

Ressonância Magnética em Neurologia de Animais de Companhia

João Ribeiro

Referência Veterinária

Estrada de Manique 1610, Condomínio Empresarial de Alcoitão, 2645-131 Alcabideche. Telef: 214699300

www.referenciaveterinaria.net

Introdução

A Ressonância Magnética (RM) é a modalidade de imagem mais utilizada em neurologia humana, e está a tornar-se cada vez mais disponível em medicina veterinária. Tem sobre a radiografia e a TAC a vantagem de não utilizar radiação ionizante. As imagens obtidas na RM evidenciam as diferenças físicas e químicas dos tecidos sem os efeitos da sobreposição das estruturas anatómicas, e podem ser adquiridas em qualquer plano anatómico. Estas imagens possuem elevada resolução de contraste, uma vantagem considerável, uma vez que a maioria das alterações dos tecidos moles são facilmente distinguíveis devido a diferenças no teor de água, gordura ou produtos sanguíneos. A resolução espacial da RM é geralmente menor do que a que se consegue com a TAC. A resolução espacial melhora com o aumento do campo magnético da máquina, medido em Tesla. Os magnetos mais potentes permitem também reduzir o tempo de aquisição das imagens, mas são mais dispendiosos e implicam maiores custos de manutenção.



Figura 1 . A RM permite a obtenção multiplanar de imagens: Sequências ponderadas em T1 após contraste (Gadolinio) A- plano sagital, B- plano transversal (na medicina humana utiliza-se o termo coronal que não deve ser aplicado em veterinária), C- plano dorsal (axial nos humanos). Este caso mostra uma lesão intra-axial no lobo frontal do lado esquerdo, causando efeito de massa e consequente desvio da linha média cerebral para o lado direito. Pode também apreciar-se a intensificação periférica após contraste, também chamada “em anel”, característica (mas não exclusiva) dos Gliomas.

A RM precisa de tempo para a realização de estudos completos, com os pacientes sob anestesia geral. Os animais que necessitam de imagem neurológica estão frequentemente muito doentes ou descompensados. Assim, é necessária uma boa avaliação pré-anestésica para determinar o protocolo a utilizar caso a caso, e uma monitorização constante durante o exame de RM, com equipamentos que não interfiram com as condições de isolamento de radiofrequências nem com os campos magnéticos. Os protocolos mais utilizados incluem pré-medicação que pode consistir apenas em sedação ou pode incluir, por exemplo, analgésicos (pacientes com quadros dolorosos) ou medicamentos para diminuir a pressão intracraniana; a indução faz-se com agentes adequados a cada situação clínica (e.g. animais epiléticos, cardíacos); e a manutenção geralmente com agentes voláteis.

Muitas vezes, no final do exame, é necessário prolongar a anestesia para permitir a colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) através de punção nas cisternas magna ou lombar, cuja análise complementa as informações da imagiologia. Certos casos podem beneficiar de cirurgia imediata sendo transferidos para o bloco operatório durante a mesma anestesia, e após determinadas cirurgias alguns animais voltam à RM para investigar se os objetivos cirúrgicos foram atingidos (e.g. remoção satisfatória de tumor ou de material do disco intervertebral herniado) ou para avaliar possíveis complicações pós operatórias (hemorragias ou hérnias cerebrais pós cirúrgicas).

Um estudo completo compreende várias sequências de imagens que exploram características específicas do comportamento dos prótons de hidrogénio dependendo da(s) molécula(s) onde se encontram inseridos. Embora existam protocolos para a realização de um estudo, é muitas vezes necessário tomar decisões durante a sua realização de acordo com as imagens que se vão obtendo, o que requer a presença de um radiologista com experiência em neurorradiologia ou de um neurologista com experiência em RM no momento do exame.

Sequências

As sequências mais utilizadas são as ponderadas em T1 e em T2, FLAIR e STIR. Após administração do contraste Gadolínio, geralmente executam-se sequências T1 e por vezes FLAIR. A tecnologia da RM está em evolução constante, com novas sequências a ser desenvolvidas pelos vários fornecedores. Algumas só estão disponíveis em determinados aparelhos, e muitas só podem ser executadas em campos magnéticos mais elevados. Destacam-se as sequências genericamente designadas por FatSat , GRE T2*, Difusão e Perfusão, Angiografia por RM, Espectroscopia, Estudos Dinâmicos, Tensor Imaging, RM Funcional.

T1 – Nas imagens ponderadas em T1 os tempos de relaxamento definem o contraste entre os tecidos. A gordura é hiperintensa porque tem um tempo de relaxamento mais curto, e o líquido (água) mais longo, por isso é hipointenso. As sequências T1 têm boa resolução anatómica. Também utilizado após contraste (ver abaixo).

T2 – Nas imagens ponderadas em T2 o líquido é hiperintenso, e o diferente teor em água confere contraste entre os tecidos. A gordura tem sinal variável em T2, geralmente intenso. As sequências T2 mostram patologia, pois esta geralmente vem acompanhada de aumento do teor de água: edema, inflamação, neoplasia, vacuolizações e quistos. As imagens T2 são muito sensíveis a artefactos de fluxo, i.e. um líquido pode apresentar-se hipointenso se estiver em movimento especialmente se este for turbulento. Os subprodutos da degradação sanguínea apresentam sinal variável no tempo (ver abaixo).

FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery) – Suprime o sinal do líquido livre como o do LCR ou dentro de quistos, mas não o de lesões sólidas como o de edema, inflamação ou neoplasia, tornando-as mais conspícuas na proximidade de estruturas com líquido (e.g. lesões periventriculares). Os líquidos com elevado teor proteico, sangue ou muito celulares não suprimem, como é o caso dos abscessos ou as acumulações de muco ou alguns quistos associados a neoplasias. Sensível ao contraste (ver abaixo).

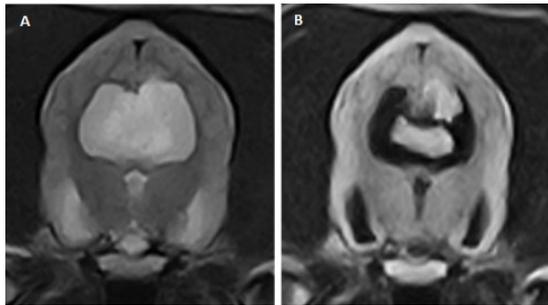


Figura 2: Lesão intraventricular difícil de visualizar nas sequências ponderadas em T2 (A), mas facilmente detetada em FLAIR (B) depois da supressão do sinal do líquido livre (LCR)

STIR (Short Tau Inversion Recovery), FatSat (Fat saturation) – Suprimem o sinal da gordura, tornando mais visíveis lesões na sua proximidade. Muito úteis em imagem espinal pois “apaga” a gordura epidural, ou em estudos de nervos periféricos. As sequências STIR devem ser executadas antes da administração de contraste.

Estudos pós-contraste - O agente de contraste utilizado em RM neurológica é o Gadolínio, geralmente sob a forma de um sal deste. O gadolínio influencia os tempos de relaxamento em T1, tornando assim as estruturas que o captam mais intensas, o que indica aumento da vascularização ou disfunção da barreira hemato-encefálica. As sequências FLAIR aumentam a sensibilidade ao contraste, e a utilização de sequências FatSat ao suprimir o sinal da gordura pode facilitar a identificação de zonas de hiperintensidade pós contraste. Em equipamentos que o permitam utiliza-se também o Pulso de Transferência de Magnetização (MTC) após contraste. Há estruturas que intensificam fisiologicamente após contraste, como a hipófise, o plexo coróide e alguns vasos sanguíneos.

