

O básico que todo **Generalista** deve saber sobre **Radiologia**

TEÓRICA 3

Marcelo Augusto Fonseca

Principais Patologias Em Neuroimagem



Radiologia
Com Didática

ÍNDICE

Aula 1: Lesões Espontaneamente Hiperdensas.	Página 03
Aula 2: Lesões Expansivas x Lesões Retrátéis.	Página 04
Aula 3: Herniações.	Página 05
Aula 4: Lesões Intra-axiais e Lesões Extra-axiais.	Página 06
Aula 5: Cisto x Necrose.	Página 06
Aula 6: Edema Vasogênico x Edema Citotóxico.	Página 07
Aula 7: Realce Pelo Contraste e a BHE.	Página 08

Principais Patologias em Neuroimagem

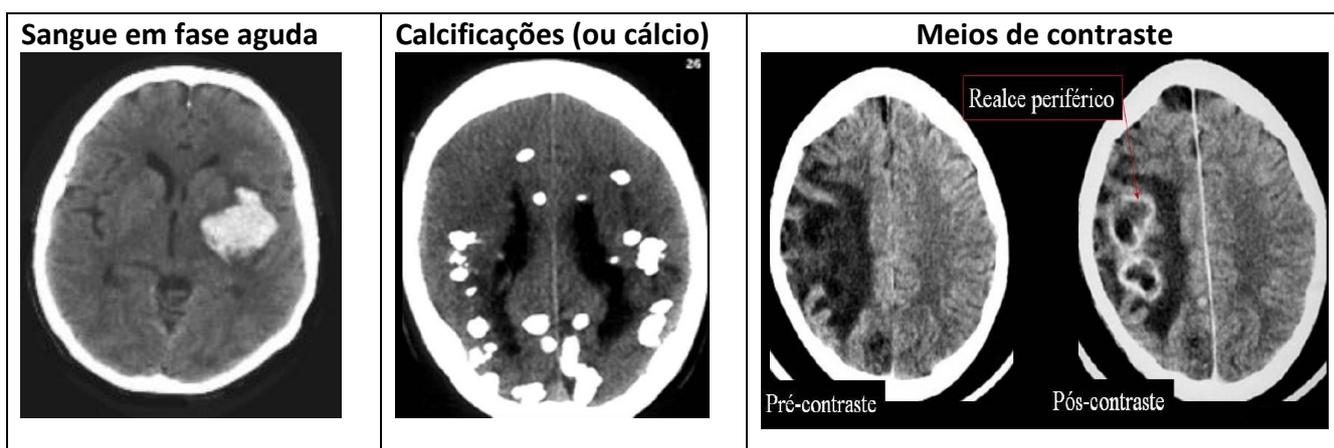
(Por Marcelo Augusto Fonseca)

Antes de iniciarmos as patologias do curso, devemos nos lembrar de conceitos radiológicos, semiológicos e fisiopatológicos essenciais. Para isso, categorizei os tópicos fisiopatológicos básicos que eu considero mais importantes para falar de forma didática e descomplicada.

- ◆ *Lesões Espontaneamente Hiperdensas*
- ◆ *Lesões expansivas x Lesões retráteis*
- ◆ *Herniações*
- ◆ *Lesões intra-axiais x Lesões extra-axiais*
- ◆ *Cisto x Necrose*
- ◆ *Edema vasogênico x Edema citotóxico*
- ◆ *Realce pelo Contraste e a BHE*

Lesões Espontaneamente Hiperdensas

São lesões, que, como o nome sugere, são espontaneamente brancas na TC. Existem 3 principais representantes dessa categoria, que são:



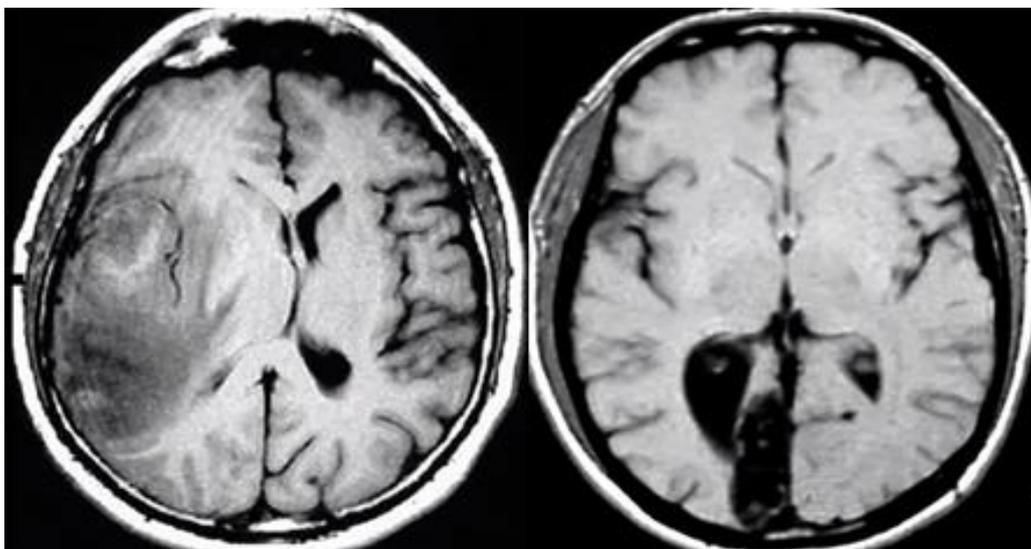
Você Sabia?

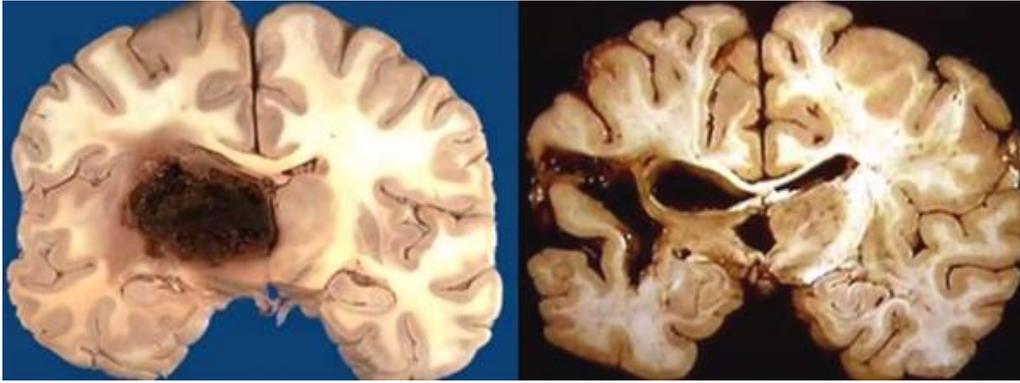
O sangue em fase aguda e a calcificação são compostos naturalmente hiperdensos na TC, porém, como diferenciá-los? Simples. Na workstation devemos aferir a densidade da lesão hiperdensa. O cálcio geralmente tem bem maior densidade se comparado com o sangue em fase aguda, bem como o sangue tende a apresentar componentes de edema ao redor da sua lesão (lembrando um aspecto de halo hipodenso). Veja abaixo uma hemorragia aguda e perceba o edema (representado pela letra E) em volta da lesão.



Lesões Expansivas x Lesões Retráteis

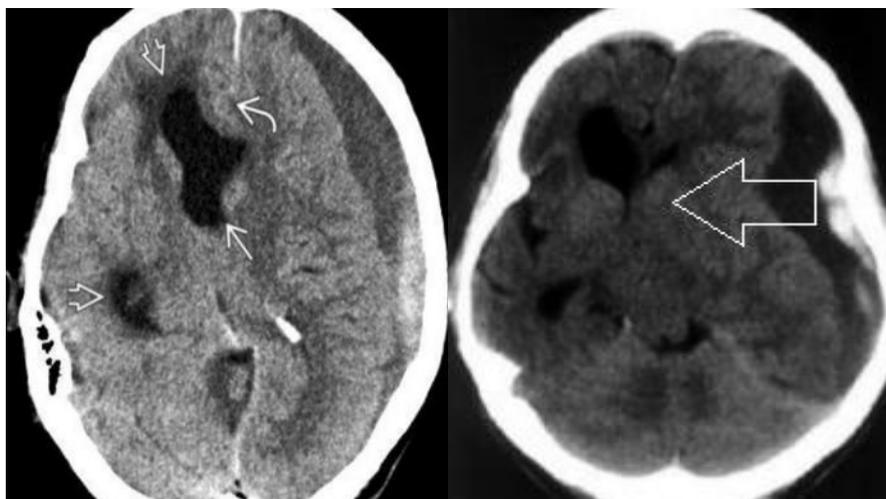
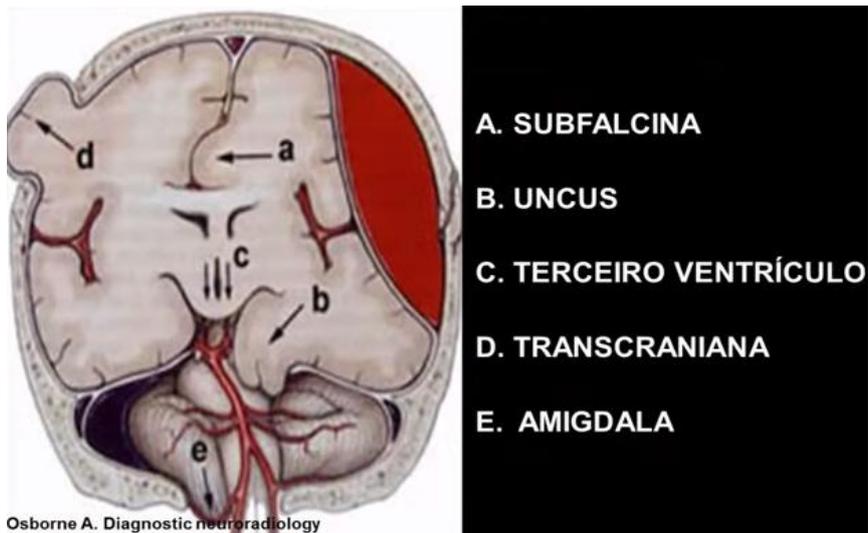
Lesão expansiva é aquela lesão que tende a se expandir e acaba muitas vezes comprimindo o parênquima adjacente. Quando temos uma compressão a ponto de desviar a linha média, caracterizamos um efeito de massa clássico, ou seja, um efeito de compressão bastante forte. Já uma lesão retrátil é tida normalmente como uma lesão cicatricial, ou seja, que ocupa menos espaço do que o parênquima normal e que tende a de fato realizar uma ligeira “retração” no parênquima. Como a lesão cicatricial ocupa menos espaço que o parênquima normal, tendemos a ver deposição de líquido e aumento dos ventrículos ipsilaterais ao da lesão. O exemplo mais clássico de patologias que em fase aguda tendem a se apresentar como lesões expansivas e que em fase crônica tendem a se apresentar como lesões retráteis é o AVE isquêmico.

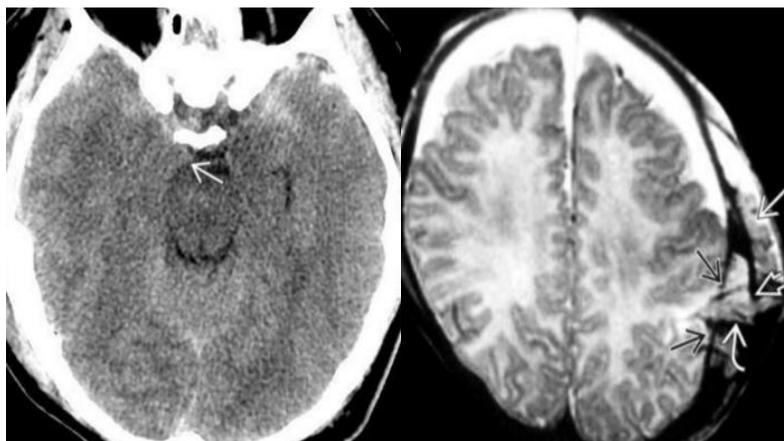




Herniações

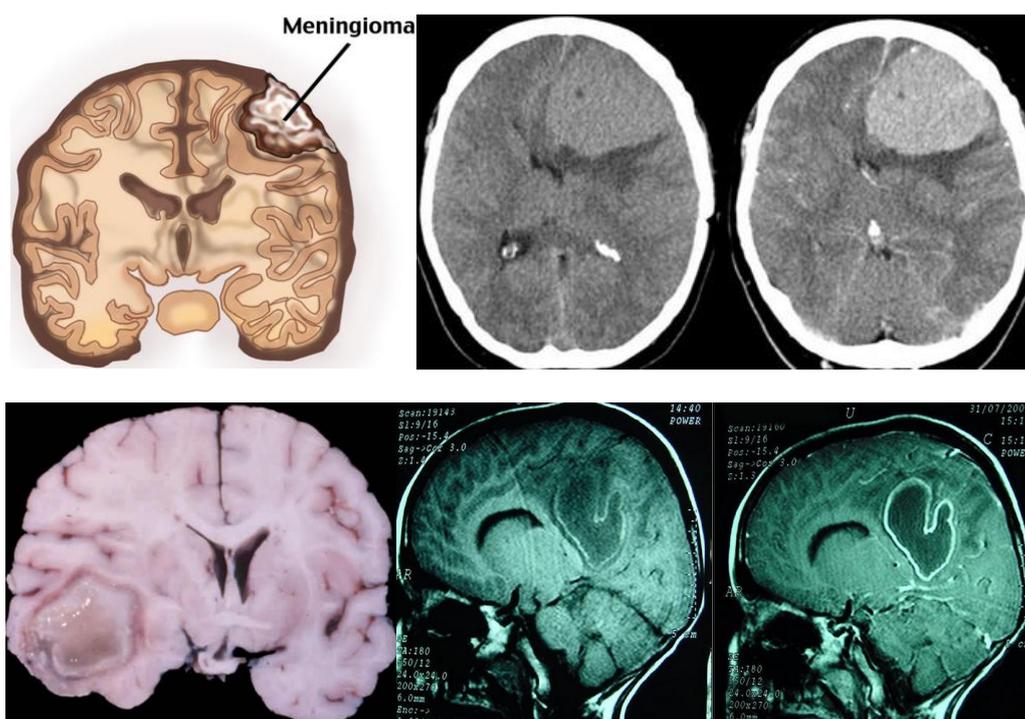
Dentre as herniações mais clássicas temos a subfalcina, uncal, transcraniana e até mesmo das tonsilas cerebelares. Essas herniações ocorrem quando, por algum motivo, há um aumento da pressão intracraniana e um grande efeito de massa. Normalmente podemos encontrar hérnias em pacientes que sofreram algum tipo de trauma ou possuem um grau considerável de edema encefálico.





Lesões intra-axiais e Lesões extra-axiais

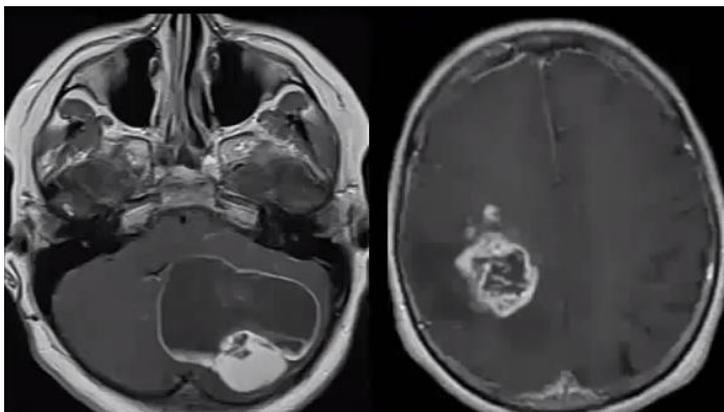
Lesões extra-axiais são aquelas que estão localizadas fora do parênquima cerebral e lesões intra-axiais são aquelas lesões que estão localizadas no interior do parênquima. Poderíamos citar como exemplos de lesões extra-axiais o meningioma e o cisto aracnoide. Já como lesões intra-axiais podemos citar o abscesso encefálico e a hemorragia intraparenquimatosa (AVEh)



Cisto x Necrose

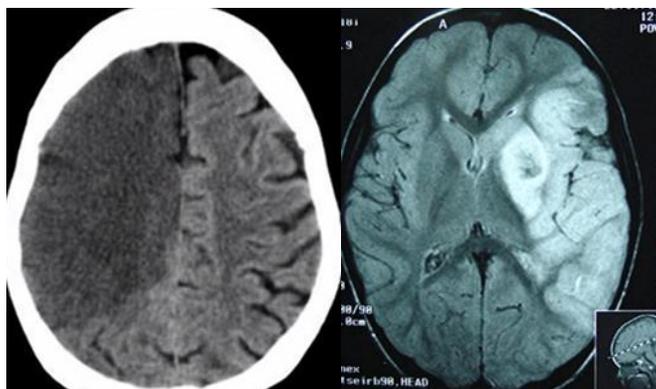
Didaticamente falando os cistos são bolsões que contêm algum tipo de material líquido ou com componentes líquidos. Muitas vezes não observamos realce considerável ou relevante, mas quando fazem parte de alguma outra lesão (por exemplo, um tumor com componentes císticos) há a possibilidade de realce. A necrose por sua vez é resultado de morte tecidual e pode ser observada em lesões bastante agressivas (como o glioblastoma multiforme). Devido ao aspecto intralesional ser parecido, aqui vai uma dica: reparem o realce pelo contraste. Se o realce for totalmente irregular (inclusive intralesional) tenderemos a pensar em componentes

necróticos. Observe que o mesmo tende a não ocorrer com lesões de componentes císticos conforme mostro abaixo:



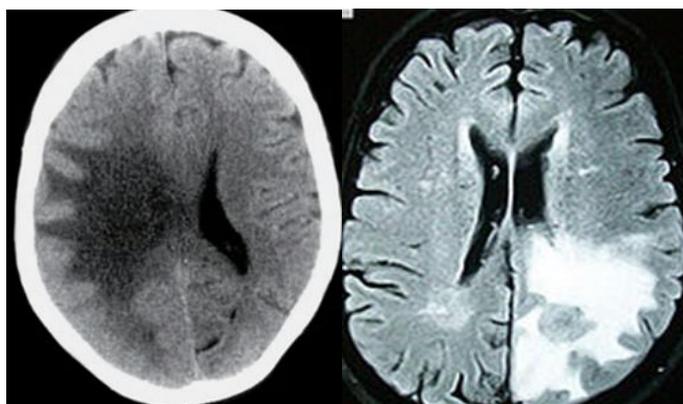
Edema Vasogênico x Edema Citotóxico

O edema citotóxico é um tipo de edema cuja principal estrutura afetada é a célula. Como isso ocorre? Sabemos que as bombas iônicas são as principais responsáveis pelas trocas de sódio, potássio e demais íons que fazem com que a célula permaneça em equilíbrio. Essas bombas dependem obviamente de ATP. Mas e se faltar ATP? O que acontece se tivermos uma isquemia, por exemplo? Haverá baixa de O₂ e o ATP produzido cairá, fazendo com que o combustível que nutre essas bombas acabe. Sem combustível a bomba para. Se a bomba para de funcionar, haverá um desequilíbrio iônico e com isso ocorrerá a entrada de Na e saída de K, fazendo com que a água seja atraída para o interior da célula, pois a mesma é guiada para o meio mais concentrado e como sabemos o sódio (Na) tem grande potencial para atrair a água. O edema se estabelece e a célula incha por causa do acúmulo de água. Quais os efeitos radiológicos que podemos perceber ao estarmos diante de um edema citotóxico? Uma lesão com características expansivas (já que teremos aumento do volume celular) e com diminuição do espaço intercelular (entre as células). Quais as células que mais são sensíveis a variações de O₂, ATP e nutrientes? Neurônios. Sabendo disso podemos concluir outras coisas: radiologicamente falando o edema citotóxico tenderá a afetar os neurônios primeiro e, por conseguinte, o córtex cerebral inicialmente. Posteriormente ele irá se espalhar e comprometer demais células encefálicas. Observe uma TC e um FLAIR abaixo exemplificando:



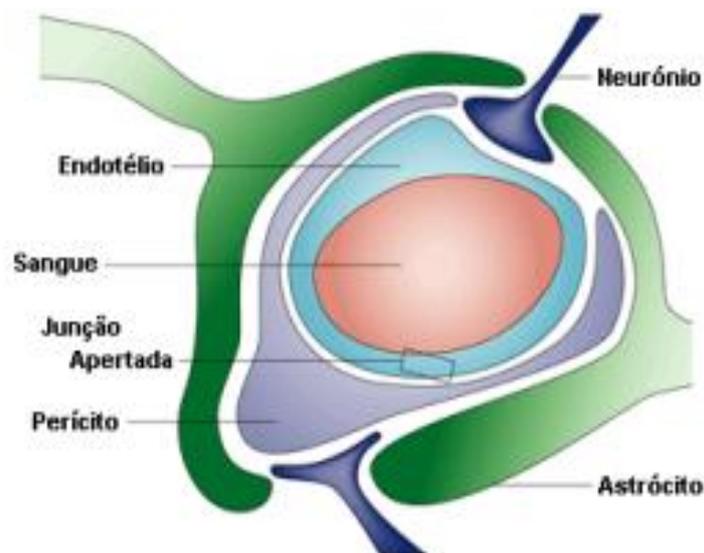
Por outro lado o edema vasogênico é um tipo de edema que tem como origem a alteração da permeabilidade vascular. Diferente do edema citotóxico, o edema vasogênico tende a não

acometer o córtex cerebral. Por que o edema vasogênico poupa relativamente o córtex? Se a água está “escoando” através da substância branca, por que ela não segue o caminho até o córtex? Por uma questão bem simples. Especialmente na substância cinzenta temos áreas formadas por dendritos compactados, células da glia e ramos de axônios, que formam uma rede de fibras difíceis de distender. São os “neurópilos”. O neurópilo é constituído por prolongamentos das células do tecido nervoso, inclusive dos próprios neurônios (dendritos e axônios), e dos astrócitos, oligodendrócitos e micróglia, que estão intimamente ligados, formando uma espécie de rede. Seria como se, a grosso modo, eu falasse: a substância cinzenta é mais difícil de distender ou deformar (é menos frouxa) do que a substância branca, ou seja, enquanto a água facilmente escoar e vai ocupando espaço na substância branca, quando ela se depara com essa rede presente no córtex cerebral (substância cinzenta), ficará mais difícil para essa água conseguir distender esses espaços intercelulares e causar repercussões a nível de córtex. Por isso que dizemos: “o edema vasogênico poupa relativamente o córtex”. Mesmo diante de um aumento de permeabilidade capilar (que irá atingir ambas as substâncias) em decorrência dessa rede de fibras, a água se depositará com maior facilidade na substância branca. Observe nos exemplos abaixo e perceba inclusive o aspecto de “pseudópodos” (falsos pés) na TC.

