

**UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA**

JOANNA MARIA FONTAINE DE CARVALHO
MARIA JULIA CUNHA DINIZ TAVARES

**SÍNDROME DE BOERHAAVE
RELATO DE CASO**

RIO DE JANEIRO
2018

JOANNA MARIA FONTAINE DE CARVALHO

MARIA JULIA CUNHA DINIZ TAVARES

**SÍNDROME DE BOERHAAVE
RELATO DE CASO**

9.5

Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado ao curso de Medicina
da Universidade do Grande Rio,
como requisito parcial para
obtenção do grau de Médico.
Orientador:

**RIO DE JANEIRO
2018**

TCC
610
C331AB
282

TERMO DE APROVAÇÃO

JOANNA MARIA FONTAINE DE CARVALHO

MARIA JULIA CUNHA DINIZ TAVARES

SÍNDROME DE BOERHAAVE RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado ao curso de Medicina
da Universidade do Grande Rio,
como requisito parcial para
obtenção do grau de Médico.
Orientador:

Apresentado em ____ de ____ de 2018

BANCA EXAMINADORA

Nome Professor

Título Professor

Nome Professor

Título Professor

Nome Professor

Título Professor

AGRADECIMENTOS

Agradecemos primeiramente à nossa família, especialmente aos nossos pais (Marcia , Jorge, Rosana e Wilson), por todo suporte nos dado durante esse trajeto e a certeza de nos acompanhar nessa nova jornada que se aproxima. Aos nossos irmãos e amigos que com todo carinho nos ajudou a suportar os momentos mais difíceis desses seis anos.

Aos pacientes e professores que nos tornaram quem somos hoje. Durante esse trajeto tivemos exemplos de profissionais que seguiremos por toda essa nova etapa.

Gostaríamos de agradecer também ao professor Mauro pela gentileza de orientar este trabalho, e que além de conhecimento, nos deu auxílio em que tipo de médicas seremos e como devemos conduzir situações delicadas.

DEDICATÓRIA

Dedicamos nosso trabalho a todos os pacientes acometidos por tal doença, que não tiveram a oportunidade de ter um diagnóstico correto e um melhor manejo devido aos poucos estudos até o presente momento, na esperança de que este cenário se modifique num futuro próximo.

RESUMO

A síndrome de Boerhaave, também conhecida como ruptura esofágica espontânea, é uma entidade clínico-cirúrgica rara de grande importância devido as suas potenciais complicações e mortalidade na ausência de diagnóstico e tratamentos prontamente realizados. Essa patologia ocorre por episódios de vômitos incoercíveis, em que com o aumento da pressão intra-esofágica leva a ruptura transmural, levando a grandes complicações como o pneumomediastino e sepse, que são os grandes responsáveis pelo alto índice de mortalidade da doença. Neste trabalho é feito um relato de caso e uma revisão bibliográfica elucidando os sintomas, diagnóstico, tratamentos e complicações da patologia, com o objetivo de tornar o reconhecimento da doença mais rápido, para que as condutas apropriadas sejam tomadas antes do surgimento de suas graves complicações.

Palavras-chave: Síndrome de Boerhaave; ruptura esofágica; diagnóstico; tratamento.

ABSTRACT

The Boerhaave syndrome, also known as spontaneous esophageal rupture, is a rare clinical and surgical entity of great importance due to its potential complications and mortality in the absence of diagnosis and promptly performed treatments. This pathology is caused by irreconcilable episodes of vomiting, with increased intra-esophageal pressure leading to transmural rupture, leading to major complications such as pneumomediastinum and sepsis, which are responsible for the high mortality rate of the disease. In this work a case report and a bibliographical review are made elucidating the symptoms, diagnosis, treatments and complications of the pathology, with the purpose of making the recognition of the disease faster, so that the appropriate conducts are taken before the appearance of its serious complications.

Keywords: Boerhaave's syndrome; esophageal rupture; diagnosis; treatment.

LISTA DE ABREVIATURAS

TC	Tomografia Computadorizada
SEMS	Stents Metálicos auto-expansíveis
SEPS	Stents plásticos auto-expansíveis
EDA	Endoscopia digestiva alta
SMW	Síndrome de Mallory-Weiss

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -Radiografia de tórax.....	8
Figura 2 –Esofagograma com contraste	Erro! Indicador não definido. 8
Figura 3- TC de seguimento toracoabdominal	9
Figura 4 –Manejo da perfuração esofageana.....	Erro! Indicador não definido. 12

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Exames laboratoriais da paciente.....	17
--	----

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. JUSTIFICATIVA.....	3
3. REFERENCIAL TEÓRICO.....	5
3.1. Síndrome de Boerhaave.....	5
3.1.1 História.....	5
3.1.2 Epidemiologia.....	5
3.1.3 Causas e localização.....	7
3.1.4 Quadro clínico.....	7
3.1.5 Diagnóstico.....	7
3.1.6 Diagnóstico diferencial.....	10
3.1.7 Tratamento.....	10
3.1.8 Complicações.....	12
4. METODOLOGIA.....	13
5. RESULTADOS.....	15
5.1 Relato de caso.....	15
6. DISCUSSÃO.....	18
7. CONCLUSÃO.....	21
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

1. INTRODUÇÃO

Essa síndrome foi descrita em 1724 por Hermann Boerhaave¹ que consiste na ruptura espontânea do esôfago. Atualmente é considerada a perfuração mais letal do trato gastrointestinal, com alta taxa de mortalidade¹. Sua incidência é de aproximadamente uma a cada dois milhões de pessoas, sendo os mais acometidos homens entre 35 a 55 anos³.

