

# CONSIDERAÇÕES SEMIOLÓGICAS E INTERESSE CLÍNICO DA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (R.M.) EM 11 ANEURISMAS INTRACRANIANOS\*

J. CRUZ MAURICIO, ARCELES FERNANDES, J. CANNAS, A. GOULÃO, E. MEDINA

Serviço de Neuro-radiologia, Hospital Egas Moniz, Lisboa

## RESUMO

Os A.A. relatam a sua experiência de trabalho com a R.M. de alto campo (Signa 1.5 T da GE) em 11 aneurismas intracranianos, cuja manifestação clínica era de lesão expansiva em 6 doentes, e de rotura noutros 5. As sequências utilizadas foram de eco de *spin*, eco de gradiente e *GRASS* (*fast-scan* ou *flip-angle*), tendo os resultados sido confrontados com os da T.C. e da angiografia. A expressão semiológica dos sinais de R.M. respeitantes ao fluxo vascular e à oxidação da hemoglobina no lume, na parede e na periferia dos aneurismas foi interpretada na perspectiva do diagnóstico e também do planeamento cirúrgico. Conclui-se que a R.M. deve presentemente considerar-se um exame de rotina no estudo dos aneurismas intracranianos, em particular quando há suspeita de serem volumosos e /ou trombosados.

## SUMMARY

**Magnetic resonance findings and its clinical interest in 11 cases of intracranial aneurysms.**

The author's experience with high-field Magnetic Resonance (Signa, 1.5 T, G.E.) in 11 cases of intracranial aneurysms (6 presenting as space lesion and 5 with symptoms of rupture) is reported. Spin-echo, gradient-echo and *GRASS* (*fast-scan* or *flip-angle*) sequences have been used and results compared with those of CT-scan and angiography. Magnetic Resonance findings, relating to blood flow and oxidation of haemoglobin (within the lumen, in the wall and at the periphery of the aneurysm) were interpreted from the point of diagnosis and surgical planning. The authors concluded that Magnetic Resonance should be considered as a routine investigation for intracranial aneurysms particularly when it is suspected that they might be volumous and/or thrombosed.

## INTRODUÇÃO

Quando se pretende inserir no contexto neuro-radiológico, em que a T.C. e arteriografia ocupam lugar bem determinado, a R.M. que é o método de diagnóstico de emergência mais recente, é importante questionar-se sobre as suas vantagens.

Foi este o principal objectivo que pretendemos atingir ao elaborar o presente trabalho sobre o significado e interesse diagnóstico dos sinais de R.M. nalguns aneurismas intracranianos, perspectivando a aplicação da semiologia no planeamento cirúrgico.

## MATERIAL E MÉTODOS

Estudaram-se por R.M. 11 aneurismas intracranianos em 8 mulheres e 3 homens, com idades compreendidas entre 18 e 64 anos.

O quadro clínico (Quadro 1) era de lesão expansiva em 6 doentes (casos n.ºs 3, 4, 6, 9, 10, 11) e de rotura em outros 5 (casos n.ºs 1, 2, 5, 7, 8). O caso n.º 8, com hemorragia meníngea há 1 mês, tinha recentemente também parésia do III par. Em 2 doentes houve prévia laqueação da artéria carótida primitiva: há cerca de 7 meses (caso n.º 5) e 1 ano (caso n.º 11).

Todos os 11 casos foram também previamente estudados por T.C. de alta resolução, antes e após injeção endovenosa (*bolus*) de contraste. Tinham ainda arteriografia carótida e vertebrovascular (punção directa ou por cateterismo femoral retrógrado), excepto o caso n.º 9. Nos dois doentes com prévia laqueação carótida (casos n.ºs 5 e 11), só 1 deles teve controlo arteriográfico: caso n.º 11.

A topografia dos 11 aneurismas está referida no Quadro 2.

O equipamento de R.M. utilizado foi o Signa 1.5 T da GE: secções de 5 mm de espessura com matriz de reconstrução de 256<sup>2</sup>. As sequências aplicadas foram a eco de *spin* para a ponderação T1 (TR 500 — 600 mseg; TE 20 mseg), e a eco de gradiente com dois ecos assimétricos para a ponderação T2 (TR 2000 — 2600 mseg; TE 20 — 30, 80 mseg). Em todos os casos se realizou também a sequência *GRASS* (*Gradient Recalled Acquisition in the Steady State*<sup>1</sup>) para estudo vascular, com TR 40 — 250 mseg e TE 13 — 15 mseg, com ângulo de nutação da magnetização (*flip-angle*) de

\* Trabalho realizado no Serviço de Neuro-radiologia do Hospital de Egas Moniz, na R.M.—Centro de Diagnóstico e Investigação, e no Hospital C.U.F.—Lisboa. Apresentação na Reunião do Capítulo Português da Sociedade Lusa-Espanhola de Neurocirurgia, Coimbra, Fevereiro, 1989.

QUADRO 1—Resumo da clínica dos 11 aneurismas intracranianos estudados por R.M.

Caso n.º	Idade (anos)	Clínica (*)
1	64	Hemorragia meníngea há 1 mês
2	60	Hemorragia cerebromeníngea há 8 dias
3	49	Perda progressiva da visão de OD. Atrofia óptica
4	37	Parésia do III par. Reflexos fotomotor e consensual abolidos
5	49	Hemorragia meníngea há 8 meses. Há 7 meses fez laqueação da artéria carótida primitiva
6	40	Dores retro-oculares, sem parésias dos oculomotores e sem exoftalmia
7	50	Hemorragia cerebromeníngea há 1 mês
8	63	Hemorragia meníngea há 1 mês. Recentemente parésia do III par
9	63	Síndrome do seio cavernoso, com discreta exoftalmia. Agravamento recente das queixas
10	18	Exoftalmia, ptose palpebral e alterações campimétricas aos 4 meses de gravidez. Agravamento recente das queixas
11	50	Exoftalmia, ptose palpebral. Há 1 ano fez laqueação da artéria carótida primitiva

(\*) Os tempos são referidos à data do exame por R.M.

60°. Os planos anatómicos de estudo e respectivas sequências de impulsos estão referidas no Quadro 3.

A avaliação comparativa da intensidade do sinal em R.M. foi sempre relacionável com o parênquima cerebral ou do tronco, na região adjacente ao aneurisma.

## RESULTADOS

Por R.M. foi acessível a caracterização topográfica e dimensional dos 11 aneurismas, em 10 dos quais também existia estudo arteriográfico—Quadro 2.

As dimensões destes aneurismas eram entre: 0,5—1,5 cm—5 casos; entre 2,0—2,5 cm—3 casos; 3,0—5,0 cm—3 casos—Quadro 2.