Princípios Básicos da Interpretação das Imagens

As imagens ponderadas em T1 permitem uma observação anatômica que consiste em apreciar a existência de malformações, desproporções, assimetrias, desvios da linha média. As imagens ponderadas em T2 mostram áreas de hiperintensidade que geralmente indicam edema, inflamação, neoplasia, e alguns estádios pós-hemorrágicos. Estas alterações de sinal podem ser confirmadas ou melhor visualizadas com sequências FLAIR (encéfalo) ou STIR (coluna vertebral ou estudos de nervos periféricos) para suprimir respectivamente o sinal do LCR e da Gordura, e por fim determinar se há alterações visíveis após contraste com sequências ponderadas em T1 e/ou FLAIR, ou T1 FatSat quando o equipamento o permite.

As lesões encefálicas podem ser classificadas como intra ou extra-axiais, significando que se originam no parênquima ou à superfície do encéfalo respectivamente. As que afetam a medula espinal classificam-se como extradurais, intradurais-extramedulares ou intramedulares. Podem existir lesões que ocupam espaço e deformam ou comprimem as estruturas adjacentes (efeito de massa) e estas devem ser descritas quanto à localização, formato e tamanho, bem como as estruturas por ela afetadas (e.g. lesão localizada sobre o

disco T13-L1 que ocupa cerca de metade da altura do canal medular e causa compressão extramedular ventrolateral do lado direito). Por fim podem observar-se alterações secundárias como edema perilesional, sinais indicadores de aumento da pressão intracraniana, hidrocefalia, hemorragia, hérnias do tecido cerebral, seringohidromielia. A RM permite também apreciar as estruturas adjacentes ao sistema nervoso como os ossos do crânio, vértebras e músculos.

A localização anatômica das lesões é muito importante e deve sempre ser comparada com os resultados do exame neurológico, para determinar se podem ser relevantes para a apresentação de cada caso clínico. A localização das lesões também pode ajudar a formular suspeitas quanto à sua natureza (e.g. lesões hipofisárias, dos plexos coroides, material amorfo sobre um disco intervertebral, ou dilatação de uma raiz nervosa).

Inflamação

As doenças inflamatórias do SNC podem não mostrar alterações imagiológicas na RM ou podem manifestar-se como lesões multifocais dispersas pelo parênquima do cérebro, tronco cerebral ou cerebelo (encefalites), medula espinhal (mielites, encefalomiélites), e meninges (meningites, meningoencefalomiélites), mas podem ocorrer como lesões solitárias. Os padrões lesionais da generalidade das doenças inflamatórias são sobreponíveis, o que significa que com raras exceções não é possível afirmar qual é a doença em questão perante as características da imagem. Algumas doenças porém, mostram um padrão repetitivo que permite uma suspeita mais forte, sempre a confirmar com os outros achados do exame neurológico, história, e exames complementares (LCR, analítica sanguínea, biópsias de tecido nervoso, resposta ao tratamento).

As doenças inflamatórias do SNC podem ser infecciosas ou de origem desconhecida (quando não se consegue identificar um agente causal infeccioso). As doenças infecciosas mais frequentes são a Esgana, Erliquiose, Neosporose, Toxoplasmose, Riquetsiose e Clamidiose nos cães, e a as encefalites relacionadas com os vírus do FeLV (Vírus da Leucemia Felina) e FIV (Vírus da Imunodeficiência Felina) e da PIF (Coronavírus Felino, causador da Peritonite Infecciosa Felina), e a Toxoplasmose. A Esgana pode produzir padrões bilaterais simétricos, e tem as forma aguda e a crónica. Pode notar-se perda da diferenciação entre a substância branca e a cinzenta, o que indica desmielinização. A PIF causa geralmente uma marcada inflamação do revestimento ventricular (ependimite), com característico padrão de intensificação T1 pós contraste e frequentemente hidrocefalia secundária. A Neosporose pode apresentar alterações no interior do SNC bem como nos músculos esqueléticos.

As doenças inflamatórias de origem desconhecida são a MEG (meningoencefalomielite granulomatosa) a meningoencefalite necrosante (do inglês NME, ou encefalite do PUG) e a leucoencefalite necrosante (do inglês NLE ou encefalite do Yorkshire), e já foram descritas em várias raças. Podem nas fases iniciais ser todas muito parecidas clínica e imagiologicamente, o diagnóstico definitivo só pode fazer-se por histopatologia. Ainda assim, a MEG geralmente apresenta-se com padrão multifocal difuso e assimétrico, mas pode apresentar-se como lesão solitária especialmente no tronco cerebral. Tipicamente as encefalites necrosantes nas fases mais avançadas provocam perdas de tecido (malácia) que se manifestam como cavitações na substância branca (NLE) ou cinzenta (NME),

consoante o tipo lesional. Todas precisam de análise do LCR para despiste das doenças infecciosas acima descritas.

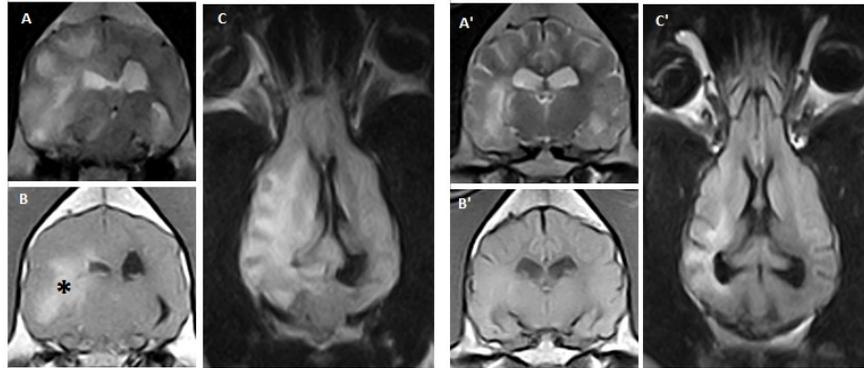


Figura 3. Doença inflamatória de origem desconhecida afetando o hemisfério direito num Golden Retriever adulto. B- sequência ponderada em T1 após contraste: a lesão (*) localiza-se na substância branca e intensifica de forma intensa com margens irregulares. A- (T2 transversal) e C- (FLAIR dorsal): o edema associado difunde-se pela substância branca para além da lesão. É também evidente o desvio da linha média e o desaparecimento do sinal do LCR subaracnoide que indicam a tumefação e o aumento da pressão intracraniana (PIC). O LCR mostrou aumento celular e as pesquisas de agentes infecciosos foram negativas.

A',B' e C' - Duas semanas depois do tratamento com prednisolona e imunomoduladores: a área de captação de contraste é agora residual, e as alterações secundárias (edema, desvio da linha média) estão menores. Os sulcos cerebrais com sinal do LCR já são visíveis, indicando resolução do aumento da PIC. A localização da lesão na substância branca e a evolução pós tratamento sugerem Leucoencefalite ou Meningoencefalite Granulomatosa.

Outras doenças inflamatórias do SNC que afetam predominantemente as meninges são a Síndrome Meningite Arterite Responsiva aos Corticóides (do Inglês SRMA). Pode afetar qualquer raça, mas é mais frequente em cães jovens das raças Pastor de Berna, Beagle (*Beagle Pain Syndrome*) e Boxer. Muitas vezes inaparente na RM, pode mostrar-se como intensificação pós contraste nas leptomeninges da medula espinhal cervical ou encefálica. O diagnóstico precisa de análise do LCR. As Paquimeningites estão descritas principalmente nos Galgos mas podem ocorrer em qualquer raça. Recentemente foi descrita uma série de 6 casos (a maioria Galgos) com paquimeningite idiopática craniana envolvendo deficits em múltiplos pares cranianos (P. Roynard et al 2012). Nas imagens pode observar-se intensificação das paquimeninges e os resultados do LCR são variáveis.

