

evoluiu com instabilidade hemodinâmica, sendo transferido para o centro de terapia intensiva.

Síndrome de Boerhaave é a perfuração espontânea do esôfago resultante do aumento súbito da pressão intraesofágica combinado com uma pressão intratorácica negativa⁽¹⁾. Trata-se de um quadro raro, com incidência de 3,1/1.000.000 por ano. Entre as perfurações esofagianas, cerca de 15% são por causas espontâneas e a taxa de mortalidade ultrapassa os 40%^(2,3).

A perfuração esofágica ocorre mais frequentemente no aspecto posterolateral do esôfago intratorácico⁽¹⁾, apesar de poder surgir nas regiões cervical e intra-abdominal. O quadro condiciona contaminação mediastinal por conteúdo gástrico, precipitando mediastinite química, com possibilidade de evolução para infecção bacteriana e necrose⁽⁴⁾. Os pacientes, comumente, evoluem com sinais e sintomas de dor torácica acentuada e desenvolvem enfisema subcutâneo, porém, um terço dos casos evolui com sintomas atípicos ou é admitido com insuficiência respiratória e/ou choque^(4,5). Os pacientes com perfurações cervicais podem apresentar dor local, disfagia e disфония, bem como tensão à palpação do músculo esternocleidomastóideo e crepitação devida ao enfisema subcutâneo.

Os diagnósticos diferenciais devem incluir infarto do miocárdio, embolia pulmonar, dissecção de aorta, pancreatite, dentre outros quadros de dor toracoabdominal⁽¹⁾.

A utilização dos métodos de imagem radiografia convencional, esofagograma e TC contrastada, em especial este último, é de grande valor para a detecção imediata da doença. A TC mostra maior detalhamento na avaliação dos pulmões, mediastino, pleura e aorta, além de possuir maior sensibilidade na detecção de coleções fluidas. Os achados que corroboram a ruptura incluem edema e espessamento parietal esofágico, fluido perilesional com ou sem componente gasoso, alargamento mediastinal e fluido ou ar nos espaços pleurais e retroperitônio.

As opções terapêuticas na ruptura esofágica incluem, basicamente, a conservadora, a endoscópica e a cirúrgica^(6,7). A

primeira consiste na interrupção da ingestão oral de alimentos, administração de fluidos, nutrição enteral, antibioticoterapia e uso de beta-bloqueadores, além da drenagem de coleções. A terapia endoscópica com colocação de *stent* pode ser reservada para quadros com diagnóstico precoce, sem contaminação. Por último, a indicação do tratamento cirúrgico, que varia desde debridamento local até extensa ressecção do esôfago para reparação, depende de fatores determinantes como extensão da ruptura, doenças concomitantes e presença de contaminação ou sinais de sepse.

REFERÊNCIAS

1. de Schipper JP, Pull ter Gunne AF, Oostvogel HJM, et al. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm. *Dig Surg.* 2009;26:1-6.
2. Vidarsdotti H, Blondal S, Alfredsson H, et al. Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;58:476-80.
3. Brinster CJ, Shinghal S, Lee L, et al. Evolving options in the management of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1475-83.
4. Saha A, Jarvis M, Thorpe JA, et al. Atypical presentation of Boerhaave's syndrome as enterococcal bacterial pericardial effusion. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007;6:130-2.
5. Michel L, Grillo HC, Malt RA. Operative and nonoperative management of esophageal perforations. *Ann Surg.* 1981;194:57-63.
6. Ivey TD, Simonowitz DA, Dillard DH, et al. Boerhaave syndrome. Successful conservative management in three patients with late presentation. *Am J Surg.* 1981;141:531-3.
7. Carrott PW Jr, Low DE. Advances in the management of esophageal perforation. *Thorac Surg Clin.* 2011;21:541-55.

Thiago Almeida Ribeiro¹, Laura Torres da Costa Cordoval¹, Edgard de Magalhães Viana Neto¹, Marcelo Almeida Ribeiro¹, Emília Guerra Pinto Coelho Motta¹

1. Hospital Mater Dei - Radiologia, Belo Horizonte, MG, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Thiago Almeida Ribeiro. Hospital Mater Dei - Radiologia. Rua Gonçalves Dias, 2700, Barro Preto. Belo Horizonte, MG, Brasil, 30140-093. E-mail: thiago.almeida.ribeiro@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0138>

