

é invasiva, com ótimo contraste entre os tecidos e discriminação da complexidade das estruturas, caracterizando pequenos DUs e eventuais neoplasias<sup>(1,2,4-6,8)</sup>. Nas sequências ponderadas em T2 os DUs demonstram hipersinal, podendo ser hipointensos se tiverem conteúdo espesso<sup>(1,2,4,6)</sup>. Componentes sólidos tumorais apresentam-se como lesões vegetantes com sinal intermediário em T2 e T1, podendo restringir a difusão, exibindo realce significativo após a administração intravenosa de contraste<sup>(1,2)</sup>.

REFERÊNCIAS

1. Chou CP, Levenson RB, Elsayes KM, et al. Imaging of female urethral diverticulum: an update. *Radiographics*. 2008;28:1917-30.
2. Chaudhari VV, Patel MK, Douek M, et al. MR imaging and US of female urethral and periurethral disease. *Radiographics*. 2010;30:1857-74.
3. Tines SC, Bigongiari LR, Weigel JW. Carcinoma in diverticulum of the female urethra. *AJR Am J Roentgenol*. 1982;138:582-5.
4. Khati NJ, Javitt MC, Schwartz AM, et al. MR imaging diagnosis of a urethral diverticulum. *Radiographics*. 1998;18:517-22.

5. Hosseinzadeh K, Furlan A, Torabi M. Pre- and postoperative evaluation of urethral diverticulum. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:165-72.
6. Dwarkasing RS, Dinkelaar W, Hop WCJ, et al. MRI evaluation of urethral diverticula and differential diagnosis in symptomatic women. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197:676-82.
7. Ahmed K, Dasgupta R, Vats A, et al. Urethral diverticular carcinoma: an overview of current trends in diagnosis and management. *Int Urol Nephrol*. 2010;42:331-41.
8. Grimsby GM, Wolter CE. Signet ring adenocarcinoma of a urethral diverticulum. *J Surg Case Rep*. 2011;2011:2.

**Rodolfo Mendes Queiroz<sup>1</sup>, Paula Puty e Costa<sup>1</sup>, Nara Yamada Fabril de Oliveira<sup>1</sup>, Juliana Alves Paron<sup>1</sup>, Eduardo Miguel Febrônio<sup>1</sup>**

1. Documenta – Hospital São Francisco, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Rodolfo Mendes Queiroz. Documenta – Centro Avançado de Diagnóstico por Imagem. Rua Bernardino de Campos, 980, Centro. Ribeirão Preto, SP, Brasil, 14015-130. E-mail: rod\_queiroz@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0115>

**Kernicterus crônico: achados na ressonância magnética**

*Chronic kernicterus: magnetic resonance imaging findings*

*Sr. Editor,*

Criança do sexo masculino, 3 anos de idade, com quadro de encefalopatia bilirrubínica no período neonatal devido a incompatibilidade Rh. Atualmente apresentando atraso do desenvolvimento neuropsicomotor e movimentos involuntários. Acompanhamento pré-natal e parto sem intercorrências. Sorologias para citomegalovírus, toxoplasmose, anti-HIV e VDRL negativas. Hemograma, ceruloplasmina sérica, eletrólitos e função tireoidiana dentro dos parâmetros da normalidade.

Ressonância magnética (RM) do crânio mostrou hipersinal nas sequências FLAIR e T2, bilateral e simétrico, acometendo globos pálidos e núcleos subtalâmicos, sem determinar efeito de massa, não apresentando restrição à difusão e sem evidência de realce pelo gadolínio (Figura 1). Tais achados de imagem, associados à história clinicolaboratorial, confirmaram o diagnóstico de kernicterus crônico.