As mielites mostram-se como hiperintensidades intramedulares focais ou difusas podendo confundir-se com lesões vasculares (mielopatia isquémica) ou mesmo com algumas neoplasias. A história (início e progressão dos sinais) e os achados do exame neurológico e da analítica (LCR e sangue) podem ajudar na distinção. As causas podem ser as mesmas das encefalites, estando descritas algumas mielites idiopáticas. Outras causas de doença inflamatória do SNC menos frequentes podem ter origem bacteriana (Estafilococos e Estreptococos), parasitária (Filarioses), fúngica ou relacionada com algas ou corpos estranhos (e.g. praganas).

A RM permite também detetar alterações inflamatórias dos ouvidos médio e interno (otites) das vértebras (espondilites, fisites), discos intervertebrais (disquites,

discoespondilites) e do canal medular (empiemas, esteatite epidural) com maior sensibilidade do que as radiografias ou a TAC. Aqui as sequências STIR são úteis, pois apagam o sinal da gordura e as áreas inflamadas aparecem hiperintensas sobre um fundo escuro. Nas discoespondilites, as margens vertebrais que contactam o disco afetado podem perder a sua definição, característica melhor apreciada em T1 ou nas sequências Gradient Echo (GRE). O sinal T2 dos discos afetados geralmente é hiperintenso em T2, podendo mostrar-se hipointenso quando o conteúdo em células inflamatórias é muito abundante, com pouco componente efusivo. Geralmente a intensificação T1 pós contraste é perilesional, sugerindo formação de abscesso. Podem observar-se corpos estranhos como praganas.

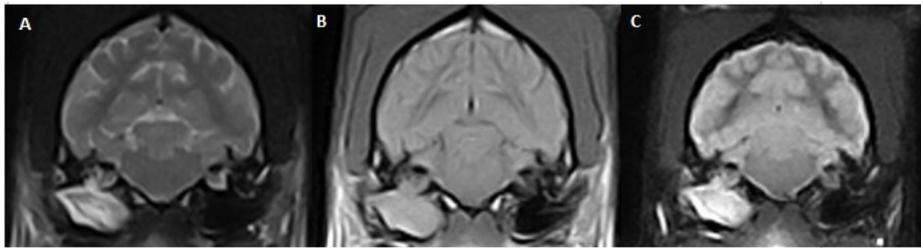


Figura 4 Otite média/interna do lado direito num cão. Conteúdo da bolha timpânica com sinal misto hiper- e isointenso com o parênquima cerebral nas imagens ponderadas em T2 (A) e STIR (C). Este conteúdo é isointenso em T1 após contraste (B) notando-se intensificação do revestimento epitelial.

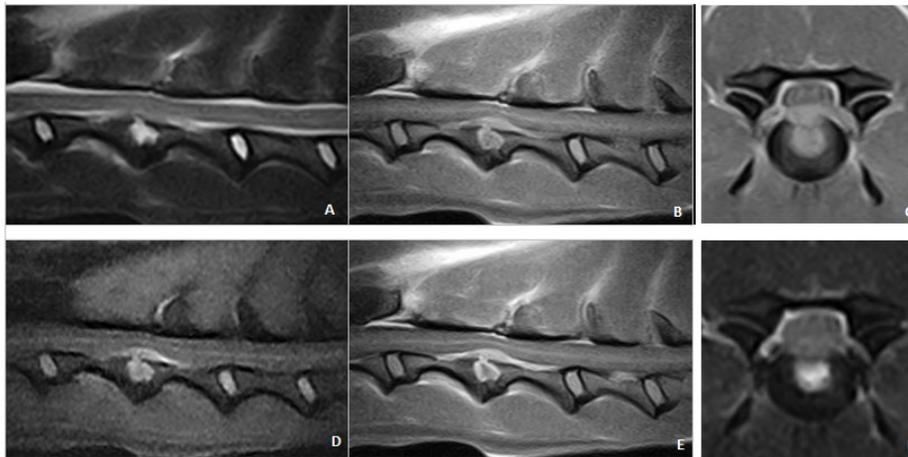


Figura 5) Discoespondilite C3-C4. A- Imagem sagital ponderada em T2: disco hiperintenso e perda da definição das margens dos corpos vertebrais adjacentes, presença de material dorsalmente ao disco no interior do canal medular, com compressão extramedular ventral ; B – Imagem sagital ponderada em T1: sinal misto no interior do disco, margens vertebrais líticas; C – Imagem transversal ponderada em T1 após contraste ao nível do disco intervertebral afetado: o material que comprime a medula espinal tem o mesmo sinal do núcleo do disco intervertebral, sugerindo empiema; D – Imagem sagital STIR: o sinal da gordura foi suprimido, tornando a lesão mais evidente ; E – Imagem sagital ponderada em T1 após contraste: intensificação do material que comprime a medula espinal e intensificação do disco na periferia da lesão sugerindo formação de abscesso; F – Imagem transversal ponderada em T2: diferença do sinal no interior do disco intervertebral e do material no canal medular.

Alterações Degenerativas

As doenças degenerativas do SNC geralmente não mostram grandes alterações imagiológicas. O diagnóstico definitivo de Mielopatia Degenerativa (MD) só se pode fazer por histopatologia da medula espinhal. Na prática clínica suspeita-se de MD em cães idosos que mostrem ataxia e paraparésia progressivas. Estes sinais podem estar presentes com outras patologias como neoplasias ou hérnias discais, que devem ser despistadas por imagiologia, mas que frequentemente coexistem no mesmo animal, dificultando a tomada de decisões clínicas. Foi desenvolvido um teste genético para detetar mutações do gene SOD1 que nos humanos está associado à Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA). Os cães homozigóticos têm elevada probabilidade de desenvolver a doença, mas têm sido reportados casos de MD confirmada histopatologicamente em cães negativos para esta mutação. Nos humanos existem critérios imagiológicos para ajudar ao diagnóstico da ELA (e.g. hiperintensidade nos tratos cortico-espinhais intracranianos). Como existem estas semelhanças entre a MD canina e a ELA dos humanos, está em curso intensa investigação em cães para ajudar a melhorar o diagnóstico e tratamento nas duas espécies. Algumas modalidades de RM mais avançadas como a DTI (*Diffusion Tensor Imaging*) parecem promissoras pois podem detetar tratos afetados no interior da medula espinhal.

As síndromes de disfunção cognitiva ainda carecem de critérios imagiológicos definidos em cães, mas em alguns casos podem observar-se sinais comuns a algumas das demências dos humanos, como atrofia cortical, diminuição da altura da adesão intertalâmica e determinadas hiperintensidades periventriculares em T2 e em FLAIR.

As alterações degenerativas espinhais mais frequentes são as doenças do disco intervertebral, as espondilomielopatias cervicais (Síndrome de Wobbler) e as estenoses lombo-sagradas. O sinal dos discos intervertebrais é geralmente intenso nas imagens ponderadas em T1 e hiperintenso em T2. O processo de degenerescência altera o seu sinal, tornando-se este progressivamente menos intenso em T2 à medida que o núcleo pulposo perde hidratação.

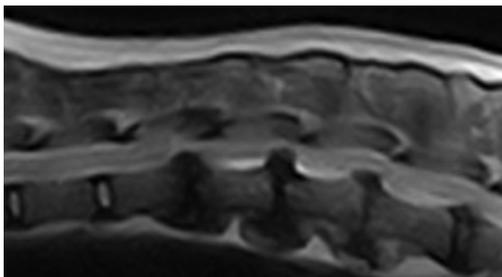


Figura 7. Imagem típica das hérnias tipo II: os discos afetados estão degenerados (diminuição do sinal T2) e com graus variáveis de protrusão para o canal medular. São também visíveis outras alterações degenerativas vertebrais (espondilose deformante ventral).