Diagnóstico pré-natal de gêmeo acárdico

Prenatal diagnosis of an acardiac twin

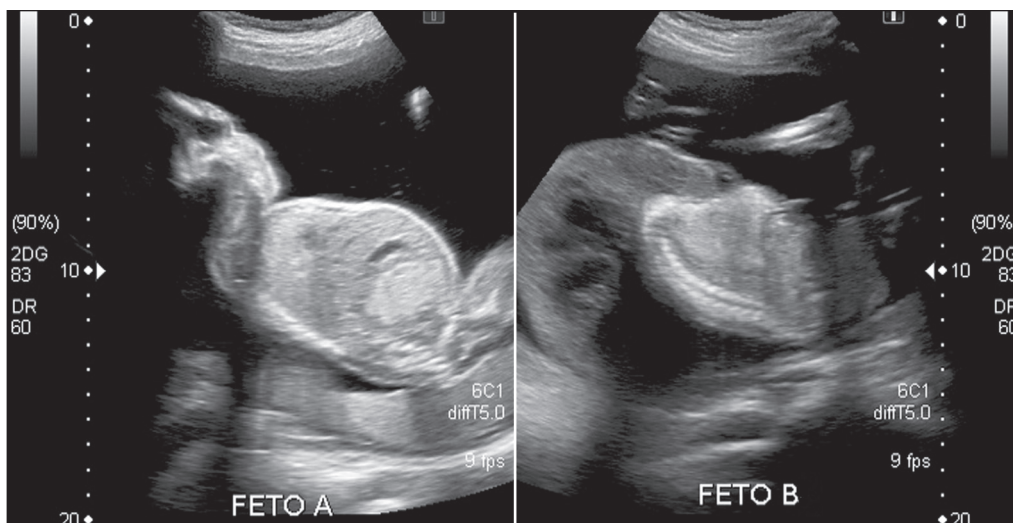
Sr. Editor,

Paciente feminina, 32 anos, gestante gemelar, 25 semanas, gesta 2, para 1, assintomática, em acompanhamento regular com

obstetra. A ultrassonografia morfológica mostrou gêmeo morfológicamente normal e o outro hidrópico, com involução cefálica e tecido cardíaco rudimentar (Figura 1).

Uma série de recentes publicações tem destacado a importância dos exames de imagem em medicina fetal⁽¹⁻³⁾. As gestações múltiplas podem apresentar diversas complicações, e a mais

Figura 1. Ultrassonografia demonstrando imagem comparativa no plano sagital do feto A (morfológicamente normal) e do feto B, que representa configuração anatômica bizarra, com ausência de formação cefálica e dos brotos dos membros superior e inferior e hidropisia.



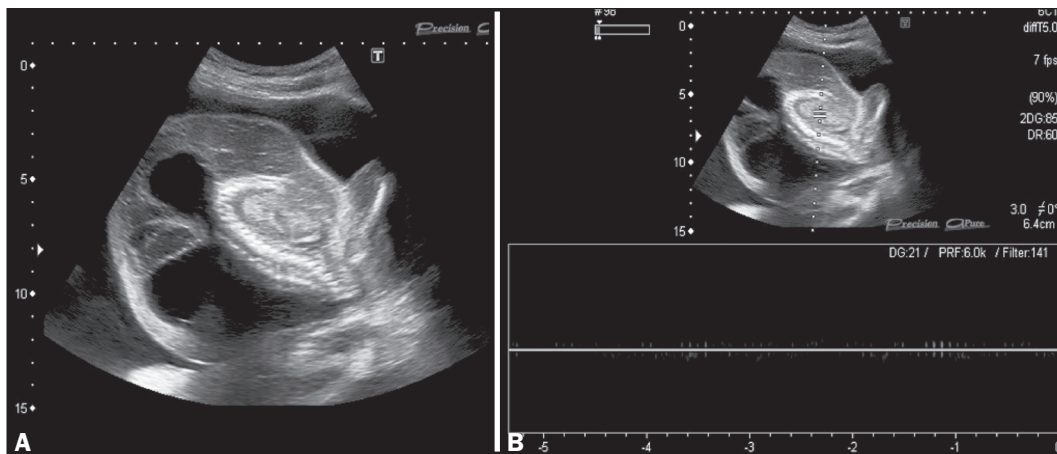


Figura 2. Imagens de ultrassonografia no plano sagital demonstrando desorganização estrutural do feto, observando-se ausência do polo cefálico e dos brotos dos membros superiores e inferiores, tecido cardíaco rudimentar e hidropisia fetal (A). A análise com Doppler espectral não detectou atividade cardíaca fetal (B).

rara é a síndrome da acardia fetal, presente em apenas 1% das gestações gemelares monocoriônicas⁽⁴⁾.

A fisiopatologia da síndrome da acardia fetal não é bem conhecida, mas acredita-se que existam anastomoses vasculares que desviam o sangue do gêmeo morfologicamente normal para o acárdico, levando a uma circulação reversa. O gêmeo acárdico quase sempre apresenta involução cefálica, ausência ou malformações de outros órgãos (Figura 2). O gêmeo normal pode sofrer complicações como insuficiência cardíaca, poli-hidrânio, hidropisia, restrição de crescimento e óbito fetal⁽⁴⁻⁶⁾.

