

LCNC in the paranasal sinus is a rare presentation. The first case in the sinonasal region was described in 1982. Although the anatomical characteristics of the sinonasal region predispose to nonspecific clinical features initially, rapid growth can alter the presentation dramatically, with mass-effect related symptoms, as in the case presented here⁽⁹⁾. Imaging studies are essential for diagnostic and staging. On CT, a neuroendocrine carcinoma usually presents as a heterogeneous soft-tissue mass without calcifications and with strong contrast enhancement^(10,11). In one case series of patients with primary neuroendocrine carcinoma⁽¹¹⁾, MRI showed hypointensity on T1WI in 91% of the cases and hyperintensity on T2WI in 83%, with intense contrast enhancement in all cases. Our case differs only in terms of the T2WI isointensity observed, which we believe reflects the high cellularity and low free-water content of the tumor. These characteristics are nonspecific, and it is not possible to differentiate neuroendocrine carcinoma from other more common etiologies, such as squamous cell carcinoma and lymphoma, on the basis of imaging findings alone⁽¹²⁾.

Staging follows the tumor-node-metastasis criteria, CT and MRI being complementary, due the better soft-tissue resolution of the latter, which allows better evaluation of skull base invasion. The evaluation of metastases should not rely on functional studies alone, because LCNC metastasis may lack octreotide/somatostatin uptake⁽¹³⁾. Zhou et al. found that 81% of neuroendocrine carcinomas were at least stage T3 on presentation⁽¹¹⁾. The rapid progression and advanced stage of the tumor at diagnosis denotes the malignant behavior of LCNC, which limits the proportion of patients who are candidates for surgery and, consequently, reduces survival.

REFERENCES

1. Alves MLD, Gabarra MHC. Comparison of power Doppler and thermography for the selection of thyroid nodules in which fine-needle aspiration biopsy is indicated. *Radiol Bras.* 2016;49:311–5.
2. Reis I, Aguiar A, Alzamora C, et al. Locally advanced hypopharyngeal squamous cell carcinoma: single-institution outcomes in a cohort of

patients curatively treated either with or without larynx preservation. *Radiol Bras.* 2016;49:21–5.

3. Ribeiro BNF, Marchiori E. Rosai-Dorfman disease affecting the nasal cavities and paranasal sinuses. *Radiol Bras.* 2016;49:275–6.
4. Cunha BMR, Martin MF, Indiani JMC, et al. Giant cell tumor of the frontal sinus: a typical finding in an unlikely location. *Radiol Bras.* 2017;50:414–5.
5. Moreira MCS, Santos AC, Cintra MB. Perineural spread of malignant head and neck tumors: review of the literature and analysis of cases treated at a teaching hospital. *Radiol Bras.* 2017;50:323–7.
6. Ferlito A, Stojan P, Lewis JS Jr, et al. Large cell neuroendocrine carcinoma of the head and neck: a distinct clinicopathologic entity. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271:2093–5.
7. Dogan M, Yalcin B, Ozdemir NY, et al. Retrospective analysis of seventy-one patients with neuroendocrine tumor and review of the literature. *Med Oncol.* 2012;29:2021–6.
8. Moran CA, Suster S. Neuroendocrine carcinomas (carcinoid, atypical carcinoid, small cell carcinoma, and large cell neuroendocrine carcinoma): current concepts. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2007;21:395–407, vii.
9. Bell D, Hanna EY, Weber RS, et al. Neuroendocrine neoplasms of the sinonasal region. *Head Neck.* 2016;38(Suppl 1):E2259–66.
10. Sowerby LJ, Matthews TW, Khalil M, et al. Primary large cell neuroendocrine carcinoma of the submandibular gland: unique presentation and surprising treatment response. *J Otolaryngol.* 2007;36:E65–9.
11. Zhou C, Duan X, Liao D, et al. CT and MR findings in 16 cases of primary neuroendocrine carcinoma in the otolaryngeal region. *Clin Imaging.* 2015;39:194–9.
12. Kanamallu US, Kesava PP, McGuff HS. Imaging of nonlaryngeal neuroendocrine carcinoma. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:775–8.
13. Subedi N, Prestwich R, Chowdhury F, et al. Neuroendocrine tumours of the head and neck: anatomical, functional and molecular imaging and contemporary management. *Cancer Imaging.* 2013;13:407–22.

