

sem outros sinais neurológicos focais. O estudo imagiológico demonstrou lesões simétricas em ambos os lobos temporais mediais. O estudo imagiológico sugeria invasão pelo tumor do corpo do fornix (e provavelmente da comissura hipocámpica) e da margem postero-inferior do esplénio do corpo caloso.³

Em 1997 foi descrito o caso de um doente com défice mnésico puro progressivo, sem outros sinais neurológicos, causado por astrocitoma com invasão bilateral dos lobos temporais mediais.²

Em 2000 foi descrito o caso de uma doente com várias crises convulsivas parciais complexas nas últimas 48 horas, com queixas de défice de memória e cefaleia de agravamento progressivo. Neste caso um astrocitoma de baixo grau no lobo temporal esquerdo disseminou para o hipocampo direito através da comissura hipocámpica.⁸

Mais recentemente, em 2009, foi descrito o caso de uma doente com amnésia sem outros sinais neurológicos focais à examinação. O estudo imagiológico mostrou hipersinal em T2 e FLAIR nas estruturas do sistema límbico bilateralmente. Suspeitou-se de encefalite límbica paraneoplásica, mas os anticorpos anti-neuronais foram negativos e não foi detectada neoplasia na primeira avaliação. Oito meses depois houve agravamento do défice mnésico e observa-

ram-se sinais neurológicos localizadores do lobo frontal. A RM mostrou uma nova lesão no hipocampo esquerdo, com realce após administração de contraste. O exame neuropatológico foi consistente com gliomastosis cerebri com foco de astrocitoma de alto grau temporal esquerdo.⁹

O caso clínico que reportamos chama a atenção para a necessidade de incluir no diagnóstico diferencial a hipótese de lesão tumoral, em doentes com lesões bilaterais e selectivas das regiões temporais mesiais e quadro clínico dominado por défice mnésico.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Os autores declaram a inexistência de fontes de financiamento.

NOTA EDITORIAL

O presente Suplemento foi realizado mediante encomenda pela Sociedade Portuguesa de Neuroradiologia, entidade jurídica sem fins lucrativos.

REFERÊNCIAS:

1. Larjavaara S, Mäntylä R, Salminen T, Haapasalo H, Raitanen J, Jääskeläinen J, et al. Incidence of gliomas by anatomic location. *Neuro Oncol* 2007;9:319-325.
2. Umemura A, Yamada K, Masago A, Tanigawa M, Nakaaki S, Hamanaka T. Pure Amnesia Caused by Bilateral Temporal Lobe Astrocytoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1997;37:556-559.
3. Shimauchi M, Wakisaka S, Kinoshita K. Amnesia due to bilateral hippocampal glioblastoma. *Neuroradiology* 1989;31:430-432.
4. Scott W, Atlas MD. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, 4th Edition 2009. Chapter 11: Adult brain tumors.
5. Anderson NE, Barber PA. Limbic encephalitis – a review. *J Clin Neurosci* 2008;15:961-971.
6. Bien CG, Elger CE. Limbic encephalitis: A cause of temporal lobe epilepsy with onset in adult life. *Epilepsy Behav* 2007;10:529-538.
7. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. 1994. Chapter 15;665-668.
8. Gillespie JS, Craig JJ, McKinstry CS. Bilateral astrocytoma involving the limbic system precipitating disabling amnesia and seizures. *Seizure* 2000;9:301-303.
9. Deramecourt V, Bombois S, Debette S, Delbeuck X, Ramirez C, Reyns N, et al. Bilateral temporal glioma presenting as a paraneoplastic limbic encephalitis with pure cognitive impairment. *Neurologist* 2009;15:208-211.

