

The dark side of T2: lesões do sistema nervoso central com baixo sinal em ponderações T2

The dark side of T2: central nervous system lesions with low signal intensity on T2-weighted imaging

Pedro Carpentieri-Primo^{1,2,a}, Luiza Nahoum^{1,2,b}, Louise Almeida^{1,2,c}, Fernando Nacur^{1,2,3,d}, Sérgio Ferreira Alves Júnior^{1,2,3,e}, Nina Ventura^{1,2,3,f}

1. Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. Grupo Fleury, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 3. Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Correspondência: Dr. Pedro Carpentieri-Primo. Rua General Tasso Fragoso, 33, 301, bloco 3, Lagoa. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 22470-170. E-mail: ppcarpentieri@gmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0003-1491-7496>; b. <https://orcid.org/0000-0001-8709-0106>; c. <https://orcid.org/0009-0005-1240-4760>; d. <https://orcid.org/0009-0004-9932-2890>; e. <https://orcid.org/0000-0001-6249-450X>; f. <https://orcid.org/0000-0003-2364-1612>.

Submetido em 20/7/2023. Revisado em 22/8/2023. Aceito em 30/9/2023.

Como citar este artigo:

Carpentieri-Primo P, Nahoum L, Almeida L, Nacur F, Alves Júnior SF, Ventura N. *The dark side of T2: lesões do sistema nervoso central com baixo sinal em ponderações T2*. Radiol Bras. 2024;57:e20230085.

Resumo A grande maioria das doenças do sistema nervoso central apresenta alto sinal em ponderações T2 na ressonância magnética. As alterações com baixo sinal são menos comuns, de forma que essa característica permite estreitar o diagnóstico diferencial. Analisamos, retrospectivamente, pacientes com imagens de ressonância magnética de crânio e/ou coluna em que este achado foi útil na investigação diagnóstica. Os pacientes foram selecionados no período entre 2015 e 2022 e todos tiveram seus diagnósticos confirmados por estudo clinicorradiológico ou por estudo histopatológico. Obtivemos imagens de 14 pacientes com as seguintes afecções: malformação arteriovenosa, cavernoma, metástase de linfoma, meduloblastoma, tumor embrionário, metástase de melanoma, cisto da bolsa de Rathke, doença de Erdheim-Chester, aspergilose, paracoccidioidomicose, tuberculose, sífilis, doença relacionada à IgG4 e metástase de tumor neuroendócrino de pulmão. Descrevemos lesões de diversas origens etiológicas que, a partir de suas características nas imagens ponderadas em T2, foi possível reduzir o quadro de diagnósticos diferenciais e chegar mais facilmente à hipótese final.

Unitermos: Radiologia; Sistema nervoso central; Diagnóstico diferencial; Ressonância magnética.

Abstract The majority of central nervous system diseases show high signal intensity on T2-weighted magnetic resonance imaging. Diseases of the central nervous system with low signal intensity are less common, which makes it a finding that helps narrow the differential diagnosis. This was a retrospective analysis of brain and spine magnetic resonance imaging examinations in which that finding was helpful in the diagnostic investigation. We selected the cases of patients examined between 2015 and 2022. All diagnoses were confirmed on the basis of the clinical-radiological correlation or the histopathological findings. We obtained images of 14 patients with the following central nervous system diseases: arteriovenous malformation; cavernous malformation; metastasis from lymphoma; medulloblastoma; embryonal tumor; metastasis from melanoma; Rathke's cleft cyst; Erdheim-Chester disease; aspergillosis; paracoccidioidomycosis; tuberculosis; syphilis; immunoglobulin G4-related disease; and metastasis from a pulmonary neuroendocrine tumor. We described lesions of different etiologies in which the T2-weighted imaging profile helped narrow the differential diagnosis and facilitated the definitive diagnosis.

Keywords: Radiology; Central nervous system; Diagnosis, differential; Magnetic resonance imaging.

INTRODUÇÃO

A grande maioria das doenças do sistema nervoso central (SNC) possui alto sinal em ponderações T2 na ressonância magnética (RM). As alterações com baixo sinal são menos comuns, de modo que essa característica permite estreitar o diagnóstico diferencial⁽¹⁾. O baixo sinal nessas lesões pode ser atribuído à presença de uma das seguintes alterações: fluxo sanguíneo rápido (*flow void*), alta celularidade, alto conteúdo proteico, melanina, minerais (cálcio, cobre, ferro), granulomas e alguns produtos da degradação da hemoglobina⁽²⁾. Para lesões com alta celularidade, espera-se que o sinal seja elevado nas sequências ponderadas em difusão. O oposto pode ocorrer nas lesões cujo

baixo sinal em T2 não reflete celularidade, de forma que estas apresentarão hipointensidade na difusão⁽¹⁾.

Foram selecionados casos de nossa instituição, em que o aspecto descrito foi útil na investigação diagnóstica. Descrevemos lesões de diversas origens etiológicas que, a partir de suas características nas imagens ponderadas em T2, ajudaram a reduzir o quadro de diagnósticos diferenciais e chegar mais facilmente à hipótese final.

FLUXO SANGUÍNEO RÁPIDO

Líquidos com fluxo turbulento produzem rápida perda de coerência de fase, resultando em baixo sinal em T2. A isto damos o nome de *flow void*. Com esta propriedade

podemos estudar o sangue dentro dos vasos e em lesões com alto fluxo como aneurismas e malformações arteriovenosas (Figura 1)⁽¹⁾.

ALTA CELULARIDADE

Lesões com alta celularidade, como neoplasias, costumam se apresentar com baixo sinal na ponderação T2.