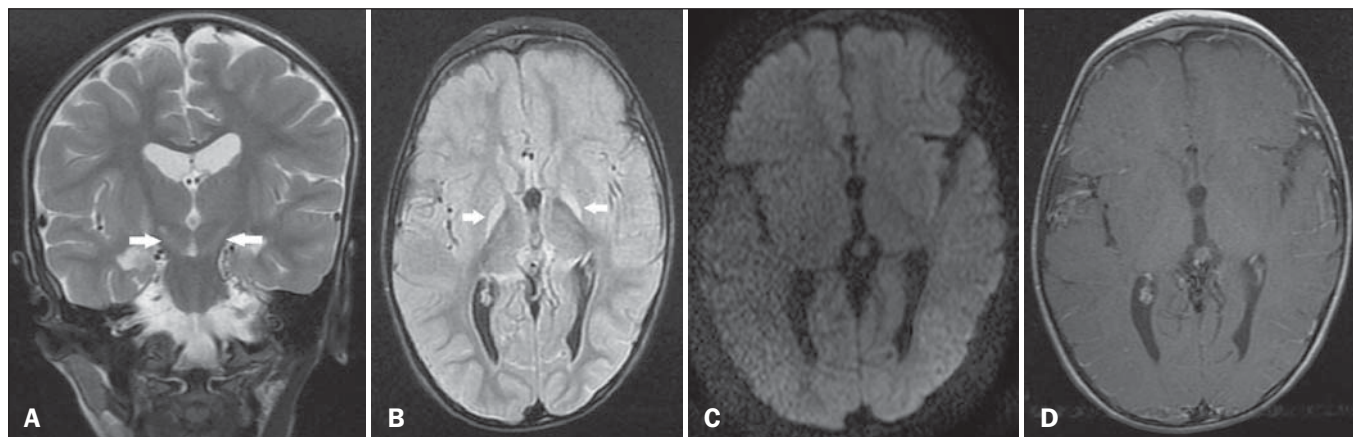
A literatura radiológica brasileira vem, recentemente, ressaltando a importância dos exames de RM no aprimoramento do diagnóstico do sistema nervoso central<sup>(1-5)</sup>. Kernicterus, também conhecido como encefalopatia bilirrubínica, é uma complicação rara de hiperbilirrubinemia na infância, ocorrendo quando são

atingidos níveis séricos superiores a 20 mg/dL no neonato a termo ou até mesmo valores menores em prematuros, resultando em depósito de bilirrubina nos globos pálidos, núcleos subtalâmicos, hipocampo, putâmen, tálamo e nervos cranianos (principalmente III, IV e VI)<sup>(6)</sup>. Os sintomas incluem sonolência, hipotonia, opistótono, rigidez e convulsões.

Os fatores implicados na patogênese são hiperbilirrubinemia, capacidade reduzida de ligação da bilirrubina sérica, alterações da permeabilidade da barreira hematoencefálica e neurotoxicidade. As principais causas são as incompatibilidades ABO e Rh, porém seps e outras anemias hemolíticas, como a deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase, podem provocar tal quadro<sup>(7)</sup>.

O quadro clínico pode regredir completamente com tratamento adequado com fototerapia e transfusões sanguíneas<sup>(6)</sup>; sem tratamento, danos irreversíveis podem ocorrer, gerando uma encefalopatia pós-ictérica, com sintomas relacionados aos núcleos da base, incluindo movimentos involuntários, espasticidade assimétrica, rigidez, ataxia e perda auditiva<sup>(8)</sup>.

Os achados de imagem na RM no kernicterus são caracterizados por hipersinal nas sequências ponderadas em T1 nos globos pálidos, evoluindo cronicamente para uma substituição do hipersinal em T1 por um hipersinal permanente em T2 e FLAIR, tanto nos globos pálidos quanto nos núcleos subtalâmicos, de aspecto bilateral e simétrico<sup>(7,9-11)</sup>, correspondendo às áreas de



**Figura 1. A:** Imagem coronal na sequência T2 mostrando hipersinal nos núcleos subtalâmicos (setas), bilaterais e simétricos, sem efeito de massa. **B:** Imagem axial na sequência FLAIR exibindo hipersinal nos globos pálidos (setas), bilaterais e simétricos. **C:** Imagem axial na sequência difusão não demonstrando restrição à difusão. **D:** Imagem axial na sequência T1 sem evidência de realce pelo gadolínio.

deposição preferencial da bilirrubina não conjugada, configurando o kernicterus crônico, como no caso apresentado.