As características dos sinais em R.M. dos 11 aneurismas estão discriminadas nos Quadros 4, 5, 6, e Figs. 1 a 13. A existência de *void* (ausência completa de sinal) em T1 e T2, em continuidade com artéria reconhecível e traduzindo lume

QUADRO 2—Topografia e dimensões dos 11 aneurismas intracranianos estudados por R.M. (\*)

Caso n.º	Topografia	Dimensão (por R.M.)
1	Artéria comunicante anterior	0,5 cm
2	Origem da artéria cerebelosa superior	1,0 cm
3	Carótido-oftálmico	1,5 cm
4	Região da comunicante posterior-corodeia anterior	1,5 cm
5	Bifurcação da artéria carótida interna	1,5 cm
6	Carótido-oftálmico	2,0 cm
7	Subcaloso (segmento A2)	2,0 cm
8	Ponta da artéria basilar	2,5 cm
9	Carótida intracavernosa (paracloídeu ventral)	3,5 cm
10	Carótida intrapetrosa e cavernosa	4,0 cm
11	Segmento extracavernoso da carótida interna, a nível do buraco lácer anterior	4,8 cm

(\*) Todos têm arteriografia carotídea, excepto o caso n.º 9

patente ou residual, foi observada em 9 dos 11 casos (casos n.ºs 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10)—Quadro 4. Em todos houve refocagem na sequência GRASS, testemunhando a presença de fluxo no lume. O *void* em T1 destes 9 aneurismas era homogêneo em 6, e heterogêneo noutros 3. Nestes 3 últimos (casos n.ºs 3, 5, e 10, um dos quais com prévia laqueação da carótida primitiva: caso n.º 5), a refocagem por GRASS também era heterogênea, sugerindo variações de fluxo intraluminal, mas sem trombose como foi demonstrável por arteriografia (casos n.ºs 3, 10) e por cirurgia (caso n.º 3).

Os sinais de trombose do aneurisma observaram-se em 4 doentes (casos n.ºs 7, 8, 11)—Quadro 5. Em todos eles havia halo espesso de camadas alternantes de hiper e hipo-sinal, quer em T1 quer em T2, devido a trombose parietal com coágulos de diferentes idades, respectivamente de metahemoglobina e hemossiderina.

Em 2 destes 4 aneurismas (casos n.ºs 8, 9) também havia hiper-sinal em T1 e T2 circunscrevendo o *void*, devido à presença de metahemoglobina por trombose luminal parcial. Eram aneurismas gigantes, parcialmente trombosados, da ponta da artéria basilar (caso n.º 8, com 2,5 cm de diâmetro) e da carótida intracavernosa (caso n.º 9, com 3,5 cm de diâmetro), em que o *void* teve refocagem na sequência GRASS; num deles (caso n.º 8) a arteriografia vertebrobasilar demonstrou o lume residual de pequenas dimensões que era relacionável com o tamanho do *void* (no caso n.º 9 não tivemos acesso a arteriografia).

QUADRO 3—Sequências de impulsos utilizadas no estudo por R.M. de 11 aneurismas intracranianos

Caso n.º	Planos Atômicos e Parâmetros das Sequências			
	Sagittal T1 (*)	Axial T2 (*)	Coronal T1 (*)	GRASS (**) (plano de aplicação)
1	600/20	2600/20,80	600/20	150/17/60° (axial, coronal)
2	“	2600/20,80	“	40/13/60° (axial, coronal)
3	“	2600/30,80	500/20	150/17/60° (coronal)
4	“	“	600/20	100/17/60° (axial, coronal)
5	“	“	“	250/15/60° (coronal)
6	“	2000/20,80	“	40/13/60° (axial, coronal)
7	“	2600/30,80	“	250/15/60° (coronal)
8	“	2000/20,80	—	200/13/45° (coronal)
9	“	2000/30,80	600/20	250/15/60° (coronal)
10	“	2600/30,80	“	150/17/60° (axial)
11	“	2000/30,80	“	200/13/60° (coronal)

(\*) TR/TE (mseg)

(\*\*) TR/TE (mseg)/ângulo de inclinação da magnetização (*flip-angle*)

**QUADRO 4—Características dos sinais em R.M. de 11 aneurismas intracranianos**

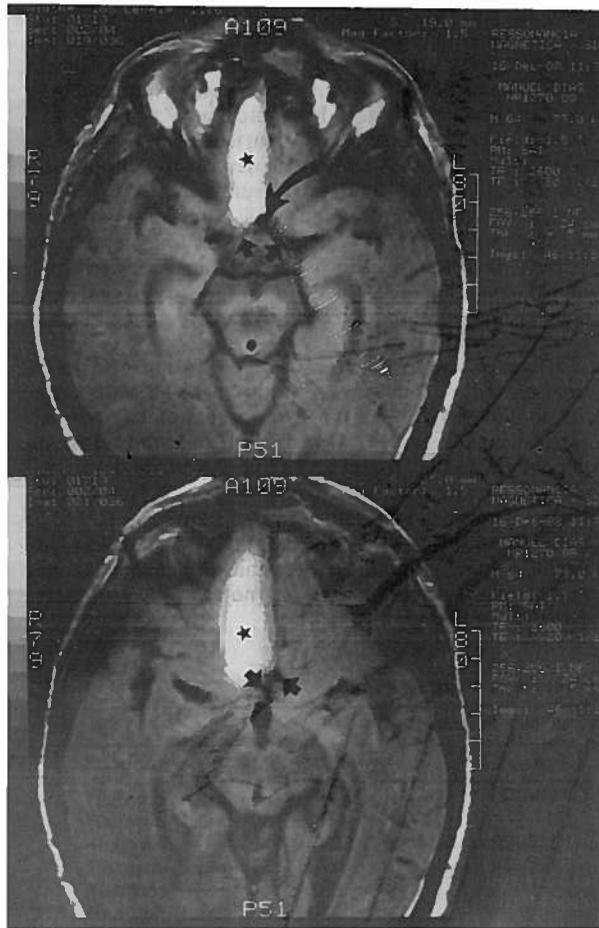
SEMIOLÓGIA	INTERPRETAÇÃO
Void em T1 e T2 em continuidade com artéria reconhecível	Lume patente ou residual
9 casos(*) (n.ºs 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10)	
(*) Todos com refocagem na sequência GRASS (em três deles com heterogeneidade do sinal)	

**QUADRO 5—Características dos sinais em R.M. de 11 aneurismas intracranianos**

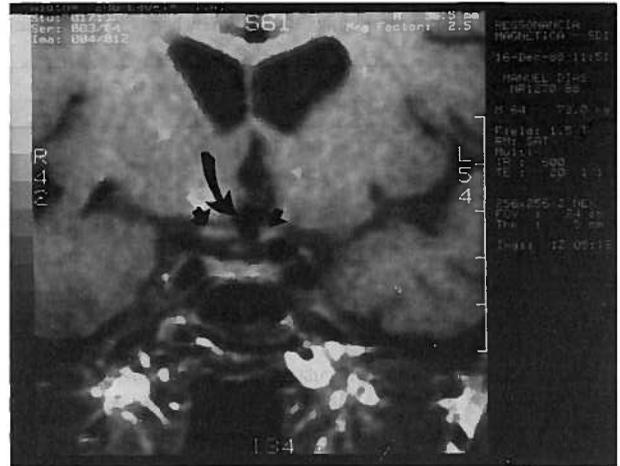
Semiologia	Interpretação	n.º de casos
Hiper-sinal em T1 e T2 circunscrivendo o void	Metahemoglobina. Trombose luminal parcial	2(*) (casos n.ºs 8, 9)
Halo espesso de camadas alternantes de hiper-sinal (T1, T2) e de hiposinal (T1, T2)	Trombose parietal com coágulos de diferentes idades (metahemoglobina e hemossiderina)	4(**) (casos n.ºs 7, 8, 9, 11)