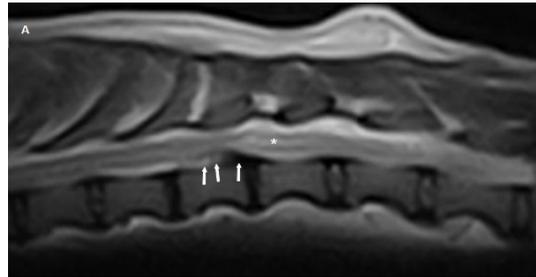


Figura 6. Extrusão discal num cão de raça condrodistrófica com paraplegia aguda sem percepção da dor profunda: a medula espinhal está comprimida por material heterogêneo que ocupa uma posição ventral no canal medular (setas) mostrando sinal hipo-, iso- hiperintenso nesta sequência ponderada em T2. Os discos intervertebrais apresentam vários graus de degenerescência. Nota-se uma área de hipersinal intramedular caudal à compressão (*).

Por vezes é possível identificar características que permitem classificar as hérnias discais como tipo I de Hansen (extrusão) ou tipo II (protrusão). Nas extrusões do núcleo pulposo pode detetar-se material amorfo de sinal hiper-, hipointenso ou misto em T1 e em T2, frequentemente misturado com hematoma, causando graus variáveis de compressão medular e/ou radicular (e.g. extrusão foraminal). A fraca resolução espacial das unidades de baixo campo magnético torna por vezes este diagnóstico muito difícil (especialmente no que toca a determinar o lado da compressão para decidir o acesso cirúrgico), pelo que se pode combinar com a Mielografia ou TAC. No entanto, a RM permite detetar alterações do sinal intramedular, fator importante para o prognóstico e para algumas decisões operatórias.

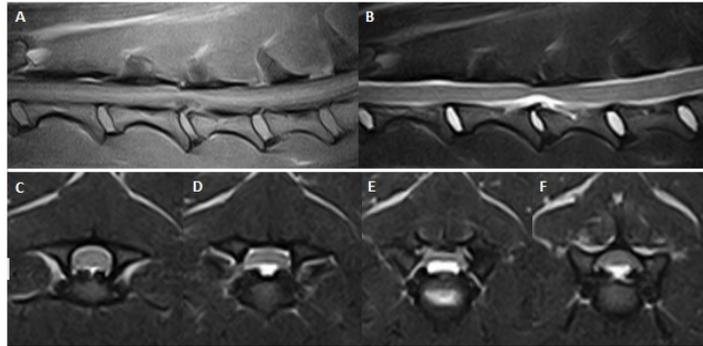


Figura 8 Compressão extramedular ventral causada por material proveniente do disco intervertebral C4-C5. A - T1 sagital o material discal é iso- a hipointenso com a medula espinhal; B - T2 Sagital, C, D, E e F - T2 transversais \therefore o material discal é hiperintenso, nota-se diminuição da altura do núcleo pulposo do disco herniado, sem alteração do seu sinal sugerindo que este não está degenerado.

Outro tipo de lesão medular associada ao disco intervertebral é causada pela extrusão não compressiva, também conhecida como de baixo volume e alta velocidade, que tem vindo a ser designada como tipo III (embora esta denominação não seja universalmente aceite). Nestes casos a medula espinhal apresenta-se com hiperintensidade focal T2 e no canal medular podem identificar-se indícios de material discal e hematoma que não causam compressão significativa. O disco intervertebral adjacente geralmente mostra diminuição do volume do núcleo pulposo que pode não estar degenerado.

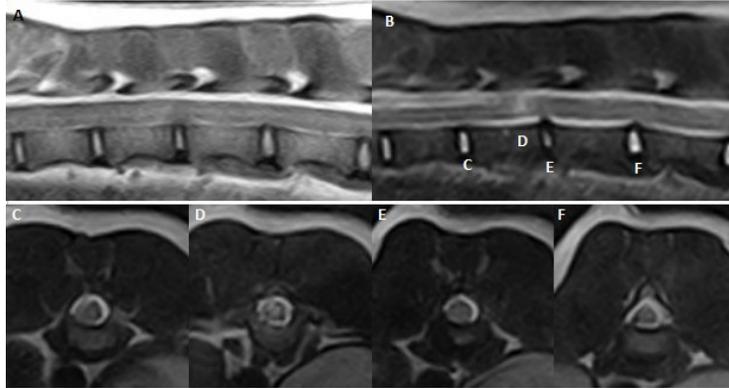


Figura 9: Cão da raça Whippet com paraplégia súbita durante atividade física intensa. Nota-se lesão focal intramedular que é pouco evidente nas imagens ponderadas em T1 (A), mas é hiperintensa em T2 (B e D). A altura e largura do núcleo pulposo do disco adjacente à lesão intramedular estão diminuídas (E), e há material no canal medular que não causa compressão medular significativa (A, B, C). Suspeita de extrusão não compressiva. Este paciente recuperou quase totalmente com tratamento conservador.

Síndromes de Wobbler podem ser associados ao(s) disco(s) intervertebral(is) e/ou a instabilidade vertebral com hipertrofia dos tecidos periarticulares (ligamento amarelo, ligamento longitudinal dorsal, cápsulas articulares). Nestes casos devem realizar-se estudos dinâmicos, *i.e.* comparar a compressão medular antes e depois de aplicar tração cervical no sentido rostral. Estas informações são úteis para o planejamento cirúrgico.

Neoplasias e massas não neoplásicas

As massas encefálicas, como já se referiu acima, podem ser classificadas como intra ou extra-axiais. Para além do efeito de massa e consequente compressão e desvio das estruturas intracranianas adjacentes, estão muitas vezes associadas a edema perilesional que tem tendência para se difundir pela substância branca. Na medula espinhal usa-se a designação extradural, intradural extramedular, intramedular. Estas classificações são por vezes muito difíceis de decidir pelas imagens mas são úteis para a elaboração de prognósticos e para o planejamento de cirurgia. As massas podem ter origem neoplásica mas no momento da elaboração dos diagnósticos diferenciais devem também considerar-se as massas de origem inflamatória como os granulomas e abscessos que podem apresentar características imagiológicas similares.

Os tumores primários do SNC são os Gliomas, os Meningiomas, os Ependimomas e os tumores do plexo coróide. Também podem considerar-se os tumores da hipófise e os linfomas com origem no SNC.

Os Meningiomas são geralmente extra-axiais, com base larga virada para o exterior do encéfalo. Aparecem como massas compactas ou em forma de placa, que podem conter áreas quísticas, mineralizadas, necróticas ou hemorrágicas. São habitualmente iso- a hipointensos com a substância cinzenta cortical em T1, e iso- a hiperintensos em T2. Após contraste, os Meningiomas tendem a intensificar francamente de forma homogênea ou heterogênea. Por vezes, nota-se o sinal da cauda dural (dural tail) nas imagens pós contraste. O osso craniano adjacente pode estar mais espessado (hiperostose). Geralmente solitários, podem coexistir vários Meningiomas no mesmo animal, especialmente em

gatos. Os Meningiomas também podem ocorrer na medula espinhal, notando-se uma predileção para a região cervical alta.

Os Gliomas são intra-axiais, provenientes dos tipos celulares Astrócitos e Oligodendrócitos. Os Astrocitomas originam-se da substância cinzenta, enquanto os Oligodendrogliomas podem originar-se também da substância branca. Existem muitos subtipos de Gliomas, com graus de malignidade muito variáveis. Esta heterogeneidade traduz-se em múltiplos padrões imagiológicos, com alguns gliomas causando efeito de massa, outros mostrando um padrão infiltrativo, que se confunde com o das doenças inflamatórias. Podem ser marcadamente hiperintensos em T2 e FLAIR, habitualmente iso- a hipointensos em T1 e podem ou não intensificar após contraste. Por vezes a intensificação dos gliomas pode fazer-se na sua periferia, num característico padrão em anel, que no entanto pode também ocorrer em outros tumores ou mesmo em doenças inflamatórias e algumas vasculares.

