

são torção devida ao seu pedículo longo e móvel, infarto<sup>(5,6)</sup>, ruptura espontânea ou traumática, falência cardíaca congestiva e a síndrome de Kasabach-Merritt<sup>(2,6,7)</sup>.

O diagnóstico correto da lesão pedunculada pode ser difícil, apesar da apresentação radiológica típica, devido às limitações na definição da origem da massa, uma vez que o fino pedículo pode ser quase indetectável por imagem<sup>(1,4,5)</sup>.

Os exames de diagnóstico mais utilizados incluem US, TC e RM<sup>(1-4,6,8)</sup>. Ao US, na forma típica, a imagem é hiperecoica, homogênea, com margens bem definidas, e quando gigantes, podem apresentar heterogeneidade central<sup>(8)</sup>. Na TC, com certa frequência, o hemangioma gigante não apresenta o padrão típico de lesão hipoatenuante com realce centrípeto e homogeneização nos cortes tardios, devido à presença de áreas avasculares de necrose, fibrose ou hemorragia<sup>(3,8)</sup>. A RM é o exame mais sensível e específico (> 90%)<sup>(4,6)</sup>. As lesões são bem definidas, homogêneas, com baixo sinal em T1 e alta intensidade em T2. A biópsia não é recomendada para essas lesões, pelo risco de hemorragia<sup>(6)</sup>.

Na literatura há relatos de hemangiomas pedunculados descritos como tumor gástrico, adrenal<sup>(1,4)</sup>, massa retroperitoneal<sup>(1)</sup>, outros tumores hepáticos pedunculados, como o carcinoma hepatocelular, hamartoma mesenquimal, hiperplasia nodular focal ou adenoma<sup>(4)</sup>.

Tratamento cirúrgico é reservado para os casos gigantes, sintomáticos, com diagnóstico incerto ou com complicações<sup>(1,2,4-7)</sup>, e nos casos pedunculados devido à sua tendência a torção<sup>(5,6)</sup>.

REFERÊNCIAS

1. Ha CD, Kubomoto SM, Whetstone BM, et al. Pedunculated hepatic he-

mangiomas often misdiagnosed despite their typical findings. *The Open Surgery Journal*. 2013;7:1-5.

2. Moon HK, Kim HS, Heo GM, et al. A case of pedunculated hepatic hemangioma mimicking submucosal tumor of the stomach. *Korean J Hepatol*. 2011;17:66-70.

3. Choi BI, Han MC, Park JH, et al. Giant cavernous hemangioma of the liver: CT and MR imaging in 10 cases. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152:1221-6.

4. Liang RJ, Chen CH, Chang YC, et al. Pedunculated hepatic hemangioma: report of two cases. *J Formos Med Assoc*. 2002;101:437-41.

5. Ersoz F, Ozcan O, Toros AB, et al. Torsion of a giant pedunculated liver hemangioma mimicking acute appendicitis: a case report. *World J Emerg Surg*. 2010;5:2.

6. Guenot C, Haller C, Rosso R. Hémangiome caverneux pédiculé géant du foie: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004;28:807-10.

7. Acharya M, Panagiotopoulos N, Bhaskaran P, et al. Laparoscopic resection of a giant exophytic liver haemangioma with the laparoscopic Habib 4x radiofrequency device. *World J Gastrointest Surg*. 2012;4:199-202.

8. D'Ippolito G, Appezzato LF, Ribeiro ACR, et al. Apresentações incomuns do hemangioma hepático: ensaio iconográfico. *Radiol Bras*. 2006;39:219-25.

**Paula de Castro Menezes Candido<sup>1</sup>, Izabela Machado Flores Pereira<sup>1</sup>, Breno Assunção Matos<sup>1</sup>, Mario Henrique Giordano Fontes<sup>1</sup>, Teófilo Eduardo de Abreu Pires<sup>1</sup>, Petrônio Rabelo Costa<sup>1</sup>**

1. Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Paula de Castro Menezes Candido. Hospital Felício Rocho – Setor de Radiologia, Avenida do Contorno, 9530, Barro Preto. Belo Horizonte, MG, Brasil, 30110-934. E-mail: paulacmcandido@yahoo.com.br.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0057>