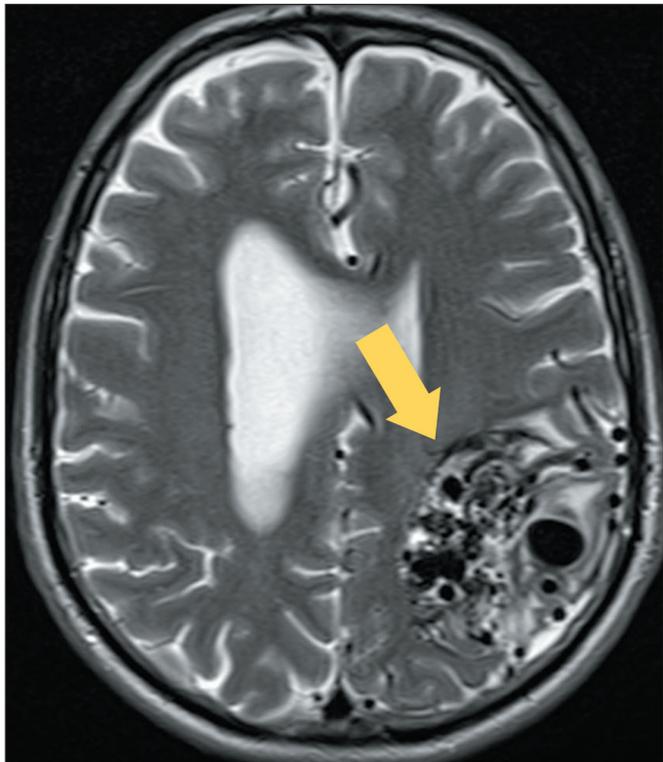


Figura 1. Malformação arteriovenosa. RM de crânio, sequência ponderada em T2 demonstrando a malformação na região frontoparietal esquerda (seta), com múltiplos artefatos de fluxo (*flow voids*).

Este achado está relacionado à disparidade na razão núcleo/citoplasma (usualmente 1:1). Tumores com razão núcleo/citoplasma aumentada, como os tumores de pequenas células azuis redondas, apresentam menos espaço extracelular, o que significa que essas células são menos hidratadas, encurtando o tempo de relaxamento T2⁽²⁾.

O aumento da razão núcleo/citoplasma também leva a uma redução da difusibilidade da água, o que gera alto sinal na sequência de difusão, com correspondente hipossinal nos mapas de coeficiente de difusão aparente, configurando restrição à difusão. Também contribui para a restrição à difusão a alta celularidade tumoral em si, pois significa maior quantidade de membranas celulares através das quais as moléculas de água precisam se difundir⁽³⁾.

No diagnóstico diferencial das lesões tumorais do SNC, este achado de imagem é fundamental, pois lesões de origem glial costumam ter sinal hiperintenso em T2, refletindo sua alta hidratação. No caso dos tumores da fossa posterior, em especial os de origem embrionária, como o meduloblastoma e o tumor teratoide/rabdoide, observa-se sinal hipointenso nas ponderações T2, associado a restrição à difusão, refletindo sua alta celularidade⁽⁴⁾. Além desses, as neoplasias linfoproliferativas como o linfoma (Figura 2) e a doença linfoproliferativa relacionada ao transplante também podem apresentar-se dessa forma⁽⁵⁾.

MELANINA

A melanina tem propriedades paramagnéticas e se mostra com sinal hipointenso nas sequências ponderadas em T2. As metástases de melanoma para o SNC podem se manifestar de diferentes formas e localizações, com padrão melanótico ou amelanótico. No padrão amelanótico, as lesões se assemelham a metástases de outros sítios, com

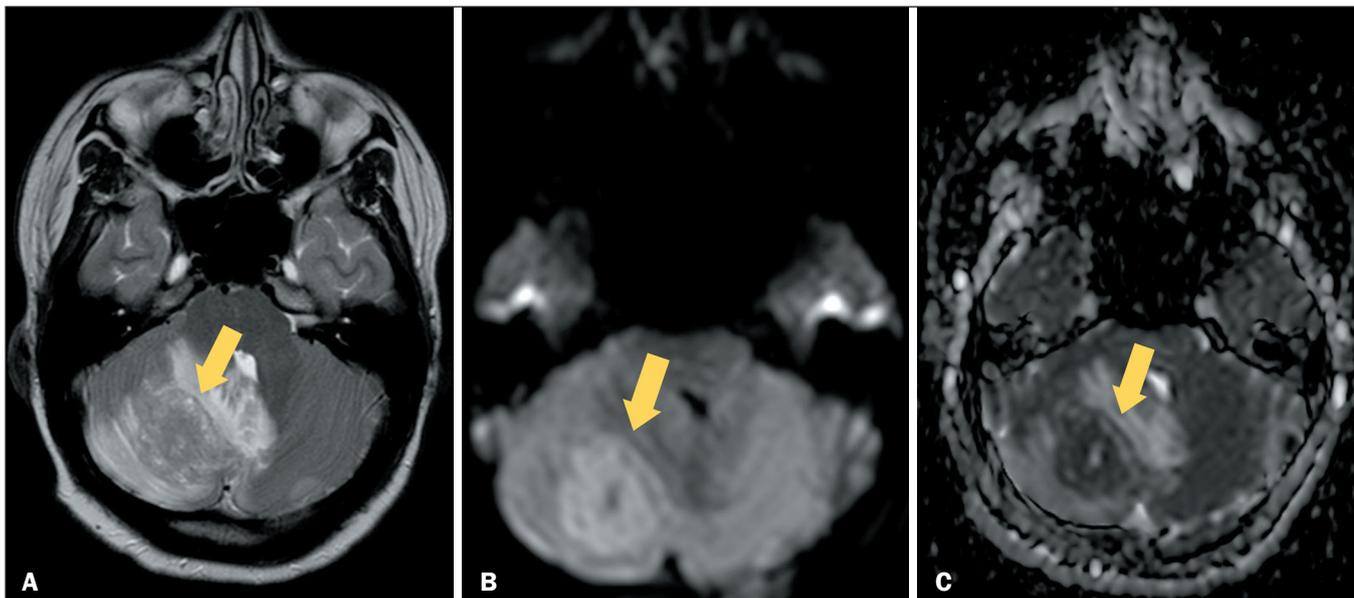


Figura 2. Paciente de 18 anos com diagnóstico de linfoma não Hodgkin do mediastino. **A:** RM de crânio ponderada em T2, realizada na vigência de cefaleia occipital, mostrando metástase no hemisfério cerebelar direito (seta), com baixo sinal e importante efeito de massa sobre as estruturas adjacentes. **B,C:** Imagem ponderada em difusão e mapa de coeficiente de difusão aparente, respectivamente, demonstrando restrição à difusão, confirmando alta celularidade.

sinal hipointenso em T1 e hiperintenso em T2, e no padrão melanótico, apresentam alta intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T1 e baixa intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T2. As metástases de melanomas são altamente vascularizadas e têm grande tendência de ocorrer sangramentos⁽⁶⁾. O sangramento intratumoral e a melanina podem demonstrar características semelhantes, porém, o sangramento muda o sinal ao longo do tempo, de acordo com a degradação da hemoglobina, e apresenta artefatos de suscetibilidade magnética nas sequências ponderadas em T2^{*(7)} (Figura 3).

