

frequentemente afetado por metástases⁽⁷⁾. Yi et al.⁽¹²⁾ relataram que os achados tomográficos que favorecem o diagnóstico de SAP incluem defeito de enchimento de baixa atenuação, ocupando todo o diâmetro luminal de um segmento ou de toda artéria pulmonar principal, expansão das artérias envolvidas, e extensão extraluminal do tumor^(6,12). O prognóstico é ruim, com sobrevida média de aproximadamente um ano e meio após o início dos sintomas⁽⁸⁾. Devido à presença de oclusão da artéria pulmonar e sintomas agudos associados, a ressecção cirúrgica é geralmente o tratamento de escolha⁽⁸⁾.

Em conclusão, o caso mostra o importante papel da imagem no diagnóstico diferencial entre o sarcoma intimal de artéria pulmonar e TEP crônico. Os achados relevantes para essa diferenciação, como o realce pelo meio de contraste, a expansão dos vasos afetados e a extensão extraluminal, permitem o diagnóstico correto, evitando atrasos na abordagem cirúrgica, necessária nesses casos.

REFERÊNCIAS

1. Yamanari MGI, Mansur MCD, Kay FU, et al. Bullet embolism of pulmonary artery: a case report. Radiol Bras. 2014;47:128–30.
2. Agnollitto PM, Barreto ARF, Barbieri RFP, et al. Rendu-Osler-Weber syndrome: what radiologists should know. Literature review and three cases report. Radiol Bras. 2013;46:168–72.
3. Yamada AM, Melo ALKO, Lopes GP, et al. Bilateral breast swelling secondary to superior vena cava obstruction and subclavian vein thrombosis. Radiol Bras. 2013;46:252–4.
4. Daud DF, Campos MMF, Fleury Neto LAP. Cardiac tamponade in an

- infant during contrast infusion through central venous catheter for chest computed tomography. Radiol Bras. 2013;46:385–6.
5. Eifer DA, Arsego FV, Torres FS. Unilateral pulmonary veins atresia: evaluation by computed tomography. Radiol Bras. 2013;46:376–8.
6. Chong S, Kim TS, Kim BT, et al. Pulmonary artery sarcoma mimicking pulmonary thromboembolism: integrated FDG PET/CT. AJR Am J Roentgenol. 2007;188:1691–3.
7. Grosse C, Grosse A. CT findings in diseases associated with pulmonary hypertension: a current review. Radiographics. 2010;30:1753–77.
8. Wong HH, Gounaris I, McCormack A, et al. Presentation and management of pulmonary artery sarcoma. Clin Sarcoma Res. 2015;5:3.
9. Dornas AP, Campos FT, Rezende CJ, et al. Intimal sarcoma of the pulmonary artery: a differential diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. J Bras Pneumol. 2009;35:814–8.
10. Cheng HM, Chou ASB, Chiang KH, et al. Serial CT findings of pulmonary artery intimal sarcoma in 4 months: a case report. Chin J Radiol. 2009;34:35–8.
11. Wittram C, Maher MM, Yoo AJ, et al. CT angiography of pulmonary embolism: diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. Radiographics. 2004;24:1219–38.
12. Yi CA, Lee KS, Choe YH, et al. Computed tomography in pulmonary artery sarcoma: distinguishing features from pulmonary embolic disease. J Comput Assist Tomogr. 2004;28:34–9.

Marianna Nunes Batista¹, Miriam Menna Barreto¹, Renata Fukamati Cavaguti¹, Gláucia Zanetti¹, Edson Marchiori¹

1. Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Edson Marchiori. Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso. Petrópolis, RJ, Brasil, 25685-120. E-mail: edmarchiori@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0046>

Envolvimento do sistema nervoso central na sarcoidose

Central nervous system involvement in sarcoidosis

Sr. Editor,

Paciente feminina, 51 anos de idade, com quadro clínico de cefaleia diária de início insidioso na região frontotemporal esquerda há dois anos, de leve intensidade. Há um ano apresentou o primeiro episódio de crise epiléptica, com característica tônico-clônica generalizada de início focal (parestésias no membro inferior direito), sem fator desencadeante aparente. Faz uso de carbamazepina. Foi admitida pelo departamento de neurologia para investigação de síndrome epiléptica em contexto de síndrome de cefa-

leia. Apresentava estudo líquórico com marcante hiperproteinorquia e síntese intratecal de imunoglobulina (IgG) sugerindo componente inflamatório. Foi realizada ressonância magnética (Figura 1).

A sarcoidose é uma doença multissistêmica, de origem indeterminada, caracterizada por inflamação granulomatosa não caseosa⁽¹⁾. Há predisposição genética, com ativação dos receptores de linfócitos T por algum antígeno desconhecido. Apresenta predileção pelo sistema respiratório⁽¹⁾. Nos pulmões, os granulomas são observados no compartimento intersticial e apresentam distribuição perilinfática ao longo das bainhas peribroncovasculares, septos interlobulares e superfície pleural⁽¹⁾.

