

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA
RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Guilherme Botter Maio Rocha

**LESÕES INTRACRANIANAS EM PACIENTE PEDIÁTRICO: RELATO DE
CASO**

Porto Alegre
2024

Guilherme Botter Maio Rocha

LESÕES INTRACRANIANAS EM PACIENTE PEDIÁTRICO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Residência Médica apresentado ao Programa de Residência Médica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre como requisito parcial para a obtenção do título de especialista em Radiologia e Diagnóstico por Imagem.

Orientadora: Dra. Caroline Lorenzoni Almeida Ghezzi

Porto Alegre
2024

RESUMO

Lesões intracranianas em pacientes pediátricos podem ser desafiadoras ao radiologista. A correlação clínico-laboratorial é essencial, embora nem sempre o médico que interpreta o exame disponha de informações complementares. Assim, o sólido conhecimento radiológico, incluindo o reconhecimento de padrões típicos de doenças, é crucial. O tumor glioneuronal formador de rosetas (TGFR) é uma neoplasia rara, geralmente diagnosticada em adultos, com apresentação atípica em nosso caso, dificultando o diagnóstico. A abordagem diagnóstica baseada em evidências e epidemiologia, integrada ao conhecimento especializado, é vital para o trabalho do radiologista.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS.....	7
3. APRESENTAÇÃO DO CASO.....	7
4. REVISÃO DA LITERATURA.....	11
5. DISCUSSÃO.....	13
5.1. Etiologias infecciosas.....	14
5.1.1. Neurocisticercose racemosa.....	14
5.1.2. Cisto hidático.....	15
5.2. Etiologias neoplásicas.....	17
5.2.1. Astrocitoma pilocítico.....	17
5.2.2. Tumor de plexo coróide.....	18
5.2.3. DNET (tumor disembrionoplástico neuroepitelial).....	19
5.2.4. Ependimoma.....	21
5.2.5. Neurocitoma central.....	22
5.2.6. Tumor papilar glioneuronal.....	23
6. CONCLUSÕES.....	24
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

1. INTRODUÇÃO

Casos de pacientes pediátricos com lesões intracranianas preocupam tanto o médico radiologista que se depara com as imagens, quanto o médico assistente que recebe o relatório. Traz, compreensivelmente, alto grau de apreensão aos pais e demais familiares do paciente [1]. Os achados podem determinar um marcador prognóstico preocupante, com sobrevida restrita ou morbidade severa e prolongada. Outros representam achados incidentais ou mesmo lesões benignas de menor preocupação. Nesse contexto, torna-se fundamental que o radiologista que interpreta o exame de imagem com lesões intracranianas na faixa etária infantojuvenil possa rapidamente restringir o espectro de diagnósticos diferenciais, fornecendo em seu relatório somente os mais relevantes e compatíveis com o caso.

2. JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS

Lesões intracranianas em pacientes pediátricos podem representar um desafio diagnóstico ao médico radiologista. A correlação clínico-laboratorial é evidentemente mandatória [2], no entanto, muitas vezes o especialista que interpreta o exame não dispõe de informações complementares. Nesse contexto, o sólido conhecimento radiológico, principalmente o reconhecimento de padrões típicos de apresentação de doenças, propicia maior relevância do papel do radiologista no diagnóstico e, portanto, no manejo do paciente. Destaca-se ainda que apresentações de determinadas doenças com achados de imagem atípicos trazem um desafio adicional.

Descrevo o caso de um paciente pediátrico em acompanhamento no nosso hospital com uma apresentação atípica de uma entidade pouco conhecida. Objetivamos retratar a dificuldade diagnóstica nesses casos, bem como chamar a atenção para uma doença incomum. Em seguida, apresento uma breve revisão da literatura e por fim a revisão dos diagnósticos diferenciais pertinentes.

3. APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 6 anos e 11 meses, consulta no ambulatório de Neurologia infantil do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, encaminhado via Unidade Básica de Saúde por alterações em exame de imagem externo. Tem como diagnósticos prévios Distrofia Muscular de Duchenne e Transtorno do Espectro Autista, sem acompanhamento regular com especialista. Ao exame físico, destacam-se movimentos estereotipados e marcha atáxica. Na investigação complementar da chegada, traz um ecocardiograma com leve dilatação da aorta ascendente e um eletrocardiograma sem alterações. Utiliza as medicações Prednisolona (5,5 mL 1 vez ao dia) e Risperidona (0,5 mg à noite). A interpretação da Ressonância Magnética externa descrevia várias formações císticas subependimárias (alto sinal T2/Flair e baixo sinal T1) localizadas junto aos

ventrículos laterais, uma delas apresentando realce ao Gadolínio e depósito de hemossiderina, o que sugeria natureza hemorrágica prévia. O paciente mantinha quadro clínico estável e, após revisão das imagens no hospital, foi sugerida a hipótese de Neurocisticercose racemosa, indicando-se internação hospitalar para prosseguimento da investigação e melhor manejo clínico. Ao se repetir o exame de Ressonância Magnética de crânio com contraste, notou-se o surgimento de dilatação do sistema ventricular supratentorial, sem outras manifestações clínicas novas. O paciente recebeu tratamento empírico com Albendazol e Praziquantel para a hipótese diagnóstica aventada, enquanto aguardava o resultado das sorologias para cisticercose e para demais infecções - criptococose, toxoplasmose, rubéola, sífilis, citomegalovírus, HIV, Hepatites (A, B e C) e Epstein-Barr.

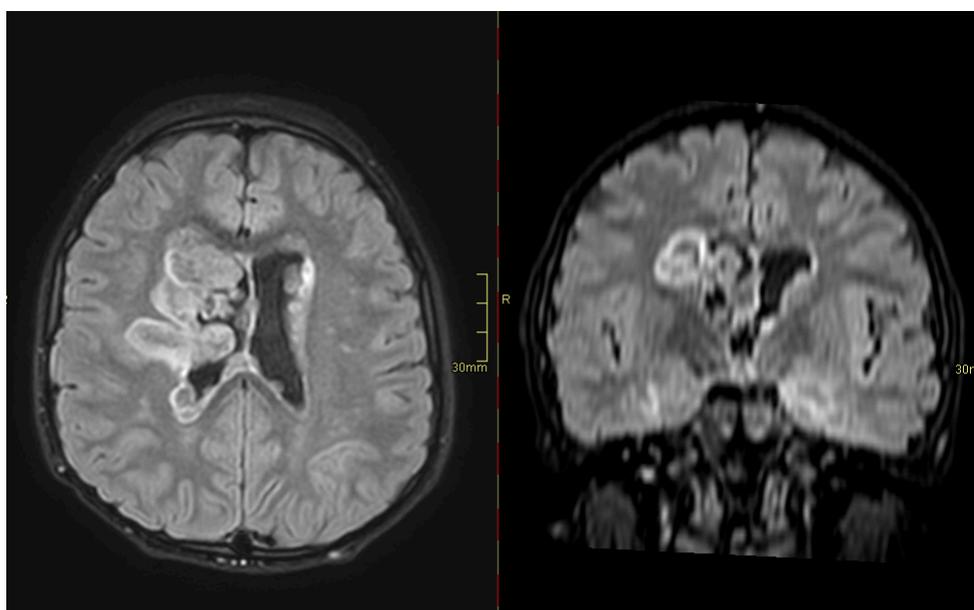


Figura 1: sequência FLAIR demonstrando lesões lobuladas intra e periventriculares bilaterais com alto sinal. À esquerda em corte axial e à direita em corte coronal.

Fonte: elaborado pelo autor.