A ruptura esofágica ocorre por um aumento súbito da pressão intraluminal decorrente ao esforço causado por episódios de vômitos, como consequência de uma incoordenação neuromuscular do músculo cricofaríngeo⁴. Essa ruptura ocorre normalmente longitudinalmente 90% no terço inferior do esôfago⁵, sendo o lado esquerdo mais acometido, por ser uma área de fragilidade anatômica.¹⁷

A Síndrome de Boerhaave possui uma clínica variável, usualmente diagnóstico tardio e sérias complicações. Possui difícil diagnóstico devido a essa clínica inespecífica. Sua clínica típica é dor súbita, de localização torácica ou epigástrica, após episódio de vômito em decorrência a alta ingestão alcoólica ou abuso alimentar⁵⁻⁶. Pode haver dor pleurítica à deglutição ou flexão do pescoço, podendo haver alívio ocasional ao sentar-se inclinando para frente; dispneia; taquipnéia; taquicardia; febre; rigidez no quadrante superior do abdômen, normalmente associado a enfisema cervicomedial e na forma da Tríade de Mackler¹² (vômito, dor torácica, enfisema subcutâneo), com macicez à percussão e sinal de Hamon (ruído de atrito mediastinal).¹⁸

A amplitude de diagnósticos iniciais torna o diagnóstico tardio e de pior prognóstico na medida que em 50% dos pacientes são questionados como casos de pancreatite, colecistite, pneumotórax⁶, pneumonia⁵, hérnia diafragmática encarcerada, úlcera péptica perfurada, litíase renal, infarto agudo do miocárdio, embolismo pulmonar ou pericardite¹¹. A apresentação atípica e a raridade dessa síndrome conduzem à demora do diagnóstico, além de necessidade de exames específicos para a identificação da fístula esofágica³. Com essa ruptura ocorre uma

intensa contaminação do mediastino e da cavidade pleural, levando a uma mediastinite química e bacteriana¹⁹, resultando em um quadro de sepse e falência de múltiplos órgãos.

Na maioria das vezes, após os cuidados iniciais a abordagem cirúrgica adequada é indicada nas primeiras 24 horas. Devido a dificuldade da elucidação diagnóstica a indicação cirúrgica é limitada. A abordagem conservadora é controversa, e limitada a casos específicos. Para conceito diagnóstico primeiramente fazemos uma radiografia de tórax, dando continuidade a outros exames específicos como esofagograma contrastado e a tomografia de tórax com contraste esofagiano. A endoscopia digestiva alta não é o exame de primeira escolha por seu alto risco de dano e contaminação.⁸⁻¹⁰

O tratamento inicial se baseia na estabilização e monitorização do paciente, visando limitar a contaminação mediastinal administramos antibióticoterapia sistêmica com cobertura para bactérias aeróbicas e anaeróbicas, reposição hidroeletrólítica adequada, interrupção da dieta oral e avaliação de cada caso individualmente para a escolha da conduta a ser feita⁶. Na maior parte das vezes a indicação cirúrgica é precoce, a sutura primária e a drenagem do mediastino são a conduta de primeira escolha. A seguir, nesse estudo de caso, vamos discorrer sobre um diagnóstico da Síndrome de Boerhaave em uma jovem de 18 anos, que já havia apresentado a síndrome há 5 anos atrás, e que por novos episódios de vômitos devido a interrupção de um tratamento de transtorno de ansiedade, deflagrou nova ruptura, que especificamente em seu caso, optou-se pela abordagem conservadora.³⁻⁵

2. JUSTIFICATIVA

A ruptura espontânea do esôfago, estudada como a Síndrome de Boerhaave, é uma condição patológica que quando não diagnosticada e tratada precocemente possui uma mortalidade estimada em torno de 35%⁷. Por ser uma doença rara, com alta mortalidade e de difícil diagnóstico é constantemente confundida com outros quadros graves, tornando sua elucidação diagnóstica mais tardia, o que piora ainda mais o prognóstico¹⁵.

Pela importância da precocidade diagnóstica da Síndrome de Boerhaave ser essencial na sobrevida do paciente, deve-se sim ter a suspeita da ruptura de esôfago como opção na admissão desse paciente. Saber trabalhar com uma anamnese e exame físico completos, identificando ou não a Síndrome, para que haja a melhor conduta, seja ela conservadora, ou uma intervenção cirúrgica de imediato.

O intuito desse relato de caso é além de elucidar todos os pontos da Síndrome, discutindo o que envolve no manejo terapêutico é apresentar a particularidade da paciente. Que não se encaixa no grupo de risco, e mesmo assim foi diagnosticada com a Síndrome sem mais complicações, pelo fato da lesão ser de pequena extensão, e não pela precocidade do diagnóstico como é o indispensável para esses pacientes.

Nos últimos anos vem têm sido estudado formas de tratamento conservador bem sucedidas⁹, o que veio a intensificar a discussão e controvérsia quanto á melhor opção terapêutica na Síndrome de Boerhaave, sendo ela cirúrgica ou conservadora¹⁰. Essas novas terapêuticas carecem no entanto de mais estudos comparativos antes de serem recomendadas.