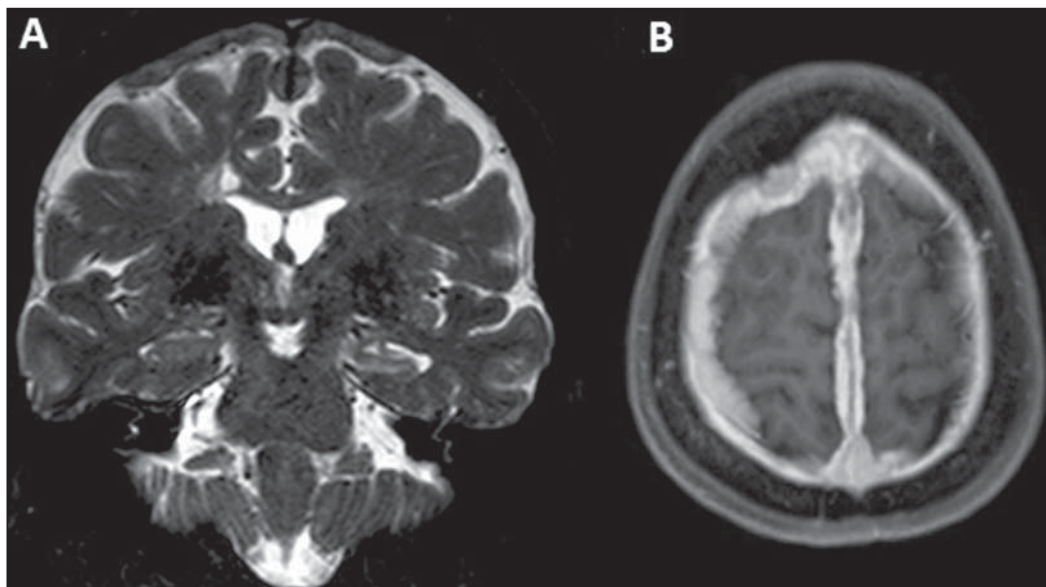


Figura 1. A: Ressonância magnética, coronal T2, mostrando espessamento paquimeningeo difuso, mais proeminente da alta convexidade, que se estende à foixe inter-hemisférica bilateralmente, com predomínio de hipossinal e associado a redução volumétrica e hipersinal do hipocampo esquerdo (esclerose mesial). **B:** Axial T1 após administração venosa de contraste paramagnético mostrando realce paquimeningeo difuso e homogêneo.

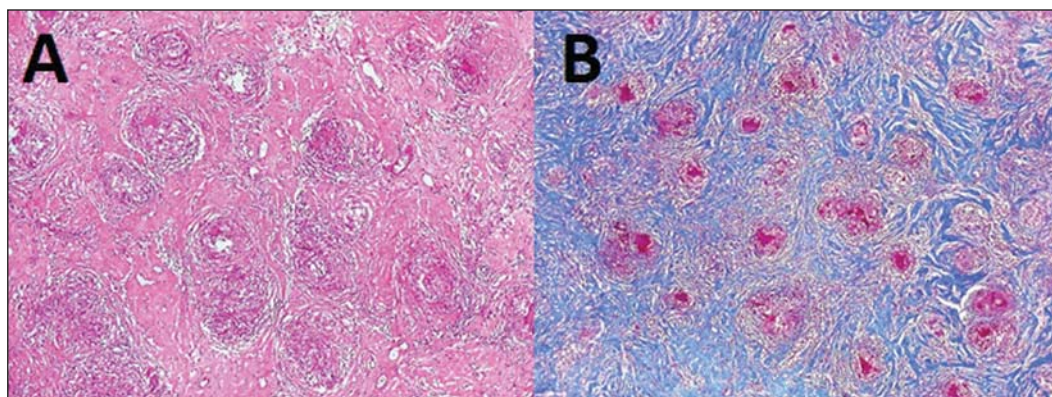


Figura 2. A: Biópsia de área espessada de dura-máter demonstrando numerosos granulomas não caseosos de células epitelioides e gigantes, e infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário, em meio a densa fibrose colágena. **B:** Tri-crômico de Masson: destaque dos granulomas contra o denso tecido conjuntivo colágeno.

A ocorrência da sarcoidose no sistema nervoso central está estimada em torno de 5–15%. É raro o paciente apresentar manifestação neurológica exclusivamente, como no caso aqui apresentado, sendo mais comuns os casos de neurosarcoidose quando há doença disseminada⁽²⁾.