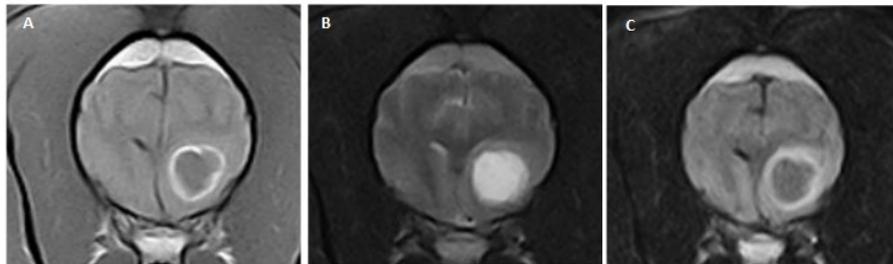


Figura 10: O cão da figura 1. Lesão intra-axial com intensificação em anel na imagem ponderada em T1 após contraste (A); O interior da lesão é hiperintenso em T2 (B) mas não suprime completamente em FLAIR indicando que terá conteúdo proteico ou celular.

Os tumores do plexo coróide têm origem intraventricular com sinal variável em T1 e T2, mas porque são muito vascularização, intensificam bem após contraste. Tal como os tumores do ependima, podem esfoliar e metastizar para localizações a jusante do fluxo de LCR intracraniano ou na medula espinhal. Assim, aquando da suspeita destes tumores intraventriculares, pode justificar-se também estudar a medula espinhal.

Tumores da hipófise. Localização selar ou supraselar, partilhada também com Hamartomas, Craniofaringiomas, Meningiomas, quistos e metástases. Os pacientes afetados podem apresentar disfunção endócrina concomitante. Os Macroadenomas são muito evidentes, com efeito massa bastante marcado e hiperintensidade T2 e FLAIR. Nos humanos, as massas supraselares são uma causa frequente de cegueira, por compressão do quiasma óptico. Em cães pode acontecer, mas quando as massas atingem grandes dimensões, uma vez que o quiasma está um pouco mais rostralmente situado tendendo a compressão a elevar o diencéfalo. Os Microadenomas são mais difíceis de detetar, especialmente em campo magnético baixo, e mesmo em campos elevados podem precisar de estudos dinâmicos pós contraste (imagens seriadas imediatamente após a administração), uma vez que a adenohipófise intensifica bastante em animais normais devido à rica vascularização. A neurohipófise contém uma elevada concentração de neurotransmissores (vasopressina) que lhe confere sinal intenso em T1 e em determinados estados hormonalmente ativos, como a lactação. O mesmo se pode verificar na adenohipófise.

Existem também tumores de células precursoras (Blastomas) que afetam o sistema nervoso, como o Glioblastoma Multiforme (o mais maligno dos tumores cerebrais

primários), ou com localizações determinadas, como os do lobo olfativo e mucosa nasal (Estesioneuroblastomas), da fossa caudal (Meduloblastomas no cerebelo) ou da medula espinhal lombar (Nefroblastoma). Tendem a ocorrer em animais jovens, mas tanto os olfativos como os meduloblastomas também surgem em animais mais idosos.

Tumores dos nervos periféricos

Podem observar-se em nervos cranianos dentro ou fora do calvário, sendo que no primeiro caso também podem causar compressão encefálica para além da disfunção do próprio nervo afetado. Uma apresentação clássica é a atrofia unilateral dos músculos da mastigação relacionada com tumefação do nervo trigémeo ipsilateral. Também se podem observar alterações de nervos periféricos que cursam numa determinada localização (e.g. neoplasia no seio cavernoso afetando simultaneamente os nervos cranianos III, IV, V₁, VI).

Tumores dos nervos espinhais também podem ser detetados dentro do canal medular, causando assim compressão da medula espinhal. Outra localização importante para os tumores dos nervos periféricos são os plexos braquial e lombo-sagrado. Nestes estudos as sequências STIR são úteis porque anulam o sinal da gordura que envolve estas estruturas.



Figura 11: Tumor da raiz nervosa esquerda em L4 (*). Nota-se na imagem ponderada em T2 uma linha de sinal LCR delimitando a lesão, o que sugere localização extramedular (no encéfalo este sinal caracteriza lesões extra-axiais), e é também visível edema (e) da medula espinhal cranial e caudal à lesão. Esta intensifica de forma homogênea nas imagens ponderadas em T1 após contraste (B- dorsal e C- transversal). Em (B) a lesão prolonga-se fora do canal medular do lado esquerdo(seta). Na imagem transversal (C) verifica-se que a medula espinhal está fortemente comprimida ficando reduzida a uma fina estrutura numa posição dorsolateral direita (cabeças de seta).

Os linfomas podem ocorrer como neoplasias do sistema nervoso, e têm tanta diversidade lesional que podem ser incluídos nos diagnósticos diferenciais de praticamente todas as apresentações comuns a neoplasia e a inflamação. Outra particularidade dos linfomas é a de poderem percorrer os trajetos dos nervos periféricos e através destes serem observados dentro e fora do SNC habitualmente num padrão difuso infiltrativo. No entanto, podem surgir como massas bem delimitadas. Os linfomas podem a ser hipo- iso- ou ligeiramente intensos em T1 e habitualmente intensificam após contraste. Para além dos linfomas de ocorrência natural, salienta-se a incidência nos gatos FeLV positivos.

Tumores secundários

Neoplasias e outras massas que se originam na proximidade do sistema nervoso e o afetam, como os tumores dos ossos do crânio, das vértebras, dos músculos cranianos e paraespinhais, da cavidade nasal, ouvido médio ou das glândulas salivares e lacrimais.

As metástases no SNC tendem a ser mais frequentes na transição entre a substância branca e a cinzenta, mas podem surgir em qualquer localização, como nas meninges ou na hipófise. São solitárias ou múltiplas e muitas vezes com diferentes tamanhos, denotando uma disseminação no tempo. Também se detetam nos tecidos adjacentes ao SNC (e.g. vértebras, canal medular). Podem ser inconspícuas em T1, mas tipicamente intensificam bem após contraste, e geralmente causam intensas alterações peritumorais (edema, hemorragia).

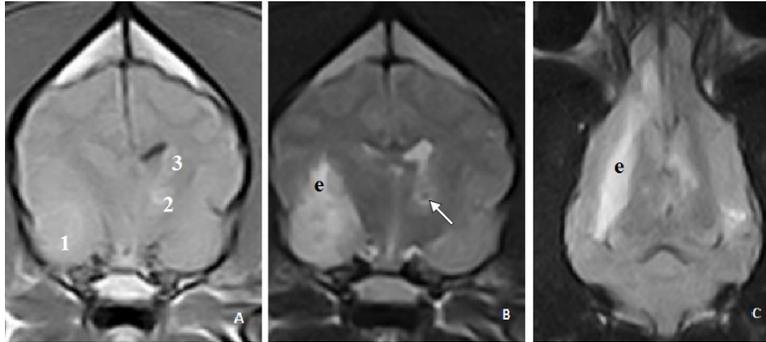


Figura 12: Suspeita de metástases cerebrais: lesões múltiplas multifocais (números) com tamanhos diferentes numa cadela com história de tumores mamários. Estas lesões apresentam características de sinal similares nas imagens ponderadas em T1 após contraste (A). A lesão no lobo piriforme do lado direito (1) mostra exuberante edema perilesional (e) que se prolonga pela substância branca do hemisfério ipsilateral nas imagens T2 transversal (B) e FLAIR dorsal (C). A lesão mais ventral no tálamo esquerdo (2) apresenta uma área hipointensa em T2 (B) sugestiva de foco hemorrágico.

Alterações Vasculares

Estão descritas algumas malformações arteriovenosas em animais de companhia tanto no encéfalo como na medula espinhal. Os aneurismas não são frequentes em cães e gatos.