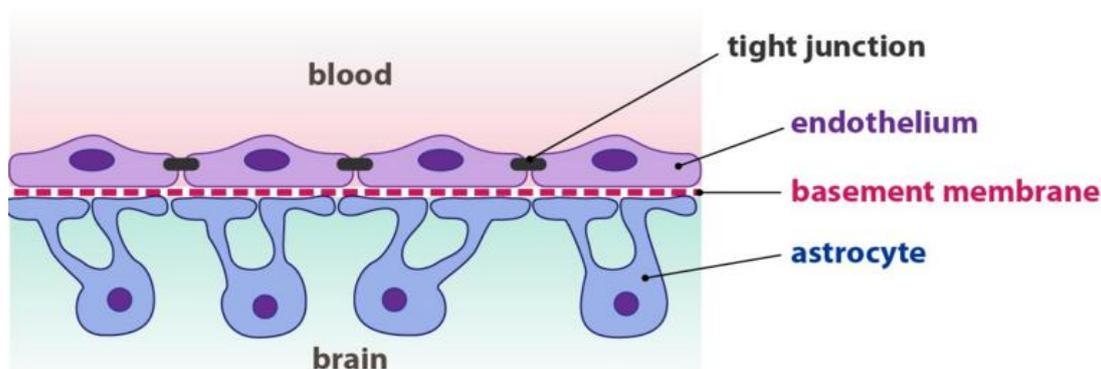


Realce Pelo Contraste e a BHE

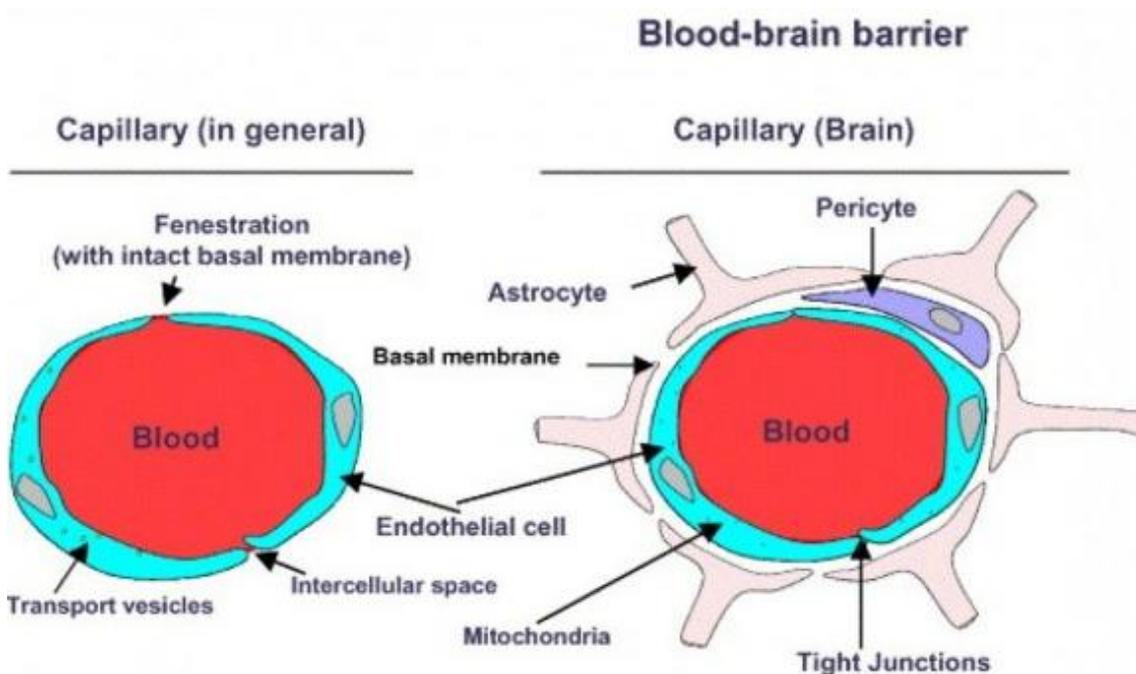
A barreira hematoencefálica (BHE) é uma estrutura formada por células endoteliais rodeadas e suportadas por outras células, nomeadamente os astrócitos e os perícitos, não esquecendo os próprios neurónios. A presença da barreira é a principal causa da sobrevivência do cérebro, sendo esta a responsável pela manutenção do ambiente restrito e controlado que este órgão necessita para sobreviver. A BHE é bem mais que uma separação física entre o sangue e o tecido cerebral. Ela é hoje definida como uma estrutura dinâmica e complexa específica do SNC, constituída por células endoteliais cerebrais que evoluíram e apresentam aqui características bem distintas do restante endotélio vascular presente no organismo, o que permite manter um ambiente cerebral extremamente controlado.



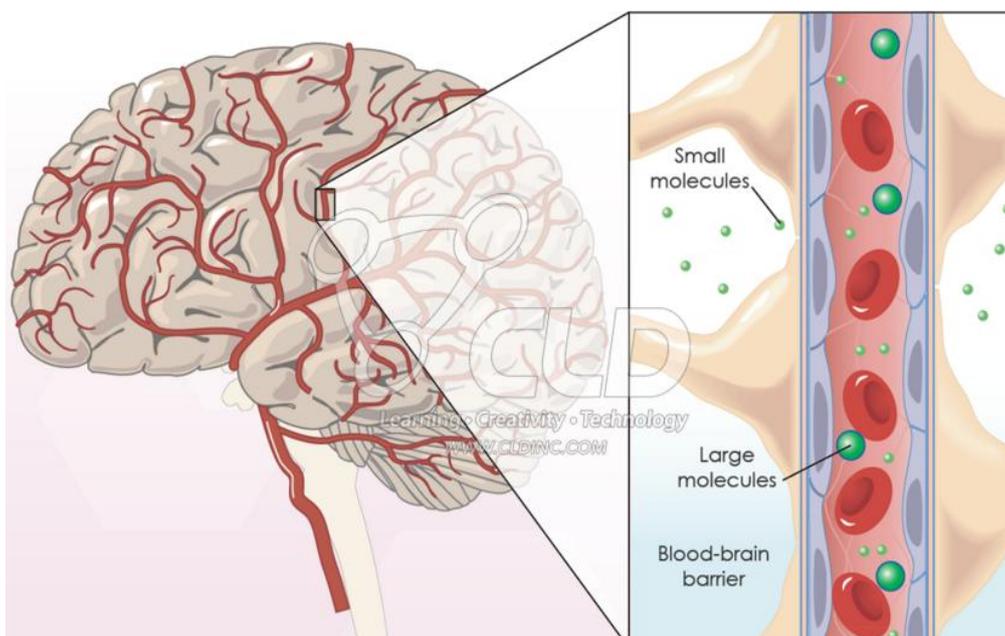
Mas como uma “barreira” poderia ter essas propriedades tão particulares? Basicamente temos componentes especiais, tais como ausência de fenestrações ou espaços, presença de junções (tight junctions), sistemas de transportes complexos, baixo número de vesículas de pinocitose e alto número de mitocôndrias (para fornecer energia para os transportadores e demais estruturas). Existem outros componentes, porém, não irei aprofundar essa parte do assunto. Desde que você compreenda que a BHE é uma barreira que protege o cérebro, que a mesma possui uma estrutura especial que é bastante seletiva (não deixando qualquer coisa entrar livremente no cérebro) e que mantém estável a composição do meio interno cerebral (fluidos), já está de bom tamanho. A proximidade dos astrócitos e perícitos com o endotélio e com os neurônios permite que seja estabelecida uma relação extremamente controlada entre o meio circulante e o tecido nervoso, ou seja, novamente afirmando: a BHE é uma barreira altamente seletiva. Observe abaixo:



Compare abaixo uma imagem que ilustra um capilar (vaso sanguíneo) comum e um capilar que está presente na barreira hematoencefálica. As diferenças são bastante visíveis, a começar pelas estruturas que garantem a estabilidade e estrutura da barreira hematoencefálica.

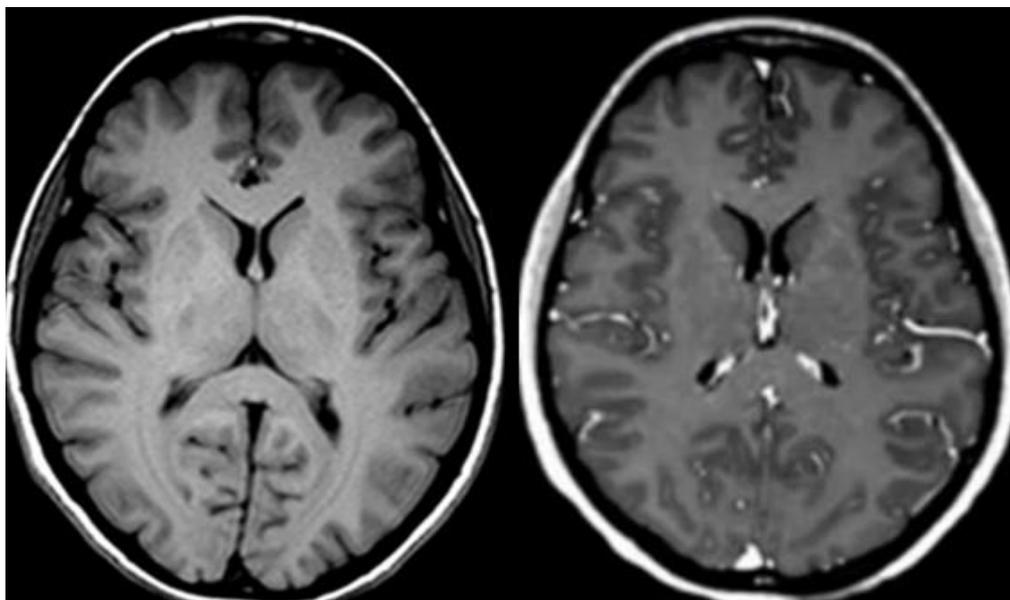


Como já mencionei, a BHE é bastante seletiva e não é qualquer substância de qualquer natureza ou tamanho que pode passar por elas. Observe a seguir um esquema didático e note que as partículas grandes ou que possuem alto peso molecular (macromoléculas) não conseguem passar por uma BHE normal ou com sua estrutura preservada. Por esse motivo que a maioria do transporte de substâncias importantes ao encéfalo, que podem ser, por ventura, grandes ou hidrofílicas, é feito nessa barreira de forma ativa e por isso a presença das mitocôndrias é essencial.

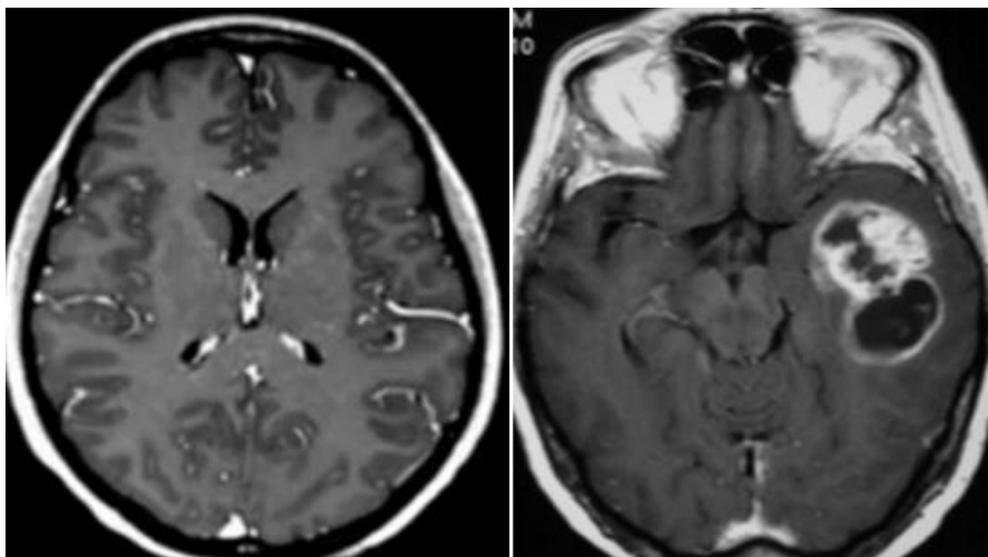


Partindo desse pressuposto, o que você acha que aconteceria com um meio de contraste ao tentar passar pela BHE? Provavelmente não conseguiria passar. Ele iria se espalhar pela circulação arterial e posteriormente venosa (dando melhor visualização dos vasos sanguíneos), porém, não haveria realce parenquimatoso, ou seja, em uma BHE normal, o meio de contraste

não deverá passar, entretanto, caso uma BHE tenha sido danificada ou destruída (em virtude de edema, tumores, infecções, inflamações, etc), provavelmente o contraste conseguirá passar por aquele segmento que foi danificado e irá conseguir realçar a lesão. Observe abaixo



Perceba, à esquerda, um T1 sem contraste e à direita, um T1 com contraste. Perceba que não há realce intraparenquimatoso de fato, mas sim dos vasos sanguíneos e de componentes por onde esses vasos passam ou irrigam e levam em seu interior o contraste (tais como plexo coroide, haste hipofisária, infundíbulo, adenohipófise e dura-máter). O que você tem que ter em mente é que o realce intraparenquimatoso não deve ocorrer. Caso ocorra é sinal de QUEBRA DA BHE.

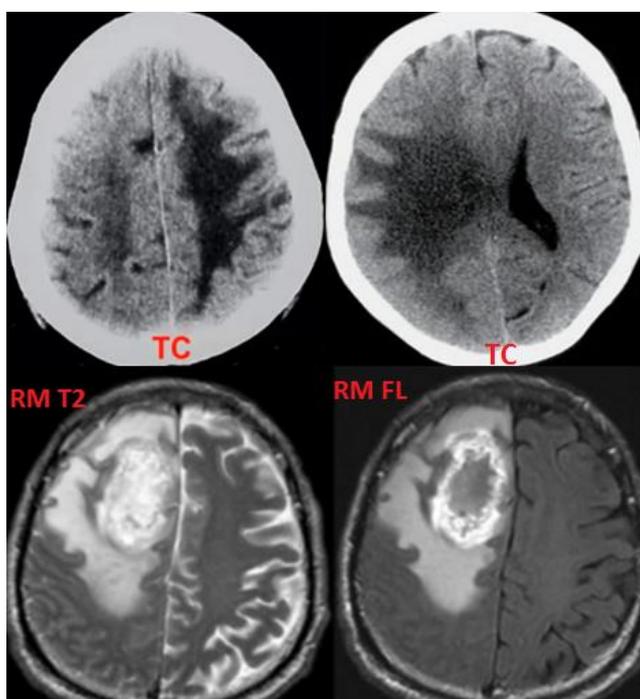


A 1ª imagem mostra uma RM ponderada em T1 com contraste (também chamado T1Gd) e a 2ª imagem mostra uma imagem ponderada em T1 com contraste. Perceba que na 2ª imagem temos um realce de uma lesão localizada na região temporal à esquerda (se lembre da contralateralidade na radiologia. O seu direito é o esquerdo do paciente, no exame, e vice versa). O que podemos deduzir? Que houve quebra da BHE na segunda imagem. Basta

comparar a ausência de realce intraparenquimatoso de contraste da 1ª imagem com o grande realce da 2ª imagem.

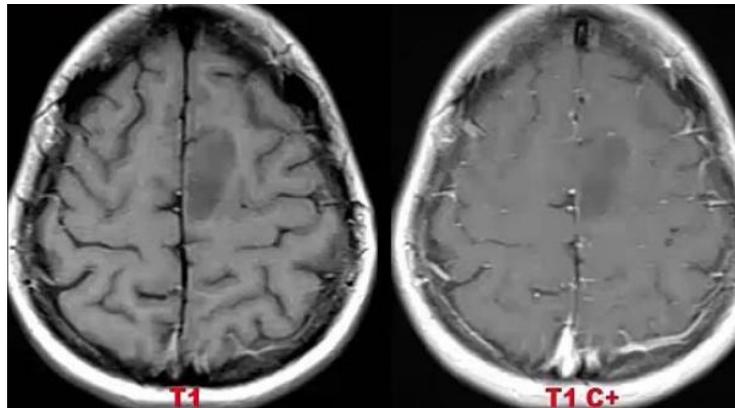
Outro aspecto indireto que indica quebra ou desestruturação da BHE é o edema vasogênico. Esse tipo de edema é causado por aumento da permeabilidade capilar. Quem, no encéfalo, tem controle sobre a homeostase e estabilidade de fluidos de forma didática? A própria BHE. Ou seja, o edema vasogênico resulta da quebra da barreira hematoencefálica, o que provoca aumento da permeabilidade do endotélio capilar e permite o extravasamento de componentes do plasma (água e proteínas), para o espaço intersticial (entre as células ou intercelular). A partir do local da lesão, o líquido do edema espalha-se pela substância branca adjacente, poupando relativamente o córtex na esmagadora maioria dos casos ou poupando a esmagadora maioria do córtex. O edema é água, logo, se mostrará hipodenso (escuro) na TC e hiperintenso nas ponderações da RM baseadas em T2 e FLAIR (em T2 porque a água brilha em T2 e em FLAIR porque é uma água associada a um processo patológico, que aparece como hipersinal no FLAIR).

Então revisando: edema vasogênico indica aumento da permeabilidade capilar, que nos diz indiretamente que houve falha na BHE. Esse edema preferencialmente ocupa a substância branca e não a cinzenta, em decorrência da presença de uma rede de fibras nervosas que torna a substância cinzenta menos frouxa (mais firme ou de difícil distensão) que a substância branca, favorecendo o acúmulo de água na substância branca, ou seja, o interstício cinzento é mais denso e de mais difícil distensão que o interstício branco. Quando maior acúmulo desse líquido no espaço intersticial (intercelular) mais perceptível será o edema vasogênico. Esse edema se mostra hipodenso na TC e hiperintenso no T2 e no FLAIR.



Perceba 4 imagens. 2 TC's e 2 RM's. Todas as 4 estão com edema vasogênico. Nas TC's conseguimos perceber a presença do edema através da coleção fluida hipodensa que escorre através da substância branca, mas poupa o córtex. Já as RM's mostram a presença de um

tumor (um glioblastoma multiforme) que promoveu a presença do edema. Perceba em T2 e em FLAIR como o edema vasogênico brilha (é hiperintenso), poupando o córtex e atingindo a substância branca.



Um mito bastante presente e que acaba tornando uma "casca" de banana para os iniciantes no estudo da neurorradiologia é a seguinte afirmação: TODO TUMOR REALÇA PELO CONTRASTE. Essa afirmação está falsa. Você pode observar acima uma RM T1 sem e com contraste que corresponde a um astrocitoma difuso de baixo grau, que NORMALMENTE NÃO APRESENTA REALCE APRECIÁVEL PELO MEIO DE CONTRASTE, NESSE CASO, O GADOLÍNEO. Esse tumor é um tumor de baixo grau, que não causa repercussão importante a nível de BHE e que desde que não evolua ou cresça, provavelmente não irá quebrar a mesma

Após essa breve introdução, iremos dar continuidade às patologias. Abordaremos nessa apostila as seguintes doenças:

- ◆ *Acidente Vascular Encefálico Isquêmico e Hemorrágico*
- ◆ *Hematoma Extra-dural e Hematoma Sub-dural*
- ◆ *Meningiomas*
- ◆ *Astrocitomas*
- ◆ *Cisto Aracnoideo*
- ◆ *Abscesso Encefálico*
- ◆ *Esclerose Múltipla*

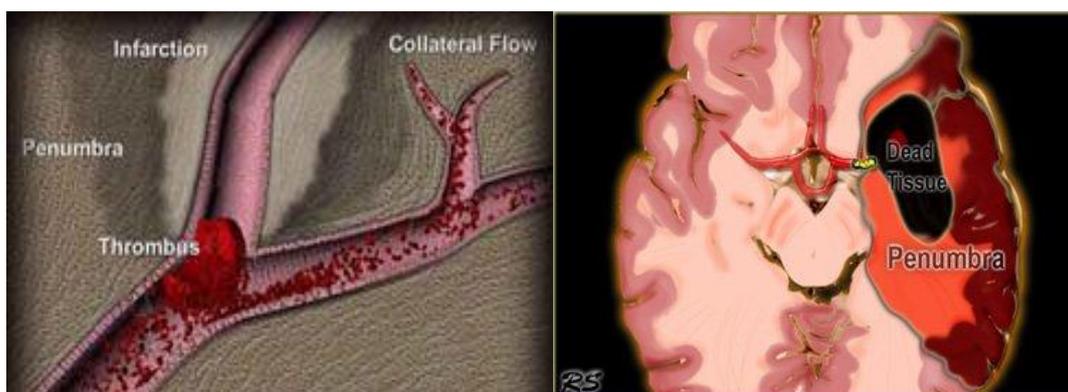
Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEi)



O AVEi é a súbita instalação de um déficit focal neurológico, persistente, como consequência de uma isquemia e posterior infarto no parênquima encefálico. Pode ser decorrente de oclusão embólica aguda, oclusão trombótica, ou ainda, oclusão de

pequenos vasos (AVE lacunar). Ressalta-se aqui a diferença entre AVE isquêmico e Ataque isquêmico transitório (AIT). Para considerarmos AIT, tem que haver melhora do quadro do paciente em até 24 hrs. Passou de 24 horas do ictus e não reverteu, já é considerado AVE isquêmico de fato, embora este conceito esteja sendo deixado de lado conforme os anos passam. Na prática, 90% dos pacientes vítimas de AIT melhoram consideravelmente após 3 horas.