Helder Groenwold Campos¹, Albina Messias Altemani¹, João Altemani¹, Davi Ferreira Soares¹, Fabiano Reis¹

1. Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brazil. Mailing address: Dr. Helder Groenwold Campos. Universidade Estadual de Campinas – Radiologia. Rua Tessália Vieira de Camargo, 126, Cidade Universitária. Campinas, SP, Brazil, 13083-887. E-mail: heldergroenwold@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0184>

Diagnóstico diferencial das calcificações intracranianas patológicas em pacientes com microcefalia relacionada a infecção congênita por vírus Zika

Differential diagnosis of pathological intracranial calcifications in patients with microcephaly related to congenital Zika virus infection

Sr. Editor,

As infecções congênitas do sistema nervoso central estão ligadas à presença de calcificações intracranianas patológicas, e nas infecções virais a associação com malformações da organogênese cerebral são comuns, em particular quando acometem o primeiro trimestre gestacional^(1–5). Calcificações intracranianas com malformações encefálicas têm sido relatadas na citomegalovirose, na rubéola congênita e mais recentemente em associação com o vírus Zika^(1,2,4,5). Nos casos de toxoplasmose congênita, as calcificações são vistas em 50% a 80% dos casos e a hidrocefalia é um achado comum, porém, defeitos da organogênese induzidos por agentes etiológicos não virais são excepcionais^(3,4).

No período neonatal, o diagnóstico de citomegalovirose congênita pode ser simples em uma criança com infecção ativa apresentando febre, icterícia, hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia e retinopatia. Já na infecção pelo vírus Zika, a microcefalia é o aspecto clínico central^(2,3,6,7). A apresentação característica das calcificações encefálicas na citomegalovirose

congênita pode ser definida. As calcificações são comumente periventriculares, na região endimária ou subependimária e vistas como pontos ou linhas ou, às vezes, delineando os ventrículos. Pontos de calcificação nos gânglios basais, substância branca ou córtex podem ocorrer e frequentemente são assimétricos^(1–5).

A rubéola congênita é muito rara no Brasil, mas é vista ocasionalmente. Os achados radiológicos são semelhantes aos da infecção por citomegalovírus. Frequentemente, estão presentes anomalias da substância branca e calcificação periventriculares, além de calcificações nos gânglios basais⁽⁴⁾. Diferindo da distribuição tipicamente periventricular vista em outros processos infecciosos congênitos virais associados com malformações encefálicas, o vírus Zika parece produzir calcificações subcorticais (Figura 1).

A associação entre calcificações intracranianas, infecções congênitas e malformações do sistema nervoso central é ampla e exige a observância de alguns aspectos. A microcefalia congênita pode ser dividida em duas categorias principais: primária e secundária (adquirida). Alguns pacientes com microcefalia congênita primária têm sido descritos como tendo cérebros congenitamente pequenos, mas arquiteticamente normais, o que não ocorre nos casos de microcefalia associada com malformações da diverticulação e clivagem, como a holoprosencefalia, ou em defeitos corticais cerebrais, como a lissencefalia, normalmente associados a retardo mental não progressivo de

Figura 1. Tomografia computadorizada do crânio sem introdução de contraste venoso em recém-nascido de um dia, com lesões atribuídas ao vírus Zika, demonstrando calcificações intracranianas patológicas subcorticais e microcefalia com aspecto comprometido dos sulcos cerebrais, malformação dos opérculos, acentuada redução do volume da substância branca cerebral e dilatação ventricular.