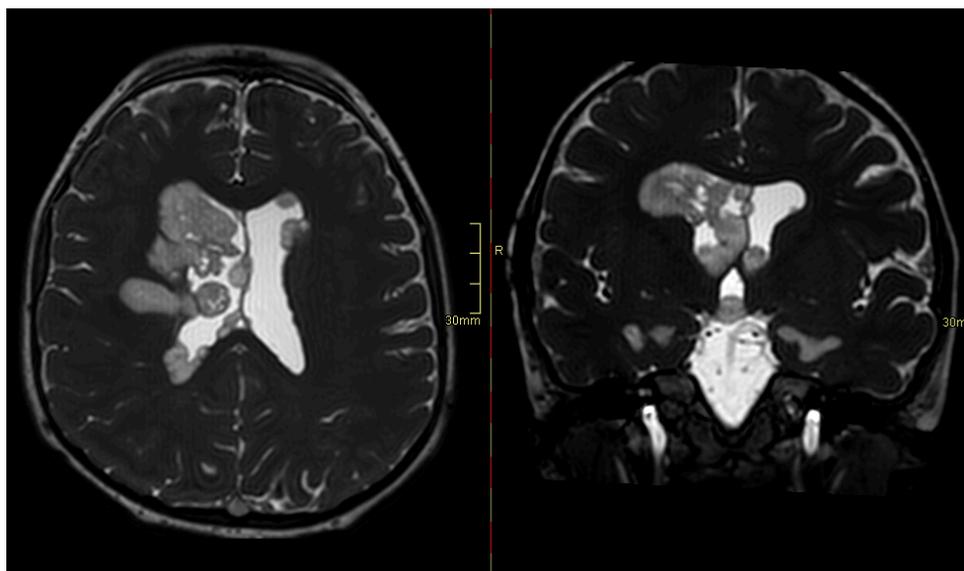


Figura 2: sequência BFFE que permite melhor visualização das lesões. À esquerda em corte axial e à direita em corte coronal.

Fonte: elaborado pelo autor.

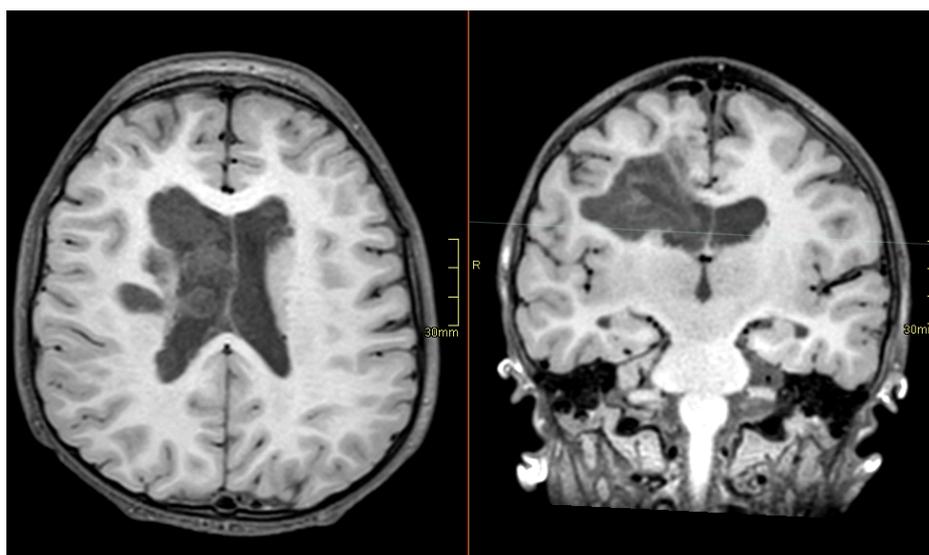


Figura 3: sequência T1 demonstrando as lesões com baixo sinal em comparação ao parênquima encefálico. À esquerda em corte axial e à direita em corte coronal.

Fonte: elaborado pelo autor.

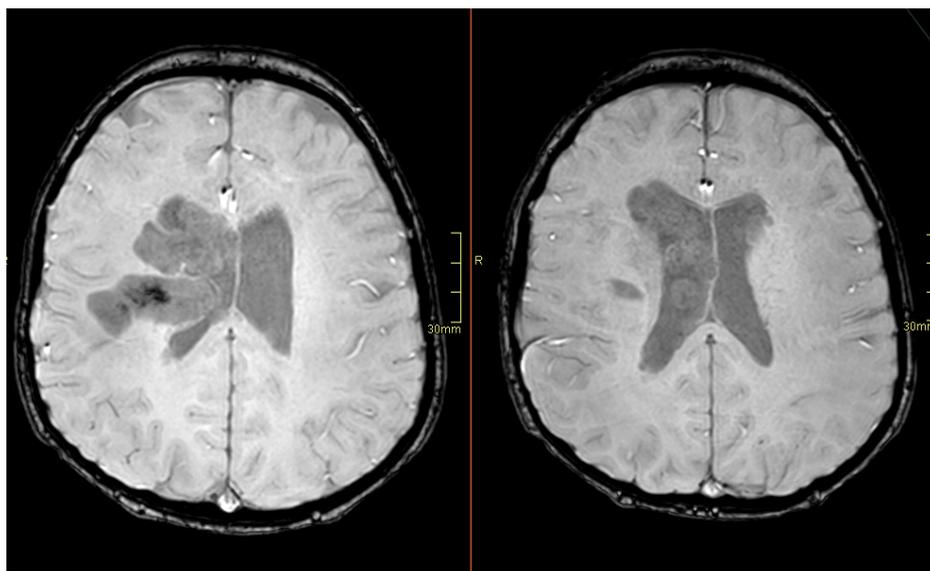


Figura 4: sequência gradiente SWI em dois cortes diferentes da lesão, demonstrando alteração focal com marcado baixo sinal na lesão periventricular à direita, sugestiva de calcificação e/ou componente de hemossiderina por sangramento.

Fonte: elaborado pelo autor.

Após 1 mês de tratamento empírico e revisão das imagens, não houve alteração clínica ou imaginológica. Além disso, todas as sorologias se mostraram negativas. O tratamento para neurocisticercose foi descontinuado e, em avaliação conjunta com a neurocirurgia, optou-se por biopsiar as lesões subependimárias através de neuroendoscopia. O resultado do estudo anatomopatológico com análise imunohistoquímica complementar indicou Tumor Glioneuronal formador de rosetas.

Em reunião multidisciplinar, diante de tumor de baixo grau difuso e infiltrativo, sem possibilidade de ressecção cirúrgica, optou-se por manejo conservador, prescindindo da abordagem operatória. Atualmente, o paciente segue em acompanhamento ambulatorial com as equipes da oncologia, genética e neurocirurgia, e realiza controle por imagem.

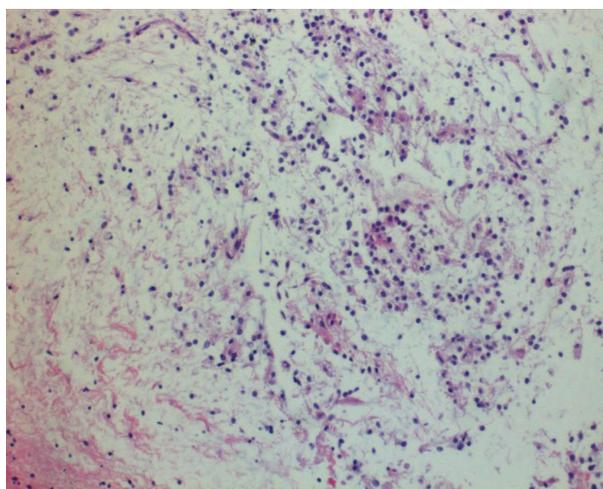


Figura 5: Lâmina com coloração Hematoxilina-eosina (HE) demonstrando atipia nuclear.

Fonte: imagem cedida pelo serviço de Patologia.