Ao tratar um AVEi, o médico se preocupa em salvar uma área chamada área de penumbra, ou seja, uma área tecidual envolta da região central do infarto, que possui condição reversível. É um tecido que pode ser salvo.



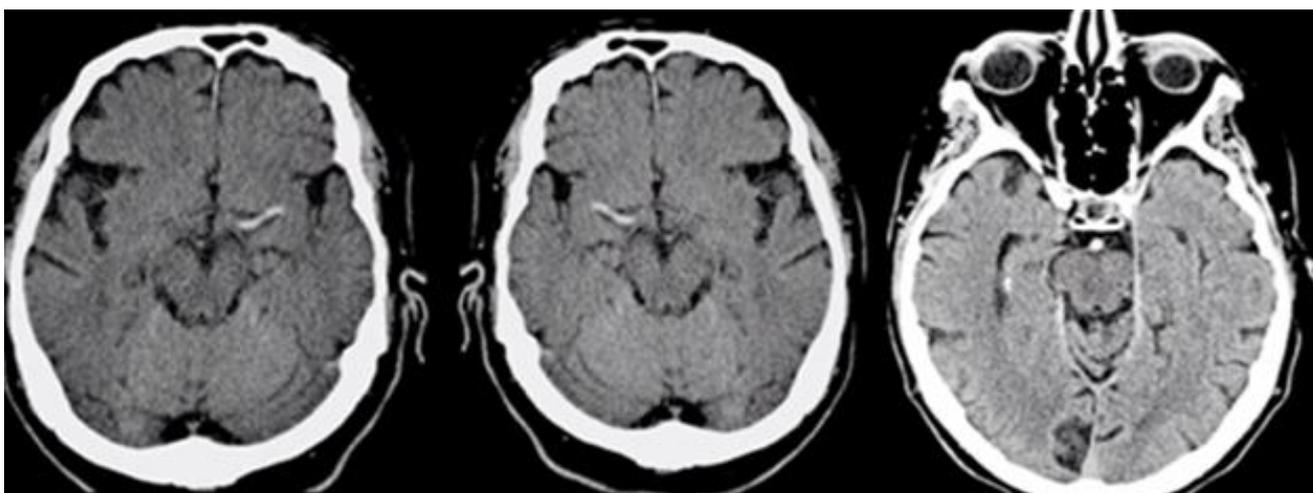
Para entendermos radiologicamente os sinais do AVEi precisaremos entender sua fisiopatologia. Um tecido ricamente vascularizado possui suas taxas de ATP e oxigenação no máximo. Caso algum evento ocorra para impedir esse fluxo de sangue, haverá diminuição da oxigenação, da oferta de glicose e posteriormente ATP. Com falta de ATP temos perda da função das bombas iônicas, ou seja, a água tende a ir para o meio mais hiperconcentrado, gerando edema citotóxico (água dentro da célula). O edema vai se concentrar na região do território lesado e haverá restrição do movimento da água (as células irão inchar e diminuir o espaço entre elas, dificultando a movimentação da água). Esse edema cerebral tem uma natureza bifásica. Inicialmente, a falência nas bombas de sódio, dependentes de energia, leva ao edema intracelular pelo acúmulo de sódio e água dentro da célula (citotóxico). Com a posterior quebra da barreira hematoencefálica no tecido isquêmico ocorre edema extracelular, pelo acúmulo local de proteínas plasmáticas e celulares (necrose e radicais livres) e alterações de permeabilidade (edema vasogênico). Após algumas horas ou dias de edema citotóxico o corpo entrará nessa fase de edema vasogênico, que causará ruptura da barreira hematoencefálica.

Do ponto de vista da escala de Hounsfield, o encéfalo num “geral” possui em torno de 50-60UH de densidade. A cada 1% a mais de água que se concentra nesse edema cerebral, cerca de 3 a 4 UH são baixados no território acometido. Se eu tenho uma redução dos UH’s em um determinado território, o que teremos na tomografia? Hipodensidade, se comparado com o restante do parênquima.

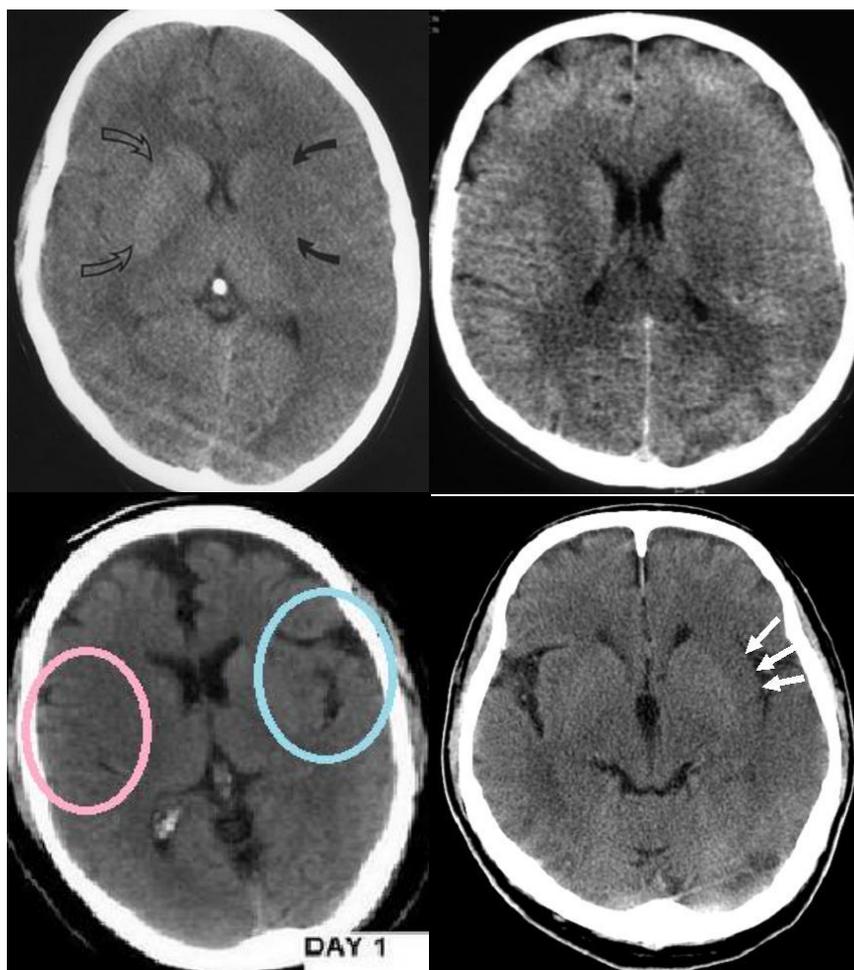
Após alguns dias/semanas ocorre a normalização, absorção dos componentes edematosos e reações cicatriciais (gliose ou encefalomalácia) com dilatação do sistema ventricular do lado lesionado. É a isquemia cronicada.

Porém, se tratando de AVEi nem tudo são maravilhas. Dificilmente antes das 6 horas teremos o aspecto bem típico de AVEi na tomografia. Teremos apenas alguns sinais indiretos ou precoces. O objetivo de pedir uma TC para um paciente com suspeita de AVEi é para excluir lesão hemorrágica (hiperdensa na TC) e não para fechar o diagnóstico pleno de AVEi, afinal de contas, poucas TC's de AVEi agudo vem com um achado hipodenso significativo. Quais os sinais indiretos ou precoces de uma isquemia?

- 1- Perda da diferenciação da substância branca e cinzenta
- 2- Apagamento dos sulcos corticais
- 3- Alteração do sinal normal dos gânglios da base ou do córtex da ínsula
- 4- Edema cerebral
- 5- Sinal da artéria hiperdensa



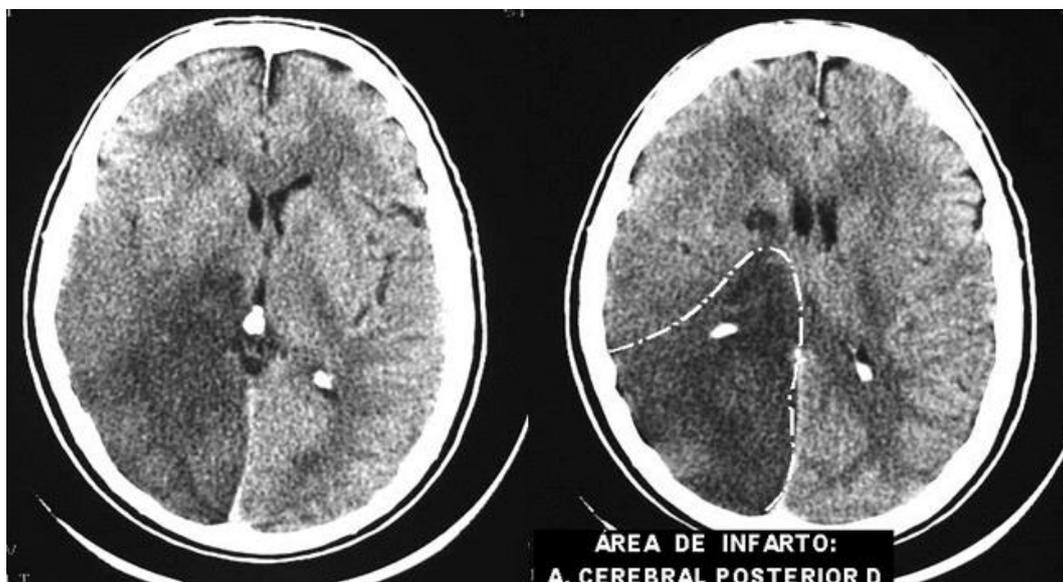
Perceba acima o sinal da artéria hiperdensa, demonstrando a presença do trombo no interior do vaso acometido. Nas 2 primeiras imagens vemos acometimento da artéria cerebral média e na terceira imagem temos acometimento da artéria basilar.



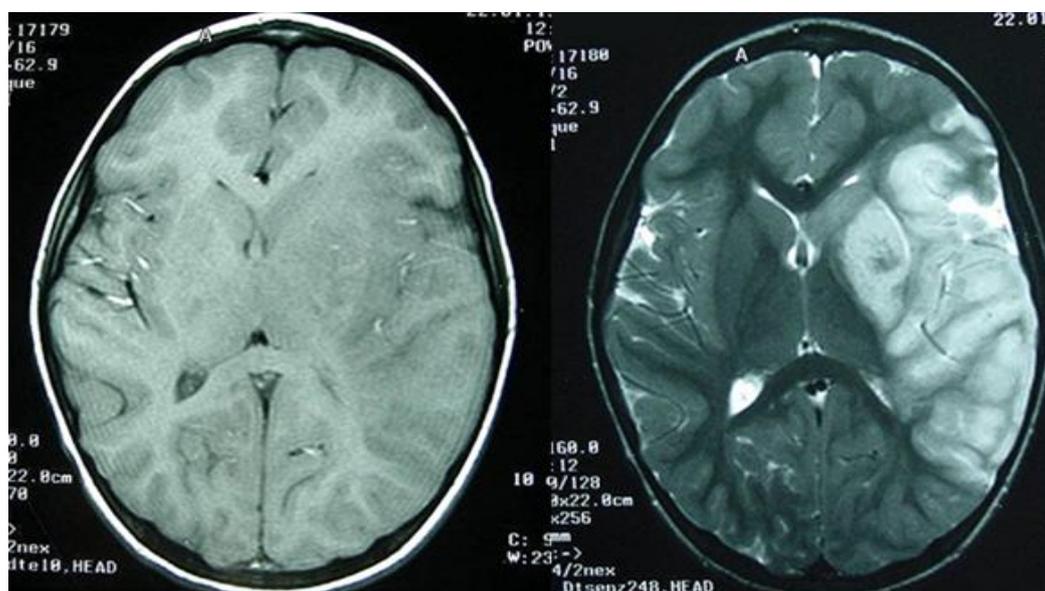
Observe outros sinais indiretos de lesão isquêmica. A primeira imagem da esquerda mostra as diferenças de densidade dos núcleos lentiformes. A primeira imagem da direita mostra alterações de densidade na substância branca e cinzenta do lado esquerdo. A segunda imagem da esquerda mostra duas marcações. Do lado esquerdo está normal e do lado direito está patológico. Veja o sumiço dos sulcos se comparado com o lado normal. A segunda imagem da direita mostra o sinal do córtex da ínsula (perceba as setas mostrando o apagamento do córtex da ínsula se comparado com o lado contralateral)

Depois de instaurado o AVEi, teremos de nos perguntar: se é uma fisiopatologia que envolve edema e acúmulo/restrrição de água, como seriam os achados? Na TC temos hipodensidade + edema + distorção de sulcos e fissuras (apagamento de sulcos e fissuras pelo edema). Mas e na RM? Na RM temos que nos lembrar de que, além do edema, temos, em T1, hipossinal para a água, então, em T1, o território acometido se mostrará com hipossinal/isossinal. Em T2 teremos hipersinal devido à hiperintensidade que T2 apresenta para a água. Em FLAIR, devemos nos lembrar de que toda lesão hidratada (edema patológico) se mostrará com hiperintensidade. Aqui não é diferente. Temos um edema patológico e restrito a uma área, logo, hipersinal em FLAIR, a fim de mostrar o tecido lesionado. Em difusão, hipersinal também, pois temos restrição do

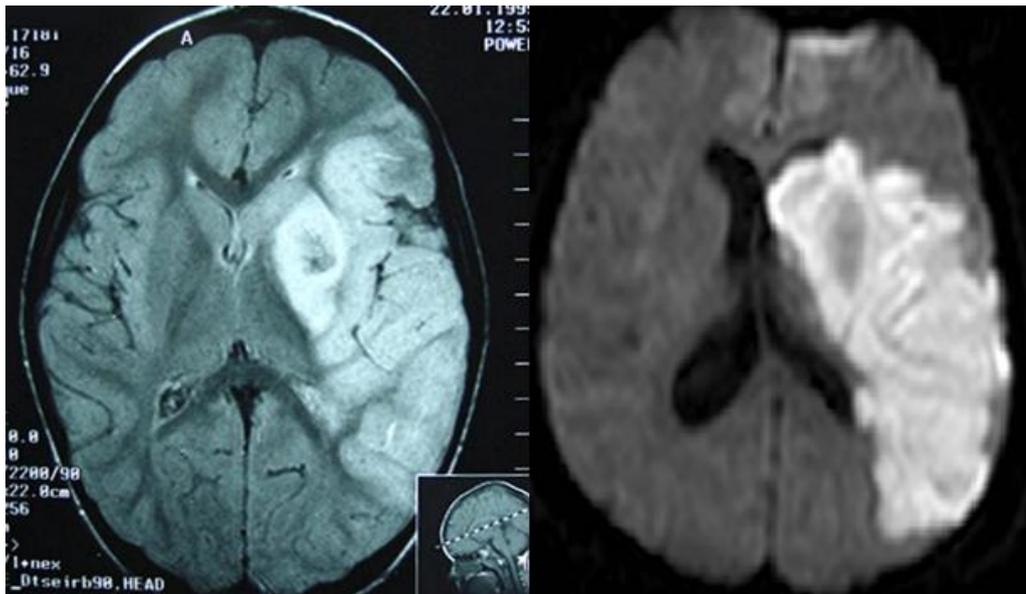
movimento da água no território lesado, como já foi dito várias vezes. No estudo angiográfico vamos ter falhas no enchimento do vaso que deveria suprir o território lesado. Na perfusão teremos redução da perfusão na área isquemiada (obviamente).



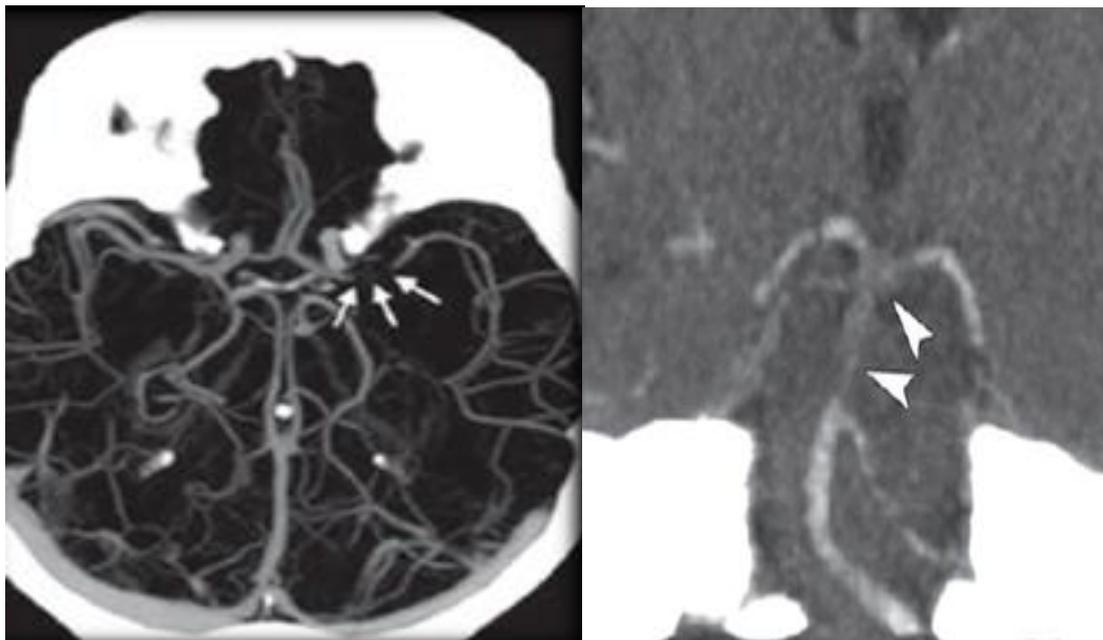
Tomografias mostrando hipodensidade no território da A cerebral posterior D.



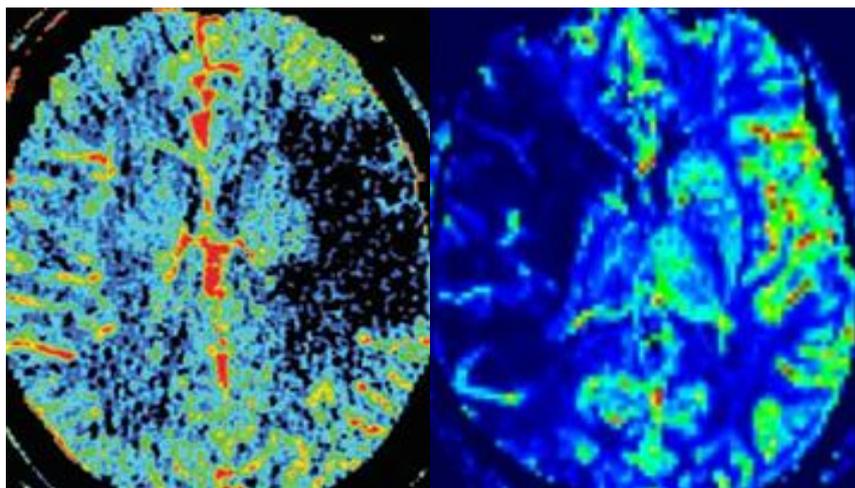
RM ponderada em T1 (à esquerda) mostrando lesão edematosa com hipossinal (AVEi) e ponderada em T2 (à direita) mostrando lesão edematosa com hipersinal (AVEi)



RM ponderada em FLAIR (à esquerda) mostrando lesão edematosa com hiperssinal (AVEi) e ponderada em Difusão (à direita) mostrando lesão edematosa com hipersinal (AVEi)



Angiografias mostrando falhas de enchimento. À esquerda temos falha de enchimento da A. Cerebral Média Esquerda e à direita temos falha de enchimento na A. Basilar.