As hemorragias no SNC podem estar associadas a traumatismos, neoplasias, doenças vasculares, algumas inflamações, e doenças degenerativas (e.g. hérnias discais). A identificação do sangue/hematoma é por vezes difícil, uma vez que os subprodutos da hemoglobina sofrem variações importantes do seu sinal T1 e T2 desde o momento da hemorragia, oxi- e desoxi-hemoglobina, passando por metahemoglobina, até hemossiderina. Uma forma de facilitar a identificação de hemorragia é a sequência T2* que é muito suscetível a criar artefactos devidos à presença do átomo de ferro nos produtos da degradação da hemoglobina, mostrando-os como um vazio de sinal. Estes artefactos são mais evidentes em campos magnéticos elevados.

A progressiva utilização da RM permitiu perceber que os enfartes vasculares (no inglês *stroke*) acontecem com alguma frequência no encéfalo e na medula espinhal dos cães e gatos. São quadros agudos, que resultam da interrupção da circulação sanguínea no tecido nervoso (enfarte) devida à rutura (com hemorragia associada) ou oclusão (embolia ou trombose) de um vaso sanguíneo.

Na medula espinhal designa-se mielopatia isquémica, sendo a causa mais frequente a tromboembolia fibrocartilaginosa, *i.e.* oclusão de uma ou mais artérias medulares por fibrocartilagem que se acredita ter origem no disco intervertebral. Os animais afetados

são acometidos de disfunção medular (parésia ou plégia) aguda não progressiva (ou progressiva em minutos) frequentemente assimétrica, que acontece geralmente durante atividade física. As mielografias podem não mostrar alterações ou pode notar-se tumefação focalizada da medula espinhal. A RM destes pacientes pode estar normal nas primeiras 24 a 48h. As alterações na RM que são sugestivas de mielopatia isquêmica são a identificação de uma área focal e bem demarcada de lesão intramedular (tecido enfartado edematoso) hiperintensa nas imagens ponderadas em T2 e FLAIR, iso- a hipointensas em T1, envolvendo principalmente a substância cinzenta. Pode haver ligeira intensificação pós contraste que se torna mais aparente a partir de uma semana do início dos sinais. As modalidades de imagem Difusão (DWI no inglês) permitem a detecção mais precoce das áreas de enfarte, mas requerem equipamento de elevada resolução e são mais difíceis em cães e gatos devido ao menor diâmetro da medula espinhal quando comparado com o dos humanos.

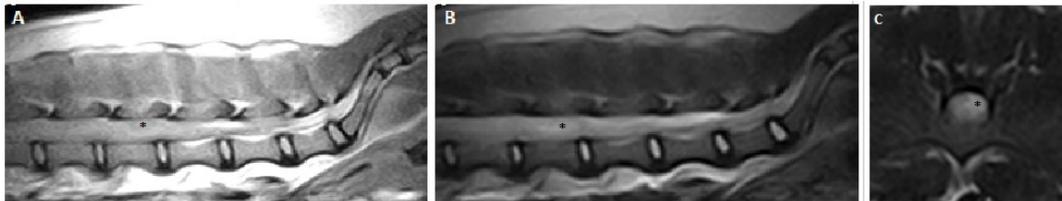


Figura 13: estudo lombar de um cão com monoparésia aguda do MPE esquerdo. Lesão intramedular focal (*) ao nível da vértebra L4, hipointensa em T1 (A), hiperintensa em T2 (B, C), francamente lateralizada à esquerda (C). A área hiperintensa em T1 e em T2 localizada no canal medular ao nível L5-L6 corresponde a hemorragia recente (punção com agulha espinhal para mielografia).

No encéfalo os enfartes classificam-se em lacunares se afetam uma artéria de pequenas dimensões, e em territoriais se afetam um dos grandes vasos cerebrais (ou cerebelares). Os enfartes podem ser causados por trombos sépticos (e.g. Endocardite bacteriana), metastáticos (e.g. neoplasias abdominais, mamárias ou intravasculares como Linfoma), aterosclerose (Hipotireoidismo, Hiperlipidémias), parasitas (e.g. *Dirofilaria immitis* e *Angiostrongylus vasorum* em cães, *Cuterebra* em gatos dos EUA), Embolia Fibrocartilaginosa, Coágulos (doença cardiovascular). Em cerca de metade dos animais afetados por enfarte cerebral diagnostica-se uma doença concomitante (Hipotireoidismo, Hiperadrenocorticism, Doença renal crónica, Hipertensão). A RM convencional consegue detetar as áreas enfartadas a partir das primeiras 12 a 24h. Com DWI consegue-se mais cedo (ver doenças vasculares da medula espinhal). As áreas enfartadas são, como na medula espinhal bem delimitadas respeitando habitualmente a linha média e sem efeito de massa. O seu sinal é hiperintenso nas imagens ponderadas em T2 e FLAIR, hipo- a isointensas em T1, com pouca ou nenhuma intensificação em T1 pós contraste nas fases iniciais, e a que se detete é periférica. Estas são características de sinal que se confundem com doenças inflamatórias e neoplasias. Suspeita-se de enfarte quando o quadro é agudo, e a lesão (com as características acima descritas) tem uma distribuição correspondente ao território de um determinado vaso sanguíneo.

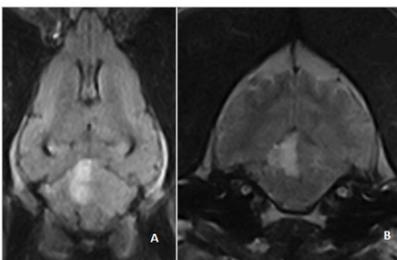


Figura 14: Enfarte da Artéria Cerebelar Rostral do lado direito: lesão hiperintensa em FLAIR (A) e T2 (B), sem efeito de massa e com limites bem demarcados, que respeita a linha média.

Anomalias e Malformações

Muitas malformações e anomalias do desenvolvimento embrionário do parênquima cerebral podem ser detetadas por RM, como a Lisencefalia (ausência de circunvoluções cerebrais) ou Polimicrogiria (diminuição das circunvoluções), ausência parcial ou total do corpo caloso, Displasia Cortical (causa frequente de epilepsia em humanos). Embora tenha causas inflamatórias (infecções in útero), podem também referir-se aqui as situações de Hipoplasia do Cerebelo que podem ser congênicas ou adquiridas nos primeiros meses de vida. Existem muitas malformações complexas do desenvolvimento encefálico que são incompatíveis com a vida, mas algumas podem ser detetadas pela RM em animais viáveis mas com deficits neurológicos, como as Porencefalias.

A Hidrocefalia pode ser congênita ou adquirida mas muitas vezes esta distinção não se consegue fazer imagiologicamente. Os tipos clássicos de hidrocefalia são a comunicante e a não comunicante consoante se detetem lesões que causem obstrução ao fluxo do LCR dos ventrículos laterais para o terceiro e quarto ventrículos, e posterior passagem pelas aberturas laterais para o espaço subaracnoide, e/ou normal fluxo para a medula espinhal (e.g. Atrésia do aqueduto mesencefálico, massas tumorais). Também se podem definir a Hidrocefalia externa (aumento do espaço subaracnoide cerebral com colapso do cérebro), as Hidrocefalias compensatórias também denominadas *ex vacuo* i.e. acumulações de LCR resultantes de áreas onde se perdeu tecido encefálico geralmente por reabsorção pós malácia (estas não são verdadeiras Hidrocefalias pois não resultam de acumulação ativa do LCR), e conceitos modernos que incluem a Hidrocefalia com pressão normal (Normal Pressure Hydrocephalus) atualmente reconhecida como uma causa tratável de demência em humanos, suspeitando-se que o mesmo processo ocorra em algumas raças de cães. Imagiologicamente deve tentar-se determinar se a hidrocefalia está em desenvolvimento ou se encontra “compensada” pela deteção de hiperintensidades FLAIR periventriculares, particularmente nas convexidades dos cornos dos ventrículos laterais, ou se há indícios de hemorragia intraventricular como presença de linhas de sedimentação nas porções mais baixas dos ventrículos (ventral ou lateral consoante o decúbito do paciente durante o exame), menor supressão do sinal FLAIR do LCR (hemorragia recente, supuração ou aumento do teor proteico). Quando existe da aumento da pressão intraventricular os ventrículos assumem formato abaulado, e o cérebro está comprimido contra a caixa craniana, resultando em apagamento do sinal do LCR subaracnoide.