Esperamos então que expondo mais o assunto, exemplificando com um caso real que tivemos acesso, possamos não só familiarizar ainda mais os profissionais de saúde na pesquisa diagnóstica, como também mostrar a importância da Síndrome para as pesquisas já

que a detecção precoce e as correções cirúrgicas são essenciais para a sobrevida do paciente. Objetivando o melhor tratamento para cada caso especificamente, como com a nossa paciente, que relatou melhora da clínica, estabilidade hemodinâmica, uma ruptura de pequena extensão, nos levando a uma conduta conservadora⁴. Porém indispensável pensarmos na continuidade dessa paciente, os riscos que esta pode vir a correr, e garantir que os profissionais saibam lidar com seu caso daqui para frente.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 SÍNDROME DE BOERHAAVE

3.1.1 HISTÓRIA

A ruptura espontânea do esôfago foi relatada pela primeira vez em 1784 por Hermann Boerhaave¹. Esse professor de medicina em Leyden foi chamado para atender ao barão Johann Van Wassenauer - Grande Almirante da Frota Holandesa - que apresentou um distúrbio gástrico grave depois de ter participado de um banquete. Para aliviar o mal-estar do Barão, Boerhaave deu-lhe um emético. O Barão, após um forte vômito, teve dores fortes no peito. Sua condição clínica piorou rapidamente e ele mesmo afirmou que a parte superior do estômago havia se rompido e que, dada a intensidade da dor, sua morte era inevitável. O prognóstico do Barão estava correto: ele morreu 18 horas depois. A autópsia, realizada pelo próprio Boerhaave, revelou uma laceração no terço distal do esôfago e resíduos de alimentos na cavidade pleural¹⁻².

3.1.2 EPIDEMIOLOGIA

A incidência da síndrome de boerhaave é de aproximadamente uma em cada dois milhões de pessoas, sendo mais comum em homens de 35 a 55 anos³⁻⁴. A taxa de mortalidade situa-se entre 20% e 75%, variando de acordo com o tempo entre seu aparecimento e a intervenção adequada, sendo letal quando não tratada³.

3.1.3 CAUSAS E LOCALIZAÇÃO TÍPICA

A Ruptura esofagiana espontanea ocorre por aumento abrupto da pressão intraluminal em resposta a esforços de vômitos e contrações diafragmáticas (Valsalva)⁷ com o piloro e o músculo cricofaríngeo fechados, ela ocorre em 90% das vezes na borda esquerda do terço

distal do esôfago intra-torácico⁵, compreendendo extensão de 2 a 6 cm em comprimento. A ruptura localizada nas porções superior e média, bem como abdominal é menos freqüente.¹⁶

A observação do local de ruptura na borda esquerda do segmento inferior do esôfago deu no passado origem a diversas teorias, contudo foi neste século que se demonstrou experimentalmente a ruptura longitudinal do esôfago distal em cadáveres provocada pela instilação de água sob pressão². Injetando-se ar comprimido no estômago com o piloro clampeado e a extremidade proximal do esôfago livre, ocorre a ruptura esofágica em segmento inferior em sentido longitudinal (fibras musculares longitudinais), seguindo-se a herniação da mucosa e posteriormente a ruptura de todas as túnicas²⁻³.

Pode-se considerar alguns fatores predisponentes desta síndrome. Dentro estes, há três condições anatômicas que podem favorecer a ocorrência de ruptura espontânea do esôfago: a) disposição das fibras musculares⁶ (isto é, cada uma das fibras musculares inicia-se como longitudinal externa e termina como circular interna, ao contrário da idéia clássica de dois planos distintos de fibras)

b) trajeto dos vasos sanguíneos através da parede esofágica, criando pontos de fraqueza⁶;
c) descontinuidade da muscular da mucosa⁶ (com áreas de ausência de muscular da mucosa em raio de até 0,5 cm de distância da ruptura esofágica, estendendo-se por todo comprimento longitudinal da lesão, em autópsias de pacientes com esta condição).

Outras condições predisponentes são: disfunções motoras do esôfago⁴ (espasmo do esfíncter esofágico superior durante episódio de vômito, acarretando aumento brusco das pressões intra-esofágica e intragástrica, com estiramento das paredes e conseqüente rupturado esôfago). Doenças gastrointestinais pré-existent¹² (hérnia de hiato, estenose esofágica, síndrome de Mallory-Weiss², esofagite de refluxo ou doença úlcero péptica); ou ainda Doenças neurológicas e hipertensão arterial severa³.

3.1.4 QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica é de uma queixa de dor retroesternal intensa abrupta ou insidiosa, antecipada por importante quadro de vômitos¹ (apresentando-se ausentes em alguns casos). Concomitantemente a essas manifestações associa, ainda, dispnéia e choque circulatório posteriormente. Ao exame físico um importante achado é o enfisema subcutâneo, sendo chamado de Tríade de Meckler⁵: Vômitos associado a dor retroesternal e enfisema subcutâneo⁴.

Em pacientes com enfisema mediastinal, o estalo do mediastino com cada batimento cardíaco pode ser ouvido na ausculta, principalmente se o paciente estiver em decúbito lateral esquerdo (sinal de Hamman³).

A variação dos sintomas é respectiva ao local ,extensão e tempo de perfuração: para perfurações altas temas a dor cervical associada, e para perfurações intra-abdominais a dor epigástrica , esta pode irradiar para ombro⁷.

3.1.5 DIAGNÓSTICO

A síndrome frequentemente é diagnosticada incidentalmente em um paciente com investigação de dor torácica. O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes com intensa dor no peito, pescoço ou abdome superior após episódio de náusea e vômitos graves, ou outras causas de aumento de pressão intratorácica, e a presença de enfisema subcutâneo no exame físico. Por mais que as radiografias torácica e cervical sejam favoráveis ao diagnóstico, este só será estabelecido pelo esofagograma⁹ de contraste ou pela tomografia computadorizada (TC).

