

REFERÊNCIAS

1. Saab ST, McClain CM, Coffin CM. Fibrous hamartoma of infancy: a clinicopathologic analysis of 60 cases. *Am J Surg Pathol.* 2014;38:394–401.
2. Reye RD. A consideration of certain subdermal fibromatous tumours of infancy. *J Pathol Bacteriol.* 1956;72:149–54.
3. Dickey GE, Sotelo-Avila C. Fibrous hamartoma of infancy: current review. *Pediatr Dev Pathol.* 1999;2:236–43.
4. Eich GF, Hoefel JC, Tschäppeler H, et al. Fibrous tumours in children: imaging features of a heterogeneous group of disorders. *Pediatr Radiol.* 1998;28:500–9.
5. Jesus LE, Gameiro VS, Novelli RJ, et al. Hamartoma fibroso infantil: lesão volumosa com envolvimento de plexo braquial. *Acta Ortop Bras.* 2006;14:229–30.

6. Laffan EE, Ngan BY, Navarro OM. Pediatric soft-tissue tumors and pseudotumors: MR imaging features with pathologic correlation: part 2. Tumors of fibroblastic/myofibroblastic, so-called fibrohistiocytic, muscular, lymphomatous, neurogenic, hair matrix, and uncertain origin. *Radiographics.* 2009;29:e36.

Vagner Moysés Vilela¹, Valéria Mota Ribeiro¹, Jairo Campos Paiva¹, Diego Demolinari Pires¹, Lucas Scodeler Santos¹

1. Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Lucas Scodeler Santos. Rua Marquês de Itu, 679, ap. 24, Vila Buarque. São Paulo, SP, Brasil, 01223-000. E-mail: lucasscodeler@yahoo.com.br.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0085>

Trombose da veia renal esquerda, secundária a compressão pelo processo unciforme pancreático, mimetizando síndrome do “quebra-nozes”

Left renal vein thrombosis secondary to compression by the uncinate process of the pancreas, mimicking the nutcracker syndrome

Sr. Editor,

Mulher, 40 anos, apresentando dor em faixa no mesogástrico e flanco esquerdo há cinco meses. Perda ponderal de 5 kg após ter tido dengue recente. Negou comorbidades ou uso de anovulatórios. Exame físico: sinal de Giordano à esquerda. Hemograma e urina I normais. Tomografia computadorizada abdominal mostrou compressão da veia renal esquerda (VRE) pelo processo unciforme pancreático contra a aorta, determinando dilatação do segmento proximal, com um trombo luminal (Figuras 1A e 1B), di-

latação da rede colateral venosa perirrenal, veias gonadais e varizes pélvicas ipsilaterais (Figuras 1C e 1D). A paciente foi submetida a anticoagulação oral por quatro meses e recusou colocação de *stent* na VRE.

As síndromes compressivas vasculares têm incidência inferior a 1%⁽¹⁾ e representam o encarceramento vascular entre superfícies rígidas, que ocasiona manifestações determinadas por hipertensão, congestão venosa, trombozes ou isquemia arterial^(1–4).

As causas de compressão da VRE incluem formações expansivas retroperitoneais, variações anatômicas e síndrome do “quebra-nozes” (SQN)⁽²⁾. A SQN é habitualmente ocasionada pelo aprisionamento da VRE entre a artéria mesentérica superior e a aorta abdominal (pinçamento aortomesentérico)^(1–5). Raramente a VRE é retroaórtica, e ocorrendo compressão entre a aorta e a coluna, é chamada de SQN posterior^(2–4). Fenômeno “quebra-