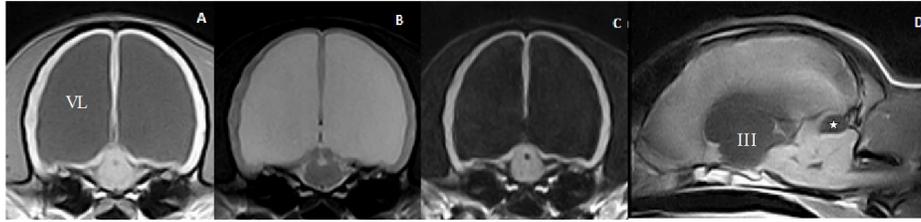


Figura 15: Marcada dilatação dos ventrículos laterais (VL) e do terceiro ventrículo (III) hidrocefalia, com o aqueduto mesencefálico patente mas sem dilatação do quarto ventrículo. O sinal do LCR intraventricular é hipointenso em T1, hiperintenso em T2 e suprime em FLAIR (i.e. torna-se hipointenso). O cerebelo parece malformado e é visível dorsal a este uma área com sinal do LCR sugerindo formação quística (estrela).

As Seringohidromielias, tal como as Hidrocefalias, podem ser congénitas ou adquiridas. As malformações occipitais caudais (MOC) com semelhanças ao síndrome de Arnold-Chiari em humanos resultam em incongruência entre o volume da fossa caudal e o volume do tecido encefálico nela contida. Acaba por resultar em herniação caudal da porção caudoventral do cerebelo pelo foramen Magno, e na formação de cavitações detetáveis na medula espinhal cervical e muitas vezes também torácica e lombar. O interior destas cavitações apresenta sinal igual ao do LCR (hiperintenso em T2, hipo em T1, suprime em FLAIR). Elas tendem a ocupar uma posição dorsal no interior da medula espinhal e podem estar ou não em contacto com o canal central, distinção que permite classificar como hidro- ou seringomielia, mas que é invariavelmente muito difícil de apreciar imagiologicamente. Outras alterações que afetem a fossa caudal como anomalia de Dandy-Walker (complexo de malformações que se caracterizam pela presença de quistos /divertículos na fossa caudal e falta total ou parcial do verme cerebelar), quistos/divertículos da placa quadrigeminal, massas tumorais ou não, dilatação do quarto ventrículo, oclusão das aberturas laterais, e mesmo compressões da medula espinhal podem resultar nestas cavitações intramedulares genericamente designadas por Seringohidromielia.

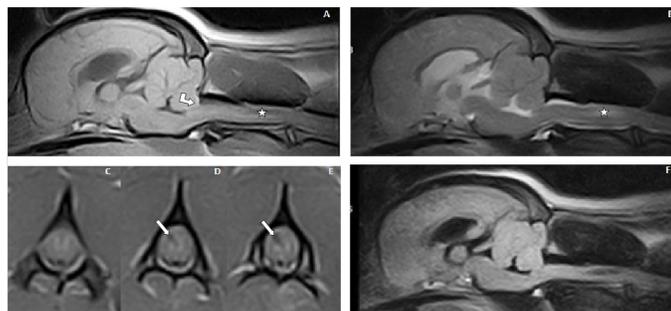


Figura 16: Cavalier King Charles com Malformação de Arnold-Chiari e Seringohidromielia. Herniação parcial da porção caudoventral do cerebelo no foramen Magno (seta angulada) e cavitação da medula espinhal cervical ao nível da vértebra C2 (estrela) cujo sinal é equivalente ao do LCR, i.e. hipointenso nas sequências ponderadas em T1 (A, C, D, E) e FLAIR (F), e hiperintenso nas ponderadas em T2 (B). Nas imagens transversais esta cavitação ocupa uma posição intramedular dorsolateral do lado direito (setas).

As luxações e subluxações atlantoaxiais podem ser consideradas malformações, ou ocasionalmente de origem traumática. A RM é uma forma menos agressiva de confirmar esta malformação pois evidencia desvios e alterações de sinal no tecido nervoso sem serem necessárias perigosas hiperflexões cervicais. A RM permite também apreciar a

conformação do processo odontóide do axis e a integridade dos seus ligamentos. Vértebras em bloco, hemivértebras, espinha bífida, disrafismos, quistos aracnoideus também se podem estudar por RM, interessando determinar a verdadeira alteração e/ou compressão do tecido nervoso, ou detetar se este tecido/meninges estão fora do seu local anatómico (e.g. seios dermóides, meningo/mielocelos).

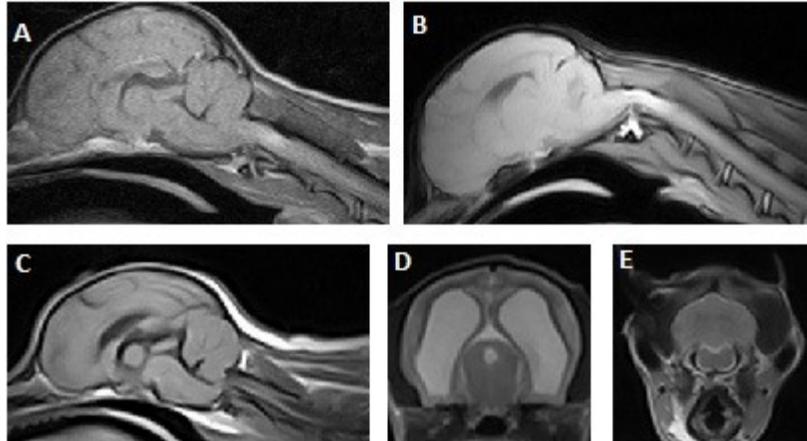


Figura 17 Malformação Atlanto-Axial em Yorkshires: A- intensificação na imagem ponderada em T1 pós contraste da transição bulbo/medula espinhal que está localizada sobre a articulação C1-C2, B-Gradient Echo- elevação de C2 em relação a C1; C- imagem ponderada em T1- o conjunto Atlas/Axis está subluxado para o interior da fossa caudal causando uma curvatura exagerada do Bulbo/medula espinhal, seringohidromielia e hidrocefalia (D- imagem transversal ponderada em T2). E- imagem em T2 mostrando compressão do cerebello.

Alterações Tóxicas, Metabólicas e Nutricionais

Vão sendo descritas algumas alterações imagiológicas resultantes de alterações metabólicas como a Encefalopatia Hepática (hiperintensidades bilaterais na substância branca cerebral), as Mielinólises (geralmente associadas a correção demasiado rápida da hiponatremia), ou áreas de malácia bilaterais simétricas (deficiência de Tiamina, Encefalopatias Mitocôndriais).

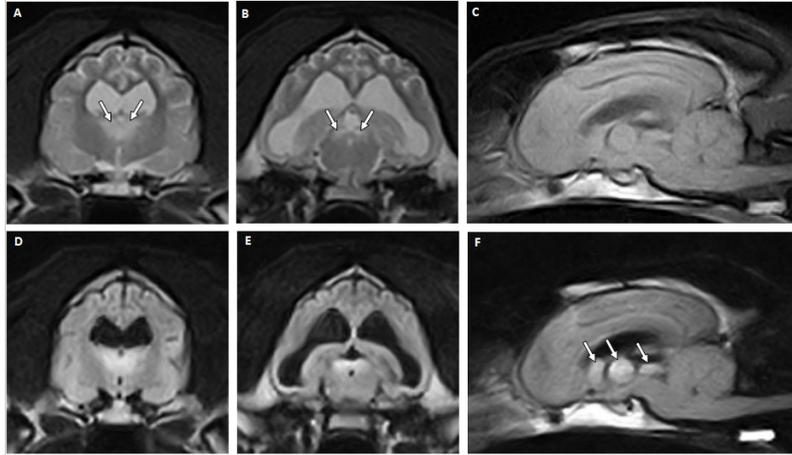


Figura 18: Neste cão com problemas metabólicos crônicos detetaram-se áreas simétricas de hiperintensidade T2 no tálamo (A) e nos colículos rostrais (B). As imagens em FLAIR (D, E e F) evidenciam estas lesões que são iso- a hipointensas em T1 (C). Suspeita de Mielinólise.