As manifestações clínicas da neurosarcoidose são pleomórficas. Comprometimento de nervos cranianos, alterações visuais, cefaleia, fraqueza, parestesia, alterações psiquiátricas e sinais de irritação meníngea podem ser observados. Sintomas de diabetes insipidus também podem ocorrer, embora sejam mais raros, como sede e poliúria, em razão de acometimento do hipotálamo e hipófise. Quando há acometimento da medula, manifestam-se intensa fraqueza em membros inferiores e outros sinais não específicos de mielopatia⁽³⁾.

Embora a neurosarcoidose possa aparecer em todas as regiões do sistema nervoso, é mais comum que ocorra na base do crânio, hipotálamo-hipófise e quiasma óptico⁽⁴⁾. Um dos achados mais comuns na ressonância magnética são as lesões intraparenquimatosas com hipersinal nas sequências em TR longo (T2 e FLAIR), sendo geralmente multifocais periventriculares, subcorticais ou na substância branca profunda. Tais achados são indistinguíveis de vasculites ou de doenças de substrato desmielinizante. Lesões intraparenquimatosas geralmente estão próximas de áreas com acometimento leptomeníngeo (com realce pelo contraste paramagnético) e podem ser únicas ou múltiplas, e envolver também nervos cranianos⁽⁴⁾.

Espessamento paquimeníngeo difuso, com hipossinal em T2, isossinal em T1 e realce pelo meio de contraste, pode também, como no nosso caso, ser observado. Assim, diagnósticos diferenciais, como neurotuberculose, linfoma dural, meningioma em placa, depósitos de IgG4, pseudotumor, metástase de adenocarcinoma, granulomatose de Wegener, paquimeningite hipertrófica

idiopática, podem ser considerados, sendo a biópsia necessária para definir a etiologia. É raro o acometimento simultâneo dural e leptomeníngeo⁽⁴⁾. No caso aqui apresentado, os achados de anatomia patológica mostraram granulomas típicos não caseificados na paquimeninge (Figura 2). Outro diagnóstico diferencial a ser considerado é o de hipotensão intracraniana, que apresenta, geralmente, um espessamento paquimeníngeo difuso, porém com hipersinal em T2 (neste caso, havia hipossinal em T2).

Ainda não há um consenso sobre o tratamento da neurosarcoidose. Quando o paciente é sintomático, iniciam-se altas doses de corticoide, que podem ser reduzidas ao longo do tratamento e até retiradas⁽³⁾.

REFERÊNCIAS

1. Melo ASA, Marchiori E, Capone D. Tomographic and pathological findings in pulmonary sarcoidosis. *Radiol Bras.* 2011;44:220–4.
2. Spencer TS, Campellone JV, Maldonado I, et al. Clinical and magnetic resonance imaging manifestations of neurosarcoidosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2005;34:649–61.
3. Nozaki K, Judson MA. Neurosarcoidosis: clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Presse Med.* 2012;41(6 Pt 2):e331–48.
4. Christoforidis GA, Spickler EM, Recio MV, et al. MR of CNS sarcoidosis: correlation of imaging features to clinical symptoms and response to treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20:655–69.

Vinicius Silles Machado¹, Nivaldo Adolfo Silva Junior¹, Luciano Souza Queiroz², Fabiano Reis¹, Danilo dos Santos Silva¹, Flavia Fagundes Bueno¹, Ana Carolina Coan¹

1. Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Fabiano Reis. Faculdade de Ciências Médicas – Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Radiologia. Rua Tessália Vieira de Camargo, 126, Cidade Universitária Zeferino Vaz. Caixa Postal: 6111. Campinas, SP, Brasil, 13083-887. E-mail: fabianoreis2@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0113>

Femoral artery injury during aneurysm coiling

Lesão da artéria femoral durante embolização de um aneurisma

Dear Editor,

Endovascular artery reconstruction with low-profile stents, flow-diverters and flow-disrupting devices represent a significant progress in the endovascular therapy of intracranial aneurysms. Despite the improvement in technical expertise and developments in device technology, endovascular treatment still has inherent risks⁽¹⁾. In the literature, most reports are focused on neurological complications during procedures⁽²⁾, however, reports on access vessel complications are scarce. Some of the well known access-related complications include: arterial pseudoaneurysms, arterio-

venous fistulae, hematomas, arterial dissection leading to acute vessel occlusion^(3,4), intracavitary bleeding, and retroperitoneal hematoma following femoral artery puncture⁽⁵⁾. The authors report the case of a large groin hematoma caused by a hypodermic needle connected with the black cable of the detachable coil power supply (Boston Scientific; Natick, MA, USA) and its endovascular management.

Local compression is the first line treatment for femoral access complications⁽⁶⁾, but such strategy may fail when indicated for patients under combined antiplatelet and anticoagulation regimens. Open surgery is effective in the treatment of groin complications⁽⁷⁾. However, the endovascular approach is a safe and effective minimally invasive alternative to surgery in the management