

pia das lesões revelou picos reduzidos de NAA e elevados de colina e mioinositol, com hipovascularização à análise por perfusão. Uma biópsia estereotáxica do tálamo esquerdo foi realizada, que revelou GC com elevada atividade proliferativa (50%). **Discussão resumida:** O diagnóstico de GC é fundamentado na combinação de achados radiológicos e histopatológicos. Enquanto as áreas de hiperintensidade de sinal evidenciadas nas sequências ponderadas em T2 geralmente podem ser achados relacionados a infiltração tumoral ou destruição de fibras de mielina, o acometimento de dois ou mais lobos cerebrais sem comprometimento da arquitetura do parênquima pode caracterizar a GC. A diferenciação entre GC e outras doenças que envolvem difusamente a substância branca pode ser difícil na RM convencional, o que destaca o papel potencial da abordagem multiparamétrica aplicada no presente caso.

–242–

RELATO DE CASO: DEGENERAÇÃO OLIVAR HIPERTRÓFICA E TRIÂNGULO DE GUILLIAN-MOLLARET.

Maria Raquel Junqueira da Costa Ferreira Goulart; Sylvia Sakamoto; Beatriz Anadão de Barros; Lígia Junqueira Ragazzini; Flavio Henrique de Souza; Gustavo de Lima Ogawa; Alda Tiaki Sato Tibana; Nitamar Abdala.

Unidade Mogiana de Diagnóstico por Imagem – Mogi das Cruzes, SP, Brasil.

E-mail: sylvia_sak@yahoo.com.br.

Introdução: Degeração olivar hipertrófica (DOH) é uma condição patológica rara resultante de lesão de quaisquer componentes do circuito formado pelos núcleos denteado, rubro e núcleo olivar inferior (NOI), estruturas essas que formam o triângulo de Guillian-Mollaret. Tendo em vista sua raridade, este relato tem como objetivo demonstrar os achados típicos na ressonância magnética (RM) e sua correlação com o quadro clínico, fazendo uma breve correlação com a literatura. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 60 anos, com história de acidente vascular cerebral isquêmico há 10 anos, evoluiu com diplopia e hemiparesia direita. Os achados da RM caracterizaram um foco com sinal semelhante ao liquor em todas as sequências, localizado entre o tálamo e o mesencéfalo, com destaque para não visualização do núcleo rubro à esquerda, associado a importante efeito atrófico e discreta redução volumétrica da ponte e bulbo à esquerda que apresentam leve hipersinal em T2 e FLAIR. **Discussão:** Apresentamos um caso exemplo de DOH em uma paciente de 60 anos com quadro clínico típico dessa condição. Revisamos a literatura e encontramos 21 casos de DOH. Desses, somente cinco apresentavam os achados de diplopia e/ou hemiparesia, semelhantes ao nosso paciente. Infarto isquêmico, desmielinização, hemorragia e trauma podem levar a interrupção do circuito de Guillian-Mollaret, promovendo injúrias focais no tronco cerebral. Tal condição se manifesta clinicamente por ataxia, mioclonia palatal e ocular, parestesia, dismetria, diplopia, movimento involuntário da orofaringe, hemiparesia, e incoordenação de braços e pernas do lado contralateral à oliva afetada. Na RM, a DOH é caracterizada por hipersinal no núcleo olivar em T2, ausência de realce pelo meio de contraste intravenoso ou difusão restrita. Existem três estágios descritos nos achados por RM. Durante a fase aguda as mudanças olivares podem estar ausentes por 24 horas ou mais, entre 2 e 7 dias inicia-se a degeneração da substância branca na periferia do NOI, que pode acontecer nos primeiros 6 meses e traduzir hipersinal em T2 e FLAIR sem hipertrofia olivar. Após 6 meses, há uma persistência do hipersinal, porém acompanhada de hipertrofia olivar. E o último estágio

ocorre aproximadamente após 3 a 4 anos demonstrando o hipersinal com atrofia olivar, que pode persistir após vários anos. Diante desses achados, torna-se importante avaliar se o triângulo foi comprometido, para evitar interpretação errônea dos diagnósticos diferenciais como lesão isquêmica ou doença desmielinizante. **Conclusão:** Este relato demonstra a correlação clínica com os achados na RM de degeneração olivar hipertrófica. Este caso, como outros poucos relatos anteriores, demonstra a importância de se conhecer o circuito de Guillian-Mollaret na gênese dos achados de imagem.

–267–

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESÕES ENCEFÁLICAS COM RESTRIÇÃO À DIFUSÃO DAS MOLÉCULAS DE ÁGUA EM PACIENTES EM TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO: ENSAIO ICONOGRÁFICO.

Angela Faistauer; Juliano Adams Perez; Lillian Gonçalves Campos; Rodrigo Ughini Grazziotin; Juliana Avila Duarte; Leticia Rosa Silva; Rudimar Riesgo; Leonardo Vedolin.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Porto Alegre, RS, Brasil.

E-mail: angelaifaistauer@gmail.com.