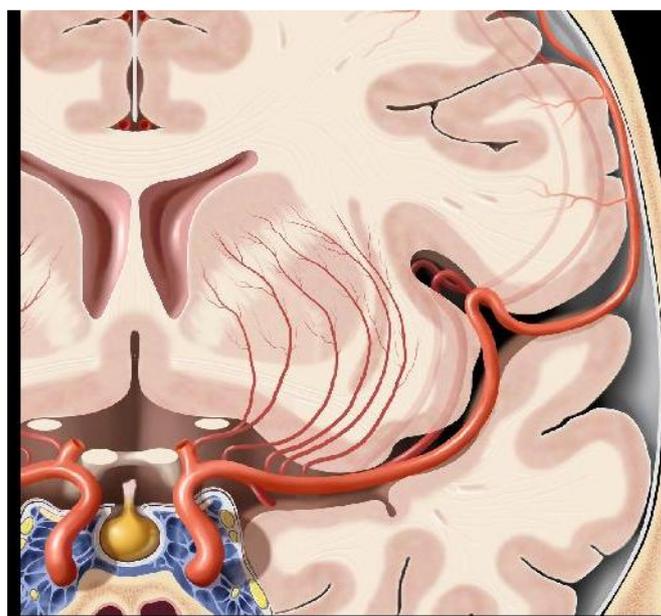


Exames de imagem em perfusão. À esquerda temos redução da perfusão no território da A. Cerebral Média Esquerda. À direita temos redução da perfusão no território da A. Cerebral Média Direita.



Você Sabia? A RM ponderada em difusão é o padrão ouro na detecção de eventos encefálicos isquêmicos, mostrando a área lesada em poucos minutos após o ictus, enquanto a TC só mostrará o AVEi após algumas horas.

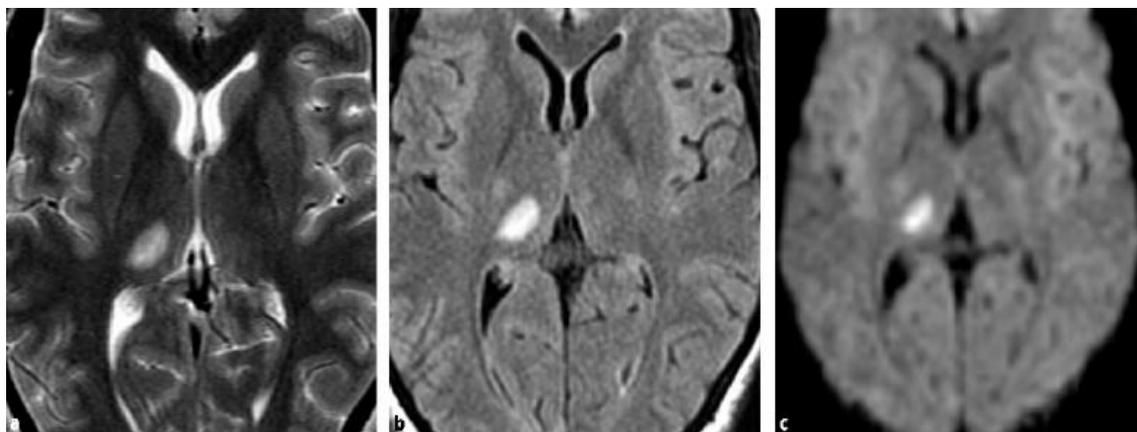
Como falado anteriormente, um subtipo de acidente vascular encefálico é o infarto lacunar. São pequenos infartos de vasos de pequeno calibre/penetrantes (A. Lenticuloestriadas, pontinas, talâmicas, por exemplo), ou seja, pequenas artérias.



Radiologicamente temos uma isquemia, então, nada mais lógico que tenhamos os sinais e densidades iguais ao das isquemias de grandes territórios cerebrais, correto? Vejamos abaixo as imagens



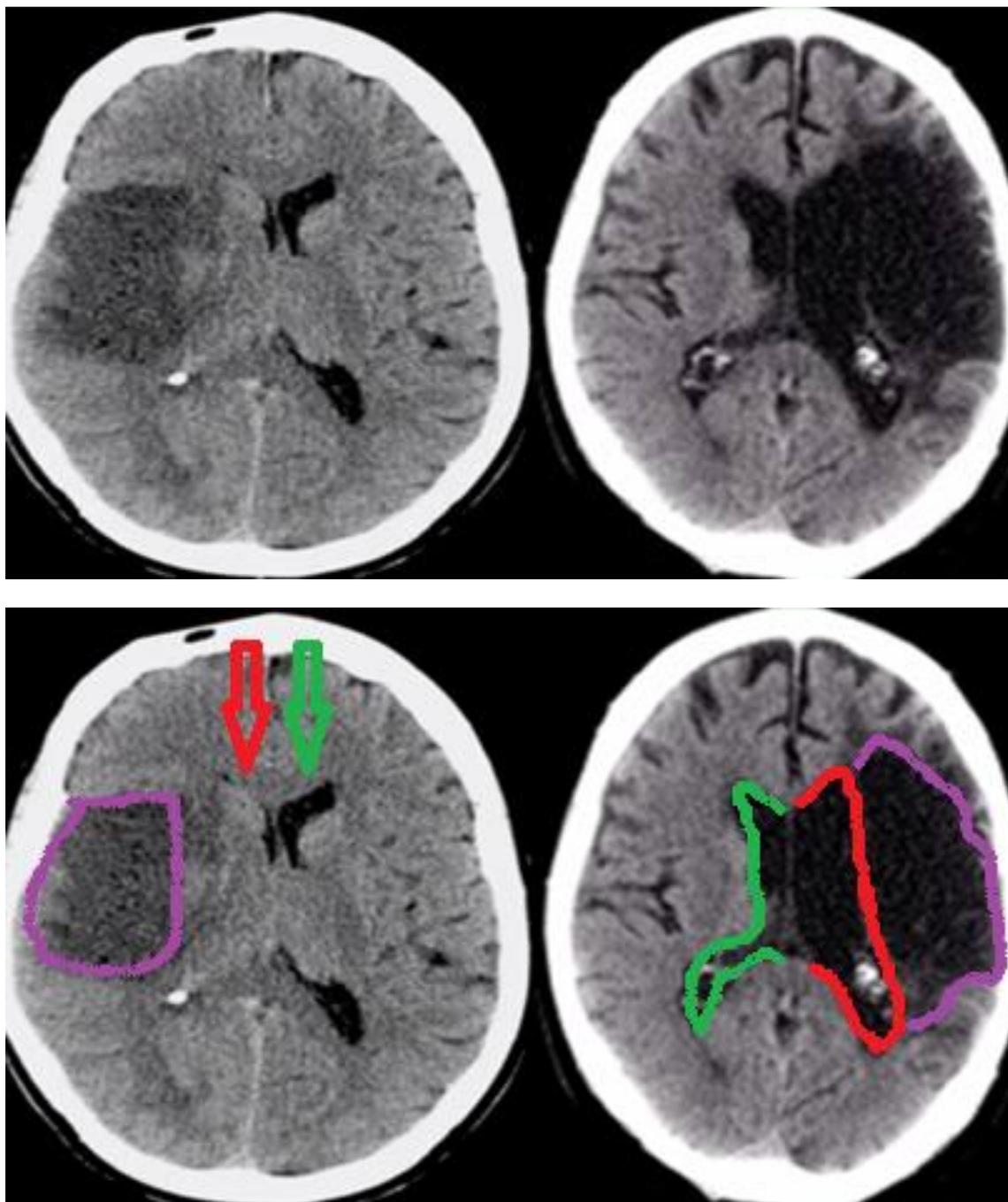
Duas tomografias mostrando infartos lacunares. Observem as hipodensidades características



RM à esquerda ponderada em T2 mostrando hipersinal de um infarto lacunar. RM ao meio ponderada em FLAIR mostrando hipersinal de um infarto lacunar. RM à direita ponderada em Difusão mostrando hipersinal de um infarto lacunar.



Você Sabia? As isquemias agudas e crônicas são diferentes, vejamos abaixo como diferenciá-las.

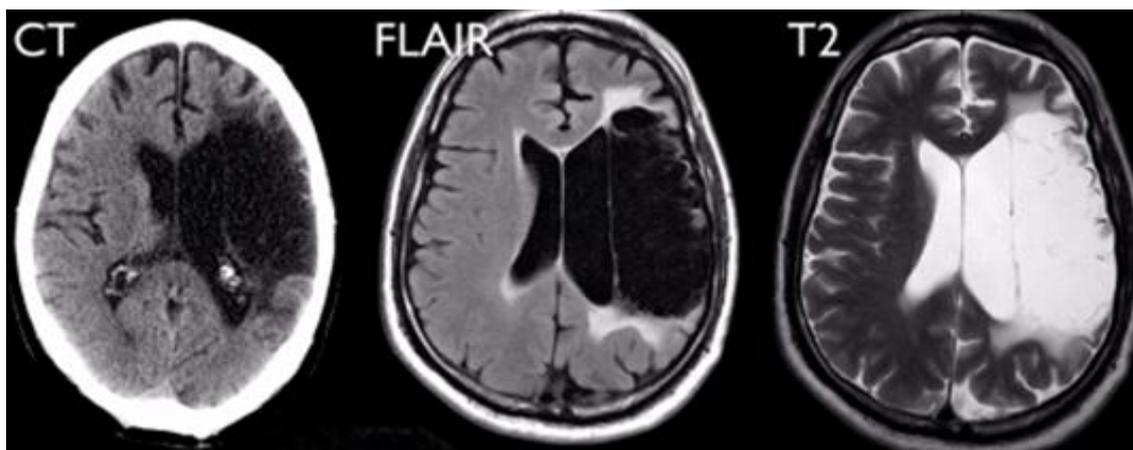


Observemos TC's de lesões isquêmicas. Vejam as marcações. As setas da imagem à esquerda mostram o edema citotóxico (edema) que marca a isquemia aguda. Uma das setas mostra o colapamento do ventrículo lateral, de forma que o efeito de massa

nessa região é iminente. A outra seta mostra o ventrículo lateral contralateral em sua normalidade. Observe agora a imagem à direita. Perceba como o sistema ventricular do lado lesado (ipsilateral) encontra-se aumentado se comparado com o outro. Veja também que não há efeito de massa, mas sim uma reação cicatricial (encefalomalácia). De forma didática temos a tabela abaixo diferenciando as duas isquemias.

AVEi Agudo	AVEi Crônico
Edema citotóxico	Encefalomalácia + Exvácio (dilatação ventricular)
Tende a não apresentar tanto densidade líquorica como o crônico (basta observar a diferença de tonalidade escura das duas lesões)	Apresenta densidade de líquido devido à reação cicatricial
Muitas vezes exerce possui efeito de massa, obliterando ventrículos ou deslocando a linha média.	Não apresenta efeito de massa

Na ressonância magnética podemos ver melhor a substituição de líquido e as reações cicatriciais da fase crônica de uma isquemia. Observe abaixo:

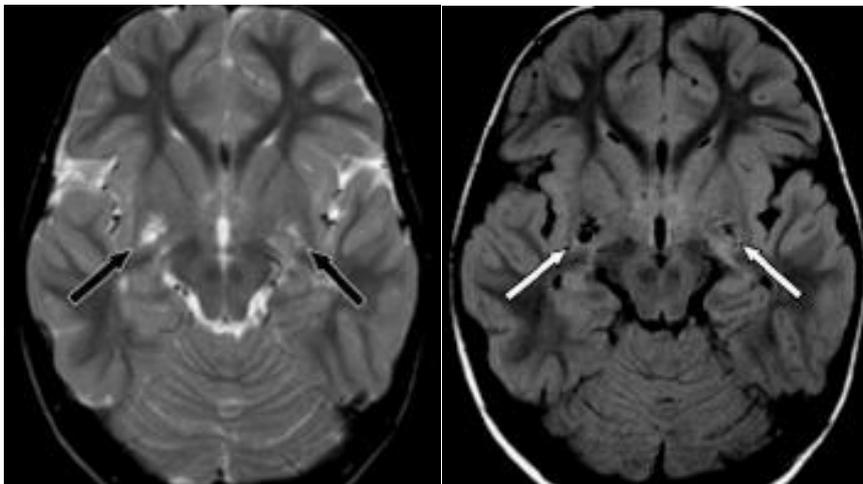


Veja como em FLAIR temos uma grande hipointensidade e em T2 temos uma hiperintensidade, caracterizando bem o sinal de água (líquor) depositado. Os mais atentos irão reparar que em FLAIR, em torno do depósito de líquido, temos hiperintensidade. Essa hiperintensidade em torno do depósito de líquido se deve a eventos cicatriciais e proliferação de compostos celulares que fazem parte dessa reação (reação cicatricial encefálica). Veja abaixo que a difusão (DWI) agora já não mais se encontra restringida em fases crônicas da isquemia devido à reação cicatricial daquele território.

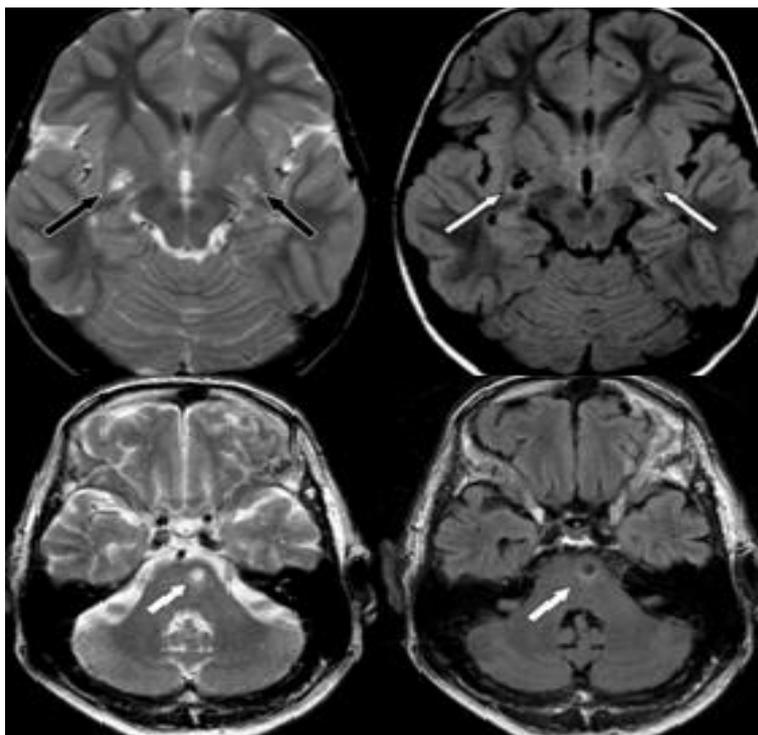


Você Sabia?

O espaço de Virchow Robbin é um espaço perivascular, formando uma bainha de revestimento que contém as artérias separando o espaço subaracnóideo do subpial, ou seja, são estruturas recobertas pela pia-máter que acompanham os vasos no seu caminho do espaço subaracnóideo ao interior do parênquima encefálico. Em alguns pacientes ele pode se apresentar dilatado, sendo confundido com infartos lacunares crônicos. Observe os espaços perivculares dilatados (apontados pelas setas).



Nessa situação utilizamos a ponderação FLAIR para nos auxiliar. Lembra-se que lá em cima, ao utilizarmos o FLAIR em uma isquemia crônica de A. Cerebral Média observamos uma hiperintensidade em torno da deposição de líquido (hipointensidade)? O infarto lacunar nada mais é do que uma isquemia de menor proporção, mas continua sendo uma isquemia, logo, essa hiperintensidade em torno da lesão cronicada também irá surgir. Veja a comparação na imagem a seguir:



As setas apontam as respectivas regiões a serem vistas. As primeiras duas RM acima são RM's mostrando espaços de Virchow robbin dilatados. Perceba como em FLAIR não há halo hiperintenso contornando a "suposta" lesão hipointensa. Agora perceba nas duas RM's de baixo que mostram um infarto lacunar crônico. Na ponderação FLAIR, encontramos um halo hiperintenso (halo gliótico presente em lesões cicatriciais) em volta da lesão hipointensa, ou seja, confirmamos, até que se prove o contrário, a presença de um infarto lacunar crônico e não um espaço perivascular dilatado.

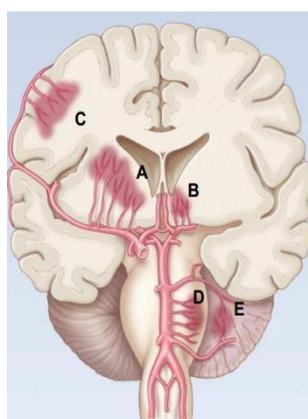


Você Sabia? Algo comum de ocorrer nas isquemias (em torno de 50% dos casos) é a transformação hemorrágica. A hemorragia tem hiperdensidade na TC, enquanto a isquemia, como vimos, tem hipodensidade na TC. Veja um caso de uma transformação hemorrágica em um paciente que após ser internado foi submetido a um processo de trombólise.



Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEh)

Da mesma maneira que tínhamos no AVEi, teremos no AVEh. A diferença primordial é que ao invés de isquemia, teremos sangramentos, decorrente de rompimento de vasos sanguíneos em um determinado território.



A – Ganglios da base

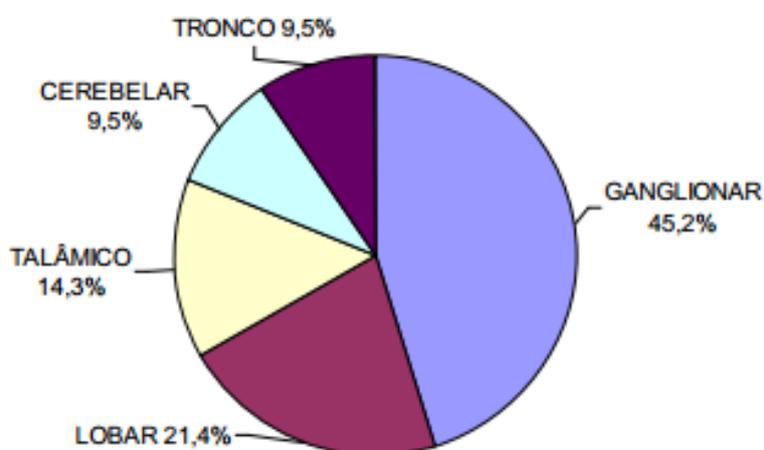
B – Tálamo

C – Lobar

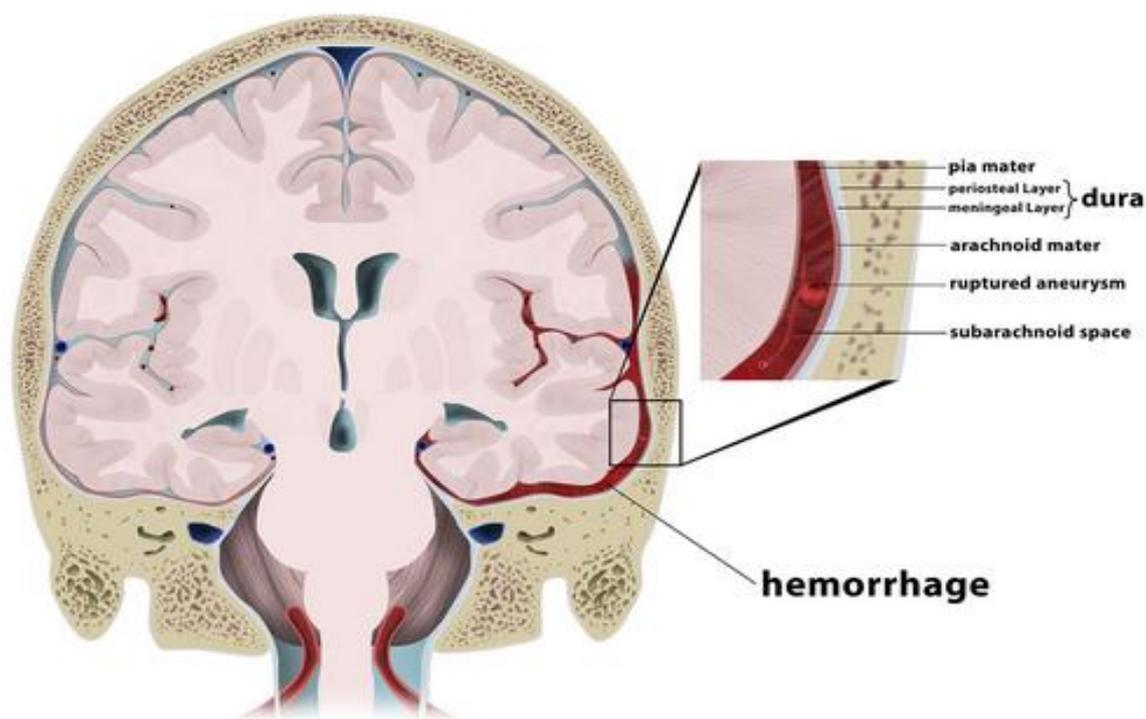
D – Ponte

E – Cerebelo

LOCALIZAÇÃO DO AVC HEMORRÁGICO

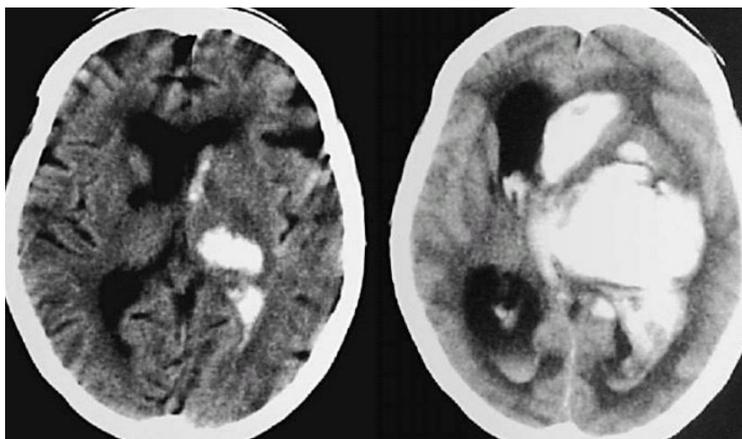


Subarachnoid Hemorrhage

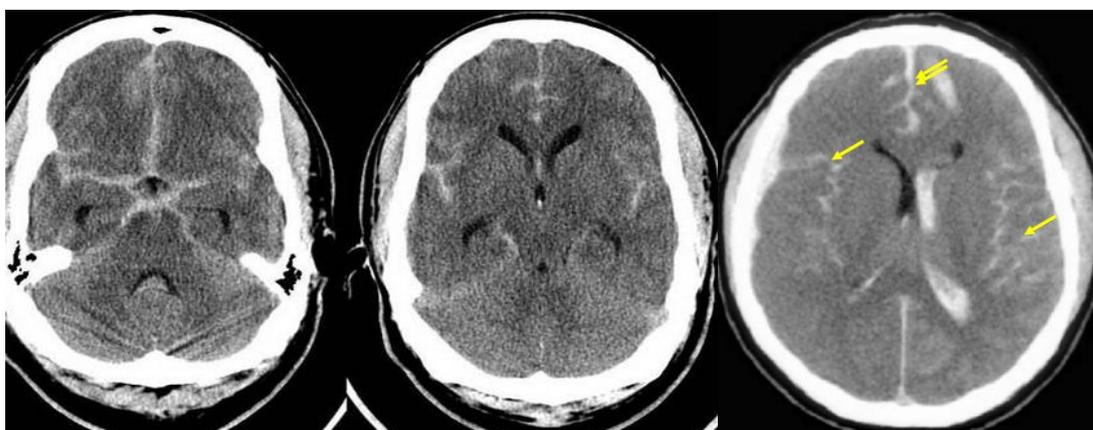


Como podemos perceber pelas imagens, há um favoritismo pela região ganglionar, embora diversas outras também possam cursar com essa patologia. Basicamente os 2 representantes mais didáticos para essa patologia seriam: A hemorragia intraparenquimatosa e a hemorragia subaracnóidea (HSA). A etiologia guarda profunda relação com a hipertensão, não é a toa que a fisiopatologia da maioria dos AVEh (ganglionar) gira em torno dessa condição clínica. Hipertensão --> Lesão crônica arterial → fragilidade da parede vascular → microaneurismas de Charcotbouchard → Rompimento desses microaneurismas durante um pico hipertensivo.