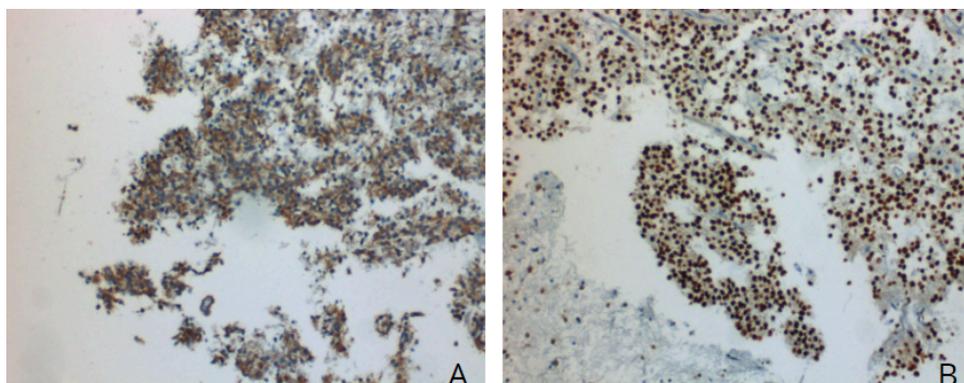


Figura 6: Lâminas do estudo anatomopatológico. (A) Os centros neurópios demonstrando imunorreatividade à Sinaptofisina. (B) Rosetas neurocíticas e pseudorosetas perivasculares marcadas por *Olig2*, demonstrando origem glial, além da origem neuronal.

Fonte: imagem cedida pelo serviço de Patologia.

4. REVISÃO DA LITERATURA

O tumor glioneuronal formador de rosetas (TGFR) é um tumor misto do Sistema nervoso central (SNC) com componentes distintos neurocítico e astrocítico (osborn). É extremamente raro (0,5-2% das neoplasias primárias do SNC) e apresenta diferentes graus de diferenciação. Tem crescimento indolente e em sua maioria são benignos (classificados como grau I nos critérios da Organização Mundial da Saúde - OMS). Acometem em geral pacientes adultos de meia idade (idade média de 33 anos), que se apresentam com cefaleia e ataxia. A maioria (60%) ocorre na fossa posterior, junto ao IV ventrículo, e a região pineal é a segunda mais afetada. Além desses sítios, pode se apresentar nos ventrículos laterais, septo pelúcido e terceiro ventrículo. Quando ocorre no parênquima encefálico, acomete lobo temporal, hipotálamo, vias ópticas, tronco cerebral e cerebelo, mas pode surgir ainda na medula espinhal. Seu manejo costuma ser cirúrgico, embora radio e quimioterapia sejam utilizadas em casos de localização crítica [3,4,5].

O TGFR foi reconhecido como entidade distinta recentemente, em 2002, sendo pouco conhecido do ponto de vista imaginológico. Ainda assim, se reconhece uma apresentação mais típica, cuja descrição é uma massa heterogênea centrada no IV ventrículo e no vermis cerebelar com componentes císticos, sinais de hemorragia (níveis fluido-sangue) e calcificações. As porções sólidas apresentam baixa atenuação na tomografia computadorizada, e são iso ou hipointensas na sequência ponderada em T1 e hiperintensas nas ponderações T2 da ressonância magnética. Pode haver uma aparência multicística com hemorragia nas sequências

gradiente ponderadas em T2 (GRE ou SWI), com marcado hipossinal devido aos componentes de hemossiderina. As sequências pós contraste demonstram realce moderado e heterogêneo ao Gadolínio. Ressalta-se que pode haver disseminação líquórica com lesões satélite [3,4,5,6].

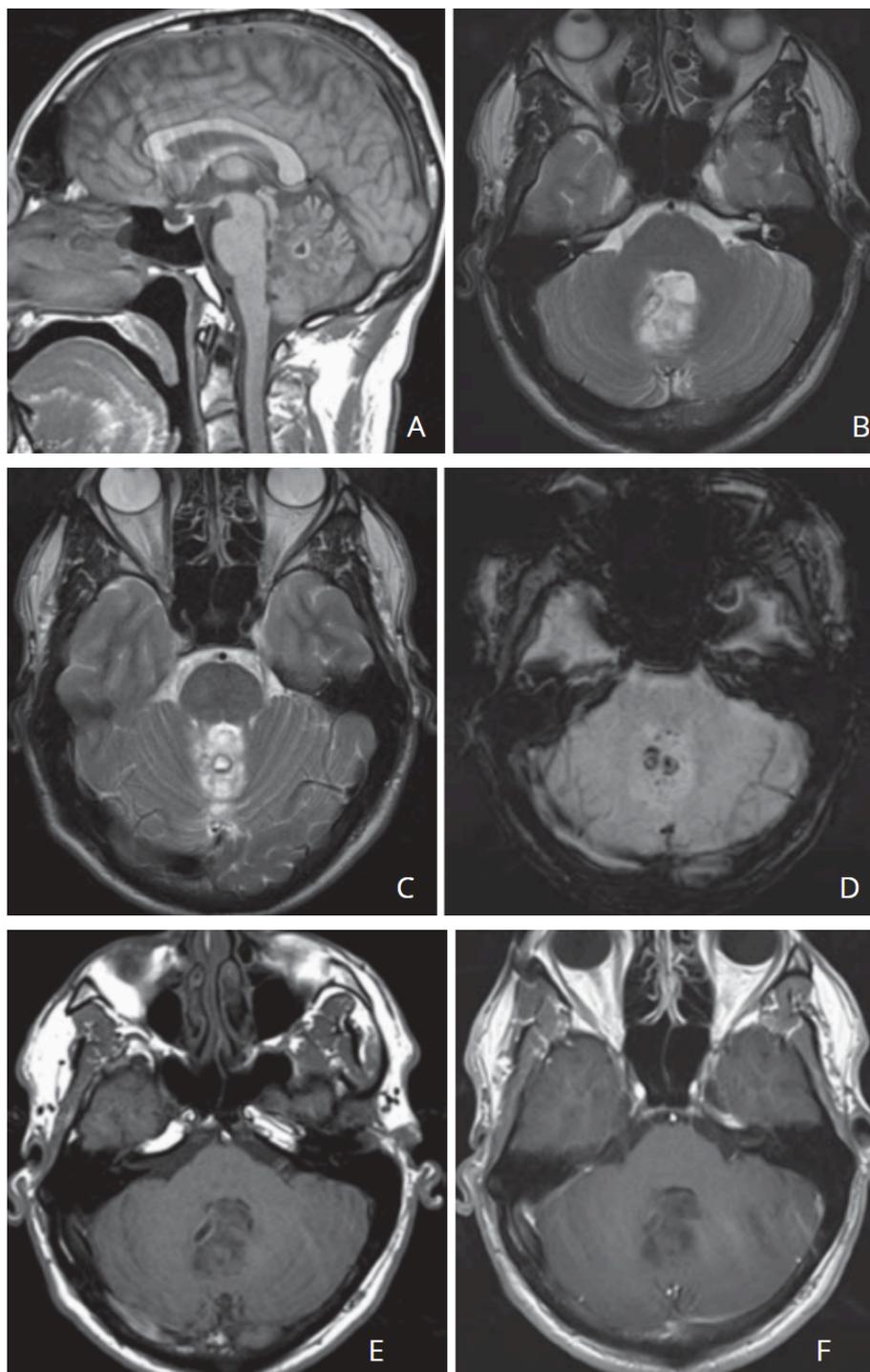


Figura 7: Ponderação T1 sagital (A) e axial (E) do cérebro demonstrando uma massa hipointensa sólido-cística no vermis do cerebelo. O alto sinal anelar envolvendo o cisto representa componentes sanguíneos. Ponderação T2 axial no nível dos pedúnculos cerebelares (C) e quarto ventrículo (B)

demonstram a massa com alto sinal, extensão ao assoalho ventricular e apagamento do ventrículo. A sequência SWI (D) confirma conteúdos de hemossiderina e ferritina como pequenos focos de *blooming*. A ponderação T1 pós contraste em corte axial (F) demonstra mínimo realce.

Fonte: adaptado de Hsu et al., 2012.



Figura 8: imagens do TGFR, tumor heterogêneo com cistos, hemorragia, níveis fluido-fluido e realce heterogêneo.