Na Radiografia torácica e cervical os achados sugestivos de perfuração esofágica incluem ar mediastinal ou peritoneal livre ou enfisema subcutâneo. Filmes simples do pescoço demonstram ar nos tecidos mole do espaço pré-vertebral. Outros achados sugestivos são: derrame pleural¹ (geralmente à esquerda), alargamento do mediastino⁵, hidrotórax, hidropneumotórax ou ar subdiafragmático⁴. Porém a radiografia não é um exame sensível, e os pacientes geralmente têm achados inespecíficos. A radiografia normal não exclui diagnóstico¹⁰.

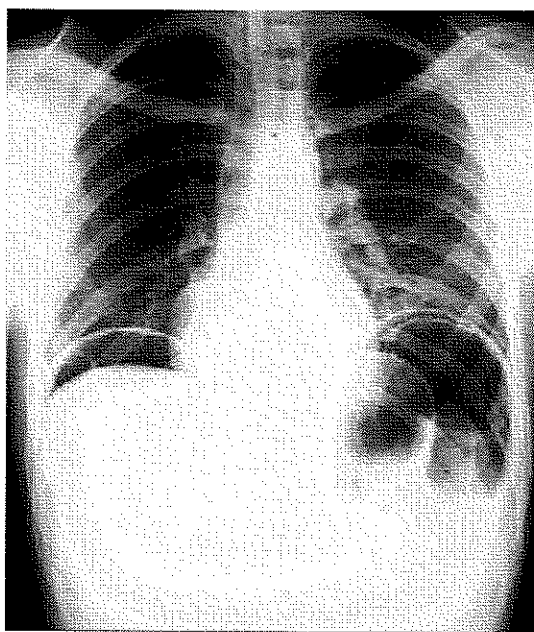


Figura 1-Radiografia de tórax evidenciando ar sob ambos os folhetos diafragmáticos.

O esofagograma com contraste iodado revela um extravazamento extraluminal do meio de contraste através da parede lateral esquerda do esôfago e imediatamente acima da junção gastroesofágica. A sensibilidade desse exame depende do tamanho e localização da perfuração e da técnica, resultados falso-negativos ocorrem em até 10% dos casos.⁴



Figura 2- Esofagograma com escape de constraste para o mediastino à esquerda

A tomografia computadorizada de tórax e se necessário abdome deve ser feita quando a suspeita de perfuração esofágica é de difícil localização ou diagnosticar no esofagograma com contraste². A TC é um exame de maior sensibilidade para visualização da descontinuidade das camadas do esôfago⁶, como também para identificar os achados secundários à perfuração, como o espessamento parietal esofágico, gás periesofágico, pneumomediastino (na ausência de lesão traqueal), pneumotórax e derrame pleural. Em alguns casos a confirmação da descontinuidade transmural pode ser feita com o uso do contraste¹¹.

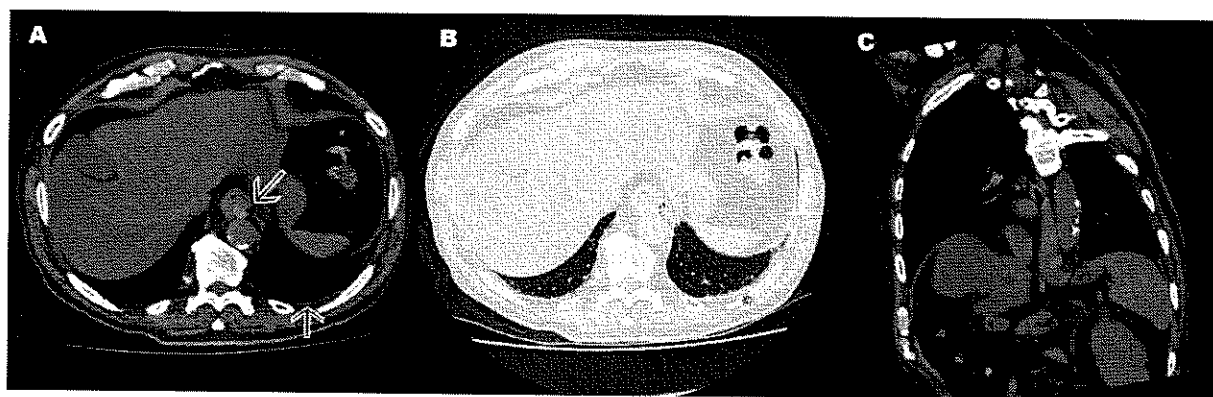


Figura 3- Tomografia computadorizada de segmento toracoabdominal evidenciando

- (A) descontinuidade parietal esofágica no seu aspecto póstero-lateral esquerdo, associado a espessamento e presença de focos gasosos em mediastino (seta branca), com derrame pleural laminar à esquerda (seta amarela)
- (B) janela para parênquima pulmonar facilita visualização de focos gasosos
- (C) é uma reconstrução multiplanar oblíqua que mostra a proximidade da lesão com diafragma (terço distal esofágico), o * marca o gás intragástrico que é um achado normal.