(\*) Os 2 casos com void

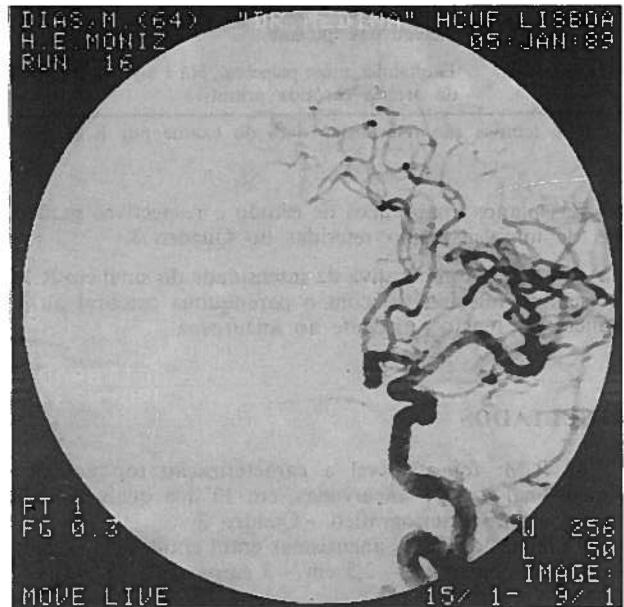
(\*\*) 2 casos com void, e outros 2 sem void



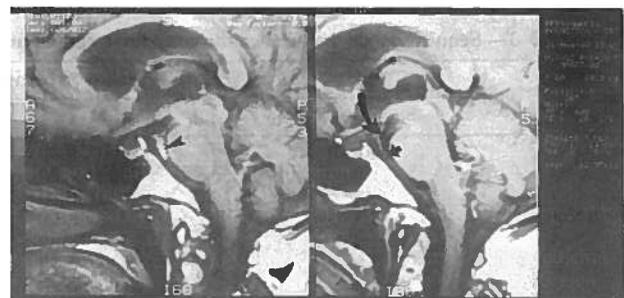
**Fig. 1—Caso n.º 1.** Hemorragia meníngea há 1 mês. R.M. no plano axial, em eco de gradiente (2600/20), 5mm. A grande seta curva indica a ausência completa de sinal (void) correspondente ao aneurisma da comunicante anterior. As pequenas setas referenciam as artérias cerebrais anteriores. Volúmoso hematoma frontal (asterisco) com hiper-sinal devido à metahemoglobina.



**Fig. 2—Idem.** R.M. no plano coronal. Eco de spin (600/20), 5 mm. A grande seta curva referencia o encoastamento do quíasma óptico (pequenas setas) pelo aneurisma.



**Fig. 3—Idem.** Angiografia videodigital de subtração da carótida esquerda. Demonstração do aneurisma da comunicante anterior.



**Fig. 4—Caso n.º 2.** Hemorragia cerebromeningea há 8 dias. R.M. no plano sagital, em eco de spin (600/20), 5mm. Ausência completa de sinal (void) correspondente ao fluxo na basilar (pequena seta) e no aneurisma junto do topo desta artéria (grande seta curva). A ponta da seta referencia o hiper-sinal cisternal na região prepontica devido a hemorragia (metahemoglobina).



Fig. 5 — Idem. Angiografia videodigital de subtração da vertebral esquerda. Demonstração do aneurisma da origem da cerebelosa superior.

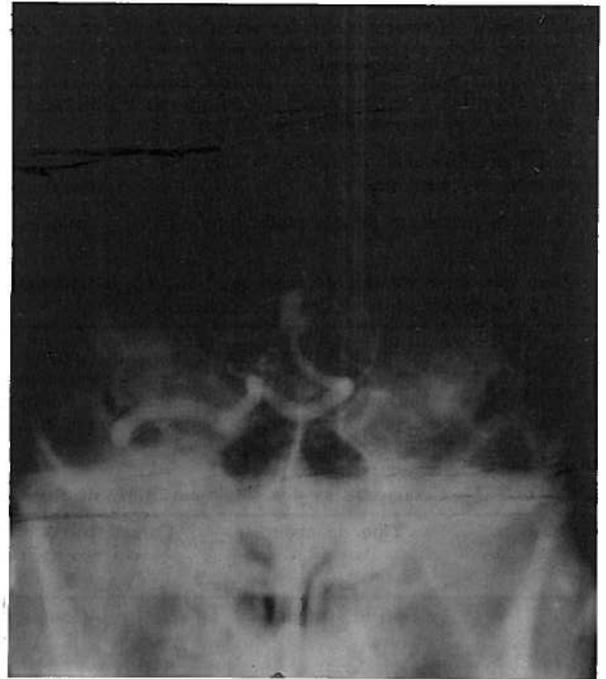


Fig. 7 — Idem. Arteriografia da vertebral direita. Demonstração do lume residual do aneurisma gigante da ponta da basilar.

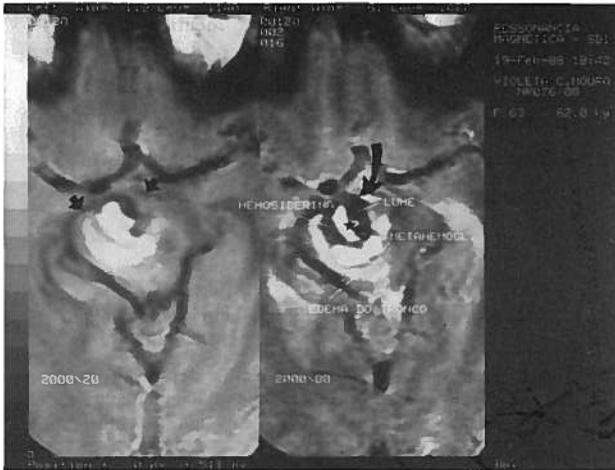


Fig. 6 — Caso n.º 8. Hemorragia meníngea há 1 mês. Recentemente paresia do III par. R.M. no plano axial, em eco de gradiente (2000/20,80), 5 mm. Volumoso aneurisma parcialmente trombosado da ponta da artéria basilar, encastando-se na cisterna interpenduncular. São evidentes o lume residual (void referenciado pela grande seta curva) e a trombose luminal (asterisco) e mural. Edema do tronco. As camadas alternantes de hiper e hipo-sinal em T1 e T2 indicam trombos de diferentes idades (respectivamente metahemoglobina e homossiderina). As pequenas setas referenciam os voids normais da artéria cerebral posterior direita e da comunicante posterior esquerda.

Os casos n.ºs 7 e 11 eram aneurismas completamente trombosados, um deles subcaloso (com 2 cm de diâmetro) e outro da carótida interna a nível do buraco lácero anterior (com 4,8 cm de diâmetro), nos quais a arteriografia não foi demonstrativa.

Os sinais de R.M. do contorno exterior dos aneurismas estão referenciados no Quadro 6. Em 5 dos aneurismas (casos n.ºs 5, 7, 8, 9, 11) existia contorno fino e regular periférico de hipo-sinal em T1 e T2, com perda predominante em

T2, pela presença de hemossiderina: 3 deles tinham clínica de rotura, e em 4 havia sinais de trombose (parcial nos casos n.ºs 8 e 9; total nos casos n.ºs 7 e 11). Na evolução dos sinais de hemossiderina foi sempre excluída a presença de cálcio nos exames por T.C.

Observaram-se focos de hiper-sinal, em T1 e T2, junto ao contorno exterior de 7 aneurismas (casos n.ºs 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10), sendo atribuíveis a pequenas hemorragias periféricas com metahemoglobina: 3 deles tinham clínica de rotura (casos n.ºs 2, 5, 7), e outros 4 de compressão nervosa (casos n.ºs 4, 6, 9, 10): em 2 dos quais havia agravamento recente das queixas; tratavam-se de 2 aneurismas gigantes das regiões cavernosa e petrosa da carótida interna.