Nas literaturas, temos a hemorragia hipertensiva dos gânglios da base, chamada também de AVCh ganglionar. Outras fisiopatologias incluem a angiopatia amiloide, ou seja, depósito de proteína amiloide em território vascular, comprometendo-o e deixando-o vulnerável a rompimentos. Bem comum em idosos. Em se tratando de HSA temos que pensar que a principal causa não traumática de HSA é a rotura aneurismática.



TC's mostrando aspecto clássico de um AVEh intraparenquimatoso – Hiperdensidade. O sangue em fases agudas, na TC, é hiperdenso. À direita temos um AVEh com extensão para os ventrículos.



TC's mostrando aspecto clássico de uma HSA. Presença de sangue (traços hiperdensos) nos sulcos, fissuras ou cisternas. Não é obrigatória a presença de sangue em todas essas regiões citadas ou espaço subaracnóideo, mas a depender da gravidade do caso, podemos encontrar sangue em todas elas.



Você Sabia? Uma escala muito utilizada nos casos de HSA é a escala de Fisher, a fim de mensurar o grau de gravidade do caso.

- ▶ Escala de Fisher:
 - Fisher 1: sem sangue nas cisternas
 - Fisher 2: sangue nas cisternas e/ou espaços verticais com menos de 1 mm de espessura;
 - Fisher 3: sangue nos espaços verticais com espessura maior ou igual a 1 mm, ou presença de coágulos;
 - Fisher 4: hemoventrículo.



Você Sabia? O sangue na TC apresenta hiperdensidade em fases agudas, porém, em fases crônicas tende a ir apresentando hipodensidade (essa fase hipodensa será melhor desenvolvida em hematomas subdurais na aula de trauma). Na RM os sinais que o sangue exibe são bastante variados. Observe a tabela abaixo:

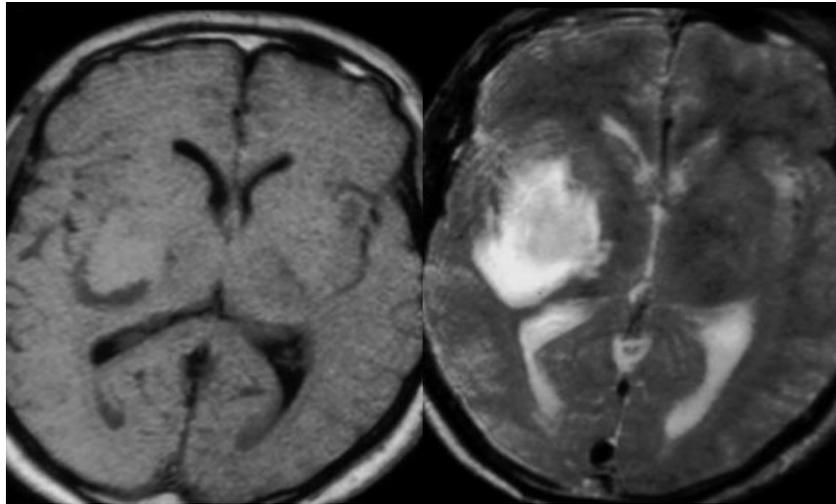
Stages of hematoma			
		T1	T2
Hyperacute < 24hrs			
Acute 1-3 days			
Early Subacute > 3 days			
Late subacute > 7 days			
Chronic > 14 days			

Time	Hemoglobin
< 24 hours	Oxyhemoglobin
1 - 3 days	Deoxyhemoglobin
3 - 7 days	Methemoglobin in RBCs
> 7 days	Methemoglobin Free
> 14 days	Hemosiderin

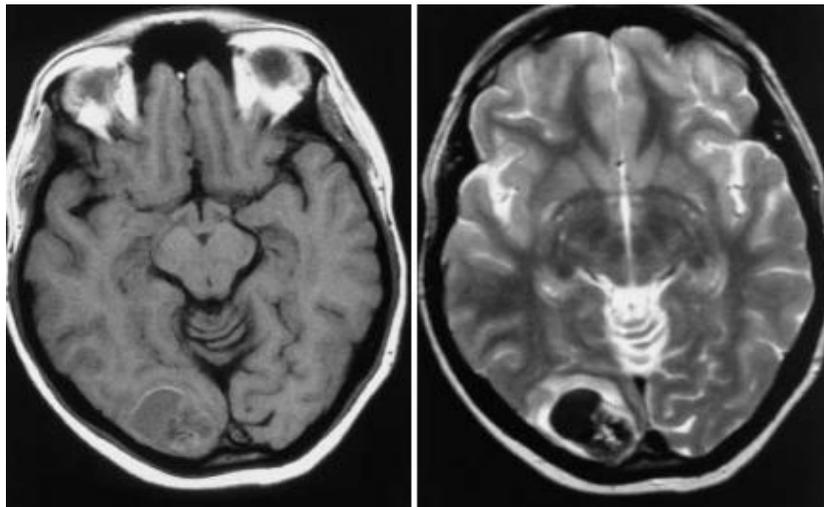
O sinal na RM vai depender do tempo da lesão. Por quê? Por causa do metabolismo da hemoglobina. Esses sinais não são regra suprema, absoluta e que funcionam em 100% dos casos, porém, dá ao radiologista uma boa noção da cronologia da lesão. É

importante observar os achados clínicos e correlacionar com outros exames complementares. Vamos ver abaixo alguns exemplos práticos:

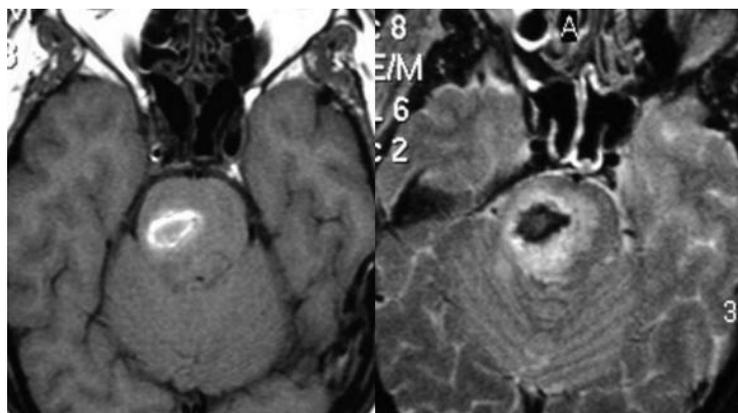
Hematoma Hiperagudo



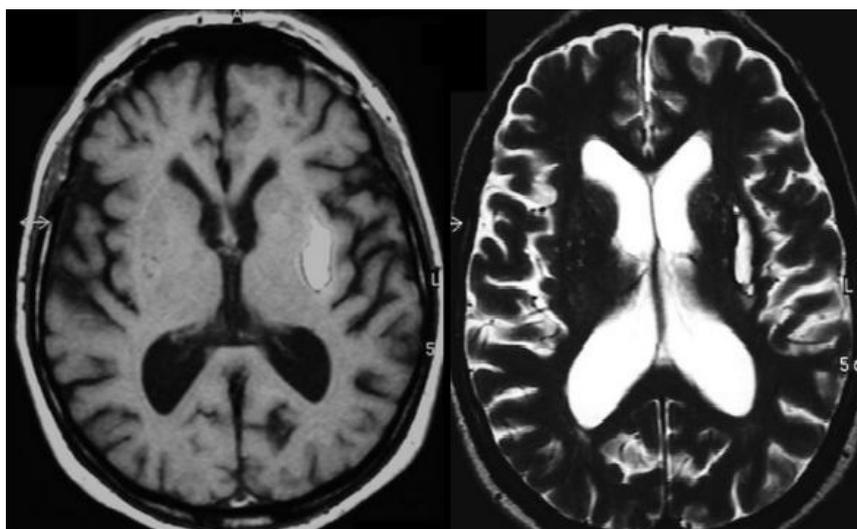
Hematoma Agudo



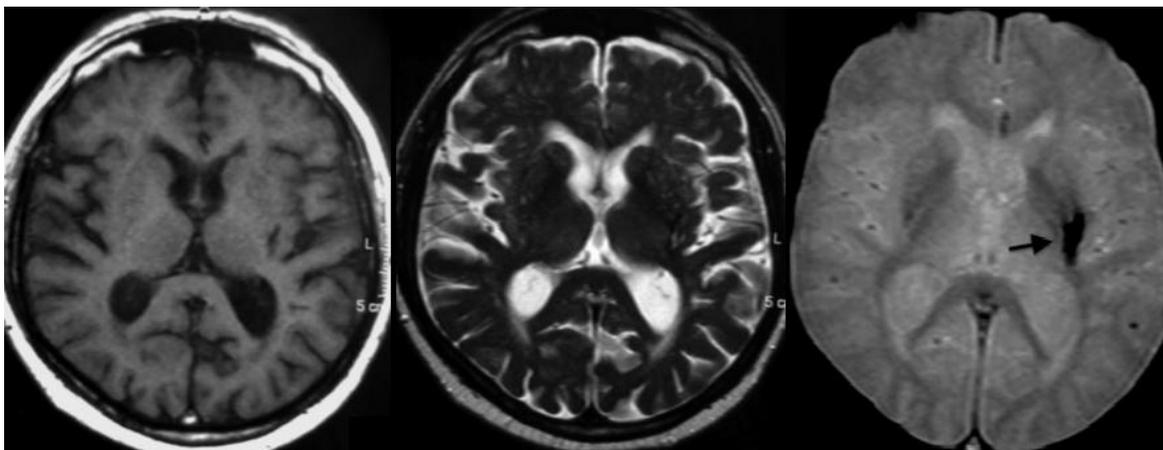
Hematoma Subagudo Precoce



Hematoma Subagudo Tardio



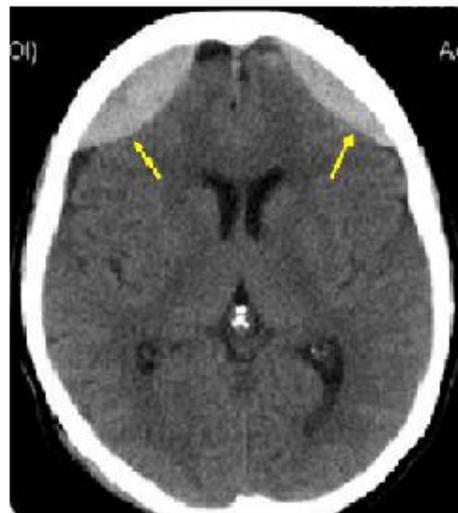
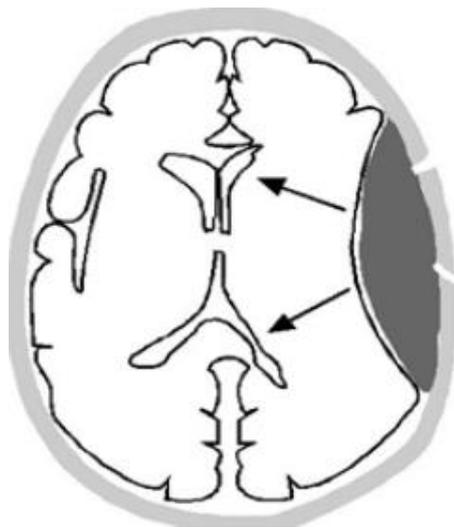
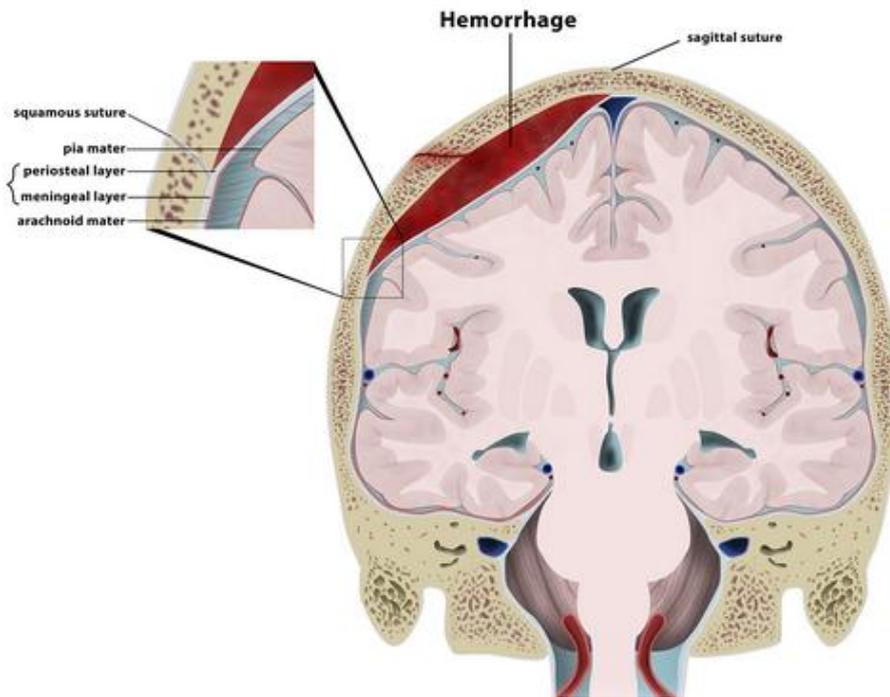
Hematoma Crônico



Obs: Perceba que nesse exemplo o radiologista precisou utilizar a ponderação em GRE (T2*) para ver o hematoma de fato. A ponderação em GRE é a terceira imagem e a lesão está apontada pela seta.

Hematoma Extradural

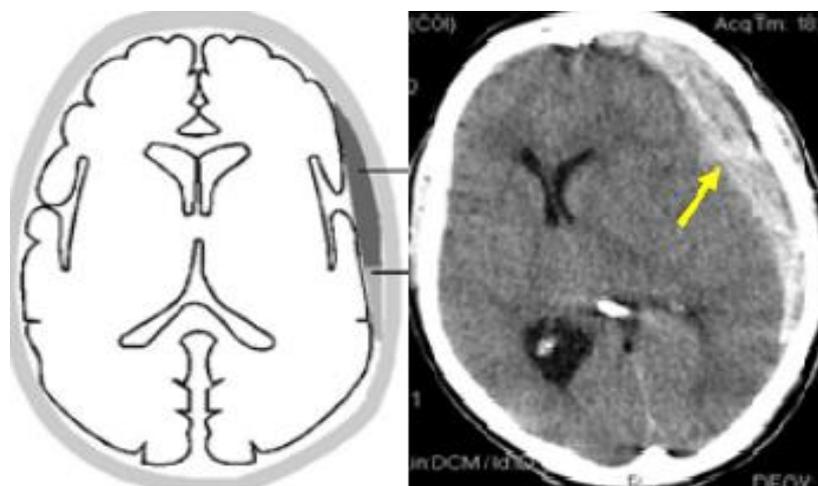
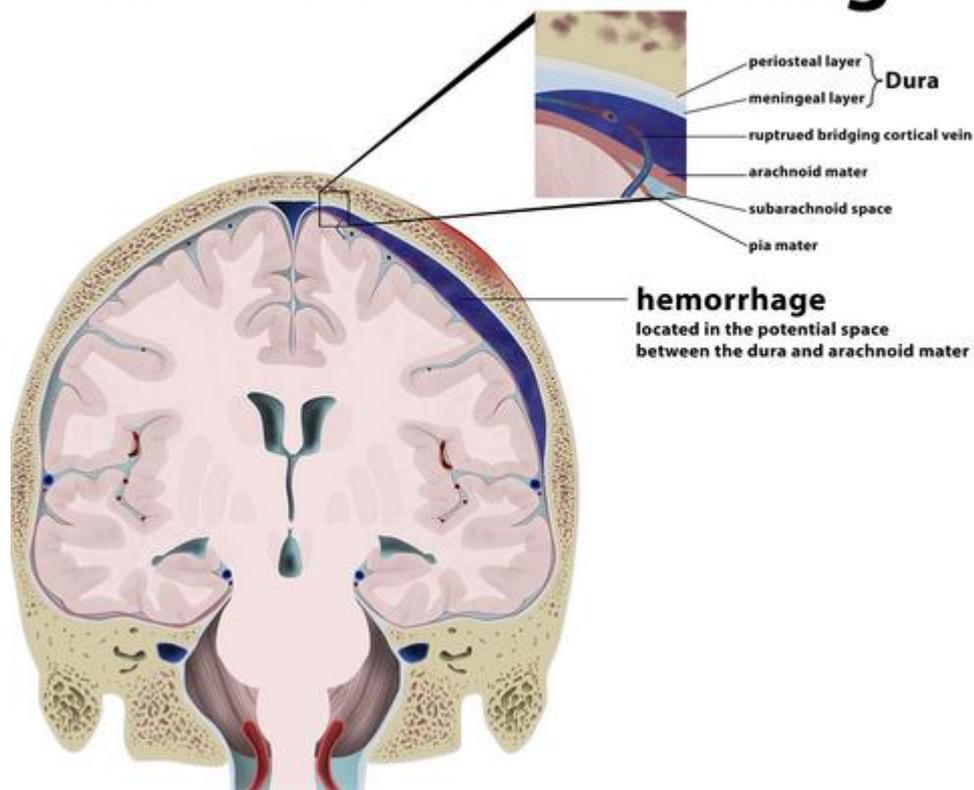
Hematomas extradurais estão localizados no espaço extradural ou epidural (entre a duramáter e a calota craniana). Correspondem a aproximadamente 0,5% dos traumatismos cranioencefálicos e a artéria comumente acometida é a artéria meníngea média. É caracterizada radiologicamente por uma lesão biconvexa. Na TC, em fases agudas, por se tratar de lesão hemorrágica, apresenta hiperdensidade. Quanto mais crônica a lesão for, mais vai tender a exibir hipodensidade. Já na RM, há grande mudança de sinais de intensidade tanto em T1 quanto em T2 (consultar a tabela anexada na última página da apostila).



Hematoma Subdural

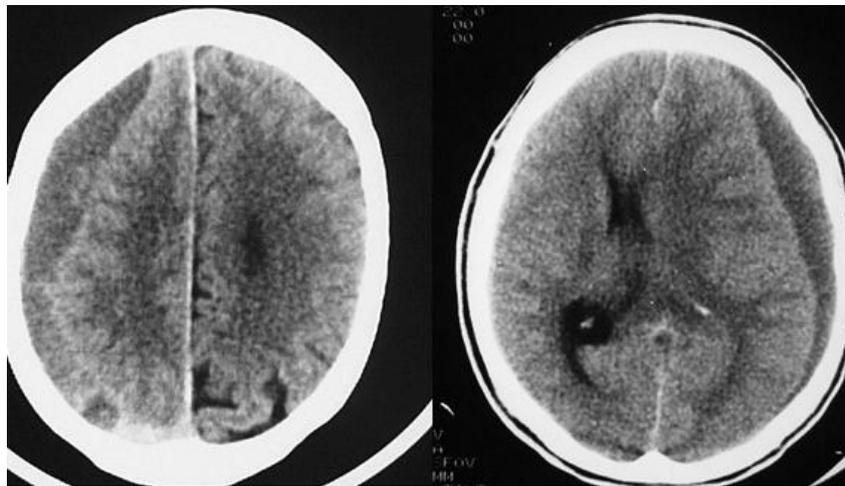
Hematomassubdurais estão localizados no espaço subdural (entre a dura-máter e a aracnoide). Correspondem a aproximadamente 30% dos TCE's graves. Ocorre devido a lacerações venosas (principalmente) e lesões corticais. Radiologicamente mostra-se como uma lesão em crescente ou em lua crescente. Quando a lesão é aguda, mostra-se hiperdensa. Quanto mais crônica, maior a tendência à hipodensidade. Basta lembrar: quanto mais aguda a lesão hemorrágica, maior a hiperdensidade. Quanto mais crônica, maior a tendência à hipodensidade.

