmero deve ser evitada.

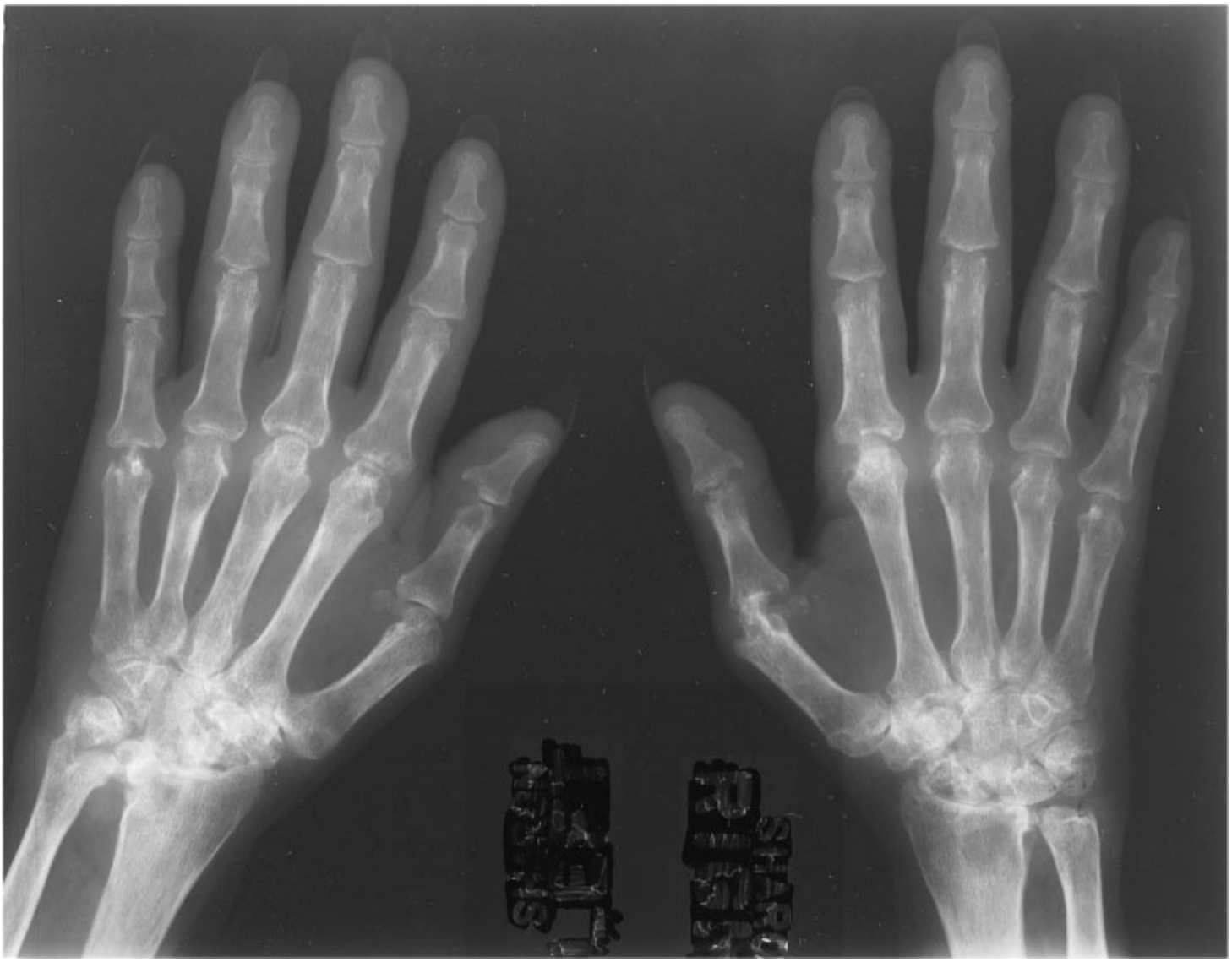


Figura 43.6 Artrite reumatoide. Existe artrite erosiva, envolvendo principalmente os ossos do carpo e as articulações metacarpofalangianas, associada a osteoporose e edema dos tecidos moles (observe os tecidos moles sobre o processo estiloide da ulna). É um processo bilateralmente simétrico neste paciente, o que é clássico para esta condição.

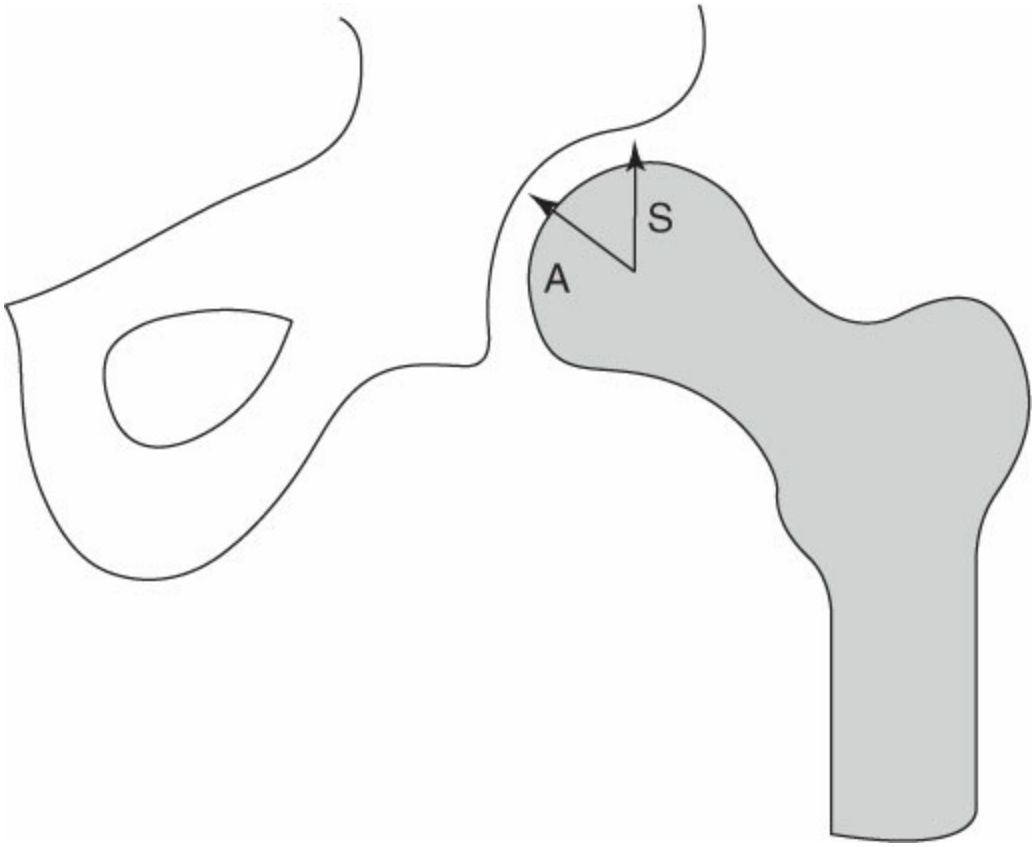


Figura 43.7 Migração da cabeça do fêmur. Ilustração do quadril mostrando as rotas de migração da cabeça do fêmur. A osteoartrite do quadril tende a causar migração superior (*S*) da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo, enquanto a AR tende a provocar migração axial (*A*) da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo.

Figura 43.8 Artrite reumatoide do quadril. Observe a substancial redução do espaço articular neste paciente com artrite reumatoide. A cabeça do fêmur migrou na direção axial, com estreitamento razoavelmente concêntrico do espaço articular. Ocorreram mínimas alterações degenerativas secundárias, conforme observado pela esclerose na parte superior da articulação. No entanto, as alterações foram, de certo modo, diminuídas pela osteoporose, que normalmente acompanha a artrite reumatoide.

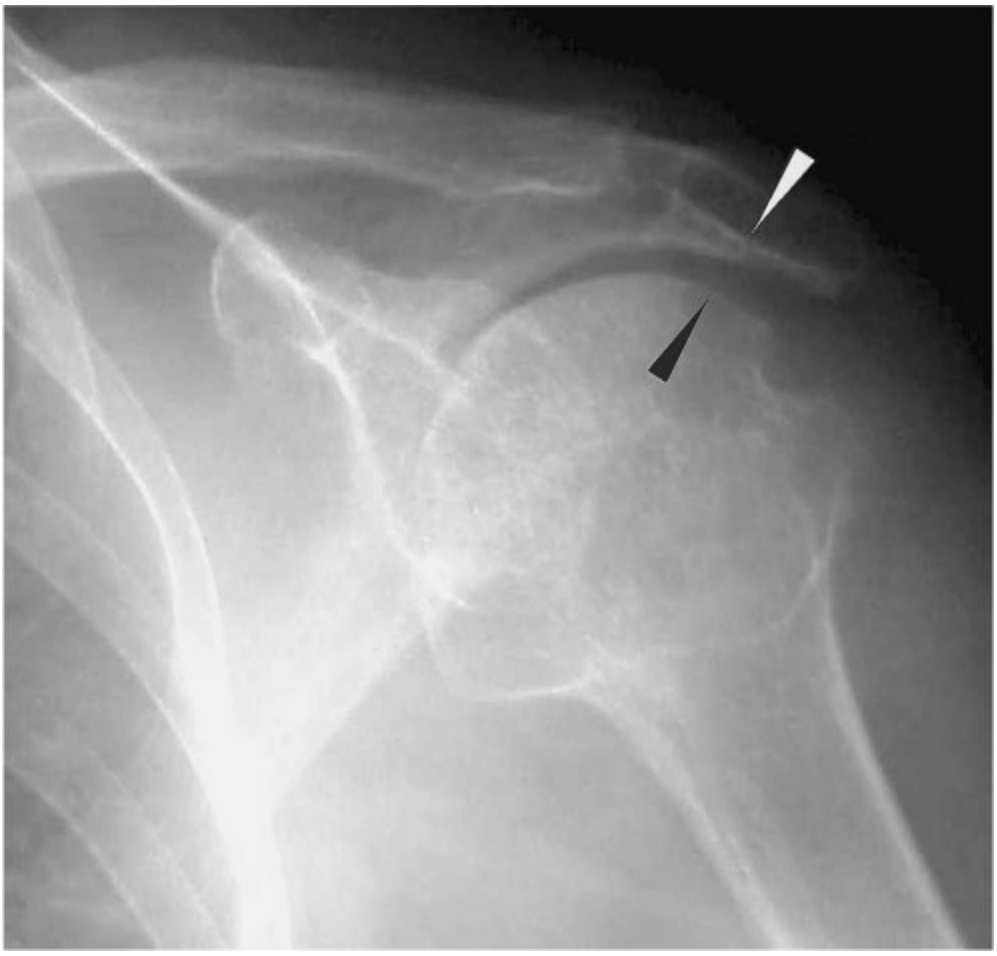


Figura 43.9 Artrite reumatoide no ombro. Incidência AP no ombro deste paciente com artrite reumatoide mostra a redução da distância entre o acrômio e a cabeça do úmero (*setas*). Normalmente, este espaço tem cerca de 1 cm de largura, para possibilitar que o manguito rotador passe livremente abaixo do acrômio. Este é um achado comum em casos de artrite reumatoide, bem como em CPPD.

Tabela 43.5 Causas de elevação do ombro.

Artrite reumatoide
CPPD
Laceração do manguito rotador

Figura 43.10 Doença articular degenerativa (DAD) secundária no joelho de um paciente com artrite reumatoide. Este paciente tem artrite reumatoide há muito tempo. A incidência AP do joelho mostra osteoporose grave e estreitamento do espaço articular. DAD secundária está ocorrendo, como evidenciado por esclerose e osteofitose. No entanto, estes achados não são proporcionais à significativa redução do espaço articular. Quando DAD restringe a articulação a este ponto, a osteofitose e a esclerose são invariavelmente muito mais pronunciadas.

Espondiloartropatias e HLA-B27

Um grupo de doenças que anteriormente era conhecido como variante reumatoide atualmente é conhecido como espondiloartropatias soronegativas, antígeno leucocitário humano B27 (HLA-B27)-positivas. Estes distúrbios estão todos ligados ao antígeno de histocompatibilidade HLA-B27. Incluídas neste grupo de patologias estão espondilite anquilosante, doença inflamatória intestinal, artrite psoriática e síndrome de Reiter (também denominada artrite reativa). São todas caracterizadas por anquilose óssea, osteogênese proliferativa e envolvimento predominantemente axial (coluna vertebral).

Um dos achados mais característicos destas patologias são os sindesmófitos na coluna vertebral. Sindesmófito é uma ossificação paravertebral que se assemelha a um osteófito, exceto

pela orientação vertical, enquanto osteófito tem orientação no eixo horizontal. Às vezes pode ser difícil decidir se uma ossificação paravertebral em particular representa um osteófito ou um sindesmófito apenas com base no eixo de orientação (Figura 43.11). Osteófitos coalescentes e grandes sindesmófitos podem ter aspecto semelhante, ambos com orientação entre os eixos vertical e horizontal. Como esses casos devem ser avaliados? Observe os outros corpos vertebrais e aplique a eles o tipo de ossificação para determinar se representam osteófitos ou sindesmófitos. Se não houver envolvimento em outro nível da coluna vertebral, pode ser impossível distinguir um do outro.

Sindesmófitos são classificados como marginais e simétricos ou não marginais e assimétricos. Um sindesmófito marginal tem sua origem na borda ou margem de um corpo vertebral e estende-se para a margem do corpo vertebral adjacente. Invariavelmente, apresentam simetria bilateral, como observado em incidência AP de uma radiografia da coluna vertebral. A espondilite anquilosante classicamente apresenta sindesmófitos marginais e simétricos (Figura 43.12). A doença inflamatória intestinal tem aspecto idêntico quando há envolvimento da coluna vertebral. Geralmente, os sindesmófitos não marginais assimétricos são grandes e volumosos. Eles emanam do corpo vertebral longe da placa terminal ou margem e são unilaterais ou assimétricos, como observado em uma radiografia AP de coluna vertebral (Figuras 43.11 e 43.13). A artrite psoriásica e a síndrome de Reiter classicamente apresentam este tipo de sindesmófitos.

Figura 43.11 Psoríase com sindesmófitos.É difícil estabelecer se a grande ossificação paravertebral no lado esquerdo do espaço discal de T12-L1 (*seta vazada*) é um osteófito ou um sindesmófito. Os dois podem ter este aspecto. No entanto, a ossificação paravertebral no lado esquerdo do espaço discal de L1-L2 (*seta grande grossa*) definitivamente mostra orientação vertical, e não horizontal, do mesmo modo que a ligeira ossificação observada no espaço discal de T11-T12 (*seta pequena fina*). Este, com certeza, é um sindesmófito. Portanto, faz sentido pressupor que a ossificação no espaço discal de T12-L1quase certamente também é um sindesmófito. Este paciente apresenta grandes sindesmófitos assimétricos, e não marginais, que são típicos de casos de artrite psoriática ou da doença de Reiter. Este paciente tem psoríase.

Figura 43.12 Sindesmófitos simétricos marginais na espondilite anquilosante. Podem ser observados sindesmófitos marginais bilaterais em ponte nos espaços discais ao longo da coluna lombar da paciente. Este aspecto é chamado coluna de bambu, clássica na espondilite anquilosante e doença inflamatória do intestino.

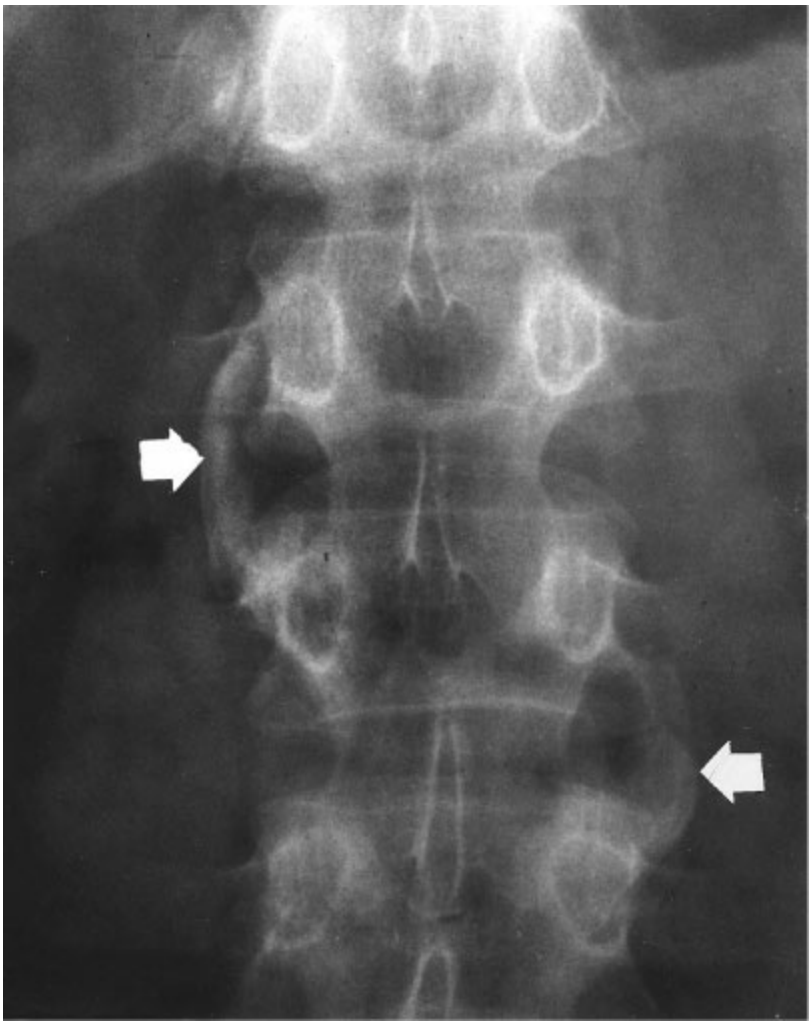


Figura 43.13 Sindesmófitos na artrite psoriática. São observados sindesmófitos assimétricos, não marginais grandes e volumosos (*setas*) neste paciente com artrite psoriática.

O envolvimento das articulações SI é comum nos casos de espondiloartropatias relacionados com HLA-B27. O padrão de envolvimento, como na coluna vertebral, é mais ou menos típico para cada distúrbio. A espondilite anquilosante e a doença inflamatória intestinal (DII) comprometem, habitualmente, a articulação SI de modo simétrico e bilateral, que inicialmente tem natureza erosiva e evolui para esclerose e fusão (Figuras 43.14 e 43.15). Casos de doença da articulação SI assimétrica ou unilateral são extremamente raros nestes dois transtornos.

A síndrome de Reiter e a artrite psoriática podem apresentar acometimento unilateral ou bilateral da articulação SI. Esse agravo parece ser bilateral em aproximadamente 50% dos casos. É frequentemente assimétrico quando bilateral, mas a simetria exata pode ser difícil de avaliar. Sendo assim, quando é definitivamente bilateral e não claramente assimétrico, considerar que as articulações SI se enquadram na categoria simétrica bilateral. Isso significa que se houver doença bilateral e simétrica da articulação SI, pode ter sido causada por qualquer uma das quatro espondiloartropatias HLA-B27. Se houver envolvimento unilateral (ou claramente assimétrico) da articulação SI, podem ser excluídas a espondilite anquilosante e a DII e consideradas a síndrome de Reiter ou a doença psoriática. Neste último exemplo, deve ser considerada também a

possibilidade de infecção e DAD (lembre-se de que DAD pode causar erosões nas articulações SI). Embora menos comum, a gota também pode afetar unilateralmente as articulações SI (Tabela 43.6 e Figuras 43.4 e 43.16).

A TC pode ser muito útil na análise das articulações SI, sendo considerada por muitos o exame preferencial pela possibilidade de visualização da articulação como um todo, sem obstrução (Figura 43.17).

Tabela 43.6 Causas de doença da articulação sacroilíaca.

Espondilite anquilosante
Doença inflamatória intestinal
Psoríase
Síndrome de Reiter
Infecção
Doença articular degenerativa (DAD)
Gota

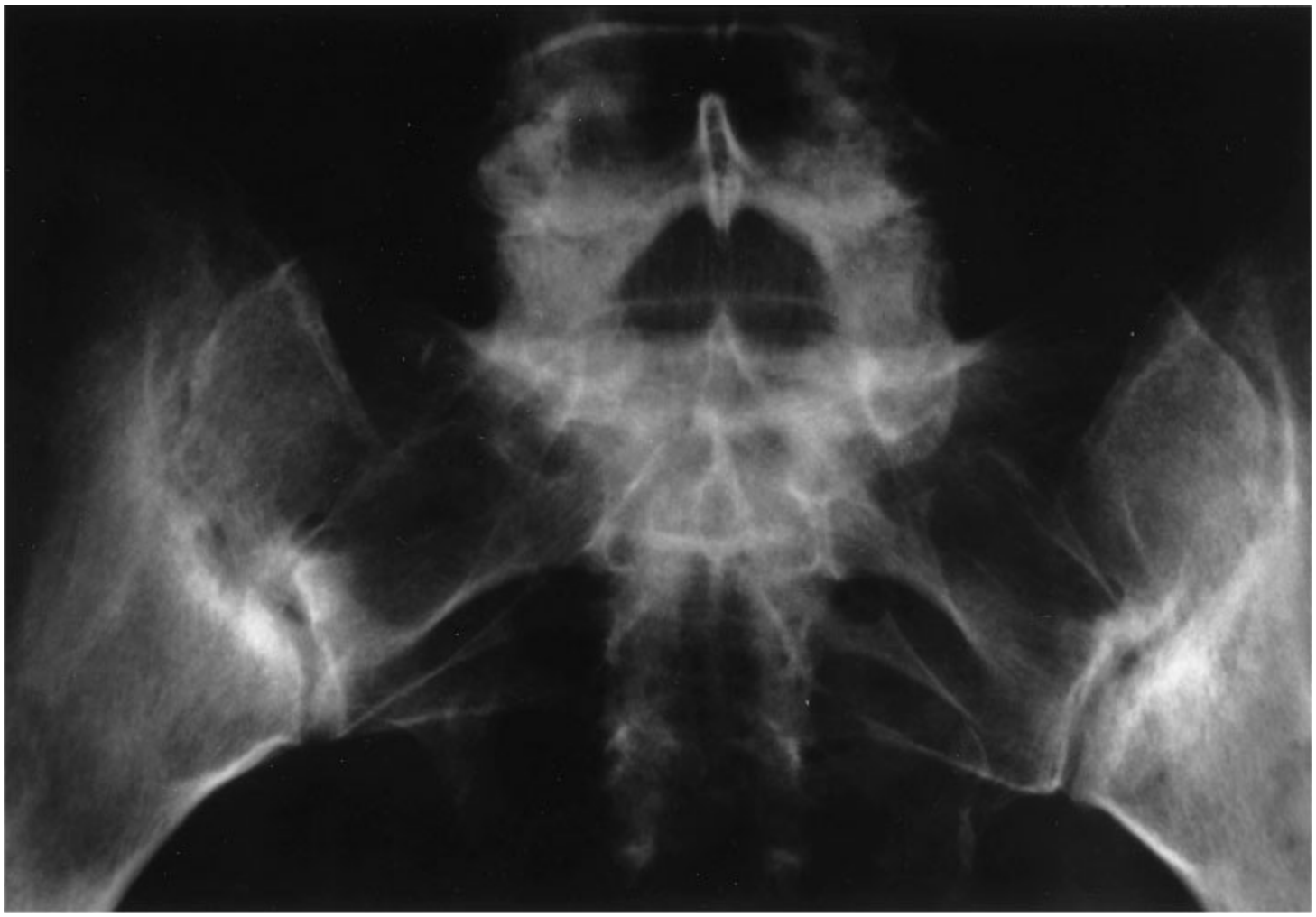


Figura 43.14 Espondilite anquilosante. Há esclerose bilateral simétrica e erosões da articulação sacroilíaca neste paciente com espondilite anquilosante. Doença inflamatória do intestino poderia ter aspecto similar. Embora este seja o aspecto clássico para estas duas patologias, também não é um achado tão incomum na doença psoriática ou na síndrome de Reiter. Embora menos provável, infecção e doença articular degenerativa podem se apresentar nesta forma bilateral.

Figura 43.15 Fusão das articulações sacroilíacas (SI) na espondilite anquilosante. A fusão completa bilateral das articulações SI neste paciente com espondilite anquilosante faz com que as articulações SI se tornem totalmente indistinguíveis. A doença inflamatória do intestino poderia ter aspecto semelhante.

Figura 43.16 Psoríase com acometimento das articulações sacroilíacas (SI). Podem ser observadas esclerose e erosão unilateral SI neste paciente com psoríase. Espondilite anquilosante e doença inflamatória intestinal praticamente nunca têm esse aspecto.

O comprometimento de grandes articulações nas espondiloartropatias HLA-B27 é incomum (com exceção da espondilite anquilosante), mas quando ocorre, a artropatia é semelhante à artrite reumatoide (Figura 43.18). Os quadris são afetados em até 50% dos casos de espondilite anquilosante.

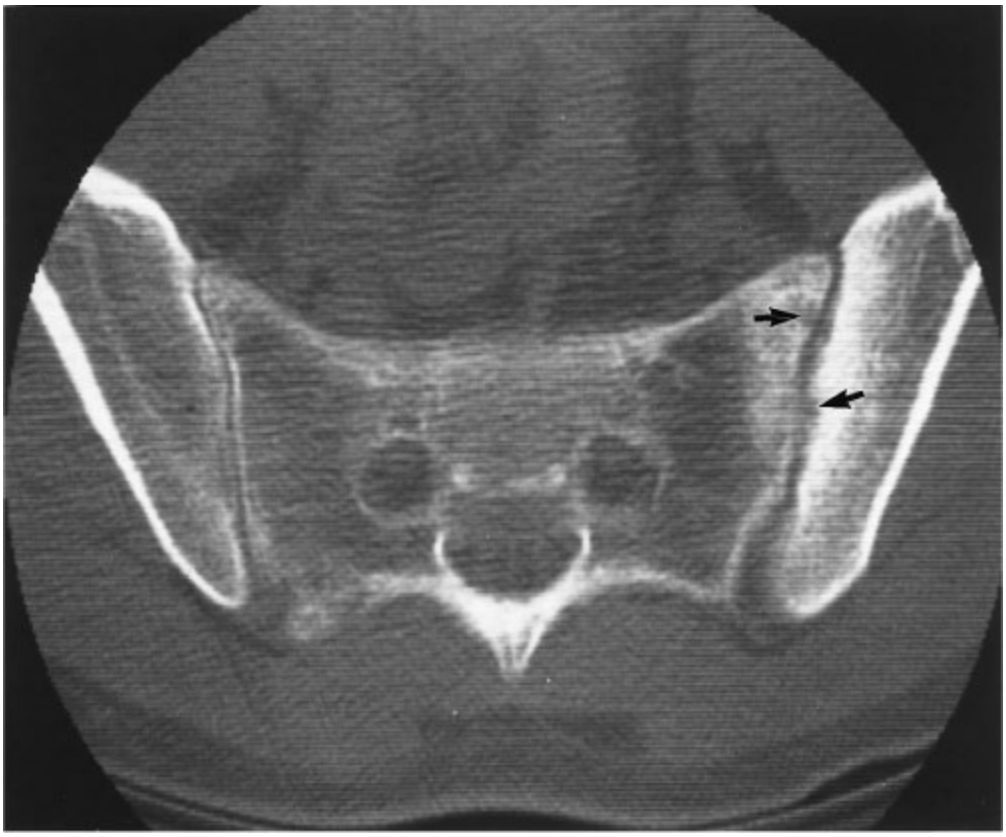


Figura 43.17 TC das articulações sacroilíacas (SI) na psoríase. TC das articulações SI neste paciente com psoríase mostra esclerose e erosão unilateral (*setas*), típicas de psoríase ou doença de Reiter.

O comprometimento de articulações pequenas, especificamente das mãos e dos pés, não é comum na espondilite anquilosante e na DII. A psoríase provoca artropatia distinta, que se caracteriza por predominância distal, erosões proliferativas, edema de tecidos moles e periostite. Erosões proliferativas são diferentes das erosões de margens bem definidas observadas em todos os outros tipos de artrite erosiva, pois apresentam margens difusas, das quais emanam tufos de periostite (Figura 43.19 A). As formas graves estão frequentemente associadas à anquilose óssea através das articulações (Figura 43.19 B) e artrite mutilante. Um achado razoavelmente comum é o esporão do calcâneo, que tem margens mal definidas, em oposição ao esporão do calcanhar, com córtex definido, observado na DAD ou após traumatismo (Figura 43.20).

A síndrome de Reiter provoca, em todos os aspectos, alterações idênticas à psoríase, com a exceção de que não ocorre envolvimento das mãos tão comumente como nos pés e de que a doença Reiter se manifesta quase exclusivamente em pacientes do sexo masculino. A articulação interfalangiana do hálux é um local comumente afetado na doença Reiter (Figura 43.21).

Figura 43.18 Espondilite anquilosante com doença do quadril. Incidência anteroposterior da pelve deste paciente com espondilite anquilosante mostra fusão bilateral completa das articulações sacroilíacas (SI). Pode ser observado estreitamento concêntrico da articulação do quadril esquerdo, com migração axial da cabeça do fêmur. Este seria um achado típico de artrite reumatoide, entretanto, as alterações nas articulações SI tornam este aspecto típico de espondilite anquilosante. Observe também as alterações secundárias da doença articular degenerativa no quadril esquerdo.

Figura 43.19 **Artrite psoriática. A.** A perda de cartilagem nas articulações interfalangianas proximais do terceiro, do quarto e do quinto dedos da mão é evidente, com erosões mais proeminentes no quarto dedo (*seta*). Essas erosões não são bem demarcadas, mas estão cobertas com osso novo macio. Estas são erosões proliferativas. Observe também a periostite ao longo das diáfises de cada uma das falanges proximais. **B.** Artrite psoriática avançada. Fusão ou anquilose é evidente nas articulações interfalangianas proximais do segundo ao quinto dedos. Várias articulações distais também apresentam anquilose. Pode ser observado grave estreitamento do espaço articular nas articulações metacarpofalangianas. Esta distribuição distal é típica nos estágios avançados de artrite psoriática.

Figura 43.20 Síndrome de Reiter. Incidência lateral do calcâneo de um paciente com síndrome de Reiter mostra osso novo mal definido na margem posteroinferior do calcâneo, com um esporão de calcâneo, que também não é bem definido. É típico de doença psoriática ou de Reiter, ao contrário do esporão do calcâneo bem formado na doença degenerativa das articulações.

Figura 43.21 Síndrome de Reiter. Incidência AP do hálux de um paciente com doença de Reiter mostra periostite macia (*seta*) nas erosões adjacentes à articulação interfalangiana do hálux. Também pode ser observado acentuado edema dos tecidos moles. Estas alterações são típicas, tanto em aspecto quanto em localização, da doença de Reiter ou psoríase.

Artrite induzida por cristais

As artrites induzidas por cristais incluem, principalmente, a gota e a pseudogota (CPPD). Ocronose e doença de Wilson são tão raras que não serão abordadas neste capítulo.

Gota

A gota é um distúrbio metabólico que resulta em hiperuricemia e conduz à deposição de cristais de urato monossódico em várias partes do corpo, especialmente nas articulações. As causas reais

da hiperuricemia são inúmeras e incluem a hereditariedade.

A artropatia causada pela gota é muito característica radiograficamente. São necessários 4 a 6 anos para que a gota cause lesões radiograficamente evidentes, e a maioria dos pacientes é tratada com sucesso muito antes da manifestação de artropatia destrutiva. Desse modo, a artrite gotosa não é comumente observada.

Os achados radiográficos clássicos na gota são *erosões bem definidas*, muitas vezes com bordas escleróticas ou bordas pendentes; *nódulos de tecidos moles* que calcificam quando há insuficiência renal e *distribuição aleatória* nas mãos *sem osteoporose acentuada* (Tabela 43.7 e Figura 43.22). Embora erosões com bordas pendentes possam ocorrer na gota, também podem ocorrer em outras doenças, não sendo, de nenhuma maneira, uma característica patognomônica. Erosões com margens escleróticas raramente são observadas em outro tipo de artrite e, portanto, este é um diferencial muito útil. Geralmente, a gota afeta a articulação metatarsofalangiana do hálux (Figura 43.23). Em estágios avançados, pode causar muita deformidade (Figura 43.24). Pacientes com gota frequentemente têm condrocalcinose, devido a sua predisposição a pseudogota (CPPD). Até 40% dos pacientes com gota têm CPPD concomitante.

Tabela 43.7 Características da gota.

Erosões bem definidas (margens escleróticas)
Nódulos de tecidos moles
Distribuição aleatória
Ausência de osteoporose

Figura 43.22 Gota. Existem erosões de margens bem definidas, algumas com margem esclerótica, ao longo do carpo e dos metacarpos proximais. Estas erosões são clássicas de gota. Observe que não há desmineralização significativa.

Figura 43.23 Gota. Há erosão com margens bem definidas, e borda pendente (*seta*) com margem esclerótica na articulação metatarsofalangiana do hálux deste paciente com gota. A localização e o aspecto são clássicos da gota, enquanto psoríase e doença de Reiter geralmente envolvem a articulação interfalangiana e não apresentam erosões com margens bem definidas.

Figura 43.24 Gota em estágio avançado. Há edema difuso e focal de tecidos moles acentuado na mão e no punho deste paciente com gota de longa data. Erosões destrutivas, grandes e com margens bem definidas, algumas com pendentes, são observadas próximo a diversas articulações. As áreas focais de edema de tecidos moles são chamadas tofos gotosos, alguns deles calcificados. Eles calcificam apenas quando há doença renal coexistente.

Pseudogota (doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado)

A doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado (CPPD) apresenta uma tríade clássica: dor, calcificação da cartilagem e destruição das articulações. O paciente pode apresentar uma combinação de um ou mais dos elementos da tríade, a qualquer momento no curso da doença. Cada um dos elementos é abordado individualmente, com alguns detalhes, neste capítulo, mas observe que dois deles são achados radiográficos. Esta é uma doença que é mais bem diagnosticada radiograficamente.

A dor da CPPD é inespecífica. Pode mimetizar as queixas de pacientes com gota (daí o termo

"pseudogota"), infecção ou qualquer outro tipo de artrite. Tipicamente, mantém-se intermitente por muitos anos, até que ocorra DAD, que se torna a principal causa de dor.

A calcificação das cartilagens, conhecida como condrocalcinose, pode ocorrer em qualquer articulação, mas na maioria dos pacientes tende a afetar alguns locais específicos. Os locais mais afetados são os compartimentos medial e lateral do *joelho* (Figura 43.25), a *fibrocartilagem triangular do punho* (Figura 43.26) e a *sínfise púbica* (Tabela 43.8). A condrocalcinose nestas áreas é praticamente diagnóstica de CPPD.[3] Quando ocorre deposição de cristais CPPD nos tecidos moles, como no manguito rotador do ombro, não é possível diferenciar radiograficamente entre CPPD e hidroxiapatita de cálcio, que ocorre na tendinite calcificada. Não há deposição de hidroxiapatita de cálcio na cartilagem articular, exceto em casos extremamente raros, portanto toda condrocalcinose deve ser considerada secundária à CPPD.

A destruição da articulação, ou artropatia, é praticamente indistinguível de DAD. Na verdade, trata-se de uma doença articular degenerativa. Ela é causada pela erosão da cartilagem por cristais CPPD. Entretanto, existem algumas características na DAD causada por CPPD que ajudam a distingui-la de DAD causada por traumatismo ou esforço repetitivo. A principal diferença está na localização. A doença articular degenerativa causada por CPPD tem propensão a se manifestar em *ombro*, *cotovelo* (Figura 43.27), *articulação radiocarpal* do punho (Figura 43.28), *articulação patelofemoral* do joelho e *articulações metacarpofalangianas* (MCF) da mão (Tabela 43.9). Normalmente, estas são áreas que não são afetadas por DAD de desgaste (como nas articulações interfalangianas distais da mão, no quadril e no compartimento medial do joelho). Quando se observa DAD nas articulações que tendem a ser envolvidas por CPPD, deve ser feita uma pesquisa para verificar a ocorrência de condrocalcinose. Pode ser necessária a aspiração dos cristais de CPPD encontrados na articulação para confirmar o diagnóstico.

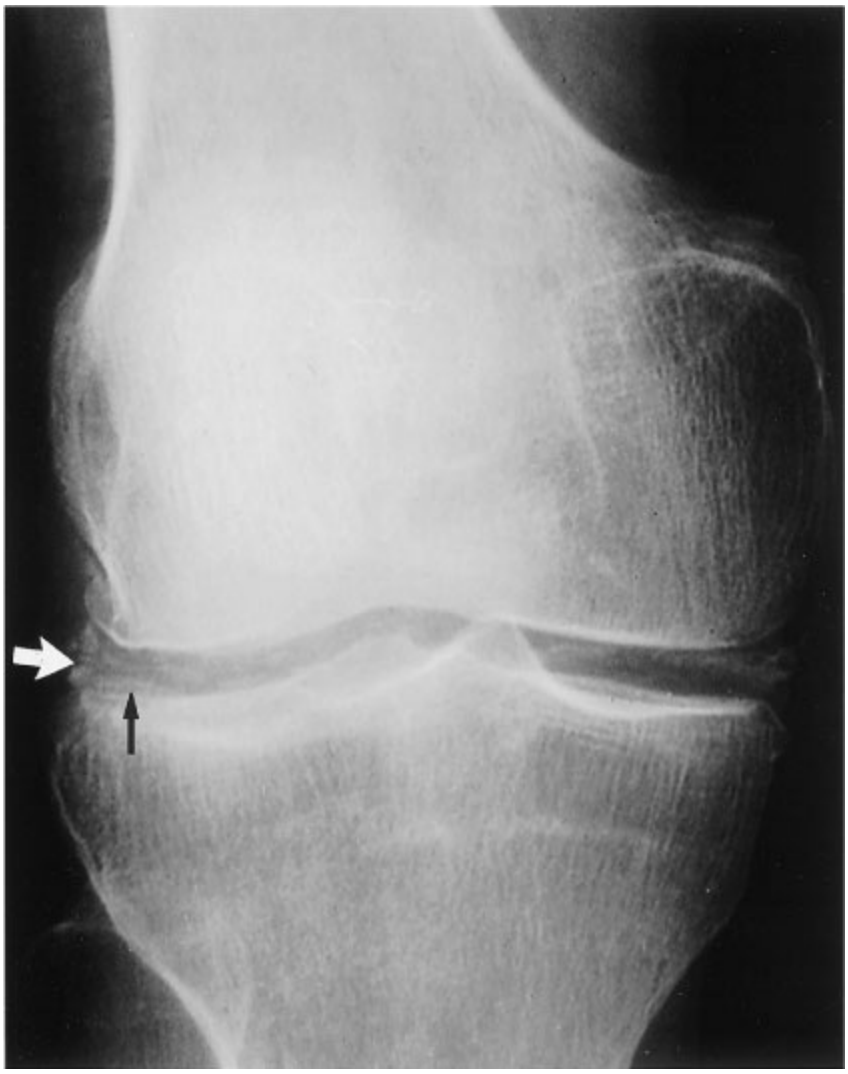


Figura 43.25 Condrocalcinose no joelho. Existe calcificação da cartilagem, conhecida como condrocalcinose, na fibrocartilagem (*seta branca*) e na cartilagem hialina articular (*seta preta*) neste paciente com CPPD.

Figura 43.26 Condrocalcinose no punho. Este paciente com CPPD exibe condrocalcinose na fibrocartilagem triangular do punho (*seta curva*). Discreta condrocalcinose também é observada na segunda articulação metacarpofalangiana (*seta pequena*). A calcificação da fibrocartilagem triangular é um dos locais mais comuns de condrocalcinose.

Tabela 43.8 Localização mais comum de condrocalcinose em CPPD.

Joelho
Fibrocartilagem triangular do punho
Sínfise púbica

Figura 43.27 Artropatia por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado. Existe doença articular degenerativa (DAD) no cotovelo deste paciente com CPPD. Observe o estreitamento do espaço articular, com esclerose mínima e grandes osteófitos (*setas*). Osteófitos dessa natureza são denominados osteófitos com curvatura para baixo e são observados com frequência na CPPD. O cotovelo é um lugar incomum de DAD, exceto no cenário de CPPD ou traumatismo.

Figura 43.28 Artropatia por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado. Existe doença articular degenerativa (DAD) na articulação radiocarpal deste paciente com CPPD. Redução significativa do espaço articular e esclerose com grandes cistos subcondrais ou geodos são característicos de DAD. Este é um local incomum para DAD, exceto na CPPD ou no traumatismo.

Tabela 43.9 Localização mais comum de artropatia em CPPD.

Ombro
Articulação radiocarpal
Articulação patelofemoral
Cotovelo
Articulações MCF na mão

Ocasionalmente, a artropatia de CPPD causa destruição tão grave que, radiograficamente, simula uma articulação neuropática ou de Charcot. Essa condição tem sido denominada articulação pseudo-Charcot. Não é uma verdadeira articulação de Charcot, pois ainda há sensibilidade.[4]

Existem três patologias com grau elevado de associação a CPPD. São elas *hiperparatireoidismo primário, gota* e *hemocromatose* (Tabela 43.10). Este não é um diagnóstico diferencial para condrocalcinose. Estas doenças tendem a ocorrer ao mesmo tempo que a CPPD. Se o paciente apresentar qualquer uma delas, é mais provável que tenha CPPD do que um indivíduo não afetado. Provavelmente, não há uma boa razão para examinar cada paciente com condrocalcinose quanto à possibilidade de associação a uma das três condições, porque são muito raras, enquanto CPPD é extremamente comum.

Tabela 43.10 Patologias com alta associação a CPPD.

Hiperparatireoidismo primário
Gota
Hemocromatose

Doenças do colágeno

Esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico, dermatomiosite e doença mista do tecido conjuntivo (DMTC) são agrupadas como doenças do colágeno. As impressionantes deformidades observadas nas mãos em cada uma destas doenças são causadas por osteoporose e atrofia dos tecidos moles. O lúpus eritematoso sistêmico (LES), caracteristicamente, apresenta desvio ulnar grave das falanges (Figura 43.29). Geralmente, erosões não são características destas doenças. Normalmente, são observadas calcificações nos tecidos moles na esclerodermia (Figura 43.30) e dermatomiosite. As calcificações na esclerodermia são normalmente subcutâneas, enquanto na dermatomiosite têm localização intramuscular. DMTC é uma sobreposição de esclerodermia, LES, polimiosite e artrite reumatoide. Existem achados radiográficos.

Figura 43.29 Lúpus eritematoso sistêmico. É característico o desgaste acentuado de tecidos moles, como é observado pela concavidade na eminência hipotenar, com desvio ulnar das falanges, principalmente na mão direita.

Figura 43.30 Esclerodermia. Existe calcificação subcutânea difusa dos tecidos moles nas mãos e nos punhos deste paciente com esclerodermia. Também há atrofia dos tecidos moles e osteoporose, além de perda óssea em diversas falanges distais, secundárias às alterações vasculares frequentes nesta patologia.

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença que provoca a deposição de tecido granulomatoso nos órgãos, principalmente nos pulmões, mas também nos ossos. No sistema esquelético, tem predileção pelas mãos, onde causa lesões destrutivas líticas no córtex. Estas lesões frequentemente têm aspecto reticulado, que é característico (Figura 43.31). Pode estar associada a nódulos cutâneos nas mãos.

Hemocromatose

A hemocromatose é uma doença de deposição de excesso de ferro nos tecidos que pode se manifestar em qualquer parte do corpo e que conduz à fibrose e, por fim, insuficiência do órgão afetado. Entre 20 e 50% dos pacientes com hemocromatose apresentam uma artropatia característica nas mãos que deve sugerir o diagnóstico. As alterações radiográficas clássicas são, essencialmente, DAD, que envolve da segunda até a quarta articulação MCF (Figura 43.32). Até 50% dos pacientes com hemocromatose também têm CPPD, portanto deve ser feita uma busca à procura de condrocalcinose. Outro achado que é observado frequentemente na hemocromatose é denominado quadratura da cabeça do metacarpo. Os metacarpos parecem aumentados e com aspecto de bloco, resultado dos grandes osteófitos normalmente observados nesta doença. Frequentemente, diz-se que os osteófitos são "pendentes" por causa do modo pouco habitual de ocorrência.

Figura 43.31 Sarcoidose. Incidência AP da mão deste paciente com sarcoidose mostra comprometimento clássico deste processo granulomatoso. Observe o padrão reticulado de destruição, mais proeminente nas falanges proximais e na falange distal do dedo indicador. Edema dos tecidos moles e algumas áreas de dissolução óssea grave também são observados, como ocorre nos padrões mais avançados de sarcoidose. Estas alterações

normalmente ficam limitadas às mãos, mas raramente ocorrem em outras partes do esqueleto.

Figura 43.32 Hemocromatose. Incidência AP da mão deste paciente com hemocromatose mostra redução significativa do espaço articular em toda a mão, mais acentuada nas articulações metacarpofalangianas. Esclerose associada nas articulações metacarpofalangianas, com grandes osteófitos nas cabeças dos metacarpos, sugere doença articular degenerativa (DAD). DAD é incomum nestas articulações; mesmo assim, este é o aspecto clássico de hemocromatose. Não há condrocalcinose na cartilagem triangular neste paciente. Entretanto, discreta condrocalcinose é observada na segunda articulação metacarpofalangiana (*seta*). Cinquenta por cento dos pacientes com hemocromatose também têm CPPD.

Articulação de Charcot ou neuropática

Os achados radiográficos da articulação de Charcot são característicos e praticamente patognomônicos. Tem sido descrita uma tríade clássica que consiste em *destruição articular, luxação* e *neoformação óssea heterotópica* (Tabela 43.11 e Figura 43.33).

Destruição da articulação ocorre em todos os tipos de artrite e, portanto, parece ser um achado muito inespecífico; contudo, nenhuma outra patologia causa destruição tão significativa quanto a articulação de Charcot. Ocorre destruição progressiva na articulação neuropática pela

instabilidade da articulação, cuja atividade muscular é inadequada e desprotegida pelos reflexos nervosos intactos. No início do desenvolvimento de uma articulação de Charcot, a destruição das articulações pode parecer simplesmente redução do espaço articular. É extremamente difícil fazer o diagnóstico precoce desta condição. Na coluna vertebral, em vez de destruição do espaço articular, ocorre destruição do espaço discal (Figura 43.34).

Luxação, como a destruição articular, pode ocorrer em graus variados. Logo no início, pode existir subluxação em vez de luxação.

A neoformação óssea heterotópica também é denominada "restos celulares" ou *debris* e consiste em calcificação de tecidos moles ou grumos de ossificação adjacentes à articulação. Isso também ocorre em graus variáveis.

Tabela 43.11 Características da articulação neuropática.

Destruição articular
Luxação
Neoformação óssea heterotópica

Figura 43.33 Articulação de Charcot. Incidência AP do joelho neste paciente com *tabes dorsalis* mostra as alterações clássicas da articulação neuropática ou de Charcot. Observe a grave destruição articular, subluxação e neoformação óssea heterotópica (*seta*).

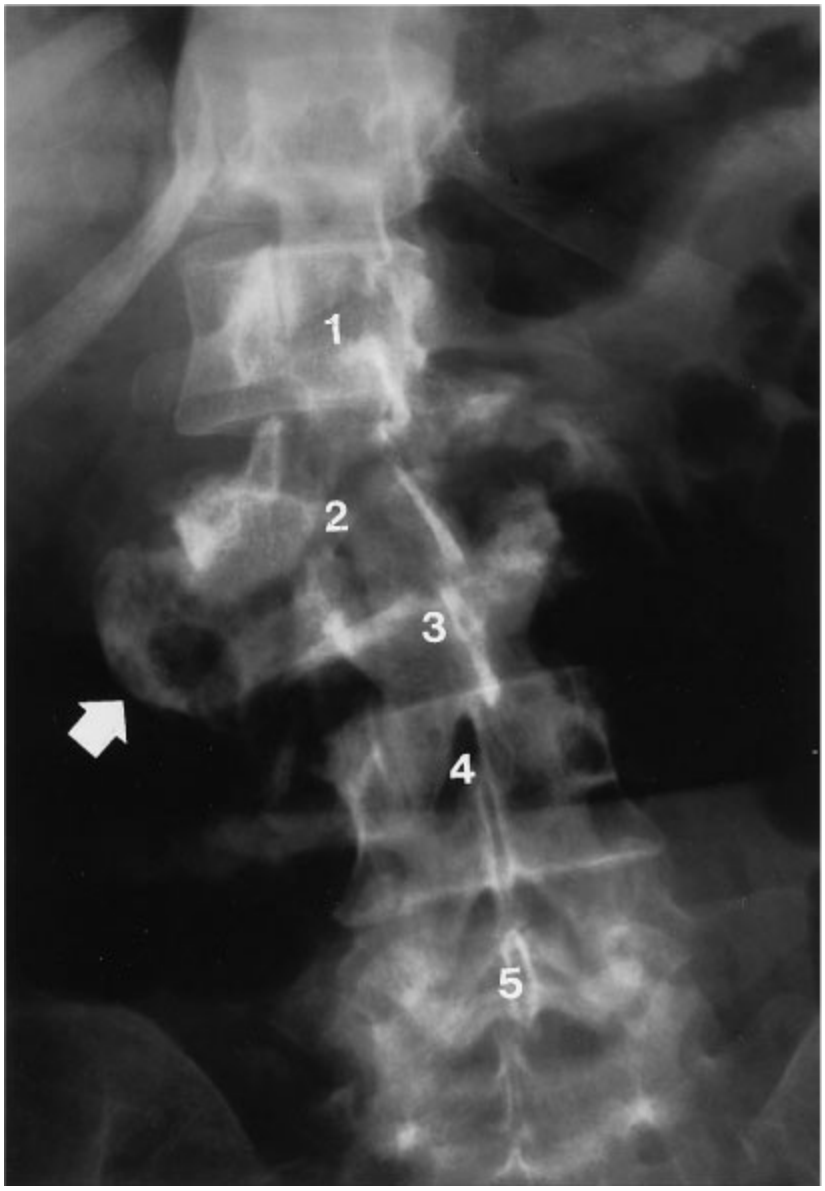


Figura 43.34 Coluna vertebral de Charcot. Incidência AP da coluna vertebral neste paciente paraplégico mostra destruição significativa dos corpos de L2 e L3 e do espaço discal, neoformação óssea heterotópica (*seta*) e mau alinhamento ou luxação. Os *números* indicam as vértebras lombares.

Atualmente, a articulação de Charcot mais comum ocorre no pé de pacientes diabéticos. A doença afeta tipicamente a primeira e a segunda articulações tarsometatarsianas de modo semelhante à fratura de Lisfranc (Figura 43.35).

Figura 43.35 Articulação de Lisfranc Charcot. Há luxação do segundo e do terceiro metatarsos, juntamente com destruição das articulações e substancial neoformação óssea heterotópica no pé deste paciente diabético. Estes resultados são clássicos de articulação de Charcot, que tem sido chamada de fratura-luxação de Lisfranc. É mais comumente secundária a traumatismo, e não a articulação de Charcot, mas é o tipo mais comum de articulação neuropática encontrado atualmente.

Hoje em dia raramente se observa *tabes dorsalis* causada por sífilis. É mais comum a articulação de Charcot em pacientes com paralisia, que continuam a usar o membro afetado para suporte. Um tipo de articulação de Charcot que ocasionalmente também é observado é a chamada pseudoarticulação de Charcot em casos de CPPD.

Hemofilia, artrite reumatoide juvenil e paralisia

Por que entidades clinicamente diferentes, como paralisia, artrite reumatoide juvenil (ARJ) e hemofilia seriam discutidas na mesma seção? Porque geralmente são indistinguíveis

radiograficamente.

Os achados clássicos de ARJ e hemofilia são *crescimento excessivo das extremidades dos ossos* (aumento epifisário) associado à *diáfise grácil* (mais fina que o normal) (Figura 43.36). Destruição articular pode ou não ocorrer. Um achado supostamente clássico para ARJ e hemofilia é o alongamento da incisura intercondilar do joelho. Este sinal pode ser bastante variável, o que dificulta seu emprego. Raramente se manifesta quando os outros sinais clássicos também não são encontrados e óbvios.

Outro processo que pode mimetizar os achados de ARJ e hemofilia é uma articulação submetida ao desuso por paralisia (Figura 43.37). Sempre tem sido afirmado que o aumento excessivo das epífises na ARJ e na hemofilia resulta de hiperemia. Entretanto, muitas outras condições causam hiperemia sem afetar o tamanho das epífises (como artrite reumatoide e infecção). O denominador comum entre ARJ, hemofilia e paralisia é o desuso. É a paralisia que, mais provavelmente, provoca o crescimento excessivo das extremidades dos ossos observado nestas três condições.

Figura 43.36 Artrite reumatoide juvenil (ARJ). Incidência lateral do joelho neste paciente com ARJ mostra os achados clássicos de crescimento excessivo das extremidades dos ossos, associado à diáfise grácil. Estas alterações também podem ser observadas em pacientes com hemofilia ou paralisia.

Figura 43.37 Distrofia muscular simulando artrite reumatoide juvenil (ARJ) ou hemofilia. Incidência AP do tornozelo deste paciente com distrofia muscular apresenta alterações sutis de crescimento excessivo da parte distal da tíbia e das epífises fibulares. Observe a acentuada inclinação tibiotalar, que também pode ocorrer na ARJ ou hemofilia.

Osteocondromatose sinovial

Osteocondromatose sinovial é uma doença relativamente comum, causada por metaplasia da sinóvia, resultando na deposição de focos de tecido cartilaginoso na articulação. Na maioria dos casos, estes depósitos cartilaginosos calcificam e são facilmente observados nas radiografias (Figura 43.38). É mais comumente observada no joelho, no quadril e no cotovelo. Em até 30% dos pacientes, os depósitos cartilaginosos não calcificam. Neste caso, tudo o que pode ser observado na radiografia é um derrame articular, a menos que ocorra erosão ou destruição articular (Figura 43.39).

Figura 43.38 Osteocondromatose sinovial. Incidência AP do quadril deste paciente com dor no quadril esquerdo mostra múltiplos corpos livres calcificados na articulação do quadril, que é praticamente diagnóstico de osteocondromatose sinovial.

As calcificações começam na sinóvia e, em seguida, tendem a se espalhar pela articulação, onde podem causar sintomas associados a fragmentos livres. Estes, então, incorporam-se à sinóvia e tendem a não permanecer livres na articulação depois de um tempo. Geralmente é necessária sinovectomia completa para aliviar os sintomas.

Figura 43.39 Osteocondromatose sinovial sem calcificação. Incidência AP do quadril neste paciente mostra erosão do colo do fêmur e a cabeça do fêmur com aspecto de "miolo de maçã". Isso ocorreu pela erosão por pressão de múltiplos corpos livres não ossificados na articulação. Representa osteocondromatose sinovial sem ossificação (que, provavelmente, é mais propriamente denominada condromatose sinovial). Geralmente não causa este grau de erosão óssea e é indistinguível de sinovite vilonodular pigmentada.

Uma apresentação incomum, mas que pode levar à confusão no diagnóstico, ocorre quando os corpos livres estão firmemente acondicionados em uma articulação, simulando um tumor na RM (Figura 43.40). Isso tem sido denominado condromatose sinovial tumefativa. Se for realizada biopsia, esta pode ser interpretada como condrossarcoma, seguida por cirurgia radical. Como tumores malignos não surgem nas articulações, isso não representa um problema para o diagnóstico.

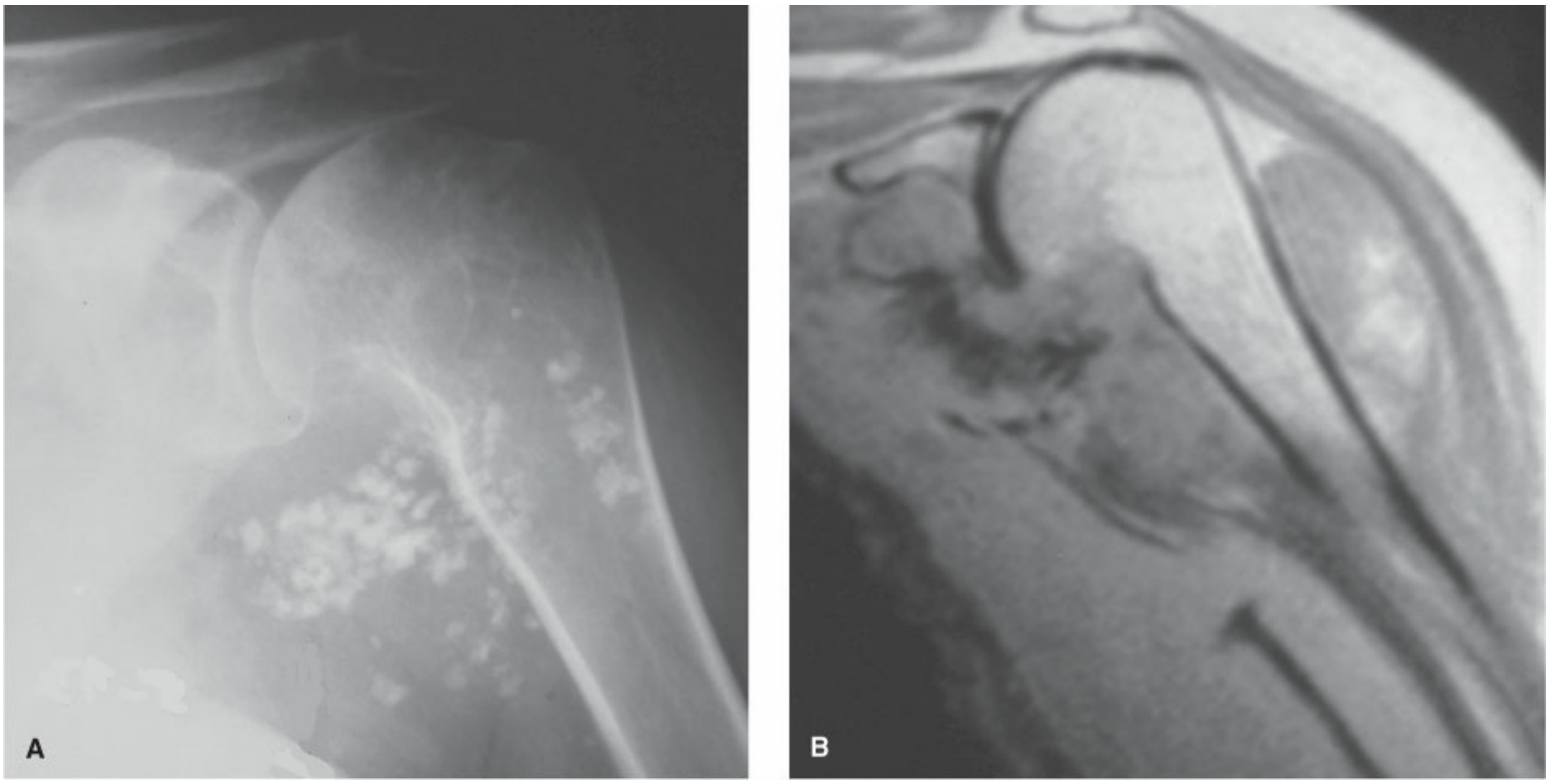
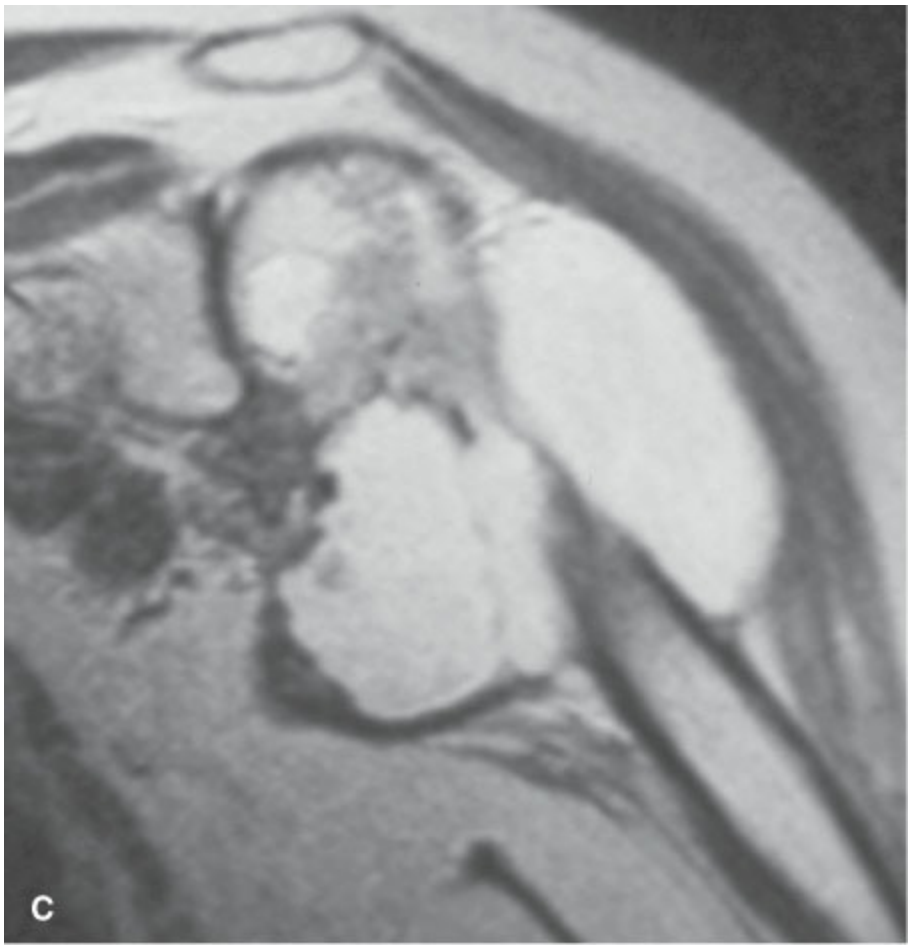


Figura 43.40 Osteocondromatose sinovial tumefativa. A. Radiografia simples do ombro mostra massa parcialmente calcificada erodindo a face medial do úmero. Sequência coronal ponderada por densidade protônica (**B**) e T2WI (**C**) do ombro revelam uma grande massa circundando a cabeça do úmero e que foi interpretada como sarcoma. Foi realizada biopsia, que revelou "condrossarcoma", o que resultou na amputação do braço, da escápula e da clavícula. A natureza intra-articular da massa não foi apreciada até depois da cirurgia radical, quando foi corretamente reconhecida como condromatose sinovial.



Sinovite vilonodular pigmentada

Sinovite vilonodular pigmentada (SVNP) é um processo inflamatório crônico e incomum da sinóvia, que provoca proliferação sinovial. Segue-se tumefação da articulação, com massas lobulares de sinóvia, o que causa dor e destruição articular (Figura 43.41). Raramente, ou nunca, calcifica. Recebe o nome de tumor de células gigantes da bainha do tendão e xantoma da bainha do tendão quando se desenvolve nesta região, o que não é incomum. Articulações com SVNP têm aspecto radiográfico idêntico à de osteocondromatose sinovial não calcificada, porém é uma condição muito menos comum. Portanto, sempre que se considerar SVNP, a condromatose sinovial também deve ser mencionada. SVNP tem um aspecto característico em RM com a observação do baixo sinal da hemossiderina revestindo a sinóvia, tanto em T1WI quanto em T2WI (Figura 43.42).

Figura 43.41 Sinovite vilonodular pigmentada. Incidência AP do quadril neste paciente mostra destruição do espaço articular e erosões ósseas na cabeça e no colo do fêmur. Sinovite vilonodular pigmentada ou condromatose sinovial podem apresentar este aspecto.

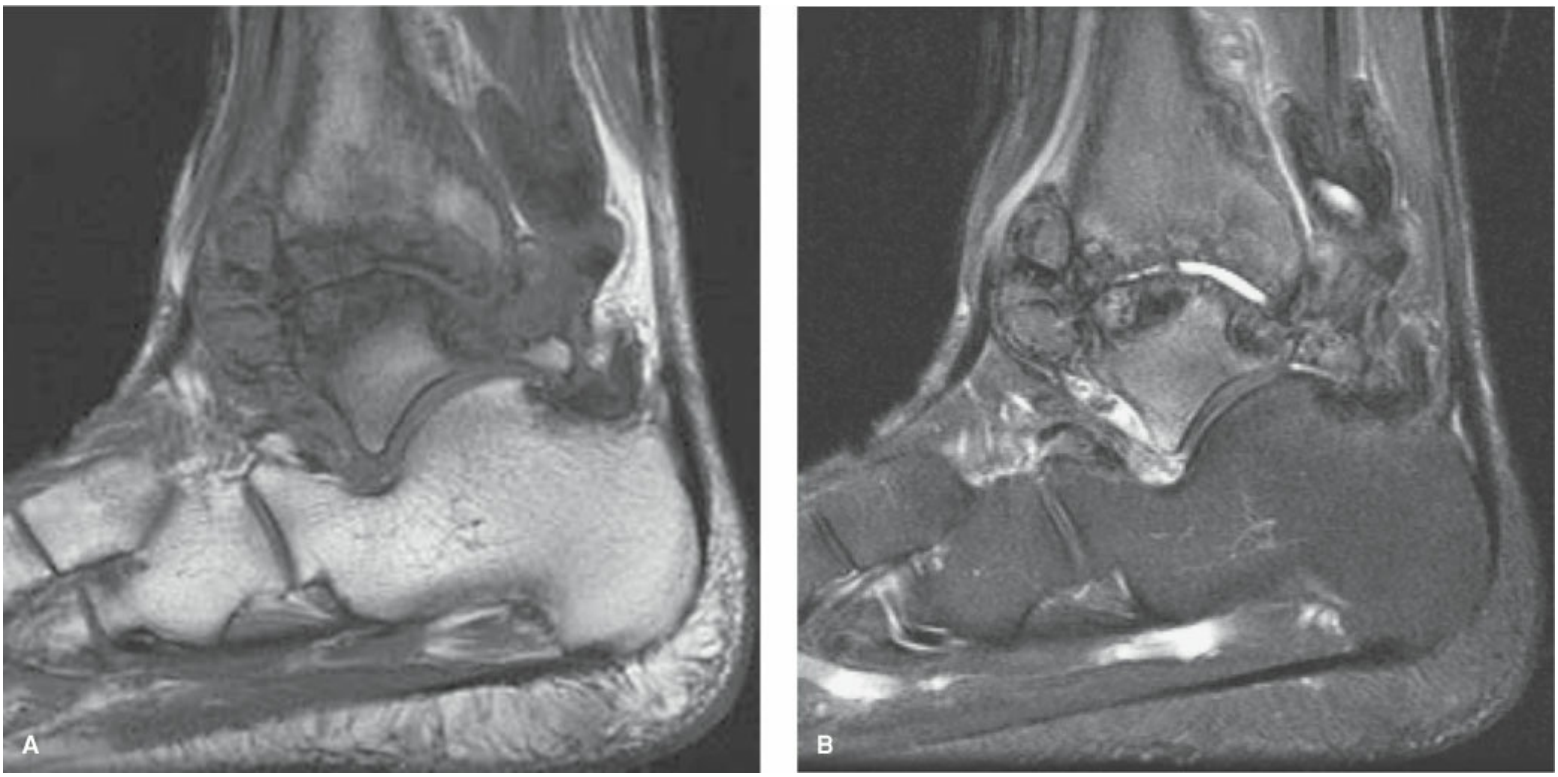


Figura 43.42 Sinovite vilonodular pigmentada (SVNP). T1WI sagital (**A**) e T2WI FSE (**B**) de um tornozelo com SVNP mostram massa de tecidos moles oriunda da articulação do tornozelo, que apresenta sinal baixo nas duas sequências e sinal muito baixo de hemossiderina que reveste partes da sinóvia, o que é característico de SVNP.

Atrofia de Sudeck

Também conhecida como síndrome ombro-mão, distrofia simpáticoreflexa e síndrome de dor regional crônica, a atrofia de Sudeck é um distúrbio articular pouco compreendido, que normalmente ocorre após traumatismo menor em um membro e que resulta em dor, edema e disfunção. Radiograficamente, podem ser observados osteoporose grave e irregular e edema dos tecidos moles (Figura 43.43). Esta condição geralmente afeta a porção distal de um dos membros, como a mão ou o pé; contudo, alguns consideram que articulações intermediárias, como o joelho e o quadril, são ocasionalmente envolvidas. A dor geralmente desaparece, mas a osteoporose pode persistir. O edema diminui com o tempo, e a pele pode tornar-se atrófica. É importante que o radiologista reconheça a osteoporose agressiva neste distúrbio e possa diferenciá-la da osteoporose por desuso, de modo que o médico possa indicar o tratamento por fisioterapia.

Derrame articular

A maioria dos derrames articulares é clinicamente evidente e não requer validação radiográfica. O cotovelo, contudo, é uma exceção. No cenário de traumatismo no cotovelo, derrame indica fratura. Os sinais radiográficos de derrame no cotovelo geralmente são evidentes (deslocamento

dos coxins gordurosos, como descrito no Capítulo 42) e têm se mostrado válidos. A determinação clínica de derrame no cotovelo pode ser difícil, portanto o radiologista pode ajudar muito em um quadro como este.

Figura 43.43 Atrofia de Sudeck. Edema difuso dos tecidos moles e acentuada osteoporose, que é tão agressiva que tem aspecto permeativo, podem ser observados em torno de todas as articulações da mão. Este paciente apresenta dor intensa na mão e disfunção após pequeno traumatismo. Esta é uma característica da atrofia de Sudeck.

A determinação clínica de derrame de quadril também é muito difícil. A ocorrência de derrame no quadril pode ser útil em determinadas situações clínicas. Por exemplo, um paciente com queixa de dor no quadril e derrame deve ser submetido a aspiração da articulação para descartar infecção. Se o paciente apenas relatasse dor, provavelmente a aspiração não seria realizada. Os livros de radiologia mencionam o deslocamento de faixas de gordura sobre o quadril como um indicador de derrame, mas acabou sendo comprovado que esse argumento é é

infundado. O único coxim gorduroso em torno do quadril que se desloca com derrame é o obturador interno e, mesmo assim, isso é raramente observado.

Figura 43.44 Derrame articular no joelho. Este paciente apresenta líquido na articulação do joelho, com os coxins gordurosos muito deslocados. O coxim gorduroso suprapatelar (*seta à esquerda*) está mais de 5 mm anterior ao coxim gorduroso suprafemoral (*seta à direita*), o que indica derrame articular. A patela está fraturada.

O sinal radiográfico de derrame no joelho que parece ser mais confiável é a medida da distância entre o coxim gorduroso suprapatelar e o coxim gorduroso femoral anterior (Figura 43.44). A distância entre estas duas estruturas superior a 10 mm é evidência definida de derrame. A distância normal é inferior a 5 mm. Valores entre 5 e 10 mm devem ser considerados ambíguos. Não faz nenhuma diferença descobrir derrame no joelho, pois o paciente recebe o mesmo tipo de tratamento. Se for vital para o paciente, pode ser realizada uma aspiração da articulação ou uma RM. No entanto, é preciso salientar que a RM nunca deve ser realizada simplesmente para verificar se há líquido na articulação.

Um derrame no ombro é muito difícil de detectar, a menos que seja grande o suficiente para

deslocar a cabeça do úmero inferiormente, como acontece nos casos de fratura e hemartrose (ver Capítulo 42). Felizmente, como ocorre com a maioria das articulações, o tratamento não se baseia apenas na existência ou não de derrame, de modo que este achado é de pouca importância. O mesmo vale para o tornozelo, punho e pequenas articulações.

Necrose avascular

A necrose avascular (NAV), ou osteonecrose, pode ocorrer em torno de quase todas as articulações por inúmeros motivos, incluindo uso de esteroides, traumatismo, diversos estados patológicos subjacentes e, até mesmo, de forma idiopática. É observada com frequência em pacientes de transplante renal.

A característica de NAV é o aumento da densidade óssea, em uma articulação sem outras alterações. O aumento de densidade em uma articulação estreita geralmente indica DAD. No entanto, se não forem observados osteófitos nem redução do espaço articular, deve ser considerada outra patologia.

O primeiro sinal de NAV é um derrame articular. Muitas vezes isso não é visualizado radiograficamente, ou é tão inespecífico que não ajuda no diagnóstico, a menos que o quadro clínico já tenha levantado a suspeita de NAV. Outro sinal de NAV é uma densidade irregular (Figura 43.45). No joelho, este aumento da densidade pode ocorrer em todo o côndilo, enquanto, no quadril, frequentemente envolve toda a cabeça do fêmur. Em seguida, desenvolve-se radiotransparência subcondral, que forma uma linha fina ao longo da superfície articular (Figura 43.46). Esta linha de radiotransparência tem sido descrita como um indicador precoce de NAV quando, de fato, é um achado tardio. Além disso, a fase de linha radiotransparente muitas vezes não se apresenta na evolução da NAV. Portanto, utilizar a linha radiotransparente como um dos critérios principais para detecção de NAV pode, em alguns casos, fazer com que sejam negligenciados os achados iniciais e, em outros, impossibilitar o diagnóstico.

O último sinal de NAV é o colapso da superfície articular e a fragmentação da articulação (Figura 43.47). Deve-se salientar que essas alterações ocorrem em apenas um lado da articulação, o que contribui para facilitar o diagnóstico, porque quase todas as outras alterações em torno das articulações envolvem os dois lados.

A RM é extremamente útil na avaliação de NAV. É a modalidade por imagem mais sensível atualmente disponível, muitas vezes capaz de demonstrar a existência de NAV quando radiografias simples ou cintigrafias apresentam resultados normais.[5] No quadril, a NAV normalmente mostra uma área de baixo sinal ou sinal misto em T1WI, localizada na porção anterossuperior da cabeça do fêmur (Figuras 43.48 e 43.49). Se não houver envolvimento da porção anterior da cabeça do fêmur, o diagnóstico de NAV deve ser questionado, uma vez que é

incomum uma apresentação diferente. Ocasionalmente pode ser encontrada NAV na porção posterior da cabeça femoral, após uma luxação posterior do quadril, devido à compressão da cabeça do fêmur contra a coluna posterior do acetábulo.

Uma forma menor e mais focal de NAV do que estas que acabamos de descrever é a osteocondrite dissecante. É provavelmente causada por traumatismo; contudo, esta é uma questão controversa, pois também se defende a hipótese de uma causa idiopática. Ocorre com maior frequência no joelho, no nível do epicôndilo medial (Figura 43.50). Também é frequentemente observada na cúpula do tálus (Figura 43.51) e, ocasionalmente, no capítulo do cotovelo (Figura 43.52). A osteocondrite dissecante frequentemente leva à liberação de um pequeno fragmento ósseo que se torna um fragmento livre na articulação (ver Figura 43.50).

Figura 43.45 Início de necrose avascular do quadril. Há esclerose irregular na cabeça do fêmur neste paciente com transplante renal e necrose avascular do quadril direito. Ainda não se observa radiotransparência subcondral nem irregularidade da superfície articular na região que sustenta peso, com exceção de uma pequena irregularidade cortical lateral.

NAV é um dos distúrbios em torno das articulações nos quais podem ocorrer cistos

subcondrais ou geodos. É a única entre quatro patologias (as outras três são artrite reumatoide, DAD e CPPD) em que a articulação pode estar essencialmente normal e haver um geodo (Figura 43.53). As outras anormalidades apresentam pelo menos um ou a combinação dos seguintes: estreitamento do espaço articular, osteófitos, osteoporose, condrocalcinose, ou outros achados.

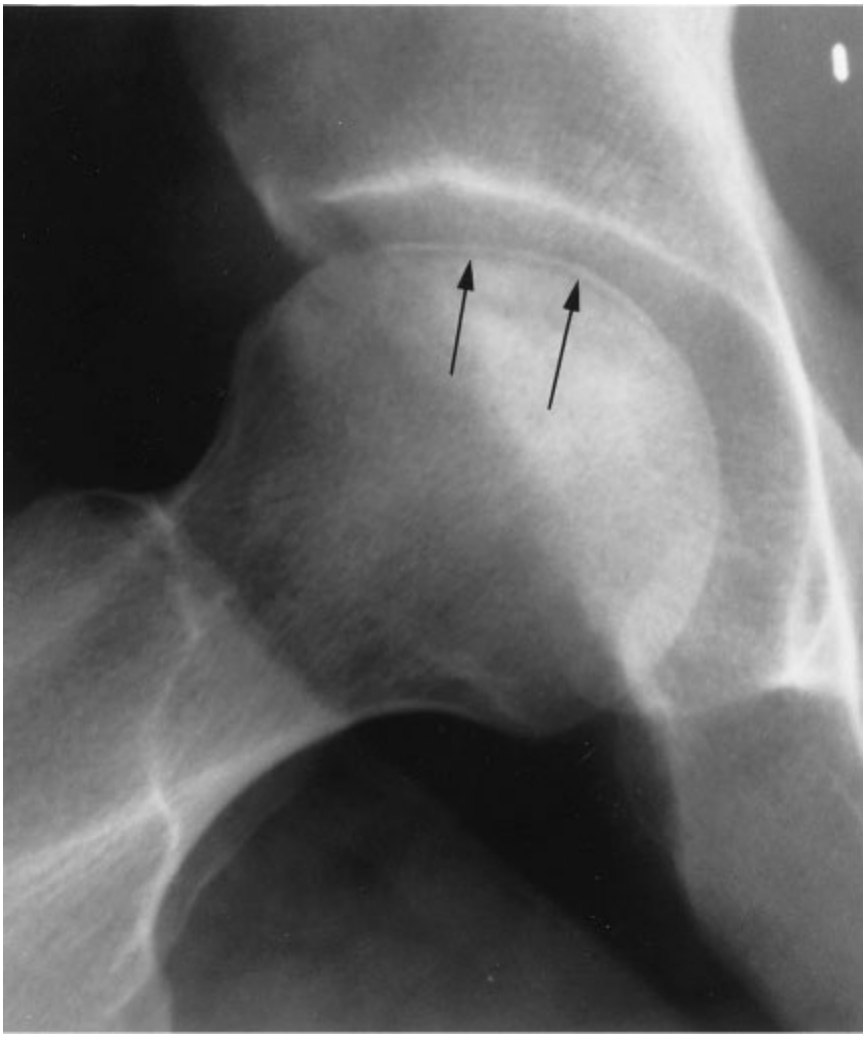


Figura 43.46 Necrose avascular (NAV) do quadril. Existe radiotransparência subcondral (*setas*) na porção que sustenta peso neste quadril com NAV. Também se observa esclerose irregular na cabeça do fêmur.

Figura 43.47 Necrose avascular (NAV) do ombro. Existe colapso da superfície articular neste ombro com NAV de longa data. Também há esclerose óssea densa.

Figura 43.48 Necrose avascular (NAV) do quadril. T1WI axial dos quadris mostra uma área focal de anormalidade na cabeça do fêmur esquerdo (*seta*), característica de NAV. A borda serpiginosa de baixo sinal é um achado típico, do mesmo modo que a localização anterior.

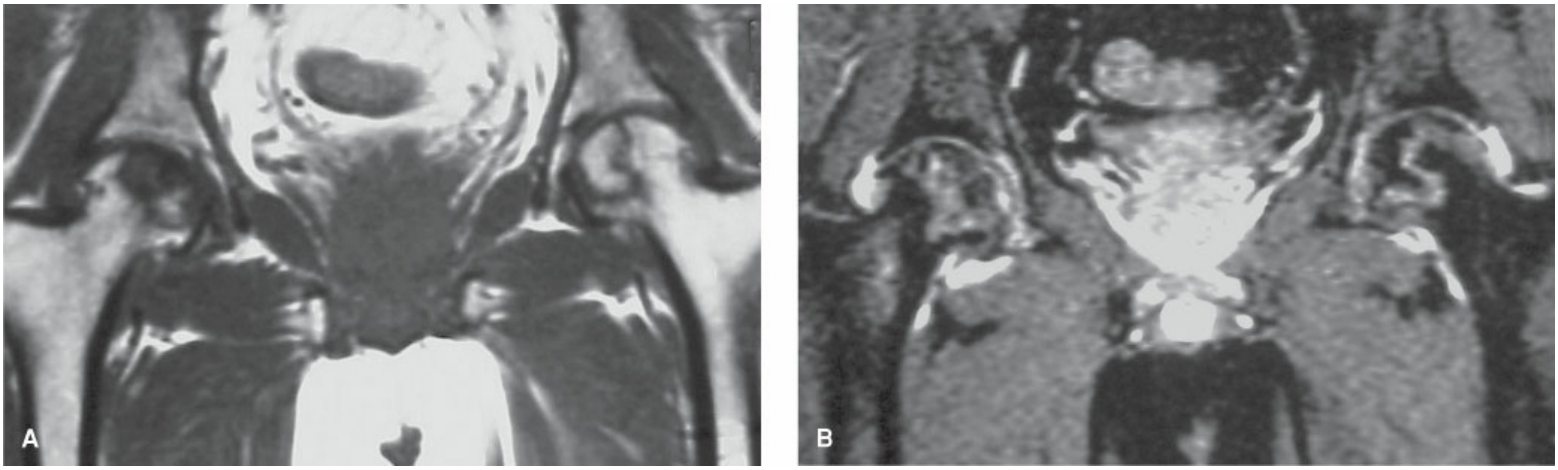


Figura 43.49 Necrose avascular (NAV) do quadril. T1WI coronal (**A**) e imagem STIR coronal (**B**) mostram NAV bilateral.

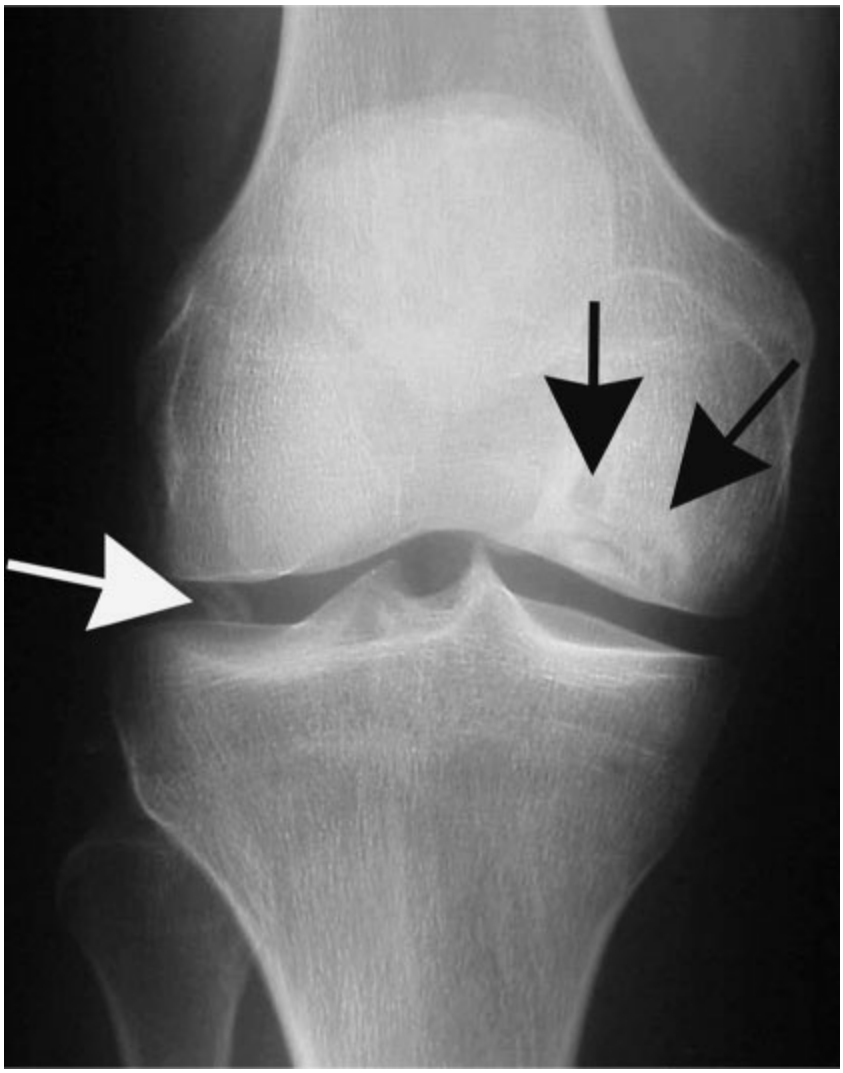


Figura 43.50 Osteocondrite dissecante. Existe uma pequena área focal de necrose avascular (NAV) no epicôndilo medial do fêmur (*setas pretas*), representando uma área de osteocondrite dissecante. Parte da área de

NAV liberou um fragmento ósseo (*seta branca*) que está solto na articulação, o que é conhecido como corpo livre.

Figura 43.51 Osteocondrite dissecante do tálus. Uma área focal de necrose avascular no tálus como a aqui observada (*setas*) é chamada de osteocondrite dissecante. O tálus é a segunda localização mais comum depois do joelho e, como no joelho, pode causar o aparecimento de corpo livre.

Figura 43.52 Osteocondrite dissecante do cotovelo. O terceiro local mais comum para o desenvolvimento de osteocondrite dissecante é o capítulo do cotovelo. A primeira impressão foi que a fraca radiotransparência observada neste capítulo (*setas*) fosse um condroblastoma ou uma área de infecção.

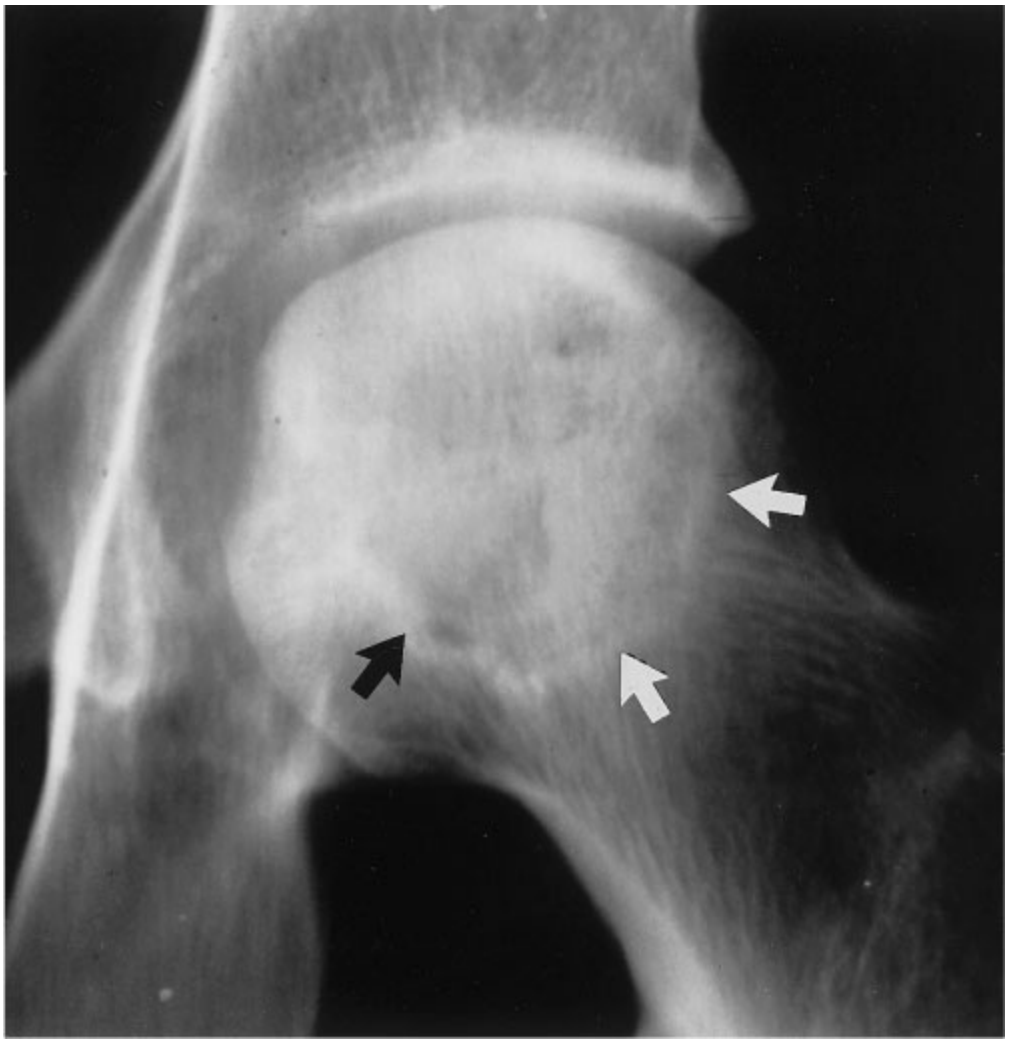


Figura 43.53 Geodo no quadril. Pode ser observada uma grande lesão cística (*setas*) neste paciente com necrose avascular (NAV) do quadril. Observe a esclerose heterogênea adjacente, que indica NAV. Cisto subcondral ou geodo deve ser considerado sempre que uma lesão lítica for encontrada em torno de uma articulação.

Várias denominações já foram dadas a determinados ossos com NAV, geralmente com o epônimo em homenagem à primeira pessoa que descreveu a doença. Foram denominados osteocondroses. Acredita-se que seja idiopática na maior parte dos casos, mas também pode ser secundária a traumatismo. Algumas das epífises mais comumente envolvidas são as seguintes: semilunar do carpo, malacia de Kienböck (Figura 43.54); navicular do tarso, doença de Köhler (Figura 43.55); cabeça do metatarso, infração de Freiberg (Figura 43.56); cabeça do fêmur, doença de Legg-Perthes; epífises em anel da coluna vertebral, doença de Scheuermann (Figura 43.57) e tubérculo tibial, doença de Osgood-Schlatter, também denominada joelho de surfista. A RM pode ser muito útil na identificação de NAV nestes locais. Mostra sinal baixo difuso em T1WI, que envolve toda a área comprometida por NAV (Figura 43.58).

Figura 43.54 Malacia de Kienböck. Existe necrose avascular (NAV) do semilunar, malacia de Kienböck, no punho deste paciente. O aumento da densidade e a fragmentação parcial do semilunar são característicos de NAV. Além disso, observe a ulna ligeiramente encurtada (em comparação com o rádio), característica denominada variância ulnar negativa. Acredita-se que a variância ulnar negativa apresente alta associação à malacia de Kienböck.

Figura 43.55 Doença de Köhler. Achatamento e esclerose do navicular do tarso (*seta*) em crianças são considerados por muitos como necrose avascular e denominados doença de Köhler. Outros consideram uma variante normal assintomática e acreditam que seja um achado incidental.

Figura 43.56 Infração de Freiberg. Achatamento, colapso e esclerose da cabeça do segundo metatarso, como são observados neste paciente, são típicas de necrose avascular ou infração de Freiberg. Pode envolver também a cabeça do terceiro ou quarto metatarso. Observe a hipertrofia compensatória do córtex do segundo metatarso, que frequentemente é encontrada neste distúrbio.

Figura 43.57 Doença de Scheuermann. A necrose avascular dos anéis apofisários dos corpos vertebrais é chamada de doença de Scheuermann, que originalmente a descreveu como cifose dolorosa envolvendo vários corpos vertebrais. É mais comumente observada sem cifose ou dor e com apenas alguns corpos vertebrais envolvidos.

Figura 43.58 Malacia de Kienböck. RM coronal ponderada em T1 do punho mostra sinal baixo em todo o semilunar, o que é característico de necrose avascular do semilunar ou malacia de Kienböck.

Referências bibliográficas

1. Resnick D, Shaul S, Robins J. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with extraspinal manifestations. Radiology 1975;115:513–524.
2. Resnick D, Niwayama G, Coutts R. Subchondral cysts (geodes) in arthritic disorders: pathologic and radiographic appearance of the hip joint. AJR Am J Roentgenol 1977;128:799–806.
3. Resnick D, Niwayama G, Goergen T, et al. Clinical, radiographic and pathologic abnormalities in calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD): pseudogout. Radiology 1977;122:1–15.
4. Helms CA, Chapman GS, Wild JH. Charcot-like joints in calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease. Skeletal Radiol 1981;7:55–58.
5. Mitchell D, Kressel H, Arger P, et al. Avascular necrosis of the femoral head: morphologic assessment by MR imaging, with CT correlation. Radiology 1986;161:739–742.

Capítulo 44 ■ DOENÇA METABÓLICA DOS OSSOS

Clyde A. Helms

Osteoporose

Osteoporose é definida como a redução na *quantidade* de um osso sem outras alterações. Contrasta com osteomalacia, em que a quantidade de osso é normal, mas a *qualidade* é anormal, no sentido de que não é mineralizado normalmente. A osteomalacia resulta em excesso de osteoide não mineralizado. Na maioria dos casos, não é possível distinguir entre osteoporose e osteomalacia por radiografia convencional. Desse modo, muitos profissionais preferem o termo "osteopenia" para os achados na radiografia simples de redução da mineralização dos ossos.

Há inúmeras causas para o desenvolvimento de osteoporose, sendo mais comum a osteoporose primária (a chamada osteoporose senil ou osteoporose do envelhecimento). Esta é observada mais comumente em mulheres após a menopausa e é uma grande preocupação de saúde por causa do aumento na incidência de fraturas do corpo vertebral e de quadril nessa população.

A osteoporose é secundária quando causada por uma doença subjacente, como tireotoxicose ou doença renal. Apenas cerca de 5% dos casos de osteoporose são do tipo secundário. A lista de diagnóstico diferencial de osteoporose secundária é bastante longa e, provavelmente, não deve ser memorizada. Além disso, não se pode ter certeza se é osteoporose ou osteomalacia simplesmente com base nas radiografias simples. Por isso, o diagnóstico diferencial para casos de suspeita de osteoporose teria de incluir as causas de osteomalacia.

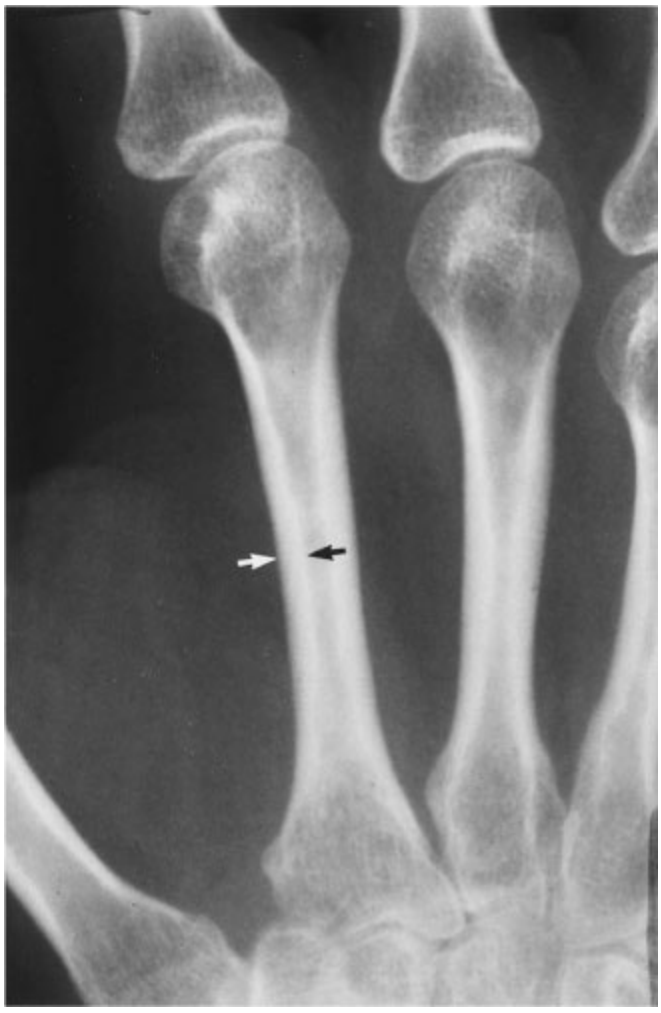


Figura 44.1 Mineralização normal. A largura da cortical (*setas*) na porção média do segundo metacarpo neste paciente com mineralização normal é superior a um terço da largura total do metacarpo.

O principal achado radiográfico na osteoporose é o adelgaçamento do córtex. Embora possa ser observado em qualquer osso, é demonstrado de modo mais confiável no segundo metacarpo na porção média da diáfise. O espessamento da cortical do metacarpo normal deve ser cerca de um quarto a um terço da espessura do metacarpo (Figura 44.1). Na osteoporose, esse espessamento cortical está diminuído (Figura 44.2). O córtex do metacarpo (aliás, todas as corticais ósseas) normalmente tem sua espessura reduzida como efeito do envelhecimento, e é mais fino em mulheres do que em homens da mesma idade. Várias tabelas já foram publicadas fornecendo os valores normais para o córtex do metacarpo, com ajustes para idade e sexo que possibilitam a determinação dos valores normais. Infelizmente, estas tabelas estabelecem apenas o grau de mineralização do esqueleto periférico e não parecem fazer a correlação à possibilidade de ocorrerem fraturas do corpo vertebral ou do quadril.

Figura 44.2 Osteoporose. Existe adelgaçamento da cortical grave (*setas*) da porção média do segundo metacarpo neste paciente com osteoporose grave. Observe a tunelização intracortical, que ocorre nas formas mais agressivas de osteoporose.

A medição do teor mineral dos ossos no esqueleto axial pode ser realizada por diversos métodos que utilizam TC para avaliar a quantidade de osso na coluna vertebral. Muito se discute sobre qual método é superior e até mesmo sobre se o conhecimento do conteúdo mineral ósseo é clinicamente mais útil do que apenas saber a idade e o sexo do paciente, o que é bastante preciso para prever a massa óssea.

Exercício e dieta adequada parecem ajudar a retardar o aparecimento da osteoporose primária. Suplementos de cálcio não parecem reverter o processo de osteoporose primária. Embora o estrogênio claramente reduza a osteoporose pós-menopausa, sua utilização de maneira indiscriminada é controversa.

Um tipo de osteoporose que pode ser observado em pacientes de qualquer idade é a osteoporose por desuso. É o resultado de imobilização por qualquer causa, mais comumente após o tratamento de uma fratura. O aspecto radiográfico da osteoporose por desuso é diferente da osteoporose primária, no sentido em que ocorre um pouco mais rapidamente e que confere ao osso um aspecto heterogêneo (Figura 44.3). Isto resulta da reabsorção osteoclástica no córtex,

formando orifícios intracorticais. Se for mantido o desuso, o osso adquire aspecto semelhante ao de qualquer osso com osteoporose acentuada, isto é, substancial adelgaçamento cortical.

Ocasionalmente, uma forma agressiva de osteoporose por desuso pode simular uma lesão permeativa, como sarcoma de Ewing ou mieloma múltiplo, por causa dos vários orifícios corticais que se projetam sobre o espaço medular, mimetizando, desse modo, um processo permeativo da medula óssea (Figura 44.4). A maneira de diferenciar um processo permeativo intramedular verdadeiro de um processo intracortical como a osteoporose é observar o córtex e verificar se é sólido ou cheio de orifícios (Figura 44.5). Se o córtex for sólido, podemos pressumir que o processo permeativo emana do espaço da medula óssea (Figura 44.6); se o córtex apresentar diversos orifícios pequenos, pressupõe-se que o padrão permeativo seja do processo cortical. Eu, particularmente, chamo o aspecto permeativo secundário aos orifícios corticais de processo "pseudopermeativo", para distingui-lo de um processo permeativo verdadeiro.[1]

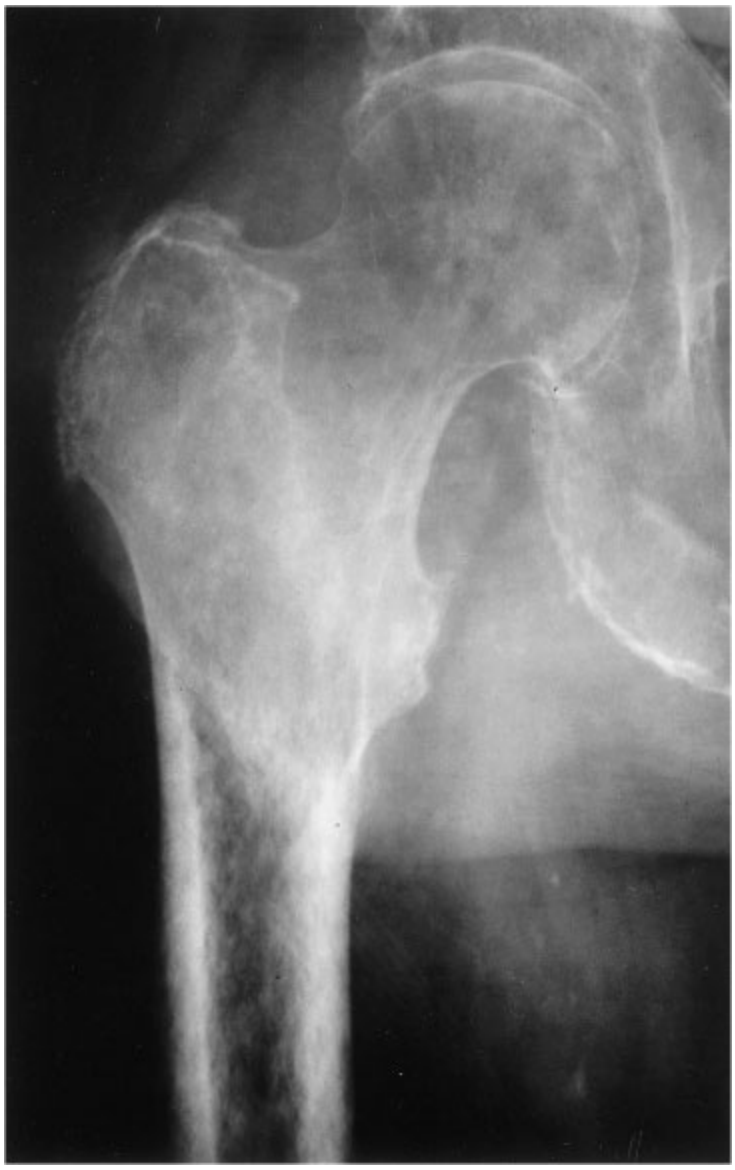


Figura 44.3 Osteoporose por desuso. Existe aspecto mosqueado e irregular na parte proximal do fêmur direito

deste paciente com osteoporose agressiva por desuso, secundária a amputação. Observe o córtex mosqueado e irregular na diáfise do fêmur, que representa os orifícios corticais que podem ser observados em casos agressivos de osteoporose.

Figura 44.4 Osteoporose agressiva. Vários pequenos orifícios são observados no córtex e sobrepondo-se ao espaço medular na parte proximal do úmero deste paciente que sofreu um acidente vascular cerebral. Isso representa osteoporose agressiva por desuso e mimetiza um processo permeativo agressivo. Contudo, estes orifícios estão quase inteiramente no córtex do osso.

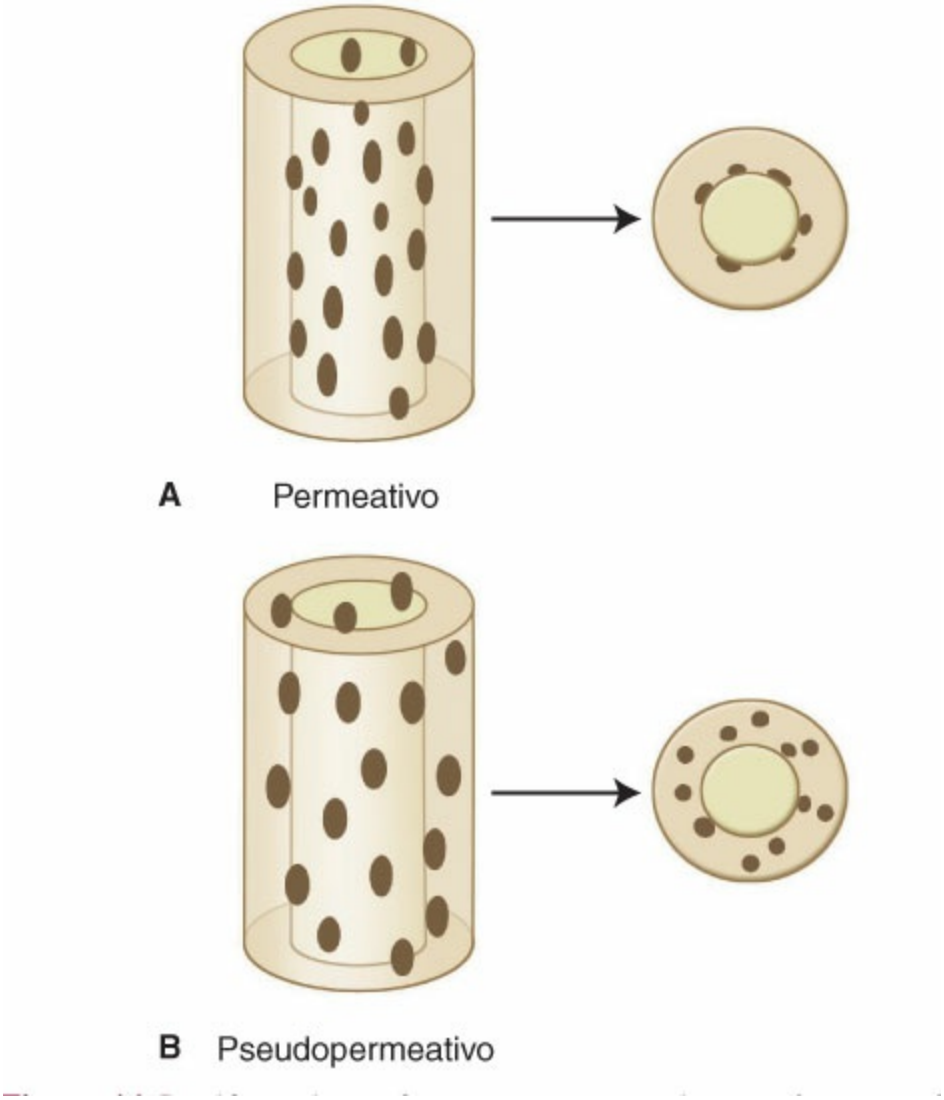


Figura 44.5 Diferenciação de processo permeativo. A. Ilustração de uma lesão permeativa. Um processo permeativo verdadeiro tem vários pequenos orifícios, secundários ao envolvimento endosteal, com preservação do córtex. Isso representa um processo da medula óssea. **B.** Diagrama esquemático de um processo pseudopermeativo. Um processo pseudopermeativo como a osteoporose tem vários pequenos orifícios corticais, que se sobrepõem à medula óssea, conferindo aspecto semelhante ao de um processo permeativo.

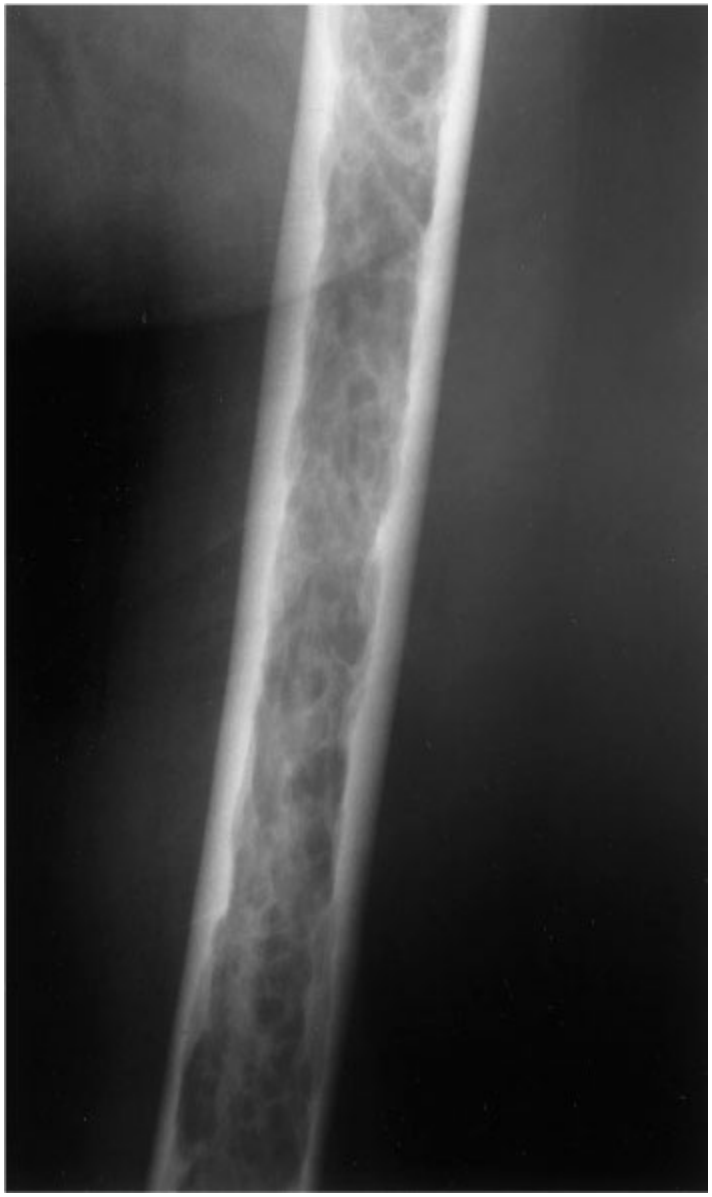


Figura 44.6 Mieloma causando um processo permeativo. Existe um processo permeativo difuso em todo o fêmur deste paciente com mieloma. Observe que o córtex é sólido, embora o endósteo apresente algumas irregularidades. Este é um processo permeativo verdadeiro.

Outras causas de um processo pseudopermeativo incluem hemangioma e radiação. Um hemangioma pode causar orifícios corticais de duas maneiras: por hiperemia focal, causando osteoporose focal; ou pelo tunelamento dos próprios vasos sanguíneos através do córtex (Figura 44.7). A radiação pode causar orifícios no osso cortical e mimetizar um padrão permeativo pela morte de osteócitos corticais, o que pode resultar em grandes lacunas no córtex (Figura 44.8). Os orifícios corticais causados pela radiação podem ser grandes, e nesse caso não seriam confundidos com um processo permeativo verdadeiro; também podem ser pequenos e semelhantes a uma lesão agressiva.

Se for encontrada uma lesão permeativa, o diagnóstico diferencial geralmente é de um processo agressivo, como sarcoma de Ewing, infecção ou granuloma eosinofílico em pacientes jovens (menos de 30 anos de idade) ou mieloma múltiplo, carcinomatose metastática ou linfoma

primário do osso em pacientes mais velhos. Se, no entanto, o padrão permeativo for resultado da ocorrência de orifícios corticais, isto é, um padrão pseudopermeativo, o diagnóstico diferencial é consideravelmente menos ameaçador: *osteoporose agressiva*, *hemangioma* ou *alterações criadas por exposição à radiação*. Este tipo de diagnóstico diferencial não aparece muitas vezes na prática clínica, mas é muito útil quando acontece (Tabela 44.1).

Osteomalacia

Osteomalacia é o resultado da grande quantidade de osteoide não mineralizado. A causa mais comum é osteodistrofia renal. As alterações radiográficas são quase idênticas às da osteoporose, e na maior parte dos casos, as duas patologias são indistinguíveis. O único achado que é patognomônico de osteomalacia é a fratura de Looser, uma fratura através de grandes junções de matriz osteoide (Figura 44.9). São extremamente raras, mas tendem a ocorrer em fêmur, pelve e escápula.

Figura 44.7 Processo pseudopermeativo secundário a hemangioma. Vê-se padrão permeativo na parte distal da tíbia neste paciente com dor e edema. Acreditava-se que fosse um sarcoma de Ewing, e foi realizada biopsia,

com grande perda subsequente de sangue. Descobriu-se que se tratava de um hemangioma. Um exame do córtex mostra que a face medial apresenta orifícios difusos, em comparação com a face lateral. Lateralmente, o endósteo também se mostra totalmente preservado, tornando muito improvável um processo da medula óssea. Hemangioma, radiação e osteoporose podem causar um processo pseudopermeativo, embora, neste exemplo, seja improvável osteoporose e radiação devido à natureza focal.

Figura 44.8 Padrão pseudopermeativo secundário à radiação. Este paciente tinha um fibrossarcoma, que foi tratado com excisão da cabeça do fêmur e irradiação. A radiografia de acompanhamento mostra um padrão permeativo difuso em toda a região proximal do fêmur. Como o córtex está crivado de orifícios, pensava-se que fosse secundário à radiação, e não uma recidiva tumoral. Este é o aspecto pseudopermeativo secundário à radiação.

Tabela 44.1 Diagnóstico diferencial do padrão pseudopermeativo.

Osteoporose agressiva
Hemangioma
Radiação

Nas crianças, a osteomalacia é chamada de raquitismo. Esta condição faz com que as epífises

se tornem ampliadas e irregulares e com que os ossos longos se curvem devido ao amolecimento dos ossos (Figura 44.10). Assim nos adultos, a causa mais comum é doença renal, embora outras causas, como doença biliar e insuficiência alimentar, sejam observadas ocasionalmente.

Hiperparatireoidismo

O hiperparatireoidismo (HPT) ocorre por excesso de paratormônio (PTH). O PTH provoca a reabsorção osteoclástica do osso, o que conduz a osteoporose e osteomalacia. HPT primário é causado por adenomas e hiperplasia das paratireoides. Até 40% dos pacientes com hiperparatireoidismo primário apresentam anormalidades esqueléticas radiograficamente. A causa mais comum de HPT são doenças renais, que levam ao desenvolvimento secundário da doença. O HPT secundário é resultado do excesso de secreção de PTH pelas glândulas paratireoides em resposta à hipocalcemia que ocorre.

O sinal radiográfico patognomônico para HPT é a reabsorção óssea subperiosteal. Esta é observada mais comumente na face radial das falanges médias da mão (Figura 44.11), mas também pode ser observada em qualquer osso longo do corpo. Além disso, é frequente seu achado na face medial da parte proximal da tíbia, no nível das articulações sacroilíacas (Figura 44.12) e na parte distal da clavícula.

Figura 44.9 Fraturas de Looser na osteomalacia. Existe uma fratura horizontal da tíbia e da fíbula nesta criança com osteomalacia (raquitismo). Fraturas desse tipo são chamadas de fraturas de Looser e são praticamente patognomônicas de osteomalacia. Entretanto, raramente são observadas.

Figura 44.10 Raquitismo. A osteomalacia em crianças é chamada de raquitismo, e é identificada por desgaste e abertura em leque das epífises, bem como encurvamento do osso, secundário ao amolecimento. Este paciente sofre de osteodistrofia renal.

Outros achados radiográficos incluem osteosclerose, geralmente difusa, mas muitas vezes envolvendo a coluna vertebral de um modo que se assemelha à disposição das listras em uma camisa de jogador de *rugby* (Figura 44.13). Tumores marrons são lesões císticas que muitas vezes têm aspecto expansivo e agressivo (Figura 44.14). Antigamente se acreditava que fossem mais comuns no HPT primário, mas atualmente são observados com mais frequência associados ao HPT secundário devido à enorme preponderância de pacientes com doença secundária em comparação com a patologia primária. Um tumor marrom pode ter vários aspectos, então a única característica específica dele é que está associado à reabsorção óssea subperiosteal. Se o HPT subjacente for tratado, a reabsorção subperiosteal pode desaparecer antes que se desenvolva um tumor marrom. Entretanto, isto não ocorre com muita frequência.

Figura 44.11 Hiperparatireoidismo (HPT). Reabsorção óssea subperiosteal pode ser observada na face radial das falanges médias (*setas retas*), que é patognomônico do HPT. A lesão lítica observada na parte distal da falange média (*seta curva*) pode ser um pequeno tumor marrom.

Figura 44.12 Hiperparatireoidismo (HPT). Existem alterações erosivas bilaterais nas articulações sacroilíacas, juntamente com esclerose, neste paciente com osteodistrofia renal e hiperparatireoidismo secundário. Alterações bilaterais das articulações sacroilíacas muitas vezes são observadas no HPT.

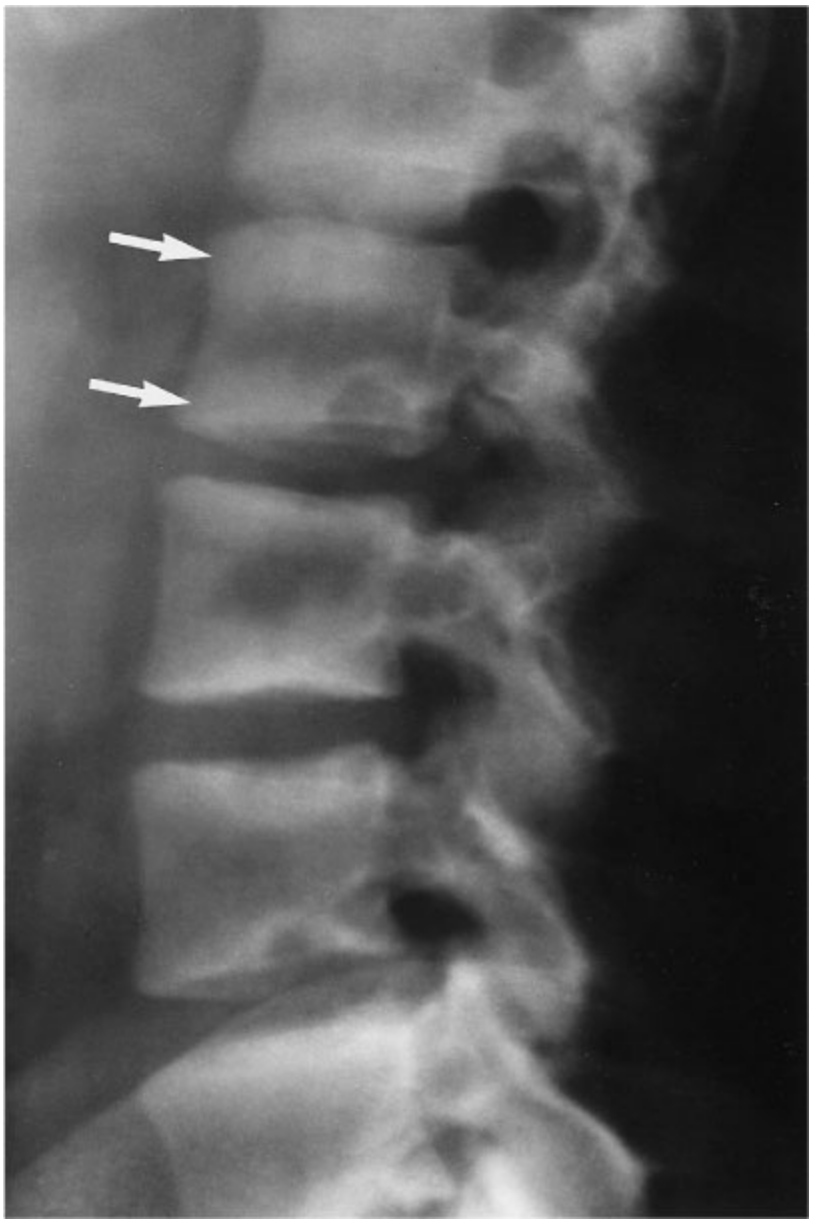


Figura 44.13 Hiperparatireoidismo (HPT). Bandas escleróticas nas placas terminais do corpo vertebral (*setas*) semelhantes às listras em uma camisa de jogador de *rugby*. Isso é observado no HPT.

Figura 44.14 Tumores marrons em hiperparatireoidismo (HPT). Podem ser observadas diversas lesões líticas nas falanges (*setas retas*) neste paciente com HPT que representam tumores marrons. Observe a reabsorção óssea subperiosteal no aspecto radial das falanges médias (*setas curvas*), que é patognomônica de HPT.

Exames do metabolismo dos ossos (radiografias convencionais das mãos, coluna vertebral e ossos longos) costumavam ser obtidos rotineiramente para verificar se há reabsorção óssea subperiosteal, tumores marrons, osteosclerose, calcificações e fraturas de Looser. Atualmente, não são mais recomendados, pois o rendimento é extremamente baixo, e raramente um resultado positivo afeta o tratamento do paciente. No lugar da pesquisa metabólica dos ossos, agora é recomendado que as radiografias das mãos sejam obtidas para verificar se há reabsorção subperiosteal.[2] A cintigrafia óssea é realizada em casos selecionados, e mostra o aumento da captação por tumores marrons e fraturas de Looser. Além disso, a investigação das causas da hipercalcemia, que pode ser provocada por doença metastática ou doença metabólica dos ossos,

deve incluir cintigrafia óssea.[3]

Hipoparatireoidismo

O hipoparatireoidismo se deve à deficiência das glândulas paratireóideas em secretar quantidades normais de PTH. Ocorrem poucas alterações esqueléticas no hipoparatireoidismo. Ocasionalmente, a calvária apresenta espessamento e existem relatos de calcificação nos núcleos da base do cérebro.

Figura 44.15 Pseudo-hipoparatireoidismo. Pode ser observada braquidactilia em vários metacarpos deste paciente com pseudo-hipoparatireoidismo. O metacarpo pequeno do quarto dedo é um achado frequente nessa entidade.

Pseudo-hipoparatireoidismo e pseudopseudo-hipoparatireoidismo

Pseudo-hipoparatireoidismo é causado por falha congênita dos tecidos que respondem ao PTH. As glândulas paratireoides são normais nestes casos. O tratamento desses pacientes com PTH não ajuda, porque o problema está nos órgãos-alvo, e não nas glândulas paratireoides. Um aspecto característico é observado nestes pacientes: obesidade, face arredondada, baixa estatura e braquidactilia (Figura 44.15). Os ossos tubulares das mãos e dos pés são muitas vezes curtos. No pseudopseudo-hipoparatireoidismo não há anormalidades nas glândulas paratireoides nem nos órgãos finais. Estes pacientes são semelhantes aqueles com pseudo-hipoparatireoidismo. Em resumo, hipoparatireoidismo é um problema das glândulas paratireoides; pseudo-hipoparatireoidismo é um problema dos órgãos-alvo; e pseudopseudo-hipoparatireoidismo imita morfologicamente o pseudo-hipoparatireoidismo.

Hiperfunção da hipófise

Adenoma secretor ou hiperplasia da adeno-hipófise resultam em crescimento acelerado dos ossos. Se ocorrer antes do fechamento das epífises, provoca gigantismo. Se ocorrer após o fechamento das epífises, resulta em acromegalia.

Acromegalia. Apresenta diversos aspectos radiográficos característicos no sistema esquelético. A radiografia do crânio, invariavelmente, mostra espessamento da calvária, aumento dos seios paranasais e aumento das dimensões da sela turca. Ocorre prognatismo da mandíbula. Os tufos terminais das falanges distais mostram-se hipertrofiados e têm o formato de uma pá (Figura 44.16). Os espaços articulares ocasionalmente se apresentam minimamente aumentados, devido à hipertrofia da cartilagem hialina articular. A isso se segue doença articular degenerativa precoce, porque a própria cartilagem é anormal. Os tecidos moles também sofrem hipertrofia, e as diferentes medidas do espessamento dos tecidos moles são utilizadas por alguns como indicador de acromegalia. Por exemplo, o espessamento do coxim do calcanhar adjacente ao calcâneo tem sido usado como um sinal de acromegalia.

Hiperfunção da glândula tireoide

Nas crianças, o hipertireoidismo pode resultar no aumento da maturação esquelética que, entretanto, raramente é marcante. Uma manifestação rara de hipertireoidismo em adultos é a acropaquia tireóidea. Ela ocorre somente após a realização de tireoidectomia, e a causa é desconhecida. Periostite de aspecto típico ocorre nos metacarpos e falanges das mãos e dos pés (Figura 44.17). Invariavelmente envolve a face ulnar do quinto metacarpo, um elemento

diferencial útil, que pode ser usado para distinguir a acropaquia tireóidea de outras causas de periostite difusa, como osteoartropatia pulmonar hipertrófica e paquidermoperiostite, uma forma rara de periostite idiopática e espessamento da pele.

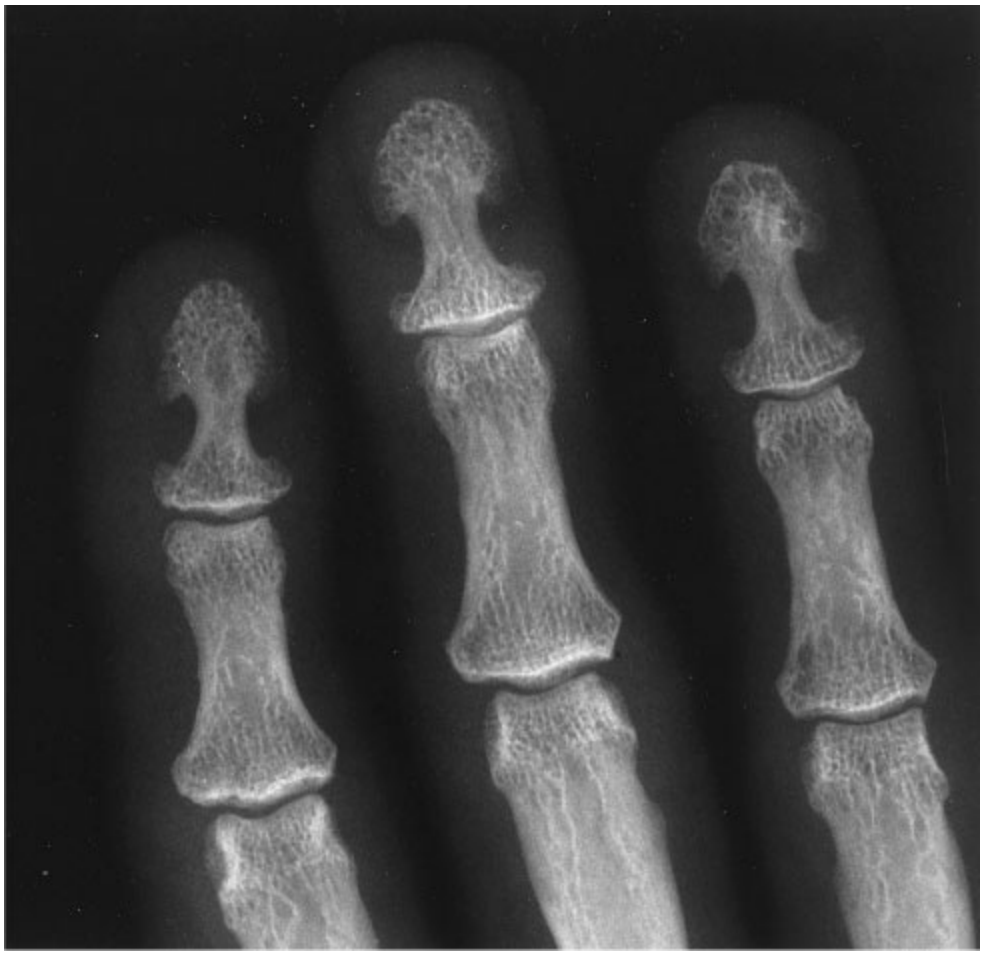


Figura 44.16 Acromegalia. O alargamento dos tufos das falanges distais (os chamados tufos em forma de pá) é característico de acromegalia.

Figura 44.17 Acropaquia tireóidea. Existe extensa periostite nos metacarpos e nas falanges deste paciente com acropaquia tireóidea. É característico o envolvimento marcante da face ulnar do quinto metacarpo (*seta*) nesta entidade.

Hipofunção da glândula tireoide

A diminuição da secreção da tireoide, ou cretinismo, resulta em maturação esquelética tardia na infância. Observa-se atraso na ossificação dos centros epifisários, com aparecimento ocasional de epífises "pontilhadas". Também há atraso no fechamento epifisário; em alguns casos, há retardo no fechamento epifisário na terceira e na quarta décadas de vida.

Osteosclerose

O achado radiográfico de aumento difuso da densidade óssea, osteosclerose, é algo incomum; todavia, todos os radiologistas precisam conhecer o diagnóstico diferencial para este processo. Felizmente, há poucas opções e existem critérios para reduzir a lista de possibilidades.

A lista de patologias que podem causar osteosclerose difusa é muito longa, porém, o que é

realmente necessário é uma lista que inclua de 95 a 98% das patologias. As entidades que incluo no diagnóstico diferencial de osteosclerose difusa estão listadas na Tabela 44.2.

Tabela 44.2 Diagnóstico diferencial da esclerose óssea difusa (ossos densos).

Osteodistrofia renal
Anemia falciforme
Mielofibrose
Osteopetrose
Picnodisostose
Carcinoma metastático
Mastocitose
Doença de Paget
Atletas
Fluorose

A seguir, será discutida cada uma dessas entidades de maneira geral, apontando as características que devem ser analisadas para possibilitar a inclusão ou exclusão no diferencial.

Osteodistrofia renal

Tudo que causa HPT pode causar osteosclerose, mas a doença renal é, sem dúvida a que mais frequentemente se associa à osteosclerose. Embora a forma mais comum de osteodistrofia renal seja a osteopenia, entre 10 e 20% dos pacientes com osteodistrofia renal apresentarão osteosclerose, e as razões são desconhecidas. Como mencionado anteriormente, a condição *sine qua non* de osteodistrofia renal é a reabsorção óssea subperiosteal, observada mais precocemente e de modo mais confiável na face radial das falanges médias das mãos. Atualmente, não se observa reabsorção óssea subperiosteal tão frequentemente quanto há 25 anos, provavelmente devido aos avanços no tratamento e à intervenção mais precoce na doença renal.

Doença falciforme

Como na osteodistrofia renal, a causa subjacente de aumento da densidade dos ossos densos associada à doença falciforme é desconhecida. E só ocorre em uma pequena porcentagem de pacientes. Sinais adicionais a serem procurados são infartos ósseos e deformidades nas placas terminais dos corpos vertebrais (Figura 44.18). Estas deformidades também são chamadas de

vértebras de “peixe”, por causa de seu aspecto. Necrose avascular do quadril é um achado que acompanha frequentemente esta condição.

Mielofibrose

Também chamada de metaplasia mieloide agnogênica, a mielofibrose é uma doença causada por fibrose progressiva da medula óssea em pacientes com mais de 50 anos de idade. Causa anemia, com esplenomegalia significativa e hematopoese extramedular. Sempre que ocorre osteosclerose em um paciente com mais de 50 anos de idade, deve ser investigada esplenomegalia e hematopoese extramedular (Figura 44.19).

Figura 44.18 Doença falciforme. Existem deformidades nas placas terminais de vários corpos vertebrais neste paciente com doença falciforme. Também são chamadas de “vértebras de peixe”.

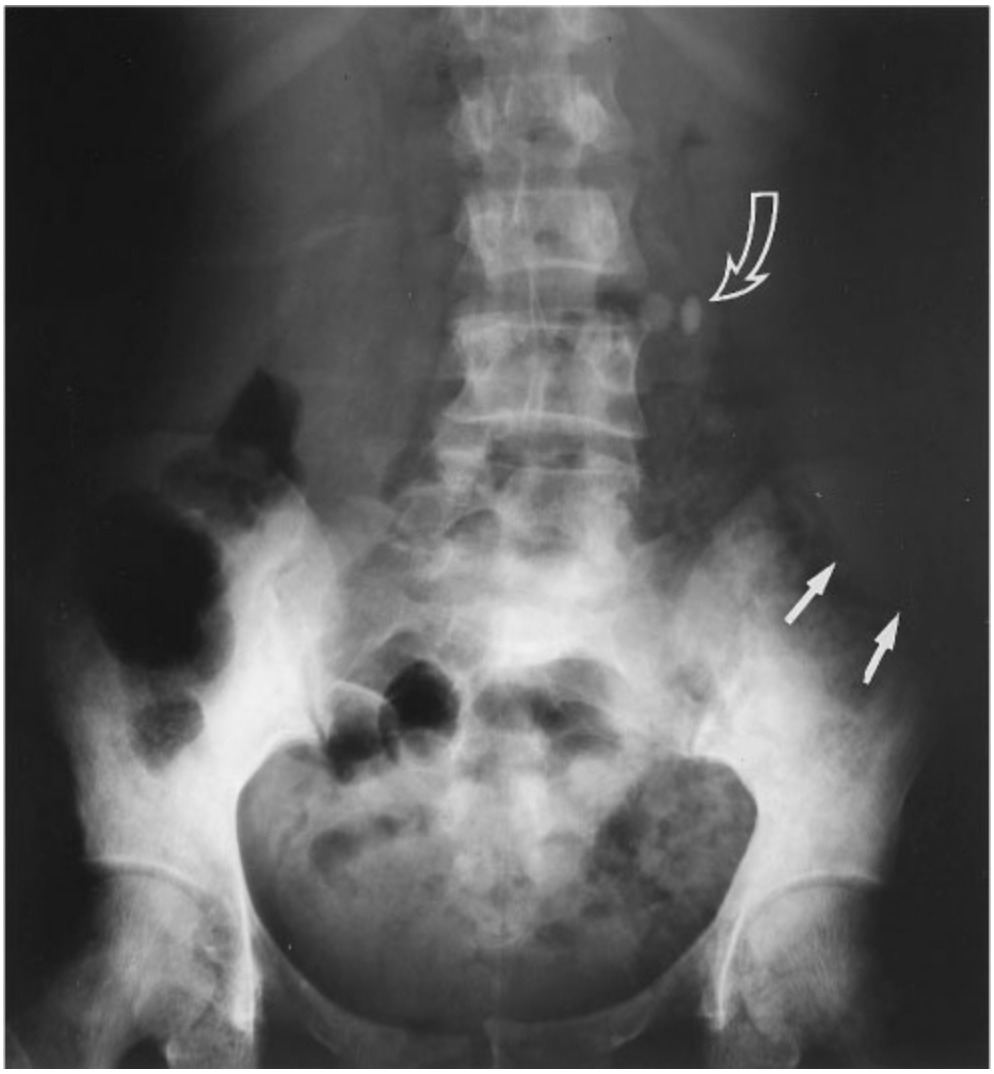


Figura 44.19 Mielofibrose. Existe aumento difuso da densidade óssea em toda a pelve e coluna vertebral neste paciente com mielofibrose. O baço está muito aumentado (*setas retas*), e podem ser observados comprimidos opacos de ferro (*seta curva*), que foram administrados para tratar a anemia que frequentemente é encontrada nesta doença.

Osteopetrose

Esta é uma anormalidade hereditária que resulta em ossos extremamente densos em todo o esqueleto (Figura 44.20). Existem formas congênita e tardia, cada uma com diferentes graus de gravidade. A forma congênita ocorre no nascimento e pode ser letal. Frequentemente, ocorrem anemia, icterícia, hepatoesplenomegalia e infecções nesta forma da doença. A forma tardia é observada em crianças maiores e em adultos, e os problemas clínicos são mais brandos. A forma tardia pode ser tão leve que não há sinais clínicos. Apesar de incomum, não é tão que nunca será detectada, rara, portanto, deve ser incluída neste diagnóstico diferencial. Um achado característico é o chamado aspecto de "osso dentro do osso", frequentemente observado nos corpos vertebrais. As vértebras apresentam uma pequena réplica no corpo vertebral normal. Também é característico o aspecto de "vértebras em sanduíche", em que as placas terminais são

densamente escleróticas, semelhante a um sanduíche (Figura 44.21). O aspecto das vértebras em sanduíche assemelha-se à coluna em "camisa de jogador de *rugby*", mas pode ser diferenciado por serem muito mais densas e bem definidas.

Figura 44.20 Osteopetrose. Existe acentuada esclerose óssea difusa em todo o esqueleto deste paciente com osteopetrose.

Picnodisostose

Esta é a outra anomalia congênita que apresenta ossos densos e deve ser considerada no diagnóstico diferencial de osteosclerose. É menos comum que a osteopetrose. Os pacientes geralmente são baixos e têm mandíbulas hipoplásicas. O achado radiográfico essencialmente patognomônico é acrosteólise com esclerose. As falanges distais costumam ter o aspecto de um bastão de giz que foi colocado em um apontador de lápis: são pontiagudas e densas (Figura 44.22). Nenhum outro processo patológico tem este aspecto. Esta doença também é conhecida como síndrome de Toulouse-Lautrec, em reconhecimento ao famoso artista que sofria de picnodisostose.

Figura 44.21 Vértebras em sanduíche. Podem ser observadas densas faixas de esclerose paralelas às placas terminais neste paciente com osteopetrose. Isso é chamado de vértebras em sanduíche, que são muito mais nítidas do que as bandas densas de esclerose observadas na coluna vertebral semelhante a listras em uma camisa de jogador de *rugby* (ver Figura 44.13).

Carcinoma metastático

Raramente um caso de carcinoma metastático difuso representa um problema no diagnóstico. Pessoalmente, encontrei apenas alguns casos em que o carcinoma metastático difuso mimetizava osteosclerose difusa, e em cada um dos casos, o tumor primário era um carcinoma de próstata ou de mama. A destruição cortical ou de um componente lítico simplifica o diagnóstico diferencial, e

a pesquisa deve se concentrar nisso.

Figura 44.22 Picnodisostose. Existe esclerose densa difusa em toda a mão e punho deste paciente com picnodisostose. Observe a ausência dos tufos nas falanges distais, que parecem pontiagudas e escleróticas, o que é praticamente patognomônico de picnodisostose.

Mastocitose

Esta é outra patologia rara que pode causar aumento uniforme da densidade óssea. Infelizmente, não existem outros achados na radiografia convencional que possam colaborar no estabelecimento do diagnóstico. Os pacientes com esta doença têm as pregas do intestino delgado espessadas por nódulos, mas para que isso possa ser observado, naturalmente, deve ser realizada

SEED (Figura 44.23). Urticária pigmentosa é uma lesão cutânea característica nestes pacientes.

Doença de Paget

A doença de Paget difusa, que poderia ser confundidas com uma das outras patologias no diagnóstico diferencial de osteoesclerose generalizada, é muito rara. Tipicamente, a doença de Paget provoca o aumento das dimensões dos ossos (Figura 44.24), mas isso nem sempre ocorre. É mais comum na pelve (Figura 44.25), onde se diz que é preciso que haja espessamento da linha iliopectínea na borda pélvica para se fazer o diagnóstico de doença de Paget. De fato, a linha iliopectínea geralmente está espessada, mas nem sempre. A doença de Paget pode se manifestar em qualquer osso do corpo, incluindo os pequenos ossos das mãos e dos pés.

A doença de Paget apresenta três fases distintas, visíveis radiograficamente: lítica, esclerótica e mista lítico-esclerótica. Frequentemente, a fase lítica apresenta borda bem definida, chamada de borda em forma de folha de grama ou chama de vela (Figura 44.26). Em um osso longo, com a tíbia sendo a única exceção, a doença de Paget sempre se inicia na extremidade do osso e, portanto, se houver uma lesão na porção média de um osso longo e não se estender para uma das extremidades, o diagnóstico de doença de Paget pode ser excluído com segurança.

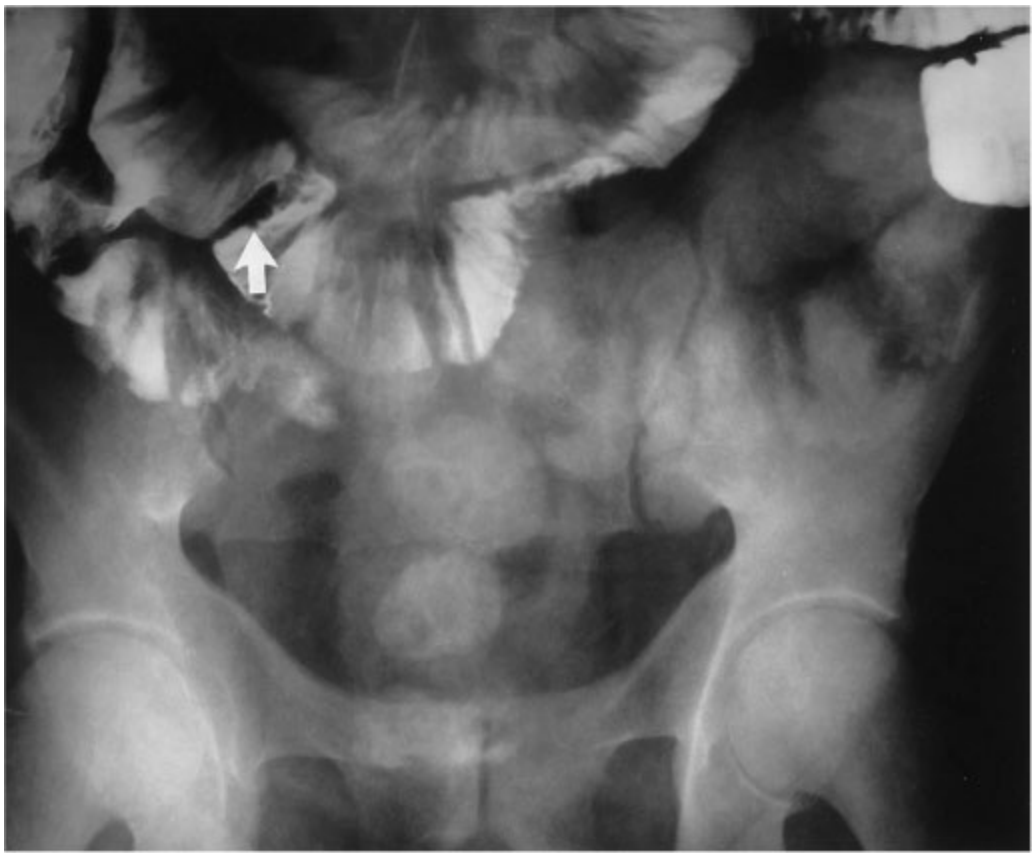


Figura 44.23 Mastocitose. Aumento uniforme da densidade óssea pode ser observado em toda a pelve deste paciente com mastocitose. No exame com bário, pode ser observado o espessamento nodular das pregas do intestino delgado (*seta*), o que frequentemente é encontrado em casos de mastocitose.

Figura 44.24 Doença de Paget. Vê-se densa esclerose óssea, com crescimento do corpo vertebral de L3 neste paciente com doença de Paget. O pedículo esquerdo de L3 mostra-se acentuadamente denso e aumentado de tamanho.

Atletas

As radiografias convencionais de atletas profissionais muitas vezes revelam aumento da espessura cortical e osteosclerose difusa aparente a ponto de parecer patológico. Sem dúvida, o aumento do estresse provoca hipertrofia tanto dos ossos quanto da musculatura. O aumento da densidade óssea nestes indivíduos, sem outras anormalidades, ocasionalmente é mal interpretado como anormal, resultando em muitos exames e até mesmo em biopsia óssea.

Figura 44.25 Doença de Paget. Existe esclerose óssea com algum aumento ósseo no lado esquerdo da pelve e na parte proximal do fêmur desse paciente. Esta é uma característica da doença de Paget. Observe o espessamento cortical do ramo púbico superior esquerdo (*seta*), que é chamado de espessamento da linha iliopectínea e é observado com frequência na doença de Paget.

Figura 44.26 Doença de Paget. Existe um processo lítico envolvendo os dois terços proximais da tíbia, com borda em forma de folha de grama ou chama (*seta reta*), característica da doença de Paget. Isto representa a fase lítica da doença. A fase esclerótica pode ser observada na porção média da lesão, e há uma área de provável degeneração sarcomatosa na parte proximal da tíbia (*seta curva*), onde se observa aparente destruição cortical. Isso representa as três fases ou estágios da doença de Paget.

Fluorose

Este é um distúrbio raro que geralmente resulta da ingestão crônica de sais de flúor, em certas áreas geográficas onde são adicionadas grandes quantidades de flúor à água potável. Também

pode resultar de tratamento prolongado com fluoreto de sódio para combater a osteoporose.

Um achado radiográfico comum em pacientes com fluorose é a calcificação dos ligamentos. A calcificação do ligamento sacrotuberoso é tida como característica de fluorose.

Resumo

Existem outras categorias de doença que poderiam ser abordadas em um capítulo sobre doença metabólica dos ossos, mas a maioria é extremamente rara e não é provável que a maioria dos radiologistas as encontre.

Referências bibliográficas

1. Helms C, Munk P. Pseudopermeative skeletal lesions. Br J Radiol 1990;63:461–467.
2. Cooper KL. Radiology of metabolic bone disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1989;18:955–976.
3. McAfee JG. Radionuclide imaging in metabolic and systemic skeletal diseases. Semin Nucl Med 1987;17:334–349.

Capítulo 45 ■ LESÕES ESQUELÉTICAS PATOGNOMÔNICAS

Clyde A. Helms

Lesões ósseas patognomônicas são processos tão característicos nas radiografias que são desnecessários outros exames complementares ou biopsia. Esta última não apenas resulta em aumento desnecessário de morbidade e custo, mas também, em alguns casos, como será discutido neste capítulo, pode fornecer um diagnóstico notavelmente equivocado, conduzindo a um procedimento cirúrgico desnecessário.

A maior parte do treinamento em radiologia enfatiza a necessidade de fornecer o diagnóstico diferencial de uma lesão, deixando para o médico assistente a decisão entre as várias possibilidades. No caso de lesões patognomônicas, contudo, uma lista diferencial é inadequada por, frequentemente, fazer com que a etapa seguinte no processo de tomada de decisão seja a realização de biopsia. Como essas lesões não precisam ser biopsiadas para que seja possível estabelecer o diagnóstico definitivo, o diagnóstico radiológico deve ser feito sem uma lista de possibilidades diferenciais. Tais lesões podem ser classificadas em três categorias: (1) pós-traumáticas; (2) variantes normais; e (3) lesões reais, mas obviamente benignas.

Lesões pós-traumáticas

Miosite ossificante.É um exemplo de lesão que não deve ser submetida à biopsia, porque seu aspecto histológico agressivo, mimetiza com frequência um sarcoma.[1] Infelizmente, existem relatos de realização de cirurgia radical com base no aspecto histológico de miosite ossificante, quando o aspecto radiológico era suficiente para o diagnóstico. O aspecto radiológico típico de miosite ossificante é a calcificação circunferencial com um centro radiotransparente (Figura 45.1). Muitas vezes, isso é mais bem apreciado em uma TC. Um tumor maligno que simula miosite ossificante mostra a periferia mal definida e um centro calcificado ou ossificado (Figura 45.2). Reação periosteal pode ser observada tanto na miosite ossificante como no tumor. Ocasionalmente, a calcificação periférica da miosite ossificante é sutil demais para que seja possível visualizar. Nestes casos, a TC deve ajudar, ou podem ser recomendadas radiografias tardias (1 ou 2 semanas depois). A biopsia deve ser evitada quando a miosite ossificante for uma consideração clínica. Imagens de RM podem ser enganosas porque é possível haver dificuldades para observar a calcificação periférica, e é provável que o edema nos tecidos moles se estenda além da borda calcificada (Figura 45.3).

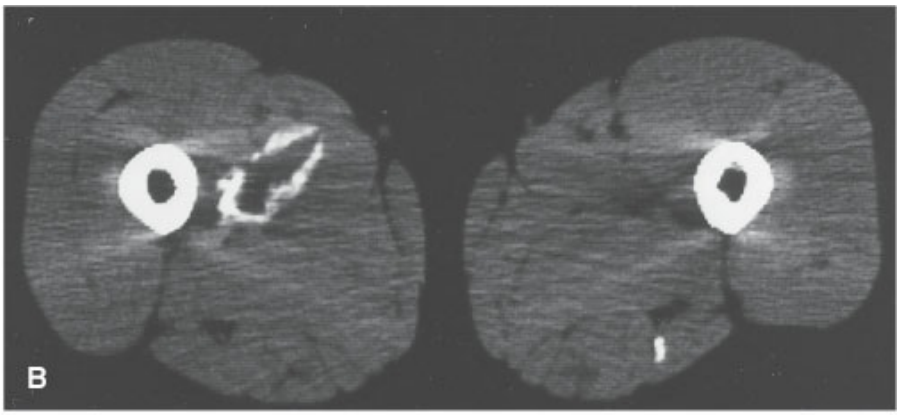


Figura 45.1 Miosite ossificante. A. Radiografia simples do fêmur deste paciente que apresenta massa de tecidos moles mostra densidade calcificada adjacente ao córtex posterior do fêmur, exibindo calcificação principalmente na periferia. Se for difícil determinar, com base apenas na radiografia simples, que se trata de calcificação circunferencial periférica, uma TC, como mostrado em (**B**), pode ajudar a mostrar que a calcificação tem natureza inequivocamente periférica. Este achado é virtualmente diagnóstico de miosite ossificante.

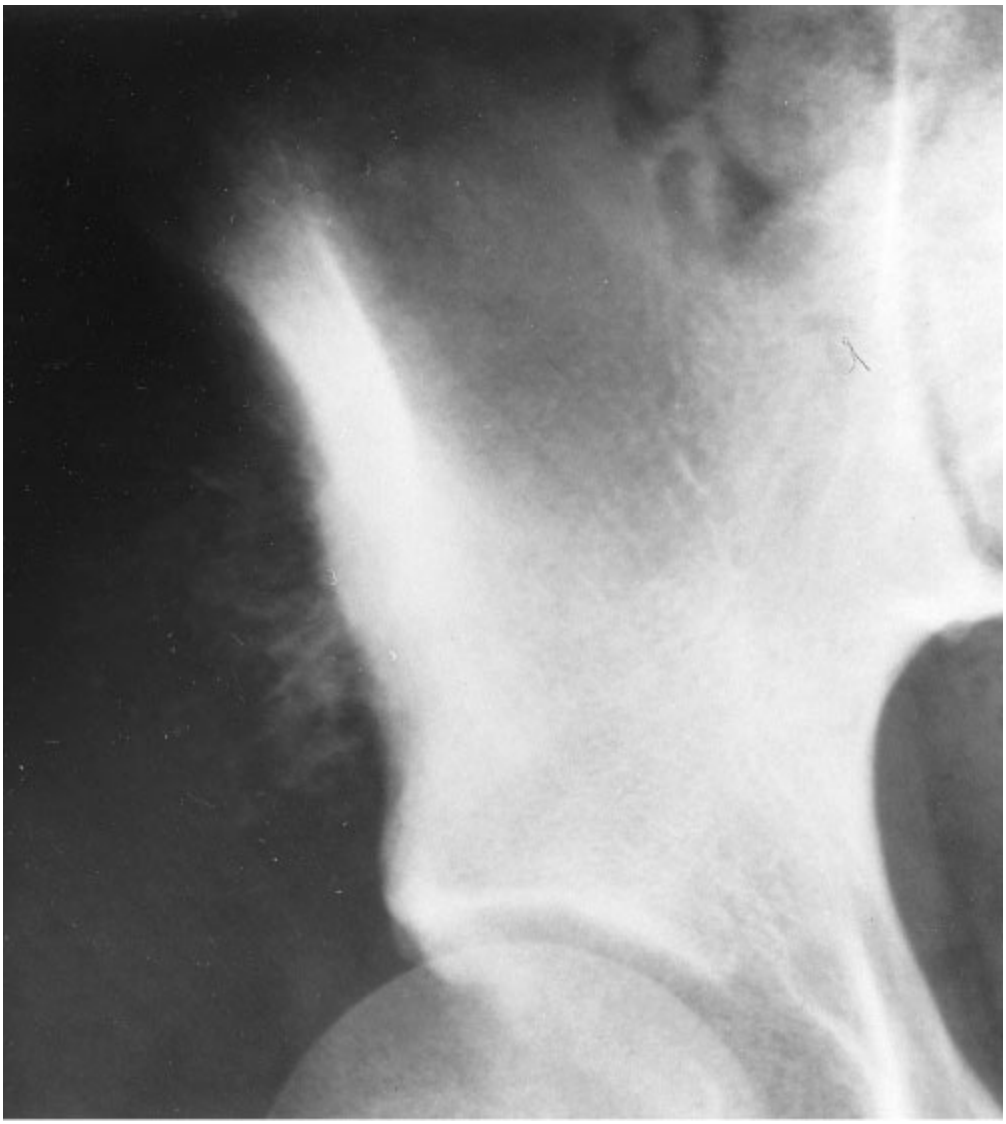


Figura 45.2 Sarcoma osteogênico. Existe calcificação mal definida adjacente à asa do ilíaco neste paciente, sendo possível afirmar que, definitivamente, não é circunferencial. Embora exista histórico anterior de traumatismo neste caso, a miosite ossificante não deve ser considerada quando a calcificação tem este aspecto. A biopsia revelou que se trata de um sarcoma osteogênico.

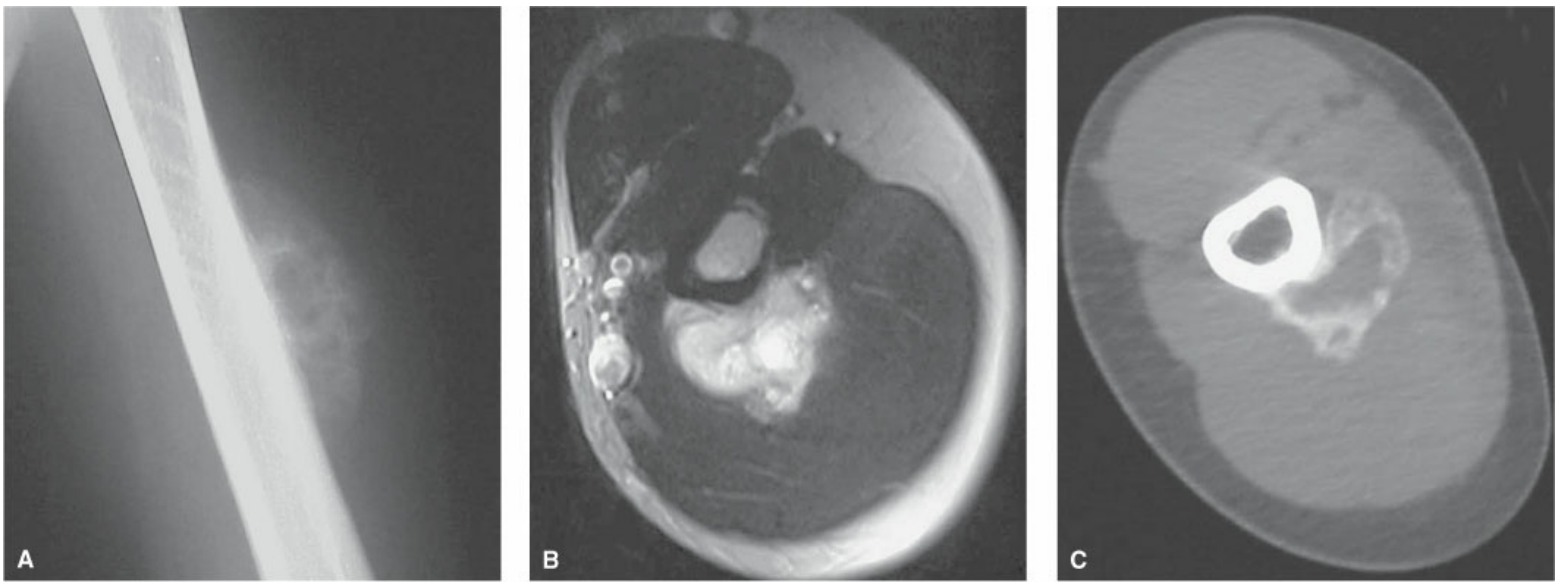


Figura 45.3 Miosite ossificante. A. Radiografia simples do úmero neste homem de 30 anos mostra massa

calcificada adjacente à diáfise do úmero. A calcificação não é flagrantemente periférica, embora a porção central não esteja tão bem mineralizada. **B.** Imagem axial ponderada em T2 através da massa mostra apenas massa de alto sinal, sem evidências de calcificação. **C.** TC através da massa mostra a calcificação periférica típica, praticamente patognomônica de miosite ossificante.

Lesão por avulsão. Outra entidade pós-traumática cuja biopsia pode ser enganosa é qualquer lesão por avulsão.[2,3] Estas lesões podem ter aspecto radiográfico agressivo, mas, por causa de sua localização característica nas inserções de ligamentos e tendões (p. ex., espinha ilíaca anteroinferior ou tuberosidade isquiática), devem ser reconhecidas como benignas (Figuras 45.4 e 45.5). Como acontece nos casos de miosite ossificante, radiografias tardias (após várias semanas) possibilitam um diagnóstico radiográfico mais claro. A biopsia pode conduzir a um diagnóstico equivocado de sarcoma e deve, portanto, ser evitada. Qualquer área envolvida em um processo de cicatrização pode apresentar alta razão nuclear:cromatina e alta taxa de mitose e, desse modo, ocasionalmente simular um tumor maligno histologicamente.

Figura 45.4 Lesão por avulsão. A irregularidade cortical (*setas*) na tuberosidade isquiática neste paciente com queixa de dor nesta região levanta a questão da possibilidade de um tumor. Contudo, este é o aspecto clássico de uma lesão por avulsão a partir desta região, e a biopsia deve ser evitada.

Desmoide cortical.É um processo na crista supracondiliana medial da parte distal do fêmur, considerado por muitos como resultado de uma avulsão do músculo adutor magno. Ocasionalmente simula uma lesão agressiva radiograficamente e, histologicamente, pode parecer um processo maligno.[4] Em muitos casos, a realização da biopsia levou à amputação por causa

desta lesão benigna e radiograficamente característica (Figuras 45.6 e 45.7). Desmoides corticais ocorrem apenas no côndilo posteromedial do fêmur. Eles podem ou não estar associados a dor e podem mostrar aumento da absorção de radionuclídeos na cintigrafia óssea. Podem ou não apresentar osso novo periosteal, e, geralmente, ocorrem em pessoas jovens. A biopsia deve ser evitada em todos os casos. Desmoides corticais dolorosos tornam-se assintomáticos com repouso. Muitas vezes são observados como um achado incidental na RM do joelho e têm aspecto característico (Figura 45.8).

Figura 45.5 Lesão por avulsão. Existe irregularidade cortical com periostite no triângulo de Codman ao longo da tuberosidade isquiática que, primeiramente, se acreditava representar um tumor maligno. Devido à localização característica, foi considerada a possibilidade de uma lesão por avulsão, o que foi comprovado. A lesão consolidou sem deixar sequelas.

Traumatismo. Pode conduzir à formação de grandes geodos císticos ou cistos subcondrais próximo às articulações, que podem ser confundidos com outras lesões, resultando em um pedido de biopsia. Embora a amostra fornecida para biopsia provavelmente não simule um processo maligno, esta deve, contudo, ser evitada. Como os geodos de doença degenerativa quase sempre estão associados a achados adicionais, como estreitamento do espaço articular, esclerose e osteófitos, o diagnóstico deve ser feito radiograficamente (Figura 45.9). Ocasionalmente, no entanto, as descobertas adicionais são sutis e podem ser negligenciadas (Figura 45.10). Geodos também podem ocorrer na doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado, na artrite reumatoide e na necrose avascular.[5,6]

Esclerose vertebral discogênica. Uma entidade que muitas vezes é confundida com doença metastática da coluna vertebral é o distúrbio discogênico. Pode mimetizar com muita fidelidade doença metastática e, a menos que o radiologista esteja familiarizado com este processo, pode conduzir à realização de uma biopsia desnecessária.[7] Na maioria das vezes, a doença vertebral discogênica é esclerótica e focalizada (Figura 45.11). É sempre adjacente à placa terminal, e o espaço do disco associado apresenta estreitamento. Invariavelmente, há osteofitose. Porém, trata-se de uma variante de um nódulo de Schmorl, e não deve ser confundida com um foco metastático. Ocasionalmente, é um processo lítico ou mesmo misto, lítico-esclerótico. O quadro clínico típico envolve mulheres de meia-idade com dor lombar crônica. Radiografias antigas muitas vezes podem confirmar a natureza benigna do processo. Se houver estreitamento do espaço discal e osteofitose, esclerose focal adjacente a uma placa terminal não deve ser biopsiada.[8]

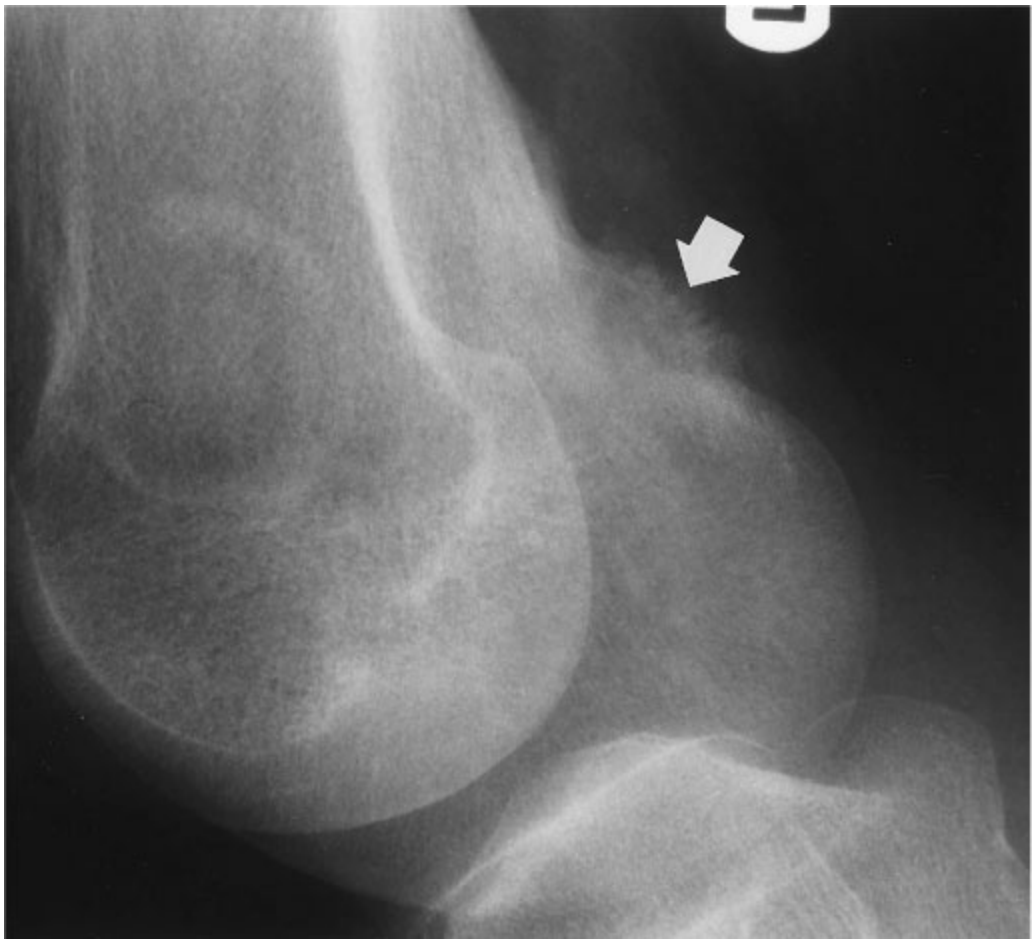


Figura 45.6 Desmoide cortical. Existe uma irregularidade focal cortical neste paciente, na face posterior do fêmur (*seta*), com periostite adjacente. Embora um tumor como o osteossarcoma parosteal precoce possa ter aspecto semelhante, a localização e o aspecto são característicos de um desmoide cortical, e este não deve ser submetido a biopsia. A dor desaparece com repouso.

Fratura. Ocasionalmente, uma fratura é a causa de substancial osteosclerose e periostite, que podem mimetizar um tumor ósseo primário (Figura 45.12). A falta de imobilização pode resultar em calo ósseo exuberante, o que pode ser interpretado como periostite agressiva ou mesmo novo tumor ósseo. Os resultados de uma biopsia em casos desse tipo podem ser semelhantes aos de uma lesão maligna. Portanto, qualquer caso associado a traumatismo deve ser cuidadosamente verificado para existência de fratura.

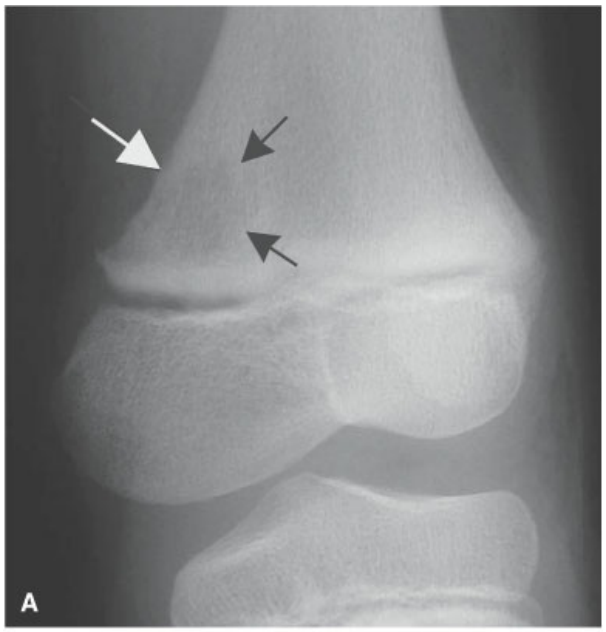
Figura 45.7 Desmoide cortical. Existe um defeito cortical bem definido no na parte postero-distal do fêmur (*seta*), aspecto comum de um desmoide cortical razoavelmente bem consolidado.

Pseudoluxação do úmero. Outro processo traumático que pode ser diagnosticado incorretamente, levando a tratamentos inadequados e morbidade, é a pseudoluxação do úmero (Figura 45.13). Este processo resulta de fratura com hemartrose, o que provoca distensão da articulação e migração da cabeça do úmero para baixo.[9] Incidências axiais ou transescapulares mostram que não ocorre deslocamento anterior nem posterior (que representam formas habituais de luxação do ombro), mas apenas subluxação inferior. Em uma incidência anteroposterior, o processo pode mimetizar uma luxação posterior, porque não há sobreposição normal da cabeça do úmero e da cavidade glenoidal. Muitas vezes são feitas tentativas de "recolocação" da cabeça

do úmero, o que, evidentemente, é, ao mesmo tempo infrutífero (porque não está deslocada) e doloroso. Invariavelmente existe uma fratura, a qual, se não puder ser observada nas radiografias iniciais, deve ser procurada em incidências adicionais. A incidência transescapular ou axial é a chave para estabelecer o diagnóstico de uma pseudoluxação. Se necessário, a articulação pode ser aspirada para confirmar se há derrame sanguinolento e para mostrar a posição normal da cabeça do úmero depois que o líquido tiver sido retirado da articulação.

Variantes normais

Defeito dorsal da patela. Uma variante normal descrita na patela e que pode ser confundida com um processo patológico é um defeito lítico no quadrante superior externo, chamado defeito dorsal da patela (Figura 45.14).[10] Ele pode mimetizar um foco de infecção ou osteocondrite dissecante. No entanto, é uma anomalia normal de desenvolvimento e, devido à sua localização característica, não deve ser submetido à biopsia. Na RM, tem aspecto semelhante ao de muitas outras lesões ósseas, ou seja, baixo sinal em imagens de sequências ponderadas em T1 e alto sinal em sequências ponderadas em T2 (Figura 45.15).


A

B

C

Figura 45.8 Desmoide cortical. A. Radiografia AP do joelho de uma criança mostra uma lesão lítica sutil (*setas*) na face medial da parte distal do fêmur. Imagens axiais ponderadas em T1 (**B**) e T2 (**C**) através da lesão mostram um processo de base cortical (*setas*) na crista supracondilar medial, característico de desmoide cortical.

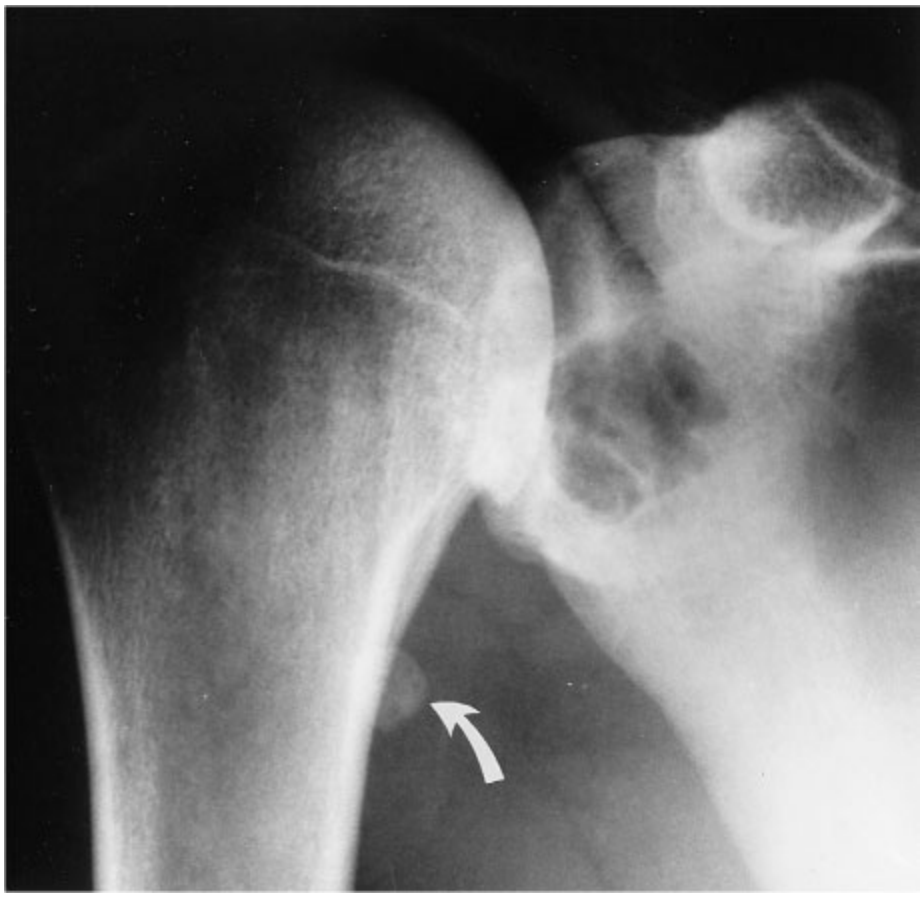


Figura 45.9 Geodo. No ombro deste levantador de peso de meia-idade existe grande lesão cística, e também foi considerada a possibilidade de um processo metastático. Como a cabeça do úmero mostra esclerose e osteofitose, bem como um corpo livre na articulação (*seta*), foi diagnosticada uma doença degenerativa do ombro, o que torna a lesão cística quase certamente um geodo ou um cisto subcondral.

Pseudocisto do úmero. Outra entidade muitas vezes confundida com uma lesão patológica lítica é o pseudocisto do úmero (Figura 45.16). Esta é apenas uma variante anatômica, provocada por aumento de osso esponjoso na região da tuberosidade maior do úmero e que confere um aspecto mais radiotransparente.[11,12] Com hiperemia e desuso causados por problemas no manguito rotador ou qualquer outro transtorno do ombro, esta área de radiotransparência pode parecer bem mais radiotransparente e mimetizar uma lesão lítica. Muitas são equivocadamente biopsiadas e várias passam por esse exame repetidamente depois de o laudo inicial da patologia ter afirmado "osso normal, sem lesão na amostra". Devido à hiperemia associada ao transtorno do ombro (seja lesão do manguito rotador ou qualquer outra condição), a cintigrafia óssea pode mostrar aumento da captação de radionuclídios e, assim, influenciar o cirurgião a realizar uma biopsia desta variante normal. Tem localização e aspecto característicos radiologicamente e não deve ser

submetida à biopsia. Embora outras lesões, como condroblastoma, infecção ou mesmo um foco metastático, possam ter localização semelhante, não têm o mesmo aspecto que o de um pseudocisto do úmero.

Os odontoideum. Uma variante normal da coluna vertebral cervical e que pode, de fato, ser pós-traumática é o chamado *os odontoideum*.[13] Ele representa um dente do áxis que não sofreu fusão e que se move anteriormente ao corpo de C2 com a flexão, mimetizando uma fratura do processo odontoide (Figura 45.17). Muitos exigem a fixação cirúrgica. Alguns cirurgiões optam por fazer a fusão cirúrgica em todos os casos que se apresentam, por acreditarem que todos são instáveis. Radiologistas devem reconhecer que este não é um processo agudo e, assim, prevenir a fixação do anel cervical e uma possível intervenção cirúrgica imediata. A maioria dos casos é observada após traumatismo, e se não são observados déficits neurológicos, esses pacientes podem ser acompanhados de maneira eletiva e preservados da morbidade associada ao tratamento de fratura aguda da região cervical. Os sinais radiológicos para o reconhecimento de um *os odontoideum* são bordas inferiores lisas e frequentemente com córtex bem definido do processo odontoide e arco anterior de C1 hipertrofiado e com córtex denso.[14] Este último achado provavelmente representa hipertrofia compensatória e indica uma condição antiga.

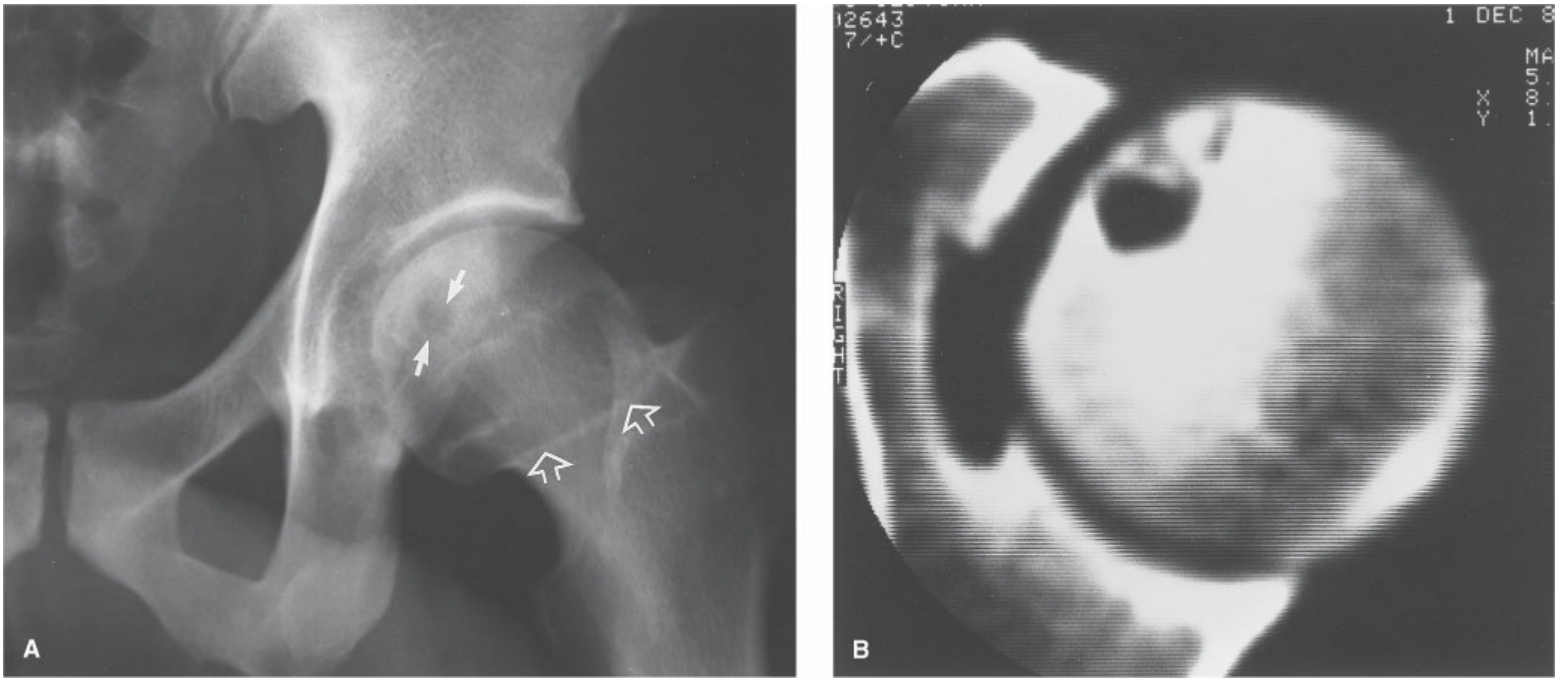


Figura 45.10 Geodo. A. Foi observada uma lesão cística na cabeça do fêmur (*setas pequenas*) de um homem jovem com dor no quadril. **B.** A TC desta área mostra a natureza subarticular e a esclerose adjacente. Foi fornecido um diagnóstico diferencial de infecção, granuloma eosinofílico e condroblastoma. Em retrospecto, foi observado um anel de osteófitos (*setas vazadas*) na radiografia simples (**A**) na região subcapital, indicativo de doença degenerativa do quadril. Doença articular degenerativa é extremamente incomum em um homem saudável de 20 anos de idade. Entretanto, faz com que a lesão lítica na cabeça do fêmur seja quase certamente um cisto subcondral ou um geodo. O paciente é um jogador de futebol ativo, que vinha jogando com dor no quadril há vários anos, após uma lesão que causou a doença degenerativa. Infelizmente, a biopsia foi realizada assim mesmo,

confirmando tratar-se de um cisto subcondral ou geodo.

Figura 45.11 Esclerose vertebral discogênica. Este paciente tem esclerose na porção inferior do corpo vertebral L4, associada a osteofitose mínima e estreitamento do espaço articular no espaço discal adjacente. Este é o aspecto clássico da esclerose vertebral discogênica, e não deve ser realizada biopsia para descartar doença metastática.

Lesões obviamente benignas

Existem várias lesões reais que devem ser reconhecidas radiograficamente como benignas e deixadas intocadas. São lesões que devem ser diagnosticadas pelo radiologista, e não pelo patologista. Fazer uma lista do diagnóstico diferencial nesses casos muitas vezes estimula o cirurgião a pedir uma biopsia, quando, na verdade, o exame anatomopatológico não é necessário.

Fibroma não ossificante. Talvez a lesão encontrada com mais frequência nesta categoria seja o fibroma não ossificante. Ele é idêntico a um defeito cortical fibroso, mas o termo geralmente é reservado para defeitos maiores do que 2 cm. Tradicionalmente são lesões líticas localizadas no córtex da metáfise de um osso longo e que frequentemente têm borda esclerótica, recortada e bem

definida, com ligeira expansão cortical (Figura 45.18). São encontrados quase exclusivamente em pacientes com menos de 30 anos de idade. Portanto, a história natural deste tipo de lesão é involução. À medida que involuem são preenchidos por um osso novo, o que lhes confere aspecto esclerótico (Figura 45.19). Desse modo, podem mostrar certo aumento na atividade de radionuclídios na cintigrafia óssea. Na maioria das vezes, são confundidos com uma área de infecção, granuloma eosinofílico, displasia fibrosa ou cisto ósseo aneurismático. Eles são assintomáticos e nunca houve relato de associação a degeneração maligna. Ocasionalmente, ocorre uma fratura patológica através dessas lesões, mas a maioria dos cirurgiões não defende a curetagem profilática para evitar a fratura, como se faz no cisto ósseo unicameral. Um fibroma não ossificante pode ser muito grande, mas, invariavelmente, tem aspecto benigno (Figura 45.20) e a biopsia deve ser evitada. A natureza assintomática deve ajudar a diferenciá-los da maioria das outras lesões no diagnóstico diferencial e, desse modo, não é necessário nem mesmo estabelecer uma lista diferencial. Ocasionalmente, são múltiplos, mas cada lesão é tão característica que deve ser facilmente diagnosticada.

Ilhotas ósseas. Não são um dilema radiográfico quando medem 1 cm ou menos. Ocasionalmente, no entanto, crescem até o tamanho de uma bola de golfe ou mais e mimetizam metástases escleróticas (Figura 45.21). São sempre assintomáticas. Radiograficamente, podem ser encontrados dois sinais que ajudam a distinguir ilhotas ósseas gigantes de metástases. Em primeiro lugar, as ilhotas ósseas são geralmente oblongas, com seu eixo longitudinal no eixo de estresse do osso. Em um osso longo, por exemplo, se alinham ao longo do eixo da diáfise. Em segundo lugar, as bordas de uma ilhota óssea, se examinadas cuidadosamente, mostram trabéculas ósseas que se estendem da lesão até o osso normal em um padrão espiculado.[15] Esta é uma característica das ilhotas ósseas e é importante para diferenciá-las de um processo mais agressivo.

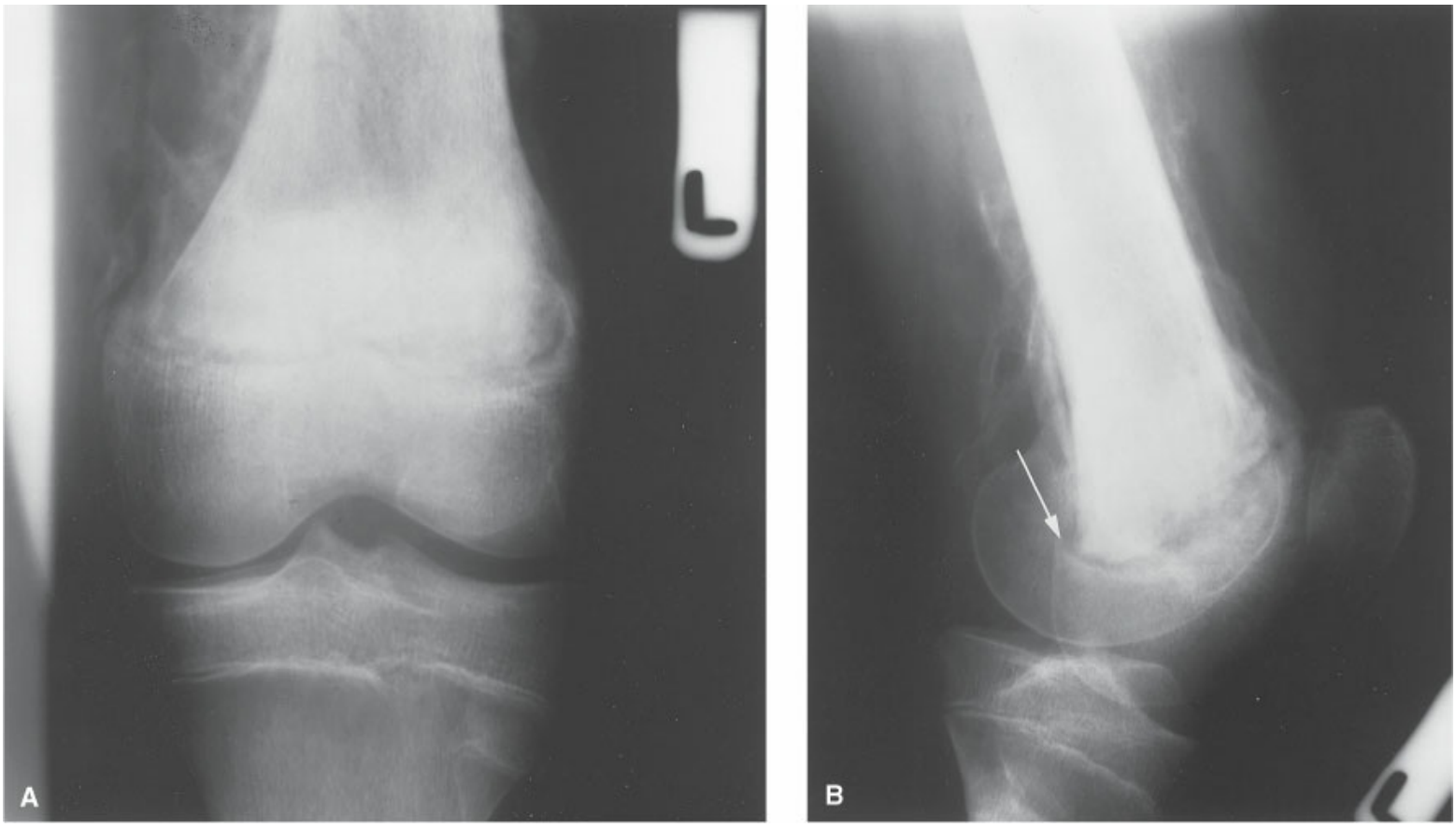


Figura 45.12 Fratura que mimetiza osteossarcoma. A. Este paciente de 16 anos de idade sentia dor ao redor do joelho havia 2 semanas, até a obtenção destas radiografias. Elas mostram esclerose difusa e extensa periostite na parte distal do fêmur, que se acredita ser característica de um sarcoma osteogênico. Entretanto, a reação periosteal foi considerada espessa, densa e ondulada demais para representar o tipo maligno de periostite. **B.** Pode ser observado um pequeno deslocamento da epífise (*seta*), indicando deslizamento epifisário, consistente com fratura epifisária de Salter. Este adolescente tinha histórico de queda de bicicleta, na qual sofrera uma fratura de fêmur, mas continuava a manter suas atividades regulares. A falta de imobilização causou periostite exuberante, ou calo ósseo, com substancial esclerose reativa, o que simula um sarcoma osteogênico.

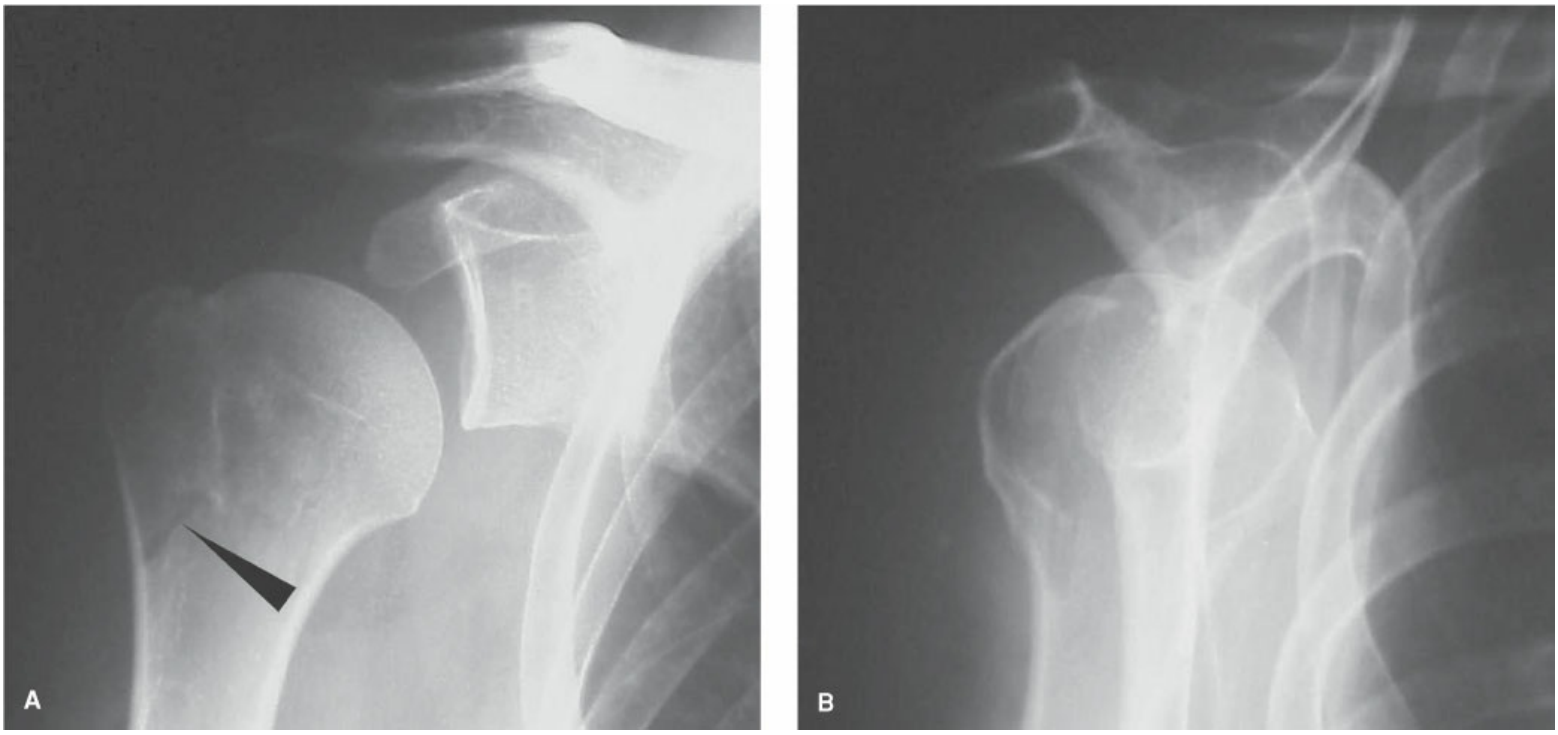


Figura 45.13 Pseudoluxação do ombro. A. Este paciente sofreu traumatismo no ombro, que resultou em dor e imobilidade. Acreditou-se em luxação do ombro, após a observação da radiografia anteroposterior. A cabeça do úmero está colocada inferiormente em relação à cavidade glenoidal. Entretanto, esta não é uma localização característica para luxação anterior ou posterior. **B.** A incidência transescapular mostra que a cabeça do úmero está localizada normalmente na cavidade glenoidal, sem luxação anterior ou posterior. Estes achados são característicos de pseudoluxação causada por hemartrose (sangue na articulação), o que possibilita que o ombro mostre subluxação e não luxação. Quando se observa uma pseudoluxação, como neste exemplo, deve-se buscar uma fratura oculta. Neste caso, como pode ser observado em (**A**), a fratura (*ponta de seta*) foi, inicialmente, negligenciada.

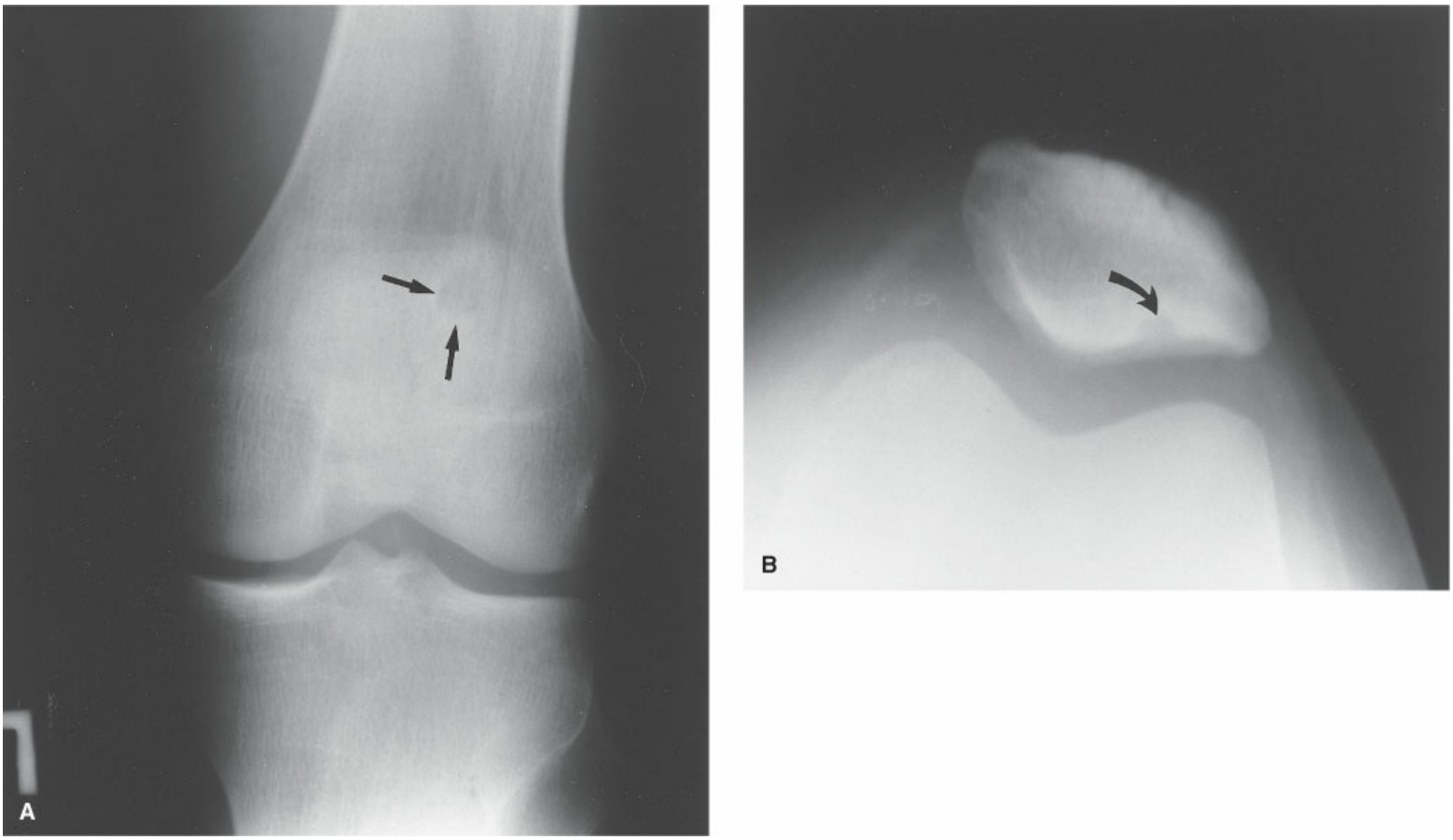


Figura 45.14 Defeito dorsal da patela. Foi observado um defeito lítico no quadrante superior externo da patela deste paciente, tanto nas radiografias AP (**A**) quanto na incidência axial ou em sol nascente (**B**) (*setas*). Isto é característico de uma variante normal, denominada defeito dorsal da patela. Ocorre somente no quadrante superior externo e deve ser assintomático.

Cisto ósseo unicameral. Muitas vezes é submetido à curetagem profilática e preenchido de modo a evitar fratura com subsequente deformidade. Quando esses cistos ocorrem no calcâneo, no entanto, devem permanecer intactos. Eles sempre ocorrem na porção anteroinferior do calcâneo (Figura 45.22), área que não é submetida a estresse excessivo. Na verdade, um pseudotumor do calcâneo pode ser observado em posição idêntica, devido à ausência de estresse e à atrofia resultante das trabéculas ósseas (Figura 45.23). Estas lesões são assintomáticas, raramente sofrem fratura e não devem ter o mesmo destino que seus homólogos em ossos longos, isto é, a remoção cirúrgica.

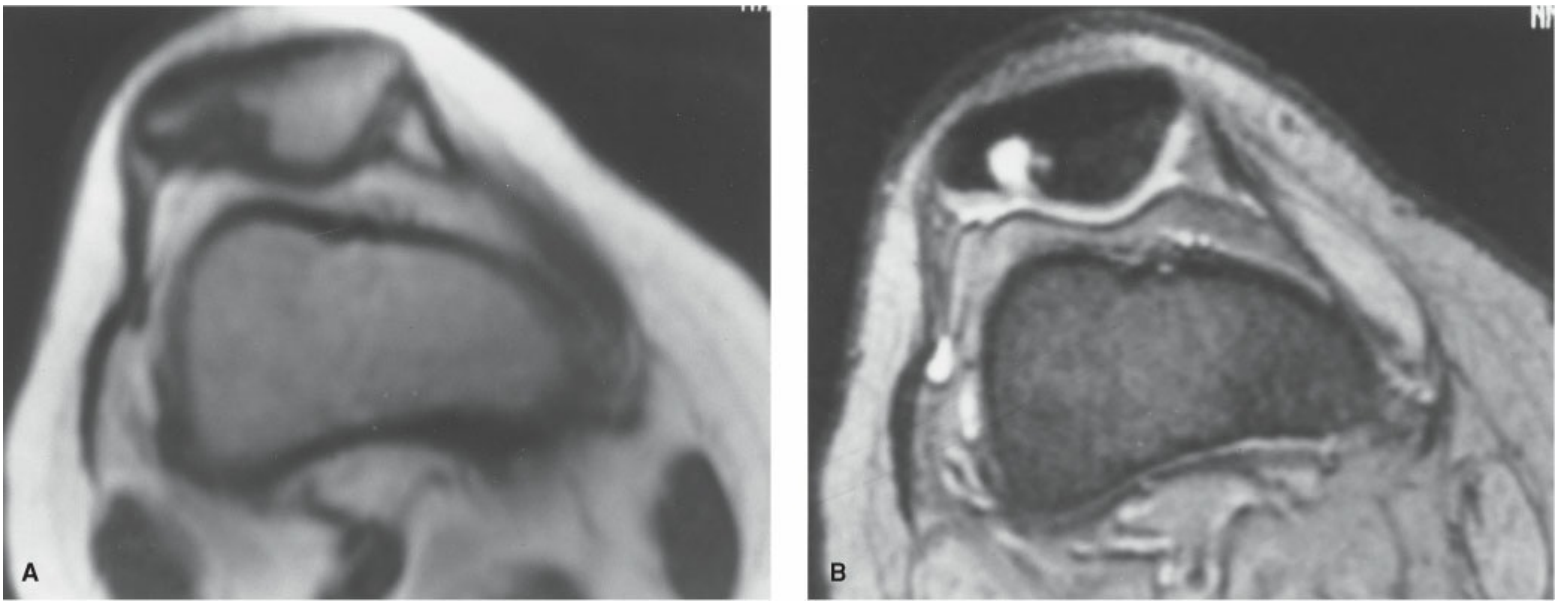


Figura 45.15 Defeito dorsal da patela. A. RM axial ponderada em T1 mostra uma área focal de baixo sinal na patela, com localização subarticular na faceta lateral da patela. **B.** RM axial ponderada em T2 mostra sinal de alta intensidade na lesão. A localização e o aspecto são típicos de um defeito dorsal da patela.

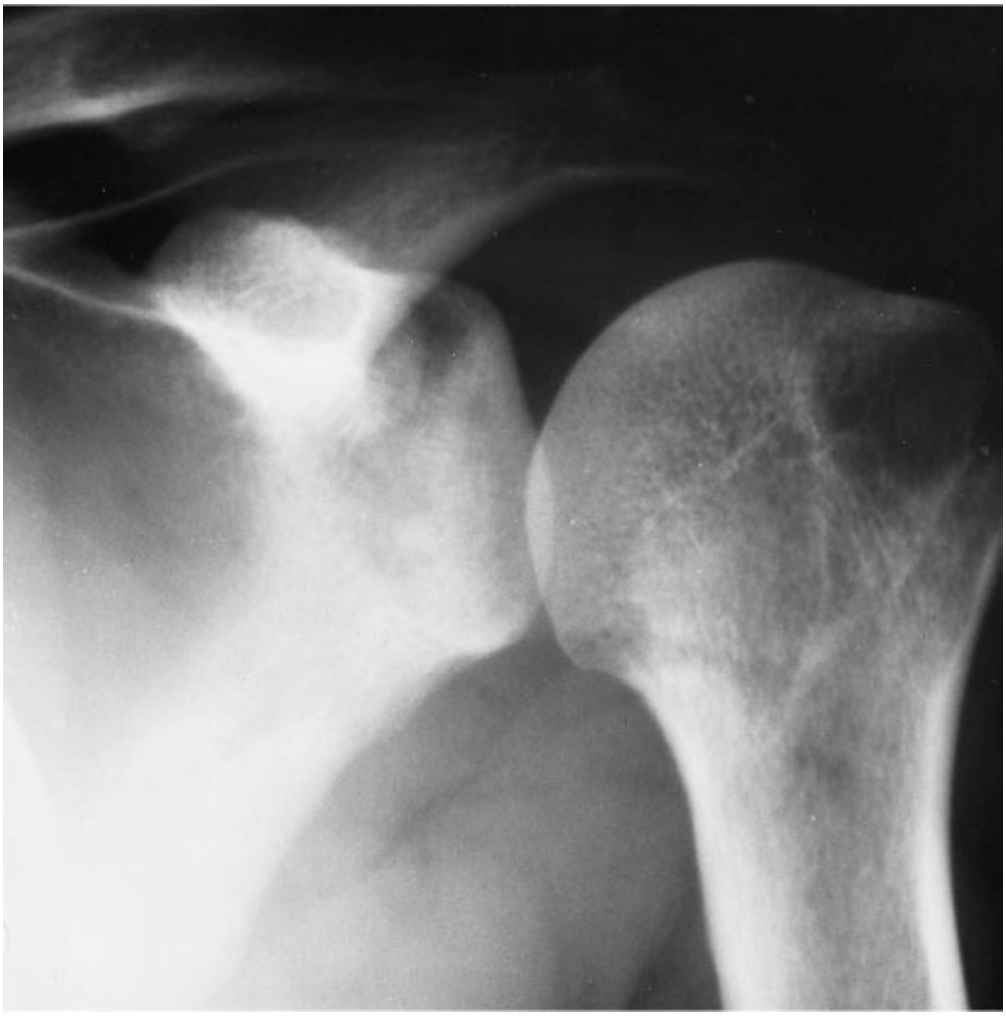


Figura 45.16 Pseudocisto do úmero. Um processo de lise bem definido é observado na tuberosidade maior, que se acreditava representar uma lesão lítica. Este paciente apresentava sintomas e demonstrou aumento na captação de radionuclídios na cintigrafia óssea. Entretanto, a localização e o aspecto são característicos de um pseudocisto do úmero, que representa simplesmente redução do osso cortical nesta região. Isto se torna mais pronunciado

quando o paciente sente dor no ombro e ocorre hiperemia ou osteoporose por desuso.

Infarto ósseo. No início do seu desenvolvimento, um infarto ósseo pode apresentar um padrão heterogêneo, misto lítico-esclerótico ou mesmo ser semelhante a um processo permeativo (Figura 45.24).[16] Em um paciente com dor óssea e uma lesão óssea permeativa, muitos transtornos agressivos encabeçam a lista diferencial, e uma biopsia é realizada em seguida. Se este processo for múltiplo e localizado na região diametafisária de um osso longo, especialmente se o paciente tiver uma patologia subjacente, como anemia falciforme ou lúpus eritematoso sistêmico, deve ser considerada a existência de áreas de infarto ósseo precoce. Em alguns casos, o aspecto característico na RM pode impedir a realização de uma biopsia desnecessária quando as radiografias simples apresentam resultados ambíguos (Figura 45.25).

Conclusão

Estes são apenas alguns entre os muitos exemplos em radiologia esquelética nos quais o radiologista bem treinado pode ser de inestimável ajuda para o médico assistente e o paciente, evitando uma biopsia desnecessária. Dezenas de outros exemplos são muito bem mostrados em livros didáticos sobre as variantes normais. Devido ao dano potencial envolvido na realização de uma biopsia desnecessária, os exemplos descritos neste capítulo são enfatizados. Quando estas lesões são encontradas pelo radiologista, não deve ser oferecido um diagnóstico diferencial, uma vez que isto pode estimular o cirurgião a conduzir uma biopsia na tentativa de obter um diagnóstico. Em muitas dessas entidades, a biopsia não apenas é desnecessária, como pode também levar a conclusões equivocadas.

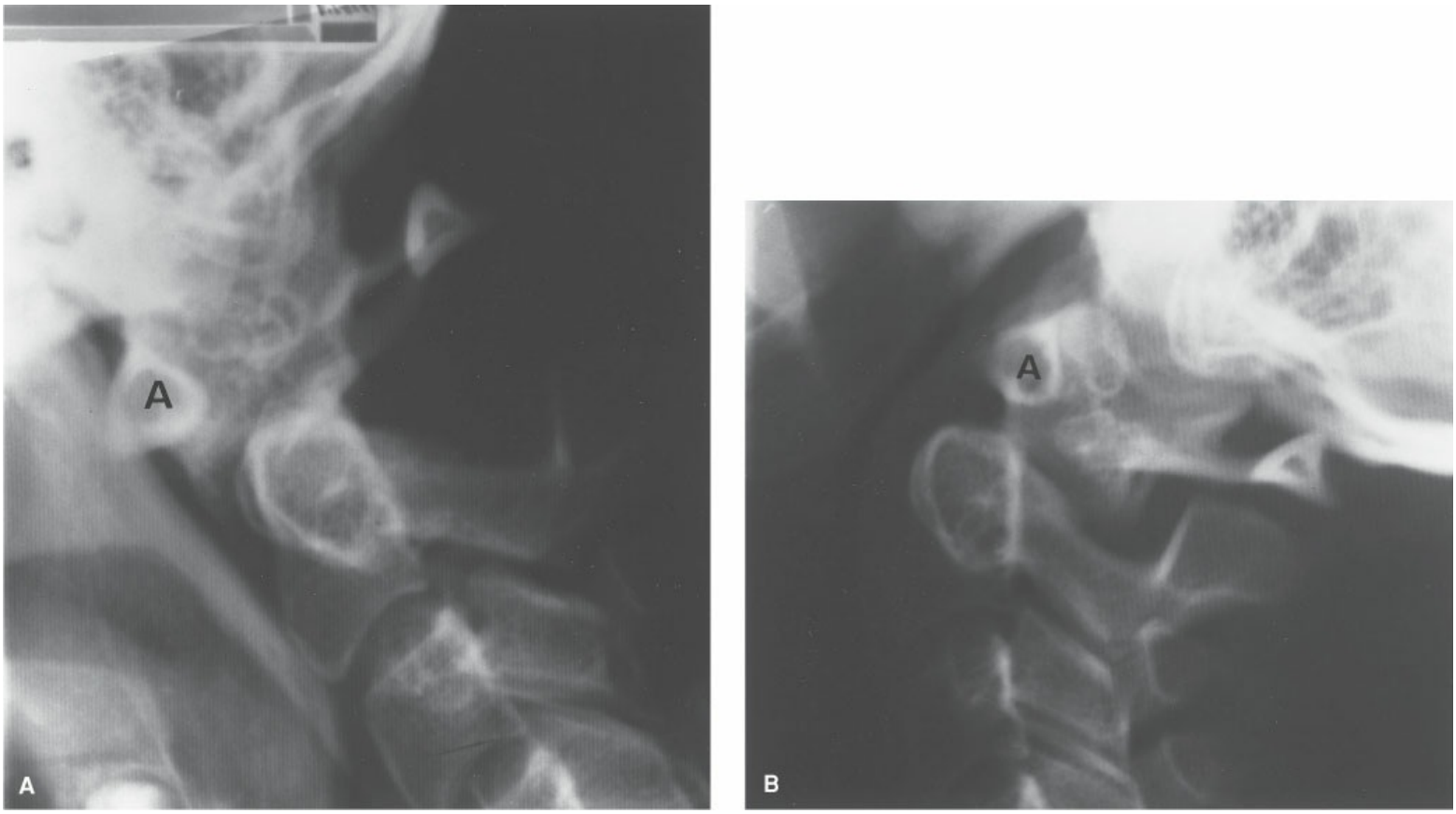


Figura 45.17 *Os odontoideum.*Incidências em flexão (**A**) e extensão (**B**) mostram que o arco anterior (*A*) da vértebra C1 moveu-se muito para frente em relação ao corpo de C2 na flexão. O processo odontoide, ou dente do áxis, é difícil de visualizar, mas parece estar separado do corpo de C2. Devido às bordas lisas do processo odontoide separado e devido à hipertrofia cortical do arco anterior de C1, isto pode ser chamado com segurança de um *os odontoideum*, que é uma anomalia congênita ou pós-traumática de longa data, e não uma fratura aguda. Obviamente, pacientes com esta condição não devem apresentar problemas neurológicos, mas, em muitos casos, ainda se acredita ser instável e deve ser submetido à fusão cirúrgica. Isso, no entanto, pode ser feito em caráter eletivo.

Figura 45.18 Fibroma não ossificante. Uma lesão lítica bem definida e ligeiramente expansível é observada na fíbula (*seta curva inferior*); isto é característico de fibroma não ossificante. Uma segunda lesão lítica é observada na parte distal posterior do fêmur (*seta reta superior*), o que também representa aspecto típico de um fibroma não ossificante.

Figura 45.19 Consolidação de fibroma não ossificante. Existe um processo minimamente esclerótico na região proximal da tíbia (*setas*), que os cirurgiões acreditavam representar um foco de infecção ou um osteoma osteoide, mesmo o paciente sendo assintomático. Estes são a localização e o aspecto característicos de um fibroma não ossificante que está desaparecendo ou em processo de consolidação e não deve ser biopsiado.

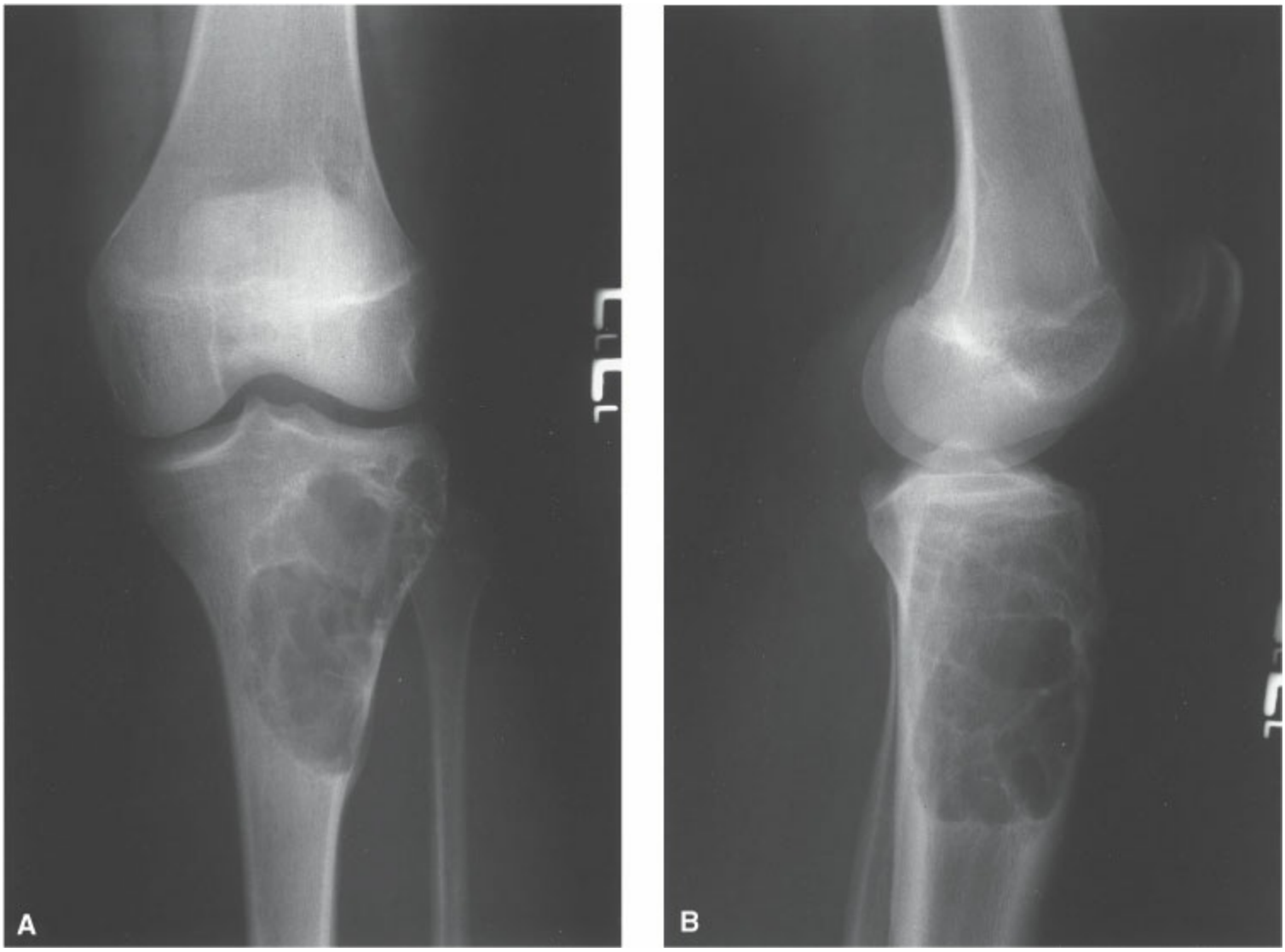


Figura 45.20 Fibroma não ossificante (FNO). Radiografias AP (**A**) e lateral (**B**) da tíbia mostram uma lesão lítica grande, bem definida e minimamente expansível na parte proximal da tíbia, o que é característico de um fibroma não ossificante. Mesmo com o paciente assintomático, foi realizada uma biopsia que confirmou o diagnóstico. Um segundo FNO pode ser observado no fêmur logo acima da patela.

Figura 45.21 Ilhota óssea gigante. Existe um grande foco esclerótico na asa do ilíaco direita (*seta*). Note que a lesão é um tanto esférica ou oblonga nas linhas de estresse trabecular, o que é característico de uma ilhota óssea. Este paciente era assintomático e não havia evidências de carcinoma primário.

Figura 45.22 Cisto ósseo unicameral. Uma lesão lítica bem definida na face anteroinferior do calcâneo, como neste exemplo, é praticamente patognomônica de um cisto ósseo unicameral ou cisto ósseo simples. Como esta é uma área submetida a menor estresse, acredita-se não ser necessário curetar e preencher a lesão profilaticamente, em um esforço para evitar uma fratura patológica, o que muitas vezes é realizado no fêmur e no úmero em casos de cisto ósseo unicameral. L 5 esquerda.

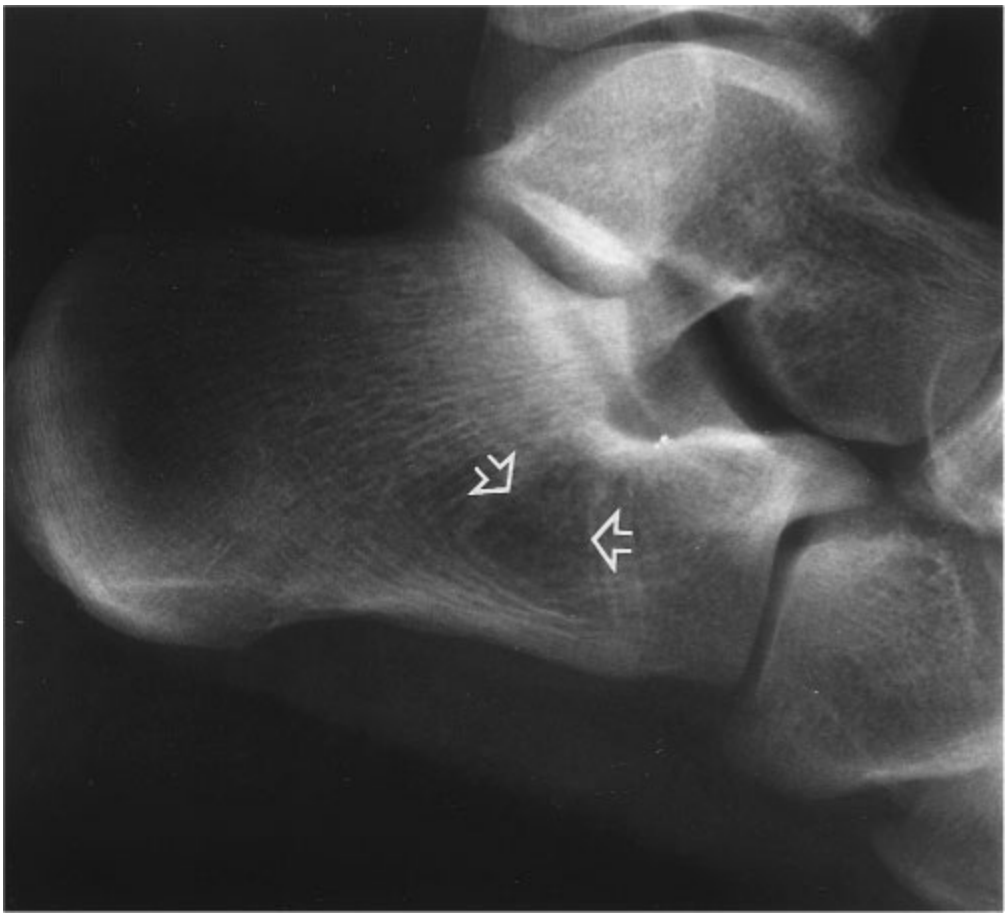


Figura 45.23 Pseudocisto do calcâneo. Existe uma área de radiotransparência na face anteroinferior do calcâneo (*setas*), semelhante ao exemplo da Figura 45.22, mas não tão bem definida. Este é um pseudocisto semelhante ao do úmero que resulta da diminuição do estresse nesta região.

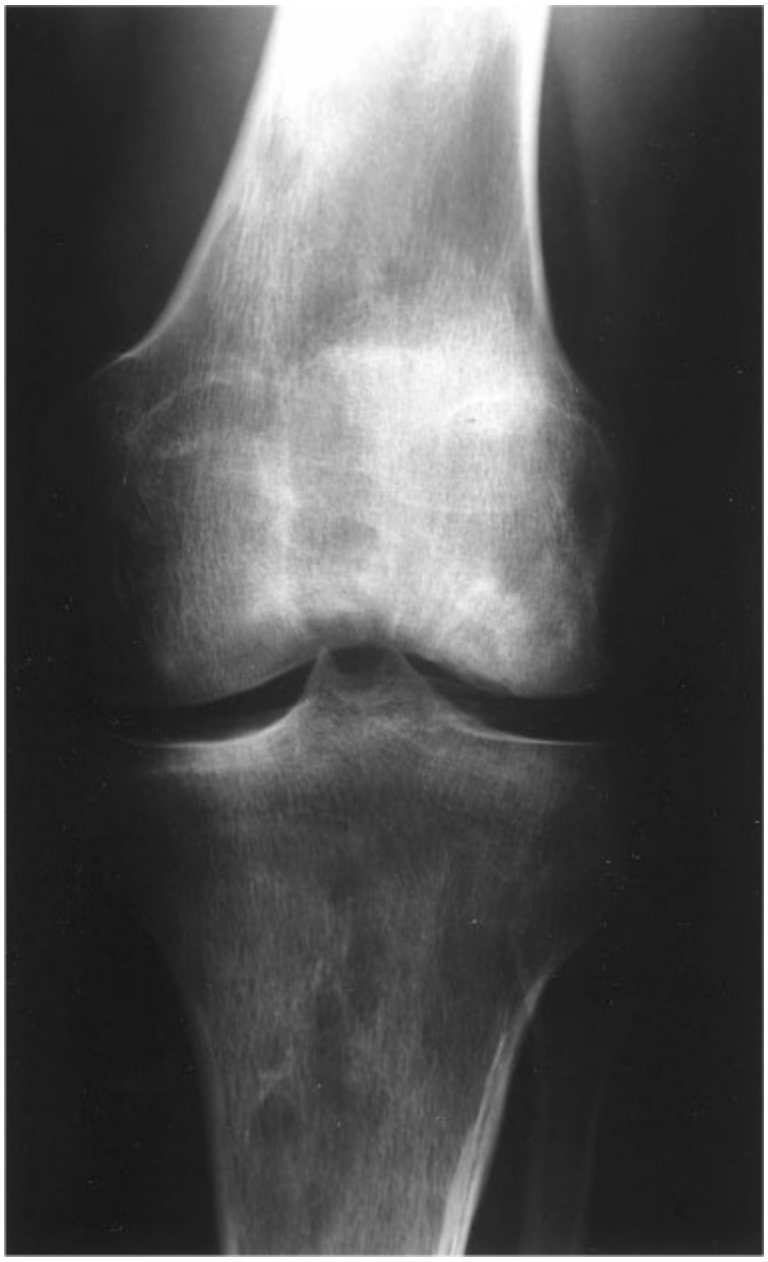


Figura 45.24 Infarto ósseo inicial. Pode ser observada desmineralização irregular na parte distal do fêmur e na parte proximal da tíbia deste paciente com lúpus eritematoso sistêmico. Havia comprometimento semelhante da perna oposta. Isto é característico de um infarto ósseo inicial e não deve ser confundido com infecção ou doença metastática.

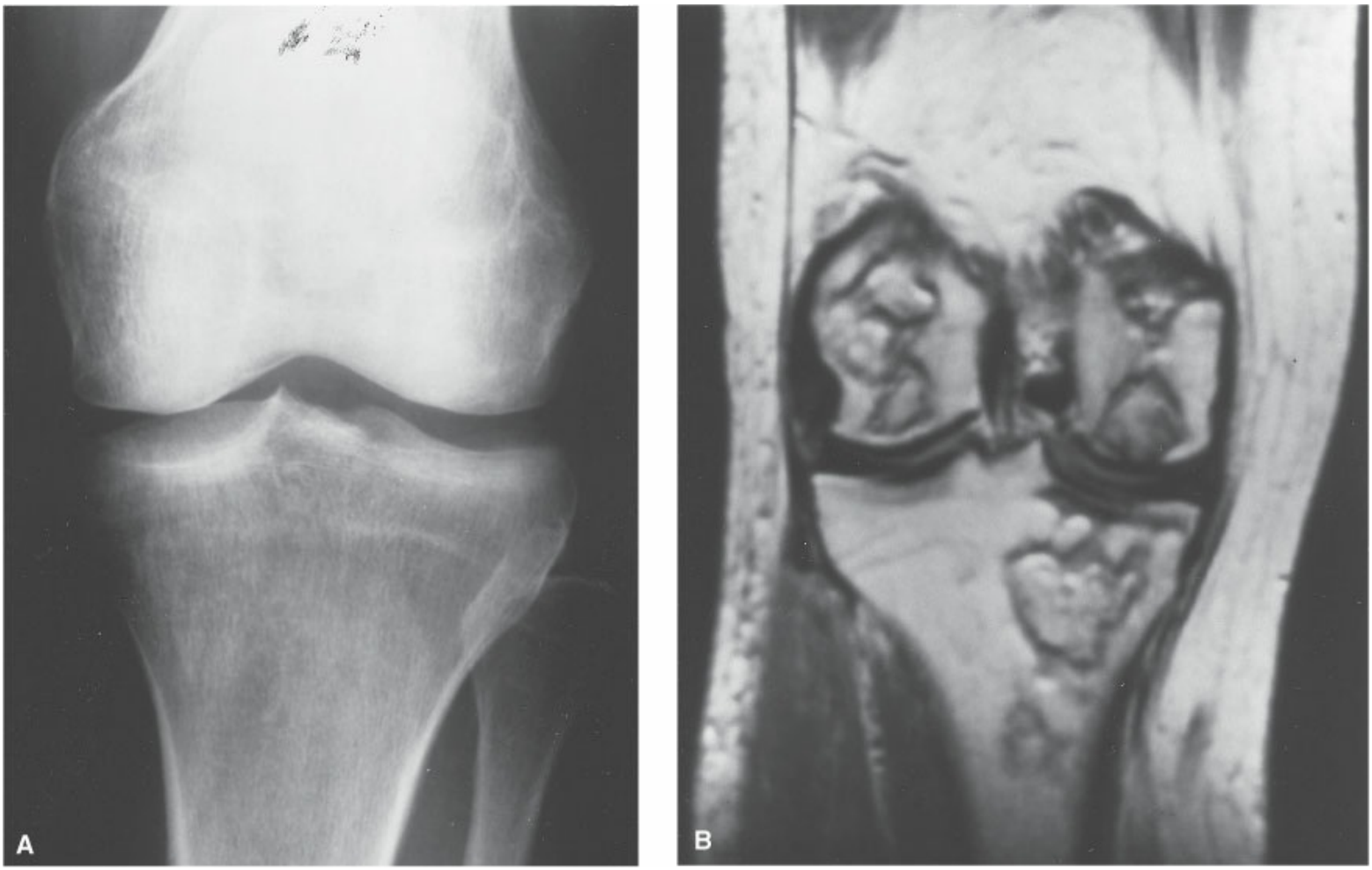


Figura 45.25 Infarto ósseo. A. Radiografia simples do joelho mostra um padrão permeativo na região proximal da tíbia, que inicialmente acreditava-se ser um processo infeccioso ou tumor primário. **B.** RM coronal ponderada em T1 mostra a borda serpiginosa caracteristicamente observada no infarto ósseo na tíbia e no fêmur. Ocasionalmente, a RM consegue caracterizar melhor um infarto ósseo inicial e mal definido, como neste exemplo. Este paciente tem lúpus eritematoso sistêmico.

Referências bibliográficas

1. Murray R, Jacobson H. The Radiology of Skeletal Disorders. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1977:603.
2. Wootton J, Cross M, Holt K. Avulsion of the ischial apophysis. J Bone Joint Surg 1990;72B:625–627.
3. Schneider R, Kaye J, Ghelman B. Adductor avulsive injuries near the symphysis pubis. Radiology 1976;120:567–569.
4. Barnes G, Gwinn J. Distal irregularities of the femur simulating malignancy. AJR Am J Roentgenol 1974;122:180–185.
5. Ostiere S, Seeger L, Eckardt J. Subchondral cysts of the tibia secondary to osteoarthritis of the knee. Skeletal Radiol 1990;19:287–289.
6. Resnick D, Niwayama G, Coutts R. Subchondral cysts (geodes) in arthritic disorders: pathologic and radiographic appearance of the hip joint. AJR Am J Roentgenol 1977;128:799–806.
7. Martel W, Seeger J, Wicks J, Washburn RL. Traumatic lesions of the discovertebral junction in the lumbar spine. AJR Am J Roentgenol 1976; 127:457–464.

8. Lipson S. Discogenic vertebral sclerosis with calcified disc. New Engl J Med 1991;325:794–799.
9. Helms C, Richmond B, Sims R. Pseudodislocation of the shoulder: a sign of an occult fracture. Emerg Med 1986;18:237–241.
10. Johnson JF, Brogdon BG. Dorsal effect of the patella: incidence and distribution. AJR Am J Roentgenol 1982;139:339–340.
11. Helms C. Pseudocyst of the humerus. AJR Am J Roentgenol 1979;131:287–292.
12. Resnick D, Cone R. The nature of humeral pseudocysts. Radiology 1984;150:27–28.
13. Minderhoud J, Braakman R, Penning L. Os odontoideum: clinical, radiological, and therapeutic aspects. J Neurol Sci 1969;8:521–544.
14. Holt RG, Helms CA, Munk PL, Gillespy T III. Hypertrophy of C-1 anterior arch: useful sign to distinguish os odontoideum from acute dens fracture. Radiology 1989;173:207–209.
15. Onitsuka H. Roentgenologic aspects of bone islands. Radiology 1977;124:607–612.
16. Munk PL, Helms CA, Holt RG. Immature bone infarcts: findings on plain radiographs and MR scans. AJR Am J Roentgenol 1989;152:547–549.

Capítulo 46 ■ LESÕES ÓSSEAS DIVERSAS

Clyde A. Helms

Diversas condições ósseas, doenças e síndromes não se encaixam convenientemente em qualquer um dos capítulos anteriores; no entanto, devem ser mencionadas na tentativa de fornecer uma visão geral da radiologia musculoesquelética.

Acondroplasia

A causa mais comum de nanismo é a acondroplasia, uma doença congênita hereditária na qual há comprometimento da formação do osso endocondral. O fêmur e o úmero são mais afetados do que os outros ossos longos, embora o esqueleto inteiro seja anormal. Um achado característico é a redução das distâncias interpediculares da coluna vertebral no sentido caudal (Figura 46.1), o inverso do normal, em que as distâncias interpediculares se tornam progressivamente maiores à medida que se aproximam da porção terminal da coluna vertebral. O comprimento dos ossos longos diminui, mas a largura é normal, o que os faz parecer mais grossos.

Necrose avascular ou osteonecrose

O termo "necrose avascular" (NAV), ou osteonecrose, refere-se à falta de irrigação sanguínea, com a consequente morte do tecido ósseo e posterior colapso em uma superfície articular. A etiologia da NAV é muito variável e mais comumente inclui *traumatismo*, uso de *esteroides*, *ácido acetilsalicílico*, *doença renal*, *doenças do colágeno*, *alcoolismo* e causas *idiopáticas* (Tabela 46.1).[1] O aspecto radiográfico varia de esclerose heterogênea (Figura 46.2 A) a colapso e fragmentação da superfície articular (Figura 46.3). Ocasionalmente, pouco antes do colapso, é observada uma imagem radiotransparente subcondral (Figura 46.4), entretanto, este é um sinal tardio e inconstante de NAV. A RM é extremamente valiosa em mostrar a existência e a extensão da necrose avascular (Figura 46.2 B), mesmo quando as radiografias simples estão aparentemente normais. Atualmente, a RM é considerada a maneira mais eficaz de avaliar uma articulação à procura de NAV.[2] A RM é útil não apenas na NAV nos quadris, mas também no joelho, punho, pé e tornozelo.

Figura 46.1 Acondroplasia. Radiografia simples anteroposterior da coluna vertebral deste paciente com acondroplasia mostra redução da distância interpedicular (*setas*) no sentido caudal, que é característico desta doença. Normalmente, a distância interpedicular amplia-se em cada vértebra no sentido caudal.

Tabela 46.1 Causas mais comuns de necrose avascular.

Traumatismo
Uso de esteroides
Doença renal
Doenças do colágeno
Alcoolismo
Causas idiopáticas

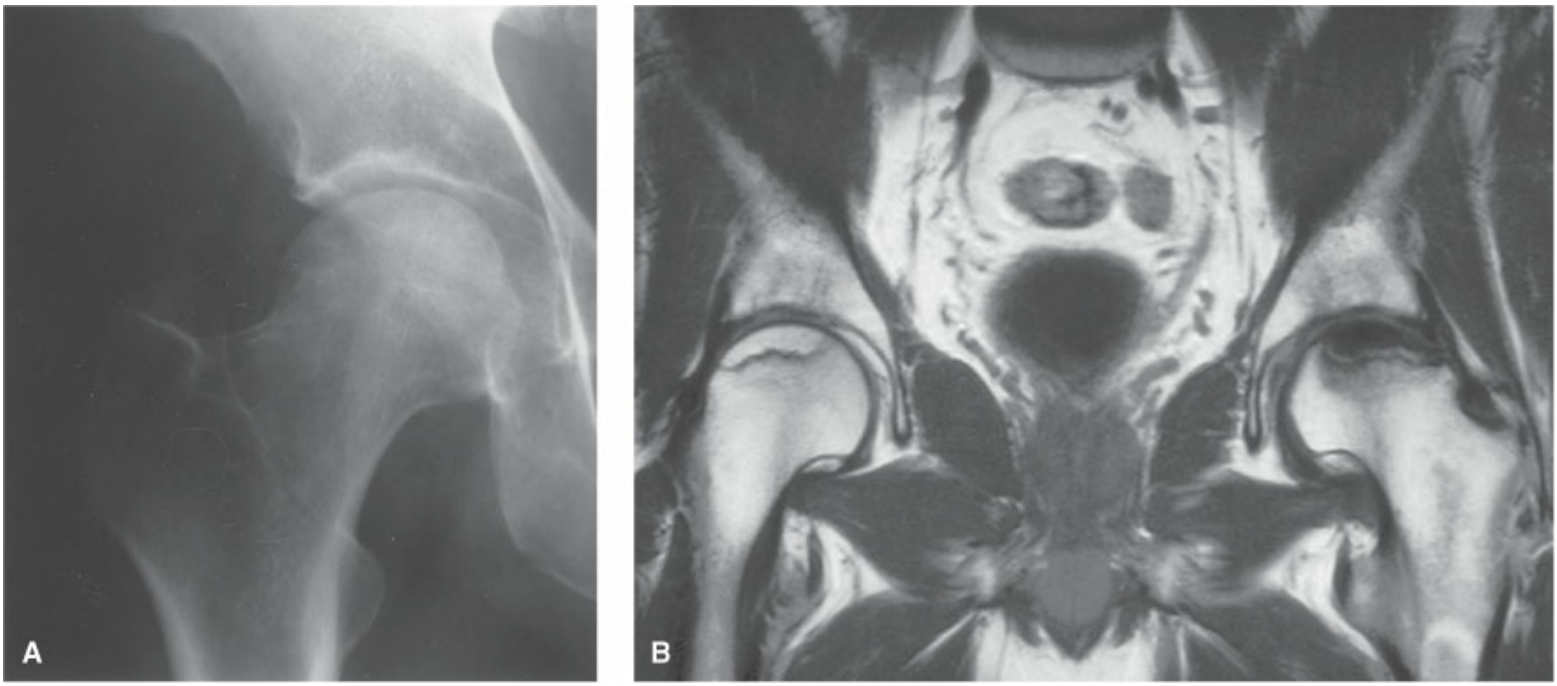


Figura 46.2 Necrose avascular (NAV). A. Radiografia simples do quadril deste paciente com NAV mostra fraca esclerose heterogênea em toda a cabeça do fêmur. Este é um achado em radiografia simples relativamente precoce de NAV. **B.** RM coronal ponderada em T1 (TR 500; TE 28) mostra os achados típicos de NAV. Observa-se o baixo sinal difuso no quadril esquerdo, que mostra comprometimento maior do que o quadril direito. O quadril direito mostra uma borda serpiginosa de baixo sinal, que é característica de NAV.

Figura 46.3 Necrose avascular (NAV). Radiografia simples AP do ombro revela colapso da superfície articular neste paciente que foi submetido a tratamento com esteroides para lúpus eritematoso sistêmico. Esta é uma NAV em estágio avançado.

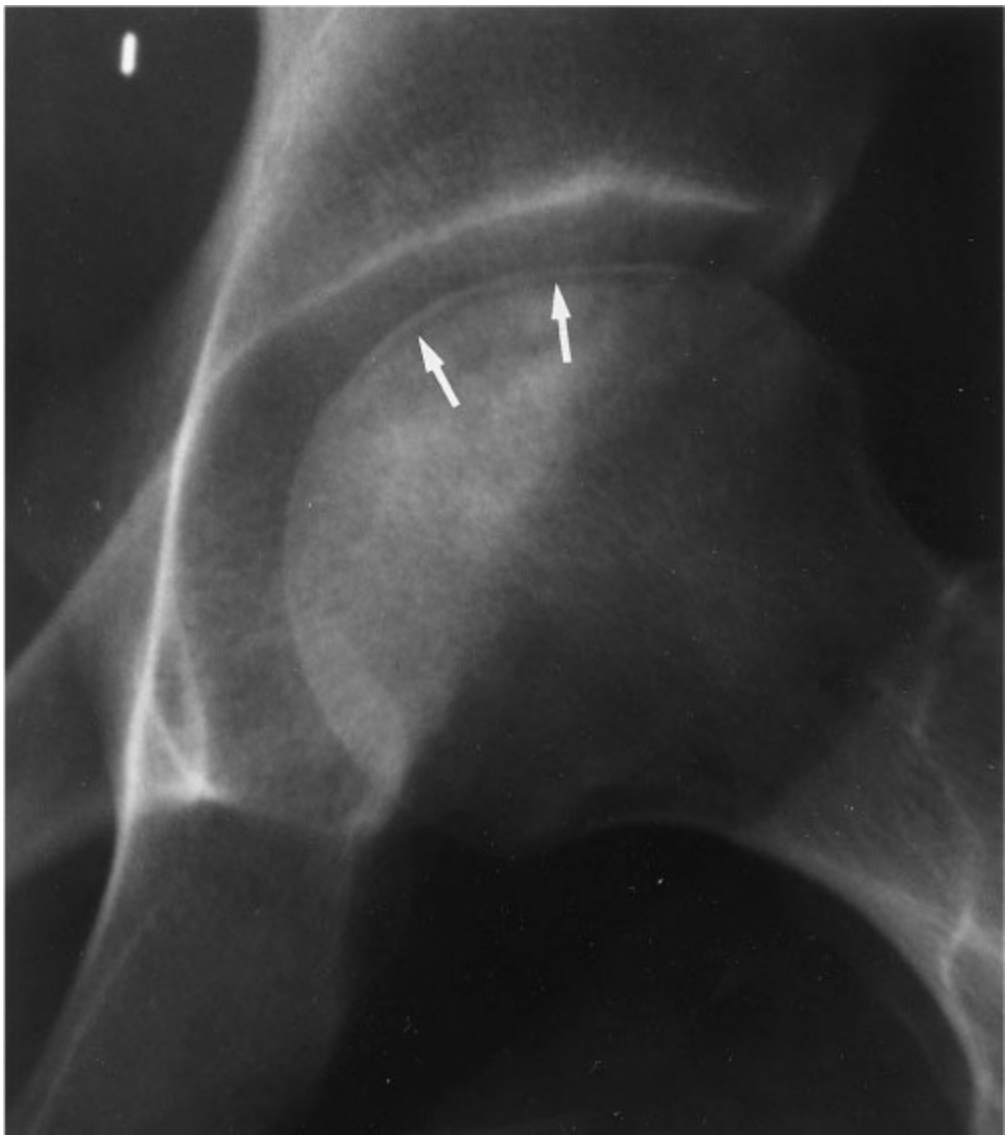


Figura 46.4 Necrose avascular (NAV). Incidência lateral ("perna de sapo") do quadril deste paciente com anemia falciforme mostra uma imagem radiotransparente subcondral (*setas*) e esclerose irregular na cabeça do fêmur, indicativas de NAV. Este é um caso de NAV em estágio relativamente avançado. A lesão radiotransparente subcondral muitas vezes é mais bem demonstrada na incidência lateral em "perna de sapo".

Osteoartropatia pulmonar hipertrófica

A osteoartropatia pulmonar hipertrófica manifesta-se por baqueteamento dos dedos das mãos e periostite, geralmente nos membros superiores e inferiores (Figura 46.5), que pode ou não estar associado a dor óssea. É observado com maior frequência em pacientes com câncer de pulmão, porém outras etiologias têm sido relatadas, incluindo bronquiectasia, distúrbios GI e doenças hepáticas. O mecanismo verdadeiro de formação de periostite, secundária a uma doença maligna distante ou a outro processo, é desconhecido. O diagnóstico diferencial para periostite em osso longo sem anormalidade óssea subjacente inclui *osteoartropatia pulmonar hipertrófica, estase venosa, acropaquia tireóidea, paquidermoperiostose* e *traumatismo* (Tabela 46.2).

Figura 46.5 Osteoartrose pulmonar hipertrófica. Pode ser observada periostite ao longo das diáfises das partes distais da tíbia e da fíbula (*setas*) neste paciente com carcinoma broncogênico e dor na perna. Esta é uma característica da osteoartrose pulmonar hipertrófica.

Tabela 46.2 Periostite sem lesões ósseas subjacentes.

Traumatismo
Osteoartropatia pulmonar hipertrófica
Estase venosa
Acropaquia tireóidea

Melorreostose

Melorreostose é um distúrbio idiopático raro, caracterizado por osso novo com espessamento da cortical e que se acumula próximo às extremidades dos ossos longos, geralmente em apenas um lado do osso e de aspecto semelhante ao de "vela derretendo" (Figura 46.6). Pode afetar vários ossos adjacentes e pode ser sintomático.

Mucopolissacaridoses | Síndromes de Morquio, Hurler e Hunter

As mucopolissacaridoses são um grupo de doenças hereditárias caracterizadas por armazenamento anormal e excreção na urina de vários mucopolissacarídios, como sulfato de queratina (Morquio) e sulfato de heparana (Hurler). Esses pacientes têm baixa estatura, principalmente devido ao encurtamento da coluna vertebral, e a achados característicos na radiografia simples. Na coluna vertebral, os pacientes com a síndrome de Morquio apresentam platispondilia (achatamento generalizado dos corpos vertebrais), com uma projeção anterior central ou "bico" para fora do corpo vertebral, como pode ser observado em radiografia simples (incidência lateral) (Figura 46.7). Nas síndromes de Hurler e de Hunter, observa-se platispondilia com projeção anteroinferior (Figura 46.8). O aspecto da pelve nesses distúrbios é similar ao dos acondroplastos, com as asas do ílio ampliadas e colo do fêmur largo. Um achado característico nas mãos é a base proximal pontiaguda do quinto metacarpo, com aspecto entalhado na face ulnar (Figura 46.9).

Exostose hereditária múltipla

Também conhecida como aclasia da diáfise, é um distúrbio hereditário raro que parece afetar vários membros da mesma família com vários osteocondromas ou exostoses. O osteocondroma é o resultado do crescimento de cartilagem sobre um osso e que pode ter aspecto pedunculado ou séssil. Na forma hereditária múltipla, quase sempre há envolvimento dos joelhos (Figura 46.10). Infratubularização (aumento do diâmetro do osso) invariavelmente ocorre no local das exostoses. Há relatos de que a incidência de degeneração maligna nessa população alcança níveis de até 20%, mas esta é uma superestimativa, uma vez que a degeneração maligna é extremamente rara. Como acontece nos osteocondromas solitários, as lesões situadas mais axialmente são mais propensas a sofrer degeneração maligna, enquanto lesões mais periféricas apresentam menor propensão. A parte proximal do fêmur é frequentemente envolvida e tem aspecto característico

(Figura 46.11).

Figura 46.6 Melorreostose. Osso novo, denso e ondulado é observado adjacente ao córtex lateral da tíbia, que tem aspecto de vela derretendo, clássico de melorreostose. Um padrão similar pode ser observado na face medial da parte distal do fêmur.

Figura 46.7 Síndrome de Morquio. Radiografia simples (incidência lateral) da coluna vertebral revela um bico central ou uma projeção óssea anterior para fora dos corpos vertebrais neste paciente com síndrome de Morquio.

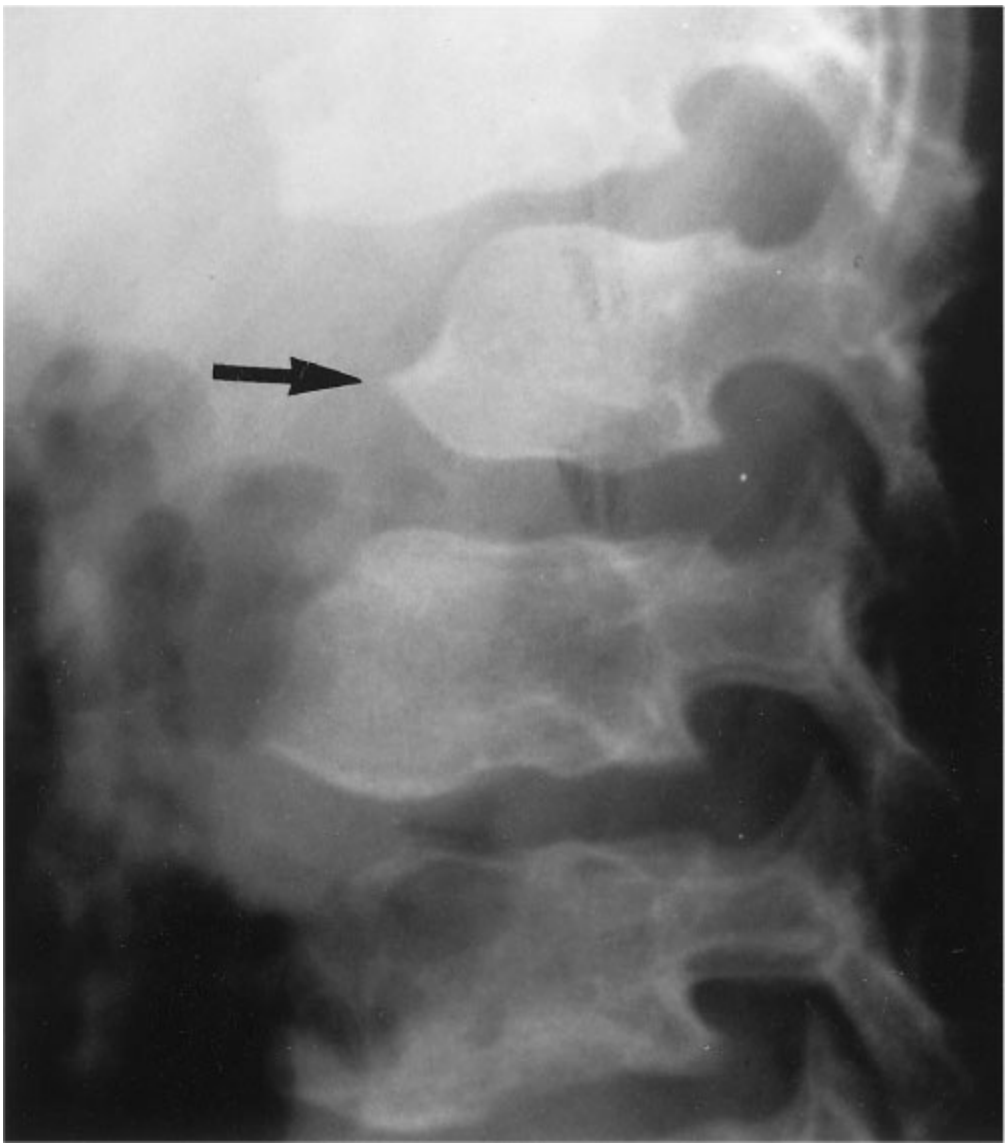


Figura 46.8 Síndrome de Hurler. Radiografia simples (incidência lateral) da coluna vertebral neste paciente com síndrome de Hurler mostra uma projeção óssea colocada inferiormente, que se estende anteriormente para fora dos corpos vertebrais (*seta*).

Figura 46.9 Síndrome de Hurler. Radiografia simples (incidência anteroposterior) da mão deste paciente com síndrome de Hurler mostra uma incisura (*seta*) na base do quinto metacarpo, um achado característico de todas as mucopolissacaridoses.

Osteoma osteoide

A etiologia do osteoma osteoide não é conhecida. É uma lesão dolorosa que ocorre quase exclusivamente em pacientes com menos de 30 anos de idade e é tratada com sucesso por excisão cirúrgica ou ablação térmica.

Costuma-se dizer que, radiograficamente, o osteoma osteoide tem aspecto clássico, mas ele pode apresentar diferentes aspectos, o que pode dificultar o diagnóstico.[3] O aspecto radiográfico clássico descrito é de uma lesão esclerótica de base cortical em um osso longo, que mostra uma pequena transparência em seu interior, denominada *nicho* (Figura 46.12 A). É o nicho que causa a dor e a esclerose reativa circundante. Se o nicho for removido por ressecção cirúrgica ou ablação térmica, a regra é que a dor cesse por completo. A TC pode ser muito útil para demonstrar a localização exata do nicho (Figura 46.12 B).

Se o nicho de um osteoma osteoide estiver localizado na porção medular em vez de na porção cortical de um osso, ou se estiver localizado em uma articulação, a reação esclerótica é muito menor. Isso confere à lesão um aspecto global diferente do que o de uma lesão cortical mais

comum, na medida em que não se apresenta como esclerótica. Até 80% dos osteomas osteoides estão localizados no córtex, com a parte remanescente na porção intramedular do osso. Raramente, um osteoma osteoide se localiza no periósteo, causando periostite exuberante.

O nicho propriamente dito geralmente é radiotransparente, mas muitas vezes desenvolve alguma calcificação em seu interior. Quando isso acontece, o nicho assume o aspecto de sequestro, como se observa na osteomielite. Se o nicho calcificar-se completamente, ele se mistura com a esclerose circundante e não pode ser observado na maioria das radiografias. Portanto, o diagnóstico de osteoma osteoide de maneira alguma depende da visualização do nicho.

Figura 46.10 Exostose hereditária múltipla. Os joelhos são afetados em praticamente todos os casos de exostose hereditária múltipla. Tipicamente há não apenas múltiplas exostoses (*setas*), mas também acentuada infratubularização nas metáfises.

Figura 46.11 Exostose hereditária múltipla. O colo femoral frequentemente é acometido na exostose hereditária múltipla. Mostra infratubularização, como neste exemplo, e geralmente tem uma ou mais exostoses (*setas*).

Como o aspecto do osteoma osteoide se assemelha ao da osteomielite, independentemente da visualização do nicho, pode ser difícil diferenciar as duas condições radiograficamente. Isso também não pode ser feito de maneira confiável por meio de radiografias simples, TC ou RM. No entanto, como o nicho é extremamente vascularizado, ele acumula avidamente radiofármacos empregados na cintigrafia óssea. Um osteoma osteoide apresenta uma área de aumento de captação correspondente à área de esclerose reativa, mas, além disso, mostra uma segunda área de captação aumentada correspondente ao nicho (Figura 46.13). Isso tem sido denominado sinal de dupla densidade.[4] Em contrapartida, a osteomielite apresenta uma área fotopênica correspondente à hipertransparência em radiografias simples, que representa um foco avascular de material purulento. Acredita-se que a história natural do osteoma osteoide seja de regressão espontânea, uma vez que raramente é observado em pacientes com mais de 30 anos de idade.

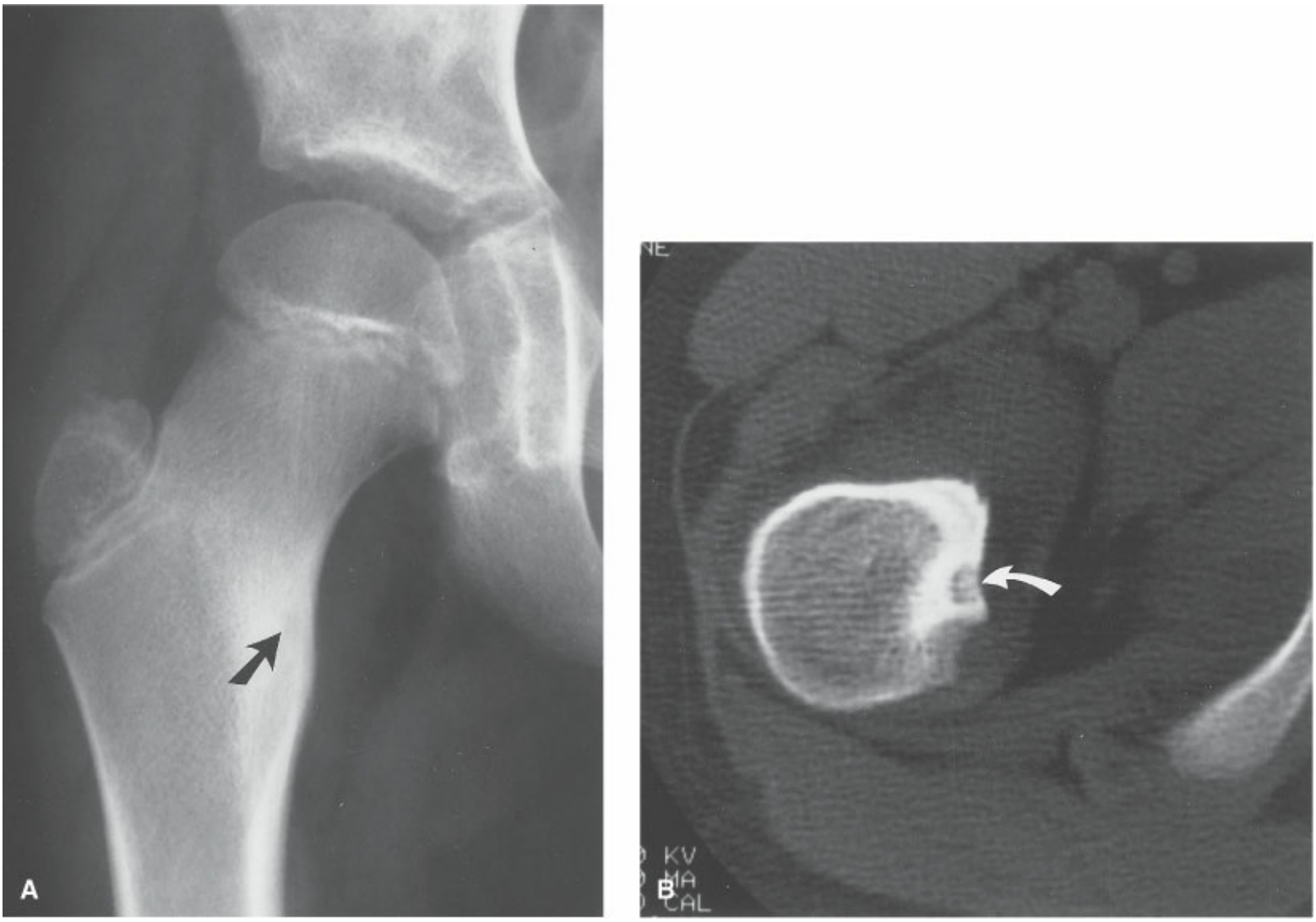


Figura 46.12 **Osteoma osteoide. A.** Radiografia simples (incidência AP) do fêmur em criança com dor no quadril mostra uma área de esclerose medial, próxima ao trocanter menor, com uma pequena imagem radiotransparente (*seta*), que é o nicho do osteoma osteoide. Osteomielite pode ter este mesmo aspecto. **B.** TC do fêmur mostra a esclerose medial e o nicho radiotransparente (*seta*) com mais clareza. A TC fornece ao cirurgião uma localização anatômica mais precisa do nicho do que a radiografia simples.

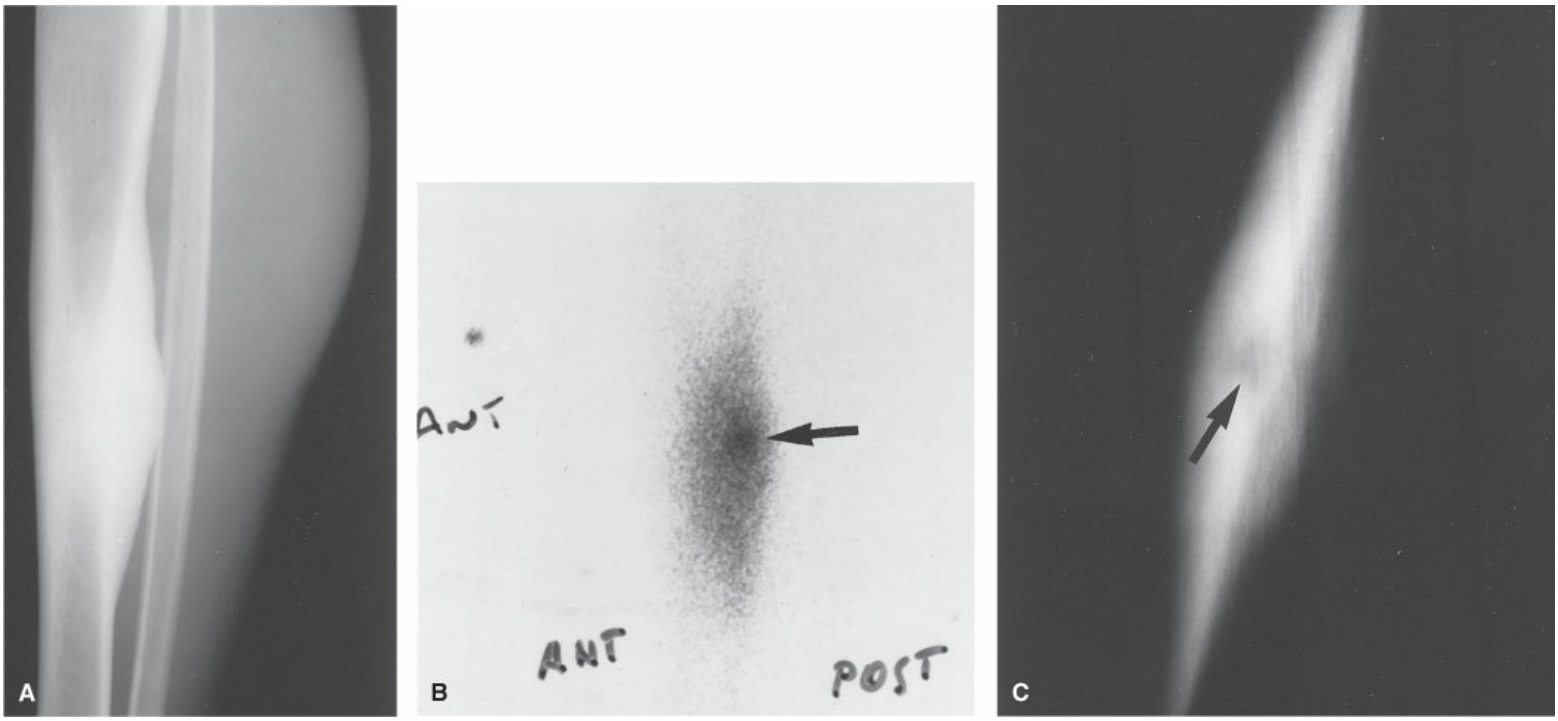


Figura 46.13 **Osteoma osteoide. A.** Radiografia simples (incidência lateral) da tíbia desta criança com dor na perna mostra espessamento cortical na parte posterior da diáfise. Nenhuma radiotransparência na área esclerótica pode ser identificada. **B.** Cintigrafia óssea revela a captação na área correspondente à esclerose da tíbia, com uma área mais acentuada de captação central (*seta*), que representa o sinal de dupla densidade de um osteoma osteoide. **C.** O espécime cirúrgico mostra o nicho (*seta*) como radiotransparência fraca no osso esclerosado.

Figura 46.14 Osteopatia estriada. Várias listras densas e lineares são observadas na parte distal do fêmur, características da osteopatia estriada.

Osteopatia estriada

Também conhecida como doença de Voorhoeve, este distúrbio se manifesta como múltiplas bandas lineares de osso esclerótico com 2 a 3 mm de espessura, alinhadas paralelamente ao eixo longitudinal do osso (Figura 46.14). Geralmente afeta vários ossos longos e é assintomática; por isso costuma ser um achado incidental.

Osteopoiquilose

Osteopoiquilose é um distúrbio hereditário assintomático que geralmente é um achado incidental constituído de múltiplas pequenas densidades de osso esclerótico (3 a 10 mm) que afetam principalmente as extremidades dos ossos longos e a pelve (Figura 46.15). Não tem importância clínica, além de poder ser confundida com metástases osteoblásticas difusas.

Figura 46.15 Osteopoiquilose. Incidência AP da pelve revela múltiplos focos pequenos e arredondados de esclerose por toda a pelve e fêmur. Este aspecto é diagnóstico de osteopoiquilose. Ocasionalmente é confundida com doença metastática.

Paquidermoperiostose

Paquidermoperiostose é uma doença familiar rara, que se manifesta pelo espessamento da pele dos membros e da face, baqueteamento dos dedos das mãos e periostite generalizada. Parece ser mais comum em pacientes negros. A reação periosteal é semelhante à da osteoartropatia pulmonar hipertrófica, mas a paquidermoperiostose apenas ocasionalmente é dolorosa.

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa não caseosa que afeta principalmente os pulmões. Quando há envolvimento do sistema musculoesquelético, o comprometimento ocorre especialmente nas mãos, e a coluna vertebral e os ossos longos raramente são acometidos. O sarcoide provoca um padrão reticulado característico de destruição óssea nas mãos (Figura 46.16). Tipicamente são afetadas diversas falanges, em uma das mãos ou nas duas. O aspecto radiográfico é tão característico, que quase não existe diagnóstico diferencial para este padrão.

Osteoporose transitória do quadril

Também conhecida por osteoporose idiopática transitória (OIT) do quadril, esta doença ainda mal compreendida é um processo idiopático que se inicia com dor no quadril, sem que haja um distúrbio subjacente ou outros achados que não a osteoporose, que é limitada ao quadril dolorido. Seu aspecto na RM é semelhante ao dos estágios iniciais de NAV,[5] em que se observa baixo sinal em imagens ponderadas em T1 na cabeça e no colo do fêmur (Figura 46.17). No entanto, o edema tipicamente é maior do que na NAV e não há margens bem definidas. A osteoporose transitória do quadril é, invariavelmente, autolimitada, com resolução total. Tende a ocorrer com maior frequência em pacientes do sexo masculino.

Figura 46.16 Sarcoidose. Radiografia simples (incidência AP) da mão de um paciente com sarcoidose mostra múltiplas lesões líticas e destrutivas, a maioria com padrão reticulado.

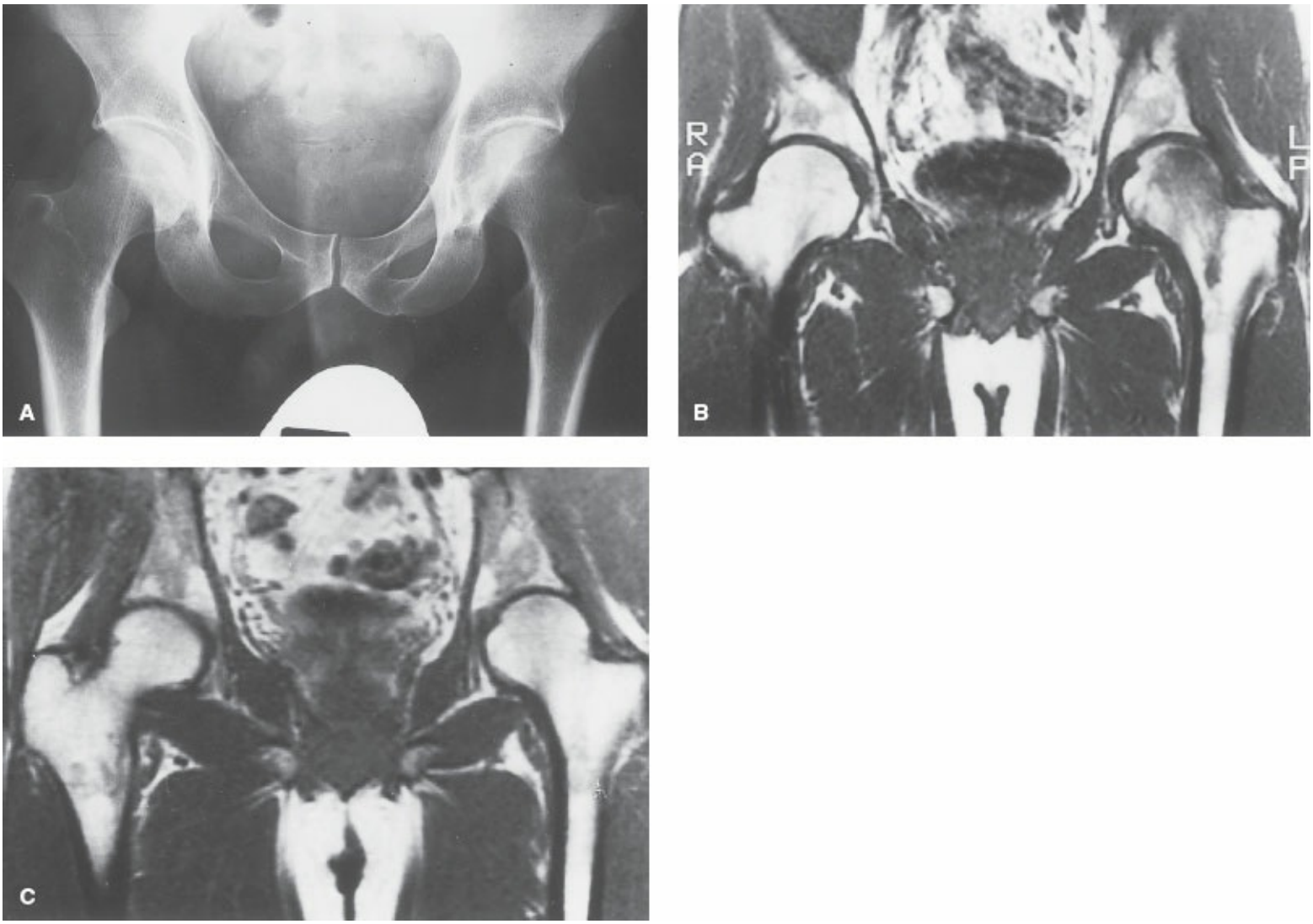


Figura 46.17 Osteoporose idiopática transitória do quadril. A. Radiografia simples de um homem de 40 anos de idade com dor no quadril esquerdo mostra osteoporose envolvendo o quadril esquerdo, sem outras anormalidades observadas. **B.** RM coronal ponderada em T1 realizada simultaneamente mostra sinal baixo na parte superior da cabeça do fêmur esquerdo. Este é um aspecto característico de necrose avascular (NAV), porém é um achado inespecífico. Clinicamente, o paciente não apresentava causas subjacentes para NAV, e recebeu tratamento conservador. **C.** Sete meses mais tarde, depois da dor no quadril cessar quase que totalmente, uma nova RM não mostrou anormalidade no quadril. Isso condiz com o diagnóstico de osteoporose idiopática transitória do quadril.

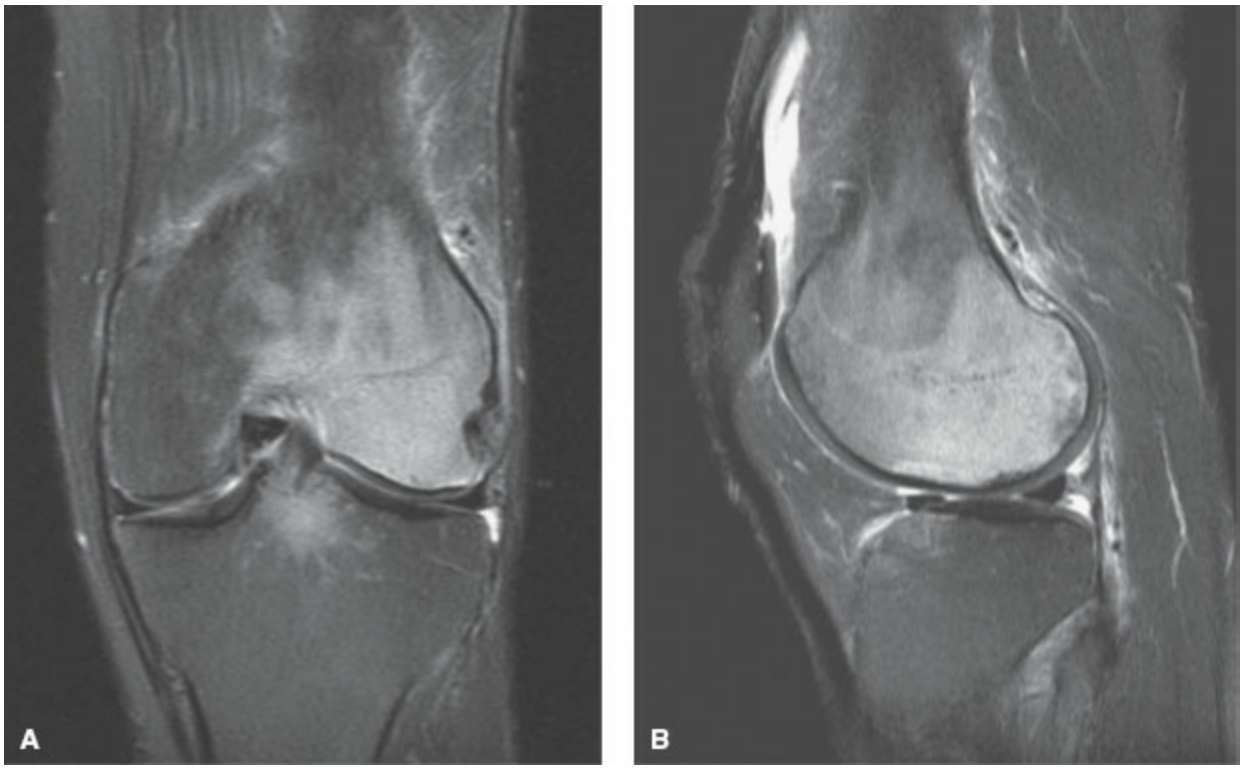


Figura 46.18 Edema doloroso da medula óssea do joelho. T2WI coronal (**A**) e sagital (**B**) com supressão de gordura mostram sinal acentuadamente alto no côndilo lateral de uma mulher de meia-idade, com aparecimento súbito de dor. A dor desapareceu após um período de 6 meses. Este é um caso típico de síndrome de edema doloroso da medula óssea.

Um processo semelhante ocorre no joelho e tem sido chamado de síndrome da medula óssea dolorosa (Figura 46.18 A e B). Mais comumente, ocorre no côndilo medial, mas pode ocorrer lateralmente ou na parte proximal da tíbia adjacente à articulação. Recomenda-se proteger a articulação para evitar fraturas por insuficiência. Existem relatos de casos de edema doloroso da medula óssea em quadril (OIT), joelho, parte distal da clavícula e tornozelo.[6] Com o tempo, pode manifestar-se em diversos locais e também, simultaneamente, em outra localização, quando recebe o nome de osteoporose migratória regional. Tal como acontece na OIT, todos os casos são autolimitados e devem ser tratados apenas com controle da dor e sustentação protegida de peso.

Referências bibliográficas

1. Mankin H. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). N Engl J Med 1992;326:1473–1479.
2. Mitchell D, Kressel H, Arger P, et al. Avascular necrosis of the femoral head: morphologic assessment by MR imaging, with CT correlation. Radiology 1986;161:739–742.
3. Marcove R, Heelan R, Huvos A, et al. Osteoid osteoma. Diagnosis, localization, and treatment. Clin Orthop 1991;267:197–201.
4. Helms CA, Hattner RS, Vogler JB III. Osteoid osteoma: radionuclide diagnosis. Radiology 1984;151:779–784.
5. Takatori Y, Kokubo T, Ninomiya S, et al. Transient osteoporosis of the hip. Magnetic resonance imaging. Clin Orthop 1991;271:190–194.

6. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. Skeletal Radiol. 2009;38:425–436.

Capítulo 47 ■ RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO JOELHO

Clyde A. Helms

A RM do joelho é um dos exames de imagem mais solicitados graças à sua inerente precisão na descrição de disfunções internas e à sua fácil utilização como um roteiro para procedimentos de artroscopia terapêutica pelos cirurgiões ortopédicos. Além disso, a RM tem alto valor preditivo negativo, portanto uma RM normal de joelho é muito acurada para descartar disfunção interna.[1,2]

Técnica

É essencial que o protocolo de imagem seja adequado, para que se obtenha alta taxa de precisão no diagnóstico. Se forem realizadas sequências apropriadas, pode-se esperar precisão entre 90 e 95%. Uma sequência sagital T1WI (ou ponderada por densidade protônica) é essencial para examinar os meniscos, recomendando-se o emprego de cortes de 4 a 5 mm de espessura, em um campo de visão relativamente pequeno e matriz de, pelo menos, 256 × 192. As imagens do joelho devem ser adquiridas com o uso de uma bobina de joelho e com rotação externa de cerca de 5 a 10° (não deve exceder 10°) para que o ligamento cruzado anterior (LCA) seja posicionado no plano de imagem. Imagens sagitais T2 spin-eco rápido (FSE, também denominado turbo spin-eco) ou T2* GRASS (*gradient-recalled acquisition in the steady state*) são obtidas principalmente para examinar ligamentos e cartilagens.

Sequências FSE são particularmente ruins para o exame dos meniscos. Mesmo quando realizadas como imagens rápidas ponderadas por densidade protônica, com trem de ecos curto, o borramento é excessivo e impede a demonstração precisa de lacerações meniscais. Imagens convencionais spin-eco têm demonstrado consistentemente sensibilidade que varia entre 90 e 95%, enquanto as sequências FSE ponderadas por densidade protônica apresentam sensibilidade de apenas cerca de 80% para ruptura de menisco.

Imagens coronais são obtidas para examinar os ligamentos colaterais, cartilagens e procurar separações meniscocapsulares. Geralmente, estas alterações somente podem ser visualizadas nas T2WI. T1WI coronais são, portanto, um desperdício de tempo, uma vez que, nessas imagens, não se pode visualizar nada além do que nas imagens sagitais ou imagens coronais ponderadas em T2 ou T2*. Imagens coronais são úteis para a confirmação de uma ruptura de menisco que pode ser observada em imagens sagitais, especialmente lacerações radiais. É raro observar uma laceração linear unicamente por imagens coronais e, portanto, sequências coronais com sensibilidade para menisco normalmente são desnecessárias.

Imagens axiais são utilizadas para visualizar a cartilagem femoropatelar, identificar coleções

de líquido na bursa e examinar a prega patelar medial. Quanto às imagens coronais, para que se tenha oportunidade de visualizar qualquer patologia, têm de ser obtidas T2WI.

Meniscos

O menisco normal é uma estrutura fibrocartilaginosa em forma de C que mostra baixo sinal uniforme tanto em T1WI quanto em T2WI. Muitos centros diagnósticos constataram que os meniscos podem ser examinados mais facilmente em sequências ponderadas em T1 ou por densidade protônica com supressão de gordura (Figura 47.1). Em sequências T2* os meniscos geralmente mostram algum sinal interno. Em T1WI, qualquer sinal dentro do menisco é anormal exceto em crianças, nas quais é comum a demonstração de algum sinal, que representa a vascularização normal.

Degeneração do menisco. O sinal meniscal que não rompe a superfície articular representa degeneração intrassubstância (Figura 47.2), que é a degeneração mixoide da fibrocartilagem. É mais provável que seja o resultado do envelhecimento e desgaste normais. Acredita-se que não seja uma condição sintomática, e não pode ser diagnosticada clinicamente ou por artroscopia. Por isso, alguns profissionais optam por não mencionar a degeneração intrassubstância no laudo do exame. Uma escala de classificação para o sinal meniscal amplamente utilizada é a seguinte (Figura 47.3): grau 1 mostra sinal arredondado ou amorfo no menisco, sem ruptura da superfície articular; grau 2 mostra sinal linear, sem ruptura da superfície articular; grau 3 mostra sinal arredondado ou linear que interrompe a superfície articular. Anomalias dos graus 1 e 2 representam degeneração intrassubstância e não devem ser relatadas como "ruptura de grau 1 ou 2", uma vez que o termo "ruptura" pode induzir à realização de uma artroscopia desnecessária (artroscopia não é indicada para degeneração intrassubstância). Uma anormalidade de grau 3 representa a ruptura do menisco.

Ruptura do menisco. Quando se observa no menisco um sinal alto que rompe a superfície articular superior ou inferior, o diagnóstico é de ruptura do menisco (Figura 47.4). Lesões meniscais podem apresentar diversas configurações e localizações diferentes. O tipo mais comum é uma laceração oblíqua que se estende até a superfície inferior do corno posterior do menisco medial. Em uma porcentagem pequena, mas significativa dos casos, pode ser praticamente impossível ter certeza se o alto sinal meniscal interrompe a superfície articular. Nestes casos, recomenda-se que o cirurgião seja advertido de que o sinal está muito próximo da superfície, para que ele possa tomar a decisão que considere melhor. O cirurgião pode então, com sua experiência clínica, decidir se a artroscopia se justifica; se assim for, uma RM pode orientar o cirurgião na localização de uma laceração questionável. Se estes casos ambíguos forem excluídos, os casos restantes apresentarão taxa de precisão extremamente elevada.

Tem sido demonstrado que a sensibilidade da RM para lesões meniscais diminui significativamente quando ocorre ruptura do ligamento cruzado.[3] Estas rupturas frequentemente negligenciadas costumam ocorrer na periferia do menisco e no corno posterior do menisco lateral. Portanto, deve-se ter muita cautela no exame dessas áreas do menisco de pacientes com lesões do LCA.

Laceração em "alça de balde". É um tipo comum de ruptura de menisco, relatada em até 10% dos casos em algumas séries. Trata-se de uma ruptura vertical longitudinal que pode resultar no deslocamento da borda livre interna do menisco para a fossa intercondilar (Figura 47.5). É reconhecida mais facilmente, em imagens sagitais, quando há apenas uma imagem com aspecto de gravata-borboleta no segmento do corpo do menisco[4] (Figura 47.6). Normalmente, são observadas duas imagens sagitais contíguas com a forma de gravata-borboleta, porque o menisco normal tem 9 a 12 mm na largura e as imagens sagitais têm 4 a 5 mm de espessura. Em imagens coronais, uma laceração em alça de balde pode revelar o encurtamento e a mutilação do menisco. No entanto, um menisco rompido frequentemente se remodela e a mutilação não pode ser apreciada. A borda interna deslocada do menisco (a "alça" do balde) deve ser observada na fossa intercondilar em incidências sagitais e coronais (Figura 47.7).

Menisco discoide. Um menisco discoide é um grande menisco, que pode apresentar diferentes formatos: lenticular, cuneiforme e plano, entre outros. Não se sabe se é uma condição congênita ou adquirida. É observado lateralmente em até 3% da população, sendo o menisco medial discoide muito menos comum. Acredita-se que o menisco discoide tenha maior propensão à ruptura do que um menisco normal e pode ser sintomático mesmo sem ter sido lacerado. Embora seja facilmente identificado em imagens coronais, observando-se a extensão do tecido meniscal até as cristas tibiais na fossa intercondilar (Figura 47.8), é diagnosticado de maneira mais confiável pela observação de duas imagens sagitais consecutivas que mostram o menisco com o aspecto de gravata-borboleta (Figura 47.9).[5]

Cistos meniscais. Cistos meniscais ocorrem em cerca de 5% dos casos e podem causar dor, mesmo se o menisco não sofrer ruptura. A etiologia é desconhecida. Ocorrem com mais frequência em meniscos discoides. Se o menisco não se rompeu, a abordagem cirúrgica utilizada por alguns profissionais é a descompressão percutânea e tamponamento, enquanto, se houver ruptura meniscal associada ao cisto, a abordagem é intra-articular. Assim, é imperativo que se estabeleça o diagnóstico preciso de laceração. Normalmente, a porção intrameniscal do cisto não apresenta intensidade de sinal tão brilhante como líquido em T2WI (Figura 47.10), o que tem feito muitos radiologistas não perceberem o cisto. O cisto meniscal alarga o menisco e lhe confere um aspecto tumefeito, a menos que haja descompressão para os tecidos moles (denominado cisto parameniscal) ou para a articulação através de uma ruptura meniscal. A descompressão em um cisto parameniscal não indica ruptura do menisco. Por definição, uma

ruptura tem que romper a superfície articular do menisco.

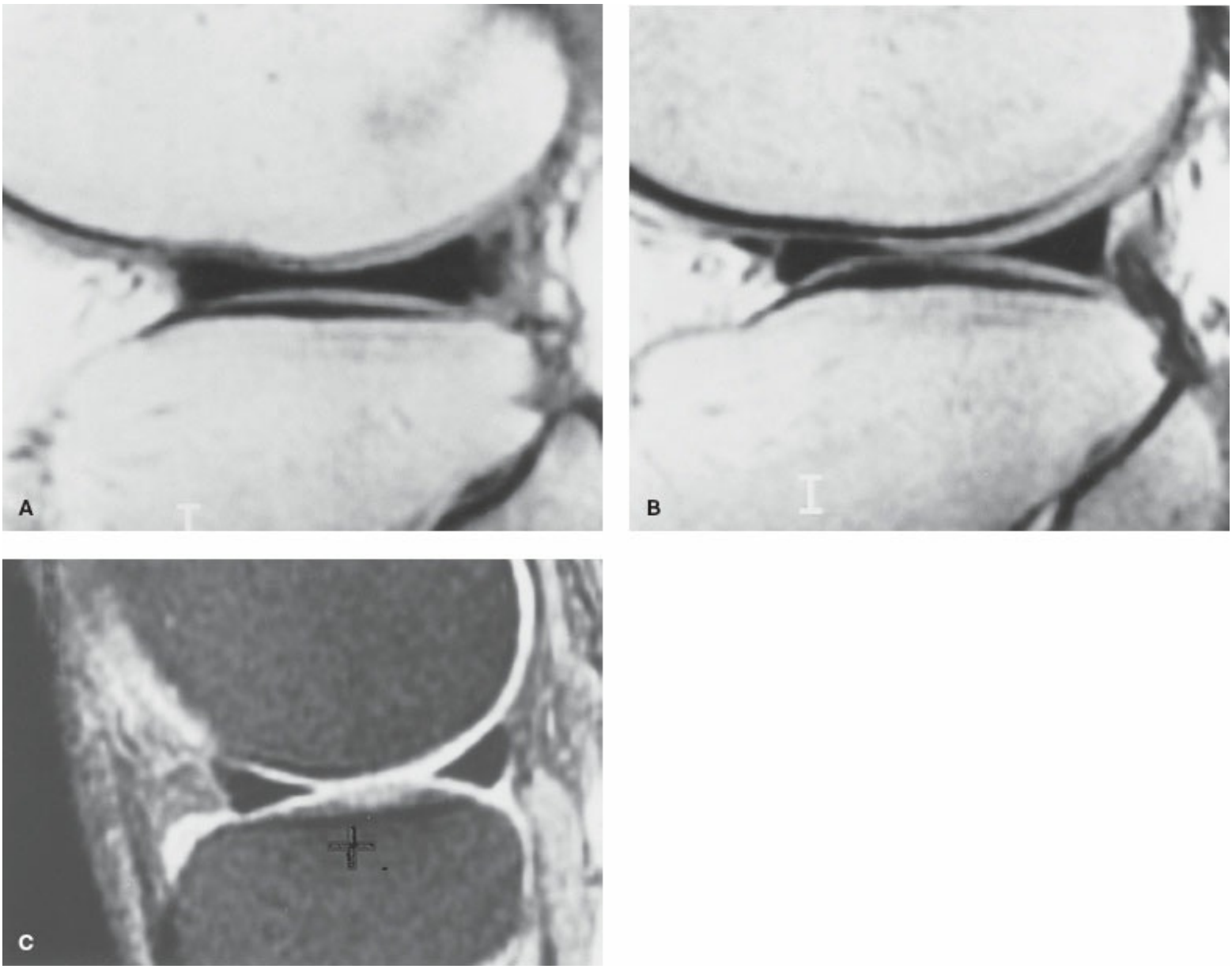


Figura 47.1 Menisco normal. A. T1WI sagital de um menisco lateral normal mostra baixo sinal uniforme do menisco. Este corte é através do corpo do menisco, que tem configuração de gravata-borboleta. Com cortes de 4 ou 5 mm de espessura, duas seções do corpo devem ser observadas em cada menisco. **B.** Na mesma T1WI, esta imagem sagital mostra baixo sinal uniforme nos cornos anterior e posterior deste menisco lateral normal. **C.** Esta imagem sagital ponderada por densidade protônica mostra como a supressão de gordura acentua os meniscos.

Figura 47.2 Degeneração intrassubstância. Pode ser observado fraco sinal intermediário no corno posterior deste menisco (*seta*), que não rompe a sua superfície articular.

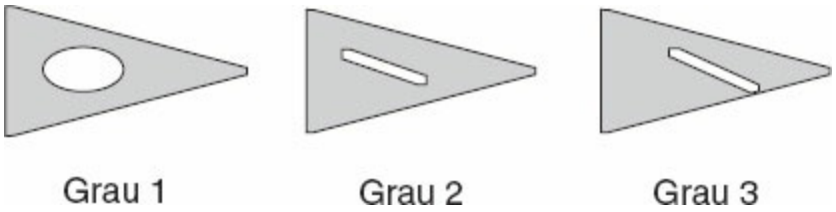


Figura 47.3 Escala de classificação para meniscos. Ilustração esquemática da escala de classificação de RM para anormalidades do menisco. A anormalidade de grau 1 mostra sinal arredondado ou amorfo no menisco, sem ruptura da superfície articular. Grau 2 mostra sinal linear, sem ruptura da superfície articular. Anomalias dos graus 1 e 2 representam degeneração intrassubstância. Grau 3 mostra sinal que interrompe a superfície articular e indica laceração meniscal.

Ligamento transverso. O menisco lateral muitas vezes apresenta o que parece ser uma ruptura no corno anterior, próximo de sua margem superior, que é uma pseudolaceração da inserção do ligamento transverso (Figura 47.11). Esta pode ser facilmente diferenciada de laceração verdadeira acompanhando-se seu percurso medial através do joelho até o coxim adiposo de Hoffa, onde se insere no corno anterior do menisco medial.

Figura 47.4 Ruptura de menisco. Esta imagem sagital ponderada por densidade protônica mostra alto sinal linear no corno posterior do menisco, que rompe a superfície articular inferior.

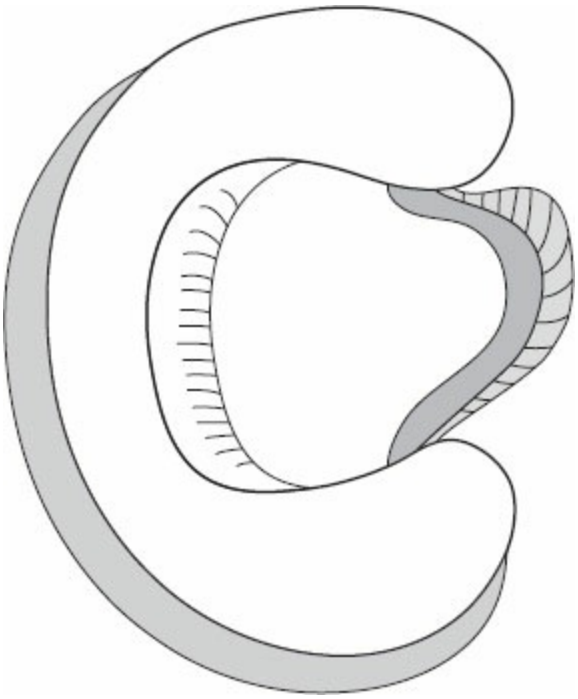


Figura 47.5 Laceração em "alça de balde". Ilustração de uma ruptura em alça de balde, com a borda livre lacerada do menisco deslocada como a alça de um balde.

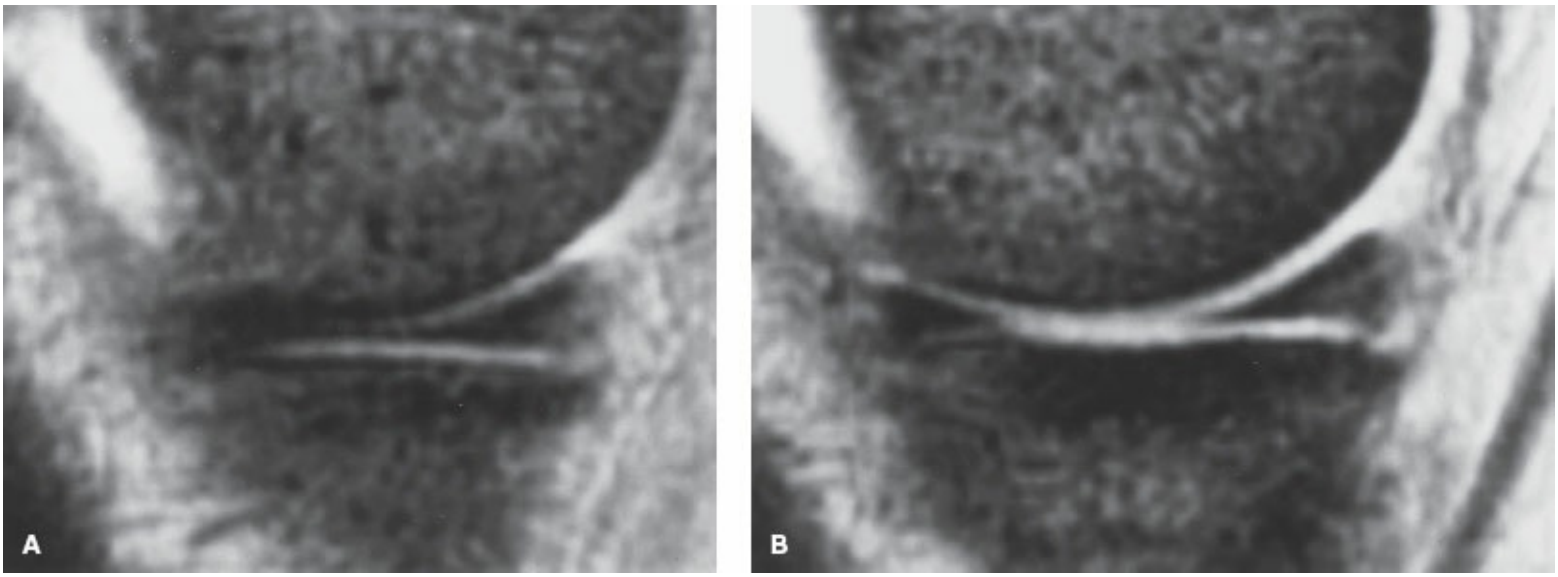


Figura 47.6 Laceração em "alça de balde". Corte sagital através do menisco medial em sua face mais medial revela uma gravata-borboleta, que indica o corpo do menisco (**A**), com a imagem adjacente (**B**) mostrando os cornos anterior e posterior aparentemente normais. No entanto, uma vez que devem existir duas imagens sagitais consecutivas com a configuração de gravata-borboleta, isso sugere uma laceração em alça de balde.

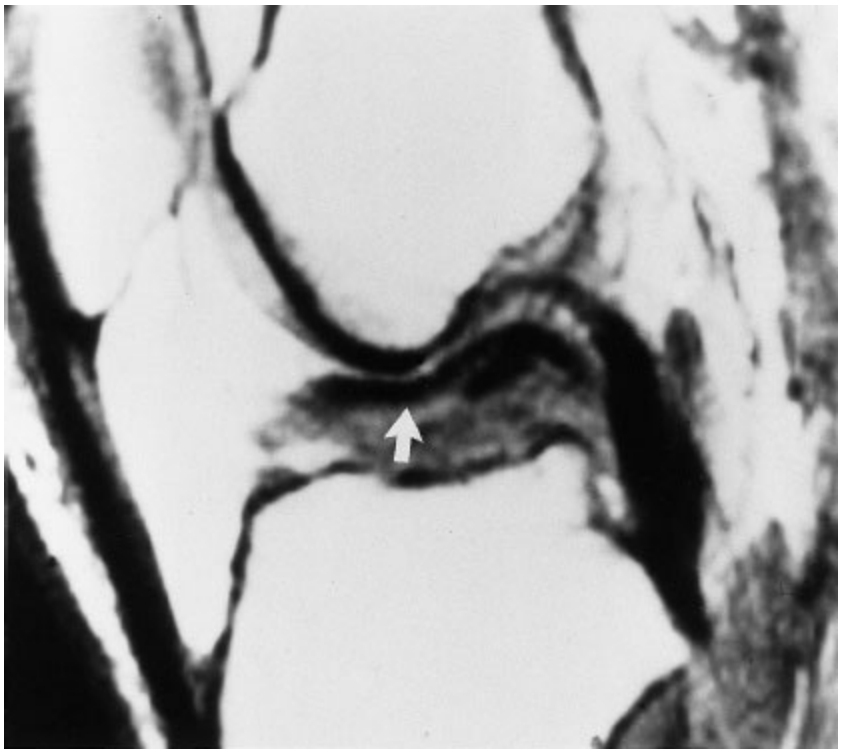


Figura 47.7 Fragmento deslocado na laceração em alça de balde. T1WI sagital da fossa intercondilar em um paciente com laceração em alça de balde revela o fragmento livre deslocado ou alça (*seta*) anterior ao ligamento cruzado posterior.

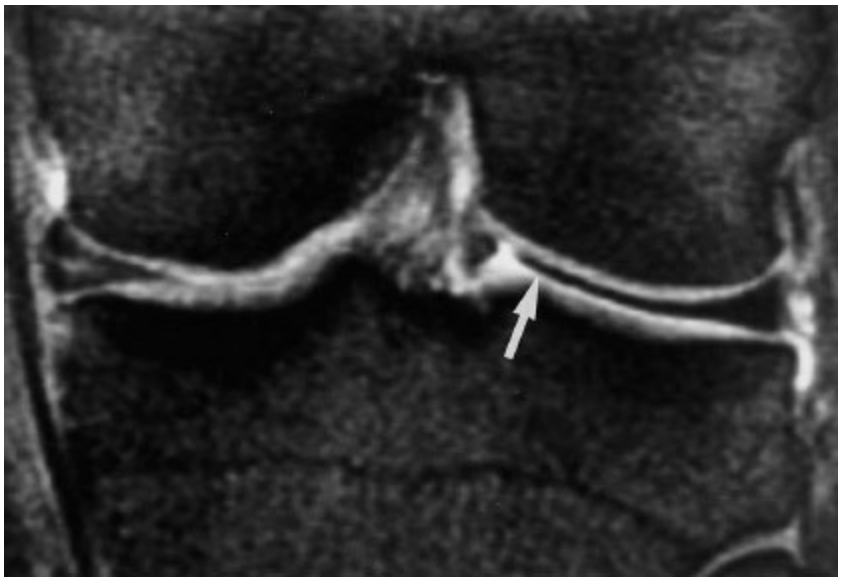


Figura 47.8 Menisco lateral discoide. Imagem coronal gradiente-eco da fossa intercondilar mostra um grande menisco lateral, com o tecido do menisco se estendendo medialmente até a fossa (*seta*).

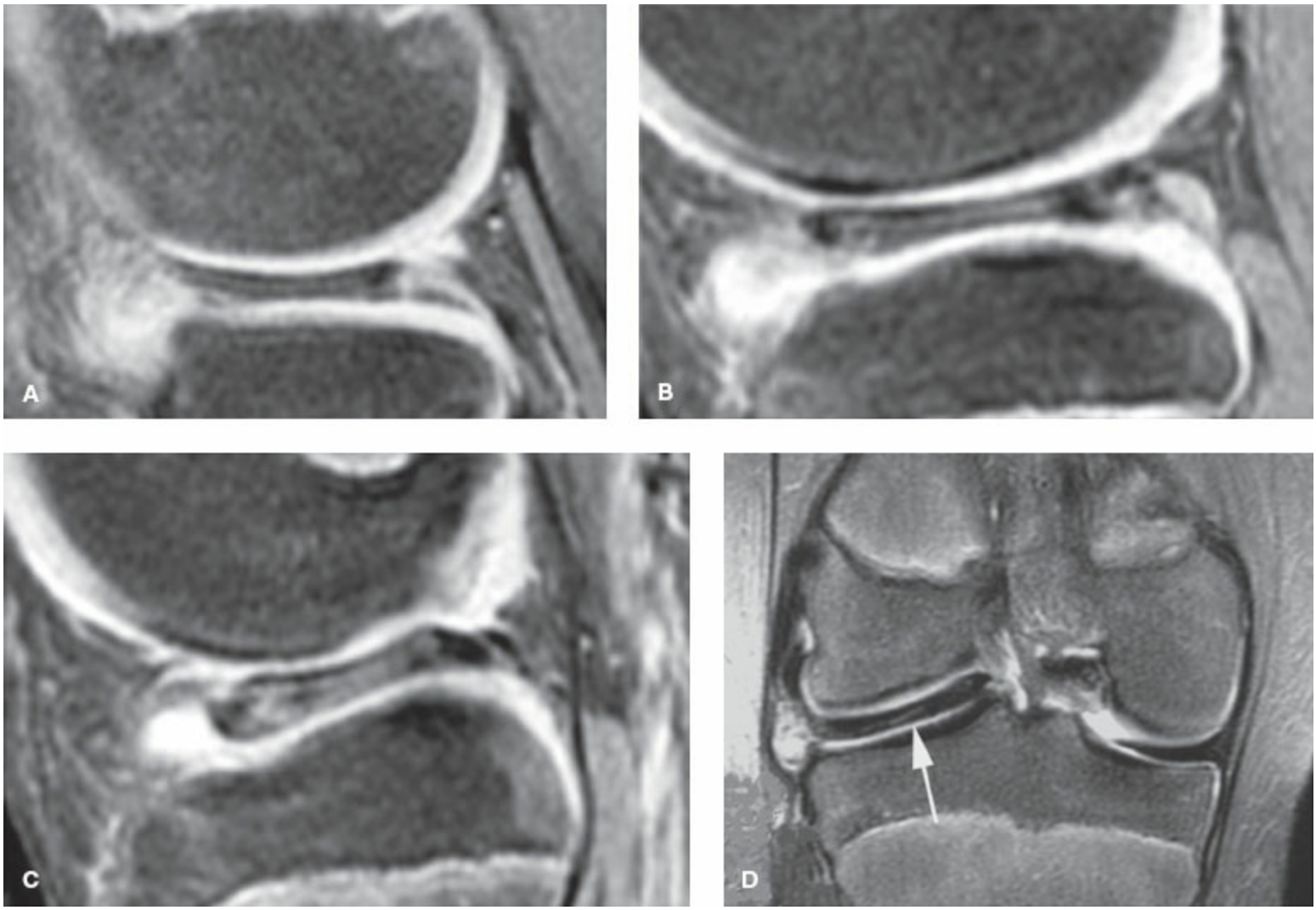


Figura 47.9 Menisco lateral discoide. Três imagens consecutivas ponderadas por densidade protônica, em cortes com 4 mm de espessura, do menisco lateral, começando com o mais lateral (**A**) e estendendo-se medialmente (**B** e **C**), cada uma mostrando o menisco com configuração de gravata-borboleta. Como apenas duas imagens devem apresentar o formato de gravata-borboleta, que indica o corpo do menisco, o diagnóstico é de

menisco lateral discoide. **D.** T2WI coronal mostra o menisco lateral discoide (*seta*) muito maior do que o menisco medial e estendendo-se até a fossa intercondilar.

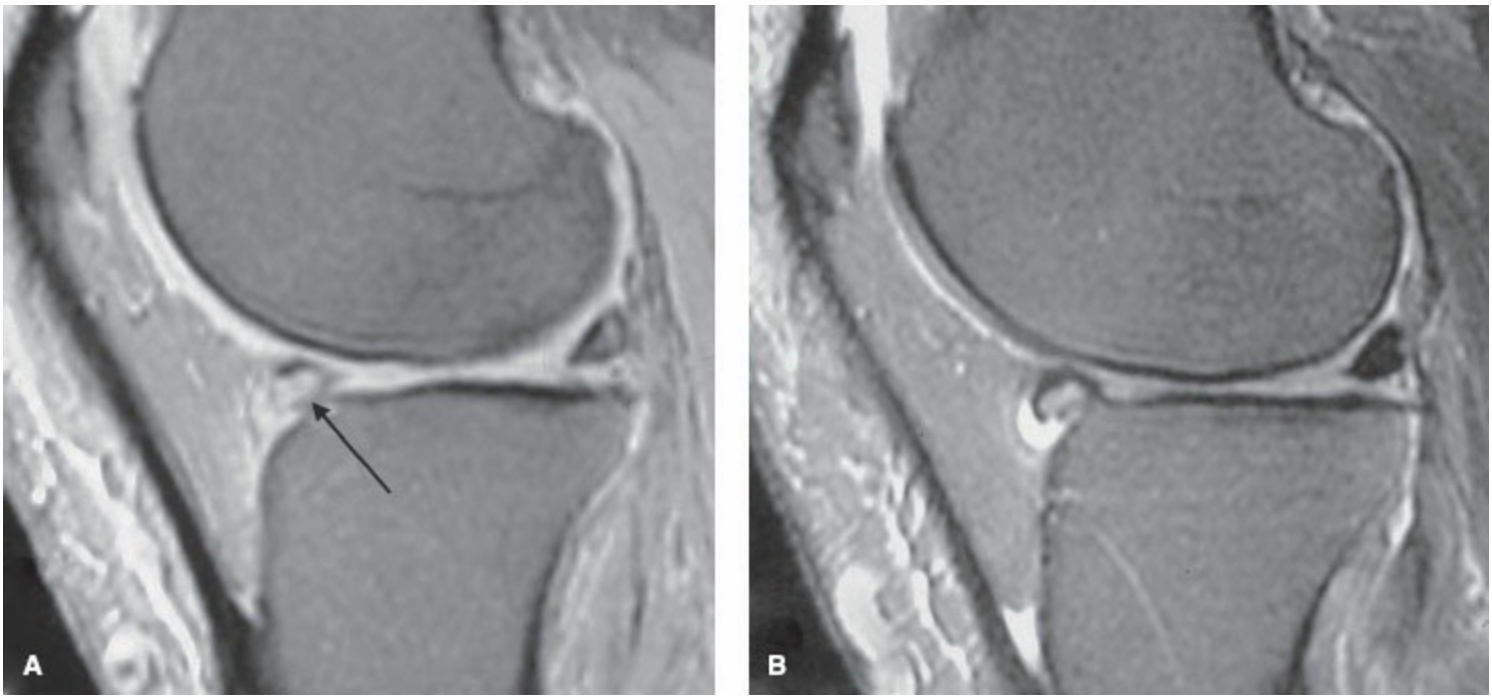


Figura 47.10 Cisto meniscal. Imagem sagital ponderada por densidade protônica (**A**) do menisco medial mostra um corno anterior tumefeito com sinal mais alto (*seta*). T2WI (**B**) mostra alto sinal semelhante ao do líquido na porção parameniscal, enquanto o sinal intrameniscal é apenas intermediário.

Ligamentos cruzados

Ligamento cruzado anterior. O ligamento cruzado anterior (LCA) normal é observado na fossa intercondilar como uma estrutura predominantemente de baixo sinal linear em T1WI que muitas vezes mostra algumas estrias lineares perto de sua inserção na crista tibial medial em imagens sagitais (Figura 47.12). Quando sofre ruptura, na maioria das vezes, o LCA simplesmente não pode ser visualizado, embora eventualmente a laceração verdadeira seja observada (Figura 47.13). T2WI são fundamentais para a maior precisão no diagnóstico de lesões do LCA, porque líquido e hemorragia muitas vezes obscurecem a visualização do ligamento em T1WI. Rupturas parciais ou entorses do LCA são manifestadas por sinal de alta intensidade em um ligamento de outro modo intacto. RM é muito precisa no diagnóstico de ruptura de LCA, com sensibilidade que se aproxima de 100%, de acordo com relatos na literatura médica.

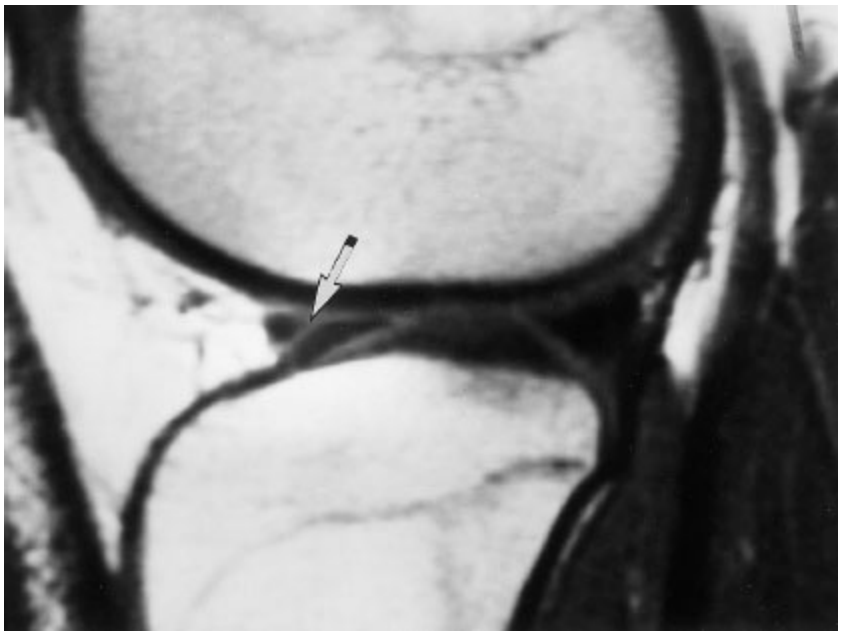


Figura 47.11 Pseudolaceração a partir de um ligamento transverso. T1WI sagital do menisco lateral mostra alto sinal linear através do corno anterior superior (*seta*), que se assemelha a uma laceração. Este é o ponto de inserção do ligamento transversal sobre o menisco.

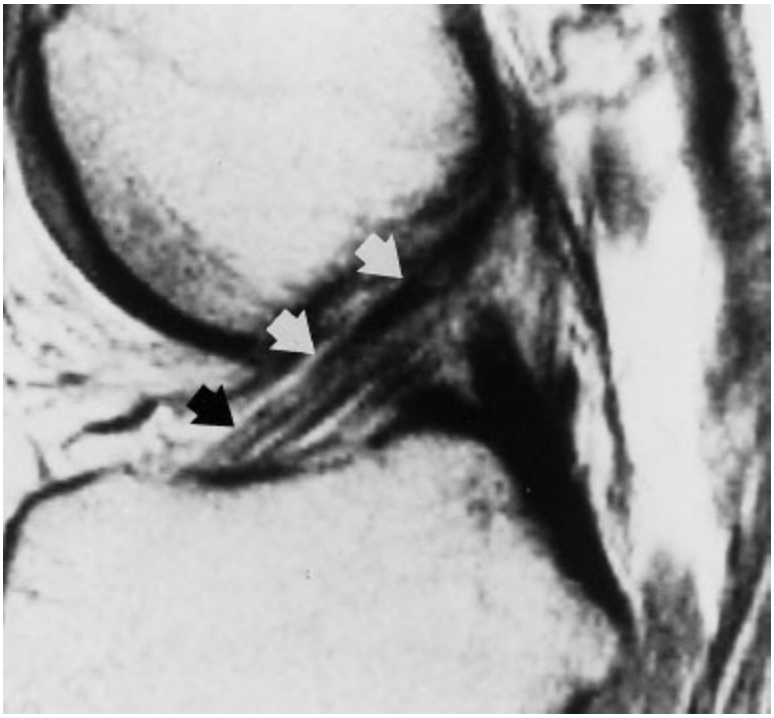


Figura 47.12 Ligamento cruzado anterior (LCA) normal. T1WI sagital através da fossa intercondilar mostra o aspecto normal do LCA (*setas*).

Ligamento cruzado posterior. O ligamento cruzado posterior (LCP) normal é uma estrutura suavemente encurvada, de baixo sinal homogêneo (Figura 47.14), que poucas vezes sofre laceração e ainda menos frequentemente necessita de reparo cirúrgico. Quando rompido, tem aspecto espessado e sinal intermediário difuso (Figura 47.15). Este aumento de sinal geralmente não fica mais brilhante em T2WI e, por isso, muitas vezes é negligenciado. O LCP normal tem 6

mm ou menos de diâmetro em imagens sagitais. Quando lacerado quase sempre apresenta espessura superior a 7 mm.[6] A maioria dos cirurgiões ortopédicos nem sequer investiga o LCP em artroscopia e não realiza reparo cirúrgico quando lacerado, porque raramente causa instabilidade.

Ligamento meniscofemoral. Uma estrutura arredondada de baixo sinal é observada com frequência apenas anterior ou posterior ao LCP, como demonstrado em incidências no plano sagital. Um corpo ou um fragmento livre de menisco lacerado pode ter este aspecto (Figura 47.16), mas é mais comumente causado por um ligamento meniscofemoral que se estende obliquamente através do joelho a partir do côndilo femoral medial do corno posterior do menisco lateral. Se passar na frente do LCP, é denominado ligamento de Humphry e se passa atrás do LCP, é denominado ligamento de Wrisberg (Figura 47.17). Até 72% de todos os joelhos apresentam um destes ligamentos.

Figura 47.13 Laceração do ligamento cruzado anterior (LCA). T2WI sagital da fossa intercondilar mostra fibras do LCA com ruptura central (*seta*). Este é o aspecto comum de um LCA lacerado em RM.

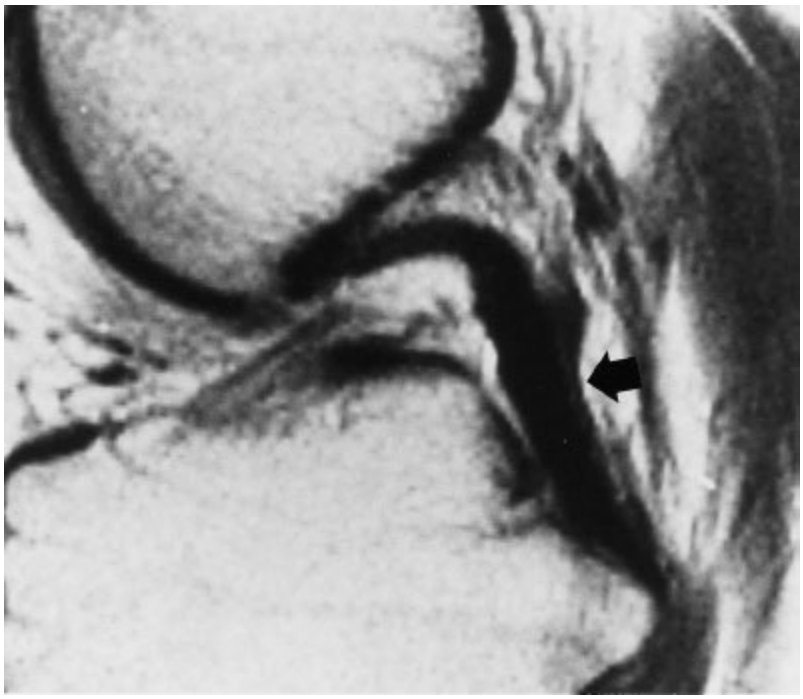


Figura 47.14 Ligamento cruzado posterior (LCP) normal. T1WI sagital da fossa intercondilar mostra o aspecto normal do LCP, com seu baixo sinal uniforme característico (*seta*).

A inserção do ligamento de Humphry ou Wrisberg no menisco lateral pode provocar pseudolaceração semelhante à causada pelo ligamento transverso no corno anterior do menisco lateral (Figura 47.18). Antes de diagnosticar uma laceração na face superior do corno posterior do menisco lateral, deve-se ter o cuidado de procurar por um ligamento meniscofemoral, para ter certeza de que não se trata de pseudolaceração na inserção do ligamento. Da mesma maneira, antes de diagnosticar um corpo livre na frente ou atrás do LCP, deve-se tentar acompanhar a estrutura através do menisco lateral para determinar se é um ligamento meniscofemoral.

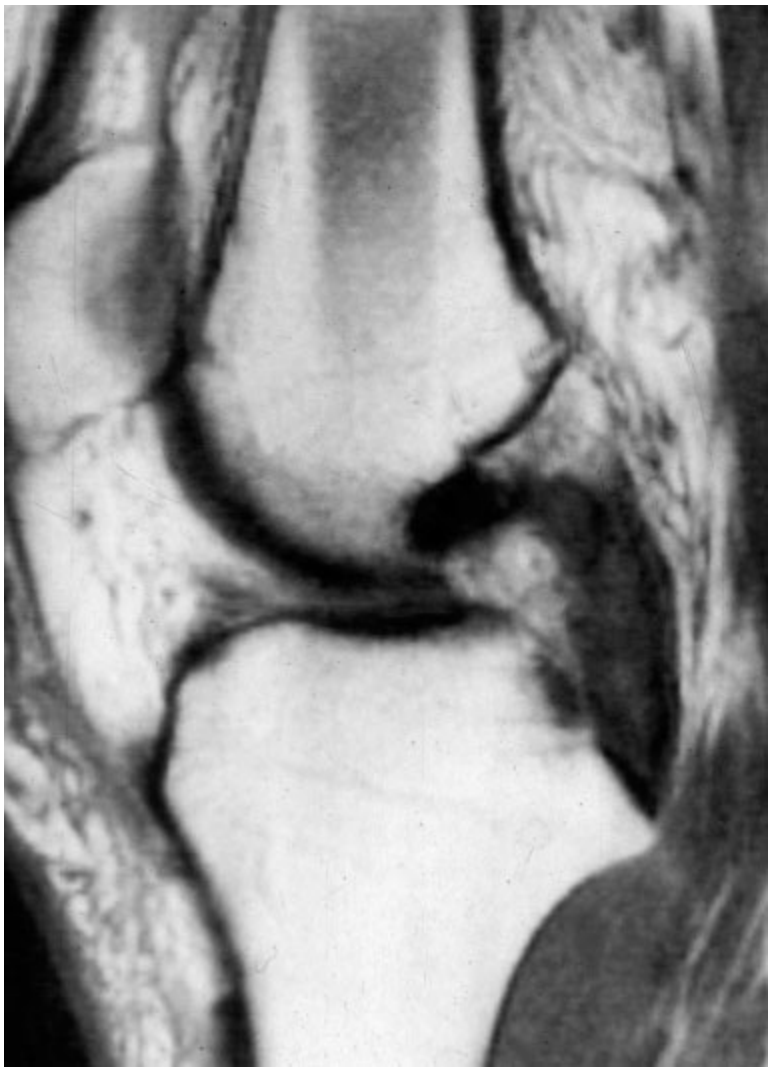


Figura 47.15 Laceração do ligamento cruzado posterior (LCP). Sequência sagital através da fossa intercondilar revela que o LCP mostra sinal intermediário difuso e é mais espesso que o normal. Isto é típico de laceração do LCP.

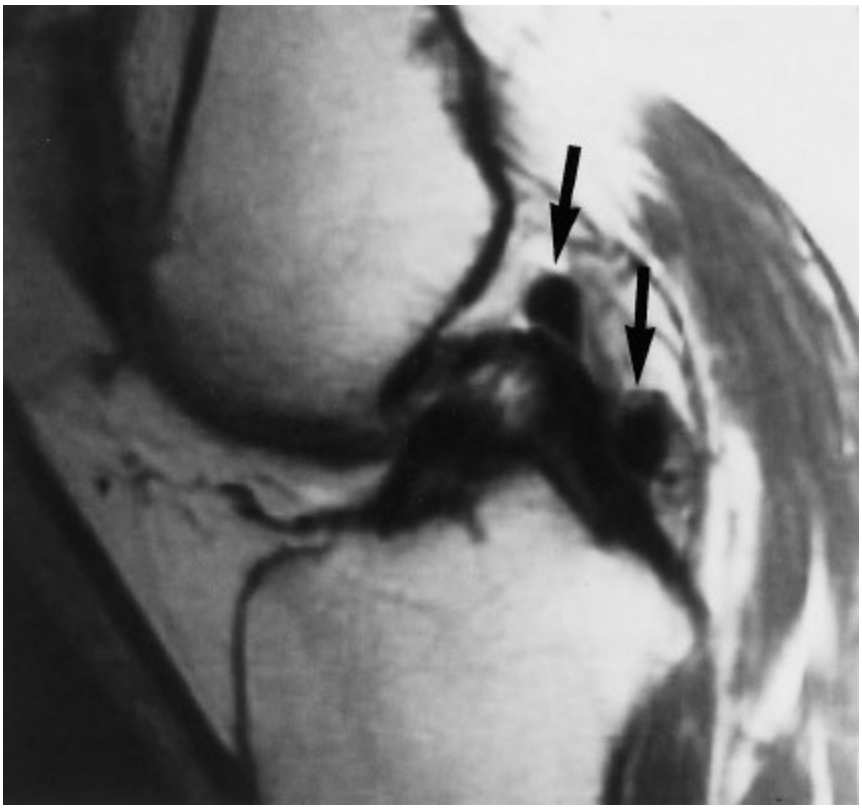


Figura 47.16 Fragmento livre de um menisco lacerado. T1WI sagital da fossa intercondilar neste paciente com ruptura de menisco mostra duas estruturas arredondadas de sinal baixo (*setas*) que representam fragmentos livres de tecido meniscal. Um ligamento meniscofemoral de Wrisberg poderia ter o aspecto de um desses corpos livres.

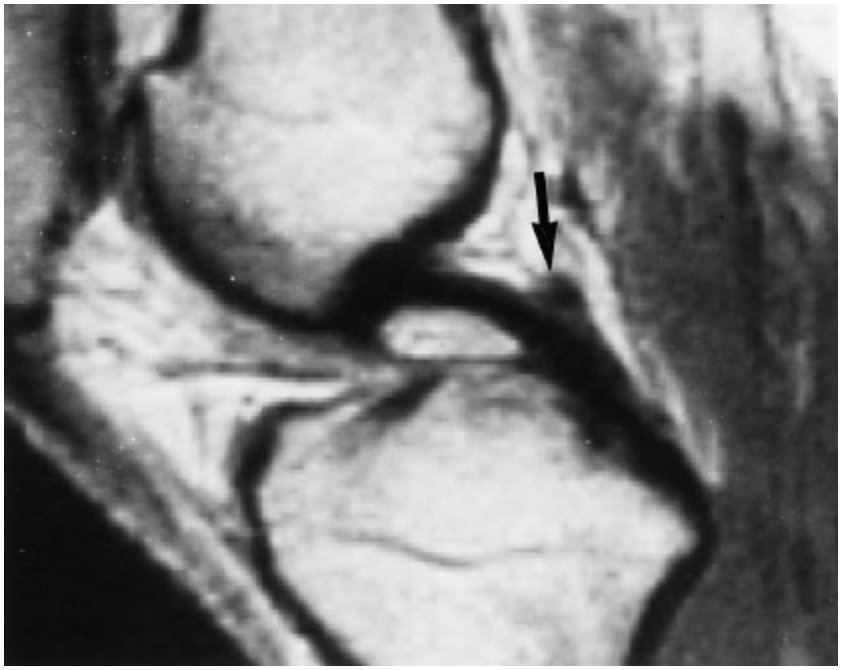


Figura 47.17 Ligamento de Wrisberg. Corte sagital através da fossa intercondilar mostra uma estrutura arredondada de baixo sinal, posterior ao ligamento cruzado posterior, que representa o ligamento meniscofemoral de Wrisberg (*seta*).

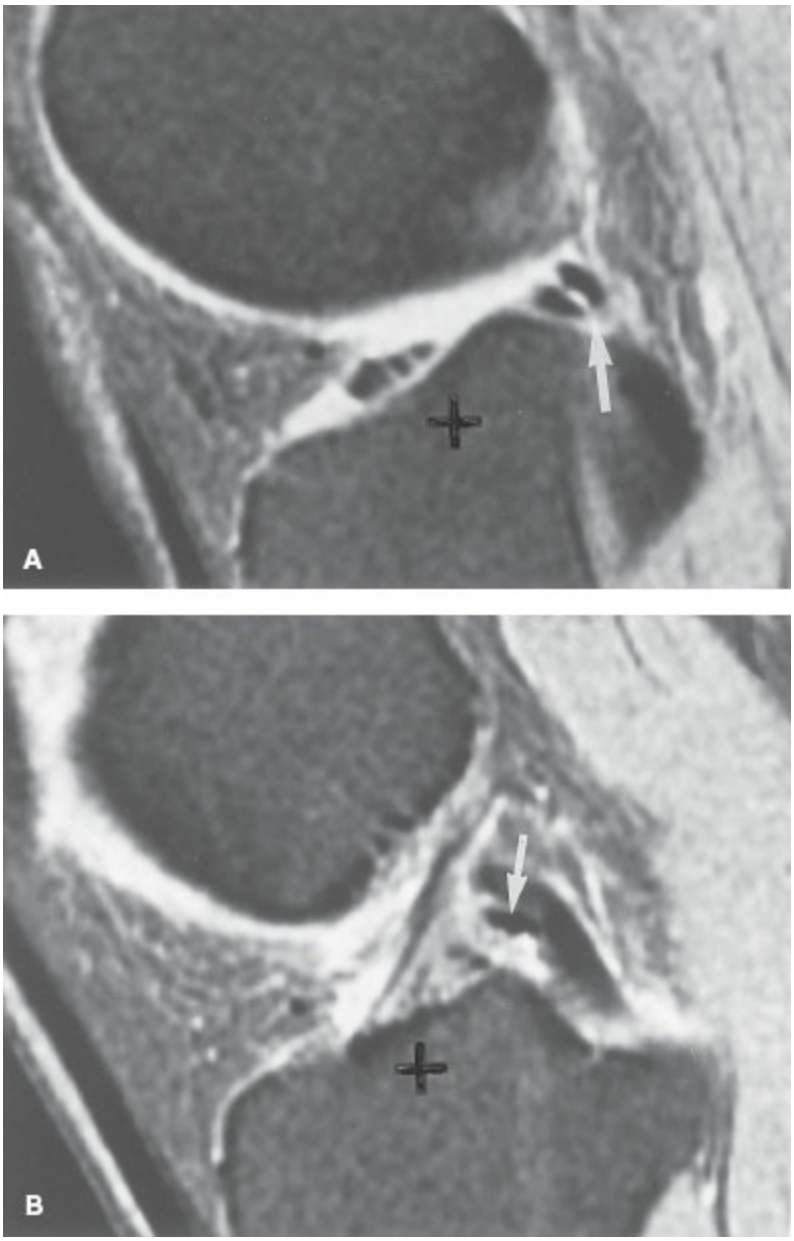


Figura 47.18 Pseudolaceração da inserção do ligamento de Humphry. A. Imagem sagital ponderada por densidade protônica com supressão de gordura do menisco lateral revela uma aparente laceração do corno posterior (*seta*), que é a inserção do ligamento de Humphry no menisco. (O aspecto "salpicado" do corno anterior do menisco lateral é uma variante normal frequentemente observada, e não deve ser confundido com ruptura do menisco.) **B.** Na imagem através da fossa intercondilar, o ligamento de Humphry (*seta*) é observado anterior ao ligamento cruzado posterior (LCP). O ligamento de Humphry poderia ser acompanhado em imagens adjacentes, a partir de sua porção anterior ao LCP até seu ponto de inserção no corno posterior do menisco lateral.

Ligamentos colaterais

Ligamento colateral medial. O ligamento colateral medial (LCM) se origina no côndilo femoral medial e insere-se na tíbia. Ele está bem próximo à articulação e relacionado com a cápsula articular medial e o menisco medial. O LCM mostra baixo sinal uniforme nas sequências ponderadas em T1 e T2 ou T2*. Lesões do LCM geralmente ocorrem a partir de um estresse em valgo na parte lateral do joelho (como a lesão "*clipping* " que ocorre em jogadores de futebol). A

lesão de grau 1 representa uma entorse leve e pode ser diagnosticada em RM pela existência de líquidos ou hemorragia nos tecidos moles na porção medial do LCM. O ligamento é, de outra maneira, normal (Figura 47.19). A lesão de grau 2 representa uma ruptura parcial e é observada como sinal de alta intensidade em torno do LCM em sequências coronais ponderadas em T2 ou T2*. O ligamento permanece intacto, embora as fibras superficiais ou profundas possam mostrar rompimento mínimo. A lesão de grau 3 representa a ruptura completa do LCM. Ela é mais bem observada em imagens T2 ouT2* (Figura 47.20).

Figura 47.19 Entorse de grau 1 do ligamento colateral medial (LCM). Imagem coronal gradiente-eco revela alta intensidade de sinal adjacente ao LCM (*setas*), que representa edema e hemorragia devidos à entorse do LCM. O LCM está nitidamente intacto, portanto ruptura completa é facilmente descartada.

Figura 47.20 Laceração do ligamento colateral medial (LCM). T2WI coronal mostra a ruptura do LCM na porção distal (*seta*).

Ocorre separação meniscocapsular quando o menisco medial sofre laceração em sua inserção na cápsula articular. Isso ocorre mais frequentemente na inserção do LCM e muitas vezes é concomitante a uma lesão do LCM. Pode ser facilmente reconhecida em imagens coronais ponderadas em T2 ou T2*, observando-se o líquido sinovial que se estende entre o menisco medial e a cápsula (Figura 47.21). É essencial utilizar sequências T2 ou T2*, uma vez que T1WI não detectam líquido entre o menisco e a cápsula.

Ligamento colateral lateral. O ligamento colateral lateral (LCL) é composto por três partes. A estrutura mais posterior é o tendão do músculo bíceps femoral, que se insere na cabeça da fíbula. Em seguida, anterior ao músculo bíceps, situa-se o verdadeiro LCL, também denominado ligamento colateral fibular, que se estende do côndilo femoral lateral até a cabeça da fíbula. O tendão do músculo bíceps e o ligamento colateral fibular geralmente se unem e se inserem na cabeça da fíbula de modo conjunto. Anterior ao ligamento colateral fibular localiza-se a banda iliotibial, que se estende até a fáscia mais anteriormente e se insere no tubérculo de Gerdy da tíbia. O LCL sofre laceração com pouca frequência em comparação com o LCM, mas a ruptura pode necessitar de reparo cirúrgico se o joelho apresentar instabilidade. A ruptura do LCL é observada como comprometimento das fibras ligamentares em imagens coronais (Figura 47.22).

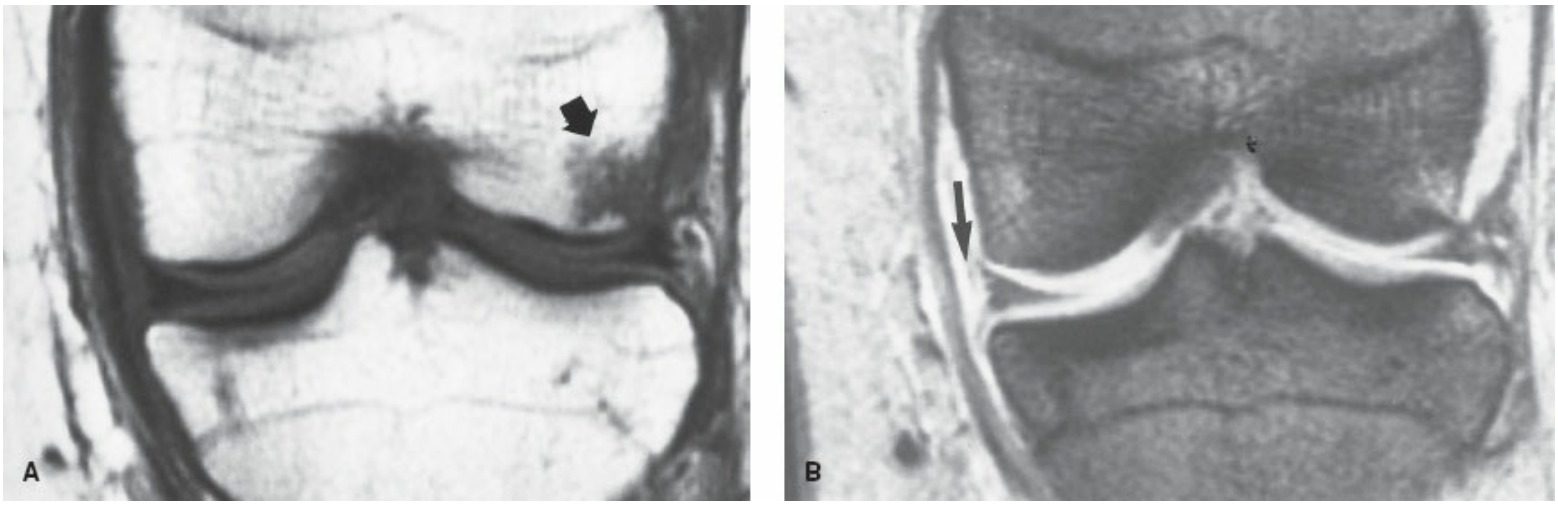


Figura 47.21 Separação meniscocapsular. A. T1WI coronal revela contusão do côndilo femoral lateral (*seta*), que indica uma entorse em valgo, que está frequentemente associada a laceração do ligamento colateral medial (LCM). O LCM parece normal nesta imagem. Entretanto, o baixo sinal linear nos tecidos moles adjacentes ao LCM sugere a existência de líquido. Isso indicaria ruptura parcial ou entorse do LCM. **B.** Imagem coronal gradiente-eco do mesmo joelho revela líquido entre o menisco medial e o LCM (*seta*), diagnóstico de separação meniscocapsular. O fraco sinal de alta intensidade no LCM e adjacente a ele indica ruptura parcial. É necessária a aquisição de uma sequência no plano coronal ponderada em T2 ou T2* para que seja possível visualizar esse tipo de anormalidade.

Figura 47.22 Ruptura do ligamento colateral lateral. Sequência coronal spin-eco rápido ponderada em T2 com supressão de gordura revela a ruptura do ligamento colateral lateral (ligamento colateral fibular) (*seta*). O ligamento normal é uma estrutura de baixo sinal entre o fêmur e a fíbula.

Patela

Condromalacia patelar. A cartilagem patelar geralmente sofre degeneração, causando intensa dor e aumento da sensibilidade no local, o que é denominado condromalacia patelar. A condição pode ser diagnosticada em imagens sagitais, porém é identificada com maior facilidade em imagens axiais. Como a cartilagem hialina da articulação tem a mesma intensidade de sinal do líquido sinovial em T1WI, na maioria dos casos é necessária a aquisição de imagens nas sequências T2 ou T2* para diagnosticar a condromalacia patelar.

A condromalacia patelar começa com tumefação focal e degeneração da cartilagem, o que pode ser observado como focos de alto sinal na cartilagem. A progressão da condição provoca adelgaçamento e irregularidade da superfície articular da cartilagem, e, finalmente, o osso subjacente fica exposto. Esta fase final ocorre mais comumente devido a traumatismo do que a desgaste. Uma causa frequente de defeito da cartilagem é a luxação patelar, na qual a patela atinge o côndilo femoral lateral e desloca um pedaço de cartilagem articular da patela (Figura 47.23). O côndilo femoral lateral invariavelmente sofre contusão após luxação da patela.

Prega patelar. Uma estrutura normal que pode ser observada em mais de metade da população é a prega patelar medial. Trata-se de um remanescente embriológico de quando o joelho era dividido em três compartimentos. É constituída por uma banda fina e fibrosa, que se estende da cápsula até a face medial da patela (Figura 47.24). Também existem pregas suprapatelar e infrapatelar. Raramente, a prega patelar medial sofre espessamento e causa sintomas clínicos que são indistinguíveis de ruptura do menisco. Esta condição é chamada de "síndrome da prega". Uma prega anormal pode ser removida por artroscopia com facilidade.

Anormalidades ósseas

Contusões. A anomalia óssea encontrada com maior frequência na RM é a contusão. Uma contusão representa microfraturas resultantes de traumatismo[7]. Contusões são facilmente identificadas em T1WI como áreas subarticulares de baixo sinal heterogêneo. Em T2WI, uma contusão mostra aumento de sinal por várias semanas, dependendo da gravidade (Figura 47.25). A visualização do aumento do sinal em imagens T2* pode ser difícil por causa dos artefatos de suscetibilidade do osso observados neste tipo de sequência. As contusões podem progredir para osteocondrite dissecante, se não forem tratadas com redução da sustentação de peso. Portanto, uma contusão óssea isolada, sem outra disfunção interna, representa uma condição grave, que requer proteção.

Figura 47.23 Defeito condral na patela. Sequência axial spin-eco rápido ponderada em T2 da patela mostra um grande defeito da cartilagem no ápice e na faceta medial da patela (*seta branca*) neste paciente que sofreu luxação da patela. Observe a alta intensidade de sinal em todo o retináculo medial (*seta curva*), um achado frequente após luxação da patela.

Figura 47.24 Prega. Imagem axial gradiente-eco da patela mostra uma estrutura linear de baixo sinal (*seta*) que se estende desde a cápsula medial em direção à faceta medial da patela. Esta é uma prega patelar medial, que não mostra espessamento excessivo. Se não houvesse o derrame articular, ou se não fosse T2WI, a prega não seria visualizada.

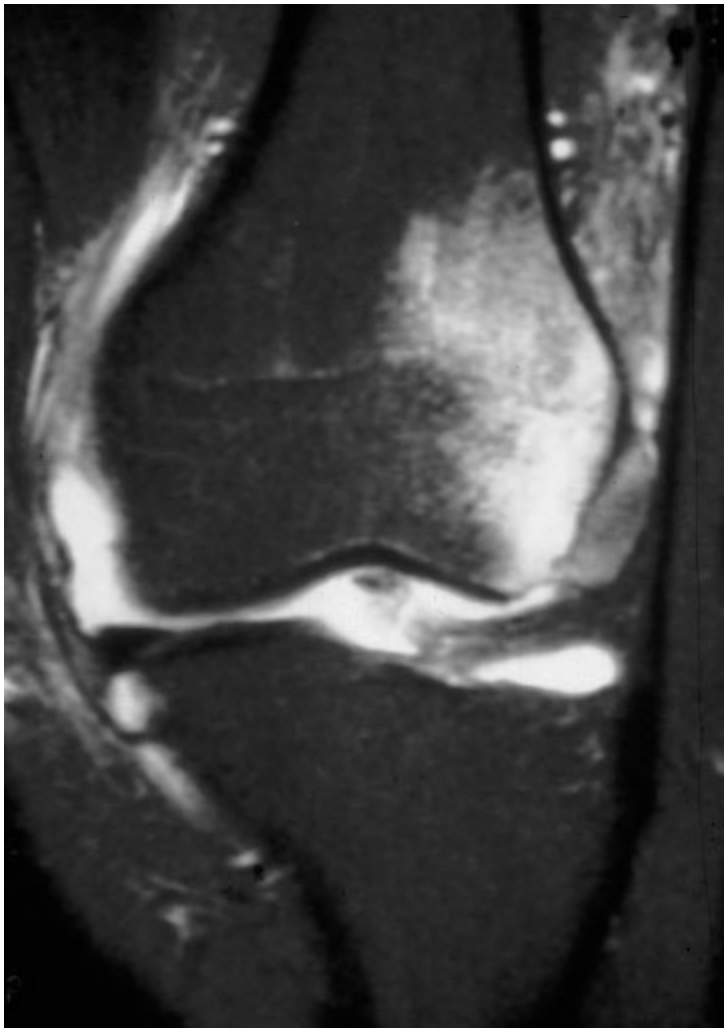


Figura 47.25 Contusão. T2WI coronal spin-eco rápido com supressão de gordura apresenta um foco de alto sinal no côndilo femoral lateral, que é um aspecto característico de contusão óssea grave. Ocorreu devido à luxação da patela.

Uma contusão comum é a que ocorre na parte posterior do platô tibial lateral (Figura 47.26). Ela está invariavelmente associada a uma ruptura do LCA. Os relatos indicam que lacerações agudas do LCA apresentam este tipo de contusão em mais de 90% dos casos.[8]

Fraturas. A RM pode ser muito útil na pesquisa de fraturas na região do joelho. Fraturas do platô tibial podem ser verificadas com precisão por TC; no entanto, a RM possibilita a observação dos tecidos moles, além de quaisquer anormalidades ósseas encontradas. Um tipo de fratura que quase sempre está associado a disfunção interna é a fratura de Segond. Um pequeno fragmento ósseo retirado da linha articular tibial lateral posterior por avulsão da cápsula articular lateral quase sempre está associado à ruptura do LCA.

Bursas

Uma anormalidade que pode causar dor articular e clinicamente mimetiza a síndrome da prega ou

ruptura do menisco é a bursite. Normalmente são identificadas duas bursas medialmente que podem se tornar sintomáticas. A primeira é a bursa anserina, que é pouco comum. Três tendões – dos músculos sartório, grácil e semitendinoso – inserem-se na face anteromedial da tíbia em forma de leque, o que tem sido comparado a uma pata de ganso (*pes anserinus*, em latim). A bursa está localizada sob a inserção, que pode se tornar inflamada e causar dor na linha articular medial ou na patela. Isso pode ser confundido com a síndrome da prega ou com a ruptura do menisco medial (Figura 47.27). A segunda bursa medial, muito mais comum, é a bursa do ligamento colateral tibial semimembranoso. Ocorre na linha articular medial e muitas vezes mimetiza um cisto meniscal. Tem a característica forma de vírgula à medida que recobre o tendão semimembranoso (Figura 47.28). O estabelecimento, por RM, do diagnóstico de bursite anserina ou bursite do ligamento colateral tibial semimembranoso pode evitar a realização desnecessária de artroscopia – procedimento no qual as bursas seriam negligenciadas por se tratar de estruturas extracapsulares.

Figura 47.26 Contusão. T1WI sagital do compartimento lateral apresenta baixo sinal irregular com localização subarticular do platô tibial posterior e na porção anterior do côndilo femoral lateral. Estes achados são característicos de contusões ósseas. Esta distribuição de contusões no platô tibial lateral posterior e anterior ao côndilo femoral lateral quase sempre está associada a ruptura do ligamento cruzado anterior.

Figura 47.27 Bursite anserina. Sequência coronal gradiente-eco ponderada em T2* mostra uma coleção de líquido abaixo da linha articular medial, próximo à inserção dos tendões da pata de ganso.

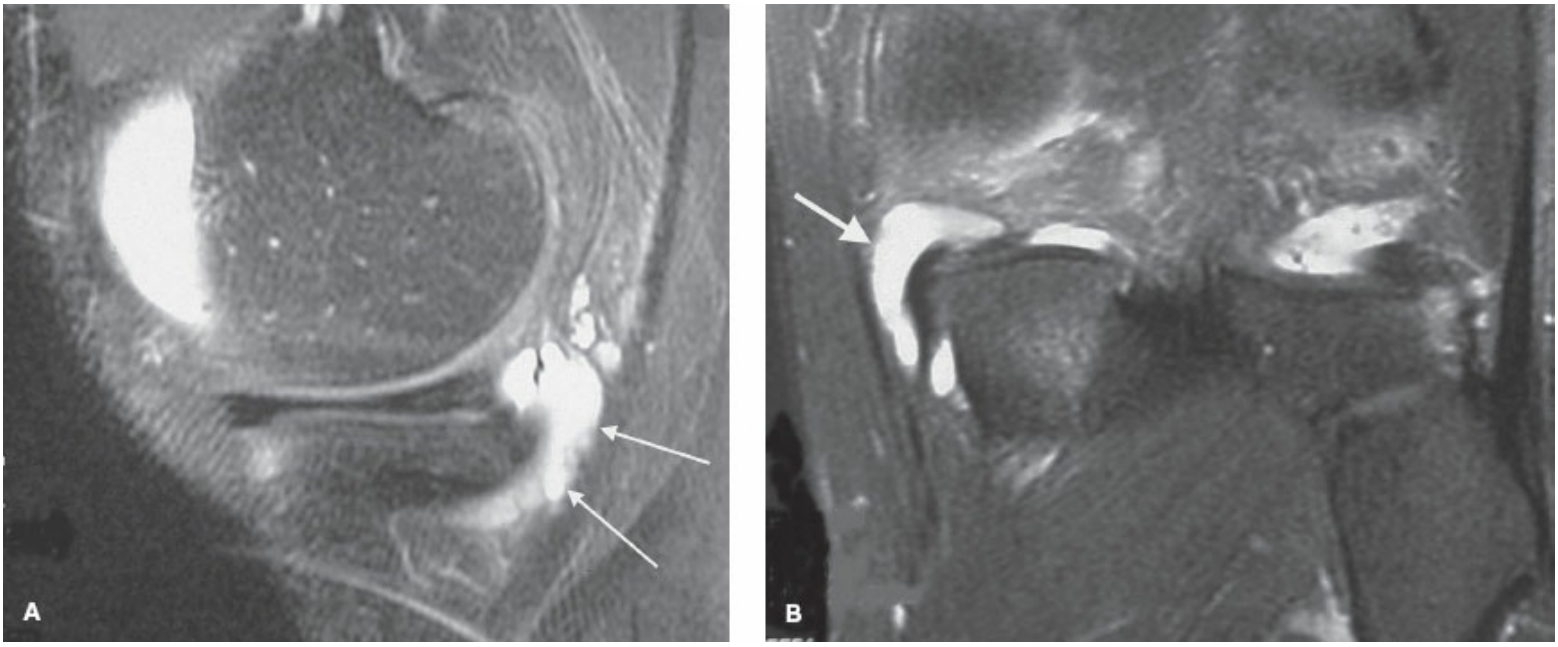


Figura 47.28 Bursa do ligamento colateral tibial semimembranoso. A. T2WI sagital spin-eco rápido (FSE) com supressão de gordura da face medial do joelho mostra coleção de líquido (*setas*) na linha de articulação adjacente ao corno posterior do menisco medial. **B.** T2WI FSE coronal com supressão de gordura mostra o aspecto em vírgula da bursa na linha articular (*seta*).

Referências bibliográficas

1. Crues JI, Mink J, Levy T, et al. Meniscal tears of the knee: accuracy of MR imaging. Radiology

1987;164:445–448.
2. Mink JH, Deutsch AL. Magnetic resonance imaging of the knee. Clin Orthop 1989;244:29–47.
3. De Smet A, Graf B. Meniscal tears missed on MR imaging: relationship to meniscal tear patterns and anterior cruciate ligament tears. AJR Am J Roentgenol 1994;162:905– 911.
4. Helms CA, Laorr A, Cannon WD Jr. The absent bow tie sign in bucket–handle tears of the menisci in the knee. AJR Am J Roentgenol 1998;170: 57–61.
5. Silverman J, Mink J, Deutsch A. Discoid menisci of the knee: MR imaging appearance. Radiology 1989;173:351–354.
6. Rodriguez W Jr, Vinson EN, Helms CA, Toth AP. MRI appearance of posterior cruciate ligament tears. AJR Am J Roentgenol. 2008;191:1031.
7. Mink JH, Deutsch AL. Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification, and assessment with MR imaging. Radiology 1989;170:823–829.
8. Murphy B, Smith R, Uribe J, et al. Bone signal abnormalities in the posterolateral tibia and lateral femoral condyle in complete tears of the anterior cruciate ligament: a specific sign? Radiology 1992;182:221–224.

Capítulo 48 ■ RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO OMBRO

Clyde A. Helms

A RM do ombro é bem aceita por sua utilidade no diagnóstico de anormalidades do manguito rotador e do lábio glenoidal. Comprovadamente tem alto grau de precisão.[1–4] A RM do ombro pode ser realizada após administração de gadolínio e soro fisiológico ou sem artrografia, mas há controvérsias quanto à melhor técnica.

Anatomia

O manguito rotador é composto pelos tendões de quatro músculos que convergem para as tuberosidades maior e menor do úmero: supraespinhoso, infraespinhoso, subescapular e redondo menor (Figura 48.1). Destes, o tendão do músculo supraespinhoso é o que mais comumente causa problemas clinicamente significativos e é o que mais requer tratamento cirúrgico. O tendão do músculo supraespinhoso fica logo acima da escápula e abaixo da articulação acromioclavicular (AC) e do acrômio. Faz inserção na tuberosidade maior do úmero. A 2 a 3 cm, proximalmente, do seu ponto de inserção localiza-se uma seção do tendão, chamada de "zona crítica". Essa é uma área de vascularização reduzida e, portanto, menos propensa à cicatrização após traumatismo. A zona crítica do tendão do músculo supraespinhoso é um local comum de lesões do manguito rotador. A maioria das lesões do manguito, no entanto, inicia-se na interface entre o osso e o tendão na tuberosidade maior.

O lábio glenoidal é um anel fibrocartilaginoso que envolve a periferia da porção óssea da cavidade glenoidal da escápula. Funciona como um local de inserção para a cápsula e amplia a base da articulação glenoumeral, possibilitando maior estabilidade. Lacerações ou descolamentos do lábio glenoidal ocorrem com mais frequência e resultam em luxação ou instabilidade do úmero.