Imagem na Tendinite Calcificante Aguda do Longus Colli



Imagiology of the Acute Calcific Tendinitis of the Longus Colli

César NUNES, Carlos CASIMIRO, Inês CARREIRO
Acta Med Port 2012 Jul-Aug;25(S1):51-55

RESUMO

A tendinite calcificante aguda do *longus colli* é uma entidade nosológica rara, que se apresenta por cervicalgia intensa de início súbito associada a disfagia, algum tempo após um esforço ou trauma local, com progressão sintomática rápida, condicionando, em poucos dias, limitação funcional total. A doença é causada pela reacção aos depósitos de hidroxapatita cálcica depositada, regra geral, no tendão de inserção das fibras oblíquas superiores dos músculos longus colli. Descrevemos a história de uma doente com 48 anos de idade, que subitamente e após um esforço físico, desenvolve um quadro de limitação dos movimentos cefálicos e cervicais, disfagia rapidamente progressiva, e dor de intensidade crescente com características inflamatórias. A história progressiva complicou numa pri-

meira fase o diagnóstico, já que havia antecedentes de tuberculose pulmonar há mais de dez anos, mas a TC e a RM demonstraram os achados clássicos nesta patologia, acabando por esclarecer o diagnóstico.

ABSTRACT

The acute calcific tendinitis of the *longus colli*, it's a rare nosologic condition, that generally presents with intense and sudden neck pain, associated with dysphagia, little time after an effort or local trauma, with rapidly symptomatic progression, that in just a few days tend to totally limit the normal function. The disease is caused by the inflammatory response to the deposition of calcic hidroxiapatite generally at the superior insertion of the superior oblique fibers. We describe the case of a female, 48 years old, that suddenly after a physical effort, develops a clinical picture characterized by limitation of the cervical and cranial movements, rapidly progressive dysphagia, and increasingly intense pain, with inflammatory characteristics. Ten years before the patient had presented a pulmonary tuberculosis infection that was treated and debelated, this event had contributed to bias the approach to the disease, but the CT and MRI has showed some classical findings in this pathology, bringing light to the real nature of the disease.

INTRODUÇÃO

A tendinite calcificante aguda do *longus colli* (TCALC) é uma entidade nosológica rara, que se apresenta por cervicalgia intensa de início súbito associada a disfagia, algum tempo após um esforço ou trauma local,¹ com progressão sintomática rápida, condicionando, em poucos dias, limitação funcional total. A doença é causada pela reacção aos depósitos de hidroxiapatita cálcica depositada, geralmente no tendão de inserção das fibras oblíquas superiores dos músculos *longus colli*, a nível de C1-C2,² desconhecendo-se na totalidade a sua fisiopatologia.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 48 anos de idade, apresentando como antecedentes relevantes tuberculose pulmonar há 10 anos e bócio multinodular intervencionado cirurgicamente. O quadro clínico inicia-se subitamente ao fim de um dia de trabalho, por cervicalgia posterior e rigidez, ambas de intensidade rapidamente progressiva, agravadas pelo decúbito dorsal e sem posição antálgica, não cedendo por completo a analgesia, seguidas de odinofagia e disfagia para sólidos e líquidos. Laboratorialmente revelou discretas leucocitose e VS elevada, hemoculturas negativas e BK

-DNA positivo.

Ao exame directo, a orofaringe apresentava-se ruborizada e edemaciada. Realizou estudos de imagem: TC-cervical que evidenciou alargamento dos tecidos moles pré-vertebrais e calcificação nodular pré-vertebral paramediana direita em C2-C3 (Fig.1), aspectos não visualizados em estudo anterior de 2007, (Fig. 2), e RM que para além do hipossinal da calcificação, apresentava hipersinal difuso em T2 nos tecidos moles pré-vertebrais desde C1-C2 até sensivelmente C6, não se registando realces anómalos após administração de contraste paramagnético (Fig. 3). Os achados imagiológicos foram, inicialmente, interpretados à luz do historial clínico, como fleimão/empiema pré-vertebral, tendo-se procedido a punção da parede posterior da faringe, sem se ter conseguido aspirar qualquer conteúdo. Como profilaxia foi instituída antibioterapia de amplo espectro e corticoterapia.

Um dia após o início da medicação a sintomatologia começou a regredir, com redução acentuada da dor e da limitação funcional, retomando a paciente, a sua actividade profissional apenas com algumas limitações.