O papel da endoscopia digestiva alta (EDA) no diagnóstico da síndrome é controverso, pelo risco do aumento da perfuração tanto pelo endoscópio quanto a insuflação de ar¹. Se realizada, a EDA deve ser reservada para pacientes nos quais a localização da perfuração não é clara apenas por imagem e em quem já tem o tratamento endoscópico planejado.¹³⁻¹⁴

3.1.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A característica da dor aguda também pode ser observada nos distúrbios como infarto do miocárdio³, pancreatite, perfuração da úlcera péptica⁵, dissecção do aneurisma da aorta, pneumotórax espontâneo ou pneumonia⁶. Para diferencia-los da perfuração esofágica devemos analisar a história, exame físico, e exames laboratoriais (Solicitar biomarcadores cardíacos, dímero D, lipase pancreática e amilase¹³), eletrocardiograma e exames de imagem. O maior diagnóstico diferencial é a Síndrome de Mallory-Weiss² (SMW). Os pacientes que possuem essa síndrome apresentam lacerações após um evento com aumento súbito do gradiente de pressão através da junção gastroesofágica, como no esforço para vomitar, tosse ou esforços. Relatam história de ânsia de vômito, epigastralgia e principalmente hematêmese. As lacerações na SMW são de mucosa longitudinal no esôfago distal e no estômago proximal², e não uma ruptura completa da parede esofágica, como vimos na Síndrome de Boerhaave. Pacientes com SMW não apresentam ar no subcutâneo, mediastinal ou peritoneal na radiografia ou extravasamento de contraste esofágico em esofagograma com bário/TC.

3.1.7 TRATAMENTO

Como a Síndrome de Boerhaave é rara existem poucas evidências quanto ao manejo desse paciente. Inicialmente o objetivo principal é a internação na unidade de terapia intensiva pela alta mortalidade associada à perfuração do esôfago¹⁻³. Independente do tratamento escolhido subsequente todos os pacientes devem entrar em dieta zero, ter suporte nutricional tipicamente parenteral, reposição volêmica, associação de antibióticos de amplo espectro por via parenteral e inibidor da bomba de prótons³. Se presente deve ser feito o desbridamento de tecido infectado e necrótico, e drenagem da coleção de líquidos⁵. É imprescindível a avaliação de um cirurgião, por mais que a conduta seja conservadora ou endoscópica, visto que estes podem deteriorar e exigir intervenção cirúrgica¹.

O tratamento efetivo vai depender da extensão, localização e tempo de descoberta da lesão. E a escolha do manejo varia entre o tratamento conservador, endoscópico ou cirúrgico.

Os pacientes que nos permitem o tratamento conservador⁴ são aqueles que tem sintomas mínimos, com perfuração há mais de 5 dias, sem sinais de complicações, quando o vazamento está contido no pescoço ou no mediastino, ou entre o mediastino e a pleura pulmonar visceral.⁷

Já os pacientes que não se enquadram ou que falharam nas tentativas conservadoras de tratamento requerem tratamento cirúrgico⁵. Podendo incluir reparo primário do defeito, com ressecção, desvio, drenagem de coleções, e em alguns casos esofagectomia. O fechamento primário da lesão com ampla drenagem torácica e mediastinal continua sendo o tratamento de escolha, quando a perfuração esofágica é diagnosticada precocemente (menos de 12 horas). Porém mesmo sendo o tratamento mais adequado e simples, traz maiores índices de falha terapêutica e mortalidade, pois as condições locais não são propícias à cicatrização, ocorrendo na maioria das vezes deiscência da sutura e piora do quadro de mediastinite levando ao óbito. A drenagem com tubo em "T" na perfuração de esôfago distal apresenta baixa morbidade, podendo preservar o órgão. A esofagectomia subtotal com reconstrução primária com tubo gástrico possui grande morbimortalidade em pacientes em condições clínicas desfavoráveis.^{5,7}

O tratamento endoscópico deve ser considerado em pacientes com comorbidades associadas que dificultem a cirurgia. A colocação de stent endoscópico tem taxa de sucesso de 81%¹⁵, correndo o risco de uma reintervenção. Tanto os stents metálicos auto-expansíveis (SEMS), quanto os stents plásticos auto-expansíveis (SEPS) têm sido usados para o tratamento de perfurações esofageanas, sendo o metálico mais relacionado à estenoses pós procedimento¹³. Um esofagograma repetido deve ser feito um a dois dias depois para documentar que a perfuração foi selada¹¹. Uma vez confirmado, o paciente pode retomar a ingestão oral, inicialmente com líquidos claros e progredindo a dieta conforme aceitação¹⁷.