O diagnóstico de lesões bilaterais nos núcleos da base na população pediátrica é amplo, podendo ser citadas como principais causas encefalopatia hipóxico-isquêmica, hipoglicemia, encefalites, erros inatos do metabolismo, distúrbios hidroeletrólíticos, intoxicação por monóxido de carbono e afecções desmielinizantes, sendo fundamental a correlação com dados clinicolaboratoriais para definição diagnóstica<sup>(7,12,13)</sup>.

Concluindo, a possibilidade de kernicterus agudo ou crônico deve ser considerada quando achados clinicolaboratoriais e de RM típicos são encontrados, sendo sua apresentação crônica o quadro final e irreversível promovido pela neurotoxicidade da bilirrubina.

REFERÊNCIAS

1. 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.
2. Bimbato EM, Carvalho AG, Reis F. Toxic and metabolic encephalopathies: iconographic essay. *Radiol Bras.* 2015;48:121–5.
3. Castro FD, Reis F, Guerra JGG. Intraventricular mass lesions at magnetic resonance imaging: iconographic essay – part 1. *Radiol Bras.* 2014;47:176–81.
4. 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.
5. Barbosa JHO, Santos AC, Salmon CEG. Susceptibility weighted imaging: differentiating between calcification and hemosiderin. *Radiol Bras.* 2015;48:93–100.

6. Turkel SB, Miller CA, Guttenberg ME, et al. A clinical pathologic reappraisal of kernicterus. *Pediatrics.* 1982;69:267–72.
7. Parashari UC, Singh R, Yadav R, et al. Changes in the globus pallidus in chronic kernicterus. *J Pediatr Neurosci.* 2009;4:117–9.
8. Perlstein MA. The late clinical syndrome of posticteric encephalopathy. *Pediatr Clin North Am.* 1960;7:665–87.
9. Martich-Kriss V, Kollias SS, Ball WS Jr. MR findings in kernicterus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16(4 Suppl):819–21.
10. Coskun A, Yikilmaz A, Kumandas S, et al. Hyperintense globus pallidus on T1-weighted MR imaging in acute kernicterus: is it common or rare? *Eur Radiol.* 2005;15:1263–7.
11. Govaert P, Lequin M, Swarte R, et al. Changes in globus pallidus with (pre)term kernicterus. *Pediatrics.* 2003;112(6 Pt 1):1256–63.
12. Hegde AN, Mohan S, Lath N, et al. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. *Radiographics.* 2011; 31:5–30.
13. Khanna PC, Iyer RS, Chaturvedi A, et al. Imaging bithalamic pathology in the pediatric brain: demystifying a diagnostic conundrum. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;197:1449–59.

**Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro<sup>1</sup>, Gabriela de Almeida Lima<sup>1</sup>, Nina Ventura<sup>1</sup>, Emerson Leandro Gasparetto<sup>1</sup>, Edson Marchiori<sup>2</sup>**

1. Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. 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 – Departamento de Radiologia. Rua do Rezende, 156, Centro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 20231-092. E-mail: bruno.niemeyer@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0190>