Uma semana depois repetiu RM que mostrou redução

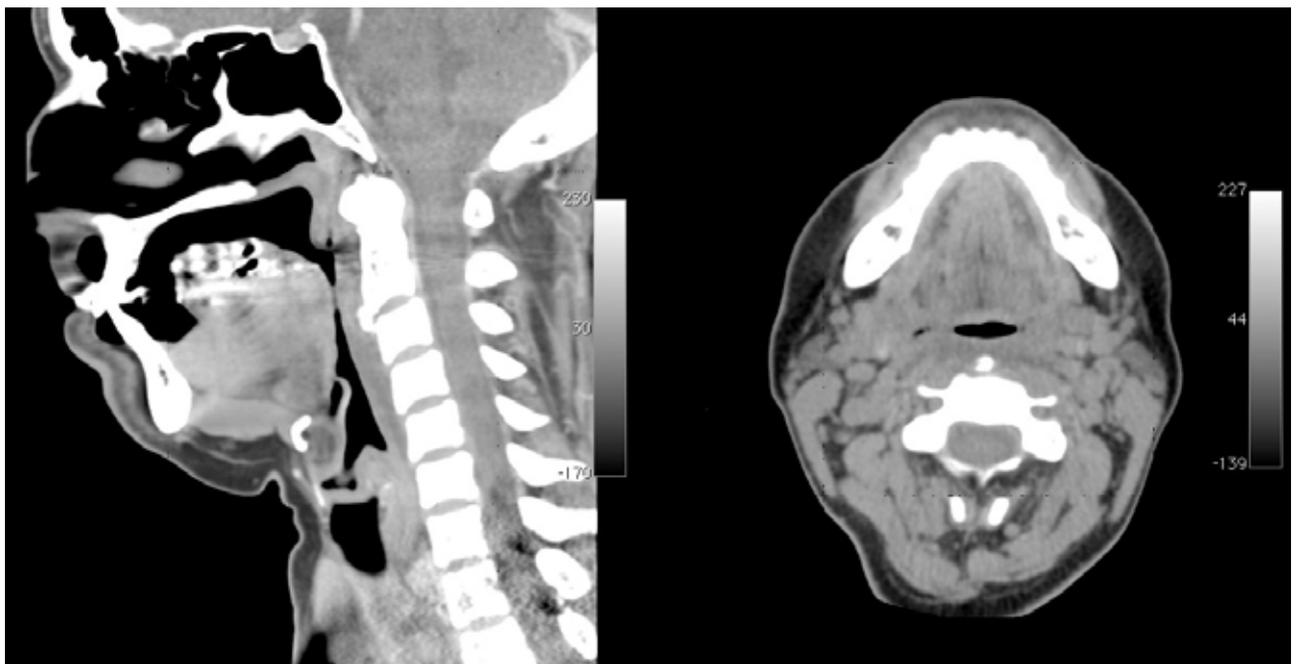


Fig. 1 – TC corte sagital, com edema dos tecidos moles prévertebrais e calcificação a nível de C2-C3. Sem realces após administração de contraste. Corte axial mostrando a calcificação prévertebral C2-C3.



Fig. 2 – Ausência de calcificação em TC de 2007

significativa do edema difuso dos tecidos moles prévertebrais, e resolução quase completa do empiema (Fig. 4), mantendo-se a antibioterapia, que em dez dias condicionou uma série de efeitos secundários graves (toxicidades hepática e neurológica com sintomas extrapiramidais).

A TC-cervical subsequente mostrou o desaparecimento quase total da calcificação prévertebral parassagital direita visível em C2-C3 (Fig. 5), permitindo colocar a hipótese de uma TCALC.

A última ressonância foi realizada aos três meses, não se registando qualquer alteração morfológica ou de sinal na

zona afectada.