A existência de trombose mural recente, devido à presença de desoxihemoglobina, expressou-se em 2 aneurismas por faixa em crescente espesso de acentuado hipo-sinal em T2, sem que existisse cálcio no exame por T.C. (casos n.ºs 7, 9). O caso n.º 7 era um aneurisma subcaloso, de 2 cm de diâmetro, não demonstrável por arteriografia carotídea, e com sinais por R.M. de trombose completa (confirmação cirúrgica), em que houve hemorragia cerebromeningea há 1 mês (confirmada pela T.C. e R.M.). O caso n.º 9 era um aneurisma gigante da carótida intracavernosa (segmento C3—C4), com 3,5 cm de diâmetro, condicionando compressão nervosa e com agravamento recente da exoftalmia.

As características dos sinais de fluxo vascular, nos 11 aneurismas estudados por R.M. na sequência de eco de *spin* e em *GRASS*, estão expressas no Quadro 7: tendo por referência o resultado da arteriografia carotídea e vertebrobasilar. Em 9 foi possível demonstrar por R.M. a existência de fluxo no saco: em 2 dos quais no lume residual de aneurismas gigantes parcialmente trombosados (casos n.ºs 8, 9). Noutros 2 casos de trombose total, a R.M. e a arteriografia não identificaram qualquer fluxo (casos n.ºs 7 e 11: o primeiro deles com trombose espontânea, e o segundo poslaqueação da carótida primitiva). Nos 7 aneurismas não trombosados, em 4 a R.M. e a arteriografia demonstraram fluxo rápido, com características homogêneas de sinal que era idêntico ao da artéria de origem. Nos outros 3 (casos n.ºs

QUADRO 6—Características dos sinais de R.M. de 11 aneurismas intracranianos

Semiologia	Interpretação	n.º de casos
Contorno fino e regular periférico de hipo-sinal em T1 e T2, acentuando-se em T2	Margem de hemossiderina parietal	5 <sup>(*)</sup> (casos n.ºs 5, 7, 8, 9, 11)
Focos de hiper-sinal (T1, T2) no contorno exterior do aneurisma	Pequenas hemorragias periféricas (metahemoglobina)	7 <sup>(**)</sup> (casos n.ºs 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10)
Faixa em crescente de acentuado hipo-sinal em T2	Trombose mural recente (desoxihemoglobina)	2 <sup>(***)</sup> (casos n.ºs 7, 9)
Zona peri-aneurismática de hiper-sinal em T1 e T2: parenquimatosa, cisternal e ventricular	Hematoma adjacente ao saco	3 <sup>(****)</sup> (casos n.ºs 1, 5, 7)

(\*) 4 casos com sinais de trombose (2 parcial e outros 2 total)

(\*\*) 3 dos quais com clínica de rotura; outros 4 com sinais de compressão nervosa, 3 dos quais com agravamento recente das queixas

(\*\*\*) 1 caso de aneurisma intracavernoso parcialmente trombosado, sem clínica de rotura; 1 outro caso de aneurisma subcaloso, totalmente trombosado (confirmação cirúrgica) com hemorragia cerebromeningea há 1 mês

(\*\*\*\*) Todos com clínica de rotura

QUADRO 7—Características dos sinais em R.M. de fluxo vascular nos 11 aneurismas intracranianos

Caso n.º	Tipo de aneurisma	Características do fluxo ( <i>void</i> ) em eco <i>spin</i> — 600/20	Características do fluxo na sequência <i>GRASS</i> (tipo de refocagem)	Relações com a arteriografia carotídea e vertebrobasilar
1	Não trombosado	Homogéneo	Homogénea	Idênticas
2	“	“	“	“
3	“ (1,5 cm de Ø)	Heterogéneo	Heterogénea	Menor opacificação central (sem trombose na cirurgia)
4	“	Homogéneo	Homogénea	Idênticas
5	“ (1,5 cm de Ø)	Heterogéneo	Homogénea	Houve prévia laqueação da carótida primitiva
6	“	Homogéneo	Homogénea	Idênticas
7	Trombose total	Sem <i>void</i>	Sem refocagem	Arteriografia negativa
8	Trombose parcial (2,5 cm de Ø)	Homogéneo	Homogénea	Idênticas
9	“ (3,5 de Ø)	“	“	(*)
10	Não trombosado (4 cm de Ø)	Heterogéneo	Heterogénea	Fluxo lento em turbilhão helicoidal
11	Trombose total (4,8 cm de Ø)	Sem <i>void</i>	Sem refocagem	Arteriografia negativa. Houve prévia laqueação da carótida primitiva

(\*) Sem arteriografia

3, 5, 10) a R.M. demonstrou fluxo heterogéneo que, no caso n.º 3, não correspondia a trombose como se verificou pela cirurgia. No caso n.º 5 o fluxo embora heterogéneo quanto ao sinal por R.M. em eco de *spin*, teve refocagem homogénea em *GRASS* que fez excluir trombose poslaqueação da carótida primitiva, há 7 meses. No caso n.º 10 houve idênticas expressões semiológicas da R.M. e da arteriografia, na caracterização de fluxo lento turbilhonar helicoidal, no saco do aneurisma da base com 4,8 cm de diâmetro.

Os resultados da T.C. estão explicitados no Quadro 8. Em 4 dos 11 casos (casos n.ºs 1, 2, 5, 7) a T.C. não demonstrou aneurisma, mas confirmou o diagnóstico clínico de hemorragia meníngea ou cerebromeningea. Eram aneurismas cujas dimensões variavam entre 0,5 cm e 2 cm, um deles com trombose completa confirmada por cirurgia (caso n.º 7). Nos 3 casos com visualização poscontraste do aneurisma (casos n.ºs 3, 6 e 10), a sua opacificação fôra homogénea; nos casos n.ºs 6 e 10 a R.M. demonstrou pequenos focos hemorrágicos em torno do saco.

Nos 4 aneurismas em que na R.M. havia sinais de trombose recente (aguda e subaguda) — casos n.ºs 7, 8, 9, 11 — a

T.C. era falsa — negativa em 1 deles (caso n.º 7 com aneurisma subcaloso do segmento A2 que estava completamente trombosado); noutro (caso n.º 9, com aneurisma carotídeo paraclinoideu ventral de 3,5 cm de diâmetro) não se visualizou o lume residual que era patente na R.M.

Nos casos n.ºs 8 e 11 houve concordância semiológica entre a T.C. e a R.M., sendo aneurismas gigantes parcial (caso n.º 8), e completamente (caso n.º 11) trombosados.

Apenas em 1 dos 11 aneurismas a T.C. demonstrou nódulo cálcico mural (caso n.º 10).

## DISCUSSÃO

Os resultados obtidos neste trabalho indicam que, actualmente, a R.M. se deve incluir no estudo neuro-radiológico dos aneurismas intracranianos. Porque a sua riqueza e significado semiológicos são revelantes, a R.M. pode mesmo suplantar a T.C. e a angiografia no esclarecimento de algumas questões clínicas que são fundamentais para o planeamento cirúrgico<sup>2-7</sup>.

QUADRO 8—Resultado da T.C. nos 11 aneurismas estudados por R.M.