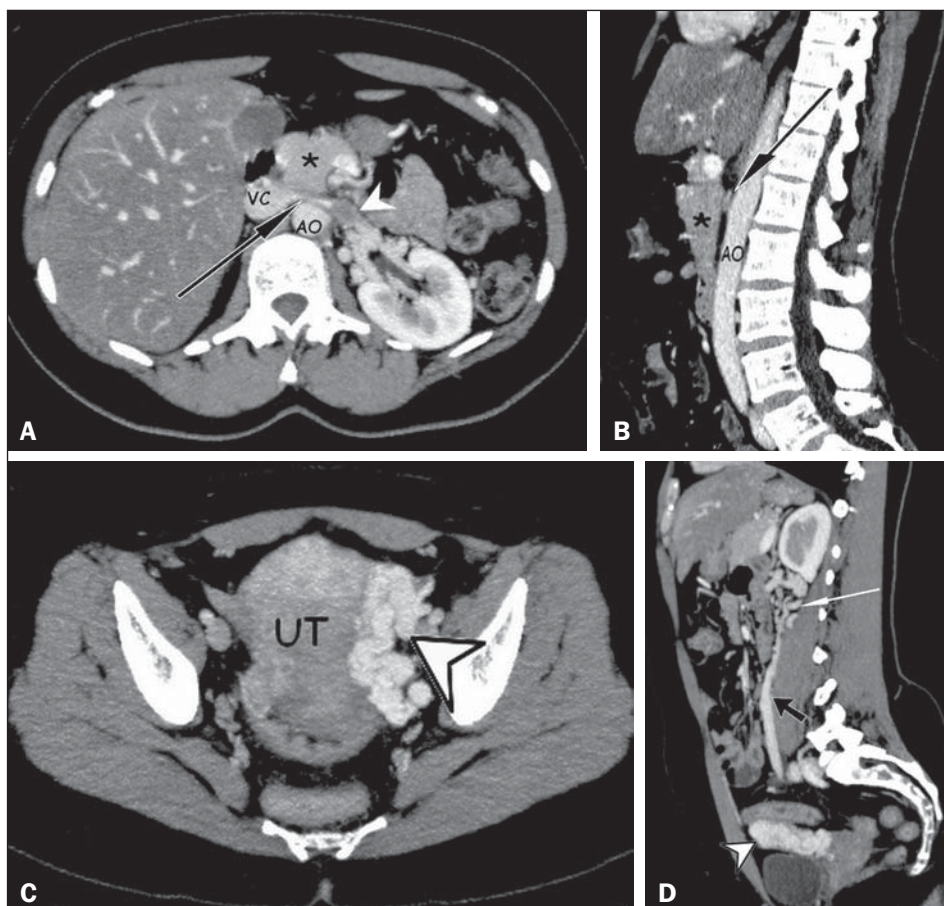


Figura 1. A,B: TC abdominal contrastada, fase arterial, corte axial e reconstrução sagital, respectivamente, mostrando trombo no interior da porção proximal da veia renal esquerda (cabeça de seta branca), que apresenta redução do seu calibre no pinçamento aortomesentérico (setas pretas), próximo à sua junção com a veia cava inferior (VC), devido a compressão extrínseca exercida pelo processo unciforme pancreático (asteriscos) contra a aorta (AO). Achado adicional: hipodensidade difusa do parênquima hepático sugerindo infiltração gordurosa. **C,D:** TC abdominal contrastada, fase arterial, corte axial e reconstrução sagital, respectivamente, identificando dilatação dos vasos pélvicos (cabeças de setas) junto à face lateral esquerda do útero (UT) e da veia gonadal desse lado (seta preta), com veias colaterais ectasiadas no espaço perirrenal ipsilateral (seta branca).

nozes” corresponde a esses achados sem correlação clínica⁽²⁻⁴⁾. A prevalência da SQN é desconhecida, predominando em pacientes hígidos, magros, entre 20–40 anos e mulheres⁽¹⁻⁴⁾. Clinicamente, hematúria é o achado mais comum, seguida por dores no flanco esquerdo, dispareunia, dismenorreia, disúria, varicoceles e varizes pélvicas⁽¹⁻⁵⁾. Excepcionalmente, variações anatômicas pancreáticas comprimem vasos adjacentes, incluindo a VRE^(2,6,7).

Trombose de veia renal (TVR) é comum na síndrome nefrótica e em neonatos gravemente hipotensos. Outras causas: traumas, cirurgias, infecções, neoplasias, vasculites, compressões venosas, contraceptivos e doenças mieloproliferativas. É infrequente em adultos saudáveis, predominando unilateralmente^(8,9). Sua apresentação clínica é semelhante à da SQN, adicionando-se aumento volumétrico renal agudo e atrofia tardia, deterioração progressiva da função renal e complicação com tromboembolismo pulmonar em até 50% dos casos^(5,8,9).

A patofisiologia das trombozes engloba a “tríade de Virchow”: lesão endotelial, estase e hipercoagulabilidade. Geralmente, os eventos trombóticos envolvem pelo menos dois fatores, contudo, apenas um pode ser o suficiente^(5,8,9).

Principais métodos diagnósticos – A ultrassonografia com Doppler, que é não invasiva, afere o calibre venoso e seu fluxo, sendo sugestivo quando excede 100 cm/s, com sensibilidade e especificidade no diagnóstico de SNQ chegando a 78% e 100%, respectivamente⁽¹⁻⁴⁾. Apresenta alta sensibilidade na pesquisa de TVR⁽⁸⁾; entretanto, é examinador-depende e pode não detectar pequenos trombos^(8,9). A angiotomografia tem sensibilidade de 66,7–100% e especificidade de 55,6–100% na SQN⁽²⁻⁴⁾ e TVR⁽⁸⁾. Avalia o ângulo do pinçamento aortomesentérico, possível compressão e dilatação da VRE, falhas de enchimento, trombos endoluminais ou sinais de trombose crônica como espessamento parietal e calcificações^(1-4,9). Contudo, utiliza radiação e contraste potencialmente nefrotóxico^(8,9). A venografia retrograda é o exame padrão ouro na SQN⁽¹⁻⁴⁾ e TVR⁽⁸⁾. Demonstra o gradiente pressórico maior que 3 mmHg na VRE, e falhas de enchimento representando trombos^(1-4,8). Todavia, é invasiva, podendo desencadear trombose, e usa agente iodado intravenoso⁽⁸⁾.