PRODUTOS DA DEGRADAÇÃO DA HEMOGLOBINA

A alteração no sinal pode ser atribuída, ainda, à presença de contaminação do sinal T2* em substâncias com suscetibilidade magnética, como sangue e calcificações. Isso pode ser mais bem observado em sequências ponderadas em T2*. Nessas sequências as alterações costumam parecer maiores do que nas sequências ponderadas em T2, devido ao “efeito *blooming*”. Esse recurso pode ser utilizado para diferenciar lesões que possuem sinal baixo intrínseco, das com calcificações ou sangramento⁽²⁾.

A intensidade de sinal da hemorragia intracraniana na RM modifica-se de acordo com a evolução cronológica do hematoma (Tabela 1). Com o passar do tempo, a

hemoglobina degrada-se de oxi-hemoglobina em desoxi-hemoglobina e então em meta-hemoglobina. Por fim, é quebrada em ferritina e hemossiderina.

O efeito de suscetibilidade magnética é responsável pelo baixo sinal em T2 observado quando a desoxi-hemoglobina, meta-hemoglobina e hemossiderina estão no ambiente intracelular, por conta de hemoconcentração e retração do coágulo. Este efeito é intensificado quando as imagens são obtidas em gradiente-eco e reduzido com técnicas spin-eco. Esses subprodutos da lise da hemoglobina estão presentes, respectivamente, nas fases aguda, subaguda precoce e crônica do sangramento^(7,8).

ALTO CONTEÚDO PROTEICO

Em razão da sua composição mucoide/proteica, com alta viscosidade, alguns cistos como o cisto colóide e o cisto de bolsa de Rathke também se apresentam como imagens hipointensas nas sequências ponderadas em T2⁽¹⁾.

Cistos colóides

Também denominados cistos parafiseais, são uniloculares e bem delimitados, de formato arredondado ou ovoide, quase sempre solitários e pequenos. Sua origem não é perfeitamente esclarecida, mas presume-se que sejam provenientes da migração embrionária de tecido endodérmico ectópico. São geralmente encontrados no

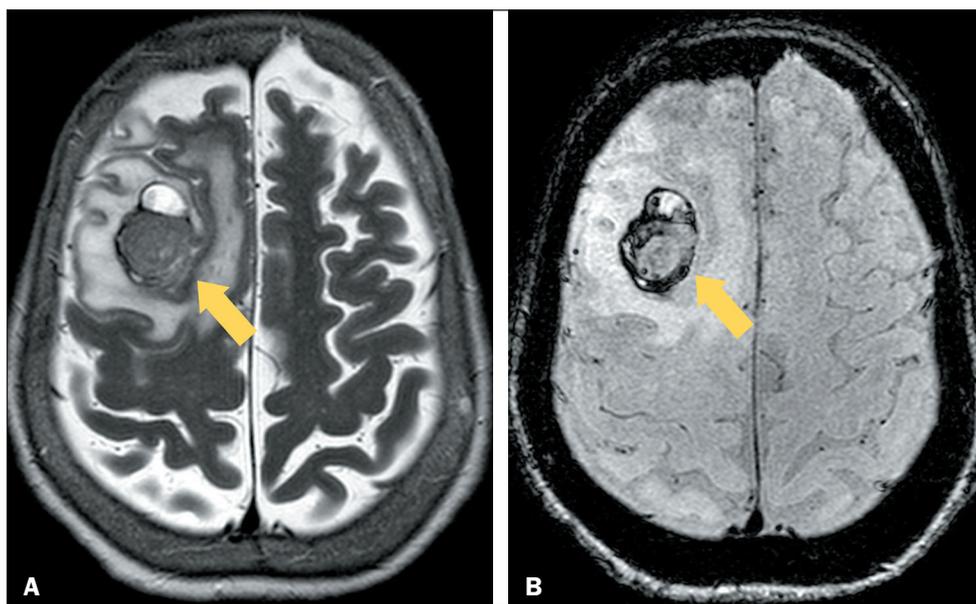


Figura 3. Metástase de melanoma. **A:** RM de crânio, ponderação em T2 mostrando metástase no lobo frontal direito com conteúdo de baixo sinal (seta). Focos periféricos correspondem a hemorragia, enquanto a região central corresponde a depósitos de melanina na lesão. **B:** Na ponderação SWI notam-se artefatos de suscetibilidade magnética na periferia devidos a resíduos hemáticos (seta).

Tabela 1—Achados de imagem na hemorragia intraparenquimatosa.

Estágio	Tempo	Produto da degradação da hemoglobina	T2	Difusão
Hiperagudo	Menos de 24 horas	Oxi-hemoglobina	Hiperintenso	Restrita
Agudo	Um a três dias	Desoxi-hemoglobina	Hipointenso	Não restrita
Subagudo precoce	Mais de três dias a uma semana	Meta-hemoglobina intracelular	Hipointenso	Não restrita
Subagudo tardio	Uma semana a meses	Meta-hemoglobina extracelular	Hiperintenso	Restrita
Crônico	Mais de 14 dias*	Hemossiderina	Hipointenso	Não restrita

* Persistindo por meses ou anos.

forame de Monro, no topo do terceiro ventrículo, e costumam causar sintomas apenas quando obstruem o fluxo do líquido cefalorraquiano nessa região, sendo a cefaleia sua apresentação clínica mais comum.

Os cistos são compostos por uma fina camada fibrosa de células epiteliais intercaladas com células caliciformes produtoras de mucina e um centro gelatinoso. Sua apresentação na imagem depende da distribuição de seu conteúdo, variando de acordo com a quantidade de colesterol, material mucoso, proteína e água em seu interior. Seu aspecto em T2 reflete a concentração de água: se houver mais conteúdo mucoide espesso em seu interior do que água, a imagem será hipointensa em relação ao parênquima⁽²⁾.