**Síndrome encefálica reversível posterior em paciente com síndrome de Miller-Fisher pós-tratamento com imunoglobulina**

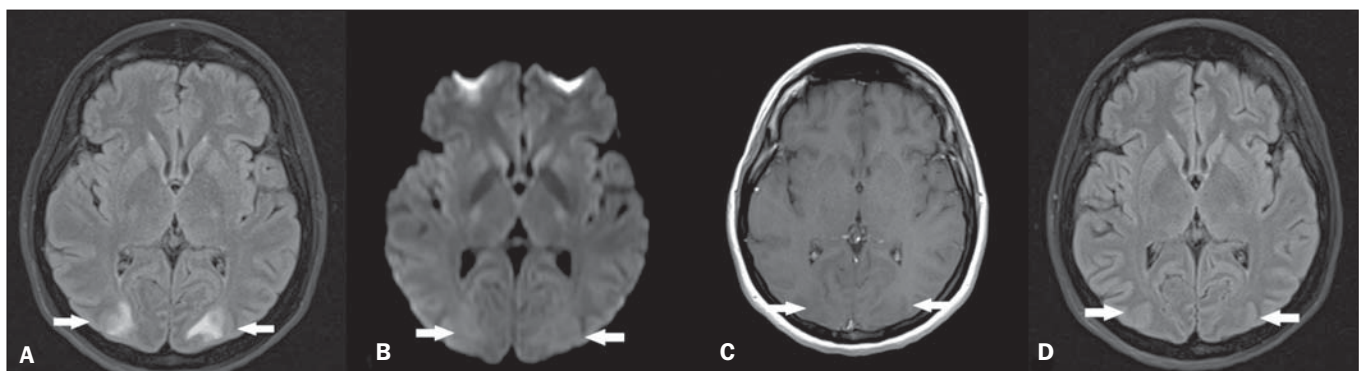
*Posterior reversible encephalopathy syndrome following immunoglobulin therapy in a patient with Miller-Fisher syndrome*

Sr. Editor,

Mulher, 54 anos, apresentando oftalmoparesia, ataxia e arreflexia há uma semana. Negava febre, fraqueza muscular e não relatava comorbidades prévias. Ao exame físico estava orientada, normotensa, com reflexo cutaneoplantar em flexão bilateralmente, com preservação da sensibilidade superficial e profunda. Sorologias para vírus da imunodeficiência humana, vírus Epstein-Barr, citomegalovírus e HTLV-1, assim como VDRL, foram negativas. Considerando tais achados, a hipótese de síndrome de Miller-

Fisher foi aventada, sendo realizada punção líquórica, que demonstrou hiperproteinorraquia, confirmando o diagnóstico.

Iniciado tratamento com imunoglobulina, a paciente evoluiu, entre 24-48 horas após a administração, com cefaleia intensa, seguida de crises convulsivas e posteriormente rebaixamento do nível de consciência, sem associação com picos hipertensivos. Ressonância magnética (RM) (Figuras 1A, 1B e 1C) demonstrou áreas hiperintensas em T2 e FLAIR esparsas na substância branca bilateral, predominantemente nas regiões parieto-occipitais, sem restrição à difusão e sem realce pelo gadolínio, configurando padrão de imagem sugestivo de síndrome encefálica reversível posterior (SERP). Após suspensão do tratamento e adoção de medidas de suporte, a paciente evoluiu satisfatoriamente, sem sequelas, com reversão dos achados da RM (Figura 1D).



**Figura 1. A:** Imagem axial, sequência FLAIR, demonstrando hiperintensidades na substância branca bilateral dos lobos occipitais, de aspecto simétrico (setas). **B:** Imagem axial, sequência funcional em difusão, não demonstrando alterações (setas). **C:** Imagem axial, sequência T1 pós-contraste, revelando ausência de áreas de realce pelo gadolínio (setas). **D:** Imagem axial, sequência FLAIR, obtida após quatro semanas, demonstrando resolução das alterações da substância branca dos lobos occipitais (setas).

A literatura radiológica brasileira vem, recentemente, ressaltando a importância dos exames de RM no aprimoramento do diagnóstico do sistema nervoso central<sup>(1-5)</sup>.

A SERP é uma entidade clínica radiológica, de etiologia variada, que geralmente ocorre no contexto de hipertensão arterial grave. Contudo, em alguns casos, pode estar associada a terapia imunossupressora, sendo raramente descrita na literatura após uso de imunoglobulina<sup>(6-12)</sup>. A fisiopatogênese caracteriza-se por lesão endotelial e disfunção nos mecanismos de autorregulação cerebral, levando a hipoperfusão e edema vasogênico<sup>(7-12)</sup>. As manifestações clínicas apresentam início agudo/subagudo, caracterizadas por cefaleia, rebaixamento do nível de consciência, alterações visuais, convulsões e sinais neurológicos focais. Os sintomas são progressivos. A síndrome regride completamente se tratada adequadamente; sem tratamento, danos irreversíveis podem ocorrer<sup>(6-11)</sup>.

Os achados na RM são bastante sugestivos, caracterizados por áreas hiperintensas em T2 e FLAIR acometendo a substância branca, comumente bilateral e simétrica, com predileção pela região parieto-occipital, havendo reversão dos achados caso seja efetuado tratamento adequado. Podem ainda ser afetados os lobos frontais, as cápsulas interna e externa, o cerebelo e o tronco encefálico<sup>(7-9)</sup>. A difusão não demonstra anormalidades no estágio inicial, porém, havendo manejo inadequado, danos irreversíveis podem surgir, apresentando-se sob a forma de restrição à difusão e configurando edema citotóxico.

Estudos recentemente publicados demonstraram, por análise retrospectiva, utilizando imagens de RM e dados laboratoriais, a associação da SERP com níveis séricos de albumina. Evidenciou-se que pacientes com redução significativa dos níveis séricos de albumina apresentam risco maior de desenvolver edema do tipo vasogênico<sup>(12)</sup>. Isto se deve ao fato de que, em condições com dano endotelial causado por processos inflamatórios, a redução da pressão coloidosmótica, diretamente relacionada ao nível de albumina, pode facilitar o desenvolvimento de edema vasogênico. Dessa maneira, a administração de albumina sérica humana precocemente pode prevenir danos isquêmicos e reduzir sequelas<sup>(12)</sup>.