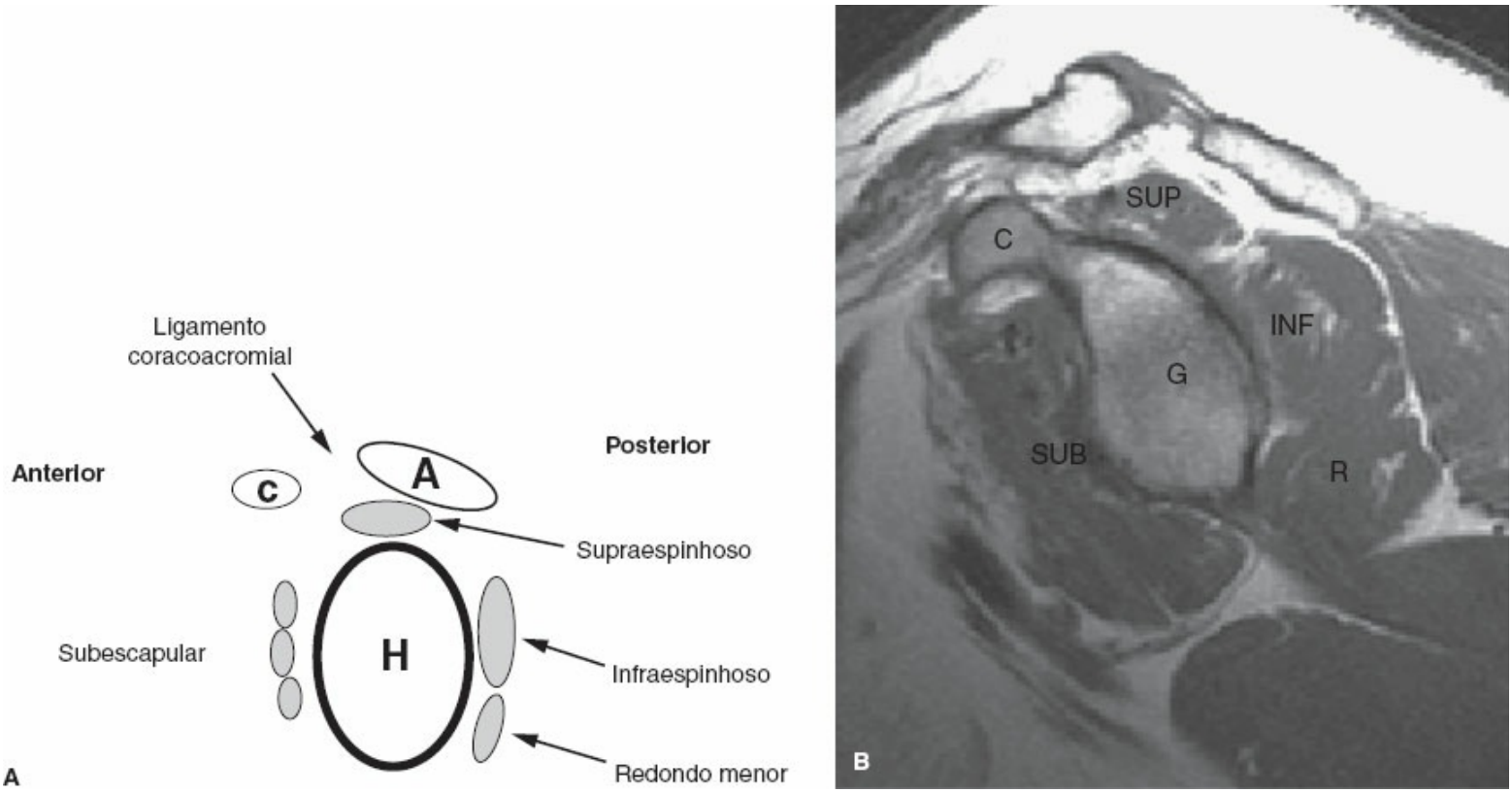


Figura 48.1 Anatomia normal do ombro. A. A ilustração mostra os músculos do manguito rotador no plano sagital (anterior, à esquerda). C, coracoide; A, acrômio; H, cabeça do úmero. **B.** T1WI sagital da cavidade glenoidal mostra a musculatura normal do manguito rotador. SUB, subescapular; SUP, supraespinhoso; INF, infraespinhoso; R, redondo menor; C, processo coracoide; G, cavidade glenoidal.

Manguito rotador

O manguito rotador comumente sofre da chamada "síndrome compressiva". O pinçamento ou compressão do tendão do músculo supraespinhoso ocorre por ocassião da abdução do úmero, que faz com que o tendão seja comprimido entre o acrômio anterior e tuberosidade maior. O tendão também pode ser afetado se houver osteófitos apontando para baixo ou o espessamento da cápsula na superfície inferior da articulação AC. Existem outras teorias a respeito de distúrbios do manguito rotador, incluindo degeneração natural causada pelo envelhecimento e predisposição do manguito para sofrer degeneração devido a irrigação sanguínea diminuída. A maioria dos pesquisadores concorda que, qualquer que seja a causa, a evolução natural da síndrome compressiva ou degeneração do manguito é a ruptura completa, ou da espessura total, do manguito rotador.

O manguito rotador é mais bem observado nas incidências oblíquas no plano coronal, que estão alinhadas em paralelo com o músculo supraespinhoso (Figura 48.2) e imagens sagitais oblíquas (Figura 48.3). Tanto as sequências ponderadas em T1 (ou por densidade protônica) quanto em T2 são normalmente realizadas; no entanto, há pouca informação diagnóstica em T1WI, e elas não são obtidas por muitos radiologistas. Diversas variações aceitáveis de sequências de

imagem estão disponíveis para demonstrar as estruturas normais e anormais que podem ser observadas. A sequência coronal oblíqua spin-eco rápido (FSE, *fast spin-echo*) ponderada em T2 com supressão de gordura vem ganhando popularidade como sequência primária para geração de imagens do manguito rotador em muitos centros de diagnóstico por imagem. A espessura do corte não deve ser maior que 5 mm, sendo preferíveis cortes de 3 mm. Como acontece com a maioria das técnicas de aquisição de imagens de articulações, recomenda-se um campo de visão pequeno (16 a 20 cm). É necessário o emprego de uma bobina dedicada ao ombro ou uma bobina de superfície posicionada anteriormente sobre o ombro.

Figura 48.2 Imagem coronal oblíqua do manguito rotador normal. Esta sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura do músculo supraespinhoso mostra seu aspecto normal, com o formato de impressão digital ampla onde o tendão se insere na tuberosidade maior.

Quando ocorre derrame articular, estruturas intra-articulares, como o lábio glenoidal, músculo bíceps braquial e superfície articular do manguito rotador, são avaliadas mais facilmente. Por isso, muitos profissionais acreditam que a RM após artrograma seja mais eficiente que a RM sem artrograma. Um artrograma por RM é tipicamente realizado pela injeção de 10 a 15 mℓ de uma mistura de soro fisiológico e gadolínio e, em seguida, faz-se T1WI com supressão de gordura, além de T2WI em múltiplos planos. Este pode ser um exame demorado e, por isso, alguns centros começam pela administração de 10 a 15 mℓ de solução salina para distender as articulações, omitindo o gadolínio.[5] Isso significa que a T1WI com supressão de gordura pode ser eliminada, o que economiza tempo considerável. T2WI de alta qualidade com a supressão de gordura têm

qualidade muito próxima à das imagens obtidas com ponderação em T1 (sofrem minimamente com a redução da razão sinal-ruído).

Figura 48.3 Imagem sagital oblíqua de manguito rotador roto. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura mostra a área de inserção do manguito rotador na tuberosidade maior de forma normal, exceto na porção anterior distante (*seta*). Isso indica ruptura parcial das fibras da superfície articular do manguito.

No exame do manguito rotador, as imagens mais anteriores no plano coronal oblíquo mostram o tendão do músculo supraespinhoso. Um marco útil para observar a porção anterior do tendão do músculo supraespinhoso é o sulco bicipital, que tem a maioria das fibras anteriores do músculo supraespinhoso posicionadas imediatamente lateral ao sulco. Este é o local onde se inicia a maioria das lacerações do manguito e pode não ser detectado se o ombro do paciente estiver rodado internamente, o que é comum[6] (Figura 48.4).

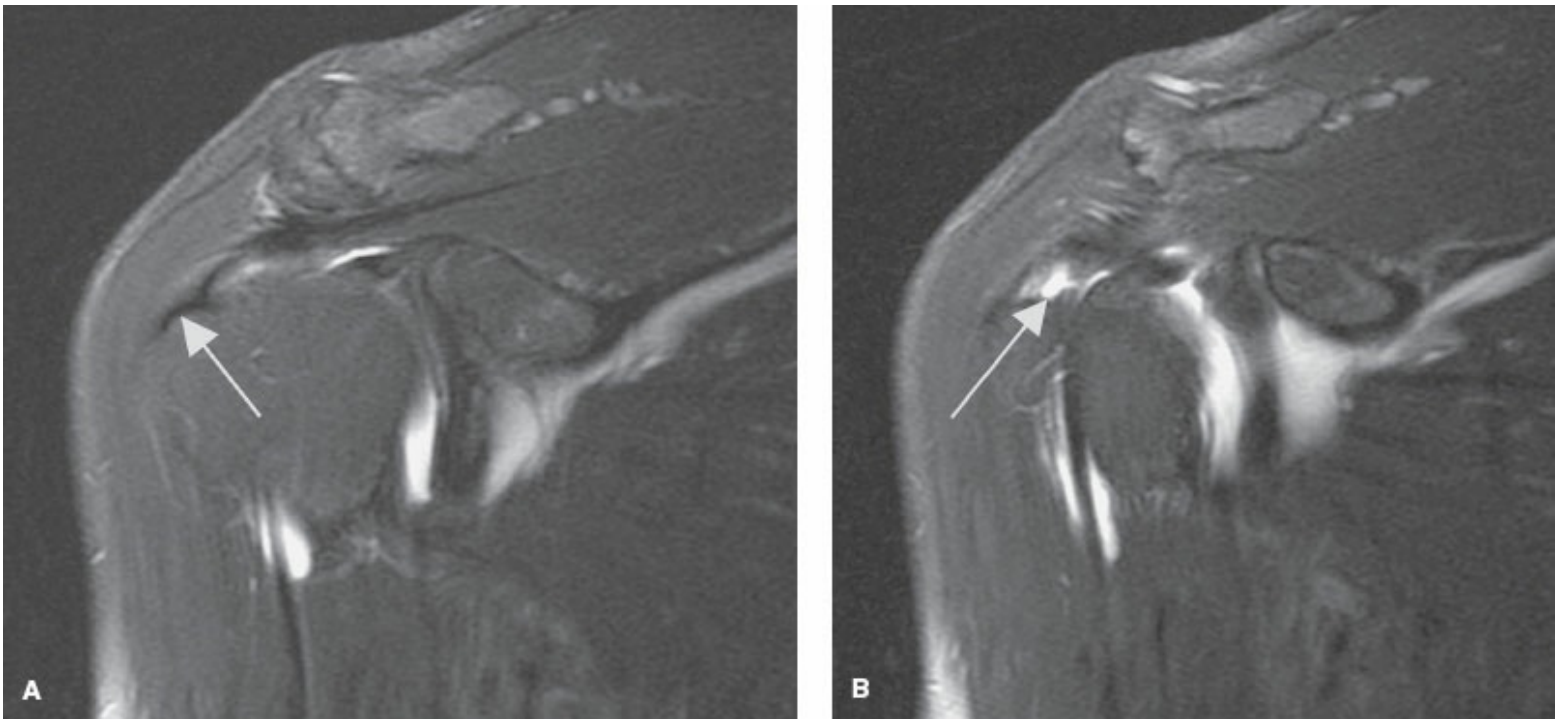


Figura 48.4 Rotação interna escondendo uma ruptura parcial do tendão do músculo supraespinhoso. A. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura apresenta o ligamento do músculo supraespinhoso aparentemente normal se inserindo na tuberosidade maior (*seta*). **B.** Um corte mais anterior do sulco bicipital pode ser identificado com as fibras do músculo supraespinhoso lateral do sulco descolado da tuberosidade maior (*seta*). Representa uma ruptura parcial do manguito rotador, em sua porção mais anterior.

Tem sido afirmado que o tendão normal mostra baixo sinal uniforme em todas as sequências de pulso. Infelizmente, isso nem sempre ocorre. Na verdade, o tendão muitas vezes mostra sinal entre intermediário e alto, o que causa muita confusão. Se o sinal no tendão fica mais brilhante em T2WI, é anormal e representa tendinite (a maioria dos pesquisadores prefere o termo "tendinose" ou "tendinopatia", em vez de tendinite, pois, histologicamente, não são encontradas células inflamatórias) ou ruptura parcial. Uma laceração parcial pode ser diagnosticada pela observação do adelgaçamento do tendão propriamente dito (Figura 48.5).

Degeneração mixoide e fibrilar do tendão do músculo supraespinhoso são comumente encontradas em amostras de necropsias em pacientes mais velhos. Acredita-se que a maioria dos ombros em pacientes assintomáticos com idade acima de 50 apresente certo grau de degeneração do tendão do músculo supraespinhoso, o que tem sido chamado de "tendinopatia". A condição é observada como sinal de alta intensidade na zona crítica em T1WI, que não aumenta com a ponderação em T2.[7] Muitos profissionais reservam o termo degeneração mixoide para quando o manguito rotador exibe sinal intermediário, associado a algum espessamento (Figura 48.6).

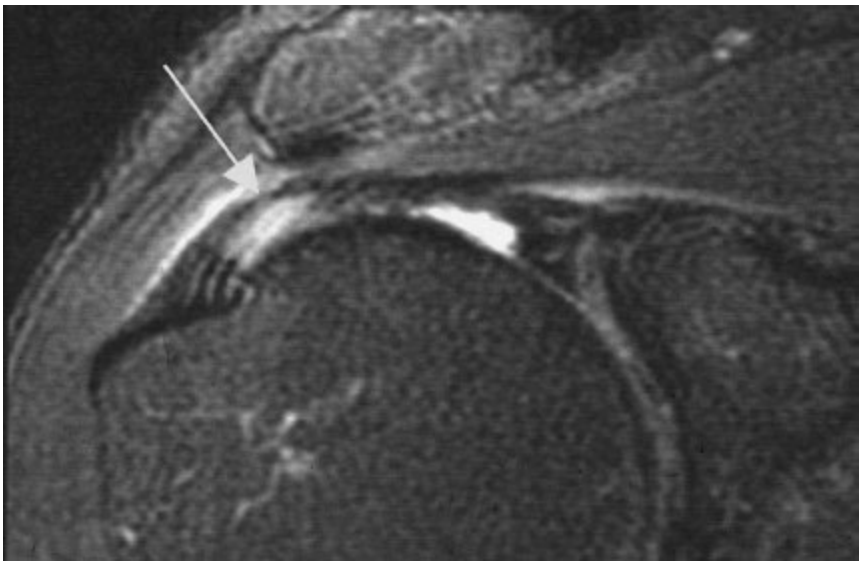


Figura 48.5 Ruptura parcial do manguito rotador. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura mostra adelgaçamento do tendão do músculo supraespinhoso (*seta*), que representa ruptura parcial do lado articular do manguito.

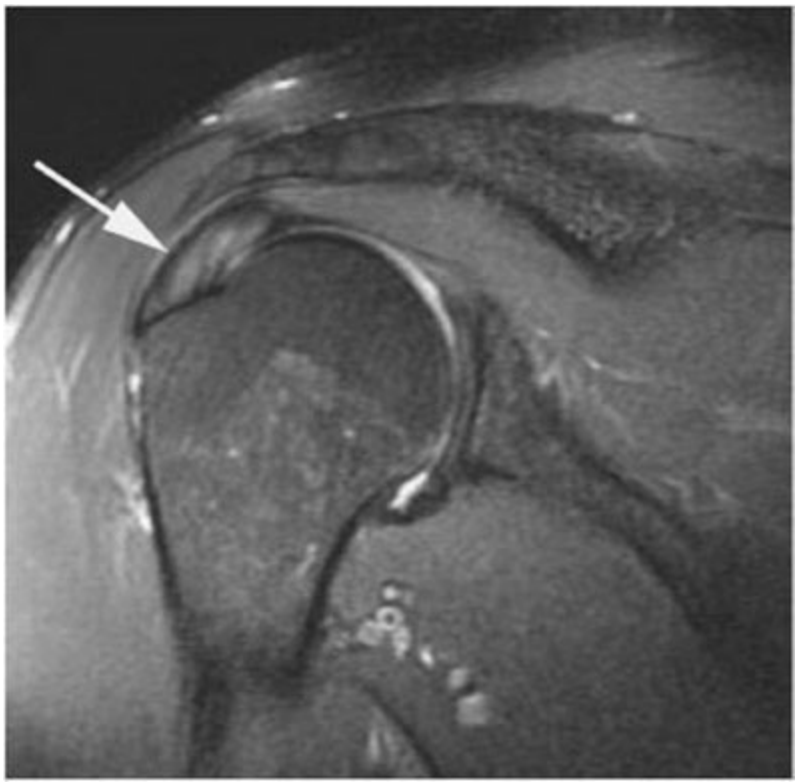


Figura 48.6 Degeneração mixoide. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura apresenta sinal intermediário em um tendão do músculo supraespinhoso espessado (*seta*), que indica degeneração mixoide.

Muitos cirurgiões acreditam que a degeneração mixoide seja uma condição mais importante do que o pinçamento anatômico como fonte de patologia do manguito rotador.[8] Em vez de realizar a descompressão do arco coracoacromial por meio da remoção de estruturas ósseas e do ligamento coracoacromial, que podem ser fontes de pinçamento, estes cirurgiões optam por fazer

a ressecção das áreas de degeneração mixoide nos tendões do manguito.

A degeneração do tendão (tendinopatia) pode ser encontrada em ombros de pacientes assintomáticos de todas as idades e, portanto, precisa ser correlacionada ao quadro clínico. Se o sinal ficar mais brilhante em T2WI, isto é patológico – tendinite ou ruptura parcial.

Se for observada interrupção do tendão, obviamente, é um caso de ruptura completa. Nesses casos, observa-se, invariavelmente, líquido na bursa subacromial (Figura 48.7). Deve ser ressaltado, no entanto, que também pode haver líquido na bursa subacromial decorrente de bursite subacromial isolada ou por vários dias após infiltração terapêutica. Deve-se ter o cuidado de procurar por retração do músculo supraespinhoso, uma vez que a retração significativa inviabiliza alguns tipos de cirurgia.

Uma laceração parcial é clinicamente importante porque a maioria dos profissionais concorda que não cicatriza sozinha quando tem mais de 25% da espessura do manguito rotador.[9] Embora geralmente não possamos ser tão precisos em relação à porcentagem do manguito que foi comprometida, normalmente podemos identificar lesões parciais. Embora uma laceração parcial do manguito possa envolver tanto o lado da bursa quanto a face articular (Figura 48.5), a vasta maioria das lesões parciais ocorre na face articular.

Tem sido descrito um tipo particular, frequentemente observado, de laceração parcial da face articular, chamado de laceração da borda (Figura 48.8). Ocorre na região de inserção das fibras do manguito na tuberosidade maior e, mais comumente, anterior à área de inserção do músculo supraespinhoso. Como mencionado antes, pode facilmente ser negligenciada se o braço do paciente estiver rodado internamente. Este é o tipo de ruptura do manguito observado com mais frequência na RM.[6]

Figura 48.7 Ruptura completa do tendão do músculo supraespinhoso. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido T2WI com supressão de gordura mostra a ruptura do tendão do músculo supraespinhoso (*seta*), com líquido no tendão roto.

Anormalidades ósseas

A superfície inferior da parte anterior do acrômio e a articulação AC devem ser examinadas para verificar se há osteófitos ou irregularidades que possam ser responsáveis pela síndrome compressiva. No cenário clínico adequado, uma acromioplastia anterior alivia os sintomas da síndrome compressiva e pode prevenir uma ruptura mais grave, de espessura total do manguito rotador. Muitos profissionais consideram imperativo que o cirurgião também remova qualquer irregularidade da superfície inferior da articulação AC, ou a cirurgia pode não funcionar, embora mais recentemente esta teoria tenha sido questionada.[8]

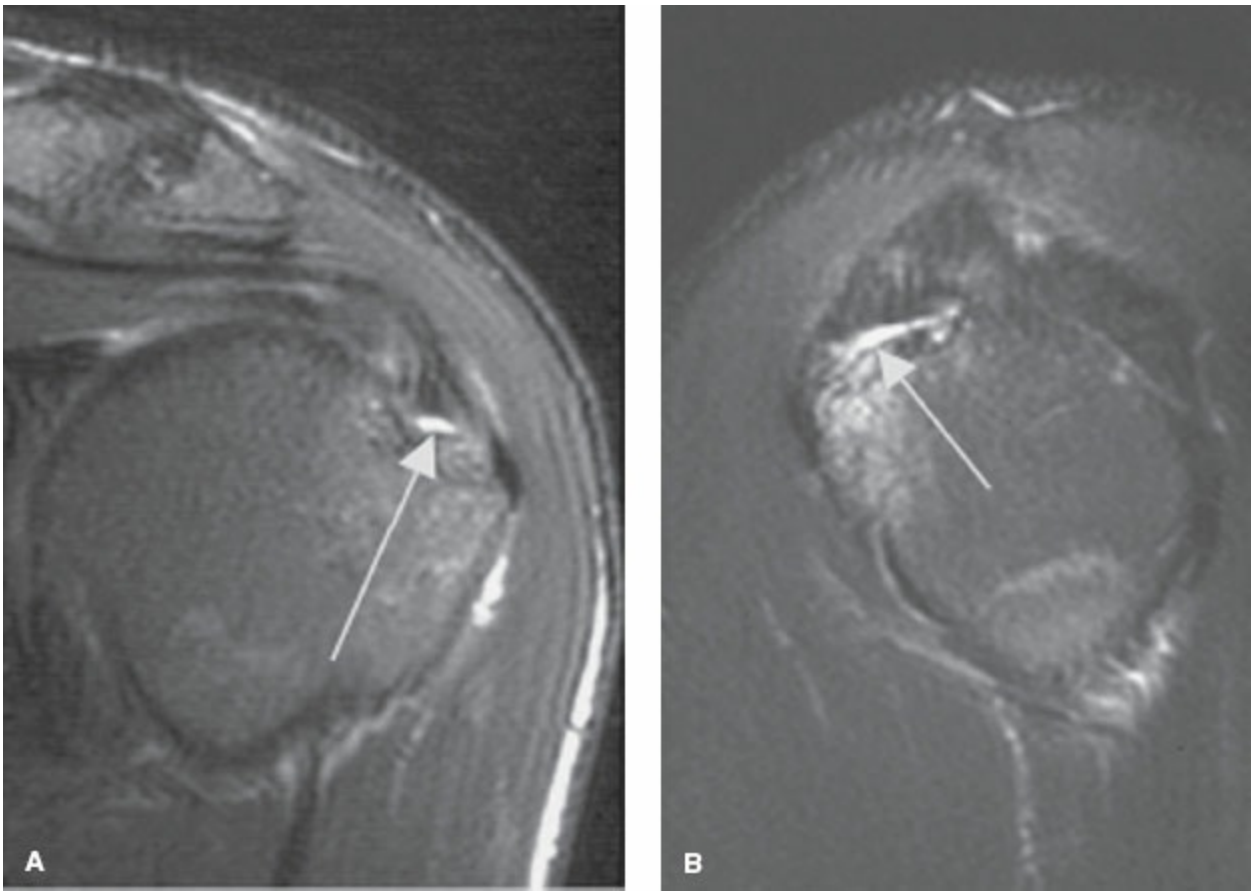


Figura 48.8 Laceração da borda. A. Sequência coronal oblíqua spin-eco rápido (FSE, *fast spin-echo*) ponderada em T2 com supressão de gordura mostra aumento do sinal no ponto de inserção do músculo supraespinhoso na tuberosidade maior (*seta*). **B.** Sequência sagital oblíqua FSE T2 com supressão de gordura apresenta alto sinal linear anteriormente, entre as fibras do manguito e a tuberosidade maior (*seta*). Representa ruptura parcial da porção articular.

Anormalidades que podem se manifestar na cabeça do úmero incluem esclerose e alterações císticas em torno da tuberosidade maior, que comumente ocorrem em pacientes com síndrome compressiva e lacerações do manguito rotador. Compressão óssea na face posterossuperior da cabeça do úmero pode ser observada em pacientes com instabilidade anterior da cabeça do úmero. Esta condição é denominada lesão de Hill-Sachs e é mais bem identificada nas duas ou três imagens axiais mais superiores (Figura 48.9). A cabeça do úmero normal deve ser arredondada nos cortes superiores.

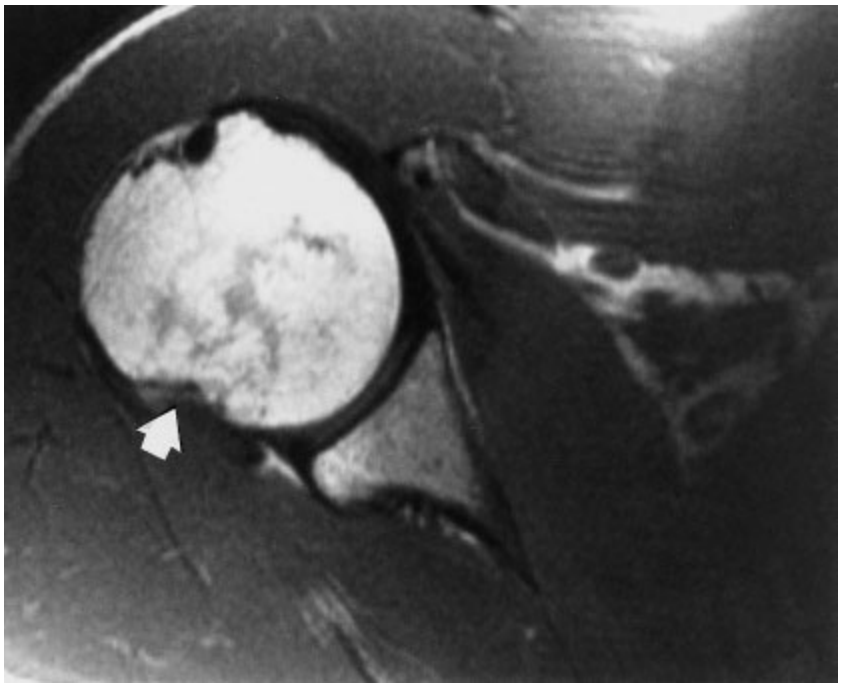


Figura 48.9 Lesão de Hill-Sachs. T1WI axial através da porção superior da cabeça do úmero mostra compressão posterior (*seta*), causada pelo lábio glenoidal durante uma luxação anterior do úmero. Esta condição foi denominada lesão de Hill-Sachs.

Lábio glenoidal

Lacerações ou descolamentos do lábio glenoidal causam instabilidade da articulação glenoumeral. Normalmente são causados por luxações, porém episódios menos traumáticos, como traumatismo repetido por arremesso de objetos, podem resultar em lacerações. Quando ocorre laceração ou descolamento dos lábios glenoidais, muitas vezes podem ser reparados por artroscopia, com bons resultados.

O lábio glenoidal é melhor examinado por T2WI ou T2*WI. Imagens axiais ponderadas em T1 não são necessárias para o diagnóstico de anormalidades labiais e podem ser omitidas do protocolo de aquisição de imagens do ombro. O líquido na articulação facilita a avaliação do lábio glenoidal. Desse modo, a artrografia por RM tornou-se exame de rotina em muitos centros de diagnóstico por imagem.

Em imagens axiais, o aspecto normal do lábio glenoidal é de uma estrutura de baixo sinal de formato triangular, com o lábio anterior geralmente maior do que o lábio posterior (Figura 48.10). O lábio superior deve ser avaliado em incidências coronais oblíquas.

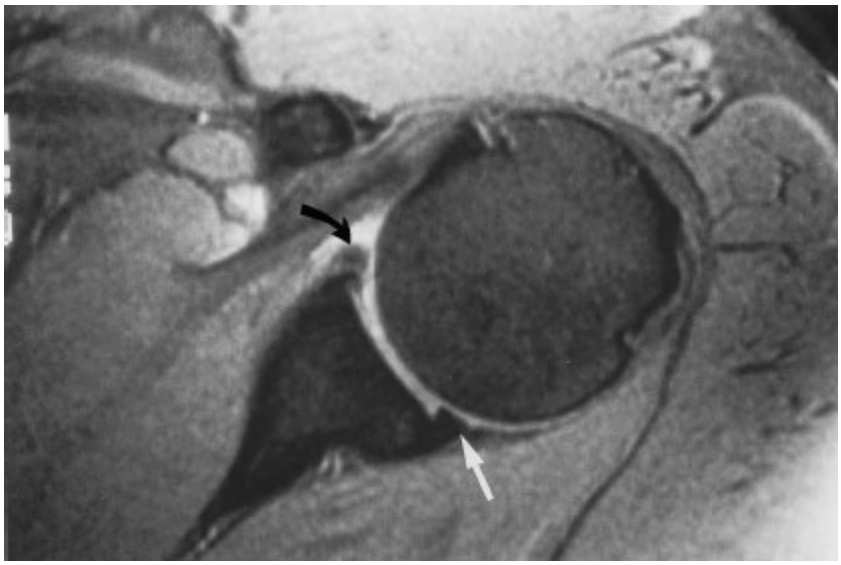


Figura 48.10 Aspecto normal do lábio glenoidal. T2*WI axial mostra o lábio glenoidal normal anterior (*seta preta*) e posterior (*seta branca*). O lábio anterior geralmente é maior do que o posterior.

Se não houver derrame articular, pode ser difícil visualizar uma laceração labral, a menos que seja muito grave. Se o líquido sinovial se estender entre a parte óssea da cavidade glenoidal e a base do lábio, significa que ocorreu um descolamento. Lacerações ou descolamentos do lábio podem ser diagnosticados observando-se o líquido que se estende entre o lábio e a parte óssea da cavidade glenoidal ou por truncamento do lábio (Figura 48.11). Lacerações do lábio superior são chamadas de lesões SLAP (*superior labrum anterior to posterior*) (Figura 48.12). São frequentemente observadas em atletas de arremesso, decorrentes da tração do tendão da cabeça longa do músculo bíceps que se insere no lábio superior. Também são observadas em pacientes mais velhos, em associação a lesões do manguito rotador.

Têm sido descritas diversas variantes normais no lábio glenoidal que podem mimetizar laceração ou descolamento. Duas delas ocorrem somente na porção anterossuperior do lábio, uma área onde as lacerações são incomuns. A primeira é o forame sublabial, uma abertura na parte de baixo do lábio anterossuperior e a parte óssea da cavidade glenoidal que simula um descolamento (Figura 48.13). É observado em até 20% da população. A segunda variante é chamada de complexo de Buford. Trata-se da ausência do lábio anterossuperior, associada a espessamento do ligamento glenoumeral médio. É observado em aproximadamente 3% da população.[10] Um recesso sublabial é frequentemente observado em imagens coronais oblíquas e pode imitar uma lesão SLAP. É encontrado em até 70% dos indivíduos. O recesso sublabial deve ser observado apenas na porção anterior do lábio superior, que deve ser fina e lisa (Figura 48.14) e se estender medialmente, enquanto a laceração SLAP é tipicamente mais irregular e se estende superior ou lateralmente.

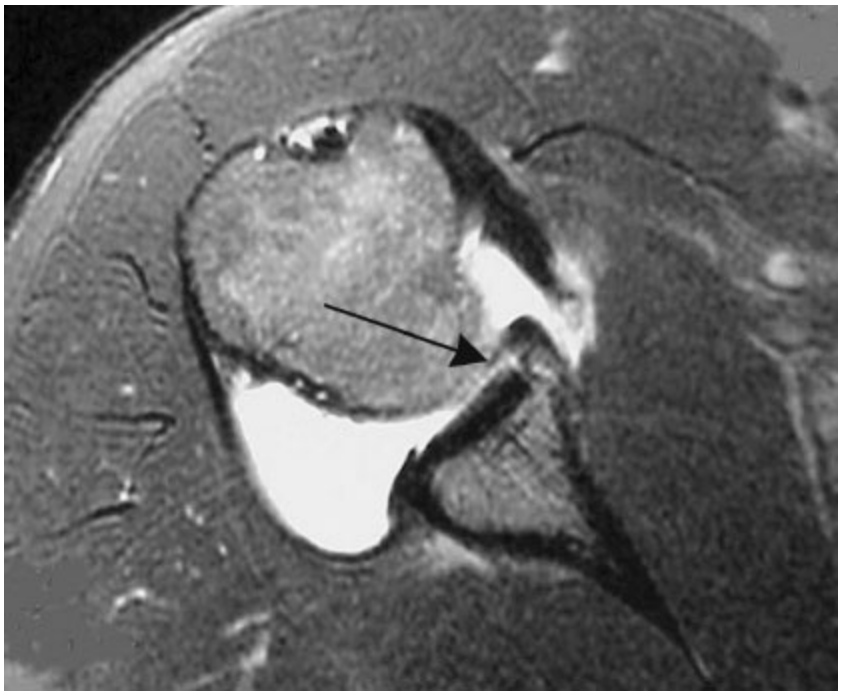


Figura 48.11 Ruptura do lábio glenoidal. T2WI axial FSE com supressão de gordura mostra a laceração do lábio anterior (*seta*).

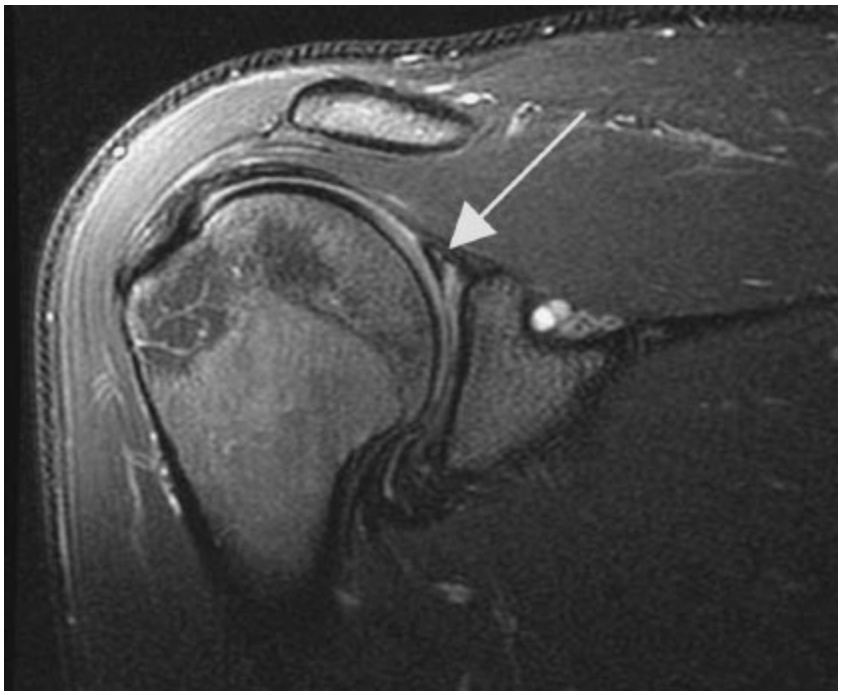


Figura 48.12 Lesão labial do tipo SLAP (*superior labrum anterior to posterior***).** T2WI coronal oblíqua com supressão de gordura mostra laceração do lábio glenoidal superior (*seta*).

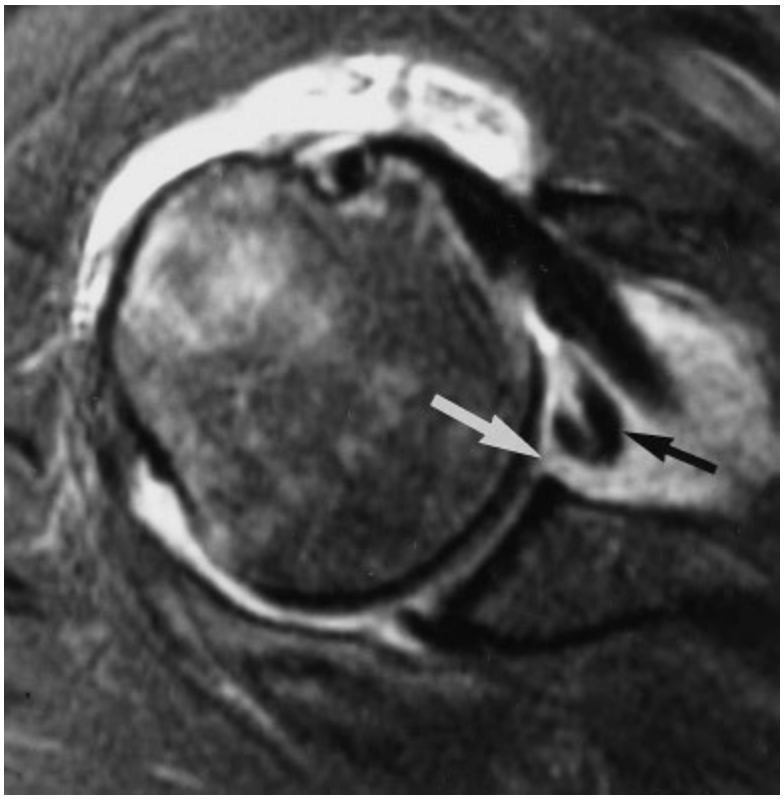


Figura 48.13 Forame sublabral. T2WI, FSE, axial com supressão de gordura revela líquido entre a cavidade glenoidal e o lábio anterior (*seta branca*), que é o aspecto de um descolamento do lábio. No entanto, este é um forame sublabial, uma variante normal observada apenas no lábio anterossuperior. Observe o aspecto normal do ligamento glenoumeral médio (*seta preta*), anterior ao lábio.

Figura 48.14 Recesso sublabial. Artrograma com realce de gadolínio no plano coronal com ponderação em T1 e supressão de gordura mostra líquidos entre o lábio superior e a cartilagem da parte óssea da cavidade glenoidal (*seta*), que é fina e lisa. Este é um recesso sublabial.

Tendão do músculo bíceps braquial

O tendão da cabeça longa do músculo bíceps braquial está localizado no sulco bicipital, entre as tuberosidades maior e menor, e insere-se no lábio glenoidal superior. Ele pode ser pinçado por um acrômio anormal, da mesma maneira que o tendão do músculo supraespinhoso, resultando em tenossinovite ou tendinose. Na tenossinovite, pode ser observado líquido na bainha, envolvendo o tendão, que de outra maneira é normal. Como o líquido na articulação glenoumeral pode normalmente preencher a bainha do tendão do músculo bíceps, é difícil estabelecer o diagnóstico apenas com base na RM. Se o tendão se mostrar ampliado e/ou apresentar sinal em seu interior, o diagnóstico é de tendinite ou ruptura parcial (Figura 48.15). Se o tendão não for observado em uma ou mais das imagens axiais, significa que sofreu rompimento ou luxação. Luxação é incomum, mas quando ocorre, o tendão pode ser observado em posição anteromedial à articulação. Se o tendão do músculo bíceps sofreu luxação, deve haver laceração subescapular.

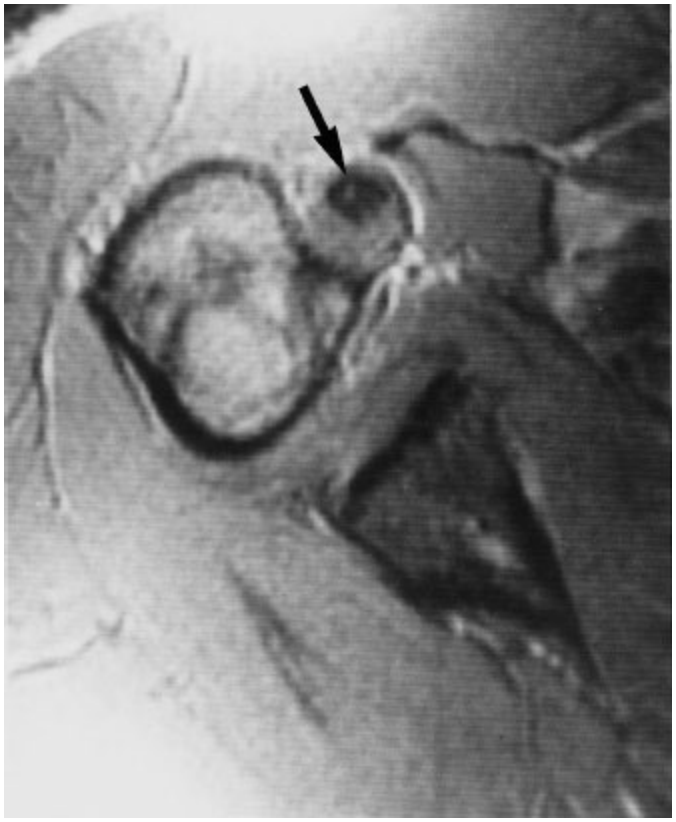


Figura 48.15 Tendinose bicipital. Imagem axial T2* GRASS mostra o tendão do músculo bíceps (*seta*) inchado e preenchido por sinal de alta intensidade, indicando tendinose.

Compressão do nervo supraescapular

O nervo supraescapular é composto por ramos das raízes de C4, C5 e C6 do plexo braquial. O nervo supraescapular passa acima da escápula, de anterior para posterior, medial ao processo coracoide. Ele dá origem a um ramo que inerva o músculo supraespinhoso, enquanto passa

posteriormente na incisura supraescapular, e então inerva o músculo infraespinhoso depois que atravessa a incisura espinoglenoidal na porção posterior da escápula. Pode facilmente ser comprimido por um tumor ou um cisto sinovial, uma vez que corre acima da escápula, porque é delimitado superiormente por um ligamento transversal, tanto anteriormente quanto posteriormente. Um achado muito comum é um cisto sinovial na incisura espinoglenoidal, que comprime a porção infraespinhosa do nervo, resultando em dor e atrofia do músculo infraespinhoso (Figura 48.16). A condição é observada com maior frequência em atletas do sexo masculino, especialmente levantadores de peso. Pode ser feita a drenagem percutânea guiada por TC ou a remoção cirúrgica do cisto sinovial. O cisto sinovial pode também se romper espontaneamente, o que resulta na cessação dos sintomas,[11] que estão sempre associados à ruptura do lábio posterior. Clinicamente, pode parecer que estes pacientes apresentam ruptura do manguito rotador. Portanto, a RM é fundamental para o estabelecimento do diagnóstico.

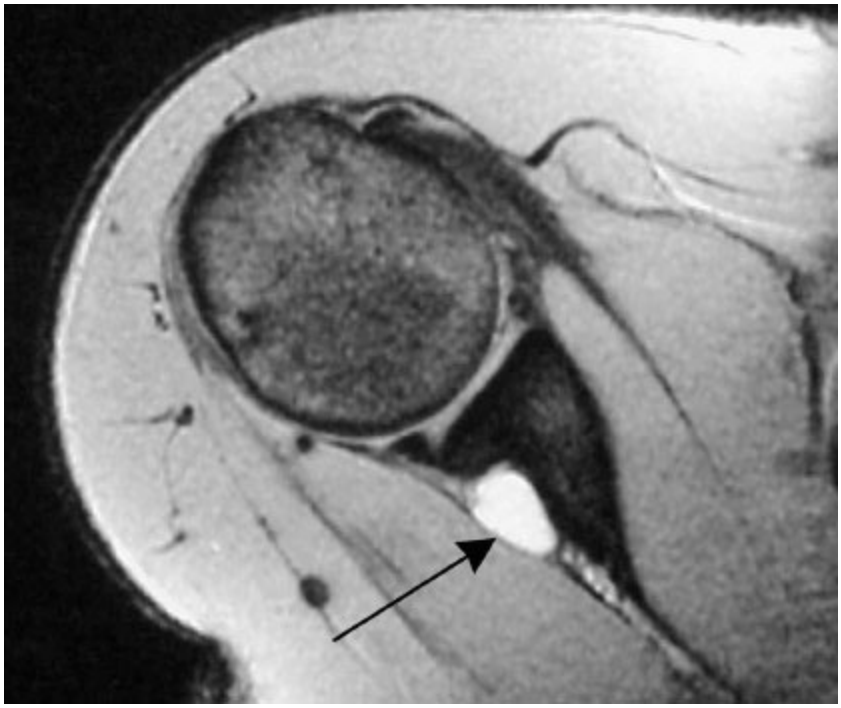


Figura 48.16 Cisto sinovial na incisura espinoglenoidal. Sequência axial ponderada em T2 revela massa de alto sinal posterior à escápula na incisura espinoglenoidal (*seta*). Este é um cisto sinovial pressionando o nervo supraescapular, causando dor no ombro e atrofia do músculo infraespinhoso.

Síndrome do espaço quadrangular

T1WI sagitais oblíquas são úteis para procurar atrofia adiposa em qualquer um dos músculos do manguito rotador. Se o músculo infraespinhoso é menor do que os outros músculos e/ou tem infiltração gordurosa, o diagnóstico mais provável é de compressão do nervo supraescapular, causada por um cisto sinovial na incisura espinoglenoidal, como referido anteriormente. Se o músculo redondo menor apresentar atrofia adiposa (Figura 48.17), o diagnóstico é de síndrome

do espaço quadrangular. Esta condição ocorre com mais frequência como resultado de bandas fibrosas ou tecido fibrótico no espaço quadrangular pinçando o nervo axilar. O espaço quadrangular localiza-se entre o músculo redondo menor, superiormente, o músculo redondo maior, inferiormente, a cabeça longa do músculo tríceps, medialmente, e a diáfise do úmero, lateralmente. O nervo axilar atravessa o espaço quadrangular e inerva os músculos redondo menor e deltoide. No entanto, o músculo deltoide raramente é envolvido na síndrome do espaço quadrangular. A síndrome do espaço quadrangular é observada em cerca de 1% das RM do ombro. Estes pacientes apresentam clinicamente um quadro semelhante ao de ruptura do manguito rotador, e muitos deles foram submetidos a procedimentos cirúrgicos desnecessários por causa de uma patologia do manguito quando o problema real era a síndrome do espaço quadrangular. Geralmente a cirurgia não é necessária, uma vez que a fisioterapia desfaz com sucesso as bandas fibrosas ou o tecido cicatricial.

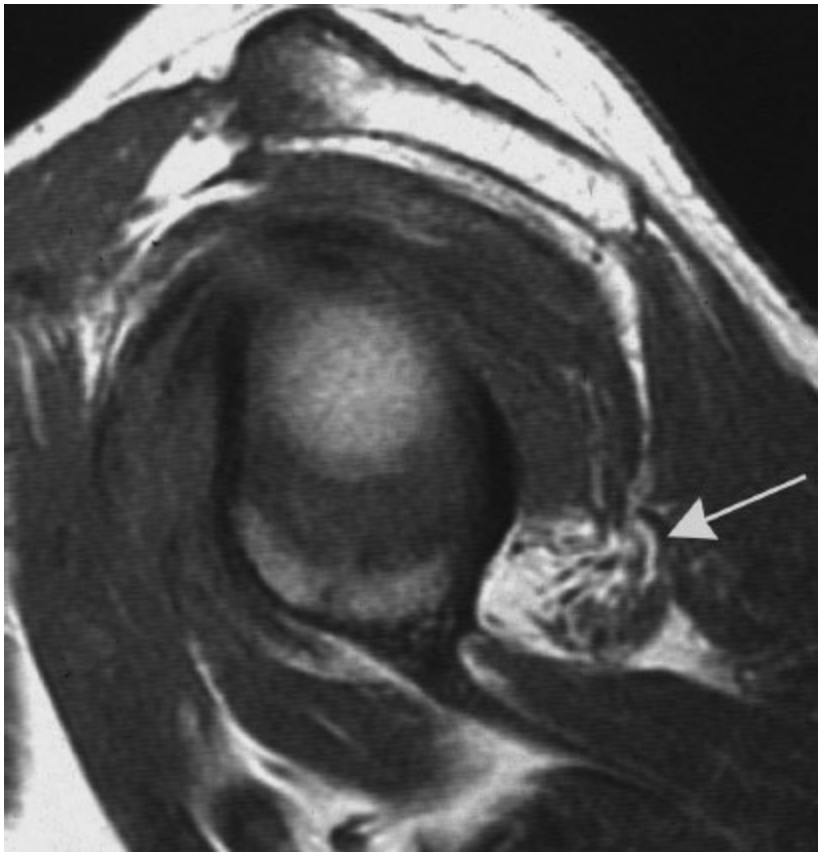


Figura 48.17 Síndrome do espaço quadrangular. T1WI sagital oblíqua mostra atrofia adiposa do músculo redondo menor (*seta*), diagnóstico da síndrome do espaço quadrangular.

Síndrome de Parsonage-Turner

Sequências no plano sagital oblíquo FSE ponderadas em T2 e com supressão de gordura são úteis na identificação de edema muscular. Em cerca de 1% dos casos, o edema neurogênico é encontrado em grupos musculares que correspondem a um determinado nervo (*i. e.*,

supraespinhoso/infraespinhoso = nervo supraescapular; redondo menor/deltoide = nervo axilar). Esta é uma característica da síndrome de Parsonage-Turner (Figura 48.18). Não representa uma característica patognomônica porque uma lesão traumática do nervo (p. ex., uma lesão do plexo braquial) pode ter aspecto similar. Torna-se patognomônica quando a apresentação clínica confirma os achados por imagem. Se não houver histórico de traumatismo e a manifestação for súbita, com o paciente apresentando dor intensa, acompanhada em 1 ou 2 dias de fraqueza profunda, o padrão de edema é praticamente patognomônico para a síndrome de Parsonage-Turner.

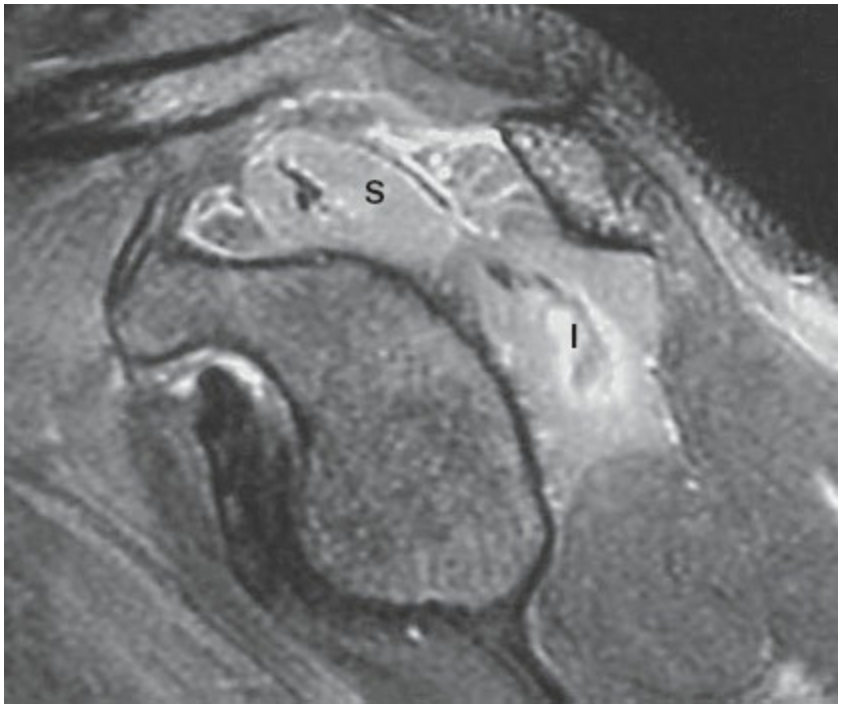


Figura 48.18 Síndrome de Parsonage-Turner. Sequência sagital oblíqua T2WI com supressão de gordura mostra edema nos músculos supraespinhoso (*S*) e infraespinhoso (*I*), compatível com envolvimento do nervo supraescapular. A manifestação súbita, sem histórico de traumatismo anterior, é característica da síndrome de Parsonage-Turner.

A etiologia da síndrome de Parsonage-Turner é desconhecida, mas parece ter associação a vacinação prévia, doença viral ou anestesia geral em cerca de um terço dos casos. É bilateral em aproximadamente 10 a 15% dos casos. Pode afetar pacientes de todas as idades, de ambos os sexos, e é uma condição autolimitada. Pode afetar tanto o nervo axilar quanto o nervo supraescapular, ou os dois simultaneamente. Muitos pacientes com síndrome de Parsonage-Turner são submetidos a procedimentos cirúrgicos desnecessários no ombro, plexo braquial e coluna cervical antes de o diagnóstico correto ser estabelecido.

A síndrome de Parsonage-Turner foi descrita pela primeira vez na literatura em 1998,[12] o que indica que todos nós, radiologistas, ignoramos a condição na RM por mais de 15 anos. Isso pode ser explicado pelo fato de que, nos exames de rotina, não costumávamos empregar supressão de

gordura nas imagens do ombro até o início de 1990, e porque o edema nos músculos não era visível o suficiente para ser captado em sequências sem supressão de gordura.

Referências bibliográficas

1. Palmer W, Brown J, Rosenthal D. Rotator cuff: evaluation with fat-suppressed MR arthrography. Radiology 1993;188:683–688.
2. Singson RD, Hoang T, Dan S, Friedman M. MR evaluation of rotator cuff pathology using T2-weighted fast spin-echo technique with and without fat suppression. AJR Am J Roentgenol 1996;166:1061–1065.
3. Rafii M, Firooznia H, Sherman O, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. Radiology 1990;177:817–823.
4. Zlatkin MB, Iannotti JP, Roberts MC, et al. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. Radiology 1989;172:223–229.
5. Helms CA, McGonegle SJ, Vinson EN, Whiteside MB. MR arthrography of the shoulder: accuracy of gadolinium versus saline for rotator cuff and labral pathology. Skeletal Radiol 2011;40:197–203.
6. Vinson EN, Helms CA, Higgins, LD. Rim-rent tear of the rotator cuff: a common and easily overlooked partial tear. AJR Am J Roentgenol 2007; 189:943–946.
7. Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, et al. Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. Radiology 1991;181:837–841.
8. Budoff JE, Nirschl RP, Guidi EJ. Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. Long-term follow-up and review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1998;80:733–748.
9. Fukuda H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2003;85:3–11.
10. Carroll KW, Helms CA. Magnetic resonance imaging of the shoulder: a review of potential sources of diagnostic errors. Skeletal Radiol 2002;31: 373–383.
11. Fritz R, Helms C, Steinbach L, Genant H. Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. Radiology 1992;182:437–444.
12. Helms CA, Martinez S, Speer KP. Acute brachial neuritis (Parsonage-Turner-syndrome): MR imaging appearance—report of three cases. Radiology 1998;207:255–259.

Capítulo 49 ■ RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DOS PÉS E DO TORNOZELO

Clyde A. Helms

A RM é cada vez mais importante no exame do pé e do tornozelo.[1] Ortopedistas estão percebendo que informações fundamentais para o diagnóstico não podem ser obtidas de outra maneira e já contam com a RM para a tomada de muitas decisões terapêuticas.

Tendões

Uma das razões mais comuns para a realização de RM do pé e do tornozelo é o exame dos tendões. Embora vários tendões passem pelo tornozelo, apenas alguns são rotineiramente acometidos por uma doença. Destacam-se principalmente os tendões flexores, localizados posteriormente no tornozelo. Os tendões extensores, que estão localizados anteriormente, raramente apresentam anomalias. Neste capítulo, serão discutidos em detalhes apenas os tendões nos quais são observadas anormalidades com mais frequência.

Os tendões podem sofrer traumatismo direto ou ser lesionados pelo excesso de uso. Qualquer etiologia pode resultar em:

- *Tenossinovite*: observada em RM como líquido nas bainhas dos tendões, com o tendão subjacente de aspecto normal
- *Tendinite*: observada como sinal aumentado em um tendão que não apresenta o aspecto brilhante do líquido em T2WI e representa degeneração mixoide. O tendão pode ou não demonstrar edema focal ou fusiforme
- *Laceração parcial*: mostra sinal de líquido no interior do tendão em T2WI ou atenuação no seu diâmetro
- *Ruptura do tendão*: mais bem identificada em imagens axiais observando-se a falta do tendão em uma ou mais imagens. A ruptura completa do tendão pode ser difícil de visualizar em imagens no plano sagital ou coronal, devido à tendência dos tendões de seguir um percurso oblíquo ao plano da imagem. Uma exceção é o tendão de Aquiles, que, normalmente, é mais bem observado em imagem sagital.[2]

É importante distinguir uma laceração parcial da ruptura completa do tendão, porque normalmente é necessário o reparo cirúrgico desta última condição, mas não da primeira. Muitas vezes, é difícil estabelecer a distinção em bases clínicas.

Tendão de Aquiles

O tendão de Aquiles não tem uma bainha associada, portanto não é acometido por tenossinovite. Tendinose e laceração parcial são comumente observadas no tendão de Aquiles. Como a ruptura completa é um diagnóstico clínico fácil, geralmente não é necessária a RM. Ruptura completa é comum em atletas e homens de aproximadamente 40 anos de idade. Também está comumente associada a outras patologias sistêmicas que provocam o enfraquecimento do tendão, como artrite reumatoide, doenças do colágeno, doenças por deposição de cristais e hiperparatireoidismo.

A ruptura do tendão de Aquiles pode ser tratada cirurgicamente ou pela colocação de gesso na perna do paciente em flexão plantar acentuada por vários meses. Ainda se discute qual dos dois tratamentos mostra melhor resultado; ambos aparentemente funcionam bem. A RM tem sido utilizada por muitos cirurgiões para ajudar a decidir se a cirurgia deve ser realizada. Se houver uma grande lacuna (Figura 49.1), alguns cirurgiões acreditam que seja necessário um procedimento cirúrgico para reposicionar as extremidades do tendão lacerado; em contrapartida, se as extremidades do tendão não estiverem retraídas, o tratamento não cirúrgico é preferível. Não existem trabalhos publicados demonstrando que este seja, de fato, um argumento válido.

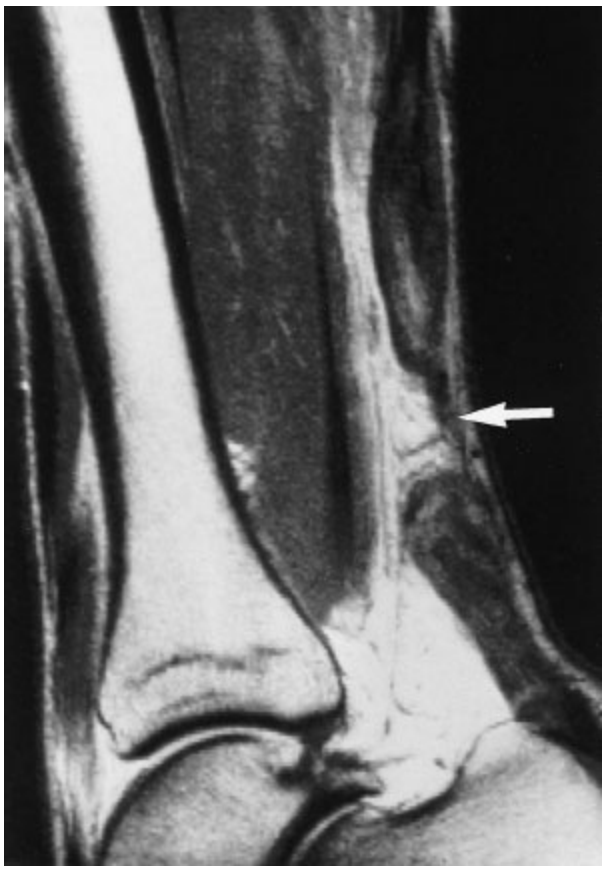


Figura 49.1 Laceração do tendão de Aquiles. T1WI sagital revela laceração no tendão de Aquiles com uma lacuna de 2 cm. Apenas um remanescente do tendão permanece intacto (*seta*). Observe o alto sinal nas extremidades edemaciadas do tendão separado, indicando hemorragia.

Tendão do músculo tibial posterior

Os tendões flexores são facilmente lembrados e identificados pela sigla TDH, com T representando o tendão do músculo **t**ibial posterior, D, o tendão do músculo flexor longo dos **d**edos, e H, o tendão do músculo flexor longo do **h**álux (FLH). O tendão do músculo tibial posterior (TTP) é o maior e mais medial, exceto pelo tendão de Aquiles, entre os tendões flexores (Figura 49.2). O TTP insere-se no navicular, segundo e terceiro cuneiformes e nas bases do segundo ao quarto metatarsos. Como passa sob o pé, ele fornece algum suporte ao arco longitudinal. Portanto, problemas no arco ou fáscia plantar às vezes resultam em estresse no TTP, com consequente tendinite ou até mesmo ruptura. Tendinose tibial posterior e ruptura são comumente encontradas em pacientes com artrite reumatoide.

Pode ser difícil estabelecer a diferença entre laceração parcial e ruptura do tendão, e a RM tornou-se muito importante para fazer essa distinção.[3] A maioria dos cirurgiões opta pela cirurgia na ruptura de TTP; no entanto, o tratamento não cirúrgico geralmente é preferido para tendinose e rupturas parciais.

Tendinose tibial posterior é observada em T1WI axial como uma área de inchaço e/ou de sinal dentro do tendão, que normalmente apresenta baixo sinal, em uma ou mais imagens (Figura 49.3). T2WI mostram que o sinal no tendão se torna mais brilhante, mas não tão brilhante como o sinal de líquido. A ruptura do tendão é diagnosticada quando se percebe a ausência do tendão em uma ou mais imagens axiais (Figura 49.4). Isso geralmente ocorre no nível da articulação tibiotalar ou pouco acima.

Clinicamente, a ruptura do TTP resulta em pé plano, devido à perda de apoio do arco fornecido por este tendão. O ligamento calcaneonavicular passa na mesma profundidade que o TTP e, em seguida, passa por baixo do colo do tálus, que lhe dá suporte como se fosse uma alça em forma de "U". Quando o TTP se rompe, a tensão é, então, colocada sobre o ligamento calcaneonavicular para dar suporte ao tálus e ao arco. O ligamento calcaneonavicular apresenta alta incidência de ruptura quando o TTP se rompe. É identificado em imagens axiais e coronais na mesma profundidade do TTP. Quando sofre estresse, torna-se tipicamente fibrótico e espessado (Figura 49.5). Pode-se diagnosticar laceração quando se percebe uma lacuna no ligamento.

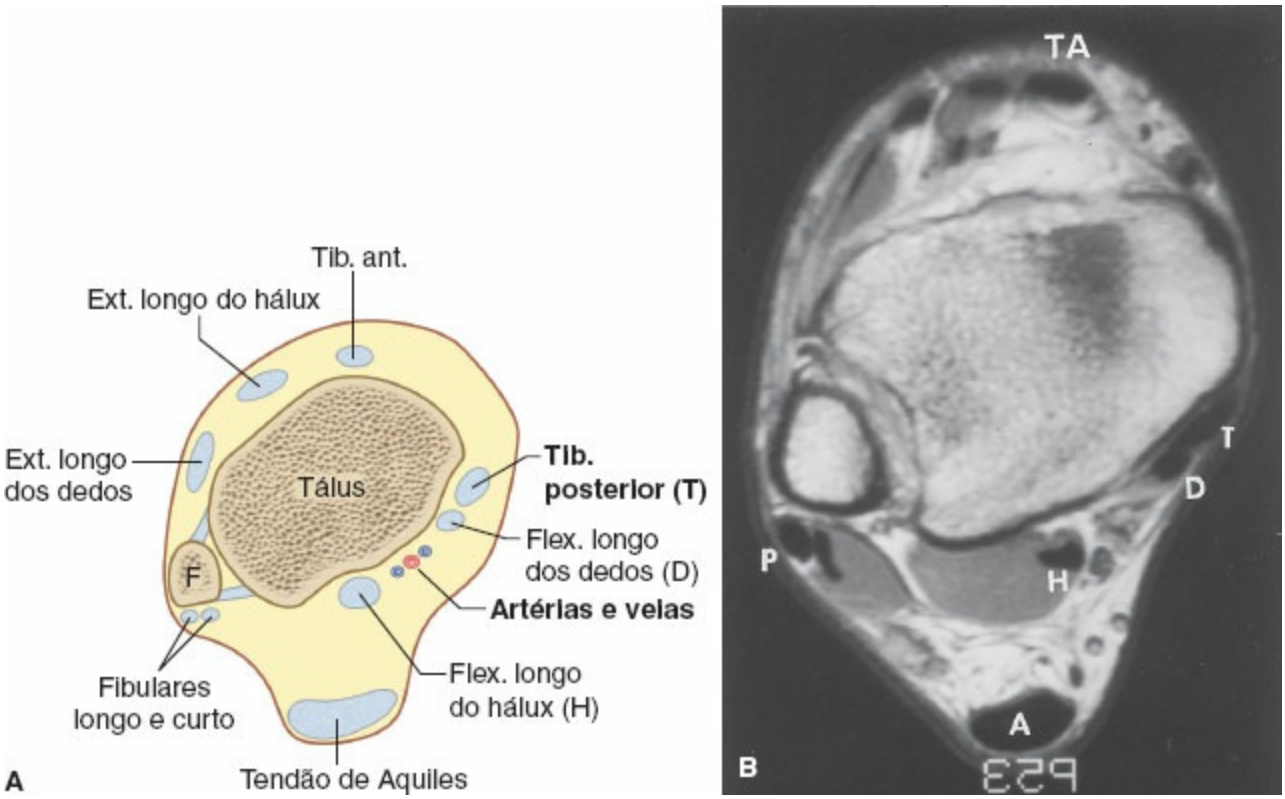


Figura 49.2 Anatomia normal do tornozelo. A. Este diagrama dos tendões em torno do tornozelo no nível da articulação tibiotalar mostra posteriormente a relação entre os tendões flexores e, anteriormente, os tendões extensores. **B.** Sequência axial T1WI do tornozelo, um pouco acima da articulação tibiotalar, mostra a anatomia normal. A, tendão de Aquiles; T, tendão tibial posterior; D, tendão flexor dos dedos; H, tendão flexor do hálux; P, tendões fibulares; TA, tendão tibial anterior.

Figura 49.3 Tendinose do tendão tibial posterior. Imagem axial ponderada por densidade protônica do tornozelo no nível do calcâneo médio mostra o tendão tibial posterior (*seta*) edemaciado e exibe sinal intermediário. Este é o aspecto de tendinose grave.

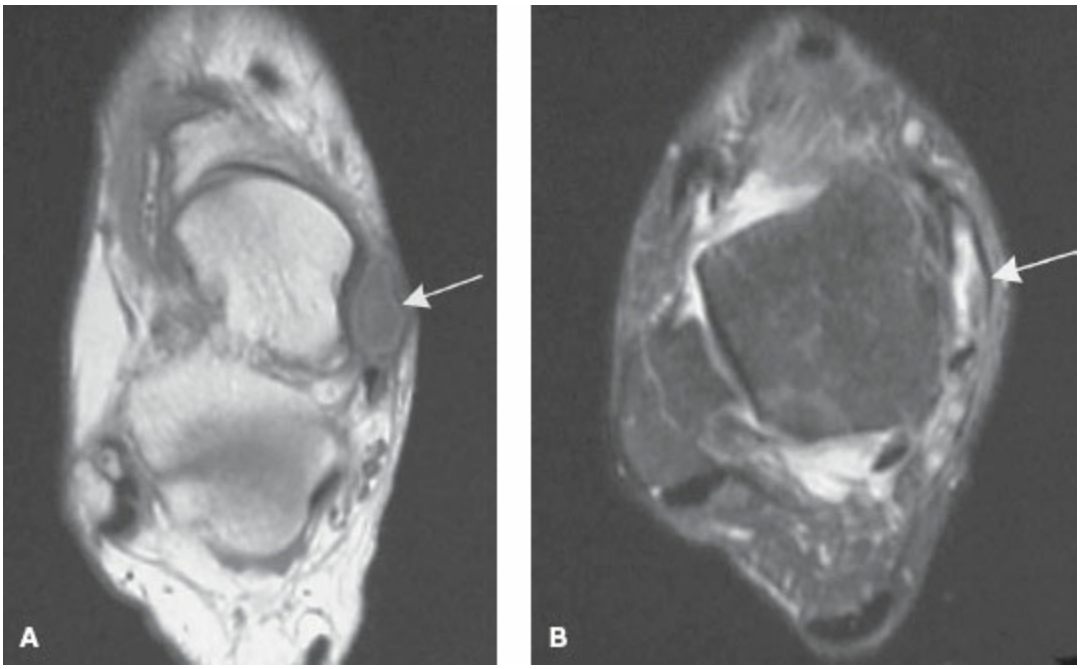


Figura 49.4 Laceração do tendão do músculo tibial posterior. T1WI (**A**) e T2WI (**B**) axiais através do tornozelo deste paciente com dor crônica revelam distensão da bainha do tendão do músculo tibial posterior (*setas*) sem tendão de baixo sinal identificado no seu interior. Estas imagens representam uma laceração do tendão do músculo tibial posterior.

Após a ruptura do TTP e do ligamento calcaneonavicular, as próximas estruturas a falhar são os ligamentos subtalares no seio do tarso. Em um estudo com 20 pacientes com laceração do TTP, constatou-se que em 92% dos casos os pacientes apresentavam anomalias nos ligamentos calcaneonaviculares (espessamento ou laceração), e 75% apresentavam anomalias no seio do tarso.[4] Fica claro que estas estruturas estão conectadas, e que lesões ou estresse em uma delas pode afetar as outras.

Tendão do músculo flexor longo do hálux

O tendão do músculo FLH pode ser facilmente identificado próximo à articulação tibiotalar porque geralmente é o único tendão neste nível distal que ainda tem um músculo conectado. No pé, o FLH pode ser observado abaixo do sustentáculo do tálus, que o utiliza como uma polia de flexão plantar do pé.

O FLH é conhecido como tendão de Aquiles do pé por bailarinos por causa das posições extremas de flexão que empregam. Bailarinos muitas vezes têm tenossinovite do FLH, observada em RM como líquido na bainha em torno do tendão. Deve-se tomar o cuidado de estabelecer uma correlação clínica porque pode ser observado líquido na bainha do tendão FLH a partir de um derrame articular, já que a bainha tendinosa se comunica com a articulação tibiotalar em até 20% dos pacientes normais. A ruptura do FLH é rara.

Figura 49.5 Aspecto anormal do ligamento calcaneonavicular. T2WI axial do tornozelo mostra espessamento acentuado deste ligamento (*setas*) logo abaixo do tendão tibial posterior.

Tendões dos músculos fibulares

Os tendões dos músculos fibular longo e fibular curto podem ser observados posteriormente à parte distal da fíbula, na qual estão conectados por uma estrutura fibrosa fina, o retináculo superior. A fíbula funciona como uma polia para os tendões, atuando como o principal eversor do pé. Os tendões correm juntos, adjacentes ao aspecto lateral do calcâneo até alguns centímetros abaixo do maléolo lateral, onde se separam: o tendão do músculo fibular curto insere-se na base do quinto metatarso e o tendão fibular longo cruza sob o pé até a base do primeiro metatarso. A avulsão da base do quinto metatarso resultante da tração pelo tendão do músculo fibular curto é conhecida como "fratura do dançarino", ou fratura de Jones.

O rompimento do retináculo superior, observado frequentemente em acidentes de esqui,[5] pode resultar em luxações dos tendões dos músculos fibulares (Figura 49.6) e deve ser corrigido cirurgicamente. Muitas vezes ocorre com uma pequena avulsão óssea, chamada de fratura laminar, para fora da fíbula.

Pode ocorrer retenção dos tendões dos músculos fibulares no calcâneo ou fíbula fraturados, condição que é facilmente diagnosticada por RM ou TC. Clinicamente, pode ser um diagnóstico difícil de fazer. A ruptura completa dos tendões dos músculos fibulares é incomum, mas pode ser

facilmente observada na RM.

Laceração com divisão longitudinal do fibular curto é comumente observada em pacientes após entorse de tornozelo em inversão com dorsiflexão associada. O músculo fibular curto fica preso contra a fíbula pelo músculo fibular longo, o que resulta em laceração com divisão longitudinal do fibular curto. Esses pacientes sofrem de dor crônica na lateral do tornozelo, muitas vezes associada a instabilidade do tornozelo, devido à ruptura do ligamento colateral lateral, que também ocorre no traumatismo com inversão. Uma laceração com divisão do músculo fibular curto é facilmente identificada por RM, observando-se a forma de "V" do tendão distal à fíbula (Figura 49.7), ou observando-se a divisão do tendão em duas partes. Há associação de 80% a lacerações do ligamento lateral, portanto deve-se dar atenção especial aos ligamentos quando é encontrada laceração com divisão do músculo fibular curto.

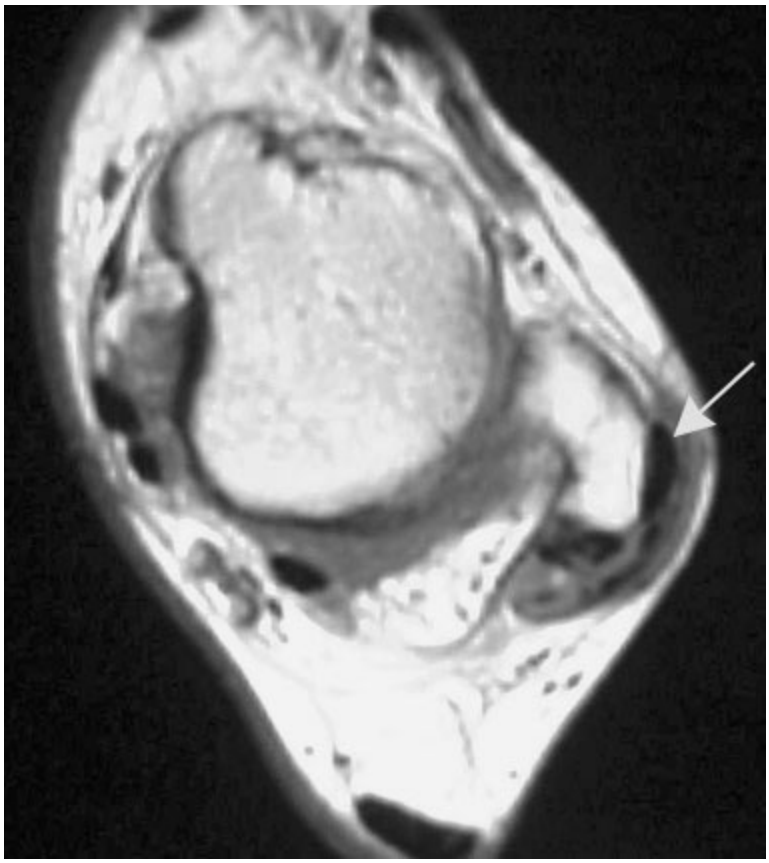


Figura 49.6 Deslocamento do tendão fibular longo. T1WI axial neste praticante de alpinismo, que lesionou o tornozelo em uma queda, mostra uma estrutura arredondada de baixo sinal (*seta*) lateral ao maléolo lateral, aspecto de luxação do tendão do músculo fibular longo.

Figura 49.7 Laceração longitudinal do músculo fibular curto. T1WI axial mostra o músculo fibular curto (*seta*) na forma de "V" ou de uma viga, característico de laceração longitudinal do músculo.

Necrose avascular

A necrose avascular normalmente ocorre no pé e tornozelo. A cúpula talar é a segunda localização mais comum de lesão osteocondral (OCL, antes denominada osteocondrite dissecante – o joelho é o local mais comum). A RM ajuda na identificação e no estadiamento de uma OCL. Mesmo quando não é evidente em radiografia simples, a RM pode mostrar a OCL como uma área focal de baixo sinal na parte subarticular da cúpula talar em T1WI. Em T2WI, se o sinal de alta intensidade for observado em torno do fragmento dissecante no osso no leito do fragmento ou em todo o fragmento (Figura 49.8), o fragmento provavelmente é instável. Isso parece ser mais válido no caso de adultos do que em adolescentes, quando envolve o joelho,[6] e provavelmente é o que ocorre quando envolve o tálus. Se o fragmento sofreu deslocamento e se encontra sobre a

articulação como um corpo solto, a RM às vezes é útil para localizá-lo. Entretanto, corpos soltos em qualquer articulação podem ser extremamente difíceis de encontrar.

Baixo sinal difuso em todo o osso do tarso em T1WI é típico de necrose avascular. Se o sinal aumentar de intensidade em T2WI, é uma condição que pode ou não ser reversível. Isso ocorre ocasionalmente no navicular do tarso (Figura 49.9). A RM pode ser útil para estabelecer o diagnóstico quando as radiografias são normais ou ambíguas.

Tumores

Alguns tumores têm predileção pela área do pé e tornozelo.[7] Até 16% dos sarcomas sinoviais ocorrem no pé. Tumores desmoides são comumente observados no pé. Tumores de células gigantes da bainha do tendão são frequentemente encontrados nas bainhas dos tendões do pé e do tornozelo (Figura 49.10). São caracterizados por sinal acentuadamente baixo no revestimento sinovial e nos tendões em T1WI e T2WI, do mesmo modo que a sinovite vilonodular pigmentada aparece em uma articulação.

O diagnóstico diferencial dos tumores do calcâneo é semelhante ao de tumores das epífises – tumor de células gigantes, condroblastoma e infecção – com um cisto do osso unicameral adicionado. Embora esse diagnóstico diferencial funcione para mais de 95% dos casos de tumor nas epífises, representa menos de 50% nos casos que envolvem o calcâneo, mas é um bom ponto de partida.

Tumores dos tecidos moles na face medial do pé e do tornozelo podem pressionar o nervo tibial posterior, o que resulta na síndrome do túnel do tarso.[8] Clinicamente, os pacientes com síndrome do túnel do tarso sofrem dor e parestesia na face plantar do pé. O nervo pode ser facilmente comprimido no túnel do tarso, que é delimitado na porção média pelo retináculo flexor, uma resistente banda fibrosa que se estende através da articulação do tornozelo medial por aproximadamente 5 a 7 cm, de cima para baixo. Gânglios e tumores neurais, que podem ter aspecto semelhante em T1WI e T2WI, muitas vezes são encontrados no túnel do tarso (Figura 49.11) comprimindo o nervo tibial posterior, o que resulta em dor e parestesia no aspecto plantar do pé, estendendo-se para os dedos dos pés. A síndrome do túnel do tarso muitas vezes ocorre secundariamente a traumatismo ou fibrose, ou pode ocorrer de maneira idiopática. Independentemente da origem, essa síndrome pode não responder a intervenção cirúrgica. Sendo assim, a RM em muitos casos é importante para avaliar uma lesão que pode ser tratada.

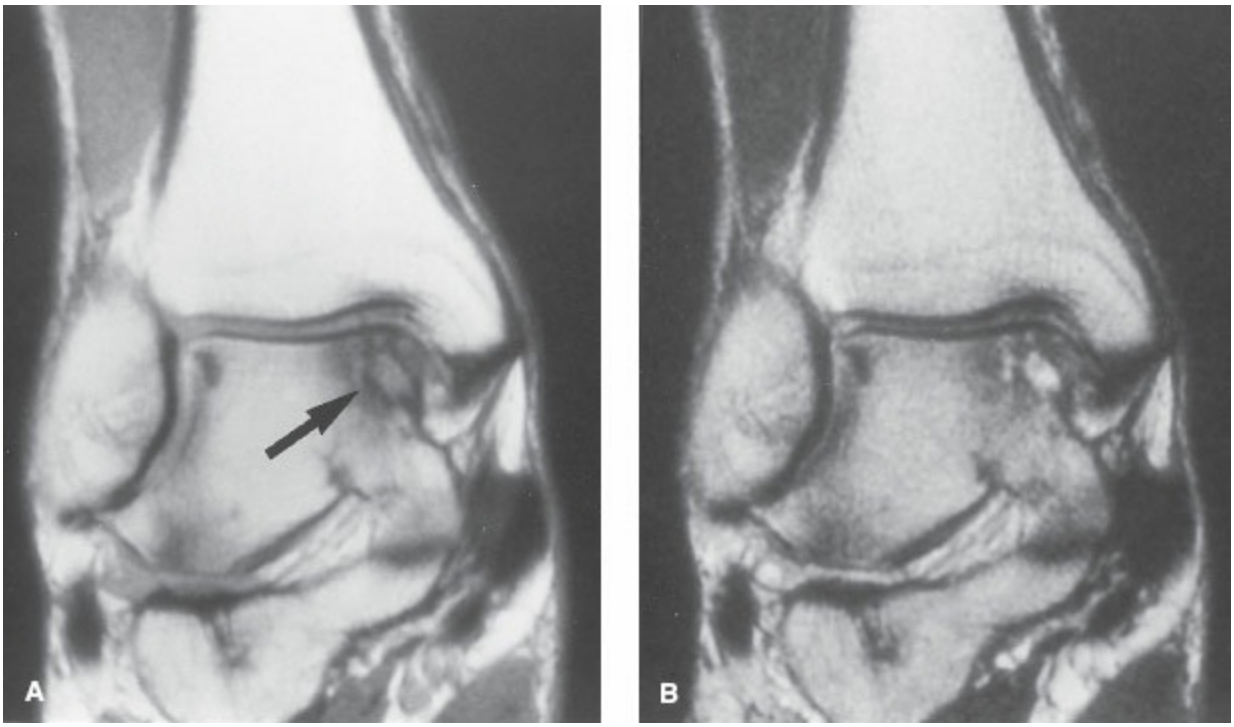


Figura 49.8 Osteocondrite dissecante instável do tálus. A. Imagem coronal ponderada por densidade protônica (TR 2000; TE 20) do tálus mostra foco de baixo sinal na parte subarticular média do osso (*seta*). Este é o aspecto característico da osteocondrite dissecante. **B.** T2WI mostra alto sinal em todo o foco de osteocondrite dissecante, que indica um fragmento instável.

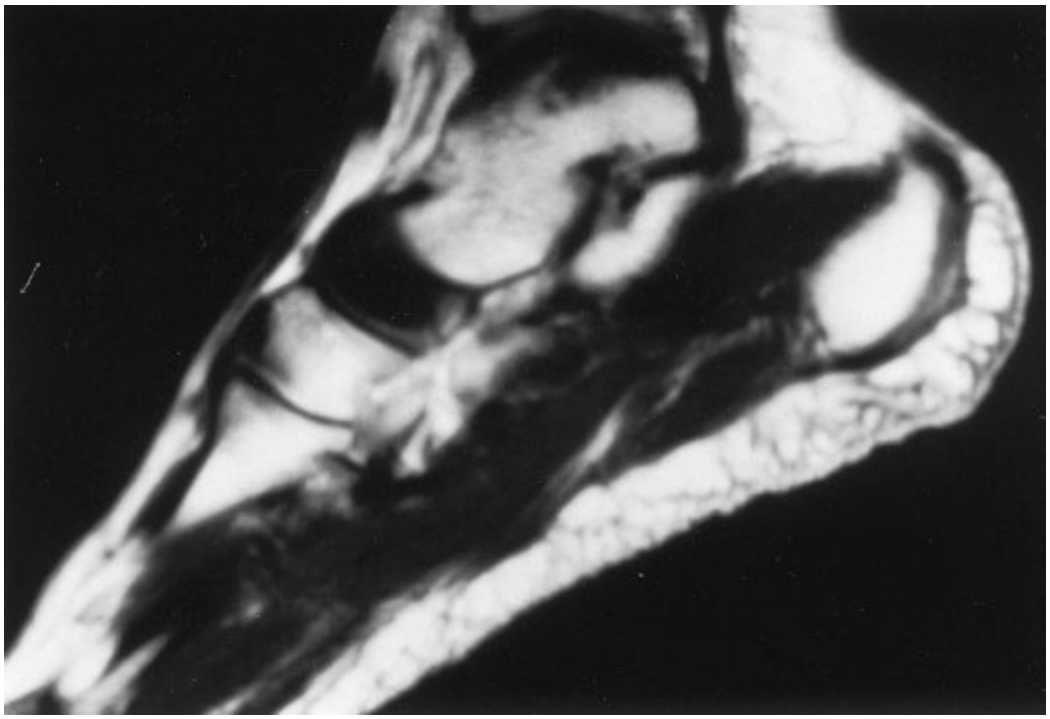


Figura 49.9 Necrose avascular do navicular do tarso. T1WI sagital do tornozelo em paciente com dor no dorso do pé mostra baixo sinal difuso em todo o navicular do tarso. Este é o aspecto característico de necrose avascular e que muitas vezes precede os achados nas radiografias simples.

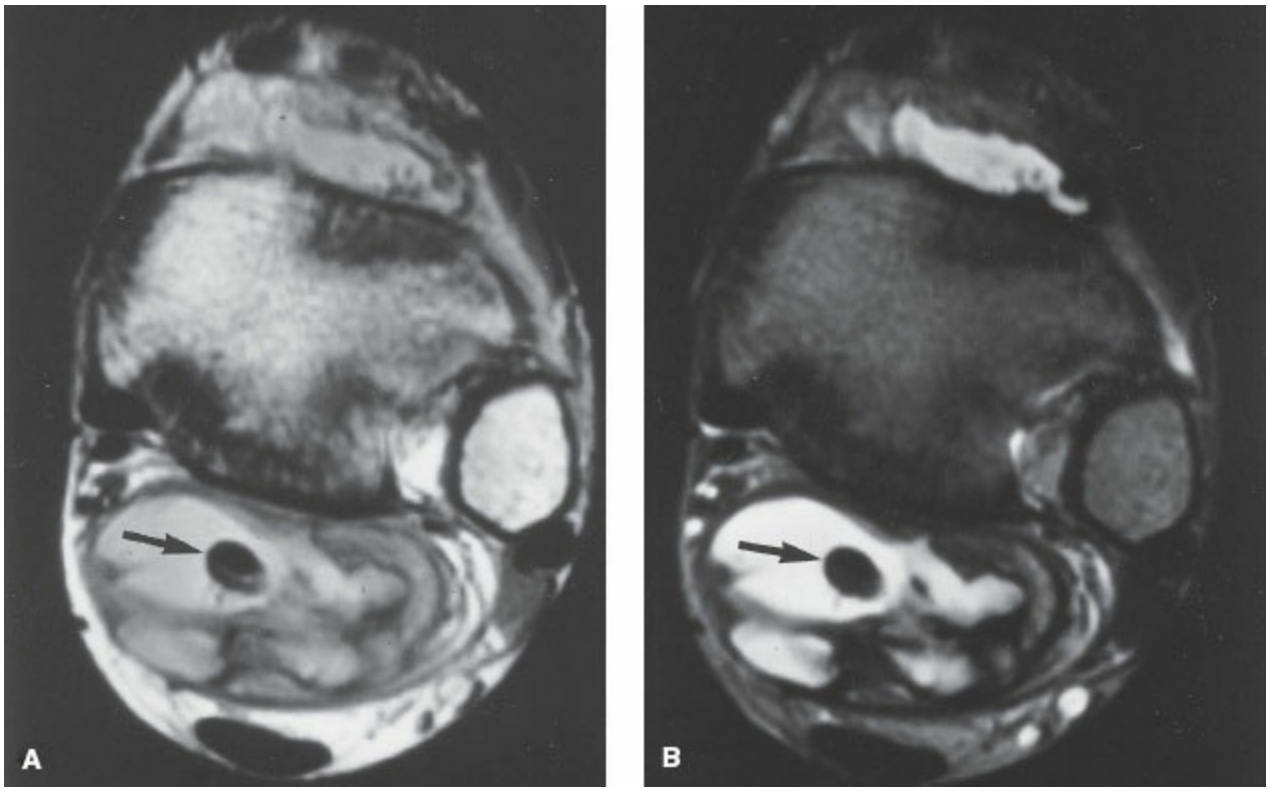


Figura 49.10 Tumor de células gigantes da bainha do tendão. Imagem axial ponderada por densidade protônica (**A**) e T2WI (**B**) revelam massa em torno do tendão flexor longo do hálux (*setas*), confinada à bainha do tendão. Apesar do líquido de alto sinal, grandes quantidades de material de baixo sinal revestem a bainha do tendão distendido. Este baixo sinal representa a hemossiderina, tipicamente encontrada em tumores de células gigantes da bainha do tendão. Casos de sinovite vilonodular pigmentada em uma articulação têm aspecto idêntico.

Figura 49.11 Cisto sinovial causando síndrome do túnel do tarso. Imagem axial ponderada em T2 em sequência spin-eco rápido do tornozelo em um paciente com queixas de dor e parestesia na face plantar do pé

mostra massa de alto sinal homogêneo (*seta*) ao lado do tendão do músculo flexor longo do hálux. Esta é a posição do túnel do tarso que contém o nervo tibial que pode ser afetado por massa, como neste caso, o que resulta na síndrome do túnel do tarso. Tratava-se de um cisto sinovial.

A incidência relatada de músculos anômalos no pé ou no tornozelo é de até 6% da população. Estes podem ser confundidos com tumor, o que pode resultar na realização desnecessária de biopsia. A RM mostra que esses "tumores" apresentam características de imagem idênticas às da musculatura normal (Figura 49.12) e que são bem circunscritos. O sóleo acessório e o fibular curto são os músculos acessórios mais comumente encontrados em torno do pé e tornozelo.

Ligamentos

A RM não é a melhor modalidade para o diagnóstico de anormalidades agudas dos ligamentos do tornozelo. A avaliação clínica geralmente é definitiva e não costuma ser necessário nenhum exame por imagem. No entanto, em casos clinicamente duvidosos ou quando o exame é solicitado por outras razões, na maioria dos casos os ligamentos podem ser claramente avaliados em aparelhos RM de alta qualidade.[9]

O ligamento deltoide tem localização medial, sendo uma banda larga abaixo dos tendões. Embora muitas vezes observado em imagens coronais na mesma profundidade que o TTP, ele tem aspecto anatômico variável. As lesões do ligamento deltoide representam apenas 5 a 10% das entorses do ligamento do tornozelo.

Os ligamentos laterais são lesionados em mais de 90% das entorses do tornozelo. O complexo lateral é composto de duas partes: um grupo superior, composto pelos ligamentos tibiofibulares anterior e posterior que compõem parte da sindesmose (Figura 49.13), e um grupo inferior, composto pelos ligamentos talofibulares anterior e posterior e pelo ligamento calcaneofibular (Figura 49.14). Os ligamentos tibiofibulares anterior e posterior podem ser observados em imagens axiais um pouco abaixo da articulação tibiotalar. Os ligamentos talofibulares anterior e posterior podem ser observados em imagens axiais logo abaixo da articulação tibiotalar e se originam de uma concavidade na parte distal da fíbula chamada fossa maleolar (Figura 49.14 B). O ligamento do tornozelo mais comumente rompido é o talofibular anterior. É facilmente identificado quando existe derrame articular porque compõe a cápsula anterior da articulação (Figura 49.15). O ligamento talofibular anterior normalmente sofre laceração sem que outros ligamentos sejam envolvidos, porém, se a lesão for grave o suficiente, o próximo ligamento a ser lesionado é o ligamento calcaneofibular. Mesmo no traumatismo muito grave, o ligamento talofibular posterior raramente sofre laceração.

Várias condições têm alta associação à laceração crônica dos ligamentos laterais, como instabilidade crônica lateral do tornozelo, síndrome do seio do tarso, laceração com divisão do

fibular curto e síndrome de compressão anterolateral.

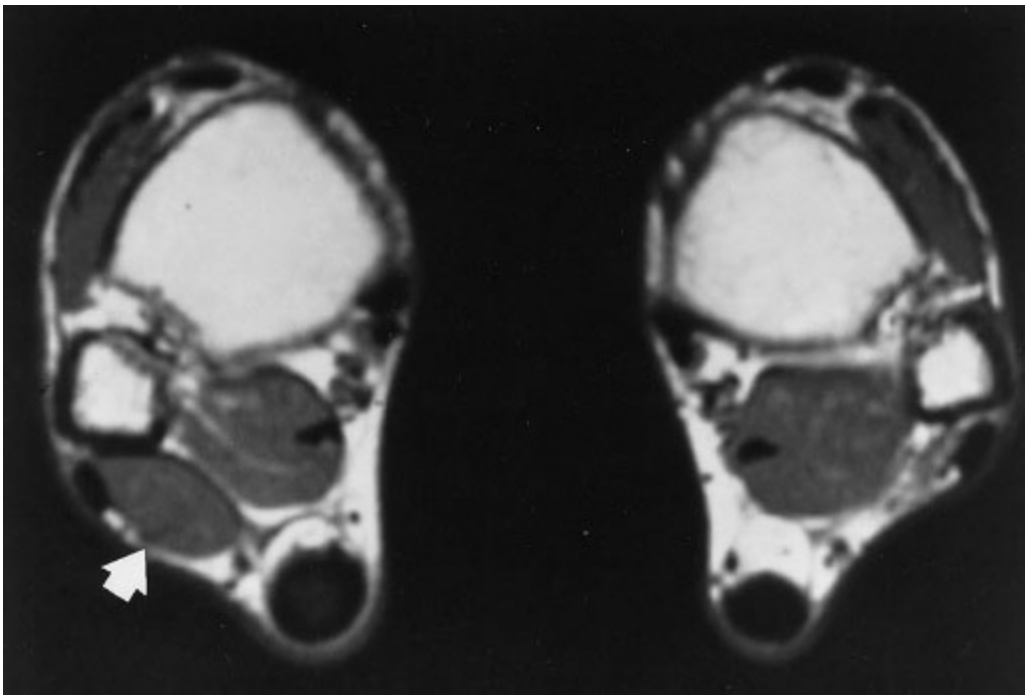


Figura 49.12 Músculo anômalo. T1WI axial de ambos os tornozelos neste paciente com queixa de massa no tornozelo direito mostra um músculo anômalo (*seta*) lateral ao músculo longo flexor do hálux, responsável pela massa sentida pelo paciente.

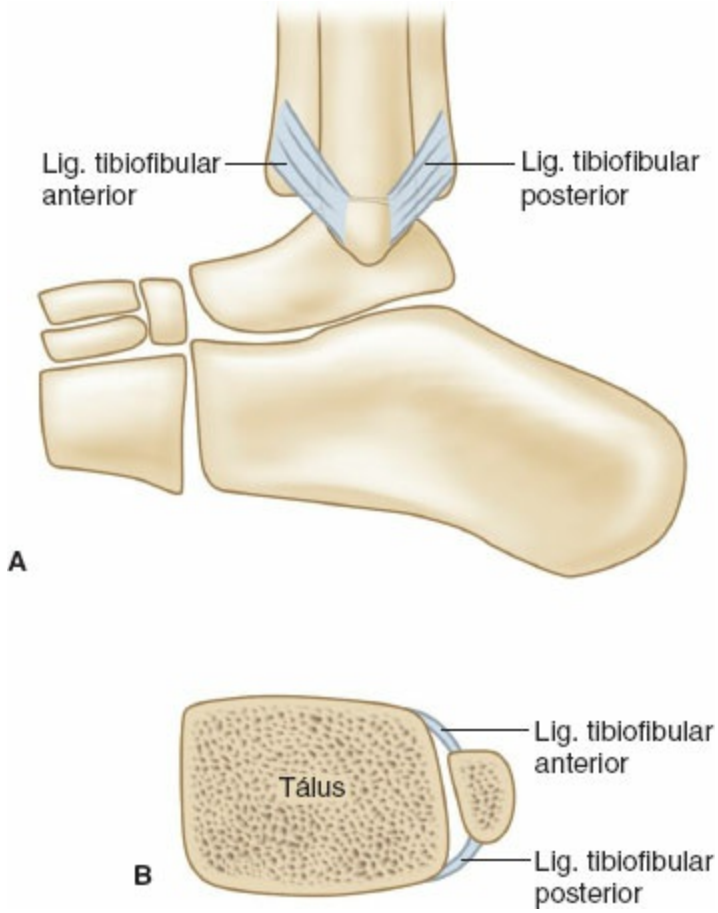


Figura 49.13 Diagrama dos ligamentos colaterais laterais. A. Este diagrama do tornozelo em vista lateral

mostra como os ligamentos tibiofibulares anterior e posterior se estendem para fora da fíbula e fazem o percurso para cima, em direção à tíbia. **B.** Esquema no plano axial mostra que a fíbula tem uma superfície plana ou convexa na origem destes ligamentos.

Pacientes com síndrome do seio tarsal sentem dor na lateral do tornozelo, aumento da sensibilidade e percepção da instabilidade no retropé. O seio tarsal é um espaço em forma de cone entre o tálus e o calcâneo, que se abre lateralmente. É um espaço cheio de gordura, através da qual passam vários ligamentos importantes que proporcionam estabilidade subtalar. Na síndrome do seio tarsal, esses ligamentos estão rompidos e a gordura é substituída por tecido de granulação ou tecido cicatricial. Assim, em T2WI, pode ser observado sinal alto (tecido de granulação) ou sinal baixo (tecido cicatricial), mas em sequências T1WI observa-se apenas baixo sinal no seio do tarso (Figura 49.16). Na entorse aguda do tornozelo, a gordura no seio do tarso pode ser substituída por hemorragia e edema, que têm resolução espontânea.

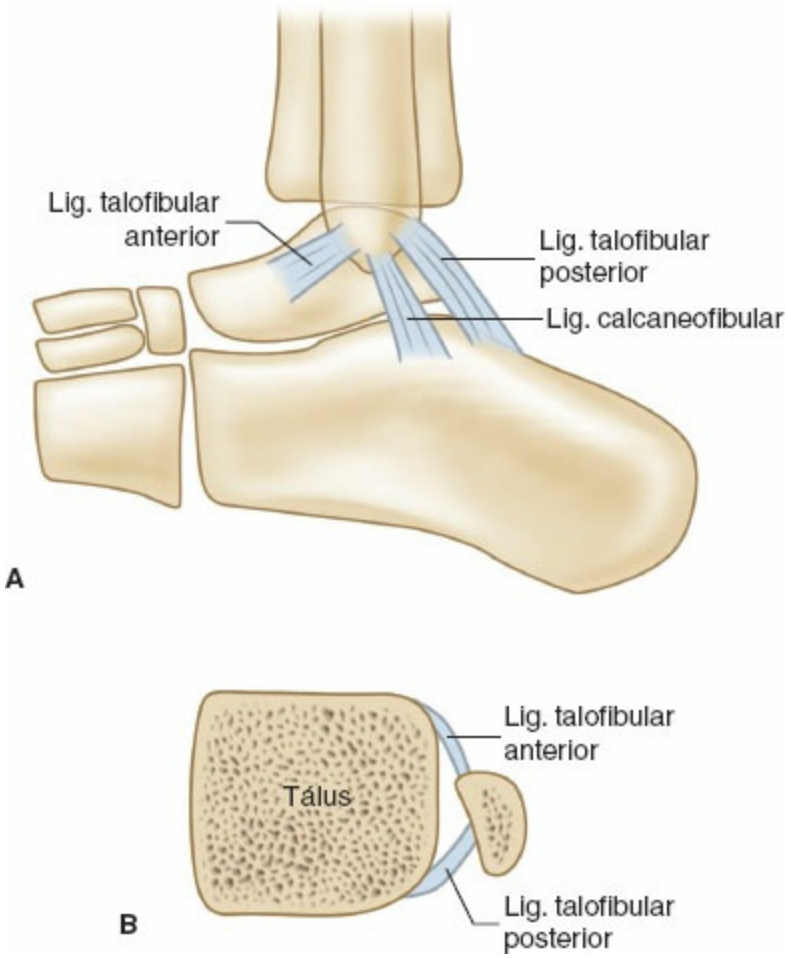


Figura 49.14 Diagrama dos ligamentos colaterais laterais. A. Este esquema do tornozelo em uma vista lateral mostra como os ligamentos talofibulares anterior e posterior e o ligamento calcaneofibular se estendem para fora da fíbula e fazem um percurso para baixo. Estes ligamentos surgem da fíbula em uma localização mais distal do que os ligamentos tibiofibulares anterior e posterior. **B.** Esquema no plano axial mostra que os ligamentos talofibulares anterior e posterior surgem no nível da parte distal da fíbula, que tem superfície medial côncava, a fossa maleolar.

A síndrome de compressão anterolateral resulta de hipertrofia e fibrose da sinóvia da goteira lateral do tornozelo. A goteira lateral é o espaço entre a tíbia e a fíbula, demarcado pelos ligamentos laterais do tornozelo. Pacientes com a síndrome de compressão anterolateral apresentam dor nas laterais do tornozelo e incapacidade de realizar normalmente movimentos de dorsiflexão. Frequentemente é possível ouvir um clique à dorsiflexão. Há relatos de bons resultados com a ressecção artroscópica do tecido cicatricial. Imagens de RM mostram tecido de baixo sinal na goteira lateral em T2WI (Figura 49.17). O ligamento talofibular anterior está comumente roto ou fibrosado nesta condição.

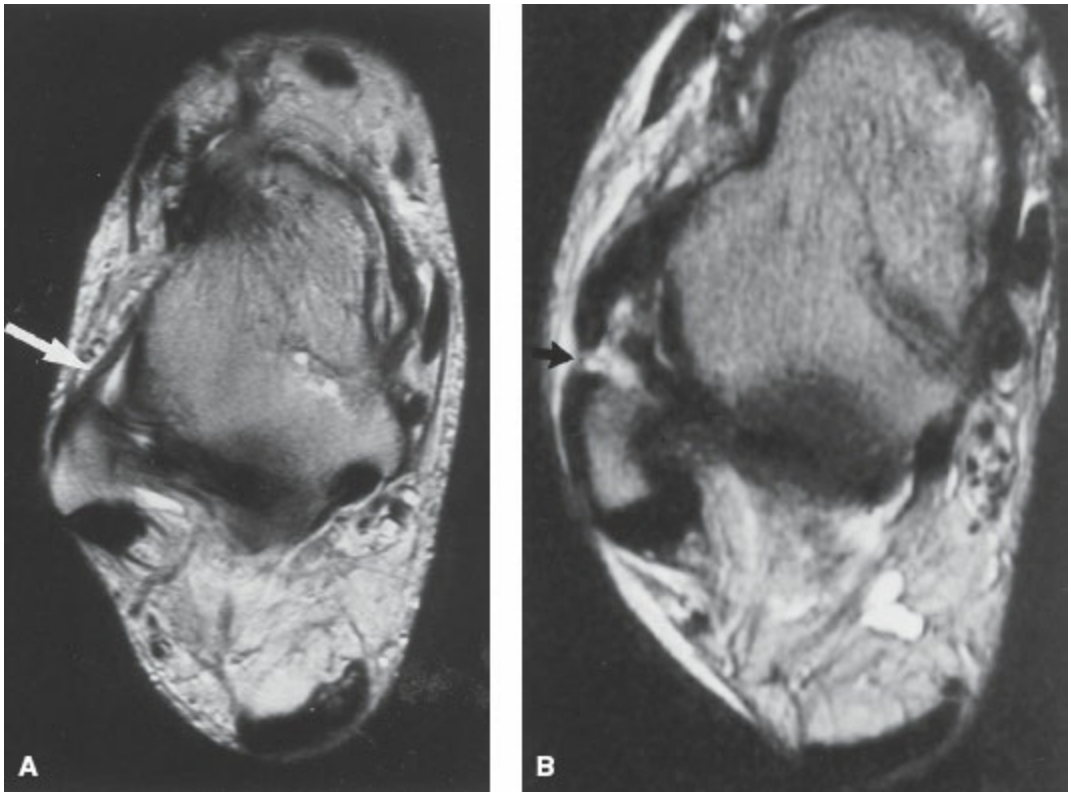


Figura 49.15 Ligamento talofibular anterior. A. T2WI axial da parte distal da fíbula no nível da fossa maleolar (a superfície côncava medial da fíbula) mostra o ligamento talofibular anterior intacto (*seta*) que, neste nível, faz é parte da cápsula da articulação. Observe o líquido misto de alta intensidade de sinal adjacente ao ligamento. **B.** T2WI axial no nível da fossa maleolar revela o ligamento talofibular anterior espessado e lacerado (*seta*). O espessamento acentuado do ligamento indica um processo crônico.

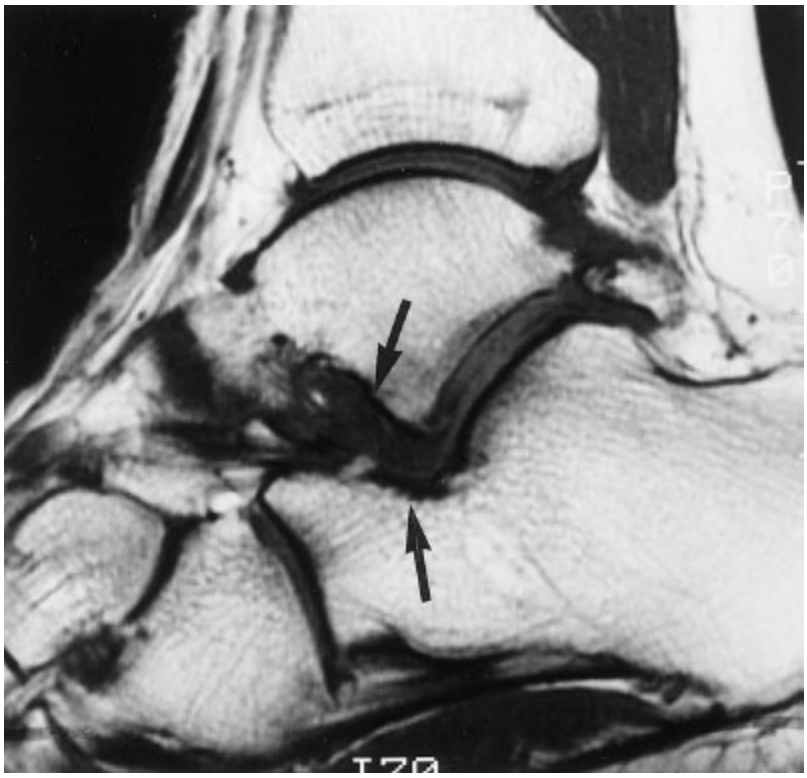


Figura 49.16 Síndrome do seio do tarso. T1WI sagital em um paciente com dor crônica na parte lateral do tornozelo mostra ausência da gordura normal no seio do tarso (*setas*). Este achado é praticamente diagnóstico de síndrome do seio do tarso, exceto na entorse aguda de tornozelo.

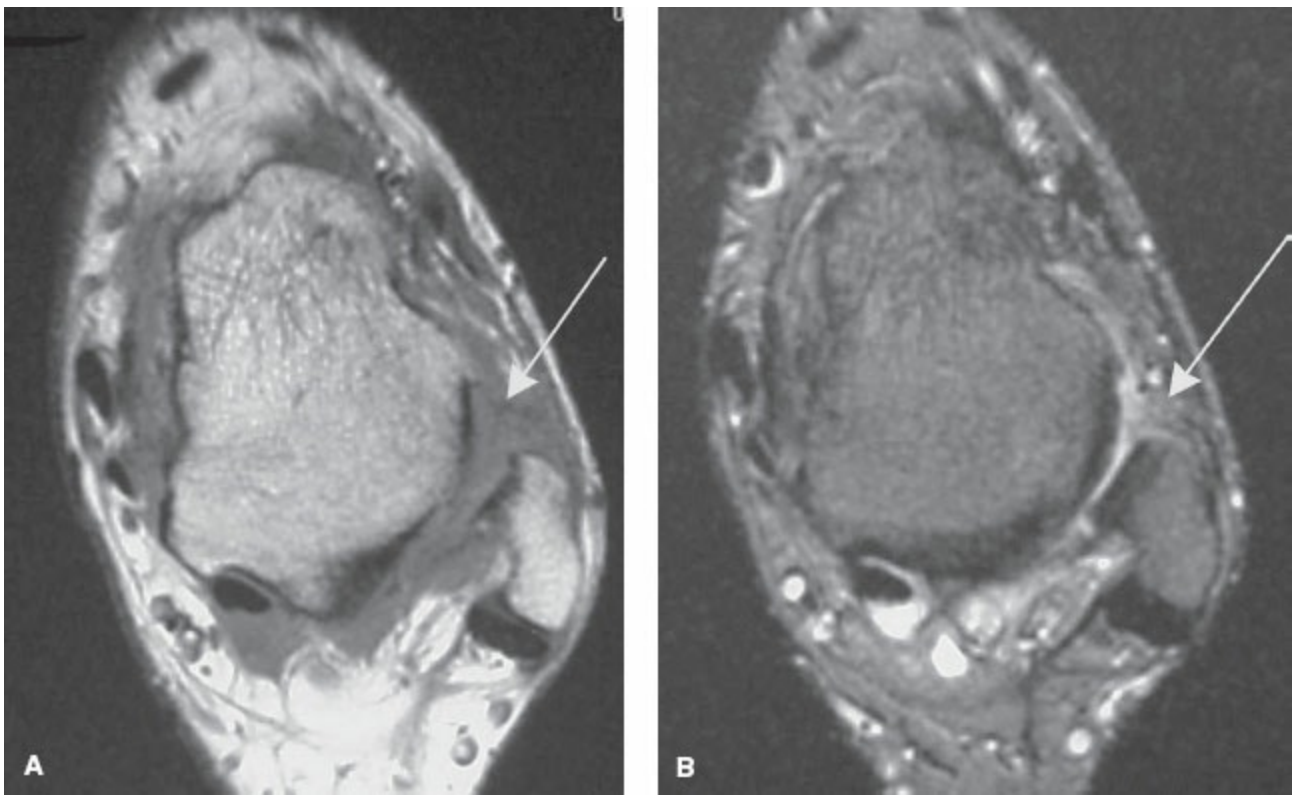


Figura 49.17 Síndrome de compressão anterolateral. T1WI axial do tornozelo (**A**) revela que não há ligamento talofibular anterior (*seta*). T2WI correspondente (**B**) mostra tecido cicatricial com sinal de baixa intensidade abaixo da localização esperada do ligamento talofibular anterior (*seta*), o que indica síndrome de compressão anterolateral.

Anormalidades ósseas

Coalizão tarsal é uma causa comum de pé plano doloroso. É mais frequente na articulação calcaneonavicular e na faceta média da articulação talocalcânea (Figura 49.18). Em até 80% dos pacientes com coalizão tarsal esta é bilateral. Pode ser difícil (ou impossível) visualizar a coalizão em radiografias simples, no entanto, a TC e a RM mostram coalizão óssea com alto grau de precisão. A coalizão é mais comumente fibrosa ou cartilaginosa. Nestes casos, podem ser observados achados secundários, como irregularidade no espaço articular da articulação afetada ou distúrbio articular degenerativo nas articulações vizinhas, submetidas a acentuado estresse.

As fraturas do pé e do tornozelo geralmente são bem documentadas por radiografias simples. Fraturas por estresse, no entanto, podem ser difíceis de diagnosticar radiográfica ou clinicamente, e podem simular anormalidades mais complexas. A RM mostra as fraturas por estresse com baixo sinal linear em T1WI e com alto sinal em T2WI (Figura 49.19).

Figura 49.18 Coalizão do tarso. T1WI axial em paciente com pés planos dolorosos mostra coalizão bilateral talocalcaneana (*setas*), que é principalmente fibrosa. O espaço articular normal é irregular e amplia-se bilateralmente. Em casos de suspeita de coalizão, ambos os tornozelos devem ser examinados por imagem, uma vez que frequentemente a coalizão é bilateral.

A RM para o diagnóstico de osteomielite no pé é controversa. Em diabéticos com infecções no pé, o diagnóstico de osteomielite é importante porque o tratamento muitas vezes é muito mais

agressivo, incluindo amputação, do que quando não há envolvimento ósseo. Se a medula óssea tiver aspecto normal, a RM é muito acurada na previsão de não existir osteomielite. No entanto, se houver sinal de baixa intensidade na medula óssea em torno de uma articulação, pode ou não haver osteomielite. O sinal baixo pode ser causado por edema ou hiperemia sem infecção. Os únicos achados definitivos por RM para osteomielite são ruptura da cortical, abscesso ósseo (não é um achado comum) ou trajeto fistuloso (um achado muito mais raro). Portanto, a RM apresenta grande sensibilidade, porém baixa especificidade para o diagnóstico de osteomielite no pé e tornozelo.[10]

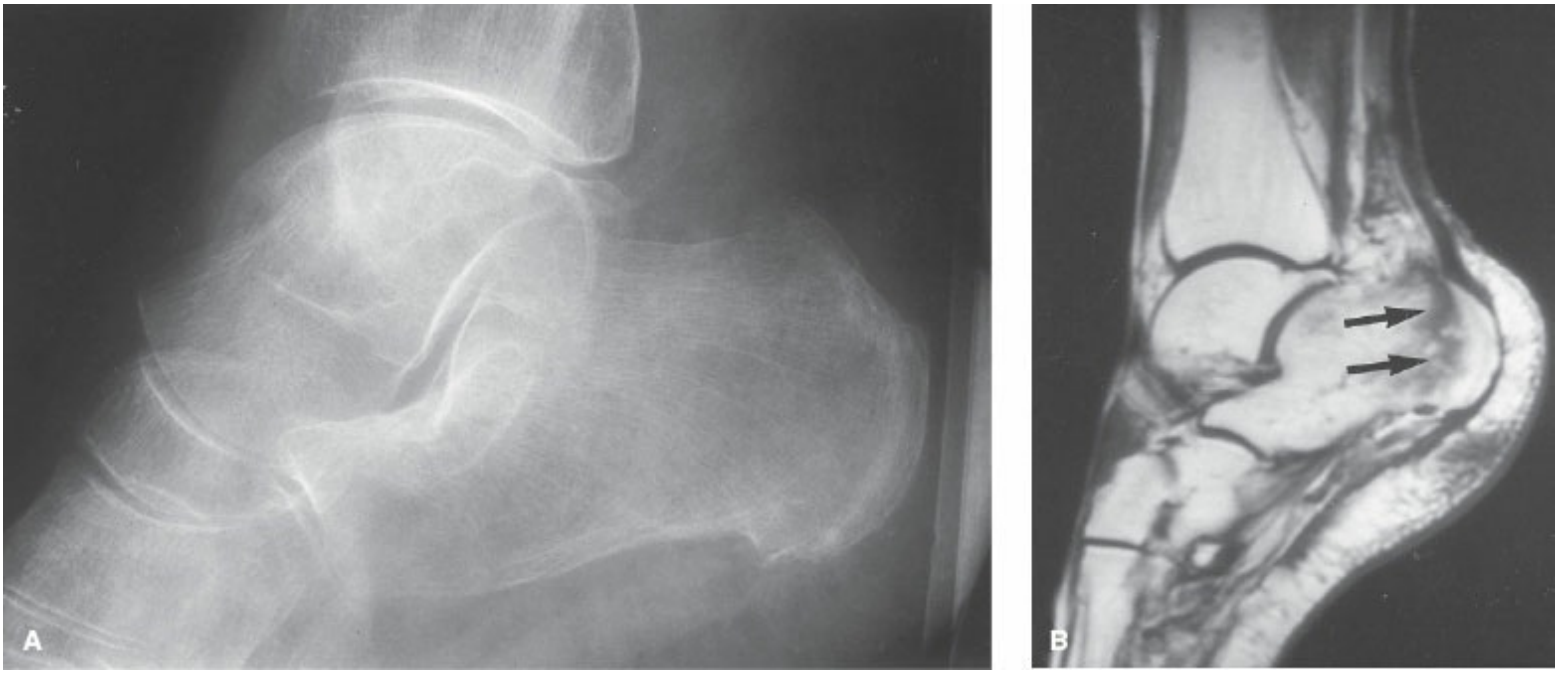


Figura 49.19 Fratura por estresse do calcâneo. Um paciente de 70 anos de idade com história de câncer de pulmão sentia dor no calcanhar, mas radiografia simples normal (**A**). A cintigrafia óssea mostrou aumento difuso da captação de radionuclídeo pregressa em toda a parte posterior do calcâneo. A RM sagital ponderada em T1 (**B**) revelou uma área linear de baixo sinal (*setas*), característica de fratura por estresse. Doença metastática não teria esse aspecto.

Referências bibliográficas

1. Anzilotti K, Schweitzer ME, Hecht P, et al. Effect of foot and ankle MR imaging on clinical decision making. Radiology 1996;201: 515–517.
2. Quinn S, Murray W, Clark R, Cochran C. Achilles tendon: MR imaging at 1.5 T. Radiology 1987;164: 767–770.
3. Rosenberg Z, Cheung Y, Jahss M, et al. Rupture of posterior tibial tendons: CT and MR imaging with surgical correlation. Radiology 1988;169: 229–236.
4. Balen PF, Helms CA. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1137–1143.
5. Oden R. Tendon injuries about the ankle resulting from skiing. Clin Orthop Relat Res 1987;216:63–69.

6. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, et al. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. Radiology 2008;248:571–578.
7. Keigley B, Haggar A, Gaba A, et al. Primary tumors of the foot: MR imaging. Radiology 1989;171:755–759.
8. Erickson S, Quinn S, Kneeland J, et al. MR imaging of the tarsal tunnel and related spaces: normal and abnormal findings with anatomic correlation. AJR Am J Roentgenol 1990;155:323–328.
9. Erickson S, Smith J, Ruiz M, et al. MR imaging of the lateral collateral ligament of the ankle. AJR Am J Roentgenol 1991;156:131–136.
10. Erdman W, Tamburro F, Jayson H, et al. Osteomyelitis: characteristics and pitfalls of diagnosis with MR imaging. Radiology 1991;180:533–539.

EDITORA: SUSAN D. JOHN

Capítulo 50 ■ TÓRAX PEDIÁTRICO

Susan D. John e Leonard E. Swischuk

Opacidades pulmonares anormais

As opacidades anormais encontradas em crianças são classificadas do mesmo modo que nos adultos, ou seja, como primariamente alveolares ou intersticiais, focais ou difusas e unilaterais ou bilaterais. Algumas anormalidades são distribuídas de maneira central ou peri-hilar, enquanto outras são predominantemente periféricas ou basilares. Também é possível que os pacientes apresentem padrões mistos. É fundamental compreender as causas desses padrões para a interpretação bem-sucedida das opacidades pulmonares anormais encontradas em crianças.

Padrões alveolares

Consolidação pulmonar. Ocorre quando o ar alveolar é substituído por uma substância, geralmente líquido. As consolidações focais representam, mais frequentemente, exsudatos associados à pneumonia bacteriana (Tabela 50.1). A consolidação de origem bacteriana é, inicialmente, uma área ovalada, arredondada ou mal definida de opacificação sólida, de localização frequentemente mais periférica do que central. A pneumonia pode evoluir e comprometer um lobo inteiro, embora seja incomum o comprometimento de todo o pulmão. A pneumonia bacteriana é um processo expansivo no pulmão e, portanto, pouco ou nenhum volume será perdido nesse órgão, comprometido durante o estágio agudo da infecção (Figura 50.1).

Streptococcus pneumoniae é a causa mais frequente de pneumonia lobar na infância. A incidência de pneumonia por *Haemophilus influenzae* diminuiu significativamente nos EUA e em outros países desenvolvidos graças à vacina contra *H. influenzae* do tipo b (Hib). As infecções por *Mycoplasma* também provocam, ocasionalmente, pneumonia com consolidação focal.

Não é muito comum o achado de consolidação associada a infecções virais, mas isso pode ocorrer em quadros mais graves como os causados por adenovírus, vírus *influenza*, vírus *parainfluenza* e vírus sincicial respiratório (RSV). Existe alguma dúvida sobre se essas opacidades são consolidações alveolares verdadeiras. É mais provável que representem doença intersticial significativa comprimindo os alvéolos. Processo similar pode ocorrer com infecções por *Mycoplasma*.

Tabela 50.1 Causas de consolidação alveolar focal.

Pneumonia bacteriana

Streptococcus pneumoniae
Mycobacterium
Staphylococcus
Haemophilus influenzae
Infecção não bacteriana
Tuberculose
Actinomicose
Infarto pulmonar
Contusão pulmonar

A pneumonia causada por bacilos gram-negativos é incomum em crianças, acometendo primariamente lactentes e crianças imunocomprometidas. A possibilidade de tuberculose (TB) primária deve ser aventada quando o infiltrado é acompanhado por linfadenopatia hilar (Figura 50.2). Outras causas de consolidação pulmonar isolada em crianças são infecção fúngica, infarto pulmonar, contusão pulmonar e hemorragia pulmonar focal.

Atelectasia. É um achado comum em crianças, sobretudo naquelas com doença brônquica, como infecções virais agudas das vias respiratórias, doença reativa das vias respiratórias e asma. Algumas vezes, a atelectasia se assemelha à consolidação bacteriana. Os achados sugestivos de perda de volume, tais como desvio das fissuras ou do mediastino, ajudam a diferenciar a atelectasia da consolidação bacteriana. De modo geral, a perda de volume só é percebida na pneumonia bacteriana depois que o processo de resolução começa na mesma. Uma opacidade pulmonar de formato linear ou achatado também deve sugerir atelectasia em vez de consolidação (Figura 50.3). A atelectasia é especialmente problemática em crianças com asma, que também correm risco aumentado de pneumonia bacteriana. Informações clínicas são necessárias para ajudar a diferenciá-la de pneumonia nessas crianças. É muito mais provável que opacidades observadas em uma criança com exacerbação asmática aguda, mas sem febre alta, leucocitose ou dor torácica, sejam causadas por atelectasia do que por pneumonia.

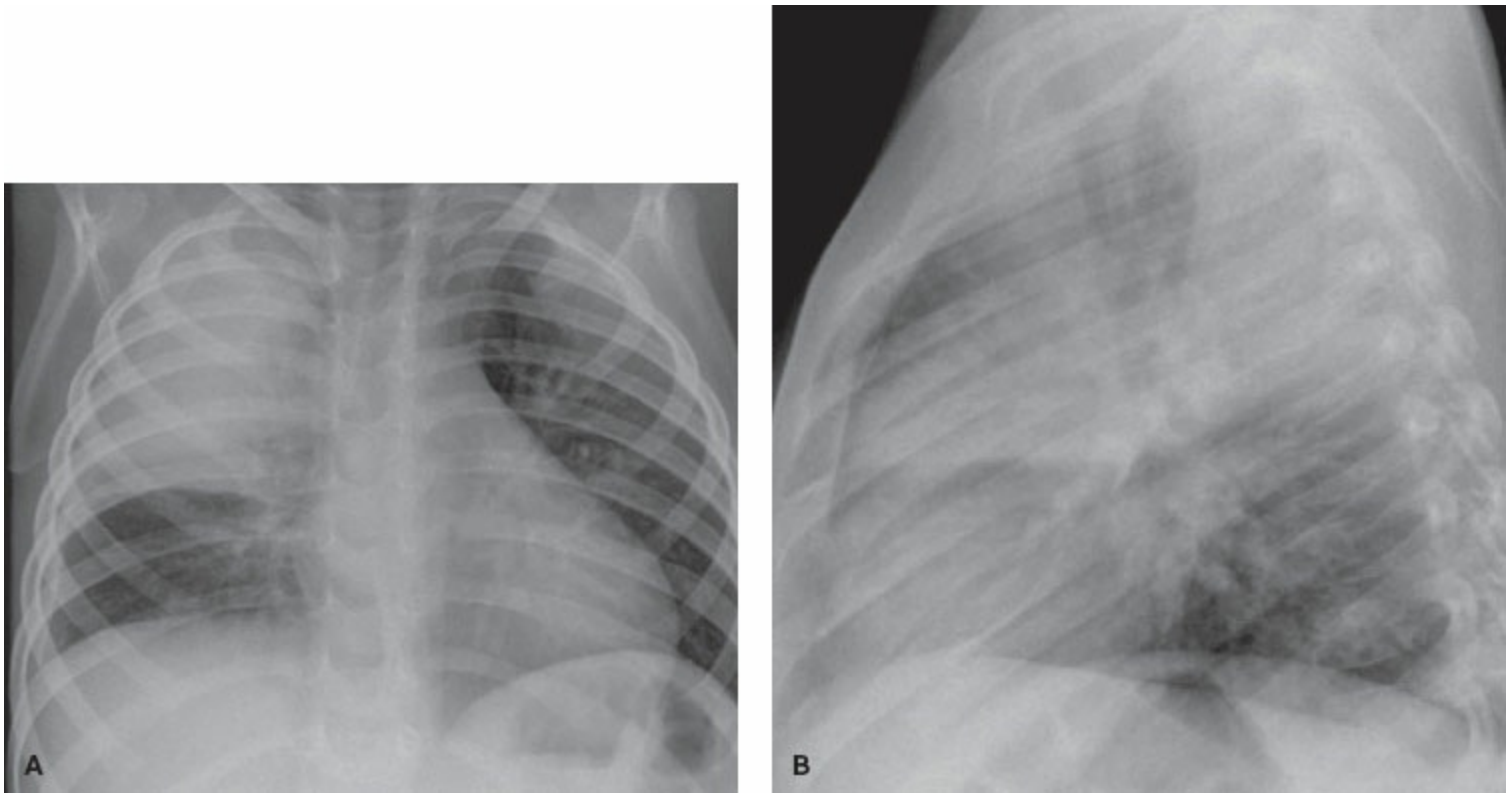


Figura 50.1 Pneumonia bacteriana. A. Incidência anteroposterior (AP). **B.** Incidência lateral (*perfil*). Consolidação alveolar típica no lobo superior direito. Observe que as fissuras não estão deslocadas e isso indica perda volumétrica pequena. Também existe derrame pleural à direita.

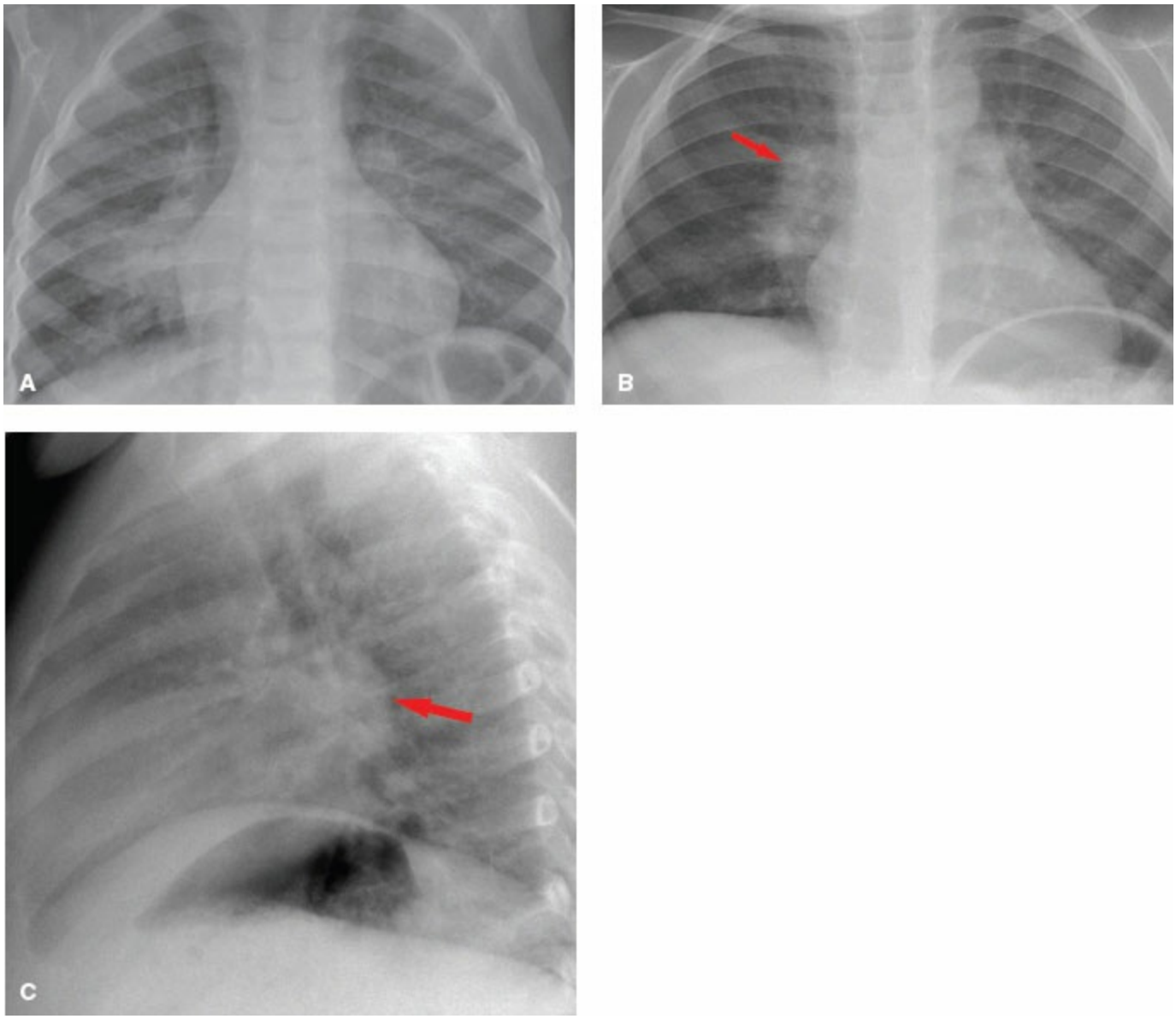


Figura 50.2 Tuberculose primária associada a consolidação e linfadenopatia. A. A radiografia inicial dessa criança mostrava uma área de consolidação com linfadenopatia hilar direita. **B** e **C.** Após 2 semanas de terapia, a consolidação desapareceu, mas a linfadenopatia hilar direita persiste (*setas*).

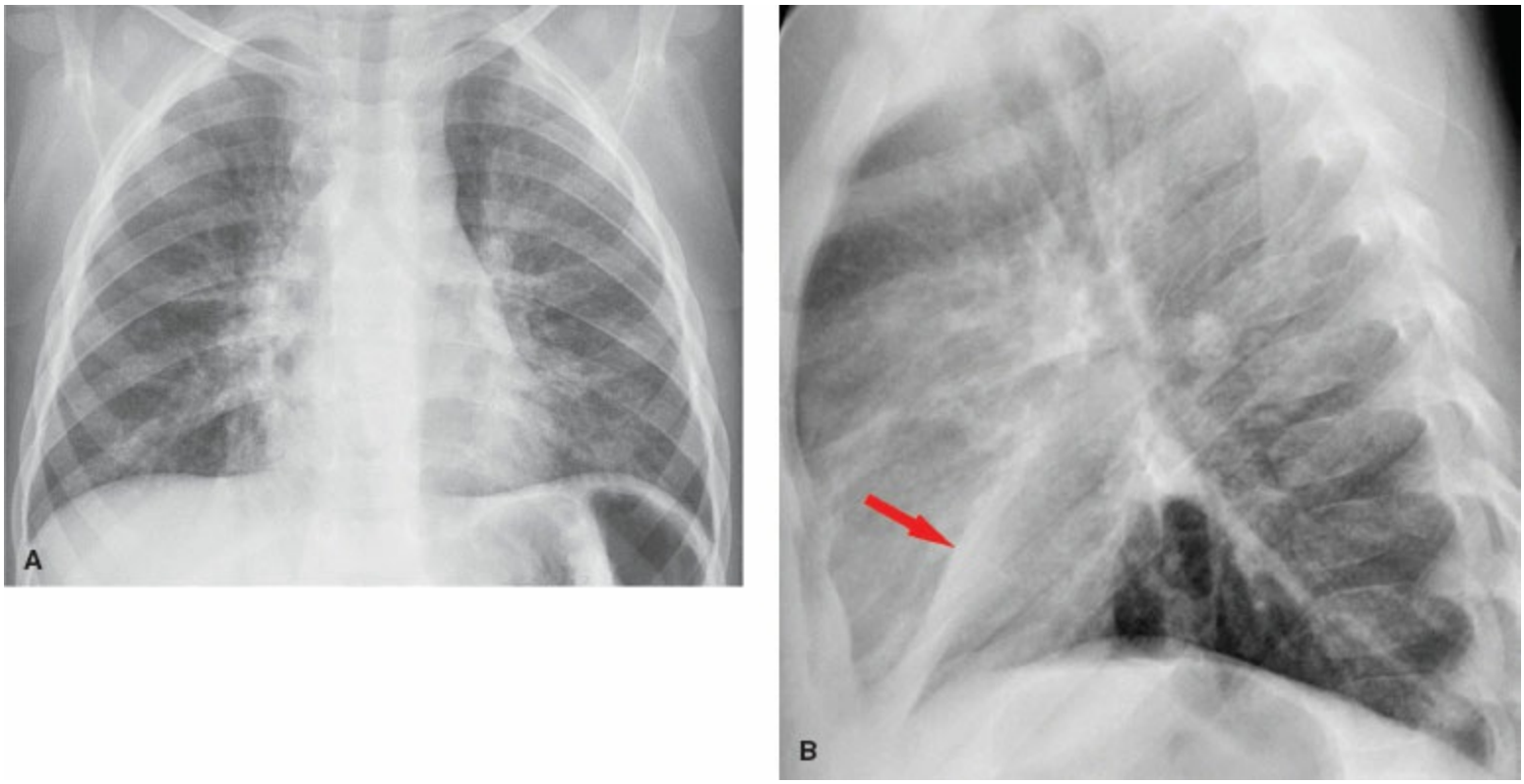


Figura 50.3 Atelectasia associada a infecção viral. A. As opacidades peribrônquicas e peri-hilares bilaterais e mal definidas são resultado de bronquite viral, acompanhadas por opacidade linear focal no lobo médio direito. **B.** A incidência lateral mostra a natureza linear da opacidade no lobo médio direito, consistente com atelectasia (*seta*).

Múltiplas opacidades pulmonares de distribuição irregular. Consistem em um padrão observado em uma gama de condições (Tabela 50.2). Essas opacidades refletem o preenchimento do espaço alveolar por exsudato, edema ou sangue. Múltiplas opacidades alveolares bilaterais sugerem infecção bacteriana (mais frequentemente causada por estafilococos) (Figura 50.4) ou fúngica. É muito mais provável que infecções oportunistas em pacientes imunocomprometidos sejam múltiplas e bilaterais. A pneumonia por aspiração também tende a se manifestar como múltiplas opacidades pulmonares de distribuição irregular. A pneumonite associada à ingestão de hidrocarbonetos ocorre, tipicamente, nas partes mediais das bases pulmonares (Figura 50.5). Outras causas menos frequentes de opacidades pulmonares de distribuição irregular incluem alergia ao leite, pneumonite de hipersensibilidade, pneumopatia urêmica, quase afogamento e hemorragia pulmonar (ou seja, hemossiderose pulmonar idiopática). Pneumonia lipoide secundária à aspiração de material oleoso pode ocorrer em crianças medicadas com óleo mineral por causa de constipação intestinal. A elevada viscosidade do óleo mineral suprime o reflexo de tosse, aumentando a chance de aspiração durante a deglutição. As radiografias tendem a mostrar opacidades alveolares bibasilares semelhantes às encontradas na aspiração de hidrocarbonetos (Figura 50.5 C), entretanto, na TC, as opacidades alveolares apresentam atenuação menor, indicando a existência de gordura.

Tabela 50.2 Causas de opacidades pulmonares múltiplas e de distribuição irregular.

Infecção
Staphylococcus
Mycoplasma
Fungos
Microrganismos oportunistas
Aspiração
Ingestão de hidrocarbonetos ou óleo mineral
Quase afogamento
Pneumonite imunomediada
Alergia a leite
Pneumonite por hipersensibilidade
Hemorragia pulmonar
Edema pulmonar

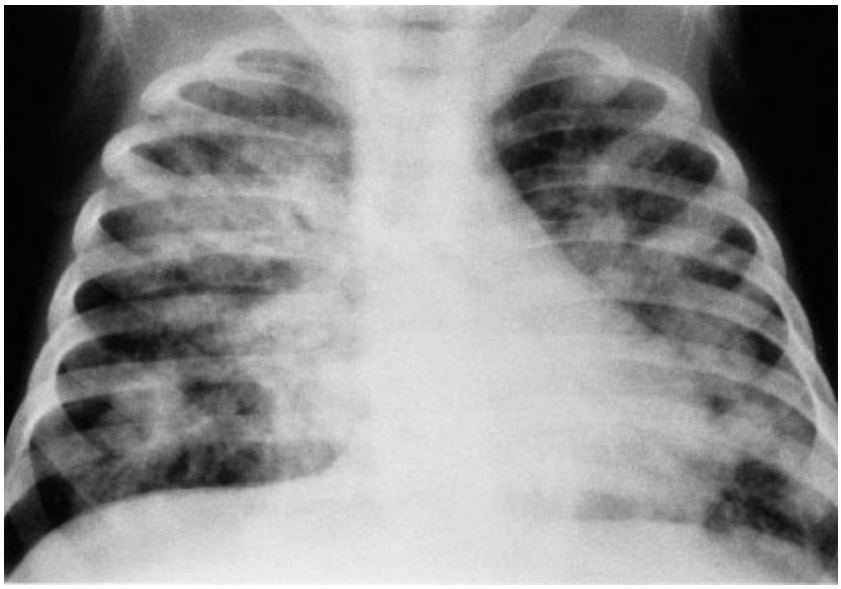


Figura 50.4 Pneumonia estafilocócica. Observe as múltiplas opacidades alveolares bilaterais.

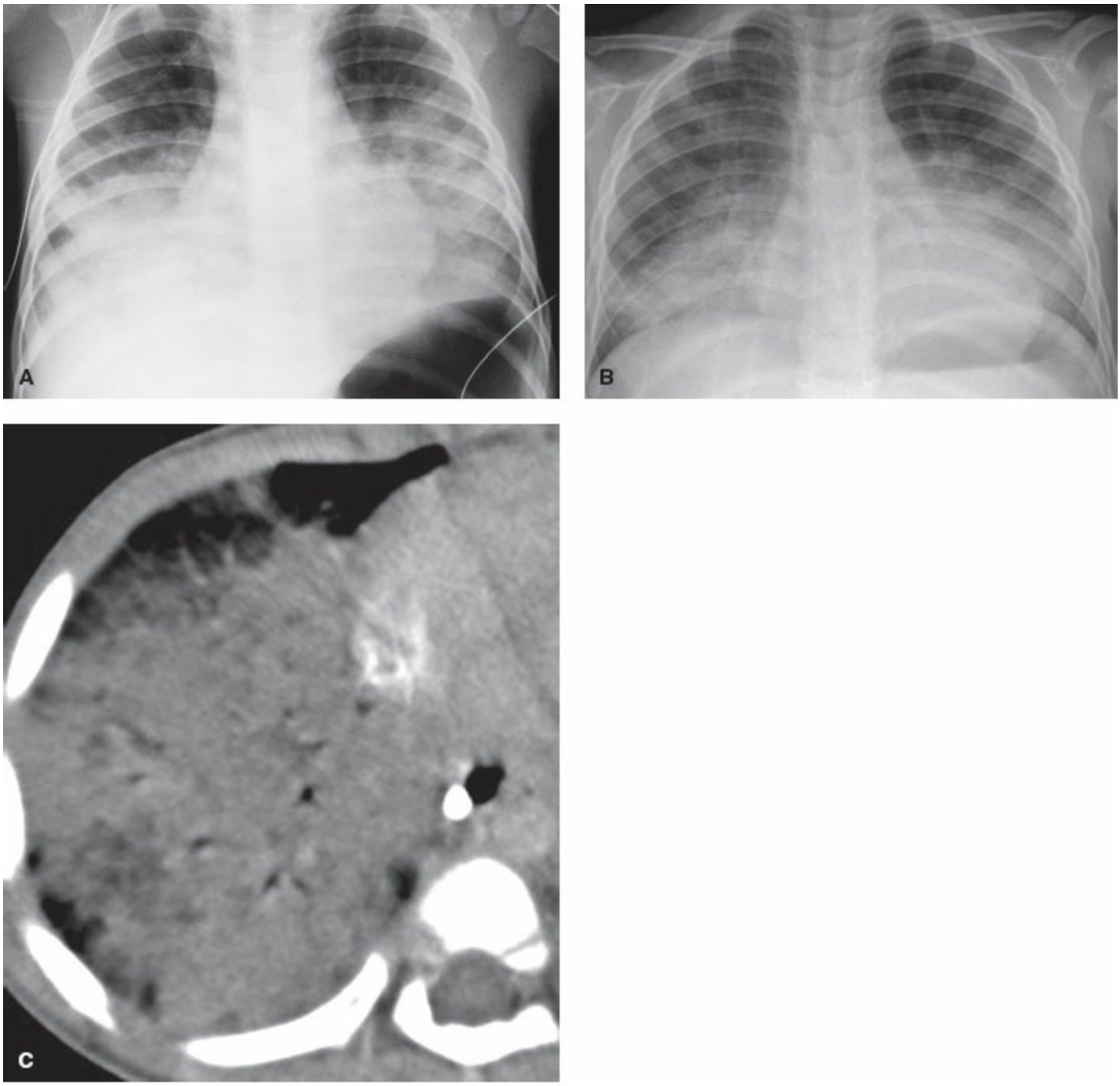


Figura 50.5 Pneumonias por aspiração. A. Típicas opacidades pulmonares múltiplas de distribuição irregular são observadas bilateralmente nas bases pulmonares dessa criança que ingeriu querosene. **B.** Ocorreu pneumonia lipoide nessa criança medicada com óleo mineral por causa de constipação intestinal. **C.** TC de tórax do paciente mostrado em **B** revela áreas de baixa atenuação consistentes com gordura nos pulmões com consolidação.

Padrões peribrônquicos e intersticiais

Na infância, a maioria das infecções nas vias respiratórias superiores é causada por vírus e sua localização é primariamente brônquica. Essas infecções podem resultar em opacidades pulmonares que diferem significativamente das observadas nas crianças com infecção bacteriana.

Opacidades peribrônquicas peri-hilares. São observadas algumas vezes e resultam de inflamação peribrônquica e do edema associado à bronquite (Tabela 50.3) (Figura 50.6 A). O

padrão consiste em opacidades bilaterais, mal definidas e com padrão de tecidos moles na região hilar dos pulmões. Quando essas opacidades são extensas, podem alterar o contorno cardíaco (Figura 50.6 B). As peribrônquicas agudas são causadas, mais frequentemente, por infecções respiratórias virais.[1,2] Adenopatia hilar bilateral e áreas esparsas de atelectasia subsegmentar são achados associados frequentes (Figura 50.7). Esse padrão é muito diferente da opacificação alveolar mais periférica que costuma ser encontrada nas pneumonias bacterianas. Todavia, deve ser lembrado que uma pneumonia bacteriana (com consolidação) superposta pode ocorrer posteriormente em uma criança com infecção viral das vias respiratórias inferiores. Infecção por *Mycoplasma pneumoniae* e coqueluche também costumam provocar esse padrão.[3] Bronquite folicular, associada à proliferação de folículos linfoides ao longo das vias respiratórias, é indistinguível nas radiografias. A infecção por *Chlamydia trachomatis* é acompanhada de achados semelhantes e, em geral, ocorre logo após os primeiros 28 dias de vida (Figura 50.8). Inflamação brônquica crônica associada a condições como asma, fibrose cística[4] (ver Figura 50.18), imunodeficiência e aspiração recorrente pode resultar em padrões persistentes de opacidade peribrônquica peri-hilar e, por fim, resultar em bronquiectasia.

Tabela 50.3 Causas de opacidade peribrônquica peri-hilar.

Agudas (infecção)
Viral
Mycoplasma
Chlamydia
Coqueluche
Crônicas
Asma
Fibrose cística
Imunodeficiência
Aspiração crônica

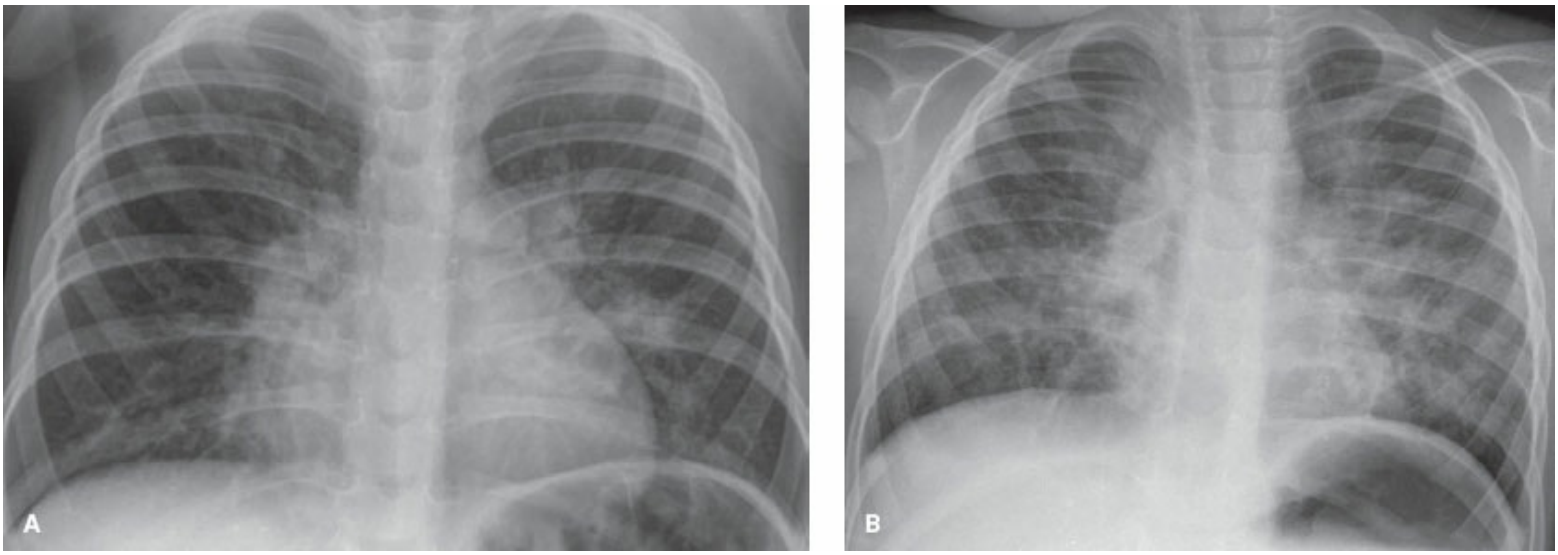


Figura 50.6 Infecção viral. A. Opacidades peribrônquicas peri-hilares bilaterais são típicas de infecção viral das vias respiratórias inferiores. **B.** Edema inflamatório substancial produz regiões peri-hilares densas, resultando em contorno cardíaco mal definido.

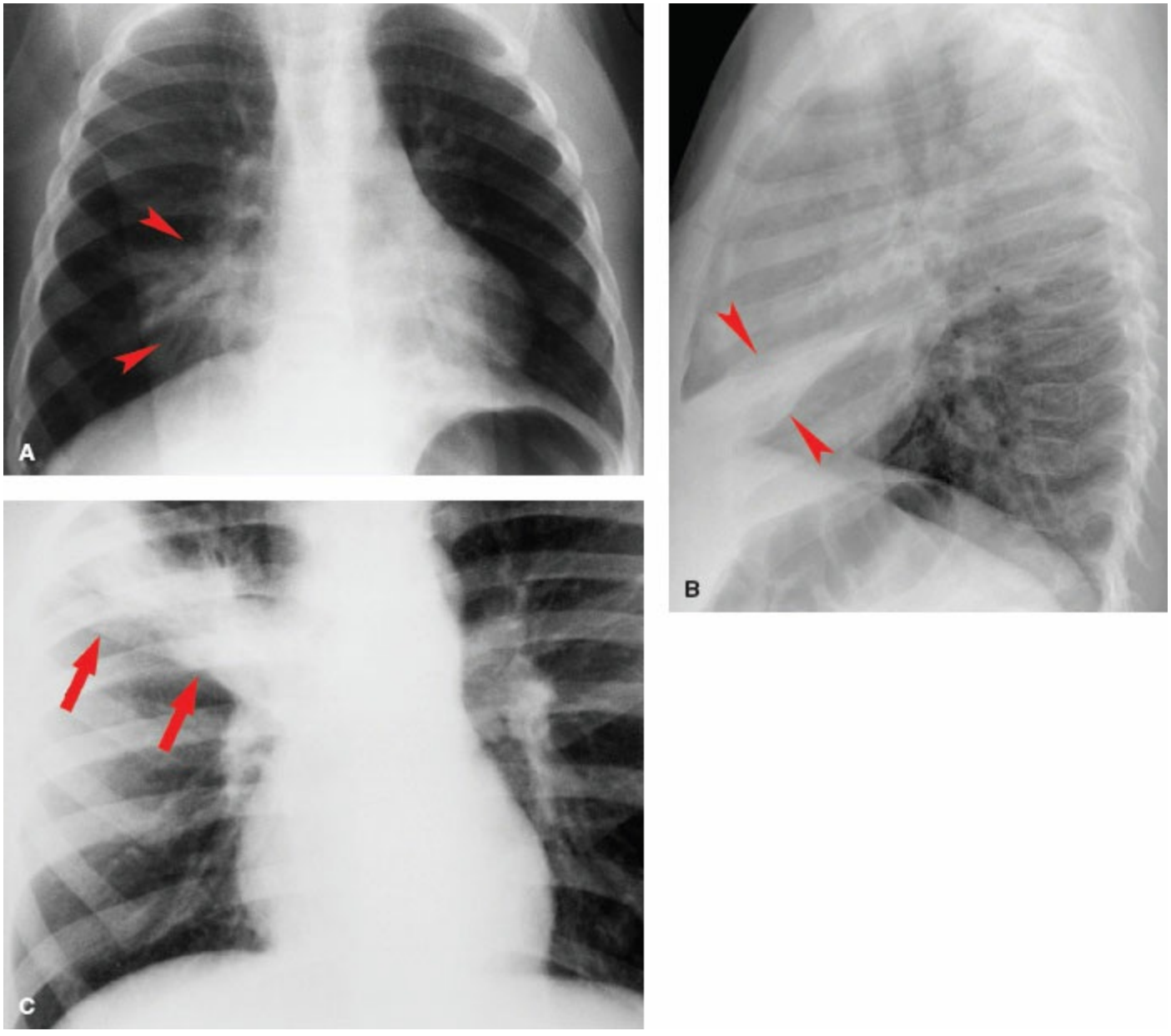


Figura 50.7 Infecção viral das vias respiratórias inferiores associada à atelectasia. A. Observe as opacidades peribrônquicas peri-hilares bilaterais e mal definidas e a opacidade focal imprecisa na borda direita do coração (*pontas de seta*). **B.** Na incidência lateral, desvio das fissuras (*pontas de seta*) para o lobo médio direito indica perda de volume (atelectasia) no lobo médio direito. **C.** As opacidades peribrônquicas estão associadas à elevação da fissura horizontal (*setas*), o que indica perda de volume no lobo superior direito.

Figura 50.8 Pneumonite por *Chlamydia*. Proeminentes opacidades peribrônquicas bilaterais associadas a discreta nodularidade são observadas nas bases pulmonares. O aspecto é semelhante ao observado nas infecções virais.

Opacidades reticulares ou reticulonodulares. Ocorrem de modo difuso nos campos pulmonares. Indicam patologia pulmonar de natureza intersticial, e as causas incluem muitas das mesmas condições que provocam o aparecimento de opacidades peribrônquicas peri-hilares (Tabela 50.4). A causa mais frequente de um padrão intersticial nos pulmões de uma criança é uma infecção viral ou por *Mycoplasma* (Figura 50.9). De modo geral, a infecção bacteriana dos pulmões não apresenta esses achados, exceto no recém-nascido, no qual a pneumonia bacteriana pode se manifestar como um padrão reticulonodular difuso. As infecções fúngicas, como as causadas por *Histoplasma capsulatum* e *Coccidioides immitis*, também podem provocar o aparecimento de um padrão intersticial.

Tabela 50.4 Causas de padrões reticulonodulares ou reticulares.

Infecção
Viral
Mycoplasma
Fúngica

Edema pulmonar
Cardiopatia
Insuficiência renal aguda
Quase afogamento
Aumento da pressão intracraniana
Lesão por inalação
Superdosagem de substâncias psicoativas
Síndrome de angústia respiratória "aguda"
Linfangiectasia/hemangiomatose pulmonar
Hemossiderose pulmonar idiopática
Pneumonite intersticial
Histiocitose de células de Langerhans
Esclerose tuberosa
Doenças do tecido conjuntivo
Doença infiltrativa linfocítica
Processos malignos
Leucemia/linfoma
Metástases linfangíticas

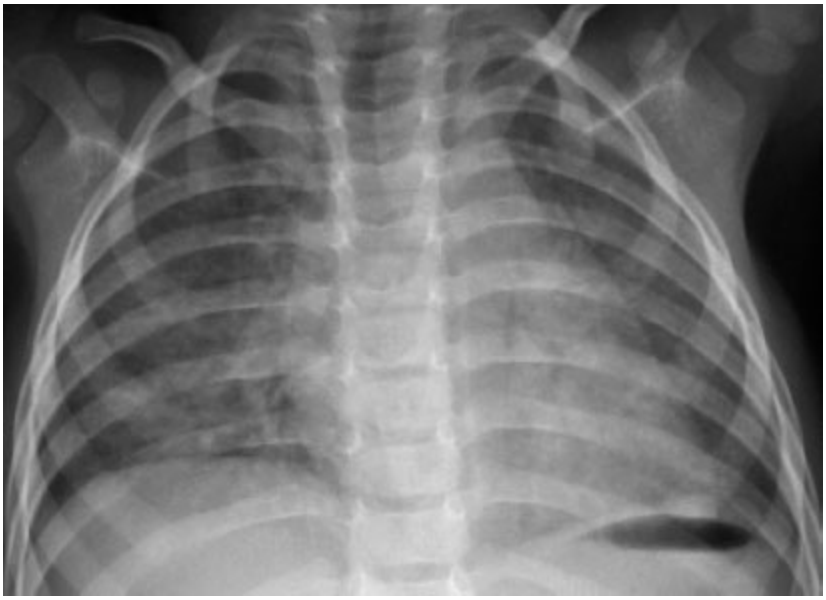


Figura 50.9 Infecção viral nas vias respiratórias inferiores. Um padrão pulmonar intersticial fino na criança com uma infecção viral faz com que os pulmões pareçam difusamente "nebulosos".

O edema pulmonar, quando está limitado ao espaço intersticial, provoca, frequentemente, um

padrão reticular nos pulmões. O edema pulmonar cardiogênico ocorre quando as pressões venosas pulmonares estão elevadas por causa de insuficiência miocárdica esquerda ou lesões congênitas que comprometem o fluxo pelas câmaras cardíacas esquerdas (p. ex., atresia de veia pulmonar, *cor triatriatum* e síndrome do coração esquerdo hipoplásico). As causas não cardiogênicas de edema pulmonar predominam na infância. Uma das causas mais frequentes desse edema na infância é a glomerulonefrite (Figura 50.10). A retenção de líquido e sódio resulta em hipervolemia, que pode evoluir para cardiomegalia e congestão vascular pulmonar com edema. O aspecto radiográfico pode ser indistinguível do edema provocado por insuficiência cardíaca. Outras causas não cardiogênicas de edema pulmonar em crianças são quase afogamento, aumento da pressão intracraniana (PIC), lesões inalatórias, superdosagem de substâncias psicoativas e síndrome de angústia respiratória aguda (SARA).

A linfangiectasia pulmonar é uma condição rara que consiste em dilatação dos canais linfáticos secundária ao desenvolvimento embrionário anormal do sistema linfático ou à obstrução da drenagem linfática. Os linfáticos dilatados são responsáveis pelo padrão reticular ou grosseiramente nodular nos pulmões que costuma ocorrer nos primeiros meses de vida (Figura 50.11 A).[5,6] A hemangiomatose pulmonar é outra condição rara. A hemorragia recorrente para os pulmões nos pacientes com hemossiderose pulmonar idiopática acaba resultando no aparecimento de um padrão reticular difuso nos pulmões (que representa fibrose pulmonar) (Figura 50.11 B e C). A histiocitose de células de Langerhans (HCL) provoca o aparecimento de um padrão intersticial que, frequentemente, é mais proeminente nas áreas pulmonares superiores. Os volumes pulmonares na histiocitose de células de Langerhans são normais ou aumentados e isso é diferente das condições fibróticas nas quais estes volumes tendem a estar diminuídos. A TC de alta resolução revela cistos e nódulos.[7] Pode ser usada, de maneira bem-sucedida, para que as anormalidades intersticiais e das vias respiratórias em pacientes pediátricos em determinadas condições sejam mais bem avaliadas (Figura 50.19 C). As técnicas com doses baixas e cobertura limitada são preconizadas.[8]

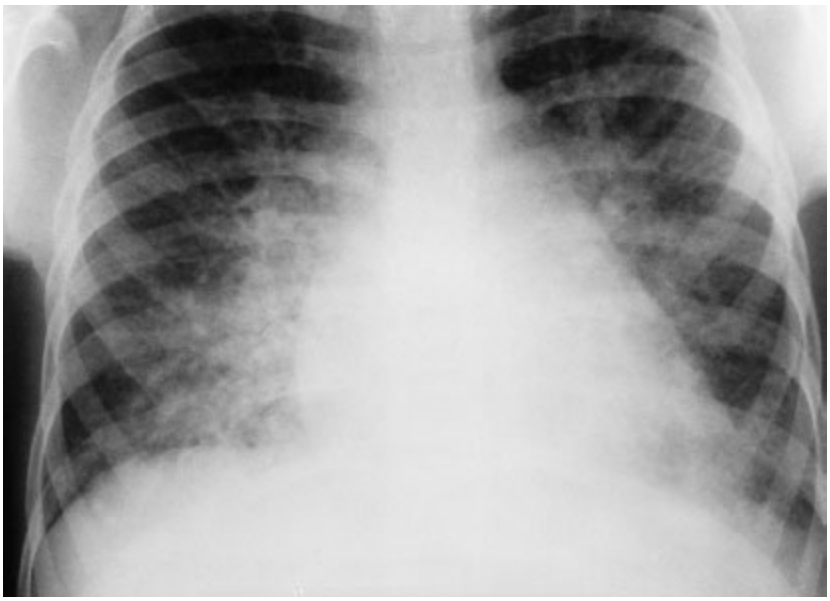


Figura 50.10 Glomerulonefrite aguda. Existe discreta cardiomegalia associada a substancial congestão vascular bilateral. Esses achados refletem a sobrecarga de líquido.

Doença pulmonar intersticial predominante nos lobos inferiores pode ser encontrada na esclerose tuberosa, nas doenças do tecido conjuntivo e na pneumonite intersticial primária. Leucemia, linfoma e metástases linfáticas também podem provocar o aparecimento de um padrão infiltrativo reticulonodular ou reticular. Pneumonite por *Mycoplasma* manifesta-se, ocasionalmente, como um padrão intersticial confinado a um lobo pulmonar.[3]

Nódulos miliares. De modo geral, consistem em diminutos nódulos (menos de 5 mm) que se distribuem aleatoriamente pelos pulmões. Nas crianças, esse padrão é mais frequentemente causado por disseminação hematogênica de tuberculose ou histoplasmose (Figura 50.12), embora a pneumonia viral, a hemossiderose pulmonar idiopática e a doença metastática também possam se manifestar dessa maneira (Tabela 50.5). Algumas vezes, os nódulos diminutos podem ser difíceis de visualizar nas radiografias, e a TC consegue defini-los melhor, assim como as anormalidades associadas, tais como linfadenopatia.[9] A tuberculose disseminada aguda em lactentes e crianças pequenas pode, ocasionalmente, provocar o aparecimento de nódulos maiores (Figura 50.12 B) e a TC revelará áreas maiores de opacidade causadas por nódulos coalescentes e espessamento intersticial.

Tabela 50.5 Causas de nódulos miliares.

Infecção
Tuberculose
Histoplasmose
Viral
Hemossiderose pulmonar idiopática

Infecções oportunistas podem ocorrer em crianças com infecção pelo HIV e outras formas de imunodeficiência congênita ou adquirida. A infecção por vírus, bactérias e fungos comuns provoca o aparecimento de um padrão semelhante ao encontrado em crianças imunocompetentes, contudo, os achados tendem a ser mais acentuados e a evoluir mais rapidamente. A doença infiltrativa linfocítica provoca o aparecimento de um padrão reticulonodular que é indistinguível de uma infecção (Figura 50.13), exceto por sua cronicidade.

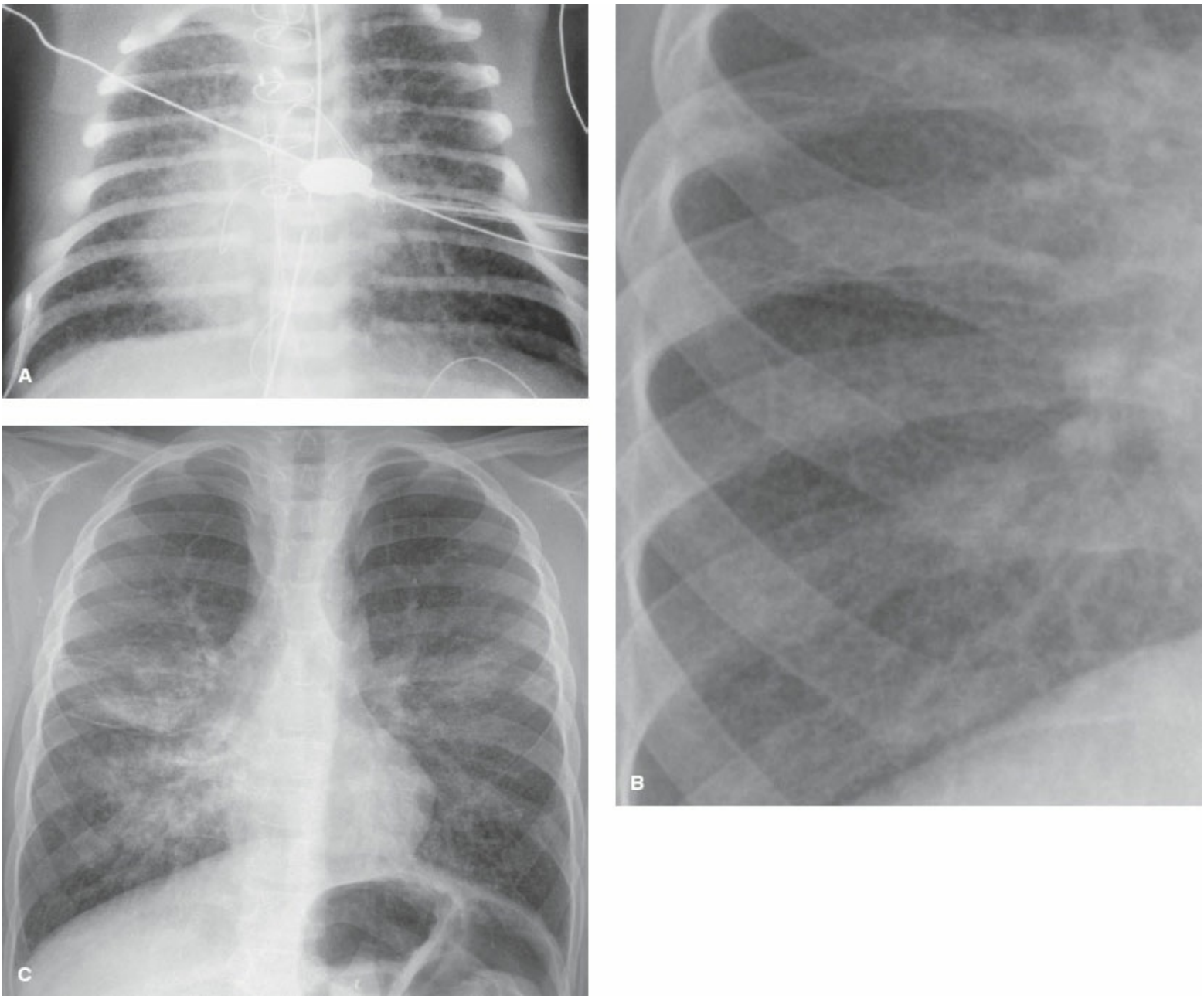
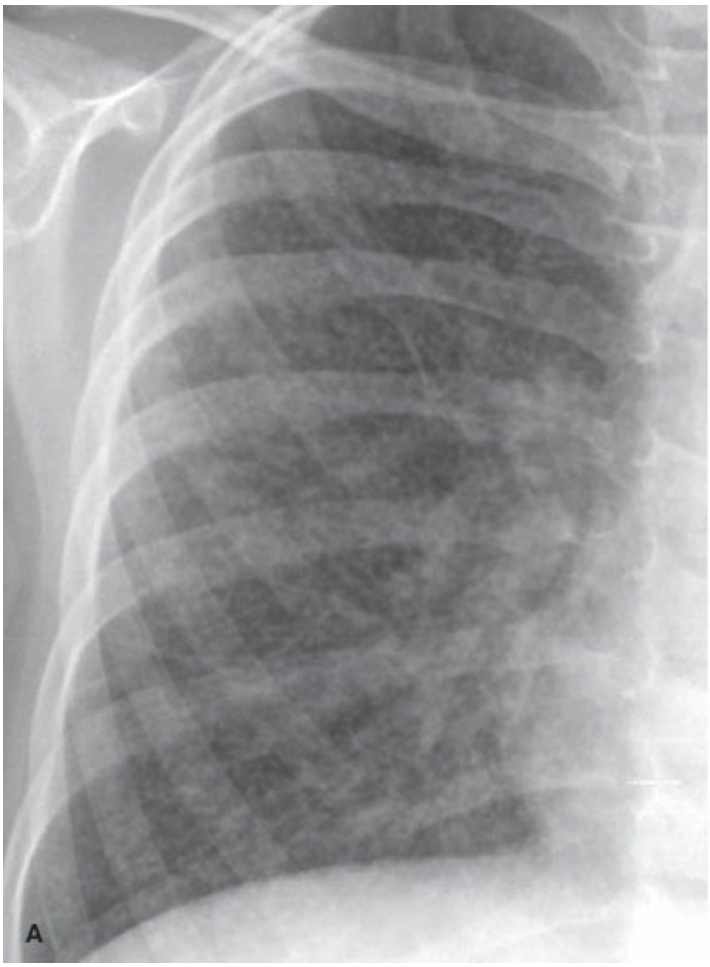


Figura 50.11 Padrões intersticiais. A. Linfangiectasia pulmonar. O padrão reticulonodular difuso nos dois pulmões é causado por linfáticos dilatados no interstício. Também há dextrocardia. **B.** Outro paciente apresenta padrão pulmonar reticular fino causado por hemossiderose pulmonar idiopática. **C.** O mesmo paciente após um episódio de hemorragia aguda.



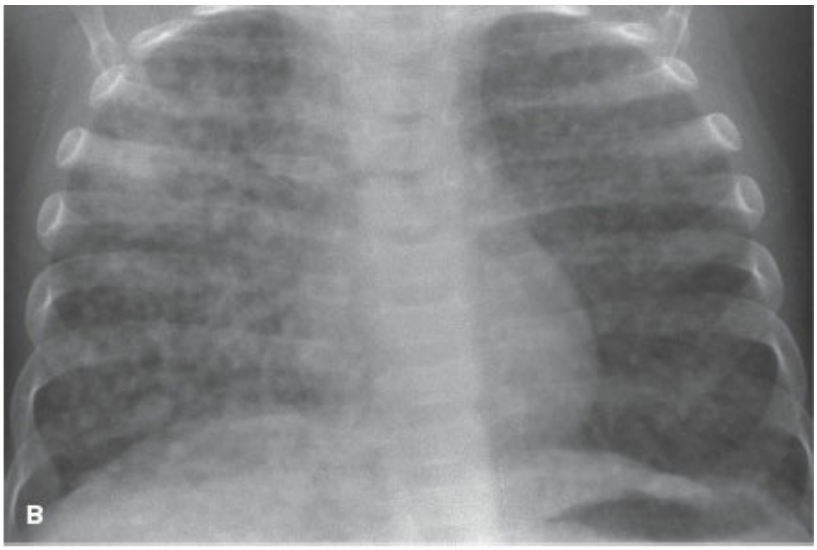


Figura 50.12 **Tuberculose miliar. A.** Os numerosos micronódulos nos pulmões desse paciente imunossuprimido representam disseminação hematogênica de tuberculose. **B.** Criança com nódulos miliares discretamente maiores secundários à tuberculose.

Figura 50.13 Pneumonite intersticial linfocítica. O achado de padrão intersticial difuso nos pulmões de uma criança HIV-positiva representa pneumonite linfocítica.

Volume pulmonar anormal

As anormalidades de aeração pulmonar são mais bem avaliadas na radiografia de tórax pelos seguintes critérios:

- Tamanho relativo de um pulmão ou hemitórax
- Grau de radiotransparência de um pulmão
- Vascularidade pulmonar ou o fluxo sanguíneo para o pulmão.

Redução bilateral dos pulmões costuma ser causada por inspiração incompleta. As dificuldades para obter radiografias de tórax inspiratórias de boa qualidade em crianças são enormes. Os pulmões parecem pequenos se o diafragma estiver elevado por causa de anormalidade neuromuscular ou pela existência de grandes massas, acúmulo de líquido ou distensão intestinal no abdome. A obstrução inspiratória da traqueia pode, em casos raros, resultar em subaeração dos pulmões. As causas dessa obstrução incluem corpos estranhos ou massas intratraqueais ou compressão extrínseca da traqueia por estruturas vasculares anômalas. De modo geral, um hemitórax hipertransparente e pequeno significa hipoplasia pulmonar, seja congênita ou adquirida.

Hipoplasia ou agenesia pulmonar

Hipoplasia pulmonar congênita. Está associada a hipoplasia ou agenesia da artéria pulmonar ipsilateral.[10] Portanto, a trama vascular pulmonar está diminuída nas radiografias. A hipoplasia pulmonar congênita é acompanhada, às vezes, de cardiopatia congênita, mais frequentemente tetralogia de Fallot ou persistência do tronco arterioso. Nos casos de tetralogia de Fallot, há hipoplasia do pulmão esquerdo. Hipogenesia pulmonar é uma das características da síndrome venolobar pulmonar congênita (síndrome da cimitarra). De modo geral, há hipoplasia do pulmão direito na síndrome da cimitarra. A cimitarra é uma veia vertical curvilinear que costuma se estender ao longo da borda cardíaca direita e drena na veia cava inferior, resultando em retorno venoso pulmonar anômalo parcial. Outros componentes variáveis dessa síndrome são hipoplasia ou ausência da artéria pulmonar, sequestro pulmonar, arterialização sistêmica dos pulmões hipoplásicos, diafragma acessório e ausência da veia cava inferior.[11,12] A agenesia pulmonar é uma anomalia rara que resulta de agravo durante a quarta semana de vida fetal. Os pulmões direito e esquerdo são acometidos com igual frequência. A agenesia pulmonar direita apresenta associação aumentada com outras malformações congênitas envolvendo o coração, o esqueleto, o sistema digestório e o sistema geniturinário. As radiografias ou a TC de tórax revelam perda volumétrica importante e opacidade no lado da agenesia, muitas vezes com redução do espaço entre as costelas. O brônquio e a artéria pulmonar para o pulmão afetado não existem e o fluxo sanguíneo para o pulmão contralateral está aumentado (Figura 50.14).

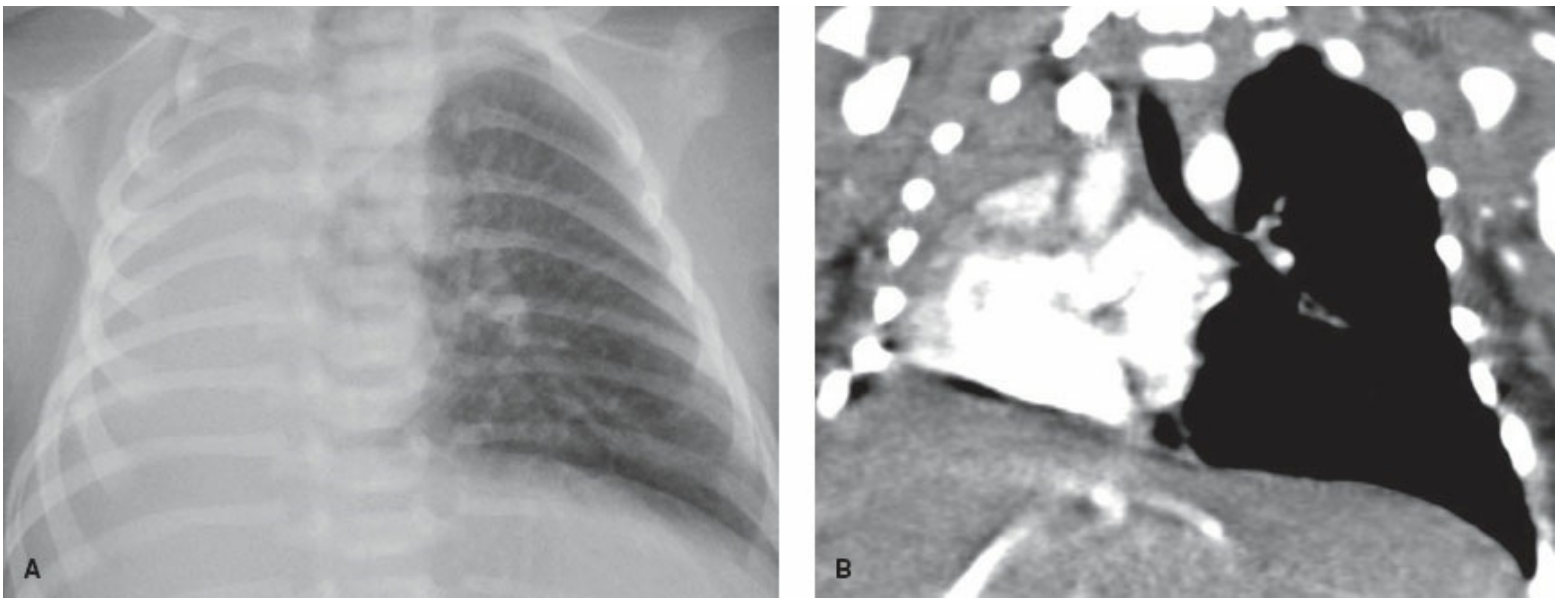


Figura 50.14 Agenesia pulmonar. A. Incidência anteroposterior mostra ausência completa de aeração do pulmão direito com desvio acentuado do mediastino para o hemitórax direito, indicando perda de volume. Observe a proeminência da vascularidade no pulmão esquerdo. **B.** TC, reconstrução coronal, do mesmo paciente revela ausência completa de tecido pulmonar à direita e ausência do brônquio-fonte direito.

A hipoplasia pulmonar no recém-nascido pode ser unilateral ou bilateral. Ela resulta, mais frequentemente, de compressão dos pulmões durante o desenvolvimento fetal. Nas síndromes e displasias ósseas congênitas associadas a costelas curtas e caixa torácica pequena (distrofia torácica asfixiante, nanismo tanatofórico, síndrome de Ellis-van Creveld), há compressão dos pulmões com consequente hipoplasia pulmonar (Figura 50.15). Esta hipoplasia é, com frequência, significativa e resulta em morte dos recém-nascidos. A ela estão associadas anomalias cromossômicas como as trissomias e, em alguns recém-nascidos, a hipoplasia é "primária" e sem explicação evidente.

A causa mais frequente de compressão intratorácica dos pulmões fetais é a hérnia diafragmática congênita. Embora a hérnia seja mais frequentemente unilateral, o aumento do volume do hemitórax ipsilateral com relação a ela provoca compressão do pulmão contralateral, resultando em hipoplasia pulmonar bilateral e assimétrica (Figura 50.16). O grau de hipoplasia é variável, ou seja, quanto mais precocemente na gestação ocorrer a hérnia, mais significativa a hipoplasia pulmonar. A insuficiência pulmonar é a causa mais importante de morbidade e mortalidade desses recém-nascidos. Aqueles com hipoplasia pulmonar significativa podem receber ventilação artificial ou oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) até seus pulmões se desenvolverem o suficiente para possibilitar a sobrevida. Outras causas de compressão intratorácica que evolui para hipoplasia pulmonar bilateral são quilotórax bilateral, grandes tumores ou cistos intratorácicos (neuroblastoma, teratoma, malformação adenomatoide cística) ou cardiomegalia significativa.

Figura 50.15 Hipoplasia pulmonar. A caixa torácica muito pequena, provocada por encurtamento das costelas, nesse anão tanatofórico está associada a hipoplasia pulmonar substancial.

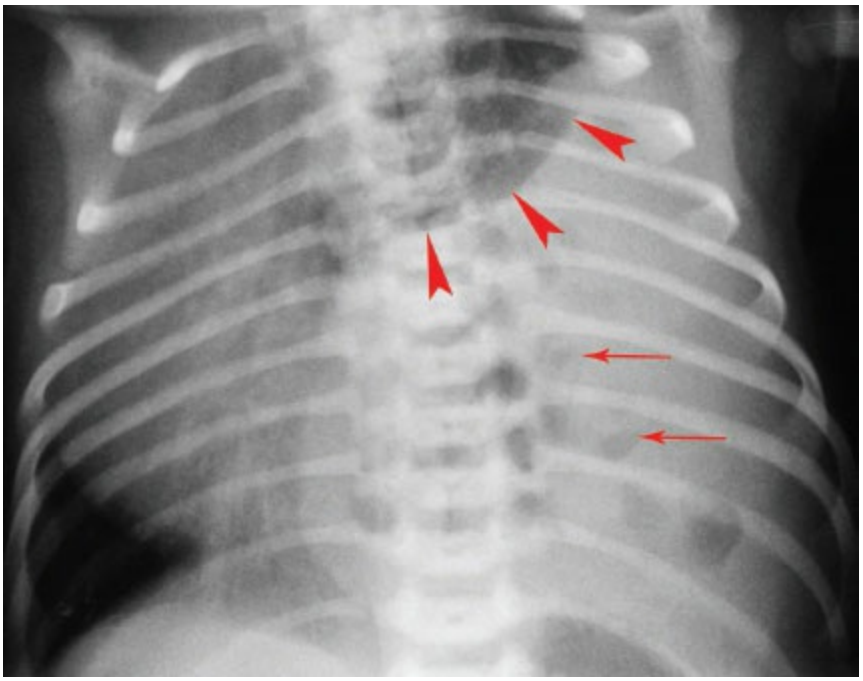


Figura 50.16 Hérnia diafragmática congênita. Múltiplas alças intestinais preenchidas por ar e líquido (*setas*) no hemitórax esquerdo deslocam o mediastino para o hemitórax direito. O pulmão esquerdo (*pontas de seta*) é pequeno e hipoplásico.

A compressão extratorácica dos pulmões fetais é, mais frequentemente, causada por oligoidrâmnio secundário a anormalidades das vias urinárias fetais ou a produção ou extravasamento anormal de líquido amniótico. A síndrome de Potter, associada a agenesia renal bilateral, doença cística renal bilateral ou uropatia obstrutiva (válvulas uretrais posteriores, síndrome de ausência ou deficiência da musculatura abdominal), frequentemente resulta em hipoplasia pulmonar. Causas adicionais são anormalidades neuromusculares associadas a elevação persistente do diafragma ou distensão prolongada do abdome por grandes massas abdominais, aumento dos rins ou ascite.

Síndrome de Swyer-James. Consiste em hipoplasia pulmonar secundária a bronquiolite obliterativa grave, a qual evolui para obstrução bronquiolar, bronquiectasia e destruição alveolar distal. Bronquiectasia não ocorre em todos os casos.[13] O ar entra nos pulmões graças ao fenômeno de deriva de ar, mas fica retido por causa da obstrução bronquiolar. A retenção de ar resulta em um pulmão cujo volume varia pouco entre a inspiração e a expiração. Essa importante característica ajuda a diferenciar o pulmão hipoplásico de Swyer-James da hipoplasia pulmonar congênita. Cintigrafias de ventilação/perfusão podem ser realizadas para comprovar a obstrução expiratória das vias respiratórias, assim como a perfusão diminuída do pulmão hipoplásico. A TC é mais sensível que as radiografias na detecção de áreas de retenção de ar e ajuda a descartar outras causas de obstrução brônquica central.[14] Embora o pulmão de Swyer-James seja classicamente hipertransparente e sem alterações do parênquima (Figura 50.17), alguns pacientes apresentam um padrão reticular fibrótico no pulmão hipoplásico. Outras causas incluem fibrose

após radioterapia ou estenose ou atresia unilateral congênita da veia pulmonar (Figura 50.18). O padrão reticular do pulmão na atresia da veia pulmonar é causado por uma combinação de edema pulmonar intersticial, fibrose e linfáticos intersticiais dilatados.

Figura 50.17 Pulmão de Swyer-James. O pulmão esquerdo é pequeno e relativamente hipertransparente em comparação com o pulmão direito. A vascularidade do pulmão esquerdo está diminuída.

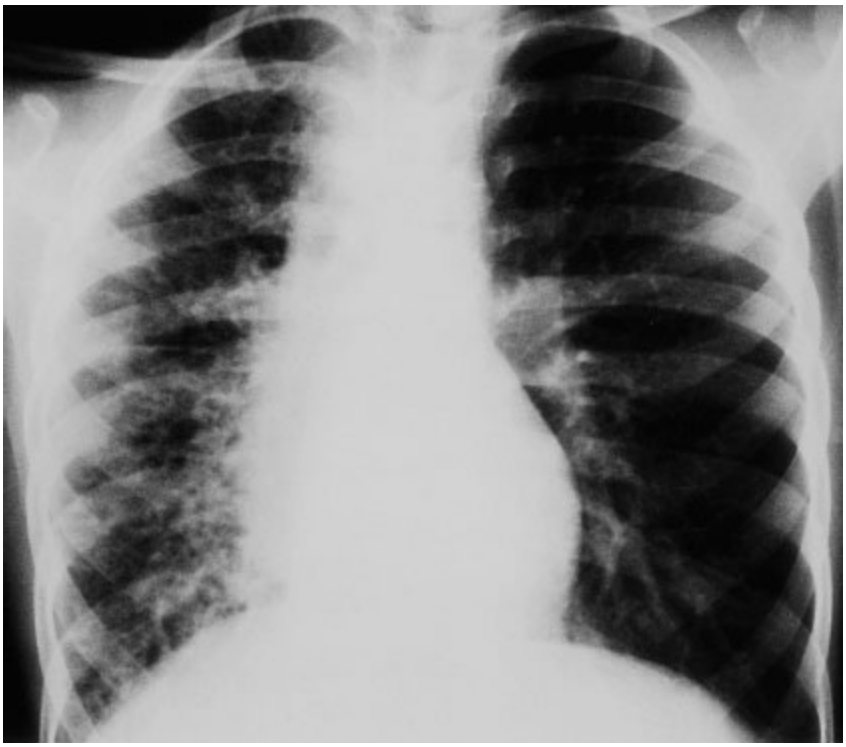


Figura 50.18 Atresia unilateral da veia pulmonar. O pulmão direito é pequeno com padrão reticular difuso causado, muito provavelmente, por fibrose secundária a edema pulmonar prolongado e/ou infecção nesse paciente com atresia da veia pulmonar direita.

Tabela 50.6 Possíveis causas de hiperinsuflação pulmonar bilateral.

Obstrução periférica difusa
Bronquite/bronquiolite viral
Asma
Fibrose cística
Doenças associadas a imunodeficiência
Aspiração crônica
Doença do enxerto *versus* hospedeiro (DEVH)
Obstrução central
Extrínseca
Anomalias vasculares
Massas mediastinais
Intrínseca
Corpo estranho traqueal
Neoplasia/granuloma traqueal

Hiperinsuflação pulmonar bilateral

A aeração pulmonar excessiva bilateral é causada, mais frequentemente, por obstrução das vias respiratórias que pode ser central ou difusa e periférica (Tabela 50.6).

Obstrução das vias respiratórias pequenas. A obstrução disseminada das vias respiratórias periféricas é uma causa frequente de enfisema obstrutivo, resultando mais frequentemente de bronquite ou bronquiolite viral ou de asma. A bronquiolite aguda em lactentes é, com frequência, acompanhada por substancial retenção de ar e insuflação dos pulmões, com pouca ou nenhuma anormalidade pulmonar visível. A hiperinsuflação tende a ser menos intensa nas crianças maiores com infecções virais das vias respiratórias inferiores, embora o mecanismo (ou seja, edema de mucosa e broncospasmo secundário a inflamação) seja o mesmo. Lactentes com fibrose cística podem apresentar aspecto semelhante ao da bronquiolite. A possibilidade de fibrose cística deve ser aventada sempre que um lactente apresenta múltiplos episódios de bronquiolite (Figura 50.19). A obstrução das pequenas vias respiratórias periféricas associada a opacidades peribrônquicas peri-hilares é encontrada em pacientes com determinadas imunodeficiências, aspiração crônica e doença do enxerto *versus* hospedeiro (DEVH). A bronquiolite obliterante pode ser causada por vários tipos de agravo inflamatório ou tóxico às vias respiratórias e, com frequência, é uma complicação pós-infecciosa nas crianças. Os achados nos exames de imagem

na bronquiolite obliterante em crianças são variáveis, mas geralmente há algum grau de radiotransparência, algumas vezes acompanhado de atelectasia, hiperinsuflação ou espessamento peribrônquico.[15,16]

Obstrução das vias respiratórias centrais. Resulta em aeração pulmonar bilateral excessiva e é menos comum que a obstrução periférica. Corpos estranhos intratraqueais, neoplasias, granulomas e estenoses intrínsecas da traqueia são raros. A obstrução traqueal resulta, mais frequentemente, de compressão extrínseca por cistos, neoplasias, adenopatia e anormalidades vasculares congênitas.

Um arco aórtico voltado para direita é o indício radiográfico fundamental para o diagnóstico de anel vascular obstrutivo (Figura 50.20). A maioria dos casos de arco aórtico duplo (70%) consiste em um grande arco aórtico posterior e voltado para a direita e um pequeno arco aórtico anterior voltado para a esquerda que envolve o esôfago e a traqueia.[16] O diagnóstico pode ser comprovado por esofagografia baritada, que revela a configuração em S invertido causada por compressão vascular bilateral do esôfago (Figura 50.21). As incidências laterais revelam o aumento da opacidade retrotraqueal, o estreitamento da traqueia e o arqueamento anterior da traqueal.[17] Anormalidades radiográficas semelhantes são encontradas quando o anel vascular é constituído por um arco aórtico ascendente direito, uma artéria subclávia esquerda aberrante (que passa posteriormente ao esôfago) e um ligamento arterial ou canal arterial persistente que vai desde a artéria subclávia esquerda até a artéria pulmonar anteriormente à traqueia. A investigação diagnóstica definitiva da anatomia vascular é mais bem realizada por meio de RM ou TC helicoidal[18,19] (Figura 50.20).

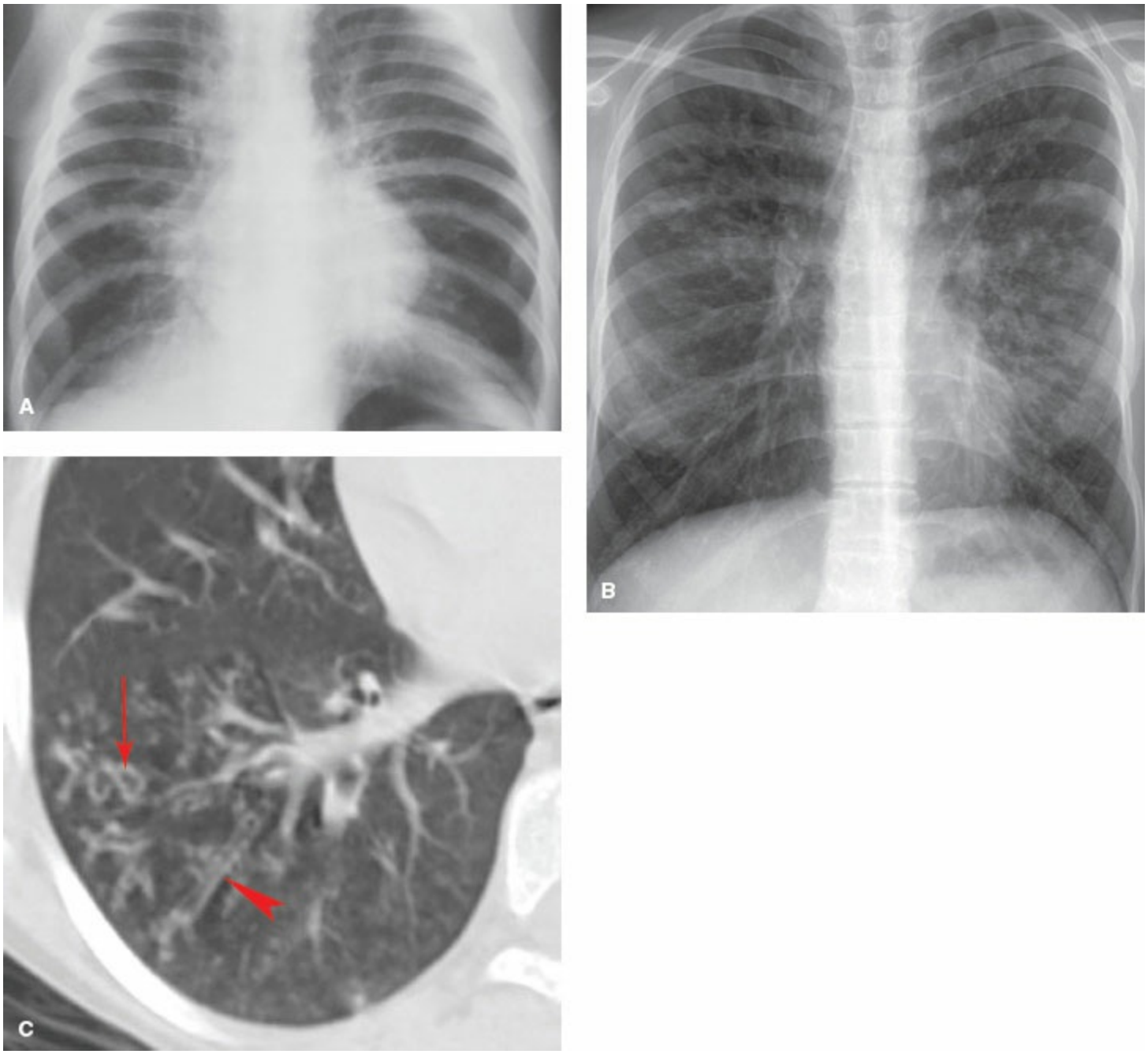


Figura 50.19 **Fibrose cística. A.** Os estágios iniciais dessa doença se manifestam frequentemente apenas por opacidades peribrônquicas bilaterais e hiperinsuflação dos pulmões. Esse aspecto se assemelha ao encontrado na bronquiolite ou nas infecções virais das vias respiratórias inferiores. **B.** Radiografia de outra criança em um estágio mais avançado da fibrose cística que mostra espessamento da parede brônquica, pequenas opacidades peribrônquicas e bronquiectasia. **C.** TC de outra criança com fibrose cística mostra bronquiectasia sacular (*seta*) e fusiforme (*ponta de seta*).

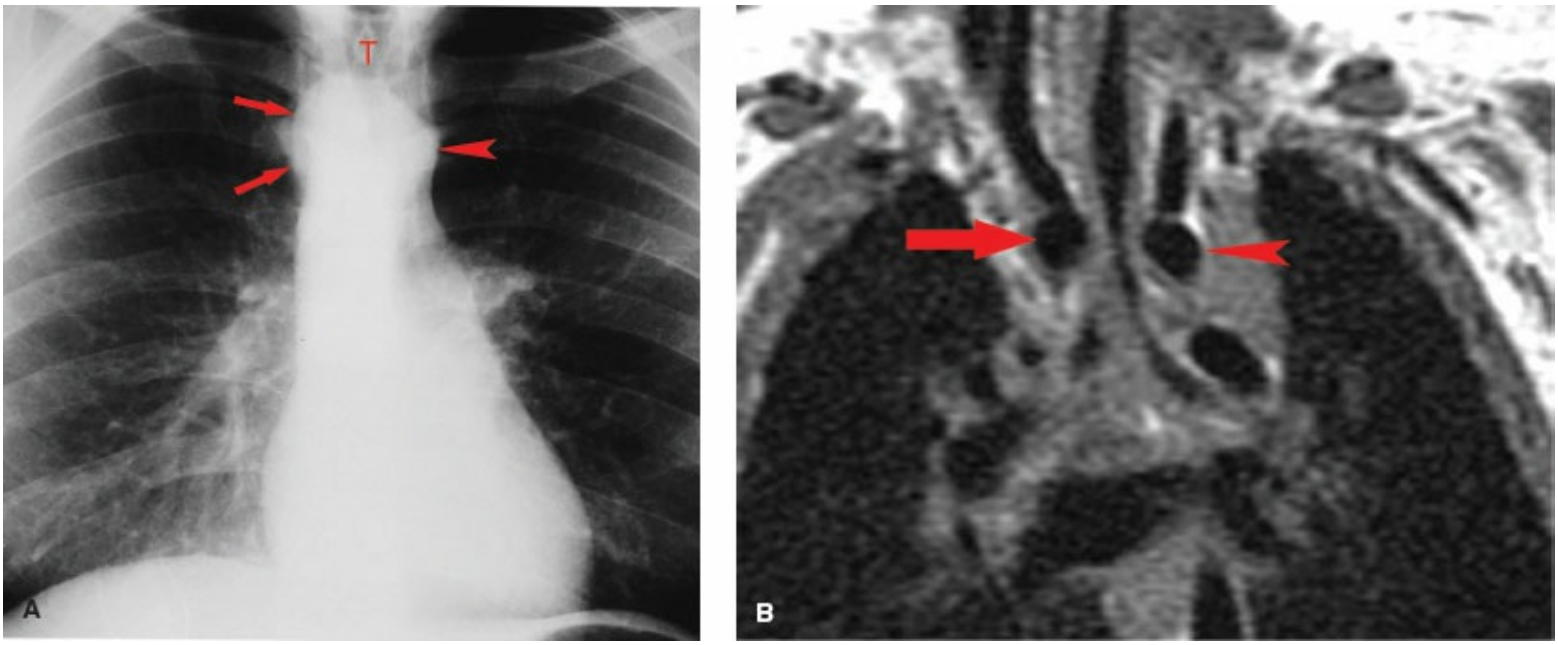


Figura 50.20 Arco aórtico duplo. A. O grande arco aórtico girado para a direita (*setas*) desloca a traqueia (*T*) para a esquerda. Um arco aórtico esquerdo menor (*ponta de seta*) se projeta como uma opacidade nodular à esquerda da imagem da traqueia. **B.** RM coronal define claramente o arco aórtico direito maior (*seta*) e o arco aórtico esquerdo menor (*ponta de seta*), o qual circunda e comprime a traqueia.

A artéria pulmonar esquerda anormal (alça pulmonar) é uma condição rara que também resulta em compressão traqueal e hiperaeração pulmonar bilateral. A artéria pulmonar esquerda brota da direita e, em seu trajeto para o pulmão esquerdo, passa entre a traqueia e o esôfago, comprimindo a traqueia posteriormente (Figura 50.22). O pulmão direito pode ser subaerado ou hiperaerado.

Anormalidades assimétricas/ unilaterais da aeração

As anormalidades da aeração pulmonar costumam ser assimétricas ou unilaterais. Um hemitórax grande e hipertransparente indica, mais frequentemente, hiperinsuflação de todo um lobo ou de um pulmão.

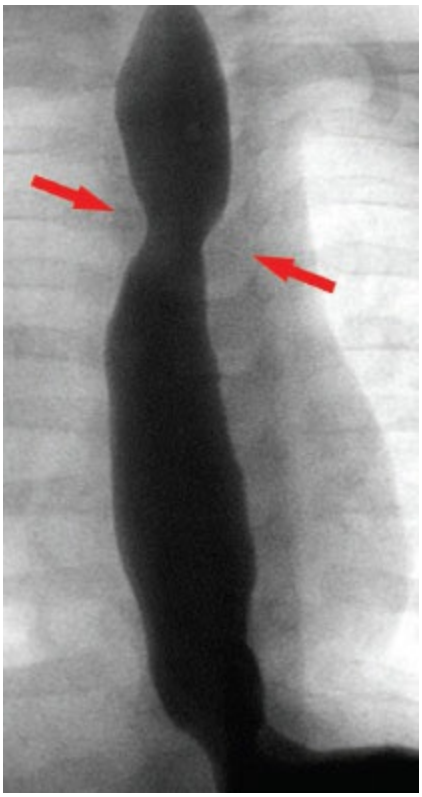


Figura 50.21 Arco aórtico duplo. Os arcos aórticos (*setas*) que circundam e comprimem o esôfago criam uma configuração em S invertido. O arco direito é mais alto e mais proeminente do que o esquerdo.

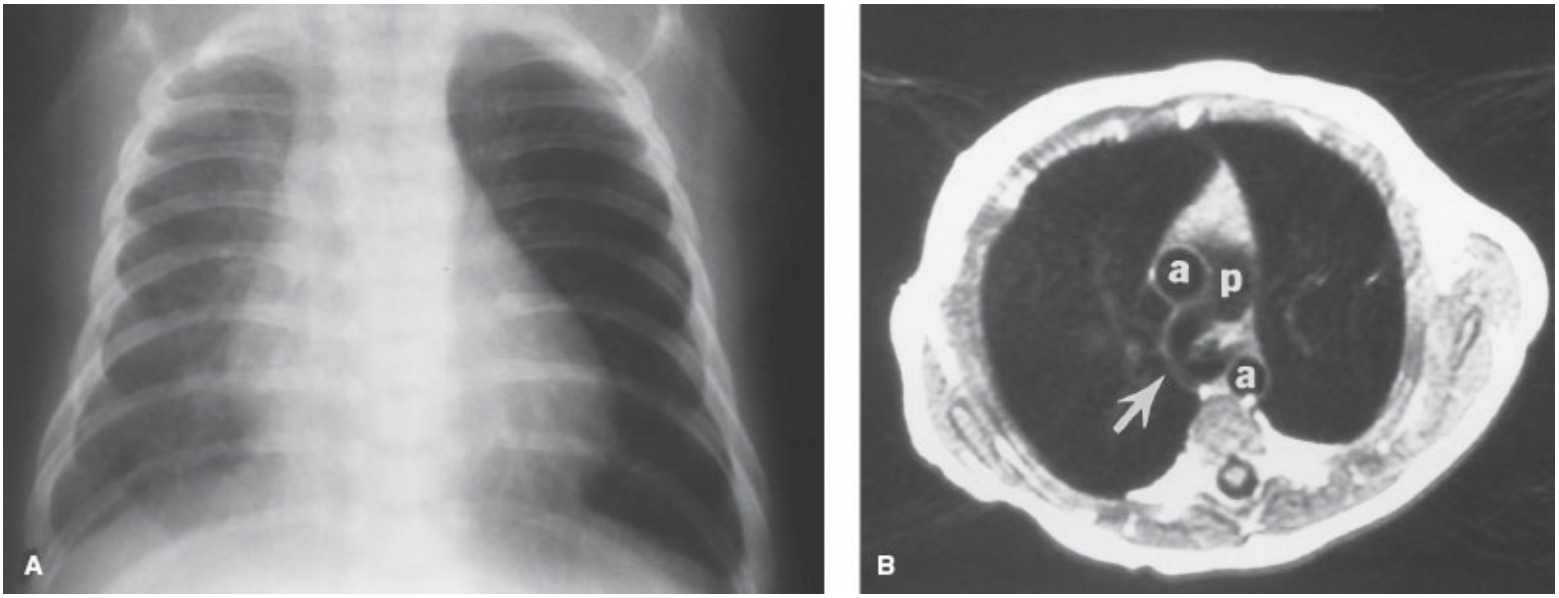


Figura 50.22 Artéria pulmonar esquerda anormal (alça pulmonar). A. O pulmão direito parece discretamente menor que o esquerdo nessa radiografia (incidência anteroposterior). **B.** A RM revela o trajeto típico da artéria pulmonar esquerda anormal (*seta*). Partes ascendente e descendente da aorta (*a*), artéria pulmonar (*p*). (Retirada de Swischuk LE. Imaging of the Newborn, Infant, and Young Child. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2004:315; usada com permissão.)

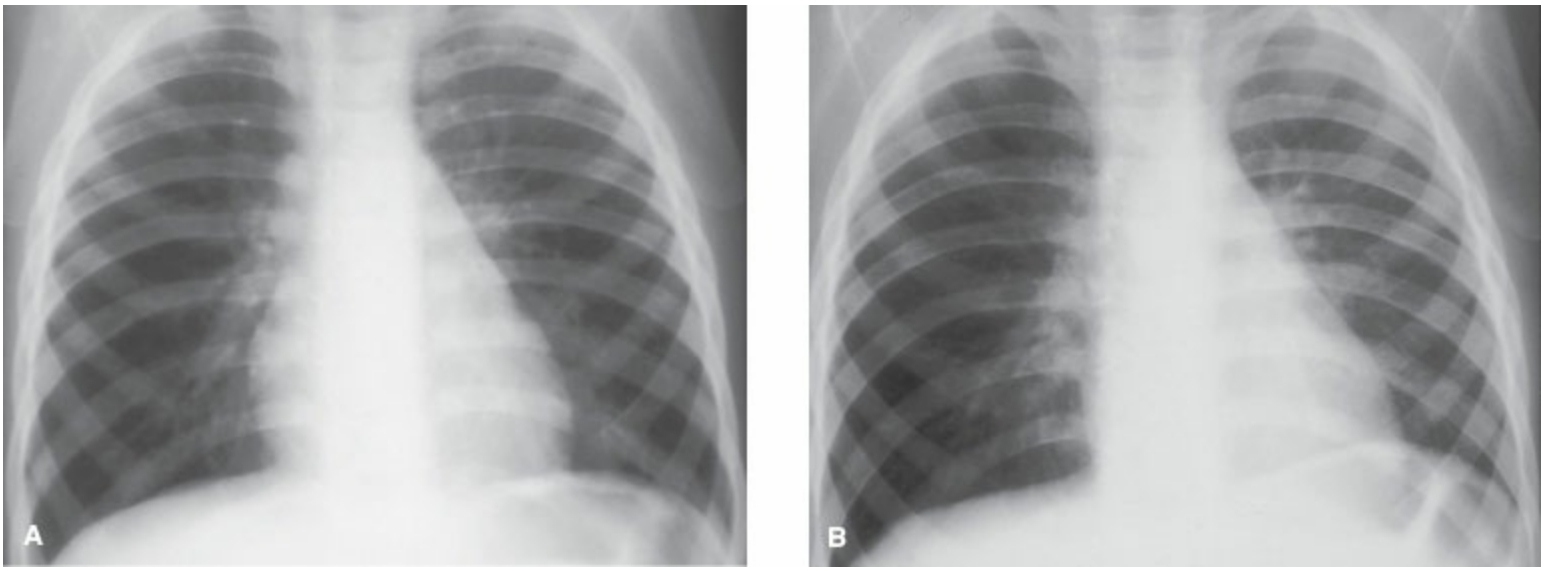


Figura 50.23 Corpos estranhos brônquicos à direita. A. À inspiração, o pulmão direito é discretamente maior e mais radiotransparente do que o esquerdo. **B.** À expiração, o pulmão esquerdo diminui de tamanho, mas o direito continua hiperinsuflado. Isso indica enfisema obstrutivo à direita, neste caso, causado por fragmentos de noz alojados no brônquio-fonte direito.

Tabela 50.7 Causas de enfisema obstrutivo unilateral.

Corpo estranho brônquico
Tampão de muco
Enfisema lobar congênito
Estenose/atresia brônquica
Tuberculose
Anomalias vasculares
Massas mediastinais

Essa hiperaeração pode representar enfisema obstrutivo (Tabela 50.7) ou hiperinsuflação compensatória por causa de redução volumétrica do pulmão contralateral. A vascularidade pulmonar é fundamental para diferenciar essas duas condições. De modo geral, o enfisema obstrutivo resulta em redução do calibre dos vasos sanguíneos pulmonares em decorrência de compressão e espasmo arterial enfisema obstrutivo reflexo (induzido pela hipoxia). Na hiperinsuflação compensatória, o calibre dos vasos sanguíneos pulmonares é normal ou até mesmo aumentado. Se ainda houver dúvidas quanto ao diagnóstico, fluoroscopia ou radiografias inspiradas e expiradas (incidência anteroposterior) do tórax podem ser úteis. O pulmão cujo volume se modificar menos entre a inspiração e a expiração será o anormal (Figura 50.23). Isso ocorre tanto no pulmão obstruído e hiperinsuflado como no pequeno devido a atelectasia ou hipoplasia. A única exceção a essa regra é a hipoplasia pulmonar congênita leve, que está

associada a dinâmica pulmonar relativamente normal.

Hiperinsuflação lobar congênita ou enfisema. Consiste em enfisema obstrutivo de um lobo pulmonar, mais frequentemente o lobo superior esquerdo, o médio direito ou o superior direito. De modo geral, o enfisema resulta de subdesenvolvimento da cartilagem brônquica segmentar com consequente colapso expiratório das vias respiratórias e obstrução do tipo válvula de bola. Nos primeiros dias do período neonatal, o lobo obstruído é opaco em decorrência da demora na eliminação do líquido distal à obstrução. Gradualmente o líquido é eliminado e o lobo obstruído é preenchido por ar e se torna hiperinsuflado (Figura 50.24). Um lobo enfisematoso e extremamente aumentado pode ocupar todo o hemitórax e sugerir erroneamente o diagnóstico de pneumotórax ou enfisema de todo o pulmão. A inspeção meticulosa revela os lobos pulmonares adjacentes, comprimidos e colapsados, confirmando o diagnóstico. Uma imagem semelhante pode ser encontrada no raro caso de atresia ou estenose brônquica. Classicamente, existe uma opacidade ovalada adjacente ao pulmão hiperinsuflado, próxima do hilo, que representa um acúmulo de muco (mucocele) no brônquio obstruído. Enfisema lobar adquirido pode ser resultado de lesão brônquica associada a condições inflamatórias ou displasia broncopulmonar (DBP) (Figura 50.25). A DBP é uma complicação comum do nascimento pré-termo, cujas manifestações estão mudando um pouco na era pós-terapia com surfactante. As opções terapêuticas atuais, que incluem corticosteroides no período pré-natal, administração pós-natal de surfactante e ventilação mecânica por períodos de tempo menores com pressões mais baixas, promoveram alterações na patogênese da DBP.[25] As anormalidades periféricas se tornaram mais comuns, tais como alveolização dos pulmões e desenvolvimento vascular pulmonar anormal.[20] Todavia, a patologia brônquica ainda é uma causa importante de morbidade na DBP. A TC não costuma ser solicitada na avaliação rotineira de DBP em lactentes e crianças, todavia, esse exame de imagem pode ser valioso na avaliação de enfisema obstrutivo grave em alguns pacientes que precisam de ressecção cirúrgica (Figura 50.25 B).

Lesões endobrônquicas. Em lactentes maiores e em crianças, o enfisema obstrutivo é causado mais frequentemente por um corpo estranho endobrônquico ou por uma rolha de muco (Figura 50.23). Tais rolhas ocorrem com maior frequência em asmáticos e crianças com infecções virais das vias respiratórias inferiores. Outras causas menos comuns de enfisema obstrutivo unilateral são massas endobrônquicas como os granulomas tuberculosos (Figura 50.26) e lesões compressivas extrínsecas como vasos sanguíneos anômalos e cistos e tumores mediastinais. Pneumotórax pode causar um grande hemitórax hipertransparente muito semelhante ao enfisema obstrutivo. Nos pacientes em decúbito dorsal, o ar pleural se localiza inteiramente ao longo da superfície anterior do pulmão e não se observa borda pulmonar livre. Os indícios da existência de pneumotórax anterior são aumento da radiotransparência do hemitórax e maior definição da borda mediastinal (Figura 50.27). Nos recém-nascidos, ele pode comprimir o timo normal,

criando uma "pseudomassa" mediastinal. Em raros casos, um cisto pulmonar preenchido por ar ou uma pneumatocele, ou ainda um estômago muito dilatado em uma hérnia diafragmática, pode ocupar um hemitórax inteiro, tornando-o hipertransparente.

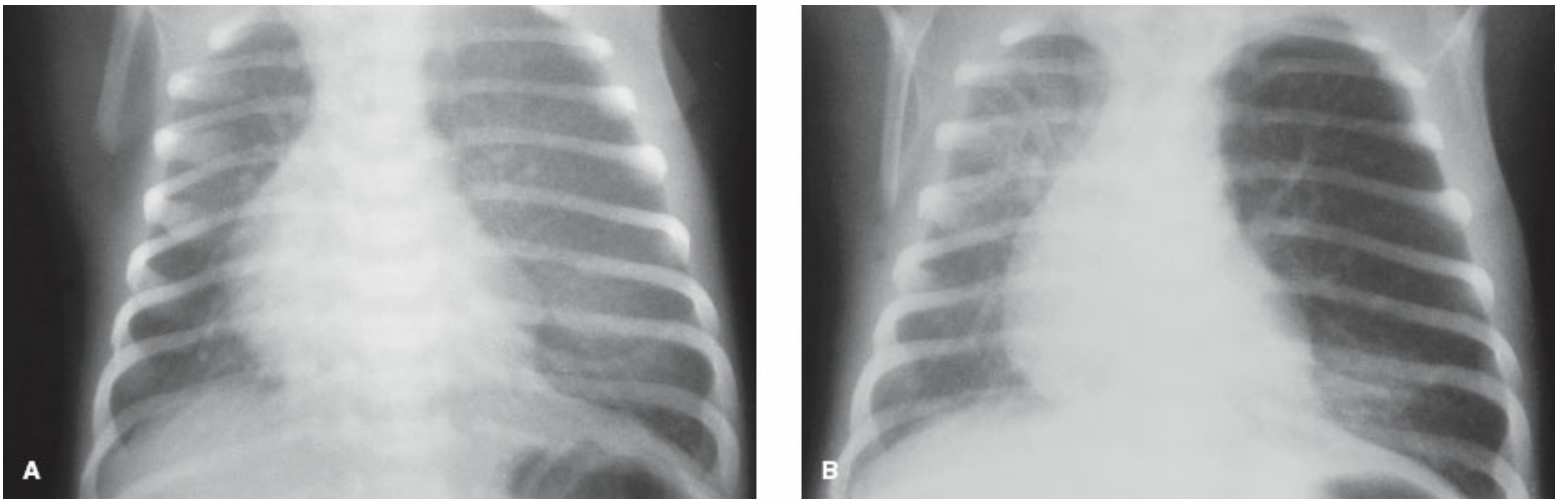


Figura 50.24 Hiperinsuflação lobar congênita (enfisema). A. Inicialmente, o lobo superior esquerdo se mostrava grande e com padrão reticular em decorrência do líquido retido no pulmão obstruído. **B.** Uma radiografia realizada posteriormente mostra que o líquido foi eliminado, deixando um típico lobo superior esquerdo hiperinsuflado, com atelectasia compressiva do lobo inferior esquerdo.

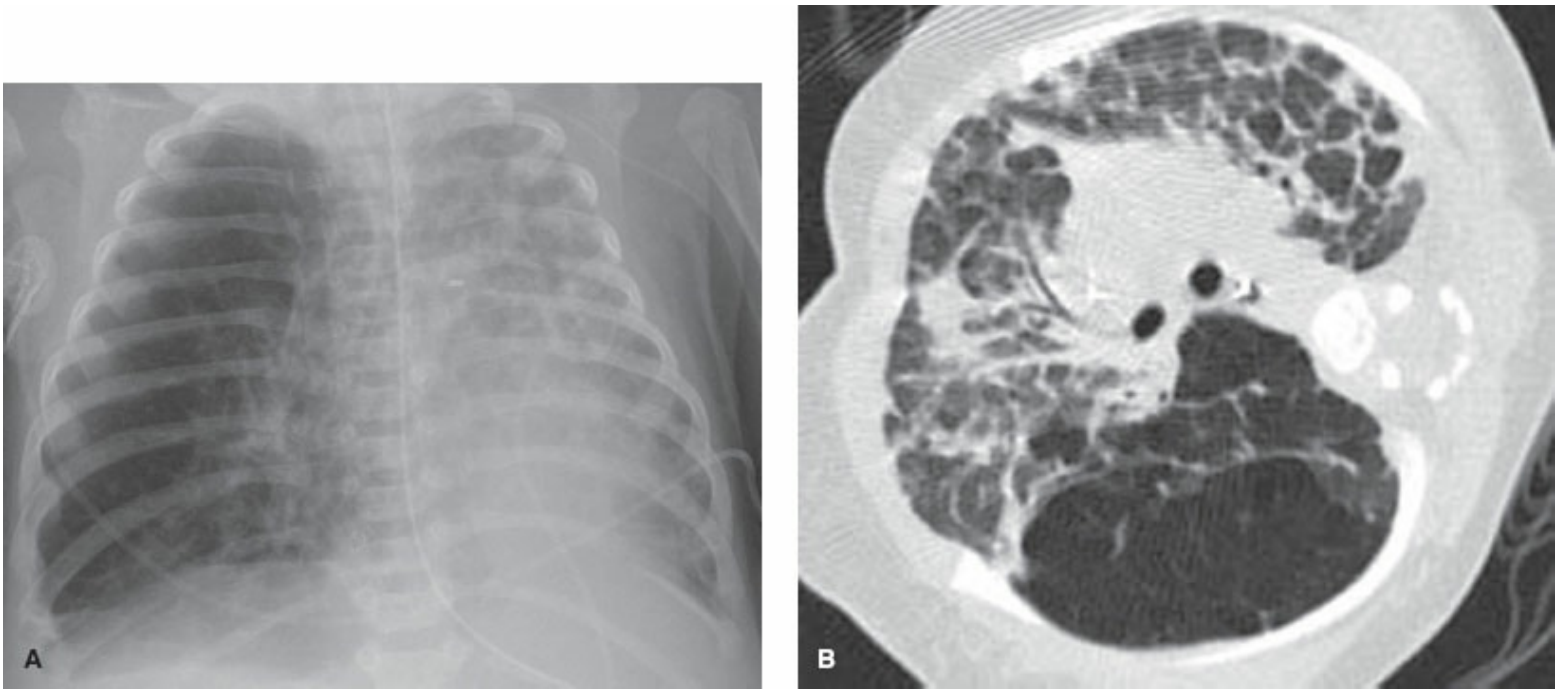


Figura 50.25 Displasia broncopulmonar. A. Radiografia de um prematuro mostra opacidades pulmonares reticulares difusas e hiperinsuflação significativa do pulmão direito, secundária a displasia broncopulmonar. **B.** TC do mesmo paciente em decúbito lateral direito revela hiperinsuflação acentuada e persistente do lobo inferior direito. O recém-nascido conseguiu ser extubado após a lobectomia.

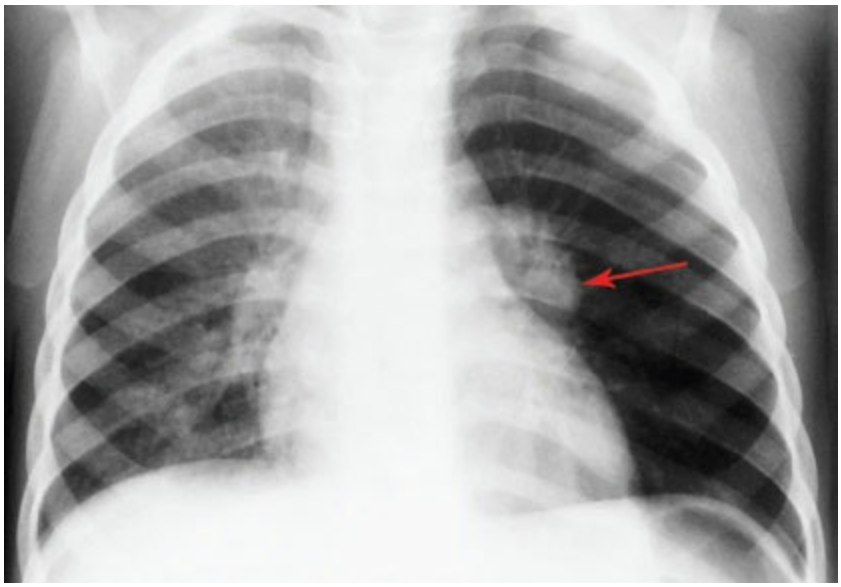


Figura 50.26 Tuberculose primária. A adenopatia hilar esquerda (*seta*) e o enfisema obstrutivo do pulmão esquerdo são causados por granulomas tuberculosos do brônquio-fonte esquerdo ou compressão por linfonodopatia hilar.

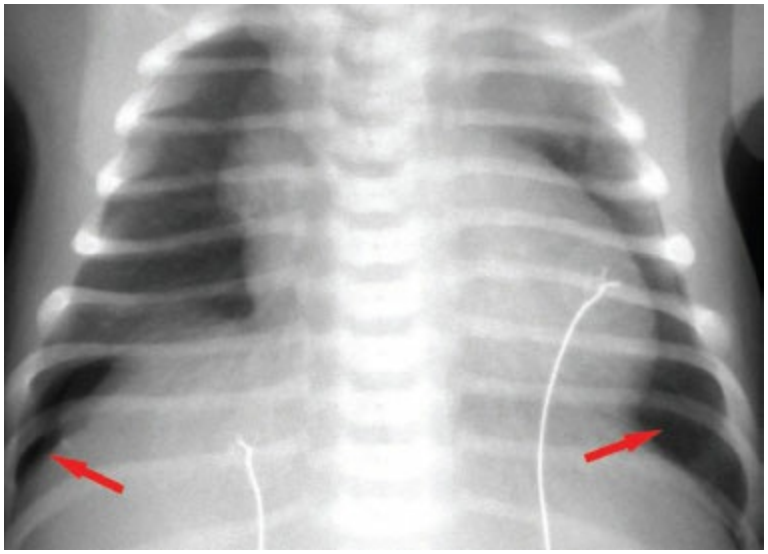


Figura 50.27 Pneumotórax bilateral em recém-nascido. No decúbito dorsal, os pneumotórax anteriores (*setas*) provocam hipertransparência e maior definição ao longo do mediastino à direita e da borda cardíaca à esquerda. Os ângulos costofrênicos estão aprofundados e bem definidos.

Cavidades pulmonares

As cavidades pulmonares em crianças são, mais frequentemente, inflamatórias ou pós-inflamatórias.

Abscessos pulmonares. De modo geral, são uma complicação de pneumonia bacteriana e podem ser solitários ou múltiplos. A parede de um abscesso é espessa e irregular e alguns contêm níveis hidroaéreos (Figura 50.28). A TC é um exame importante para diferenciar um abscesso intrapulmonar de um empiema loculado no espaço pleural. Um abscesso também pode se formar

distalmente a uma obstrução brônquica, que, nas crianças, costuma ser causada por um corpo estranho retido. A tuberculose cavitária é rara em crianças, e cistos equinocócicos são raros fora das regiões endêmicas.

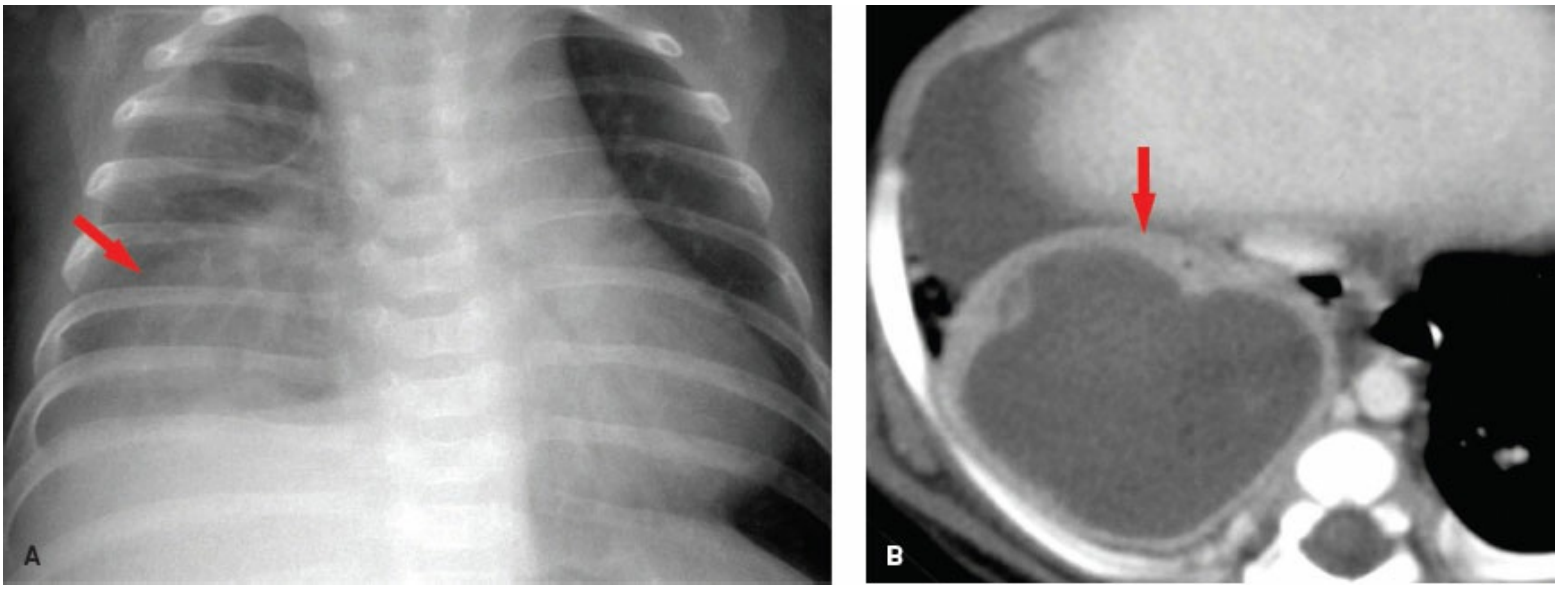


Figura 50.28 **Abscesso pulmonar. A.** A radiografia mostra massa de aspecto sólido (*seta*) no lobo inferior direito. **B.** TC correspondente mostra um grande acúmulo intrapulmonar de líquido (*seta*) contendo pus.

Pneumatoceles. São cavidades pulmonares com parede fina que costumam ocorrer em crianças com infecções pulmonares. A pneumonia estafilocócica é classicamente associada a necrose pulmonar e formação de pneumatoceles, contudo, atualmente a cavitação é encontrada mais frequentemente nas infecções por *S. pneumoniae* e pode ocorrer em outras, inclusive na tuberculose[20] (Figura 50.29). As pneumatoceles se desenvolvem a partir de obstrução bronquiolar, a qual evolui para retenção de ar e ruptura alveolar. Elas podem alcançar grandes dimensões e causar efeito expansivo significativo, porém, muitas vezes, ficam relativamente pequenas e desaparecem espontaneamente. Às vezes, rompem-se, resultando em pneumotórax ou pneumomediastino. Outras causas de pneumatocele em crianças são traumatismo torácico não penetrante, pneumonite por hidrocarboneto e histiocitose de células de Langerhans.

Cistos pulmonares congênitos. São incomuns e podem ser indistinguíveis das pneumatoceles. De modo geral, os cistos congênitos têm paredes finas e ocorrem mais frequentemente nos lobos inferiores. A maioria dos cistos é assintomática a menos que sejam infectados ou haja expansão rápida com o desenvolvimento de fenômeno de tensão.

Malformação congênita das vias respiratórias pulmonares (malformação adenomatoide cística). Consiste em um grupo heterogêneo de lesões que resultam de desenvolvimento precoce insatisfatório das vias respiratórias. Embora as lesões costumem ser císticas, também existem variantes não císticas.[21–23] As malformações congênitas das vias respiratórias pulmonares (MCVRP) são, com frequência, identificadas por ultrassonografia (US) fetal e bem avaliadas por

RM fetal (Figura 50.30). A RM revela uma lesão cística hiperintensa, frequentemente multilocular, com paredes bem definidas.[23] Já foram elaboradas várias classificações das MCVRP, baseadas primariamente no tamanho dos cistos.[24] Atualmente acredita-se que a alveolização malsucedida do pulmão e o desenvolvimento vascular pulmonar anormal têm participação mais proeminente nas MCVRP.[26] As imagens radiográficas podem variar de uma lesão predominantemente sólida com múltiplos cistos diminutos até múltiplos cistos grandes com paredes finas que se assemelham a enfisema lobar congênito (Figura 50.31).[26] Nos primeiros dias de vida, os cistos estão preenchidos por líquido e a lesão tem o aspecto de uma massa sólida. Com o passar do tempo, ar substitui o líquido e pequenos cistos radiotransparentes se tornam evidentes. Os cistos aumentam gradativamente de tamanho e podem exercer efeito expansivo suficiente para provocar angústia respiratória. De modo geral, a malformação é unilateral e pode ocorrer em qualquer local dos pulmões. A literatura recente sugere que as MCVRP e o sequestro broncopulmonar compartilham uma via de desenvolvimento comum, deflagrada pela obstrução das vias respiratórias no feto (27).

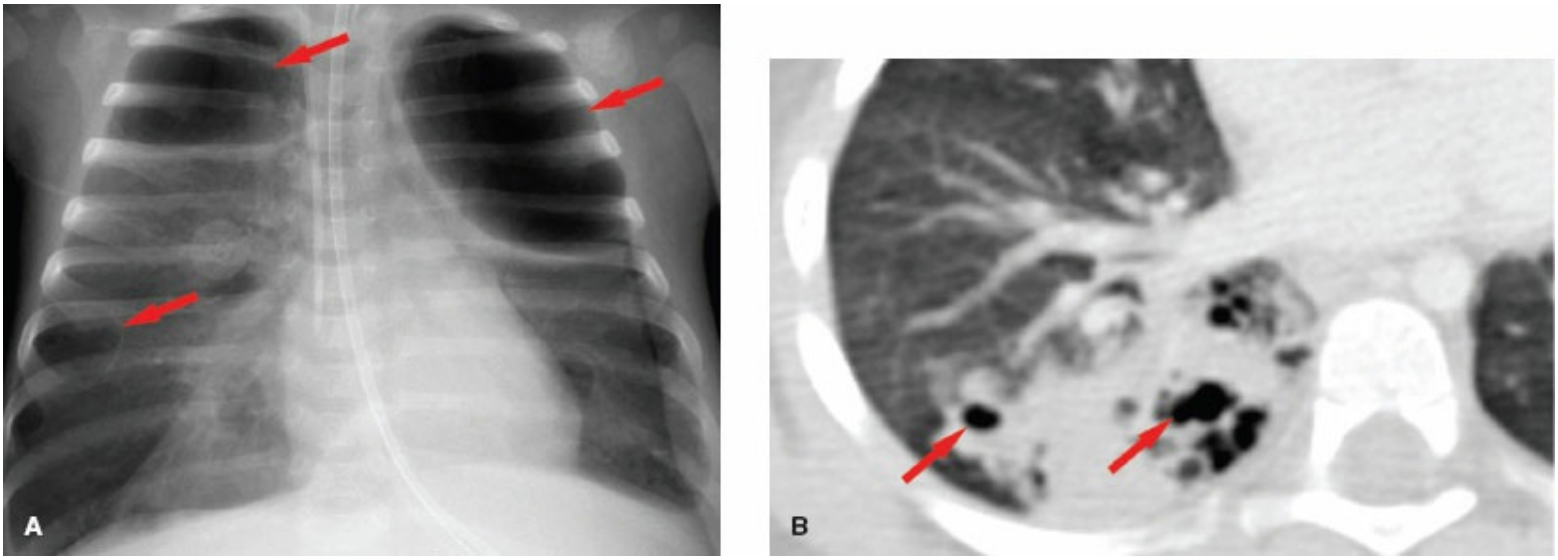


Figura 50.29 Pneumatoceles. A. Múltiplas pneumatoceles grandes (*setas*) após infecção viral em uma criança HIV-positiva. **B.** TC mostra numerosas pneumatoceles pequenas (*setas*) nessa pneumonia em processo de resolução.

Figura 50.30 Grande malformação congênita das vias respiratórias pulmonares. RM fetal, cortes coronal (**A**) e sagital (**B**), sequência *balanced turbo field echo* (B-FFE), mostra uma grande lesão multiloculada de alto sinal (*pontas de seta*) preenchendo o hemitórax esquerdo. **C.** Radiografia de tórax feita após o nascimento mostra que a grande malformação congênita das vias respiratórias pulmonares à esquerda continua parcialmente preenchida por líquido, mas desenvolveu alguns espaços internos preenchidos por ar. O mediastino está desviado para o hemitórax direito.

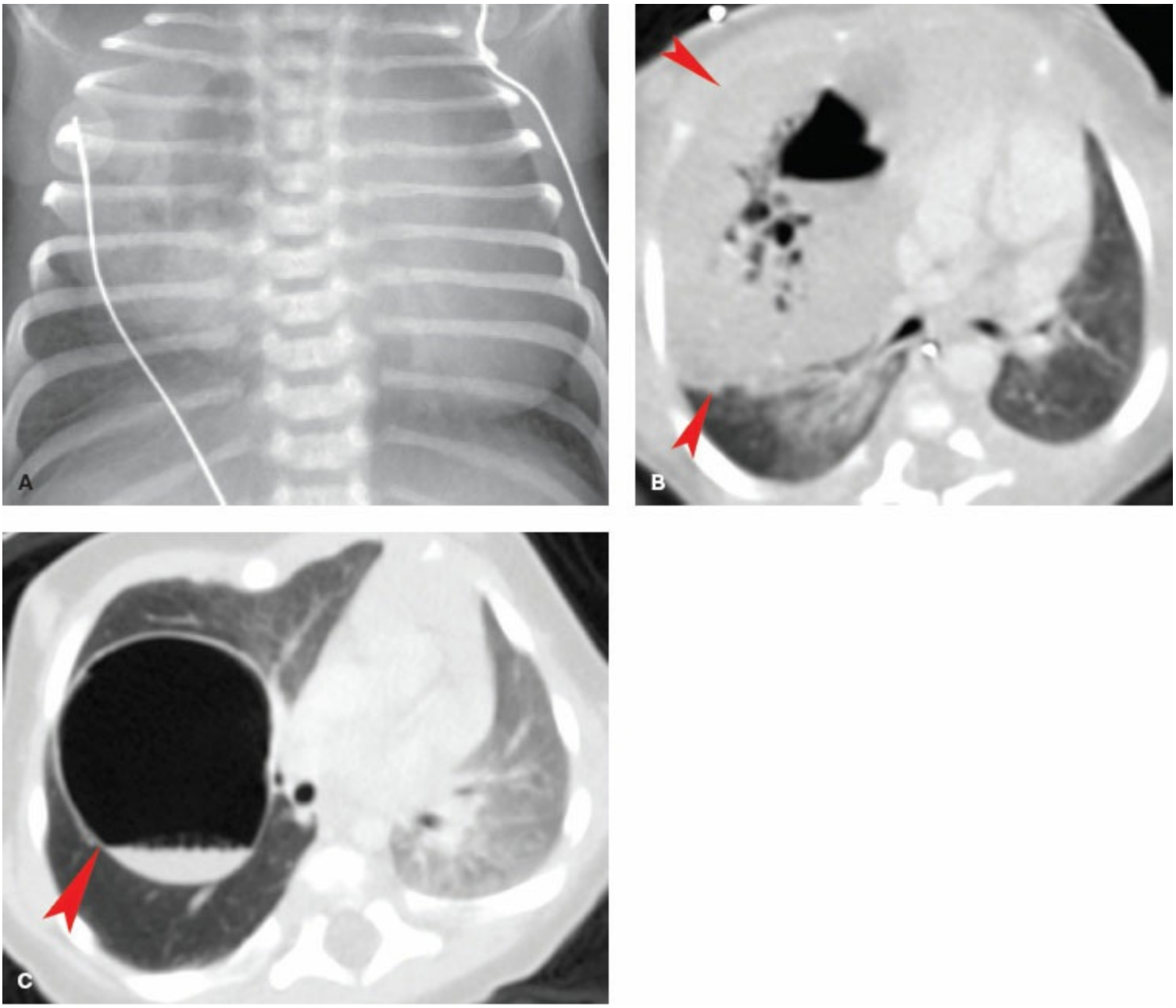


Figura 50.31 Malformação congênita das vias respiratórias pulmonares. A. Radiografia de tórax de um recém-nascido mostra massa volumosa na parte superior do pulmão direito com acúmulos císticos centrais de ar. **B.** TC do mesmo paciente revela malformação congênita das vias respiratórias pulmonares (*pontas de setas*), que é predominantemente sólida ou preenchida por líquido e apresenta múltiplos cistos de tamanho variável e preenchidos por ar. **C.** A TC de outro paciente revela que a malformação é um cisto de parede fina (*ponta de seta*) com um pouco de líquido em seu interior.

Hérnia diafragmática congênita. Alças intestinais preenchidas por ar em uma hérnia diafragmática congênita podem se assemelhar aos cistos múltiplos de malformação adenomatoide cística. Um indício importante do diagnóstico correto é a ausência ou a escassez de alças intestinais preenchidas por ar no abdome (Figura 50.32). As hérnias diafragmáticas congênitas ocorrem, mais frequentemente, através do forame de Bochdalek, que se situa posterior e medialmente em cada hemidiafragma.[28] As hérnias localizadas à esquerda são mais comuns (80%) e, muitas vezes, as alças intestinais entram na cavidade torácica. É mais provável a

herniação de vísceras abdominais sólidas para o tórax no caso de hérnias à direita (Figura 50.32 B). As hérnias através do forame de Morgagni, de localização anterior, são menos comuns e, em geral, menos graves (Figura 50.32 C).

De modo geral, as hérnias diafragmáticas congênitas provocam angústia respiratória grave imediatamente após o nascimento. A compressão *in utero* do pulmão ipsolateral faz com que o mesmo seja hipoplásico, e, muitas vezes, o contralateral também é pequeno. A hipoxia é significativa, e a circulação fetal persistente causada pela hipertensão pulmonar induzida pela hipoxia compromete ainda mais a condição do recém-nascido. Apesar dos recentes avanços no diagnóstico precoce e no tratamento, as taxas de morbidade e mortalidade nessa condição ainda são elevadas. A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) melhorou a sobrevida de alguns pacientes ao contornar o problema da hipertensão pulmonar pelo *shunt* da direita para a esquerda do sangue para fora dos pulmões. A hérnia diafragmática congênita provoca, às vezes, poucos sinais e sintomas no nascimento, manifestando-se mais tarde.

Doença pulmonar no recém-nascido

A angústia respiratória no recém-nascido é provocada por inúmeras condições, que podem ser divididas entre aquelas que podem ser tratadas clinicamente e as que exigem intervenção cirúrgica. As que exigem cirurgia consistem primariamente em anormalidades congênitas e do desenvolvimento que resultam em uma lesão expansiva no tórax (hérnia diafragmática, enfisema lobar congênito, quilotórax, pneumotórax, malformação adenomatoide cística). Nessa seção, será descrita a doença pulmonar difusa do recém-nascido.

Doença por deficiência de surfactante. Também conhecida como doença da membrana hialina, é uma das causas mais comuns de angústia respiratória no recém-nascido.[29,30] É mais frequente em prematuros, contudo ocasionalmente ocorre em recém-nascidos a termo cujas mães são diabéticas. Em ambos os casos, a imaturidade pulmonar é o principal fator predisponente. A anormalidade primária é a falta do surfactante normalmente produzido pelas células alveolares do tipo II. Essa substância é responsável pela redução da tensão superficial dos alvéolos. Quando não há surfactante, os alvéolos não conseguem distender e ficam colapsados, o que resulta em um ciclo de hipoxia, acidose e diminuição da perfusão. Clinicamente, esses recém-nascidos apresentam angústia respiratória nas primeiras horas após o nascimento. Os achados radiográficos clássicos da doença por deficiência de surfactante consistem em pequeno volume pulmonar e padrão granular fino, com broncogramas aéreos que se estendem para a periferia dos pulmões (Figura 50.33). O padrão granular reflete os achados histológicos de bronquíolos terminais e os ductos alveolares distendidos superpostos a colapso alveolar generalizado. Quando os alvéolos e os bronquíolos terminais estão hiperdistendidos, surgem pequenas bolhas

redondas com 1 a 2 mm. Durante a expiração, os broncogramas aéreos e o padrão granular desaparecem, e os pulmões se tornam totalmente opacos. Graças à terapia com surfactante, essas alterações são muito transitórias.

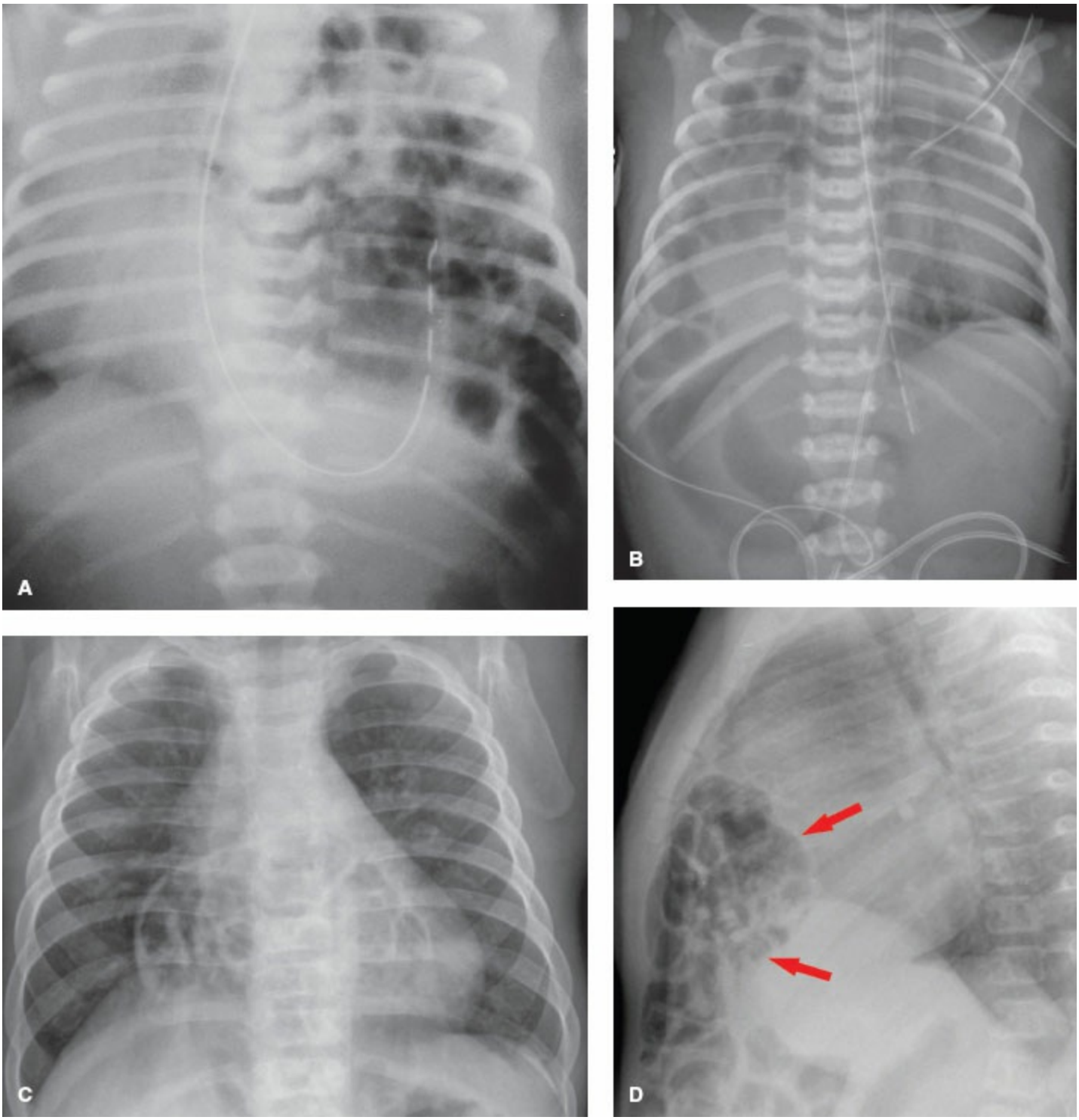


Figura 50.32 Hérnia diafragmática congênita. A. No hemitórax esquerdo existem múltiplas alças intestinais preenchidas por ar que deslocam o mediastino para a direita. O trajeto do tubo nasogástrico e a ausência de alças intestinais normais no abdome são indícios diagnósticos adicionais. **B.** Em outra criança, a radiografia revela uma hérnia diafragmática à direita contendo alças intestinais e o fígado. As incidências posteroanterior (**C**) e lateral (**D**) das radiografias de tórax de uma criança com hérnia de Morgagni mostram a localização anterior e na linha média da hérnia (*setas*).

Opacidades pulmonares semelhantes podem ser observadas na pneumonia neonatal, na linfangiectasia pulmonar, na síndrome neonatal de retenção de líquido e nas anormalidades cardíacas congênitas associadas à obstrução venosa pulmonar grave. Todavia, ao contrário dos pacientes com deficiência de surfactante, os volumes pulmonares nessas condições são habitualmente normais a aumentados (Figura 50.34). Em alguns casos de pneumonia neonatal, o padrão pulmonar é indistinguível do observado na deficiência de surfactante. Até recentemente, o modo primário de tratamento da deficiência de surfactante consistia em ventilação assistida com pressão positiva em uma tentativa de "forçar" o ar para dentro da árvore respiratória e dos alvéolos. Embora em alguns pacientes a ventilação assistida melhore significativamente a oxigenação, em outros, as pressões elevadas nas vias respiratórias resultam em complicações causadas pelo extravasamento de ar a partir das vias respiratórias terminais distendidas. O ar disseca através do interstício e dos linfáticos (enfisema intersticial pulmonar), criando um padrão radiográfico de bolhas serpiginosas que podem se estender até a periferia dos pulmões (Figura 50.35). Pneumomediastino e pneumotórax são outras complicações comuns da ventilação com pressão positiva. O ar também pode dissecar para o pericárdio e para o peritônio e, ocasionalmente, ocorre embolia gasosa com repercussões devastadoras. A terapia precoce com surfactante reduziu significativamente a incidência dessas complicações. A hipoxemia associada à doença pulmonar do prematuro resulta, às vezes, em persistência do canal arterial (PCA). Entre os achados radiográficos sugestivos estão pulmões grandes e progressivamente opacos, com desaparecimento do padrão granular, cardiomegalia e congestão vascular pulmonar (Figura 50.36). O aumento da opacidade pulmonar representa edema. Disfunção renal e edema pulmonar neurogênico resultante de hemorragia e lesão hipóxica cerebral são causas não cardíacas comuns de edema pulmonar no prematuro.

Displasia broncopulmonar. O uso continuado de ventilação assistida com pressão positiva e de concentração de oxigênio lesiona o parênquima pulmonar e resulta em uma condição denominada displasia broncopulmonar (DBP).[26] Inicialmente descrita em quatro estágios, a DBP é reconhecida, atualmente, pela maioria dos autores como tendo uma fase edematosa e outra bolhosa. A fase edematosa inicial resulta de intoxicação pelo oxigênio e hipoxia. A lesão da membrana basal dos capilares resulta em extravasamento de líquido para o interstício dos pulmões. Os pulmões apresentam um padrão intersticial e, em alguns casos, até reticular (Figura 50.37). O padrão intersticial é o mais frequentemente encontrado em prematuros e pode persistir por semanas ou meses. Visto que não há displasia nessa fase, já foi aventado que fosse denominada "síndrome de extravasamento de líquido pulmonar".[29,30] Em termos fisiopatológicos, essa fase da doença se assemelha à síndrome de angústia respiratória aguda.

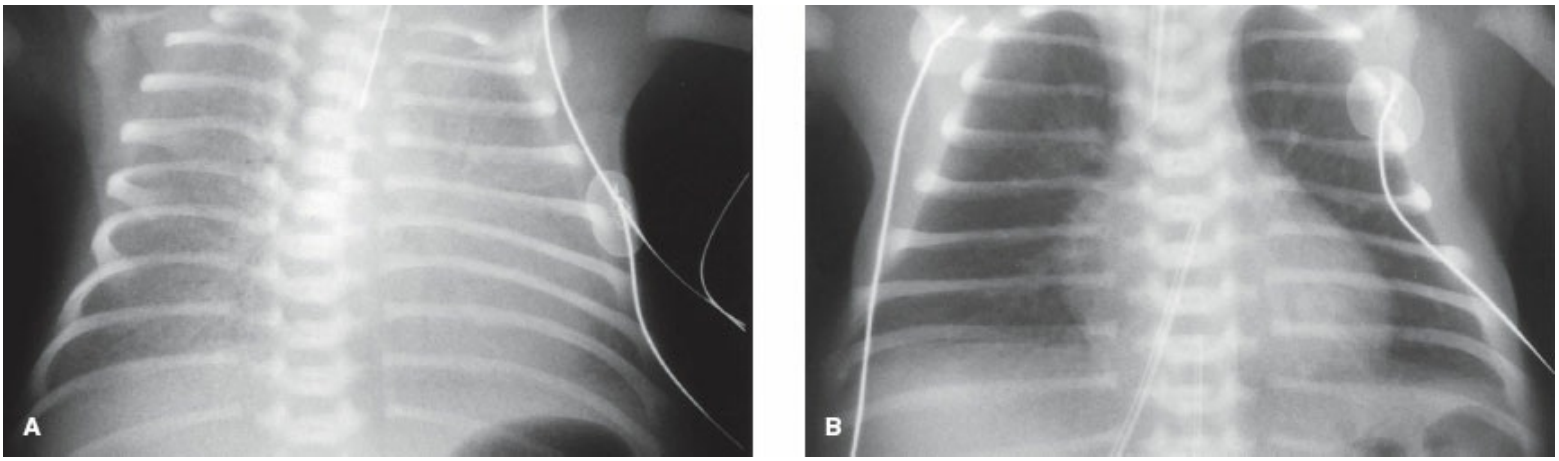


Figura 50.33 **Doença por deficiência de surfactante. A.** Pouco depois do nascimento, os pulmões são pequenos e difusamente opacos e têm broncogramas aéreos que se estendem para a periferia. Essa é a imagem típica da doença por deficiência de surfactante. **B.** Após o tratamento com surfactante por via endotraqueal, os volumes pulmonares aumentaram substancialmente e a opacidade pulmonar praticamente desapareceu.

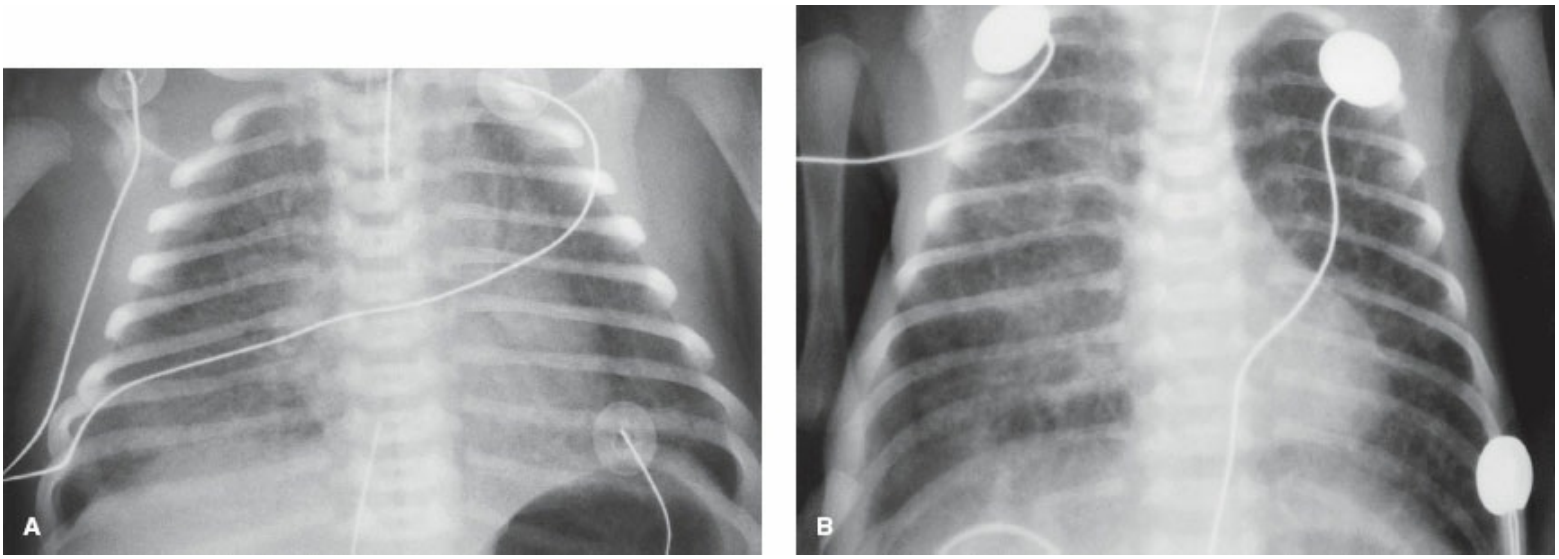


Figura 50.34 **Pneumonia neonatal. A.** Os pulmões apresentam padrão granular difuso semelhante ao verificado na doença da membrana hialina. Todavia, observe que o volume pulmonar é normal. **B.** Em outro recém-nascido, a pneumonia apresenta um padrão mais reticular, com opacidades alveolares centrais.

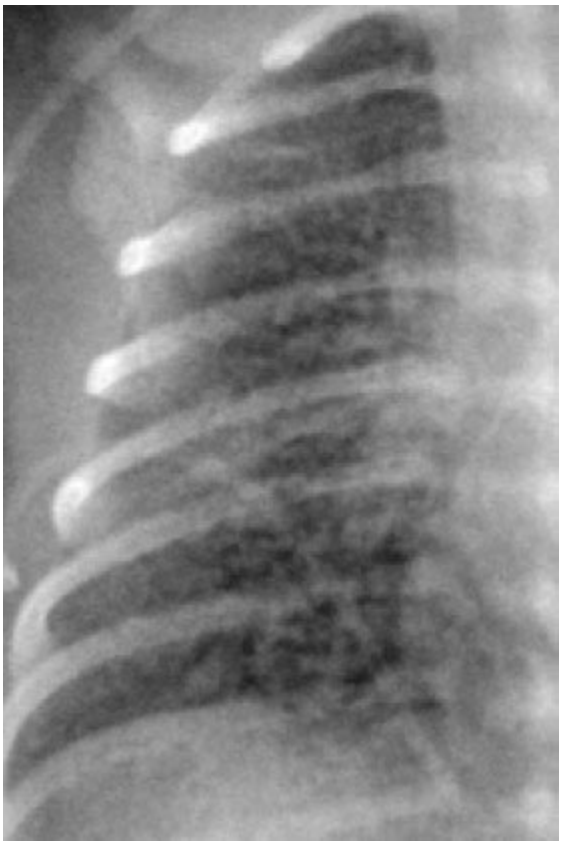


Figura 50.35 Enfisema intersticial pulmonar. Bolhas serpiginosas de ar intersticial se estendem para a periferia do pulmão esquerdo. O ar intersticial faz com que o pulmão fique rígido e hiperexpandido, mesmo durante a expiração.

O padrão de edema pulmonar pode preceder ou ocorrer ao mesmo tempo que a fase bolhosa da DBP. Todavia, na maioria dos casos, as fases são distintas. A fase bolhosa resulta de distensão exagerada de alguns grupos alveolares, enquanto outros permanecem atelectásicos. Originalmente, acreditava-se que fosse apenas um estágio tardio, contudo, hoje se sabe que esta fase pode acontecer precocemente, até mesmo poucos dias após o nascimento.[31] A TC não costuma ser solicitada para avaliação da DBP, embora seja útil em pacientes com formas graves da doença ou com complicações que exijam intervenção cirúrgica. Entre os achados na TC estão opacidades triangulares subpleurais e lineares, atenuação em mosaico, áreas de hiperinsuflação e retenção de ar[26] (Figura 50.25). Os achados radiográficos da forma avançada de DBP consistem em pulmões hiperaerados com áreas variáveis de retenção de ar e atelectasia (Figura 50.38).[32,33]

Retenção de líquido pulmonar fetal. Resulta da depuração tardia do líquido normalmente encontrado no pulmão fetal. Essa condição, também denominada doença do pulmão úmido, taquipneia transitória do recém-nascido e angústia respiratória transitória do recém-nascido, provoca ruídos respiratórios (grunhidos) e taquipneia em recém-nascidos sem outros problemas de saúde. Essa condição é especialmente comum após partos cesáreos, provavelmente porque o tórax do feto não é comprimido durante a passagem pelo canal vaginal. Em alguns casos, os achados radiográficos de retenção de líquido pulmonar fetal são mínimos, embora frequentemente

haja alterações reticulares ou intersticiais difusas nos pulmões. Os sinais e sintomas e os achados radiográficos são transitórios e desaparecem em 24 a 48 h (Figura 50.39).

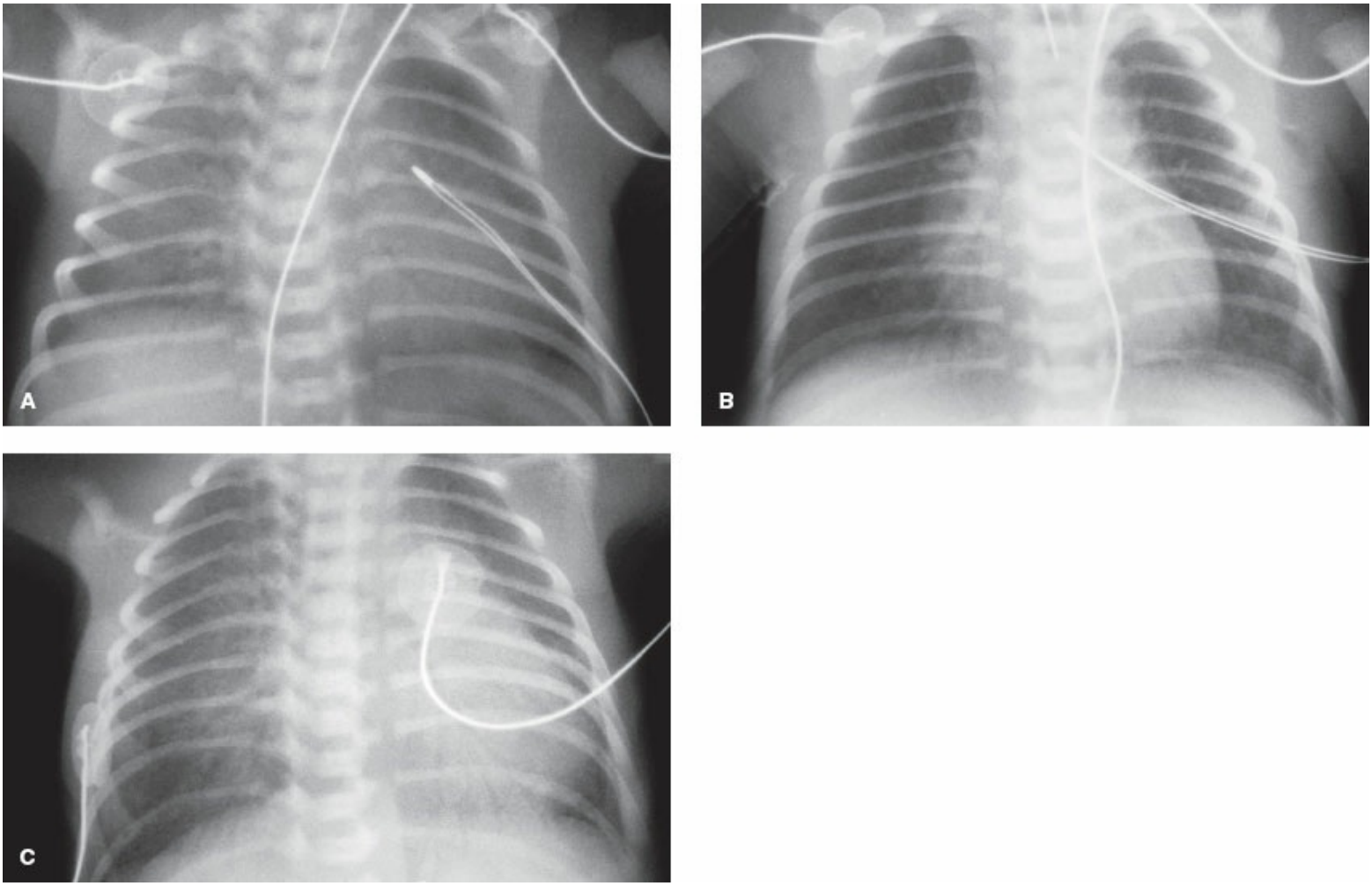


Figura 50.36 Persistência do canal arterial (PCA) em prematuro com doença da membrana hialina. A. As primeiras radiografias revelam os típicos pulmões pequenos e granulares da doença da membrana hialina. **B.** Após a terapia com surfactante, os pulmões aumentaram de volume e estão "limpos". **C.** Alguns dias depois, o coração aumentou de tamanho e os pulmões se tornaram mais opacos, embora tenham aumentado de volume. A opacidade pulmonar representa edema pulmonar secundário a persistência do canal arterial (PCA).

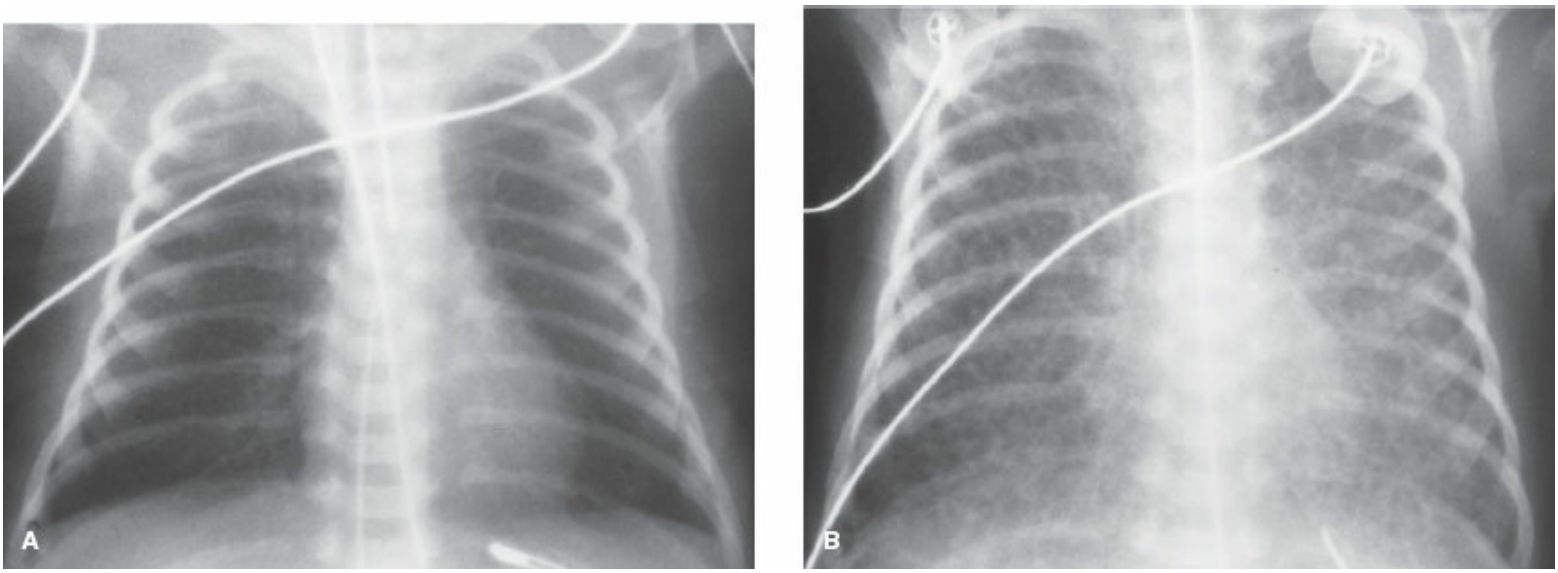


Figura 50.37 "Síndrome de extravasamento de líquido pulmonar." A. Esse prematuro apresentava "pulmões limpos" ao nascimento. **B.** Alguns dias depois, os pulmões, embora bem expandidos, apresentavam padrão reticular a opaco. A opacidade representa edema pulmonar por extravasamento capilar.

Outras condições podem produzir esses padrões (Tabela 50.8). Uma imagem peri-hilar em faixa pode ser encontrada na retenção de líquido pulmonar fetal, sendo semelhante à encontrada na pneumonia neonatal. Todavia, esta pneumonia evolui, caracteristicamente, durante os primeiros dias de vida, enquanto a retenção de líquido pulmonar fetal melhora. Em outros casos, o líquido pulmonar provoca o aparecimento de um padrão granular nos pulmões semelhante ao observado na doença por deficiência de surfactante. Não obstante, os volumes pulmonares com retenção de líquido vão, em geral, de normais a grandes, comparados aos volumes pulmonares pequenos verificados quando há deficiência de surfactante.

Aspiração de mecônio. A angústia fetal intrauterina pode resultar na eliminação de mecônio, que pode ser aspirado para a árvore traqueobrônquica. As partículas de mecônio aspiradas obstruem os pequenos bronquíolos periféricos, resultando em áreas irregularmente distribuídas de atelectasia subsegmentar com áreas alternadas de hiperdistensão. Isso cria um padrão nodular ou reticulonodular grosseiro nos pulmões (Figura 50.40). Nos casos graves, a retenção progressiva de ar resulta em complicações como pneumotórax e pneumomediastino. A hipoxia resultante pode ocasionar persistência da circulação fetal com desvio (*shunt*) da direita para a esquerda pelo forame oval. A inflamação induzida pelo mecônio também pode contribuir para o agravo pulmonar.[34] O tratamento consiste em aspiração endotraqueal e administração de oxigênio umidificado. A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) é uma opção para casos graves.

Figura 50.38 Displasia broncopulmonar. Os achados típicos da displasia broncopulmonar são áreas irregulares de hiperinsuflação, opacidades lineares e atelectasia.

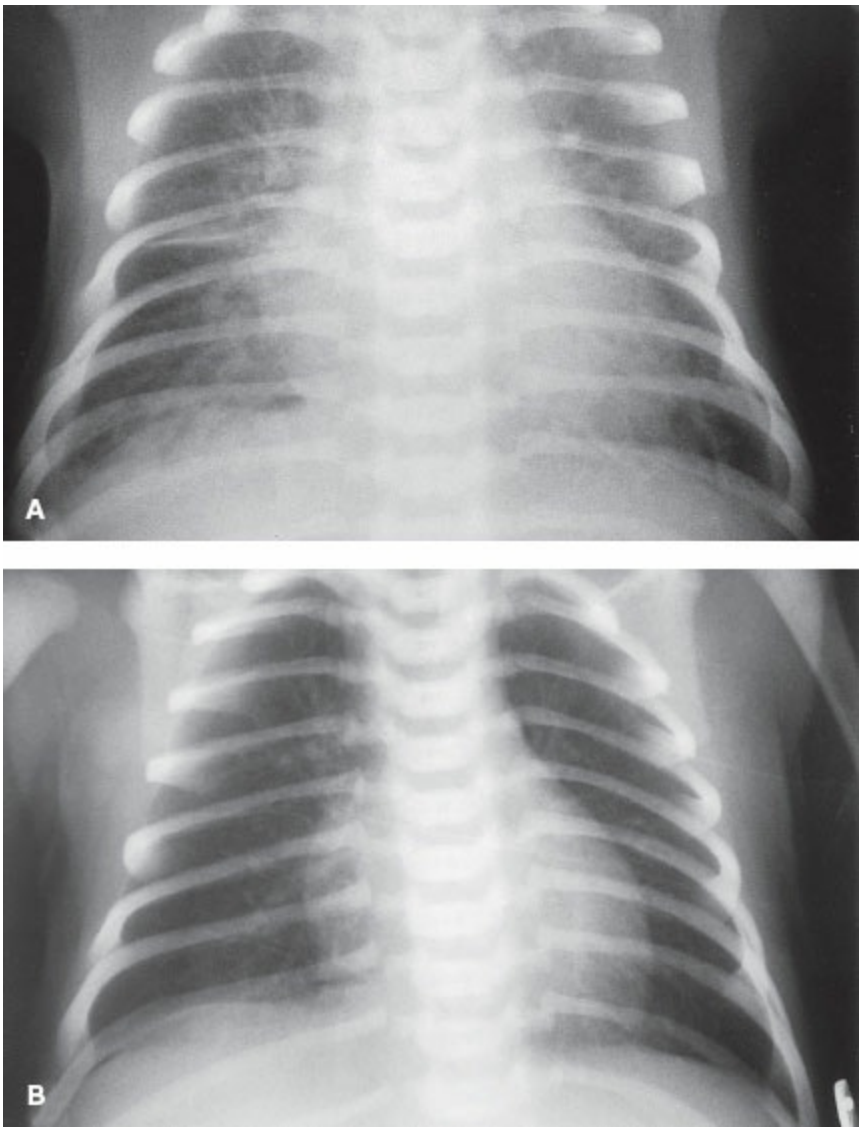


Figura 50.39 Síndrome de retenção de líquido pulmonar. A. No primeiro dia de vida, os pulmões desse recém-nascido a termo apresentam padrão reticular difuso, opacidades lineares peri-hilares e derrame pleural bilateral. **B.** No dia seguinte, todas as anormalidades desapareceram. Essa é a sequência típica de eventos em um recém-nascido com retenção de líquido nos pulmões.

Tabela 50.8 Causas de padrão pulmonar reticular ou intersticial difuso.

Redução dos volumes pulmonares
Inspiração insatisfatória
Doença da membrana hialina
Volumes pulmonares normais a aumentados
Retenção de líquido pulmonar fetal
Aspiração (líquido amniótico/mecônio)
Pneumonia
Edema pulmonar
Linfangiectasia pulmonar

Figura 50.40 Aspiração de mecônio. Um padrão reticulonodular grosseiro nos dois pulmões é típico de aspiração de mecônio.

Linfangiectasia pulmonar. É uma condição rara que pode ocorrer como anormalidade isolada ou pode ser associada a cardiopatia congênita ou linfangiectasia sistêmica. A forma isolada é causada por desenvolvimento linfático pulmonar anormal, resultando em dilatação e obstrução dos canais linfáticos. De modo geral, a linfangiectasia é associada à cardiopatia congênita com obstrução venosa pulmonar significativa (p. ex., síndrome do coração esquerdo

hipoplásico, retorno venoso pulmonar anômalo total [RVPAT] do tipo III ou atresia da veia pulmonar). Nas duas formas de linfangiectasia pulmonar, os linfáticos dilatados atravessam o interstício, resultando em um padrão reticular ou reticulonodular difuso nas radiografias (ver Figura 50.11 A). Os pulmões estão, com frequência, hiperinsuflados e podem ocorrer derrames pleurais.

Oxigenação por membrana extracorpórea. É uma terapia de suporte amplamente utilizada em recém-nascidos com doença respiratória potencialmente fatal. A técnica consiste em desviar o fluxo sanguíneo pulmonar para uma membrana de silicone semipermeável. O procedimento interrompe o ciclo de hipertensão pulmonar e circulação fetal persistente (desvio da direita para esquerda) e reduz o efeito deletério das altas concentrações de oxigênio e o barotrauma pulmonar. A ECMO costuma ser usada em pacientes com hérnia diafragmática congênita, síndrome de aspiração de mecônio, sepse neonatal e pneumonia. Os prematuros com doença por deficiência de surfactante são, muitas vezes, pequenos demais para os cateteres calibrosos de ECMO, portanto, a indicação dessa abordagem é limitada para essa condição. Enquanto é usado o circuito extracorpóreo, os pulmões invariavelmente se tornam opacos porque os parâmetros do respirador são reduzidos de modo que os pulmões colapsem.[35] Com frequência existem derrames pleurais, mas podem não ser detectados nas radiografias de tórax por causa da opacidade pulmonar. Nesses casos, os pulmões, muitas vezes, não se reexpandem apesar do aumento da pressão do respirador. A mudança de posição dos cateteres de ECMO nas radiografias deve sugerir a existência de acúmulo de líquido pleural.[36] A ultrassonografia pode ser realizada para identificar este líquido e ajudar a diferenciar sangue de líquido seroso.

Espessamento e derrame pleurais

O espessamento generalizado do espaço pleural secundário a acúmulo de líquido tem a mesma configuração em crianças e adultos. O padrão mais facilmente detectado é o espessamento ao longo das partes lateral e apical do pulmão. O acúmulo de líquido subpulmonar pode simular elevação do diafragma, entretanto, a retificação característica e o deslocamento lateral da curvatura diafragmática são indícios da existência de líquido pleural subpulmonar (Figura 50.41). Um hemitórax totalmente opaco de volume normal ou aumentado quase sempre indica grande acúmulo de líquido pleural. A opacificação de um pulmão por causa de pneumonia é muito incomum em crianças. Todavia, cisto ou massa intratorácica de grandes dimensões pode ocupar a maior parte de um hemitórax. Nesses casos, deve ser pesquisada radiotransparência residual no ângulo costofrênico, que não existe quando líquido pleural é a causa de opacificação total de um hemitórax. A existência deste líquido é facilmente detectada pela ultrassonografia. O tipo de líquido no espaço pleural (derrame seroso, exsudato inflamatório, quilo ou sangue) não pode ser

determinado de maneira fidedigna por meio de radiografia.

Derrame pleural unilateral. É, mais frequentemente, associado à pneumonia ipsilateral (Tabela 50.9). Esse tipo de derrame consiste, com frequência, em transudatos, embora o empiema seja provável se o acúmulo de líquido for grande. Os empiemas ocorrem mais frequentemente em pneumonias causadas por estafilococos, *Haemophilus* e pneumococos. São, caracteristicamente, loculados, e suas septações internas e sua forma lobular ou lenticular são facilmente identificadas na ultrassonografia (Figura 50.42). Antes da loculação, o empiema também apresenta restos celulares internos sem sinais e sintomas associados. A TC de tórax oferece poucas vantagens na investigação diagnóstica de crianças, embora seja ocasionalmente desejável para os cirurgiões que estão planejando tratamento cirúrgico para complicações da pneumonia.[37,38] O diagnóstico imediato é importante para o tratamento bem-sucedido por cirurgia toracoscópica assistida por vídeo (VATS). Derrames serosos são encontrados em várias infecções, inclusive as causadas por *Mycoplasma*. Inflamação infradiafragmática, sobretudo abscesso ou pancreatite, também pode resultar em derrame pleural. Em raras ocasiões, um derrame pleural unilateral acompanha um tumor intratorácico que compromete a pleura (Figura 50.43).

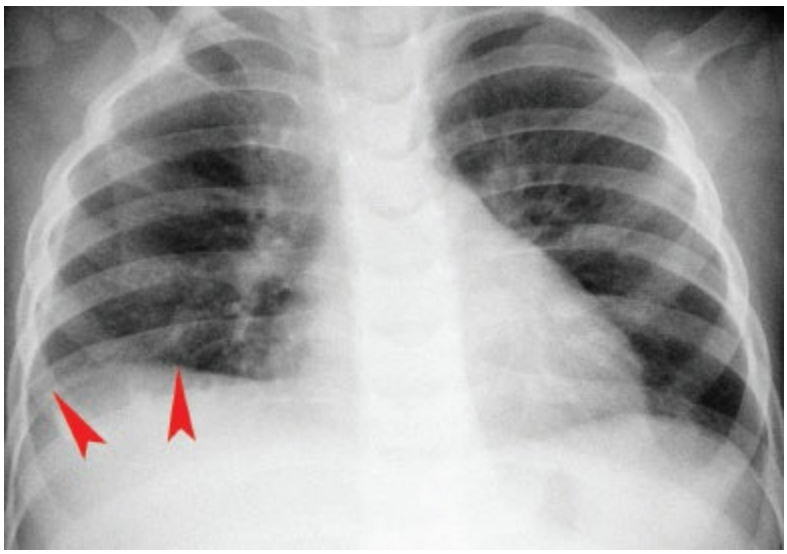


Figura 50.41 Derrame pleural direito em um paciente com síndrome nefrótica. A retificação e o deslocamento lateral do hemidiafragma direito (*pontas de seta*) indicam a existência de líquido pleural subpneumônico.

Tabela 50.9 Possíveis causas de derrame pleural.

Unilateral
Pneumonia/empiema
Quilotórax
Iatrogênico
Traumatismo

	Inflamação intra-abdominal
	Neoplasia intratorácica
	Ruptura de aneurisma de canal arterial
Bilateral	
	Doença renal
	Linfoma
	Neuroblastoma
	Insuficiência cardíaca congestiva
	Doenças colagenosas vasculares
	Sobrecarga de líquido

Derrame pleural seroso bilateral. É mais frequentemente encontrado em pacientes com doenças renais, tais como glomerulonefrite aguda ou síndrome nefrótica, linfoma (geralmente não Hodgkin) ou neuroblastoma. Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), colagenoses e sobrecarga hídrica também podem ser acompanhadas de derrame pleural.

Hemotórax. É, em geral, resultado de traumatismo, seja direto na parede torácica com ou sem fraturas de costelas ou ruptura da aorta consequente a lesão por desaceleração. Às vezes, distúrbios hemorrágicos podem resultar em hemotórax. Raramente um aneurisma do canal arterial se rompe e sangra para o espaço pleural.

Quilotórax. É a causa mais comum de derrame pleural maciço em recém-nascidos. Derrames quilosos são, habitualmente, unilaterais, embora possa ocorrer quilotórax bilateral (Figura 50.44). Sua causa ainda não foi elucidada, mas as hipóteses incluem laceração traumática ou defeito congênito do ducto torácico. Derrames quilosos, que ocasionalmente resultam de trombose da veia cava superior, são mais difíceis de serem controlados. Linfangiectasia pulmonar é uma causa rara de quilotórax. A maioria dos casos de quilotórax melhora depois de toracocentese e modificação dietética (nutrição parenteral total), embora ocasionalmente seja necessária drenagem por tubo torácico ou desvio (*shunt*) pleuroperitoneal.

Complicações relacionadas com os cateteres de demora. Nos vasos sanguíneos torácicos, são uma causa iatrogênica relativamente frequente de acúmulo de líquido pleural.

Massas pulmonares

A "massa" pulmonar mais frequente em crianças é, na verdade, uma imagem semelhante causada por pneumonia esférica (Figura 50.45). Essa imagem não é incomum em determinados estágios de pneumonia em crianças.[39,40] O abscesso pulmonar também se assemelha a massa, mas geralmente

há cavitação central com níveis hidroaéreos. Granulomas pós-inflamatórios causados por tuberculose ou infecções fúngicas são as massas pulmonares verdadeiras mais frequentes. Esses granulomas são, em geral, pequenos e, muito frequentemente, calcificados. O tumor miofibroblástico inflamatório, também conhecido como granuloma plasmocitário ou pseudotumor pós-inflamatório, é uma lesão reativa que se desenvolve a partir de pneumonia em processo de cicatrização. As lesões são tipicamente solitárias, periféricas e bem definidas, exibindo predileção pelos lobos inferiores[41] (Figura 50.46). Lesões endotraqueais e endobrônquicas também são observadas.[46] A calcificação é um achado incomum e a lesão desaparece progressivamente ao longo dos anos.

Cistos broncogênicos. São revestidos por epitélio respiratório e preenchidos com líquido mucoide. Esses cistos ocorrem no parênquima pulmonar ou no mediastino. A localização subcarineal é muito comum. Alguns desses cistos estão conectados à árvore brônquica e preenchidos por ar. A natureza cística dessas lesões é facilmente demonstrada na tomografia computadorizada ou na RM (Figura 50.47).

Sequestro pulmonar. Nada mais é que massa de tecido pulmonar sem conexão com a árvore brônquica irrigada por vasos sanguíneos anormais. Tais vasos são, em geral, oriundos da aorta descendente. O sequestro pulmonar faz parte de um grupo de malformações broncopulmonares congênitas relacionadas com o intestino anterior que também inclui malformação adenomatoide cística, cistos broncogênicos, atresia brônquica e hiperinsuflação lobar congênita.[28] Os sequestros são classificados como extralobares (recobertos pela própria pleura) ou intralobares (recobertos pela pleura do pulmão normal adjacente). A maioria consiste em massa triangular ou ovalada nas partes medial e basal de um pulmão, mais frequentemente à esquerda. Algumas vezes, existe ar nos sequestros de modo secundário à deriva colateral de ar. A maioria dos sequestros pulmonares é clinicamente silenciosa até se tornarem infectados, quando se manifestam como pneumonia. O diagnóstico é confirmado pela demonstração de irrigação sanguínea anormal na ultrassonografia,[42,43] na angiotomografia computadorizada (Figura 50.48 A e C) ou na angiorressonância magnética (Figura 50.48 B).[46,47]

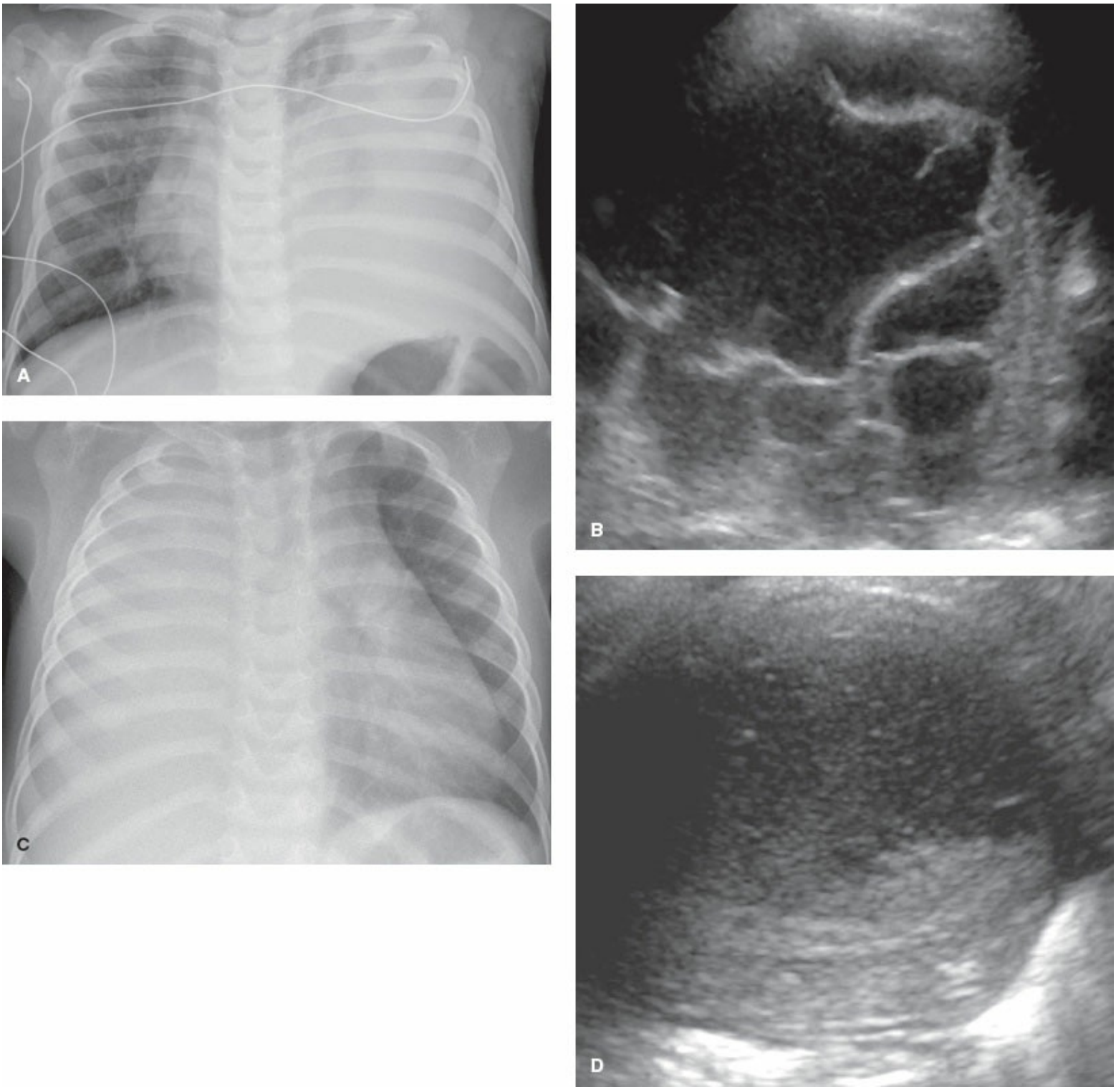


Figura 50.42 **Empiema. A.** Radiografia de uma criança com 18 meses de vida mostra uma grande área de opacidade no pulmão esquerdo. **B.** A ultrassonografia localiza o líquido no espaço pleural e revela múltiplas septações, um achado típico de empiema. **C.** Em outra criança, a radiografia de tórax mostra opacificação do tórax direito com desvio do mediastino para a esquerda. **D.** A ultrassonografia de tórax revela líquido com camadas de restos celulares ecogênicos, outro achado típico de empiema.

Figura 50.43 Derrame pleural associado a neoplasia torácica. A. A TC inicial mostra opacificação completa do hemitórax esquerdo e desvio do mediastino para a direita. **B.** TC axial da mesma criança revela um grande derrame pleural (*F*) associado a neuroblastoma mediastinal posterior (*pontas de seta*).

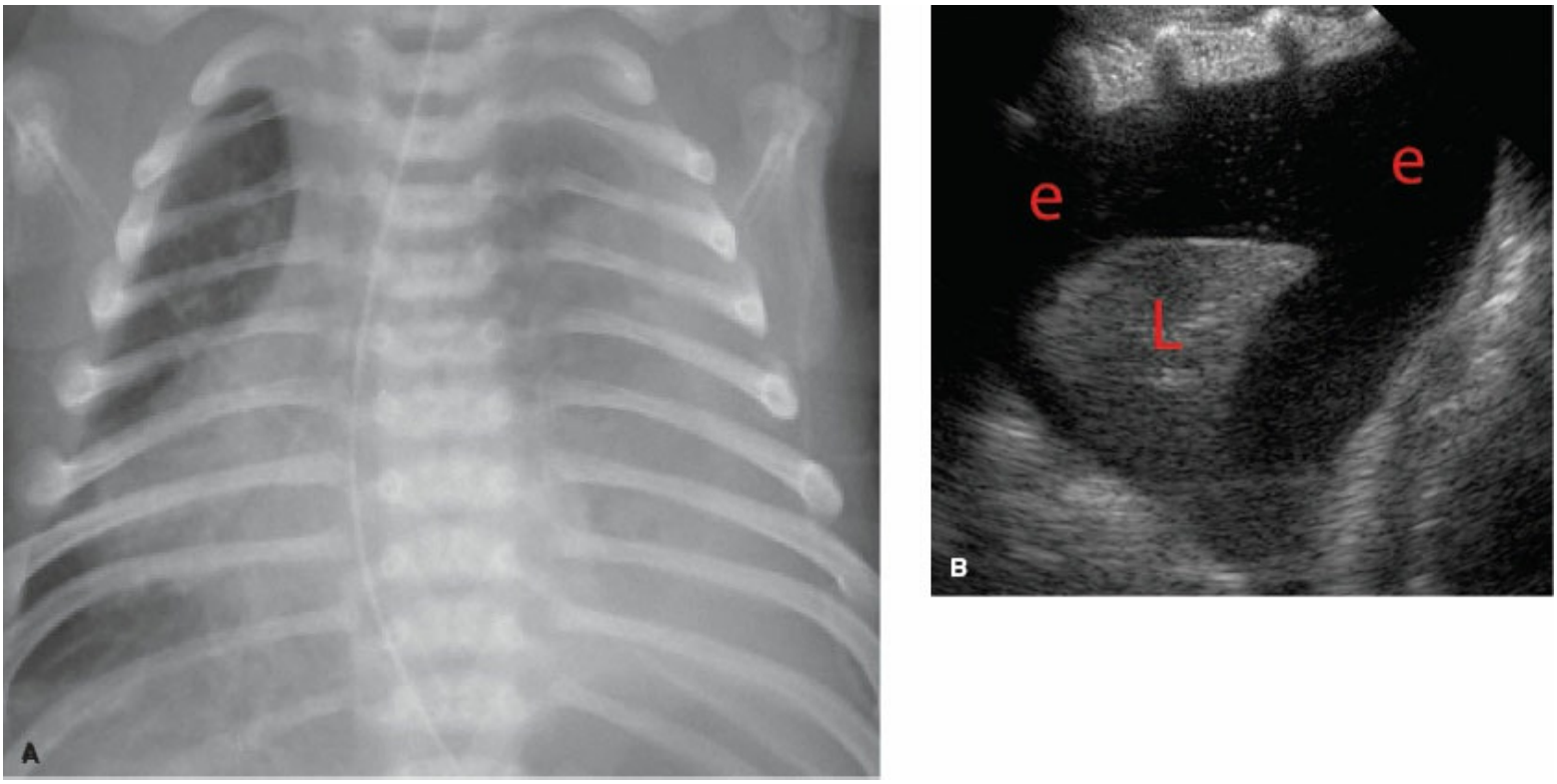


Figura 50.44 Quilotórax em um recém-nascido. A. Um grande acúmulo de líquido pleural à esquerda comprime o pulmão esquerdo e desvia o mediastino para a direita. **B.** Ultrassonografia do mesmo paciente mostra o grande derrame pleural não loculado (*e*) e a parte atelectásica do pulmão esquerdo (*L*).

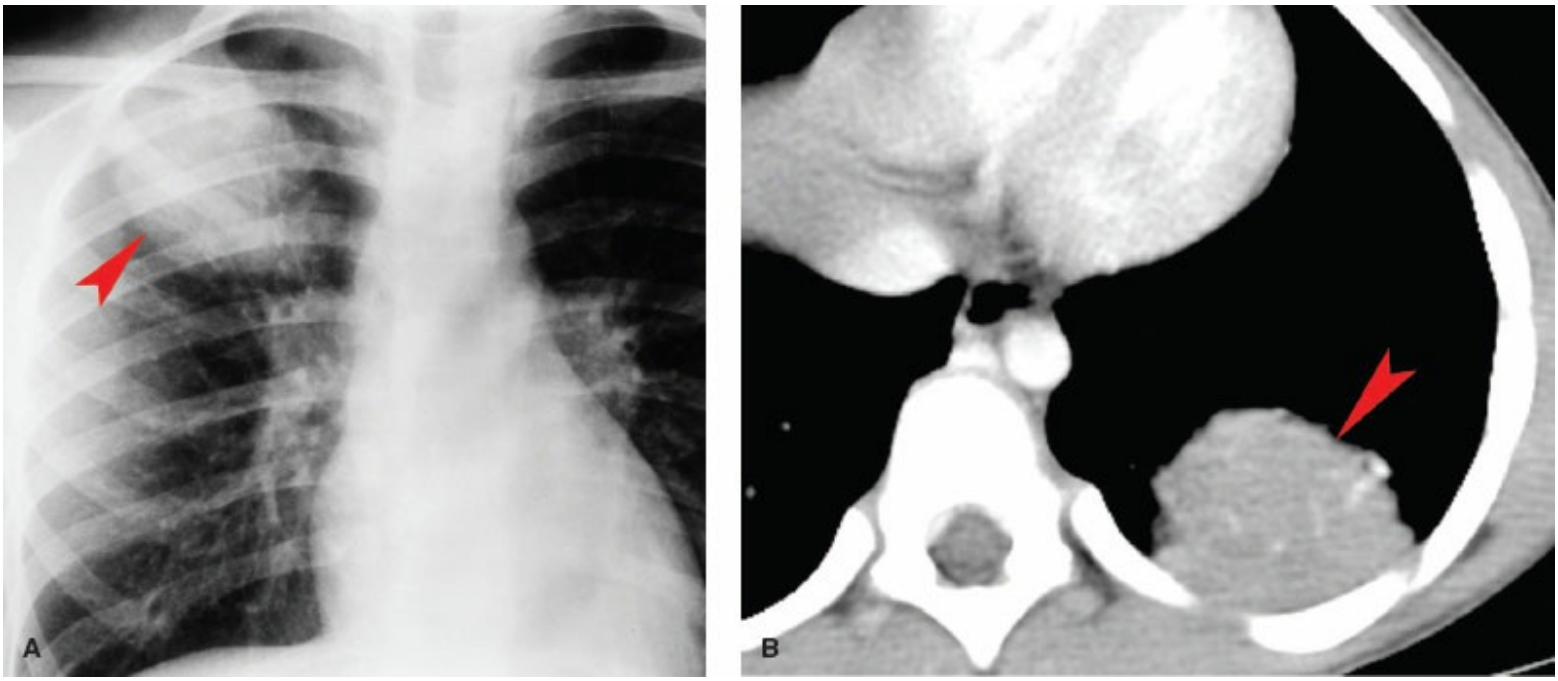


Figura 50.45 Pneumonia redonda. A. Essa pneumonia (*ponta de seta*) do lobo superior direito tem configuração arredondada, semelhante a massa na incidência anteroposterior da radiografia de tórax. **B.** Outra criança com pneumonia do lobo inferior esquerdo (*ponta de seta*) que apresenta configuração arredondada na TC.

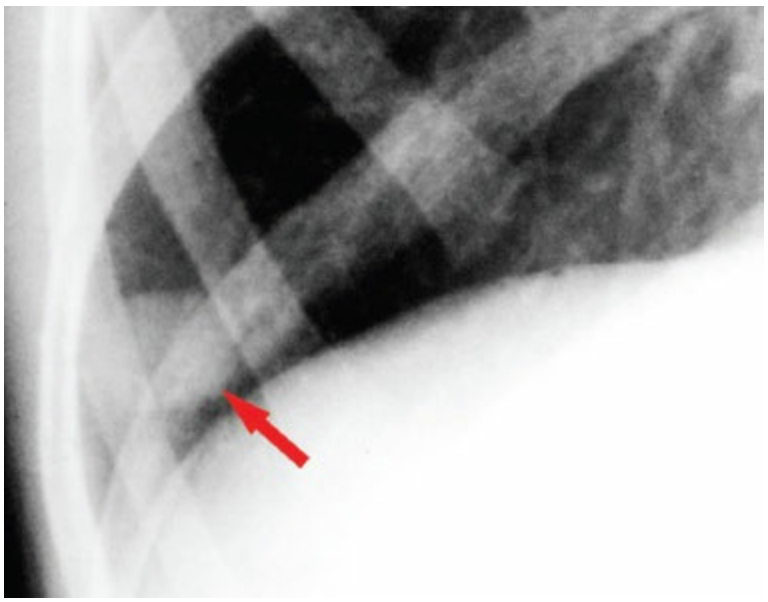


Figura 50.46 Granuloma por *Histoplasma*. A massa pequena, redonda e bem definida no ângulo costofrênico direito (*seta*) é um granuloma.

Massas pulmonares raras. Outras causas raras de massa pulmonar apresentam poucas características específicas. Massa conectada a um vaso sanguíneo incomumente calibroso é, provavelmente, malformação arteriovenosa pulmonar. Um nódulo central de formato ovalado associado a hiperaeração do lobo comprometido sugere o diagnóstico de mucocele em um paciente com atresia brônquica. Tumores pulmonares primários são raros e a maioria é benigna. O hamartoma pulmonar é um tumor congênito benigno que ocasionalmente contém calcificações

flocosas características. Em raras ocasiões, os papilomas laríngeos conseguem se propagar para a traqueia e os pulmões.

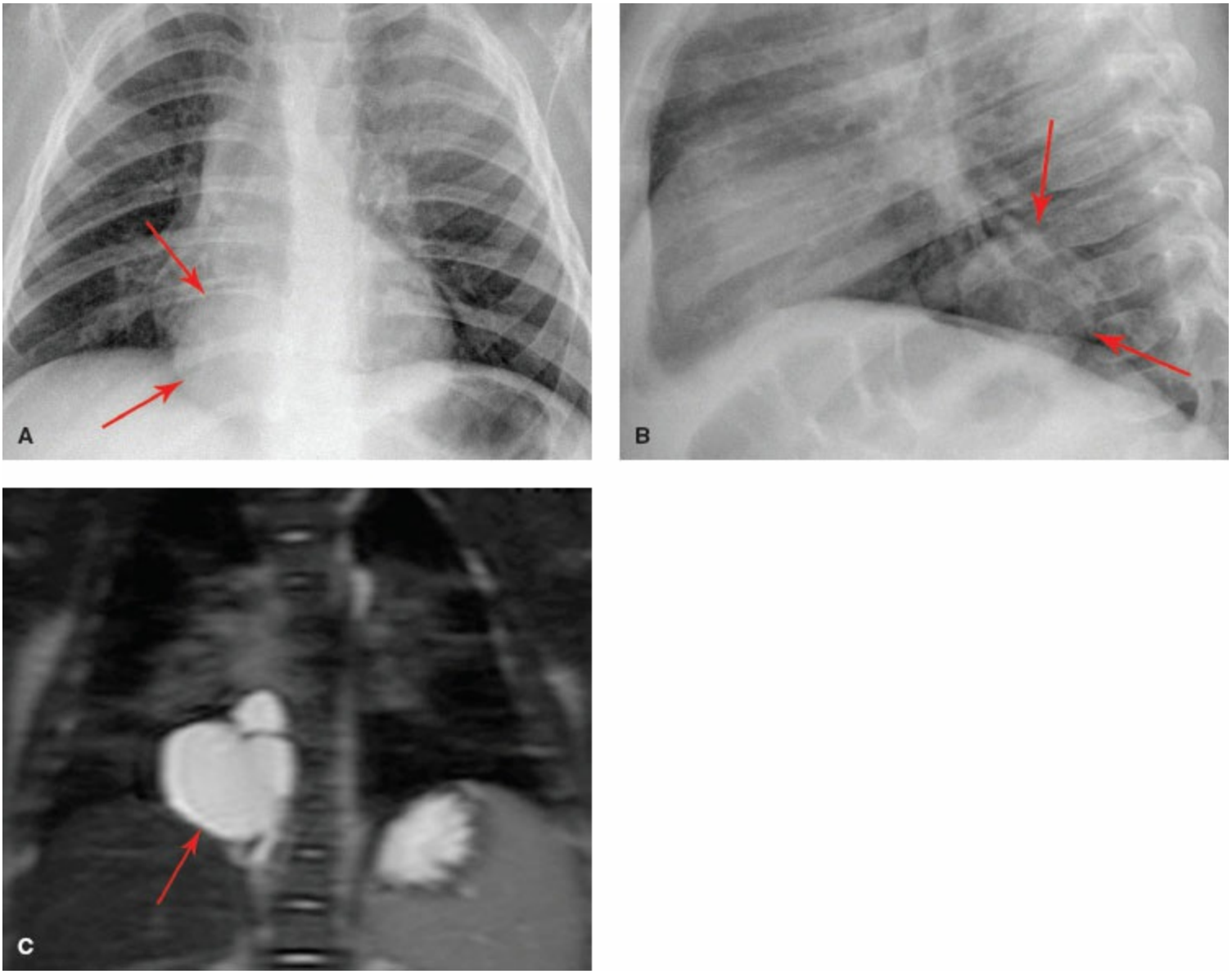


Figura 50.47 Cisto broncogênico. A. Uma opacidade redonda projeta-se da borda cardíaca direita (*setas*). **B.** A incidência lateral mostra mais claramente o cisto redondo e bem definido (*setas*). **C.** RM coronal, ponderada em T2, mostra o cisto broncogênico com sinal de alta intensidade (*seta*) em localização paravertebral direita.

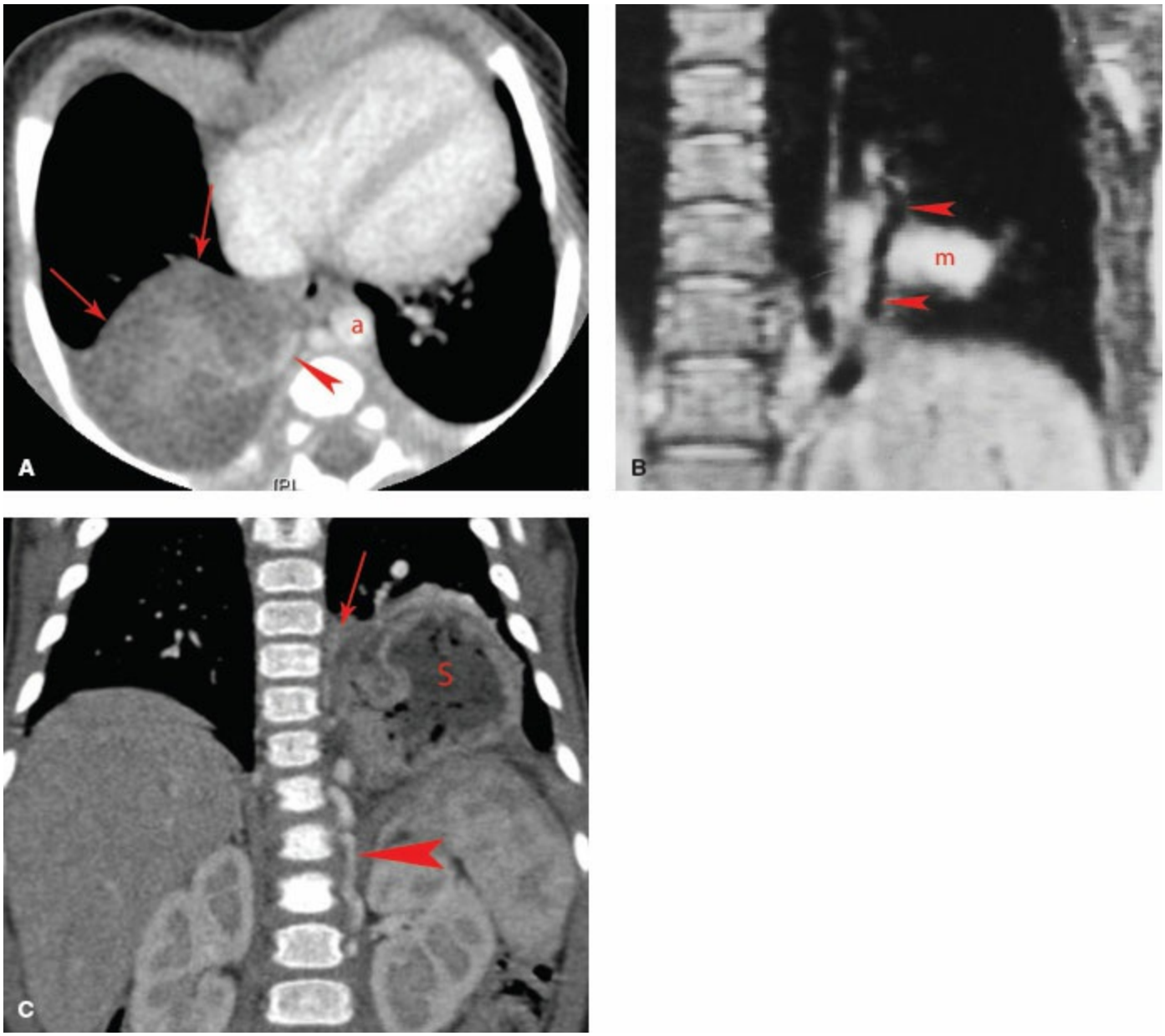


Figura 50.48 Sequestro pulmonar. A. TC axial contrastada de uma criança mostra massa (*setas*) no lobo inferior direito com um vaso sanguíneo nutrício (*ponta de seta*) que se estende para a aorta (*a*), indicando um sequestro pulmonar. **B.** RM coronal de outra criança, ponderada em T2, revela o sequestro do lobo pulmonar esquerdo como massa (*m*) com sinal de alta intensidade associada a um grande vaso sanguíneo anormal (*pontas de setas*). **C.** TC coronal reformatada de um lactente com 10 meses de vida que apresenta hérnia diafragmática de Bochdalek contendo o estômago (*S*) e um sequestro pulmonar parcialmente observado (*seta*). Um vaso sanguíneo anormal oriundo da aorta abdominal (*ponta de seta*) irriga o sequestro pulmonar.

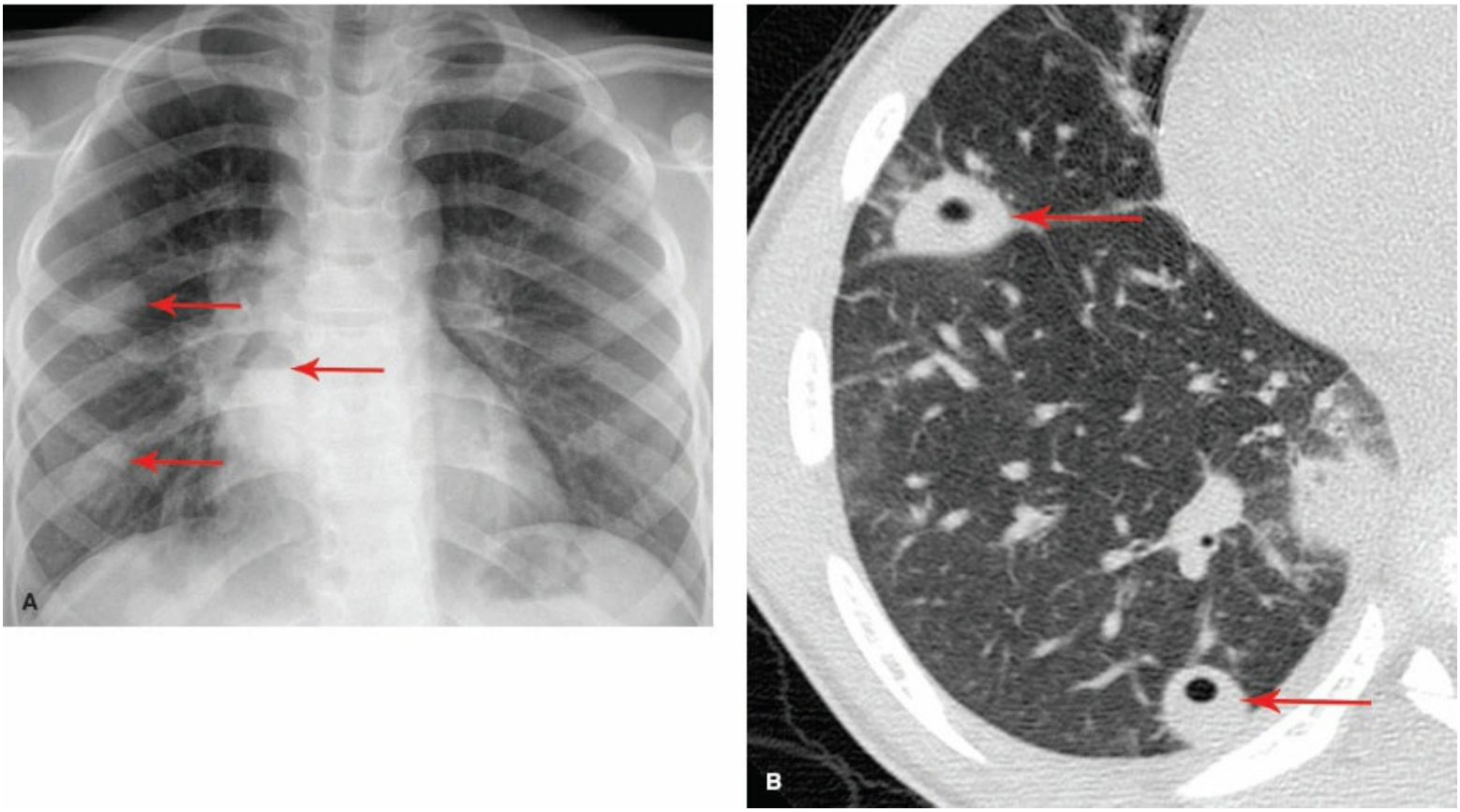


Figura 50.49 **Pneumonia estafilocócica. A.** Radiografia de tórax na posição ortostática revela múltiplos nódulos de tamanhos variáveis (*setas*) no pulmão direito e um deles tem nível hidroaéreo. **B.** A TC de tórax revela que muitos dos nódulos exibem cavitação central no paciente de **A**, que apresentava pneumonia por *Staphylococcus aureus* meticilinorresistente.

Os processos malignos pulmonares primários são muito raros e incluem sarcoma, tumores neurectodérmicos primitivos e espinocarcinomas. O blastoma pleuropulmonar é uma neoplasia rara com elementos epiteliais e mesenquimatosos. Essas neoplasias se originam, com frequência, de um cisto pulmonar congênito. O blastoma pleuropulmonar pode ser sólido ou cístico e, em geral, está associado a derrame pleural e não invade a parede torácica.[48,49]

Nódulos múltiplos. A neoplasia pulmonar maligna mais comum na infância é, sem dúvida, a metástase, seja única ou múltipla. Os tumores que mais comumente metastatizam para os pulmões de crianças são tumor de Wilms, sarcoma de Ewing, osteossarcoma e rabdomiossarcoma. Outras massas e nódulos que podem ser múltiplos são granulomas (mais frequentemente fúngicos), abscessos, hemangiomas e granulomatose de Wegener. Os nódulos cavitários são característicos de êmbolos sépticos, granulomatose de Wegener, papilomatose laríngea, sarcoidose e metástases. A pneumonia estafilocócica também pode se acompanhar de múltiplas lesões cavitárias (Figura 50.49).

Massas mediastinais e hilares

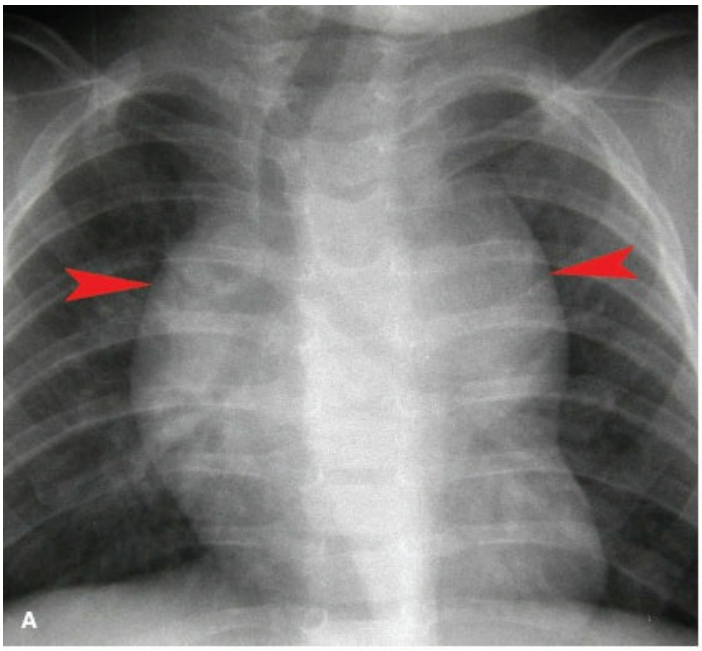
A divisão do mediastino em compartimentos anterior, médio e posterior é o esquema mais útil para a classificação das massas mediastinais em crianças e adultos. Usaremos um sistema arbitrário baseado na divisão do tórax em terços na incidência lateral das radiografias.

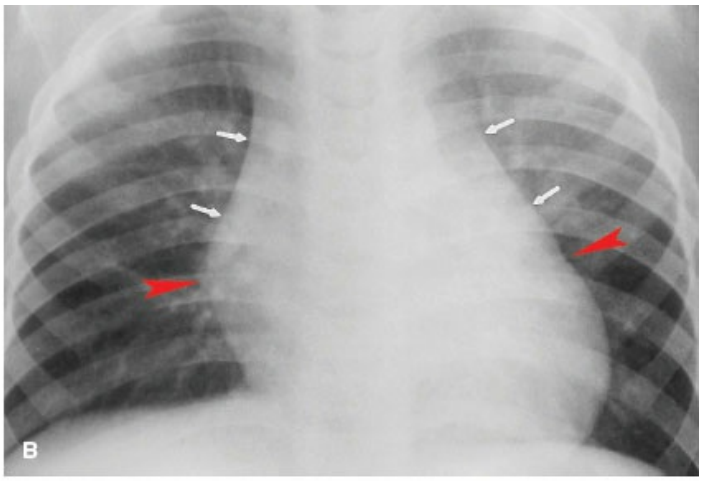
Glândula timo. É a estrutura normal primária no mediastino anterior e também a causa mais comum de massa nesse compartimento. O aspecto do timo normal é muito variável, produzindo, algumas vezes, considerável confusão durante a interpretação da radiografia de lactente e crianças pequenas. A glândula costuma ser muito proeminente por ocasião do nascimento, ficando visível até aproximadamente os 2 anos de idade, e pode ser observada em uma criança maior. Na incidência posteroanterior das radiografias, o alargamento bilateral uniforme do mediastino superior é provocado pelo timo, o qual está superposto e contorna as bordas cardíacas superiores. Algumas vezes, um pequeno entalhe é visível entre o timo e o coração (Figura 50.50 A e B). A borda desta glândula pode apresentar contorno ondulado devido à compressão das costelas sobrejacentes. Um lobo do timo pode parecer mais proeminente que o outro e apresentar configuração triangular conhecida como sinal da "vela" (Figura 50.50 C). Essa imagem é observada mais comumente à direita e pode ser confundida com consolidação pulmonar, sobretudo se o paciente estiver em uma posição discretamente girada para a direita. Na incidência lateral da radiografia de tórax, o timo situa-se sobre a parte anterossuperior da silhueta cardíaca no espaço retroesternal (Figura 50.50 D e E). A glândula timo normal pode ter configurações mais incomuns, tais como extensões para o mediastino superior, para a parte inferior do pescoço ou posteriormente para um local entre as artérias inominada e braquicefálica esquerda. É raro essas posições atípicas provocarem sinais e sintomas.

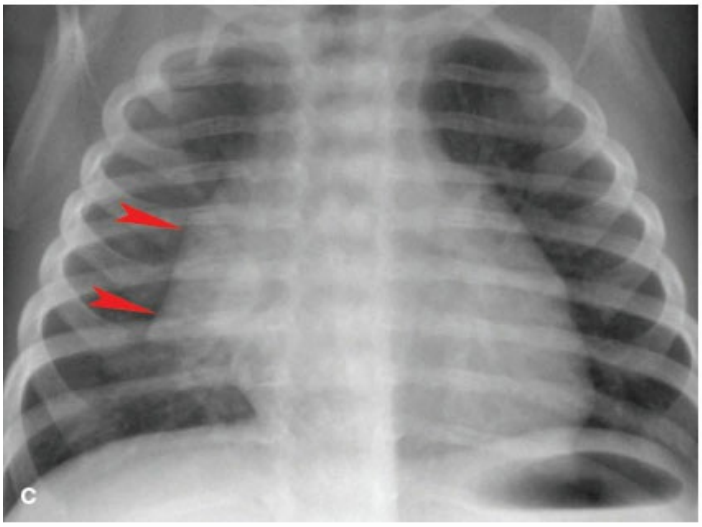
A atrofia por estresse do timo é um fenômeno interessante que ocorre secundariamente a quase todos os tipos de doença ou ao uso de esteroides. As dimensões da glândula diminuem rapidamente durante a doença e só retornam ao normal depois de o lactente se recuperar. Ocasionalmente, ocorre hipertrofia de rebote após a atrofia por estresse do timo. Quando esta atrofia é significativa, o mediastino parece muito estreito, sugerindo ausência ou hipoplasia do timo. Neste caso, a distinção entre atrofia e aplasia se torna importante no lactente quando existe a suspeita de determinados distúrbios imunológicos. O distúrbio mais conhecido desse tipo é a síndrome de DiGeorge, que consiste em aplasia do timo, ausência das glândulas paratireoides e anomalias cardiovasculares. Essa síndrome é causada por desenvolvimento insatisfatório da terceira e da quarta bolsas faríngeas. A ultrassonografia é valiosa na identificação de um timo pequeno não evidenciado nas radiografias. O tecido tímico apresenta textura característica na ultrassonografia, com múltiplos septos lineares de tecido conjuntivo.[50] Tecido tímico cervical ectópico pode simular massa no pescoço, mas pode ser diferenciado de outras massas no pescoço graças à ultrassonografia.[51,52]

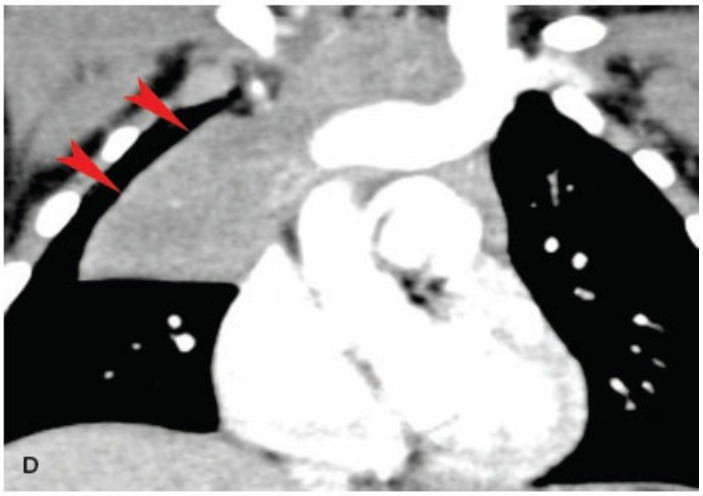
Um timo de grandes dimensões é, quase sempre, normal em um lactente. Leucemia ou linfoma

consegue infiltrar o timo, algumas vezes provocando aumento maciço do mesmo (Figura 50.51). Os cistos tímicos são lesões incomuns do desenvolvimento que podem ser detectados à ultrassonografia, sendo vistas como imagens redondas, bem definidas e anecoicas, a menos que complicadas por hemorragia ou infecção. Já foi descrita hemorragia espontânea para o timo em recém-nascidos. Quando existe pneumotórax em um recém-nascido, o timo pode ser comprimido e elevado pelo ar livre, criando uma pseudomassa no mediastino superior (Figura 50.52). Essa compressão do timo (semelhante a massa) é um indício de pneumotórax anterior sutil.


A


B


C


D

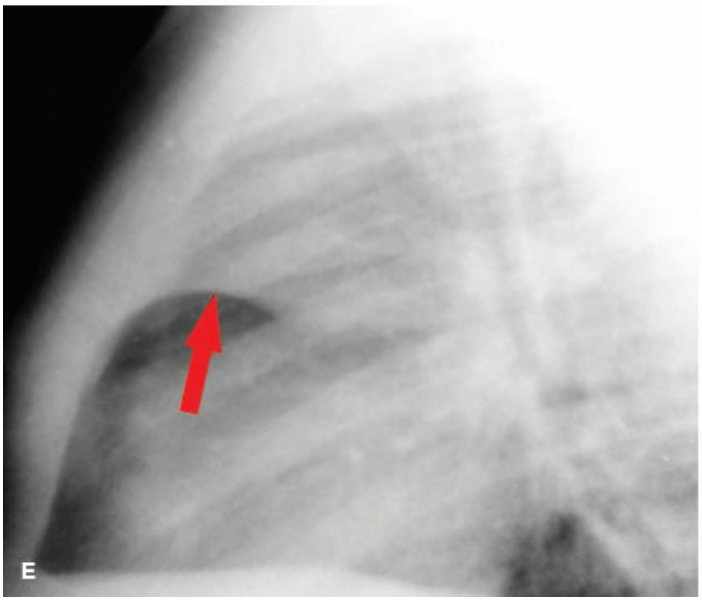

E

Figura 50.50 Configurações normais do timo. A. Em um lactente pequeno, o timo é, com frequência, proeminente, causando alargamento bilateral do mediastino superior (*pontas de seta*). Observe o arqueamento para a direita da traqueia, achado normal durante a expiração em lactentes, que não deve ser confundido com efeito expansivo. **B.** Em lactentes maiores e crianças pequenas, os lobos do timo se tornam menos proeminentes (*setas*). Observe o entalhe sutil na junção das imagens do timo e do coração (*pontas de seta vermelhas*). **C.** O lobo direito do timo (*pontas de seta*) é proeminente nesse paciente, com configuração que se assemelha a uma vela de barco. **D.** TC, reconstrução coronal, de uma criança com lobo direito do timo aumentado (*pontas de seta*). O timo se estende para a abertura superior do tórax, sendo o equivalente na TC do sinal da vela. **E**. A borda inferior retificada do timo (*seta*), localizada no espaço retroesternal, é vista na incidência lateral da radiografia.

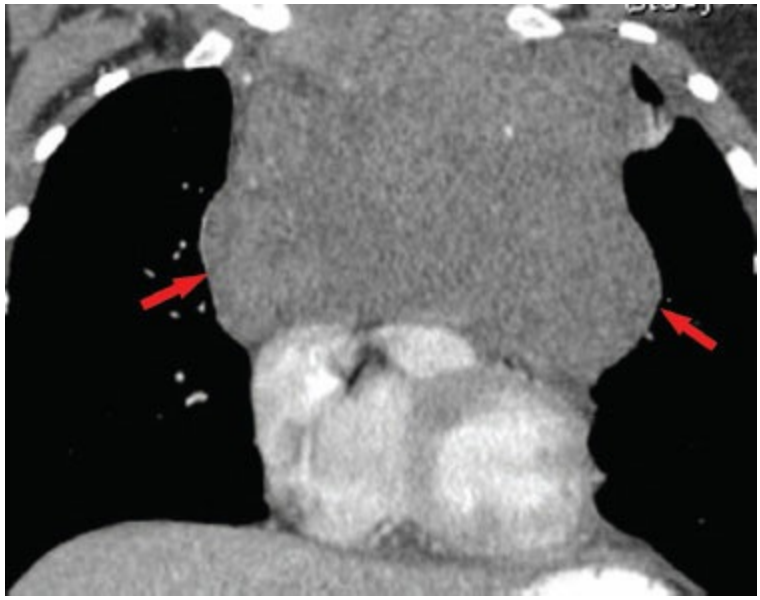


Figura 50.51 Linfoma de Hodgkin. Reconstrução coronal da TC de uma criança revela linfoma (*setas*) envolvendo o mediastino anterior, recobrindo o timo e comprimindo o coração posteriormente.

Nas técnicas de imagem transversais, os lobos do timo normal apresentam formato regular, algo triangular, com textura homogênea. A protrusão ou a convexidade das bordas do timo sugere aumento patológico, sobretudo se houver deslocamento ou compressão da traqueia ou dos grandes vasos sanguíneos. Neoplasias primárias e cistos provocam alterações focais de atenuação ou da intensidade do sinal, enquanto a infiltração por leucemia ou linfoma ou hemorragia resulta em um padrão parenquimatoso mais difuso e heterogêneo. A RM é, provavelmente, o melhor exame para definir se o tecido tímico é normal ou anormal.

Massas no mediastino anterior. A maioria das massas patológicas no mediastino anterior de crianças consiste em neoplasias (Tabela 50.10).[53] Tumores benignos de células germinativas (ou seja, teratoma, dermoide) são comuns nessa localização. Dermoides são tumores benignos constituídos apenas por elementos ectodérmicos, enquanto os teratomas contêm elementos de todas as camadas dérmicas; quando maduros, são compostos, tipicamente, por calcificações, líquido e gordura, mais bem demonstrados pela TC (Figura 50.53).[58] Tumores malignos de células

germinativas também ocorrem no mediastino anterior.[54] Outras neoplasias no mediastino anterior são tumores de tireoide, hemangiomas e higromas císticos. O higroma é uma malformação congênita de origem linfática que comumente se origina no pescoço. Tende a ser localmente invasivo e, com frequência, estende-se para o mediastino. Linfangiomas mediastinais primários são raros. A ultrassonografia ou a TC consegue revelar a natureza cística e multiloculada dessa massa (Figura 50.54). De modo geral, a RM é solicitada com o propósito de avaliar a extensão do higroma cístico antes da ressecção. O anestesista deve ser informado se a obtenção de imagens de massa no mediastino anterior exigir anestesia geral por causa da necessidade de tomar as medidas apropriadas para evitar complicações graves relacionadas com as vias respiratórias.[55]

Tabela 50.10 Massas no mediastino anterior.

Hiperplasia do timo
Cisto tímico
Timoma
Hematoma
Linfadenopatia (infecciosa)
Leucemia, linfoma
Tumores de células germinativas
Tumor de tireoide
Hemangioma
Linfangioma (higroma cístico)
Tumor esternal

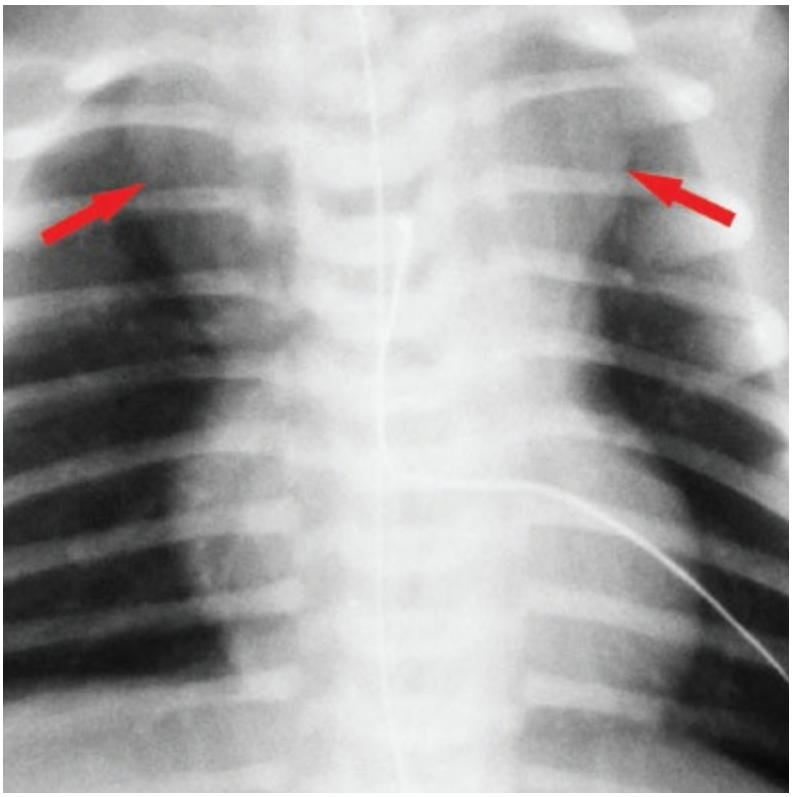


Figura 50.52 Pseudotumor tímico. O timo está elevado e comprimido por pneumotórax anterior bilateral, criando uma imagem de massa no mediastino anterior (*setas*).

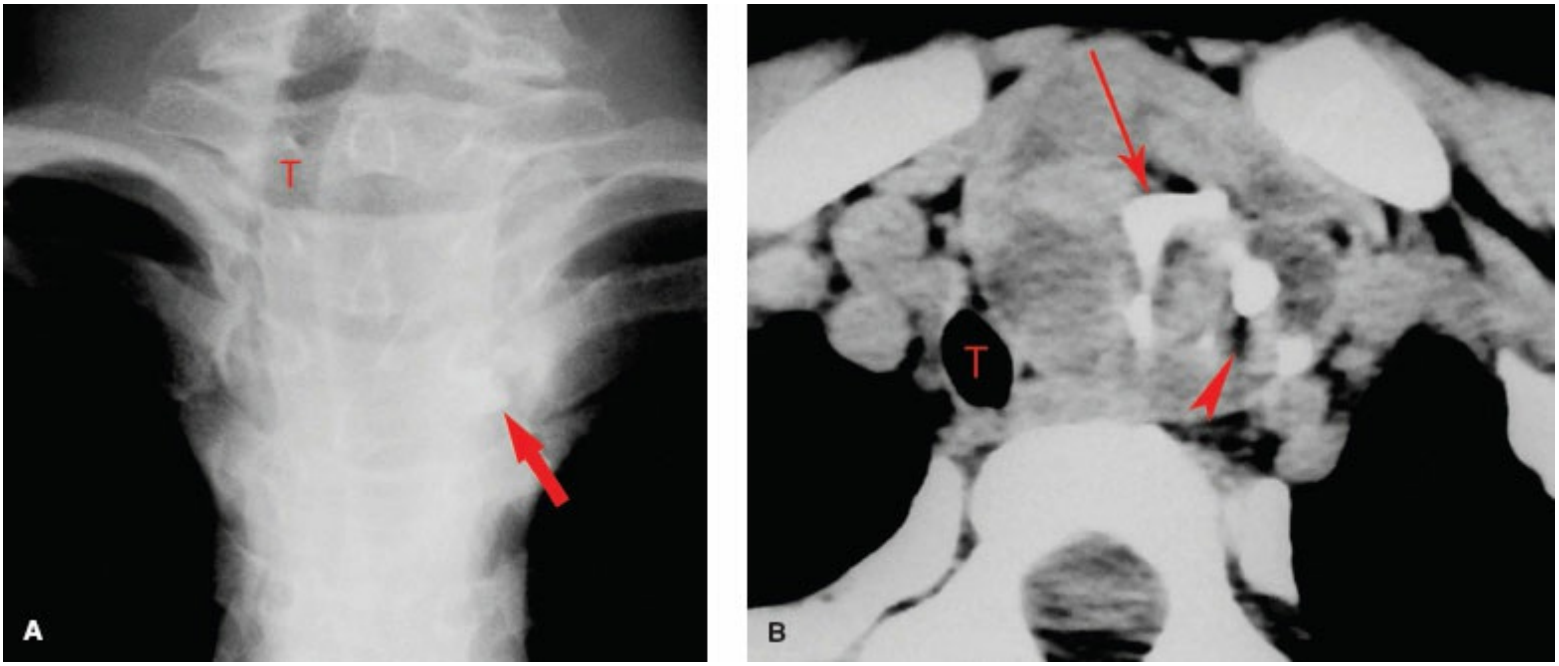


Figura 50.53 Teratoma mediastinal. A. Massa no mediastino superior desloca a traqueia (*T*) para a direita. Calcificação semelhante a um dente (*seta*) é vista no interior da massa. **B.** A TC revela a natureza heterogênea desse teratoma, que contém calcificações densas (*seta*) e áreas hipodensas que representam gordura (*ponta de seta*). A traqueia (*T*) está deslocada para baixo e posteriormente.

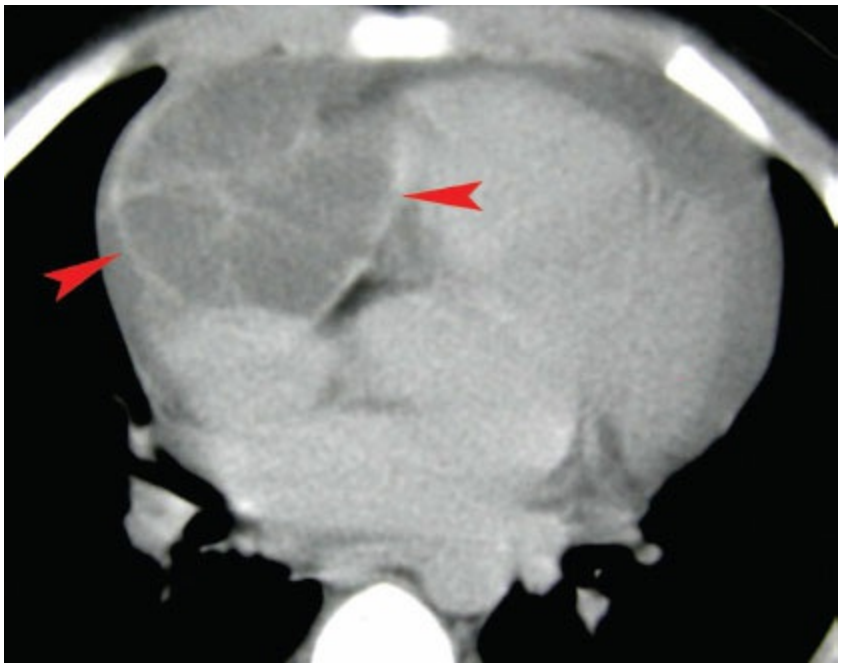


Figura 50.54 Linfangioma pericárdico. A massa pericárdica (*pontas de seta*) apresenta o característico aspecto cístico e multisseptado de linfangioma na TC contrastada.

Massas no mediastino médio. Entre as estruturas normais no mediastino médio a partir das quais podem surgir massas estão os linfonodos, as vias respiratórias, o esôfago, o coração e os grandes vasos sanguíneos (Tabela 50.11). Linfadenopatia é, sem dúvida, a massa mais encontrada no mediastino médio. A linfadenopatia inflamatória é muito mais comum do que a doença neoplásica, contudo, quando é maciça, deve ser considerada a possibilidade de leucemia ou linfoma (Figura 50.55). A linfadenopatia hilar pode acompanhar a mediastinal ou pode ser um achado isolado. Linfadenopatia hilar bilateral resulta comumente de infecções virais nas vias respiratórias inferiores nas crianças, embora infecções por *Mycoplasma* e fúngicas e tuberculose também sejam causas frequentes. Há outras como histiocitose de células de Langerhans, doença metastática, sarcoidose e granulomatose de Wegener.

Tabela 50.11 Massas no mediastino médio.

Linfadenopatia
Tuberculose
Infecção fúngica
Infecção viral
Infecção por *Mycoplasma*
Leucemia, linfoma
Histiocitose de células de Langerhans
Sarcoidose
Granulomatose de Wegener

Doença de Castleman
Metástase
Massas císticas
Cisto broncogênico
Cisto de duplicação
Cisto neurentérico
Aneurisma (aórtico, da artéria coronária)
Acalasia (dilatação do esôfago)
Malformação vascular
Tumor cardíaco

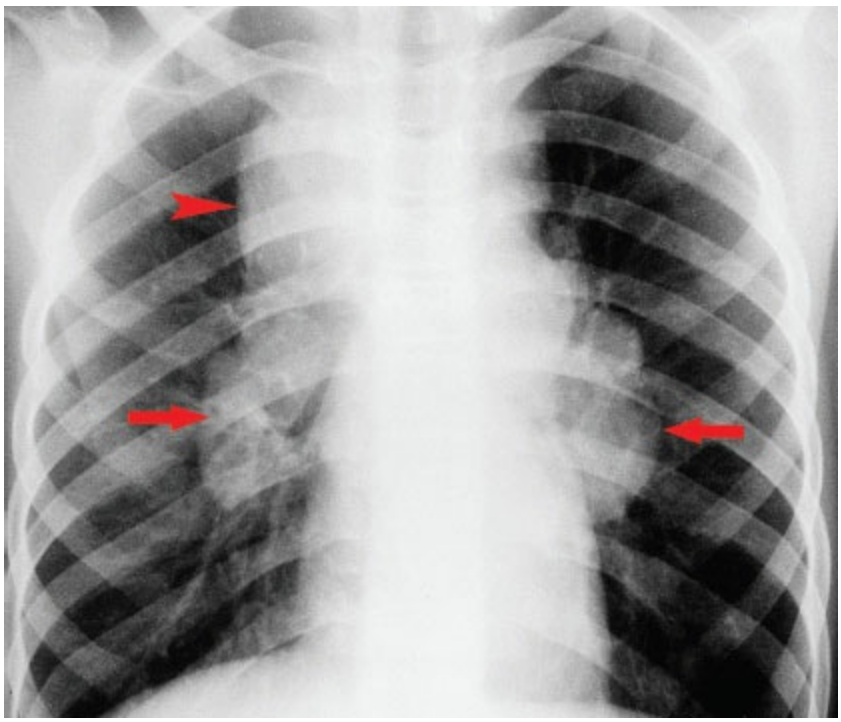


Figura 50.55 Adenopatia hilar bilateral. As massas hilares (*setas*) e paratraqueais (*ponta de seta*) bilaterais representam linfadenopatia causada por linfoma de Hodgkin.

A linfadenopatia unilateral é um achado radiográfico comum em crianças com tuberculose primária[56] e, com frequência, está associada a uma pequena área de opacidade no pulmão ipsilateral (o complexo de Ghon) (Figura 50.56 A). É encontrada frequentemente em pacientes com infecções pulmonares causadas por *Mycoplasma* ou fungos e, ocasionalmente, com pneumonia bacteriana (Figura 50.56 B). Além disso, é incomum em infecções virais. O aumento dos linfonodos consequente à neoplasia pode ser uni ou bilateral.

As massas císticas no mediastino médio podem ser associadas às vias respiratórias ou ao esôfago. Os cistos broncogênicos são massas preenchidas por líquido. Apresentam bordas nítidas

que podem ser lobuladas e, com frequência, ficam em torno da carina (Figura 50.47).[57] Ocasionalmente, têm aspecto sólido na TC, e a RM demonstra melhor a natureza cística da lesão. Cistos de duplicação GI são causados pelo desenvolvimento anormal da divisão posterior do intestino anterior primitivo. Quando estão localizados no tórax tendem a se originar do esôfago, do estômago ou do duodeno (Figura 50.57). De modo geral, não se comunicam com o esôfago, mas os exames contrastados mostram que o deslocam e o comprimem. Em alguns casos há mucosa gástrica no revestimento do cisto, o que resulta em ulceração e hemorragia.

Estruturas vasculares dilatadas podem se apresentar como uma massa no mediastino médio. Aneurismas de aorta são raros na infância, exceto os associados a distúrbios do tecido conjuntivo como as síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos. No recém-nascido, uma pequena protrusão pode ser visível ao longo da parte superior da aorta descendente, consistindo em um infundíbulo dilatado do canal arterial após seu fechamento (Figura 50.58). Em geral, essa estrutura desaparece nas primeiras semanas de vida. Sua dilatação ou persistência por mais tempo durante o primeiro ano de vida sugere aneurisma do canal arterial. A dilatação da aorta e da artéria pulmonar principal pode ocorrer associada a anomalias cardíacas congênitas (ver "Cardiopatias Congênitas").

Massa ao longo da parte superior da borda cardíaca esquerda pode ser causada por herniação do apêndice atrial esquerdo devido a um defeito pericárdico parcial ou a um aneurisma de artéria coronária. Estes aneurismas ocorrem em crianças com periarterite nodosa ou síndrome de Kawasaki (síndrome do linfonodo mucocutâneo). A dilatação da veia ázigo é vista como uma massa na região paratraqueal direita. Em crianças, ocorre mais frequentemente no retorno venoso pulmonar anômalo total (RVPAT) para a veia ázigo ou na ausência da veia cava inferior com continuação ázigo.

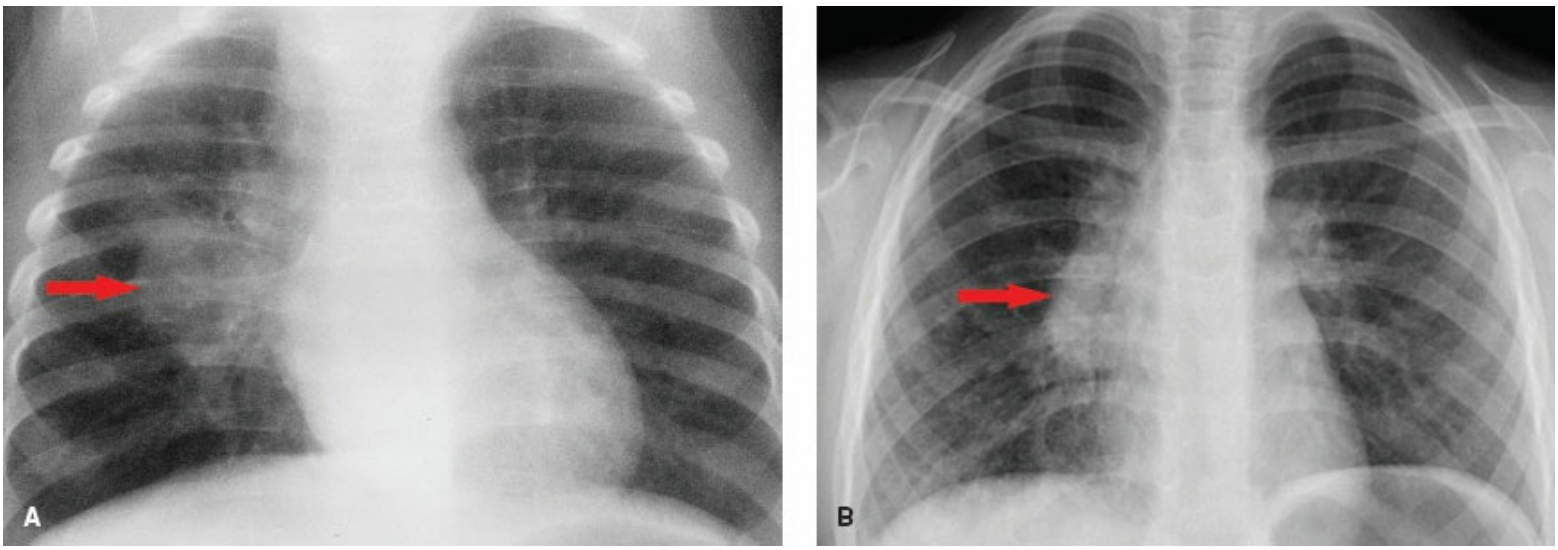


Figura 50.56 Adenopatia hilar unilateral. A. Adenopatia hilar direita e opacidade parenquimatosa adjacente compreendem o típico complexo de Ghon da tuberculose primária (*seta*). **B.** Adenopatia hilar direita (*seta*)

associada a padrão reticulonodular discreto na parte inferior do pulmão direito em uma criança com infecção por *Mycoplasma*.

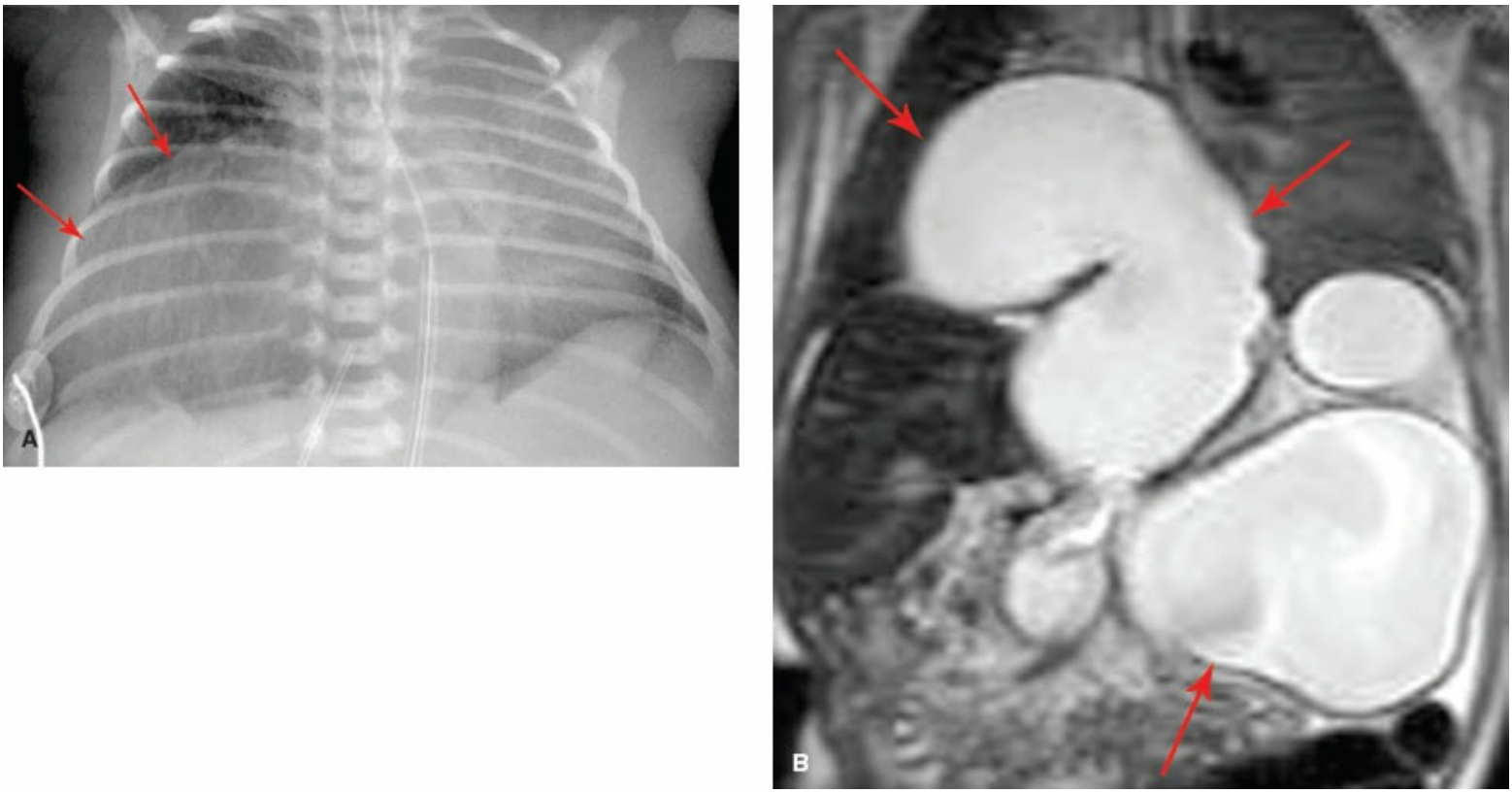


Figura 50.57 Cisto de duplicação intestinal. A. Radiografia de um recém-nascido mostra grande massa de tecidos moles (*setas*) no hemitórax direito, deslocando o mediastino para a esquerda. **B.** RM coronal, ponderada em T2, mostra a natureza multicística do cisto de duplicação (*setas*), que se origina do duodeno.

Massas no mediastino posterior. Têm, em grande parte, origem neurogênica (Tabela 50.12).[58] A inspeção cuidadosa das vértebras e das costelas posteriores revela erosão de pedículos, alargamento interpedicular ou dos espaços entre as costelas ou erosões ósseas, os quais são indícios da existência de massa se estendendo para o canal espinal. Nesses casos, a massa é, mais frequentemente, uma neoplasia do grupo neuroblastoma-ganglioneuroma (Figura 50.59). Esses tumores são, provavelmente, de origem congênita e se originam no tecido paravertebral de nervos simpáticos. O neuroblastoma torácico primário tem um prognóstico mais favorável do que aquele que se origina no abdome. O ganglioneuroma é a contraparte benigna do neuroblastoma e as duas lesões não podem ser diferenciadas de modo fidedigno nas radiografias. Calcificações são observadas nas duas lesões (Figura 50.59 B), e acredita-se que alguns neuroblastomas possam evoluir para ganglioneuromas. A RM é valiosa na avaliação da extensão do tumor, sobretudo, da extensão intraespinal.[59,60] Tanto a cintigrafia com (123)-MIBG como a PET[18] com F-FDG mostram a atividade tumoral no neuroblastoma e podem ajudar a delinear a extensão da doença no tórax, no abdome, na pelve e na medula óssea, além de avaliar a resposta ao tratamento e a recorrência da doença.[61]

Neurofibromas também ocorrem no mediastino posterior e provocam alargamento dos forames intervertebrais. Esses tumores podem ser solitários, contudo, ocorrem mais frequentemente em associação a síndromes de neurofibromatose. Meningoceles torácicas anteriores também ocorrem em pacientes com esta síndrome e apresentam aspecto semelhante nas radiografias. Os cistos neurentéricos são um tipo de cisto entérico de duplicação. Eles se comunicam com o canal espinal. Ficam localizados no mediastino posterior e quase sempre estão associados a anomalias vertebrais (Figura 50.60). Também podem ser encontradas anomalias da medula espinal. A RM é o procedimento de eleição para avaliar essa condição. Massa inflamatória no mediastino posterior acompanha, ocasionalmente, condições inflamatórias da coluna vertebral. Causas raras de massa no mediastino posterior são linfangioma, teratoma, linfoma e sarcoma. Hérnias diafragmáticas pelo forame de Bochdalek e por sequestro pulmonar são, com frequência, detectadas como massas na parte inferior do mediastino posterior, adjacentes ao diafragma.