Introdução: Há uma importante associação entre o uso de quimioterápicos em pacientes com neoplasias e a ocorrência de quadros neurológicos agudos. Leucoencefalopatia aguda induzida por fármacos, lesão isquêmica aguda, vasculite, encefalopatia posterior reversível (PRES) e estado pós-convulsivo são possíveis formas de apresentação, com achados semelhantes à ressonância magnética (RM), isto é, lesões encefálicas com hipersinal na sequência difusão por RM (DRM). O objetivo do presente ensaio iconográfico é descrever os principais achados destes diagnósticos diferenciais, a fim de auxiliar na elucidação diagnóstica. **Descrição:** Realizada revisão bibliográfica dos diagnósticos diferenciais de lesões com sinal alto na DRM em pacientes em tratamento quimioterápico que desenvolvem quadro neurológico agudo, com ilustrações de casos coletados de arquivo da nossa instituição. **Discussão:** Diversos quimioterápicos estão associados à indução de efeitos adversos que se evidenciam como lesões com hipersinal na DRM, além de clinicamente desenvolver quadro neurológico agudo. Neste contexto, leucoencefalopatia aguda, lesão isquêmica aguda, vasculite, PRES e estado pós-convulsivo podem entrar no diagnóstico diferencial. A leucoencefalopatia aguda e reversível secundária ao uso de quimioterápicos caracteristicamente se apresenta, à RM do encéfalo, com áreas de hipersinal na sequência difusão e hipossinal no mapa de ADC, sendo que as sequências T2 e FLAIR apresentam alterações de sinal discretas ou ausentes, representando edema citotóxico; além do mais, caracteristicamente, apresentam rápida reversibilidade dos achados de imagem e clínicos. Lesão isquêmica hiperaguda também entra no diagnóstico diferencial de lesões com restrição à difusão das moléculas de água nesta população, entretanto, costuma respeitar territórios vasculares, além de estar relacionada a lesão residual em T2/FLAIR. Vasculite também pode se apresentar com os mesmos achados de imagem, porém tipicamente se identificam múltiplas lesões sem território definido, que podem permanecer residuais em T2/FLAIR, inclusive evoluindo para hemorragia e alterações características ao estudo angiográfico. Por outro lado, no estado pós-ictal, as áreas de restrição à difusão costumam predominar na cortical, além da presença de história clínica favorável. PRES, embora comum em pacientes oncológicos em tratamento quimioterápico e com quadro reversível, tipicamente apresenta áreas de edema vasogênico, com hipersinal T2 e FLAIR em regiões córtico-subcorticais, predominando nas regiões parieto-occipitais, sendo que apenas quadros avançados

e não tratados evoluem com lesões que restringem à difusão das moléculas de água. **Conclusão:** O conhecimento das principais doenças associadas com quadro neurológico agudo e os padrões de imagem fundamentais destas entidades permitem que o radiologista bem informado seja fundamental na investigação diagnóstica destes pacientes.

–270–

FÍSTULA LIQUÓRICA ESPONTÂNEA ASSOCIADA A HIPOTENSÃO INTRACRANIANA: RELATO DE CASO.

Camila Juliana de Souza Mendonça Siqueira; Valério A. Ferreira.

Hospital das Forças Armadas – Brasília, DF, Brasil.

E-mail: ca.mendonca@yahoo.com.br.

Introdução: Síndrome da hipotensão intracraniana (HI) é resultante da baixa pressão hidrostática do líquido cefalorraquidiano (LCR). Dentre as etiologias incluem-se iatrogênicas, traumatismo ou doença sistêmica. O mecanismo mais provável da HI espontânea é a redução da pressão do LCR por fístula oculta. A principal manifestação é a cefaleia ortostática. O diagnóstico é feito através do quadro clínico, medida da pressão do LCR, ressonância magnética (RM) e mielotomografia. O objetivo é apresentar os principais achados de imagem. **Caso clínico:** Paciente de 41 anos referiu torcicolo após flexão e extensão da cabeça que evoluiu para cefaleia intermitente, com melhora ao decúbito e vômitos em jato. Realizou tomografia computadorizada (TC) que evidenciou extensa trombose dos seios sagital superior, reto e transverso e herniação de amígdalas. Iniciou tratamento anticoagulante. A RM evidenciou extensa trombose de seios durais e sinais de hipotensão intracraniana. Em seguida, a mielo-RM identificou fístula liquórica ao nível de C2/C3 à direita. Melhora clínica após um mês de repouso e anticoagulação. **Discussão:** Inicialmente considerada rara, recentemente há evidências que sugerem que a HIE é considerada importante causa de cefaleias diárias persistentes. Sua incidência é de 5 casos em 100.000, a razão mulher:homem de 2:1 e pico de incidência aos 40 anos. Schaltenbrand descreveu três mecanismos: diminuição da produção, aumento da absorção e fístula oculta de LCR, esta a principal causa. O extravasamento do LCR ocorre de modo espontâneo devido ao rompimento de cisto perineural/divertículo aracnoide, mesmo após traumatismo mínimo, principalmente na junção cervicotorácica e coluna torácica, sendo raras na base do crânio. Os achados de RM podem ser compensatórios ou passivos e são reversíveis após a restauração do volume de LCR. Os achados compensatórios resultam da baixa pressão do LCR, que promove dilatação vascular secundária na dura-máter. Incluem ingurgitamento venoso com alargamento dos seios durais, aumento volumétrico da hipófise, espessamento e realce da dura-máter, transudato e hematomas subdurais. Os achados passivos resultam da hipovolemia do LCR, incluem ventrículos laterais achatados, obliteração dos sulcos, diminuição de cisternas, achatamento do quiasma óptico, compressão da fossa posterior e herniação transtentorial. A coleção subdural na coluna é causada pelo extravasamento e acúmulo de LCR. Alguns pesquisadores identificaram bainhas das raízes nervosas dilatadas (cistos de Tarlov) em pacientes com HIE, o que pode predispor a pequenas fissuras durais, a principal hipótese para o nosso caso. A localização direta da fístula pode ser feita por mielo-TC ou cisternografia. Opções de tratamento incluem medidas não invasivas, como repouso no leito, hidratação e corticosteroides. Em caso de insucesso, injeta-se sangue ou solução hipertônica no espaço epidural no local da fístula ou exploração cirúrgica direta com cola de fibrina para bloquear o extravasamento.