**Linfangiectasia renal: conhecer para diagnosticar**

*Renal lymphangiectasia: know it in order to diagnose it*

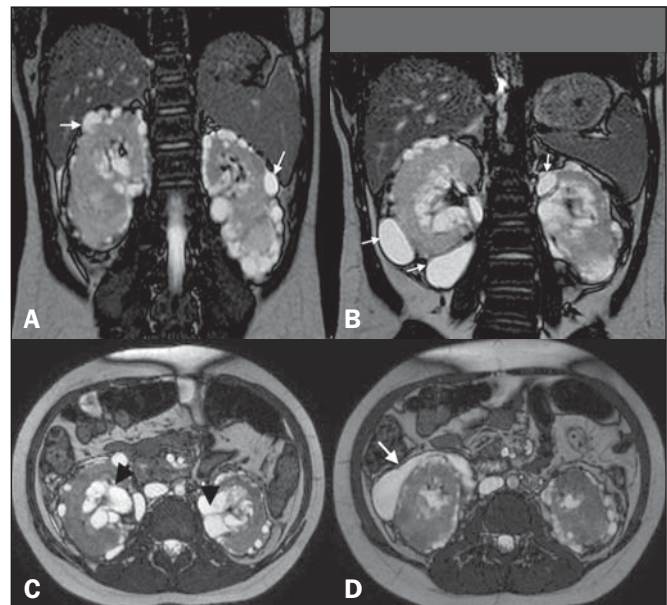
Sr. Editor,

Menina, 9 anos de idade, com quadro de hiperparatireoidismo. A ultrassonografia (US) demonstrou cistos renais e aumento da ecogenicidade do parênquima de ambos os rins. Pensou-se em hiperparatireoidismo secundário a doença renal crônica/policística. A paciente piorou progressivamente da função renal e da hipertensão arterial, sendo então realizados novos exames de imagem. A US mostrou imagens anecoicas, parapiélicas, multiloculadas em ambos os rins, e cistos de localização perirrenais e subcapsulares. Tomografia computadorizada (TC) sem contraste prejudicou a exata caracterização, porém, revelou alterações similares à US. Foi realizada ressonância magnética (RM), que demonstrou cistos de localização parapiélica, perirrenais com alteração da intensidade de sinal do parênquima renal e perda da diferenciação corticomedular (Figura 1A), fechando o diagnóstico de linfangiectasia renal (LR), em conjunto com dados clínicos e laboratoriais.

A LR é uma doença benigna rara que ocorre por falha de comunicação entre o sistema de drenagem linfática renal com o sistêmico retroperitoneal<sup>(1)</sup>. Como consequência, há acúmulo de linfa nos ductos linfáticos, ectasiando-os e formando coleções renais parapiélicas, perinefráticas ou intraparenquimatosas, uni ou multiloculadas, normalmente assimétricas e bilaterais; podendo afetar também apenas uma parte de um rim (Figura 1 – B,C). Não há predileção por sexo ou faixa etária, e até 2005 apenas 40 casos tinham sido descritos<sup>(1,2)</sup>.

A descoberta da LR é acidental, com ou sem sinais e sintomas de dor, aumento do volume abdominal, hematúria, ascite, edema de membros inferiores, hipertensão arterial, eritrocitose com trombose da veia renal associada e, excepcionalmente, qui-lúria<sup>(3)</sup>. Tais manifestações podem ser justificadas pela distensão

da fásia renal e compressão do parênquima renal pelos cistos, fistulização para a cavidade pélvica e alteração do sistema renina-angiotensina<sup>(2-4)</sup>. Insuficiência renal crônica já foi relatada em casos raros<sup>(5)</sup>. No conhecimento dos autores, não há relatos específicos da evolução clínica com hiperparatireoidismo, embora a relação com insuficiência renal crônica possa ser presumida.



**Figura 1. A:** Corte coronal de RM ponderado em T2 mostra perda da diferenciação corticomedular em ambos os rins e múltiplas lesões císticas, de paredes delgadas, que se localizam na cortical (setas). **B:** Formações císticas subcapsulares corticais (setas). **C:** Plano axial T2 revela cistos localizados nos seios renais (cabeças de setas) e espaços perinefráticos simulando dilatação piélica. **D:** As mesmas imagens císticas corticais simulam coleções subcapsulares (seta).