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

5. DISCUSSÃO

Uma avaliação comparativa entre nosso caso e a revisão literária demonstra que a apresentação do paciente em nosso serviço é atípica, pois trata-se de um paciente da faixa etária pediátrica ao invés de um paciente adulto, bem como por ter lesões multifocais intra e periventriculares em detrimento das localizações mais comuns junto ao IV ventrículo e vermis cerebelar. Esses achados demonstram a dificuldade diagnóstica do caso, com confundidores adicionais representados por sinais e sintomas clínicos relativos ao Transtorno do espectro autista e à Distrofia muscular de Duchenne.

À parte essas limitações do caso descrito, devemos manter o eixo de nosso raciocínio diagnóstico clássico, embasado na literatura mais confiável e recente e ancorado na epidemiologia, utilizando-se das probabilidades condicionais [7]. Assim,

ao se deparar com outros casos com apresentações típicas, nosso julgamento diagnóstico tende a ser mais acurado. Dito isto, vamos a uma discussão de um raciocínio clínico baseado em uma apresentação de caso como o nosso, com lesões císticas intracranianas em um paciente pediátrico.

5.1. Etiologias infecciosas

5.1.1. Neurocisticercose racemosa

Considerada hipótese inicial do caso descrito e embasada clinicamente no hábito do paciente colocar na boca o que estivesse ao seu alcance, o que configura fator de risco para a doença. Além disso, em pacientes que desenvolvem neurocisticercose (a infecção parasitária mais comum mundialmente), lesões cerebrais aparecem em 60-90% dos casos. Dentro do espectro da doença, o subtipo racemosa é o mais semelhante com o caso. Se apresenta com lesões multilobuladas, de tamanhos variados, agrupadas “em cacho de uva”, que não impregnam, associadas a aracnoidite com fibrose e realce. O padrão típico são várias lesões em estágios variados e pode ocorrer hidrocefalia obstrutiva. As principais diferenças com o nosso caso são o mais elevado sinal T2 dos cistos e a supressão na sequência Flair, bem como sua localização comum nas cisternas da base [4,8].

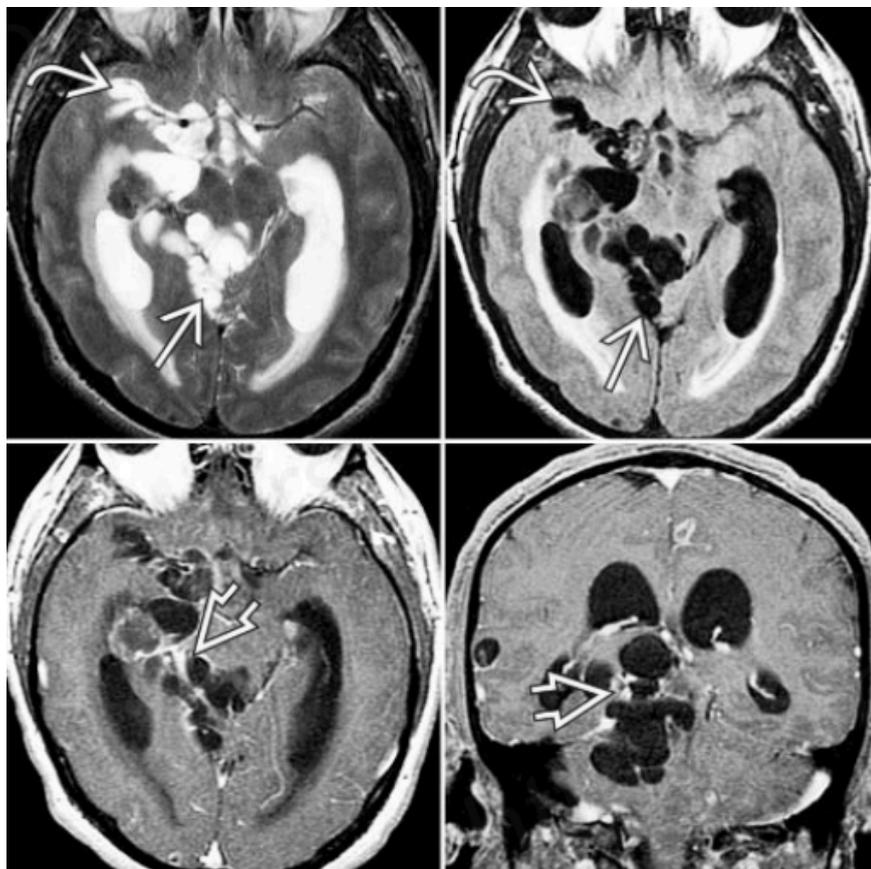


Figura 9: neurocisticercose racemosa demonstrando numerosos cistos de tamanho variado preenchendo a cisterna ambiens e fissura silviana (setas) nas imagens superiores. As imagens inferiores pós contraste demonstram hidrocefalia, bem como reação inflamatória meníngea com realce leve a moderado anelar em torno dos cistos “em cacho de uva” (setas).

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

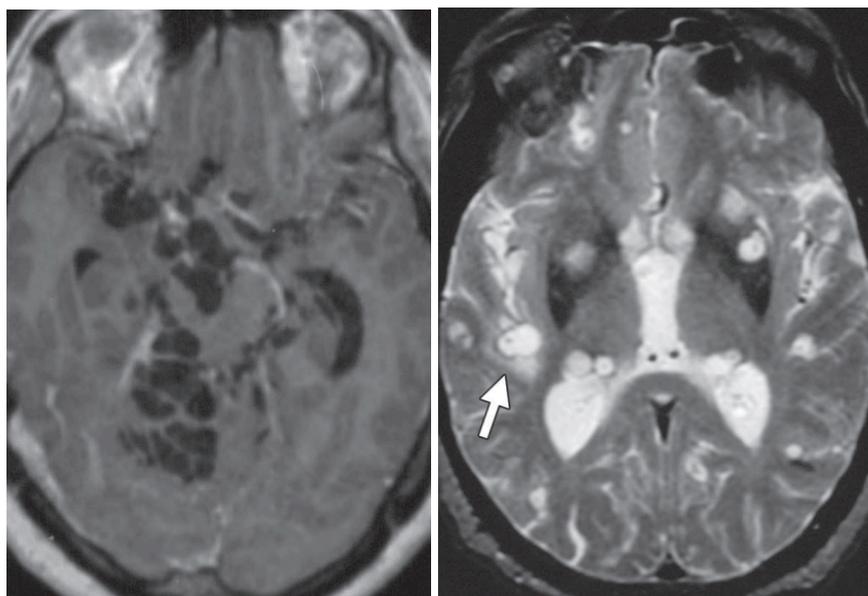


Figura 10: à esquerda, ponderação T1 axial pós contraste demonstrando numerosas massas de aspecto cístico nas cisternas da base, confirmadas para cistos racemosos. À direita, ponderação T2 axial em outro paciente demonstra massa nodulares multifocais (uma delas apontada pela seta), em ambos hemisférios cerebrais, hiperintensas e sem edema.

Fonte: adaptado de Shih e Koeller, 2015.

5.1.2. Cisto hidático

Zoonose conhecida no Brasil, principalmente nos estados do sul, causada pelo *Echinococcus granulosus*, também relacionada ao ciclo fecal-oral. O paciente apresentava maior risco por levar objetos à boca. Manifestações por neuroimagem incluem massa (ou massas) bem definida oval ou redonda, sem realce, com alto sinal T2 e halo de baixo sinal periférico. Quando as lesões infectam ou rompem, podem ter sinal T2 mais baixo. O tipo alveolar causa lesões mais heterogêneas, presentes no relato de caso, porém costumam estar acompanhadas de proeminente edema e realce, que estavam ausentes. Outras diferenças são a predileção pelo parênquima cerebral, sendo mais comum no lobo parietal, e ter a atenuação e o sinal iguais ao líquido, suprimindo o sinal na sequência Flair. [4, 8, 9].