DISCUSSÃO

A TCALC, também conhecida como tendinite calcificante aguda retrofaríngea ou paravertebral, é uma entidade nosológica descrita pela primeira vez há mais de 50 anos, tendo sido demonstrado apenas em 1994, que se tratava de uma reacção inflamatória à deposição aguda de cristais de hidroxiapatita cálcica,⁴ mais concretamente no tendão da inserção superior da porção oblíqua superior do músculo longus colli, a nível de C1-C2.⁵ É uma patologia rara e sub-diagnosticada, provavelmente devido à sua história natural autolimitada,^{1,5} e pela escassa divulgação desta entidade. A causa da deposição dos cristais permanece por esclarecer, tendo-se avançado hipóteses tais como: trauma repetido ou lesão recente, necrose ou isquémia muscular. A faixa etária é variável, observando-se casos com idades compreendidas entre os 21 e os 80 anos, com maior frequência entre os 30 e os 60 anos.^{5,6} O quadro clínico é dominado pela dor cervical posterior de início súbito e intensidade crescente, acompanhada, frequentemente, por odinofagia e disfagia. Não é incomum a febrícula.

Os achados imagiológicos mais comumente descritos são: a calcificação amorfa anterior a C1-C2 e o edema/espessamento difuso dos tecidos moles pré-vertebrais entre C1 e C6.⁷ Estas alterações são identificáveis claramente em TC, sendo que a RM nos permite identificar o edema difuso da musculatura pré-vertebral e excluir abscessos.^{1,2,5,8} Um achado menos comum, só identificado em ressonância, é o edema da medula óssea dos corpos vertebrais adjacentes.⁹ A doença é autolimitada e com duração entre 1-2 semanas, contudo o tratamento com corticosteróides e anti-inflamatórios está aconselhado surtindo efeitos rapidamente.

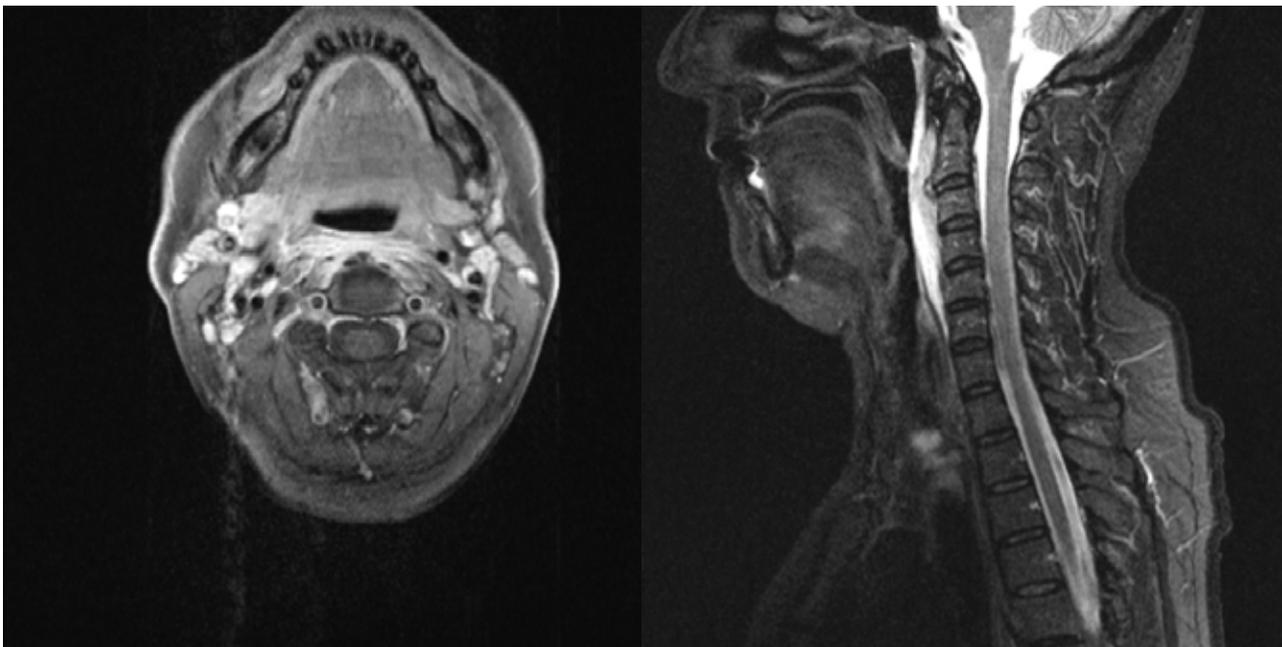


Fig. 3 – RM evidenciado calcificação C2-C3 e edema difuso prevertebral desde C1-C2 até C6.