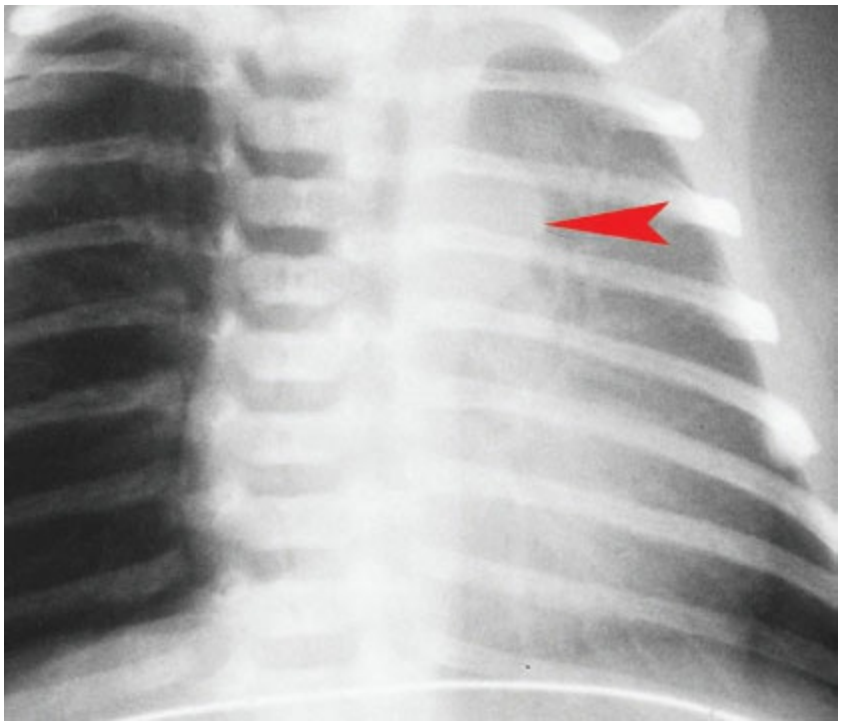


Figura 50.58 Protrusão do canal arterial. A proeminente protrusão (*ponta de seta*) vista ao longo da aorta descendente representa o infundíbulo dilatado do canal arterial nesse recém-nascido.

Tabela 50.12 Massas no mediastino posterior.

Tumores de células ganglionares (neuroblastoma, ganglioneuroma)
Neurofibroma
Schwannoma
Cisto neurentérico

Meningocele anterior
Abscesso paravertebral
Linfangioma
Hemangioma
Teratoma
Linfoma
Sarcoma
Cisto do ducto torácico

Massas na parede torácica

A maioria das massas na parede torácica de crianças se origina na cartilagem ou nos ossos da caixa torácica. Muitas dessas lesões são malignas e, com frequência, quando aparecem, estão muito grandes (Figura 50.61 A). O sarcoma de Ewing e o tumor neurectodérmico primitivo (tumor de Askin) são as neoplasias malignas mais comumente encontradas na parede do tórax de crianças. Nas radiografias, as duas condições são vistas como grandes massas extrapleurais de tecidos moles, geralmente com evidências de destruição de costelas e derrame pleural ipsolateral.[62] A TC é o exame mais útil na caracterização da extensão desses tumores.[63] O rabdomiossarcoma também compromete a parede do tórax. O condrossarcoma é raro na infância. Lesões metastáticas nas costelas são comuns em lactentes e crianças com neuroblastoma. O comprometimento da parede do tórax na leucemia e no linfoma também é comum. Espessamento pleural adjacente a essas lesões pode ajudar a identificar metástases sutis.

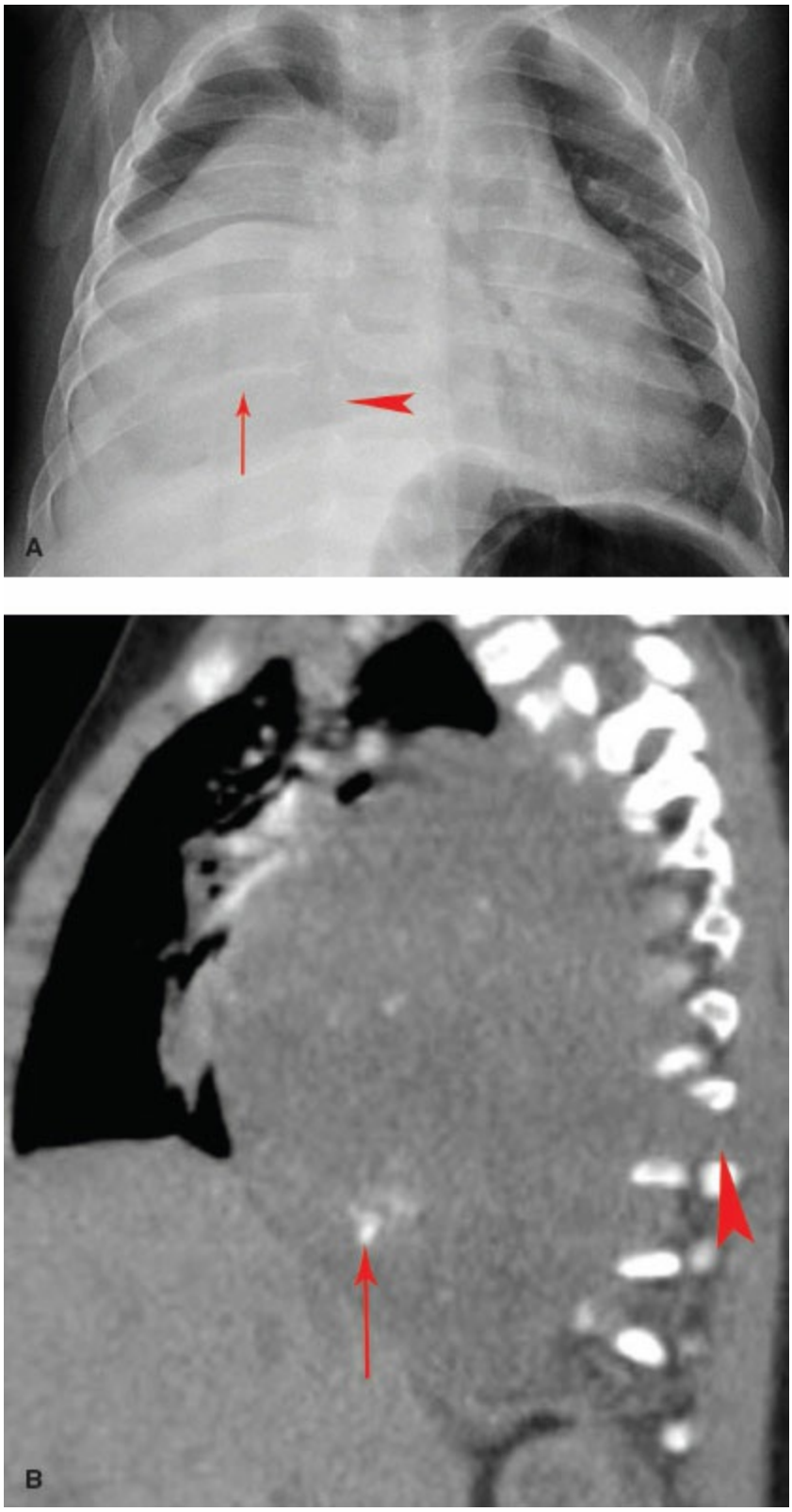


Figura 50.59 Neuroblastoma torácico. A. A radiografia de tórax revela massa de grandes dimensões no hemitórax direito. O adelgaçamento das partes posterior e medial da nona costela direita (*seta*) e o alargamento do espaço entre as costelas 9 e 10 (*ponta de seta*) localizam essa massa no mediastino posterior e sugerem extensão intravertebral. **B.** TC sagital revela calcificações pontilhadas (*seta*) no interior da massa e extensão da massa para o canal vertebral (*ponta de seta*).

Várias massas benignas ocorrem na parede torácica (Tabela 50.13).[64] Os osteocondromas das costelas são comuns e podem simular um nódulo de pulmão nas radiografias. O hamartoma

mesenquimatoso é uma rara neoplasia das costelas que ocorre primariamente em lactentes.[65] Constitui-se por elementos sólidos de cartilagem em processo de proliferação, osso e fibroblastos. Áreas císticas de hemorragia são comumente observadas no interior da massa. Esses tumores não são invasivos, mas frequentemente provocam erosão das costelas adjacentes e compressão de outros tecidos próximos. A ressecção completa é curativa. A infecção intratorácica (empiema) pode se estender e comprometer a parede do tórax, criando o aspecto de massa (Figura 50.61 B). *Staphylococcus* e *Fusobacterium* são microrganismos causais comuns.

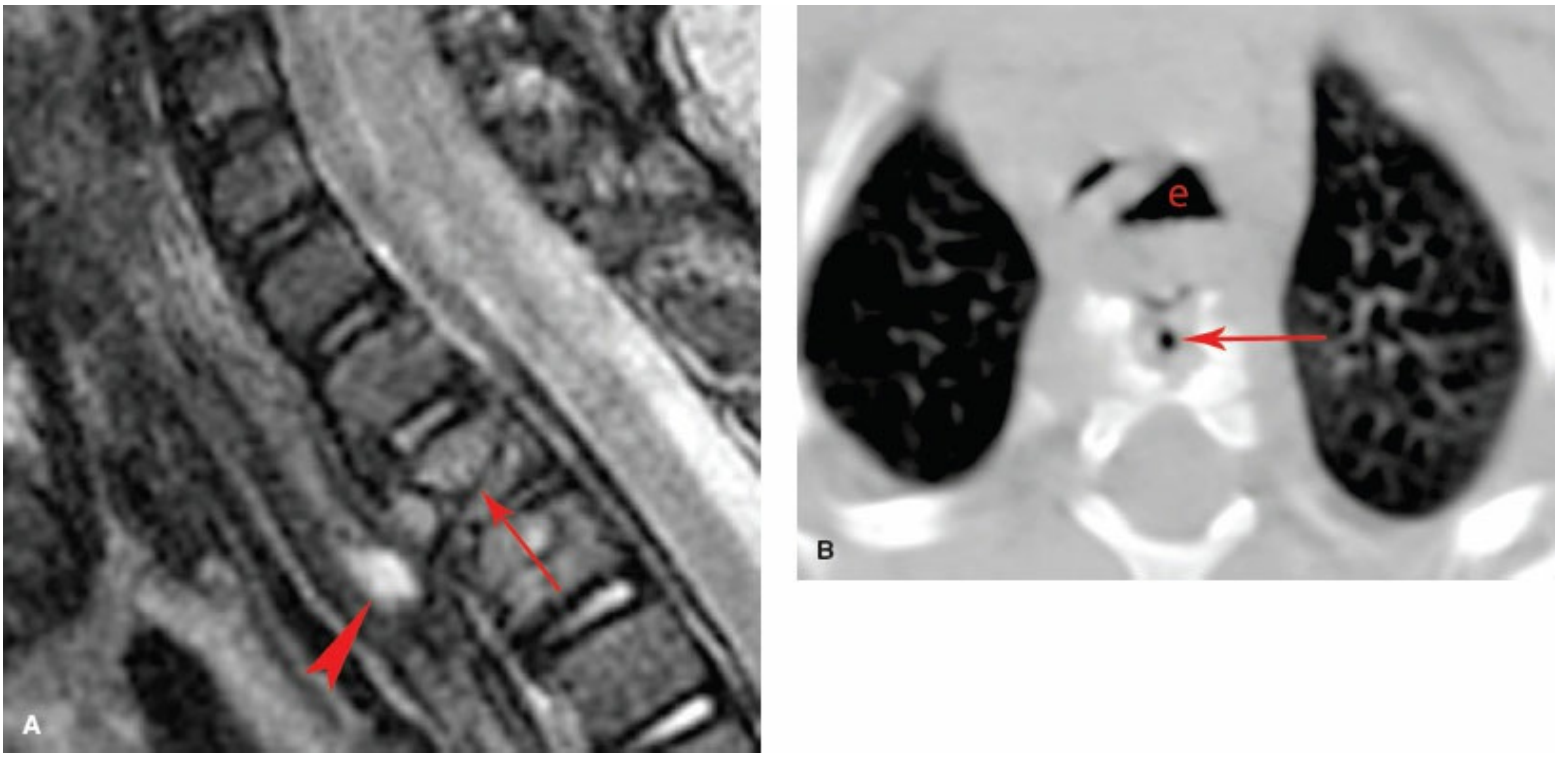


Figura 50.60 Fístula neurentérica. A. RM sagital, ponderada em T2, revela um pequeno cisto anterior (*ponta de seta*) com uma fístula (*seta*) se estendendo para a segunda vértebra torácica. **B.** TC axial mostra o esôfago dilatado e obstruído (*e*) e a fístula preenchida por ar (*seta*) se estendendo para um defeito no corpo vertebral.

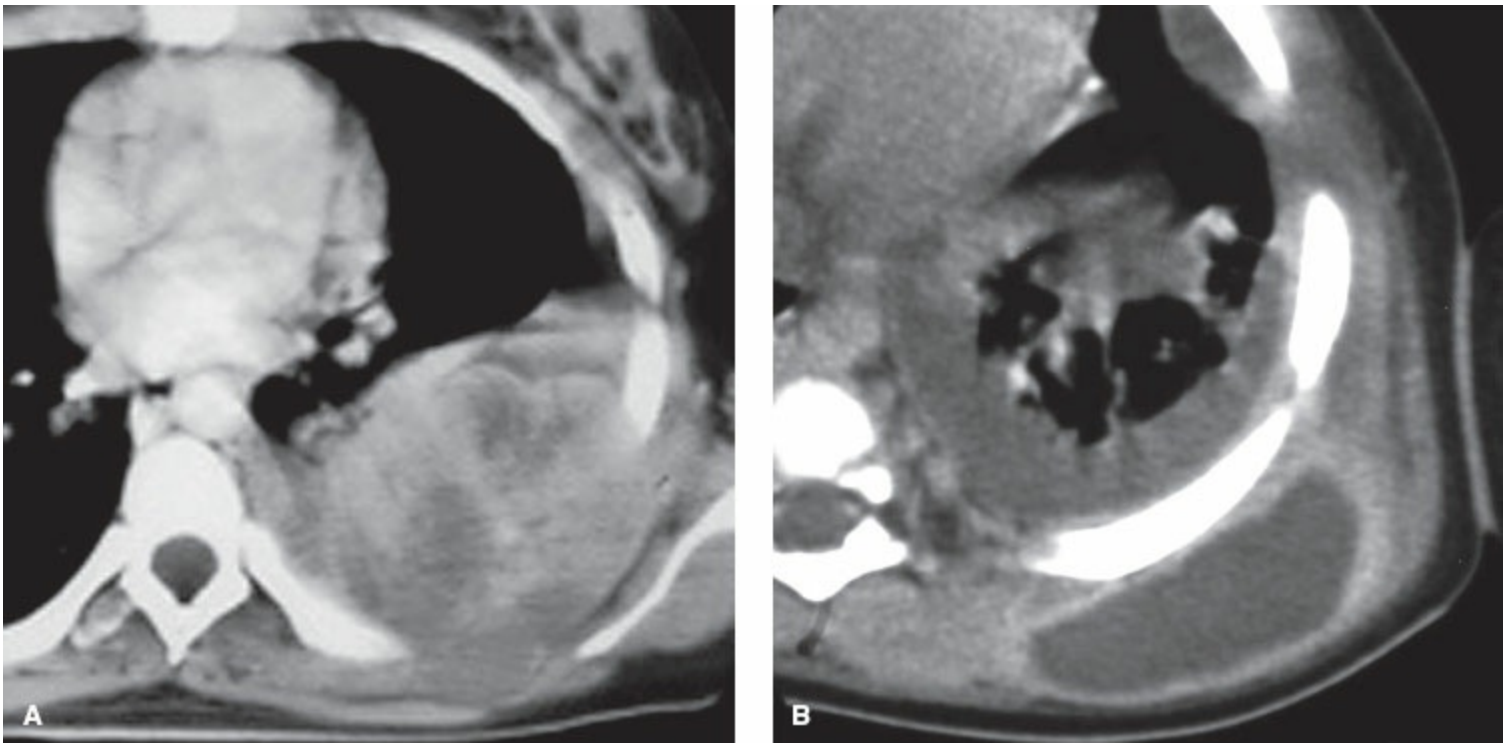


Figura 50.61 Massas na parede do tórax. A. Sarcoma de Ewing oriundo da parte posterior de uma costela em criança. Observe a destruição da costela. **B.** A TC mostra um grande abscesso na parede posterior do tórax que surgiu após empiema estafilocócico (*empyema necessitatis*).

Cardiopatias congênitas

Atualmente existe uma ampla variedade de técnicas de imagem que possibilitam a avaliação de cardiopatia congênita em crianças. Muitas anomalias cardíacas congênitas que antes exigiam a realização de angiocardiografia podem, agora, ser diagnosticadas de modo não invasivo por ecocardiografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD).[66–68] As radiografias ainda são úteis na avaliação inicial de anomalias cardíacas congênitas em lactentes e crianças. Embora frequentemente não seja possível fazer o diagnóstico específico com base nas radiografias simples, uma abordagem sistemática na interpretação das radiografias simples torna possível categorizar em um de vários grupos de distúrbios. Uma abordagem segmentar pode ser valiosa na avaliação de cardiopatias congênitas com técnicas mais elaboradas, dividindo o coração em três segmentos: *situs* atrial visceral (posição do átrio em comparação com o estômago, o fígado e o baço), posição dos ventrículos e posição dos grandes vasos sanguíneos.[69] Nesta seção, será apresentado um arcabouço para um esquema organizado de avaliação radiográfica das cardiopatias congênitas.

A avaliação começa com a vascularidade pulmonar. Os padrões vasculares são distribuídos em um de três grandes grupos: aumentado (congesto), diminuído e normal (Tabela 50.14). Se a vascularidade estiver diminuída, deve-se tentar diferenciar a congestão ativa da passiva.

Congestão ativa. Ocorre sempre que aumenta o volume de sangue que flui na vasculatura

pulmonar. Isso ocorre em condições associadas a desvios da esquerda para direita e com fluxo sanguíneo preferencial para a circulação pulmonar de pressão mais baixa. Os desvios da esquerda para direita só se tornam evidentes nas radiografias quando o débito do ventrículo direito é aproximadamente duas vezes e meia maior que o débito do ventrículo esquerdo. Quando isso ocorre, os vasos sanguíneos pulmonares apresentam aumento do diâmetro e são mais visíveis que o habitual em direção à periferia dos pulmões (Figura 50.62 A). Os vasos sanguíneos parecem tortuosos, mas suas margens ficam relativamente distintas. Nos casos limítrofes, se o diâmetro da artéria pulmonar descendente direita for menor que o da traqueia, é improvável a existência de desvios da esquerda para direita.

Tabela 50.13 Massas na parede do tórax.

Malignas
Sarcoma de Ewing
Tumor neurectodérmico primitivo (tumor de Askin)
Neuroblastoma
Leucemia
Linfoma
Rabdomiossarcoma
Fibrossarcoma congênito
Osteossarcoma
Benignas
Osteocondroma
Cisto ósseo aneurismático
Hematoma mesenquimatoso
Histiocitose de células de Langerhans
Displasia fibrosa
Hemangioma
Linfangioma
Malformações venosas
Teratoma
Abscesso
Pseudotumor fibroso calcificante
Osteoma osteoide

Congestão passiva. Reflete elevação da pressão venosa pulmonar, que pode resultar de obstrução ou disfunção das câmaras esquerdas do coração. À medida que a pressão venosa se eleva e as veias dilatam, o líquido do edema extravasa para os tecidos intersticiais perivasculares, fazendo com que as margens dos vasos sanguíneos se tornem menos bem definidas nas radiografias de tórax (Figura 50.62 B). Enquanto a hipertensão venosa pulmonar se agrava, ocorrem edema pulmonar alveolar e derrame pleural. Nos pacientes com substanciais desvios da esquerda para direita e insuficiência cardíaca esquerda, há um padrão misto de congestão ativa e passiva.

Diminuição da vascularidade pulmonar. Indica redução do fluxo sanguíneo para os pulmões, causada mais frequentemente por obstrução do trato de saída do ventrículo direito e desvios da direita para a esquerda. A oligoemia faz com que os pulmões pareçam mais radiotransparentes e os vasos sanguíneos têm aspecto uniformemente fino e esparso (Figura 50.62 C). A redução do calibre dos 2/3 periféricos das artérias pulmonares associada à proeminência da parte central das artérias pulmonares é característica de hipertensão arterial pulmonar e aumento da resistência vascular pulmonar.

Vascularidade pulmonar normal. Costuma ser observada em pacientes com valvopatia cardíaca não complicada, na coarctação da aorta e nas formas leves de miocardiopatia. Os vasos sanguíneos mantêm o contorno e o diâmetro normais até ocorrer insuficiência cardíaca congestiva.

Assimetria do fluxo sanguíneo pulmonar. É mais comum na tetralogia de Fallot, na persistência do *truncus arteriosus* e na estenose pulmonar (do tipo valvular). Na tetralogia de Fallot, o fluxo sanguíneo para o pulmão esquerdo tende a ser diminuído. O fluxo sanguíneo para um dos pulmões ou, ocasionalmente, apenas para um lobo pode estar diminuído nos pacientes com persistência do *truncus arteriosus*. Na estenose pulmonar, a válvula anormal tende a direcionar o fluxo de sangue preferencialmente para o sistema arterial pulmonar esquerdo, embora raramente sejam observados aumento do fluxo sanguíneo para o pulmão esquerdo e dilatação da artéria pulmonar esquerda nas radiografias de crianças. Redução unilateral ou assimétrica da vascularidade pulmonar também pode ser vista em associação a enfisema pulmonar obstrutivo. A próxima etapa na interpretação radiográfica de cardiopatias congênitas consiste na avaliação da artéria pulmonar principal e da aorta.

Artéria pulmonar. Uma artéria pulmonar dilatada representa aumento generalizado do fluxo sanguíneo pulmonar, dilatação pós-estenótica causada por estenose pulmonar do tipo valvular (Figura 50.63) ou insuficiência da válvula pulmonar causada por aumento do débito ventricular direito. Uma artéria pulmonar dilatada estará, com frequência, em uma posição mais alta do que a artéria normal e pode ser confundida com um arco aórtico dilatado. Uma imagem pequena ou inexistente da artéria pulmonar ocorre nas condições de baixo fluxo sanguíneo causadas por

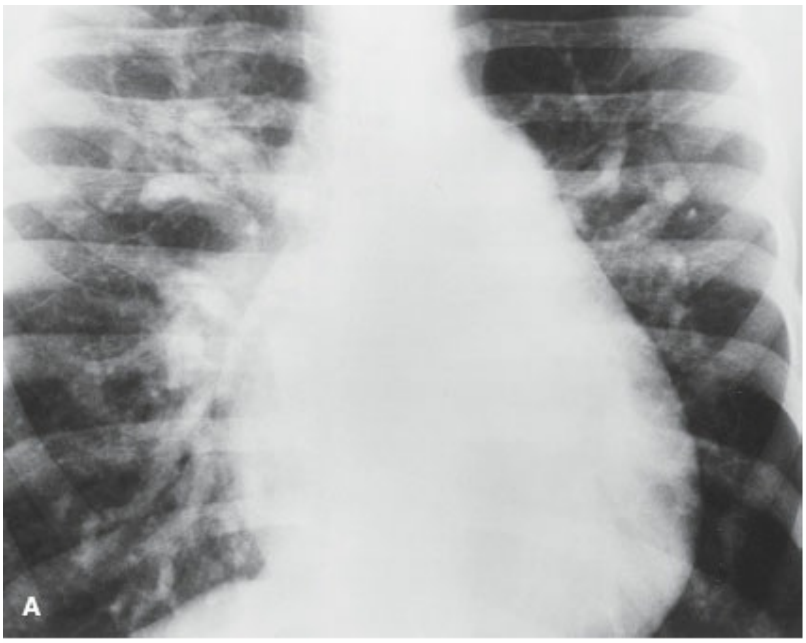
obstrução do fluxo pulmonar ou quando a posição da artéria pulmonar é anormal, como na persistência do *truncus arteriosus* ou na transposição dos grandes vasos.

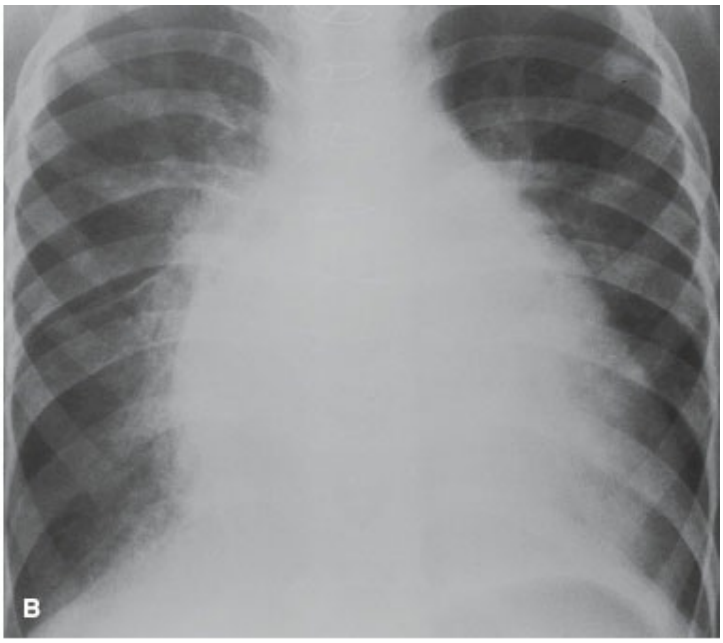
Tabela 50.14 Padrões vasculares pulmonares.

Aumento da vascularidade (ativa) sem cianose
Comunicação interatrial (CIA)
Comunicação interventricular (CIV)
Persistência do canal arterial (PCA)
Janela aortopulmonar
Ruptura de aneurisma de seio de Valsalva
Fístula de artéria coronária
Retorno venoso pulmonar anômalo parcial
Aumento da vascularidade (ativa) com cianose
Retorno venoso pulmonar anômalo parcial (tipos 1,2)
Persistência do *truncus arteriosus*
Defeito completo do coxim endocárdico
Complexo de transposição dos grandes vasos
Ventrículo único (sem estenose pulmonar)
Aumento da vascularidade (passiva)
Retorno venoso pulmonar anômalo parcial (tipo 3)
Atresia da veia pulmonar
Síndrome do coração esquerdo hipoplásico (na insuficiência)
Cor triatriatum
Diminuição da vascularidade
Tetralogia de Fallot
Pseudotruncus arteriosus
Síndrome do coração direito hipoplásico (desvio da direita para esquerda)
Atresia tricúspide
Atresia pulmonar
Estenose tricúspide
Ventrículo direito hipoplásico
Anomalia de Ebstein
Anomalia de Uhl

Trilogia de Fallot
Ventrículo único ou transposição de grandes vasos associado a atresia ou estenose pulmonar
Insuficiência tricúspide ou pulmonar associada a desvio da direita para a esquerda
Vascularidade normal
Lesões do coração esquerdo
Coarctação da aorta
Interrupção do arco aórtico
Síndrome do coração esquerdo hipoplásico (antes de ocorrer insuficiência cardíaca)
Fibroelastose endocárdica
Miocardiopatia
Artéria coronária esquerda aberrante
Estenose e insuficiência mitral
Estenose e insuficiência aórtica
Cor triatriatum
Lesões do coração direito (sem desvio da direita para a esquerda)
Estenose ou insuficiência pulmonar
Insuficiência tricúspide

Aorta. A avaliação da aorta inclui estimativa das dimensões, da posição e de anormalidades do contorno. As dimensões da aorta são avaliadas na região do arco aórtico. A aorta pode parecer pequena por causa de hipoplasia (como na síndrome do coração esquerdo hipoplásico) e de determinados desvios da esquerda para direita (p. ex., comunicação interatrial [CIA], comunicação interventricular [CIV]). Visto que a aorta nas crianças já é pequena em comparação com a dos adultos, pode ser difícil reconhecer uma aorta realmente pequena. O aumento das dimensões da aorta ascendente e do arco aórtico representa, mais frequentemente, dilatação pós-estenótica resultante de estenose aórtica do tipo valvar. Outras causas são aumento do fluxo sanguíneo aórtico, como na insuficiência da valva aórtica, desvio da esquerda para direita no nível dos grandes vasos (persistência do canal arterial [PCA], persistência do *truncus arteriosus*) ou formas graves da tetralogia de Fallot. A dilatação generalizada da aorta pode ocorrer na hipertensão arterial sistêmica. A anormalidade mais frequente do seu contorno é o entalhe no local da coarctação da aorta. A dilatação da aorta proximal e distal à coarctação resulta no característico sinal do "número 3" (Figura 50.64).





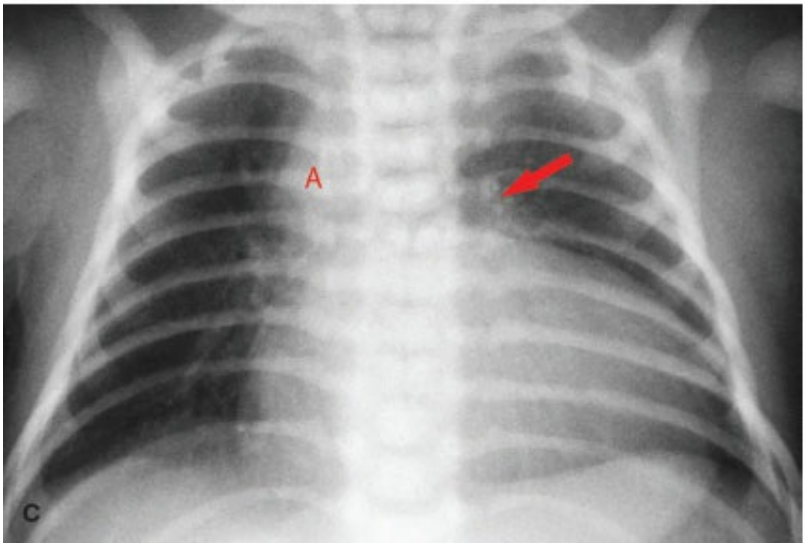


Figura 50.62 Padrões vasculares pulmonares. A. Congestão ativa. Vasos sanguíneos pulmonares dilatados, mas bem evidenciados, prolongam-se até a periferia do pulmão como consequência do desvio da esquerda para direita em paciente com uma grande comunicação interventricular. **B. Congestão passiva**. A congestão vascular passiva é causada por insuficiência mitral e resulta em perda da nitidez da trama vascular pulmonar. **C.** A **diminuição da vascularidade** é evidente em um paciente com tetralogia de Fallot. Observe o arco aórtico voltado para a direita (*A*), o segmento côncavo da artéria pulmonar (*seta*) e a característica configuração "em bota" do coração causada por hipertrofia ventricular direita.

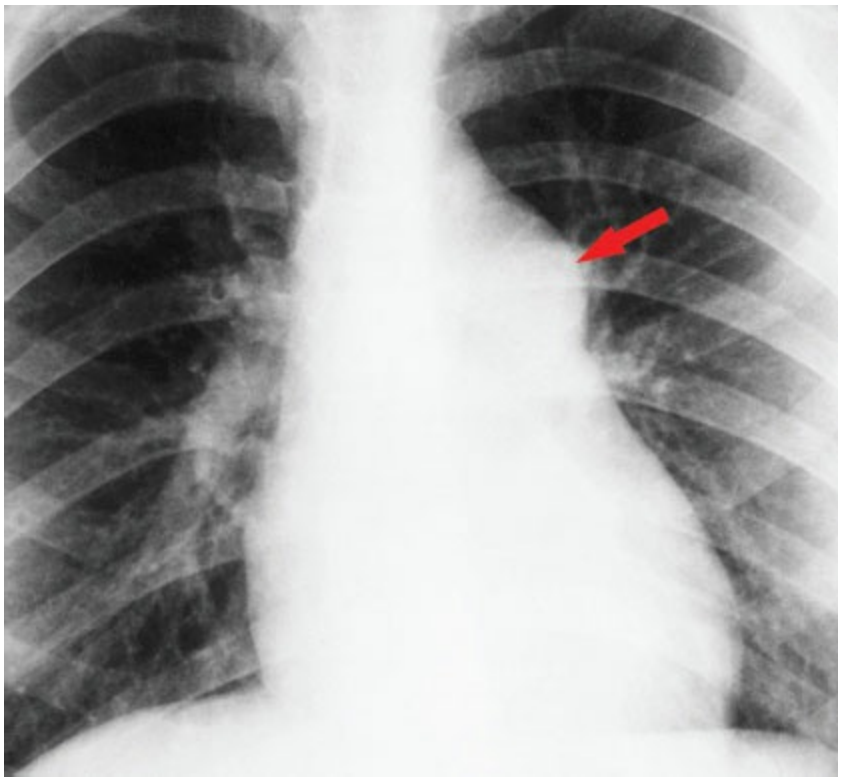


Figura 50.63 Dilatação da artéria pulmonar. A dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar é observada nesse paciente com estenose (*seta*).

Arco aórtico à direita. É, mais frequentemente, uma anomalia isolada, contudo, também pode acompanhar cardiopatia congênita, sobretudo persistência do *truncus arteriosus* ou tetralogia de Fallot. Um arco aórtico voltado para a direita é visto como uma protrusão ou opacidade na região traqueal direita, discretamente acima do nível habitual de um arco aórtico à esquerda. A traqueia estará deslocada para a esquerda quando o arco aórtico está à direita (ver Figura 50.62 C). Além disso, em muitos pacientes, a aorta descendente pode ser visualizada logo à direita da coluna vertebral. Um arco aórtico voltado para a direita pode ser um indício da existência de anel vascular, tal como arco aórtico duplo ou artéria subclávia esquerda aberrante com ligamento arterial envolvente. Nesses casos, a radiografia de tórax com ingestão de bário revela endentações opostas no esôfago preenchido por bário em uma configuração em S invertido (ver Figura 50.21).

Cardiomegalia. É um indicador importante de cardiopatia em crianças e, com frequência, acompanha as cardiopatias congênitas. Infelizmente, a estimativa do aumento cardíaco em crianças é um tanto subjetiva e determinações como a da razão cardiotorácica não costumam ser úteis. É preciso ter cuidado com o timo normalmente proeminente em uma posição sobrejacente ao coração e com as radiografias realizadas com inspiração insatisfatória ou com posicionamento lordótico, que pode sugerir cardiomegalia erroneamente. As configurações de aumento cardíaco de câmaras cardíacas específicas são as mesmas observadas nos adultos. A cardiomegalia generalizada com aspecto globular sugere líquido pericárdico, o que pode ser confirmado

facilmente por ultrassonografia (Figura 50.65). Derrames pericárdicos em crianças costumam acompanhar infecções virais ou febre reumática e não são raros naquelas que apresentam derrame pleural secundário a pneumonia bacteriana (Figura 50.65 C).[70] Outras causas incluem insuficiência renal aguda ou crônica, colagenoses, infecções bacterianas e, raramente, tuberculose, infecções fúngicas e metástases pericárdicas. De modo geral, sangue no espaço pericárdico resulta de traumatismo. Cardiomegalia generalizada também ocorre em condições que provocam aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco (Figura 50.66), inclusive doenças renais, secreção inapropriada de hormônio antidiurético, grandes fístulas arteriovenosas (aneurisma da veia de Galeno), anemias crônicas (especialmente anemia falciforme e talassemia) e hipertireoidismo.

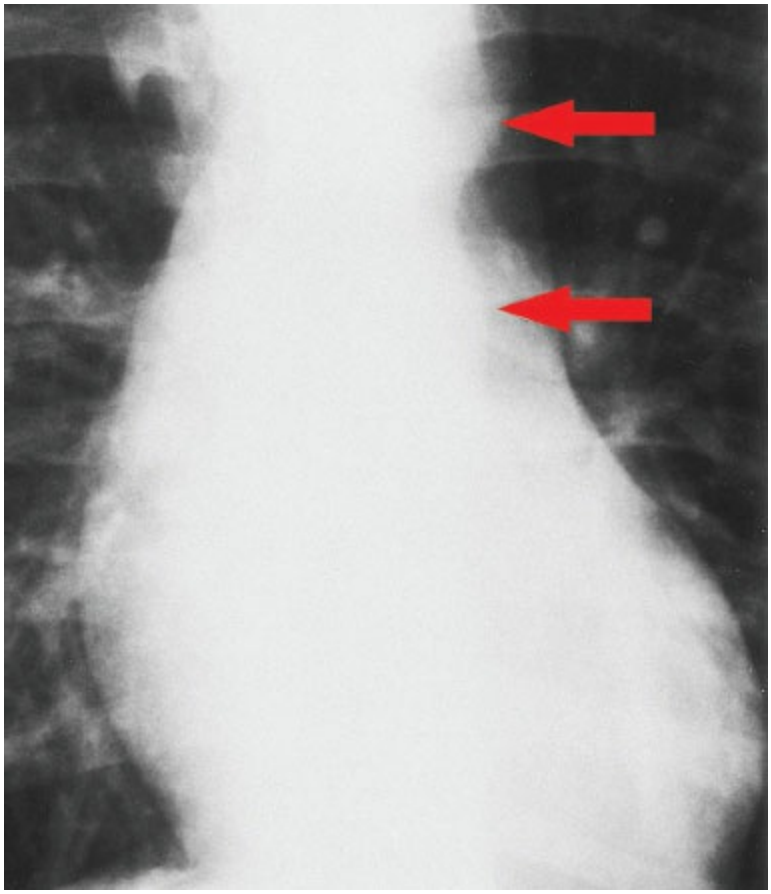


Figura 50.64 Coarctação da aorta. Dilatação pré-estenótica e pós-estenótica da aorta cria o característico sinal do "número 3" (*setas*).

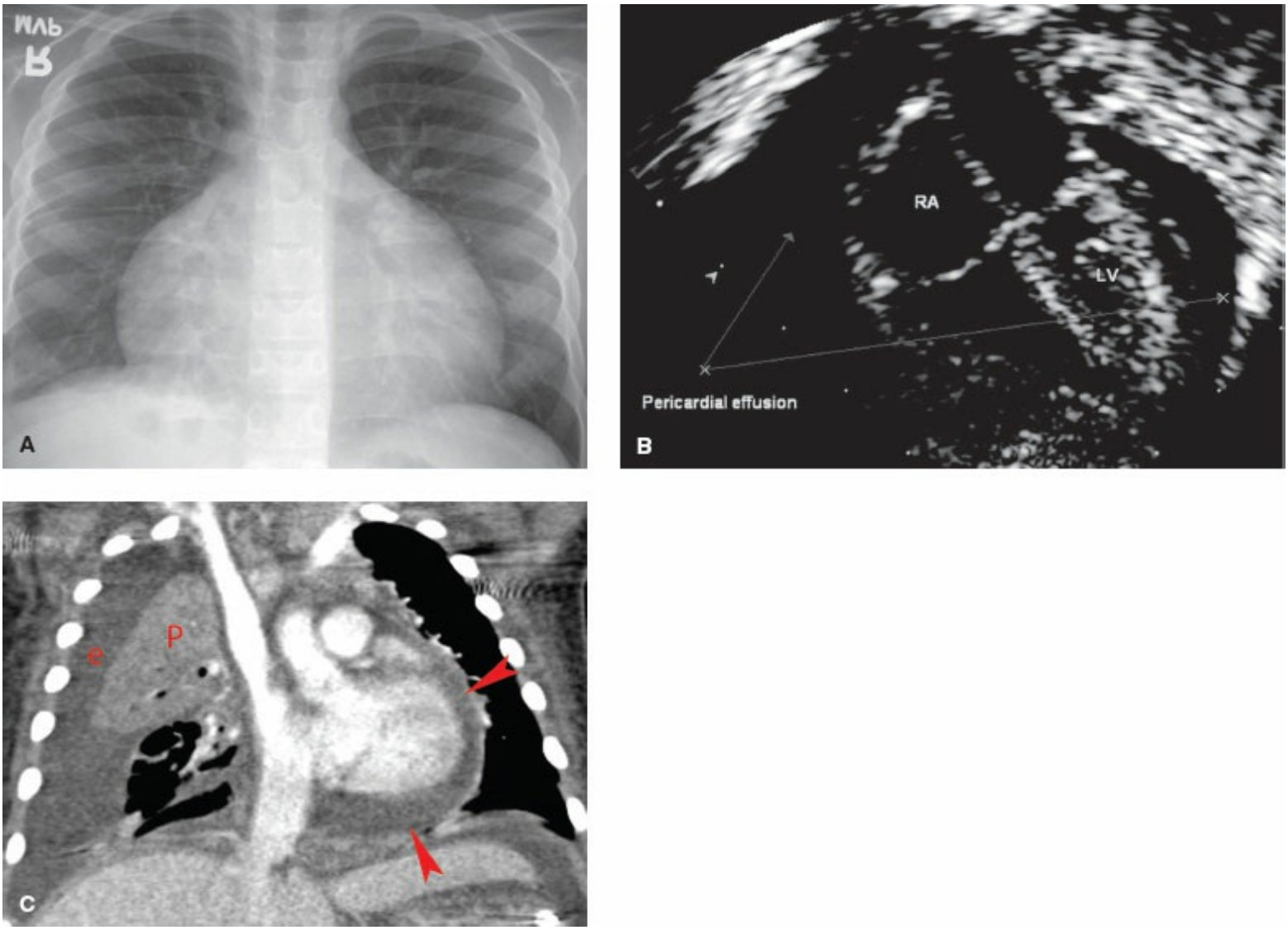


Figura 50.65 Derrame pericárdico. A. A silhueta cardíaca está bastante aumentada, e seu aspecto globular e arredondado se deve a derrame pericárdico secundário a endocardite bacteriana. **B.** A ultrassonografia é o melhor método para diagnosticar derrame pleural, que é mostrado como líquido anecoico em torno do coração. *RA*, átrio direito; *LV*, ventrículo esquerdo; *pericardial effusion*, derrame pericárdico. **C.** A tomografia computadorizada contrastada, reconstrução coronal, de uma criança com pneumonia em lobo superior direito (*P*) e empiema (*e*) revela derrame pericárdico (*pontas de seta*).

Cardiopatia congênita acianótica associada a aumento da vascularidade pulmonar

O aumento ativo da vascularidade pulmonar sem cianose ocorre mais frequentemente quando um defeito possibilita que o sangue oxigenado oriundo das câmaras esquerdas do coração ou da aorta seja desviado de volta para as câmaras cardíacas direitas ou para a circulação pulmonar. Visto que o sangue dessaturado é desviado para a circulação sistêmica, não ocorre cianose. O aumento do volume sanguíneo recirculando nas câmaras cardíacas direitas e na circulação pulmonar resulta em dilatação cardíaca e aumento do calibre dos vasos sanguíneos pulmonares. As condições mais comuns nessa categoria são comunicação interventricular (CIV), comunicação

interatrial (CIA) e persistência do canal arterial (PCA).

Comunicação interventricular (CIV). É a anormalidade cardíaca congênita mais comum, após a valva aórtica bicúspide. A comunicação interventricular ocorre frequentemente como anomalia isolada, embora possa acompanhar muitas das formas cianóticas de cardiopatia congênita. O defeito é caracterizado por sua localização no septo interventricular. A maioria consiste em defeitos perimembranosos na parte do septo próxima à fusão das partes membranosa e muscular. Os defeitos no septo muscular são menos comuns e tendem a ser menores e menos significativos hemodinamicamente do que os defeitos membranosos. O terceiro tipo de defeito é incomum e ocorre na parte alta do septo membranoso por causa do desenvolvimento anormal do cone do *truncus arteriosus*. Esse tipo é encontrado mais frequentemente em pacientes com persistência do *truncus arteriosus* ou tetralogia de Fallot.

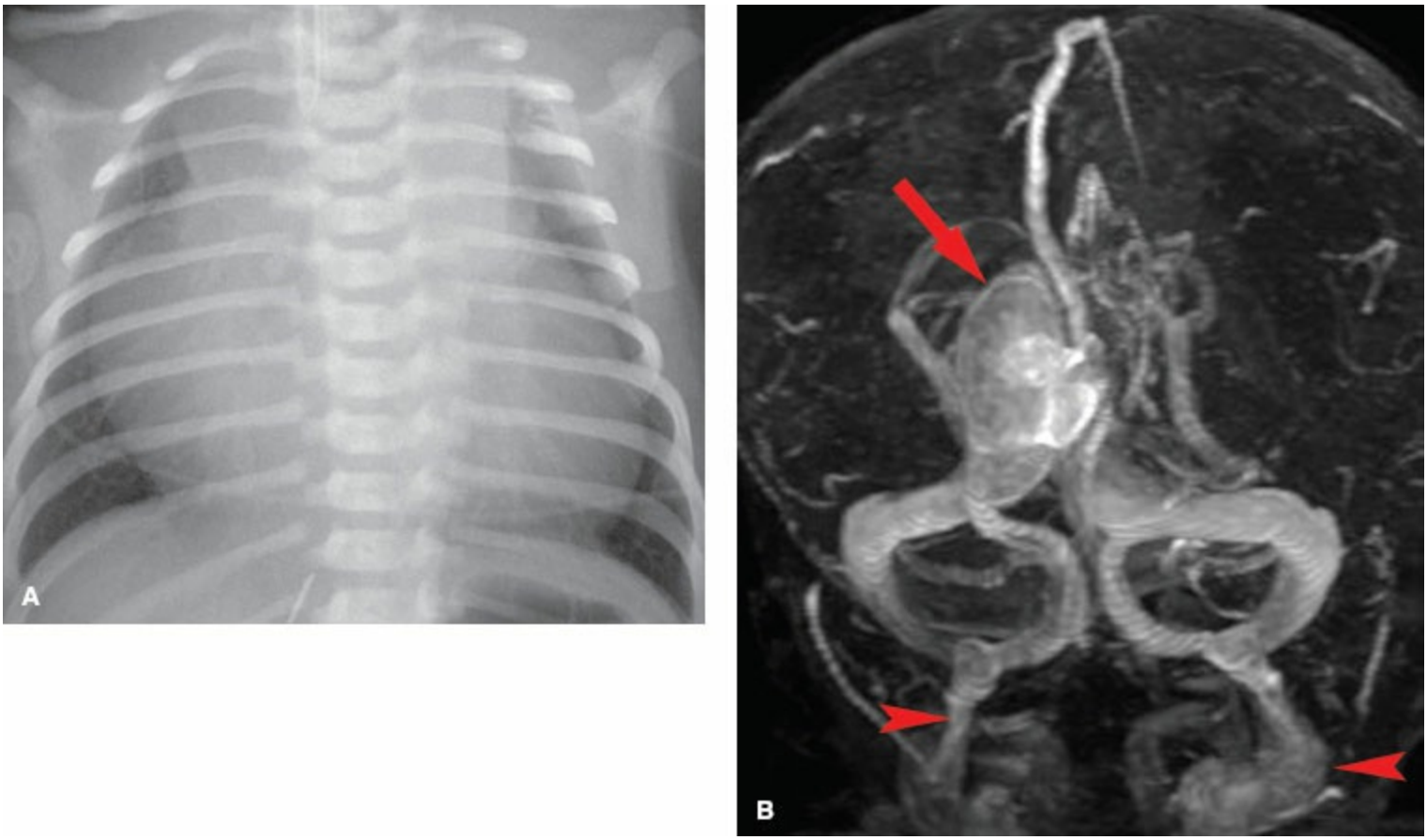


Figura 50.66 Cardiomegalia causada por alto débito cardíaco. A. Radiografia de tórax mostra cardiomegalia significativa causada por aumento do débito cardíaco nessa criança com malformação da veia de Galeno. Observe o substancial alargamento do mediastino superior causado por dilatação dos vasos sanguíneos no pescoço. **B.** Angiorressonância magnética (ARM) do cérebro, plano coronal, mostra dilatação aneurismática da veia de Galeno (*seta*), assim como dos grandes vasos sanguíneos drenantes (*pontas de seta*) que se estendem bilateralmente para o pescoço.

De modo geral, os recém-nascidos com comunicação interventricular são assintomáticos. Um sopro cardíaco só é auscultado, com frequência, após o período neonatal. Essa demora na

manifestação do desvio da esquerda para a direita resulta do fenômeno normal de involução vascular pulmonar pós-natal. No feto, as paredes da artéria pulmonar são mais espessas do que na vida pós-natal, resultando em aumento da resistência vascular pulmonar. O aumento da pressão vascular pulmonar inibe o fluxo sanguíneo pelos pulmões e pelo defeito no septo interventricular. Durante o período pós-natal precoce, a resistência vascular pulmonar diminui, possibilitando o desvio da esquerda para a direita pelo defeito no septo interventricular. Nos pacientes com comunicação interventricular moderada a grande, os sinais e sintomas geralmente surgem nos primeiros 2 anos de vida. Defeitos pequenos podem se fechar espontaneamente.

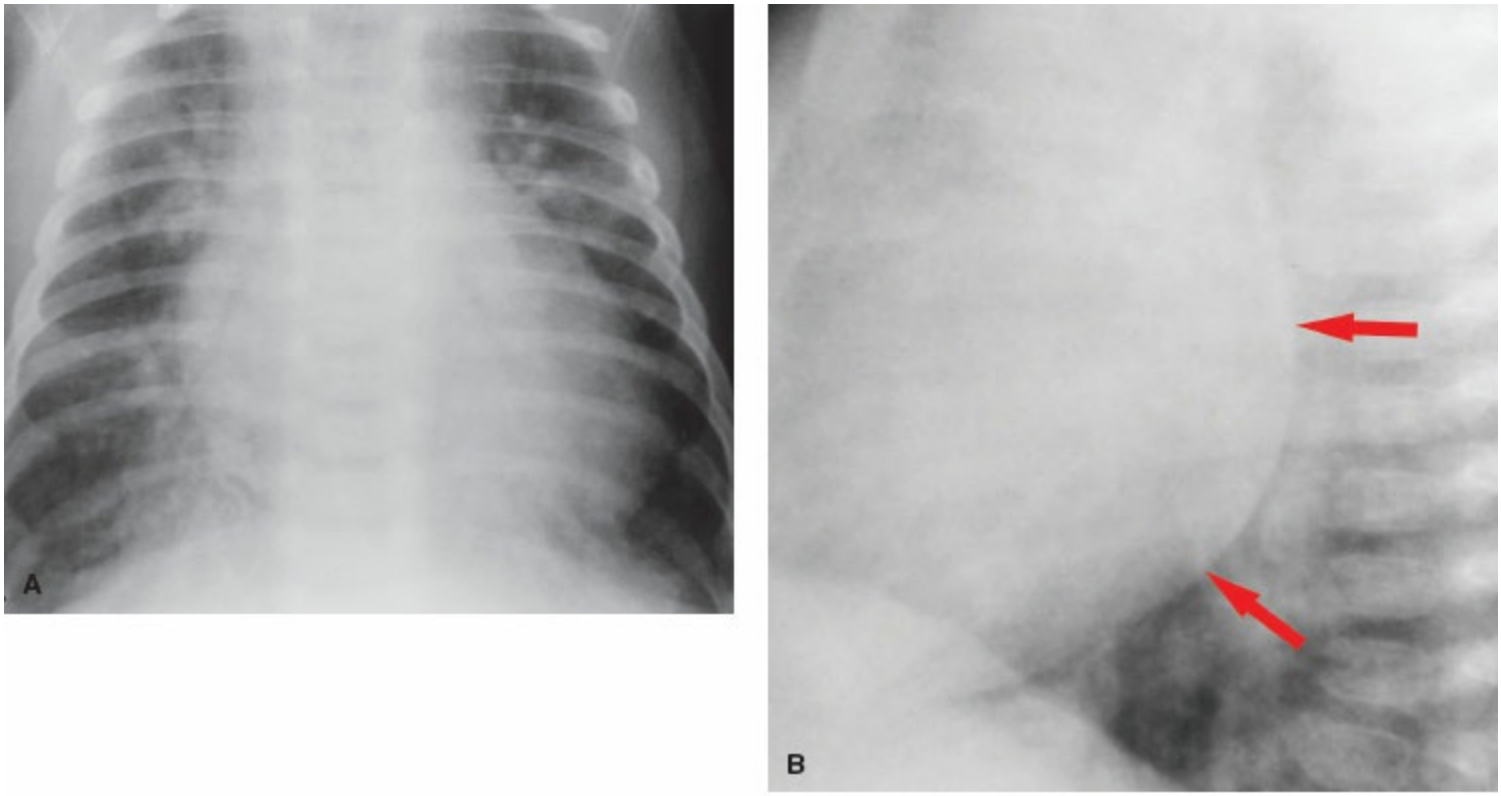


Figura 50.67 Comunicação interventricular (CIV). A. Cardiomegalia predominantemente à custa das câmaras cardíacas esquerdas é uma característica da CIV. **B.** A incidência lateral revela dilatação do átrio esquerdo (*setas*).

Os achados característicos na comunicação interventricular são dilatação da artéria pulmonar, aumento da vascularidade pulmonar e cardiomegalia, que é predominantemente das câmaras esquerdas (Figura 50.67). O aumento do retorno venoso pulmonar resulta em sobrecarga volumétrica da artéria pulmonar e do ventrículo esquerdo, resultando em dilatação. A dilatação do ventrículo esquerdo resulta na "queda" da borda cardíaca esquerda superior. A dilatação do átrio esquerdo é mais bem visualizada nas incidências lateral ou oblíqua anterior esquerda como uma protrusão ao longo da parte superior da borda cardíaca posterior que provoca deslocamento posterior do esôfago e do brônquio principal esquerdo. Se o desvio for importante, ocorre dilatação biventricular.

Comunicação interatrial (CIA). É muito menos comum que a comunicação interventricular.

O tipo mais frequente de valvas atrioventriculares ocorre centralmente no forame oval, o defeito do tipo *ostium secundum*. Visto que a comunicação interatrial está associada a um desvio de baixa pressão, essas crianças raramente apresentam sinais e sintomas nos primeiros anos de vida. Se o desvio persistir à medida que a criança cresce, haverá aumento no risco de desenvolver hipertensão pulmonar. Enquanto aumenta a pressão nas câmaras cardíacas direitas, o desvio se torna equilibrado e acaba sendo revertido. O fenômeno é conhecido como fisiologia de Eisenmenger e pode ocorrer em qualquer desvio da esquerda para a direita. O tipo *secundum* de comunicação interatrial pode ser fechado com uma prótese de Amplatzer™ ou oclusor septal em alguns casos e a tomografia computadorizada com múltiplos detectores é realizada para pesquisar complicações tais como protrusão e migração.[71]

O átrio esquerdo não está dilatado na comunicação interatrial por causa do desvio rápido de sangue do átrio esquerdo para as câmaras cardíacas direitas. Tipicamente o átrio esquerdo está dilatado, causando proeminência da borda cardíaca direita na incidência anteroposterior da radiografia (Figura 50.68). Na incidência lateral, a dilatação do ventrículo direito reduz o espaço retroesternal. Tanto na comunicação interatrial como na interventricular, a aorta está um pouco diminuída porque o desvio de sangue ocorre abaixo do nível dos grandes vasos.

O tipo *ostium primum* de CIA (defeito de coxim endocárdico) é causado por desenvolvimento anormal dos coxins endocárdicos primitivos que formam os septos interatrial e interventricular e as valvas atrioventriculares. Essa condição ocorre com frequência na trissomia do 21. A malformação específica varia de duas valvas atrioventriculares separadas com uma comunicação interatrial de localização baixa e comunicação interventricular até a forma completa, com um anel atrioventricular comum e uma valva com cinco válvulas. A valva mitral é fendida e anormalmente posicionada, resultando em alongamento do trato de saída do ventrículo esquerdo, criando o aspecto em "pescoço de ganso" na angiografia (Figura 50.69 B). A forma parcial se comporta hemodinamicamente como um desvio atrial simples da esquerda para a direita, com graus leves de insuficiência mitral ou tricúspide. A evolução clínica da forma completa é muito mais sombria. Os desvios são grandes e, em geral, bidirecionais por causa do desenvolvimento anormal das valvas. Os pacientes apresentam cianose e tendem a desenvolver precocemente hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva. As radiografias revelam cardiomegalia significativa com predominância do átrio direito e do ventrículo direito e ingurgitação vascular pulmonar (Figura 50.69 A).

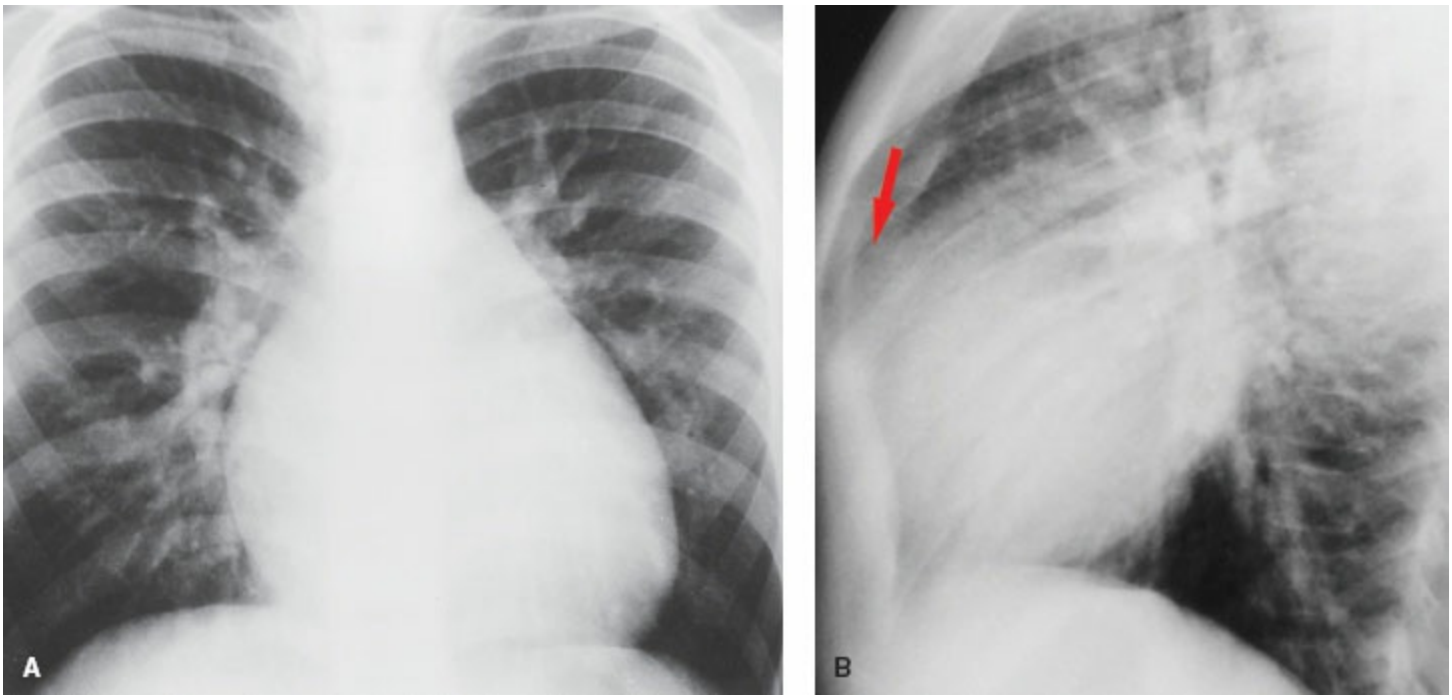


Figura 50.68 Comunicação interatrial (CIA). A. Cardiomegalia, dilatação leve do átrio direito e aumento da vascularidade pulmonar são características da CIA. **B.** A incidência lateral revela átrio esquerdo normal e desaparecimento do espaço retroesternal (*seta*) causado pela dilatação do ventrículo direito.

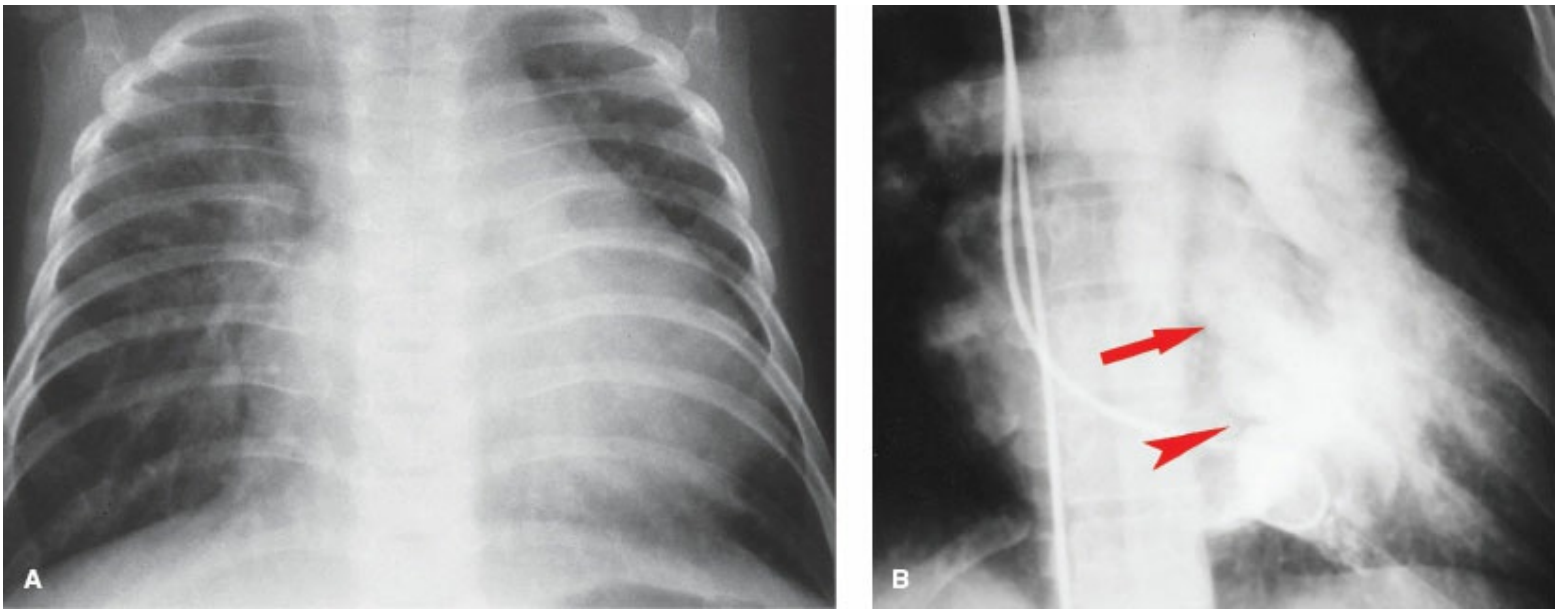


Figura 50.69 Defeito do coxim endocárdico. A. Cardiomegalia acentuada, dilatação do átrio direito e aumento da vascularidade pulmonar são achados típicos dessa condição. **B.** A angiocardiografia revela a valva mitral fendida (*ponta de seta*) e o alongamento do trato de saída do ventrículo esquerdo (deformidade em pescoço de ganso) (*seta*).

Persistência do canal arterial. O canal arterial conecta a artéria pulmonar com a aorta na vida fetal. Normalmente, essa estrutura começa a se fechar imediatamente após o nascimento, contudo, em alguns recém-nascidos, o fechamento é retardado. A perviedade prolongada é uma complicação comum de hipoxia no prematuro.[72] Em muitos recém-nascidos, a causa da

perviedade prolongada não é conhecida. Os sinais e sintomas surgem nos primeiros 2 anos de vida. O sangue é desviado da aorta através do canal arterial para a artéria pulmonar e para as câmaras cardíacas esquerdas. Consequentemente, o átrio e o ventrículo esquerdos e a artéria pulmonar se tornam dilatados com ingurgitação vascular pulmonar ativa. A dilatação da parte proximal da aorta difere da aorta pequena observada na comunicação interatrial e na comunicação interventricular (Figura 50.70). Em lactentes pequenos com grandes desvios, a cardiomegalia tende a ser mais generalizada e é difícil avaliar as dimensões da aorta por causa do timo sobrejacente. A persistência do canal arterial costuma ser diagnosticada por ecocardiografia transtorácica, e a angiografia se torna necessária apenas quando se planeja fechamento via transcateter.[17]

Janela aortopulmonar. É uma condição rara muito semelhante à persistência do canal arterial, tanto hemodinâmica como radiograficamente. A anormalidade resulta de falha na divisão completa do *truncus arteriosus* primitivo, que deixa uma comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar logo acima das valvas. Outras condições raras que resultam no desvio de sangue da aorta para a artéria pulmonar incluem ruptura de um aneurisma do seio de Valsalva e fístulas entre as artérias coronárias e o seio coronário, artéria pulmonar ou as câmaras cardíacas direitas.

Cardiopatia cianótica associada a aumento da vascularidade pulmonar

Essa categoria consiste em um grupo de anormalidades cardíacas complexas, cuja manifestação em comum é a mistura de sangue oxigenado e desoxigenado, que circula sistemicamente, resultando em cianose.

As anomalias do tipo transposição dos grandes vasos são lesões com posicionamento anteroposterior anormal da aorta e da artéria pulmonar e alterações da correlação entre os átrios e ventrículos e suas conexões com os grandes vasos sanguíneos.

Transposição completa dos grandes vasos (dextrotransposição). É a forma mais comum de cardiopatia congênita cianótica associada a aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. Nessa condição, há inversão das posições da aorta e da artéria pulmonar. Os ventrículos estão em suas posições normais, de modo que a aorta se origina anteriormente no ventrículo direito e a artéria pulmonar se origina posteriormente no ventrículo esquerdo. Isso resulta em duas condições separadas, uma pulmonar e outra sistêmica. As comunicações que possibilitam a sobrevida do recém-nascido são, mais frequentemente, comunicação interventricular e interatrial e persistência do canal arterial. O desvio bidirecional através dessas comunicações possibilita a mistura adequada do sangue se os desvios forem grandes o suficiente. Se não houver estenose pulmonar, o sangue flui preferencialmente para a circulação pulmonar de baixa resistência, resultando em

aumento do retorno venoso pulmonar e em sobrecarga volumétrica significativa. Insuficiência cardíaca congestiva ocorre nas primeiras semanas de vida.

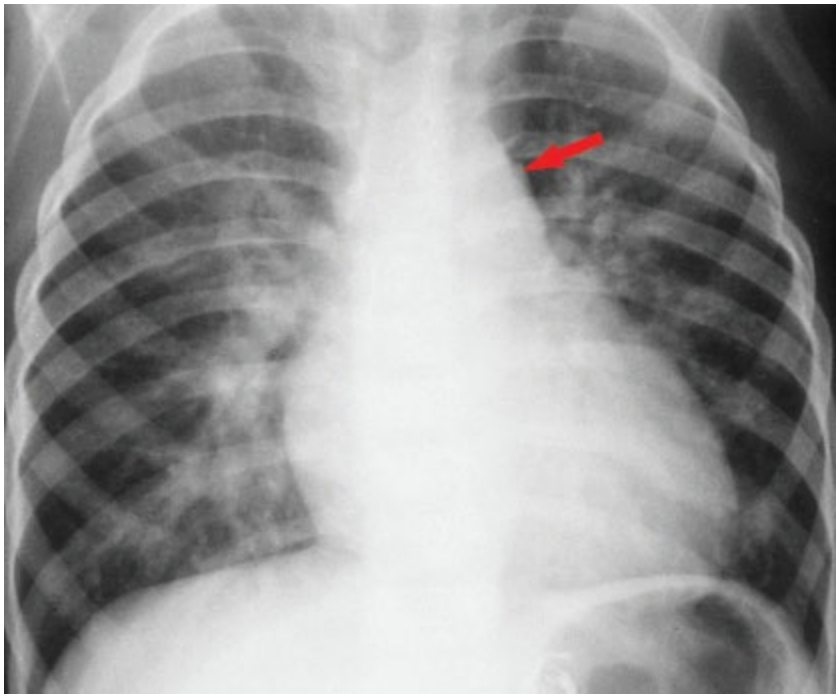


Figura 50.70 Persistência do canal arterial. O coração está aumentado, com proeminência das câmaras cardíacas esquerdas e aumento da vascularidade pulmonar. Observe a aorta proeminente (*seta*).

Cardiomegalia com configuração ovalada se desenvolve nos primeiros dias de vida (Figura 50.71 A). O mediastino superior e a base do coração são estreitos por causa da atrofia do timo e do alinhamento anormal da aorta e da artéria pulmonar. Tanto a congestão vascular pulmonar ativa como a pulmonar passiva podem ser encontradas. Nas incidências laterais das radiografias de tórax, a aorta de localização anterior provoca aumento da opacidade na região retroesternal (Figura 50.71 B). O procedimento cirúrgico corretivo é realizado precocemente em muitos lactentes e, portanto, não surgem os achados clássicos nas radiografias. A ressonância magnética pode ser realizada para avaliar os detalhes anatômicos após a cirurgia corretiva à procura de complicações como regurgitação aórtica e estenose pulmonar.[73]

Transposição corrigida dos grandes vasos (levotransposição). Na transposição corrigida dos grandes vasos, a inversão ventricular (inversão da esquerda para a direita) acompanha a transposição posicional da aorta e da artéria pulmonar, resultando em correção funcional desta. O sangue circula do átrio direito para o ventrículo esquerdo e, daí, para a artéria pulmonar e para a circulação pulmonar, depois vai do átrio esquerdo para o ventrículo direito e para a aorta e, daí, para a circulação sistêmica. O ventrículo direito anatômico funciona como um ventrículo esquerdo e vice-versa. Como a aorta está localizada anteriormente e para a esquerda, essa condição frequentemente é denominada "levotransposição", enquanto a transposição completa é denominada "dextrotransposição". Os pacientes com a forma simples de transposição corrigida

tendem a ser assintomáticos, contudo, o prognóstico não é favorável quando os pacientes apresentam defeitos cardíacos concomitantes (comunicação interventricular, estenose pulmonar, defeitos de condução). O diagnóstico é sugerido quando as radiografias revelam proeminência característica da borda cardíaca esquerda superior que representa o trato de saída do ventrículo direito e a aorta virada para a esquerda (Figura 50.71 C).

Ventrículo direito com saída dupla. É caracterizado por uma aorta de localização anterior ou lateral à artéria pulmonar e que se origina no ventrículo direito (Figura 50.72). A artéria pulmonar também drena o ventrículo direito, originando-se totalmente do ventrículo direito (tipo I) ou cavalgando uma comunicação interventricular de localização alta e drenando tanto o ventrículo esquerdo como o ventrículo direito (tipo II ou anomalia de Taussig-Bing). A hemodinâmica é semelhante à da transposição completa dos grandes vasos. Os achados radiográficos também são semelhantes. Todavia, visto que a aorta e a artéria pulmonar estão orientadas de um modo mais laterolateral, a circunferência do coração pode ser normal ou até aumentada, ao contrário da circunferência diminuída observada na transposição dos grandes vasos.

Retorno venoso pulmonar anômalo total. O RVPAT é uma condição na qual as veias pulmonares, em vez de drenarem para o átrio esquerdo, devolvem o sangue para as câmaras cardíacas direitas via átrio direito, seio coronário ou uma veia sistêmica. Essa anomalia pode ocorrer em combinação com outros defeitos cardíacos importantes, mas descreveremos apenas o modo isolado. A classificação mais conhecida dos tipos de retorno venoso pulmonar anômalo total foi descrita por Craig *et al.*[74] Em todos os tipos, as veias pulmonares convergem para uma veia comum única antes de drenar para o local anômalo. No retorno venoso pulmonar anômalo total do tipo 1, o modo mais comum, a veia anormal drena para uma grande veia supracardíaca (uma veia cava superior esquerda persistente, a veia braquicefálica esquerda, a veia cava superior direita ou a veia ázigo). Na anomalia do tipo 2, a veia comum drena para o seio coronário ou diretamente para o átrio direito. Na anomalia do tipo 3, a veia comum atravessa o hiato esofágico e escoa na veia porta ou, menos frequentemente, em uma veia sistêmica abdominal.

O retorno venoso pulmonar anômalo total dos tipos 1 e 2 sobrecarrega as câmaras cardíacas direitas, resultando em dilatação do átrio direito, do ventrículo direito e da artéria pulmonar, além de ingurgitação dos vasos sanguíneos pulmonares. A comunicação com as câmaras cardíacas esquerdas é obrigatória para que haja sobrevida e, de modo geral, ocorre por comunicação interatrial ou persistência do forame oval. A configuração radiográfica clássica da anomalia do tipo 1 é o coração em "boneco de neve", denominado assim por causa da proeminência do mediastino superior causada por um grande vaso sanguíneo em formato de U que drena para a veia cava superior (Figura 50.73). Essa configuração só existe quando a veia pulmonar comum

anormal penetra na veia cava superior esquerda persistente ou na veia vertical. Nas outras formas de anomalia do tipo 1 e anomalia do tipo 2, a configuração cardíaca é menos específica. Os achados do tipo 2 são semelhantes aos das lesões do complexo de transposição. Na anomalia do tipo 1, quando a veia anormal drena para a veia ázigo, esta última se dilata.

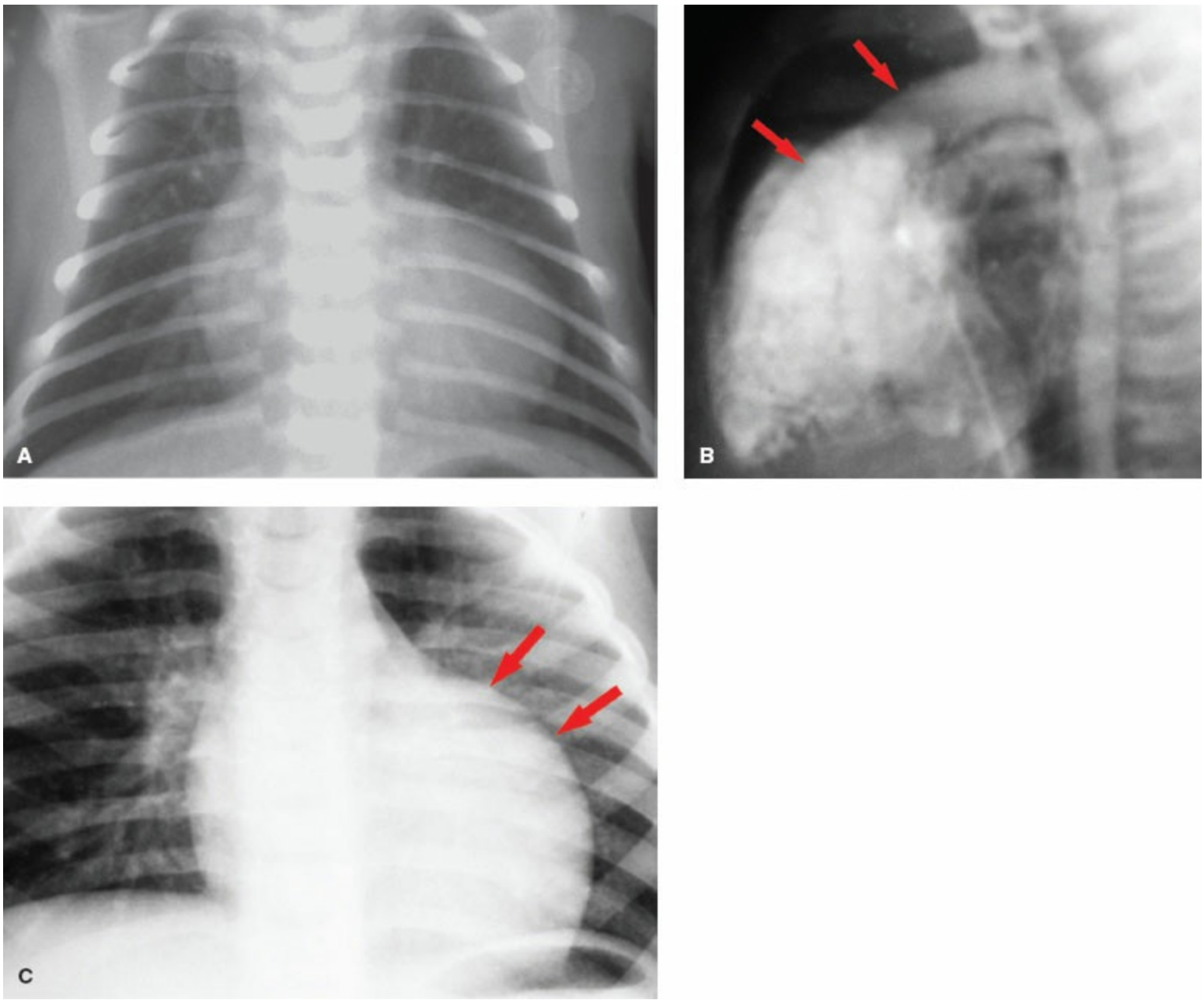


Figura 50.71 Transposição dos grandes vasos. A. Na transposição completa dos grandes vasos (dextrotransposição), modo mais comum, o coração está aumentado de tamanho e tem formato ovalado. Observe o mediastino superior estreito e o aumento da vascularidade pulmonar. **B.** A incidência lateral da angiocardiografia mostra a aorta (*setas*) que se origina anteriormente no ventrículo direito. **C.** Levotransposição. A aorta transposta, que se origina no ventrículo direito invertido à esquerda, provoca a característica proeminência ao longo da borda cardíaca esquerda superior (*setas*).

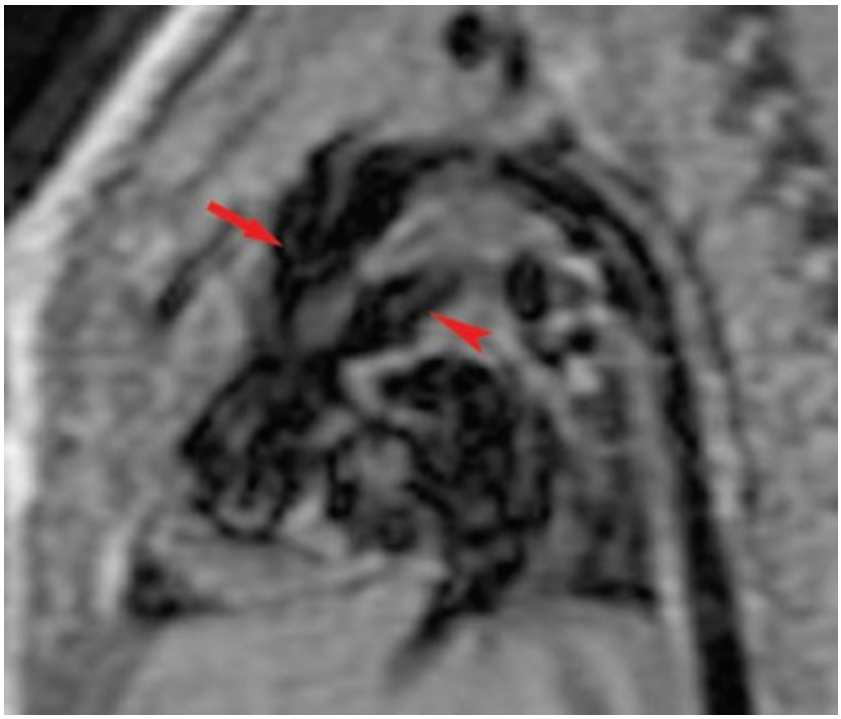


Figura 50.72 Ventrículo direito com saída dupla e transposição completa dos grandes vasos. A RM sagital mostra que tanto a aorta (*seta*) como a artéria pulmonar (*ponta de seta*) se originam no ventrículo direito, com a aorta em posição anterior.

O retorno venoso pulmonar anômalo total do tipo 3 é distinto dos outros tanto hemodinâmica como radiograficamente. Como nas outras formas de retorno venoso pulmonar anômalo total, o sangue é direcionado incorretamente para as câmaras direitas do coração. Todavia, o comprimento e o pequeno calibre da veia comum com retorno venoso pulmonar anômalo total do tipo 3 aumentam a resistência ao fluxo e criam obstrução venosa pulmonar. Os vasos sanguíneos pulmonares parecem finos, com margens borradas em decorrência de edema pulmonar intersticial e ingurgitação vascular passiva (Figura 50.74). As dimensões cardíacas não aumentam. O diagnóstico diferencial inclui síndrome do coração esquerdo hipoplásico e atresia de veia pulmonar. Essas três anomalias são as causas mais comuns de congestão vascular passiva nos três primeiros dias de vida.

Persistência do *truncus arteriosus*. Ocorre quando o *truncus arteriosus* primitivo não se divide normalmente na aorta e na artéria pulmonar. Os dois vasos sanguíneos são irrigados por um único vaso que cavalga a comunicação interventricular de localização alta. A classificação de Collett-Edwards se fundamenta no local de origem da artéria pulmonar (Figura 50.75). O grau de cianose é variável e os sinais e sintomas dependem muito do fluxo sanguíneo pulmonar. Mais frequentemente, a radiografia de tórax revela cardiomegalia e congestão vascular pulmonar ativa. Na maioria dos tipos de *truncus arteriosus*, é observada concavidade no local habitual da artéria pulmonar principal, a qual é muito sugestiva do diagnóstico. Um arco aórtico voltado para a direita é encontrado em 30% dos pacientes (Figura 50.76). Com frequência, a aorta (*truncus*) está

dilatada, com arco elevado e artéria pulmonar esquerda mais alta.

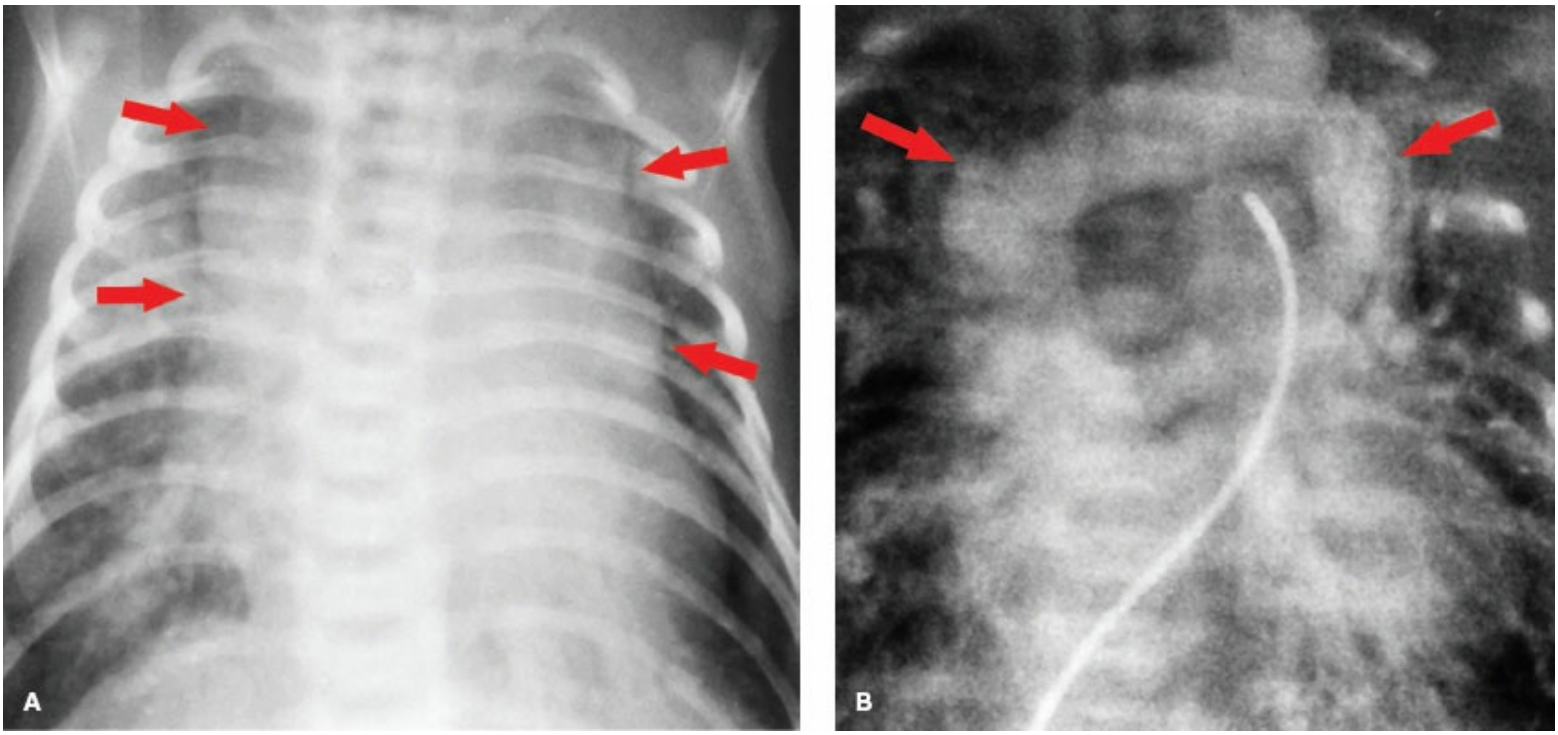


Figura 50.73 Retorno venoso pulmonar anômalo total do tipo 1. A. A típica configuração em boneco de neve (*setas*) ou número 8 resulta de cardiomegalia combinada com proeminência do mediastino superior por causa da veia pulmonar anômala. **B.** Angiocardiograma mostra o vaso sanguíneo invertido, em forma de U (*setas*), constituindo a parte superior do boneco de neve.

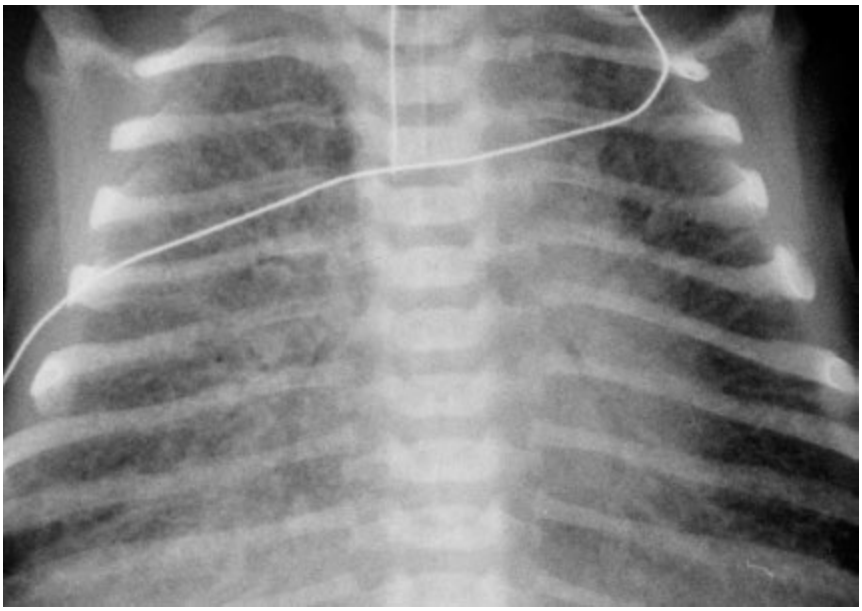


Figura 50.74 Retorno venoso pulmonar anômalo total, tipo 3. As dimensões cardíacas são normais, com vasos sanguíneos pulmonares finos e indistintos por causa da congestão vascular passiva. Um padrão intersticial proeminente nos pulmões representa edema pulmonar.

Ventrículo único. Descreve um grupo de anomalias nas quais um ventrículo é rudimentar, fazendo com que o outro seja o único ventrículo funcional. O mais comum é que o ventrículo

direito seja o subdesenvolvido. As conexões entre os ventrículos e as valvas atrioventriculares, a aorta e a artéria pulmonar são variáveis. As lesões associadas incluem estenose de válvula pulmonar, atresia da artéria pulmonar e transposição de grandes vasos. Se não houver estenose, ocorrerá mistura de sangue saturado e dessaturado na câmara única, e as radiografias mostrarão cardiomegalia e ingurgitação vascular pulmonar. Quando ela existe, o fluxo sanguíneo para os pulmões está diminuído e a cianose é mais intensa. De modo geral, o diagnóstico é confirmado por ecocardiografia, entretanto, angiocardiografia ou ressonância magnética é ocasionalmente necessária para demonstração completa dos detalhes anatômicos.

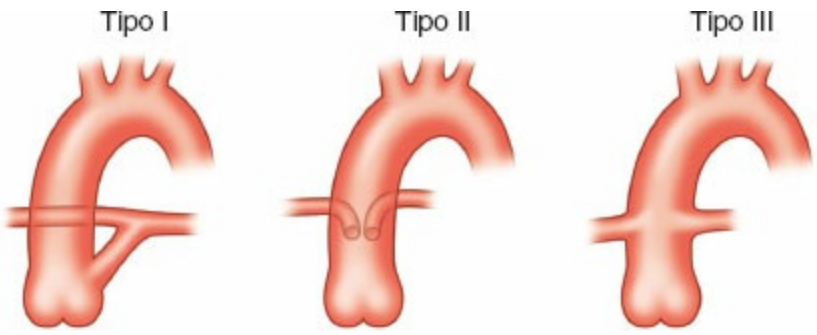


Figura 50.75 Persistência do *truncus arteriosus*. Esses diagramas ilustram as formas básicas da classificação original de Collett-Edwards de persistência do *truncus arteriosus*.

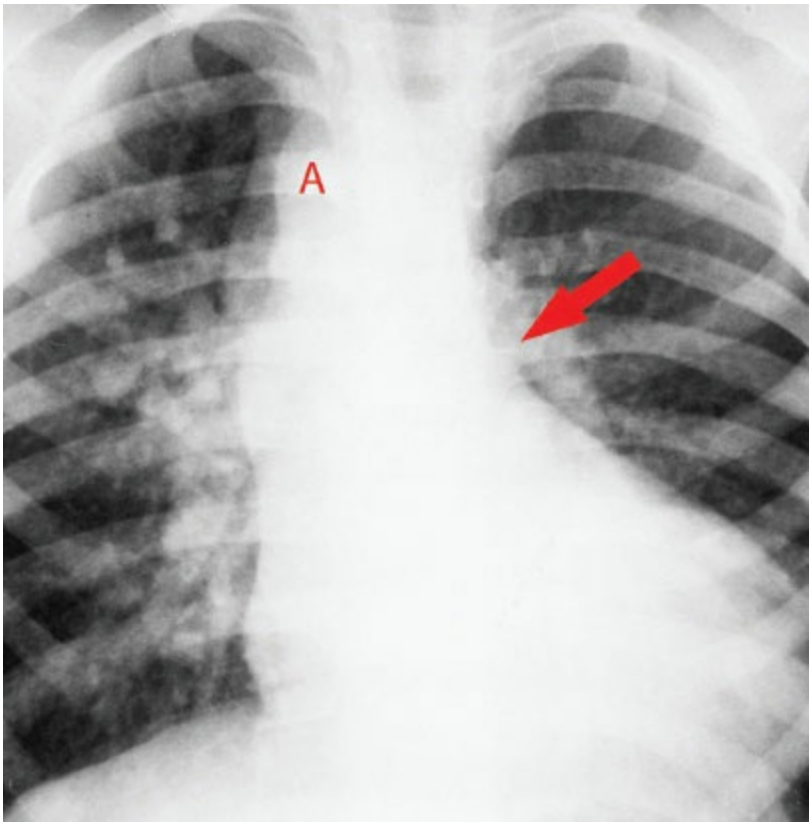


Figura 50.76 Persistência do *truncus arteriosus*. Observe a cardiomegalia ovalada, o aumento da vascularidade pulmonar, o segmento côncavo da artéria pulmonar (*seta*) e o arco aórtico girado para a direita (*A*).

Diminuição da vascularidade pulmonar

Um padrão vascular pulmonar diminuído indica, geralmente, uma condição na qual há obstrução ao fluxo sanguíneo pelas câmaras direitas do coração. Essa obstrução pode ocorrer em qualquer ponto desde a valva tricúspide até a artéria pulmonar. Com frequência, também existe desvio intracardíaco da direita para a esquerda, que varia de acordo com a magnitude da obstrução do trato de saída do ventrículo direito.

Tetralogia de Fallot. É a anomalia que mais frequentemente provoca redução da vascularidade pulmonar e a causa mais comum de cardiopatia congênita cianótica. Os componentes clássicos são:

- Comunicação interventricular de localização alta
- Estenose pulmonar (geralmente do tipo infundibular, associado ou não a estenose valvular)
- Hipertrofia ventricular direita
- Aorta que cavalga a comunicação interventricular.

Um arco aórtico virado para a direita é encontrado em 25% dos casos e coarctação, hipoplasia ou ausência da artéria pulmonar é comum. Uma pequena porcentagem de pacientes apresenta um ramo anômalo da artéria coronária direita que cruza sobre o trato de saída do ventrículo direito e irriga o território da artéria descendente anterior esquerda.

O grau de estenose pulmonar é o componente mais crítico dessa anomalia. A estenose grave evolui com substancial desvio (*shunt*) da direita para a esquerda e dilatação aórtica, exacerbando o cavalgamento. O aumento do desvio (*shunt*) da direita para a esquerda agrava ainda mais a cianose. Os pacientes com formas leves de estenose pulmonar são, de modo geral, acianóticos e assintomáticos (tetralogia de Fallot "equilibrada" ou "rosada").

Os pacientes com formas moderadas a graves de tetralogia de Fallot apresentam imagens radiográficas características. A vascularidade pulmonar está diminuída com uma imagem rasa ou côncava da artéria pulmonar. A hipertrofia ventricular direita provoca deslocamento lateral e superior do ápice cardíaco sem aumento global da silhueta cardíaca, criando o clássico "coração em formato de bota" (Figura 50.77 A). O fluxo sanguíneo pulmonar desigual provocado pela atresia ou hipoplasia da artéria pulmonar (geralmente à esquerda) é um achado comum. A combinação de arco aórtico direito (Figura 50.77 B) e redução da vascularidade pulmonar é muito sugestiva de tetralogia de Fallot ou persistência do *truncus arteriosus*. A RM do coração pode ser valiosa na avaliação de pacientes com tetralogia de Fallot e outras anomalias conotronculares após reparo cirúrgico, assim como na avaliação inicial dos volumes ventriculares e da função da anatomia vascular extracardíaca e dos vasos sanguíneos colaterais aortopulmonares, na detecção de regurgitação valvar e na investigação de áreas de fibrose miocárdica.[75]

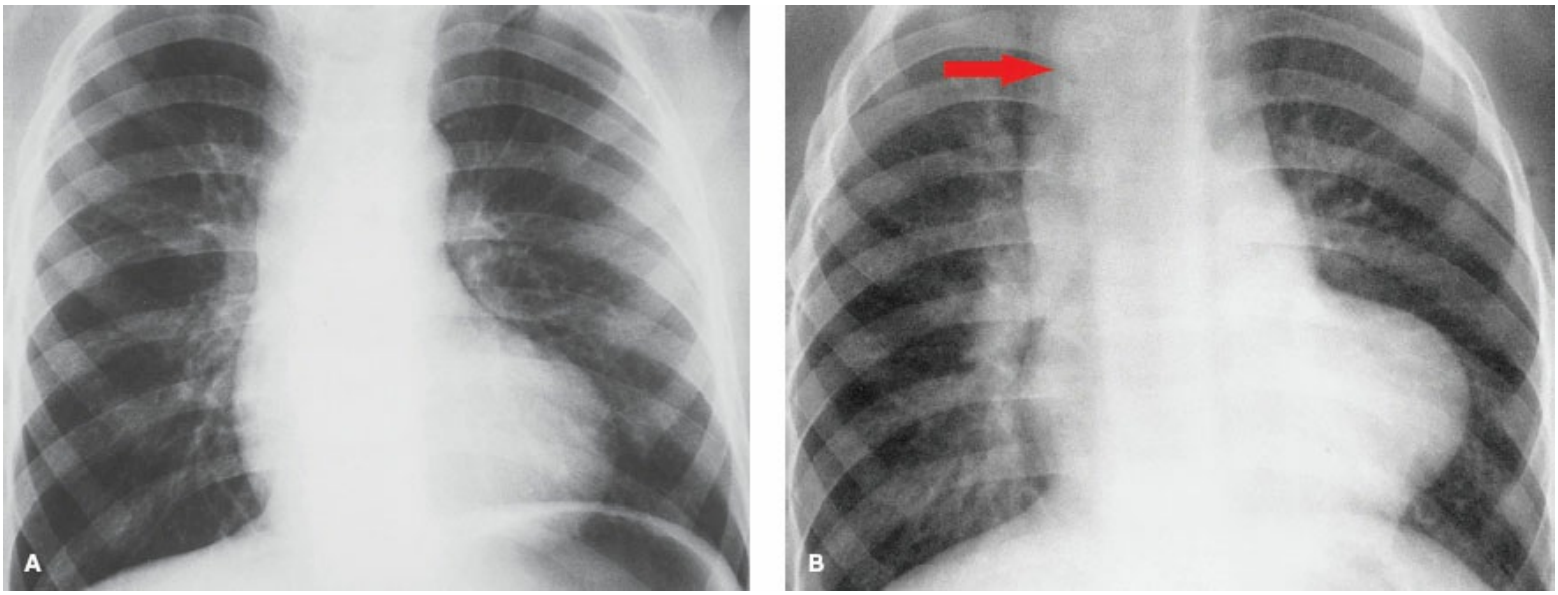


Figura 50.77 Tetralogia de Fallot. A. O ápice cardíaco deslocado para cima em decorrência de hipertrofia ventricular direita e a imagem côncava da artéria pulmonar são característicos da tetralogia de Fallot. **B.** Outra criança com o típico coração em "formato de bota", embora a vascularidade pulmonar seja mais normal por causa da estenose pulmonar menos grave. Observação: o arco aórtico está girado para a direita (*seta*).

A miocardiopatia hipertrófica é o distúrbio cardíaco hereditário mais comum. É causada por mutações genéticas que provocam aumento da tensão nos miócitos e comprometimento funcional que evolui para hipertrofia e fibrose. É frequente o achado de comprometimento assimétrico do septo interventricular.

Síndrome do coração direito hipoplásico. Consiste em atresia tricúspide, geralmente associada a atresia pulmonar ou a estenose pulmonar e ventrículo direito subdesenvolvido. Hipoplasia isolada do ventrículo direito é rara. As características comuns são ventrículo direito pequeno com desvio da direita para esquerda por uma CIA, resultando em cianose. O paciente pode apresentar também CIV ou PCA. Cardiomegalia inespecífica e diminuição da vascularidade pulmonar são observadas nas radiografias. A imagem da artéria pulmonar está retificada ou côncava, e o átrio direito está dilatado (Figura 50.78). Quanto menor a comunicação interatrial, maior o átrio direito. A atresia tricúspide pode se acompanhar de transposição dos grandes vasos. Quando isso acontece, a artéria pulmonar drena o ventrículo esquerdo e, se não houver estenose pulmonar, a vascularidade pulmonar está ingurgitada.

Atresia pulmonar. É considerada parte da síndrome do coração direito hipoplásico quando acompanhada por septo interventricular íntegro. Na maioria dos casos, há atresia da válvula pulmonar, e o ventrículo direito e a valva tricúspide são hipoplásicos. Mais raramente, a valva tricúspide e o ventrículo direito são quase normais. Então o sangue que flui para este ventrículo regurgita de volta para o átrio direito, dilatando-o de maneira acentuada (Figura 50.79). A sobrevida, em ambos os casos, exige um canal arterial persistente para desviar o sangue para a circulação pulmonar. Prostaglandina E1 pode ser administrada para ajudar a manter a persistência

do canal arterial até a realização da intervenção cirúrgica.

Nos pacientes com atresia pulmonar e CIV, o ventrículo direito não é hipoplásico. Essa situação ocorre na forma grave da tetralogia de Fallot e na atresia pulmonar associada a CIV e vasos sanguíneos colaterais sistêmicos (o *truncus arteriosus* de Collett-Edwards do tipo IV). A diferença mais significativa entre essas duas condições é o *shunt* do fluxo sanguíneo pulmonar. Na forma grave da tetralogia de Fallot, o sangue chega aos pulmões por meio de um longo e tortuoso canal arterial persistente. A outra forma de atresia pulmonar associada a CIV depende de vasos sanguíneos colaterais sistêmicos primitivos que levam o sangue da aorta para ramos da artéria pulmonar. A atresia associada a CIV é classificada em três tipos com base na circulação pulmonar. No tipo A, as artérias pulmonares recebem sangue por meio do canal arterial persistente; no tipo B, o fluxo sanguíneo pulmonar provém das duas artérias pulmonares próprias e de grandes artérias colaterais aortopulmonares; e no tipo C, não há artérias pulmonares próprias e a irrigação sanguínea é feita apenas pelas grandes artérias colaterais aortopulmonares.[76] A RM e a TCMD do coração fornecem informações valiosas sobre o complexo fluxo sanguíneo pulmonar nessas condições.[77–80]

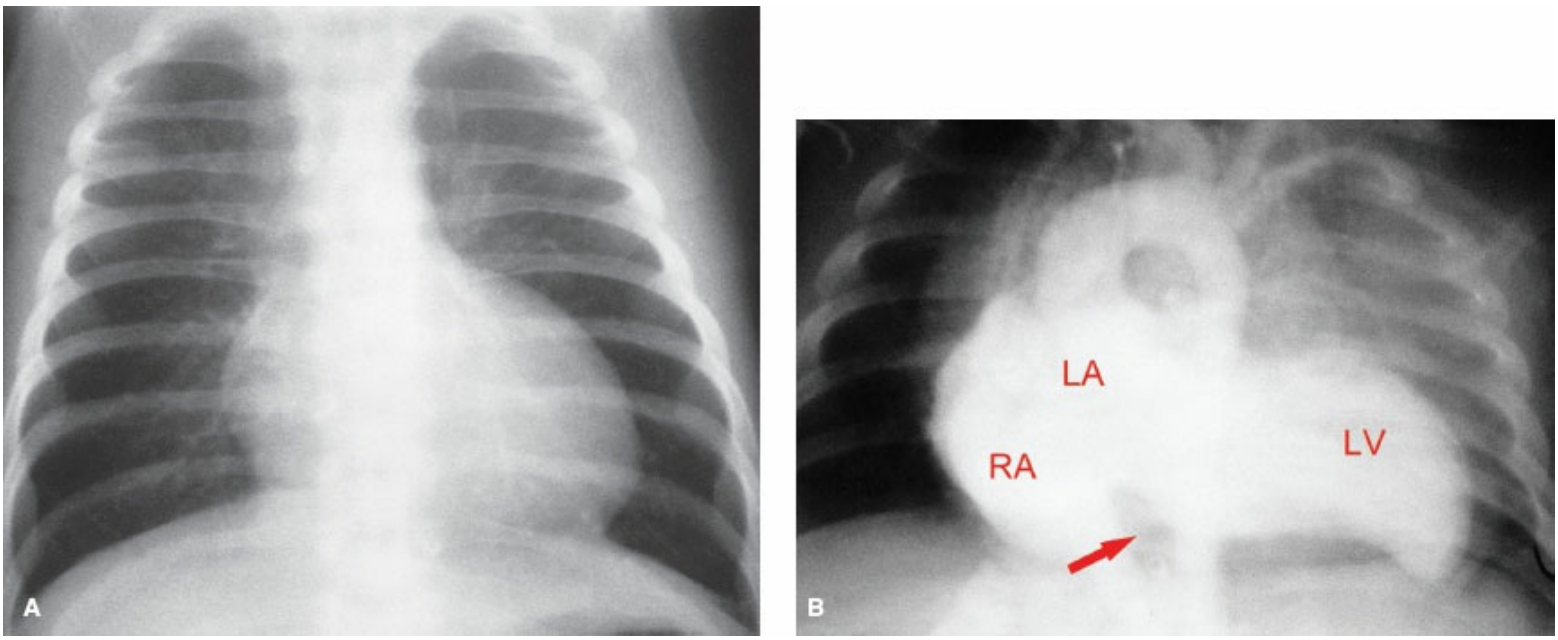


Figura 50.78 Atresia tricúspide. A. Achados típicos de dilatação de ventrículo esquerdo e átrio direito com segmento côncavo da artéria pulmonar e redução da vascularidade pulmonar. **B.** Angiocardiografia mostra contraste no átrio direito (*RA*), no átrio esquerdo (*LA*) e ventrículo esquerdo (*LV*) dilatado. Uma área nua (*seta*) é observada por causa da ausência de enchimento do ventrículo direito normal.

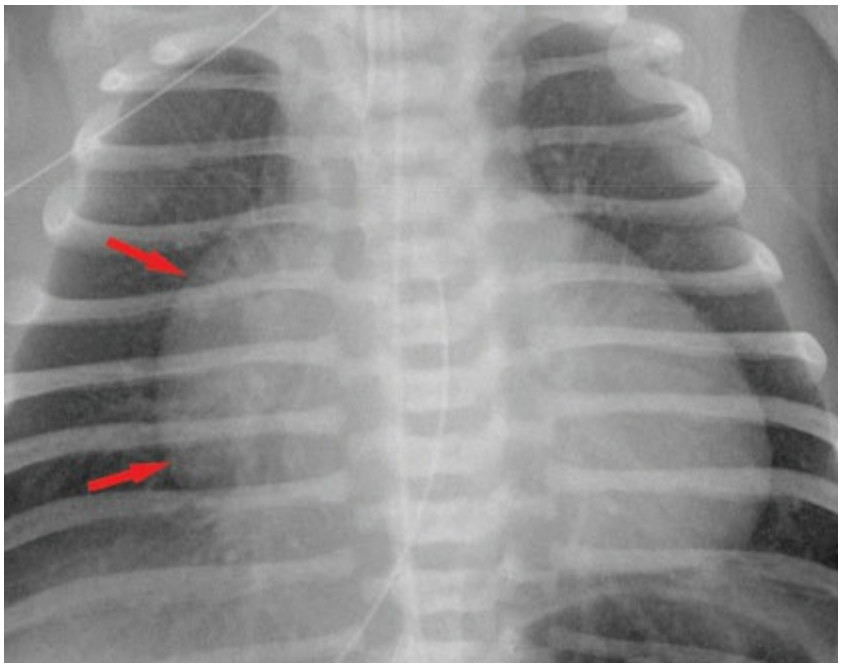


Figura 50.79 Atresia pulmonar com septo interventricular íntegro. Nesse paciente, o ventrículo direito apresenta dimensões quase normais. A regurgitação de sangue deste ventrículo resulta em dilatação acentuada do átrio direito (*setas*).

Anomalia de Ebstein. Consiste em valva tricúspide malformada e aumentada de tamanho, que está deslocada para baixo e resulta em atrialização de uma parte grande do ventrículo direito. O restante do ventrículo direito é muito pequeno. A parte atrializada apresenta musculatura anormal, sua contração não é efetiva e provoca obstrução funcional do esvaziamento do átrio esquerdo. O desvio da direita para a esquerda resulta em cianose nas crianças com acometimento mais grave. As manifestações clínicas e os achados radiográficos dependem do grau de deslocamento para baixo da valva tricúspide. A cardiomegalia se deve principalmente às câmaras direitas, associada a redução da vascularidade pulmonar e retificação da imagem da artéria pulmonar (Figura 50.80). Com frequência, o contorno atrial direito é muito proeminente. Ocasionalmente, o pequeno e deslocado ventrículo direito é visto como uma protrusão ao longo da parte superior da borda cardíaca esquerda, fazendo com que o coração pareça quadrado.

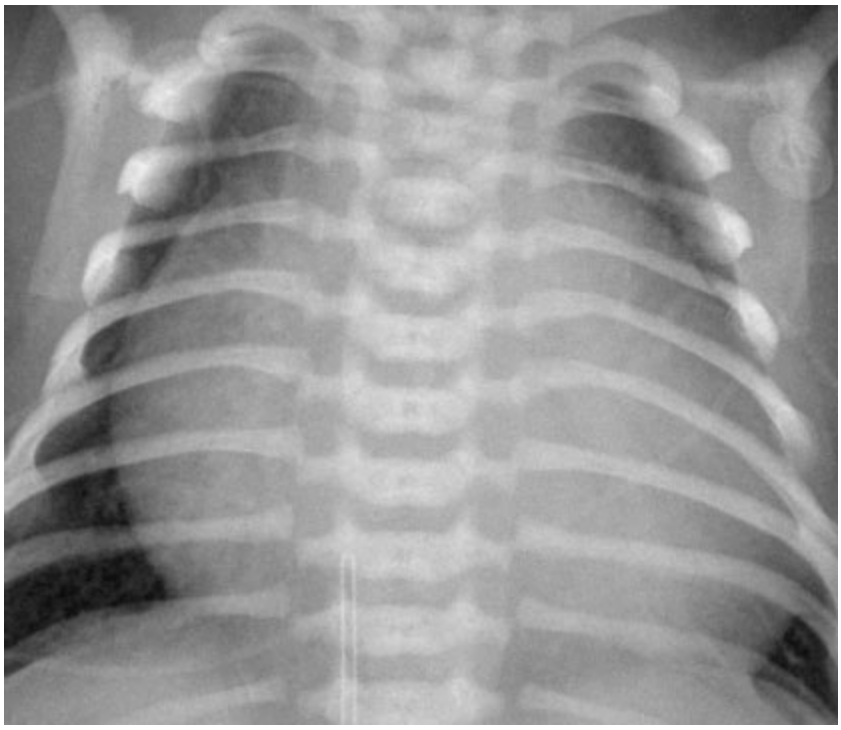


Figura 50.80 Anomalia de Ebstein. Observe a significativa cardiomegalia com dilatação acentuada do átrio direito. A vascularidade pulmonar está tipicamente diminuída.

Anomalia de Uhl. É rara e consiste em ausência focal ou completa do miocárdio do ventrículo direito. O ventrículo direito com parede muito fina e contratilidade prejudicada compromete funcionalmente o fluxo sanguíneo pelas câmaras direitas do coração. Os achados clínicos e radiográficos são semelhantes aos da anomalia de Ebstein.

Vascularidade pulmonar normal

As anomalias cardíacas congênitas associadas à vascularidade pulmonar normal são predominantemente anormalidades das valvas cardíacas e dos grandes vasos sanguíneos. A maioria consiste em obstrução à esquerda. Quando existe desvio concomitante da esquerda para a direita, ocorre insuficiência cardíaca precocemente e a vascularidade pulmonar se torna congesta. Se não houver desvio concomitante da esquerda para a direita, os pacientes conseguem viver por muitos anos sem insuficiência ventricular esquerda.

Estenose congênita de valvas cardíacas. Ocorre mais comumente nas valvas aórtica ou pulmonar. Os achados radiográficos nas crianças são semelhantes aos dos adultos e consistem em hipertrofia do ventrículo que ejeta sangue através da valva estenosada e dilatação pós-estenótica da aorta (Figura 50.81). A hipertrofia ventricular modifica o formato do coração, com pouca alteração das dimensões do mesmo. A hipertrofia ventricular esquerda provoca o arredondamento da borda cardíaca esquerda. Já a direita resulta em preenchimento da região retroesternal na incidência lateral da radiografia de tórax e em deslocamento para cima do ápice cardíaco na incidência posteroanterior. Na estenose pulmonar do tipo valvular, a dilatação pós-estenótica da

artéria pulmonar principal é, com frequência, acompanhada por proeminência da artéria pulmonar esquerda e aumento do fluxo sanguíneo para o pulmão esquerdo. Esse fenômeno resulta, mais provavelmente, de fluxo preferencial através da válvula estenosada para a artéria pulmonar esquerda. Todavia, não costuma ser observado nas radiografias de crianças porque exige tempo para ocorrer. Pode haver dilatação acentuada da artéria pulmonar principal e de seus ramos em pacientes sem válvula pulmonar ou em caso de malformação (Figura 50.82), uma condição rara que ocorre algumas vezes na tetralogia de Fallot.

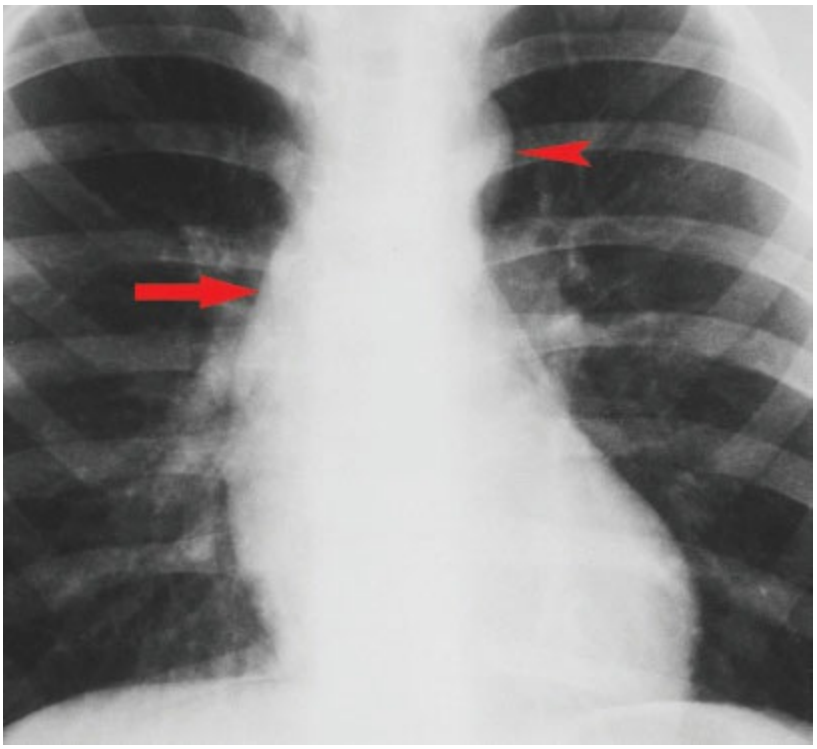


Figura 50.81 Estenose da valva aórtica. A aorta ascendente (*seta*) e o arco aórtico (*ponta de seta*) são proeminentes nessa criança com 5 anos de idade com estenose aórtica congênita.

As estenoses aórtica e pulmonar também podem ocorrer acima ou abaixo da valva. A estenose aórtica do tipo subvalvar é mais comum que o tipo supravalvar, e o estreitamento subvalvar pode ser causado por diafragma bem definido ou por hipertrofia desproporcional do septo interventricular na região subaórtica. Já a do tipo supravalvar é, mais frequentemente, associada à síndrome de Williams (hipercalcemia idiopática do lactente) (Figura 50.83). As características dessa síndrome incluem estenose aórtica do tipo supravalvar e outras estenoses vasculares (pulmonar e sistêmica), dismorfismo facial, retardo mental e do crescimento e hipercalcemia (que resultaria de regulação anormal do metabolismo da vitamina D). A estenose pulmonar do tipo subvalvular (infundibular) é a forma mais encontrada na tetralogia de Fallot. A do tipo supravalvular consiste habitualmente em múltiplas áreas de estreitamento na parte periférica da artéria pulmonar. Ao contrário dos tipos valvares de estenoses aórtica e pulmonar, os tipos subvalvular e supravalvular geralmente não são acompanhados de dilatação pós-estenótica do

vaso sanguíneo.

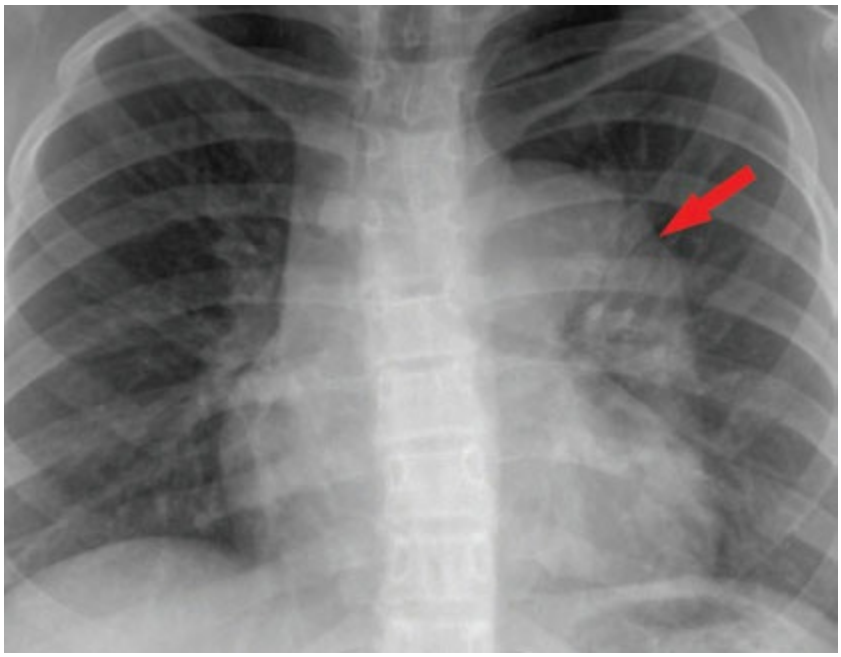


Figura 50.82 Ausência da válvula pulmonar. A dilatação maciça da artéria pulmonar principal (*seta*) resulta de regurgitação significativa nessa criança com tetralogia de Fallot e ausência de válvula pulmonar.

Insuficiência valvar congênita. A insuficiência congênita isolada de uma das valvas cardíacas é muito rara em crianças, entretanto, algumas vezes a insuficiência valvar acompanha outras anomalias cardíacas. De modo geral, a insuficiência valvar provoca dilatação das câmaras cardíacas ou dos vasos sanguíneos dos dois lados da valva comprometida. As configurações cardíacas resultantes são iguais às observadas em adultos com insuficiência valvar.

Coarctação da aorta. Ocorre em duas formas distintas: a justaductal (do adulto), que se localiza no nível do canal arterial ou um pouco distal ao mesmo, e a pré-ductal (mais rara, infantil), que geralmente é um longo segmento de estreitamento. Com frequência, a coarctação da aorta está associada a outras anomalias cardíacas, sobretudo valva aórtica bicúspide, PCA ou CIV. Os pacientes com a forma pré-ductal de coarctação da aorta apresentam evolução mais grave, frequentemente desenvolvendo insuficiência cardíaca congestiva durante o primeiro mês de vida. Os pacientes com a forma justaductal geralmente ficam assintomáticos por mais tempo, exceto quando existe desvio (*shunt*) da esquerda para a direita. As crianças maiores costumam apresentar hipertensão arterial, discrepâncias entre os valores da pressão arterial aferida nos membros superiores e inferiores, ou sopro cardíaco. Na forma justaductal da coarctação da aorta, o estreitamento aórtico resulta em sobrecarga pressórica e hipertrofia do ventrículo esquerdo. De modo geral, as dimensões cardíacas são normais, entretanto, acabam ocorrendo arredondamento e proeminência da borda cardíaca esquerda. A dilatação pré-estenótica e pós-estenótica da aorta é um achado comum responsável pelo sinal do "número 3" observado nas radiografias (ver Figura

50.64). Em alguns casos, a dilatação pós-estenótica pode se estender ao longo de toda a parte torácica da aorta descendente. Circulação colateral progressiva se desenvolve, geralmente envolvendo as artérias intercostais. É a dilatação dessas artérias que acaba provocando o aparecimento de entalhes ao longo da borda inferior das costelas posteriores, mais frequentemente de T4 a T8 (Figura 50.84 A). Em geral, essa alteração só é encontrada quando o paciente tem pelo menos 7 ou 8 anos de idade. Atualmente a coarctação da aorta é diagnosticada por meio de ecocardiografia, e a definição anatômica adicional é obtida por meio de RM (Figura 50.84 B).

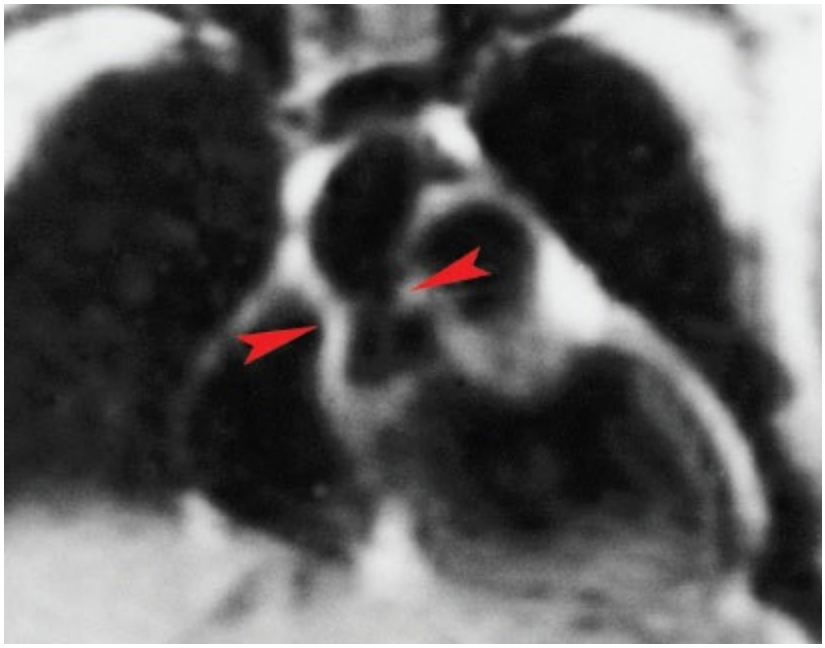


Figura 50.83 Estenose aórtica do tipo supravalvar (síndrome de Williams). RM coronal mostra o característico segmento curto de estreitamento da aorta (*pontas de seta*) logo acima do seio de Valsalva.

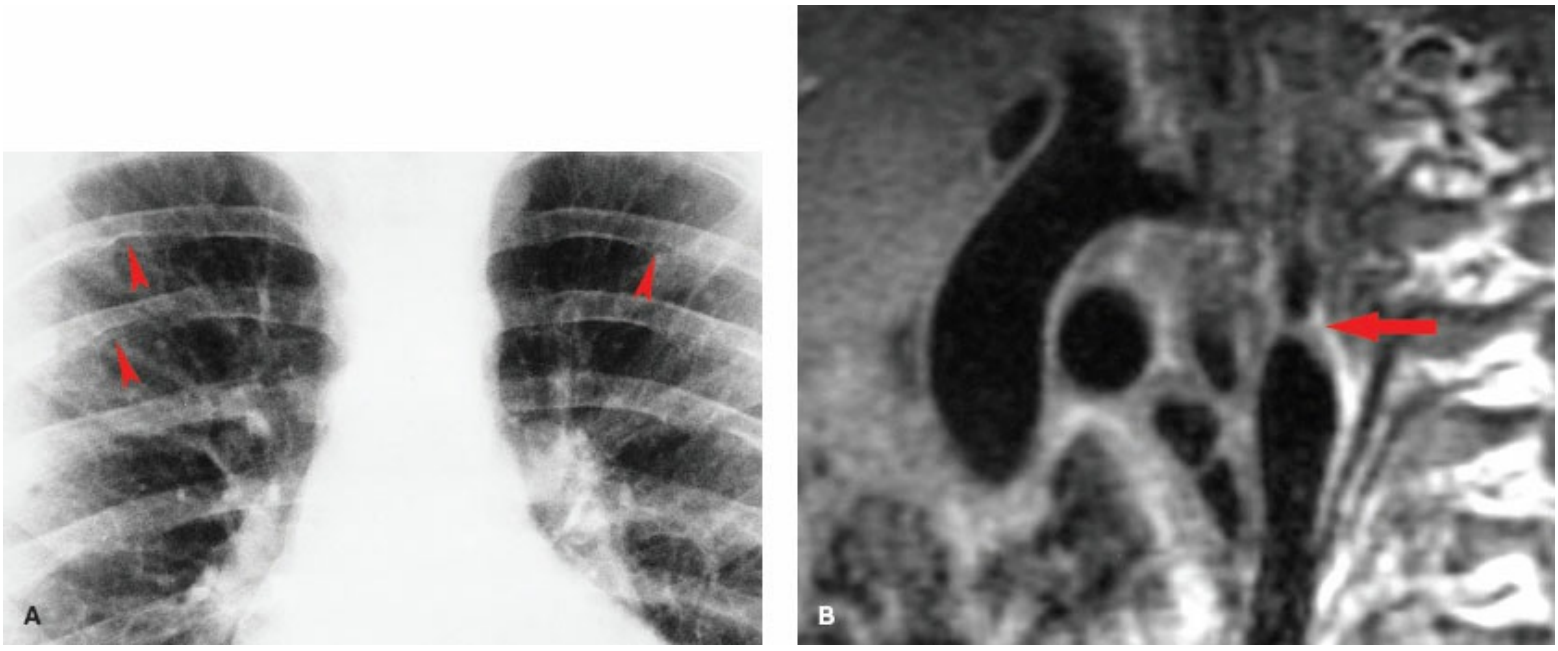


Figura 50.84 Coarctação da aorta. A. Os pequenos entalhes (*pontas de seta*) ao longo das bordas inferiores de

algumas costelas superiores (bilateralmente) são causados por vasos sanguíneos colaterais dilatados. **B.** RM, plano sagital, discretamente oblíqua, mostra claramente a área de coarctação (*seta*).

Síndrome do coração esquerdo hipoplásico. Consiste em várias lesões caracterizadas por algum grau de subdesenvolvimento das câmaras esquerdas do coração. As anomalias variam de atresia isolada da aorta ascendente ou das valvas aórtica ou mitral até atresia das valvas mitral e aórtica combinada com hipoplasia significativa do átrio esquerdo, do ventrículo esquerdo e da aorta ascendente. Em todos os casos, o fluxo sanguíneo pelas câmaras esquerdas do coração é substancialmente reduzido, e um canal arterial persistente é necessário para possibilitar que o sangue alcance a circulação sistêmica. Embora as dimensões do coração e a vascularidade pulmonar possam parecer normais nas primeiras horas de vida, cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva costumam ocorrer nos primeiros 2 dias de vida. Nessa ocasião, a vasculatura pulmonar se torna passivamente congesta e, com frequência, encontra-se um padrão reticular ou intersticial nos pulmões (Figura 50.85). Esse padrão implica edema pulmonar intersticial, que se assemelha ao encontrado em outras causas de obstrução venosa pulmonar grave, tais como atresia de veia pulmonar e retorno venoso pulmonar anômalo total (RVPAT) do tipo 3. De modo geral, o diagnóstico pode ser feito por meio de ecocardiografia.

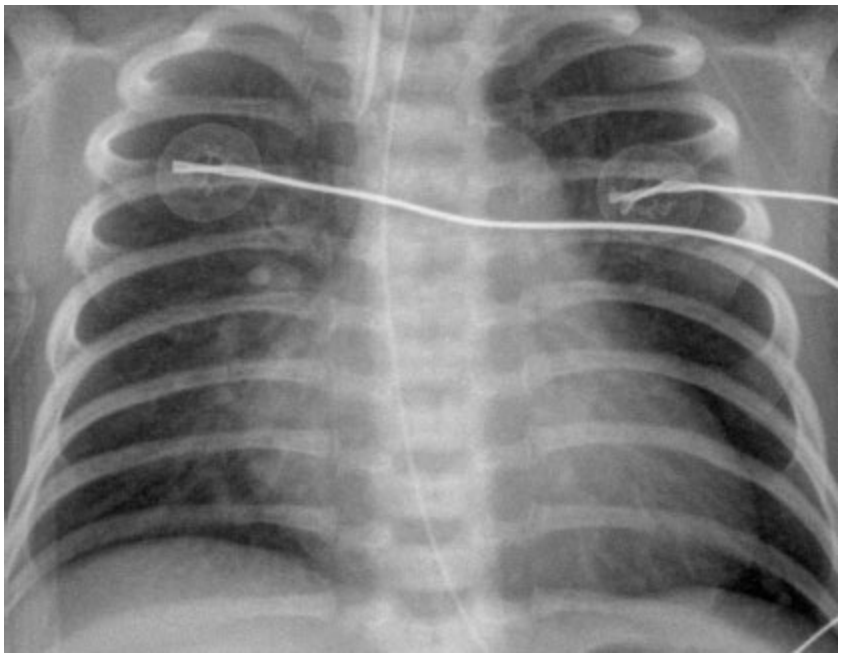


Figura 50.85 Síndrome do coração esquerdo hipoplásico. Cardiomegalia e congestão vascular pulmonar passiva costumam se desenvolver nos primeiros dias de vida.

Cor triatriatum. É uma anomalia rara que também se manifesta nos primeiros meses de vida como obstrução venosa pulmonar. Nessa anomalia, as veias pulmonares drenam para uma veia comum, que se encontra anormalmente incorporada ao átrio esquerdo. Uma membrana parcial nesse local cria uma câmara extra ao longo das faces superior e dorsal do átrio esquerdo (Figura

50.86), obstruindo de modo variável a drenagem venosa para o átrio esquerdo. Os achados radiográficos habituais consistem basicamente em cardiomegalia e congestão venosa passiva sem evidências de dilatação do átrio esquerdo.

As anormalidades primárias do miocárdio também podem ocorrer na vigência de padrão vascular pulmonar normal. As miocardiopatias podem acompanhar várias condições na infância, entre elas infecções bacterianas ou virais, doenças autoimunes, agravos tóxicos e doenças neuromusculares hereditárias. A hipertrofia septal assimétrica é um tipo incomum de miocardiopatia associada a estenose aórtica hipertrófica do tipo subvalvar. Os achados radiográficos de miocardiopatia incluem cardiomegalia generalizada ou predominantemente das câmaras esquerdas (Figura 50.87). A vascularidade pulmonar fica normal até ocorrer insuficiência cardíaca congestiva. A RM cardíaca é, ocasionalmente, utilizada para identificar os vários subtipos morfológicos dessa condição.[81] A fibroelastose endocárdica é uma condição na qual o miocárdio do ventrículo esquerdo se torna significativamente espessado e contém quantidades aumentadas de tecido elástico e fibroso, resultando em aumento substancial do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo. Nas radiografias, o coração apresenta forma arredondada por causa do miocárdio espessado (Figura 50.88). O ventrículo esquerdo aumentado frequentemente comprime o direito, comprometendo a função do mesmo. Além disso, ele também pode provocar atelectasia do lobo pulmonar inferior esquerdo. De modo geral, a insuficiência cardíaca congestiva ocorre nos primeiros meses de vida nesses pacientes.

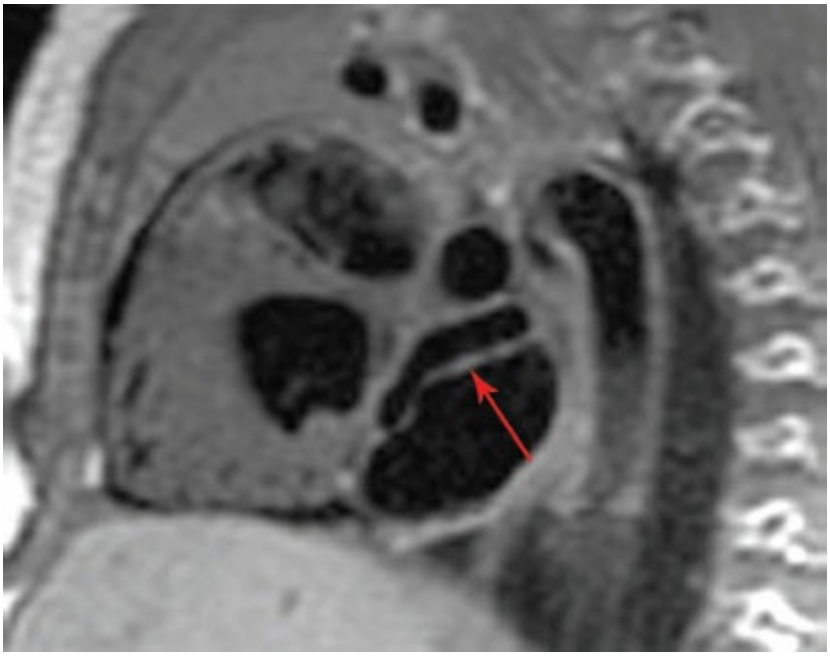


Figura 50.86 ***Cor triatriatum***. RM sagital revela a membrana (*seta*) existente no átrio esquerdo na qual penetra a veia pulmonar, resultando em obstrução venosa pulmonar.

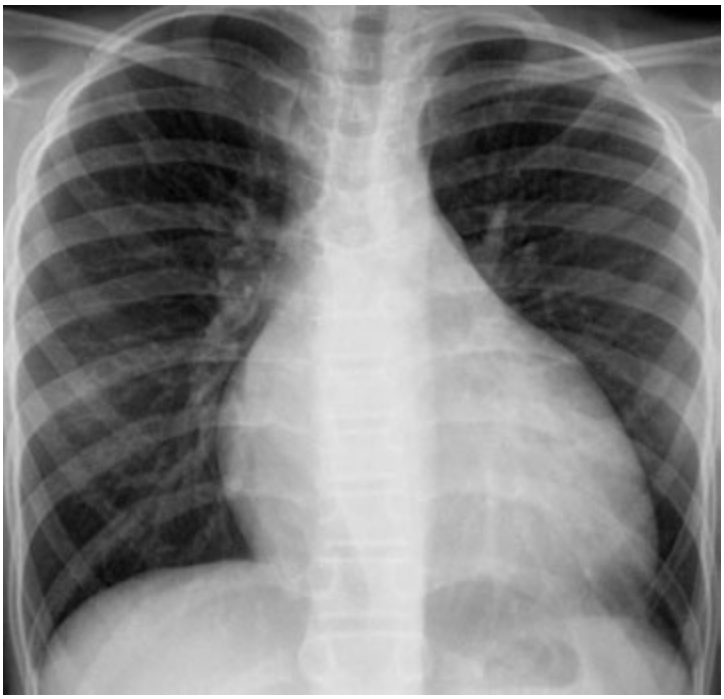


Figura 50.87 Miocardiopatia. Observe a substancial cardiomegalia com predominância das câmaras esquerdas nessa criança que apresenta miocardiopatia hipertrófica.

Malposições cardíacas

As malposições cardíacas constituem um grupo complexo de anormalidades e não será feita uma descrição detalhada dessas condições nessa seção. Não obstante, o conhecimento da terminologia usada na descrição dessas condições ajuda a compreender as alterações anatômicas encontradas. Dextrocardia implica ápice cardíaco localizado à direita da coluna vertebral em decorrência de posicionamento incorreto primário durante o desenvolvimento. Levocardia é a posição normal do ápice cardíaco, à esquerda da coluna vertebral. Ao detectar um caso de posicionamento incorreto das câmaras cardíacas, é preciso determinar a posição dos órgãos abdominais (ou seja, o *situs* abdominal). De modo geral, o átrio direito se localiza do mesmo lado do fígado e o esquerdo estará no lado oposto ao fígado. *Situs solitus* descreve a posição "normal" das vísceras, ou seja, o fígado está à direita e o estômago está à esquerda. A posição revertida é denominada "*situs inversus* visceral".

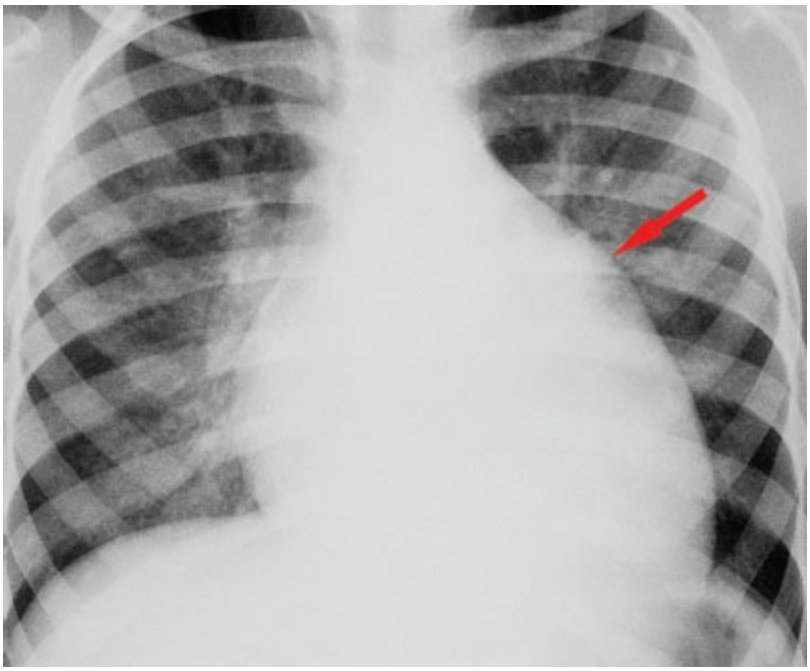


Figura 50.88 Fibroelastose endocárdica. Tanto o átrio (*seta*) como o ventrículo esquerdos estão dilatados.

Inversão refere-se ao posicionamento das estruturas anatômicas, geralmente da esquerda para a direita e vice-versa. As câmaras cardíacas na dextrocardia cardíaca podem ou não estar invertidas. Os átrios e os ventrículos podem ser invertidos ao mesmo tempo ou separadamente e são descritos como "concordantes" se conservarem a correlação normal entre si (ou seja, o átrio esquerdo está conectado ao ventrículo esquerdo e o ventrículo direito está conectado ao átrio direito). Se o átrio esquerdo estiver conectado ao ventrículo direito ou vice-versa, a condição é descrita como "discordância atrioventricular".

Dextrocardia em espelho. O tipo mais comum de malposição cardíaca é denominado "dextrocardia em espelho". Nesses pacientes, as câmaras cardíacas estão totalmente invertidas e o ápice cardíaco "aponta" para a direita. As correlações anteroposteriores normais das câmaras estão preservadas e não há discordância. Existe *situs inversus* visceral e a incidência de cardiopatia congênita nesses pacientes é apenas um pouco mais elevada do que nos pacientes com *situs solitus* completo.

Dextroversão. Consiste em rotação para a direita da posição cardíaca de modo que o átrio (AD) e o ventrículo direitos (VD) se tornam mais posteriores e o átrio (AE) e o ventrículo esquerdos (VE) migram para uma posição mais anterior. Não ocorre inversão das câmaras cardíacas nessa condição. O paciente pode apresentar *situs solitus* visceral ou *situs inversus* visceral e, quando isso ocorre, é comum a cardiopatia congênita cianótica. Outras variações da dextroposição são relativamente raras.

Síndromes de asplenia-poliesplenia. Heterotaxia visceral e cardiopatia congênita são componentes frequentes das síndromes cardioesplênicas (asplenia ou poliesplenia). A síndrome de asplenia (síndrome de Ivemark) está, em geral, associada a formas mais graves de cardiopatia

congênita do que a síndrome de poliesplenia. O fígado se encontra, com frequência, na linha média e a malrotação intestinal também é um achado comum. Para simplificar, a síndrome de asplenia pode ser considerada uma dextrorrotação bilateral (ou seja, ausência de baço, pulmões com três lobos bilaterais, veia cava superior bilateral) (Figura 50.89) e a poliesplenia assemelha-se a uma levorrotação bilateral (ou seja, múltiplos baços, pulmões bilobados bilaterais, veia cava inferior interrompida com continuação ázigo, atresia biliar). *Situs inversus* associado a levocardia é raro. Anormalidades frequentemente associadas são anomalias venosas sistêmicas e cardiopatia congênita com obstrução do trato de saída ventricular direita. A ultrassonografia (US) ajuda a verificar se existe ou não tecido esplênico e a avaliar a anatomia venosa.[82]

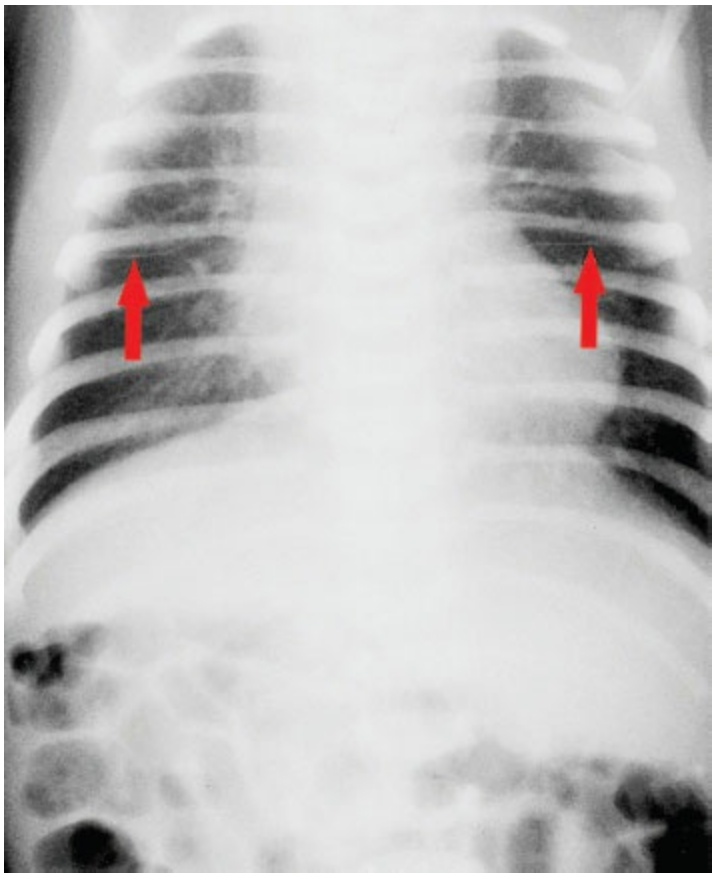


Figura 50.89 Síndrome de asplenia. O fígado tem configuração na linha média e as fissuras pulmonares horizontais bilaterais são pouco visíveis (*setas*).

As anormalidades posicionais da aorta e dos grandes vasos sanguíneos são comuns, e os componentes delas são muito variáveis. As anomalias vasculares mais importantes são aquelas que provocam sinais e sintomas, principalmente as que resultam em obstrução das vias respiratórias. Essas condições já foram discutidas.

Referências bibliográficas

1. Swischuk LE, Hayden CK Jr. Lower respiratory tract infection in children (Is roentgenographic

differentiation possible?). Pediatr Radiol 1986;16: 278–284.
2. Khamapirad RT, Glezen WP. Clinical and radiographic assessment of acute lower respiratory tract disease in infants and children. Semin Respir Infect 1987;2:130–144.
3. John SD, Ramanathan J, Swischuk LE. The clinical and radiological spectrum of mycoplasma pneumonia. Radiographics 2001;21:121–131.
4. Brody AS, Klein JS, Molina PL, et al. High-resolution computed tomography in young patients with cystic fibrosis: distribution of abnormalities and correlation with pulmonary function tests. J Pediatr 2004;145:32–38.
5. Scalzetti EM, Heitzman ER, Groskin SA, et al. Developmental lymphatic disorders of the thorax. Radiographics 1991;11:1069–1085.
6. Nobre LF, Muller NL, de Souza AS Jr, et al. Congenital pulmonary lymphangiectasia: CT and pathologic findings. J Thorac Imaging 2004;19:56–59.
7. Lynch DA, Hay T, Newell JD Jr, et al. Pediatric diffuse lung disease: diagnosis and classification using high-resolution CT. AJR Am J Roentgenol 1999;173:713–718.
8. Brody AS. Imaging considerations: interstitial lung disease in children. Radiol Clin North Am 2005;43:391–403.
9. Kim WS, Moon WK, Kim IO, et al. Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. AJR Am J Roentgenol 1997;168:1005–1009.
10. Daltro P, Fricke BL, Kuroki I, et al. CT of congenital lung lesions in pediatric patients. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1497–1506.
11. Konen E, Raviv-Zilka L, Cohen RA, et al. Congenital pulmonary venolobar syndrome: spectrum of helical CT findings with emphasis on computerized reformatting. Radiographics 2003;23:1175–1184.
12. Midyat L, Demir E, Askin M, et al. Eponym. Scimitar syndrome. Eur J Pediatr 2010;169:1171–1177.
13. Lucaya J, Gartner S, Garcia-Pena P, et al. Spectrum of manifestations of Swyer-James-MacLeod syndrome. J Comput Assist Tomogr 1998;22:592–597.
14. Moore AD, Godwin JD, Dietrich PA, et al. Swyer-James syndrome: CT findings in eight patients. AJR Am J Roentgenol 1992;158:1211–1215.
15. Chang AB, Masel JP, Masters B. Post-infectious bronchiolitis obliterans: clinical, radiological, and pulmonary function sequelae. Pediatr Radiol 1998;28:23–29.
16. Russell HM, Backer CL. Pediatric thoracic problems: patent ductus arteriosus, vascular rings, congenital tracheal stenosis, and pectus deformities. Surg Clin North Am 2010;90:1091–1113.
17. Pickhardt PJ, Siegel MJ, Gutierrez FR. Vascular rings in symptomatic children: frequency of chest radiographic findings. Radiology 1997;203:423–426.
18. Katz ML, Konen E, Rozenman J, et al. Spiral CT and 3D image construction of vascular rings and associated tracheobronchial anomalies. J Comput Assist Tomogr 1995;19:564–568.
19. Beckman RP, Hazekamp MG, Sobotka MA, et al. A new diagnostic approach to vascular rings and pulmonary slings: the role of MRI. Magn Reson Imaging 1998;16:137– 145.
20. Donnelly LF. Maximizing the usefulness of imaging in children with community-acquired pneumonia. AJR Am J Roentgenol 1999;172:505–512.
21. Kitaichi M, Yousem S. Symposium 24. Non-neoplastic lung disease. Histopathology 2002;41(Suppl 2):424–458.
22. Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, et al. Congenital lung abnormalities: embryologic features, prenatal diagnosis, and postnatal radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2010;30:1721–1738.
23. Daltro P, Werner H, Gasparetto TD, et al. Congenital chest malformations: a multimodality approach.

Radiographics 2010;30:385–395.
24. Epelman M, Krieger PA, Servaes S, et al. Current imaging of prenatally diagnosed congenital lung lesions. Semin Ultrasound CT MR 2010;31: 141–157.
25. Wilson AC. What does imaging the chest tell us about bronchopulmonary dysplasia? Paediatr Respir Rev 2010;11:158–161.
26. Rosado-de-Christenson ML, Stocker JT. From the archives of the AFIP congenital cystic adenomatoid malformation. Radiographics 1991;11: 865–886.
27. Newman B. Congenital bronchopulmonary foregut malformations: concepts and controversies. Pediatr Radiol 2006;36:773–791.
28. Taylor GA, Atalabi OM, Estroff JA. Imaging of congenital diaphragmatic hernias. Pediatr Radiol 2009;39:1–16.
29. Swischuk LE, Shetty B, John SD. The lungs in immature infants; how important is surfactant therapy in preventing chronic lung problems? Pediatr Radiol 1996;26:508– 511.
30. Swischuk LE, John SD. Immature lung problems: can our nomenclature be more specific? AJR Am J Roentgenol 1996;166:917–918.
31. Fitzgerald P, Donoghue V, Gorman W. Bronchopulmonary dysplasia: a radiographic and clinical review of 20 patients. Br J Radiol 1990;63:444–447.
32. Aquino SL, Schechter MS, Chiles C, et al. High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia. AJR Am J Roentgenol 1999;173:963–967.
33. Auckland SM, Halvorsen T, Fosse KR, et al. High-resolution CT of the chest in children and young adults who were born prematurely: findings in a population-based study. AJR Am J Roentgenol 2006;187:1012–1018.
34. Martin GI, Vidyasagar D. Introduction: Proceedings of the First International Conference for Meconium Aspiration Syndrome and Meconium-Induced Lung Injury. J Perinatol 2008;28:S1–S2.
35. Barnacle AM, Smith LC, Hiorns MP. The role of imaging during extracorporeal membrane oxygenation in pediatric respiratory failure. AJR Am J Roentgenol 2006;186:58–66.
36. Gross GW, Cullen J, Kornhauser MS, Wolfson PJ. Thoracic complications of extracorporeal membrane oxygenation: findings on chest radiographs and sonograms. AJR Am J Roentgenol 1992;158:353–358.
37. Caldera A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. Pediatr Radiol 2009;39:527–537.
38. Kurian J, Levin TL, Han BK, et al. Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. AJR Am J Roentgenol 2009;193:1648–1654.
39. Kim Y, Donnelly LF. Round pneumonia: imaging findings in a large series of children. Pediatr Radiol 2007;37:1235–1240.
40. Restrepo R, Palani R, Matapathi UM, Wu YY. Imaging round pneumonia and mimics in children. Pediatr Radiol 2010;40:1931–1940.
41. Agrons GA, Rosaldo-de-Christenson ML, Kirejczyk WM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. Radiology 1998;206: 511–518.
42. West MS, Donaldson JS, Shkolnik A. Pulmonary sequestration. Diagnosis by ultrasound. J Ultrasound Med 1989;8:125–129.
43. Azizkhan RG, Crombleholme TM. Congenital cystic lung disease: contemporary antenatal and postnatal management. Pediatr Surg Int 2008;24:643–657.
44. Lee EY, Siegel MJ, Sierra LM, Foglia RP. Evaluation of angioarchitecture of pulmonary sequestration in pediatric patients using 3D MDCT angiography. AJR Am J Roentgenol 2004;183:183–188.

45. Kang M, Khandelwal N, Ojili V, et al. Multidetector CT angiography in pulmonary sequestration. J Comput Assist Tomogr 2006;30:926–932.
46. Berrocal T, Madrid C, Novo S, et al. Congenital anomalies of the tracheobronchial tree, lung, and mediastinum: embryology, radiology, and pathology. Radiographics 2004;24:e17. Epub 2003 Nov 10.
47. Lehnhardt S, Winterer JT, Uhrmeister P, et al. Pulmonary sequestration: demonstration of blood supply with 2D and 3D MR angiography. Eur J Radiol 2002;44:28–32.
48. Naffaa LN, Donnelly LF. Imaging findings in pleuropulmonary blastoma. Pediatr Radiol 2005;35:387–391.
49. Orazi C, Inserra A, Schingo PMS, et al. Pleuropulmonary blastoma, a distinctive neoplasm of childhood: report of three cases. Pediatr Radiol 2007; 37:337–344.
50. Han BK, Suh YL, Yoon HK. Thymic ultrasound. I. Intrathymic anatomy in infants. Pediatr Radiol 2001;31:474–479.
51. Han BK, Yoon HK, Suh YL. Thymic ultrasound. II. Diagnosis of aberrant cervical thymus. Pediatr Radiol 2001;31:480–487.
52. Koumanidou C, Vakaki M, Theophanopoulou M, et al. Aberrant thymus in infants: sonographic evaluation. Pediatr Radiol 1998;28:987–989.
53. Moeller KH, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma: imaging features. AJR Am J Roentgenol 1997;169:985–990.
54. Ueno T, Tanaka YO, Nagata M, et al. Spectrum of germ cell tumors: from head to toe. Radiographics 2004;24:387–404.
55. Hack HA, Wright NB, Wynn RF. The anaesthetic management of children with anterior mediastinal masses. Anaesthesia 2008;63:837–846.
56. Leung AN, Müller NL, Pineda PR, FitzGerald JM. Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. Radiology 1992;182:87–91.
57. McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology 2000;217:441–446.
58. Saenz NC, Schnitzer JJ, Eraklis AE, et al. Posterior mediastinal masses. J Pediatr Surg 1993;28:172–176.
59. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:911–934.
60. Slovis TL, Meza MP, Cushing B, et al. Thoracic neuroblastoma: what is the best imaging modality for evaluating extent of disease? Pediatr Radiol 1997;27:273–275.
61. Sharp SE, Shulkin BL, Gelfond MJ, et al. ^{123}I-MIBG scintigraphy and ^{18}F-FDG PET in neuroblastoma. J Nucl Med 2009;50:1237–1243.
62. LaQuaglia MP. Chest wall tumors in childhood and adolescence. Semin Pediatr Surg 2008;17:173–180.
63. Sallustio G, Pirronti T, Lasorella A, et al. Diagnostic imaging of primitive neuroectodermal tumour of the chest wall (Askin tumour). Pediatr Radiol 1998;28:697–702.
64. Fefferman NR, Pinkney LP. Imaging evaluation of chest wall disorders in children. Radiol Clin North Am 2005;43:355–370.
65. Groom KR, Murphey MD, Howard LM, et al. Mesenchymal hamartoma of the chest wall: radiologic manifestations with emphasis on cross-sectional imaging and histopathologic comparison. Radiology 2002;222:205–211.
66. Boxt LM. Magnetic resonance and computed tomographic evaluation of congenital heart disease. J Magn Reson Imaging 2004;19:827–847.
67. Gutierrez FR, Siegel MJ, Fallah JH, Poustchi-Amin M. Magnetic resonance imaging of cyanotic and

noncyanotic congenital heart disease. Magn Reson Imaging Clin N Am 2002;10:209–235.
68. Haramati LB, Glickstein JS, Issenberg HJ, et al. MR imaging and CT of vascular anomalies and connections in patients with congenital heart disease: significance in surgical planning. Radiographics 2002;22:337–347.
69. Lapierre C, Déry J, Guérin R, et al. Segmental approach to imaging of congenital heart disease. Radiographics 2010;30:397–411.
70. Roberts JE, Bezack BJ, Winger DI, et al. Association between parapneumonic effusion and pericardial effusion in a pediatric cohort. Pediatrics 2008;122:1231–1235.
71. Lee T, Tsai I-C, Fu Y-C, et al. MDCT evaluation after closure of atrial septal defect with an Amplatzer septal occluder. AJR Am J Roentgenol 2007;188:W431–W439.
72. Hamrick SEG, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. Pediatrics 2010;125:1020–1030.
73. Cohen MD, Johnson T, Ramrakhiani S. MRI of surgical repair of transposition of the great vessels. AJR Am J Roentgenol 2010;194:250–260.
74. Craig JM, Darling RC, Rothney WB. Total pulmonary venous drainage into the right side of the heart: report of 17 autopsied cases not associated with other major cardiovascular anomalies. Lab Invest 1957;6:44–64.
75. Frank L, Dillman JR, Parish V, et al. Cardiovascular MR imaging of conotruncal anomalies. Radiographics 2010;30:1069–1094.
76. Tchervenkov CI, Roy N. Congenital heart surgery nomenclature and database project: pulmonary atresia-ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 2000;69(Suppl 1):S97–S105.
77. Rajeshkannan R, Moorthy S, Sreekumar KP, et al. Role of 64-MDCT in evaluation of pulmonary atresia with ventricular septal defect. AJR Am J Roentgenol 2010;194:110–118.
78. Boechat MI, Ratib O, Williams PL, et al. Cardiac MR imaging and MR angiography for assessment of complex tetralogy of Fallot and pulmonary atresia. Radiographics 2005;25:1535–1546.
79. Leschka S, Oechslin E, Husmann L, et al. Pre and postoperative evaluation of congenital heart disease in children and adults with 64-section CT. Radiographics 2007;27:829–846.
80. Spevak PJ, Johnson PT, Fishman EK. Surgically corrected congenital heart disease: utility of 64-MDCT. AJR Am J Roentgenol 2008;191:854–861.
81. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part 1, MRI appearances. AJR Am J Roentgenol 2007;189:1335–1343.
82. Hernanz-Schulman M, Ambrosino MM, Genieser NB, et al. Pictorial essay. Current evaluation of the patient with abnormal visceroatrial situs. AJR Am J Roentgenol 1990;154:797–802.

Capítulo 51 ■ ABDOME E PELVE PEDIÁTRICOS

Susan D. John e Leonard D. Swischuk

Trato gastrintestinal

Obstrução gastrintestinal

A obstrução gastrintestinal é um problema relativamente comum em lactentes e crianças e tem de ser diferenciada de numerosas outras causas de vômito e distensão abdominal. As causas de obstrução intestinal nas crianças são muito variáveis no que diz respeito a implicações de urgência e manejo e as técnicas de imagem desempenham um papel crítico no tratamento imediato dessas condições. As causas mais prováveis de obstrução em crianças variam, em termos de importância, de acordo com o grupo etário. Portanto, é necessário considerar as várias causas de obstrução nas 4 categorias etárias (Tabela 51.1). A determinação do seu nível também ajuda a inferir a possível etiologia. As radiografias de abdome continuam a ser um exame de rastreamento valioso para avaliar o local de obstrução e a necessidade de outras modalidades de imagem.

Tabela 51.1 Causas mais comuns de obstrução gastrintestinal por grupo etário.

Idade	Causa da obstrução
0 a 1 mês	Anomalias congênitas
	Atresia/estenose
	Má-rotação/vólvulo (volvo)
	Doença de Hirschsprung
	Rolha de mecônio/síndrome do cólon esquerdo pequeno
	Íleo meconial
1 a 5 meses	Hérnias
5 meses a 3 anos	Intussuscepção
≥ 3 anos	Apendicite perfurada
	Aderências
	Enterite regional

Obstrução esofágica alta/hipofaríngea. É incomum em lactentes e crianças, mas pode ser provocada por espasmo do músculo cricofaríngeo. Este espasmo está relacionado com disfunção

neurológica (p. ex., malformação de Chiari, paralisia cerebral) ou inflamação resultante de refluxo gastresofágico. Quando não ocorre relaxamento normal do músculo cricofaríngeo, isso compromete o mecanismo de deglutição bem coordenado e pode resultar em aspiração. Nos casos refratários, pode ser necessária a divisão cirúrgica do músculo.

Dificuldades com a deglutição também podem ocorrer em processos inflamatórios como epiglotite, abscessos retrofaríngeo e tonsilar ou inúmeros tumores ou cistos que ocorrem nessa região. Um divertículo faríngeo grande pode provocar obstrução. Esses divertículos podem ser congênitos ou iatrogênicos em em decorrência de perfuração da hipofaringe durante a intubação. São mais bem demonstrados na esofagografia baritada.

Obstrução esofágica

Atresia esofágica e fístula traqueoesofágica. A obstrução congênita do esôfago mais comum é a atresia esofágica (Tabela 51.2). Essa anomalia resulta de desenvolvimento e separação defeituosos do intestino anterior embrionário na fase inicial da gestação. De modo geral, a atresia se localiza no terço superior do esôfago. A bolsa esofágica superior, preenchida por ar, é frequentemente visualizada nas radiografias (Figura 51.1). A bolsa esofágica proximal distendida pode comprimir a traqueia durante o desenvolvimento fetal, resultando em traqueomalacia localizada.

Tabela 51.2 Causas de obstrução esofágica.

Atresia/estenose congênita
Rede/divertículo
Corpo estranho
Estenose (péptica, caústica)
Compressão extrínseca (cistos, neoplasias, vascular)
Acalasia

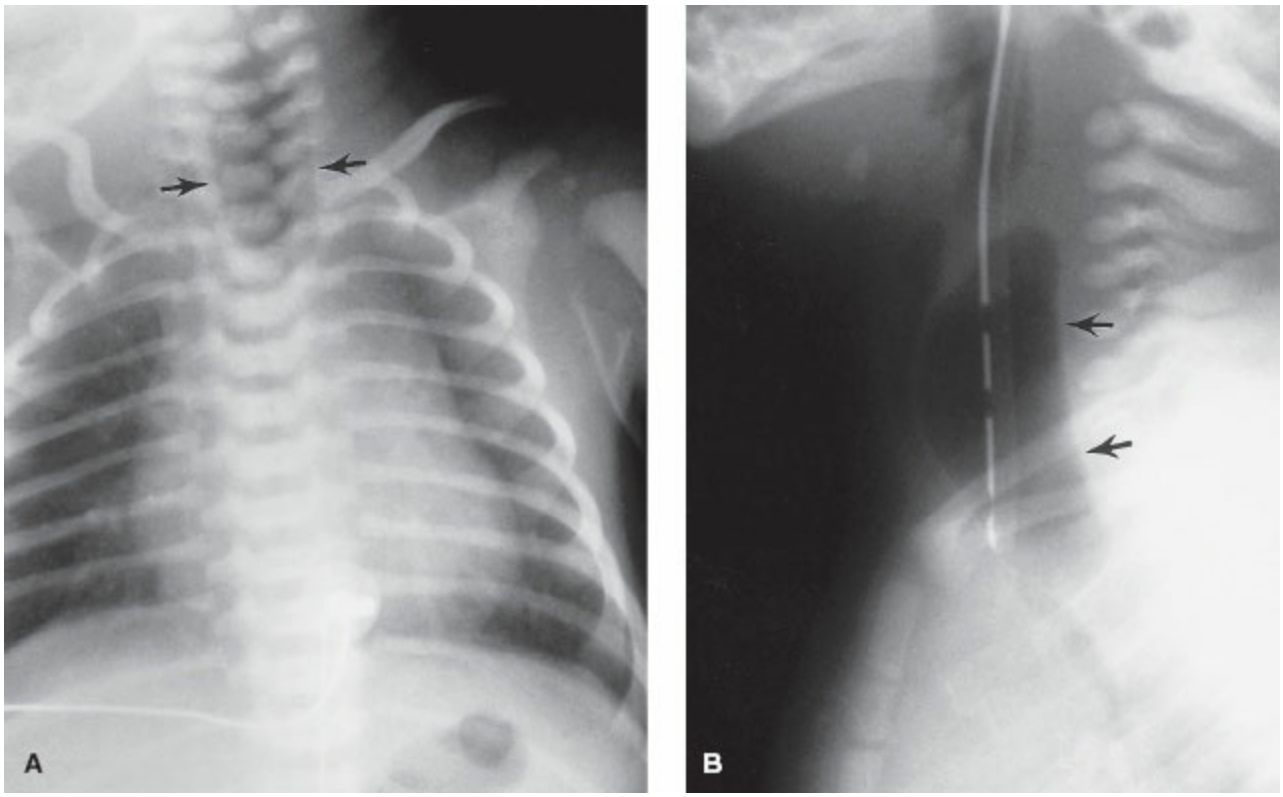


Figura 51.1 Atresia esofágica. A. A incidência anteroposterior mostra a bolsa esofágica superior, preenchida por ar e com fundo cego (*setas*). Observe que existe ar no estômago e nos intestinos, indicando a existência de uma fístula traqueoesofágica para o segmento esofágico distal. **B.** Incidência lateral em outra criança com um cateter Replogle® na bolsa esofágica proximal (*setas*). Observe o deslocamento anterior e a compressão da traqueia pela bolsa esofágica dilatada.

A atresia esofágica é, com frequência, associada à fístula traqueoesofágica, a qual, mais comumente, estende-se obliquamente a partir da traqueia, logo acima da carina, para a bolsa esofágica distal. Esta fístula possibilita que o ar penetre no estômago e nos intestinos, algumas vezes em grande volume. A existência de ar no trato gastrintestinal diferencia esse tipo de atresia esofágica da isolada sem fístula traqueoesofágica, na qual não existe ar no estômago nem nos intestinos. A fístula traqueoesofágica também pode ocorrer sem que haja atresia esofágica associada. Essas fístulas devem ser meticulosamente pesquisadas nas esofagografias realizadas em recém-nascidos e lactentes com episódios de sufocação ou dificuldade respiratória durante a amamentação (Figura 51.2). É muito menos frequente que a atresia esofágica seja acompanhada de uma fístula da bolsa esofágica proximal para a traqueia. Um pequeno volume de bário pode ser colocado na bolsa esofágica proximal, por meio de um cateter com orifício terminal, para demonstrar a existência dessas fístulas.

A atresia esofágica é mais frequente em recém-nascidos e lactentes portadores da trissomia do 21 e pode estar associada a anomalias vertebrais, atresia duodenal, malformações anorretais e outras manifestações da associação VACTERL. O prognóstico dos recém-nascidos e lactentes com este tipo de atresia depende basicamente da gravidade das anomalias associadas e do

comprimento do segmento atrésico. O reparo cirúrgico é mais difícil quando a atresia é mais comprida. As complicações frequentes do reparo cirúrgico da atresia esofágica são estenoses anastomóticas (40%), extravasamento anastomótico (14 a 21%) e fístula recorrente (3 a 14%), A peristalse esofágica é anormal em pacientes com atresia esofágica e é muito comum a ocorrência de refluxo gastresofágico (RGE).

Podem existir inúmeras comunicações entre a bolsa esofágica e a coluna vertebral, variando de faixas fibrosas a fístulas verdadeiras. Se a comunicação involuir nas duas extremidades e apenas a parte central persistir, o resultado é um cisto neurentérico. Em outros casos, uma comunicação esofágica persiste e um divertículo se forma e se estende para a coluna vertebral ou para o canal espinal. A separação defeituosa da traqueia e do esôfago também pode resultar em fístulas, faixas fibrosas ou divertículos. A fístula traqueoesofágica de localização alta no esôfago sem atresia esofágica associada é a terceira anormalidade mais frequente nesse grupo de lesões, após a atresia esofágica associada a atresia traqueoesofágica distal e a atresia esofágica isolada. De modo geral, a fístula é identificada por esofagografia baritada, a qual mostra seu trajeto anterior, do esôfago para a parte inferior da traqueia (Figura 51.2).

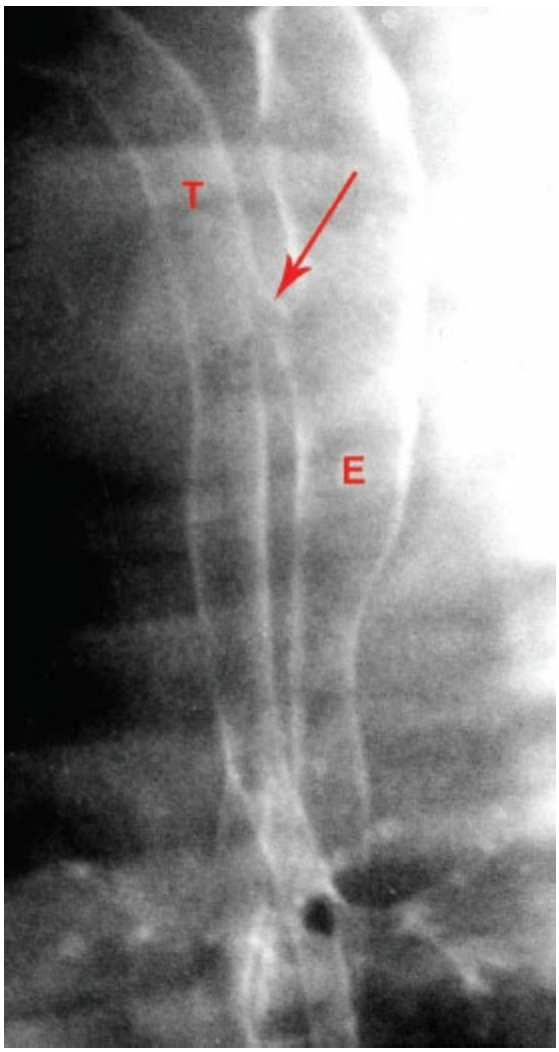


Figura 51.2 Fístula traqueoesofágica. A traqueia (*T*) e o esôfago (*E*) estão conectados por uma fístula (*seta*).

Estenose esofágica congênita. É uma causa menos comum de obstrução esofágica congênita. Como na atresia esofágica, a estenose esofágica é consequente a separação defeituosa da traqueia e do esôfago e resquícios da cartilagem traqueobrônquica que persistem na parede do esôfago. Na esofagografia, é visualizado um segmento circunferencial de estreitamento com margens afiladas. Em crianças maiores e adolescentes, o segmento estreitado contém, frequentemente, endentações anulares concêntricas características.

Esôfago curto congênito. Associado ao estômago intratorácico não é verdadeiramente uma lesão congênita. Embora seja observada por ocasião do nascimento, essa condição representa mais provavelmente uma sequela de hérnia hiatal crônica durante a vida fetal com refluxo gastresofágico e subsequente estenose esofágica que resulta em encurtamento (Figura 51.3). Outras causas congênitas incomuns de obstrução esofágica são redes e divertículos esofágicos. A obstrução esofágica também pode resultar de compressão do esôfago por massas extrínsecas ou vasos sanguíneos anômalos.

As lesões obstrutivas esofágicas adquiridas são basicamente estenoses ou corpos estranhos. Corpos estranhos crônicos são, com frequência, não radiopacos e podem resultar em estenose com pseudodivertículo (Figura 51.4 A). As neoplasias esofágicas são extremamente raras em lactentes e crianças, e as malignas são virtualmente inexistentes.

Esofagite péptica. Está associada a refluxo gastresofágico (RGE) e pode ocorrer com ou sem hérnia hiatal. Embora o refluxo gastresofágico seja muito comum em recém-nascidos e lactentes, esofagite péptica com estenose é uma complicação incomum. O refluxo pode ser primário (calasia), em decorrência de frouxidão do esfíncter gastresofágico, ou secundário a obstrução pilórica. As causas de obstrução gástrica (espasmo pilórico, estenose pilórica, diafragma gástrico, úlcera gástrica) precisam ser descartadas quando recém-nascidos e lactentes apresentam refluxo gastresofágico intenso. A maneira mais fidedigna de identificar este refluxo é por meio de monitoramento da impedância e do pH esofágico durante 24 h, todavia, além de esse método poder ser muito trabalhoso, ele não fornece informações diretas sobre a obstrução. Exames do refluxo gástrico com radioisótopos também são sensíveis. A ultrassonografia com Doppler colorido pode ser realizada para detectar o refluxo gastresofágico, contudo, não é muito popular.[1] Exames contrastados do trato gastrintestinal alto são valiosos para a avaliação de pacientes com obstrução duodenal, embora geralmente não seja necessário documentar o refluxo gastresofágico no recém-nascido ou no lactente com refluxo simples, a menos que seja programada intervenção cirúrgica.

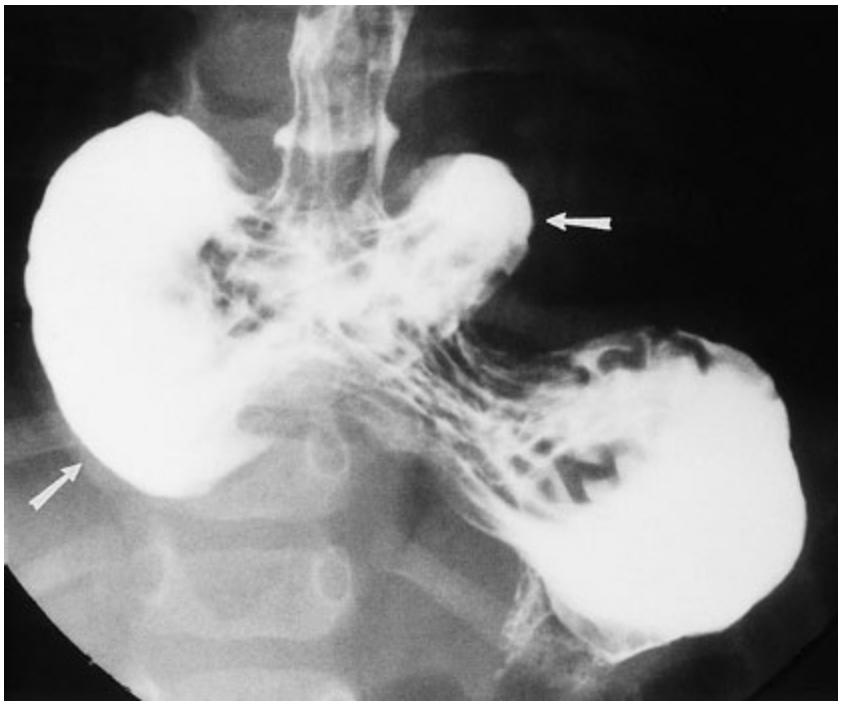


Figura 51.3 Estômago intratorácico. Uma grande parte do estômago está localizada acima do diafragma (*setas*). Observe o refluxo para um esôfago encurtado e dilatado com mucosa espessada sugestiva de inflamação.

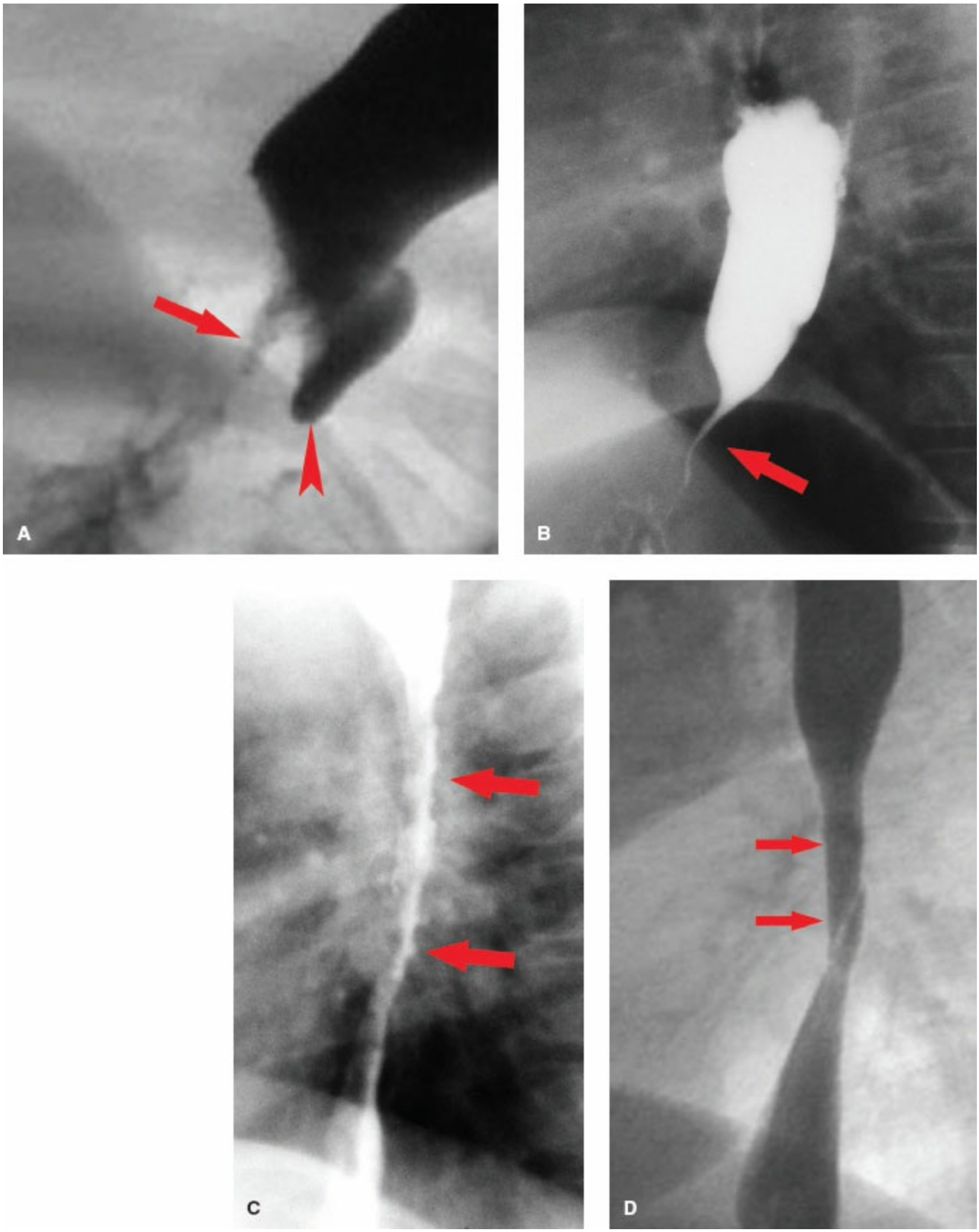


Figura 51.4 Estenose esofágica. A. Esofagografia contrastada revela uma estenose (*seta*) com um pseudodivertículo posterior (*ponta de seta*) que foi causado por um corpo estranho de plástico que ficou retido na parte distal do esôfago. **B.** O estreitamento semelhante a um bico de pássaro (*seta*) da parte distal do esôfago em outra criança foi causado por refluxo gastresofágico. A estenose simula acalasia. **C.** O longo segmento e a configuração irregular da estenose nessa criança (*setas*) são característicos de ingestão de substância cáustica. Esse estreitamento resultou da ingestão de potassa cáustica. **D.** Estreitamento longo e concêntrico (*setas*) em

uma criança com epidermólise bolhosa.

De modo geral, as estenoses esofágicas pépticas são curtas e estão localizadas no terço distal do esôfago. Também pode ser encontrado ocasionalmente esôfago de Barrett com estenose de localização alta. As estenoses pépticas podem ser irregulares ou podem ser surpreendentemente regulares, simulando os achados de acalasia (Figura 51.4 B). Acalasia é uma causa incomum de obstrução esofágica distal em crianças.

Esofagite cáustica. Com estenose resulta, em geral, de ingestão acidental de substâncias alcalinas como hidróxido de sódio, hidróxido de potássio (potassa cáustica) ou baterias alcalinas em forma de botão. Essas baterias alcalinas em forma de botão podem se alojar no esôfago e seu conteúdo pode vazar, provocando queimaduras profundas na mucosa e na submucosa. Todas estas queimaduras provocam lesão penetrante profunda, a qual frequentemente evolui para estenose. Os ácidos, mesmo ingeridos em grande quantidade, provocam queimaduras mais superficiais. Embora a lesão da mucosa seja extensa, é menos comum lesão mural profunda associada a estenose fibrótica. As estenoses causadas por hidróxido de potássio evoluem para longas áreas de estreitamento irregular (Figura 51.4 C). As queimaduras esofágicas causadas por ingestão de bateria ou medicamentos (ácido acetilsalicílico [AAS], tetraciclina, comprimidos de Clinitest®) resultam em estenose mais focal.

Epidermólise bolhosa. É uma condição hereditária caracterizada por lesões inflamatórias na pele e na mucosa que podem cicatrizar com fibrose, resultando em teia ou estenose esofágica[2] (Figura 51.4 D).

Esofagite aguda. Outras formas de inflamação esofágica são incomuns em crianças. Inflamação aguda associada a espasmo ocorre na esofagite infecciosa, causada por microrganismos como *Candida* ou herpes-vírus. Esses tipos de esofagite são mais encontrados em crianças imunocomprometidas. Acredita-se que a esofagite eosinofílica tenha natureza alérgica, sendo mais encontrada em crianças com asma.

Obstrução gástrica

Lesões obstrutivas congênitas do estômago são muito menos comuns do que as lesões congênitas em outros locais do trato GI (Tabela 51.3). Distensão gástrica nas radiografias nem sempre indica obstrução em recém-nascidos e lactentes. Um estômago grande e preenchido por ar é um achado comum em recém-nascidos e lactentes normais e a distensão gástrica assintomática persistente ocorre em recém-nascidos e lactentes medicados com prostaglandinas devido a cardiopatia congênita dependente do canal arterial.[3]

Atresia gástrica. Acredita-se que seja resultado de agravo vascular ao estômago *in utero*. No recém-nascido, se a obstrução gástrica for completa, as radiografias revelam que não existe ar

distal ao estômago (Figura 51.5). De modo geral, esta atresia ocorre no nível do piloro. Em alguns casos, ela adota a forma de membrana ou diafragma gástrico que, se for incompleto, possibilitará o achado de ar distal à estrutura obstrutiva. A ultrassonografia ou uma seriografia esôfago-estômago-duodeno pode ser realizada para identificar o diafragma incompleto.

A atresia gástrica pode ocorrer em lactentes com epidermólise bolhosa congênita em decorrência da estenose inflamatória. *Microgastria* ocorre em pacientes com outros tipos de atresia do trato gastrintestinal ou síndrome VATER e, com frequência, está associada a síndromes de poliesplenia/asplenia.

Tabela 51.3 Causas de obstrução gástrica.

Atresia/diafragma antral
Cisto de duplicação
Piloroespasmo
Estenose pilórica hipertrófica
Gastrite/doença ulcerosa
Vólvulo (volvo)
Microgastria
Tumor miofibroblástico inflamatório
Bezoar

Figura 51.5 Atresia gástrica. O achado típico consiste em estômago dilatado e cheio de ar, sem ar distal ao piloro.

Duplicações gástricas. Têm de estar localizadas no antro ou ser muito grandes para resultar em obstrução. Estas duplicações são mais bem reveladas na ultrassonografia, na qual têm aparência transparente, com uma parede que exibe camadas mucosa e muscular (ver Figura 51.70).

Vólvulo (volvo) gástrico. É uma causa incomum de obstrução gástrica em crianças. Pode ser idiopático ou estar associado a condições congênitas que envolvem posicionamento anormal do estômago, tais como hérnia diafragmática, eventração diafragmática ou síndrome de asplenia. O vólvulo gástrico pode ser classificado, de acordo com o eixo de rotação, como organoaxial, no qual o estômago gira ao longo de seu eixo longitudinal, ou mesoaxial, no qual o estômago gira em torno de uma linha perpendicular à linha cardiopilórica. As radiografias podem revelar acentuada distensão por gás e dilatação do estômago (Figura 51.6), o qual pode se estender para o tórax se o vólvulo estiver associado a hérnia diafragmática ou hérnia paraesofágica. O vólvulo gástrico deve ser considerado uma emergência cirúrgica aguda, embora seja crônico em algumas crianças.

Piloroespasmo. É um problema reativo secundário a agravo à mucosa gástrica ou contração muscular de outras causas de estresse. A inflamação da mucosa pode ser provocada por alergia ao leite ou doença péptica com ulceração. A ultrassonografia em tempo real demonstra a contração persistente da região do antro pilórico e o esvaziamento gástrico insatisfatório do

líquido. Ocasionalmente, pode ser visualizado espessamento leve (< 3 mm) do músculo circular externo (Figura 51.7). Espessamento muscular acima de 3 mm é apenas um fenômeno transitório no piloroespasmo.[4] Durante a ultrassonografia, o antro pilórico relaxa, fazendo com que a espessura muscular retorne ao normal e possibilitando a passagem do conteúdo gástrico para o duodeno. As alterações podem ser mais bem evidenciadas na seriografia esôfago-estômago-duodeno, embora a ultrassonografia habitualmente seja suficiente.

Estenose pilórica hipertrófica. É considerada uma condição adquirida relacionada com piloroespasmo prolongado. A ausência de relaxamento pode ser devida a fibras ou células nervosas anormais, atividade da sintetase do ácido nítrico ou produção de mRNA.[5] Essa condição se desenvolve mais frequentemente entre 2 e 10 semanas de vida e se caracteriza por espessamento circunferencial da musculatura do piloro. A ultrassonografia é o método de imagem preferido por causa de sua capacidade de avaliar a espessura da musculatura do piloro e da possibilidade de realizar uma avaliação em tempo real da contração do canal pilórico.[6] A musculatura do piloro hipertrofiada tem 3 mm ou mais de espessura enquanto o canal pilórico está alongado em mais de 14 mm (Figura 51.8). O piloro se encontra em espasmo fixo e pouquíssimo líquido consegue passar por ele. Nos casos atípicos, o canal pilórico se encontra em espasmo fixo, mas o músculo tem de 2 a 3 mm de espessura, sendo que a musculatura normal tem menos de 1,5 mm de espessura. Esses pacientes podem ser tratados clinicamente para piloroespasmo, mas é necessário acompanhamento cuidadoso porque alguns evoluem para estenose pilórica clássica.

Figura 51.6 Vólvulo (volvo) gástrico. A dilatação maciça do estômago neste lactente foi causada por vólvulo gástrico.

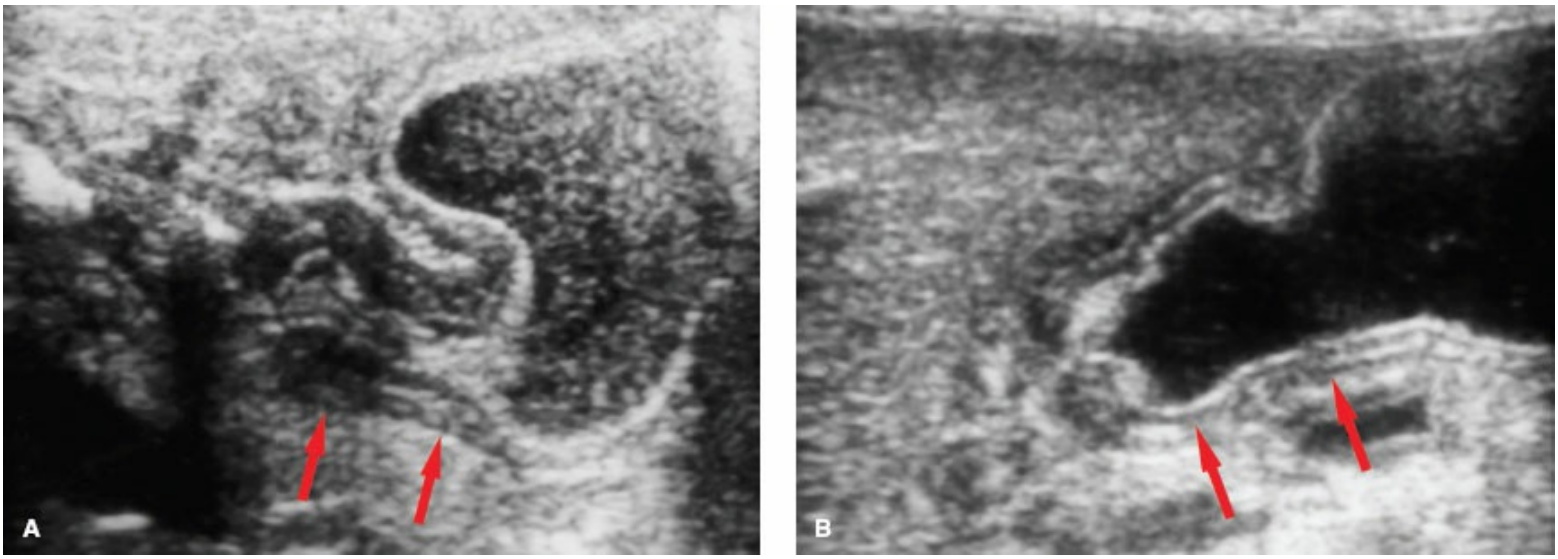


Figura 51.7 Aspectos do piloroespasmo à ultrassonografia. A. O antro está contraído. O músculo está discretamente espessado, mas tem menos de 3 mm (*setas*). **B.** Após tratamento com medicação antiespasmódica, o antro se abre, há atividade peristáltica, e o músculo recupera sua espessura normal (*setas*).

A radiografia com incidência tangencial do canal pilórico normal ou a obtenção de imagens com distensão inadequada do estômago com líquido pode resultar em impressão equivocada de

espessamento da musculatura. Além disso, já foi constatado na estenose pilórica que, nas posições de 6 e 12 h, a musculatura do piloro pode não ser hipoecoica como nas posições de 3 e 9 h. Visto que o músculo circular passa pelas posições de 6 e 12 h, mais interfaces acústicas são encontradas, e isso resulta em maior ecogenicidade. Finalmente, se o estômago estiver muito preenchido, a musculatura do piloro pode estar em uma posição posterior e curvada para cima, dificultando sua identificação.[7]

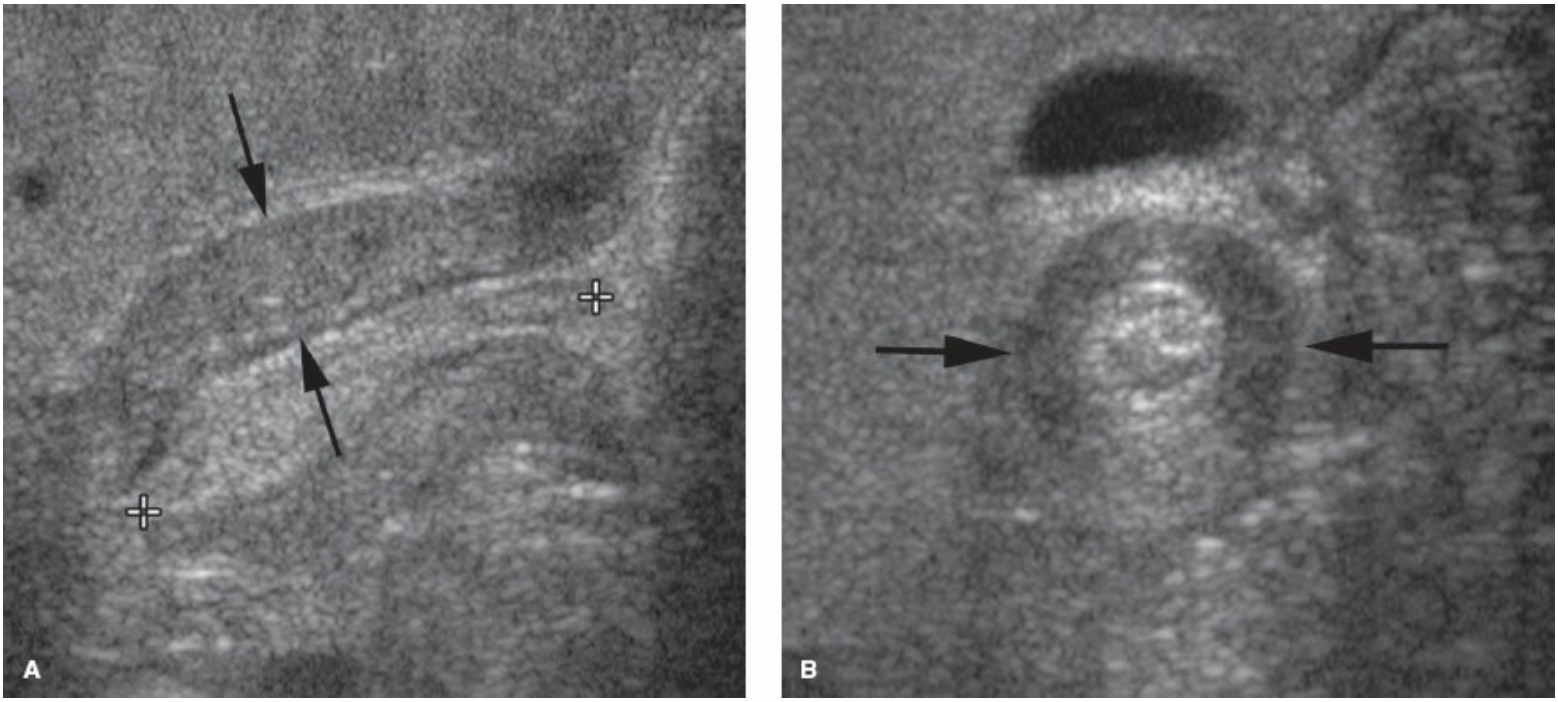


Figura 51.8 Estenose pilórica. A. A incidência longitudinal através do piloro mostra o clássico canal pilórico alongado (*setas*) com musculatura externa espessas e hipoecoica (*setas*) com aproximadamente 4 mm de espessura. Observe as camadas ecogênicas de mucosa e o acúmulo linear de líquido no lúmen. O canal tem 2,0 cm de comprimento (entre os cursores). **B.** A incidência transversal revela a típica configuração em rosquinha (*setas*).

Tumores gástricos. São muito incomuns, mas provocam os mesmos achados que nos adultos. Teratomas gástricos podem ocorrer nos recém-nascidos e suas dimensões podem ser muito grandes por ocasião da apresentação.

Bezoares gástricos. São massas ou conteúdo gástrico sólido retido que podem provocar obstrução pilórica. Os bezoares consistem em fios de cabelo (tricobezoar), laticínios (lactobezoar), material vegetal (fitobezoar) ou tecido de roupa cronicamente mastigado e engolido, sobretudo por crianças com retardo do desenvolvimento. O achado de ar ou bário contornando o bezoar confirma o diagnóstico (Figura 51.9 A). Na ultrassonografia, é característico o achado de um arco ecogênico sobre o bezoar.[8] Este arco é causado pelos ecos oriundos da camada de ar retido entre o bezoar e a parede gástrica. A tomografia computadorizada revela massa contendo ar que não está conectada à parede do estômago (Figura

51.9 B). Os bezoares conseguem, às vezes, estender-se em direção ao duodeno e ao intestino delgado.[9,10]

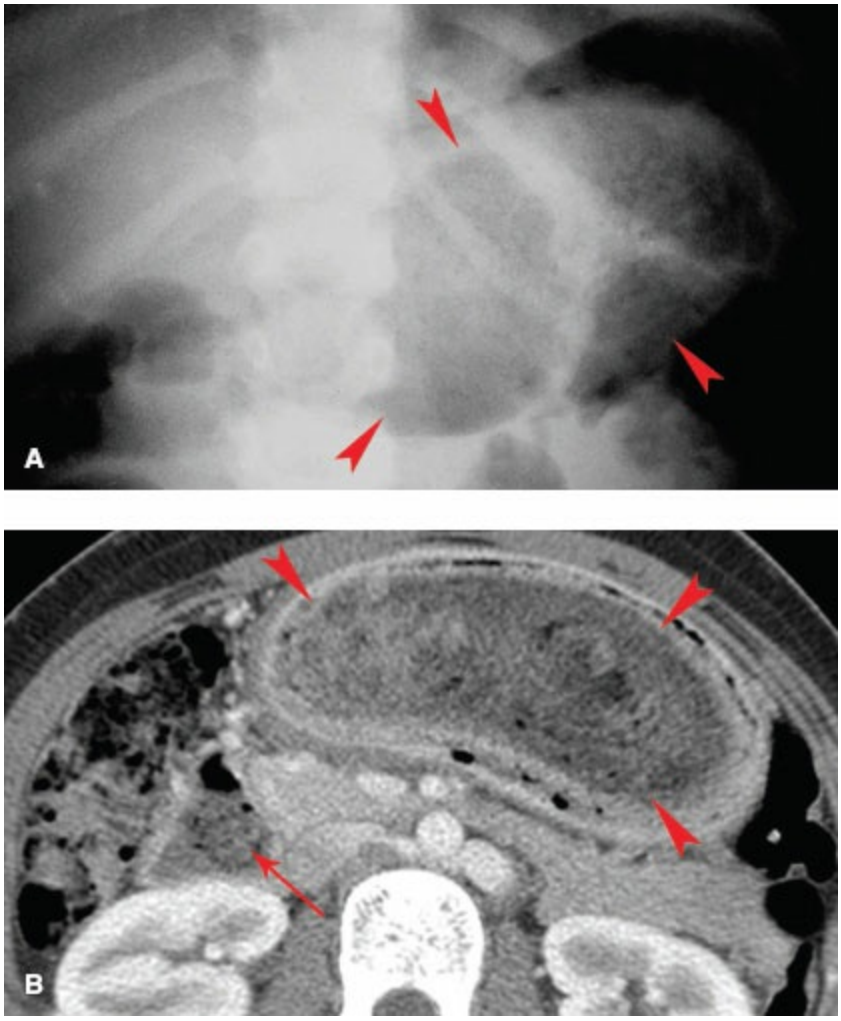


Figura 51.9 Bezoar. A. Defeito de enchimento (*pontas de seta*) é observado no estômago. **B.** TC de outro paciente com 13 anos de idade revela um grande tricobezoar (*pontas de seta*) preenchendo o estômago e envolvendo o bulbo duodenal (*seta*).

Obstrução duodenal

As formas congênitas de obstrução duodenal são mais comuns do que as adquiridas nas crianças (Tabela 51.4). As radiografias localizam o nível da obstrução, o qual determina se é necessário solicitar outro exame de imagem.

Atresia duodenal/pâncreas anular. Em um recém-nascido normal, o gás passa do estômago para o intestino delgado durante as primeiras horas de vida. Quando o estômago e o bulbo duodenal estão distendidos por esse gás (o sinal da "dupla bolha") e não há gás distalmente (Figura 51.10), as melhores possibilidades diagnósticas são atresia duodenal ou pâncreas anular. Não é necessário solicitar outros exames de imagem. Em casos raros, um pequeno volume de ar é visto na parte distal do trato gastrintestinal na atresia duodenal com uma configuração anômala em Y do ducto hepatopancreático. O ramo superior se conecta com o duodeno pré-atrésico, enquanto

o inferior se conecta com o pós-atrésico, possibilitando que o ar passe para a parte distal do intestino delgado. Também pode ser visto ar distalmente ao padrão obstrutivo em dupla bolha nos pacientes com estenose duodenal ou teia duodenal com perfuração central (Figura 51.11). Os exames contrastados são indicados nesses casos para a diferenciação de vólvulo do intestino médio. A ultrassonografia consegue demonstrar o bulbo duodenal dilatado de qualquer etiologia de obstrução duodenal quando o duodeno está preenchido por líquido.

Tabela 51.4 Causas de obstrução duodenal.

Atresia/estenose/diafragma
Pâncreas anular
Faixa duodenal
Vólvulo do intestino médio
Hematoma
Neoplasias (duodeno, pâncreas, fígado)
Doença ulcerosa péptica

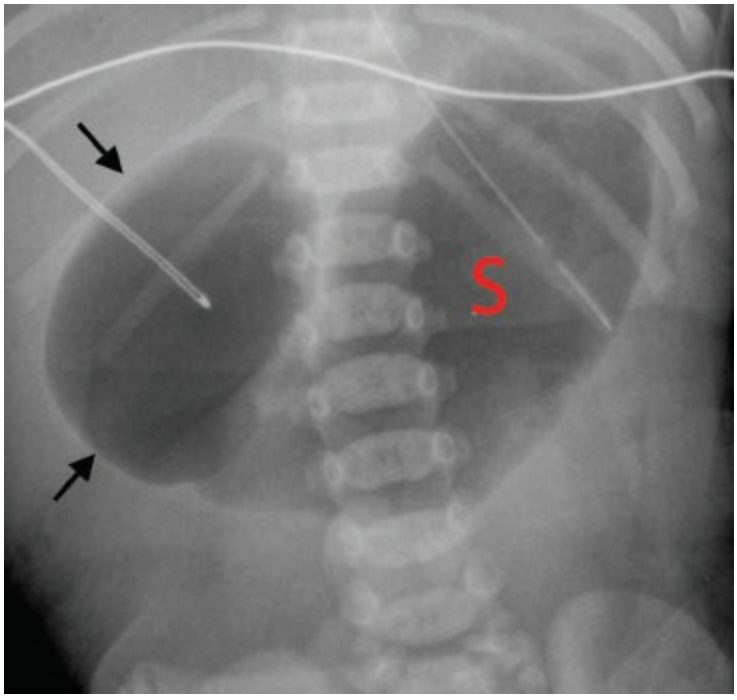


Figura 51.10 Atresia duodenal. O sinal da dupla bolha consiste no bulbo duodenal (*setas*) e no estômago (*S*) distendidos.

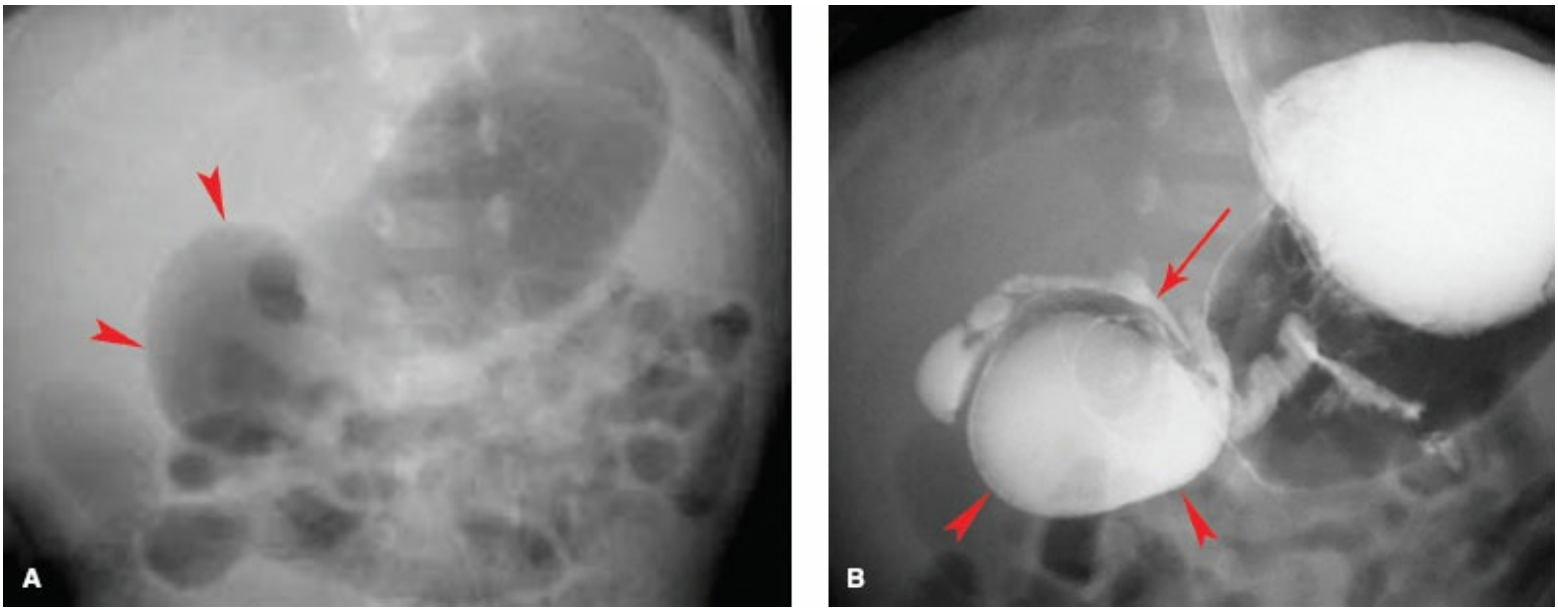


Figura 51.11 Diafragma duodenal. A. As radiografias convencionais mostram dilatação da parte proximal do duodeno (*pontas de seta*) com volume normal de gás na parte distal do intestino. **B.** A seriografia esôfago-estômago-duodeno no mesmo paciente mostra alteração abrupta do contorno do duodeno (*pontas de seta*), causada por diafragma incompleto. Observe também o enchimento retrógrado dos ductos biliares pelo contraste (*seta*).

Vólvulo do intestino médio. Quando a obstrução está localizada na terceira ou na quarta porção do duodeno, as causas mais prováveis são diafragma duodenal ou má-rotação intestinal associada a vólvulo do intestino médio ou uma faixa peritoneal obstrutiva. O vólvulo do intestino médio é uma complicação de anomalias rotacionais do intestino que são acompanhadas por posição anormal e má fixação do duodeno e do intestino delgado. As anormalidades rotacionais dos intestinos são defeitos do desenvolvimento que podem variar de má fixação isolada do duodeno até ausência total de rotação do intestino com o cólon se localizando na parte esquerda do cólon e o intestino delgado na parte direita do cólon.[11,12] Uma fixação peritoneal estreita nesses pacientes pode levar a torção do intestino delgado pela peristalse ativa. É mais provável que ocorra vólvulo durante o primeiro ano de vida de pacientes com má-rotação.[13] De modo geral, a obstrução mais proximal se localiza na porção média do duodeno. O estômago e o duodeno parecem dilatados nas radiografias e, geralmente, há gás na parte distal do intestino (Figura 51.12 A). Em decúbito dorsal, o duodeno distendido contém líquido em vez de ar, sugerindo erroneamente obstrução gástrica. Em outros pacientes, a radiografia de abdome é aparentemente normal. Um exame contrastado é essencial para determinar se existe vólvulo. A seriografia esôfago-estômago-duodeno é realizada, mais frequentemente, para demonstrar de modo direto a obstrução no duodeno, que ocorre caracteristicamente no nível do terceiro segmento duodenal com vólvulo do intestino médio associado (Figura 51.12 B). As incidências laterais são valiosas para demonstrar que os segmentos duodenais distais não se encontram na localização retroperitoneal normal (Figura 51.12 C). Uma deformidade semelhante ao bico de um pássaro

pode ser observada no ponto de obstrução em alguns casos (Figura 51.12 D), mas, em outros pacientes, este ponto pode exibir um contorno regular (ver Figura 51.12 C e D). Se a obstrução do duodeno for incompleta, pode ser observada a parte proximal espiralada e torcida do intestino delgado (Figura 51.12 E).

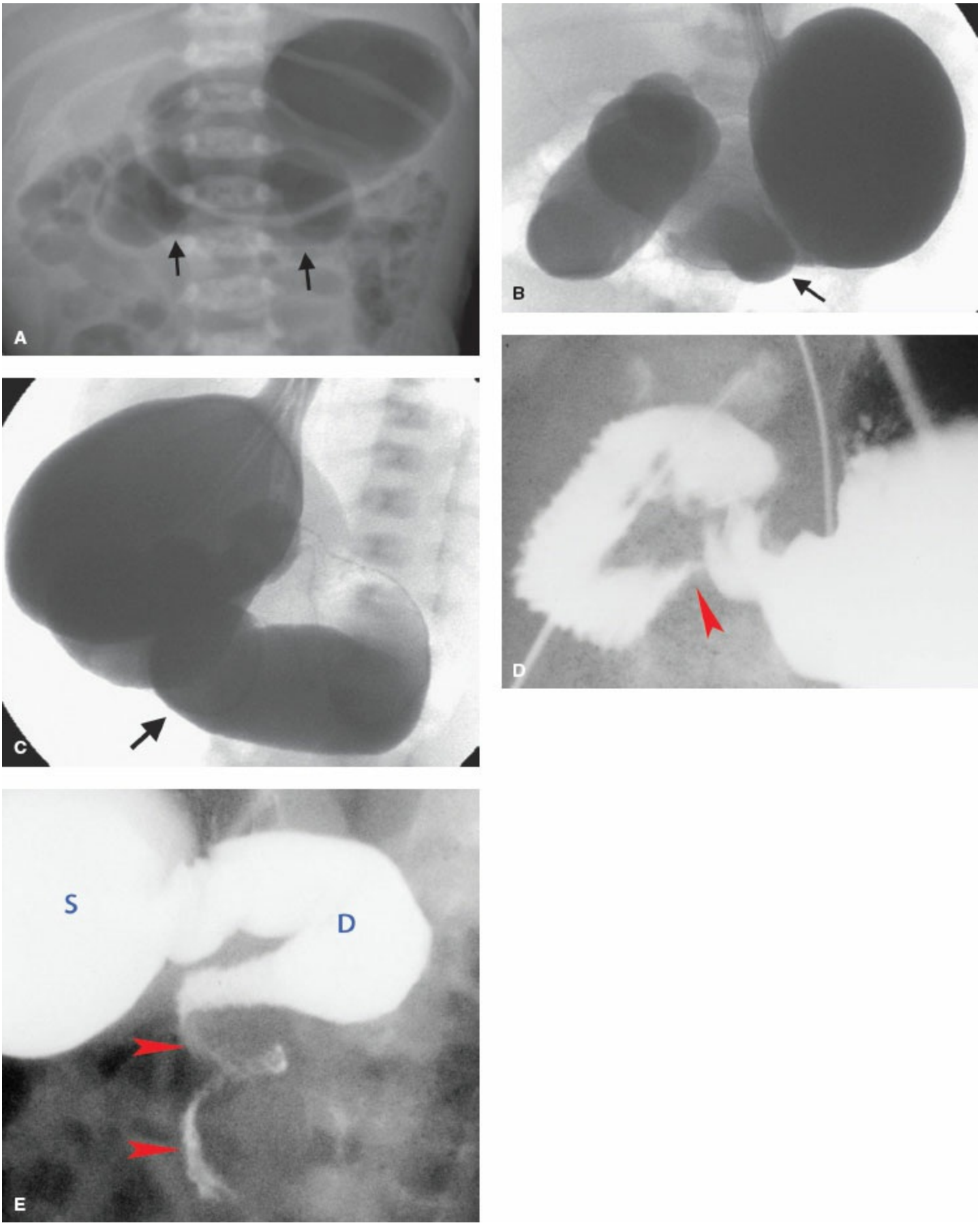


Figura 51.12 Vólvulo do intestino médio. A. A radiografia mostra uma alça intestinal discretamente dilatada se estendendo transversalmente na parte superior do abdome na localização esperada do duodeno (*setas*). **B.** A

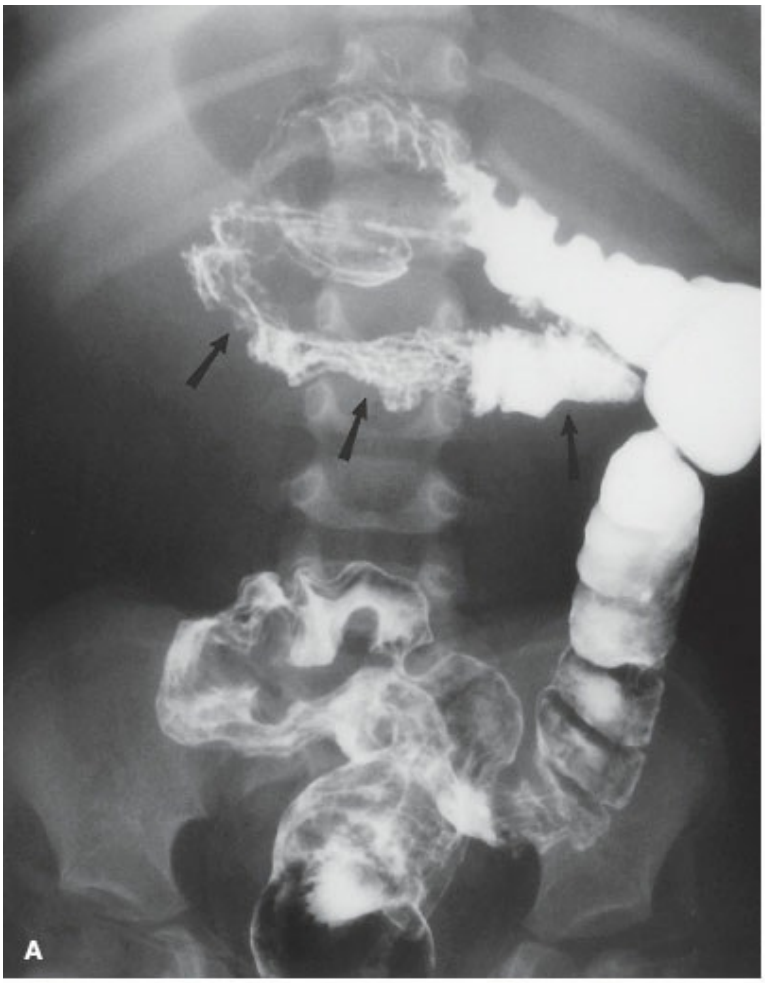
seriografia esôfago-estômago-duodeno do mesmo paciente revela obstrução completa do fluxo de contraste na terceira porção do duodeno (*seta*). **C.** A vista lateral demonstra que o duodeno segue anteriormente, sugerindo localização intraperitoneal (*seta*). A quarta porção normal do duodeno continua sendo retroperitoneal. **D.** Outra criança com vólvulo do intestino médio apresenta imagem afilada em forma de bico de pássaro (*ponta de seta*) no local da obstrução na terceira porção do duodeno. **E.** A seriografia esôfago-estômago-duodeno de outra criança com obstrução incompleta do duodeno (*D*) mostra o formato espiralado característico do vólvulo da parte proximal do intestino delgado (*pontas de seta*). S, estômago.

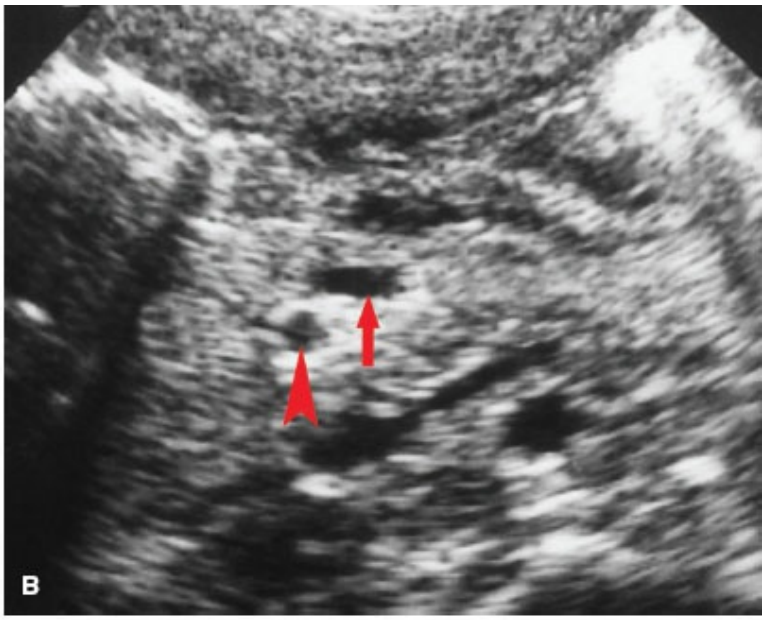
A ultrassonografia pode ser realizada para mostrar o duodeno dilatado e constatar que a parte distal do duodeno está localizada anteriormente à artéria mesentérica superior, indicando que é intraperitoneal e má-rotada.[14] A veia mesentérica superior está, com frequência, situada em uma localização atípica anterior ou à esquerda da artéria mesentérica superior (Figura 51.13 B), mas esse achado não é muito fidedigno. Vasos sanguíneos com aspecto espiralado "em turbilhão" na ultrassonografia com Doppler também são sugestivos de vólvulo.[15,16] A tomografia computadorizada contrastada mostra a posição vascular anormal além de achados de infarto intestinal, quando existente.[17] Outrora, o enema baritado costumava ser realizado para mostrar o ceco deslocado para a parte média do abdome, logo abaixo do cólon transverso (Figura 51.13 A). Todavia, como o ceco tende a ser móvel em lactentes normais, qualquer posição abaixo do cólon transverso não pode ser interpretada como vólvulo do intestino médio.

A obstrução total na terceira parte do duodeno também pode ser observada em pacientes com faixas peritoneais (faixas de Land), as quais frequentemente acompanham a anormalidade rotacional dos intestinos. Além disso, elas podem provocar uma endentação oblíqua da terceira ou da quarta porção do duodeno. Outras anormalidades congênitas que resultam em obstrução nesse nível são teias e diafragmas duodenais, cisto de duplicação entérico e, raramente, veia porta pré-duodenal. A má-rotação intestinal pode existir sem vólvulo do intestino médio, mostrada por uma localização anormal da junção duodenojejunal, mas sem dilatação ou obstrução do fluxo de contraste (Figura 51.13 C). Esses casos não são emergências cirúrgicas, embora um procedimento de Ladd para fixar cirurgicamente o intestino delgado ao peritônio seja realizado de modo seletivo. Nesses casos, é prudente acompanhar o fluxo do contraste até o cólon ou realizar um enema contrastado para determinar a posição do ceco, que possibilita inferir a largura do mesentério.[18,19]

Hematoma duodenal. É, talvez, a causa adquirida mais comum de obstrução duodenal. Habitualmente, os hematomas resultam de traumatismo abdominal não penetrante, como colisão de veículos automotivos, lesões por guidom de bicicleta ou maus-tratos infantis. A ultrassonografia ou a tomografia computadorizada conseguem revelar o espessamento assimétrico ou concêntrico da parede duodenal no local do hematoma (Figura 51.14 A e B). Os achados sugestivos de laceração duodenal na tomografia computadorizada são ar ou líquido

retroperitoneal (Figura 51.14 C),[20] mas o líquido retroperitoneal também pode ser visto com lesão duodenal sem perfuração (Figura 51.14 D). Esses achados podem ser confirmados por duodenografia contrastada (Figura 51.14 E). Hematomas intramurais também podem acontecer em crianças com hemofilia ou púrpura de Henoch-Schöenlein ou pode ser uma complicação de duodenoscopia com biopsia.





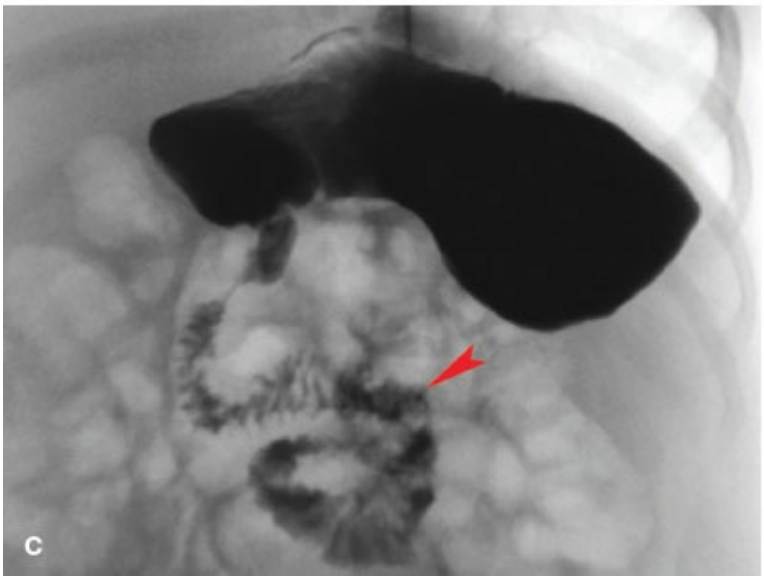


Figura 51.13 Vólvulo do intestino médio. A. Enema contrastado mostra a típica posição medial alta do cólon ascendente e do ceco (*setas*). **B.** A ultrassonografia mostra a posição anormal da veia mesentérica superior (*seta*)

à esquerda da artéria mesentérica superior (*ponta de seta*). **C.** Outra criança com má-rotação intestinal, indicada pela posição baixa da junção duodenojejunal (*ponta de seta*) superposta à coluna vertebral em vez de sua posição normal à esquerda da coluna vertebral no nível do bulbo duodenal. Não há obstrução nem vólvulo.

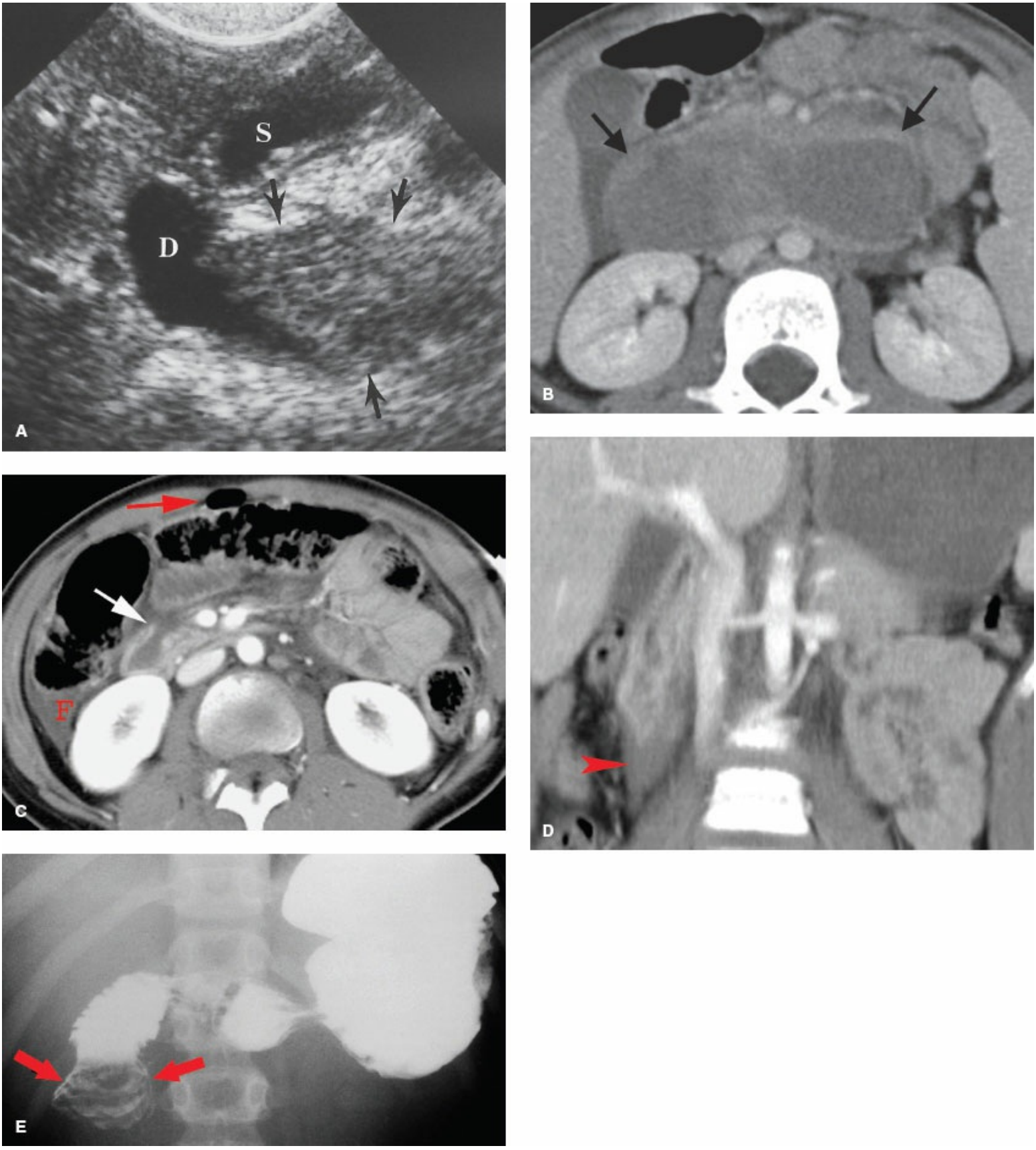


Figura 51.14 **Lesões duodenais. A.** A ultrassonografia revela um hematoma ecogênico (*setas*) provocando

obstrução do duodeno (*D*). S, estômago. **B.** A tomografia computadorizada, plano transverso, de uma criança que apresentava vômitos após biopsia duodenal endoscópica mostra um grande hematoma que preenche o duodeno transverso (*setas*) secundário a hemorragia pós-biopsia. **C.** A tomografia computadorizada de uma criança ferida em uma colisão de veículos automotivos revela líquido livre adjacente ao rim direito (*L*), ar intraperitoneal livre anteriormente (*seta vermelha*) e realce e ruptura da parede duodenal (*seta branca*). **D.** Tomografia computadorizada coronal, imagem reconstruída, de outra criança com hematoma duodenal após colisão de veículos automotivos. Observe o sutil espessamento e irregularidade da parede duodenal e o pequeno volume de líquido (*ponta de seta*) adjacente ao duodeno. Não havia perfuração no exame contrastado. **E.** A seriografia esôfago-estômago-duodeno de outro paciente mostra um típico defeito de enchimento intramural do hematoma duodenal (*setas*).

A obstrução do duodeno secundária à doença ulcerosa péptica é rara em crianças. Tumores duodenais também são raros, entretanto, massas extrínsecas ocorrem e podem causar obstrução. O duodeno é um local comum de origem de cistos de duplicação intestinais.

Obstrução do intestino delgado

A obstrução do intestino delgado em recém-nascidos e lactentes pequenos é, mais provavelmente, congênita, enquanto nas crianças maiores são mais comuns os problemas adquiridos (Tabela 51.5). No recém-nascido, é difícil diferenciar a obstrução da parte distal do intestino delgado da obstrução colônica nas radiografias simples. A obstrução em qualquer ponto entre o íleo e o reto pode produzir um padrão semelhante de numerosas alças intestinais dilatadas. Um enema contrastado deve ser realizado para avaliar de maneira melhor a causa da obstrução.

Tabela 51.5 Causas de obstrução do intestino delgado.

Atresia/estenose
Íleo meconial
Hérnia encarcerada
Intussuscepção
Apendicite perfurada
Enterite regional
Hematoma pós-traumático/estenose

Atresia jejunal. As atresias do jejuno e do íleo são causadas por interrupção da irrigação sanguínea mesentérica durante o desenvolvimento fetal. As radiografias revelam um número variável de alças jejunais dilatadas, dependendo do nível da atresia, sem gás distalmente (Figura 51.15). Muitas vezes não é necessário solicitar exames contrastados. Uma variante da atresia intestinal, descrita como *intestino delgado em casca de maçã*, consiste em atresia difusa do

intestino delgado com múltiplos locais de estenose importante e configuração espiralada do segmento atrésico. Essa condição tende a ser familiar. Vólvulo segmentar do intestino delgado pode ocorrer em qualquer ponto de seu comprimento, contudo, é uma causa incomum de obstrução jejunal. Da mesma maneira, as hérnias internas são raras.

Atresia ileal e íleo meconial. São as causas mais comuns de obstrução da parte distal do intestino delgado em recém-nascidos. Nas duas condições, os exames contrastados revelam um característico microcólon generalizado, indicando que o mecônio não foi eliminado normalmente para o cólon durante a vida fetal. O íleo meconial é, habitualmente, a manifestação mais precoce de fibrose cística,[21] resultando de massas anormalmente espessas de mecônio que não conseguem passar pela válvula ileocecal. As radiografias simples mostram múltiplas alças dilatadas de intestino delgado com conteúdo bolhoso que representa o mecônio retido (Figura 51.16 A). Quando existem níveis hidroaéreos no intestino delgado dilatado, o diagnóstico mais provável é atresia ileal. É importante diferenciar as duas condições porque a atresia ileal é passível de correção cirúrgica enquanto o íleo meconial é frequentemente tratado com enema contrastado hidrossolúvel. Ao realizar o enema, o contraste deve refluir para o íleo terminal de modo a delinear, assim como lubrificar, o mecônio espessado (Figura 51.16 B). O enema deve ser realizado com muito cuidado por causa do risco aumentado de perfuração de um microcólon. Se o contraste não refluir para o íleo terminal, a intervenção cirúrgica é necessária para o diagnóstico definitivo e evacuação do mecônio obstrutivo.

Síndrome do tampão de mecônio. É uma expressão equivocada, visto que a condição é causada por imaturidade funcional e peristalse anormal da parte distal do cólon. Também conhecida como *síndrome do cólon esquerdo pequeno*, essa condição não deve ser confundida com íleo meconial. Na síndrome do tampão de mecônio, é característico o achado de parte proximal do cólon normal e dilatada e preenchida por mecônio e segmento colônico descendente distal vazio (Figura 51.17). Nos recém-nascidos com essa condição, o mecônio é normal e não é a causa da obstrução. Ela ocorre mais em recém-nascidos normais macrossômicos e em filhos de mulheres diabéticas. A obstrução funcional é transitória e, com frequência, pode ser corrigida por estimulação retal e enemas salinos. Nos casos mais persistentes, um enema contendo Tween 80 (como Gastrografin® diluído) pode ser usado para irrigar o cólon e estimular a defecação. Esses recém-nascidos têm células ganglionares normais e, após a eliminação do mecônio, conseguirão defecar normalmente.

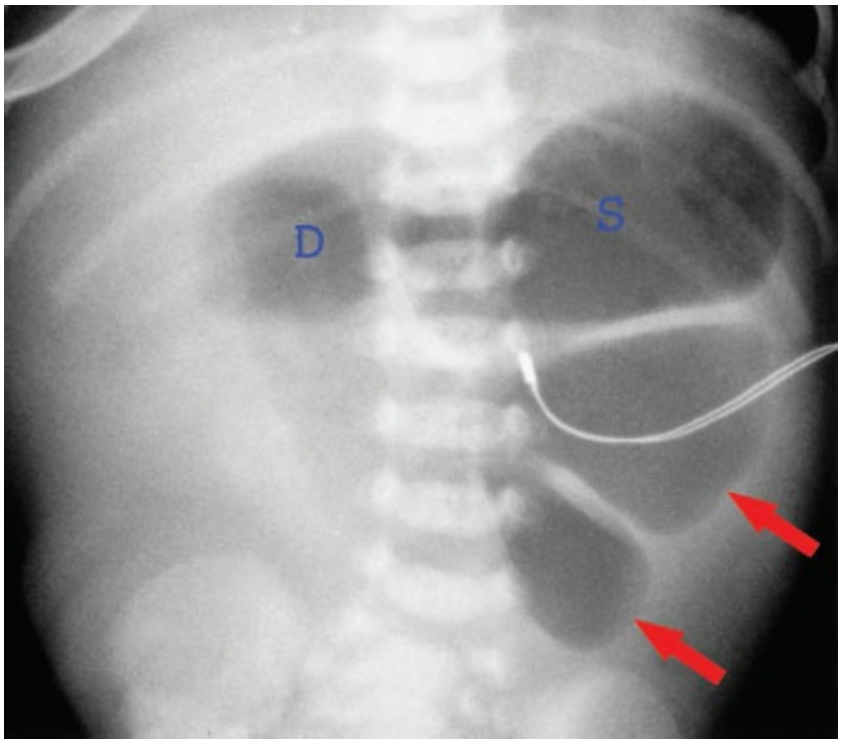


Figura 51.15 Atresia jejunal. A radiografia convencional mostra distensão do estômago (*S*), do duodeno (*D*) e das alças da parte superior do intestino (*setas*). Não existe ar distalmente à parte proximal do jejuno.

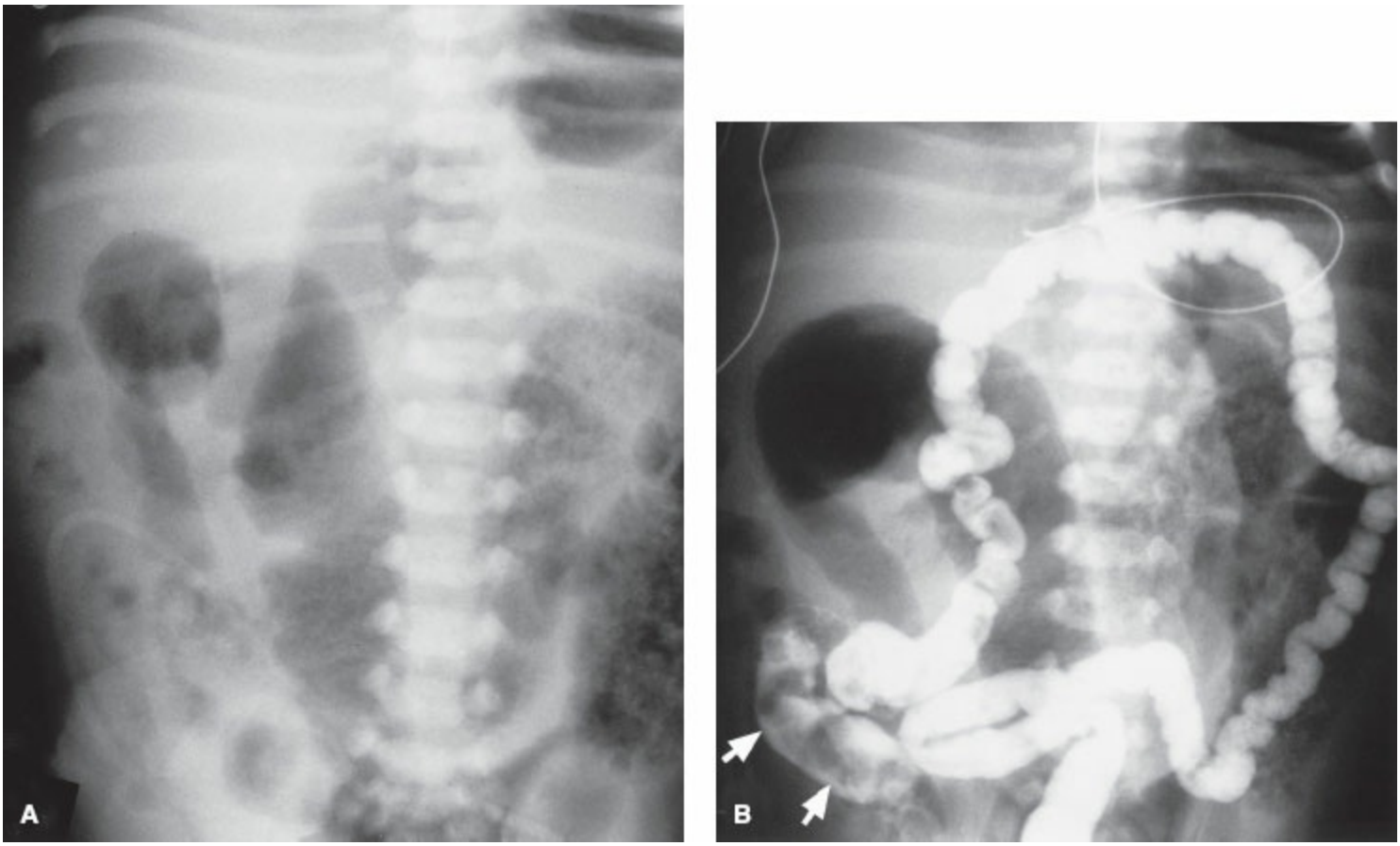


Figura 51.16 Íleo meconial. A. Radiografia convencional mostra o efeito de "bolha de sabão" do ar misturado com mecônio nas numerosas alças intestinais distendidas. **B.** O enema contrastado revela um típico microcólon diluído com refluxo para a parte terminal do íleo que está preenchida por *pellets* de mecônio (*setas*).

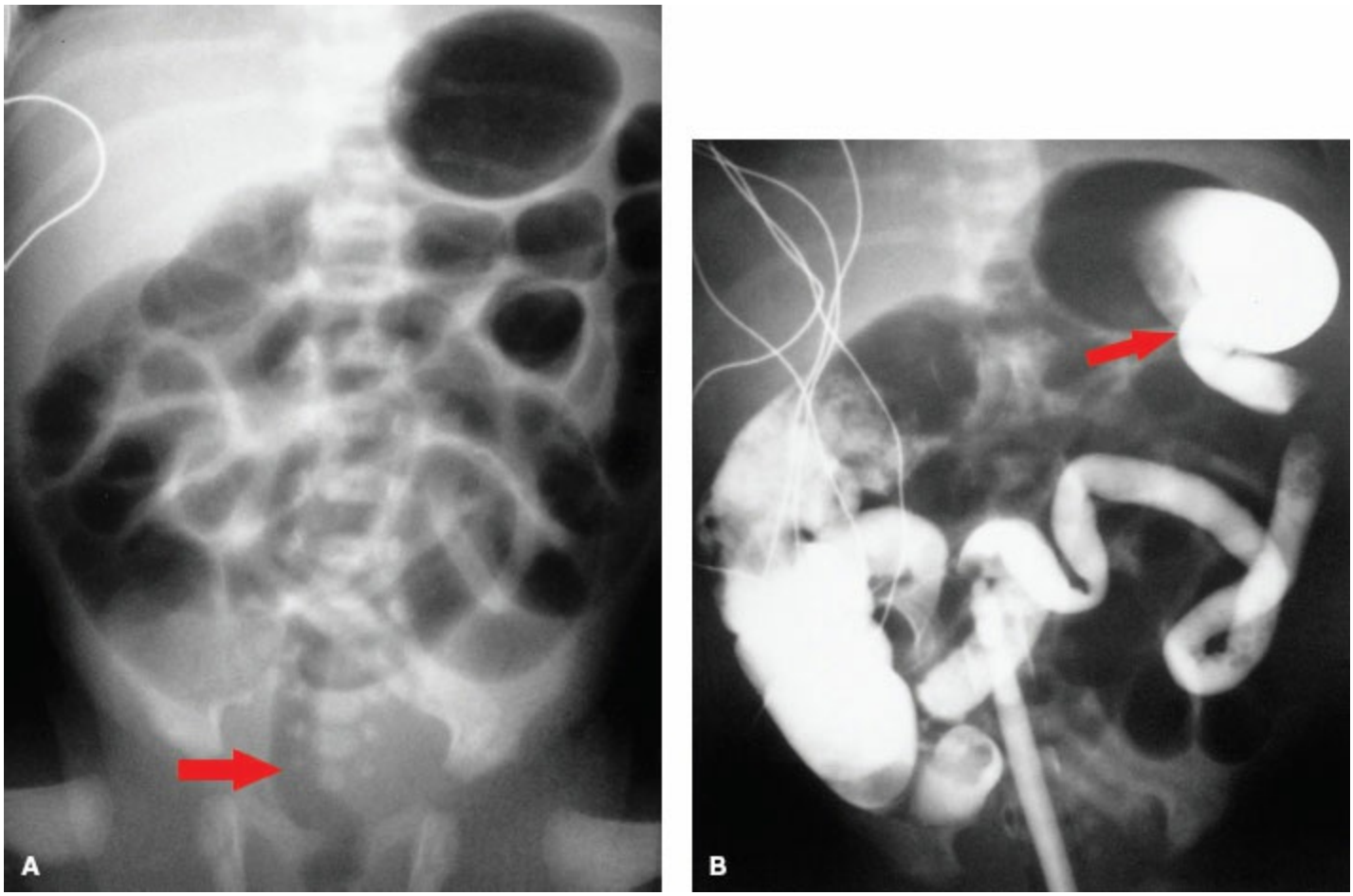


Figura 51.17 Síndrome do tampão de mecônio (síndrome do cólon esquerdo pequeno). A. Numerosas alças intestinais estão distendidas com ar. Além disso, existe ar no cólon retossigmóideo relativamente estreito (*seta*). **B.** O enema contrastado revela cólon esquerdo pequeno com a característica zona de transição (*seta*). Esses achados são semelhantes aos da doença de Hirschsprung.

A doença de Hirschsprung pode se assemelhar, radiologicamente, à síndrome do tampão de mecônio, mas a causa e o prognóstico são muito diferentes. Na síndrome do tampão de mecônio, a obstrução costuma se resolver rapidamente após o enema, já em crianças com a doença de Hirschsprung, ela geralmente persiste.

Hérnia inguinal encarcerada. É uma causa comum de obstrução intestinal baixa entre 1 e 6 meses de idade. Os achados da obstrução intestinal nas radiografias são característicos e o diagnóstico é confirmado pela visualização de uma dobra inguinal proeminente unilateralmente ou de alças intestinais cheias de ar no escroto (Figura 51.18). A ultrassonografia consegue identificar o intestino encarcerado no canal inguinal ou no escroto, além de conseguir diferenciar uma hérnia de outras causas de aumento de volume do escroto.

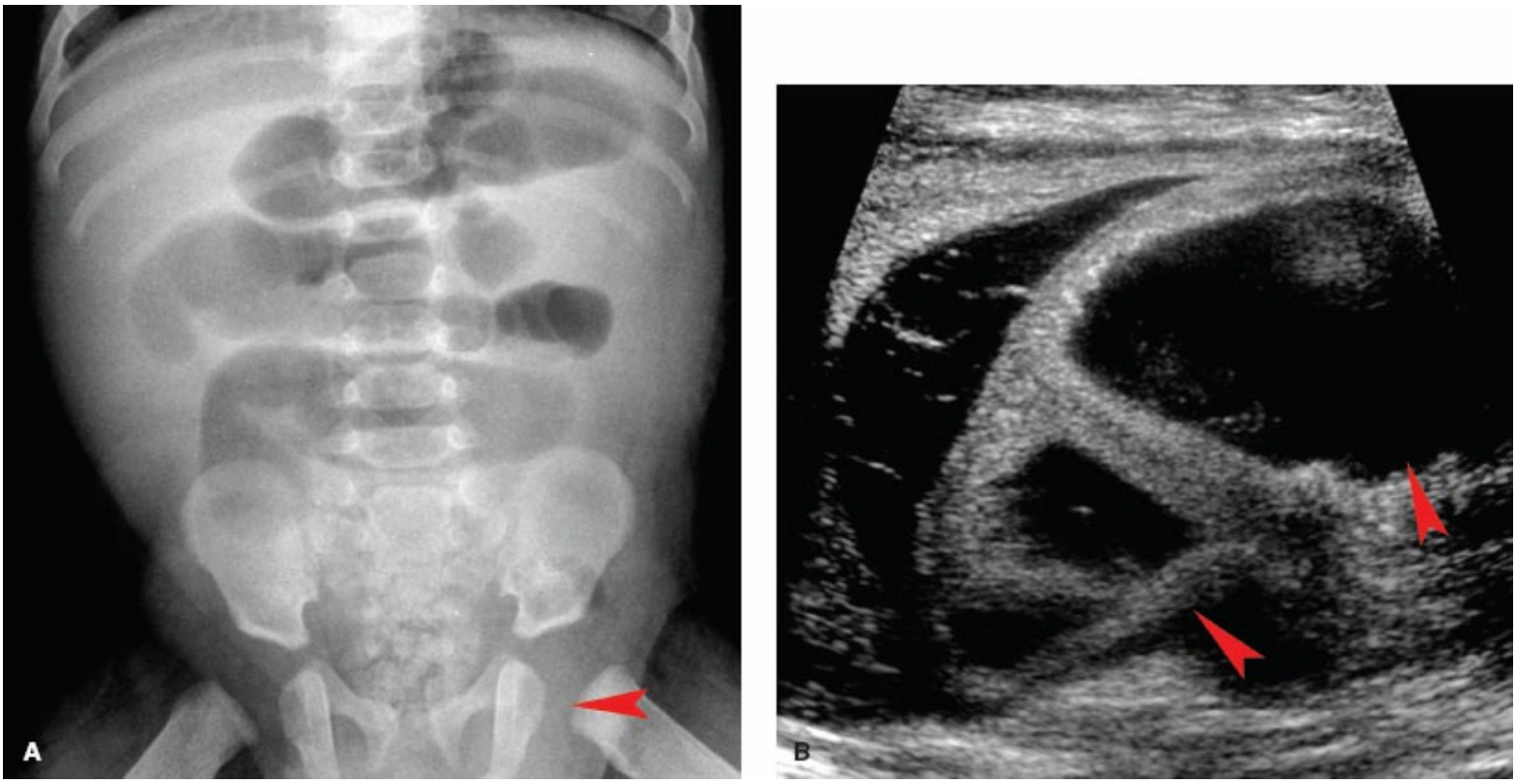


Figura 51.18 Hérnia inguinal. A. Múltiplas alças de intestino delgado dilatado são vistas na parte central do abdome e não há gás intestinal distal. Essa imagem é compatível com o diagnóstico de obstrução intestinal mecânica. O espessamento da prega inguinal esquerda (*ponta de seta*) sugere hérnia inguinal. **B.** A ultrassonografia do escroto desse lactente revela alças intestinais dilatadas e com parede espessada (*pontas de seta*) no canal inguinal esquerdo, circundadas por líquido de hidrocele que contém delicados filamentos fibrinosos.

Intussuscepção. Após 6 meses de vida, a intussuscepção se torna uma causa cada vez mais importante de obstrução intestinal. Em crianças pequenas, a maioria dos casos de intussuscepção é ileocólica e a causa é idiopática. Linfonodos ou mucosa redundante inflamada pode agir como ponto inicial (cabeça de invaginação). Pontos iniciais definíveis, tais como divertículos, pólipos ou tumores, são mais comumente encontrados em recém-nascidos e crianças maiores. A intussuscepção pode ocorrer após intervenções cirúrgicas ou pode ser uma complicação de condições que provocam espessamento da parede intestinal, tais como púrpura de Henoch-Schöenlein ou fibrose cística.

As radiografias de abdome podem ser normais ou revelar obstrução intestinal.[22] Em aproximadamente 50% dos casos, a cabeça do intussuscepto é visível nas radiografias como efeito de tecidos moles ao longo do cólon (Figura 51.19 A). A gordura aprisionada no intussuscepto pode ser observada nas radiografias. A ultrassonografia é uma modalidade de exame muito efetiva e confiável para a demonstração da intussuscepção.[23] Caracteristicamente, massa cilíndrica é observada, consistindo em um anel hipoecoico externo que circunda tecidos com ecogenicidade variável. Anéis concêntricos podem ser vistos e representam camadas de

intestino edemaciado que se alternam com camadas de mesentério.[24] Muitas vezes, líquido anecoico, mesentério ecogênico, gordura mesentérica e pequenos linfonodos podem ser identificados no centro da intussuscepção (Figura 51.19 B e C). A retenção de líquido foi associada a menor sucesso da redução não cirúrgica em alguns exames.[25,26] A ultrassonografia com Doppler colorido tem sido utilizada para estimar a viabilidade do intestino envolvido[27,28] (Figura 51.19 D). A redução não cirúrgica deve ser tentada sempre que não houver evidências de ar intraperitoneal livre ou sinais clínicos de peritonite. A duração dos sinais e sintomas e a existência de obstrução do intestino delgado não são consideradas impedimentos a essa abordagem terapêutica. Pequenos volumes de líquido livre costumam ser detectados na ultrassonografia e não indicam, necessariamente, perfuração.

A redução por enema é realizada por contraste hidrossolúvel ou ar sob pressão. Nos últimos anos, muitos pediatras têm preferido fazer a redução por enema com ar porque o procedimento possibilita a geração de pressões mais elevadas que resultam em redução mais rápida e maior taxa de redução bem-sucedida[29,30] (Figura 51.19 E). As pressões precisam ser monitoradas com um manômetro durante o procedimento e a pressão intraluminal não deve ultrapassar 120 mm de mercúrio. A redução hidrostática usando contraste hidrossolúvel continua sendo uma alternativa viável à redução por enema com ar sob pressão. A coluna de contraste precisa ser elevada até uma altura de 1,20 m a 1,50 m de contraste hidrossolúvel de modo a gerar pressões comparáveis às das bombas de ar. Quando pressões apropriadas são geradas por quaisquer desses dois processos, as taxas de redução da intussuscepção ficam na faixa de 80 a 90%. A redução hidrostática ou com ar orientada por ultrassonografia está se tornando cada vez mais popular em todo o mundo.[31–36]

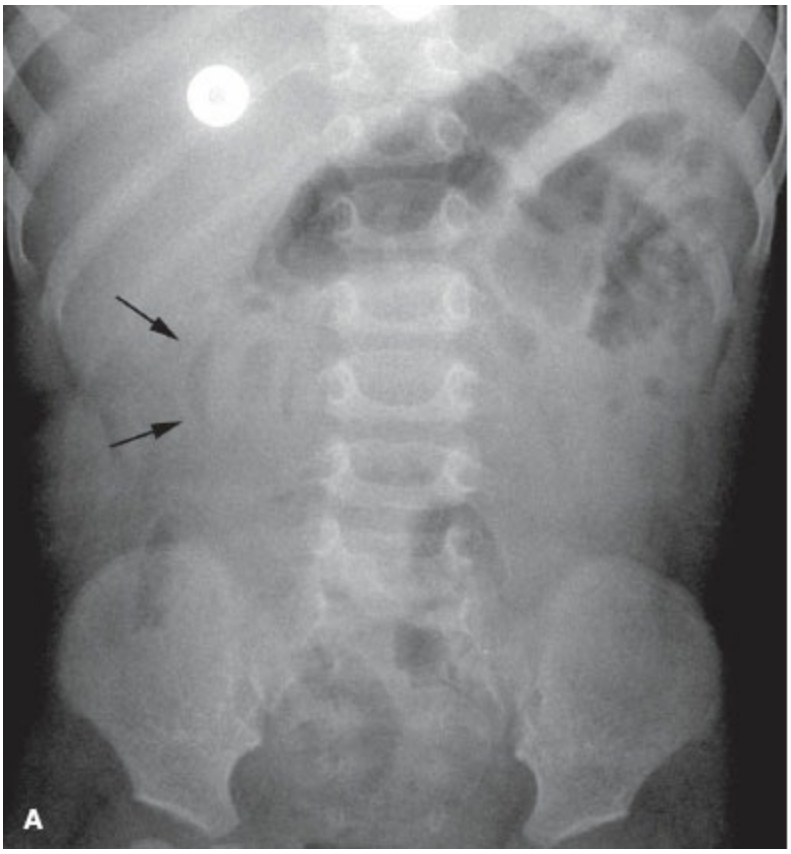
Mesmo quando a intussuscepção é, inicialmente, refratária à redução, repetidas tentativas de redução são frequentemente proveitosas.[37] A abstenção do uso de sedação melhora as taxas de sucesso da redução porque possibilita que os pacientes aumentem a pressão intra-abdominal por meio de manobra de Valsalva.[38] A taxa de intussuscepção recorrente é de aproximadamente 5 a 10% dos casos. Quando episódios repetidos de intussuscepção ocorrem em determinado paciente, a possibilidade de cabeça de invaginação fixa é maior e deve ser aventada a realização de intervenção cirúrgica.

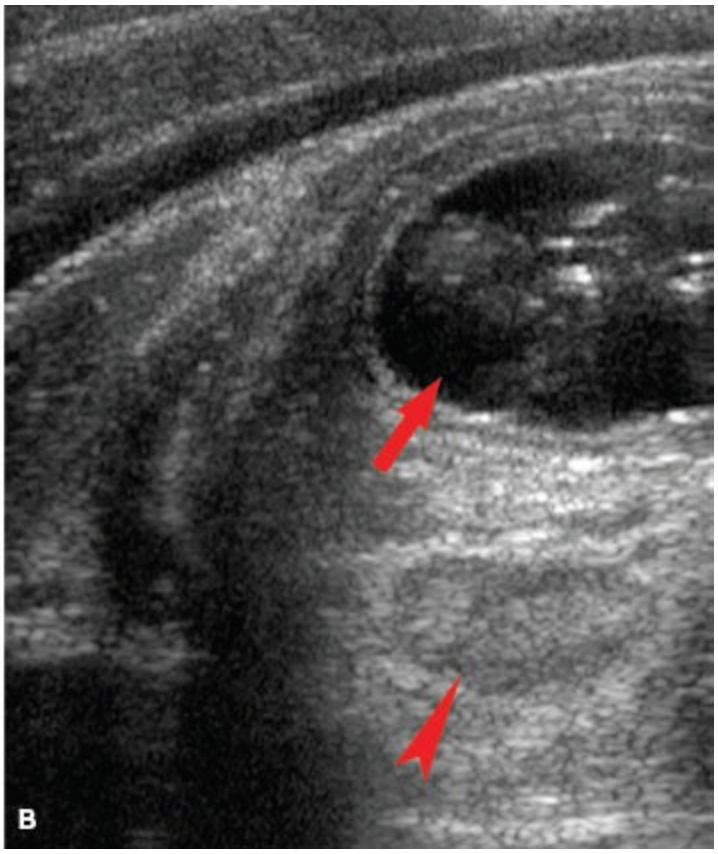
Intussuscepções transitórias e de redução espontânea são um achado cada vez mais frequente à medida que a realização de tomografia computadorizada e ultrassonografia do abdome se torna mais habitual. A intussuscepção transitória ocorre, com maior frequência, no intestino delgado. É, tipicamente, de comprimento curto, discretamente ecogênica na ultrassonografia do abdome e de diâmetro menor que a intussuscepção ileocólica típica[39,40] (Figura 51.20). Além disso, também pode ocorrer ao longo de um tubo de gastrojejunostomia.[41]

Apendicite. Após aproximadamente 2 anos de vida, a apendicite perfurada se torna uma causa

cada vez mais comum de padrão obstrutivo nas radiografias. As radiografias tendem a ser normais ou mostrar diminuição do gás intestinal na apendicite perfurada aguda. Após a ruptura do apêndice vermicular, ocorre dilatação gradual do intestino delgado por causa da combinação de diminuição da peristalse do intestino delgado e obstrução intestinal parcial na região onde se formou o abscesso. Os sinais e sintomas melhoram após a perfuração por causa da intensa resposta inflamatória em torno da perfuração apendicular. Ar intra-abdominal livre pode ser detectado na tomografia computadorizada, mas raramente é detectado nas radiografias. À medida que se forma o abscesso, pode ser evidenciada nas radiografias uma massa no quadrante inferior direito do abdome. Após a perfuração do apêndice, gradativamente ocorre obstrução devido à combinação de obstrução funcional e formação de abscesso (Figura 51.21 A).

Os abscessos são mais bem detectados por meio de ultrassonografia ou tomografia computadorizada (Figura 51.21 B e C). Na ultrassonografia do abdome, o aspecto dos abscessos apendiculares varia de anecoico a sólido. O apêndice pode ser difícil de identificar na ultrassonografia após ter ocorrido a perfuração, contudo, o diagnóstico pode ser sugerido por outros achados, tais como acúmulo anormal de líquido, edema mesentérico e ausência de peristalse nas alças intestinais locais.





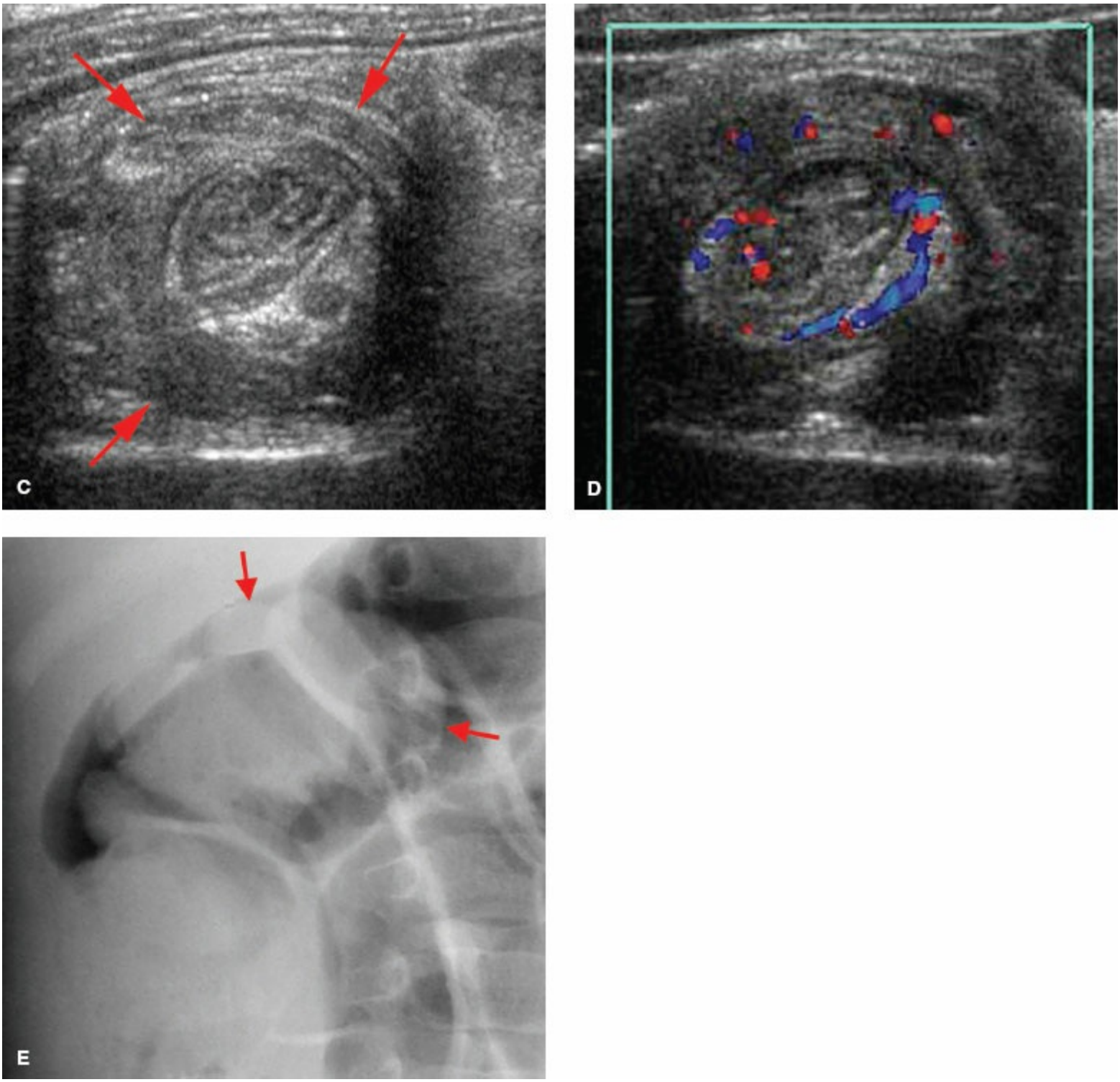


Figura 51.19 Intussuscepção. A. A radiografia convencional sugere massa de tecidos moles (*setas*) com gordura interna no quadrante superior direito do abdome. **B.** A ultrassonografia transversa através da intussuscepção mostra uma alça intestinal distendida por líquido (*seta*), um linfonodo mesentérico (*ponta de seta*) e gordura ecogênica de permeio. **C.** Intussuscepção em outro paciente mostra uma borda mais espessa de intestino edematoso (*setas*). **D.** O Doppler colorido revela evidências de fluxo no interior do intussuscepto espessado. **E.** Imagem obtida durante a redução com ar da intussuscepção revela massa circundada por ar que representa a cabeça do intussuscepto (*setas*).

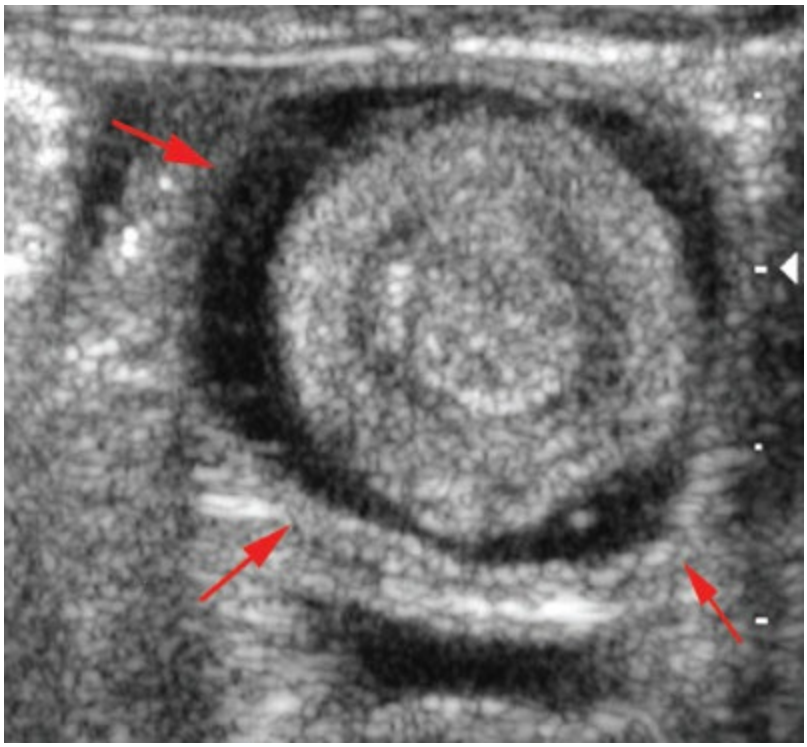


Figura 51.20 Intussuscepção transitória. A ultrassonografia do abdome de uma criança com gastrenterite eosinofílica revelou intussuscepção transitória do intestino delgado. Há paredes finas e ecogênicas no intestino no interior da intussuscepção (*setas*), a qual desapareceu durante o exame.

Enterite regional. Os pacientes apresentam manifestações clínicas semelhantes às dos pacientes com abscesso apendicular crônico. A ultrassonografia revela a parede espessada da parte comprometida do intestino delgado, mas os exames contrastados são melhores para avaliar a extensão do comprometimento e detectar os achados definitivos. Outras doenças, tais como tuberculose, linfoma e colite por *Yersinia*, são muito menos frequentes, mas provocam alterações que podem ser difíceis de diferenciar da enterite regional.

Obstrução colônica

As obstruções congênitas do cólon são mais encontradas do que as obstruções adquiridas (Tabela 51.6).

Doença de Hirschsprung. Resulta da inexistência de células ganglionares nos plexos de Auerbach e Meissner que ocasiona peristalse anormal e incapacidade de evacuar efetivamente o cólon. O reto sempre é acometido, mas a extensão do envolvimento proximal é variável. O segmento aganglionar está caracteristicamente contraído e tem menor calibre que o cólon normal proximal. Uma alteração bem definida do calibre na zona de transição é característica em lactentes maiores (Figura 51.22 A), contudo, frequentemente não é encontrada em recém-nascidos (Figura 51.22 B). Um achado comum é espasticidade ou corrugação do segmento aganglionar estreitado do cólon (Figura 51.22 C e D). A evacuação do contraste é tardia, geralmente bem mais de 24 h. O diagnóstico da doença de Hirschsprung é confirmado, de modo definitivo, por biopsia

retal. A enterocolite necrosante (ECN) é uma complicação grave, embora incomum, da doença de Hirschsprung em decorrência de colite por estase.

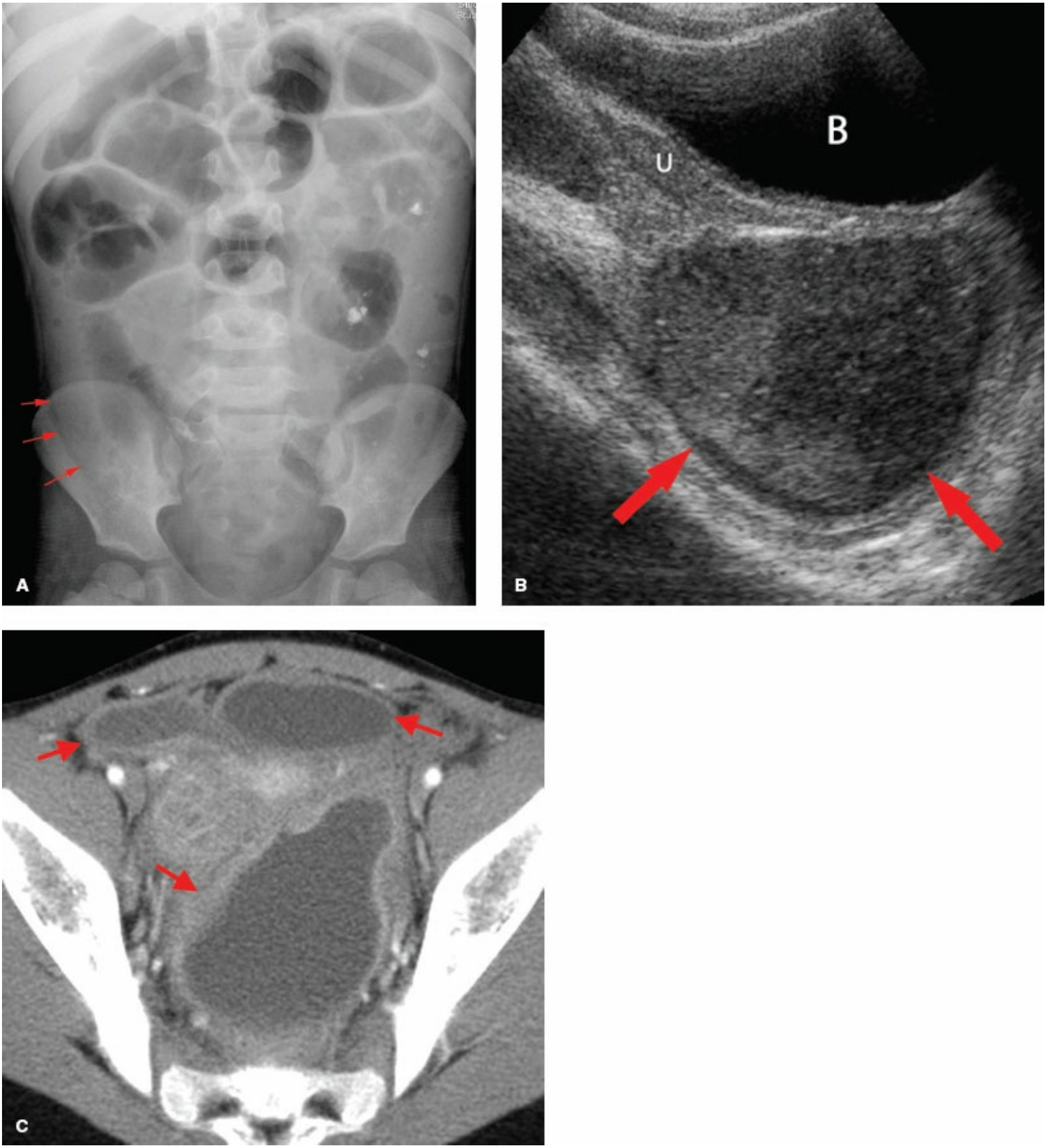


Figura 51.21 Apendicite perfurada. A. Observe as múltiplas alças dilatadas de intestino delgado na parte superior do abdome com relativa escassez de gás no quadrante inferior direito do abdome. A opacidade com padrão de tecidos moles ao longo da superfície peritoneal direita (*setas*) desloca o intestino medialmente,

representando exsudato ou inflamação na goteira paracólica. **B.** A ultrassonografia de outra criança, uma menina de 12 anos de idade, mostra uma grande coleção de líquido complexo (*setas*) contendo restos celulares (debris) posteriormente à bexiga urinária (*B*) e ao útero (*U*), compatível com um grande abscesso pélvico. **C.** A tomografia computadorizada da paciente em (**B**) revela múltiplas coleções de líquido (*setas*) com bordas realçadas nas partes anterior e posterior da pelve, representando múltiplos abscessos provenientes de apendicite perfurada.

Tabela 51.6 Causas de obstrução colônica.

Síndrome do tampão de mecônio (cólon esquerdo pequeno)
Doença de Hirschsprung
Megacólon funcional
Ânus ectópico (imperfurado)
Atresia/estenose do cólon
Estenose inflamatória
Vólvulo
Traumatismo
Neoplasia

A aganglionose colônica total é um tipo raro da doença de Hirschsprung. A ausência de células ganglionares pode se estender até o intestino delgado. O calibre do cólon pode parecer normal ou o cólon pode ser difusamente pequeno (microcólon). Já foi descrita uma configuração em "ponto de interrogação", que consiste em ceco e cólon ascendente dilatados, com redução gradativa do calibre em direção ao reto.[42] O diagnóstico de aganglionose colônica total pode ser difícil e, com frequência, é sugerido pela persistência dos sinais e sintomas após terem sido descartadas outras causas de obstrução colônica.

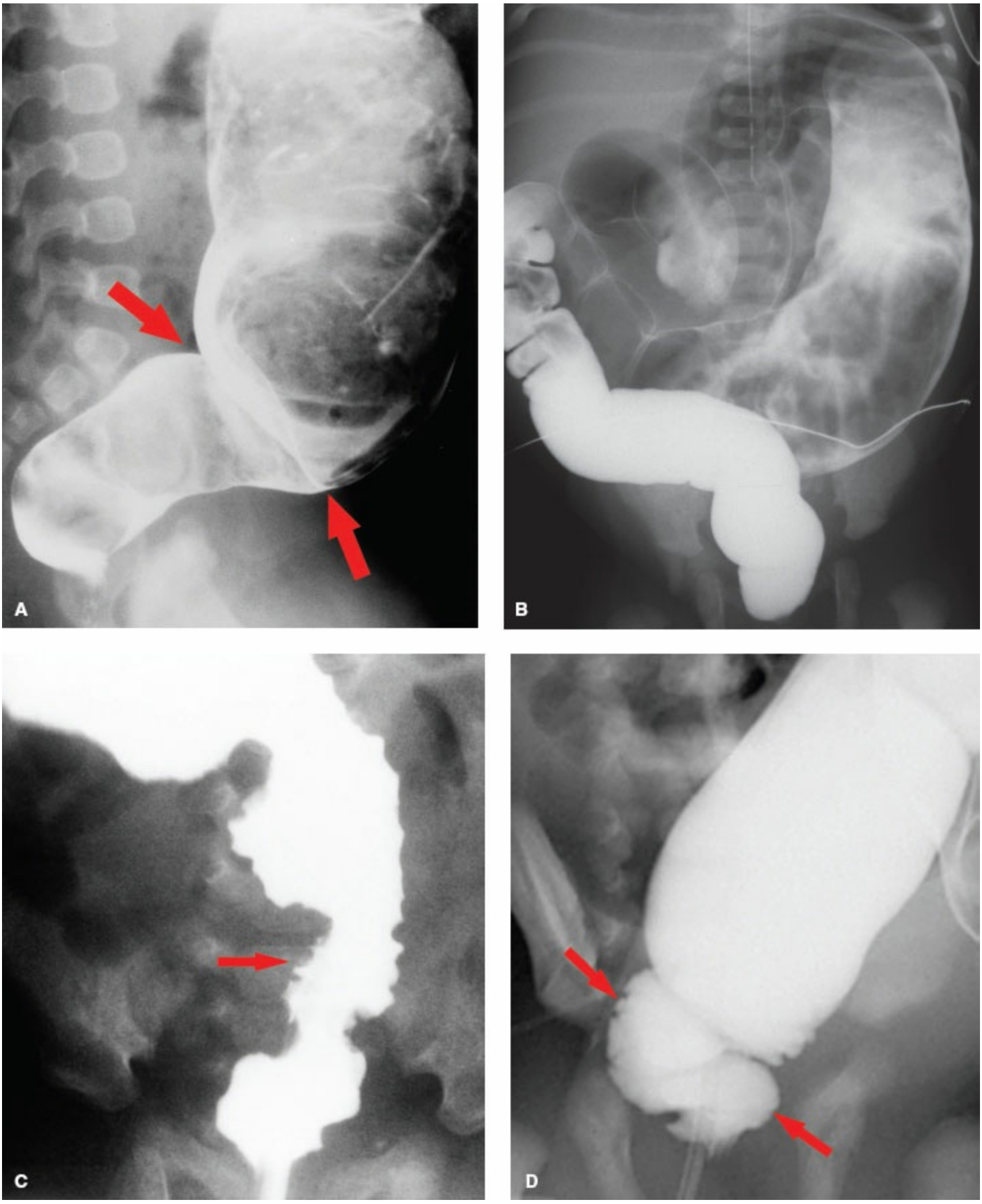


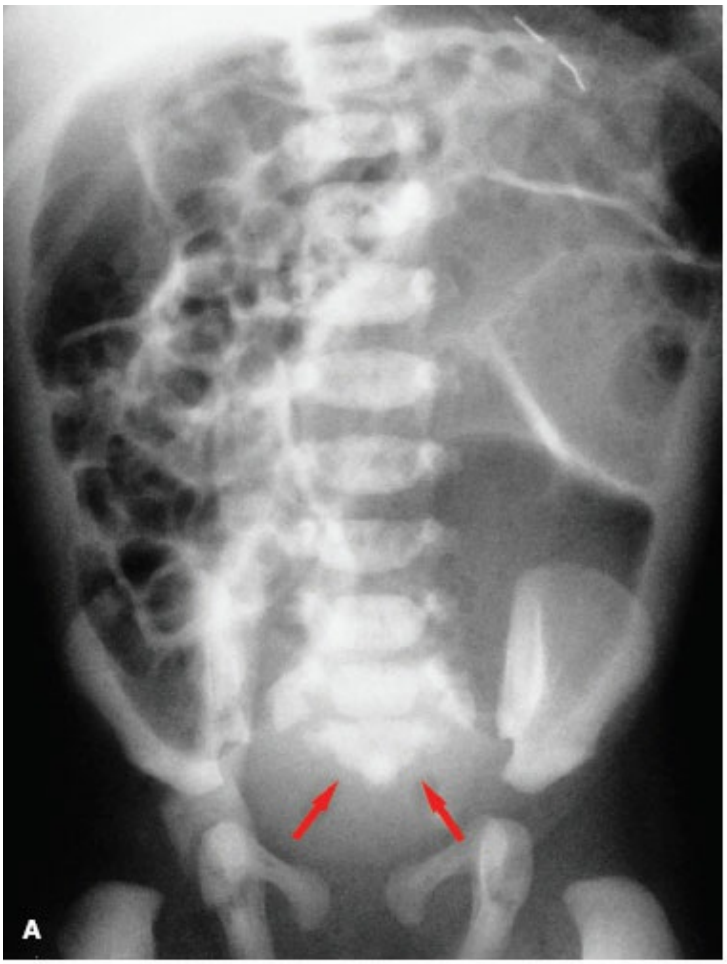
Figura 51.22 Doença de Hirschsprung. A. Uma zona de transição característica (*setas*) é vista entre o cólon dilatado preenchido por fezes (acima) e o reto relativamente estreitado (abaixo). **B.** Nesse recém-nascido, o reto é menor que o sigmoide e o cólon descendente, mas não existe uma zona de transição bem definida. **C.** O enema contrastado em outro lactente revela espasmo e irregularidade do segmento aganglionar (*seta*). **D.** Outro lactente apresenta um segmento aganglionar mais curto (*setas*) com discreto padrão corrugado e zona de transição bem

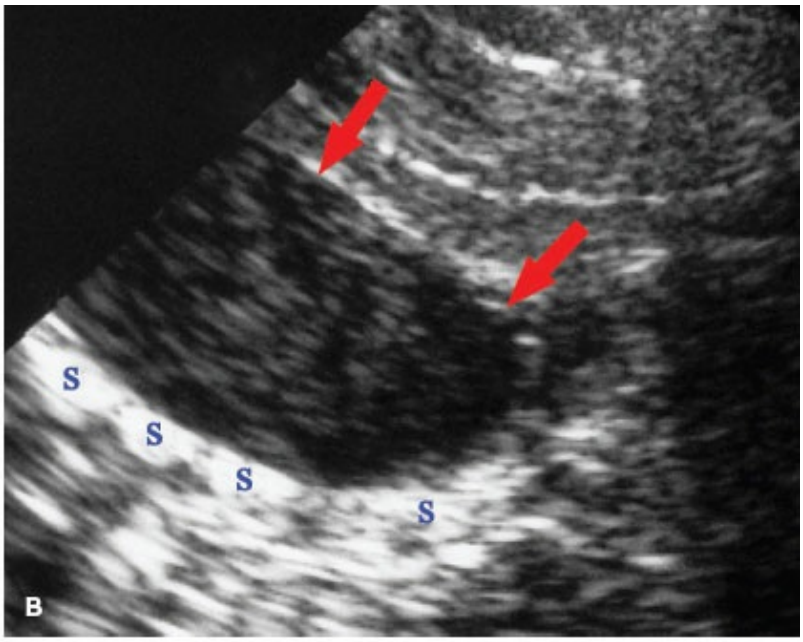
definida.

Megacólon funcional. É uma condição comum na infância e está associada a espasmo do músculo puborretal. Em muitos casos, o espasmo muscular é secundário a fissuras anais, enquanto em outros, é idiopático e provavelmente multifatorial. O calibre do reto varia de normal a grande. A proeminência da alça puborretal é o principal indício diagnóstico. Esses pacientes conseguem reter consideráveis volumes de fezes em seu cólon.

Malformações anorretais. São causas comuns de obstrução da parte distal do intestino nos recém-nascidos. Os defeitos anatômicos variam de simples atresia anal membranácea até descida anormal do cólon através da alça puborretal, com formação de fístula da bolsa retal em fundo cego para alguma parte do sistema genital ou urinário (Figura 51.23). Nas mulheres, a fístula pode drenar para a bexiga urinária, o útero ou a vagina. Nos homens, ela tende a drenar para a uretra ou para a bexiga urinária. Em homens e mulheres, pode penetrar no períneo. Anomalias sacrais e do sistema urinário, hidrometrocolpo e cloaca persistente são achados associados. Quando existem anormalidades sacrais, a medula espinal e o canal vertebral devem ser examinados por meio de ultrassonografia à procura de alterações tais como massas ou fixação da medula espinal.[43] Quase todos esses pacientes apresentam disfunção vesical neurogênica.[44]

O objetivo dos exames de imagem é a identificação das anomalias associadas, assim como a localização da fístula. A ultrassonografia consegue demonstrar a extremidade distal da bolsa. Graças a uma abordagem perineal é possível mensurar a distância entre a depressão anal e a extremidade final da bolsa retal. A distância é inferior a 1,5 cm no caso de lesões baixas. A fístula pode ser injetada diretamente ou pode ser opacificada durante a realização de uretrocistografia miccional retrógrada. Nas mulheres, pode ser necessária vaginografia retrógrada. Se a fístula se esvaziar acima da alça puborretal, pode-se presumir que o músculo puborretal está hipoplásico e que será difícil obter continência seja qual for a intervenção cirúrgica realizada. Se a fístula se esvaziar abaixo da alça puborretal, o músculo puborretal está, geralmente, mais desenvolvido e é mais provável que promova continência. A linha "M" de Cremin foi utilizada para determinar o nível no qual a bolsa cega termina nas incidências laterais das radiografias (Figura 51.24). Essa linha é traçada perpendicularmente ao eixo longitudinal dos ísquios na incidência lateral e atravessa a junção entre os terços médio e inferior dos ísquios. Se a bolsa cega e a fístula terminarem acima da linha, a fístula é considerada alta. Se terminarem abaixo da linha, ela é considerada baixa e, se terminarem na altura da linha, é considerada intermediária. De modo geral, fístulas intermediárias provocam os mesmos problemas das altas. A ressonância magnética é valiosa em alguns pacientes na avaliação da adequação do complexo muscular esfincteriano, na estimativa da posição da fístula e na identificação de massas ou anormalidades urinárias associadas.[45]





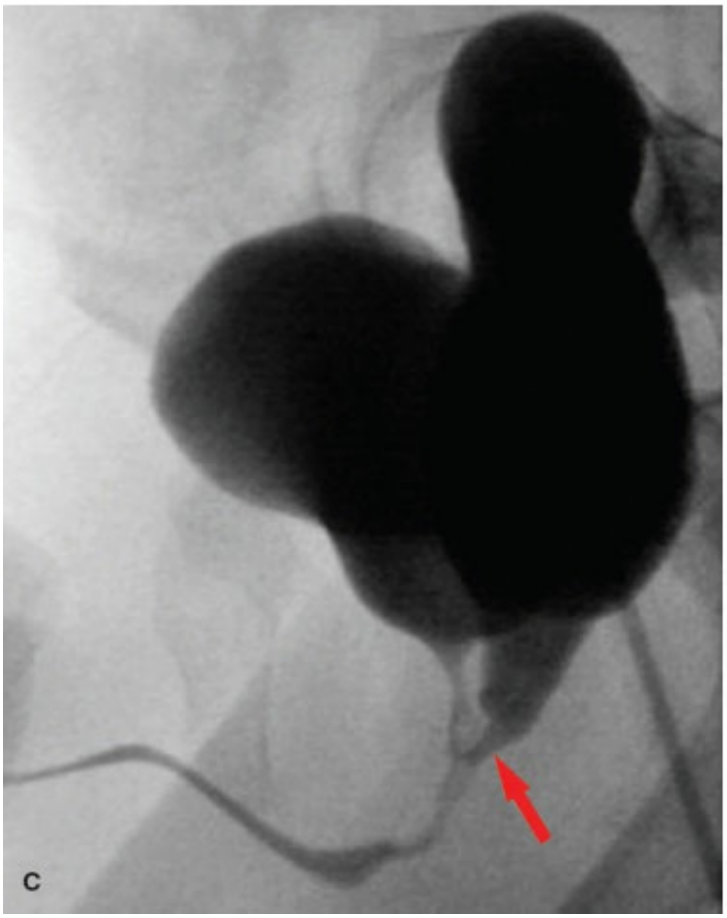


Figura 51.23 Ânus ectópico. A. As alças colônicas estão distendidas na parte superior do abdome com gás evidente no intestino delgado. O reto não é visualizado. O sacro (*setas*) está subdesenvolvido. **B.** Ultrassonografia

sagital de outro lactente revela bolsa distal distendida (*setas*) superposta aos segmentos sacrais (*S*). A bolsa termina no segmento sacral mais inferior. **C.** Um exame contrastado de uretra, bexiga urinária e bolsa retal revela bolsa retal alta com uma fístula que se estende para a uretra prostática (*seta*).

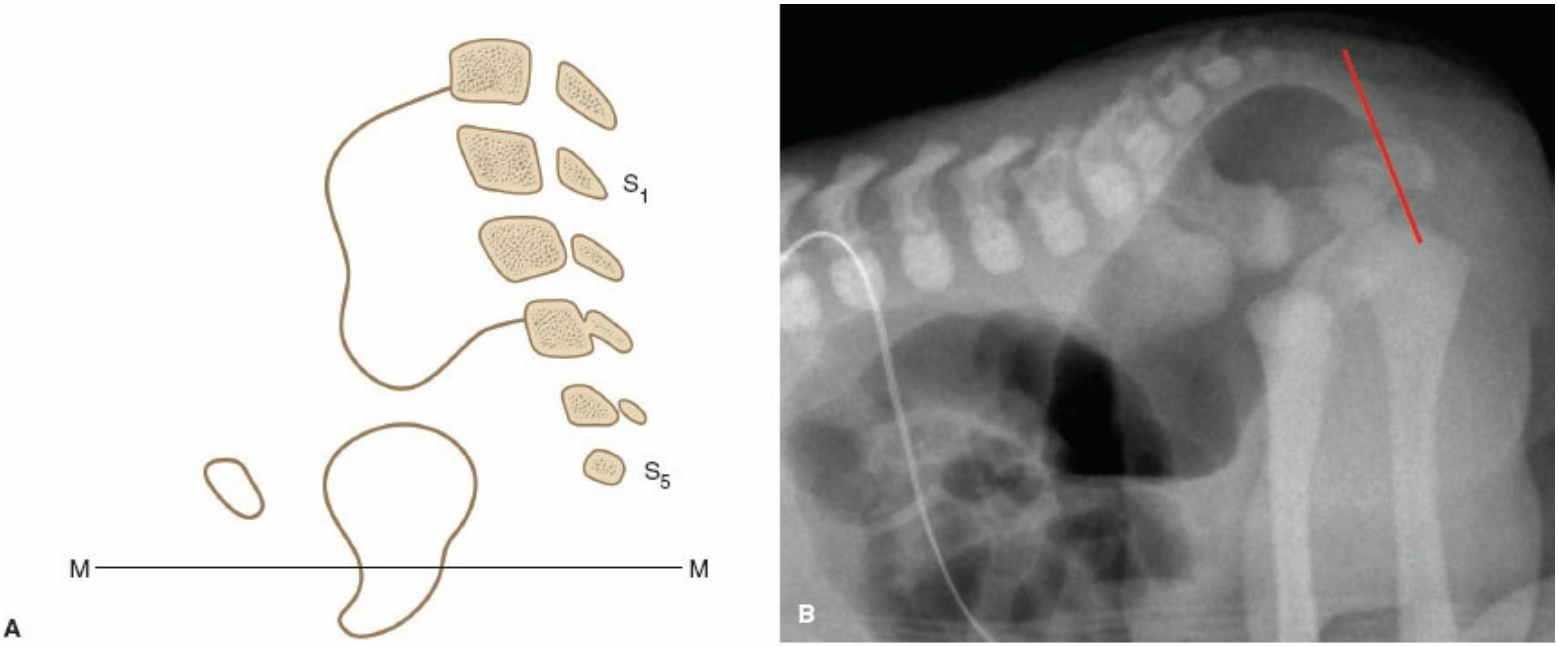


Figura 51.24 Ânus ectópico – linha M de Cremin. A. A linha M (*M*) é traçada horizontalmente através da junção dos terços médio e inferior do ísquio. Ela demarca o nível da alça puborretal. S_1, S_5, segmentos sacrais. **B.** Incidência em perfil, com mesa cruzada, da radiografia com as nádegas elevadas de outro lactente mostra a bolsa distal preenchida por ar. Observe a posição da linha M. A bolsa termina discretamente abaixo desta linha, indicando uma lesão baixa.

No período pós-operatório, a ressonância magnética consegue estabelecer se a anorretoplastia sagital posterior está apropriadamente posicionada em relação ao esfíncter.[46]

Atresia colônica. É relativamente rara e já se evidencia no período neonatal. Distensão maciça do cólon é observada proximalmente à região de atresia ou estenose (Figura 51.25).

Causas adquiridas. Causas adquiridas de obstrução colônica são relativamente raras, com exceção de apendicite perfurada e enterite regional. As estenoses inflamatórias associadas a colite ulcerativa e enterocolite necrosante tendem a ser lisas e assemelham-se às encontradas em adultos. Elas podem ser únicas ou múltiplas (Figura 51.26). Estenoses colônicas também podem ser encontradas em crianças com fibrose cística.[20,47] Os tumores do cólon são raros e os achados são semelhantes aos dos adultos. Traumatismo colônico, que evolui para obstrução, ocorre em acidentes com veículos automotivos ou, mais comumente, na síndrome da criança espancada. Vólvulos de sigmoide e de ceco são muito menos comuns em crianças do que em adultos, contudo, os achados nos métodos de aquisição de imagem são os mesmos. Ocorrem mais frequentemente em pacientes acamados e em crianças com comprometimento neurológico.

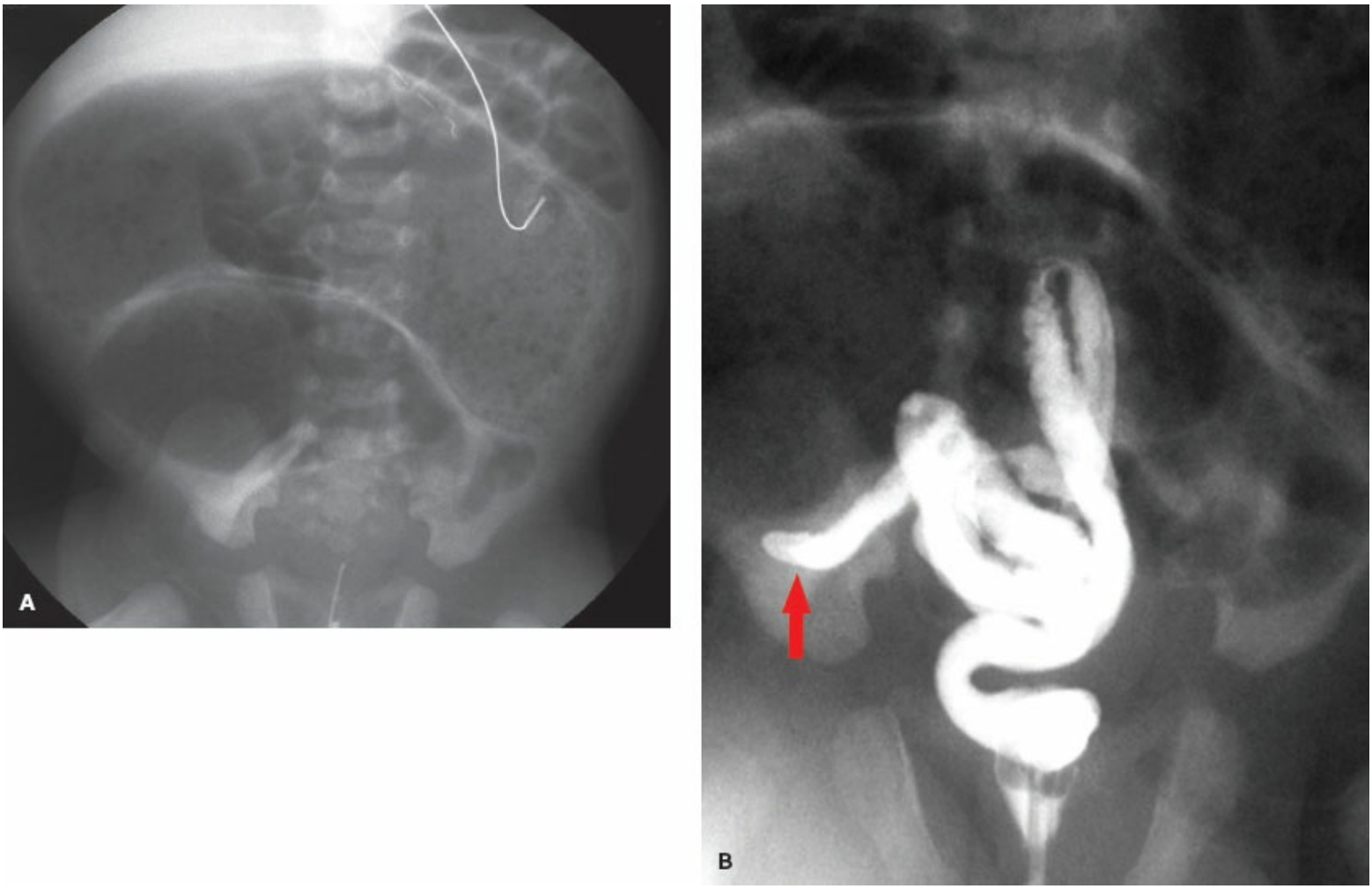


Figura 51.25 Atresia colônica. A. A radiografia convencional revela numerosas alças intestinais distendidas. **B.** Exame contrastado retrógrado revela microcólon com fundo cego (*seta*). O cólon proximal está preenchido por ar e distendido.

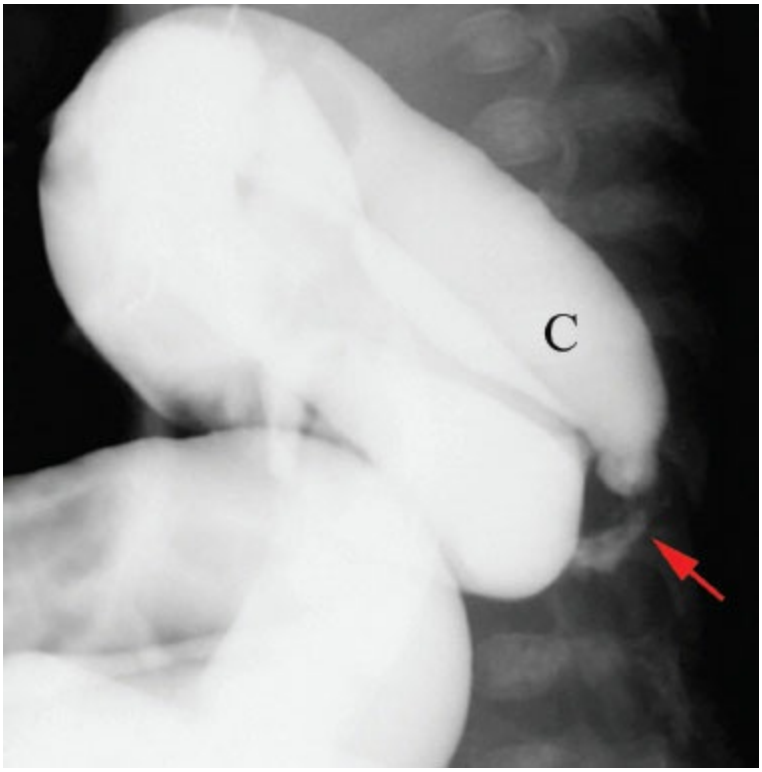


Figura 51.26 Estenose colônica. Uma estenose curta (*seta*) foi encontrada na região do ceco (*C*) neste prematuro com história pregressa de enterocolite necrosante.

Inflamação e infecção

Trato gastrintestinal

Esofagite. Em crianças, é causada, com frequência, por doença péptica, ingestão de substâncias cáusticas, infecção viral e candidíase. A esofagite péptica tende a acometer o terço inferior do esôfago, mas todo o esôfago pode ser comprometido quando o refluxo gastresofágico é intenso. Os achados consistem em espessamento da parede do esôfago, ausência da peristalse normal, contrações terciárias do esôfago e ulcerações (que podem ser superficiais ou profundas). O relaxamento incompleto do músculo cricofaríngeo durante a deglutição pode ser um indício da existência de refluxo gastresofágico nos exames de deglutição. A ingestão de substâncias cáusticas e as extensas queimaduras esofágicas são a regra. Além disso, pode ocorrer perfuração para o mediastino. De modo geral, os exames de deglutição não são realizados imediatamente após a ingestão de substâncias cáusticas, contudo, são úteis posteriormente porque identificam estenoses (ver Figura 51.4). Na esofagite viral (p. ex., causada por herpes-vírus), são encontradas pequenas ulcerações superficiais, mais bem demonstradas por exames com duplo contraste. Estas podem ser difusas ou focais e podem provocar espasmo intenso associado a disfagia importante. Na esofagite por *Candida*, são encontradas irregularidades na mucosa associadas a intenso espasmo do esôfago que evolui para pseudodivertículos.

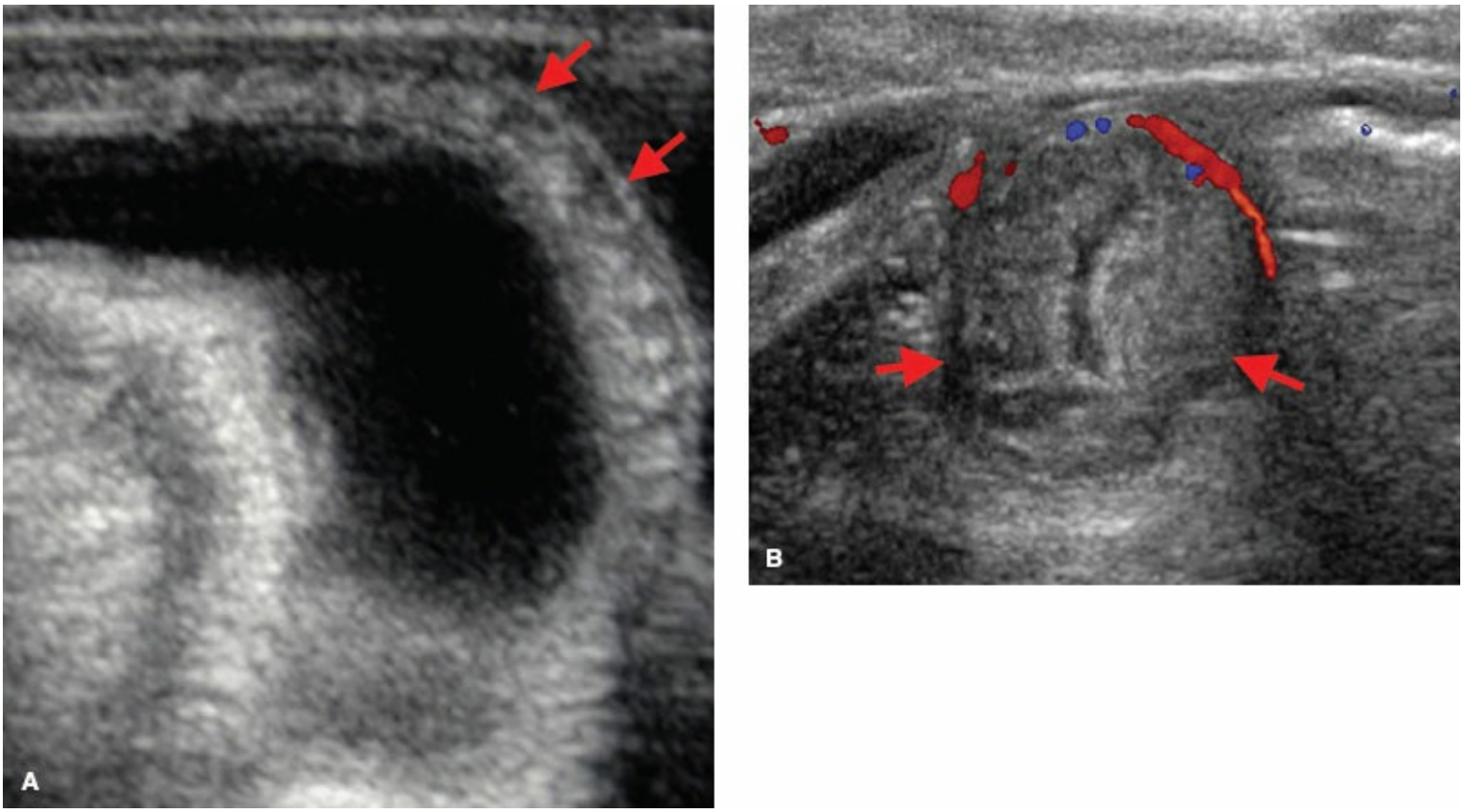


Figura 51.27 Enterite. A. A ultrassonografia do abdome revela alças intestinais com moderado espessamento da parede e muito líquido intraluminal (*setas*) nesta criança pequena com infecção por rotavírus. **B.** O espessamento da parede do intestino delgado (*setas*) é evidente na ultrassonografia do abdome de outra criança com alergia a leite.

Gastrite. É causada, com frequência, por doença péptica ou infecção por *Helicobacter* ou *Campylobacter* em lactentes e crianças. As alterações são semelhantes às encontradas nos adultos. Os pacientes podem apresentar ulcerações superficiais de aspecto delicado e edematoso (semelhante ao calçamento com paralelepípedos). Alergia a leite é uma causa frequente de gastrite em lactentes, provocando vômito e sangramento. Nestes, a seriografia esôfago-estômago-duodeno (SEED) revela intenso espasmo antropilórico. A ultrassonografia mostra espessamento da mucosa, seja qual for a causa da gastrite. O espessamento e a significativa inflamação da mucosa podem evoluir para obstrução pilórica nas crianças com doença granulomatosa crônica.

Duodenite. De modo geral, é causada por doença péptica, sendo muito mais frequente em crianças do que se reconhece. Algumas vezes, há úlceras penetrantes. As crianças tendem a apresentar sangramento inicial mais frequentemente do que os adultos.

Gastrenterite. Na infância, costuma ser causada por infecção viral. A ultrassonografia do abdome revela alças intestinais distendidas por líquido e com mucosa espessada (Figura 51.27). As radiografias de abdome mostram distensão significativa por gás do trato gastrintestinal, o que pode sugerir obstrução mecânica erroneamente. O espessamento da mucosa do intestino delgado também pode ocorrer na alergia ao leite e nas infecções bacterianas, como as causadas por

Yersinia, *Campylobacter* e *Salmonella*. A possibilidade de tuberculose deve ser aventada nas regiões endêmicas. Enterite eosinofílica, doença celíaca e linfangiectasia são causas raras de espessamento do intestino delgado na infância.

Enterite regional ou doença de Crohn. O íleo terminal é, habitualmente, o local de comprometimento primário. A enterite regional da parte proximal do intestino delgado, do estômago ou do esôfago é incomum. O exame fluoroscópico contrastado do intestino delgado ainda é o método mais usado para a investigação diagnóstico de envolvimento do intestino delgado. Os achados radiográficos são idênticos aos dos adultos e consistem em segmentos de comprimento variável de íleo terminal estreitado e irregular, com ou sem ulcerações lineares e trajetos fistulosos (Figura 51.28 A e B). O espessamento transmural da parede intestinal, comum nesses pacientes, é facilmente demonstrável na ultrassonografia[48] (Figura 51.28 C). O desaparecimento da estratificação normal da parede intestinal e a redução da peristalse também podem ser constatados na ultrassonografia. A ultrassonografia com Doppler colorido revela o aumento da vascularidade nas alças intestinais comprometidas[49] (Figura 51.28 D) e pode ser empregada no acompanhamento da efetividade da terapia.[50] A ausência de espessamento da parede intestinal na ultrassonografia tem um forte valor preditivo negativo quando o exame é realizado por profissionais experientes.[51] A indicação primária da tomografia computadorizada com múltiplos detectores é investigar complicações agudas, tais como abscesso, perfuração ou extravasamento pós-cirúrgico. A ressonância magnética contrastada com gadolínio é a melhor modalidade de exame de imagem para investigação de doença perianal, fístulas e abscessos.[52,53] A ressonância magnética e a enterografia por tomografia computadorizada são técnicas promissoras que possibilitam maior distensão intestinal e podem ajudar na diferenciação entre doença intestinal ativa e fibrose.[54–56] Deve ser mencionado que os pacientes com doença de Crohn desenvolvida durante a infância correm risco de se expor a níveis elevados de radiação durante as avaliações radiológicas ao longo da vida e isso poderia resultar em câncer induzido por radiação.[57,58]

A ileocolite crônica e a esofagite já foram descritas nos pacientes com doença de armazenamento de glicogênio do tipo 1B.

Colite. Quase todas as condições que provocam colite nos adultos também o fazem em lactentes e crianças. Quase todas as formas de colite se manifestam como espessamento da parede colônica ou da mucosa na ultrassonografia ou na tomografia computadorizada do abdome (Figura 51.29). O padrão do espessamento da parede intestinal pode ser usado para sugerir o diagnóstico em alguns casos.[59]

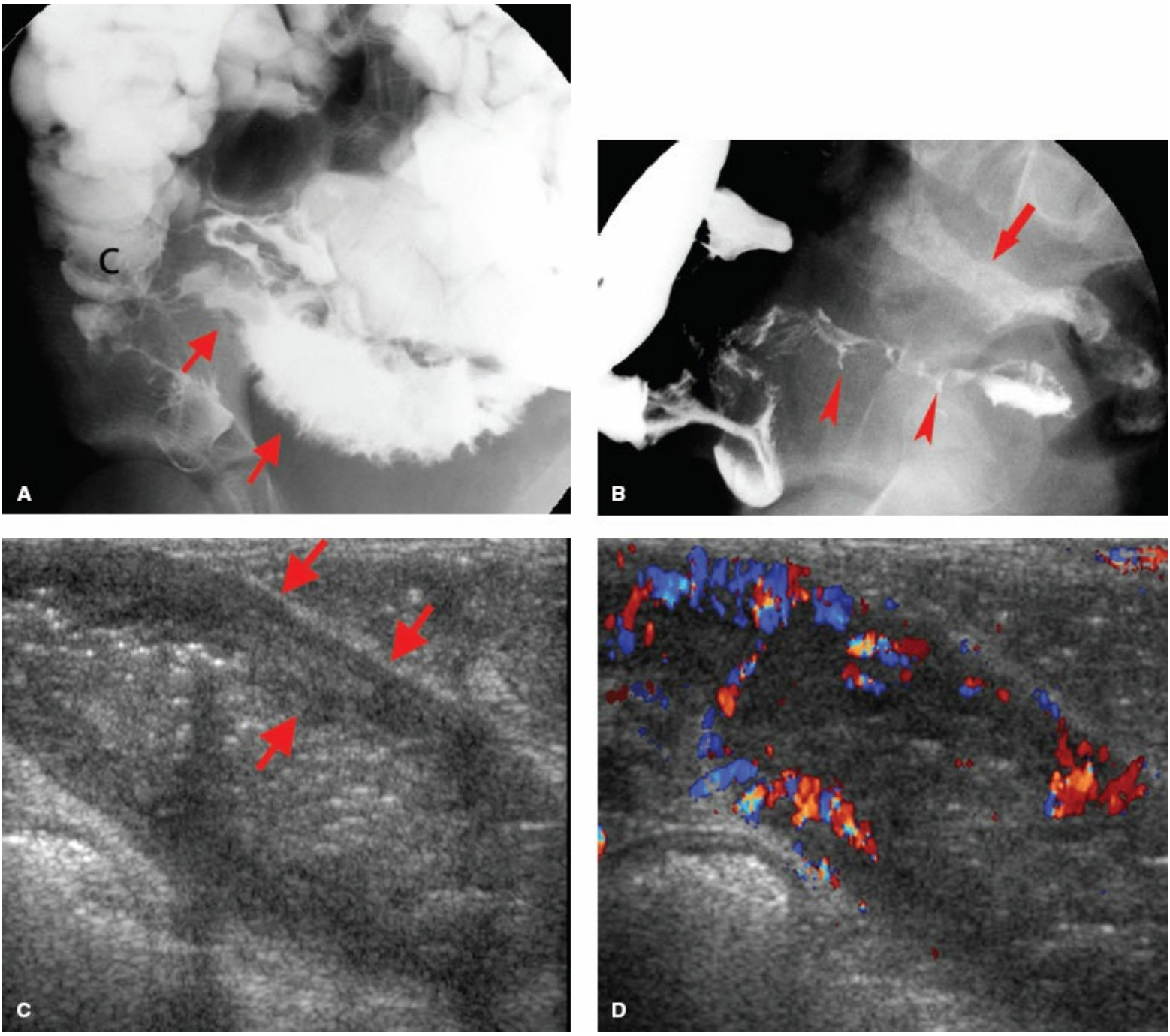


Figura 51.28 Doença de Crohn (enterite regional). A. Exame contrastado da parte distal do intestino delgado e do ceco mostra que a parte terminal do íleo está muito estreita e irregular (*setas*). Observe o espessamento da mucosa na ponta do ceco (*C*), indicando comprometimento cecal. **B.** Exame contrastado do intestino delgado de outro paciente revela um segmento acentuadamente estreitado e irregular do íleo (*pontas de seta*). O contraste apareceu prematuramente no reto (*seta*), indicando a existência de uma fístula ileorretal. **C.** A ultrassonografia revela espessamento transmural hipoecoico (*setas*) da parede da parte terminal do íleo. **D.** Doppler colorido do mesmo paciente (**C**) mostra aumento significativo do fluxo sanguíneo dentro da parede intestinal espessada.

Enterocolite necrosante. É uma condição encontrada quase exclusivamente em prematuros e recém-nascidos. A etiologia dessa condição inflamatória intestinal inclui hipoperfusão e hipoxia do intestino. Os achados clínicos tendem a ser semelhantes aos da sepse, contudo, a eliminação de sangue por via retal é mais comum na enterocolite necrosante (ECN). As radiografias iniciais

mostram apenas alças dilatadas de intestino delgado e do cólon. A característica da doença é a pneumatose intestinal cistoide, a qual resulta da destruição da mucosa pela passagem de gás produzido por bactérias (*Escherichia coli*) para dentro da parede intestinal. É vista como acúmulos bolhosos ou curvilineares de ar ao longo da periferia das alças intestinais no interior da parede intestinal (Figura 51.30 A e B). Nos casos mais graves, o gás consegue atravessar as veias para dentro do sistema venoso porta e pode ser visualizado como imagens radiotransparentes lineares e ramificadas no interior do fígado (Figura 51.30 C). Pequenas bolhas de gás intramural e na veia porta, invisíveis nas radiografias, podem ser detectadas na ultrassonografia como focos pontilhados ecogênicos nos vasos sanguíneos hepáticos e na parede intestinal. O espessamento desta parede e a diminuição do fluxo sanguíneo em seu interior na ultrassonografia com Doppler colorido sugerem necrose intestinal.[60] O achado de gás na veia porta na radiografia inicial está associado a aumento da incidência de perfuração.[61] Após a resolução da inflamação aguda, o lactente pode apresentar estenoses, mais frequentemente no cólon. A enterocolite necrosante é tratada com suspensão da alimentação oral, administração de antibióticos e transfusões de sangue. É necessária intervenção cirúrgica quando ocorre perfuração ou peritonite. O ar livre, indício de perfuração intestinal, é mais bem demonstrado por radiografias de abdome (incidências em decúbito lateral esquerdo ou lateral com mesa cruzada). Se não houver gás no trato gastrintestinal, a ultrassonografia consegue frequentemente mostrar líquido intraperitoneal sugestivo de perfuração (Figura 51.30 D). O achado de alças intestinais fixas e dilatadas que continuam visíveis nas radiografias à medida que o gás diminui no restante do abdome pode ser um indício de isquemia e necrose localizadas que exigem intervenção cirúrgica.

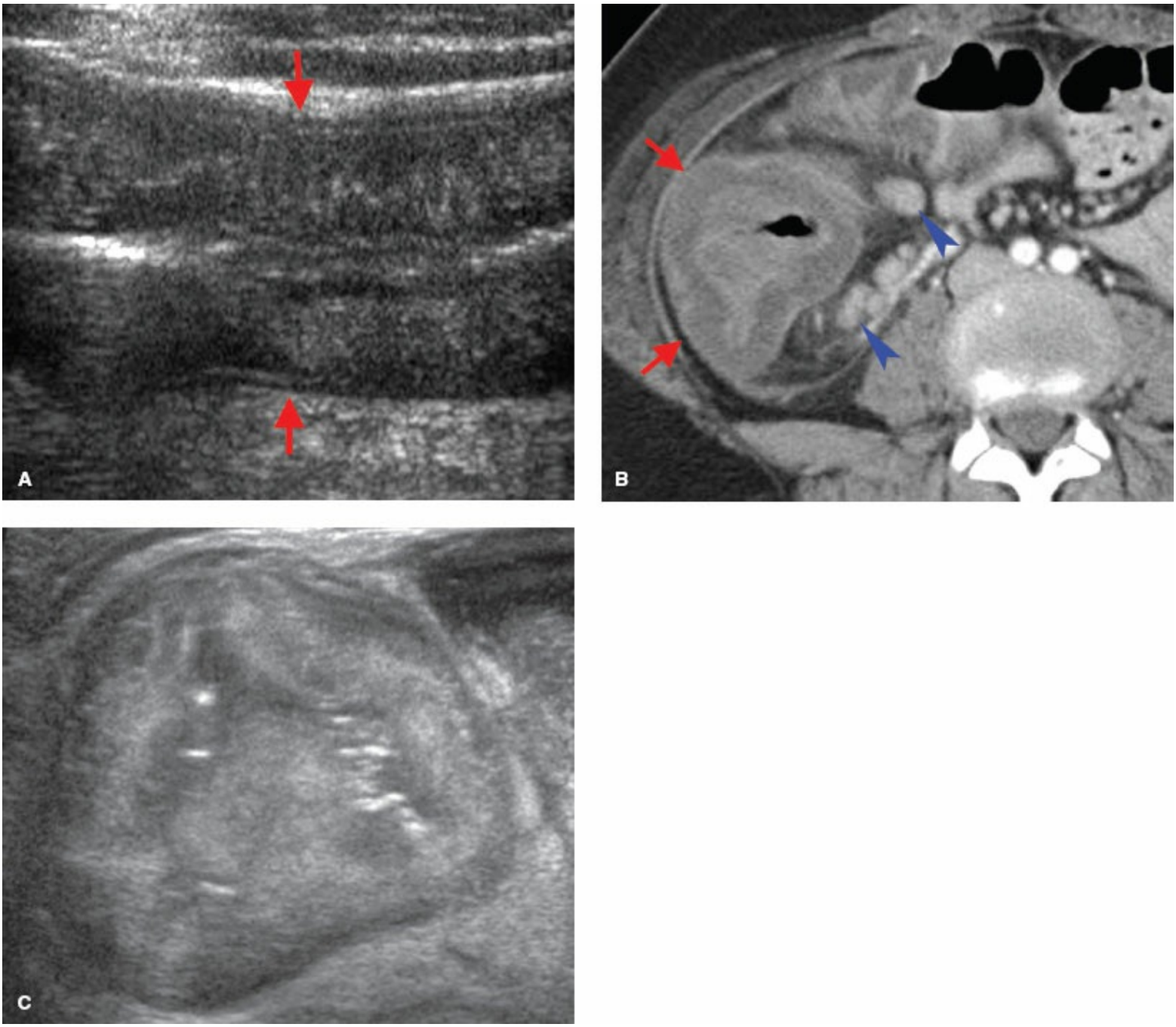


Figura 51.29 **Colite. A.** A ultrassonografia do abdome revela espessamento hipoecoico e circunferencial da parede intestinal (*setas*) na criança com colite por *E. coli* positiva para toxina de Shiga. **B.** A tomografia computadorizada de outra criança com infecção por *E. coli* enterotóxica revela espessamento acentuado do ceco (*setas*) e do cólon ascendente, assim como linfadenopatia mesentérica realçada (*pontas de seta*). **C.** Outra criança com espessamento colônico acentuado secundário a colite por *Clostridium difficile* (pseudomembranosa).

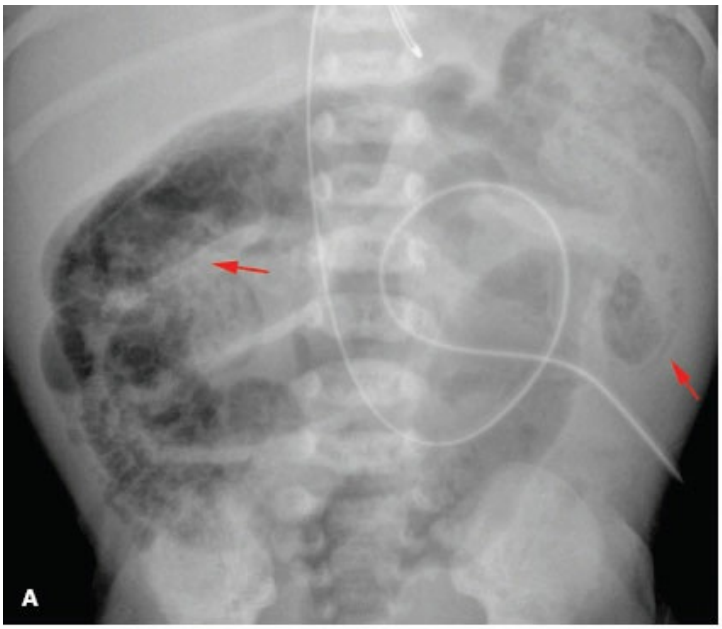
Tifilite ou colite neutropênica. É uma colite necrosante localizada que, geralmente, compromete o ceco de pacientes com leucemia ou outros processos malignos durante períodos de neutropenia significativa. Os achados são semelhantes aos da apendicite ou da enterite regional agudas. O quadro clínico sugere o diagnóstico correto. Na ultrassonografia, a parede intestinal comprometida é ecogênica e espessada[62] (Figura 51.31 A). O enema baritado revela

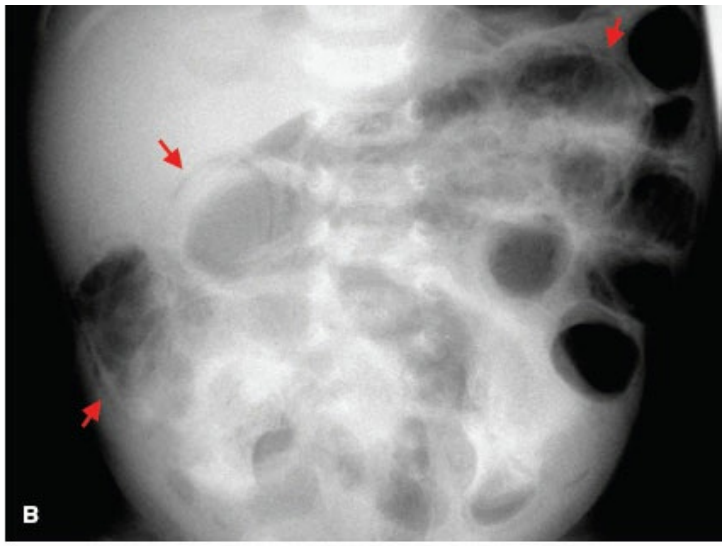
anormalidades cecais, inclusive alterações semelhantes a impressões digitais, espasmo e irregularidade da mucosa (Figura 51.31 B). Outras causas de colite (p. ex., *E. coli* enterotóxica, *C. difficile*, citomegalovírus [CMV]) podem ter aspecto semelhante e ocorrer em pacientes neutropênicos.

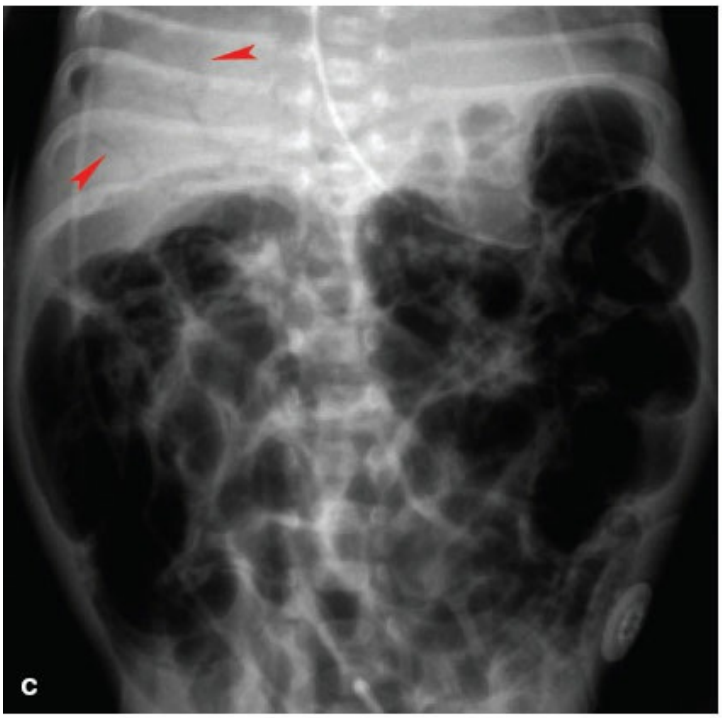
Apendicite. As radiografias de abdome mostram, em geral, alterações inespecíficas nas crianças com apendicite não perfurada. Com frequência, o abdome está relativamente sem ar por causa dos vômitos e da redução do apetite. A escoliose com concavidade para a direita é um achado comum nas radiografias, secundário a espasmo do músculo psoas, fazendo com que a margem lateral do músculo psoas direito perca a nitidez. Fecálitos calcificados são fortes evidências presuntivas de apendicite em um paciente com abdome agudo.

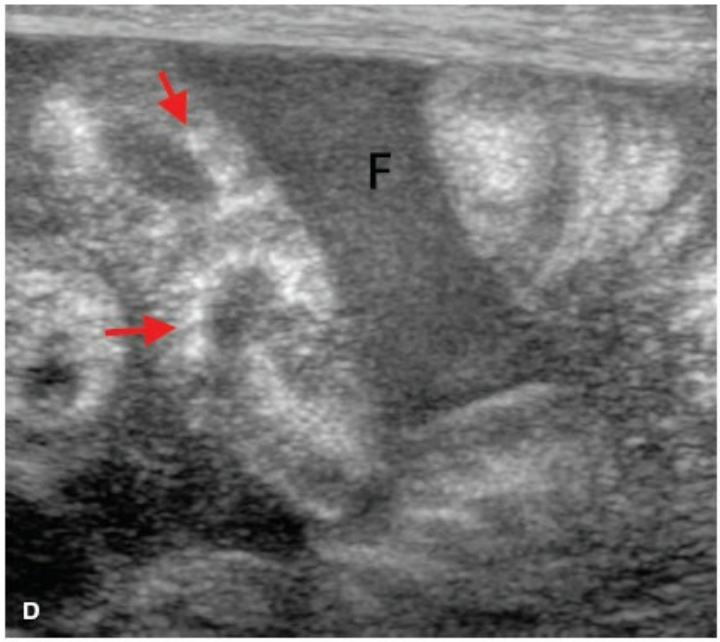
A ultrassonografia é uma excelente modalidade de rastreamento de apendicite nas crianças, evitando a exposição a doses mais altas de radiação que podem estar associadas a tomografia computadorizada com múltiplos detectores.[63] É um exame que revela um apêndice vermicular dilatado e preenchido por líquido com destruição da mucosa nos casos mais avançados (Figura 51.32 A a C). Estudos recentes indicam que um diâmetro igual ou superior a 7 mm deve ser considerado anormal.[64] Muitas vezes, o apêndice dilatado é surpreendentemente superficial e a compressão do apêndice com o transdutor induz característica dor localizada. Fecálitos intraluminais, ausência de compressibilidade, espessamento da parede do apêndice e espessamento e aumento da ecogenicidade da gordura periapendicular são achados secundários que falam a favor do diagnóstico por ultrassonografia de apendicite. A compressão manual posterior e a posição do corpo em decúbito oblíquo esquerdo durante o exame aumentam a capacidade de detecção do apêndice.[65]

Quando ocorre perfuração, o apêndice é descomprimido e pode ser mais difícil detectá-lo na ultrassonografia. A ultrassonografia com Doppler colorido pode revelar tecidos moles periapendiculares hiperemiados ou acúmulos de líquido.[66] Algumas vezes, as infecções virais provocam o aparecimento de proeminente tecido linfoide hipoecoico no interior do apêndice. Esse tecido deve ser diferenciado de líquido intrapendicular por uma delicada linha de mucosa ecogênica que se estende através do centro do lúmen apendicular (Figura 51.32 D).


A


B


C


F
D

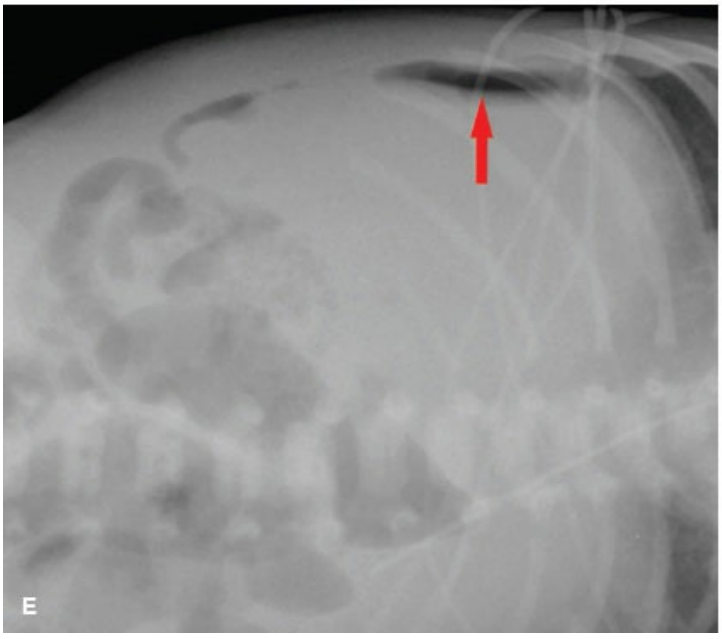

E

Figura 51.30 Enterocolite necrosante. A. Múltiplas alças intestinais distendidas apresentam imagens radiotransparentes bolhosas e lineares na parede intestinal, representando pneumatose intestinal cistoide (*setas*). **B.** Outro paciente com pneumatose linear na parede dos intestinos (*setas*). **C.** Outro lactente apresentando pneumatose intestinal e imagens radiotransparentes ramificadas (*pontas de seta*) no fígado que representavam o ar no sistema venoso porta. **D.** A ultrassonografia de outro lactente com perfuração após enterocolite necrosante mostra líquido (*L*) intraperitoneal livre contendo restos celulares ecogênicos e áreas pontilhadas de ecogenicidade elevada no interior da parede intestinal (*setas*), consistente com pneumatose intestinal. **E.** Radiografia em decúbito lateral esquerdo mostra ar intraperitoneal livre (*seta*) indicando perfuração em um lactente com enterocolite necrosante.

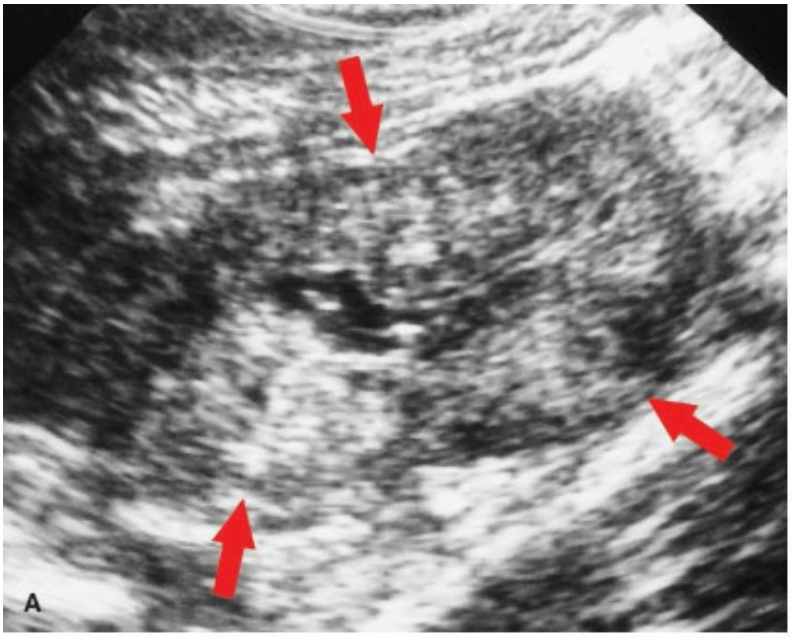


Figura 51.31 Colite neutropênica (tifilite). A. A ultrassonografia mostra acentuado espessamento da parede cecal (*setas*). **B.** Observe o espasmo, as "impressões digitais" e o espessamento da mucosa do ceco.

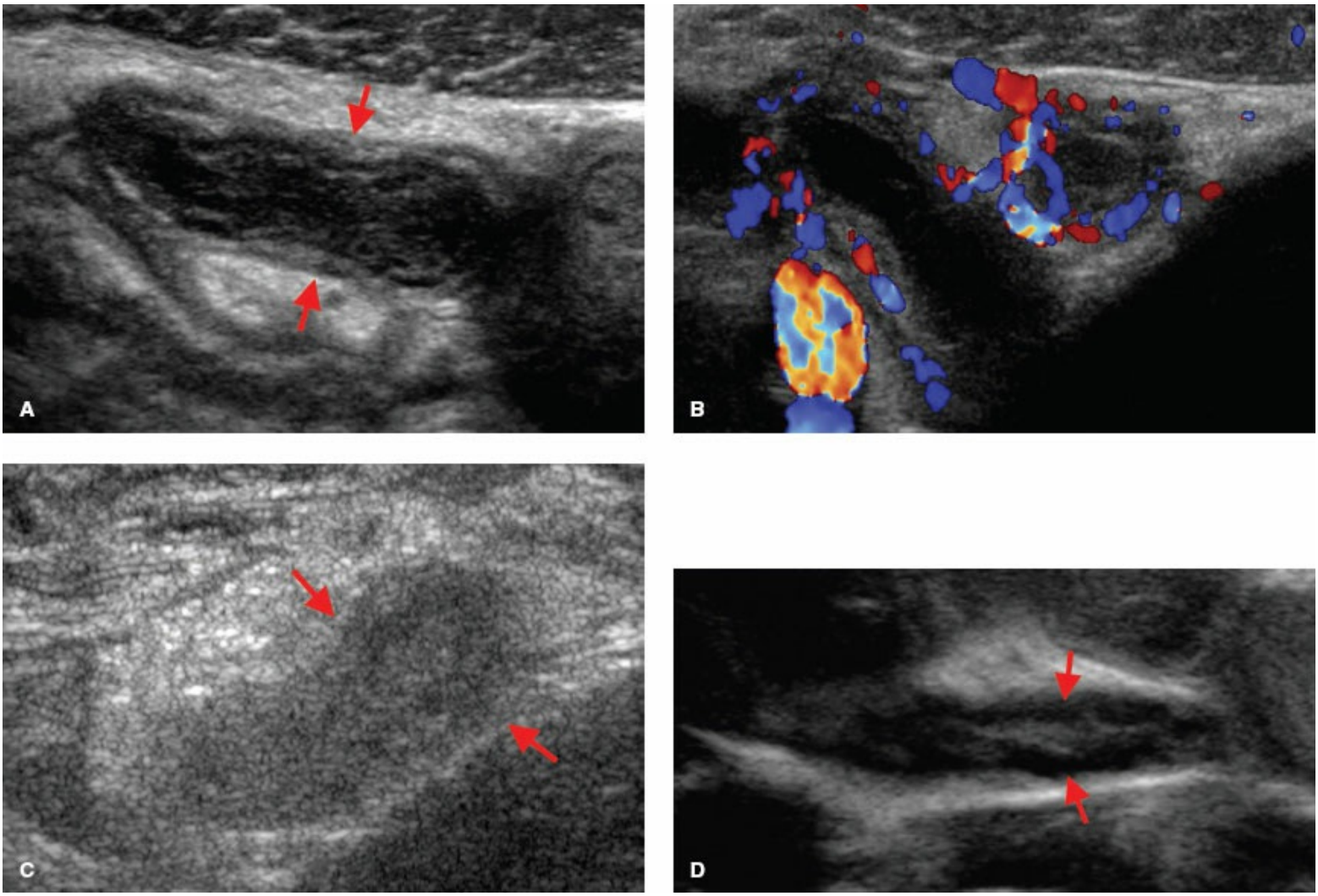


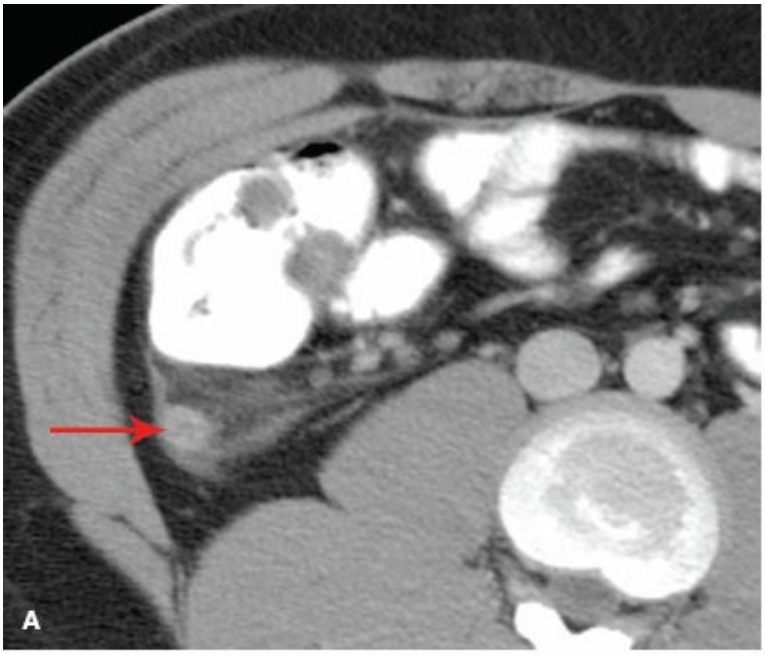
Figura 51.32 Apendicite aguda. A. A ultrassonografia longitudinal do apêndice (*setas*) mostra o lúmen preenchido por líquido e a discreta irregularidade do revestimento mucoso ecogênico. **B.** Doppler colorido do paciente de (**A**) mostra hiperemia da parede apendicular. Observe o espessamento ecogênico da gordura mesentérica periapendicular em (**A**) e (**B**). Tecido linfoide hipoecoico proeminente é visto no interior do apêndice (*setas*) nessa criança com apendicite. **C.** Outra criança com apêndice dilatado e preenchido por líquido complexo. O apêndice (*setas*) é mais difícil de identificar por causa do desaparecimento total da mucosa ecogênica normal. **D.** Apêndice de uma criança com infecção viral mostrando tecido linfoide hipoecoico proeminente (*setas*). A linha ecogênica representa a mucosa comprimida.

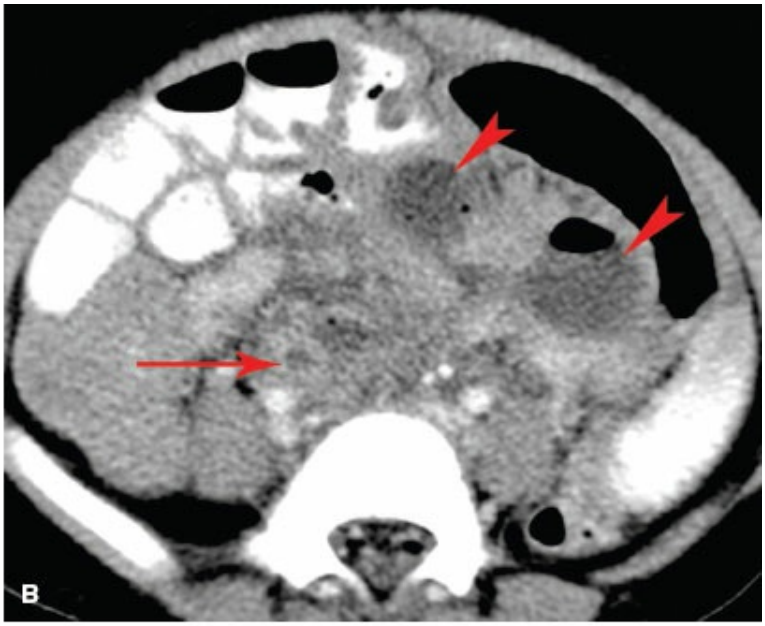
Cada vez mais a tomografia computadorizada é solicitada nos casos de apendicite em crianças, sobretudo quando os achados na ultrassonografia não são bem definidos ou o apêndice não pode ser identificado por causa do grande volume de gás intestinal. Ainda há controvérsias quanto ao uso de contraste na investigação de apendicite em crianças. Alguns autores defendem a realização de tomografia computadorizada sem contraste,[67] entretanto, mais frequentemente é sugerido o uso de alguma combinação de contraste intravenoso, oral e/ou retal.[68,69] O filamento de gordura periapendicular proeminente é um bom fator preditivo de perfuração na tomografia computadorizada[70] (Figura 51.33). Ocasionalmente é encontrado ar intraperitoneal livre.

Ainda não existe um consenso em relação à melhor sequência de exames de imagem a ser

seguida para o diagnóstico de apendicite aguda em crianças e as conclusões variam de acordo com a ênfase dada a acurácia, segurança ou custo-efetividade. Análises recentes sugerem que uma combinação de regras de tomada de decisão clínica e ultrassonografia, seguida por tomografia computadorizada em casos específicos, possibilita melhor redução de exposição à radiação sem sacrificar a eficácia.[71–74]

Infarto omental. É uma causa incomum no quadrante inferior direito do abdome em crianças. Pode simular clinicamente apendicite, mas pode ser diferenciada desta por meio de ultrassonografia e tomografia computadorizada. O segmento omental infartado tem o aspecto de uma área de edema focal e ovoide, que geralmente está localizada entre a parede anterior do abdome e o cólon direito[75,76] (Figura 51.34). A obtenção do diagnóstico de infarto omental por meio de exames de imagem é importante porque essa condição é autolimitada e não exige intervenção cirúrgica.





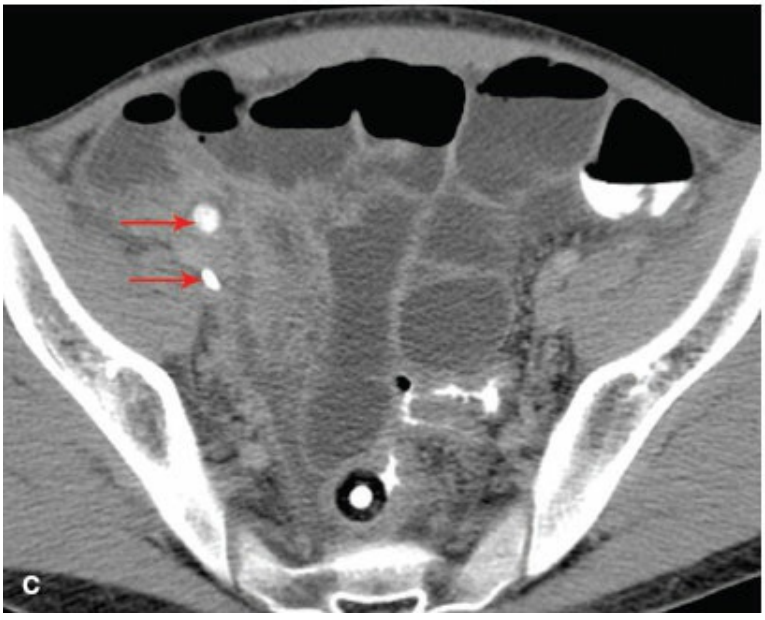


Figura 51.33 Tomografia computadorizada para diagnóstico de apendicite. A. A tomografia computadorizada axial mostra um apêndice (*seta*) apenas discretamente aumentado de tamanho, contudo, o filamento mesentérico circundante (edema) e o acentuado realce da parede apendicular confirmam o diagnóstico de apendicite. **B.** Tomografia computadorizada de outra criança com apendicite perfurada. A ausência de gordura intra-abdominal dificulta a identificação do apêndice dilatado (*seta*). O contraste oral ajuda a determinar que as estruturas preenchidas por líquido (*pontas de seta*) representam um abscesso em vez de alças intestinais. **C.** Em outra criança, os fecálitos calcificados (*setas*) ajudam a identificar o apêndice entre as alças intestinais preenchidas por líquido.

Adenite mesentérica. É uma condição inflamatória autolimitante que envolve linfonodos mesentéricos, de etiologia frequentemente viral. A ultrassonografia revela, habitualmente, um grupo de linfonodos aumentados de tamanho no quadrante inferior direito do abdome (Figura 51.35) e apêndice normal. Os linfonodos aumentados de tamanho apresentam maior fluxo sanguíneo na ultrassonografia com Doppler colorido. Espessamento discreto da mucosa na parte distal do íleo e no ceco é observado ocasionalmente, indicando ileocolite leve. Adenite mesentérica gigante pode produzir uma lesão semelhante a massa no quadrante inferior direito do abdome com considerável distorção da parte distal do íleo e do ceco.

Peritonite bacteriana. Em crianças, é subsequente a apendicite perfurada e sepse generalizada. As crianças com síndrome nefrótica são mais propensas a desenvolver peritonite bacteriana generalizada. O principal achado nos exames de imagem é líquido na cavidade abdominal.

Peritonite meconial. Resulta de perfuração intestinal intrauterina decorrente de isquemia ou obstrução intestinal fetal. Em alguns pacientes, a perfuração ativa persiste após o nascimento e o paciente apresenta um quadro clínico de peritonite. Em outros casos a peritonite cicatriza *in utero* e o mecônio que foi expulso é palpado como massa abdominal. Algumas vezes o mecônio calcifica e é visível nas radiografias ou na ultrassonografia como calcificações curvilineares ou amorfas esparsas em toda a cavidade peritoneal (Figura 51.36 A). Mecônio livre pode penetrar no escroto através de um processo vaginal pérvio. Massas residuais de mecônio podem ser identificadas na ultrassonografia (Figura 51.36 B). As calcificações criam múltiplos ecos brilhantes e disseminados que já foram comparados a “nevasca”. Os lactentes com calcificações, mas sem evidências de obstrução ou peritonite ativa, podem ser tratados de modo conservador (sem cirurgia). As calcificações desaparecem lentamente. Alguns pacientes evoluem posteriormente para obstrução intestinal em decorrência de aderências.

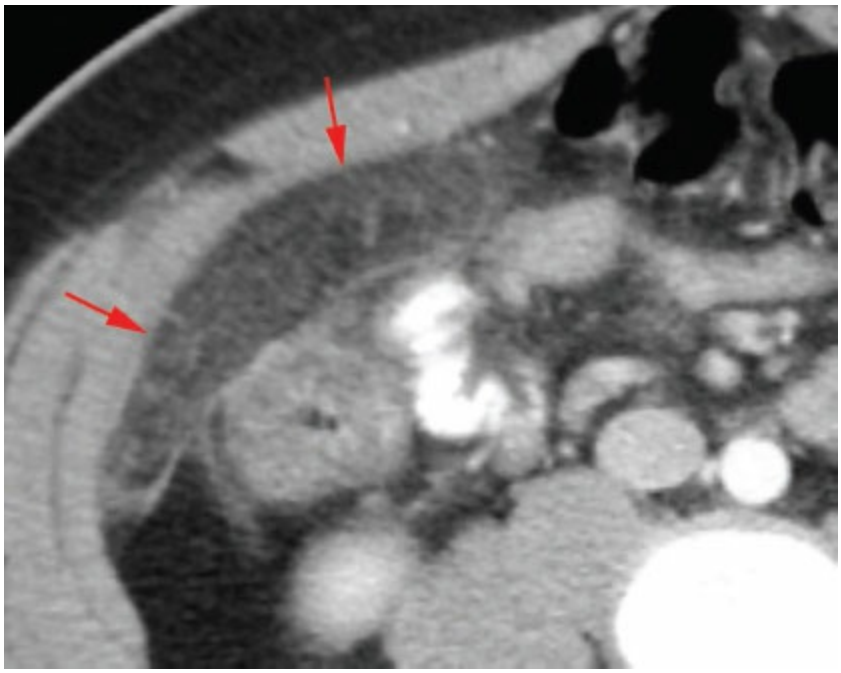


Figura 51.34 Infarto omental. A parte infartada do omento (*setas*) tem aspecto semelhante a massa, ou seja, uma área focal de edema no interior da gordura omental, em uma posição anterior ao cólon direito.

Hepatobiliar

Colecistite. É, provavelmente, mais frequente na população pediátrica do que habitualmente se pensa. Os achados na ultrassonografia das crianças são os mesmos dos adultos. A vesícula biliar inflamada está distendida, apresenta parede espessada e pode existir edema circundante. A colecistite ocorre em crianças sem outros problemas de saúde, mas também pode ocorrer em pacientes HIV-positivos. Cálculos biliares podem ocorrer em lactentes e crianças. As causas mais comuns de colecistite em crianças são doença falciforme, anomalias obstrutivas congênitas das vias biliares, nutrição parenteral total, tratamento com furosemida, desidratação, anemia hemolítica e síndrome do intestino curto.

Atresia biliar e hepatite neonatal. São responsáveis pela maioria dos casos de icterícia colestática no recém-nascido. Nesses casos, a hepatite pode estar relacionada com infecção por um vírus específico (vírus da hepatite B, citomegalovírus) ou estar associada a condições familiares ou metabólicas que resultam em icterícia colestática (deficiência de α-antitripsina, doença de Byler). Acredita-se que a atresia difusa dos ductos biliares extra-hepáticos resulte de colângio-hepatite viral crônica. Causas menos frequentes são atresia dos ductos intra-hepáticos e atresia focal dos ductos biliares, que provavelmente ocorrem devido a agravo vascular intrauterino. Ocasionalmente, a atresia biliar faz parte de uma síndrome, que pode incluir poliesplenia, *situs inversus*, anomalias cardíacas, pulmonares ou vasculares, ou má-rotação intestinal.

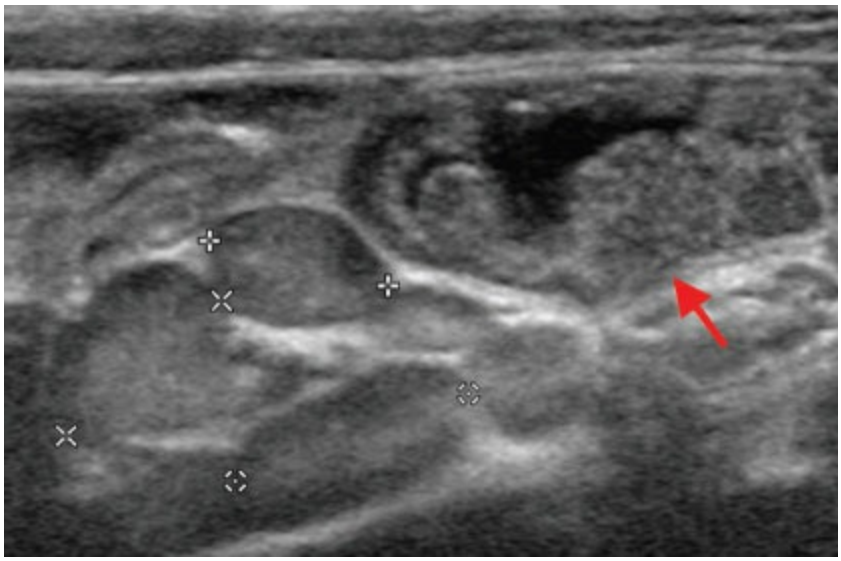


Figura 51.35 Adenite mesentérica. Grupo de linfonodos hipoecoicos aumentados (*identificados por cursores*) aparece na ultrassonografia do quadrante inferior direito, com uma alça adjacente do intestino com mucosa espessa (*seta*).