Cistos da bolsa de Rathke

Os cistos da bolsa de Rathke são cistos congênitos não neoplásicos provenientes dos remanescentes embriológicos da fenda de Rathke (Figura 4). Localizam-se principalmente na região selar, mas também podem ser supraselares. Têm predileção pelo sexo feminino e costumam ser pequenos, menores que 3 mm, e não causar sintomas⁽⁹⁾. Caso cresçam muito, podem causar sintomas ao comprimir estruturas adjacentes como o quiasma óptico ou a hipófise^(9,10). Similarmente ao cisto colóide, o

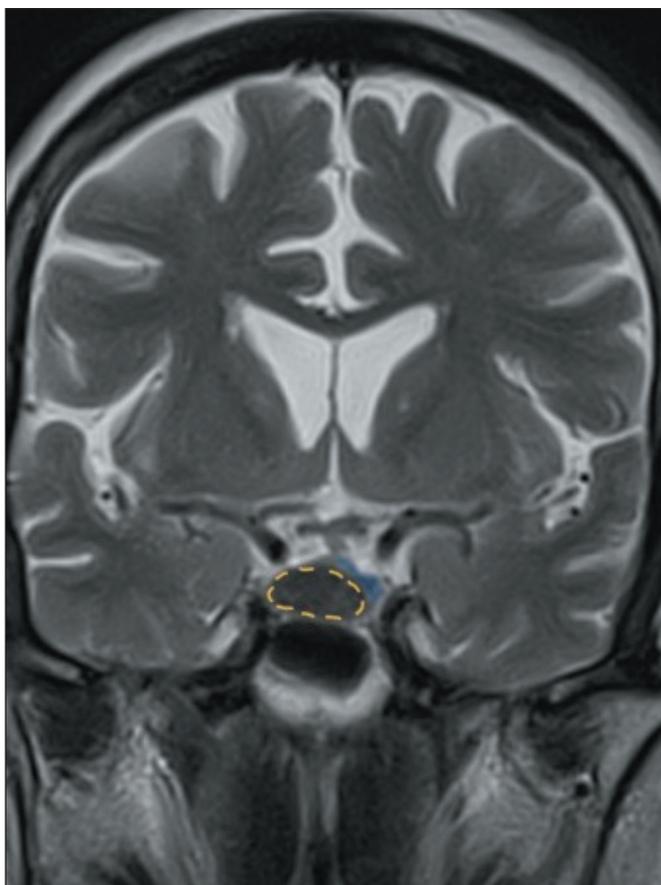


Figura 4. Cisto da bolsa de Rathke em paciente de 63 anos, assintomático. RM de crânio, ponderação T2 plano coronal, mostrando lesão expansiva selar de sinal hipointenso (pontilhado), decorrente do seu alto conteúdo proteico. A glândula hipofisária (preenchida de azul) está desviada lateralmente.

cisto da bolsa de Rathke é envolto por uma camada única de células epiteliais ciliadas intercaladas com células caliciformes⁽¹⁰⁾. Em alguns casos, pode ser individualizado pequeno nódulo intracístico em seu interior⁽⁹⁾. O sinal na RM é variável, dependendo de seu conteúdo. A maioria dos cistos da bolsa de Rathke é, na verdade, hiperintensa em T2. No entanto, os cistos contendo material mucoide rico em proteínas se apresentam homogeneamente hipointensos em T2, sendo esse um aspecto característico desses cistos altamente sugestivo do diagnóstico^(1,9).

GRANULOMATOSAS NÃO INFECCIOSAS

As doenças granulomatosas fazem parte de uma família que tem como denominador comum o achado histopatológico da formação de um granuloma. Neste grupo estão incluídas doenças infecciosas como a tuberculose, e não infecciosas, como as histiocitoses e a sarcoidose, dentre outras. O granuloma é uma coleção focal de células inflamatórias, com predomínio mononuclear, gerado como resultado da persistência de um produto não degradável e uma resposta celular exacerbada⁽¹¹⁾. Na RM, os granulomas se apresentam com baixo sinal em T2^(11,12).

Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença sistêmica que, ao causar lesões neurológicas, tem uma preferência por nervos cranianos e acometimento leptomeníngeo e dural, além da formação de granulomas intraparenquimatosos. A leptomeningite na sarcoidose tem um aspecto nodular não específico que também pode ser encontrado na tuberculose, no linfoma e em caso de metástases. O envolvimento dural costuma se manifestar como massas durais hipointensas em T2⁽¹³⁾. Os granulomas sarcoides podem ser encontrados em qualquer parte do parênquima, mas são mais comuns na região hipotálamo-hipofisária, comumente se apresentando como placas ou espessamento nodular do quiasma óptico e da haste hipofisária. Essas lesões costumam ser isointensas em T1 e hipointensas em T2, com realce importante pelo contraste, sem exibir restrição à difusão⁽¹³⁾.

Histiocitoses

As histiocitoses são doenças sistêmicas que afetam múltiplos órgãos, incluindo o SNC. Esse grupo de doenças é caracterizado por infecção crônica e proliferação descontrolada de macrófagos e células dendríticas. Algumas dessas doenças dividem achados de imagem como o acometimento extra-axial, do eixo hipotálamo-hipófise e da calota craniana^(12,14). Nesse grupo estão incluídas a histiocitose de células de Langerhans, a doença de Rosai-Dorfman e a doença de Erdheim-Chester. São todas doenças com afinidade pelas meninges, que se apresentam muitas vezes como espessamento meníngeo com baixo sinal em T2. Apesar de a maioria não demonstrar alteração na difusão, em alguns casos podem ter comportamento semelhante a neoplasia com restrição verdadeira à difusão^(12,14).

Histiocitose de células de Langerhans – Esta histiocitose frequentemente envolve os ossos da calota craniana, causando lesões osteolíticas com margens escleróticas, e o eixo hipotálamo-hipófise, sendo uma causa clássica de diabetes insipidus. Menos frequentemente, pode se apresentar como lesões granulomatosas da meninge, plexo coroide, glândula pineal ou parênquima cerebral, simulando um tumor e exibindo marcada hipointensidade em T2⁽¹²⁾.