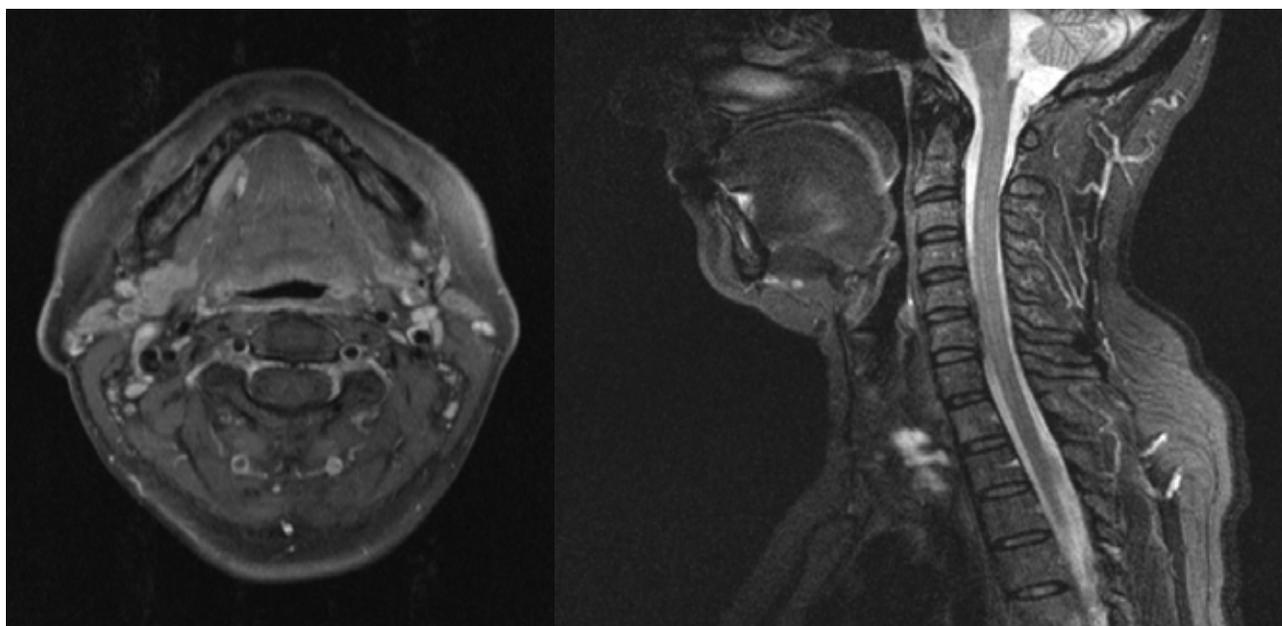


Fig. 4 – Axial T1 e sagital T2 com resolução do edema prevertebral e diminuição do hiposinal associado à calcificação.