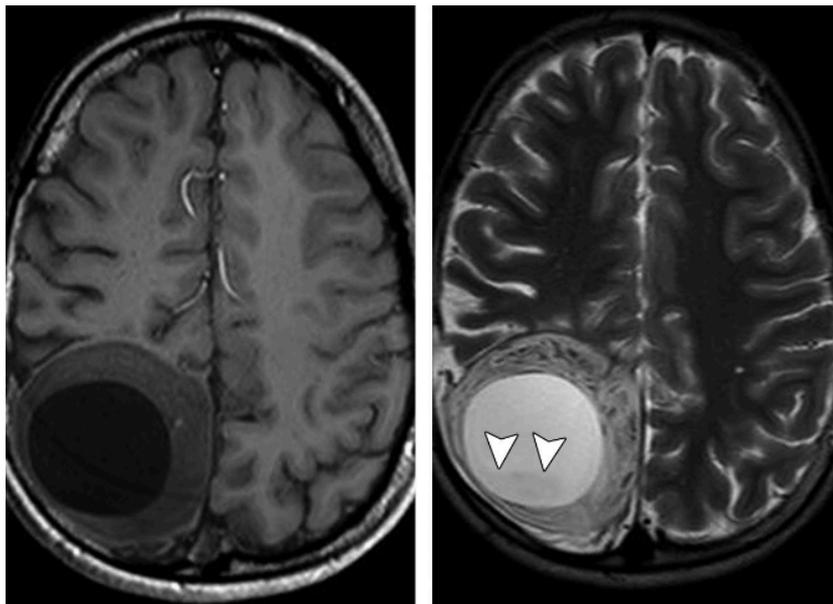


Figura 11: Equinococose (cisto hidático). Equinococose (cisto hidático). A imagem axial de RM ponderada em T1 à direita mostra uma massa parietal direita bem circunscrita. Imagem axial de RM ponderada em T2 à esquerda revela hiperintensidade associada a nível de detritos líquidos (pontas de setas), confirmando a natureza cística da massa e sugerindo areia hidática, um sedimento esbranquiçado devido à ruptura de escólices que revestem a parede do cisto.

Fonte: adaptado de Shih e Koeller, 2015.

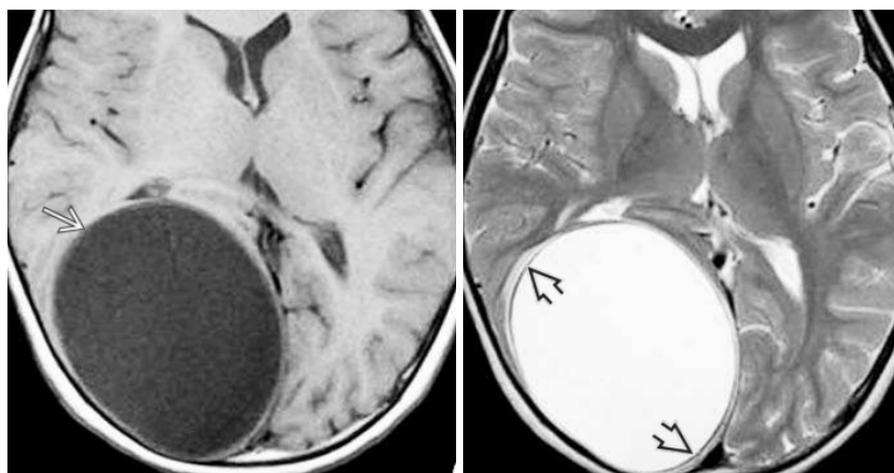


Figura 12: Imagem axial ponderada em T1 à direita mostra um cisto hidático unilocular, com efeito de massa. À esquerda, ponderação T2 no mesmo paciente demonstra bem a típica parede do cisto de três camadas (setas).

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

5.2. Etiologias neoplásicas

5.2.1. Astrocitoma pilocítico

Tumor primário mais comum da infância, correspondendo a 85% dos tumores de fossa posterior, com crescimento lento, classificado como grau I da OMS. Os achados de imagem variam com a localização tumoral. A apresentação mais conhecida é uma lesão cística com nódulo mural que realça na fossa posterior. Quando se apresentam nas vias ópticas e junto ao terceiro ventrículo, tendem a ser menos delimitados, expandindo a região afetada. Seu sinal é maior do que o do líquido em T1 e T2, e tende a não suprimir totalmente no Flair, como no caso apresentado. Os achados que afastam essa hipótese para o caso são principalmente a localização, raramente junto aos ventrículos laterais (e quando ocorrem, são cistos com nódulos murais corticais), e seu intenso realce pelo meio de contraste na apresentação nodular, menos evidente nas apresentações infiltrativas. [4,5].

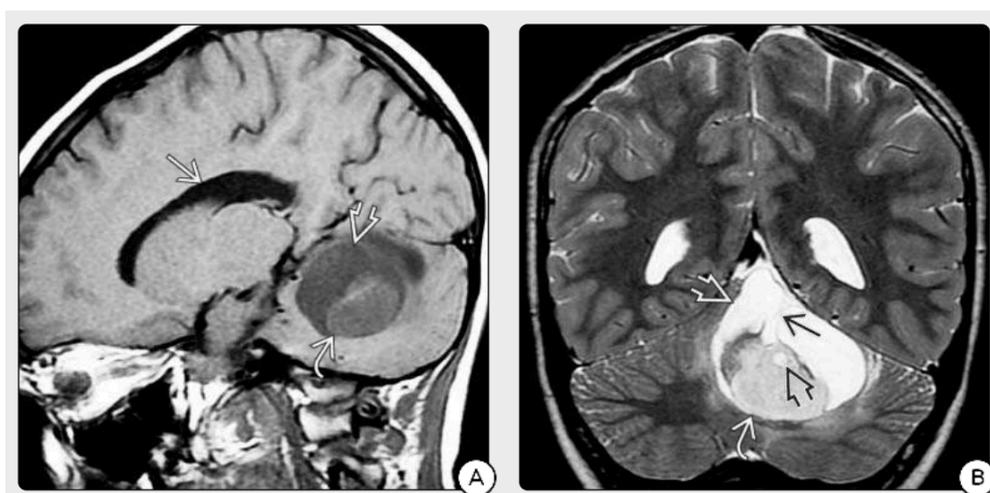


Figura 13: (A) ponderação T1 sagital em uma criança com cefaleia mostra uma massa cística no hemisfério cerebelar. O líquido do cisto (seta fina curva) é hiperintenso em relação ao LCR no ventrículo lateral (seta fina reta), que não parece aumentado. Um nódulo está presente dentro do cisto. (B) ponderação T2 coronal mostra que o cisto (seta branca aberta) parece estar parcialmente septado (seta preta fina) com um nódulo sólido de intensidade de sinal misto (seta branca curva) que contém um pequeno componente cístico (seta preta aberta).

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

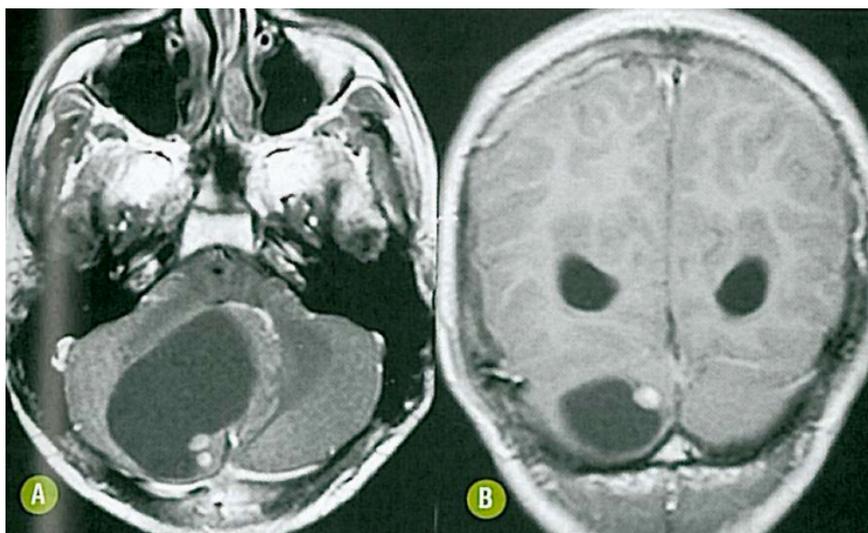


Figura 14: Imagens axial (A) e coronal (B) T1 pós-gadolinio evidenciando tumor cerebelar à direita, sólido-cístico, com nódulo excêntrico que tem intensa impregnação.