Caso n.º	T.C. (*)
1	Hematoma frontal justa-incisural. Não demonstra o aneurisma
2	Hemorragia cerebromeningea e hidrocefalia. Não demonstra o aneurisma
3	Aneurisma com opacificação homogênea poscontraste; sem calcificação parietal
4	Idem
5	Hematoma dos núcleos da base (T.C. antes da laqueação da carótida primitiva). Não demonstra o aneurisma
6	Aneurisma com opacificação homogênea pos contraste; sem calcificação parietal
7	Hemorragia ventricular. Não demonstra o aneurisma
8	Aneurisma trombosado com lume residual; sem calcificações parietais
9	Aneurisma trombosado sem lume residual aparente; sem calcificações parietais
10	Aneurisma com opacificação homogênea poscontraste; nódulo cálcico parietal
11	Aneurisma trombosado sem lume residual aparente; sem calcificação parietal

(\*) T.C. de 1.ª intenção (realizada nas fases subaguda e crônica dos casos com hemorragia meníngea). Metodologia convencional de execução do exame, antes e após injeção e/v (bolus) de contraste.

Embora com a R.M. não se pretenda substituir a arteriografia carotídea e vertebrobasilar, que são imprescindíveis no estudo morfotopográfico de qualquer aneurisma, e respectivas relações vasculares de vizinhança, o seu principal objetivo é propiciar um diagnóstico que contenha ainda mais informações para o neurocirurgião.

É sobretudo no contexto clínico dos aneurismas mais volumosos, quer se manifestem por sinais expansivos ou então por rotura, que a R.M. pode orientar-nos na caracterização morfológica e relações topográficas do saco com as estruturas nobres, em particular nervosas. Também é possível demonstrar o fluxo no aneurisma e na artéria de origem, assim como os sinais de trombose parcial ou total<sup>8-14</sup>.

A sua especificidade diagnóstica deve-se à elevada credibilidade de demonstração do lume e da parede do aneurisma, podendo mesmo caracterizar a trombose luminal e mural, graças à grande sensibilidade de discriminação da oxidação da hemoglobina<sup>9,15</sup>.

Quanto ao fluxo vascular parece-nos também que as sequências de R.M. de eco de *spin* e *GRASS* (*flip-angle*) tenham, em conjunto, um valor semiológico bastante idêntico ao da arteriografia. Porém, com a técnica multiplanar presentemente em uso, há ainda algumas limitações que impossibilitam definir com rigor se o aneurisma tem colo ou é sessil.

Os sinais de R.M. que testemunharam a existência de fluxo vascular foram o *void* (ausência completa de sinal) em eco de *spin*, com hiper-sinal de refocagem em *GRASS*<sup>16</sup>. Fez-se assim o diagnóstico de aneurisma parcialmente trombosado quando, para além destes sinais de fluxo, também se observaram áreas de hiper-sinal em T1 e T2 devido à presença de metahemoglobina<sup>17</sup>. Este hiper-sinal que margina o contorno do *void* vascular é atribuível ao trombo luminal; enquanto o halo espesso mais periférico de camadas alternantes de hiper e hipó-sinal, ambos em T1 e T2, é geralmente considerado patognomônico de trombose mural<sup>9</sup>. Por vezes é possível identificar, como sucedeu em 2 dos nossos casos,

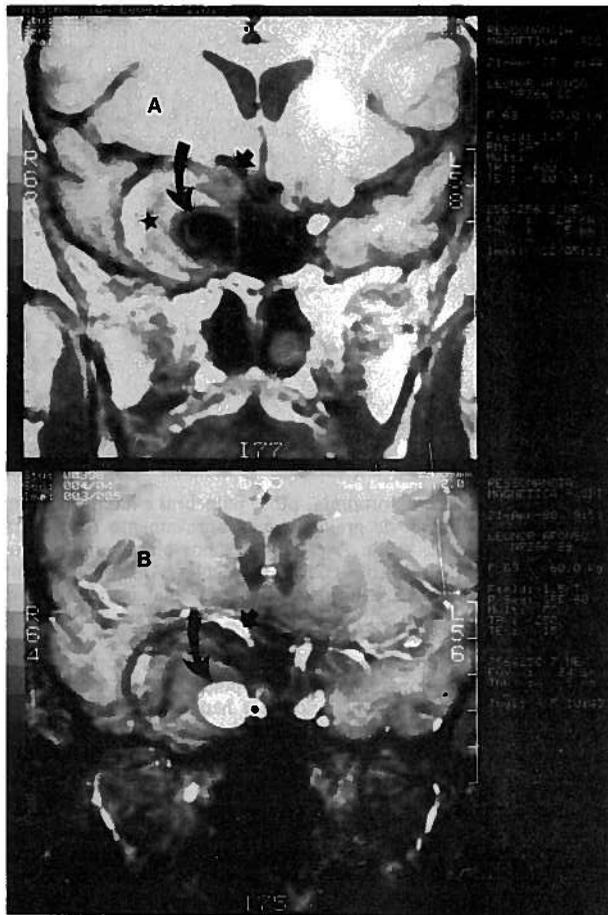
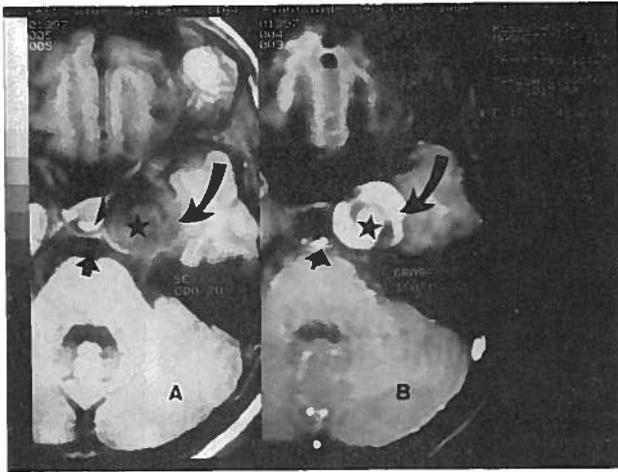


Fig. 8— Caso n.º 9. Síndrome do seio cavernoso com discreta exoftalmia. Agravamento recente das queixas. R.M. coronal, sendo A e B planos anatómicos idênticos. A—Eco de *spin* (600/20); B—*GRASS*vascular. Aneurisma gigante parcialmente trombosado da carótida intracavernosa. Identifica-se o lume residual com *void* em A, e hiper-sinal por refocagem em B (grandes setas curvas). A refocagem em *GRASS* também demonstra o colo (ponto). O asterisco indica a espessa trombose mural. As pequenas setas em A e B indicam a artéria cerebral média desviada pelo saco aneurimático.