Doença de Erdheim-Chester – A doença afeta pacientes da sexta década de vida e é mais prevalente em homens (relação de 3:1). O acometimento dos ossos longos é a manifestação mais frequente (cerca de 95%), principalmente nos membros inferiores⁽¹²⁾. As lesões do SNC ocorrem em torno de 50% dos casos, afetando principalmente o eixo hipotálamo-hipófise, o parênquima cerebral, as órbitas e as meninges (Figura 5). Essas lesões costumam se apresentar com marcado baixo sinal em T2 e intenso realce homogêneo pelo gadolínio. O realce persistente em fases mais tardias é característica única da doença de Erdheim-Chester que ajuda a diferenciá-la das outras histiocitoses^(12,14). Na órbita podem ser visualizadas massas retro-orbitárias ao redor dos nervos ópticos ou infiltração difusa da gordura associada a exoftalmia exibindo a mesma hipointensidade em T2 descrita para as lesões cranianas.

Doença de Rosai-Dorfman – É outra histiocitose de apresentação sistêmica que tem como principal achado a



Figura 5. Doença de Erdheim-Chester. RM de crânio, plano coronal, ponderação em T2 demonstrando espessamento da região infundibular/quiasmática do hipotálamo (seta), com baixo sinal.

formação de volumosas linfonodomegalias. O comprometimento do SNC é incomum. O achado mais frequente é uma massa extra-axial isointensa ou hipointensa em T2 com realce homogêneo pelo gadolínio e com baixa perfusão, o que ajuda a diferenciá-la de um meningioma, que exibe alta perfusão.

INFECÇÕES

Os achados na neuroimagem de infecções do SNC são de grande variabilidade e frequentemente há uma sobreposição importante no aspecto de doenças diferentes, o que torna difícil determinar um diagnóstico específico⁽⁴⁾. Destaca-se, portanto, um grupo seletivo de agentes infecciosos que, ao produzirem doença intracraniana, tendem a gerar lesões com baixo sinal em T2. No entanto, é importante ressaltar que a intensidade do sinal não tem relação com a celularidade, como ocorre em neoplasias, uma vez que a cápsula dos processos infecciosos usualmente não possui restrição à difusão e apresenta perfusão fria⁽¹⁵⁾.

Micobactérias

A principal micobactéria em nosso meio é o *Mycobacterium tuberculosis*, que produz infecção intracraniana geralmente por disseminação hematogênica de infecção pulmonar. O tuberculoma, que é a forma mais comum de apresentação da tuberculose no parênquima cerebral (Figura 6) e corresponde a uma área de necrose sólida caseosa, se apresenta hipointenso em T2^(15,16). Caso a necrose passe por um processo de liquefação, a área passará a emitir alto sinal em T2⁽¹⁶⁾.

Espiroquetas

A infecção por espiroquetas mais prevalente é a sífilis, causada pela transmissão sexual ou placentária do *Treponema pallidum*⁽¹⁷⁾. A neurosífilis pode se apresentar radiologicamente como uma leptomeningite, de aspecto espessado e nodular, de forma semelhante a outras doenças granulomatosas. Também causa arterite multifocal, que prefere vasos maiores a pequenos vasos, podendo evoluir para infartos cerebrais e, ainda, se manifestar como lesões inespecíficas da substância branca e gomas cerebrais^(15,17).

As gomas sífilíticas costumam ser lesões corticais periféricas com base dural que mimetizam meningiomas. Podem também se mostrar como lesões bilaterais no lobo temporal mesial, mimetizando encefalite herpética⁽¹⁶⁾. As gomas são, geralmente, hipointensas em T1, com intenso realce pelo contraste, e heterogeneamente hiperintensas em T2 (Figura 7). Os achados em neuroimagem da sífilis são tão variáveis quanto suas manifestações clínicas, e lesões com hipossinal em T2 são encontradas e eventualmente confundidas com outras afecções neurológicas⁽¹⁸⁾.

Protozoários

O *Toxoplasma gondii* caracteristicamente produz múltiplas lesões hipointensas em T2, rodeadas por áreas hiperintensas correspondentes a intenso edema vasogênico. A

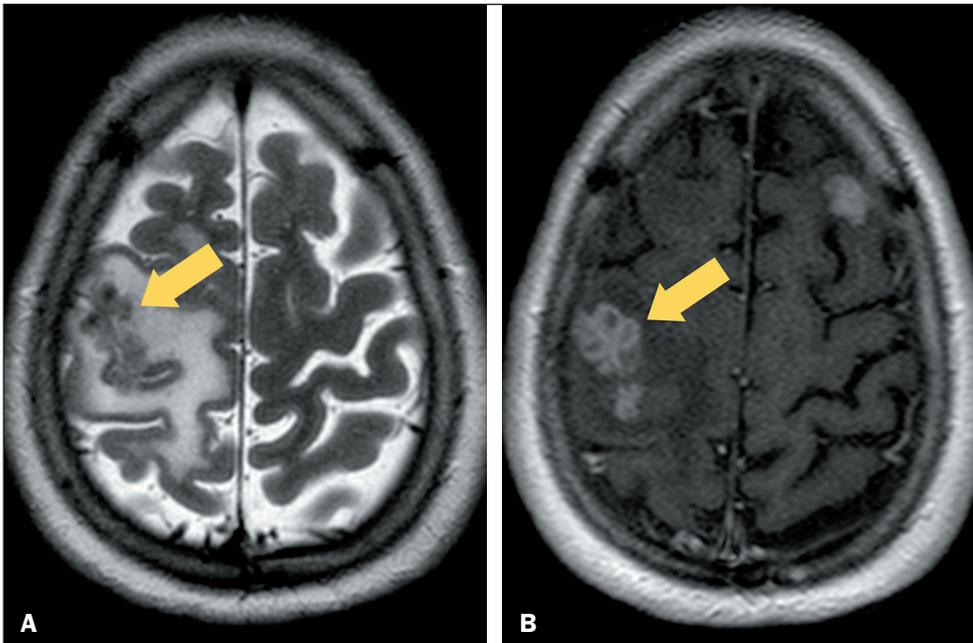


Figura 6. Neurotuberculose. RM de crânio, sequências ponderadas em T2 (A) e T1 pós-contraste (B) de paciente de 44 anos com bacilo álcool-ácido resistente positivo no líquido cefalorraquidiano, mostrando múltiplas lesões de baixo sinal ao longo da leptomeninge bilateralmente, em aspecto de “cachos de uva” (setas), com sinal hipointenso em T2 e realce anelar pelo meio de contraste, característico de neurotuberculose.