Fonte: adaptado de Rocha, Vedolin e Mendonça, 2012.

5.2.2. Tumor de plexo coróide

É uma neoplasia do tecido neuroepitelial, do subgrupo gliomas não astrocíticos. Quase 80% desses tumores ocorrem em crianças, principalmente lactentes, e variam histologicamente de grau I a III da OMS. Se reconhecem 3 subtipos histológicos: papiloma (mais comum), papiloma atípico e carcinoma. Crescem onde há plexo coroide, e a frequência se dá em proporção à quantidade de tecido normalmente presente. Assim, em 50% das vezes ocorre nos ventrículos laterais e 40% no quarto ventrículo, sendo a localização supratentorial bem mais comum nos pacientes jovens. O aspecto típico da imagem é uma massa bem delimitada e lobulada intraventricular, de aspecto em couve flor, com iso a hipossinal T1 e iso a alto sinal T2/FLAIR, sem restrição à difusão. Pode apresentar “flow-voids” e as sequências gradiente costumam demonstrar marcado hipossinal por calcificação ou hemorragia. Os aspectos que afastam essa hipótese são o realce ávido que costuma estar presente e o aspecto mais intraventricular, diferente do caso apresentado. Além disso, quando envolvem o parênquima adjacente (OMS grau III), estão associados a edema ou realce anômalo [4,5].

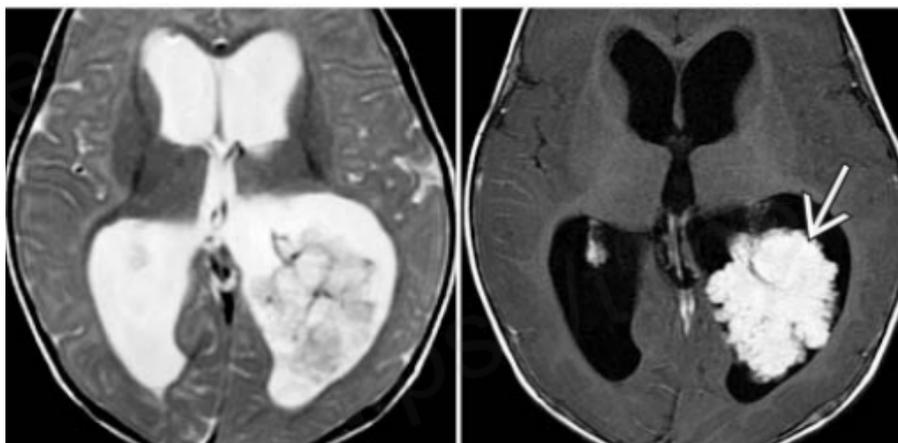


Figura 15: A massa intraventricular lobulada com sinal iso a alto sinal T2 à direita e importante realce (seta) demonstrado à esquerda. Observe a hidrocefalia que é causada pela superprodução de LCR.
Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

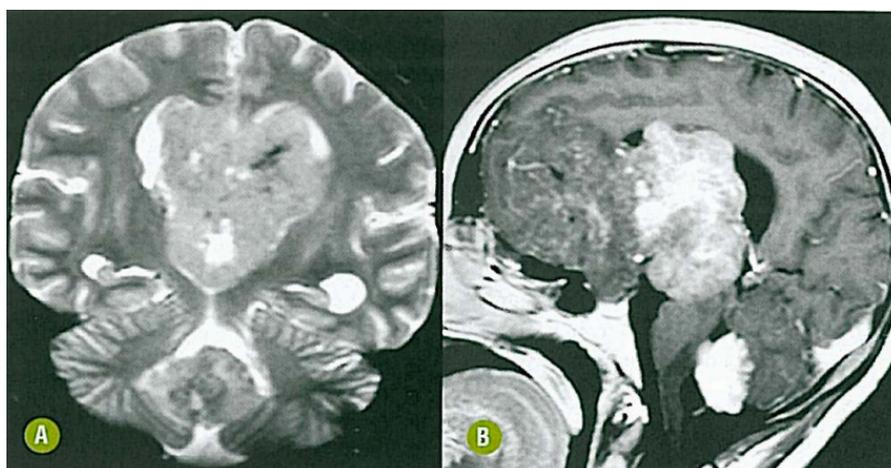


Figura 16: tumor do plexo coróide. Coronal T2 (A) e sagital T1 pós-gadolinio (B) demonstrando comprometimento multifocal do sistema ventricular supra e infratentorial.
Fonte: adaptado de Rocha, Vedolin e Mendonça, 2012.

5.2.3. DNET (tumor disembrióplástico neuroepitelial)

Considerado um tumor glioneuronal, seu aspecto é de uma massa cística multiloculada, bem delimitada, com aparência em favo de mel ou “em bolhas”, com alto sinal T2/FLAIR e que não apresenta realce ou edema. No entanto, diferente do caso estudado, é usualmente localizado no córtex (50% nos lobos temporais e $\frac{1}{3}$ nos lobos frontais), sendo rara sua localização ventricular. Além disso, costuma ser solitário, e está associado a uma história de epilepsia refratária em adolescentes e adultos jovens (diferente do nosso relato), configurando uma das causas mais comuns de epilepsia do lobo temporal [4,5].

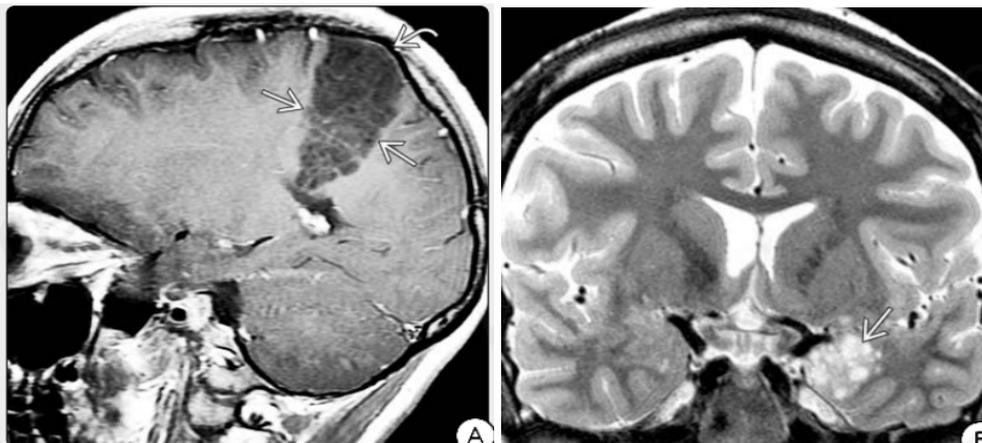


Figura 17: (A) Sagittal T1 C+ em um menino de 14 anos com crises parciais complexas do corpo direito de longa data mostra uma massa "bolhosa" em forma de cunha, localizada superficialmente. A massa é hipointensa e não apresenta realce. Observe a remodelação calvária adjacente. (B) Coronal T2WI em outro paciente mostra uma massa "bolhosa" de base cortical com aparência típica de um DNET.