A hepatite neonatal recebe tratamento clínico, enquanto a atresia biliar exige correção cirúrgica imediata. O procedimento de Kasai (hepatoportoenterostomia) costuma ser realizado nos primeiros 40 a 60 dias de vida. A ultrassonografia é realizada primariamente para descartar outras causas de icterícia obstrutiva, tais como cistos coledocianos, síndrome da bile espessada ou cálculos biliares ou massas obstrutivas. A vesícula biliar é pequena ou inexistente na maioria dos pacientes com atresia biliar extra-hepática, embora vesícula biliar normal seja observada em 20% dos pacientes. Em alguns casos de atresia, é encontrado um acúmulo de líquido que se assemelha à vesícula biliar, tem menos de 15 mm de comprimento e não apresenta a parede normal da vesícula biliar – o chamado sinal da pseudovesícula biliar.[77] Um foco triangular ecogênico, que representa a lâmina biliar atrésica, já foi descrito em monografias como um achado diagnóstico confiável, especialmente quando combinado com vesícula biliar com comprimento inferior a 15 mm e sem contratilidade visível.[78] O cordão triangular consiste em ecogenicidade anormal ao longo da parede anterior da veia porta direita com mais de 4 mm de espessura (Figura 51.37 A).[79,80] Um achado semelhante é detectado na colangiografia por ressonância magnética.[81] A cintigrafia hepatobiliar mostra captação hepática normal do marcador, mas ausência de excreção para os ductos biliares ou para o trato gastrintestinal (Figura 51.37 B). A atividade do marcador no trato GI é muito favorável ao diagnóstico de hepatite neonatal e virtualmente descarta a possibilidade de atresia dos ductos biliares extra-hepáticos. O fenobarbital é, com frequência, administrado antes do exame para incrementar a excreção biliar do isótopo e melhorar o valor discriminatório do exame. O diagnóstico definitivo de atresia biliar é feito por meio de biopsia hepática e colangiografia intraoperatória.

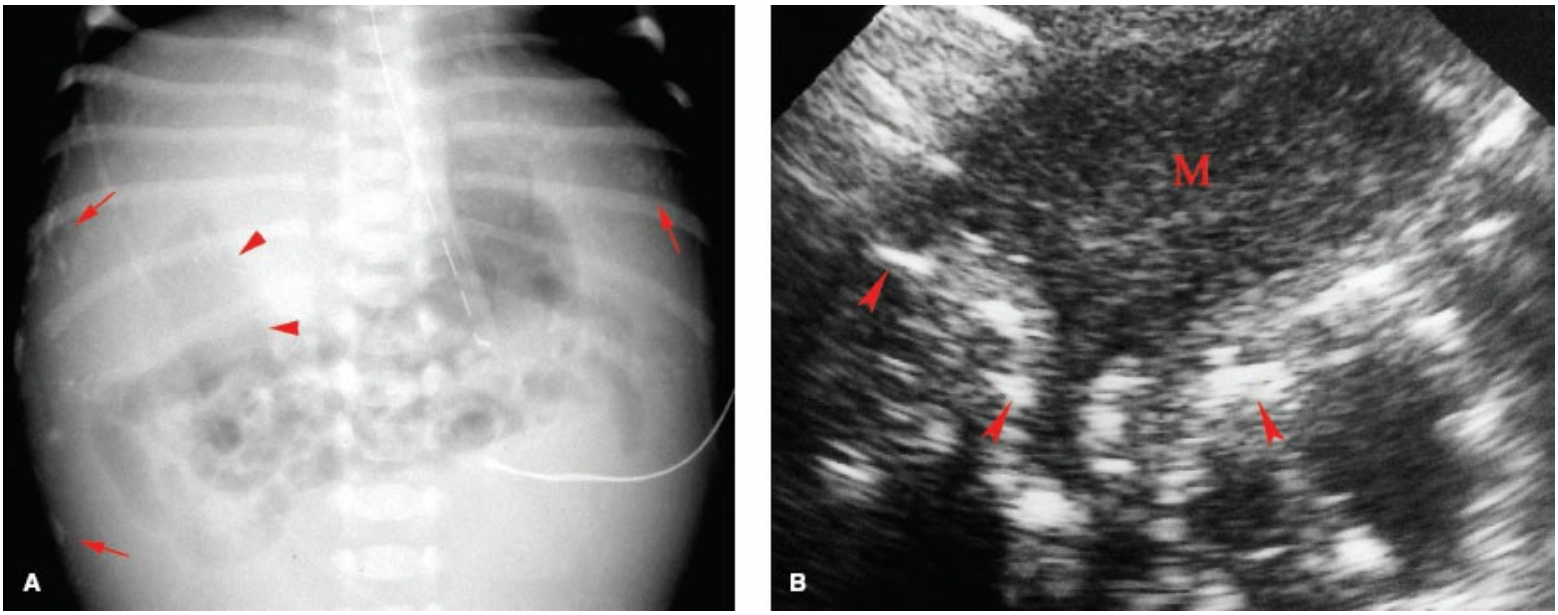


Figura 51.36 Peritonite meconial. A. Numerosas calcificações lineares e amorfas (*setas*) estão distribuídas por toda a cavidade peritoneal. Um pequeno acúmulo de ar intraperitoneal livre (*pontas de seta*) indica perfuração intestinal persistente. **B.** A ultrassonografia de outro lactente revela massa (*M*) hipoecoica, que representa mecônio residual na cavidade peritoneal. Observe as calcificações ecogênicas distribuídas próximo à massa (*pontas de seta*).

Pancreatite. É incomum na infância e, mais frequentemente, é causada por infecções virais ou traumatismo não penetrante. Pode resultar de estenose funcional do ducto pancreático consequente a anomalia do desenvolvimento. O pâncreas dividido é a variante mais frequente, consistindo na fusão anormal dos ductos de Santorini e Wirsung.[82] Essas anomalias ductais são mais bem avaliadas por meio da colangiopancreatografia associada a ressonância magnética (CPRM).[83] A injeção de secretina antes da realização da colangiopancreatografia associada a ressonância magnética (CPRM) aumenta a visibilidade dos ductos pancreáticos de crianças.[84] Outras causas de pancreatite em crianças são doenças sistêmicas como vasculites ou sepse, síndrome hemolítico-urêmica, uso de esteroides, doenças metabólicas e litíase biliar. Existe uma forma familiar de pancreatite que é acompanhada por calcificação pancreática característica. Todavia, na maioria dos casos de pancreatite em crianças, os achados nas técnicas de imagem são mínimos. Na ultrassonografia, o pâncreas pode parecer normal ou aumentado e hipoecoico. Às vezes, o ducto pancreático está dilatado. Nos casos graves, o extravasamento peripancreático de lipase provoca lipólise e aumento da ecogenicidade da gordura peripancreática, que deveria ser indetectável. A ultrassonografia e a tomografia computadorizada são exames valiosos para a detecção e o acompanhamento de coleções peripancreáticas de líquido, que muitas vezes desaparecem espontaneamente na infância (Figura 51.38).[85,86] Pseudocisto pancreático pode complicar tanto a pancreatite aguda como a crônica e é a lesão cística mais comum do pâncreas. Pancreatite crônica e insuficiência pancreática podem ocorrer em crianças com fibrose cística e resultar em substituição do tecido pancreático por gordura.

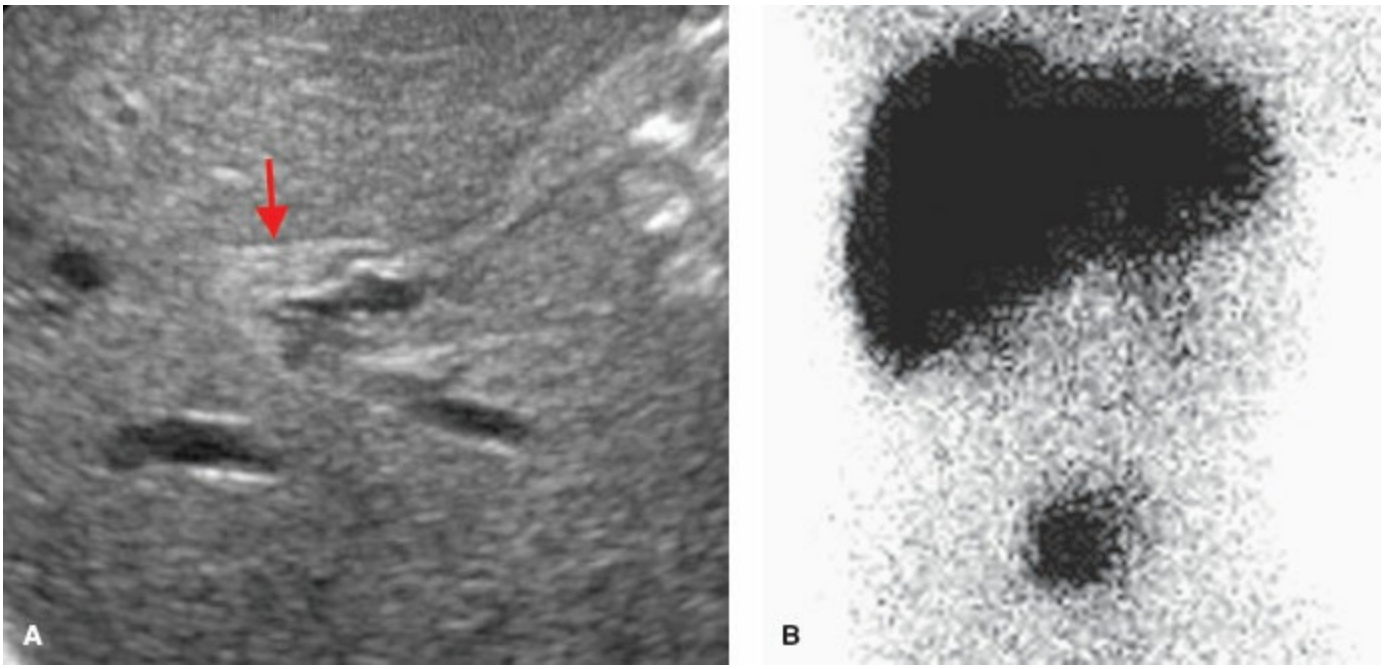


Figura 51.37 Atresia biliar. A. A ultrassonografia do fígado mostra uma área de formato triangular de aumento da ecogenicidade anteriormente à veia porta direita, representando um resquício ductal fibroso e atrésico (*seta*). **B.** Imagens tardias (4 e 24 h) de uma cintigrafia hepatobiliar com ácido iminodiacético mostraram que não havia traços nem atividade nos intestinos, um achado consistente com o diagnóstico de atresia ileal.

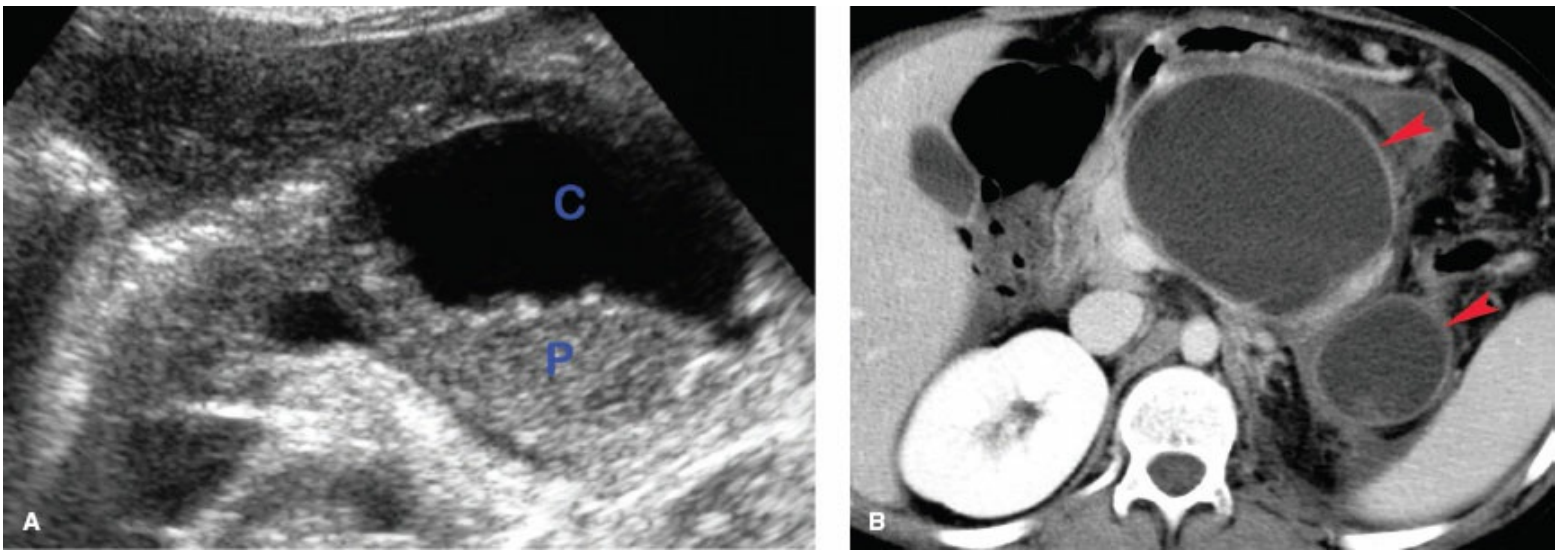


Figura 51.38 Pancreatite. A. Pancreatite pós-traumática em uma criança após colisão de veículos automotivos complicada pelo desenvolvimento de um grande pseudocisto (*C*) lobulado anterior ao pâncreas (*P*). **B.** Tomografia computadorizada da mesma criança mostra a borda realçada e bem definida dos pseudocistos (*pontas de seta*) e inflamação na gordura mesentérica adjacente.

Hemorragia digestiva

As causas de hemorragia digestiva em crianças são numerosas e dependem da idade do paciente (Tabela 51.7).

No recém-nascido, as causas comuns são alergia a leite, enterocolite necrosante e enterocolite

que algumas vezes acompanha a doença de Hirschsprung. A enterocolite necrosante é um tipo de inflamação e necrose intestinal que ocorre a princípio em prematuros, embora também possa ocorrer em recém-nascidos a termo. Pode ser deflagrada por múltiplos fatores, mas acredita-se que isquemia e infecção sejam os fatores causais mais importantes. Nas radiografias, constata-se que as alças intestinais acometidas se dilatam e existe espessamento da parede intestinal. A pneumatose intestinal é um achado frequente e patognomônico, consistindo em coleções lineares ou bolhosas de gás no interior da parede intestinal (ver Figura 51.30). As alças necróticas podem estar fixas e distendidas, mesmo quando as outras alças intestinais dilatadas são descomprimidas. Uma alça fixa pode ser um sinal de perfuração intestinal iminente, que deve ser investigada por meio de radiografias em decúbito lateral esquerdo ou laterais com mesa cruzada. Doença ulcerosa e gastrite hemorrágica também podem acompanhar hipoxia ou sepse. As fissuras anais são uma causa comum de sangramento retal em lactentes.

Em lactentes e em crianças mais velhas, a doença da úlcera péptica é uma importante causa de aumento de sangramento no trato gastrintestinal. Coagulopatias podem resultar em hematomas intestinais. Diarreia com sangue é um componente comum da colite associada a *E. coli* e da síndrome hemolítico-urêmica em crianças pequenas (ver Figura 51.29). O sangramento gastrintestinal pode ser um sintoma de trombose insuspeita na veia porta.

Púrpura de Henoch-Schöenlein. É uma vasculite de etiologia desconhecida que acomete a pele, o trato gastrintestinal, as articulações e os rins. Em metade dos casos, ocorrem dor abdominal em caráter de cólica e sangramento intestinal. As manifestações abdominais precedem a característica erupção cutânea. A ultrassonografia revela espessamento ecogênico segmentar e circunferencial da parede intestinal (Figura 51.39 A).[87] Os achados na tomografia computadorizada incluem áreas multifocais de espessamento da parede intestinal, edema mesentérico e linfadenopatia (Figura 51.39 B).[88]

Divertículo de Meckel. Acompanhado de sangramento retal indolor, algumas vezes profuso. O divertículo de Meckel se origina no íleo, aproximadamente 80 cm a partir da válvula ileal. Tecido gástrico ou pancreático ectópico, encontrado em 20 a 30% dos divertículos de Meckel, é um local de ulceração, hemorragia e perfuração potenciais. O melhor exame inicial para identificar um divertículo de Meckel sangrante é a cintigrafia com pertecnetato de tecnécio-99m (^{99m}Tc). O marcador se localiza na mucosa gástrica ectópica (Figura 51.40). O divertículo pode ser visualizado em algumas crianças graças à ultrassonografia ou na tomografia computadorizada, entretanto, frequentemente é difícil de diferenciar de alças intestinais normais. O divertículo de Meckel pode ser o ponto inicial de intussuscepção, causa importante de hematoquezia dolorosa em crianças pequenas. Além disso, pode ficar inflamado ou simular apendicite. Em crianças maiores, o sangramento retal é, mais frequentemente, consequente a pólipos inflamatórios juvenis, os quais são mais encontrados no sigmoide e no reto. Malformações vasculares do cólon são

incomuns e os achados nas técnicas de imagem não são elucidativos.

Tabela 51.7 Causas de hemorragia digestiva.

Doença ulcerosa péptica
Enterocolite
Enterocolite necrosante
Alergia ao leite
Doença de Hirschsprung
Enterite regional
Colite ulcerativa
Gastrite hemorrágica do recém-nascido
Fissuras anais
Distúrbios hemorrágicos
Púrpura de Henoch-Schöenlein
Síndrome urêmica juvenil
Pólipos urêmicos
Divertículo de Meckel
Intussuscepção
Trombose de veia porta
Cistos de duplicação
Malformações vasculares colônicas

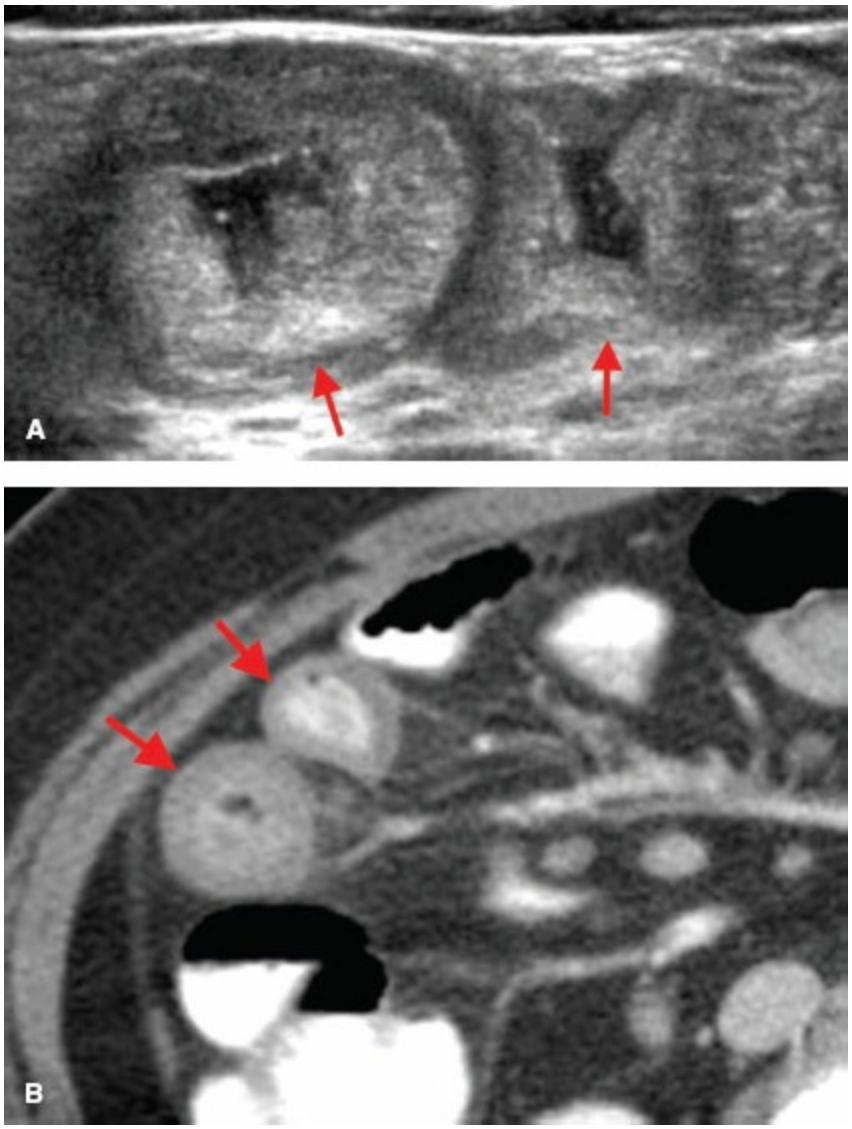


Figura 51.39 Púrpura de Henoch-Schöenlein. A. A ultrassonografia mostra que a parede intestinal (*setas*) é ecogênica e espessada como resultado de edema e hemorragia da mucosa. **B.** A tomografia computadorizada de outra criança com 10 anos de idade revela espessamento focal de alças do intestino delgado (*setas*) no abdome direito com discreto edema mesentérico adjacente.

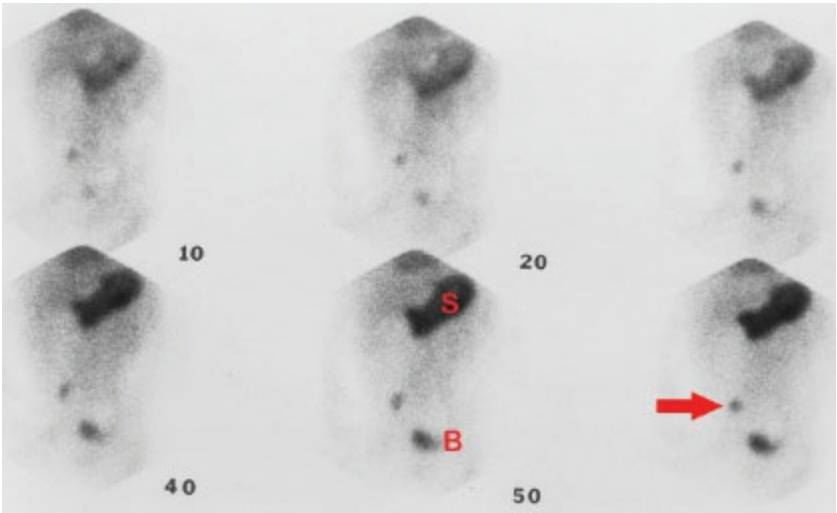


Figura 51.40 Divertículo de Meckel. A cintigrafia realizada com ^{99m}Tc mostra acúmulo anormal de marcador no quadrante inferior direito do abdome (*seta*). A intensidade desse acúmulo é paralela à do estômago (*S*). A

mucosa gástrica no interior do divertículo é responsável pela localização do marcador. B, bexiga.

Sistema geniturinário

Anatomia normal. Os rins do recém-nascido são proporcionalmente maiores e mais lobulados do que os rins de crianças maiores e dos adultos. Na ultrassonografia, o córtex renal em lactentes com menos de 2 meses de vida é normalmente ecogênico, enquanto as pirâmides medulares são proeminentes e hipoecoicas (Figura 51.41 A). O aspecto não deve ser confundido com hidronefrose ou cistos renais. O aumento da ecogenicidade nas pontas das pirâmides medulares pode ser um achado normal nos recém-nascidos (Figura 51.41 B). Meninas recém-nascidas apresentam útero proeminente em decorrência da estimulação por estrógenos maternos. O útero fica aumentado de 2 a 3 meses, depois involui, mantendo o tamanho menor até a puberdade. O epidídimo de recém-nascidos e lactentes pequenos é maior do que em crianças maiores e adultos.

Anormalidades do sistema urinário

Infecção urinária. É um problema comum em lactentes e crianças, especialmente nas meninas. A infecção ascendente a partir da bexiga pode evoluir para refluxo crônico, fibrose e comprometimento do crescimento dos rins. De modo geral, as infecções urinárias em recém-nascidos são hematogênicas e acompanham sepse generalizada. A uropatia obstrutiva pode resultar em infecções urinárias. A cistite isolada pode ser bacteriana ou viral e se manifestar como espessamento da mucosa da bexiga, demonstrado por ultrassonografia ou uretrocistografia.

A ultrassonografia renal é um componente importante da avaliação diagnóstica de crianças com infecções urinárias e substituiu a urografia excretora na investigação dos rins nas crianças. A ultrassonografia renal possibilita a avaliação das dimensões renais e da arquitetura do parênquima renal, tornando possível a identificação de hidronefrose, cistos renais e outras lesões que poderiam predispor o pacientes a apresentar infecções urinárias. Todavia, há controvérsias a respeito dos exames corretos a serem realizados em crianças com infecções urinárias, assim como não há consenso quanto à solicitação ou não de exames de imagem após a primeira infecção urinária.[89] A pielonefrite é a causa mais frequente de fibrose renal em crianças, a qual parece ocorrer de modo independente do refluxo vesicoureteral.[90] De modo geral, as crianças são tratadas para pielonefrite com base em parâmetros clínicos, contudo, um exame de imagem consegue, às vezes, estabelecer esse diagnóstico. A ultrassonografia associada a Doppler colorido ou Power Doppler revela vascularidade alterada na região de pielonefrite aguda (Figura 51.42 A). A cintigrafia cortical renal ou a ressonância magnética fornecem informações valiosas

sobre a fibrose aguda após a resolução da infecção aguda.[91,92] A urografia por ressonância magnética está surgindo como um método melhor de avaliação de pielonefrite e fibrose renal por causa da capacidade de fornecer detalhes anatômicos com maior resolução, assim como informações funcionais sobre a perfusão e a concentração e a excreção de contraste pelos rins.[93]

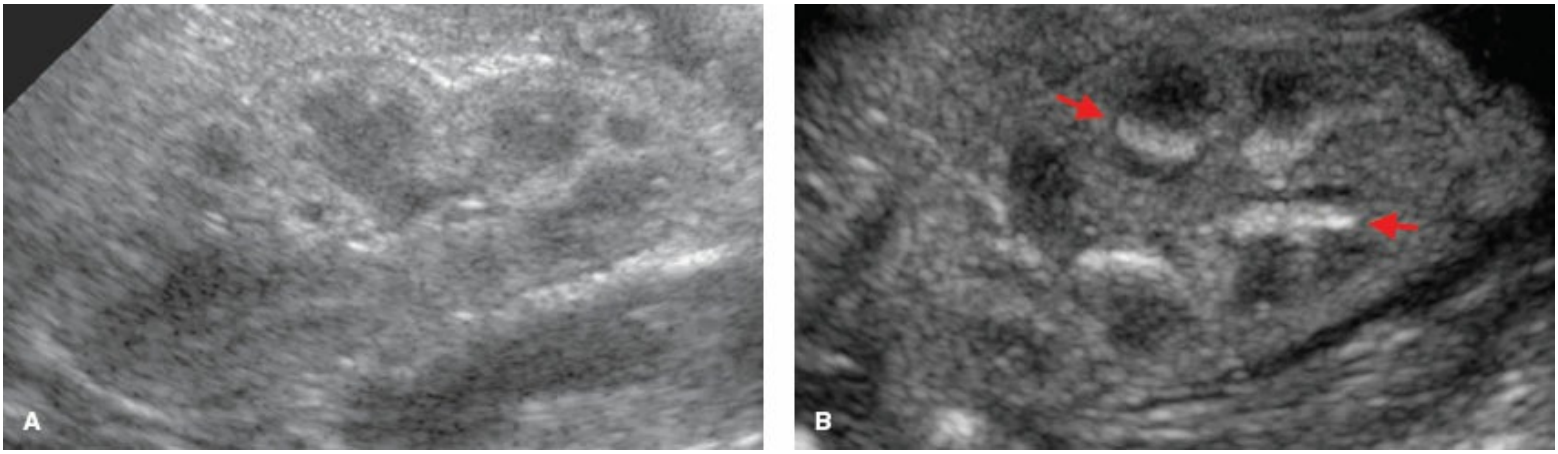


Figura 51.41 Rim normal do recém-nascido. A. Observe o aspecto lobulado do rim de um recém-nascido normal com pirâmides medulares anecoicas, que frequentemente são confundidas com cistos. A ecogenicidade do córtex é semelhante à do fígado. **B.** Hiperecogenicidade das pontas das pirâmides medulares (*setas*) é um achado transitório comum em alguns recém-nascidos, possivelmente relacionado com precipitação de proteína de Tamm-Horsfall.

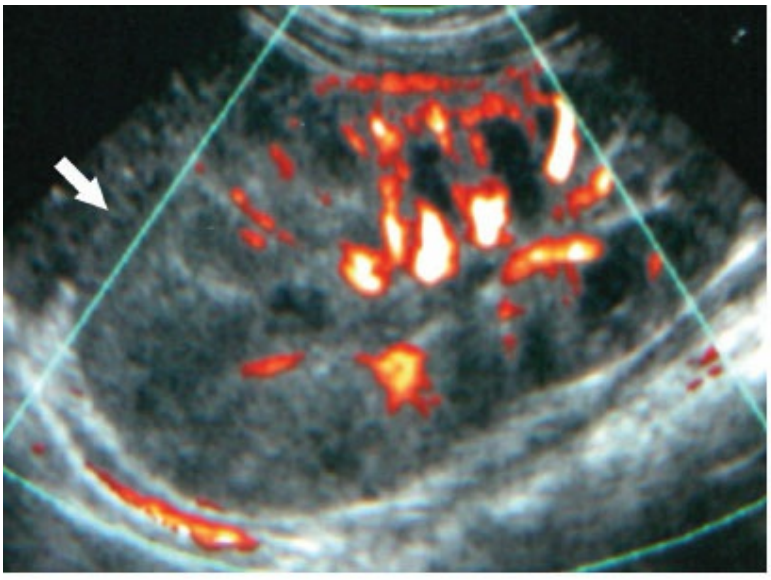
Abscesso renal. É uma complicação incomum de infecções urinárias em crianças. Pode ser demonstrado na ultrassonografia e na tomografia computadorizada como uma lesão redonda ou oval que pode conter restos celulares (*debris*) e apresentar realce periférico (Figura 51.42 B e C). Prematuros e crianças imunocomprometidas são propensos a infecções fúngicas, nas quais cachos de hifas podem ocluir as estruturas coletoras renais e resultar em hidronefrose.

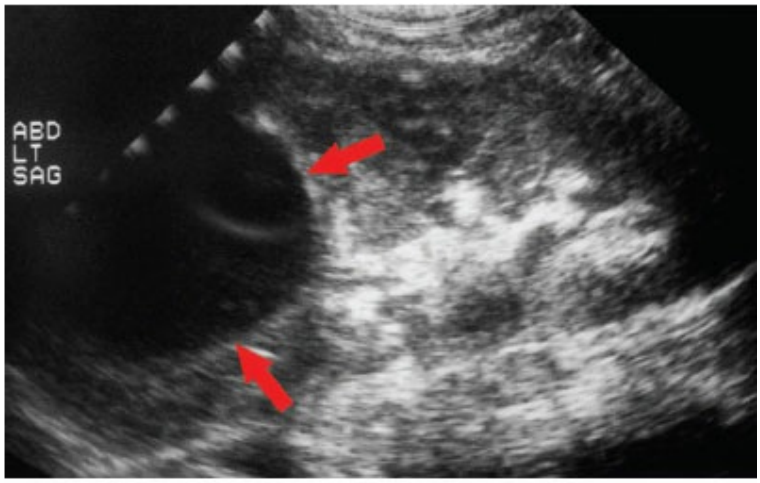
Hidronefrose. Pode resultar de uropatia obstrutiva ou de refluxo vesicoureteral. Nem todos os pacientes com refluxo vesicoureteral apresentam hidronefrose na ultrassonografia, sobretudo quando a bexiga urinária não está plenamente distendida. Por conseguinte, a ultrassonografia renal não pode ser usada para rastrear com fidedignidade as crianças à procura de refluxo vesicoureteral. A hidronefrose também pode ser encontrada em condições associadas a aumento do débito urinário e sobrecarga do sistema coletor renal. Essa hidronefrose de alto débito é rara, mas pode ocorrer na síndrome de Bartter, no diabetes insípido e na ingestão psicogênica de água.

Refluxo vesicoureteral. Pode ocorrer em pessoas com bexigas com função normal ou pode ser secundário a esvaziamento vesical insatisfatório por causa de obstrução da base da bexiga ou bexiga neurogênica. O refluxo vesicoureteral primário é causado por um túnel submucoso curto da parte distal do ureter na junção ureterovesical (Figura 51.43 A), comprometendo o mecanismo valvular nesse local, impedindo, normalmente, o refluxo de urina para os ureteres e os rins. Experimentos já mostraram que o refluxo estéril não resulta em lesão renal depois da vida fetal e

que a fibrose renal em crianças com refluxo vesicoureteral é o resultado de infecção transmitida da bexiga para os rins. Porém, pielonefrite e fibrose renal também ocorrem comumente em crianças sem este refluxo.[94] Crianças com irmãos ou genitores com refluxo vesicoureteral apresentam incidência mais elevada de refluxo do que a população geral e devem ser rastreadas com uretrocistografia miccional.

O refluxo vesicoureteral e a função vesical podem ser avaliados por meio de uretrocistografia miccional (com contraste ou radioisótopo) ou por cistografia associada a ultrassonografia. A cintigrafia é um exame mais sensível para o refluxo vesicoureteral, mas fornece poucos detalhes anatômicos. A uretrocistografia miccional com contraste proporciona melhor definição anatômica da uretra, da bexiga e da junção ureteropélvica. Anormalidades estruturais na junção ureterovesical, tais como divertículo de Hutch congênito, podem modificar a inserção ureteral e predispor ao refluxo vesicoureteral e à infecção (Figura 51.43 B). Micção disfuncional também pode ser reconhecida na uretrocistografia miccional em crianças sem outros problemas de saúde. A contração do esfíncter urinário externo na vigência de contrações da musculatura vesical resulta em aumento das pressões intravesicais e predispõe a refluxo vesicoureteral. A ultrassonografia contrastada e a análise ultrassonográfica do jato ureteral para avaliação da uretra e do refluxo vesicoureteral é comprovadamente exequível e reduz a exposição da criança à radiação, mas tais técnicas ainda não são amplamente aceitas na América do Norte.[95,96]





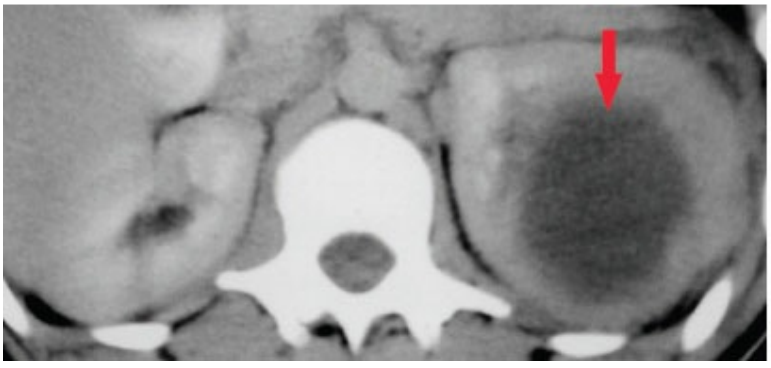


Figura 51.42 Pielonefrite e abscesso renal. A. O Doppler com fluxo colorido mostra diminuição do fluxo sanguíneo no polo superior do rim (*seta*), o qual é ecogênico e está discretamente aumentado, o que foi causado por pielonefrite. **B.** A ultrassonografia mostra um abscesso anecoico (*setas*) no polo superior do rim esquerdo. **C.** A tomografia computadorizada contrastada também revela o abscesso (*seta*) no rim esquerdo aumentado de tamanho.

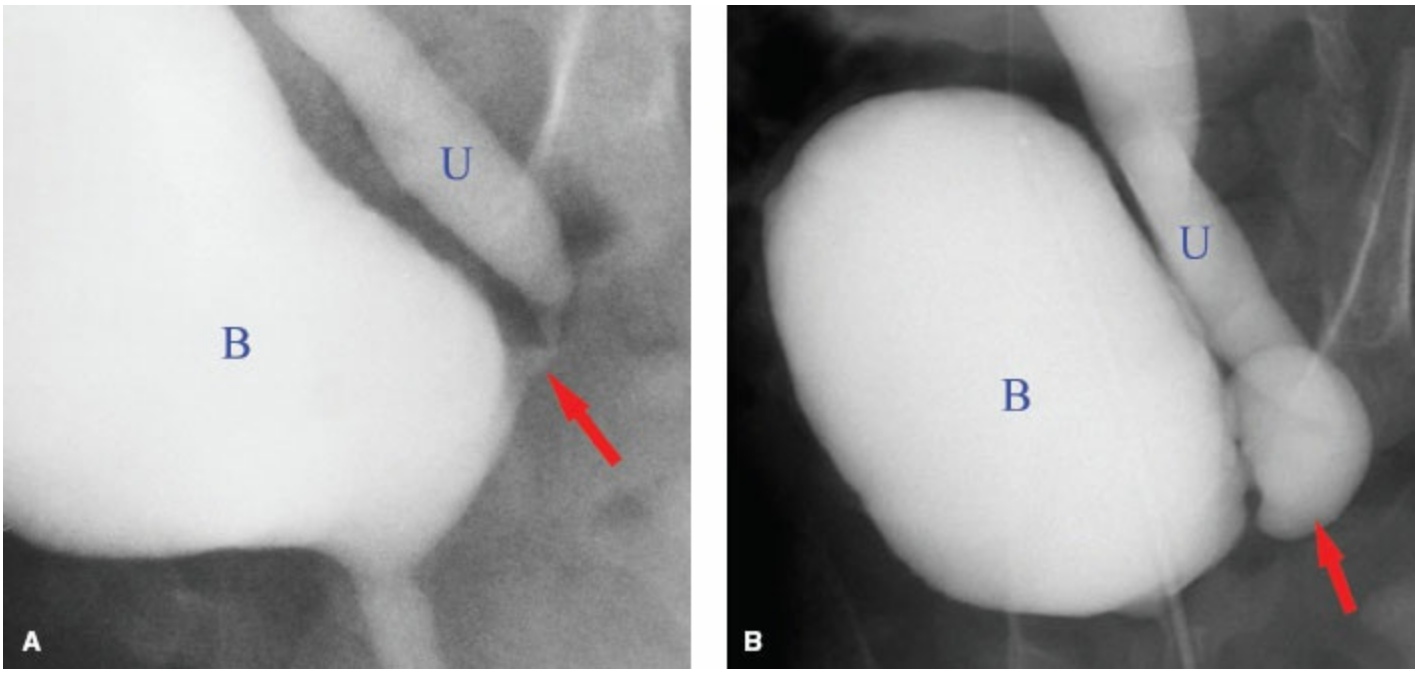


Figura 51.43 Junção ureterovesical. A. Refluxo do contraste da bexiga (*B*) opacifica e dilata o ureter esquerdo (*U*). Observe a orientação horizontal da parte distal do ureter (*seta*). **B.** Outra criança apresenta divertículo periureteral (de Hutch) (*seta*) associado a refluxo vesicoureteral.

O refluxo vesicoureteral é graduado de I a V (Figura 51.44). O refluxo grau III provoca dilatação leve do ureter e das estruturas coletoras renais, enquanto o refluxo grau IV é caracterizado por dilatação maior da pelve renal, dos cálices renais e do ureter, além de embotamento dos cálices renais. O refluxo V se caracteriza por hidronefrose significativa associada a tortuosidade acentuada e dilatação do ureter. Os graus I a III de refluxo vesicoureteral costumam melhorar espontaneamente à medida que a criança cresce e, em geral, são tratados clinicamente com doses baixas de antibióticos profiláticos. É mais provável que o refluxo vesicoureteral de grau III ou superior resulte em fibrose renal.[94] Habitualmente, a correção cirúrgica é reservada para crianças com os graus mais avançados de refluxo (IV ou V) ou para aquelas que apresentam infecções urinárias apesar dos antibióticos profiláticos. A correção cirúrgica consiste em reimplantação do ureter de modo a criar um túnel submucoso mais comprido para sua parte distal. A injeção por via laparoscópica de substâncias sintéticas na junção ureterovesical pode ser realizada em algumas crianças.

Obstrução das vias urinárias. Em lactentes e crianças, resulta predominantemente de várias anormalidades congênitas e do desenvolvimento. A obstrução pode ocorrer em qualquer ponto

das vias urinárias, contudo, os locais frequentes são as junções ureteropélvica e ureterovesical, a base da uretra e o ureter. A obstrução congênita da junção ureteropélvica é causada pela recanalização inadequada do lúmen ureteral durante o desenvolvimento fetal, dobradura da junção ureteropélvica ou compressão extrínseca por faixas ou vasos sanguíneos aberrantes. A dilatação da pelve renal e dos cálices renais pode se tornar substancial durante a vida fetal e, com frequência, é detectada na ultrassonografia pré-natal. Na junção ureteropélvica, tipicamente, há dilatação dos cálices e da pelve renais, mas o calibre do ureter é normal (Figura 51.45 A). A magnitude da obstrução só pode ser inferida pelo grau de hidronefrose na ultrassonografia, mas pode ser avaliada de modo mais preciso pela cintigrafia renal com *washout* induzido por furosemida (Figura 51.45 B). A urografia por ressonância magnética é uma técnica promissora que possibilita a avaliação detalhada da anatomia e da função dos rins.[97]

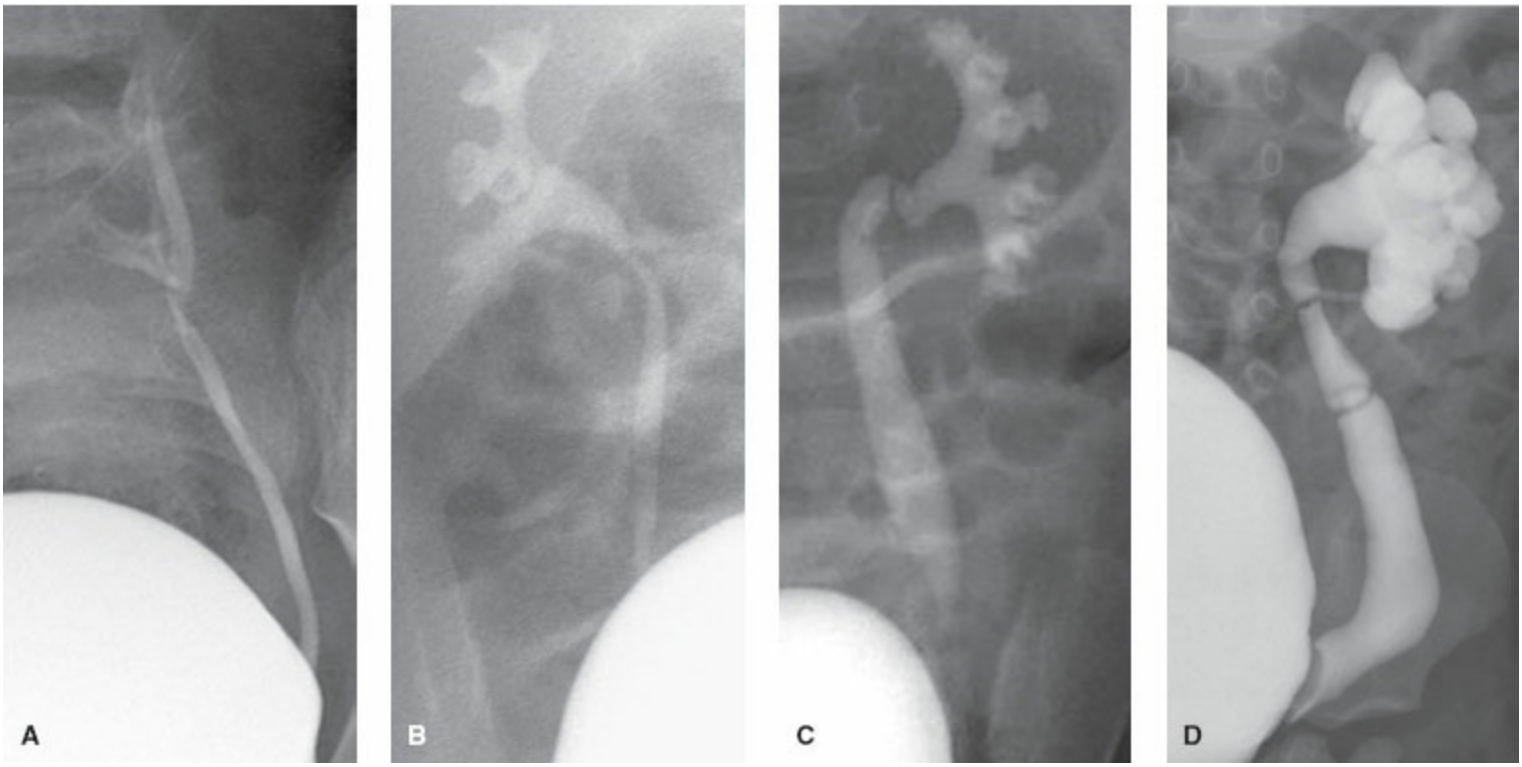


Figura 51.44 Classificação de refluxo. A. O refluxo para a parte distal do ureter é considerado grau I. **B.** Refluxo para o sistema coletor superior sem dilatação das vias urinárias superiores é grau II. **C.** O refluxo de grau III apresenta alterações semelhantes, contudo, existe discreto embotamento dos cálices. **D.** Todos esses achados estão mais acentuados no refluxo de grau IV, associados a hidroureter acentuado e dilatação dos cálices renais. O de grau V consiste em tortuosidade e dilatação maciça do ureter associadas a dilatação substancial das vias urinárias superiores. (A classificação internacional foi modificada a partir de Levit SB. Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux; report of the International Reflux Study Committee. Pediatrics 1981;67:392-400.)

Hidronefrose associada a dilatação ureteral pode ser encontrada em formas graves de refluxo vesicoureteral ou de obstrução da junção ureteropélvica. O megaureter primário é um tipo incomum de obstrução congênita da parte distal do ureter, que resulta do desenvolvimento

anormal das camadas musculares da parte distal do ureter. A passagem da urina pelo segmento ureteral distal anormal não é efetiva por causa da diminuição da peristalse, resultando em obstrução funcional e dilatação das partes mais proximais do ureter normal. A pielografia anterógrada revela contração da parte justavesical do ureter com megaureter primário, em comparação com a junção ureterovesical significativamente pérvia que ocorre em associação ao megaureter com refluxo (Figura 51.46). A obstrução funcional da parte distal do ureter também pode ocorrer quando as pressões intravesicais estão aumentadas em decorrência de esvaziamento insatisfatório da bexiga urinária (p. ex., bexiga neurogênica e obstrução uretral).

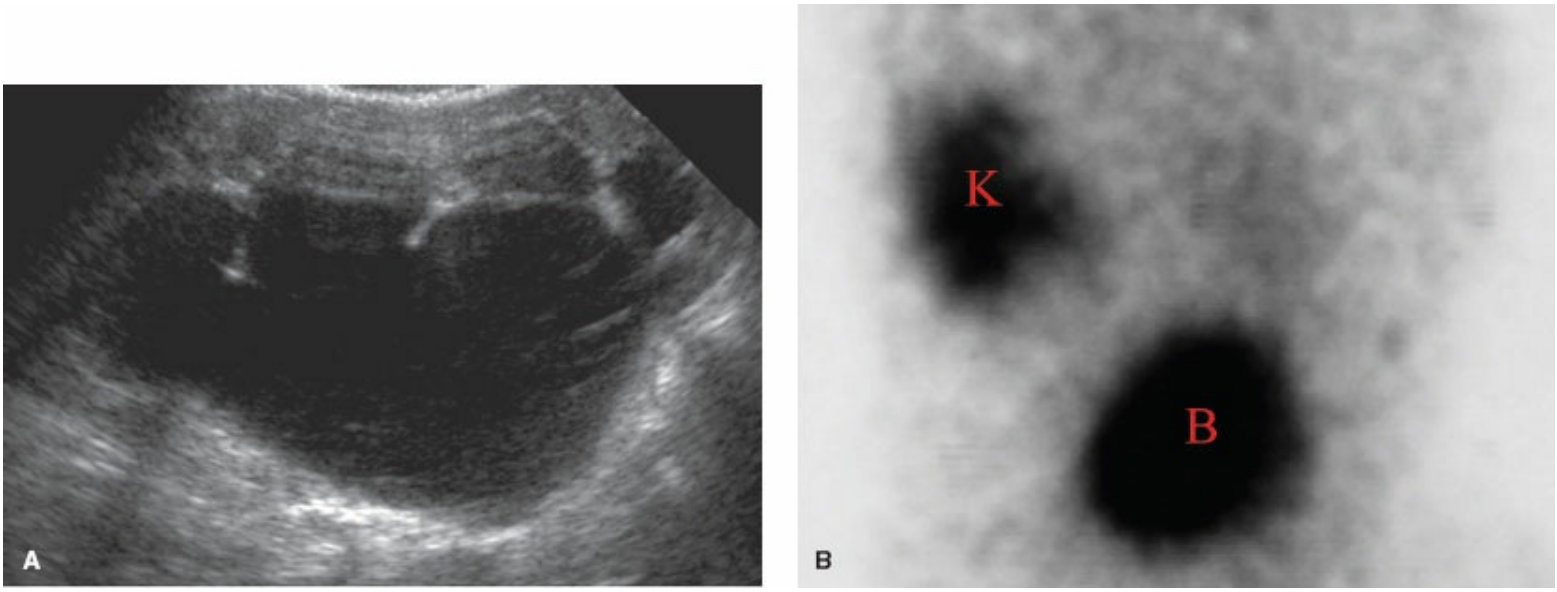


Figura 51.45 Obstrução da junção ureteropélvica. A. A ultrassonografia mostra uma pelve renal dilatada e cálices renais extremamente dilatados sem dilatação ureteral. **B.** Um exame com gama câmara e tecnécio-99m (Mag 3) revela a drenagem tardia do marcador desde o rim afetado (*K*) até a bexiga urinária (*B*) após a administração de furosemida, indicando obstrução.

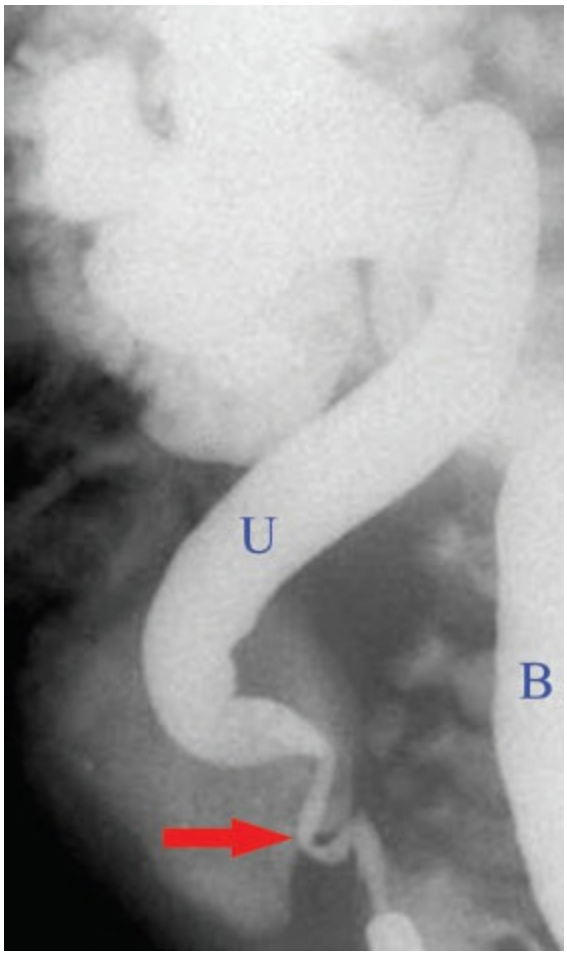


Figura 51.46 Megaureter. O megaureter primário é diagnosticado quando o ureter (*U*) dilatado apresenta um segmento distal persistentemente espástico (*seta*). B, bexiga urinária.

Duplicação ureteral e ureterocele ectópica. As anomalias de duplicação das estruturas coletoras renais e dos ureteres são comuns nas crianças, contudo, são clinicamente significativas apenas quando acompanhadas por obstrução ou refluxo vesicoureteral. Nas crianças que apresentam duplicações ureterais completas, o ureter que drena o sistema coletor do polo superior do rim se insere, tipicamente, em uma localização ectópica, muitas vezes no colo vesical ou na uretra. A ureterocele é um segmento dilatado sacular da parte distal do ureter que se invagina para o lúmen vesical e dificulta o fluxo de urina do ureter para a bexiga. Ureteroceles também podem ser encontradas em ureteres únicos e podem se originar em uma posição ortotópica na bexiga urinária. A ureterocele ectópica é mais comum no sexo feminino e aproximadamente 10% são bilaterais. O polo superior do rim pode ser hidronefrótico (Figura 51.47 A) ou atrófico e difícil de visualizar. A ureterocele preenchida por urina tem uma configuração redonda ou oval e é facilmente identificada na ultrassonografia (Figura 51.47 B). Se ocorrer infecção no sistema coletor obstruído, ecos anormais podem ser percebidos no líquido existente na ureterocele, dando a impressão de massa sólida (Figura 51.47 C). Na uretrocistografia, as ureteroceles são, algumas vezes, visualizadas como defeitos de enchimento na parte inferior da bexiga, entretanto as pressões produzidas no interior desse órgão durante tal

procedimento podem comprimir a ureterocele, dificultando sua visualização. A hidronefrose do polo inferior do rim também é comum, geralmente resultado de refluxo vesicoureteral. As ureteroceles de sistema único são muito menos comuns do que as associadas à duplicação ureteral. Elas tendem a ser pequenas e a everter durante a cistografia, causando a impressão de serem um divertículo periureteral.[98]

Agenesia renal. A agenesia de um ou de ambos os rins pode ser uma anomalia isolada ou estar associada à transmissão autossômica dominante. A agenesia renal unilateral é, com frequência, detectada na ultrassonografia pré-natal. Anomalias do sistema reprodutor feminino ou masculino estão frequentemente associadas a ausência unilateral do rim. A agenesia renal resulta da falta de indução do tecido renal primitivo (ou seja, blastema metanéfrico) pelo botão ureteral. A agenesia renal bilateral evolui para oligo-hidrâmnio e compressão do feto. A compressão fetal resulta em características faciais anormais, anormalidades esqueléticas e hipoplasia grave. Pneumotórax bilateral é uma ocorrência comum por ocasião do nascimento e tende a ser refratário às medidas terapêuticas. A ausência de tecido renal deve ser pesquisada na ultrassonografia pré-natal porque outras condições congênitas que provocam redução do débito urinário (p. ex., doença renal policística e válvulas uretrais posteriores) também podem causar a síndrome de Potter. Quando não existe tecido renal, as glândulas adrenais frequentemente parecem grandes e alongadas, mas não devem ser confundidas com os rins (Figura 51.48).

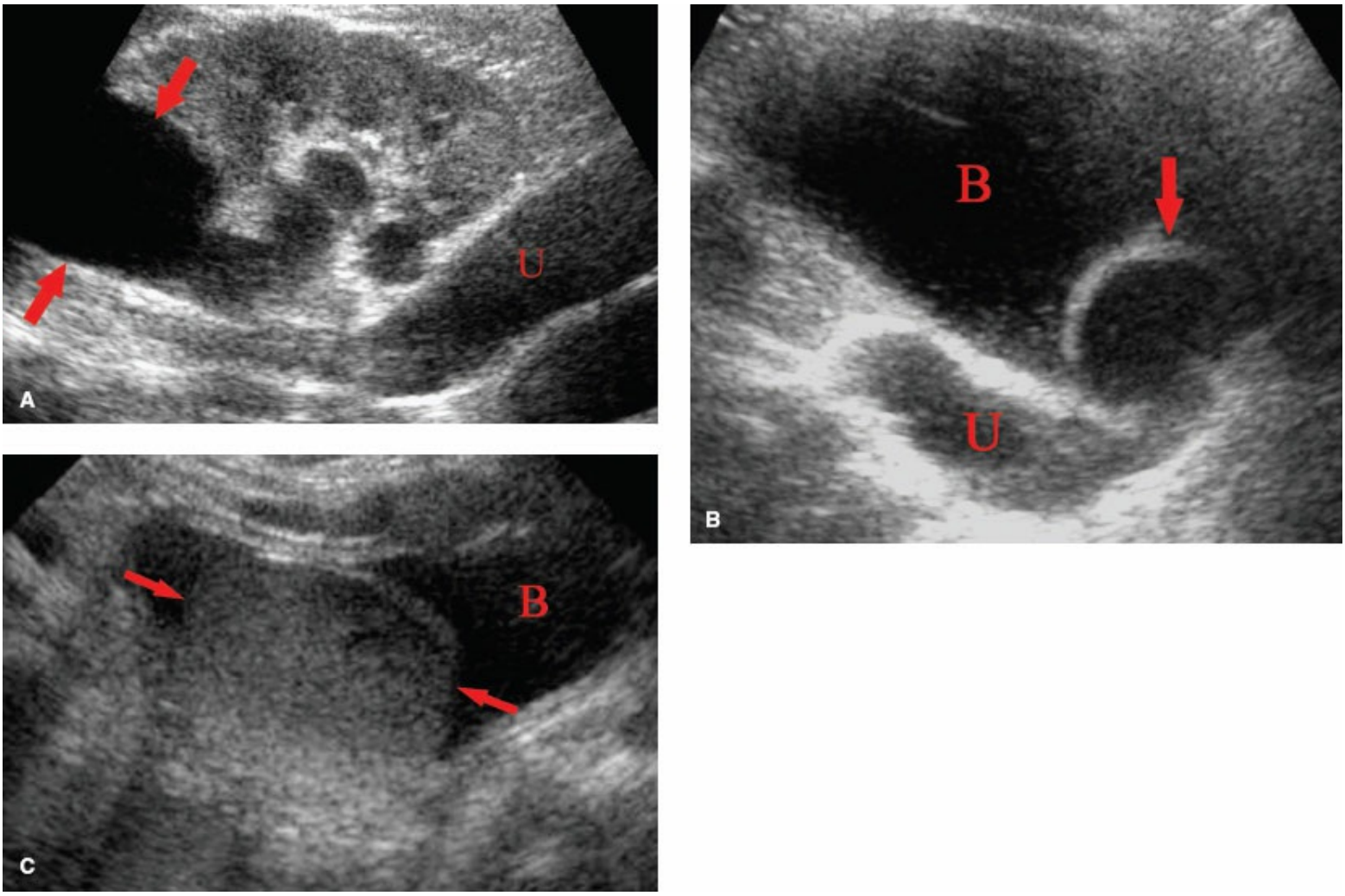


Figura 51.47 **Ureterocele ectópica. A.** A ultrassonografia sagital do rim esquerdo mostra um polo superior hidronefrótico (*setas*) e dilatação da parte distal do ureter (*U*). **B.** A ultrassonografia sagital através da bexiga urinária (*B*) mostra a ureterocele (*seta*) distendida que se projeta para a base da bexiga. A parte distal do ureter (*U*) está dilatada no ponto onde se insere na ureterocele. **C.** A ultrassonografia transversa de outra criança com obstrução e infecção revela restos celulares ecogênicos na ureterocele do lado direito (*setas*). B, bexiga urinária.

Doença cística renal. É revisada com detalhes no Capítulo 35. A ultrassonografia de alta resolução aumentou a capacidade de diferenciar os vários tipos de doença cística renal, sobretudo as formas autossômica dominante e recessiva da doença renal policística (Figura 51.49). Cistos renais simples são menos comuns em crianças do que em adultos e, com maior frequência, são de natureza benigna (Tabela 51.8).[40–42]

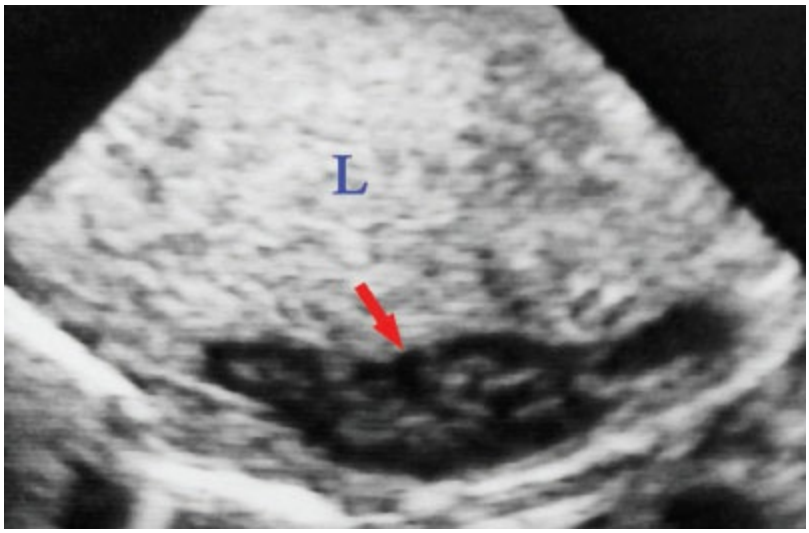


Figura 51.48 Agenesia renal. Nesse paciente com agenesia renal bilateral (síndrome de Potter), a glândula adrenal grande (*seta*), embora normal, pode sugerir erroneamente a existência do rim. L, fígado.

Calcificações renais. Podem ser encontradas nas estruturas coletoras (nefrolitíase) ou no parênquima renal (nefrocalcinose). A nefrolitíase é relativamente rara em crianças e a avaliação por técnicas de imagem é a mesma dos adultos. Além disso, pode ocorrer em crianças sem doença metabólica subjacente. Já a nefrocalcinose é observada em várias condições metabólicas. As calcificações costumam ser encontradas na parte medular do rim, dando origem ao aspecto de ecogenicidade aumentada, pontilhada ou difusa, nas pirâmides renais (Figura 51.50) na ultrassonografia. As causas mais frequentes dessa condição estão arroladas na Tabela 51.9. Aumento transitório da ecogenicidade é observado frequentemente nas pontas das pirâmides medulares em recém-nascidos normais.

Tabela 51.8 Causas de pirâmides renais ecogênicas.

Recém-nascido normal
Proteinúria de Tamm-Horsfall
Doença falciforme
Hipercalciuria Acidose tubular renal Rim esponjoso medular Hiperparatireoidismo Medicamentos (furosemida, esteroides, vitamina D) Imobilização prolongada Síndrome de Bartter Síndrome de Williams
Doença policística renal autossômica recessiva
Doenças de armazenamento Doença de armazenamento de glicogênio do tipo IA Mucopolissacaridose de Hurler Síndrome de Lesch-Nyhan

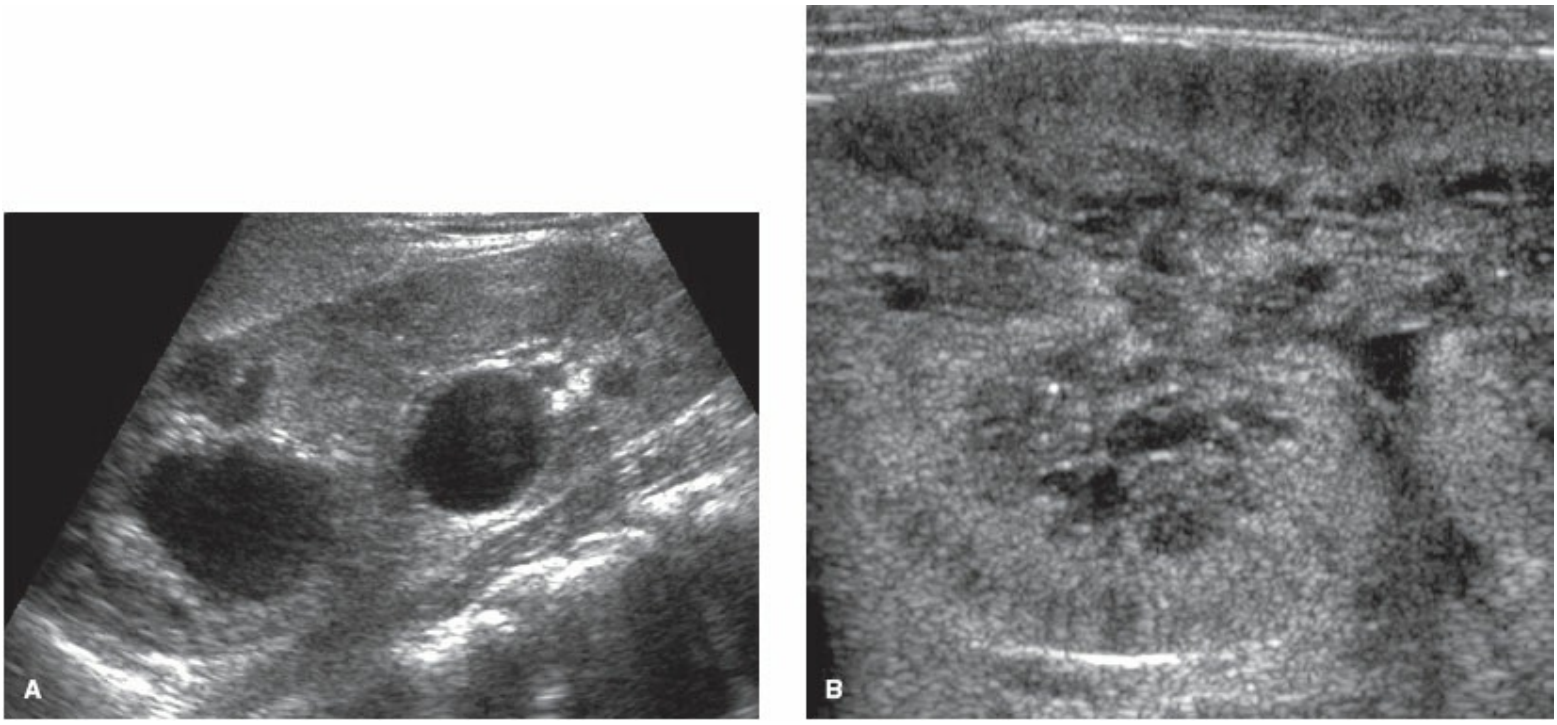


Figura 51.49 Doença policística renal. A. A doença renal policística autossômica dominante apresenta caracteristicamente cistos redondos de tamanhos variáveis. O aumento do rim pode ser bilateral, mas os cistos são frequentemente assimétricos. **B.** A doença renal policística autossômica recessiva é caracterizada por pequenos cistos de tamanho mais uniforme com aspecto tubular na ultrassonografia de alta resolução, os quais predominam na parte medular do rim ou podem se estender para o córtex.

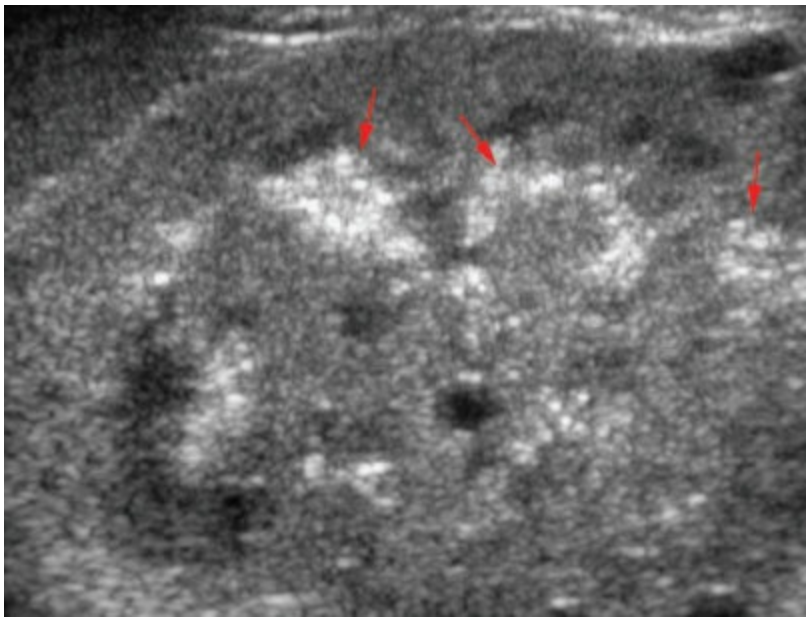


Figura 51.50 Nefrocalcinose. Existem áreas pontilhadas de aumento da ecogenicidade na pirâmide medular (*setas*), representando calcificação nessa criança. A nefrocalcinose ocorreu nesse lactente como resultado de terapia crônica com furosemida.

Tabela 51.9 Diagnóstico diferencial de cistos renais.

Únicos
- Cisto simples
- Divertículo caliceal
- Abscesso
- Nefroma cístico multilocular

Múltiplos
- Rim displásico multicístico
- Doença policística renal
- Doença glomerulocística
- Doença cística medular (nefronoftise) Esclerose tuberosa
- Síndrome de Turner
- Doença de von Hippel-Lindau Síndrome de Zellweger
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann Síndrome de Meckel-Gruber

Anormalidades na bexiga e nos ureteres

Disfunção vesical. A disfunção da bexiga e da micção pode ser uma anormalidade primária ou resultar de doença neurológica central ou periférica, tais como mielodisplasia, hidrocefalia, infartos cerebrais ou neoplasias do cérebro ou da medula espinal. Anormalidades do neurônio motor superior que ocorrem acima do nível da ponte resultam em perda do controle miccional e bexiga espástica (hiper-reflexia do músculo detrusor). As lesões da medula espinal ou agravos entre a ponte e a parte sacral da medula espinal também resultam em bexiga espástica. Em alguns pacientes, ocorre contração anormal do esfíncter externo durante a contração do músculo detrusor, impedindo a micção e aumentando a pressão intravesical. Essa condição, conhecida como dissinergia esfíncter-detrusor, é comum em crianças com mielodisplasia e, com frequência, resulta em refluxo vesicoureteral nesses pacientes. A cistografia desses pacientes revela bexiga pequena e, muitas vezes, extremamente trabeculada. Os transtornos da parte sacral da medula espinal ou dos nervos periféricos evoluem para distensão exagerada da bexiga urinária por causa da perda da contração vesical (arreflexia do músculo detrusor). Nesses pacientes, a bexiga é grande e seu contorno é liso.

Divertículos vesicais. Podem ser solitários ou múltiplos. Os solitários são, habitualmente, de natureza congênita. O divertículo de Hutch congênito localiza-se próximo à junção ureterovesical (Figura 51.51) e está associado ao aumento da incidência de refluxo vesicoureteral. Os múltiplos são, comumente, o resultado da bexiga neurogênica ou obstrução crônica do trato de saída vesical em crianças. Os divertículos vesicais são, habitualmente, numerosos. Divertículos vesicais múltiplos também podem ser observados em síndromes como a de Ehlers-Danlos, de Williams, de Menkes e de Eagle-Barrett.[99] Resquícios uracais surgem da abóbada da bexiga urinária na linha média. Entre as anomalias uracais estão os divertículos vesicouracais assintomáticos, cisto uracal com obliteração do úraco em cada extremidade ou seio uracal, que consiste em úraco persistentemente pérvio que se estende da bexiga urinária para o umbigo. Infecção é uma

complicação comum dos resquícios uracais em crianças. Tumores uracais são raros, e o mais frequente é o adenocarcinoma (90%).

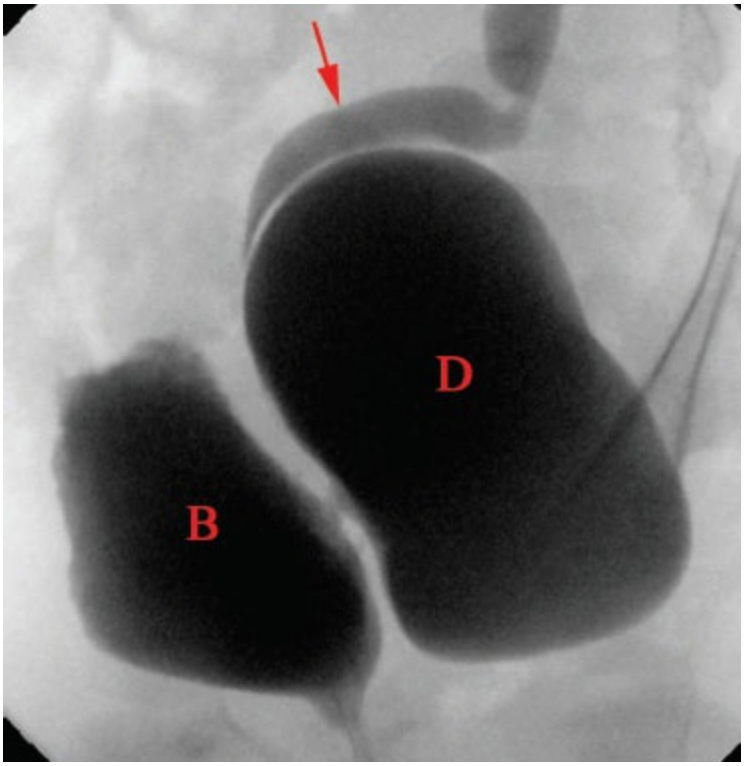


Figura 51.51 Divertículo de Hutch. Um divertículo (*D*) periureteral incomumente grande se origina na região da junção ureterovesical esquerda e está associado a refluxo para o ureter esquerdo (*seta*). B, bexiga urinária.

Dilatação acentuada da bexiga urinária ou megabexiga. É uma característica importante de duas síndromes. A *síndrome de Eagle-Barrett* (*síndrome do abdome em ameixa seca*) é uma condição observada quase exclusivamente em homens. As características são ausência ou deficiência dos músculos abdominais, bexiga urinária grande e de orientação vertical, hidronefrose importante e ectasia ureteral, criptorquidia e disfunção uretral que resulta em obstrução vesical funcional. Resquícios uracais são comuns. A *síndrome de hiperperistalse-microcólon-megabexiga* resulta de um distúrbio da musculatura lisa nos sistemas urinário e gastrintestinal, caracterizada por bexiga urinária aumentada de tamanho e não obstruída, microcólon e peristalse intestinal anormal. Essa condição ocorre quase exclusivamente em meninas. Também pode ocorrer insuficiência da musculatura abdominal. A bexiga é muito grande e disfuncional (Figura 51.52). A diminuição da peristalse intestinal resulta em evacuação insatisfatória do cólon nos lactentes que sobrevivem.

Extrofia vesical. Ocorre quando a bexiga é exposta através de um grande defeito na parede abdominal anterior. As radiografias desses recém-nascidos revelam alargamento da sínfise pubiana e separação dos ossos da pelve.

Anomalias cloacais. Representam a persistência de um canal comum primitivo que inclui o

reto, a vagina e a uretra. A anatomia dessas malformações é muito variável e exige injeção de contraste em todos os orifícios existentes para uma avaliação completa. A extrofia cloacal é causada por fechamento defeituoso da parte inferior da parede abdominal e representa um tipo grave de extrofia vesical.

Válvula uretral posterior. É a causa mais frequente de obstrução uretral em recém-nascidos do sexo masculino. Migração anormal e inserção das dobras uretrovaginais resultam em retalhos de tecido semelhantes a velas de navio que se originam na base da uretra prostática abaixo do colículo seminal, conhecidos como válvulas do tipo I. As válvulas causam obstrução ao fluxo anterógrado de urina, resultando em dilatação da uretra posterior, espessamento e trabeculação da parede vesical e refluxo vesicoureteral (Figura 51.53). As válvulas posterouretrais do tipo III consistem em uma membrana causada por canalização incompleta na região do diafragma urogenital. A "válvula" do tipo II consiste, na verdade, em uma prega de mucosa não obstrutiva e não em uma membrana obstrutiva. As válvulas uretrais anteriores são raras lesões obstrutivas de etiologia incerta. São visualizadas como um defeito linear de enchimento ou simplesmente como uma mudança abrupta do calibre na uretra anterior.

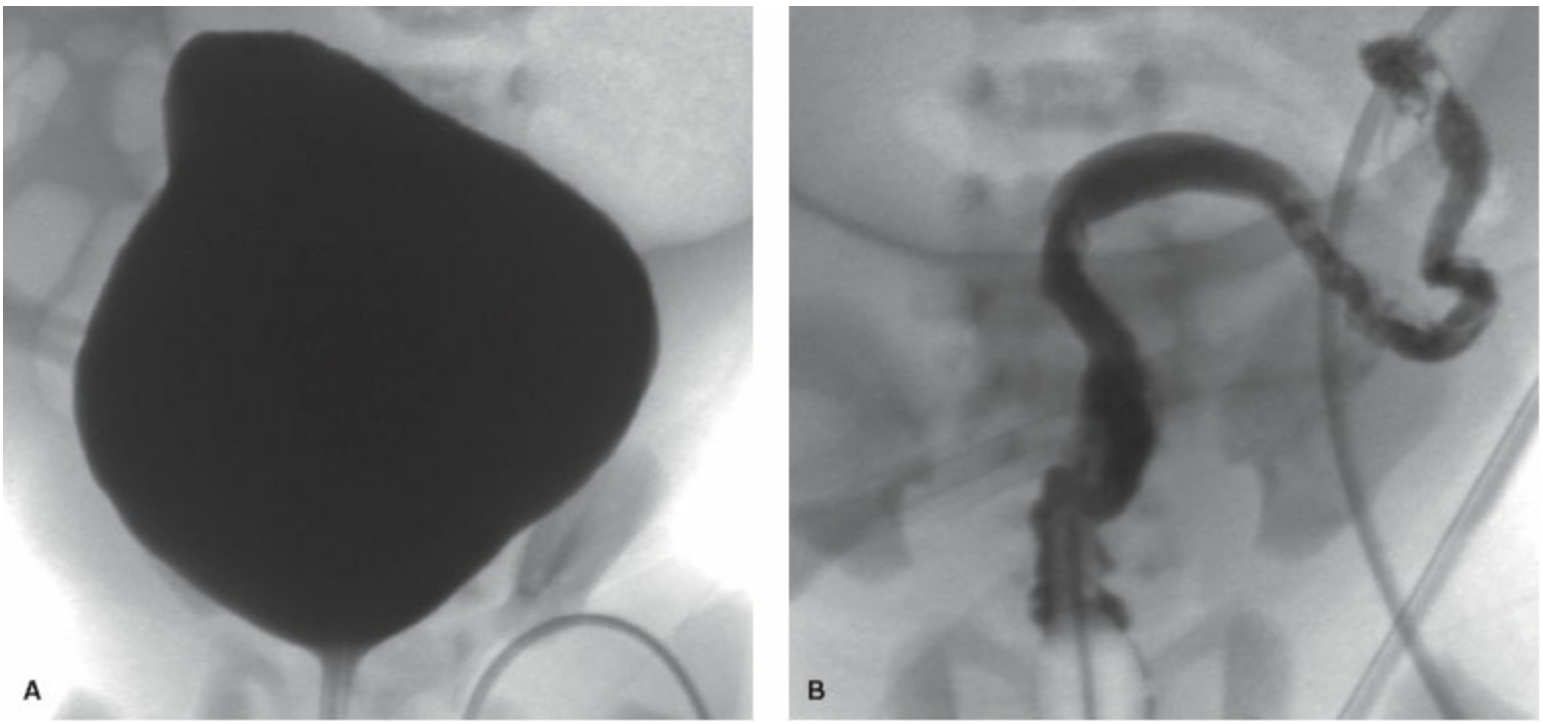


Figura 51.52 Megabexiga. A. Uma bexiga de grandes dimensões é visualizada neste recém-nascido com síndrome de hiperperistalse-microcólon-megabexiga. **B.** O enema contrastado no mesmo paciente de (**A**) revela o microcólon.

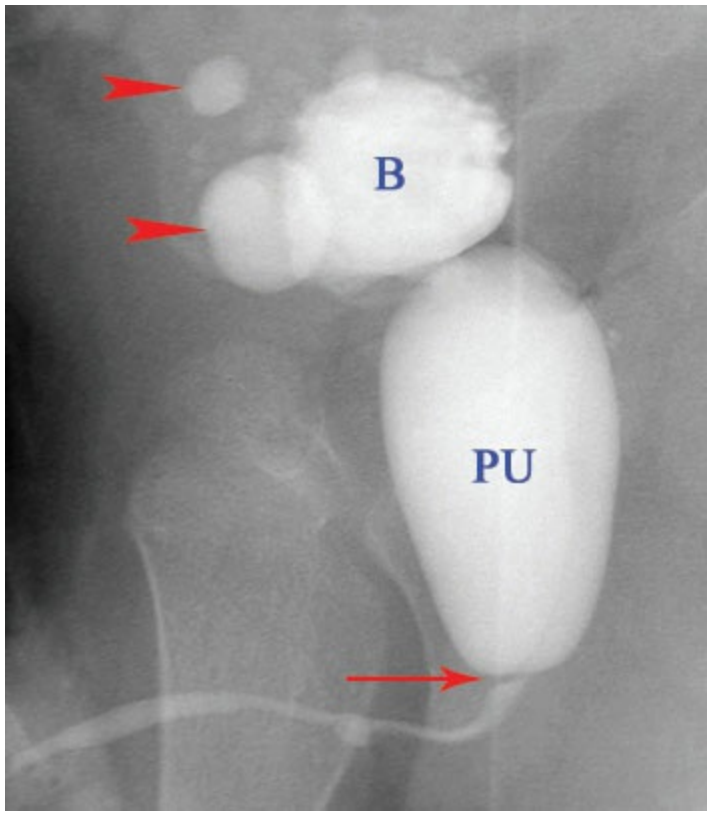


Figura 51.53 Válvula uretral posterior. Uma típica válvula do tipo I provoca obstrução da uretra posterior distal (*PU*). As válvulas (*seta*) são visualizadas como um defeito linear de enchimento na base da uretra prostática. Observe os numerosos divertículos (*pontas de seta*) na pequena bexiga urinária (*B*) cronicamente obstruída.

Anormalidades genitais

Genitália ambígua. Resulta de várias anormalidades congênitas da diferenciação sexual. A hiperplasia congênita das glândulas adrenais é a causa de aproximadamente 60% dos casos de genitália ambígua. O recém-nascido é, com maior frequência, genotipicamente do sexo feminino com dois ovários. A virilização costuma ser o resultado de deficiência de 21-hidroxilase que evolui para acúmulo de androgênios. O pseudo-hermafroditismo masculino é, muitas vezes, causado por insensibilidade aos androgênios. As gônadas masculinas estão subdesenvolvidas e não existem estruturas müllerianas. A disgenesia gonádica mista é caracterizada por um testículo associado a uma gônada hipoplásica, já a gonádica pura consiste em duas gônadas disgenéticas e hipoplásicas. Existem tecidos ovarianos assim como testiculares no hermafroditismo verdadeiro, o qual representa menos de 10% dos distúrbios da determinação e diferenciação do sexo. As técnicas de imagem são realizadas com o propósito de demonstrar a existência ou não de vagina e útero e de auxiliar na atribuição do gênero. De modo geral, a ultrassonografia é adequada, mas em alguns casos pode ser necessária vaginografia retrógrada. A ultrassonografia pode revelar glândulas adrenais aumentadas de tamanho, "cerebriformes" e com configuração ondulada nos recém-nascidos com hipoplasia congênita das glândulas adrenais (Figura 51.54). O comprimento do seio urogenital determina o tipo de reparo cirúrgico.

Anormalidades dos testículos. Foram revisadas no Capítulo 36. A causa mais comum de massa escrotal em crianças é a hidrocele congênita. O líquido peritoneal passa para o escroto por meio do processo vaginal pérvio (Figura 51.55). De modo geral, o defeito fecha espontaneamente e a maioria dos casos de hidrocele desaparece até os 2 anos de idade. Hidroceles adquiridas podem se desenvolver em associação a inflamação, traumatismo ou torção do testículo. A identificação de fluxo sanguíneo nos testículos por meio de Doppler ajuda a diferenciar a inflamação de torção testicular aguda. Na torção, o fluxo sanguíneo intratesticular está diminuído ou ausente (Figura 51.56 A), mas na epididimite ou na orquite o fluxo sanguíneo está aumentado nos testículos.[100] O cordão espermático deve ser avaliado durante a ultrassonografia com Doppler colorido à procura da configuração espiralada que indica torção (Figura 51.56 B).[101]

Criptorquidia | Ausência de descida dos testículos para o escroto. É comum, ocorrendo em aproximadamente 4% dos recém-nascidos a termo. Na maioria dos indivíduos com criptorquidia, os testículos descem espontaneamente para o escroto até o final do primeiro ano de vida. A maioria dos testículos que não desceram para o escroto pode ser encontrada na região inguinal e facilmente identificada pela ultrassonografia. A ressonância magnética é melhor para a detecção de testículos localizados na pelve.

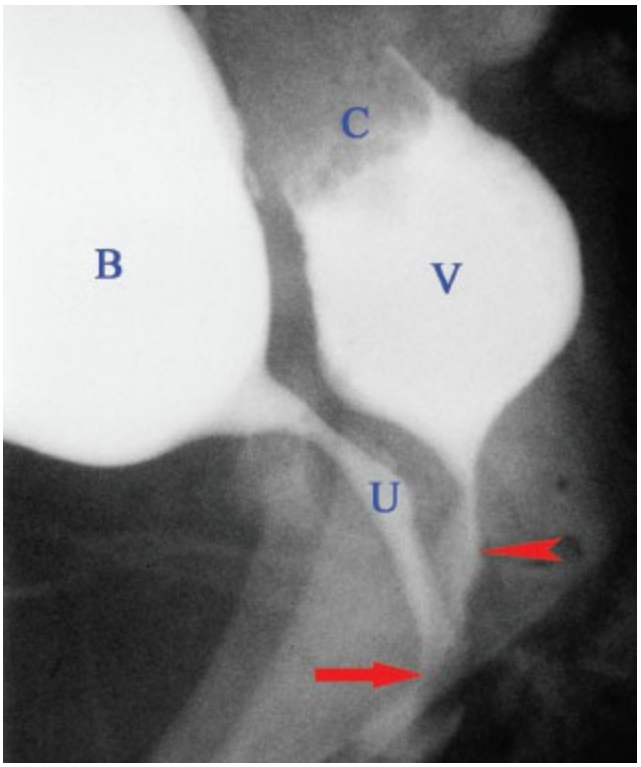


Figura 51.54 Seio urogenital. Um seio urogenital (*seta*) curto recebe drenagem da vagina (*V*) por meio de uma fístula (*ponta de seta*) e da bexiga urinária (*B*) pela uretra (*U*). O colo uterino (*C*) é visualizado como um defeito de enchimento na vagina preenchida por contraste.

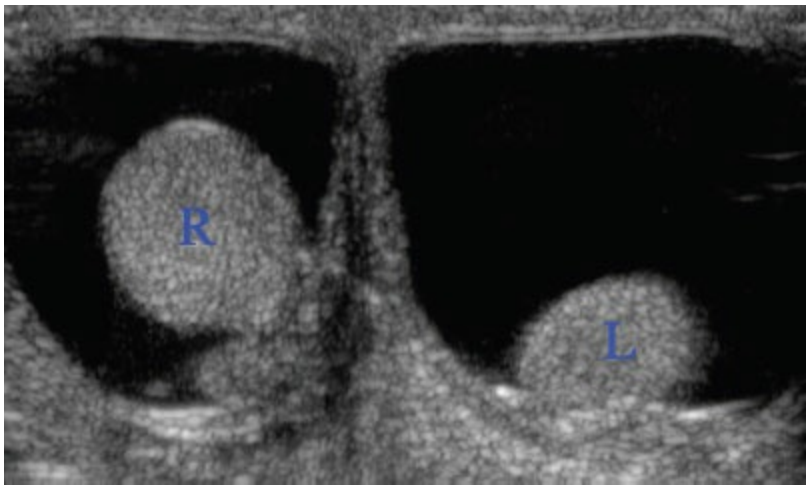


Figura 51.55 Hidrocele bilateral. A ultrassonografia transversal mostra grandes acúmulos anecoicos de líquido intraescrotal que circundam os testículos direito (*R*) e esquerdo (*L*) fixados à parede escrotal posterior.

Tumores testiculares. São incomuns na infância. A neoplasia testicular mais comum antes da puberdade é o tumor do seio endodérmico. Os tumores de células não germinativas que ocorrem na infância incluem o tumor das células de Leydig, mais frequente aos 4 a 5 anos de idade, e o das células de Sertoli, mais encontrado em lactentes com menos de 6 meses de vida. O gonadoblastoma é uma neoplasia que ocorre em crianças com distúrbios da determinação e diferenciação do sexo (DDDS), surgindo geralmente em gônadas hipoplásicas ou testículos intra-abdominais de fêmeas fenotípicas. O rabdomiossarcoma é uma neoplasia paratesticular que se origina do cordão espermático e se estende para o escroto. Leucemia e linfoma são os tumores metastáticos que mais frequentemente comprometem os testículos na infância. As neoplasias malignas dos testículos e do escroto são, com frequência, acompanhadas por hidrocele. A ultrassonografia constata a natureza sólida de uma massa testicular, contudo, não consegue diferenciar o tipo de tumor. Pequenos nódulos hipoecoicos, representando restos adrenais, podem ocorrer na hiperplasia congênita das glândulas adrenais e não devem ser confundidos com processos malignos.[102,103]

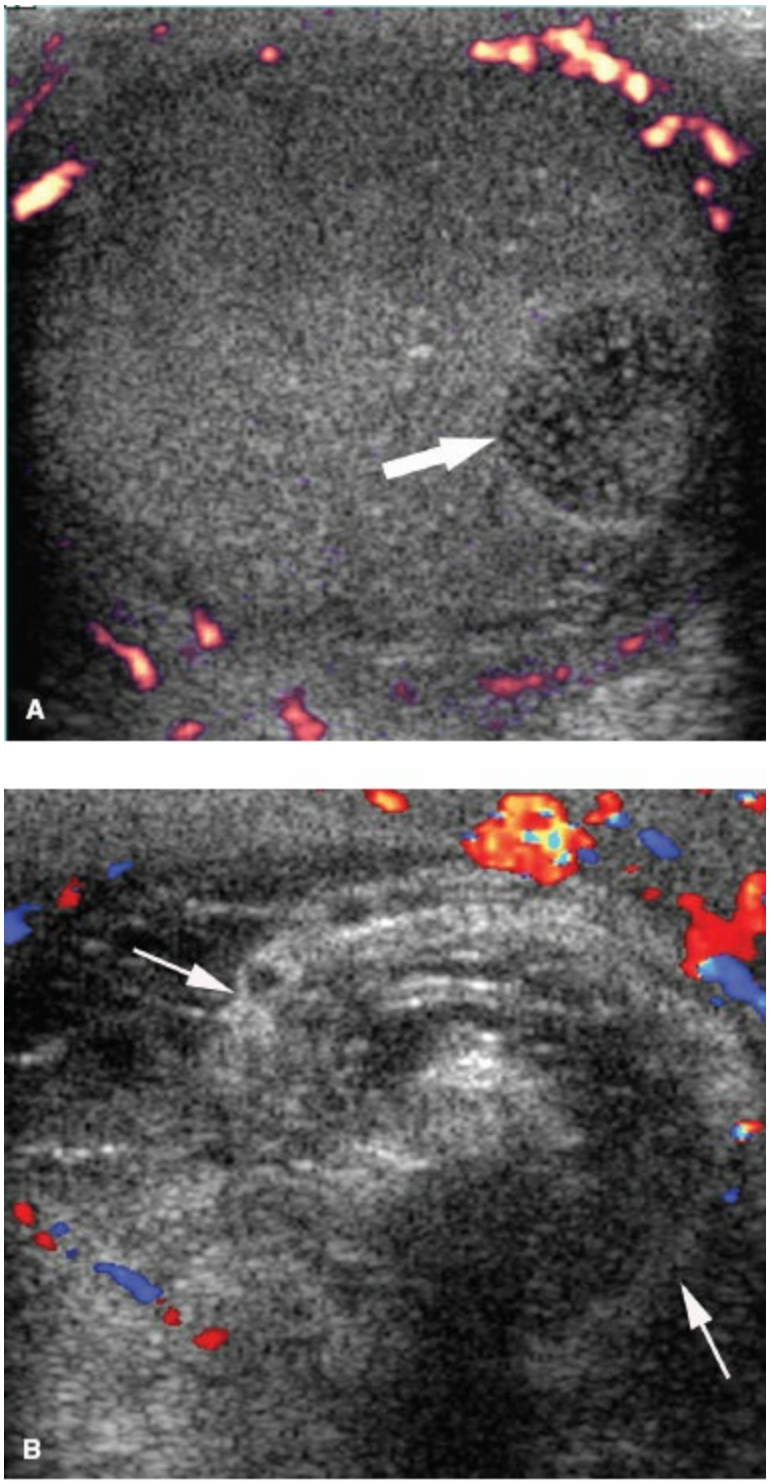


Figura 51.56 Torção de testículo. A. A torção aguda é acompanhada por diminuição da ecogenicidade do testículo e ausência de fluxo intratesticular no Doppler colorido. Observe a área de necrose central (*seta*). **B.** O aspecto espiralado do cordão espermático indica torção (*setas*).

Massas abdominais

As massas abdominais são comuns em lactentes e crianças e as técnicas de imagem são muito importantes para o diagnóstico e manejo das mesmas. As radiografias simples propiciam indícios da localização da massa e da existência de calcificação. De modo geral, a ultrassonografia é o

procedimento mais valioso para a avaliação inicial. A ultrassonografia diferencia as massas císticas das sólidas, indica o órgão de origem e, com frequência, sugere o diagnóstico. A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética podem ser necessárias quando a massa for grande, quando for mal definida ou quando estiver obscurecida por gás intestinal. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética também costumam ser usadas para definir plenamente a extensão da doença.

Em radiografias de abdome, as pseudomassas podem ser causadas por estômago, bexiga urinária ou alça intestinal preenchidos por líquido. Estruturas extra-abdominais, tais como grandes lesões cutâneas, hérnias umbilicais e mielomeningocele, também podem simular massa abdominal. As massas abdominais mais comuns em lactentes e crianças são rins aumentados de tamanho por causa de hidronefrose ou doença renal cística.

Massas renais e adrenais

Rins grandes. O aumento unilateral das dimensões do rim resulta de hidronefrose, rim displásico multicístico, trombose de veia renal ou tumores renais (Tabela 51.10). O aumento bilateral das dimensões do rim pode ocorrer na hidronefrose, na doença renal policística, nas doenças de armazenamento e nas glomerulonefropatias, inclusive na síndrome nefrótica. O aumento bilateral das dimensões do rim consequente a neoplasias é menos comum, embora leucemia ou linfoma possam infiltrar bilateralmente o parênquima renal.

Nefroblastomatose. Ilhotas de blastema metanéfrico primitivo, que se acredita serem um precursor do tumor de Wilms, costumam ser encontradas nos rins dos recém-nascidos normais. De modo geral, essas células primitivas regridem espontaneamente até os 4 meses de vida. Um padrão difuso e proliferativo de blastema renal persistente é denominado nefroblastomatose. O tecido anormal consegue formar múltiplos nódulos bem definidos no parênquima renal ou pode substituir totalmente o córtex renal. A nefroblastomatose é vista, na tomografia computadorizada ou na urografia excretora, como rins aumentados de tamanho e lobulados bilateralmente com substancial compressão, distensão e distorção das estruturas pelvicaliceais (Figura 51.57). Na ultrassonografia, os rins estão aumentados de tamanho, lobulares e ecogênicos ou aumentados de tamanho com espessamento hipoecoico difuso do córtex. Nesses casos, deve-se suspeitar de tumor de Wilms. É mais provável que restos nefrogênicos sejam corticais, tendam a ser homogêneos e de baixa ecogenicidade na ultrassonografia, com baixa atenuação na tomografia computadorizada e sinal de baixa intensidade na ressonância magnética ponderada em T1.[104,105] Restos nefrogênicos focais pequenos (menos de 1 cm) são de difícil visualização na ultrassonografia e mais bem avaliados por tomografia computadorizada contrastada ou por ressonância magnética ponderada em T1.

Tabela 51.10 Causas de nefromegalia.

Bilateral
Doença renal difusa (p. ex., síndrome nefrótica, glomerulonefrite)
Filho de diabética
Doença renal policística autossômica recessiva ou autossômica dominante
Leucemia, linfoma
Síndrome hemolítico-urêmica
Púrpura de Henoch-Schöenlein
Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Doença de armazenamento de glicogênio
Esclerose tuberosa
Nefroblastomatose
Unilateral
Hidronefrose
Anomalia de duplicação
Hipertrofia compensatória
Ectopia fundida cruzada
Doença displásica multicística
Abscesso renal
Neoplasia renal
Trombose da veia renal

Tumor de Wilms. É a neoplasia renal mais comum em crianças.[106] Esse tumor se origina no epitélio metanéfrico primitivo e apresenta alterações histológicas variadas que são classificadas em grupos favoráveis e desfavoráveis. O prognóstico depende da histologia e da possibilidade de ressecção do tumor,[107] com uma taxa de sobrevida maior que 90% quando os tumores apresentam histologia favorável. O tumor de Wilms se apresenta como uma massa abdominal unilateral, de crescimento rápido e indolor à palpação em uma criança pequena. A incidência máxima do tumor de Wilms é entre 2 e 5 anos de idade. Tumores bilaterais são encontrados em 5% dos pacientes, mais frequentemente em crianças com síndromes congênitas como a síndrome de Beckwith-Wiedemann ou Denys-Drash ou nefroblastomatose. O acompanhamento com ultrassonografias periódicas é sugerido para crianças com algumas dessas síndromes por causa do risco aumentado.[108]

Na ultrassonografia, o tumor de Wilms é caracteristicamente uma massa bem definida e predominantemente sólida que se origina no rim (Figura 51.58 A). As áreas hipoecoicas ou anecoicas no interior do tumor representam necrose. Hidronefrose é um achado frequente. Este tumor tende a se estender para a veia renal, para a veia cava inferior e para o átrio direito. Todas essas estruturas precisam ser avaliadas antes da intervenção cirúrgica e, com frequência, são mais bem visualizadas na ultrassonografia (Figura 51.58 B). A tomografia computadorizada é solicitada com o intuito de avaliar a extensão de tumores de grandes dimensões e os pulmões, o local mais comum de metástase. Tanto a tomografia computadorizada como a ressonância magnética podem ser realizadas para descartar a existência de massas pequenas no rim

contralateral, que podem ser difíceis de identificar na ultrassonografia (Figura 51.58 C e D). Calcificação é um achado incomum no tumor de Wilms.

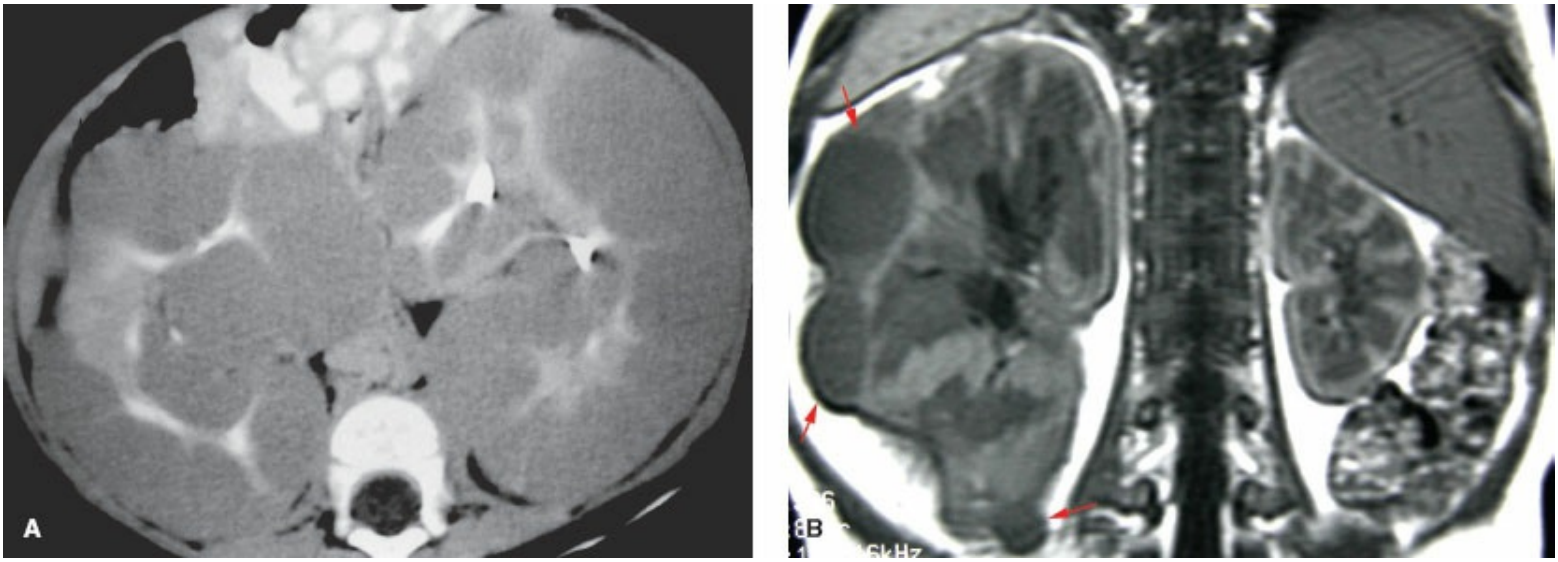


Figura 51.57 Nefroblastomatose. A. Os rins apresentam aumento maciço associado a espessamento lobulado do parênquima e distensão e compressão das estruturas coletoras. **B.** A ressonância magnética ponderada em T1 de outro paciente revela múltiplos tumores de Wilms periféricos (*setas*) em uma criança com nefroblastomatose.

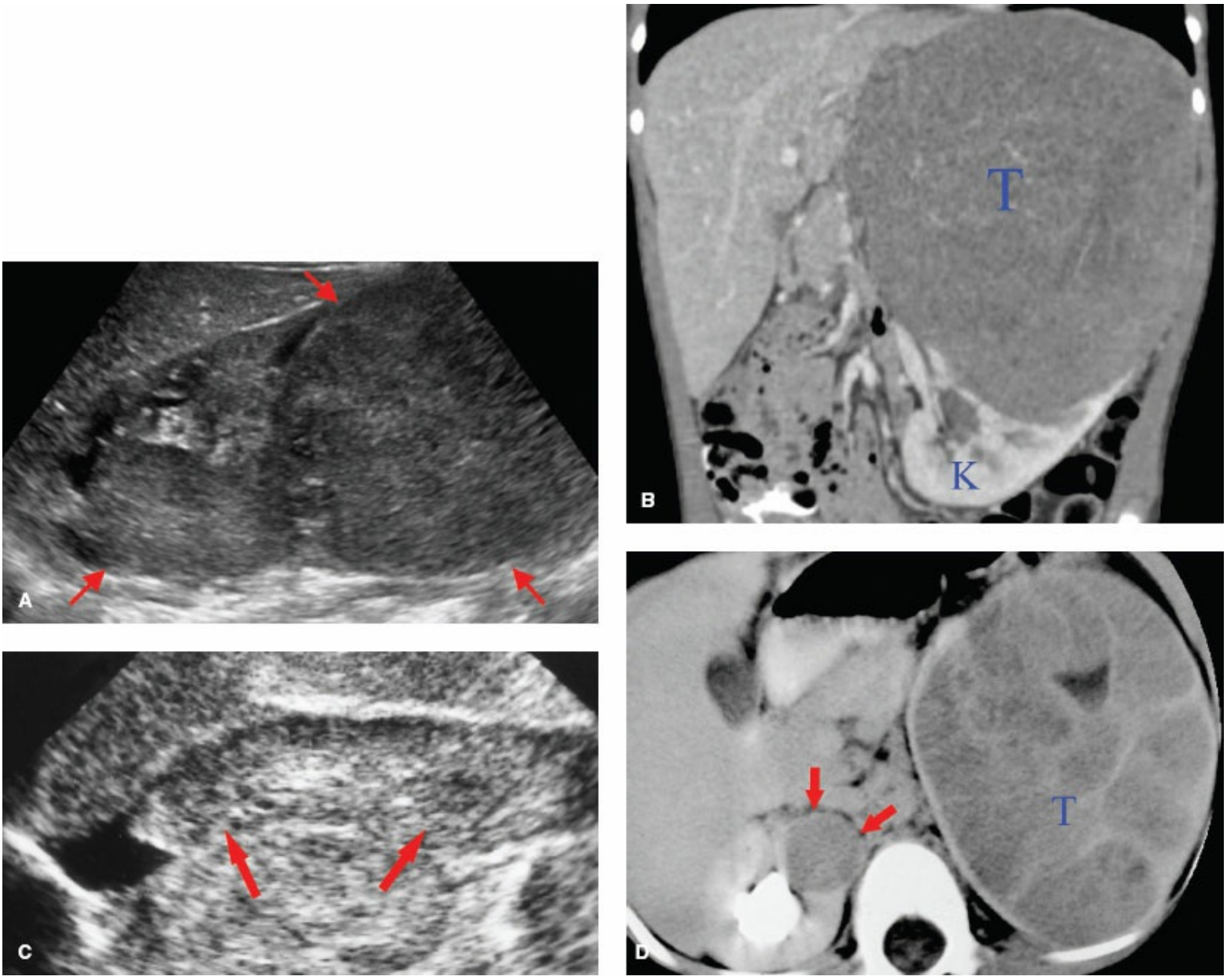


Figura 51.58 Tumor de Wilms. A. A ultrassonografia revela massa sólida, heterogênea, bem definida e bilobada (*setas*) que se origina no rim direito. **B.** Imagem coronal de tomografia computadorizada contrastada mostra um tumor (*T*) heterogêneo de grandes dimensões que se origina no rim (*K*) esquerdo em outra criança que apresenta um rim bem definido e realçado. Observe que o parênquima do rim esquerdo está distendido ao longo da margem da massa (*sinal da garra*), indicando a existência de massa intrarrenal. **C.** A ultrassonografia longitudinal de outra criança com tumor de Wilms revela a extensão do tumor em direção à veia cava inferior (*setas*). **D.** A tomografia computadorizada de outra criança revela um tumor de Wilms (*T*) de grandes dimensões e parcialmente cístico à esquerda e identifica uma massa tumoral menor no rim contralateral (*setas*).

Carcinoma de células renais. É muito raro em crianças pequenas, contudo, ocorre eventualmente em crianças maiores e adolescentes. Como o tumor de Wilms, o carcinoma de células renais costuma se manifestar como uma massa abdominal assintomática, embora hematúria seja um achado ocasional. Hipertensão arterial é menos frequente no carcinoma de células renais do que no tumor de Wilms. Nas técnicas de imagem, não é possível diferenciar o carcinoma de células renais do tumor de Wilms.

Outros tumores malignos. São raros em crianças. O sarcoma de células claras e o tumor rabdoide do rim são neoplasias extremamente agressivas que já foram consideradas variantes do tumor de Wilms. A diferença é o prognóstico extremamente sombrio e os diferentes padrões metastáticos. Os tumores primários apresentam um aspecto muito semelhante nas técnicas de imagem ao tumor de Wilms (Figura 51.59 A e B), contudo, metástases ósseas são comuns no sarcoma de células claras e o tumor rabdoide está associado a metástases cerebrais e outros tumores primários intracranianos. A doença metastática para os rins é incomum. Os rins podem ser infiltrados por leucemia ou linfoma, provocando aumento difuso ou múltiplas massas (Figura 51.59 C e D).

Nefroma mesoblástico. É o tumor renal mais encontrado nos recém-nascidos. Como o tumor de Wilms, o nefroma mesoblástico se origina no blastema metanéfrico e esses tumores são indistinguíveis à ultrassonografia. Dois tipos de tumor são reconhecidos: o tipo clássico e o tipo celular, o qual, histologicamente, é semelhante ao fibrossarcoma infantil.[109] Embora o nefroma mesoblástico seja, de modo geral, considerado benigno, o tipo celular ocasionalmente se acompanha de metástases e ocorrência localizada.[110,111]

Hemorragia adrenal. As massas adrenais provocam caracteristicamente deslocamento para baixo e para fora do rim. No recém-nascido, a causa mais frequente de aumento das dimensões das glândulas adrenais consiste em sangramento. Os fatores predisponentes incluem recém-nascidos macrossômicos, traumatismo obstétrico, sepse neonatal e hipoxia. Os recém-nascidos podem apresentar massa abdominal, icterícia, hipotensão ou anemia, contudo, sangramentos pequenos podem passar despercebidos. A hemorragia ocorre mais frequentemente à direita e, às vezes, é bilateral. Crianças maiores apresentam hemorragia das glândulas adrenais em decorrência de traumatismo acidental, maus-tratos, meningococcemia ou terapia com anticoagulante.

A ultrassonografia é a modalidade de imagem ideal para avaliação de hemorragia das glândulas adrenais. A glândula adrenal normal no recém-nascido é maior e mais facilmente visualizada do que no adulto. É visualizada como uma estrutura em formato de V invertido com uma região central ecogênica e uma zona hipoecoica periférica (Figura 51.60). A hemorragia aumenta as dimensões da glândula e provoca o desaparecimento do formato em V. A princípio, o hematoma se assemelha a uma massa sólida ecogênica (Figura 51.61 A). À medida que a hemorragia desaparece, torna-se cada vez mais hipoecoica, começando na região central e evoluindo para a periferia (Figura 51.61 B). As dimensões do hematoma diminuem na primeira semana e, algumas vezes, ocorre calcificação. As calcificações começam em torno da borda da glândula, mas a glândula acaba totalmente calcificada e pequena. Raramente ocorre insuficiência adrenal. A hemorragia das glândulas adrenais pode ser complicada pela compressão do rim, trombose da veia renal ou infecção.

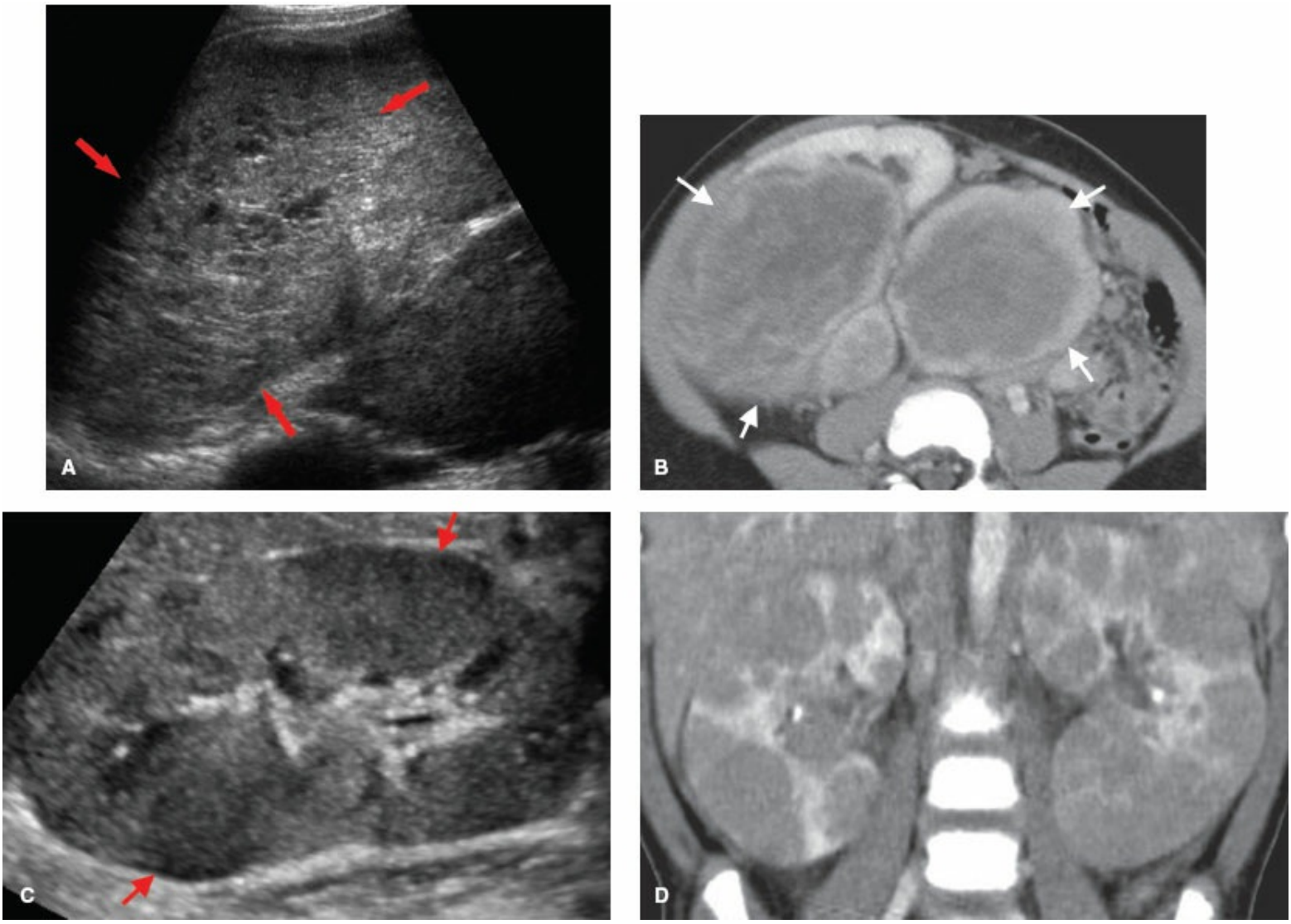


Figura 51.59 Neoplasias renais. A. A ultrassonografia de uma criança com sarcoma de células claras do rim direito mostra massa bem definida de grandes dimensões com pequenas áreas centrais de necrose (*setas*), de aspecto semelhante ao tumor de Wilms. **B.** A tomografia computadorizada da criança mostrada em (**A**) mostra a massa bilobada se originando no rim direito (*setas*). **C.** Linfoma renal. A ultrassonografia revela múltiplas massas tumorais hipoecoicas nodulares (*setas*) no interior do rim aumentado de tamanho. **D.** A tomografia computadorizada, coronal, do paciente em (**C**) mostra as numerosas massas linfomatosas nodulares existentes nos dois rins.

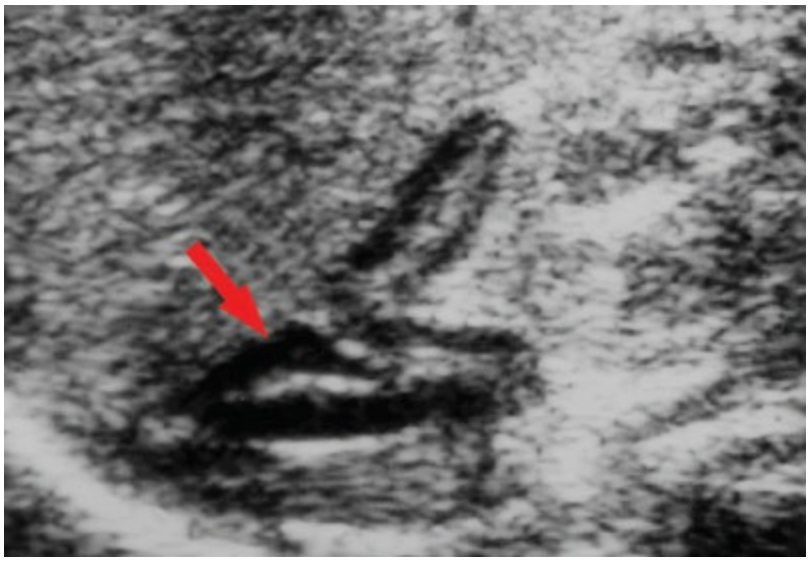


Figura 51.60 Glândula adrenal normal. Observe o característico formato em "V" da glândula adrenal normal por sobre o rim.

Neuroblastoma. Pertence a um grupo de tumores da crista neural que variam de ganglioneuroma benigno até o extremamente maligno neuroblastoma. O neuroblastoma se origina nas glândulas adrenais ou nos gânglios simpáticos no retroperitônio, no mediastino posterior, no pescoço ou na pelve. É uma neoplasia da primeira infância, acometendo crianças com menos de 5 anos de idade. A maioria das crianças abre o quadro com doença avançada e grandes massas abdominais. Os sinais e sintomas estão, com frequência, relacionados com as metástases ósseas ou com a extensão intraespinal. Ao contrário do tumor de Wilms, o neuroblastoma é uma massa com bordas mal definidas que frequentemente atravessa a linha média e se estende para o tórax. O rim pode ser invadido, fazendo com que o tumor seja confundido com uma massa intrarrenal. As calcificações são muito mais comuns no neuroblastoma do que no tumor de Wilms, com uma incidência de até 50 a 75% (Figura 51.62 A).

A maioria dos neuroblastomas tem aspecto ecogênico e heterogêneo. Em alguns casos, um nódulo característico pode ser identificado na parte maior da massa tumoral. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ser realizadas para definir melhor a extensão do envolvimento de grandes tumores e para detectar depósitos metastáticos (Figura 51.62 B). O neuroblastoma metastatiza para o fígado, para os linfonodos e para a medula óssea. A ressonância magnética revela a extensão intraespinal, a infiltração da medula óssea e a formação de bainhas em torno dos vasos sanguíneos sem a administração intravenosa de contraste. As metástases esqueléticas são demonstradas por cintigrafia (com tecnécio). Meta-iodobenzilguanidina com ^{131}I é um marcador que se assemelha a norepinefrina e é metabolizado pelo neuroblastoma, pelo feocromocitoma e por outros tumores produtores de catecolaminas. Octreotida é um ligante para as membranas celulares com receptor de proteína G. Esses dois marcadores melhoraram a detecção de tumores primários e metástases em alguns casos.[112,113] A tomografia por emissão de

pósitrons com ^{18}F-FDG também pode ser realizada para detectar doença sutil, especialmente nos estágios mais baixos.[114]

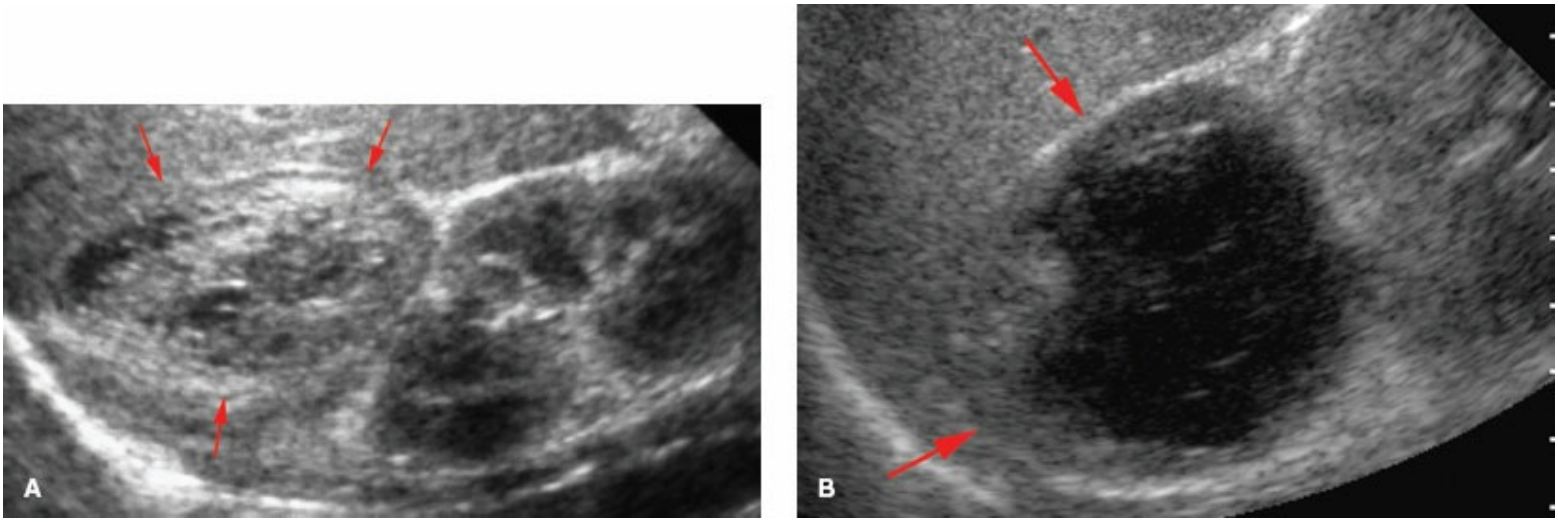


Figura 51.61 Hemorragia adrenal. A. Nos estágios iniciais, a hemorragia para as glândulas adrenais se apresenta como uma massa adrenal ecogênica (*setas*). **B.** Hemorragia das glândulas adrenais em processo de resolução em outro lactente tem aspecto cístico central na ultrassonografia (*setas*).

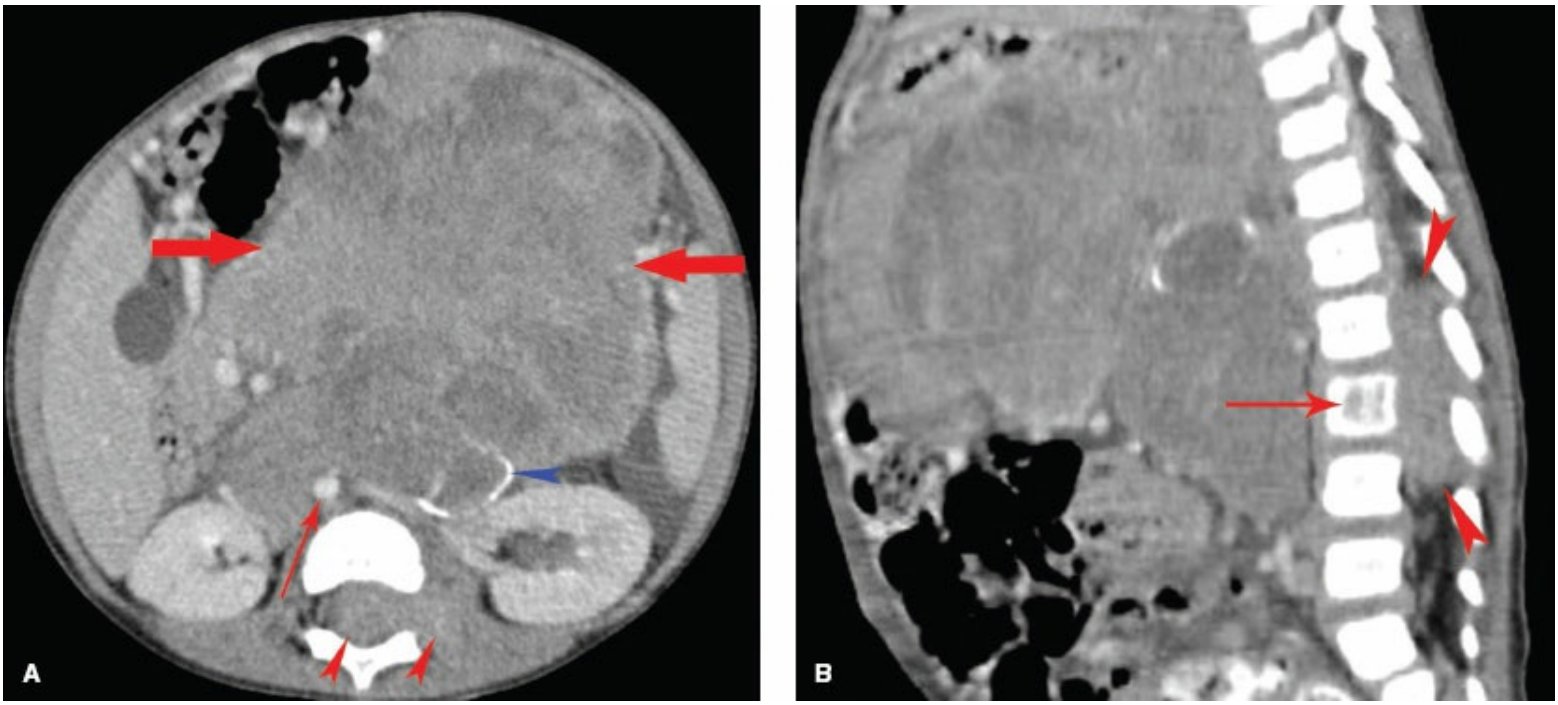


Figura 51.62 Neuroblastoma. A. A tomografia computadorizada mostra massa abdominal esquerda de grandes dimensões, mal definida e heterogênea (*setas largas*). A massa cruza a linha média e desloca e circunda a aorta (*seta fina*) e os vasos sanguíneos mesentéricos. Observe as calcificações localizadas que circundam uma área necrótica no interior da massa (*ponta de seta azul*). O tumor se estende a partir da região paravertebral esquerda para o canal vertebral (*pontas de seta vermelhas*). **B.** Tomografia computadorizada, reconstrução sagital de (**A**) mostra com mais detalhes a extensão do tumor intraespinal (*pontas de seta*). Observe a lesão osteolítica no corpo vertebral adjacente (*seta*) causada por metástase óssea.

Outros tumores das glândulas adrenais são muito raros em crianças. O carcinoma adrenocortical é extremamente maligno e localmente invasivo com características na ultrassonografia e na tomografia computadorizada semelhantes às do neuroblastoma. O carcinoma adrenocortical metastatiza para os pulmões, para o fígado e para os linfonodos regionais. Com frequência, provoca aumento da gordura retroperitoneal visível na tomografia computadorizada e na ressonância magnética e constitui um indício diagnóstico.[115,116] Adenomas benignos, feocromocitomas e cistos adrenais congênitos são incomuns na infância.

Aumento difuso das glândulas adrenais. É consequente à hiperplasia adrenocortical que provoca a síndrome adrenogenital. As glândulas adrenais aumentadas de tamanho podem apresentam configuração ondulante descrita como cerebriforme (Figura 51.63).[117] Aumento acentuado e reversível das glândulas adrenais é observado em lactentes tratados com hormônio adrenocorticotrófico para espasmo infantil.[118]

Doença de Wolman. É uma lipidose rara que resulta em glândulas adrenais aumentadas de tamanho e densamente calcificadas. Habitualmente, as radiografias simples confirmam o diagnóstico. A doença de Wolman costuma ser fatal nos primeiros anos de vida.

Massas hepatobiliares

Inúmeras massas císticas e sólidas podem se originar no fígado e nas vias biliares de crianças (Tabela 51.11). A maioria dessas condições pode ser diferenciada por meio de ultrassonografia.

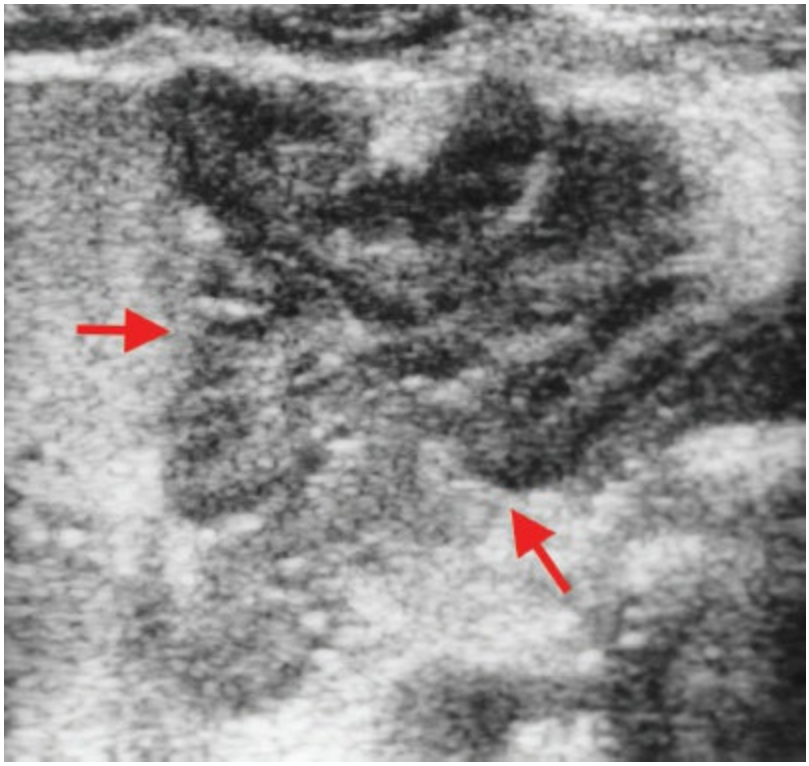


Figura 51.63 Hiperplasia congênita das glândulas adrenais. Observe a configuração ondulada da glândula adrenal aumentada de tamanho (*setas*).

Tabela 51.11 Causas de massas abdominais císticas.

Renais/adrenais
Hidronefrose
Cistos renais (ver Tabela 51.9)
Rim displásico multicístico
Hemorragia adrenal (fase de resolução)
Hepatobiliares
Hidropisia da vesícula biliar
Cisto coledociano
Hamartoma mesenquimatoso
Abscesso/cisto paracítico
Pancreáticas
Pseudocisto
Tumor papilar cístico sólido
Esplênicas
Cistos congênitos
Gastrintestinais
Cisto de duplicação
Cisto mesentérico
Pseudocisto meconial
Linfangioma
Abscesso apendicular
Geniturinárias
Cisto de ovário
Hidrocele abdominoescrotal
Hidrometrocolpo
Cisto uracal
Teratoma/cisto dermoide
Outras
Pseudocisto liquórico

Hidropisia aguda da vesícula biliar. É uma condição pouco compreendida que, provavelmente, é causada por obstrução do ducto cístico. Já foi associada à doença de Kawasaki, entretanto, em muitos casos, a causa não é conhecida. A ultrassonografia revela vesícula biliar muito dilatada e dolorosa à compressão com parede fina. A colecistite acalculosa aguda provoca dilatação semelhante da vesícula biliar, contudo a distensão da vesícula biliar é menor e sua parede aumenta de espessura. Distensão transitória da vesícula ocorre, algumas vezes, no recém-nascido, sobretudo nos prematuros. Nutrição parenteral total prolongada e sepse foram implicadas como possíveis fatores etiológicos.

Cistos coledocianos. São malformações congênitas dos ductos biliares intra-hepáticos ou extra-hepáticos. Múltiplos fatores provavelmente levaram ao desenvolvimento dos cistos coledocianos, mas a maioria dos cistos está associada a uma junção anômala do ducto biliar

comum (ducto colédoco) com o ducto pancreático. A junção pancreatobiliar anormal possibilita o refluxo das enzimas pancreáticas para o ducto biliar comum, resultando em inflamação e enfraquecimento da parede do ducto biliar comum. Icterícia, dor e massa em quadrante superior direito do abdome compreendem a tríade clássica de achados associados a um cisto coledociano. Lactentes pequenos apresentam, mais frequentemente, icterícia flutuante, dor e febre. O tipo mais comum de cisto coledociano (tipo I) é uma dilatação localizada, sacular ou fusiforme do ducto biliar comum abaixo do ducto cístico. De modo geral, os cistos do colédoco são diagnosticados à ultrassonografia, aparecendo como massa cística na porta hepática, separada da vesícula biliar e associada a ductos intra-hepáticos dilatados (Figura 51.64). A cintigrafia hepatobiliar confirma que o cisto se comunica com as vias biliares e isso auxilia na diferenciação de outras massas abdominais císticas (Tabela 51.8). A colangiopancreatografia associada à ressonância magnética (CPRM) pode fornecer mais informações sobre a anatomia e as correlações anatômicas às estruturas adjacentes (Figura 51.65 B a D).[119]

Cistos hepáticos. São menos comuns em lactentes e crianças do que nos adultos. Cistos congênitos solitários são encontrados, habitualmente, como uma alteração incidental na ultrassonografia ou na tomografia computadorizada. As paredes dos cistos são finas e o líquido é anecoico na ultrassonografia. Alguns cistos são muito grandes e pedunculados e pode ser difícil ter certeza de que sua origem é hepática. Múltiplos cistos hepáticos são encontrados em pacientes com a doença policística autossômica dominante. Cistos hepáticos adquiridos podem ser solitários ou múltiplos e, mais frequentemente, sua origem é infecciosa (Figura 51.65). O hematoma hepático em processo de resolução também pode ser visualizado como uma lesão cística bem definida.

Hemangioendotelioma. É o tumor hepático benigno mais comumente encontrado no primeiro ano de vida.[120] Essa lesão vascular pode ser solitária ou múltipla e está associada a hemangiomas cutâneos em 40% dos casos. O hemangioendotelioma pode ser complicado por insuficiência cardíaca de alto débito, hemorragia, icterícia, anemia hemolítica ou trombocitopenia consequente a sequestro de plaquetas no interior do tumor (síndrome de Kasabach-Merritt). As anomalias vasculares do fígado e de outros órgãos em crianças consistem em um grupo diverso de lesões que geralmente são categorizadas como lesões de alto ou baixo fluxo.[121] O hemangioendotelioma infantil (hemangioma) e as malformações arteriovenosas são lesões de alto fluxo. O aspecto típico na ultrassonografia é massa sólida ou complexa associada a grandes vasos sanguíneos (que irrigam e drenam a massa), mais bem visualizados na ultrassonografia com Doppler colorido (Figura 51.66). Outras evidências de alto fluxo sanguíneo, tais como dilatação das artérias e veias hepáticas e afilamento da aorta abdominal abaixo da artéria celíaca, podem ser observadas. Calcificações são observadas em aproximadamente um terço dos pacientes. A massa é bem circunscrita e de baixa atenuação na tomografia computadorizada e exibe intenso realce periférico

nodular na fase arterial e enchimento centrípeto da lesão nas imagens tardias e da fase venosa porta. O sinal de alta intensidade é observado na ressonância magnética ponderada em T2 com múltiplos vácuos de fluxo em toda a lesão representando os vasos sanguíneos. A dinâmica do realce na ressonância magnética é semelhante à encontrada na tomografia computadorizada. O tumor pode ser tratado com esteroides, mas embolização arterial ou intervenção cirúrgica pode ser necessária para os casos mais sintomáticos.

Hamartoma mesenquimatoso. É um tumor benigno raro encontrado mais frequentemente em lactentes e crianças pequenas e, em geral, considerado uma lesão congênita. Os hamartomas são, habitualmente, solitários e predominantemente císticos com múltiplas septações finais e nódulos intervenientes de tecido sólido na ultrassonografia. A tomografia computadorizada revela múltiplas áreas de baixa atenuação no interior da massa tumoral e o realce pelo contraste é limitado aos septos.

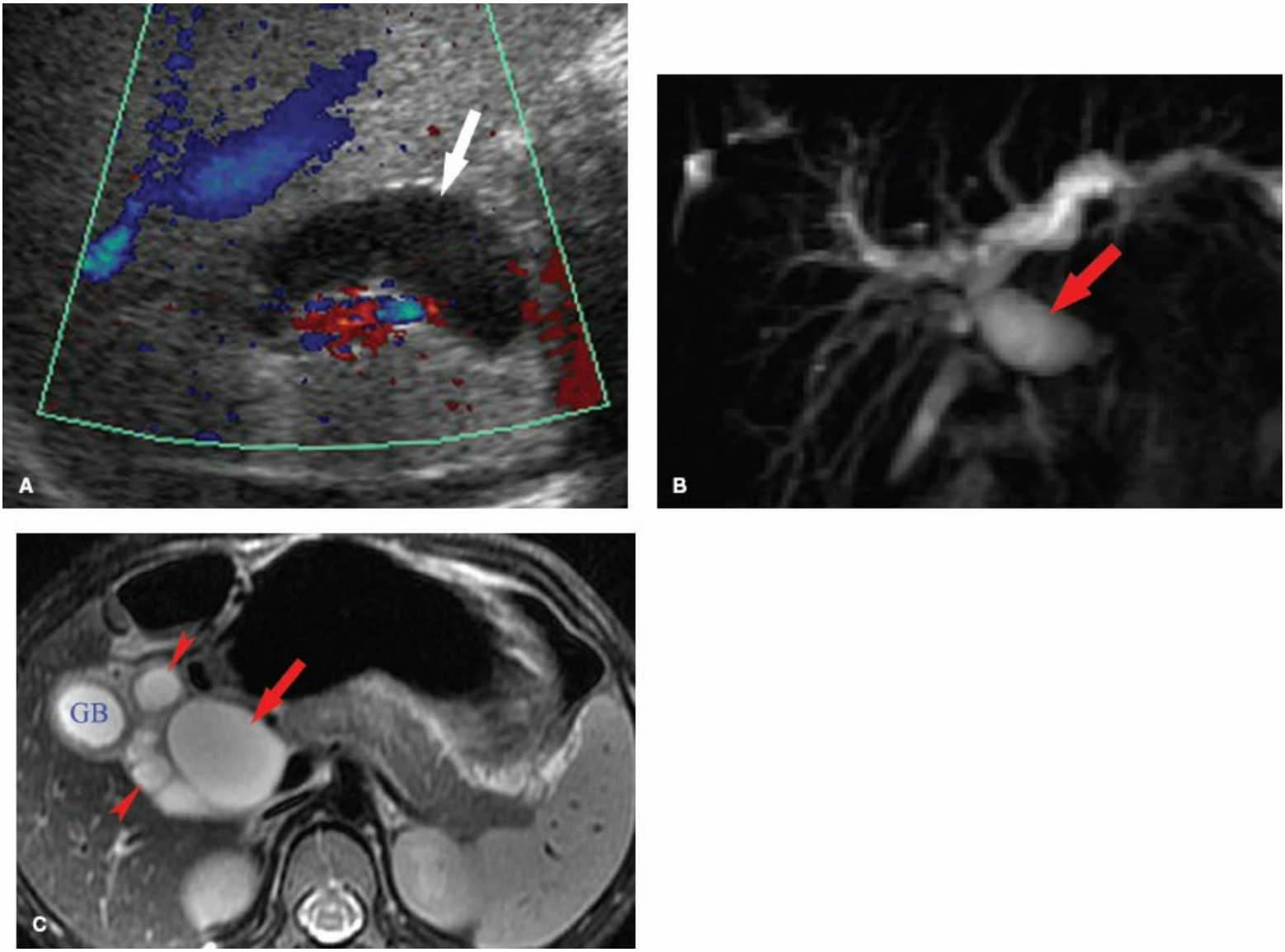


Figura 51.64 Cisto coledociano. A. A ultrassonografia com Doppler colorido mostra dilatação fusiforme do ducto biliar comum extra-hepático (*seta*). **B.** A colangiopancreatografia associada à ressonância magnética demonstra de maneira melhor o ducto extra-hepático dilatado (*seta*) com dilatação associada dos ductos intra-

hepáticos. **C.** A ressonância magnética, axial, ponderada em T2, de outra criança mostra uma grande dilatação focal do ducto biliar extra-hepático (*seta*) com dilatação adjacente dos ductos biliares (*pontas de seta*) na porta hepática. A vesícula biliar (*GB*) é circundada por edema.

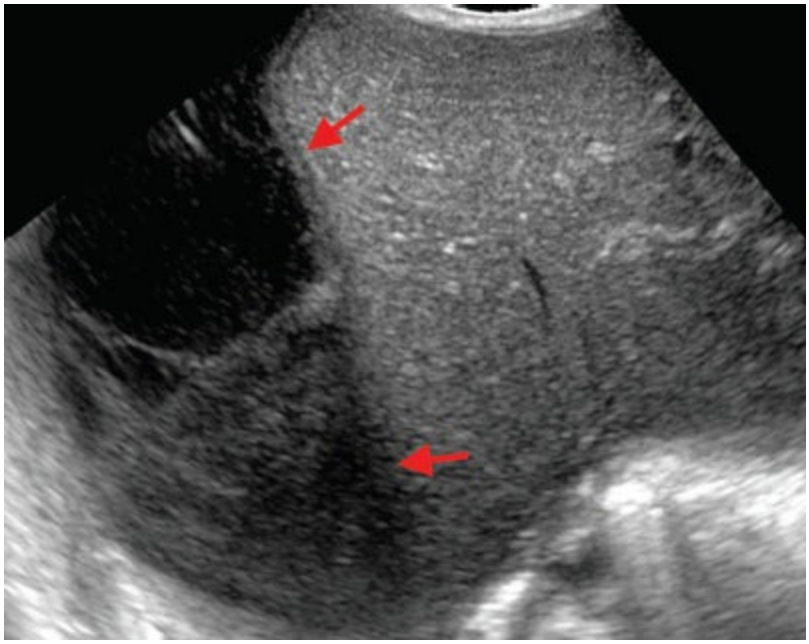


Figura 51.65 Abscesso hepático em lactente. O grande acúmulo de líquido complexo oriundo do lobo hepático direito representa um abscesso piogênico (*setas*) causado por *Enterococcus*.

Adenomas hepáticos. São raros na infância, mas já foram descritos em associação a anemia de Fanconi, a doença de armazenamento de glicogênio do tipo I, a doença de Hurler e a imunodeficiência combinada grave.

Hiperplasia nodular focal. Apresenta-se como uma lesão com efeito expansivo que mais provavelmente representa uma resposta hiperplásica a uma malformação arteriovenosa congênita. Na cintigrafia usando coloide de enxofre ocorre captação normal a aumentada do marcador em muitos casos, diferenciando essa condição de adenomas que não concentram o marcador. Na tomografia computadorizada, as lesões apresentam realce na fase inicial, mas se tornam isoatenuadas com o fígado nas imagens tardias. Uma cicatriz central realçada pode ser observada. Na ressonância magnética, a lesão é quase isointensa ao parênquima normal com uma cicatriz central intensa em T2, mas imagens atípicas são comuns.

Doença metastática. O neuroblastoma é o tumor da infância que mais frequentemente metastatiza para o fígado, seguido pelo linfoma, pela leucemia e pelo tumor de Wilms. Habitualmente, as lesões metastáticas são múltiplas e seu aspecto nas técnicas de imagem é inespecífico.

Hepatoblastoma. É um tumor dos primeiros anos de vida, manifestando-se antes dos 5 anos em 90% dos pacientes. É mais comum em crianças com determinadas síndromes, tais como a de Beckwith-Wiedemann, polipose adenomatosa familiar, síndrome de Gardner, doença do

armazenamento de glicogênio do tipo I e trissomia do 18.[122] O hepatoblastoma também é mais frequente em prematuros com peso muito baixo por ocasião do nascimento, o que pode explicar o aumento da incidência desse tumor. A alfafetoproteína é um importante marcador químico e seus níveis estão elevados em pelo menos 90% dos pacientes. O *carcinoma hepatocelular (CHC)* é mais encontrado em crianças maiores e adolescentes, mais comumente entre 10 e 14 anos de idade. Ocorre frequentemente em pacientes com doença hepática preexistente, tais como atresia biliar, icterícia colestática familiar, doença do armazenamento de glicogênio do tipo I ou hepatite B ou C. Na ultrassonografia, esses tumores podem ter aspecto semelhante, consistindo em lesões hiperecoicas isoladas ou múltiplas, algumas vezes contendo áreas hipoecoica ou anecoicas consequentes a hemorragia ou necrose. Pode ser identificada invasão das veias hepática ou porta. Na tomografia computadorizada, o hepatoblastoma é massa bem definida com menos realce do que o fígado adjacente (Figura 51.67). Calcificações amorfas são observadas em aproximadamente 50% das massas. Um aspecto lobulado ou septado é comum no hepatoblastoma. O carcinoma hepatocelular pode consistir em massas isoladas ou múltiplas de baixa atenuação com realce proeminente na fase arterial hepática e eliminação (*washout*) variável na fase venosa porta. A ressonância magnética é comparável à tomografia computadorizada para o diagnóstico inicial desses tumores, contudo a ressonância magnética é mais sensível na detecção de recorrência tumoral pós-operatória. A angiorressonância magnética (ARM), com reconstrução tridimensional e aquisição nas fases arterial, venosa porta e venosa sistêmica, ajuda a avaliar o suprimento sanguíneo tumoral para planejamento cirúrgico.[123] A ressecção completa é necessária para a sobrevida e o transplante hepático ortotópico já foi bem-sucedido em alguns casos avançados de hepatoblastoma que seriam irressecáveis. A PET-TC é promissora como uma modalidade mais sensível para a identificação de metástases tumorais e recorrência local.[124]

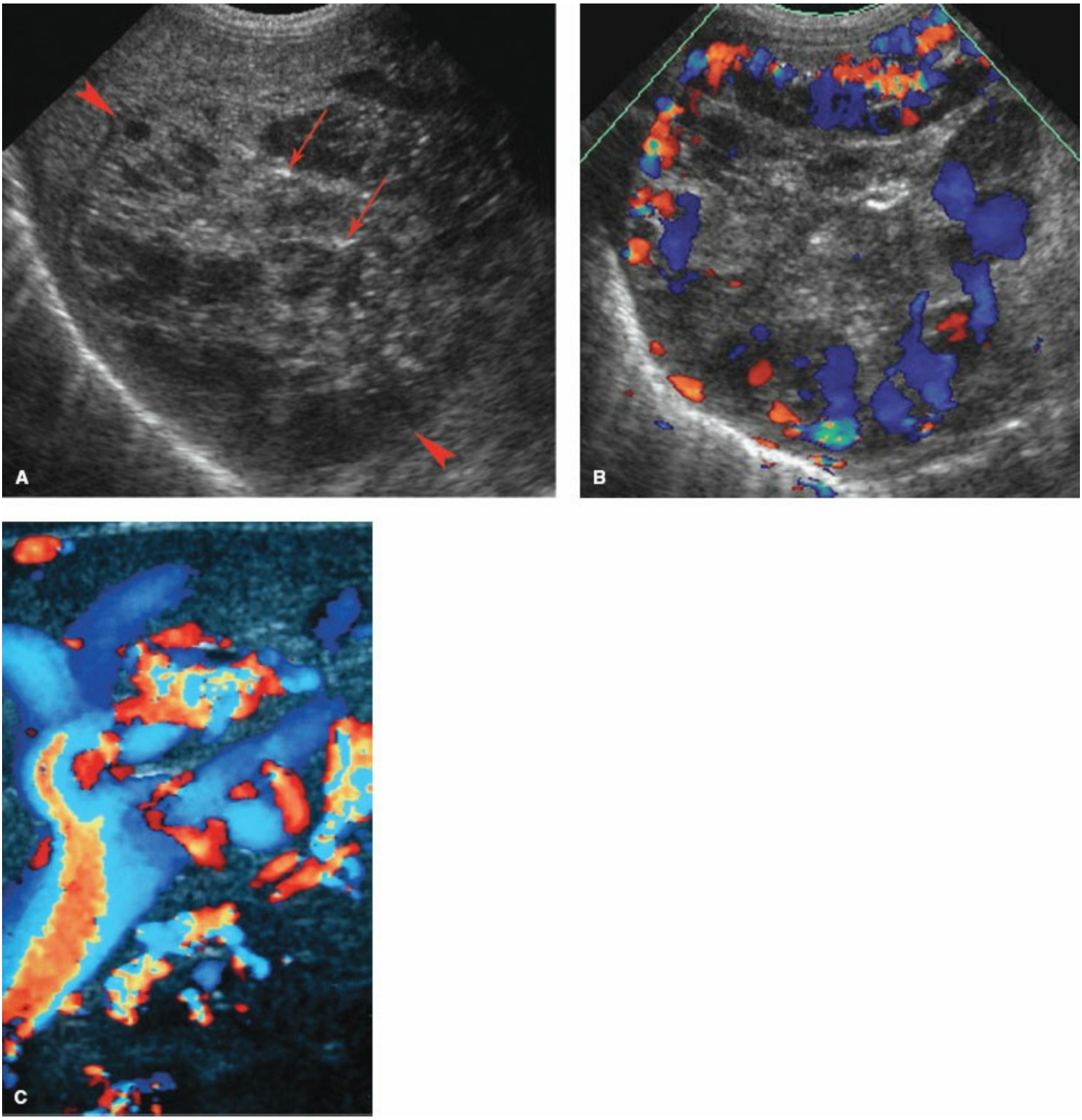


Figura 51.66 Hemangioendotelioma. A. Esse hemangioendotelioma (*pontas de seta*) tem aspecto heterogêneo na ultrassonografia com múltiplos canais vasculares hipoecoico e pequenos focos ecogênicos pontilhados (*setas*) representando calcificações. **B.** A ultrassonografia com Doppler com fluxo colorido mostra a acentuada vascularidade no interior do hemangioendotelioma. **C.** Em outro paciente, o Doppler colorido mostra os grandes vasos sanguíneos que irrigam e drenam o hemangioendotelioma.

Outros tumores malignos primários menos comuns na infância são sarcoma indiferenciado (embrionário), carcinoma fibrolamelar e rabdomiossarcoma embrionário dos ductos biliares.

Tipicamente o rabdomiossarcoma embrionário dos ductos biliares ocorre em crianças com 2 a 5 anos de idade. Quando o tumor se origina em um ducto biliar calibroso, o paciente pode apresentar icterícia. Os tumores que se originam nos ductos intra-hepáticos não podem ser diferenciados de outros processos malignos do fígado.

Lesões esplênicas

Esplenomegalia. É uma causa relativamente comum de massa no quadrante superior esquerdo do abdome de crianças. O aumento do baço é, mais frequentemente, secundário a uma doença sistêmica. As causas comuns são doenças hematológicas, infecções, hipertensão portal e doenças infiltrativa (mucopolissacaridoses, reticuloendotelioses, leucemia e linfoma). De modo geral, as alterações detectadas nas técnicas de imagem são inespecíficas e insuficientes para se fazer o diagnóstico da causa da esplenomegalia.

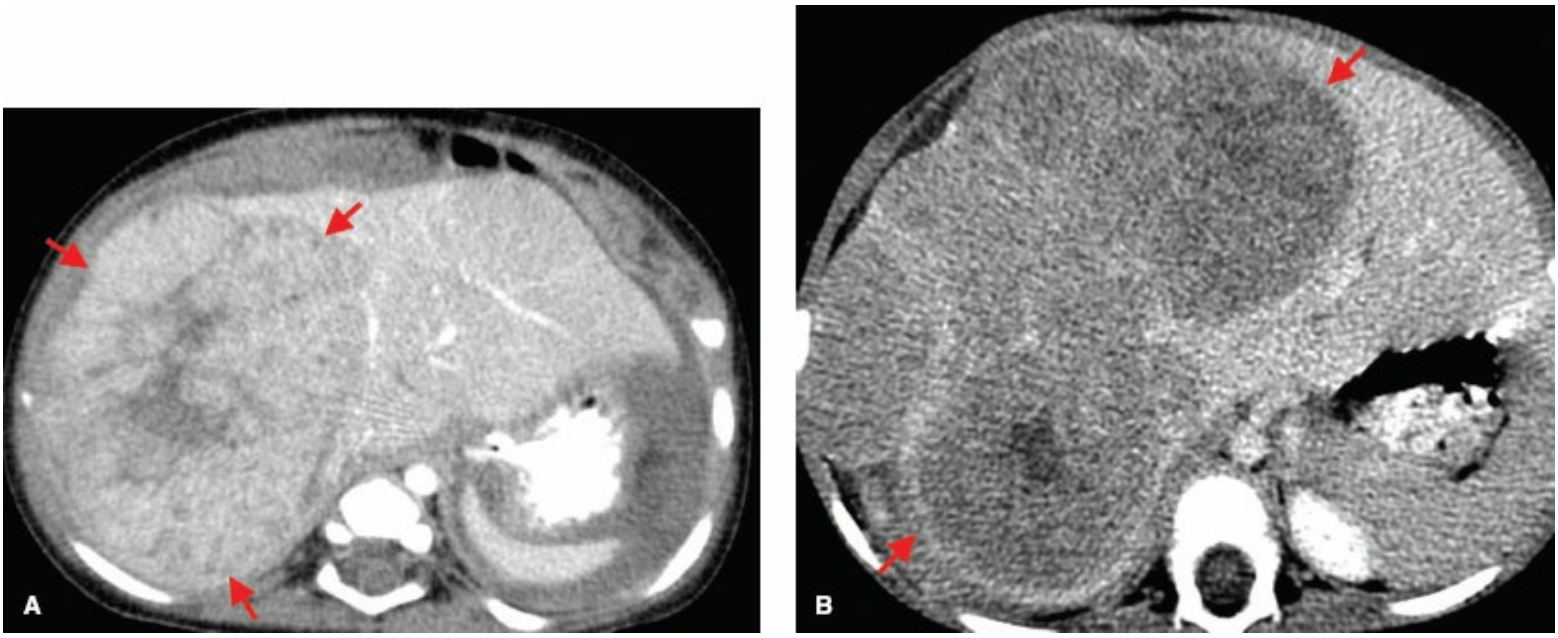


Figura 51.67 Hepatoblastoma. A. A tomografia computadorizada contrastada revela um tumor heterogêneo de grandes dimensões no lobo hepático direito (*setas*). O realce do tumor é periférico e discretamente menos intenso do que o parênquima hepático normal. Uma área central sem realce representa necrose. **B.** Outra criança com hepatoblastoma com aspecto nodular (*setas*).

Nos recém-nascidos e nos lactentes pequenos, a esplenomegalia é consequente, mais frequentemente, a sepse e infecção bacterianas. De modo geral, também há hepatomegalia. Em crianças maiores, infecções como mononucleose infecciosa, febre tifoide e febre da arranhadura do gato são mais comuns. Múltiplas lesões pequenas, hipoecoicas e mal definidas (Figura 51.68) podem ser observadas na ultrassonografia nas infecções esplênicas granulomatosas como a febre da arranhadura do gato (causada por *Bartonella*), a tuberculose ou as micoses. O abscesso esplênico é incomum em crianças e, mais frequentemente, está associado a comprometimento do

sistema imune.

Massas císticas. São incomuns no baço e incluem cistos epidermoides congênitos, pseudocistos pós-traumáticos e cistos equinocócicos. A linfangiomatose cística é malformação linfática benigna com um característico aspecto cístico multiloculado. A lesão pode conter calcificação e é realçada na tomografia computadorizada.

Neoplasias esplênicas. As neoplasias primárias do baço (hemangioma, hamartoma e angiossarcoma) são raras. Linfoma e leucemia comumente acometem o baço, entretanto, o comprometimento esplênico pelo linfoma não resulta necessariamente em esplenomegalia. Por outro lado, crianças com leucemia ou linfoma podem apresentar esplenomegalia sem comprometimento neoplásico. A linfo-histiocitose hemofagocítica (LHH) é uma enfermidade rara que consiste em macrófagos e histiócitos hiperativos que fagocitam as estruturas celulares normais do sangue e se caracteriza por infiltrados linfo-histiocíticos em múltiplos órgãos. Essa condição não é verdadeiramente maligna e, provavelmente, é causada por uma reação imune inapropriada. De modo geral, a linfo-histiocitose hemofagocítica acomete lactentes e crianças pequenas e se caracteriza por hepatoesplenomegalia, ascite (Tabela 51.12), espessamento da parede da vesícula biliar, linfadenopatia e derrame pleural.[125] A linfo-histiocitose hemofagocítica também está associada a infecção pelo vírus Epstein-Barr e alterações semelhantes nas técnicas de imagem podem ser encontradas em crianças com hepatite, mononucleose infecciosa, leucemia e histiocitose das células de Langerhans.

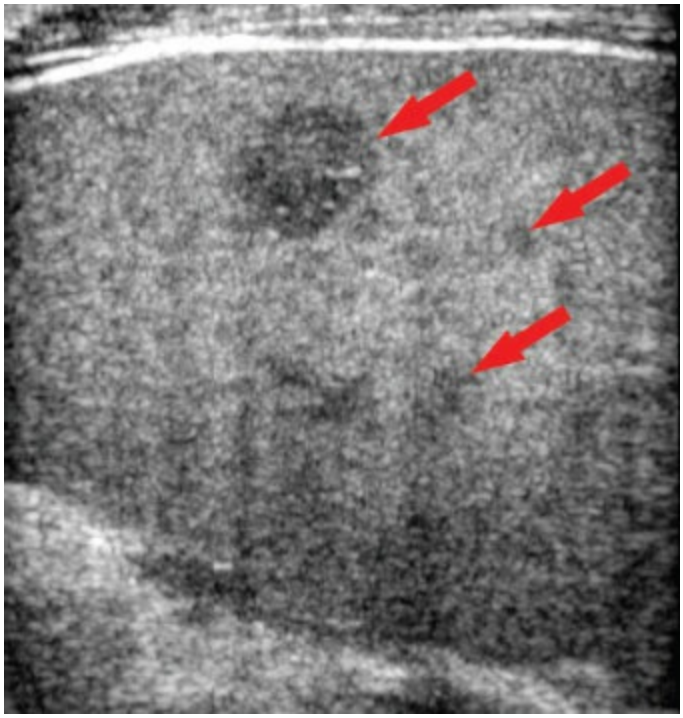


Figura 51.68 Doença da arranhadura do gato. A ultrassonografia revela múltiplos nódulos hipoecoicos (*setas*) no baço, característicos dessa infecção.

Infarto esplênico. Nas crianças, o infarto do baço é, mais frequentemente, uma complicação de anemia falciforme, doença de Gaucher ou doença valvar cardíaca. O infarto esplênico agudo resulta em diminuição da ecogenicidade na ultrassonografia e realce diminuído ou mosqueado na tomografia computadorizada. Em raros casos, um baço cuja fixação não seja satisfatória ("migratório") sofre torção, resultando em infarto (Figura 51.69).

Tabela 51.12 Causas de ascite.

Recém-nascidos
Hidropisia fetal
Ascite quilosa
Obstrução das vias urinárias
Iatrogênica (perfuração de acesso)
Perfuração intestinal (enterocolite necrosante)
Lactentes e crianças
Hepatopatia
Síndrome nefrótica
Obstrução da veia porta
Lesão intestinal traumática
Peritonite
Hipoproteinemia
Pancreatite
Ruptura de cisto abdominal
Linfangiectasia intestinal
Isquemia gastrintestinal
Perfuração de ductos biliares
Linfo-histiocitose hemofagocítica

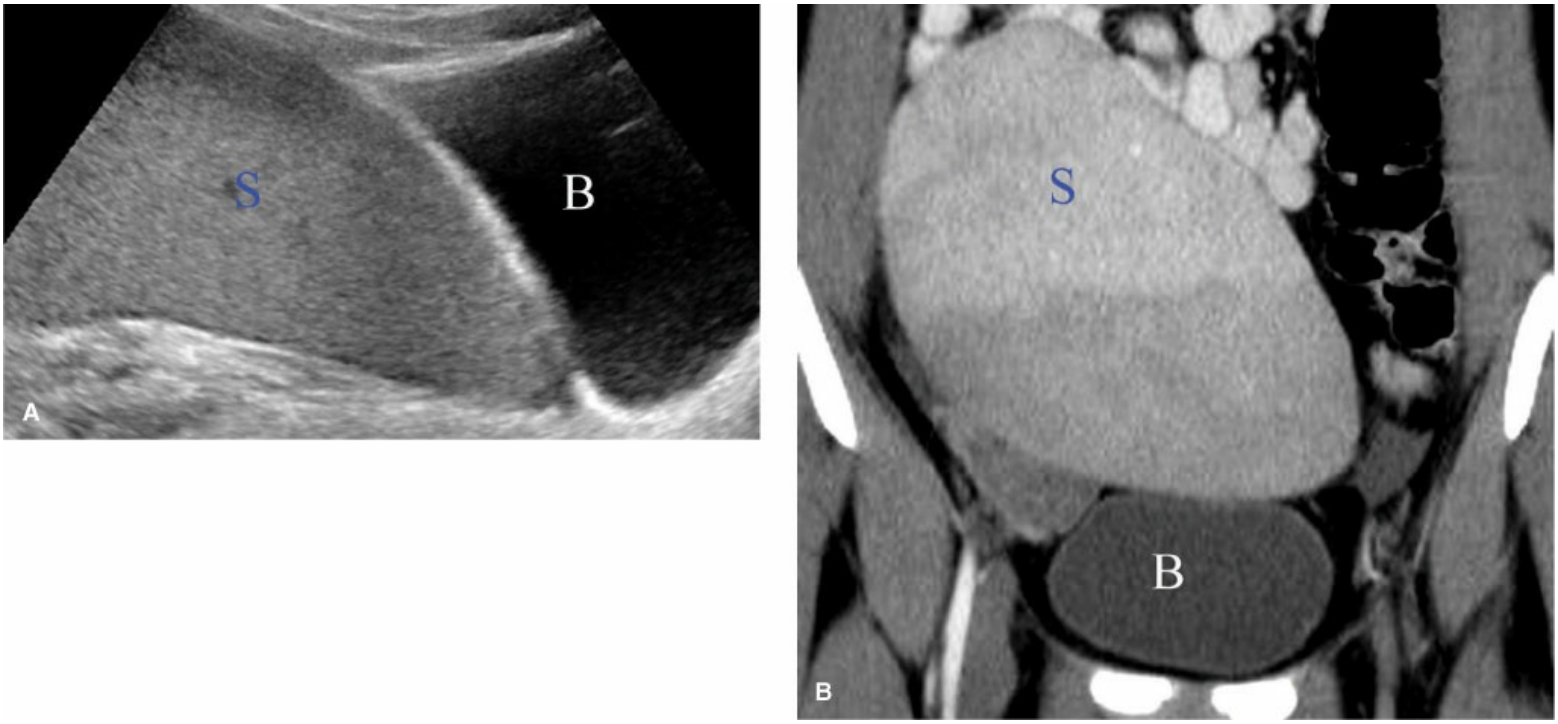


Figura 51.69 Baço migratório. A. A ultrassonografia da pelve revela baço (*S*) aumentado em uma localização ectópica acima da bexiga urinária (*B*). **B.** Tomografia computadorizada coronal mostra realce desigual do tecido

esplênico (*S*), compatível com isquemia consequente à torção.

Massas gastrintestinais e pancreáticas

Cistos de duplicação entéricos. A maioria das massas abdominais que se originam no trato gastrintestinal ou no pâncreas é cística. Os cistos de duplicação gastrintestinais se originam, mais frequentemente, no intestino delgado (aproximadamente 44% dos casos) ou no cólon (15% dos casos). A maioria é assintomática, mas aqueles que contêm tecido gástrico ou pancreático podem ulcerar ou sangrar. O cisto pode agir como ponto inicial de intussuscepção ou vólvulo. De modo geral, o melhor exame para confirmar o diagnóstico é a ultrassonografia. Os cistos são vistos como massas redondas a ovaladas, anecoicas e simples com a característica parede com duas camadas[126,127] que consiste em mucosa ecogênica interna e músculo hipoecoico periférico (Figura 51.70). Visto que a maioria dos cistos de duplicação entéricos não se comunica com o lúmen intestinal, os exames contrastados gastrintestinais não são úteis. Os cistos que contêm mucosa gástrica são detectáveis por meio de cintigrafia usando ^{99m}Tc.

Cistos mesentéricos e omentais. São, ocasionalmente, encontrados na primeira década de vida e acredita-se que representem malformações linfáticas benignas. Esses cistos têm paredes finas e são uniloculados ou podem conter múltiplas septações internas.[128] A parede do cisto tem uma camada única em vez da camada dupla encontrada em cistos de duplicação.

Pseudocistos. Consistem em acúmulos adquiridos e loculados de líquido que resultam, mais frequentemente, de várias condições inflamatórias no abdome. O pâncreas é o local mais comum de origem de pseudocistos secundários a pancreatite ou traumatismo abdominal não penetrante (ver Figura 51.38). Cistos congênitos verdadeiros do pâncreas são raros e ocorrem principalmente em associação a doença renal policística autossômica dominante ou síndrome de Hippel-Landau. O pseudocisto de líquido cerebrospinal é uma complicação de *shunt* ventriculoperitoneal usada para o tratamento de hidrocefalia. Aderências que se desenvolvem na região do *shunt* ventriculoperitoneal "aprisionam" o líquido drenado em um espaço fechado e podem resultar em disfunção do *shunt* ventriculoperitoneal. A ultrassonografia define com clareza a massa cística circundando a ponta do *shunt* (Figura 51.71).

Neoplasias pancreáticas. São raras em crianças. O tumor endócrino mais comum é o adenoma benigno de células das ilhotas pancreáticas (insulinoma), que geralmente é pequeno e difícil de evidenciar pelas técnicas de imagem. O tumor papilar sólido-cístico do pâncreas é incomum e contém quantidades variáveis de tecido cístico e sólido (Figura 51.72). As neoplasias pancreáticas raras são adenocarcinoma, hamartoma, linfangioma, pancreatoblastoma e cistadenoma.

Tumores do trato gastrintestinal. São incomuns em lactentes e crianças (Figura 51.73). O

linfoma não Hodgkin é o tumor maligno mais comum do intestino delgado. Pólipos inflamatórios ou pólipos associados a uma das síndromes de polipose intestinal são as lesões colônicas mais comuns. Tumores colônicos no primeiro ano de vida são, provavelmente, liomiomas, liomiossarcomas ou linfomas. Tumores do mesentério e do omento são, primariamente, linfoma de Burkitt ou metástases. Os benignos incluem tumores neurogênicos, pseudotumor, hemangioma e teratoma.

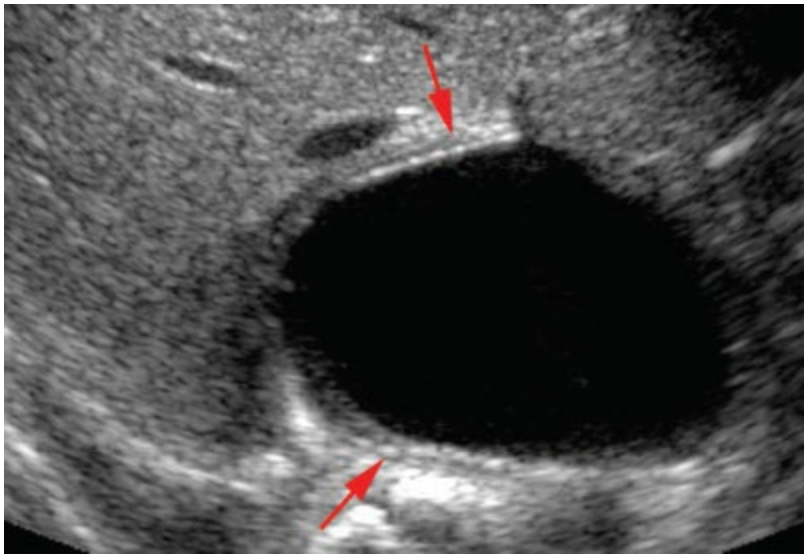


Figura 51.70 Cisto de duplicação entérico. A ultrassonografia revela um cisto anecoico no quadrante superior direito do abdome de um lactente pequeno. O cisto apresenta uma parede bem definida e com duas camadas (*setas*). Existe uma camada mucosa interna ecogênica e outra fina muscular externa, características de parede intestinal.

Massas nos órgãos reprodutores

Massas abdominais e pélvicas que se originam nos órgãos reprodutores são muito comuns em mulheres jovens.

Cistos de ovário. Em crianças e adolescentes são, habitualmente, cistos foliculares simples ou cisto de corpo lúteo. Esses cistos são comuns em recém-nascidas por causa da estimulação hormonal. A maioria é assintomática e desaparece espontaneamente sem necessidade de intervenção cirúrgica. Os cistos muito grandes (> 5 cm) ou complicados por hemorragia ou torção exigem aspiração ou exérese. Na ultrassonografia, os cistos ovarianos simples são vistos como massas anecoicas redondas ou ovaladas com uma borda fina nas adolescentes. A hemorragia em cistos ovarianos é uma causa comum de dor pélvica. Quando ocorre hemorragia, o cisto tem aspecto mais ecogênico e complexo (Figura 51.74 A). Quando ocorre torção de ovário em uma paciente com cisto, o órgão pode aumentar de tamanho com pequenos folículos sendo deslocados para sua periferia pelo edema (Figura 51.74 B). Os achados na ultrassonografia com Doppler colorido são variáveis, contudo, na maioria das pacientes não há fluxo no ovário.

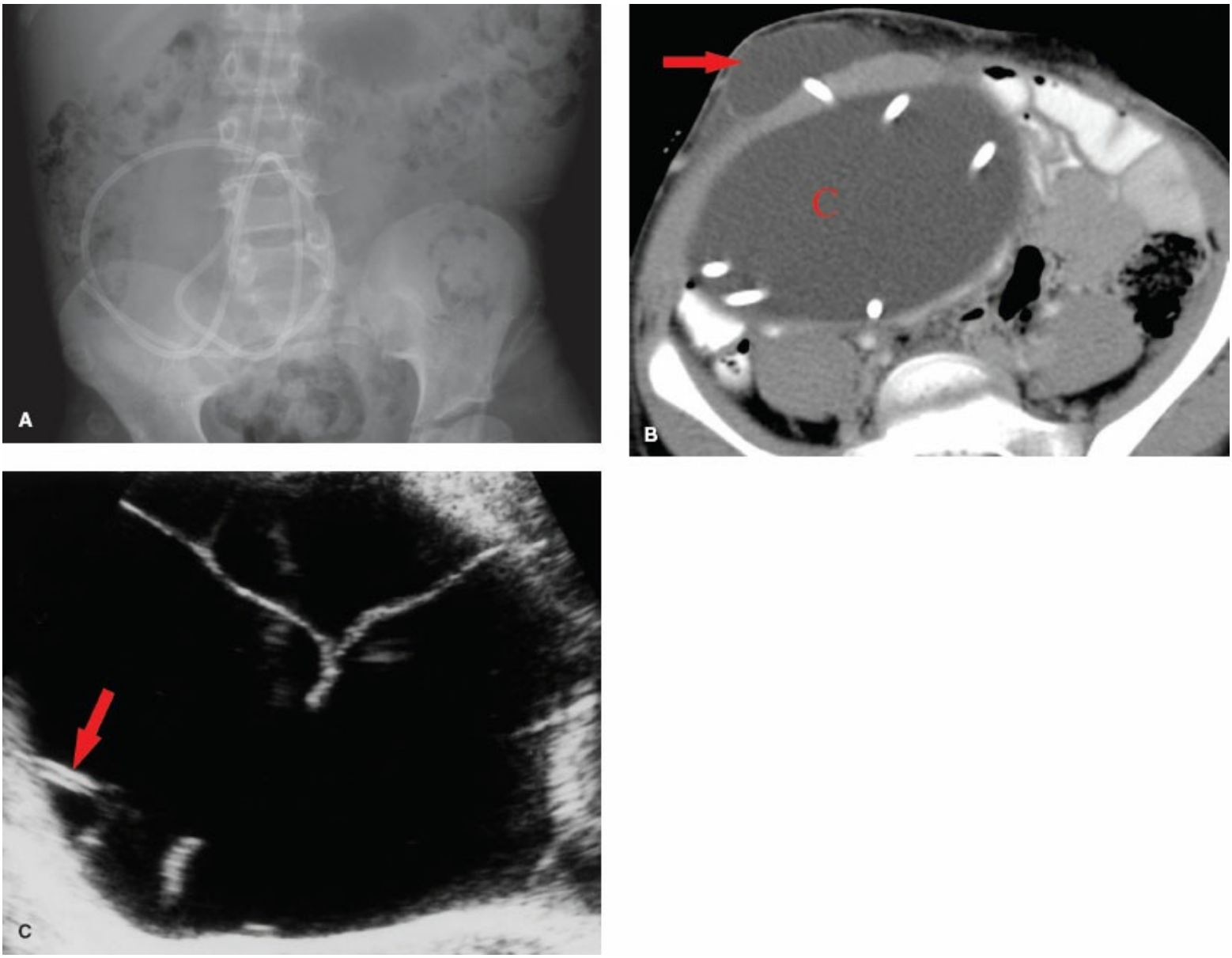


Figura 51.71 Pseudocisto de líquido cerebrospinal. A. Nesta radiografia de abdome observe que não existe gás na região onde está a parte distal enrolada do *shunt* ventriculoperitoneal. **B.** A tomografia computadorizada do paciente de (**A**) mostra um cisto (*C*) bem definido circundando a parte distal do *shunt* e se estendendo para a parede do abdome (*seta*). **C.** A ultrassonografia de outra criança identifica claramente a ponta do *shunt* (*seta*) circundada por um pseudocisto loculado.

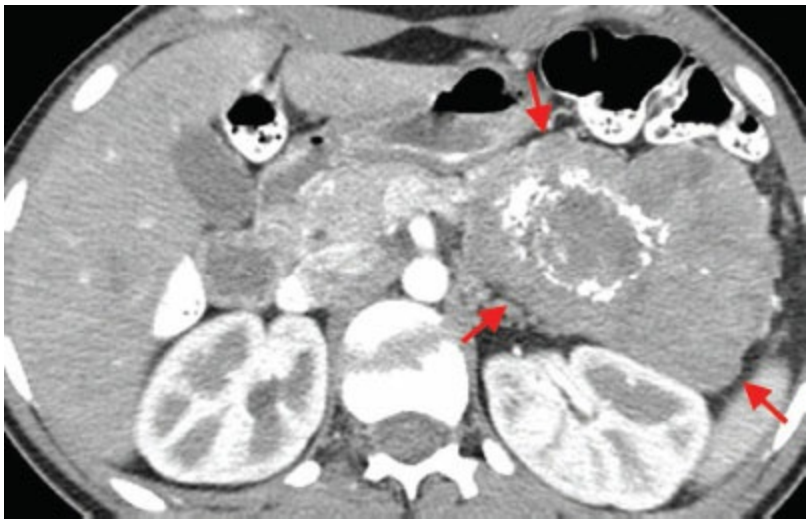


Figura 51.72 Tumor papilar cístico-sólido de pâncreas. Originado da cauda do pâncreas, tem grandes dimensões (*setas*) e é predominantemente sólido com pequenas áreas císticas internas e calcificações amorfas.

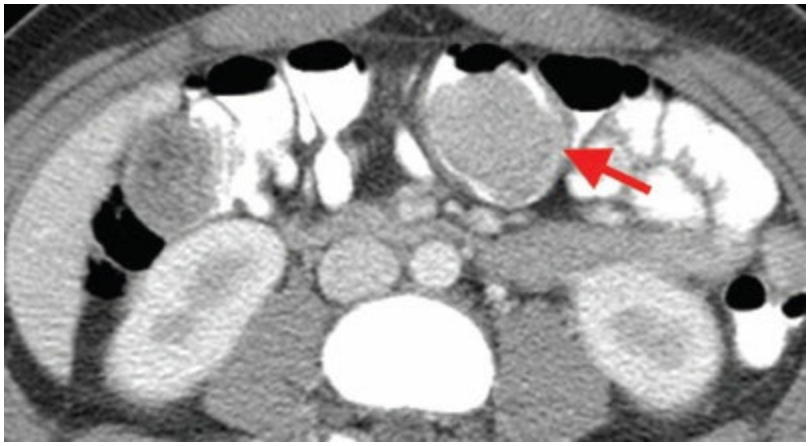


Figura 51.73 Neoplasia gastrintestinal. A tomografia computadorizada revela massa (*setas*) intraluminal bem definida que serve como ponto inicial para intussuscepções. Foi constatado que a massa era um tumor miofibroblástico inflamatório.

Massas anexiais complexas. Precisam, de modo geral, ser diferenciadas clinicamente e não por características nas técnicas de imagem.[129] Infecção e abscesso consequentes à doença inflamatória pélvica são comuns em adolescentes. A possibilidade de gravidez ectópica sempre precisa ser aventada em mulheres que já tiveram a menarca. As neoplasias ovarianas mais encontradas em crianças e adolescentes são tumores das células germinativas.[130] O teratoma cístico maduro é o tumor de células germinativas mais comum em pacientes jovens e é benigno. Na ultrassonografia, os teratomas variam de massas totalmente císticas a massas predominantemente sólidas com componentes císticos internos. Uma imagem comum é massa predominantemente cística com nodular ecogênica que se projeta para o lúmen, conhecida como tampão dermoide ou nódulo de Rokitansky (Figura 51.75 A). A estrutura calcificada e os componentes adiposos são tipicamente visíveis, contudo, são mais bem visualizados na tomografia computadorizada (Figura 51.75 B). Um achado patognomônico é um dente

reconhecível no interior da massa (Figura 51.75 C). Os teratomas malignos se acompanham de ascite, evidências de disseminação intraperitoneal e metástases para o fígado. Quanto maior o componente de tecido sólido,mais provável é que o tumor seja maligno. Entre as neoplasias ovarianas menos comuns na infância estão disgerminomas, cistadenoma ou cistadenocarcinoma e tumor de células granulares.

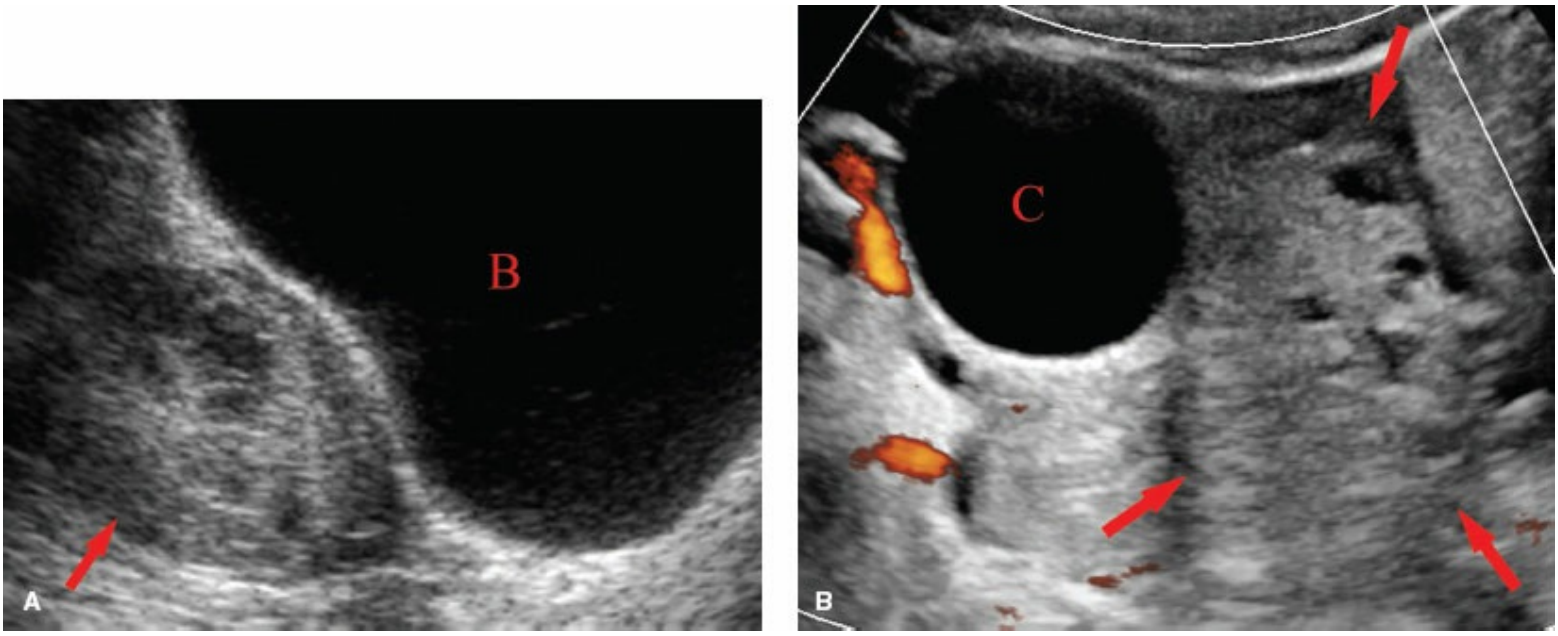


Figura 51.74 Cisto de ovário. A. O aspecto sólido e complexo do cisto (*seta*) à direita da bexiga urinária (*B*) é causado por hemorragia interna. **B.** Outra paciente que apresenta um cisto (*C*) anecoico que se origina no ovário (*setas*). O ovário se encontra aumentado de tamanho com pequenos folículos periféricos e ausência de fluxo no Doppler, indicando torção.

Útero aumentado. É, algumas vezes, a causa de massa abdominal palpável. A obstrução vaginal congênita associada a hidrometrocolpo ou hematometrocolpo manifesta-se no período neonatal ou na puberdade. Na maioria dos casos a ultrassonografia identifica o útero dilatado e preenchido por líquido anecoico na recém-nascida ou sangue ecogênico na adolescente (Figura 51.76). A ressonância magnética é valiosa na classificação da anormalidade vaginal em pacientes mais velhas (Figura 51.76 B).

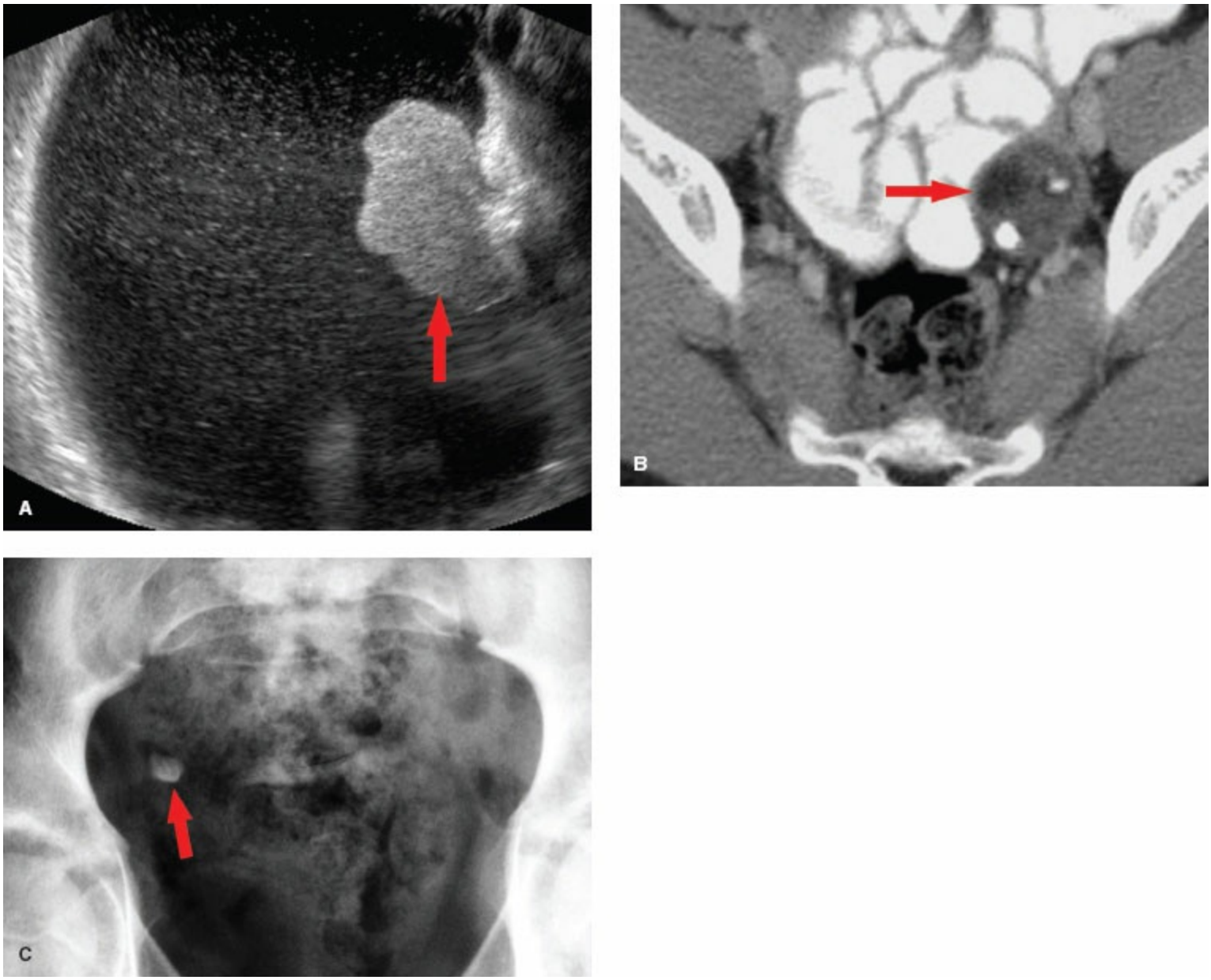


Figura 51.75 Teratoma de ovário. A. A ultrassonografia revela massa predominantemente cística com um único nódulo ecogênico sólido (*seta*), característica de teratoma com tampão dermoide. **B.** A tomografia computadorizada de outro paciente mostra um pequeno teratoma maturo em ovário esquerdo. A massa (*seta*) é heterogênea com calcificações e áreas de densidade gordurosa. **C.** A radiografia convencional da pelve revela uma calcificação formada (*seta*) que se assemelha muito a um dente.

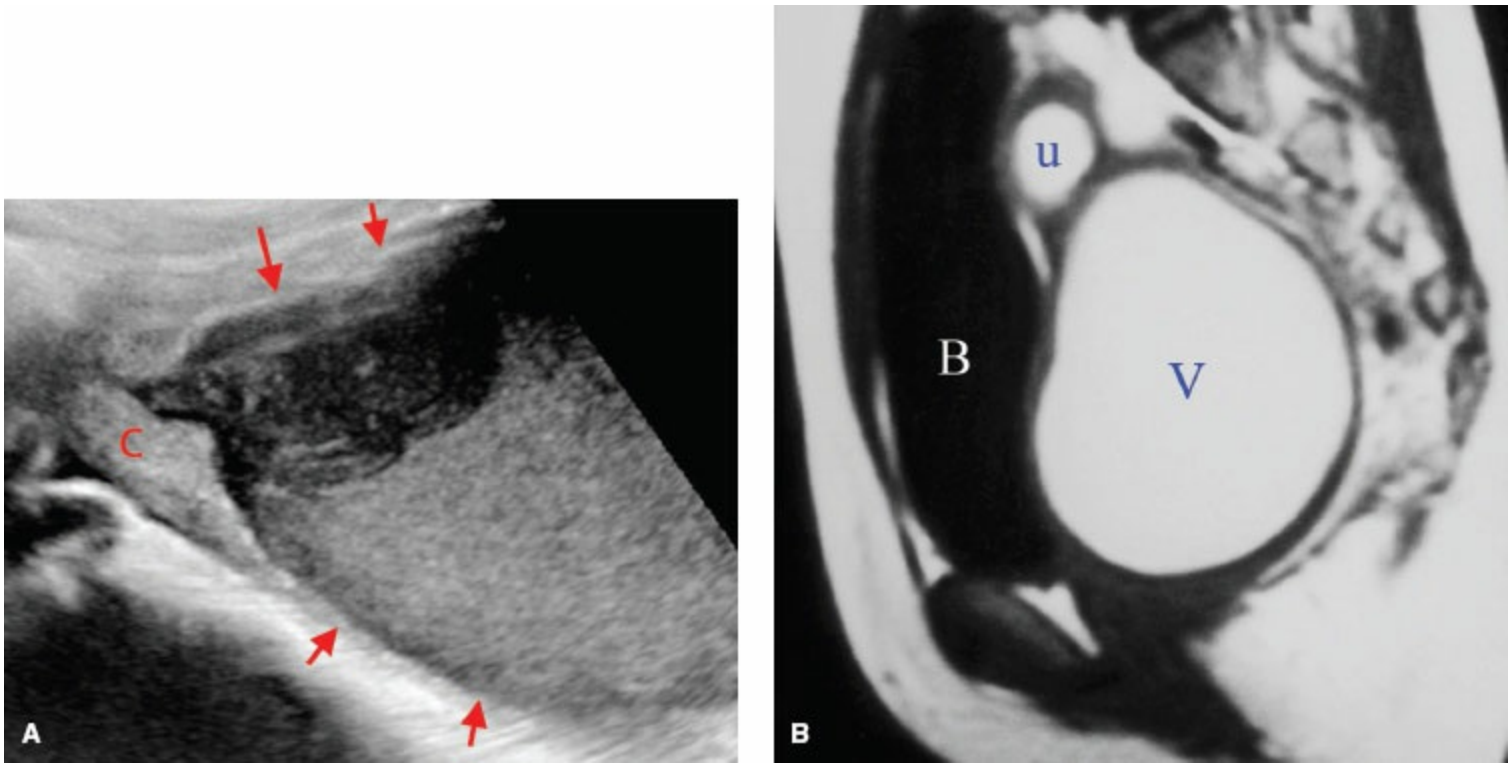


Figura 51.76 Hematometrocolpo. A. A ultrassonografia revela vagina muito distendida (*setas*) contendo líquido e restos celulares (*debris*). *C*, colo do útero. **B.** Ressonância magnética, sagital, de uma adolescente com amenorreia mostra distensão significativa da vagina (*V*) preenchida por sangue de alta intensidade proximalmente à membrana vaginal. u, útero. A bexiga (*B*) contém urina com sinal de baixa intensidade.

Rabdomiossarcoma. É o tumor que mais frequentemente acomete as vias urinárias inferiores das crianças. A neoplasia se origina, mais frequentemente, da próstata (no sexo masculino) e da vagina (no sexo feminino). Habitualmente, a massa é muito volumosa por ocasião da apresentação e é detectada nos primeiros meses de vida. Os achados nos métodos de imagem incluem uma massa polipoide (semelhante a um cacho de uvas) que provoca elevação da bexiga urinária e obstrução do colo vesical (Figura 51.77).[131]

Massas pré-sacrais

Teratoma sacrococcígeo. É o tumor mais encontrado em recém-nascidos. As complicações pré-natais incluem poli-hidrâmnio e hemorragia que podem evoluir para hidropisia fetal. Esse tumor pode se associar a malformações congênitas do intestino posterior e da cloaca. Os tumores neonatais são, com frequência, benignos, embora componentes malignos sejam encontrados em até 30% dos casos. Os teratomas sacrococcígeos são, com frequência, grandes e se estendem externamente a partir da região do cóccix. De modo geral, existe deformidade sacrococcígea. A massa contém, com frequência, calcificações que podem ser amorfas ou formadas (p. ex., dentes) (Figura 51.78 A). Também é comum o achado de componentes císticos no teratoma (Figura 51.78 B).

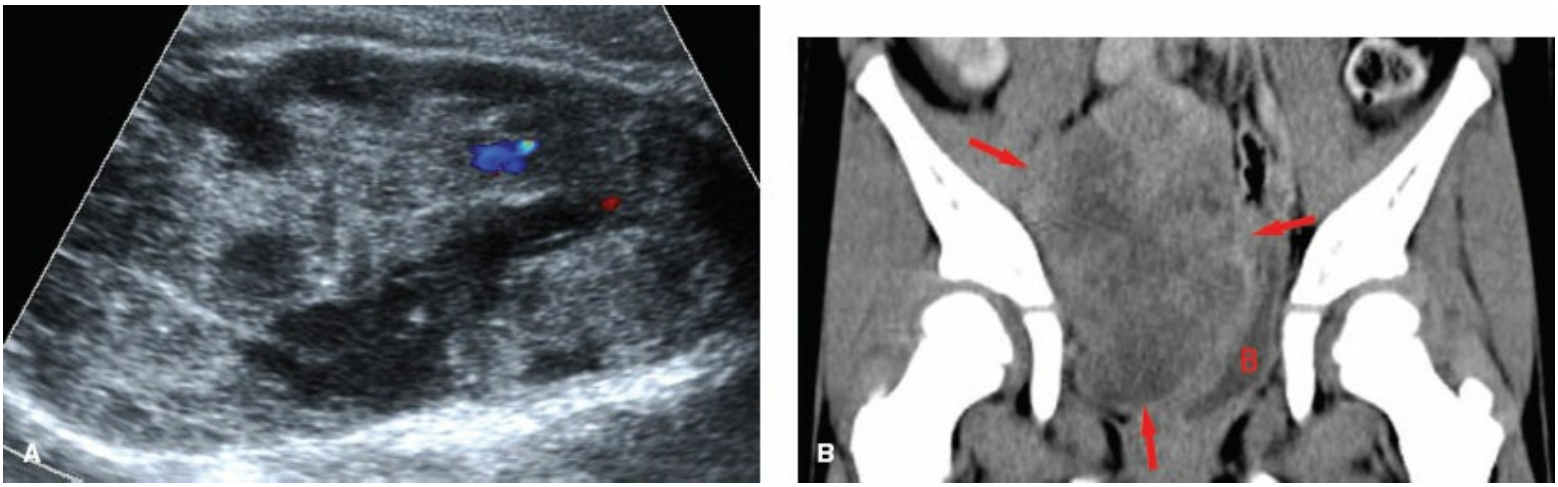


Figura 51.77 **Rabdomiossarcoma. A.** A ultrassonografia da pelve revela uma grande massa sólida com ecogenicidade heterogênea e áreas císticas internas. A origem da massa não pode ser evidenciada na ultrassonografia. **B.** A tomografia computadorizada coronal mostra a massa lobulada (*setas*) comprimindo e deslocando a bexiga (*B*) para a esquerda.

Neuroblastoma. Em raras ocasiões, desenvolve-se como um tumor primário no espaço pré-sacral e representa apenas 5% dos casos de neuroblastoma. Calcificações amorfas e irregulares são comuns e características desse tumor (Figura 51.78 C e D). Os neuroblastomas pré-sacrais têm prognóstico melhor do que os neuroblastomas que se originam na parte superior do abdome.

Rabdomiossarcoma. Comumente se origina do sistema geniturinário de crianças e pode apresentar localização pré-sacral.

Cordoma sacral. É um tumor raro que se origina nos resquícios da notocorda primitiva. As radiografias simples revelam destruição e expansão do sacro associada a massa de tecidos moles sacrococcígea ou pré-sacral. Com frequência, típicas calcificações floculadas são observadas nas radiografias ou na tomografia computadorizada. A ressonância magnética revela massa lobulada com realce heterogêneo que se origina no sacro.

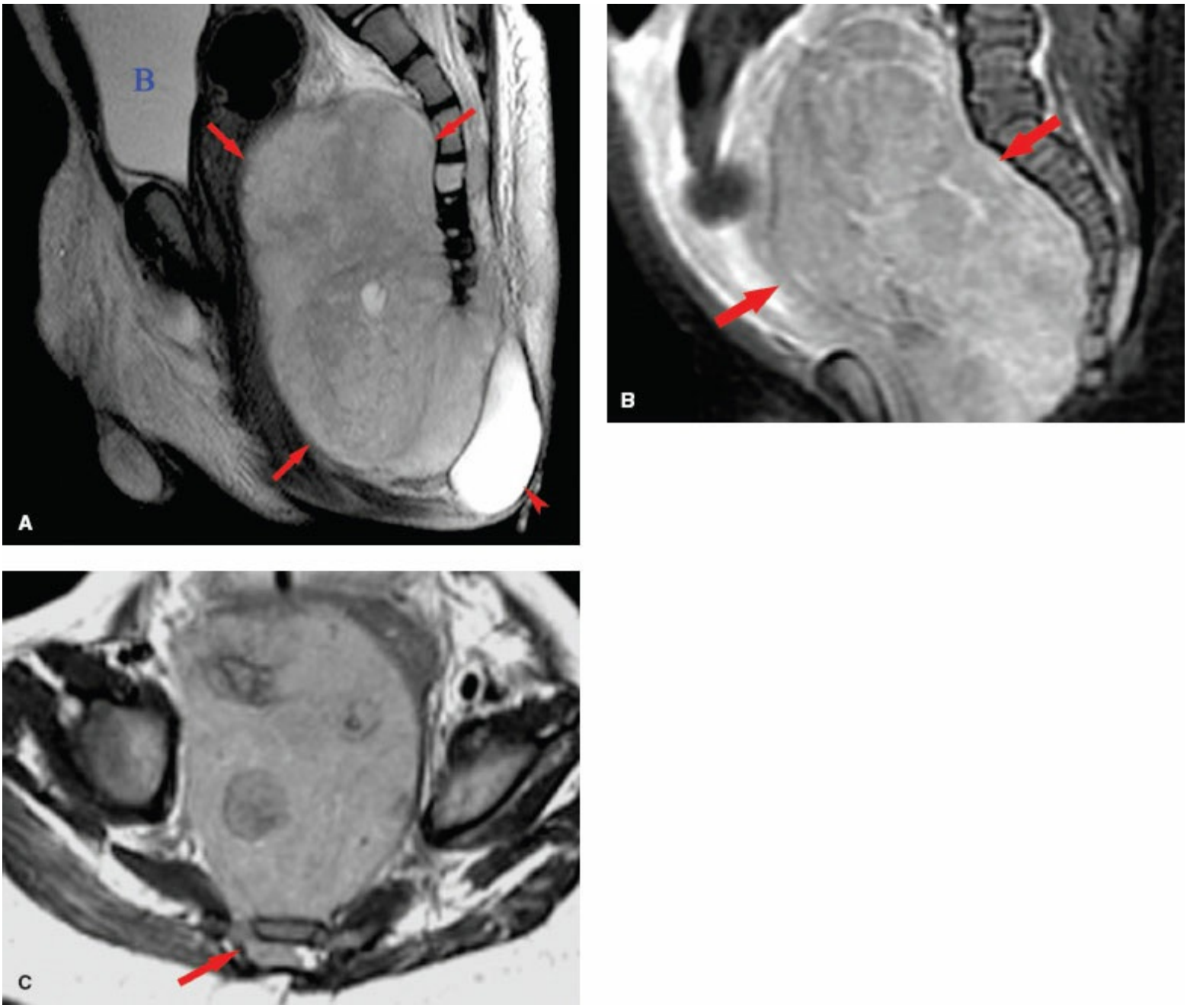


Figura 51.78 Massas pré-sacrais. A. Ressonância magnética sagital ponderada em T2 mostra uma grande massa complexa (*setas*) que se estende da região pré-sacral para cima até a pelve e para baixo até o períneo. Apresenta componentes císticos (*ponta de seta*) assim como sólidos (*setas*). Foi constatado que a lesão era um teratoma sacrococcígeo. B, bexiga urinária. **B.** Ressonância magnética sagital ponderada em T2 de outra criança mostra um grande neuroblastoma pré-sacral (*setas*). **C.** Ressonância magnética axial do mesmo paciente com o neuroblastoma revela extensão do tumor, através do forame sacral, para o canal vertebral (*seta*).

Meningoceles sacrais anteriores. Desenvolvem-se quando uma parte do saco tecal se projeta anteriormente para o espaço pré-sacral através de um defeito sacral. As meningoceles estão, tipicamente, associadas a deformidade em crescente do sacro (sacro em cimitarra). A ultrassonografia, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética revelam a meningocele cística que pode ser unilocular ou multilocular com deformidade sacral associada. A ressonância magnética é o exame de imagem que melhor define a origem espinal da massa, além

de anomalias da medula espinal (tais como os disrafismos espinais ocultos) ou tumores associados. A meningocele sacral anterior pode ser parte da tríade de Currarino (agenesia sacral parcial, estenose anorretal e massa pré-sacral). As meningoceles anteriores também ocorrem em pacientes com neurofibromatose.

Cistos neurentéricos. Também são encontrados ocasionalmente no espaço pré-sacral e podem estar associados a defeitos sacrais anteriores.

Referências bibliográficas

1. Hirsch W, Kedar R, Preiss U. Color Doppler in the diagnosis of the gastroesophageal reflux in children: comparison with pH measurements and b-mode ultrasound. Pediatr Radiol 1996;26:232–235.
2. Fine J. Gastrointestinal complications of inherited epidermolysis bullosa: cumulative experience of the national epidermolysis bullosa registry. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;46:147–158.
3. Kriss WM, Desai NS. Relation of gastric distention to prostaglandin therapy in neonates. Radiology 1997;203:219–221.
4. Cohen HL, Zinn HL, Haller JO, et al. Ultrasonography of pylorospasm: findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med 1988;17:705–711.
5. Hernanz-Schulman M. Pyloric stenosis: role of imaging. Pediatr Radiol 2009;39(Suppl 2):S134–S139.
6. Hernanz-Schulman M, Sells LL, Ambrosino MM, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. Radiology 1994;193:771–776.
7. Swischuk LE, Hayden CK Jr, Stansberry SD. Sonographic pitfalls in imaging of the antropyloric region in infants. Radiographics 1989;9:437–447.
8. Ripolles T, Garcia-Aguayo J, Martinez MJ, Gil P. Gastrointestinal bezoars: sonographic and CT characteristics. AJR Am J Roentgenol 2001;177:65–69.
9. Hoover K, Piotrowski J, St. Pierre K, et al. Simultaneous gastric and small intestinal trichobezoars—a hairy problem. J Pediatr Surg 2006;41:1495–1497.
10. Newman B, Girdany BR. Gastric trichobezoars–sonographic and computed tomographic appearance. Pediatr Radiol 1990;20:526–527.
11. Strouse PJ. Disorders of intestinal rotation and fixation (“malrotation”). Pediatr Radiol 2004;34:837–851.
12. Long FR, Kramer SS, Markowitz RI, Taylor GE. Radiographic patterns of intestinal malrotation in children. Radiographics 1996;16:547–556.
13. Applegate KE, Anderson JM, Klatte EC. Intestinal malrotation in children: a problem-solving approach to the upper gastrointestinal series. Radiographics 2006;26:1485–1500.
14. Yousefzadeh DK. The position of the duodenojejunal junction: the wrong horse to bet on in diagnosing or excluding malrotation. Pediatr Radiol 2009;39(Suppl 2):S172–S177.
15. Pracros JP, Sann L, Genin G, et al. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the “whirlpool” sign. Pediatr Radiol 1992;22:18–20.
16. Patino MO, Munden MM. Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. J Ultrasound Med 2004;23:397–401.
17. Aidlen J, Anupindo SA, Jaramillo D, Doody DP. Malrotation with midgut volvulus: CT findings of bowel infarction. Pediatr Radiol 2005;35:529–531.
18. Slovis TL, Strouse PJ. Malrotation: some answers but more questions. Pediatr Radiol 2009;39:315–316.

19. Lampl B, Levin TL, Berdon WE, Cowles RA. Malrotation and midgut volvulus: a historical review and current controversies in diagnosis and management. Pediatr Radiol 2009;39:359–366.
20. Desai KM, Dorward IG, Minkes RK, Dillon PA. Blunt duodenal injuries in children. J Trauma 2003;54:640–645; discussion 645–646.
21. Chaudry G, Navarro OM, Levine DS, Oudjhane K. Abdominal manifestations of cystic fibrosis in children. Pediatr Radiol 2006;36:233–240.
22. Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA. Validity of plain films in intussusception. Emerg Radiol 2004;10:323–326.
23. Applegate KE. Intussusception in children: imaging choices. Semin Roentgenol 2008;43:15–21.
24. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D. Intussusception: US findings with pathologic correlation—the crescent-in-doughnut sign. Radiology 1996;199:688–692.
25. del Pozo G, González-Spinola J, Gómez-Ansón B, et al. Intussusception: trapped peritoneal fluid detected with ultrasound—relationship to reducibility and ischemia. Radiology 1996;201:379–383.
26. Britton I, Wilkinson AG. Ultrasound features of intussusception predicting outcome of air enema. Pediatr Radiol 1999;29:705–710.
27. Lam AH, Firman K. Value of sonography including color Doppler in the diagnosis and management of long standing intussusception. Pediatr Radiol 1992;22:112–114.
28. Lim HK, Bae SH, Lee KH, et al. Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children: usefulness of color Doppler sonography. Radiology 1994;191:781–785.
29. Shiels WE II, Maves CK, Hedlung GL, Kirks DR. Air enema for diagnosis and reduction of intussusception: clinical experience and pressure correlates. Radiology 1991;181:169–172.
30. Daneman A, Navarro O. Intussusception. Part 2: an update on the evolution of management. Pediatr Radiol 200;34:97–108.
31. Ko HS, Schenk JP, Troger J, Rohrschneider WK. Current radiological management of intussusception in children. Eur Radiol 2007;17:2411–2421.
32. Khong PL, Peh WC, Lam CH, et al. Ultrasound-guided hydrostatic reduction of childhood intussusception: technique and demonstration. Radiographics 2000;20:E1.
33. Wood SK, Kim JS, Suh SJ, et al. Childhood intussusception: US-guided hydrostatic reduction. Radiology 1992;182:77–80.
34. Riebel TW, Nasir R, Weber K. US-guided hydrostatic reduction of intussusception in children. Radiology 1993;188:513–516.
35. Rohrschneider WK, Troger J. Hydrostatic reduction of intussusception under US guidance. Pediatr Radiol 1995;25:530–534.
36. Yoon CH, Kim HJ, Goo HW. Intussusception in children: US-guided pneumatic reduction-initial experience. Radiology 2001;8:85–88.
37. Navarro OM, Daneman A, Chae A. Intussusception: the use of delayed, repeated reduction attempts and the management of intussusception due to pathologic lead points in pediatric patients. AJR Am J Roentgenol 2004; 182:1169–1176.
38. Shiels WE II, Kirks DR, Keller GL, et al. Colonic perforation by air and liquid enemas: comparison study in young pigs. AJR Am J Roentgenol 1993;160:931–935.
39. John SD. The value of ultrasound in children with suspected intussusception. Emerg Radiol 1998;5:297–305.
40. Strouse PJ, DiPietro MA, Saez F. Transient small-bowel intussusception in children on CT. Pediatr Radiol 2003;33:316–320.

41. Hui GC, Gerstle JT, Weinstein M, Connolly B. Small-bowel intussusception around a gastrojejunostomy tube resulting in ischemic necrosis of the intestine. Pediatr Radiol 2004;34:916–918.
42. Stranzinger E, DiPietro MA, Teitelbaum DH, Strouse PJ. Imaging if total colonic Hirschsprung disease. Pediatr Radiol 2008;38:1162–1170.
43. Tsakayannis DE, Shamberger RC. Association of imperforate anus with occult spinal dysraphism. J Pediatr Surg 1995;30:1010–1012.
44. Boemers TM, Beek FJ, van Gool JD, et al. Urologic problems in anorectal malformations. Part 1. Urodynamic findings and significance of sacral anomalies. J Pediatr Surg 1996;31:407–410.
45. McHugh K. The role of radiology in children with anorectal anomalies; with particular emphasis on MRI. Eur J Radiol 1998;26:194–199.
46. Eltomey MA. Postoperative pelvic MRI of anorectal malformations. AJR Am J Roentgenol 2008;191:1469–1476.
47. Zerin JM, Kuhn-Fulton J, White SJ, et al. Colonic strictures in children with cystic fibrosis. Radiology 1995;194:223–226.
48. Sarrazin J, Wilson SR. Manifestations of Crohn's disease at US. Radiographics 1996;16:499–520.
49. Spalinger J, Patriquin H, Miron MC, et al. Doppler US in patients with Crohn's disease: vessel density in the diseased bowel reflects disease activity. Radiology 2000;217:787–791.
50. Alison M, Ahmed K, Azoulay R, et al. Ultrasonography of Crohn disease in children. Pediatr Radiol 2007;37:1071–1082.
51. Bremner AR, Griffiths M, Argent JD, et al. Sonographic evaluation of inflammatory bowel disease: a prospective, blinded, comparative study. Pediatr Radiol 2006;36:947– 953.
52. Sahni VA, Ahmad R, Burling D. Which method is best for imaging of perianal fistula? Abdom Imaging 2008;33:26–30.
53. Essary B, Kim J, Anupindi S. Pelvic MRI in children with Crohn disease and suspected perianal involvement. Pediatr Radiol 2006;37:201–208.
54. Anupindi S, Darge K. Imaging choices in inflammatory bowel disease. Pediatr Radiol 2009;39(Suppl 2):S149–S152.
55. Dillman JR, Adler J, Zimmerman EM, Strouse PJ. CT enterography of pediatric Crohn disease. Pediatr Radiol 2010;40:97–105.
56. Mann EH. Inflammatory bowel disease: imaging of the pediatric patient. Semin Roentgenol 2008;43:29–38.
57. Siddiki H, Fidler J. MR imaging of the small bowel in Crohn's disease. Eur J Radiol 2009;69:409–417.
58. Desmond AN, Regan KO, Curran C, et al. Crohn's disease: factors associated with exposure to high levels of diagnostic radiation. Gut 2008;57: 1524–1529.
59. Baud C, Saguintaah M, Veyrac C, et al. Sonographic diagnosis of colitis in children. Eur Radiol 2004;14:2105–2119.
60. Faingold R, Daneman A, Tomlinson G, et al. Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel variability with color Doppler US. Radiology 2005; 235:587–594.
61. Ping AJ, Blane CE, Garver KA. Current prognosis in necrotizing enterocolitis with portal vein gas. Can Assoc Radiol J 1998;49:237–240.
62. McCarville MB, Adelman CS, Li C, et al. Typhlitis in childhood cancer. Cancer 2005;104:380–387.
63. Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA, et al. Imaging of acute appendicitis: US as the primary imaging modality. Pediatr Radiol 2005;35:392–395.
64. Goldin AB, Khanna P, Thapa M, et al. Revised ultrasound criteria for appendicitis in children improve diagnostic accuracy. Pediatr Radiol 2011; Mar 16 epub.

65. Lee JH, Jeong YK, Park KB, et al. Operator-dependent techniques for graded compression sonography to detect the appendix and diagnose acute appendicitis. AJR Am J Roentgenol 2005;184:91–97.
66. Patriquin HB, Garcier J-M, Lafortune M, et al. Appendicitis in children and young adults: Doppler sonographic–pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1996;166:629–633.
67. Lowe LH, Penney MW, Stein SM, et al. Unenhanced limited CT of the abdomen in the diagnosis of appendicitis in children: comparison with sonography. AJR Am J Roentgenol 2001;176:31–35.
68. Callahan MJ, Rodirguez DP, Taylor GA. CT of appendicitis in children. Radiology 2002;224:325–332.
69. Kaiser S, Finnbogason T, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: diagnosis with contrast-enhanced versus nonenhanced Helical CT. Radiology 2004;231:427–433.
70. Foley TA, Earnest F IV, Nathan MA, et al. Differentiation of nonperforated from perforated appendicitis: accuracy of CT diagnosis and relationship of CT findings to length of hospital stay. Radiology 2005;235:89–94.
71. Krishnamoorthi R, Ramarajan N, Wang NE, et al. Effectiveness of a staged US and CT protocol for the diagnosis of pediatric appendicitis: reducing radiation exposure in the age of ALARA. Radiology 2011;259:231–239.
72. Doria AS. Optimizing the role of imaging in appendicitis. Pediatr Radiol 2009;39(Suppl 2):S144–S148.
73. Ramarajan N, Krishnamoorthi R, Barth R, et al. An interdisciplinary initiative to reduce radiation exposure: evaluation of appendicitis in a pediatric emergency department with clinical assessment supported by a staged ultrasound and computed tomography pathway. Acad Emerg Med 2009; 16:1258–1265.
74. Toorenvliet BR, Wiersma F, Bakker RF, et al. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. World J Surg 2010;34:2278– 2285.
75. Grattan-Smith JD, Blews DE, Brand T. Omental infarction in pediatric patients: sonographic and CT findings. AJR Am J Roentgenol 2002;178: 1537–1539.
76. Rimon A, Daneman A, Gerstle JT, Ratnapalan S. Omental infarction in children. J Pediatr 2009;155:427–431.
77. Aziz S, Wild Y, Rosenthal P, Goldstein RB. Pseudo gallbladder sign in biliary atresia— an imaging pitfall. Pediatr Radiol 2011;41:620–626.
78. Takamizawa S, Zaima A, Muraji T, et al. Can biliary atresia be diagnosed by ultrasound alone? J Pediatr Surg 2007;42:2093–2096.
79. Lee HJ, Lee SM, Park WH, Choi SO. Objective criteria of triangular cord sign in biliary atresia on US scans. Radiology 2003;229:395–400.
80. Kanegawa K, Akasaka Y, Kitamura E, et al. Sonographic diagnosis of biliary atresia in pediatric patients using the “triangular cord” sign versus gallbladder length and contraction. AJR Am J Roentgenol 2003;181:1387–1390.
81. Kim MJ, Park YN, Han SJ, et al. Biliary atresia in neonates and infants: triangular area of high signal intensity in the porta hepatic at T2-weighted MR cholangiography with US and histopathologic correlation. Radiology 2000;215:395–401.
82. Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. Pediatr Radiol 2005;35:358–373.
83. Mortele KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. Radiographics 2006;26:715–731.
84. Darge K, Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. Pediatr Radiol 2009;39(Suppl 2):S153–S157.
85. King LR, Siegel MJ, Balfe DM. Acute pancreatitis in children: CT findings of intra- and extra-pancreatic

fluid collections. Radiology 1995;195:196–200.
86. Maccioni F, Colaiacomo MC, Parlanti S. Ulcerative colitis: value of MR imaging. Abdom Imaging 2005;30:584–592.
87. Couture A, Veyrac C, Baud C, et al. Evaluation of abdominal pain in Henoch– Schöenlein syndrome by high frequency ultrasound. Pediatr Radiol 1992;22:12–17.
88. Jeong YK, Ha HK, Yoon CH, et al. Gastrointestinal involvement in Henoch–Schöenlein syndrome: CT findings. AJR Am J Roentgenol 1997; 168:965–968.
89. Marks SD, Gordon I, Tullus K. Imaging in childhood urinary tract infections: time to reduce investigations. Pediatr Nephrol 2008;23:9–17.
90. Taskinen S, Ronnholm K. Post-pyelonephritic renal scars are not associated with vesicoureteral reflux in children. J Urol 2005;173:1345–1348.
91. Lonergan GJ, Pennington DJ, Morrison JC, et al. Childhood pyelonephritis: comparison of gadolinium-enhanced MR imaging and renal cortical scintigraphy for diagnosis. Radiology 1998;207:377–384.
92. Kavanagh EC, Ryan S, Awan A, et al. Can MRI replace DMSA in the detection of renal parenchymal defects in children with urinary tract infections? Pediatr Radiol 2005;35:275–281.
93. Grattan Smith JD, Jones R. MR urography in children. Pediatr Radiol 2006;36:1119– 1132.
94. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. Pediatrics 2010;126:1084–1091.
95. Novljan G, Levart TK, Kljucevsek D, et al. Ultrasound detection of vesicoureteral reflux in children. J Urol 2010;184:319–324.
96. Berrocal T, Gaya F, Arjonilla A. Vesicoureteral reflux: can the urethra be adequately assessed by using contrast—enhanced voiding US of the bladder? Radiology 2005;234:235–241.
97. Jones RA, Perez-Brayfield MR, Kirsch AJ, Grattan-Smith JD. Renal transit time with MR urography in children. Radiology 2004;233:41–50.
98. Zerin JM, Baker DR, Casale JA. Single-system ureteroceles in infants and children: imaging features. Pediatr Radiol 2000;30:139–146.
99. Blane CE, Zerin JM, Bloom DA. Bladder diverticula in children. Radiology 1994;190:695–697.
100. Aso C, Enriquez G, Fite M, et al. Gray-scale and color Doppler sonography of scrotal disorders in children: an update. Radiographics 2005;25:1197–1214.
101. Baud C, Veyrac C, Couture A, Ferran JL. Spiral twist of the spermatic cord: a reliable sign of testicular torsion. Pediatr Radiol 1998;28:950–954.
102. Avila NA, Premkumar A, Shawker TH, et al. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: findings at gray-scale and color Doppler US. Radiology 1996;198:99–104.
103. Avila NA, Premkumar A, Merke DP. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: comparison of MR imaging and sonographic findings. AJR Am J Roentgenol 1999;172:1003–1006.
104. Rohrschneider WK, Weirich A, Rieden K, et al. US, CT and MR imaging characteristics of nephroblastomatosis. Pediatr Radiol 1998;28:435–443.
105. Lonergan GJ, Martinez-Leon MI, Agrons GA, et al. Nephrogenic rests, nephroblastomatosis, and associated lesions of the kidney. Radiographics 1998;18:947–968.
106. Lowe LH, Isuani BJ, Heller RM, et al. Pediatric renal masses: Wilms tumor and beyond. Radiographics 2000;20:1585–1603.
107. Kaste SC, Dome JS, Babyn PS, et al. Wilms tumour: prognostic factors, staging, therapy and late effects. Pediatr Radiol 2008;38:2–17.
108. Owens CM, Brisse HJ, Olsen OE, et al. Bilateral disease and new trends in Wilms tumour. Pediatr Radiol

2008;38:30–39.
109. Chaudry G, Perez-Atayde AR, Ngan BY, et al. Imaging of congenital mesoblastic nephroma with pathological considerations. Pediatr Radiol 2009;39:1080–1086.
110. Bayindir P, Guillerman RP, Hicks MJ, Chintagumpala MM. Cellular mesoblastic nephroma (infantile renal fibrosarcoma): institutional review of the clinical, diagnostic imaging, and pathologic features of a distinctive neoplasm of infancy. Pediatr Radiol 2009;39:1066–1074.
111. Schlesinger AE, Rosenfield NS, Castle VP, Jasty R. Congenital mesoblastic nephroma metastatic to the brain: a report of two cases. Pediatr Radiol 1995;25(Suppl 1):S73– S75.
112. Pashankar FD, O'Dorisio MS, Menda Y. MIBG and somatostatin receptor analogs in children: current concepts on diagnostic and therapeutic use. J Nucl Med 2005;46(Suppl 1):55S–61S.
113. Kushner BH. Neuroblastoma: a disease requiring a multitude of imaging studies. J Nucl Med 2004;45:1172–1188.
114. Sharp SE, Shulkin BL, Gelfand MJ, et al. 123-I-MIBG scintigraphy and 18F-FDG PET in Neuroblastoma. J Nucl Med 2009;50:1237–1243.
115. Riberiro J, Ribeiro RC, Fletcher BD. Imaging findings in pediatric adrenocortical carcinoma. Pediatr Radiol 2000;30:45–51.
116. Agrons GA, Lonergan GJ, Dickey GE, Perez-Monte JE. Adrenocortical neoplasms in children: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 1999;19:989–1008.
117. Avni EF, Rypens F, Smet MH, Galetty E. Sonographic demonstration of congenital adrenal hyperplasia in the neonate: the cerebriform pattern. Pediatr Radiol 1993;23:88–90.
118. Liebling MS, Starc TJ, McAlister WH, et al. ACTH induced adrenal enlargement in infants treated for infantile spasms and acute cerebellar encephalopathy. Pediatr Radiol 1993;23:454–456.
119. Kim MJ, Han SJ, Yoon CS, et al. Using MR cholangiopancreatography to reveal anomalous pancreaticobiliary ductal union in infants and children with choledochal cysts. AJR Am J Roentgenol 2002;179:209–214.
120. von Schweinitz D. Neonatal liver tumors. Semin Neonatol 2003;8:403–410.
121. Chung EM, Cube R, Lewis RB, Conran RM. Pediatric liver masses: radiologic–pathologic correlation, part 1. Benign tumors. Radiographics 2010; 30:801–826.
122. Chung EM, Lattin GE Jr, Cube R, et al. Pediatric liver masses: radiologic–pathologic correlation part 2. Malignant tumors. Radiographics 2011;31: 483–507.
123. Hoffer FA. Magnetic resonance Imaging of abdominal masses in the pediatric patient. Semin Ultrasound CT MR 2005;26:212–223.
124. Figarola MS, McQuiston SA, Wilson F, Powell R. Recurrent hepatoblastoma with localization by PET-CT. Pediatr Radiol 2005;35:1254–1258.
125. Schmidt MH, Sung L, Shuckett BM. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in children: abdominal US findings within 1 week of presentation. Radiology 2004;230:685–689.
126. Barr LL, Hayden CK Jr, Stansberry SD, Swischuk LE. Enteric duplication cysts in children: are their ultrasonographic wall characteristics diagnostic? Pediatr Radiol 1990;20:326–328.
127. Cheng G, Soboleski D, Daneman A, et al. Sonographic pitfalls in the diagnosis of enteric duplication cysts. AJR Am J Roentgenol 2005;184:521–525.
128. Konen O, Rathaus V, Dlugy E, et al. Childhood abdominal cystic lymphangioma. Pediatr Radiol 2002;32:88–94.
129. Garel L, Dubois J, Grignon A, et al. US of the pediatric female pelvis: a clinical perspective. Radiographics 2001;21:1393–1407.

130. Epelman M, Chikwava KR, Chauvin N, Servaes S. Imaging of pediatric ovarian neoplasms. Pediatr Radiol 2011; May 13 epub.
131. Agrons GA, Wagner BJ, Lonergan G, et al. Genitourinary rhabdomyosarcoma in children: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 1997; 17:919–937.

Capítulo 52 ■ INTRODUÇÃO À MEDICINA NUCLEAR

David K. Shelton

Introdução

A medicina nuclear engloba modalidades terapêuticas e diagnósticas para praticamente todos os ramos da prática médica. Apesar das modificações nos padrões de encaminhamento e do advento do atendimento gerenciado, os exames de medicina nuclear ainda estão entre os mais custo-efetivos para o diagnóstico e o manejo de inúmeras enfermidades. As radiografias, as ultrassonografias e a ressonância magnética apresentam resolução espacial elevada e fornecem informações anatômicas ou estruturais importantes a partir das quais são inferidos os processos mórbidos. Por outro lado, a medicina nuclear apresenta elevada resolução funcional, além de informações fisiológicas e funcionais que não poderiam ser obtidas de outra maneira. As técnicas de imagem baseadas na anatomia conseguem mensurar as dimensões de determinada massa, mas as imagens funcionais conseguem mostrar se a mesma está ativa e se é maligna ou não (Figura 52.1). Esta é a década dos avanços tecnológicos em imagens funcionais e muitas técnicas novas importantes passaram a ser empregadas cotidianamente. A PET-TC e a nova SPECT-TC aumentaram muito a sensibilidade e a especificidade das imagens neurais, cardíacas e oncológicas. A PET-TC aumentou bastante a produtividade, o estadiamento dos tumores e a avaliação da resposta do tumor à terapia (Figura 52.2). A medicina molecular e suas imagens prometem aplicações práticas da genômica e dos mensageiros proteicos. Atualmente é possível acompanhar a terapia gênica, assim como a terapia com células-tronco após sua introdução no paciente. A linfocintigrafia está ajudando os cirurgiões a estadiar melhor o melanoma e o câncer de mama e reduziu significativamente a morbidade dos pacientes após procedimentos de estadiamento ganglionar. Sondas portáteis possibilitam localizar de maneira mais eficiente os linfonodos sentinelas e pequenas lesões difíceis de determinar na PET com FDG. As novas abordagens terapêuticas incluem o uso de anticorpos para linfoma e a pesquisa está avançando no que diz respeito à terapia de câncer de mama com anticorpos, I^{131} MIBG e octreotida marcada com ítrio (^{90}Y).

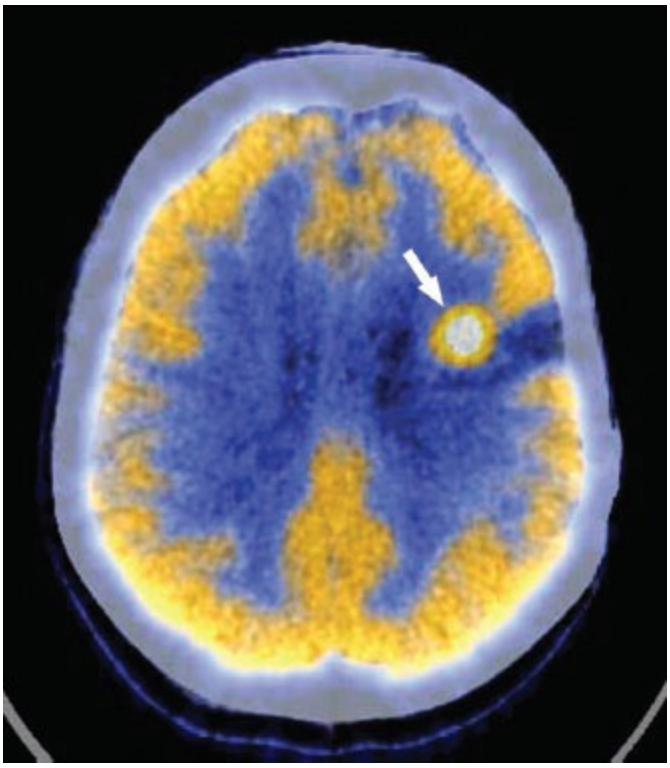


Figura 52.1 PET-TC de crânio. A tomografia por emissão de pósitrons do cérebro com FDG é fundida à tomografia computadorizada e mostra aumento da atividade metabólica de FDG (*seta*), confirmando a recorrência de glioblastoma após cirurgia e radioterapia.

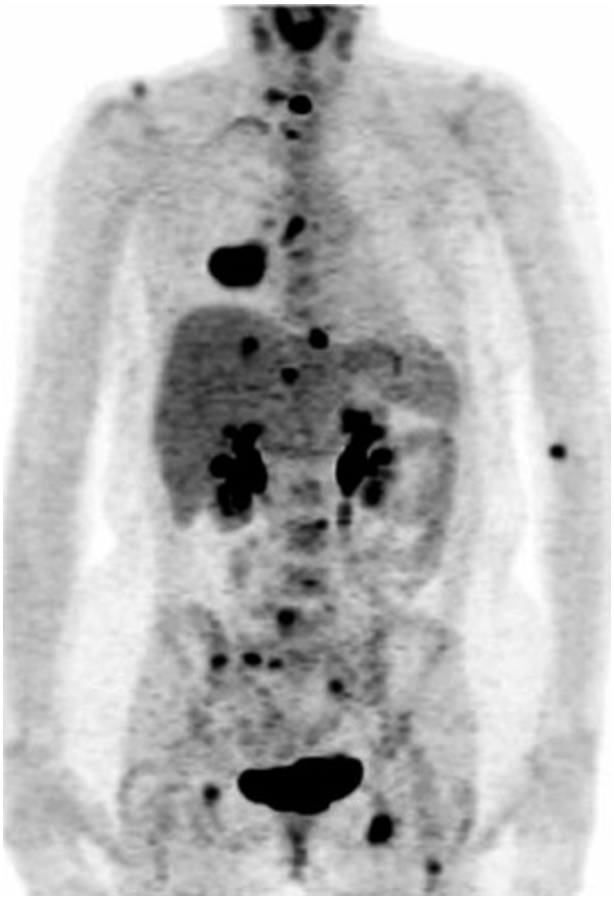


Figura 52.2 Imagem com incidência de intensidade máxima (MIP) de PET-TC com FDG de corpo inteiro. A PET-TC de corpo inteiro foi realizada para estadiamento inicial de uma paciente com câncer de mama e revela

múltiplas áreas de focos hipermetabólicos anormais, consistentes com câncer de mama metastático.

O propósito desta seção é apresentar um resumo da especialidade e, ao mesmo tempo, formar uma base para a revisão necessária às provas de residência. As informações fornecidas também devem ser valiosas para aqueles que não praticam regularmente a medicina nuclear ou que não o fizeram recentemente.

Princípios de imagem

Os princípios básicos da medicina nuclear com propósitos diagnósticos são simples, embora os residentes do primeiro ano possam ficar um tanto apavorados com o volume de informação apresentado. O conceito de medicina nuclear se fundamenta na detecção externa e no mapeamento (imagem por emissão) da biodistribuição de radiomarcadores que foram administrados a um paciente. O conhecimento dos padrões normais de captação, distribuição e excreção possibilita a tomada de decisão quanto à existência ou não de doença.

Algumas vezes, um radionuclídio ou um radioisótopo de um elemento de ocorrência natural essencial a funções biológicas normais (p. ex., iodo 123) ou um análogo a este (p. ex., pertecnetato de tecnécio-99m, $^{99m}Tc\text{-}O_4$) é empregado sem alteração química adicional (Figura 52.3). Com maior frequência, um isótopo radioativo é combinado com um composto fisiologicamente "ativo" para criar um radiofármaco que possa ser administrado por via intravenosa, oral ou injeção direta. Assim sendo, $^{99m}Tc\text{-}O_4$ pode ser combinado com um composto difosfonato para que sejam obtidas imagens do esqueleto. Se o mesmo radioisótopo for combinado com um derivado do ácido iminodiacético, a distribuição biológica mostrada nas imagens será a de uma cintigrafia biliar. Esse conceito simples é fundamental para produzir as imagens da biodistribuição radiomarcada de células sanguíneas, anticorpos mononucleares, peptídios e substratos energéticos, tais como glicose e ácidos graxos. Se esse princípio unificador for lembrado durante a leitura das várias seções sobre medicina nuclear, os diversos tipos de exames serão mais facilmente compreendidos.

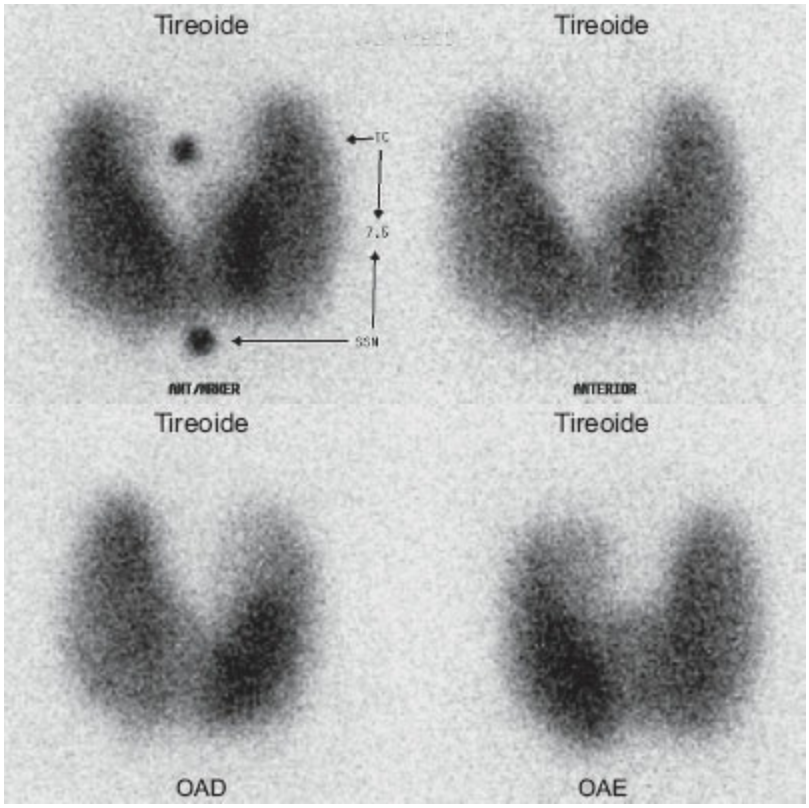


Figura 52.3 Cintigrafia de tireoide com iodo 123. A paciente apresentava sinais, sintomas e alterações laboratoriais compatíveis com hipertireoidismo. A cintigrafia revelou aumento difuso e homogêneo da tireoide e aumento da captação em 77%, consistente com o diagnóstico de doença de Graves. A paciente foi tratada de modo bem-sucedido com ^{131}I por via oral. *OAD*, oblíqua anterior direita; *OAE*, oblíqua anterior esquerda.

Radioterapia

A radioterapia é um ramo extremamente importante da medicina nuclear, e crítico para várias áreas da medicina interna. A característica que diferencia os radioisótopos terapêuticos dos radiofármacos é que eles são emissores de partículas, e os emissores beta são utilizados muito mais frequentemente que os alfa. As partículas beta penetram superficialmente nos tecidos, depositando a maior parte de sua energia em poucos milímetros. ^{131}I é utilizado para condições tireóideas benignas, tais como doença de Graves, adenoma tóxico e doença de Plummer ou bócio multinodular tóxico (Figura 52.3). ^{131}I também é o tratamento primário preferido para a ablação de resquícios tireóideos e câncer metastático de tireoide. MIBG (metaiodobenzilguanidina) marcada com I^{131} e octreotida marcada com ítrio 90 também estão sendo avaliadas para o tratamento de tumores neuroendócrinos metastáticos.

P^{32} pode ser administrado por via intravenosa para distúrbios hematológicos, tais como trombocitose essencial, ou pode ser administrado na forma coloidal para a instilação localizada em articulações artríticas para radiossinovectomia, em tumores císticos ou em coleções líquidas malignas. O estrôncio-89 e o samário-153 são comprovadamente efetivos no manejo paliativo de dor em pacientes com metástases ósseas osteoblásticas. Atualmente, a radioimunoterapia (RIT)

com anticorpos monoclonais está sendo utilizada em pacientes com linfoma refratário ao tratamento convencional. São utilizados ibritumomabe tiuxetana (Zevalin® ítrio 90) e tositumomabe (Bexxar® iodo 131) (Figura 52.4). A radioimunoterapia também está sendo estudada para o câncer de mama metastático refratário ao tratamento convencional. Um novo tipo de radioemboloterapia (RET) está sendo combinado com radiologia intervencionista. Após meticulosos planejamento e cálculos de dosimetria, microesferas de ítrio 90 são injetadas diretamente em artérias hepáticas selecionadas para tratamento de doença hepática metastática ou carcinoma hepatocelular irressecável.

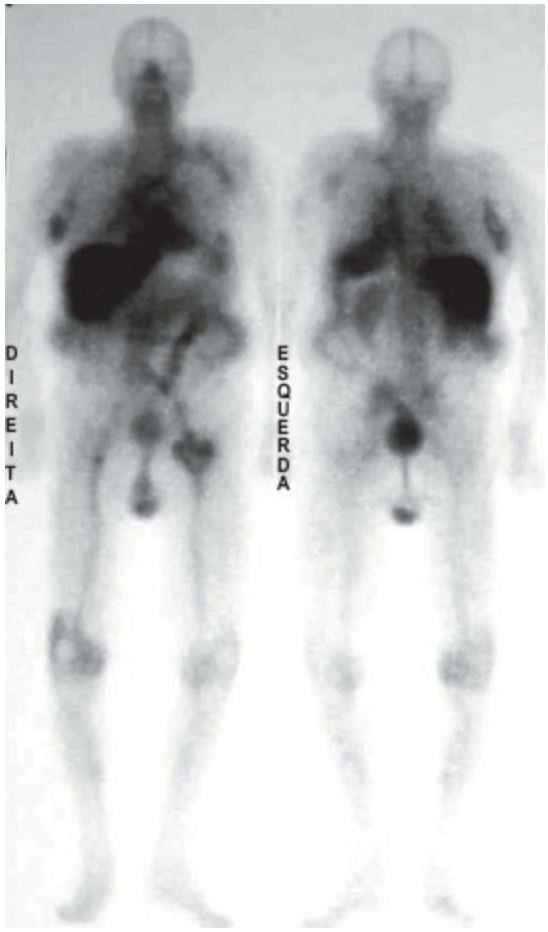


Figura 52.4 Cintigrafia diagnóstica realizada com anticorpo monoclonal (Zevalin ®) marcado com índio 111. A cintigrafia de corpo inteiro revela distribuição normal do anticorpo monoclonal e múltiplos focos de captação aumentada, consistente com linfoma de células B. Em vista disso, o paciente foi submetido à radioimunoterapia (Zevalin® com ítrio [^{90}Y]) com boas respostas clínica e da tomografia computadorizada.

Abordagem para interpretação de imagem

Obviamente, é fundamental ter conhecimentos essenciais de anatomia, fisiologia e medicina nuclear para fazer diagnósticos diferenciais e inteligentes com base no material obtido por exames de medicina nuclear. Após a leitura do restante da seção sobre medicina nuclear, a abordagem sugerida a seguir para a interpretação de imagens será mais compreensível. Para o

residente, será mais proveitosa após rodar duas ou três vezes pelo setor de medicina nuclear.

Durante a preparação para a discussão de um caso, é importante identificar primeiramente o radiofármaco e, portanto, o tipo de exame, o que pode ser tão simples como examinar as margens de um filme ou de documentos para obter informações textuais. Não é interessante perguntar que tipo de exame foi feito quando isso está prontamente disponível. Ao mesmo tempo, é importante fazer perguntas essenciais, tais como a idade e o sexo do paciente, o local da injeção, a sequência temporal quando houver múltiplas imagens, os tipos de imagem (planares ou tomográficas, estáticas ou dinâmicas) e a orientação do paciente durante a realização das imagens (direita/esquerda, oblíqua, posterior, em pé/decúbito dorsal etc.).

Quando não houver informações a respeito do radiofármaco, a primeira providência na análise será baseada na determinação da densidade de contagem relativa das imagens. Tipicamente, imagens de radiofármacos marcados com ^{99m}Tc-O_4 apresentam densidade de contagem relativamente elevada. Muitos isótopos de energia média e alta (índio-111, gálio-67, iodo-131 etc.) apresentam densidade de contagem mais baixa por causa de meias-vidas mais longas e, portanto, menor dose administrada. Com frequência, isso resulta em imagens relativamente "ruidosas". Uma notável exceção a isso consiste nos exames de fluxo arterial realizados com radiofármacos marcados com ^{99m}Tc. Como esses exames são realizados com aquisições rápidas (em uma taxa típica de 1 a 5 segundos por quadro), eles também têm densidade de contagem baixa.

O número e o tipo de imagens apresentadas e o tipo de aquisição (p. ex., PET, SPECT ou planar) devem ser descritos no laudo. Se houver uma série de quadros (*frames*), o exame é uma aquisição dinâmica com a cronometragem típica de segundos ou minutos por quadro ou, possivelmente, uma série de cortes de SPECT que geralmente apresenta mais contagens e parece ligeiramente corrigida por causa dos algoritmos de processamento empregados.

A seguir, deve-se estudar a biodistribuição da atividade e a anatomia nas imagens: Há evidências de atividade no *pool* cardíaco no coração ou nos grandes vasos sanguíneos? Quais órgãos ou estruturas são visualizados? Existem anormalidades focais óbvias? A partir da biodistribuição evidenciada nas imagens e de pressuposições razoáveis sobre o provável radioisótopo, é possível fazer algumas conjeturas sobre o radiofármaco que mais provavelmente está sendo usado.

Após determinar o radiofármaco e o tipo de exame, o restante da análise é relativamente simples. Mais uma vez é essencial ter um conhecimento básico da biodistribuição normal do radiofármaco e das indicações habituais para a realização do exame. De posse desses dados e de uma compreensão relativamente rudimentar de anatomia e fisiologia, é possível fazer um laudo com relativa certeza. É preciso dar um conselho. Existem dois erros comuns que continuam a ser cometidos por residentes de radiologia. Primeiro, é extremamente difícil "ver o que não está lá".

Sempre “faça a chamada” e verifique se todos os órgãos e estruturas que devem ser encontrados em determinado exame são visualizados com seu padrão normal e captação relativa do radiofármaco. Além disso, frequentemente há mais de uma alteração importante. É fácil ter a “satisfação da descoberta” e deixar de procurar anormalidades após encontrar uma. É fundamental uma abordagem sistemática para a análise das imagens de modo a evitar esses dois erros.

Ao estudar séries dinâmicas, tais como exames de fluxo arterial, exames de hemácias marcadas com tecnécio-99m (^{99m}Tc) para localizar hemorragia gastrintestinal, imagens de função renal e outros, é importante mencionar o tempo por quadro (*frame*) porque você precisará tecer comentários sobre a cronometragem da chegada do radiofármaco em várias estruturas. Essas informações são críticas na interpretação das imagens, porém, muitas vezes, são negligenciadas por neófitos. A identificação de alterações de um quadro para outro pode ser difícil. Uma abordagem para incrementar e acelerar a detecção de anormalidades e assimetrias consiste em estudar os dois primeiros quadros cuidadosamente e, depois, ir para o último *frame*. A comparação direta das imagens iniciais e tardias mostrará de modo mais claro as diferenças entre elas, possibilitando o direcionamento da atenção para as áreas apropriadas nas imagens intervenientes, definindo a cronometragem correta dos eventos. É interessante ir da última imagem para a primeira após identificar anormalidades nas imagens tardias. Essa abordagem possibilita, por exemplo, a identificação rápida e acurada, temporal e anatomicamente, do momento exato do aparecimento do sangramento gastrintestinal, assim como a localização da hemorragia.

Também é preconizada uma abordagem padronizada ao analisar as imagens estáticas, contudo esta varia de acordo com o tipo de exame realizado. Neste texto serão apresentadas técnicas específicas para alguns exames comuns que podem ser muito úteis.

Imagens do esqueleto. Analise as imagens seguindo uma abordagem “da cabeça aos pés”, examinando as estruturas esqueléticas primeiramente na vista anterior e depois na posterior (Figura 52.5). Verifique se existem áreas com aumento ou diminuição da atividade e, a princípio, não atribua muita importância clínica às mesmas. Sempre teça comentários sobre a atividade renal, a qual deve existir normalmente, e use isso como um lembrete para avaliar o funcionamento dos tecidos moles, procurando por aumentos, reduções e assimetrias anormais. Esse tipo de abordagem é excelente para muitos exames de imagem de corpo inteiro, embora haja variação na biodistribuição.

SPECT de perfusão miocárdica. Sempre analise primeiro as imagens sem tratamento, se disponíveis, e verifique se existem problemas com controle de qualidade, artefatos e achados incidentais (atenuação pelas mamas, movimento, artefato de marca-passo, captação pulmonar, tumor na mama etc.). Sempre reveja os dados referentes a esforço para confirmar a adequação do

estresse físico ou determinar se foi empregado agente farmacológico e qual foi usado. A seguir, reveja os cortes de eixo curto, depois os cortes verticais de eixo longo e, por fim, os cortes horizontais e eixo longo. Observe se existem ou não áreas de perfusão diminuída e se essas áreas parecem fixas ou mutáveis entre as imagens de estresse e de repouso. Observe também as dimensões das câmaras e se estão ou não mais dilatadas durante o esforço (em relação ao repouso). Sempre tente confirmar a existência de quaisquer defeitos em dois planos. Verifique os volumes sistólicos e diastólicos finais. Analise os dados de estresse e repouso, inclusive as frações de ejeção. O exame é normal ou apresenta alterações reversíveis de isquemia? Existe um defeito fixo consistente com infarto ou miocárdio em hibernação? Existe dilatação pós-estresse ou redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) após o estresse?

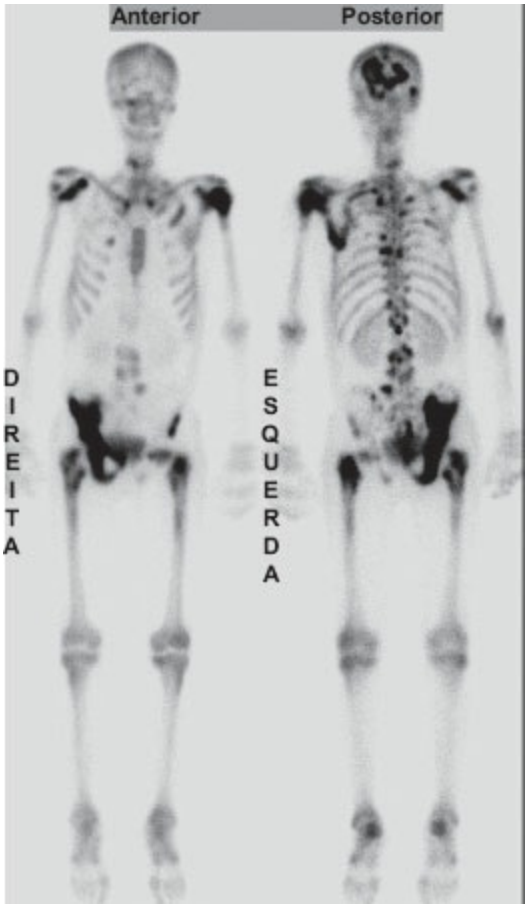


Figura 52.5 Cintigrafia de corpo inteiro com difosfonato de metileno (MDP) marcado com tecnécio-99m (^{99m}Tc). A cintigrafia revela múltiplas áreas de aumento da captação em decorrência de doença metastática óssea difusa nesse paciente com câncer de próstata.

Cintigrafia de ventilação-perfusão para pesquisa de êmbolo pulmonar. Todas as vezes, analise primeiro a radiografia ou a tomografia computadorizada de tórax, se estiver disponível. Se não houver, sempre escreva no laudo que a revisão da radiografia é essencial antes de fazer uma declaração definitiva quanto à probabilidade de embolia pulmonar. Depois reveja cuidadosamente o exame de perfusão. Verifique se existem defeitos, suas dimensões relativas

(defeito lobar, segmentar e subsegmentar) e suas localizações. Tente confirmar os achados em mais de uma incidência. Após determinar o número e a localização dos achados, tente associar esses defeitos às áreas correspondentes no exame de ventilação. Resuma os achados e a anatomia segmentar, recitando o número e as dimensões dos defeitos combinados ou não. Mencione no laudo que não há evidências de embolia pulmonar (exame normal) ou a probabilidade de embolia pulmonar com base nos achados. A seguir, defina se é necessário realizar outro exame de imagem, como angiotomografia computadorizada (ATC).

Cintigrafia hepatobiliar. Neste exame e em qualquer outro que envolva exames de fluxo e imagens dinâmicas, é melhor analisá-los na ordem em que são obtidos: primeiro o exame de fluxo, depois as imagens dinâmicas (seguir a abordagem descrita anteriormente) e, por fim, as estáticas (incidências oblíqua anterior esquerda ou lateral direita seriam típicas), se forem realizadas. Observe a sequência temporal da chegada do "bolo" arterial aos rins, ao baço e, por fim, ao fígado se for realizado um exame do fluxo arterial do abdome. Visto que aproximadamente 80% do fluxo sanguíneo hepático provêm do sistema porta, o fígado deve aparecer mais tarde do que em outros órgãos – se isso não ocorrer, existe hipertensão porta. Fluxo precoce para a fossa da vesícula biliar implica inflamação significativa. Na série dinâmica, observe o aparecimento das imagens precoces, depois analise as tardias: existe atividade na vesícula biliar e no intestino? Se houver, reveja as imagens e verifique quando essa atividade surgiu pela primeira vez. Ela é visualizada na sequência normal de ductos intra-hepáticos, ducto hepático comum, vesícula biliar, ducto biliar comum e duodeno? Está em outros locais além dos esperados – estômago, esôfago ou extravasamento livre para o peritônio? Existem acúmulos focais de bile radiomarcada no fígado, na fossa da vesícula biliar ou em outro local?

Quando uma alteração é encontrada sem que haja uma explicação evidente, é interessante avaliar uma lista padrão de causas gerais, assim como os mecanismos que poderiam levar à alteração encontrada. Uma lista geral de causas incluiria: condições vasculares (todas as causas de aumento/redução do fluxo sanguíneo, colagenoses); condições infecciosas (pense sempre em tuberculose [TB], infecções fúngicas, HIV); neoplasias (benignas ou malignas, primárias ou metastáticas); condições fármaco-induzidas (características químicas e modo de preparação do radiofármaco, exame contrastado ou administração prévia recente de radiofármaco, ingestão de hormônio tireóideo); condições idiopáticas (sarcoidose, amiloidose); condições congênitas; artefatos (relacionados com o paciente, vestimentas, equipamento de imagem, processamento pelo computador ou revelação do filme); traumatismo ou condições endócrinas/metabólicas (doença de Paget, hiperparatireoidismo etc.).

Se os mecanismos fisiológicos da localização dos radiofármacos forem conhecidos, então poderão ser encontradas explicações mecanicistas para os achados. Assim sendo, do ponto de vista mecanicista, o aumento da atividade em uma cintigrafia óssea é causado por aumento do

aporte do radiofármaco aos ossos ou da incorporação aos ossos, seja por crescimento da atividade dos osteoblastos ou prolongamento do tempo de integração para extração por osteoblastos com funcionamento normal. Entre as causas do maior aporte estão as seguintes: injeção arterial, malformação arteriovenosa, infecção, tumor, inflamação localizada secundária a traumatismo, aumento do uso de um membro e do fluxo por reflexo neurológico e aparente extensão da captação com redução desta na parte corporal contralateral. Os motivos para o aumento da atividade dos osteoblastos incluem: crescimento normal nas epífises e reparo acelerado em resposta à fratura, infecção e tumores benignos ou malignos. O aumento do tempo de integração pode ser causado por vestimentas apertadas, torniquetes, obstruções venosa e linfática.

Ao analisar um caso, é melhor comparar seus comentários iniciais sobre os achados com a revisão final das imagens, enquanto faz um resumo verbal do que considerou pertinente para o diagnóstico. Não é incomum perceber apenas enquanto o resumo dos achados é feito em voz alta que há um diagnóstico específico evidente ou que esses achados limitam significativamente o diagnóstico diferencial.

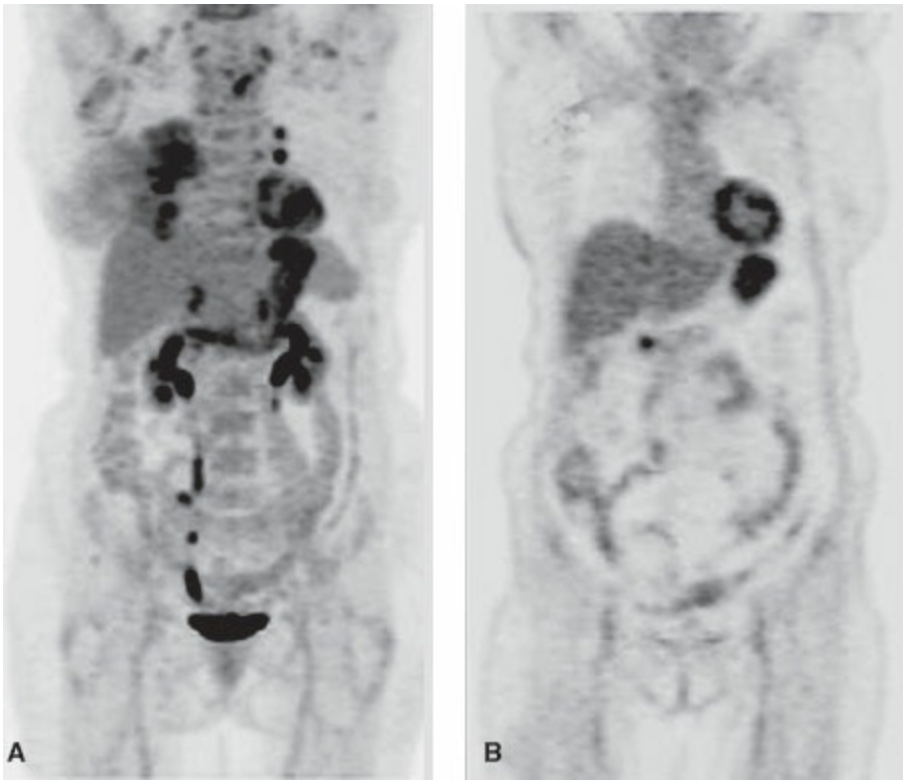


Figura 52.6 Resposta à terapia demonstrada por PET com FDG de todo o corpo, incidência com intensidade máxima. A. A cintigrafia inicial mostra doença metastática extensa em uma paciente com câncer de mama inflamatório. **B.** Cintigrafia de acompanhamento, realizada após dois ciclos de quimioterapia, mostra excelente resposta inicial à terapia. Isso é um fator preditivo de como a paciente responderá posteriormente.

Esta discussão não tem como objetivo contemplar todas as opções existentes e não engloba todo o espectro de exames e doenças que o profissional encontrará na prática. Não obstante, deve

servir como ponto de partida para a elaboração da abordagem da análise de imagens e discussão de casos. Tente usar as imagens apresentadas em cada um dos capítulos subsequentes como exemplos de casos desconhecidos e analisá-las antes de ler as legendas. Esse tipo de conduta aumenta a capacidade de aceitar casos desconhecidos com mais confiança e precisão.

Resumo da seção

Como será mostrado nos próximos capítulos, a medicina nuclear oferece várias vantagens em relação às técnicas de imagem tradicionais, que têm orientação anatômica. É possível detectar doenças *em todo o corpo* com cintigrafias ósseas, cintigrafias com leucócitos, Metascan® com ^{131}I, MIBG com ^{123}I, octreotida com índio-111 e PET-TC. A medicina nuclear possibilita a *avaliação funcional* com análise computadorizada, como ventriculografia com radionuclídio, *gated* SPECT (cintigrafia de perfusão miocárdica tomográfica sincronizada pelo eletrocardiograma), cintigrafia renal, fração de ejeção da vesícula biliar, esvaziamento gástrico, trânsito esofágico e captação tireóidea. A análise *funcional parcial* pode ser feita para rins, pulmões e cérebro. A *investigação diagnóstica* é feita com I^{131} para nódulos de tireoide, PET com PDG para nódulos pulmonares, renografia com diurético para obstrução ureteral, cintigrafia com hemácias marcadas com tecnécio e cintigrafia com coloide de enxofre e tecnécio para hiperplasia nodular focal hepática.

Resposta à terapia. É determinada por meio de octreotida, MIBG, I^{131} e cintigrafia óssea, contudo, já foi constatado que a PET com FDG é o melhor exame para determinar a resposta precoce à terapia, além de ser preditivo do desfecho (Figura 52.6). Atualmente os processos moleculares podem ser avaliados por técnicas de *imagem molecular* como PET com FDG, colina ^{11}C, fluorotimidina ^{18}F e dopamina ^{18}F. As técnicas com radiomarcadores costumam ser realizadas para detecção de células-tronco e no exame de genômica e proteômica. As técnicas de *radioterapia direcionada* utilizam muitos meios novos de direcionamento molecular, e terapias mais individualizadas surgirão no futuro próximo.

Nesta edição, toda a seção sobre medicina nuclear foi totalmente revisada e atualizada com inúmeras imagens novas e referências atuais, sempre que se fez necessário. Os capítulos sobre inflamação e infecção e oncologia foram completamente reescritos. No de oncologia, foram incorporadas informações sobre imagens moleculares. Foi acrescentado um novo capítulo sobre PET e PET-TC, uma área em rápida expansão. Os autores tentaram fornecer informações claras, concisas, atuais e úteis sobre todos os assuntos abordados. Tenho certeza de que o leitor concordará comigo que eles foram bem-sucedidos.

Capítulo 53 ▪ PRINCÍPIOS BÁSICOS DA MEDICINA NUCLEAR

Ramsey D. Badawi, Linda A. Kroger e Jerrold T. Bushberg

Aspectos relevantes da física da radiação

Tipos de radiação empregados em medicina nuclear. O espectro de radiação eletromagnética pode ser dividido em não ionizante e ionizante. A radiação não ionizante inclui as formas comumente encontradas de radiação eletromagnética, como luz visível, micro-ondas e radiofrequências (utilizadas nas transmissões de rádio e na ressonância magnética [RM]). A radiação ionizante, empregada na obtenção de imagens de diagnóstico, inclui raios X, raios gama e radiação de aniquilação. A diferença entre esses tipos de radiação está em sua origem. Os raios X têm origem extranuclear e podem ser produzidos pelo bombardeamento de um átomo por fótons ou elétrons. Na radiologia de diagnóstico, isso é conseguido com um tubo de raios X, o qual produz raios com energia de 140 keV, ou abaixo disso. Os raios gama são produzidos a partir do núcleo atômico como transição de núcleos instáveis para um estado mais estável. Na radiologia de diagnóstico, a energia dos raios gama se encontra tipicamente na faixa entre 80 e 350 keV (Tabela 53.1). A radiação de aniquilação é produzida pela interação entre uma partícula e sua antipartícula, as quais se aniquilam mutuamente – este é o tipo de radiação detectada na PET. Quando os pósitrons se aniquilam, a radiação resultante tem uma energia fixa de 511 keV.

A radiação ionizante não precisa fazer parte do espectro eletromagnético – também pode vir em forma de partículas. A partícula de maior interesse médico é a beta, um elétron que se origina em um núcleo instável. Ao contrário dos raios X, dos raios gama ou da radiação de aniquilação, as partículas beta interagem facilmente com a matéria, penetrando apenas alguns milímetros no tecido enquanto transferem sua energia para os arredores. Essa propriedade de transferência de energia produz alta dosagem em um curto intervalo de tempo e proporciona utilidade terapêutica em entidades como a doença de Graves e câncer de tireoide com iodo-131. As antipartículas beta ($\beta+$) são os pósitrons utilizados na PET – elas interagem e entregam uma dose de radiação para os tecidos humanos de maneira similar às partículas beta comuns antes da aniquilação.

Um tipo de radiação que raramente apresenta interesse para a medicina nuclear, mas que pode ser importante quando se considera o uso seguro da radiação, é *bremsstrahlung*, ou "radiação de freamento". A radiação de freamento pode ser gerada quando elétrons ou pósitrons de alta energia interagem com um núcleo atômico. Os eventos dessa radiação tornam-se mais prováveis à medida que a energia das partículas é aumentada e que o número atômico efetivo do núcleo cresce.

Cercar a fonte com material como o plástico, que tem baixo número atômico efetivo, freia as partículas e minimiza os perigos da radiação. Se necessário, qualquer radiação adicional fotônica pode ser reduzida envolvendo-se a camada de blindagem de plástico com um material mais denso, como chumbo. Ocasionalmente, *bremsstrahlung* utilizada para aquisição de imagens de radiação de freamento, para validar a distribuição da dose após a administração de agentes terapêuticos que emitem partículas beta, como microesferas de ítrio-90. A resolução espacial das imagens resultantes é muito ruim.

Interações dos fótons com a matéria. Existem duas interações primárias dos fótons com a matéria no nível de energia de interesse para a medicina nuclear: são as interações fotoelétricas e de Compton. Em uma interação fotoelétrica, 1 fóton interage com 1 átomo e transfere toda a sua energia para 1 elétron orbital (Figura 53.1, à direita, interações fotônicas), desaparecendo no processo. O elétron é ejetado, ionizando o átomo-alvo. O elétron ejetado pode ter energia suficiente para posteriormente ionizar outros átomos com os quais venha a interagir. Na interação de Compton, também conhecida como evento de dispersão, o fóton incidente interage com um átomo e transmite parte da sua energia para um elétron orbital. O elétron recua e um novo fóton, de menor energia (comprimento de onda maior), é emitido em ângulo relativo à trajetória do fóton incidente (Figura 53.1, à esquerda). Este ângulo de dispersão depende de quanto de energia foi perdido para o elétron. Ângulos pequenos estão associados a uma pequena transferência de energia para o elétron, e o ângulo de dispersão máxima, de 180°, está associado à máxima transferência.

Quando um fóton interage com um átomo, a probabilidade relativa de ocorrência de uma interação fotoelétrica ou de Compton depende da energia do fóton e da densidade do material alvo. Para energias fotônicas típicas de medicina nuclear no tecido humano, a interação de dispersão de Compton é a mais prevalente, tornando-se completamente dominante na extremidade mais alta da faixa de abrangência (p. ex., para PET ou cintigrafia com gálio-67). No entanto, os materiais dos detectores utilizados em medicina nuclear são muito mais densos do que o tecido humano, e, para estes, tanto as interações fotoelétricas como as de Compton são importantes.

Unidades. Foram estabelecidas várias unidades para descrever a radiação e seus efeitos. Como a comunidade científica nos EUA está em transição entre as unidades convencionais e as do Sistema Internacional (SI), um quadro onde constam ambas as unidades com seus fatores de conversão é apresentado na Tabela 53.2. *Atividade* é empregada para descrever a quantidade de radionuclídios administrada e representa a taxa de transformações nucleares, denotada por *Curies* (Ci) em unidades convencionais e *Becquerel* (Bq) em unidades do SI. O *Roentgen* é a unidade utilizada para expressar a exposição à radiação e mede a capacidade dos raios X e gama de produzir determinada ionização em um determinado volume de ar (Coulombs por quilograma em unidades do SI). Do ponto de vista biológico, é importante considerar o quanto de exposição à

radiação é depositado em um indivíduo em determinada região do corpo. *Dose absorvida* é a energia depositada por radiação ionizante por unidade de massa em joules/kg; a unidade convencional é dose de radiação absorvida (rad, *radiation absorbed dose*) e a unidade no SI é o *Gray* (Gy). Como certos tipos de radiação são biologicamente mais prejudiciais do que os outros, um fator de ponderação de radiação (também chamado fator de qualidade) é multiplicado pela dose absorvida, para que se obtenha a *dose equivalente*, a qual é medida em rem (*roentgen equivalent man*), em unidades convencionais e em Sievert (Sv), em unidades do SI. A unidade de dose equivalente possibilita a comparação entre as diversas fontes de radiação ionizante (fótons, partículas beta, partículas alfa). Como o fator de qualidade é igual a 1 para fótons e elétrons, 1 roentgen equivale aproximadamente a 1 rad na faixa de energia de diagnóstico para tecidos moles, o que equivale a cerca de 1 rem (Figura 53.2). Isto é, 1 R ≈ rad (0,01 Gy) 1 rem (0,01 Sv).

Reconhecendo a diferença de sensibilidade dos vários tecidos e órgãos em relação aos danos induzidos pela radiação, a dose equivalente média (H_T) para tecidos e órgãos específicos deve ser modificada por um fator de ponderação tecidual adimensional (W_T), que leva em conta o dano relativo da radiação para o tecido ou órgão. Esta quandose efetiva[1] (E), e, portanto, $E = \Sigma W_T \times H_T$, em que $\Sigma W_T = 1$. O efeito deletério primário é a probabilidade de câncer fatal; mas, no entanto, outros fatores, como a probabilidade de efeitos hereditários graves nas gerações futuras e outras considerações, também estão incluídos. O fator de ponderação para um tecido ou órgão específico representa a fração de dano total de radiação em todo o corpo, atribuído ao tecido quando todo o corpo é irradiado uniformemente. Os fatores de ponderação de tecidos foram elaborados a partir de uma população de referência, com o mesmo número de indivíduos de ambos os sexos e uma vasta gama de idades e, como tal, não devem ser utilizados para calcular a dose para um paciente específico com a finalidade de atribuição de risco. Os valores W_T são: 0,01 para superfície óssea, cérebro, glândula salivar e pele; 0,04 para bexiga, esôfago, fígado e tireoide; 0,08 para gônadas;[2] 0,12 para mama, medula óssea, cólon, pulmão, estômago e tecidos restantes.[3]

Tabela 53.1 Radionuclídios.

Radionuclídios (símbolo)	Método de produção	Modo de decaimento (%)	Imagem principal. Fótons keV (Abundância)	T½	Comentários
Cromo-51 (^{51}Cr)	Reator nuclear (ativação de nêutrons)	CE (100)	320 (9)	27,8 d	Usado para determinação *in vivo* da massa eritrocitária, e não para aquisição de imagens; amostras contadas em iodeto de sódio com contador de poço
Cobalto-57 (^{57}Co)	Ciclotron	CE (100)	122 (86) 136 (11)	271 d	Principalmente usado como uma fonte de campo de *flood* uniforme para o controle de qualidade

			136 (11)		da gama câmara
Flúor-18 (^{18}F)	Ciclotron	ß+(97) CE (3)	511 (AR)	110 min	Este radionuclídio é responsável por mais de 80% de todo o uso clínico de PET; tipicamente é empregado para rotular a fluordesoxiglicose (FDG)
Gálio-67 (^{67}Ga)	Ciclotron	CE (100)	93 (40) 184 (20) 300 (17) 393 (4)	78 h	Na prática, os fótons com 93, 184 e 300 keV são usados para geração de imagens
Índio-111 (^{111}I)	Ciclotron	CE (100)	171 (900) 245 (94)	2,8 d (67,2 h)	Utilizado principalmente quando a aquisição ideal de imagens ocorre mais de 24 h após a injeção; os dois fótons são usados na geração de imagens
Iodo-123 (^{123}I)	Ciclotron	CE (100)	159 (83)	13,2 h	Substitui 131I no diagnóstico por imagem, para reduzir a dose de radiação
Iodo-125 (^{125}I)	Reator nuclear (ativação de nêutrons)	CE (100)	35 (6) 27 (39) 28 (76) 31 (20)	60,2 d	Usado como albumina 125I para determinações *in vivo* do volume de sangue/plasma; não utilizados para geração de imagens, as amostras são contadas em contador de poço
Iodo-131 (^{131}I)	Reator nuclear (fissão 235U)	ß-(100)	284 (6) 364 (81) 637 (7)	8,0 d	Atualmente, o uso típico consiste em aplicações terapêuticas; a aquisição de imagens é limitada por fóton de alta energia (364 keV) e alta dosimetria do paciente, principalmente por partículas beta
Criptônio-81 m (^{81m}Kr)	Produto gerador	TI(100)	190 (67)	13 s	Fonte com vida ultracurta (Rb-81; 4,6 h) e alto custo limitam a utilização deste agente
Molibdênio-99 (^{99}Mo)	Reator nuclear (fissão 235U)	ß-(100)	181 (16) 740 (12) 780 (4)	67 h	Fonte (*parent*) para os geradores Mo/Tc; não é empregado diretamente; fótons de 740 e 780 keV são utilizados para identificar a contaminação da eluição de Tc-99m como *"moly breakthrough"*
Fósforo-32 (^{32}P)	Reator nuclear (ativação de nêutrons)	ß-(100)		14,3 d	Usado no tratamento de policitemia vera, doença óssea metastática e derrames serosos
Samário-153 (^{153}Sm)	Reator nuclear (fissão 235U)	ß-(100)	103 (28)	46 h	Empregado no tratamento paliativo de dor óssea por metástase
Estrôncio-89 (^{89}Sr)	Reator nuclear (fissão 235U)	ß-(100)	910 (0,02)	50,5 d	Empregado no tratamento paliativo de dor óssea por metástase
Tecnécio-99m (^{99m}Tc)	Produto gerador	TI(100)	140 (90)	6,02 h	Este radionuclídio, tipicamente em forma de *kit*, é responsável por mais de 70% de todos os exames por imagem
Tálio-201 (^{201}Tl)	Ciclotron	CE (100)	69 a 80 (94) 167 (10)	73,1 h	A maioria dos fótons é de raios X de baixa energia (69 a 80 keV) de mercúrio-201 (201Hg), originário do 201Tl

Xenônio-133 (^{133}Xe)	Reator nuclear (fissão 235U)	ß-(100)	81 (37)	5,3 d	133Xe é um gás mais pesado que o ar; a abundância e a baixa energia do fóton reduzem a resolução da imagem

AR, radiação de aniquilação; $ß^-$, decaimento beta menos; $ß^+$, decaimento beta mais; CE, captura eletrônica; TI, transição isomérica (ou seja, emissão de raios gama).

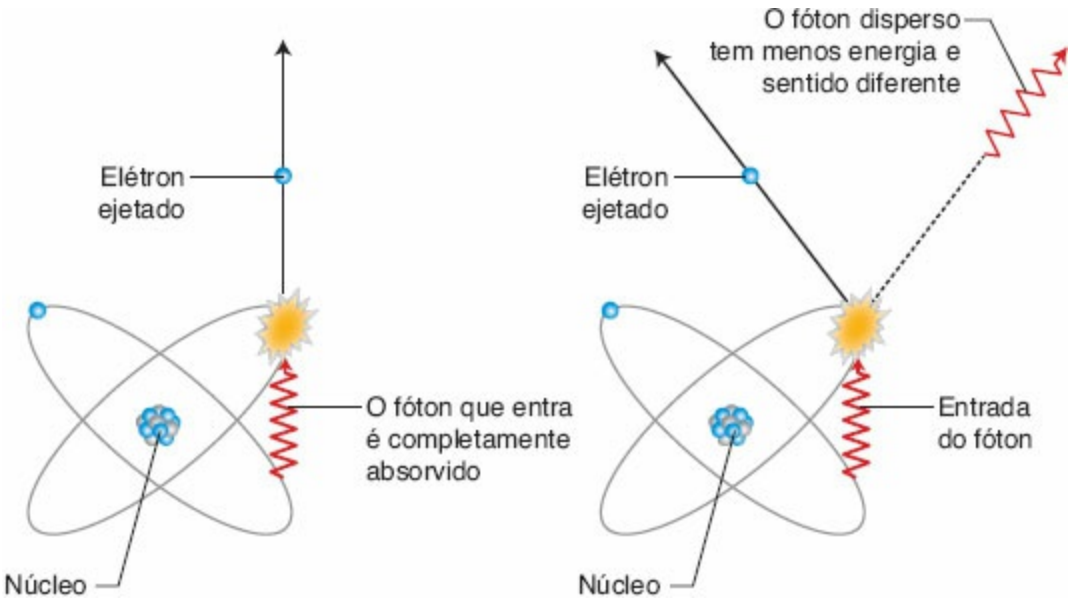


Figura 53.1 Interações relevantes do fóton com a matéria. Esquerda: interação fotoelétrica. Direita: dispersão de Compton.

Tabela 53.2 Unidades radiológicas convencionais e do SI e fatores de conversão.

	Unidades convencionais		Multiplicar pelas unidades convencionais para obter as unidades do SI	Unidades SI		
Quantidade	**Nome**	**Símbolo**		**Nome**	**Símbolo**	**Exemplo**
Atividade	Curie	Ci	$3,7 \times 10^{10}$	Becquerel[a]	Bq	10 mCi = 370 MBq
Exposição	Roentgen	R	$2,58 \times 10^{-4}$	Coulomb por quilograma	C/kg	
Dose absorvida	Dose absorvida de radiação	rad[b] (acrônimo)	10^{-2}	Gray[c]	Gy	100 rad = 1 Gy
Dose equivalente	*Roentgen-equivalent man*	rem (acrônimo)	10^{-2}	Sievert	Sv	100 rem = 1 Sv
Dose efetiva	*Roentgen-equivalent man*	rem (acrônimo)	10^{-2}	Sievert	Sv	100 rem = 1 Sv

[a] 1 Bq = 1 desintegração/s; [b] 1 rad = 0,01 J/kg; [c] 1 Gray = 1 J/kg.

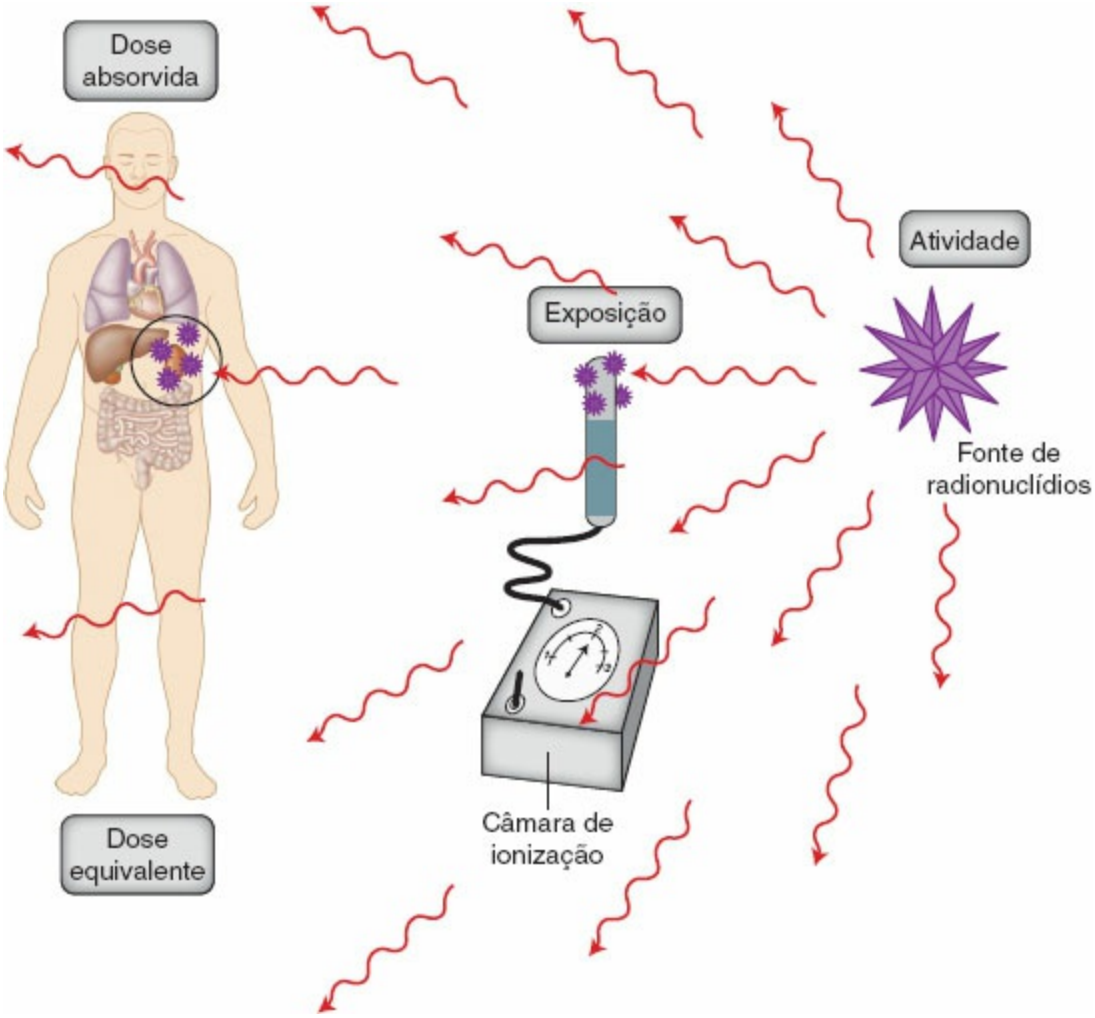


Figura 53.2 Representação gráfica de unidades de radiação. Atividade (dentro ou fora do organismo) está relacionada com o número de desintegrações por segundo e representa uma propriedade da fonte de radiação (unidades: Becquerel/Curie). Exposição é a medida da ionização causada enquanto a radiação transita no ar. Ela pode ser mensurada por uma câmara de ionização (unidades: Coulomb por kg/Roentgen). Dose absorvida é a medida de energia por unidade de massa depositada por radiação no tecido (unidades: Gray/ rad). Dose equivalente (Sievert/rem) mede os efeitos biológicos da radiação sobre o tecido e é o produto da dose absorvida pelo fator de qualidade. O fator de qualidade é 1 para fótons e partículas beta. Para nêutrons, varia entre 5 e 20, de acordo com a energia. Para partículas alfa, é 20.

Uso seguro da radiação

Exposição do trabalhador à radiação. A exposição média total para um técnico de raios X tem resultado em uma dose equivalente anual de apenas 0,5 a 1 Sv (50 a 100 mrem), enquanto para o de medicina nuclear é de 2 a 3 Sv (de 200 a 300 mrem). A exposição ocupacional de tecnólogos de medicina nuclear que realizam procedimentos PET pode ser de quatro a cinco vezes maior por causa da exposição aos raios gama de alta energia. A maioria da radiação em exames de corpo inteiro para o trabalhador em equipamentos de medicina nuclear vem da exposição ao paciente durante a administração da dose e enquanto prepara o paciente para a aquisição de imagens. As doses de exposição localizadas nas extremidades pela preparação e

injeção de radiofármaco podem ser maiores.

Os limites estabelecidos pela Nuclear Regulatory Commission (NRC) para exposição à radiação (dose equivalente efetiva total) são de 50 mSv/ano (5 rem/ano) para pessoas expostas no desempenho profissional e 1 mSv/ano (100 mrem/ano) para o público em geral.

O risco primário de qualquer aumento na exposição à radiação é o de desenvolvimento de câncer. Para cada dose Sievert efetiva adicional, o aumento do risco de câncer durante a vida é de aproximadamente 5% (5×10^{-4} por rem). Na população em geral é de 41%. Portanto, o risco ocupacional para o corpo todo durante a vida da exposição a uma dose de 50 mSv (5 rem) – por exemplo, 2,5 mSv/ano por 20 anos – aumenta o risco de desenvolvimento de câncer de 41% para 41,25%. Com estes números, várias advertências relacionadas com a exposição à radiação precisam ser feitas: qualquer aumento do risco perdura por toda a vida; o aumento no risco decorrente da exposição é cumulativo, e o período mínimo de latência do câncer é de 4 a 8 anos, com média para tumores de tecidos sólidos próxima de 20 a 25 anos.

Como a contaminação no ambiente de trabalho também aumenta a exposição à radiação, várias diretrizes podem ser seguidas para minimizá-la:

- Respeitar as precauções padrão, vestindo roupas de proteção
- Usar absorventes revestidos com material plástico para restringir extravasamento
- Lavar as mãos com frequência
- Usar capas sobre os colimadores que possam ser descartadas se forem contaminadas
- Realizar monitoramento e *wipe tests* frequentemente (ver adiante)
- Evitar comer ou beber durante o manuseio de equipamento radioativo.

Exposição do paciente à radiação. A dose efetiva média anual *per capita* para a população nos EUA é de 6,2 mSv/ano (620 mrem/ano). A radiação natural de fundo de fontes atmosféricas e terrestres contribui com 3,1 mSv/ano (310 mrem/ano) (cerca de 50%), enquanto fontes artificiais, quase inteiramente de procedimentos médicos, fornecem outros 3,1 mSv/ano (cerca de 50%). Os exames de medicina nuclear representam cerca de 26% da dose referente a procedimentos médicos, com a maior contribuição proveniente da cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc e ^{201}Tl.

Como os procedimentos de medicina nuclear envolvem o uso de radionuclídios e radiofármacos que têm duração variável no corpo humano, as considerações relacionadas com a dose devem incluir não apenas a atividade inicial da substância administrada, mas também a biodistribuição, a meia-vida física e biológica, bem como possíveis processos patológicos. A meia-vida física é definida como o tempo necessário para que o número de átomos radioativos em uma amostra caia pela metade, enquanto a meia-vida biológica é o tempo necessário para que

metade da dose de radionuclídio seja eliminada por processos biológicos. Em uma escala relativa, a dose para todo o corpo na maioria dos exames de medicina nuclear é equivalente à metade de seis vezes a dose efetiva média anual *per capita* da dose natural. Ou seja, a dose efetiva para exames de medicina nuclear varia de 1,5 mSv para cintigrafia de perfusão pulmonar com 99m Tc-MAA até 20 mSv para um exame por imagem de tumor com 185 MBq de citrato de ^{67}Ga. Uma dose adicional pode ser recebida durante um exame PET a partir do componente de raios X de TC, uma vez que os pacientes costumam ser examinados por um dispositivo PET-TC ou SPECT-TC. Não existem parâmetros padronizados para o componente TC de uma PET-TC ou SPECT-TC e, portanto, esta dose adicional pode variar muito.

Um termo adicional de dosimetria que se relaciona diretamente com o paciente é o conceito de "*órgão crítico*". Este é identificado como o órgão ou o tecido que recebe a maior dose de radiação ou que tem a maior radiossensibilidade por um radiofármaco. A dose para o órgão crítico depende da concentração de radionuclídio no órgão, fatores geométricos, a retenção eficaz nesse órgão e a radiossensibilidade relativa do órgão. Curiosamente, em muitos casos, a dose para qualquer órgão (o órgão-alvo) está associada tanto ao próprio órgão como ao tecido circundante (a fonte).

Uma gestante que precisa fazer uma cintigrafia representa um problema em potencial. Não existem contraindicações absolutas, independentemente do exame de medicina nuclear a ser considerado, exceto para o uso de ^{131}I ou radioterapia. A avaliação de risco/benefício determina a indicação para a realização do exame. Se o exame com radionuclídios for indicado e não puder ser substituído por métodos de imagem que empreguem radiação não ionizante (*i. e.*, RM e US) nem ser adiado até depois do parto, podem ser empregadas medidas para minimizar a dose, como reduzir pela metade a dose de adulto (e duplicar o tempo de aquisição) e aumentar a hidratação para intensificar a excreção. Para PET-TC, a corrente do tubo de TC pode ser reduzida para cerca de 20 mA sem impactar significativamente a porção da PET do exame. Isto, no entanto, compromete a qualidade das imagens de TC resultantes.

A lactante que recebe uma dose de radiofármaco deve ser orientada a não alimentar o bebê com seu leite durante um período de tempo especificado. As orientações para a duração deste período são baseadas na meia-vida física e biológica dos radionuclídios (chamada meia-vida efetiva), a qual, por sua vez, prevê quando o leite materno volta a ser seguro para amamentação. Os tempos recomendados para a amamentação subsequente estão listados na Tabela 53.3. Se o radiofármaco não estiver listado na Tabela 53.3, consulte o folheto informativo fornecido pelo fabricante do radiofármaco e siga sua recomendação.

Uso seguro da radiação no ambiente de trabalho | Diretrizes gerais. O objetivo comum do uso seguro da radiação é minimizar a exposição, seja do trabalhador, paciente ou público em geral. Indivíduos expostos à radiação podem limitar sua exposição observando três princípios

básicos: tempo, distância e blindagem. Especificamente: (1) limitar o tempo, o que, para o trabalhador, pode se traduzir em estar bastante familiarizado com os procedimentos que são realizados de forma eficiente, minimizando assim a exposição; (2) maximizar a distância, observando que a taxa de exposição a partir de uma fonte pontual de radiação diminui com o quadrado da distância. Por exemplo, a *lei do inverso do quadrado* prevê que a exposição diminui por um fator de 100 quando o indivíduo se move de 30 cm até 3 m de distância da fonte; e (3) usar blindagem quando possível. A blindagem com aventais de chumbo usados em durante o exame fluoroscópico é bastante eficiente para parar os fótons de dispersão de baixa energia. Em medicina nuclear, devido aos fótons de energia mais alta, a blindagem é tipicamente confinada a recipientes para a atividade da fonte, como frascos de preparação e escudos de seringa.

Legislação. A Nuclear Regulatory Commission (NRC) dos EUA administra o material nuclear e seus subprodutos, bem como materiais radioativos produzidos em aceleradores. Subprodutos incluem radionuclídios produzidos em reatores, como o molibdênio-99 e o iodo-131. A NRC licencia usuários (pessoas ou instituições) e regula diversos aspectos das operações de medicina nuclear, incluindo as normas de proteção contra a radiação (programa de proteção contra radiação), eliminação de resíduos, concessão de licenças, pesquisas, instrumentação e requisitos de formação. Muitos estados americanos, depois de aceitar a responsabilidade de regular material radioativo, tornam-se "Estados em Conformidade", licenciando usuários e estabelecendo regulamentos compatíveis com as normas da NRC.

Uso seguro da radiação

[2]O W_T para as gônadas é aplicado para a média das doses para os testículos e os ovários.

[3]Compartilhado pelos demais tecidos (14 no total, 13 para cada sexo), são adrenais, tecido extratorácico, vesícula biliar, coração, rins, linfanodos, músculo, mucosa oral, pâncreas, próstata (homens), intestino delgado, baço, timo e útero/ colo do útero (mulheres).

Tabela 53.3 Recomendações para a interrupção do aleitamento materno após a administração de radiofármacos para as mães.

Radiofármaco	Atividade administrada	Procedimento de imagem	Duração recomendada para a interrupção do aleitamento materno*a*
Pertecnetato sódico de ^{99m}Tc	1.110 MBq (30 mCi)	Exame de tireoide e Meckel	24 h
Kits de ^{99m}Tc (regra geral)	185 a 935 MBq (5 a 25 mCi)	–	24 h
^{99m}Tc DTPA	370 a 555 MBq (10 a 15 mCi)	Todos os exames renais	Nenhum
^{99m}Tc MAA	111 a 185 MBq (3 a 5 mCi)	Cintigrafia de perfusão pulmonar	12 h
^{99m}Tc SC	185 kBq (5 μCi)	Exames do fígado e baço	6 h
^{99m}Tc MDP	555 a 935 MBq (15 a 25 mCi)	Cintigrafia óssea	Nenhum

Sestamibe/tetrofosminb ^{99m}Tc	370 a 1.110 MBq (10 a 30 mCi)	Exames cardiológicos	Nenhum
^{18}F FDG	370 a 740 MBq (10 a 20 mCi)	PET de tumor, neurológica ou cardíaca	12 h
Citrato de ^{67}Ga	222 a 370 MBq (6 a 10 mCi)	Exames para infecção e tumor	4 semanas
Cloreto de ^{201}Tl	111 MBq (3 mCi)	Cintigrafia de perfusão do mocárdio	2 semanas
Iodeto de sódio ^{123}I	1,11 MBq (30 µCi)	Apenas captação pela tireoide	Nenhum
Iodeto de sódio ^{123}I	7,4 a 14,8 MBq (200 a 400 µCi)	Exame da tireoide	Nenhum
Iodeto de sódio ^{131}I	185 kBq (5 µCi)	Captação pela tireoide	Interromperc
Iodeto de sódio ^{131}I	370 MBq (10 mCi)	Câncer de tireoide Metascan® ou terapia de Graves	Interromperc
Iodeto de sódio ^{131}I	1.221 MBq (33 mCi)	Tratamento ambulatorial de nódulo hiperfuncionante	Interromperc
Iodeto de sódio ^{131}I	3,7 GBq (100 mCi) ou mais	Tratamento de câncer de tireoide (ablação)	Interromperc

DTPA, ácido dietilentriaminopenta-acético; FDG, fluordesoxiglicose; MAA, macroagregados de albumina; MDP, metileno difosfonato; SC, enxofre coloidal.

[a] Adaptada de NRC Regulatory Guide 8.39, 1997. Ver Romney BM et al. para shunt de valores de concentração de leite para radiofármacos.

[b] ^{18}F FDG mínimo no leite materno (J Nucl Med 42:1238-1242, 2001). Esperar seis meias-vidas (12 h) reduz a exposição do lactente.

[c] A interrupção não se baseia apenas no tempo excessivo recomendado para o fim da amamentação, mas também na alta dose que os seios receberiam durante o trânsito do radiofármaco nas mamas.

O objetivo central de qualquer programa de proteção contra radiação é promover esforços para manter a exposição à radiação tão baixa quanto razoavelmente possível (ALARA, *as low as reasonably achievable*). A NRC exige um programa de acordo com o princípio ALARA que represente uma filosofia administrativa para incentivar, fazer cumprir, ensinar e observar todas as maneiras possíveis para minimizar as doses de radiação e a exposição. O programa ALARA é extensivo a exposição pessoal (trabalhador), eventos clínicos (paciente) e liberações ambientais (público em geral) para alcançar esse objetivo de minimização da dose.

Os regulamentos da NRC que envolvem a medicina nuclear são encontrados no *Code of Federal Regulations*, partes 19, 20 e 35. A parte 19 aborda os direitos e responsabilidades dos trabalhadores em manter um ambiente seguro e empregadores para educar seus trabalhadores. A parte 20 abrange os regulamentos de proteção contra a radiação de instalações, para incluir limites de dose para pessoas e meio ambiente. A parte 35 discorre sobre o uso clínico de fontes de radiação, listando definições de eventos (anteriormente designados como administração errada [*misadministrations*] e discutidos em mais detalhes posteriormente neste capítulo) e os requisitos de formação para usuários autorizados. O título de especialista em radiologia diagnóstica ou medicina nuclear é suficiente para qualificar o indivíduo como um usuário autorizado na maioria

das circunstâncias.

Instrumentos para medir a segurança contra a radiação. Existem dois tipos de detectores de radiação comumente utilizados para verificar a segurança no departamento de medicina nuclear. O detector Geiger-Muller (G-M) é um contador cheio de gás que mede radiação em contagens por minuto. O contador G-M é um detector de radiação muito sensível, útil para localizar pequenas quantidades de atividade, mas que, normalmente, não fornece uma taxa de exposição precisa. Seu principal uso é, portanto, como instrumento de pesquisa de laboratório para busca de contaminação. A câmara de ionização, outro tipo de detector preenchido por gás, é usada para medir com precisão a exposição à radiação, especialmente em níveis elevados. Esta câmara tem vários usos, incluindo quantificação dos níveis de exposição, teste de dosagem antes da administração (calibrador de dose, ver discussão mais adiante) e verificação de pacotes de carga para cumprimento dos regulamentos de transporte.

Porte e manuseio de radiofármaco. Em geral, os regulamentos de conformidade exigem um tipo de documentação "do berço ao túmulo" de todas as substâncias radioativas. Primeiramente, um indivíduo deverá estar autorizado a fazer os pedidos de radiofármacos, depois será necessária a definição de normas de embalagem e transporte, seguida de procedimentos para o recebimento do material, finalizando com a demonstração da documentação de seu uso (paciente ou pesquisa) e descarte. É fundamental o registro meticuloso de cada etapa para acompanhar adequadamente a "vida" de uma substância radioativa.

Monitoramento de radiação. Em um programa de monitoramento de pessoal, os trabalhadores expostos à radiação usam um dosímetro, geralmente termoluminescente ou fotográfico pessoal. No dosímetro pessoal, o filme fotográfico é processado e a densidade óptica está relacionada com a exposição à radiação. Dependendo da magnitude da exposição potencial, podem ser estabelecidos programas para dosimetria pessoal (p. ex., mensal, trimestral etc.).

O local de trabalho em um ambiente de medicina nuclear exige um acompanhamento frequente da contaminação. Um programa típico de monitoramento é descrito a seguir.

Diário. Um contador G-M é usado para verificar todas as superfícies de trabalho e o lixo. Como regra geral, se uma leitura é maior do que duas vezes a leitura de fundo, então a área deve ser descontaminada (área de lavagem) e devem ser feitas releituras até que apresentem um valor menor do que o dobro da leitura de fundo. Em uma área de livre acesso (área dedicada ao público em geral), todas as leituras devem ser menores do que duas vezes o fundo. Deve ser procedida a rotulagem de todo o lixo contaminado como radioativo, que deve ser armazenado para decaimento. Os parâmetros para um programa de decaimento em armazenamento devem ser especificados na licença de instituições de materiais radioativos. A maioria das licenças especifica que os resíduos sejam mantidos por 10 meias-vidas físicas.

Semanal. Deve ser realizada uma pesquisa de campo de radiação usando uma câmara de

ionização para o levantamento das áreas controladas no local de trabalho. As taxas de dose em áreas sem restrições devem ser inferiores a 20 uSv (2 mrem) em qualquer uma hora e menos de 1 mSv (100 mrem); porém, todas as exposições potenciais devem ser mantidas ALARA.

Semanal. *Wipe test* de várias amostras de áreas do local de trabalho. Faça a contagem de NaI (Tl) com contador gama utilizando uma ampla janela de energia por 1 min. Um limite aceitável é de 200 desintegrações/min/100 cm^2 de área de superfície. Se excedido, proceda à descontaminação e faça novos testes até que as amostras se encontrem dentro dos limites.

Radiofármacos

Mecanismo de localização de radiofármacos. Radiofármaco (que, em um contexto de imagem, pode ser conhecido como um traçador radiomarcado ou radioisótopo) é um composto específico contendo um radionuclídio. O composto estabelece a biodistribuição do radiofármaco. Muitos radiofármacos atuam como análogos de compostos biológicos naturais e, assim, localizam por meio de determinados processos fisiológicos. Por exemplo, ^{99m}Tc pertecnetato é análogo à molécula de iodeto e é distribuído para a tireoide, glândulas salivares, estômago e rins. Tecnécio-99m enxofre coloidal atua como um coloide de partículas de aproximadamente 1 mícron e é distribuído por todo o sistema reticuloendotelial (fígado, baço e medula óssea). Agentes de ^{99m}Tc de ácido iminodiacético substituído são análogos à bilirrubina e ativamente transportados para os hepatócitos e excretados para a árvore biliar. 18F-Fluordesoxiglicose (FDG) atua como um análogo da glicose, mas, após o transporte para o interior da célula e fosforilação, é fisiologicamente aprisionado; assim, depois de um período de fixação de 45 a 90 min, a concentração de FDG no tecido fornece uma indicação da utilização de glicose. Consulte a Tabela 53.4 para outros exemplos.

Tabela 53.4 Distribuição biológica | Mecanismo de localização de radiofármacos.

Procedimento	Radiofármacos	Mecanismo de localização	Análogo bioquímico mais próximo	Órgão crítico (Gray)
Cintigrafia pulmonar	^{99m}Tc macroagregados de albumina	Bloqueio capilar	Tromboêmbolo	Pulmões (1,5 a 4,8 mGy)
Cintigrafia de ventilação pulmonar	Gás ^{133}Xe	Localização por compartimento	Ar	Traqueia (6,4 mGy)
Cintigrafia óssea	Metileno difosfonato ^{99m}Tc	Adsorção química para cristal ósseo	Fosfato	Bexiga (1 a 3 mGy)
Cintigrafia das vias hepatobiliares	Ácido iminodiacético ^{99m}Tc	Transporte celular de hepatócitos ativos	Bilirrubina	Vesícula biliar (1,2 a 1,8 mGy)
Cintigrafia de perfusão do miocárdio	Cloreto de ^{201}Tl	Sistema de transporte de ATP	Potássio	Rins (4 a 9 mGy)

Cintigrafia com leucócitos (WBC) marcados	^{111}In WBC ^{99m}Tc HMPAO	Migração ativa de leucócitos para o local da infecção ou inflamação após ligação do radionuclídio ao componente intracelular	Leucócitos migratórios	Baço (84 a 180 mGy) (7,9 mGy)
Cintigrafia renal	^{99m}Tc DTPA ^{99m}Tc MAG3 (mertiatide)	Filtração glomerular Filtração glomerular e secreção tubular	Inulina p-amino-hipurato	Bexiga (0,7 a 6 mGy)
Cintigrafia da tireoide	^{123}I	Transporte ativo	Iodo	Tireoide (110 a 200 mGy)
Cintigrafia do cérebro	^{99m}Tc HMPAO (exametazime)	Transporte passivo lipofílico	Ácido graxo	Glândula lacrimal (51,6 mGy)
Cintigrafia com hemácias radiomarcadas	^{99m}Tc-hemácias marcadas	Localização por compartimento de hemácias depois que o ^{99m}Tc se liga à hemoglobina intracelular	Hemácias	Baço (22 mGy)
Cintigrafia de tumores	18F-Fluordesoxiglicose (FDG)	Captação celular por transportadores de glicose seguida de retenção metabólica de FDG-6-fosfato	Glicose	Bexiga (4 mGy)
	Citrato de ^{67}Ga	Desconhecido; teoria do receptor de ferro	Íon férrico	Cólon (6 a 9 mGy)
	^{111}In-anticorpo monoclonal (Oncoscint®) (satumomabe pendetida)	Complexo antígeno-anticorpo	Anticorpo	Baço (32 mGy)
Cintigrafia de Meckel	^{99m}Tc pertecnetato	Transporte ativo de íons	Iodeto	Tireoide (1,2 a 1,8 mGy)
Cintigrafia de fígado e baço	^{99m}Tc coloidak	Fagocitose reticuloendotelial	Partículas de coloide	Fígado (2 a 4 mGy)

ATP, adenosina trifosfato; HMPAO, hexametazima; DTPA, ácido dietilentriaminopenta-acético; MAG3, mertiatide; Tc, tecnécio.

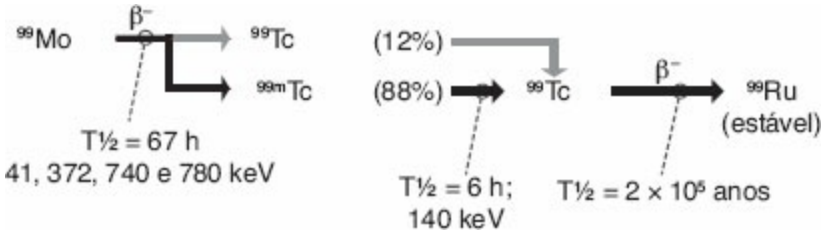


Figura 53.3 Esquema de decaimento do ^{99}Mo e ^{99m}Tc. O ^{99}Mo decai com ambos os fótons de alta energia e com partículas beta (elétrons). Doze por cento do ^{99}Modecaem diretamente para ^{99}Tc, enquanto os outros 88% produzem ^{99m}Tc metaestável. O ^{99m}Tc desintegra seu fóton de 140 keV, originando ^{99}Tc.

Produção de radiofármacos. Procedimentos de medicina nuclear apresentam um desempenho melhor com o uso de traçadores marcados com um radionuclídio que tenha meia-vida física longa o suficiente para possibilitar a formação de imagens por um período de tempo razoável, mas não tão longa para continuar a irradiar o paciente muito além do tempo de aquisição de imagens.

Assim, os radioisótopos não podem ser armazenados, mas devem ser produzidos diariamente para uso imediato. Para proporcionar traçadores marcados com radionuclídios de vida curta, são construídos geradores contendo o material de origem (pai) para proporcionar uma fonte de material filho. Alternativamente, o radionuclídio pode ser produzido por um ciclotron de uso clínico, empregado para marcar um traçador, o qual é fornecido para o departamento de medicina nuclear para ser utilizado. Este último método geralmente é empregado para radionuclídios emissores de pósitrons, sendo uma exceção o rubídio-82, um marcador de PET de fluxo sanguíneo produzido em um gerador. O radionuclídio mais comum em procedimentos de medicina nuclear é o ^{99m}Tc, e sua produção é descrita em detalhes adiante no texto.

Gerador de molibdênio. ^{99m}Tc é proveniente de um gerador, nomeado pela relação pai-filho, o gerador de ^{99}Mo (molibdênio)-^{99m}Tc. O molibdênio-99 decai com meia-vida física (T½) de 67 h, enquanto o ^{99m}Tc decai com T½ de 6 h (Figura 53.3). O ^{99}Mo é adsorvido em uma coluna de alumina. À medida que o ^{99m}Tc evolui na coluna, pode ser facilmente removido por eluição, conforme necessário, pela passagem de uma solução de soro fisiológico na coluna, pela troca de cloreto por ^{99m}Tc, sob a forma de pertecnetato de sódio ($Na^{99m}TcO_4$) (Figura 53.4).

Após a eluição (também conhecida como ordenha) do gerador de molibdênio, o ^{99m}Tc, elemento filho de vida mais curta, começa imediatamente a reacumular na coluna. Este recrescimento ocorre a uma taxa previsível, determinando o rendimento na eluição subsequente (Figura 53.5). Os momentos-chave para o recrescimento e seus rendimentos são 6 h, cerca de 50% de atividade, e 23 h, atividade máxima. Isso pode ser prontamente apreciado a partir de uma inspeção da curva de eluição do gerador, que, ao fazer uma eluição a cada 24 h, é conveniente e eficaz no que diz respeito ao rendimento.

O controle de qualidade para o gerador de molibdênio consiste em verificar cada eluição para a transposição do ^{99}Mo e do alumínio, ou seja, a saída da coluna. Embora raras, as consequências da transposição do molibdênio são importantes o suficiente para impor este procedimento de controle de qualidade para cada eluição. A análise para esta transposição procura fótons de alta energia, de 740 e 780 keV, emitidos pelo ^{99}Mo. Todo o conteúdo da eluição deve ser colocado em um recipiente de chumbo, que absorve a maior parte dos fótons de Tc-99m de 140 keV, mas possibilita a passagem da maioria dos fótons de ^{99}Mo, de maior energia. Então, este recipiente é analisado em um calibrador de dose com o botão de ^{99}Mo selecionado. Os limites estabelecidos pela NRC são de 0,15 microcurie de ^{99}Mo por milicurie de ^{99m}Tc no momento da administração.

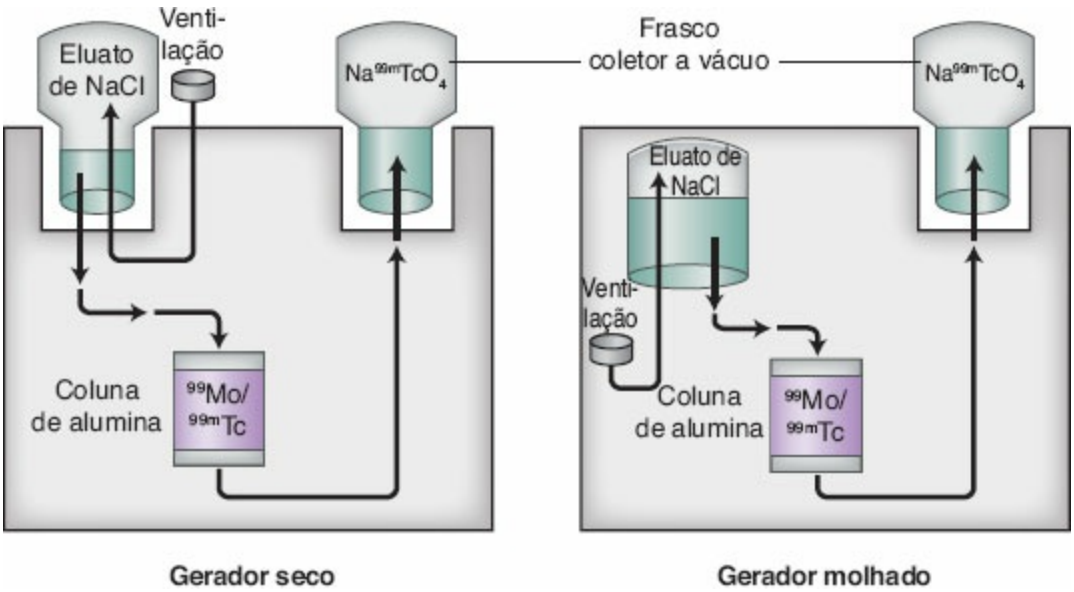


Figura 53.4 Geradores seco/molhado. Tanto geradores a seco como molhados utilizam um frasco de coleta a vácuo; a diferença está na origem do eluato de NaCl. O gerador a seco tem um frasco substituível, enquanto o molhado, um frasco fixo. Os dois tipos de gerador utilizam uma coluna de alumina, e estão, portanto, suscetíveis à transposição do alumínio e do ^{99}Mo. O produto final também é o mesmo: pertecnetato de sódio ($Na^{99m}TcO_4$). Hoje em dia, os geradores secos raramente são utilizados e seu principal interesse é histórico.

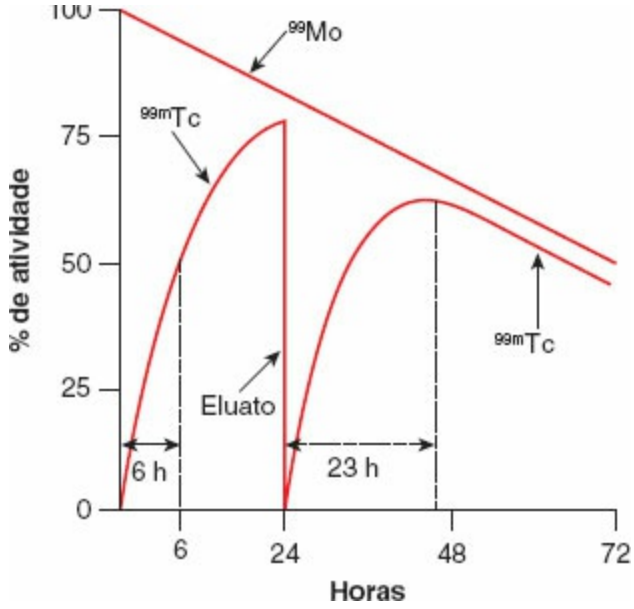


Figura 53.5 Curvas de eluição do gerador de $^{99}Mo/^{99m}Tc$. O recrescimento do elemento filho (^{99m}Tc) na coluna tem um curso previsível após cada eluição. A análise das curvas revela que aproximadamente 50% da atividade se apresentam 6 h após a eluição, e que a atividade máxima é alcançada 23 h após a eluição. Isso é conveniente para uma eluição diária programada para o período da manhã e possibilita outra não planejada ao meio-dia, se necessário.

A transposição do alumínio causa a floculação dos *kits* de ^{99m}Tc. Estas partículas de coloide causam aumento da captação pelo pulmão em um exame do fígado e do baço com coloide de enxofre e aumento da captação pelo fígado em uma varredura de osso. O processo de controle de qualidade para verificar a transposição do alumínio é o teste colorimétrico local, no qual uma

gota de eluato é colocada sobre o papel colorimétrico e comparada com um padrão. A quantidade máxima admissível de alumínio é de 10 g/mℓ de eluato.

Pureza radioquímica. Muitos dos radiofármacos com base no ^{99m}Tc são produzidos pela adição do eluato do gerador, o pertecnetato de ^{99m}Tc (T_cO_4) "livre" ou não ligado, a um *kit* "frio" que contém o quelato (p. ex., MDP, DTPA, DISIDA) e um agente redutor, geralmente o cloreto estanoso. O agente redutor possibilita que o ^{99m}Tc estável, com valência +7, reaja com o quelato. Ocasionalmente, um *kit* pode requerer calor, como o coloide de enxofre e MAG3, para possibilitar que a quelação ocorra. Além do quelato de ^{99m}Tc desejado, várias impurezas radioquímicas podem ser produzidas, como consequência da introdução de ar ou água no frasco do *kit*. O ar, que pode ser inadvertidamente introduzido no momento da preparação do *kit*, provoca a oxidação do cloreto de estanho (Sn^{+2} para Sn^{+4}). Isto inibe a redução de ^{99m}Tc, interferindo na complexação do radiofármaco. A água, que pode ser introduzida antes da preparação do *kit*, hidrolisa o cloreto estanhoso para hidróxido estanhoso, que é um coloide. Outra impureza, que se forma após a preparação do *kit*, é a produção de hidrolisado reduzido de ^{99m}Tc, também conhecido como dióxido de ^{99m}Tc.

A pureza radioquímica é definida como a porcentagem de radioatividade total em uma fonte como produto químico desejado (*i. e.,* o radiofármaco). A Food and Drug Administration (FDA) americana exige o teste de radiofármacos para verificar a pureza radioquímica antes do lançamento comercial de um novo produto. O procedimento para testar impurezas envolve a separação das diferentes espécies com base na solubilidade, utilizando solventes apropriados. Vários solventes e meios podem ser utilizados na separação, mas o método mais comum é a cromatografia de camada delgada, que consiste em tiras de fibra de vidro impregnadas com gel de sílica. Depois de colocar uma gota do radiofármaco na extremidade (origem) de uma tira de cromatografia de camada delgada, a tira é mergulhada, com a extremidade de origem para baixo, em uma fina camada de solvente até que a frente de solvente alcance o topo. Como o ^{99m}Tc livre é solúvel em acetona e solução salina, ele migra com a frente de solvente, deixando para trás os produtos insolúveis para esse solvente em particular. Em solução salina, tanto o dióxido de ^{99m}Tc como o ^{99m}Tc coloidal de estanho são insolúveis e ficam na origem, enquanto o radiofármaco ^{99m}Tc migra com qualquer ^{99m}Tc livre para o topo. Em acetona, apenas o ^{99m}Tc livre migra para o topo, deixando para trás todas as outras substâncias. Ao cortar a tira em duas partes iguais, uma na origem e a outra na frente do solvente, cada parte do total da tira pode ser contada em um contador gama. O valor total de impurezas radioquímicas é calculado subtraindo-se de 100% a soma das porcentagens das várias impurezas presentes (^{99m}Tc livre, ^{99m}Tc coloidal de estanho e dióxido de ^{99m}Tc). A NRC não estabelece limite de pureza radioquímica, mas a Farmacopeia dos EUA, que estabelece normas para farmácias, define o limite inferior de aceitabilidade de pureza para a maioria dos radiofármacos como 90%, com algumas exceções. A bula do fabricante

fornece informações específicas para cada radiofármaco.

Eventos clínicos. A NRC define certos erros na administração de radiofármacos como eventos clínicos. Esses eventos eram anteriormente designados como administração errada [*misadministrations*]. A atual definição da NRC para um evento clínico é dada a seguir:

A. A administração de um subproduto que resulte em uma das seguintes condições (1 ou 2), a menos que a ocorrência seja resultado direto da intervenção do paciente (p. ex., um paciente em terapia com ^{131}I toma apenas metade da dose prescrita e se recusa a tomar o restante):

1. Uma dose que difira da dose prescrita em mais de 0,05 Sv (5 rem) da dose equivalente efetiva; 0,5 Sv (50 rem) para órgãos ou tecidos, ou 0,5 Sv (50 rem) da dose equivalente superficial para a pele; e uma das condições a seguir também tenha ocorrido:
    i. A dose total administrada difere da dose prescrita em 20% ou mais
    ii. A dose total administrada difere da dose prescrita em 20% ou mais, ou está fora da faixa de dosagem prescrita. Estar fora da faixa de dosagem prescrita significa a administração de atividade maior ou menor do que um intervalo predeterminado de atividade durante certo procedimento que foi estabelecido pelo titular da licença (p. ex., 370 a 1.100 MBq [10 a 30 mCi] de ^{99m}Tc-MDP para varredura de osso em paciente adulto)
    iii. A dose fracionada entregue difere da dose prescrita, para uma única fração, em 50% ou mais.
2. Uma dose que exceda 0,05 Sv (5 rem) da dose equivalente efetiva; 0,5 Sv (50 rem) para órgãos ou tecidos, ou 0,5 Sv (50 rem) da dose superficial equivalente para pele a partir de qualquer das condições seguintes:
    i. Administração de um fármaco radioativo errado, contendo material de subproduto
    ii. Administração de um fármaco radioativo que contenha material de subproduto por uma via de administração errada
    iii. Administração de uma dose ou dosagem ao indivíduo errado ou sujeito de pesquisa errado
    iv. Administração de uma dose ou dosagem entregue pelo modo errado de tratamento
    v. Vazamento de fonte selada.

B. Qualquer evento consequente à intervenção do paciente ou sujeito de pesquisa, em que a administração de um subproduto resulte ou vá resultar em dano funcional permanente não intencional para um órgão ou sistema fisiológico, como determinado por um médico. Intervenção do paciente significa uma ação praticada pelo paciente, seja ela intencional ou não, que afete a administração do radiofármaco.

Nos EUA, a lei federal exige que os eventos clínicos sejam comunicados à NRC o mais tardar no dia útil seguinte após a descoberta do evento. Depois disso, deve ser enviado um relatório por

escrito no prazo de 15 dias, detalhando diversos itens, incluindo a causa do evento clínico, o efeito (se houver) sobre o indivíduo envolvido e as ações corretivas propostas. Outros requisitos podem ser encontrados em 10CFR35. Deve ser observado que os Estados em Conformidade podem ter definições diferentes e, possivelmente, mais restritivas sobre os eventos clínicos e os requisitos que devem constar do relatório.

Sistemas de imagem e detectores de radiação

Conteúdo da imagem. A maioria das imagens de raios X, RM e US carrega uma predominância de informações anatômicas (embora isto seja menos verdadeiro para Doppler US e RM com fluxo dinâmico). Para imagens de medicina nuclear, as informações anatômicas são secundárias em relação ao conteúdo funcional. Atualmente, existe uma tendência crescente para interpretar imagens de medicina nuclear em correlação a imagens anatômicas mais ou menos contemporâneas e essa tendência atinge seu apogeu com as modalidades de imagens combinadas, como PET-TC ou SPECT-TC. Na ausência de dispositivos de digitalização combinados, as imagens funcionais e anatômicas podem ser digitalmente reorientadas ou georreferenciadas ("fundidas") umas às outras antes da exibição e interpretação. Este processo está se tornando cada vez mais comum na prática clínica, particularmente em neuroimagem.

As cintigrafias refletem não apenas a biodistribuição do radiofármaco, mas também a sobreposição anatômica, patológica e de artefatos presentes no momento de aquisição da imagem. Assim, sua interpretação deve ser temperada pelo conhecimento não apenas dos padrões dos processos normais e patológicos, mas também pelo conhecimento da influência da fisiologia do paciente individual, *habitus* e posicionamento, bem como dos aspectos técnicos do exame. Em medicina nuclear, os aspectos técnicos podem assumir um domínio primordial, e, às vezes, perigosamente sutil, em sua contribuição para o resultado da imagem final. Um conhecimento profundo dos detalhes básicos de aquisição de imagem, combinado com a consciência dos padrões dos artefatos, possibilitará ao médico interpretar as imagens de modo a evitar conclusões equivocadas causadas pela interação de uma miríade de fatores fisiológicos, anatômicos e técnicos.

Detectores de cintilação. Quase todos os dispositivos de medicina nuclear para aquisição de imagens atualmente disponíveis se baseiam na tecnologia de detectores de cintilação. Esses detectores consistem em um cristal cintilante que emite fótons de luz visível em interação com fótons de raio gama ou de aniquilação. Estes fótons de luz visível são, em seguida, convertidos em um sinal elétrico por fotomultiplicadores opticamente acoplados ao cristal de cintilação (Figura 53.6). Na maioria dos sistemas, o cristal de cintilação é acoplado à matriz de fotomultiplicadores. Quando um fóton interage com o cristal, a distribuição de luz resultante é

mais intensa quando localizada mais próximo do ponto de interação e diminui com o afastamento. Portanto, pelo exame da relação entre os sinais a partir da matriz de fotomultiplicador é possível identificar o ponto de interação com uma diferença de poucos milímetros (Figura 53.7). A mais antiga forma desse tipo de detector de imagem foi chamada de câmara de Anger, em homenagem ao inventor, Hal Anger. Dispositivos muito semelhantes, mais comumente conhecidos como gama câmaras, são as ferramentas de imagem mais utilizadas atualmente em medicina nuclear.

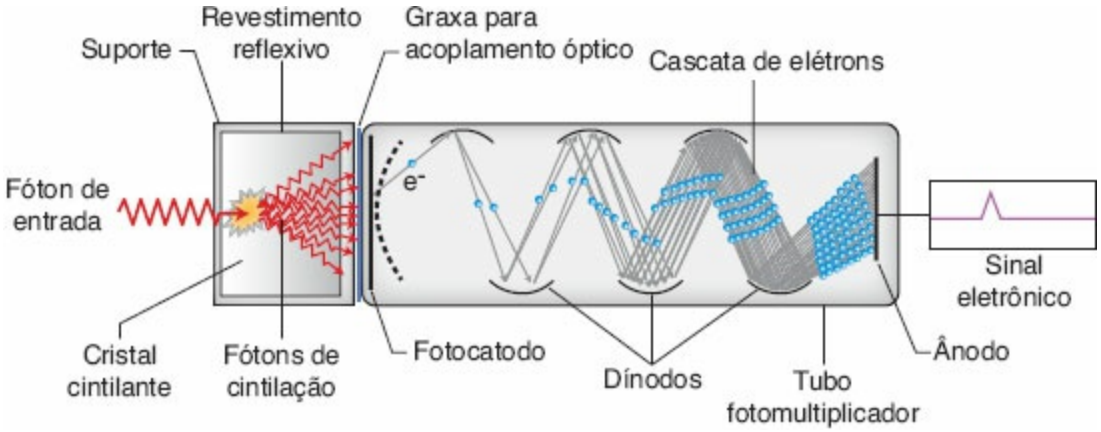


Figura 53.6 Componentes de um detector de cintilação.

As faces dos fotomultiplicadores na matriz cobrem uma fração significativa do cristal, a fim de maximizar a captura da luz. A leitura direta dos sinais dos fotomultiplicadores produziria distribuição distorcida de eventos, pois os fotomultiplicadores não têm uma resposta perfeitamente linear em relação à distância do seu centro. Por conseguinte, os sinais são ajustados por meio de matriz de correção armazenada, a qual depende da energia dos fótons de entrada e também pode variar com o tempo, enquanto o tubo fotomultiplicador ganha deriva, ou à medida que o cristal envelhece. Uma parte importante do controle de qualidade na aquisição de imagens por detectores de cintilação é garantir que seja mantida a precisão da matriz de correção. Isto é particularmente verdadeiro para gama câmaras com rotação, nas quais a falha de uma parte do detector pode afetar uma grande fração da imagem final, produzindo artefatos de anel. A matriz de correção pode ser constituída por vários componentes, que podem incluir uniformidade, energia e linearidade.

A espessura do material cintilador é uma consideração importante relacionada com o *design*. Cristais mais grossos são mais propensos a parar os fótons, resultando em maior sensibilidade. Isso é fundamental em aplicações de alta energia, como em imagens de PET. No entanto, ocorre espalhamento maior da luz em cristais mais grossos, reduzindo assim a resolução espacial. Para imagem com fótons de baixa energia, são preferidos cristais mais finos.

O material cintilador ideal também depende da aplicação. Parâmetros importantes associados ao material são poder de frenagem, rendimento da luz de cintilação, velocidade de decaimento da

luz de cintilação e custo. Para aquisição de imagens *single-photon* com gama câmaras, o iodeto de sódio (NaI) deve ser o material de escolha, pois tem baixo custo e produz um grande número de fótons de luz de cintilação para uma dada energia de interação depositada. Para aplicações de PET, os fótons de aniquilação de alta energia exigem materiais de maior poder de frenagem. Como será explicado adiante, os detectores de PET têm de operar a velocidades de dados muito elevadas, por isso a velocidade de decaimento da luz de cintilação também é importante. Atualmente, os materiais de escolha são oxiortossilicato de lutécio e suas variantes, germanato de lutécio e silicato de gadolínio. O germanato de lutécio tem o maior poder de parada, mas o oxiortossilicato de lutécio e o silicato de gadolínio produzem luz de cintilação mais rapidamente e podem operar taxas maiores de dados.

Colimação. Apenas a determinação do ponto de interação não é suficiente para produzir uma imagem. Também é necessário determinar (ou restringir) a direção a partir da qual o fóton colide com o detector. Em um dispositivo óptico de aquisição de imagens, como em uma câmara fotográfica, isto é conseguido com uma lente. Em medicina nuclear, na qual os comprimentos de onda dos fótons são demasiado curtos para que uma lente seja capaz de causar refração de maneira eficiente, isto é conseguido com um colimador de absorção, no caso de aquisição de imagens *single-photon,* ou com circuitos de coincidência (também conhecido como "colimação eletrônica") no caso de imagens de PET.

Colimador estenopeico (pinhole). A forma mais simples de um colimador de absorção é o colimador *pinhole*, feito de um cone oco de chumbo ou tungstênio com um pequeno orifício no ápice (Figura 53.8). Isto resulta em um dispositivo de baixa sensibilidade, porque o objetivo apenas subentende um ângulo sólido muito pequeno na face do detector. A sensibilidade pode ser aumentada pelo aumento do orifício do colimador, mas isso reduz a resolução espacial da imagem. Um colimador *pinhole* tem uma propriedade que faz com que os objetos que estão mais perto do *pinhole* que do detector tenham a imagem ampliada. O grau de ampliação é dado simplesmente pela razão entre a distância do orifício ao objeto e do orifício ao detector. Esta propriedade de ampliação torna-se particularmente útil no caso de imagens de pequenas estruturas, como a tireoide ou áreas localizadas do esqueleto. Em exames sequenciais, deve-se ter o cuidado de assegurar que a distância entre o órgão e o *pinhole* seja constante ou as variações no grau de ampliação tornarão impossíveis comparações de tamanho.

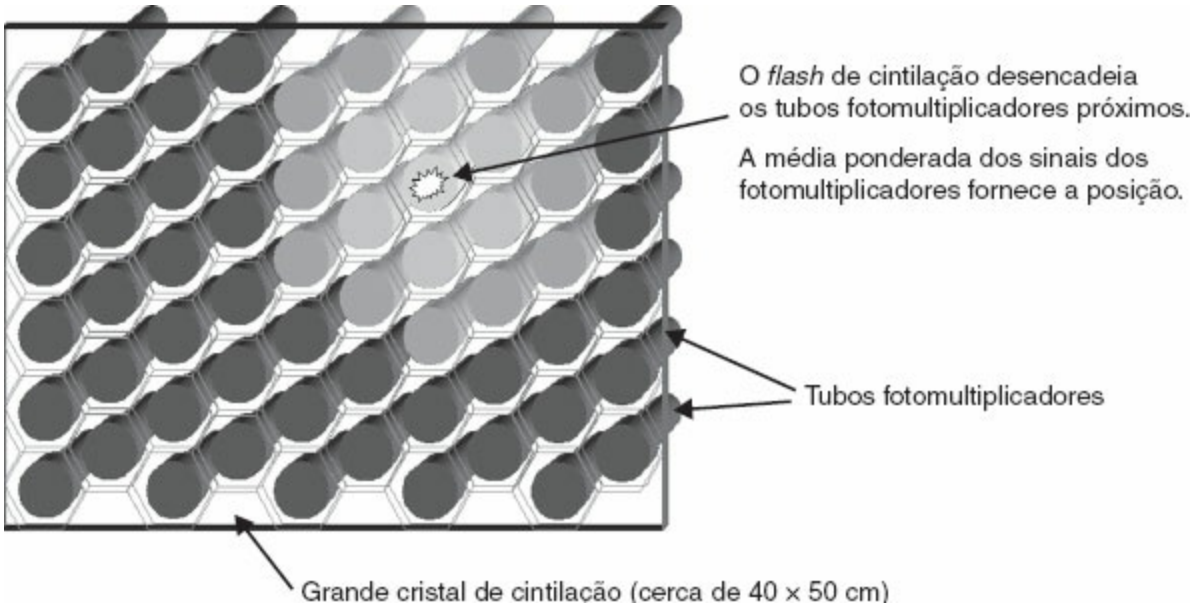


Figura 53.7 Componentes de um detector de gama câmara.

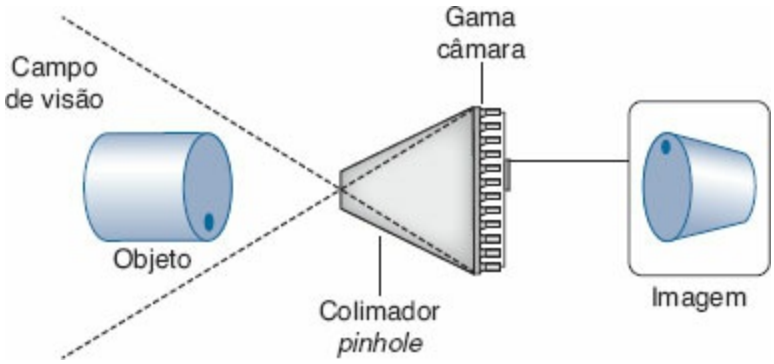


Figura 53.8 Colimador ***pinhole*****.** A imagem é invertida e, como a ampliação aumenta à medida que diminui a distância até o *pinhole*, ela é distorcida.

Colimador de orifícios paralelos. Consiste em uma rede de chumbo ou tungstênio construída para formar matriz de pequenos orifícios paralelos espaçados (Figura 53.9). A colocação desse tipo de dispositivo em frente a uma câmara de cintilação impede que fótons que não sejam paralelos aos orifícios colidam com o cristal. O resultado é que existe uma correspondência de 1 para 1 entre o número de fótons que colidem com determinada área do cristal e o número de fótons a serem emitidos a partir de determinada região do corpo do paciente, e é assim que a imagem é formada. Não ocorre ampliação ou redução de uma imagem gerada com um colimador de orifícios paralelos. No entanto, a resolução espacial da imagem é reduzida à medida que a distância do objeto para a face do colimador aumenta. Portanto, é desejável que o paciente seja posicionado o mais próximo possível da face do colimador.

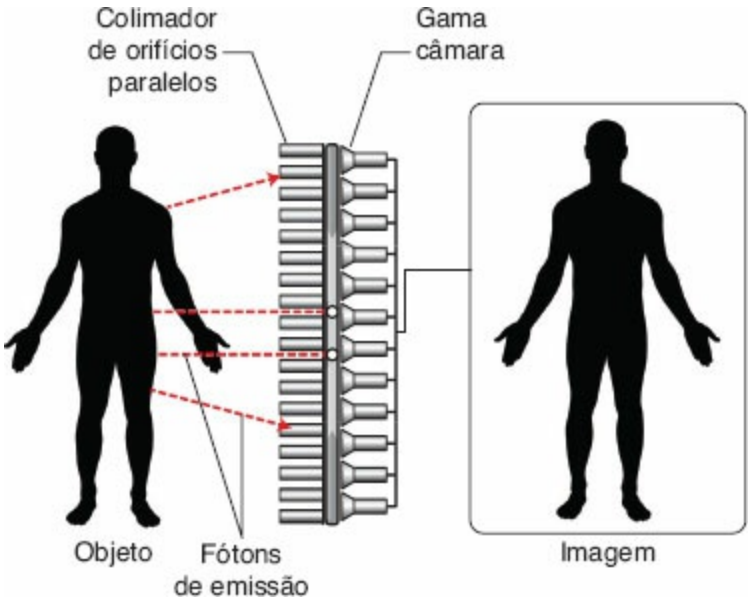


Figura 53.9 Colimador de orifícios paralelos. Somente os fótons que trafegam paralelamente aos orifícios do colimador podem atingir o detector. A imagem não é invertida e não existe qualquer ampliação.

As formas de absorção da grade, conhecidas como "septos" do colimador, e a geometria dos septos têm efeitos importantes sobre a imagem. Os principais parâmetros são o comprimento e a espessura do septo e o diâmetro do orifício. Septos mais longos e orifícios mais estreitos resultam no aumento da resolução, em detrimento da sensibilidade. Septos mais longos e mais grossos resultam na redução da penetração septal pelos fótons, o que é importante para imagem de fótons de alta energia, mas também causam a diminuição da sensibilidade. Portanto, existe uma compensação de *design* entre os parâmetros dos septos que depende da aplicação. Para a aquisição de imagens com ^{67}Ga (máximo de energia dos fótons de 300 keV), devem ser utilizados colimadores de alta energia. Estes têm septos longos e grossos para reduzir a penetração. Para a maior parte das outras aplicações de *single-photon*, devem ser empregados colimadores de baixa energia e de alta resolução. Em algumas circunstâncias, quando se deseja maior sensibilidade, colimadores de baixa energia para fins genéricos podem ser escolhidos. O uso inapropriado de colimadores de baixa energia e de alta resolução com emissores de fótons de alta energia resulta na degradação substancial da imagem e deve ser evitado.

Colimadores convergentes e divergentes. Um colimador convergente pode ser utilizado para se obter uma imagem ampliada com maior sensibilidade do que em um colimador *pinhole*. Inverter a orientação desses dispositivos resulta em um colimador divergente. Isto reduz a imagem, mas resulta em maior campo de visão, tornando possível visualizar uma área maior do corpo, sem que seja necessário movimentar o paciente.

Colimador eletrônico ou detecção de coincidência. A aquisição de imagens da radiação de aniquilação de 511 keV resultante da emissão de pósitrons pode ser realizada utilizando-se colimadores projetados para uso em energia ultra-alta. Esse tipo de colimador pode ser adquirido

comercialmente, mas, na prática, não há nenhum *design* de septo que possa alcançar compensação adequada entre a penetração, a sensibilidade e a resolução septal de energias elevadas. Em vista disso, a qualidade de imagem geralmente é ruim. No entanto, é possível tirar proveito do fato de que cada evento de aniquilação resulta em dois fótons de aniquilação que viajam em direções quase exatamente opostas para obter informação direcional no voo do fóton (Figura 53.10). Demora cerca de três nanossegundos para um fóton viajar cerca de 1 m, o que é aproximadamente o campo de visão de um tomógrafo médico. Se 2 detectores opostos são colocados para medir o tempo de chegada e a posição dos fótons, é possível examinar os dados para os pares de eventos de detecção que ocorrem dentro de uma janela com espaço de tempo tão curto, isto é, para pares de evento que são "coincidentes". Estes podem, então, ser considerados como tendo surgido do mesmo evento de aniquilação, que, por sua vez, deve ter ocorrido ao longo da linha que une as posições dos 2 eventos de detecção. Na prática, os sistemas atualmente disponíveis de aquisição de imagens de PET consideram que os eventos são coincidentes se ocorrerem no intervalo de 4 a 12 nanossegundos entre si. Desse modo, a direção do voo de fótons pode ser restringida sem o uso de um colimador de absorção e as imagens podem ser produzidas a partir dos dados resultantes. Este processo é conhecido como colimação eletrônica ou, mais comumente, como detecção de coincidência.

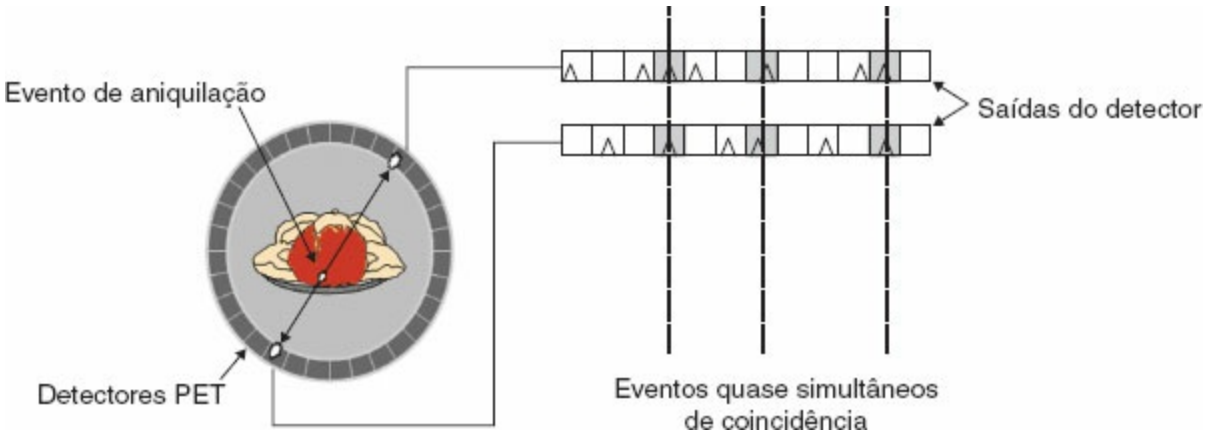


Figura 53.10 Princípio de detecção por coincidência. Quando pulsos de elementos de detectores separados ocorrem em conjunto em um curto espaço de tempo, presume-se que os fótons que deram origem a esses pulsos se originam a partir de um único evento de aniquilação.

Podem ser detectadas coincidências falsas ou "aleatórias" se 2 fótons de aniquilação não relacionados interagirem com os detectores dentro da janela de tempo da coincidência. Coincidências aleatórias podem ser corrigidas, mas isso sempre resulta no aumento de ruído na imagem. A taxa de coincidências aleatórias aumenta aproximadamente de modo proporcional ao quadrado da atividade no campo de visão, o que coloca um limite superior para a concentração de atividade dentro do paciente no momento da aquisição de imagens.

A remoção dos colimadores de absorção resulta em aumento significativo da sensibilidade,

mas também tem impacto no *design* do detector. A ausência do efeito de blindagem dos colimadores significa que os detectores de coincidência têm de ser capazes de operar com taxas de dados muito elevadas, sem perda de dados importantes ou *mispositioning* de eventos. Essas consequências negativas surgem quando pulsos de luz de fótons que interagem com o detector em um curto espaço de tempo se misturam e se "acumulam". A maioria dos escâneres de PET alcança uma capacidade de alta frequência pelo detector de segmentação, isto é, o leitor é composto por um conjunto de pequenos detectores (tipicamente de 100 a 300), em vez de um pequeno número de grandes detectores (geralmente 2 ou 3 em um *design* colimado). Assim, se um pequeno detector está ocupado processando um sinal, os outros estão livres para continuar a obter dados. Infelizmente, esta opção de *design* aumenta a complexidade e o custo do escâner. Um típico "bloco" detector de PET é mostrado na Figura 53.11.

PET assistida com tempo de voo. Os recentes desenvolvimentos na física e eletrônica dos detectores têm possibilitado a criação de detectores sensíveis à PET, com tempos de resposta muito rápidos, da ordem de 500 picossegundos ou menos. Esses detectores possibilitam não apenas a determinação da existência de um evento de coincidência, mas também podem produzir restrição na posição possível da aniquilação originária entre os dois detectores. Estas restrições podem ser dobradas no processo de reconstrução de imagem para melhorar a qualidade da imagem. Esta abordagem é conhecida como PET com "tempo de voo" e parece ser particularmente útil nos processos de aquisição de imagem de grandes objetos, como no caso de pacientes obesos.

Análise energética. Embora cada radionuclídio tenha uma ou mais energias de imagem com fótons (Tabela 53.1), as interações de Compton entre o fóton original, o paciente e a câmara produzem uma gama de energias que podem ser detectadas (Figura 53.12). Estas várias energias podem ser exibidas pela maioria das gama câmaras utilizando uma função de analisador multicanal, que traça a frequência de evento contra a energia dos fótons. A faixa desejada de energia dos fótons é aquela que contém os eventos nos quais os fótons incidentes depositam toda a sua energia, sendo conhecida como pico de energia total ou fotopico. As energias fora deste fotopico surgem de eventos de dispersão de Compton, seja no interior do corpo do paciente, seja no próprio escâner. A linha projetada de volta ao longo do caminho de um fóton que sofreu dispersão dentro do corpo do paciente não cruzará o ponto de emissão inicial. Esses acontecimentos são indesejáveis, porque não refletem a distribuição de origem no paciente e resultam em redução de contraste e, em algumas circunstâncias, em artefatos na imagem final.

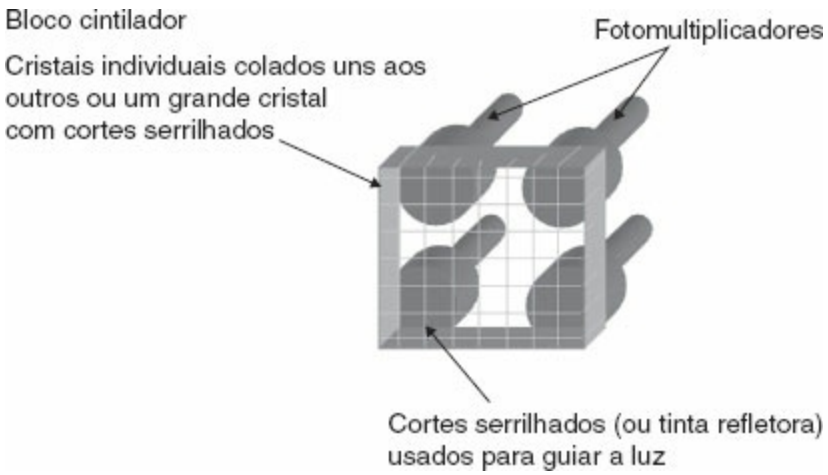


Figura 53.11 Bloco de detectores para PET.

Em uma gama câmara, a função analisador multicanal pode ser utilizada para selecionar a energia desejada dos fótons pela colocação de uma "janela" de aceitação de mais ou menos 10% em torno do fotopico, limitando, assim, a contribuição da dispersão para a imagem. Várias janelas podem ser simultaneamente adquiridas desta maneira, conforme a necessidade, por exemplo, para ^{67}Ga (93, 184 e 300 keV) e ^{111}I (172 e 245 KeV). Escâneres de PET que, devido ao *design* com compensação, tendem a ter resolução de energia pior do que as gama câmaras, também têm a capacidade de definir janelas de energia, mas estas são mais largas, geralmente 15 a 30% do fotopico de 511 keV. Dependendo do tamanho do paciente e da configuração do escâner, a dispersão pode ser um problema muito significativo em PET.

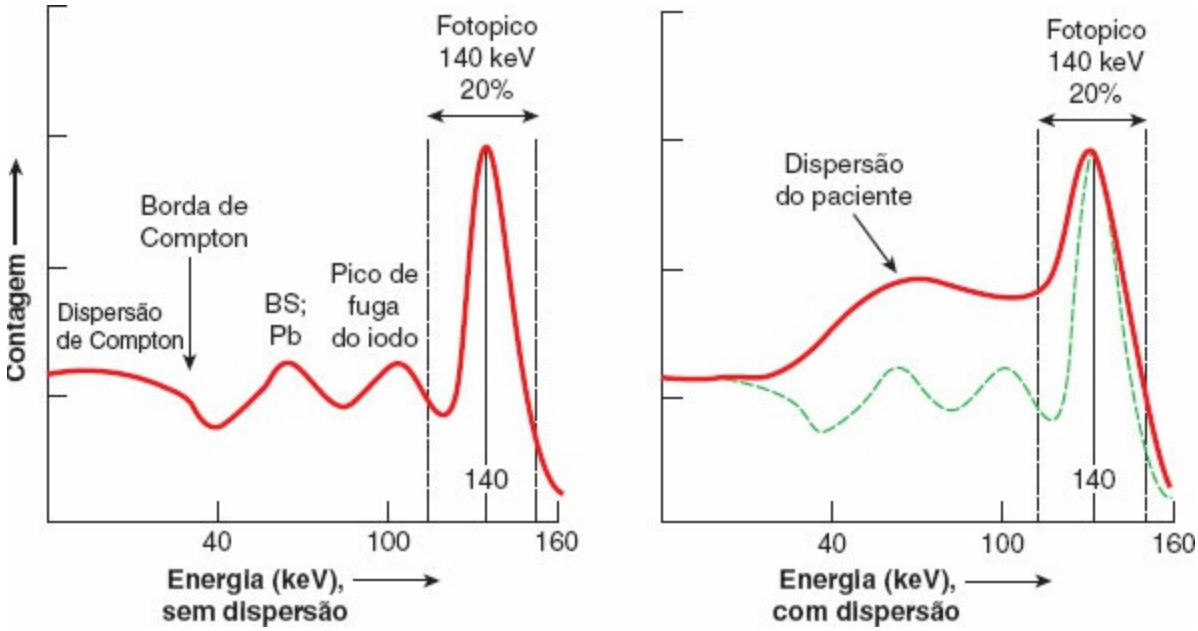


Figura 53.12 Espectros fotoelétricos do ^{99m}Tc. O espectro fotoelétrico à esquerda descreve as energias na imagem do radionuclídio por si mesmo (sem dispersão), enquanto o espectro fotoelétrico à direita representa a imagem do radionuclídio de dentro de um paciente (com dispersão). As fontes de energia primárias da curva incluem (*1*) dispersão de Compton (0 a 50 keV); (*2*) borda de Compton a 50 keV – observe que, no paciente, a dispersão contribui para um amplo aumento no nível de 90 a 140 keV; (*3*) retrodifusão (BS, *backscatter*) –

primeiramente a radiação gama sofre uma dispersão de 180° por trás do cristal, e, ao reentrar neste, é completamente absorvida; (*4*) pico dos raios X do chumbo (Pb) – a absorção fotoelétrica na blindagem de chumbo da caixa da câmara produz fótons de raios X de 75 a 90 keV; (*5*) pico de fuga do iodo (112 keV) – os elétrons da camada K do iodo escapam do cristal de iodeto de sódio com uma energia de 28 keV e, portanto, uma entrada de radiação gama de aproximadamente 140 keV perderia esta energia antes de ter sido registrada pelos tubos fotomultiplicadores (140 – 28 = 112 keV); (*6*) fotopico – para o propósito de aquisição de imagens, uma janela de 20% em relação a um fotopico de 140 keV define os limites de aceitação de energias detectadas. Observe que alguns dos fótons de dispersão do paciente são aceitos, contribuindo para a redução da qualidade de imagem (perda de resolução).

Aquisição de imagens planares e tomográficas. Uma gama câmara com colimadores de orifícios paralelos coleta dados como conjuntos de projeções através do paciente. Isto é, o número de eventos acumulados no computador da câmara que correspondem à posição do **scanner** por trás de um orifício em particular no colimador consiste na soma de todos os fótons detectados resultantes da atividade ao longo da linha de visão do escâner, ao longo do orifício do colimador e através do paciente. Esse conjunto de projeções forma a imagem diretamente. Isto é conhecido como imagens planares, técnica comumente usada na rotina clínica. É análogo à aquisição de imagens em radiografia simples – a principal diferença é que a radiação detectada é emitida de dentro do corpo do paciente, em vez de ser transmitida através do paciente por uma fonte externa.

Uma desvantagem das imagens planares é que as características que se sobrepõem umas às outras ao longo da linha de visão são difíceis de distinguir. Este problema pode ser reduzido obtendo-se imagens planares em mais de um ângulo de visão, possibilitando ao leitor uma tentativa para calcular os efeitos de profundidade. Se um número suficientemente grande de ângulos de visão for adquirido, então é matematicamente possível recuperar toda a estrutura tridimensional do objeto original, que pode ser visto, então, como uma série de cortes adjacentes e paralelos através do corpo. Este processo de reconstrução de imagem é conhecido como tomografia computadorizada e se tornou homônimo de tomografia computadorizada com raios X. Em medicina nuclear, existem duas formas: SPECT, que pode ser feita com a rotação de uma gama câmara; e PET, geralmente realizada com um escâner de PET dedicado ou escâner de PET-TC combinado.

Com algumas exceções, escâneres de PET consistem em um anel completo de detectores e, portanto, podem adquirir simultaneamente todas as projeções necessárias para a reconstrução. Com exceção de 1 ou 2 dispositivos especializados, as gama câmaras consistem em 1, 2, ou 3 detectores planos e, como são colimados, devem ser rotacionados para adquirir os conjuntos de incidência necessários para a aquisição de imagens de SPECT. Como os detectores têm de rodar em torno do paciente, a distância média entre ele e o colimador é maior do que a que pode ser

alcançada em imagens planares, e isso resulta na penalização da resolução, o que é compensado pelo grande ganho na informação de profundidade. Algumas câmaras são capazes de percorrer órbitas não circulares para reduzir a distância média em relação ao paciente e, assim, melhorar a resolução.

A SPECT típica poderia consistir em 60 paradas ou ângulos de incidência, com cada parada consistindo em 5 segundos de tempo de aquisição. Aumentar o tempo de aquisição resulta em um número maior de contagens, mas também aumenta a probabilidade de desconforto e a movimentação do paciente. Esta compensação entre a intensidade total de sinal e o movimento do paciente também deve ser feita na imagem de PET. Os dados de SPECT geralmente são reconstituídos em matriz de imagem de 64 × 64. Se os dados forem muito ricos em contagens, isto pode ser aumentado para matriz de 128 × 128. Os dados de PET são adquiridos com ângulos de incidência entre cerca de 100 e 250 (dependendo do *design* do sistema), que, em geral, são reconstruídos em matriz de imagem de 128 × 128. O tamanho dos pixels para imagens de PET normalmente é de aproximadamente 5 mm de lado para imagem corporal e de 2 mm de lado para aquisição de imagens do cérebro.

Reconstrução de imagens. Existem várias maneiras de reconstruir um volume de imagem a partir de um conjunto de projeções. Retroprojeção filtrada é uma abordagem analítica que produz uma réplica exata do objeto, no limite de um número infinito de ângulos de incidência e de dados sem ruído, e foi o principal algoritmo de reconstrução empregado em medicina nuclear até o final do século 20. A principal desvantagem desse método é que confere o mesmo peso para todas as projeções de dados brutos, mesmo aqueles com poucas contagens, e que são, portanto, estatisticamente confiáveis. Isso resulta em artefatos na imagem. Nos anos mais recentes, tem sido dada preferência aos métodos de reconstrução iterativa, nos quais são aplicados fatores de ponderação para os dados, com base em considerações estatísticas. Eles podem ser muito dispendiosos computacionalmente, mas foram introduzidos métodos de aceleração que aproximam os algoritmos completos. Atualmente, o mais popular deles é o de subconjuntos ordenados – maximização da expectativa (OSEM), desenvolvido por Hudson e Larkin. Estes métodos iterativos são mais robustos em relação a dados de ruídos, mas quando o número de contagens adquiridas é baixo, eles tendem a produzir imagens manchadas ou "borradas", o que pode dificultar sua interpretação.