Figura 7. Neurosífilis. RM de coluna lombar, sequência ponderada em T2, mostrando diversas lesões nodulares hipointensas de permeio às raízes da cauda equina (seta). Havia ainda extenso edema holomedular (não mostrado).

principal característica que confere especificidade ao abscesso da toxoplasmose é a presença do sinal do alvo excêntrico nas sequências pós-contraste, em que se observa uma captação anelar associada a realce nodular na periferia da

lesão⁽¹⁷⁾. Em T2/FLAIR, três zonas podem ser observadas: uma área central hiperintensa (área de necrose central), cercada por uma região hipointensa intermediária (zona hipervascular, onde há numerosos trofozoítos, cistos e células inflamatórias) e delimitada por um anel hiperintenso (região de poucos trofozoítos, gliose e fibrose)⁽¹⁵⁾. Esse aspecto recebe o nome de sinal do halo concêntrico⁽¹⁹⁾.

Fungos

Um número variado de patógenos fúngicos pode causar infecção no SNC. Os mais comuns são *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* e fungos do gênero *Mucor* (que podem ser responsáveis pela mucormicose), entre outros. A extensão e gravidade das infecções frequentemente dependem do estado imunológico do paciente. Esses agentes podem causar lesões parenquimatosas focais, chamadas de granulomas fúngicos, micetomas ou “bola fúngica” (Figura 8). Essas lesões são, com frequência, hipointensas em T1, porém podem apresentar encurtamento do tempo T1 se houver hemorragia subaguda associada, de modo que vão se apresentar com baixo sinal em T2⁽¹⁶⁾. As paredes irregulares com projeções intracavitárias sem realce são achados típicos que correspondem à área de proliferação de hifas^(15,16). As sequências T2* podem demonstrar artefatos de suscetibilidade magnética focal causados por hemorragia e calcificação.

O *Paracoccidioides spp* é outro fungo que pode afetar o SNC (Figura 9). As lesões costumam ser grandes (maiores que 2,0 cm), com contornos irregulares e importante efeito de massa. Nas sequências ponderadas em T2 o sinal é hipointenso, refletindo a sua natureza granulomatosa. Essas lesões podem ter ainda o sinal do duplo anel nas sequências sensíveis a artefatos de suscetibilidade magnética como a SWI. Esse achado é descrito como um halo

externo de baixo sinal associado a um halo interno hiperintenso, frequentemente também encontrado em outras infecções como nos abscessos bacterianos^(10,16).



Figura 8. Aspergilose cerebral. Paciente de 40 anos com síndrome da imunodeficiência adquirida e cultura do líquido cefalorraquidiano positiva para *Aspergillus sp.* RM de crânio, sequência ponderada em T2, demonstrando múltiplas lesões de baixo sinal compatíveis com abscesso fúngico (setas).

MISCELÂNEA

Algumas lesões que possuem sinal hipointenso em T2 ainda permanecem sem substrato anatômico específico para sua caracterização. As metástases de adenocarcinoma sem mucina e de carcinoma neuroendócrino, por exemplo, apresentam esta particularidade (Figura 10). É aventada a possibilidade de o próprio tecido desses tumores ser a fonte do sinal. Porém, ainda não se sabe o motivo físico para este achado⁽²⁰⁾.

A doença por IgG4 costuma se apresentar como uma massa inflamatória com predileção pelas glândulas lacrimais e órbitas. O sinal intrínseco da lesão é marcadamente baixo em T2 (Figura 11). Especula-se que o achado estaria relacionado ao grau de fibrose provocado pelo processo inflamatório crônico⁽²¹⁾.

A presença de um corpo estranho dentro do crânio, o chamado gossipiboma ou textiloma, produz uma reação granulomatosa⁽²²⁾. O aspecto de imagem é heterogêneo, mas é possível que, dependendo do conteúdo do material, apresente-se com áreas de hiperintensidade e hipointensidade em T2, a depender do conteúdo líquido e proteico, respectivamente⁽²³⁾.

O espectro das doenças relacionadas à proteína beta amiloide comporta vasta gama de apresentação, não sendo limitada apenas à doença de Alzheimer. Dentre as várias manifestações, o amiloidoma pode se revelar como uma lesão expansiva intra-axial com realce pelo meio de contraste e, eventualmente, apresentar hipointensidade em T2⁽²⁴⁾.

FLUXOGRAMA

Propomos um fluxograma (Figura 12) a ser utilizado em lesões com sinal hipointenso em T2. De acordo com os achados nas sequências adicionais (sobretudo ponderadas em difusão e em suscetibilidade magnética) e a predileção