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

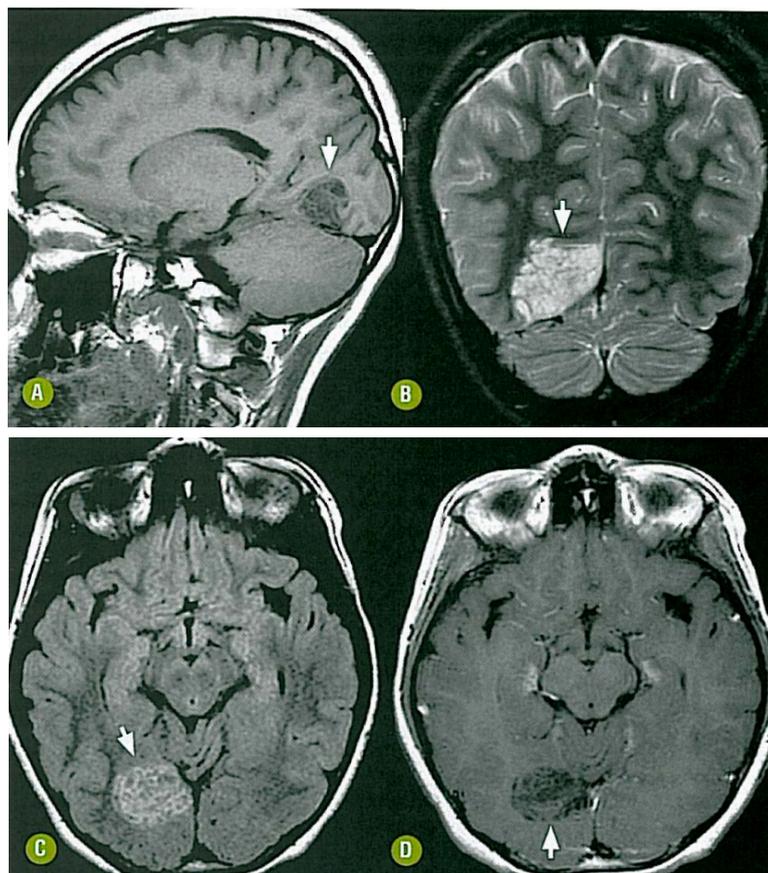


Figura 18: Lesão expansiva comprometendo (A) o lobo occipital direito com aspecto "bolhoso", hipointensa no T1 (seta), hiperintensa (B) no coronal T2 e (C) axial FLAIR (seta), com mínimo realce (D) no T1 pós-contraste (seta).

Fonte: Adaptado de Rocha, Vedolin e Mendonça, 2012.

5.2.4. Ependimoma

Tumor de origem neuroepitelial (glial não astrocítica) com diferenciação ependimária e desenvolvimento em qualquer parte do sistema ventricular (80-90%) ou do canal central da medula, com classificação da OMS em graus II e III. Acomete majoritariamente crianças pequenas, é bem delimitado e um pouco mais comum no IV ventrículo do que nos ventrículos laterais e por isso associa-se a hidrocefalia obstrutiva. Seu alto sinal T2 e ausência de restrição à difusão se assemelham ao nosso caso, assim como pela presença de cistos, calcificações e hemorragia (quando é supratentorial). No entanto, quando localizados no IV ventrículo, têm comportamento “plástico”, se estendendo do IV ventrículo para as cisternas pontocerebelares e para a cisterna magna pelos forames de Luschka e de Magendie, respectivamente. Outros fatores que o afastam como hipótese diagnóstica são o marcado realce pelo meio de contraste e a sua apresentação clínica marcada déficits focais e convulsões (supratentoriais) [4,5].



Figura 19: (C) Axial T1 C+ mostra tumor cístico misto, com realce sólido (seta aberta) que se expande e preenche o quarto ventrículo (seta fina). (D) Coronal T1 C+ mostra o tumor estendendo-se inferiormente do quarto ventrículo até a cisterna magna (seta fina) e lateralmente através do forame de Luschka (setas largas). Observe a hidrocefalia obstrutiva (seta branca curva). A histopatologia mostrou ependimoma anaplásico (grau III da OMS).

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

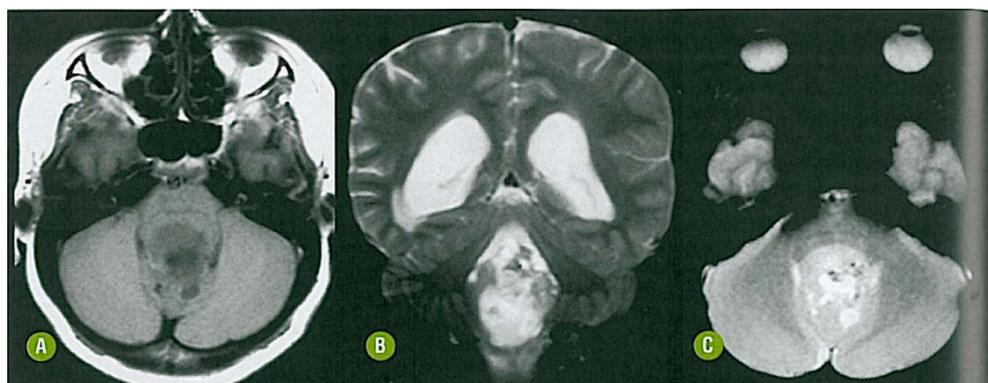


Figura 20: Ependimoma no quarto ventrículo. Axial T1 (A), coronal T2 (B) e axial

T2 gradiente (C) demonstrando tumor heterogêneo no quarto ventrículo, com componente cístico e focos hipointensos em T2 gradiente (calcificação/hemorragia).

Fonte: adaptado de Rocha, Vedolin e Mendonça, 2012.

5.2.5. Neurocitoma central

Entidade tumoral da linhagem neural, classificado com o grau II da OMS e de localização intraventricular. Normalmente se desenvolvem no corpo dos ventrículos laterais, com aderências ao septo pelúcido, e podem se estender pelos forames até o ventrículo contralateral ou o terceiro ventrículo. Somente em casos raros invadem o parênquima adjacente. Apresentam alto sinal T2/FLAIR e comumente possuem cistos intratumorais, configurando aspecto “bolhoso”. Diferentemente do caso relatado, costumam moderada a forte impregnação pelo meio de contraste. Outras características relevantes que o afastam no diagnóstico são a faixa etária de adultos (20-40 anos) e a apresentação clínica predominantemente sintomática por aumento da pressão intracraniana, com cefaleia, alteração do estado mental e distúrbios visuais [4,5].



Figura 21: (A) Ponderação T2 axial mostra uma massa biventricular de intensidade de sinal misto (setas pretas) causando hidrocefalia obstrutiva moderada. Há acúmulo de líquido subependimário no lobo frontal esquerdo (seta branca larga). A ponderação T1 C+ axial (B) mostra que a massa realça fortemente de forma heterogênea. O grande “cisto” visto no T2 é um corno frontal do ventrículo lateral esquerdo preso que contém líquido proteico (seta branca aberta). A ponderação T1 C+ coronal (C) mostra que a massa atravessa a linha média a partir do ventrículo lateral esquerdo, passa pelo forame de Monro (seta branca aberta) e deforma o ventrículo lateral direito (seta branca curva). Este é um neurocitoma central.

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

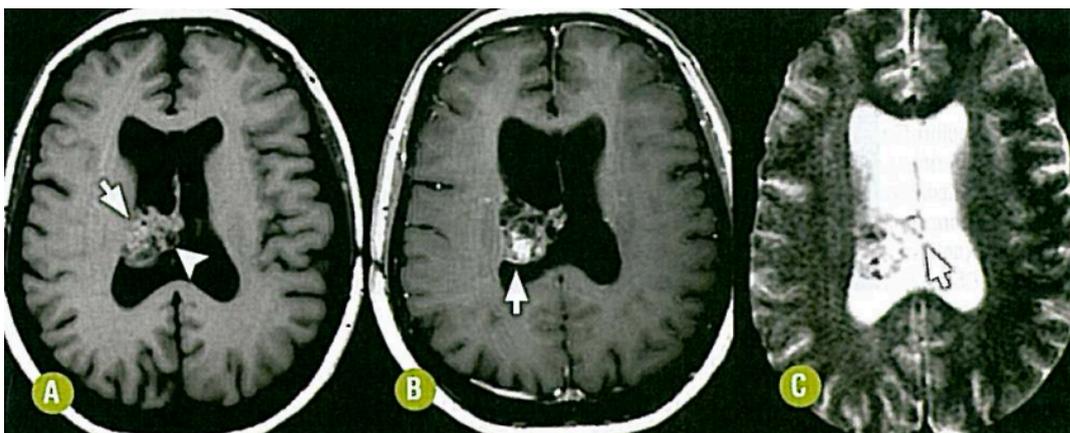


Figura 22: lesão expansiva, com contornos lobulados, localizada no corpo do ventrículo lateral direito aderido à parede lateral e ao septo pelúcido. (A) A lesão é heterogênea, predominantemente isointensa ao parênquima (seta) em T1, com áreas hipointensas (cabeça de seta). (B) Possui realce heterogêneo T1 pós-contraste (seta). (C) Áreas que não se impregnam devem estar relacionadas a pequenos cistos, quando são hiperintensos em T2 (seta).