–280–

CORRELAÇÃO ENTRE ACHADOS HISTOLÓGICOS DE ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS ELEMENTARES E LESÕES NA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CEREBRAL: UM ENSAIO ICONOGRÁFICO.

Pedro Lombardi Béria; Angela Faistauer; Geraldo Machado Filho; Marcio Aloisio Bezerra Cavalcanti Rockenbach; Maria Gabriela Figueiró Longo; Fabíola Doff Sotta Souza; Francine Hehn; Leonardo Vedolin.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Porto Alegre, RS, Brasil.

E-mail: pedro_lberia@hotmail.com.

Introdução: A correta interpretação dos achados de imagem gerados por alterações patológicas elementares, como edema, calcificação, isquemia, angiogênese, é imprescindível à elaboração de um diagnóstico preciso em exames de ressonância magnética (RM) cerebral. Este estudo tem como propósito ilustrar de forma didática a correspondência dos achados de imagem adquiridos por RM do encéfalo ao determinado diagnóstico histológico. **Descrição do material:** Foi realizada revisão de casos de alterações elementares de imagem na RM para posterior correlação com os respectivos diagnósticos anatomo-patológicos de pacientes admitidos em um hospital universitário do sul do Brasil. Os padrões básicos correlacionados foram: alta celularidade, angiogênese, calcificação, cistos, edema, invasão meníngea, invasão cortical, mitose, resposta glial e isquemia. **Discussão:** A identificação de alterações patológicas básicas é frequente na prática radiológica e o reconhecimento dos seus respectivos padrões de imagem é fundamental para o diagnóstico preciso das doenças. O radiologista deve conhecer estes padrões para fornecer dados relevantes para o diagnóstico, prognóstico e decisão terapêutica.

–284–

NEUROFIBROMATOSE TIPO 1: “SCALLOPING” VERTEBRAL POSTERIOR.

Liseane Vieira Lisboa; Joana Eggler Dembogurski; Larissa Martins Schmitz; Rodrigo Bordin Trindade; Luciana Lacerda Burigo Trindade; Lívia Maria M.V. Martins; Mariana de Oliveira Silvestre; Guilherme Noqueira Schincariol Vicente.

Lamina Medicina Diagnóstica – Florianópolis, SC, Brasil.

E-mail: liseanelisboa@hotmail.com.

O *scalloping* vertebral posterior é o aumento da concavidade do bordo posterior dos corpos vertebrais visualizado na radiografia da coluna na incidência em perfil. Essa concavidade ocorre devido aumento da pressão no canal medular em um osso preservado ou uma pressão normal em um osso fraco. Entre as causas do *scalloping* vertebral posterior podemos citar as massas em expansão no canal medular, hidrocefalia comunicante, acondroplasia, desordens esqueléticas congênitas, como a síndrome de Morquio ou a síndrome de Hurler, e as causas de ectasia dural, como a síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, espondilite anquilosante e a neurofibromatose tipo 1. A neurofibromatose tipo 1, também conhecida como doença de von Recklinghausen, é uma facomatose que ocorre devido a um defeito genético no cromossomo 17q11.2. No presente caso a paciente, de 24 anos, foi encaminhada ao setor de radiologia do Hospital de Caridade pelo Posto de Saúde devido a dores na coluna lombar há 2 anos. Realizou radiografia da coluna lombar, que evidenciou aumento da concavidade posterior dos corpos vertebrais de L2 a L4 e alargamento dos forames neurais de L2-L3 e L3-L4. Foi feita complementação com tomografia computadorizada e ressonância magnética da coluna lombar, que evidenciaram a ectasia dural como causa do *scalloping* posterior dos corpos vertebrais e o alargamento dos forames neurais.