As propriedades da imagem dependem não apenas da qualidade dos dados adquiridos, mas também da escolha de parâmetros de reconstrução. A relação é complexa, mas, de modo genérico, uma quantidade maior de iterações e/ou subconjuntos resultará em maior resolução, porém as imagens apresentam mais ruído. Pequena quantidade de iterações e/ou subconjuntos e baixa resolução interferem na detecção de pequenas características e lesões. Todas as imagens, independentemente do método de reconstrução, podem ser filtradas para reduzir o ruído. Muitos

filtros diferentes estão disponíveis, e sua otimização é um problema extremamente complexo (e depende da tarefa a ser executada), de modo que, muitas vezes, a escolha é orientada pelo fabricante. Novamente, a filtração sempre reduz o ruído à custa da resolução espacial.

Muitos fabricantes têm usado modelos físicos de seus sistemas de imagem para criar algoritmos de reconstrução para "recuperação da resolução". Isto pode melhorar o contraste aparente em pequenos objetos. No entanto, esse tipo de abordagem pode influenciar a precisão quantitativa das imagens. Isso pode representar uma vantagem compensatória em algumas aplicações, como na detecção de pequenas lesões.

Correção de atenuação. A espessura do material necessária para reduzir a intensidade de um feixe estreito de radiação em 50% é conhecida como camada semirredutora. Para fótons de 511 keV atravessando água ou tecido humano, essa camada tem aproximadamente 7 cm. Para fótons de menor energia, o valor é menor. Então, é possível perceber claramente que uma fração muito significativa dos fótons emitidos a partir do centro de um paciente não emerge sem sofrer algum tipo de interação e perda de informação direcional. Este efeito é conhecido como atenuação. O grau desta atenuação depende da profundidade, que tem um efeito menor na superfície do corpo do paciente do que no centro. Em imagens planares, muitas vezes a atenuação pode ajudar, uma vez que a quantidade de interferência de órgãos que se sobrepõem uns aos outros ao longo da linha de visão é reduzida. Em imagens tomográficas, no entanto, a atenuação sempre introduz distorções significativas. As estruturas profundas são particularmente mal visualizadas, enquanto a visualização de estruturas superficiais é mais intensa. Os pulmões, que são menos densos e, portanto, apresentam menor atenuação que os tecidos moles, também podem ser representados com uma falsa alta intensidade. Isto pode, por vezes, ajudar na detecção de lesões no pulmão, mas, em geral, os efeitos da atenuação rendem imagens mais difíceis de interpretar e interferem na detecção de lesões. Em imagens cardíacas em particular, os artefatos de atenuação podem imitar defeitos do miocárdio.

Existe uma grande variedade de esquemas de correção de atenuação implementada nos sistemas clínicos. Destes, os mais eficazes são baseados na varredura de transmissão, que mede diretamente a quantidade de atenuação ao longo de uma linha particular de resposta. A correção precisa da atenuação é um processo matematicamente complexo para produção de imagens *single-photon,* porque a quantidade de atenuação ao longo de uma linha particular de resposta varia de acordo com a profundidade. Isto não ocorre com imagens de PET, porque o requisito de que sejam detectados ambos os fótons de aniquilação significa que o grau de atenuação para uma dada linha de resposta depende apenas da quantidade total de material de atenuação ao longo dela.

Convencionalmente, as medidas de transmissão têm sido feitas com fontes radioativas que emitem fótons de energia semelhantes aos que são emitidos do corpo do paciente. No entanto, a

tendência recente da combinação de dispositivos de PET-TC e SPECT-TC tem incentivado o desenvolvimento de sistemas que processam os dados de TC para produzir matrizes de correção de atenuação. Uma vez que o escâner de transmissão de TC habitualmente é muito mais rápido que o de transmissão de radionuclídios, ele tem a vantagem muito importante de reduzir substancialmente o tempo do exame em cada paciente. No entanto, existem algumas dificuldades associadas a esta técnica. Em particular, a TC tende a adquirir um instantâneo do movimento do pulmão, enquanto a imagem de emissões, que leva minutos em vez de segundos, representa a média de tempo dos movimentos alternantes desse órgão. A incompatibilidade resultante entre emissão e transmissão de dados frequentemente leva à criação de artefatos de imagem e aos erros de registro na margem pulmão/fígado. Além disso, o uso de TC com contraste pode levar a estimativas equivocadas dos fatores de atenuação, o que, às vezes, pode resultar na formação de artefatos na imagem de emissão, simulando uma lesão. Isto é particularmente verdadeiro no caso de imagens de PET, nas quais a disparidade entre a energia do fóton de emissão (511 keV) e a energia dos fótons de transmissão (70 a 140 keV para TC) é muito grande. Também se deve ter cuidado quando existem próteses dentárias e ortopédicas e clipes cirúrgicos, pois podem levar à formação de artefatos focais errôneos nos dados de emissão. Nestas circunstâncias, pode ser útil uma dupla leitura de atenuação corrigida e imagens corrigidas sem atenuação.

Em caso de aplicação de correção de atenuação, os dados também devem ser corrigidos para fótons dispersos que se enquadram dentro da janela de energia aceita. A falta de contabilização da dispersão antes da correção de atenuação pode levar a artefatos focais em regiões densas e interferir com as medições quantitativas. A correção da dispersão também pode ser útil em imagens planares.

Aquisição de imagens de órgãos em movimento. A aquisição de imagens com radionuclídios demora vários minutos, o que representa um desafio na tentativa de obter imagens de órgãos que se movimentam em uma escala de tempo de segundos ou menos. Sendo assim, tanto o movimento cardíaco como o respiratório resultam em imagens borradas. Embora o movimento respiratório propriamente dito não tenha interesse clínico particular, o cardíaco, sim, o que conduziu à criação de esquemas que possibilitam a aquisição destas imagens. Estes esquemas envolvem um processo conhecido como "sincronização" (*gating*), no qual sinais de ECG são utilizados para disparar o sistema de aquisição. Isto possibilita que o computador classifique os dados de entrada em vários arquivos (*bins*), cada um correspondendo a determinada parte do ciclo cardíaco. Ao longo de muitos ciclos, são armazenados dados suficientes para possibilitar que cada compartimento seja reconstruído em separado, e pode ser montado um filme do movimento cardíaco.

Métodos semelhantes podem ser aplicados para o movimento respiratório, embora isso seja mais problemático, uma vez que o movimento respiratório não é tão regular quanto o cardíaco. A

sincronização respiratória pode ser empregada para reduzir a falta de foco resultante do movimento (o que pode ser muito significativo na base do pulmão) e, assim, melhorar a detecção de pequenas lesões e quantificar a captação do radiomarcador.

Controle de qualidade para sistemas de aquisição de imagens. O programa de controle de qualidade de um departamento de medicina nuclear deve englobar a instrumentação (Tabela 53.5), bem como a preparação do radiofármaco. O objetivo do CQ de uma gama câmara é assegurar tanto a resposta uniforme dos detectores como a localização correta dos eventos de cintilação que ocorrem no cristal. Para um escâner de PET, a meta também inclui garantir boa calibração para alcançar precisão quantitativa.

Além dos procedimentos específicos descritos adiante, o desempenho total dos procedimentos de aquisição de imagem deve ser avaliado por meio de espectros disponíveis comercialmente. Esses fantomas são preenchidos pelo operador com um radionuclídio apropriado, em solução aquosa, e projetados de modo que as áreas de atividade fria e quente estejam presentes em dimensões variadas. A aquisição, a reconstrução e a visualização subsequente do fantoma podem testar o contraste, a resolução, a uniformidade de campo e a correção de atenuação do sistema de imagem.

Controle de qualidade da gama câmara

Uniformidade de campo intrínseca. A verificação mais rápida e fácil de uma gama câmara é feita pela aquisição diária de uma imagem com uniformidade de campo intrínseca (sem colimador). Esta imagem pode ser obtida pela exposição de todo o cristal a uma fonte uniforme de radioatividade, tipicamente a partir de uma fonte pontual, ^{99m}Tc, ou de uma fonte plana sólida (lâmina de ^{57}Co) preparada comercialmente. Independentemente da fonte utilizada, esta deve fornecer taxas de contagem com variação inferior a 1% em toda a superfície do cristal. Isto é conseguido posicionando-se a fonte pontual a uma distância de, pelo menos, 4 larguras do cristal colimador a partir do detector. A fonte em folha, que deve ser colocada sobre a face do detector durante a aquisição da uniformidade de campo, pode ser adquirida com a garantia do fabricante de que existe menos de 1% variação inerente. Uma inspeção visual da uniformidade de campo fornece uma avaliação qualitativa adequada de não uniformidades. O olho humano é capaz de detectar essas não uniformidades significativas de 5% ou mais. Os resultados da análise quantitativa, realizada por *software* específico para uniformidade de campo, juntamente com a imagem *flood* propriamente dita, podem ser conectados a um banco de dados de computador para a detecção de mudanças sutis ao longo do tempo. Se o padrão for anormal, as maneiras de remediar a situação incluem a recarga das matrizes de correção, a substituição dos tubos fotomultiplicadores e a verificação de outros problemas eletrônicos ou mecânicos (Figura 53.13).

De maneira similar, um valor quantitativo do desempenho geral da câmara pode ser obtido comparando-se a uniformidade da imagem de campo adquirida com e sem correção de uniformidade. O valor desta diferença, chamado de "perda de dados", representa o tempo de processamento adicional imposto pelos circuitos de correção para chegar a determinado número de contagens. Usando-se uma contagem de uniformidade de campo de 1 a 2 milhões, a perda de dados pode ser calculada como a porcentagem da diferença entre o tempo necessário para obter um fluxo intrínseco com e sem a correção de uniformidade ligada. Normalmente, diferenças de menos de 15% são consideradas normais para a maioria dos sistemas atuais de gama câmara. Diferenças maiores prolongam significativamente os tempos de imagem e requerem reaquisição da uniformidade ou outra matriz de correção. Se não der resultado, é possível que se deva a um problema eletrônico no *hardware* que requeira o trabalho de um especialista.

Tabela 53.5 Procedimentos de controle de qualidade recomendados para câmara planar e SPECT.

Procedimento	Frequência	Sistema	Observação
Uniformidade do campo	Diária	Planar	Intrínseca ou extrinsecamente; o campo intrínseco é adquirido por 1 a 2 milhões de contagens, com e sem correção de uniformidade; a diferença percentual deve ser inferior a 15% para a maior parte dos sistemas
Sensibilidade	Semanal	Planar	Intrínseca ou extrinsecamente; resultado está em contagens por minuto por µCi
Resolução espacial	Semanal	Planar	Intrínseca ou extrinsecamente; utilize uma barra de fantomas
Linearidade	Semanal	Planar	Barra de fantomas ou fantomas com vários orifícios
Colimador de alta contagem	Semanal	SPECT	30 milhões de contagens para matriz de 64 x 64; 90 milhões de contagens para matriz de 128 x 128
Centro de rotação	Semanal	SPECT	Corrigido para menos de 0,5 pixel para matriz de 64 x 64 até menos de 1,0 pixel para matriz de 128 x 128
Calibragem de pixel	Mensal	SPECT	Medição do tamanho do pixel nos eixos X e Y; usado para correção de atenuação
Fantoma de Jaszczak ou Carlson	A cada 3 meses	SPECT	Fantomas disponíveis comercialmente que testam o desempenho total do sistema

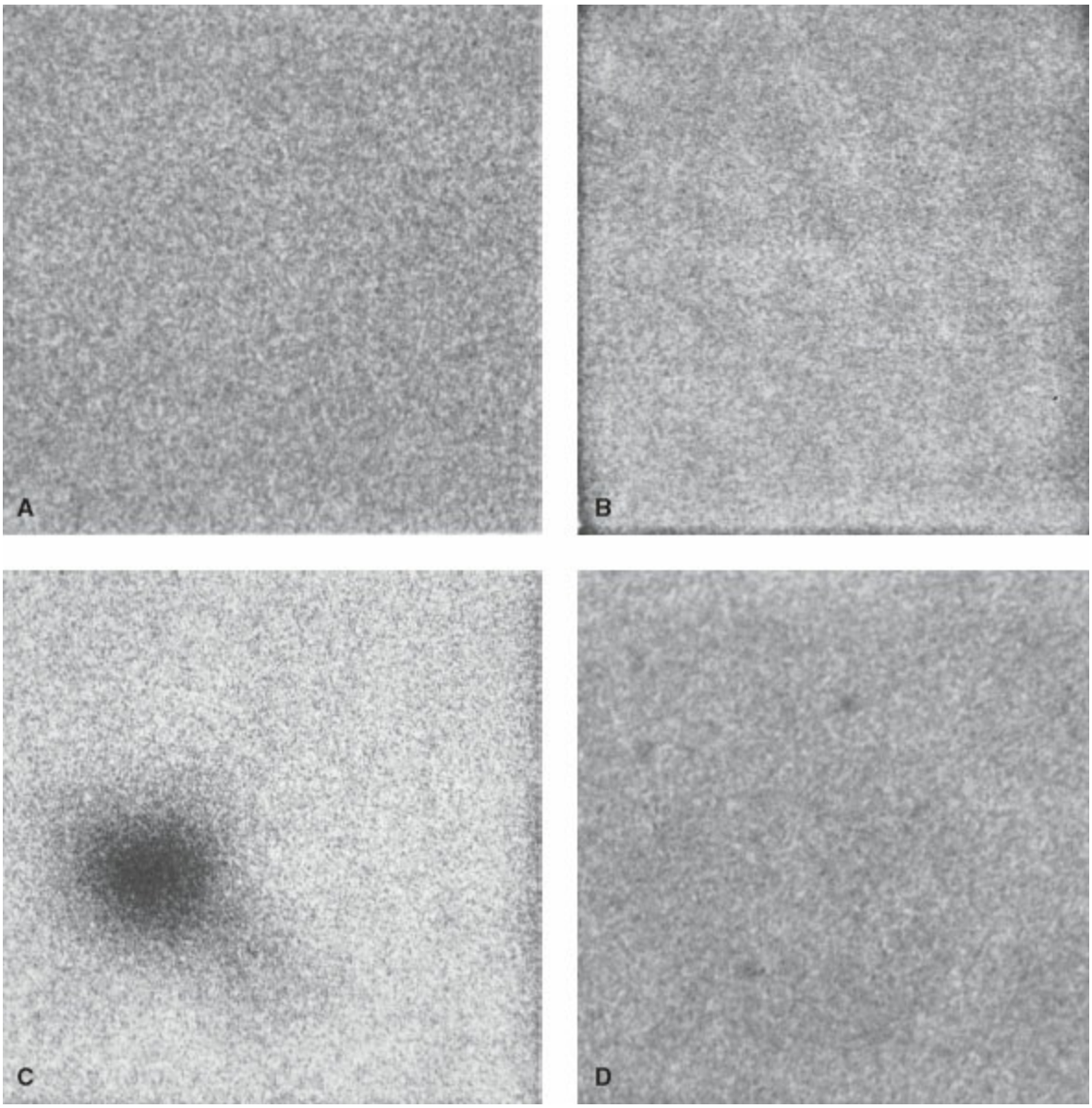


Figura 53.13 Uniformidade intrínseca. **A.** Uniformidade normal, com aplicação de matrizes de correção. **B.** Mesma câmara mostrada em (**A**), mas com as matrizes de correção desligadas. Muitas vezes, as matrizes de correção conseguem compensar a existência de não uniformidades impressionantes no campo de fluxo. Estas correções são aceitáveis, desde que não representem uma perda muito grande de dados e prolonguem o tempo de aquisição de imagens. **C.** Tubo fotomultiplicador fora de pico incorrigível. O fotopico para este tubo sofreu um desvio para baixo, aceitando mais contagens do que seus tubos vizinhos. **D.** Hidratação do cristal incorrigível. Os pontos escuros são áreas no cristal onde a água violou a vedação estanque do fabricante e teve acesso a um cristal de iodeto de sódio higroscópico. O cristal de preço elevado teve de ser substituído.

Resolução e linearidade. Dois procedimentos básicos de CQ que devem ser realizados para assegurar o posicionamento correto dos eventos são resolução espacial e linearidade (Figura 53.14). Geralmente são realizados semanalmente, pela aquisição de um *flood* com um fantoma especialmente concebido imprensado entre uma fonte folha de ^{57}Co e a câmara, com ou sem o colimador. Alternativamente, uma fonte pontual de ^{99m}Tc, distante 4 vezes do colimador, pode ser substituída pela fonte plana sólida. Vários fantomas de barras, como PLES (*parallel lines equally spaced*) e de 4 quadrantes, estão comercialmente disponíveis para avaliar a resolução espacial

por meio da utilização de uma série de barras de chumbo igualmente espaçadas. A linearidade também pode ser avaliada por inspeção visual de qualquer um desses fantomas de barras retas, ou pode ser avaliada individualmente por um fantoma dedicado, como um fantoma de orifício ortogonal (perpendicular ao cristal). Geralmente, a inspeção desses tipos de *flood* pode revelar qualquer distorção de linearidade, como distorção em barril (*barreling*) ou em almofada de alfinetes (*pincushion*).

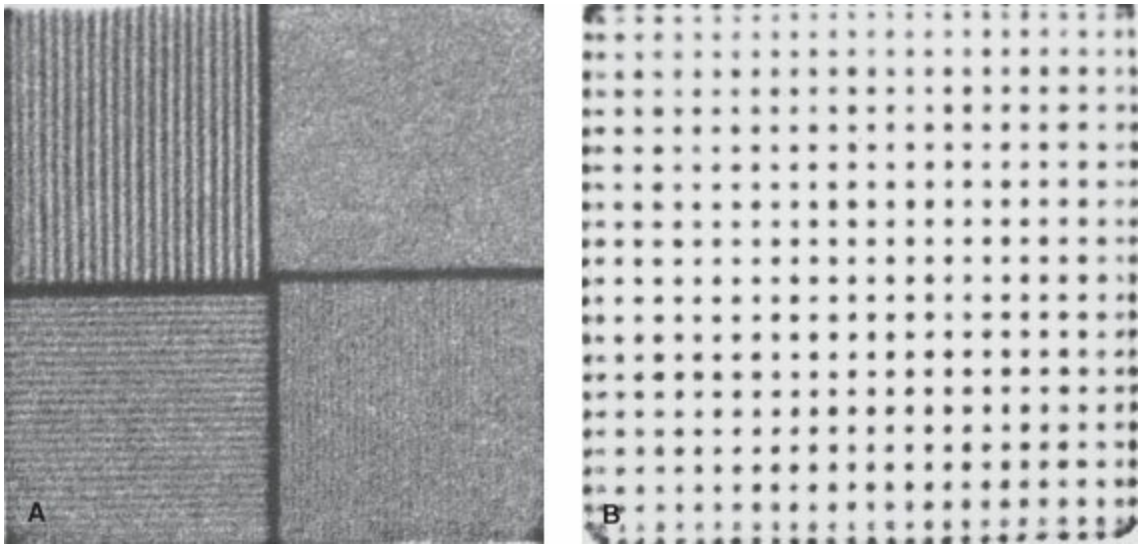


Figura 53.14 Resolução espacial e linearidade de uma gama câmara. Estes influxos foram adquiridos sem o colimador, empregando uma fonte laminar de ^{57}Co sobre o fantoma. **A.** Fantoma de barras de 4 quadrantes. A distância entre as barras é a mesma em um quadrante, mas diminui progressivamente entre os quadrantes. Este *flood* de barras demonstra a falta de visibilidade das barras no quadrante com barras estreitas. A rotação de 90° das barras possibilita a verificação de todo o cristal. A linearidade também pode ser avaliada com este fantoma. **B.** Fantoma de orifício ortogonal. Uma distorção para dentro e para fora pode ser facilmente avaliada por inspeção visual deste *flood*. Ambas estão ausentes aqui.

Controle de qualidade do colimador. O controle de qualidade dos colimadores é dirigido para a avaliação de sua integridade. Imperfeições de septos danificados no colimador vão introduzir não uniformidades, causando a degradação da imagem. O efeito destas imperfeições no colimador pode ser minimizado aplicando-se matematicamente um *flood* de colimador extrínseco com uma contagem estatisticamente alta para cada imagem planar bruta individualmente, antes da reconstrução. Este *flood* de colimador extrínseco é adquirido por computador usando uma fonte de lâmina de ^{57}Co, para 30 milhões de contagens quando se utiliza matriz de 64 × 64, e de 90 milhões de contagens quando se utiliza matriz de 128 × 128.

Centro de rotação. Além da rotina de controle de qualidade de câmara plana, existem vários procedimentos de controle de qualidade específicos para SPECT necessários para minimizar a formação de artefatos (Tabela 53.5). O mais importante deles está relacionado com o centro de rotação (COR, *center of rotation*) mecânico da câmara, que deve ser calibrado com o centro da

matriz do computador em que se projeta a partir da face do cristal (Figura 53.15). Por várias razões mecânicas e eletrônicas, eles não são perfeitamente alinhados. Um deslocamento maior do que meio pixel para a matriz de 64 × 64 resultará em perda de contraste e resolução e em distorção nas imagens tomográficas. A calibração do COR é realizada pela aquisição de imagem de uma fonte pontual ou linha em vários intervalos opostos em 360 °. Então, o COR é calculado pela média da diferença dos conjuntos de deslocamento da fonte a partir do centro da matriz, como observado pelos pares opostos de imagens. O valor de COR é armazenado pelo computador para ser usado durante a reconstrução subsequente de imagens tridimensionais. Quando este fator de calibração é aplicado durante a reconstrução, os centros de matriz são deslocados para se alinhar com o centro de rotação mecânico. Esta calibração do COR deve ser realizada para cada colimador, fator de *zoom* e tamanho da matriz utilizada para aquisições de imagens de SPECT.

Calibração do tamanho do pixel. Antes da correção de atenuação, é um procedimento de controle de qualidade necessário para estabelecer a correspondência entre o tamanho da matriz e as dimensões físicas da área do corpo a ser trabalhada. A calibração do pixel pode ser facilmente realizada pela aquisição de fontes de dois pontos ou linhas separados por uma distância previamente estabelecida. O computador calcula e armazena os pixels por milímetro do fator de calibração para as subsequentes correções de atenuação.

Controle de qualidade do escâner de PET

A maioria dos escâneres de PET consiste em um anel cheio de detectores, eliminando a necessidade de rotação. Isso muda o modo como as não uniformidades do detector se manifestam nas imagens; em particular, se houver um problema com um único detector, é improvável que isso reforce e crie artefatos de anel. Além disso, uma vez que existem muitos detectores em um sistema, o impacto de uma falha em um único detector pode não ser tão grande a ponto de ter que interromper o exame para fazer o reparo. No entanto, uma vez que existem tantos detectores em um sistema, a chance de falha de um componente se torna estatisticamente maior. Existem também componentes distais cuja falha pode afetar um grande número de detectores de uma só vez, produzindo impacto imediato na qualidade da imagem. A natureza segmentada da maioria dos escâneres de PET remove a necessidade de calibração de tamanho do pixel, mas, para sistemas de PET-TC combinados, é necessário verificar o alinhamento dos componentes de PET e TC. Além disso, o componente de TC de um sistema de PET/TC exige a realização de todos os procedimentos de controle de qualidade de um escâner de TC autônomo.

Verificação diária. Diariamente os detectores são iluminados por uma fonte de fótons de rotação de alta energia (geralmente um emissor de pósitrons), e os resultados são comparados

com uma curva de referência de alta qualidade. A comparação geralmente é automatizada e examina os dados, tanto para desvios em geral como para variações específicas na *performance* do detector, como uma falha.

Alinhamento do tempo e ajuste do ganho do tubo fotomultiplicador. Em um escâner de PET, os sinais de temporização provenientes dos detectores precisam estar bem sincronizados ou a sensibilidade de coincidência será comprometida. Além disso, assim como em uma gama câmara, os fotomultiplicadores tendem a sofrer desvios, e os ganhos têm de ser ajustados para manter as respostas no intervalo. A frequência com que esses ajustes serão realizados depende do *hardware*; alguns fabricantes recomendam atualizações semanais, enquanto outros projetam o sistema para que esses procedimentos sejam realizados no tempo de normalização (ver a seguir).

Normalização e calibração. A sensibilidade dos detectores em um sistema de PET é bastante variável e, além disso, as considerações geométricas significam que existem variações sistemáticas na sensibilidade através do campo de visão. Para resolver isso, é realizada uma aquisição de densidade de alta contagem com emprego de uma fonte radioativa de rotação, e é calculada a matriz de correção de sensibilidade a partir dela. Este processo é conhecido como normalização do detector. Geralmente ele é complementado com uma varredura feita com uma fonte cilíndrica contendo uma quantidade conhecida de atividade. A concentração da fonte é determinada usando-se o calibrador de dose empregado para medir a dosagem nos pacientes; desta maneira, o escâner pode ser calibrado adequadamente para aquisição de imagem quantitativamente precisa. Deve-se ter o cuidado de assegurar que a fonte cilíndrica seja colocada no centro do campo de visão, sem material atenuante adicional que possa obscurecer os detectores. Dependendo da implementação do *software*, a colocação da fonte fora do centro ou com meios atenuantes adicionais pode impactar negativamente a normalização.

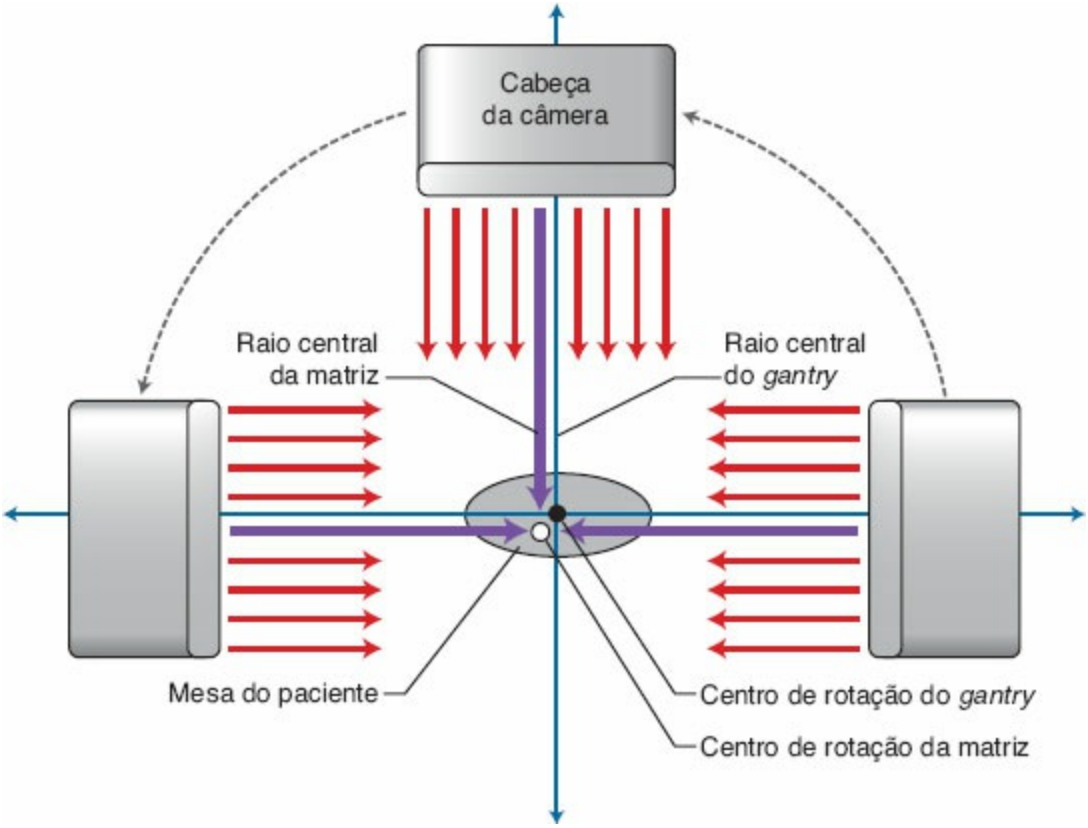


Figura 53.15 Centro de rotação (COR). Esta ilustração é esquematicamente exagerada para maior clareza. O COR representa a diferença entre o centro mecânico de rotação (*seta preta pontilhada/ponto preto*) e o centro da matriz de imagem projetada (*seta cinza tracejada/ círculo preto*). Essa diferença deve ser ajustada para menos da metade do pixel para matriz de 64 × 64, e 1 pixel para matriz de 128 ×128 a fim de evitar defeitos de reconstrução de SPECT.

Esta deve ser realizada não menos do que 1 vez por trimestre, sendo 1 vez por mês o mais comum. Além disso, a normalização deve ser realizada após a reparação ou modificação do sistema. Após a normalização, deve ser realizada uma varredura de referência da linha de base, em relação à qual será realizada a verificação diária.

Fantomas e teste de aceitação. O desempenho total do processo de aquisição de imagens pode ser avaliado por meio de fantomas comercialmente disponíveis. Os exemplos incluem os fantomas Derenzo, Jaszczak, Rollo, Hoffman, simulador de cérebro, e o IEC, simulador de tórax. Esses fantomas são preenchidos pelo operador com uma solução aquosa de radionuclídios apropriados e projetados de modo que as áreas de atividade fria e quente estejam presentes em dimensões variadas. A aquisição, a reconstrução e a visualização subsequente do fantoma podem testar contraste, resolução, uniformidade de campo e correção de atenuação do sistema de imagem. A National Equipment Manufacturer's Association (NEMA) criou testes de desempenho padrão para equipamentos de imagem em medicina nuclear frequentemente utilizados como parte dos testes de aceitação de novos escâneres. Veja a lista de leitura sugerida ao final do capítulo para mais detalhes.

Sistemas detectores sem imagem

Calibrador de dose. Como requisito obrigatório estabelecido pela NRC, todas as doses diagnósticas e terapêuticas têm de ser calibradas antes da administração. (Consulte a seção sobre eventos médicos para verificar os limites prescritos.) O calibrador de dose é uma câmara de ionização e não um cristal de iodeto de sódio. É um cilindro preenchido por determinado volume de gás inerte e um eletrodo coletor cilíndrico (Figura 53.16). A voltagem aplicada através dos eletrodos não passa corrente até que o gás seja ionizado por radiação emitida a partir de um radiofármaco. A medida da corrente é proporcional à atividade de determinado radionuclídio. Ao calibrar para radionuclídios conhecidos e quantidades preestabelecidas de atividade, a corrente pode ser equiparada à atividade da dose. Vários botões impressos com os nomes dos radionuclídios estão dispostos na frente da unidade de controle. É atribuído a cada botão um fator de calibração, exclusivo para um radionuclídio em particular, para ajustar a proporcionalidade correta entre corrente e atividade. O calibrador de dose faz a leitura da atividade com qualquer botão selecionado, mas mostra precisão apenas para o isótopo para o qual foi calibrado. Ao contrário do contador, que mede apenas na faixa de microcurie, o calibrador de dose é capaz de medir quantidades em curie, milicurie e microcurie. O contador, por conseguinte, não pode atuar como substituto do calibrador de dose.

O controle de qualidade para o calibrador de dose consiste em verificações periódicas do desempenho. Constância, realizada diariamente, mede a atividade das fontes de referência de longa duração para procurar desvios de valores esperados. Com o emprego de isótopos de meia-vida física longa, como ^{57}Co (120 keV) no canal de ^{99m}Tc, e ^{137}Cs (662 KeV) no canal de ^{99}Mo, a atividade medida deve estar de acordo com a atividade calculada 6 5%. A linearidade, realizada trimestralmente, avalia a precisão de medidas sobre uma gama de atividade, geralmente a partir de 10 microcuries até a dose máxima administrada, que, na maioria dos laboratórios, é de cerca de 200 milicuries. Com uma fonte de ^{99m}Tc de atividade elevada, diversas medidas podem ser coletadas, quer ao longo de um período de 48 h ou por meio de cilindros (de chumbo) de decaimento simulado, disponíveis comercialmente. Estas medições, em comparação com medidas calculadas (usando fatores de decaimento), devem concordar com uma diferença de 10%. A precisão, realizada anualmente, mede fontes certificadas de diferentes fótons de energias, tipicamente ^{57}Co e ^{137}Cs, de acordo com o estabelecido pelo National Institute of Standards and Technology (anteriormente denominado National Bureau of Standards). As medições devem estar de acordo com a atividade da fonte conhecida com uma diferença de 10%. Na instalação e após reparos, a geometria deve ser avaliada para compensar as medições feitas de fontes em diferentes diluições de volume ou em recipientes diferentes. Seringas de vidro e plástico podem afetar as leituras de maneira significativa. O operador deve aplicar os fatores de correção calculados para

as medições da atividade (p. ex., 2% são adicionados para volumes maiores do que 20 mℓ).

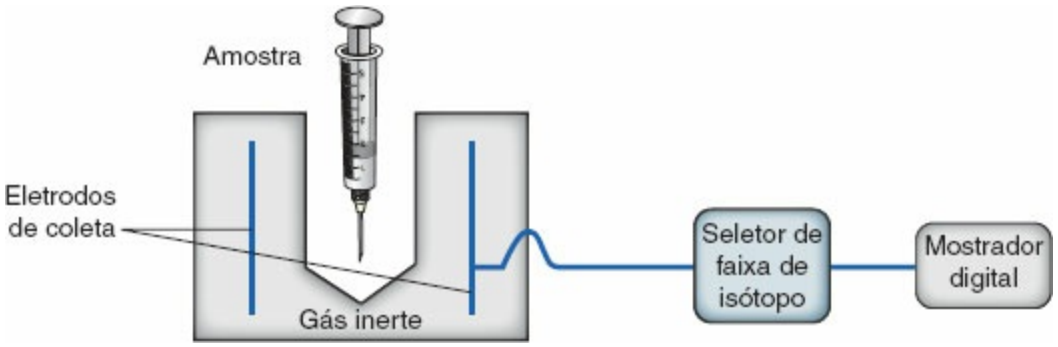


Figura 53.16 Calibrador de dose.

Contador de iodeto de sódio. O contador de iodeto de sódio é utilizado para quantificar pequenas quantidades de atividade de exames como um ensaio *in vitro* de Schilling ou *wipe tests*. Constituído de um cilindro de iodeto de sódio com um orifício, sobre um único tubo fotomultiplicador e cercado por chumbo em todos os lados, o projeto fornece boa geometria e eficiência na detecção (Figura 53.17).

O controle de qualidade para o contador de iodeto de sódio consiste na avaliação diária da alta tensão e da sensibilidade. Além disso, resolução e qui-quadrado devem ser verificados trimestralmente.

Sonda de captação da tireoide. A sonda de captação da tireoide é utilizada para quantificar a porcentagem de iodo radioativo absorvida pela glândula do paciente e para avaliar o nível de exposição dos trabalhadores (chamado bioensaio) para uma possível contaminação com iodo radioativo, principalmente após administrações terapêuticas de radioiodo que podem resultar em que parte do radioiodo penetre no organismo (chamada contaminação interna). Constituído de um único cristal de iodeto de sódio medindo de 5 cm a 7,5 cm de espessura e 5 cm de diâmetro, justaposto a um único fotomultiplicador, o campo de visão é definido por um colimador em forma de cone de campo plano (Figura 53.18). Nenhuma imagem é obtida com esta sonda; são realizadas apenas medições quantitativas de contagem a uma distância fixa entre o cristal e o paciente. O controle de qualidade para a sonda de captação da tireoide é idêntico ao do contador de iodeto de sódio.

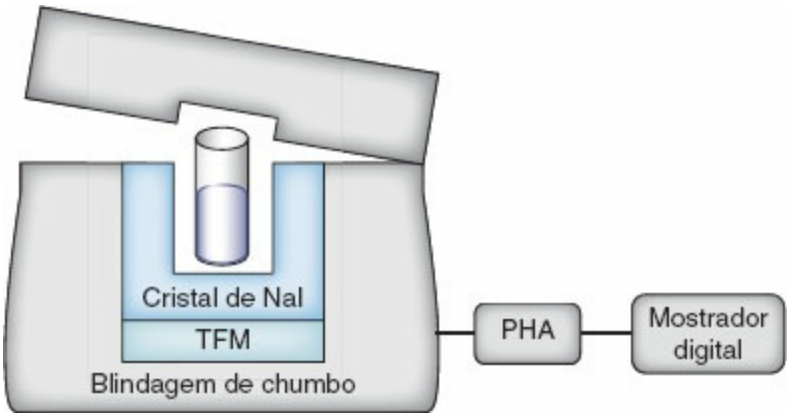


Figura 53.17 Contador de iodeto de sódio. *TFM*, tubo fotomultiplicador; *NaI*, iodeto de sódio; *PHA*, analisador de altura de pulso (*pulse height analyzer*).

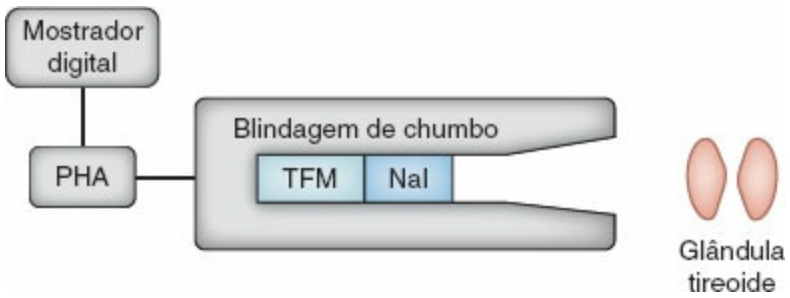


Figura 53.18 Sonda de captação da tireoide. *TFM*, tubo fotomultiplicador; *NaI*, iodeto de sódio; *PHA*, analisador da altura de pulso (*pulse height analyser*).

Leitura sugerida

Bushberg JT, Seibert JA, Leidholdt EM, Boone JM. The Essential Physics of Medical Imaging. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Cherry SR, Sorensen JA, Phelps ME. Physics in Nuclear Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2011.

Kowalsky RJ, Falen S. Radiopharmaceuticals in Nuclear Pharmacy & Nuclear Medicine. 2nd ed. Washington DC: APhA Publications, 2004.

Mettler FA, Guiberteau MJ. Essentials of Nuclear Medicine Imaging. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2012.

NEMA Standards Publication NU-2 2007, "Performance Measurements for Positron Emission Tomographs". National Electrical Manufacturers Association, 1300 N. 17th Street, Suite 1752Rosslyn, VA 22209.

Saha GB. Fundamentals of nuclear pharmacy. 5th ed. New York, NY: Springer-Verlag, 2004.

Valk PE, Bailey DL, Townsend DW, Maisey MN eds. Positron Emission Tomography —Basic Science and Clinical Practice. London: Springer-Verlag, 2003.

Vallbhajosula S. Molecular Imaging: Radiopharmaceuticals for PET and SPECT. New York: Springer, 2009.

Zanzonico P. Routine quality control of clinical nuclear medicine instrumentation: a brief review. J Nucl Med 2008;49:1114–1131.

[1] Ver ICRP Publication 103, *The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. *Ann ICRP 37 (2-4)*, Elsevier, 2008, para discussão mais completa sobre o conceito de dose efetiva.

Capítulo 54 ■ CINTIGRAFIA DO SISTEMA ESQUELÉTICO

David K. Shelton e Amir Kashefi

Técnica

Os exames de imagem do sistema musculoesquelético com gama câmara e difosfonato marcados com tecnécio-99m (^{99m}Tc) são comumente realizados em medicina nuclear. A cintigrafia óssea nada mais é que um mapa da atividade osteoblástica que ocorre em resposta a várias condições benignas e malignas. É um excelente complemento dos estudos anatômicos do sistema esquelético; contudo, é geralmente mais sensível na detecção de anormalidades ósseas, tais como osteomielite ou doença metastática óssea. Após a injeção, o fluxo sanguíneo leva o radiofármaco para o espaço extracelular em torno dos osteoblastos funcionantes. Em questão de minutos, os osteoblastos começam a agregar os difosfonatos radiomarcados ao envoltório de hidratação dos cristais de hidroxiapatita à medida que são formados e modificados. A função dos osteoclastos não é avaliada por essa técnica.

Radiofármacos. O primeiro radiofármaco usado na cintigrafia esquelética foi o pirofosfato de tecnécio; entretanto, recentemente passaram a ser empregados os difosfonatos à base de tecnécio, sobretudo o MDP-^{99m}Tc. Como é baseado em tecnécio, o MDP-^{99m}Tc tem meia-vida de 6 h e energia de 140 KeV (Tabela 54.1). A dose habitual para adulto é de 20 mCi por via intravenosa; contudo, até 30 mCi podem ser administrados em pacientes obesos ou para obter maiores detalhes.

O flúor-18 é um radionuclídio emissor de pósitrons usado na PET óssea ou na PET/TC. A dose habitualmente administrada é de 5 a 15 mCi por via intravenosa e tem energia de 511 KeV com meia-vida de 110 min.

Dois radionuclídios são comumente utilizados na radioterapia da doença metastática óssea dolorosa. O estrôncio-89 (Metastron®) é um emissor beta puro com energia de 1,46 MeV e meia-vida de 50,5 dias. É administrado por via intravenosa em uma dose típica de 2 a 4 mCi. O samário-153 (Quadramet®) é um emissor beta com 0,81 MeV e um fóton gama de 103 KeV, que pode ser usado na obtenção de imagens. A dose habitual é de 1 mCi/kg por via intravenosa, e sua meia-vida é de 1,9 dia.

Biodistribuição e fisiologia. O MDP-^{99m}Tc é administrado por via intravenosa, chegando ao sistema esquelético. A radiomarcação óssea é aumentada pela atividade osteoblástica vigorosa nas placas de crescimento de esqueletos jovens, nas fraturas em processo de consolidação, nas condições patológicas que estimulam o fluxo sanguíneo esquelético e no reparo ósseo. Os agentes com tecnécio são excretados por filtração glomerular renal. No indivíduo normal, 50% são

excretados em até 4 h; até 80% do difosfonato injetado são excretados nas primeiras 24 h. A função renal normal "limpa" a atividade dos tecidos moles e, assim, melhora a qualidade das imagens ósseas. A redução da função renal de qualquer etiologia degrada a qualidade da imagem. A espera de 3 a 4 h antes de obter imagens tardias do sistema esquelético representa um equilíbrio entre o decaimento do radiomarcador e a eliminação da atividade de fundo em torno do esqueleto. A cintigrafia esquelética de três e quatro fases tem se mostrado clinicamente útil na determinação da natureza vascular das lesões, assim como na discriminação entre lesão ou infecção de tecidos moles, como celulite, e doença esquelética focal, como osteomielite. A *fase um* é a fase arterial dinamicamente adquirida. A *fase dois* é um conjunto de imagens estáticas, que podem ser adquiridas em múltiplas incidências, e representa a fase dos tecidos moles e do *pool* sanguíneo. A *fase três* é adquirida 3 a 4 h depois e representa a captação esquelética tardia. A *fase quatro* pode ser adquirida na manhã seguinte se forem necessários detalhes esqueléticos maiores, geralmente quando há comprometimento da função renal, como no paciente com pé diabético.

O mecanismo de localização do marcador MDP-Tc é por quimioadsorção à fase mineral dos ossos, primariamente nas áreas com aumento da atividade osteogênica. A bexiga é o órgão crítico para o MDP-Tc com 2,6 rads por 20 mCi, e a dose absorvida na irradiação de corpo inteiro é de 0,13 rad por 20 mCi. O estrôncio é um análogo do cálcio que se liga avidamente aos cristais de hidroxiapatita dos ossos. O flúor-18 é um análogo do íon hidroxila, que também se liga aos cristais de hidroxiapatita dos ossos.

^{18}F-FDG é um radiofármaco análogo da glicose, que é um agente com avidez por tumores; ele também consegue identificar tumores malignos e doença metastática óssea.

Dados técnicos. A cintigrafia esquelética tem resolução de aproximadamente 5 mm nas melhores condições. De modo geral, no caso de adultos, doses intravenosas de 20 mCi (740 mBq), ou mais, de MDP-Tc são adequadas para a obtenção de imagens estáticas 3 a 4 h após a injeção. As imagens de fluxos são, tipicamente, adquiridas nos planos anterior e posterior ou como incidências plantar/palmar da área a ser avaliada. As imagens de *pool* sanguíneo podem ser adquiridas em múltiplas incidências semelhantes a imagens em *spot*. As imagens tardias de corpo inteiro são, tipicamente, adquiridas nos planos anterior e posterior com incidências oblíquas, laterais ou outros *spots*, conforme a necessidade. De modo geral, os *spots* estáticos têm melhor resolução do que as imagens de corpo inteiro com o paciente na mesa de exame. Colimação de baixa energia e alta resolução é muito usada para a obtenção de imagens de boa qualidade. A colimação de alta resolução melhora minimamente a qualidade da imagem; contudo, resulta em aumento geométrico do tempo de exame. Um colimador do tipo *pinhole* pode ser empregado para obter imagens excelentes de áreas limitadas, tais como o punho. A cintigrafia óssea completa deve ser interpretada *on-line* e ajustada de modo a responder a dúvida clínica específica. A

SPECT pode ser realizada para obter melhor resolução de contraste e maiores detalhes anatômicos de áreas como a coluna vertebral, o crânio, os joelhos ou os tornozelos.

Mais importante ainda, a combinação de SPECT e TC não apenas corrige melhor a atenuação na tomografia por emissão de fóton único, mas também aumenta a acurácia na identificação do local anatômico e da extensão da doença. Essas duas vantagens desse equipamento híbrido aumentaram ainda mais a especificidade e a acurácia da medicina nuclear para fins diagnósticos.

Os benefícios potenciais da SPECT/TC provêm da capacidade de correção da atenuação baseada na densidade tecidual de cada paciente, com reconstrução interativa e exibição de três planos (transaxial, coronal, sagital) e imagens 3D, incluindo projeção de intensidade máxima (PIM) e representação volumétrica superficial. Essas características, assim como importantes considerações socioeconômicas e o caráter singular de alguns dos agentes emissores de fóton único com marcadores de PET, ajudaram a SPECT/TC a superar os desafios impostos pela PET. Assim sendo, novos e mais acurados procedimentos com radionuclídios emissores de um único fóton [como os novos aparelhos de SPECT/TC com semicondutores de CdTe/CdZnTe, em vez dos clássicos cristais de cintilação NaI(Tl)] estão sendo desenvolvidos e competem com muitas aplicações inovadoras da PET.

Tabela 54.1 Radionuclídios usados na cintigrafia esquelética.

Radionuclídio	Dose usada	Meia-vida	Energia	Decaimento
Pirofosfato-Tc	15 a 25 mCi	6 h	140 KeV	Transição isomérica
MDP-Tc	20 a 30 mCi	6 h	140 KeV	Transição isomérica
Flúor-18	5 a 15 mCi	110 min	511 KeV	Pósitrons
Estrôncio-89	2 a 4 mCi	50,5 dias	1,46 MeV	Beta apenas
Samário-153	1 mCi/kg	1,9 dia	0,81 MeV 103 KeV	Beta e gama

Por outro lado, a carga de radiação do componente TC da SPECT/ TC varia entre 0,3 e 1,5 mSv e é consideravelmente menor do que a dose usada nas TC diagnósticas (2,1 a 3,1 mSv). Alguns estudos compararam a eficácia da SPECT com a da SPECT/TC em termos de diferenciação entre doença óssea benigna e maligna e concluíram que a SPECT/TC é valiosa na obtenção de um diagnóstico definido em 85 a 90% das lesões consideradas indefinidas na SPECT ou nas cintigrafias ósseas planares. A SPECT/TC também aumentou a confiança diagnóstica dos revisores, e isso deve reduzir a necessidade de outros exames de imagem. Para o paciente, a SPECT/TC pode reduzir o tempo até o tratamento e a ansiedade decorrente da falta de definição de um diagnóstico.

Os benefícios clínicos da SPECT/TC nas condições ortopédicas benignas também são promissores. Já foi constatado que a combinação da TC com múltiplos cortes e doses baixas de contraste à SPECT é fundamental para o diagnóstico correto de 59% das lesões em pacientes sem processos oncológicos e cintigrafias ósseas com MDP-^{99m}Tc inconclusivas (Figura 54.1). Nos pacientes sem câncer que apresentavam dor nos membros e foram investigados com cintigrafias ósseas (fase três) e SPECT/TC, os achados da SPECT/TC resultaram na revisão da categoria diagnóstica em 32%.

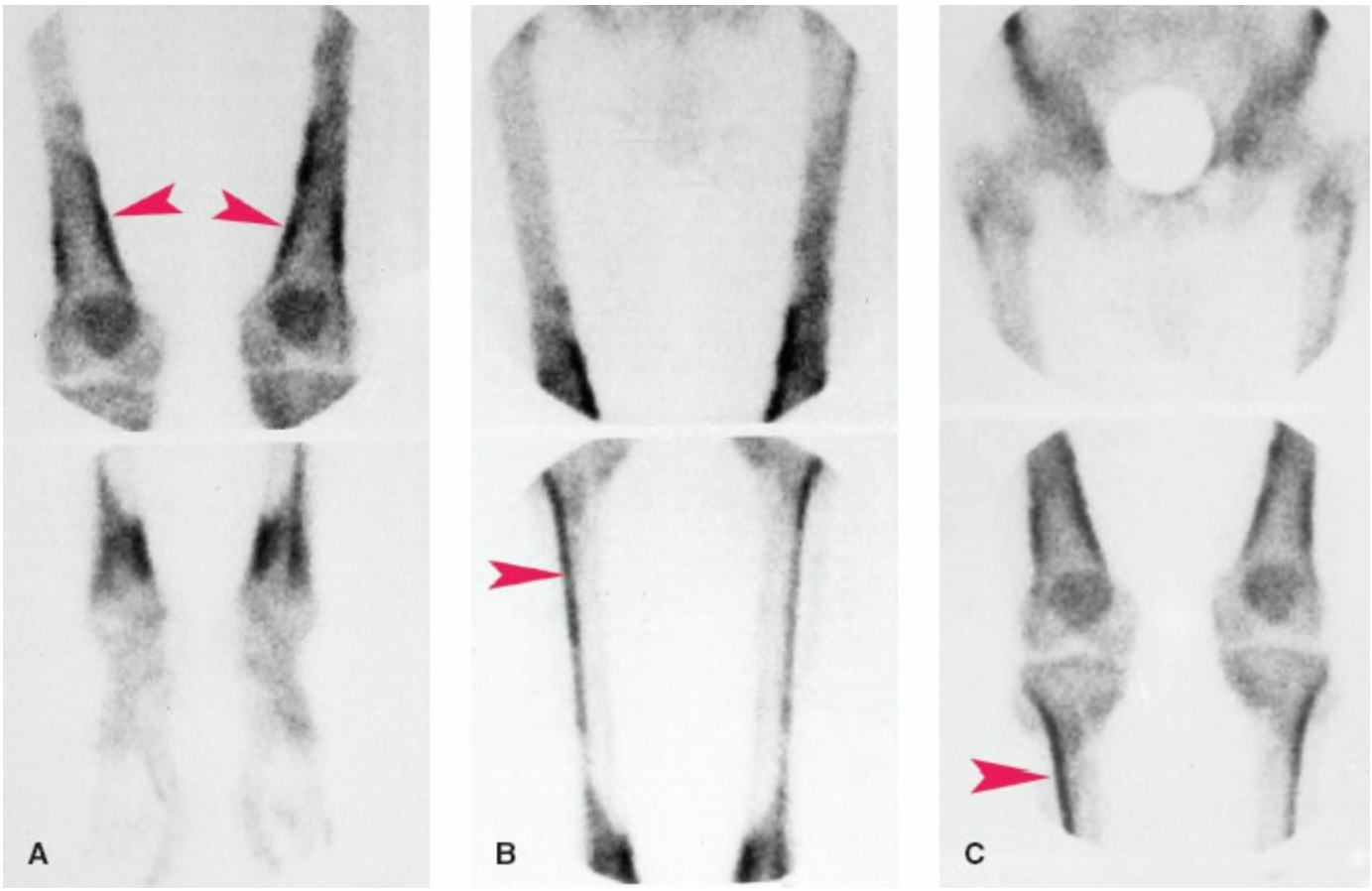


Figura 54.1 SPECT/TC do pé. A. SPECT/TC sagital. **B.** SPECT/TC coronal. Esse paciente apresentava um parafuso ortopédico no pé e dor intensa. Foi encaminhado para avaliação de possível deslocamento do parafuso. A SPECT/TC do pé revelou que o parafuso não estava "frouxo", e as duas principais causas da dor eram: (1) osteoartrite grave da primeira articulação metatarsofalangiana (MTF) (*seta*) e (2) sesamoidite tibial (*seta*). (As imagens são cortesia de John Bauman, Valley Radiologists, Federal Way, WA.)

Interpretação

Cintigrafia esquelética normal. No adulto normal, a captação esquelética do radiomarcador é razoavelmente uniforme e simétrica. A captação é maior no esqueleto axial (crânio e membros). Há também discreta captação uniforme pelos tecidos moles. Os rins devem ser discretamente mais hipercaptantes do que os tecidos moles e devem ser simétricos e anatomicamente normais. O

sistema coletor renal, os ureteres e a bexiga têm aspecto muito intenso. As crianças apresentam intensa atividade simétrica em suas placas de crescimento, que precisam ser avaliadas meticulosamente, de preferência na estação de trabalho.

Traumatismo esquelético. Pode não ser detectado pelos exames radiográficos padrão. A fratura por estresse clássica pode ser provocada por uso excessivo do esqueleto normal, ou uma fratura por insuficiência pode resultar do uso normal de osso enfraquecido. O traumatismo demonstrado nas cintigrafias ósseas precede a consolidação da fratura que pode ser detectada nas radiografias em aproximadamente 10 dias. Atividade osteoblástica normal ou diminuída é observada no local da fratura nessa primeira fase de reparo. A atividade osteoblástica subsequente é vista como um ponto hipercaptante, semanas antes de aparecer o calo ósseo nas radiografias (Figuras 54.2 e 54.3). Na fratura não complicada, o osso consolidado recupera o seu aspecto normal à medida que o calo no local da fratura é remodelado ao longo de meses (Figura 54.4). Um osso que sustenta peso, com fratura complicada que consolida com angulação, pode demorar muitos anos para voltar a ter atividade normal nas cintigrafias ósseas. Algumas fraturas apresentam remodelamento nas cintigrafias ósseas por toda a vida. As cintigrafias ósseas ou a SPECT da coluna vertebral são, com frequência, úteis nas fraturas vertebrais osteoporóticas, antes de vertebroplastia. As cintigrafias ósseas verificam se existem um padrão metastático e se a fratura é aguda e em que nível se localiza.

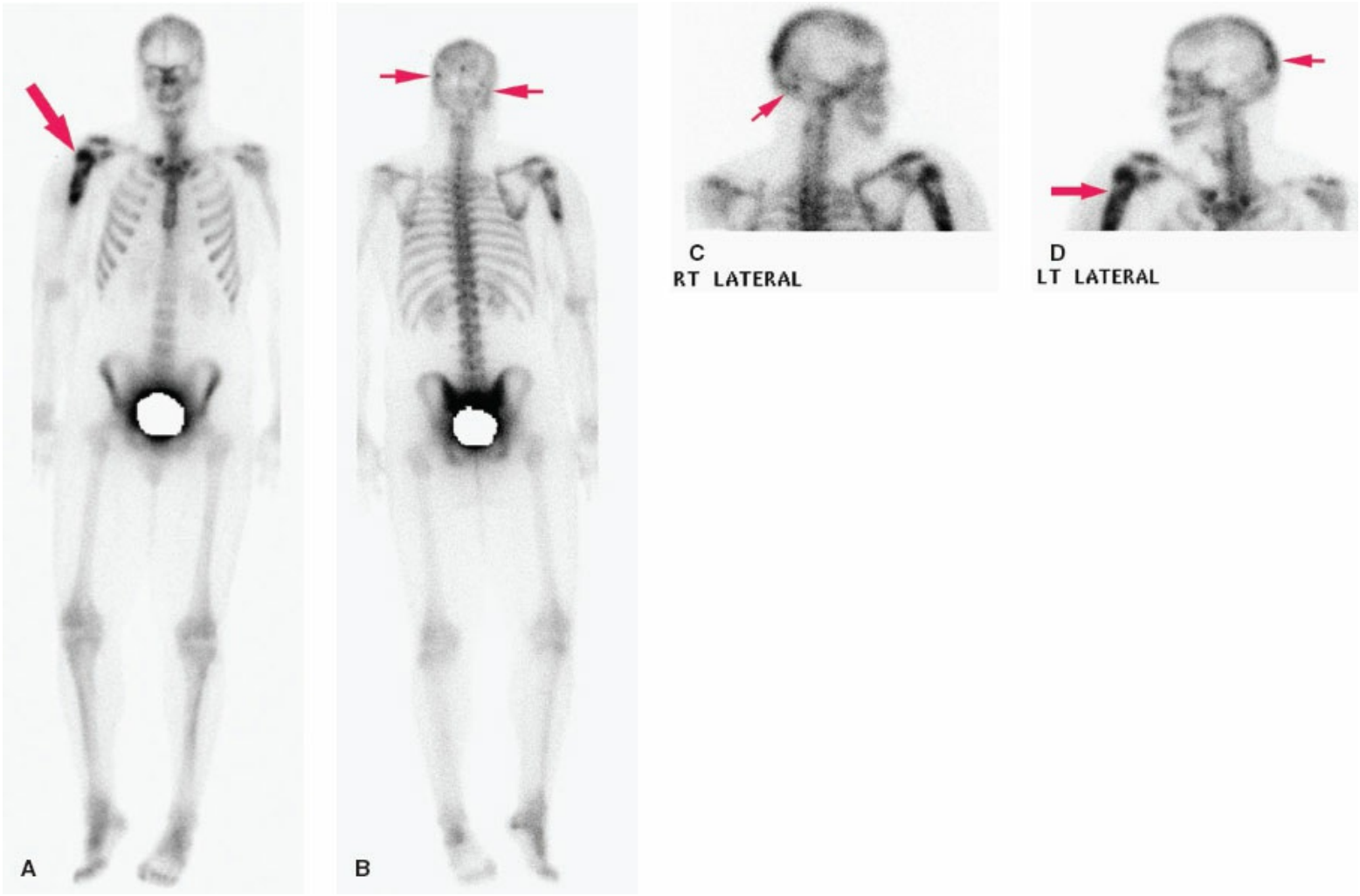


Figura 54.2 Múltiplas fraturas de costelas. Vigorosa atividade osteoblástica de reparo é observada em duas fileiras de vértebras, que não eram visíveis nas radiografias. Observe a distribuição "linear" que não é observada nas metástases mostradas nas cintigrafias ósseas das Figuras 54.13 e 54.14.

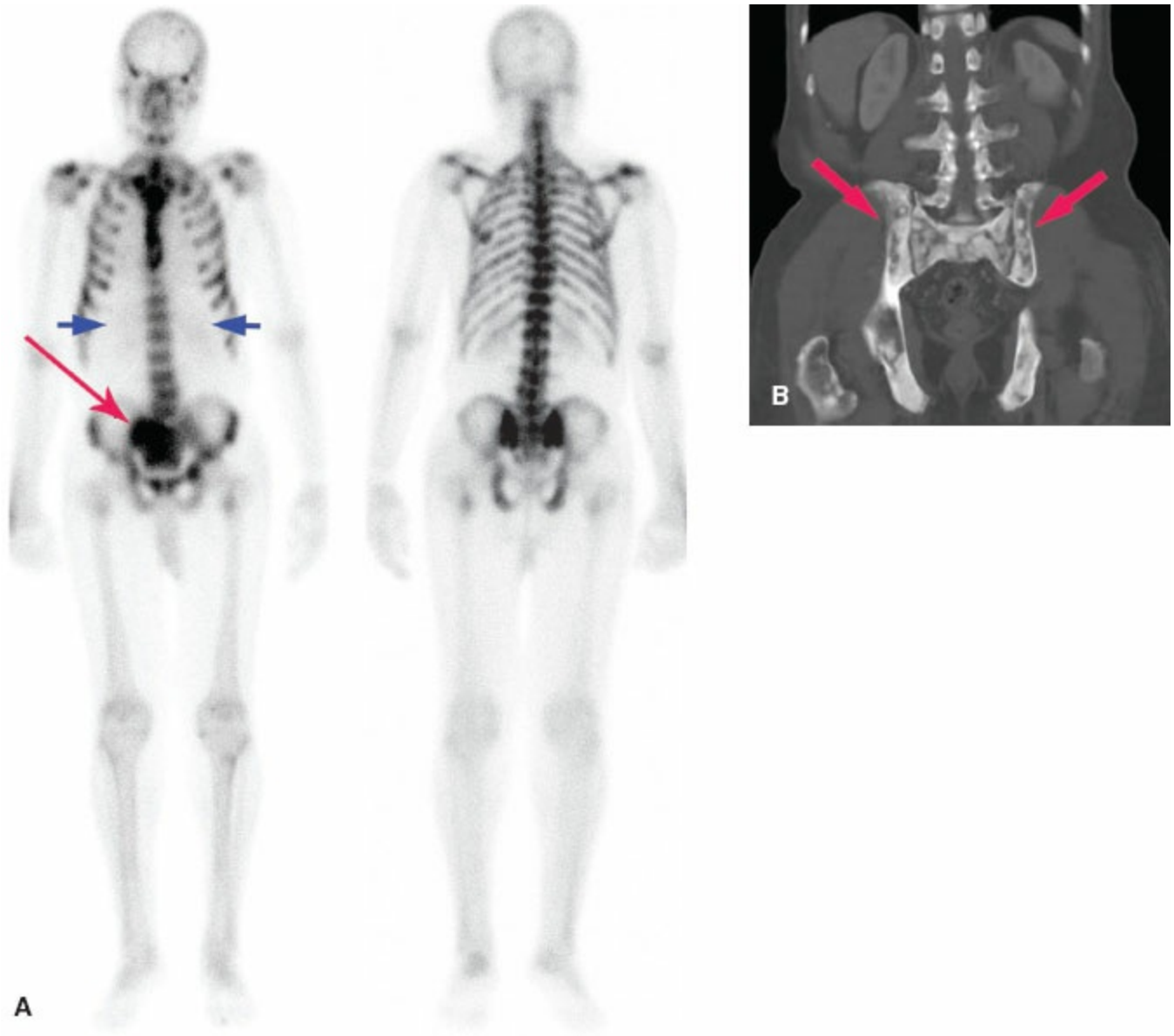


Figura 54.3 Fratura oculta do sacro. A imagem posterior da pelve revela uma linha horizontal de aumento da captação (*pontas de seta*) através do sacro, que assinala a consolidação ao longo de uma fratura dolorosa que não é visível nas radiografias. Ela pode adotar o formato de um "H", o chamado **sinal de Honda**.

A cintigrafia óssea trifásica consegue diagnosticar com acurácia *shin splints* e discriminá-las de fraturas por estresse mais graves. Nas *shin splints,* há captação superficial e verticalmente orientada na tíbia, de modo geral, posteromedialmente. As fraturas por estresse são mais localizadas e de orientação horizontal. Estudos recentes mostraram que as cintigrafias ósseas com colimador do tipo *pinhole* são mais sensíveis que as radiografias simples ou a TC na detecção de fraturas de escafoide e de outras fraturas do punho. As cintigrafias ósseas de corpo inteiro são úteis na detecção de fraturas insuspeitas após casos graves de politraumatismo.

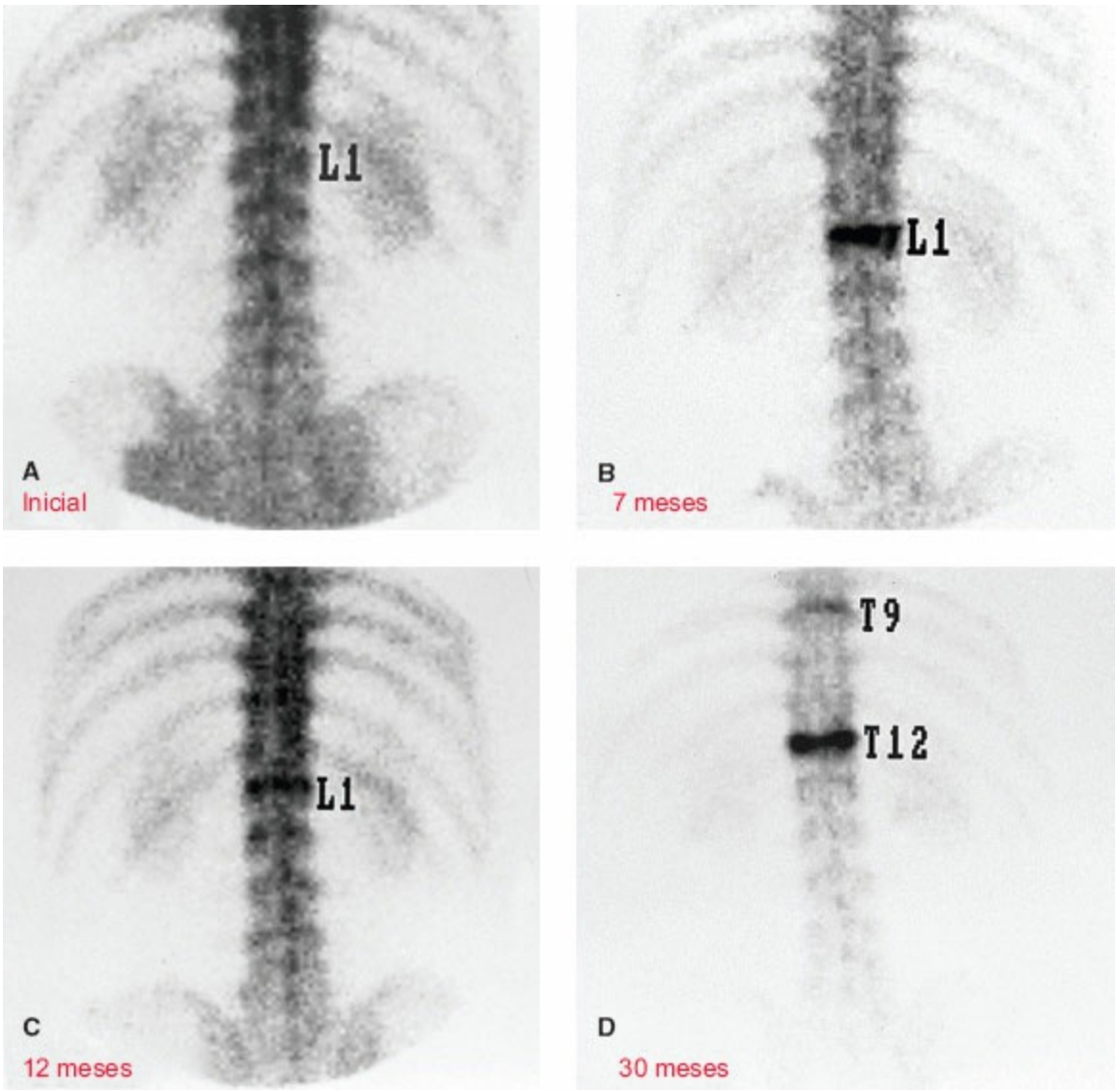


Figura 54.4 Consolidação de fraturas. Cintigrafias ósseas seriadas, a intervalos de meses, das partes torácica inferior e lombar da coluna vertebral mostram coluna vertebral normal (**A**) seguida por fratura por compressão de L1 (**B**), que consolida gradativamente (**C**) e é substituída por novas fraturas em T9 e T12 (**D**). Observe o padrão linear horizontal de uma fratura simples de vértebra por compressão.

Próteses articulares. Podem soltar-se e/ou tornar-se infectadas. Nos 6 meses seguintes a uma artroplastia coxofemoral espera-se que o osso em torno da prótese apresente aumento da atividade osteoblástica. Depois desse período, o aumento da radiomarcação está correlacionado a infecção, afrouxamento da prótese e formação óssea heterotópica, dependendo do padrão de localização. O *sinal do interruptor* indica afrouxamento da prótese e consiste em um ponto quente (hipercaptante) na ponta da prótese e duas áreas de aumento da captação na extremidade proximal (semelhante a um interruptor de luz). Radiografias e, às vezes, cintigrafias com leucócitos radiomarcados são necessárias para elucidar achados anormais (Figura 54.5).

Artropatias e artrites. A inflamação de uma articulação aumenta o fluxo sanguíneo e o aporte de radiofármacos para as partes do osso limitadas pela cápsula sinovial. O aumento da radiomarcação óssea é observado na sinovite tóxica, nas articulações sépticas, na inflamação

associada a condições degenerativas precoces e artropatias de tecido conjuntivo. Na osteoartropatia inicial, as imagens de alta resolução das cintigrafias ósseas detectam o aumento da radiomarcação óssea subcondral muito antes de surgirem alterações nas radiografias. Radiomarcação anormal intensa também é observada nas articulações neuropáticas muito antes de a anormalidade ser detectada nas radiografias (Figura 54.6).

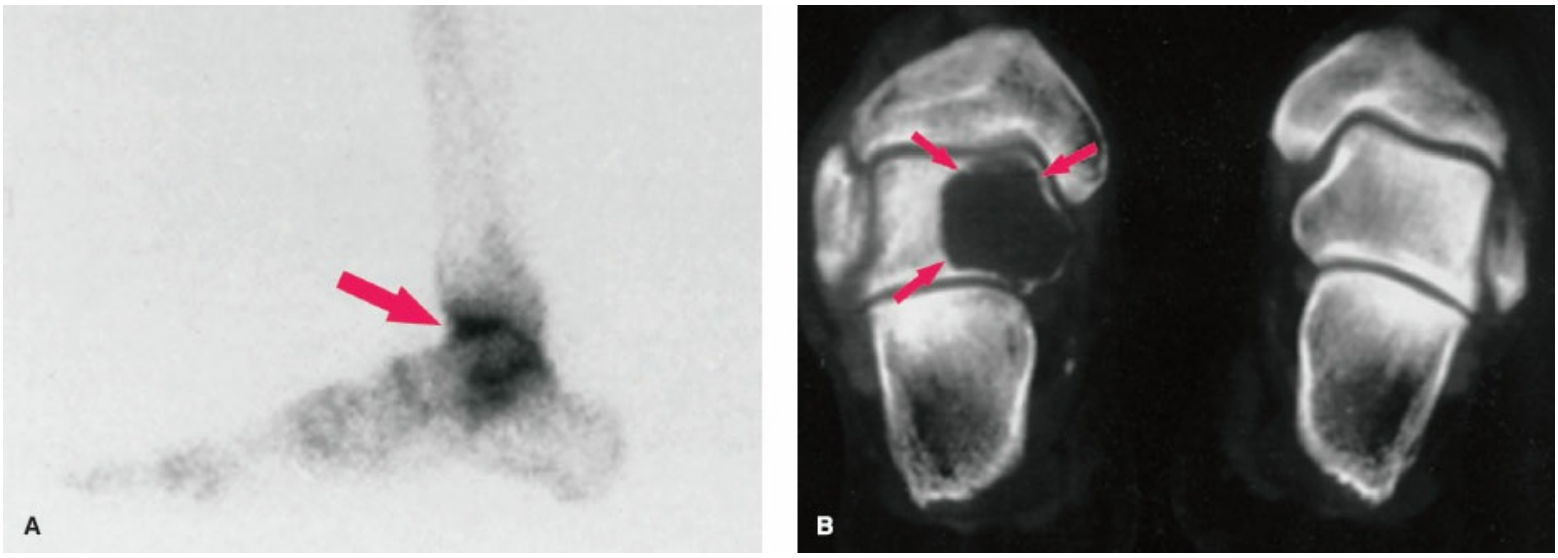


Figura 54.5 Afrouxamento de prótese coxofemoral. Imagens anteriores da pelve, do quadril e dos fêmures mostram intensa radiomarcação em torno dos componentes femoral (*setas*) e acetabular (*pontas de seta*) de artroplastia coxofemoral total realizada 2 anos antes. Os dois componentes afrouxaram sem infecção.

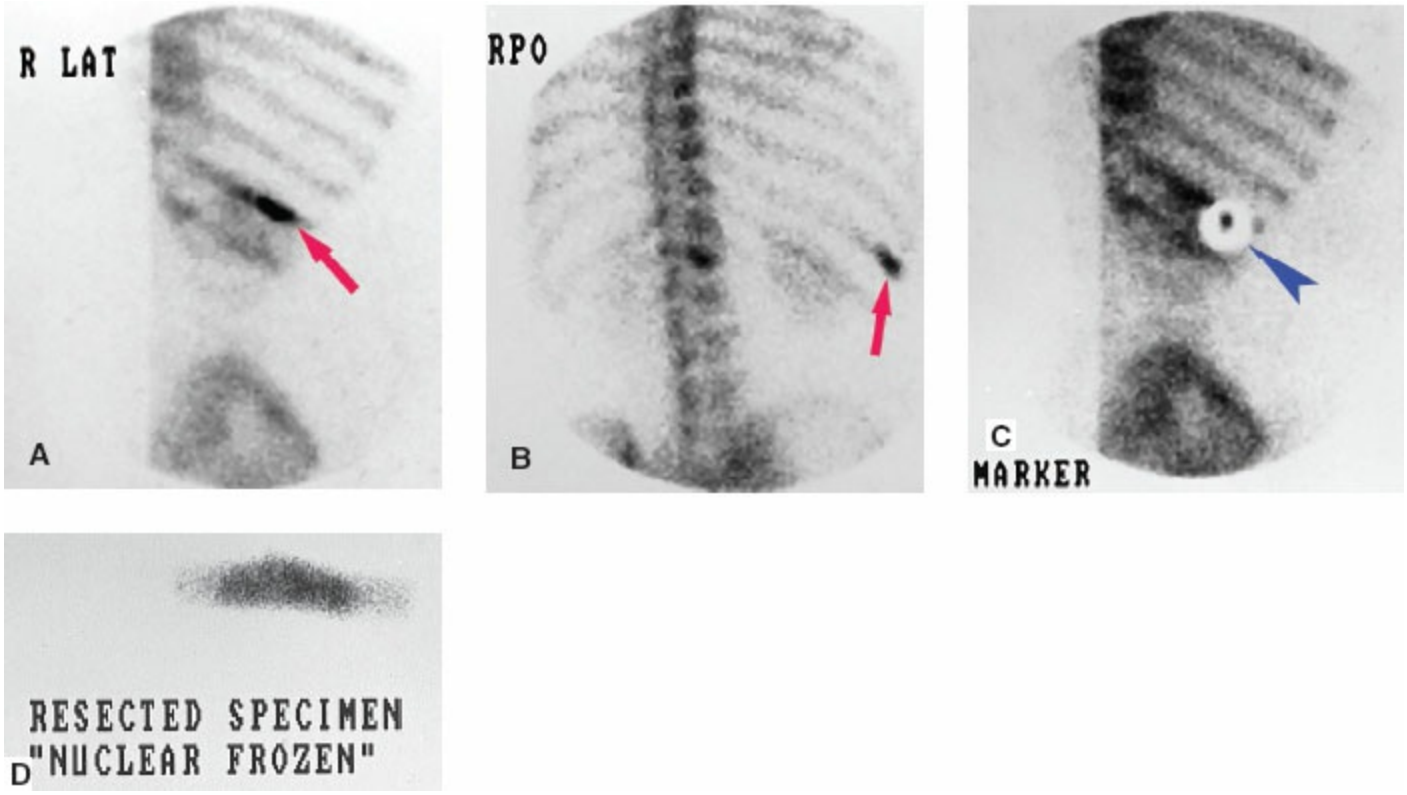


Figura 54.6 Artropatia degenerativa facetária L4-L5. A. Imagem planar posterior da coluna lombar mostra pequenas áreas de aumento da atividade (*setas*) na parte inferior da região lombar em um paciente com lombalgia

crônica. **B.** SPECT transaxial da mesma região lombar começa no nível da articulação facetária L5-S1 e continua para cima até o nível de L3-4. Observe como a lesão é evidente. Áreas de aumento da radiomarcação óssea nas articulações facetárias L4-5 são assinaladas por *setas*. **C.** TC do mesmo nível mostra esporões hipertróficos (*setas*) envolvendo as articulações facetárias. *TRANS AXIAL SLICES, INFERIOR TO SUPERIOR*, cortes transaxiais, de inferior para superior.

Osteomielite. Em um osso grande como a tíbia, a infecção hematogênica aguda do osso que precede a anormalidade radiográfica pode ser diagnosticada de modo sensível e específico pela cintigrafia óssea trifásica. O fluxo arterial precoce, visto segundos após a injeção (fase um), o aumento do *pool* sanguíneo (fase dois), visto alguns minutos antes de começar a radiomarcação óssea, e a intensa radiomarcação tardia, que ocorre cerca de 3 h ou mais após a injeção (fase três), são característicos de infecção em fase inicial. Esse fenômeno é constatado após alguns dias de sintomas. Demora 10 a 14 dias para que as alterações radiográficas sejam observadas. A cintigrafia é mais difícil de interpretar e não é tão específica quando o alvo é pequeno (como os ossos do pé), em comparação com o poder de resolução da câmara (Figuras 54.7 e 54.8). Exames falso-negativos foram descritos em crianças em casos de doença clínica de curta duração.

Celulite. Adjacente ao osso, visualizada como uma área de tecidos moles com aumento da atividade nas fases arterial e de *pool* sanguíneo imediata com pouca ou nenhuma atividade aumentada nos ossos nas imagens trifásicas. No esqueleto periférico, no qual os ossos são pequenos, é mais difícil diferenciar uma infecção adjacente a um osso com aumento da radiomarcação periosteal e dos tecidos moles de uma infecção intraóssea. As cintigrafias ósseas podem demorar meses para se normalizarem após as infecções ósseas serem esterilizadas, e, portanto, uma cintigrafia com leucócitos marcados pode ser útil para fins de acompanhamento.

Fenômenos vasculares. Existe uma forte influência vascular na radiomarcação dos ossos. O aumento do fluxo sanguíneo estimula a atividade dos osteoblastos e dos osteoclastos. O aumento do fluxo e a apresentação do radiomarcador resultam, de modo geral, em aumento da deposição. Condições patológicas comuns, como tumores e traumatismo, provocam hiperemia e aumento do *pool* sanguíneo com consequente aumento do aporte dos radiofármacos aos osteoblastos do esqueleto. Essa é uma resposta apropriada às lesões. A distrofia simpática reflexa é um exemplo de resposta vascular aumentada inapropriada na qual uma extremidade costuma se mostrar "mais quente" (hipercaptante) que a outra. A liberação do tônus vascular simpático provoca dilatação arterial (Figura 54.9). Não obstante, "distrofia simpática reflexa atípica" ocorre em aproximadamente 10% dos casos e demonstra vasoespasmos com redução do fluxo e menor captação do lado acometido. A cintigrafia óssea também é um exame simples das condições vasculares de um osso ou de um enxerto ósseo. Se os osteoblastos forem radiomarcados, isso significa que o aporte sanguíneo não está comprometido. Na necrose avascular aguda não ocorre radiomarcação do osso comprometido; entretanto, nas fases tardias, mostra-se hipercaptante. O

osso submetido a radioterapia perde aporte sanguíneo e atividade osteoblástica. Os dispositivos de radioterapia com bordas quadradas produzem áreas típicas de radiomarcação diminuída (Figura 54.10).

Captação anormal pelos tecidos moles. Áreas de captação aumentada pelos tecidos moles podem ser encontradas em tumores como carcinoma de mama ou como captação fisiológica simétrica normal das mamas. Captação aterosclerótica pode ser observada nas artérias femorais e carótidas. Captação hepática difusa pode ser observada em pacientes com doença hepática difusa ou quando surgem problemas técnicos como formação de coloide no radiomarcador como consequência de contaminação por alumínio. De modo geral, a captação focal anormal pelo fígado é observada na doença metastática mucinosa, como o câncer de cólon ou de mama. Traumatismos dos tecidos moles, celulite, bursite e rabdomiólise também podem apresentar captação aumentada pelos tecidos moles.

Osso heterotópico. O reparo de lesões em tecidos moles resulta, ocasionalmente, na formação de osso heterotópico. Do ponto de vista histológico, o osso normal se forma a partir de fibroblastos que se diferenciam após traumatismo. A cicatrização de lesões musculares causadas por esmagamento com formação de osso heterotópico (miosite ossificante) é facilmente detectada nas cintigrafias ósseas, semanas antes de as radiografias simples mostrarem sinais de calcificação. A área pode ser liberada ou ressecada após a fase de *pool* sanguíneo se tornar inativa. Os tecidos moles em torno de próteses articulares, em membros paralisados, e nas lesões por queimadura são locais nos quais é comum a formação de osso heterotópico.

Condições metabólicas. Níveis aumentados de paratormônio (ou a produção de substâncias semelhantes ao paratormônio por tumores) aumentam simultaneamente os níveis séricos de cálcio e fosfato. O hiperparatireoidismo faz com que os complexos de cálcio/fosfato se precipitem nos pulmões e no estômago. Essa "calcificação metastática" raramente é encontrada nas radiografias, mas é um achado rotineiro nas cintigrafias ósseas (pontos hipercaptantes). Outras anormalidades esqueléticas generalizadas, como calcinose tumoral, osteoartropatia hipertrófica, mastocitose sistêmica e muitas outras doenças associadas a calcificação ou ossificação de tecidos, podem ser detectadas nas cintigrafias ósseas (Figura 54.11).

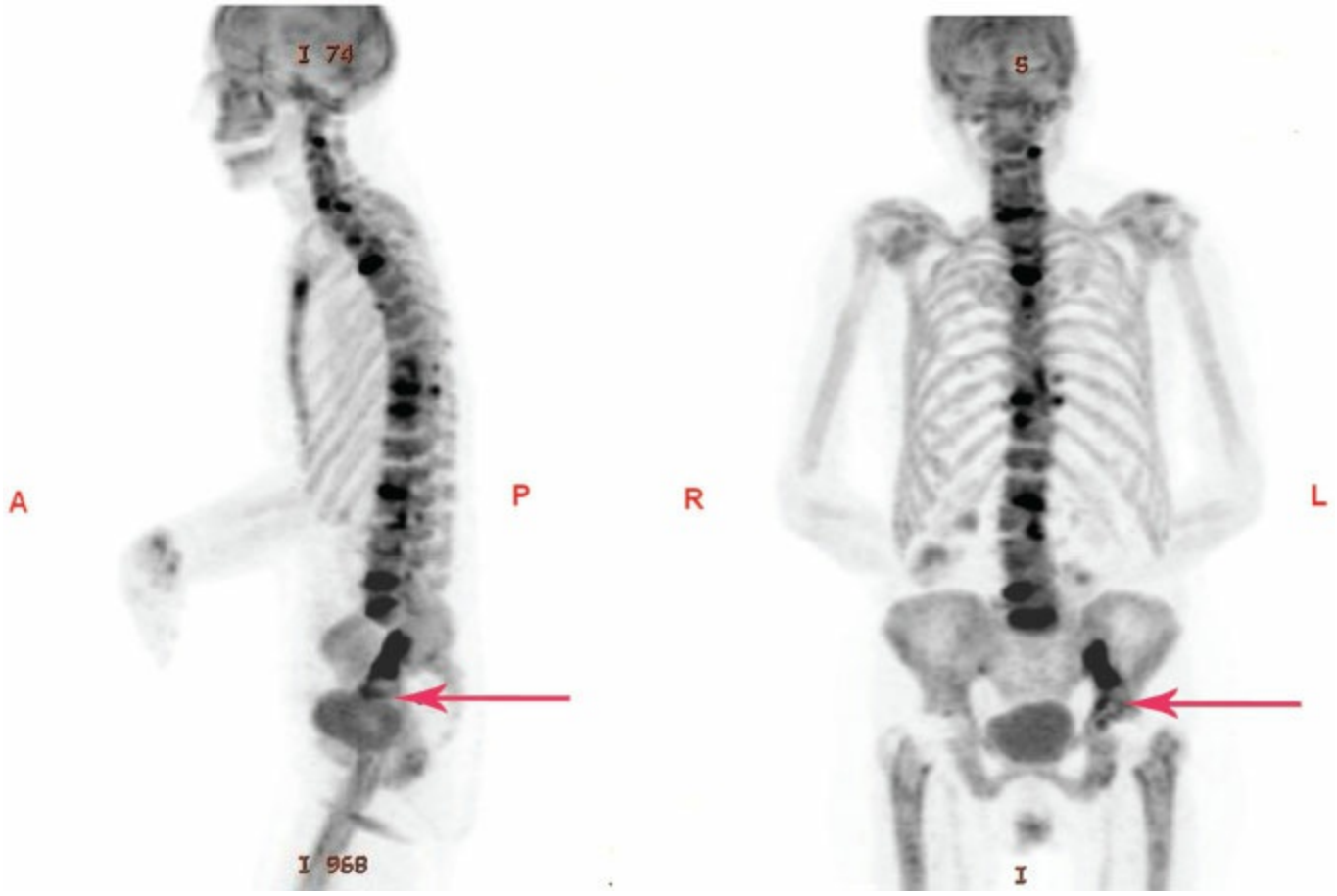
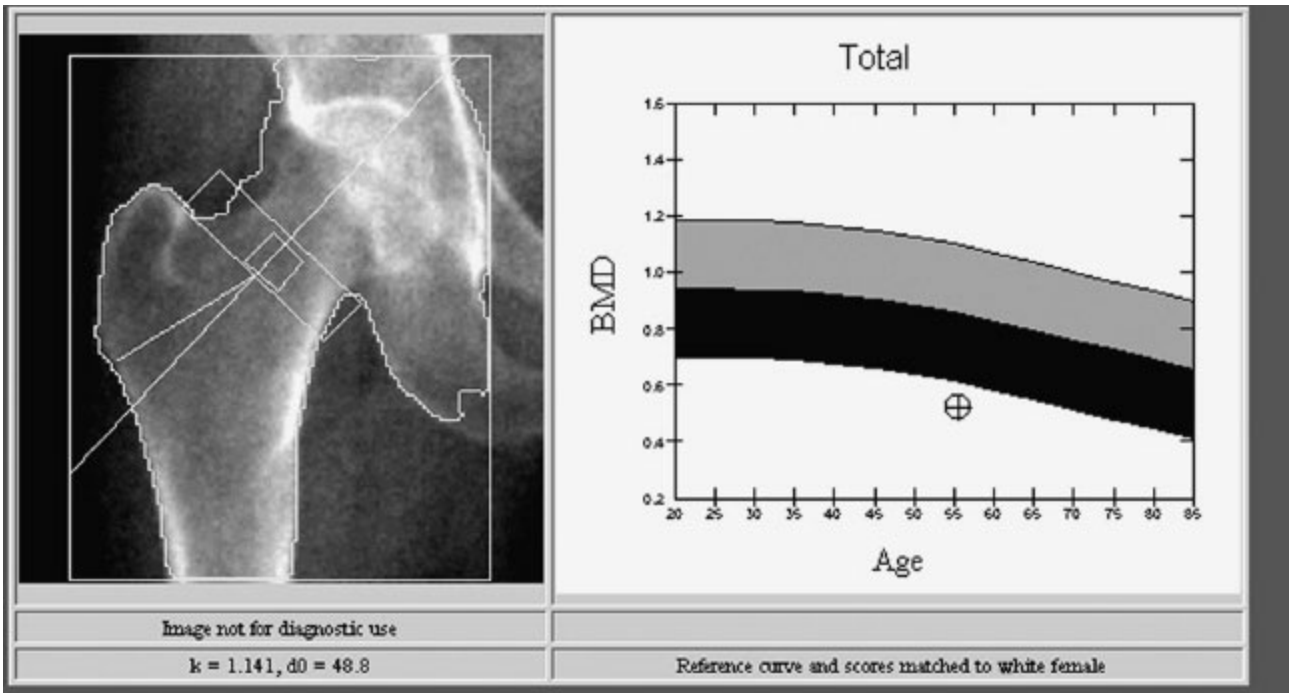


Figura 54.7 Osteomielite metatarsal do segundo dedo do pé e segunda articulação metatarsofalangiana séptica. A. Cintigrafia plantar mostra aumento da atividade na falange proximal do segundo pododáctilo (*seta fina*), na articulação metatarsofalangiana (*seta grossa*) do segundo pododáctilo e no segundo metatarsal (*ponta de seta*), indicando a existência de osso reativo estimulado pela infecção. A redução da atividade na parte distal do pododáctilo corresponde a tecido necrótico. **B.** A radiografia mostra alterações destrutivas na falange proximal do segundo pododáctilo (*seta*), mas parece normal na articulação metatarsofalangiana do segundo pododáctilo e na diáfise metatarsofalangiana. Observe a destruição óssea (*ponta de seta*) das falanges média e distal do segundo pododáctilo.



Results Summary:

Region	Area [cm²]	BMC [(g)]	BMD [g/cm²]	T Score	PR (Peak Reference)	Z Score
Neck	5.04	1.93	0.382	-4.2	45	-3.1
Troch	9.81	3.70	0.377	-3.2	54	-2.5
Inter	24.09	14.70	0.610	-3.2	55	-2.7
Total	**38.94**	**20.33**	**0.522**	**-3.4**	**55**	**-2.7**
Ward's	1.06	0.25	0.238	-4.2	32	-2.5

Figura 54.8 SPECT/TC do segundo pododáctilo, osteomielite. Mulher de 48 anos de idade que relata reconstrução do pé direito foi encaminhada para avaliação de dor e edema do segundo pododáctilo. **A.** A radiografia do pé mostrou imagens radiotransparentes (*seta*) nas articulações interfalangianas proximal e distal e na articulação interfalangiana distal (IFD), na articulação interfalangiana proximal (IFP) e na falange média do segundo pododáctilo. Esses achados falam a favor de alterações artríticas e pós-cirúrgicas. As imagens da fase três da cintigrafia óssea (**B**) e das imagens tardias da SPECT/TC (**C**) revelam aumento do *pool* sanguíneo (*ponta de seta azul*), assim como aumento da atividade nas imagens tardias (*pontas de seta vermelhas*) no segundo pododáctilo direito, achados sugestivos de osteomielite. **D.** O estudo com leucócitos marcados com índio-111 confirmou o diagnóstico de osteomielite no segundo dedo do pé direito. R, direito; IND 111 WBC, leucócitos marcados com ^{111}In; ANT/FEET, anterior/pé; RLAT/FEET, lateral direita/pé.

Displasias ósseas. Com frequência, as displasias ósseas benignas apresentam o esperado aumento da radiomarcação nas cintigrafias ósseas. A doença de Paget dos ossos, a displasia

fibrosa, os encondromas, as exostoses e muitas outras condições benignas dos ossos são detectados pelas cintigrafias ósseas. A comparação com as radiografias de esqueleto elucidam esses diagnósticos multicêntricos. Uma maneira eficiente de rastrear todo o esqueleto à procura de doença poliostótica é a cintigrafia óssea. Na fase osteolítica da doença de Paget dos ossos, as alterações radiográficas são acompanhadas por aumento acentuado da radiomarcação óssea. Esse reparo continua com o aumento da radiomarcação óssea durante o estágio radiográfico do osso pagético esclerótico e expansível. O aumento da atividade nas cintigrafias ósseas acaba desaparecendo quando o reparo se completa (Figura 54.12). A displasia fibrosa é uma condição óssea benigna que também pode ser poliostótica. É facilmente detectada nas cintigrafias ósseas por causa de sua substancial radiomarcação óssea.

Tumores ósseos primários. Há duas maneiras principais de detectar tumores ósseos nas cintigrafias ósseas. Osteossarcomas e condrossarcomas podem apresentar atividade condroblástica ou osteoblástica anormal associada à produção de calcificação tumoral anormal. Esse é um processo maligno, e o próprio tumor é hipercaptante (Figuras 54.13 e 54.14). As metástases de tumores primários calcificantes ou ossificantes para outros locais não esqueléticos também podem captar diretamente os difosfonatos marcados com ^{99m}Tc, tornando-se assim facilmente detectáveis pela cintigrafia. O difosfonato ligado a ^{99m}Tc também pode ser avidamente concentrado pelos osteoblastos normais que reagem ao tumor primário destrutivo. Esse processo torna o osso adjacente aos tumores muito mais intenso que o osso circundante. Alguns processos malignos surgem nos tecidos moles adjacentes ao osso e invadem o periósteo. Seja qual for o caso, as alterações osteoblásticas reativas mostram a extensão da invasão sem mostrar o tumor em si. Um tumor ósseo extremamente destrutivo pode destruir o osso antes que o reparo possa ser realizado. Assim sendo, um defeito hipocaptante em um osso com processo maligno primário é indicação de tumor muito agressivo. Os sarcomas de alto grau geralmente apresentam esse fenômeno.

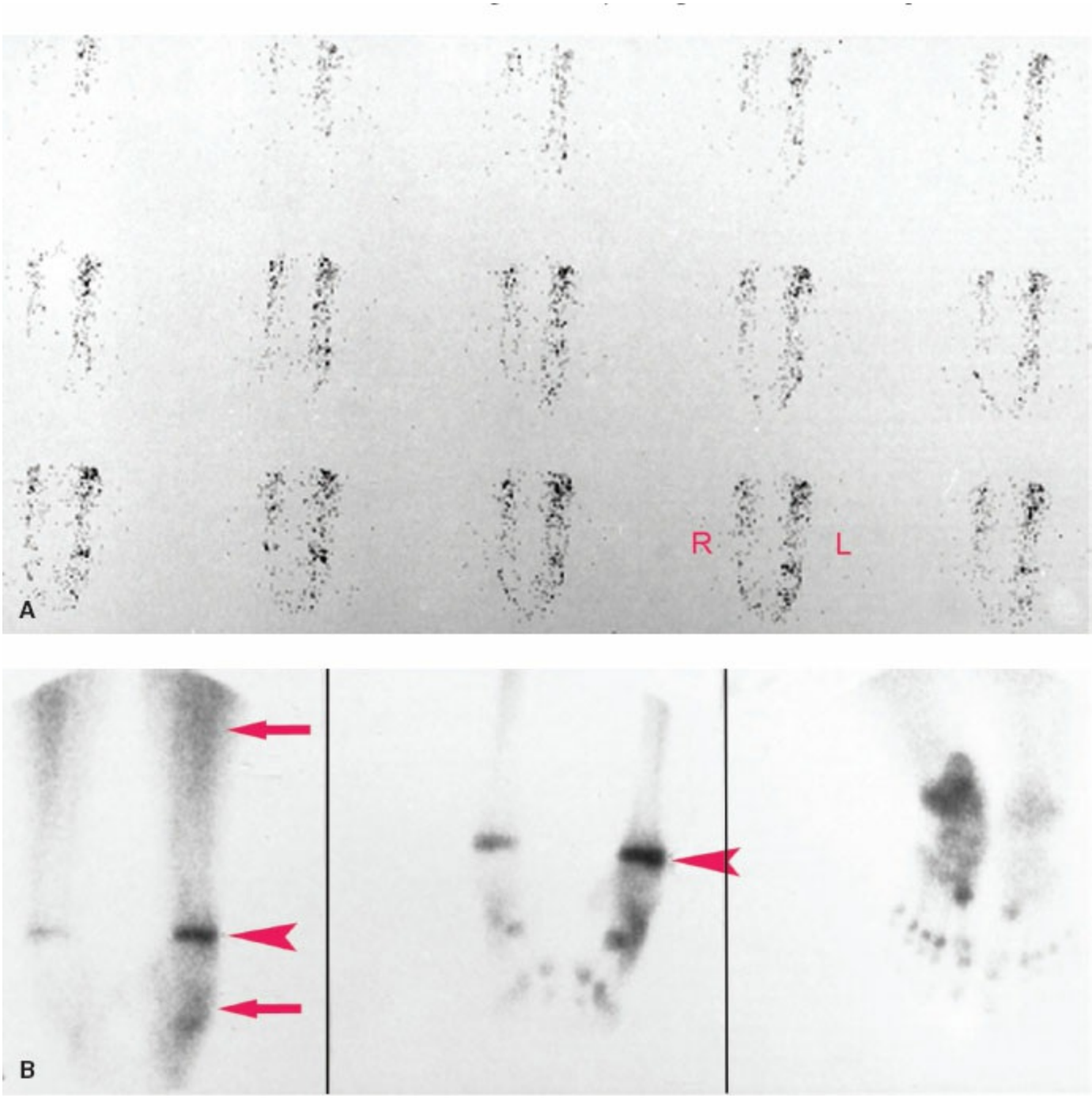


Figura 54.9 Distrofia simpática reflexa. A fase três da cintigrafia óssea de um garoto de 13 anos de idade com dor no pé e no tornozelo esquerdos. **A.** A dose inicial IV do radiofármaco, filmada a 1 s por quadro na incidência anterior com os calcanhares juntos, chega no tornozelo e pé esquerdos (*L*) antes de no pé direito (*R*). **B.** A imagem inicial de *pool* sanguíneo (*à esquerda*) mostra maior acúmulo de sangue (*setas*) na mesma área. As imagens tardias de 3 h (*centro* e à *direita*, incidências anterior e plantar, respectivamente) mostram aumento generalizado da radiomarcação óssea. Observe a radiomarcação preferencial das fises (*pontas de seta*), algo esperado em um paciente jovem.

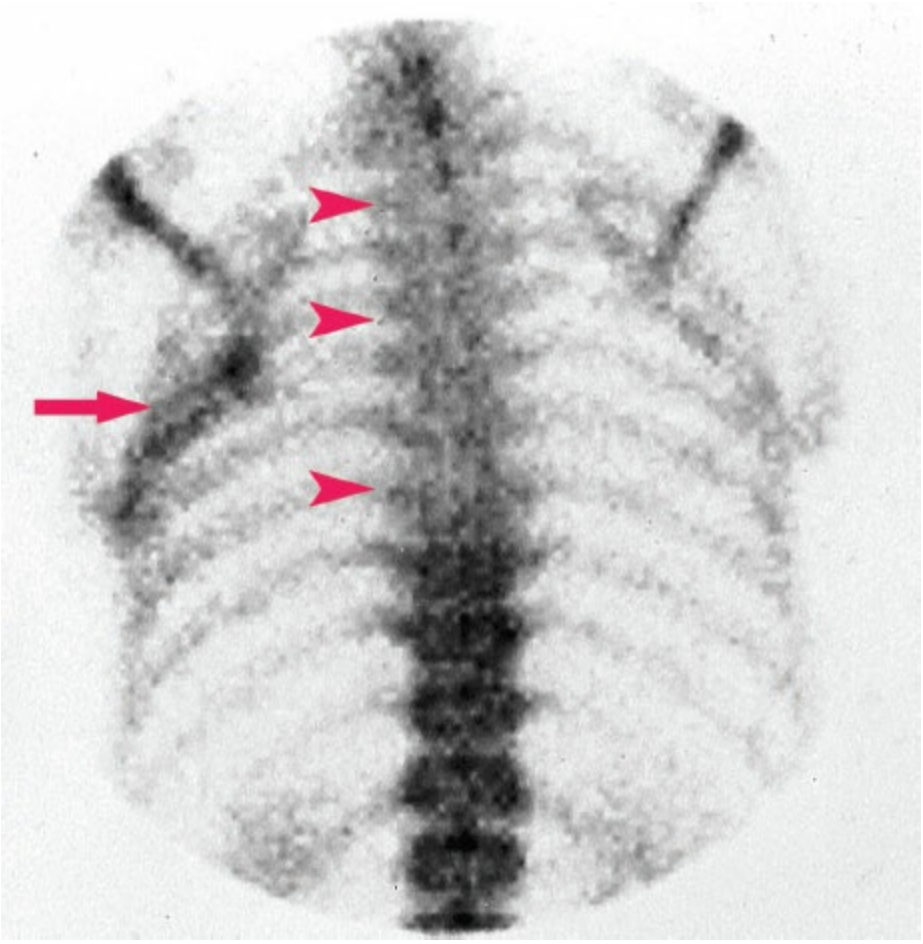


Figura 54.10 Alterações secundárias a radioterapia. Diminuição da captação é observada na região torácica (*pontas de seta*) dentro do campo irradiado. Observe as alterações reativas nas partes laterais das costelas esquerdas (*seta*) no local onde foi realizada uma toracotomia lateral nesse paciente com carcinoma broncogênico do pulmão.

processos malignos surgem nos tecidos moles adjacentes ao osso e invadem o periósteo. Seja qual for o caso, as alterações osteoblásticas reativas mostram a extensão da invasão sem mostrar o tumor em si. Um tumor ósseo extremamente destrutivo pode destruir o osso antes que o reparo possa ser realizado. Assim sendo, um defeito hipocaptante em um osso com processo maligno primário é indicação de tumor muito agressivo. Os sarcomas de alto grau geralmente apresentam esse fenômeno.

A cintigrafia óssea também é valiosa na detecção de tumores ósseos benignos. Osteomas ou ilhotas ósseas podem ser neutros ou não ser observados nas cintigrafias ósseas, embora tenham aspecto esclerótico nas radiografias. Os osteomas osteoides são, tipicamente, muito hipercaptantes e apresentam o sinal de "densidade dupla" nas cintigrafias ósseas por causa do nicho hipercaptante.

Doença óssea metastática. A indicação mais frequente de cintigrafia óssea consiste na detecção e monitoramento de comprometimento tumoral metastático do esqueleto. Os tumores monitorados incluem carcinomas de próstata, pulmão, mama, tireoide e rim, entre muitos outros.

A maioria das metástases acomete o esqueleto axial em um padrão que reflete a distribuição da medula eritropoética. A probabilidade de metástase periférica à medula eritropoética é baixa. A maioria das metástases é múltipla por ocasião da descoberta. Portanto, um ponto hipercaptante solitário no crânio ou em uma costela tem baixa probabilidade (< 10%) de ser uma lesão metastática. A comparação de cintigrafias ósseas realizadas com intervalos de 3 a 6 meses possibilita uma avaliação acurada da propagação do tumor (Figura 54.15). Por causa de sua sensibilidade, as cintigrafias ósseas podem ser realizadas quando um paciente com câncer se queixa de dor óssea ou dor nas costas de aparecimento recente. Da mesma maneira, as cintigrafias ósseas são valiosas quando uma lesão esclerótica (p. ex., ilhota óssea) ou uma lesão lítica (p. ex., lago venoso no crânio) é observada em um estudo anatômico.

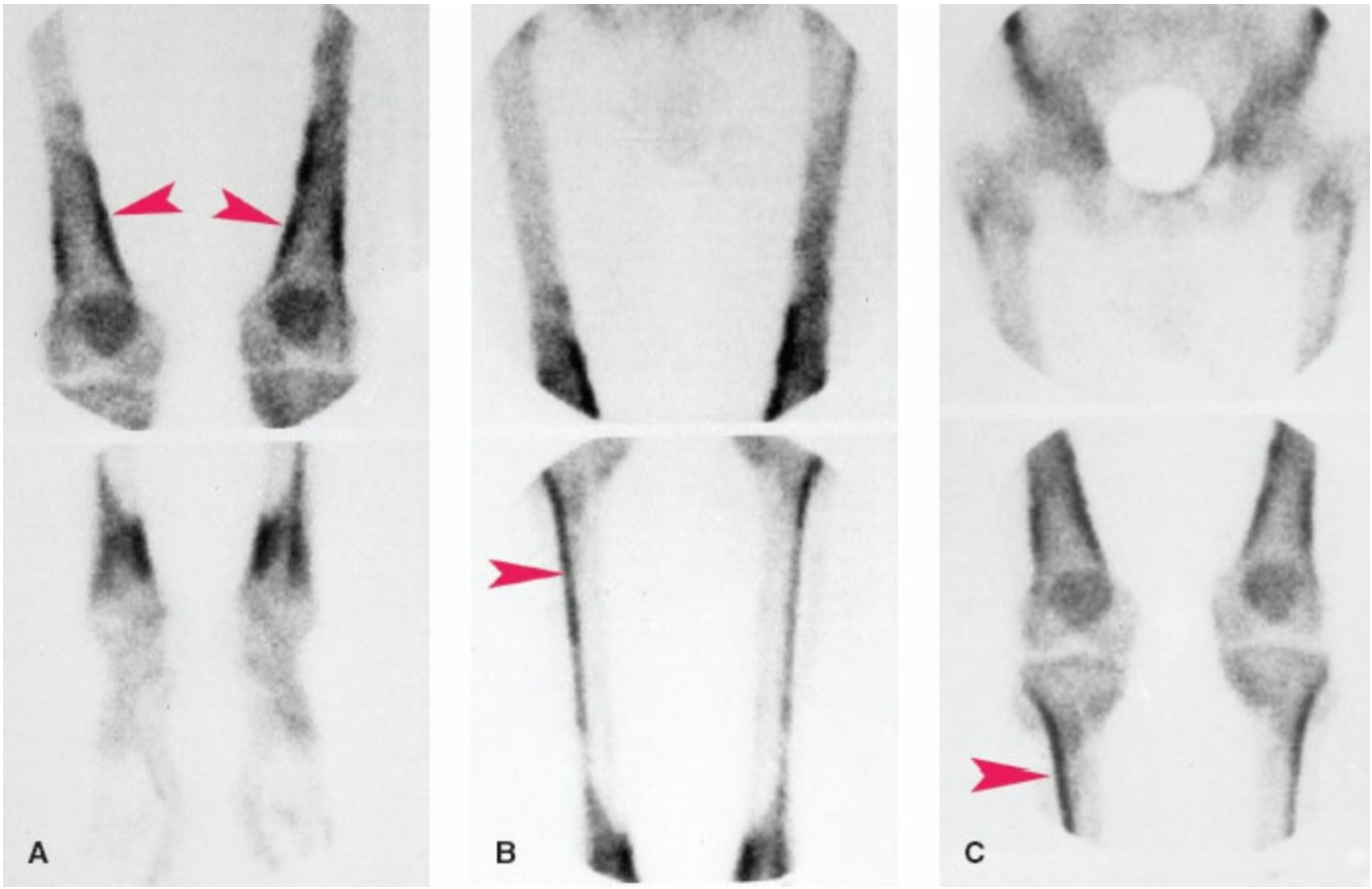


Figura 54.11 Osteoartropatia hipertrófica. Cintigrafia óssea realizada para detectar metástases em um paciente com carcinoma de pulmão revela aumento da radiomarcação periosteal (*pontas de seta*), principalmente nas metáfises dos membros inferiores. O paciente não apresenta metástases. **A.** Parte distal dos fêmures e tíbias. **B.** Parte média dos fêmures e tíbias. **C.** Parte proximal dos fêmures e tíbias.

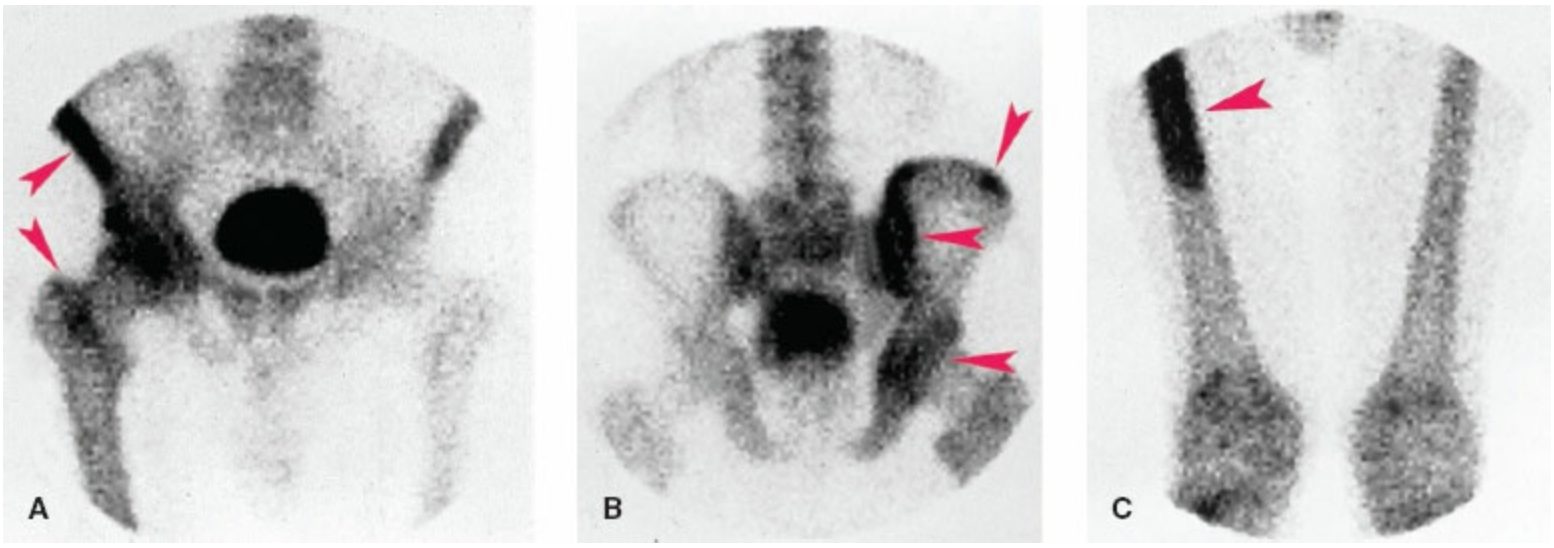


Figura 54.12 Doença de Paget óssea. Imagens da pelve e dos fêmures de um homem com 60 anos e carcinoma da próstata. Há aumento anormal da captação da hemipelve direita e da parte proximal do fêmur direito (*pontas de seta*), característico de doença de Paget dos ossos. Observe a "borda em chama" distal da parte pagética do osso. O paciente não apresenta doença metastática óssea. **A.** Vista anterior da pelve. **B.** Parte posterior da pelve. **C.** Incidência anterior da parte distal dos fêmures.

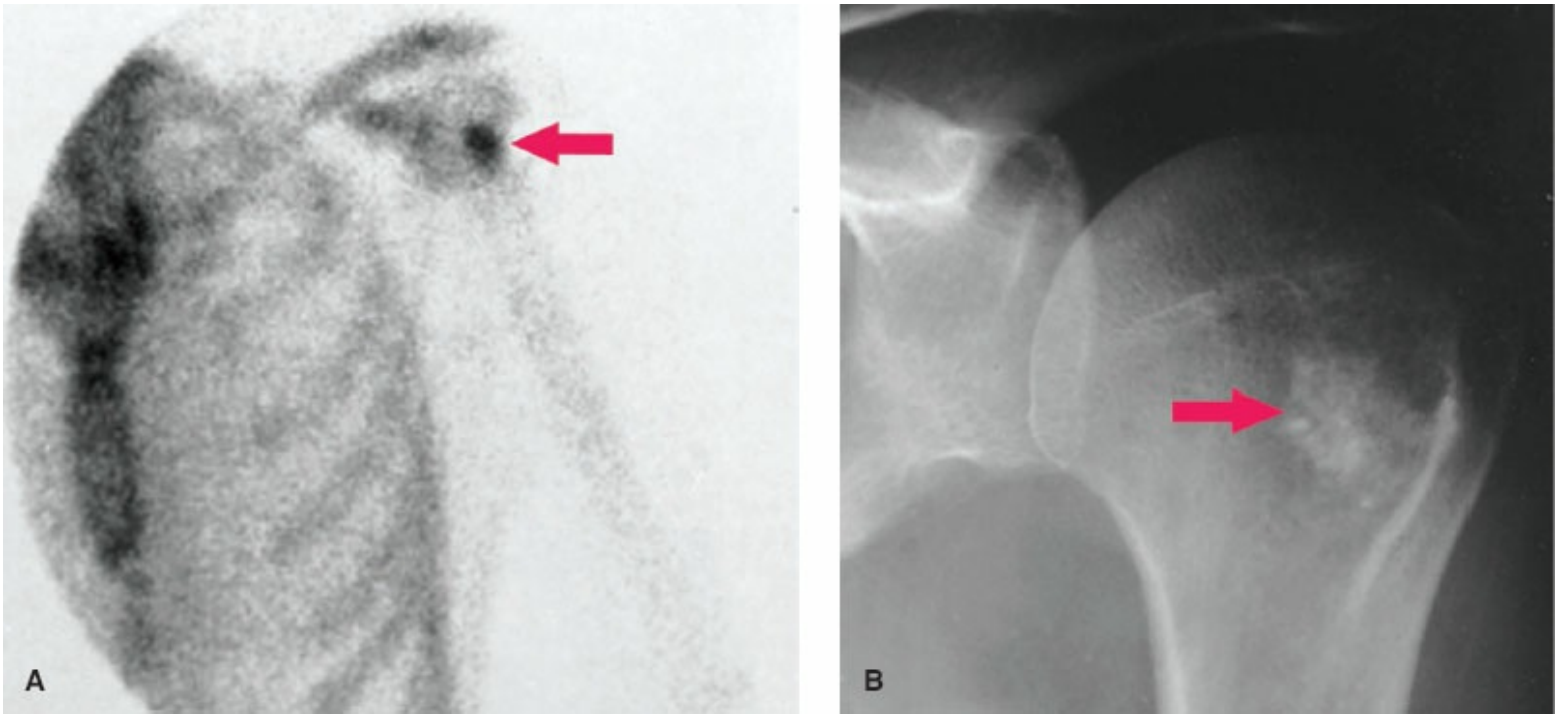


Figura 54.13 Condrossarcoma de baixo grau. A. Uma área de osso reativo (*seta*) é visualizada na parte proximal da metáfise umeral esquerda. **B.** Radiografia mostra a matriz cartilaginosa calcificada (*seta*) desse tumor.

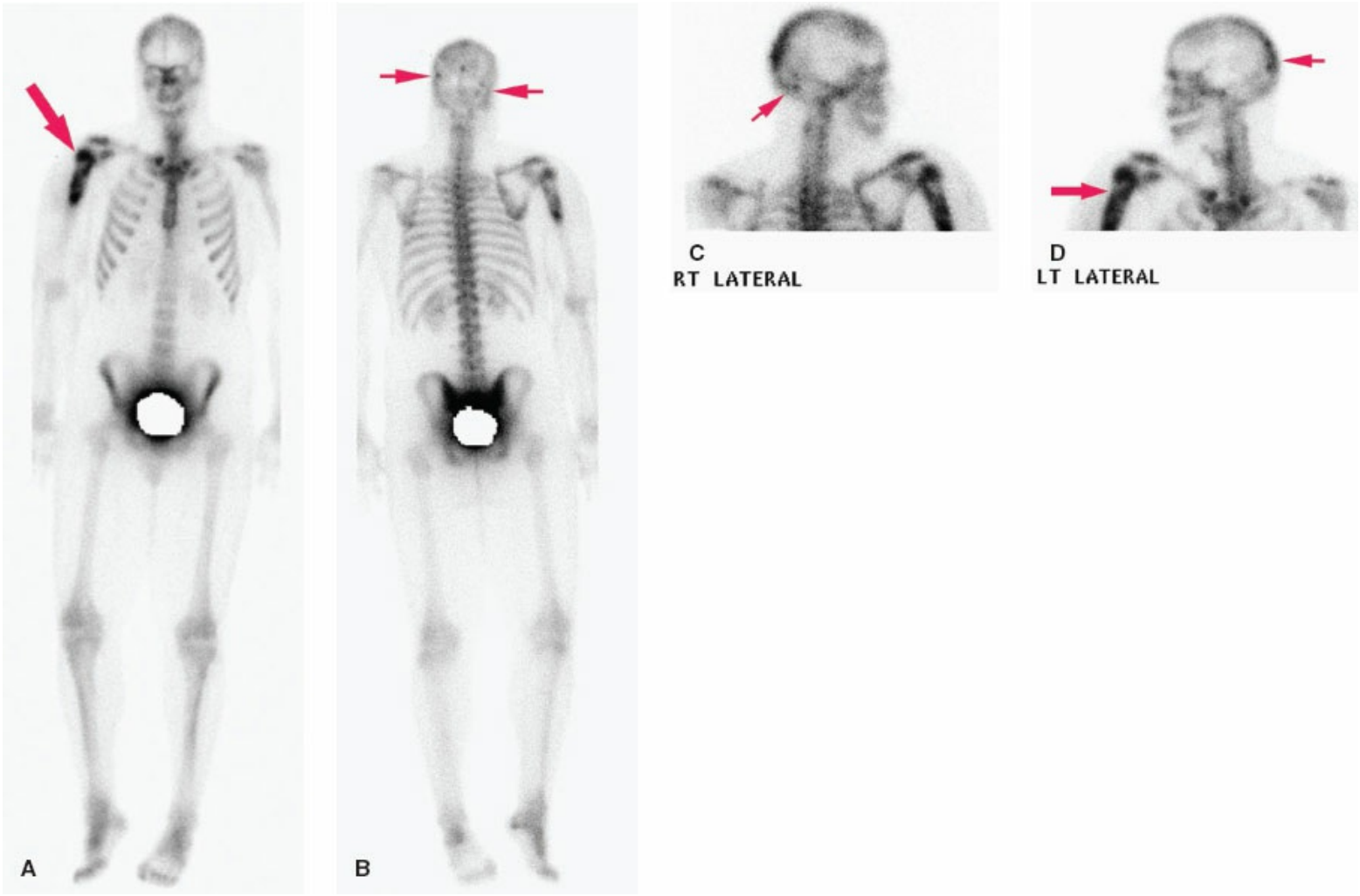


Figura 54.14 Sarcoma osteogênico e metástases. Um homem de 26 anos de idade com um tumor primário grande (*setas grandes*) na metade proximal do úmero e vários focos pontilhados de captação aumentada (*setas pequenas*) na parte posterior da calvária, compatíveis com metástases. **A.** Vista anterior do corpo inteiro. **B.** Vista posterior do corpo inteiro. **C.** Vista lateral direita do crânio e do pescoço. **D.** Vista lateral esquerda do crânio e do pescoço. RT LATERAL, vista lateral direita; LT LATERAL, vista lateral esquerda.

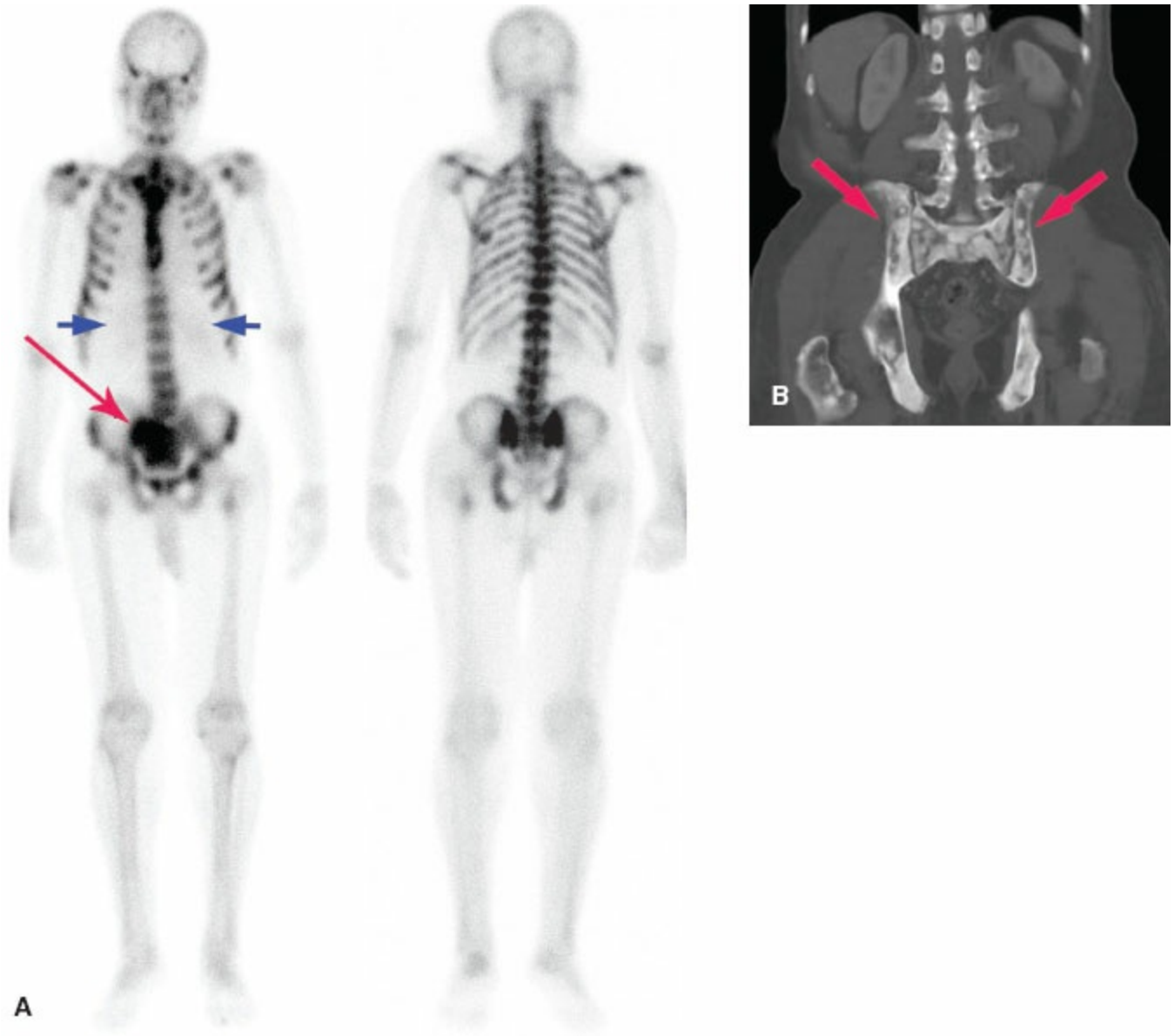


Figura 54.15 ***Superscan.*** **A.** Numerosas metástases de câncer de próstata produzem pontos hipercaptantes quase uniformes de intenso acúmulo de isótopo que deixam pouco ou nenhum radiofármaco para excreção renal (*setas curtas*) ou captação pelos tecidos moles. A intensa atividade na pelve (*seta comprida*) deve-se às múltiplas lesões metastáticas nos ossos da pelve, e não à atividade vesical. **B.** TC coronal da pelve confirmou a existência de múltiplas metástases na pelve (*setas*).

O conhecimento da propensão de determinado tumor primário de metastatizar para o esqueleto é fundamental para a interpretação da cintigrafia. Podem ocorrer equívocos no laudo se um radiologista inexperiente não conseguir diferenciar alterações degenerativas ou pós-traumáticas de metástases. A mera contagem dos pontos hipercaptantes tem pouco valor no manejo de problemas oncológicos. É necessário experiência para diagnosticar doença metastática no esqueleto. À medida que as metástases evoluem ou regridem, o aumento da radiomarcação reflete o reparo ósseo, e não as metástases. De modo geral, o aumento do número e do tamanho das lesões individuais indica que a carga tumoral do esqueleto está aumentando. O aumento da *intensidade* das lesões individuais (na ausência de lesões novas) frequentemente significa que o

tumor se tornou estático e que os osteoblastos ao redor dele estão engajados em reparo vigoroso. Essa resposta precoce após a instituição da quimioterapia é, habitualmente, um bom indicador de que o tumor foi atacado pela terapia e não deve ser confundido com agravamento da doença metastática.

Metástases agressivas destroem os ossos tão rapidamente que não ocorre reparo (Figura 54.16). Deve-se dar atenção especial e obter imagens à procura dessas metástases em um osso crítico e que sustente peso, como o fêmur. A detecção e o tratamento precoces conseguem evitar fraturas patológicas que aumentam ainda mais o sofrimento do paciente com uma doença terminal. A cintigrafia óssea também pode orientar a biopsia quando é necessário um diagnóstico histopatológico de lesão óssea (Figura 54.17).

Doença das partículas. Ocorre mais frequentemente 1 a 5 anos após artroplastia, sendo secundária a desgaste microabrasivo e liberação de partículas diminutas da prótese. O material estranho desencadeia um processo inflamatório e, com o passar do tempo, ocorre inflamação crônica, com resposta granulomatosa e migração de células gigantes (histiócitos). Essa cascata provoca aumento da atividade dos osteoclastos e, assim, aumenta a atividade do marcador no local, que é detectada nas cintigrafias ósseas e na PET/TC com fluoreto marcado com F^{18} (Figura 54.18).

PET/TC com fluoreto-F^{18}

NaF marcado com ^{18}F se tornará o radiomarcador rotineiro nas futuras cintigrafias ósseas por causa das suas características favoráveis de captação óssea extremamente específica, eliminação rápida do *pool* sanguíneo por causa da ligação proteica mínima e dosimetria semelhante à do MDP-^{99m}Tc.

Na década passada numerosos estudos comprovaram que a PET/ TC com ^{18}F é superior às imagens planares ou a SPECT com MDP-^{99m}Tc para fins de localização e caracterização de lesões ósseas benignas e malignas (Figura 54.18). Além disso, as imagens podem ser obtidas menos de 1 h após a administração de NaF marcado com ^{18}F. Isso torna a PET com ^{18}F um exame mais rápido e mais conveniente para o paciente do que a cintigrafia com MDP-^{99m}Tc. Todavia, uma limitação potencial da PET com ^{18}F é a incapacidade de produzir o equivalente à cintigrafia óssea trifásica, e isso faz com que MDP-^{99m}Tc seja útil nas situações que exigem essas imagens de cintigrafia.

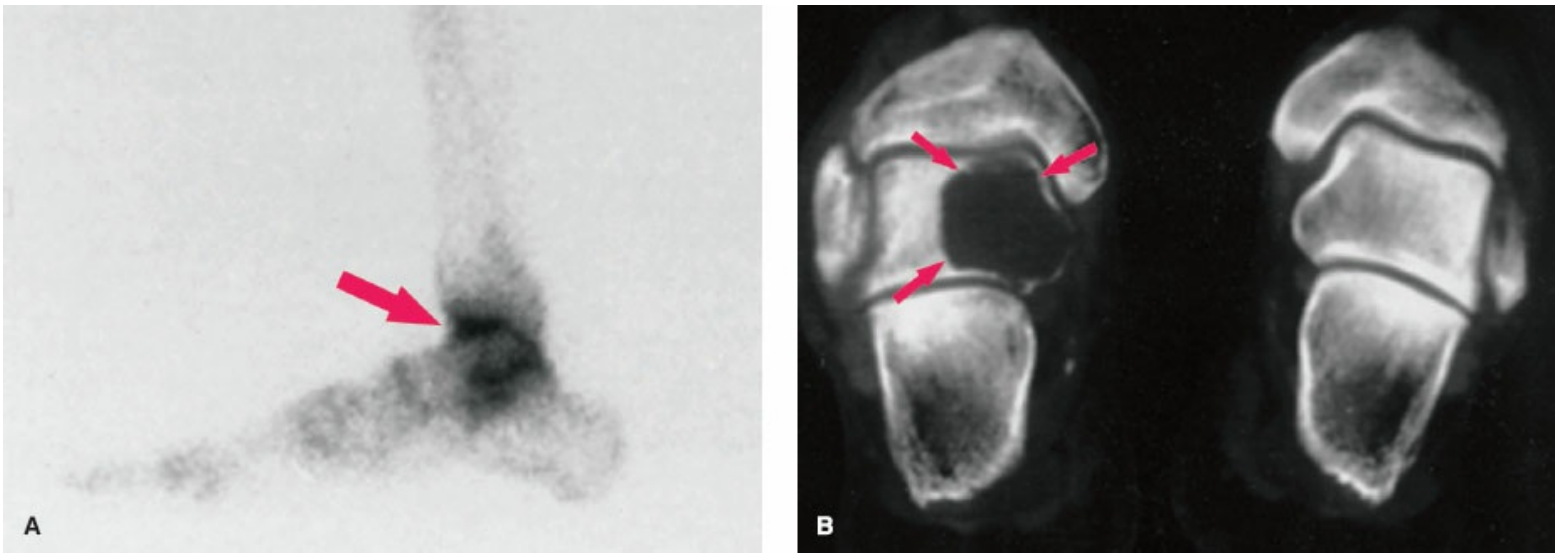


Figura 54.16 **Metástase agressiva. A.** Incidência medial de cintigrafia óssea do tornozelo e do pé de um paciente com carcinoma renal mostra um halo de atividade aumentada (*seta*) em torno da articulação do tornozelo. **B.** TC do tornozelo mostra lesão escavada (*setas*) no tálus direito no local onde houve rápida destruição óssea pela metástase sem chance de reparo ósseo. O tálus não apresenta ponto hipercaptante. A cintigrafia óssea é anormal por causa da irritação da sinóvia por hemartrose. O aumento do aporte sanguíneo para a sinóvia inflamada resulta em maior aporte do radiofármaco, que marca todos os ossos da articulação.

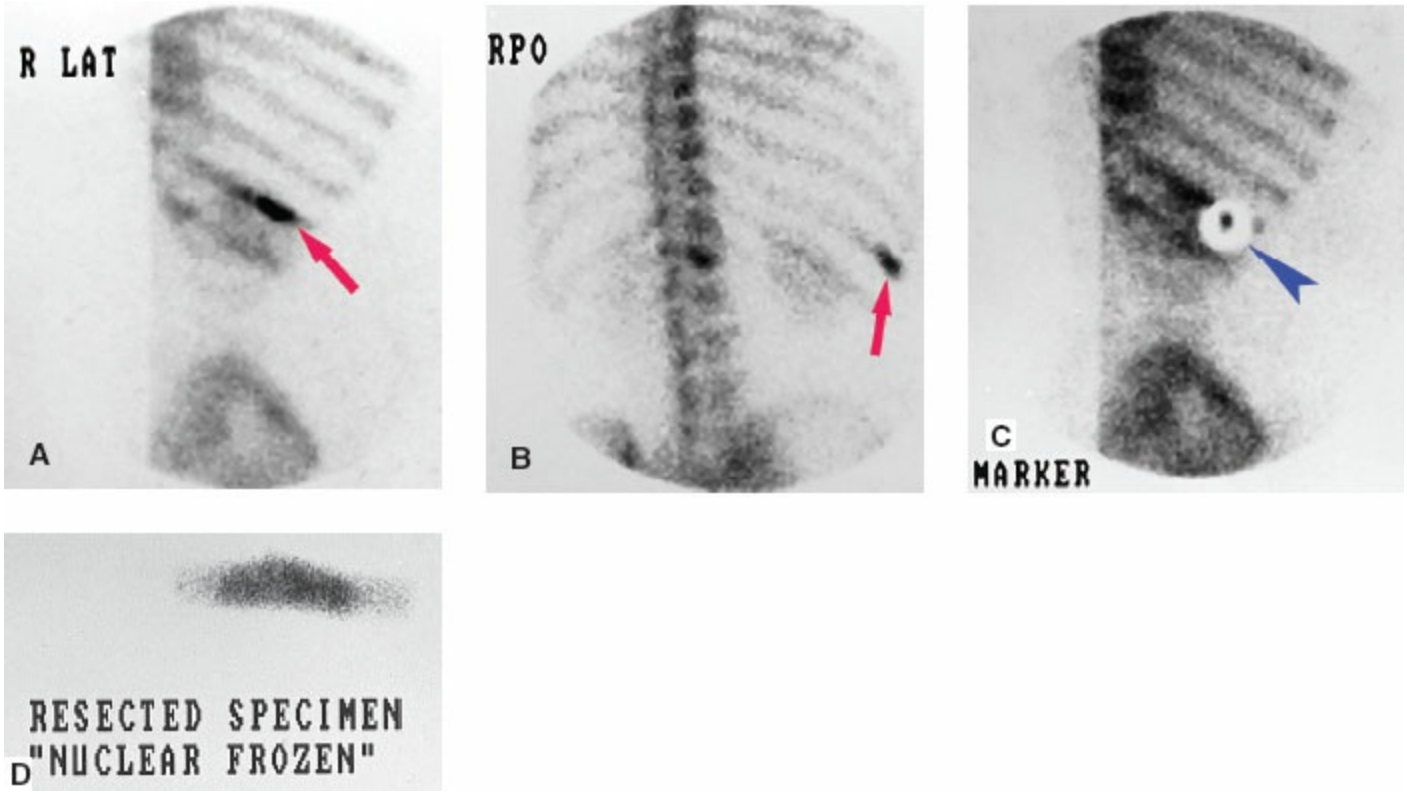


Figura 54.17 **Ressecção de metástase solitária.** As imagens das costelas (**A**, **B**) de uma cintigrafia óssea mostram metástase solitária (*seta*) de um adenocarcinoma de origem desconhecida que é localizada com um anel de chumbo hipocaptante ("frio") (*ponta de seta*) (**C**). O marcador é movido para cima da lesão na parte lateral da costela direita antes da cirurgia para localizar a costela a ser ressecada. Durante o trajeto para a patologia, a costela ressecada foi submetida à cintigrafia óssea (**D**) para confirmar a ressecção da costela correta. R LAT, lateral direita; RPO, oblíqua posterior direita; MARKER, marcador; RESECTED SPECIMEN "NUCLEAR

FROZEN", cintigrafia óssea do espécime ressecado.

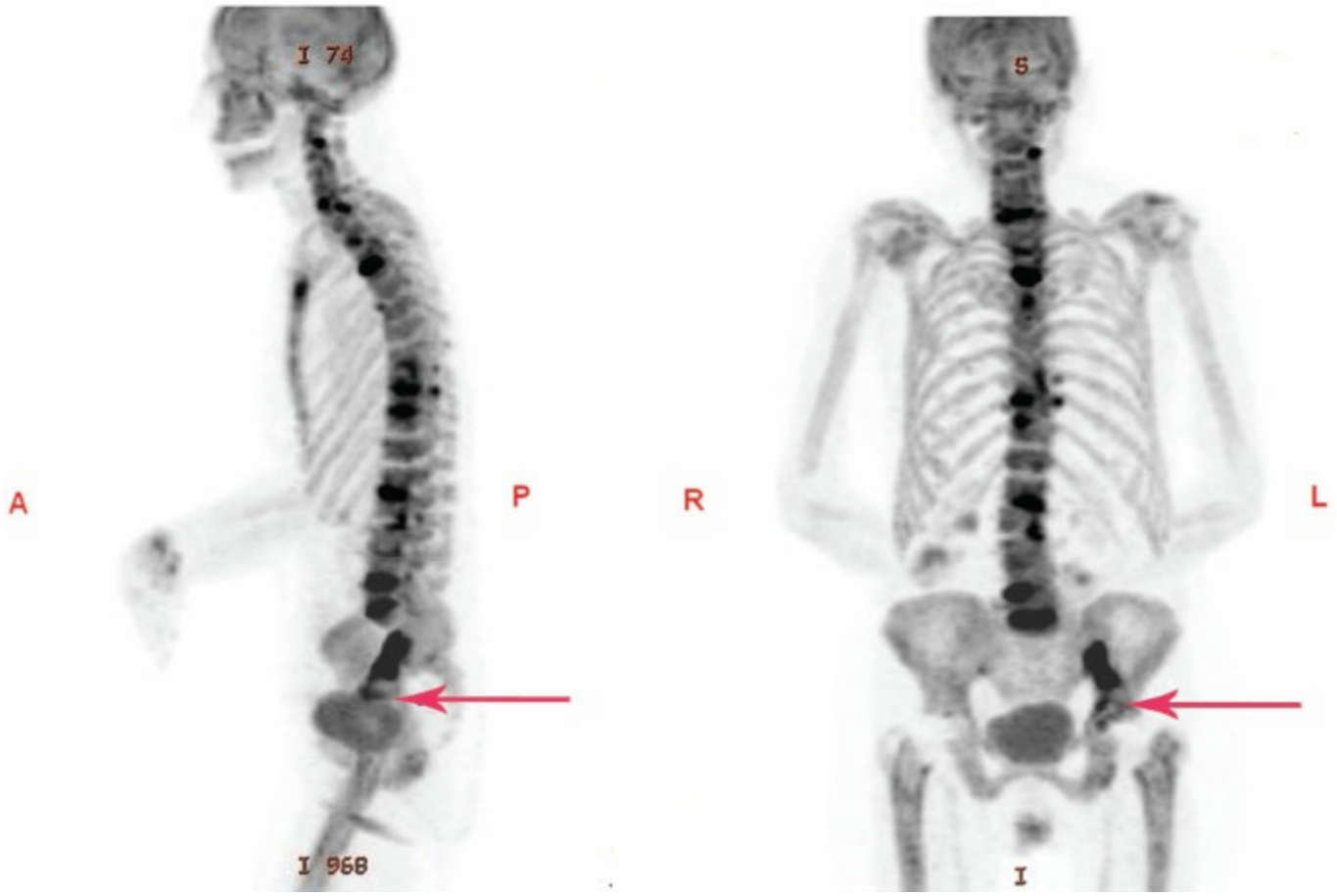


Figura 54.18 PET/TC com fluoreto marcado com ^{18}F. A projeção de intensidade máxima da PET/TC com ^{18}F de um paciente com história pregressa de artroplastia coxofemoral bilateral e câncer de mama mostra aumento da atividade no teto do acetábulo esquerdo, compatível com doença das partículas (*setas*) e múltiplos focos centrados na articulação do aumento da atividade no esqueleto axial e no esqueleto apendicular compatíveis com alterações artropáticas. A, anterior; P, posterior; R, direita; L, esquerda.

Um novo método de combinação de ^{18}F-FDG e fluoreto-F^{18} para avaliar os tecidos moles adjacentes a uma lesão esquelética e para estimar mais detalhadamente a distribuição de metástases no esqueleto e nos tecidos moles foi proposto na literatura e foi testado pela primeira vez em um estudo-piloto recente. Os resultados abrem a possibilidade de aprimorar a assistência aos pacientes e de reduzir os custos da assistência à saúde. Outros estudos clínicos são necessários para elucidar as indicações desse método combinado de PET/TC com ^{18}F-FDG/fluoreto-^{18}F e para o aprimoramento do algoritmo de processamento de imagens.

A PET/TC com ^{18}F pode substituir MDP-^{99m}Tc, com quase as mesmas indicações clínicas. Além disso, a PET com ^{18}F quantitativa pode se mostrar valiosa na avaliação de distúrbios ósseos metabólicos como osteodistrofia renal, osteoporose ou doença de Paget.

Terapia sistêmica paliativa para dor com radionuclídios

Aproximadamente 65% dos pacientes com câncer de próstata ou mama e 35% dos pacientes com formas avançadas de câncer de pulmão, tireoide e rim sentem dor devido a metástases esqueléticas, o que reduz significativamente a qualidade de vida. O manejo da dor óssea é extremamente difícil e, geralmente, envolve abordagens diferentes como analgésicos, hormonioterapia, bisfosfonatos, radiação com feixe externo e radiofármacos sistêmicos. A terapia sistêmica com radionuclídio foi bem-sucedida no alívio da dor em aproximadamente 80% (60 a 92%) dos pacientes com metástases ósseas. Estes pacientes geralmente apresentam resultados melhores quando essa opção é aventada nos estágios mais precoces da doença metastática.

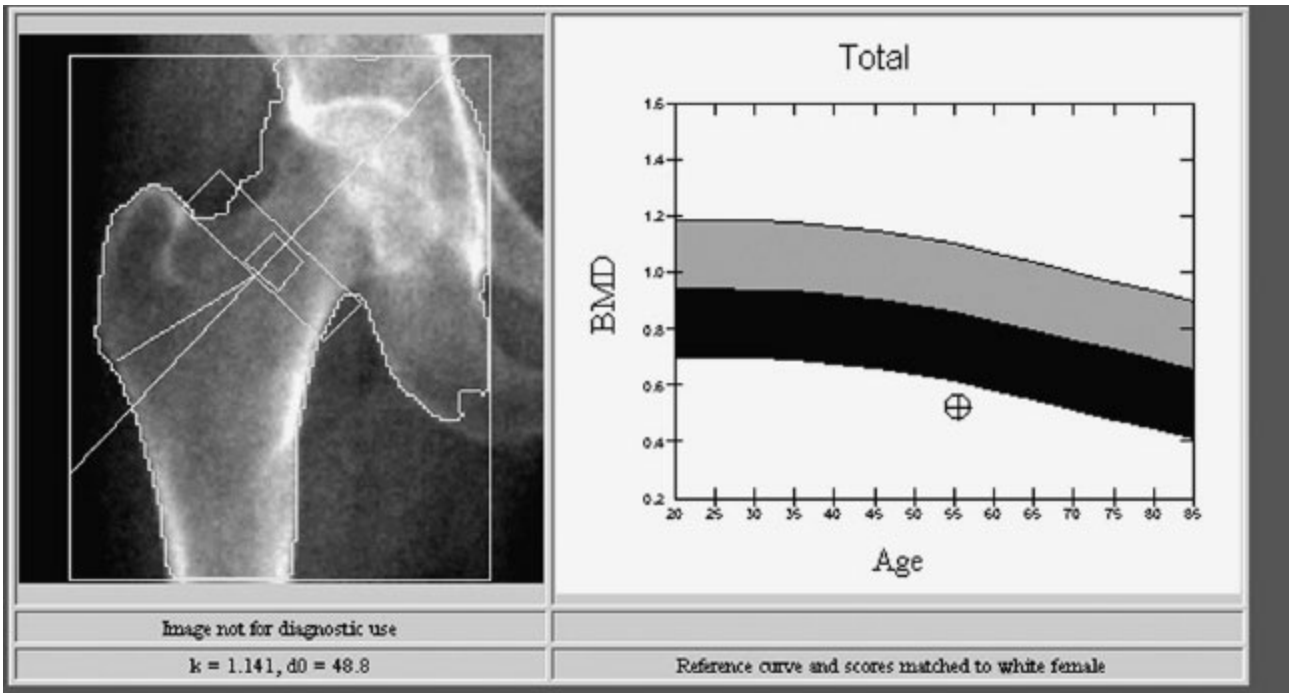
Os isótopos radioativos do fósforo-32 (^{32}P) e estrôncio-89 (^{89}Sr) foram os primeiros radiofármacos com avidez por ossos aprovados pela FDA para o tratamento de metástases ósseas dolorosas. ^{153}Sm, ^{186}Re e ^{188}Re são classificados como radiofármacos com avidez por ossos mais recentes, contudo apenas ^{153}Sm foi aprovado pela FDA para uso nos EUA. Embora esses radioisótopos emissores de raios beta apresentem propriedades físicas diferentes, sua eficácia clínica é muito semelhante na terapia paliativa da dor.

Como selecionar os pacientes e quais são as contraindicações da terapia sistêmica com radionuclídio? Os melhores candidatos são os pacientes com dor óssea intensa apesar do uso de analgésicos; ou aqueles pacientes que não conseguem tolerar os efeitos colaterais dos analgésicos e têm cintigrafias ósseas nas 8 semanas anteriores que revelam lesões osteoblásticas. A terapia com feixe externo não é contraindicada e pode ser utilizada como adjuvante em regiões limitadas. Obviamente, os pacientes devem ter uma expectativa de vida superior a 4 semanas e, por causa dos efeitos mielotóxicos, os pacientes não podem ter sido submetidos a quimioterapia ou radioterapia com campos grandes nas 4 a 12 semanas anteriores.

Gravidez, lactação e insuficiência renal [taxa de filtração glomerular (TFG) < 30 mℓ/min/1,73 m^2 ou diálise] são contraindicações absolutas para a terapia. As contraindicações relativas incluem hemoglobina < 9 mg/dℓ, contagem total de leucócitos < 3.500/dℓ, contagem absoluta de neutrófilos < 1.500/dℓ, contagem de plaquetas > 100.000/dℓ e TFG < 50 mℓ/min/1,73 m^2. Transfusões podem ser prescritas se as contagens sanguíneas caírem abaixo de níveis críticos. Pacientes com comprometimento significativo da medula óssea (baixas contagens sanguíneas) consequente a mielotoxicidade grave não devem ser tratados com radiofármacos. Alguns autores propõem um efeito benéfico do uso concomitante de quimioterapia e terapia sistêmica com radionuclídios na sobrevida global dos pacientes. Estudos mais amplos precisam ser realizados para elucidar possíveis efeitos tumoricidas, assim como paliativos, dessa associação de quimioterapia e radiofármacos.

Densitometria óssea

A densitometria óssea é um dos poucos exames de imagem de rastreamento. Também é realizada para o acompanhamento acurado de pacientes após a instituição da terapia para osteoporose ou osteopenia. A absorciometria de raios X de dupla energia utiliza energias com diferentes coeficientes de atenuação para ossos densos, músculos e gordura. A densidade óssea determinada é comparada com um banco de dados normais para idade e sexo de modo a fornecer um **escore Z** (Figura 54.19). O escore Z é descrito em desvios padrão acima ou abaixo da média normal para a idade e o sexo do paciente. O **escore T** compara o indivíduo com o valor máximo normal para pessoas jovens do mesmo sexo, em desvios padrão. Um escore T entre 21 e –2,5 é considerado **osteopenia**. Um escore T de –2,5 ou pior é definido como **osteoporose**. Um escore de –1, ou melhor, é considerado normal. Para cada desvio padrão do escore T abaixo do normal, o risco de fratura aumenta aproximadamente três vezes. A densidade óssea também pode ser determinada por TC usando um *phantom* ou por unidades US menores para determinações periféricas do calcanhar ou do punho.



Results Summary:

Region	Area [cm²]	BMC [(g)]	BMD [g/cm²]	T Score	PR (Peak Reference)	Z Score
Neck	5.04	1.93	0.382	-4.2	45	-3.1
Troch	9.81	3.70	0.377	-3.2	54	-2.5
Inter	24.09	14.70	0.610	-3.2	55	-2.7
Total	**38.94**	**20.33**	**0.522**	**-3.4**	**55**	**-2.7**
Ward's	1.06	0.25	0.238	-4.2	32	-2.5

Figura 54.19 Densitometria óssea com DEXA. Exame da articulação coxofemoral direita de uma mulher de 55 anos de idade revela densidade óssea baixa, baixos escores Z e baixos escores T, compatíveis com osteoporose significativa. A coluna vertebral apresentava alterações semelhantes, indicando alto risco de fratura.

Leitura sugerida

Batt ME, Ugalde V, Anderson MW, Shelton DK. A prospective controlled study of diagnostic imaging for acute shin splints. Med Sci Sports Exerc 1998; 30:1564–1571.

Brown ML, Collier BD, Fogelman I. Bone scintigraphy: Part I. Oncology and infection. J Nucl Med 1993;34:2236–2240.

Brunader R, Shelton DK. Radiologic bone assessment in the evaluation of osteoporosis. Am Fam Physician 2002;65:1357–1364.

Collier BD, Fogelman I, Brown ML. Bone scintigraphy: Part 2. Orthopedic bone scanning. J Nucl Med 1993;34:2241–2246.

Collier BD, Fogelman I, Rosenthal I, eds. Skeletal Nuclear Medicine. St. Louis: Mosby, 1996.

Collier BD, Hellman RS, Krasnow AZ. Bone SPECT. Semin Nucl Med 1987;17: 247–266.

Connolly LP, Connolly SA. Skeletal scintigraphy in the multimodality assessment of young children with acute skeletal symptoms.

Clin Nucl Med 2003;28:746–754.
Corcoran RJ, Thrall JH, Kyle RW, et al. Solitary abnormalities in bone scans of patients with extraosseous malignancies. Radiology 1976;121:663–667.
Evan-Sapir E. Imaging of malignant bone involvement by morphologic, scintigraphic, and hybrid modalities. J Nucl Med 2005;46:1356–1367.
Freeman LM, Blaufox MD, eds. Metabolic bone disease. Semin Nucl Med 1997; 27:195–305.
Freeman LM, Blaufox MD, eds. Orthopedic nuclear medicine (Part I). Semin Nucl Med 1997;27:307–389.
Freeman LM, Blaufox MD, eds. Orthopedic nuclear medicine (Part II). Semin Nucl Med 1998;28:1–131.
Grant FD, Fahey FH, Packard AB, et al. Skeletal PET with 18F-fluoride: applying new technology to an old tracer. J Nucl Med 2008;49:68–78.
Groves AM, Cheow H, Balan K, et al. 16-MDCT in the detection of occult wrist fractures: a comparison with skeletal scintigraphy. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1470–1474.
Helyar V, Mohan HK, Barwick T, et al. The added value of multislice SPECT/CT in patients with equivocal bony metastasis from carcinoma of the prostate. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2010;37:706–713.
Kozin F, Soin JS, Ryan LM, et al. Bone scintigraphy in the reflex sympathetic dystrophy syndrome. Radiology 1981;138:437–443.
Langsteger W, Heinisch M, Fogelman I. The role of fluorodeoxyglucose, 18F-dihydroxyphenylalanine, 18F-choline, and 18F-fluoride in bone imaging with emphasis on prostate and breast. Semin Nucl Med 2006;36:73–92.
Linke R, Kuwert T, Uder M, et al. Skeletal SPECT/CT of the peripheral extremities. AJR Am J Roentgenol 2010;194:329–335.
Maeseneer MD, Lenchik L, Everaert H, et al. Evaluation of lower back pain with bone scintigraphy and SPECT. Radiographics 1999;19:901–912.
Matin P. Bone scintigraphy in the diagnosis and management of traumatic injury. Semin Nucl Med 1983;8:108–122.
McNeil BJ. Value of bone scanning in neoplastic disease. Semin Nucl Med 1984; 14:277–286.
Merkow RL, Jane JM. Current concepts of Paget's disease of bone. Orthop Clin North Am 1984;15:747–763.
Orzel JA, Rudd TG. Heterotopic bone formation: clinical laboratory and imaging correlation. J Nucl Med 1985;26:125–132.
Paes FM, Serafini AN. Systemic metabolic radiopharmaceutical therapy in the treatment of metastatic bone pain. Semin Nucl Med 2010;40:89–104.
Pandit-Taskar N, Batraki M, Divgi CR. Radiopharmaceutical therapy for palliation of bone pain from osseous metastases. J Nucl Med 2004;45:1358–1365.
Rosenthal DI, Chandler HC, Azizi R, Schneider PB. Uptake of bone imaging agents by diffuse pulmonary metastatic calcifications. AJR Am J Roentgenol 1977;129:871– 874.
Ryer JS, Kim JS, Moon DH, et al. Bone SPECT is more sensitive than MRI in the detection of early osteonecrosis of femoral head after renal transplantation. J Nucl Med 2002;43:1006–1011.
Savelli G, Maffioli L, Maccauro M, et al. Bone scintigraphy and the added value of SPECT (single photon emission tomography) in detecting skeletal lesions. Q J Nucl Med 2001;45:27–37.
Schauwecker DS. The scintigraphic diagnosis of osteomyelitis. AJR Am J Roentgenol 1992;158:9–18.
Schirrmeister H, Glatting G, Hetzel J, et al. Prospective evaluation of the clinical values of planar bone scans, SPECT, and F-18-labelled Na F PET in newly diagnosed lung cancer. J Nucl Med 2001;42:1800–1804.
Shehab D, Elgazzar AH, Collier BD. Heterotopic ossification. J Nucl Med 2002;43:346–353.
Stevenson JS, Bright RW, Dunson GL, Nelson FR. Technetium-99m phosphate bone imaging: a method for assessing bone graft healing. Radiology 1974; 110:391–396.
Sutter CW, Shelton DK. Three phase bone scan in osteomyelitis and other musculoskeletal disorders. Am Fam Physician 1996;54:1639–1647.
Treves ST, ed. Pediatric Nuclear Medicine. New York: Springer, 1998.
Vande Streek P, Carretta RF, Weiland FL, Shelton DK. Upper extremity radionuclide bone imaging: the wrist and hand. Semin Nucl Med 1998;28:14–24.
Weiss PE, Mall JC, Hoffer PB, et al. 99mTc-methylene diphosphonate bone imaging in the evaluation of total hip prosthesis. Radiology 1979;133:727–729.

Capítulo 55 ■ CINTIGRAFIA PULMONAR

David K. Shelton e Meena Kumar

Embora a angiotomografia computadorizada (ATC) tenha se tornado o principal exame de imagem para confirmar o diagnóstico de embolia pulmonar, as cintigrafias de ventilação-perfusão (V/Q) ainda são um importante método de imagem. Uma cintigrafia de pulmão nada mais é que um mapa fisiológico que avalia as funções primárias desse órgão, a perfusão da vasculatura pulmonar e a ventilação da árvore bronquioalveolar segmentar. Mais frequentemente, as cintigrafias de ventilação-perfusão (V/Q) são solicitadas para avaliar pacientes quando existe suspeita de embolia pulmonar. Em uma tentativa de obter resultados mais acurados, os critérios para a interpretação das cintigrafias de ventilação-perfusão (V/Q) têm sido constantemente revisados. Já foram elaborados esquemas diferentes para comparar os defeitos existentes na cintigrafia de perfusão com os encontrados na cintigrafia de ventilação e/ou nas radiografias de tórax e, assim, estimar a probabilidade de embolia pulmonar. Este capítulo descreve os radiofármacos empregados, a técnica de exame, os protocolos de aquisição de imagens e os critérios para a interpretação das cintigrafias de ventilação-perfusão (V/Q).

Anatomia e fisiologia

O conhecimento da anatomia segmentar dos pulmões (Figura 55.1) é essencial para a interpretação das cintigrafias realizadas neles. A localização tridimensional dos defeitos de ventilação ou perfusão precisa ser determinada individualmente e correlacionada à anatomia segmentar ou subsegmentar do pulmão. A embolia pulmonar apresenta um padrão de distribuição segmentar ou subsegmentar, geralmente periférica e cuneiforme.

Embora a ventilação pulmonar ocorra primariamente via sistema brônquico ramificado, existem outras vias por meio das quais os alvéolos distais podem ser aerados. Os poros de Kohn conectam alvéolos adjacentes e os canais de Lambert conectam alvéolos com bronquíolos respiratórios, terminais e pré-terminais. Esses canais e poros possibilitam a ventilação colateral dos alvéolos cujas vias condutoras estejam bloqueadas. A direção do ar colateral é dinâmica, sendo mediada por controle neuro-hormonal que pode ser modificado por eventos patológicos, tensão de gás atmosférica/alveolar e medicamentos/drogas ilícitas.

Tanto a ventilação como o fluxo sanguíneo nos pulmões sofrem acentuados efeitos gravitacionais. Quando um paciente está em posição ortostática, o gradiente de fluxo sanguíneo é dos ápices para as bases do pulmão, ou seja, o ápice recebe apenas um terço do volume sanguíneo que a base recebe. Existe um gradiente de ventilação correspondente quando o paciente

senta com as costas retificadas. Visto que a pressão intrapleural é maior nas bases, a pressão intrapleural negativa diferencial nos ápices faz com que os alvéolos nos ápices abram mais na expiração do que os alvéolos nas bases pulmonares. Assim sendo, os alvéolos basilares apresentam alterações mais significativas de tamanho durante o ciclo respiratório. Isso resulta em maior troca gasosa nas bases pulmonares e maior tensão de oxigênio nos ápices. Quando o paciente está em decúbito dorsal, o gradiente de ventilação passa de superoinferior para anteroposterior e a perfusão é maior nas partes posteriores mais baixas dos pulmões.[1]

Normalmente, a perfusão capilar e a ventilação alveolar estão equilibradas de modo a maximizar a troca gasosa. As doenças que provocam hipoxia localizada incitam mecanismos autorregulatórios que desviam o fluxo sanguíneo para longe dos segmentos pulmonares hipoxêmicos. Essas alterações dinâmicas impedem a perfusão dos segmentos pulmonares não ventilados. Por outro lado, a hipoperfusão localizada raramente induz broncoconstrição localizada. Pacientes com distúrbios vasculares primários, como embolia pulmonar, se não estiverem associados a consolidação do parênquima pulmonar ou infarto pulmonar, geralmente apresentam ventilação normal.[1]

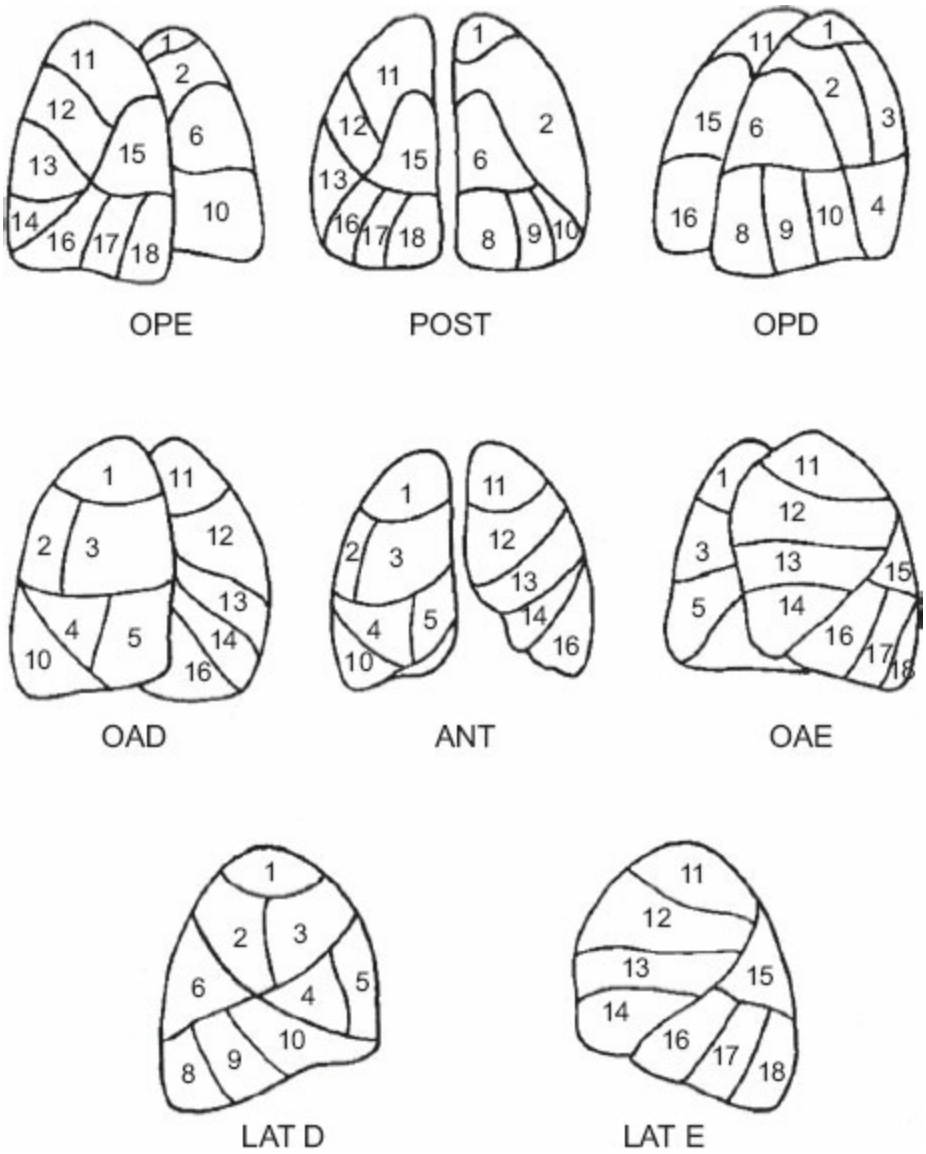


Figura 55.1 Anatomia – segmentos pulmonares. Os segmentos broncopulmonares do pulmão direito são: (*1*) apical; (*2*) posterior; (*3*) anterior; (*4*) lateral; (*5*) medial; (*6*) superior; (*7*) basilar medial; (*8*) basilar posterior; (*9*) basilar lateral e (*10*) basilar anterior. Os segmentos broncopulmonares do pulmão esquerdo são: (*11*) apicoposterior; (*12*) anterior; (*13*) lingular superior; (*14*) lingular inferior; (*15*) superior; (*16*) basilar medial anterior; (*17*) basilar lateral e (*18*) basilar posterior. *OPE*, oblíqua posterior esquerda; *POST*, posterior; *OPD*, oblíqua posterior direita; *OAD,* oblíqua anterior direita; *ANT*, anterior; *OAE*, oblíqua anterior esquerda; *LAT D*, lateral direita; *LAT E*, lateral esquerda. (Adaptada com pequenas modificações de Sostman HD, Gottschalk A. Diagnostic Nuclear Medicine. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:513.)

Desse modo, um déficit de perfusão anatômico com ventilação normal é denominado desequilíbrio V/Q, sendo característico da embolia pulmonar.

Cintigrafia de ventilação pulmonar

Radiofármacos

Xenônio-133. O ^{133}Xe é um radioisótopo muito empregado na realização de cintigrafias de

ventilação pulmonares. Gás nobre produzido pela fissão de ^{235}U em um reator nuclear, o ^{133}Xe tem meia-vida de 5,3 dias e é um emissor de partículas beta. A energia fotônica, por princípio, é de 81 keV, resultando em efeitos de atenuação significativos. As cintigrafias de ventilação com xenônio-133 devem ser realizadas antes das pulmonares de perfusão por causa do efeito de Compton (dispersão) oriundo dos macroagregados de albumina (MAA) marcados com ^{99m}Tc (140 keV) para a região de fotopico de 81 keV do ^{133}Xe e, portanto, interferência nas cintigrafias de ventilação. A dose habitual para adultos de ^{133}Xe para uma cintigrafia de ventilação varia de 10 a 20 mCi (370 a 540 MBq).

Xenônio-127. O ^{127}Xe é um isótopo produzido por ciclotron com meia-vida física de 36,4 dias e energias fotônicas de 203 keV, 172 keV e 365 keV. Como apresenta fótons com mais energia, as cintigrafias de ventilação com ^{127} Xe podem ser realizadas, se necessário, após a de perfusão porque a deterioração da imagem não é um problema. Infelizmente, como o ^{127}Xe é produzido por ciclotron, ele é caro, e sua disponibilidade é pequena. A dose habitual para o adulto varia de 8 a 15 mCi (296 a 555 MBq).

Criptônio-81m. O ^{81m}Kr é o outro gás nobre usado em cintigrafias de ventilação. Apresenta meia-vida extremamente curta de apenas 13 segundos e é produzido por um gerador a partir de ^{81}Rb. Decai por transição isomérica e apresenta energia fotônica de 191 keV. A energia maior possibilita a realização de cintigrafia de ventilação, se necessário, após uma cintigrafia de perfusão anormal. Infelizmente, o gerador é caro e, portanto, o criptônio-81 m tem uso limitado. A dose habitual para adultos varia de 10 a 20 mCi (370 a 740 MBq).

Aerossóis de tecnécio-99m. As cintigrafias de ventilação podem ser realizadas com agentes aerossolizados em vez de agentes gasosos. Os aerossóis marcados com radioisótopos são produzidos pela nebulização dos radiofármacos em uma névoa fina que é inalada. O ácido dietilenotriaminopentacético (DTPA) marcado com ^{99m}Tc é o radioaerossol mais empregado. As vantagens dos aerossóis de ^{99m}Tc são a disponibilidade ampla, o preço (são mais baratos) e um fotopico de 140 keV (ideal para a aquisição de imagens com câmera de cintilação). A névoa produzida pelo nebulizador é passada através de uma bolsa que retém as partículas maiores. Ela é inalada pelo paciente e chega graças a uma válvula unidirecional. O processo não é eficiente; apenas 2 a 10% do radioisótopo aerossolizado são depositados nos pulmões. Da dose de 30 mCi de DTPA-^{99m}Tc nebulizada, apenas 1 a 2 mCi realmente se depositam nos pulmões.

O local de deposição das partículas aerossolizadas depende das dimensões da partícula inalada. Quanto maior a partícula, maior o efeito gravitacional e isso resulta em mais deposição central. Partículas com mais de 2 mícrons se localizam na traqueia e na laringe. Os nebulizadores de aerossóis atuais conseguem produzir microaerossóis com menos de 0,5 mícron. Assim sendo, as micropartículas aerossolizadas são pequenas o suficiente para alcançar a árvore traqueobrônquica distal e refletir a ventilação regional. Os pacientes com estreitamento das vias

respiratórias provocado por asma, bronquite ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) apresentam mais deposição central das partículas do que indivíduos normais por causa da turbulência das vias respiratórias. Isso resulta em visualização insatisfatória da periferia dos campos pulmonares. O DTPA-^{99m}Tc depositado é absorvido através da membrana alveolar com meia-vida de eliminação de 60 a 90 min. A meia-vida é aproximadamente 20 min mais curta em tabagistas por causa da permeabilidade alveolar aumentada deles.

Dosimetria. O órgão crítico para o ^{133}Xe é a traqueia, que recebe uma dose de 0,64 rad/mCi. A dose pulmonar varia de 0,01 a 0,04 rad/ mCi, enquanto a dose absorvida pelo corpo como um todo é de 0,001 rad/mCi.

No caso de aerossóis de ^{99m}Tc, os pulmões absorvem uma dose de 0,1 rad/mCi, a parede vesical recebe uma dose de 0,18 rad/mCi e o corpo todo recebe uma dose de 0,01 rad/mCi.

Técnica de cintigrafia de ventilação

A realização de cintigrafia de ventilação com uso de gases radioativos exige equipamento especial para evitar o extravasamento de gás para a sala de obtenção de imagens. Os sistemas de administração de gás consistem em um espirômetro protegido, um sistema de administração de oxigênio e um "alçapão" com carvão para reter a maior parte do xenônio exalado. Como o xenônio é mais pesado que o ar, a quantidade que "escapa" se deposita ao nível do assoalho, por isso o local deve ser bem ventilado e ter um fluxo de pressão negativo.

Cintigrafia de ventilação com xenônio-133. Em primeiro lugar, é colocada uma máscara facial bem ajustada no paciente. Enquanto ele faz uma inspiração máxima, o ^{133}Xe é injetado no equipo que vai para a máscara. O examinado é instruído a prender a respiração pelo maior tempo possível. A seguir, é adquirida uma imagem de primeira respiração com 100.000 contagens (incidência posterior) dos pulmões. O sistema de ventilação é, então, trocado de modo que o paciente respire de novo a mistura de ar e ^{133}Xe. Após cinco minutos respirando essa mistura, uma imagem de equilíbrio com 100.000 contagens (incidência posterior) é adquirida. A distribuição da atividade de ^{133}Xe na imagem de equilíbrio representa o volume de pulmão aerado. O sistema de ventilação é, então, reajustado de modo que o paciente passe a respirar ar fresco e exale a mistura com ^{133}Xe para o "alçapão" com carvão. Imagens de *washout* seriadas, a intervalos de 30 segundos, incidência posterior, são adquiridas durante um período de 5 min. Normalmente o ^{133}Xe é eliminado dos pulmões no decorrer de 3 a 4 min.[2] Visto que as bases pulmonares são mais bem ventiladas do que os ápices, o ^{133} Xe é eliminado das bases mais rapidamente do que dos ápices no paciente normal. Se for possível, todas as imagens deverão ser feitas com o paciente na posição ortostática.

Cintigrafia de ventilação com xenônio-127. É realizada da mesma maneira que a cintigrafia

de ventilação com ^{133}Xe. Ela só precisa ser realizada se a cintigrafia de perfusão for anormal.

Cintigrafia de ventilação com criptônio-81m. A elevada energia fotônica do ^{81m}Kr possibilita a realização de cintigrafia de ventilação logo após as de perfusão. Imediatamente depois de cada imagem de perfusão e sem se mover, o paciente inala ^{81m}Kr e a correspondente imagem de ventilação é adquirida. Esse processo é repetido até as imagens de ventilação e perfusão serem adquiridas em todas as seis posições equivalentes.

Cintigrafia de ventilação com aerossóis de tecnécio-99m. O paciente inala o aerossol nebulizado enquanto se encontra em decúbito dorsal para evitar o gradiente gravitacional do ápice para a base. Após inalar o aerossol de ^{99m}Tc durante 3 a 5 min, o paciente senta com as costas retificadas e são adquiridas imagens nas mesmas projeções da cintigrafia de perfusão pulmonar. O aerossol exalado é retido em um filtro, o qual é guardado até o decaimento ser suficiente para possibilitar o descarte seguro.

Uma cintigrafia de ventilação com aerossol com ^{99m}Tc pode ser realizada antes ou depois da cintigrafia de perfusão pulmonar. Se esta for realizada primeiro, uma dose baixa (0,5 mCi) de MAA marcados com ^{99m}Tc é empregada com uma alta (30 mCi) de DTPA-^{99m}Tc. Se a cintigrafia de ventilação for realizada primeiro, 5 a 10 mCi de DTPA-^{99m}Tc e 5 mCi de MAA marcados com ^{99m}Tc são administrados.

Cintigrafia pulmonar de perfusão

Radiofármacos

A cintigrafia pulmonar de perfusão se baseia no princípio de bloqueio capilar. Partículas um pouco maiores que os capilares pulmonares (> 8 μ) são injetadas por via intravenosa e levadas para as câmaras cardíacas direitas, nas quais o sangue venoso é uniformemente misturado. Partículas radiomarcadas no sangue arterial pulmonar passam para a circulação pulmonar distal. Visto que são maiores que os capilares, elas se alojam nas arteríolas pré-capilares. Sua distribuição reflete o fluxo sanguíneo relativo para os segmentos pulmonares, os quais apresentam radioatividade diminuída quando este fluxo está reduzido ou ausente.

Macroagregados de albumina sérica humana marcados com tecnécio-99m. São utilizados na maioria das cintigrafias pulmonares de perfusão. Esse radiofármaco é preparado a partir da desnaturação da albumina sérica humana pelo calor. As partículas de macroagregados de albumina (MAA) são moléculas de formato irregular cuja variação de tamanho e número é estritamente controlada nos *kits* comercializados. A maioria delas exibe uma variação de tamanho na faixa de 20 a 40 mícrons com 90% apresentando entre 10 e 90 mícrons. Partículas com mais de 150 mícrons não devem ser injetadas porque podem obstruir as arteríolas. O tamanho e o número

das partículas em um *kit* comercial são controlados pela contagem do volume da amostra em hemocitômetro (microscopia óptica). Os MAA marcados com ^{99m}Tc são preparados por meio de adição do pertecnetato de ^{99m}Tc ($^{99m}TcO_4$) ao *kit* de MAA. Os macroagregados de albumina saem dos pulmões ao se fragmentarem em partículas menores que atravessam os capilares alveolares em direção à circulação sistêmica onde são retirados pelo sistema reticuloendotelial. A meia-vida biológica das partículas de MAA nos pulmões é de 2 a 9 h. A meia-vida física de MAA marcados com ^{99m}Tc é de 6 h.

Um mínimo de 60.000 partículas de MAA marcadas com ^{99m}Tc precisa ser injetado para garantir estatísticas de contagem fidedignas e qualidade de imagem. Tipicamente, 200.000 a 500.000 partículas são injetadas e menos de 0,1% dos capilares são ocluídos de modo temporário e seguro. Todavia, alguns pacientes devem receber um número reduzido de partículas durante uma cintigrafia de perfusão. Aqueles com hipertensão pulmonar e desvios da direita para a esquerda devem receber apenas 100.000 partículas. As crianças também devem receber apenas 100.000, pois têm menos arteríolas pulmonares. Para realizar um exame com contagem reduzida, cada projeção de perfusão é capturada durante um intervalo de tempo maior para possibilitar estatísticas de contagem quase equivalentes. Uma opção é reconstituir o *kit* com uma atividade de ^{99m}Tc por partícula maior que a habitual. A dose normal de 5 mCi pode ser administrada, porém com menos partículas. As contraindicações à cintigrafia incluem hipertensão pulmonar grave e alergia a derivados da albumina humana sérica.

Dosimetria. A dose habitual para adultos é de 3 a 5 mCi (111 a 185 MBq). O pulmão é o órgão crítico e recebe uma dose absorvida de 0,15 a 0,5 rad/mCi. As gônadas e o corpo todo absorvem 0,15 rad/mCi.

Técnica de cintigrafia pulmonar de perfusão

A seringa contendo MAA marcados com ^{99m}Tc deve ser agitada com delicadeza antes de ser utilizada, a fim de suspender todas as partículas. A injeção é aplicada com o paciente em decúbito dorsal enquanto respira lenta e profundamente para minimizar o efeito gravitacional sobre a perfusão pulmonar.[2] O sangue não pode ser aspirado para a seringa porque podem ser formados coágulos, que são marcados pelo pertecnetato ligado aos MAA. A injeção de partículas de MAA marcadas com ^{99m}Tc ou de coágulo radiomarcado pode resultar em múltiplos pequenos pontos focais de hipercaptação espalhados pelos campos pulmonares.

De modo geral, o paciente é examinado na posição ortostática por uma gama câmara de alta resolução com grande campo de visão. As imagens (500.000 contagens) são obtidas nas projeções anterior, posterior, lateral direita, lateral esquerda, oblíqua posterior direita, oblíqua posterior esquerda, oblíqua anterior direita e oblíqua anterior esquerda. Incidências

suplementares ou em decúbito podem ser utilizadas com o intuito de elucidar alterações encontradas na incidência padrão.

Cintigrafias de ventilação/perfusão

Indicações. A indicação mais frequente das cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q) é o diagnóstico de suspeita de embolia pulmonar. Esse exame também tem sido realizado para monitorar a função pulmonar após transplantes pulmonares, para fazer estimativas pré-operatórias dessa função em pacientes com carcinoma de pulmão quando se planeja uma pneumectomia (estudo de função pulmonar dividida), para avaliar se existem comunicações anômalas da direita para a esquerda e para realizar avaliação seriada de pacientes com doença pulmonar inflamatória. As radiografias de tórax devem ser avaliadas antes da realização das cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q). Infiltrados, derrames, edema pulmonar ou pneumotórax podem explicar a deterioração pulmonar súbita e eliminar a necessidade de realização de cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q).

Angiotomografia computadorizada *versus* cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q). Existem situações nas quais a cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q) deve ser a primeira opção para o diagnóstico de embolia pulmonar, e outras nas quais a angiotomografia computadorizada deve ser a primeira opção. A angiografia pulmonar raramente é realizada hoje em dia. A sensibilidade e a acurácia da angiotomografia computadorizada aumentaram com o uso da TC helicoidal com cortes finos e com a TC com múltiplos detectores (TCMD) (Figura 55.2). A angiotomografia computadorizada deve ser aventada quando o paciente se encontra em unidade de tratamento intensivo (UTI), apresenta alterações nas radiografias de tórax, quando há probabilidade clínica elevada de embolia pulmonar ou existe uma contraindicação relativa à anticoagulação. A cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q) é um exame com sensibilidade elevada e não é necessário o uso de contraste iodado. Deve ser considerada quando a probabilidade clínica é baixa, as radiografias de tórax são normais e há contraindicação relativa ao uso de contraste iodado.

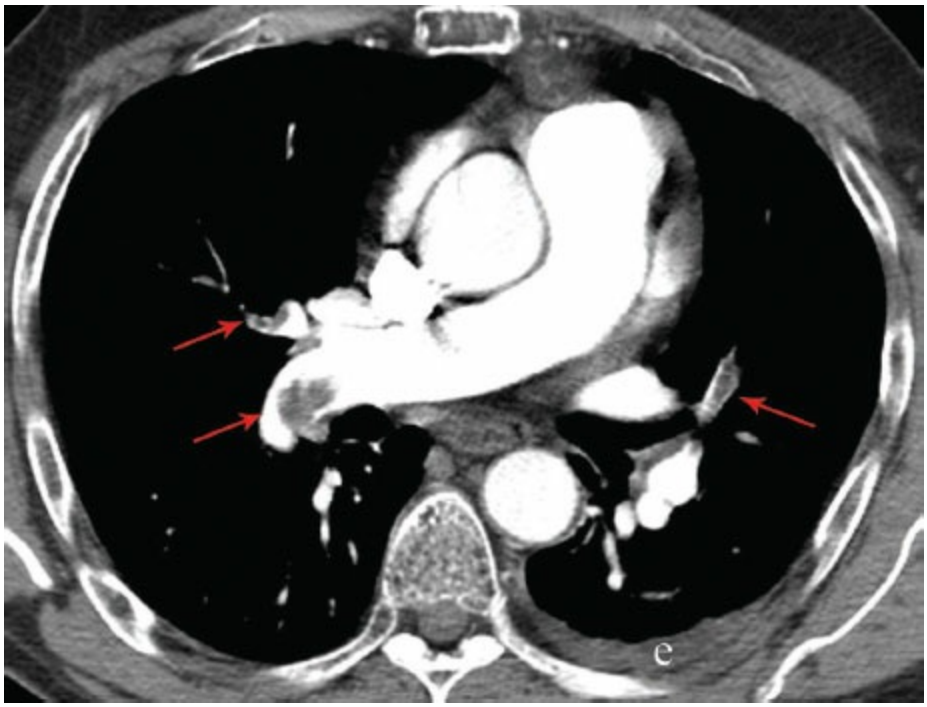


Figura 55.2 Angiotomografia computadorizada pulmonar com TCMD. São mostrados múltiplos êmbolos pulmonares bilaterais (*setas*) e derrame pleural à esquerda.

As alterações fisiológicas que ocorrem na gravidez, com frequência, simulam a embolia pulmonar, tornando pouco confiável o diagnóstico clínico, exigindo a realização de exames de imagem. Tanto a cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q) como a angiotomografia computadorizada implicam exposição da gestante e do feto à radiação e potenciais riscos carcinogênicos latentes. Todavia, os riscos de embolia pulmonar não diagnosticada ou de anticoagulação inapropriada superam os dos exames de imagem. Segundo alguns autores, a dose de radiação que atinge o feto é maior na cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q) (640 a 800 μGy) do que na angiotomografia computadorizada (3 a 131 μGy), enquanto outros acreditam que a dose fetal é comparável. Não existe um consenso em relação a qual exame seria a primeira opção durante a gestação e, portanto, o médico assistente deve levar em conta os achados clínicos e radiográficos, a dose de radiação e as preocupações da paciente ao tomar a decisão de qual exame de imagem solicitar.[3] Todavia, uma recomendação comum é dar mais atenção às radiografias de tórax. Se estas forem normais, pode-se começar pela cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q). Porém, se apresentarem anormalidades, a angiotomografia computadorizada deverá ser a primeira escolha.

No tocante à dose de radiação que atinge as mamas, uma TC com 4 cortes implica 20 a 60 mSv. No caso de TC com 64 cortes, as mamas recebem uma dose de radiação de 50 a 80 mSv. Na cintigrafia V/Q, as mamas recebem uma dose de radiação de 0,28 a 0,9 mSv. Portanto, recebem uma dose de radiação 65 a 250 vezes maior em uma ATC do que em uma cintigrafia V/Q.[4]

Cintigrafias de ventilação normais. Apresentam distribuição homogênea do radiofármaco

pelos campos pulmonares nas três fases do exame (respiração inicial, equilíbrio e *washout*) (Figura 55.3 A). Um gradiente sutil da base para o ápice é observado porque há mais parênquima pulmonar nas bases do que nos ápices. A imagem adquirida na imagem inicial com ^{133}Xe é, com frequência, granulosa porque a estatística de contagem não é satisfatória. Todavia, ainda assim reflete o volume pulmonar regional. As imagens de equilíbrio apresentam atividade maior e serão preenchidas nas áreas de doença pulmonar restrita. A fase de *washout* do exame mostra a eliminação rápida do ^{133}Xe dos pulmões. O meio-tempo normal de eliminação do xenônio é inferior a 1 min. A eliminação é completa em 3 min. A retenção de xenônio nos pulmões em um padrão focal ou difuso é um indício de doença pulmonar obstrutiva (Figura 55.4).

As cintigrafias normais feitas com aerossol de DTPA-^{99m}Tc são semelhantes às de perfusão feitas com MAA marcados com ^{99m}Tc. Todavia, a atividade é frequentemente observada na traqueia e nos brônquios principais, sobretudo em tabagistas. Aerossol de DTPA-^{99m}Tc deglutido é, ocasionalmente, observado no esôfago e no estômago.

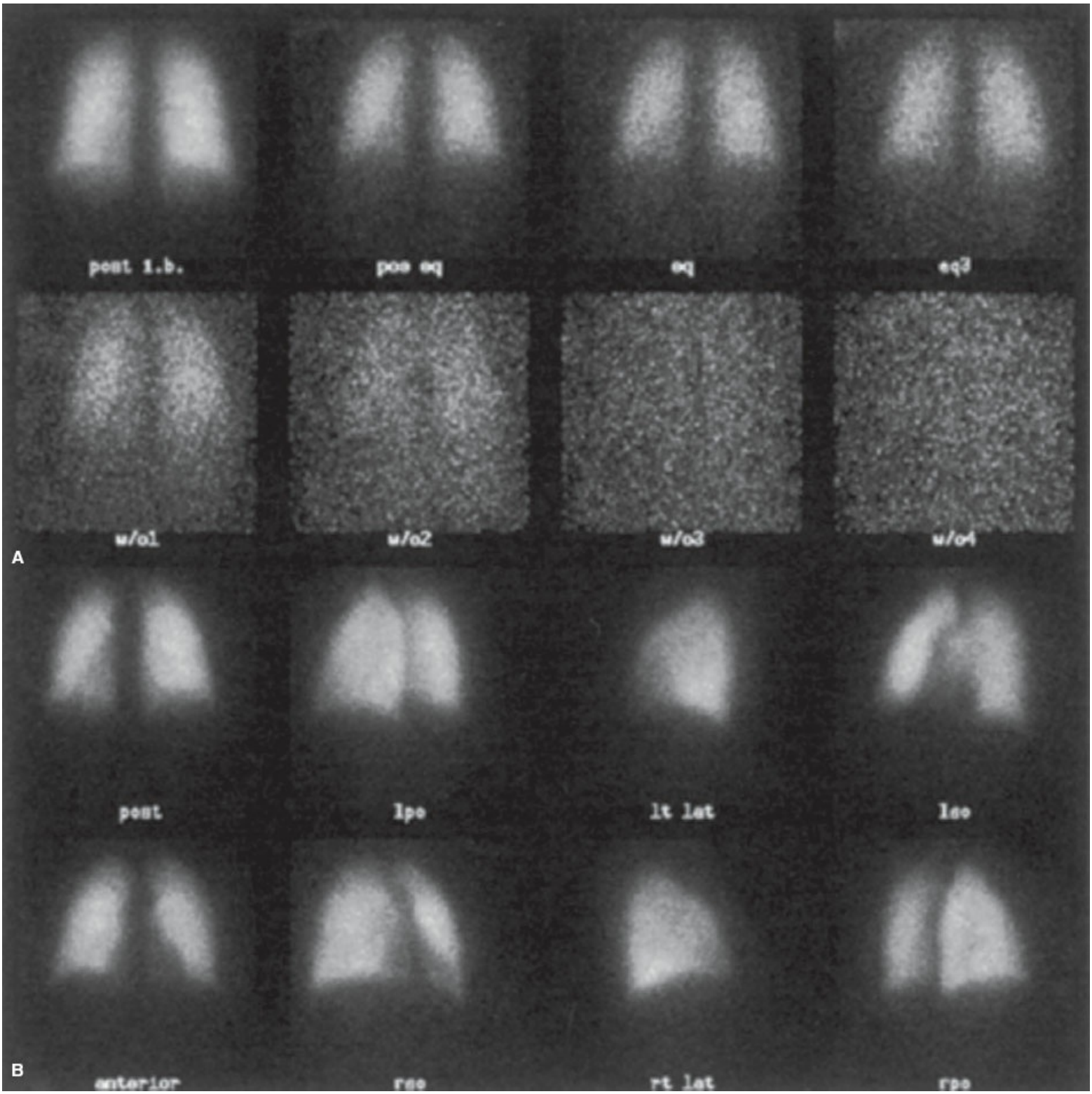


Figura 55.3 Cintigrafia V/Q normal. A. Cintigrafia pulmonar de ventilação normal com xenônio-133, duas fileiras superiores. *post ib*, respiração inicial, incidência posterior; *pos eq*, imagem de equilíbrio, incidência posterior; *eq*, equilíbrio; *eq 3*, equilíbrio após 3 minutos; *w/o1*, 1 minuto após o início da eliminação (*washout*); *w/o2*, 2 minutos após o início da eliminação (*washout*); *w/o3,* 3 minutos após o início da eliminação (*washout*); *w/o4*, 4 minutos após o início da eliminação (*washout*). **B.** Cintigrafia de perfusão pulmonar com MAA marcados com ^{99m}Tc normal, duas fileiras inferiores. *post*, posterior; *lpo*, oblíqua posterior esquerda; *lt lat*, lateral esquerda; *lao*, oblíqua anterior esquerda. Fileira mais inferior: *ant*, anterior; *rao*, oblíqua anterior direita; *rt lat*, lateral direita; *rpo*, oblíqua posterior direita.

Cintigrafias de perfusão normais. Revelam as margens bem definidas dos pulmões em todas as incidências, e os ângulos costofrênicos são bem definidos. Existe um discreto gradiente de atividade de contagem das bases para os ápices em decorrência da diferença física na espessura dos pulmões nas bases, em comparação com os ápices. A distribuição do traçador deve ser homogênea (Figura 55.3 B)

O coração provoca o aparecimento de um defeito de contorno regular e bem definido ao longo da margem pulmonar medial esquerda. Esse defeito é curvilíneo em todas as projeções. Margem triangular proeminente sugere a existência de um defeito de perfusão limítrofe com o coração. Habitualmente, os hilos são observados em pacientes normais. Defeitos de perfusão hílares assimétricos focais são anormais. Cardiomegalia, tortuosidade da aorta e alargamento do mediastino ou dos hilos provocam defeitos ao longo da margem medial do pulmão associados a defeitos correspondentes menos bem definidos nas cintigrafias de ventilação. O tamanho e a forma de quaisquer estruturas mediastinais nas cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q) devem ser compatíveis com as imagens observadas nas radiografias de tórax.

Cintigrafias anormais. Defeitos focais ou distribuição heterogênea do traçador são considerados anormais nas cintigrafias de ventilação ou de perfusão. Os defeitos de perfusão focais devem ser comparados com as áreas correspondentes na cintigrafia de ventilação e vice-versa. O tamanho relativo e a forma dos defeitos nas cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q) devem, então, ser correlacionados às áreas correspondentes em radiografias de tórax recentes. Idealmente, as radiografias de tórax devem ser realizadas 6 a 12 h antes da cintigrafia de ventilação/perfusão (V/Q) porque as alterações agudas podem variar rapidamente.

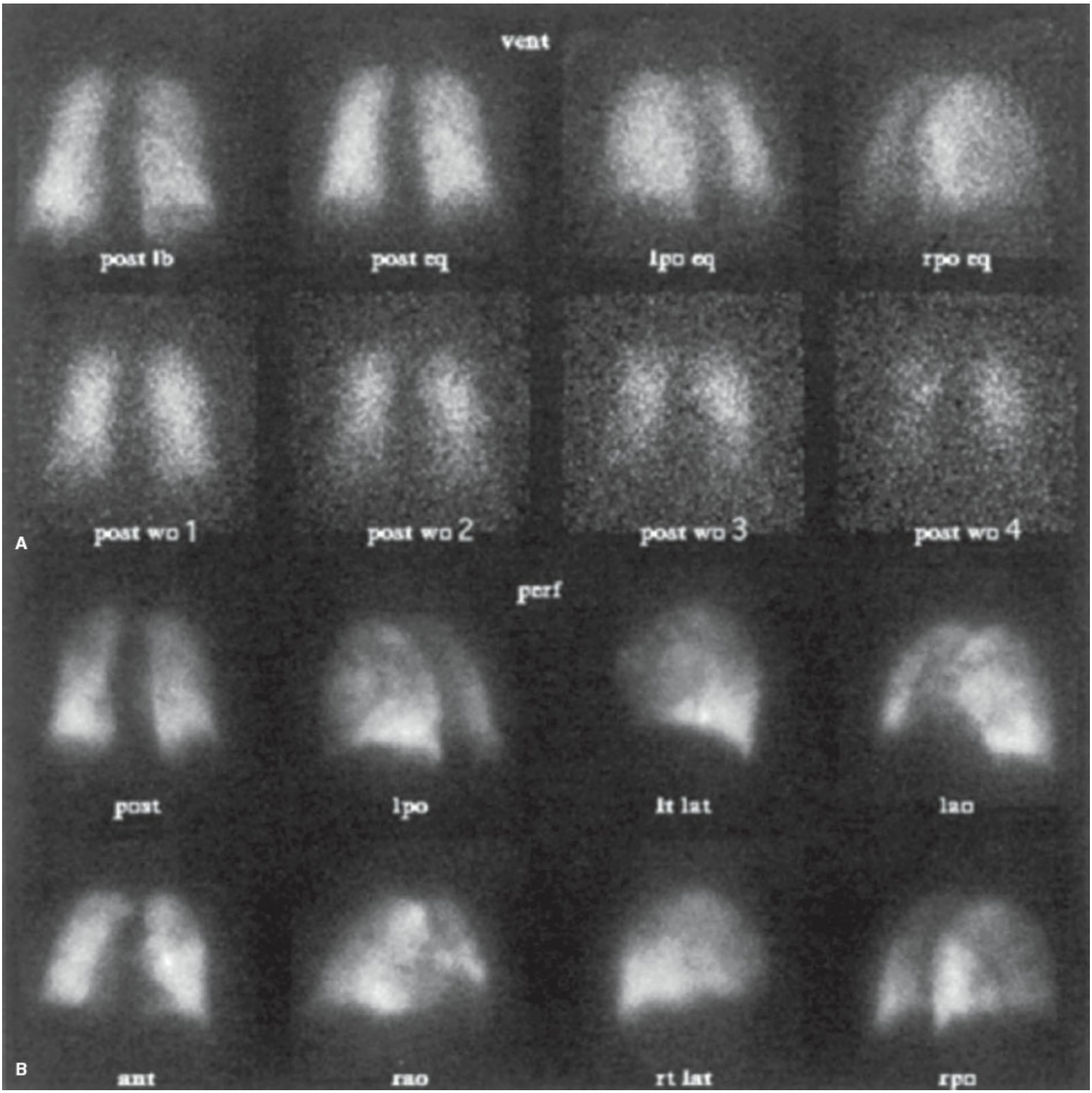


Figura 55.4 Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). A. Cintigrafia de ventilação, incidência posterior, duas fileiras superiores. As alterações obstrutivas nos lobos médio e superiores provocam retenção do ^{133}Xe na imagem de *washout* de 4 min (*post wo 4*). *post 1b*, respiração inicial, incidência posterior; *post eq*, imagem de equilíbrio, incidência posterior; *lpo eq*, imagem de equilíbrio, incidência oblíqua posterior esquerda; *rpo eq*, imagem de equilíbrio, incidência oblíqua posterior direita; segunda fileira, imagens 1 a 4 min após *washout*. **B.** Cintigrafia de perfusão com MAA marcados com ^{99m}Tc, duas fileiras inferiores, mesmos dísticos da Figura 55.3. A captação heterogênea é observada basicamente nas zonas média e superior dos pulmões. Os defeitos de perfusão são consistentes com os observados na imagem de respiração da cintigrafia de ventilação.

As cintigrafias de ventilação são anormais se houver áreas de *wash-in* ou *washout* tardias de xenônio. Alterações restritivas ou defeitos na imagem de respiração inicial podem desaparecer nas imagens de equilíbrio quando o xenônio passa ao largo dos bronquíolos obstruídos através dos poros de Kohn e dos canais de Lambert (ver Figura 55.12). O movimento por deriva de ar colateral é mais lento pelos bronquíolos, resultando em *wash-in* e *washout* mais lentos. Áreas focais de retenção anormal sugerem, portanto, doença pulmonar obstrutiva (Figura 55.4, ver Figura 55.7).

Embolia pulmonar

A embolia pulmonar é uma das causas mais frequentes de morte nos EUA. Dahlen e Alpert[5] estimaram que 30% dos pacientes com embolia pulmonar não tratados morrem em consequência de seus êmbolos, em comparação com taxas de mortalidade de 10 a 16% dos pacientes que recebem tratamento anticoagulante. Não obstante, os anticoagulantes implicam risco significativo de sangramento potencialmente fatal e não devem ser prescritos se não houver probabilidade elevada de trombose venosa ou embolia pulmonar.

De modo geral, os êmbolos pulmonares se originam de trombos no sistema venoso profundo das pernas e da pelve. Entre os fatores predisponentes estão imobilização prolongada, intervenções cirúrgicas (sobretudo cirurgias intrapélvicas ou da articulação do quadril), história pregressa de embolia pulmonar, cardiopatia preexistente, terapia com estrogênio, tabagistas, estados de hipercoagulabilidade como câncer e defeitos congênitos de trombólise.

A embolia pulmonar pode ser difícil de diagnosticar clinicamente. Em 70% dos pacientes que sobrevivem a esta afecção, não havia suspeita clínica de embolia pulmonar.[6] A tríade clássica de dispneia, hemoptise e dor torácica de caráter pleurítico ocorre em menos de 20% dos pacientes com êmbolos pulmonares. Êmbolos maiores aumentam a probabilidade de aparecimento de sinais e sintomas.[7,8] Os sinais e sintomas associados a esta condição, entretanto, não são específicos. Inflamação ou infecção pulmonar, pneumotórax, câncer e cardiopatia provocam sinais e sintomas semelhantes. Um eletrocardiograma deve ser realizado quando houver a suspeita de embolia pulmonar para detectar causas cardíacas de dor torácica ou dispneia. Se o paciente apresentar *cor pulmonale* agudo por causa de êmbolos pulmonares, o eletrocardiograma mostrará sinais de injúria das câmaras cardíacas direitas (corrente de injúria).

Achados radiográficos da embolia pulmonar. A radiografia de tórax é normal em 12% das pessoas com embolia pulmonar.[9] É mais provável que os pacientes com anormalidades na radiografia de tórax recebam um laudo intermediário na cintigrafia de pulmão, comparados com aqueles que apresentam radiografias normais.[10]

Os achados clássicos consistem em infarto cuneiforme de base pleural (sinal de Hampton) ou

área cuneiforme de oligoemia (sinal de Westermark). O achado mais comum, embora inespecífico, de embolia pulmonar na radiografia de tórax consiste em atelectasia ou opacidades na região com êmbolos.[9] Também é frequente o achado de elevação de um hemidiafragma, de pequeno derrame pleural ou de hilo proeminente.

A TC espiral e a RM têm sido empregadas no diagnóstico de embolia pulmonar. A sensibilidade da TC espiral varia de 73 a 95% com especificidade de 87 a 97%.[11–13] Esses exames detectam com acurácia êmbolos nas artérias pulmonares segmentares ou de maior calibre, mas não detectam aqueles mais periféricos.[14]

Na ATC, a embolia pulmonar aguda aparece como um defeito de enchimento intraluminal, que oclui parcial ou completamente a artéria pulmonar ou como uma amputação (*cutoff*) abrupta do vaso. Muitas vezes, existe discreta distensão vascular com o vaso comprometido no local do trombo. Outros sinais indiretos sugestivos de embolia pulmonar são dilatação da artéria pulmonar central e do átrio direito ou consolidação cuneiforme.[15,16] O diagnóstico equivocado de embolia pela tomografia computadorizada pode ser consequente a artefatos relacionados com movimento respiratório, ruído de imagem, cateter em artéria pulmonar, fluxo sanguíneo e reconstrução. Fatores patológicos, como tampões de muco ou edema perivascular, podem levar a diagnóstico incorreto de embolia na TC.[16]

Achados da trombose venosa profunda na cintigrafia. Uma venografia com radionuclídio pode ser realizada junto com a cintigrafia pulmonar de perfusão. A dose de MAA marcados com ^{99m}Tc é dividida em duas seringas e injetada nas veias do dorso do pé em vez de no braço. A venografia com radionuclídio é mais sensível para os trombos que ocorrem acima dos joelhos. O diagnóstico de trombose venosa profunda (TVP) é sugerido pela obstrução das veias que apresentam interrupção da atividade e múltiplos vasos colaterais.

Existem outros traçadores empregados na detecção de trombose venosa profunda aguda, tais como anticorpos monoclonais antifibrina[17,18] e peptídios marcados com ^{99m}Tc.[15,19] Os trombos agudos aparecem como áreas focais de aumento assimétrico de captação no sistema venoso profundo e podem ajudar a diferenciar a TVP crônica da forma aguda da trombose venosa profunda.

Achados radiográficos da trombose venosa profunda. Visto que a trombose venosa profunda tratada de modo insatisfatório está associada à embolia pulmonar recorrente, foram elaborados protocolos para demonstrar embolia pulmonar e trombose venosa profunda nos membros inferiores. Essa técnica tem sido denominada angiotomografia computadorizada pulmonar combinada a venotomografia computadorizada indireta. Não é necessário contraste adicional para realizar esta última. O acréscimo desse exame não apenas proporciona diagnósticos alternativos para o quadro clínico do paciente, mas também aumenta o diagnóstico de doença tromboembólica em 20% em comparação com a angiotomografia computadorizada

pulmonar utilizada isoladamente.[20]

Interpretação da cintigrafia de ventilação/perfusão

Os achados diagnósticos clássicos de embolia pulmonar são múltiplos defeitos bilaterais de perfusão com cintigrafia de ventilação normal (Figura 55.5). Os êmbolos pulmonares que ocluem as artérias pulmonares provocam o aparecimento de defeitos de perfusão segmentares que se estendem para a superfície pleural. Todavia, pneumonia, DPOC, tumores e infartos prévios também podem provocar o aparecimento de defeitos de perfusão. A cintigrafia de ventilação é realizada com o intuito de aumentar a baixa especificidade da de perfusão. A árvore brônquica não é afetada pela embolização vascular, portanto, a ventilação da região embolizada permanece normal. A maioria das doenças pulmonares não embólicas se acompanha de anormalidades de ventilação e perfusão, que são tipicamente defeitos pareados. Os êmbolos pulmonares são mais frequentes nos lobos inferiores porque o fluxo sanguíneo é maior nos segmentos pulmonares basilares.

Os critérios categorizam os achados nas cintigrafias de ventilação/ perfusão de acordo com a probabilidade de êmbolos serem encontrados na angiografia pulmonar. Todos os esquemas de interpretação são fundamentados na análise meticulosa dos defeitos encontrados na cintigrafia de perfusão para determinar se correspondem aos segmentos ou subsegmentos anatômicos dos pulmões. É essencial o conhecimento da anatomia segmentar dos pulmões. O formato, a localização e as dimensões de qualquer defeito encontrado são analisados em todas as incidências para determinar se correspondem a um segmento pulmonar específico.

É fundamental a avaliação das dimensões do defeito segmentar. Por definição, um defeito inferior a 25% de um segmento pulmonar é pequeno, 25 a 75% é um defeito moderado e mais de 75% é considerado um defeito grande. Defeitos subsegmentares são somados de modo a constituir equivalentes de segmentos inteiros. Dois defeitos de perfusão moderados ou 4 de perfusão pequenos equivalem a 1 de um segmento inteiro. Até mesmo radiologistas experientes tendem a subestimar as dimensões de defeitos segmentares.[21]

Os esquemas de interpretação comparam os defeitos visualizados nas cintigrafias de perfusão com as regiões correspondentes nas cintigrafias de ventilação e nas radiografias de tórax. Um defeito de perfusão que apresente ventilação normal é denominado *não pareado*. Um defeito de perfusão no mesmo tamanho e no mesmo local de um defeito de ventilação é denominado *pareado*. Os defeitos de perfusão que estão nos mesmos locais de anormalidades nas cintigrafias de ventilação e nas radiografias de tórax são denominados *pareados triplos*. As dimensões e o número de defeitos segmentares pareados e/ou não pareados são empregados na estimativa da probabilidade de representarem êmbolos pulmonares.

Os defeitos não segmentares devem ser comparados com as radiografias de tórax para determinar se massa, derrame, estrutura mediastinal ou hilar é responsável pelo achado na cintigrafia de perfusão. Defeitos que não são cuneiformes ou os cuneiformes que não correspondem à anatomia segmentar são, habitualmente, causados por êmbolos pulmonares. Os não segmentares comuns incluem cardiomegalia, derrames pleurais (Figura 55.6), linfadenopatia, massas hilares ou parenquimatosas, marca-passos cardíacos (Figura 55.7), pneumonia, bolhas grandes, atelectasia, hemorragia pulmonar e tortuosidade ou aneurisma da aorta.

Critérios diagnósticos. Originalmente, os critérios de Biello[22] classificavam as cintigrafias V/Q como normal, de baixa probabilidade, de probabilidade intermediária ou de alta probabilidade. O estudo PIOPED utilizou um esquema modificado de Biello com categorizações mais detalhadas dos padrões das cintigrafias V/Q.[8] A classificação do PIOPED já passou por várias revisões após uma análise retrospectiva dos dados apontar as subcategorias de padrões mal classificados.[9,23–27] Os critérios corrigidos estão arrolados na Tabela 55.1 (Figuras 55.3, 55.6 e 55.8).

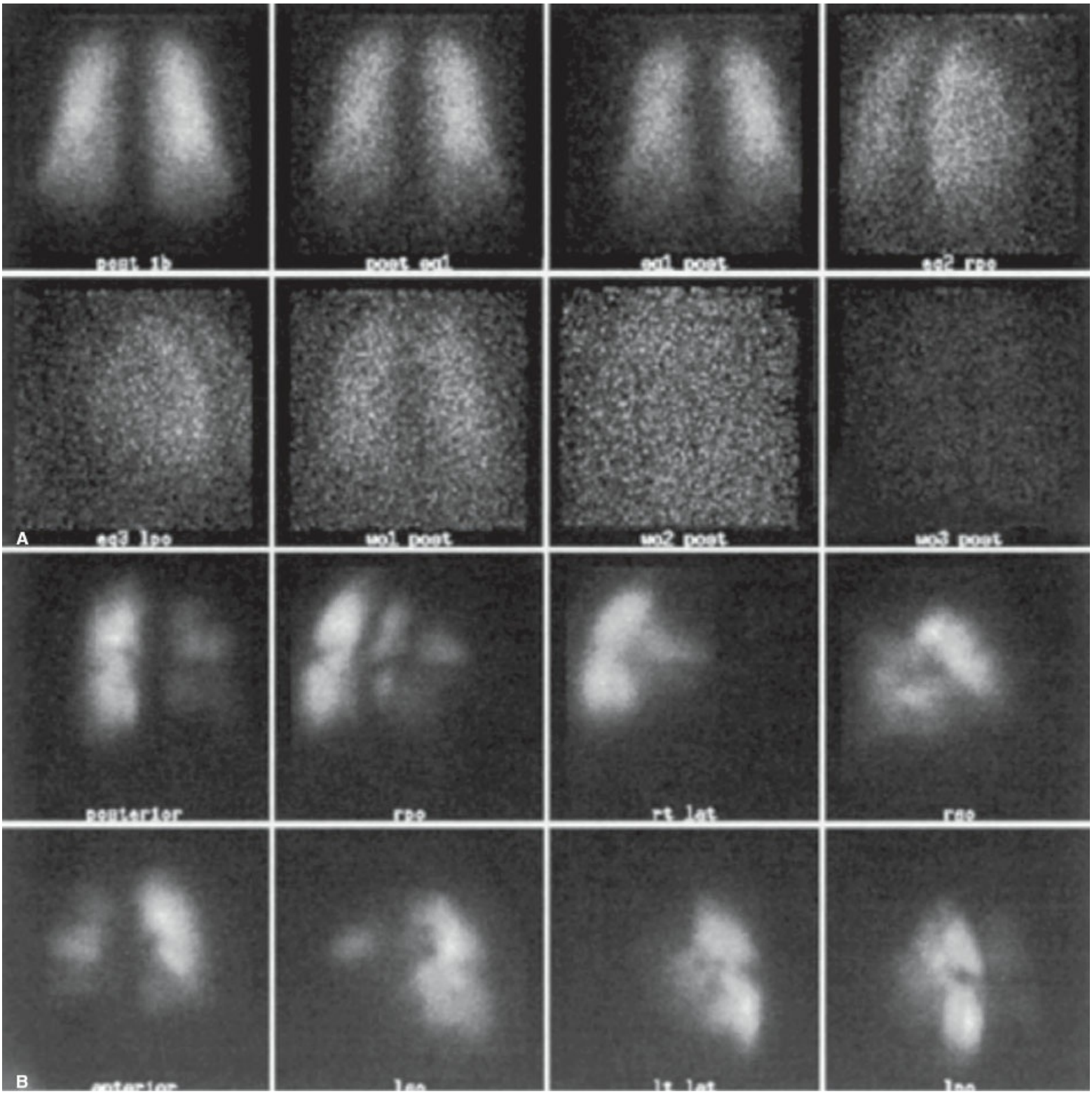


Figura 55.5 Cintigrafia V/Q de alta probabilidade. A. Cintigrafia de ventilação com ^{133}Xe (as duas fileiras superiores) normal. **B.** Cintigrafia de perfusão com MAA marcados com ^{99m}Tc (duas fileiras inferiores). A cintigrafia de perfusão mostra que não há perfusão na maioria dos segmentos do pulmão direito com múltiplos defeitos subsegmentares no pulmão esquerdo. Os dísticos são iguais aos da Figura 55.3.

Sinais da faixa e da fissura. Constatou-se que dois tipos de defeito de perfusão, que não foram mencionados nos critérios originais do estudo PIOPED ou nos critérios de Biello, guardam correlação significativa a angiografias pulmonares normais. Os defeitos de perfusão centrais que

apresentam uma borda ou uma faixa de atividade aumentada em torno deles têm probabilidade inferior a 10% de serem causados por embolia pulmonar.[28,29] O defeito não se estende para a superfície pleural nas diferentes incidências. A faixa circundante de pulmão perfundido é denominada *sinal da faixa*. Os defeitos de perfusão consequentes a êmbolos pulmonares se estendem para a superfície pleural e não apresentam faixa superposta de pulmão perfundido.

Os defeitos de perfusão compatíveis com a localização e o formato das grandes ou pequenas fissuras pulmonares representam, de modo geral, derrames pleurais nas fissuras (Figura 55.6).[30] Quando esse tipo de defeito é observado, a incidência lateral pode ser repetida com o paciente em decúbito dorsal para demonstrar que o líquido "corre". Habitualmente, o *sinal da fissura* se correlaciona ao achado de derrame pleural nas radiografias de tórax.

Achados do PIOPED. O estudo PIOPED foi elaborado para avaliar a utilidade das cintigrafias V/Q no diagnóstico de embolia pulmonar aguda. No estudo original, 13% dos pacientes tinham cintigrafias V/Q de alta probabilidade, 39%, de probabilidade intermediária, 34%, de baixa probabilidade, e 14%, normais ou quase normais. A concordância interobservador na classificação das cintigrafias foi muito boa (92 a 95%) no caso de cintigrafias normais ou quase normais, mas foi significativamente pior no caso de cintigrafias de probabilidade baixa e intermediária (25 a 30%).[8] A prevalência de tromboembolia nos pacientes que realizaram angiografia foi de 33%. A sensibilidade das cintigrafias de alta probabilidade foi de 41% com especificidade de 97%.

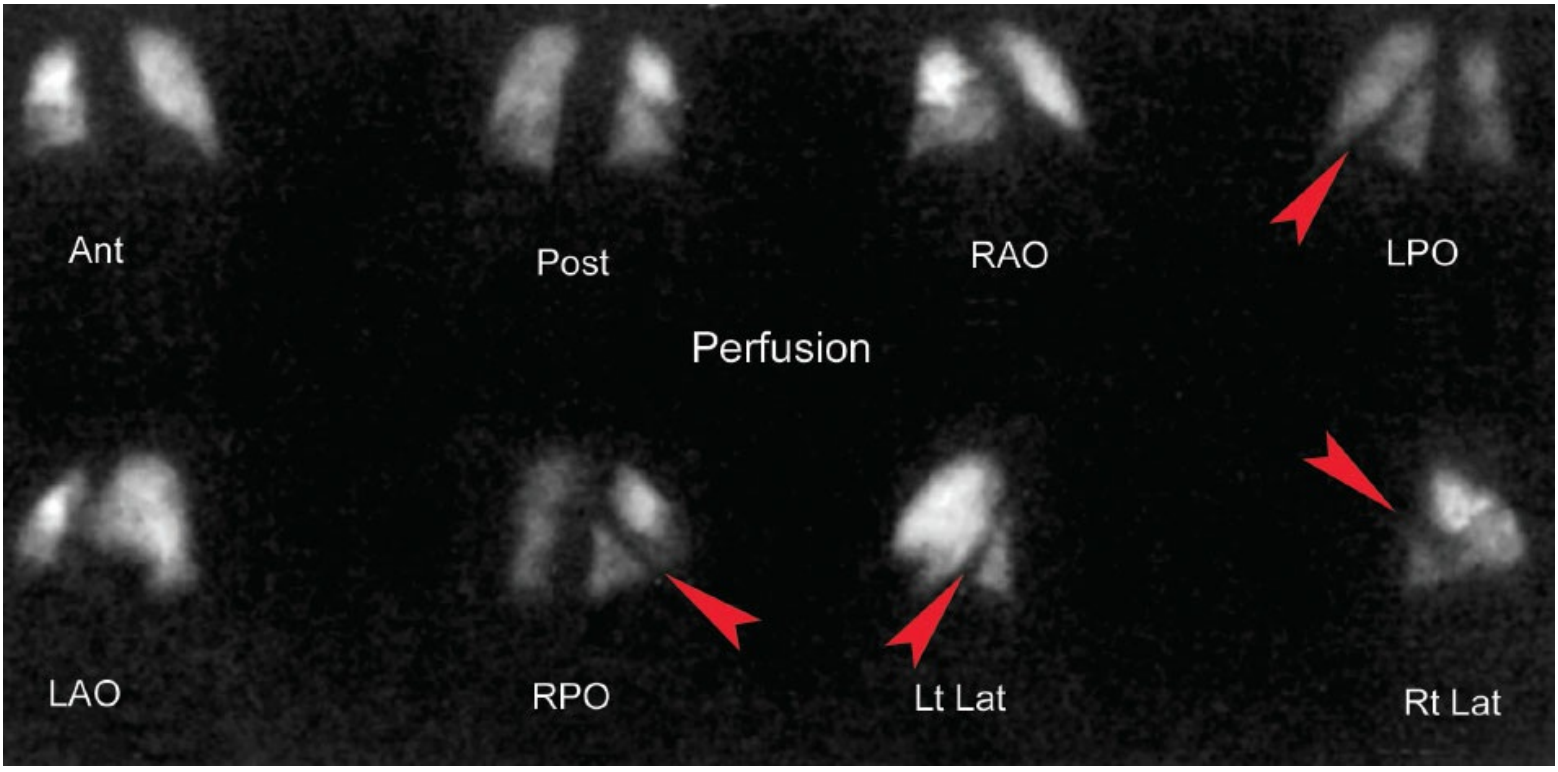


Figura 55.6 Cintigrafia de perfusão de baixa probabilidade com derrame pleural bilateral. A cintigrafia mostra defeitos cuneiformes bilaterais que correspondem a derrames pleurais (*pontas de seta*) nas principais

fissuras bilateralmente e na fissura menor à direita. *Ant*, anterior; *Post*, posterior; *RAO*, incidência oblíqua anterior direita; *LPO*, incidência oblíqua posterior esquerda; *LAO*, incidência oblíqua anterior esquerda; *RPO*, incidência oblíqua posterior direita; *Lt Lat*, incidência lateral esquerda; *RT LAT*, incidência lateral direita; *perfusion*, perfusão.

O valor preditivo positivo (VPP) de uma cintigrafia normal/quase normal foi de 91% nos pacientes sem história pregressa de embolia pulmonar, mas caiu para 74% naqueles que comprovadamente tiveram êmbolos pulmonares em outras ocasiões. A embolia pulmonar prévia deixa defeitos de perfusão residuais que não podem ser diferenciados de êmbolos agudos a menos que existam cintigrafias anteriores para comparação. O uso de dois equivalentes segmentares como critério de alta probabilidade aumentou a probabilidade de embolia pulmonar para 71%. O uso de 2,5 defeitos não pareados equivalentes segmentares foi 100% preditivo de embolia pulmonar.[25]

O valor preditivo negativo (VPN) de uma cintigrafia normal/quase normal foi de 91 a 96%, enquanto o VPN de uma cintigrafia de baixa probabilidade foi de 84 a 88%. É extremamente improvável que os pacientes com cintigrafias de ventilação/perfusão normais ou quase normais tenham êmbolos pulmonares clinicamente importantes.[31]

Avaliação clínica e interpretação das cintigrafias ventilação/perfusão. A cintigrafia V/Q não deve ser interpretada sem um suporte clínico. O estudo PIOPED demonstrou que a combinação da avaliação clínica, como os critérios de Wells (Tabela 55.2), com a interpretação das cintigrafia de ventilação/perfusão aumentou a chance de avaliar corretamente o risco de o paciente ter embolia pulmonar.[32–34] Níveis aumentados de dímero D não são específicos para tromboembolia venosa e podem ser encontrados em pacientes com coagulação intravascular disseminada, infecções, sepse, traumatismos recentes e estados pós-operatórios.[15] Assim sendo, a associação dos critérios de Wells aos níveis do dímero D é frequentemente usada pelos médicos assistentes para determinar quem precisa de investigação adicional para embolia pulmonar.

Dos pacientes com cintigrafias de alta probabilidade e achados clínicos muito sugestivos, 96% têm êmbolos na angiografia pulmonar. Daqueles com cintigrafias de baixa probabilidade e achados clínicos pouco sugestivos, 96% não apresentam sinais de embolia pulmonar na angiografia pulmonar. Dos que apresentam cintigrafias de alta probabilidade e achados clínicos intermediários, 88% têm embolia pulmonar. Já daqueles com cintigrafias de alta probabilidade e achados clínicos pouco sugestivos, este número chega a 56%. Os pacientes com cintigrafias de alta probabilidade e achados clínicos de importância elevada ou intermediária correm um risco alto de terem êmbolos pulmonares que justifiquem o tratamento com anticoagulantes. A chance de embolia é muito pequena nos pacientes com cintigrafias de baixa probabilidade e poucos achados clínicos sugestivos.

Cintigrafias ventilação/perfusão e angiografia pulmonar. Os pacientes com cintigrafias de

probabilidade intermediária correm um risco significativo de apresentar embolia pulmonar. Todavia, a cintigrafia de ventilação/perfusão como único exame não é suficiente para determinar quais pacientes precisam de terapia anticoagulante. Quando apresentam resultados de probabilidade intermediária nas cintigrafias (Figura 55.9) e múltiplos fatores de risco ou achados clínicos sugestivos de trombose venosa profunda, os pacientes devem fazer outro exame, como ultrassonografia com Doppler ou angiotomografia computadorizada. Se for diagnosticada trombose venosa profunda, devem ser prescritos anticoagulantes que a tratarão e quaisquer êmbolos pulmonares que possam existir. Se a pesquisa não invasiva de trombose venosa profunda for negativa, então deve ser realizada angiografia ou TC pulmonar. A localização de defeitos não pareados na cintigrafia de ventilação implica que esses são os locais mais prováveis de êmbolos pulmonares. A angiotomografia computadorizada ou a angiografia pulmonar também são exames de imagem que precisam ser aventados para confirmar o diagnóstico de embolia pulmonar em pacientes com cintigrafias de alta probabilidade quando é arriscado instituir a terapia anticoagulante. Eles também estão indicados para os pacientes com cintigrafias de baixa probabilidade para embolia pulmonar, mas achados clínicos muito sugestivos.[35]

Cintigrafias ventilação/perfusão associadas a SPECT e TC em baixas doses. Tanto a SPECT de V/Q como a angiotomografia computadorizada apresentam acurácia diagnóstica maior do que a cintigrafia V/Q (Figura 55.10).[36] Recentemente, surgiu uma câmara híbrida (câmara de cintilação com sistema de angiotomografia computadorizada) que possibilita a realização simultânea de SPECT V/Q e angiotomografia computadorizada e o diagnóstico de embolia pulmonar.[36]

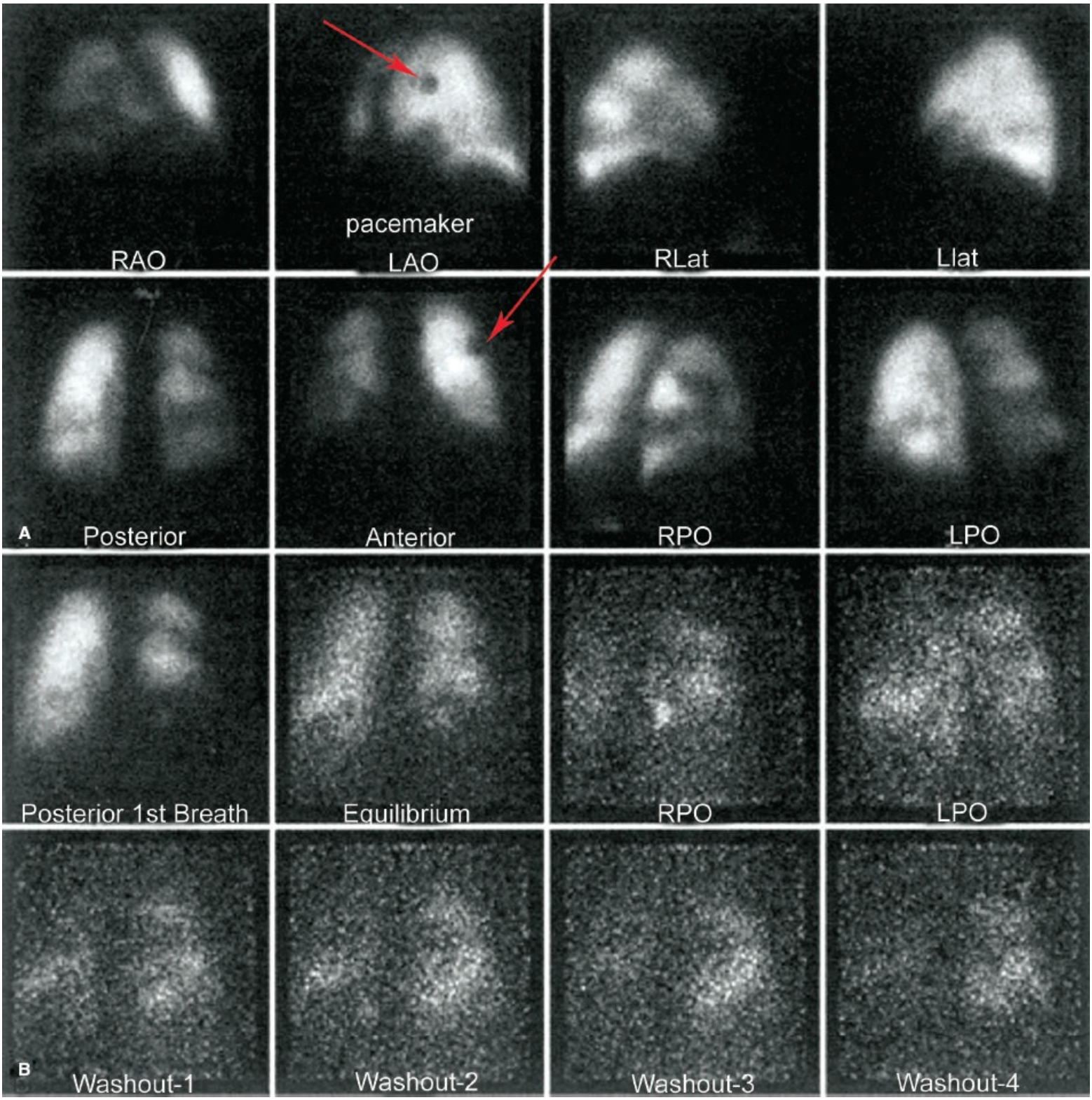


Figura 55.7 Doença pulmonar obstrutiva crônica. A. Cintigrafia de perfusão com MAA marcados com ^{99m}Tc (duas fileiras superiores). Os defeitos de perfusão pequenos bilaterais, de tamanho moderado a grande, são pareados com os encontrados na cintigrafia de ventilação. Também existe um defeito não segmentar no lobo superior esquerdo que representa um artefato secundário a um marca-passo cardíaco (*seta*). **B.** Cintigrafia de ventilação com ^{133}Xe (duas fileiras inferiores). Defeitos de distribuição heterogênea são observados nas zonas pulmonares média e inferior direitas na imagem da respiração inicial. Os defeitos são parcialmente preenchidos nas imagens de equilíbrio (*equilibrium, RPO, LPO*). Retenção persistente de ^{133}Xe é observada nessas mesmas regiões nas imagens de *washout* 1 a 4. *RAO*, incidência oblíqua anterior direita; *LPO*, incidência oblíqua posterior esquerda; *LAO*, incidência oblíqua anterior esquerda; *RPO*, incidência oblíqua posterior direita; *Llat*, incidência

lateral esquerda; *Rlat*, incidência lateral direita; *pacemaker*, marca-passo; *1st breath*, respiração inicial.

Um estudo prospectivo realizado por Gutte *et al.* em 2009 empregou uma câmara híbrida para comparar a capacidade diagnóstica de embolia pulmonar da SPECT V/Q, da SEPCT V/Q combinada com tomografia computadorizada em baixas doses sem contraste e da angiotomografia computadorizada. A SPECT V/Q sozinha ou combinada com tomografia computadorizada em baixas doses sem contraste apresentou sensibilidade elevada, maior que a da angiotomografia computadorizada. A SPECT V/Q com a tomografia computadorizada em baixas doses e com a angiotomografia computadorizada apresentou 100% de especificidade, enquanto a SPECT V/Q utilizada separadamente apresentou a menor especificidade. Além disso, a SPECT de perfusão com a tomografia computadorizada em baixas doses apresentou sensibilidade alta e especificidade baixa.

A TC em baixas doses elimina a necessidade de radiografias de tórax e aumenta a sensibilidade, a especificidade e a acurácia em comparação com a radiografia de tórax. Com escâneres combinados, a SPECT V/Q associada à TC em baixas doses não apenas reduz a exposição à radiação, mas também se acompanha de sensibilidade e especificidade mais elevadas para embolia pulmonar, em comparação com a ATC.[37]

Tabela 55.1 Critérios PIOPED corrigidos.

Categoria da cintigrafia V/Q	Critérios	Probabilidade de embolia pulmonar	Prevalência de embolia pulmonar
Alta	Dois ou mais segmentos ou equivalentes segmentares de perfusão não pareados sem anormalidades correspondentes na cintigrafia de ventilação ou nas radiografias de tórax:. a. ≥ 2 grandes defeitos de perfusão segmentares b. Dois defeitos segmentares de tamanho moderado e um defeito segmentar grande c. ≥ 4 defeitos segmentares de tamanho moderado	≥ 80%	87%
Intermediária	1. Um moderado a ≤ 2 grandes segmentos ou equivalentes segmentares não pareados sem anormalidades correspondentes na cintigrafia de ventilação ou nas radiografias de tórax 2. Defeitos pareados triplos na zona pulmonar inferior 3. Um defeito moderado pareado na cintigrafia V/Q com radiografias de tórax normais 4. Defeitos correspondentes nas cintigrafias V/Q e pequeno derrame pleural	20 a 79%	35%

	5. Achados difíceis de classificar como normais, alta probabilidade		
Baixa	1. Múltiplos defeitos pareados nas cintigrafias V/Q com radiografias de tórax normais 2. Defeitos correspondentes nas cintigrafias V/Q e opacidades nas radiografias de tórax (defeitos pareados triplos) nas zonas pulmonares média ou superior 3. Defeitos correspondentes nas cintigrafias V/Q e derrame pleural volumoso (mais de 1/3 do hemitórax) 4. Qualquer defeito de perfusão associado à anormalidade substancialmente maior nas radiografias de tórax 5. Qualquer defeito com uma borda de pulmão normalmente perfundido circundante (sinal da faixa) 6. > 3 defeitos de perfusão pequenos com radiografias de tórax normais 7. Defeitos de perfusão não segmentares	≤ 19%	12%
Muito baixa	< 3 defeitos de perfusão pequenos com radiografias de tórax normais		2,5%
Normal	Não há defeitos na cintigrafia de perfusão ou eles acompanham exatamente o formato dos pulmões nas radiografias de tórax		0

V/Q = ventilação/perfusão.

Cintigrafias ventilação/perfusão de acompanhamento após anticoagulação. A maioria dos pacientes com embolia pulmonar apresenta redução gradativa das dimensões dos defeitos de perfusão nas cintigrafias realizadas no decorrer de 3 meses. De modo geral, os defeitos que persistem após 3 meses de anticoagulação se tornam anormalidades permanentes. Quanto maior for o defeito inicial, menos provável é que ele desapareça por completo. Acredita-se que os defeitos nas cintigrafias de perfusão persistam por mais tempo que os de enchimento detectáveis nas tomografias computadorizadas e nas angiografias pulmonares.

As cintigrafias de acompanhamento realizadas durante as 2 semanas após o início da terapia anticoagulante podem revelar novos defeitos que não representam êmbolos recorrentes. Trombos centrais de grandes dimensões podem se fragmentar e produzir pequenos trombos distais. Assim sendo, êmbolos que não eram oclusivos podem se tornar obstrutivos e aparecer como novos defeitos. O diagnóstico de embolia pulmonar recorrente é mais provável se houver novos defeitos de tamanho moderado ou grande em áreas que antes eram normais (Figura 55.11).

Cintigrafias ventilação/perfusão com resultado falso-positivo. Defeitos de perfusão não

pareados podem representar êmbolos pulmonares crônicos em pacientes com história pregressa antiga de embolia pulmonar. As cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q) de acompanhamento após os pacientes já estarem fazendo uso de anticoagulantes orais são úteis como exames de base nessa população de pacientes. Se houver cintigrafias antigas, é possível determinar quais êmbolos são antigos e quais são novos. Os pacientes com história pregressa de embolia pulmonar correm maior risco de apresentá-la do que aqueles que não têm essa história pregressa. Defeitos de perfusão não pareados também podem ser consequentes à compressão extrínseca dos vasos pulmonares (p. ex., lesões expansivas ou linfadenopatia). Os vasos pulmonares também podem ser obstruídos por fibrose mediastinal, metástases intraluminais, sarcomas e carcinomatose linfangítica. Radioterapia e vasculite, como arterite de Takayasu e lúpus eritematoso sistêmico, também podem provocar resultados falso-positivos.

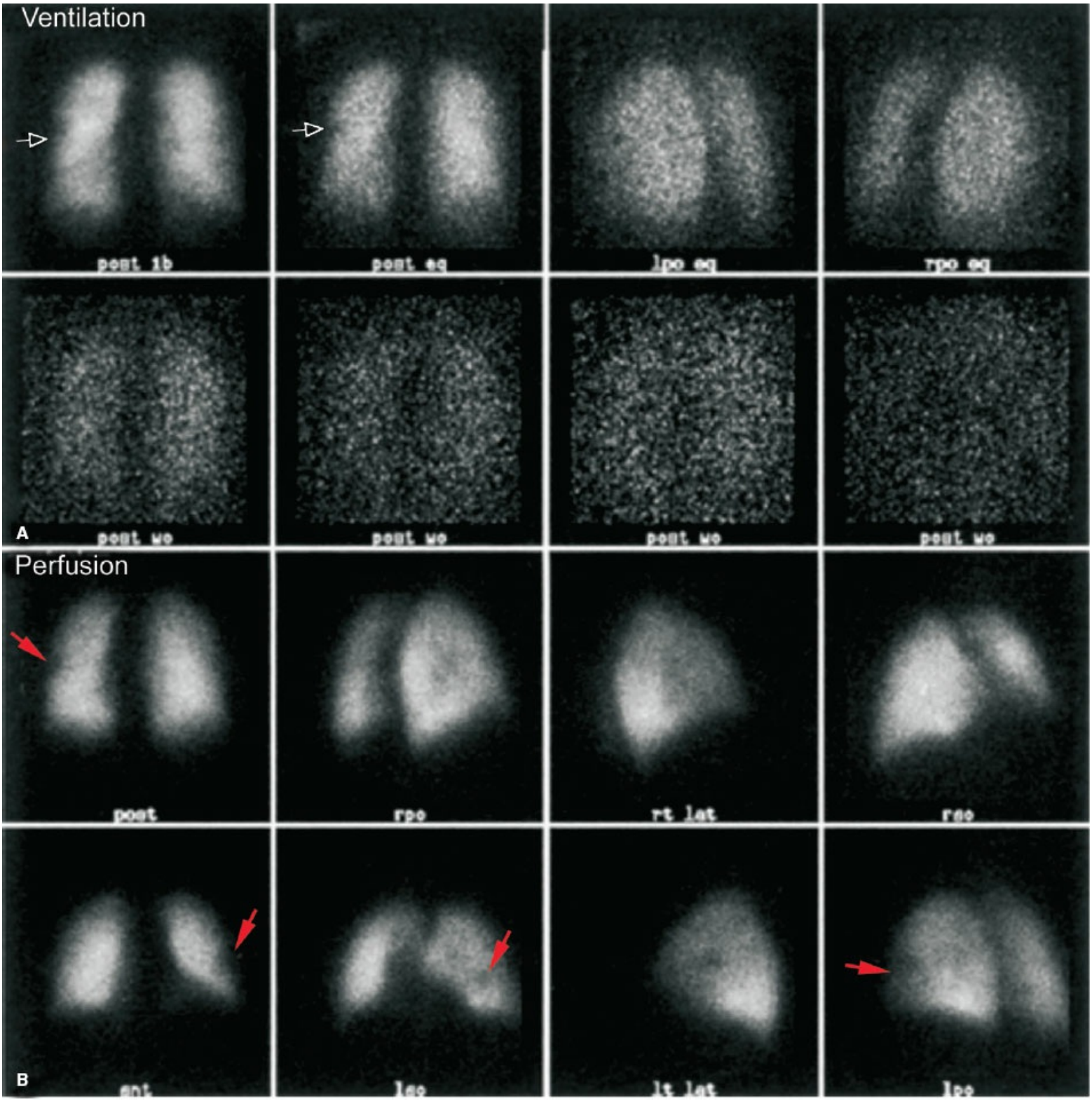


Figura 55.8 Cintigrafia de perfusão de probabilidade intermediária. A. A **cintigrafia de ventilação com ^{133}Xe** (duas fileiras superiores) mostra um defeito de dimensões moderadas no segmento basilar medial anterior do lobo inferior esquerdo (*setas vazadas*). **B. Cintigrafia pulmonar de perfusão com macroagregados de albumina marcados com ^{99m}Tc** (duas fileiras inferiores). Existe um único defeito pareado de perfusão de tamanho moderado no segmento basilar medial anterior do lobo inferior esquerdo (*setas*). *ant*, anterior; *post*, posterior; *rao*, incidência oblíqua anterior direita; *lpo*, incidência oblíqua posterior esquerda; *lao*, incidência oblíqua anterior esquerda; *rpo*, incidência oblíqua posterior direita; *lt lat*, incidência lateral esquerda; *rt lat*, projeção lateral direita; *ventilation*, ventilação; *perfusion*, perfusão; *wo*, *washout*; *1b*, respiração inicial; *eq*, equilíbrio.

Cintigrafias ventilação/perfusão com resultado falso-negativo. O resultado das cintigrafias de ventilação/perfusão pode ser falso-negativo se os êmbolos provocarem oclusão apenas parcial. Êmbolos muito pequenos podem provocar defeitos pequenos demais para serem visualizados na cintigrafia de perfusão, contudo acredita-se que sejam clinicamente insignificantes.

Doença pulmonar não tromboembólica

Asma. Provoca estreitamento broncoespástico das vias respiratórias que resulta em redução da ventilação. Defeitos de ventilação segmentares ou subsegmentares focais são encontrados na imagem de primeira respiração durante uma crise asmática aguda. Posteriormente desaparecem nas imagens de equilíbrio. Quando estão associados a rolhas de muco podem persistir. O broncoespasmo induz hipoxia localizada, que, por sua vez, provoca vasoconstrição localizada e defeitos na cintigrafia de perfusão que são pareados com os defeitos de ventilação. Isso pode resultar em uma cintigrafia de probabilidade baixa a intermediária. A maioria dos defeitos de ventilação/perfusão causados por asma desaparece nas primeiras 24 h após ser iniciado o tratamento com broncodilatadores.

Neoplasias pulmonares. Podem provocar anormalidades V/Q. Massas parenquimatosas focais e tumores mediastinais extrínsecos ou da parede do tórax que deslocam o parênquima pulmonar tendem a produzir defeitos de ventilação/perfusão, os quais correspondem ao tamanho e ao formato da massa na radiografia de tórax.

Tabela 55.2 Critérios de Wells para avaliação clínica objetiva de embolia pulmonar.[a]

Manifestações clínicas	Escore (pontos)
Sinais e sintomas clínicos de TVP (edema de perna medido objetivamente e dor à palpação no sistema venoso profundo)	3,0
Frequência cardíaca > 100 bpm (bpm)	1,5
Imobilização no leito por mais de 3 dias consecutivos (repouso no leito exceto para ir ao banheiro) ou cirurgia nas 4 semanas anteriores	1,5
Embolia pulmonar ou TVP diagnosticada de modo objetivo anteriormente	1,5
Hemoptise	1,0
Processo maligno (pacientes com câncer que tenham recebido tratamento nos 6 meses anteriores ou estejam recebendo tratamento paliativo)	1,0
Embolia pulmonar como diagnóstico provável ou mais provável que o alternativo (baseado na anamnese, no exame físico, nas radiografias de tórax, no ECG e nos exames de sangue)	3,0

Escore: ≤ 4 = baixa probabilidade; ≥ 4,5 = alta probabilidade. TVP = trombose venosa profunda. [a]Baseada em Wells *et al.*[32] e modificada.[33]

Os defeitos de ventilação/perfusão não correspondem à anatomia segmentar a menos que a massa tenha invadido ou comprimido um ramo local da árvore broncovascular. Isso pode resultar em um defeito de perfusão, de ventilação, ou pareado.

Cintigrafia pulmonar de perfusão qualitativa. As cintigrafias pulmonares de perfusão são exames importantes para a estimativa pré-operatória da função pulmonar pós-cirúrgica do paciente com carcinoma de pulmão. A cintigrafia de perfusão quantitativa é realizada da mesma maneira que a de perfusão regular, porém, neste caso, é adquirida uma única imagem na incidência posterior. As regiões de interesse são assinaladas em cada pulmão, dos quais são obtidas contagens. É, então, calculada a contribuição de cada pulmão (porcentagem) para a contagem total (Figura 55.12). O volume expiratório forçado em um segundo (VEF_1) pós-operatório é estimado por meio de multiplicação do VEF_1 pré-operatório pelo percentual de perfusão que vai para o pulmão que continuará após a pneumectomia. Com a SPECT ou uma incidência lateral também seria possível fazer uma estimativa dos desfechos de uma lobectomia superior ou inferior. Um paciente precisa ter um VEF_1 pós-operatório de 800 a 1.000 mℓ para ter função pulmonar adequada.

Doença pulmonar obstrutiva crônica. As vias respiratórias de calibre diminuído associadas a DPOC reduzem a ventilação. As cintigrafias com xenônio apresentam fases de *wash-in* e *washout* tardias. As imagens de primeira respiração podem ter defeitos que são gradativamente preenchidos na fase de equilíbrio. O xenônio é eliminado da área afetada mais lentamente do que do restante dos pulmões e ainda é visível nas imagens mais de três minutos após o paciente estar respirando ar ambiente.

As cintigrafias pulmonares de perfusão também são frequentemente normais. Hipoxia localizada nos pulmões induz vasoconstrição localizada. A destruição pulmonar e o estreitamento inflamatório dos vasos sanguíneos provocam o aparecimento de áreas de perfusão diminuída. As regiões dos pulmões que apresentam alterações obstrutivas nas cintigrafias de ventilação apresentam, de modo geral, anormalidades correspondentes nas cintigrafias de perfusão (Figuras 55.4, 55.7). Quando as alterações ventilatórias são disseminadas, a cintigrafia de perfusão apresenta padrão mosquedo.[13] As cintigrafias de perfusão podem ser normais se as alterações obstrutivas ventilatórias provocarem pouca hipoxia ou lesão vascular. Visto que a DPOC tende a comprometer mais os ápices pulmonares do que as bases pulmonares, as anormalidades V/Q costumam ser mais significativas nos ápices do que nas bases. Todavia, a deficiência de α_1-antitripsina provoca alterações enfisematosas mais pronunciadas nos lobos inferiores, e isso se reflete nas cintigrafias de ventilação-perfusão (V/Q).

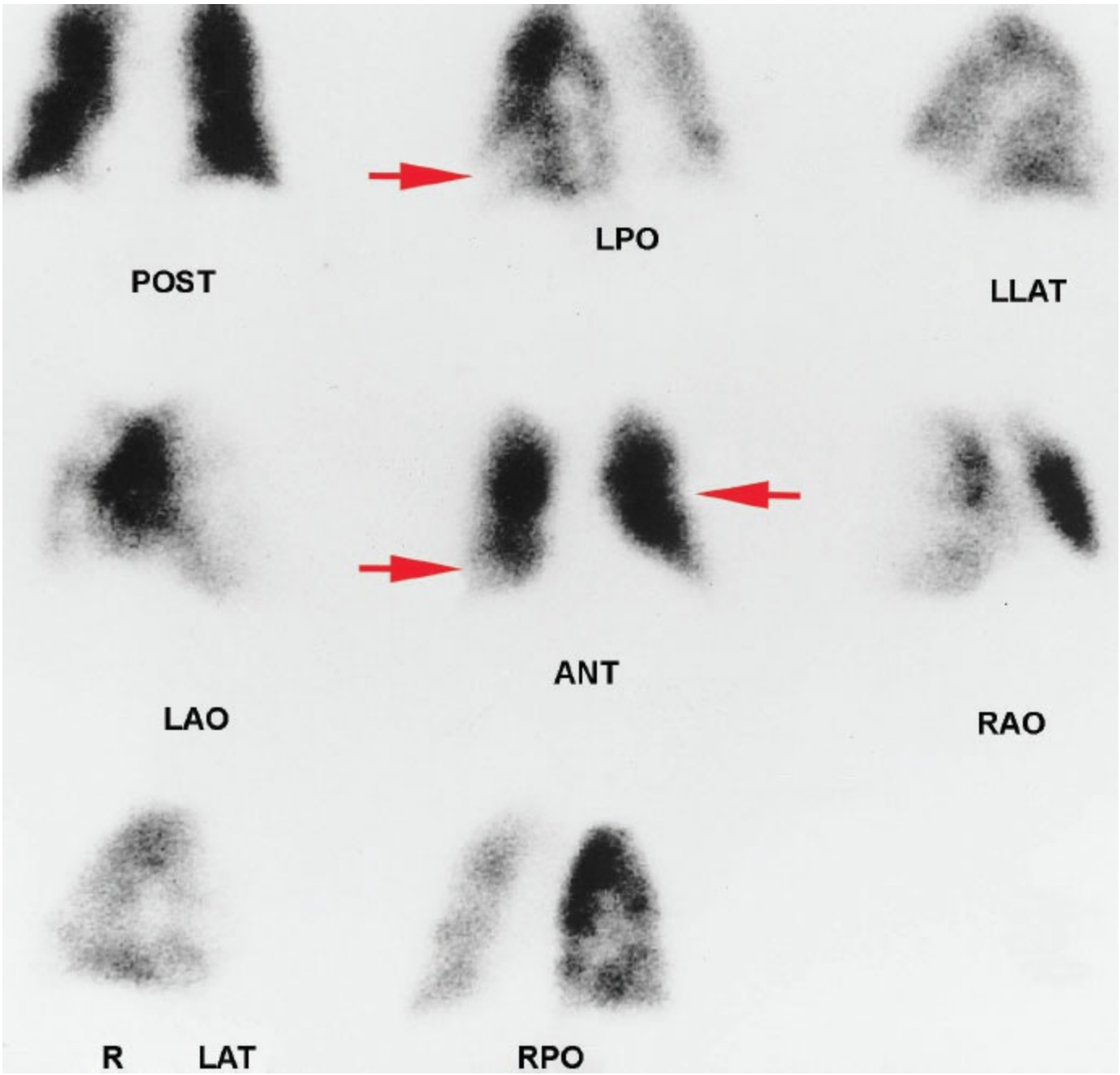


Figura 55.9 Cintigrafia V/Q de probabilidade intermediária. A cintigrafia de perfusão com MAA marcados com ^{99m}Tc mostra múltiplos defeitos bilaterais, pequenos e moderados (*setas*). A cintigrafia de ventilação com ^{133}Xe foi normal. *ANT*, anterior; *POST*, posterior; *RAO*, incidência oblíqua anterior direita; *LPO*, incidência oblíqua posterior esquerda; *LAO*, incidência oblíqua anterior esquerda; *RPO*, incidência oblíqua posterior direita; *LLAT*, incidência lateral esquerda; *R LAT*, incidência lateral direita.

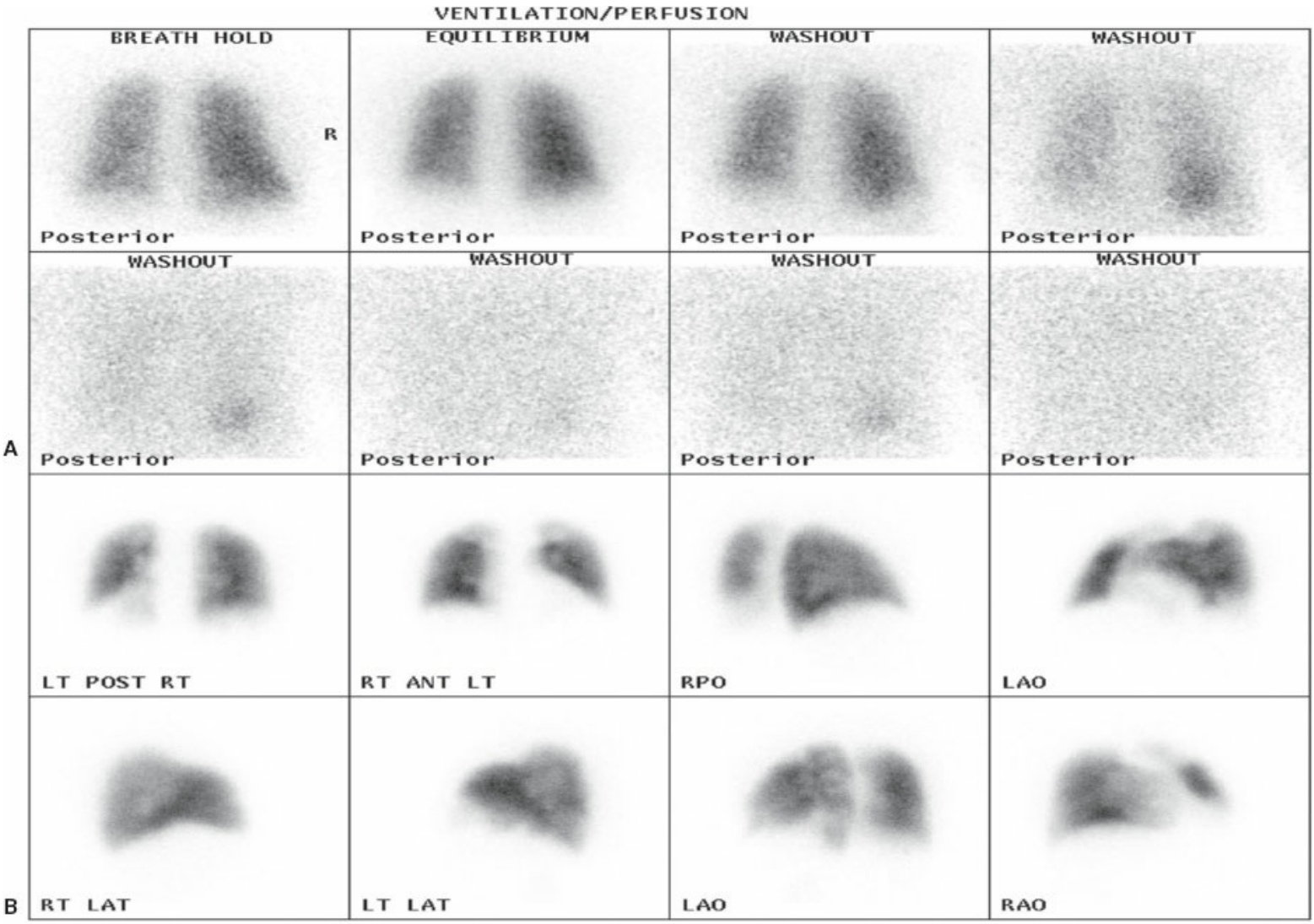


Figura 55.10 Cintigrafia de ventilação/perfusão com imagens tomográficas (SPECT) de alta probabilidade. A. Cintigrafia de ventilação com xenônio-133 (duas fileiras superiores) mostra ventilação normal nas imagens em apneia e de *wash-in*, mas há retenção moderada no lobo inferior direito. **B.** Cintigrafia de perfusão com macroagregados de albumina marcados com tecnécio-99m (duas fileiras inferiores) mostra defeitos de perfusão pequenos a moderados não pareados nos segmentos apicoposterior esquerdo e apical esquerdo, um defeito de perfusão grande não pareado no segmento basilar lateral do lobo inferior esquerdo, um pequeno defeito não pareado no segmento basilar medial do lobo inferior esquerdo e um pequeno defeito de perfusão pareado não segmentar na base do pulmão direito. **C.** SPECT do tórax mostra múltiplos defeitos de perfusão consistentes com a probabilidade elevada de embolia pulmonar. *RAO*, incidência oblíqua anterior direita; *LPO*, incidência oblíqua posterior esquerda; *LAO*, incidência oblíqua anterior esquerda; *RPO*, incidência oblíqua

posterior direita; *LT LAT*, incidência lateral esquerda; *RT LAT*, incidência lateral direita; *BREATH HOLD*, apneia; *EQUILIBRIUM*, fase de equilíbrio; *VENTILATION/PERFUSION*, ventilação/perfusão.

Doenças infecciosas/inflamatórias do pulmão. As áreas de consolidação pulmonar nas radiografias de tórax serão anormais nas cintigrafias de ventilação/perfusão (V/Q). As consolidadas não ventilam bem e provocam defeitos nas cintigrafias de ventilação. A hipoxia localizada resultante provoca vasoconstrição reflexa e pode causar defeitos de perfusão na região consolidada. Estes defeitos de perfusão, significativamente menores do que a região consolidada nas radiografias de tórax, implicam baixa probabilidade de embolia pulmonar. Quando são significativamente maiores do que as anormalidades das radiografias de tórax, implicam probabilidade elevada de embolia pulmonar.

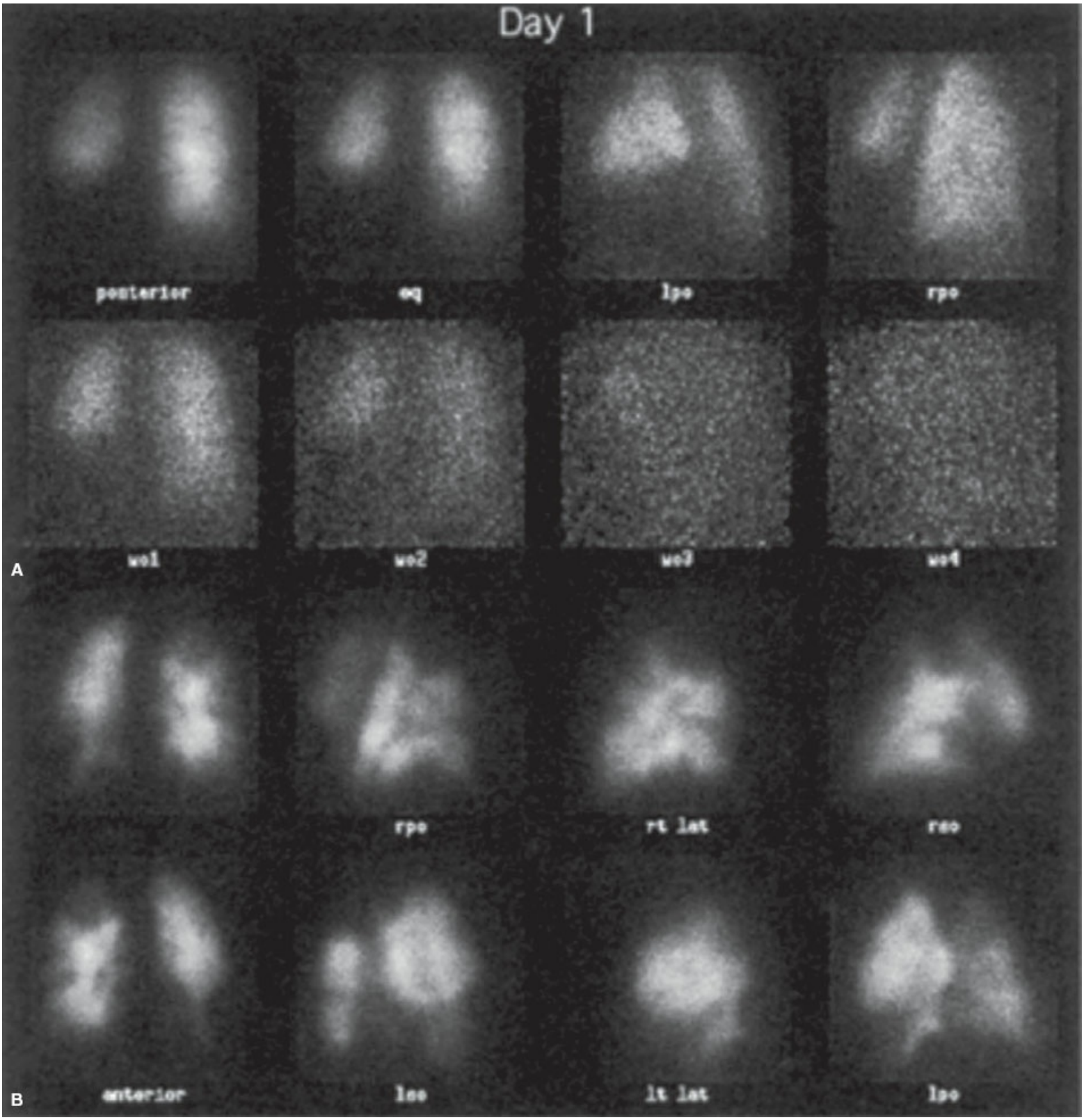


Figura 55.11 Êmbolos pulmonares recorrentes. A. Cintigrafia de ventilação com ^{133}Xe (duas fileiras superiores) mostra ausência de ventilação na maior parte do lobo inferior esquerdo consequente a derrame pleural. **B.** Cintigrafia de perfusão com macroagregados de albumina (MAA) marcados com ^{99m}Tc (terceira e quarta fileiras) mostra múltiplos defeitos moderados e grandes não equivalentes aos encontrados na cintigrafia de ventilação no pulmão direito.

A eliminação do aerossol de ^{99m}Tc pelos pulmões já foi usada para avaliar doenças inflamatórias dos pulmões.[38,39] Indivíduos normais apresentam meia-vida de eliminação pulmonar

do aerossol de ^{99m}Tc de aproximadamente 60 min. O aumento da permeabilidade do epitélio pulmonar inflamado encurta o tempo de eliminação. Alveolite e síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) aceleram a depuração pulmonar do aerossol de ^{99m}Tc. Os tabagistas também apresentam eliminação mais rápida que o normal do aerossol de ^{99m}Tc. Em contrapartida, os processos que espessam as membranas alveolares ou provocam fibrose resultam em prolongamento da depuração do aerossol de ^{99m}Tc. Sua eliminação anormal é um indício muito sensível, embora inespecífico, de inflamação.

Inalação de fumaça. Muitos pacientes com queimaduras graves também apresentam lesão pulmonar consequente à inalação de fumaça. Dos pacientes hospitalizados por causa de queimaduras, 20 a 30% desenvolveram complicações pulmonares e 70 a 75% morreram.[1] A fumaça nada mais é que uma mistura de gases tóxicos e partículas. A inalação dessas toxinas se combina com o agravo térmico e resulta em lesão pulmonar grave. As radiografias de tórax não são sensíveis o suficiente para detectar lesão por inalação de fumaça em seus estágios iniciais e existe um período de latência de 12 a 48 h antes de as radiografias de tórax apresentarem anormalidades.[1] As cintigrafias de ventilação com xenônio em solução salina já se mostraram úteis na detecção de lesão pulmonar por inalação.[10] O xenônio-133 sob pressão se dissolve na solução salina. Quando ele é injetado por via intravenosa, fica em solução até chegar aos pulmões. Nos capilares alveolares, o xenônio se difunde através da membrana capilar para os alvéolos e é exalado. Normalmente, é eliminado dos pulmões em menos de dois minutos. As áreas com lesão por inalação apresentam retenção de xenônio. O exame com xenônio em solução salina apresenta acurácia de 92% na detecção de lesão pulmonar.

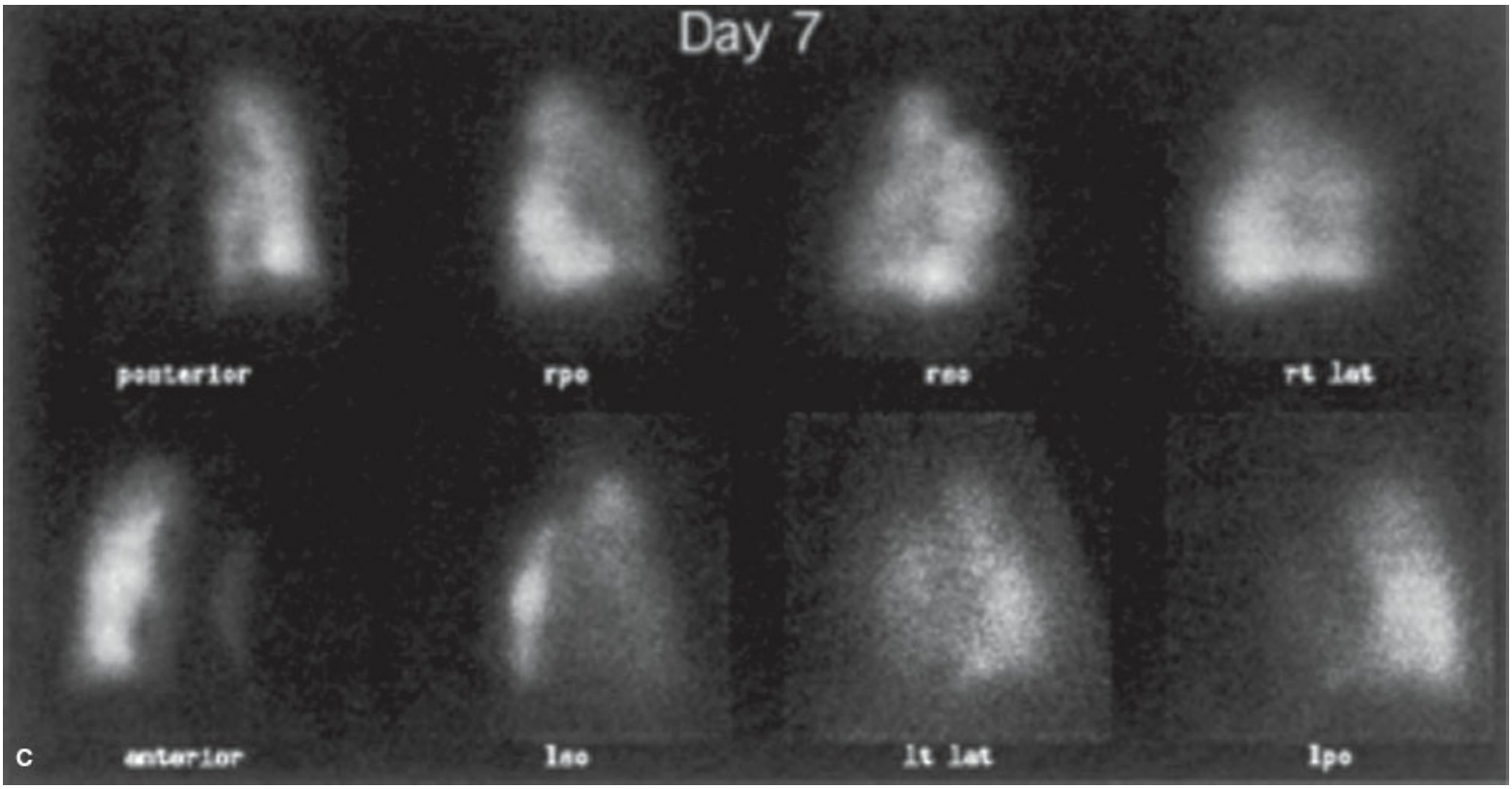


Figura 55.11 C. Outra cintigrafia de perfusão com MAA marcados com ^{99m}Tc foi realizada 1 semana depois. O paciente apresentava sinais e sintomas recorrentes durante tratamento com heparina. A acentuada melhora dos defeitos de perfusão observados anteriormente no pulmão direito indica que houve resolução de alguns dos êmbolos com o tratamento medicamentoso. O pulmão esquerdo na nova cintigrafia mostra ausência quase completa de perfusão, indicando a ocorrência de novos êmbolos pulmonares apesar da anticoagulação. *Day 7*, 7º dia.

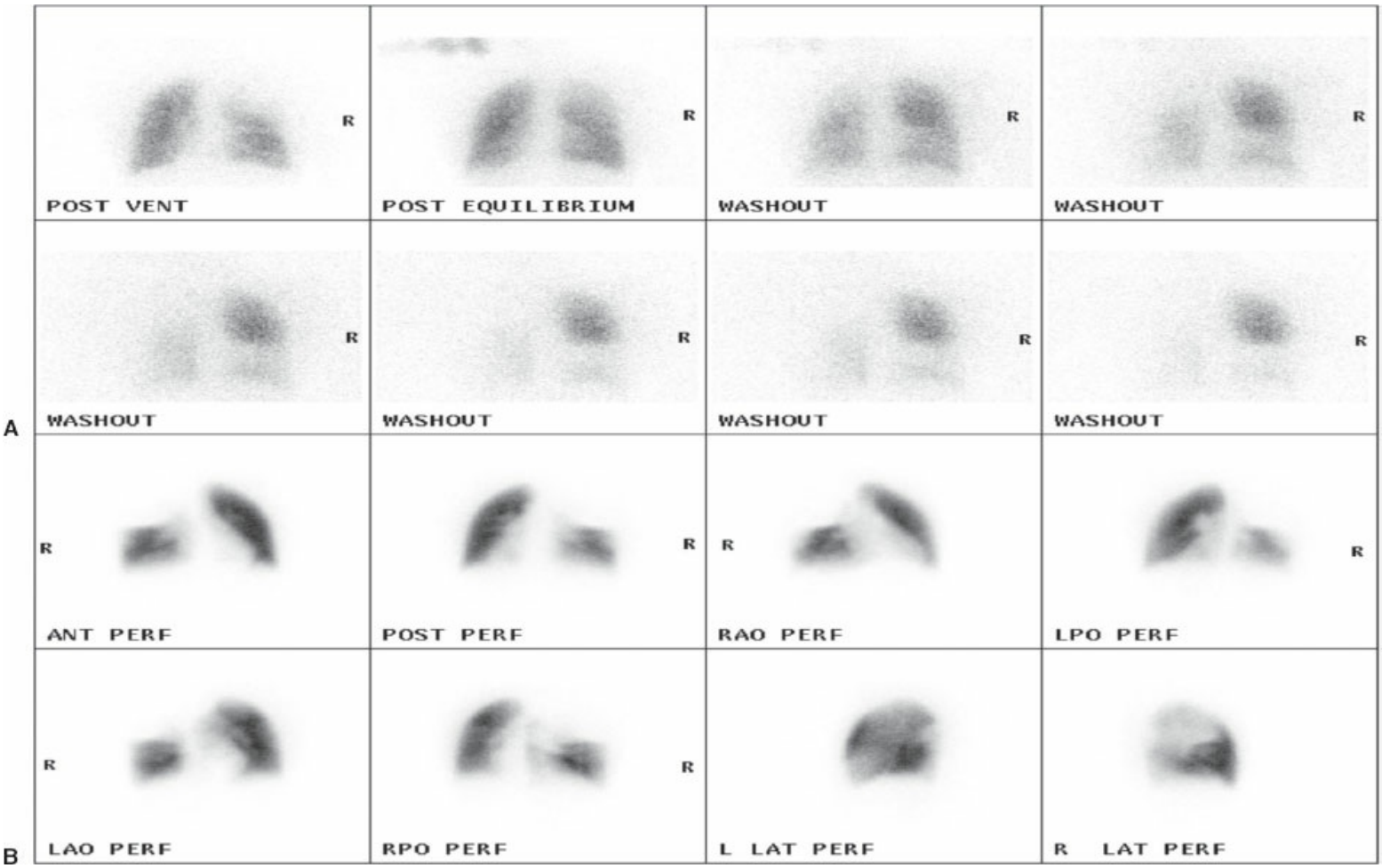
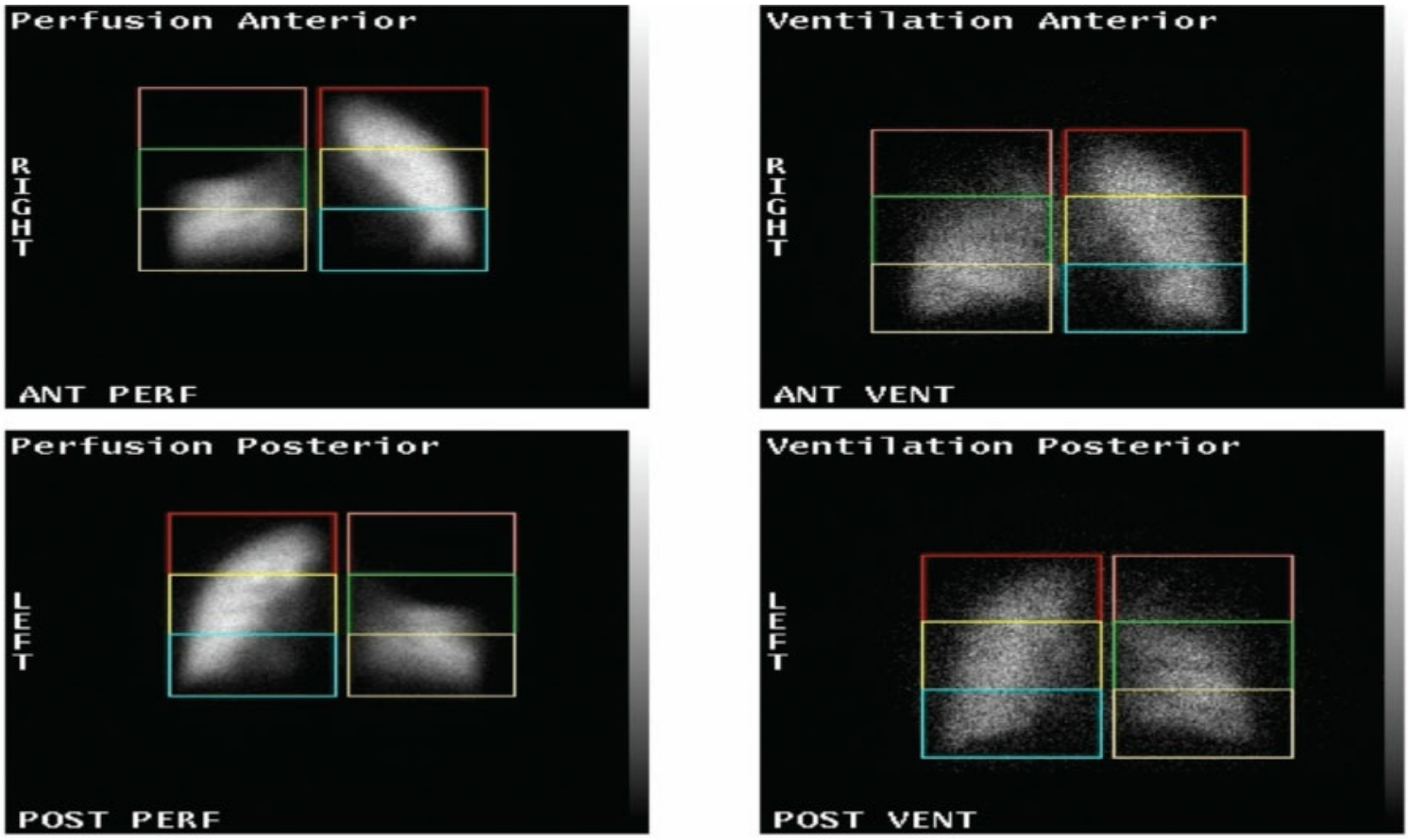


Figura 55.12 Cintigrafia de perfusão quantitativa com macroagregados de albumina marcados com ^{99m}Tc. **A.** Cintigrafia de ventilação com xenônio-133 (as duas fileiras superiores) mostra ventilação assimétrica com captação tardia no lobo superior direito, compatível com um processo restritivo. Existe retenção significativa de xenônio no lobo superior direito nas imagens de *washout*, compatível com um processo obstrutivo. **B.** Cintigrafia de perfusão com macroagregados de albumina marcados com ^{99m}Tc (duas fileiras inferiores) mostra redução acentuada da perfusão para o lobo superior direito, equivalente aos achados na de ventilação.



	Perfusion% Geometric Mean		Ventilation% Geometric Mean	
	Right	Left	Right	Left
Upper	1.1	18.0	5.3	14.5
Middle	13.2	32.6	20.0	27.3
Lower	19.8	15.2	17.1	15.9
Total	34.2	65.8	42.4	57.6

Figura 55.12 C. Cintigrafias quantitativas de ventilação e perfusão. A porcentagem de perfusão de cada pulmão é calculada com base nas contagens relativas em cada pulmão na imagem com incidência posterior. *POST VENT*, cintigrafia de ventilação, incidência posterior; *POST EQUILIBRIUM*, imagem de equilíbrio, incidência posterior; *WASHOUT*, fase de eliminação do radioisótopo; *ANT PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência anterior; *POST PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência posterior; *RAO PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência oblíqua anterior direita; *LPO PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência oblíqua posterior esquerda; *LAO PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência oblíqua anterior esquerda; *RPO PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência oblíqua posterior direita; *L LAT PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência lateral esquerda; *R LAT PERF*, cintigrafia de perfusão, incidência lateral direita; *RIGHT*, direita; *LEFT*, esquerda; *geometric mean*, média geométrica; *Perfusion*%, % de perfusão; *ventilation*%, % de ventilação; *upper*, superior; *middle*, médio; *lower*, inferior.

Referências bibliográficas

1. Fraser RS, Muller NL, Coleman N, Pare PD. Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999.
2. Parker JA, Coleman RE, Siegel BA, et al. Procedure guideline for lung scintigraphy: 1.0. J Nucl Med

1996;37:1906–1910.
3. Groves AM, Yates SJ, Win T, et al. CT pulmonary angiography versus ventilation–perfusion scintigraphy in pregnancy: implications from a UK survey of doctors' knowledge of radiation exposure. Radiology 2006;240:765–770.
4. Freeman LM, Stein EG, Sprayregen S, et al. The current and continuing important role of ventilation–perfusion scintigraphy in evaluating patients with suspected pulmonary embolism. Semin Nucl Med 2008;38:432–440.
5. Dahlen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis 1975;17:259–270.
6. Palevsky HI. The problems of the clinical and laboratory diagnosis of pulmonary embolism. Semin Nucl Med 1991;21:276–280.
7. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am J Med 1977;62:355–360.
8. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753–2759.
9. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. J Nucl Med 1995;36:2380–2387.
10. Lull RJ, Anderson JH, Telepak RJ, et al. Radionuclide imaging in the assessment of lung injury. Semin Nucl Med 1980;10:302–310.
11. vanRossum AB, Treurniet FE, Kieft GJ, et al. Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and an abnormal ventilation/perfusion scan. Thorax 1996;51:23–28.
12. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF, et al. Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. J Magn Reson Imaging 1996;6:275–281.
13. Eng J, Krishnah JA, Segal JB, et al. Accuracy of CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic literature review. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1819–1827.
14. Robinson PJ. Ventilation–perfusion lung scanning and spiral computed tomography of the lungs: competing or complementary modalities? Eur J Nucl Med 1996;193:1547–1553.
15. Worsely DF, Slavi A. Radionuclide imaging of acute pulmonary embolism. Radiol Clin North Am 2001;39:1035–1052.
16. Wittram C, Maher MM, Yoo AJ, et al. CT angiography of pulmonary embolism: diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. Radiographics 2004;24:1219–1238.
17. Schaible TF, Alavi A. Antifibrin scintigraphy in the diagnostic evaluation of acute deep venous thrombosis. Semin Nucl Med 1991;21:313–324.
18. DeFaucal P, Peltier P, Planchon B, et al. Evaluation of indium-111-labeled antifibrin monoclonal antibody for the diagnosis of venous thrombotic disease. J Nucl Med 1991;32:785–791.
19. Muto P, Lastoria S, Varrella P, et al. Detecting deep venous thrombosis with technetium-99m-labeled synthetic peptide P280. J Nucl Med 1995;36:1384–1391.
20. Cham MD, Yankelevitz DF, Henschke CI. Thromboembolic disease detection at indirect CT venography versus CT pulmonary angiography. Radiology 2005;234:591–594.
21. Morrell NW, Nijran KS, Jones BE, et al. The underestimation of segmental defect size in radionuclide lung scanning. J Nucl Med 1993;34:370–374.
22. Biello DR, Mattar AG, McKnight RC, Siegel BA. Ventilation–perfusion studies in suspected pulmonary embolism. AJR Am J Roentgenol 1979;133:1033–1037.
23. Sostman HD, Coleman RE, DeLong DM, et al. Evaluation of revised criteria for ventilation–perfusion

scintigraphy in patients with suspected pulmonary embolism. Radiology 1994;193:103–107.
24. Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE, et al. Ventilation–perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. J Nucl Med 1993;34:1119–1126.
25. Henry JW, Stein PD, Gottschalk A, Raskob GE. Pulmonary embolism among patients with a nearly normal ventilation/perfusion lung scan. Chest 1996;110:395–398.
26. Gottschalk A, Stein PD, Henry JW, Relyea B. Matched ventilation, perfusion and chest radiographic abnormalities in acute pulmonary embolism. J Nucl Med 1996;37:1636– 1638.
27. Elgazzar AH, Silberstein EB, Hughes J. Perfusion and ventilation scans in patients with extensive obstructive airways disease: utility of single-breath (washin) xenon-133. J Nucl Med 1995;36:64–67.
28. Sostman HD, Gottschalk A. The stripe sign: a new sign for diagnosis of nonembolic defects on pulmonary perfusion scintigraphy. Radiology 1982;142:737–741.
29. Sostman HD, Gottschalk A. Prospective validation of the stripe sign in ventilation–perfusion scintigraphy. Radiology 1992;184:455–459.
30. Goldberg SN, Richardson DD, Palmer EL, Scott JA. Pleural effusion and ventilation/perfusion scan interpretation for acute pulmonary embolus. J Nucl Med 1996;37:1310–1313.
31. Kipper MS, Moser KM, Kortman KE, Ashburn WL. Long term follow-up of patients with suspected pulmonary embolism and a normal lung scan. Perfusion scans in embolic suspects. Chest 1982;82:411–415.
32. Wells PS, Anderson DR, Rodger MA, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimmer. Ann Intern Med 2001;135:98–107.
33. Van Belle A, Buller HR, Huissman MV, and the Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA 2006;295:172–179.
34. Freeman LM, Stein EG, Sprayregen S, et al. The current and continuing important role of ventilation–perfusion scintigraphy in evaluating patients with suspected pulmonary embolism. Semin Nucl Med 2008;38:432–440.
35. Juni JE, Alavi A. Lung scanning in the diagnosis of pulmonary embolism: the emperor redressed. Semin Nucl Med 1991;21:281–296.
36. Gutte H, Mortensen J, Jensen C, et al. Added value of combined simultaneous lung ventilation–perfusion single-photon emission computed tomography/ multi-slice computed tomography angiography in two patients suspected of having acute pulmonary embolism. Clin Resp J 2008;1:52–55.
37. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, et al. Detection of pulmonary embolism with combined ventilation–perfusion SPECT and low-dose CT: head-to-head comparison with multidetector CT angiography. J Nucl Med 2009;50:1987–1992.
38. Susskind H. Technetium-99m-DTPA aerosol to measure alveolar-capillary membrane permeability. J Nucl Med 1994;35:207–209.
39. Line BR. Scintigraphic studies of inflammation in diffuse lung disease. Radiol Clin North Am 1991;29:1095–1114.

Capítulo 56 ■ CINTIGRAFIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

David K. Shelton

As aplicações da medicina nuclear no sistema cardiovascular incluem cintigrafia de perfusão miocárdica (CPM) sincronizada ou não sincronizada, estudos de viabilidade miocárdica, imagens de infarto, estudos de função ventricular sincronizados do *pool* sanguíneo nos ventrículos e detecção e quantificação de *shunts* intracardíacos.

Cintigrafia de perfusão miocárdica

Técnica

Cada um dos agentes de perfusão pode ser utilizado nas técnicas planares, na SPECT e, atualmente, na SPECT-TC, que possibilita o corregistro anatômico e a correção da atenuação. É fundamental o controle meticuloso da qualidade das imagens em repouso e de estresse. A comparação das imagens em repouso com as imagens em estresse exige reposicionamento vertical de modo que as mesmas áreas do miocárdio sejam visualizadas. O posicionamento insatisfatório leva a resultados falso-positivos de isquemia e infarto do miocárdio.

As três principais distribuições da artéria coronária no ventrículo esquerdo (VE) são a artéria descendente anterior esquerda (DAE), a artéria circunflexa esquerda (CXE) e a artéria descendente posterior (ADP). Cada artéria apresenta normalmente intensidade igual de radiomarcação miocárdica em níveis específicos de trabalho cardíaco. A perfusão da parede do ventrículo direito, mais fina, é consideravelmente menor do que a do ventrículo esquerdo, mas pode ser examinada pelas mesmas técnicas (Figuras 56.1 a 56.3).

A prática de exercício físico em esteira rolante ou a simulação do esforço físico por infusão de dipiridamol ou adenosina são combinadas com agentes de perfusão com o intuito de aumentar o aporte do radionucleotídio ao miocárdio normal. Os aumentos graduais do esforço físico são monitorados por eletrocardiogramas (ECG) sequenciais, pressão arterial e aferições do pulso arterial, enquanto o paciente é questionado quanto ao aparecimento de manifestações de angina. O radiofármaco é injetado em condições de estresse máximo, que devem ser mantidas por 30 a 60 s após a injeção para a obtenção de mapeamento ótimo da perfusão em condições de estresse. O exercício deve atingir pelo menos 85% da frequência cardíaca prevista máxima (FCPM) para alcançar o estresse adequado.

Um método para calcular a frequência cardíaca prevista máxima (FCPM) é: $FCPM = 220 -$

idade. O exercício físico também deverá ser interrompido se o indivíduo se queixar de dor torácica e se surgirem alterações isquêmicas no ECG. A adequação do estímulo físico pode ser estimada mais meticulosamente a partir de um cálculo do "duplo produto" (DP) (pressão arterial sistólica × frequência cardíaca = DP). Para o exercício ser considerado adequado, o duplo produto deve ser pelo menos o dobro desde o repouso até o exercício máximo e elevar-se até mais de 20.000.

Para os pacientes que não conseguem desempenhar exercício físico suficiente, a dilatação coronariana pode ser induzida farmacologicamente. A administração intravenosa de dipiridamol, adenosina ou regadenoson promove dilatação das artérias coronárias normais, mas não aumenta efetivamente o fluxo por vasos que apresentam 50% ou mais de estenose. Essas artérias coronárias estenosadas, que não conseguem se dilatar normalmente, parecem ter menos perfusão miocárdica em condições de estresse em comparação com a aquisição de imagens em repouso.

A dobutamina pode ser administrada por via IV quando há contraindicações ao uso de dipiridamol, adenosina ou regadenoson, tais como broncospasmo ativo. A dobutamina exerce efeitos inotrópicos e cronotrópicos, que resultam em aumento do fluxo coronariano semelhante ao induzido por exercício físico verdadeiro. As áreas de relativa hipoperfusão resultam de estenoses coronárias significativas (mais de 50%).

Aquisição de imagens. A aquisição de imagens planares já foi significativamente substituída por SPECT associada a reconstrução do miocárdio do ventrículo esquerdo em planos de eixo curto, de eixo longo vertical e de eixo longo horizontal. De modo geral, dá-se preferên cia à aquisição a 180º em vez de a 360º por causa da assimetria do coração no tórax e por causa dos efeitos de atenuação da coluna vertebral nas incidências posteriores. As aquisições sincronizadas com ECG são realizadas prontamente com radiomarcadores (tecnécio e tálio), possibilitando a avaliação do movimento da parede, do brilho e do espessamento da diástole para a sístole. A aquisição de dados funcionais também se tornou rotineira, possibilitando cálculos acurados do volume diastólico final, do volume sistólico final e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). A aquisição de imagens planares sincronizada com ECG também pode ser realizada em pacientes que não podem ser examinados na mesa de SPECT (frequentemente por causa do peso corporal).

As imagens tomográficas da SPECT melhoraram a acurácia da CPM e proporcionam melhor correlação com outras modalidades de imagem como ecocardiografia, TC e RM. O acréscimo da SPECT sincronizada com ECG possibilitou a análise do movimento da parede e a obtenção de informações funcionais que melhoraram a interpretação e tornaram a CPM um exame mais completo.

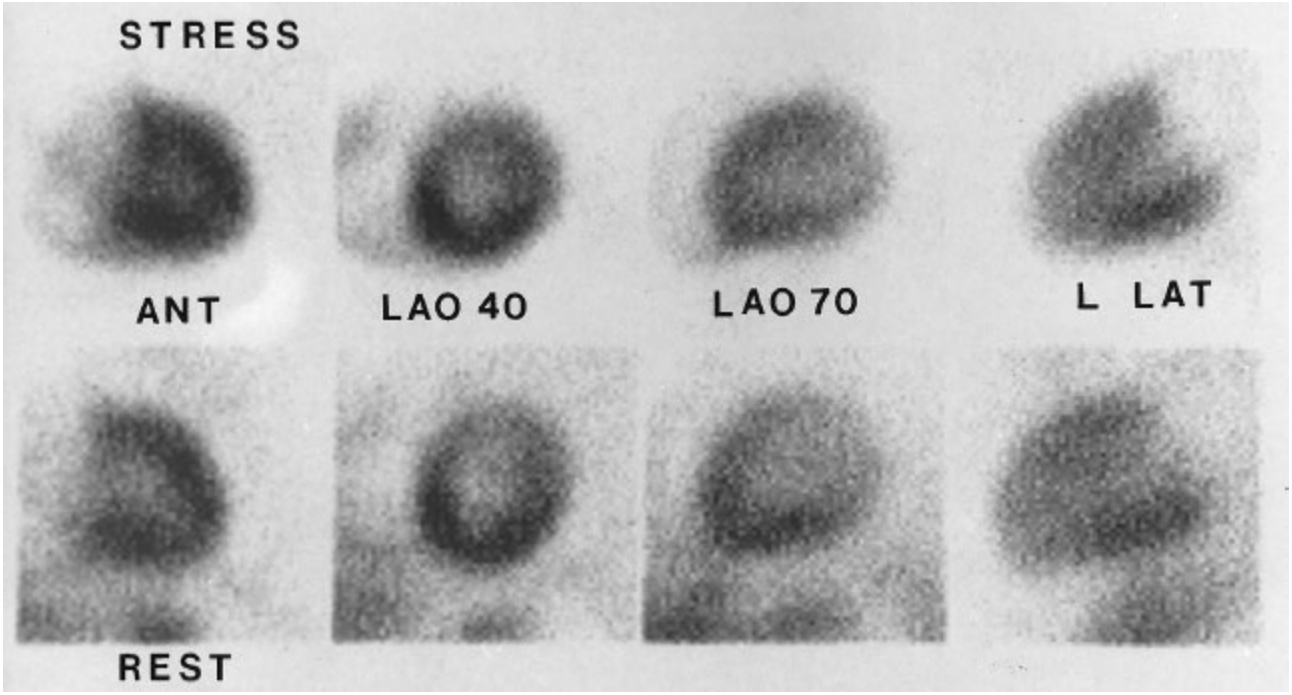


Figura 56.1 Cintigrafia miocárdica com sestamibi-^{99m}Tc planar em repouso/aos esforços, normal. Incidências anterior (*ANT*), oblíqua anterior esquerda (*LAO 40, LAO 70*) e lateral esquerda (*L LAT*), imagens planares, de um paciente com aproximadamente 160 kg, com a fileira superior representando o estresse e a fileira inferior representando injeções em repouso do radiofármaco. Observe a excelente qualidade da imagem apesar do peso do paciente. *STRESS*, estresse; *REST*, repouso.

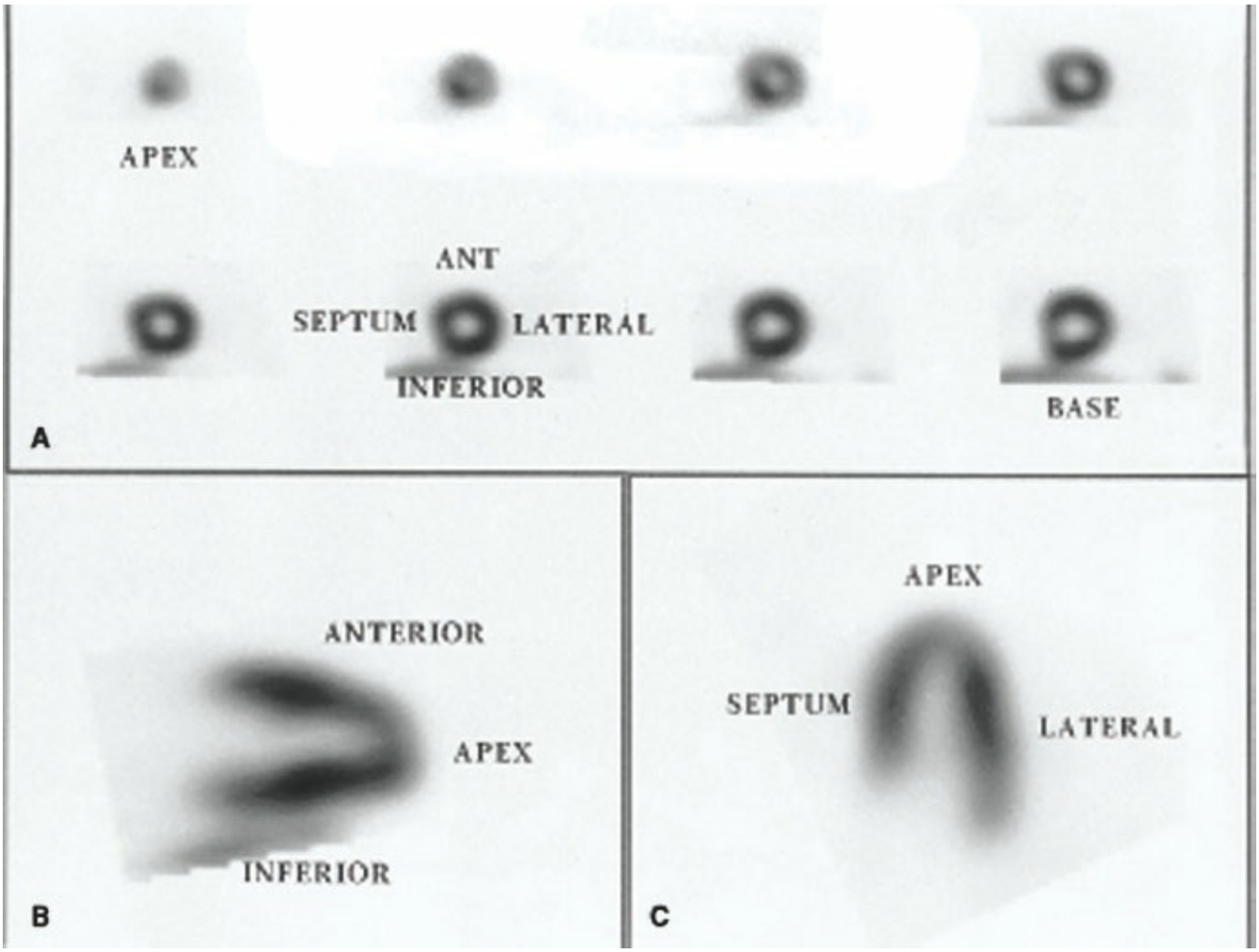


Figura 56.2 Incidências normais da SPECT. Imagens de eixo curto (**A**), de eixo longo vertical (**B**) e eixo longo horizontal (**C**) nas incidências padrões mostram as paredes do VE. Nas imagens de eixo curto, um "botão" apical inicia a série, que se estende para a base do ventrículo. Os nomes das paredes nas imagens de eixo curto são mais bem apresentados no diagrama da Figura 57.3. Nas imagens de eixo longo vertical, são mostradas as paredes anterior e inferior (ou posterior), e, nas imagens de eixo longo horizontal, o septo curto e as paredes laterais longas (ou "livres"). As imagens de eixo longo também mostram muito bem o ápice. *APEX*, ápice; *SEPTUM*, septo; *ANT*, anterior; *LATERAL*, lateral; *INFERIOR*, inferior; *BASE*, base.

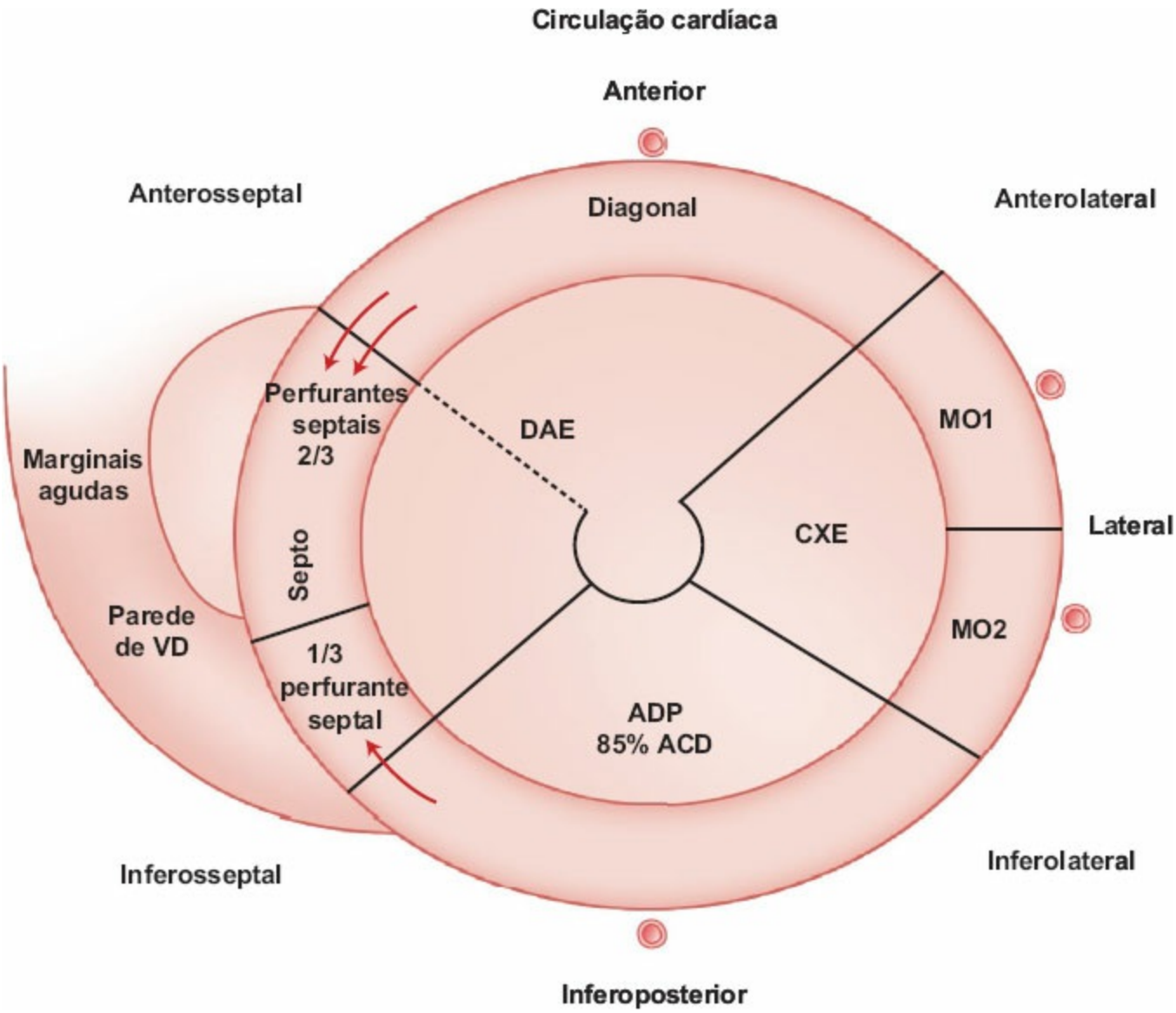


Figura 56.3 Nomes das paredes do VE e distribuição vascular no VE (eixo curto). O diagrama esquemático mostra a posição esperada das principais artérias coronárias. De modo geral, a artéria descendente anterior esquerda (*DAE*) irriga o ápice. Os nomes dos segmentos da parede são mostrados como em um relógio: *anterior, anterolateral, lateral, inferolateral, inferior, inferosseptal*, *septal* e *anterosseptal*. A artéria DAE emite ramos diagonais (numerados de acordo com a ordem em que saem da artéria DAE, por exemplo, D1, D2 etc.) para as paredes anterior e anterolateral e vasos perfurantes septais para o septo. A artéria circunflexa esquerda (*CXE*) emite ramos marginais obtusos (*MO*) ao longo da parede livre que são numerados em sequência (*MO1*, *MO2* etc.). A artéria descendente posterior (*ADP*), ramo da artéria coronária direita (*ACD*) em 85% dos casos, irriga a parede inferior e a parede inferosseptal.

A aquisição de imagens com o indivíduo em decúbito ventral pode ser realizada depois da aquisição padrão pós-estresse em decúbito dorsal e pode ajudar a reduzir resultados falso-positivos consequentes à atenuação pelas mamas ou pelo diafragma, alças intestinais hipercaptantes ou artefatos de movimento. Todavia, novas câmaras híbridas de SPECT-TC utilizam os dados anatômicos da TC para fornecer correção acurada da atenuação e, assim, reduzir os artefatos. A própria câmara da SPECT pode ter uma, duas ou três cabeças.

Radiofármacos

Existem três radiofármacos emissores de raios gama disponíveis para o mapeamento do fluxo sanguíneo ou da perfusão miocárdica. Cada um desses agentes tem vantagens e desvantagens.

Tálio-201. Um análogo do íon potássio (K^+), o tálio-201 (^{201}Tl), chega aos leitos capilares graças ao fluxo sanguíneo regional e é ativamente bombeado para as células viáveis pela bomba adenosina trifosfatase sódio/potássio (Na^+/K^+). A produção de ciclotron em um local distante (exigindo transporte marítimo), a longa meia-vida física (73 h), a baixa energia, os fótons pouco penetrantes (principalmente raios de 69 a 83 keV) e uma dose absorvida relativamente elevada (0,24 rad/mCi em todo o corpo na dose habitual de 2 a 5 mCi) combinam-se para tornar o ^{201}Tl um agente menos que ideal para a aquisição de imagens. Todavia, por causa de seu transporte ativo para as células, é um radionucleotídio mais fisiológico do que os agentes marcados com tecnécio-99m (^{99m}Tc).

Em uma técnica muito utilizada é administrado ^{201}Tl na prova de esforço ou como estímulo farmacológico. De modo geral, as imagens são adquiridas o mais cedo possível após a injeção. Todavia, alguns autores preconizam um período de 5 a 10 min de espera para possibilitar que o paciente, que está fazendo esforço físico, pare de respirar com força e, assim, minimizar o movimento para cima e para baixo do diafragma e do coração. Essa discreta demora também limita um artefato conhecido como "deformação ascendente" do coração. À medida que o volume pulmonar diminui lentamente após o exercício físico, o nível médio do diafragma é elevado, desviando o coração para cima. Esse deslocamento do coração provoca um artefato, ou seja, desvio da atividade do radionucleotídio que pode ser confundido com isquemia.

A meia-vida efetiva ($T_{½}$) ou 50% de eliminação (*washout*) do ^{201}Tl pelo miocárdio normal é de aproximadamente 4 h. Uma complexa "redistribuição" do isótopo no miocárdio é determinada pelas taxas de eliminação das células miocárdicas, pela excreção renal e por desvios do isótopo entre os compartimentos muscular, visceral e outros. Habitualmente, as imagens em repouso ou de redistribuição são feitas 3 a 4 h após a injeção durante o esforço. Como o ^{201}Tl apresenta significativa atividade de *pool* sanguíneo, pode redistribuir-se lentamente no miocárdio e, assim, preencher lentamente defeitos do tipo isquêmico. Além dos dados clínicos (ECG, ocorrência de angina etc.), as imagens iniciais com ^{201}Tl do tórax e do coração podem ajudar a avaliar o desempenho cardíaco. De modo geral, atividade pulmonar elevada imediatamente após o exercício físico indica que ocorreu insuficiência ventricular esquerda durante o exercício. Dilatação cardíaca pós-estresse (em comparação com as imagens em repouso) também é um indicador de insuficiência cardíaca. Os dois fenômenos têm prognóstico reservado para eventos cardíacos subsequentes (angina, infarto, arritmia e morte súbita) (Figura 56.4). Outra estratégia para melhorar a detecção visual de miocárdio isquêmico na cintigrafia com ^{201}Tl exige a

administração de outra injeção com 1 mCi de ^{201}Tl pouco antes da imagem tardia em repouso. Essa técnica é especialmente importante para preencher defeitos causados por estenoses de alto grau, resultando em um diagnóstico mais acurado de isquemia *versus* infarto.

^{99m}Tc é usado para radiomarcação de dois agentes usados comercialmente para cintigrafia de perfusão miocárdica.

Sestamibi-^{99m}Tc. Conhecido comercialmente como Cardiolite®, é captado pelo miocárdio perfundido por difusão passiva e é ligado no miócito, principalmente nas mitocôndrias miocárdicas. Não há efeito de redistribuição significativo com esse agente. A eliminação (*washout*) é mínima. A aquisição de imagens após a dose de 15 a 20 mCi é feita 30 a 60 min após o estresse para possibilitar a eliminação biliar e de fundo. Como não há redistribuição nem eliminação significativas do sestamibi-^{99m}Tc, uma segunda injeção de 15 a 20 mCi para as imagens de repouso costuma ser administrada em 1 dia diferente. Com esse *protocolo de 2 dias*, as imagens de estresse costumam ser feitas primeiro. Há uma alternativa, o protocolo de um dia, no qual é administrada uma dose pequena (8 mCi) para a aquisição de imagens de repouso iniciais, seguida 4 h depois por uma dose maior (20 a 25 mCi) para a aquisição de imagens de estresse.

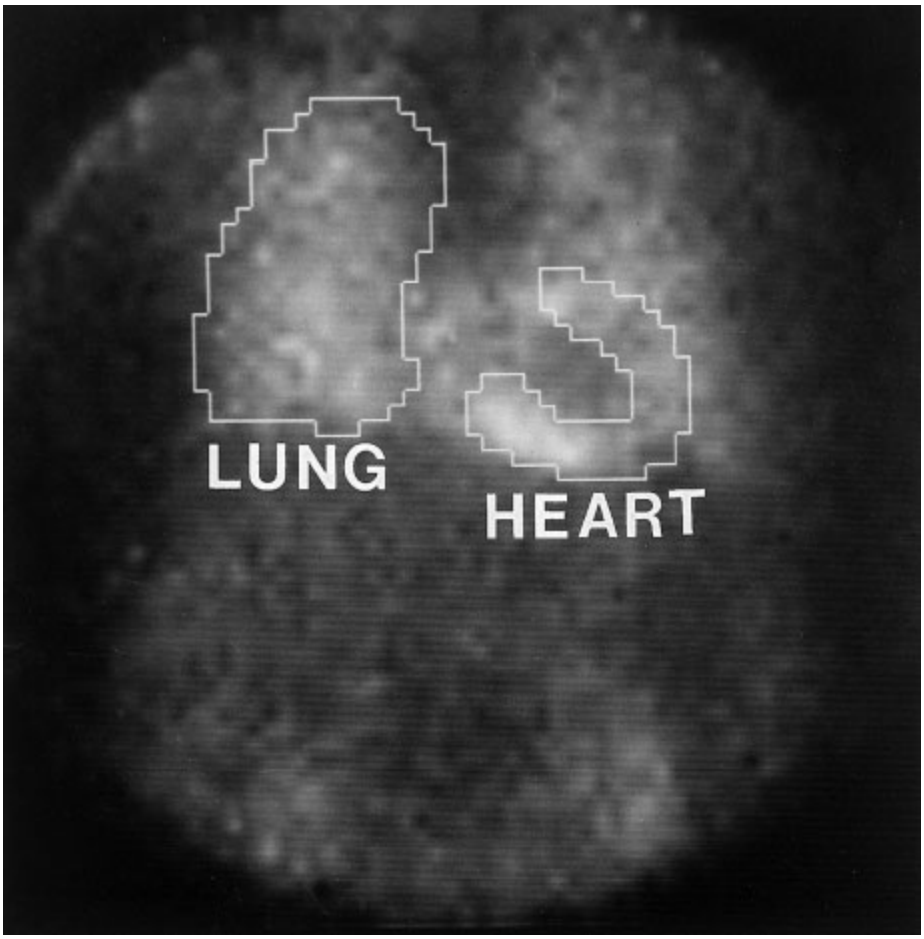


Figura 56.4 Razão pulmão/coração anormal na cintigrafia com ^{201}Tl. Essa imagem (*frame*) é uma incidência anterior adquirida imediatamente após SPECT de esforço. A razão pulmão:coração de 0,77 é significativamente

aumentada, indicando que o paciente apresentou insuficiência cardíaca durante o exame. *LUNG*, pulmão; *HEART*, coração.

Tetrofosmina-^{99m}Tc. Conhecido comercialmente como Myoview®, é extraído rapidamente do sangue pelo miocárdio, perfundido de um modo que lembra o sestamibi-^{99m}Tc. Já foi comprovado que os dois agentes atuam clinicamente de maneira muito parecida, contudo a disponibilidade e os custos são considerações importantes.

Os dois agentes marcados com ^{99m}Tc são preparados com *kits* farmacêuticos armazenados e pertectenato de ^{99m}Tc. Ambos são radiofármacos de fácil visualização, com boa penetração nos tecidos moles (gama energia 140 keV) e alto fluxo de fótons a partir de doses típicas de 8 a 25 mCi. Além disso, os agentes marcados com ^{99m}Tc proporcionam qualidade de imagem flagrantemente melhorada e a oportunidade de, com a mesma injeção, realizar melhores estudos de primeira passagem sincronizados ou SPECT sincronizada, que podem ser usados para avaliar o movimento da parede e parâmetros funcionais do ventrículo esquerdo, como a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE).

Cintigrafias miocárdicas com duplo isótopo. Um modo inovador para maximizar a produtividade logística envolve o uso de ^{201}Tl e um agente com ^{99m}Tc para aquisição de imagens sequenciais. Na técnica de duplo isótopo mais utilizada, ^{201}Tl é usado na aquisição de imagens em repouso, e imediatamente ou posteriormente é realizado o exame de estresse com ^{99m}Tc (sestamibi ou tetrafosmin). Como a energia e o fluxo de fótons do exame subsequente com ^{99m}Tc são maiores do que os do exame com ^{201}Tl, não existe o problema de *cross talk* entre as imagens em repouso e em estresse. Uma excelente qualidade de imagem pode ser combinada com esse *protocolo de 1 dia* e, quando necessário, podem ser realizadas cintigrafia com tálio e redistribuição de 24 h para avaliar algum "defeito fixo" e descartar a possibilidade de infarto ou miocárdio hibernante.

Interpretação

Isquemia miocárdica. A interpretação da cintigrafia de perfusão miocárdica é difícil, mas importante. Anormalidades sutis podem ser um sinal de doença da artéria coronária (DAC) grave. O conhecimento e a experiência do médico que faz o laudo são essenciais para um diagnóstico acurado. Métodos paramétricos de análise de imagens de perfusão foram empregados nas tentativas de padronizar o diagnóstico. Perfis circunferenciais de distribuição do isótopo e análises das taxas regionais de eliminação (*washout*) de ^{201}Tl, comparados com bancos de dados normais, tornam a interpretação mais sensível na detecção de isquemia. Exibidos como dados gráficos, os mapas em "olho de boi" das imagens de SPECT e os dados de SPECT de reconstrução tridimensional podem ajudar muito na interpretação dos achados. Se realmente houver uma anormalidade, esta deve ser visível nas imagens planares ou na SPECT. Dependendo

das pressuposições estatísticas empregadas e da população estudada, a sensibilidade e a especificidade na detecção de isquemia miocárdica variam entre 80 e 90%. É importante lembrar que, de acordo com o teorema de Bayes, os valores preditivos positivo e negativo de um teste variam de acordo com a prevalência de doença na população que está sendo avaliada. A cintigrafia de perfusão miocárdica também detecta outras causas de isquemia (inclusive bloqueio de ramo esquerdo, vasculite coronariana e doença dos pequenos vasos), que não podem ser visualizadas na arteriografia coronariana e, assim, reduz sua aparente especificidade. Além da doença da artéria coronária (DAC) significativa, a ocorrência e a intensidade da isquemia miocárdica estão fortemente correlacionadas com o prognóstico de eventos cardíacos adversos, inclusive angina e morte cardíaca (Figura 56.5).

A CPM revela a perfusão regional relativa. As áreas do miocárdio com suprimento sanguíneo insatisfatório, geralmente em decorrência de aterosclerose, não aumentam a captação de radiomarcador durante a fase de estresse. Assim sendo, uma área de captação ou perfusão diminuída durante a fase de estresse, que é revertida ou é normal em repouso, é típica da condição denominada *isquemia reversível*. As alterações reversíveis detectadas por esforço físico ou por dilatação farmacológica de vasos normais correspondem, de modo geral, a estenoses coronarianas de mais de 50% de diâmetro e são consideradas como miocárdio isquêmico, mas viável. Espera-se que a correção da anormalidade anatômica por endarterectomia por angioplastia a *laser* ou revascularização miocárdica alivie a isquemia e as alterações reversíveis. Outra localização frequente de tecido isquêmico é imediatamente adjacente a uma área de infarto. Isso é denominado *isquemia peri-infarto* e não apresenta a mesma importância clínica de uma zona isquêmica ou reversível.

Apresentações frequentes de eixo curto de perfusão miocárdica consistem no formato de "olho de boi" semelhante ao mostrado na Figura 56.3. Além disso, muitos programas de computador apresentam os dados de perfusão em um método semiquantitativo. Um desses programas emprega um modelo de 20 segmentos, que divide o "olho de boi" no eixo curto em 20 segmentos e gradua cada segmento em uma escala de 0 a 4. Nesse método, 0 é normal, 1 é discretamente diminuído, 2 é moderadamente diminuído, 3 é muito diminuído, e 4 é ausência de atividade. A seguir, são calculados os escores somados de estresse (*summed stress score*, SSS) para os dados de estresse como um todo. De modo semelhante, são calculados os escores somados de repouso (*summed rest score*, SRS) e, depois, os escores somados de diferença (*summed difference score*, SDS). Embora não seja infalível, o SSS é um método objetivo muito bom para quantificar a intensidade da isquemia e para comunicar essa informação para o médico assistente. Um SSS inferior a – 4 é normal, 4 a 8 é isquemia leve, 9 a 13 é isquemia moderada e mais que 13 implica isquemia significativa.

Alguns pacientes apresentam artérias coronárias colaterais naturalmente recrutadas ou

enxertos que são responsáveis por aparentes discrepâncias entre os achados na cintigrafia e na angiografia. Anatomia anormal em uma artéria coronária não induz alterações hemodinamicamente significativas no fluxo sanguíneo para o miocárdio e nem todos os casos de isquemia são provocados por aterosclerose em grandes vasos. Doença capilar em diabéticos, bloqueio de ramo esquerdo, vasospasmo, vasculite ou miocardiopatia (dilatada ou hipertrófica) podem provocar isquemia miocárdica mesmo que as artérias coronárias estejam normais. A isquemia pode não ser detectada se o esforço físico não for adequado, se o estímulo farmacológico não for suficiente ou se houver comprometimento equilibrado de três artérias coronárias. Felizmente, é incomum que as três artérias coronárias apresentem comprometimento hemodinâmico igual e, de modo geral, o paciente apresenta dilatação pós-estresse ou redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE).

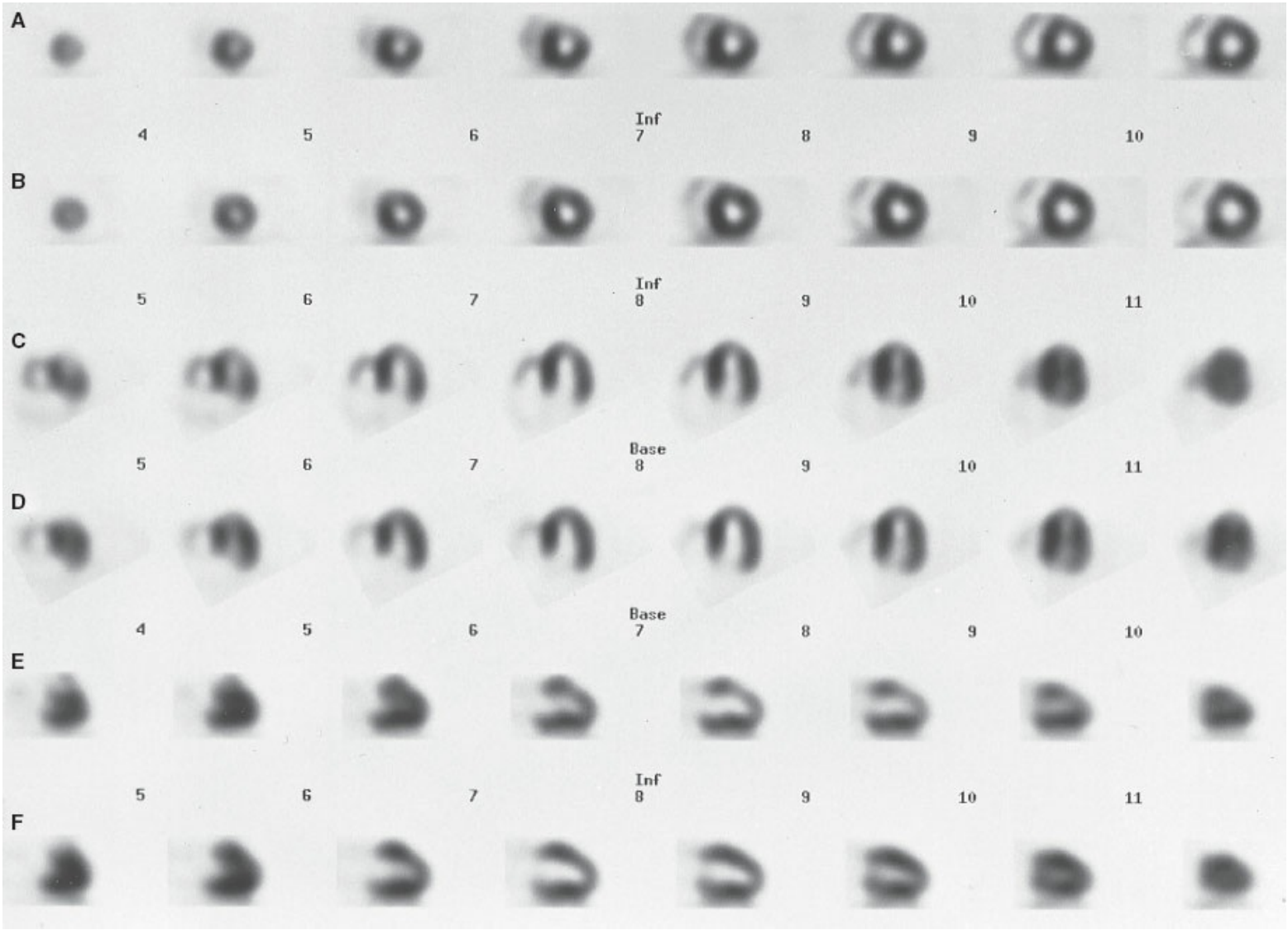


Figura 56.5 SPECT de isquemia reversível de artéria descendente anterior esquerda. A fileira de imagens de estresse de eixo curto (**A**) apresenta um defeito de perfusão na parede anterior que é perfundido normalmente no restante das imagens em eixo curto (**B**). Isso também é visível nas imagens sob estresse no eixo longo horizontal (**C**) e nas imagens sob estresse de eixo longo vertical (**E**) que apresentam o mesmo defeito de

perfusão. Em repouso, as imagens correspondentes (**D**, **E**, **F**) mostram perfusão normal.

Miocárdio hibernante. A "reversão" da isquemia intensa com estenose substancial pode ser tão lenta na cintigrafia com ^{201}Tl que não é detectada nas imagens de repouso ou de redistribuição 3 a 4 h após o estresse. A aquisição de imagens após 24 h ou o estudo de repouso com uma segunda injeção de ^{201}Tl podem ser necessários para detectar isquemia extrema secundária a estenoses de grau muito elevado. Os agentes marcados com ^{99m}Tc são administrados rotineiramente como duas injeções e não eliminação (*washout*) ou redistribuição significativa. As evidências já mostraram que a injeção de ^{201}Tl em repouso e a aquisição de imagens tardias constituem a melhor técnica de SPECT para a detecção da isquemia significativa que provoca o fenômeno conhecido como *miocárdio hibernante*. O miocárdio hibernante é um importante diagnóstico a ser descartado porque ocorre em indivíduos com estenoses de alto grau e simula infarto do miocárdio visto que não ocorre contração mesmo em repouso. Todavia, o miocárdio permanece viável por causa da circulação colateral e retoma sua função normal após a revascularização (Figura 56.6). O miocárdio hibernante também pode ser avaliado por PET-FDG ou RM contrastada.

Infarto do miocárdio. Provoca camadas de tecido cicatricial não perfundido detectadas como áreas de miocárdio fino com redução da captação do radiomarcador nas imagens em *repouso, assim como nas imagens sob estresse*. A extensão de um infarto, de subendocárdico a transmural, é refletida pelas dimensões e pelo grau do defeito de perfusão (Figura 56.7). Artefatos técnicos consequentes à atenuação da radiação do agente de perfusão podem ser produzidos por tecido mamário, posicionamento do braço e estruturas subdiafragmáticas. Eles são vistos como defeitos fixos superpostos nas imagens planares ou da SPECT. Isso pode levar a um laudo falso-positivo de infarto do miocárdio. Uma interpretação falso-positiva de isquemia não deve ocorrer desde que o artefato não se modifique entre as imagens em repouso e as imagens sob estresse.

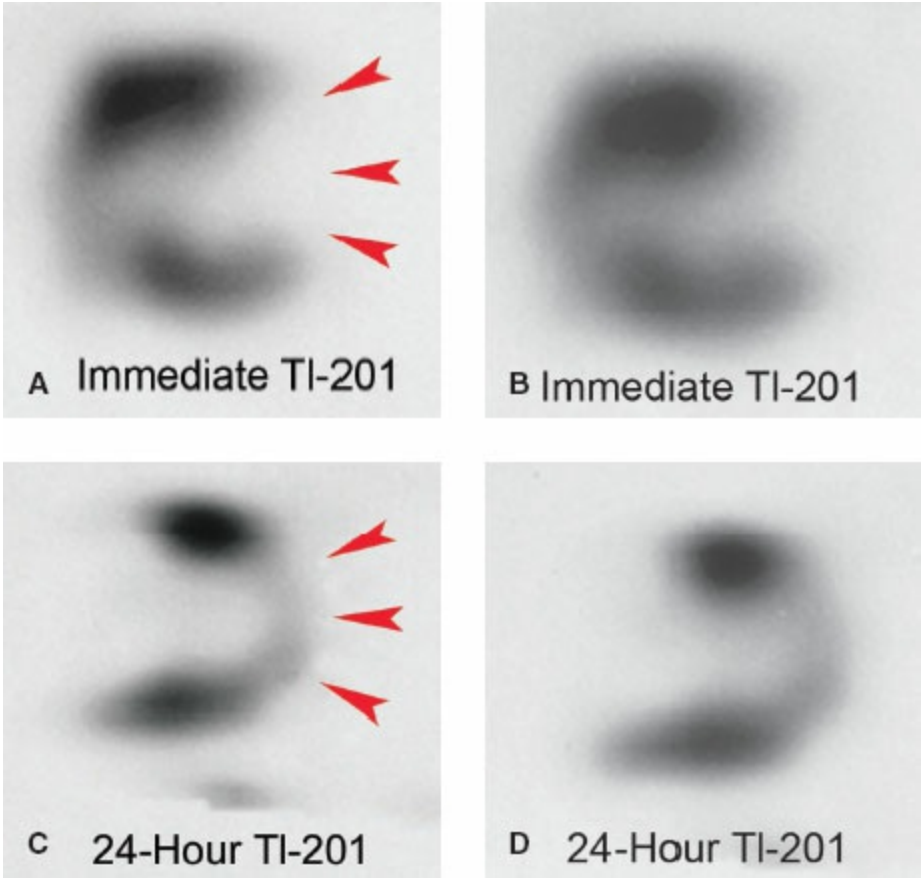


Figura 56.6 Miocárdio hibernante. Duas imagens com ^{201}Tl no eixo longo vertical em repouso (**A** e **B**) são comparadas com imagens correspondentes em 24 h (**C** e **D**). O grande defeito anteroapical (*pontas de seta*) é parcialmente preenchido com o passar do tempo e isso indica que existe algum miocárdio hibernante (viável) nessa área que inicialmente parecia ser de tecido infartado. *Immediate Tl-201*, imagem imediata com ^{201}Tl; *24-Hour Tl-201*, imagem após 24 h com Tl^{201}.

Existem três técnicas utilizadas para reduzir o aparecimento de artefatos de defeitos fixos observados na cintigrafia de perfusão miocárdica. Um método se fundamenta na aquisição repetida de imagens pós-estresse do paciente em decúbito ventral com um agente marcado com tecnécio. Esse método muda a posição do coração, das mamas, do diafragma e dos órgãos subdiafragmáticos e reduz o aparecimento de defeitos fixos que podem ser confundidos com infarto do miocárdio. A repetição da aquisição de imagens em decúbito ventral também minimiza os artefatos de movimento. Infelizmente, pacientes obesos que apresentam muita atenuação mamária ou subdiafragmática podem não conseguir ficar em decúbito ventral para esse tipo de aquisição de imagens (Figura 56.8).

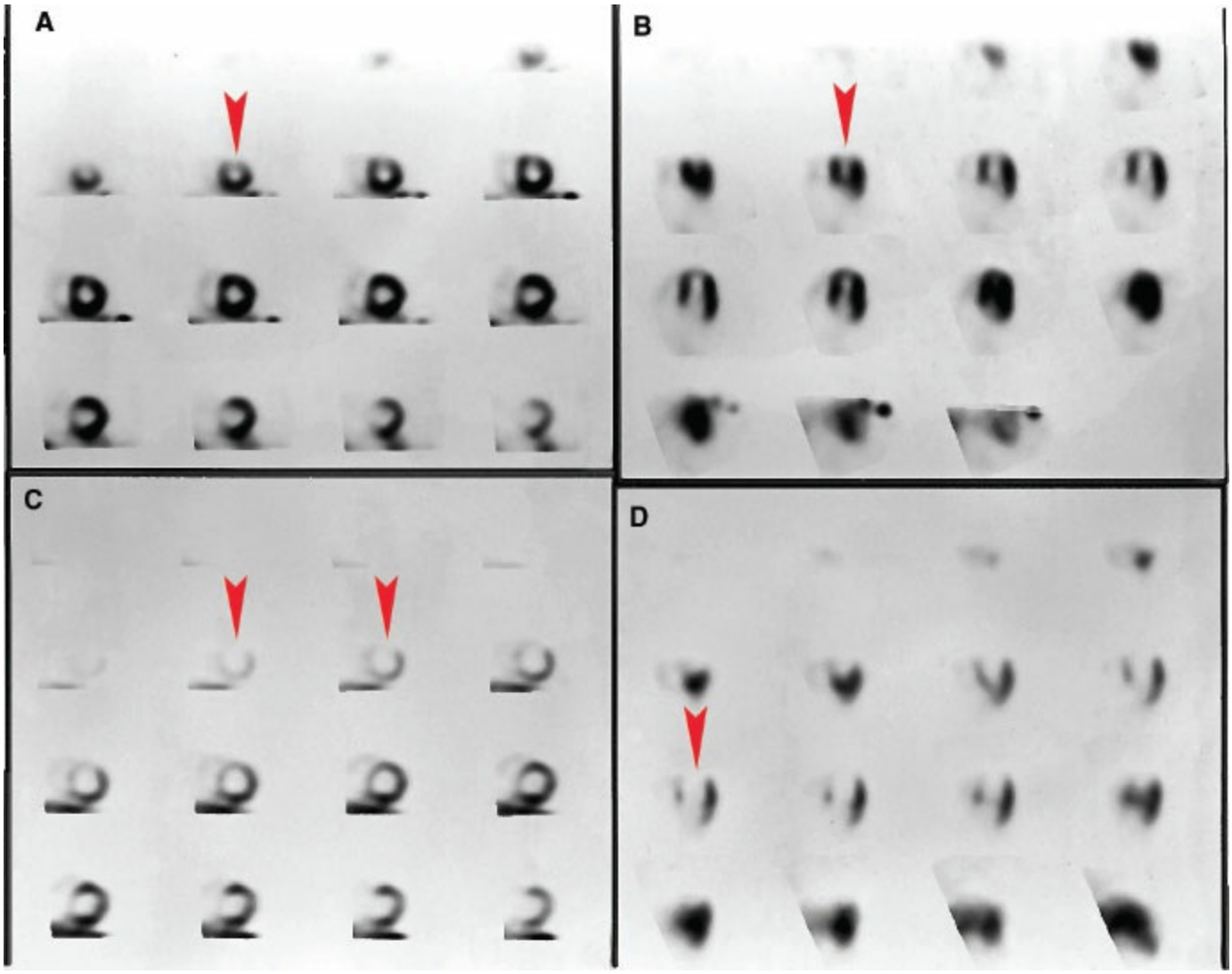


Figura 56.7 Imagens de repouso de infartos na distribuição da artéria descendente anterior esquerda (DAE). SPECT, imagens em eixo curto (**A**) e eixo longo horizontal (**B**) mostram um pequeno infarto do miocárdio no território da artéria DAE (*pontas de seta*). Esse exame é comparado com o de outro paciente que apresenta um infarto do miocárdio muito maior (**C** e **D**) no território da artéria DAE (*pontas de seta*). Observe que o infarto do miocárdio do segundo paciente se estende da parede anterolateral para o septo (englobando-o). O ventrículo também está dilatado em repouso.

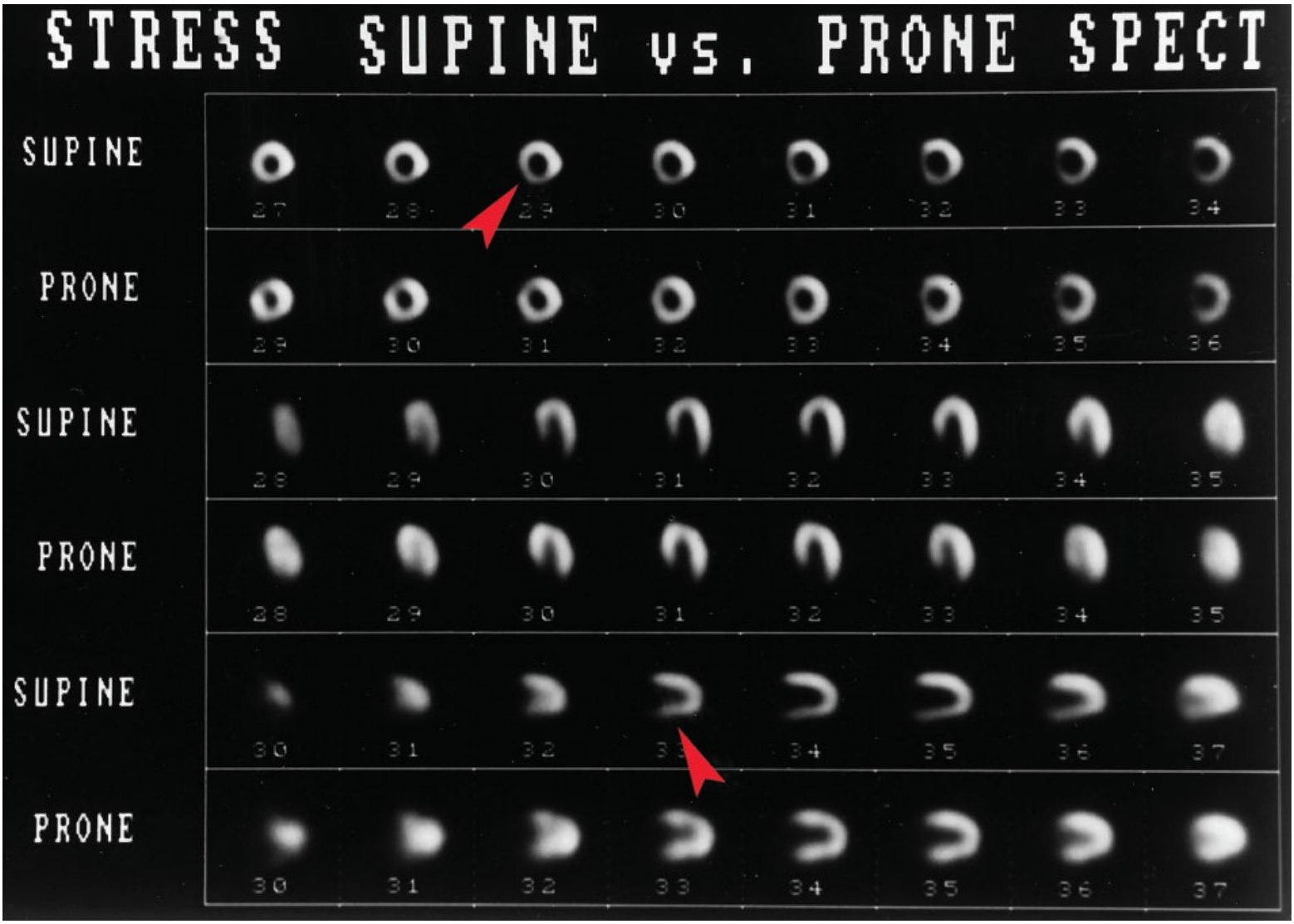


Figura 56.8 Imagem de estresse *versus* imagens em decúbito ventral. SPECT com sestamibi-^{99m}Tc e câmara de cabeça única mostra um defeito na parede inferior durante a aquisição de imagens em repouso (*pontas de seta*) que não existe quando o exame é repetido com o paciente em decúbito ventral. *SUPINE*, decúbito dorsal; *PRONE*, decúbito ventral; *STRESS SUPINE vs. PRONE SPECT*, SPECT em decúbito dorsal *vs*. decúbito ventral em estresse.

Outra técnica que evita a interpretação incorreta de artefatos de defeito fixo como infarto baseia-se na sincronização da aquisição de imagens. Essa técnica de sincronização pode ser realizada com aquisição de imagens planares, assim como na SPECT. O movimento da parede pode ser avaliado pelo estudo sincronizado (*cine replay*). A parede normal move-se para dentro durante a sístole, torna-se mais espessa durante a contração e mais brilhante no mostrador. Uma área examinada, que apresenta movimento, brilho e espessamento normais da parede, provavelmente não apresenta infarto do miocárdio nem miocárdio hibernante.

A terceira e mais distinta solução para o problema de defeitos de atenuação tornou-se possível graças às novas câmaras híbridas de SPECT-TC. Atualmente uma TC de transmissão pode ser adquirida com a SPECT. Na TC de transmissão leva-se em conta a perda de fótons emitidos por causa de atenuação, e as imagens de SPECT resultantes (corrigidas para a

atenuação) são surpreendentemente isentas de artefatos (Figura 56.9).

Miocárdio atordoado. Uma única cintigrafia miocárdica de perfusão não consegue determinar a idade de um infarto. De modo geral, os infartos agudos do miocárdio parecem maiores do que os infartos antigos quando é usado o ^{201}Tl. As células temporariamente lesionadas em torno das células infartadas (miocárdio atordoado) se mostrarão hipocinéticas ou acinéticas e não mantêm o ^{201}Tl até a recuperação, algumas semanas depois. Portanto, o defeito pode parecer maior na imagem de repouso em comparação com as imagens em estresse, a denominada "redistribuição reversa". A anormalidade reverte ou diminui à medida que ocorre a regeneração tecidual.

Cintigrafias com agentes ávidos por infarto. Os infartos agudos do miocárdio também podem ser detectados por radiomarcadores com pirofosfato de ^{99m}Tc. O cálcio ionizado que é liberado pelos miócitos forma calcificações distróficas com fosfatos e leva a formação de um "ponto hipercaptante" que marca o tecido infartado. Anticorpos antimiosina marcados com ^{99m}Tc ou índio-111 (^{111}In) também localizam as margens dos infartos agudos do miocárdio. A necessidade de obter imagens de pacientes com infarto agudo do miocárdio é clinicamente incomum, geralmente apenas quando o paciente apresenta bloqueio de ramo esquerdo. A contusão miocárdica também é detectada por essas técnicas.

Rastreamento de infarto do miocárdio no pronto-socorro. Em muitos prontos-socorros (PS), a SPECT-CPM é realizada com segurança e é um exame custo-efetivo para rastreamento de pacientes à procura de infarto agudo do miocárdio ou síndrome coronariana aguda (SCA). Nesse protocolo de SCA, o paciente recebe, ainda no pronto-socorro, uma injeção com um radiomarcador tecnécio de perfusão miocárdica. Se as imagens de "repouso" subsequentes forem normais, a possibilidade de síndrome coronariana aguda pode ser efetivamente descartada, e o paciente pode ser liberado para casa com segurança para posterior investigação ambulatorial de síndrome coronariana aguda. Se houver um defeito nas imagens em repouso, o paciente deverá ser internado para investigação de síndrome coronariana aguda (ver Figura 56.7). Essa técnica de rastreamento tem de ser orientada por protocolo, mas comprovadamente promove redução significativa de internações hospitalares desnecessárias e dispendiosas.

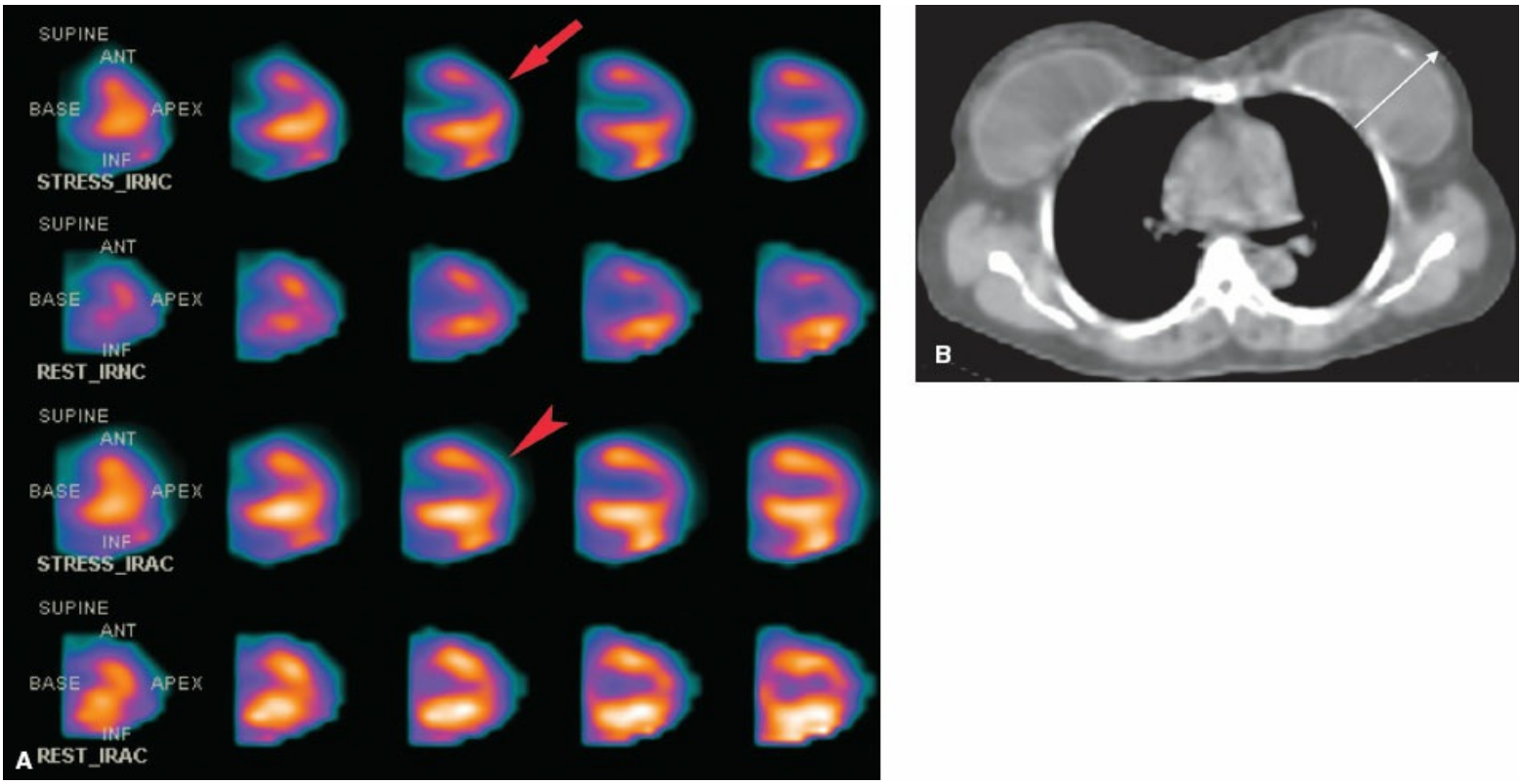


Figura 56.9 Correção de atenuação. A. Um defeito na parede anterior causado por atenuação secundária a mamas grandes é corrigido por SPECT (emissão) e TC (transmissão) simultâneas. Uma cintigrafia de eixo longo vertical não corrigida (*IRNC* – as duas fileiras superiores) mostra um aparente defeito na parede anterior (*seta*), que desaparece quando a TC de transmissão (**B**) é usada para corrigir a atenuação assimétrica (*IRAC* – as duas fileiras inferiores). **B.** A TC mostra as mamas volumosas (*seta*) com implantes, que são os responsáveis pelo artefato de atenuação. A parede anterior (*ponta de seta*) é normal. *IRNC*, reconstrução iterativa não corrigida; *IRAC*, reconstrução iterativa corrigida para atenuação; *SUPINE*, decúbito dorsal; *BASE*, base; *APEX*, ápice; *ANT*, anterior; *STRESS*, estresse; *REST*, repouso.

Tomografia por emissão de pósitrons

Técnica. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é um exame mais dispendioso que a CPM padrão, contudo oferece as vantagens de aquisição de imagens coincidente, fótons com maior energia, correção de atenuação eficiente e radiofármacos diferentes. Os agentes usados na PET também podem ser usados nas câmaras híbridas de SPECT ou nas câmaras de SPECT com colimadores pesados.

A PET com detecção de coincidência possibilita um alto fluxo de fótons porque não são necessários colimadores. As PET têm imagens com maior resolução e menos artefatos de atenuação do que a SPECT-CPM. Assim sendo, a PET é o padrão-ouro para CPM.

Radiofármacos. Agentes farmacológicos costumam ser empregados durante a fase de estresse da PET-CPM. De modo geral, a perfusão é avaliada com rubídio-82 (^{82}Rb) e amônia-13 ($^{13}NH_3$), sendo realizada a comparação de imagens em repouso com imagens sob estresse como se faz na CPM padrão. Esses dois radiomarcadores da PET apresentam como vantagens as meias-vidas

curtas, fótons de alta energia (511 keV) e aquisição de imagens coincidente com correção da atenuação. Rb^{82} tem meia-vida de 76 s e é eluído de um gerador Sr^{82}/Rb^{82} no local (40 a 60 mCi). Por causa de sua meia-vida curta, todo o protocolo do Rb^{82} de aquisição em repouso, estresse farmacológico e aquisição de imagens em estresse dura menos de 1 h (Figura 56.10). $^{13}NH_3$ tem meia-vida de 10 min, e um protocolo comum utiliza 10 mCi para aquisição de imagens em repouso, seguidos por 30 mCi para a aquisição de imagens em estresse. Visto que sua energia de pósitron é menor, $^{13}NH_3$ realmente oferece imagens com maior resolução do que ^{82}Rb. A injeção em repouso de $F^{18}DG$ para a PET é usada para investigar um defeito encontrado na CPM em repouso e determinar se é miocárdio hibernante ou miocárdio viável (Figura 56.11).

Interpretação. Na avaliação de doença da artéria coronária são obtidas imagens com estresse farmacológico com rubídio ou amônia N^{13}, e o achado de defeitos, reversíveis ou inexistentes nas imagens em repouso, indica estenose coronariana (ver Figura 56.10). De modo geral, defeitos fixos em repouso ou sob estresse identificam infarto do miocárdio ou miocárdio hibernante. Na aquisição de imagens com FDG, o *miocárdio hibernante* apresenta captação de FDG normal ou até relativamente aumentada em comparação com as imagens em repouso. Isso se deve a um desvio do metabolismo de ácidos graxos livres para o metabolismo de glicose no miocárdio hibernante (ver Figura 56.11). Um infarto do miocárdio verdadeiro não apresenta captação significativa de FDG nem alteração significativa nas imagens em repouso.

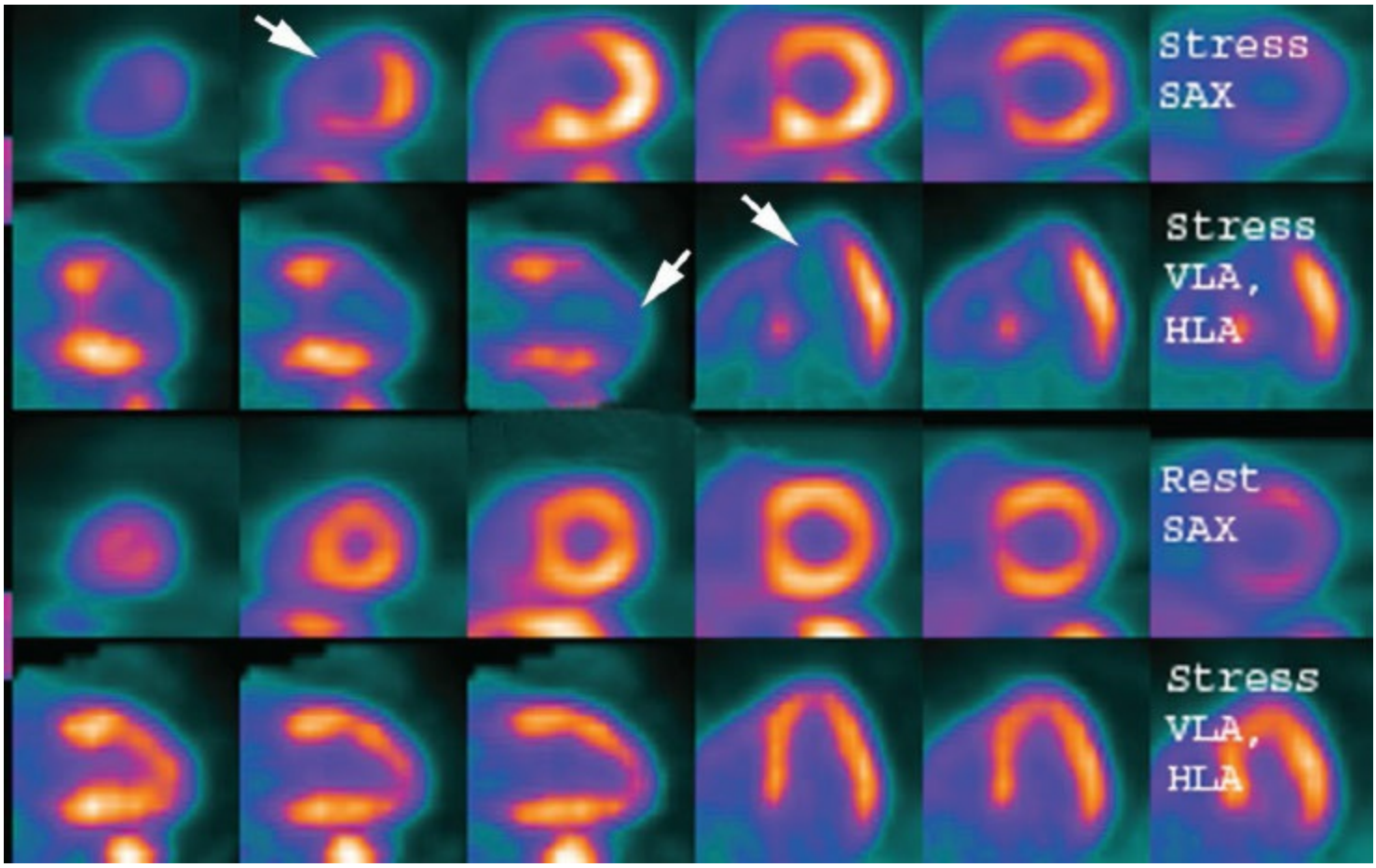


Figura 56.10 PET de perfusão miocárdica com rubídio-82. Incidências de *SAX* (eixo curto), *VLA* (eixo longo vertical) e *HLA* (eixo longo horizontal) são mostradas em estresse e em repouso. O grande defeito reversível (*setas curtas*) nas paredes anterior e septal é demonstrativo de isquemia na distribuição da artéria descendente anterior esquerda. *STRESS*, estresse; *Rest*, repouso

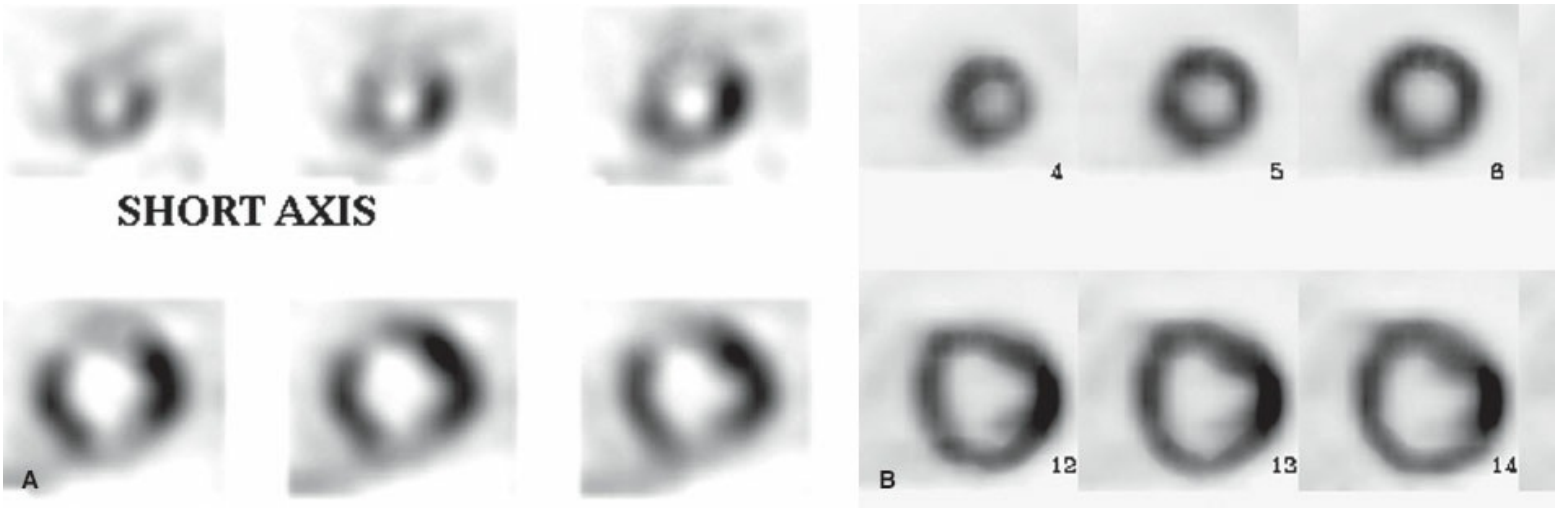


Figura 56.11 Cintigrafia de viabilidade miocárdica com PET-FDG. Cintigrafia de repouso com tetrofosmina-Tc (**A**) mostra defeitos nas paredes anterior e inferior em um homem. O exame foi realizado para avaliar potencial cirurgia de revascularização miocárdica. PET de repouso com ^{18}F-FDG (**B**) mostra captação normal compatível com miocárdio hibernante e plenamente viável. *SHORT AXIS*, eixo curto.

Cintigrafias de pool sanguíneo sincronizadas

A ventriculografia radioisotópica (VR) é um exame que emprega hemácias marcadas com ^{99m}Tc para avaliar as dimensões, o movimento das paredes e os parâmetros funcionais do ventrículo esquerdo (VE). A avaliação do ventrículo direito (VD) é mais bem realizada pelo estudo de primeira passagem (será comentado mais adiante).

Técnica

As hemácias são marcadas com Tc^{99m}, usando uma de várias técnicas, e tornam-se um excelente agente para visualização do *pool* sanguíneo. Doses de 20 a 30 mCi são frequentemente utilizadas para pacientes adultos típicos. As derivações eletrocardiográficas são colocadas para obter um sinal de sincronização adequado (a onda R) para o computador. A utilização do ECG como medida do comprimento do ciclo cardíaco possibilita que o ciclo cardíaco seja dividido em um mínimo de 16 imagens (*frames*) por ciclo cardíaco para a análise da função sistólica. Maior resolução temporal de 32 imagens por ciclo cardíaco é necessária para uma boa mensuração da função diastólica. O resultado dessa aquisição é uma série composta "ponderada" de imagens que representam o ciclo cardíaco do paciente. Dados de um número suficiente de ciclos cardíacos

(algumas centenas) têm de ser obtidos para tornar as imagens estatisticamente significativas para análise. O tempo de aquisição típico é de 5 a 20 min por incidência (Figura 56.12).