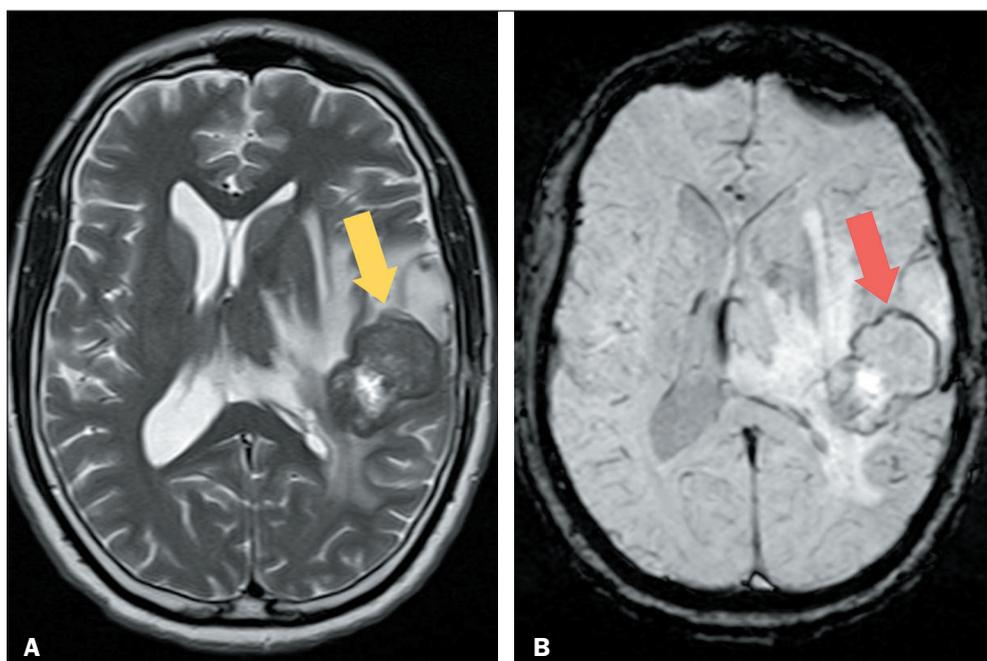


Figura 9. Paracoccidioidomicose cerebral confirmada por biópsia. **A:** RM de crânio, sequência ponderada em T2, mostrando grande massa na região frontoparietal esquerda (seta), com necrose central e sinal marcadamente baixo em T2. Em **B** observa-se sinal do duplo anel (seta) em imagem ponderada em suscetibilidade magnética.

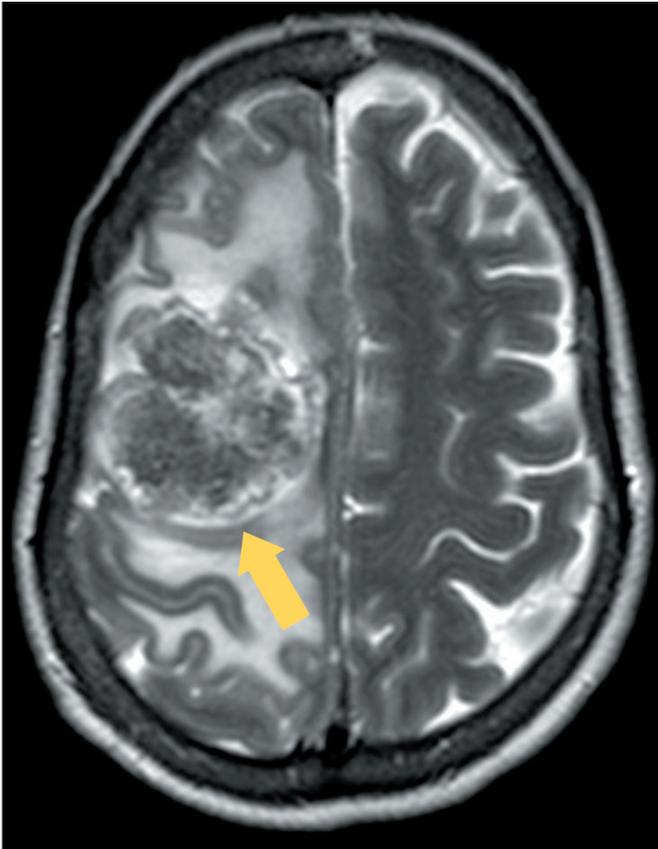


Figura 10. Metástase de carcinoma neuroendócrino de pulmão. RM de crânio, sequência ponderada em T2, mostrando massa de aspecto algodoadoso com marcado baixo sinal (seta).



Figura 11. Doença por IgG4. RM de crânio, sequência ponderada em T2, mostrando tecido de baixo sinal infiltrando a bainha do nervo óptico (seta laranja), que cresce pelas fissuras orbitárias inferiores, forames redondos e ovais, acendendo as meninges das fossas médias (setas amarelas), além dos recessos pterigopalatinos e fossas infratemporais.