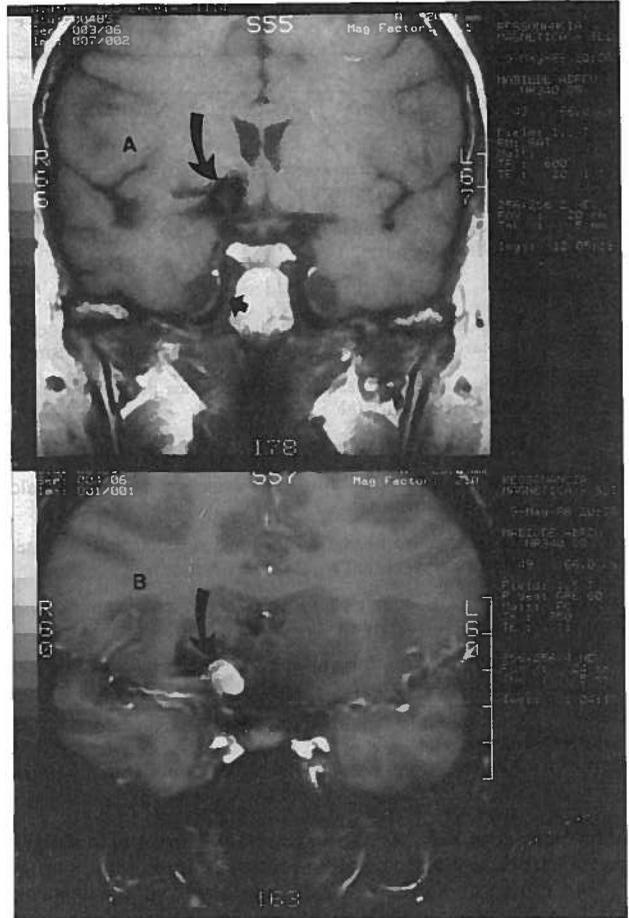
um crescente espesso e circunscrito no contorno da parede exterior do aneurisma que, sendo hipointenso em T2 e sobretudo no eco de 80 msec da sequência eco de gradiente com TR longo, pode sugerir desoxihemoglobina por hemorragia mural aguda<sup>11</sup>.

O diagnóstico de aneurisma não trombosado e de completamente trombosado fundamentou-se, respectivamente: na existência de *void* com refocagem por *GRASS*, sem sinais de trombose; ou apenas na visualização da trombose em diferentes estadios de degradação da hemoglobina (desoxi, meta e hemossiderina), mas sem sinais de fluxo vascular.

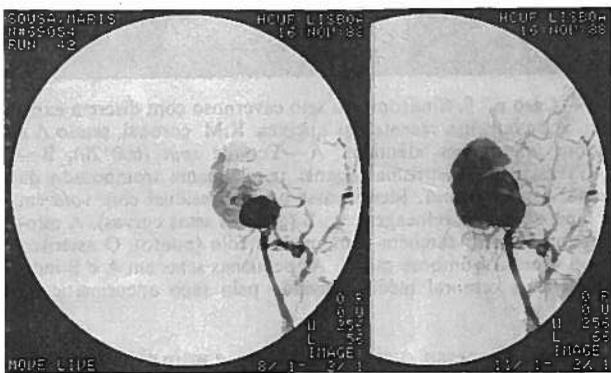
São estes aspectos de hematoma mural agudo, subagudo e crônico — acessíveis por R.M. de alto campo — que podem de algum modo explicar o crescimento dos grandes aneurismas trombosados através de sucessivas hemorragias no contorno exterior do saco, que é rico em capilares<sup>18,19</sup>. Nos 2 doentes em que observámos a provável existência de desoxihemoglobina por hemorragia aguda, havia no caso n.º 7 (de aneurisma subcaloso de A2 com 2 cm de diâmetro e completamente trombosado) sinais de hematoma ventricular; no caso n.º 9 (de aneurisma gigante carotídeo paraclinoideo, com 3,5 cm de diâmetro, sendo parcialmente trombosado) havia agravamento recente da exoftalmia.



**Fig. 9 — Caso n.º 10.** Exoftalmia, ptose palpebral e alterações campimétricas aos 4 meses de gravidez, com agravamento recente das queixas. R.M. axial, sendo A e B os mesmos planos anatómicos. A — Eco de spin (600/20); B — GRASS vascular. Aneurisma gigante da carótida intrapetrosa e intracavernosa. O sinal intraluminal de intermédia intensidade, em A (asterisco), apenas se deve a fluxo lento porque há hiper-sinal de refocagem em GRASS (grandes setas curvas). Exclui-se portanto trombose. Em B a refocagem indica fluxo de tipo turbilhonar helicoidal. A ponta da seta referencia o contorno do saco que é constituído por hemossiderina (não havia calcificação na T.C.). As pequenas setas indicam o normal fluxo da artéria basilar (em A), com também normal refocagem em GRASS (em B).



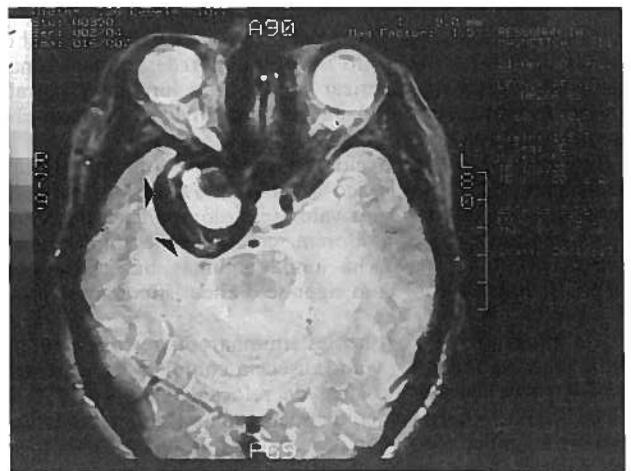
**Fig. 11 — Caso n.º 5.** Hemorragia meningea há 8 meses por rotura do aneurisma da bifurcação da carótida interna direita. Um mês depois faz-se laqueação da carótida primitiva. R.M. coronal, sendo A e B planos anatómicos idênticos. A — Eco de spin (600/20); B — GRASS vascular. Existe hiper-sinal homogêneo por refocagem em GRASS, excluindo-se trombose do aneurisma (grandes setas curvas). A pequena seta em A indica o void normal do sífão carotídeo por revascularização através da carótida externa.



**Fig. 10 — Idem.** Arteriografia videodigital de subtração da carótida esquerda. Confirma-se o fluxo turbilhonar lento no saco aneurismático, sem trombose.

Nos 2 doentes em que se decidiu pela laqueação da carótida primitiva, o estudo por R.M. do fluxo permitiu excluir a trombose no caso n.º 5: que era um aneurisma com 2,5 cm de diâmetro da bifurcação da carótida interna. No caso n.º 11 de aneurisma gigante do segmento extracavernoso da carótida interna (a nível do buraco lácer anterior), que foi estudado por R.M. e angiografia também após laqueação da carótida, já havia sinais de completa trombose do saco e da carótida interna com melhoria clínica. É possível especular-se, pela heterogeneidade do void com refocagem homogênea em GRASS, que no caso n.º 5 a laqueação possa apenas ter diminuído o fluxo aneurismático que ficou dependente da comunicante anterior. De resto a dimensão deste aneurisma não se alterou, ao comparar a arteriografia antes da laqueação da carótida primitiva, e a R.M. 7 meses depois.

Para além das indicações genéricas da R.M. no estudo dos aneurismas intracranianos, é ainda importante estabelecer o



**Fig. 12 — Caso n.º 9.** Síndrome do seio cavernoso, com agravamento recente das queixas. R.M. no plano axial, em eco de gradiente (2000/80), 5 mm. Aneurisma gigante parcialmente trombosado da carótida intracavernosa (ver Fig. 9). Na margem da sua parede existe crescente espesso de acentuado hiper-sinal em T2, que se deve à desoxihemoglobina por hemorragia aguda (pontas da seta). Na T.C. não existia calcificação.