Subdural hemorrhage



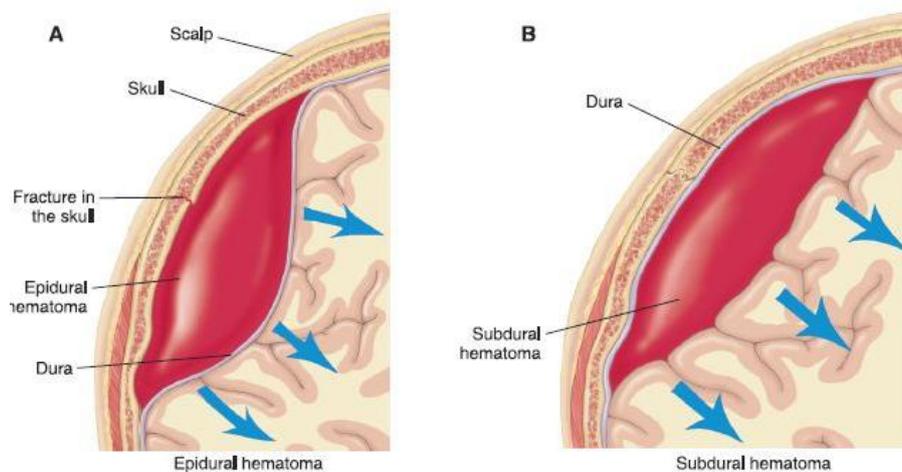


Você Sabia? Uma correlação clínica bastante importante, seja na área de trauma ou não, é a de hematoma subdural crônico vs Higroma subdural. O Higroma subdural é uma coleção de líquido no espaço subdural. Como é composto por líquido, na TC, mostra-se hipodenso. O hematoma subdural crônico, por ser sangue crônico, apresenta-se hipodenso também. A dica para saber quem é quem é olhar a densidade da lesão na TC. Densidades entre 17 – 20 UH falam a favor de Higroma (Líquor). Densidades acima de 30-40 UH falam a favor de hematoma.



TC's mostrando como é difícil o diagnóstico entre hematoma subdural crônico e o Higroma subdural. À esquerda – hematoma/ À direita – Higroma

Hematoma subdural VS Hematoma extradural

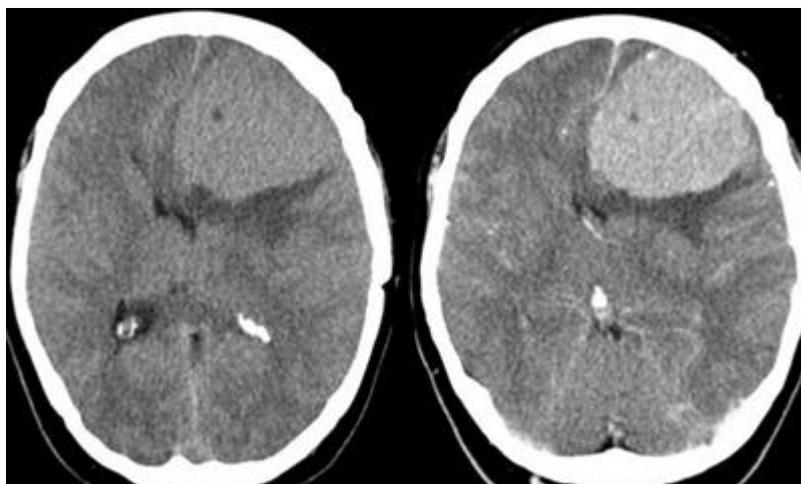


Meningioma

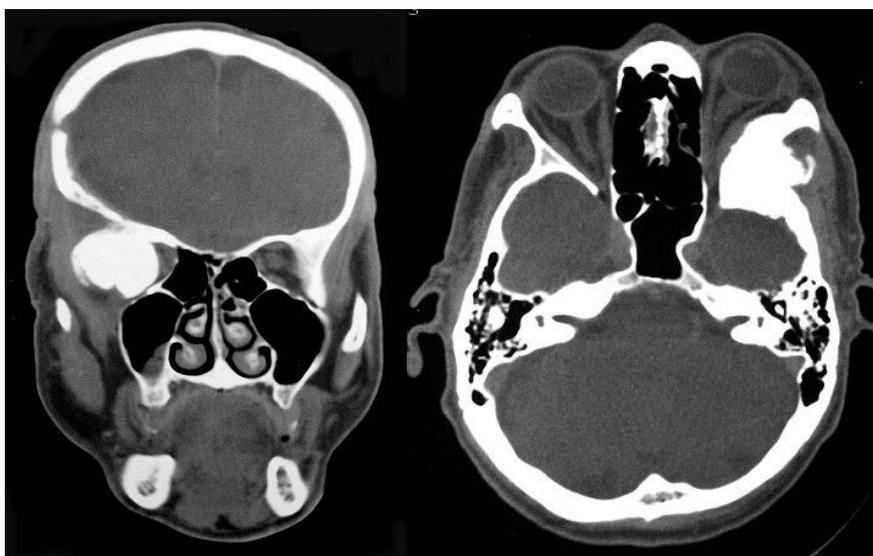
Meningiomas são tumores relativamente comuns no meio radiológico, sendo originados de células aracnoides, correspondendo a cerca de até 30% dos tumores intracranianos em algumas literaturas. Trata-se de uma neoplasia não glial e é a lesão neoplásica extra-axial mais comum. O predomínio quanto à idade e sexo irá depender do tipo do meningioma a ser estudado. Na maioria dos casos são benignos ou de grau I, mas a depender de parâmetros morfológicos como a alta taxa mitótica, focos de necrose e arquitetura difusa, podemos obter graus maiores (II ou III). Os sintomas gerados irão depender de sua localização, mas seu crescimento na maior parte das vezes é lento e produzem sintomas relativos à compressão encefálica como crises convulsivas, ataxia e cefaleia. Tendem a preferir convexidades, mas podem estar localizados na goteira olfatória, asas esfenoidais, região para e supraselar, bainha do nervo óptico, intraventricular (incomum), fossa posterior ou algumas vezes associados à dura-mater e estruturas adjacentes.

Inicialmente precisaremos entender qual a caracterização radiológica mais chamativa para a hipótese de meningioma: **Lesão extraaxial, isodensa ou isoíntensa em relação ao parênquima, que capta grande quantidade de contraste.** Sabendo desse conceito básico, estaremos aptos a reconhecer um meningioma. Existem outras neoplasias extra-axiais? Sim, porém, 80% dessas neoplasias extra-axiais são meningiomas

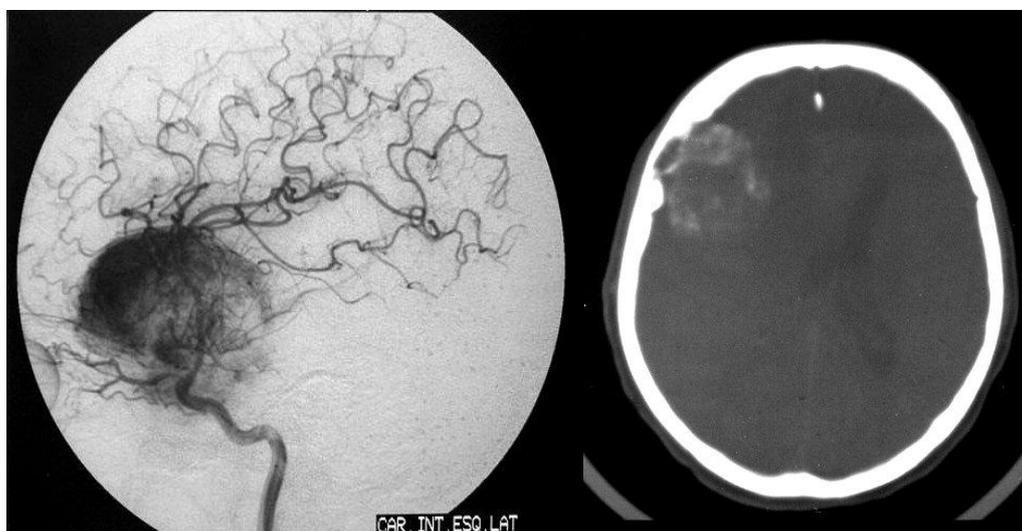
Podem possuir focos hiperdensos ou hipointensos no interior da lesão, se contiver calcificações e em alguns casos podemos ter edema perilesional, partes císticas ou até mesmo metaplasia adiposa, sendo essa última situação mais rara. Em algumas situações onde o tumor possa atingir regiões ósseas (infiltra-las) podemos ter uma reação chamada reação de hiperostose. Isso ocorre porque as células tumorais estimulam os osteoblastos locais, gerando **espessamento ósseo**. É possível observar também o meningioma em janelas ósseas (caso contenha componentes calcificados), estudos angiográficos e demais ponderações da RM que serão mostradas abaixo.



À esquerda – TC sem contraste/ À direita – TC com contraste (mostrando uma massa extra-axial que capta fortemente contraste, remetendo a um meningioma)



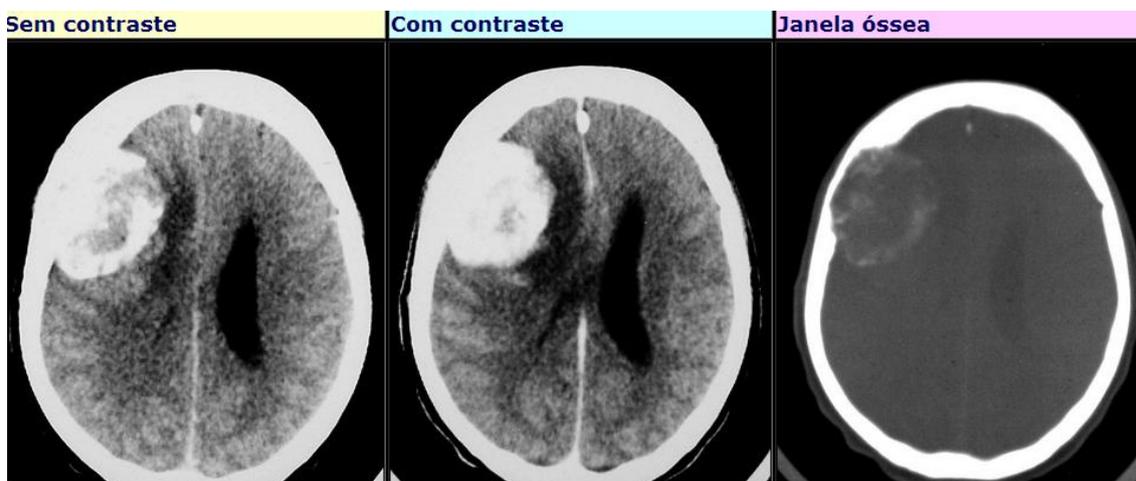
Observa-se nas duas imagens a reação de hiperostose (espessamento ósseo se comparado o lado contralateral)



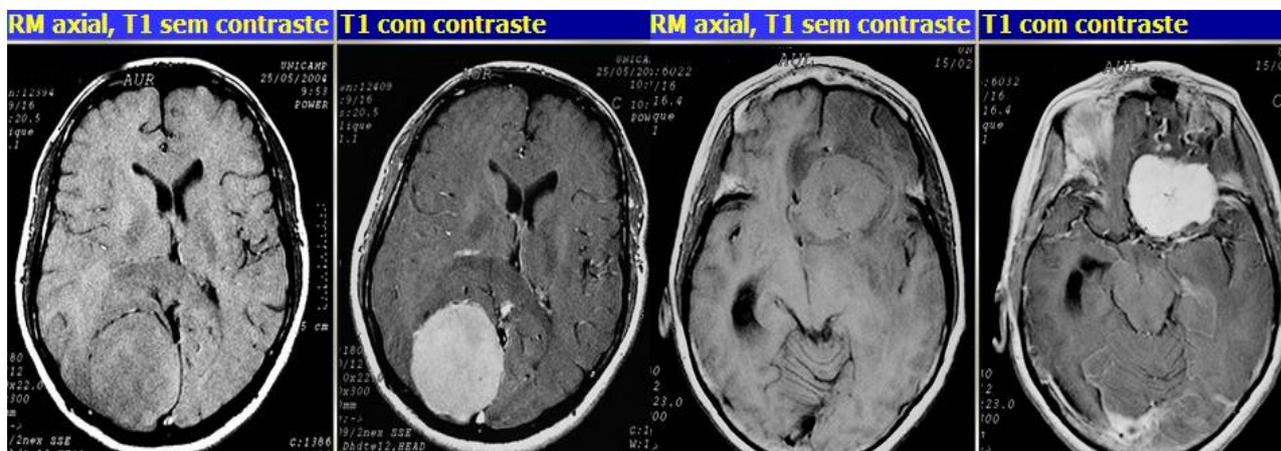
Observamos na primeira imagem o estudo angiográfico em fase arterial mostrando um meningioma e na segunda imagem uma TC na janela óssea mostrando um meningioma com focos de calcificação



Tomografia sem contraste mostrando uma massa extra-axial com focos hiperdensos (calcificação) correspondente a um provável meningioma



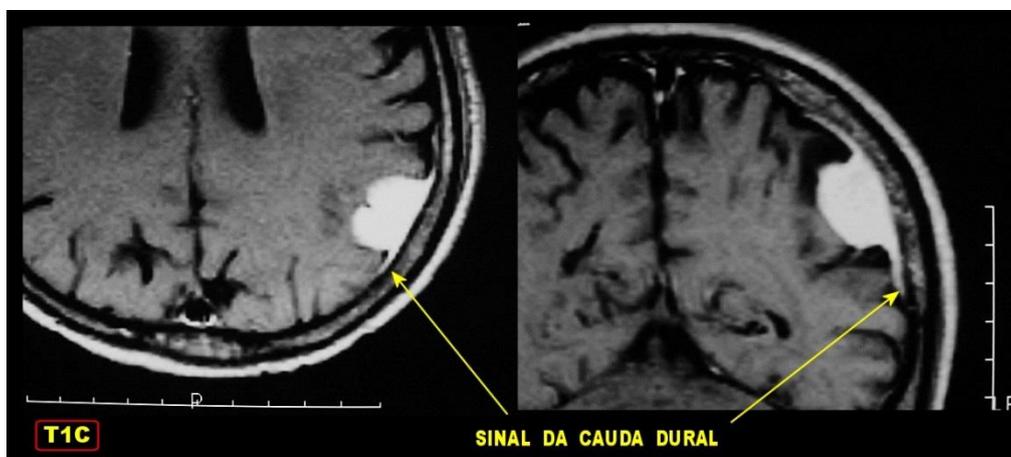
Tomografias demonstrando uma massa extra-axial que capta fortemente contraste e contém componentes calcificados (meningioma)



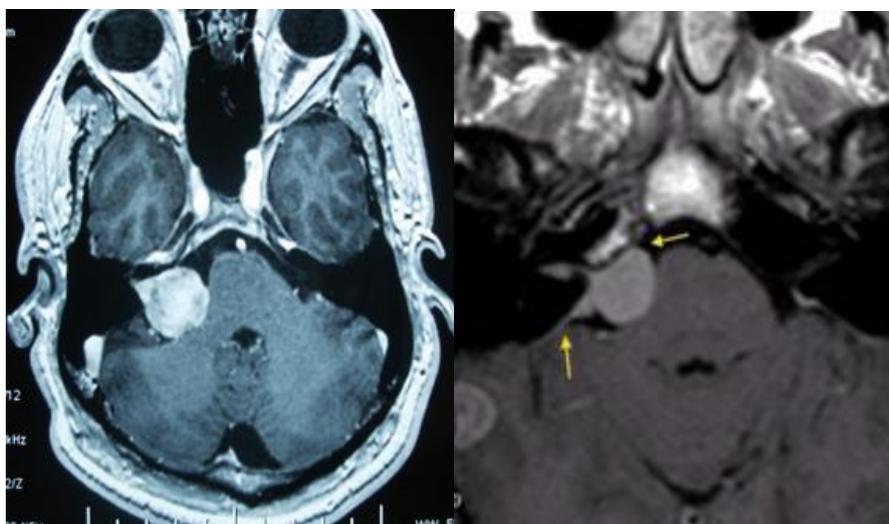
Ressonâncias mostrando duas massas extra axiais que captam fortemente contraste, compatível com meningioma.



Você Sabia? Outro sinal bastante chamativo para o meningioma é o sinal da cauda dural. Apesar de não ser patognomônico, nos leva a crer que a duramáter foi acometida por algum tipo de lesão. Geralmente essas lesões são lesões extraaxiais. 80% dessas lesões são meningiomas, como já foi mencionado.



Outro diagnóstico diferencial importante é na topografia do ângulo ponto cerebelar, sítio principal do schwannoma. Como estão em topografias semelhantes, o meningioma do ângulo ponto cerebelar pode ser confundido com o schwannoma. Em alguns casos temos o sinal da cauda dural para nos auxiliar nesse diagnóstico diferencial. Veja abaixo



Veja um schwannoma à esquerda e um meningioma à direita (cauda dural)

Mesmo assim é sensato tomarmos cuidado e termos em mente algumas particularidades e diferenças que esses dois tumores apresentam. Observe uma mini tabela a seguir:

Característica	Meningioma	Schwannoma
<i>Cauda Dural</i>	Frequente	Raro
<i>Reações ósseas</i>	Hiperostose (comum) ou osteólise	Raro
<i>Calcificações</i>	Presente em até 20%	Muito Raro
<i>Extensão para o Meato Acústico Interno</i>	Raro	Presente em até 80% dos casos
<i>Hemorragias</i>	Raro	Mais comum que em meningiomas
<i>Formações Císticas/Necrose</i>	Raro	Visto em até 10% dos casos

Astrocitoma

Astrocitomas são tumores originados por células denominadas astrócitos. Na teoria são classificados em difusos e pilocíticos, porém, para efeitos didáticos e de melhor compreensão, consideremos que eles se classifiquem em: Pilocítico (ou grau I), difuso (ou grau II), anaplásico (ou grau III) e Glioblastoma multiforme (ou grau IV). A classificação é de extrema importância para melhor tratamento e para avaliar a sobrevida do paciente. Para termos uma noção básica, pacientes com astrocitoma grau II possuem mais que 4 anos de sobrevida, enquanto pacientes com glioblastoma possuem menos de 1 ano. Os astrocitomas pilocíticos tendem a acometer mais crianças e a se localizarem em locais como cerebelo (mais em hemisférios que no vérmis), nervo óptico, quiasma óptico, tronco cerebral e núcleos da base, enquanto os demais astrocitomas tendem a se localizar nos hemisférios cerebrais de pacientes adultos. Falaremos aqui apenas do astrocitoma pilocítico e do glioblastoma multiforme.