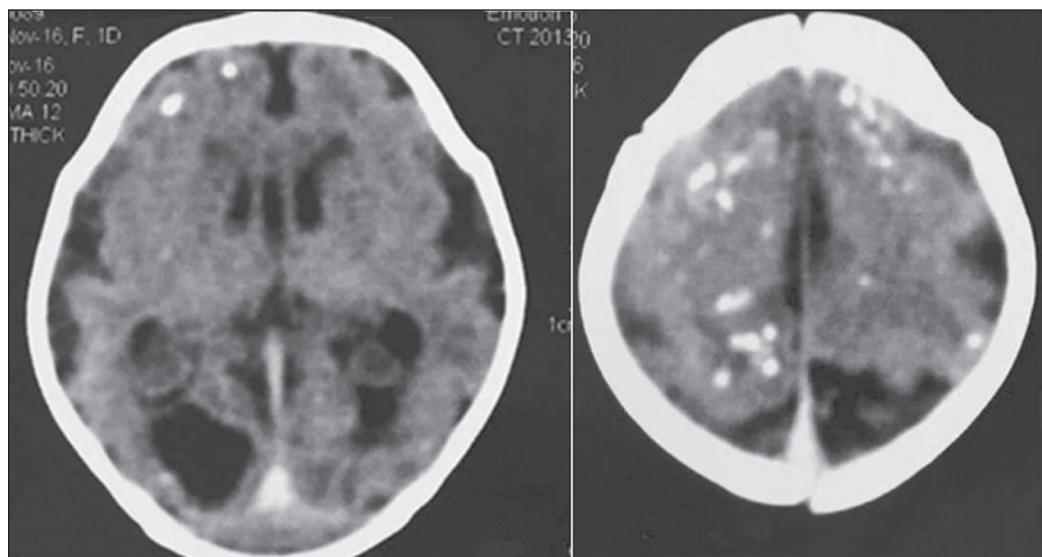
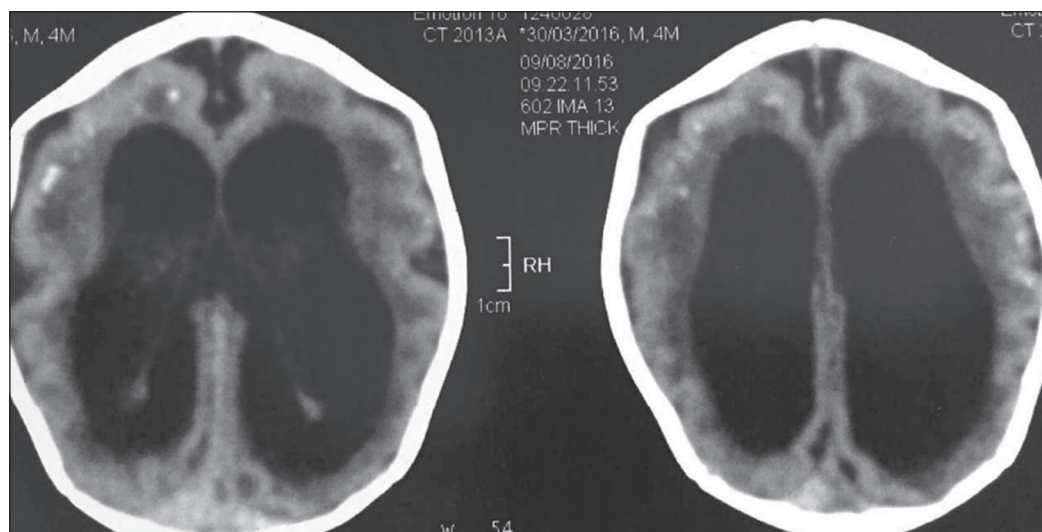


Figura 2. Tomografia computadorizada do crânio sem introdução de contraste venoso em criança de quatro meses, com lesões atribuídas ao vírus Zika, mostrando calcificações intracranianas patológicas subcorticais, microcefalia e dilatação ventricular, com simplificação do padrão das circunvoluções cerebrais.



causa presumidamente genética. Em contraste, advoga-se que nas microcefalias adquiridas como resultado de um dano cerebral, tais quais as associadas com lesão hipóxico-isquêmica, infecção congênita do sistema nervoso central ou doença metabólica, o tamanho da cabeça pode ser inicialmente normal, mas diminui como resultado da lesão cerebral; todavia, nos casos de infecção pelo vírus Zika, crianças de um dia já apresentavam as características de microcefalia e calcificações cerebrais presentes, com simplificação das circunvoluções cerebrais (Figura 2).

As causas de calcificações intracranianas patológicas na criança são diversas, mas a associação com microcefalia e defeitos da organogênese cerebral, especialmente relacionados com o comprometimento da migração neuronal, são fortes indícios de infecção congênita do sistema nervoso central por agentes virais, e o predomínio subcortical das calcificações deve despertar o radiologista para considerar a hipótese de acometimento relacionado ao vírus Zika.

REFERÊNCIAS

1. Teissier N, Fallet-Bianco C, Delezoide AL, et al. Cytomegalovirus-induced brain malformations in fetuses. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2014;73:143–58.

2. Soares de Oliveira-Szejnfeld P, Levine D, Melo ASO, et al. Congenital brain abnormalities and Zika virus: what the radiologist can expect to see prenatally and postnatally. *Radiology.* 2016;281:203–18.
3. Adachi Y, Poduri A, Kawaguchi A, et al. Congenital microcephaly with a simplified gyral pattern: associated findings and their significance. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32:1123–9.
4. Livingston JH, Stivaros S, Warren D, et al. Intracranial calcification in childhood: a review of aetiologies and recognizable phenotypes. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56:612–26.
5. Fink KR, Thapa MM, Ishak GE, et al. Neuroimaging of pediatric central nervous system cytomegalovirus infection. *Radiographics.* 2010;30:1779–96.
6. Niemeyer B, Muniz BC, Gasparetto EL, et al. Congenital Zika syndrome and neuroimaging findings: what do we know so far? *Radiol Bras.* 2017;50:314–22.
7. Rafful P, Souza AS, Tovar-Moll F. The emerging radiological features of Zika virus infection. *Radiol Bras.* 2017;50(6):vii–viii.

Alexandre Ferreira da Silva¹

1. Ecotomo S/S Ltda., Belém, PA, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Alexandre Ferreira da Silva. Ecotomo S/S Ltda. Rua Bernal do Couto, 93, ap. 1202, Umarizal. Belém, PA, Brasil, 66055-080. E-mail: alexandreecotomo@oi.com.br.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0219>