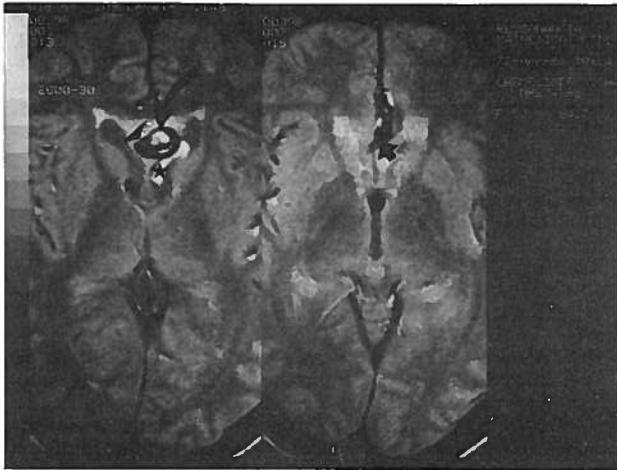


Fig. 13 — Caso n.º 7. Hemorragia cerebromeningea há 1 mês. A angiografia carotídea não demonstrou aneurisma. R.M. no plano axial, em eco de gradiente (2600/30), 5 mm. Aneurisma subcaloso da artéria cerebral anterior ázigos (seta pequena) — confirmação cirúrgica. A grande seta curva indica o aneurisma sem void, com mancha central hiper-intensa devido à metahemoglobina, e halo periférico hipo-intenso por hemossiderina. A região mural hipo-intensa que é mais espessa corresponde a desoxihemoglobina (hemorragia aguda). Não havia calcificações na T.C.. O asterisco referencia o hematoma intraventricular.

seu interesse particular em relação à topografia. Sendo os aneurismas volumosos prevalentes no sifão carotídeo, onde a maioria se expressa por compressão dos oculo-motores, do V par, das vias optoquiasmáticas e do eixo hipotalamo-hipofisário<sup>6,20,21</sup>, então a R.M. tem indicação hoje considerada formal no diagnóstico diferencial com outras lesões expansivas da base, as quais são frequentes e podem envolver os segmentos intra-cavernosos e supraclinoideu da carótida interna<sup>22-24</sup>. Nos aneurismas carotídeos paraclinoideus ventrais, em que nem sempre a arteriografia demonstra com exactidão a sua localização intracavernosa<sup>25</sup>, a R.M. pode ajudar a definir estas relações anatómicas e, assim, poder prever-se a dificuldade ou impossibilidade da *clipagem*. Nos casos n.ºs 3, 6 e 9 foi-nos possível estabelecer as relações dos aneurismas com o seio cavernoso e a origem da artéria oftálmica; no caso n.º 9 demonstrou-se mesmo que o colo era intracavernoso.

São porém conhecidas as limitações da R.M. no diagnóstico da hemorragia aguda cisternal, enquanto não houver suficiente concentração de metahemoglobina para condicionar o encurtamento do T1<sup>26</sup>, o que geralmente demora 3-4 dias após a formação do hematoma<sup>27,28</sup>, e depende dos mecanismos predominantes na remoção sanguínea<sup>29</sup>. Se na fase aguda a T.C. é superior à R.M. na detecção da hemorragia subaracnoideia, a evanescência da respectiva hiperdensidade também é rápida e pode mesmo desaparecer após a primeira semana<sup>30,31</sup>.

Nos nossos doentes em que o aneurisma se manifestou por rotura, a T.C. e R.M. realizadas nos períodos subagudo e crónico, demonstraram com igual sensibilidade a intensa hemorragia meníngea ou cerebromeningea. Mas a R.M. teve maior capacidade de simultânea visualização do aneurisma, e portanto maior precisão no fundamento clínico, que nem sempre *per se* nos orienta sobre a topografia<sup>32,33</sup>.

Embora ainda haja quem proponha a T.C. para directa demonstração dos aneurismas intracranianos<sup>34,35</sup>, tal possibilidade só é exequível à custa de protocolos de intensa exposição à radiação X e de grande quantidade de contraste iodado, o que pode ser imprudente e dificultar o acesso imediato à arteriografia.

A presença, na R.M., de pequenos focos cisternais adjacentes ao saco aneurismático, sendo hiper-intensos em T1 e atribuíveis à metahemoglobina por suspeita de rotura, nem sempre coincide com a clínica de hemorragia subaracnoideia. Apesar destes focos serem identificáveis em 7 dos nossos casos, unicamente em 3 havia manifestação clínica de hemorragia meníngea. Nos outros 4 havia apenas sinais de compressão, todavia 2 deles tinham agravamento recente das queixas fazendo supor a eventual irritação hemática das estruturas meníngonervosas do seio cavernoso (ou da sua vizinhança), ou então por aumento das dimensões do aneurisma gigante. Deste modo parece-nos por enquanto sensato que, perante a clínica de hemorragia subaracnoideia, só seja lícito afirmar-se por R.M. a rotura causal quando houver inequívoco hematoma cisternal ou ventricular subagudo (como se verificou nos casos n.ºs 1, 5, 7), e ainda nos pequenos aneurismas não trombosados.

Quanto às sequências de estudo por R.M., e atendendo às limitações da refocagem de alguns fluxos rápidos por eco de *spin* com ecos duplos, parece-nos bastante demonstrativo o interesse da refocagem por *GRASS* visto ser reproduzível<sup>16,36</sup>, e poder semiologicamente relacionar-se com a arteriografia. É também já possível aplicar-se esta técnica rápida de *flip-angle*, em aquisição tridimensional, ao estudo com interesse clínico da circulação extra e intracraniana<sup>37,38</sup>. A vantagem das sequências de eco assimétrico de gradiente, que foram utilizadas neste trabalho, tem sido cada vez mais reconhecida na discriminação, em altos campos, de substâncias paramagnéticas como sejam a metahemoglobina<sup>39</sup>.

## CONCLUSÃO

Estuda-se a expressão semiológica por R.M. de 11 aneurismas intracranianos, cujas dimensões variavam entre 0,5-4,8 cm, sendo a sua manifestação clínica de lesão expansiva em 6 doentes, e de rotura noutros 5.

O equipamento utilizado foi o Signa 1.5 T da GE, nas sequências de eco *spin* e eco de gradiente para as ponderações habituais em T1 e T2 respectivamente, e também a refocagem por *GRASS* (*fast-scan* ou *flip-angle*) para caracterizar o fluxo vascular. Este estudo por R.M. foi confrontado com a T.C. de alta resolução com contraste e/v, e com a angiografia carotídea e vertebrobasilar convencional ou digital.

Os resultados foram discriminados segundo a evolução dos sinais de R.M., em relação ao fluxo sanguíneo e à presença dos produtos de oxidação da hemoglobina que foram localizáveis no lume e parede do saco aneurismático, e também nas regiões adjacentes: parenquimatosa, cisternal e ventricular.

Conclui-se que a R.M. deve hoje integrar-se na rotina neuro-radiológica de estudo dos aneurismas intracranianos, em particular quando se suspeita de serem volumosos e/ou trombosados, e ainda nos que se localizam na região esfenocavernosa, porque a sua especificidade pode muito contribuir para o planeamento cirúrgico. A R.M. ao demonstrar o fluxo sanguíneo no saco do aneurisma e na artéria de origem pode orientar a arteriografia, cujo interesse semiológico se torna então mais selectivo. A sua principal limitação está apenas restrita à demonstração da hemorragia subaracnoideia aguda.

## AGRADECIMENTOS

Aos Drs. J. Lobo Antunes, A. Trindade, M. Campos, H. Ferreira e Vitor Oliveira a quem pertencem os casos estudados.