A análise dos parâmetros funcionais do VE, inclusive a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e a primeira derivada [dV/DT; na qual V é o volume do ventrículo esquerdo e T é o tempo] da curva de volume do ventrículo esquerdo, é mais acurada a partir de imagens obtidas na incidência oblíqua anterior esquerda "mais septal". Essa incidência provoca a maior separação da atividade do ventrículo esquerdo da atividade do ventrículo direito.

O processamento computadorizado dos dados da imagem por algoritmos de suavização espacial e temporal aprimora a análise visual do movimento da parede, assim como a acurácia e a precisão dos parâmetros funcionais derivados. O delineamento da margem do *pool* sanguíneo ventricular em cada imagem do estudo com métodos de detecção de margem computadorizados é superior ao método de detecção de limiar ou de regiões de interesse delimitadas manualmente. A curva de volume é gerada pela plotagem do número de contagens no ventrículo *versus* o tempo durante o ciclo cardíaco. Essa curva gera a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que mensura a alteração do volume entre a telediástole e a telessístole. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo é o melhor parâmetro isolado da função do ventrículo esquerdo (Figura 56.13).

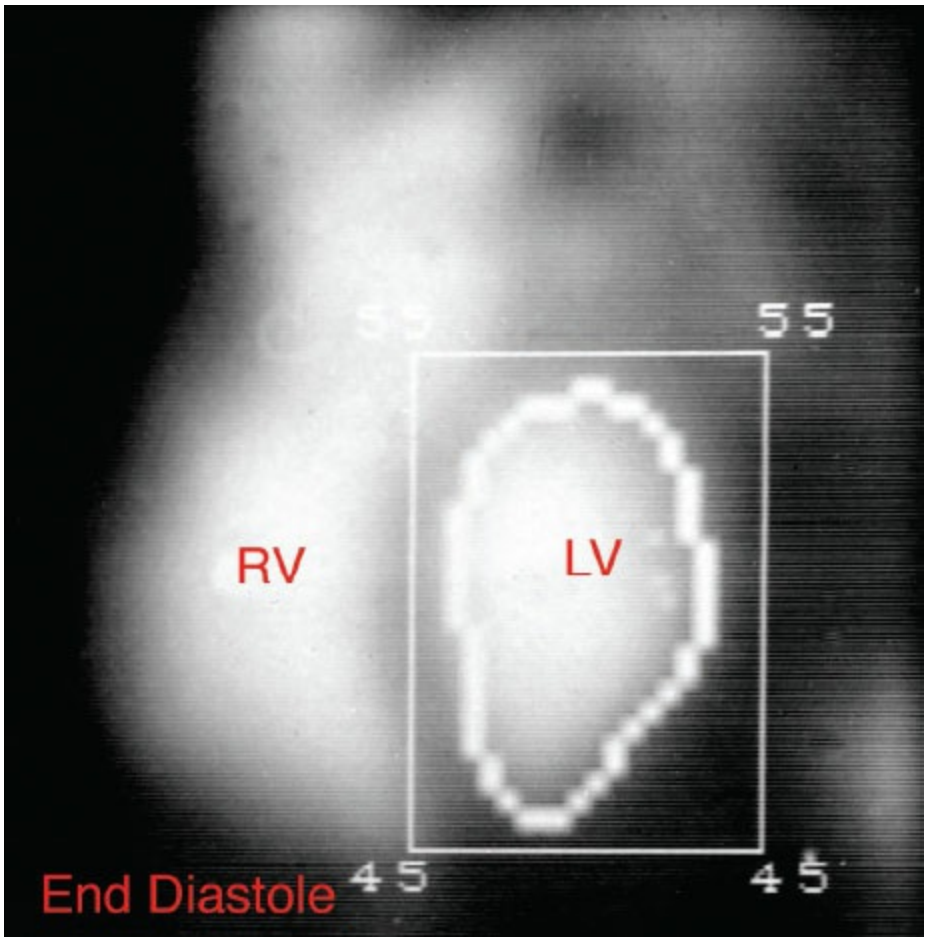


Figura 56.12 Imagem de *pool* sanguíneo sincronizada normal. Uma imagem telediastólica é mostrada com uma região de interesse (ROI) produzida pelo computador em torno do *pool* sanguíneo do ventrículo esquerdo. O

ventrículo direito está adjacente à ROI. *RV*, ventrículo direito; *LV*, ventrículo esquerdo; *End diastole*, telediástole.

Arritmias cardíacas como extrassístoles frequentes e fibrilação atrial tendem a reduzir falsamente a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). O histograma do intervalo R-R (onda R) do ECG pode revelar arritmias. A maioria dos sistemas de computador usados em medicina nuclear possibilita o estudo pormenorizado de grupos selecionados de batimentos do mesmo intervalo R-R para determinar uma FEVE mais acurada.

Outros parâmetros funcionais são facilmente obtidos. A dV/DT da curva de volume do VE fornece informações importantes sobre as taxas (média ou máxima) de esvaziamento sistólico e enchimento diastólico.

Figura 56.13 Curva de atividade do tempo ventricular esquerdo. O gráfico (do paciente mostrado na Figura 56.11) mostra uma curva do volume relativo dos ventrículos durante o ciclo cardíaco. A linha pontilhada vertical (*ponta de seta*) representa o volume de ejeção relativo expressado como uma fração de ejeção de 62%. A curva começa na telediástole, A marca a telessístole, B assinala o início do enchimento diastólico, C marca a taxa de enchimento máximo, D é o final do enchimento rápido e E é o início da contração atrial. A linha pontilhada horizontal (*seta*) mostra o intervalo do primeiro terço da diástole durante o qual mais da metade do volume de ejeção é recuperada. *SEMI-AUTOMATIC EF*, fração de ejeção semiautomática; *VOLUME CURVE*, curva de volume; *PERCENTAGE*, porcentagem; *TIME* (*SEC*), tempo (segundos).

Débito cardíaco. Pode ser calculado, em litros por minuto, se forem conhecidos a frequência cardíaca, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e o volume diastólico final do ventrículo

esquerdo. O produto desses valores é o débito cardíaco (DC). O volume diastólico final do ventrículo esquerdo pode ser determinado pela comparação da taxa de contagem de uma amostra de sangue de volume conhecido com a taxa de contagem do ventrículo na telediástole e na telessístole.

Outro método mais simples para determinar o débito cardíaco emprega um "método de razão baseado na contagem". A razão entre as contagens totais e as contagens máximas na imagem diastólica é colocada em uma equação que também exige calibração do tamanho de voxel para a aquisição e depende de constantes derivadas da fórmula para esferas. A determinação resultante do volume diastólico final do ventrículo esquerdo tem aproximadamente o mesmo erro de métodos mais complicados e possibilita uma estimativa rápida do débito cardíaco (Figura 56.14).

Os limites exatos da normalidade dos parâmetros funcionais da ventriculografia radioisotópica dependem de múltiplos fatores, tais como o número de imagens adquiridas, as contagens em cada imagem, o método de filtração dos dados pelo computador e os métodos de correção de fundo e de detecção de margens. De modo geral, a FEVE de repouso normal clinicamente estabelecida é de aproximadamente 65%, com um desvio padrão de 5%. (Os limites da normalidade de dois desvios padrões são de 55 a 75%.)

Interpretação

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo. As causas mais frequentes de valores elevados de FEVE incluem regurgitação valvar mitral ou aórtica, miocardiopatia hipertrófica e condições com débito cardíaco alto (p. ex., hipertireoidismo). De modo geral, os valores baixos de FEVE são encontrados em pacientes que já sofreram infarto do miocárdio, pacientes com isquemia (associada a insuficiência cardíaca congestiva) e miocardiopatia de qualquer etiologia. Uma aplicação comum da ventriculografia radioisotópica é o monitoramento de cardiotoxicidade secundária a quimioterapia.

Volume diastólico final. As dimensões diastólicas finais (telediastólicas) relativas e o formato das câmaras do ventrículo direito (VD) e do ventrículo esquerdo (VE) sempre devem ser determinados. Embora pareça aproximadamente igual na incidência oblíqua anterior esquerda-septal normal, o volume diastólico final do VD é normalmente maior do que o volume diastólico final do ventrículo esquerdo. Se não houver *shunts* intracardíacos, os volumes de ejeção dos ventrículos são iguais porque a fração de ejeção do ventrículo direito (FEVD) é menor que a FEVE. Se houver insuficiência ventricular esquerda de qualquer etiologia, o VE dilata e, em geral, seu formato se torna mais redondo. (Ver na Figura 56.14 um exemplo de VE dilatado.)

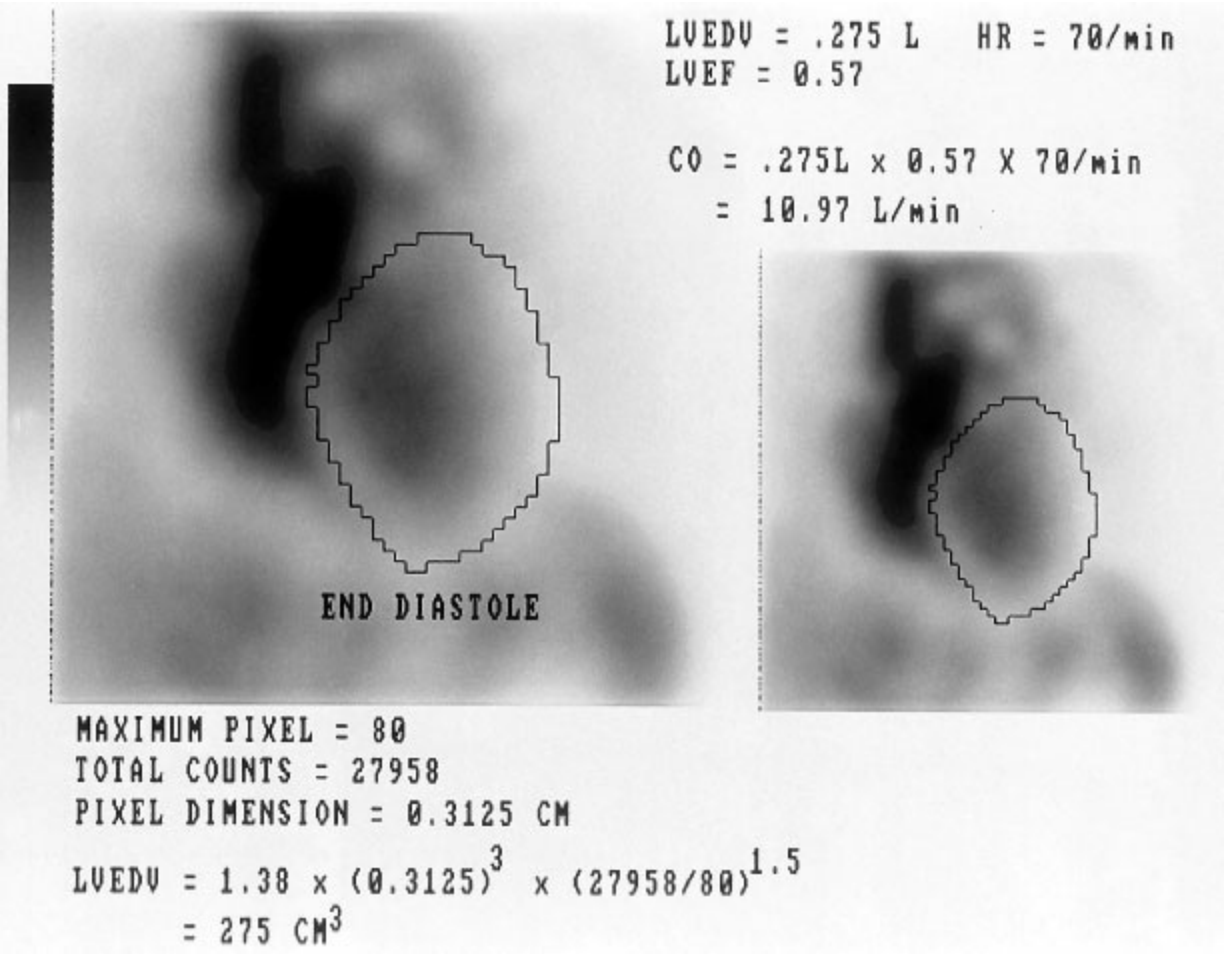


Figura 56.14 Exemplos de cálculo de débito cardíaco (DC). O cálculo do volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE) utiliza o método de razão baseado em contagem que exige a determinação das contagens totais na região de interesse (ROI) diastólica final, as contagens máximas de pixels na mesma ROI e as medidas do tamanho do pixel em centímetros. Nesse caso, o ventrículo esquerdo dilatado tem um volume diastólico final do ventrículo esquerdo de 275 cm^3. A multiplicação do valor do volume diastólico final do ventrículo esquerdo pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo e pela frequência cardíaca resulta em débito cardíaco total de 10,97 ℓ/min. *END DIASTOLE*, telediástole; *LVEDV*, volume diastólico final do ventrículo esquerdo; *LVEF,* ração de ejeção do ventrículo esquerdo; *HR*, frequência cardíaca; *CO*, débito cardíaco; *MAXIMUM PIXEL*, contagem máxima de pixels; *TOTAL COUNTS*, contagens totais; *PIXEL DIMENSION*, dimensão dos pixels.

Movimento das paredes. Ocorre em várias regiões do VE e pode ser avaliado a partir de uma combinação de imagens marginais telediastólicas e telessistólicas, melhor na observação visual do coração se contraindo nas incidências ortogonais. A incidência oblíqua anterior esquerda (OAE) e a incidência septal são as melhores opções, mas as incidências anterior e oblíqua posterior esquerda são complementares.

Quando a parede ventricular é lesionada ou infartada, o movimento da parede, de normal, evolui para hipocinético a acinético. Se um aneurisma é formado, a parede se torna discinética. Essa análise é verdadeira para a SPECT sincronizada, assim como para a ventriculografia radioisotópica. Para determinar o grau de anormalidade, é importante se concentrar nas margens

da câmara do ventrículo esquerdo, que é a interface da superfície endocárdica com o sangue. O observador deve tentar correlacionar um movimento anormal suspeito da parede em uma incidência ao movimento dessa mesma área na incidência ortogonal. Os mostradores computadorizados coloridos que realçam as margens das câmaras possibilitam a detecção de anormalidades sutis do movimento da parede.

A análise de fase de Fourier fornece informações adicionais interessantes sobre a quantidade de movimento (amplitude) de vários segmentos da parede do ventrículo esquerdo e sobre sua cronologia relativa (fase). A imagem de amplitude é especialmente valiosa para a confirmação de áreas sob suspeita de serem hipocinéticas ou acinéticas no *cine replay*. As áreas lesionadas do miocárdio contraem-se com menos vigor que as áreas normais. O mostrador de fase ajuda a detectar essas áreas porque as áreas danificadas se contraem lentamente (tardicinesia). Áreas aneurismáticas discinéticas são notavelmente bem mostradas nas imagens de fase e de amplitude de Fourier. Há movimento de parede do segmento na imagem de amplitude, mas é oposto (180º fora de fase) em comparação com áreas sem lesão (Figuras 56.15 e 56.16).

Regurgitação valvar. Outro uso das imagens de amplitude de Fourier consiste no cálculo de regurgitação valvar. Cada pixel em uma imagem de amplitude é codificado com um número proporcional à alteração do volume sanguíneo sob esse pixel durante o ciclo cardíaco. Um total simples dos valores em todos os pixels de VE e de VD delineados com os marcadores da região de interesse origina uma razão dos volumes de ejeção de VE e VD. Essa razão pode ser utilizada para calcular a fração de regurgitação. Esse método só é bem-sucedido quando existem valvas regurgitantes de um lado do septo. Não consegue diferenciar regurgitação aórtica de regurgitação mitral, contudo, a valva suspeita é geralmente conhecida (Figura 56.17).

Ventriculografia radioisotópica de esforço. A ventriculografia radioisotópica de esforço também pode ser realizada repetidamente enquanto o paciente se exercita em uma bicicleta ergométrica com vários níveis de carga. Trata-se de um excelente método de monitoramento da resposta funcional cardíaca ao esforço físico. Os pacientes normais devem ser capazes de aumentar ou reduzir sua FEVE pelo menos 5% a cada estágio do exercício. Os pacientes com regurgitação valvar, coronariopatia significativa ou miocardiopatia congestiva costumam apresentar queda da FEVE à medida que aumenta a intensidade do esforço físico.

Estudos do ventrículo direito

Estudos funcionais de primeira passagem

A função do ventrículo direito é mais difícil de avaliar pela ventriculografia radioisotópica do que a função do ventrículo esquerdo. Isso se deve ao fato de que não se consegue isolar a

atividade radiomarcada do ventrículo direito das outras câmaras tão bem como se faz com a atividade do ventrículo esquerdo. A função do ventrículo direito é mais bem avaliada pela análise das imagens de primeira passagem de radionuclídio pelas câmaras cardíacas direitas e pelos pulmões antes de serem visualizadas as câmaras cardíacas esquerdas superpostas. De modo geral, as imagens são adquiridas em uma incidência oblíqua anterior direita. Uma dose IV de até 30 mCi de isótopo com atividade extremamente específica tem de ser injetada rapidamente, seguida pela injeção rápida de material não radioativo. Essa atividade passará pelo ventrículo direito em três a oito batimentos cardíacos. Uma região de interesse (ROI) é estabelecida em torno do ventrículo direito e uma curva atividade-tempo possibilita a determinação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) a cada batimento. A seguir, uma FEVE média é calculada (Figura 56.18). Habitualmente, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo média é de 42% com um desvio padrão de 5% e uma variação média de 32 a 52%.

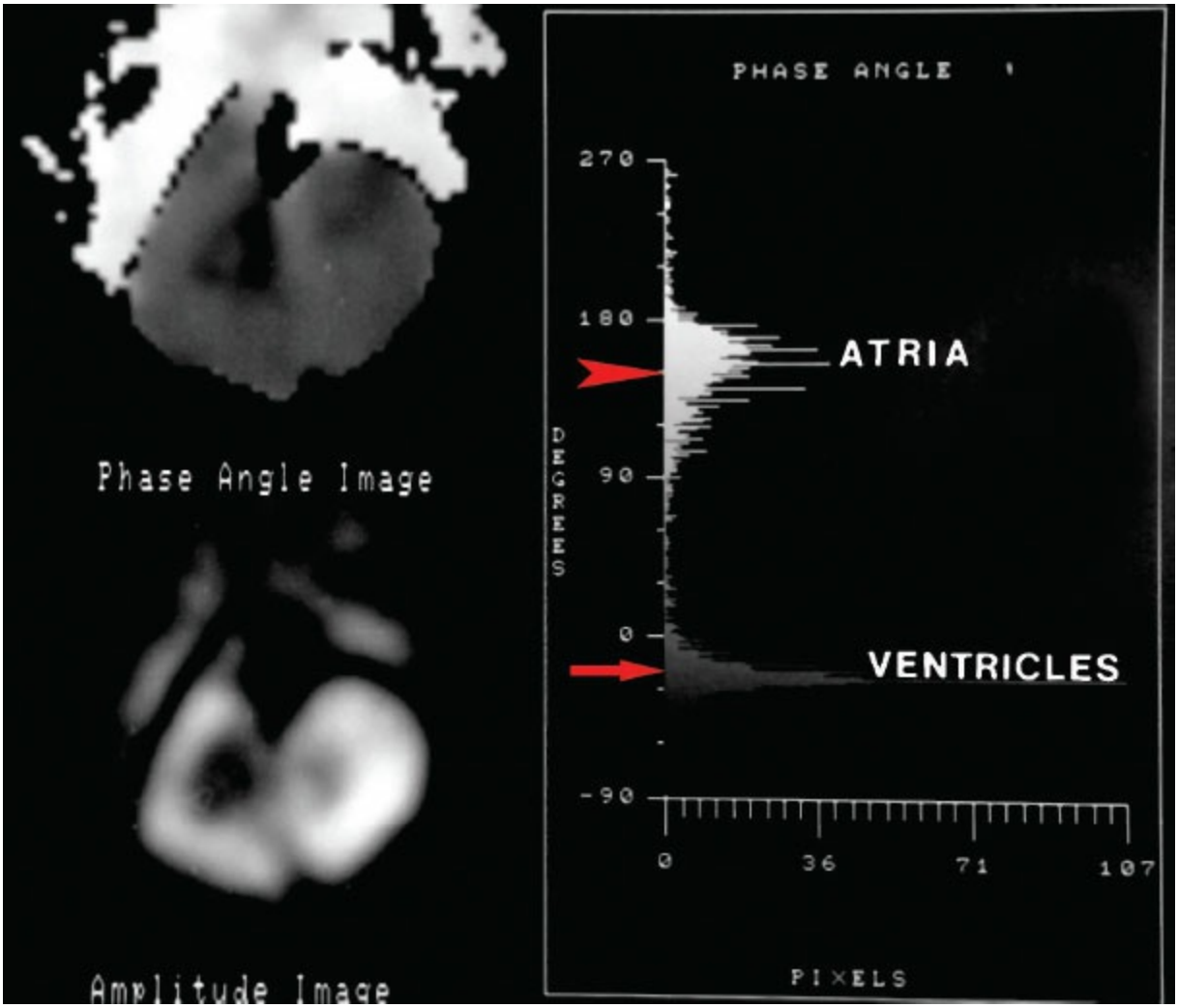


Figura 56.15 Imagens de amplitude e de fase de Fourier normais. (Do mesmo paciente das Figuras 56.11 e 56.12). A imagem inferior (amplitude) mostra o deslocamento relativo de sangue em cada câmara cardíaca. O brilho dos pixels mostra o grau relativo de movimento. A imagem superior (ângulo de fase) mostra a cronologia relativa da contração de cada câmara. O histograma resume o número de pixels com determinado ângulo de fase. O ciclo cardíaco é representado em uma escala arbitrária de – 90 a 270°. Observe que os pixels cinza (*seta*), que

representam o movimento ventricular, estão densamente agrupados em torno de –30°, indicando contração sincrônica. A aproximadamente 180° acima na escala de tempo, existe um *cluster* de pixels brancos (*ponta de seta*), que indica movimento atrial. *PHASE ANGLE*, ângulo de fase; *phase angle image*, imagem de ângulo de fase; *amplitude image*, imagem de amplitude; *ATRIA*, átrios; *VENTRICLES*, ventrículos; *DEGREES*, graus.

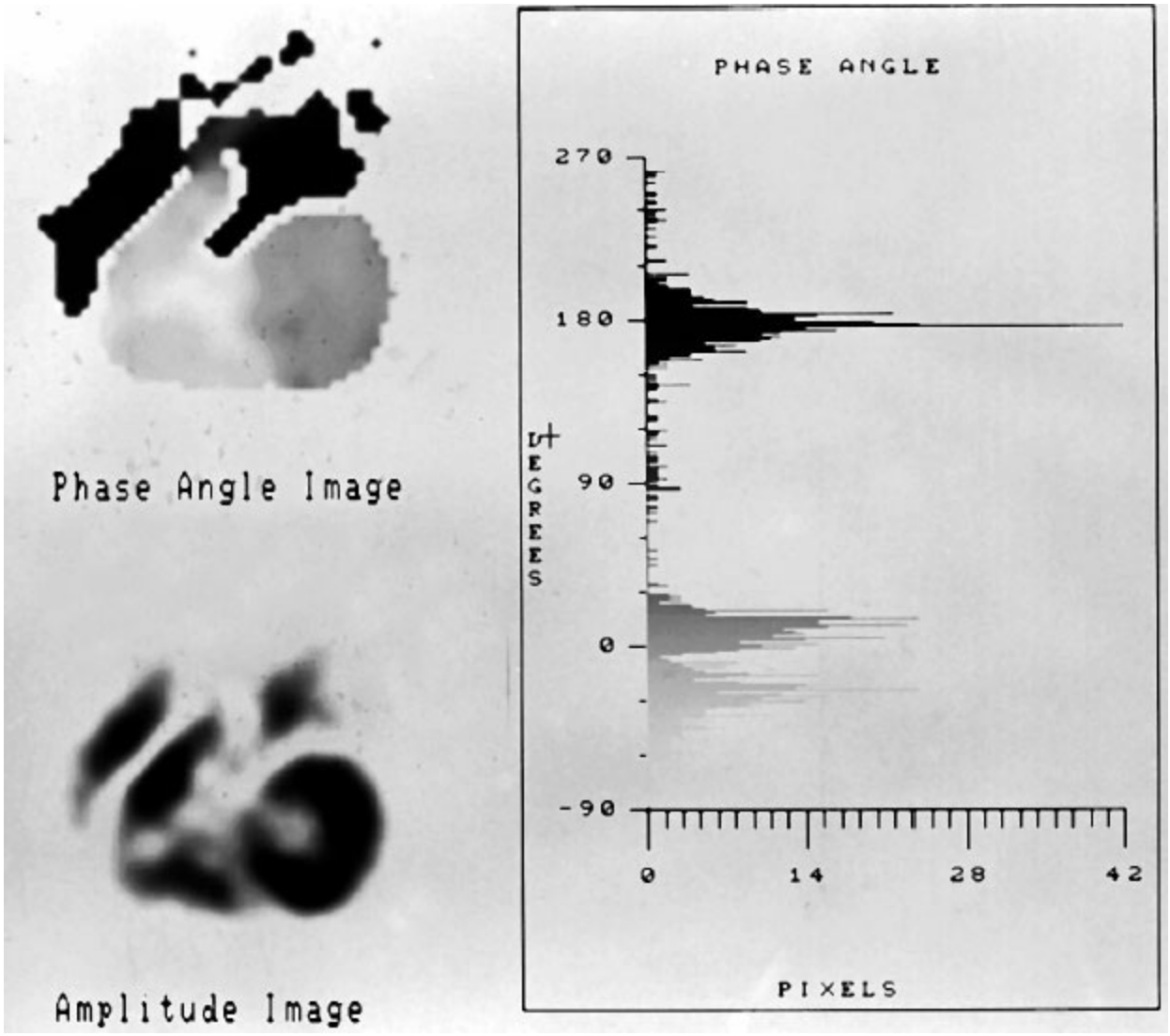


Figura 56.16 Fase de Fourier e amplitude no bloqueio de ramo esquerdo. Duas populações distintas de valores de fase são vistas no ventrículo direito e no ventrículo esquerdo. O VD, de cor mais clara, contrai antes do VE, de cor mais escura. Isso é mais fácil de visualizar em cores. *phase angle image*, imagem de ângulo de fase; *amplitude image*, imagem de amplitude; *DEGREES*, graus; *PHASE ANGLE*, ângulo de fase.

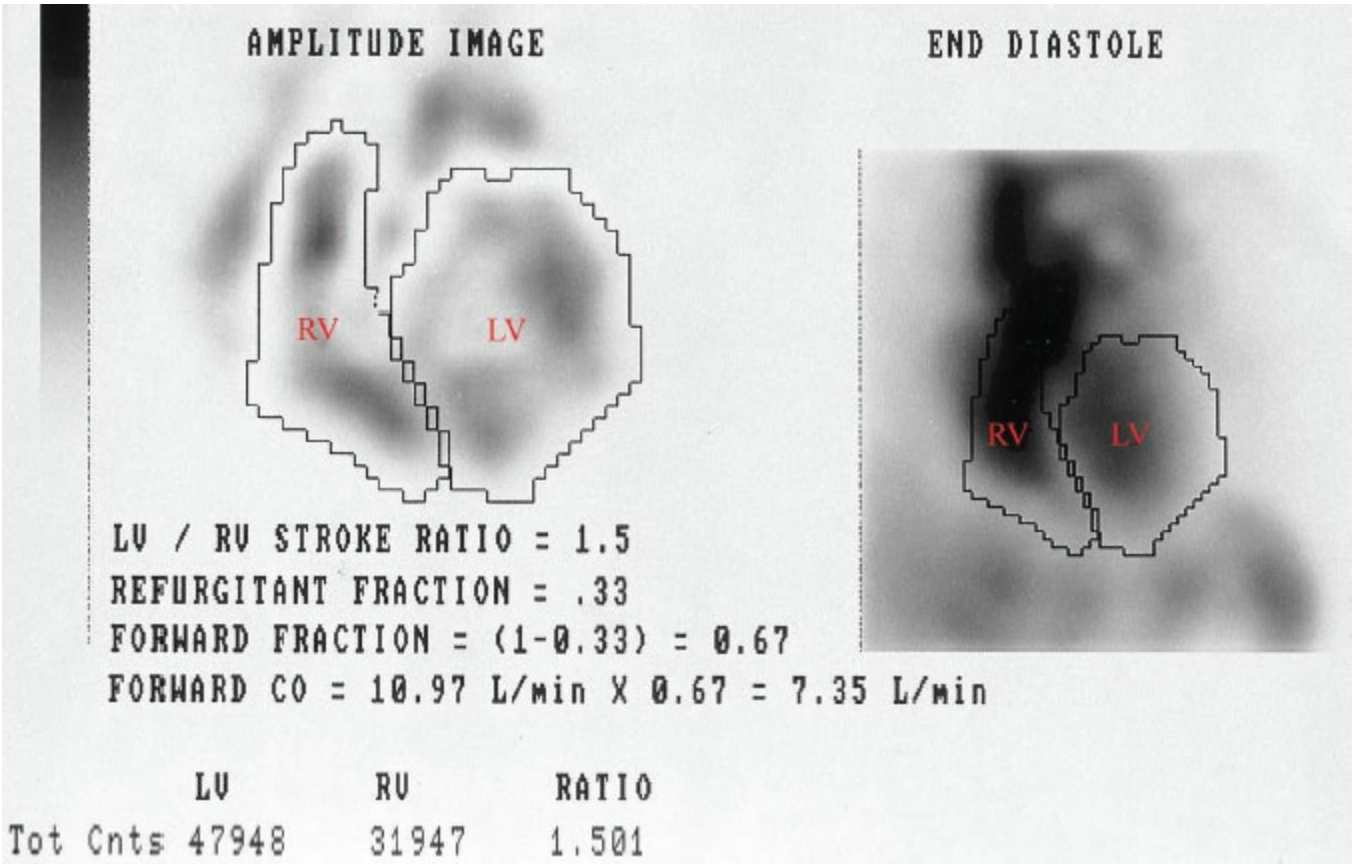


Figura 56.17 Regurgitação valvar calculada a partir de uma imagem de amplitude de Fourier. As contagens totais nas regiões de interesse no ventrículo esquerdo e no ventrículo direito renderam uma razão de ejeção VE/VD de 1,5 a 1 com uma fração de regurgitação de 0,33. O débito cardíaco global de 10,97 é multiplicado pelo complemento da fração de regurgitação (0,67) de modo a produzir um débito cardíaco anterógrado de 7,35 ℓ/min. *AMPLITUDE IMAGE*, imagem de amplitude; *LV/RV STROKE RATIO*, razão de ejeção *VE/VD; REGURGITANT FRACTION*, fração de regurgitação; *FORWARD FRACTION*, fração anterógrada; *FORWARD CO*, débito cardíaco anterógrado; *END DIASTOLE*, final da diástole; *LV*, ventrículo esquerdo; *RV*, ventrículo direito; *RATIO*, razão; *Tot Cnts*, contagens totais.

Estudos de fluxo de primeira passagem

O estudo de primeira passagem em uma incidência anterior também pode ser realizado para detectar anormalidade do fluxo sanguíneo para um pulmão, em comparação com o outro. O efeito da compressão extrínseca sobre uma artéria pulmonar por massa mediastinal ou hilar pode ser facilmente detectado. Pode ser detectado o fluxo sanguíneo anormal para um segmento pulmonar como o observado no sequestro pulmonar. O estudo de primeira passagem pode ser empregado para determinar o tempo de trânsito entre os ventrículos de uma dose IV injetada. Ocorre demora na passagem do sangue do ventrículo direito para o ventrículo esquerdo, que caracteriza a insuficiência cardíaca congestiva. A obstrução da veia cava superior também é facilmente diagnosticada em alguns segundos (Figura 56.19).

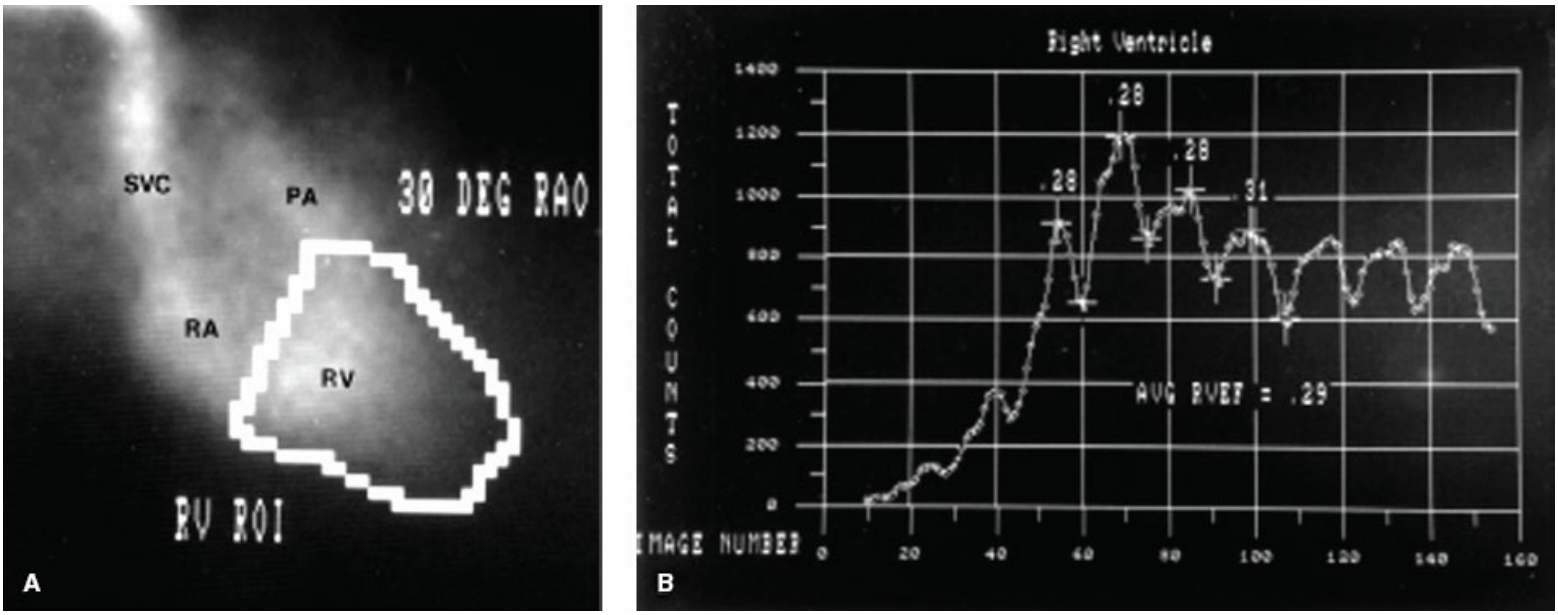


Figura 56.18 Estudo da função de primeira passagem do ventrículo direito. A. Fração de ejeção do ventrículo direito dinâmica rápida (por primeira passagem). A aquisição total foi de 512 imagens a intervalos de 40 ms na incidência oblíqua anterior direita (*RAO*) enquanto uma dose IV de material radioativo passava pelo átrio direito (*RA*) e pelo ventrículo direito (*RV*). Uma imagem do ventrículo direito é obtida pela soma de várias imagens individuais. Uma região de interesse (*ROI*) fixa é traçada em torno do ventrículo direito. *SVC*, veia cava superior; *PA*, artéria pulmonar; *30 DEG*, 30 graus. **B.** Uma curva tempo-atividade da ROI em (**A**) mostra o volume relativo do ventrículo aumentando e diminuindo com a diástole e a sístole. Os picos e os vales estão assinalados, e foi feita a média das frações de ejeção batimento a batimento. *Right ventricle*, ventrículo direito; *IMAGE NUMBER*, número de imagens; *AVG RVEF*, fração de ejeção do ventrículo direito média; *TOTAL COUNTS*, contagem total.

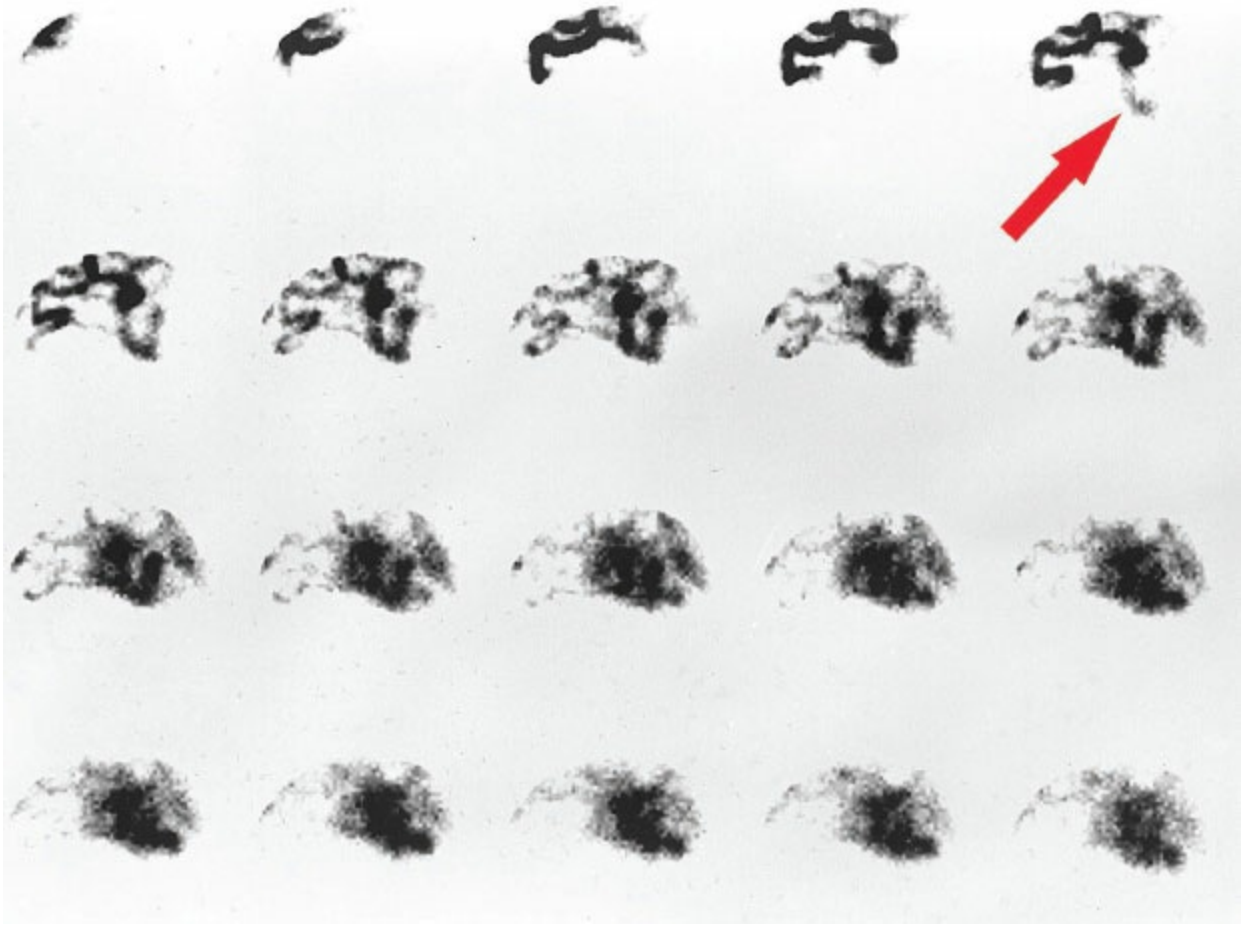


Figura 56.19 Obstrução da veia cava superior (VCS). Um estudo de primeira passagem com imagem (*frame*) de 1 s é mostrado na incidência anterior após injeção na veia cefálica do antebraço direito. As veias colaterais serpiginosas na parede torácica provavelmente se comunicam com as veias ázigo e intercostais. Um fluxo mínimo corre pela VCS para o átrio direito e para o VD (*seta*). Fez-se necessária a colocação de *stent* na veia cava superior desse paciente para aliviar a obstrução causada pelo tumor circundante.

***Shunts* intracardíacos da esquerda para a direita.** Podem ser detectados e quantificados por uma técnica de imagem de primeira passagem. Em vez de empregar a região de interesse no ventrículo direito para a análise, opta-se por uma área do pulmão. Em uma pessoa normal, a dose de atividade entra e sai do pulmão exponencialmente de maneira que pode ser descrita matematicamente por uma função gama. Se houver um *shunt* da esquerda para a direita, parte do sangue que atravessou os pulmões para as câmaras esquerdas do coração tornará a entrar nas câmaras direitas do coração e será bombeada de novo para os pulmões. Isso provoca prolongamento da eliminação (*washout*) da atividade da região de interesse pulmonar. Um método com distribuição gama pode ser utilizado para detectar e quantificar o *shunt* da esquerda para a direita. O método é sensível na detecção de *shunts* com uma razão de até 1,2:1, bem abaixo do *shunt* 2:1 que pode ser detectado pelas radiografias de tórax (Figura 56.20).

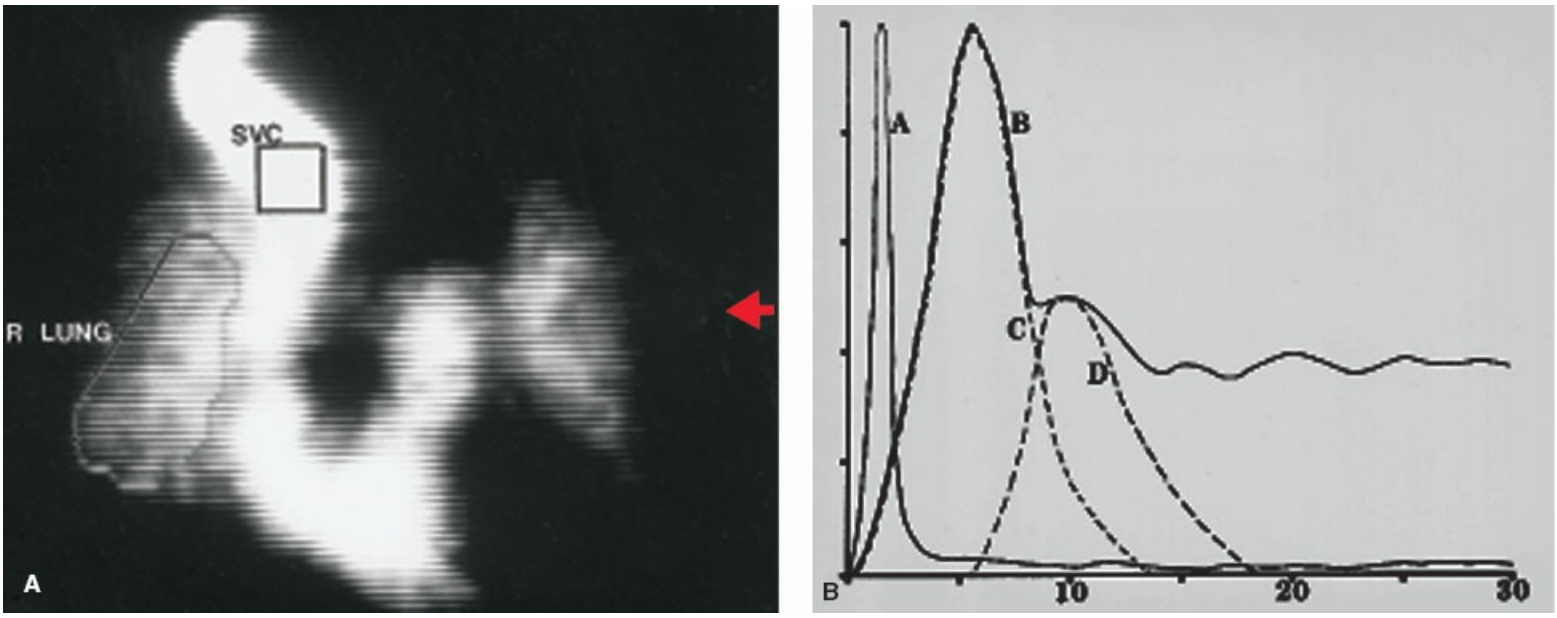


Figura 56.20 Estudo de *shunt* anormal da esquerda para a direita. A. Regiões de interesse são traçadas em torno da veia cava superior (*SVC*, *boxe quadrado*) e do pulmão direito (*R LUNG*) nos dados de imagem a partir de um estudo de fluxo de primeira passagem. Observe a ausência de atividade no ventrículo esquerdo (*seta*) nesse resumo de imagens da fase direita do fluxo. **B.** O gráfico mostra a curva tempo-atividade nas duas regiões mostradas em (**A**). *A* é a injeção IV rápida passando pela veia cava superior. *B* é a curva tempo-atividade do pulmão direito, que sobe exponencialmente, mas não segue a curva de distribuição gama ajustada (*C*) ao descer. Isso indica recirculação precoce por causa de um *shunt* da esquerda para direita. O desvio é quantificado pela comparação da área sob *C* com a área sob a curva de recirculação (*D*).

***Shunts* da direita para a esquerda.** Podem ser detectados pela administração de uma injeção IV de partículas macroagregadas de albumina. Em uma pessoa normal, menos de 10% da dose injetada deve passar pelos *shunts* arteriovenosos normais nos pulmões e ser encontrada na circulação sistêmica. Após a injeção, são realizadas imagens estáticas de todo o corpo do paciente. Regiões de interesse são estabelecidas nos pulmões, na cabeça, no pescoço, no abdome e nos membros. A radioatividade extrapulmonar (na circulação sistêmica) é quantificada. O estudo pode, então, ser repetido posteriormente para verificar se houve progressão (Figura 56.21).

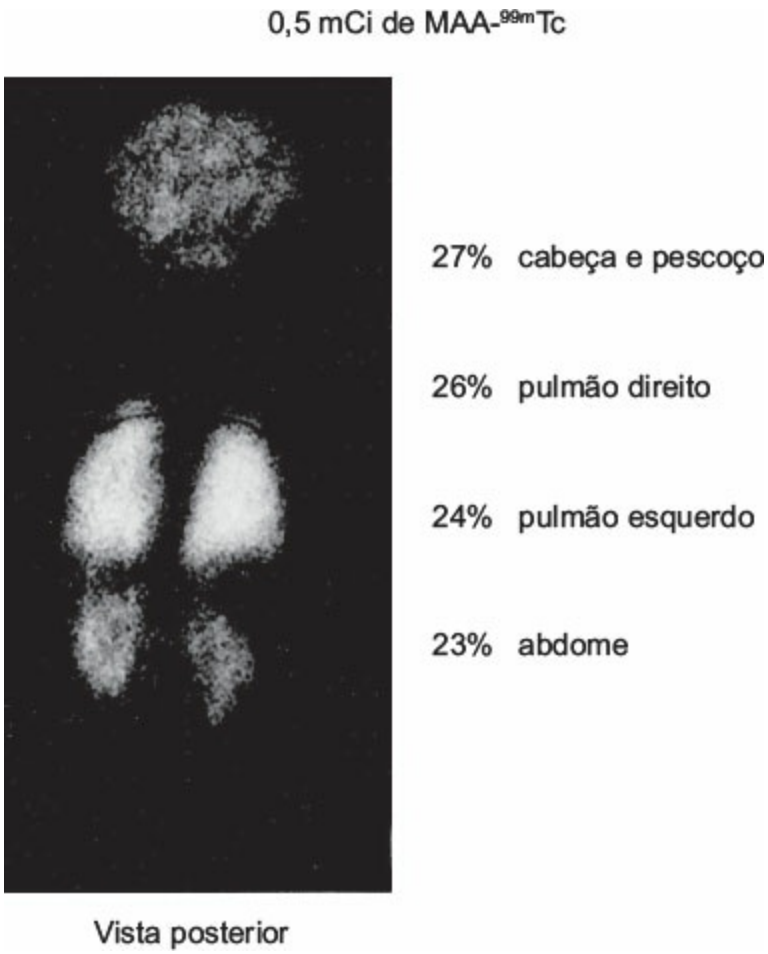


Figura 56.21 Estudo de *shunt* anormal da direita para a esquerda. Uma fração significativa das partículas macroagregadas de albumina (*MAA*) marcadas com ^{99m}Tc injetadas é visualizada nos leitos capilares fora dos pulmões, ou seja, no cérebro e nos rins. Isso indica e determina o volume de sangue desviado.

Leitura sugerida

Allman KC. FDG PET and myocardial viability assessment: trials and tribulations. J Nucl Med 2010;51:505–506.

Anagnostopoulous C, Harbinson M, Kelion A, et al. Procedure guidelines in radionuclide myocardial perfusion imaging. Heart 2004;90:1–10.

Bax JJ, Cornell JH, Visser FC, et al. Comparison of fluorine-18-FDG with rest-redistribution thallium SPECT to delineate viable myocardium and predict functional recovery after revascularization. J Nucl Med 1998;39:1481–1486.

Bax JJ, Patton JA, Poldermans D, et al. 18-Fluorodeoxyglucose imaging with position emission tomography and single photon emission computer tomography: cardiac applications. Semin Nucl Med 2000;30:281–298.

Beller GA. Clinical value of myocardial perfusion imaging in coronary artery disease. J Nucl Cardiol 2003;10:529–542.

Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation and assessment of myocardial viability. Circulation 2008;117:103–114.

Crean A, Dutka D, Coulder R. Cardiac imaging using nuclear medicine and position emission tomography. Radiol Clin North Am 2004;42:619–634.

DePuey EG, Berman DS, Garcia EV. Cardiac SPECT Imaging. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Dicarli MF, Dorbala S, Meserve J, et al. Clinical myocardial perfusion: PET/CT. J Nucl Med 2009;48:783–793.

Dilsizian V, Arrighi JA, Diodati JG, et al. Myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease. Comparison of 99mTc-sestamibi with thallium reinjection and [18F] fluorodeoxyglucose. Circulation 1994;89:578–587.

Germano G, Berman DS. Clinical Gated Cardiac SPECT. Malden, MA: Blackwell Publishing, 2006.

Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guidelines update for exercise testing. American College of Cardiology.

Available at: http://www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm

Hayes SW, De Lorenzo A, Hachamovitch R, et al. Prognostic implications of combined prone and supine acquisitions in patients with equivocal or abnormal supine myocardial perfusion SPECT. J Nucl Med 2003;44:1633–1640.

Heller G, Hendel R. Nuclear Cardiology: Practical Applications. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2010.

Iskandrian AE, Garcia EV. Nuclear Cardiac Imaging: Principles and Applications. New York: Oxford University Press, 2008.

Kapur A, Latus KA, Davies G, et al. A comparison of three radionuclide myocardial perfusion tracers in clinical practice: the ROBUST study. Eur J Nucl Med 2002;29:1608–1616.

Leppo JA. Dipyridamole myocardial perfusion imaging. J Nucl Med 1994;35:730–733.

Loong CY, Anagnostopoulous C. Diagnosis of coronary artery disease by radionuclide myocardial perfusion imaging. Heart 2004;90(Suppl V):V2–V9.

Mahmarian JJ, Cerqueira MD, Iskandrian AE, et al. Ragadenoson produces comparable perfusion defects as adenosine. J Am Coll Cardiol 2009;2:959–968.

Masood Y, Lia YH, Depuey G, et al. Clinical validation of SPECT attenuation correction using x-ray computed tomography–derived attenuation maps: multicenter clinical trial with angiographic correlation. J Nucl Cardiol 2005;12:676–686.

Miller DD, Younis LT, Chaitman BR, Stratmann H. Diagnostic accuracy of dipyridamole technetium-99m-labeled sestamibi myocardial tomography for detection of coronary artery disease. J Nucl Cardiol 1997;4:18–24.

Robinson VJB, Corley JH, Marks DS, et al. Causes of transient dilatation of the left ventricle during myocardial perfusion imaging. AJR Am J Roentgenol 2000;174:1349–1352.

Santoro GM, Sciagra R, Buonamici P, et al. Head-to-head comparison of exercise stress testing, pharmacologic stress echocardiography and perfusion tomography as first-line examination for chest pain in patients without history of coronary artery disease. J Nucl Cardiol 1998;5:19–27.

Sharir T, Germano G, Kavanagh PB, et al. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation 1999;100:1035–1042.

Sinusas AJ. Multimodality cardiovascular molecular imaging: an overview. J Nucl Med 2010;51:15–35.

Slomka RT, Nishima H, Berman DS, et al. Automated quantification of myocardial perfusion SPECT using simplified normal limits. J Nucl Cardiol 2005;12:66–77.

Tamaki N, Ohtani H, Yamashita K, et al. Metabolic activity in the areas of new fill-in after thallium-201 reinjection: comparison with positron emission tomography using fluorine-18 deoxyglucose. J Nucl Med 1991;32:673–678.

Tamaki N, Takahashi N, Kawamoto M, et al. Myocardial tomography using technetium-99m tetrofosmin to evaluate coronary artery disease. J Nucl Med 1994;35:594–600.

Van Train KF, Garcia EV, Maddahi J, et al. Multicenter trial validation for quantitative analysis of same-day rest–stress technetium-99m-sestamibi myocardial tomograms. J Nucl Med 1994;35:609–618.

Watanabe K, Sekiya M, Ikeda S, et al. Comparison of adenosine triphosphate and dipyridamole in diagnosis by thallium-201 myocardial scintigraphy. J Nucl Med 1997;38:577–581.

Wijns W, Vatner S, Camici P. Hibernating myocardium. N Engl J Med 1998;339:173–181.

Yamagishi H, Shirai N, Yoshiyama M, et al. Incremental value of left ventricular ejection fraction for detection of multivessel coronary artery disease in exercise 201TI gated myocardial perfusion imaging. J Nucl Med 2002;43:131–139.

Zaret BL, Beller GA. Clinical Nuclear Cardiology. 4th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2010.

Capítulo 57 ■ CINTIGRAFIA DAS GLÂNDULAS ENDÓCRINAS

Marc G. Cote

Tireoide

Métodos de imagem. O diagnóstico e o tratamento das doenças da glândula tireoidiana demandam a avaliação funcional e anatômica (inclusive achados à palpação associados ou não à ultrassonografia da tireoide), além da caracterização histológica das lesões encontradas.[1–3] A cintigrafia e a determinação da captação formam a base da avaliação funcional da tireoide. A aquisição de imagens funcionais combinada com a avaliação dos níveis séricos dos hormônios da tireoide possibilitam a determinação e a classificação das doenças da tireoide.

A cintigrafia é realizada com o intuito de avaliar a função fisiológica da glândula, assim como determinar a existência (ou o estado funcional) de nódulos da tireoide após a aspiração com agulha fina (PAAF). A aquisição de imagens da tireoide é solicitada mais frequentemente para investigar hipertireoidismo. Nódulos solitários de tireoide são melhor avaliados inicialmente pela aspiração com agulha fina (PAAF). A cintigrafia com ^{123}I é importante na diferenciação entre tireoide subesternal e timo. Recentemente, a associação à tomografia computadorizada por emissão de fóton único e à tomografia computadorizada (SPECT/TC) possibilitou melhor localização das áreas anormais de captação focal no câncer de tireoide sensível ao iodo.[4] A tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET/TC) é uma nova opção, no lugar da cintigrafia com iodo radioativo, para a avaliação da recidiva do câncer de tireoide pouco diferenciado e não sensível ao iodo.[5]

O parênquima normal da tireoide mostra-se relativamente homogêneo na cintigrafia com pertecnetato de tecnécio-99m (^{99m}Tc-O_4) ou iodo-123 (^{123}I). O iodo é retido via transporte ativo e organificado na tirosina contida na tireoglobulina intratireoidiana existente nos folículos tireoidianos. O pertecnetato de tecnécio 99m é apenas retido e, posteriormente, é eliminado, visto que não é organificado. O iodo-123 é o radiofármaco preferido para a aquisição de imagens da tireoide, especialmente quando há nódulos (Tabela 57.1). É melhor utilizar o pertecnetato de tecnécio 99m para a aquisição de imagens de pacientes hipertireoidianos, e ele deve ser combinado com o teste de captação do iodo radioativo ^{131}I (RAIU – porcentagem da dose administrada encontrada na glândula tireoide em determinado intervalo de tempo após a administração oral, geralmente 4 e 24 h).

O estado funcional de um nódulo tireoidiano pode ser classificado como hipercaptante

("quente"), hipocaptante ("frio") ou indeterminado (algumas vezes denominado "morno") em relação à captação do iodo radioativo pelo parênquima normal. O termo "morno" pode levar a interpretações incorretas e não deve ser empregado nos laudos. De modo geral, os nódulos hipercaptantes representam tecido adenomatoso hiperfuncionante e raramente são malignos. Embora nódulos hipocaptantes solitários representem tecido adenomatoso hipofuncionante em 40% dos casos, eles são malignos em até 15% dos casos.[6] Os nódulos indeterminados têm a mesma importância dos nódulos hipocaptantes. O termo "morno" deve ser evitado porque é facilmente confundido pelo profissional da saúde que realizou o encaminhamento do paciente como tendo a mesma importância clínica de um nódulo "quente". Os nódulos indeterminados são consequentes a atividade normal superposta ou circundando um nódulo hipocaptante ("frio").

O pertecnetato de tecnécio-99m é barato, mas há a desvantagem de apresentar uma razão alvo:tecido subjacente mais baixa. O pertecnetato de tecnécio-99m apresenta como desvantagem adicional o fato de não descartar nódulos discordantes, exigindo a realização de um estudo adicional com ^{123}I. Um nódulo discordante apresenta aumento da captação de pertecnetato de tecnécio-99m e captação reduzida de ^{131}I, significando que esse nódulo pode ser maligno. Do ponto de vista fisiológico, os nódulos discordantes ainda têm a captação de reter o pertecnetato de tecnécio-99m, mas perderam a capacidade de organificar e reter iodo. Visto que o exame com pertecnetato de tecnécio-99m é realizado 4 a 6 h após a administração, a retenção inicial do radiofármaco revela a captação que é isointensa ou aumentada em relação ao parênquima normal. A aquisição de imagens, no caso do ^{123}I, é realizada 18 a 24 h após a administração. Desse modo, há tempo para eliminar qualquer iodo que tenha sido retido antes do exame, revelando a verdadeira natureza do nódulo.

Tabela 57.1 Radiofármacos usados na cintigrafia de tireoide.

Isótopo	Meia-vida	Radiação gama principal (keV)	Vantagens	Desvantagens	Comentários
^{123}I	13 h	159	Fisiológico Boa razão órgão:tecido de fundo A mesma dose pode ser usada para técnicas de imagem e para captação	Caro As imagens são obtidas 4 h após a administração	
^{131}I	8 dias	364	Barato Muito difundido Meia-vida longa	Dose de alta radiação por mCi Fóton de alta energia Inadequado para obtenção de imagens por gama câmara	São realizados exames de todo o corpo para investigação de doença metastática e tireoidiana residual em pacientes com câncer de tireoide
				Demanda dose separada de ^{123}I ou de ^{131}I	

^{99m}Tc	6 h	140	Barato Imagens de excelente qualidade	para determinação de captação É preciso repetir as imagens com ^{123}I se for encontrado um nódulo hipercaptante	
^{18}F-FDG	110 min	511	Imagens de excelente qualidade Sua utilidade é limitada a tumores de tireoide que não são ávidos por iodo com nível de tireoglobulina > 10 ng/mℓ	Exame caro Fóton de alta energia Exige câmara de PET/TC	São realizados exames de todo o corpo para investigação de doença metastática e tireoidiana residual que *NÃO* seja ávida por iodo em pacientes com câncer de tireoide

Embora a ultrassonografia seja superior à palpação[7] na detecção de anormalidades impalpáveis da tireoide, é possível detectar anormalidades impalpáveis com uma gama câmara com colimador estenopeico (*pinhole*). Anormalidades anatômicas com menos de 1 cm não apresentam resolução fidedigna por causa das limitações inerentes da câmara Anger. A ultrassonografia da tireoide substituiu essa indicação de cintigrafia desde que estudos que compararam a palpação da glândula com a ultrassonografia demonstraram a relativa insensibilidade da palpação no tocante às dimensões do nódulo.[7,8] Incidentalomas encontrados em TC realizadas por outros motivos são, muitas vezes, nódulos de tireoide.

A captação de iodo radioativo foi usada durante muitos anos como medida da função tireoidiana, até o surgimento dos ensaios laboratoriais. O desenvolvimento de métodos sorológicos acurados para determinar os níveis séricos dos hormônios tireoidianos e dos ensaios ultrassensíveis de terceira e quarta gerações do hormônio tireoestimulante (TSH)[9] proporcionou um método superior de avaliar a função tireoidiana. O nível sérico de TSH é o melhor exame isolado para rastreamento da função tireoidiana. A determinação isolada do nível de TSH é insuficiente para o rastreamento do estado tireoidiano funcional apenas nos casos de suspeita de doença hipofisária ou hipotalâmica. De modo geral, a determinação da captação do iodo radioativo (RAIU) é solicitada por um de três motivos: (*1*) diferenciação entre doença de Graves (captação alta, habitualmente > 35% em 24 h) e hipertireoidismo subagudo ou artificial (captação geralmente < 2%); (*2*) auxílio no cálculo da dose de iodo radioativo a ser prescrita para o tratamento da doença de Graves e (*3*) avaliação de suspeita de bócio multinodular tóxico.

Se a ideia for realizar RAIU de 24 h com I^{131}, serão administrados 5 a 10 μCi por via oral. Contudo, não é possível obter imagens com essa dose de iodo radioativo. Uma opção é a administração por via oral de I^{123} (dose de 200 a 400 μCi) para a aquisição de imagens e para os estudos de captação. Para a captação de iodo radioativo, uma sonda de captação (sem capacidade de adquirir imagens) é usada para obter contagens no padrão fantoma do pescoço (*neck-phantom*). Vinte e quatro horas após a administração do radiofármaco, são obtidas as contagens

no pescoço (contagens de tireoide) e na coxa (radiação de fundo) do paciente. Muitos centros de estudo também fazem contagens 4 a 6 h após a administração do radiofármaco para detectar a renovação rápida dos pacientes com hipertireoidismo. Os pacientes com renovação rápida podem apresentar captação de iodo radioativo muito elevada 4 a 6 h após a administração do radiofármaco (25 a 50%), mas captação do iodo radioativo em 24 h mais baixa ou até mesmo normal. A renovação rápida é observada em indivíduos com a doença de Graves quando a dose pequena de iodo radioativo é rapidamente organificada e liberada para a corrente sanguínea na forma de hormônios da tireoide e subtraída com as contagens na coxa de radiação de fundo.

$$\%\ \text{captação} = \frac{\text{cpm no pescoço} - \text{cpm na coxa} \times 100}{\text{cpm padrão} - \text{cpm de fundo}}$$

Em que: cpm = contagens por minuto. Normal = 10 a 30% em 24 h (extremamente dependente do aporte de iodo).

Anatomia, fisiologia e embriologia. A tireoide está localizada na parte inferior do pescoço, sendo constituída por dois lobos com tamanho aproximadamente igual (5 × 2 cm) localizados da cada lado da traqueia e conectados inferiormente através da linha média pelo delicado istmo da tireoide (Figura 57.1). É comum o achado de discreta assimetria no tamanho dos lobos da tireoide. Os lobos da tireoide estão localizados entre a artéria carótida e a veia jugular, lateralmente, e a traqueia, medialmente. Os lobos da tireoide são limitados posteriormente pelos músculos longos do pescoço e são recobertos anteriormente pelos músculos esterno-hióideo, esternotireoidiano e esternocleidotireoidianos. Um lobo piramidal (variante normal) estende-se para cima a partir do istmo ou, mais frequentemente, do lobo esquerdo em até 40% dos indivíduos e representa um resquício do ducto tireoglosso inferior. Do ponto de vista histológico, a glândula tireoide é constituída por células foliculares secretoras de hormônios tireoidianos dispostas na forma de ácinos, com acúmulos centrais de coloide. A origem embrionária das células foliculares é do endoderma na base da língua (forame oval) que desce para sua posição habitual no pescoço. Se não houver a descida dessas células, poderá ocorrer a formação de tireoide lingual. Crianças com tireoide lingual correm alto risco de desenvolver hipotireoidismo (risco estimado de aproximadamente 30%). Pode haver persistência do ducto tireoglosso após o segundo mês gestacional, que resulta em ducto tireoglosso persistente. As células parafoliculares ("células C"), que produzem calcitonina, representam uma pequena proporção da população celular e estão localizadas predominantemente nos dois terços superiores da tireoide. As células parafoliculares "C", localizadas no tecido conjuntivo adjacente às células foliculares, originam-se embriologicamente no ectoderma, especificamente na quarta bolsa faríngea e nos descendentes do sistema APUD (captação e descarboxilação de precursores amina). As células parafoliculares "C", caso se tornem cancerosas, serão a origem anatômica do câncer medular de tireoide.

A glândula tireoide é responsável pela produção, pelo armazenamento e pela liberação dos hormônios tireoidianos. O hormônio tireoestimulante (TSH), produzido pela adeno-hipófise, regula a produção e a liberação dos hormônios tireoidianos pela tireoide. A secreção de TSH, por sua vez, é regulada pelo hormônio liberador de tireotropina hipotalâmico (TRH) e suprimida pela tiroxina (T4) e pela tri-iodotironina (T3) circulantes. O iodo dos alimentos é absorvido no estômago e na parte superior do intestino delgado, sendo rapidamente reduzido a iodeto. Um processo de transporte ativo nas células foliculares retém o iodo da corrente sanguínea onde é organificado (incorporado à molécula de tirosina contida na tireoglobulina intratireoidiana na produção de T4 e T3). Dependendo da dieta e de seus componentes, aproximadamente 25% do iodo ingerido são retidos pela tireoide enquanto os 75% restantes são eliminados na urina. A ingestão diária recomendada para o adulto é de 100 mg a 150 mg de iodo. Na maioria dos países desenvolvidos a ingestão diária de iodo é maior. Por exemplo, nos EUA a ingestão diária de iodo pode ser de até 500 mg por causa de pães enriquecidos com iodo, frutos do mar e laticínios. A deficiência de iodo ainda é endêmica em determinadas regiões do mundo, sobretudo nos Andes, no Himalaia e em áreas da Europa e da África. Alguns vegetais como repolho e nabo, que contêm tiocianatos, podem competir pela captação de iodo visto que o iodo compete com o ânion monovalente de pertecnetato, perclorato e tiocianatos.

Hipotireoidismo. Nas regiões com deficiência endêmica de iodo, o hipotireoidismo é habitualmente causado pela deficiência de iodo nos alimentos com a manifestação patognomônica de bócio (aumento da tireoide) concomitante. A tireoidite crônica (doença de Hashimoto) é a causa não iatrogênica mais comum de hipotireoidismo em regiões em que não há deficiência de iodo e, de modo geral, os pacientes apresentam bócio. O tratamento prévio de hipertireoidismo com iodo radioativo (^{131}I) é outra causa comum (mas não há bócio). O hipotireoidismo neonatal é consequente a disgenesia da tireoide (agenesia, hipoplasia ou ectopia). As crianças com tireoide lingual têm 30% de chance de desenvolver hipotireoidismo com consequências potenciais para o desenvolvimento cerebral se o hipotireoidismo não for diagnosticado e tratado. As manifestações habituais de hipotireoidismo incluem ganho ponderal, intolerância ao frio, lentidão dos processos metabólicos, fadiga e ressecamento da pele. Os achados laboratoriais incluem TSH sérico elevado e T4 sérico baixo.

Hipertireoidismo. A *doença de Graves* (bócio difuso tóxico) é a causa mais frequente de hipertireoidismo. Outras causas incluem tireoidite subaguda ou indolor, bócio nodular tóxico, fase inicial de tireoidite pós-parto (a tireotoxicose precede o aparecimento subsequente de hipotireoidismo transitório) e hipertireoidismo artificial consequente à ingestão de comprimidos de hormônio tireoidiano. As manifestações clínicas de hipertireoidismo incluem perda de peso, aumento do apetite, tremores, intolerância ao calor, palpitações, fraqueza muscular, bócio, exoftalmia, alterações do humor e irritabilidade. Os achados laboratoriais incluem níveis séricos

acentuadamente reduzidos (suprimidos) de TSH e níveis séricos elevados de T4.

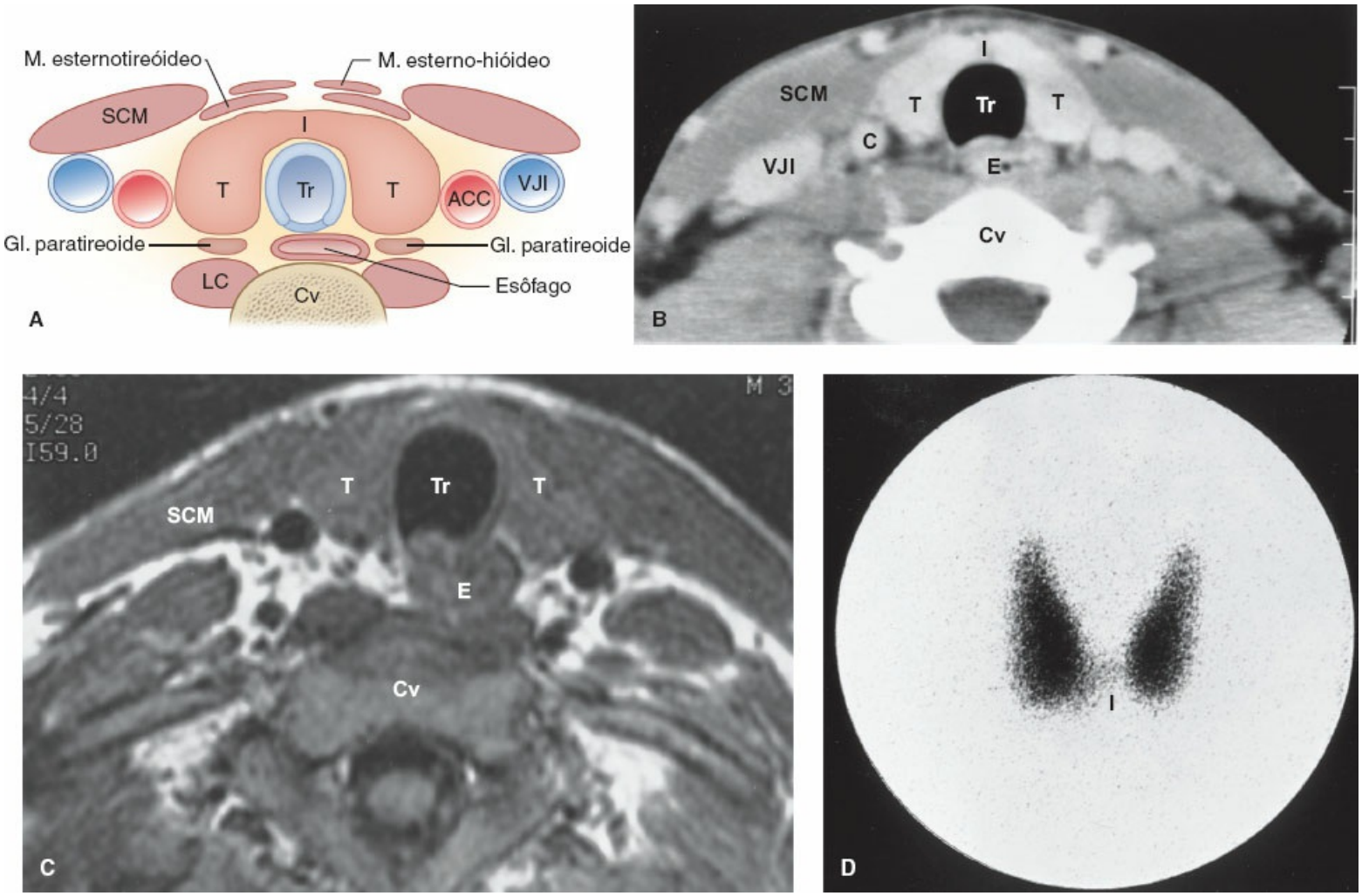


Figura 57.1 Tireoide normal. Diagrama (**A**), imagem (**B**) e RM ponderada em T1 (**C**) da glândula tireoide, corte transversal. **D.** Cintigrafia de tireoide normal com ^{123}I. T, glândula tireoide; I, istmo da glândula tireoide; Tr, traqueia; ACC, artéria carótida comum; VJI, veia jugular interna; E, esôfago; SCM, músculo esternocleidomastóideo; LC, músculo longo do pescoço; Cv, coluna vertebral.

Bócio. Descreve o achado clínico de aumento generalizado da glândula tireoide. O indivíduo com bócio pode apresentar função hormonal aumentada, diminuída ou normal. O aumento da tireoide pode ser suspeitado já no exame físico, e a determinação acurada de suas dimensões é realizada por várias técnicas de imagem, mais comumente a ultrassonografia da tireoide. Os bócios que se estendem até o tórax são mais bem visualizados com ^{123}I. O composto ^{99m}Tc-O_4 não é útil nos casos de bócio subesternal por causa da grande atividade do *pool* sanguíneo intratorácico.

Bócio multinodular. Termo clínico comumente utilizado para descrever hiperplasia adenomatosa. Os estudos de imagem revelam uma glândula nodular, de tamanho aumentado, difusamente anormal e com uma captação heterogênea do radiofármaco ou um padrão de múltiplos nódulos hipercaptantes bem definidos contra um parênquima de fundo normal ou

hipocaptante. As regiões fotopênicas devem ser palpadas e nódulos palpáveis dominantes devem ser marcados para garantir que não representam um nódulo hipocaptante dominante. Uma taxa de 4,1% de malignidade é encontrada em pacientes com um nódulo hipocaptante palpável dominante em pacientes com bócio multinodular.[6] Os nódulos hipercaptantes representam adenomas de tireoide com função autônoma, que geralmente são benignos (Figura 57.2).[7,10]

Bócio atóxico. Pode estar relacionado com deficiência de iodo, consumo excessivo de bociógenos na dieta (o cozimento desativa os bociógenos), medicamentos ou deficiência enzimática da tireoide. Habitualmente, a glândula está lisa e simétrica, mas pode se tornar multinodular com a idade.

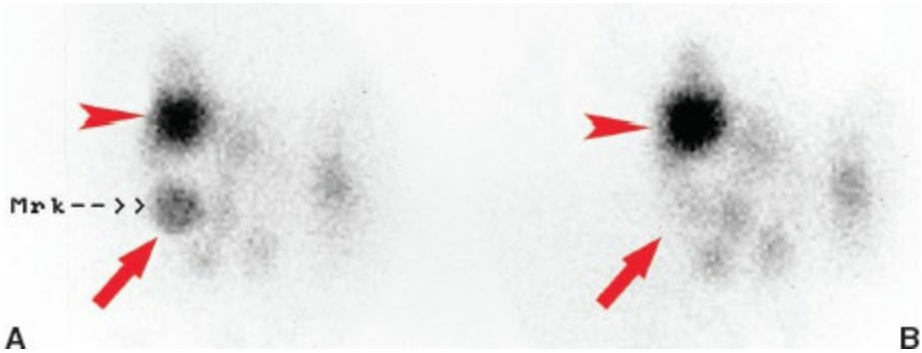


Figura 57.2 Nódulos tireoidianos. Duas imagens de cintigrafia de tireoide com I^{123}. **A.** Um marcador radioativo (*Mrk*) foi colocado sobre um nódulo palpável de 2 cm (*seta*) no lobo direito da tireoide. **B.** A imagem à direita, sem marcador, mostra que o nódulo palpável (*seta*) é hipocaptante. Constata-se que o segundo nódulo palpável no lobo superior direito (*ponta de seta*) é hipercaptante. A biopsia confirmou que o nódulo palpável hipocaptante era um câncer papilífero de tireoide com bócio multinodular. Esse caso ilustra a importância de palpar e marcar os nódulos.

Tireoidite. Todos os tipos de tireoidite se caracterizam por aumento assimétrico da glândula, com ou sem nodularidade associada. Alterações inflamatórias podem fixar a glândula às estruturas adjacentes e simular um processo maligno. A infecção da glândula tireoide pode ser aguda e supurativa (causada por bactérias gram-positivas) ou subaguda (causada por vírus). Ocasionalmente, no caso de tireoidite subaguda, apenas uma parte da glândula é acometida. Pacientes imunodeprimidos, tais como diabéticos com bócios multinodulares, correm maior risco de desenvolver infecções supurativas. A infecção supurativa está associada a hemorragia, necrose e formação de abscesso, e é considerada uma emergência clínica se avançar para o mediastino. A infecção viral subaguda provoca, habitualmente, aumento edematoso focal da glândula. De modo geral, a infecção viral aguda se acompanha de manifestações clínicas variáveis que podem simular algumas das manifestações clínicas da doença de Graves por causa da liberação de todo o hormônio pré-formado como resposta à inflamação. A captação do iodo radioativo (RAIU) possibilita a discriminação entre a tireoidite viral subaguda e a doença de Graves. Ao contrário

dos pacientes com a doença de Graves, que apresentam elevada captação do iodo radioativo e imagem intensa na cintigrafia de tireoide, os pacientes com a tireoidite viral subaguda apresentam RAIU tão baixa que raramente é solicitada cintigrafia da glândula tireoide. A maioria dos pacientes com tireoidite subaguda melhora e retoma seu estado eutireoidiano após um período transitório de hipotireoidismo e elevação da RAIU à medida que a glândula se normaliza.

Doença de Graves. É a causa mais frequente de hipertireoidismo. Trata-se de um distúrbio autoimune no qual anticorpos (imunoglobulinas) tireoestimulantes provocam hiperplasia e hiperfuncionamento da glândula tireoide. De modo geral, a tireoide é duas a três vezes maior e está homogênea na cintigrafia, não há nódulos palpáveis na tireoide, e a captação do iodo radioativo está aumentada (Figura 57.3). O tratamento preferido para mulheres adultas que não estão grávidas nem amamentando e têm a doença de Graves consiste em I^{131} por via oral associado a betabloqueadores para controlar sinais e sintomas. As opções terapêuticas incluem tireoidectomia subtotal ou agentes antitireoidianos como propiltiouracila, metimazol e carbimazol.

O ^{131}I, na forma de iodeto sódico, é utilizado há muitos anos. É administrado por via oral na forma de cápsula ou líquido. Após a captação pela tireoide, as partículas beta de alta energia (energia média de 0,19 MeV) liberam uma média de 1 rad/mCi (1.000 rads/mCi) às células tireoidianas. As estruturas extratireoidianas recebem pouca radiação visto que a faixa média das partículas beta é de 0,8 a 1,0 mm nos tecidos moles. A maioria dos pacientes torna-se eutireoidiana ou hipotireoidiana após uma única dose; 10 a 20% precisam de uma segunda ou terceira dose. De modo geral, os pacientes se tornam eutireoidianos até a décima ou a décima segunda semana após a terapia e, com frequência, tornam-se hipotireoidianos até o sexto ao décimo segundo meses. A estimativa da dose de I^{131} é empírica. Uma fórmula que costuma ser empregada é:

$$\text{Dose em mCi} = \frac{100 - 150\ \mu\text{Ci} \times \text{peso da glândula em gramas}}{\%\ \text{captação de iodo radioativo em 24 h} \times 10}$$

Ela resulta, tipicamente, em uma dose administrada por via oral de aproximadamente 5 a 20 mCi de ^{131}I. Quanto maior a dose, mais rápida é a resposta clínica e mais cedo o paciente se torna hipotireoidiano. Quanto menor a dose, mais tempo leva para o paciente se tornar hipotireoidiano e mais tardia é a ocorrência de hipotireoidismo. Não obstante, aparentemente o hipotireoidismo é inevitável, sendo apenas adiado pelo uso de doses pequenas de ^{131}I. Assim sendo, tornou-se uma prática comum em muitos centros a administração de doses maiores de ^{131}I (na faixa de 15 a 25 mCi) com a compreensão de que o hipotireoidismo não pode ser evitado e é facilmente tratado com doses diárias de levotiroxina (tratamento de reposição). É importante documentar com exames laboratoriais que mulheres em idade fértil não estejam grávidas antes de iniciar o

tratamento com iodo radioativo porque o iodo cruzará a barreira placentária e lesará a tireoide do feto. Além disso, o médico deve verificar se a paciente está amamentando porque o leite humano concentra iodo e o lactente ficará exposto ao ^{131}I do leite materno. Muitas autoridades no assunto recomendam um período de 4 a 6 semanas, ou mais, após a interrupção do aleitamento para possibilitar a involução do tecido mamário e reduzir a exposição ao ^{131}I.

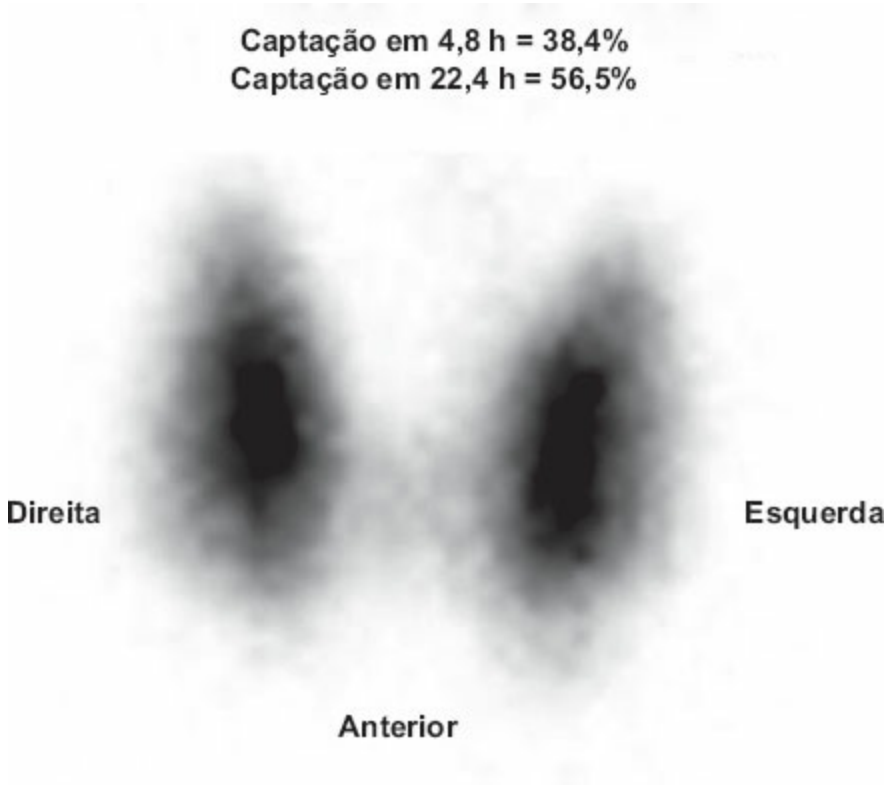


Figura 57.3 Doença de Graves. Essa cintigrafia com ^{123}I demonstra intensa captação difusa do radiofármaco pela tireoide sem nódulos hipocaptantes. Captação elevada do iodo radioativo é encontrada em 4 h (38,4 %) e em 24 h (56,6%).

Complicações são incomuns. Todavia, o agravamento temporário da tireotoxicose é razoavelmente comum, ocorrendo alguns dias a 2 a 3 semanas após o tratamento. Esse agravamento é consequente à liberação de hormônio tireoidiano pré-formado pelos folículos rotos. Ocasionalmente os pacientes apresentam sinais e sintomas de tireoidite, com dor espontânea e à palpação da tireoide, frequentemente se irradiando para as orelhas ou para a mandíbula. Já foram descritos casos de hiperparatireoidismo temporário e lesão do nervo laríngeo recorrente após tratamento com iodo radioativo, mas ambos são muito raros. Embora seja uma complicação séria e potencialmente fatal, a crise ou tempestade tireotóxica é muito rara e ocorre, na maioria dos casos, após cirurgia em pacientes preparados de modo inadequado. O risco de lesão genética não é superior ao risco basal pré-tratamento, desde que haja um intervalo de 6 meses antes da concepção. A carcinogênese não apresenta aumento estatisticamente significativo. Todas as formas de tireoidite podem ser confundidas com tumor por causa da

nodularidade e do aumento rápido e assimétrico da glândula.[11]

Tireoidite aguda ou supurativa. É secundária a infecções causadas por estafilococos, estreptococos e pneumococos. A tireoidite aguda manifesta-se como febre, intensa dor de garganta e edema assimétrico e pode evoluir para sepse em decorrência de disseminação hematogênica, ou pode estender-se para o mediastino via planos fasciais. Outras complicações clínicas incluem desde comprometimento das vias respiratórias até trombose dos vasos vizinhos. Drenagem cirúrgica, antibióticos e manejo clínico com atenção especial às vias respiratórias são necessários para esse quadro agudo.

Tireoidite subaguda ou viral. Tem muitos epônimos, contudo é mais comumente conhecida como tireoidite granulomatosa ou tireoidite de Quervain. A tireoidite subaguda manifesta-se como dor na tireoide e hipertireoidismo à medida que a glândula se rompe e libera seus hormônios para a corrente sanguínea. A captação do iodo está, em geral, diminuída ou ausente nos estágios agudos. A doença evolui de modo subagudo durante algumas semanas a alguns meses antes da cura e do retorno a um estado eutireoidiano.

Tireoidite pós-parto. Ocorre, tipicamente, 2 a 6 meses depois do parto como resultado de alterações inflamatórias indolores. Entre as mulheres que correm risco de desenvolver tireoidite pós-parto estão aquelas portadoras de distúrbios autoimunes e aquelas que apresentam anticorpos antitireoidianos ou têm história pregressa de tireoidite pós-parto. Do ponto de vista clínico, a fase inicial manifesta-se como sinais e sintomas de hipertireoidismo com subsequente ocorrência de sinais e sintomas de hipotireoidismo (estágio mais avançado). A maioria dos pacientes retorna ao estado eutireoidiano no decorrer de 1 ano e uma minoria precisa de reposição hormonal tireoidiana por toda a vida.

Tireoidite de Hashimoto. É a causa mais frequente de bócio e hipotireoidismo primário em adultos de países desenvolvidos. Trata-se de um distúrbio autoimune com anticorpos antitireoidianos circulantes. No exame histológico é encontrada infiltração linfocítica difusa da glândula. A tireoide está difusamente aumentada com consistência elástica à palpação. Na fase inicial, há um quadro clínico semelhante ao hipertireoidismo, que posteriormente evolui para hipotireoidismo (característica *sine qua non*).

Tireoidite de Riedel. Raro processo fibrosante inflamatório que acomete a tireoide e comumente se estende para o pescoço. Nas áreas afetadas não há captação de radionuclídio (processo “frio”).

Hipertireoidismo secundário. Pode ocorrer em pacientes com molas hidatiformes ou coriocarcinoma. Uma subunidade da gonadotrofina coriônica humana (hCG) produzida por essas condições apresenta considerável semelhança ao TSH e, assim, estimula diretamente a tireoide. A anamnese e a determinação dos níveis séricos de hCG devem ser realizadas se esse diagnóstico for aventado.

Nódulos de tireoide

Os nódulos de tireoide são extremamente comuns, enquanto o câncer de tireoide é relativamente raro.[12,13] Os nódulos podem ser palpados em 4 a 7% dos adultos norte-americanos que não apresentam sinais e/ou sintomas de doença da tireoide. Os estudos de necropsia detectam nódulos tireoidianos em 50% dos pacientes com tireoides clinicamente normais.[14] A ultrassonografia consegue detectar nódulos de tireoide em 36 a 41% dos adultos de meia-idade,[15] e alguns estudos descrevem taxas ainda mais elevadas,[16] de 67%. O câncer de tireoide, por outro lado, acomete apenas 0,1% da população. A incidência de câncer de tireoide aumentou para aproximadamente 37.200 novos casos a cada ano.[17] O câncer de tireoide representa menos de 1% de todos os cânceres e é responsável por menos de 0,5% das mortes por causa de câncer. O desafio da avaliação clínica e dos estudos de imagem consiste em estabelecer a probabilidade de processo maligno e optar pela intervenção cirúrgica apenas para os pacientes com alto risco de processo maligno da tireoide. Painéis recentes de consenso elaboraram algoritmos para a investigação diagnóstica e o manejo dos nódulos de tireoide.[3]

A ultrassonografia é um exame extremamente sensível para a detecção de nódulos de tireoide, mas a especificidade para detectar malignidade é baixa. Os painéis de consenso recentes desencorajam a solicitação rotineira de ultrassonografia para fins de rastreamento. Nem a RM nem a TC aumentam a especificidade. Isso não chega a ser uma surpresa, visto que a diferenciação histológica entre um adenoma folicular benigno e um carcinoma folicular se fundamenta apenas na identificação da invasão vascular.

Com base na captação de iodo radioativo ou pertecnetato de tecnécio durante a aquisição de imagens, os nódulos são classificados como hipocaptantes (“frios”) (Figura 57.4), hipercaptantes (“quentes”) (Figura 57.5) ou indeterminados em relação ao resto da glândula. Em um paciente com bócio nodular, a principal preocupação é se existe ou não carcinoma de tireoide. Nódulos hipocaptantes únicos apresentam incidência de 10 a 15% de malignidade, enquanto malignidade é extremamente rara em nódulos hipercaptantes. Uma glândula tireoide multinodular com um ou mais nódulos hipocaptantes alberga câncer em até 5% dos pacientes. Se for utilizado $^{99m}Tc\text{-}O_4$ na aquisição de imagens e for descoberto um nódulo hipercaptante, a aquisição de imagens terá de ser repetida com ^{123}I porque o câncer de tireoide ocasionalmente retém $^{99m}Tc\text{-}O_4$, resultando em um nódulo hipercaptante. Isso é denominado *nódulo de tireoide discordante*, e esse nódulo seria hipocaptante na cintigrafia com ^{123}I.

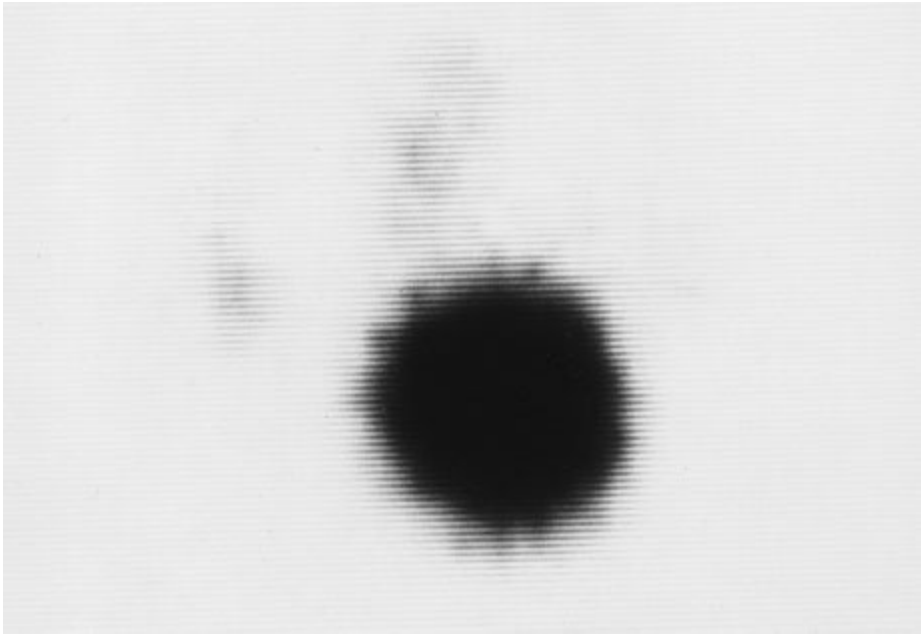


Figura 57.5 Nódulo hipercaptante. Um adenoma hipercaptante apresenta intensa atividade do radionuclídio com supressão da função do restante da glândula tireoide.

O diagnóstico diferencial dos nódulos de tireoide é o seguinte:

Adenoma folicular. É a neoplasia benigna mais comum da tireoide e representa 20% dos nódulos de tireoide. Existem muitos subtipos baseados nos critérios histológicos, inclusive adenoma de células de Hürthle, adenoma coloide e outros. A maioria é solitária, redonda ou ovalada e bem encapsulada. Alterações regressivas são extremamente comuns e influenciam substancialmente o aspecto do nódulo no exame de imagem. Entre essas alterações estão necrose focal, hemorragia, edema, infarto, fibrose e calcificação.

Hiperplasia adenomatosa. É responsável por até 50% dos nódulos de tireoide. Os nódulos adenomatosos, também denominados nódulos coloides, não são neoplasias verdadeiras, mas o resultado de ciclos de hiperplasia e involução de um lóbulo da tireoide. Com frequência esses nódulos são múltiplos, mas um nódulo pode ser predominante. Alterações regressivas são comuns e incluem necrose, hemorragia, degeneração cística e calcificação.

Cistos de tireoide. São extremamente raros. A maioria dos nódulos císticos encontrados na tireoide consiste, na verdade, em degeneração cística de um nódulo adenomatoso ou de um adenoma folicular. A incidência relatada de malignidade em um cisto de tireoide[14] varia na faixa de 0,5 a 3,0%. Assim sendo, o líquido aspirado deve ser enviado para exame citológico e a área aspirada deve ter amostragem adequada.

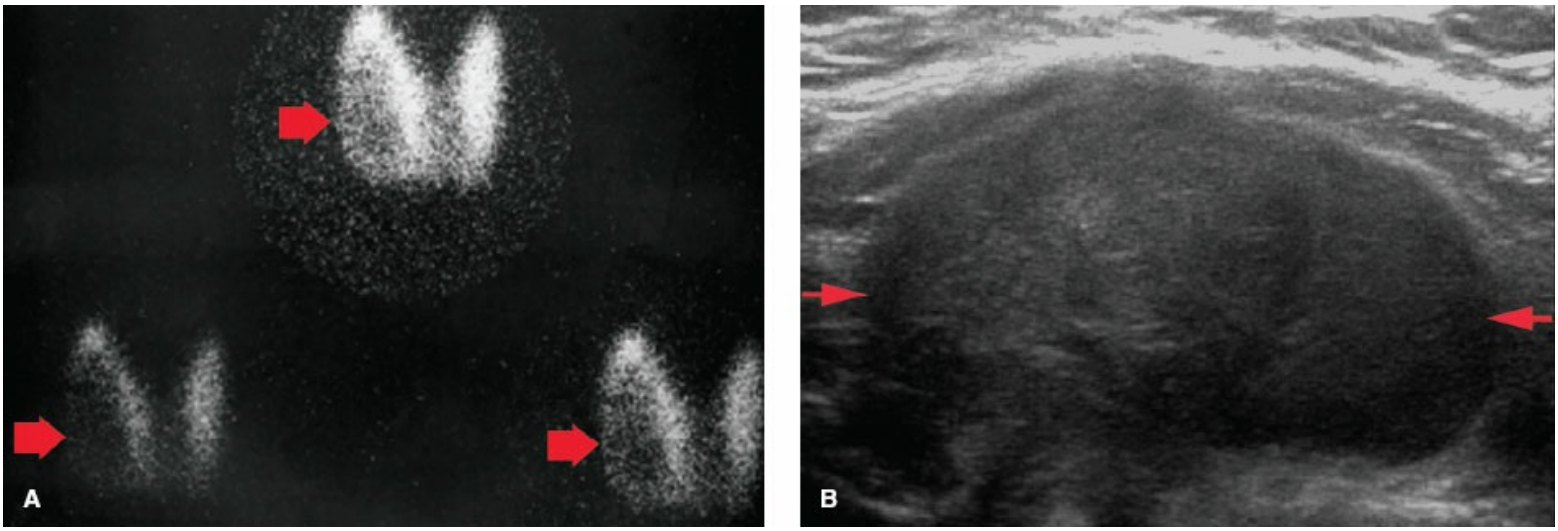


Figura 57.4 Nódulo hipocaptante ("frio") – adenoma folicular. A. Cintigrafia com ^{123}I, em três intensidades diferentes, apresenta um grande nódulo hipocaptante (*setas*) no lobo direito da tireoide. **B.** Ultrassonografia, longitudinal, do lobo direito da tireoide revela um nódulo sólido bem definido (*setas*) com borda hipoecoica.

Cistos hemorrágicos. Também representam sangramento para dentro de um nódulo adenomatoso ou um adenoma folicular. O sangramento para o parênquima normal também pode provocar o aparecimento de um cisto hemorrágico.

Câncer de tireoide

Câncer de tireoide. Estima-se que 37.200 novos casos de câncer de tireoide ocorram a cada ano, resultando em mais de 1.630 mortes por ano[15] nos EUA. A incidência anual de câncer de tireoide aumentou para aproximadamente 8,7/100.000 habitantes, e acredita-se que esse aumento seja decorrente da maior detecção de doença subclínica. A sobrevida melhorou 97%.[17,18] O câncer de tireoide pode preceder o aparecimento de outros carcinomas primários visto que estudos longitudinais recentes sugerem que os sobreviventes do câncer de tireoide têm incidência 30% maior de um segundo carcinoma primário.[19,20] Não é possível diferenciar de modo fidedigno os nódulos malignos dos nódulos benignos por qualquer exame de imagem. A aspiração com agulha fina com boa técnica de coleta de amostra e bom suporte citológico é essencial sempre que houver essa suspeita. Todavia, vários critérios podem ser utilizados para avaliar o risco relativo de malignidade (Tabelas 57.2 e 57.3). Todas as avaliações de nódulos de tireoide precisam levar em consideração todos os aspectos clínicos e de imagem. É extremamente improvável que um nódulo hipercaptante na cintigrafia com iodo radioativo seja maligno. A chance é de 6 a 10% de que um nódulo solitário e hipocaptante na cintigrafia seja maligno.[21] Uma história pregressa de irradia ção do pescoço, sobretudo na infância, aumenta o risco de malignidade em cinco a dez vezes (0,3 a 12,5/10.000 pessoasano).[22–24] É improvável que nódulos com substancial componente cístico (> 50% cístico) ou calcificação periférica bem definida à ultrassonografia sejam

malignos. A regressão do tamanho do nódulo após tratamento com hormônio tireoidiano é um sinal de nódulo benigno. Nódulos grandes, predominantemente sólidos, com contorno irregular e margens mal definidas à ultrassonografia são, provavelmente, malignos. As taxas de sobrevida em 5 anos com tratamento[25,26] são de aproximadamente 90 a 95%. Os tipos histológicos de doença maligna tireoidiana são os seguintes:

Carcinoma papilífero. É o tipo mais comum, representando 75% dos casos, e pode ser detectado por cintigrafia com iodo. Há predomínio de pacientes do sexo feminino (mulheres:homens = 4:1) com média etária de 45 anos. A principal via de propagação é dos vasos linfáticos para os linfonodos regionais, seguida pela disseminação hematogênica para os pulmões e os ossos (Figuras 57.6 a 57.8).

Tabela 57.2 Sinais sugestivos de etiologia benigna.

Substancial componente cístico
Múltiplos nódulos
Hipercaptação na cintigrafia
Calcificação periférica
Redução das dimensões após terapia supressora de LT4
Aparecimento súbito
Sexo feminino
Paciente mais velho

Tabela 57.3 Sinais sugestivos de malignidade.

Exames de imagem
Nódulo sólido
Hipocaptante na cintigrafia
Contorno irregular
Margens mal definidas
Tamanho > 4 a 5 cm
Achados clínicos
Consistência endurecida à palpação
História pregressa de irradiação do pescoço
Idade < 20 anos
Sexo masculino
Dor no pescoço
Rouquidão/disfonia
Adenopatia cervical
História familiar de câncer de tireoide

Carcinoma folicular. Representa 15% dos casos, é mais comum em mulheres e pode ser

detectado em cintigrafias com iodo. A principal via de propagação é hematogênica para os pulmões e os ossos. O prognóstico não é tão bom quanto o do carcinoma papilífero.

Carcinoma medular. Origina-se nas células parafoliculares (células C) e, em alguns casos, está associado a neoplasia endócrina múltipla (NEM II). A calcitonina é um valioso marcador tumoral. O prognóstico é pior do que o do carcinoma papilífero ou folicular. O tumor propaga-se tanto por via linfática quanto por via hematogênica. Embora o tumor não concentre ^{131}I nem ^{123}I, as metástases podem ser detectadas por tálio-201 (^{201}Tl), DMSA-Tc-99m (V) (ácido dimercaptossuccínico, forma pentavalente) e MIBG (meta-iodo-benzilguanidina)-^{123}I/^{131}I. O pentetreotídeo com índio-111 (^{111}I) com sensibilidade de 65 a 70% também é um radiofármaco útil.[27] Em um estudo retrospectivo, a PET/TC com ^{18}F-FDG teve sensibilidade de 85,7% e especificidade de 83,3%.[28,71] MIBG-^{131}I também é utilizado no tratamento se o tumor exibe avidez por MIBG-^{123}I ou ^{131}I na cintigrafia diagnóstica.

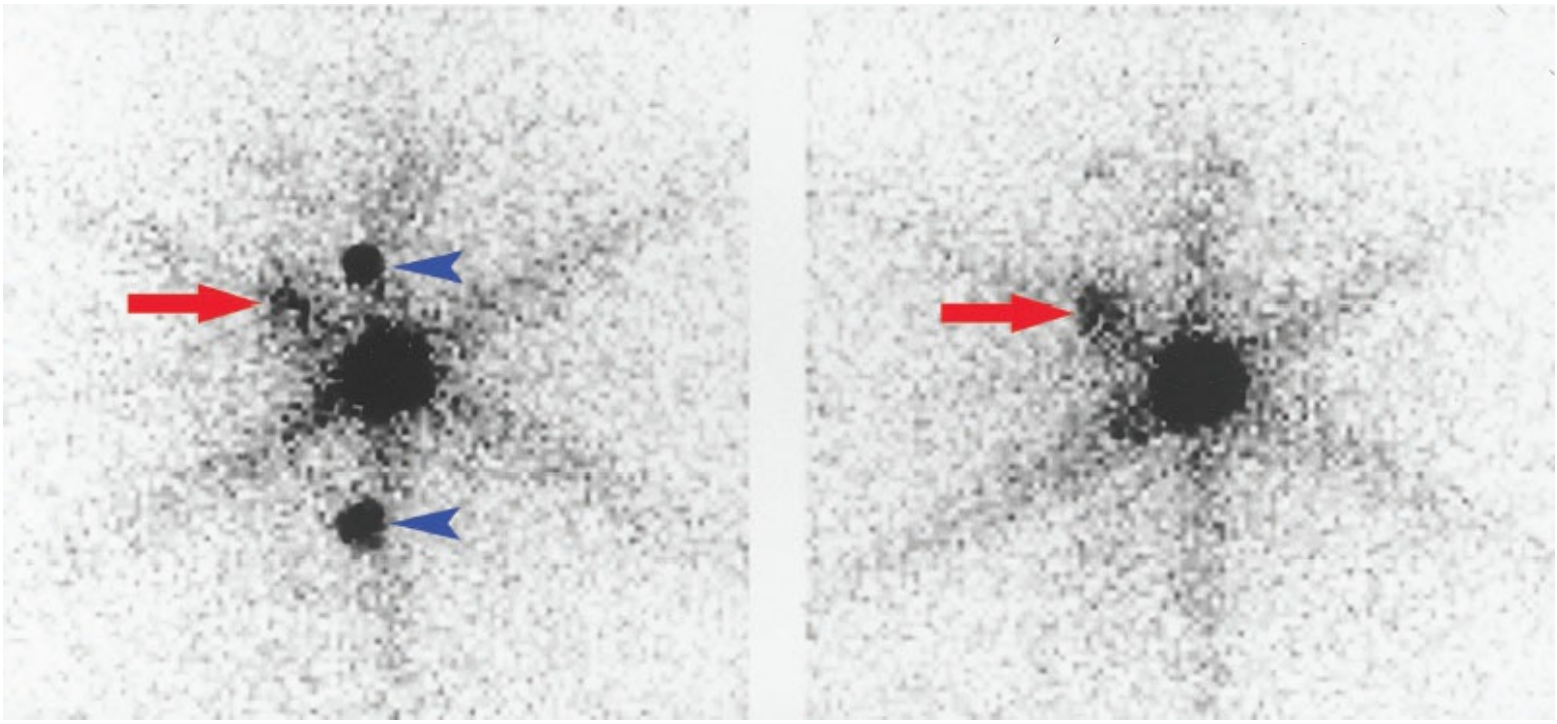


Figura 57.6 Metástases de câncer de tireoide. Cintigrafia com ^{131}I de um paciente que foi submetido a tireoidectomia quase total por causa de câncer de tireoide. As *pontas de seta* indicam os marcadores radioativos no queixo e na incisura supraesternal. O grande artefato em estrela deve-se à penetração septal do colimador. O centro da estrela representa o leito original da tireoide. Uma metástase em linfonodo é evidente na parte superior direita do pescoço (*setas*).

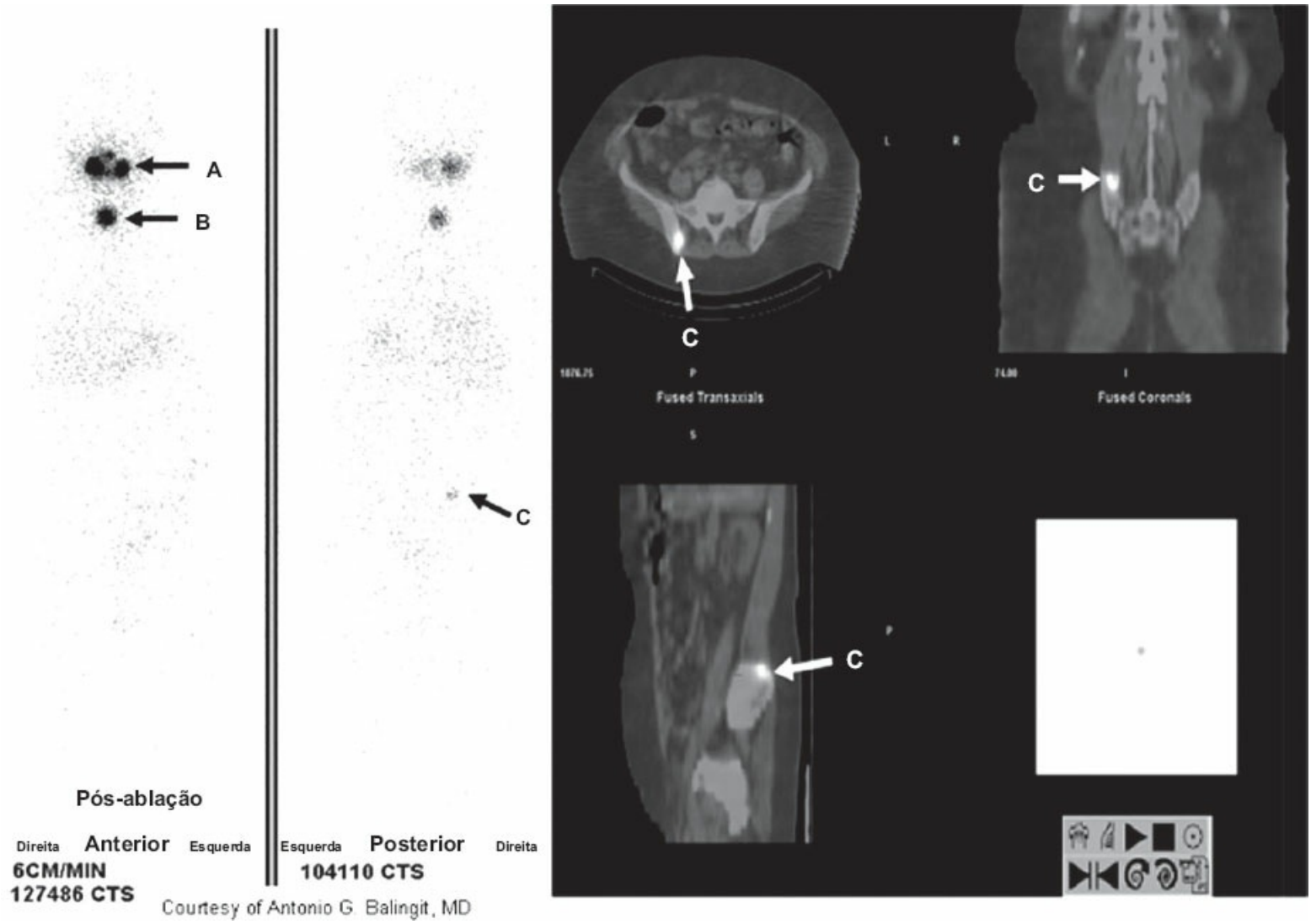


Figura 57.7 Metástases pélvicas de câncer folicular de tireoide na SPECT. A cintigrafia planar de corpo com ^{123}I (à esquerda) mostra captação pela glândula parótida (*seta* **A**) e captação residual pelo leito da tireoide (*seta* **B**). Um foco tênue de atividade (*seta* C) é visto na imagem planar. A SPECT/TC (à direita) localiza a atividade focal na asa do ílio direito como sendo uma metástase óssea (*seta* **C**).

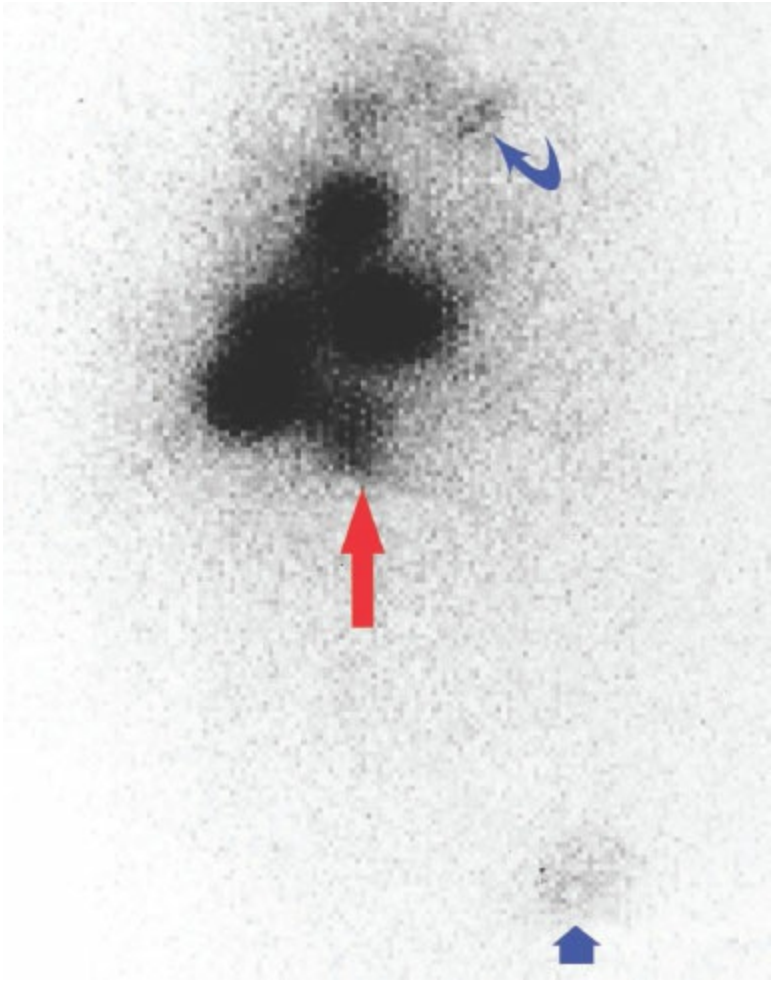


Figura 57.8 Recorrência de câncer de tireoide com metástases para linfonodos. A cintigrafia de corpo inteiro com ^{131}I pós-tireoidectomia mostra intensa atividade do radionuclídio nas metástases ganglionares de carcinoma papilífero (*seta longa vermelha*). Há atividade normal no estômago (*pequena seta azul*) e nas glândulas salivares submandibulares (*seta azul curva*).

Carcinoma anaplásico. Processo maligno extremamente letal que costuma ocorrer na população mais idosa. Não há tratamento efetivo porque não capta iodo, nem para a aquisição de imagens nem para fins terapêuticos. A taxa de sobrevida em 5 anos é inferior a 4%. O tumor é extremamente invasivo e se propaga precocemente para locais distantes.

Obtenção de imagens e tratamento do câncer de tireoide. A cintigrafia de corpo inteiro (com ^{131}I) pós-tireoidectomia inicial (72 h) com captação de iodo radioativo era realizada exclusivamente com o laudo histopatológico de material tumoral coletado durante a cirurgia, a descrição do tamanho do tumor e a determinação de envolvimento, ou não, do lobo contralateral e comprometimento, ou não, dos linfonodos. Nos últimos anos, ^{123}I tem ganhado aceitação para a aquisição de imagens de câncer de tireoide.[29,30] O fóton gama de ^{123}I possibilita melhores estatísticas de contagem e imagens nas câmaras Anger planares e de SPECT/TC. Há alguns anos foi proposto que ocorria atordoamento (*stunning*)[31] das células do câncer de tireoide durante a aquisição de imagens com ^{131}I. Alguns especialistas acreditam que o ^{123}I evite esse possível efeito de *stunning* do resquício da tireoide ou da metástase que era postulado como consequente à

radiação beta do ^{131}I durante a aquisição de imagens para fins diagnósticos. Foi proposto que o *stunning* limita teoricamente a eficácia da dose terapêutica de ^{131}I.[32] A escolha de ^{131}I ou de ^{123}I ainda é motivo de controvérsia, e estudos estão sendo realizados para dirimir as dúvidas em relação ao *stunning* e à escolha do radiofármaco para aquisição de imagens para fins diagnósticos. O ^{131}I, o padrão-ouro nos últimos 60 anos, é muito mais barato que o ^{123}I, contudo o fóton gama de ^{123}I é mais adequado para a câmara Anger atual e para as contagens de SPECT/TC. A dose de ^{131}I usada para aquisição de imagens para fins diagnósticos também pode influenciar o *stunning*. As doses tipicamente usadas para aquisição de imagens para fins diagnósticos de câncer de tireoide são de 2 a 5 mCi de ^{131}I ou 2 mCi de ^{123}I. De qualquer modo, a aquisição de imagens com iodo radioativo combinada com os laudos histopatológicos possibilita o estadiamento inicial do tumor e o planejamento do tratamento. É preciso levar em consideração as vias comuns de propagação do tipo específico de processo maligno para o planejamento do exame de imagem e o subsequente tratamento. No caso de tumores que não são ávidos por iodo, o comprometimento dos linfonodos é determinado primariamente por critérios de tamanho com subsequente confirmação histopatológica. Os linfonodos normais no pescoço têm menos de 10 mm de diâmetro. Som[33] fez uma excelente revisão da anatomia e da descrição dos linfonodos cervicais.

As cintigrafias de corpo inteiro usando ^{131}I ou ^{123}I efetivamente demonstram metástases tireoidianas e recorrência tumoral depois de tireoidectomia para carcinoma papilífero (Figura 57.8). As cintigrafias de corpo inteiro não são efetivas nos carcinomas medulares e anaplásicos por causa da ausência de captação de iodo pelo tumor. Todavia, esses tumores podem ser detectados por PET/TC com ^{18}F-FDG.

As cintigrafias com iodo radioativo (^{131}I ou ^{123}I) de corpo inteiro, de pescoço e de tórax são realizadas para determinar se durante a intervenção cirúrgica foi retirado todo o tumor para avaliar a resposta ao tratamento. A captação de ^{131}I ou de ^{123}I pelo leito tireoidiano frequentemente representa tecido tireoidiano residual. Atividade nas glândulas salivares, no estômago, no intestino e na bexiga representa traços fisiológicos de distribuição de iodo. Atividade focal nos pulmões, no esqueleto ou no pescoço longe do leito tireoidiano é patológica. As secreções nasais podem conter iodo radioativo, porém, quando em um lenço de bolso, não devem ser confundidas com metástase. Da mesma maneira, pode ocorrer alguma captação pelas mamas. Isso não deve ser confundido com metástase pulmonar. Infelizmente, alguns pacientes apresentam tumor de tireoide não sensível ao iodo, mas os níveis séricos elevados de tireoglobulina demonstram a persistência da doença. ^{201}Tl, sestamibi-^{99m}Tc e tetrofosmina-^{99m}Tc são úteis na aquisição de imagens para fins diagnósticos de tumor de tireoide não sensível ao ^{131}I.[34–37] A PET/TC com ^{18}F-FDG já se mostrou útil na detecção de recorrência de tumor de tireoide não ávido por iodo, com sensibilidade de 60% e especificidade de 60 a 80%.[38,39] A

célula de Hürthle apresenta algumas semelhanças com a célula folicular, visto que a célula de Hürthle é bem diferenciada, mas, ao contrário da célula folicular, a célula de Hürthle é menos ávida por iodo. Tipicamente, a célula de Hürthle apresenta uma evolução agressiva com taxa de mortalidade mais elevada do que a dos outros cânceres de tireoide diferenciados. Um estudo recente demonstrou sensibilidade de 95% da PET/TC com ^{18}F-FDG na detecção de células de Hürthle remanescentes ou metastáticas.[40]

Imagens pós-ablação de pacientes com câncer de tireoide. O tratamento com hormônio tireoestimulante humano recombinante (rhTSH) para adquirir imagens de pacientes após ablação como rastreamento é uma opção que não exige a suspensão da reposição de levotiroxina e, assim, mantém melhor qualidade de vida para o paciente. Os estudos que compararam a eficácia da suspensão da levotiroxina com o método tradicional de suspensão indicam uma taxa de sucesso de 88% na ablação.[41–44] A tireoglobulina sérica é um marcador sensível de câncer de tireoide diferenciado recorrente. No primeiro dia são determinados os níveis séricos basais de tireoglobulina, e uma injeção intramuscular de 0,9 mg de hormônio tireoestimulante humano recombinante (rhTSH) é administrada nos dias 1 e 2. Os níveis séricos de tireoglobulina são determinados nos dias 3 e 5. Níveis séricos basais de tireoglobulina (Tg) baixos ou indeterminados ($\geq$ 2 ng/mℓ) após a estimulação com rhTSH são sugestivos de câncer de tireoide recorrente.[45] ^{131}I ou ^{123}I é administrado 24 h após a segunda dose de rhTSH, e as imagens podem ser adquiridas após 48 h no caso do ^{131}I ou após 24 h no caso de ^{123}I.

Tratamento com iodo radioativo. A maioria das autoridades no assunto concorda com a ablação pós-tireoidectomia no caso de tumores primários de tireoide com mais de 1,5 cm. Atualmente há alguma controvérsia na literatura em relação ao tratamento dos pacientes com I^{131} se o tumor tiver menos de 1 cm de tamanho.

De acordo com a Nuclear Regulatory Commission (NUREG-1556, volume 9), os pacientes que recebem 33 mCi ou mais de ^{131}I precisam ser hospitalizados até que a quantidade residual de ^{131}I caia abaixo de 33 mCi ou se obtenha uma leitura no contador de radiação inferior a 7 milirroentgen por hora a 1 metro de distância, a menos que se possa comprovar que é improvável que a liberação do paciente resulte na exposição de alguma pessoa a uma dose superior a 500 mrem.[46] Doses próximas a 33 mCi de ^{131}I são frequentemente usadas em esquema ambulatorial para a ablação de tireoide residual após tireoidectomia. As normas revisadas da NRC para uso ambulatorial de doses maiores que 33 mCi de ^{131}I exibem substancial documentação e cálculos. Alguns autores preconizam doses maiores de ^{131}I com base no fato de que 33 mCi não são adequadas para a ablação de câncer de tireoide e podem provocar um efeito de *stunning* que torna a tireoide mais radiorresistente na próxima sessão. Com frequência, doses de 100 a 200 mCi de ^{131}I são utilizadas dependendo da citologia e do tamanho do tumor e da existência ou não de acometimento capsular, vascular e ganglionar. Estudos recentes compararam doses altas e

doses baixas de ^{131}I e a dose para ablação com ^{131}I pós-tireoidectomia. Dependendo do tamanho do tumor e da existência de metástases a distância, alguns centros usam cálculos de dosimetria para determinar a dose de ^{131}I e, assim, maximizar a dose que "ataca" o tumor, mas limitar a exposição da medula óssea ao ^{131}I.[48] Os pacientes idosos correm um risco especialmente maior de sofrer exposição excessiva.[49]

O tratamento convencional com ^{131}I usava abstinência de hormônio tireoidiano possibilitando que o paciente se tornasse hipotireoidiano. O paciente deve ficar hipotireoidiano com nível sérico de TSH superior a 35 a 40 UI/mℓ antes da cintigrafia de corpo inteiro ou ablação com ^{131}I, visto que o nível sérico elevado de TSH é o mais forte determinante de ativação do transporte ativo de iodo para as células da tireoide. Isso é feito com o propósito de assegurar a estimulação máxima da tireoide residual e/ou do câncer de tireoide e, assim, promover a localização apropriada do iodo radioativo. A ingestão de alimentos ricos em iodo (p. ex., frutos do mar, pão e *kelp*) deve ser evitada durante pelo menos 2 a 4 semanas antes do início da terapia. O consumo de laticínios também deve ser limitado porque estes são uma fonte rica de iodo "frio" que pode inibir a captação de ^{131}I. Um estudo radiográfico com contraste iodado retarda a terapia em pelo menos 2 a 3 meses, a menos que sejam realizadas manobras clínicas para reduzir a quantidade de iodo exógeno no paciente. A redução da quantidade de iodo pode ser determinada com um ensaio de urina de 24 h. Injeções de rTSH estimulam a captação de iodo com subsequente dosagem de ^{131}I.[50] Essa técnica evita o estado de abstinência hipotireoidiano e está sendo mais aceita como opção terapêutica pelos pacientes.[42,51,52]

A frequência de efeitos colaterais varia diretamente com a dose administrada de iodo radioativo. Doses superiores a 100 mCi podem causar sialoadenite, que pode evoluir para xerostomia permanente. Por esse motivo, os pacientes devem ser encorajados a beber muita água e sialogogos não açucarados (p. ex., gotas de limão, goma de mascar) durante os 3 a 7 dias após a terapia. Já foi descrita fibrose pulmonar em pacientes que receberam múltiplas doses de iodo radioativo para fins terapêuticos de doença pulmonar extensa. Leucemia também já foi descrita em pacientes que receberam doses cumulativas superiores a 600 a 800 mCi.[11,53]

Metástases. São raras para a glândula tireoide. Os tumores primários que mais frequentemente metastatizam para a tireoide são os cânceres de mama, de pulmão e de rim, o melanoma maligno e o linfoma.

Glândulas paratireoides

Os distúrbios das glândulas paratireoides são classificados em termos funcionais: produção excessiva de paratormônio (PTH), ou hiperparatireoidismo, e produção insuficiente de paratormônio (PTH), ou hipoparatireoidismo. Os estudos de imagem das glândulas paratireoides

são realizados com o intuito de localizar anormalidades nas glândulas paratireoides em pacientes com hiperparatireoidismo confirmado clinicamente. Os métodos de imagem não têm utilidade no hipoparatireoidismo. As causas de hiperparatireoidismo são arroladas na Tabela 57.4.

Métodos de imagem. Aproximadamente 80 a 85% das anormalidades das glândulas paratireoides estão localizadas nas vizinhanças da tireoide. Os locais ectópicos de tecido paratireóideo incluem timo (10 a 15%), mediastino posterior (5%), retroesofágico (1%), bainha carótica (1%) e parafaríngeo (0,5%). US, cintigrafia com ^{201}Tl, ^{99m}Tc-MIBI, TC ou RM apresentam sensibilidades e especificidades diferentes que dependem de o paciente já ter sido submetido à cirurgia.[30] O uso de câmaras de SPECT/TC aprimorou a localização das glândulas paratireoides hiperfuncionantes, sobretudo as ectópicas (Figura 57.9). Nos centros com cirurgiões experientes, a cirurgia é curativa em 92 a 98% dos pacientes com hiperparatireoidismo,[54] mas o sucesso de uma segunda cirurgia cai para 62% quando esta se torna necessária. Indica-se a solicitação de procedimentos localizadores para os pacientes cujas cirurgias não tiverem sido bem-sucedidas e precisem de nova intervenção. Esses exames também são úteis antes de uma primeira cirurgia quando a experiência dos cirurgiões for limitada.[55]

Tabela 57.4 Causas de hiperparatireoidismo.

Hiperparatireoidismo primário
Adenoma solitário das glândulas paratireoides, 85%
Hiperplasia das glândulas paratireoides, 10%
Adenomas múltiplos das glândulas paratireoides, 4%
Carcinoma das glândulas paratireoides, 1%
Hiperparatireoidismo secundário
Hiperplasia difusa ou adenomatosa das glândulas paratireoides consequente a doença renal perdedora de cálcio
Hiperparatireoidismo terciário
Função paratireoidiana autônoma resultante de hiperparatireoidismo secundário de longa data
Síndromes paraneoplásicas
Produção ectópica de paratormônio
Carcinoma broncogênico
Carcinoma de células renais

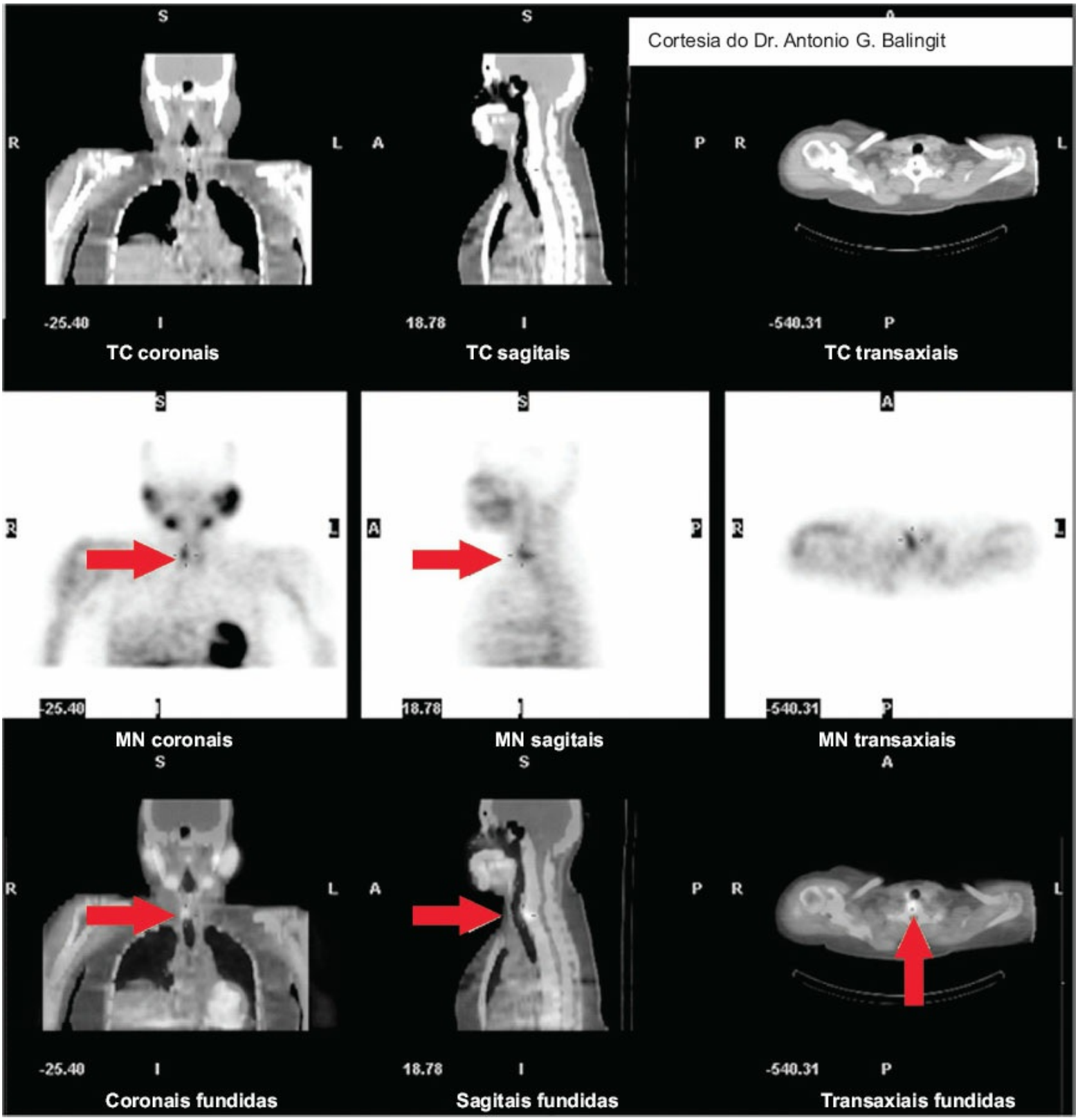


Figura 57.9 Adenoma das glândulas paratireoides, SPECT/TC. As *setas* indicam o adenoma das glândulas paratireoides com várias imagens coronais, sagitais e transaxiais da SPECT. A cirurgia confirmou o diagnóstico.

A *cintigrafia de subtração* (Figura 57.10) tem sido realizada para detectar adenomas das glândulas paratireoides e apresenta sensibilidade de aproximadamente 75% e especificidade de 90%.[56] Atualmente as técnicas de subtração com ^{99m}Tc-O_4/^{201}Tl ou sestamibi-^{99m}Tc/^{123}I são usadas em poucos centros de estudo, e o método de eliminação (*washout*) é preferido tendo em vista as

dificuldades do método de subtração. O tecido tireoidiano concentra ^{99m}Tc-O_4, ^{201}Tl e sestamibi-Tc (MIBI-Tc) (Figura 57.11). O adenoma das glândulas paratireoides capta ^{201}Tl, mas não ^{99m}Tc-O_4, que é a base da aquisição de imagens com dois isótopos com ^{201}Tl e ^{99m}Tc-O_4. Primeiro, as imagens com ^{201}Tl são adquiridas e, depois, sem mover o paciente, ^{99m}Tc-O_4 é administrado e são adquiridas imagens no pico do tecnécio. Posteriormente, as imagens com ^{99m}Tc-O_4 são subtraídas das imagens com ^{201}Tl. Um foco residual de atividade indica a existência de um adenoma das glândulas paratireoides. É extremamente importante que o paciente não se mova, pois isso pode acarretar resultados equivocados. Resultados falso-positivos podem ser obtidos quando há captação de ^{201}Tl por nódulos de tireoide, linfonodos contendo sarcoide ou metástases para o pescoço porque a técnica se baseia na existência de uma glândula tireoide normal subjacente.

- *Cintigrafia com sestamibi-^{99m}Tc (TcMIBI) e com tetrafosmin-^{99m}Tc.* Existe um consenso entre muitos centros de estudo de que MIBI-^{99m}Tc é superior a ^{201}Tl e o radiofármaco de eleição; contudo, em alguns locais ainda são usadas técnicas de subtração na aquisição de imagens para fins diagnósticos em vez da técnica de eliminação (*washout*) do MIBI-^{99m}Tc.[58,59] A aquisição de imagens para fins diagnósticos com MIBI-^{99m}Tc praticamente substituiu a aquisição de imagens com subtração que usava ^{99m}Tc-O_4/^{201}Tl na maioria dos centros de estudo. Já se acreditou que MIBI-^{99m}Tc e Tfos-^{99m}Tc tinham sensibilidades e especificidades semelhantes às de outros métodos de imagem,[60] mas atualmente se acredita que Tfos-^{99m}Tc seja o melhor radiofármaco. Os isonitrilos-^{99m}Tc utilizam a taxa de eliminação diferencial entre as células da tireoide e as glândulas paratireoides anormais.[57] A atenção à pureza radioquímica e a preparação do MIBI-Tc influenciam as taxas de eliminação.[61] Quando MIBI-^{99m}Tc ou Tfos-^{99m}Tc é utilizado para a aquisição de imagens para fins diagnósticos das glândulas paratireoides, são realizadas imagens imediatas e tardias do pescoço e do mediastino. Os adenomas das glândulas paratireoides podem ou não ser visualizados nas imagens iniciais, contudo tendem a reter o radiofármaco nas imagens tardias (1 a 2 h), enquanto a glândula tireoide normal o elimina (Figura 57.11). A retenção ocorre nas células ricas em mitocôndrias do adenoma. Resultados falso-negativos podem ser obtidos em casos de adenomas de células claras, que histologicamente são pobres em mitocôndrias. O advento da SPECT/TC melhorou bastante a localização de glândulas paratireoides ectópicas (Figura 57.9).[62]

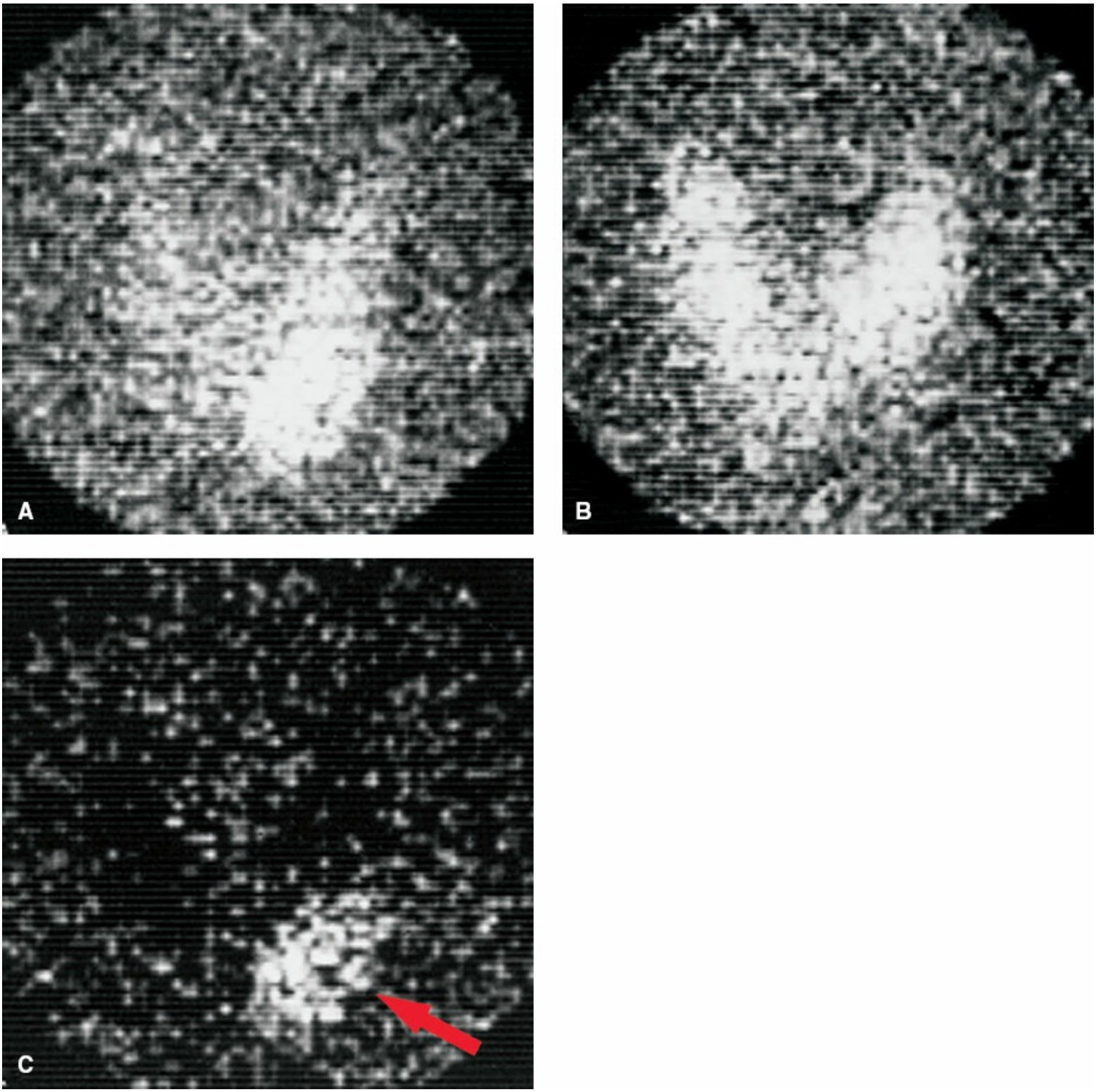


Figura 57.10 Adenoma das glândulas paratireoides: técnica de subtração com tecnécio-tálio. A. A imagem com tálio mostra atividade do radionuclídio tanto na glândula tireoide como no adenoma das glândulas paratireoides. **B.** A imagem com $^{99m}Tc\text{-}O_4$ mostra a captação na glândula tireoide, mas não no adenoma das glândulas paratireoides. **C.** Imagem de subtração mostra um foco residual de atividade, identificando um adenoma das glândulas paratireoides no polo inferior do lobo tireoidiano esquerdo.

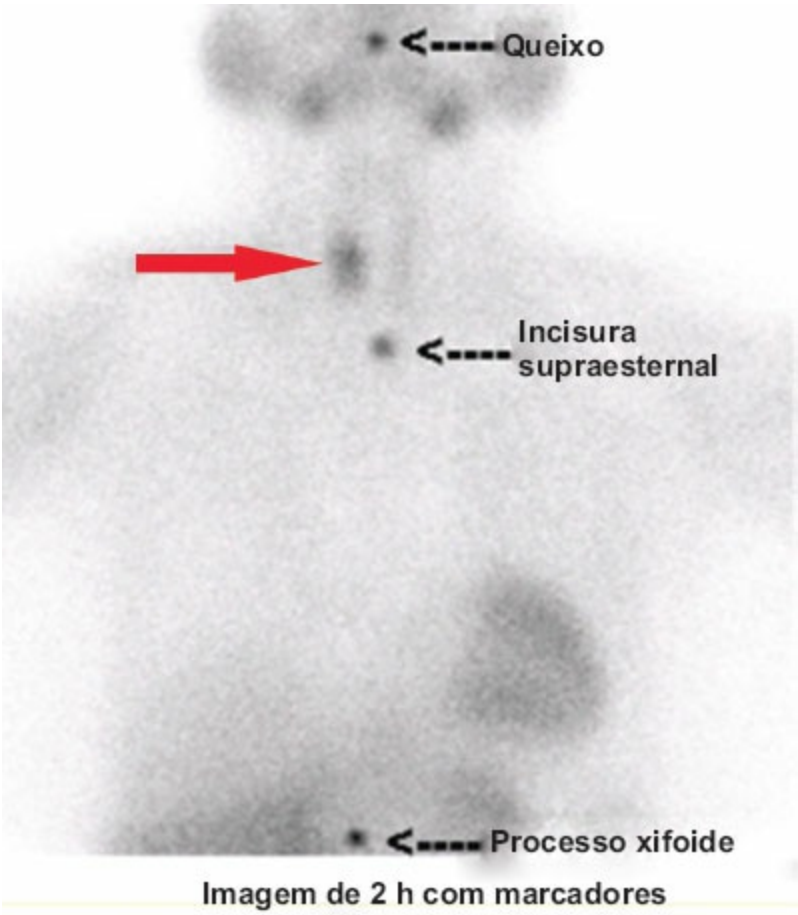


Figura 57.11 Adenoma das glândulas paratireoides: imagem planar com sestamibi-tecnécio. A *seta vermelha* indica a imagem tardia, que é o foco da atividade do radionuclídio no polo inferior do lobo direito da tireoide. A cirurgia confirmou que se tratava de adenoma das glândulas paratireoides.

Anatomia. A maioria das pessoas (80%) tem quatro glândulas paratireoides, duas superiores e duas inferiores. Todavia, os estudos de necropsia demonstraram que 20% dos indivíduos apresentam três, cinco ou seis glândulas paratireoides. As glândulas paratireoides superiores originam-se da quarta bolsa branquial juntamente com a glândula tireoide e raramente são ectópicas.[62] As glândulas paratireoides inferiores originam-se da terceira bolsa branquial juntamente com o timo e são, mais frequentemente, ectópicas, geralmente no mediastino. Glândulas paratireoides normais têm 5 × 3 × 1 mm de tamanho e pesam em média 10 a 80 mg. Como são pequenas e achatadas, as glândulas paratireoides normais não são demonstradas habitualmente pelos métodos de imagem. As glândulas paratireoides normalmente localizadas são encontradas posteriormente aos lobos da tireoide e superficialmente em relação aos músculos longos do pescoço (Figura 57.1) e entre a traqueia e a bainha carótica.

Adenomas das glândulas paratireoides. Têm caracteristicamente formato oval e têm 8 a 15 mm no maior diâmetro. Sua celularidade é homogênea, criando um aspecto interno homogêneo em todos os métodos de imagem.

Doença multiglandular. A hiperplasia das glândulas paratireoides não pode ser diferenciada de múltiplos adenomas de glândulas paratireoides por métodos de imagem. A hiperplasia acomete

todas as glândulas paratireoides, mas frequentemente o acometimento é assimétrico. As glândulas individuais têm o mesmo aspecto nos exames de imagem que os adenomas.

Carcinomas das glândulas paratireoides. São, de modo geral, maiores do que os adenomas (pelo menos 2 cm de tamanho). A arquitetura interna é muito mais homogênea, com a degeneração cística sendo mais comum. Pode ser evidenciada a invasão dos vasos ou músculos adjacentes. De modo geral, a diferenciação entre carcinoma de glândulas paratireoides e um grande adenoma de glândulas paratireoides só pode ser feita por exame histológico.

Glândulas paratireoides ectópicas. São mais frequentemente encontradas na região anterossuperior do mediastino ou na parte inferior do pescoço. As imagens imediatas e tardias do pescoço e do mediastino com MIBI-^{99m}Tc ou Tfos-^{99m}Tc têm sensibilidade diagnóstica de 75%.[63] Atualmente as técnicas de aquisição de imagens para fins diagnósticos com MIBI-^{99m}Tc ou Tfos-^{99m}Tc parecem ser as melhores para a identificação de glândulas paratireoides ectópicas por causa da melhor razão alvo:fundo quando comparadas ao ^{201}Tl. A TC, a RM e a cintigrafia têm sensibilidades descritas de aproximadamente 75%. A SPECT/TC usando MIBI-Tc possibilita melhor visualização (Figura 57.9).

Glândulas adrenais

As imagens anatômicas de alta resolução das glândulas adrenais são obtidas por meio de TC, RM ou ultrassonografia, descritas nos Capítulos 32 e 35. O uso de modalidades de corpo inteiro da TC e da RM para investigar outras estruturais corporais resulta, com frequência, em achados nas glândulas adrenais. O desafio é avaliar, do ponto de vista clínico e funcional, se esse achado incidental é significativo.[64] A aquisição de imagens funcionais de distúrbios hiperplásicos ou neoplásicos das glândulas adrenais pode ser realizada com os seguintes radiofármacos: ^{131}I-6-iodometil-19-norcolesterol (NP59) ou ^{131}I/^{123}I MIBG (metaiodo-benzilguanidina). NP59, um análogo de colesterol, é captado pelo tecido das glândulas adrenais. O colesterol é um precursor comum de mineralocorticoides, glicocorticoides e andrógenos. MIBG é captada pelas células de origem na medula adrenal, tais como feocromocitoma. Além disso, tumores que se originam na crista neural, tais como neuroblastoma e câncer medular de tireoide, muitas vezes concentram MIBG. MIBG detecta neuroblastomas e suas metástases em mais de 90% dos casos.[65] MIBG-^{131}I pode ser usado no tratamento de lesões malignas que sejam ávidas por MIBG.[66] A sensibilidade diagnóstica da aquisição de imagens com MIBG é de 100%, com 94% de especificidade.[67] A PET/TC, usando ^{18}F-FDG em uma pequena coorte de pacientes, tem se mostrado promissora na obtenção de imagens de tumores malignos das glândulas adrenais, com sensibilidade e especificidade de 100%.[68] É preciso mencionar que, nos EUA, NP59 só está disponível para uso investigacional, embora seja comercializado em muitos outros países.

Tumores neuroendócrinos

Os tumores neuroendócrinos como feocromocitoma, paragangliomas e neuroblastomas podem ser visualizados com MIBG (meta-iodo-benzilguanidina)-^{131}I ou com pentetreotídeo com ^{111}In.[65] O radioisótopo MIBG-^{123}I é preferível ao MIBG-^{131}I por causa das imagens de melhor qualidade e porque não emite radiação beta (Figura 57.12).

Pentetreotídeo com ^{111}In. É um análogo sintético da somatostatina, mas apresenta meia-vida plasmática mais longa que a da somatostatina original. Entre as opções para imagens moleculares, esse radiofármaco é preferido por muitos centros de imagem para investigar os tumores neuroendócrinos mostrados na Tabela 57.5. Esse radiofármaco é útil na obtenção de imagens de uma gama de tumores neuroendócrinos (Tabela 57.5) e já se tornou o radiofármaco preferido para a obtenção de imagens de tumores carcinoides (Figura 57.13). Apresenta sensibilidade global de aproximadamente 86 a 95%, com sensibilidade e especificidade maiores do que a TC ou a RM.[69] A realização de SPECT/TC com esse radiofármaco possibilita maior sensibilidade na visualização de lesões e localização anatômica do tumor (Figura 57.14). A sensibilidade varia de acordo com o tipo de tumor, sendo muito sensível para os tumores carcinoides e os paragangliomas.[70] O pentetreotídeo com ^{111}In é especialmente útil na obtenção de imagens de tumores carcinoides. Embora o pentetreotídeo com ^{111}In seja utilizado na investigação de melanomas, essa indicação foi superada pela sensibilidade de ^{18}F-FDG na detecção de melanoma recorrente associada à câmara de PET/TC.

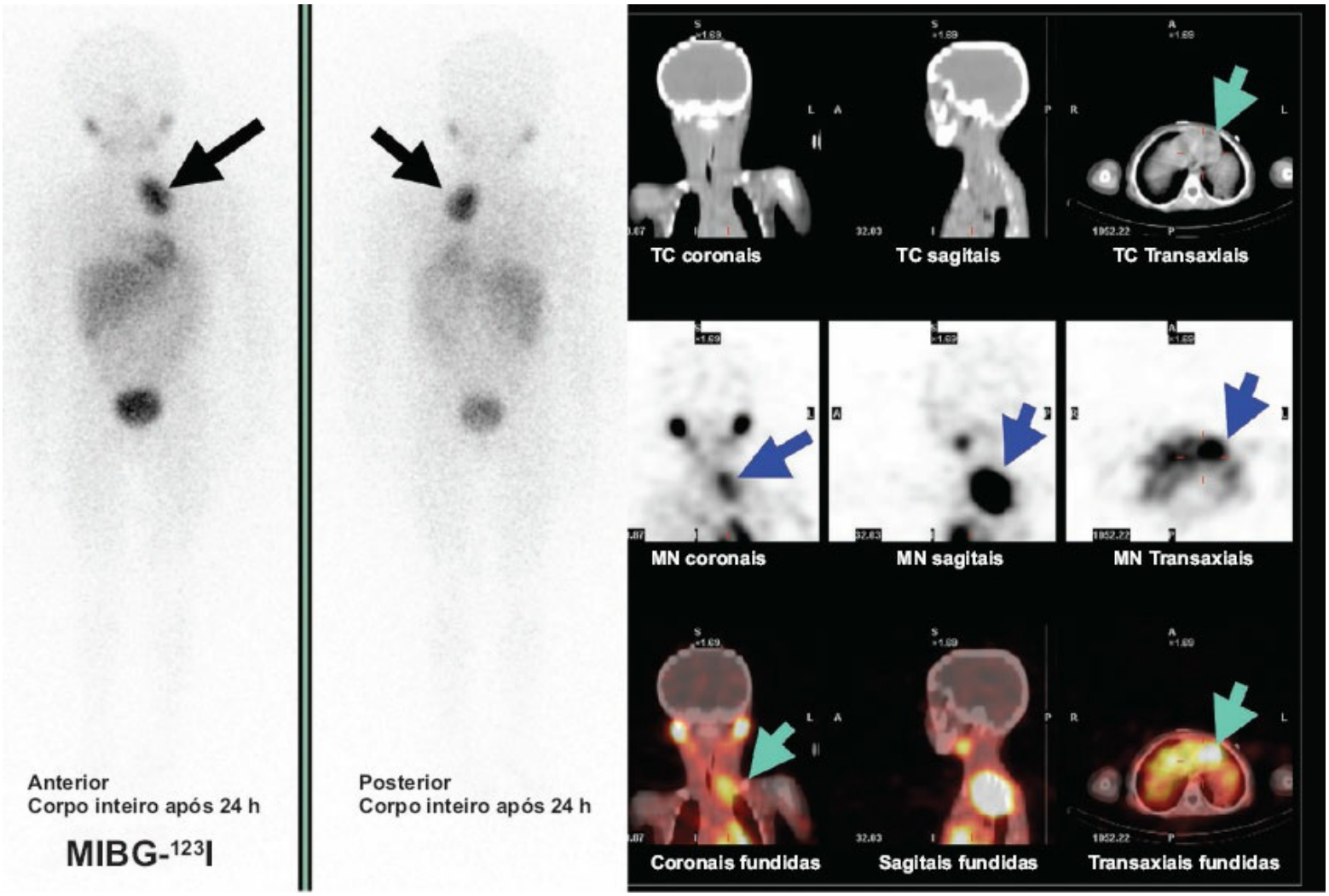


Figura 57.12 Cintigrafia com MIBG-^{123}I em paciente pediátrico com neuroblastoma. A cintigrafia planar de corpo inteiro com MIBG-^{123}I (duas imagens à esquerda) mostra intensa captação anormal de MIBG-^{123}I (*setas pretas*). A SPECT/TC realizada no mesmo dia (nove imagens à direita) mostra com mais detalhes a massa (*setas azuis e verdes*).

Tabela 57.5 Tumores que podem ser detectados com pentetreotídeo com ^{111}In.

Isótopo	Meia-vida	Radiação gama principal (keV)	Tumores que podem ser detectados pelas técnicas de imagem
^{111}In	67,9 h	171 e 245	• Tumores da medula das glândulas adrenais: feocromocitoma, neuroblastoma, ganglioneuroma • Tumores carcinoides (alta sensibilidade) • Tumores GEP (gastroenteropancreáticos): por exemplo, gastrinoma, insulinoma, glucagonoma, VIPoma (tumor secretor de polipeptídio intestinal vasoativo)

- Carcinoma medular de tireoide
- Tumor de células de Merkel da pele
- Paraganglioma
- Adenomas hipofisários

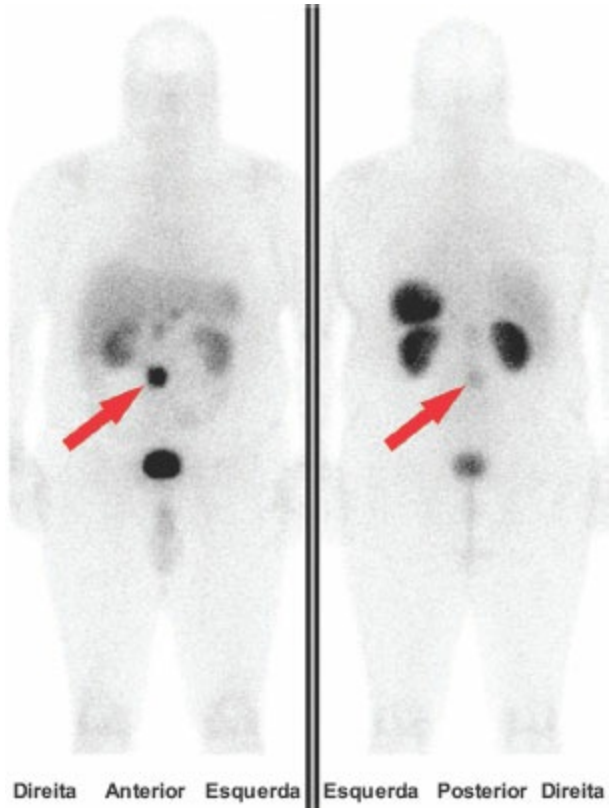


Figura 57.13 Carcinoide: imagem planar com pentetreotídeo com ^{111}In. A imagem planar mostra um intenso foco bem definido de atividade (*setas*). Na cirurgia foi confirmado que se tratava de um tumor carcinoide.

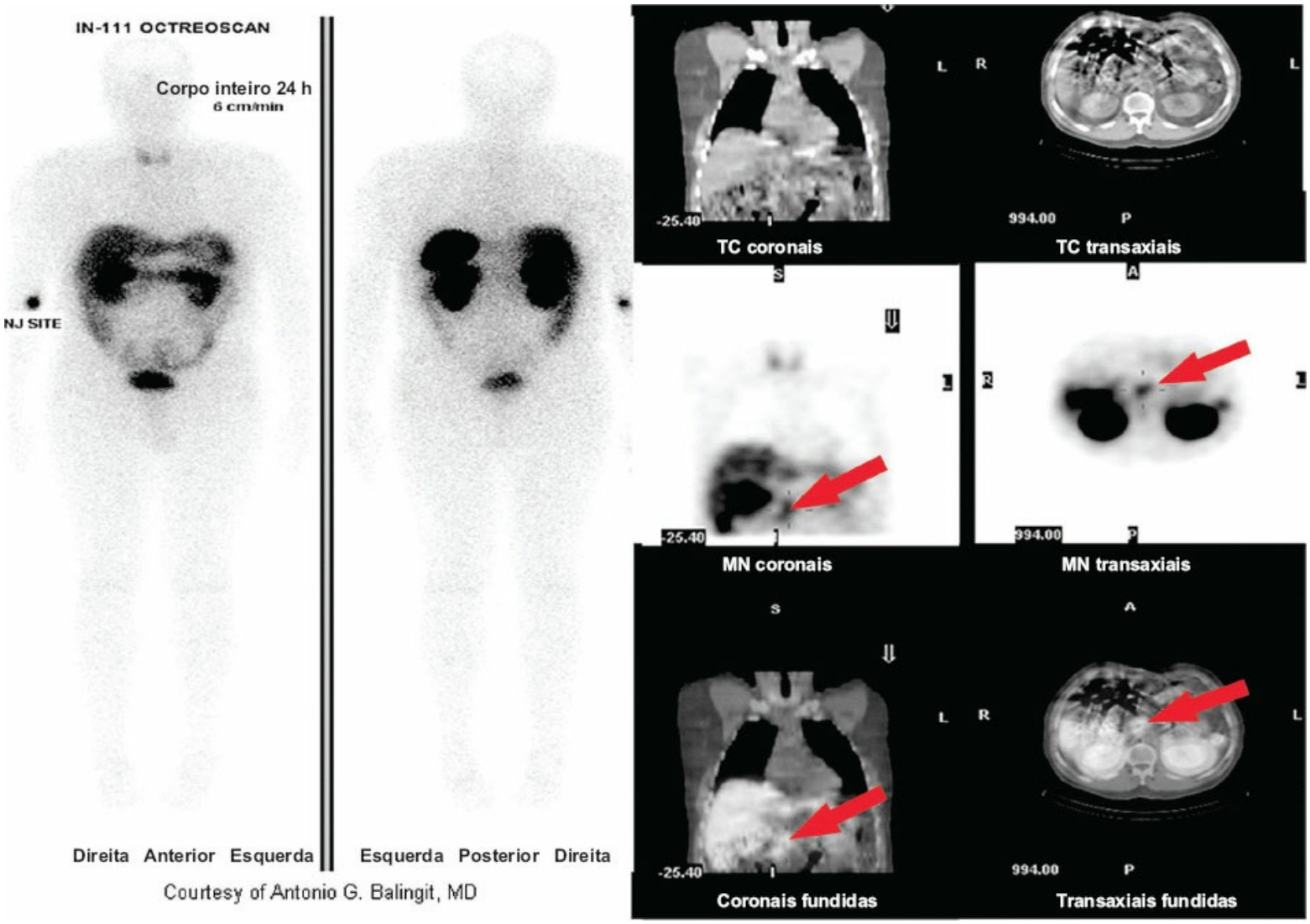


Figura 57.14 Insulinoma: SPECT/TC e imagem planar com pentetreotídeo com ^{111}In (Octreoscan®). A imagem planar não revela foco definido, existindo atividade difusa no intestino. As *setas* na SPECT/TC indicam o foco de atividade que posteriormente foi confirmado na laparotomia exploradora como sendo um insulinoma.

Referências bibliográficas

1. McDougall IR. Thyroid Diseases in Clinical Practice. New York: Oxford University Press, 1992.
2. Sandler MP, Patton JA, Gross MD, et al. Endocrine Imaging. Norwalk: Appleton & Lange, 1992.
3. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2009;19:1167–1214.
4. Schmidt D, Szikszai A, Linke R, et al. Impact of 131I SPECT/spiral CT on nodal staging of differentiated thyroid carcinoma at the first radioablation. J Nucl Med 2009;50:18–23.
5. Palmedo H, Bucerius J, Joe A, et al. Integrated PET/CT in differentiated thyroid cancer: diagnostic accuracy and impact on patient management. J Nucl Med 2006;47:616–624.
6. Belfiore A, LaRose GL, LaPorta GA, et al. Cancer risk in patients with cold thyroid nodules: Relevance of iodine intake, sex, age and multinodularity. Am J Med 1992;93:363–369.
7. Wiest PW, Hartshorne MF, Inskip PD, et al. Thyroid palpation versus high-resolution thyroid ultrasonography in the detection of nodules. J Ultrasound Med 1998;17:487–496.
8. Takahashi T, Trott KR, Fujimori K, et al. An investigation into the prevalence of thyroid disease on

Kwajalein Atoll, Marshall Islands. Health Physics 1997;73:199–213.
9. Spencer CA, Schwartzbein D, Guttler RB, et al. Thyrotropin (TSH)-releasing hormone stimulation test responses employing third and fourth generation TSH assays. J Clin Endocrinol Metab 1993;76:494–498.
10. Meier DA, Dworkin HJ. The autonomously functioning thyroid nodule. J Nucl Med 1991;32:30.
11. Hall P, Holm LE, Lundell G, et al. Cancer risks in thyroid cancer patients. Br J Cancer 1991;64:159–163.
12. Rojeski MT, Gharib H. Nodular thyroid disease: evaluation and management. N Engl J Med 1985;313:428–436.
13. Luigi S, Charboneau JW, Osti V, et al. The thyroid gland. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Johnson JM, eds. Diagnostic Ultrasound. 3rd ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2005:735–794.
14. Mortenson JD, Woolner LB, Bennett WA. Gross and microscopic findings in clinically normal thyroid glands. Clin Endocrinol Metab 1955;15:1270–1280.
15. Brander A, Viikinkoski P, Nickels J, Kivisaari L. Thyroid gland: US screening in a random adult population. Radiology 1991;181:683–687.
16. Ezzat S, Sarti DA, Cain DR, Braunstein GD. Thyroid incidentalomas: prevalence by palpation and ultrasonography. Arch Intern Med 1994;154:1838–1840.
17. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2009. Atlanta: American Cancer Society, 2009.
18. Davies L, Welch HG. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973–2002. JAMA 2006;295:2164–2167.
19. Sandeep TC, Strachan MW, Reynolds RM, et al. Second primary cancers in thyroid cancer patients: a multinational record linkage study. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:1819–1825.
20. Berthe E, Henry-Amar M, Michels JJ, et al. Risk of second primary cancer following differentiated thyroid cancer. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2004;31:685–691.
21. Freitas JE, Freitas AE. Thyroid and parathyroid imaging. Semin Nucl Med 1994;24:234–245.
22. Tucker MA, Jones PH, Boice JD Jr, et al. Therapeutic radiation at a young age is linked to secondary thyroid cancer. Cancer Res 1991;51:2885–2888.
23. Shore RE, Hildreth N, Dvoretsky P, et al. Thyroid cancer among persons given x-ray treatment in infancy for an enlarged thymus gland. Am J Epidemiol 1993;137:1068–1080.
24. Ron E, Modan B, Preston D, et al. Thyroid neoplasia following low-dose radiation in childhood. Radiat Res 1989;120:516–531.
25. Akslen LA, Haldorsen T, Thoresen SO, Glattre E. Survival and causes of death in thyroid cancer: a population-based study of 2478 cases from Norway. Cancer Res 1991;51:1234–1241.
26. Flynn MB, Tarter J, Lyons K, Ragsdale T. Frequency and experience with carcinoma of the thyroid at a private, a Veterans Administration and a university hospital. J Surg Oncol 1991;48:164–170.
27. Berna L, Chico A, Guiu MX, et al. Use of somatostatin receptor in the localization of recurrent medullary thyroid carcinoma. Eur J Nucl Med 1998;25:1482–1488.
28. Iagaru A, Masamed R, Singer PA, Conti PS. Detection of occult medullary thyroid cancer recurrence with 2-deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose-PET and PET/CT. Mol Imaging Biol 2007;9:72–77.
29. Sarkar SD, Kalapparambath TP, Palestro CJ. Comparison of I-123 and I-131 for whole body imaging in thyroid cancer. J Nucl Med 2002;43:632–634.
30. Shankar LK, Yamamoto AJ, Alavi A, Mandel SJ. Comparison of I-123 scintigraphy at 5 and 24 hours in patients with differentiated thyroid cancer. J Nucl Med 2002;43:72–76.
31. Park HM, Perkins OW, Edmondson JW, et al. Influence of diagnostic radioiodines on the uptake of ablative dose of iodine-131. Thyroid 1994;4:49–54.
32. Siddiqi A, Foley RR, Britton KE, et al. The role of I-123 diagnostic imaging in the follow-up of patients with

differentiated thyroid carcinoma as compared to I-131 scanning: avoidance of negative therapeutic uptake due to stunning. Clin Endocrinol 2001;55:515–521.
33. Som PM. Lymph nodes of the neck. Radiology 1987;165:593–600.
34. Hoefnagel CA, Delprat CC, Zanin D, van der Schoot JB. New radionuclide tracers for the diagnosis and therapy of medullary thyroid carcinoma. Clin Nucl Med 1988;13:159–165.
35. Dadparvar S, Krishna H, Brady LW, et al. The role of Iodine-131 and thallium-201 imaging and serum thyroglobulin in the management of differentiated thyroid carcinoma. Cancer 1993;71:3767–3773.
36. Miyamoto S, Kasagi K, Misaki T, et al. Evaluation of technetium-99m MIBI scintigraphy in metastatic differentiated thyroid carcinoma. J Nucl Med 1997;38:352–356.
37. Lind P, Gallowitsch H, Langsteger W, et al. Technetium-99m tetrofosmin whole body scintigraphy in the follow-up of differentiated thyroid carcinoma. J Nucl Med 1997;38:348–352.
38. Schluter B, Bohuslavizki K, Beyer W, et al. Impact of F-18 FDGPET on patients with differentiated thyroid cancer who present with elevated thyroglobulin and negative 131-I scan. J Nucl Med 2001;42:71–76.
39. Zoller M, Kohlfuerst S, Igerc I, et al. Combined PET/CT in the follow-up of differentiated thyroid carcinoma: what is the impact of each modality? Eur J Nucl Med Mol Imaging 2007;34:487–495.
40. Pryma D, Schöder H, Gönen M, et al. Diagnostic accuracy and prognostic value of ^{18}F-FDG PET in Hürthle cell thyroid cancer patients. J Nucl Med 2006;47:1260– 1266.
41. Lee J, Yun MJ, Nam KH, et al. Quality of life and effectiveness comparisons of thyroxine withdrawal, triiodothyronine withdrawal, and recombinant thyroid-stimulating hormone administration for low-dose radioiodine remnant ablation of differentiated thyroid carcinoma. Thyroid 2010;20:173–179.
42. Barbaro D, Boni G, Meucci G, et al. Radioiodine treatment with 30 mCi after recombinant human thyrotropin stimulation in thyroid cancer: effectiveness for postsurgical remnants ablation and possible role of iodine content in L-thyroxine in the outcome of ablation. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:4110–4115.
43. Schlumberger M, Ricard M, De Pouvourville G, Pacini F. How the availability of recombinant human TSH has changed the management of patients who have thyroid cancer. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2007;3:641–650.
44. Haugen BR, Pacini F, Reiners C, et al. A comparison of recombinant human thyrotropin and thyroid hormone withdrawal for the detection of thyroid remnant or cancer. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:3877–3885.
45. David A, Blotta A, Bondanelli M, et al. Serum thyroglobulin concentrations and I-131 whole-body scan results in patients with differentiated thyroid carcinoma after administration of recombinant human thyroid-stimulating hormone. J Nucl Med 2001;42:1470–1475.
46. United States Nuclear Regulatory Commission. Title 10 Code of Federal Regulations Part 35, Subpart C, Section 35.75, August 2007.
47. Bal CS, Kumar A, Pant GS. Radioiodine dose for remnant ablation in differentiated thyroid carcinoma: a randomized clinical trial in 509 patients. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:1666–1673.
48. Maxon HR, Englaro EE, Thomas SR, et al. Radioiodine-131 therapy for well-differentiated thyroid cancer—a quantitative radiation dosimetric approach: outcome and validation in 85 patients. J Nucl Med 1992;33:1132–1136.
49. Tuttle M, Leboeuf R, Robbins R, et al. Empiric radioactive iodine dosing regimens frequently exceed maximum tolerated activity levels in elderly patients with thyroid cancer. J Nucl Med 2006;47:1587–1591.
50. Tuttle RM, Lopez N, Leboeuf R, et al. Radioactive iodine administered for thyroid remnant ablation following recombinant human thyroid stimulating hormone preparation also has an important adjuvant therapy function. Thyroid 2010;20:257–263.

51. Pacini F, Ladenson PW, Schlumberger M, et al. Radioiodine ablation of thyroid remnants after preparation with recombinant human thyrotropin in differentiated thyroid carcinoma: results of an international, randomized, controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:926–932.
52. Johnson NA, Tublin ME. Postoperative surveillance of differentiated thyroid carcinoma: rationale, techniques, and controversies. Radiology 2008;249:429–444.
53. Hall P, Boice JD Jr, Berg G, et al. Leukaemia incidence after iodine-131 exposure. Lancet 1992;340:1–4.
54. Thompson NW. Localization studies in patients with primary hyperparathyroidism. Br J Surg 1988;75:97–98.
55. Wilson NM, Gaunt J, Nunan TO, et al. Role of thallium-201/technetium 99m subtraction scanning in persistent or recurrent hypercalcaemia following parathyroidectomy. Br J Surg 1990;77:794–795.
56. Rufini M, Calcagni M, Baum R. Imaging of neuroendocrine tumors. Sem Nucl Med 2006;36:228–247.
57. Palestro CJ, Tomas MB, Tronco GG. Radionuclide imaging of the parathyroid glands. Semin Nucl Med 2005;35:266–276.
58. Bénard F, Lefebvre B, Beuvon F, et al. Rapid washout of technetium-99m-MIBI from a large parathyroid adenoma. J Nucl Med 1995;36:241–243.
59. Bergenfelz A, Tennvall J, Valdermarsson S, et al. Sestamibi versus thallium subtraction scintigraphy in parathyroid localization: a prospective comparative study in patients with predominantly mild primary hyperparathyroidism. Surgery 1997;121:601–605.
60. Fjeld JG, Erichsen K, Pfefer PF, et al. Technetium-99m-tetrofosmin for parathyroid scintigraphy: a comparison with sestamibi. J Nucl Med 1997;38:831–834.
61. Ballinger JR, Cooper MS. Increasing the radiochemical purity of 99mTc-sestamibi commercial preparations results in improved sensitivity of dual-phase planar parathyroid scintigraphy. Nucl Med Commun 2006;27:543–544.
62. Eslamy H, Ziessman H. Parathyroid scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism: 99mTc sestamibi SPECT and SPECT/CT. Radiographics 2008;28:1461–1476.
63. McBiles M, Lambert AT, Cote MG, Kim SY. Sestamibi parathyroid imaging. Sem Nucl Med 1995;25:221–234.
64. Schteingart DE. Management approaches to adrenal incidentalomas: a view from Ann Arbor, Michigan. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29:127–139.
65. Paltiel HJ, Gelfand MJ, Elgazzer A, et al. Neural crest tumors: I-123 MIBG imaging in children. Radiology 1994;190:117–121.
66. McEwan AJ, Shapiro B, Sisson JC, et al. Radioiodobenzylguanidine for the scintigraphic location and therapy of adrenergic tumors. Semin Nucl Med 1985;15:132–153.
67. Maurea S, Klain M, Mainolfi C, et al. The diagnostic role of radionuclide imaging in evaluation of patients with nonhypersecreting adrenal masses. J Nucl Med 2001;42:884–892.
68. Maurea S, Mainolfi C, Bazzicalupo L, et al. Imaging of adrenal tumors using F-18FDG PET: comparison of benign and malignant lesions. AJR Am J Roentgenol 1999;173:25–29.
69. Shi W, Johnston C, Buchanan K, et al. Localization of neuroendocrine tumors with [111In] DTPA octreotide scintigraphy (Octreoscan): a comparative study with CT and MR imaging. Q J Med 1998;91:295–301.
70. Krenning EP, Kwekkeboom DJ, Bakker WH, et al. Somatostatin receptor scintigraphy with [111IN-DTPA-D-Phe] and [123I-Try3]-octreotide: the Rotterdam experience with more than 1000 patients. Eur J Nucl Med 1993;20:716–731.
71. Razfar A, Branstetter B, Christopoulos A, et al. Clinical Usefulness of Positron Emission Tomography–Computed Tomography in Recurrent Thyroid Carcinoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg

2010;136(2):120–125.

Capítulo 58 ■ CINTIGRAFIAS GASTRINTESTINAL, HEPATOESPLÊNICA E HEPATOBILIAR

David K. Shelton e Roshanak Rahnamayi

Exames gastrintestinais

Os exames por medicina nuclear podem fornecer informações consideráveis para a avaliação funcional do trato gastrintestinal. Os exames de rotina incluem a cintigrafia hepatobiliar, a cintigrafia com hemácias marcadas para detecção de sangramento gástrico e as medidas para avaliação do esvaziamento gástrico. Outros procedimentos menos frequentemente solicitados também fornecem informações valiosas.

Cintigrafia das glândulas salivares

Com frequência, avaliam-se rapidamente as glândulas salivares em conjunto com a cintigrafia da glândula tireoide utilizando-se o pertecnetato de tecnécio-99m (^{99m}Tc-O_4). As glândulas salivares podem ser intencionalmente examinadas com pertecnetato de tecnécio-99m. Uma dose de 5 a 10 mCi é injetada por via intravenosa (IV), e as imagens planares são realizadas imediatamente e após um curto período de tempo, enquanto é solicitado ao paciente que faça um bochecho com suco de limão. Esse exame costumava ser utilizado para classificar a gravidade da síndrome de Sjögren, pois com o progresso da inflamação as glândulas salivares perdem gradualmente sua função secretória. A cintigrafia das glândulas salivares consegue demonstrar obstrução salivar e pode ser realizada como adjuvante ou no lugar da sialografia. A estimulação das glândulas com suco de limão é importante para documentar a drenagem de saliva pelo sistema ductal até a cavidade oral (Figura 58.1). Um **salivograma** também pode ser realizado; para isso, basta aplicar um radiotraçador com um *swab* na cavidade oral da criança. Imagens tardias dos pulmões avaliam aspiração nas crianças com suspeita de distúrbios da deglutição.

Cintigrafia do esôfago

O exame de trânsito esofágico, realizado com soluções orais ou com sólidos marcados com enxofre coloidal marcado por ^{99m}Tc, é um exame que pode ser efetuado no lugar da manometria esofágica. Alguns exames demostraram que a dismotilidade do esôfago vem sendo detectada em cerca de 50% dos pacientes sintomáticos com diagnóstico prévio normal para disfagia.

Na posição ortostática ou no decúbito dorsal com uma gama câmara na incidência anterior, o

paciente ingere um *bolus* radiomarcado enquanto dados dinâmicos são obtidos via computador. O esôfago é dividido em três regiões de interesse (ROI): superior, média e inferior. A seguir, os tempos de trânsito são calculados a partir de curvas atividade-tempo representando as ROI. O esôfago normal apresenta atividade sequencial da porção proximal até a porção distal e, após 10 s, não mais se visualiza atividade esofágica. Essa avaliação regional possibilita diferenciar acalasia e esclerodermia. É importante lembrar que a cintigrafia esofágica é funcional e não fornece informações anatômicas detalhadas. O exame baritado ou o exame endoscópico é necessário para descartar a possibilidade de neoplasia ou infecção como causa da disfunção esofágica (Figura 58.2).

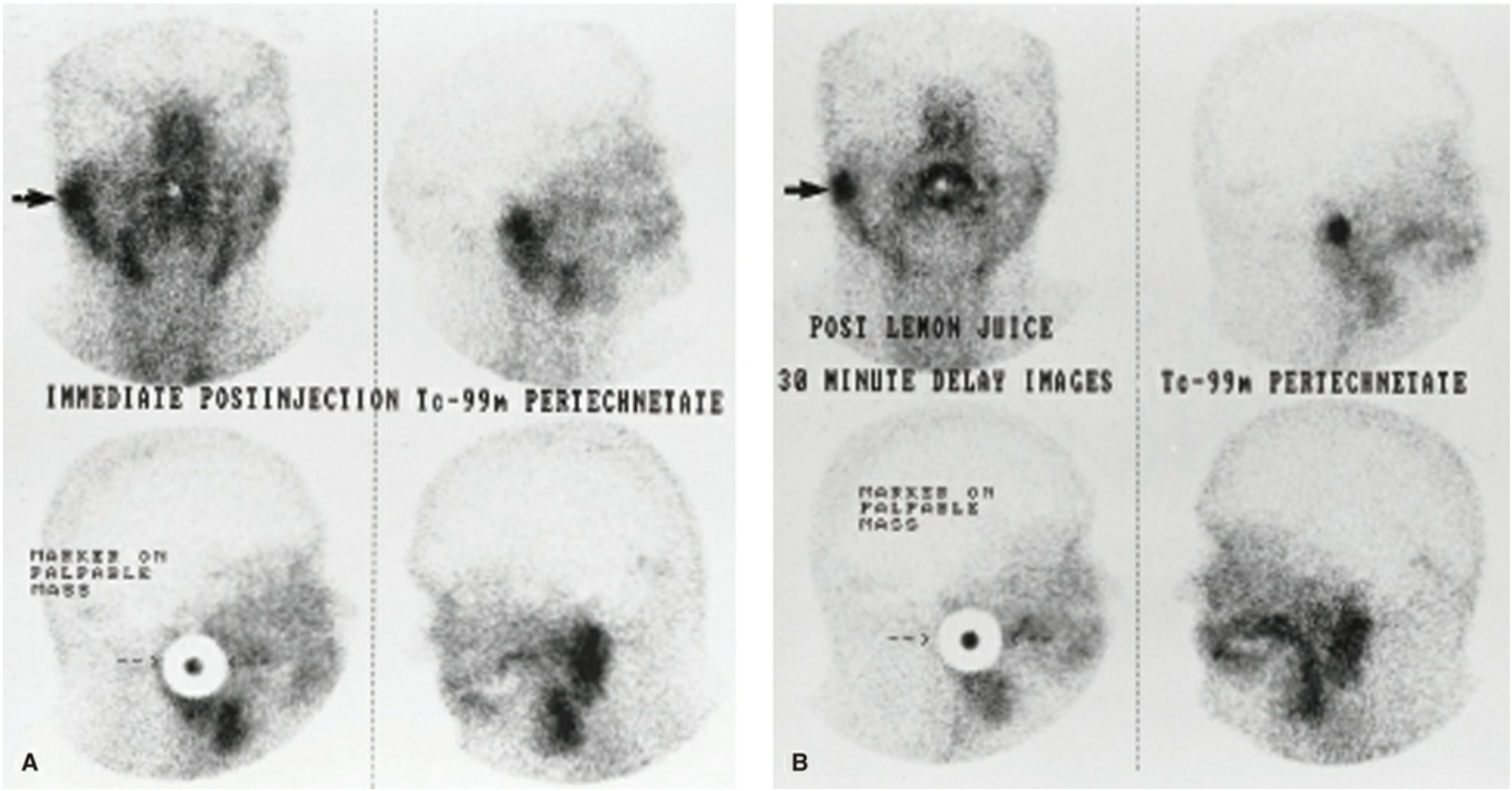


Figura 58.1 Tumor de Warthin na cintigrafia de glândulas salivares. Imagens imediatas (**A**) e tardias (**B**) após administração intravenosa de pertecnetato de ^{99m}Tc mostram captação extra em massa palpável na glândula parótida direita. A retenção do pertecnetato é prolongada na massa (*setas*) mesmo após a estimulação das glândulas salivares com suco de limão. Esse achado é característico do tumor de Warthin funcionante, que não é drenado pelos ductos salivares. *IMMEDIATE POSTINJECTION*, imediatamente pós-injeção; *Tc-99m PERTECHNETATE*, ^{99m}Tc pertecnetato; *MARKER ON PALPABLE MASS*, marcador na massa palpável; *POST LEMON JUICE*, após suco de limão; *30 MINUTE DELAY IMAGES*, imagens com retardo de 30 min.

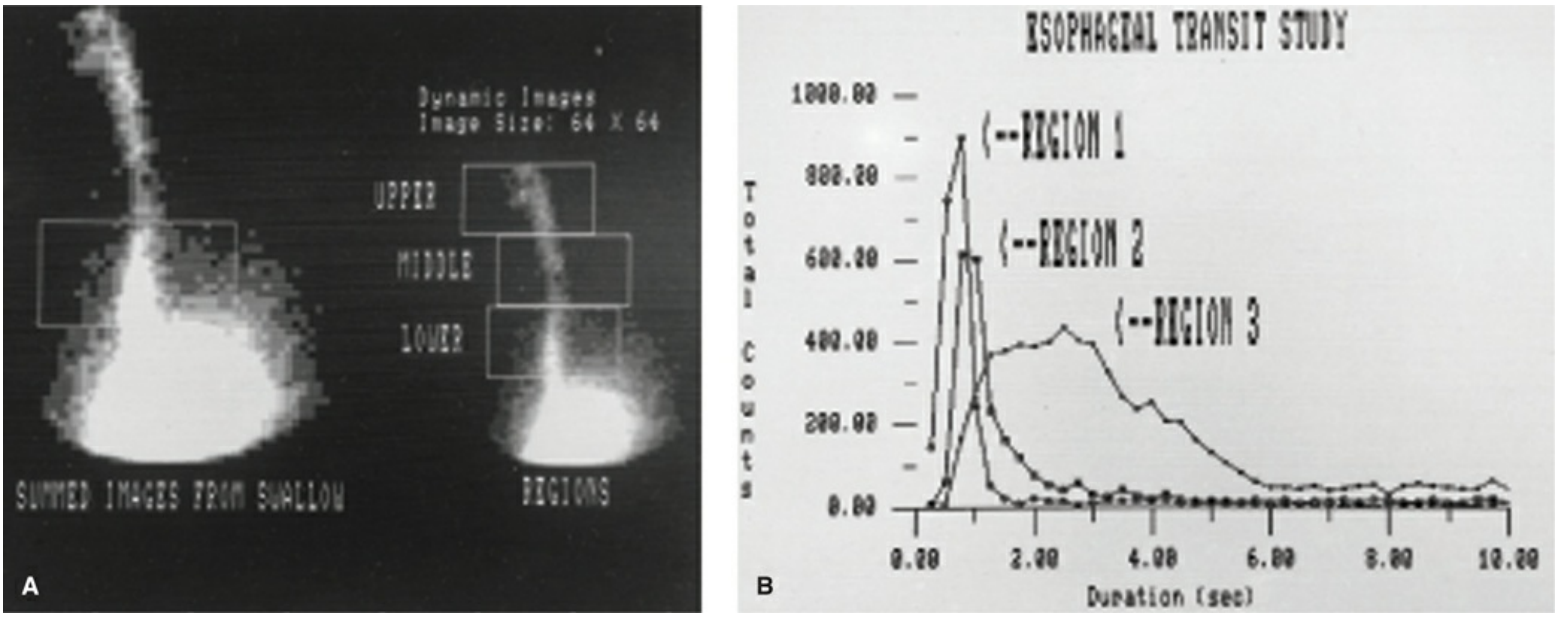


Figura 58.2 Exame de trânsito esofágico normal. A. Imagem composta do esôfago e do estômago é usada para produzir regiões de interesse em torno das partes superior, média e inferior do esôfago. **B.** Curvas de atividade-tempo de cada região são mostradas por 10 s após a deglutição. A inspeção das curvas possibilita o cálculo do tempo de trânsito. *SUMMED IMAGES FROM SWALLOW*, imagens somadas a partir da deglutição; *Dynamic images*, imagens dinâmicas; *Image size*, tamanho da imagem; *UPPER*, superior; *MIDDLE*, média; *LOWER*, inferior; *REGIONS*, regiões; *ESOPHAGEAL TRANSIT STUDY*, exame do trânsito esofágico; *REGION 1*, região 1; *REGION 2*, região 2; *REGION 3*, região 3; *Duration (sec)*, duração (segundos); *Total counts*, contagens totais.

Refluxo gastresofágico

A avaliação de pirose e dor torácica atípica no adulto frequentemente aventa a possibilidade de doença por refluxo gastresofágico (DRGE). Na população pediátrica, o retardo do desenvolvimento e as pneumonias recorrentes também são sugestivos desse diagnóstico. Uma ferramenta diagnóstica frequentemente utilizada no diagnóstico de doença por refluxo gastresofágico é o monitoramento do refluxo de ácido. Infelizmente, esse exame demanda intubação nasoesofágica e 24 h de monitoramento contínuo. Trata-se de um exame invasivo e de difícil realização.

A cintigrafia para pesquisa de refluxo gastresofágico é realizada com suco de laranja acidificado e misturado com enxofre coloidal marcado com ^{99m}Tc. O ácido reduz a pressão no esfíncter esofágico inferior e também retarda o esvaziamento gástrico. Regiões de interesse são estabelecidas via computador de modo a corresponder ao estômago e aos segmentos (superior, médio, inferior) do esôfago. Na população pediátrica, as regiões de interesse pulmonares detectam aspiração ao final do exame ou em imagens tardias (realizadas 1 a 3 h depois). As imagens podem ser registradas nos adultos mediante uma cinta que aumenta a pressão abdominal sequencialmente (aumentos de 10 mmHg até um máximo de 100 mmHg). Pacientes normais não apresentam atividade detectável de refluxo gastresofágico. Esse exame tem 90% de sensibilidade

na detecção de refluxo gastresofágico (Figura 58.3).

Esvaziamento gástrico

O esvaziamento gástrico é um processo fisiológico complexo dirigido não apenas por processos neuroendócrinos, mas também por vários fatores locais. O tipo de alimento ingerido, o pH, o conteúdo de gordura dos alimentos, assim como sua osmolalidade, influenciam a velocidade do esvaziamento gástrico. O comprometimento do esvaziamento gástrico pode ser causado por muitas doenças, como diabetes melito, distúrbios eletrolíticos, síndromes pós-vagotomia e alguns medicamentos.

É importante descartar a possibilidade de obstrução mecânica como etiologia dos sinais e sintomas do paciente. A endoscopia e os exames baritados são melhores para a detecção de úlceras gástricas, tumores e bezoares. A cintigrafia tornou-se o exame padrão-ouro na investigação da motilidade gástrica. É um exame de fácil realização, embora a interpretação se fundamente em modelos matemáticos complexos. Alimentos sólidos e/ou líquidos são marcados com um radioisótopo e ingeridos pelo paciente. Imagens digitais do estômago são adquiridas, e uma curva atividade-tempo é gerada para a análise gráfica da taxa de esvaziamento (Figura 58.4).

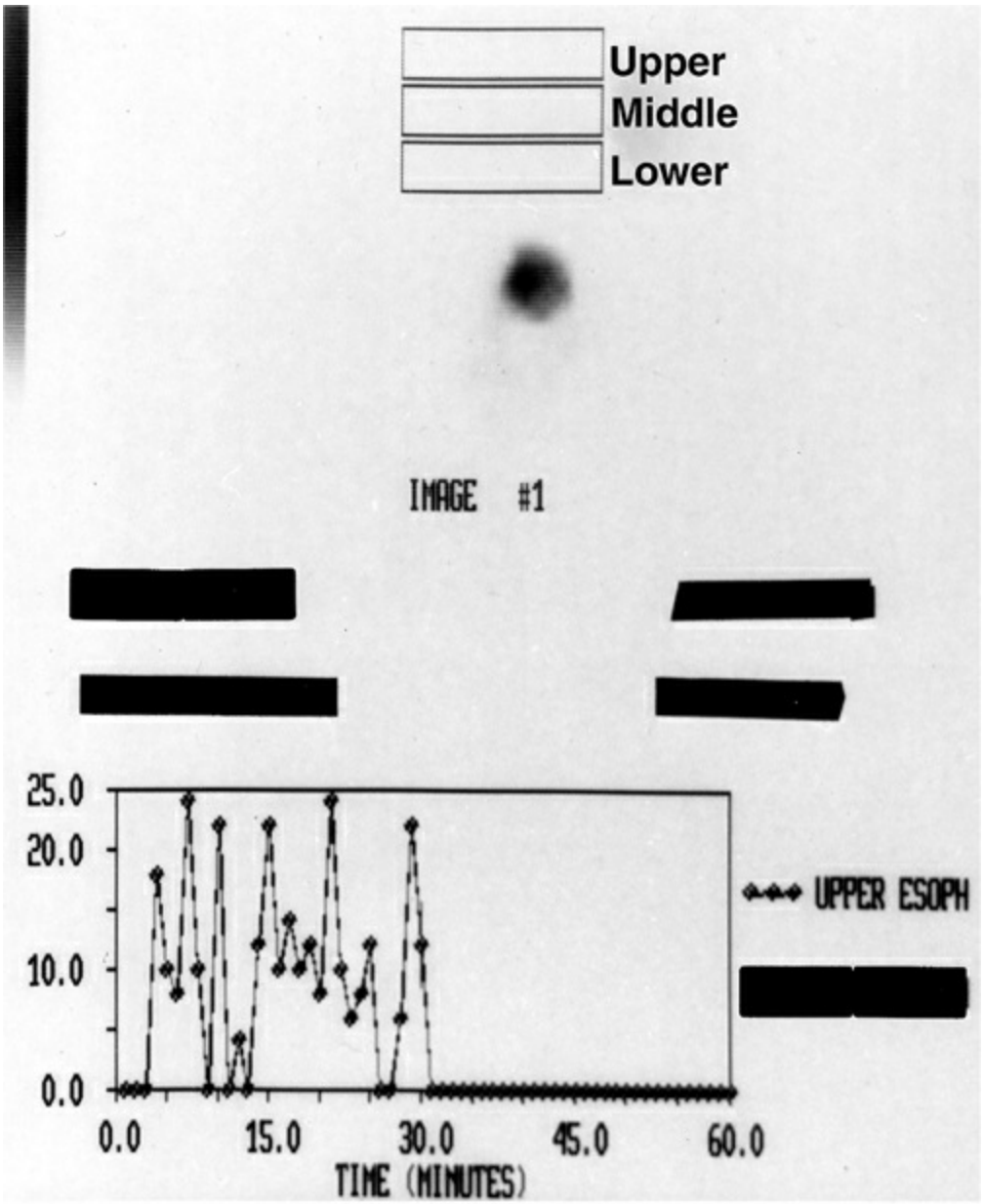


Figura 58.3 Exame de refluxo gastresofágico anormal. Três regiões de interesse (ROI) são estabelecidas sobre o esôfago. Uma curva atividade-tempo correspondente a ROPI superior durante 60 min mostra a atividade refluída após 3 min, que persiste por aproximadamente 30 min. *Upper*, superior; *Middle*, médio; *Lower*, inferior; *UPPER ESOPH*, parte superior do esôfago; *TIME (MINUTES)*, tempo (minutos).

O tempo de meio-esvaziamento (T ½) normal de líquidos e sólidos radioativos varia de acordo com a técnica empregada. De modo geral, o T ½ normal é inferior a 90 min para alimentos sólidos e inferior a 60 min para alimentos líquidos. Cada laboratório deve estabelecer seus próprios valores normais de T ½. De modo geral, o esvaziamento gástrico dos líquidos segue uma curva exponencial, enquanto o esvaziamento dos alimentos sólidos é bifásico, com uma fase inicial de retardo seguida por uma curva linear. Para avaliar o esvaziamento gástrico, a cintigrafia pode ser realizada com líquidos e/ou sólidos (com dois radiofármacos diferentes e câmara de dupla energia). Todavia, a literatura médica estabelece que os exames de esvaziamento de sólidos são mais sensíveis para a detecção de gastroparesia do que os exames de esvaziamento de

líquidos. *A interpretação visual das imagens do estômago é extremamente valiosa para a compreensão do "número" gerado para T ½.*

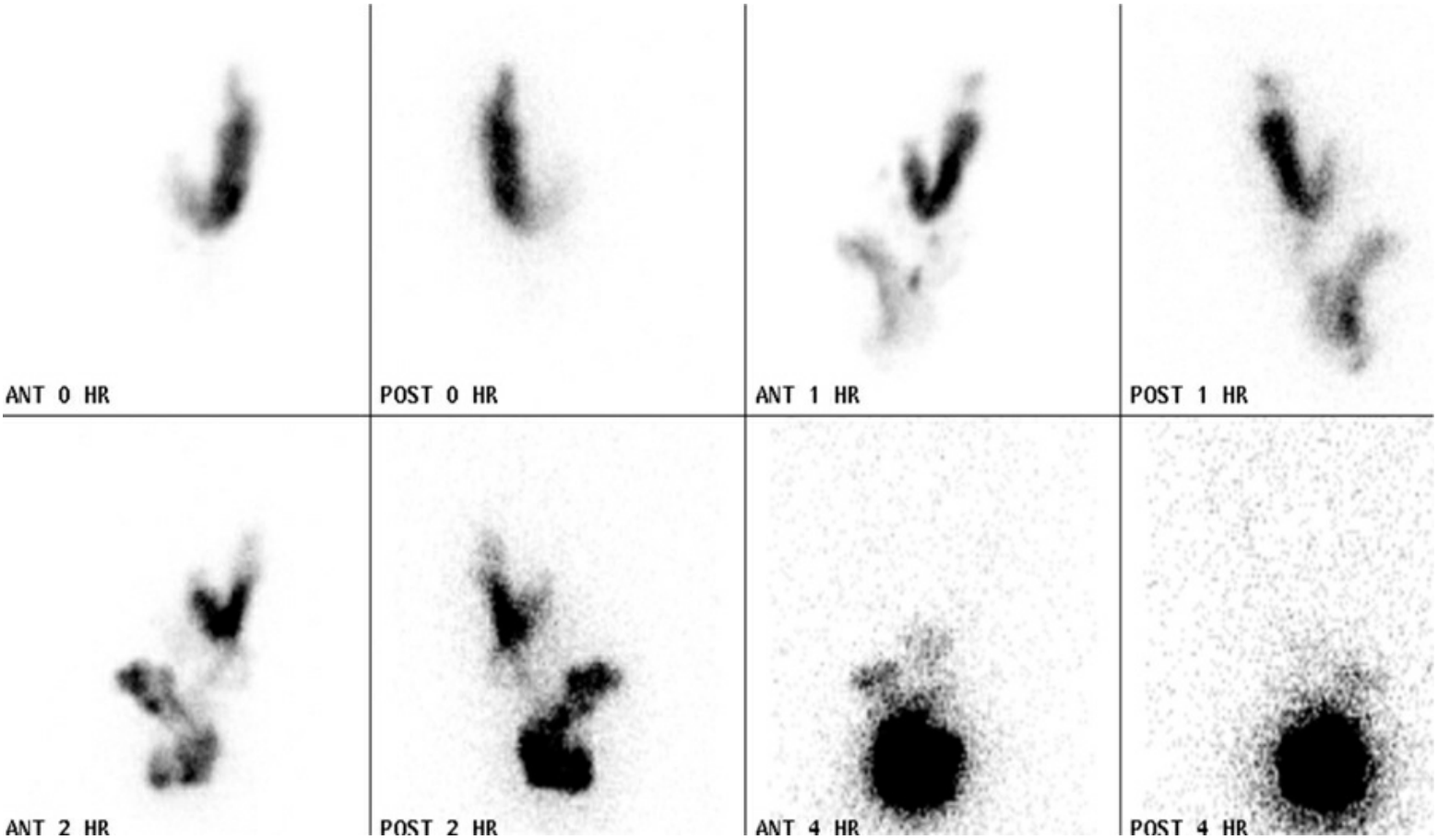


Figura 58.4 Esvaziamento gástrico normal. Esse exame, usando a média geométrica de atividade nas correspondentes imagens anterior e posterior, mostra esvaziamento gástrico normal às 2 h (55%) e 4 h (100%).

Um protocolo padrão da cintigrafia de esvaziamento gástrico consiste no cálculo da taxa de esvaziamento gástrico 2 e 4 h após o consumo de uma mistura de claras de ovos com 1 mCi de enxofre coloidal marcado com ^{99m}Tc. Um tempo de esvaziamento gástrico inferior a 40% em 2 h e inferior a 90% em 4 h é compatível com o diagnóstico de gastroparesia (Figura 58.5).

A técnica de esvaziamento gástrico pode ser prolongada pelo uso de tempos de trânsito intestinal para avaliar e cronometrar o trânsito entre o estômago e o cólon, trânsito colônico, e para caracterizar os distúrbios da musculatura lisa do intestino ou do sistema nervoso entérico.

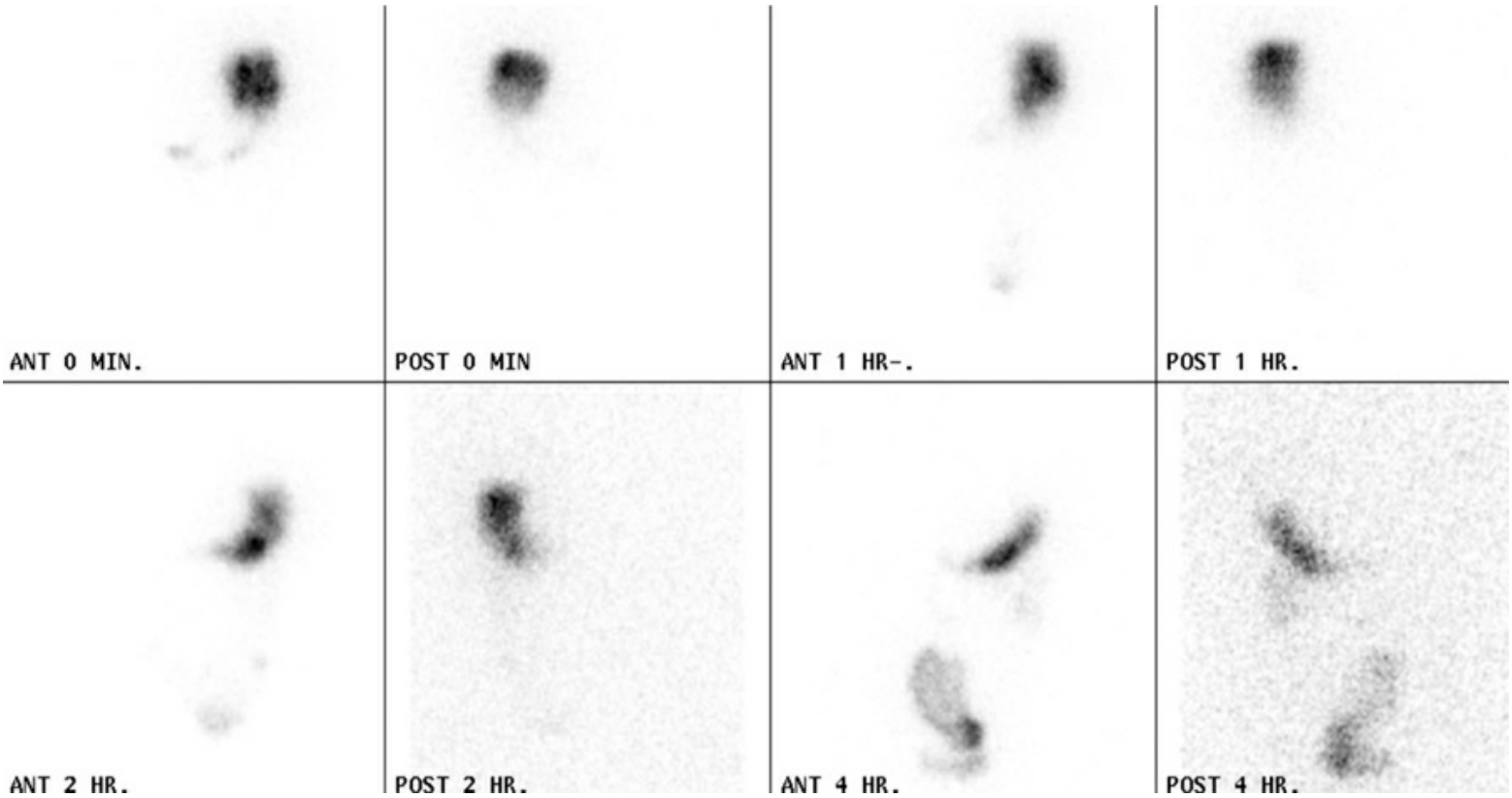


Figura 58.5 Gastroparesia. Esvaziamento gástrico tardio às 2 h (18%) e às 4 h (72%). *ANT 0 MIN*, incidência anterior, 0 minuto; *POST 0 MIN*, incidência posterior, 0 minuto; *ANT 1 HR*, incidência anterior, 1 hora; *POST 1 HR*, incidência posterior, 1 hora; *ANT 2 HR*, incidência anterior, 2 horas; *POST 2 HR*, incidência posterior, 2 horas; *ANT 4 HR*, incidência anterior, 4 horas; *POST 4 HR*, incidência posterior, 4 horas.

Teste respiratório com ureia marcada com C^{14}

O teste respiratório com ureia marcada com ^{14}Cé um método barato, com boa acurácia e não invasivo para a pesquisa de infecção ativa por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). *H. pylori* é uma bactéria gram-negativa espiralada encontrada na mucosa gástrica ou aderida ao revestimento epitelial do estômago. *H. pylori* é a causa de cerca de 90% das úlceras duodenais e de até 80% das úlceras gástricas. Essa bactéria também foi associada à incidência aumentada de carcinoma e linfoma gástricos. Para o teste respiratório com ureia marcada com ^{14}C, o paciente precisa estar em jejum e não ter feito uso de antibióticos, bismuto ou inibidores da bomba de prótons. Uma cápsula de 1 mCi de ureia marcada com ^{14}C é administrada por via oral e, 10 min depois, uma amostra de ar exalado é coletada. *H. pylori* contém uma enzima, a urease, que hidrolisa a ureia em amônia e CO_2 marcado com ^{14}C subsequentemente detectado na amostra de ar exalado por meio de técnicas de cintilação. O teste respiratório com ureia marcada com ^{14}C tem sensibilidade e especificidade de 94 a 98%. Entre as opções a esse teste estão a biopsia endoscópica para identificar a bactéria ou títulos sorológicos, que podem permanecer positivos mesmo após o tratamento.

Cintigrafia com hemácias marcadas para pesquisa de hemorragia digestiva

Quando existe a suspeita clínica de hemorragia digestiva alta, habitualmente os pacientes são investigados e, com frequência, tratados por meio de endoscopia. De modo geral, não é necessário solicitar a cintigrafia. O paciente sob suspeita de sangramento gastrintestinal baixo apresenta problemas diagnósticos e terapêuticos diferentes. A proctossigmoidoscopia consegue descartar a possibilidade de sangramento hemorroidário, e a colonoscopia pode identificar a causa do sangramento. Um exame de emergência com hemácias marcadas com ^{99m}Tc *in vitro* é muito sensível e consegue identificar o local do sangramento gastrintestinal. Imagens dinâmicas de 1 min são adquiridas continuamente sobre o abdome e a pelve na incidência anterior durante pelo menos 90 min ou até o paciente ter sangrado o suficiente para ser localizada a fonte da hemorragia. Essa técnica consegue detectar taxas de sangramento tão baixas quanto 0,1 mℓ/min, enquanto a angiografia contrastada consegue detectar 1 mℓ/min de sangramento gastrintestinal. O exame deve ser realizado em caráter de emergência durante o período clínico de suspeita de sangramento ativo. A repetição de exame pode ser realizada a qualquer momento até 24 h após a marcação das hemácias, mas deve-se ter cuidado porque o sangue pode ser movido para o cólon.

A localização precisa da hemorragia é essencial para a ressecção do local do sangramento. Se for aventada terapia angiográfica para o local do sangramento, primeiro deverá ser realizada cintigrafia com hemácias marcadas. Esse exame orienta a seleção dos vasos sanguíneos apropriados para embolização ou infusão de substâncias vasorreativas. As cintigrafias com hemácias marcadas positivas apresentam três achados muito importantes:

- Ponto hipercaptante anormal de atividade do radiomarcador aparece “de repente” quando o radiomarcador chega ao lúmen intestinal
- Essa atividade persiste e pode aumentar com o passar do tempo
- A atividade move-se com a peristalse nos sentidos anterógrado e/ou retrógrado (Figuras 58.6 a 58.8).

Para interpretar as imagens, o radiologista deve ter em mente resultados falso-positivos, tais como atividade vesical ou genital, que podem ser identificadas em incidências pélvicas laterais ou pós-miccionais.

Cintigrafia para pesquisa de divertículo de Meckel

Um divertículo de Meckel, que contém mucosa gástrica ectópica, pode ulcerar e sangrar. ^{99m}Tc-O_4 é administrado por via intravenosa, e são obtidas imagens do abdome imediatamente após e durante uma hora (imagens dinâmicas). ^{99m}Tc-O_4 é captado pela mucosa gástrica e pode ser usado

para detectar mucosa produtora de ácido no divertículo. Um foco de atividade representando a mucosa gástrica ectópica no quadrante inferior médio ou direito do abdome é detectado enquanto concentra $^{99m}Tc\text{-}O_4$ em sincronia com o estômago. A detecção pode ser aprimorada pelo uso de pentagastrina para estimular a captação ou de cimetidina para bloquear o efluxo de $^{99m}Tc\text{-}O_4$ do divertículo (Figura 58.9).

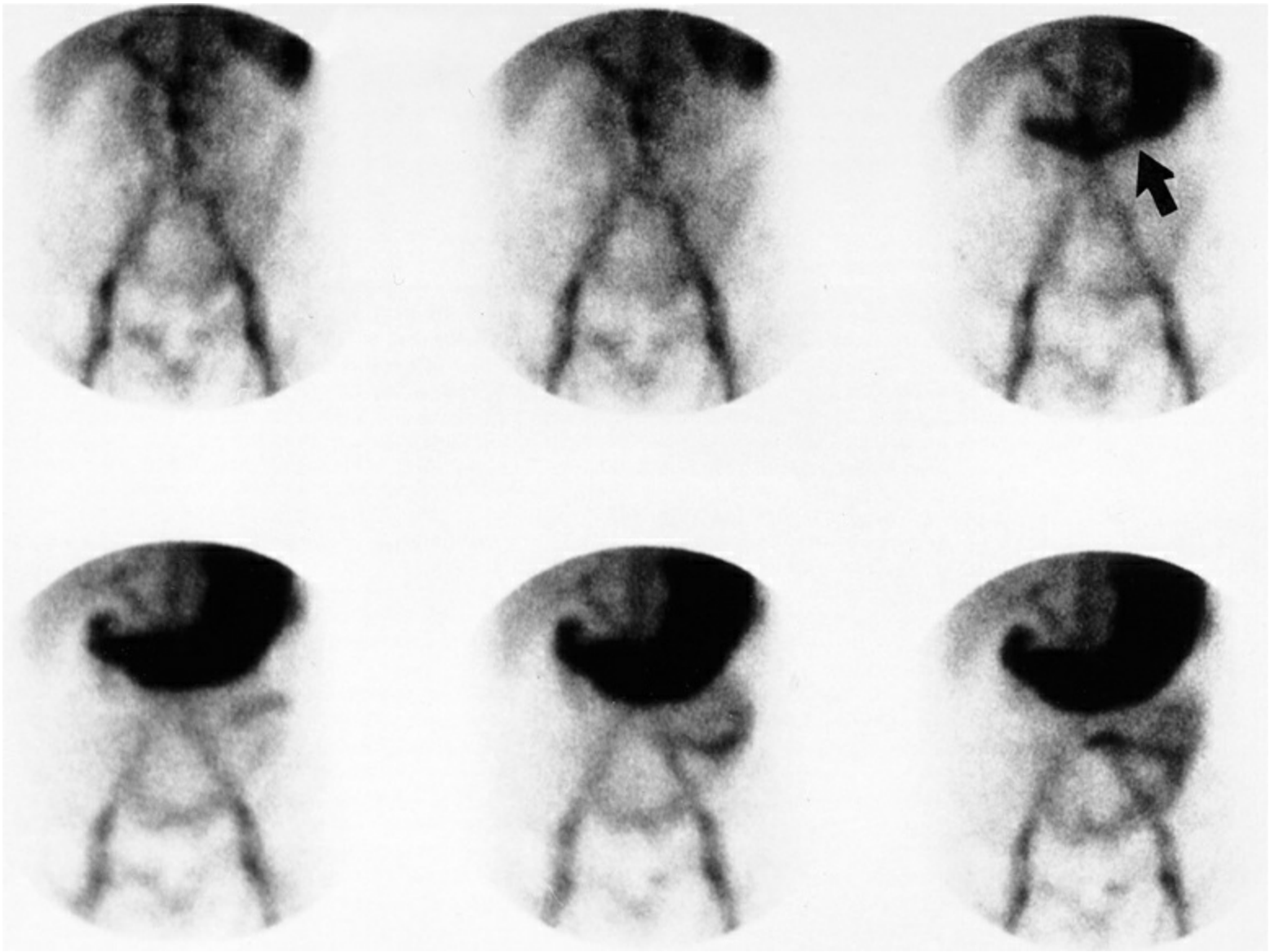


Figura 58.6 Hemorragia digestiva alta por causa de varizes gástricas. Imagens sequenciais de 5 min do abdome, em um paciente cuja endoscopia foi negativa, mostram hemácias radiomarcadas preenchendo o lúmen do estômago (*seta*). Esse diagnóstico não pode ser feito se houver $^{99m}Tc\text{-}O_4$ livre misturado com as hemácias; $^{99m}Tc\text{-}O_4$ é excretado fisiologicamente no estômago. As hemácias radiomarcadas usadas não tinham $^{99m}Tc\text{-}O_4$ livre.

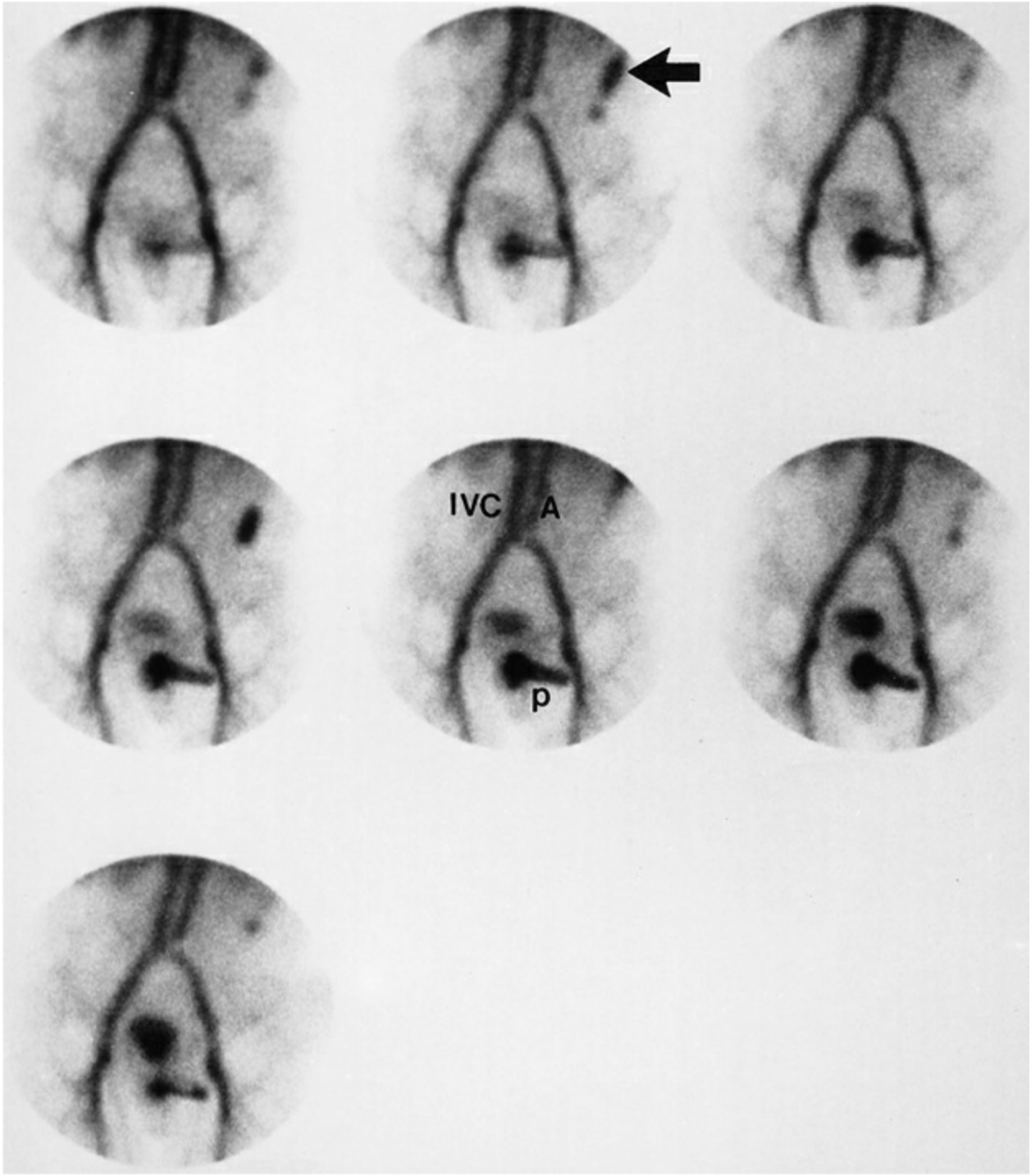


Figura 58.7 Sangramento na flexura esplênica do cólon por causa de doença diverticular. As imagens sequenciais de 5 min mostram um pequeno foco de sangramento (*seta*) no quadrante superior esquerdo do abdome cuja intensidade varia conforme se acumula e move pelo cólon. Observe que o paciente apresenta um grande *pool* sanguíneo estático no pênis. É preciso ter cuidado e não confundir *pools* sanguíneos persistentes, como a aorta (*A*), a veia cava inferior (*IVC*) e o pênis (*p*), com hemorragia.

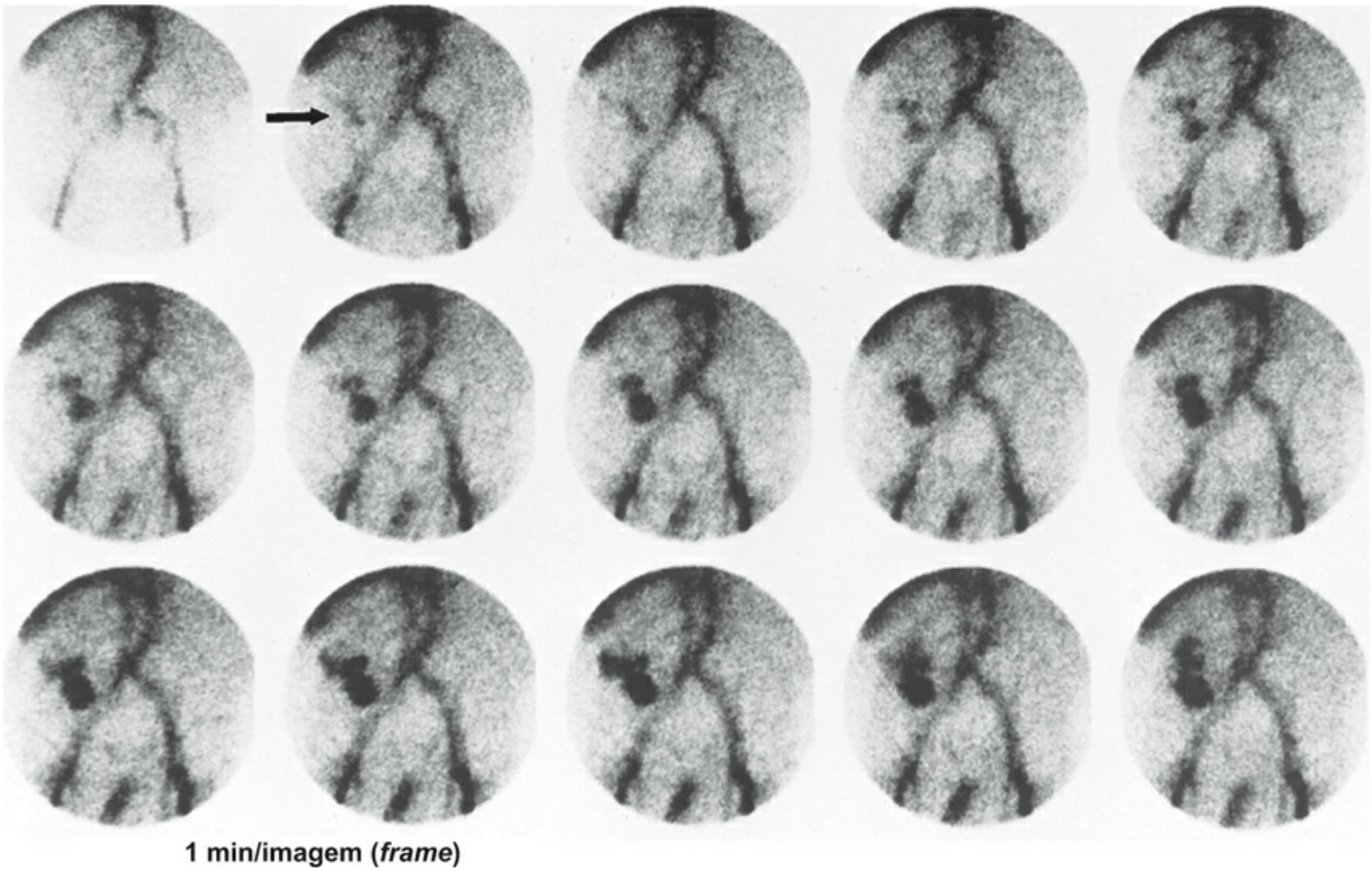


Figura 58.8 Sangramento cecal por causa de angiodisplasia. As imagens mostram hemorragia no quadrante inferior direito do abdome (*seta*).

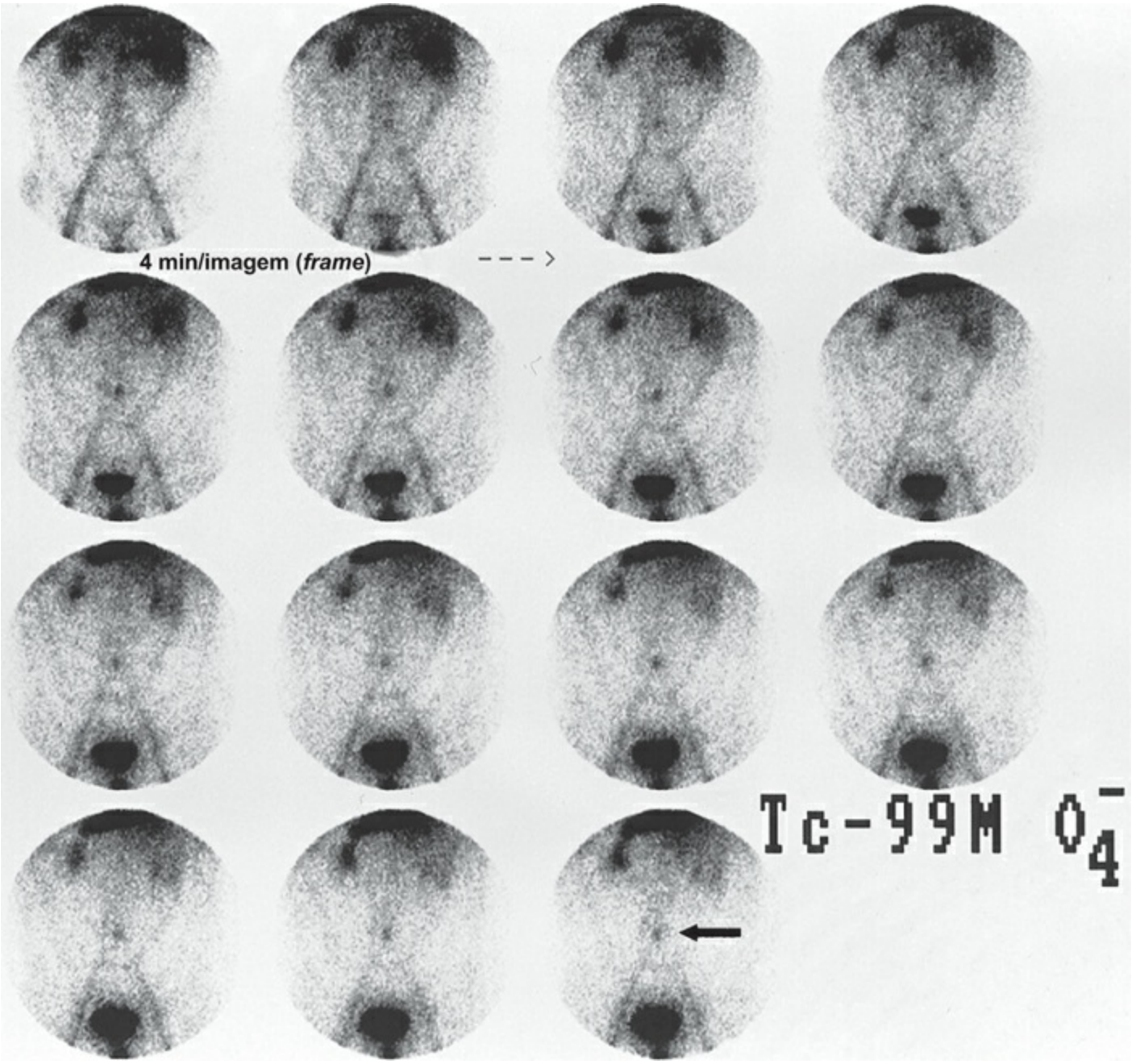


Figura 58.9 Divertículo de Meckel. Um pequeno foco (*seta*) de captação de ^{99m}Tc-O_4 torna-se gradativamente visível na mucosa gástrica ectópica de um divertículo de Meckel na parte média do abdome.

Exames do fígado e do baço

Cintigrafia hepatoesplênica

A cintigrafia hepatoesplênica não exige preparo prévio, sendo administrada uma injeção intravenosa de albumina ou enxofre coloidal radiomarcado com ^{99m}Tc. O exame de imagem com coloide fornece informações com base na perfusão do órgão e na distribuição das células reticuloendoteliais que fagocitam as partículas de coloide. As células de Kupffer no fígado e as células reticuloendoteliais no baço aparecem normalmente nas imagens. As células

reticuloendoteliais na medula óssea pouco são vistas. A cintigrafia hepatoesplênica é uma maneira barata e fácil de investigar doença hepática focal ou difusa, mas não apresenta especificidade para doenças. A captação do radiomarcador pode ser anormal em inúmeros processos mórbidos; além disso, lesões hepáticas com menos de 1 cm de diâmetro não costumam ser detectadas, mesmo na SPECT. A ressonância magnética, a tomografia computadorizada e a ultrassonografia apresentam melhor resolução para lesões hepáticas. Todavia, a SPECT hepática com enxofre coloidal marcado por tecnécio pode ser muito específica no diagnóstico de hiperplasia nodular focal. As lesões, que são grandes o suficiente para serem identificadas na SPECT e são isointensas ou hipercaptantes em relação ao parênquima hepático, podem ser diagnosticadas com confiança como hiperplasia nodular focal. Isso se deve à existência ou à maior concentração de células reticuloendoteliais na lesão. O enxofre coloidal marcado por tecnécio também pode ser útil no diagnóstico de massas extra-hepáticas como mielolipomas ou hematopoese extramedular.

A cintigrafia hepatoesplênica ainda é um exame acurado e de fácil realização para investigação das dimensões, da configuração e da posição do fígado e do baço. Esse exame ajuda na investigação da suspeita de hepatomegalia em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, que provoca retificação diafragmática, ou em pacientes com um grande lobo hepático esquerdo ou com lobo de Riedel à direita (Figura 58.10).

Alterações da perfusão e da função do sistema reticuloendotelial causadas por cirrose e hepatite são observadas como "desvios" da atividade para o baço, a medula óssea e os pulmões. A cintigrafia hepatoesplênica fornece informações que ajudam a monitorar o processo mórbido e a eficácia da terapia (Figura 58.11).

As cintigrafias hepatoesplênicas podem ser "subtraídas" de outros exames de medicina nuclear com o propósito de obter informações sobre o fígado ou o baço em relação a uma possível suspeita de anormalidade. As cintigrafias com leucócitos marcados com índio-111 (para investigação de processos infecciosos), cintigrafias com octretídeo marcado com índio-111 (para pesquisa de tumores neuroendócrinos) e cintigrafias com anticorpos radiomarcados apresentam captação hepática e/ou esplênica. A subtração da cintigrafia hepatoesplênica de quaisquer desses exames confirma a existência de anormalidades hipercaptantes adjacentes ao fígado ou ao baço (Figura 58.12). Essa abordagem é especialmente valiosa nos pacientes com fígados cirróticos e nódulos de regeneração.

Cintigrafia com hemácias lesionadas por aquecimento para avaliação de tecido esplênico

Hemácias marcadas com ^{99m}Tc-O_4 lesionadas por aquecimento são preferencialmente extraídas da

circulação pelo tecido esplênico. Esse tipo de cintigrafia é aplicado em casos como diagnóstico de poliesplenia, esplenose e confirmação de tecido esplênico acessório. Tanto a tomografia computadorizada como a SPECT podem ajudar a detecção e a localização dessas lesões (Figura 58.13).

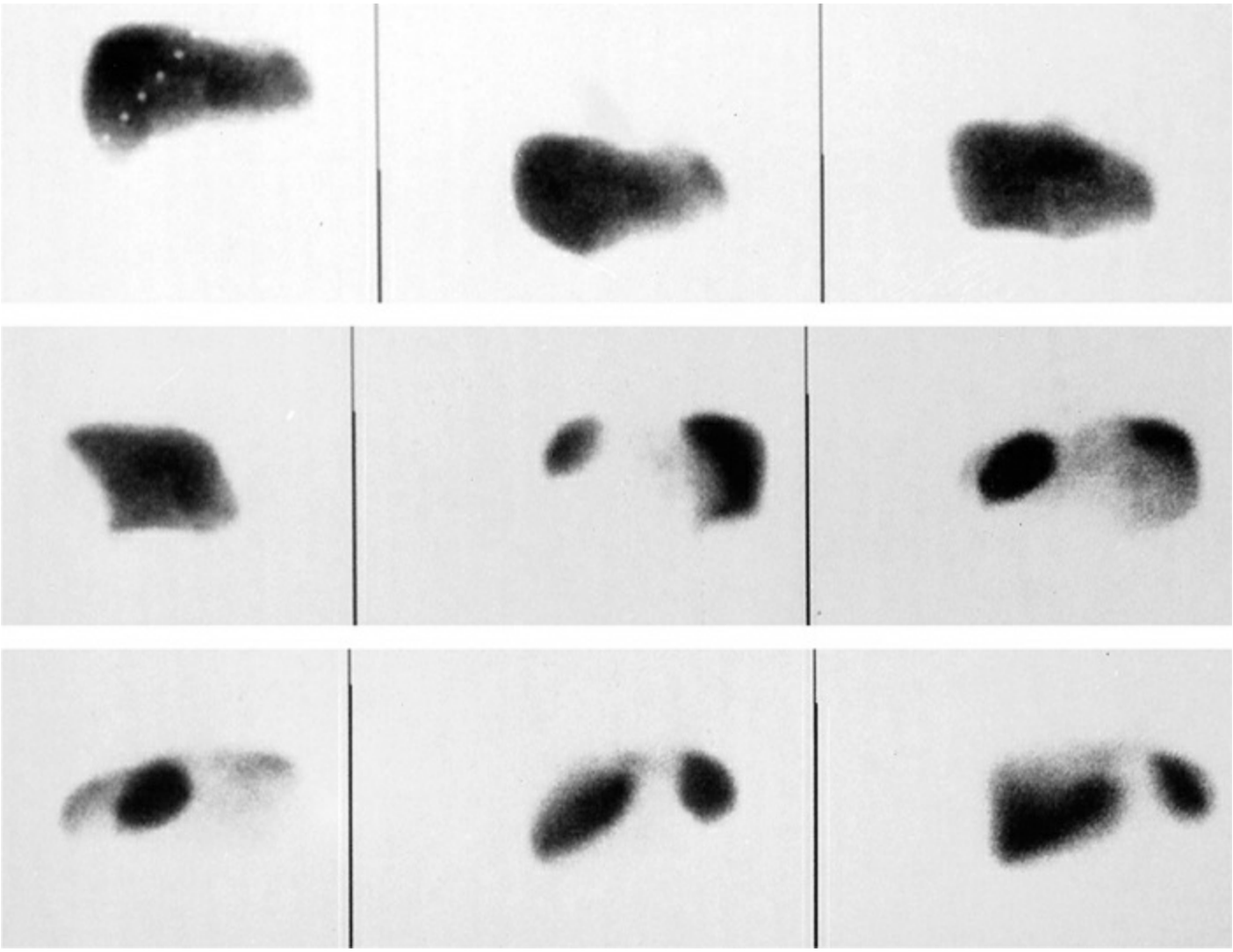


Figura 58.10 Cintigrafia hepatoesplênica normal. As imagens sequenciais começam com uma incidência anterior com marcador de chumbo (fileira de pontos hipocaptantes) no rebordo costal direito. As imagens subsequentes são incidências anterior, oblíqua anterior direita, lateral direita, oblíqua posterior direita, posterior, oblíqua posterior esquerda, lateral esquerda e oblíqua anterior esquerda (da esquerda para a direita, de cima para baixo). Observe a radiomarcação homogênea do fígado e do baço e as dimensões e posições relativas desses dois órgãos em várias incidências.

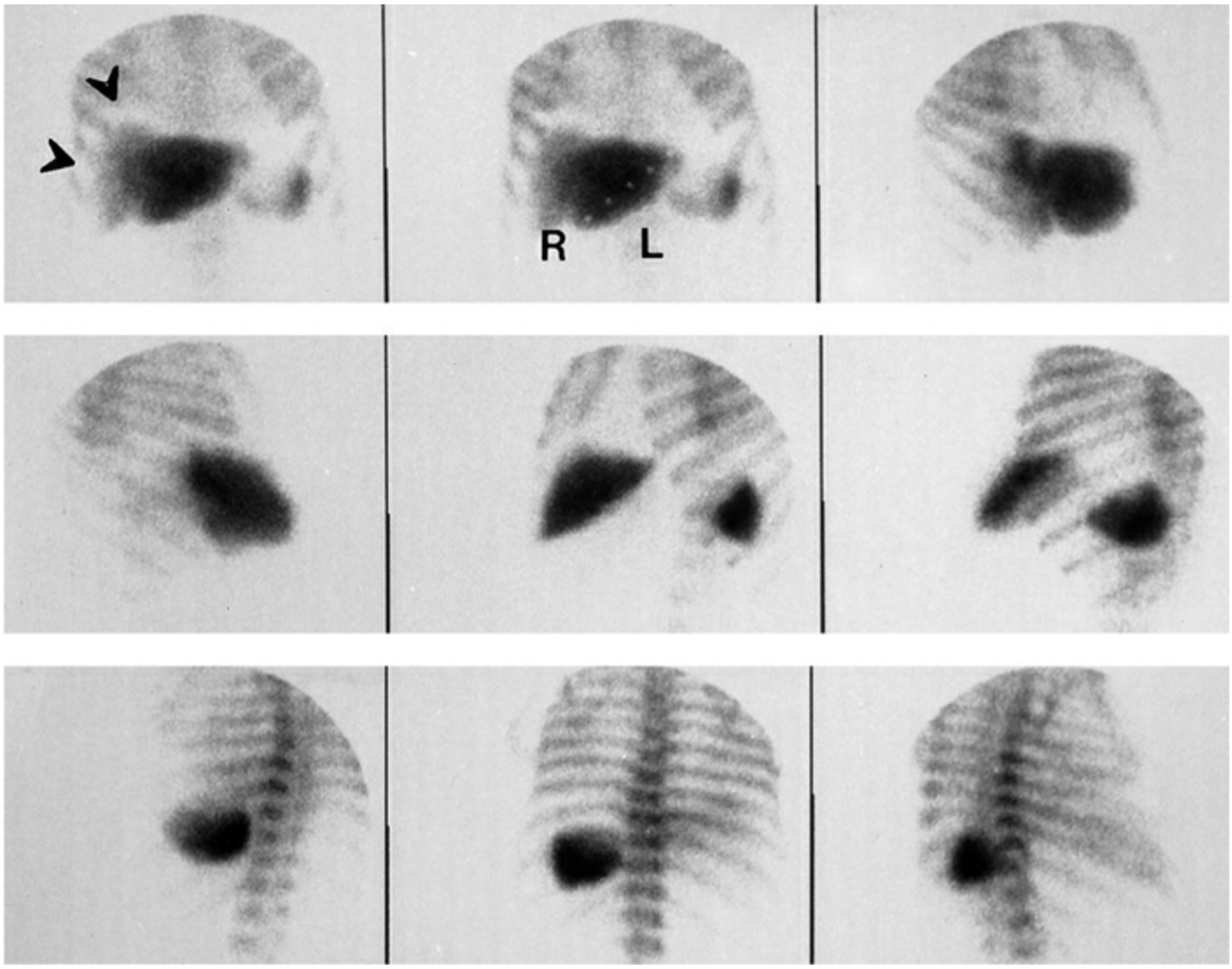


Figura 58.11 Cintigrafia hepatoesplênica anormal em um paciente com cirrose. O fígado é pequeno e pouco hipercaptante. O lobo hepático esquerdo (*L*) é melhor visualizado do que o lobo hepático direito (*R*). Observe o desvio do "coloide" do radiofármaco para a medula óssea e para o baço. A ascite afasta o fígado das costelas direitas (*pontas de seta*). Compare essa figura com a Figura 58.10.

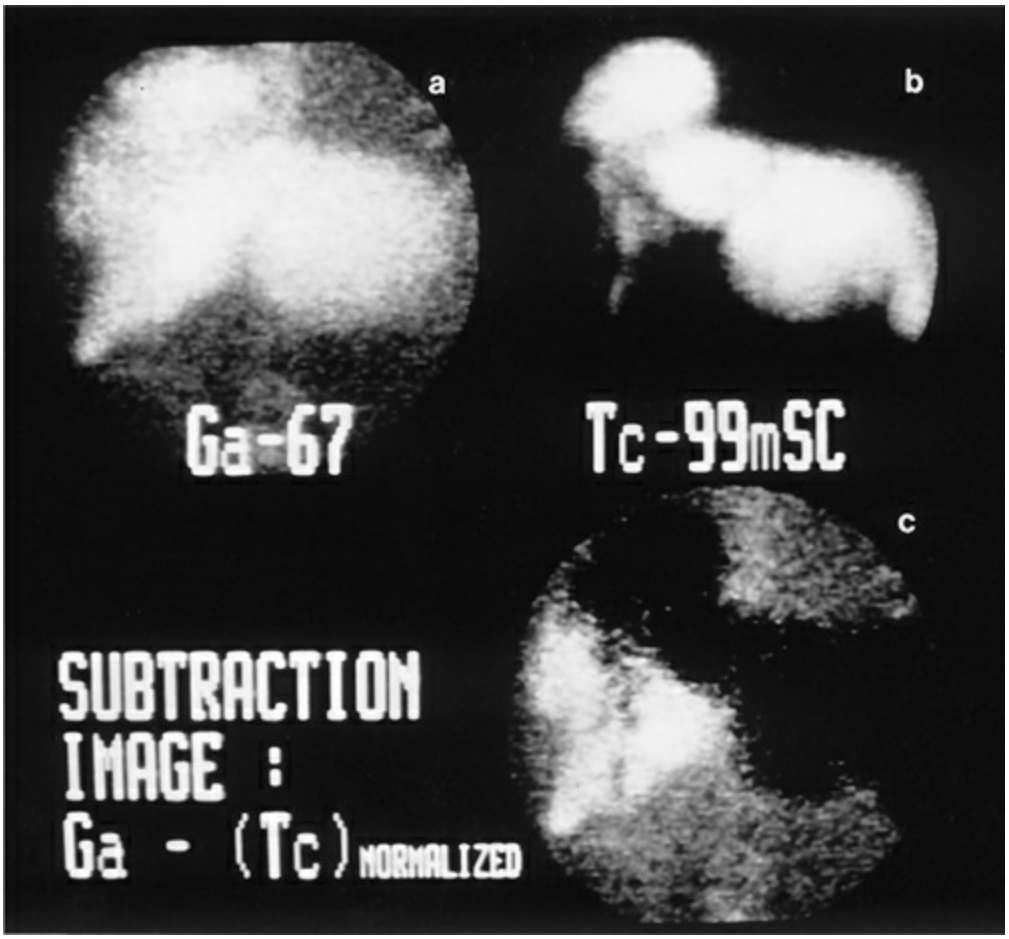


Figura 58.12 Subtração hepatoesplênica de uma cintigrafia com gálio-67 em um paciente com hepatoma. **A.** Imagem da distribuição de ^{67}Ga na incidência anterior após 48 h. **B.** Imagem correspondente da distribuição de coloide. A escolha cuidadosa das janelas de energia da câmara de cintilação possibilita a aquisição de imagens simultâneas dos dois radiofármacos. **C.** A imagem de subtração mostra o hepatoma ávido por gálio, que não é marcado pelo coloide. *SUBTRACTION IMAGE: Ga – (Tc)$_{NORMALIZED}$*, Imagem de subtração: Ga – (Tc)$_{NORMALIZADA}$.

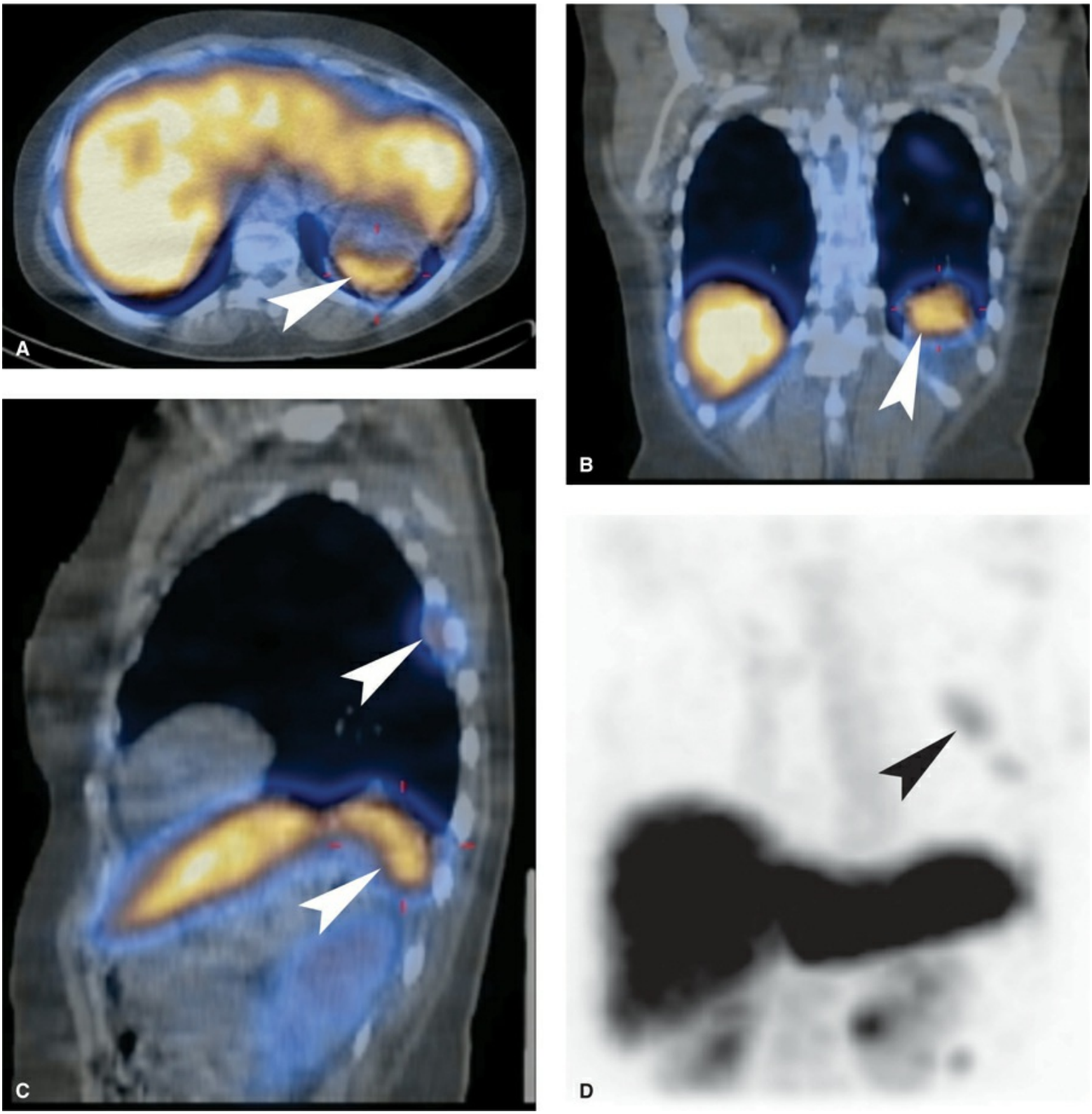


Figura 58.13 SPECT-TC mostrando esplenose. Cintigrafia com hemácias lesionadas por aquecimento com SPECT-TC revela esplenose intratorácica e intraabdominal (*pontas de seta*). Fusão de imagens de SPECT-TC: axial (**A**), coronal (**B**) e sagital (**C**). SPECT planar coronal (**D**).

Cintigrafia hepatobiliar

A cintigrafia da vesícula biliar e do sistema biliar é facilmente realizada com compostos do ácido iminodiacético marcados com ^{99m}Tc. Apenas dois dos numerosos radiomarcadores com ácido

iminodiacético ainda são comercializados, disofenina-Tc e mebrofenina-Tc. A HIDA-Tc (lidofenina) não é mais comercializada. Esses radiofármacos são eliminados de modo inalterado para o sistema biliar e são efetivos mesmo quando os níveis séricos de bilirrubina estão elevados.

- *Colecistite aguda*. As cintigrafias hepatobiliares são realizadas mais frequentemente para investigar casos suspeitos de colecistite aguda. É preconizado um período mínimo de jejum de 2 h como preparo para a cintigrafia hepatobiliar. As imagens dinâmicas anteriores das cintigrafias hepatobiliares mostram captação imediata e homogênea do radiofármaco pelo fígado. A atividade hepática diminui progressivamente à medida que o radiomarcador é eliminado para o sistema biliar e drenado para o intestino delgado. A atividade deve ser observada nos principais ductos extra-hepáticos, na vesícula biliar e no intestino delgado no decorrer de 1 h (Figura 58.14). A maioria dos pacientes com colecistite aguda apresenta um ou mais cálculos obstruindo o ducto cístico. Uma pequena parte dos pacientes, habitualmente aqueles com doenças crônicas, apresenta colecistite acalculosa. A característica fundamental da colecistite aguda na colecintigrafia é a não visualização da vesícula biliar em 1 e 4 h após a injeção intravenosa do radiomarcador ou 30 min após a administração de morfina. A *colecistite crônica* é diagnosticada quando a vesícula biliar não é visualizada após 1 h, mas é visualizada após 4 h. Quando o exame de medicina nuclear é realizado de maneira apropriada, a sensibilidade e a especificidade são de 98% com mais de 95% de taxa de acurácia no diagnóstico de colecistite aguda. Pequenas doses de morfina por via intravenosa (1 a 2 mg) podem ser administradas durante o exame para elevar a pressão no esfíncter de Oddi. Isso ajuda a "empurrar" a bile radiomarcada para a vesícula biliar. Trata-se de uma maneira prática de acelerar a cintigrafia usual porque o diagnóstico de colecistite aguda é descartado assim que a vesícula biliar é visualizada. A administração de morfina também possibilita a realização de cintigrafias verdadeiro-negativas em pacientes que comeram antes do exame e, assim, estimularam a contração de suas vesículas biliares.

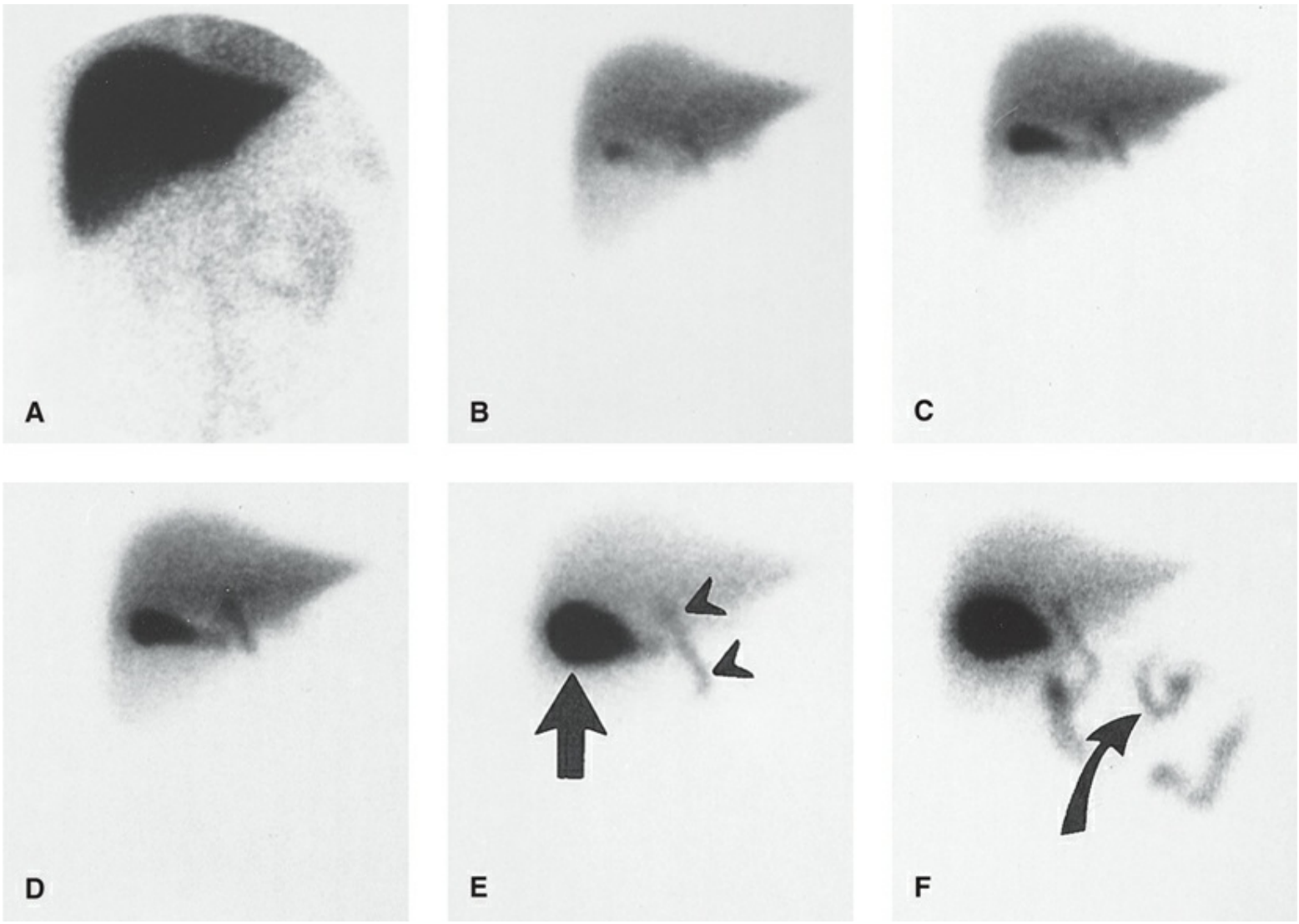


Figura 58.14 Cintigrafia hepatobiliar normal. Imagens do fígado imediatamente depois da injeção (**A**) e a intervalos subsequentes de 5 min (de **B** a **F**) mostram a depuração rápida do *pool* sanguíneo seguida prontamente por atividade na vesícula biliar e no ducto biliar central (*seta*). A atividade continua a preencher o ducto biliar comum (*pontas de seta*) aos 20 min (**E**) e o intestino delgado (*seta curva*) aos 25 min (**F**).

O aumento do fluxo sanguíneo nas angiografias com radionuclídios da fossa da vesícula biliar é útil no diagnóstico de colecistite aguda. Um "sinal da borda" nas imagens da cintigrafia do fígado e das vias biliares é observado como uma faixa de atividade aumentada em torno da fossa da vesícula biliar, representando excreção insatisfatória de radiomarcador pelos hepatócitos inflamados. De modo geral, o "sinal da borda" está associado a colecistite gangrenosa (Figura 58.15). Erros na interpretação da colecistite aguda podem ser causados pelo jejum prolongado associado à distensão da vesícula biliar. O radiofármaco não penetra na vesícula biliar atônica e totalmente cheia. Isso pode ser prevenido pela administração prévia de análogos da colecistoquinina (CCK). A CCK é um hormônio natural e de ação breve que provoca contração imediata da vesícula biliar. Após o esvaziamento, a vesícula biliar torna a encher, possibilitando a entrada do radiomarcador. O diagnóstico falso-positivo de colecistite aguda também pode ser obtido em pacientes que já foram colecistectomizados, em pacientes com obstrução do ducto

cístico por tumor e na agenesia da vesícula biliar. A possibilidade de *síndrome de Mirizzi* pode ser aventada quando há evidências de colecistite aguda (a vesícula biliar não é visualizada) e obstrução do ducto colédoco.

Doença biliar acalculosa. Inclui colecistite acalculosa crônica, síndrome do ducto cístico e discinesia da vesícula biliar. Esses pacientes apresentam queixas semelhantes de dor em quadrante superior direito do abdome, intolerância a alimentos gordurosos e desconforto epigástrico. A colecintigrafia e a ultrassonografia de rotina podem ser normais. A colecintigrafia assistida por CCK revela, na doença biliar acalculosa, diminuição das contrações da vesícula biliar e da fração de ejeção da vesícula biliar (FEVB). Um método comumente preconizado e clinicamente útil para calcular a fração de ejeção da vesícula biliar consiste na administração de CCK por via intravenosa 1 h antes da injeção do radiomarcador biliar. Dá-se preferência à infusão lenta de CCK porque é mais fisiológica, resulta em esvaziamento mais completo e provoca menos efeitos colaterais. Se 0,02 mcg de CCK/kg de peso corporal forem infundidos em 30 min, uma fração de ejeção da vesícula biliar superior a 30% será considerada normal (Figura 58.16). Uma fração de ejeção da vesícula biliar baixa ou anormal é compatível com o diagnóstico de discinesia da vesícula biliar ou colecistite crônica (Figura 58.17).

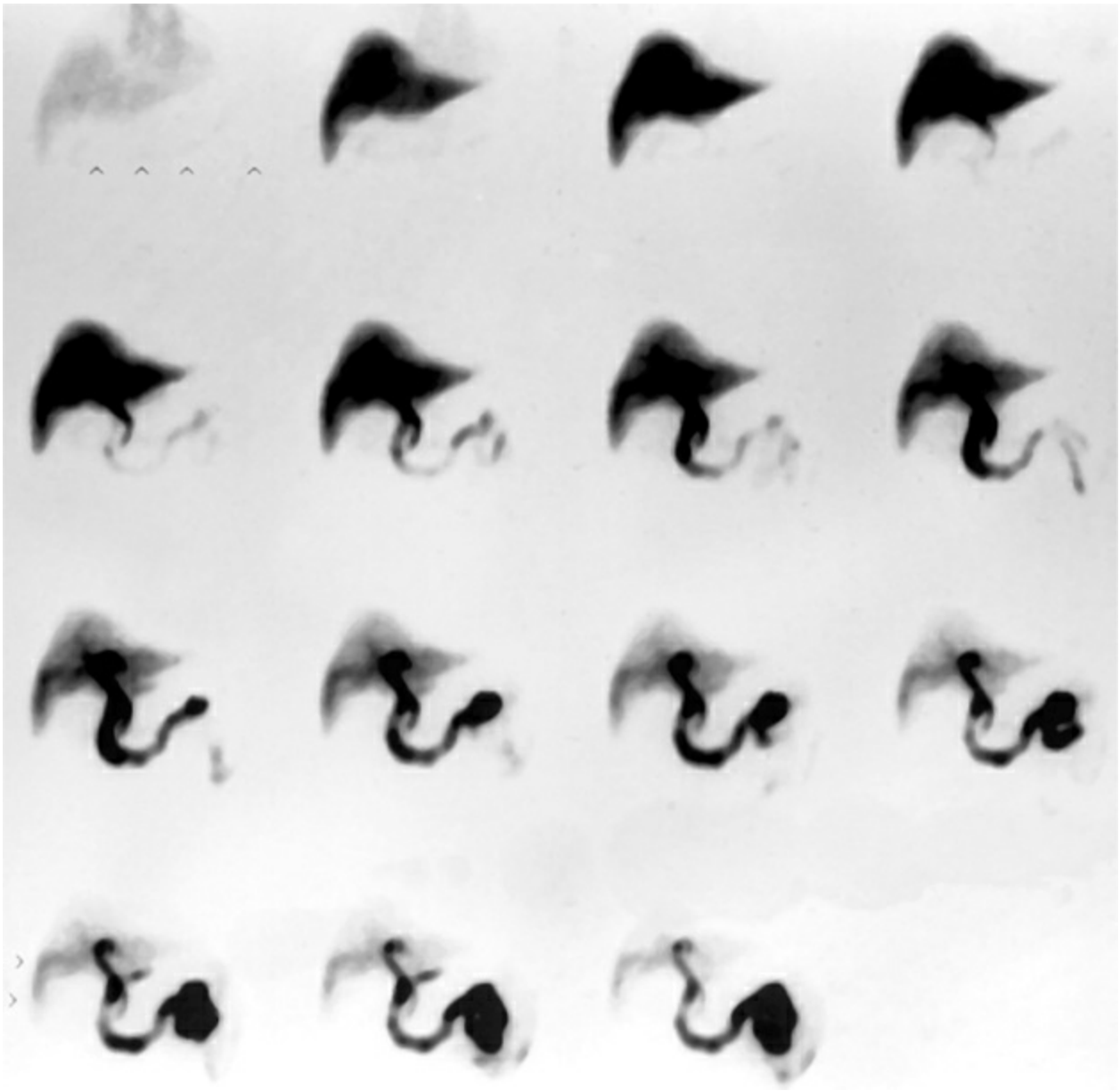


Figura 58.15 Colecistite aguda diagnosticada por cintigrafia hepatobiliar. A primeira cintigrafia hepatobiliar nesse paciente foi positiva para colecistite aguda, mas o médico solicitante do exame pediu nova cintigrafia, realizada no dia seguinte. Nesse segundo exame, a primeira imagem mostra resquícios do radioisótopo da primeira cintigrafia. Uma linha sutil de atividade no cólon transverso é assinalada. A colecistoquinina (CCK) foi administrada como pré-tratamento para a segunda cintigrafia. Começando com a segunda imagem, vê-se que a dose é rapidamente concentrada e excretada pelo fígado para os ductos biliares e para o intestino delgado. A vesícula biliar não é preenchida. À medida que o fígado "clareia", uma "borda hipercaptante" de atividade é observada em torno da fossa da vesícula biliar. Isso indica inflamação causada pela colecistite aguda grave.

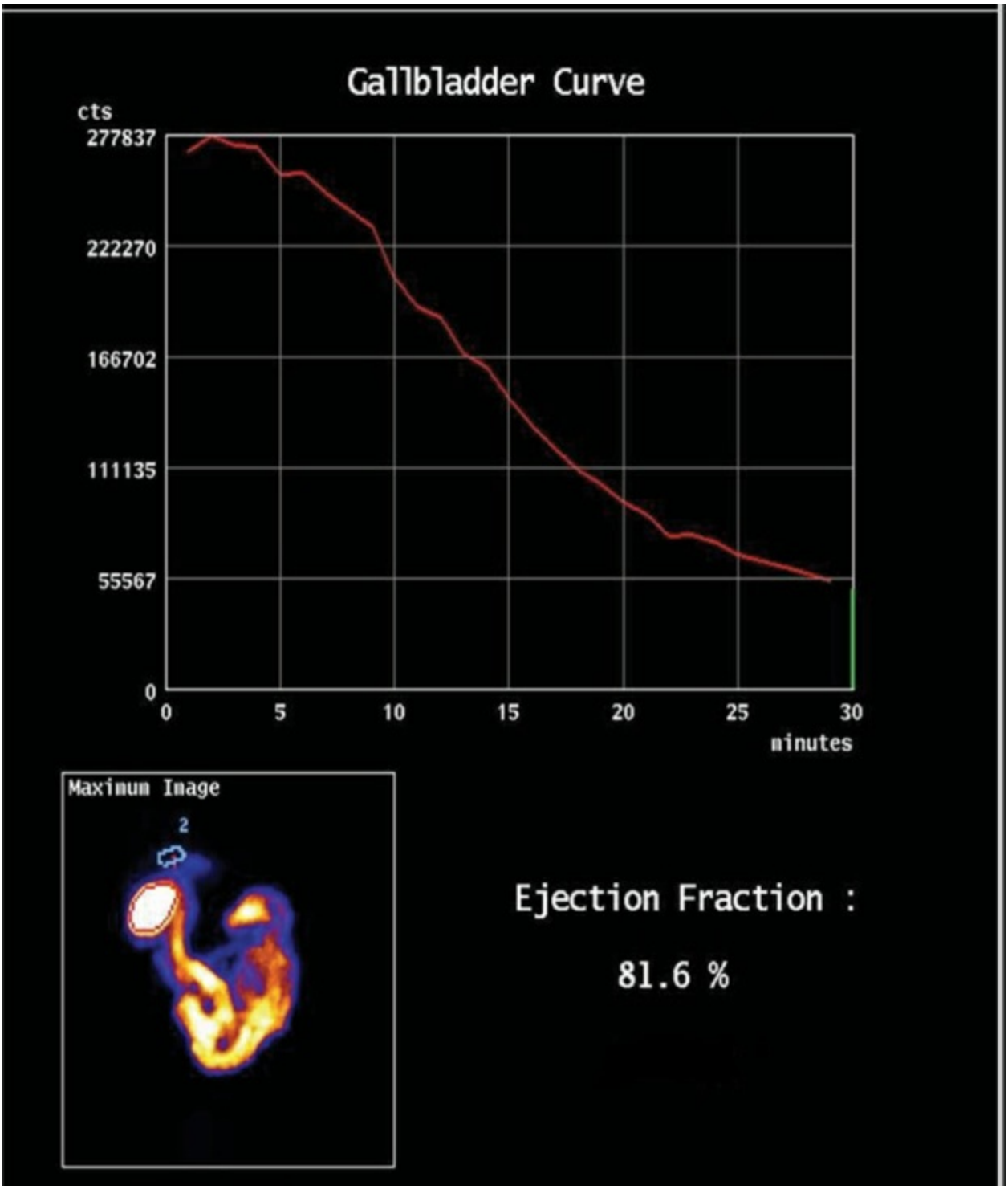


Figura 58.16 Fração de ejeção da vesícula biliar (FEVB) normal. A cintigrafia com HIDA mostra enchimento normal da vesícula biliar, seguido por infusão de colecistoquinina e FEVB normal (normal > 30%). *Gallbladder curve*, curva da vesícula biliar; *Ejection fraction*, fração de ejeção; *cts*, contagens; *minutes*, minutos; *maximum image*, imagem máxima.

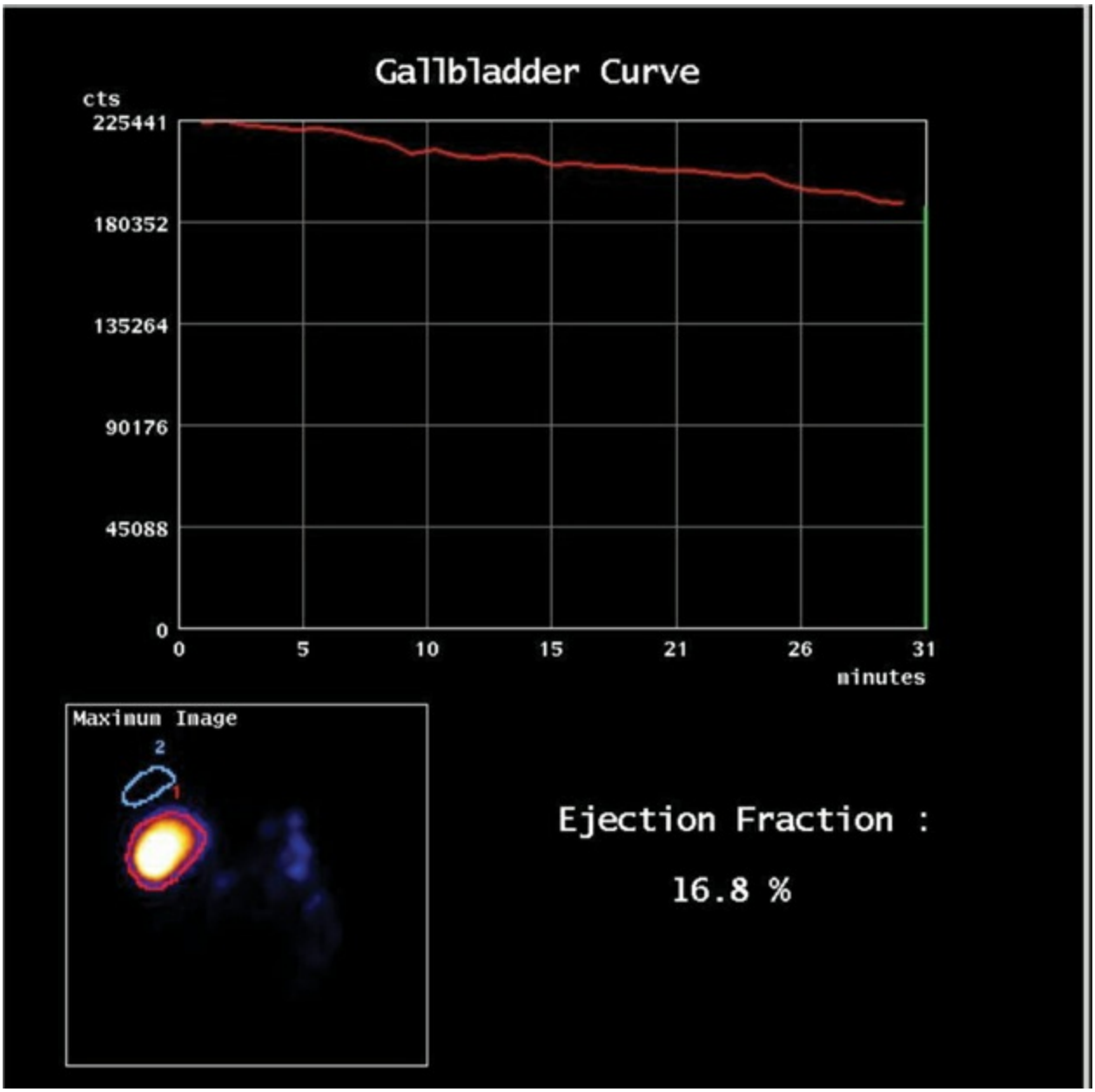


Figura 58.17 Fração de ejeção da vesícula biliar (FEVB) anormal. A vesícula biliar encheu normalmente (excluindo a possibilidade de colecistite aguda), mas a FEVB estava diminuída (16,8%) após a infusão de colecistoquinina, compatível com o diagnóstico de colecistite crônica (normal > 30%). *Gallbladder curve*, curva da vesícula biliar; *Ejection fraction*, fração de ejeção; *cts*, contagens; *minutes*, minutos; *maximum image*, imagem máxima.

Outras indicações da cintigrafia da vesícula biliar e do sistema biliar incluem a detecção de complicações pós-operatórias e extravasamentos de bile no caso de vítimas de traumatismo (Figura 58.18). A fase de excreção da cintigrafia é importante para avaliar se os ductos hepático e biliar comum estão pérvios. A demora maior que 1 h para a visualização dos ductos biliares sugere obstrução. É preciso ter extremo cuidado na diferenciação entre doença hepatocelular grave e obstrução, visto que ambas se manifestam como demora na visualização das vias biliares. A cintigrafia hepatobiliar ainda é importante na diferenciação entre hepatite neonatal e *atresia biliar* (Figura 58.19). Na atresia biliar, a bile radiomarcada nunca penetra no intestino ou na

vesícula biliar. Infelizmente, se a hepatite for grave o suficiente, o radiofármaco pode permanecer no fígado. Quando é observada atividade no intestino (e isso pode demorar 4 a 24 h), o diagnóstico de atresia biliar é descartado.

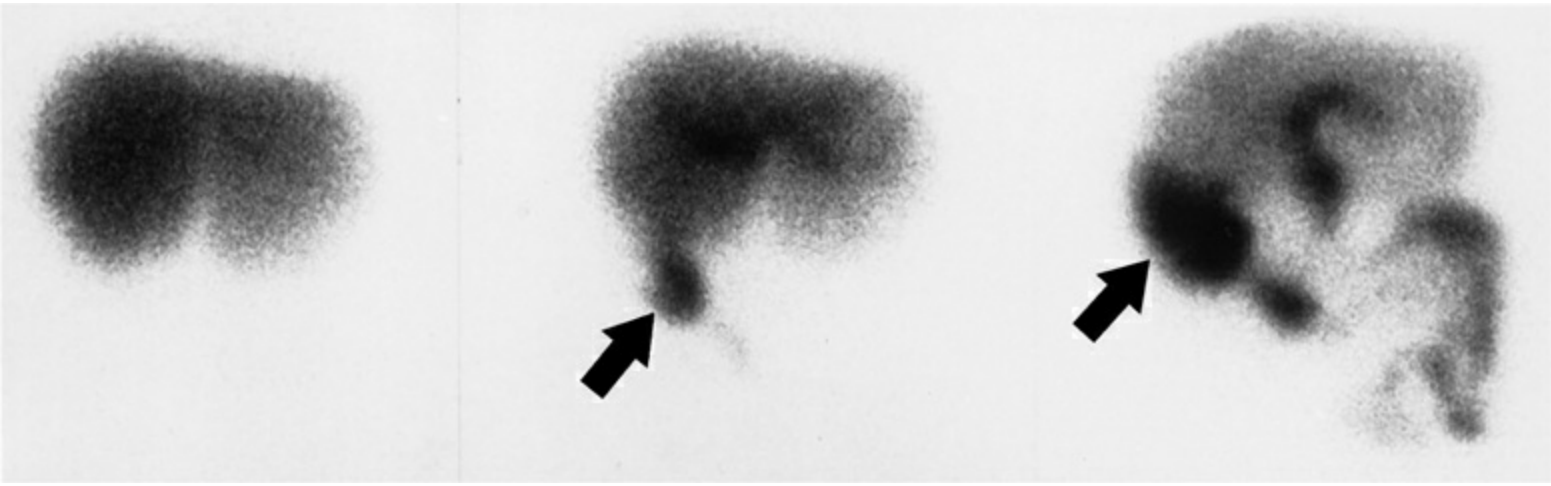


Figura 58.18 Extravasamento de bile após colecistectomia detectado por cintigrafia hepatobiliar. Imagens (da esquerda para direita) obtidas imediatamente, 30 min e 60 min após a administração do radiomarcador mostram acúmulo de bile na área em torno do lobo hepático direito (*setas*).

Cintigrafia hepática com hemácias marcadas

Hemangioma cavernoso. Tumor hepático benigno mais comum e segundo tumor hepático mais comum, após doença metastática. A localização desses tumores é, com frequência, subcapsular, e eles costumam ser descobertos incidentalmente durante a realização de ultrassonografias, tomografias computadorizadas ou ressonância magnética. Embora existam critérios específicos para o diagnóstico de hemangioma hepático por essas técnicas de imagem, nenhum exame é 100% específico. Visto que existe um risco significativo de hemorragia durante a biopsia, dá-se preferência a uma abordagem diagnóstica não invasiva. A cintigrafia com hemácias marcadas com ^{99m}Tc (usando uma técnica de marcação *in vitro*) é comprovadamente sensível e específica para o diagnóstico do hemangioma cavernoso. Um exame de fluxo deve ser realizado inicialmente e revelará captação inicial normal ou diminuída se a lesão suspeita for um hemangioma. Tumores e lesões inflamatórias tendem a apresentar fluxo arterial aumentado. Imagens tardias subsequentes de SPECT revelarão focos de aumento da atividade no fígado, e esses focos serão mais hipercaptantes do que o parênquima circundante. A sensibilidade cai quando as lesões têm menos de 1,5 cm, têm localização mais profunda no órgão, e quando é realizada SPECT com detector único em vez de SPECT com múltiplos detectores. Sempre é recomendada a correlação a outra técnica de imagem, visto que essas lesões podem ocorrer simultaneamente com processos malignos. De modo geral, a especificidade é elevada, embora já

tenham sido descritos casos isolados de aumento da atividade em imagens tardias em pacientes com metástases de carcinoma de cólon e de pulmão. Se duas das quatro técnicas de imagem demonstrarem alterações características de hemangioma cavernoso, habitualmente não é preconizada investigação diagnóstica adicional (Figura 58.20).

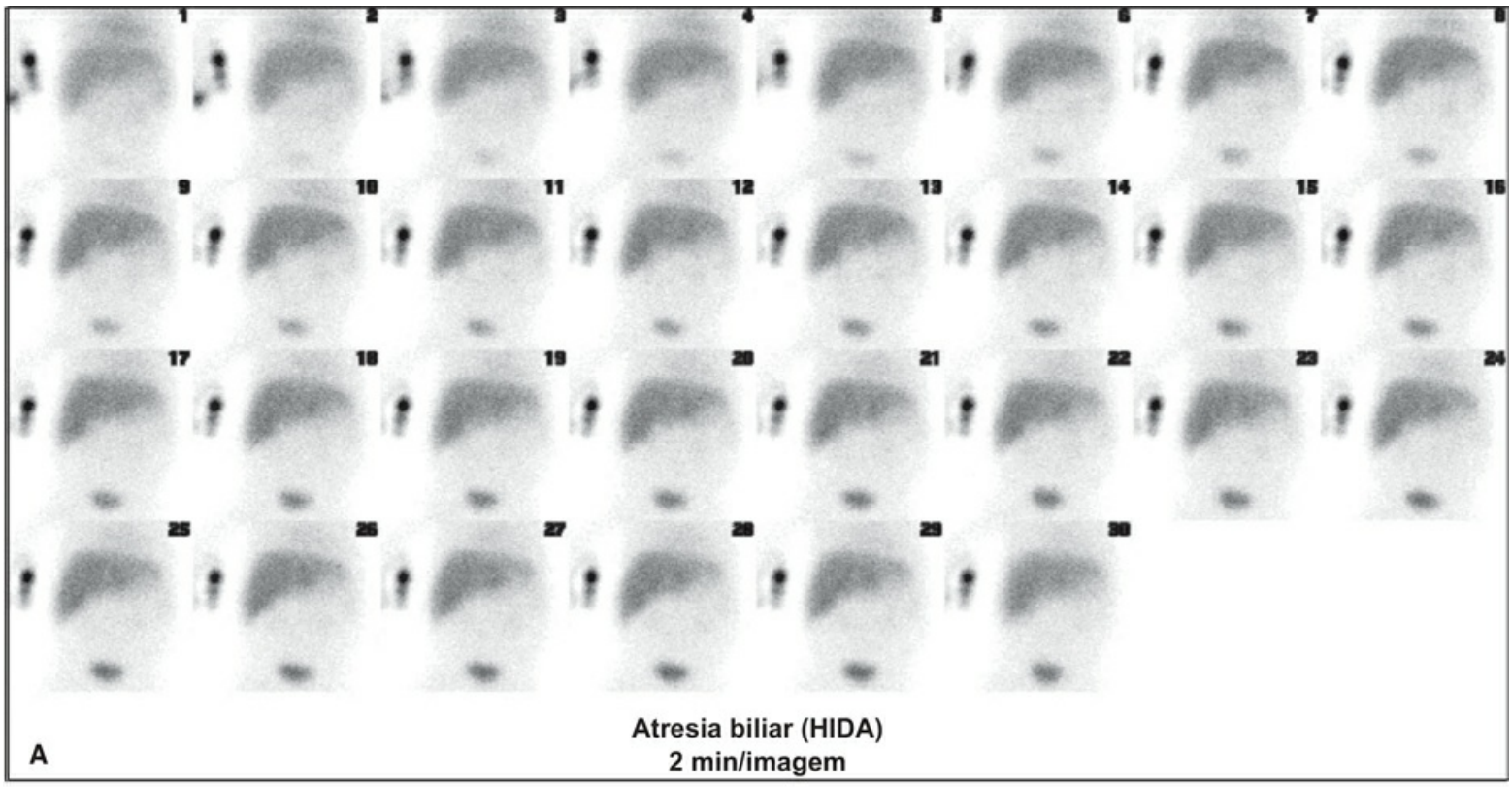


Figura 58.19 Atresia biliar em cintigrafia com HIDA. A. Imagens da primeira hora. **B.** Imagens da segunda hora. Não foram observadas evidências cintigráficas de excreção de bile para o intestino ou para a vesícula biliar nas primeiras 2 h após a injeção de mebrofenina marcada com ^{99m}Tc, compatível com atresia biliar.

PET-FDG nos cânceres gastrintestinais

A PET com FDG é uma ferramenta extremamente valiosa na investigação e no estadiamento de tumores gastrintestinais, e é descrita com mais detalhes em outro capítulo desta obra. Apresenta sensibilidade mais elevada (95 a 100%) do que a tomografia computadorizada (81 a 92%) na detecção de câncer de esôfago e auxilia no planejamento da radioterapia. Da mesma maneira, a PET apresenta sensibilidade e especificidade mais elevadas no estadiamento do acometimento dos linfonodos e na detecção de doença metastática a distância. A PET também foi aprovada para o estadiamento inicial e o reestadiamento de carcinoma colorretal com sensibilidade e especificidade de 95 a 99% no câncer colorretal recorrente. Além disso, é valiosa na investigação de carcinoma de pâncreas e estômago. A PET-TC pode melhorar o mapeamento anatômico de dados funcionais e aumentar a acurácia na detecção de adenopatia abdominal metastática, lesões adrenais e comprometimento hepático. De modo geral, o valor preditivo

positivo da doença metastática no fígado é tão elevado que evita a realização de biopsia na maioria dos casos. Achados "incidentais" de captação focal no cólon em outras PET indicam, geralmente, lesões cancerosas ou lesões pré-malignas, tais como pólipos adenomatosos que exigem investigação adicional (Figura 58.21).

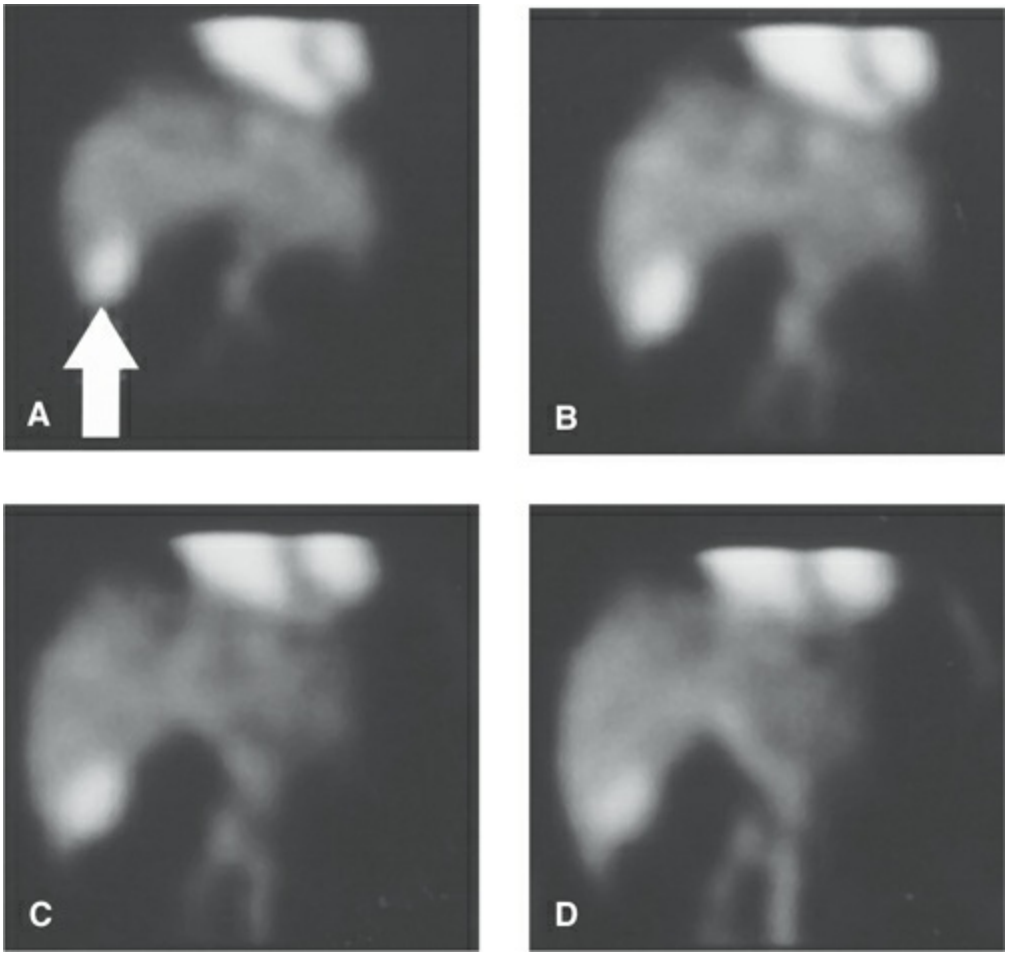


Figura 58.20 Hemangioma hepático. À primeira vista, esse estudo (de **A** a **D**) poderia ser confundido com uma cintigrafia biliar. Todavia, observe o *pool* sanguíneo vascular e que esses são quatro cortes coronais de uma SPECT do fígado coletados 1 h após a injeção de 25 mCi de hemácias marcadas com ^{99m}TC-O_4. A área de atividade aumentada (*seta*), *que simula uma vesícula biliar*, é na verdade um hemangioma no fígado desse receptor de transplante hepático.

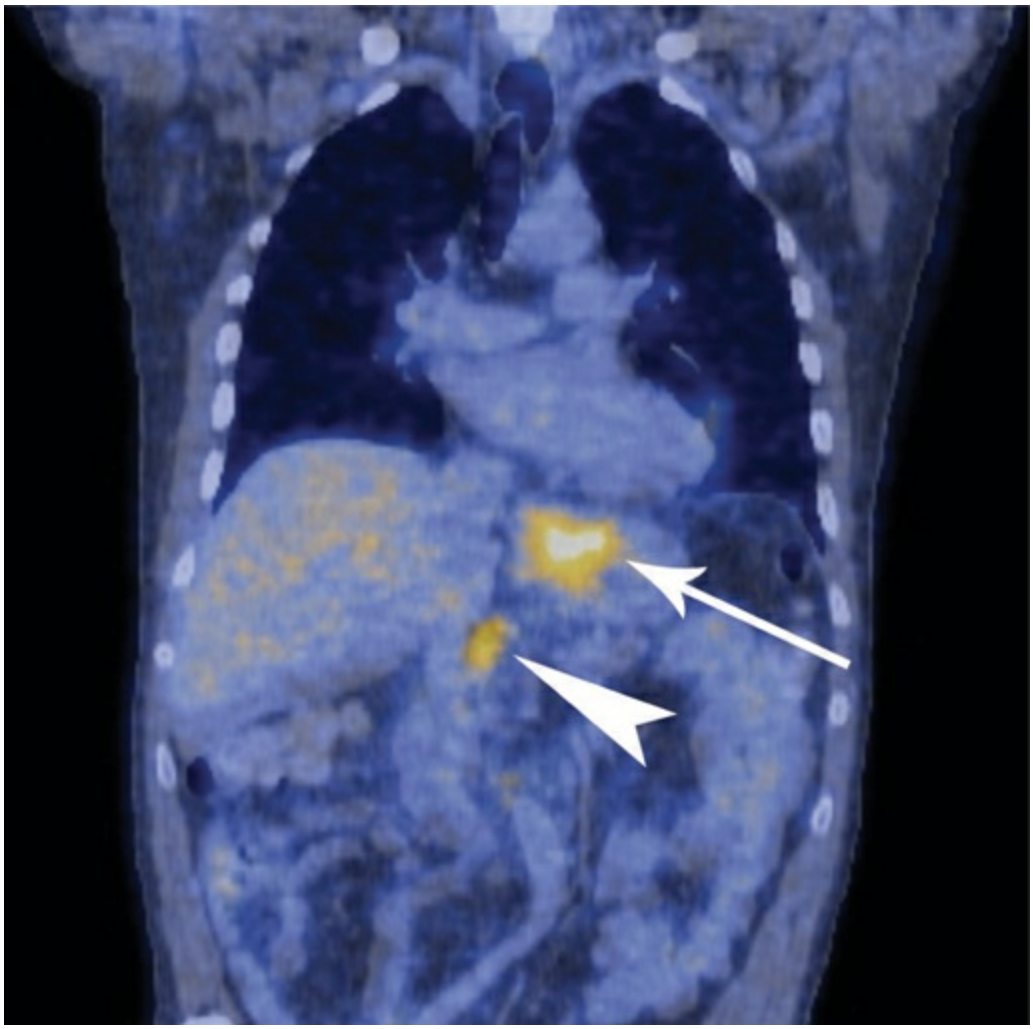


Figura 58.21 PET-TC com FDG no câncer de esôfago. Imagens coronais de PET-TC com FDG-F^{18} mostram massa hipermetabólica na parte distal do esôfago (*seta*) que cruza para o estômago e linfadenopatia regional metastática (*ponta de seta*).

Leitura sugerida

Balon HR, Fink-Bennett DM, Brill DR, et al. Procedure guideline for hepatobiliary scintigraphy. Society of Nuclear Medicine. J Nucl Med 1997;38:1654–1657.

Chamarthy M, Freeman LM. Hepatobiliary scan findings in chronic cholecystitis. Clin Nucl Med 2010;35:244–251.

Charron M. Pediatric inflammatory bowel disease imaged with Tc-99m white blood cells. Clin Nucl Med 2000;25:708–715.

Charron M, Di LC, Kocoshis S. CT and 99mTc-WBC vs colonoscopy in the evaluation of inflammation and complications of inflammatory bowel diseases. J Gastroenterol 2002;37:874–875.

Chatziioannou SN, Moore WH, Ford PV, Dhekne RD. Hepatobiliary scintigraphy is superior to abdominal ultrasonography in suspected acute cholecystitis. Surgery 2000;127:609–613.

Connolly LP, Treves St, Bozorgi F, O'Connor SC. Meckel's diverticulum: demonstration of heterotopic gastric mucosa with technetium-99m-pertechnetate SPECT. J Nucl Med 1998;39:1458–1460.

Donohoe KJ, Maurer AH, Ziessman HA, et al. Procedure guideline for gastric emptying and motility. Society of Nuclear Medicine. J Nucl Med 2000;41:1443.

Ford PV, Bartold SP, Fink-Bennett DM, et al. Procedure guideline for gastrointestinal bleeding and Meckel's diverticulum scintigraphy. Society of Nuclear Medicine Procedure Guidelines Manual, June 2002:45–52.

Hustinx R. PET imaging in assessing gastrointestinal tumors. Radiol Clin North Am 2004;42:1123–1139, ix.

Kamel EM, Thumshirn M. Truninger K, et al. Significance of incidental 18F-FDG accumulations in the gastrointestinal tract in

PET/CT: correlation with endoscopic and histopathologic results. J Nucl Med 2004;45:1804–1810.

Klein HA. Esophageal transit scintigraphy. Semin Nucl Med 1995;25:306–317.

Klingensmith WC III, Lawrence SP. The gastric emptying study: protocol design considerations. J Nucl Med Technol 2008;36:195–199.

Krishnamurthy S, Krishnamurthy GT. Cholecystokinin and morphine pharmacological intervention during 99mTc-HIDA cholescintigraphy: a rational approach. Semin Nucl Med 1996;26:16–24.

Mariani G, Boni G, Barreca M, et al. Radionuclide gastroesophageal motor studies. J Nucl Med 2004;45:1004–1028.

Mauree AH, Krevsky B. Whole-gut transit scintigraphy in the evaluation of small-bowel and colon transit disorders. Semin Nucl Med 1995;25:326–338.

Maurer AH. Gastrointestinal bleeding and cine-scintigraphy. Semin Nucl Med 1996;26:43–50.

Nadel HR. Hepatobiliary scintigraphy in children. Semin Nucl Med 1996;26:25–42.

Szepes A. Bertalan V, Varkonyi T, et al. Diagnosis of gallbladder dyskinesia by quantitative hepatobiliary scintigraphy. Clin Nucl Med 2005;30:302–307.

Tripathi M, Chandrashekar N, Kumar R, et al. Hepatobiliary scintigraphy: an effective tool in the management of bile leak following laparoscopic cholecystectomy. Clin Imaging 2004;28:40–43.

Urbain J-L C, Charkes ND. Recent advances in gastric emptying scintigraphy. Semin Nucl Med 1995;25:318–325.

Ziessman HA, Fahey FH, Hixson DJ. Calculation of a gallbladder ejection fraction: advantage of continuous Sincalide infusion over the three-minute infusion method. J Nucl Med 1992;33:537–541.

Zuckier LS, Freeman LM. Selective role of nuclear medicine in evaluating the acute abdomen. Radiol Clin North Am 2003;41:1275–1288.

Capítulo 59 ■ CINTIGRAFIA DO SISTEMA GENITURINÁRIO

Howard A. Carpenter e Cameron C. Foster

Aquisição de imagens renais

A cintigrafia renal sempre foi um componente importante da medicina nuclear. A US, a TC e a RM apresentam como óbvia vantagem a melhor qualidade das imagens anatômicas, dados arteriais e venosos da velocidade do fluxo sanguíneo, densidade da massa renal e imagem de neoplasias.

No entanto, mesmo com os avanços na US, na TC e na RM, ainda existem muitas áreas nas quais a cintigrafia continua sendo o exame mais fácil, mais barato e mais preciso. Os radiofármacos satisfazem as necessidades de avaliação da função renal, incluindo a verificação do fluxo sanguíneo; taxa de filtração glomerular (TFG); fluxo plasmático renal efetivo (FPRE); captação e *clearance* de néfrons; hipertensão renovascular/estenose da artéria renal; insuficiência renal aguda e crônica; nefropatia isquêmica; pielonefrite, traumatismo ou complicações cirúrgicas; função do transplante renal; obstrução e rejeição aguda ou crônica; e obstrução ureteral e refluxo vesicoureteral. Os exames renais com radionuclídios são seguros, minimamente invasivos e expõem os pacientes a doses de radiação comparáveis ou inferiores às de procedimentos radiológicos concorrentes. O teste funcional com radionuclídios não oferece risco de nefropatia induzida por contraste (NIC) ou fibrose sistêmica nefrogênica induzida pelo uso de contraste à base de gadolínio nas RM.

Função renal

A interpretação precisa do diagnóstico pode ser feita pela compreensão do movimento dinâmico sequencial-funcional do radiofármaco selecionado enquanto se movimenta do sangue para a bexiga.

Fluxo plasmático renal. A partir das médias do débito cardíaco, o fluxo plasmático renal é de 600 mℓ/min. Aproximadamente 20%, ou 120 mℓ/min, são filtrados através do glomérulo e os restantes 80% do *clearance* do plasma renal ocorrem através da secreção tubular.

Filtração glomerular. É uma função do gradiente de pressão através do glomérulo e da permeabilidade glomerular. O gradiente de pressão é responsável pela condução da filtragem das arteríolas aferentes até os túbulos renais. Pequenas moléculas com carga elétrica, como água, eletrólitos, creatinina, ureia e tecnécio (^{99m}Tc)-DTPA (ácido dietilenotriamina pentacético) são filtradas. O gradiente de pressão glomerular pode ser reduzido, no lado pré-glomerular, por

insuficiência cardíaca, estenose da artéria renal e distúrbios microvasculares. No lado pós-glomerular, obstrução no sistema coletor/ureteral renal e nefropatia isquêmica diminuem a queda de pressão, o que resulta em redução da quantidade de filtrado. Doenças intrínsecas, como glomerulonefrite e insuficiência renal crônica, podem alterar a permeabilidade da membrana glomerular, conduzindo à formação de cicatrizes e esclerose, o que resulta em diminuição da filtração e do movimento do marcador.

Secreção tubular. É um processo ativo pelo qual determinadas moléculas grandes e também moléculas que se ligam a proteínas são removidas dos capilares peritubulares e secretadas na urina do filtrado glomerular tubular. Para que um radiofármaco possa rastrear de maneira efetiva a função tubular, a maior parte ou a totalidade do marcador deve ser removida em apenas uma passagem pelo túbulo, isto é, deve ser secretado na urina, e não reabsorvido. Historicamente, costumava-se empregar orto-iodo-hipurato marcado com iodo-131 (^{131}I-OIH) devido à sua alta eficiência na extração tubular e baixa ligação às proteínas. O iodo-131 tem meia-vida longa, de 8 dias, emite um fóton de alta energia, de 364 keV, que não é o ideal para aquisição de imagens, além de emitir uma partícula beta que causa danos celulares. O ^{131}I-OIH foi substituído por agentes à base de ^{99m}Tc, como o ^{99m}Tc-MAG3 (mercaptoacetiltriglicina).

Cálices, sistemas coletores, ureteres e bexiga. Podem ser visualizados com o uso de vários radiofármacos que passam do parênquima renal para o sistema coletor. Condições como hidronefrose com e sem obstrução, megaureter e vazamentos do sistema urinário podem ser avaliadas com ^{99m}Tc-MAG3, ^{99m}Tc-DTPA e ^{99m}Tc-GH (gluco-heptonato). Substâncias como ^{99m}Tc-enxofre coloidal e ^{99m}Tc-DTPA são instiladas diretamente na bexiga e usadas para aquisição de imagens de refluxo urinário, em casos que envolvem pacientes pediátricos.

Radiofármacos

A aquisição de imagens dos rins com emprego de radiofármacos pode ser separada em quatro grupos, de acordo com a função principal: fluxo sanguíneo, filtração glomerular e FPRE, função tubular renal e funcionamento do sistema de excreção. As doses de radiofármacos devem ser ajustadas à área de superfície corporal para pacientes pediátricos, utilizando-se nomogramas disponíveis ou empregando-se o método de Webster:

$$\text{Atividade} = [(\text{idade em anos} + 1) \times (\text{atividade no adulto})]/(\text{idade em anos} + 7)$$

^{99m}Tc-DTPA. Equivale a 10 a 20 mCi ou 370 a 740 MBq. É uma molécula pequena que é completamente filtrada no glomérulo e é a substância mais comumente utilizada para os cálculos de TFG e exames por imagem de refluxo quando instilada na bexiga. Não apresenta grau significativo de ligação às proteínas quando devidamente preparada (cerca de 1%), e não ocorre

secreção ou reabsorção tubular. Por conta dessas características, a fração de extração é mais baixa que a do ^{99m}Tc-MAG3, que é secretado nos túbulos. Esta fração de extração mais baixa e a relativa ausência de ligação com proteínas resultam em uma razão-alvo: fundo menor e, consequentemente, em imagens com resolução mais baixa. Em um paciente com níveis de função renal já baixos, este efeito é exagerado.

^{99m}Tc-DMSA. O ácido dimercaptossuccínico, equivalente a 1 a 5 mCi ou 37 a 185 MBq, é um excelente agente para aquisição de imagens do córtex renal, embora o mecanismo de absorção e eliminação não seja bem compreendido. Aproximadamente 40% da dose injetada eventualmente se ligam a grupos sulfidrilo nos túbulos proximais renais. Com atividade mínima do sistema coletor, imagens de alta resolução podem ser realizadas 2 a 3 h pós-injeção com um colimador com câmara estenopeica (*pinhole*), bem como por SPECT e SPECT/ TC. DMSA é utilizado para avaliar a viabilidade renal; a existência de um pseudotumor, como na coluna de Bertin; defeitos corticais e cicatrizes resultantes de refluxo; e pielonefrite aguda.

^{99m}Tc-MAG3. Equivalente a 5 a 10 mCi ou 185 a 370 MBq, é o radiofármaco mais utilizado para aquisição de imagens renais. O MAG3 é essencialmente 100% secretado dentro dos túbulos e tem alta eficiência de extração. O MAG3 tem alto índice de ligação a proteínas, o que resulta no aprimoramento das estatísticas de contagem e excelente relação *target-to-background* com a utilização de doses mais baixas. É comumente utilizado para avaliar o fluxo sanguíneo, a função do parênquima renal e a excreção, e também pode ser observado no fígado e vesícula biliar, especialmente em pacientes com redução da função renal.

^{99m}Tc-GH. Equivale a 10 a 20 mCi ou 370 a 740 MBq. É um carboidrato radiomarcado que tem farmacocinética única, embora seja raramente utilizado. Aproximadamente 80% da dose injetada são eliminados na urina por meio de filtração glomerular, enquanto o restante faz ligações nos túbulos renais, tornando este agente útil para aquisição simultânea de imagens do córtex e para avaliação da função renal.

Aquisição de imagens

Historicamente, o mais importante na aquisição de imagens renais com o emprego de radiofármacos não são as imagens anatômicas de alta resolução, e sim as imagens da função dinâmica do sistema geniturinário (GU). Os recentes avanços na tecnologia de gama câmara, SPECT e SPECT/TC acrescentam mais informações para o cenário clínico e posterior diagnóstico. A escolha de matrizes de aquisição de imagem de (64 × 64) ou (128 × 128) e o emprego de *zoom* pelo computador ou câmara devem ser feitos de tal modo que as imagens resultantes incluam todas as estruturas desejadas, e o tamanho do pixel represente aproximadamente a metade da capacidade de resolução do sistema a distância do órgão de

interesse da câmara. A tecnologia computacional recente e os pacotes comerciais de processamento possibilitam a aquisição e o processamento rápido de grandes volumes de dados dinâmicos e funcionais e a curva geracional, que é essencial para avaliação do renograma, avaliação de obstrução do sistema coletor, funcionamento do transplante renal, hipertensão renovascular e exames de antígeno prostático específico de membrana em pacientes com câncer de próstata (PSMA).

Os Relatórios de Consenso, tanto para renografia com diurético quanto para avaliação por cintigrafia de hipertensão renovascular, devem ser consultados por aqueles que não estejam familiarizados com esses exames, uma vez que suas indicações sobre o desempenho e a interpretação dos exames, como evitar artefatos e armadilhas de desempenho e interpretação, são de grande utilidade e porque contêm excelentes explicações sobre o preparo do paciente, a patologia e a fisiologia.

Técnicas de aquisição de imagem. Em todos os exames renais, é fundamental que o paciente permaneça imóvel durante a aquisição das imagens. Como sempre, as crianças podem representar um desafio. A orientação do paciente e do acompanhante, o trabalho de técnicos especializados e a utilização ocasional de dispositivos de imobilização em geral são suficientes para a obtenção de um exame de alta qualidade. Ocasionalmente, é necessário empregar sedação ou tornar a fazer o registro de imagem. Normalmente, o paciente é posicionado em decúbito dorsal. A colocação do paciente em posição mais fisiológica, seja sentado ereto ou semiereto, também pode ser considerada, especialmente quando se está avaliando a drenagem do ureter ou quando a atividade da pelve renal pode interferir no exame (p. ex., na avaliação de hipertensão renovascular ou em casos de obstrução do sistema coletor). A principal desvantagem deste posicionamento é evidente no caso de rins móveis, que podem mudar de posição durante o exame, o que pode afetar de modo negativo as determinações da função diferencial. Transplantes renais, alguns tipos de variantes renais (p. ex., rim em ferradura) e a bexiga urinária são mais bem examinados em incidência anterior. Quando são realizados exames por imagem da dinâmica renal, o local de injeção deve fazer parte da imagem, pois mesmo uma pequena quantidade da dose infiltrada pode afetar a análise quantitativa de excreção e captação.

É fundamental a hidratação adequada do paciente, para evitar retardo na excreção e *washout* do radiofármaco, o que pode simular um caso de obstrução. Além disso, podem ocorrer resultados falso-positivos de hipertensão renovascular. Muitos centros de diagnóstico realizam hidratação intravenosa e hidratação oral suplementar como rotina em todos os pacientes pediátricos e em muitos adultos, devido à grande variabilidade no estado de hidratação no momento em que se apresentam para o procedimento.

Análise quantitativa e interpretação

Fluxo plasmático renal efetivo e taxa de filtração glomerular. Alguns métodos estão disponíveis para medição do fluxo plasmático renal efetivo (FPRE) e da taxa de filtração glomerular (TFG) com base no plasma e na câmara. Exames fundamentados no plasma são considerados mais precisos; no entanto, exigem grande atenção aos detalhes por parte de técnicos habilmente treinados. Os cálculos do exame com base na câmara requerem medições da seringa antes da injeção de radiofármaco e fazem a contagem nos rins após a injeção. Pode ser utilizado um *software* comercialmente disponível para simplificar as correções em relação a variáveis do paciente e da aquisição.

O FPRE é mais comumente medido com ^{99m}Tc- MAG3. São conseguidos resultados excelentes por medições com base no plasma, uma vez corrigido para diferenças na fração de extração. Deve-se empregar um único protocolo de amostra de sangue, obtido 45 min após a injeção. Este momento representa a distribuição completa do radiofármaco no organismo e no sangue, e qualquer redução na atividade subsequente deve refletir apenas a depuração renal. As amostras de ^{99m}Tc-DTPA são coletadas em 60 e 180 min após a injeção secundária ao *clearance* mais lento dos agentes tubulares. O cálculo do FPRE baseado na câmara não é tão preciso quanto os exames de plasma; no entanto, é altamente reprodutível e considerado confiável para uso clínico.

Exames da TFG com base no plasma utilizam ^{99m}Tc-DTPA e são bem adequados para a medição precisa da TFG. No entanto, as medições realizadas por esta técnica subestimam ligeiramente os valores da TFG, secundário ao índice de ligação com proteínas e, portanto, são menos precisas. Normalmente, a TFG fica na faixa de 100 mℓ/min para adultos. Os valores pediátricos da TFG devem alcançar o mesmo nível de pacientes adultos até os 2 anos de idade, e todos os valores devem ser corrigidos de acordo com a área de superfície corporal. Em pacientes com TFG marcadamente diminuída (< 25 mℓ/min), os resultados deste método são menos precisos. Exames de TFG com base na câmara capturam a fase de fluxo dinâmico após a injeção, seguido por imagens estáticas durante 20 min. O pós-processamento inclui a subtração de fundo de contagens e de correção para efeitos de atenuação.

Fluxo sanguíneo, captação e *clearance*. Constituem a base dos exames por imagem da função renal. Quando utilizados com ou sem outros produtos farmacêuticos, numerosas condições são bem avaliadas, incluindo hidronefrose/obstrução, insuficiência renal aguda e crônica, transplante renal, nefropatia isquêmica (necrose tubular aguda [NTA]), estenose da artéria renal, traumatismo e complicações cirúrgicas.

As imagens da perfusão renal são obtidas por meio de uma injeção intravenosa em *bolus* do radiofármaco e subsequente aquisição de imagens com uma taxa de 1 a 3 s por imagem durante 60 s. A isso se seguem aquisições em 60 s por imagem durante 25 a 30 min, para capturar o pico de perfusão e o subsequente *washout* do radiofármaco do parênquima. Perfusão e captação cinemática e imagens de *washout* são fornecidas eletronicamente. Imagens sequenciais estáticas

podem ser substituídas quando necessário.

A representação gráfica das curvas tempo/atividade de ambos os rins, obtidas na incidência posterior do paciente em decúbito dorsal, possibilita uma comparação relativa precisa do fluxo sanguíneo e da função de cada um dos rins. Geralmente também é disponibilizada a representação gráfica da fase de fluxo sanguíneo e da fase de captação-*clearance*. Em um exame normal, a aorta pode ser visualizada 2 a 5 s antes dos rins. Uma fase de captação íngreme, com duração de 1 a 2 min, é seguida por um pico distinto durante a perfusão cortical, o que normalmente acontece entre 3 e 5 min. Ocorre, então, o *clearance* do radiofármaco do córtex/parênquima, em que normalmente se observa menos de 50% da atividade de pico durante 7 a 10 min. O preenchimento do sistema coletor e da bexiga e o *clearance* ocorrem imediatamente após a fase cortical/parenquimatosa. A sobreposição da contagem do sistema coletor interfere nas medições da fase de excreção na aquisição de imagens. Toda a informação na região de interesse (ROI, *range of interest*) do rim é fornecida antes da atividade do sistema coletor, ou, quando necessário, são empregadas as ROI do córtex renal.

Diversos parâmetros basais corrigidos são medidos e registrados, com mais frequência o tempo para alcançar o pico de atividade cortical (normalmente de 3 a 5 min). O tempo de *washout* T½ representa o tempo para eliminar 50% da atividade cortical máxima (normalmente de 7 a 10 min). O percentual de *clearance* em 20 min (normalmente > 70%), a relação entre 20 min de atividade/pico de atividade (20/pico) (normalmente na faixa de 0,30) e a relação de atividade 20 min/3 min (20/3) (normalmente na faixa de 0,30), todos estes valores quantificam a função renal e se elevam à medida que a função renal se deteriora, tornando-se úteis nos exames em série. A função diferencial dos rins é relatada empregando-se toda a ROI renal antes da visualização do sistema coletor. Normalmente, cada rim contribui com 45 a 55% da função renal total. Um rim que contribui com menos de 40% é considerado anormal.

Os agentes renais à base de ^{99m}Tc mais comumente empregados para este exame são descritos a seguir.

Como o *clearance* de MAG3 (300 a 400 mℓ/min) (eficiência de extração = 60%) é muito maior do que o de DTPA (80 a 140 mℓ/ min) (eficiência de extração = 20%), MAG3 é o agente preferencial para a aquisição de imagens em casos de insuficiência renal moderada a grave, de rins imaturos e de rins transplantados em que a função renal frequentemente está em fluxo (Figura 59.1).

MAG3 em um rim de funcionamento normal mostra os seguintes intervalos:

- Tempo até o pico: de 3 a 5 min
- T½ = 7 a 10 min
- Sistema coletor: 5 min

- Bexiga: 10 a 15 min.

Na prática, uma vez que a função glomerular e a função tubular geralmente são paralelas uma à outra, MAG3 substituiu DTPA em muitos centros de diagnóstico por imagem, a menos que seja especificamente solicitada a análise da função glomerular ou quando é necessária a comparação com os resultados dos exames com DTPA.

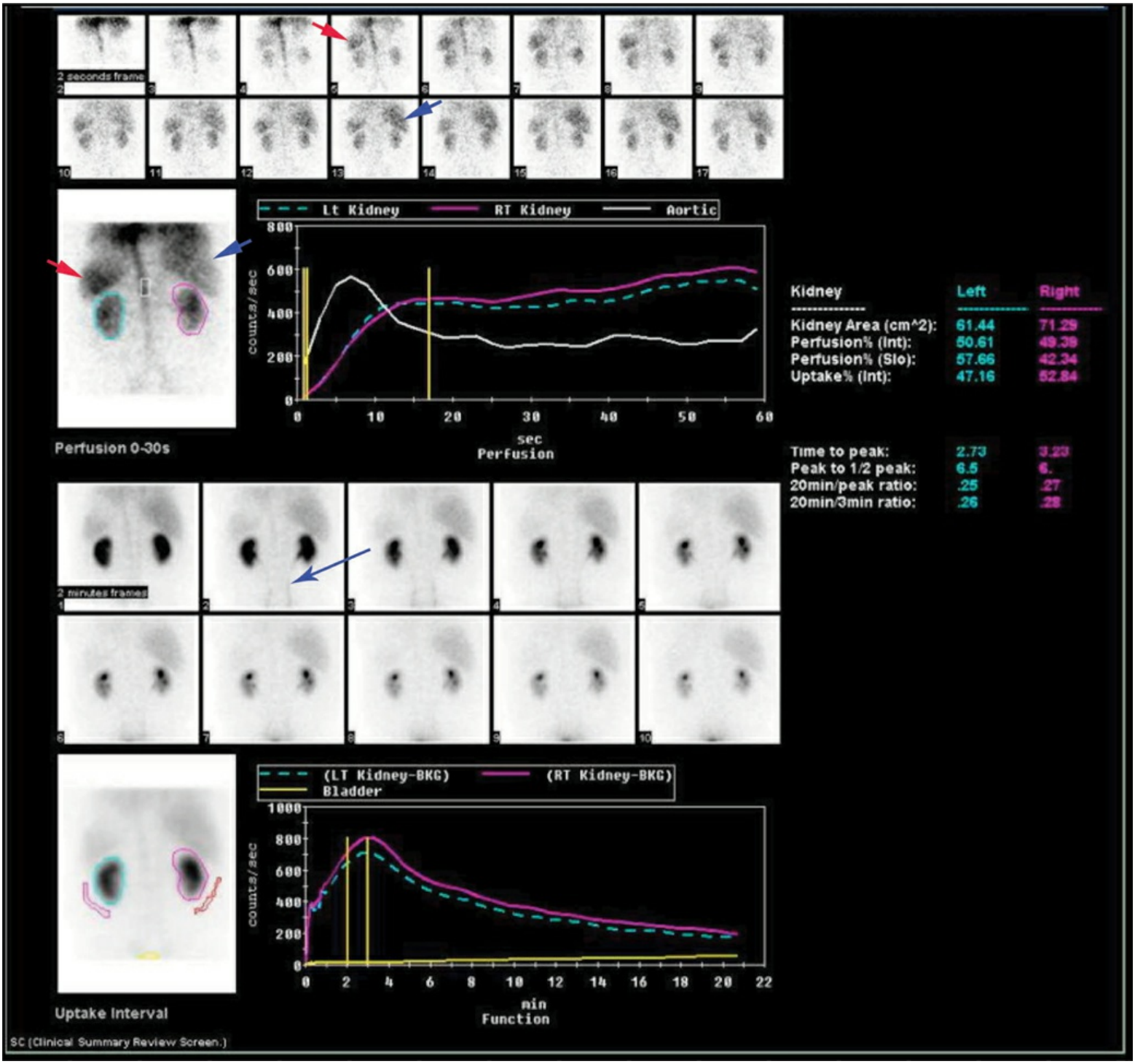


Figura 59.1 Exame com ^{99m}Tc-MAG3 normal. (Incidência posterior): **Fluxo sanguíneo renal** (*perfusão* – acima): o *bolus* alcança a aorta e depois de 2 s, os rins, imagens 2 e 3. Os rins devem ser tão hipercaptantes (ou mais) que o baço (*seta vermelha*) na imagem seguinte à imagem do *bolus* na aorta. A atividade hepática (*seta azul*) aparece depois da atividade esplênica porque a perfusão hepática ocorre predominantemente a partir da veia

porta. O marcador é rapidamente eliminado pelos rins, resultando em atividade cortical de pico nas imagens 7 e 8. A intensa captação cortical na imagem 17 e a rápida redução da atividade no sangue, fígado (*seta azul*) e baço (*seta vermelha*) são evidências de taxa de filtração glomerular normal. **Captação e excreção corticais** (*Função* – abaixo): pode ser observada intensa captação cortical nos primeiros dois quadros de imagem, de 2 a 4 min, seguida pelo rápido *clearance* de um sistema coletor e ureteres sem dilatação. Observa-se atividade persistente e focal do sistema coletor nos cálices do polo superior bilateralmente, que pode ser normal no paciente em decúbito dorsal. A pequena coluna do marcador (*seta azul longa*) representa a atividade ureteral. A bexiga não foi incluída neste exame. *Lt kidney*, rim esquerdo; *RT kidney*, rim direito; *Aortic*, aórtica; *Perfusion*, perfusão; *Kidney area*, área renal; *Uptake*, captação; *Time to peak*, tempo até o pico; *Bladder*, bexiga; *Uptake interval*, intervalo de captação; *counts/sec*, contagens por segundo; *Function*, função.

Aplicações clínicas

Variantes anatômicas. A aquisição de imagens renais por meio de modalidades de medicina nuclear é importante na avaliação de variantes anatômicas quando outras modalidades de imagem não conseguem definir plenamente a anormalidade. A capacidade de avaliar a função faz da cintigrafia uma modalidade ainda mais valiosa. Rim em "corcova de dromedário", lobulação fetal ou coluna de Bertin podem ter o aspecto de massa em US, TC ou RM. Imagens DMSA ou GH (*pinhole* e/ou SPECT) podem mostrar que um tecido de aspecto questionável apresenta funcionamento normal e descartar uma condição patológica. A aquisição de imagens por meio de modalidades de medicina nuclear é particularmente útil nos casos de anomalias congênitas (Figura 59.2), como rim em ferradura, rim em bolo e ectopia cruzada com fusão e rim solitário, quando outras modalidades não conseguem localizar ou explicar a natureza funcional da anormalidade.

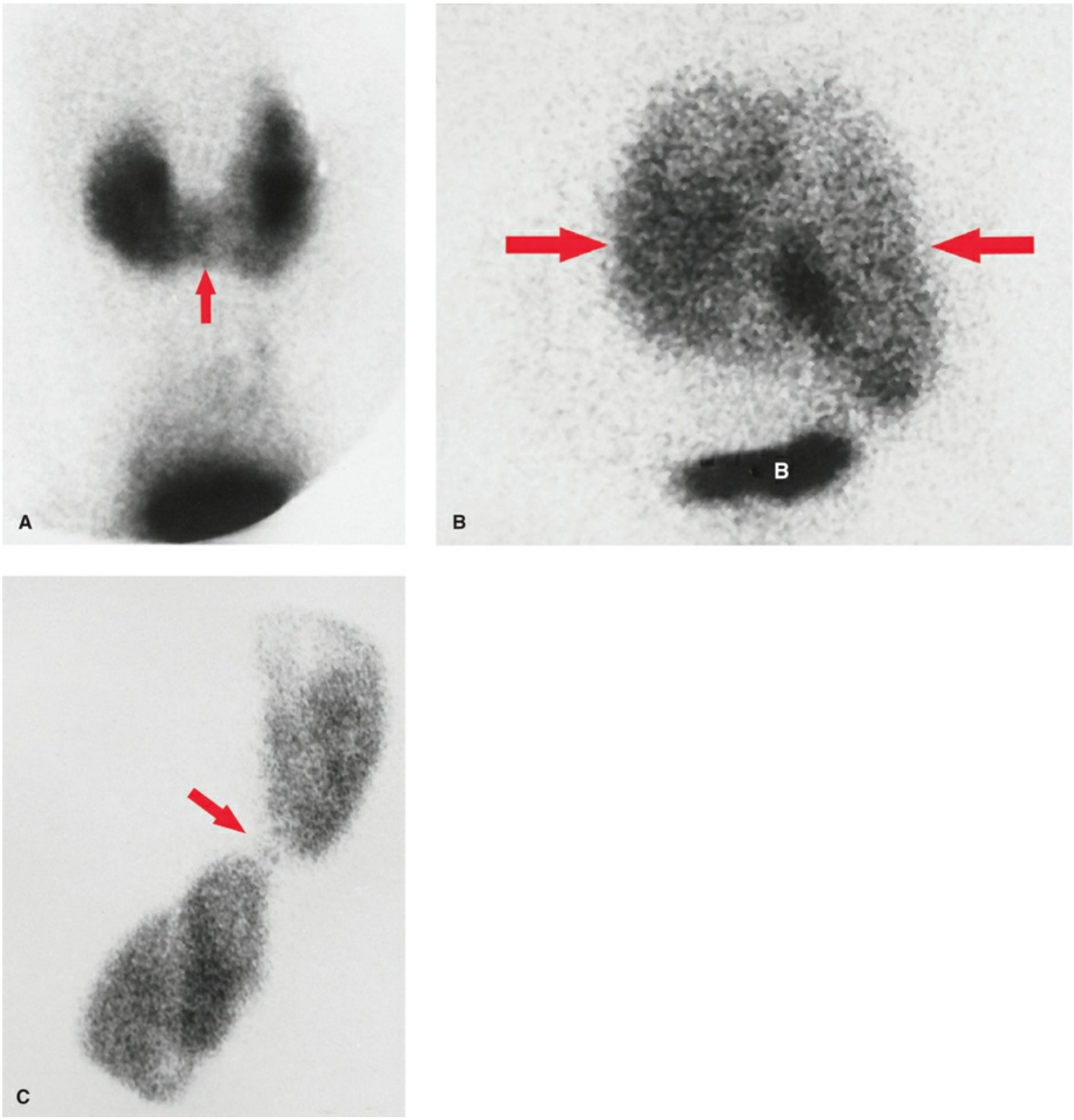


Figura 59.2 Anomalias renais congênitas. A. Rim em ferradura (^{99m}Tc-DTPA) (incidência anterior): a angulação medial dos polos renais inferiores e a ponte de ligação (*seta*), características do rim em ferradura, podem ser melhor observadas nesta incidência anterior. Não se observa obstrução do sistema coletor, uma complicação possível. **B. Rim em bolo** (^{99m}Tc-DTPA) (incidência anterior): o rim em bolo (*entre setas*), que representa a fusão dos dois rins de localização ectópica, pode ser observado na pelve logo acima da bexiga (*B*). Antes da micção, a atividade do radionuclídio na bexiga obscurecia a visualização dos rins ectópicos. **C. Ectopia cruzada com fusão** (^{99m}Tc-DMSA) (incidência anterior): a ponte de fusão (*seta*) do polo superior do rim direito com o polo inferior do rim esquerdo pode ser bem observada nesta imagem anterior por ^{99m}Tc-DMSA.

Lesões expansivas. Embora exames com radionuclídios geralmente não sejam utilizados para detectar massas intrarrenais sólidas, podem ser de grande valor na investigação de massas detectadas por US, TC ou RM DMSA ou GH, pois podem distinguir o tecido renal funcional do não funcional, sendo úteis na identificação de pseudotumores, como colunas de Bertin, lobulações fetais ou uma condição denominada "corcova de dromedário", que mostram tecido renal funcional normal (Figura 59.3). No recém-nascido, tanto rim displásico multicístico quanto hidronefrose se apresentam como massas preenchidas de líquido que podem ser diferenciadas pela existência ou não de radiofármaco na coleção de líquido. Nas imagens feitas com MAG3 ou DTPA, as coleções de urina, como nos casos de hidronefrose ou urinoma, mostram aumento na concentração do marcador com o tempo. Lesões fotopênicas podem representar cistos, abscessos, neoplasias, hematoma ou infartos.

Imagens do córtex. Embora tanto ^{99m}Tc-DMSA quanto ^{99m}Tc-GH possam ser empregados para aquisição de imagens corticais, DMSA é o agente preferencial. Quando se utiliza a dose usual de DMSA, isso resulta em uma excelente razão-alvo: fundo e no mínimo de interferência do radiofármaco excretado com a análise do córtex renal. Pielonefrite aguda em pacientes pediátricos pode ocorrer por refluxo de urina infectada e muitas vezes é avaliada por cintigrafia renal. Defeitos corticais podem representar infecção, lesões mal definidas únicas ou múltiplas, fibrose, áreas localizadas com margens bem nítidas ou neoplasia. Exames de acompanhamento de pielonefrite aguda mostram resolução total ou melhora significativa em 6 meses (Figura 59.4).

Cistografia e refluxo vesicoureteral. A cistografia com radiofármaco é mais sensível e resulta em menor exposição à radiação para o paciente do que a cistografia com contraste. Geralmente, a cistografia miccional com o emprego de um agente de contraste é reservada para homens para excluir causas anatômicas de refluxo, incluindo válvula uretral posterior.

A cistografia indireta com radiofármaco é realizada com DTPA ou MAG3. Após a administração intravenosa do radiofármaco, a criança é orientada a não urinar. São adquiridas imagens antes da micção e, em seguida, imagens dinâmicas, durante a micção, bem como uma imagem pós-miccional. Com esta técnica não é possível detectar se o refluxo ocorre durante o enchimento da bexiga, o que acontece em aproximadamente 20% das vezes.

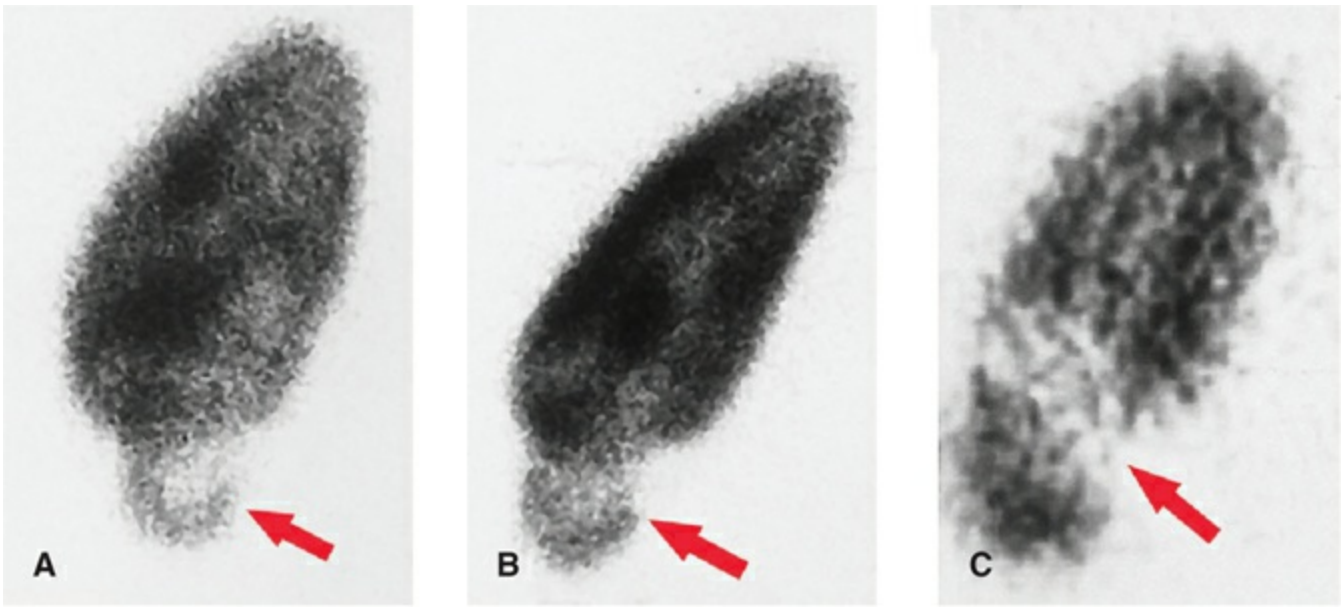


Figura 59.3 Massa renal. Imagens estenopeicas (*pinhole*) ^{99m}Tc-DMSA em incidência posterior (**A**) e oblíqua posterior direita (**B**) mostram anormalidade no contorno renal (*setas*) do polo inferior do rim esquerdo. **C.** Imagem de SPECT mostra o verdadeiro defeito cortical (*seta*), que corresponde a um tumor renal.

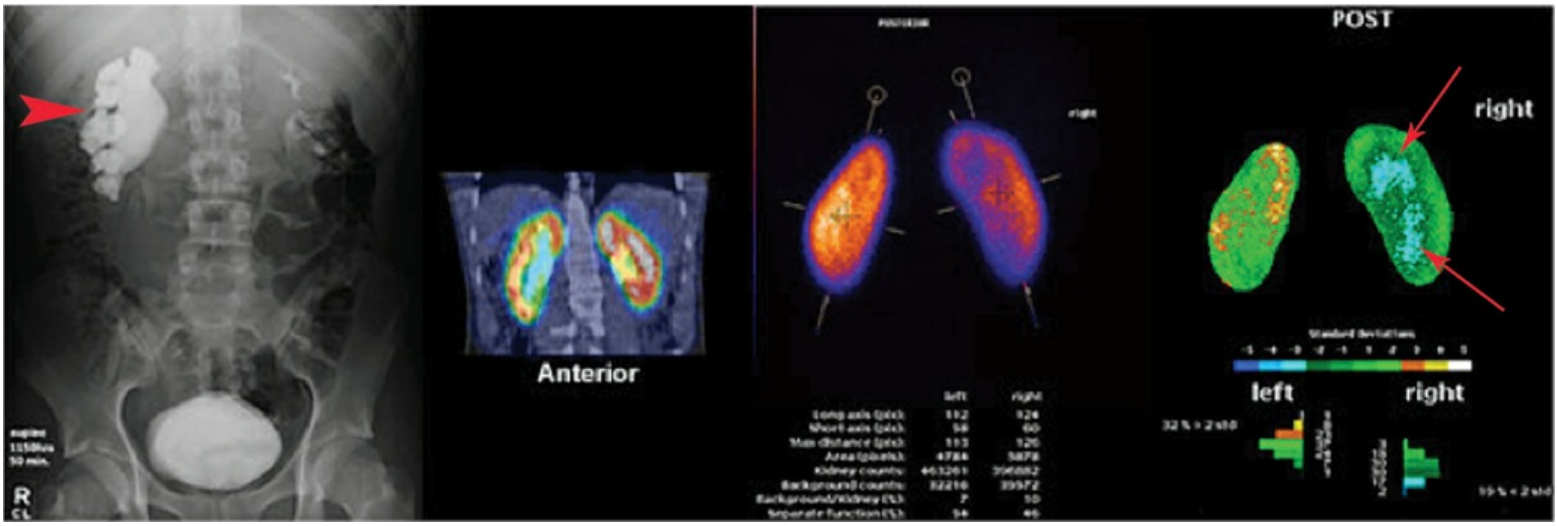


Figura 59.4 Obstrução e função fracional. ^{99m}Tc-DMSA: a urografia excretora (imagem à esquerda) mostra que o sistema coletor do rim direito (*ponta de seta*) se encontra extremamente dilatado devido à obstrução completa. O rim esquerdo, cuja função é normal, mostra discreta retenção de contraste em um cálice do polo superior. DMSA SPECT/TC (três imagens à direita) obtido no mesmo dia para verificar a função fracional do córtex. Os valores esquerdo/direito de respectivamente 54% e 46% estão dentro dos limites normais e mostram que a função renal foi preservada. Uma fotopenia relativa na região do sistema coletor direito dilatado pode ser observada como a região em tons de azul (*setas*).

A cistografia direta com radiofármaco é empregada com mais frequência e é realizada em três fases: aquisição de imagem contínua durante o enchimento da bexiga, seguida de imagem durante a micção e, finalmente, obtenção de imagem pós-micção. Enxofre coloidal e DTPA são os mais comumente utilizados. O refluxo de grau I está confinado ao ureter. Refluxo de grau II alcança a pelve renal e corresponde ao realce por contraste na cistografia de graus II e III. Um sistema que

mostra dilatação difusa em cistografia com radiofármaco corresponde ao realce por contraste em cistografia de graus IV e V (Figura 59.5).

Insuficiência renal aguda. O diagnóstico diferencial de insuficiência renal aguda inclui oclusão vascular aguda, hipotensão prolongada ou diminuição da perfusão renal causando nefropatia isquêmica ou necrose tubular aguda, trombose venosa, ou obstrução aguda do sistema coletor ou da saída da bexiga. O exame da perfusão renal (fluxo) pode mostrar ausência de perfusão em um ou ambos os rins e pode definir o nível de corte da aorta de um aneurisma dissecante. Em casos de trombose da veia renal (Figura 59.6), observa-se a diminuição da perfusão de um rim dilatado pela prolongada retenção cortical do marcador. Imagens tardias com MAG3 que mostram o marcador em um sistema coletor dilatado sugerem obstrução de alto grau. Em casos de NTA e obstrução urinária de alto grau aguda, o fluxo arterial está relativamente bem conservado ou foi restabelecido, apesar do trânsito quase ausente do marcador no sistema coletor urinário. Nas duas situações, apesar de a filtração glomerular cair para perto de zero e os exames com DTPA não revelarem captação, a secreção tubular e a absorção de MAG3 se mantêm enquanto as células permanecerem viáveis. Esta combinação é relativamente específica para essas entidades, as quais podem então ser diferenciadas pela aquisição de imagens anatômicas que mostrem a existência ou não de um sistema coletor dilatado (Figura 59.7).

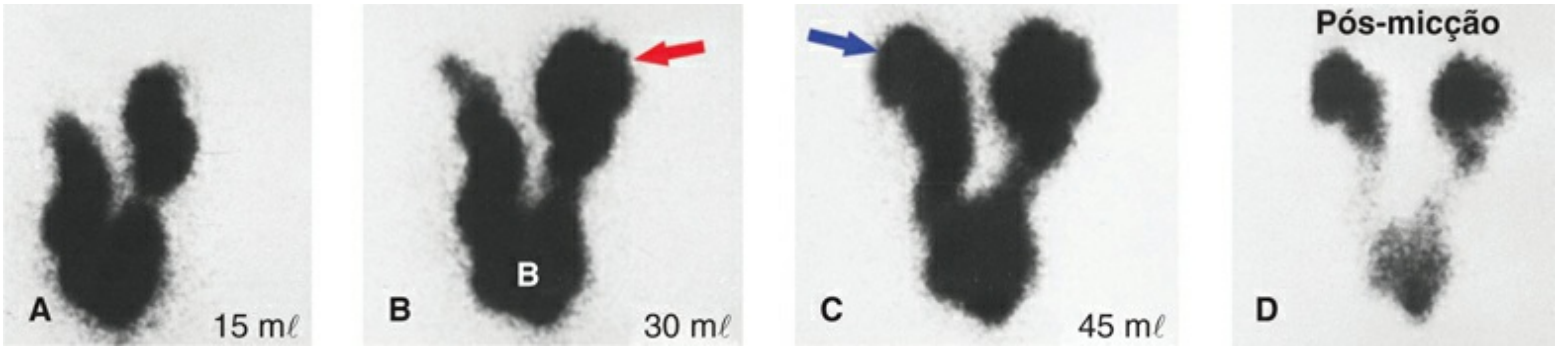


Figura 59.5 Refluxo ureteral. Imagens em incidência anterior (**A** a **D**) de cistografia com radiofármaco realizada com a bexiga preenchida com 15 mℓ, 30 mℓ e 45 mℓ mostram refluxo vesicoureteral bilateral. Os dois ureteres e a pelve renal esquerda (*seta vermelha*) se enchem com 15 mℓ, enquanto a pelve renal direita (*seta azul*) se enche com 45 mℓ. O radiofármaco continua nos sistemas coletores dilatados de ambos os rins na imagem pós-micção. *B*, bexiga.

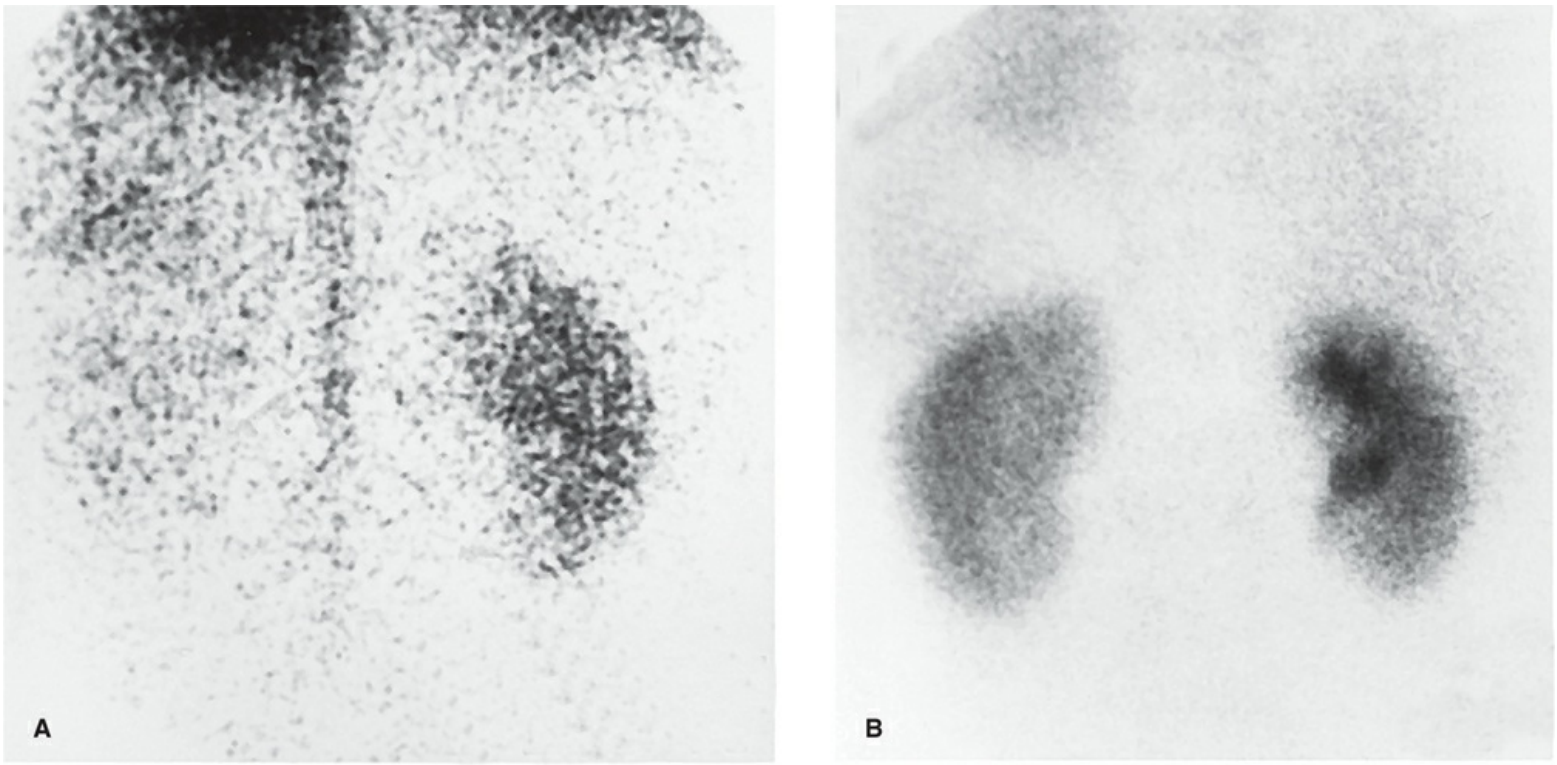


Figura 59.6 Trombose da veia renal. ^{99m}Tc-MAG3. Imagens de incidência posterior mostram o fluxo normal (**A**), a captação cortical aos 2 min (**B**) e a excreção aos 15 min (**C**) para o rim direito. O rim esquerdo está aumentado de tamanho, com fluxo extremamente reduzido e elevação progressiva do marcador cortical durante 15 min. **D.** Cavograma convencional (veia cava inferior) confirma o trombo na veia renal esquerda (*setas*).

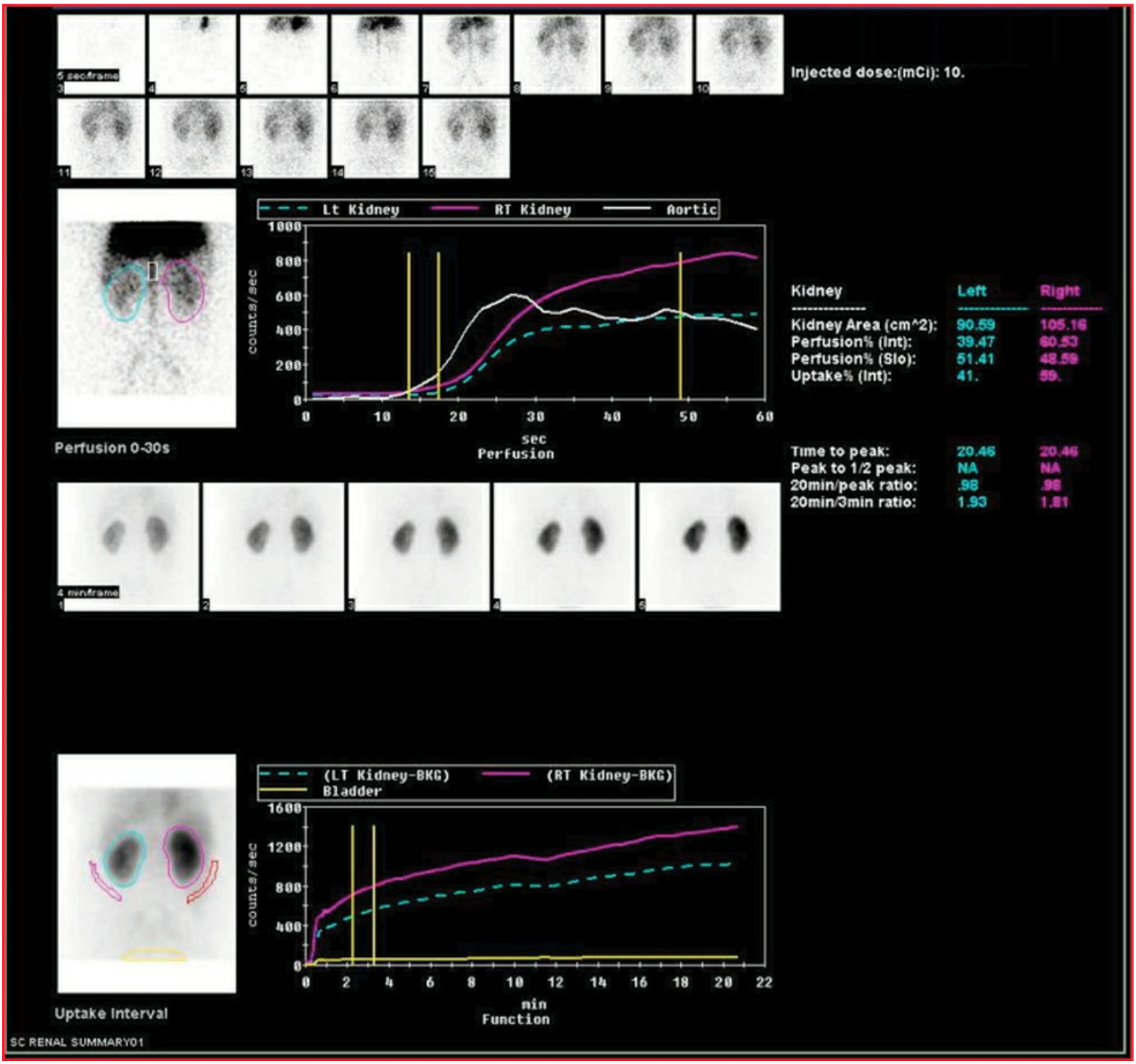


Figura 59.7 Nefropatia isquêmica. ^{99m}Tc-MAG3 (incidência posterior): **Fluxo sanguíneo renal.** As imagens de *perfusão* (acima) mostram fluxo sanguíneo normal para ambos os rins, com atraso de 2 s entre a atividade da aorta e a perfusão renal, imagens 6 e 7. **Captação e excreção corticais.** As imagens da *função* (abaixo) mostram que a secreção tubular renal bilateral está intacta, como indicado pelo lento aumento do nefrograma durante os 20 min de aquisição de imagens. Isso indica viabilidade celular com disfunção dos néfrons. Não se observa atividade no sistema coletor, nos ureteres ou na bexiga, indicando lesão mais grave e anúria. **Quantificação**. (Esquerdo/direito): tempo até o pico = 20,46 min; pico a ½ pico = NA; relação 20 min/pico = 0,98/0,98 e relação 20 min/3 min = 1,93/1,81 mostram atraso ou não são mensuráveis. A função renal fracional também é anormal, com o rim esquerdo contribuindo com apenas 41% da função renal total. *Injected dose*, dose injetada; *Lt kidney*, rim esquerdo; *Rt kidney*, rim direito; *Aortic*, aórtica; *Perfusion*, perfusão; *Kidney area*, área renal; *Uptake*, captação; *Time to peak*, tempo até o pico; *Bladder*, bexiga; *Uptake interval*, intervalo de captação; *counts/sec*, contagens por segundo; *Function*, função.

Renografia com diurético. O radiofármaco de escolha é MAG3, uma vez que mantém elevada taxa de *clearance* e oferece excelente qualidade de imagem, mesmo quando há insuficiência renal. Furosemida é um diurético de alça que é injetado por via intravenosa, lentamente, durante 1 a 3 min. A ação do fármaco se inicia após 30 a 60 s e tem efeito máximo em 15 min (Figuras 59.8 e 59.9).

Frequentemente, uma obstrução do sistema urinário é diagnosticada como hidronefrose por US ou TC. Esses exames não podem distinguir prontamente obstrução completa de parcial. Uma obstrução prolongada pode levar a perda progressiva de néfrons, redução incorrigível da função e infecção. A renografia com diurético é um excelente exame para diferenciar o grau de obstrução, de parcial a completa, o estado da função cortical e a eficácia do implante de *stent* ou outra intervenção cirúrgica. A dose de furosemida varia entre 20 e 80 mg, dependendo dos níveis de creatinina do paciente, isto é, 20 mg para um nível sérico normal de creatinina de 1,0 mg/dℓ e 80 mg para níveis séricos elevados de 3,0 mg/dℓ. Frequentemente, a furosemida é administrada 20 min após a administração do radiofármaco. A resposta é monitorada por aquisição contínua de imagens. Outros protocolos incluem a administração de furosemida 15 min antes ou no momento da administração do radiofármaco. Um rim com função normal demonstra aumento do *washout* do radiofármaco do sistema coletor que já está sendo esvaziado. Em um rim dilatado, mas não obstruído, o sistema coletor é preenchido com radiofármaco e a curva tempo/atividade (CTA) pode mostrar acumulação contínua ou um platô ao longo dos primeiros 20 min. Após a administração de furosemida, o sistema coletor é prontamente "limpo". O rim dilatado e obstruído pode mostrar acúmulo contínuo ou platô durante os primeiros 20 min, seguido por nenhuma resposta ao diurético.

Em pacientes com azotemia, a administração de furosemida ainda pode ou não mostrar resposta inadequada. T½ de menos de 15 min é considerado normal. T½ entre 15 e 20 min é considerado indeterminado. T½ acima de 20 min é considerado obstrução. Podem-se observar limitações do exame no caso de rins imaturos, insuficiência renal com TFG inferior a 15 mℓ/min e bexiga cheia ou neurogênica. Outras indicações para a realização de renografia com diurético incluem megaureter, rim em ferradura, ureterocele ectópica, válvulas uretrais, pieloplastia, obstrução ureteral resultante de transplante renal e outros estados pós-operatórios.

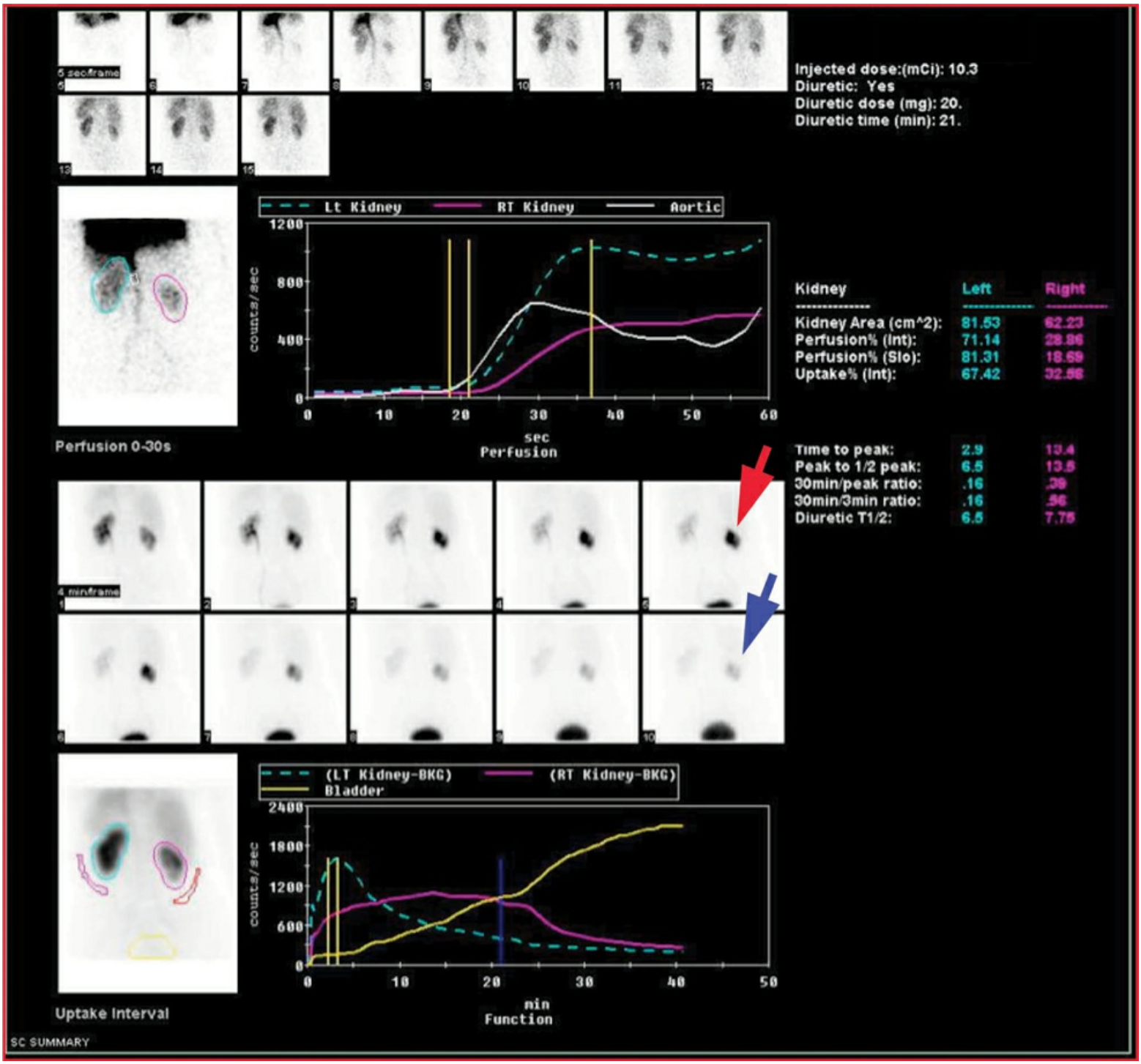
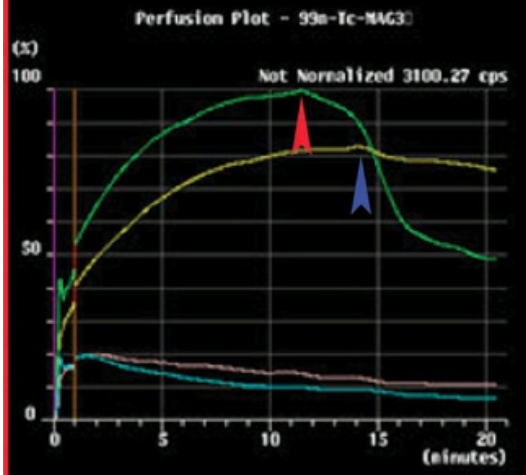
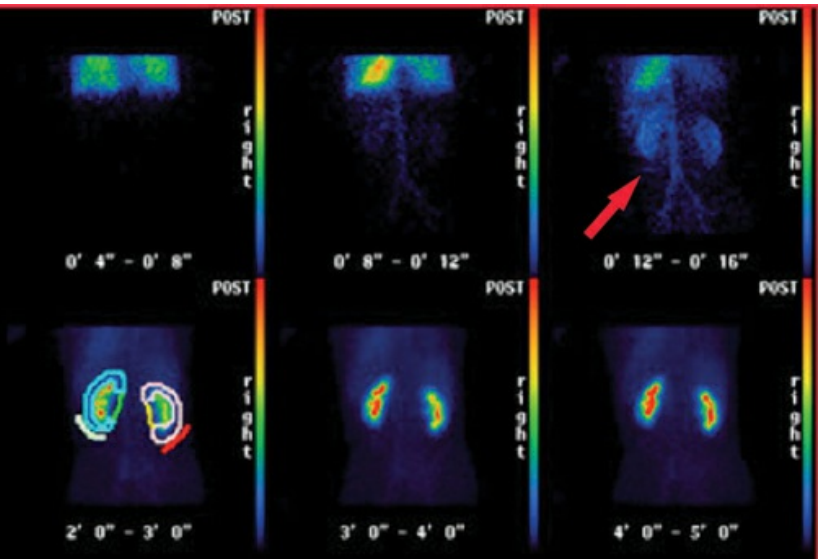


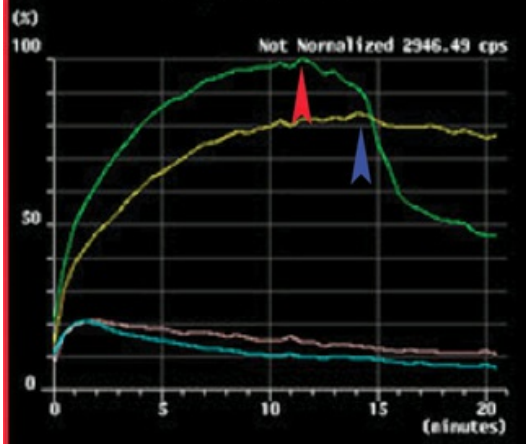
Figura 59.8 Renografia com furosemida – rim hidronefrótico não obstruído. A. ^{99m}Tc-MAG3 (incidência posterior): **Fluxo sanguíneo renal** (*perfusão* – acima): o *bolus* alcança a aorta e, dentro de 2 s, os rins; imagens 6 a 8. **Captação e excreção corticais** (*Função* – abaixo): furosemida 20 mg IV, administrados em 21 min. Pode ser observado o acúmulo contínuo de radiofármaco no sistema coletor renal direito hidronefrótico (*seta vermelha*), durante os primeiros 20 min de aquisição de imagens. A pelve renal dilatada, mas sem obstruções (*seta azul*), esvazia-se rapidamente após a administração de furosemida; imagens 6 a 10. **Quantificação** (esquerda/direita): tempo até o pico = 2,9/13,4 min (normal/atraso); pico a ½ pico = 6,5/13,5 min (normal/atraso) e T½ diurético = 6,5/7,75 min (normal/normal) indicam que o rim esquerdo é normal e que o rim direito é hidronefrótico e sem obstrução, com resposta normal à furosemida. *Injected dose*, dose injetada; *Diuretic*, diurético; *Lt kidney*, rim esquerdo; *RT kidney*, rim direito; *Aortic*, aórtica; *Perfusion*, perfusão; *Kidney area*, área renal; *Uptake*, captação; *Time to peak*, tempo até o pico; *Bladder*, bexiga; *Uptake interval*, intervalo de captação; *counts/sec*, contagens por segundo; *Function*, função.