Traumatismos

Os traumatismos da coluna vertebral e do crânio que resultem em fraturas são habitualmente estudados com radiografias e TAC, mas a RM pode em alguns casos demonstrar alterações traumáticas dos tecidos moles como concussões do tecido nervoso, arrancamento de raízes nervosas (e.g. avulsões do plexo braquial), ou alterações secundárias como edema, hemorragia, hérnias do tecido nervoso.

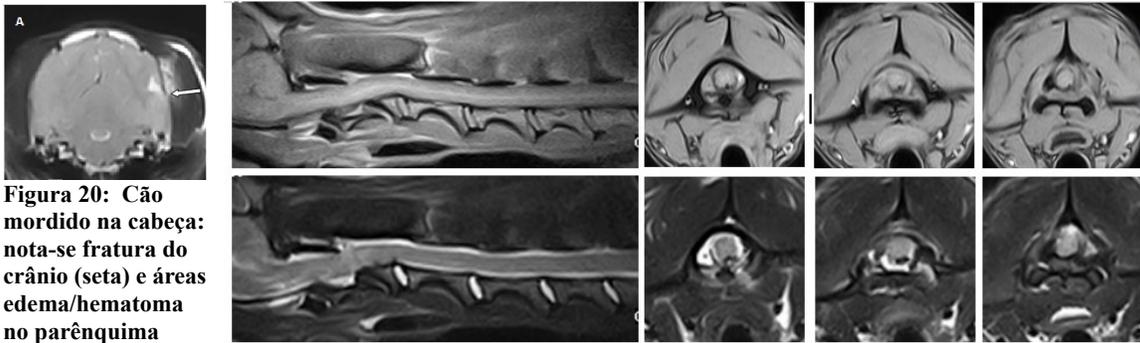


Figura 20: Cão mordido na cabeça: nota-se fratura do crânio (seta) e áreas edema/hematoma no parênquima cerebral e no músculo temporal.

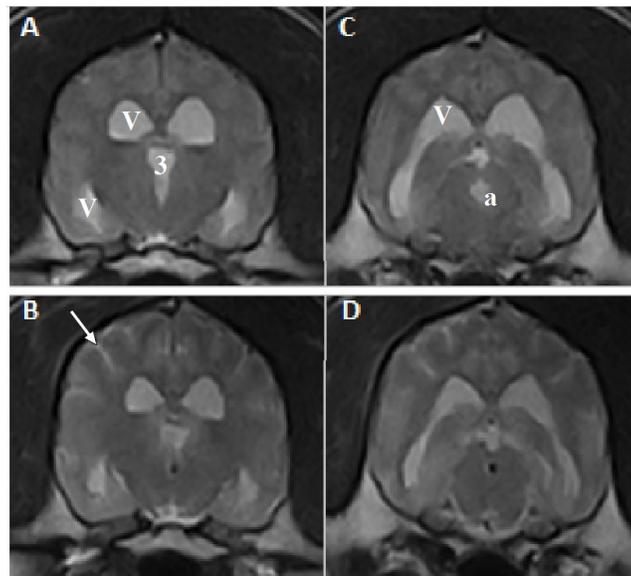
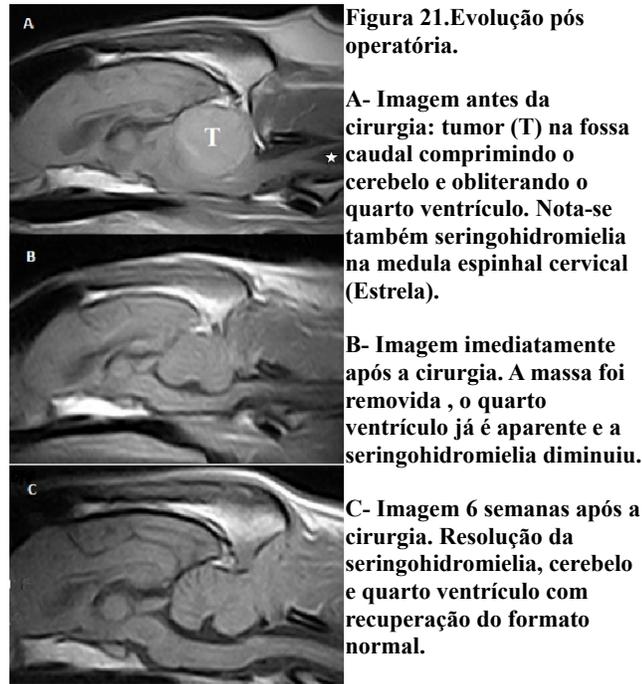
Figura 19 Fratura da vértebra C2: a medula espinhal mostra alguma alteração de sinal nas imagens ponderadas em T2 mas não é aparente compressão significativa, o que determinou a recomendação de tratamento conservador neste caso.

RM pós operatória ou de controlo

Se a unidade de RM estiver acessível nas mesmas instalações do bloco operatório, poderá ser de extrema utilidade imediatamente após determinados procedimentos cirúrgicos, para determinar se estão atingidos satisfatoriamente os objetivos da cirurgia (remoção de tumor ou de material de hérnia discal), ou para investigar complicações pós operatórias. Em neurocirurgia humana já existem unidades que permitem a realizar a RM intraoperatória.

RM seriada pode também ajudar a esclarecer determinadas lesões (figura 3), avaliar as alterações secundárias (e.g. edema, seringohidromiela, herniação cerebral) ou o

crescimento de tumor residual ou recidivante no local de cirurgias antigas (especialmente a partir das 12 semanas pós cirurgia para não se confundir com o tecido cicatricial).



Leituras Sugeridas

De Lahunta A, Glass E: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 2009, Saunders.

De Risio L, Adams V, Dennis R *et al.* (2009) Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in 42 dogs with presumptive acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. *J Am Vet Med Assoc* 234:495-504.

Dewey CW: *A practical guide to canine and feline neurology*. 2nd ed. Ames, IO, 2008, Iowa State Press.

Garosi LS, McConnell JF, Platt SR *et al.* (2006) Clinical and topographic magnetic resonance characteristics of suspected brain infarctions in 40 dogs. *J Vet intern Med* 20:311-321.

Gavin PR, Bagley RS: *Practical small animal MRI*. 2009 Wiley-Blackwell.

Hecht S, Adams WH (2010). MRI of brain disease in veterinary patients part 1: basic principles and congenital brain disorders. *Vet Clin Small Anim* 40:21-38.

Hecht S, Adams WH (2010). MRI of brain disease in veterinary patients part 2: acquired brain disorders. *Vet Clin Small Anim* 40:39-63.

Lorenz, MD, Coates JR, Kent M: *Handbook of veterinary neurology*. 5th ed. USA, 2011, Saunders.

Platt S, Garosi L: *Small animal neurological emergencies*. 2012, Manson Publishing Ltd.

Platt SR, Olby NJ: *BSAVA Manual of small animal neurology*. 3rd ed, 2004. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester.

Roynard P, Behr S, Barone G, Llabrés-Diaz F, Cherubini GB (2012). Idiopathic hypertrophic pachymeningitis in six dogs: MRI, CSF and histological findings, treatment and outcome. *J Small Anim Pract* 53:543-548.

Talarico LR, Schatzberg SJ (2010). Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. *J Small Anim Pract* 51:138-149.