Concluindo, a SERP, apesar de rara após a administração de imunoglobulina, deve ser considerada quando achados clínicos e de RM típicos são encontrados, não devendo ser esperados episódios hipertensivos para cogitar tal possibilidade diagnóstica.

## REFERÊNCIAS

- Bimbato EM, Carvalho AG, Reis F. TOX and metabolic encephalopathies: iconographic essay. *Radiol Bras.* 2015;48:121-5.
- Castro FD, Reis F, Guerra JGG. Intraventricular mass lesions at magnetic resonance imaging: iconographic essay – part 1. *Radiol Bras.* 2014; 47:176-81.
- Ono SE, Carvalho Neto A, Gasparetto EL, et al. X-linked adrenoleukodystrophy: correlation between Loes score and diffusion tensor imaging parameters. *Radiol Bras.* 2014;47:342-9.
- Alfenas R, Niemeyer B, Bahia PRV, et al. Parry-Romberg syndrome: findings in advanced magnetic resonance imaging sequences – case report. *Radiol Bras.* 2014;47:186-8.
- Barbosa JHO, Santos AC, Salmon CEG. Susceptibility weighted imaging: differentiating between calcification and hemosiderin. *Radiol Bras.* 2015;48:93-100.
- Stetefeld HR, Lehmann HC, Fink GR, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and stroke after intravenous immunoglobulin treatment in Miller-Fisher syndrome/Bickerstaff brain stem encephalitis overlap syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:e423-5.
- McKinney AM, Short J, Truweit CL, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:904-12.
- Pereira PR, Pinho J, Rodrigues M, et al. Clinical, imagiological and etiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015;73:36-40.
- Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28:1320-7.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:1036-42.
- Wada A, Yoshida R, Oda K, et al. Acute encephalopathy associated with intravenous immunoglobulin therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005; 26:2311-5.
- Pirker A, Kramer L, Voller B, et al. Type of edema in posterior reversible encephalopathy syndrome depends on serum albumin levels: an MR imaging study in 28 patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32:527-31.

**Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro<sup>1</sup>, Tiago Medina Salata<sup>2</sup>, Rafael Silveira Borges<sup>2</sup>, Edson Marchiori<sup>3</sup>**

1. Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. Hospital Casa de Portugal / 3D Diagnóstico por Imagem, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 3. Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro. Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer – Serviço de Radiologia. Rua do Rezende, 156, Centro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 20231-092. E-mail: bruno.niemeyer@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0129>

## Paracoccidioidomicose pulmonar exibindo sinal do halo invertido com margens nodulares/rugosas

*Pulmonary paracoccidioidomycosis showing reversed halo sign with nodular/coarse contour*

Sr Editor,

Homem, 63 anos, trabalhador e morador urbano desde a infância, tabagista há 30 anos. Foi submetido em 2012 a exames de investigação de tosse crônica. Na mesma época relatou lesão gengival. Hábito antigo de uma vez por semana frequentar área rural para lazer e pesca amadora. Negou antecedentes de febre, perda de peso ou comorbidades. Hemogramas desde 2009 sem anormalidades.

Tomografia computadorizada (TC) do tórax mostrou opacidades pulmonares focais em vidro fosco predominantemente nos campos médios, umas circundadas de forma completa ou parcial por fino e rugoso anel de consolidação, representando o “sinal do halo invertido”. Outros achados: algumas áreas com tênue espessamento dos septos interlobulares (Figuras 1A, 1B e 1C).

Realizou-se biópsia do ferimento gengival, que se caracterizava por ulceração de aspecto granular, eritematosa, com fino pontilhado rubro, compatível com lesão de aspecto “moriforme”.

Resultado da biópsia: células epiteliais eosinofílicas das camadas pavimentosa e espinhosa, células gigantes do tipo “corpo estranho” contendo em seu interior fungos isolados e agrupados, de forma esférica, com membranas duplas e birrefringentes, associadas a células inflamatórias, com diagnóstico citológico confirmando presença de *Paracoccidioides brasiliensis* (Figura 1D).

Em 2/2015 realizou-se TC do tórax após terapia com itraconazol, que mostrou raras áreas de hipotenuação associadas a espessamento septal, de aspecto fibrocitríal.

Micose sistêmica endêmica mais comum na América Latina<sup>(1-7)</sup>, com destaque para Colômbia, Argentina, Venezuela e principalmente regiões subtropicais do Brasil<sup>(1,3,4,6)</sup>, a paracoccidioidomicose é causada pela infecção via inalatória do fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*<sup>(1-7)</sup>, patógeno existente somente nessas áreas<sup>(1,3,6)</sup>. Apresenta alta incidência em homens, trabalhadores rurais<sup>(1-7)</sup>, entre 30 e 60 anos<sup>(1,2,6)</sup>.