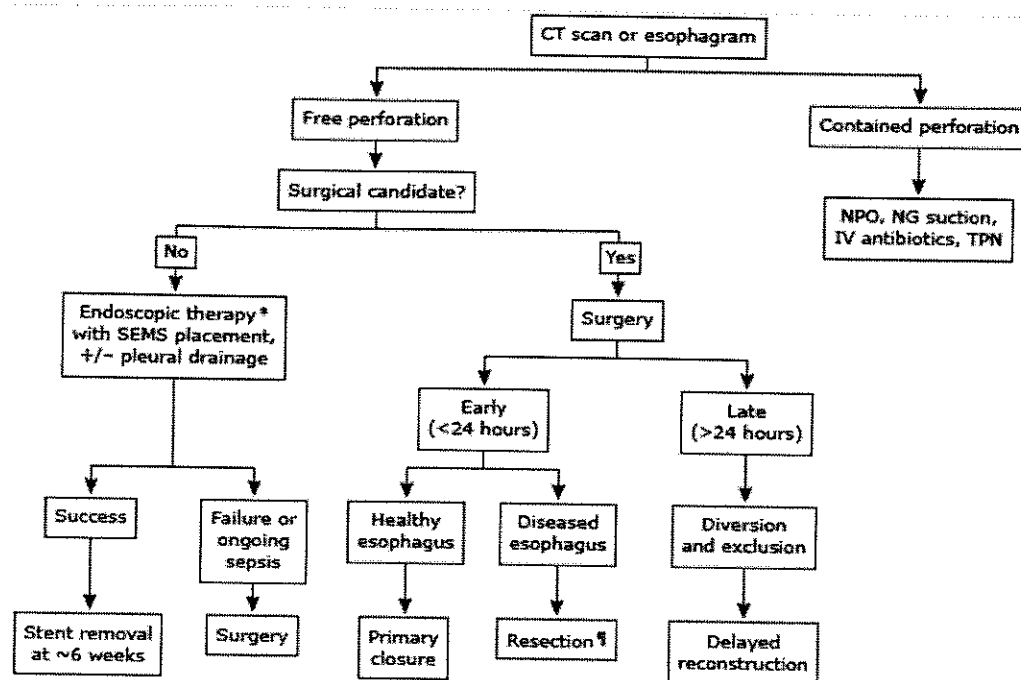


Figura 4- Manejo perfuração do esôfago.

3.1.8 COMPLICAÇÕES

Como a Síndrome de Boerhaave é uma situação rara, ela é potencialmente fatal por não ser a primeira hipótese diagnóstica. As complicações vão variar de acordo com a extensão da laceração⁵, variando de fístula esôfagopleural, empiema, pneumonia, mediastinite aguda e sepse⁸. Além de relacionar-se com o tempo de ação, se demorar mais de 24 horas para agir na ruptura a mortalidade vai para 50%, e se passa das 48 horas sobe para 90%.⁹

4. METODOLOGIA

Nesse trabalho fizemos um relato de caso visto no Hospital Municipal Moacyr do Carmo, junto a uma revisão bibliográfica sobre a síndrome Boerhaave, suas complicações, e a importância de um diagnóstico precoce, por se tratar de um caso de alta mortalidade e ainda pouco conhecido por profissionais da saúde.

Para obtenção de dados do paciente, o caso foi acompanhado de perto, diariamente, com avaliação clínica, laboratorial e exames de imagem, tendo em mãos o prontuário com registro de todos os médicos que avaliaram desde a chegada ao hospital, exames feitos e condutas tomadas até a alta hospitalar.

A obtenção de relatos foi de suma importância, já que a paciente já manifestou a síndrome previamente, há 5 anos atrás, com resolução do quadro sem complicações. Foi feita uma revisão de literatura, buscando informações atualizadas sobre a síndrome, suas complicações e uma possível tendência a recidiva.

Foram usados livros de clínica médica e cirúrgica, artigos originais e de revisão, e relatos de caso já publicados em revistas científicas, encontrados nos bancos de dados de confiáveis fontes de pesquisa, tais como: Pubmed, UpToDate, Scielo, Hindawi, ActaMed nas línguas português e inglês, dentro do período de 1997 a 2017, com citações dos artigos originais publicados nos seguintes anos: 1784, 1858, 1929, 1943, 1947, 1987, 1957, 1978, 1986 sobre a Síndrome Boerhaave.

A partir das pesquisas e revisões bibliográficas, será feita uma comparação e análise do caso acompanhado, para expor as diferenças de condutas realizadas e evolução dos casos, para que profissionais da saúde tenham um maior conhecimento sobre o assunto e façam o diagnóstico o mais precoce possível, tendo em mente diferentes opções terapêuticas e seus

resultados, podendo julgar assim, a melhor conduta diante de um caso da síndrome rara em seu hospital, objetivando sempre o melhor prognóstico e menor taxa de mortalidade.

5. RESULTADOS

5.1 RELATO DE CASO

F. P., feminino, 18 anos (21/09/1999), brasileiro, natural do Rio de Janeiro, deu entrada no hospital municipal Moacyr do Carmo com queixa de vômitos incoercíveis há 15 dias sem outros sintomas associados. Paciente diagnosticada com transtorno de ansiedade, cessou tratamento com psiquiatra e psicólogo por melhora clínica. Relata história prévia de ruptura de esôfago, em 2012, por quadros de vômitos devido ao transtorno de ansiedade. Nega comorbidades e/ou alergias.

Ao exame físico: Paciente BEG, LOTE, acianótica, anictérica, hidratada, normocorada, eupneica em ar ambiente, afebril

Cabeça e Pescoço: Ausência de adenomegalias, presença de enfisema subcutâneo em região cervical.

AR: MVUA S/ RA.

ACV: RCR em 2T, BNF, ausência de sopros ou extrassístoles.

ABD: Peristalse presente, timpânico, indolor a palpação superficial e profunda, ausência de massas ou visceromegalias.

MMII: Panturrilhas livres, ausência de edemas, pulsos amplos e simétricos.

Sendo assim, foi prescrito Omeprazol 40mg EV diluído, Ranitidina EV diluída e Soro glicosado 5% 500mg EV. Foram solicitados exames laboratoriais.

1) (09/11/17) Hemácias: 3,2 / Hb: 11,6 / Leucócitos: 17.000 / Bastões: 5 / Segmentados: 80 / Plaquetas: 391.000 / Na: 137 / K 3,2 / U: 31 / Cr: 0,6 / TGO: 22 / TGP: 25 / FA: 47 / Gama GT: 32 / Bil total: 0,60 / Bil direta: 0,30 / Bil Indireta: 0,30 / Glicose: 137

Após resultado apontando leucocitose com desvio a esquerda, solicitou-se EAS e TC de tórax e abdome.