Fonte: adaptado de Rocha, Vedolin e Mendonça, 2012.

5.2.6. Tumor papilar glioneuronal

Tumor histologicamente misto, tal qual o glioneuronal formador de rosetas, de localização supratentorial e comportamento insidioso (OMS grau I). Apesar de ser um tumor raro, a neuroimagem costuma demonstrar sua localização paraventricular com alto sinal T2, ausência de restrição à difusão e artefatos de imagem por calcificação e hemossiderina. A apresentação varia entre formação cística com nódulo parietal, lesão sólido-cística e massa sólida. Essa hipótese diagnóstica era menos provável por normalmente acometer adultos jovens, localizar-se mais na substância branca profunda e ter realce heterogêneo pelo meio de contraste [4, 10].



Figura 23: Ponderação T2 axial mostra uma massa cística (seta aberta) bem delimitada com um nódulo mural (seta fechada) no hemisfério direito.

Fonte: adaptado de Osborn, 2017.

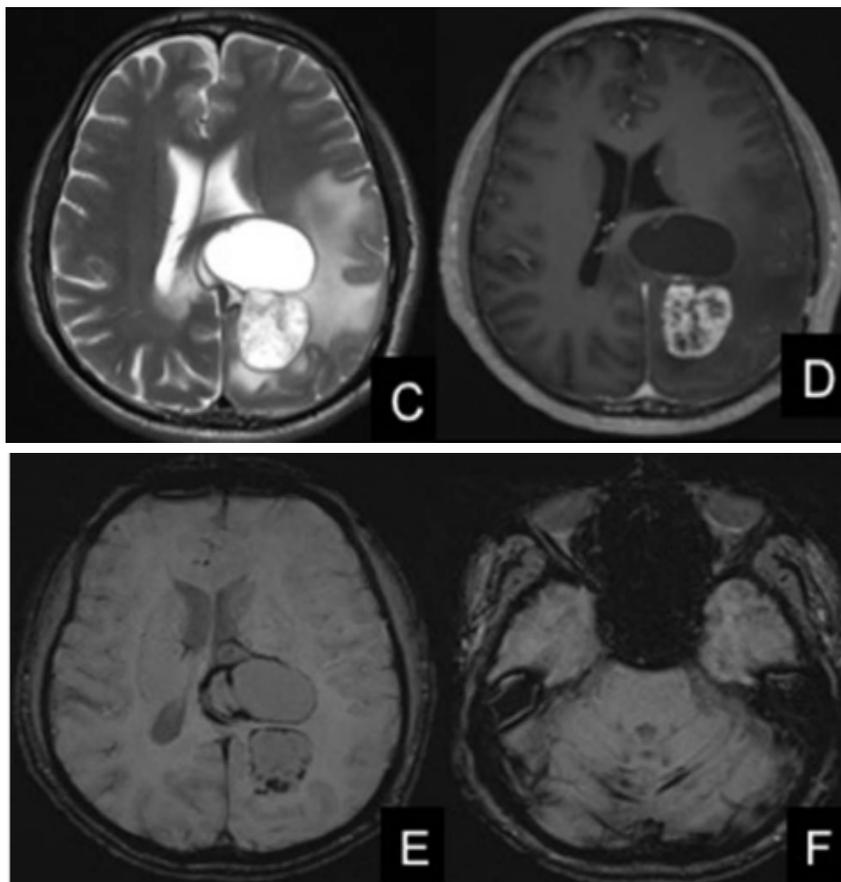


Figura 24: Ponderação T2 axial (C) mostra massa cística com componente sólido hiperintenso e septações. A ponderação T1 axial pós-contraste (D) mostra realce heterogêneo do componente sólido, com realce da parede e das septações (D). SWI mostrou *blooming* no componente sólido da massa e nas paredes e septações (E), juntamente com siderose superficial caracterizada por *blooming* ao longo da folia cerebelar (F).

Fonte: adaptado de Nishtha et al., 2017.

6. CONCLUSÕES

O trabalho do radiologista é o resultado de anos de estudo e de experiências na área médica, sintetizado em uma interpretação de imagem altamente específica para um dado caso. Para um trabalho de maior excelência diagnóstica que resulte no melhor embasamento do médico assistente para manejar o paciente, o radiologista utiliza seu conhecimento dos padrões de doença integrado às probabilidades condicionais. Ainda assim, o relato de caso descrito demonstra a dificuldade diagnóstica quando nos deparamos com uma doença rara, e, mais ainda, quando combinada à apresentação atípica da doença. Buscou-se destacar essa combinação, bem como demonstrar uma revisão dos diagnósticos diferenciais pertinentes ao caso. Salienta-se, por fim, a importância da abordagem

multidisciplinar para enriquecer o conhecimento da equipe e para a melhor terapêutica do paciente.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gupta SN, Gupta VS, White AC. **Spectrum of intracranial incidental findings on pediatric brain magnetic resonance imaging: What clinician should know?** World J Clin Pediatr. 2016 Aug 8;5(3):262-72. doi: 10.5409/wjcp.v5.i3.262. PMID: 27610341; PMCID: PMC4978618.
2. Castillo C, Steffens T, Sim L, Caffery L. **The effect of clinical information on radiology reporting: A systematic review.** J Med Radiat Sci. 2021 Mar;68(1):60-74. doi: 10.1002/jmrs.424. Epub 2020 Sep 1. PMID: 32870580; PMCID: PMC7890923.
3. Hsu, C., Kwan, G., Lau, Q., & Bhuta, S. (2012). **Rosette-forming glioneuronal tumor: Imaging features, histopathological correlation and a comprehensive review of literature.** British Journal of Neurosurgery, 26(5), 668–673. doi:10.3109/02688697.2012.655808
4. Osborn, Anne G., **Osborn's Brain. Imaging, pathology and anatomy.** Second Edition. 2017.
5. ROCHA, Antônio José da; VEDOLIN, Leonardo; MENDONÇA, Renato Adam. **Encéfalo.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 820 p. il. 28 cm. (Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem; 4).
6. Yang C, Fang J, Li G, Li S, Ha T, Wang J, Yang B, Yang J, Xu Y. **Histopathological, molecular, clinical and radiological characterization of rosette-forming glioneuronal tumor in the central nervous system.** Oncotarget. 2017 Nov 24;8(65):109175-109190. doi: 10.18632/oncotarget.22646. PMID: 29312599; PMCID: PMC5752512.
7. Halpern, Elkan F.; Gazelle, G. Scott (2003). **Probability in Radiology.** Radiology, 226(1), 12–15. doi:10.1148/radiol.2261011712
8. Shih RY, Koeller KK. **Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspectives.** Radiographics. 2015 Jul-Aug;35(4):1141-69. doi: 10.1148/rg.2015140317. Epub 2015 Jun 12. PMID: 26065933.
9. Albuquerque, E., & Galhardo, I. (1995). **Neurocysticercosis in Rio Grande do Norte State, Brazil: report of eight cases.** Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 53, 464-470. DOI: 10.1590/S0004-282X1995000300016.
10. Yadav, Nishtha; Rao, Shilpa; Saini, Jitender; Prasad, Chandrajit; Mahadevan, Anita; Sadashiva, Nishanth (2017). **Papillary glioneuronal tumors: A radiopathologic correlation.** European Journal of Radiology, 97(), 44–52.