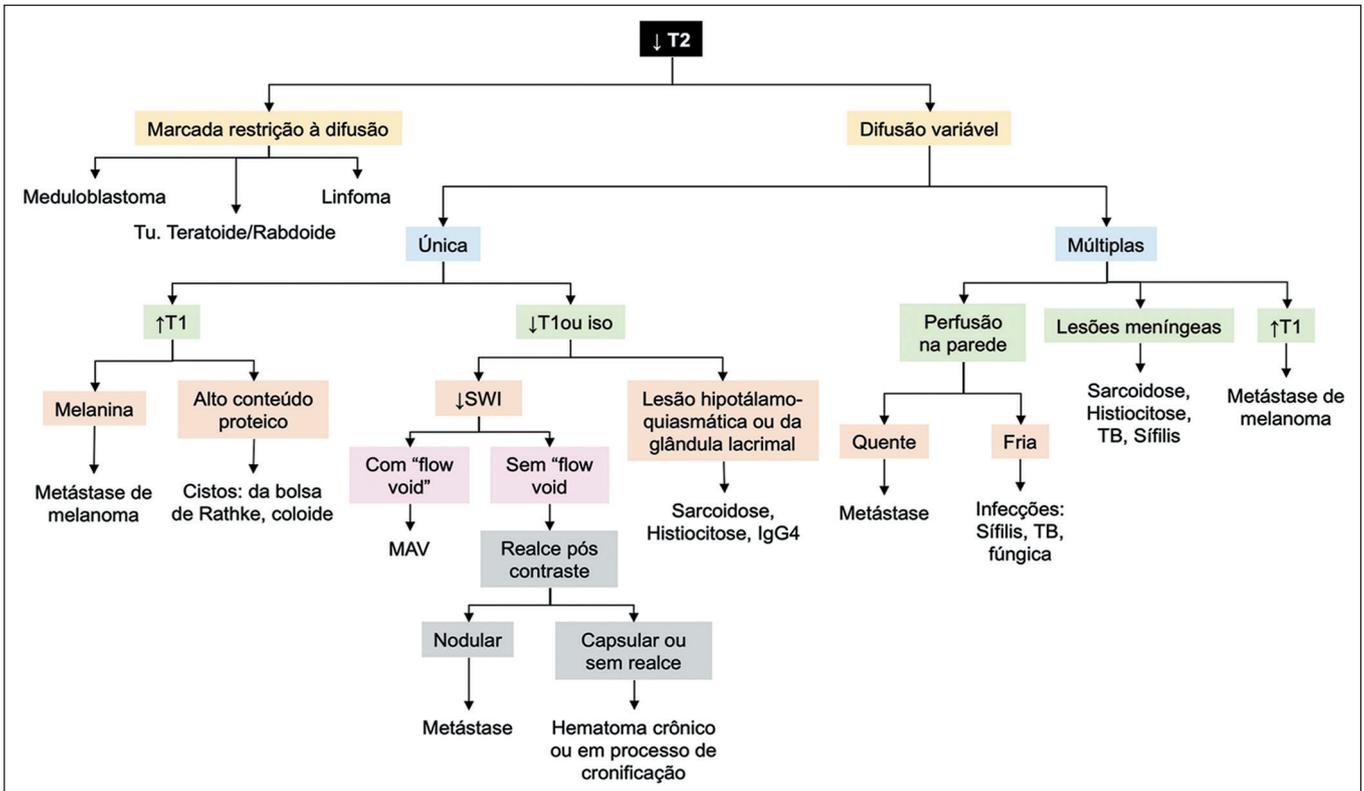


Figura 12. Raciocínio diagnóstico proposto pelos autores a partir do achado de baixo sinal em T2. SWI, susceptibility-weighted imaging; MAV, malformações arteriovenosas; TB, tuberculose.

anatômica de certas doenças, o diagnóstico pode ser estreitado. As lesões foram divididas entre difusão marcadamente restrita, em que a presença deste achado é definidora do diagnóstico, e as lesões com restrição variável, representando padrões de difusão restrita ou facilitada, em que o diagnóstico não depende exclusivamente desse achado.

CONCLUSÃO

Os achados nas doenças do SNC na RM são, em sua maioria, hiperintensos em imagens ponderadas em T2. Assim, quando o sinal de uma lesão em T2 é baixo, é possível estreitar o diagnóstico diferencial para afecções com fluxo sanguíneo rápido, alta celularidade, alto conteúdo proteico, melanina, minerais, granulomas ou alguns produtos de degradação da hemoglobina. O conhecimento desse aspecto da neuroimagem é uma ferramenta importante na investigação diagnóstica, resultando, por fim, no melhor cuidado com o paciente.

REFERÊNCIAS

- Zimny A, Neska-Matuszewska M, Bladowska J, et al. Intracranial lesions with low signal intensity on T2-weighted MR images – review of pathologies. *Pol J Radiol*. 2015;80:40–50.
- Salzman KL, Jhaveri MD, Ross JS, et al. *ExpertDDx: brain and spine*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017.
- Chen L, Zhang J, Chen Y, et al. Relationship between apparent diffusion coefficient and tumour cellularity in lung cancer. *PLoS One*. 2014;9:e99865.
- AlRayahi J, Zapotocky M, Ramaswamy V, et al. Pediatric brain tumor genetics: what radiologists need to know. *Radiographics*. 2018;38:2102–22.
- Server A, Bargalló N, Fløisand Y, et al. Imaging spectrum of central nervous system complications of hematopoietic stem cell and solid organ transplantation. *Neuroradiology*. 2017;59:105–26.
- Escott EJ. A variety of appearances of malignant melanoma in the head: a review. *Radiographics*. 2001;21:625–39.
- Warakaulle DR, Anslow P. Differential diagnosis of intracranial lesions with high signal on T1 or low signal on T2-weighted MRI. *Clin Radiol*. 2003;58:922–33.
- Bradley WG Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology*. 1993;189:15–26.
- Byun WM, Kim OL, Kim D. MR imaging findings of Rathke's cleft cysts: significance of intracystic nodules. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:485–8.
- Pereira RG, Niemeyer B, Hollanda RTL, et al. Non-neoplastic intracranial cystic lesions: not everything is an arachnoid cyst. *Radiol Bras*. 2021;54:49–55.
- James DG. A clinicopathological classification of granulomatous disorders. *Postgrad Med J*. 2000;76:457–65.
- Gabbay LB, Leite CC, Andriola RS, et al. Histiocytosis: a review focusing on neuroimaging findings. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72:548–58.
- Ganeshan D, Menias CO, Lubner MG, et al. Sarcoidosis from head to toe: what the radiologist needs to know. *Radiographics*. 2018;38:1180–200.
- Park H, Nishino M, Hornick JL, et al. Imaging of histiocytosis in the era of genomic medicine. *Radiographics*. 2019;39:95–114.
- Holmes TM, Petrella JR, Provenzale JM. Distinction between cerebral abscesses and high-grade neoplasms by dynamic susceptibility contrast perfusion MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183:1247–52.
- Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. *Osborn's brain: imaging, pathology, and anatomy*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017.
- Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: central nervous system infections associated with human immunodeficiency virus infection: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2008;28:2033–58.
- Mejdoubi A, Khouali M, Raouzi N, et al. Neurosyphilis revealed by compressive cervical spine syphilitic gumma: a case report. *Spinal Cord Ser Cases*. 2020;6:56.
- Harrison WT, Hulette C. Cerebral toxoplasmosis: a case report with correlation of radiographic imaging, surgical pathology, and autopsy findings. *Acad Forensic Pathol*. 2017;7:494–501.
- Faiz K, Botsford A, Sinha N, et al. T2 hypointensity aids in the diagnosis of intracranial metastatic adenocarcinoma. *Can J Neurol Sci*. 2020;47:210–3.
- Martínez-de-Alegría A, Baleato-González S, García-Figueiras R, et al. IgG4-related disease from head to toe. *Radiographics*. 2015;35:2007–25.
- Martins MCB, Amaral RPG, Andrade CS, et al. Características de imagem na ressonância magnética de gossipiboma intracraniano: relato de caso e revisão da literatura. *Radiol Bras*. 2009;42:407–9.
- Agarwal V, Vyas S, Ahuja CK, et al. Intracranial textiloma: imaging features and literature review. *Indian J Radiol Imaging*. 2021;31:441–4.
- Miller-Thomas MM, Sipe AL, Benzinger TLS, et al. Multimodality review of amyloid-related diseases of the central nervous system. *Radiographics*. 2016;36:1147–63.