(2) TC tórax e abdome (09/11/17)

Conclusão: Pneumomediastino discreto, com pequenos focos, próximo ao pericárdio.

O laudo da TC mostrando um pneumomediastino levou ao diagnóstico de Síndrome Boerhaave, que consiste na ruptura esofagiana, provocada por vômitos, levando a um quadro de Pneumomediastino. A conduta tomada foi a internação hospitalar na cirurgia geral, dieta zero, solicitação TC com contraste (impossibilitada pela falta de contraste no hospital), início de antibioticoterapia de amplo espectro, antieméticos regulares e parecer da psiquiatria (09/11/17).

Ao longo da internação, não foi possível a realização da esofagografia que é o exame ideal para fazer o correto diagnóstico por falta de contraste hidrossolúvel na casa. Após reavaliação da tomografia, cirurgia geral e endoscopia, optaram por conduta expectante, por hipótese de microperfuração tamponada, com acompanhamento de hemograma completo, PCR, TC de tórax, e início de dieta pastosa (13/11/17).

3) (13/11/17) Leucócitos: 10.000 / Bastões: 3 / Segmentados: 62 / PCR: 7,3

No dia 15/11/17 foi realizada nova tomografia computadorizada de tórax e exames laboratoriais, em que evidenciaram melhora radiológica e laboratorial significantes, dando início a dieta sólida e avaliação de alta hospitalar.

4) (15/11/17) Leucócitos 8.300 / Bastões: 2 / Segmentados: 58 / PCR: 3,1

No dia 16/11/17, após ótima aceitação de dieta e significante melhora clínica-radiológica-laboratorial, a paciente teve condições de alta hospitalar. No Quadro 1 podemos observar sua evolução laboratorial.

Tabela 1– Exames laboratoriais da paciente

Exame laboratorial			
	1ºDIH	5ºDIH	7ºDIH
Hemoglobina	11,6 g/dl	11,8 g/dL	11,2 g/dl
Hematócrito	34%	34%	33%
Leucócitos totais	17 mil/mm ³	10 mil/ mm ³	8.300 mil/mm ³
Segmentados	80	62	58
Bastões	5%	3%	2%
Plaquetas	391 mil/mm ³	380 mil/mm ³	368 mil/mm ³
Ureia	31mg/dl		-
Creatinina	0,6 mg/dl		-
TGO	22		-
TGP	25		-
Bil Total	0,6		-
Bil Indireta	0,3		-
PCR	15,1mg/L	7,3	3,1

6 DISCUSSÃO

A ruptura esofágica espontânea é uma entidade incomum, e que ainda causa muita dificuldade para a equipe médica no que diz respeito ao diagnóstico e tratamento desta condição. Essa perfuração ocorre como resultado de um barotrauma relacionado ao aumento súbito da pressão no interior do esôfago, que acontece associada a episódios de vômitos incoercíveis contra uma glote fechada, elevando assim a pressão esofágica¹⁻³. É estimado que essa pressão no interior do esôfago alcance valores tão altos quanto 200mmHg³. Portanto, esse barotrauma é capaz de provocar uma lesão esofágica longitudinal e transmural que geralmente acomete a parte distal do esôfago torácico. A Síndrome de Boerhaave deve ser ainda distinguida da Síndrome de Mallory-Weiss, que é a lesão que causa laceração apenas na mucosa do esôfago e também está associada a episódios de vômitos e hematêmese², além história prévia de hérnia de hiato. A Síndrome de Boerhaave é mais comum no sexo masculino, na faixa etária dos 50 aos 70 anos¹⁻³, e que geralmente abusam da alimentação ou da ingestão alcoólica. O quadro clínico não é muito específico, e tem início com dor torácica intensa e súbita em região inferior do tórax após episódios de vômitos forçados e abuso de álcool ou refeições pesadas. Esse paciente pode ter ainda associado a esse quadro, sinais variáveis de resposta inflamatória sistêmica, respiratória e comprometimento hemodinâmico, que respondem por complicações secundárias à ruptura esofágica⁴. Sutcliffe et al é capaz de afirmar a partir de seu estudo que 100% dos pacientes apresentaram vômito, 90% dor torácica e 38% apresentaram enfisema subcutâneo³.

Pela inexistência de sintomas clássicos dessa Síndrome, seu diagnóstico não é obtido facilmente, já que pela clínica, a perfuração esofágica espontânea, é facilmente confundida com outras condições graves e também comuns. Portanto, o sucesso do tratamento da Síndrome de Boerhaave permanece sendo uma condição muito desafiadora para os cirurgiões gerais, já que é uma condição potencialmente fatal e que requer diagnóstico e tratamento precoce. Isso ocorre pois essa doença possui uma mortalidade estimada considerável, sendo 24h após a perfuração o período de corte que define o prognóstico do paciente, já que passado esse período a porcentagem de óbitos chega a níveis ainda maiores⁷.

Apesar de existirem diversos estudos sobre o assunto, o tratamento da Síndrome de Boerhaave ainda permanece como um tópico bastante controverso, e não há nenhuma diretriz que determine seu correto tratamento. Estudos recentes não conseguem estabelecer um consenso entre eles, pois acabam obtendo resultados divergentes entre si, ao abordarem qual tratamento seria melhor, o cirúrgico ou o conservador.