Avaliação de transplante renal. Atualmente há três fontes para um transplante renal: rim de doador cadavérico, doador vivo relacionado (parente) ou doador vivo não relacionado. Transplantes de doador cadáver apresentam maior risco de nefropatia isquêmica ou função retardada do enxerto e NTA, ocorrendo em até 50% dos casos. O estado funcional destes rins pode variar entre anúria leve e de rápida resolução até anúria total. A resolução pode ser contínua ao longo de 1 a 2 semanas, e vários exames são frequentemente obtidos (Figura 59.10).

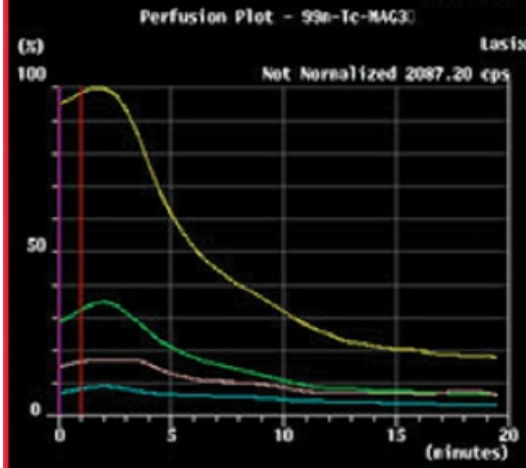
Rejeição ao transplante é outra causa de rins transplantados anúricos ou oligúricos e é diagnosticada, na maioria das vezes, por biopsia renal. Tipicamente, a CTA do radiofármaco mostra um padrão semelhante, mas que pode ser distinguido pela idade do transplante. Logo após o transplante, a CTA mostra perfusão e função normais. Este padrão se deteriora com o tempo e, por fim, mostra aumento da retenção cortical e prolongamento da CTA. Rejeição aguda acelerada ocorre nos casos em que o paciente já tem anticorpos em seu sistema, anterior ao transplante, e é pouco comum. Quando a rejeição ocorre nos primeiros 3 a 5 dias após o transplante, frequentemente responde à terapia. A rejeição aguda é relativamente frequente e ocorre, tipicamente, 5 a 7 dias após o transplante. A rejeição crônica é um processo tardio irreversível que ocorre ao longo de meses ou anos. Fibrose, atrofia tubular e glomeruloesclerose resultantes são irreversíveis. Muitas vezes, as únicas alterações observadas nos casos de rejeição crônica são o decréscimo de FPRE e TFG seguido pela diminuição da função nos exames seriados. A rejeição aguda pode ser distinguida de nefropatia isquêmica e NTA pela demonstração de dados basais normais obtidos nos exames, contrastando com piora nos valores de CTA e diminuição da perfusão, observadas em exames de acompanhamento. Casos de rejeição aguda também mostram diminuição do fluxo sanguíneo para o aloenxerto, secundária aos efeitos sobre os pequenos vasos do parênquima renal. Quando ocorre a sobreposição de nefropatia isquêmica e rejeição aguda, pode ser difícil distinguir as duas entidades. Normalmente, pode-se observar um padrão de nefropatia isquêmica de não resolução ou de resolução lenta, com uma fase de perfusão reduzida.

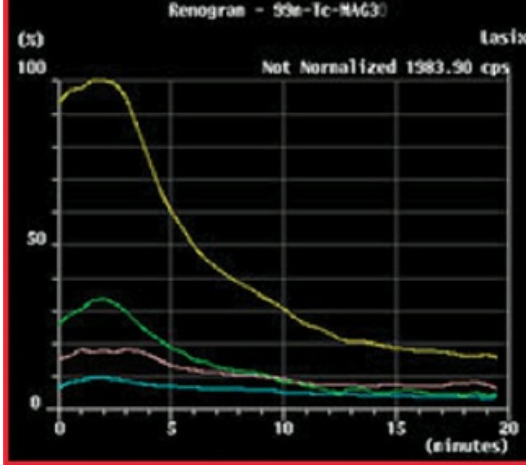






MAG3	Right Kidney	Left Kidney	Right Cortex	Left Cortex
Peak Time (min) Peak Counts (max cnts)	14.0 2437	11.5 2917	2.0 606	1.5 594
Time to Half cts From Peak (min)	> 6.5	8.0	> 18.5	10.0
20-min/max Activity ratio (%)	92	47	56	35
Kidney Area (cm2)	143.7	154.5	88.4	83.4
Split Uptake (%) Area 2-3 mins	43 133584	57 177449	(--) 53358	(--) 48780





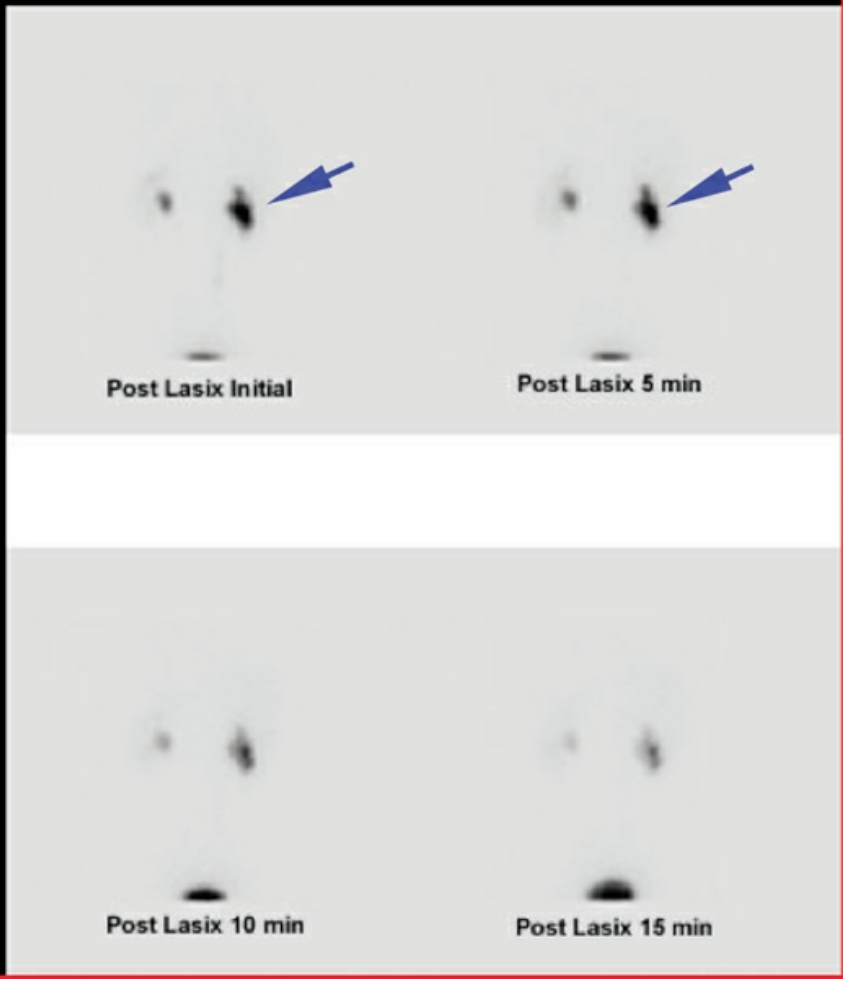


Figura 59.9 Renografia com furosemida após reparo de obstrução da junção ureteropélvica. ^{99m}Tc-MAG3 (incidência posterior): Histórico: Dor em caráter de cólica no lado direito em indivíduo submetido a reparo de obstrução da junção ureteropélvica. **Fluxo sanguíneo renal.** Imagens de *perfusão* (seis imagens no canto superior direito) mostram que o fluxo sanguíneo da aorta para o rim (*seta vermelha*) é normal. **Captação e excreção corticais** (gráficos e tabela de dados): rim esquerdo (*curvas em verde*) mostra ligeiro atraso até o tempo de pico (*pontas de seta vermelhas*) de 11,5 min (o intervalo normal é de 3 a 5 min) e T½ normal de 8 min, indicando lesão anterior e perda leve da função dos néfrons. Rim direito (*curvas em amarelo*) mostra ligeiro atraso até o pico (*pontas de seta azuis*) de 14 min. Não ocorre *clearance* significativo em 20 min, como indicado pela razão 20 min/máximo de 92%. Após a administração de furosemida aos 20 min (quatro imagens no canto inferior direito), o rim direito (*setas azuis curtas*) mostra *clearance* normal de marcador no sistema coletor, indicando um sistema coletor hidronefrótico e sem obstrução. Função fracional esquerda/direita de 57%/43% é ligeiramente anormal. O histórico de dor no lado direito e o padrão no renograma de hidronefrose não obstrutiva podem ser observados com frequência nos pacientes após hidratação significativa ou diurese, e isso é chamado de "pelve do bebedor de cerveja". *Perfusion plot*, gráfico de perfusão; *Renogram*, renograma; *Peak time*, tempo até o pico; *Peak counts*, contagens no pico; *Time to half from peak*, tempo até a metade do pico; *Activity ratio*, razão de atividade; *Kidney area*, área renal; *Split uptake*, captação parcial; *Post Lasix*, após furosemida.

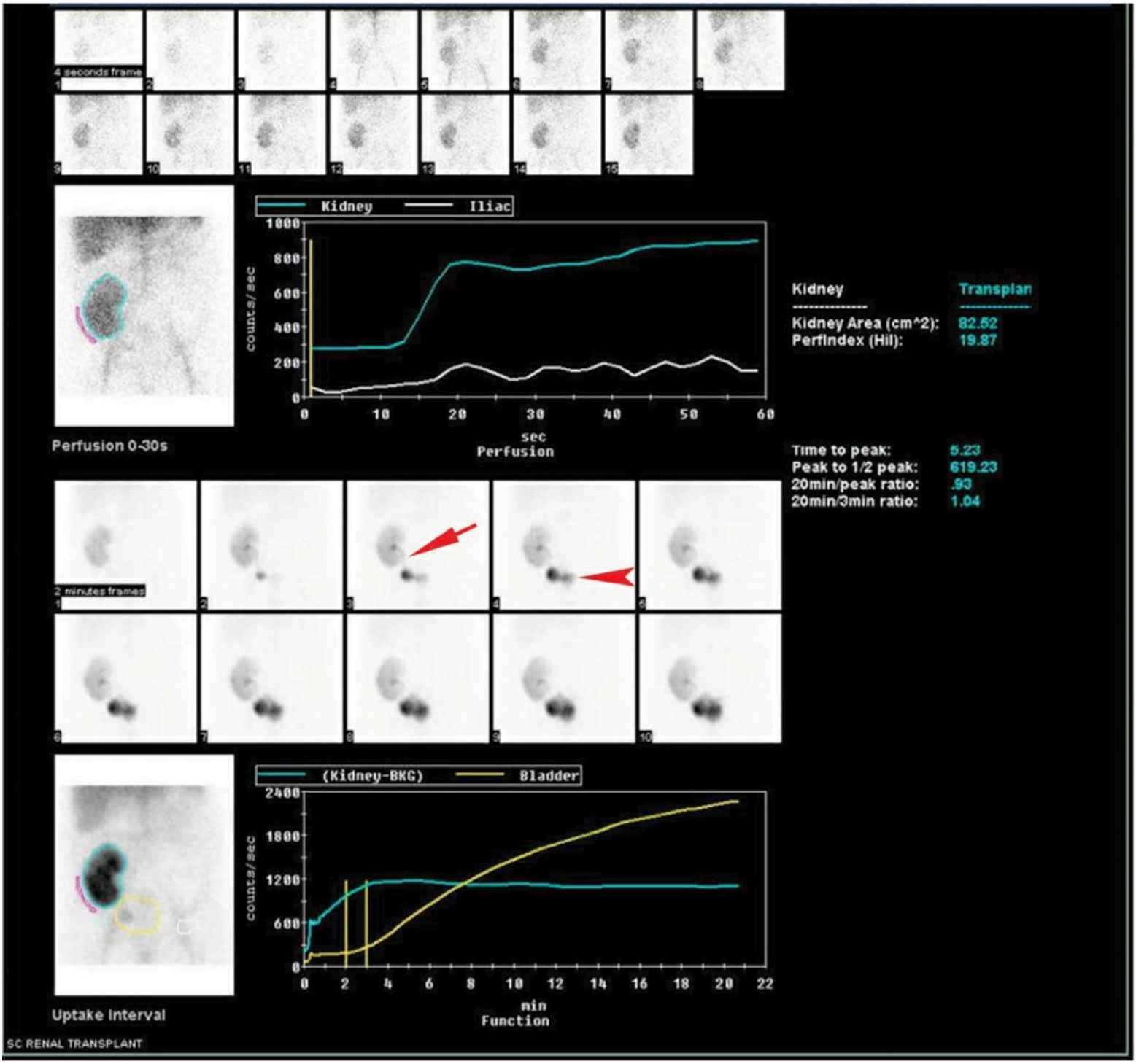


Figura 59.10 **Nefropatia isquêmica por transplante renal.** ^{99m}Tc-MAG3 (incidência anterior): **Fluxo sanguíneo renal**. Imagens e gráfico de *perfusão* (acima) mostram o fluxo de sangue normal para o aloenxerto renal na hemipelve direita. **Captação, excreção e quantificação corticais**. Imagens e gráfico da *função* (abaixo) mostram tempo normal até o pico = 5,23 min, que indica secreção tubular intacta. Relação 20 min/pico = 0,93 e atividade do ureter (*seta curta*) e da bexiga (*ponta de seta*) indicam função parcialmente preservada ou a recuperação precoce do agravo vascular. *Kidney*, rim; *Iliac*, ilíaca; *Perfusion*, perfusão; *Kidney area*, área renal; *Perf. index*, índice de perfusão; *Time to peak*, tempo até o pico; *Bladder*, bexiga; *Uptake interval*, intervalo de captação; *counts/sec*, contagens por segundo; *Function*, função.

Hoje em dia, raramente se observa o surgimento de toxicidade pelo imunossupressor ciclosporina, porque são empregados novos regimes terapêuticos e novos agentes, que são mais

seguros. Novamente, pode ser observado o padrão de absorção normal do radiofármaco com *clearance* tardio, mas ocorre atraso na apresentação do período pósoperatório imediato, em que se observa nefropatia isquêmica.

As complicações cirúrgicas, incluindo oclusão vascular arterial, são raras e se apresentam como ausência de fluxo ou função no rim. Pode ocorrer estenose arterial como hipertensão pós-operatória, que pode ser avaliada com a utilização de um protocolo de hipertensão renovascular. Pode ocorrer trombose da veia renal, como resultado de complicação pós-cirúrgica ou processo autoimune. Como não existem colaterais venosas em um rim transplantado, frequentemente o efeito é grave. A trombose da veia renal classicamente mostra um rim dilatado com retenção cortical intensa. A deterioração da função pode ocorrer mais tarde. A US pode identificar coleções no leito do transplante. Escapes urinários ocorrem na anastomose ureteral no período pós-operatório imediato. Linfoceles geralmente não são evidentes durante 6 semanas após o transplante (Figura 59.11). A avaliação com radiofármaco pode ser útil para distinguir entre estas duas complicações, uma vez que o escape de urina se apresenta como atividade extracortical e linfoceles sem nenhuma atividade. Um caso de obstrução ureteral apresenta-se como hidronefrose e/ou diminuição da diurese. A renografia com diurético é útil na avaliação. Entretanto, deve haver função renal adequada e hidratação do paciente para que possa responder à ação do diurético; FPRE superior a 75 mℓ/min é considerada adequada.

Hipertensão renovascular. As indicações para renografia com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) incluem hipertensão grave resistente à terapia clínica, de manifestação abrupta ou de início recente, que se manifesta antes de 30 anos ou depois de 55 anos de idade, sopros abdominais ou no flanco, azotemia inexplicável, piora da função renal durante a terapia com IECA e distúrbio oclusivo em outros leitos vasculares. A cintigrafia renal padrão não apresenta sensibilidade nem especificidade para investigar pacientes hipertensos para estenose da artéria renal (EAR). A precisão da cintigrafia aumenta significativamente com a incorporação de um IECA (captopril ou enalaprilato) ao exame. Estenose da artéria renal hemodinamicamente significativa, que se manifesta como hipertensão renovascular, diminui a pressão arterial em arteríolas glomerulares aferentes, resultando no aumento da produção de renina pelo aparelho justaglomerular. A renina estimula a conversão de angiotensina I em angiotensina II. Este aumento localizado da angiotensina II provoca a constrição das arteríolas eferentes, o que mantém a pressão de perfusão glomerular e, desse modo, a taxa de filtração glomerular. Os IECA bloqueiam a produção de angiotensina II e, em EAR compensada, causam o relaxamento das arteríolas eferentes que apresentavam constrição. A pressão de perfusão glomerular e a TFG sofrem queda, e o trânsito de filtrado glomerular até a pelve renal se prolonga. No rim não comprometido, as arteríolas eferentes não sofrem constrição e, portanto, os IECA têm pouco ou nenhum efeito sobre ele. As alterações induzidas nas curvas do renograma pelo emprego de

IECA, como manifestado pelo prolongamento da retenção cortical e do *washout*, podem ser melhor documentadas realizando-se a renografia com MAG3 antes e depois da administração de captopril ou enalaprilato (Figura 59.12). A sensibilidade e a especificidade para a hipertensão renovascular, como determinado pela resposta ao tratamento da lesão, são de aproximadamente 90%.

A preparação do paciente deve incluir a interrupção de todos os IECA (2 a 3 dias para o captopril e 5 a 7 dias para os agentes de ação prolongada, como enalapril e lisinopril) antes do exame. O emprego de diuréticos deve ser interrompido no dia do exame para evitar a desidratação do paciente. Durante a realização do exame deve ser mantido um acesso intravenoso, uma vez que o paciente pode apresentar hipotensão após receber o IECA. Furosemida é frequentemente administrada juntamente com o radiofármaco para garantir o *clearance* do sistema coletor, o que pode afetar a avaliação visual e quantitativamente.

Devem ser realizados dois exames com radiofármacos para que sejam comparados, um sem e o outro com IECA. Normalmente, são marcados 2 dias de exame; no primeiro dia, o paciente é submetido ao exame após o IECA com a utilização de 3 a 5 mCi (111 a 185 MBq) de MAG3. Se o resultado do exame apresentar anormalidade, o paciente deve retornar para um segundo exame, para registro dos dados basais, pelo menos, 24 h depois. O captopril (25 a 50 mg) deve ser dissolvido em água e administrado 1 h antes do radiofármaco.

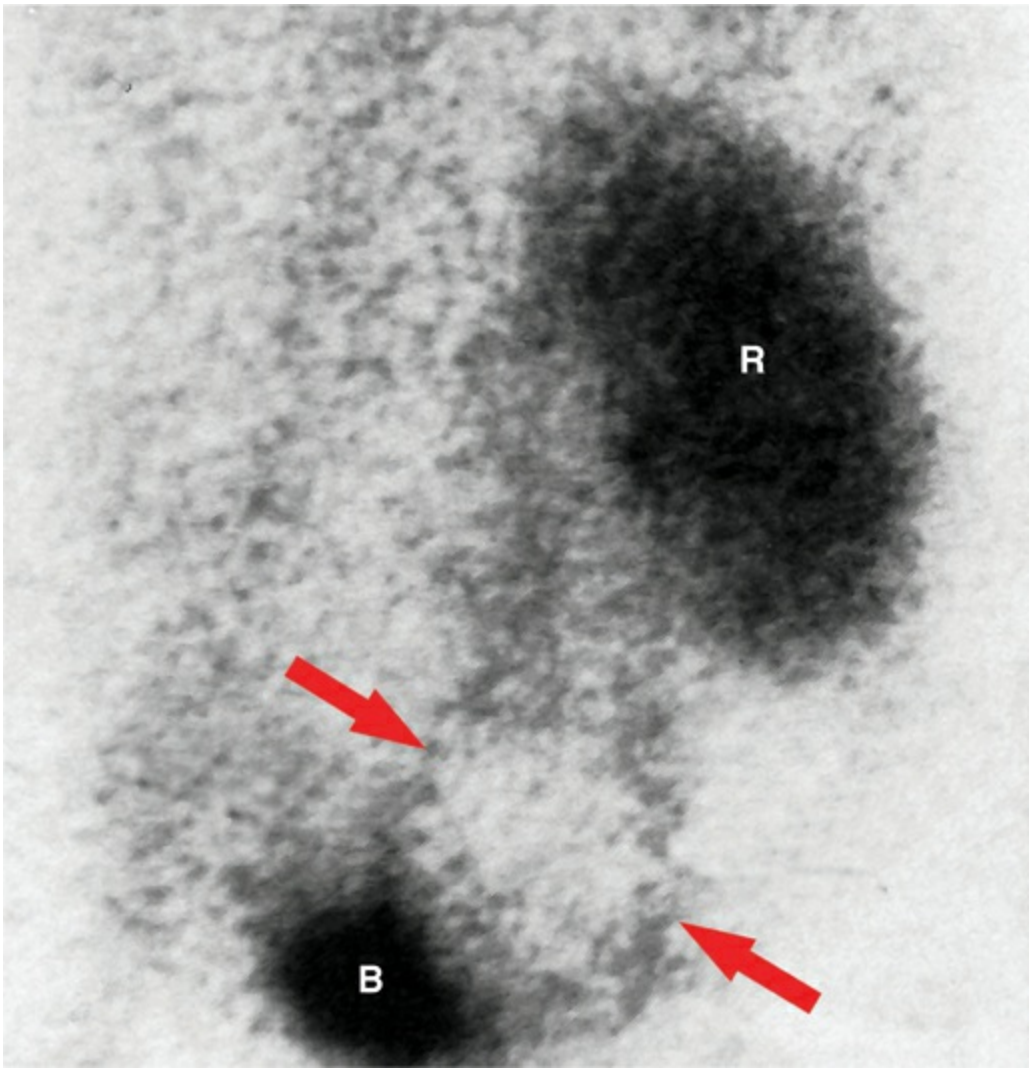


Figura 59.11 Linfocele em um paciente de transplante renal. Imagem em incidência anterior mostra uma área fotopênica (*entre setas*) adjacente à bexiga (*B*). Linfocele foi confirmada por US. Como não causa obstrução ao ureter transplantado, a linfocele provavelmente não tem importância clínica. *R*, rim transplantado.

O exame com MAG3 e IECA com resultado positivo para hipertensão renovascular mostra atraso no *washout* e aumento da retenção cortical, uma vez que a secreção tubular do agente MAG3 não é afetada pela queda na taxa de filtração glomerular causada pelo IECA, mas pela redução do fluxo de urina através do rim. Com o emprego de MAG3, um exame de alta probabilidade mostra alteração de 10% (prolongamento) na retenção cortical, que se reflete como aumento na relação 20 min/pico ou 20 min/3 min. Um exame com o emprego de DTPA mostra queda na filtração e absorção do radiofármaco, uma vez que este agente é filtrado, e não secretado para os túbulos. Um exame com DTPA positivo de alta probabilidade mostra redução superior a 10% na função relativa (diferencial ou divisão da função renal) ou função absoluta (TFG calculada).

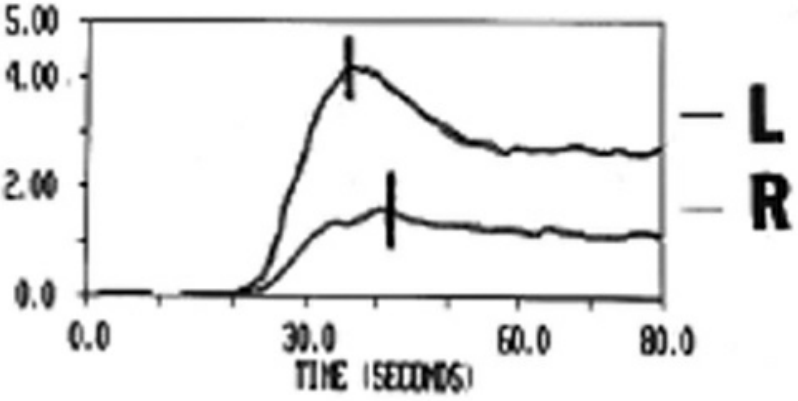
Aquisição de imagens dos testículos

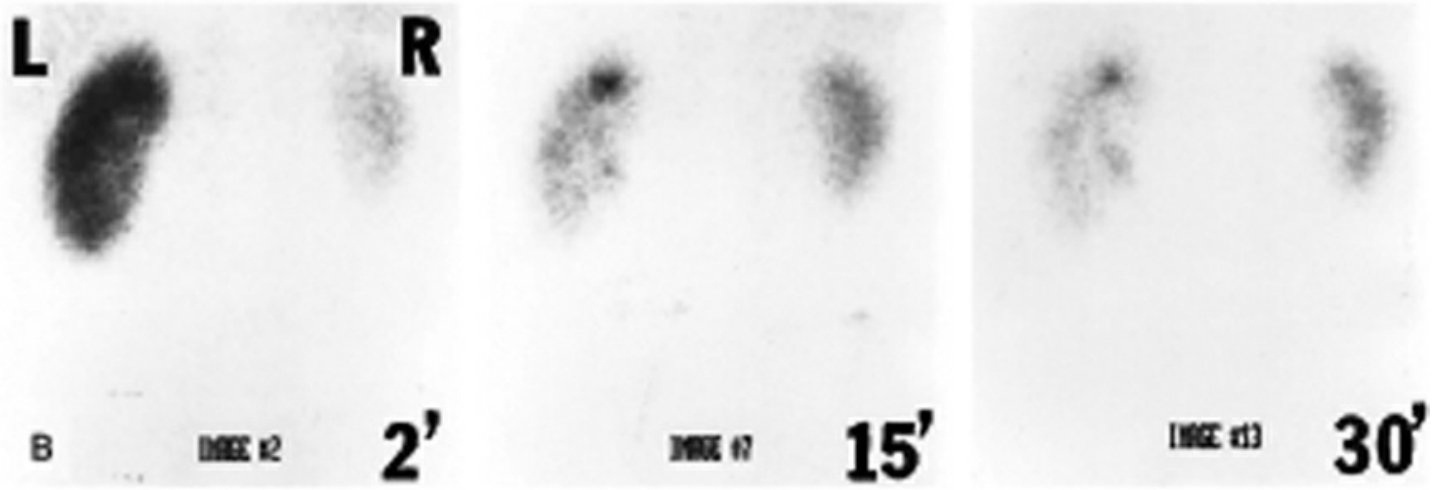
A cintigrafia testicular (Figura 59.13) tem sido amplamente substituída pelo US com Doppler. No entanto, ainda é um exame valioso, que não depende do operador e que apresenta sensibilidade e especificidade muito altas para distinguir uma torção aguda de causas inflamatórias. Na aquisição de imagens do fluxo e do *pool* sanguíneo com o emprego do ^{99m}Tc-pertecnetato, uma torção testicular aguda se apresenta como redução unilateral do fluxo e defeito hipovascular central, ou a não visualização desse testículo. Com o tempo, uma borda hipervascular se desenvolve em torno dos testículos torcidos, que indica perda de viabilidade (torção tardia). Esta borda é observada em casos de abscesso e hematoma. Epididimite e epididimorquite manifestam-se como aumento do fluxo para os testículos afetados. Antes da administração do radiofármaco, um agente oral de bloqueio da tireoide, como o perclorato de potássio, deve ser administrado para reduzir a absorção pela glândula. No entanto, é essencial a rápida realização do exame por imagem, e este não deve ser adiado enquanto se espera pela administração do medicamento. Massas e outras lesões testiculares são melhor avaliadas por outras modalidades de imagem.

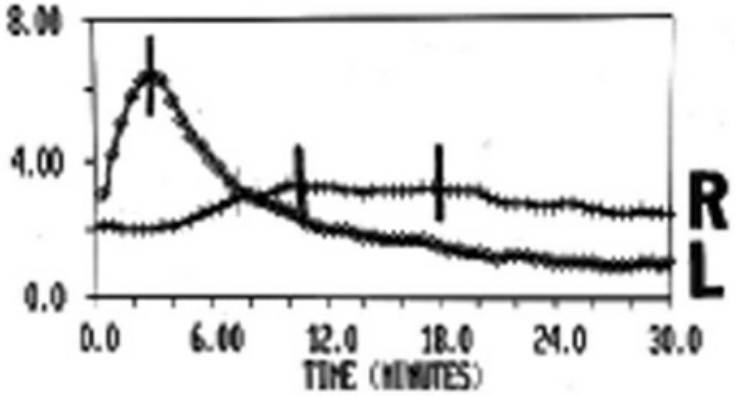
Aquisição de imagens de câncer de próstata

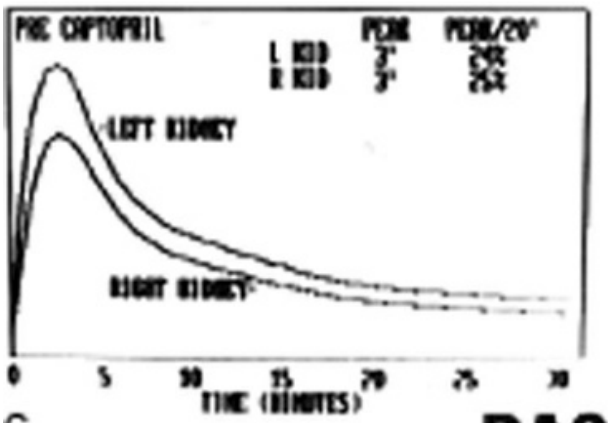
É notoriamente difícil verificar a propagação do câncer de próstata por meio de exames por imagem, e todas as outras modalidades de imagem mostram sensibilidade e especificidade inferiores a 50%. A terapia depende de a doença ser localizada ou uma metástase a distância. O índio-111 capromabe pendetida, 5 mCi (190 MBq), é um anticorpo monoclonal contra os antígenos da membrana citoplasmática que se expressa apenas quando há câncer de próstata. Tem sensibilidade e especificidade de 75% para a detecção de doença localizada e metástases distantes. Quando positivo, é útil para a verificação de casos de disseminação distante em pacientes com possibilidade razoável pré-prostatectomia de metástase e em pacientes que apresentam elevação nos níveis do antígeno prostático específico (PSA) após prostatectomia para determinar a recorrência local ou a disseminação a distância (Figura 59.14). No entanto, a aquisição de imagens com esse agente requer grande atenção aos detalhes do protocolo, conhecimento da distribuição normal do agente no abdome e na pelve e câmera SPECT ou SPECT/TC, de preferência com a capacidade de aquisição multienergética. Na aquisição de imagens por SPECT/TC em um intervalo de 3 a 4 dias após a administração, uma quantidade significativa do radiofármaco permanece no *pool* sanguíneo, portanto é necessária a comparação com as primeiras imagens do *pool* sanguíneo, no intervalo de 1 h após a administração, ou a aquisição de imagens simultâneas ou sequenciais por SPECT/TC do *pool* sanguíneo com hemácias marcadas com ^{99m}Tc-pertecnetato, 25 mCi (960 MBq), no terceiro ou quarto dia para definir focos de anormalidade.

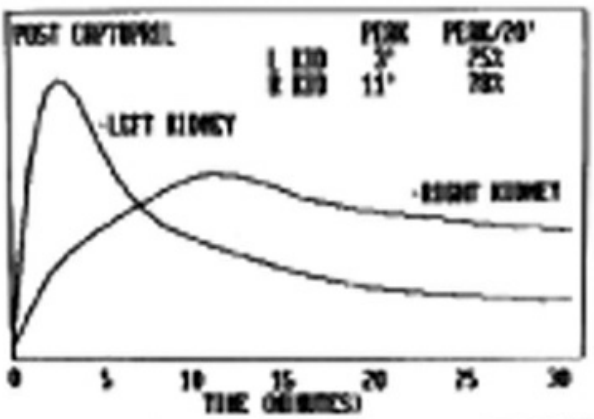
A
FLOW


5.00
4.00
2.00
0.0
0.0
30.0
60.0
80.0
TIME (SECONDS)
L
R


L
R
B
2'
15'
30'


8.00
4.00
0.0
0.0
6.00
12.0
18.0
24.0
30.0
TIME (MINUTES)
R
L


PRE CAPTOPRIL
PEAK
PEAK/20'
L KID
R KID
LEFT KIDNEY
RIGHT KIDNEY
TIME (MINUTES)


POST CAPTOPRIL
PEAK
PEAK/20'
L KID
R KID
11'
LEFT KIDNEY
RIGHT KIDNEY
TIME (MINUTES)

C

BASE

CAPT

Figura 59.12 Estenose da artéria renal (EAR). A. Exame do fluxo arterial com ^{99m}Tc-MAG3 (incidência posterior após captopril): o fluxo para o rim direito de tamanho reduzido é menor (imagem) e tardio (curva). **B.** (Três imagens do meio e curva): a atividade de ^{99m}Tc-MAG3 no córtex direito continua a aumentar durante os primeiros 12 min do exame. ^{99m}Tc-MAG3 revela a característica de uma EAR grave. **C.** (Duas curvas embaixo): curvas típicas de ^{99m}Tc-MAG3 com captopril de um paciente com EAR direita compensada. As duas curvas são normais no exame basal. Isso se deve à constrição das arteríolas eferentes, que mantêm a pressão de perfusão glomerular e a taxa de filtração glomerular (TFG) (ver texto). Após a administração de captopril, a TFG do rim direito mostra queda, e o tempo de trânsito do córtex glomerular para a pelve se prolonga. Isso é mostrado por aumento no tempo até o pico e *washout* tardio no lado que sofreu estenose. *Flow*, fluxo; *Time (seconds)*, tempo (segundos); *Pre Captopril*, pré-captopril; *Post Captopril*, pós-captopril; *Left kidney*, rim esquerdo; *Right kidney*, rim direito; *Base*, basal; *Capt*, captação; *Time (minutes)*, tempo (minutos).

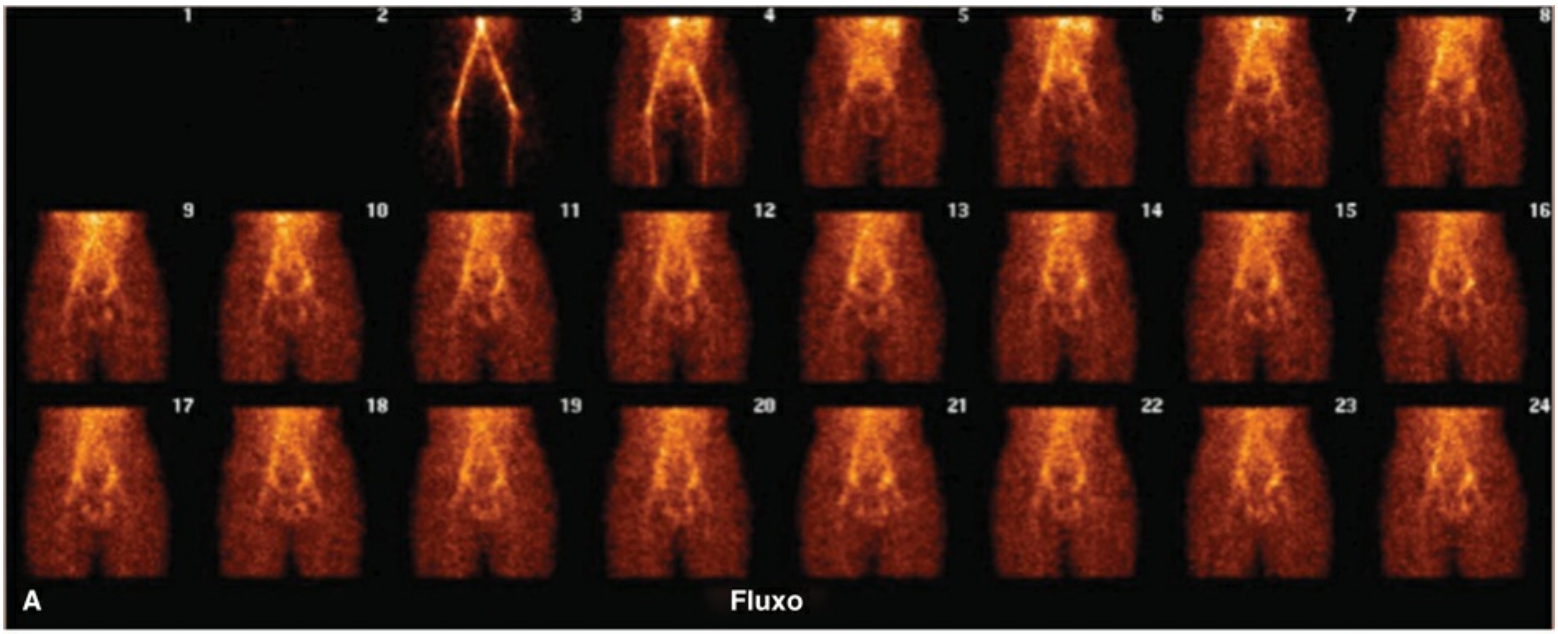


Figura 59.13 Imagem do testículo dolorido. ^{99m}Tc-O_4 (incidência anterior): **A. Fluxo sanguíneo normal.** Este exame normal mostra o fluxo sanguíneo simétrico para as artérias iliacofemorais e o escroto. **B**. **Pool sanguíneo normal**. Pode ser observada a atividade escrotal normal homogênea, com intensidade semelhante, ou ligeiramente maior em relação à da coxa. Os marcadores são colocados para indicar a localização dos testículos. Há atividade normal do *pool* sanguíneo peniano (*seta*) e da bexiga (*ponta de seta*). **C. Fluxo sanguíneo anormal – torção não identificada**. Este exame de imagem do fluxo arterial anormal mostra uma borda hiperêmica de aumento de atividade com um centro fotopênico (*seta*) na região do testículo esquerdo. **D. Pool sanguíneo anormal – torção não identificada**. A borda de hiperemia (*ponta de seta*) em torno do testículo fóton-deficiente (*seta*)

ocorre quando o diagnóstico de torção é feito com atraso ("não identificado") e apresenta boa correlação à perda de viabilidade testicular. **E. Fluxo sanguíneo anormal – epididimorquite**. Pode ser observado o aumento assimétrico anormal do fluxo sanguíneo do cordão espermático direito (*ponta de seta*) e do testículo (*seta*), indicando hiperemia. **F. Pool sanguíneo anormal – epididimorquite**. Pode ser observada a atividade anormal aumentada e assimétrica no testículo direito (*seta*). Ocorre inflamação hiperêmica com epididimite, e a epididimorquite pode ser observada como o aumento da atividade do radionuclídio no fluxo sanguíneo e na imagem do *pool* sanguíneo. Epididimite é observada como uma área de maior atividade nas faces lateral e superior da localização esperada para o testículo. Na epididimorquite, todo o hemiscroto mostra aumento de atividade, como neste caso.

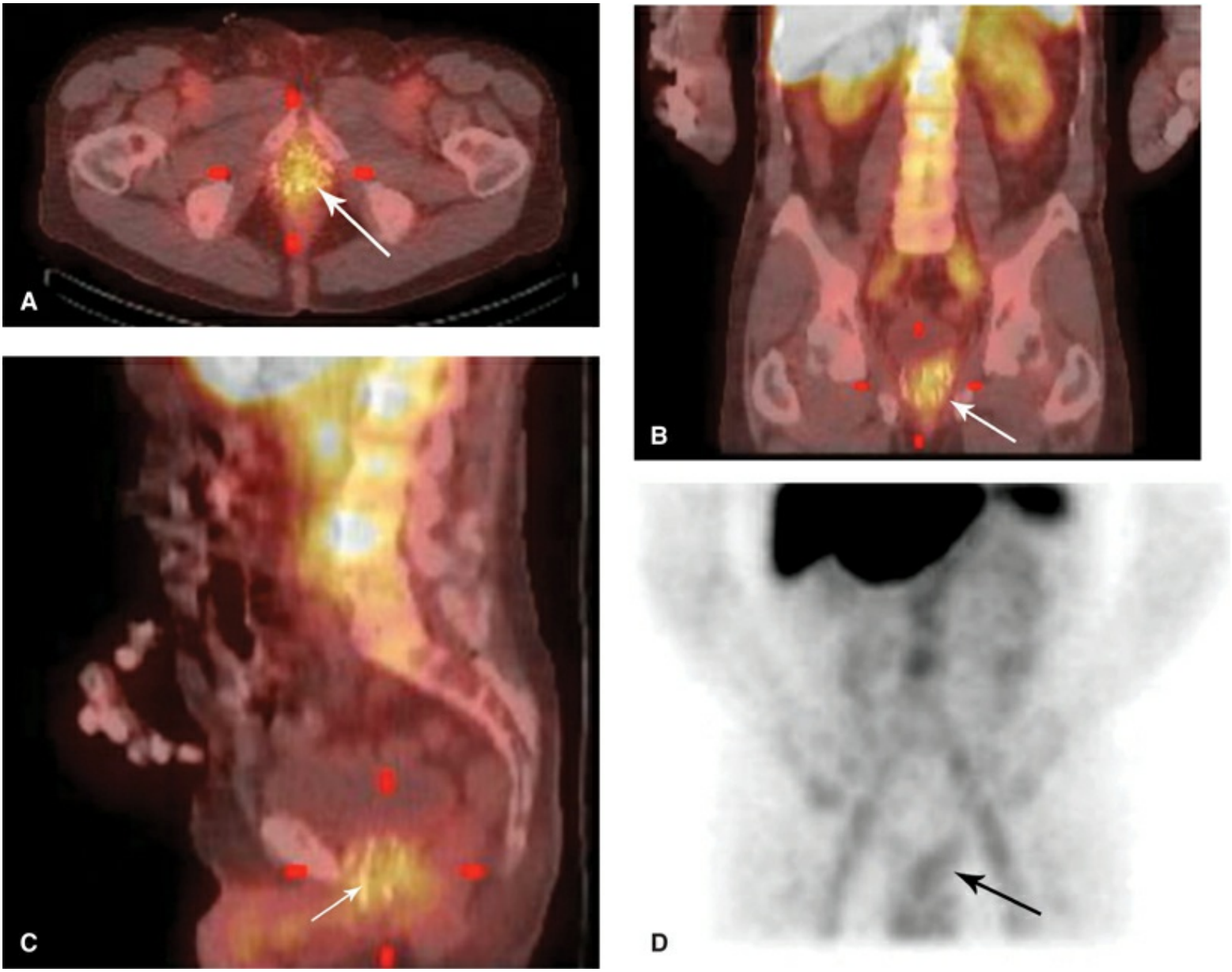


Figura 59.14 Câncer de próstata. Capromabe Pendetida ligado a ^{111}In (SPECT/TC): Imagens transaxial (**A**), coronal (**B**), sagital (**C**) e MIP SPECT/TC (**D**) na região abdominopélvica 1 h após a injeção de radionuclídios mostram acúmulo difuso moderado do radiofármaco no leito da próstata (*setas*) neste paciente submetido a braquiterapia. **E.** Imagem transaxial tardia (após 72 h) mostra acúmulo localizado do radiofármaco na parede lateral da pelve esquerda, imagem 19, indicando metástase em linfonodo (*setas*).

Leitura sugerida

Ell PJ, Gambhir SS. Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2004:1497–1684.

Freeman l, Blaufox MD. Renal nuclear medicine including consensus reports. Semin Nucl Med 1999;29:146–188.

Nally JV, Barton DP. Contemporary approach to diagnosis and evaluation of renovascular hypertension. Urol Clin North Am 2001;28:781–791.

Prigent A, Cosgriff P, Gates GF, et al. Consensus report on quality control of quantitative measurements of renal function obtained from the renogram: International Consensus Committee from the Scientific Committee of Radionuclides in Nephrourology. Semin Nucl Med 1999;29:146–159.

Rossleigh MA. Renal cortical scintigraphy and diuresis renography in infants and children. J Nucl Med 2001;42:91–95.

Sandler MP, Coleman RE, Patton JA. Diagnostic Nuclear Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2002.

Ziessman HA, O'Mally JP, Thrall JH. Nuclear medicine: The Requisites. 3rd ed. Philadelphia: Mosby, 2006:215–262.

Capítulo 60 ■ DIAGNÓSTICO DE INFECÇÃO E INFLAMAÇÃO POR CINTIGRAFIA

Christopher J. Palestro

A avaliação por cintigrafia de processos infecciosos e inflamatórios é extremamente abrangente, englobando diferentes radiofármacos, técnicas de imagem e doenças. Além de analisar a função do citrato de gálio-67 (^{67}Ga) e de leucócitos radiomarcados *in vitro*, este capítulo também aborda o potencial de ^{18F}FDG-PET (FDG-PET), para geração de imagens de inflamação e infecção.

Gálio-67

O isótopo ^{67}Ga, que tem sido utilizado para localizar um processo infeccioso por mais de três décadas, é produzido em ciclotron. Decai por captura de elétrons e tem meia-vida física de aproximadamente 78 h. Com as principais energias de fótons de 93,184 e 296 keV empregadas para a produção de imagens e um rendimento pobre de fótons por desintegração, ^{67}Ga é um agente de imagem de qualidade inferior.[1]

Diversos fatores regulam a captação desse marcador nos processos que envolvem inflamação e infecção. Cerca de 90% de todo o gálio-67 circulante no plasma é ligado à transferrina. O aumento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade da membrana vascular resultam em maior oferta e acumulação de ^{67}Ga ligado à transferrina em focos inflamatórios. O ^{67}Ga também se liga à lactoferrina, encontrada em concentrações elevadas no foco inflamatório. A captação bacteriana direta provavelmente também é responsável por alguma acumulação de ^{67}Ga em casos de infecção. Sideróforos, que são quelatos de baixo peso molecular produzidos por bactérias, apresentam grande afinidade por ^{67}Ga. O complexo sideróforo-^{67}Ga provavelmente é transportado para o interior da célula bacteriana, onde acaba sendo, é fagocitado por macrófagos. Embora certa quantidade de ^{67}Ga possa ser transportada ligada aos leucócitos, é importante notar que, mesmo na ausência de leucócitos circulantes, o isótopo se acumula na inflamação e na infecção.[1]

A aquisição de imagens geralmente é realizada 18 a 72 h após a administração de uma dose de 185 a 370 MBq (5 a 10 mCi) de citrato de ^{67}Ga. Deve ser utilizada uma gama câmara, equipada com colimador de média energia e capaz de obter imagens de diversos picos de energia. A biodistribuição normal do ^{67}Ga varia e inclui ossos, medula óssea, fígado, trato gastrintestinal, trato urinário e tecidos moles[2] (Figura 60.1). A atividade da glândula lacrimal e nasofaríngea pode ser muito proeminente, mesmo na ausência de condição patológica. A captação intensa pelas mamas está associada a estados hiperprolatinêmicos, incluindo gravidez, lactação, uso de

determinadas substâncias e lesões do hipotálamo. Em pacientes submetidos a múltiplas transfusões, frequentemente se observa um aumento da atividade renal, vesical e óssea/medular, juntamente com a diminuição da atividade hepática e do cólon, provavelmente em decorrência da saturação dos receptores de ferro pelo ferro exógeno das células transfundidas. Há relatos de que o contraste gadolínio empregado em RM provoca alterações similares na biodistribuição do ^{67}Ga.[3–8]

Embora a aquisição de imagens com leucócitos radiomarcados seja o exame com radionuclídio escolhido para inflamação e infecção na população imunocompetente, a obtenção de imagens com o uso de ^{67}Ga permanece popular e útil, fornecendo informações complementares e às vezes não disponíveis com a realização de outros exames. A seguir estão descritas indicações para a aquisição de imagens com ^{67}Ga.

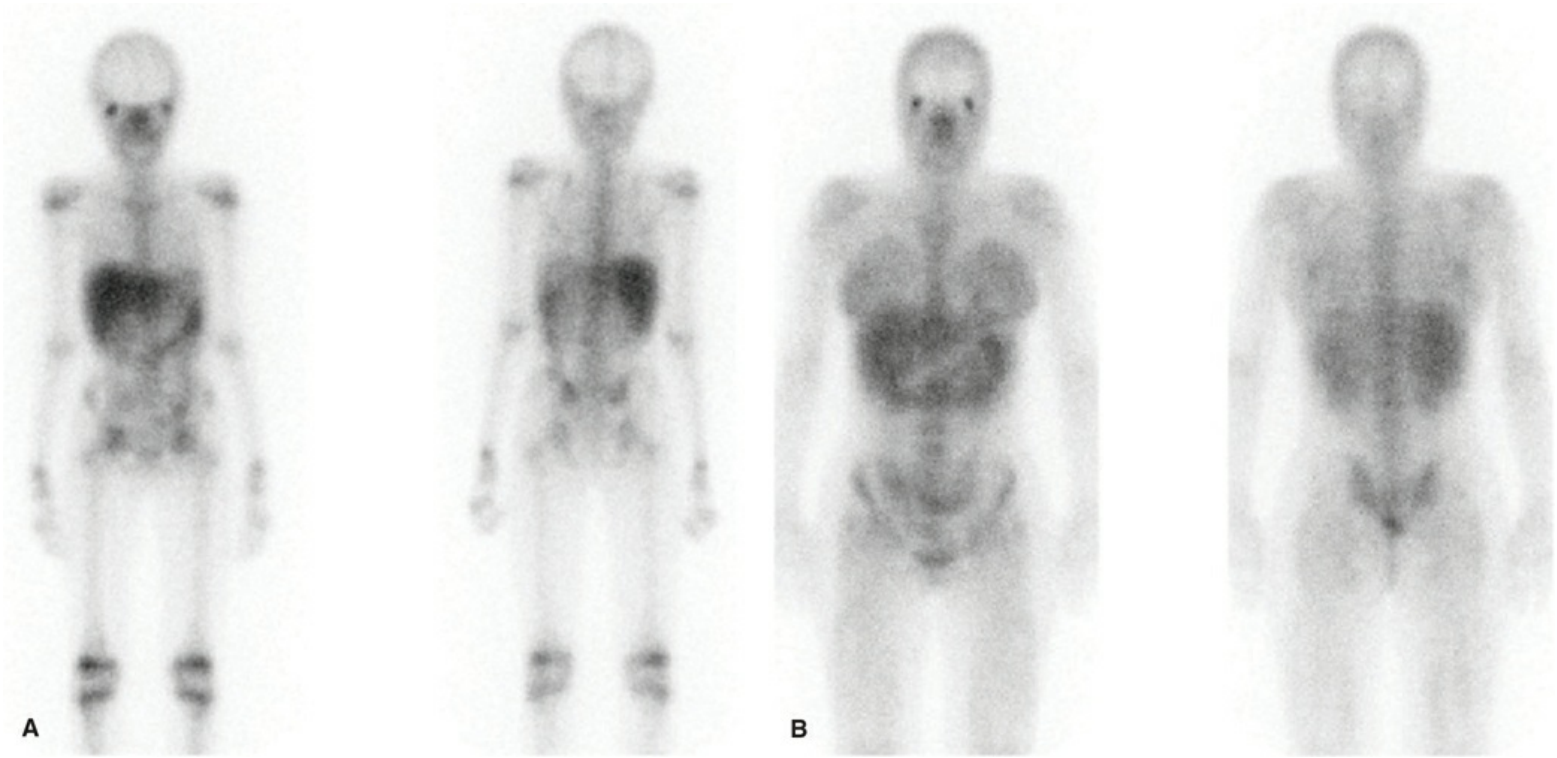


Figura 60.1 Exame pediátrico normal com gálio (^{67}Ga). A. Imagens anterior e posterior de corpo inteiro com ^{67}Ga de uma criança 11 anos de idade. Capatação óssea proeminente é normal em crianças. As placas de crescimento da parte proximal da tíbia e da parte distal do fêmur são podem ser facilmente identificadas. **B.** Imagens anterior e posterior de corpo inteiro com ^{67}Ga de mulher com 20 anos de idade. Nesta paciente, há mais tecidos moles e menos atividade esquelética que no paciente descrito em **A.** Observe a atividade fisiológica da mama, o que pode ser confundido com captação pulmonar anormal. Isto pode ser resolvido por incidências oblíquas e laterais ou SPECT.

Infecções oportunistas. A medicina nuclear desempenha um papel importante na detecção de infecções específicas para o paciente imunocomprometido e, para a maioria destes, a aquisição de imagens com ^{67}Ga é o principal exame com emprego de radionuclídios. Muitas infecções

oportunistas afetam os pulmões, e um resultado normal do exame com ^{67}Ga do tórax exclui a existência de infecção com alto grau de segurança, especialmente no contexto de uma radiografia torácica negativa. No paciente HIV-positivo, a captação de ^{67}Ga por linfonodos, na maioria das vezes, está associada a doença micobacteriana ou linfoma. A captação localizada de ^{67}Ga no parênquima pulmonar geralmente está associada a pneumonia bacteriana. A captação difusa de gálio pelos pulmões, especialmente quando intensa, indica pneumonia por *Pneumocystis carinii* (Figura 60.2). Além de seu valor diagnóstico, o ^{67}Ga pode ser utilizado para monitorar a resposta à terapia. O sarcoma de Kaposi, um tumor maligno frequentemente encontrado no paciente com AIDS, não é ávido por ^{67}Ga.[1,9,10]

Doença pulmonar intersticial. O ^{67}Ga é um indicador extremamente sensível de inflamação pulmonar. A captação desse marcador ocorre em casos de sarcoidose, pneumonite intersticial em praticamente todas as suas formas e etiologias, reações medicamentosas, doenças do colágeno e pneumoconioses. Embora o grau de atividade em geral esteja correlacionado à gravidade da condição patológica subjacente, o resultado normal no exame não exclui inflamação muito discreta. Além disso, nem a intensidade nem o padrão de captação podem ser considerados diagnósticos de doenças específicas.[11,12]

Nos casos de sarcoidose, a captação pulmonar do ^{67}Ga se correlaciona à atividade do distúrbio e à resposta do paciente à terapia. A cintigrafia com ^{67}Ga é considerada sensível em até 97% dos casos para detecção de sarcoidose ativa quando se levam em conta locais pulmonares e extrapulmonares (Figura 60.3). Não se sabe ainda se a aquisição de imagens com ^{67}Ga pode fornecer informações prognósticas ou terapêuticas para outras doenças pulmonares inflamatórias.

Como a determinação da atividade relativa pulmonar do ^{67}Ga pode ser útil para avaliar o grau de inflamação, procurou-se estabelecer uma medida objetiva dessa atividade. Alguns autores optaram por comparar a atividade pulmonar com a atividade do esterno, enquanto uns comparam a atividade pulmonar em relação à atividade hepática e outros ainda têm utilizado técnicas semiquantitativas que envolvem aquisições por computador, SPECT e imagens de corpo inteiro para descrever a taxa de atividade. No entanto, não existe um método padrão para quantificar a atividade pulmonar do ^{67}Ga. Ao se descrever essa atividade deve-se, portanto, apresentar a escala específica e o padrão de referência empregados. Empregamos uma escala de 0 a 4, na qual a atividade pulmonar é comparada com a atividade hepática. Nesse esquema, zero (normal) representa atividade pulmonar indistinguível da atividade de fundo, e 1, possível aumento da atividade. Os graus 2, 3 e 4 representam atividade pulmonar definitivamente anormal. Em relação à atividade hepática, o grau 2 é menor; o grau 3, igual; e o grau 4, maior. Há uma silhueta cardíaca fotopênica ou "fria" em pacientes com graus de captação 2, 3 e 4 (Figura 60.4).[1]

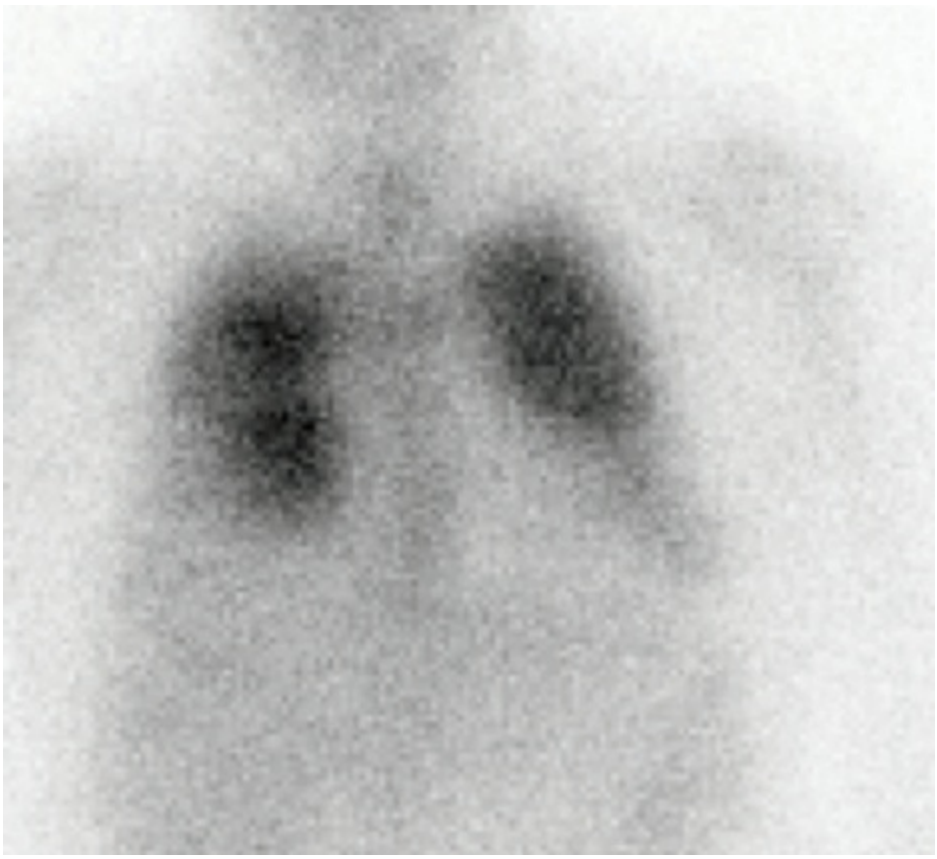


Figura 60.2 Pneumonia por *Pneumocystis carinii*. Cintigrafia do tórax com ^{67}Ga mostra intensa atividade pulmonar bilateral difusa, que, em um paciente portador de AIDS com radiografia de tórax normal, enfaticamente sugere pneumocistose.

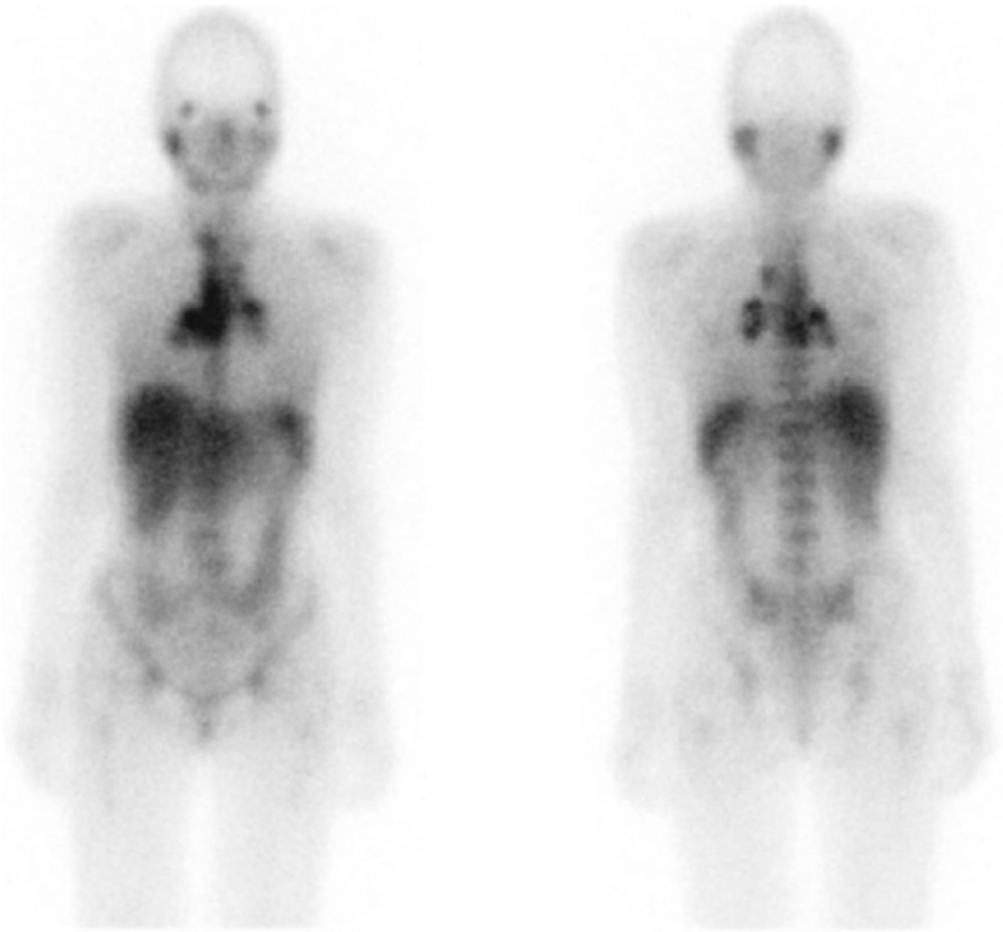


Figura 60.3 Sarcoidose. Imagens anterior e posterior de corpo inteiro com ^{67}Ga mostram atividade hilar bilateral, um padrão característico de sarcoidose. Frequentemente, também se observa atividade proeminente das glândulas parótidas e submandibulares em casos de sarcoidose. A atividade de intensidade moderada no cólon descendente é normal.

Nefrite intersticial. A nefrite intersticial, uma causa bem conhecida de insuficiência renal aguda, é caracterizada por edema intersticial e infiltrado celular mononuclear. Embora seja necessário biopsia para o diagnóstico definitivo, o exame com ^{67}Ga pode ser útil na diferenciação entre nefrite intersticial e necrose tubular aguda no paciente com insuficiência renal aguda. A nefrite intersticial se caracteriza por captação mais intensa de gálio pelos rins que a captação pela coluna lombar, enquanto a necrose tubular aguda é caracterizada por pouca ou nenhuma captação renal. O resultado do exame é menos confiável em pacientes com insuficiência renal crônica (Figura 60.5).[13]

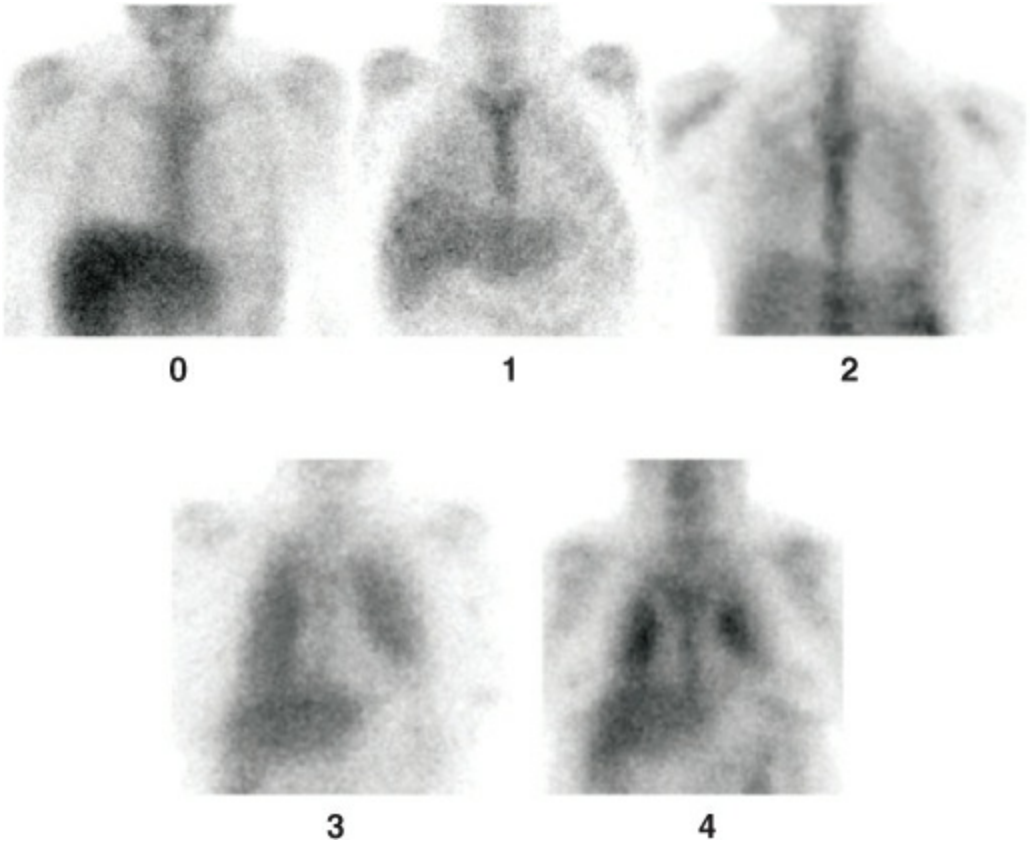


Figura 60.4 Captação pulmonar difusa de ^{67}Ga. A captação pulmonar de ^{67}Ga é frequentemente comparada com a atividade hepática e classificada em uma escala numérica de 0 (normal) a 4 (anormal; atividade pulmonar mais intensa que a hepática). Os detalhes estão descritos no texto.

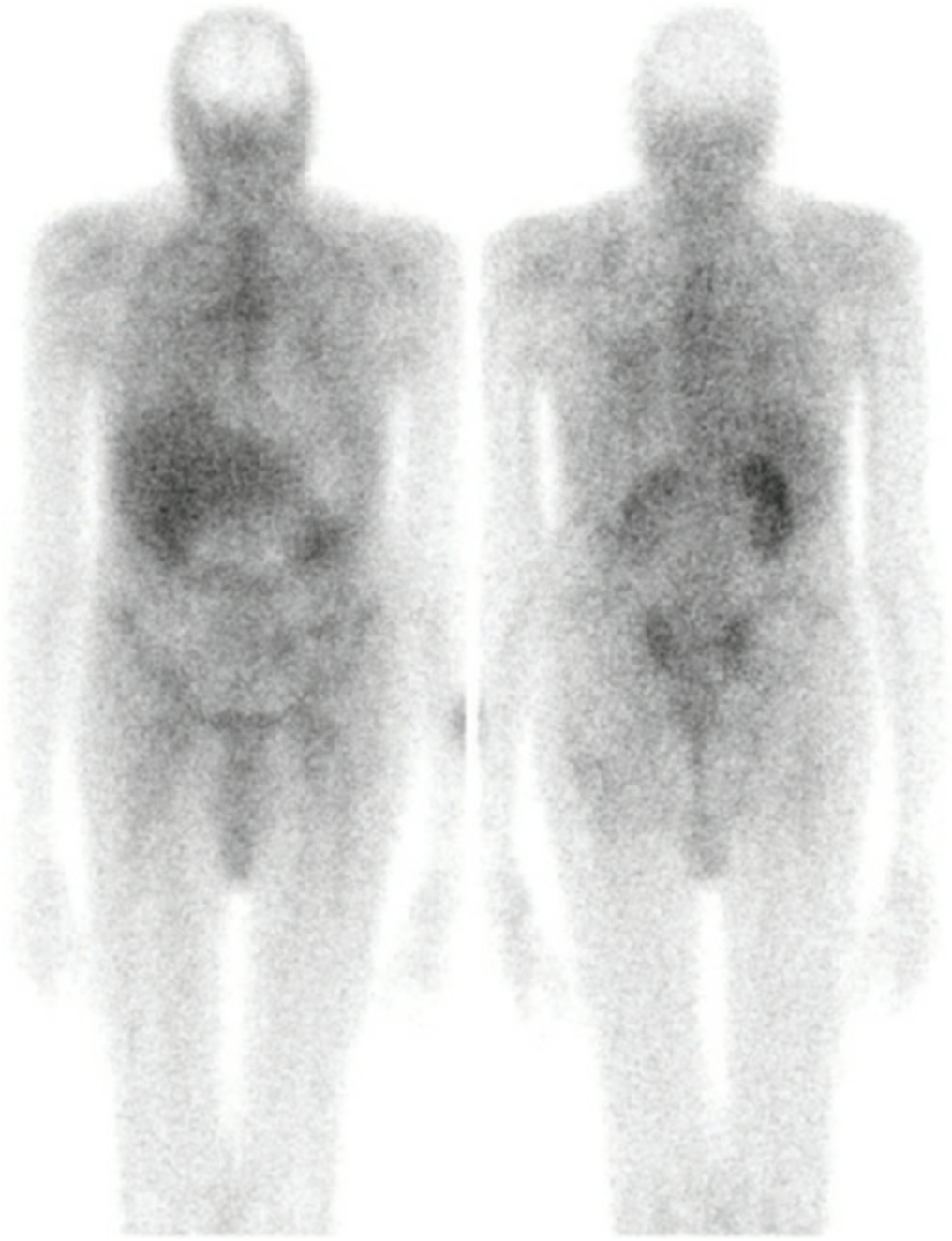


Figura 60.5 Nefrite intersticial. Imagens anterior e posterior de corpo inteiro com ^{67}Ga. A atividade renal é mais intensa que a atividade na coluna lombar adjacente, o que representa um padrão típico de nefrite intersticial.

Febre de origem indeterminada. A febre de origem indeterminada (FOI) é uma doença com duração mínima de 3 semanas, com diversos episódios de febre superior a 38,3°C e sem diagnóstico após internação ou avaliação ambulatorial adequada. As etiologias de FOI são numerosas; as causas mais comuns são infecções, malignidade e doença do colágeno. Outras etiologias incluem doenças granulomatosas, embolia pulmonar, acidente vascular cerebral, febre medicamentosa e, ocasionalmente, febre fictícia. Cintigrafias normalmente são reservadas para os casos em que outros exames de imagem não conseguem localizar a origem da febre. Quase 80% dos casos de FOI se manifestam em decorrência de uma entidade que não uma infecção; portanto, o ^{67}Ga, que se acumula em processos infecciosos, inflamação e tumor, é, muitas vezes, preferível

aos exames com leucócitos radiomarcados para essa indicação (Figura 60.6).[1,2]

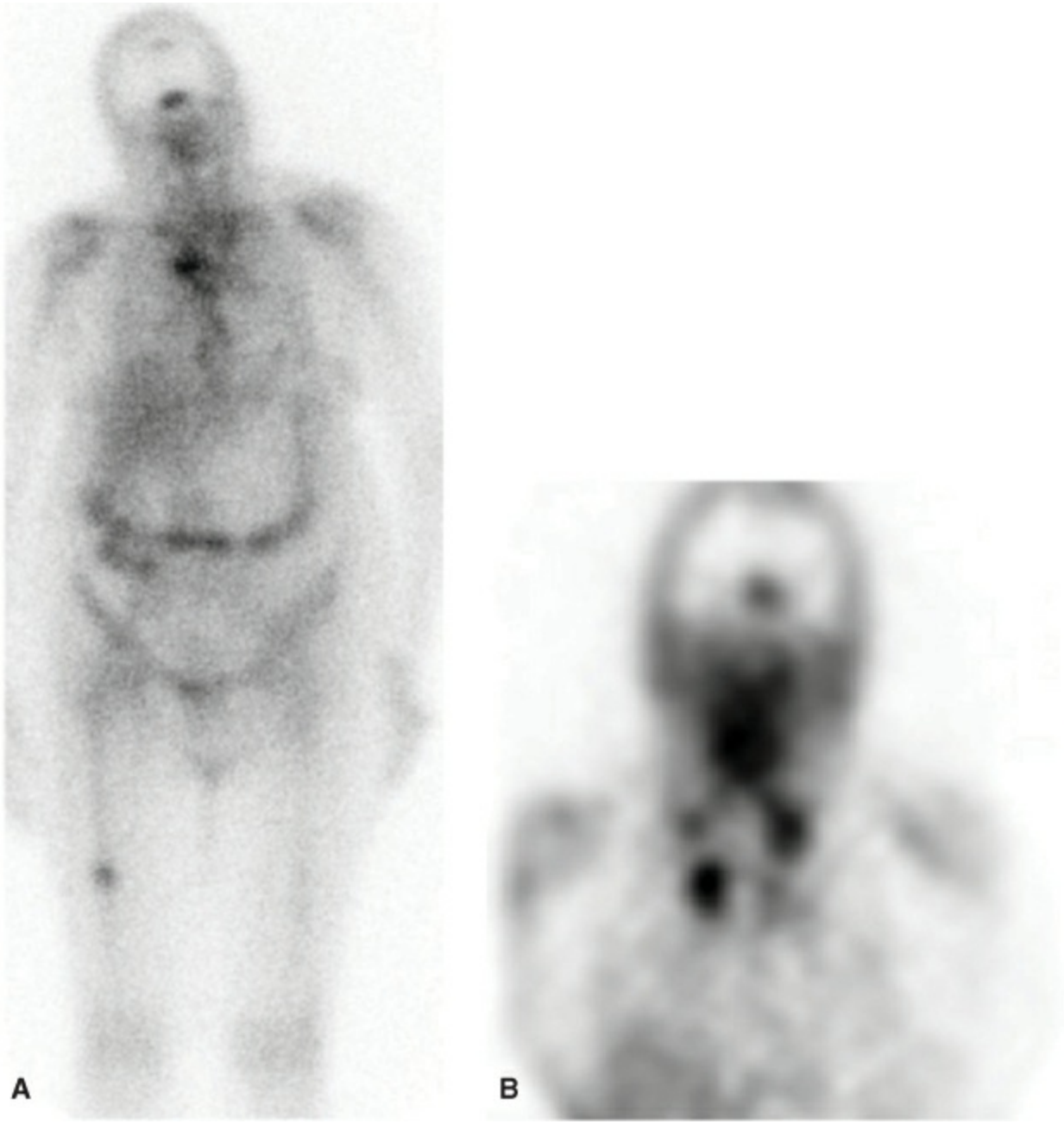


Figura 60.6 Carcinoma de células renais metastático em paciente com febre de origem indeterminada. Imagem anterior de corpo inteiro (**A**) e SPECT coronal (**B**) de um exame com ^{67}Ga realizado em mulher de 81 anos de idade com histórico de carcinoma de células renais, episódios de febre persistente e sem sinais de localização, mostram o aumento focal da atividade no mediastino, na região supraclavicular esquerda, no cérebro e na parte distal do fêmur direito. A biopsia de linfonodo mediastinal confirmou o envolvimento por carcinoma de células renais metastático. As metástases no cérebro e no fêmur foram comprovadas radiograficamente.

Osteomielite da coluna vertebral. O exame com ^{67}Ga continua a ser a modalidade de escolha para o diagnóstico de osteomielite da coluna vertebral, embora tenha sido substituído por leucócitos radiomarcados para a avaliação da existência de osteomielite na maioria das áreas do esqueleto. Frequentemente, o exame com ^{67}Ga é realizado em conjunto com a cintigrafia óssea. Ao longo dos anos, entretanto, foram estabelecidos critérios para a interpretação dos exames por

imagem por meio de cintigrafia óssea/^{67}Ga. Esses critérios são utilizados independentemente da área do esqueleto em avaliação.[14] O resultado do ensaio combinado é interpretado da seguinte maneira:

- *Positivo para osteomielite*: quando a distribuição dos dois marcadores é espacialmente incongruente ou quando a distribuição é espacialmente congruente *e* a intensidade relativa de captação de ^{67}Ga é maior que a do agente empregado na cintigrafia óssea (Figura 60.7)
- *Ambíguo para a osteomielite*: quando a distribuição dos dois radioisótopos é congruente, tanto sob o aspecto espacial como sob o de intensidade (Figura 60.8)
- *Negativo para osteomielite*: quando as imagens do exame com ^{67}Ga são normais, independentemente dos achados na cintigrafia óssea ou quando a distribuição dos dois marcadores é espacialmente congruente e a intensidade relativa da captação de ^{67}Ga é menor que a do agente empregado na cintigrafia óssea (Figura 60.9).

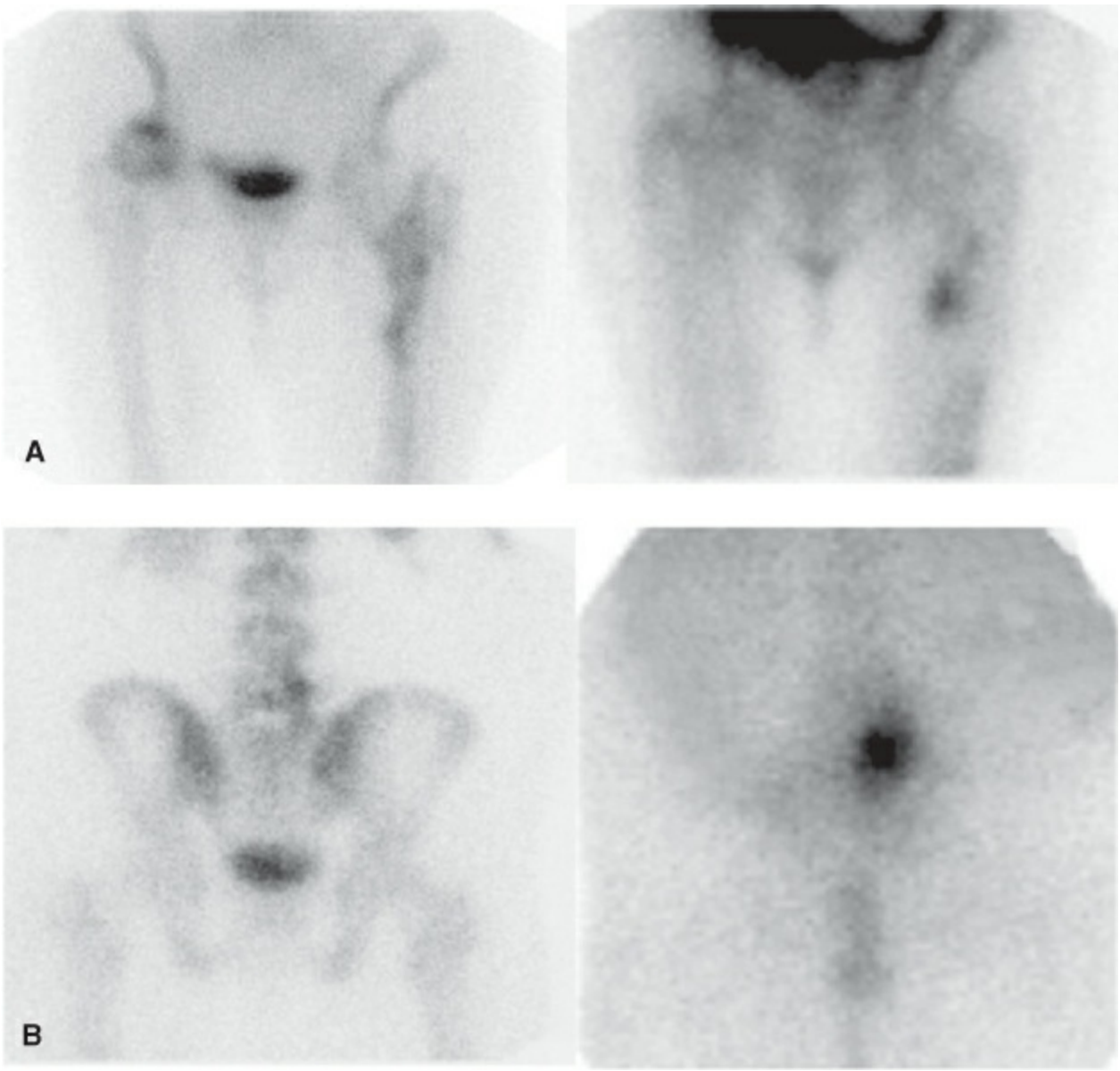


Figura 60.7 Cintigrafias óssea e com ^{67}Ga positivas. A. A distribuição da atividade na cintigrafia óssea (*à*

esquerda) e as imagens com ^{67}Ga (*à direita*) da pelve e parte superior das coxas mostram incongruência espacial. O aumento irregular da atividade na parte proximal do fêmur esquerdo ocorre na cintigrafia óssea, enquanto a atividade anormal do ^{67}Ga ocupa uma área muito menor. **B.** A distribuição da atividade nas imagens dos ossos (*à esquerda*) e com ^{67}Ga (*à direita*) da coluna lombar mostra congruência espacial; o aumento da atividade envolvendo a região pedicular direita de L5 é observado nos dois exames. A intensidade desta captação, no entanto, é maior no exame com ^{67}Ga que na cintigrafia óssea.

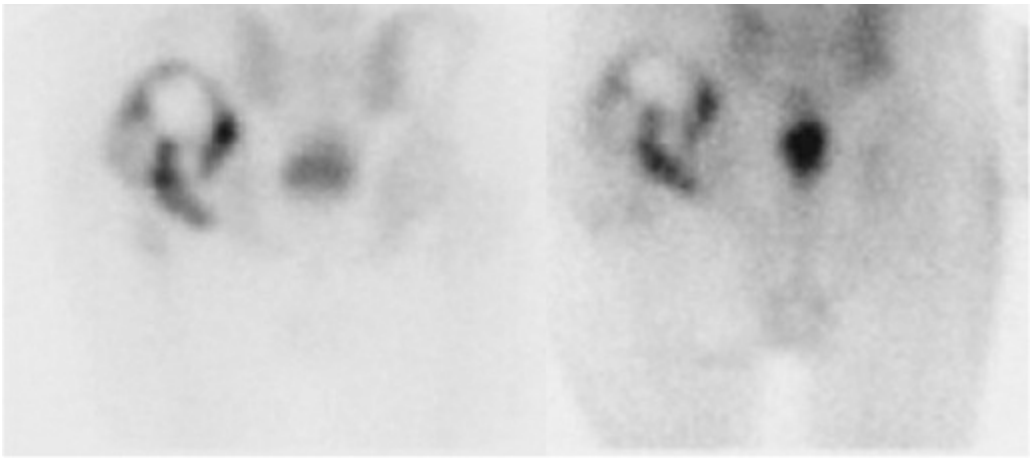


Figura 60.8 Resultado ambíguo de cintigrafia óssea e com ^{67}Ga. Cintigrafia óssea posterior (*à esquerda*) e exame com ^{67}Ga (*à direita*) realizados em um paciente com artroplastia de quadril esquerdo que não funcionou. A distribuição espacial e a intensidade de captação de ambos os marcadores são praticamente idênticas, por conseguinte, o resultado dos exames é ambíguo para infecção.

Leucócitos radiomarcados

Embora tenham sido pesquisadas diversas técnicas que usam leucócitos radiomarcados *in vitro*, os únicos métodos aprovados nos EUA empregam os compostos lipofílicos ^{111}In oxiquinolina e ^{99m}Tc exametazima. O processo de marcação dura de 2 a 3 h. Aproximadamente 40 a 60 mℓ de sangue são retirados do paciente com uma seringa contendo um agente anticoagulante. Todos os componentes celulares do sangue podem ser radiomarcados e, por conseguinte, os leucócitos devem ser separados de eritrócitos (hemácias) e plaquetas. Após a coleta, a seringa contendo o sangue é mantida em posição vertical durante um período de 1 a 2 h para promover a sedimentação dos eritrócitos, processo que pode ser facilitado pela adição de amido de hidroxietilo. Esse processo pode ser acelerado substituindo-se a lise hipotônica dos eritrócitos por sedimentação por gravidade. Depois de separado dos eritrócitos, os leucócitos são separados das plaquetas por centrifugação, e a "pastilha" de leucócitos que se forma no fundo do tubo é incubada com o marcador radioativo, lavada e reinjetada no paciente.[2,15]

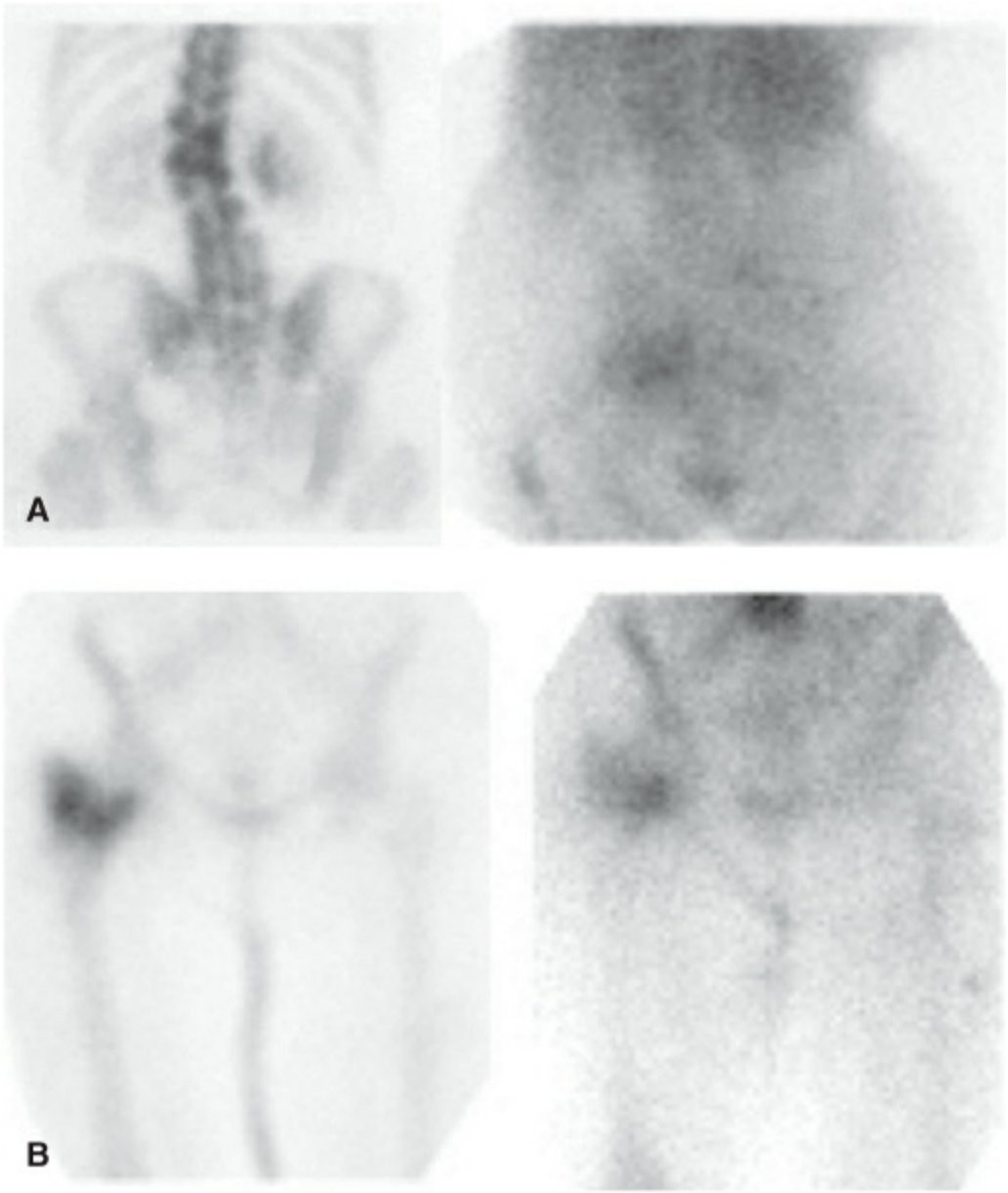


Figura 60.9 Cintigrafias óssea e com ^{67}Ga negativas. A. Pode ser observado o aumento da atividade envolvendo as vértebras contíguas inferior torácica e lombar superior na cintigrafia óssea (*à esquerda*). A imagem do exame com ^{67}Ga (*à direita*) é normal. **B.** A distribuição da atividade na cintigrafia óssea (*à esquerda*) e na imagem com ^{67}Ga (*à direita*) da pelve e dos fêmures mostra incongruência espacial; pode ser observado o aumento da atividade na região intertrocantérica em ambos os exames. A intensidade de captação, no entanto, é menor na imagem do exame com ^{67}Ga que na cintigrafia óssea.

Leucócitos marcados com índio-111. As características de aquisição de imagens com índio-111 (^{111}In), que tem fotopicos de 173 keV e 247 keV, são superiores às do ^{67}Ga. Esse radionuclídio decai por captura de elétrons, com meia-vida de 67 h. As energias requerem a utilização de um colimador de energia média e uma gama câmara capaz de obter imagens de múltiplos picos de energia. A discriminação da energia é conseguida usando-se uma janela de 15% do fotopico centrado em 174 keV e uma janela de 20% do fotopico centrado em 247 keV de ^{111}In. A razão entre alvo (infecção) e fundo proporciona um excelente contraste da imagem. O baço é o órgão crítico, recebendo até 20 rads por mCi de células injetadas. Como resultado, a dose de adulto de

leucócitos marcados com ^{111}In é limitada a aproximadamente 18,5 MBq (500 μCi). As imagens obtidas pouco após a administração do marcador são caracterizadas por intensa atividade pulmonar. Essa atividade, que desaparece rapidamente, provavelmente é o resultado da ativação de leucócitos durante o processo de marcação, que impede o movimento através do leito vascular pulmonar, prolongando sua passagem pelos pulmões. Ao fim de 24 h após a administração do marcador, que é o tempo usual para a aquisição de imagens com leucócitos marcados com ^{111}In, a distribuição normal da atividade está limitada a fígado, baço e medula óssea.[15]

As vantagens da marcação com ^{111}In são a estabilidade e uma distribuição normal praticamente constante de atividade limitada a fígado, baço e medula óssea. A meia-vida física de 67 h do ^{111}In possibilita a aquisição de imagens com atraso, o que é particularmente valioso nos casos de infecção no sistema musculoesquelético. Existe outra vantagem para a utilização de leucócitos marcados com ^{111}In nos casos de infecção do sistema musculoesquelético. Pacientes submetidos a exames por imagens com o emprego de leucócitos radiomarcados frequentemente requerem a realização de cintigrafia óssea ou da medula óssea, que pode ser executada enquanto as células do paciente estão sendo radiomarcadas ou como aquisições com isótopo duplo simultâneo, ou imediatamente após a conclusão do exame com leucócitos marcados com ^{111}In. Se forem utilizados leucócitos marcados com tecnécio, é necessário um intervalo de, no mínimo, 48 h e, de preferência, 72 h, entre o exame com leucócitos e a cintigrafia óssea ou de medula.[15]

As desvantagens da marcação com ^{111}In incluem fótons de baixo fluxo, energias de fótons inferiores às ideais e a necessidade de um intervalo de 24 h entre a administração e a aquisição de imagens.[15]

Leucócitos marcados com tecnécio-99m. Para os exames com o uso de leucócitos marcados com Tc deve ser empregado um colimador de alta resolução, baixa energia e furo paralelo, com uma janela de 15 a 20% centrada sobre fotopico de 140 keV do tecnécio-99m (^{99m}Tc). A dose habitual de leucócitos marcados com Tc varia de 185 a 370 MBq (5 a 10 mCi). A biodistribuição normal de leucócitos marcados com Tc é mais variável que a dos exames com leucócitos marcados com índio. Além da atividade no sistema reticuloendotelial e nos pulmões logo após a administração do marcador, a atividade normalmente se apresenta no trato urinário, cólon (no intervalo de 4 h após a administração), *pool* sanguíneo e, ocasionalmente, vesícula biliar (Figura 60.10). O intervalo de tempo entre a administração dos leucócitos marcados com Tc e a aquisição de imagens varia de acordo com a indicação; geralmente as imagens são obtidas algumas horas após a administração.[15]

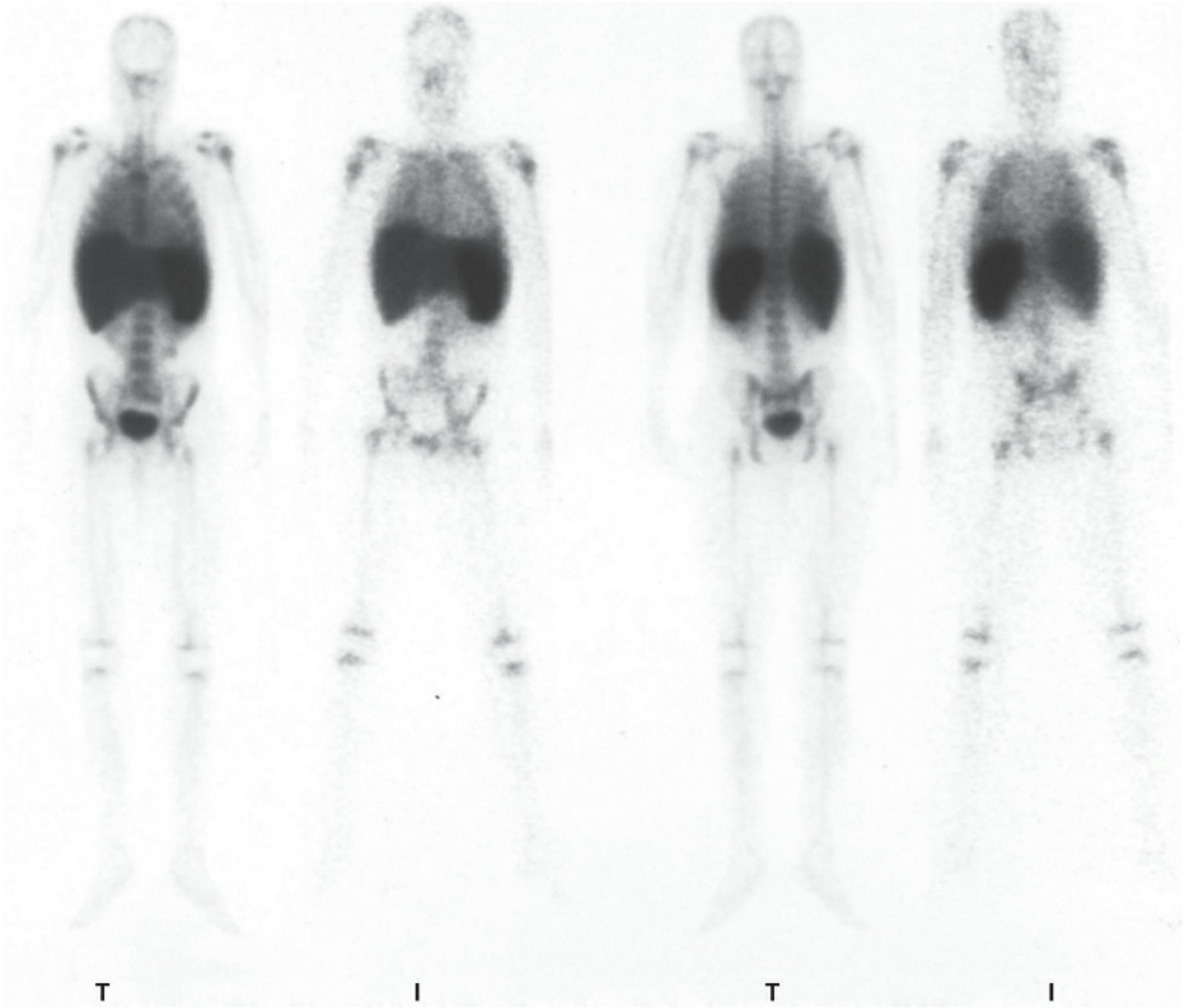


Figura 60.10 Exames normais com leucócitos radiomarcados realizados no mesmo adolescente do sexo masculino, com aproximadamente 2 semanas de intervalo. Imagens no plano anterior à esquerda e posterior à direita. Compare a biodistribuição dos leucócitos marcados com tecnécio (Tc) 90 min após a administração do marcador com as imagens dos leucócitos marcados com índio (In) 18 h após a administração. Observe a atividade nas imagens de leucócitos marcados com Tc no coração, no vaso femoral, nos rins e na bexiga, que não existe nas imagens de leucócitos marcados com In. Uma fraca atividade intestinal inicial está sobreposta ao sacro na imagem no plano anterior do exame com leucócitos marcados com Tc. A atividade na medula óssea da placa fisária em ambos os exames é normal para a idade do paciente. T, leucócitos marcados com Tc; I, leucócitos marcados com In.

As vantagens dos exames com leucócitos marcados com Tc incluem energia do fóton ideal para a aquisição de imagens usando a instrumentação atual, alto fluxo de fótons e capacidade de detectar anormalidades algumas horas após a administração do marcador. As desvantagens incluem a atividade do trato urinário, que aparece logo após a injeção, e a atividade do cólon,

que se manifesta 4 h depois. A instabilidade do marcador e a meia-vida de 6 h do ^{99m}Tc representam uma desvantagem quando é necessária a aquisição de imagens com atraso de 24 h. Isso ocorre nos casos de infecção que tenda a apresentar natureza indolente, nos quais são necessárias várias horas para que o organismo acumule leucócitos marcados suficientes para obter uma imagem com êxito.[15]

Observações gerais. Qualquer que seja o marcador radioativo utilizado, a captação de leucócitos marcados depende da quimiotaxia intacta, do número e tipo de células marcadas e do componente celular de uma resposta inflamatória em particular. A marcação de leucócitos, que atualmente é um procedimento de rotina, não afeta a resposta quimiotática. É necessária uma contagem total de leucócitos de, no mínimo, 2.000/mm³ para a obtenção de imagens satisfatórias. A maioria dos leucócitos marcados é de neutrófilos, e o procedimento é muito útil para a identificação de processos inflamatórios mediados por neutrófilos, como no caso de infecções bacterianas. O procedimento perde um pouco da utilidade no caso de doenças em que a resposta celular predominante não é dada por neutrófilos, ou seja, infecções oportunistas, tuberculose e sarcoidose (Figura 60.11).[2,15,16]

Embora a captação pulmonar de leucócitos radiomarcados seja um evento fisiológico normal durante as primeiras horas após a administração, depois de 24 h deve ser considerada anormal. Uma captação pulmonar focal de aspecto segmentar ou lobar geralmente está associada a pneumonia bacteriana (Figura 60.12). Esse padrão também pode ser observado em pacientes com fibrose cística e se deve ao acúmulo de leucócitos em aglomerado de secreções em regiões bronquiectásicas dos pulmões. A captação pulmonar focal não segmentar é causada por problemas técnicos durante a marcação ou reinfusão e, geralmente, não está associada ao processo infeccioso.[17]

A captação pulmonar difusa em imagens obtidas mais de 4 h após a reinjeção de células marcadas está associada a infecção oportunista, pneumonite por radiação, toxicidade pulmonar pelo uso de substâncias psicoativas e síndrome de angústia respiratória do adulto (Figura 60.13). Esse padrão, entretanto, quase nunca é observado nos casos de pneumonia bacteriana.[17]

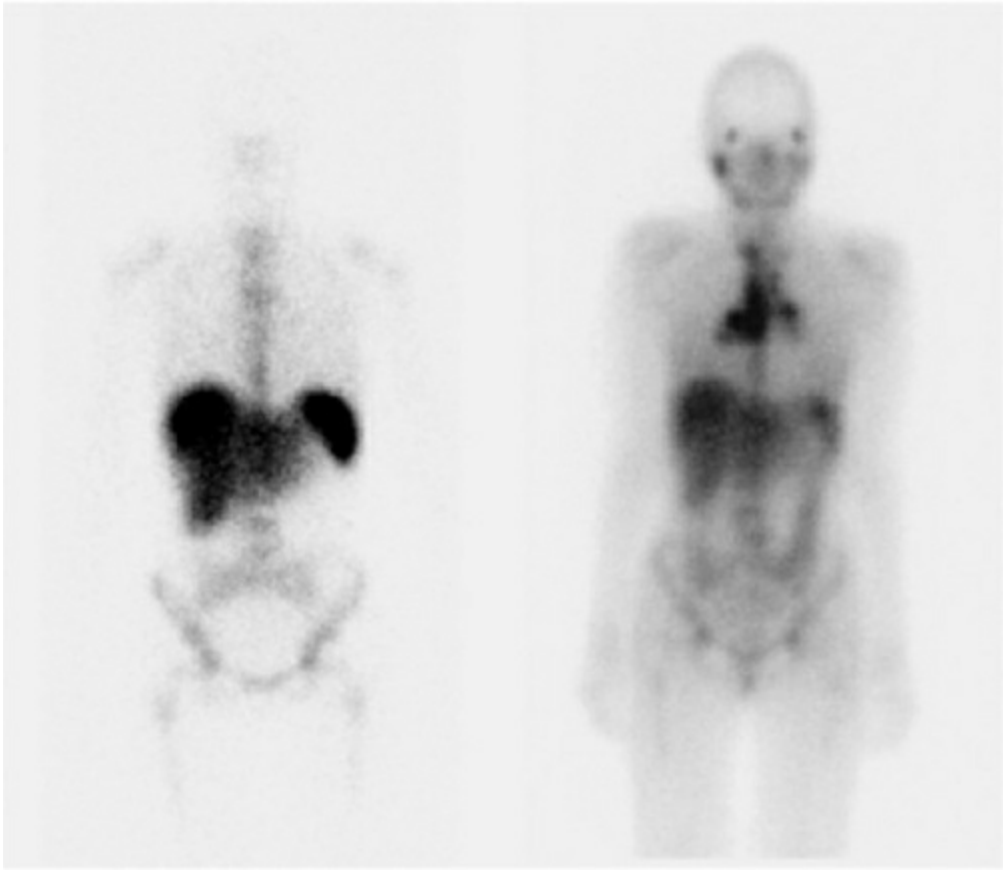


Figura 60.11 Sarcoidose. Imagens de corpo inteiro no plano anterior de cintigrafia com leucócitos marcados com índio (In) (*à esquerda*) e com ^{67}Ga (*à direita*) de um paciente com sarcoidose (mesmo paciente mostrado na Figura 60.3). Compare a imagem normal no exame com leucócitos marcados com In à imagem obviamente anormal do exame com ^{67}Ga. Exames com leucócitos radiomarcados não têm utilidade para a detecção de inflamações e infecções nas quais os neutrófilos não representam a resposta celular predominante.

Figura 60.12 Atividade pulmonar focal em exame com leucócitos radiomarcados. Uma atividade pulmonar focal de aspecto segmentar ou lobar, como mostrado nesta imagem de um exame com leucócitos marcados com índio, geralmente está associada a pneumonia bacteriana.

A captação pulmonar difusa de leucócitos marcados também ocorre em pacientes sépticos com radiografia de tórax normal e que não apresentam evidência clínica de inflamação ou infecção do trato respiratório. Acredita-se que os neutrófilos circulantes, ativados porcitocinas, acumulam-se na circulação pulmonar, porque é mais difícil para eles se submeterem à deformação do citoesqueleto necessária para as manobras através da circulação pulmonar. Provavelmente, as citocinas também ativam células endoteliais vasculares do pulmão, causando o aumento da adesão de leucócitos às paredes das células.[17]

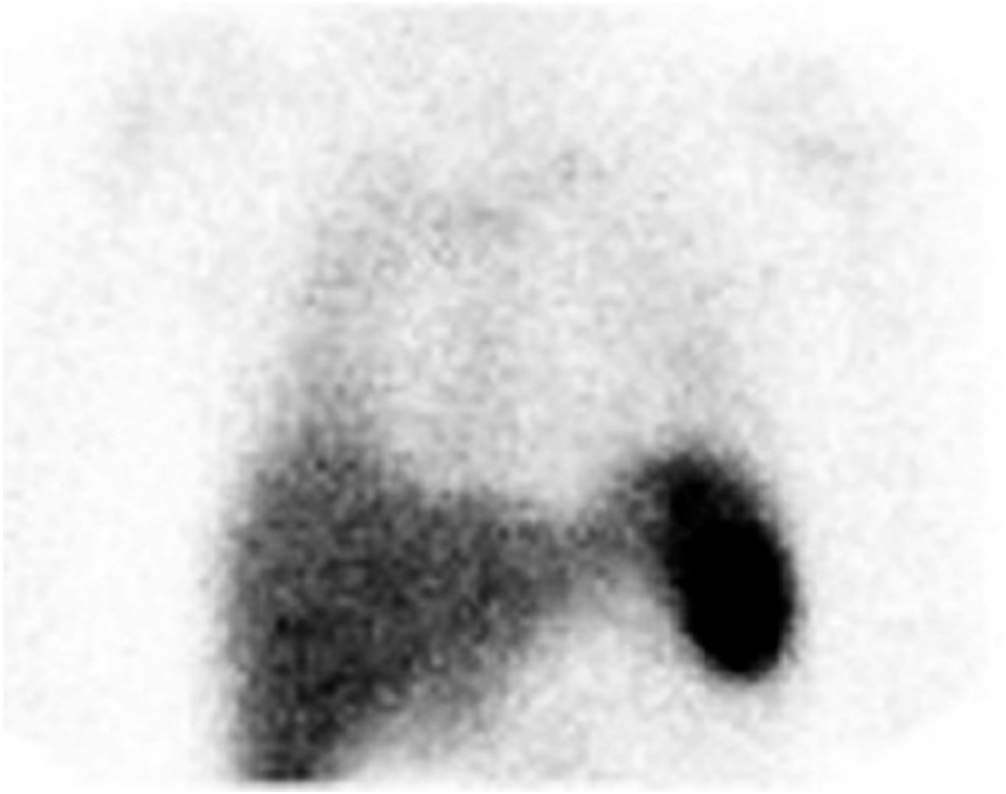


Figura 60.13 Atividade pulmonar difusa no exame com leucócitos radiomarcados. Pode ser observada uma leve atividade pulmonar difusa bilateral neste exame com leucócitos marcados com índio. Embora seja um achado normal em imagens realizadas logo após a administração do marcador, este deve ser considerado anormal em imagens tardias e está associado à existência de diferentes entidades, mas não a pneumonia bacteriana.

Leucócitos marcados com índio não se acumulam no intestino normal. A observação de atividade nessa região é sempre anormal e costuma ocorrer em casos de colite associada a uso de antibióticos, ou colite pseudomembranosa, colite infecciosa, doença inflamatória do intestino, colite isquêmica e hemorragia gastrintestinal (Figura 60.14).[2,15]

Leucócitos radiomarcados não se acumulam em feridas cirúrgicas que cicatrizam normalmente, e a existência desse tipo de atividade indica infecção. No entanto, há algumas exceções. Feridas com tecido de granulação, que cicatrizam por segunda intenção, podem aparecer como áreas de atividade intensa em imagens de leucócitos radiomarcados, mesmo na ausência de infecção. Os exemplos incluem as "ostomias" (traqueostomia, ileostomia, gastrostomia de alimentação etc.) e enxertos de pele (Figura 60.15). Cateteres vasculares, cateteres de diálise e até punções lombares podem, na ausência de histórico clínico adequado, produzir resultados falso-positivos.[18] As indicações para a aquisição de imagens com leucócitos radiomarcados são descritas a seguir.

Febre de origem indeterminada. Como mencionado anteriormente, por causa de suas diversas etiologias, pode-se argumentar que exames com um marcador não específico, como o ^{67}Ga, devem ser o exame de escolha com radionuclídio para a febre de origem indeterminada (FOI). Existem dados, no entanto, de que a aquisição de imagens com leucócitos marcados com

índio é mais sensível no início do curso de uma doença, enquanto o ^{67}Ga é mais sensível nas fases mais tardias da doença; sendo assim, a seleção do processo pode ser regulada pelo tempo da doença. Ao contemplar a realização de ambos os exames, é preferível começar pelo exame com leucócitos marcados com índio e, se necessário, prosseguir com o exame com ^{67}Ga (Figura 60.16). A justificativa para essa abordagem é que as energias dos fótons emitidos e a meia-vida desses dois marcadores são semelhantes. A atividade injetada para ^{67}Ga normalmente é 10 ou mais vezes superior à quantidade de atividade injetada para um exame com leucócitos marcados com índio. Caso o exame com índio não seja capaz de estabelecer o diagnóstico, o paciente pode receber a injeção com ^{67}Ga e ser submetido ao exame no intervalo entre 48 e 72 h mais tarde. No entanto, se o exame com leucócitos marcados com índio for realizado depois do exame com ^{67}Ga, é necessário esperar por um período mínimo de 1 semana para que seja possível obter imagens de utilidade diagnóstica.[2]

Figura 60.14 Colite. Imagem anterior de corpo inteiro de um exame com leucócitos marcados com índio mostra intensa atividade pancolônica. O diagnóstico diferencial inclui colite associada ao uso de antibióticos

(pseudomembranosa), colite infecciosa, colite isquêmica e doença inflamatória intestinal. Não podem ser obtidas conclusões sobre o grau de envolvimento do intestino por uma única imagem de 24 h porque a atividade no lúmen intestinal é redistribuída ao longo do tempo pelo peristaltismo normal.

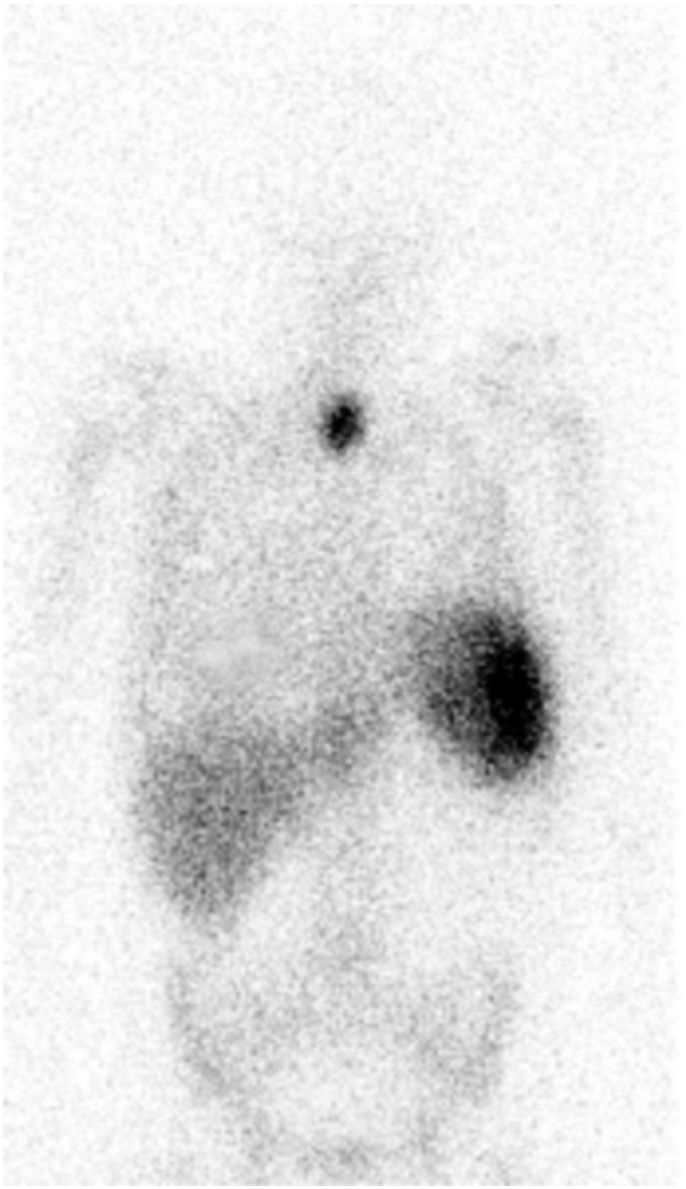


Figura 60.15 Atividade em um exame com leucócitos radiomarcados em traqueostomia. Pode ser observado o aumento focal da atividade em torno deste local de traqueostomia nesta imagem de corpo inteiro no plano anterior de um exame com leucócitos marcados com índio. "Ostomias" são feridas com tecido de granulação e, como tal, recrutam granulócitos. Assim, a atividade dos leucócitos radiomarcados em torno de uma ostomia deve ser considerada um achado normal. Como este caso ilustra, a captação normal em uma "ostomia" pode ser intensa.

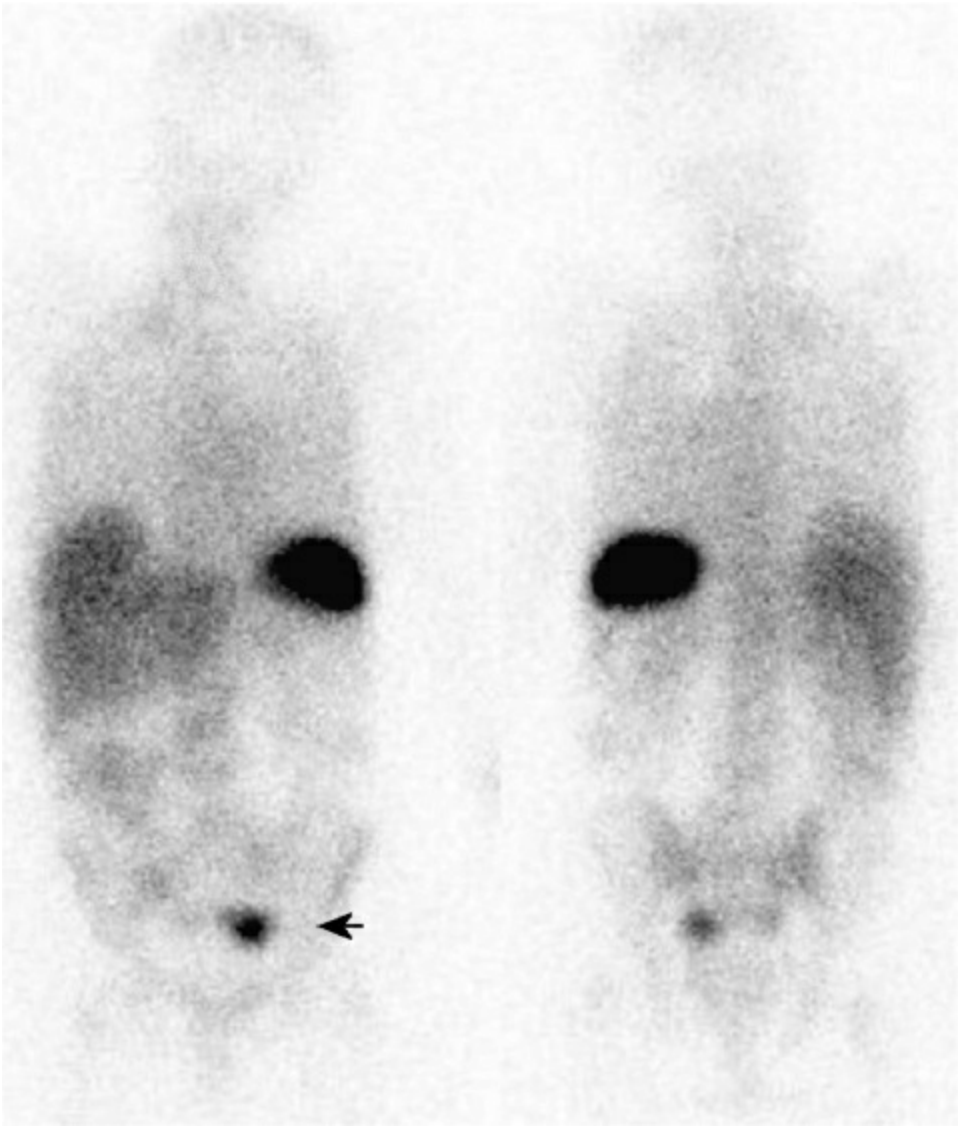


Figura 60.16 Abscesso pélvico em paciente com febre de origem indeterminada. Imagens de corpo inteiro no plano anterior e posterior de um exame com leucócitos marcados com índio mostram um foco de intensa atividade no quadrante inferior esquerdo do abdome (*seta*). TC subsequente (não mostrada) confirmou tratar-se de abscesso pélvico. A fraca atividade dos cólons ascendente e transverso foi atribuída à colite associada ao uso de antibióticos.

Infecção pós-operatória. Exames com radionuclídios são um complemento para modalidades de imagem anatômicas e facilitam estabelecer a diferença entre abscesso e outras coleções líquidas, tumor e até mesmo alterações pós-operatórias normais. O exame com ^{67}Ga pode detectar infecção intra-abdominal, mas atividade no intestino grosso pode obscurecer os focos de infecção. A necessidade de muitas vezes ter de esperar 48 h ou mais entre a administração do marcador e a aquisição de imagens é outra desvantagem. Além disso, o ^{67}Ga se acumula tanto em infecção quanto em tumor, bem como em incisões cirúrgicas de cicatrização normal. Leucócitos radiomarcados, por outro lado, raramente se acumulam em tumores não infectados e não se acumulam em incisões cirúrgicas de cicatrização normal, exceto nas condições anteriormente mencionadas. Pelos motivos apresentados, os exames com leucócitos radiomarcados são a

escolha como exames com radionuclídios para a avaliação de infecção pós-operatória (Figura 60.17).[18]

Figura 60.17 Infecção pós-operatória. Na TC de abdome e pelve (não mostrada) de um paciente com histórico de múltiplas cirurgias abdominais foi observada massa. O diagnóstico diferencial incluiu alterações pós-cirúrgicas e tumor. No exame de corpo inteiro no plano anterior com leucócitos marcados com índio, a acumulação anormal do marcador se estende desde a região esquerda do abdome até a coxa. Posteriormente foram drenados vários abscessos. O exame com leucócitos marcados representa um complemento útil à TC na avaliação de infecção pós-operatória.

Infecções dos sistemas nervoso central e cardiovascular. O ecocardiograma é um exame prontamente disponível e com precisão diagnóstica para detectar endocardite bacteriana; sendo assim, as modalidades que empregam radionuclídios desempenham um papel muito limitado na

investigação diagnóstica dessa entidade. Contudo, o ecocardiograma é menos sensível para a detecção de uma grave complicação da endocardite bacteriana, o abscesso do miocárdio. Tanto os exames com ^{67}Ga quanto os com leucócitos radiomarcados podem detectar abscessos do miocárdio em pacientes com endocardite infecciosa.[15] O exame com leucócitos radiomarcados é o procedimento com radionuclídio de escolha para o diagnóstico de infecção de enxerto vascular, com sensibilidade superior a 90% (Figura 60.18). Nem a duração dos sintomas nem o pré-tratamento com antibióticos afetam negativamente a sensibilidade do exame. No entanto, a especificidade das imagens com leucócitos radiomarcados pode variar de 53 a 100%. As causas de resultados falso-positivos incluem hematoma periprótese, hemorragia, trombose do enxerto, pseudoaneurismas e endotelização do enxerto, que ocorre no período de 1 ou 2 semanas após o implante.[15]

O diagnóstico diferencial de uma lesão cerebral que mostra realce por contraste identificado em TC ou RM inclui abscesso, tumor, acidente vascular cerebral e até mesmo esclerose múltipla. As imagens produzidas com o uso de leucócitos radiomarcados fornecem informações valiosas sobre lesões cerebrais com realce por contraste. Um exame positivo indica que a origem da lesão cerebral quase certamente é infecciosa; um resultado negativo exclui infecção com alto grau de certeza. Tem sido observada leve captação em tumores cerebrais e têm sido relatados resultados falso-negativos em pacientes que receberam altas doses de esteroides.[15,19,20]

Figura 60.18 Infecção de enxerto vascular. Exame com leucócitos marcados com índio mostra o aumento linear da atividade ao longo da face medial da coxa direita, da virilha até o joelho, em um paciente com enxerto femoropoplíteo infectado.

Osteomielite. Cintigrafia óssea trifásica é o procedimento com radionuclídios de escolha para o diagnóstico de osteomielite em ossos não afetados por condições subjacentes. Hiperperfusão focal, hiperemia focal e aumento focal da captação óssea em imagens com atraso (de 2 a 4 h após a administração) são a apresentação clássica de osteomielite (Figura 60.19). Anormalidades na cintigrafia óssea refletem a taxa de formação de osso novo em geral e, consequentemente, fraturas, órteses ortopédicas e articulação neuropática podem produzir um

resultado positivo na cintigrafia óssea trifásica, mesmo na ausência de infecção. Em cenários como esse, muitas vezes descritos como "osteomielite com complicações", a cintigrafia óssea é menos confiável, dada a redução da especificidade.[14]

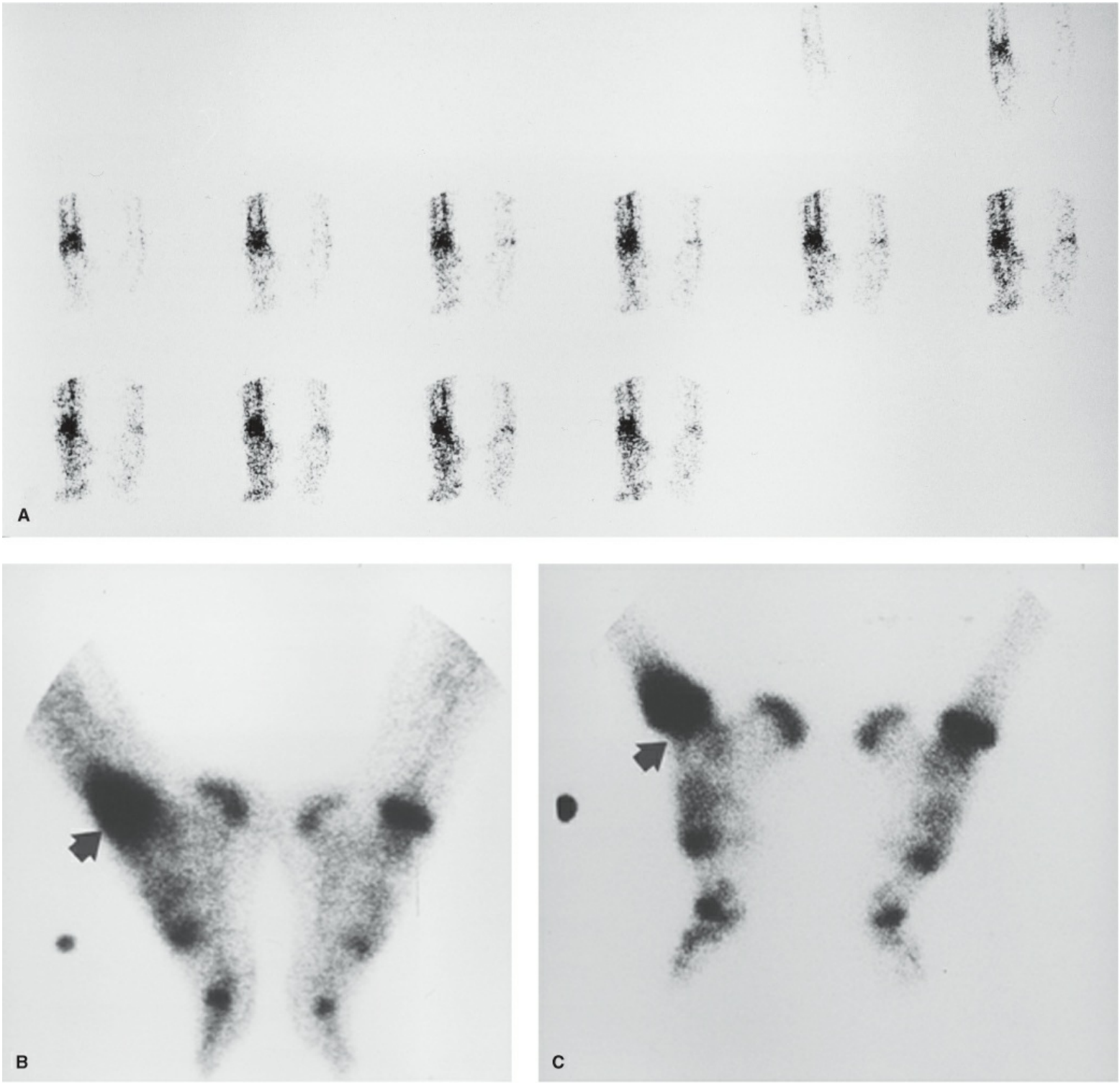


Figura 60.19 Osteomielite da tíbia direita. A. Fase de fluxo sanguíneo de uma cintigrafia óssea trifásica mostra hiperperfusão para o tornozelo direito de uma adolescente de 13 anos de idade. **B.** Imagem do *pool* sanguíneo mostra hiperemia (*seta*) no tornozelo direito. **C.** Cintigrafia óssea mostra aumento acentuado da atividade na parte distal da tíbia direita (*seta*), que se estende até a placa fisária. A apresentação de hiperperfusão focal, com hiperemia e aumento focais da captação dos ossos, é clássica para a osteomielite em cintigrafias ósseas trifásicas.

Exceto na coluna vertebral, a cintigrafia com leucócitos radiomarcados é o procedimento de escolha para o diagnóstico de osteomielite com complicações. Para maximizar a precisão, o exame é frequentemente realizado em conjunto com a aquisição de imagens de medula óssea com ^{99m}Tc enxofre coloidal. Embora os leucócitos geralmente não se acumulem em locais de maior volume mineral nos ossos na ausência de infecção, eles se acumulam na medula óssea. A distribuição normal da medula óssea hematopoeticamente ativa em adultos é limitada ao esqueleto apendicular proximal e axial e a atividade de leucócitos fora dessa distribuição indica infecção. Infelizmente, a distribuição "normal" da medula óssea hematopoeticamente ativa é variável. Doenças sistêmicas, como anemia falciforme e doença de Gaucher, produzem alterações generalizadas na distribuição de medula, enquanto fraturas, órteses ortopédicas e articulação neuropática causam alterações localizadas. A distribuição normal da medula hematopoeticamente ativa em crianças varia com a idade. Por conseguinte, pode não ser possível determinar se uma área de atividade em um exame com leucócitos radiomarcados representa infecção ou medula normal. A aquisição de imagens complementares da medula óssea com ^{99m}Tc enxofre coloidal supera esse problema. Tanto os leucócitos quanto o enxofre coloidal se acumulam na medula óssea; leucócitos também se acumulam em casos de infecção, o que não acontece com o enxofre coloidal. O exame combinado é positivo para infecção quando a atividade é detectada na imagem com leucócitos radiomarcados, sem atividade correspondente na imagem da medula com enxofre coloidal. Qualquer outro padrão deve ser considerado como negativo para infecção (Figuras 60.20 e 60.21). A precisão geral da aquisição combinada de imagens com leucócitos radiomarcados e imagens da medula óssea é de aproximadamente 90%.[14]

Ao contrário de outras áreas do esqueleto, a aquisição de imagens com leucócitos radiomarcados, com ou sem imagens de medula óssea, não tem utilidade para o diagnóstico de osteomielite da coluna vertebral. Embora o aumento da captação seja praticamente diagnóstico desta entidade, 50% ou mais de todos os casos de osteomielite da coluna vertebral se apresentam como áreas de atividade reduzida ou ausente nos exames com leucócitos radiomarcados. Essa fotopenia não é específica para a osteomielite da coluna vertebral e está associada a outras entidades, como tumor, infarto e doença de Paget (Figura 60.22).[14,21]

Doença inflamatória intestinal. Embora os exames iniciais tenham sido realizados com leucócitos marcados com índio, atualmente é consenso que leucócitos marcados com tecnécio são o exame com radionuclídios de escolha para a detecção de doença inflamatória do intestino, um grupo de doenças crônicas e idiopáticas que inclui a doença de Crohn e a colite ulcerativa. Os exames com leucócitos marcados com Tc são muito sensíveis para a detecção de doença inflamatória do intestino e podem ser empregados como exame de triagem para determinar que pacientes devem ser submetidos a procedimentos mais invasivos de investigação. Casos em que se acredita que o paciente tenha colite ulcerativa ou indeterminada, falta de atividade em certas

áreas do cólon ou atividade no intestino delgado respaldam o diagnóstico de doença de Crohn (Figura 60.23). O exame com radionuclídio também é útil quando os pacientes se recusam a serem submetidos a endoscopia ou radiografia com contraste e em indivíduos nos quais esses exames não podem ser realizados de maneira satisfatória por causa do estreitamento do lúmen intestinal. A capacidade da cintigrafia para diferenciar um caso de inflamação ativa, que pode responder à terapia clínica, de cicatrizes, que podem exigir cirurgia, pode ter um impacto significativo no tratamento do paciente. A aquisição de imagens com leucócitos radiomarcados também pode ser utilizada para monitorar a resposta do paciente à terapia. A redução progressiva da captação intestinal em exames seriados confirma que o paciente está respondendo ao tratamento, enquanto a captação persistente ou recorrente indica doença residual ou recidiva.[22–24]

A aquisição de imagens em diversos momentos e por SPECT aumenta a sensibilidade do exame. A incidência caudal, ou da abertura pélvica inferior, facilita a detecção de doença retal, que de outro modo poderia ser mascarada por atividade da bexiga urinária. A atividade intestinal fisiológica, provavelmente decorrente da excreção hepatobiliar de complexos hidrofílicos marcados com ^{99m}Tc, aparece com frequência em imagens tardias e deve ser diferenciada da atividade secundária à inflamação. A atividade fisiológica aparece no intestino delgado distal não antes de 3 h após a injeção, mostra leve intensidade difusa e migra para o ceco após 4 h. Não deve haver acumulação em outros segmentos do intestino.[25]

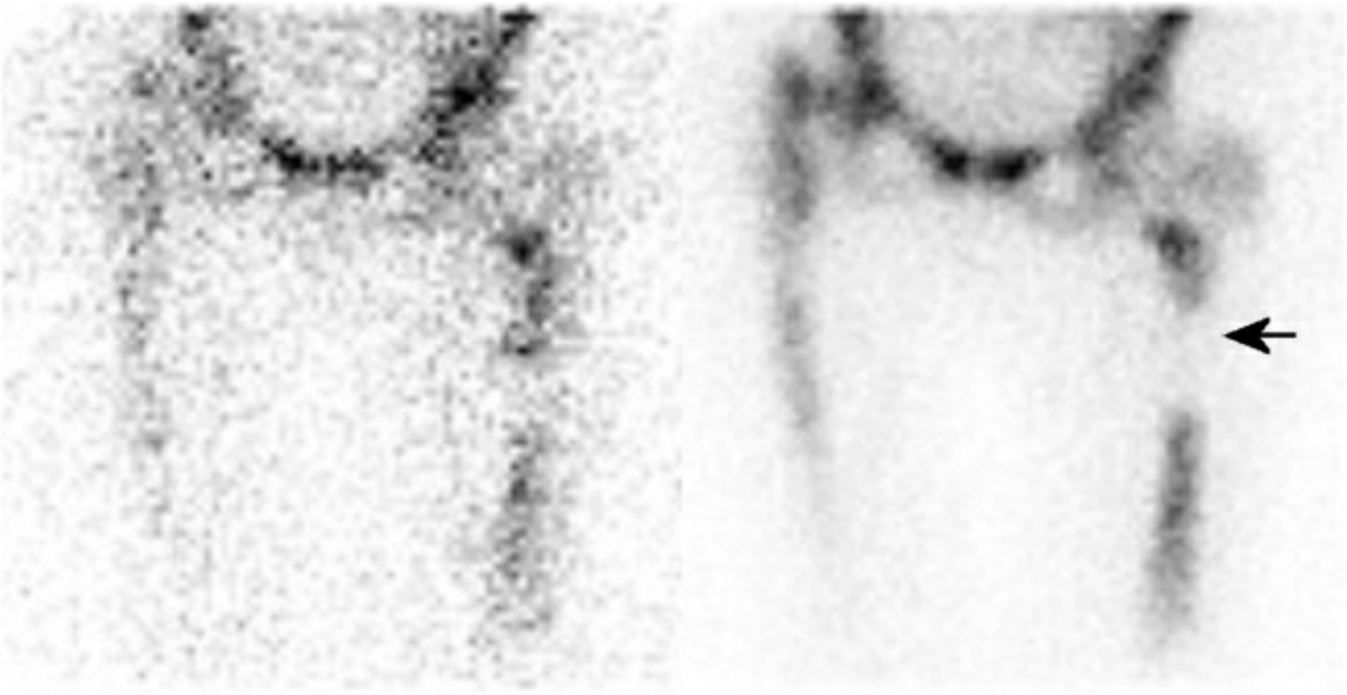


Figura 60.20 Haste ortopédica infectada. Pode ser observado um ligeiro aumento da atividade no fêmur esquerdo no exame com leucócitos marcados com índio (*à esquerda*) realizado em paciente com haste intramedular. Observa-se uma área fotopênica (*seta*) no exame de medula óssea (*à direita*), que representa um resultado positivo para infecção. Entretanto, também deve ser observado que a maior parte da atividade femoral esquerda nesse exame com leucócitos marcados com índio deve ser creditada à medula óssea e não à infecção.

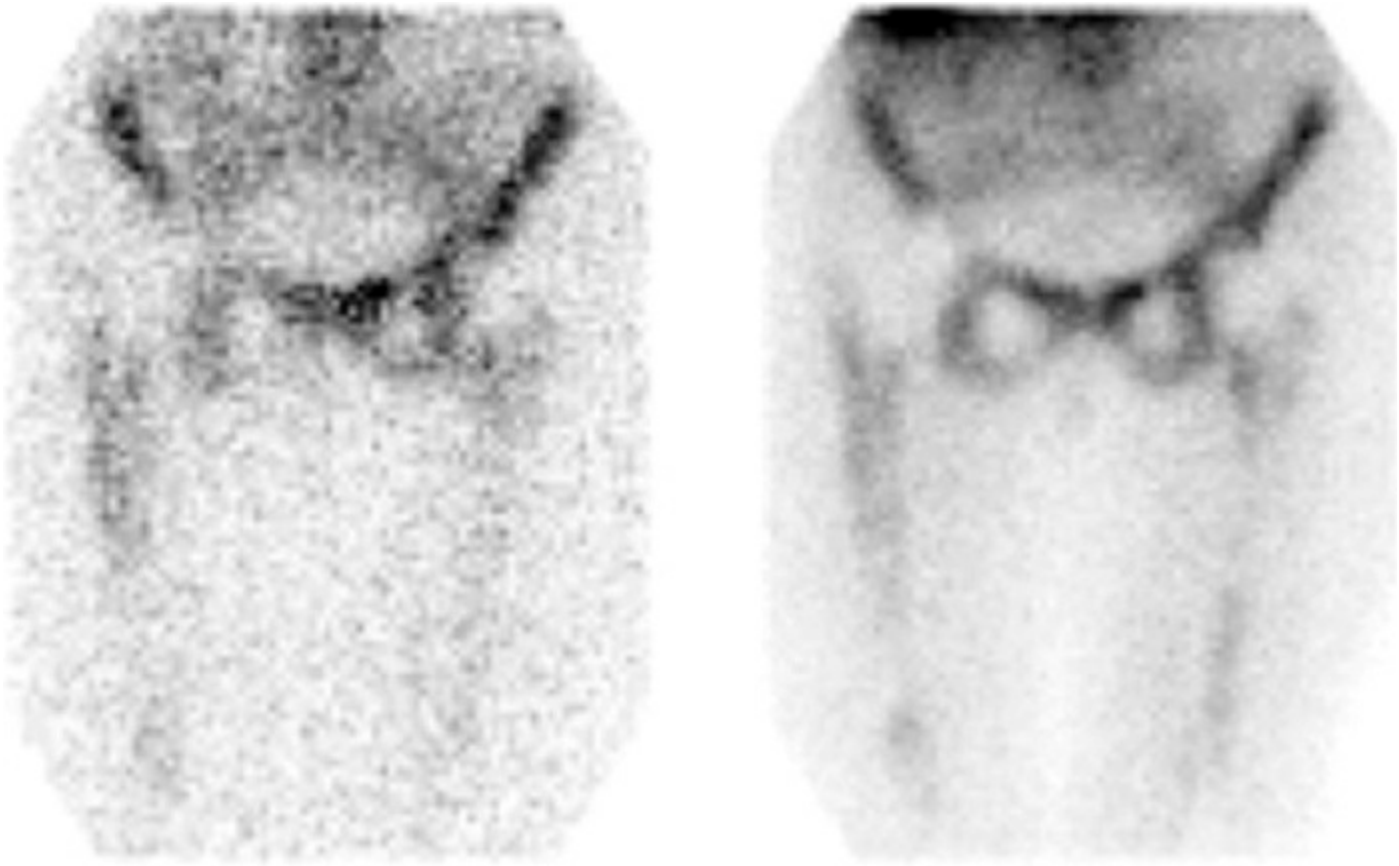


Figura 60.21 Artroplastia total do quadril direito com desprendimento asséptico. Pode ser observado aumento de atividade em torno do componente femoral de uma artroplastia total do quadril direito no exame com leucócitos marcados com índio (*à esquerda*), e não pode ser excluída a possibilidade de infecção. No entanto, a distribuição da atividade na imagem da medula óssea (*à direita*) é idêntica à do exame com leucócitos radiomarcados, e o exame combinado é negativo para infecção.

Existem limitações para o exame com leucócitos marcados com Tc na doença inflamatória intestinal. Este não pode ser o único método de aquisição de imagens utilizado, pois não é capaz de definir alterações anatômicas, como estenose, mais bem delineada por endoscopia e radiografia com contraste. O exame apresenta sensibilidade para a doença do trato gastrintestinal superior menor que a da porção inferior. A sensibilidade do exame também pode ser afetada negativamente pela administração concomitante de corticosteroides.[23,26]

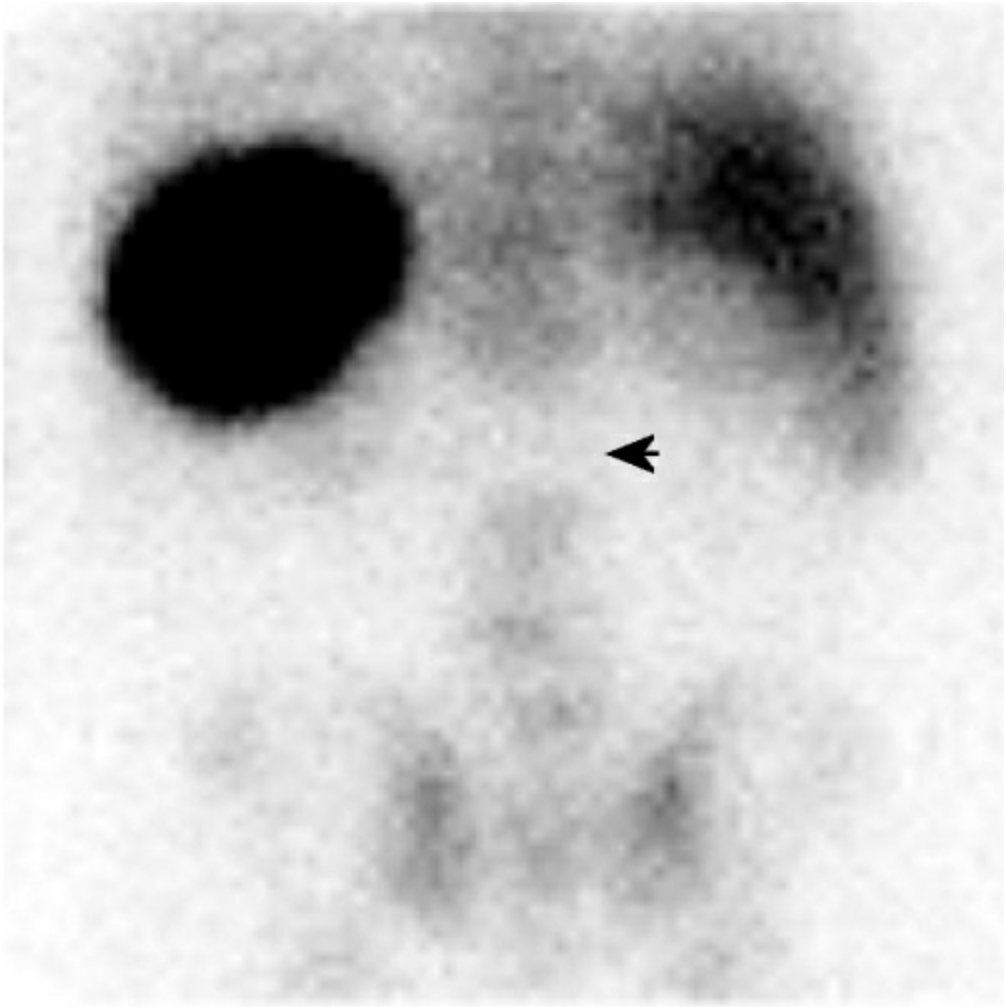


Figura 60.22 Osteomielite da coluna vertebral. Exame da região posterior do abdome com leucócitos marcados com índio mostra atividade ausente na porção média da coluna lombar (*seta*). Fotopenia é observada em mais de 50% de todos os casos de osteomielite da coluna. Embora a diminuição da atividade em exames com leucócitos radiomarcados seja compatível com osteomielite da coluna vertebral, o achado não é específico e está associado a várias outras entidades, incluindo tumor, infarto, fratura por compressão e doença de Paget.

Figura 60.23 Doença de Crohn. Neste exame com leucócitos marcados com tecnécio pode ser observada atividade no jejuno distal, nas partes proximal e distal do íleo e no cólon. A atividade no intestino delgado em pacientes com colite corrobora o diagnóstico de doença de Crohn. (Cortesia do Dr. Martin Charron.)

SPECT-TC

Radiomarcadores refletem principalmente a função; apenas poucos detalhes anatômicos podem ser visualizados a partir de imagens com radionuclídios. Faltam detalhes anatômicos muitas vezes fundamentais para a diferenciação entre processos fisiológicos e patológicos. A integração entre imagens com radionuclídios e imagens anatômicas aumenta a confiabilidade do diagnóstico e a precisão do exame. Publicações recentes confirmam o valor de SPECT-TC em pacientes com suspeita de abrigar várias infecções. A SPECT-TC possibilita a localização anatômica precisa da área de acumulação de radionuclídios, facilitando a diferenciação entre a captação fisiológica e a patológica. Em pacientes que estão sendo examinados para verificar se há osteomielite, a SPECT-TC é especialmente útil para distinguir infecção dos tecidos moles de osteomielite no esqueleto apendicular. A SPECT-TC fornece delimitação precisa da extensão do processo infeccioso após a

detecção por cintigrafia[27–30] (Figura 60.24).

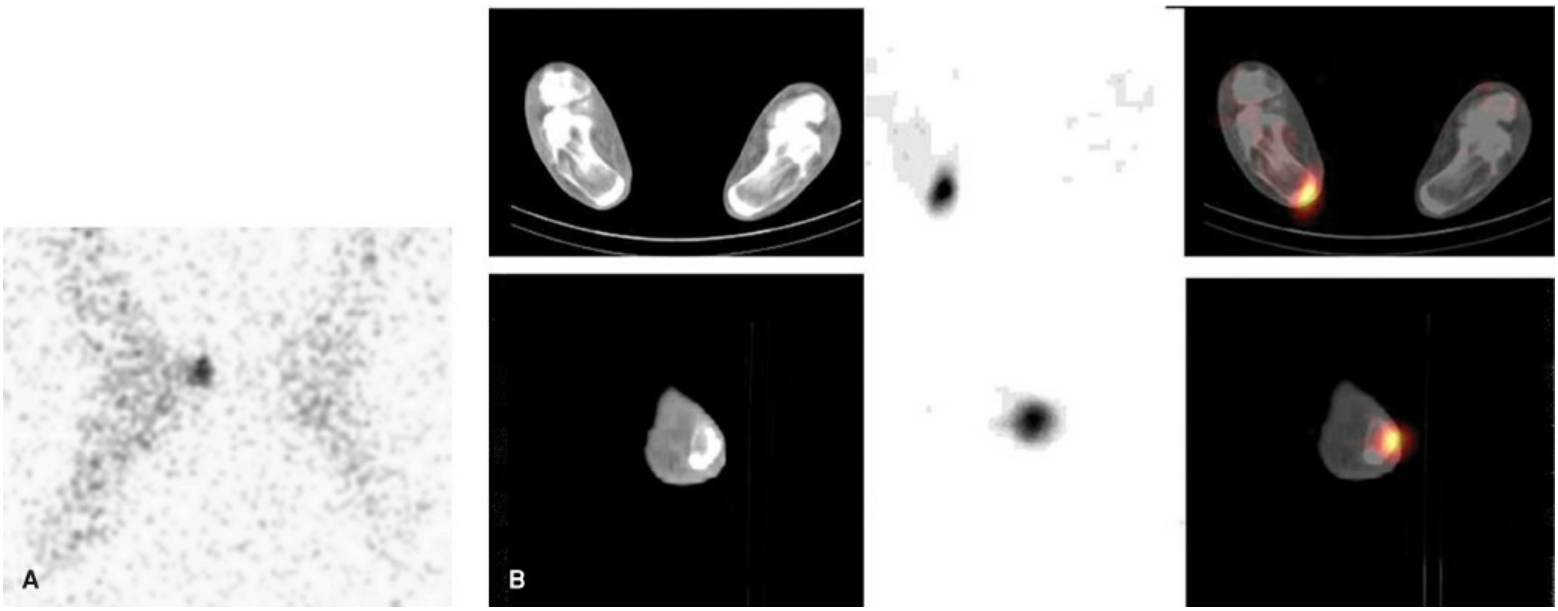


Figura 60.24 Osteomielite do calcâneo direito. A. Imagem planar 24 h de um exame com leucócitos marcados com índio mostra aumento focal da atividade ao longo da face posterior do calcanhar direito. Não é possível determinar se esse foco se estende para o interior do osso ou se limita aos tecidos moles. **B.** Nas imagens de SPECT-TC axial e sagital, a atividade dos leucócitos radiomarcados se estende claramente até o osso. (Reproduzida com permissão.)[38]

18-fluordesoxiglicose

Fluordesoxiglicose (FDG), um análogo da glicose, é levado para as células por transportadores de glicose. O aumento da captação de FDG em processos inflamatórios está relacionado, pelo menos parcialmente, com aumento no número de transportadores de glicose. Além disso, a afinidade dos transportadores de glicose com a desoxiglicose provavelmente é aumentada por várias citocinas e fatores de crescimento. A distribuição normal de FDG inclui cérebro, miocárdio e trato geniturinário. A atividade na medula óssea, no estômago e no intestino é variável. A captação pelo timo, especialmente em crianças, pode ser proeminente. A captação pelo fígado e pelo baço geralmente é de baixo grau e difusa, embora a captação pelo baço possa ser intensa nos casos de infecção. A aquisição de imagens é realizada aproximadamente 1 h após a administração de 370 a 740 MBq (10 a 20 mCi) de FDG.[31]

Embora não seja aprovado nos EUA para a avaliação de processos inflamatórios e infecciosos, a literatura publicada indica que o uso de FDG tem utilidade em várias condições. Em pacientes com AIDS, a FDG-PET localiza com precisão focos de infecção e tumor. Apesar de não diferenciar infecção de tumor, a FDG-PET localiza com precisão anormalidades que necessitem de tratamento. Linfoma e toxoplasmose são complicações do sistema nervoso central (SNC) resultantes da AIDS, mas nem sempre é possível distinguir entre elas por meio de imagens

da morfologia. A FDG, porém, é muito útil para essa finalidade. O linfoma do SNC apresenta grande atividade metabólica, o que não acontece nos casos de toxoplasmose.[31] A captação de FDG por linfonodos na população portadora de HIV pode identificar áreas de replicação viral e ativação linfonodal.[32,33]

Os dados disponíveis indicam que a FDG-PET é sensível para a detecção de infecção em pacientes cujo estado imunocomprometido deve-se à existência e/ou ao tratamento de tumor. Entre 248 pacientes com mieloma múltiplo, a FDG-PET identificou 165 focos infecciosos, incluindo 30 pacientes com neutropenia grave. Em 46 pacientes, o exame revelou focos de infecção não detectados por outros métodos.[34] Em uma pesquisa com pacientes portadores de doença granulomatosa crônica, condição de imunodeficiência primária que conduz à formação de granulomas e inúmeras infecções, a FDG-PET foi capaz de detectar todos os focos de infecção, incluindo 49 focos não observados por TC. A FDG-PET também excluiu 59 lesões, suspeitas de representar infecção ativa em TC.[35]

A FDG-PET é uma alternativa interessante à abordagem convencional com radionuclídios para o paciente com FOI. A atuação da FDG é semelhante à do gálio, ou seja, embora não específica, é extremamente sensível e adequada para a avaliação de uma entidade com diversas etiologias. Além disso, a meia-vida curta do ^{18}F não retarda a realização de quaisquer outros exames com radionuclídios que possam ser contemplados (Figura 60.25). Pesquisas recentes sugerem que o teste é sensível, compara-se favoravelmente aos exames com ^{67}Ga e pode potencialmente substituí-los para a avaliação de pacientes com FOI. O valor da FDG-PET é reforçado por dados que sugerem que vasculite e endocardite bacteriana, condições que podem ser a origem de uma FOI e que não podem ser detectadas por outros exames com radionuclídios, podem ser identificadas com esse exame. Outras entidades, incluindo doença tromboembólica, sarcoidose e doença granulomatosa crônica, que podem se apresentar como FOI, também estão associadas a aumento de captação de FDG[34] (Figura 60.26).

O valor preditivo negativo da FDG-PET no paciente com FOI é muito alto, isto é, um exame negativo torna pouco provável que a origem morfológica da febre seja identificada. Se confirmado por futuras pesquisas, a FDG-PET, por meio da redução do número de exames de imagem realizados, pode vir a ser um método muito custo-efetivo na investigação de FOI.[36]

A FDG-PET oferece diversas vantagens potenciais em relação aos exames de medicina nuclear convencionais na avaliação de infecção no sistema musculoesquelético. A medula óssea normal tem baixo metabolismo de glicose, o que pode facilitar a distinção entre os infiltrados celulares inflamatórios e a medula hematopoética. Alterações ósseas degenerativas geralmente mostram apenas leve aumento na captação de FDG. A captação de FDG se normaliza de modo relativamente rápido, geralmente no intervalo de 3 a 4 meses, após traumatismo ou cirurgia.

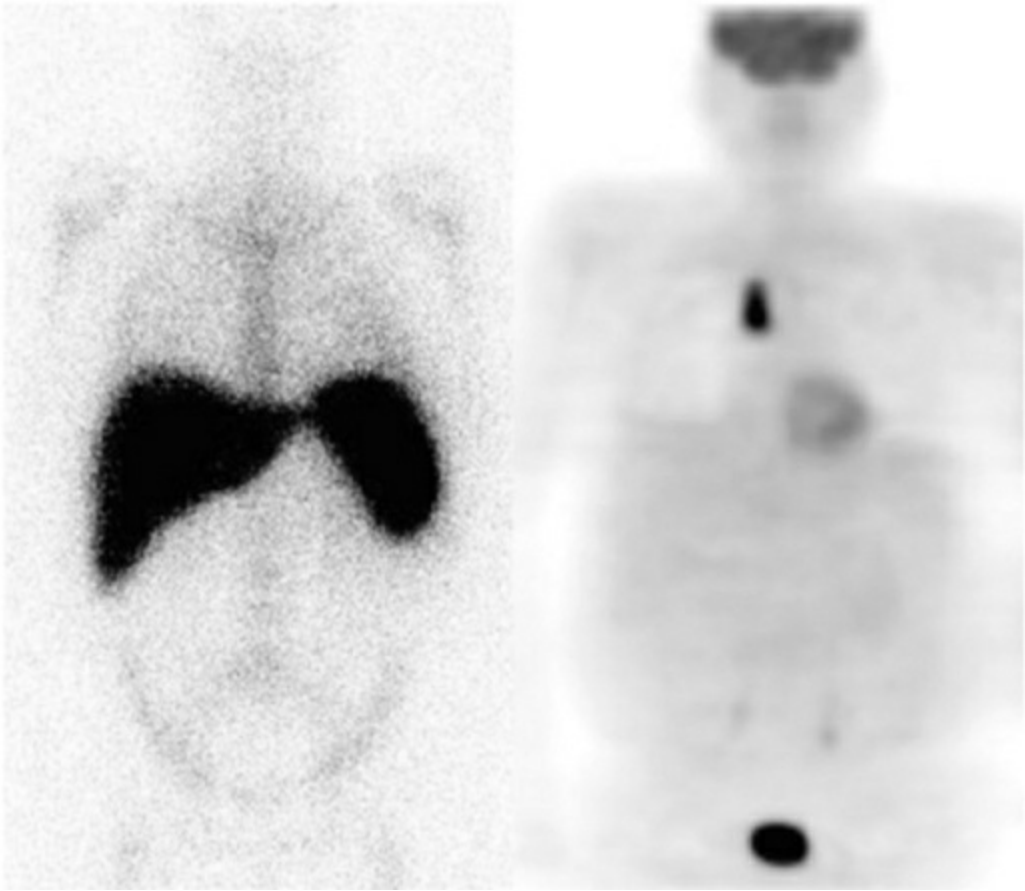


Figura 60.25 Recidiva de carcinoma pulmonar em paciente com febre de origem indeterminada (FOI). Homem de 81 anos de idade com leucemia linfocítica crônica e histórico remoto de carcinoma de pulmão, com febre inexplicável e leucocitose, foi submetido a exames com leucócitos marcados com índio e a FDG-PET. O exame com leucócitos radiomarcados com In (*à esquerda*) apresentou resultado negativo. A FDG-PET (*à direita*) mostra hipermetabolismo focal na região paratraqueal direita, que corresponde a linfonodos identificados por TC (não mostrada). O diagnóstico final foi de recidiva de carcinoma de pulmão. Este caso mostra a importância da sensibilidade do exame para avaliar pacientes que apresentam FOI. O exame com leucócitos radiomarcados exclui corretamente infecção como a origem da febre, mas não fornece qualquer informação sobre sua causa. Embora a FDG-PET não tenha fornecido um diagnóstico, foi possível localizar corretamente a origem da febre, facilitando o diagnóstico por meio de outros exames.

A FDG-PET parece ser potencialmente útil para o diagnóstico de osteomielite da coluna vertebral. Embora a maioria das pesquisas relatadas até o momento seja pequena, esse exame pode diagnosticar casos de osteomielite da coluna vertebral, com precisão comparável à cintigrafia com ^{67}Ga. É especialmente útil para diferenciar espondilodiscite infecciosa da grave doença degenerativa do disco do tipo granulomatosa, o que nem sempre pode ser feito com facilidade por RM.[37]

O papel da FDG-PET na avaliação de infecção no pé diabético não está definido. Os dados publicados são limitados e inconclusivos.[38] A função da FDG-PET para o diagnóstico de infecção de prótese articular tem sido estudada exaustivamente.[39] Os resultados das pesquisas iniciais são promissores; dados mais recentes sugerem que a FDG-PET não pode diferenciar de maneira

coerente um caso de degeneração asséptica de uma infecção e não é uma substituta adequada para exames com leucócitos radiomarcados ou cintigrafia óssea no diagnóstico de infecção de prótese articular.[39]

Em uma metanálise recente, a sensibilidade e a especificidade gerais da FDG-PET para o diagnóstico de infecção de prótese articular dos membros inferiores foram de 82% e 87%, respectivamente, números mais baixos que os que têm sido relatados, por diversos pesquisadores, para a combinação de exames com leucócitos radiomarcados e exames da medula óssea.[40]

A cintigrafia desempenha um papel fundamental no diagnóstico de processos infecciosos e inflamatórios e continuará assim no futuro previsível. A maior precisão do diagnóstico requer análise cuidadosa do paciente, das indicações para o exame e das modalidades de imagem disponíveis.

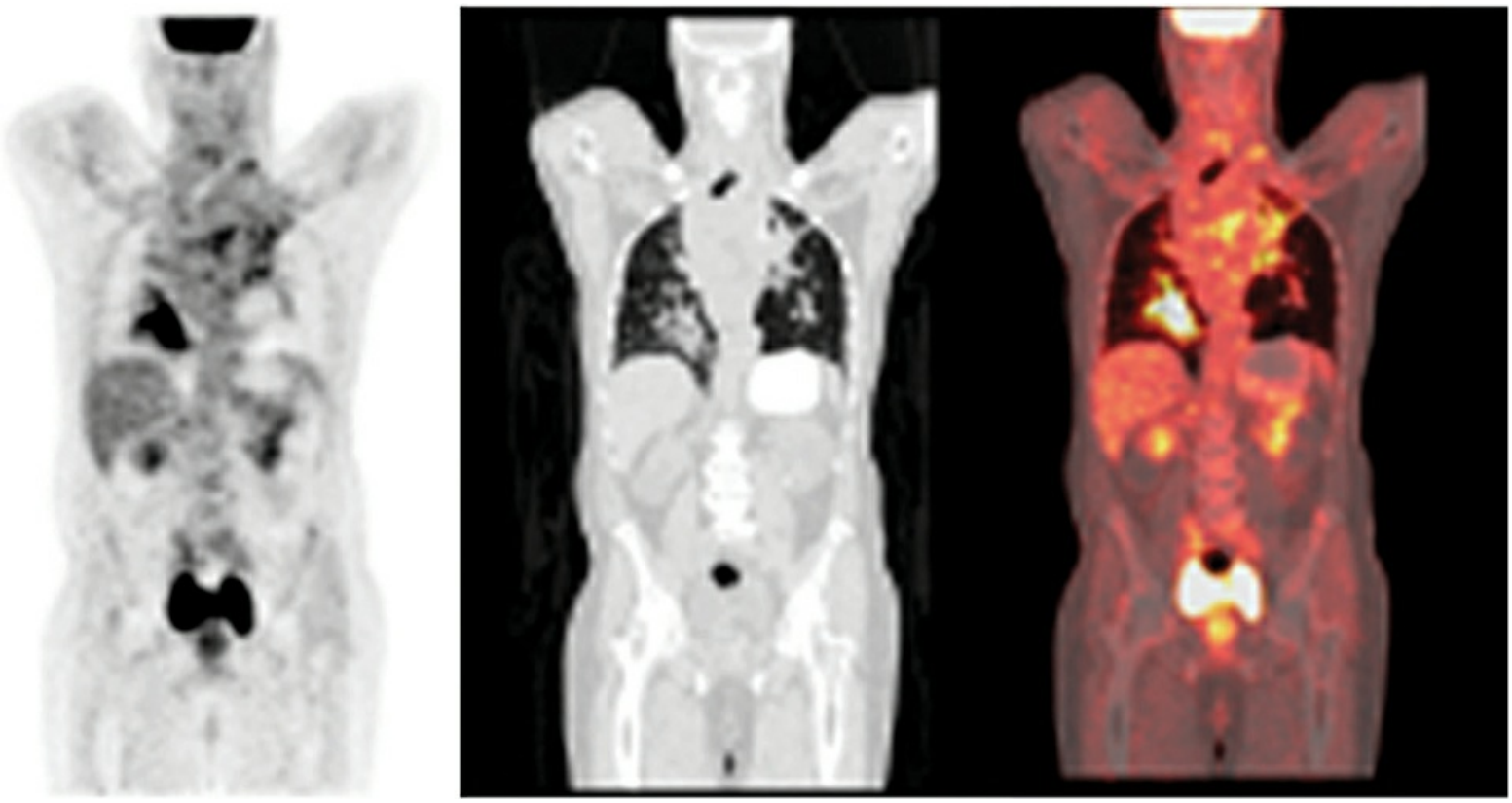


Figura 60.26 Sarcoidose. Imagens coronais de FDG-PET/TC mostram hipermetabolismo nos linfondos do mediastino e no pulmão direito inferior de um homem de 71 anos de idade com sarcoidose ativa.

Referências bibliográficas

1. Palestro CJ. The current role of gallium imaging in infection. Semin Nucl Med. 1994; 24:128–141.
2. Love C, Palestro CJ. Radionuclide imaging of infection. J Nucl Med Tech. 2004;32:47–57.
3. Palestro CJ, Malat J, Collica CJ, Richman AH. Incidental diagnosis of pregnancy on bone and gallium scintigraphy. J Nucl Med 1986;27:370–372.
4. Lopez OL, Maisano ER. Ga-67 uptake post cesarean section. Clin Nucl Med 1984;9:103–104.

Desai AG, Intenzo C, Park C, Green P. Drug-induced gallium uptake in the breasts. Clin Nucl Med 1987;12:703–704.
6. Vasquez R, Oates E, Sarno RC, et al. Gallium-67 breast uptake in a patient with hypothalamic granuloma (sarcoid). J Nucl Med 1998;19:118–121.
7. Engelstad B, Luks S, Hattner RS. Altered 67Ga citrate distribution in patients with multiple red blood cell transfusions. AJR Am J Roentgenol 1982;139:755–759.
8. Hattner RS, White DL. Gallium-67/stable gadolinium antagonism. MRI contrast agent markedly alters the normal biodistribution of gallium–67. J Nucl Med 1990;31:1884–1846.
9. Palestro CJ, Torres MA. Radionuclide imaging of nonosseous infection. Q J Nucl Med 1999;43:46–60.
10. Palestro CJ, Goldsmith SJ. The use of gallium and labeled leukocyte scintigraphy in the AIDS patient. Q J Nucl Med 1995;39:221–230.
11. Waxman AD. An update on the role of nuclear medicine in pulmonary disorders. In: Freeman LM, Weissman HS, eds. Nuclear Medicine Annual 1985. New York: Raven Press, 1985:199–231.
12. Kramer EL, Divgi CR. Pulmonary applications of nuclear medicine. Clin Chest Med 1991;12:55–75.
13. Linton AL, Richmond JM, Clark WF, et al. Gallium67 scintigraphy in the diagnosis of acute renal disease. Clin Nephrol 1985;24:84–87.
14. Palestro CJ, Love C. Radionuclide imaging of musculoskeletal infection: conventional agents. Semin Musculoskelet Radiol 2007;11:335–352.
15. Palestro CJ, Love C, Bhargava KK. Labeled leukocyte imaging: current status and future directions. Q J Nucl Med Mol Imaging 2009;53:105–123.
16. Fineman DS, Palestro CJ, Kim CK, et al. Detection of abnormalities in febrile AIDS patients with In-111-labeled leukocyte and Ga-67 scintigraphy. Radiology 1989;170:677–680.
17. Love C, Opoku-Agyemang P, Tomas MB, et al. Pulmonary activity on labeled leukocyte images: physiologic, pathologic, and imaging correlation. Radiographics 2002;22:1385–1393.
18. Palestro CJ, Love C, Tronco GG, Tomas MB. Fever in the postoperative patient: role of radionuclide imaging in its diagnosis. Radiographics 2000; 20:1649–1660.
19. Schmidt KG, Rasmussen JW, Frederiksen PB, et al. Indium-111-granulocyte scintigraphy in brain abscess diagnosis: limitations and pitfalls. J Nucl Med 1990;31:1121–1127.
20. Palestro CJ, Swyer AJ, Kim CK, et al. Role of In-111 labeled-leukocyte scintigraphy in the diagnosis of intracerebral lesions. Clin Nucl Med 1991;16:305–308.
21. Palestro CJ, Kim CK, Swyer AJ, et al. Radionuclide diagnosis of vertebral osteomyelitis: indium-111-leukocyte and technetium-99m-methylene diphosphonate bone scintigraphy. J Nucl Med 1991;32:1861–1865.
22. Martin-Comin J, Prats E. Clinical applications of radiolabeled blood elements in inflammatory bowel disease. Q J Nucl Med 1999;43:74–82.
23. DelRosario MA, Fitzgerald JF, Siddiqui AR, et al. Clinical applications of technetium Tc 99m hexamethyl propylene amine oxime leukocyte scan in children with inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999;28:63–70.
24. Charron M. Pediatric inflammatory bowel disease imaged with Tc-99m white blood cells [The Nuclear Medicine Atlas]. Clin Nucl Med 2000; 25:708–715.
25. Charron M, Del Rosario JF, Kocoshis S. Comparison of the sensitivity of early versus delayed imaging with Tc-99m HMPAO WBC in children with inflammatory bowel disease. Clin Nucl Med 1998;23:649–653.
26. Granquist L, Chapman SC, Hvidsten S, Murphy MS. Evaluation of 99mTc-HMPAO leukocyte scintigraphy in the investigation of pediatric inflammatory bowel disease. J Pediatr 2003;143:48–53.

27. Bar-Shalom R, Yefremov N, Guralnik L, et al. SPECT/CT using 67Ga and 111In-labeled leukocyte scintigraphy for diagnosis of infection. J Nucl Med 2006;47:587–594.
28. Horger M, Eschmann SM, Pfannenberg C, et al. Added value of SPECT/CT in patients suspected of having bone infection: preliminary results. Arch Orthop Trauma Surg 2007;127:211–221.
29. Filippi L, Schillaci O. Tc-99m HMPAO-labeled leukocyte scintigraphy for bone and joint infections. J Nucl Med 2006;47:1908–1913.
30. Horger M, Eschmann SM, Pfannenberg C, et al. The value of SPET/CT in chronic osteomyelitis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003;30:1665–1673.
31. Love C, Tomas MB, Tronco GG, et al. Imaging infection and inflammation with 18F-FDG-PET. Radiographics 2005;25:1357–1368.
32. Brust D, Polis M, Davey R, et al. Fluorodeoxyglucose imaging in healthy subjects with HIV infection: impact of disease stage and therapy on pattern of nodal activation. AIDS 2006;24:985–993.
33. Scharko AM, Perlman SB, Pyzalski RW, et al. Whole-body positron emission tomography in patients with HIV-1 infection. Lancet 2003; 362:959–961.
34. Mahfouz T, Miceli MH, Saghafifar F, et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography contributes to the diagnosis and management of infections in patients with multiple myeloma: a study of 165 infectious episodes. J Clin Oncol 2005;23:7857–7863.
35. Güngör T, Engel-Bicik I, Eich G, et al. Diagnostic and therapeutic impact of whole body positron emission tomography using fluorine-18-fluoro-2-deoxy-D-glucose in children with chronic granulomatous disease. Arch Dis Child 2001;85:341–345.
36. Bleeker-Rovers CP, Van Der Meer JW, Oyen WJ. Fever of unknown origin. Semin Nucl Med 2009;39:81–87.
37. Gemmel F, Rijk PC, Collins JM, et al. Expanding role of 18F-fluoro D-deoxyglucose PET and PET/CT in spinal infections. Eur Spine J 2010; 19:540–551.
38. Palestro CJ, Love C. Nuclear medicine and diabetic foot infections. Sem Nucl Med 2009;39:52–65.
39. Love C, Marwin SE, Palestro CJ. Nuclear medicine and the infected joint replacement. Sem Nucl Med 2009;39:66–78.
40. Kwee TC, Kwee RM, Alavi A. FDG-PET for diagnosing prosthetic joint infection: systematic review and met analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2008;35:2122–2132.

Capítulo 61 ■ AQUISIÇÃO DE IMAGENS MOLECULARES

Amir Kashefi e David K. Shelton

Introdução

Imagem molecular. Foi recentemente definida como "a visualização, a caracterização e a aferição de processos biológicos em níveis moleculares e celulares em humanos e outros sistemas vivos".

Na era da medicina molecular, com mapas genômicos de seres humanos, animais de pequeno porte e muitos patógenos concluídos, nossa abordagem em relação aos cuidados com o paciente está sendo transformada para definir as aberrações moleculares e genômicas subjacentes, mais que apenas as doenças por meio de sinais e sintomas clínicos. Nesta época e, especificamente, na era pós-genoma, em que a funcionalidade da informação genética é o princípio das investigações, a imagem molecular desempenha um papel fundamental ao identificar, acompanhar e quantificar os processos biológicos no nível molecular em organismos fisiologicamente intactos.

No nível pré-clínico, a aquisição de imagens moleculares é a chave para a transição entre uma abordagem reducionista e uma abordagem mais integrada e holística. Isso significa que as investigações *in vitro* tradicionais, em que as células são extraídas e estudadas em ambientes artificiais, podem agora ser avaliadas no contexto de sistemas biológicos inteiros em organismos vivos, por meio da aplicação de técnicas de aquisição de imagens moleculares. Na verdade, pela imagem molecular, pode-se observar e acompanhar processos moleculares dinâmicos em tempo real, por imagens sequenciais, sem sacrificar animais em série em pontos fixos de tempo. Isso era feito para que se pudesse obter o tecido para análise *in vitro*, o que era necessário nos estudos tradicionais *in vivo*.

No contexto clínico, as imagens moleculares são capazes de visualizar alterações moleculares específicas em processos patológicos subjacentes e também de monitorar os efeitos do tratamento nos níveis subcelulares, em vez de manifestações morfológicas inespecíficas e tardias desses desarranjos moleculares. Essa capacidade é uma mudança de paradigma na prática clínica, o que viabiliza o diagnóstico mais precoce e preciso de doenças. Pode-se prever a resposta terapêutica muito mais cedo e, assim, conduzir-nos a uma era de *medicina personalizada*.

A imagem molecular explora diversos métodos e conceitos, incluindo a biologia celular e molecular, várias modalidades de imagem, química, física, nanotecnologia, farmacologia e bioinformática, para desenvolver sondas diagnósticas e terapêuticas inovadoras.

Modalidades de imagem molecular

As modalidades de imagem empregadas para aquisição de imagens moleculares são as seguintes: PET, SPECT, RM, US e imagem óptica. Cada tecnologia apresenta seus pontos fortes e limitações. A Tabela 61.1 faz um resumo dos atributos dessas modalidades. Plataformas multimodais, como PET-TC, SPECT-TC, PET-RM, tomografia mediada por fluorescência (FMT-TC) e FMT-RM estão surgindo para melhorar drasticamente a sensibilidade e a especificidade de cada uma dessas modalidades.

O acoplamento dessas modalidades de imagem com sondas altamente específicas, que funcionam como fontes de sinal da imagem, é a base da imagem molecular.

Imagem nuclear

A medicina nuclear se desenvolveu originalmente da confluência de interesses de médicos que atuam em medicina interna, patologia e radiologia na investigação da fisiologia da doença. De fato, especialistas em medicina nuclear têm praticado a aquisição de imagens moleculares desde a década de 1940, quando o ^{131}I foi identificado como o primeiro radiofármaco com potencial nitidamente clínico e foi usado na produção de imagens e terapia da tireoide. Dada sua sensibilidade apurada e profundidade ilimitada de penetração, a imagem nuclear está sempre na vanguarda da aquisição de imagens moleculares. PET e SPECT, as modalidades de aquisição de imagens moleculares mais prevalentes, têm a capacidade de localizar eventos moleculares no espaço tridimensional. Geralmente, a PET é superior à SPECT, porque apresenta maior sensibilidade (cerca de duas a três ordens de magnitude), tem melhor resolução e oferece melhor quantificação do radiomarcador. No entanto, a SPECT é mais barata e utiliza radioisótopos com vida mais longa, facilitando o aporte do radiomarcador até os centros de diagnóstico por imagem. Para a PET, por outro lado, é necessário ter um ciclotron e um laboratório de radioquímica habilitado a lidar com os muitos isótopos usados nesse exame. A SPECT também pode apresentar a vantagem de ser capaz de distinguir múltiplas energias de emissão simultânea. Esses atributos a tornaram uma opção viável para a aquisição de imagens moleculares.

Tabela 61.1 Visão geral de modalidades de imagens moleculares.

Modalidade	Sensibilidade	Resolução espacial	Profundidade de penetração	Alvo	Resolução temporal	Uso clínico	Custo
SPECT	Média	1 a 2 mm	Ilimitada	Fisiológico, molecular	Baixa	Sim	Médio
PET	Alta	1 a 2 mm	Ilimitada	Fisiológico, molecular	Baixa	Sim	Alto
RM	Baixa	10 a 100 µm	Ilimitada	Anatômico, fisiológico,	Alta	Sim	Alto

				molecular			
US	Média	50 µm	cm	Anatômico, fisiológico	Alta	Sim	Médio
Imagem por fluorescência	Alta	2 a 3 mm	< 1 cm	Fisiológico, molecular	Alta	Sim	Baixo
Tomografia mediada por fluorescência (FMT-TC)	Alta	1 mm	< 10 cm	Fisiológico, molecular	Alta	Em desenvolvimento	Médio
Imagem por bioluminescência	Alta	Muitos mm	cm	Molecular	Alta	Não	Médio

Os radioquímicos podem potencialmente marcar qualquer biomolécula individual. Centenas de radiomarcadores para PET e SPECT foram desenvolvidos (Tabela 61.2) e clinicamente comprovados ao longo das últimas duas décadas, mas o que impede o uso desses agentes e sua rápida difusão clínica é o reconhecimento político do risco toxicológico muito baixo representado pelo uso de marcadores e a eficácia de custo do uso do radiofármaco.

Os radioisótopos adequados para a aquisição de imagens moleculares podem ser divididos em *emissores de pósitron* e *emissores gama*. Emissores gama são os isótopos que emitem raios gama de fóton único e são empregados em gama câmaras padrão e câmaras de SPECT. Emissores de pósitrons são empregados em PET e sempre emitem dois fótons de 511 keV, que são cerca de 180° opostos. Os isótopos emissores gama apresentam a vantagem de estarem disponíveis em diversas meias-vidas, adequadas para qualquer finalidade. Existem vários sistemas geradores para a produção conveniente do isótopo desejado no local de uso. O gerador mais comumente utilizado é o sistema molibdênio-99 (^{99}Mo)/^{99m}Tc.

Os radiofármacos para uso em PET apresentam grande semelhança química com uma molécula de substrato não marcada. Emissores gama têm a desvantagem de não serem facilmente incorporados a moléculas, sem interromper sua função biológica. Os "átomos da vida" geralmente não têm isótopos emissores gama, embora isótopos gama estejam disponíveis para alguns biometais mais raros, como o selênio-75. A incorporação de emissores gama em biomoléculas geralmente envolve a adição de grandes volumes na molécula. É difícil produzir moléculas marcadas com emissores gama que tenham um comportamento biológico idêntico ao da molécula original.

Tabela 61.2 Exemplos de sondas de imagens moleculares com PET e SPECT e suas aplicações.

Exame molecular	Técnica	Alvo	Aplicação
^{68}Ga-DOTABOM	PET	Receptor de bombesina	Câncer de próstata

^{123}I-MIBG	SPECT	Receptor adrenérgico	Feocromocitomas
^{11}C-MET	PET	Metabolismo de aminoácidos	Tumores cerebrais
$H_2{}^{15}O$	PET	Fluxo sanguíneo	Monitoramento Terapia antiangiogênica
^{99m}Tc-VEGF$_{121}$	SPECT	Angiogênese	Monitoramento Terapia antiangiogênica
^{123}I -VEGF$_{165}$	SPECT	Angiogênese	Tumores
[^{64}Cu] DOTA-VEGF$_{121}$	PET	Angiogênese	Miocárdio e tumores
^{124}I -HuMV$_{833}$	PET	Angiogênese	Monitoramento Terapia antiangiogênica
^{18}F-galato-RGD	PET	Angiogênese	Monitoramento Terapia antiangiogênica
[^{64}Cu] DOTA etaracizumabe	PET	Angiogênese	Monitoramento Terapia antiangiogênica
^{18}F-FMISO	PET	Hipoxia	Guia de radioterapia
^{64}Cu-ATSM	PET	Hipoxia	Guia de radioterapia
^{18}F-FES	PET	Receptor de estrogênio	Câncer de mama, carcinoma endometrial
^{111}In-DTPA-trastuzumabe	SPECT	Expressão de HER-2	Previsão da eficácia de trastuzumabe
^{111}In-octreotídio	SPECT	Receptor de somatostatina	Tumores neuroendócrinos
^{68}Ga-octreotídio	PET	Receptor de somatostatina	Tumores neuroendócrinos
^{90}Y-DOTATOC	PET	Receptor de somatostatina	Terapia de tumores neuroendócrinos com radionuclídios
^{68}Ga-DOTA-NOC	PET	Receptor de somatostatina	Tumores neuroendócrinos
^{18}F-FDG	PET	Utilização de glicose	Tumores, inflamação
^{18}F-FLT	PET	Proliferação celular	Câncer de pulmão não pequenas células, câncer na cabeça e pescoço
^{99m}Tc-anexina V	SPECT	Apoptose	Tumores, cardiovascular
^{111}In-oxiquinolina	SPECT	Tráfego celular	Terapia baseada em células
^{64}Cu PTSM	PET	Tráfego celular	Terapia baseada em células
Medicamentos radioativos	PET	Novos agentes terapêuticos	Farmacocinética/farmacodinâmica
^{11}C-acetato	PET	Metabolismo de aminoácidos	Carcinoma hepatocelular
^{18}F-colina	PET	Proliferação celular	Câncer de próstata, câncer de mama
^{18}F FDA	PET	Transportadores de neurônios simpáticos	Doença de Parkinson
^{18}F-AV-45	PET	Amiloide	Doença neurodegenerativa
^{11}C-PK-11195	PET	Inflamação neurológica	Doenças neurodegenerativas, de Parkinson, de Huntington

^{18}F-GE067	PET	Amiloide	Doença de Parkinson
^{11}C-epinefrina	PET	Inervação do miocárdio	Arritmia pós-isquêmica
^{68}Ga-ABY-002	PET	HER-2	Câncer de mama

Certos isótopos emissores de pósitrons apresentam a desvantagem de ter meia-vida curta, tornando a síntese e a utilização de uma substância marcada com emissor de pósitrons uma corrida contra o tempo.

A principal limitação de PET e SPECT é sua baixa resolução espacial e temporal. No entanto, isso foi resolvido com o desenvolvimento de sistemas híbridos, com PET e SPECT combinados com TC. Da mesma maneira, estão sendo desenvolvidos sistemas híbridos de PET combinada com RM. A combinação PET-RM pode se revelar melhor que a PET-TC na detecção e avaliação do fígado, medula óssea e lesões do sistema nervoso central. Em comparação com a TC, a RM também tem a vantagem de não empregar radiação ionizante e de poder ser adquirida simultaneamente com os dados de PET.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é uma modalidade de imagem importante, que fornece informações anatômicas de alta resolução e, além disso, também é muito útil para avaliação hemodinâmica (circulação sanguínea e perfusão tecidual), metabólica (espectroscopia por RM e RMS), funcional (RMf), conectividade celular (imagem por tensor de difusão e DTI) e imagens moleculares (com o uso de agentes de contraste para RM).

A RM fornece excelente resolução anatômica e espacial, mas, por causa de uma sensibilidade menor quando comparada a PET, SPECT e imagem óptica, a capacidade para detectar eventos moleculares é um pouco limitada. Por isso têm sido utilizados agentes de contraste para aprimorar a sensibilidade da RM. Eles aumentam a intensidade do sinal da RM, elevando as taxas de relaxamento longitudinal e transversal (R1 e R2). Agentes de contraste diferentes têm efeitos distintos sobre R1 e R2. São duas as classes de agentes de contraste empregados em RM, a saber: os *complexos paramagnéticos* e as partículas de *óxido de ferro superparamagnético (SPIO)*. Embora os agentes paramagnéticos aumentem igualmente R1 e R2, seu efeito é mais bem observado em imagens ponderadas em T1, uma vez que a variação percentual em R1 no tecido é muito maior que em R2. Agentes de SPIO são chamados agentes T2, uma vez que aumentam R2 muito mais que R1 e seu efeito é mais bem observado em imagens ponderadas em T2.

Os agentes à base de gadolínio atualmente disponíveis no mercado são praticamente inúteis para a aquisição de imagens moleculares, porque requerem uma concentração nos tecidos de 10^{-7} mol/g para obter contraste suficiente. Essa concentração de gadolínio é muito mais elevada que a

necessária para os biomarcadores moleculares. A nanotecnologia pode ajudar a superar esse obstáculo pela incorporação de uma alta carga útil de contraste em uma única nanopartícula. Isso aumenta o relaxamento efetivo por partícula e, consequentemente, a sensibilidade da RM.

No entanto, o desafio com contrastes empregados na RM é também a baixa especificidade. Por isso, esses agentes têm de ser direcionados a moléculas específicas. Agentes de SPIO são preparados em tamanhos diferentes, e, entre eles, partículas ultrapequenas de óxido de ferro (USPIO, < 40 nm) são amplamente utilizadas na aquisição de imagens moleculares. A molécula-alvo pode fazer uma ligação covalente com USPIO. O emprego de outras abordagens, como a tecnologia de sonda inteligente e do gene repórter, também pode aprimorar a especificidade dos agentes de contraste em RM. Esse assunto é discutido em detalhes mais adiante neste capítulo.

Espectroscopia por ressonância magnética. Calcula a concentração de determinados metabólitos, como creatina, colina, NAA, lactato, mioinositol, glutamato/glutamina e lipídios, com base no efeito de desvio químico. Isso significa que a espectroscopia por ressonância magnética (RMS) pode distinguir diferentes frequências de ressonância de núcleos localizados em ambientes moleculares distintos (moléculas ou locais diferentes dentro de uma molécula). RMS podem ser realizadas para um único voxel ou matriz de voxels. ^{1}H RMS, ^{31}P RMS e ^{13}C RMS são três dos núcleos ativos mais comumente utilizados em RMS.

Ultrassonografia

A aquisição de imagens moleculares por ultrassonografia (US) se baseia na detecção de reflexos diferenciais de ondas sonoras dos líquidos corporais (que consistem principalmente em água) e de microbolhas de diferentes gases. As *microbolhas* são agentes de contraste de US, no tamanho de 1 a 5 μm, e são constituídas por uma substância gasosa (ar, hexafluoreto de enxofre ou perfluorcarbonetos), que fica encapsulada em um invólucro (micelas de fosfolipídios, membranas de camada dupla, bem como albumina, polímeros biocompatíveis e outros materiais). O ar se dissolve rapidamente na água ou no sangue e rapidamente perde seu efeito de contraste. O hexafluoreto de enxofre e os perfluorcarbonetos dificilmente se dissolvem em água, apresentam um comportamento quimicamente inerte em relação aos sistemas biológicos e, ao passar pelos capilares dos pulmões, esses gases livres são exalados.

Por causa do tamanho e do modo de liberação, as microbolhas ficam restritas ao espaço intravascular. Portanto, as imagens moleculares por US ficam limitadas a processos vasculares, como angiogênese, inflamação, placas ateroscleróticas e trombose.

As microbolhas podem ser direcionadas para epítopos intravasculares específicos, modificando as propriedades do invólucro (que contém fosfatidilserina, fosfolipídios ou albumina), para alcançar a afinidade com receptores específicos. A afinidade também pode ser

conseguida anexando sondas específicas (anticorpos, glicoproteínas, carboidratos ou peptídios) ao invólucro.

Entretanto, a US causa interação mecânica com os tecidos, o que pode levar à destruição de células e ao extravasamento capilar. As microbolhas introduzem uma interface gás-sangue no tecido investigado e podem facilitar mecanismos destrutivos, mesmo em níveis de energia para a US diagnóstica aprovados pela FDA. Isso levanta questões de segurança em relação aos exames diagnósticos, mas, por outro lado, pode ser muito útil em aplicações terapêuticas. Diversas pesquisas *in vitro* e *in vivo* têm demonstrado a capacidade de destruição de coágulos das microbolhas em casos de doença tromboembólica. As interações mecânicas US-tecido podem também aumentar a permeabilidade das membranas celulares (*sonoporação*), o que pode ajudar na distribuição de fármacos ou gene com alvo específico por meio de microbolhas carregadas.

Embora a US seja menos sensível que a imagem nuclear e tenha resolução espacial menor que a RM, ela oferece as vantagens de portabilidade, baixo custo e ausência de radiação ionizante, bem como a possibilidade de aplicações terapêuticas.

Imagens ópticas

A aquisição de imagens ópticas se baseia na detecção de fótons de luz emitidos de sondas que viajam através do tecido. Esses fótons sofrem dispersão e são absorvidos por componentes do tecido ao longo de seu caminho até a câmara, resultando em significativa atenuação do sinal. As imagens ópticas são limitadas, principalmente, pela profundidade de penetração dos fótons (< 2 cm) através de diferentes tecidos.

As aplicações clínicas da imagem óptica estão vinculadas a procedimentos dermatológicos, intraoperatórios, endoscópicos e intravasculares. No entanto, essa técnica ganhou enorme atenção em casos que envolvem a obtenção de imagens de pequenos animais. Alta sensibilidade, alta resolução espacial em profundidade limitada, bem como baixo custo, simplicidade e perfil de segurança favorável são as vantagens que fazem da imagem óptica o método ideal para a aquisição de imagens moleculares de animais de pequeno porte. A imagem óptica também pode detectar a luz escassamente visível emitida por radiomarcadores e pode ser útil em pesquisas translacionais *in vivo* para o desenvolvimento de novos radiomarcadores para PET e SPECT. As imagens por fluorescência e bioluminescência são as duas técnicas principais empregadas em imagens ópticas. A investigação pré-clínica é realizada com o composto molecular óptico, e, em seguida, esse composto específico pode ser marcado com um radiomarcador para uso em animais de portes maiores ou em seres humanos.

Imagens por fluorescência. Utilizam um fluoróforo ou uma proteína fluorescente que pode ser exógena ou endógena com propriedades ópticas inerentes que primeiramente se ilumina por

excitação da luz em um comprimento de onda e, em seguida, emite luz em um comprimento de onda com desvio. A luz emitida no espectro visível (< 700 nm) apresenta alto grau de dispersão e é absorvida pela hemoglobina e pela água; além disso, pode se sobrepor à autofluorescência de tecidos, tornando-se mais difícil de ser detectada. Por outro lado, a janela espectral NIR (700 a 1.000 nm) apresenta absorção tecidual e autofluorescência mínimas, fornecendo, por conseguinte, melhor penetração do sinal. Agentes fluorescentes podem ser classificados em três categorias: *orgânicos* (corantes de cianina, porfirinas, cloretos e ftalocianinas); *inorgânicos* (partículas de pontos quânticos, pontos de carbono e nanopartículas de ouro); e *híbridos* (borodipirrometeno [BODIPY] e quelatos de lantanídios).

Imagens por bioluminescência. Dependem da enzima natural luciferase, a qual converte energia química em luz por oxidação da luciferina a uma molécula eletronicamente excitada, que, então, emite luz detectável. Inúmeros pares luciferase-luciferina estão sendo usados atualmente para imagens *in vivo*. A imagem por bioluminescência apresenta maior sensibilidade em comparação a técnicas de fluorescência, pois não há ruído inerente de fundo.

A principal desvantagem do uso clínico da imagem óptica é a baixa penetração em tecidos profundos. No entanto, recentemente têm sido desenvolvidas técnicas avançadas, como a *tomografia mediada por fluorescência* (FMT) e a *tomografia fotoacústica* (PAT), bem como novos conceitos de nanomedicina que possibilitarão o uso da imagem óptica em um futuro próximo.

A FMT reconstrói imagens tomográficas de sinais de aquisição de fluorescência usando algoritmos sofisticados (Figura 61.1). É um sistema quantitativo que pode aperfeiçoar a resolução espacial e conseguir penetrações que alcancem até 10 cm de profundidade. Os sistemas híbridos, como FMT-TC e FMT-RM, ajudam a melhorar a reconstrução de fótons e a visualização da imagem.

Imagens fotoacústicas. São uma nova tecnologia que une as vantagens da ultrassonografia à imagem óptica. A PAT se utiliza de uma fonte de *laser* de pulso curto para irradiar os tecidos e elevar temporariamente a temperatura (em milikelvins), que, subsequentemente, causa a expansão termoelástica do tecido. Esse efeito termoelástico induz a propagação de ondas acústicas que podem ser detectadas por transdutores ultrassônicos de banda larga.

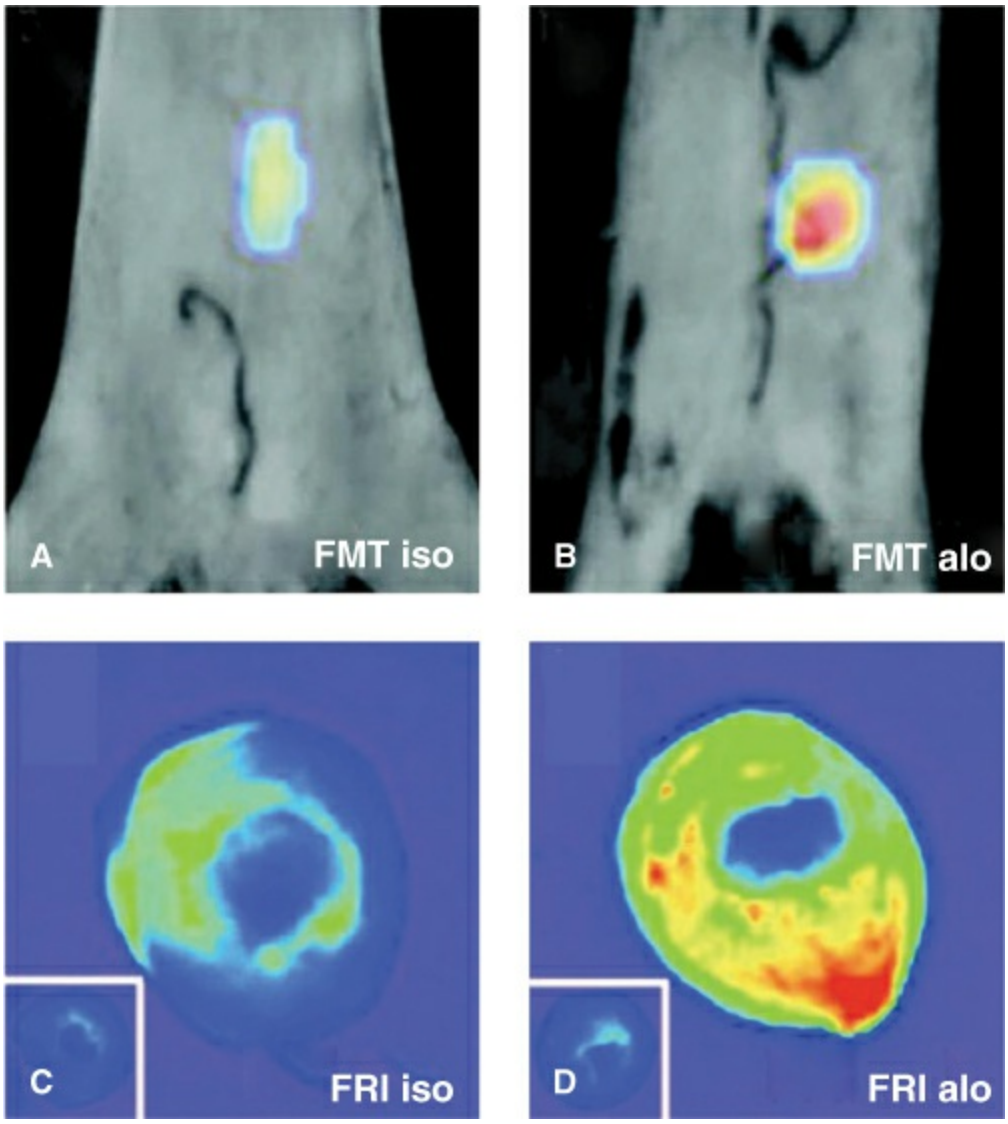


Figura 61.1 Tomografia mediada por fluorescência (FMT). Mostra, *in vivo*, maior atividade de protease no aloenxerto (**B**) que no isoenxerto (**A**) de camundongos injetados com sensor de protease. **C** e **D.** O sinal de fluorescência alcançou maior correlação *ex vivo* na imagem por fluorescência e reflectância (FRI, *fluorescence reflectance imaging*). (Adaptada de McCarthy JR. Nanomedicine and cardiovascular disease. Curr Cardiovasc Imaging Rep 2010;3:42-49, com permissão.)

A magnitude da emissão do ultrassom é proporcional à luz absorvida por diferentes tecidos. A hemoglobina (no sangue) e a melanina (melanoma) são duas das moléculas endógenas que podem fornecer contraste suficiente entre os tecidos circundantes para poderem ser detectados pela PAT. Sendo assim, para a aquisição de imagens moleculares de PAT, é necessária a administração exógena de agentes de realce por contraste que tenham afinidade com moléculas específicas.

As nanopartículas de ouro e nanobeacons de ouro, que incorporam diversas nanopartículas de ouro dentro de uma nanopartícula maior aprisionada vascularmente, estão se tornando agentes de contraste de primeira linha na aquisição de imagens moleculares de PAT.

Imagens por luminescência de Cerenkov. A velocidade da luz diminui em aproximadamente 25% quando se propaga pela água. Uma partícula carregada que pode se mover mais rápido que a luz na água pode criar uma "onda de choque" eletromagnética (muito parecido com um avião que

viaja mais rápido que a velocidade do som). Essa onda de choque eletromagnética aparece como uma luz azul visível conhecida como "radiação de Cerenkov".

As imagens por luminescência de Cerenkov (CLI) são um tipo de imagem óptica que explora a radioatividade como a fonte de luz. Essa técnica é particularmente promissora para os exames com radionuclídios, que não emitem pósitrons nem raios gama – atualmente uma limitação para as modalidades de imagem nuclear.

Estratégias para aquisição de imagens moleculares

A aquisição de imagens moleculares pode ser classificada com base em duas estratégias de prática: direta e indireta.

Aquisição direta de imagens moleculares

Imagens moleculares diretas. Fundamentam-se na imagem de um alvo molecular por meio de uma sonda altamente específica, que tem grande afinidade com esse alvo. Os alvos podem estar em qualquer lugar, desde a membrana até o núcleo da célula. As sondas são moléculas projetadas, compostas por qualquer um dos agentes de contraste para sistemas de aquisição de imagens e uma porção de ligação de alta afinidade com o alvo (Figura 61.2).

Afinidade de ligação, especificidade, peso molecular, taxas de depuração, vias de excreção e toxicidade são as características que os bioquímicos levam em consideração ao projetar uma sonda. A regra geral é que, quanto mais elevada a proporção entre o alvo e o fundo no momento de aquisição da imagem, maior a sensibilidade para a detecção do processo patológico. Duas abordagens em uso são os anticorpos monoclonais específicos e as moléculas *affibody*.

Anticorpos monoclonais específicos. São marcados com radioisótopos ou agentes de contraste. No entanto, em decorrência de seu longo tempo de biodistribuição e lenta depuração sanguínea, o sinal de fundo é alto, por isso sua aplicação é limitada. Assim, fragmentos menores de anticorpos, como a fração ligante ao antígeno (Fab) e os fragmentos variáveis de cadeia simples (scFv) funcionam melhor que a imunoglobulina intacta. Fragmentos menores são vantajosos, e muitas vezes necessários, para isótopos marcados com meias-vidas relativamente curtas. Os fragmentos menores também são menos imunogênicos e, assim, apresentam menor possibilidade de indução de uma resposta imunológica indesejável. O emprego de fragmentos maiores ou anticorpos intactos pode ser preferível nos casos em que é exigido um longo tempo de reação, como quando a ligação é fraca ou lenta. Capromabe pendetida (ProstaScint®) é um exemplo de anticorpo monoclonal radiomarcado (^{111}In) para antígeno de membrana próstata específico utilizado nos exames por imagem de câncer de próstata (Figura 61.3). O uso de

fragmentos maiores também pode ser melhor para aplicações terapêuticas nas quais é necessário um tempo de permanência prolongado no tecido-alvo, para maximizar a dose de radiação no tumor.

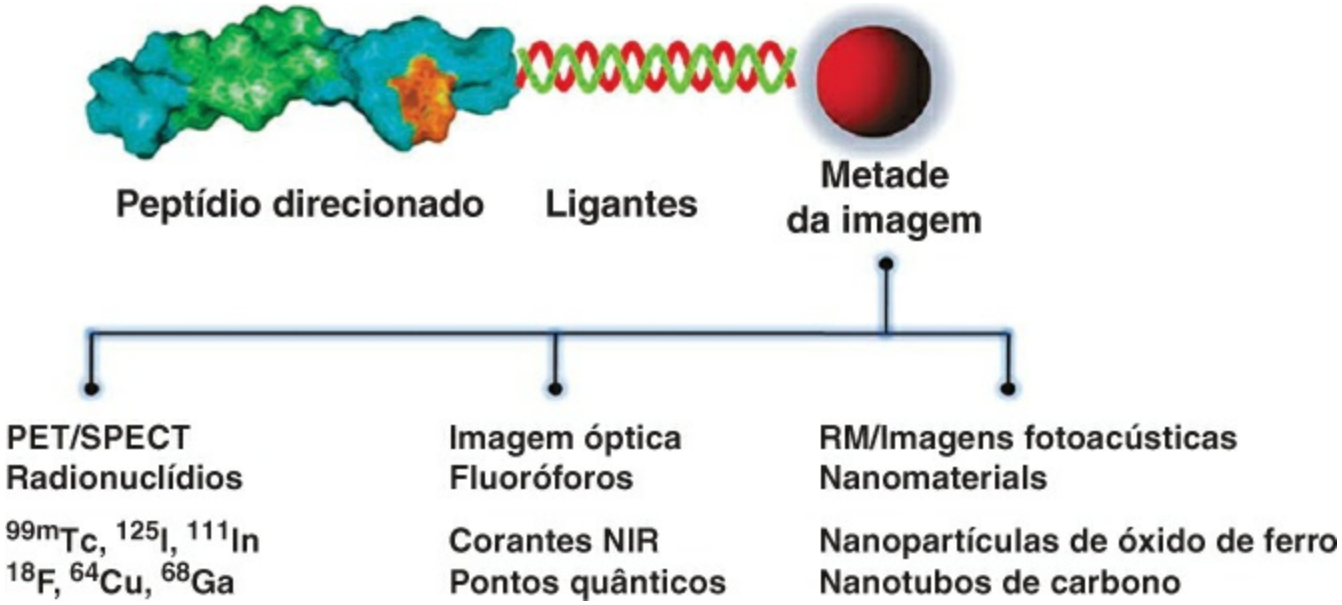


Figura 61.2 Sonda de base peptídica. Diagrama esquemático de sondas à base de peptídios para a aquisição direcionada de imagens de uma molécula-alvo. (Adaptada de Lee S, Xie J, Chen X. Peptide-based probes for targeted molecular imaging. Biochemistry. 2010;49:1364-1376, com permissão.).

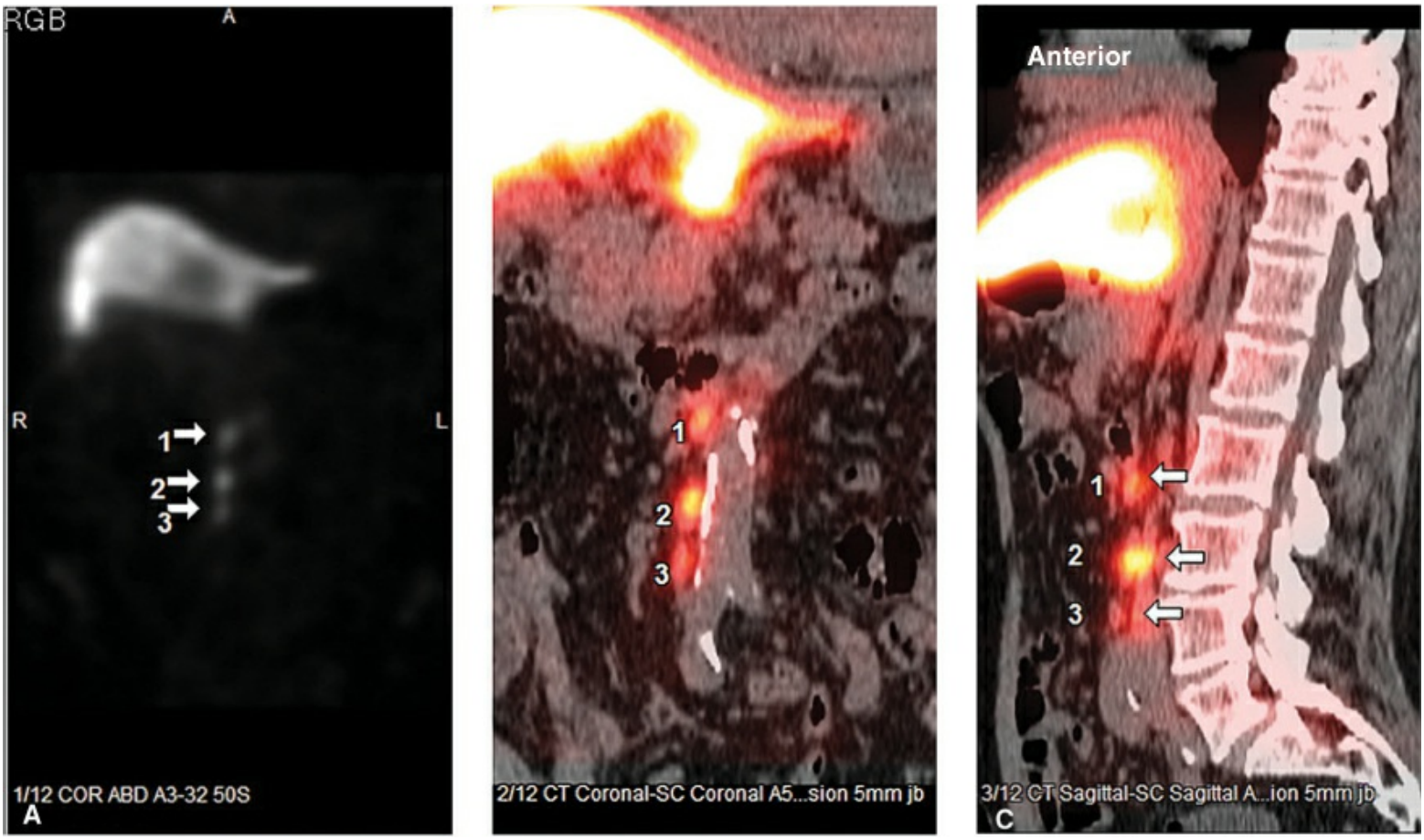


Figura 61.3 SPECT-TC com capromabe pendetida (ProstaScint®). Imagem 3D com capromabe pendetida

volumétrica (**A**) e SPECT-TC nos planos coronal (**B**), sagital (**C**) e axial (**D** e **E**) de paciente com câncer da próstata metastático. Os números correspondem aos linfonodos metastáticos na imagem de volume. (Cortesia de John Bauman, Valley Radiologists, Federal Way, WA.)

A utilização de fragmentos menores na imagem resulta em aumento significativo da atividade renal. Isso pode ser solucionado pela administração de leucina não marcada, que satura os locais de ligação dos fragmentos nos rins e reduz o tempo de permanência. Misturas de aminoácidos, comercialmente disponíveis para nutrição parenteral total, também parecem funcionar. Outro método para limitar a atividade renal é a utilização de fragmentos menores constituídos apenas pelo local de ligação ativo, ou mesmo de fragmentos desse local ativo.

Tecnologia *affibody*. Moléculas *affibody* são pequenas estruturas proteicas, sem nenhuma relação com anticorpos. As moléculas *affibody* se originam do domínio B da proteína A do *Staphylococcus aureus*. São capazes de ligação com diferentes alvos, têm estruturas rígidas, com propriedades de dobragem que toleram rápidas modificações e conjugações, e são muito pequenas (cerca de 7 kDa). Além disso, a ausência de cisteínas nas moléculas *affibody* possibilita a incorporação direta de quelantes de radionuclídios. *Affibodies* ligantes de HER2 são as sondas *affibody* mais comuns. Foram desenhadas diversas sondas *desse tipo* para PET, SPECT e imagem óptica. Entre elas estão ^{18}F-FBEM-ZHER2:342, *affiprobes* (constituídas por uma molécula *affibody* específica para HER2 ou EGFR e uma porção fluorescente, mCherry [vermelho] ou EGFP [verde]), ^{99m}Tc-MAG3-ZHER$_{2:342}$, ^{99m}Tc-CGG-ZHER$_{2:342}$ e ^{68}Ga-ABY-002 (Figura 61.4), todas atualmente no nível pré-clínico.

Ligantes naturais dos receptores de peptídio. São moléculas endógenas com funções definidas (citocinas e quimiocinas), como interferência entre células imunocompetentes, regulação positiva de moléculas de adesão, cicatrização de feridas e controle do processo neoplásico. Essas características fizeram deles interessantes sondas de imagem. É importante administrar uma pequena quantidade (alguns microgramas) de citocinas para finalidade de imagem, uma vez que essas substâncias podem induzir efeitos biológicos. Diversos ligantes do receptor de peptídio, como VEGF (angiogênese), IL-2 (inflamação), EGF (câncer de mama e de células escamosas do pulmão), anexina V (apoptose) e octreotídio (tumores neuroendócrinos), foram estudados para aquisição de imagens moleculares. Desses, ^{111}In-DTPA-D-Phe^{1}-octreotídio (^{111}In-OCT), com alta afinidade com o receptor sst2 da somatostatina, tem sido amplamente utilizado clinicamente. O ^{111}In-OCT tem sensibilidade maior que 90% para a detecção de tumores carcinoides e também pode ser usado para detectar gastrinomas, insulinomas, glucagonomas e outros apudomas (não classificados) (Figura 61.5). Detecta carcinoma pulmonar primário de pequenas células com 90% de sensibilidade e metástases não hepáticas de carcinoma de pulmão de pequenas células com 70% de sensibilidade. Também apresenta boa sensibilidade para o

carcinoma medular da tireoide (65%). Recentemente, 68 análogos de receptores Ga-DOTA-somatostatina (radiomarcadores de PET), como ^{68}Ga-DOTA-NOC e ^{68}Ga-DOTA-TATE, têm revelado maior sensibilidade e especificidade na imagem de tumores neuroendócrinos (Figura 61.6). Alguns desses análogos da somatostatina também foram marcados com radionuclídios emissores beta, entre eles ítrio-90 e lutécio-177, como novas ferramentas para detecção de tumores neuroendócrinos metastáticos.

O uso de ligantes naturais e sondas para a aquisição de imagens é limitado por causa dos efeitos colaterais biológicos. Estão sendo, portanto, pesquisadas novas estratégias, como aminoácidos antinaturais, *tags* de peptídios e *tags* de inteínas para alcançar um pareamento covalente, sem comprometer a atividade da proteína.

Sondas inteligentes. Emitem sinais em resposta ao reconhecimento biomolecular específico ou em decorrência de alterações ambientais específicas em tempo real. Esse processo é diferente do de todas as sondas mencionadas anteriormente, que emitem sinais constitutivamente. As sondas inteligentes, que têm sido estudadas principalmente em RM e imagem óptica, emitem sinal apenas quando são ativadas no local de interesse, geralmente por uma enzima ou nível específico de pH. Como resultado, essa abordagem minimiza o sinal de fundo e aumenta a sensibilidade. Diversas enzimas, como catepsina B e D, protease de HIV, metaloproteinases da matriz (MMP)-2, proteinoquinase A, caspases, trombina e betagalatosidase são capazes de realizar a clivagem de ligação covalente ou gaiola têmpera circundando a sonda. Ao libertar o ligante inibidor, a sonda é ativada no local-alvo e emite o sinal. Sondas ativadas por pH podem ser utilizadas para verificar a viabilidade celular, especialmente no câncer.

Aptâmeros. São ácidos oligonucleicos (RNA ou DNA) ou moléculas de peptídios que podem se ligar a moléculas-alvo específicas. Têm propriedades de reconhecimento semelhantes e orientadas para anticorpos monoclonais de maiores dimensões, mas apresentam muitas características desejáveis. Os aptâmeros são moléculas menores, podem ser prontamente projetados em tubo de ensaio, são criados por síntese química, têm boas características de armazenagem e provocam pouca ou nenhuma resposta imunogênica.

Imagens *antisense*. Exploram uma sequência de oligonucleotídio radiomarcado complementar a uma sequência específica de mRNA, criando uma sonda para diferentes alvos de mRNA. A imagem *antisense* é uma abordagem altamente específica e também de grande sensibilidade. Com base em regras de emparelhamento de bases complementares, a concepção de sondas *antisense* é teoricamente simples. No entanto, há muitos problemas práticos nessa abordagem de aquisição de imagens moleculares, como a estabilidade *in vivo*, o transporte até o alvo, a entrada na célula e a hibridação com sequências-alvo específicas. Atualmente, a tecnologia *antisense* ainda está iniciando, e devem ser feitas pesquisas para aprimorar a compreensão do processo. Sequências 17-mer-oligonucleotídios marcadas com ^{68}Ga direcionadas

ao oncogene do mutante *KRAS* no mRNA humano, os xenoenxertos de câncer de pulmão A549 são exemplos de imagem *antisense* em animais de pequeno porte.

Aquisição indireta de imagens moleculares

A estratégia para aquisição indireta de imagens se baseia na imagem de um gene repórter e se constitui em uma abordagem mais generalizada e flexível.

Imagens do gene repórter. Envolvem várias etapas fundamentais, como descritas a seguir: primeiro, a construção de um repórter requer a transferência para tecidos/células-alvo por sistemas de vetores (virais ou não virais). Do que é composta a *construção do repórter*? A construção do repórter é um cassete de expressão de DNA complementar (cDNA) que contém os genes de interesse (genes marcadores) e elementos de promoção/intensificação que controlam a expressão dos genes marcadores.

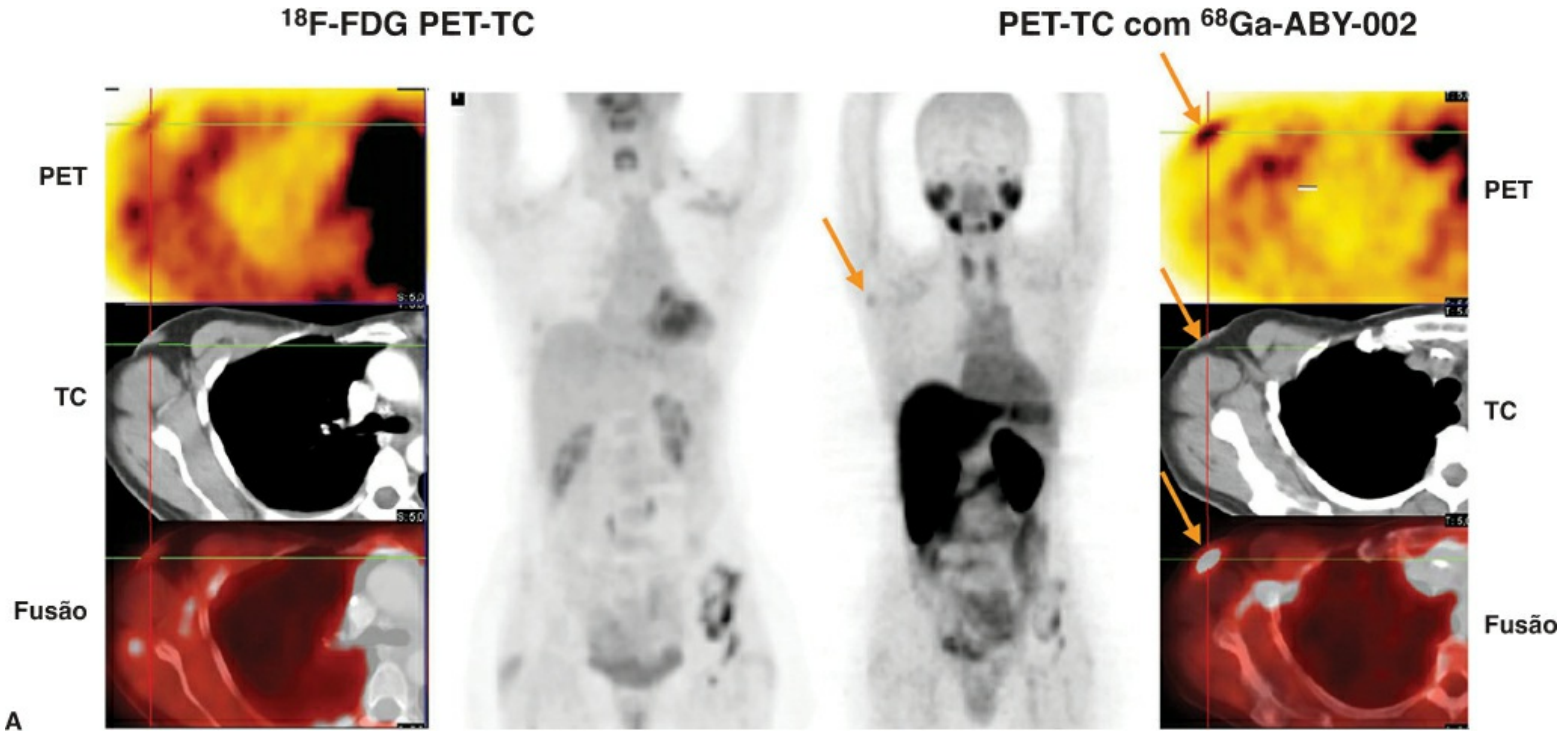
Podem ser projetados diferentes tipos de elementos de promoção/ intensificação para a construção de um repórter. Com a utilização de promotores constitutivos, os genes marcadores são sempre ativos. Essa abordagem é utilizada, principalmente, na tecnologia de terapia genética, para monitorar quantitativamente a eficiência de transdução de tecidos e células, bem como em experiências de tráfego celular para marcar as células para acompanhamento a longo prazo. Outra abordagem é a concepção de elementos de promoção/intensificação que podem ser induzidos e controlados por vias endógenas específicas (p. ex., fatores de transcrição, como P53) ou fármacos (p. ex., hormônios ou antibióticos) ou que sejam específicos para um tecido e ativados por fatores de transcrição que são superexpressos em tecidos específicos. São exemplos clínicos o antígeno prostático específico (PSA), promotor em células de câncer de próstata, o promotor de albumina em células hepáticas e o promotor do antígeno carcinoembrionário (CEA) em células de câncer colorretal.

Gene marcador. A ativação de um gene marcador produzirá receptores dirigidos, enzimas, transportadores ou, por vezes, proteínas fluorescentes (que podem emitir sinais por conta própria). Na etapa seguinte, uma *sonda repórter* complementar marcada por moléculas radioativas, paramagnéticas ou bioluminescentes é administrada por via sistêmica. A sonda repórter pode ser o substrato para uma enzima ou o ligante para um receptor (produtos finais do gene marcador), e a retenção/interação com a sonda produz a emissão de sinal a partir do alvo pretendido.

Quando se junta ao gene marcador um *gene terapêutico*, a expressão do gene marcador passa a informação da expressão do gene terapêutico. Portanto, a imagem do gene repórter pode otimizar de maneira eficiente a terapia de genes por mostrar imagens quantitativas da expressão do gene repórter e o efeito terapêutico de transgenes.

O vírus selvagem de herpes simples do tipo 1 timidinoquinase (HSV-1-TK) e o mutante HSV-1-sr39tk são os dois genes repórteres mais comumente utilizados em pesquisas com animais. O produto do gene, a enzima timidinoquinase (HSV-1-TK), pode converter timidina em sua forma fosforilada. Após a administração de análogos radiomarcados de timidina e a fosforilação pelo HSV-1-TK, eles são aprisionados apenas nas células que expressam HSV-1-TK e podem ser trabalhados por PET.

A desvantagem da aquisição de imagens do gene repórter é a manipulação genética do tecido a ser estudado. No entanto, no contexto da terapia genética, em que a liberação de um gene estrangeiro é inevitável, esse é um problema menor.



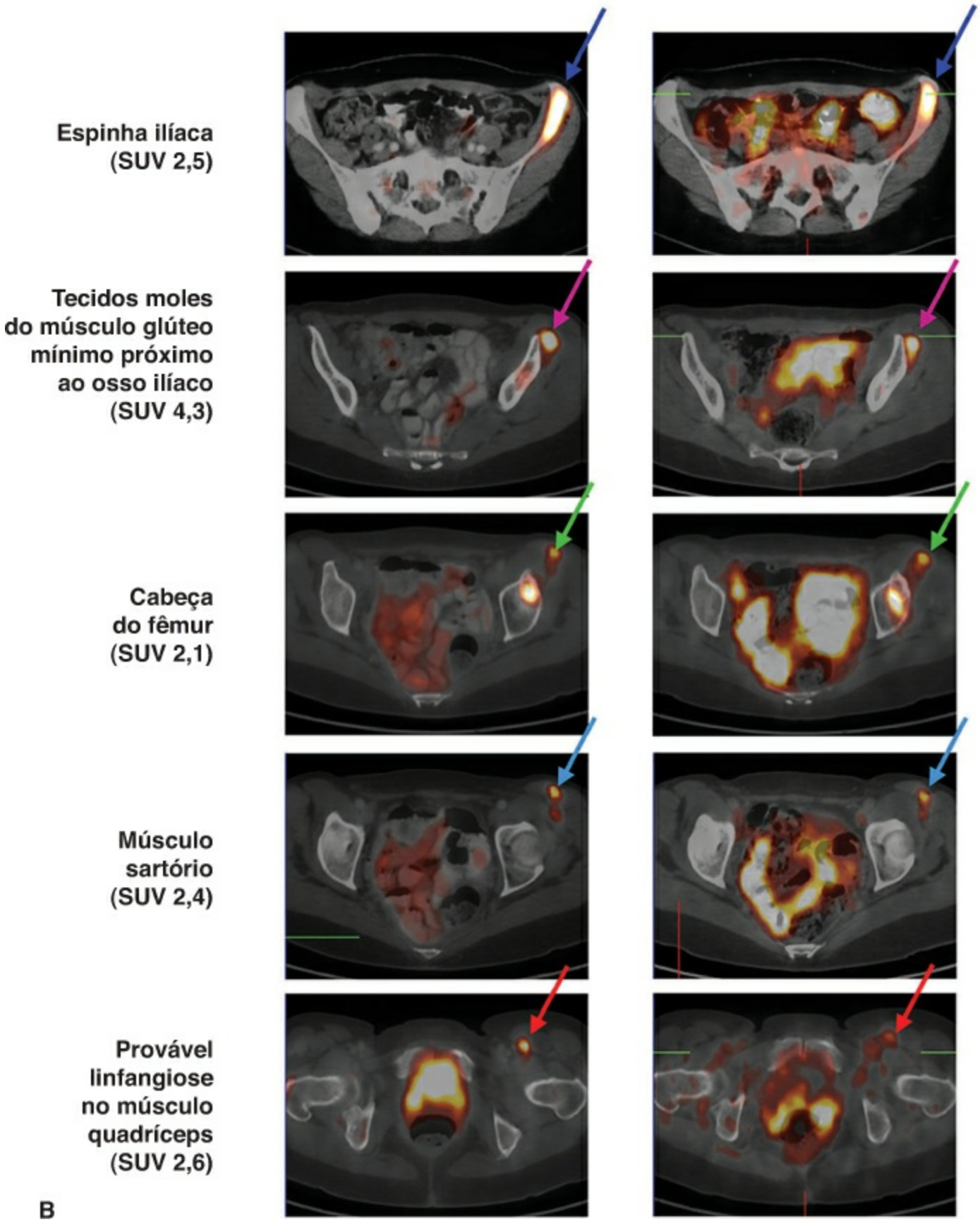


Figura 61.4 PET-TC com ^{68}Ga-ABY-002 e ^{18}F-FDG PET-TC em paciente com câncer de mama metastático. Imagens obtidas 85 min após injeção IV de 278 MBq de ^{18}F-FDG e 135 min após injeção IV de 267 MBq de ^{68}Ga-ABY-002 com dose de peptídio de massa inferior a 100 mg. **A.** É observada uma provável metástase (*setas*) na parede do tórax, próximo à axila com ^{68}Ga-ABY-002 em PET transversal (*superior*), TC (*centro*) e PET-TC (*inferior*) e em imagens de projeção de intensidade máxima de coronal (*no meio*). Esta metástase não foi

visualizada com ^{18}F-FDG. **B.** Imagens transversais com ^{18}F-FDG (*coluna da esquerda*) e ^{68}Ga-ABY-002 (*coluna da direita*) de lesões identificadas (*setas*) na região pélvica. SUV, valor de captação padronizado. (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

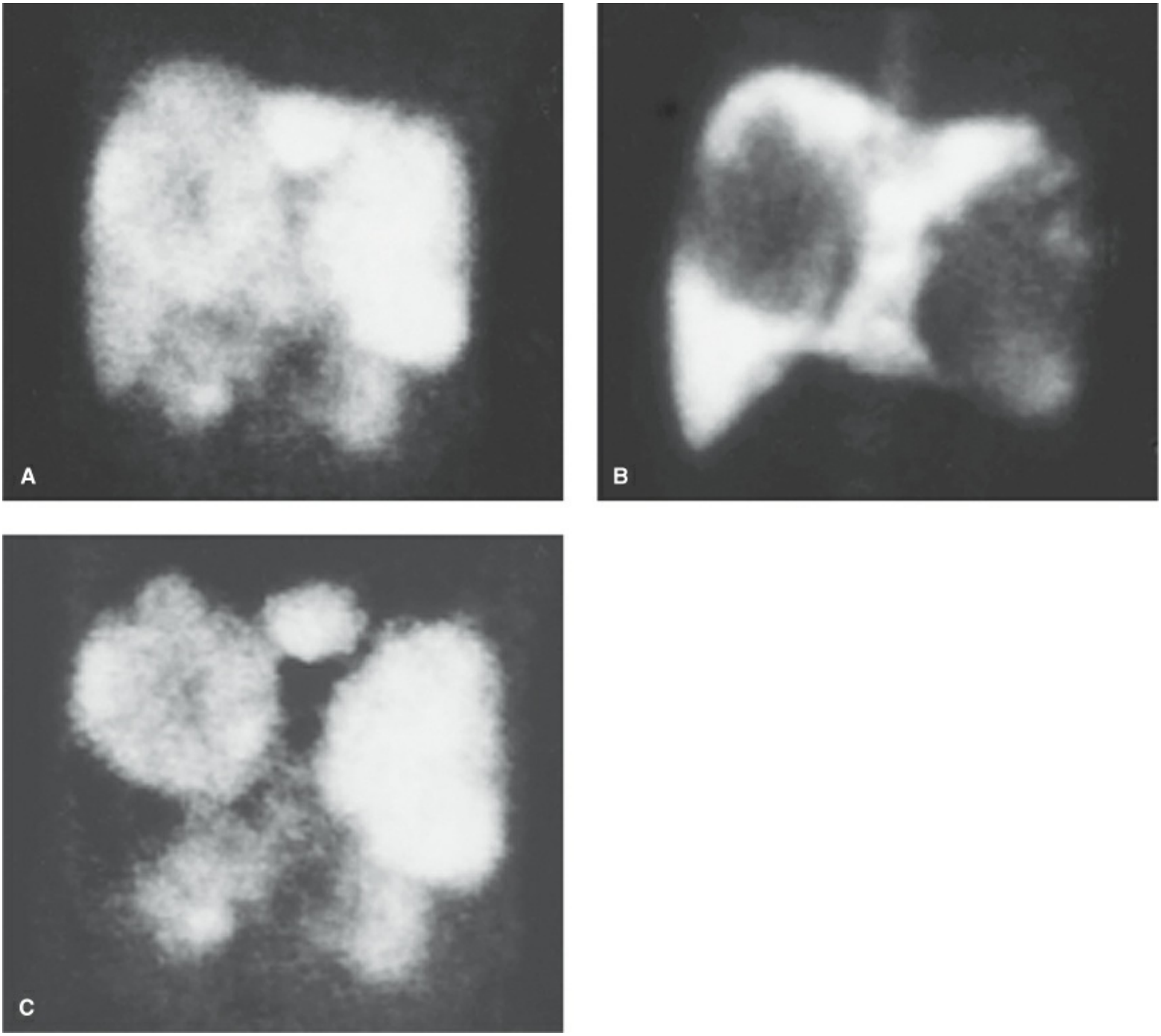


Figura 61.5 Tumor metastático das células das ilhotas. Paciente com tumor metastático conhecido de células das ilhotas pancreáticas por avaliação do estado receptor. **A.** Exame do fígado e baço com ^{111}In-octreotídio, incidência anterior. **B.** Exame do fígado e baço com enxofre coloidal ^{99m}Tc com múltiplos defeitos correspondentes ao tumor. **C.** Exame de subtração.

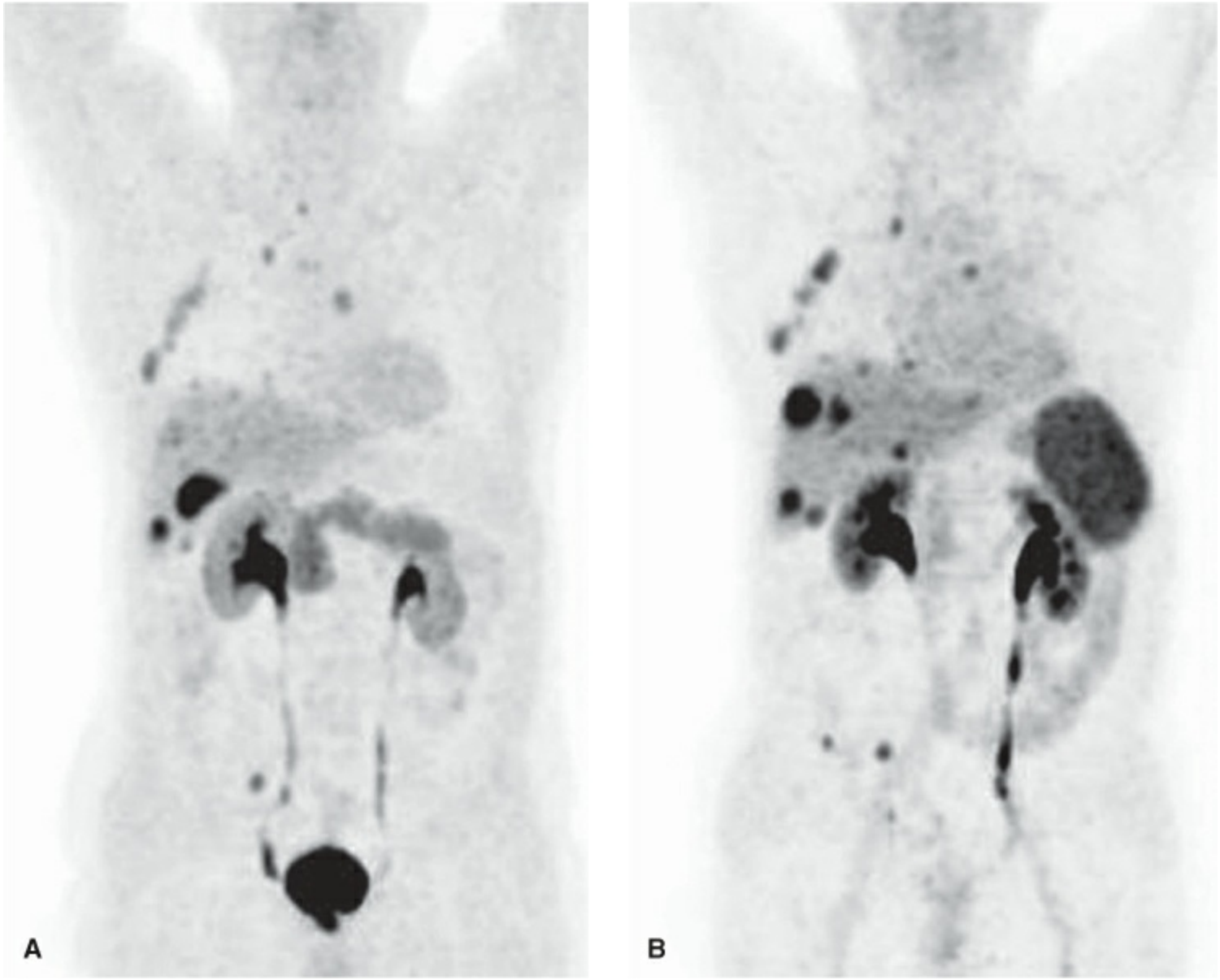


Figura 61.6 PET-TC com ^{18}F-DOPA e ^{18}Ga-DOTANOC em paciente com tumor pancreático neuroendócrino. Reestadiamento com ^{18}F-DOPA PET-TC (**A**) em comparação com ^{68}Ga-DOTANOC PET-TC (**B**). Embora ambos os procedimentos tenham acusado resultado positivo, indicando diversas localizações, o PET-TC com ^{68}Ga-DOTANOC identificou mais lesões do fígado, mostrando maior sensibilidade. (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

Aplicações da imagem molecular

Angiogênese

A angiogênese é um processo biológico fundamental que ocorre como resultado de hipoxia. Ela favorece alguns tecidos isquêmicos, como em casos de isquemia do miocárdio, em que resulta na formação de vasos colaterais para fornecer irrigação ao miocárdio isquêmico. Por outro lado, a angiogênese é adversamente associada à progressão de tumores. Na verdade, o equilíbrio entre os sinais pró-angiogênese e antiangiogênese ajuda a avaliar a progressão do tumor.

É um processo complexo, altamente regulado por um grande número de biomoléculas. Entre elas, tem sido bem estudado o papel dos fatores de crescimento, receptores da tirosinoquinase, receptores acoplados à proteína G para moduladores de angiogênese constituídos de proteínas, integrinas e MMP.

Três dos mediadores mais comuns de angiogênese que têm sido investigados em exames de imagem molecular são o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e os receptores de VEGF (VEGFR), integrina $\alpha_v\beta_3$ e MMP.

Recentemente foram desenvolvidas diversas estratégias de aquisição de imagens moleculares, descritas a seguir, capazes de realizar a imagem da angiogênese e também monitorar os efeitos terapêuticos de agentes antiangiogênicos.

Dinâmica de contraste de ressonância magnética. RM utilizando agentes de contraste (DCE-RM), como o complexo gadolínio-ácido dietiltriamino-pentacético (Gd-DTPA), pode revelar diferenças no volume sanguíneo e na permeabilidade vascular, que estão associados à angiogênese tumoral (Figura 61.7).

H_2 ^{15}O PET. O oxigênio-15 pode se difundir livremente e sua captação não é limitada pela permeabilidade vascular, tornando-o um radiomarcador favorável

para aquisição de imagens do fluxo sanguíneo. No entanto, por causa da meia-vida de apenas dois minutos, é necessário um cíclotron local para a síntese do marcador.

Isoformas radiomarcadas de VEGF e anticorpos anti-VEGF. Diversos marcadores, como ^{99m}Tc-$VEGF_{121}$, ^{123}I-$VEGF_{165}$ e ^{64}Cu-DOTA-$VEGF_{121}$, bem como o anticorpo monoclonal anti-VEGF marcado com ^{124}I, têm sido utilizados em PET e SPECT pré-clínicas.

Integrina $\alpha_v\beta_3$. É uma molécula de adesão celular regulada positivamente no endotélio durante a angiogênese e que faz a mediação da migração de células endoteliais através da membrana basal. Peptídios que contêm a sequência de aminoácido arginina-glicina-ácido aspártico (RGD) têm grande afinidade com integrina $\alpha_v\beta_3$. A imagem molecular da angiogênese é viável, marcando esses peptídios com ^{125}I, ^{111}In, ^{64}Cu, ^{99m}Tc, ^{18}F, ^{68}Ga ou corantes fluorescentes. Verificou-se que o ^{18}F-galato-RGD é seguro no uso clínico para PET e possibilita a detecção de tumores positivos para integrina. Além disso, mAbs marcados com ^{64}Cu (como etaracizumabe) contra integrina $\alpha_v\beta_3$ são uma promessa na pesquisa translacional.

Metaloproteinases de matriz. São proteinases diretamente envolvidas na angiogênese. Uma sonda inteligente provavelmente é o melhor tipo de sonda para a aquisição de imagens moleculares de metaloproteinases de matriz (MMP), uma vez que a razão entre o alvo e o fundo é alta por essa abordagem.

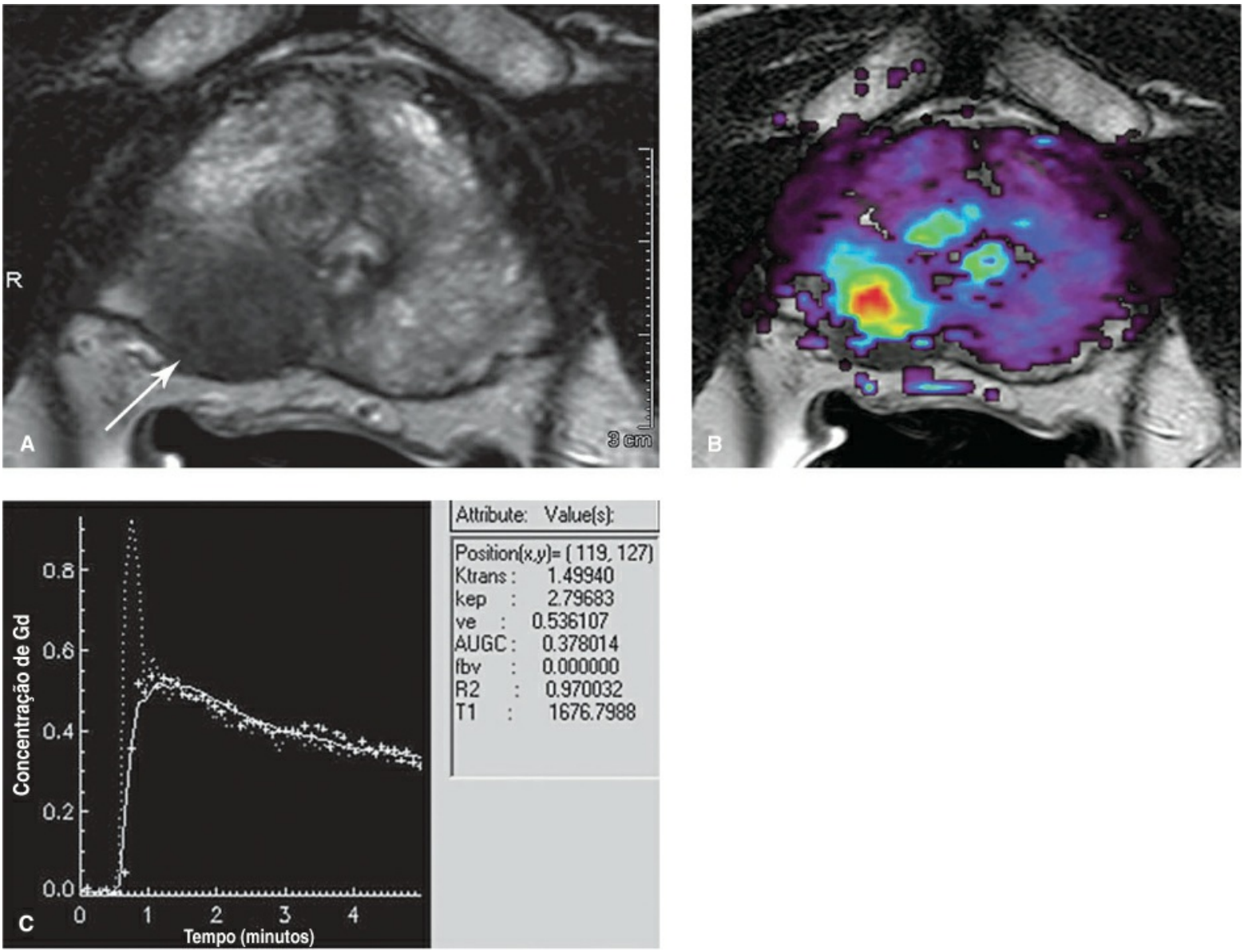


Figura 61.7 RM contrastada dinâmica. A. T2WI axial da próstata com um tumor (*seta*). **B.** RM contrastada dinâmica com utilização de um agente de baixo peso molecular (Gd-DTPA). **C.** Curva de intensidade e tempo a partir do local do tumor mostrando elevação rápida e forte, intenso pico de contraste *washout* subsequente, que é uma característica de tumores malignos altamente angiogênicos. (Cortesia do Dr. Baris Turkbey, Molecular Imaging Program, NCI/NIH.) (Adaptada de Alford R, Ogawa M, Choyke PL, Kobayashi H. Molecular probes for the in vivo imaging of cancer. Mol Biosyst 2009;5:1279-1291, com permissão.)

Hipoxia

^{18}F-fluoromisonidazole e metiltiossemicarbazona. Regiões de hipoxia são encontradas em todos os tumores. Considerando-se que a hipoxia pode promover resistência à radioterapia e a diversos tipos de quimioterapia, sua imagem pode ajudar na seleção e no direcionamento dos tratamentos de quimiorradiação. O ^{18}F-fluoromisonidazole (FMISO) é um composto lipofílico que penetra na célula por difusão passiva. Em células com concentrações normais de oxigênio, o FMISO sofre oxidação, mas, em células hipóxicas viáveis, sofre redução, tornando-se um radical aniônico que pode estabelecer uma ligação covalentemente com macromoléculas intracelulares e

ficar retido no interior da célula hipóxica. A radiomarcação de FMISO com ^{18}F tem sido empregada como uma técnica não invasiva para a detecção de hipoxia. ^{64}Cu-ATSM e ^{18}F-FAZA também são novos marcadores de hipoxia, porém é necessário um número maior de pesquisas para determinar qual é o radiomarcador ideal.

US com contraste empregando microbolhas. Diversas pesquisas *in vivo* empregam microbolhas direcionadas ao VEGFR-2, por meio da conjugação de anti-VEGFR-2 mAbs. Além disso, microbolhas revestidas com equistatina (uma desintegrina contendo RGD) são utilizadas para US da integrina $\alpha_v\beta_3$ em animais de pequeno porte.

Metabolismo

^{99m}Tc-sestamibe e ^{99m}Tc-tetrofosmina. São agentes metabólicos típicos para imagens com gama câmara. Ambos foram desenvolvidos para a cintigrafia de perfusão miocárdica. A oncologia é o principal campo de interesse potencial para cintigrafia e imagem do câncer de mama. Esses agentes são materiais lipofílicos catiônicos, cuja absorção depende, em parte, dos potenciais de membrana celular e mitocondrial. Tumores malignos têm potenciais de membrana negativos e elevado conteúdo mitocondrial para suportar sua alta taxa metabólica. Por conseguinte, são marcadores indiretos da atividade metabólica, mas também têm sido úteis no exame de resistência à quimioterapia.

^{18}F-FDG. É o radiomarcador mais utilizado em PET e reflete o metabolismo celular. A molécula FDG penetra nas células por meio de transportadores de glicose e sofre fosforilação, transformando-se em FDG-6-fosfato pela enzima hexoquinase, que não pode ser metabolizado no ciclo de glicólise. Desse modo, acumula-se nas células, especialmente em células com atividade elevada da hexoquinase e níveis reduzidos de fosfatase glicose (como nas células tumorais e em macrófagos ativados). ^{18}F-FDG é amplamente utilizado na imagem de tumores para diagnóstico, prognóstico, estadiamento, reestadiamento e para avaliar a resposta à terapia. No entanto, dada a elevada taxa de captação de ^{18}F-FDG por células inflamatórias, não é altamente específico para a aquisição de imagens de tumores. PET com ^{18}F-FDG também podem ser confundidas com "*fenômeno flare*" (aumento da atividade FDG após a terapia, secundário a reações inflamatórias, e ativação de mecanismos de reparação celular com alto consumo de energia). O uso de FDG também é limitado na detecção de doença maligna quando os tecidos têm metabolismo glicolítico normalmente alto/fisiológico, como no SNC. A captação de FDG pode ser baixa em tumores com baixa utilização de glicose, como no caso de tumores de próstata, fígado e neuroendócrinos.

Metabolismo dos ácidos graxos. Diversas sondas têm sido desenvolvidas para a aquisição de imagens do metabolismo dos ácidos graxos *in vivo* e também no uso clínico. O ácido ^{123}I-β-metil-p-iodofenil-pentadecanoico (βMIPP) é uma sequência de ácidos graxos de cadeia longa

radiomarcada com iodo, utilizada em SPECT para a obtenção de imagens do metabolismo dos ácidos graxos no miocárdio. Assim que os ácidos graxos de cadeia longa reta penetram os miócitos, são metabolizados nas mitocôndrias por betaoxidação. Por outro lado, a substituição do metil no βMIPP impede a metabolização imediata e induz a retenção de βMIPP nos cardiomiócitos, o que os torna adequados para a SPECT. Nos casos de eventos isquêmicos do miocárdio, o metabolismo dos ácidos graxos é prejudicado e ocorre um defeito na captação de βMIPP pelos miócitos. Por causa da recuperação tardia (de até 30 h) do metabolismo dos ácidos graxos após um evento isquêmico, o ^{123}I-βMIPP tem o potencial para diagnosticar antecipadamente uma isquemia do miocárdio em quadros crônico e agudo (Figura 61.8).

Para a imagem do metabolismo de ácidos graxos são utilizados como radiomarcadores de PET ^{11}C-palmitato, ácido ^{11}C-β-metil heptadecanoico, ^{11}C-colina, ^{18}F-colina e ^{11}C-acetato. O marcador ^{11}C-colina foi utilizado na aquisição de imagens de tumores em decorrência do metabolismo acelerado das células tumorais. Quando a ^{11}C-colina penetra nas células, sofre fosforilação rapidamente e fica retida na membrana celular. A ^{11}C-colina é superior ao ^{18}F-FDG na detecção de carcinoma hepatocelular de moderada a bem diferenciada, mas o FDG é melhor para a detecção de tumores pouco diferenciados. Em diversos exames por imagem utilizando ^{11}C-colina foi demonstrado também que este marcador aprimora o prognóstico em casos de câncer de próstata, por detectar precocemente a recidiva do câncer (Figura 61.9).

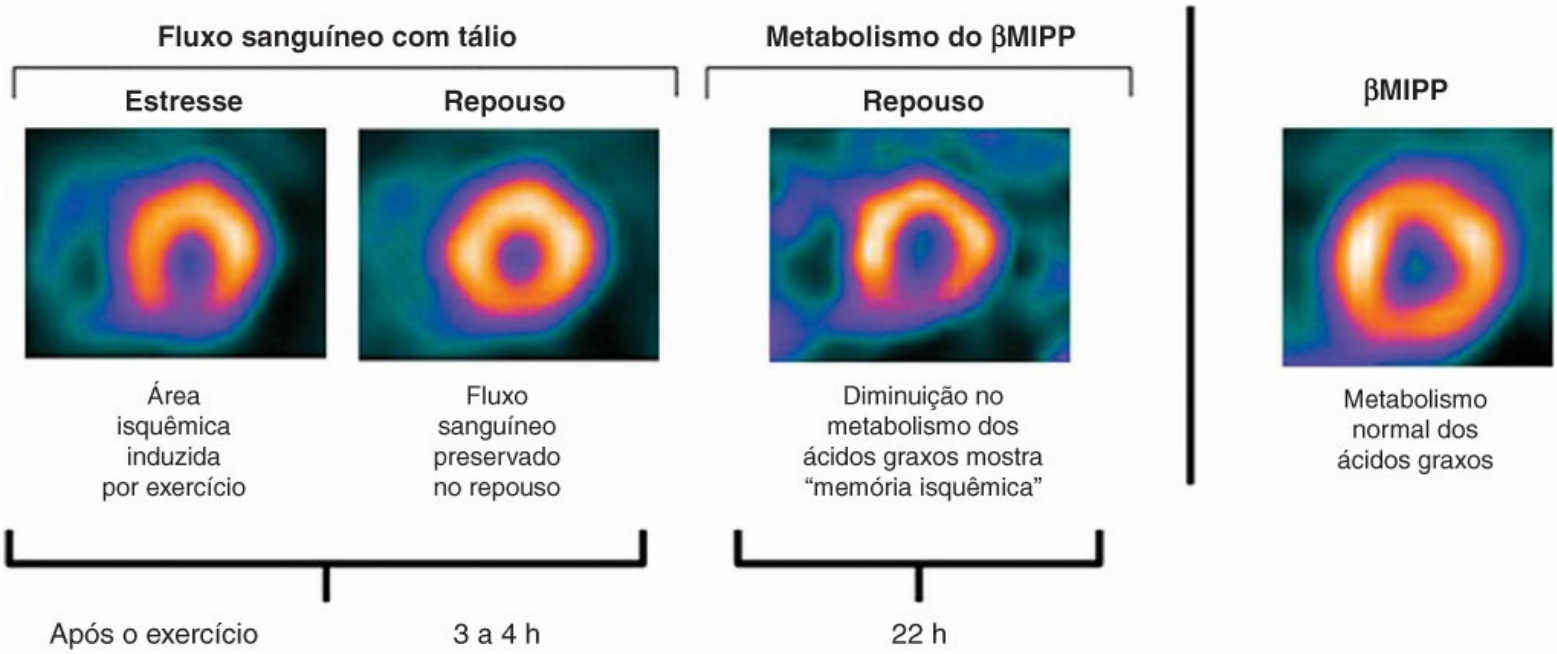


Figura 61.8 SPECT com ^{123}I-βMIPP do metabolismo de ácidos graxos no coração. A SPECT mostra recuperação tardia do metabolismo de ácidos graxos regionais após a isquemia transitória induzida por exercício, denominada memória isquêmica. Tomogramas no eixo curto com tálio representando estresse (*à esquerda*) e reinjeção em repouso (*segundo da esquerda para a direita*) mostram defeito inferior reversível compatível com isquemia miocárdica induzida pelo exercício. Após a injeção de βMIPP, o tomograma marcado (*segundo da direita para a esquerda*), adquirido em repouso 22 h após a isquemia induzida pelo exercício, mostra

anormalidade metabólica persistente na região inferior, apesar da recuperação completa da perfusão regional em repouso, como evidenciado na imagem com reinjeção de tálio. O tomograma na extrema direita mostra a retenção de βMIPP no coração de um adulto saudável, para fins de comparação. (Adaptada de Gropler RJ, Beanlands RS, Dilsizian V *et al*. Imaging myocardial metabolic remodeling. J Nucl Med 2010;51:88S-101S, com permissão.)

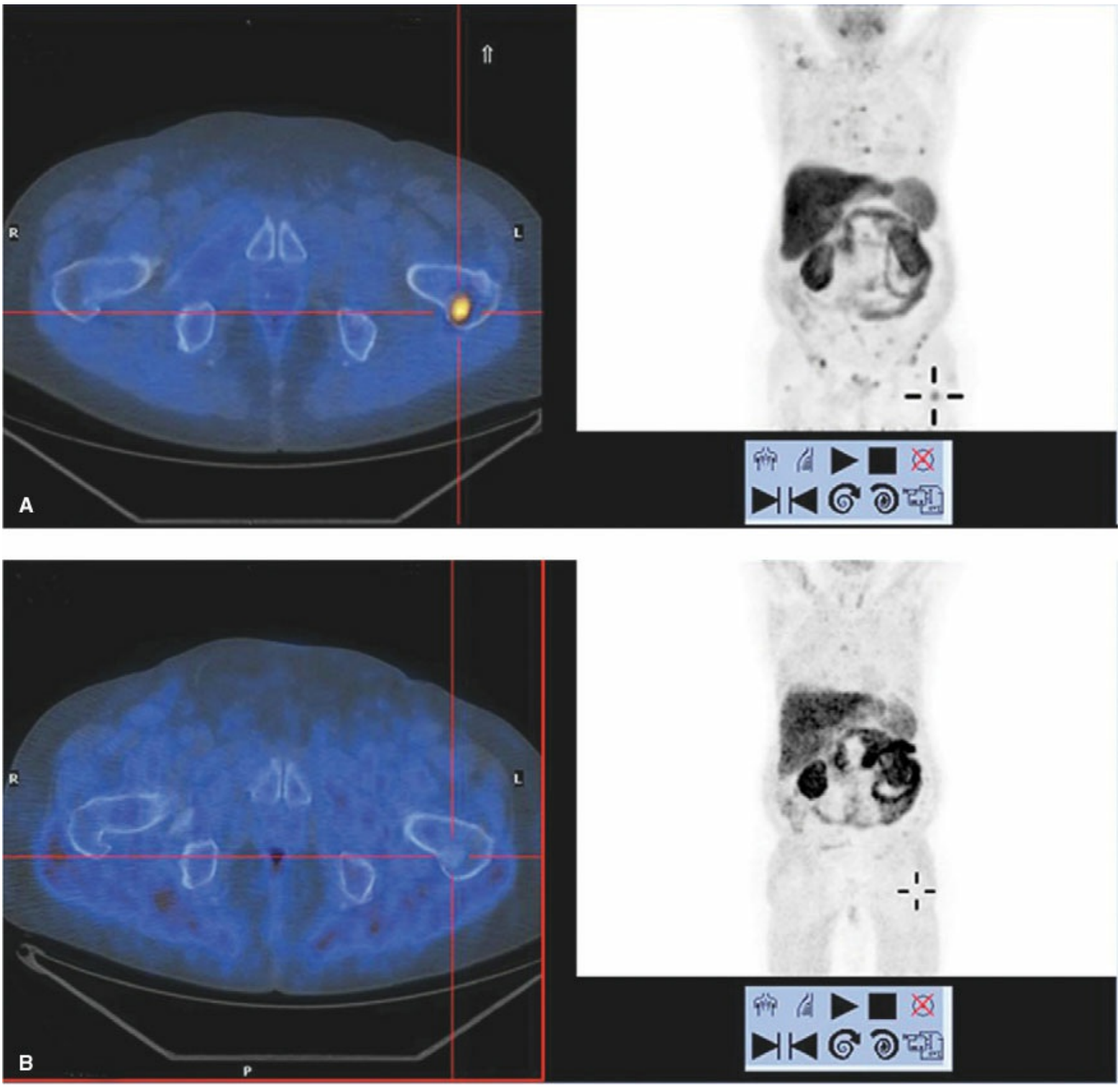


Figura 61.9 PET-TC com ^{11}C-colina em paciente com câncer de próstata metastático. A PET com colina é positiva para múltiplas lesões ósseas antes do tratamento (**A**) e mostrou uma resposta completa após o início da terapia hormonal (**B**). (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

^{11}C-acetato. O acetato é uma molécula intermediária que tanto pode entrar no ciclo do ácido tricarboxílico quanto funcionar como precursor para os ácidos graxos da membrana celular. Por conseguinte, pode mimetizar parcialmente o comportamento de FDG e colina. O ^{11}C-acetato tem sido utilizado com êxito na aquisição de imagens do câncer da próstata, com elevadas taxas de sensibilidade e especificidade. Em casos de câncer hepático, o ^{11}C-acetato tem um papel complementar ao do ^{18}F-FDG, porque, ao contrário do ^{18}F-FDG, apresenta maior sensibilidade para neoplasias de baixo grau que para neoplasias de alto grau (Figura 61.10).

Metabolismo dos aminoácidos. Dado o aumento do metabolismo dos aminoácidos em células tumorais, diversas sondas de imagens moleculares têm sido desenvolvidas para a obtenção de imagens do metabolismo de aminoácidos. O L-[metil-^{11}C]-metionina (^{11}C-MET), o O-(2-^{18}F-fluoroetil)-L-tirosina (^{18}F-FET) e o ácido carboxílico 1-amino-3-flúor-6-ciclobutano marcado com flúor-18 (FACBC) são sondas de PET empregadas na aquisição de imagens moleculares de tumores. Embora a FET não possa substituir completamente o FDG na imagem de tumores, pode ajudar a diferenciar melhor um processo maligno de uma inflamação. ^{18}F-FACBC tem sido utilizado na aquisição de imagens de câncer da próstata, em que o FDG é menos específico e menos sensível por causa da natureza desse tipo de câncer. O câncer de próstata é um tumor com baixa utilização de glicose, e frequentemente coexistem processos inflamatórios na próstata. No cérebro, a ^{11}C-metionina não é absorvida pelo tecido cerebral normal ou por massas benignas, mas apresenta captação elevada em tumores cerebrais malignos. Esse marcador, portanto, aumenta a razão entre o alvo e o fundo e é o único cuja absorção está relacionada positivamente com o grau e o índice de proliferação (Figura 61.11).

Espectroscopia por ressonância magnética. Pode ser empregada para monitorar processos metabólicos fisiológicos e patológicos. Embora a sensibilidade da espectroscopia por ressonância magnética (RMS) seja menor que a da PET e a da SPECT, esse exame tem se tornado uma modalidade de destaque na aquisição de imagens moleculares, porque também pode fornecer informações sobre o destino metabólico de um substrato específico. A administração de precursores metabólicos exógenos, marcados com núcleos detectáveis por RM, pode melhorar a sensibilidade dessa técnica (Figura 61.12).

Proliferação celular

^{18}F-fluorotimidina-PET. A timidinoquinase 1 (TK1) é uma enzima fundamental na via de recuperação da síntese de DNA e é ativa principalmente na proliferação de células nas fases G1 e S tardias do ciclo celular. Após a captação celular, o ^{18}F-fluorotimidina (FLT), um análogo da pirimidina, sofre fosforilação por TK1 e fica retido na célula. O nível de acúmulo de FLT nas células depende da atividade de TK1. Como o TK1 é praticamente inativo em células

quiescentes, o ^{18}F-FLT pode ser usado como um marcador para a *proliferação celular*.

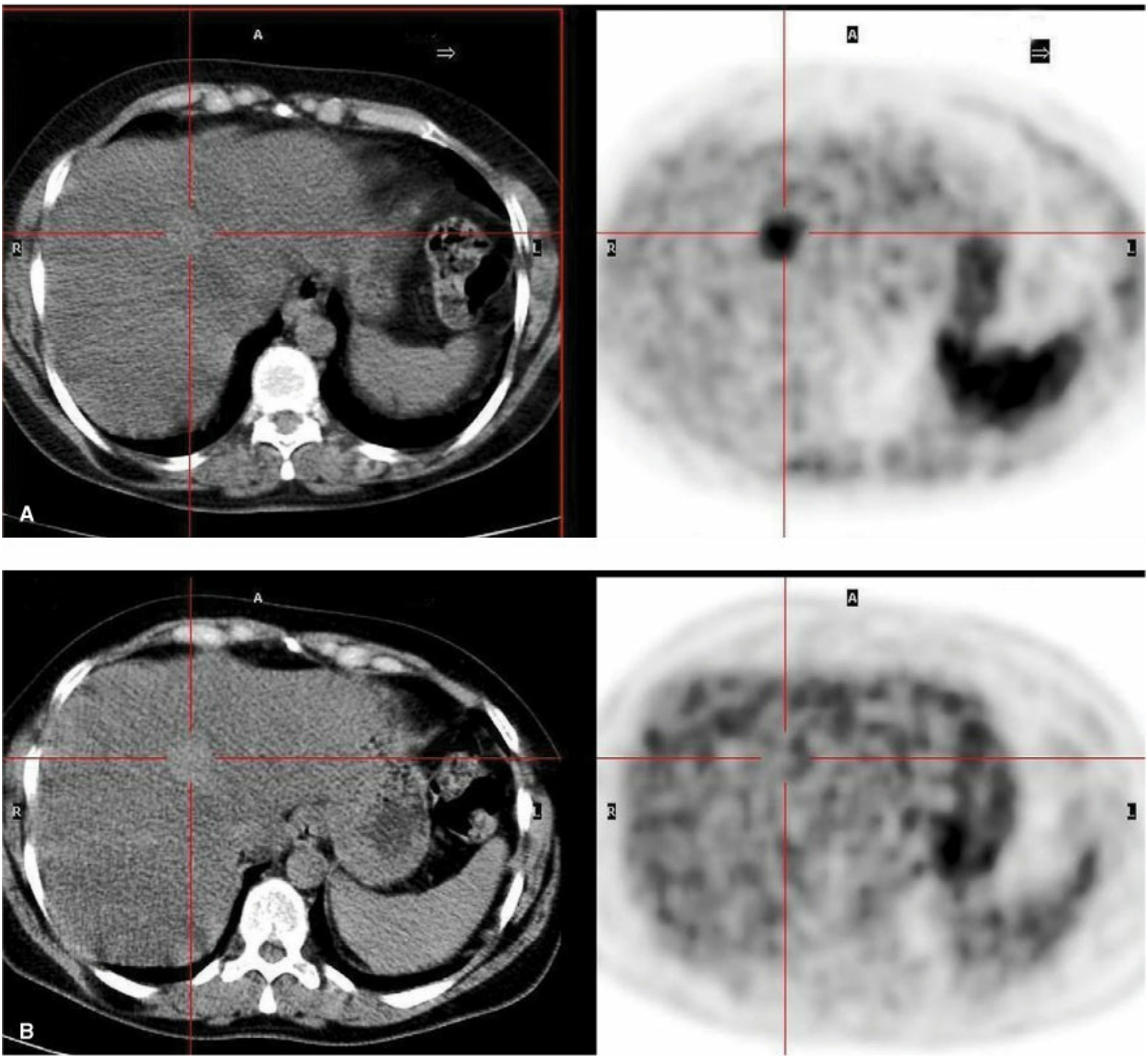


Figura 61.10 PET-TC com ^{11}C-acetato e ^{18}F-FDG em paciente com hepatocarcinoma. A. PET-TC com ^{11}C-acetato mostra área focal do fígado que consiste em câncer. **B.** A imagem correspondente com ^{18}F-FDG é falsamente negativa. (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

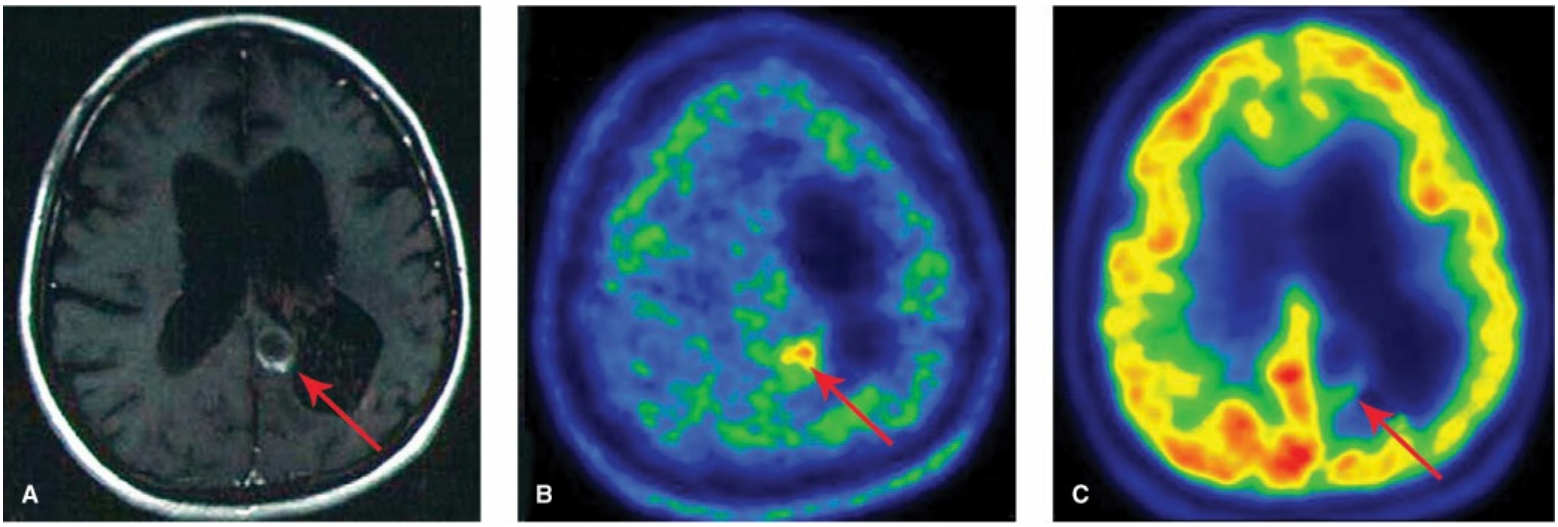


Figura 61.11 PET com ^{11}C-metionina e ^{18}F-FDG em paciente com glioblastoma. A. Paciente com suspeita de recidiva de glioblastoma na RM (*seta*). Este achado se manteve estável durante 5 meses. **B.** PET com ^{11}C-metionina foi positiva (*seta*), indicando recidiva. **C.** O exame com ^{18}F-FDG também foi positivo (*seta*), mas a resolução de contraste foi inferior à da PET com metionina. (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

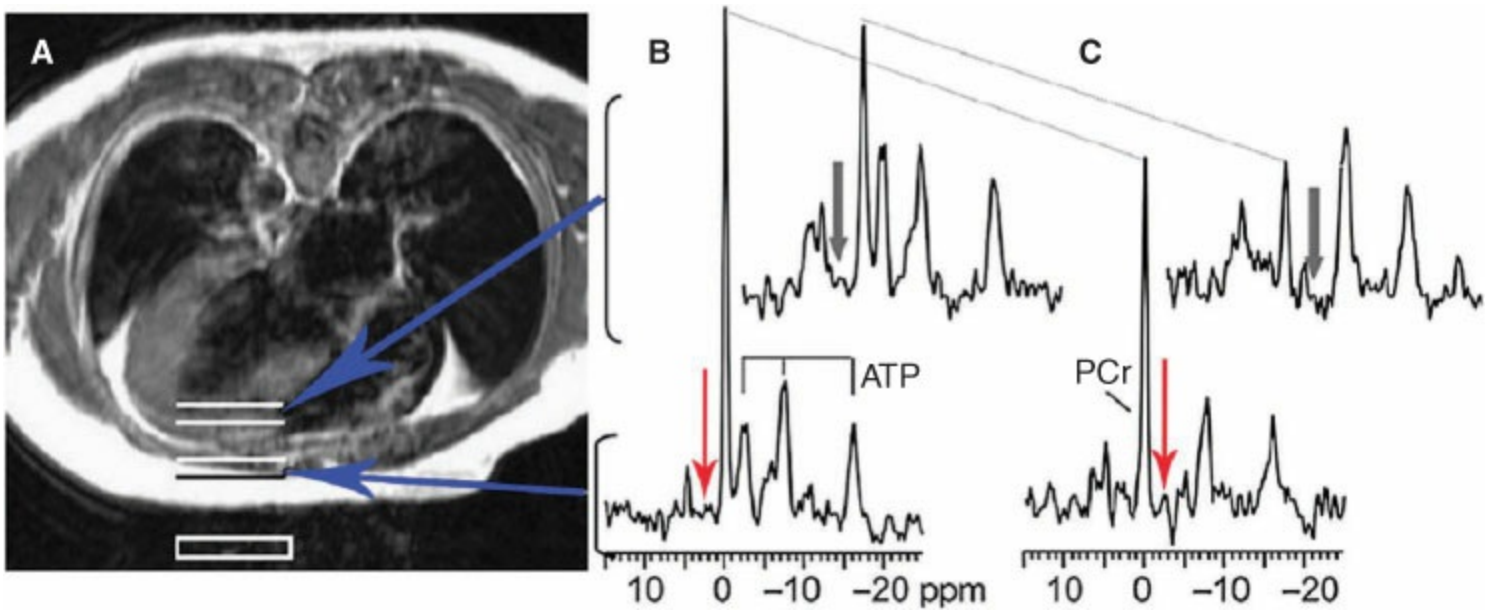


Figura 61.12 RMS do ventrículo esquerdo (VE). RM axial de paciente com hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca congestiva, em que são identificadas regiões de espectros localizados de ^{31}P RMN no tórax e VE (*contorno retangular*). **B.** Espectros de ^{31}P RMN do músculo peitoral (*embaixo*) e do VE (*em cima*) com controle de saturação de radiação de radiofrequência (*seta*). **C.** Espectros de ^{31}P RMN do músculo peitoral (*embaixo*) e do VE (*em cima*) com saturação seletiva de radiação de radiofrequência na ressonância de g-fosfato (*seta*). Observe a diminuição da magnitude do sinal de PCr no painel C, causada pela troca química com núcleos saturados de ^{31}P do g-fosfato de ATP. A redução do sinal PCr depende da taxa de síntese de ATP por meio da reação da creatinoquinase. (Adaptada de Gropler RJ, Beanlands RS, Dilsizian V *et al.* Imaging myocardial metabolic remodeling. J Nucl Med 2010; 51: 88S-101S, com permissão.) *ATP*, adenosina trifosfato.

Em células malignas, a acumulação de FLT também depende da atividade de TK1, das

contribuições relativas da via de recuperação e da via *de novo* da síntese de DNA, bem como da ativação induzida por terapia da via de recuperação e da expressão dos transportadores de nucleosídios. O marcador ^{18}F-FLT parece promissor no monitoramento da resposta ao tratamento em pacientes submetidos a terapia citostática ou radioterapia para câncer de pulmão, câncer de mama e outras neoplasias.

Outros marcadores potenciais para a proliferação celular são o *^{124}I-iododesoxiuridina (IUdR), 2′-flúor-5-(^{11}C-metil)-1-β-D-arabinofuranosiluracil (FMAU) e colina radiomarcada*; atualmente, porém, a experiência clínica com a utilização desses agentes é limitada.

Apoptose

Apoptose, por definição, é a morte celular programada, altamente regulada e geneticamente definida. A imagem da apoptose ganhou interesse na oncologia (para avaliar a resposta ao tratamento), em doenças cardiovasculares (miocardiopatia, infarto agudo do miocárdio e placas ateroscleróticas vulneráveis) e neurológicas (AVC e tumores do SNC).

Anexina V é uma proteína anticoagulante vascular humana, com alta afinidade com a fosfatidilserina (PS). Em células vivas, a PS e a fosfatidiletanolamina (PE) são encontradas principalmente no folheto interno da membrana celular, mas, em células apoptóticas, os fosfolipídios PS e PE ficam expostos no folheto externo da parede celular. Sondas radiomarcadas de anexina V têm sido utilizadas em diversos exames pré-clínicos e clínicos para a imagem da apoptose em PET e SPECT.

Caspases (proteases de cisteína aspartato específicas) são uma família de proteases de cisteína que também se mostram promissoras como alvos intracelulares para a imagem da apoptose.

Tráfego celular

Por meio da aquisição de imagens moleculares, é possível o rastreamento *in vivo* da sobrevivência, migração, adesão e diferenciação de células. Uma aplicação clínica potencial para o *tráfego celular* é o monitoramento não invasivo de células do sistema imunológico e terapias com células-tronco. Estratégias de marcação de células com partículas SPIO e sondas radioativas têm demonstrado êxito nesse contexto.

O carregamento *ex vivo* de células progenitoras de oligodendrócitos com uma nanopartícula SPIO, por exemplo, possibilita o acompanhamento por RM da migração de células transplantadas na medula espinal *in vivo*.

A SPECT pode medir quantitativamente imagens da migração de células endoteliais progenitoras, células-tronco hematopoéticas e células-tronco mesenquimais, que são marcadas

com ^{111}In-oxiquinolina.

Atualmente, os marcadores de PET para o tráfego celular disponíveis comercialmente são o $^{11}CH_3I$ e o ^{18}F-FDG. No entanto, dada a meia-vida curta do ^{18}F (110 min) e de ^{11}C (20 min), a análise de PET do tráfego celular com esses marcadores fica limitada a menos de 6 h. A questão foi tratada com o uso de ^{64}Cu-PTSM (com meia-vida de 12,7 h) para a imagem do tráfego celular.

Biodistribuição de substâncias citotóxicas e terapias direcionadas

A marcação direta de substâncias com radioisótopos tem sido empregada com êxito no estudo da farmacocinética e farmacodinâmica de diferentes tecidos. Os exemplos incluem cisplatina marcada com $^{13}NH_3$ e 5-fluoruracilo marcado com ^{18}F. Os parâmetros fármaco cinéticos dos anticorpos monoclonais terapêuticos também podem ser avaliados por marcação radioativa. Por exemplo, o anticorpo anti-CD20 pode ser marcado com ^{111}In para a aquisição de imagens e com ^{131}I ou ^{90}Y para o tratamento de linfoma. O anticorpo ^{131}I-tositumomabe é disponibilizado comercialmente como Bexxar®. O ibritumomabe marcado com ^{90}Y é chamado Zevlin®. Ambos foram desenvolvidos por causa do sucesso do rituximabe no tratamento de linfoma não Hodgkin de células B de baixo grau. Esse anticorpo anti-CD20 tem sido notavelmente bem-sucedido em amenizar os sintomas de linfomas de baixo grau, cuja cura raramente é alcançada, dada a lenta taxa de crescimento. Geralmente, a terapia para tumores que não envolvem a ressecção é eficaz apenas para células de crescimento rápido. Como o rituximabe (Rituxan®) pode ser usado repetidamente em um mesmo indivíduo, a terapia a longo prazo seleciona as células com número reduzido de receptores CD20 da superfície celular que não são exterminados pelo rituximabe.

Radioimunoterapia. Pode superar a crescente resistência química desses tumores por meio de um processo de interferência (*crossfire*). Um agente monoclonal conectado a um emissor beta faz a distribuição da radiação a células com o receptor de CD20. Ao escolher um emissor beta com uma via livre média maior que o raio da célula, o dano da radiação pode ser estendido a outras células localizadas próximo à célula-alvo. Essa interferência a partir de células que fazem retenção de receptores CD20 pode matar as células tumorais que não têm mais diferenciação e perderam o receptor CD20. A radioimunoterapia pode tratar tumores que se tornaram resistentes à terapia padrão. O Bexxar® é marcado com ^{131}I, que é um emissor beta e gama, e, assim, pode ser feita a imagem direta, proporcionando seu próprio exame de dosimetria. A principal desvantagem deste agente é a necessidade de internar o paciente, como precaução de segurança contra radiação para os profissionais e quaisquer outras pessoas que mantiverem contato com ele. O Zevlin® depende de ^{90}Y, um emissor beta puro, sem qualquer componente gama. O paciente que recebe esse agente não precisa ser hospitalizado. No entanto, para realizar a imagem da biodistribuição, é necessário fazer o exame com o anticorpo marcado com o emissor gama ^{111}In na semana anterior

da dose terapêutica (Figura 61.13).

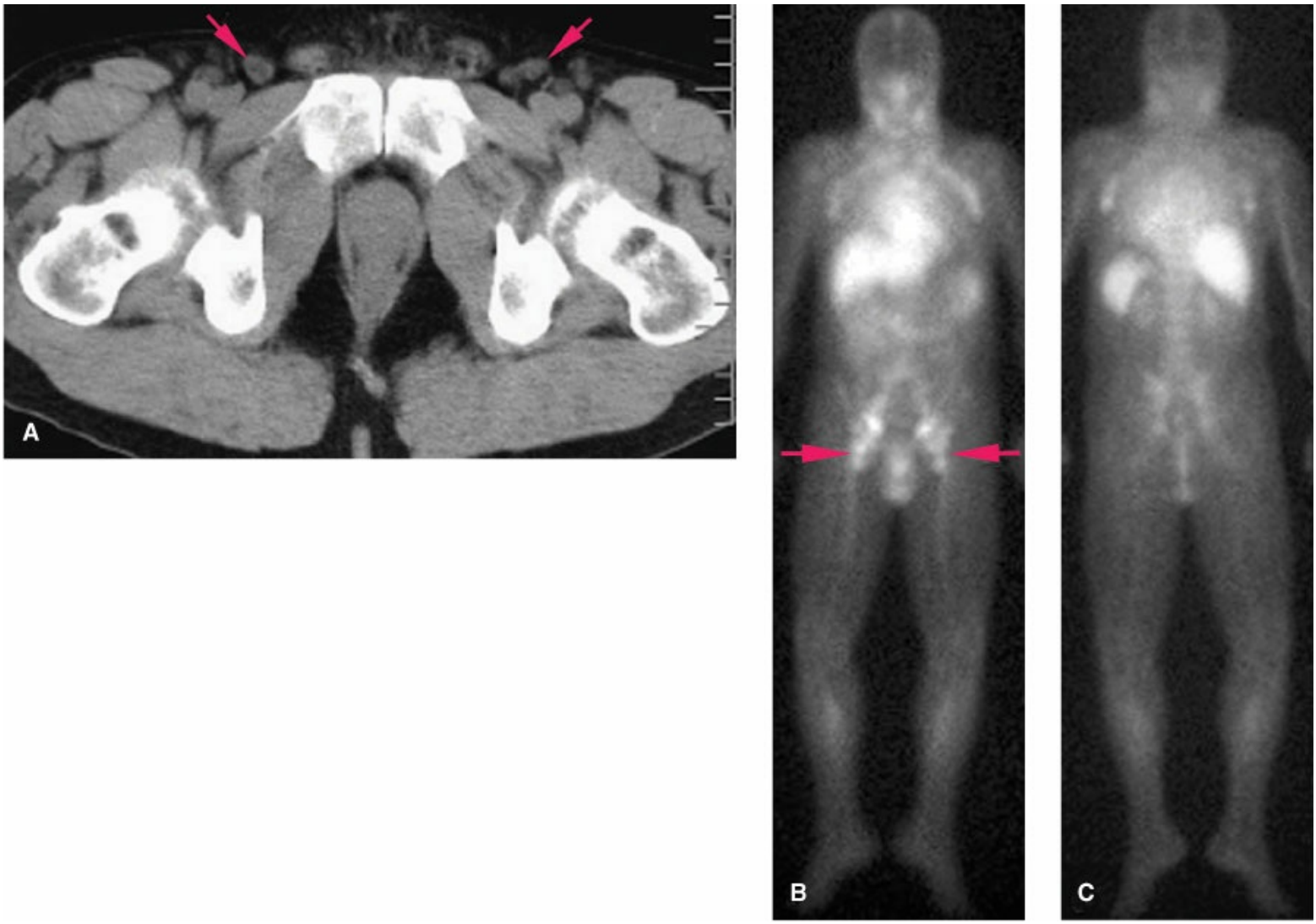


Figura 61.13 Terapia com Zevlin® para linfoma não Hodgkin de baixo grau. A. TC axial antes do tratamento mostra linfonodos na virilha de aspecto inócuo (*setas*). A biopsia de um linfonodo inguinal confirmou a recorrência da doença. O exame pré-tratamento (imagens **B**, anterior, e **C**, posterior) com ^{111}In-ibritumomabe mostrou extensa captação nos linfonodos inguinais (*setas*). O paciente não apresenta recidiva há mais de 1 ano.

Inflamação e infecção

A inflamação é a resposta do tecido a diferentes tipos de lesões induzidas por infecção, trauma penetrante, queimaduras, reações alérgicas etc. A resposta inflamatória independe dos diferentes agentes de insulto exógenos. Antígenos que não pertencem ao paciente ou produtos de degradação de tecidos ativam uma resposta inflamatória complexa, que pode afetar múltiplos órgãos (sistêmicos), ou pode ser localizada a um órgão específico. A resposta inflamatória envolve uma rede complexa de eventos imunológicos e histoquímicos, como liberação de mediadores químicos (histamina, serotonina, bradicinina, metabólitos do ácido araquidônico, fator de ativação de plaquetas, óxido nítrico e diversas citocinas e quimiocinas), vasodilatação e aumento da

permeabilidade vascular, hiperexpressão de moléculas de adesão em células endoteliais e leucócitos que se estendem ao longo do endotélio e que migram até o foco de inflamação. Enquanto lesão ou dano, a inflamação persiste e, por vezes, se transforma em doença crônica.

A aquisição de imagens moleculares pode, potencialmente, alcançar qualquer evento imuno-histoquímico, o agente infeccioso propriamente dito e também o aumento das demandas metabólicas. Um agente ideal para a aquisição de imagens de inflamação/infecção, obviamente, deve ter alta razão sinal-fundo, e, por causa da crescente população de pacientes imunocomprometidos, um agente ideal não deve depender exclusivamente dos leucócitos do hospedeiro.

O agente tradicional para a aquisição de imagens de gama câmara, ^{67}Ga, tem sido utilizado para a obtenção de imagens de processos infecciosos e inflamatórios desde 1971. O íon ^{67}Ga, administrado na forma de citrato, mimetiza o comportamento do ferro livre. Liga-se rapidamente a receptores de transferrina (CD71) nas células, penetra nelas e se torna estável em seu interior. Durante um processo inflamatório, em decorrência de um aumento da permeabilidade vascular, o ^{67}Ga se acumula no local da inflamação, onde se liga à lactoferrina excretada por leucócitos, ou a sideróforos, produzidos por microrganismos que se reproduzem em um ambiente com níveis baixos de ferro. No entanto, ^{67}Ga tem uma especificidade muito baixa, e as emissões gama de alta energia do ^{67}Ga resultam em imagens "indistintas". Esses problemas, por conseguinte, têm dado suporte ao uso em alguns geradores de imagens de citrato de ^{68}Ga, o equivalente em PET do ^{67}Ga. O citrato de ^{68}Ga empregado em PET é muito superior ao citrato de ^{67}Ga utilizado em SPECT pelas seguintes razões: (1) a razão alvo-fundo é marcadamente mais elevada em ^{68}Ga-PET; (2) o tempo ideal para a aquisição de imagens de processos infecciosos está em um intervalo de algumas horas após a injeção; e (3) a PET tem resolução de imagem melhor e sensibilidade maior que a SPECT.

Atualmente, o padrão-ouro para a aquisição de imagens de inflamação/infecção é o uso de leucócitos radiomarcados com ^{99m}Tc ou ^{111}In. No entanto, os problemas com essa técnica incluem: (1) a marcação *in vitro* de leucócitos é potencialmente perigosa, considerando-se o manuseio de um produto do sangue; (2) essa técnica não é capaz de diferenciar entre inflamação e infecção; e (3) o direcionamento aos leucócitos do hospedeiro é limitado nos casos em que o paciente tem comprometimento imunológico.

Métodos alternativos são o direcionamento *in vivo* de leucócitos com fragmentos Fab9 de anticorpo monoclonal marcado com ^{99m}Tc; sulesomabe, que se liga ao antígeno de superfície NCA-90; antígeno-1 embriônico estágio-específico (anti-SSEA-1) marcado com ^{99m}Tc, que se liga ao antígeno CD-15; ou IL-8 marcado com ^{99m}Tc, que tem como alvo os receptores CXCR-1 e CXCR-2 na superfície de leucócitos. Essas técnicas acabam com as preocupações relacionadas com o manuseio de produtos derivados do sangue, mas ainda apresentam limitação para

diferenciar inflamação de infecção e também para uso em pacientes imunodeprimidos.

Outra abordagem é direcionar microrganismos utilizando antibióticos radioativos, peptídios antimicrobianos ou substratos enzimáticos de enzimas bacterianas. O ciprofloxacino marcado com ^{99m}Tc tem sido empregado em estudos com seres humanos, com resultados contraditórios. Os agentes de PET ^{18}F-fleroxacino e ^{18}F-trovafloxacino parecem promissores na produção de imagens de processos infecciosos, mas ainda não estão prontos para o uso clínico. Um substrato conhecido de TK viral, FIAU radiomarcado (^{124}I-FIAU), é um agente atraente para a aquisição de imagens de infecções por herpes-vírus e também de imagens do gene repórter, porque esta enzima tem expressão apenas na replicação do vírus. Recentemente, foi descoberto que FIAU também atua como substrato para TK bacteriana, o que o torna um marcador útil para as infecções bacterianas, utilizando a imagem molecular.

Células inflamatórias utilizam a glicose como fonte de energia somente após a ativação. Isso resulta em um aumento da captação de FDG por leucócitos ativados no local da inflamação/infecção. Dada a alta taxa de glicólise das bactérias, também é elevada a captação de FDG pelo próprio microrganismo. Esses mecanismos têm feito do ^{18}F-FDG um agente adequado para a imagem de inflamação/infecção. No entanto, falta a essa técnica especificidade na diferenciação entre um processo infeccioso e um inflamatório.

Interleucinas radiomarcadas, como IL-2 marcada com ^{99m}Tc e ^{123}I, têm sido empregadas com sucesso na aquisição de imagens moleculares de células inflamatórias em casos de doenças autoimunes e inflamatórias (doença de Crohn, doença celíaca, diabetes do tipo 1 e doenças autoimunes da tireoide), bem como na identificação de placas ateroscleróticas vulneráveis.

A US direcionada a processos inflamatórios pode ser empregada na detecção precoce de isquemia do miocárdio. Uma vez ocorrido o insulto isquêmico, a molécula de adesão de leucócitos P-selectina é rapidamente mobilizada para a superfície endotelial e pode ser visualizada utilizando microbolhas conjugadas. Outra abordagem é a utilização de microbolhas lipídicas aumentadas com fosfatidilserina, de alta afinidade com leucócitos ativados (Figura 61.14).

Imagem molecular translacional

Imagem molecular e doenças cardiovasculares

A imagem molecular é crucial na obtenção de imagens cardiovasculares. Por detecção precoce de distúrbios fisiopatológicos, as imagens moleculares podem potencialmente evitar a doença e até reverter processos mórbidos. As imagens moleculares podem efetivamente prever o resultado e, assim, aprimorar o prognóstico, monitorando intervenções terapêuticas. Ao explorar

microcirculação, metabolismo, apoptose, expressão gênica, inflamação, angiogênese, integrinas, catecolaminas e imagens de terapia com células-tronco, a imagem molecular direciona a investigação para precursores da aterosclerose (Figura 61.15), infarto do miocárdio e remodelamento ventricular.

Atualmente, já se tem certeza de que a maioria dos eventos cardiovasculares agudos ocorre no local placa, sem estenose luminal significativa. Por conseguinte, pela identificação de placas ateroscleróticas vulneráveis, as imagens moleculares podem, potencialmente, reduzir a principal causa de morbidade e mortalidade no mundo. A Tabela 61.3 fornece um resumo das sondas para imagem molecular empregadas em casos de aterosclerose.

Tabela 61.3 Radiofármacos possíveis para a aquisição de imagens de aterosclerose.

Radiofármaco	Alvo
	Componentes de lesão aterosclerótica
^{99m}Tc-LDL/oxLDL/ac-LDL	Células espumosas
^{99m}Tc-LOX-1-mAb	Células espumosas
^{99m}Tc-β-VLDL	Lipoproteínas
^{125}I/^{99m}Tc-MDA$_2$, ^{125}I-IK17	Lipídios
^{99m}Tc-endotelina	Endotelina Inflamação
^{99m}Tc/^{125}I-MCP-1	Macrófagos e monócitos
^{99m}Tc/I-IL-8	Neutrófilos
^{123}I-IL-1 RA	Monócitos e linfócitos
^{123}I ou ^{99m}Tc-IL-2	Linfócitos
^{18}F-FDG	Atividade metabólica da glicose Trombose
^{111}In-plaquetas	Plaquetas
^{99m}Tc-apicitídio/P280	Plaquetas ativadas
^{99m}Tc-DMP444	Plaquetas ativadas
^{99m}Tc-domínio ligante de fibrina (FBD)	Fibrina
^{99m}Tc-cadeia alfa de peptídios com fibrina marcada	Fibrinas Apoptose
^{99m}Tc-anexina V	Células apoptóticas

Adaptada de Glaudemans AW, Slart RH, Bozzao A. Molecular imaging in atherosclerosis [published online ahead of print March 20, 2010]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, com permissão.

De que maneira as imagens moleculares podem prever o remodelamento ventricular pós-isquêmico? Uma vez ocorrido o infarto do miocárdio, alguns pacientes sofrerão remodelamento ventricular e, posteriormente, desenvolverão insuficiência cardíaca, o que é um grande problema quanto a cuidados de saúde. Os mecanismos moleculares subjacentes ao desenvolvimento do remodelamento ventricular são complexos. As *integrinas* desempenham um papel fundamental no remodelamento ventricular e são, portanto, alvos atraentes para a aquisição de imagens moleculares. A hipótese é de que, quanto maior a expressão da integrina, maiores são a ativação da matriz extracelular e a probabilidade de o paciente desenvolver insuficiência cardíaca. A regulação positiva da integrina $\alpha_v\beta_3$ é bem conhecida em vasos angiogênicos associados a miocardiopatia, aterosclerose, restenose após angioplastia e doença arterial periférica. ^{18}F-galocto-RGD é uma das sondas que podem ser utilizadas na imagem molecular da expressão da integrina $\alpha_v\beta_3$.

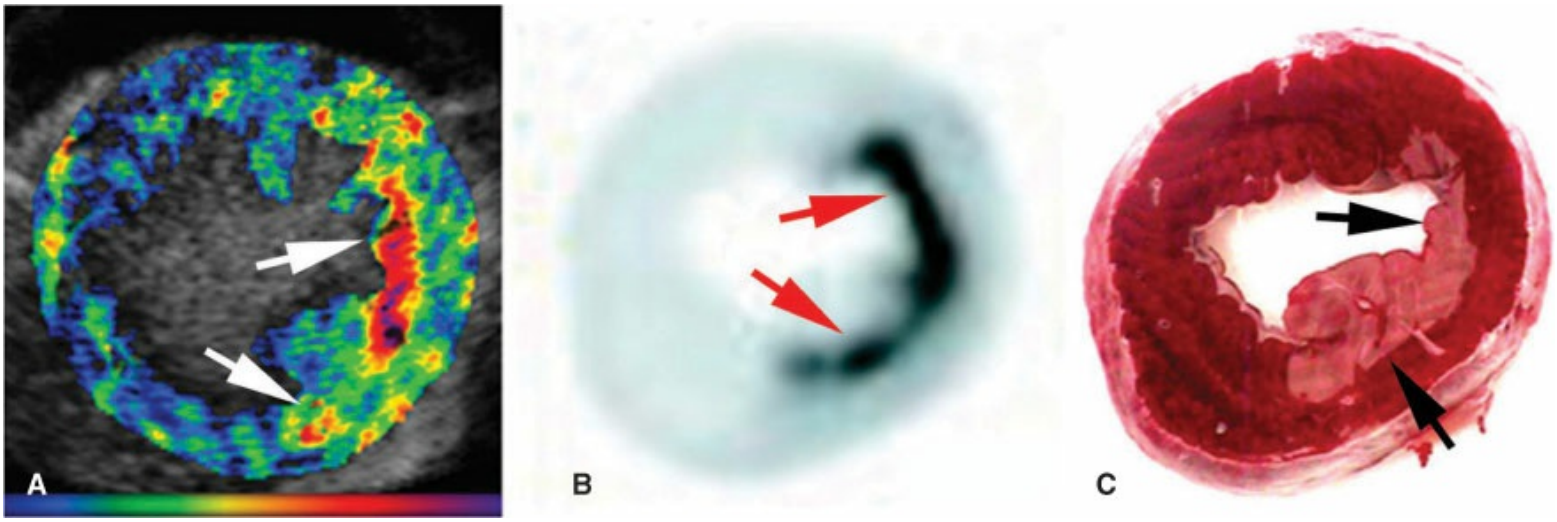


Figura 61.14 Imagens de processo inflamatório de um infarto reperfundido do miocárdio canino usando microbolhas de lipídios PS-incrementados, que se ligam aos leucócitos ativados. A. A US não linear de eixo curto é subtraída no fundo e codificada em cores. Após a injeção de microbolhas ávidas por leucócitos durante a reperfusão, observe o realce por contraste persistente (*setas brancas*) de uma área de miocárdio que anteriormente se mostrava isquêmica. **B.** Confirmação de acúmulo de leucócitos na zona pós-isquêmica (*setas vermelhas*) em autorradiografia de leucócitos marcados com isótopos. **C.** Espécime do miocárdio corado com 2,3,5-trifeniltetrazólio (TTC) mostra infarto não transmural (*setas pretas*). (Adaptada de Gropler RJ, Beanlands RS, Dilsizian V *et al*. Imaging myocardial metabolic remodeling. J Nucl Med 2010;51:88S-101S, com permissão.)

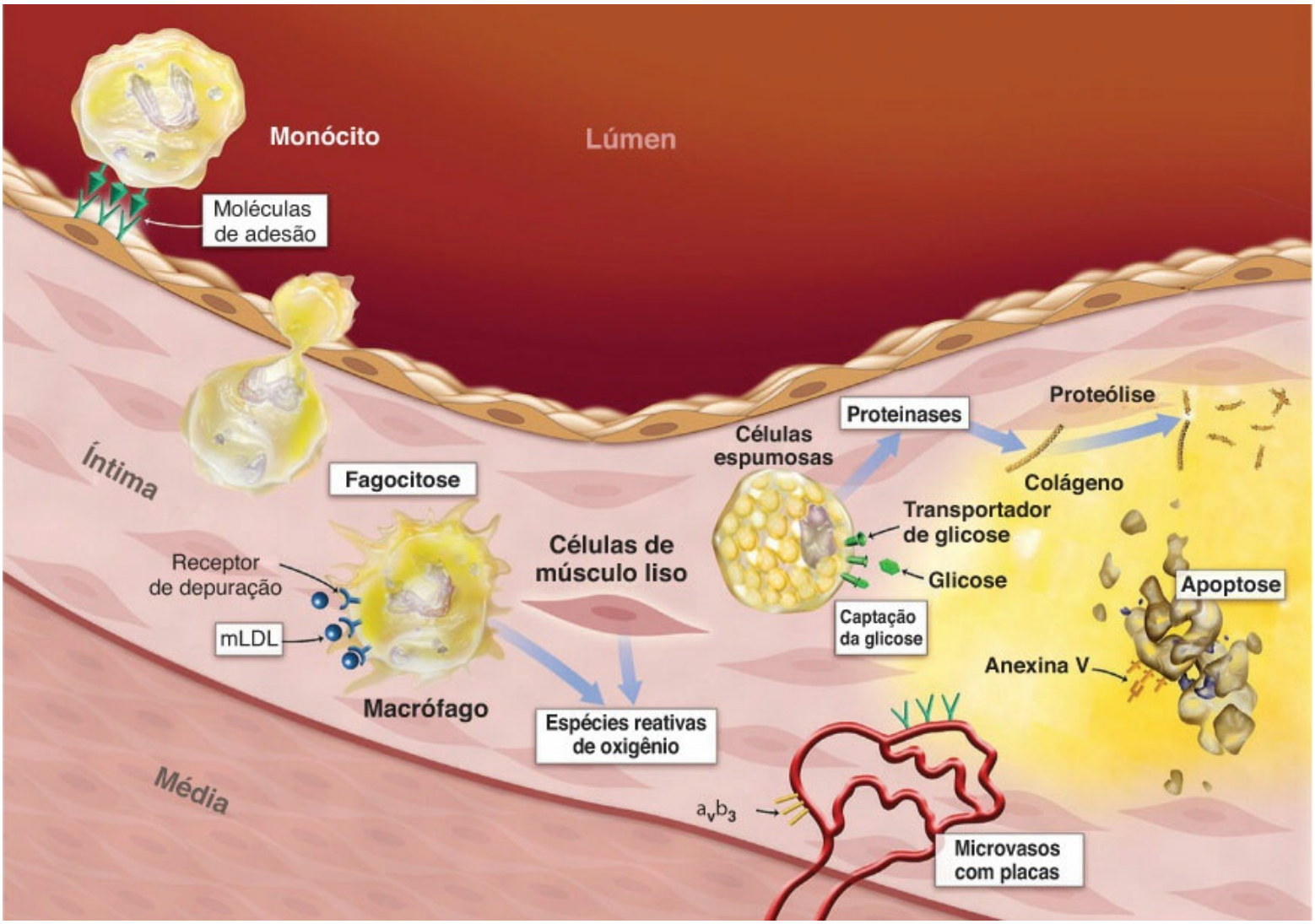


Figura 61.15 Alvos potenciais para a aquisição de imagens moleculares em aterosclerose. Os boxes brancos mostram supostos alvos para a aquisição de imagens moleculares de aterosclerose. A aterogênese envolve o recrutamento de células inflamatórias do sangue, representadas pelos monócitos no canto esquerdo superior do diagrama. Os monócitos são os leucócitos mais numerosos na placa aterosclerótica. O recrutamento depende da expressão de moléculas de adesão no endotélio macrovascular, como mostrado, e em microvasos de placas. Uma vez dispostos na íntima arterial, os macrófagos ativados se tornam ativos para fagocitose, um processo que fornece outro alvo potencial para a produção de imagens de placas. Os epítopos associados às lipoproteínas de baixa densidade modificadas por oxidação (mLDL) que se acumulam em placas também podem servir como alvos para aquisição de imagens moleculares. Células espumosas podem apresentar aumento da atividade metabólica, elevando a absorção de glicose, um processo já avaliado nos exames clínicos pela captação de ^{18}F-FDG. Fagócitos ativados também podem elaborar enzimas de degradação de proteínas que podem catabolizar colágeno na capa fibrosa da placa, enfraquecendo-a e tornando-a suscetível à ruptura e, por conseguinte, à trombose. Os fagócitos mononucleares que morrem por apoptose em placas apresentam níveis aumentados de PS em sua superfície. Sondas para apoptose, como a anexina V, também podem visualizar ateromas complicados. Os microvasos podem expressar não apenas as moléculas de adesão leucocitária (em *verde*), mas também integrinas como $\alpha_v\beta_3$. Experimentos de prova de princípio em animais dão suporte a cada processo ou molécula nos boxes brancos como alvo para agentes de imagens moleculares. (Adaptada de Libby P, DiCarli M, Weissleder R. The vascular biology of atherosclerosis and imaging targets. J Nucl Med 2 010;51:33S-37S, com permissão.)

^{11}C-epinefrina para PET e ^{123}I-MIBG para SPECT podem revelar desnervação em áreas de miocárdio viável para pacientes que sofreram um infarto e, assim, prever a possibilidade de arritmias ventriculares, potencialmente fatais.

As imagens moleculares podem monitorar a eficácia da terapia com células-tronco, rastreando as células-tronco transplantadas, avaliando a população de células-tronco no alvo e também verificando a quantidade de células-tronco transplantadas ainda vivas quando alcançam o miocárdio. A marcação de células estaminais com ^{18}F-FDG é um dos métodos utilizados para monitorar a terapia com células-tronco no coração.

Imagem molecular e doenças neurológicas

Neurodegeneração, neuroinflamação e neuro-oncologia são as três categorias principais investigadas por técnicas de imagem molecular.

A doença de Alzheimer, um transtorno demencial dos idosos, afeta milhões de norte-americanos. É caracterizada histopatologicamente como neurodegeneração acompanhada pela deposição de amiloide-β (Aβ), emaranhados neurofibrilares (proteína tau) e perda neuronal. ^{18}F-FDG pode realizar a imagem indireta da morte de neurônios por aquisição de imagens da redução da captação de glicose na doença de Alzheimer e também tem sido usado para a detecção pré-clínica precoce de casos dessa doença. Para a detecção precoce, o *amiloide*-β é um alvo mais específico, que pode ser trabalhado pelos seguintes marcadores: ^{18}F-FDDNP, ^{11}C-PIB (Pittsburgh composto B), ^{11}C-SB-B, ^{18}F-AV-45 e ^{18}F-GE067. Entre eles, o ^{18}F-FDDNP também pode ser direcionado para a *proteína tau*. ^{18}F-AV-45 e ^{18}F-GE067 estão em ativo desenvolvimento comercial para a imagem da doença de Alzheimer em seres humanos.

Ativação da micróglia. Evidências acumuladas têm desvendado a relação entre superativação da micróglia (microgliose tóxica) e lesão neuronal em diversas doenças neurológicas, como Parkinson, doença de Huntington, ELA, EM, demência associada ao HIV, doença de Alzheimer etc. A ativação da micróglia (neuroinflamação) é, portanto, um alvo atraente para a imagem molecular em muitos transtornos neurológicos. A micróglia será ativada quando, exposta a qualquer tipo de lesão do SNC, começar a produzir e secretar neurotoxinas (óxido nítrico, radicais livres, eicosanoides, citocinas como IL-1, IL-6, TNF-α e quimiocinas). Por fim, isso causará apoptose e dano neuronal. As proteínas translocadoras (TSPO, também conhecidas como receptores de benzodiazepina periférica) estão localizadas na parte exterior da mitocôndria. A ativação da micróglia é acompanhada por regulação positiva de TSPO. ^{11}C-PK-11195 (ligantes radiomarcados para TSPO) é uma sonda de PET para a imagem da ativação da micróglia.

Tumores cerebrais. ^{18}F-FDG pode realizar a aquisição de imagens do aumento do metabolismo celular (transporte de glicose) em células tumorais do cérebro, mas sua aplicação é

limitada por causa da alta absorção de fundo. O transporte de aminoácidos também é regulado positivamente em células tumorais e pode ser visualizado por ^{11}C-metionina (^{11}C-MET). ^{18}F-FLT é um marcador de proliferação celular que pode obter de modo eficaz imagens de malignidades do SNC. No entanto, os problemas com o uso de ^{18}F-FLT em tumores cerebrais são: (1) ^{18}F-FLT não atravessa a barreira hematencefálica intacta (BHE) e não consegue, portanto, produzir imagens de tumores de baixo grau; (2) o extravasamento de ^{18}F-FLT para o interstício através de uma BHE danificada não pode ser diferenciado de proliferação celular.

^{18}F-DOPA. É um análogo da L-DOPA (precursor imediato da dopamina) e pode ser utilizado clinicamente para a aquisição de imagens da via dopaminérgica. Tanto L-DOPA quanto ^{18}F-DOPA podem atravessar a BHE por meio do sistema de transporte de aminoácidos. O sistema de transporte de L-DOPA é altamente expresso na região nigrostriatal do cérebro normal. Após atravessar a BHE, a L-DOPA é convertida em dopamina (neurotransmissor) e armazenada nas células neuronais. A doença de Parkinson é caracterizada pela degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra; assim, ^{18}F-DOPA pode ser utilizado para diagnosticar casos da doença de Parkinson e para otimizar o tratamento.

Dado o aumento patológico da absorção de aminoácidos por tumores cerebrais, outra aplicação que está sendo estudada é o emprego de ^{18}F-DOPA para a aquisição de imagens de tumores cerebrais.

Nos casos de tumores neuroendócrinos, também conhecidos como tumores APUD (do inglês *amine precursor uptake and descarboxylation*), ocorre uma absorção excessiva dos precursores de amina. Por conseguinte, o ^{18}F-DOPA pode ser útil na imagem de tumores neuroendócrinos (Figura 61.16).

Outra aplicação potencial do ^{18}F-DOPA é nos casos que envolvem insulinomas ou hiperinsulinemia primária, em que L-DOPA sofre descarboxilação para produzir insulina em quantidades excessivas.

Imagem molecular e oncologia

A imagem molecular de tumores se baseia no direcionamento de biomarcadores de câncer por meio de uma sonda de imagem molecular. O grupo de trabalho americano Biomarkers Definitions Workgroup, patrocinado pelos National Institutes of Health, estabeleceu em 2001 que "um marcador biológico, ou biomarcador, é uma característica que pode ser objetivamente mensurada e avaliada como um indicador de processos biológicos naturais, processos patogênicos ou respostas farmacológicas a uma intervenção terapêutica".

Os critérios atuais para avaliar a resposta ao tratamento em diferentes tipos de câncer se baseiam em medições unidimensionais e bidimensionais do tamanho do tumor, conforme

determinado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), de acordo com a classificação RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*). Atualmente já se sabe com certeza que alterações no tamanho do tumor são desfechos tardios resultantes de diversos processos biomoleculares em resposta ao tratamento. A imagem molecular, portanto, tem como alvo direto essas alterações moleculares/genéticas, com o objetivo de fornecer *biomarcadores de imagem* que identifiquem precocemente a regressão ou progressão da doença. A imagem molecular pode, por conseguinte, ser empregada para monitorar e otimizar a resposta ao tratamento em oncologia de maneira mais eficiente que apenas por meio da imagem anatômica tradicional.

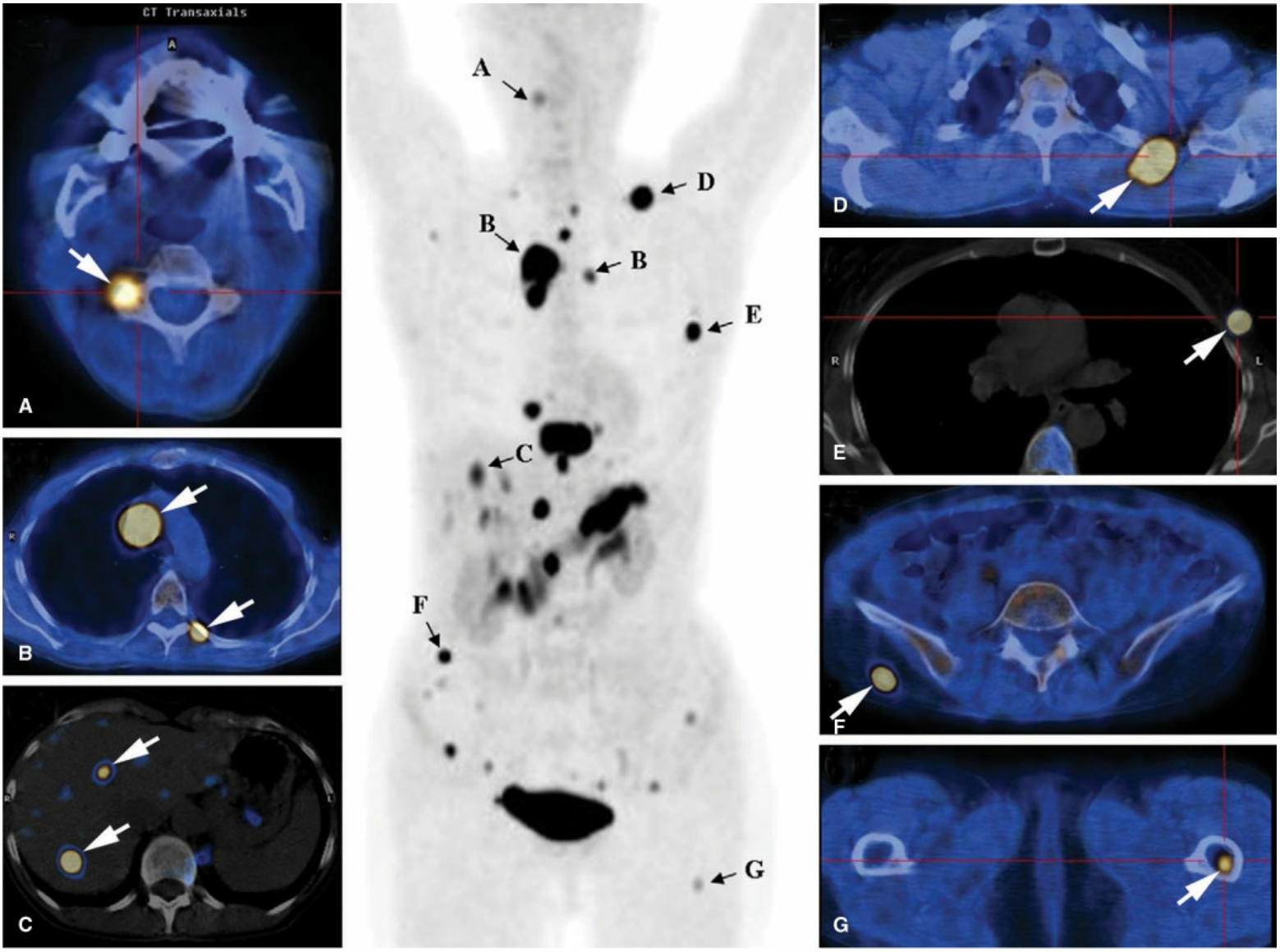


Figura 61.16 ^{18}F-DOPA PET-TC em paciente com tumor neuroendócrino ileal. ^{18}F-DOPA PET-TC foi utilizada para identificar a disseminação generalizada de uma doença, visualizando diversas pequenas lesões metastáticas, anteriormente desconhecidas (*setas*): lesão vertebral (**A**), linfonodo mediastinal e lesão de costela (**B**), lesões hepáticas (**C**), lesão escapular (**D**), lesões de tecidos moles (**E** e **F**) e lesão da medula óssea (**G**). (Adaptada de Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536-548, com permissão.)

As características de um agente ideal de aquisição de imagens de tumores devem ser as seguintes: alta afinidade de ligação com o alvo, captação e retenção no alvo específico, rapidez na depuração dos tecidos de fundo, alta estabilidade e integridade *in vivo* e facilidade de preparação para utilização segura.

Atualmente, o ^{18}flúor-2-desoxi-d-glicose (FDG) é o marcador mais extensivamente utilizado na aquisição de imagens moleculares do câncer, porém, como discutido anteriormente, FDG-PET tem diversas limitações.

Muitas sondas altamente específicas estão, portanto, sendo desenvolvidas em laboratórios para a imagem molecular translacional em seu uso clínico (Tabela 61.4).

Todas as aplicações das imagens moleculares discutidas até agora, como angiogênese, hipoxia, proliferação celular, gene repórter, *antisense*, apoptose, anticorpos, *affibodies*, integrinas, ligantes naturais, metabolismo, tráfego celular e fármacos citotóxicos, podem ser convertidas para a imagem clínica de tumores em seres humanos.

Chegamos ao momento em que a medicina molecular, a patologia molecular e as imagens moleculares estão sendo aplicadas clinicamente, e, embora muitas outras aplicações ainda estejam em estágios pré-clínicos, muitas também estão em estágios translacionais. Estamos nos aproximando rapidamente da era da medicina personalizada.

Tabela 61.4 Imagem molecular translacional em oncologia.

Atualmente	Em um futuro próximo	Mais tarde
FDG	^{123}I MIGB	Gene repórter
^{111}In-octreotídio	FLT	*Antisense*
^{131}I-MIBG	FDOPA	Aptâmeros
^{111}In ProstaScint®	FAZA (FMISO)	
	^{68}Ga-octreotida FES Fluorcolina ^{11}C acetato ^{11}C colina	

Cortesia de Dr. Michael M. Graham, PhD, MD, apresentada no encontro anual SNM, junho de 2008, New Orleans.

Leitura sugerida

Alford R, Ogawa M, Choyke PL, Kobayashi H. Molecular probes for the in vivo imaging of cancer. Mol Biosyst 2009;5:1279–1291.

Baum RP, Prasad V, Müller D, et al. Molecular imaging of HER2-expressing malignant tumors in breast cancer patients using synthetic 111Inor 68Ga-labeled affibody molecules. J Nucl Med 2010;51:892–897.

Dobrucki LW, de Muinck ED, Lindner JR. Approaches to multimodality imaging of angiogenesis. J Nucl Med 2010;51:66S–79S.

Glaudemans AW, Slart RH, Bozzao A. Molecular imaging in atherosclerosis [published online ahead of print March 20, 2010]. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010;37:2381–2397.

Gropler RJ, Beanlands RS, Dilsizian V, et al. Imaging myocardial metabolic remodeling. J Nucl Med 2010;51:88S–101S.

Heston TF, Wahl RL. Molecular imaging in thyroid cancer. Cancer Imaging 2010;10:1–7.

Hu S, Wang LV. Photoacoustic imaging and characterization of the microvasculature. J Biomed Opt 2010;15:011101.

Josephs D, Spicer J, O'Doherty M. Molecular imaging in clinical trials. Target Oncol 2009;4:151–168.

Kobayashi H, Longmire MR. Multiplexed imaging in cancer diagnosis: applications and future advances. Lancet Oncol 2010;11:589–595.

Lee S, Xie J, Chen X. Peptide-based probes for targeted molecular imaging. Biochemistry 2010;49:1364–1376.

Libby P, DiCarli M, Weissleder R. The vascular biology of atherosclerosis and imaging targets. J Nucl Med 2010;51:33S–37S.

Lin X, Xie J, Chen X. Protein-based tumor molecular imaging probes [published online ahead of print March 17, 2010]. Amino Acids. 2011;41:1013–1036.

Mankoff DA, O'Sullivan F, Barlow WE. Molecular imaging research in the outcomes era: measuring outcomes for individualized cancer therapy. Acad Radiol 2007;14:398–405.

McCarthy JR. Nanomedicine and cardiovascular disease. Curr Cardiovasc Imaging Rep 2010;3:42–49.

Mukherjee A, Wickstrom E, Thakur ML. Imaging oncogene expression. Eur J Radiol 2009;70:265–273.

Nanni C, Fanti S, Rubello D. 18F-DOPA PET and PET/CT. J Nucl Med 2007;48:1577–1579.

Nanni C, Fantini L, Nicolini S, Fanti S. Non FDG PET. Clin Radiol 2010;65:536–548.

Reshef A, Shirvan A, Akselrod-Ballin A. Small-molecule biomarkers for clinical PET imaging of apoptosis. J Nucl Med 2010;51:837–840.

Signore A, Mather SJ, Piaggio G, et al. Molecular imaging of inflammation/infection: nuclear medicine and optical imaging agents and methods. Chem Rev 2010;110:3112–3145.

Taegtmeyer H. Tracing cardiac metabolism in vivo: one substrate at a time. J Nucl Med 2010;51:80S–87S.

Van Der Meel R, Gallagher WM, Oliveira S. Recent advances in molecular imaging biomarkers in cancer: application of bench to bedside technologies. Drug Discov Today 2010;15:102–114.

Voigt JU. Ultrasound molecular imaging. Methods 2009;48:92–97.

Waerzeggers Y, Monfared P, Viel T. Methods to monitor gene therapy with molecular imaging. Methods 2009;48:146–160.

Wahl RL. Tositumomab and 131I therapy in non-Hodgkin's lymphoma. J Nucl Med 2005;46:128S–140S.

Wang DS, Dake MD, Park JM. Molecular imaging: a primer for interventionalists and imagers. J Vasc Interv Radiol 2009;20:S505–S522.

Weissleder R, Pittet MJ. Imaging in the era of molecular oncology. Nature. 2008;452:580–589.

Wong DF, Rosenberg PB, Zhou Y. In vivo imaging of amyloid deposition in Alzheimer disease using the radioligand 18F-AV-45 (flobetapir F 18). J Nucl Med 2010;51:913–920.

Capítulo 62 ■ CINTIGRAFIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

David H. Lewis e Jon Umlauf

2-D | Imagem cerebral planar

Antes do advento da tomografia computadorizada (TC), as imagens planares de medicina nuclear, com o uso de radiofármacos, como tecnécio-99metaestável (^{99m}Tc), ácido dietileno-triamino-pentacético (DTPA) ou ^{99m}Tc-gluco-heptonato (GH), eram utilizadas para detectar o rompimento da barreira hematencefálica (BHE). Atualmente, a aquisição de imagens planares do cérebro com o emprego de agentes que cruzam a BHE intacta, como ^{99m}Tc-hexametilpropilenoamina oxima (HMPAO) ou ^{99m}Tc-etil cisteinato dímero (ECD), consegue detectar a ausência de fluxo sanguíneo cerebral, que é uma característica de morte cerebral. A BHE intacta protege o sistema nervoso central (SNC), evitando a entrada de substâncias nocivas. A maioria das substâncias é excluída do SNC com base no tamanho da molécula e em características químicas. Existem mecanismos de transporte ativo para determinados nutrientes essenciais, como a glicose.

Radiofármacos. O exame do cérebro por meio de imagens planares para detectar o rompimento da BHE normalmente é realizado com ^{99m}Tc ligado a DTPA ou GH. Qualquer agente que não atravesse naturalmente a BHE pode ser utilizado, embora agentes de tamanho celular (p. ex., hemácias radiomarcadas) sejam excluídos, mesmo por uma BHE danificada.

Técnica. Uma dose de 15 a 20 mCi de ^{99m}Tc-DTPA, ou GH, é injetada em uma veia do braço. Tipicamente são obtidas imagens de fluxo a uma taxa de 1 imagem a cada 3 s, em um total de 60 s, com a câmera anterior à cabeça. Na sequência são obtidas imagens estáticas em incidências anterior, posterior e em perfil; imagens dos vértices são frequentemente úteis. Essas são obtidas por meio do posicionamento da câmara no vértice do crânio. Um colarinho de chumbo é utilizado para excluir a radiação do radiofármaco localizada abaixo do pescoço. Imagens estáticas imediatas são úteis para avaliar anormalidades no *pool* sanguíneo, enquanto imagens estáticas tardias após o *clearance* (depuração) da atividade de fundo são de grande valor na detecção do rompimento da BHE.

Interpretação. A interpretação das imagens estáticas depende primariamente de detectar ou excluir a localização do radiofármaco no parênquima cerebral. Invariavelmente ocorre alguma atividade do radiofármaco nos tecidos moles do couro cabeludo e nos vasos sanguíneos intracerebrais. Uma localização aumentada ou assimétrica indica ruptura da BHE. Esse é um achado totalmente inespecífico, ocorrendo em condições tão diversas como infarto cerebral,

tumor primário ou metastático e processos infecciosos. Por esse motivo, a informação clínica é essencial para a interpretação correta. A existência de uma borda lenticular (fotorrealçada) mais evidente (ou ocasionalmente fotopênica) pode ser empregada para diagnosticar hematoma subdural.

A angiografia normal com radionuclídio é caracterizada por perfusão rápida simétrica. Fluxo assimétrico nas artérias carótidas pode indicar doença oclusiva. O assim chamado sinal *flip-flop* (diminuição da atividade na fase arterial e aumento de atividade na fase venosa) é observado na oclusão da artéria carótida. Malformações vasculares, tumores de alto grau ou vasculares, como o glioblastoma multiforme e o meningioma, e processos inflamatórios apresentam fluxo elevado. Tumores de baixo grau ou benignos, áreas de porencefalia ou edema e processos oclusivos reduzem o fluxo. A ausência completa de atividade cerebral, incluindo o cerebelo, quando há fluxo na carótida comum, e couro cabeludo, é compatível com morte cerebral.

Na prática clínica, a cintigrafia cerebral tradicional com ^{99m}Tc-DTPA ou GH tem sido amplamente substituída pela aquisição de imagens planares de perfusão cerebral para corroborar a impressão de morte encefálica. Há pouca dúvida de que os radiofármacos cerebrais modernos, como ^{99m}Tc HMPAO ou ECD, forneçam com maior precisão o *status* do fluxo sanguíneo cerebral. Esses exames também são muito mais fáceis de interpretar, embora mais dispendiosos por causa do maior gasto com os radiofármacos empregados. A interrupção total do fluxo sanguíneo cerebral, incluindo as estruturas da fossa posterior, pode ser demonstrada com essa técnica, que, nos EUA, é exigida pelo Uniform Determination of Death Act (*National Conference of Comissioners on Uniform State Laws*, 1981).[1]

Morte encefálica. Os critérios para a cintigrafia de perfusão cerebral com o uso do radiofármaco ^{99m}Tc foram validados em retrospecto.[2] Os agentes de perfusão cerebral apresentam vantagens em relação aos convencionais, como ^{99m}Tc-GH ou ^{99m}Tc-DTPA; além disso, não são tão dependentes da qualidade da injeção de *bolus*, são mais fáceis de interpretar e possibilitam a avaliação do fluxo sanguíneo na fossa posterior.[3,4] Os radionuclídios empregados em angiografia cerebral sem exame da perfusão de radiofármacos requerem a aquisição rápida de imagens dinâmicas em situações tecnicamente desafiadoras e não são capazes de realizar imagens da fossa posterior. A interpretação pode ser difícil ou duvidosa.

A cintigrafia não é afetada por intoxicação medicamentosa, hipotermia ou hipovolemia, no entanto, essas condições afetam a avaliação clínica de morte cerebral. Quando há morte encefálica, o *bolus* radioativo para na base do crânio em decorrência do aumento da pressão intracraniana, que excede a pressão de perfusão cerebral. É importante ter uma boa injeção de *bolus*, e, se não for identificada atividade distinta na artéria carótida comum, a administração do *bolus* deverá ser repetida. A ausência de fluxo arterial intracerebral e a falta de visualização de grandes seios venosos em imagens estáticas subsequentes dão suporte ao diagnóstico de morte

encefálica (Figura 62.1). O sinal cintigráfico de "nariz quente", em consequência do aumento do fluxo sanguíneo colateral na área nasal, poderia ser um sinal secundário em casos de morte cerebral, mas é considerado inespecífico.

Exames do líquido cefalorraquidiano

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é formado no plexo coroide como um ultrafiltrado de plasma. Flui dos ventrículos através do forame do quarto ventrículo e sobe ao longo das convexidades do cérebro para ser absorvido pelas vilosidades aracnoides. Processos que impeçam o fluxo ao longo das convexidades ou a absorção do líquido pelas vilosidades resultam em hidrocefalia comunicante. Técnicas com marcadores são ideais para as imagens desse processo, porque são injetadas em quantidades pequenas e não alteram o fluxo de LCR. Processos que impeçam a saída do líquido de um ventrículo são mais difíceis de avaliar por essas técnicas, pois a injeção pode ser feita diretamente no ventrículo. Perviedade e fluxo nos *shunts* terapêuticos e nos reservatórios podem ser facilmente avaliados pela injeção do marcador diretamente no dispositivo.

Radiofármacos e técnicas. A cisternografia padrão é realizada por injeção intratecal de um radiofármaco apirógeno estéril. Atualmente, o único agente aprovado pela FDA e comercializado para essa finalidade é o ^{111}In-DTPA (meia-vida = 2,8 dias). A injeção de 0,5 mCi segue uma punção lombar realizada de modo padrão. Devem ser obtidas imagens iniciais para assegurar que a injeção seja intratecal. Subsequentemente, o radiofármaco ascende às cisternas basilares em aproximadamente 4 h e flui sobre as convexidades em 24 h no indivíduo normal. As imagens das cisternas basilares devem ser obtidas em um intervalo de 4 a 6 h. Se as imagens em 24 h mostrarem ascensão ao longo das convexidades, com atividade na fissura inter-hemisférica e *clearance* relativo das cisternas basilares, a aquisição de imagens poderá ser concluída. Caso contrário, devem ser obtidas imagens no intervalo de 48 a 72 h.[5]

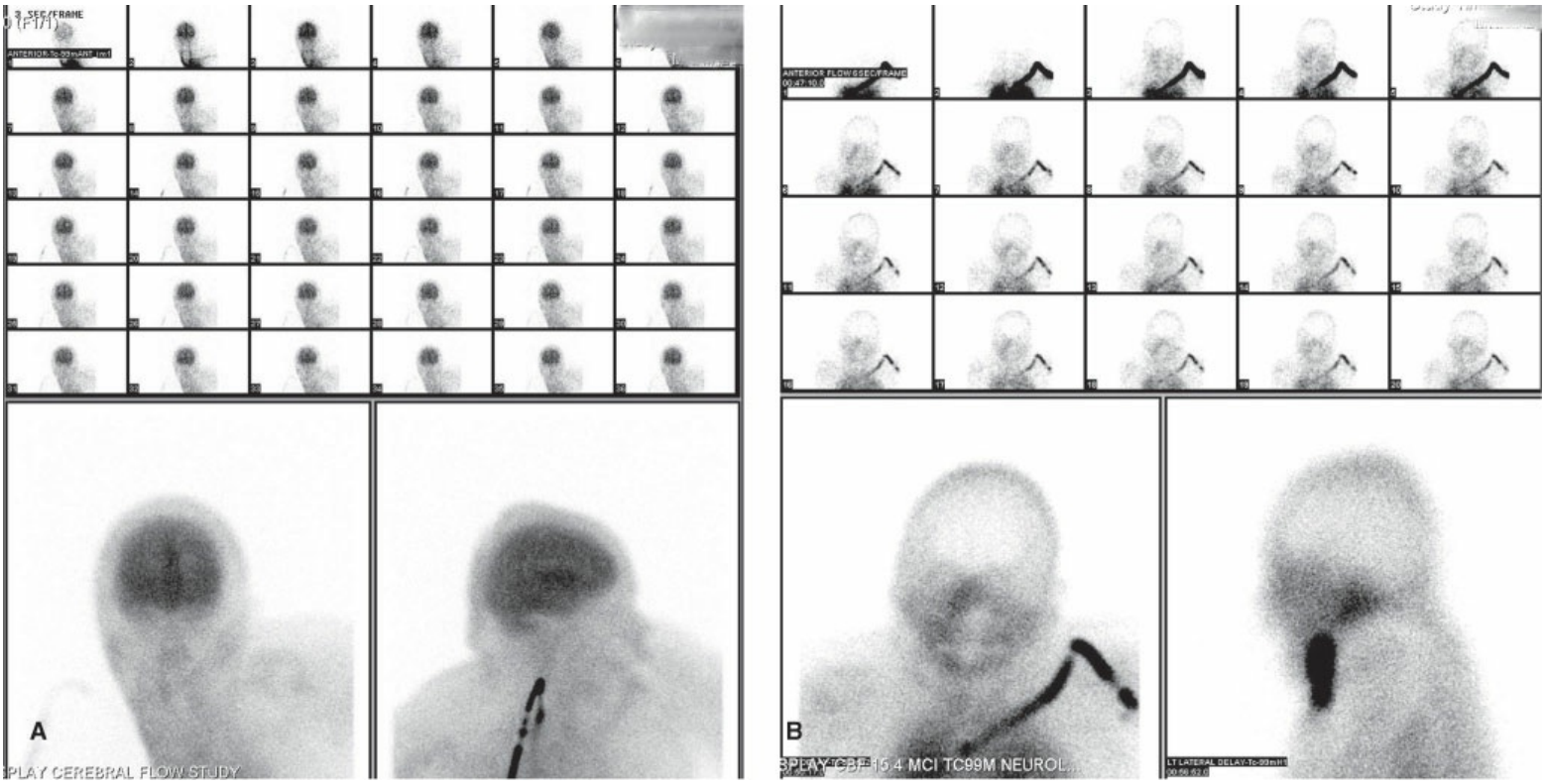


Figura 62.1 Perfusão planar cerebral para confirmação de morte encefálica. A. O exame mostra captação no parênquima cerebral; portanto, não atende aos critérios da medicina nuclear para a comprovação da impressão clínica de morte encefálica. **B.** Ausência de captação no cérebro e de fluxo sanguíneo; por conseguinte, atende aos critérios para a comprovação da impressão clínica de morte encefálica.

Aplicação em casos de hidrocefalia. A cisternografia padrão é realizada principalmente para avaliar hidrocefalia de pressão normal e extravasamento de LCR. Hidrocefalia de pressão normal é uma forma de hidrocefalia comunicante, clinicamente associada a ataxia, demência e incontinência urinária. A cisternografia mostra a localização precoce de atividade nos ventrículos laterais, que persiste por mais de 24 h, e o *clearance* atrasado ao longo das convexidades (Figura 62.2). Embora esses achados indiquem aumento na possibilidade de uma resposta clínica ao *shunt*, não podem ser considerados previsores univariados do resultado.[6] Outras formas de hidrocefalia comunicante (como as que podem resultar de radioterapia ou quimioterapia intratecal) também podem ser avaliadas por cisternografia.

Aplicação em casos de extravasamento de LCR. A cisternografia apresenta alta sensibilidade em casos de extravasamento de LCR e ainda é o procedimento de escolha para essa condição. A sensibilidade resulta da capacidade da técnica do marcador em detectar quantidades muito pequenas de atividade, que podem representar um extravasamento intermitentemente. A aquisição de imagens é realizada no intervalo entre 1 e 3 h após a injeção e também em 24 h, e talvez em 48 h. O posicionamento do paciente e o da câmara são escolhidos para maximizar a probabilidade de detecção, com incidência em perfil para casos de rinorreia de LCR e incidências anteriores para otorreia de LCR. Compressas de algodão devem ser inseridas nas

narinas após a injeção intratecal do radiomarcador. Deve ser realizada a contagem do marcador em um intervalo de 4 a 6 h por meio de um detector de radiação. Uma amostra de plasma de sangue periférico extraída simultaneamente também deve ser contada. Atividade na compressa de algodão 1,5 vez superior à concentração sérica é evidência de rinorreia liquórica.[7] No entanto, como esse método não fornece informações morfológicas sobre o extravasamento, Di Chiro *et al.* sugerem que imagens também sejam realizadas.[8]

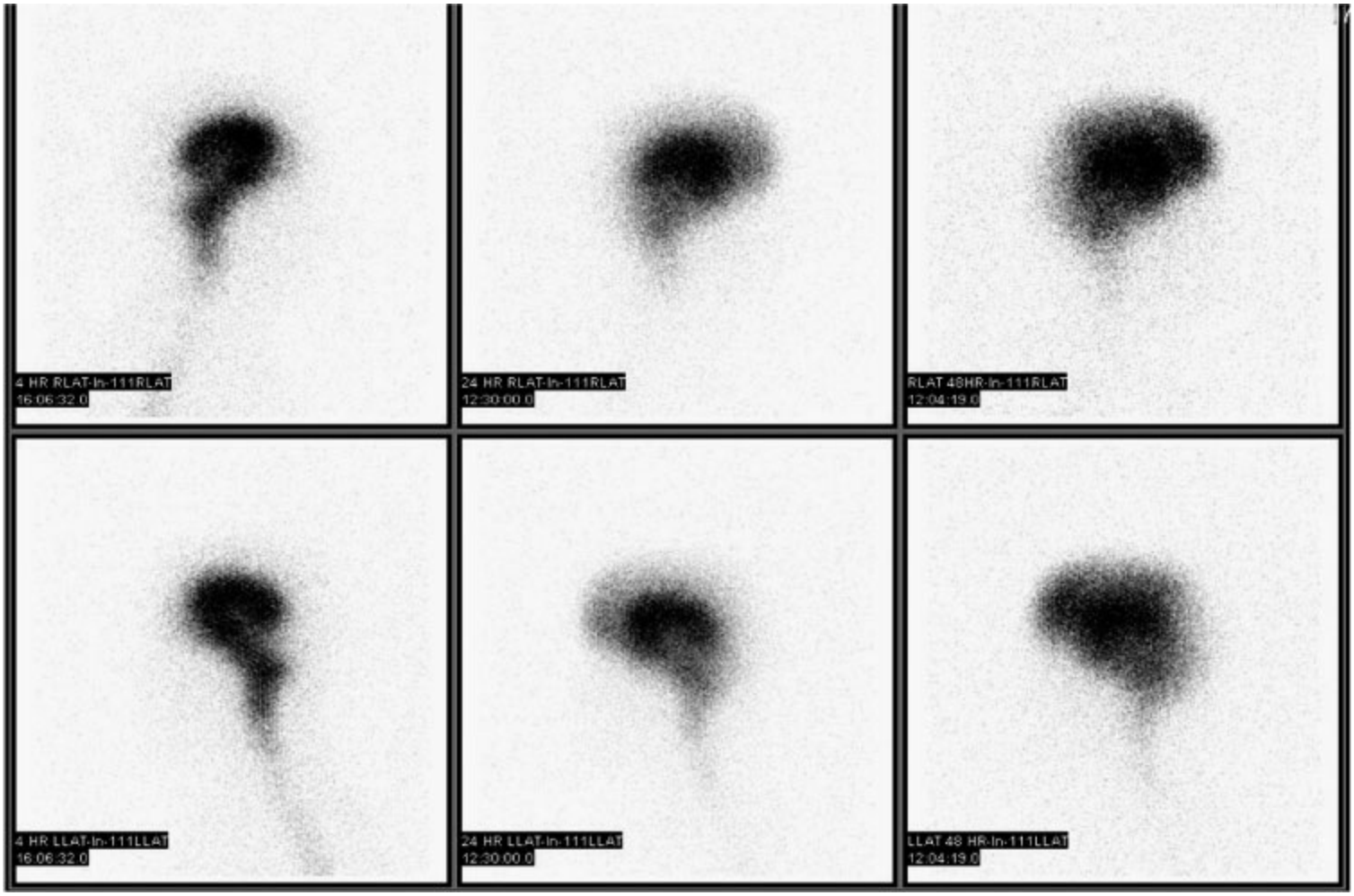


Figura 62.2 Hidrocefalia com pressão normal por cisternografia. Imagens selecionadas de uma cisternografia com ^{111}In-ácido dietileno-triamina-pentacético em incidência em perfil mostradas em intervalos de 4 a 6 h, em 24 h e em 48 h. Pode ser observada a captação anormal nos ventrículos laterais, que persiste durante 48 h.

Aplicação nos shunts e reservatórios. O exame de um *shunt* ou reservatório de LCR é realizado por injeção direta do marcador no dispositivo. A demonstração de um *shunt* pérvio ventriculoperitoneal, ventriculoatrial ou ventriculopleural é importante para neurocirurgiões contemplando um procedimento de revisão do *shunt*. Reservatórios Ommaya para a distribuição de quimioterapia também podem ser avaliados dessa maneira.

Radiofármacos e técnicas. Embora ^{111}In-DTPA e ^{99m}Tc-DTPA sejam agentes aceitáveis, também pode ser usado o ^{99m}Tc-pertecnetato. Tipicamente é administrado um pequeno volume de

radiofármaco, de 0,1 a 0,2 mCi de ^{99m}Tc-pertecnetato em 0,1 mℓ de soro fisiológico. É fundamental a manutenção de técnicas estéreis durante a administração do radiofármaco. Também é essencial conhecer o dispositivo específico que está sendo avaliado, uma vez que os *shunts* frequentemente contêm válvulas de retenção e capacidade de reservatório com diferentes especificações. Pode acontecer também de um mesmo paciente ter vários tubos de *shunt*, contudo alguns podem estar sabidamente ocluídos. Em geral, é melhor obter informações diretamente do neurocirurgião envolvido no caso, para se certificar de que se tenha a maior quantidade possível de informações corretas. O reservatório do *shunt* pode ser acessado usando uma agulha *butterfly* e ser obtida a pressão de abertura do LCR. Em seguida, utilizando a mesma tubulação, pode ser retirado um pequeno volume de LCR, de 0,5 mℓ a 1 mℓ, para a realização de testes de laboratório antes da injeção do marcador. Antes da administração do marcador, o paciente é movido sob a câmara. Geralmente, é realizada primeiramente a aquisição de imagens com gama câmara dinâmica por 10 min, com o paciente em decúbito dorsal. Se ocorrer a drenagem de radiofármaco a partir do reservatório, então, no caso de um *shunt* ventriculoperitoneal, devem ser obtidas imagens do abdome. Se o *shunt* conduz a outra região, como o átrio, devem ser obtidas imagens da tireoide e do tórax. Quando não ocorre drenagem espontânea com o paciente em decúbito dorsal, as manobras que provocam a drenagem, como sentar o paciente ereto, fazê-lo deambular por 1 a 2 min, ou bombear o reservatório do *shunt* de 3 a 5 vezes, podem demonstrar a perviedade. Quando esta requer a realização de manobras provocativas, a função do *shunt* deve ser descrita como associada ao posicionamento do paciente. Ocasionalmente, verifica-se na revisão que *shunts* posicionais estão obstruídos.

Os *shunts* são avaliados principalmente para verificar a perviedade. Se a porção proximal estiver manualmente ocluída (ou contiver uma válvula de retenção), o fluxo através da porção distal poderá ser avaliado. O marcador deve fluir livremente para o peritônio (no caso de *shunt* ventriculoperitoneal). O retardo no fluxo ou a atividade persistente na ponta sugere mau funcionamento do *shunt*. A difusão para o peritônio confirma um sistema de *shunt* pérvio. O $T_{½}$ do *clearance* do reservatório pode ser calculado e, geralmente, deve ser inferior a 8 min.[9] Se o fluxo de LCR for inconstante e a pressão de abertura for baixa, o bloqueio é na porção proximal. Se a pressão de abertura for alta (superior a 20 cmH_2O), a obstrução é distal ao reservatório.

Em casos de mau funcionamento distal do sistema de *shunt*, a curva de *clearance* é retificada, e $T_{½}$ do *clearance* do reservatório indica valores infinitesimais. No caso de obstrução completa distal ou ruptura do cateter abdominal, o isótopo não migra através do tubo, enquanto na obstrução parcial distal, por causa da pressão abdominal relativamente alta ou obstrução da válvula, verifica-se *clearance* extremamente baixo do radionuclídio. Loculações peritoneais são tipicamente caracterizadas por estagnação da radioatividade no local inicial na cavidade abdominal e ausência de difusão uniforme no peritônio.

A demonstração de perviedade do *shunt* depende de muitos fatores, incluindo a produção de LCR do paciente, a proporção de LCR circulando por vias normais, a pressão intraventricular de repouso, a posição do paciente antes do teste, a pressão de abertura do sistema de *shunt*, o comprimento da tubulação e as variações de pressão intraventricular, em consequência de tosse, esforço ou choro.

A demonstração do fluxo no ramo proximal não é necessariamente uma prova de perviedade do *shunt*.[10] A incapacidade para medir a pressão intraventricular, aspirar LCR livremente ou injetar o isótopo no ventrículo tem sido considerada de alguma ajuda na avaliação de obstrução proximal.

O excesso de drenagem (*overshunting*) também é descrito quando a pressão de abertura é baixa e $T_{½}$ com o paciente em decúbito dorsal é inferior a 1 min. Pode ser uma indicação para a realização de um ajuste da válvula de *shunt* ou possivelmente uma revisão deste. Tipicamente, pacientes com excesso de drenagem apresentam cefaleia, que piora progressivamente da manhã para a noite.

Imagens da perfusão cerebral

Imagens da perfusão cerebral são um dos muitos avanços recentes em neuroimagem funcional. Exames anatômicos não fornecem informações funcionais, as quais podem ser utilizadas para localizar variações no fluxo sanguíneo regional, que definem diversos estados patológicos. Para serem eficazes, os radiofármacos utilizados para estudar o fluxo sanguíneo cerebral regional devem ter três propriedades. Devem ser capazes de atravessar a BHE, sua razão de extração deve ser muito elevada e devem permanecer praticamente estáveis em diferentes taxas de fluxo, de modo que sua distribuição inicial seja proporcional ao fluxo sanguíneo cerebral regional, e devem permanecer retidos no interior do cérebro por tempo suficiente em sua primeira distribuição para que sejam obtidas TC estatisticamente válidas. Os radioisótopos são lipofílicos para atravessar a BHE por difusão passiva com a primeira extração de primeira passagem quase completa no cérebro. Os agentes de uso generalizado na SPECT são agentes marcados com tecnécio, como HMPAO e ECD. O agente de PET mais utilizado para a verificação do fluxo sanguíneo cerebral é água ^{15}O, com $T_{½}$ de 2 min, que exige um ciclotron no local.

Tomografia por emissão de pósitrons

Imagens de receptores. A neuroimagem com PET possibilita avaliação qualiquantitativa de sistemas receptores no cérebro. Receptores adrenérgicos, colinérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos e receptores de benzodiazepínicos e opioides têm sido estudados

extensivamente. A PET viabiliza uma avaliação verdadeiramente bioquímica das propriedades desses sistemas receptores, como afinidade, saturação e ligações não específicas, bem como informações gerais sobre a cinética de distribuição e absorção. Essas capacidades únicas da PET são uma ferramenta de pesquisa extremamente valiosa para a verificação da bioquímica do cérebro e do desenvolvimento tanto de agentes de aquisição de imagens como de fármacos terapêuticos. No entanto, esses exames são caros, experimentais e demorados. O uso experimental deve ser claramente diferenciado das indicações clínicas comprovadas. As questões éticas associadas foram avaliadas e resumidas pelo Brain Imaging Council da Society of Nuclear Medicine.[11]

Imagens metabólicas. ^{18F}FDG-PET é um marcador indireto da atividade neuronal e possibilita a quantificação do metabolismo da glicose cerebral. As indicações clínicas para o uso de ^{18F}FDG-PET incluem a avaliação de casos de epilepsia, demência, glioma e lesão cerebral traumática. O uso de PET na epilepsia é predominantemente na avaliação pré-cirúrgica de crises parciais complexas que não respondam a fármacos antiepilépticos. Na epilepsia do lobo temporal mesial, até 85% desses pacientes podem ser curados cirurgicamente se o foco anormal no cérebro estiver limitado a um único lobo temporal. O exame com FDG deve ser realizado durante a fase interictal, uma vez que a meia-vida de 1,83 h do flúor-18 não possibilita que o marcador permaneça disponível para um exame durante a fase ictal. Durante a fase interictal, o foco convulsivo geralmente é hipometabólico. Atualmente se acredita que isso se deva a interrupções em neurônios adjacentes, o que reduz a atividade neural e, consequentemente, o metabolismo. A perda de conexões neurais também pode resultar na diminuição do metabolismo em locais mais distantes com conexão (diásquise). Os locais de epilepsia temporal são identificados como focos hipometabólicos em 70 a 85%[12] dos exames realizados durante a fase interictal, com uma taxa de resultados falso-positivos de apenas 5%.[13] A avaliação de casos de demência é realizada predominantemente para separar demência do tipo Alzheimer de outras causas de demência, como a do lobo frontotemporal, demência vascular e pseudodemência decorrente de depressão. Embora o único exame inequívoco continue sendo a biopsia do cérebro, a detecção de doença de Alzheimer (DA) por meio de PET apresenta sensibilidade entre 78 e 83%, e especificidade entre 78 e 94%,[14] e é considerada muito confiável quando aplicada a uma população de risco adequada. Os padrões de atividade com ^{18}F-FDG são semelhantes aos que serão posteriormente descritos para os agentes de SPECT. O papel da PET e da SPECT na avaliação de tumores cerebrais foi discutido em outra parte desta obra e não será repetido aqui. Embora a PET seja, certamente, uma técnica útil em cada uma destas considerações, há técnicas disponíveis para SPECT em cada uma dessas condições, que apresentam sensibilidade e especificidade semelhantes com um custo menor.[15] Câmaras de SPECT e fármacos apropriados para a aquisição de imagens apresentam maior propensão a ocupar papel cada vez mais importante na aplicação

clínica de rotina para imagens funcionais do cérebro. Por esse motivo, a técnica e a interpretação desses exames não são discutidas em detalhes. O leitor interessado pode consultar um dos vários excelentes comentários disponíveis para a aquisição de imagens cerebrais por meio de PET.[16]

Tomografia computadorizada por emissão de fóton único

Radiofármacos. Muitos dos trabalhos pioneiros nesta área foram realizados com xenônio-133 (^{133}Xe). Esse gás, quando inalado, se dissolve no sangue arterial de modo adequado para a aquisição de imagens. Sua rapidez de perfusão e de difusão torna essencial que a aquisição seja feita rapidamente. Por conseguinte, têm sido predominantemente empregadas câmeras do tipo multissonda. Esse marcador não é adequado para SPECT de câmera rotativa. Por esse motivo e em decorrência de dificuldades em manusear e recuperar um agente gasoso, esse agente tem sido amplamente substituído por outros radiofármacos.

Anfetaminas iodadas, marcadas com iodo-123 (^{123}I), substituíram por um período o radioxenônio. Esses agentes atravessam facilmente a BHE. Tanto a captação quanto a difusão pela BHE são reversíveis. Sua redistribuição, portanto, ocorre lentamente ao longo do tempo. As iodoanfetaminas também são imediatamente sequestradas e liberadas aos poucos pelos pulmões. Isso proporciona de modo eficaz a injeção intra-arterial lenta durante horas. Por causa desses fenômenos, as imagens obtidas com iodoanfetamina representam a integração de toda a atividade cerebral, desde o momento da injeção até a conclusão da aquisição de imagens. Como o ^{123}I é produzido com ciclotron e tem meia-vida relativamente curta (13,2 h), no passado, a disponibilidade se revelava um problema. Esse agente também tem sido considerado ultrapassado e não está mais disponível comercialmente nos EUA. Atualmente, os agentes de uso generalizado incluem HMPAO marcado com ^{99m}Tc (hexametazima/HMPAO) e ECD (bicisato/ECD).

O radiofármaco ^{99m}Tc-HMPAO é um agente do tipo de microesfera química, que atravessa a BHE e permanece retido na substância cerebral. Entre os mecanismos propostos para a retenção, estão incluídas alterações no estado iônico, ligação com glutationa e decomposição química.[17] Para a interpretação de um exame, é necessário somente compreender que, essencialmente, esse agente atravessa a BHE de maneira irreversível. E, diferentemente da anfetamina iodada, fornece um "instantâneo" da atividade cerebral por um curto período após a administração (< 10 min, com pico de atividade geralmente no intervalo de 1 min após injeção IV). O HMPAO é disponibilizado como um *kit* que, antes da utilização, é combinado com eluato fresco de pertecnetato produzido por gerador. A disponibilidade, portanto, não representa um problema. A apresentação inicial desse agente era instável em solução aquosa, e esse deveria ser usado em um intervalo de 30 min após o preparo, o que dificultava a realização de procedimentos de controle de qualidade. Atualmente há uma forma estabilizada disponível, que pode ser utilizada em até 4 h

após a preparação aquosa.

^{99m}Tc-ECD também é um agente do tipo "microesfera química",[18] o qual, ao contrário do ^{99m}Tc-HMPAO, tende a não se localizar em áreas de perfusão de luxo (*luxury perfusion*)[19] (Figura 62.3), embora existam raras exceções.[20] Apesar de haver diversas diferenças sutis entre ^{99m}Tc-ECD e HMPAO, as restantes não são importantes na rotina clínica. ^{99m}Tc-ECD permanece estável em solução aquosa durante, no mínimo, 6 h, e sua utilização, portanto, é preferível quando se realiza uma tentativa de injeção ictal e exames de transtornos convulsivos, por causa dessa questão prática relacionada com a estabilidade do agente. ^{99m}Tc-HMPAO tem eficiência de extração ligeiramente maior em taxas de fluxo superior que o ECD. Os dois agentes têm seus defensores e são de uso comum.[21]

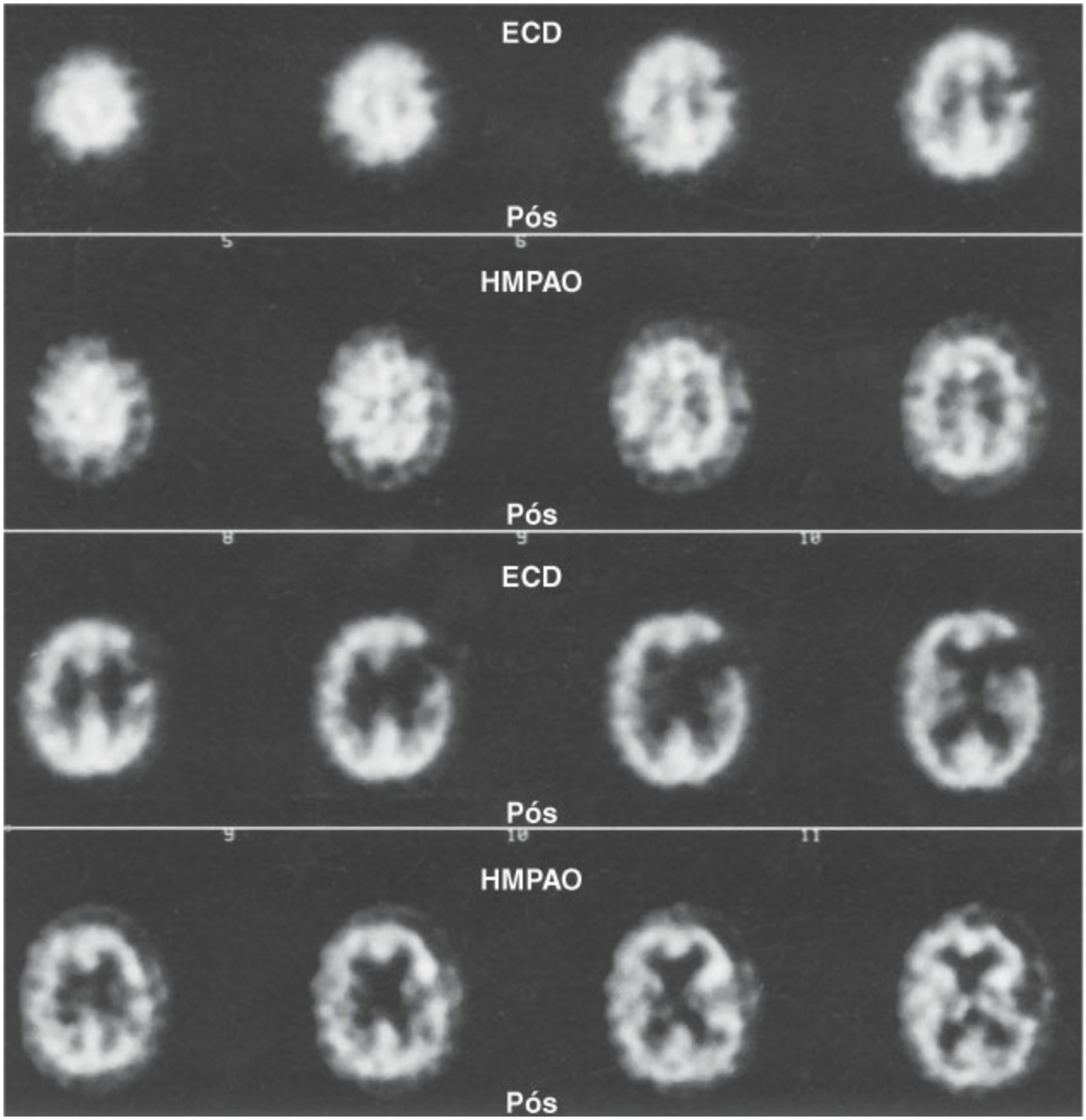


Figura 62.3 Etil cisteinato dímero (ECD) *versus* hexametilpropilenoamina oxima (HMPAO) em perfusão de luxo (*luxury perfusion*). Imagens axiais com ^{99m}Tc-ECD nas linhas 1 e 3, e ^{99m}Tc-HMPAO nas linhas 2 e 4. O

defeito fotopênico no lobo frontal esquerdo nas imagens com ECD mostra captação nas imagens com HMPAO. O paciente sofreu um acidente vascular cerebral subagudo.