Aos Técnicos Eduardo Maurício, Teresa Condinho e Júlia Pereira pela sua dedicação e profissionalismo.

À Marta e à Ana pelo trabalho de secretariado.

**BIBLIOGRAFIA**

1. WEHRLI F.W.: Introduction to Fast-scan Magnetic Resonance. General Electric, 1988.
2. DRAKE C.G.: Ligation of the vertebral (unilateral or bilateral) or basilar artery in the treatment of the large intracranial aneurysms. *J. Neurosurg* 1975; 43: 255-274.
3. DRAKE C.G.: Giant intracranial aneurysms — experience with surgical treatment in 714 patients. *Clin Neurosurg* 1979; 26: 12-95.
4. SAREWAR M., BATNITZKY S., SCHETCHER M.M.: Tumorous aneurysms. *Neuroradiology* 1976; 12: 79-97.
5. SUGITA K., KOBAYASHI S., TAKEMAR T., et al: Giant aneurysms of the vertebral artery. Report of five cases. *J Neurosurg* 1988; 68: 960-966.
6. SUNDT T.M., PIEPGRAS D.G.: Surgical approach to giant intracranial aneurysms. Operative experience with 80 cases. *J Neurosurg* 1979; 51: 731-742.
7. SYMON L., VAJDA J.: Surgical experiences with giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1984; 61: 1009-1028.
8. ALVAREZ O., HYMAN R.A.: Even echo MR rephasing in the diagnosis of giant intracranial aneurysm. *JCAT* 1986; 10 (4): 699-701.
9. ATLAS S.W., GROSSMAN R.I., GOLDBERG H.I., et al: Partially thrombosed giant intracranial aneurysms: correlation of MR and pathologic findings. *Radiology* 1987; 162: 111-114.
10. CAMRAS L.R., REICHER M.A., BENTSON J.R., et al: Partially thrombosed giant aneurysm simulating an arteriovenous malformation on MR imaging. *JCAT* 1987; 11(2): 326-328.
11. HAHN F.J., ONG E., M.C COMB R., et al: Peripheral signal void ring in giant vertebral aneurysm: MR and pathology findings. *JCAT* 1986; 10 (6): 1036-1038.
12. HEINZ E.R., YEATES A.E., DJANG W.T.: Significant extracranial carotid stenosis: detection on routine cerebral MR images. *Radiology* 1989; 170: 843-848.
13. KATS B.H., QUENCER R.M., KAPLAN J.O., et al: MR imaging of intracranial carotid occlusion. *AJNR* 1989; 10: 345-350.
14. PINTO R.S., KRICHEFF I.I., BUTLER A.R., et al: Correlation of computed tomographic, angiographic, and neuropathological changes in giant cerebral aneurysms. *Radiology* 1979; 132: 85-92.
15. GOMORI J.M., GROSSMAN R.I., GOLDBERG H.I., et al: Intracranial hematomas: imaging by high — field MR. *Radiology* 1985; 157: 87-93.
16. ATLAS S.W., MARK A.S., FRAM E.K., et al: Vascular intracranial lesions: application of gradient — echo MR imaging. *Radiology* 1988; 169: 455-461.
17. OLSEN W.L., BRABDT — ZAWADZKI M., HODES J., et al: Giant intracranial aneurysms: MR imaging. *Radiology* 1987; 163: 431-435.
18. SCHUBIGER O., VALAVANIS A., WICHMANN W.: Growth — mechanism of giant intracranial aneurysms; demonstration by CT and MR imaging. *Neuroradiology* 1987; 29: 266-271.
19. YASARGIL M.C.: *Microneurosurgery*, vol II: Clinical Considerations. Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results. Thieme, 1984.
20. SEKHAR L.N., MOLLER A.R.: Operative management of tumors involving the cavernous sinus. *J Neurosurg* 1986; 64: 879-889.
21. VINUELA F., FOX A., CHANG J.K., et al: Clinico — radiological spectrum of giant supraclinoid internal carotid artery aneurysms. Observations in 93 cases. *Neuroradiology* 1984; 26: 93-99.
22. DANIELS D.L., PECH P., MARK L., et al: Magnetic resonance imaging of the cavernous sinus. *AJNR* 1985; 6: 187-192.
23. HIRSCH W.L., HRYSHKO F.G., SEKHAR L.N., et al: Comparison of the MR imaging, CT, and angiography in the evaluation of the enlarged cavernous sinus. *AJNR* 1988; 9: 907-915.
24. LEE B.C.P., DECK M.D.F.: Sellar and juxtaseilar lesion detection with MR. *Radiology* 1985; 157: 143-147.
25. NUTIK S.L.: Ventral paraclinoid carotid aneurysms. *J Neurosurg* 1988; 69: 340-344.
26. BRADLEY W.G., SCHMIDT P.G.: Effect of methemoglobin formation on the MR appearance of subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 1985; 156: 99-103.
27. DI CHIRO G., BROOKS R.A., GIRTON M.E., et al: Sequential MR studies of intracerebral hematomas in monkeys. *AJNR* 1986; 7: 193-199.
28. DOOMS G.C., USKE A., BRANT — ZAWADZKI M., et al: Spin-echo MR imaging of intracranial hemorrhage. *Neuroradiology* 1986; 28: 132-138.
29. HAYMAN L.A., PAGANI J.J., KIRKPATRIK J.B., et al: Pathophysiology of acute intracerebral and subarachnoid hemorrhage. Application to MR imaging. *AJNR* 1989; 10: 457-461.
30. ADAMS H.P. Jr, KASSEL N.F., TORNER J.C., et al: CT and clinical correlation in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1983; 33: 981-988.
31. DAVIS K.R., KISTLER J.P., HEROS R.C., et al: A neuroradiologic approach to the patient with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1982; 20: 87-94.
32. HACKNEY D.B., LESNICK J.E., ZIMMERMAN R.A., et al: MR identification of bleeding site in subarachnoid hemorrhage with multiple intracranial aneurysms. *JCAT* 1986; 10(5): 878-880.
33. NEHLS D.G., FLOM R.A., CARTER L.P., et al: Multiple intracranial aneurysm: determining the site of rupture. *J Neurosurg* 1985; 63: 342-344.
34. MC CORMACK J., PEYSTER R.G., BRODNER R.A., et al: CT visualization of ruptured berry aneurysm within hematoma: flip-flop sign. *JCAT* 1986; 10 (1): 28-31.
35. SCHMID U.D., STEIGER H.J., HUBER P: Accuracy of high resolution computed tomography in direct diagnosis of cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 1987; 29: 152-159.
36. MINAMI S., SAGOH T., NISHIMURA K., et al: Spinal arteriovenous malformation: MR imaging. *Radiology* 1988; 169: 109-115.
37. EGERTER D.E.: Clinical studies raise hopes for routine MR angiography. *Diagn Imaging Internat* 1989; 5(3): 27-34.
38. MASARYK T.J., MODIC M.T., ROSS J.S., et al: Intracranial circulation: preliminary clinical results with three-dimensional (volume) MR angiography. *Radiology* 1989; 171: 793-799.
39. SCHLESINGER S.: MRI of Intracranial Hematomas and Closed Head Trauma. In *Craniospinal Magnetic Resonance Imaging*, Pomeranz S.J., ed W.B. Saunders Cie, 1989; pp 399-435.

Pedido de separatas:  
 J. Cruz Mauricio  
 Ressonância Magnética  
 Bairro de Caselas — Rua Carolina Angelo  
 1400 Lisboa