Cerca de 20% dos fetos acometidos pela síndrome de acardia fetal apresentam vestígios de tecido cardíaco ou um coração rudimentar. Desse modo, seria correto chamá-la de pseudoacardia. Assim sendo, a raridade deste caso torna-se ainda maior, por se tratar de um feto pseudoacárdico^(4,6).

O diagnóstico é realizado pela ultrassonografia morfológica fetal e inclui como critérios: gestação gemelar monocoriônica, fluxo reverso no cordão umbilical e aorta descendente, presença de anastomoses arterioarteriais e ausência parcial ou completa do coração em um dos fetos⁽⁶⁾. O gêmeo acárdico, às vezes, pode ser confundido com um teratoma, e para a diferenciação observamos a presença do cordão umbilical e certa organização corporal do feto acárdico⁽⁶⁾.

A conduta expectante está associada a uma mortalidade de 50% a 75% do feto estruturalmente normal, por causa da insuficiência cardíaca e hidropisia. No presente caso, a gestação foi acompanhada com exames seriados até o termo, sem intercorrências para o feto estruturalmente normal e para a mãe. O tratamento, quando necessário, é ainda controverso e tem por objetivo a interrupção da circulação do gêmeo acárdico caso o gêmeo estruturalmente normal apresente algum comprometimento. As principais técnicas cirúrgicas visam a oclusão do cordão umbilical, seja pela ligadura com fio, com pinça bipolar,

com fotocoagulação, seja com ligadura e secção do cordão ou obliteração da circulação com álcool absoluto. Assim, a taxa de sobrevivência pode chegar a 75% quando alguma intervenção é realizada^(6,7).

A síndrome da acardia fetal é uma rara complicação das gestações múltiplas monocoriônicas, de método diagnóstico acessível e que pode ser feito precocemente, evitando assim um desenlace fatal para o gêmeo estruturalmente normal.

REFERÊNCIAS

1. Werner H, Daltro P, Fazecas T, et al. Prenatal diagnosis of sirenomelia in the second trimester of pregnancy using two-dimensional ultrasound, three-dimensional ultrasound and magnetic resonance imaging. *Radiol Bras.* 2017;50:201-2.
2. Bertoni NC, Pereira DC, Araujo Júnior E, et al. Thrombocytopenia-absent radius syndrome: prenatal diagnosis of a rare syndrome. *Radiol Bras.* 2016;49:128-9.
3. Lima LLA, Parente RCM, Maestá I, et al. Clinical and radiological correlations in patients with gestational trophoblastic disease. *Radiol Bras.* 2016;49:241-50.
4. Alves JAG, Brasileiro JMF, Campos APA, et al. Diagnóstico pré-natal de um gêmeo hemiacárdico: relato de caso. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 1998;20:111-3.
5. Brizot ML, Fujita MM, Reis NSV, et al. Malformações fetais em gestação múltipla. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2000;22:511-7.
6. Oliveira SA, Elito Junior J. Complicações fetais na gemelaridade monocoriônica: quadro clínico, fisiopatologia, diagnóstico e conduta. *Femina.* 2014;42:95-100.
7. Rivera Valdespino AC, García Jardon ME. Gestación gemelar con feto acárdico: presentación de un caso. *Rev Haban Cienc Méd.* 2014;13:561-9.

Jamylle Geraldo¹, Cesar Rodrigo Trippia¹, Maria Fernanda F. S. Caboclo¹, Raphael Rodrigues de Lima², Gabriel Cleve Nicolodi¹

1. Hospital São Vicente - Funef, Curitiba, PR, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Jamylle Geraldo. Hospital São Vicente - Funef. Avenida Vicente Machado, 401, Centro. Curitiba, PR, Brasil, 80420-010. E-mail: jamyllegeraldo@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0133>

Cisto leptomeníngeo intraósseo pós-traumático

Post-traumatic intraosseous leptomeningeal cyst

Sr. Editor,

Paciente do sexo feminino, 22 anos de idade, procurou o serviço com queixa de abaulamento progressivo da região retroauricular esquerda associado a dor de leve intensidade, iniciada há três anos, sem necessidade de uso de analgésicos e sem outras queixas. Relatou, ainda, que sofrera traumatismo craniano por acidente automobilístico aos seis meses de idade. A tomo-

grafia e a ressonância de crânio diagnosticaram cisto leptomeníngeo intraósseo (Figura 1).

Cistos leptomeníngeos intradiploicos pós-traumáticos são complicações extremamente raras de fraturas na calota craniana que ocorrem em pacientes pediátricos⁽¹⁾. O primeiro caso foi relatado por Weinand et al. em 1989⁽²⁾. Foram também chamados de cistos leptomeníngeos intraósseos⁽³⁾, pseudomeníngeocele intradiploica pós-traumática⁽⁴⁾, entre outros. Esses cistos são caracterizados por fratura da tábua interna e laceração da dura-máter, com acúmulo de líquido em uma “bolsa” revestida