As opções terapêuticas são: conservadora, reimplantação/transposição da VRE, *stent* externo ou interno, autotransplante renal, *by-pass* gonadocaval e nefrectomia⁽¹⁻⁵⁾, além de anticoagulação e trombectomia se ocorrer TVR⁽⁸⁻¹⁰⁾.

REFERÊNCIAS

1. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiographics*. 2012;32:E33–49.
2. Lamba R, Tanner D, Sekhon S, et al. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics*. 2014;34:93–115.
3. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, et al. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol*. 2013;86:20130284.
4. Fong JK, Poh AC, Tan AG, et al. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203:29–36.
5. Mallat F, Hmida W, Jaidane M, et al. Nutcracker syndrome complicated by left renal vein thrombosis. *Case Rep Urol*. 2013;2013:168057.
6. Yun SJ, Nam DH, Ryu JK, et al. The roles of the liver and pancreas in renal nutcracker syndrome. *Eur J Radiol*. 2014;83:1765–70.
7. Chauhan R, Roy TS, Chaudhury A, et al. Variant human pancreas: aberrant uncinate process or an extended mesenteric process. *Pancreas*. 2003;27:267–9.
8. Asghar M, Ahmed K, Shah SS, et al. Renal vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34:217–23.
9. Wang Y, Chen S, Wang W, et al. Renal vein thrombosis mimicking urinary calculus: a dilemma of diagnosis. *BMC Urol*. 2015;15:61.
10. Yoshida RA, Yoshida WB, Costa RF, et al. Nutcracker syndrome and deep venous thrombosis in a patient with duplicated inferior vena cava. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016;4:231–5.

Rodolfo Mendes Queiroz¹, Daniel de Paula Garcia¹, Mauro José Brandão da Costa¹, Eduardo Miguel Febrônio¹

1. Documenta – Hospital São Francisco, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Rodolfo Mendes Queiroz. Documenta – Centro Avançado de Diagnóstico por Imagem. Rua Bernardino de Campos, 980, Centro. Ribeirão Preto, SP, Brasil, 14015-0130. E-mail: rod_queiroz@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0192>

Teratoma cístico maduro de apresentação atípica (“esferas flutuantes”)

Atypical presentation of mature cystic teratoma (“floating balls”)

Sr Editor,

Paciente do sexo feminino, 43 anos de idade, sem comorbidades conhecidas, procurou atendimento médico queixando-se de aumento do volume abdominal. Foram realizadas ultrassonografia (US) e, posteriormente, ressonância magnética (RM) da pelve (Figura 1), que demonstraram lesão expansiva cística, de conteúdo heterogêneo, medindo 16,0 × 16,0 × 10,0 cm, apresentando numerosas formações ovaladas de tamanhos variados no seu interior, hiperecoicas na US e móveis à mudança de decúbito da paciente. Na RM, estas formações ovaladas apresentavam sinal intermediário em T1 e T2, sem evidência de perda do sinal nas sequências com saturação de gordura ou de queda do sinal na sequência T1 gradiente-eco fora de fase. Estes achados de imagem, embora pouco comuns, são patognômicos de teratoma cístico maduro (TCM). A paciente foi submetida a cirurgia e o diagnóstico foi confirmado pela histopatologia.

O TCM, também conhecido como cisto dermoide, é o tumor ovariano benigno mais comum, correspondendo a 10–25% dos casos em adultos e 50% em crianças⁽¹⁻³⁾. São lesões comumente

assintomáticas e de crescimento lento^(1,3). Esses tumores são usualmente detectados em mulheres na idade reprodutiva e raramente são diagnosticados antes da puberdade. Seu crescimento cessa com a menopausa⁽⁴⁻⁷⁾. O TCM tipicamente contém tecidos bem diferenciados das três camadas germinativas: ectoderme (derivados da pele e de tecidos neurais), mesoderme (tecidos osteomusculares e adiposos) e endoderme (epitélio ciliado e mucinoso)^(1,5). A diversidade de tecidos do teratoma resulta em grande variedade de características nos exames de imagem.

Embora a maioria dos tumores pélvicos não apresente aspectos considerados diagnósticos nos exames de imagem⁽⁸⁻¹²⁾, os TCMs frequentemente exibem características de imagens típicas, que levam a um fácil diagnóstico. Estas características se baseiam principalmente na presença de gordura intratumoral⁽³⁾. Nesses casos, o achado ultrassonográfico mais comum é a presença de massa cística com um tubérculo ecogênico (nódulo de Rokitsky) apresentando sombra acústica posterior secundária a calcificações, fios de cabelo e/ou focos de gordura^(3,5,7). Na tomografia computadorizada, áreas de atenuação de gordura, com ou sem a presença de focos de calcificação, são achados característicos. Na RM, a gordura vista na lesão apresenta-se com sinal hiperintenso em T1 e demonstra perda do sinal nas sequências com saturação de gordura^(3,5,7).