

REFERÊNCIAS

1. Bioque JC, Feu N, Rubio JM, et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica – clinical study and follow-up in nine cases. *Journal of Bronchology*. 2001;8:78–83.
2. Pinto JA, Silva LC, Perfeito DJP, et al. Osteochondroplastic tracheobronchopathy: report on 02 cases and bibliographic review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;76:789–93.
3. Williams SM, Jones ET. General case of the day. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Radiographics*. 1997;17:797–9.
4. Faig-Leite FS, Defaveri J. Traqueobroncopatia osteocondroplástica em portador de tumor de Klatskin: relato de caso e revisão da literatura. *J Bras Patol Med Lab*. 2008;44:459–62.
5. Sá JM, Almeida J, Amado J, et al. Traqueobroncopatia osteocondroplástica – experiência de uma unidade de broncologia. *Rev Port Pneumol*. 2002;VIII:329–39.
6. Webb EM, Elicker BM, Webb WR. Using CT to diagnose nonneoplastic tracheal abnormalities: appearance of the tracheal wall. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:1315–21.
7. Prince JS, Duhamel DR, Levin DL, et al. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall: radiologic findings with bronchoscopic correlation. *Radiographics*. 2002;22 Spec No:S215–30.
8. Khan AM, Klapper P, Jain VR, et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: an entity diagnosed on bronchoscopy. *Journal of Bronchology*. 2006;13:99–101.
9. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and mainstem bronchi: correlation of CT with pathological findings. *Radiographics*. 1992;12:645–57.
10. Marchiori E, Pozes AS, Souza Junior AS, et al. Alterações difusas da traquéia: aspectos na tomografia computadorizada. *J Bras Pneumol*. 2008;34:47–54.
11. Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Brillet PY. Nonneoplastic tracheal and bronchial stenoses. *Radiol Clin North Am*. 2009;47:243–60.

Gabriela Maria Ribeiro e Ribeiro¹, Marcelo Ricardo Canuto Natal¹, Eduardo Felipe Silva¹, Sabrina Cardoso Freitas¹, Waldete Cabral Moraes¹, Fernanda Cunha Maciel¹

1. Hospital de Base do Distrito Federal (HDBF), Brasília, DF, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Gabriela Maria Ribeiro e Ribeiro. Rua Gomes de Carvalho, 1005, ap. 3110, Vila Olímpia. São Paulo, SP, Brasil, 04547-004. E-mail: gabiribeiroeribeiro@yahoo.com.br.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0056>

Hemangioma hepático gigante pedunculado

Giant pedunculated hemangioma of the liver

Sr. Editor,

Mulher, 28 anos, previamente hígida, apresentando massa palpável no hipocôndrio direito há três anos, evoluindo com desconforto local nos últimos 20 dias. Ultrassom (US) demonstrou processo expansivo, mais bem caracterizado por tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), que mostraram massa sólida e bem delimitada, em continuidade com o fígado por um fino pedículo originando-se no segmento V e estendendo-se caudalmente até a pele, medindo 18,0 × 9,4 × 5,2 cm, com características e padrão de realce sugestivos de hemangioma (Figuras 1A e 1B). Optou-se pela ressecção cirúrgica, em razão dos sintomas da paciente e do risco de torção, e o anatomopatológico confirmou o diagnóstico (Figura 1C).

Hemangioma é o tumor hepático benigno mais comum^(1–8), apresentando prevalência de 0,4–20% em autópsias^(1,5–8). Em sua maioria são pequenos, assintomáticos e encontrados incidentalmente em exames de imagens^(1,2,5,6).

Embora não haja consenso quanto às dimensões para definição de um hemangioma gigante, que variam de 4 a 10 cm na literatura, sabe-se que as formas exofíticas são muito raras, especialmente as pedunculadas^(1–3,5,6), tendo o primeiro caso sido relatado por Ellis et al. em 1985, e até 2013, 24 casos foram descritos na literatura^(1,4).

Os hemangiomas pedunculados, quase na metade dos casos, são sintomáticos ao diagnóstico⁽¹⁾, podendo determinar, como qualquer lesão gigante, compressão das vias biliares intra-hepáticas, de estruturas vasculares ou de órgãos adjacentes, manifestando-se com dor, saciedade precoce, hemorragia, icterícia, náuseas e vômitos^(1,2,5,6,8). As principais complicações encontradas