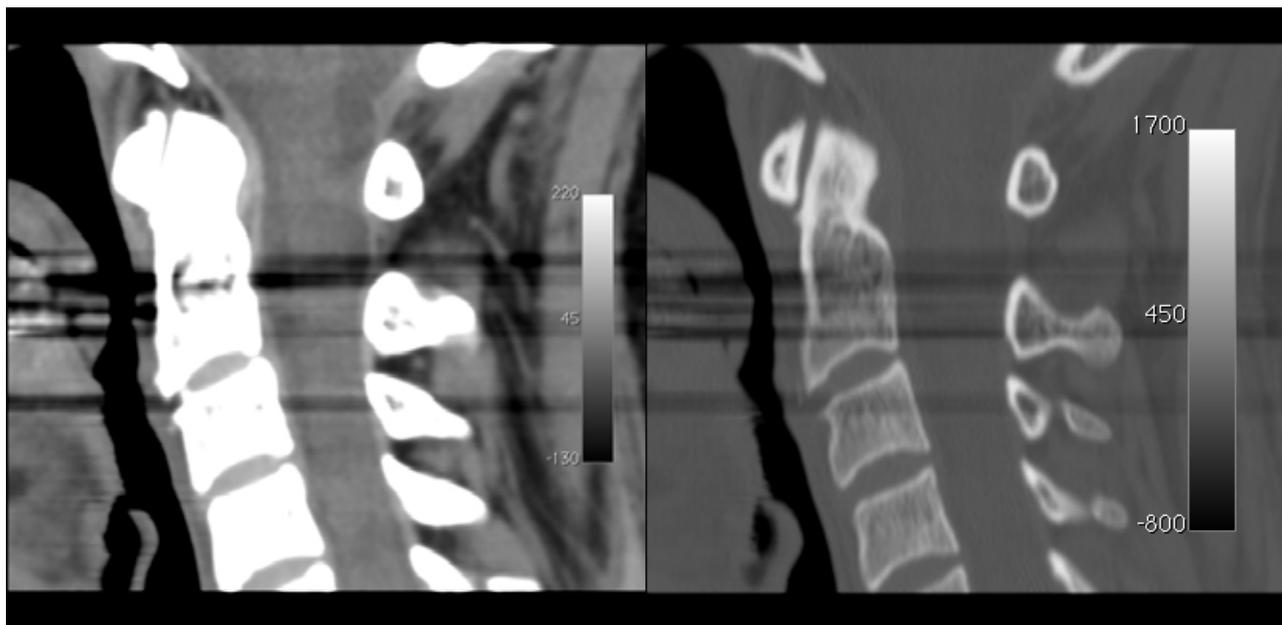


Fig. 5 – TC revelando erosão quase total da calcificação prevertebral.

O caso que apresentamos resulta paradigmático no que diz respeito a esta afecção e ao seu desconhecimento por boa parte dos clínicos e imagiologistas. A história progressiva da doente e a calcificação com localização menos frequente, confundiram o diagnóstico, e, apesar de não atrasarem a instauração de medidas terapêuticas adequadas, levaram a que outras medidas farmacológicas fossem instituídas, originando uma série de efeitos secundários evitáveis. As calcificações prévertebrais das inserções tendinosas dos músculos *longus colli* já foram previamente descritas noutras localizações que não C1-C2,¹⁰ confirmando que se trata de uma tendinite que pode afectar qualquer inserção tendinosa destes músculos.

CONCLUSÃO

A neurorradiologia desempenha um papel crucial no diagnóstico diferencial desta entidade. A TC, com a sua sensibilidade às calcificações, e a RM, com o seu grande poder discriminativo dos tecidos moles, permitem realizar o diagnóstico e excluir outras patologias que necessitam de terapêuticas específicas com incremento do risco de efeitos secundários potencialmente graves.

Perante sintomatologia sugestiva, as alterações imagiológicas loco-regionais dos tecidos moles prévertebrais devem ser valorizadas, tomando-se esta patologia em conta no diagnóstico diferencial.

O caso que apresentamos reveste-se de importância

acrescida pelo nível das calcificações descritas, provando que esta afecção pode interessar qualquer inserção tendinosa dos músculos em causa.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

1. Bladt O, Vanhoenacker R, Bevernage C, Van Orshoven M, Van Hoe L, D'Haenens P. Acute calcific prevertebral tendinitis. JBR-BTR 2008;91:158-159.
2. Razon RV, Nasir A, Wu GS, Soliman M, Trilling J. Retropharyngeal calcific tendonitis: report of two cases. J Am Board Fam Med 2009;22:84-88.
3. Hartley J. Acute cervical pain associated with retropharyngeal calcium deposit: a case report. J Bone Joint Surg Am 1964;46:1753-1754
4. Ring D, Vaccaro AR, Scuderi G, Pathria MN, Garfin SR. Acute calcific retropharyngeal tendinitis: clinical presentation and pathological characterization. J Bone Joint Surg Am 1994;76:1636-1642.
5. Shin DE, Ahn CS, Choi JP. Asian Spine J. 2010;4:123-127.
6. Kaplan MJ, Eavey RD. Calcific tendinitis of the longus colli muscle. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984;93:215-219.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Os autores declaram a inexistência de fontes de financiamento.