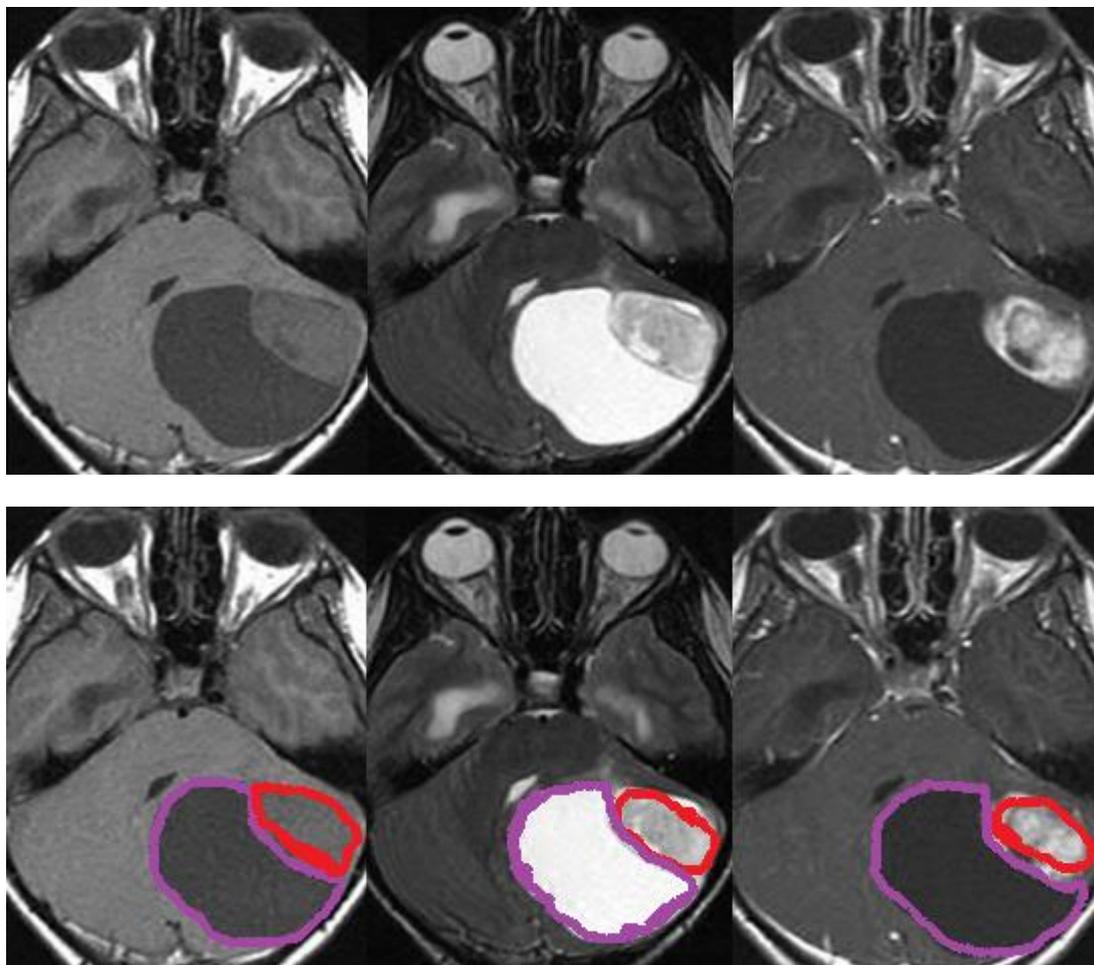
- **Astrocitomas**

- **Pilocítico (grau I)**

- **Difusos**

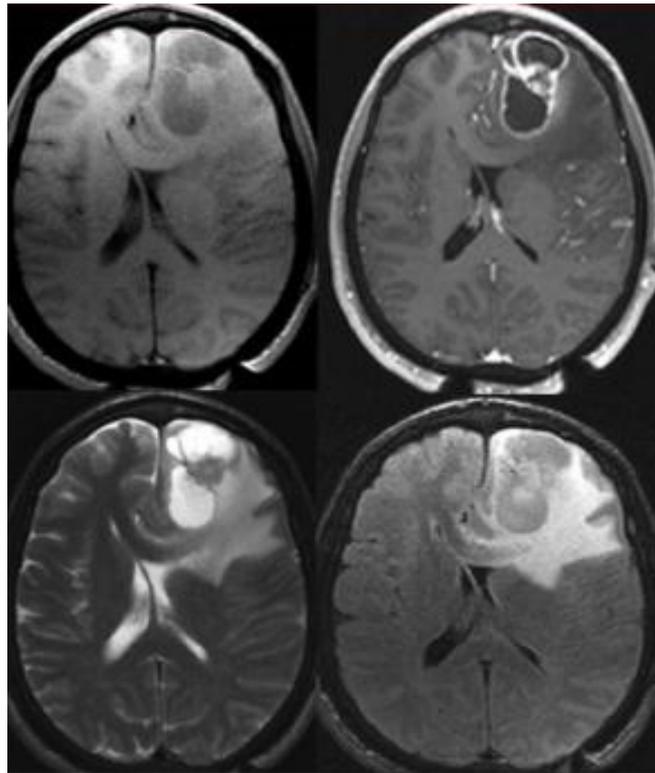
- Difuso de baixo grau (II)
- Anaplásico (III)
- Glioblastoma Multiforme (IV)

Os astrocitomas pilocíticos são fáceis de reconhecer, pois possuem dois componentes básicos: uma parte cística e uma parte compacta (chamado também de padrão pilocítico). São mais comuns em crianças e seu tratamento consiste na retirada cirúrgica da lesão, com excelente prognóstico e cura.

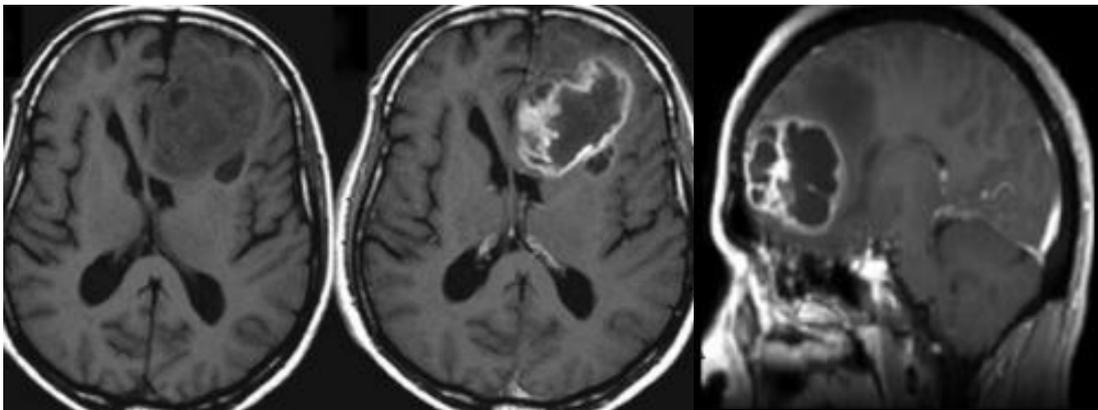


Observe um caso de astrocitoma pilocítico. À esquerda – T1 sem contraste. Ao meio – T2 e à direita – T1 com contraste. Repare, em roxo, a parte cística (aquosa) do tumor e, em vermelho, a parte compacta.

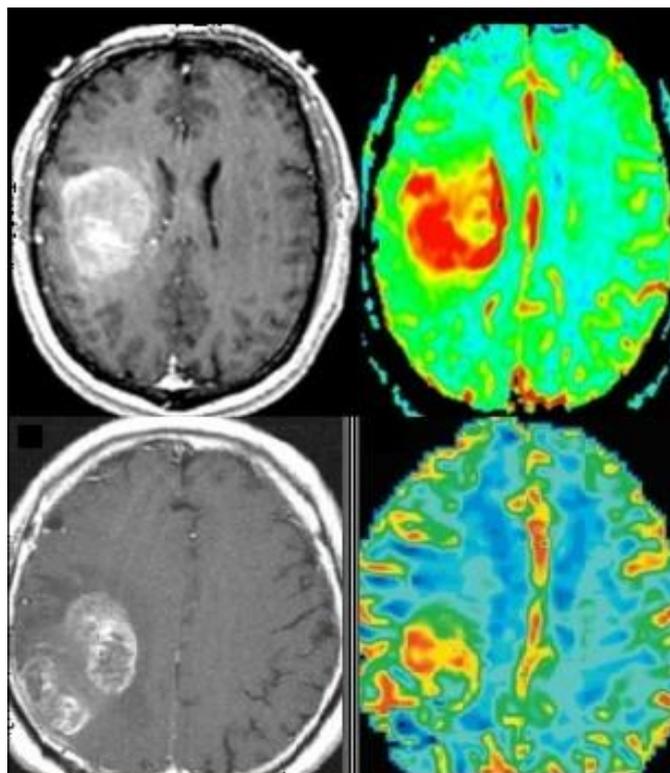
O astrocitoma difuso de alto grau ou Glioblastoma Multiforme é uma massa de crescimento acelerado, muitas vezes expansivo e agressivo, geralmente com muito edema ao redor da lesão com muitas atipias, mitoses, proliferação vascular e necrose. Uma das suas marcas registradas é a presença de necrose central, pois, apesar da alta neoangiogênese tumoral, a demanda de fluxo é tão grande que nem a neoangiogênese consegue acompanhar as necessidades do tumor, ou seja, as chances de necrose central são altas. O realce pelo contraste é totalmente irregular (afastando a possibilidade de a lesão ser confundida com abscesso cerebral) e a perfusão é bem quente, ou seja, indicando proliferação vascular exacerbada.



Observe um glioblastoma multiforme. À esquerda e superior – T1/ À direita e superior – T1 com contraste/ À esquerda e inferior – T2/ À direita e inferior – FLAIR. Observamos que há um grande edema (melhor visto em T2 e em FLAIR) ao redor da lesão.



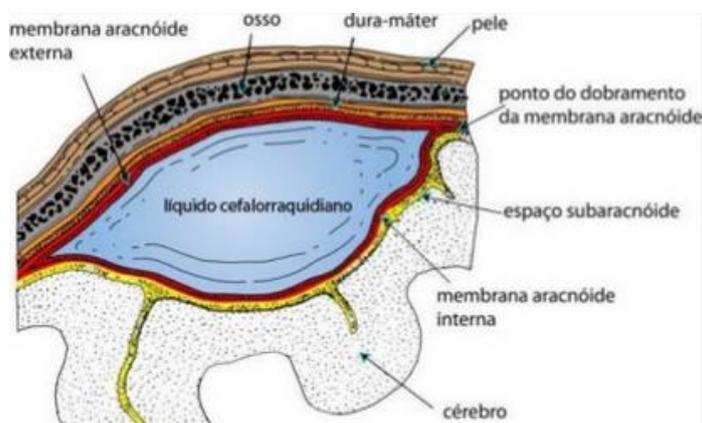
Observamos T1 e T1 pós-contraste (primeira e segunda imagem), mostrando a captação irregular do meio de contraste. Na última imagem (corte sagital) observe o tamanho da lesão, com captação irregular do contraste.



Observe um glioblastoma multiforme com as respectivas perfusões do lado (veja a intensidade vermelha da perfusão, indicando perfusão quente).

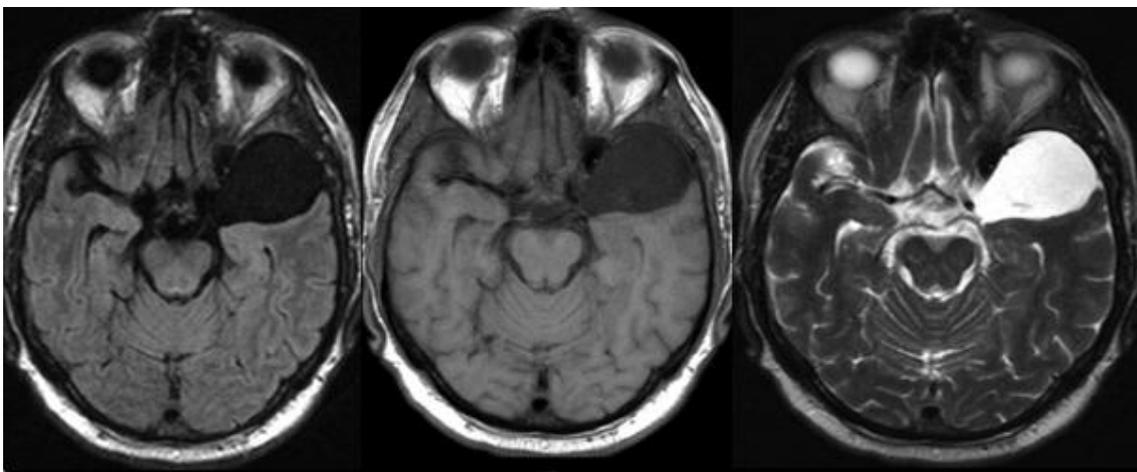
Cisto Aracnoide

Cisto que tem densidade do líquido, pois é isso que contém em seu interior. Provavelmente sua patogênese possa ser explicada por causa de uma delaminação da aracnoide, intrauterina. Cistos normalmente não realçam pelo meio de contraste e com o cisto aracnoide não é diferente. Hipodensidade na TC, hipointensidade em T1, hiperintensidade em T2 e hipossinal em FLAIR, característico por ser igual ao sinal do líquido. Corresponde a cerca de 1% de TODAS as lesões intracranianas.

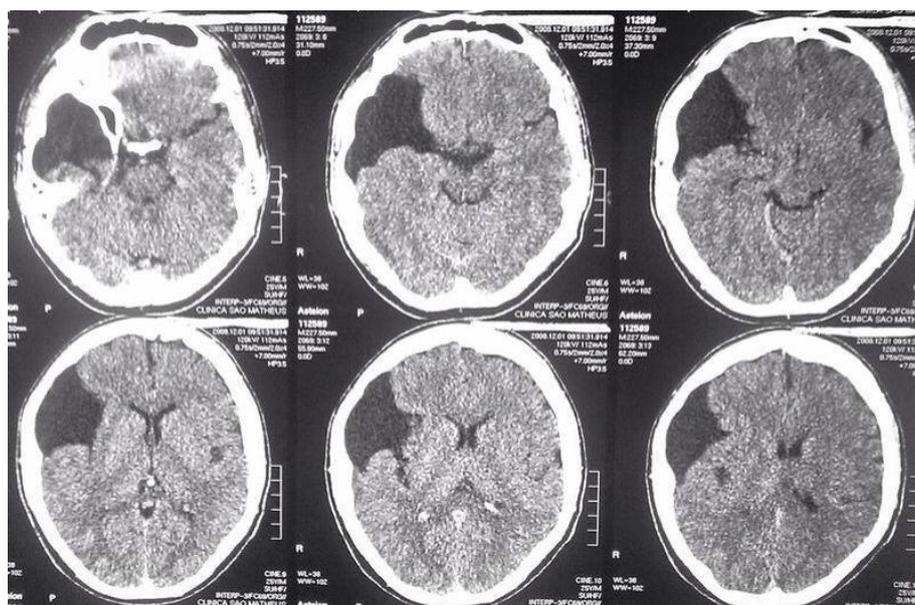




Neurocirurgia



À esquerda – FLAIR/ No meio – T1/ À direita – T2



TC demonstrando lesão correspondente a um cisto aracnoide do lado direito do

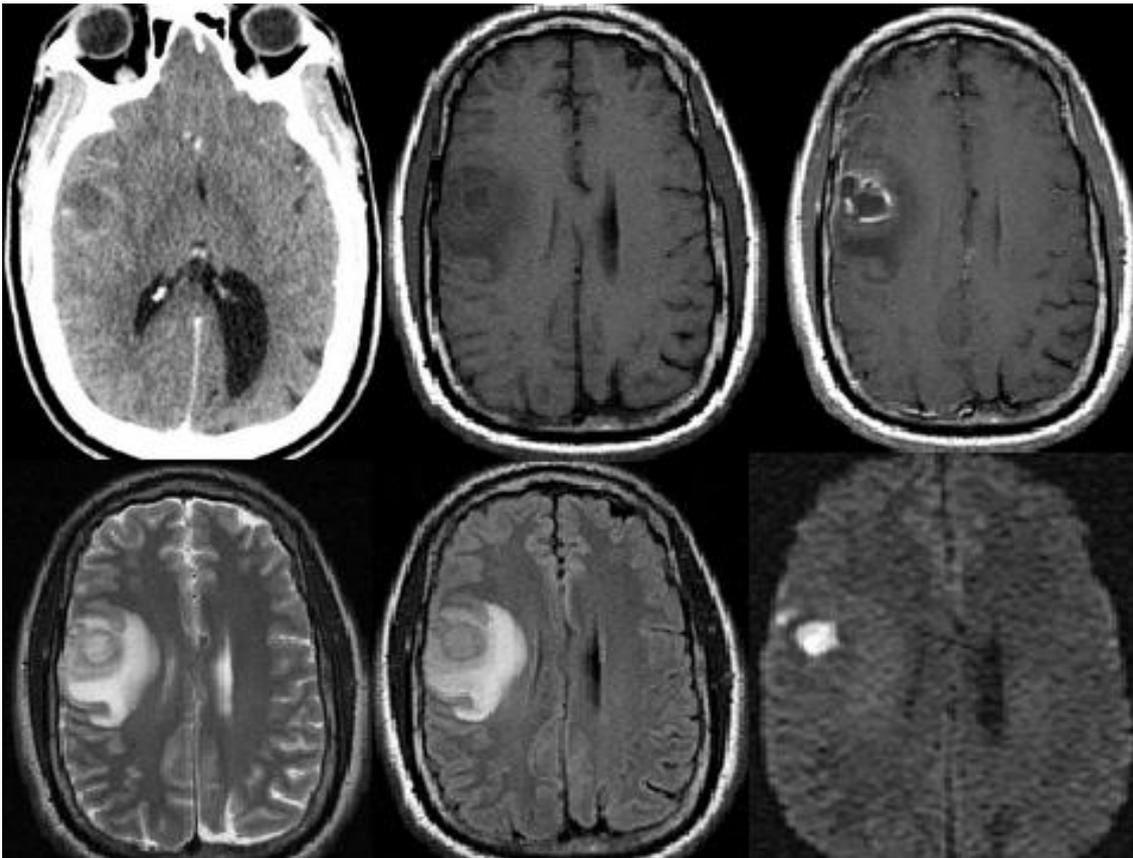
crânio



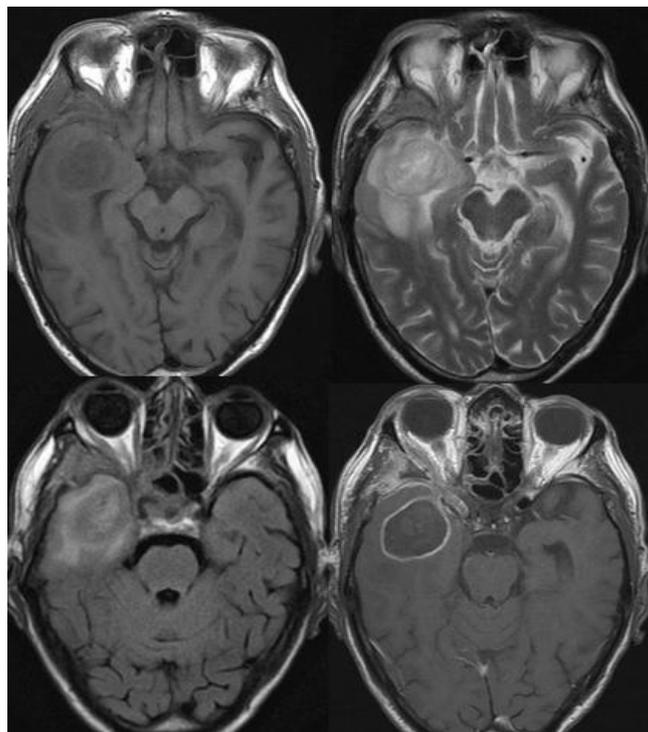
Você Sabia? Um diagnóstico diferencial importante é entre o cisto aracnoide e o cisto Epidermoide. O cisto Epidermoide, por conter queratina em sua composição, apresenta restrição à difusão (aumento da viscosidade), enquanto o cisto aracnoide não apresenta restrição à difusão. Ou seja, diante de uma dúvida entre cisto aracnoide ou cisto Epidermoide, a difusão nos dará a resposta de forma mais clara e evidente.

Abscesso Encefálico

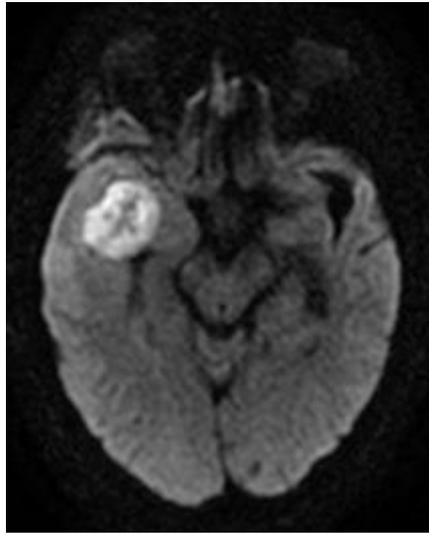
Um abscesso pode ser definido como um material inflamatório supurativo confinado em uma cápsula. De forma mais simples, temos uma lesão encapsulada e liquefeita (pús), com células inflamatórias necróticas no centro. No caso do encéfalo não é diferente. Como temos uma massa liquefeita, obviamente teremos uma hipodensidade característica da lesão. O abscesso realça somente na cápsula quando utilizamos meio de contraste. Esse realce é regular e acompanha a cápsula. Os abscessos não necessitam obrigatoriamente serem redondos, podendo ser ovalados ou das mais variadas formas e tamanhos. A patogênese é explicada por patógenos que crescem dentro do parênquima cerebral, inicialmente desenvolvendo uma cerebrita, com posterior formação de abscesso. Germes piogênicos são bem comuns, mas podemos ter abscessos tuberculosos e amebianos. Pela alta semelhança entre esses 3 principais tipos, devemos fazer correlação clínica com as imagens radiológicas. Na TC sem contraste temos hipodensidade. Na TC com contraste há realce regular da cápsula que recobre o conteúdo purulento. Hipointensidade em T1, hiperintensidade em T2 e FLAIR e hiperintensidade em difusão, afinal, têm restrição do movimento normal da água (água ligada a proteínas, restos celulares, reação inflamatória).



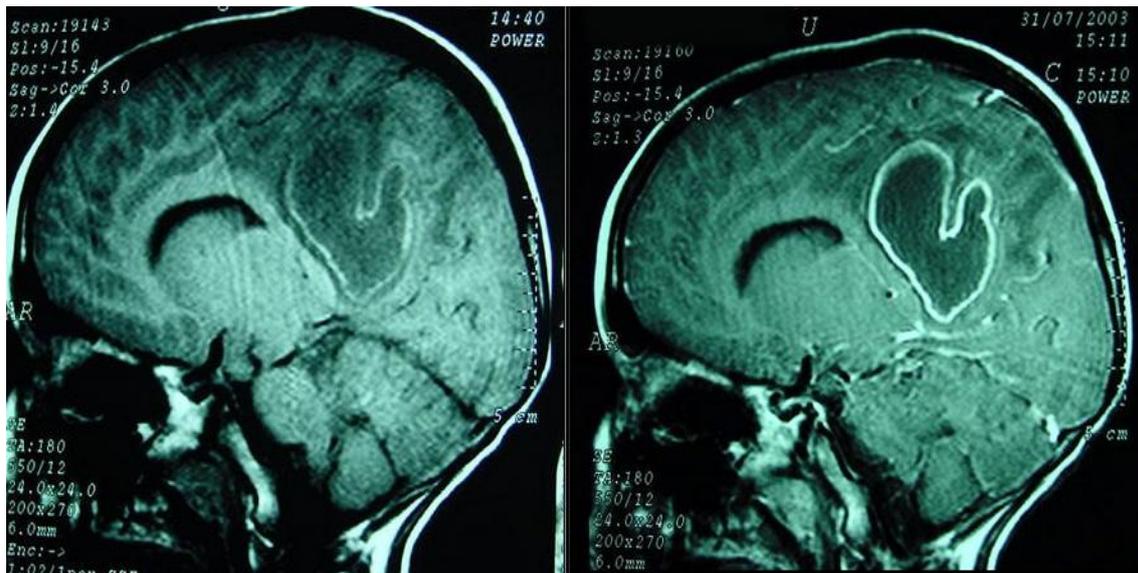
Abscesso encefálico (podemos observar o estudo com TC pós-contraste, T1, T1 pós-contraste, T2, FLAIR e Difusão). Observe o realce da capsula no T1 pós-contraste, o edema perilesional em T2 e FLAIR e a restrição à difusão que a lesão apresenta.