Técnicas. Uma SPECT da perfusão cerebral deve ser realizada preferencialmente com uma câmera multidetectora rotativa. Pode ser empregada uma câmara rotativa de cabeça dupla, mas câmaras de cabeça única geralmente não são recomendadas em um quadro como esse. Geralmente não são necessárias câmaras de uso limitado para exames do cérebro dadas as melhorias nos equipamentos alcançadas desde a primeira edição deste livro, embora possam ser úteis em centros de diagnóstico por imagem com grande ênfase em exames cerebrais. Devem ser empregados colimadores de alta resolução.[22] As principais questões relacionadas com a aquisição de imagens são a distância do cérebro em relação à cabeça do detector e as contagens totais adquiridas. Deve-se tentar alcançar o menor raio possível na câmara de rotação, mas sempre consciente em relação ao conforto e à segurança do paciente.

Antes do procedimento, o médico deve rever o histórico do paciente, os exames físicos neurológicos registrados e um miniexame do estado mental, se disponíveis. Os dados relevantes do histórico incluem sintomas e duração, AVC prévio, TCE ou crises convulsivas, medicamentos de que o paciente faça uso (especialmente anticonvulsivantes psicotrópicos) e possíveis TC ou RM. O exame neurológico deve incluir análise cognitiva e motora, além do exame dos nervos cranianos. A avaliação do estado mental deve abordar orientação, registro, atenção, memória e funções da linguagem.

O agente é injetado com o paciente em estado de repouso controlado. Isso geralmente envolve deitar o paciente, deixando-o descansar com os olhos fechados em uma sala silenciosa (ou um quarto com pouco ruído) e iluminação indireta (consulte as diretrizes para procedimentos da Society of Nuclear Medicine). Alternativamente, o marcador pode ser administrado durante a fase ictal de uma convulsão ou AVC agudo. A linha intravenosa deve ser estabelecida com antecedência, e todas as instruções e perguntas devem ser tratadas antes da administração do radiofármaco, para evitar a estimulação involuntária de atividade cerebral. O paciente deve permanecer nesse ambiente controlado durante pelo menos 5 min após a injeção do marcador. Deve ser empregada uma medida de 15 a 30 mCi de ^{99m}Tc-HMPAO ou ^{99m}Tc-ECD (0,2 a 0,3 mCi/kg em crianças). Após a administração de ^{99m}Tc-HMPAO, deve ser permitido um intervalo de, no mínimo, 60 min, de preferência 90 min, para possibilitar *clearance* de fundo. Deve haver um intervalo de, pelo menos, 10 min, preferencialmente 60 min, antes da SPECT com ^{99m}Tc-ECD. O controle de qualidade do radiofármaco deve ser realizado antes da injeção, de acordo com a bula fornecida pelo fabricante. É essencial o monitoramento cuidadoso do paciente durante todo o exame, porque os pacientes indicados para o exame muitas vezes sofrem de demência, disfunção neurológica, AVC ou outra condição que limite a cooperação, o que precisa ser monitorado.

Se for necessário, a sedação deve ser administrada após a injeção do radiofármaco, se possível. É fundamental dedicar atenção especial aos medicamentos que o paciente ingere, pois tanto o uso quanto a retirada de substâncias psicoativas prescritas ou de drogas ilícitas pode afetar a biodistribuição do marcador no cérebro. O ECD ou HMPAO estabilizado deve ser preparado com antecedência, se for realizada uma tentativa de aquisição de imagens durante a fase ictal. Nesses casos, o paciente deve ser cuidadosa e continuamente monitorado com a inserção prévia de um cateter intravenoso e pronta disponibilidade do agente que deve ser injetado rapidamente após o início da convulsão, porque a generalização do foco convulsivo pode ocorrer muito rapidamente. Para a inserção correta do cateter, é necessária a presença de um profissional de enfermagem para realizar a injeção, que, portanto, deve ser treinado em segurança contra radiação e no manuseio adequado dos radiofármacos.

A acetazolamida (Diamox®) é empregada para avaliar a reserva vasodilatadora, uma vez que é um dilatador específico para vasculatura cerebral.[23] Deve ser lentamente administrada por via intravenosa durante 5 min, cerca de 20 min antes da injeção do radiofármaco. A dose típica é de 1.000 mg para adultos e de 14 mg/kg para pacientes pediátricos. É contraindicada para pacientes com alergia conhecida a sulfas, histórico de enxaqueca complicada ou no intervalo de 3 dias após AVC agudo. Raramente, causa hipotensão postural, aumentando a necessidade de monitoramento quando o paciente levanta da mesa de exame. Dipiridamol e adenosina também têm sido utilizados para avaliar a reserva vascular, mas não são rotineiramente empregados. Todos os pacientes devem urinar imediatamente antes do exame para seu maior conforto. Isso é especialmente importante quando se utiliza a acetazolamida, que é um diurético leve.

Processamento e interpretação. A filtragem deve ser realizada nas três dimensões. Geralmente, é recomendado o uso de um filtro de baixa passagem, normalmente um Butterworth®. Podem ser empregados outros tipos, mas filtros com variação espacial podem criar artefatos, principalmente em exames de baixa contagem. Todo o cérebro deve ser reconstruído, tomando o cuidado de incluir o vértice e o cerebelo. Qualquer somatória de dados deve ocorrer apenas após a reconstrução em fatias de pixel único. A correção de atenuação deve ser sempre realizada em pacientes com crânios intactos, e os dados devem ser avaliados nos três planos ortogonais. Também é importante avaliar os dados em bruto para verificar a ocorrência de erros de aquisição. Esses devem ser avaliados em um visor rotacional, para verificar o movimento do paciente durante a aquisição, o que também pode criar artefatos. É necessário um rigoroso controle de qualidade de todos esses exames, bem como de outras SPECT. Fatias médias devem se aproximar da largura total à metade da altura do perfil de dose (FWHM, *full-width half maximum*) do dispositivo. Vale a pena reconstruir as imagens no plano transaxial ao longo da linha da comissura, do aspecto anterior para o posterior. Um exame normal típico é mostrado na Figura 62.4.

Durante a interpretação, é importante que a subtração do fundo não seja excessiva e que seja empregada uma escala de cor contínua (ou uma escala de cinza contínua) para evitar artefatos (bordas). A faixa da normalidade deve ser considerada na prestação de um parecer, devendo-se utilizar um banco de dados normal, específico para o radiofármaco que está sendo empregado. É necessário haver correlação aos dados clínicos. Todos os defeitos de perfusão regional também devem ser correlacionados à localização de qualquer anormalidade encontrada em TC ou RM. Isso é bem mais fácil quando se emprega algum tipo de fusão de imagens (sobreposição de imagens anatômicas e funcionais, com ou sem a utilização de marcadores fiduciários),[24] mas pode ser realizado visualmente. A extensão e a gravidade dos defeitos devem ser relatadas. Também está disponível um *software* de mapeamento estatístico, que possibilita a comparação com um grupo de controle saudável. O mapeamento baseado no voxel detalha as diferenças quantitativas em um mapa 3D do cérebro, que ajuda a localizar variações na perfusão cerebral que seriam esperadas. (Se houver interesse em informações sobre NEUROSTAT e 3D-SSP, acesse: http://128.95.65.28/~Download/.)

As recomendações para a aquisição, o processamento e a interpretação de imagens, no geral e especificamente, estão em conformidade com as recomendações do Brain Imaging Council da Society of Nuclear Medicine, válidas na data em que este capítulo foi escrito. Sugerimos que os leitores verifiquem as orientações atualizadas, antes de iniciar um programa de imagens do cérebro (www.snm.org).

Indicações. De acordo com a American Academy of Neurology, as indicações estabelecidas para essas técnicas são a confirmação de doença de Alzheimer, a identificação pré-cirúrgica ictal de focos convulsivos e a avaliação de isquemia cerebral aguda.[25] Na prática clínica, a maioria dos médicos que trabalham com medicina nuclear consideraria a avaliação de morte encefálica como uma indicação estabelecida para exames planares do cérebro. Algumas áreas tidas como promissoras pela American Academy of Neurology são a determinação de subtipos de AVC, a avaliação de vasospasmo após hemorragia subaracnóidea e a localização de focos de convulsão (não ictal). Estão disponíveis opções terapêuticas para essas doenças, sejam clínicas ou intervencionistas. São promissores os resultados de pesquisas sobre uso de SPECT cerebral em transtornos psiquiátricos, nos quais as opções terapêuticas são bastante amplas, mas a avaliação objetiva dos aspectos biológicos dos transtornos é extremamente fraca. Todavia, ainda não estão totalmente validados.[26] O restante da discussão se limitará principalmente às indicações já aceitas, com uma breve discussão sobre outras aplicações consideradas promissoras, aplicações relacionadas com o planejamento pré-cirúrgico (teste de oclusão do balão e teste de Wada) e teste de reserva vascular.

A seguir são descritas as aplicações de SPECT cerebral.

Acidente vascular cerebral e isquemia. A extensão do AVC pode ser determinada logo após

a ocorrência por meio da exploração funcional do cérebro (Figuras 62.5 e 62.6). O agente ^{99m}Tc-ECD demonstrou 98% de especificidade e 86% de sensibilidade para a localização de AVC agudo,[27] o que contrasta com as várias horas necessárias para a RM[28] e a TC padrão.[29] A aquisição de imagens de difusão molecular por RM viabilizou melhor avaliação do AVC agudo.[30] A administração terapêutica de ativador do plasminogênio tecidual é eficaz, mas o intervalo de tempo entre a manifestação e o início da terapia é crítico. Deve ser estabelecido o momento da manifestação e excluída a possibilidade de AVC hemorrágico antes da administração do ativador do plasminogênio tecidual. TC pode ser realizada para excluir rapidamente hemorragia, a fim de que a administração possa ser iniciada o mais breve possível.[31] A aquisição de imagens funcionais não tem sido amplamente utilizada com base na teoria de que poderia retardar o tratamento quando o AVC já tiver sido clinicamente confirmado. A terapia de AVC agudo fica então limitada a anticoagulação e cuidados de suporte. A anticoagulação requer apenas a exclusão de hemorragia, que é mais bem realizada por TC.

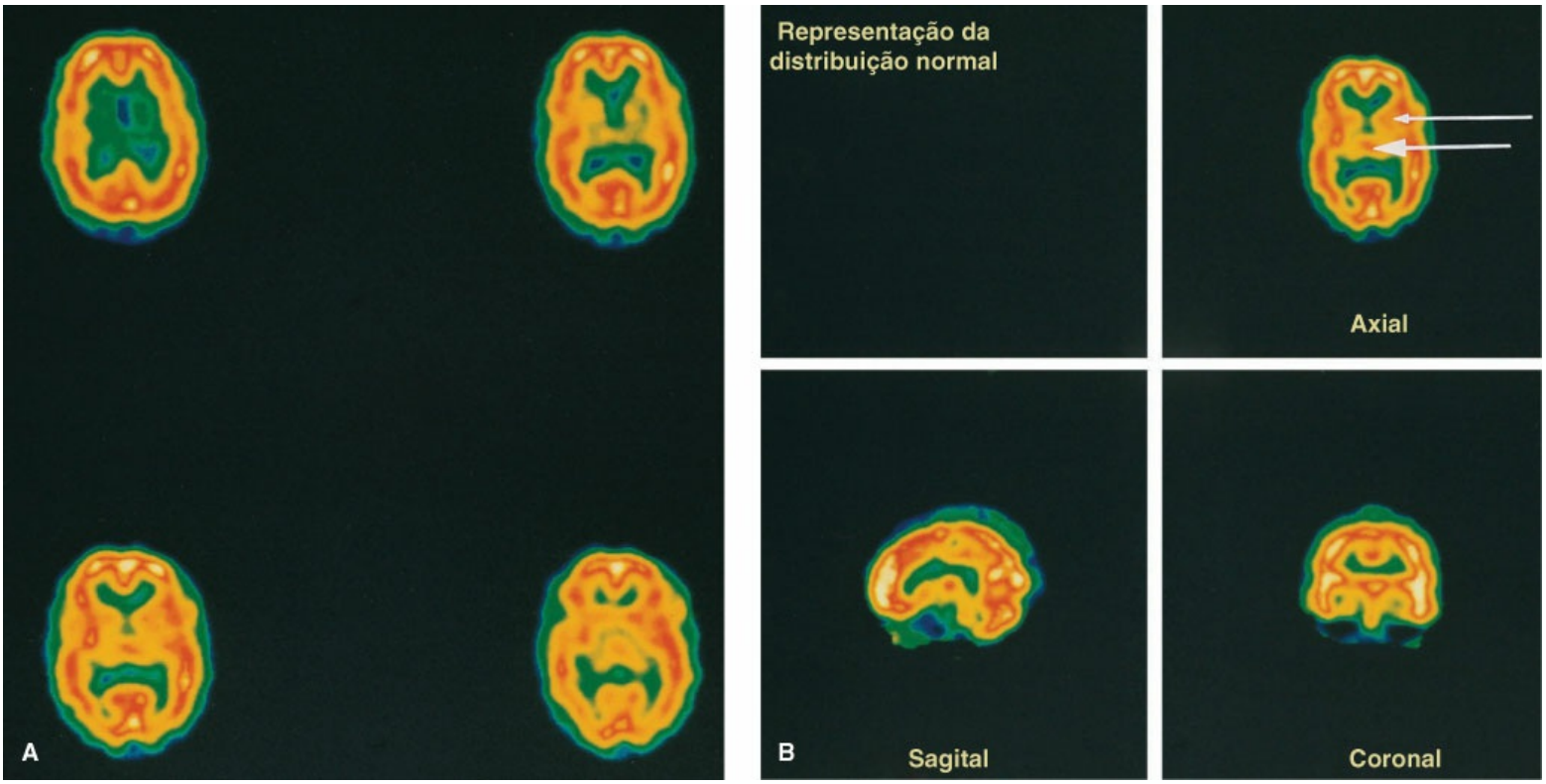


Figura 62.4 Exame normal com hexametilpropilenoamina oxima (HMPAO). Imagens selecionadas de um exame normal com ^{99m}Tc-HMPAO. **A.** Imagens axiais. **B.** Representação de imagens centrais nos três planos padrão (axial, sagital e coronal no eixo longo do cérebro). A *seta grande* indica o tronco encefálico; a *seta pequena* indica os núcleos da base. Com equipamentos modernos, deve ser possível obter rotineiramente exames que mostram resolução nos giros, núcleos da base e tronco cerebral. O responsável pela interpretação do exame deve consultar um atlas para se familiarizar com a distribuição normal de radiofármacos nas estruturas cerebrais.

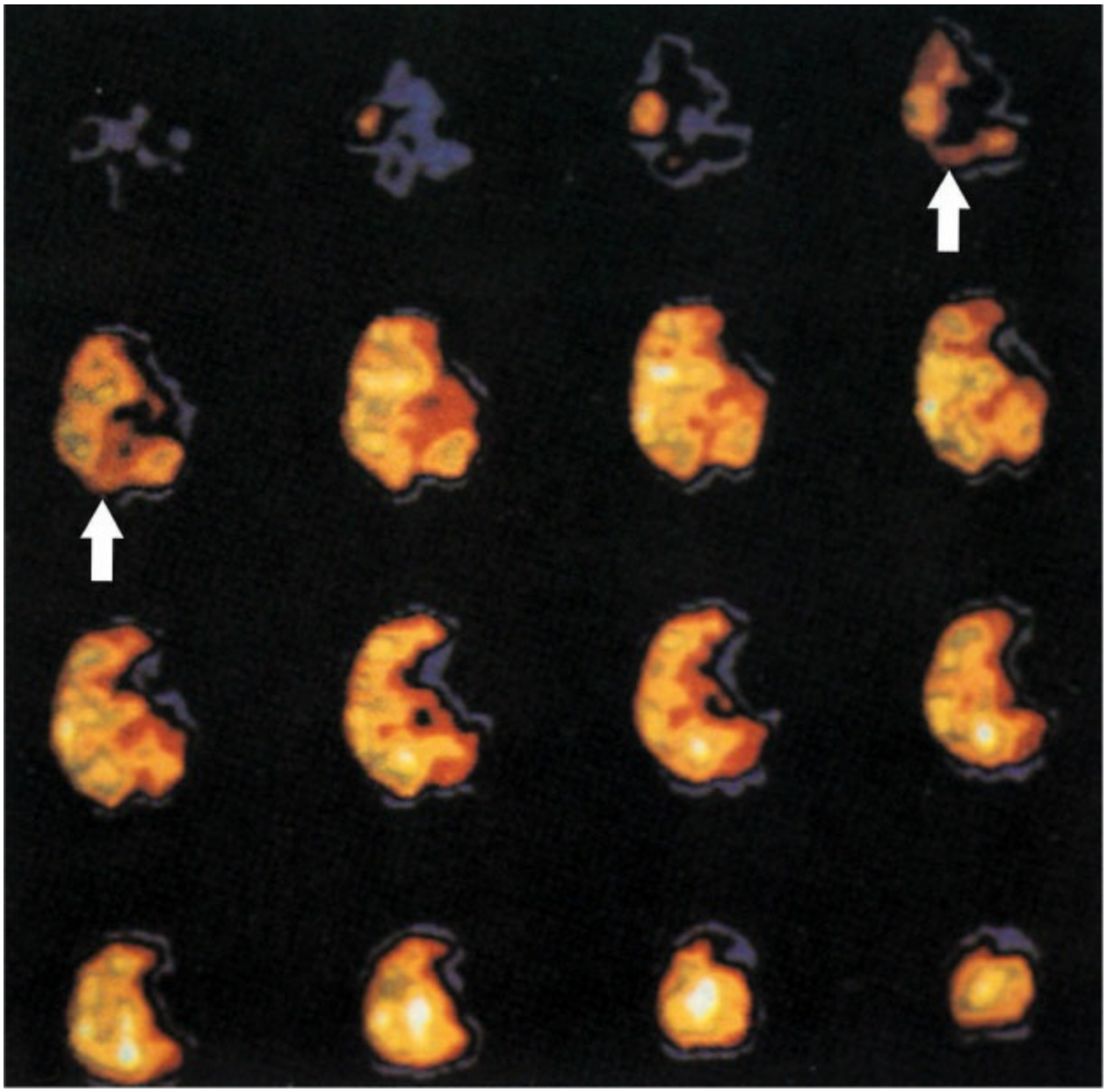


Figura 62.5 Infarto cerebral. Imagens transaxiais reformatadas para o plano da linha orbitomeatal (formato padrão de TC) de um exame com o uso de ^{123}I-iofetamina mostram uma grande região de ausência perfusão (*setas*) na distribuição da artéria cerebral média esquerda após infarto cerebral. Observe a diminuição da atividade do cerebelo, no lado oposto ao do infarto (*seta*), um exemplo de diásquise cerebelar cruzada. Este fenômeno resulta da redução no metabolismo cerebelar direito causada pela diminuição na comunicação neuronal entre o cerebelo direito e a porção infartada do hemisfério cerebral esquerdo. (Todas as imagens com o uso de iofetamina mostradas neste capítulo foram obtidas durante os testes de fase III do agente, sob protocolo aprovado. Equipamentos modernos possibilitam melhora significativa na resolução.)

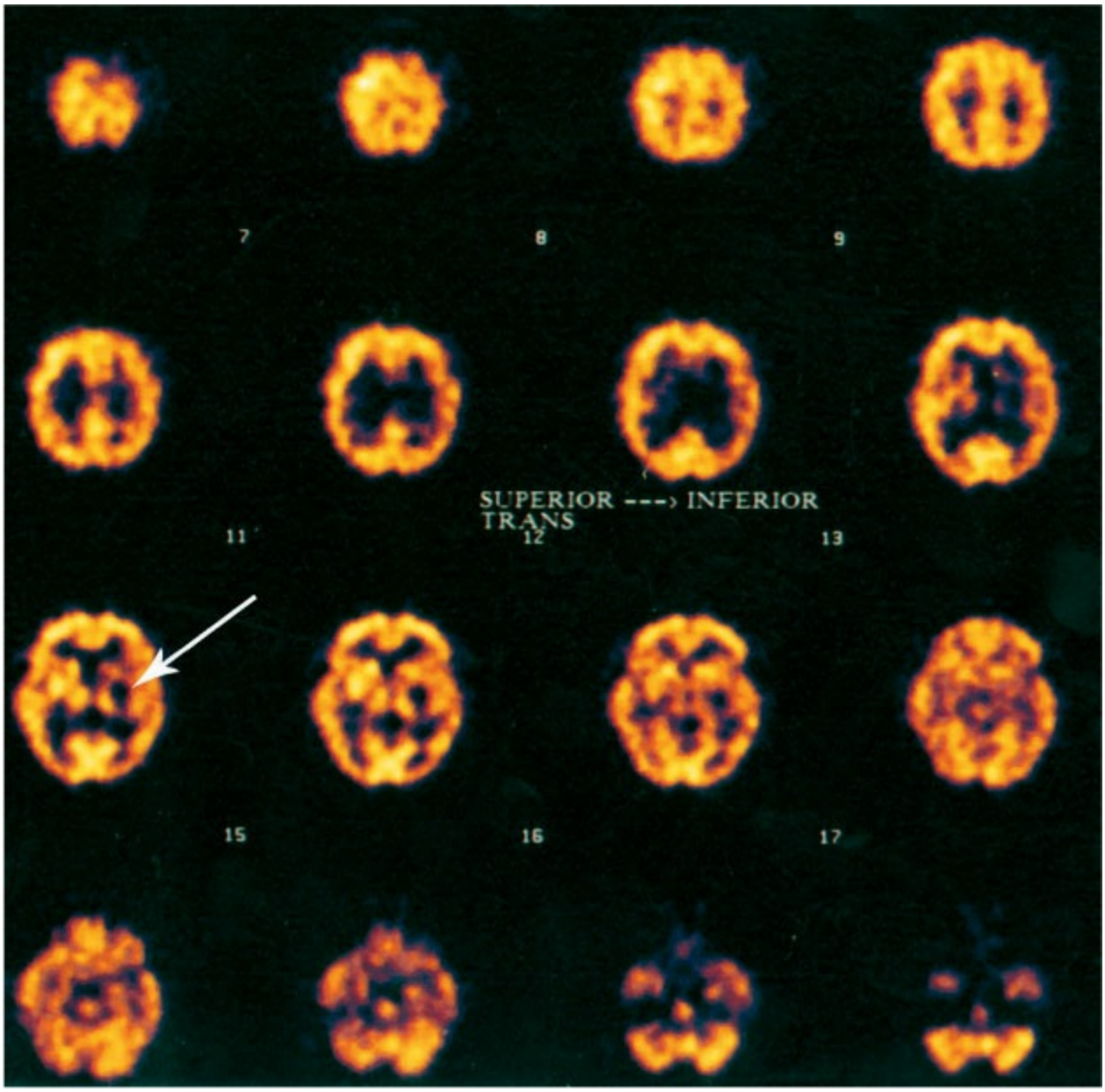


Figura 62.6 Infarto cerebral subcortical. Imagens axiais transversais de ^{99m}Tc-etil cisteinato dímero em paciente com acidente vascular cerebral agudo mostram ausência de captação no núcleo lenticular esquerdo (*seta*).

O uso de imagens funcionais para avaliar casos de isquemia resultante de vasospasmo após hemorragia subaracnóidea é validado por ACR Practice Guidelines sobre SPECT da perfusão cerebral (2007) (http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/guidelines/nuc_med.aspx). Ocorre vasospasmo de impacto clínico em 30% dos pacientes com hemorragia subaracnóidea (Figura 62.7).[32] SPECT do cérebro em associação a um exame neurológico e avaliação do estreitamento arterial com Doppler transcraniano (TCD) possibilita o monitoramento não invasivo eficiente e a intervenção precoce.[33,34] Como há diversas terapias em potencial (hipertensão hiperdinâmica, hemodiluição e hipovolemia, bloqueadores dos canais de cálcio, angioplastia cerebral com microbalão e papaverina intra-arterial) que requerem um diagnóstico

definitivo, essa técnica tem utilização clínica. Uma publicação recente mostrou sensibilidade e especificidade semelhantes para SPECT e TCD em caso de vasospasmo.[35]

Em pacientes com AVC isquêmico, SPECT quase normal do cérebro pode ser uma indicação de infarto lacunar. Por esse critério, a SPECT revelou 69% de sensibilidade e 100% de especificidade na identificação de AVC lacunar.[36] A SPECT de alta resolução também tem potencial para a aquisição de imagens de AVC lacunar. É importante a identificação precoce do mecanismo, porque a doença embólica deve conduzir a uma avaliação cardíaca para verificação da fonte e consideração sobre o uso de terapia anticoagulante. A previsão do prognóstico após AVC ou ataque isquêmico transitório (AIT) é outra área de aplicação provável. O volume da lesão se correlaciona ao resultado inicial de AVC agudo, e defeitos de perfusão grandes e graves são preditivos de perfusão não nutritiva.[37] Após o AIT, um déficit prolongado na SPECT cerebral prevê alta probabilidade de AVC isquêmico.[38]

Na fase inicial de comprometimento vascular cerebral, o fluxo de sangue é mantido por vasodilatação autorregulada, levando a aumento do volume sanguíneo. À medida que a capacidade de compensação do processo de autorregulação é excedida, o fluxo sanguíneo diminui, enquanto o metabolismo do oxigênio é mantido, o que corresponde à elevação da fração de extração de oxigênio (início da "perfusão de miséria" [*misery perfusion*]). Depois que a fração de extração de oxigênio alcança o máximo, o declínio contínuo no fluxo sanguíneo conduz à diminuição na oferta e ao metabolismo de oxigênio (início da isquemia). O comprometimento grave e prolongado resulta em infarto do tecido cerebral, com diminuição da demanda para o metabolismo de oxigênio, enquanto a vasodilatação persiste, levando a uma queda na fração de extração de oxigênio (e no início da "perfusão de luxo"). À medida que ocorre a revascularização, o fluxo de sangue para a região aumenta e a área infartada geralmente permanece em estado de perfusão de luxo por dias ou semanas.

Com o uso criterioso de acetazolamida para testar a reserva vasodilatadora da vascularização cerebral, é possível realizar o equivalente de uma imagem das artérias coronárias com estresse farmacológico. Exames com e sem acetazolamida podem fornecer informações sobre o mecanismo da isquemia[39] e também podem ser úteis no planejamento pré-cirúrgico, quando se contempla a realização de cirurgia da artéria carótida ou cirurgia de *bypass* intracraniano/extracraniano, porque podem indicar a importância fisiológica de uma lesão anatômica vascular. A interpretação desses exames depende da identificação de uma área significativa de perfusão relativamente baixa após estimulação (que, na verdade, indica aumento de perfusão nas porções não afetadas do cérebro), que não constava no exame sem estimulação e indica comprometimento da reserva vasodilatadora (Figura 62.8). Esse exame é exatamente análogo à avaliação da reserva coronária com dipiridamol ou imagem de estresse com adenosina, como discutido anteriormente. Ramsay *et al.*[23] relataram que a combinação de acetazolamida e

^{99m}Tc-HMPAO cerebral foi utilizada para mostrar a redução na reserva de fluxo sanguíneo cerebral, que melhorou após endarterectomia carotídea em 45% dos pacientes selecionados com estenose da artéria carótida interna unilateral.

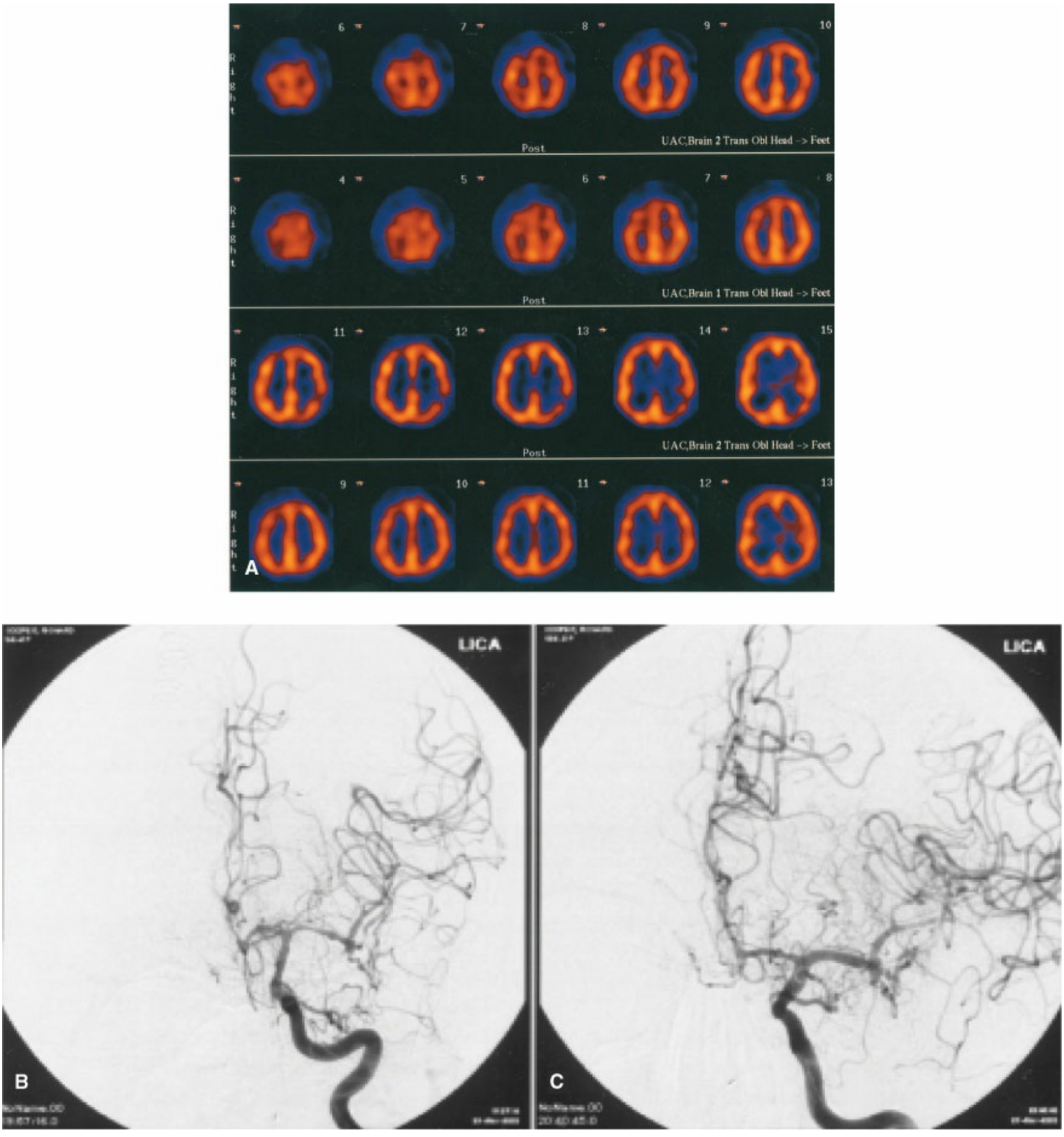


Figura 62.7 Hemorragia subaracnóidea e vasospasmo cerebral. A. Imagens axiais transversais com o uso de ^{99m}Tc-etil cisteinato dímero mostram os dados basais nas linhas 2 e 4, e, durante o vasospasmo, nas linhas 1 e 3.

Pode ser observado um novo defeito no hemisfério esquerdo no córtex frontoparietal posterior correspondente à isquemia resultante do vasospasmo. **B.** O angiograma da artéria carótida interna esquerda mostra espasmo na porção média da artéria cerebral média esquerda. **C.** O angiograma posterior da artéria carótida interna esquerda mostra a resolução do espasmo após angioplastia com microbalão.

Tal como acontece com os exames das artérias coronárias, é importante realizar a avaliação de dados clínicos, o registro preciso de imagens e a comparação com um banco de dados normal do radiofármaco específico.

A injeção do radiofármaco durante a oclusão da artéria carótida possibilita a avaliação da circulação cruzada em todo o círculo de Willis, mostrando com precisão as áreas de redução da perfusão durante a oclusão. Essa é a versão da medicina nuclear do teste Matas[*40–42] (Figura 62.9). A distribuição de amobarbital injetado para a localização das funções da fala e memória (teste de Wada) também pode ser corretamente avaliada com a utilização de agentes funcionais como marcadores.[43]

Demência. O uso mais importante para a PET na avaliação do paciente com demência é auxiliar o estabelecimento de um diagnóstico preciso, o mais precocemente possível, no curso da doença de Alzheimer (DA), e, em uma pesquisa realizada por Silverman, ^{18}F-FDG-PET parece suplantar a SPECT nessa área.[44] A doença pode ser diagnosticada com aproximadamente 80% de precisão com SPECT funcional do cérebro.[45] Em pacientes com DA de intensidade variável, a magnitude e a extensão do hipometabolismo se correlacionam à gravidade dos sintomas de demência. Um dos primeiros achados de DA em FDGPET é hipometabolismo no córtex cingulado posterior,[46] que também parece ser uma característica distintiva entre demência frontotemporal e DA, citada no trabalho com o emprego de SPECT.[47] Normalmente, ocorrem apenas pequenas reduções nos lobos parietais em pacientes com DA precoce leve. Pacientes moderadamente afetados mostram redução significativa do metabolismo no lobo parietal e na região temporal bilateralmente. Nos casos mais graves de DA, são afetadas as mesmas regiões do cérebro, contudo o hipometabolismo é muito mais pronunciado, preservando apenas as áreas do córtex sensorimotor, visual e áreas subcorticais. O padrão típico é a diminuição da atividade na região parietal e temporal posterior bilateralmente, muitas vezes de maneira assimétrica (Figura 62.10). O padrão característico de distribuição do radiofármaco na DA é semelhante na SPECT e PET. O clássico defeito bitemporoparietal da DA também pode ser observado em outras condições patológicas, incluindo envenenamento por monóxido de carbono, hipoglicemia, encefalomielopatia mitocondrial, casos graves da doença de Parkinson e demência difusa com corpúsculos de Lewy, embora nesta última condição frequentemente se observe também hipometabolismo do córtex visual.

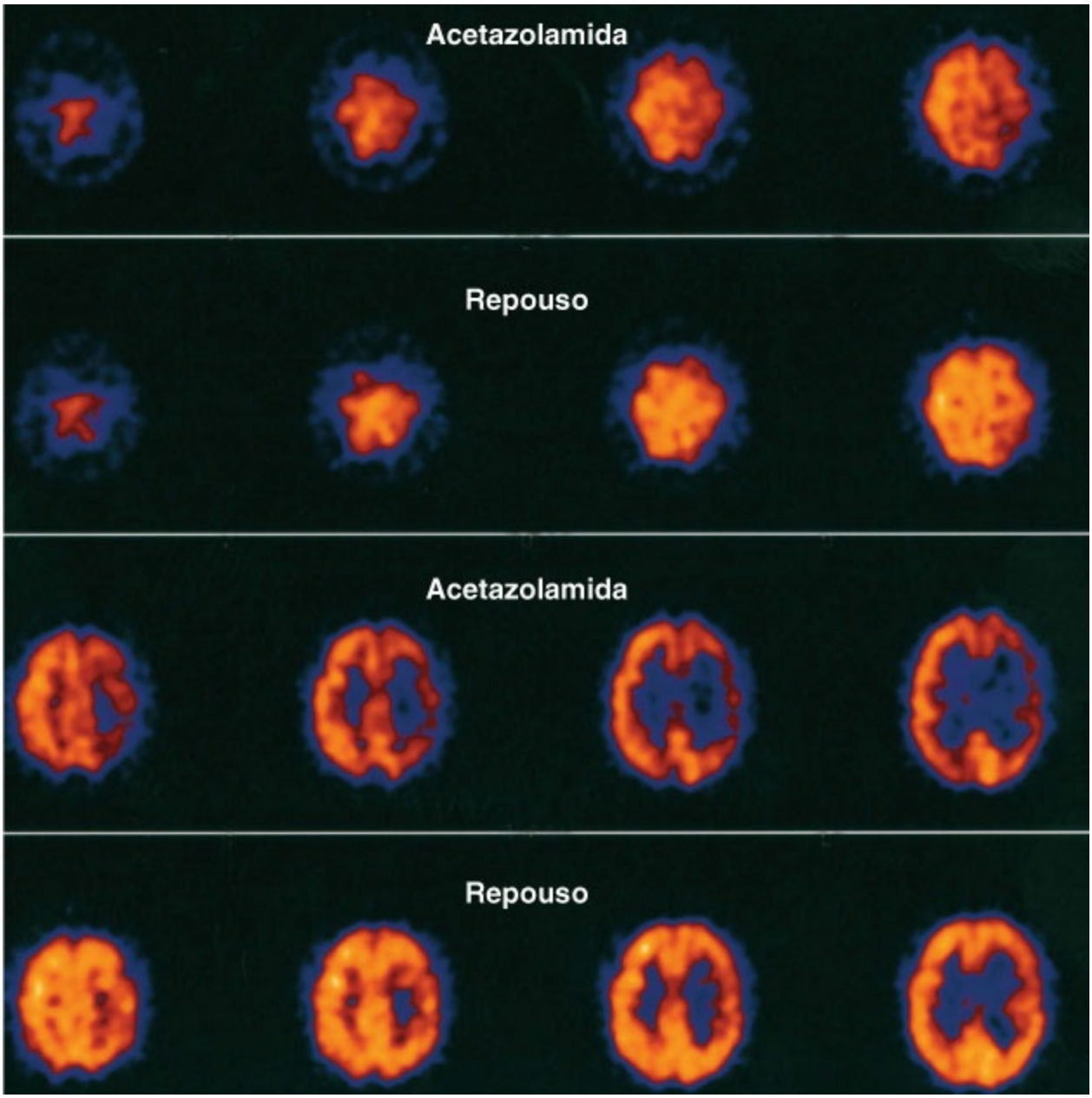


Figura 62.8 Exame de reserva vascular com acetazolamida na doença oclusiva da artéria carótida. Imagens axiais com o uso de ^{99m}Tc-etil cisteinato dímero e acetazolamida nas linhas 1 e 3, e em repouso nas linhas 2 e 4. As imagens mostram diminuição da captação no hemisfério esquerdo com acetazolamida, que melhora muito em repouso. Esse achado indica esgotamento da reserva vasodilatadora no hemisfério esquerdo, correspondente à oclusão da artéria carótida interna esquerda.

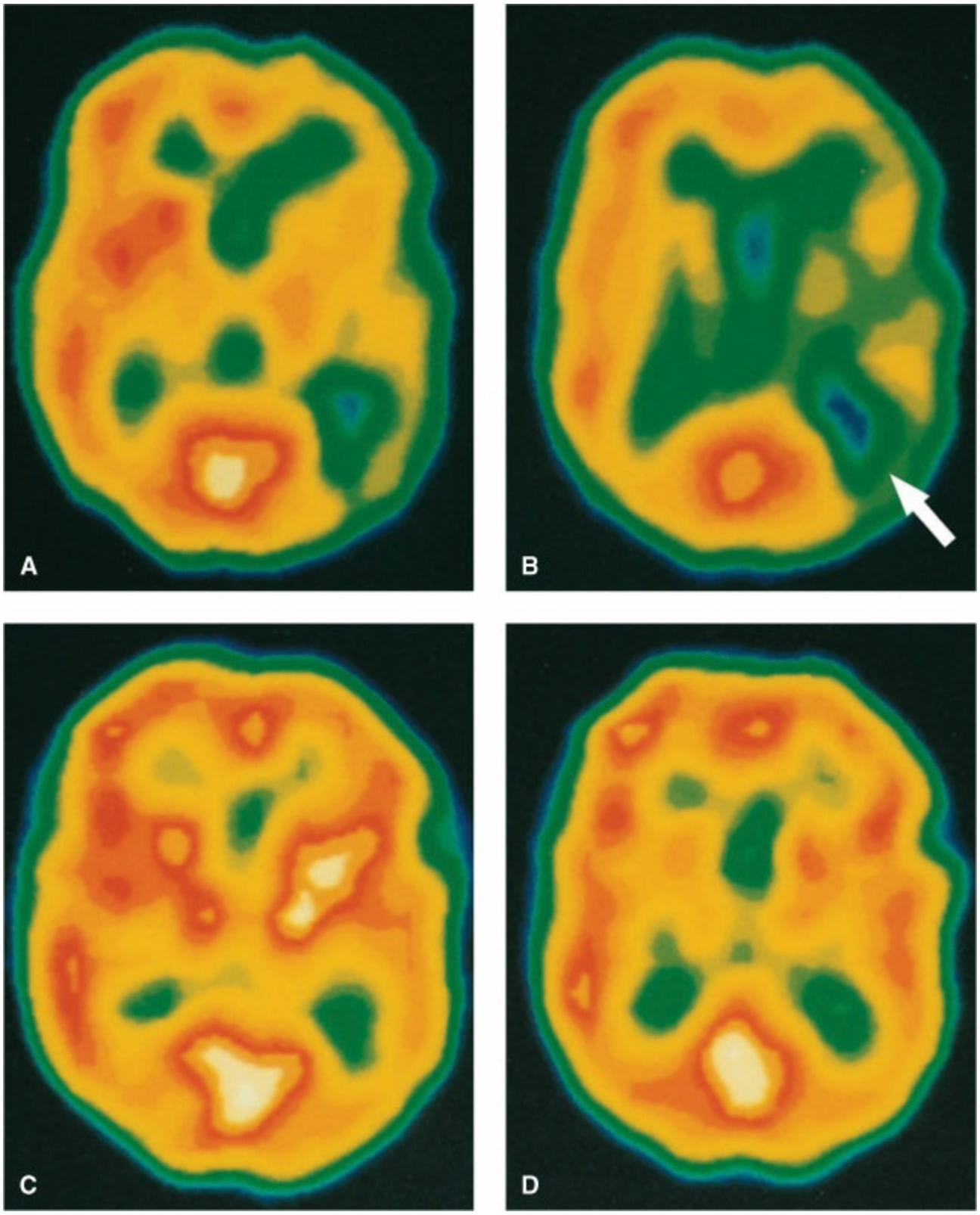


Figura 62.9 Exame positivo de oclusão com balão. A e **B.** Este paciente se tornou assintomático após insuflação do balão na artéria carótida esquerda, mas as imagens mostram diminuição do fluxo sanguíneo regional na distribuição da artéria cerebral média esquerda (*seta*). **C** e **D.** O exame basal mostra a distribuição normal do marcador. Se o exame da oclusão tivesse sido normal, as imagens basais seriam omitidas. O radiofármaco empregado é ^{99m}Tc-hexametilpropilenoamina oxima.

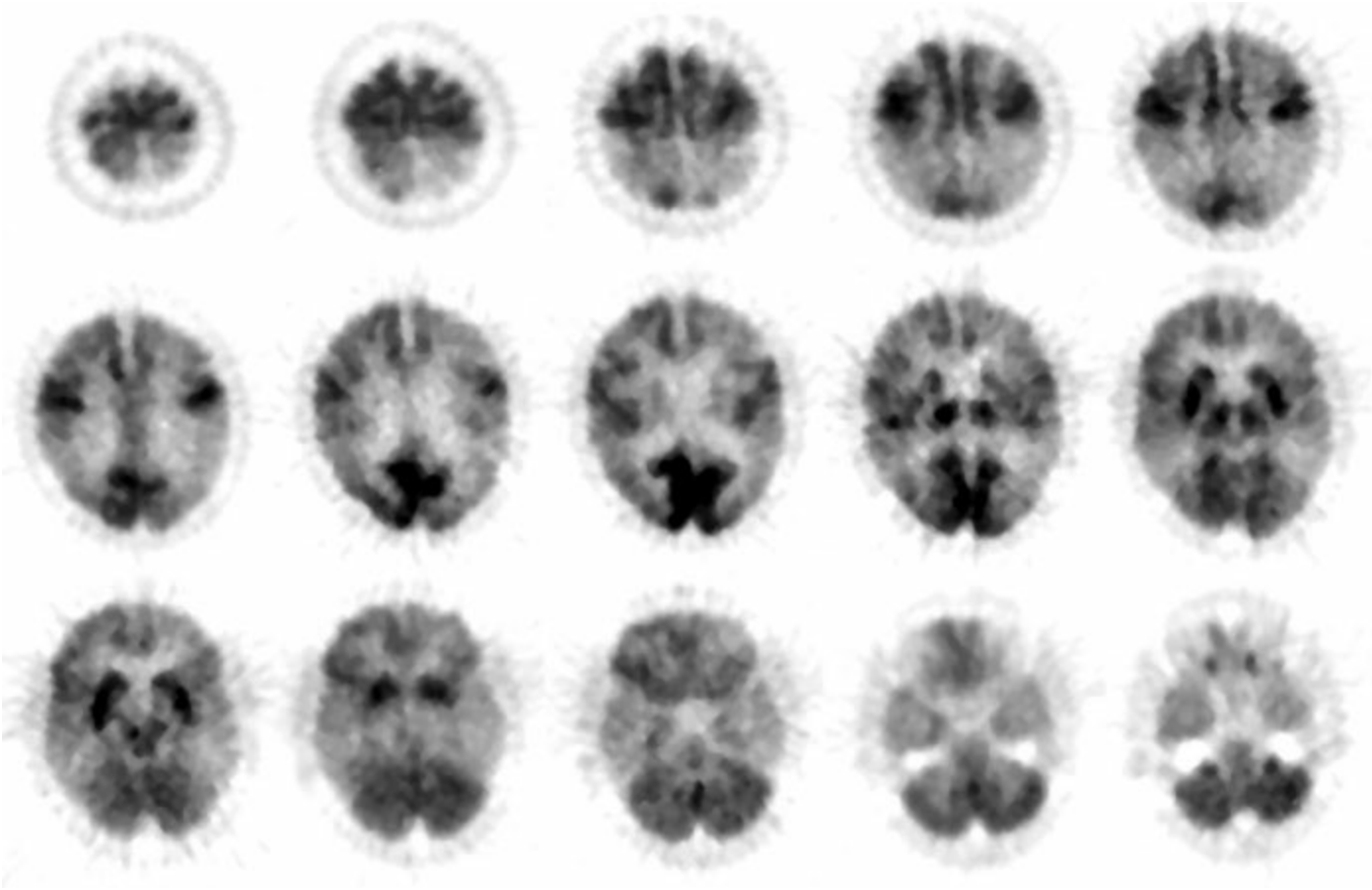


Figura 62.10 PET na doença de Alzheimer. FDG-PET axial em um paciente com doença de Alzheimer. Observe a preservação do metabolismo no córtex sensorimotor, córtex visual, núcleos da base, tálamo e cerebelo. Observe o déficit de atividade metabólica no córtex de associação temporoparietal bilateral. (Cortesia de Satoshi Minoshima, MD, PhD.).

Geralmente, a degeneração do lobo frontotemporal (incluindo o subtipo da doença de Pick, que está associado à disfunção cognitiva, de linguagem e alterações comportamentais) pode ser diferenciada da doença de Alzheimer. Classicamente, a degeneração do lobo frontotemporal está relacionada com defeitos de perfusão frontotemporal em SPECT cerebral.[48] Novamente, o padrão não é específico para esse grupo de doenças (depressão, alcoolismo, esquizofrenia, doença de Pick, doença de Alzheimer grave e paralisia supranuclear progressiva formam o diagnóstico diferencial). Demências vasculares podem resultar em defeitos em qualquer parte do cérebro e podem coexistir com a doença de Alzheimer em uma parcela de pacientes idosos. Para complicar ainda mais o quadro, é uma tendência crescente que os defeitos inespecíficos ocorram em pacientes mais velhos, especialmente como resultado do alargamento dos sulcos, causada pela atrofia cerebral. A avaliação da demência, por conseguinte, não é uma tarefa simples e demanda a aquisição de imagens anatômicas, bem como imagens funcionais, e recomenda-se o emprego de um *software* de análise quantitativa para comprovação. O uso de técnicas de *software* quantitativo (Figura 62.11) tem ajudado na interpretação visual e na precisão do diagnóstico de doenças demenciais[49,50] e também na identificação de hipoperfusão ou hipometabolismo do giro cingulado

posterior e do pré-cúneo do lobo pariental como um dos primeiros achados em casos de doença de Alzheimer.

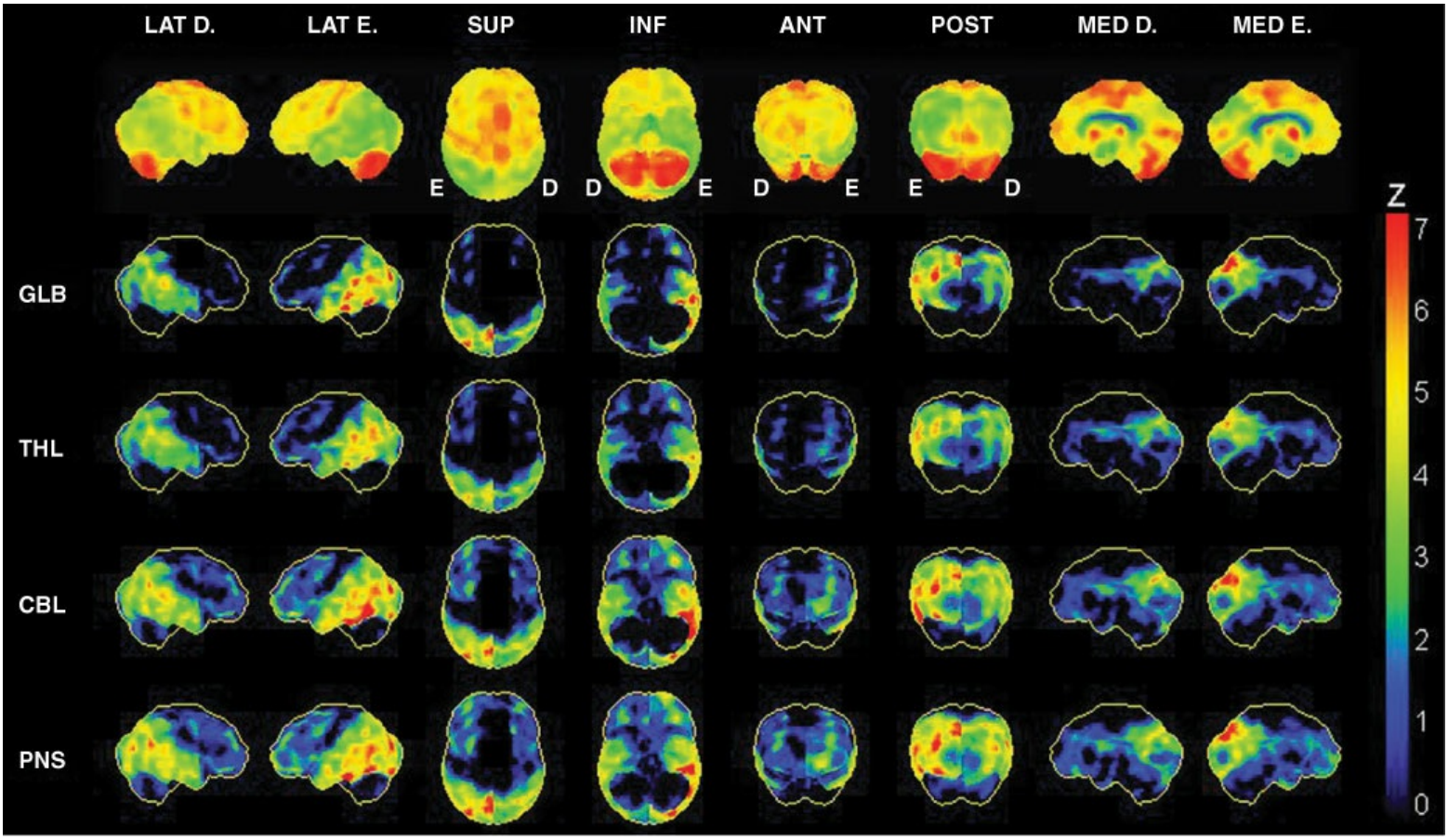


Figura 62.11 SPECT com imagem 3D-SSP na doença de Alzheimer. *Display* de projeção estereotáxica tridimensional da superfície de projeção do escore Z em SPECT cerebral na doença de Alzheimer mostrando diminuição estatisticamente significativa na perfusão dos córtices de associação temporoparietais bilaterais e também no giro cingulado posterior. GLB, THL, CBL e PNS indicam que cada linha correspondente é normalizada para captação global, do tálamo, cerebelo e ponte, respectivamente.

Um resultado negativo na PET indica que a progressão patológica do comprometimento cognitivo durante um período médio de 3 anos de acompanhamento era uma ocorrência pouco provável.[51] Existe sobreposição clínica substancial nos pacientes idosos com doença de Alzheimer, demência vascular e pseudodemência decorrente da depressão. Assim, é muito importante que se tenham exames que possam ajudar no diagnóstico diferencial. As opções terapêuticas (como inibidores da colinesterase e reguladores de glutamato) para tratar os sintomas da doença de Alzheimer foram surgindo lentamente e apresentaram algum benefício clínico no decorrer da última década. Até o presente, não há uma terapêutica que possa alterar o curso da doença.

A demência difusa com corpúsculos de Lewy, que se caracteriza por alucinações visuais, declínio cognitivo flutuante e sintomas de Parkinson, tem sido relatada como o segundo tipo mais comum de demência degenerativa, representando até 20% de todos os casos de demência em

necropsias. Os achados na SPECT incluem hipoperfusão temporoparietal semelhante à da doença de Alzheimer e hipoperfusão do lobo occipital. Hipometabolismo occipital (ou hipoperfusão), avaliado por PET e SPECT, possibilita o estabelecimento de um diagnóstico diferencial preciso sobre a probabilidade de se tratar de demência difusa com corpúsculos de Lewy ou doença de Alzheimer, com 92% de sensibilidade e de especificidade. Do mesmo modo, hipometabolismo no córtex visual primário pode diferenciar um caso provável de demência difusa com corpúsculos de Lewy de doença de Alzheimer provável, com 86% de sensibilidade e 91% de especificidade. Uma pesquisa com o uso de RM indica que a ausência de atrofia temporal medial pode diferenciar demência difusa com corpúsculos de Lewy de doença de Alzheimer ou demência vascular, com especificidade de 100% e 88%, respectivamente, mas sensibilidade de apenas 38%.[52]

Doença vascular que contribui para a demência, e é potencialmente reversível, pode ser desmascarada pela administração de acetazolamida com SPECT e comparada com imagens anatômicas sugerindo doença vascular. Na demência multi-infarto, os pacientes geralmente apresentam abruptamente um histórico de AVC e hipertensão. De modo geral, há vários déficits de perfusão evidentes que podem ser equivalentes ou mais extensos que os achados de RM. A probabilidade de desenvolvimento de terapias específicas para determinada etiologia, ou pelo menos algumas apresentações de demência, permanece elevada, tornando a investigação continuada de técnicas de diagnóstico extremamente importante. Exames de acompanhamento aprimoram a sensibilidade e a especificidade, revelando um padrão adequado de progressão em casos verdadeiros de demência.

Transtornos convulsivos. A síndrome do lobo temporal com crises parciais complexas típicas normalmente é avaliada por eletroencefalograma (EEG), RM e monitoramento contínuo por vídeo. SPECT ictal e interictal de rotina nesses pacientes podem não ajudar de modo significativo no estabelecimento do diagnóstico, e normalmente a indicação é lobetomia temporal sem SPECT quando a síndrome clínica está em concordância com os achados de EEG e RM. O transtorno convulsivo mais comumente encaminhado para a aquisição de imagens clínicas é a síndrome do lobo temporal, tipicamente com crises parciais complexas. Durante a fase interictal, os focos de convulsão tendem a apresentar diminuição da atividade e aumento da atividade com *ictus* (Figura 62.12). Em termos simplistas, a perda ou dano neuronal focal resulta em um fenômeno local semelhante à diásquise. Dada a ativação e a propagação secundária dos focos convulsivos, é difícil identificar o foco exato da convulsão, a menos que a administração do radiofármaco possa ser feita precocemente durante a convulsão, o que deve ser confirmado por vídeo/EEG. No entanto, a SPECT ictal pode identificar focos de convulsão não identificados por RM, e é especialmente útil em transtornos epileptogênicos do desenvolvimento cortical,[53] em que o EEG muitas vezes não consegue encontrar o foco epiléptico.[54] SPECT ictal mostrando uma área

de aumento do fluxo sanguíneo regional, que pode corresponder à diminuição do fluxo sanguíneo regional na SPECT interictal, representa forte evidência de lesão epileptogênica. Acredita-se que a SPECT ictal seja mais precisa que a SPECT e a PET interictais, com taxas globais de precisão superiores a 90%.[55] No grupo de pacientes com lesões estruturais, as duas técnicas apresentaram resultados comparáveis. Tanto a SPECT ictal quanto a PET interictal têm papéis complementares, em que é difícil a localização do foco de convulsão. Se esses achados também concordarem com os achados de EEG ou com a evidência de lesão em TC/RM, a necessidade de eletrocorticografia de profundidade mais invasiva ou eletrocorticografia intracirúrgica pode ser evitada ou guiada com maior precisão. Para essa indicação, a técnica deve ser aplicada principalmente em centros de referência que realizam a cirurgia para a remoção dos focos de convulsão.

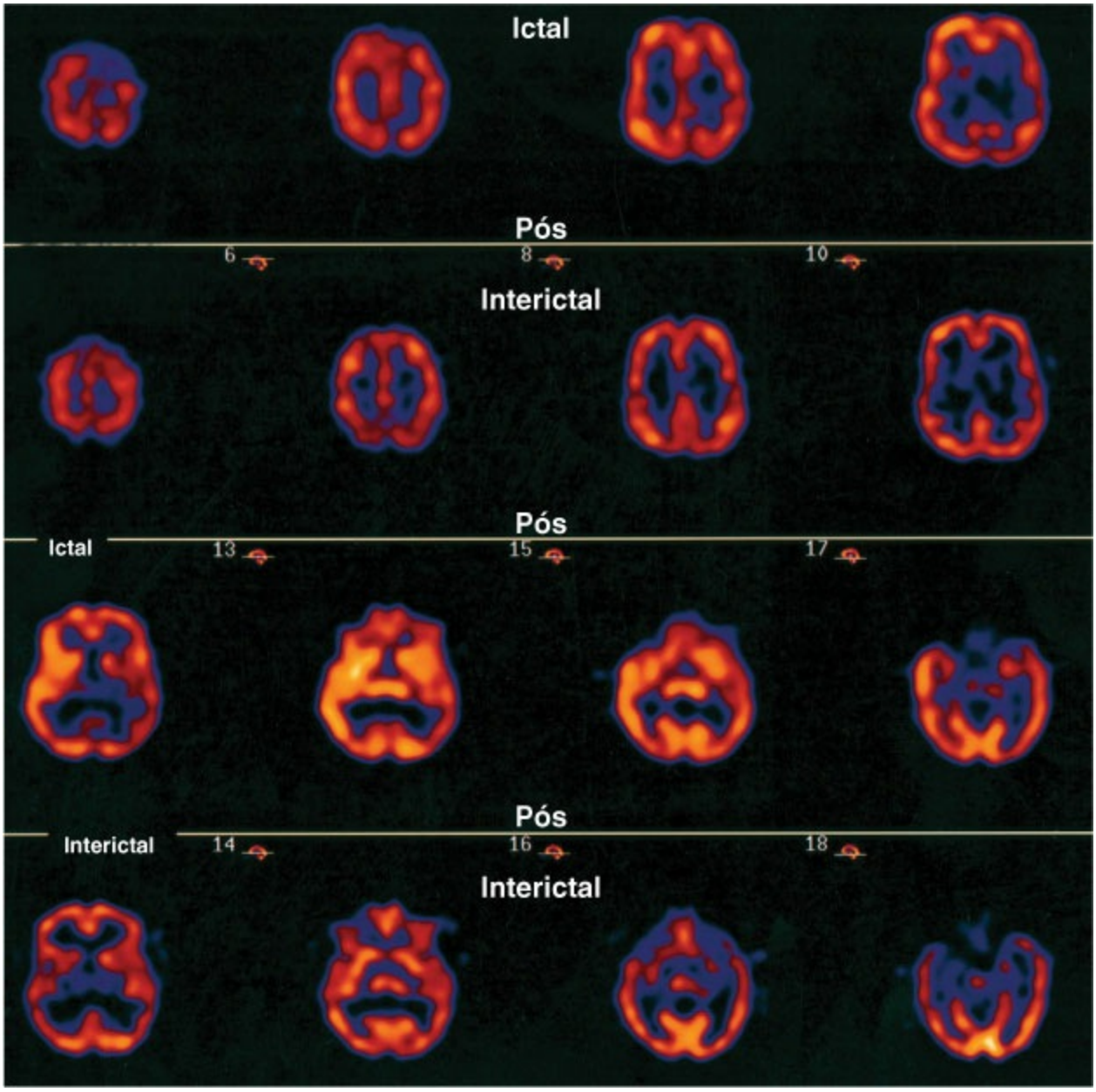


Figura 62.12 SPECT ictal e interictal em epilepsia parcial complexa. Imagens axiais com o uso de ^{99m}Tc-etil cisteinato dímero injetado durante o *ictus* convulsivo nas linhas 1 e 3, e também administrado durante a fase interictal nas linhas 2 e 4. A imagem durante a fase ictal revela aumento da captação no hemisfério direito, que é

predominantemente no lobo temporal direito. A imagem interictal mostra captação relativamente reduzida no lobo temporal direito.

Quando foram utilizados métodos mais novos para a análise de PET, como o mapeamento estatístico paramétrico para detectar assimetria inter-hemisférica temporal, foi identificado, na maioria dos casos, hipometabolismo no lado escolhido para ressecção (71% de sensibilidade e 100% de especificidade), preditivo de desfecho pós-cirúrgico favorável em 90% dos pacientes.[56]

Os achados de algumas pesquisas sugerem que a disfunção metabólica do tálamo ipsolateral ao foco convulsivo se agrava na de epilepsia do lobo temporal ou frontal de longa data, e também com a generalização secundária de convulsões.

FDG-PET também é uma técnica que apresenta sensibilidade e especificidade para a investigação de pacientes com crises de provável origem no lobo frontal, porque muitas dessas crises se iniciam nas faces medial ou inferior do lobo frontal, e as leituras do EEG do escalpo não fornecem a localização adequada dos focos. A realização de PET ictal não é viável, principalmente por causa da meia-vida relativamente curta dos isótopos emissores de pósitrons, como ^{18}F ou ^{15}O. O receptor de PET com ^{11}C-flumazenil (FMZ), embora ainda experimental, pode ter um papel clínico importante nos casos de pacientes com epilepsia parcial que apresentam resultados normais ou não diagnósticos na FDG-PET; em pacientes com achados FDG bilaterais, mas com atividade convulsiva unifocal em EEG; e após a ressecção cirúrgica em pacientes que continuam a ter convulsões.[57] A excisão de focos bem localizados na ^{11}C-FMZ-PET pode levar à supressão das convulsões ou melhorar significativamente o controle farmacológico em 80% dos casos cirúrgicos.

Encefalopatias virais. Podem representar um desafio para o diagnóstico por imagem. Launes *et al.*[58] relataram aumento anormal da acumulação de ^{99m}Tc-HMPAO no lobo temporal afetado, mesmo em estágios precoces de encefalopatia por herpes-virus simples, quando a TC era normal.

Tumores cerebrais. A PET pode desempenhar um papel importante na avaliação e no manejo de pacientes com tumor cerebral, incluindo a classificação dos tumores, a determinação do prognóstico e a diferenciação entre tumor recorrente e necrose de radiação.[59] A sensibilidade para fazer a determinação de necrose de radiação contra recorrência tumoral pode ter valores elevados que alcançam 86%, com especificidade também alta de 56%. Pesquisas com o uso de FDG concluíram que os tumores de alto grau são hipermetabólicos, enquanto os de baixo grau podem ser hipometabólicos. Uma diferença com base nessa tipologia são os casos de astrocitoma pilocítico juvenil, que normalmente apresentam alto metabolismo da glicose, apesar de sua natureza benigna. Deve ser destacado que a PET pode não ser capaz de estabelecer a diferença entre linfomas primários do SNC, metástases cerebrais ou gliomas malignos, porque todas essas condições podem ser hipermetabólicas.

Traumatismo cerebral. Tem sido proposta a realização de SPECT para confirmar a existência de lesão focal ou difusa em pacientes com sintomas persistentes após traumatismo, mas que apresentam resultados normais ou não diagnósticos em exames de imagens anatômicas.[60] A alta sensibilidade da SPECT funcional em relação à TC ou à RM favorece esse uso e é apoiada pelas diretrizes da ACR Practice Guidelines sobre SPECT de perfusão cerebral (2007). Além disso, estudos recentes em pacientes com lesão cerebral traumática leve mostram anormalidades importantes na função cerebelar e sua relação com o córtex cerebral tanto na SPECT quanto na PET.[61,62]

Doença de Parkinson.É um diagnóstico clínico com base na disfunção motora clássica que inclui bradicinesia, rigidez e tremor de repouso. A principal característica neuropatológica é a degeneração grave dos neurônios dopaminérgicos da substância negra, que resulta na perda dos transportadores de dopamina no corpo estriado.[63] Em 10 a 20% dos casos, há ambiguidade no diagnóstico clínico, e exames adicionais podem melhorar a precisão do diagnóstico.[64] O foco principal do diagnóstico por neuroimagem é a demonstração da degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra com ligantes do transportador de dopamina. O transportador de dopamina é um simportador de dopamina pré-sináptica responsável pela recaptação pré-sináptica de dopamina. A identificação de redução do transportador de dopamina no corpo estriado provou ser uma medida seletiva e confiável para o diagnóstico da doença de Parkinson (Figura 62.13).

Radiofármacos e técnicas. Diversos análogos de cocaína marcados com ^{123}I e adequados para SPECT mostraram grande afinidade de ligação ao transportador de dopamina.[65] Atualmente, [^{123}I]β-CIT ([^{123}I]2β-carboximetoxi-3β-4-iodofenil tropano) (DOPASCAN®) e [^{123}I]-FP-CIT (fluorpropil-2β-carboximetoxi-3β-4-iodofenil nortropano) (DaTSCAN®) estão comercialmente disponíveis na Europa e na iminência de serem disponibilizados nos EUA. Antes de receber o radiofármaco, a tireoide deve ser bloqueada com uma dose apropriada de perclorato de sódio (pelo menos 200 mg 60 min antes da administração do radiofármaco). O radiofármaco deve ser injetado lentamente durante 20 min. Com DOPASCAN®, o paciente é examinado de 18 a 24 h mais tarde, e, com DaTSCAN®, as imagens são obtidas após um intervalo de 3 a 6 h.[66]

Indicações. Imagens com [^{123}I]FP-CIT são indicadas para a detecção de perda de terminações de neurônios dopaminérgicos funcionais no corpo estriado de pacientes com síndromes parkinsonianas clinicamente incertas. Isso ajuda a diferenciar o tremor essencial de síndromes parkinsonianas relacionadas com a doença de Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas e paralisia supranuclear progressiva. Por si só, as imagens com [^{123}I]FP-CIT são incapazes de diferenciar essas patologias. Tais condições podem ser mais bem avaliadas por radioligantes receptores D2.

Interpretação. A avaliação visual do corpo estriado, incluindo o núcleo caudado e o putame, pode ser incrementada por técnicas de fusão com a RM do cérebro do paciente ou com um banco

de dados normal. A análise semiquantitativa com a utilização de regiões de interesse (ROI, *range-of-interest*) empregando imagens transaxiais com maior ligação do estriado ou de todo o volume do corpo estriado é levada em consideração. A comparação com controles normais pareados por idade de todo o corpo estriado, cabeça do caudado e putame deve ser avaliada.

O laudo deve incluir se um déficit dopaminérgico pré-sináptico foi confirmado ou excluído pelo exame. A extensão e as características (p. ex., assimetria, estruturas predominantemente afetadas) de um déficit dopaminérgico pré-sináptico observado devem ser registradas.

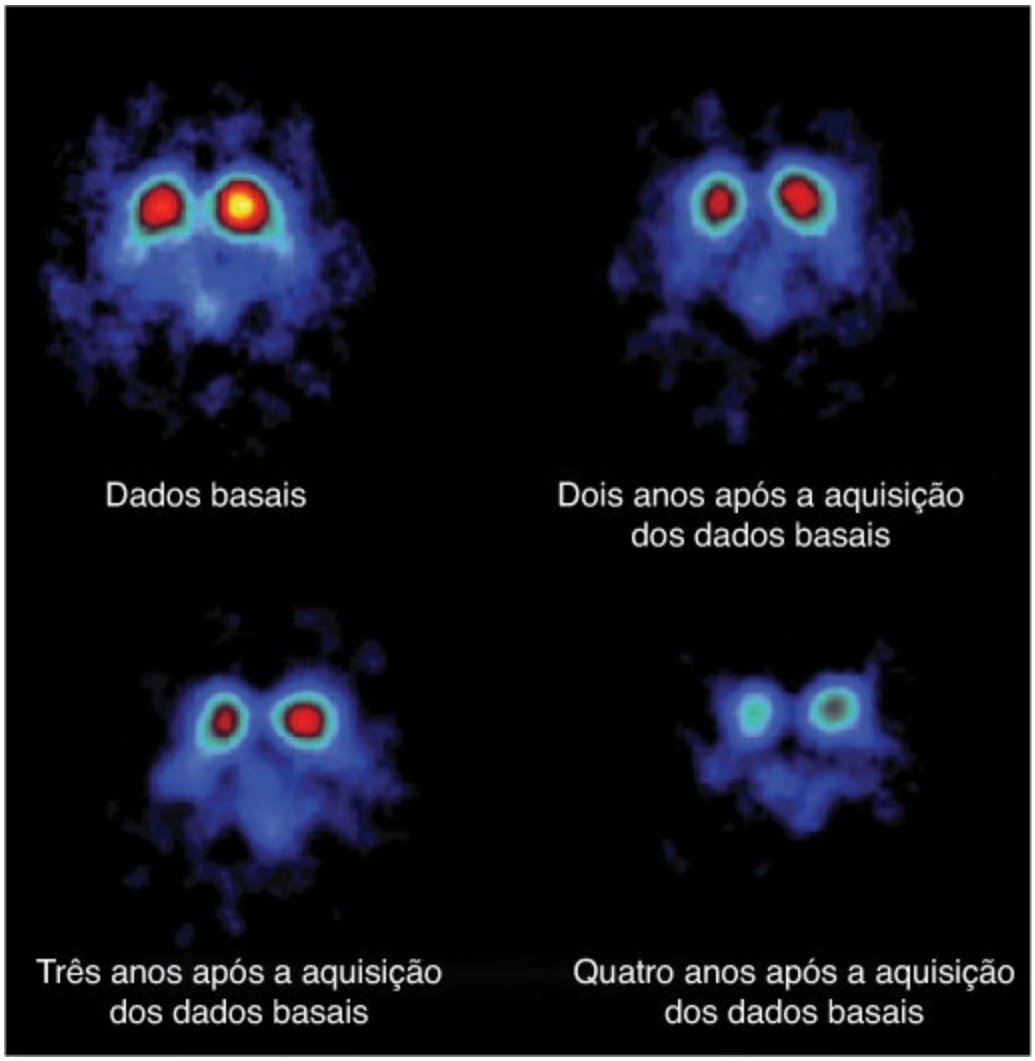


Figura 62.13 SPECT com ^{123}I-ioflupano (FP-CIT). SPECT periódicas com ^{123}I-ioflupano no nível dos núcleos da base em paciente com doença de Parkinson mostram o declínio progressivo da captação, refletindo a perda da função dopaminérgica.

Referências bibliográficas

1. Idea RJ, Lewis DH. Timely diagnosis of brain death in an emergency trauma center. AJR Am J Roentgenol 1994;163:927–928.
2. Mrhac L, Zakko S, Parikh Y. Brain death: the evaluation of semi–quantitative parameters and other signs in HMPAO scintigraphy. Nucl Med Commun 1995;16:1016–1020.

3. Laurin NR, Driedger AA, et al. Cerebral perfusion imaging with technitium-99mHMPAO in brain death and severe central nervous system injury. J Nucl Med 1989;30:1627–1635.
4. Reid RH, Gulenchyn K, Ballinger JR. Clinical use of technetium-99m HMPAO for determination of brain death. J Nucl Med 1989;30:1621–1626.
5. Harbert JC. Radionuclide cisternography. Semin Nucl Med 1971;1:90–106
6. Hughes CP, Siegel BA, Coxe WS, et al. Adult idiopathic communicating hydrocephalus with and without shunting. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978;41:961–971.
7. McKusick KA, Malmud LS, Kordela A, Wagner HN Jr. Radionuclide cisternography: normal values for nasal secretion of intrathecally injected 111-In-DTPA. J Nucl Med 1973;14:933–934.
8. Di Chiro G, Ommaya AK, Ashburn WL, Briner WH. Isotope cisternography in the diagnosis and follow up of cerebrospinal fluid rhinorrhea. J Neurosurg 1968;28:522–529.
9. Rudd TG, Shurtleff DB, Loeser JD, Nelp WB. Radionuclide assessment of cerebrospinal fluid shunt function in children. J Nucl Med 1973;14:683–686.
10. O'Brien DF, Taylor W, Park TS, Ojemann. A critical analysis of 'normal' radionucleotide shuntograms in patients subsequently requiring surgery. Childs Nerv Syst 2003;19:337–341.
11. Society of Nuclear Medicine Brain Imaging Council. Ethical clinical practice of functional brain imaging. J Nucl Med 1996;37:1256–1259.
12. la Fougere C, Rominger A, Förster S, et al. PET and SPECT in epilepsy: a critical review. Epilepsy Behav 2009;15:50–55.
13. Messa C, Fazio F, Costa DC, Ell PJ. Clinical brain radionuclide imaging studies. Semin Nucl Med 1995;15:111.
14. Haense C, Herholz K, Jagust WJ, Heiss WD. Performance of FDG PET for detection of Alzheimer's disease in two independent multicenter samples (NEST-DD and ADNI). Dement Geriatr Cogn Disord 2009;28:259–266.
15. Borghesani PR, DeMers SM, Manchanda V, et al. Neuroimaging in the clinical diagnosis of dementia: observations from a memory disorders clinic. J Am Geriatr Soc 2010;58:1453–1458.
16. Hartshorne ME. Positron emission tomography. In: Orrison WW, Lewine JD, Sanders JA, Hartshorne MF, eds. Functional Brain Imaging. St. Louis, MO: Mosby, 1995:187–212.
17. Suess E, Malessa S, Ungersbock K, et al. Technetium-99m-d,l-hexamethylpropyleneamine oxime (HMPAO) uptake and glutathione content in brain tumors. J Nucl Med 1991;32:1675–1681.
18. Leveille J, Demonceau G, Walovitch RC. Intrasubject comparison between technetium–99m–ECD and technetium-99m-HMPAO in healthy human subjects. J Nucl Med 1992;33:480–484.
19. Shisido F, Uemura K, Inugami A, et al. Discrepant 99mTc-ECD images of CBF in patients with subacute cerebral infarction: a comparison of CBF, CMRO2and 99mTc-HMPAO imaging. Ann Nucl Med 1995;9:161–169.
20. Krishnanathan R, Minoshima S, Lewis D. Tc-99m ECD neuro-SPECT and diffusion weighted MRI in the detection of the anatomical extent of subacute stroke: a cautionary note regarding reperfusion hyperemia. Clin Nucl Med 2007;32:700–702.
21. Moretti JL, Caglar M, Weinmann P. Cerebral perfusion imaging tracers for SPECT: which one to choose? J Nucl Med 1995;36:359–363.
22. Kim HJ, Karp JS, Mozley PD, et al. Simulating technetium-99m cerebral perfusion studies with a three-dimensional Hoffman brain phantom: collimator and filter selection in SPECT neuroimaging. Ann Nucl Med 1996;10:153–160.
23. Ramsay, SC, Yeates MG, Lord RS, et al. Use of technetium-HMPAO to demonstrate changes in cerebral

blood flow reserve following carotid endarterectomy. J Nucl Med 1991;32:1382–1386.
24. Pietrzyk U, Herholz K, Schuster A, et al. Clinical applications of registration and fusion of multimodality brain images from PET, SPECT, CT, and MRI. Eur J Radiol 1996;21:174–182.
25. Assessment of brain SPECT: report of the therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 1996;46:278–285.
26. O'Connell RA. Psychiatric disorders. In: Van Heertum RL, Tikofsky RS, eds. Cerebral SPECT Imaging. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995.
27. Brass LM, Walovitch RC, Joseph JL, et al. The role of single photon emission computed tomography brain imaging with 99m Tc bicisate in the localization and definition of mechanism of ischemic stroke. J Cereb Blood Flow Metab 1994;14(Suppl 1):S91–S98.
28. Alberts MJ, Faulstich ME, Gray L. Stroke with negative brain magnetic resonance imaging. Stroke 1992;23:663–667.
29. Bose A, Pacia SV, Fayad P, et al. Cerebral blood flow (CBF) imaging compared to CT during the initial 24 hours of cerebral infarction. Neurology 1990;40:190.
30. LeBihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. Magn Reson Q 1991;7:1–30.
31. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt–PA Stroke Study Group. N Engl J Med 1995;33:1581–1587.
32. Soucy JP, McNamara D, Mohr G, et al. Evaluation of vasospasm secondary to subarachnoid hemorrhage with Technetium-99m-hexamethyl–propyleneamine oxime (HM-PAO) tomoscintigraphy. J Nucl Med 1990;31:972–997.
33. Davis SM, Andrews JT, Lichtenstein M, et al. Correlations between cerebral arterial velocities, blood flow, and delayed ischemia after subarachnoid hemorrhage. Stroke 1992;23:492–497.
34. Lewis DH, Hsu S, Eskridge J, et al. Brain SPECT and transcranial Doppler ultrasound in vasospasm-induced delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis 1992;2:12–21.
35. Cooke D, Koppula B, Seiler D, et al. Semiquantitative software SPECT analysis in aneurysmal subarachnoid hemorrhage-related vasospasm. Nucl Med Commun 2010;31:53–58.
36. Alexandrov AV, Black SE, Ehrlich LE, et al. Simple visual analysis of brain perfusion on HMPAO SPECT predicts early outcome in acute stroke. Stroke 1996;27:1537–1542.
37. Infield B, Davis SM, Donnan GA, et al. Streptokinase increases luxury perfusion after stroke. Stroke 1996;27:1524–1529.
38. Bogousslavsky J, Delaloye-Bischof A, Regli F, Delaloye B. Prolonged hypoperfusion and early stroke after transient ischemic attack. Stroke 1990;21:40–46.
39. Chollet F, Celsis P, Clanet M, et al. SPECT study of cerebral blood flow reactivity after acetazolamide in patients with transient ischemic attacks. Stroke 1989;20:458–464.
40. Matsuda H, Higashi S, Asli IN, et al. Evaluation of cerebral collateral circulation by technetium–99m HMPAO brain SPECT during Matas test: report of three cases. J Nucl Med 1988;29:1724–1729.
41. Monsein LH, Jeffery PJ, van Heerden BB, et al. Assessing adequacy of collateral circulation during balloon test occlusion of the internal carotid artery with 99mTc HMPAO SPECT. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:1045–1051.
42. Peterman SB, Taylor A Jr, Hoffman JC Jr. Improved detection of cerebral hypoperfusion with internal carotid balloon occlusion and 99mTc–HMPAO cerebral perfusion SPECT imaging. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:1035–1041.
43. Jeffery PJ, Monsein LH, Szabo Z, et al. Mapping the distribution of amobarbital sodium in the intracarotid Wada test by use of Tc-99m HMPAO with SPECT. Radiology 1991;178:847–850.

44. Silverman DH. Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. J Nucl Med 2004;45:594–607.
45. Holman BL, Johnson KA, Gerada B, et al. The scintigraphic appearance of Alzheimer's disease: a prospective study using technetium-99m-HMPAO SPECT. J Nucl Med 1992;33:181–185.
46. Minoshima S, Foster NL, Kuhl DE. Posterior cingulate cortex in Alzheimer's disease. Lancet 1994;344:895.
47. Lipton AM, Benavides R, Hynan LS, et al. Lateralization on neuroimaging does not differentiate frontotemporal lobar degeneration from Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2004;17:324–327.
48. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:416–418.
49. Bonte FJ, Harris TS, Roney CA, Hynan LS. Differential diagnosis between Alzheimer's and frontotemporal disease by posterior cingulate sign. J Nucl Med 2004;45:771–774.
50. Minoshima S, Foster NL, Kuhl DE. Posterior cingulate cortex in Alzheimer's disease. Lancet 1994;344:895.
51. Silverman DH, Small GW, Chang CY, et al. Positron emission tomography in evaluation of dementia. Regional brain metabolism and long-term outcome. JAMA 2001;286:2120–2127.
52. Minoshima S, Foster NL, Sima AA, et al. Alzheimer's disease versus dementia with Lewy bodies: cerebral metabolic distinction with autopsy confirmation. Ann Neurol 2001;50:358–365.
53. Kuzniecky R, Mountz J, Wheatly G, Morawetz R. Ictal single–photon emission computed tomography demonstrates localized epileptogenesis in cortical dysplasia. Ann Neurol 1993;34:627–631.
54. Palmini A, Andermann F, Olivier A, et al. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy: a study of 30 patients. Ann Neurol 1991;30:741–749.
55. Ho SS, Berkovic SF, Berlangieri SU, et al. Comparison of Ictal SPECT and interictal PET in the presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy. Ann Neurol 1995;37:738–745.
56. Drzezga A, Arnold S, Minoshima S, et al. F-18 FDG PET studies in patients with extratemporal and temporal epilepsy: evaluation of an observer-independent analysis. J Nucl Med 1999;40:737–746.
57. Hammers A, Koepp MJ, Labbe C, et al. Neocortical abnormalities of [11C] flumazenil PET in mesial temporal lobe epilepsy. Neurology 2001;56:897–906.
58. Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, et al. Diagnosis of acute herpes simplex encephalitis by brain perfusion single photon emission computed tomography. Lancet 1988;1:1188–1191.
59. Hustinx R, Pourdehnad M, Kaschten B, Alavi A. PET imaging for differentiating recurrent brain tumor from radiation necrosis. Radiol Clin North Am 2005;43:35–47.
60. Masdeu JC, Abdel-Dayem H, Van Heertum RL. Head trauma: use of SPECT. J Neuroimaging 1995;5(Suppl):S53–S57.
61. Hattori N, Swan M, Stobbe GA, et al. Differential SPECT activation patterns associated with PASAT performance may indicate frontocerebellar functional dissociation in chronic mild traumatic brain injury. J Nucl Med 2009;50:1054–1061.
62. Peskind ER, Petrie EC, Cross DJ, et al. Cerebrocerebellar hypometabolism associated with repetitive blast exposure mild traumatic brain injury in 12 Iraq war Veterans with persistent post-concussive symptoms. Neuroimage 2011;54:S76–S82.
63. Booij J, Tissingh G, Boer GJ, et al. [123I]FP-CIT SPECT shows a pronounced decline of striatal dopamine transporter labeling in early and advanced Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62:133–140.

64. Kagi G, Bhatia KP, Tolosa E. The role of DAT-SPECT in movement disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2010;81:5–12.
65. Tatsch K. Imaging of the dopaminergic system in parkinsonism with SPECT. Nucl Med Commun 2001;22:819–827.
66. Darcourt J, Booji J, Tatsch K, et al. EANM procedure guidelines for brain neurotransmission SPECT using 123I-labelled dopamine transporter ligands, version 2. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2010;37:443–450.

[*] N.RT. O teste é considerado obsoleto e consiste na aplicação de torniquete para interromper a circulação arterial.

Capítulo 63 ■ TOMOGRAFIA POR EMISSÃO DE PÓSITRONS

Cameron C. Foster, Bijan Bijan e David K. Shelton

Introdução

A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é a base para o exame de imagem molecular na prática clínica atual. O novo equipamento híbrido, PET-TC (PET e TC), combina imagens anatômicas e fisiológicas e inaugura uma nova era em radiologia e medicina nuclear. Atualmente, as aplicações clínicas da PET estão concentradas em quatro áreas principais: (1) oncologia, que representa cerca de 80% das PET realizadas; (2) neurologia (doença de Alzheimer e epilepsia); (3) cardiologia (doença das artérias coronárias e viabilidade do miocárdio); e (4) imagem de processos infecciosos e inflamatórios (em pacientes com febre de origem indeterminada e imunocomprometidos). Com a maior aprovação do reembolso de PET para outras indicações, o número de escâneres cresceu significativamente nos EUA.

Equipamento de PET. A PET baseia-se em emissores de pósitrons, que são utilizados como marcadores de moléculas metabólicas. Os radionuclídios emissores de pósitrons mais comumente empregados incluem: flúor-18 (^{18}F), nitrogênio-13 (^{13}N), oxigênio-15 (^{15}O), carbono-11 (^{11}C) e rubídio-82 (^{82}Rb). A maior parte da aplicação clínica da PET é baseada no ^{18}F, um radioisótopo instável com meia-vida de 109 min produzido em um ciclotron. Sua meia-vida relativamente curta requer que a imagem seja obtida rapidamente e próximo ao ciclotron, embora atualmente os centros de distribuição regional possibilitem a entrega de material marcador para o centro diagnóstico destinatário em algumas horas. Outros emissores de pósitrons têm meias-vidas ainda mais curtas (75 s a 20 min) e a imagem deve ser obtida no local do ciclotron minutos após a produção ou ainda mais próximo de um gerador, no caso do rubídio-82, ao lado do próprio escâner. O decaimento de átomos emissores de pósitrons resulta na liberação de um pósitron, que tem a mesma massa de um elétron, mas é carregado positivamente. No intervalo de milissegundos a partir da emissão, o pósitron se aniquila com um elétron nas proximidades para liberar dois fótons de raios gama de alta energia (511 keV). A distância que o pósitron se desloca do átomo-pai antes da aniquilação é diretamente proporcional à energia do átomo-pai. Desse modo, um átomo-pai de energia mais alta, como ^{82}Rb, tem a "viagem do pósitron" maior do que um átomo-pai de energia mais baixa, como ^{18}F. Isso influencia diretamente a resolução da imagem. Esses fótons se afastam em direções opostas (próximo a um ângulo de 180°). Devido à sua alta energia, são altamente penetrantes nos tecidos moles e, por conseguinte, saem do corpo com limitada

absorção ou deflexão.

O sistema de PET consiste em um anel detector de cintilação ajustado para detectar fótons coincidentes que atingem os detectores dentro de uma janela de tempo muito estreita. Fótons não coincidentes, a maioria espalhada, são rejeitados no conjunto de dados. A detecção simultânea de dois fótons de 511 keV por quaisquer dois detectores indica que ocorreu um evento de aniquilação na coluna de espaço entre os dois detectores. Essas projeções de dados brutos são transformadas em imagens axiais por algoritmos, similares aos que são utilizados em TC e RM. As imagens de PET observadas isoladamente mostram detalhes morfológicos limitados e podem ser de difícil interpretação. A resolução espacial dos sistemas de PET atuais é de 4 a 5 mm. Sistemas em desenvolvimento aprimoram a resolução espacial em 2 mm. Sistemas mais recentes, que aproveitam os avanços em eletrônica e no desenho do cristal, tornaram possível a aquisição de imagens com "tempo de voo" (TOF, *time of flight*). O TOF utiliza um *timestamp* [um marcador de tempo do instante de captura do fóton] do momento em que cada fóton de um par coincidente atinge o detector. Com este *timestamp*, o local de aniquilação pode ser reduzido ao longo da linha existente de coincidência para abranger uma subseção menor da linha de coincidência. Quando realizado adequadamente, consegue melhorar a resolução da imagem e a detecção de lesões.

Equipamentos híbridos combinam escâneres de PET com tomógrafos e agora praticamente suplantaram todas as instalações de novos escâneres em comparação com os sistemas dedicados de PET. A TC oferece excelente detalhe anatômico, mas carece de informações funcionais. A PET fornece medições metabólicas e dados funcionais, mas não mostra a morfologia com precisão. A união das duas possibilita a correlação de achados complementares em um único exame abrangente. Um leitor típico de PET-TC consiste em um aparelho de PET imediatamente adjacente a um escâner de TCMD. A mesa do paciente, calibrada com precisão para a posição, atravessa as duas modalidades de exame, o qual pode ser realizado empregando-se os equipamentos de modo independente ou simultâneo. Um *software* é utilizado para fazer a fusão dos dois conjuntos de imagens em uma imagem composta.

Deve-se aplicar a correção de atenuação às imagens de PET. A atenuação de um dos fótons pareados por captação ou dispersão resultaria na rejeição de dados e dificultaria a detecção de eventos de aniquilação. A atenuação é aumentada quando a origem dos fótons é mais profunda, do interior do corpo, devido à maior espessura dos tecidos moles intervenientes.

De modo correspondente, a atenuação é menor no tórax, por causa dos pulmões cheios de ar, do que no abdome ou na pelve. A transmissão de dados por TC é utilizada para criar um mapa de atenuação, que é aplicado à PET para compensar os defeitos de atenuação. O processo de correção de atenuação aumenta a sensibilidade para detecção da atividade dos pósitrons, mas pode introduzir artefatos nas imagens se houver movimento, que, por sua vez, induz ao registro incorreto entre os conjuntos de dados de PET e de TC. Portanto, a interpretação ideal de uma

PET inclui a visualização das duas imagens, com correção e sem correção de atenuação.

Realização de PET-TC. Para os exames com ^{18}F-FDG, o paciente deve ficar em jejum por 4 a 6 h antes para limitar a atividade metabólica no trato GI, bem como limitar os níveis de insulina circulante. A glicose no sangue deve estar sob controle (< 150 mg/dℓ) para limitar a concorrência com a captação de FDG. Insulina e medicamentos orais para diabéticos devem ser administrados antes do marcador para evitar que a captação de FDG seja desviada para o tecido muscular. O horário da última dose de insulina varia de acordo com a via de administração e com o tipo de insulina que está sendo utilizado. O paciente deve limitar atividades extenuantes por 24 h antes e imediatamente após a administração de radionuclídios, para reduzir a captação de FDG pelos músculos. O paciente deve evitar falar após a administração do radiofármaco, especialmente aqueles que estão sendo submetidos a exame para verificação de malignidade da cabeça e pescoço, para limitar a captação de FDG pelos músculos da cabeça e pescoço e laringe. A bexiga deve ser esvaziada espontaneamente ou por cateterismo logo antes do exame. A irrigação manual ou contínua da bexiga com solução salina e o exame da pelve em primeiro lugar auxiliam a limitar a atividade da bexiga, que pode obscurecer a atividade da doença no útero, ovários ou linfonodos pélvicos. A dose habitual é de 10 a 20 mCi (0,22 mCi/kg de peso corporal) administrados por via intravenosa. A dose mínima para pacientes pediátricos não deve ser inferior a 2 mCi. O exame é realizado cerca de 60 min após a injeção intravenosa de FDG, tempo suficiente para que ocorra a captação de FDG no nível celular e também a depuração de FDG no sangue, para diminuir a atividade de fundo. O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal sobre a mesa de exame, com os braços acima da cabeça ou nas laterais do corpo. A posição com os braços ao longo do corpo é preferível para exames da cabeça e do pescoço; por outro lado, manter os braços acima da cabeça é melhor para o exame do corpo. Se durante o exame o paciente mantiver os braços nas laterais do corpo, isso pode gerar artefatos de endurecimento do feixe (ver Figura 63.5). A TC de corpo inteiro a partir do topo ou base do crânio através do pescoço, tórax, abdome e pelve é realizada, geralmente, sem administração intravenosa de agentes de contraste. Algumas instituições preenchem o intestino com contraste oral, como parte da preparação do paciente. Embora a administração de agentes de contraste iodado oral ou intravenosa torne o diagnóstico por TC mais preciso, introduz artefatos na correção de atenuação da PET, alterando os valores de captação padronizados (SUV, *standardized uptake values*). A TCMD geralmente leva menos de 2 min, e a PET é realizada por 10 a 30 min, dependendo da área de cobertura, do número de aquisições e da velocidade do escâner. As imagens de TC e PET são reconstruídas separadamente e, em seguida, fundidas em imagens compostas, utilizando um *software* de leitura de imagem.

Interpretação da PET-TC. TC com reformatação nos planos axial, coronal e sagital, PET com correção de atenuação, PET sem correção de atenuação e PET-TC são visualizados de modo

interativo em uma estação de trabalho (Figura 63.1). O *software* torna possível a rotação das imagens em projeção de intensidade máxima para auxiliar na localização da atividade do marcador. Configurações de largura de janela e nível são otimizadas de modo interativo. A avaliação da captação normal e patológica do radiofármaco é feita por inspeção visual, pelo valor de captação padronizado (SUV) e pelo cálculo da taxa metabólica de glicose.

Atualmente, o ^{18}F-FDG é o marcador mais utilizado e aplicável em PET-TC. Compreender as suas propriedades é fundamental para a interpretação da maioria das PET-TC. O flúor-18 é o isótopo radioativo na molécula do radiofármaco 2-[flúor-18] flúor-2-desoxi-D-glicose (FDG). A FDG é um análogo da glicose e tende a se concentrar em áreas de atividade metabólica elevada em todo o organismo. Predominantemente, as células tumorais com alta taxa de mitose têm seu metabolismo altamente ativo e apresentam aumento no número de transportadores de glicose, concentrando, desse modo, a FDG em células tumorais em níveis mais elevados do que no tecido normal. A FDG distribui-se e é captada por transporte ativo de glicose através da membrana celular, exatamente como a glicose comum. Posteriormente, sofre fosforilação para ^{18}F-FDG-6-fosfato. Ao contrário da glicose, o ^{18}F-FDG-6-fosfato não é posteriormente metabolizado no ciclo da glicose e, por conseguinte, se concentra nos tecidos em que se acumula. A maior exceção ao aprisionamento metabólico ocorre no fígado, no qual a concentração de enzimas fosfatase desfaz a fosforilação sofrida pela molécula ^{18}F-FDG-6-P e a elimina pelas vias hepáticas. A acumulação de FDG depende da irrigação sanguínea do tecido e do nível de atividade metabólica glicolítica. Órgãos com maior atividade metabólica, como o cérebro, acumulam uma quantidade maior de FDG. Diversos fatores, incluindo o nível de açúcar no sangue, o nível de insulina no sangue e a atividade muscular, afetam a biodistribuição da FDG. Esta é excretada principalmente na urina, como acontece com a glicose. No entanto, ao contrário da glicose, a FDG não pode ser reabsorvida nos túbulos convolutos proximais. Por isso, o sistema urinário apresenta atividade intensa. Normalmente, também se observa atividade variável no trato gastrintestinal, no fígado, no timo, nas mamas, nas glândulas salivares e na medula óssea. A captação pelo miocárdio depende, em grande parte, do estado metabólico do coração no momento da administração do radiofármaco. A acumulação de FDG também pode ser observada no líquido intersticial, como nos líquidos pleural, peritoneal e sinovial. E excreções em níveis variáveis das glândulas lacrimais, salivares e sudoríparas devem ser reconhecidas como variantes em PET e não devem ser confundidas com lesões hipermetabólicas.

A FDG é um identificador indiscriminado de focos de atividade metabólica elevada no organismo. Sua utilidade é baseada no fato de que a maioria dos tumores malignos são metabolicamente mais ativos e absorvem mais glicose do que os tecidos normais. Alguns processos patológicos não malignos, como infecções, focos de inflamação e tumores benignos, também concentram FDG em função da sua atividade metabólica. O desafio na interpretação da

PET é estabelecer a diferença entre atividade patológica e atividade regular ou variante normal na captação de FDG.

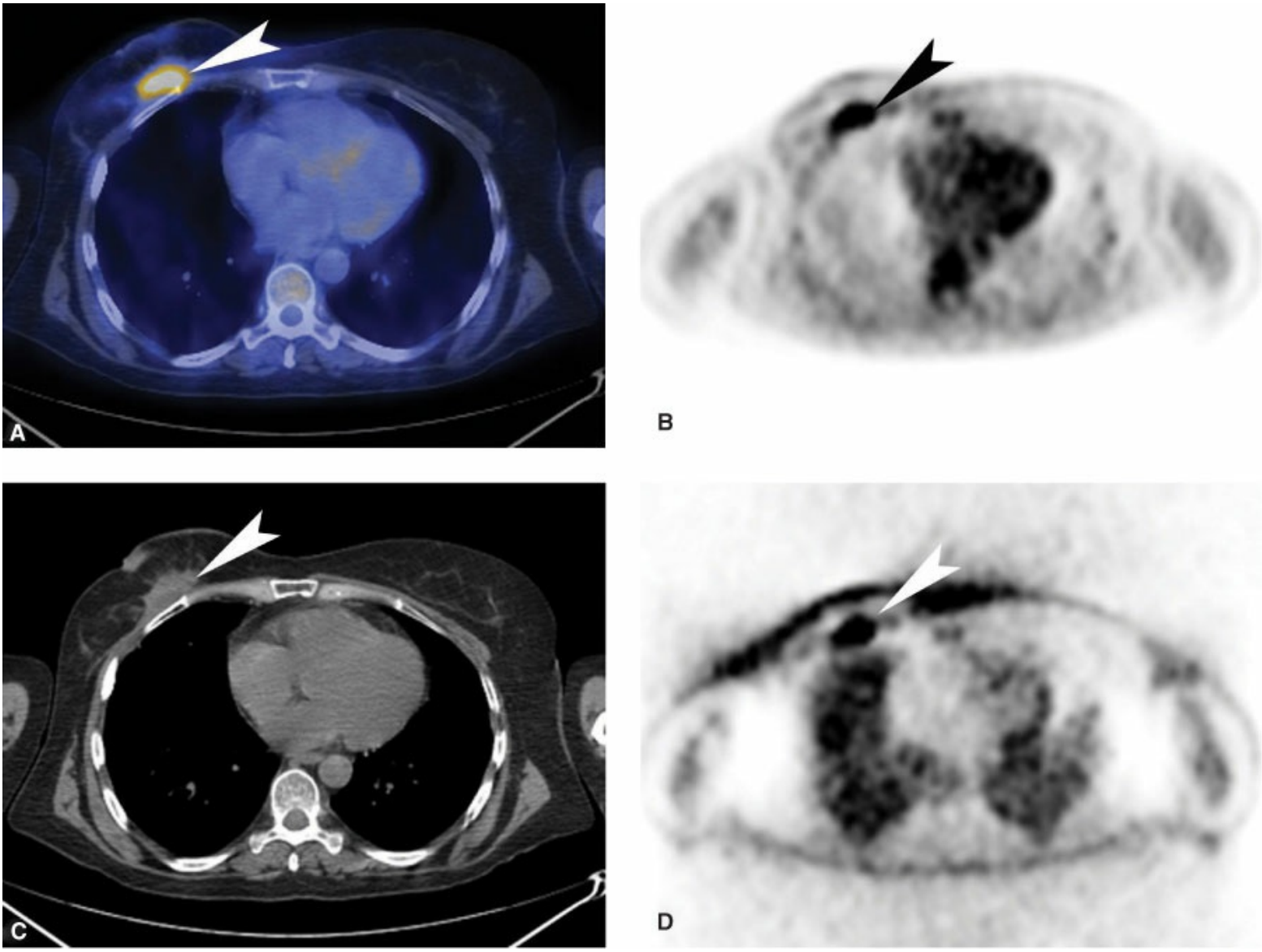


Figura 63.1 PET-TC de câncer de mama. Imagens axiais do tórax mostram forte atividade da fluordesoxiglicose (FDG) em um carcinoma (*ponta de seta*) na mama direita. Atividade normal da FDG pode ser observada no coração e no corpo vertebral. **A.** PET-TC. **B.** PET com correção de atenuação. **C.** TC sem contraste. **D.** PET sem correção de atenuação. A atividade de FDG na PET com correção de atenuação e na PET-TC é confirmada pela identificação de atividade no mesmo foco na PET sem correção de atenuação.

Musculatura esquelética. A captação de FDG pelos músculos esqueléticos depende da atividade muscular e dos níveis de insulina. Em estado de repouso, a captação muscular de FDG é insignificante. Forte atividade muscular nas 24 h anteriores ao exame pode resultar em alta captação de FDG. Os pacientes devem reduzir a atividade após a administração de FDG, a fim de minimizar a captação pelos músculos esqueléticos. Pacientes com dificuldade respiratória podem apresentar grande captação nos músculos da parede torácica e no diafragma. A injeção de insulina em diabéticos aumenta a captação de FDG pela musculatura esquelética, o que também se

observa em pacientes que não respeitaram o jejum. A fala e os movimentos oculares aumentam a captação nos músculos dos olhos, na laringe e nos músculos associados à mastigação (Figura 63.2).

Cérebro. A captação de FDG pelo cérebro é sempre significativa, porque o cérebro utiliza a glicose como fonte de energia primária (Figura 63.3). A substância cinzenta é particularmente ávida por glicose, por isso pode ser difícil diferenciar de lesões malignas no cérebro. Pode ser observado baixo nível de atividade focal em áreas que foram submetidas a radioterapia ou ressecção.

Coração. A captação pelo músculo cardíaco é particularmente proeminente depois que o paciente se alimenta. O jejum de 4 a 6 h antes do exame diminui a captação de FDG, uma vez que o miocárdio substitui o metabolismo da glicose pelo de ácidos graxos. A maioria dos pacientes apresenta atividade variável e não uniforme na captação de FDG pelo coração, mesmo depois do jejum, por causa da transição para o metabolismo de ácidos graxos, que não ocorre de modo uniforme. Para o miocárdio hibernante, é preferível o uso da glicose para o metabolismo; portanto, ele apresenta alta captação de FDG. A atividade de FDG é mais variável na base do VE (Figura 63.4).

Fígado. Todo o fígado mostra baixo nível de atividade de FDG em quase todos os pacientes. Mais desafiador é o fato de que, muitas vezes, aparece captação heterogênea, com aspecto de múltiplas pequenas metástases (Figura 63.5). A captação hepática de FDG não surpreende, uma vez que o fígado é um importante local de metabolismo de carboidratos, glicólise e armazenamento de glicogênio. No entanto, os hepatócitos têm níveis elevados de FDG-6-fosfatase, que atua de modo a eliminar a FDG dessas células. Tumores hepáticos primários podem exibir altos níveis de atividade de FDG-6-fosfatase, ter altas taxas de depuração de FDG e ser difíceis de detectar em PET. Em resumo, a FDG-PET é limitada à detecção de pequenas metástases do fígado e pequenos tumores hepáticos primários. Por isso, a detecção de lesões com menos de 1 cm de tamanho pode ser problemática.

Vesícula biliar. Raramente se observa atividade na vesícula biliar. A atividade de FDG em seu leito sugere colecistite aguda ou crônica, câncer de vesícula biliar ou tumor hepático adjacente.

Baço. A atividade no baço geralmente é um pouco maior do que no *pool* sanguíneo, mas normalmente é menor que no fígado. A captação pelo baço é substancialmente aumentada pela ativação de hematopoese extramedular e também pode ser observada após tratamentos com agentes quimioterápicos.

Medula óssea. A atividade de radionuclídios na medula óssea varia entre leve e moderada, difusa e simétrica na coluna vertebral, na pelve, nas costelas, no esterno e na parte proximal do fêmur. A captação assimétrica ou heterogênea é causada por metástases ósseas, fraturas antigas,

como efeito da radioterapia e pela ativação da hematopoese por anemia grave e recuperação da medula óssea após quimioterapia, com ou sem medicamentos mielosestimulantes.

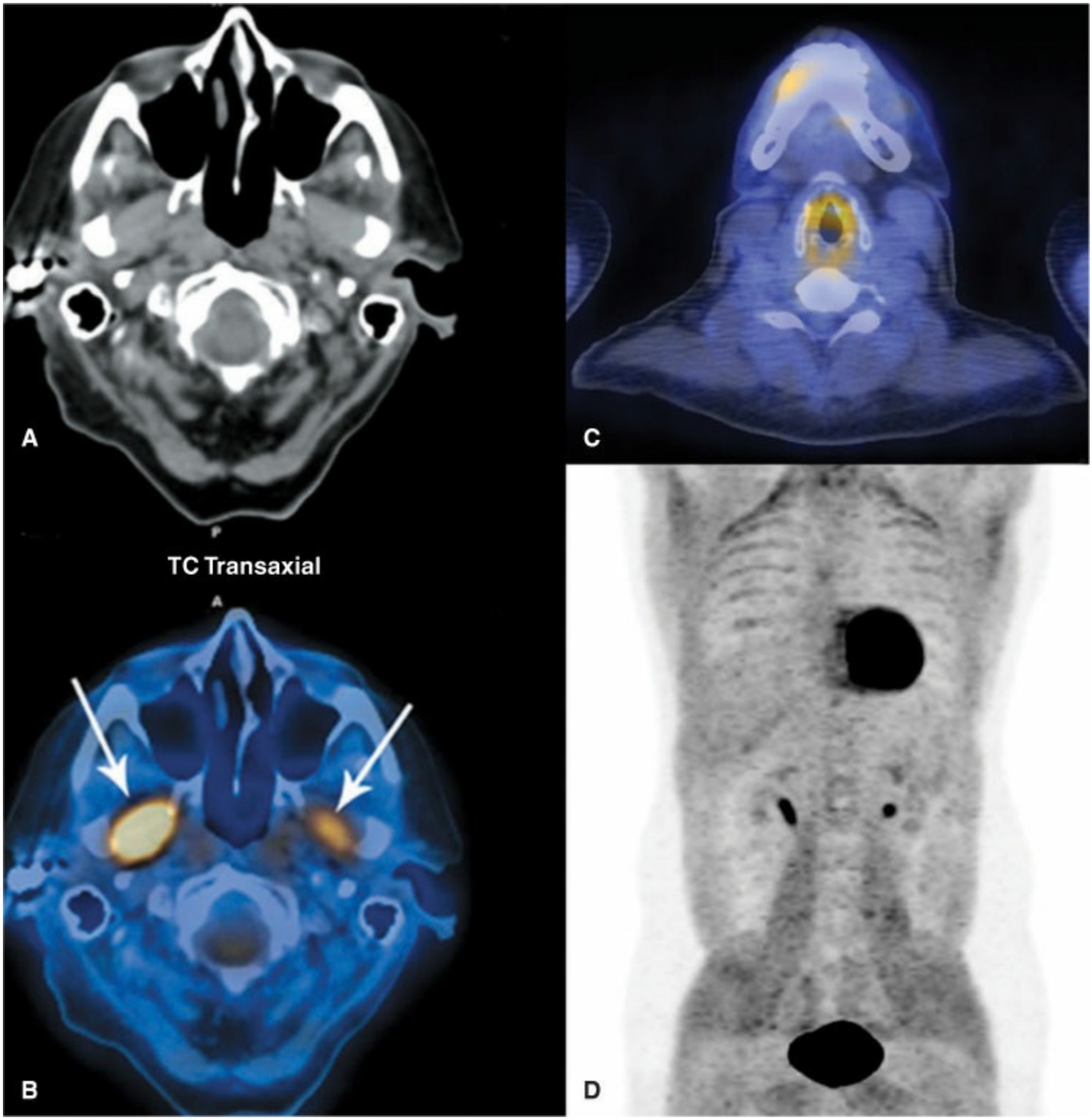


Figura 63.2 Atividade fisiológica da fluordesoxiglicose (FDG) no músculo. TC axial (**A**) e PET-TC (**C**) mostram forte captação de FDG pelos músculos pterigóideos maiores (*setas*). Esta atividade é fisiológica e causada pela fala e pela mastigação. Não deve ser confundida com lesões malignas. **B.** PET-TC da laringe mostra aumento de atividade nas cordas vocais, secundário à fonação durante a fase de captação. Isto pode dificultar a avaliação de carcinomas da laringe. **D.** PET imagem com projeção de intensidade máxima, mostra atividade muscular simétrica difusa em um paciente que realizou exercício extenuante nas 12 h anteriores à injeção de

FDG.

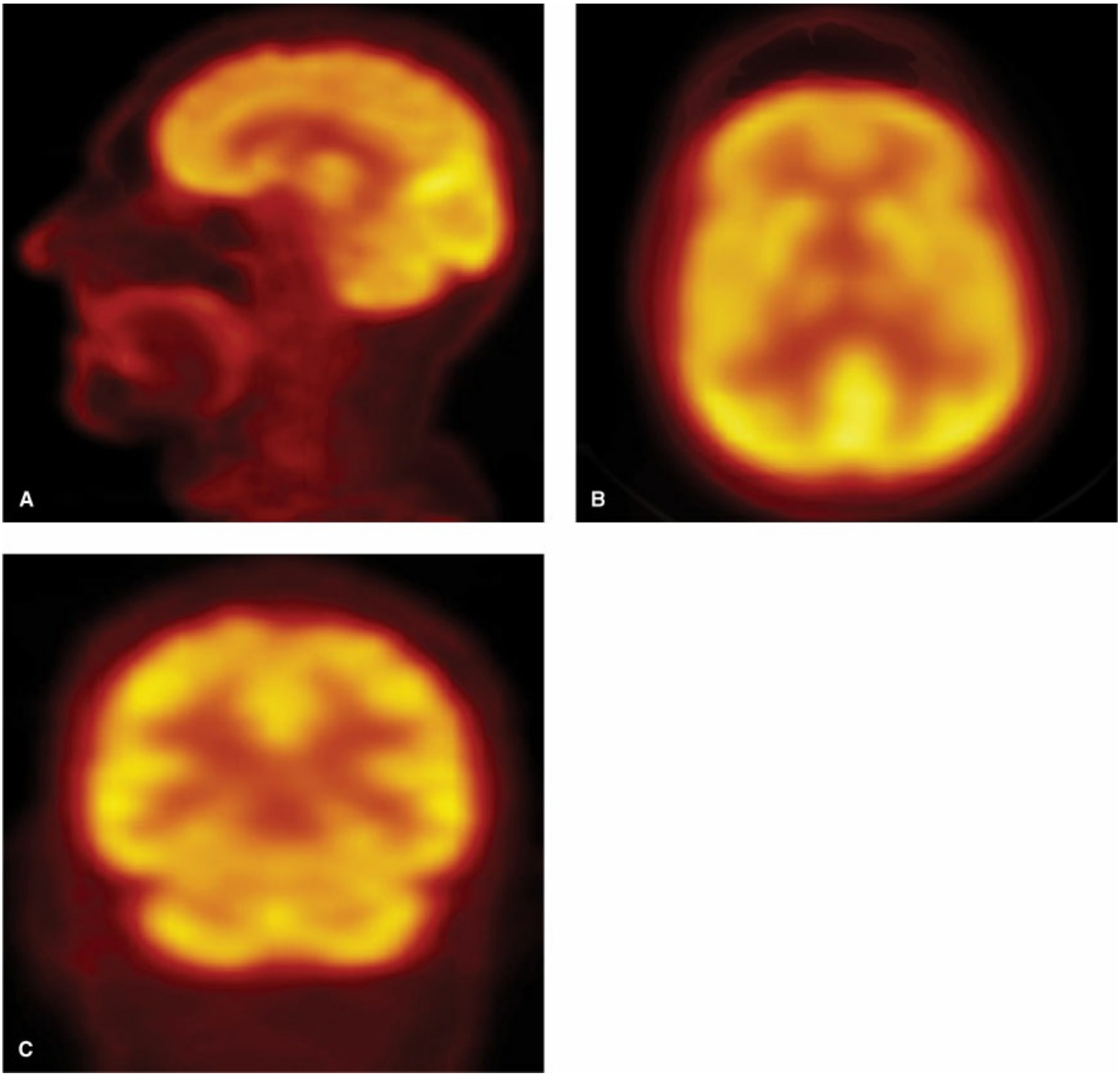


Figura 63.3 Atividade fisiológica da fluordesoxiglicose (FDG) no cérebro. PET do cérebro nos planos sagital (**A**), axial (**B**) e coronal (**C**) mostram captação cerebral difusa de FDG, mais proeminente na substância cinzenta. A atividade da FDG reflete o uso da glicose pelo cérebro como fonte primária de energia.

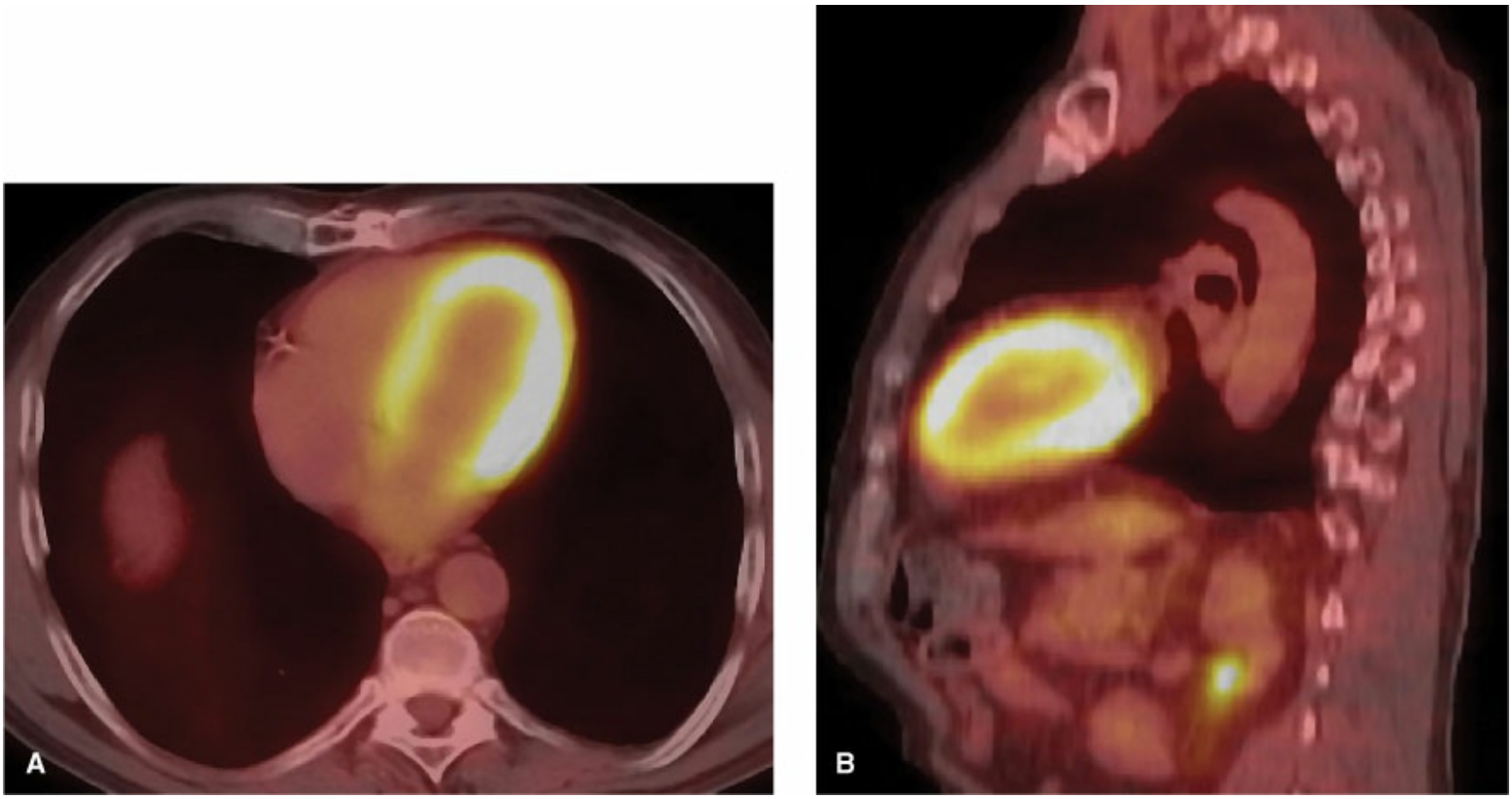


Figura 63.4 Atividade fisiológica da fluordesoxiglicose (FDG) no coração. PET-TC, axial (**A**) e sagital (**B**), mostram a captação proeminente normal pelo ventrículo esquerdo.

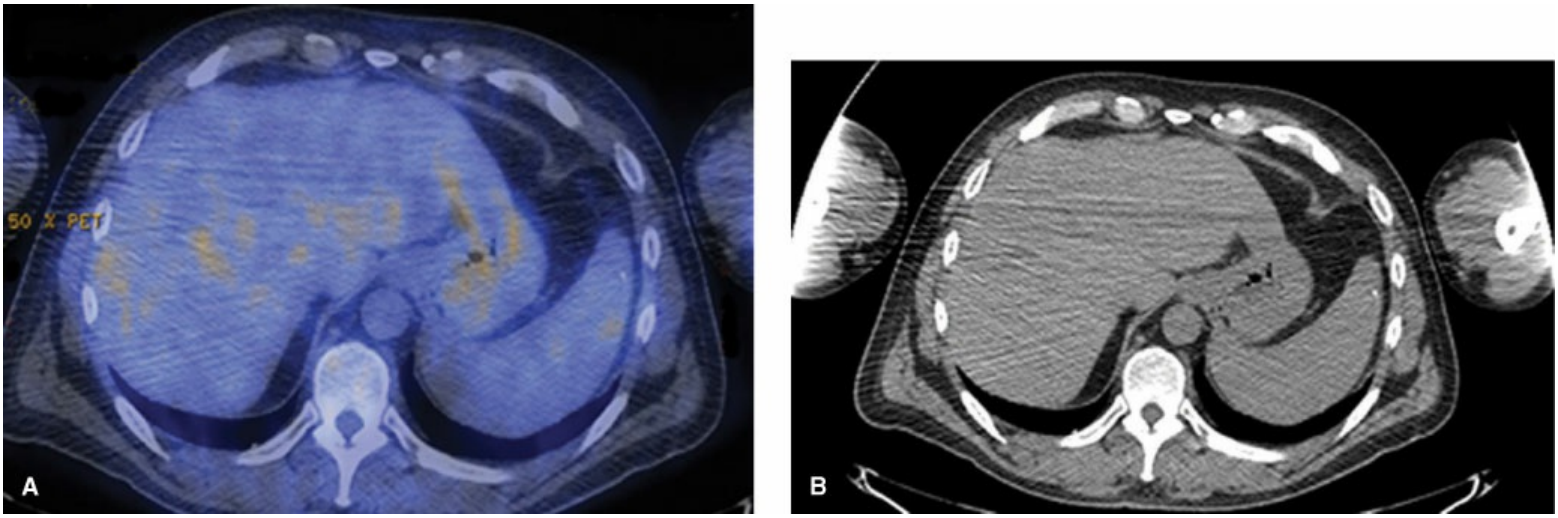


Figura 63.5 Atividade fisiológica da fluordesoxiglicose (FDG) no fígado. A. A atividade da FDG é extremamente heterogênea, mas normal na PET-TC. A alta atividade metabólica no fígado associada a depuração variável de FDG dos hepatócitos resulta neste padrão heterogêneo, o que torna a detecção de massas hepáticas um pouco difícil. **B.** TC correspondente mostra as faixas do artefato de endurecimento do feixe resultante do posicionamento do paciente, com os braços nas laterais do corpo. Este artefato também pode diminuir a atividade de FDG observada nas imagens com correção de atenuação, como pode ser visto na porção anterior dos lobos hepáticos direito e esquerdo, em comparação com as porções posteriores de imagem (**A**).

Estômago. O estômago geralmente apresenta baixo nível de atividade, que pode ser mais bem reconhecida em imagens axiais, devido a sua posição e forma características. A atividade de

FDG é acentuada pela contração da musculatura do estômago. Focos de captação na região inferior do tórax podem representar inflamação em uma hérnia de hiato ou na parte distal do esôfago, relacionada com refluxo.

Cólon. A atividade no cólon é muito variável e, geralmente, mais intensa do que no intestino delgado. A captação intensa de FDG torna difícil o reconhecimento de locais patológicos no abdome (Figura 63.6). A atividade no cólon varia de acordo com a contração muscular, inflamação da mucosa, quantidade de tecido linfoide na parede do cólon e, possivelmente, absorção pelas bactérias do cólon. Atividade multifocal ou segmentar sugere doença inflamatória intestinal, enquanto intensa atividade focal sugere carcinoma do cólon, implantes peritoneais malignos ou metástases nos linfonodos adjacentes. Também pode ser observada atividade focal em entidades benignas, como pólipos hiperplásicos.

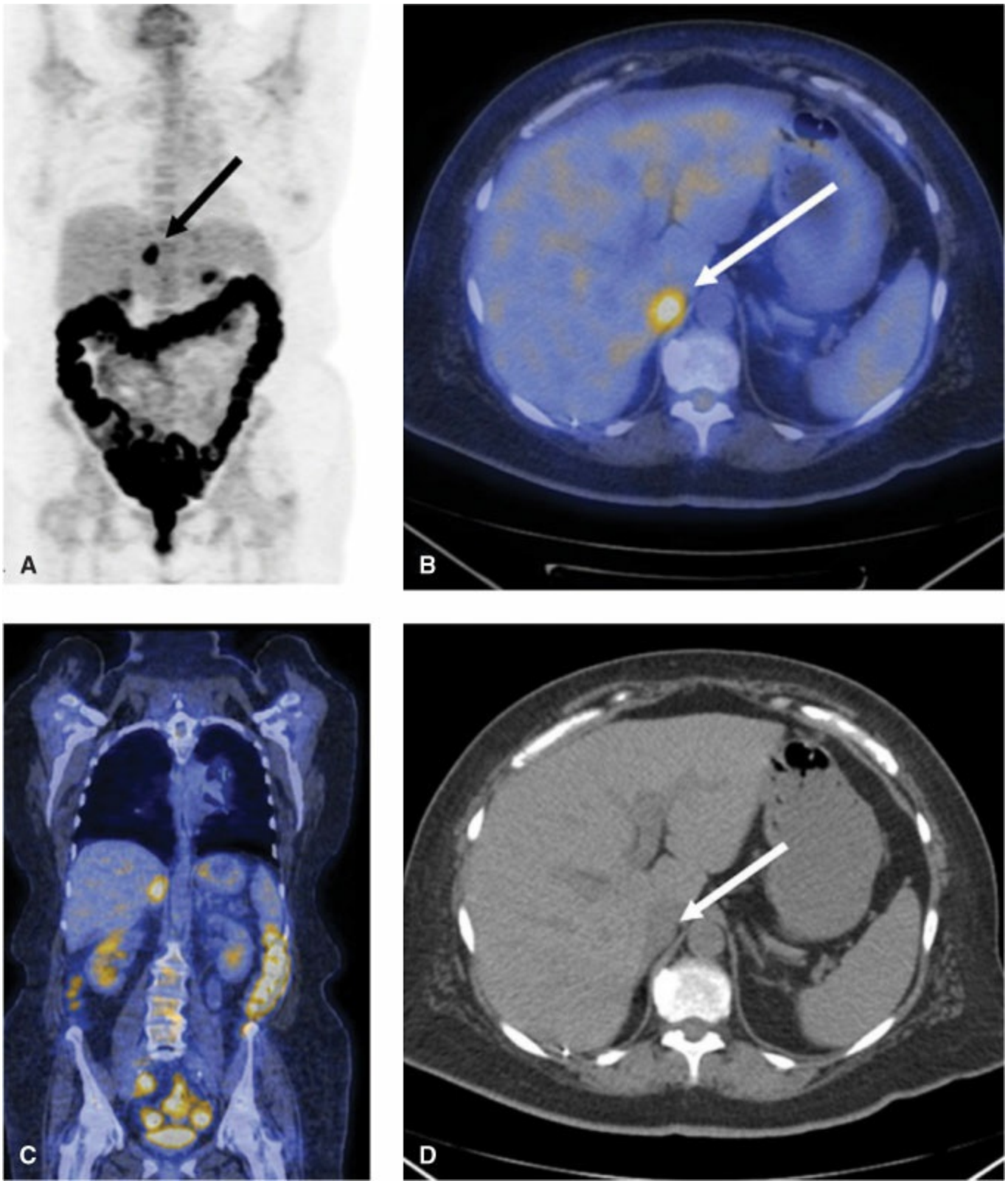


Figura 63.6 Atividade fisiológica maciça no cólon. PET MIPS (**A**) e PET-TC coronal (**C**) mostram atividade maciça no cólon, o que pode tornar a avaliação do abdome um desafio. Observe novamente a atividade heterogênea normal da fluordesoxiglicose no fígado. Além disso, observe que a atividade focal acima do rim direito (*setas* nas imagens **A**, **B** e **D**) representa metástase adrenal focal.

Sistema urinário. A FDG é excretada por filtração glomerular, sem reabsorção tubular renal significativa. Isto resulta em atividade concentrada de radionuclídios na urina (Figura 63.7). A bexiga deve ser esvaziada antes da PET. Uma boa hidratação facilita a depuração da FDG e

diminui a atividade do sistema de coleta. Atividade alta (mas normal) no sistema coletor renal dificulta a detecção de pequenas lesões nos rins. O preenchimento parcial dos ureteres, decorrente do peristaltismo normal, pode mostrar alta atividade focal de FDG em qualquer lugar, ao longo do curso dos ureteres. Divertículos na bexiga geralmente causam retenção urinária com FDG, mesmo após o esvaziamento da bexiga.

Útero. O endométrio geralmente apresenta intensa atividade de radionuclídios durante a menstruação ativa. Também pode ser observada atividade a partir do sangue menstrual contido em tampões vaginais. A endometriose pélvica é uma causa benigna de focos de alta atividade na pelve. Miomas também podem mostrar leve atividade de FDG em muitas pacientes.

Ovários. Os ovários mostram captação em cistos ovarianos funcionais.

Glândulas salivares. A captação pelas glândulas salivares normalmente é entre baixa e mínima. Radioterapia e processos infecciosos e inflamatórios aumentam a atividade de FDG.

Glândula tireoide. A captação pela glândula tireoide normalmente é difusa e baixa. Atividade difusa intensa está associada a doença de Graves ou tireoidite. Um foco de atividade assimétrica indica a possibilidade de câncer de tireoide, o que requer avaliação por US e consideração sobre biopsia.

Gordura marrom. Um padrão de captação simétrica na região paravertebral, no mediastino, no pescoço e na área supraclavicular pode ser localizado em TC como proveniente de gordura. Quando um paciente está sentindo frio ou ansiedade, os níveis aumentados de catecolaminas elevam a atividade glicolítica na gordura marrom. Isso pode ser muito difícil de diferenciar de linfadenopatia sem o registro concomitante de TC. Manter a sala de exame em temperatura agradável e sedar pacientes ansiosos pode reduzir essa atividade.

Na tentativa para avaliar semiquantitativamente a captação do radiofármaco, foi introduzido o padrão SUV que leva em consideração tanto o peso do paciente quanto a dose administrada. O *software* para calcular SUV está disponível para a maioria dos sistemas de imagem. O SUV é calculado colocando-se a região de interesse sobre a lesão, para medir a atividade do marcador em microcuries/centímetro cúbico. Este valor é dividido pela dose administrada (em microcuries) dividida pelo peso corporal do paciente (em gramas).

$$\text{SUV} = \frac{\text{Atividade do marcador no foco}}{\text{Dose administrada/peso corporal do paciente}}$$

A maioria dos tumores malignos apresenta SUV entre 2,5 e 3,0, mas este valor pode variar conforme o tipo de tumor, como nos casos de carcinoma broncoalveolar, em que o SUV tende a ser próximo do fisiológico. A atividade fisiológica normalmente apresenta SUV entre 0,5 e 2,5, dependendo do sistema orgânico. Confiar apenas no valor de SUV tem suas limitações. Muitos fatores afetam a captação de radiofármacos em determinada lesão, incluindo massa corporal

magra, estado de hidratação, nível de insulina, glicemia, distribuição e espaço dos órgãos que não sejam o alvo etc. Considerar apenas o peso corporal limita uma avaliação precisa da atividade acumulada, especialmente com o propósito de comparação de dados. Contudo, esse método apresenta vantagens sobre a simples avaliação visual.

PET em oncologia

Atualmente a PET é utilizada em oncologia para três indicações principais: *estadiamento inicial*, *avaliação da resposta ao tratamento* e *avaliação de recorrência*. A literatura recente também cita uma aplicação emergente de PET para predizer o prognóstico de algumas doenças malignas com base em valores de captação. Além disso, a avaliação primária de nódulo único pulmonar por PET é o passo seguinte aceitável na avaliação de malignidade. Apesar de existirem algumas doenças malignas hipometabólicas causando resultados de PET falso-negativos, a maioria dos tipos de câncer mais comuns tem metabolismo altamente ativo e ávido por glicose. Além disso, existem alguns processos não malignos com alta atividade metabólica, que devem ser reconhecidos para evitar resultados falso-positivos. Estes incluem doenças infecciosas e inflamatórias, bem como alguns processos neoplásicos benignos.

Câncer de pulmão. Tradicionalmente, o câncer de pulmão foi classificado em pequenas células (15%) e não pequenas células (85%). Câncer de pulmão não pequenas células é subdividido em subtipos histológicos de adenocarcinoma (incluindo o carcinoma broncoalveolar) (50%), carcinoma espinocelular (30%) e carcinoma de grandes células (5%). Foi comprovado que PET é muito útil tanto nos casos de câncer de pequenas células quanto de não pequenas células, a maioria das quais é altamente ávida por FDG. A detecção precoce e o estadiamento preciso têm um impacto imenso na sobrevida dos pacientes portadores de todos os subtipos de câncer de pulmão.

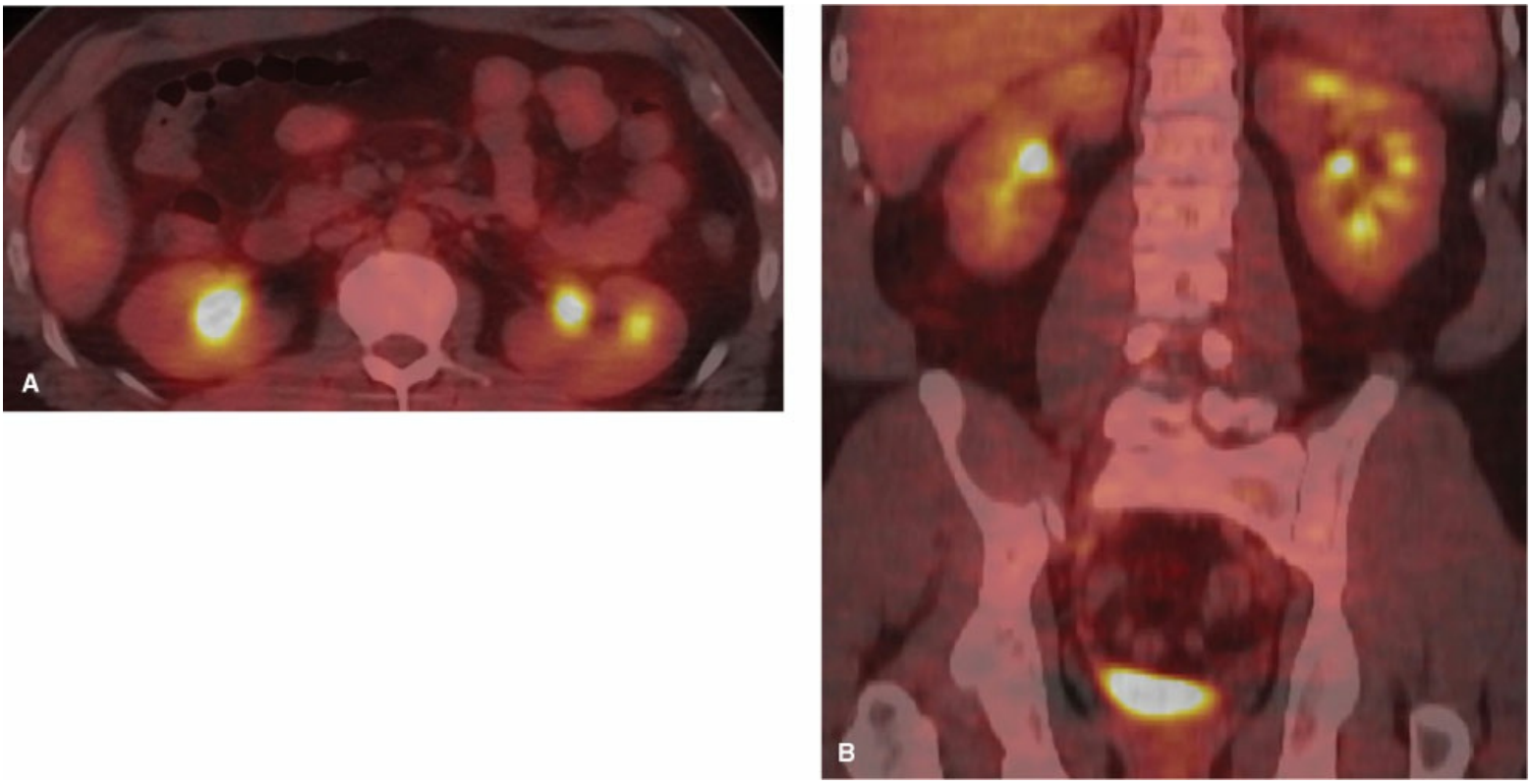


Figura 63.7 Atividade fisiológica normal no sistema urinário. PET-TC axial (**A**) e coronal (**B**) mostram a intensa atividade normal da fluordesoxiglicose no sistema urinário, devido à filtração glomerular e à excreção urinária do radionuclídio. A atividade do radionuclídio é mais proeminente nos sistemas coletores renal, ureteres e bexiga.

Nódulo solitário pulmonar. A FDG-PET é uma das modalidades mais valiosas para o exame de um nódulo pulmonar solitário detectável por TC ou radiografia. A maioria dos cânceres apresenta alta atividade metabólica sendo hiperintensa em PET (Figuras 63.8 e 63.9). A maioria das lesões benignas, incluindo granulomas não ativos, outros nódulos inflamatórios e hamartomas, não acumula FDG e tem aspecto hipointenso em PET. A PET apresenta 97% de sensibilidade e 78% de especificidade para o diagnóstico de nódulos pulmonares malignos. A PET também pode ser utilizada para a avaliação de diversas lesões pulmonares (Figura 63.10) de etiologia desconhecida, embora a eficácia desta aplicação ainda esteja sendo pesquisada. Se um nódulo pulmonar solitário for considerado metastático, a PET pode detectar o câncer primário extrapulmonar no mesmo exame. Apesar de suas limitações, os valores de SUV são comumente utilizados para estimar a probabilidade de malignidade. SUV de 2,5 ou superior é considerado indicativo de malignidade, embora granulomas ativos possam ser ávidos por FDG. SUV abaixo de 1,5 é sugestivo de nódulo benigno (o carcinoma broncoalveolar é uma exceção). O valor de SUV pode ser artificialmente reduzido por artefatos produzidos pela respiração durante aquisições prolongadas em uma PET por alguns minutos. Sincronização (*gating*) respiratória e algoritmos de correção para os dados de PET, com base em TC, podem ser empregados para aumentar ainda mais a precisão do SUV (cSUV = SUV corrigido). Nos nódulos pequenos (< 1,5

cm), o efeito de volume médio parcial pode reduzir falsamente o valor de SUV abaixo de 2,5, mesmo que o nódulo seja maligno. Podem ocorrer resultados falso-positivos em caso de tuberculose, infecções fúngicas e sarcoidose. No entanto, a maioria dos nódulos com resultado positivo em PET representa lesões malignas e, por isso, uma lesão hipermetabólica deve ser considerada maligna até prova em contrário. Nódulos PET-negativos geralmente podem ser apenas acompanhados, não sendo necessária a realização de biopsia. Os casos falso-negativos relatados geralmente representam tumores malignos hipometabólicos, como carcinoma broncoalveolar e tumor carcinoide. A análise das características do nódulo em TC é fundamental para que se possa estabelecer o diagnóstico correto.

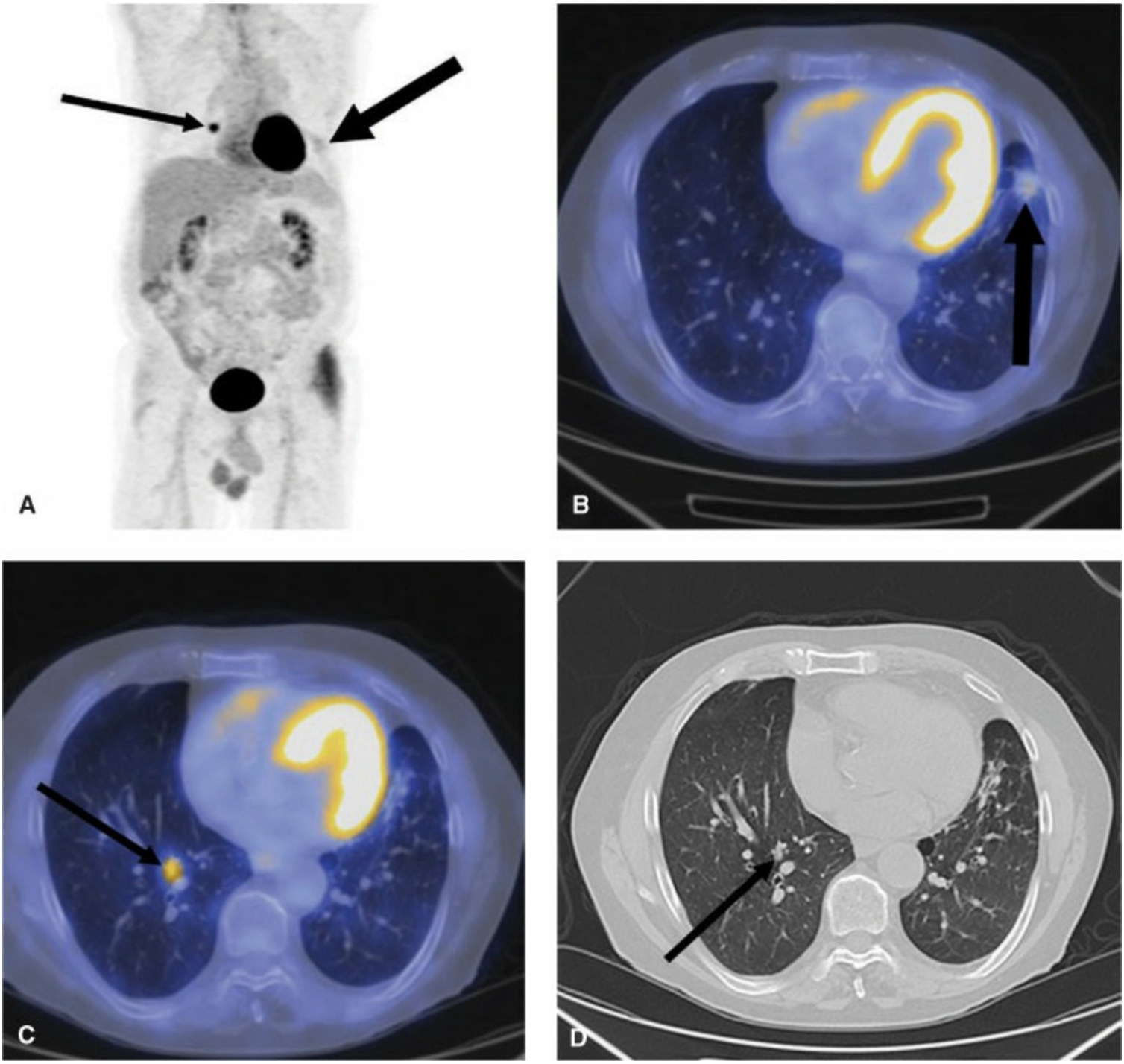


Figura 63.8 Nódulo pulmonar "quente" (hipercaptante): carcinoma incidental. Lesão pulmonar hipermetabólica focal descoberta incidentalmente no pulmão direito (*setas finas* em **A**, **C** e **D**) ao avaliar maior densidade na língula (*setas grandes* em **A** e **B**). Observe a atividade limitada de FDG na lesão lingular substancialmente maior, que indica uma lesão inflamatória. **A.** PET MIPS. **B.** PET-TC da lesão lingular. **C.** PET-TC do carcinoma incidental no pulmão direito. **D.** TC sem contraste de um nódulo no pulmão direito (carcinoma).

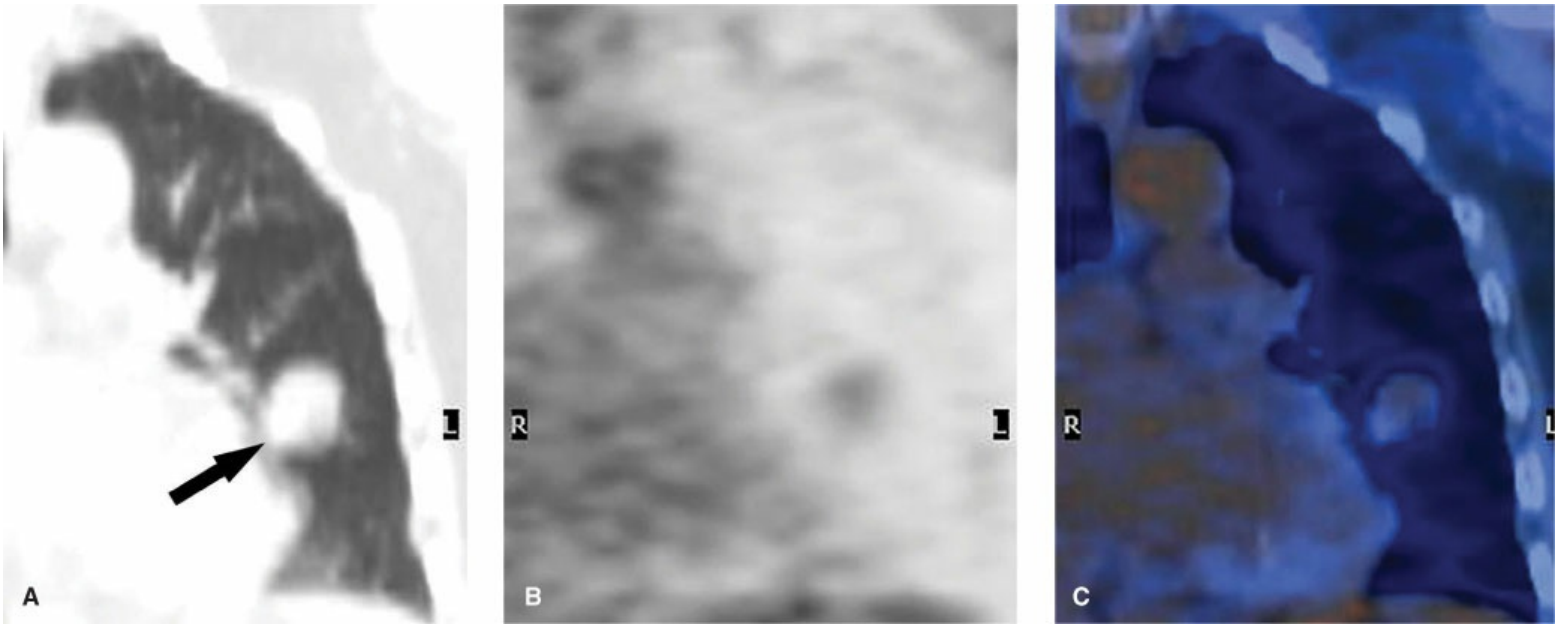


Figura 63.9 Nódulo pulmonar "morno": carcinoma broncoalveolar. É observada atividade levemente aumentada nas PET deste carcinoma broncoalveolar dos pulmões (*seta*). A atividade moderada é compatível tanto com um processo inflamatório quanto neoplásico. **A.** TC. **B.** PET corrigida. **C.** PET-TC.

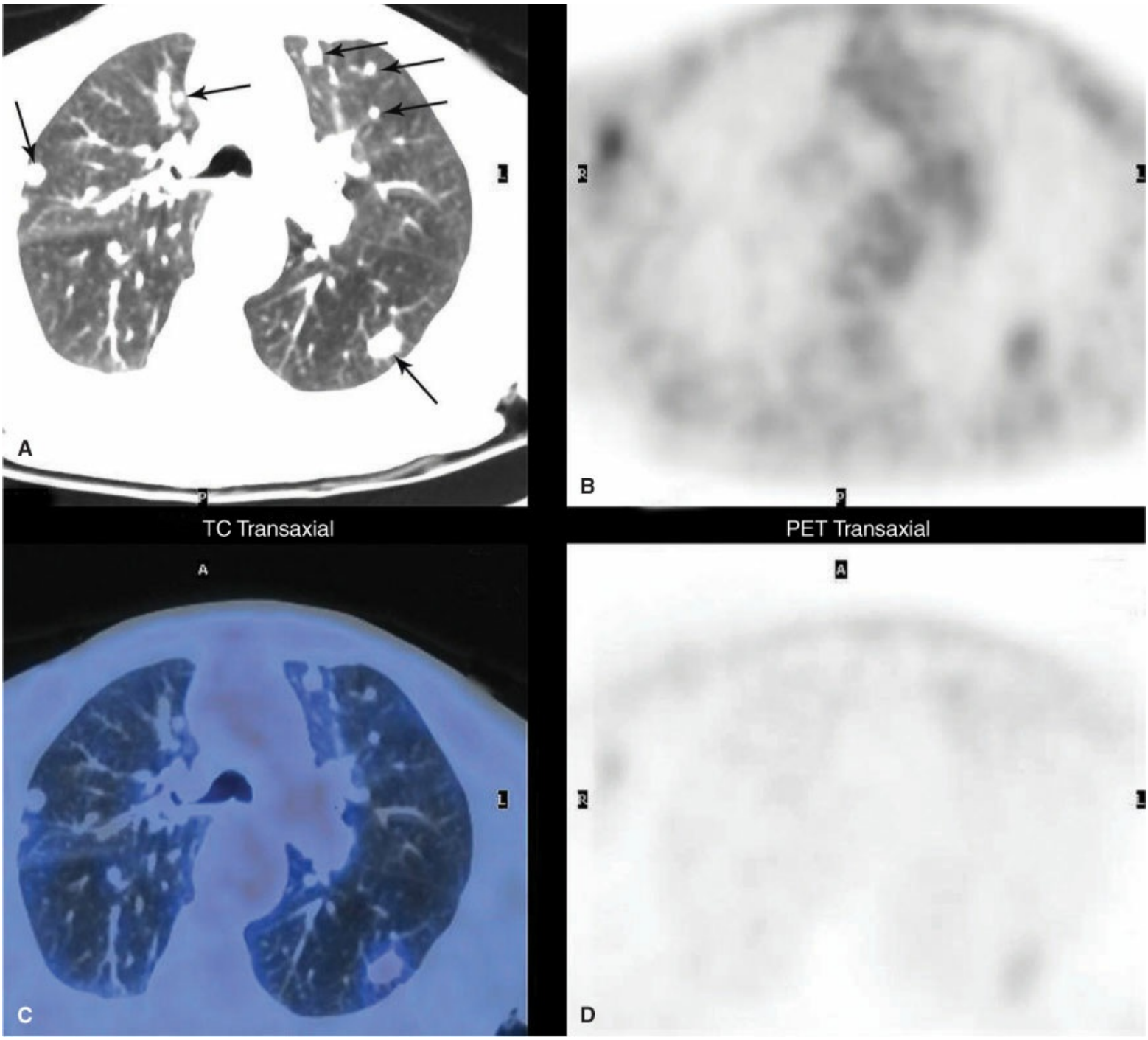


Figura 63.10 Múltiplos nódulos pulmonares. TC (**A**) mostra múltiplos nódulos pulmonares (*setas*) neste paciente sem doença maligna conhecida. PET correspondentes (**B** e **C**) mostram atividade metabólica muito baixa nas lesões, compatível com nódulos inflamatórios benignos. **D.** PET sem correção.

Estadiamento. Linfonodos normais por critérios de tamanho da TC ainda podem abrigar células malignas metabolicamente ativas, detectáveis por PET. A FDG-PET apresenta 80 a 90% de sensibilidade e 85 a 100% de especificidade em casos de malignidade em linfonodos mediastinais mediastino e 75% de sensibilidade e especificidade para malignidade em linfonodos hilares (Figura 63.11). O valor preditivo negativo de PET para o envolvimento do mediastino é 95%, o que possibilita a ressecção cirúrgica de um câncer de pulmão com alto grau de confiança. Alterações inflamatórias em linfonodos hilares e mediastinais causam resultados falso-positivos.

A demonstração por PET de metástases a distância em ossos, cérebro, fígado ou glândulas adrenais impossibilita a cirurgia com fins curativos. A PET pode revelar locais de envolvimento tumoral que não são suspeitos por TC em 11% dos pacientes com câncer de pulmão de não pequenas células. A TC pode superestimar o tamanho de uma lesão pulmonar devido a um processo inflamatório em torno da lesão, necrose e atelectasia distal. A PET é útil para mostrar um tumor metabolicamente ativo nas áreas hipometabólicas de consolidação ou atelectasia. A elevação na atividade de FDG em um derrame pleural indica malignidade com precisão de 92%. Alterações inflamatórias que ocorrem após a pleurodese também podem resultar em atividade de FDG indefinidamente.

Detecção da recorrência.É comum em casos de câncer de pulmão, seja no tórax ou como metástases distantes. A PET é uma modalidade abrangente na triagem de todo o corpo para verificação de todos os locais potenciais de recorrência (ver Figura 63.26). A FDG-PET diferencia com precisão alterações pós-cirúrgicas no tórax devido à recorrência da malignidade. A pneumonite por irradiação é metabolicamente ativa nos primeiros 6 meses após a radioterapia, tornando difícil a detecção de recorrência do tumor por PET (Figura 63.12). A interpretação da atividade de FDG em um campo de radiação deve ser verificada com cautela e em correlação aos achados na TC.

Linfoma. O estadiamento determina o tipo de tratamento nos casos de linfoma (Figura 63.13). O estadiamento é baseado na ocorrência de doença acima ou abaixo do diafragma, no envolvimento de bacias de linfonodos únicas ou múltiplas e no confinamento aos linfonodos ou disseminação para tecidos extralinfonodais. Graças à sua capacidade de detectar doença em linfonodos não aumentados, a FDG-PET é mais sensível e mais específica que a TC no estadiamento de linfoma (86% contra 81% de sensibilidade e 96% contra 41% de especificidade). A FDG correlaciona-se ao grau histológico e ao grau de atividade proliferativa do tecido linfomatoso. Alguns casos de linfoma maligno não apresentam metabolismo altamente ativo e, portanto, produzem resultado falso-negativo na PET. Linfomas de baixo grau mostram atividade limitada na PET, e linfomas de tecidos linfoides associados a mucosas são facilmente negligenciados por causa da atividade de fundo do trato GI. Resultados falso-positivos em PET ocorrem em casos hipermetabólicos de sarcoidose, tuberculose, abscessos piogênicos, histoplasmose e outras infecções fúngicas e discite. Na prática, linfonodos hipermetabólicos são considerados malignos até prova contrária, geralmente por biopsia.

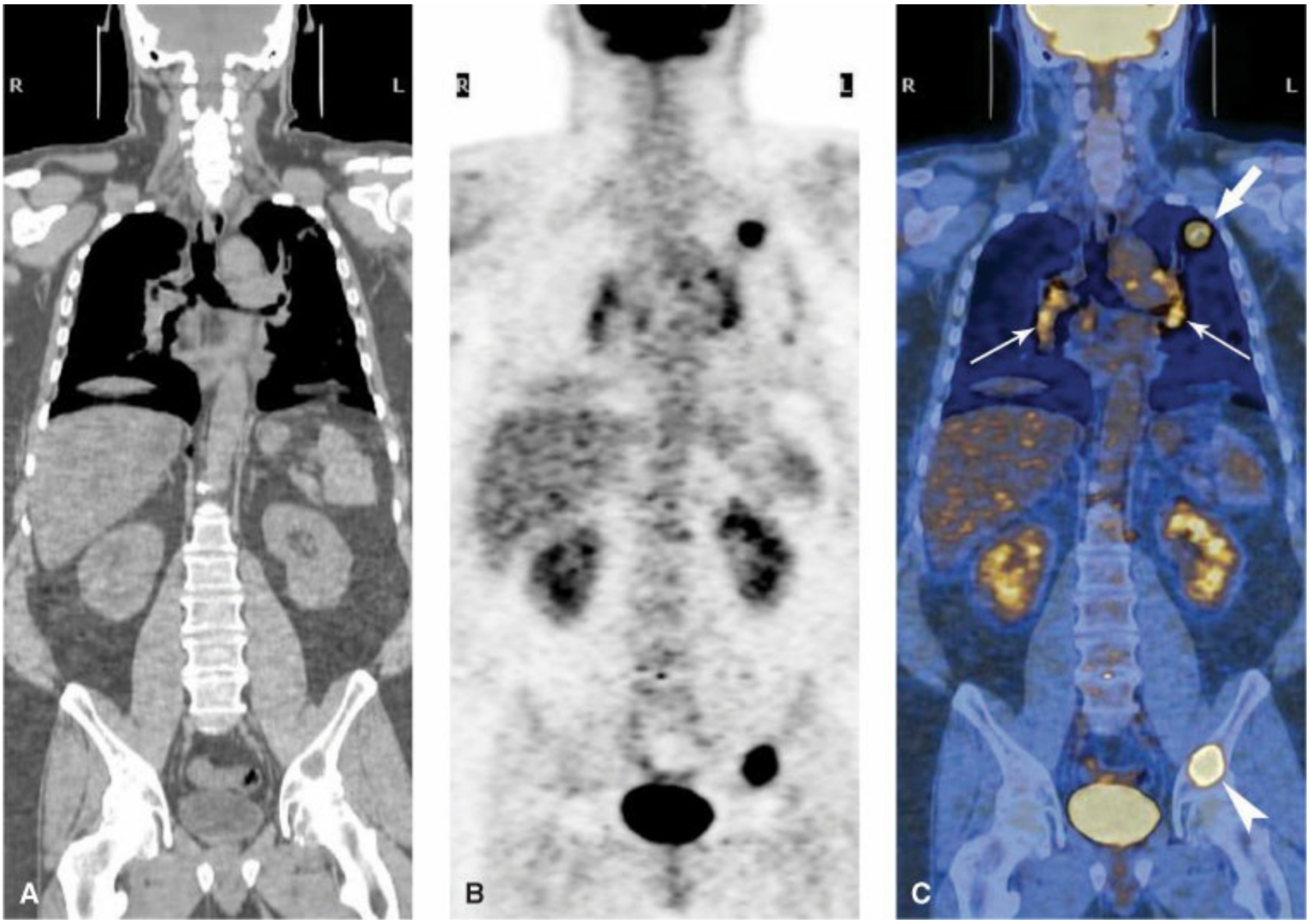


Figura 63.11 Estadiamento de câncer de pulmão. PET-TC coronal mostra hiperatividade da fluordesoxiglicose no câncer primário de pulmão (*seta larga*), bem como nos linfonodos hilares (*setas finas*) e no acetábulo esquerdo (*ponta de seta*), indicando doença metastática generalizada. A atividade heterogênea no fígado, na coluna vertebral, no intestino, nos rins e na bexiga é normal. **A.** TC. **B.** PET corrigida. **C.** PET-TC.

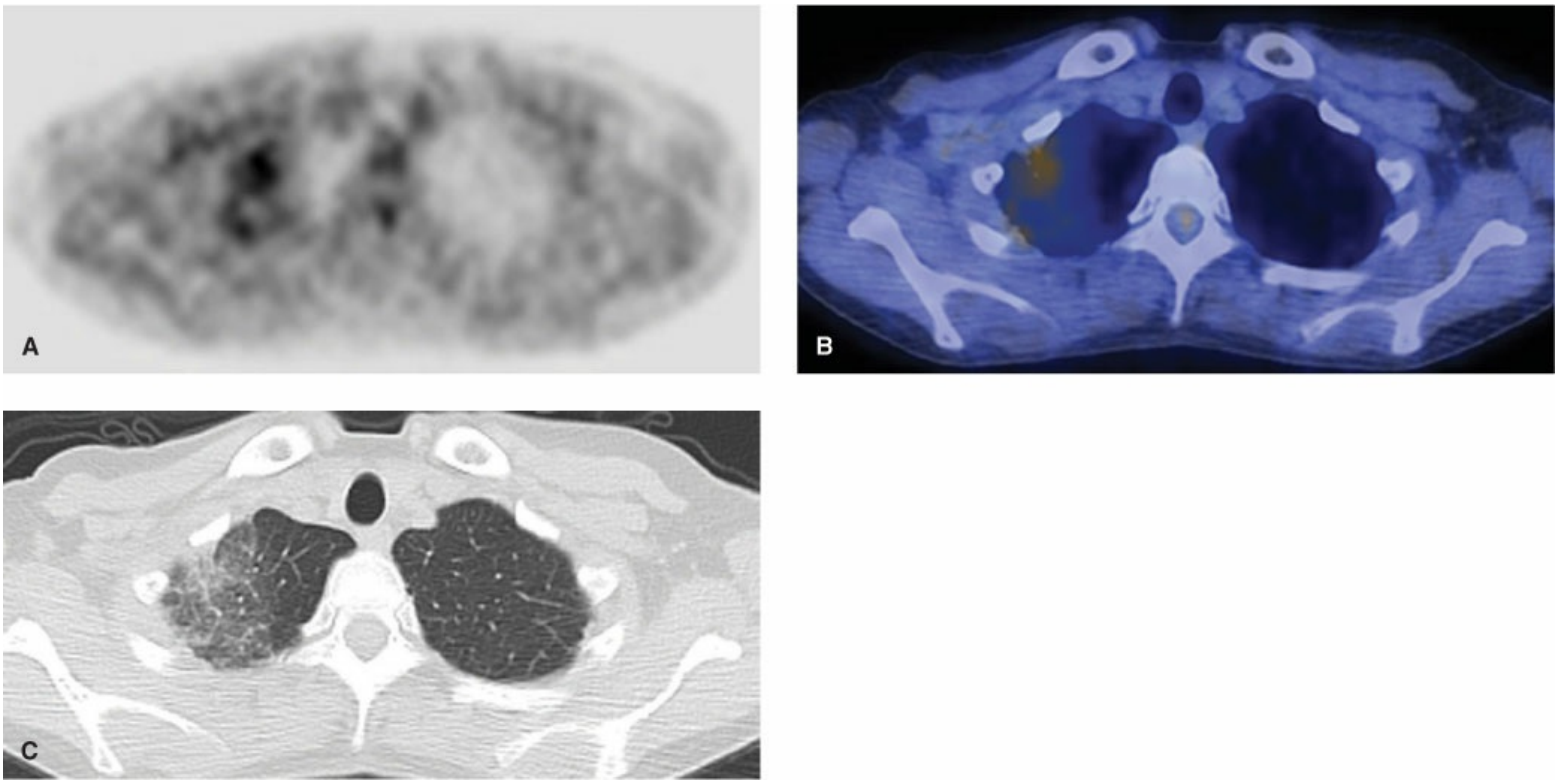


Figura 63.12 Pneumonite após radioterapia. PET-TC axial mostra alta atividade da fluordesoxiglicose no lobo superior direito deste paciente que foi submetido a radioterapia nos 4 meses anteriores. A hiperatividade focal durante esse período é inespecífica e compatível tanto com pneumonite pós-radioterapia quanto com recidiva tumoral. **A.** PET com correção de atenuação **B.** PET-TC. **C.** TC sem contraste.

Estadiamento inicial. PET é uma excelente modalidade para a avaliação inicial da doença de Hodgkin e linfoma não Hodgkin (LNH) agressivo, mas não é tão útil para LNH folicular de baixo grau. Para avaliação de doença linfonodal, a FDG-PET é superior à TC no tórax e no abdome. Para doença extralinfonodal, que ocorre em 40% dos pacientes com linfoma, a PET também é excelente, mas apresenta limitações, que serão descritas a seguir. O envolvimento linfomatoso difuso do baço é um desafio para todas as modalidades de imagem, incluindo a PET. A atividade esplênica difusa maior que a do fígado é compatível com infiltração linfomatosa difusa do baço. Hiperatividade focal no baço sugere linfoma focal, com ou sem massa correspondente mostrada por TC (Figura 63.14). A avaliação da medula óssea também é limitada, uma vez que sempre há um grau variável de atividade em espaços normais da medula óssea. Entretanto, a PET pode fornecer um mapa de focos hipermetabólicos para melhorar os resultados da biopsia de medula. A medula óssea hiperativa visualizada na PET pode ser causada por hiperplasia de medula óssea normal após quimioterapia, e não representar tecido linfomatoso. O aumento da atividade no baço normalmente acompanha a hiperplasia da medula óssea e pode fornecer uma pista para o diagnóstico correto. A lesão óssea osteolítica no LNH pode ser uma lesão hipocaptante em cintigrafia óssea com ^{99m}Tc-MDP. A FDG-PET consegue detectar a atividade metabólica significativa nas lesões osteolíticas hipocaptantes, caracterizando-as com precisão como doença

ativa agressiva.

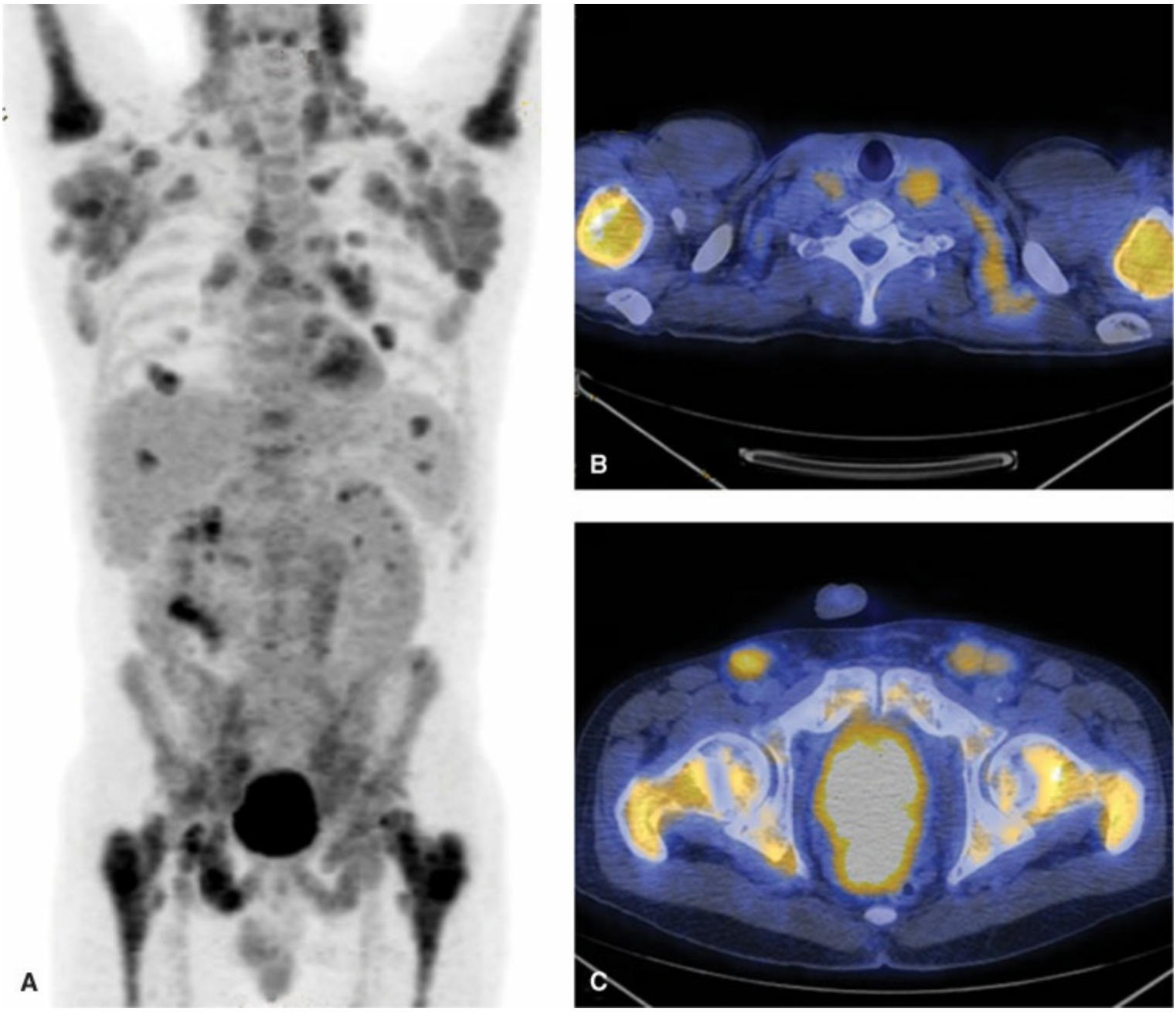


Figura 63.13 Estadiamento de linfoma. PET-TC mostra adenopatia extensa e múltiplas lesões ósseas em paciente com linfoma. O exame do corpo inteiro revelou doença acima e abaixo do diafragma. **A.** PET MIPS com correção de atenuação. **B.** PET-TC axial da cabeça do úmero (bilateral). **C.** PET-TC axial da cabeça do fêmur (bilateral).

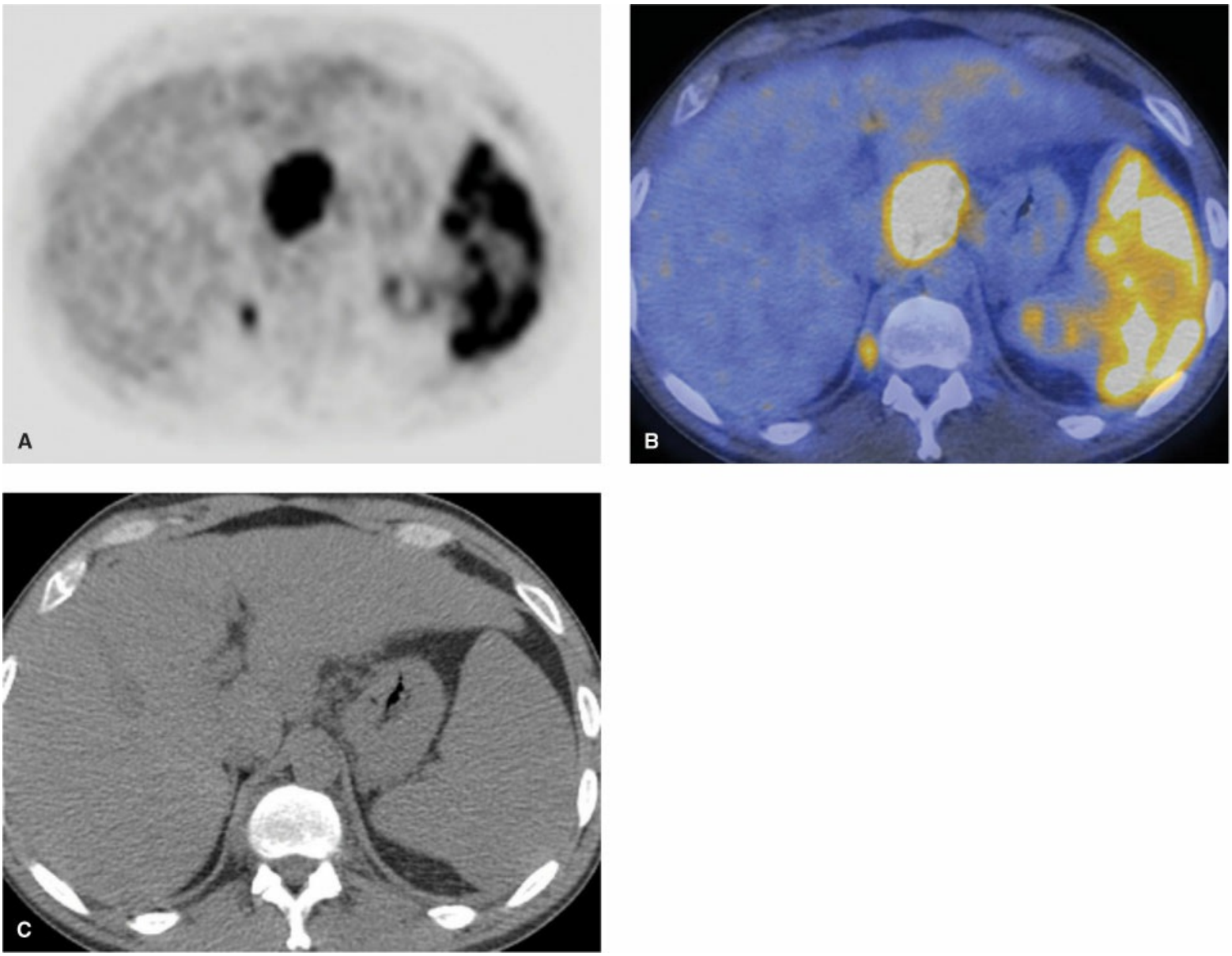


Figura 63.14 Linfoma no baço. PET revela uma lesão hipermetabólica multifocal no baço, causada por linfoma. As lesões não são evidentes na TC sem contraste. Também podem ser observadas grandes metástases nos linfonodos periporta e no espaço posteroinferior do mediastino (**B**). **A.** PET axial com correção de atenuação. **B.** PET-TC. **C.** TC sem contraste.

Avaliação precoce da resposta ao tratamento. Convencionalmente, a resposta ao tratamento é avaliada por modalidades de imagens anatômicas axiais, utilizando os critérios de tamanho dos linfonodos. A PET é capaz de detectar quedas apreciáveis na atividade de FDG, antes mesmo da conclusão do primeiro ciclo de quimioterapia (Figura 63.15). Esta aplicação pode economizar tempo e recursos significativos, por confirmar antecipadamente a eficácia ou o fracasso da terapia aplicada. Medições do valor de SUV antes, durante e após o tratamento fornecem uma avaliação semiquantitativa da resposta à terapia.

Massa residual após a terapia. Se nenhuma atividade residual for detectada na PET após o término do tratamento, pode-se concluir que o paciente está em remissão, com prognóstico favorável. Massas residuais, mostradas por TC, são comuns após a conclusão da terapia. A falta

de atividade metabólica da FDG nessas massas é evidência da ausência de tumor viável. No entanto, a atividade residual precisa ser interpretada com cautela, pois pode representar tanto tecido neoplásico hipermetabólico residual como inflamação ativa com necrose em curso. Esses casos podem requerer a realização de biopsia ou a repetição de FDG-PET em curto intervalo de tempo, para confirmar o diagnóstico.

Detecção de recorrência. A repetição periódica de PET é um modo confiável de avaliar o paciente em remissão. A comparação entre PET e TC iniciais (antes do tratamento) e após a terapia é de extrema importância. Atividade da FDG é altamente indicativa de tumor ativo, enquanto a sua ausência indica manutenção da remissão. Fontes de erro no uso de PET para estadiamento e acompanhamento do linfoma incluem infecção, toxicidade por medicamentos, efeitos da radioterapia e da cirurgia, além de atividade fisiológica. Infecções são comuns em pacientes com mielossupressão, especialmente nas vias respiratórias e gastrintestinais. Processos infecciosos e inflamatórios ativos mostram atividade da PET, que pode ser confundida com envolvimento linfomatoso. Medicamentos, como bleomicina, podem lesionar os pulmões, resultando em atividade da FDG difusa nos pulmões. Terapia com fator estimulante de colônias de granulócitos, empregada para estimular a proliferação de granulócitos, pode causar atividade focal na medula, mimetizando envolvimento por linfoma. Resposta inflamatória e cicatrização induzida por radioterapia ou procedimentos cirúrgicos causam atividade da PET. Captação da FDG falso-positiva no timo, associada ao aumento deste, observado na TC como resultado de um rebote tímico, geralmente ocorre em pacientes pediátricos submetidos a tratamento para linfoma.

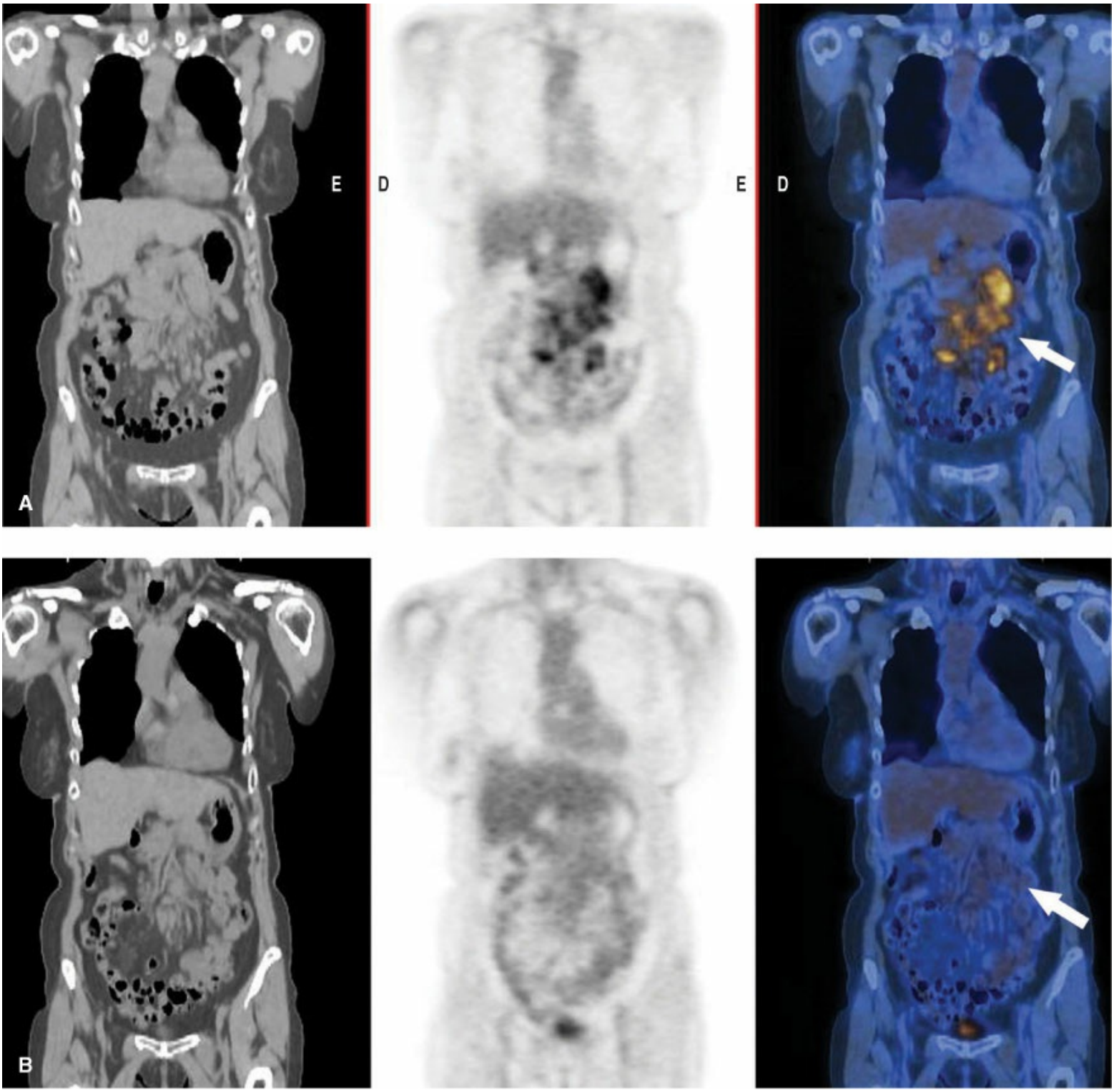


Figura 63.15 Linfoma: resposta inicial à terapia. Antes que mudança significativa no tamanho seja detectável por TC, a FDG-PET mostra resposta inicial favorável à quimioterapia. **A.** PET-TC coronal mostra atividade hipermetabólica na adenopatia mesentérica (*seta*), indicando envolvimento por linfoma. **B.** O exame de acompanhamento feito após o primeiro ciclo de quimioterapia mostra ausência de atividade da FDG na adenopatia mesentérica (*seta*), que não é alterada na TC.

Melanoma. Um melanoma em estágio inicial (85% dos casos) é curável por cirurgia, enquanto 15% dos pacientes apresentam doença local em estágio avançado ou metástases. O diagnóstico geralmente é feito por exame físico e biopsia. Atualmente não se sabe se a PET é

capaz de estabelecer a diferença entre melanoma de nevos atípicos ou lesões cutâneas pigmentadas benignas. O melanoma é altamente ávido por FDG, mas o volume de tumor em metástases linfonodais é pequeno, o que limita a utilidade de PET para o estadiamento regional. Acne e carbúnculos mostram hiperatividade da FDG e podem simular melanoma ou metástases cutâneas.

O mapeamento de linfonodo-sentinela é seguro e preciso no estadiamento dos linfonodos regionais do melanoma. Uma pequena quantidade de coloide de enxofre marcado com tecnécio-99m (^{99m}Tc) deve ser injetada por via intradérmica em torno do tumor. As partículas coloidais são depuradas pelos linfonodos locais, e o coloide radioativo fica aprisionado nos linfonodos regionais que drenam o local do tumor. Esses linfonodos podem ser localizados por uma sonda gama e removidos cirurgicamente. Embora seja muito específica (97%), a FDG-PET é relativamente insensível para essas metástases em linfonodos regionais (a sensibilidade pode ser de apenas 17%); por isso, é preferível o mapeamento do linfonodo-sentinela. A PET é muito útil na demonstração de metástases a distância, que ocorrem mais comumente nos pulmões, fígado, glândulas adrenais, trato gastrintestinal e ossos, assim como em locais incomuns, como baço, tireoide, vesícula biliar, pâncreas e pele. O exame de corpo inteiro com PET apresenta 92% de sensibilidade e 90% de especificidade na detecção de metástases a distância. As limitações são pequenas metástases pulmonares e cerebrais, que não podem ser detectadas.

Um melanoma pode apresentar recorrência anos após a cura aparente e muitas vezes se dissemina antes de ser detectado. O exame de corpo inteiro com FDG-PET é muito útil para o acompanhamento do paciente, com taxas de detecção de recorrência semelhantes às do estadiamento inicial de metástases distantes.

Câncer de esôfago. A PET é considerada muito específica (80 a 92%) para o diagnóstico inicial de câncer esofágico primário, apesar de sua baixa sensibilidade, que pode ser de apenas 50%. Pode ser observada a alta afinidade com a FDG em todos os subtipos de câncer de esôfago. A sensibilidade é dependente do volume. Resultados falso-negativos são causados pelo pequeno tamanho da lesão primária. Os escâneres de PET atuais detectam lesões de 3 a 5 mm. Nenhuma correlação foi observada entre o valor de SUV e a profundidade da invasão tumoral. Recomenda-se que o paciente esteja em jejum, para diminuir a atividade cardíaca próxima, quando a PET é ajustada para avaliação de câncer de esôfago. Um copo de água pouco antes do exame pode limpar a atividade de secreções salivares. Deve-se evitar conceder demasiada importância à atividade na parte distal do esôfago por causa de esofagite distal, refluxo gástrico, esôfago de Barrett, hérnia de hiato e retenção de saliva, que podem simular carcinoma. A correlação à parte tomográfica da PET-TC aumenta significativamente a precisão do exame. A PET apresenta limitações na detecção de metástases (sensibilidade entre 22 e 57%), mas é altamente específica (> 90%) em linfonodos quando existe hiperatividade nos linfonodos regionais.

A PET pode ser utilizada para a avaliação da resposta à radioterapia, bem como para o novo estadiamento após tratamento radical. As recidivas ocorrem no leito cirúrgico (um terço dos pacientes), em linfonodos regionais ou distalmente no fígado, pulmão ou ossos. A PET é sensível (cerca de 100%), mas não específica (57%) para casos de recorrência no leito cirúrgico. Metástases distantes podem ser efetivamente reveladas (95% de sensibilidade; 80% de especificidade). A inclusão de uma PET no manejo do câncer de esôfago tem impacto significativo na decisão sobre a melhor via para o tratamento e evita a realização de cirurgias desnecessárias por fazer um preciso estadiamento do processo patológico.

Câncer de estômago. A mucosa do estômago concentra FDG fisiologicamente. Portanto, a detecção de uma lesão hipermetabólica em um fundo altamente ativo tem precisão limitada, especialmente se a lesão for pequena. A PET não deve ser empregada como principal modalidade de diagnóstico. O envolvimento de linfonodos regionais ao longo da curvatura menor pode ser negligenciado na PET devido à acentuada atividade gástrica nas proximidades. Patologias regionais, incluindo envolvimento de linfonodos celíacos e metástases a distância, são avaliadas com maior precisão. As PET devem apresentar estreita correlação às TC correspondentes. Linfonodos proeminentes na TC precisam ser avaliados por PET correspondente. A superfície peritoneal, o omento maior e o fundo de saco devem ser cuidadosamente avaliados em associação à TC, para detectar focos hipermetabólicos sutis. A detecção de metástases hepáticas por PET é limitada. Portanto, devem ser adicionadas TC ou RM com contraste para a avaliação do estadiamento.

Câncer de pâncreas. O estadiamento do câncer de pâncreas é melhor realizado por outras modalidades de imagem axial, uma vez que a FDG-PET não apresenta resolução para avaliar características sutis, como invasão vascular. A introdução de novos marcadores de PET específicos para o câncer pancreático podem mudar essa situação em um futuro próximo. No entanto, metástases a distância podem ser detectadas com precisão por FDG-PET se estiver sendo considerado o tratamento radical de uma pequena lesão bem localizada. A atividade gástrica pode obscurecer o leito pancreático. A ingestão de água pode melhorar um pouco a avaliação desta região. A PET pode avaliar a resposta ao tratamento de modo confiável. A persistência de alta atividade após a radioterapia sugere um prognóstico muito ruim. A FDG-PET é útil na diferenciação entre pancreatite crônica e câncer no pâncreas.

Câncer colorretal. A maioria dos cânceres de cólon (95%) consiste em adenocarcinomas ávidos por FDG. Aproximadamente 20% dos pacientes têm doença metastática no momento do diagnóstico. No diagnóstico inicial, a PET fornece avaliação precisa e em uma única etapa no estadiamento de corpo inteiro (Figura 63.16). Em cerca de 40% dos casos, o estadiamento clínico precisa ser alterado devido aos resultados encontrados por PET. O *estadiamento* feito com precisão por PET evita cirurgias desnecessárias em pacientes com doença em estágio avançado,

embora clinicamente oculto. Atualmente, a PET é amplamente utilizada para o estadiamento e reestadiamento de pacientes e para avaliação da resposta ao tratamento. Atualmente, a PET não é amplamente empregada para a detecção precoce ou triagem de câncer de cólon. Alguns profissionais estão usando PET-TC com colonoscopia virtual para obter imagens funcionais e anatômicas na detecção precoce de pólipos adenomatosos e cânceres de cólon de tamanho pequeno. A atividade inespecífica do cólon pode conduzir a exageros (Figura 63.6). A atividade difusa geralmente é fisiológica, especialmente nos colóns descendente e sigmoide. Condições benignas, incluindo diverticulite de sigmoide, pólipos inflamatórios e material fecal, podem acumular FDG. Qualquer atividade focal no cólon deve ser avaliada. A região do reto pode ser obscurecida pela atividade vesical. Portanto, a bexiga deve ser esvaziada imediatamente antes, e o exame deve começar pela pelve e prosseguir para as áreas acima.

A FDG-PET tem baixa sensibilidade (29%) para detecção de metástases em linfonodos regionais porque os linfonodos envolvidos muitas vezes são pequenos, têm um número limitado de células tumorais e estão localizados próximo ao intestino, e a doença pode ser mascarada pela atividade intestinal. Quando linfonodos pericólicos são FDG-positivos, a especificidade para malignidade é elevada (96%). A sensibilidade da PET é igual ou ligeiramente maior que a da TC isoladamente na detecção de metástases hepáticas, e a especificidade da PET-TC para metástases hepáticas aproxima-se de 100%. Pequenas lesões (< 1 cm) muitas vezes não são detectadas, e a localização anatômica de lesões no fígado apenas por PET não é suficientemente precisa para o planejamento cirúrgico da ressecção de metástases hepáticas. No entanto, a demonstração de metástases extra-hepáticas (11 a 23% dos pacientes) por PET é uma contraindicação de ressecção hepática com fins curativos. O principal papel da PET é na detecção de metástases a distância, que contraindicam a realização de cirurgias desnecessárias, que não trariam a cura da doença. Em geral, a sensibilidade da FDG-PET é de 97% e a especificidade é de 76% para doença metastática.

A recorrência do câncer do cólon se dá no local da anastomose, no leito operatório, ou remotamente, geralmente no fígado ou no pulmão. A atividade no local da anastomose precisa ser interpretada com cautela, pois o tecido em cicatrização e o tecido de granulação ativo logo após a cirurgia podem acumular FDG avidamente (Figura 63.17). A correlação a achados de TC e o intervalo de tempo decorrido desde a cirurgia e/ou radioterapia também auxiliam a avaliação. Cicatrizes crônicas no local cirúrgico normalmente produzem densidade inespecífica de tecidos moles em TC. Na avaliação de recidiva depois de mais de 6 meses da cirurgia ou radioterapia, a hiperatividade focal da FDG indica recorrência do tumor, enquanto a cicatrização cirúrgica não é hipermetabólica.

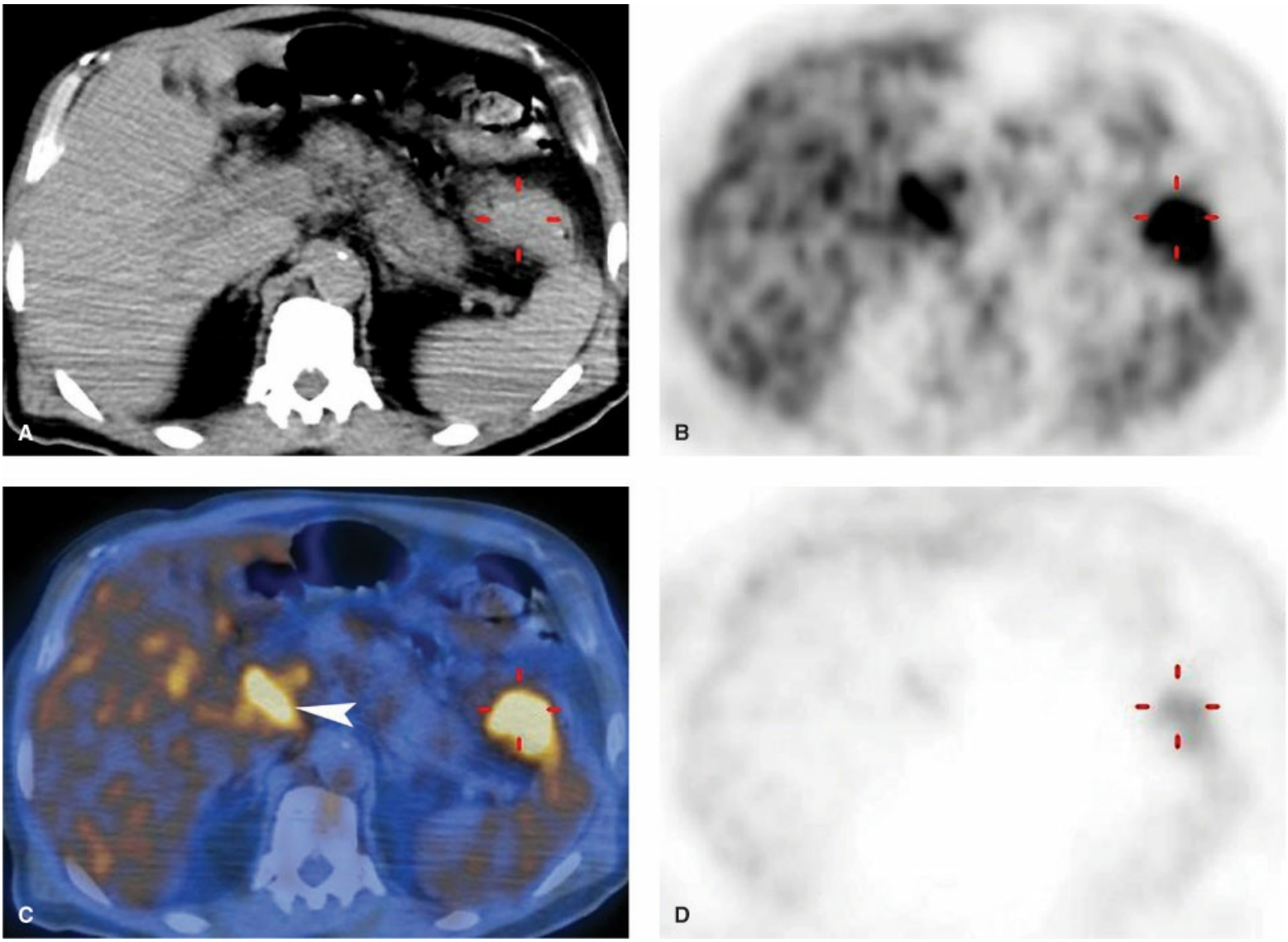


Figura 63.16 Estadiamento de câncer de cólon. O câncer de cólon (*entre cursores*) mostra atividade hipermetabólica em PET-TC, do mesmo modo que a adenopatia metastática na porta hepática (*ponta de seta*). **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

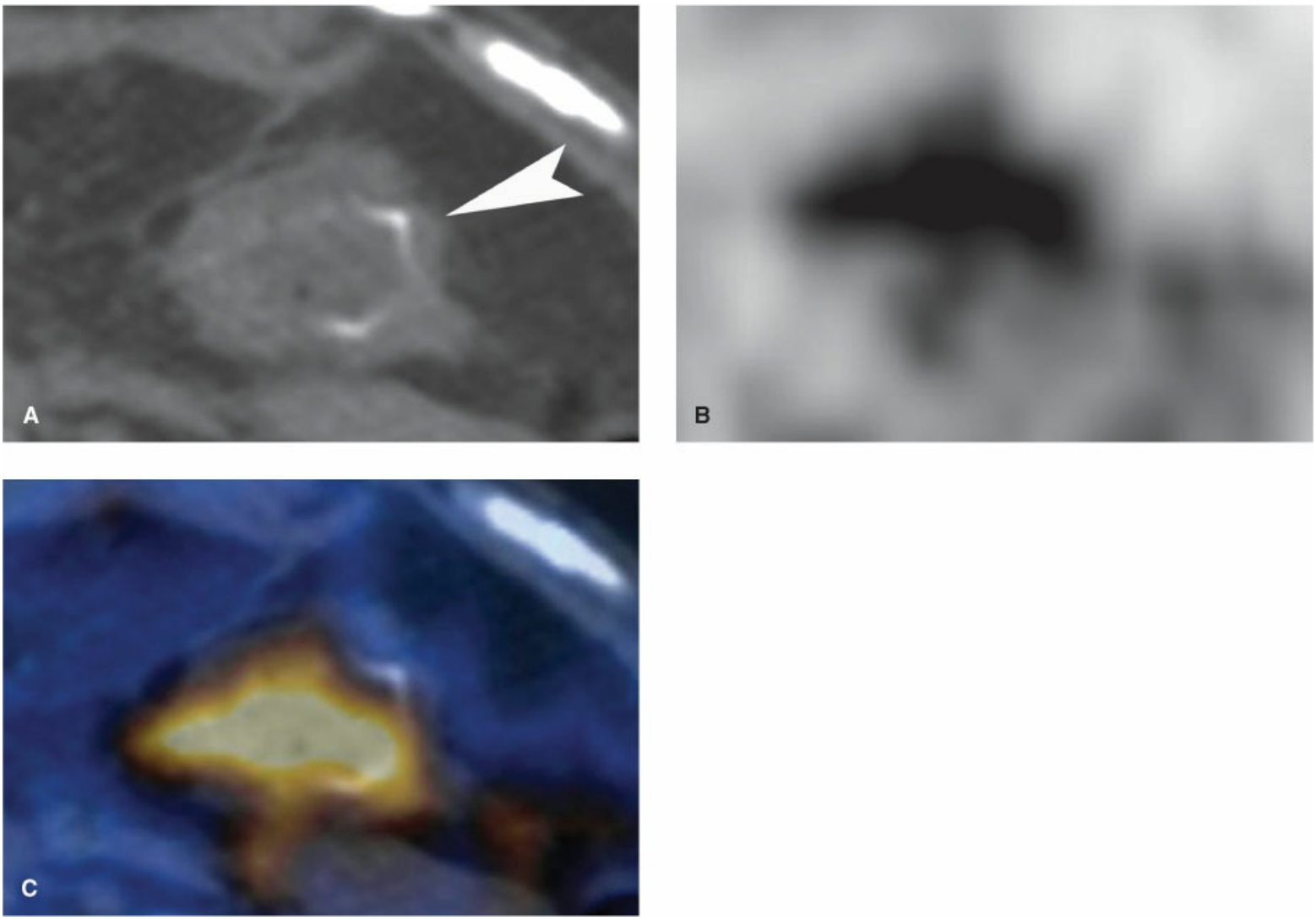


Figura 63.17 Câncer de cólon: atividade na anastomose. A. TC mostra efeito expansivo no local da anastomose colônica (*ponta de seta*) após cirurgia recente para ressecção de câncer de cólon. Observe as suturas metálicas na anastomose intestinal. PET (**B**) e PET-TC (**C**) mostram atividade hipermetabólica acentuada, causada por inflamação pós-operatória. Um tumor recorrente pode ter aspecto similar.

Neoplasias malignas hepáticas. Devido à atividade metabólica fisiológica e geralmente heterogênea do parênquima hepático de fundo, a detecção de pequenos focos hipermetabólicos é um pouco limitada. A captação de FDG pelo carcinoma hepatocelular (CHC) é inversamente proporcional ao grau de diferenciação do tumor. CHC bem diferenciado mostra pouca acumulação de FDG. Deve-se ter cautela na utilização de PET como modalidade de avaliação preliminar para casos de CHC. No entanto, uma vez que o diagnóstico seja estabelecido, a PET possibilita uma valiosa avaliação regional, bem como de todo o corpo, do estadiamento do CHC. A sensibilidade global de FDGPET para a detecção de carcinoma hepatocelular primário é de cerca de 70%, e a especificidade é limitada. Lesões hepáticas não malignas, como adenoma hepático, podem apresentar aumento da atividade e contribuir para resultados falso-positivos.

A sensibilidade da PET para a detecção de colangiocarcinoma depende principalmente do aspecto morfológico. O subtipo nodular (focal) pode ser detectado em até 80% dos casos,

enquanto a possibilidade de detecção do subtipo infiltrativo é inferior a 20%. Um processo inflamatório associado à obstrução biliar provoca resultados falso-positivos. A PET não é a modalidade de primeira linha para a detecção de colangiocarcinoma, embora possa ser utilizada para o estadiamento de doença extra-hepática e na detecção de recorrência.

Metástases. A PET é mais precisa para metástases no fígado maiores que 1 cm (Figura 63.18). A exibição de lesões menores é limitada pela resolução da PET e pela atividade fisiológica de fundo do fígado. A atividade da FDG de fundo normalmente é heterogênea no fígado, por isso a atividade focal deve ser interpretada com cautela. Metástases aparecem como focos distintos de aumento da atividade, muitas vezes múltiplos e de tamanho variável. Grandes metástases com centros necróticos podem aparecer como anéis de aumento da atividade (Figura 63.19). Ocasionalmente, as lesões metastáticas, até mesmo as grandes, não apresentam aumento de atividade da FDG. Em pacientes com carcinoma colorretal, a PET pode mostrar apenas 70% das lesões do fígado evidentes em amostras de ressecção.

Câncer da vesícula biliar. Apresenta alta afinidade por FDG e é detectado com alta sensibilidade. A invasão local do fígado é avaliada com maior precisão por TC ou RM. A FDG-PET pode fornecer estadiamento regional e de todo o corpo em casos de câncer da vesícula biliar. Atividade hipermetabólica no leito da vesícula biliar é causada com mais frequência por doenças inflamatórias do que por malignidade (Figura 63.20). A correlação aos resultados encontrados por TC, RM ou US é muito útil para minimizar resultados falso-positivos. Focos hepáticos ativos próximos à fossa da vesícula biliar podem ser mal interpretados como um foco da vesícula biliar. A avaliação multiplanar aprimora a precisão da localização e deve ser empregada rotineiramente.

Câncer de mama. A FDG-PET é uma modalidade confiável para a avaliação de lesões da mama maiores que 15 a 20 mm (Figura 63.1). A detecção de cânceres microscópicos normalmente fica abaixo do limiar atual da PET. Em geral, a captação da FDG nos casos de câncer de mama é menor do que em casos de câncer de pulmão. Um valor de SUV acima de 2,0 sugere malignidade. Pode ocorrer captação falsopositiva quando houver doença inflamatória das mamas. Há relatos de resultados falso-negativos em até 60% dos casos de câncer lobular invasivo e de 24% para câncer invasivo dos ductos. A linfocintigrafia do linfonodo-sentinela é muito valiosa e excede as capacidades de PET no estadiamento pré-operatório dos linfonodos axilares. No entanto, a FDG-PET é muito precisa no estadiamento de corpo inteiro, pode avaliar de modo confiável a resposta ao tratamento e é amplamente utilizada para a detecção de recorrência.

O jejum é obrigatório para PET de pacientes com câncer de mama devido à avidez relativamente baixa do tecido canceroso das mamas por FDG. É fundamental a avaliação detalhada das cadeias de linfonodos mamários internos e axilares nos planos coronal e sagital,

tanto com PET quanto com TC (Figuras 63.21 e 63.22). A mama oposta deve ser avaliada para verificação de patologia bilateral. Retalhos musculares pós-operatórios podem conter tecido muscular hipermetabólico. A pneumonite que pode ocorrer após a radioterapia simula extensão transtorácica do câncer de mama. O conhecimento sobre o local e o tempo decorrido desde a radioterapia, bem como sobre a correlação aos achados radiográficos, é essencial para a interpretação correta dos resultados. A PET detecta metástases nos ossos não evidenciadas na cintigrafia óssea.

Câncer de colo do útero. A PET é nitidamente superior à TC e à US na avaliação dos linfonodos regionais, no momento do diagnóstico de câncer de colo do útero. A PET tem sido utilizada com sucesso para a avaliação da resposta ao tratamento e é o método preferencial para o reestadiamento e a detecção de recorrência. A colocação de um cateter urinário para o esvaziamento da bexiga e a irrigação com soro fisiológico logo antes do exame, ou a irrigação contínua, reduzem a atividade da bexiga, que pode obscurecer a atividade de uma doença sutil.

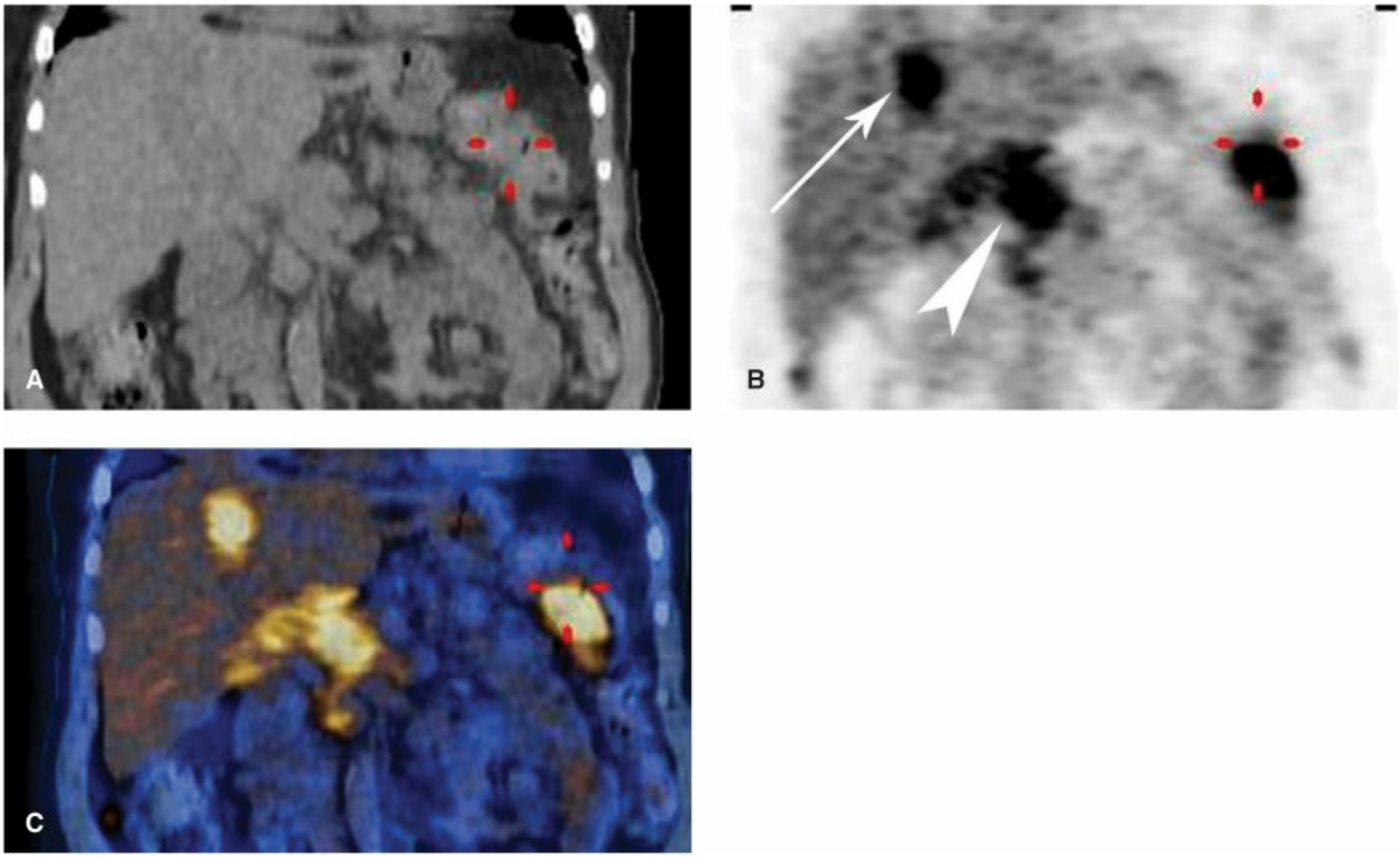


Figura 63.18 Metástase hepática: câncer de cólon. PET coronal no mesmo paciente da Figura 63.17 revela metástase hepática (*seta*), que mal pode ser observada na TC sem contraste correspondente. A atividade hipermetabólica também é evidente nos linfonodos metastáticos na porta hepática (*ponta de seta*) e no câncer primário na flexura esplênica do cólon (*entre cursores*). **A.** TC sem contraste. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

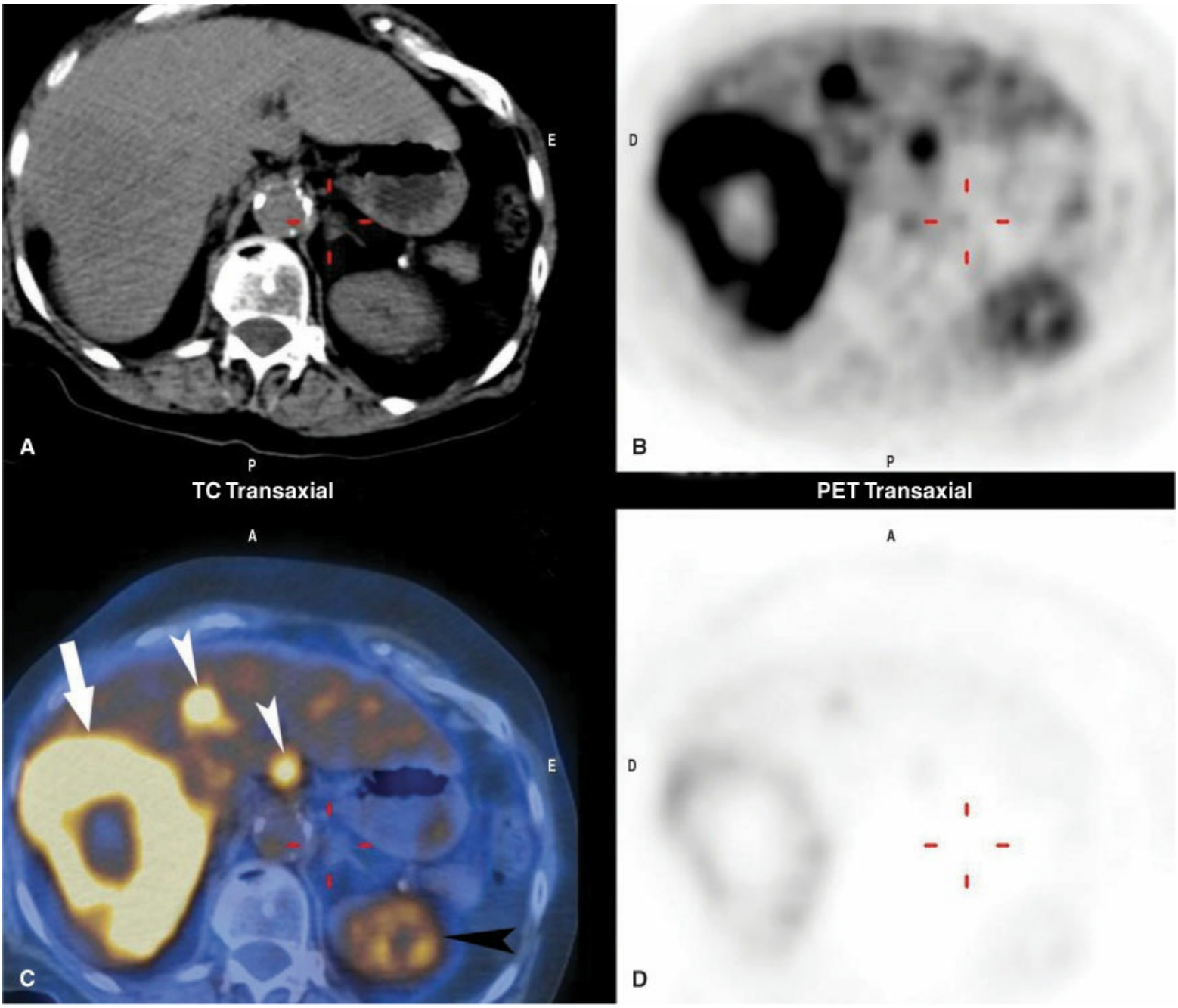


Figura 63.19 **Metástase hepática necrótica.** PET-TC mostra uma grande metástase hepática com necrose central (*seta*) em um paciente com histórico de câncer de cólon e resposta insatisfatória à quimioterapia. Duas metástases adicionais menores (*pontas de seta brancas*) também são evidentes. Pode ser observada atividade fisiológica normal no rim esquerdo (*ponta de seta preta*). **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

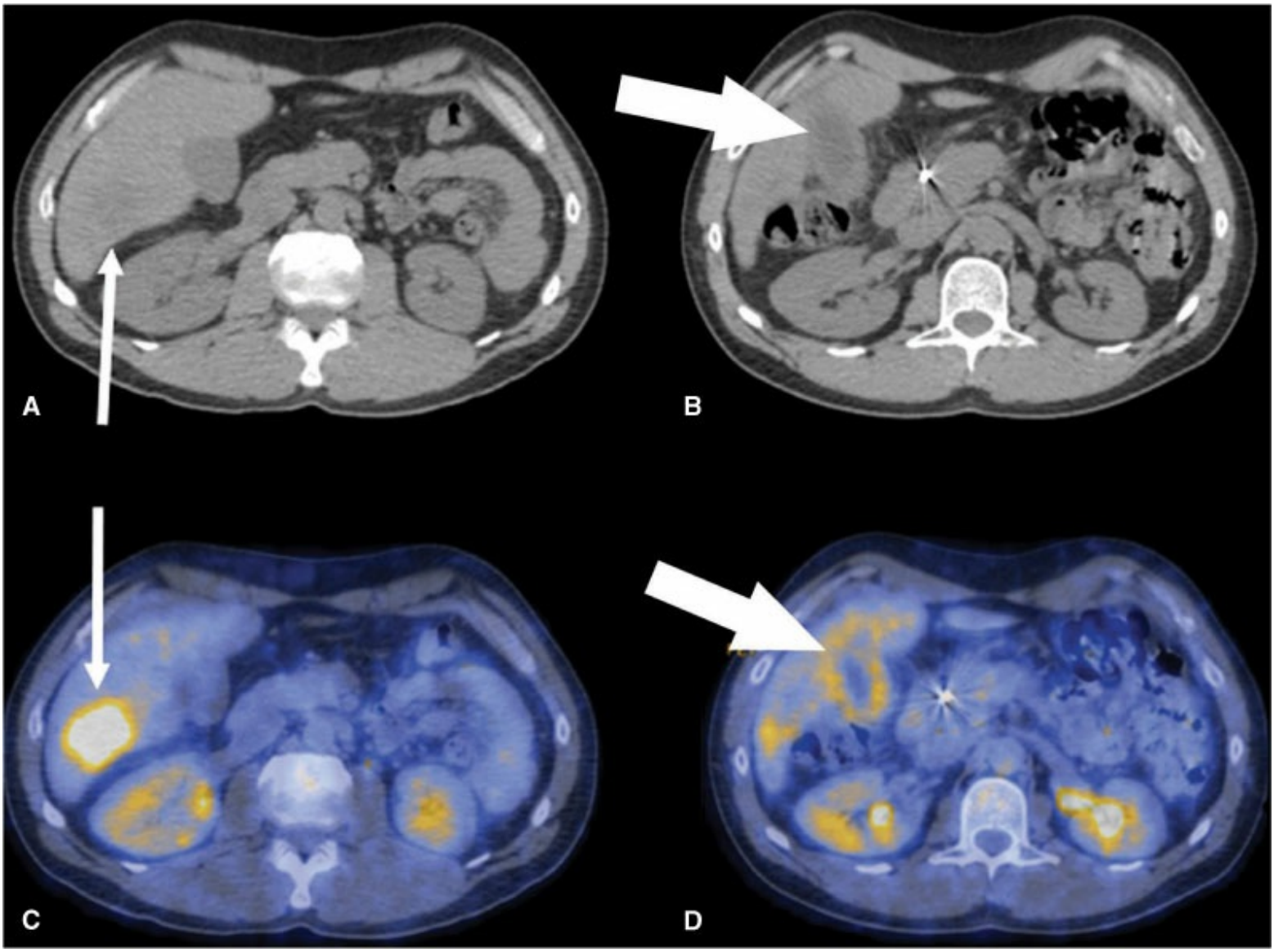


Figura 63.20 Colecistite. Elevada atividade metabólica na parede da vesícula biliar (*seta larga* em **B** e **D**) em um paciente com colecistite assintomática, 6 semanas após o tratamento com embolização por microesfera Y-90 para câncer de cólon com metástase para o fígado (*seta estreita* em A e C). A captação de fluordesoxiglicose pela vesícula biliar pode representar inflamação ou tumor. Existe atividade fisiológica na pelve renal (bilateral). Artefato metálico observado nas imagens (**B** e **D**) representando a embolização com molas da artéria gástrica direita. **A.** TC. **B.** TC. **C.** PET-TC, no mesmo nível da imagem (**A**). **D.** PET-TC, no mesmo nível da imagem (**D**).

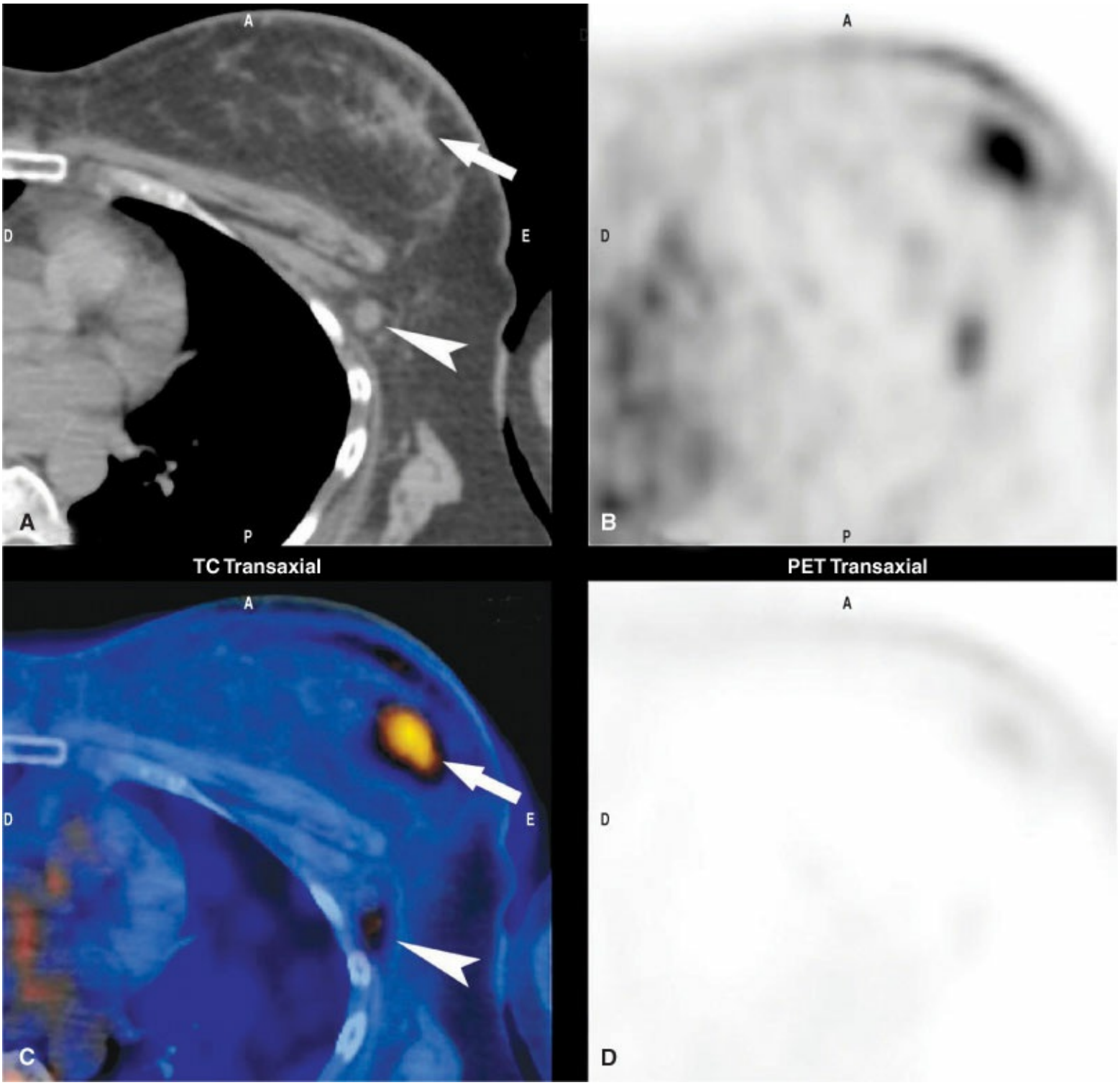


Figura 63.21 Câncer de mama: metástase em linfonodo axilar. PET-TC axial mostra atividade hipermetabólica no câncer (*setas*) na mama esquerda e em um linfonodo axilar (*pontas de seta*), o que seria considerado benigno pelos critérios de tamanho de TC. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

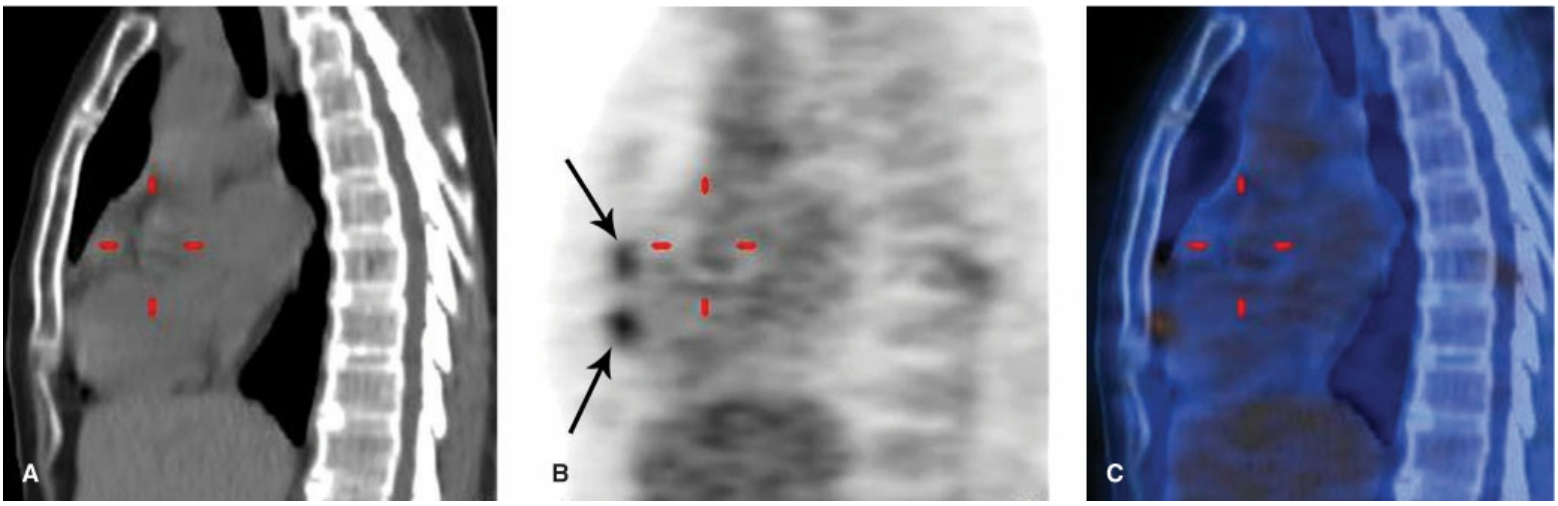


Figura 63.22 Câncer de mama: metástases em linfonodos mamários internos. PET-TC sagital de mulher com câncer de mama revela recidiva do câncer de mama em linfonodos mamários internos (*setas*). **A.** TC sem contraste. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

Câncer de útero. A PET tem valor limitado na detecção primária e na avaliação da profundidade da invasão do câncer endometrial. No entanto, a PET é um exame valioso para a avaliação de linfonodos regionais e da cavidade peritoneal, para a triagem em todo o corpo de metástases distantes e para a detecção de tumor recorrente (Figura 63.23). Deve-se dar atenção especial à superfície peritoneal, para detectar semeadura peritoneal sutil. É fundamental que haja correlação, seção por seção, aos achados na TC. Miomas uterinos e hipermetabolismo periovulatório do ovário podem dificultar a interpretação dos resultados.

Câncer de ovário. PET-TC é superior à TC ou à PET separadamente no estadiamento e detecção da recorrência de câncer de ovário (Figura 63.24). No entanto, pequenas metástases peritoneais (< 5 mm) geralmente escapam à detecção por PET-TC. A PET permite realizar o exame de corpo inteiro para doença recorrente em pacientes com níveis elevados do antígeno CA125. Recomenda-se o conhecimento do ciclo menstrual, uma vez que os folículos periovulatórios podem ser hipermetabólicos. A avaliação multiplanar é útil para acompanhar o trajeto da parte distal dos ureteres na pelve e evitar confundir a atividade ureteral com metástases linfonodais.

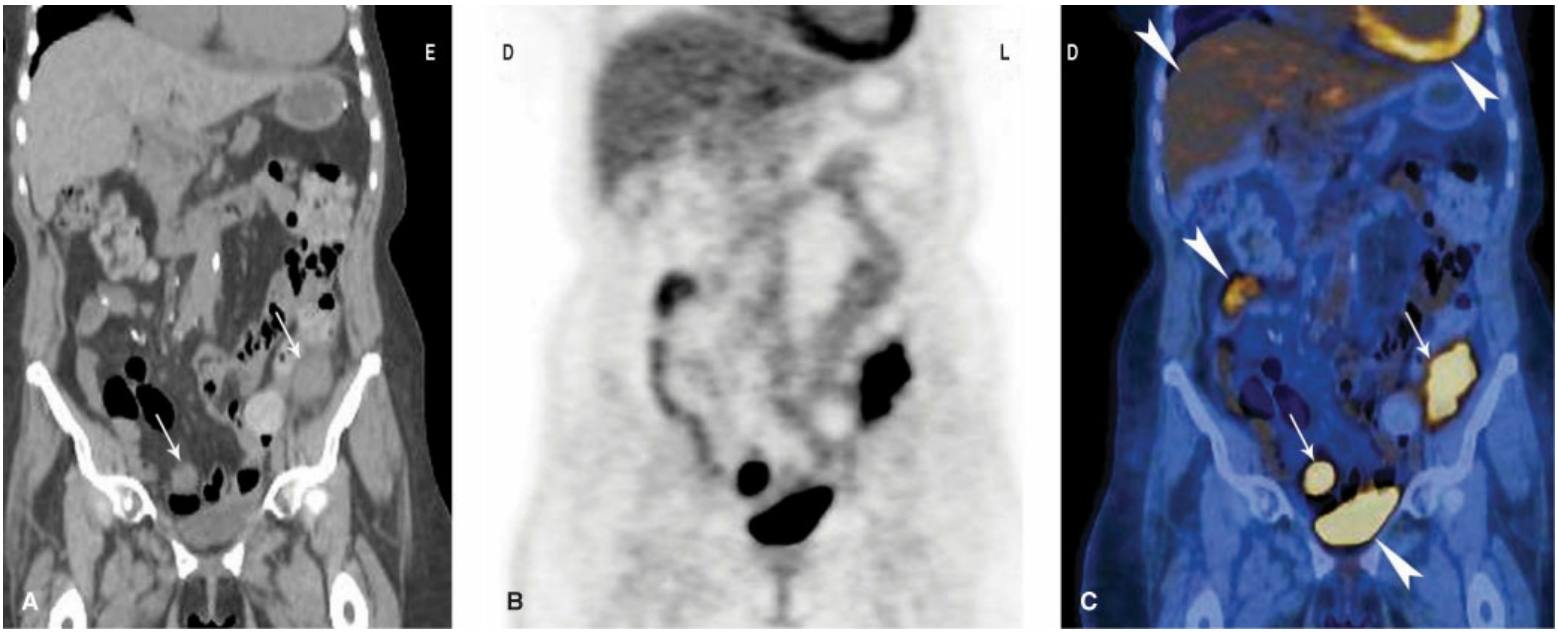


Figura 63.23 Recidiva de câncer do útero. PET-TC após histerectomia abdominal total e ooforectomia bilateral para câncer uterino revela recorrência do tumor em dois locais (*setas*). Existe atividade fisiológica (*pontas de seta*) na bexiga, no fígado, no coração e no intestino. **A.** TC sem contraste. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

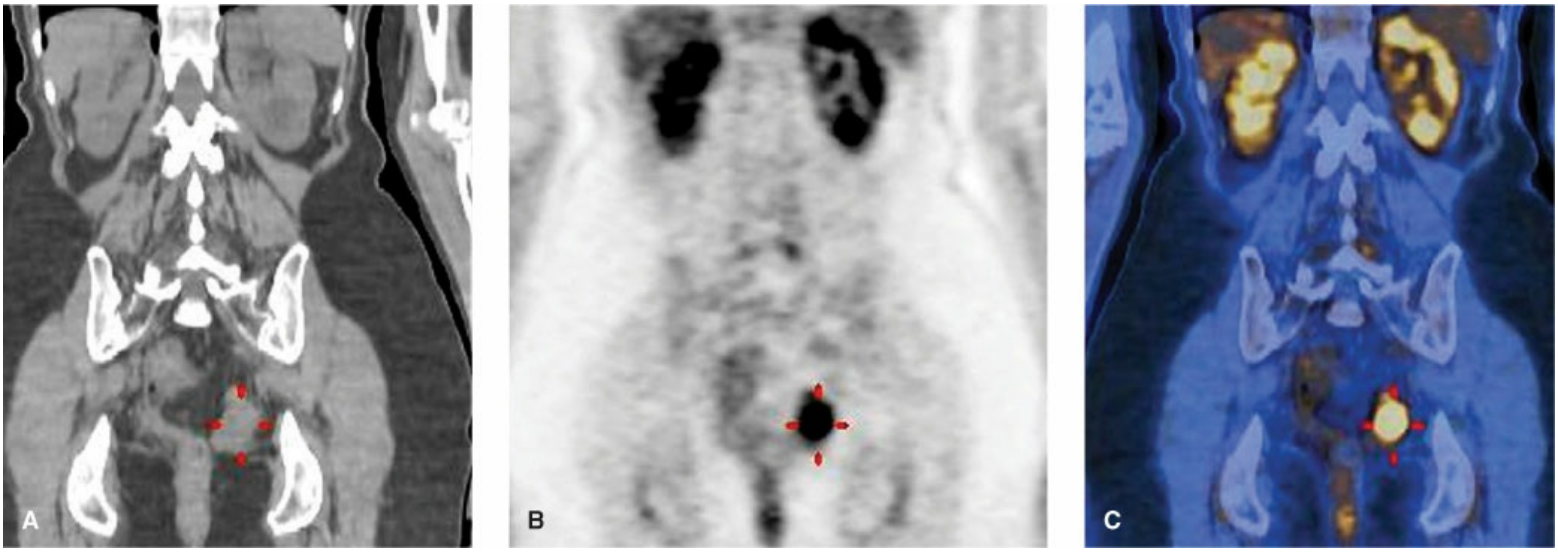


Figura 63.24 Câncer de ovário; estágio 1. PET-TC mostra um foco hipermetabólico no ovário esquerdo (*entre os cursores*). Avaliação adicional confirmou câncer de ovário confinado ao ovário. Pode ser observada atividade da FDG semelhante em cistos ovarianos fisiológicos. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

Neoplasias malignas renais. Devido à alta atividade fisiológica no parênquima renal e no sistema coleton urinário, a detecção de lesões hipermetabólicas no sistema GU representa um desafio. Como esperado, a eficácia da PET para a caracterização de lesões renais detectadas por outras modalidades é baixa. No entanto, a PET é excelente na detecção do envolvimento extrarrenal por carcinoma renal. A PET é utilizada para a detecção de linfonodos de tamanho normal que abrigam malignidade. A PET detecta focos de metástases ósseas, e parece ser superior à cintigrafia óssea com ^{99m}Tc-metileno difosfonato (MDP) na detecção de lesões líticas,

que podem ter aspecto frio na cintigrafia óssea. A PET é empregada para detectar recorrência em pacientes nefrectomizados.

Neoplasias malignas do ureter e da bexiga. As limitações da PET na detecção de tumores da bexiga devem-se, principalmente, à enorme atividade da FDG na bexiga urinária (Figura 63.25). A PET detecta prontamente o envolvimento extravesical. É superior à TC e à RM para detecção precisa do envolvimento dos linfonodos regionais e estadiamento de corpo inteiro. Forte hidratação, micção frequente e lavagem da bexiga antes da PET têm sido empregadas com sucesso limitado. No entanto, mostrou-se que a irrigação contínua aumenta a possibilidade de detecção. Um rim obstruído não funcional pode mostrar atividade ureteral proveniente de tumor maligno no ureter.

Neoplasias malignas adrenais. Há estudos limitados promissores quanto ao uso de PET para diferenciar lesões benignas de malignas (Figuras 63.26 e 63.27). Três estudos relataram sensibilidade de 100%, com especificidade entre 80 e 100%. Esses pequenos estudos ainda precisam ser confirmados por outros mais abrangentes. A TC e a RM continuam sendo as modalidades de imagem preferenciais para diferenciar o adenoma adrenal benigno comum de metástases adrenais (ver Capítulo 33). A atividade da FDG acima dos níveis do *pool* sanguíneo vascular requer acompanhamento, especialmente quando é detectado um nódulo por TC ou RM. Atividade da FDG superior à do fígado é preocupante e indica possibilidade de comprometimento maligno.

Neoplasias malignas testiculares. PET é excelente para a detecção de depósitos metastáticos de câncer testicular em todo o corpo, mas é um exame difícil no interior dos testículos devido à elevada atividade fisiológica que persiste nos homens até uma idade avançada. Seminomas geralmente são mais ávidos por FDG do que não seminomas, mas a PET pode ser empregada com sucesso para os dois subtipos. Alterações pós-operatórias podem dificultar a interpretação de PET. Além disso, a atividade da bexiga pode obscurecer a pelve. É fundamental a correlação a TC correspondentes tanto para o estadiamento inicial como para avaliação de recorrência.

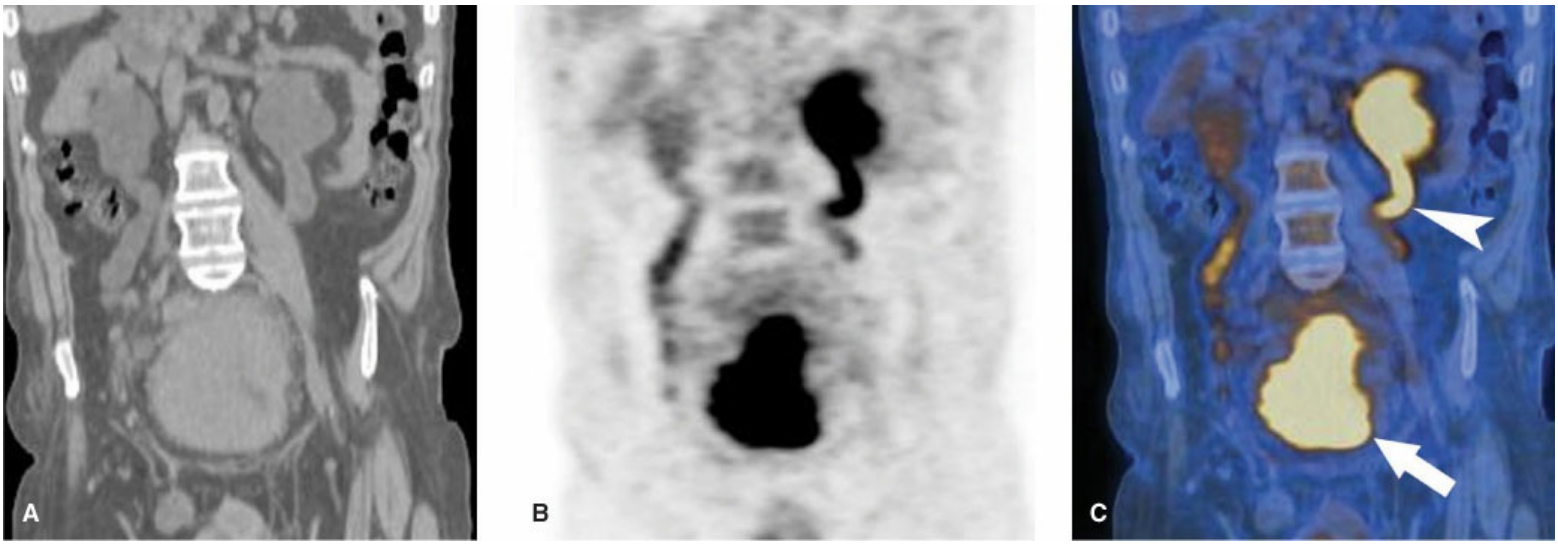


Figura 63.25 Carcinoma de células transicionais da bexiga. Um grande tumor de bexiga (*seta*) mostra hiperatividade da fluordesoxiglicose. É evidente a hidronefrose do sistema coletor renal esquerdo (*ponta de seta*), causada pela obstrução do tumor da bexiga. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

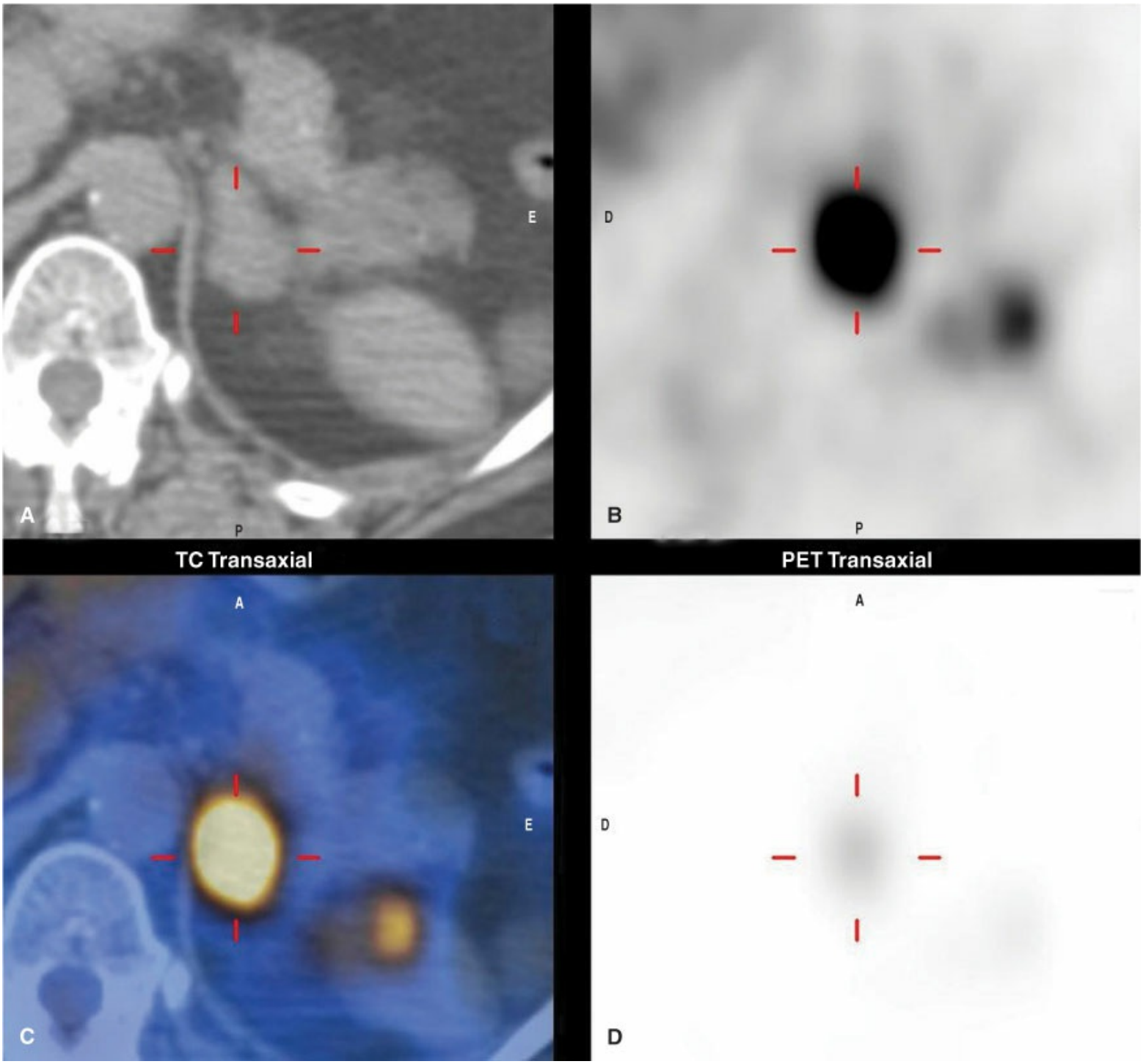


Figura 63.26 Metástase adrenal. PET-TC de um paciente com histórico de câncer de pulmão mostra um foco de atividade de fluordesoxiglicose na glândula adrenal esquerda (*entre os cursores*). A biopsia confirmou doença metastática. Este foi o único local de recorrência da doença no paciente. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

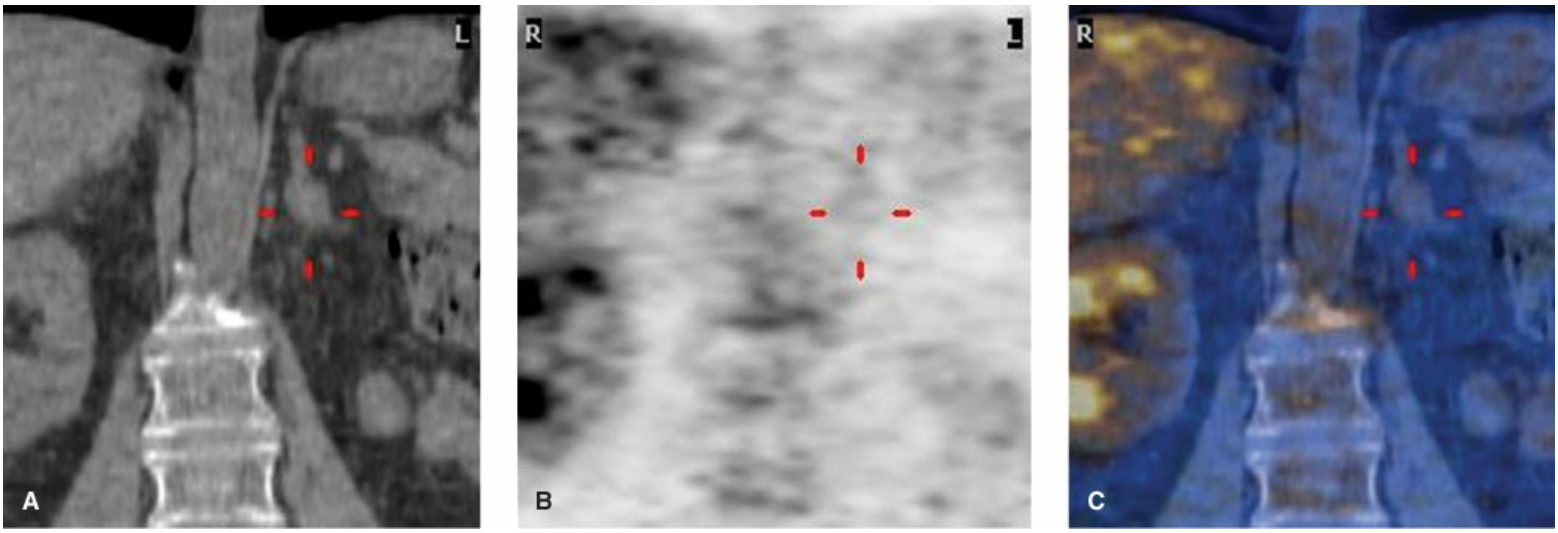


Figura 63.27 Adenoma adrenal benigno. PET-TC de um paciente com histórico de câncer de cólon revela aumento da glândula adrenal esquerda (*entre os cursores*). PET apresenta uma lesão hipometabólica, compatível com adenoma adrenal benigno. O protocolo de TC para adrenal confirmou o diagnóstico. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

Câncer de próstata. A captação de FDG é baixa no câncer de próstata, em especial quando o tumor é bem diferenciado. Devido à captação variável, a importância da PET na avaliação do câncer de próstata ainda não foi estabelecida. A PET tem baixa sensibilidade para a detecção de metástases ósseas causadas por câncer de próstata. A captação difusa no interior da próstata pode indicar prostatite, enquanto a captação assimétrica focal pode indicar tumor maligno de alto grau *versus* prostatite focal, e o paciente deve ser acompanhado com exame físico, avaliação sorológica e possível biopsia, se indicado.

Neoplasias malignas de cabeça e pescoço. O câncer de cabeça e pescoço inclui carcinoma espinocelular de superfícies mucosas e adenocarcinoma das glândulas salivares e lacrimais (Figura 63.28). A PET é superior à TC e à RM para a detecção de comprometimento de linfonodos no pescoço e de metástases a distância (Figura 63.29). A PET pode detectar com confiança malignidade oculta na cabeça e pescoço. Até 15% dos pacientes com malignidades primárias de cabeça e pescoço desenvolvem outras doenças malignas, incluindo carcinoma de pulmão e esôfago, que podem ser detectados por PET durante o exame inicial para o estadiamento do tumor. Os relatos mostram boa correlação entre o grau de atividade da FDG e o prognóstico de tumores malignos de cabeça e pescoço. Além disso, tem sido relatada a avaliação precoce confiável da resposta à radioterapia e à quimioterapia por PET.

A atividade fisiológica na região de cabeça e do pescoço é mais bem reconhecida por referência cruzada de PET-TC. Pode ser observada atividade de radionuclídios nas glândulas salivares, a partir das secreções salivares retidas nos recessos gengivais e valécula; nas amígdalas e tecidos linfáticos do anel de Waldeyer; e na musculatura da língua, músculos de mastigação e musculatura da laringe. Bochechar com água antes do exame pode retirar saliva

retida. A captação unilateral na laringe pode significar paralisia das cordas vocais, causada por lesão do nervo laríngeo ou tumor recorrente. Próteses dentárias devem ser removidas, se possível, uma vez que podem produzir artefatos no algoritmo de correção de atenuação. Processos infecciosos e inflamatórios, especialmente patologias dentais; procedimentos odontológicos recentes; ou locais de traqueostomia podem revelar atividade da FDG. Mucosite pós-radiação, incluindo esofagite e gengivite, leva a resultados confusos. Tumores benignos, como tumor de Warthin da glândula salivar (cistadenoma papilar linfomatoso), podem mostrar atividade da FDG. A ativação da medula óssea após terapia também pode originar um quadro confuso.

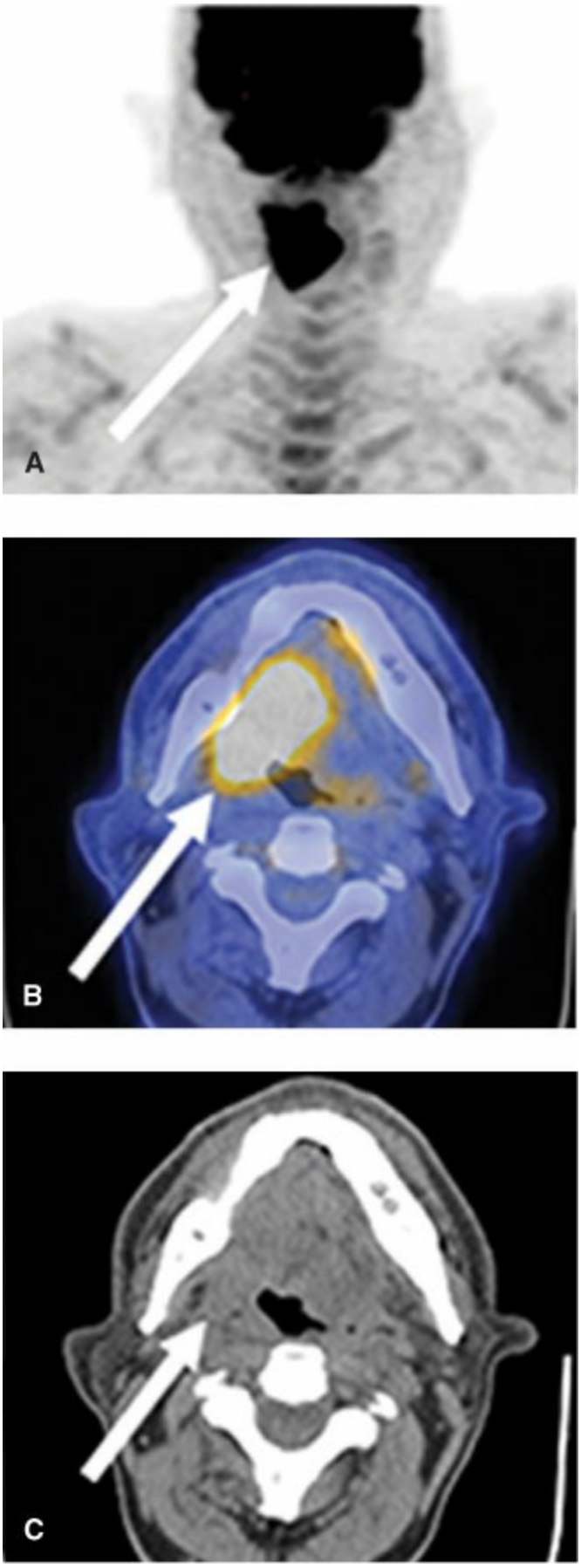
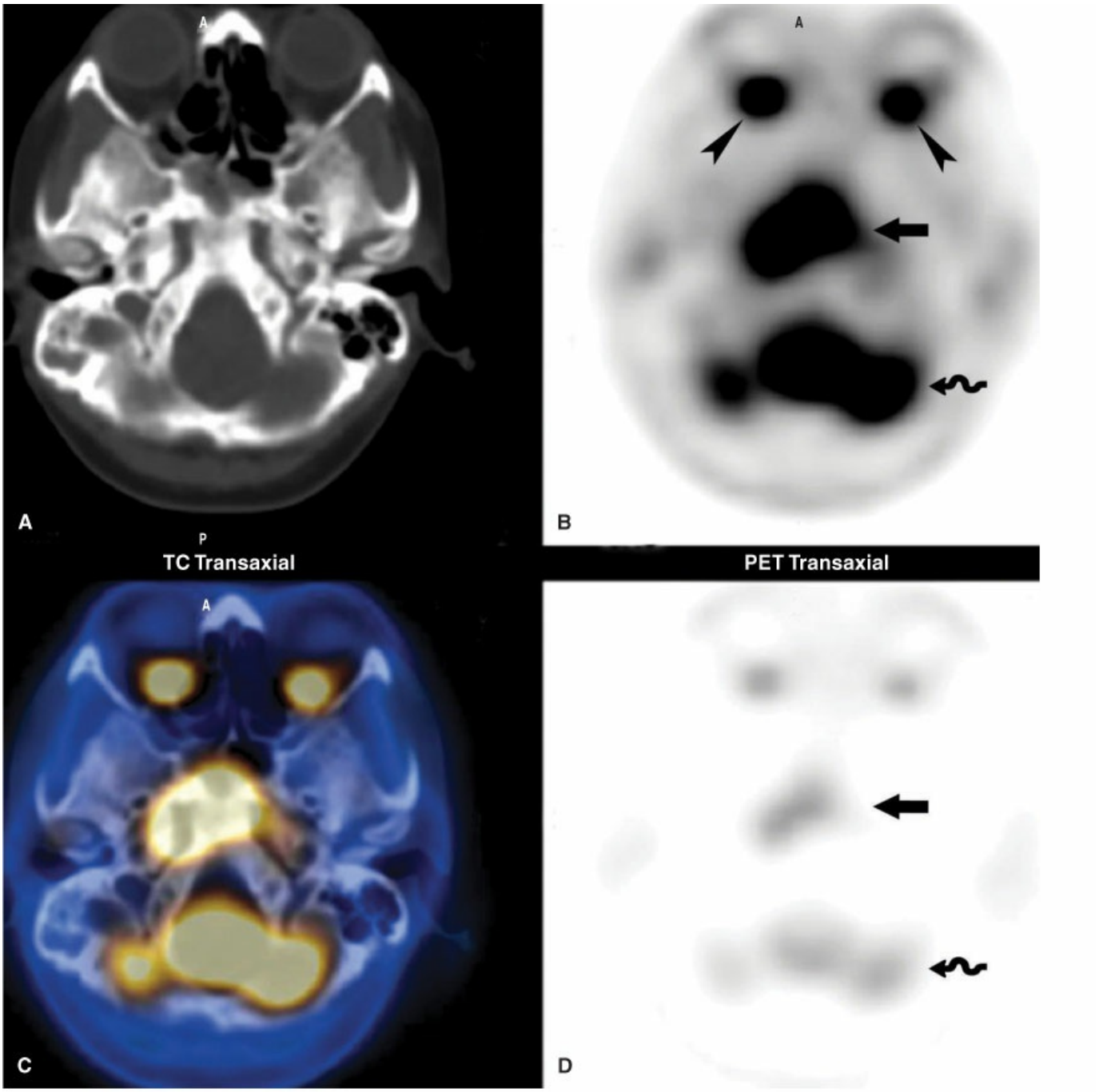


Figura 63.28 Carcinoma espinocelular da língua. PET-TC mostra que o tumor está localizado na região primária (*setas*) na base direita da língua, sem evidência de doença metastática. **A.** PET MIPS. **B.** PET-TC. **C.** TC sem contraste.


A
P
TC Transaxial
PET Transaxial
A
B
C
D

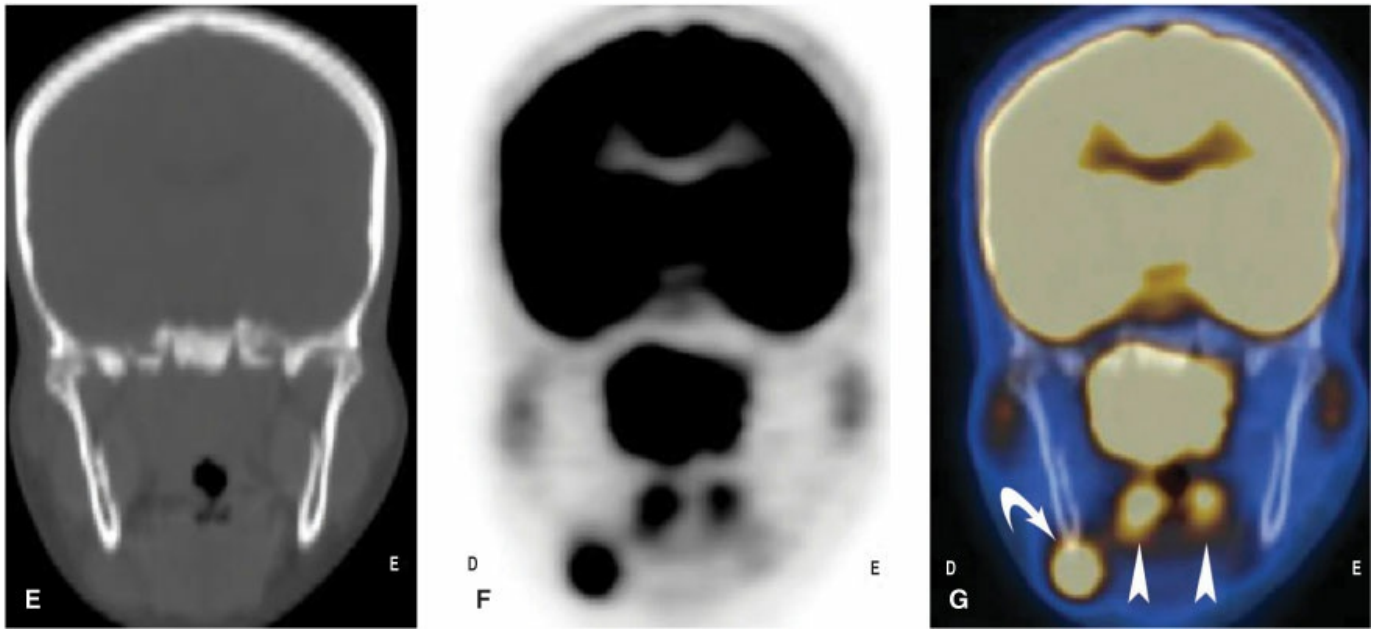

E
F
G
D
E

Figura 63.29 Carcinoma espinocelular metastático da nasofaringe. PET-TC axiais (**A.** TC; **B.** PET com correção; **C.** PET-TC; **D.** PET sem correção) revelam um tumor invasivo (*seta reta*) da nasofaringe. A captação de fluordesoxiglicose nos músculos oculares (*pontas de seta pretas*) causada pelo movimento dos olhos é proeminente. Observe como a correção de atenuação superestima a extensão do tumor (*seta reta*), bem como a atividade cerebral (*seta ondulada*) em **B** e **C**, em comparação com a PET sem correção (**D**). É necessário fazer uma correlação cuidadosa com a TC e outros exames por imagem para uma interpretação correta. PET-TC no plano coronal (**E.** TC; **F.** PET com correção; **G.** PET-TC) mostra metástases do tumor para os linfonodos da nasofaringe (*pontas de seta brancas*) e para a mandíbula (*seta curva*).

A PET é excelente para a detecção de recorrência, mas a interpretação de alterações pós-operatórias e pós-radiação representa um desafio. Como um processo inflamatório no leito de tratamento provoca atividade da PET, é aconselhável adiar esse exame por 2 a 3 meses após o tratamento.

Neoplasias malignas ósseas e sarcomas. FDG-PET é muito útil no estadiamento, na avaliação da resposta do tumor à terapia e no reestadiamento de sarcomas de tecidos moles e tumores ósseos primários. Também é importante na identificação de todos os focos metastáticos, pois já foi demonstrado que a ressecção cirúrgica de um número limitado de lesões metastáticas aumenta a taxa de sobrevida com estes tumores. Na maioria dos tipos de câncer, a FDG-PET apresenta alta sensibilidade e especificidade para a detecção e o acompanhamento de doença metastática óssea (Figuras 63.30 a 63.34). Alterações hipermetabólicas na medula óssea, que ocorrem como resultado de quimioterapia e processos inflamatórios associados à artrite, devem ser diferenciadas de doença metastática. Como o câncer de próstata frequentemente apresenta hipometabolismo, metástases ósseas são mais bem exibidas por cintigrafia óssea com ^{99m}Tc-MDP do que por FDG-PET.

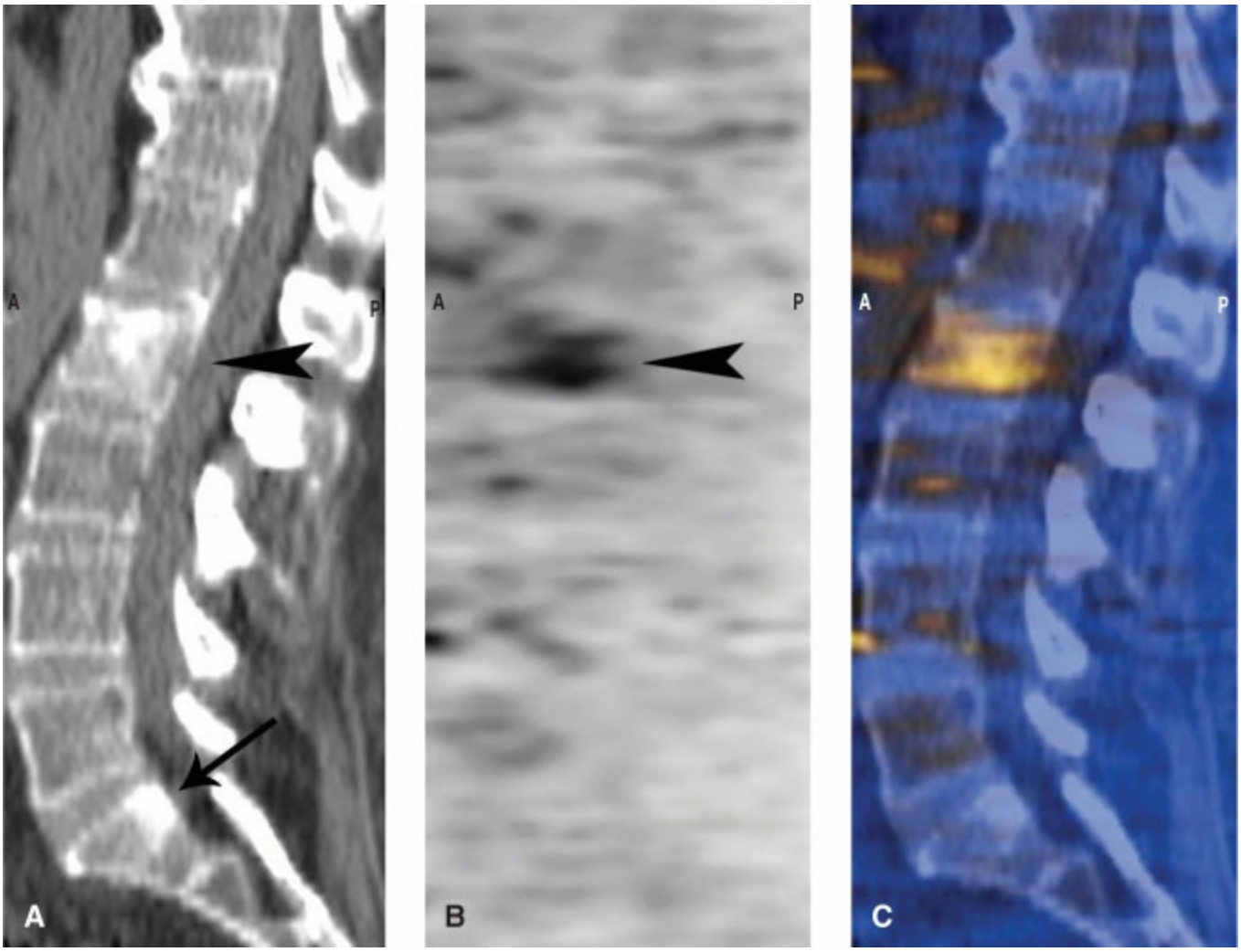


Figura 63.30 Metástases para coluna vertebral. PET-TC da coluna de um paciente com câncer de cólon mostra atividade da fluordesoxiglicose (FDG), correspondente a uma lesão destrutiva lítica e esclerótica (*pontas de seta*) em um corpo vertebral lombar. Os achados indicam metástases ósseas. A esclerose discogênica (*seta*) observada em outro corpo vertebral não mostra atividade da FDG. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

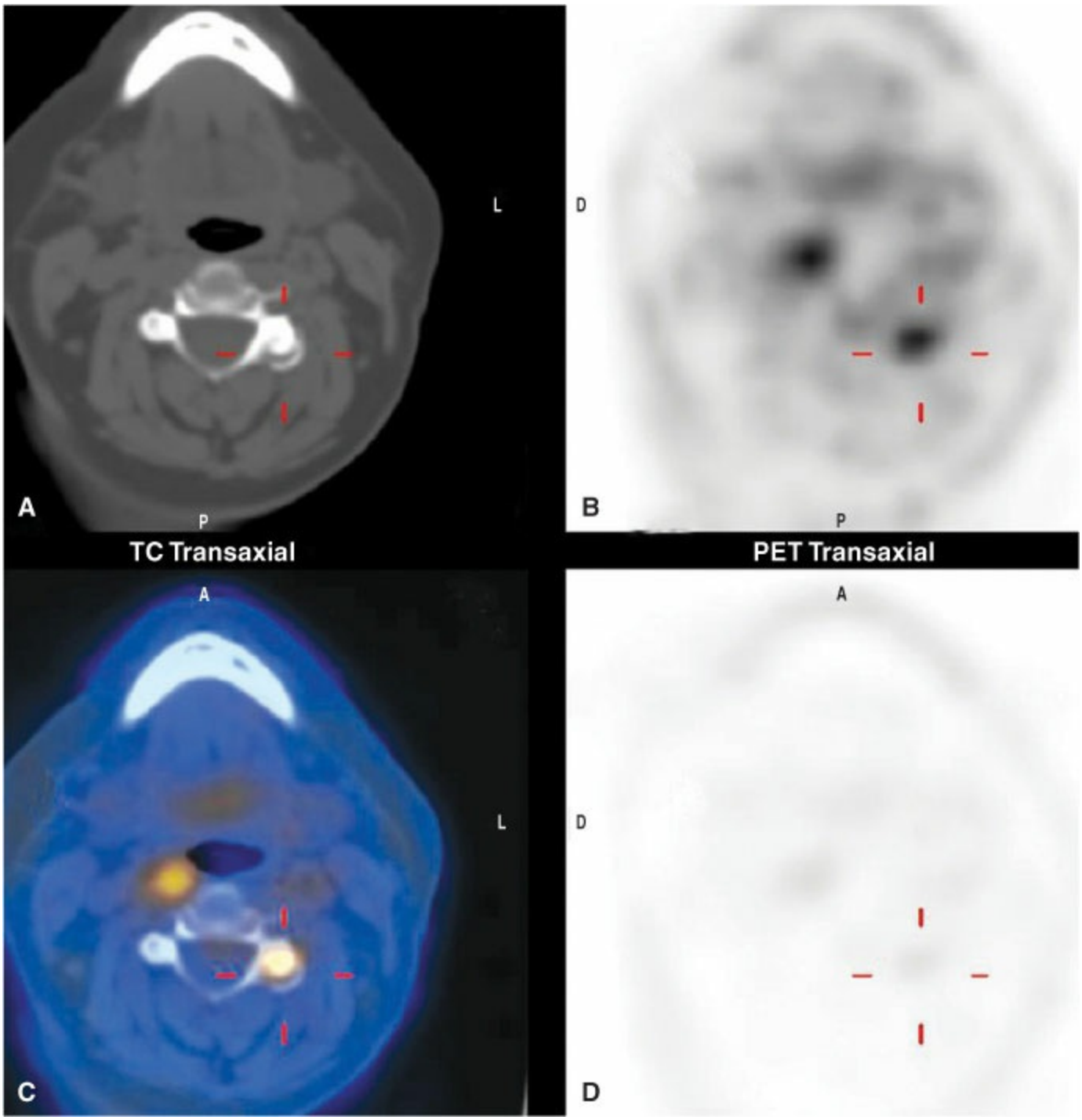


Figura 63.31 Hipertrofia da faceta; não é metástase. PET-TC em paciente com câncer de mama mostra atividade focal da fluordesoxiglicose (*entre os cursores*) na coluna cervical. A correlação entre PET e TC confirma que a atividade representa um processo inflamatório benigno, associada à doença degenerativa na faceta articular. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

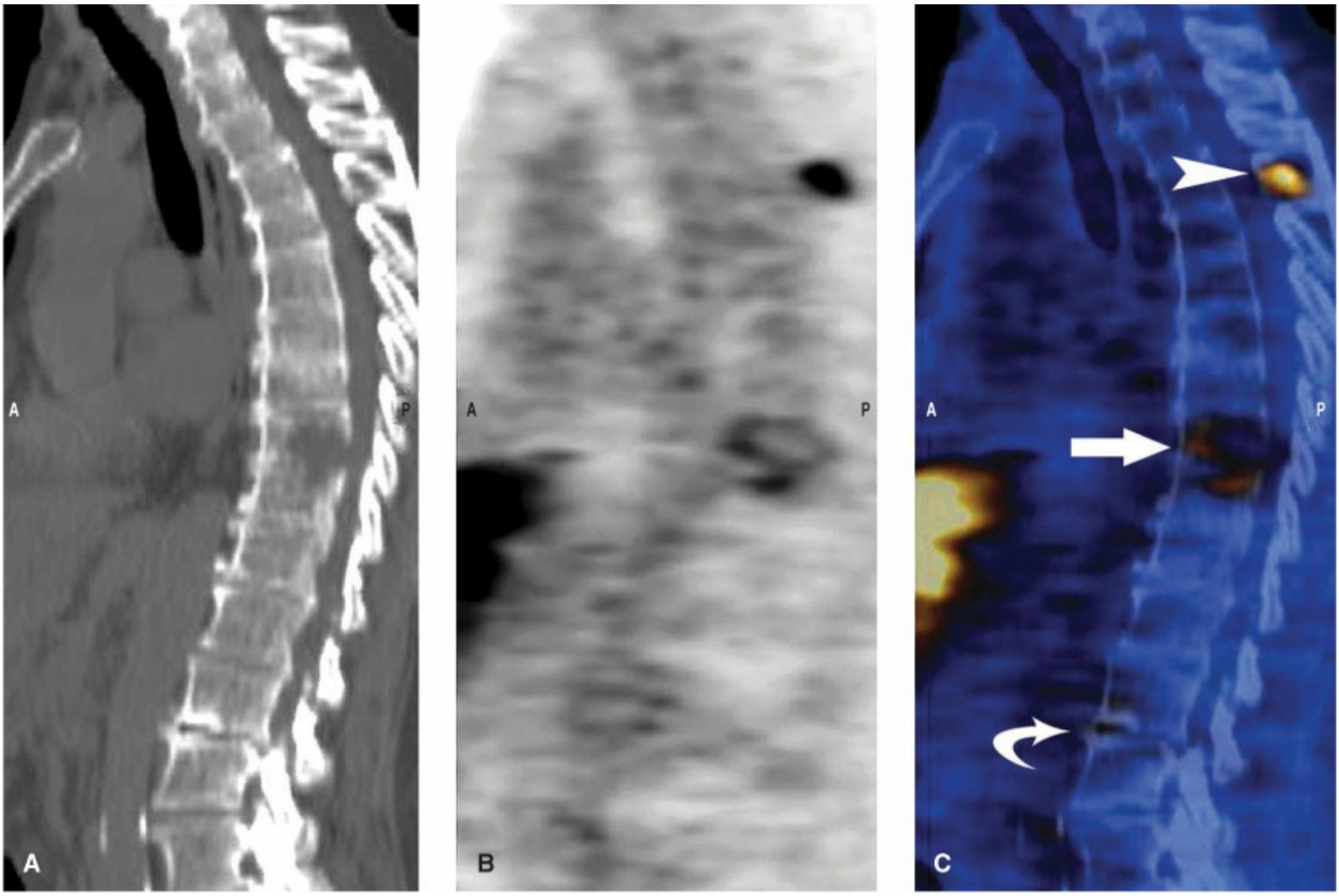


Figura 63.32 Metástases ósseas "quentes" (hipercaptantes) e "frias" (hipocaptantes). PET-TC da coluna vertebral em outra paciente com câncer de mama revela metástase óssea com alta atividade da fluordesoxiglicose (*ponta de seta*); metástase obviamente destrutiva na TC, mas hipometabólica na PET (*seta reta*), e alterações degenerativas (*seta curva*) que não mostram captação da FDG. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

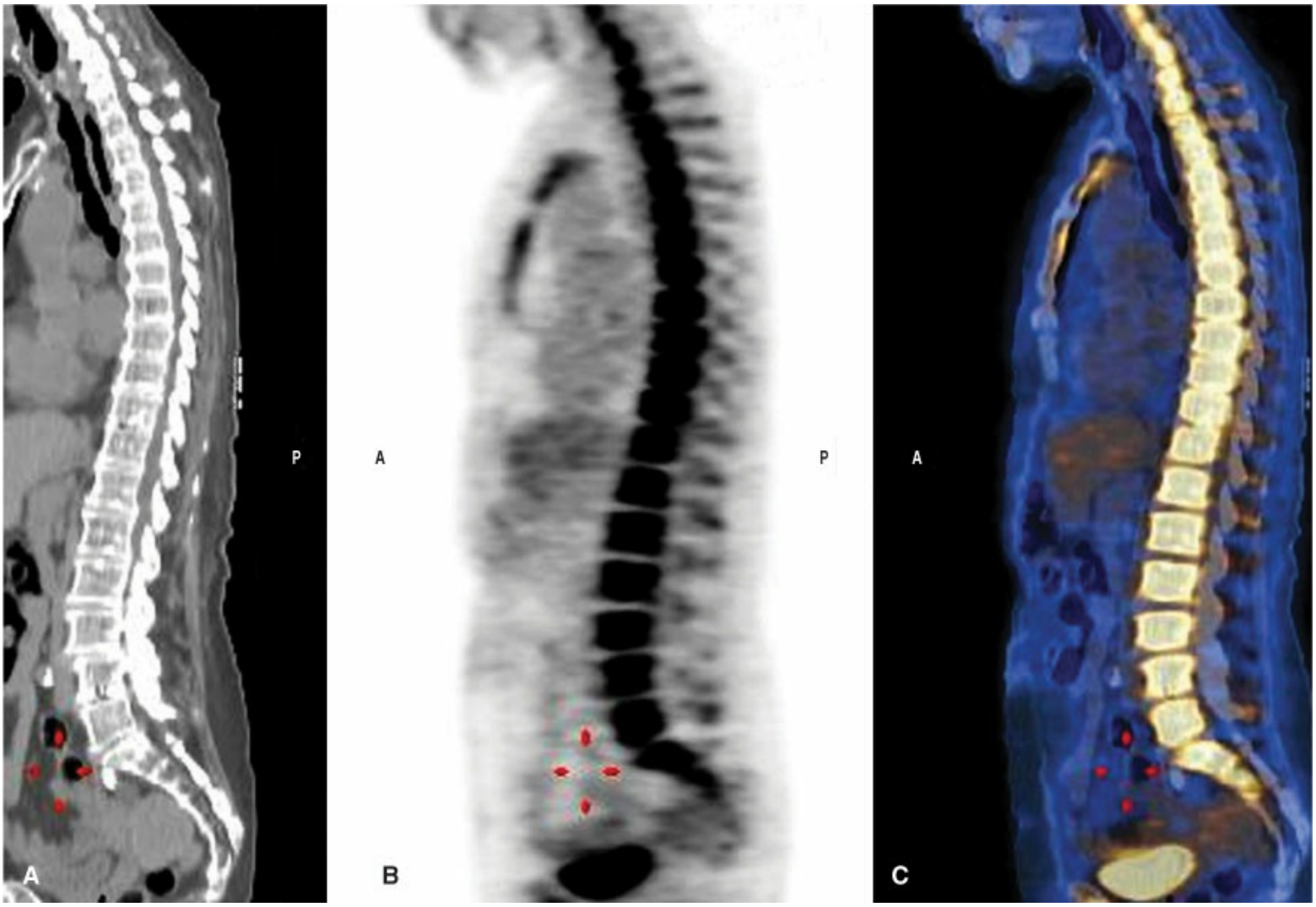


Figura 63.33 Medula óssea hipermetabólica benigna. Pode ser observada acentuada captação difusa da fluordesoxiglicose em toda a coluna vertebral na PET de um paciente com câncer de cólon. A correlação à TC não mostra evidências de doença metastática. Estes achados indicam estimulação difusa da medula óssea, relacionada com a recuperação da quimioterapia ou com medicamentos mieloestimulantes. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

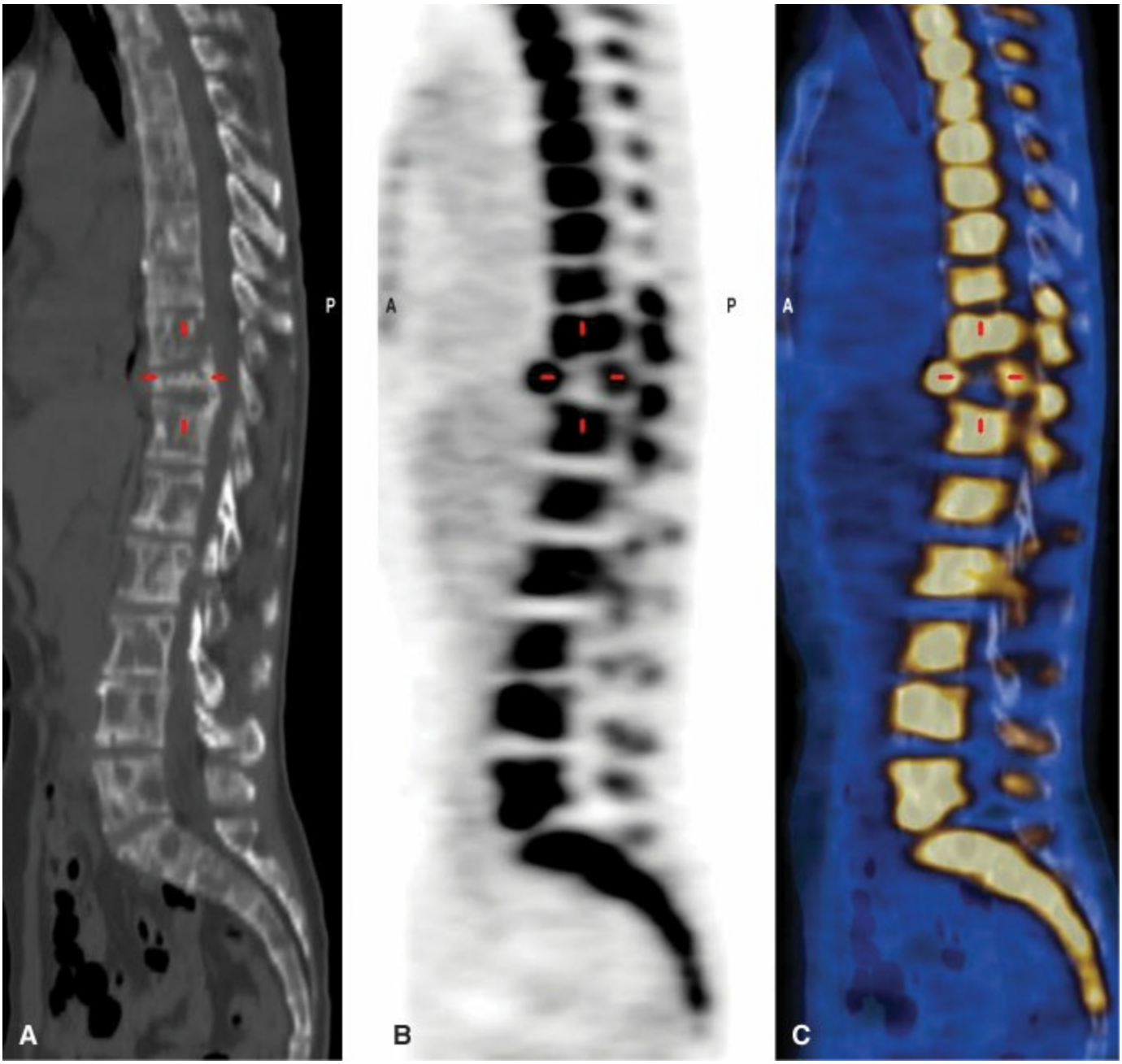


Figura 63.34 Doença metastática difusa com medula óssea hipermetabólica. Compare com a Figura 63.33. Nesta paciente com câncer de mama, são evidentes na TC as alterações destrutivas líticas em estágio avançado em toda a coluna vertebral. A PET mostra hiperatividade difusa da medula óssea, representando tanto a mieloestimulação hipermetabólica quanto a doença metastática óssea. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

PET em neurologia

Atualmente, ^{18}F-FDG, que reflete o metabolismo da glicose, é o radiofármaco mais utilizado para aquisição de imagens do SNC. Mapas da perfusão sanguínea cerebral podem ser obtidos por PET com ^{15}O H_2O. Imagens da perfusão sanguínea cerebral e da atividade da FDG têm aspecto muito semelhante, uma vez que a absorção de glicose e o fluxo sanguíneo cerebral estão intimamente relacionados no cérebro. Substância cinzenta cortical, putame, cabeça do núcleo caudado, tálamo e cerebelo apresentam alta atividade metabólica da glicose, o que resulta em atividade da FDG

acentuada na PET. Os níveis de glicose no sangue afetam acentuadamente o grau de atividade da FDG no cérebro, uma vez que a glicose compete com a FDG pela captação. A atividade visual e a cognitiva afetam a distribuição da FDG, devido à ativação de determinados centros em todo o cérebro. Isso serve como base para o mapeamento funcional de centros sensorimotores no SNC. A administração intravenosa de FDG, de preferência, deve ser realizada em um quarto calmo e escuro, para garantir a distribuição homogênea por todo o córtex.

Neoplasias malignas do SNC. A PET é empregada para a avaliação do grau de malignidade e a orientação da biopsia, para predizer o prognóstico, monitorar a resposta ao tratamento e detectar recorrência após a terapia. O grau de diferenciação maligna mostra correlação direta ao grau de atividade da FDG, ou seja, gliomas de alto grau apresentam maior atividade da FDG. Uma exceção conhecida a essa regra são os astrocitomas pilocíticos, tumores malignos de baixo grau com alta atividade metabólica na PET. Muitas pesquisas têm se concentrado na quantificação da atividade, para que seja possível aumentar a capacidade da PET para diferenciar massas benignas de malignas do SNC. Atividade tumoral superior a 1,5 vez a da substância branca ou mais do que 0,6 vez maior do que a da substância cinzenta apresenta sensibilidade de 94% e especificidade de 77% para malignidade (Figura 63.35). Alta atividade da FDG é um fator prognóstico desfavorável, independentemente do grau de diferenciação histológica. A detecção de lesão hipermetabólica na atividade de fundo do córtex hipermetabólico é uma tarefa difícil, portanto a PET nunca deve ser empregada isoladamente para detectar lesões corticais sutis. É fundamental haver correlação corte a corte a TC ou registro concomitante por RM. É essencial também que o profissional tenha conhecimento profundo sobre a neuroanatomia axial na interpretação de PET neurológicas.

A FDG-PET pode servir como guia preciso para o planejamento de uma biopsia da massa cerebral. É comum que as malignidades do SNC contenham células com diferentes graus de diferenciação. Podem ocorrer erros de amostragem por meio da biopsia de uma porção bem diferenciada da massa, e não do componente de maior malignidade, o que resulta na subestimação do grau do tumor. A PET tem a capacidade de localizar a porção mais hipermetabólica da lesão e pode orientar a biopsia para a porção mais agressiva da massa. Isso aumenta muito o rendimento da biopsia.

Tumores multifocais e metástases distantes de tumores malignos primários do SNC podem ser detectados por PET de corpo inteiro. Metástases em gota são evidentes dentro do canal medular. Pode ser revelada disseminação intraperitoneal de malignidade do SNC através de um *shunt* ventriculoperitoneal.

PET pós-operatória pode diferenciar massa necrótica de tumor residual viável (Figura 63.36). Geralmente não é observada atividade apreciável no leito cirúrgico, mesmo logo após a cirurgia, e, portanto, a atividade da FDG focal normalmente indica tumor viável. Radioterapia

focalizada de alta dosagem induz a formação de um processo inflamatório, que em sua fase aguda pode ter aspecto hipermetabólico na PET. Por isso, é prudente um intervalo de 2 a 4 meses após radioterapia de alta dose. Focos de alta atividade da FDG em pacientes com tumores cerebrais podem representar centros de atividade convulsiva ativa próximo ao leito cirúrgico, e não necessariamente um tumor residual viável. A correlação corte a corte a TC ou o registro concomitante por RM em múltiplos planos de imagem pode esclarecer se este achado representa um foco de atividade convulsiva sem que haja massa. A instilação intracavitária de anticorpos monoclonais radioativos resulta na formação de uma borda de alta atividade metabólica, causada por inflamação ativa induzida por necrose por radiação. Esta atividade em anel, em vez de nodular, pode representar tecido de tumor residual viável. A corticoterapia em pacientes oncológicos pode induzir hiperglicemia, que resulta na diminuição generalizada da captação de FDG normal do cérebro, por causa da concorrência com a glicose.

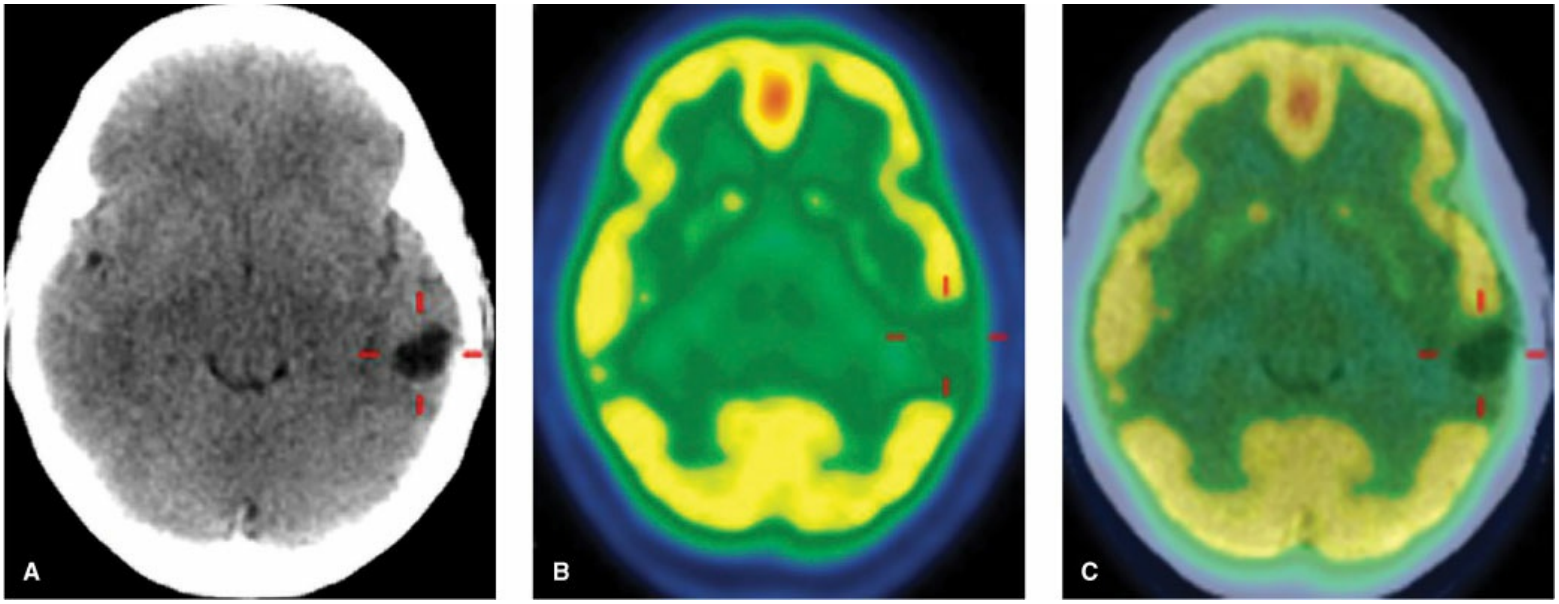


Figura 63.35 Cisto cerebral intra-axial benigno. TC do cérebro mostra uma lesão intra-axial (*entre os cursores*) em um paciente com câncer de pulmão. A PET mostra que a lesão é hipometabólica, consistente com um cisto cerebral benigno. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

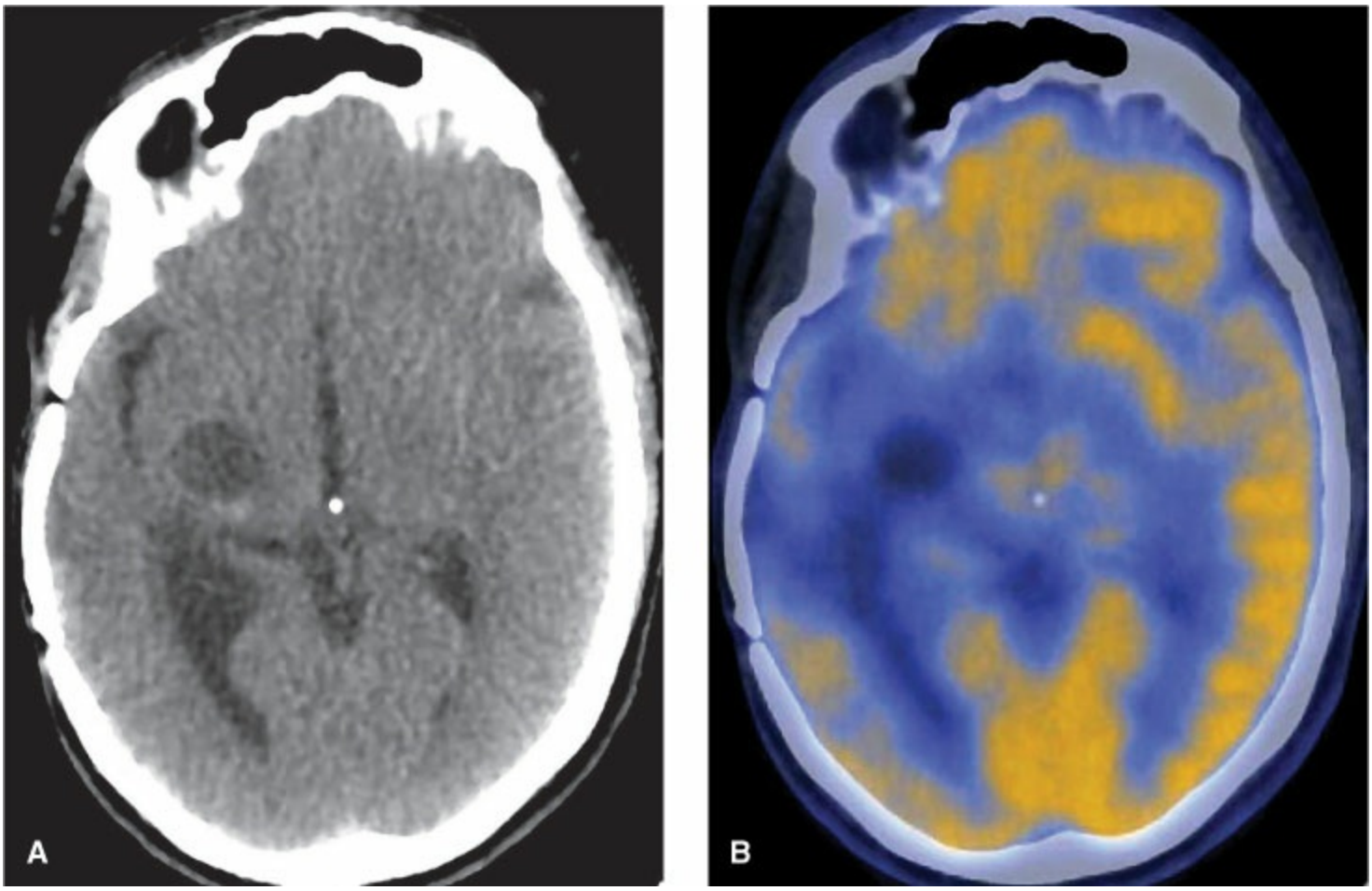


Figura 63.36 Ausência de tumor cerebral residual. TC mostra as alterações pós-cirúrgicas à direita, relacionadas com a ressecção de um tumor maligno no cérebro. PET não revela focos hipermetabólicos no leito cirúrgico ou em outras partes do cérebro, indicando que não há tumor viável residual. **A.** TC. **B.** PET-TC.

Metástases cerebrais. A detecção por FDG-PET de metástases para o cérebro de doenças malignas não provenientes do SNC tem limitações, com sensibilidade relatada de 75% e especificidade de 83%. Focos metabólicos com atividade da FDG maior que a normal da substância cinzenta são considerados provavelmente lesões metastáticas (Figura 63.37). A PET é claramente inferior à RM contrastada. O tamanho da lesão é um fator significativo, com apenas 40% das metástases de 1 cm detectadas por PET isoladamente. Aproximadamente 90% das lesões maiores de 1,8 cm podem ser detectadas. Metástases no SNC de melanoma são frequentemente pequenas e mal detectadas. No entanto, devido à propensão das metástases de melanoma a induzir hemorragia no local da lesão, foram observadas lesões de baixa captação por FDG-PET no cérebro com massa concomitante visualizada por TC ou RM. Devido à sensibilidade limitada, PET do cérebro geralmente não é realizada como parte do estadiamento de corpo inteiro para malignidades que não sejam provenientes do SNC.

Epilepsia. PET pós-ictal para identificar o foco de atividade convulsiva é impraticável na rotina da prática clínica, mas compartilha as mesmas propriedades que sua homóloga SPECT. Atualmente, os exames ictais geralmente são realizados por SPECT com marcadores à base de

^{99m}Tc, como hexametilpropilenoamina oxima. O agente pode ser administrado durante a convulsão observada e as imagens são obtidas após o término da crise. As imagens ictais geralmente mostram alto grau de atividade no foco de atividade convulsiva. A SPECT e a FDG-PET interictal, ao contrário, mostram uma área de hipometabolismo neste foco. A maioria dos focos convulsivos observados em PET localiza-se no lobo temporal medial, e, em geral, estende-se lateralmente, representando a desaferenciação cortical funcionalmente relacionada. O principal papel da PET é determinar o lado da convulsão no lobo temporal para que seja realizada a ressecção cirúrgica. É fundamental haver correlação de imagens morfológicas, uma vez que as convulsões podem ser causadas por lesões anatômicas, incluindo tumores, substância cinzenta ectópica, anomalias no giro e esclerose tuberosa. Os achados acessórios incluem hipometabolismo do lobo frontal, núcleos da base e tálamo.

Demência. Na demência, a FDG-PET fornece informações funcionais precocemente, antes da ocorrência de alterações estruturais observadas na TC ou RM. As características típicas observadas na PET podem confirmar determinados subtipos de demência. É importante estabelecer um diagnóstico precoce preciso, uma vez que a terapia preventiva ou para modificação de risco pode ser instituída para retardar a progressão da doença.

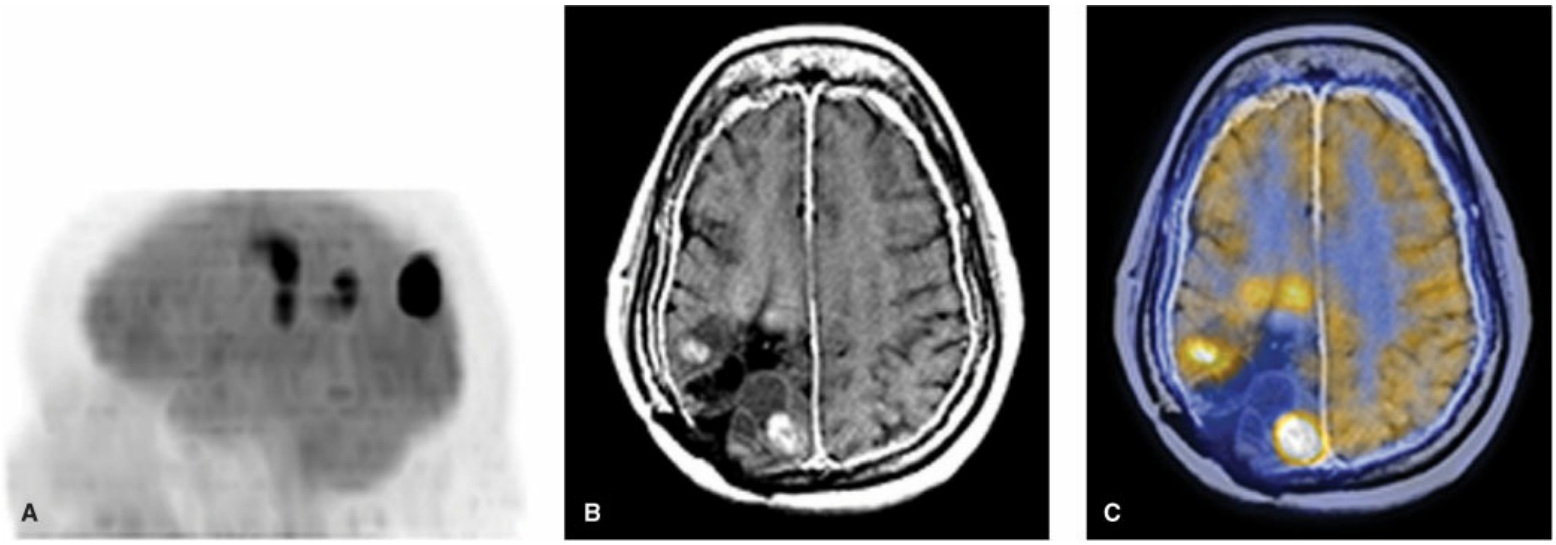


Figura 63.37 Metástases cerebrais. MIPS e PET axial mostram diversos focos hipermetabólicos com maior atividade da fluordesoxiglicose, em comparação com a substância cinzenta. Estes achados são compatíveis com múltiplas metástases cerebrais neste paciente com câncer de pulmão e que se apresenta com confusão mental. **A.** PET MIPS sagital. **B.** RM axial com contraste. **C.** PET-RM.

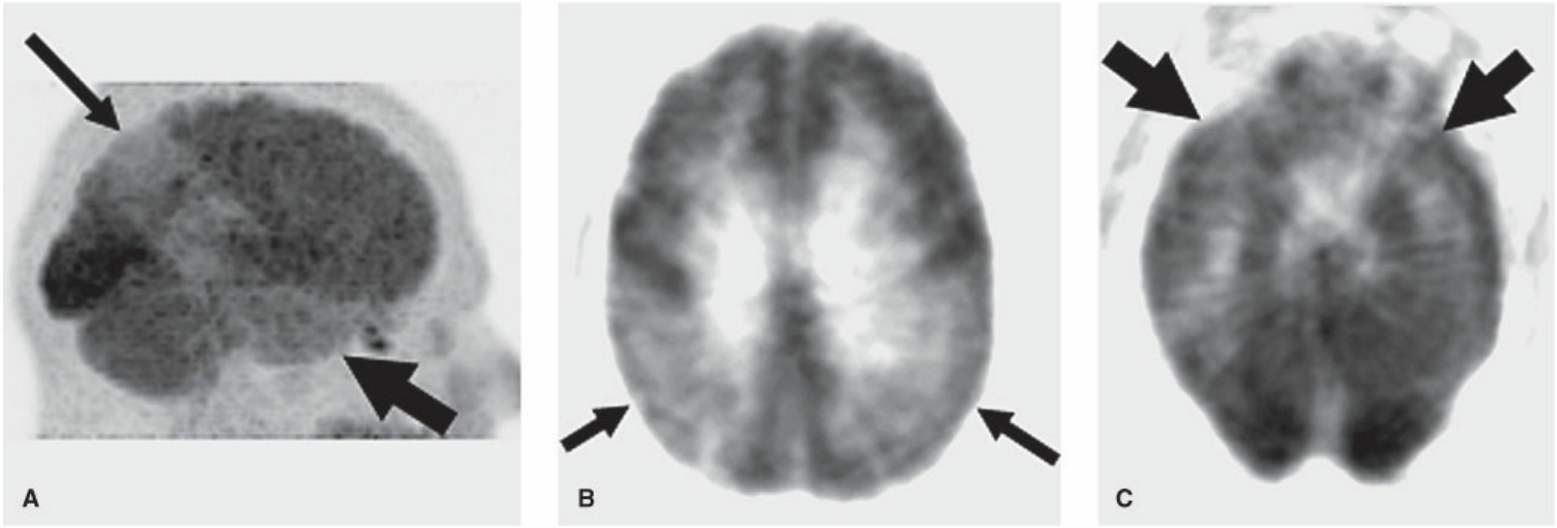


Figura 63.38 Demência de Alzheimer. PET sagital e axial do cérebro mostram hipometabolismo dos dois lobos parietais (*setas estreitas* em **A** e **B**) e dos dois lobos temporais (*setas largas* em **A** e **C**), com atividade normal da fluordesoxiglicose em outras partes do cérebro.

Demência de Alzheimer. É difícil de ser diagnosticada precocemente por aquisição de imagens anatômicas. A atrofia característica dos lobos frontal, temporal e parietal geralmente é uma descoberta tardia. As características da doença de Alzheimer na FDG-PET são hipometabolismo bilateral dos lobos temporal e parietal, com notável preservação dos córtices visual e motor (Figura 63.38). Os achados da PET apresentam 86% de sensibilidade e 86% de especificidade para a doença de Alzheimer.

Doença de Pick. É um tipo de demência dos lobos frontal e temporal que mostra áreas de hipometabolismo envolvendo tanto o lobo frontal quanto o lobo temporal anterior.

Demência por multi-infartos. Ao contrário da doença de Pick, mostra vários defeitos no parênquima cerebral, sem preservação dos córtices visual e motor. O número e o volume de áreas de hipometabolismo estão intimamente relacionados com o grau clínico de demência.

Hidrocefalia de pressão normal. Apresenta-se clinicamente com demência, distúrbios da marcha e incontinência. O diagnóstico é feito por cisternotomografia marcada com radiofármaco, TC ou RM. A PET mostra hipometabolismo difuso, que pode ser revertido após *shunt* eficaz.

Doença de Parkinson. É uma doença neurodegenerativa comum, que se manifesta por tremor, rigidez, acinesia e fala lenta. A longo prazo, até 30% dos pacientes também desenvolvem demência. Nestes, a PET pode ajudar a excluir outros tipos de demência. A PET revela elevada atividade da FDG nos núcleos lentiformes e tálamo, relacionada com a falta de inibição dopaminérgica. Os núcleos caudados normalmente são preservados. Tem sido utilizada a ^{11}F-flúor-dopamina para identificar a deficiência de dopamina no putame (*substantia nigra*) e para o acompanhamento da resposta à terapia.

PET em cardiologia

A PET apresenta precisão para avaliar o metabolismo cardíaco com ^{18}F-FDG e na avaliação de perfusão miocárdica com outros radionuclídios emissores de pósitrons. Embora os radiomarcadores com base em ^{99m}Tc e cloreto de tálio-201 (^{201}Tl) possam ser utilizados com muito sucesso na prática diária da cardiologia nuclear (ver Capítulo 57), a FDG-PET é considerada o padrão-ouro para avaliação da viabilidade miocárdica, por identificar com precisão o miocárdio hibernante viável. A PET mostra maior precisão (93% de sensibilidade e 93% de especificidade) do que a SPECT na detecção de isquemia do miocárdio.

PET da perfusão miocárdica. A SPECT da perfusão miocárdica é realizada com ^{201}Tl ou ^{99m}Tc sestamibe ou tetrofosmina. Os radioisótopos utilizados na PET para verificar a perfusão cardíaca são ^{13}N-NH_3 (amônia), cloreto de ^{82}Rb e ^{15}O H_2O (água). As meias-vidas curtas de ^{13}N e ^{15}O requerem proximidade com um ciclotron. ^{13}N-NH_3 difunde-se rapidamente no miocárdio e fica retido quando entra na via do glutamato. Sua acumulação depende da perfusão regional e da existência de tecido viável do miocárdio. A acentuada atividade hepática representa um problema. ^{82}Rb é um análogo do potássio, absorvido ativamente pelo miocárdio através da bomba de sódio e potássio, e produz pósitrons mais penetrantes do que ^{13}N. O ^{82}Rb tem um trajeto mais longo antes da aniquilação, resultando em menor resolução espacial do que com ^{13}N. No entanto, o ^{82}Rb pode ser retirado de um gerador portátil estrôncio-82/rubídio, que pode ser alugado ou comprado em grandes centros de exames de imagem cardíaca.

Tal como acontece com a SPECT de perfusão, pode ser aplicado exercício ou estresse farmacológico para aumentar o metabolismo do miocárdio e a necessidade de fluxo sanguíneo. A ergometria simultânea à PET não é prática na maioria das instalações, que não acomoda exercício e digitalização. Estresse farmacológico com inotrópicos (dobutamina), vasodilatadores (dipiridamol, adenosina e regadenosona) ou estimulação atrial transvenosa ou transesofágica são geralmente empregados para a PET de perfusão; imagens adquiridas após a administração de radiofármacos no pico do estresse são comparáveis a imagens obtidas em repouso. *Miocárdio isquêmico* mostra defeitos de perfusão transitórios e reversíveis, que são induzidos pelo estresse. Defeitos de perfusão irreversíveis são observados em casos de *miocárdio infartado* ou de estenose grave, com limitação do fluxo da artéria coronária. *Miocárdio hibernante* é o miocárdio viável com comprometimento das contrações causado pela redução da perfusão. O miocárdio hibernante responde a procedimentos de revascularização. *Miocárdio atordoado* resulta de lesão isquêmica repetitiva e mostra disfunção contrátil, apesar da normalização da perfusão. A determinação fundamental é o diagnóstico de miocárdio hibernante, que responde à revascularização com melhora da contratilidade do ventrículo esquerdo e aumento da fração de ejeção. Para tornar esse diagnóstico mais preciso, a SPECT ou PET da perfusão miocárdica devem ser comparadas a imagens do metabolismo miocárdico com ^{18}F-FDG.

PET do metabolismo miocárdico. O exame com ^{18}F-FDG é realizado para avaliar o metabolismo da glicose no miocárdio. A glicose é a segunda opção como substrato para o miocárdio, depois dos ácidos graxos. Os níveis de insulina e de glicose no sangue afetam acentuadamente a captação da FDG. O jejum do paciente provoca alteração no metabolismo do miocárdio, que passa a metabolizar ácidos graxos, dificultando, assim, a captação da FDG. Geralmente, no exame com FDG é realizado um pré-tratamento com 50 g de glicose. Diabetes representa um grande problema para o exame cardíaco com FDG, uma vez que sua absorção pelo miocárdio de pacientes diabéticos é heterogênea e predominam defeitos inespecíficos. Em pacientes com diabetes, a carga de glicose por via oral com a infusão de insulina, glicose e de potássio aumenta a captação da FDG pelo miocárdio. Dependendo dos níveis de glicose no sangue no momento em que o paciente se apresenta para o exame, pode ser necessária a administração de insulina para otimizar a captação da FDG pelo miocárdio.

O aumento da captação da FDG é observado no miocárdio isquêmico, enquanto a captação da FDG reduzida ou ausente indica miocárdio infartado com tecido fibrótico. Segmentos miocárdicos com defeitos de perfusão combinados com alta atividade da FDG (incompatibilidade perfusão-metabolismo) beneficiam-se com a revascularização (85% de valor preditivo positivo). Incompatibilidade perfusão-metabolismo indica miocárdio hibernante (Figura 63.39). Perfusão reduzida e metabolismo reduzido no mesmo segmento (compatibilidade perfusão-metabolismo) indicam tecido cicatricial inviável em uma área de infarto agudo do miocárdio que não apresenta melhora funcional com a revascularização (92% de valor preditivo negativo). O problema é que um infarto do miocárdio em evolução aguda pode apresentar alta atividade da FDG. A aquisição de imagens com FDG é mais bem realizada quando o paciente está clinicamente estável.

PET em processos inflamatórios e infecciosos

A FDG-PET pode ser empregada para detectar processos ativos de inflamação ou infecção e é particularmente útil nos casos de febre de origem indeterminada, em pacientes com comprometimento imunológico e no diagnóstico de sarcoidose e vasculite.

Febre de origem indeterminada.É a febre recorrente sem causa aparente por um período de pelo menos 3 semanas. Uma longa lista de causas tem sido relatada, mas infecção indolente é responsável por 20 a 30% dos casos, e neoplasias desconhecidas por 15 a 25%. A PET de corpo inteiro é uma modalidade de triagem útil para as duas categorias de lesão (Figura 63.40). Em aproximadamente 40% dos casos, esse exame fornece informações importantes para o estabelecimento do diagnóstico. Uma análise mais específica pode ser feita por TC ou outras modalidades de imagem.

Pacientes imunocomprometidos. Os portadores de AIDS, em especial, podem ser

beneficiados pela identificação por PET de corpo inteiro de locais insuspeitos de infecção ou tumor. O diagnóstico específico geralmente é estabelecido por correlação com outras imagens e dados clínicos. A diferenciação entre toxoplasmose do SNC e linfoma do SNC em pacientes com AIDS geralmente não é possível por TC ou RM isoladamente. Na FDG-PET, o linfoma do SNC é hipermetabólico, enquanto a toxoplasmose mostra pouca ou nenhuma atividade da FDG.

Sarcoidose. A atividade da doença determina a necessidade de tratamento. A captação de FDG correlaciona-se à atividade patológica e, assim, pode ser utilizada para determinar a extensão da doença, se e quando o tratamento for indicado e a resposta terapêutica em pacientes com sarcoidose conhecida.

Vasculite. Geralmente não tem sinais e sintomas específicos. A captação da FDG é feita pelos vasos sanguíneos afetados por inflamação e necrose, que são características de vasculite. A PET mostra a extensão da doença ativa, com um valor preditivo positivo de 93%. A FDG-PET exclui vasculite ativa com um valor preditivo negativo de 80%.

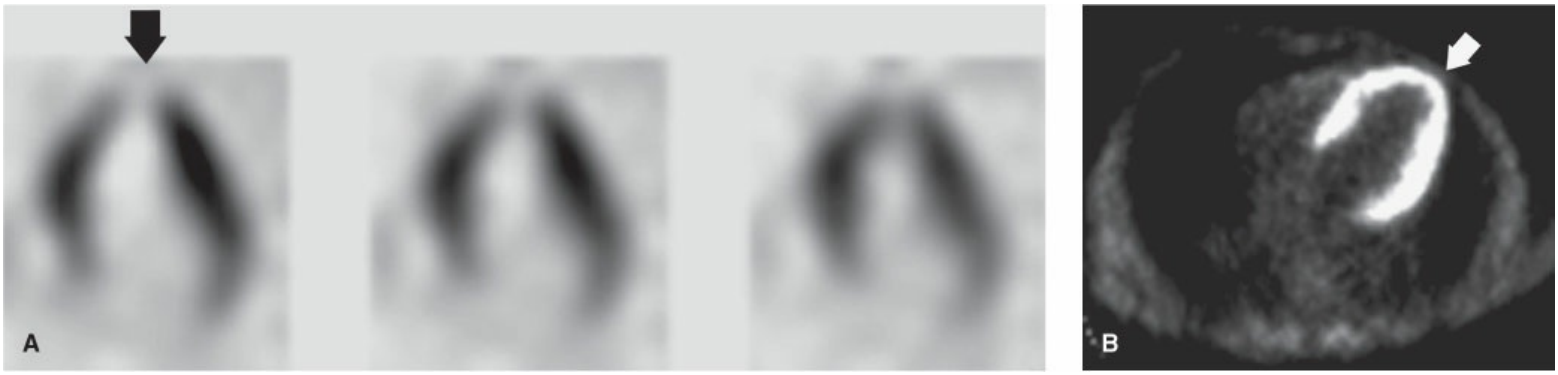


Figura 63.39 Miocárdio hibernante: incompatibilidade perfusão-metabolismo. A. Exame da perfusão do miocárdio mostra defeito anterosseptal (*seta*) nas imagens horizontais no eixo longo neste paciente que sofreu infarto recente. **B.** A FDG-PET subsequente da viabilidade mostra acentuada atividade da FDG em todo o miocárdio, incluindo o segmento anterosseptal (*seta*), confirmando a viabilidade desta área.

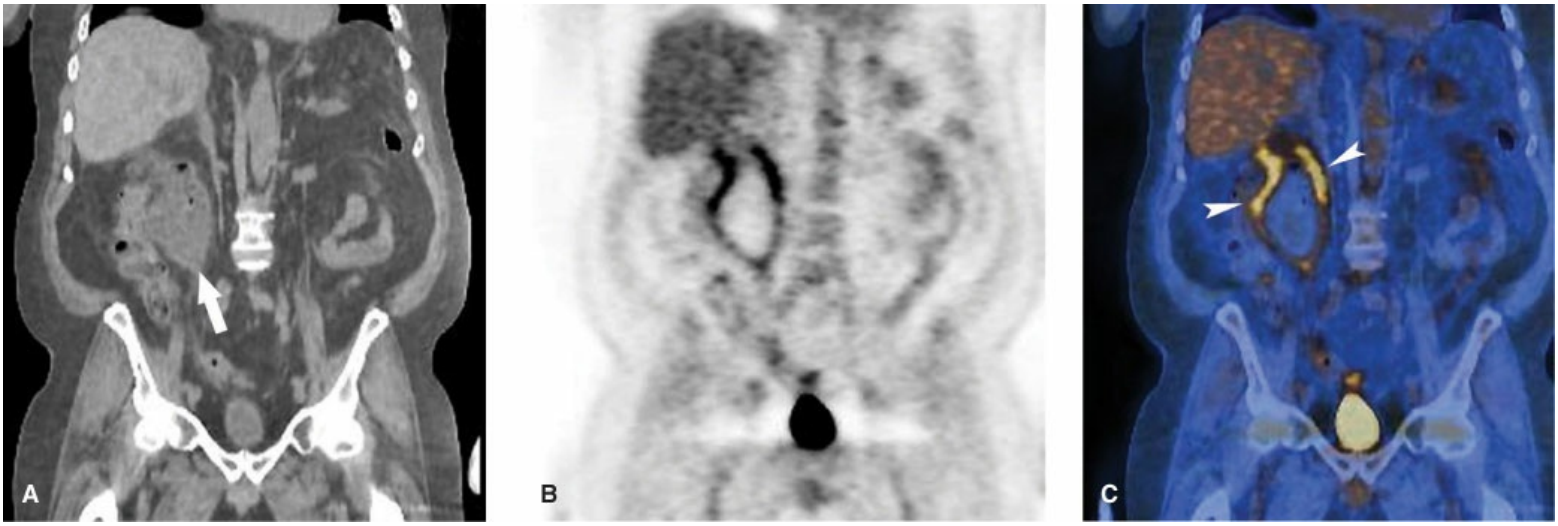


Figura 63.40 Abscesso abdominal. Na PET-TC foi descoberto um abscesso pós-operatório insuspeito (*seta*) na

cavidade abdominal neste paciente com câncer de cólon. Apenas a borda inflamatória (*pontas de seta*) do abscesso mostra atividade da fluordesoxiglicose. O centro purulento da massa não mostra atividade. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC.

Armadilhas na PET-TC

Pode ser observada *atividade fisiológica* que reflete o metabolismo normal da glicose em vários órgãos e músculos, como descrito anteriormente (Figuras 63.2 a 63.7). Qualquer foco de atividade da FDG deve ser analisado como um possível local de atividade fisiológica normal.

Processos inflamatórios. Quando ocorrem em muitos locais, são metabolicamente ativos, captam FDG e devem ser considerados no diagnóstico diferencial de lesões hipermetabólicas (Figura 63.20). Para o reconhecimento, é essencial a correlação com o histórico clínico e os achados da TC. Artrite é uma causa comum de captação nos quadris, joelhos e ombros (Figura 63.41) e nas articulações esternoclavicular e acromioclavicular e facetas vertebrais (Figura 63.31). Pneumonia e pneumonite por radiação mostram atividade da FDG variável nos pulmões (Figura 63.12). A sarcoidose está associada a captação heterogênea nas áreas de envolvimento. A captação em hemorroidas está relacionada com um processo inflamatório agudo. Pacientes que recebem quimioterapia apresentam supressão do sistema imunológico e podem desenvolver infecções em locais incomuns.

Tumores benignos. Também podem concentrar FDG. A hiperatividade da FDG não é específica de neoplasias malignas.

Cirurgia recente. A FDG se acumula em locais de cicatrização cirúrgica, o que está relacionado com o aumento do metabolismo e o processo inflamatório associado ao reparo dos tecidos. Locais cirúrgicos que podem confundir incluem traqueostomia, esternotomia (a atividade persiste por 6 meses) e cicatrização de prótese articular (que deve ser diferenciada de infecção).

Fraturas. Revelam hiperatividade da FDG por semanas, enquanto ocorre a consolidação da fratura (Figura 63.42). A captação está relacionada com reabsorção de hematoma, existência de tecido de granulação, formação de calos e crescimento de osso novo. A correlação à TC avaliada em janelas ósseas geralmente é diagnóstica.

Baixa captação por tumores malignos. Diversas lesões malignas apresentam baixa atividade da FDG e podem ser negligenciadas na PET. Entre elas estão carcinoma lobular das mamas, linfoma de baixo grau, neoplasias das glândulas salivares, diversos tipos de câncer de próstata, carcinoma broncoalveolar, tumor carcinoide e tumores primários e linfonodos extensivamente necróticos.

Artefatos de correção de atenuação. Aparecem como focos de aparente elevação da atividade na PET com correção de atenuação. Isso é induzido por qualquer objeto altamente

atenuante, incluindo próteses metálicas comuns, hastes de fixação da fratura, locais de vertebroplastias, marca-passo, aparelhos ortodônticos, concentração de contraste oral e vasos sanguíneos com contraste. O *software* de correção de atenuação supercorrige áreas fotopênicas observadas em TC adjacentes a objetos altamente atenuantes. O artefato é acentuado quando o paciente se move entre a emissão (PET) e a transmissão (TC). Este artefato pode ser reconhecido pela identificação de que o foco de alta atividade aparece ao lado de um objeto de alta atenuação mostrado na TC. PET sem correção de atenuação mostram um defeito fotopênico na mesma área. O artefato é limitado por algoritmos de reconstrução iterativa ponderada por atenuação, empregados em alguns sistemas.

Registro incorreto de atividade intestinal. Ocorre quando o peristaltismo desloca o conteúdo intestinal entre a realização de PET e TC. Na PET podem ser observados, adjacentes ao intestino, focos de artefatos que mostram atividade aumentada ou diminuída. Essa armadilha pode ser reconhecida correlacionando-se cuidadosamente a TC à PET. A movimentação do paciente entre a TC e a PET provoca erro de registro da atividade da FDG nas imagens de fusão, o que também é causado pela respiração do paciente entre a realização de TC e os conjuntos de dados de PET.

Artefatos de truncamento na TC. São causados por objetos fora do campo de visão da TC. Aparecem como uma série de linhas escuras na PET com correção de atenuação. Esse artefato é mais comumente observado em pacientes obesos ou que movem braços ou pernas durante o longo tempo de aquisição da PET-TC. O algoritmo de correção de atenuação não corrige a atenuação de raios X da TC por objetos ou tecidos fora do campo de visão.

Rebote tímico. O timo normal regride durante a adolescência, tornando-se difusamente infiltrado por gordura. A morte de células do timo pode ser induzida por quimioterapia ou corticosteroides. Após o término da terapia, o timo normalmente sofre um rebote, retornando à densidade de tecidos moles em TC e revelando atividade da FDG entre moderada e alta (Figura 63.43). Esse fenômeno não deve ser confundido com linfoma ou doença metastática em linfonodos.

Osteófitos. Ocorrem na coluna vertebral e nas articulações. São metabolicamente ativos e captam FDG, simulando adenopatia paravertebral.

Extravasamento da injeção. Pode ser observada captação da FDG no local onde foi feita a injeção, ou nos linfonodos que drenam esse local, se ocorrer infiltração da pele durante a injeção de FDG ou se for encontrado trombo na ponta de um cateter.

Novos marcadores em desenvolvimento

Atualmente, o padrão da PET é medido em relação à FDG, e por boas razões. O marcador ^{18}F-

FDG apresenta uma enorme versatilidade para o estabelecimento de diagnóstico, pré-tratamento e pós-tratamento. No entanto, a FDG não é o marcador perfeito para todas as patologias, por isso tem suas limitações. Devido ao aumento da utilização da PET e, mais especificamente, da FDG-PET, vêm sendo dados maior crédito e interesse a outros marcadores atualmente em desenvolvimento, teste e validação. Embora seja impraticável listar todos os marcadores em fase de avaliação, é importante conhecer um seleto grupo que tem possibilidade de integrar a lista de marcadores clínicos viáveis.

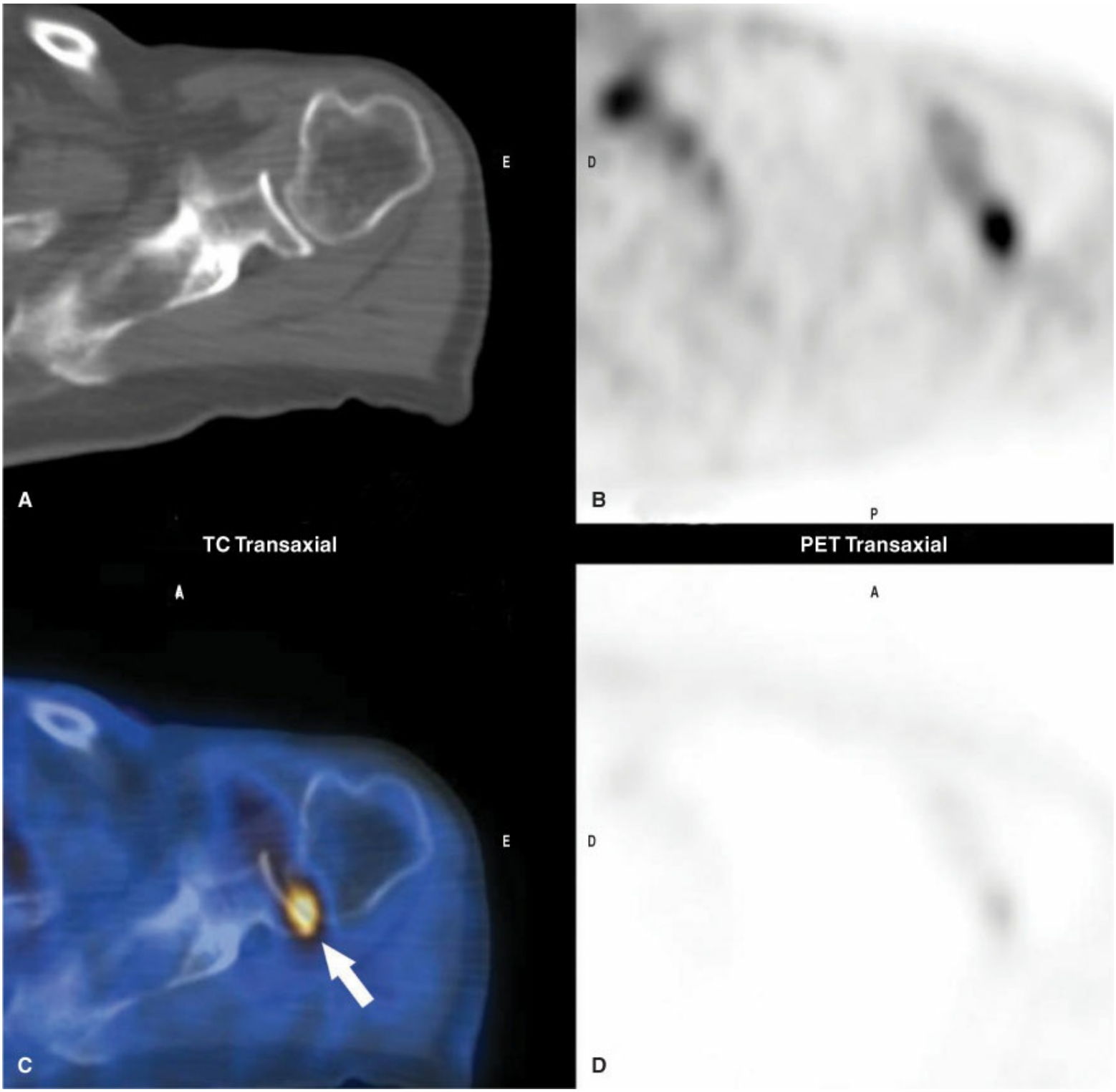


Figura 63.41 Artrite no ombro. PET-TC mostra intensa atividade de fluordesoxiglicose (*seta*) confinada à

articulação do ombro, que indica um processo inflamatório, e não doença metastática. **A.** TC. **B.** PET com correção. **C.** PET-TC. **D.** PET sem correção.

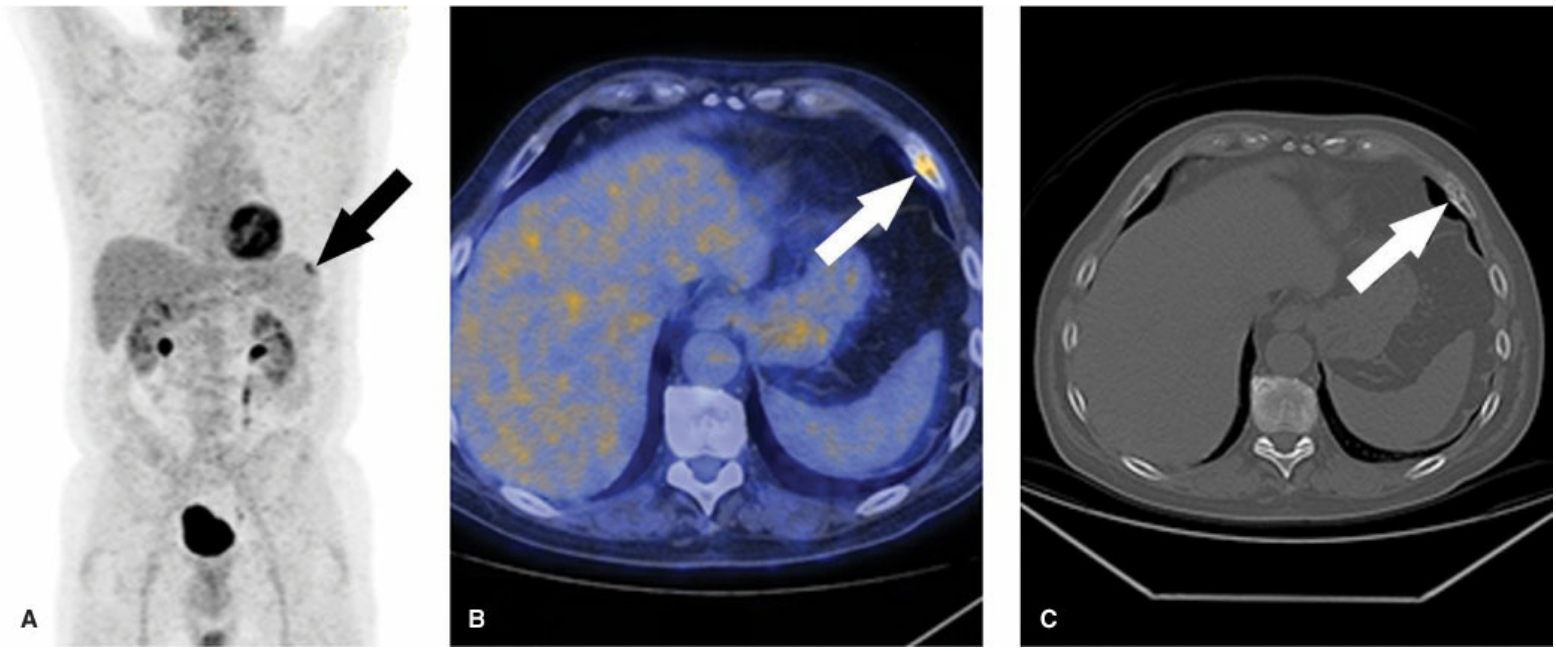


Figura 63.42 Fratura de costela. PET MIPS (**A**), PET-TC (**B**) e TC (**C**) mostram um foco de hiperatividade (*seta*) em uma costela do lado esquerdo.

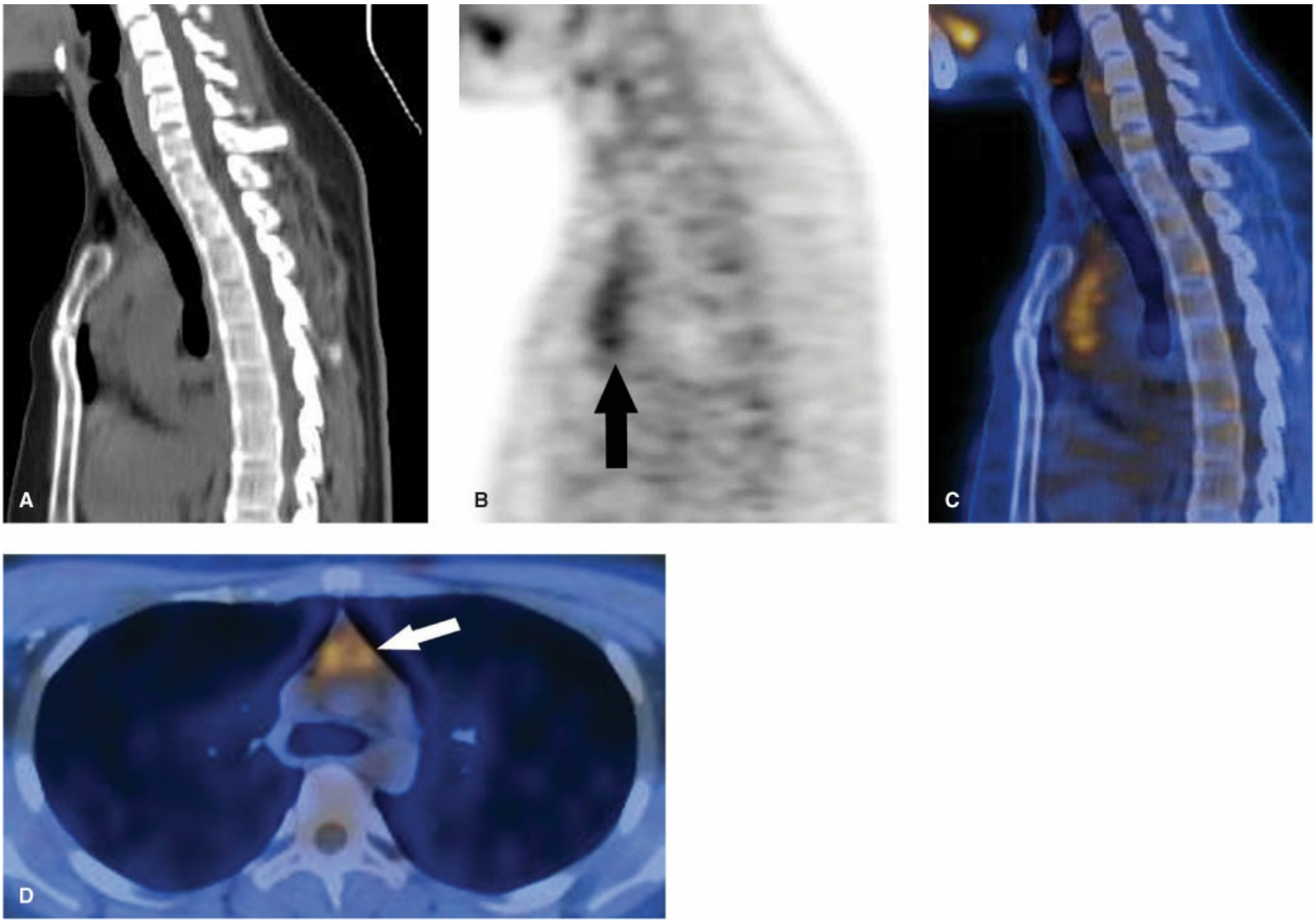


Figura 63.43 Rebote tímico. Neste exame de acompanhamento de um paciente após a conclusão da quimioterapia para carcinoma do cólon, o timo (*setas*) mostra hiperatividade da fluordesoxiglicose e passou a apresentar densidade de tecidos moles na TC. Este é um evento comum após a quimioterapia. **A.** TC sagital. **B.** PET sagital com correção. **C.** PET-TC sagital. **D.** PET-TC axial.

Marcadores da síntese de DNA. Entre os marcadores da síntese de DNA mais estudados estão dois análogos da timidina: 3′-desoxi-3′-(^{18}F) fluorotimidina (^{18}F-FLT) e ^{18}F -1-(29-desoxi2′-fluor-β-D-arabinofuranosil) timina (^{18}F-FMAU). Esses dois marcadores têm sido estudados para avaliar a resposta ao tratamento por meio de diferentes regimes. ^{18}F-FLT tem maior atividade em relação a TK1 citosólica, enquanto ^{18}F-FMAU tem maior atividade com TK2 mitocondrial. ^{18}F-FLT também se mostrou promissor quando FDG não é satisfatória. Por exemplo, ^{18}F-FLT tem atividade fisiológica menor no cérebro e pode ajudar na detecção de tumores nessa região. Isso também é evidente no mediastino e nos intestinos, que são duas áreas com potencial fisiológico muito ativo para a captação de FDG. ^{18}F-FMAU incorpora benefícios similares aos de ^{18}F-FLT para auxiliar na detecção de tumor na coluna vertebral, bem como na próstata. Atualmente, a FDA aprova o uso IND* do ^{18}F-FLT em instituições qualificadas para desenvolvimento de ensaios clínicos.

Marcadores de hipoxia. Há muito tempo se sabe que a hipoxia em tumores tem relação inversa com desfechos positivos; quer dizer, quanto maior a hipoxia, pior o desfecho. Estabelecer regiões de hipoxia parcial ou total do tumor pode ser útil na adaptação de terapias individualizadas para cada paciente. Dois marcadores estão sendo investigados, o $^{60/62/64}$Cu-diacetil-bis (N4-metiltiossemicarbazona) ($^{60/62/64}$Cu-ATSM) e o ^{18}Ffluormisonidazol (^{18}F-FMISO). Também existem outros agentes de hipoxia com base em ^{18}F e ^{99m}Tc em diferentes estágios de desenvolvimento que não são mencionados neste texto. Os dois marcadores indicados apresentam atividade aumentada em um quadro de hipoxia tecidual e estão sendo investigados quanto a valores de quantificação para auxiliar na previsão de sobrevivência.

Aminoácidos como marcadores. Um dos mais bem estudados é a L-[metil-^{11}C] metionina (^{11}C-MET). Tem sido bem estudada no espectro de diagnóstico e na avaliação da resposta e de alterações induzidas por radiação em relação à recorrência no cérebro, principalmente gliomas. Os inconvenientes encontrados para a utilização disseminada de ^{11}C-MET devem-se, em grande parte, à meia-vida curta de ^{11}C (20 min), o que resultou na produção de compostos à base de ^{18}F, como O-(2-^{18}F-fluoretil)-L-tirosina (^{18}F-FET). Embora os estudos iniciais com ^{18}F-FET indicassem que ela não substituiria o marcador ^{18}F-FDG para o exame de tumores periféricos ou tumores de cabeça e pescoço, este composto tem se mostrado promissor como auxílio na diferenciação de inflamação de tumor viável.

Receptores hormonais como marcadores. Considerando que a terapia hormonal é parte integrante dos esquemas para câncer de mama e próstata, é compreensível que a etapa seguinte seja o desenvolvimento de um marcador para detectar a expressão do receptor. A capacidade de determinar expressão inicial do receptor, tanto em um tumor primário como em metástases de forma não invasiva, é importante para indicar as ferramentas terapêuticas mais adequadas, bem como a possível repetição do exame de imagem para determinar se a recorrência da doença ainda expressa o perfil inicial do receptor ou se houve alteração, como sabidamente ocorre. Um exemplo dessa classe de marcadores é o 16-α-^{18}F-flúor-17-β-estradiol (^{18}F-FES), que apresenta maior captação em proporção direta com a concentração de receptor de estrogênio nos tecidos. Existe um andrógeno marcador correspondente, sob a forma de 16β-18F-flúor-5α-di-hidrotestosterona (^{18}F-FDHT). Embora o uso de ^{18}F-FDHT tenha melhor aplicação no paciente com câncer de próstata, parece ser mais prática a adaptação dos níveis de terapia andrógena do que a detecção de tumores ou o rastreamento de metástase.

Embora esta discussão sobre marcadores em desenvolvimento seja limitada, deve ser esclarecido que, atualmente, nenhum marcador foi totalmente liberado para uso clínico; portanto, devem ser considerados como objeto de investigação até que tenham sido estabelecidos protocolos bem documentados.

Leitura sugerida

Akhurst T, Ng V, Larson SM, et al. Tumor burden assessment with positron emission tomography with [18F] 2-fluoro 2 deoxyglucose (FDG PET) modeled in metastatic renal cell cancer. Clin Positron Imaging 2000;3:57–65.

Aquino SL, Fischman AJ. Does whole-body 2-[18F]-fluoro-2-deoxy-d-glucose positron emission tomography have an advantage over thoracic positron emission tomography for staging patients with lung cancer? Chest 2004;126:755–760.

Avril N, Rose CA, Schelling M, et al. Breast imaging with positron emission tomography and fluorine-18 fluorodeoxyglucose: use and limitations. J Clin Oncol 2000;18:3495–3502.

Bachor R, Kotzerke J. Reske SN, Hautmann R. Lymph node staging of bladder neck carcinoma with positron emission tomography [in German]. Urologe A 1999;38:46–50.

Blodgett TM, Fufui MB, Snyderman CH, et al. Combined PET-CT in the head and neck. Part 1. Physiologic, altered physiologic, and artifactual FDG uptake. Radiographics 2005;25:897–912.

Blodgett TM, Fufui MB, Snyderman CH, et al. Combined PET-CT in the head and neck. Part 2. Diagnostic uses and pitfalls of oncologic imaging. Radiographics 2005;25:913–930.

Cerfolio RJ, Bryant AS, Winokur TS, et al. Repeat FDG-PET after neoadjuvant therapy is a predictor of pathologic response in patients with non-small cell lung cancer. Ann Thorac Surg 2004;78:1903–1909.

Choi Y, Huang SC, Hawkins RA, et al. Quantification of myocardial blood flow using 13N-ammonia and PET: comparison of tracer models. J Nucl Med 1999;40:1045–1055.

Dunphy MPS, Lewis JS. Radiopharmaceuticals in preclinical and clinical development for monitoring of therapy by PET. J Nucl Med 2009;50:106S–121S.

Eubank WB, Mankoff DA, Takasugi J, et al. 18Fluorodeoxyglucose positron emission tomography to detect mediastinal or internal mammary metastases in breast cancer. J Clin Oncol 2001;19:3516–3523.

Flamen P, Lerut A, Van Cutsem E, et al. Utility of positron emission tomography for the staging of patients with potentially operable esophageal carcinoma. J Clin Oncol 2000;18:3202–3210.

Fogelman I, Cook G, Israel O, Van Der Wall H. Positron emission tomography and bone metastases. Semin Nucl Med 2005;35:135–142.

Freeman L, Blaufox MD. Renal nuclear medicine including consensus reports. Semin Nucl Med 1999;29:146–188.

Gambhir SS, Hoh CK, Phelps ME, et al. Decision tree sensitivity analysis for cost-effectiveness of FDG-PET in the staging and management of non-small-cell lung carcinoma. J Nucl Med 1996;37:1428–1436.

Goldberg MA, Mayo-Smith WW, Papanicolaou M, et al. FDG PET characterization of renal masses: preliminary experience. Clin Radiol 1997;52:510–515.

Heicappell R, Muller-Mattheis V, Reinhardt M, et al. Staging of pelvic lymph nodes in neoplasms of the bladder and prostate by positron emission tomography with 2-[(18) F]-2-deoxy-D-glucose. Eur Urol 1999;36:582–587.

Himeno S, Yasuda S, Shimada H, et al. Evaluation of esophageal cancer by positron emission tomography. Jpn J Clin Oncol 2002;32:340–346.

Hossein J, Strauss HW, Segall GM. SPECT and PET in the evaluation of coronary artery disease. Radiographics 1999;19:915–926.

Hricak H, Yu KK. Radiology in invasive cervical cancer. AJR Am J Roentgenol 1996;167:1101–1108.

Huebner RH, Park KC, Shepherd JE, et al. A meta-analysis of the literature for whole-body FDG PET detection of recurrent colorectal cancer. J Nucl Med 2000;41:1177–1189.

Jadvar H, Strauss HW, Segall GM. SPECT and PET in the evaluation of coronary artery disease. Radiographics 1999;19:915–926.

Kapoor V, Fukui MB, McCook BM. Role of 18F-FDG PET/CT in the treatment of head and neck cancers: posttherapy evaluation and pitfalls. AJR Am J Roentgenol 2005;184:589–597.

Kapoor V, Fukui MB, McCook BM. Role of 18F-FDG PET/CT in the treatment of head and neck cancers: principles, technique, normal distribution, initial staging. AJR Am J Roentgenol 2005;184:579–587.

Kapoor V, McCook BM, Torok FS. An introduction to PET-CT imaging. Radiographics 2004;24:523–543.

Kazama T, Faria SC, Varavithya V, et al. FDG PET in the evaluation of treatment for lymphoma: clinical usefulness and pitfalls. Radiographics 2005;25:191–207.

Koga H, Sasaki M, Kuwabara Y, et al. An analysis of the physiological FDG uptake pattern in the stomach. Ann Nucl Med 2003;17:733–738.

Kostakoglu L, Agress H Jr, Goldsmith SJ. Clinical role of FDG PET in evaluation of cancer patients. Radiographics 2003;23:315–340.

Kostakoglu L, Hardoff R, Mirtcheva R, Goldsmith SJ. PET-CT fusion imaging in differentiating physiologic from pathologic FDG uptake. Radiographics 2004;24:1411–1431.

Kosuda S. Kison PV, Greenough R, et al. Preliminary assessment of fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in patients with bladder cancer. Eur J Nucl Med 1997;24:615–620.

Lardinois D, Weder W, Hany TF, et al. Staging of non-small-cell lung cancer with integrated positron emission tomography and computer tomography. N Engl J Med 2003;348:2500–2507.

Lerut T, Flamen P, Ectors N, et al. Histopathologic validation of lymph node staging with FDG-PET scan in cancer of the esophagus and gastroesophageal junction: a prospective study based on primary surgery with extensive lymphadenectomy. Ann Surg 2000;232:743–752.

Love C, Tomas MB, Tronco GG, Palestro CJ. FDG PET of infection and inflammation. Radiographics 2005;25:1357–1368.

Metser U, Goor O, Lerman H, et al. PET-CT of extranodal lymphoma. AJR Am J Roentgenol 2004;182:1579–1586.

Narayan K, Hicks RJ, Jobling T, et al. A comparison of MRI and PET scanning in surgically staged loco-regional advanced cervical cancer: potential impact on treatment. Int J Gynecol Cancer 2001;11:263–271.

Patwardhan MB, McCrory DC, Matchar DB, et al. Alzheimer disease: operating characteristics of PET—a meta-analysis. Radiology 2004;231:73–80.

Rajadhyaksha CD, Parker JA, Barbaras L, Gerbaudo VH. Normal and benign pathologic findings in 18-FDG-PET and PET-CT. An interactive web-based image atlas. Joint Program in Nuclear Medicine, Harvard Medical School, 2005. Available at: http://www.jpnm.org

Ramdave S, Thomas GW, Berlangieri SU, et al. Clinical role of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for detection and management of renal cell carcinoma. J Urol 2001;166:825–830.

Reinhardt MJ, Ehritt-Braun C, Vogelgesang D, et al. Metastatic lymph nodes in patients with cervical cancer: detection with MR imaging and FDG PET. Radiology 2001;218:776–782.

Rohren EM, Turkington TG, Coleman RE. Clinical applications of PET in oncology. Radiology 2004;231:305–332.

Rose PG, Adler LP, Rodriguez M, et al. Positron emission tomography for evaluating para-aortic nodal metastasis in locally advanced cervical cancer before surgical staging: a surgicopathologic study. J Clin Oncol 1999;17:41–45.

Safaei A, Figlin R, Hoh CK, et al. The usefulness of F-18 deoxyglucose whole-body positron emission tomography (PET) for re-staging of renal cell cancer. Clin Nephrol 2002;57:56–62.

Samson DJ, Flamm CR, Pisano ED, Aronson N. Should FDG PET be used to decide whether a patient with an abnormal mammogram or breast finding at physical examination should undergo biopsy? Acad Radiology 2002;9:773–783.

Schiepers C, Penninckx R, De Vadder N, et al. Contribution of PET in the diagnosis of recurrent colorectal cancer: comparison with conventional imaging. Eur J Surg Oncol 1995;21:517–522.

Schöder H, Meta J, Yap C, et al. Effect of whole-body 18F-FDG PET imaging on clinical staging and management of patients with malignant lymphoma. J Nucl Med 2001;42:1139–1143.

Seto E, Segall GM, Terris MK. Positron emission tomography detection of osseous metastases of renal cell carcinoma not identified on bone scan. Urology 2000;55:286.

Silverman DH, Small GW, Chang CY, et al. Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome. JAMA 2001;286:2120–2127.

Stafford SE, Gralow JR, Schubert EK, et al. Use of serial FDG PET to measure the response of bone-dominant breast cancer to therapy. Acad Radiol 2002;9:913–921.

Subhas N, Patel PV, Pannu HK, et al. Imaging of pelvic malignancies with in-line FDG PET-CT: case examples and common pitfalls of FDG PET. Radio-graphics 2005;25:1031–1043.

Sugawara Y, Zasadny KR, Kison PV, et al. Splenic fluorodeoxyglucose uptake increased by granulocyte colony-stimulating factor therapy: PET imaging results. J Nucl Med 1999;40:1456–1462.

Valk PE, Abella-Columna E, Haseman MK, et al. Whole-body PET imaging with [18F] fluorodeoxyglucose in management of

recurrent colorectal cancer. Arch Surg 1999;134:503–511.

Von Schulthess GK, ed. Clinical Molecular Anatomic Imaging. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Vranjesevic D, Filmont JE, Meta J, et al. Whole-body 18F-FDG PET and conventional imaging for predicting outcome in previously treated breast cancer patients. J Nucl Med 2002;43:325–329.

Wahl RL, Siegel BA, Coleman RE, Gatsonis CG. Prospective multicenter study of axillary nodal staging by positron emission tomography in breast cancer: a report of the staging breast cancer with PET study group. J Clin Oncol 2004;22:277–285.

Wallace MB, Nietert PJ, Earle C, et al. An analysis of multiple staging management strategies for carcinoma of the esophagus: computed tomography, endoscopic ultrasound, positron emission tomography, and thoracoscopy/laparoscopy. Ann Thorac Surg 2002;74:1026–1032.

Williams AD, Cousins C, Soutter WP, et al. Detection of pelvic lymph node metastases in gynecologic malignancy: a comparison of CT, MR imaging, and positron emission tomography. AJR Am J Roentgenol 2002;178:762–764.

Yau YY, Chan WS, Tam YM, et al. Application of intravenous contrast in PET/CT: does it really introduce significant attenuation correction error? J Nucl Med 2005;46:283–291.

*N.T.: Uso IND é um protocolo criado pela FDA para registro de novos fármacos em investigação para tratamento.