NOTA EDITORIAL

O presente Suplemento foi realizado mediante encomenda pela Sociedade Portuguesa de Neuroradiologia, entidade jurídica sem fins lucrativos.

7. Fahlgren H. Retropharyngeal tendinitis: three probable cases with an unusually low epicentre. Cephalalgia 1988;8:105-110.
8. Arterian DJ, Lipman JK, Scidmore GK, Brant-Zawadzki M. Acute neck pain due to tendonitis of the longus colli: CT and MRI findings. Neuro-radiology 1989;31:166-169.
9. Mihmanli I, Karaarislán E, Kanberoglu K. Inflammation of vertebral bone associated with acute calcific tendinitis of the longus colli muscle. Neuroradiology 2001;43:1098-1101.
10. Park SY, Jin W, Lee SH, Park JS, Yang DM, Ryu KN. Acute retropharyngeal calcific tendinitis: a case report with unusual location of calcification. Skeletal Radiol. 2010 Aug;39:817-820.
11. Gärtner J, Heyer A. Calcific tendinitis of the shoulder. Orthopade. 1995;24:284-302.

Lesões Fibro-ósseas Craniofaciais Benignas com Quistos Ósseos Aneurismáticos Associados



Benign Fibro-osseous Lesions of the Craniofacial Complex with Aneurysmal Bone Cyst Formation

Ana Filipa GERALDO, Carolina MENDES DOS SANTOS, Joana TAVARES, Rita FERNANDES SOUSA, Alexandre CAMPOS, João Paulo FARIAS, José PIMENTEL, Jorge GUEDES CAMPOS
Acta Med Port 2012 Jul-Aug;25(S1):55-59

RESUMO

Os quistos ósseos aneurismáticos são lesões expansivas osteolíticas benignas de etiologia controversa, ocorrendo preferencialmente nas metáfises dos ossos longos e no ráquis. Classificam-se como lesões primárias ou secundárias dependendo da presença ou ausência de patologia óssea precursora. As lesões fibro-ósseas benignas constituem um dos sub-tipos lesionais que podem ocorrer em associação com os quistos ósseos aneurismáticos. Contudo, na região craniofacial, a ocorrência simultânea desta patologia dupla é rara. Os autores apresentam dois casos incomuns comprovados histologicamente de sobreposição de quistos ósseos aneurismáticos em sub-tipos diferentes de lesões fibro-ósseas benignas (displasia fibrosa e fibroma ossificante juvenil psamomatóide) em topografia craniofacial, colocando especial ênfase nas características imagiológicas destas entidades.

ABSTRACT

Aneurysmal bone cyst are controversial osteolytic benign expansive lesions which occur more frequently in the metaphysis of long bones and spine. They are classified as primary or secondary lesions depending on the presence or absence of an associated bone pathology. The engraftment of aneurysmal bone cyst onto benign fibro-osseous lesions is established. However, in the craniofacial complex this combined lesion is rare.

The authors present two histologically proven uncommon cases of benign fibro-osseous lesions (fibrous dysplasia and juvenile psammatoid ossifying fibroma) with aneurysmal bone cyst formation, emphasizing the imaging characteristics of this hybrid entities.

A.F.G., C.M.S., R.F.S., J.G.C.: Serviço de Imagiologia Neurológica, CHLN - Hospital de Santa Maria, Lisboa, & Faculdade de Medicina da Universidade Clássica de Lisboa, Lisboa, Portugal.

J.T.: Serviço de Imagiologia Neurológica, CHLN - Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

A.C.: Serviço de Neurocirurgia, CHLN-Hospital de Santa Maria, Lisboa, & Faculdade de Medicina da Universidade Clássica de Lisboa, Lisboa, Portugal.

J.P.F.: Serviço de Neurocirurgia, CHLN-Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

J.P.: Laboratório de Neuropatologia, Serviço de Neurologia, CHLN-Hospital de Santa Maria, Lisboa, & Faculdade de Medicina da Universidade Clássica de Lisboa, Lisboa, Portugal.

Copyright © Ordem dos Médicos 2012