RM'S ponderadas em T1 pré e pós-contraste (perceber o realce da cápsula), T2 e FLAIR



RM ponderada em difusão (perceba a restrição do movimento da água)

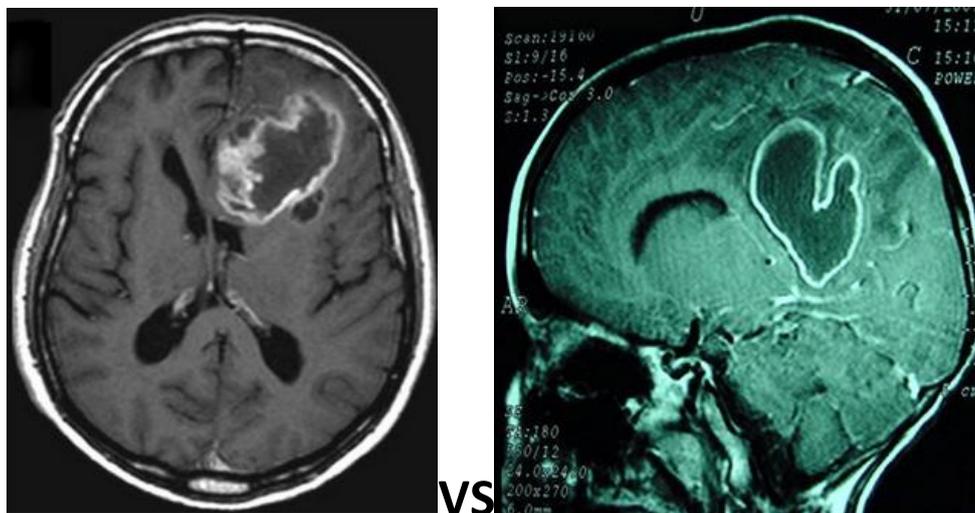


RM ponderada em T1 pré e pós-contraste. Perceba que o abscesso não necessariamente precisa ter formado redondo. Observe também a captação regular de contraste, sem irregularidades, pela cápsula do abscesso.



Você Sabia? Um grande diagnóstico diferencial de um abscesso é com o Glioblastoma multiforme. Porém, o Glioblastoma apresenta realce irregular e no

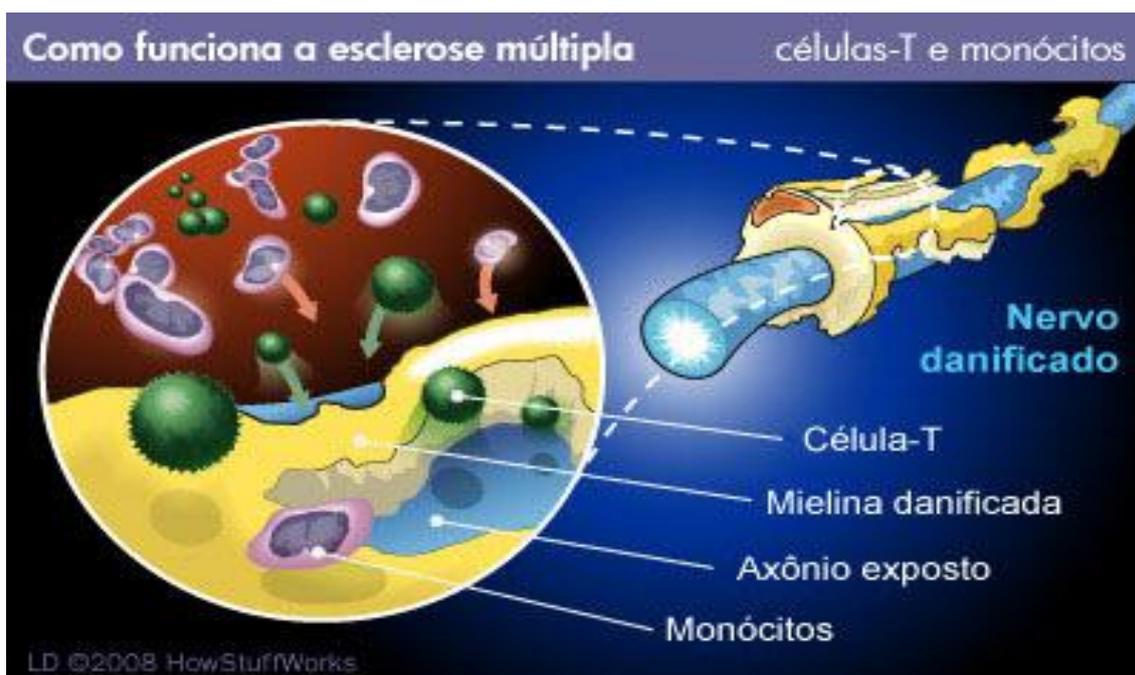
estudo de perfusão encefálica, como se trata de um tumor muito agressivo, apresenta perfusão quente (neoangiogênese tumoral), enquanto o abscesso, em condições normais, apresenta perfusão fria. Quando o abscesso pode apresentar perfusão quente? Quando foi tratado com antibioticoterapia indevidamente, principalmente. Perceba a diferença na imagem abaixo:



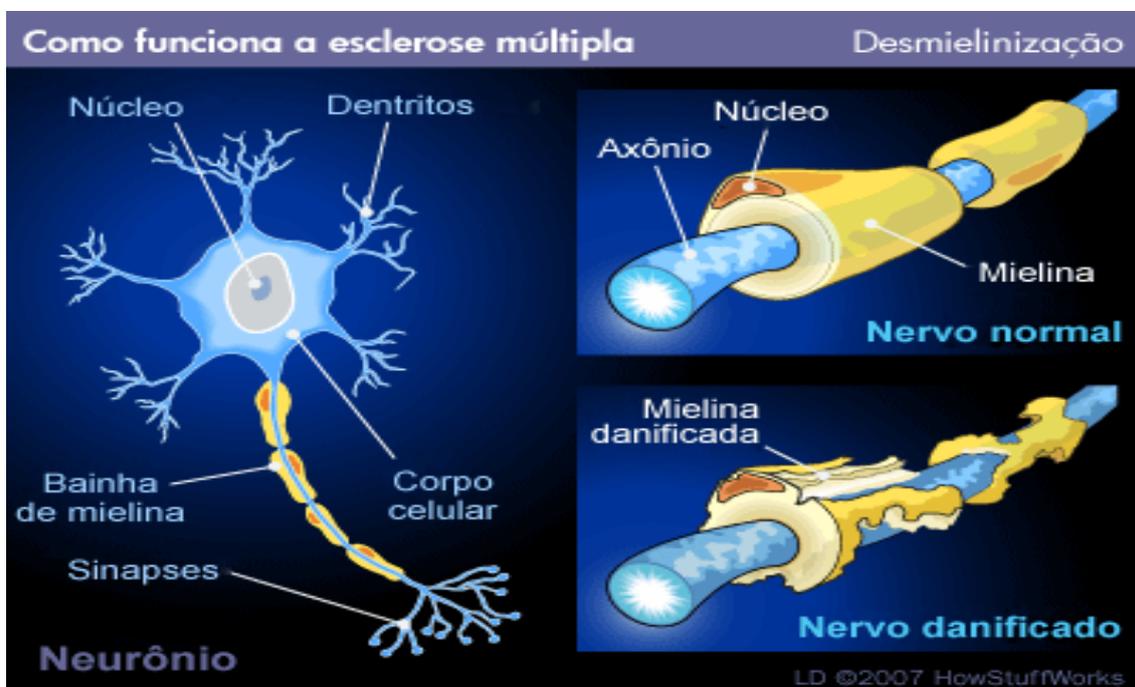
RM's ponderadas em T1 pós-contraste. Note como o Glioblastoma (à esquerda) realça de maneira totalmente irregular quando comparado ao abscesso (à direita)

Esclerose Múltipla

A esclerose múltipla (EM) é uma doença inflamatória crônica cuja literatura atual atribui bases autoimunes para sua etiologia. Cursa com desmielinização multifocal no encéfalo e/ou medula espinal, além de perda axonal progressiva e dano multifocal da substância branca. Afeta todos os grupos etários, mas tem uma preferência por mulheres jovens (20-40 anos) em uma incidência de 2 mulheres para 1 homem, em média. As estatísticas relatam que aproximadamente 5 milhões de pessoas são acometidas em todo mundo, porém, asiáticos e negros são considerados pacientes de baixo risco. Apesar da etiologia da EM ser multifatorial, temos uma combinação de predisposição genética e fatores ambientais para desencadear a patologia. Agentes infecciosos também já foram relatados na literatura entre as potenciais causas que funcionem como gatilho desse processo autoimunológico.



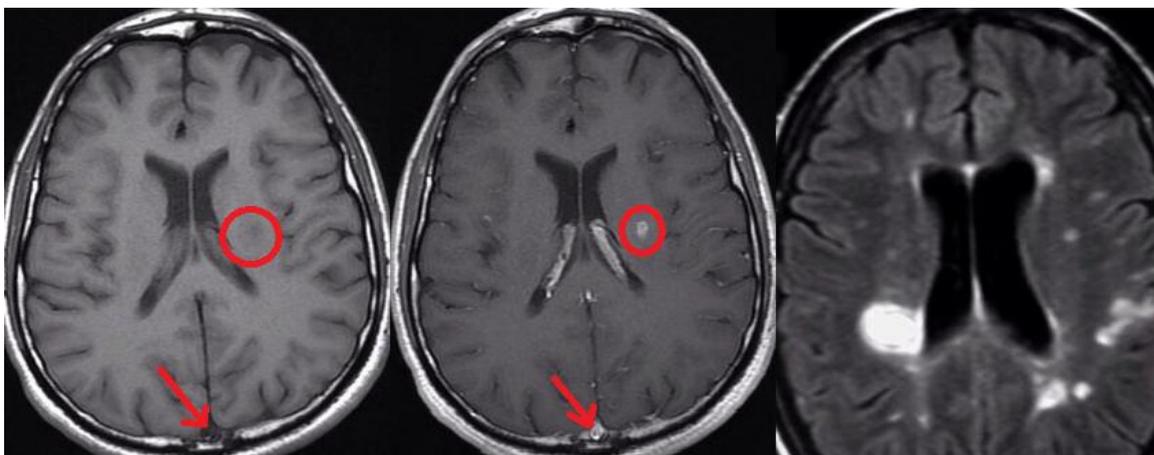
A participação dos linfócitos T é importante nesse processo todo. A ação dos linfócitos T, sistema complemento, autoanticorpos e demais eventos imunológicos levam à destruição multifocal da bainha de mielina. Esses efeitos da inflamação geram edema, infiltrado celular e dano à bainha de mielina. A destruição mielínica faz com que a condução ao longo dos nodos de Ranvier tenda a trafegar lentamente.



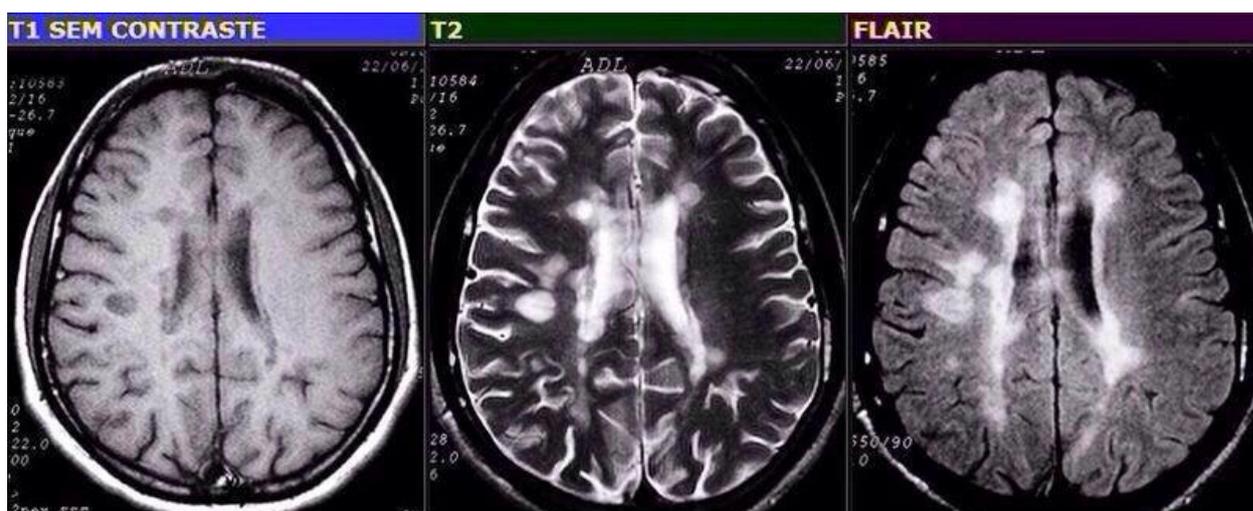
Fisiologicamente, o que deveria ocorrer? As funções motoras e sensitivas são altamente dependentes da rápida propagação nervosa e essa propagação nervosa é auxiliada pela mielina. Então, qual seriam os achados clínicos? Obviamente eles estão ligados com essa "lentidão" nervosa. Porém, não é somente conhecer esses achados,

mas compreendê-los para um diagnóstico correto. A EM cursa com períodos de surtos ou agudos (de piora), bem como você precisa observar a evolução da doença de forma temporal (conforme o tempo, novas lesões podem aparecer). Cerca de 85% dos casos possuem períodos de exacerbação e remissão intercalados, associados a fases degenerativas. Poucos são aqueles pacientes que apresentam apenas a evolução progressiva, sem remissões intercaladas. E, apesar da esclerose múltipla poupar de certa forma o axônio durante a fase inflamatória em que a mielina é desintegrada, em fases mais crônicas o dano axonal é visível e o mesmo pode se mostrar bastante atrófico. Mas como poderíamos desconfiar de uma EM ou qual seria uma das manifestações iniciais da doença? Em sua forma clínica temos a neurite óptica, geralmente unilateral, ou seja, uma dor periorbitária/ocular, sendo possível de ser relatados "clarões" e escotomas. Além disso, observamos fadiga, alterações de sensibilidade e demais distúrbios sensoriais.

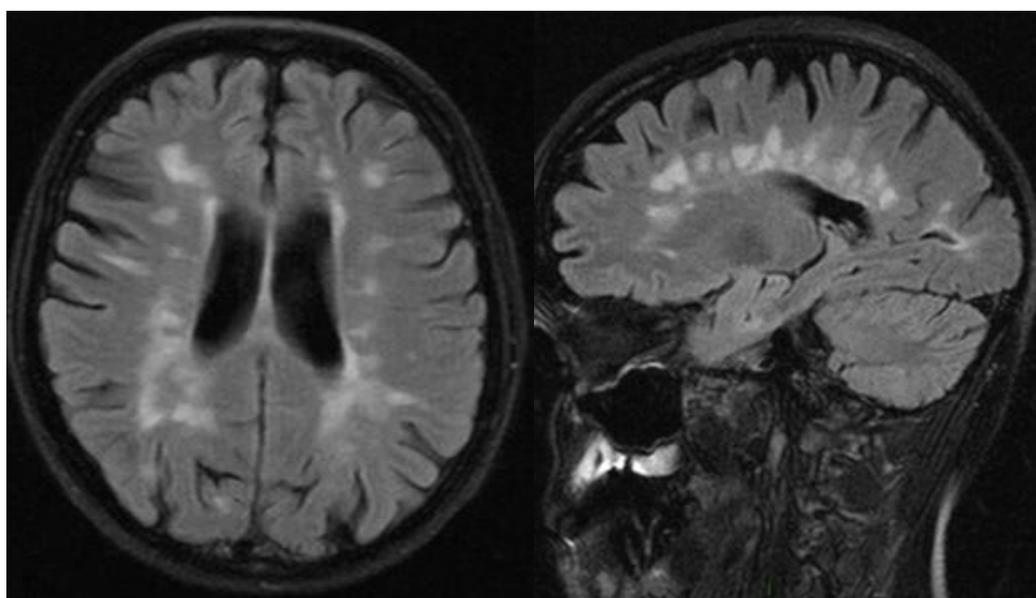
Radiologicamente temos que pensar da seguinte forma: Alterações autoimunes → Inflamação → Edema + lesões hidratadas. Então, temos: lesões hipointensas em T1, hiperintensas em T2 e em FLAIR. Quando a doença está em atividade, as lesões REALÇAM pelo meio de contraste, ou seja, se realçou, indica doença em atividade. É possível acharmos lesões hiperintensas em T1 ao invés de hipointensas? Sim, mas não é o usual. Os focos principais de desmielinização são: interface calosaseptal e substância branca periventricular. No corte sagital, podemos encontrar focos de desmielinização saindo da região calosa, é o sinal dos dedos de Dawson. Muito encontrado na esclerose múltipla



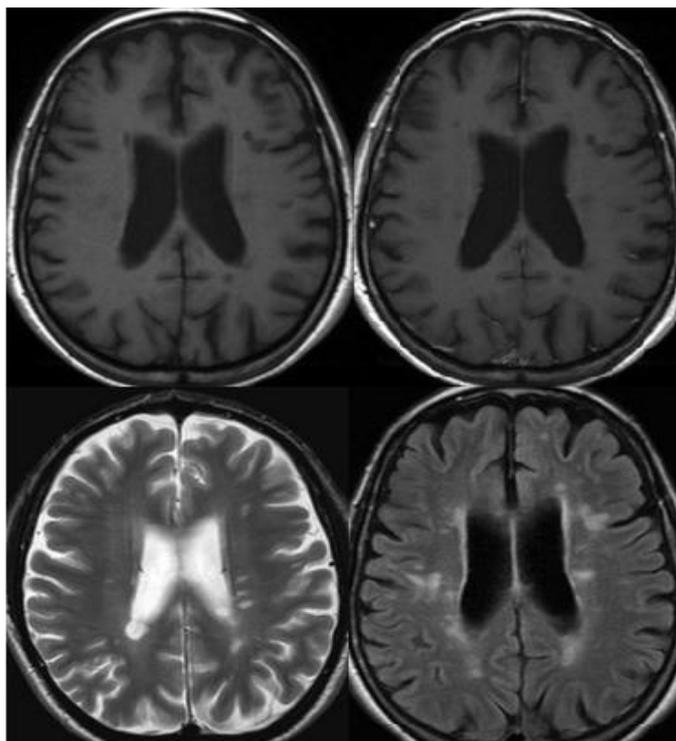
À esquerda – T1 sem contraste/ No meio – T1 pós-contraste/ À direita – FLAIR. Não confundir o realce do seio sagital superior (apontado pela seta) com o realce lesional (circulada nas ponderações em T1), indicando lesão em atividade ou agudizada



Ressonâncias mostrando paciente portador de esclerose múltipla

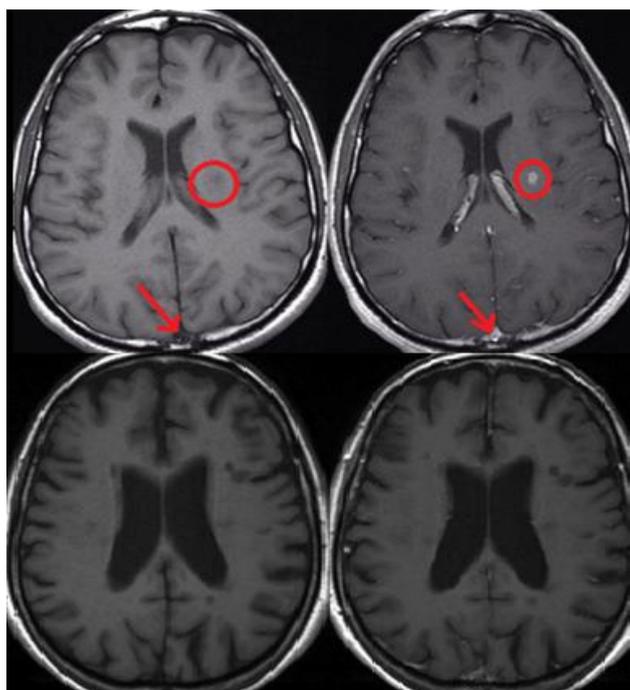


RM ponderada em FLAIR (axial e sagital) mostrando lesões desmielinizantes (hidratadas) na substância branca periventricular e interface calosa-septal (sinal dos dedos de Dawson). As lesões hiperintensas em FLAIR demonstram lesões hidratadas.



Observe outro caso de esclerose múltipla, porém, agora numa fase crônica. Perceba como não há captação de contraste pelas lesões, indicando que a lesão não está em atividade.

Compare as duas fases abaixo. Perceba que uma capta contraste e a outra não (a seta está indicando o realce do seio dural. Coloquei apenas para que você não confunda com a lesão que está realçando).



Outra variante, rara, porém considerada um subtipo de esclerose múltipla é a variante de balo ou esclerose concêntrica de balo, que possui evolução fulminante. Na radiologia mostra-se como uma lesão de camadas alternadas de desmielinização e de mielina preservada, resultando numa imagem concêntrica característica.