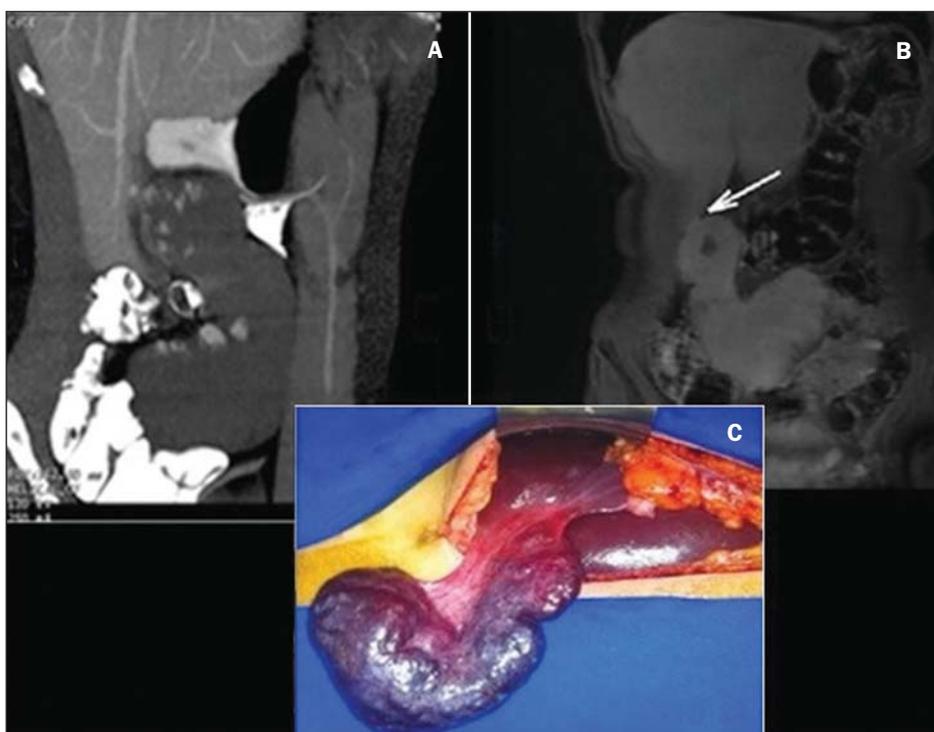


Figura 1. A: TC de abdome total com contraste oral e venoso, corte sagital mostrando, na fase venosa, massa no hipocôndrio/flanco direito, de contornos bem definidos, em continuidade com o fígado, apresentando padrão de realce periférico globuliforme e centrípeto, demonstrando fino pedículo originando-se no segmento V. **B:** RM, corte coronal ponderado em T1 SPGR, na fase tardia, mostrando homogeneização da lesão e identificando pedículo em contiguidade com o parênquima hepático (seta). **C:** Peça cirúrgica da lesão pedunculada azul-avermelhada, de aspecto cirrótico, mostrando pedículo em contiguidade com o parênquima hepático.

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

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^(1,4,5).

Os exames de diagnóstico mais utilizados incluem US, TC e RM^(1-4,6,8). Ao US, na forma típica, a imagem é hiperecoica, homogênea, com margens bem definidas, e quando gigantes, podem apresentar heterogeneidade central⁽⁸⁾. 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^(3,8). A RM é o exame mais sensível e específico (> 90%)^(4,6). 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⁽⁶⁾.

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

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

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 Candido¹, Izabela Machado Flores Pereira¹, Breno Assunção Matos¹, Mario Henrique Giordano Fontes¹, Teófilo Eduardo de Abreu Pires¹, Petrônio Rabelo Costa¹

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).

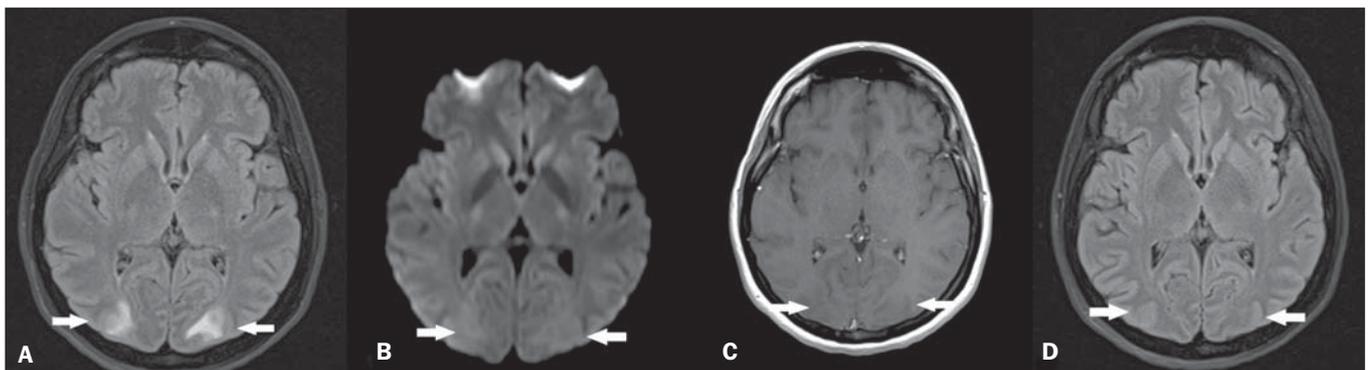


Figura 1. A: Imagem axial, sequência FLAIR, demonstrando hiperintensidades na substância branca bilateral dos lobos occipitais, de aspecto simétrico (setas). **B:** Imagem axial, sequência funcional em difusão, não demonstrando alterações (setas). **C:** Imagem axial, sequência T1 pós-contraste, revelando 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).