Em pacientes diagnosticados em menos de 24h a literatura parece bem clara de que a melhor abordagem nesses pacientes é através do tratamento cirúrgico com reparo primário da ruptura esofágica⁴. A real controvérsia está nos casos de pacientes diagnosticados com mais de 24h após ruptura, onde a maioria das complicações como pneumo-mediastino, derrame pleural, pneumotórax, atelectasia, dentre outros, já podem estar instalados, agravando ainda mais o quadro clínico desse paciente⁵. Nesses pacientes diagnosticados com atraso, o manejo cirúrgico consta de debridamento da cavidade pleural e mediastinal, esofagostomia cervical e gastrostomia para alimentação. Enquanto o tratamento conservador agressivo consiste em dreno de tórax instalado, ATB de largo espectro, hidratação e nutrição vigorosas, além de monitorar de perto os parâmetros vitais⁹⁻¹¹.

Tonolini et al afirma que o manejo conservador deve ser reservado apenas para pacientes com Seps e anormalidades mediastinais mínimas, e também para aqueles que estão muito instáveis para serem submetidos a um processo cirúrgico. Vaidya et al alega que o tratamento não cirúrgico, praticamente não possui papel no manejo de pessoas com ruptura esofágica⁷. Já Vogel et al afirma que a abordagem de seu estudo sugere que o tratamento agressivo da Seps e das coleções pleurais é capaz de tratar a causa primária de morbidade e mortalidade, evita cirurgias principais incluindo a abordagem esofágica, e permite que o esôfago se cure⁹. Indo pelo mesmo caminho, Altorjay et al afirma que o tratamento conservador, nos casos de lesão transmural, sua abordagem deve levar em consideração se a lesão esofágica é circunscrita, não está em tecido neoplásico, não está na cavidade abdominal, e não é acompanhada de doença esofágica obstrutiva simultânea, e além disso, os sintomas de septicemia devem estar ausentes¹⁴.

No relato de caso apresentado anteriormente, podemos observar que a paciente foi diagnosticada presuntivamente (sem EDA ou esofagograma) e teve a escolha do tratamento conservador adotado no 15º dia após início do quadro clínico, ou seja, o prognóstico para essa paciente poderia não ser bom, pois ela foi diagnosticada e tratada tardiamente, porém, seu quadro foi causado supostamente por microperfurações já tamponadas, permitindo ótima evolução apenas com tratamento conservador adotado no HMMC, por uma decisão da equipe cirúrgica em conjunto com a equipe endoscópica.

7 CONCLUSÃO

A partir da leitura das diversas fontes, abaixo referidas, podemos observar que apesar de toda a evolução tecnológica na medicina, essa doença ainda tem um alto potencial de letalidade, isso ocorre pelo fato de que a Síndrome de Boerhaave é uma patologia de difícil diagnóstico, pois se confunde com outras doenças mais comuns e também graves. Além disso, ainda temos como o principal fator de prognóstico desta condição, o fato de o diagnóstico e tratamento terem sido ou não realizados no período de 24h, onde a partir disso a mortalidade aumenta ainda mais.

Na tentativa de diminuir o tempo entre o início do quadro clínico até a realização do diagnóstico e do tratamento, concluímos ser necessário informar a comunidade médica a despeito dessa condição, principalmente abordando o quanto esse prognóstico pode piorar quando há atraso no reconhecimento desta condição.

Portanto, o principal é saber que o diagnóstico dessa Síndrome só será realizado quando há o mínimo de suspeição clínica, e para suspeitar, você precisa conhecer a patologia. Por isso, através deste trabalho possibilitamos assim que os médicos saibam que ela é uma condição rara, porém é potencialmente fatal, e que na vigência de quadros clínicos parecidos com seu tipo de apresentação, a Síndrome de Boerhaave, deve fazer parte dos diagnósticos diferenciais e hipóteses diagnósticas, porque apenas a partir da suspeita é realizado o diagnóstico.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tamatey MN, Sereboe LA, Tettey MM, Entsua-Mensah K, Gyan B. Boerhaave's Syndrom: Diagnosis and Successful Primary Repair One Month After the Oesophageal Perforation, Ghana Medical Journal [Pubmed] Mar 2013 [acessado em Agosto de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3645189/>
2. Cherednikov EF, Kunin AA, Cherednikov EE, Moiseeva NS. The role of etiopathodenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous hemorrhagic (Mallory-Weiss) syndrome, The EPMA Journal [Pubmed] Mar 2016 [acessado em Novembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4799841/>
3. Vaidya S, Prabhudessai S, Jhavar N, Patankar RV. Boerhaave's syndrome: Thoracoscopic approach, Journal of Minimal Access Surgery [Pubmed] Jul 2010 [acessado em Novembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2938717/>
4. Anwuzia-Iwegbu C, Omran YA, Heaford A. Against all odds. Conservative management of Boerhaave's Syndrome, BMJ Case Reports [Pubmed] May 2014 [acessado em Setembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4039799/>
5. Vogel SB, Rout WR, Martin TD, et al. Esophageal perforation in adults: aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. Annals of Surgery [Pubmed] Jun 2015 [acessado em Setembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1357179/>
6. Kroepil F, Schauer M, Raffel AM, Kropil P, Eisenberger CF, Knoefel WT. Treatment of Early and Delayed Esophageal Perforation, Indian Journal of Surgery [Pubmed] Jun 2012 [acessado em Setembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3900754/>
7. 19. Larrieu AJ, Kieffer R. Boerhaave Syndrome: report of a case treated non operatively, Annals of Surgery [Pubmed] Apr 1975 [acessado em Setembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1343787/>

8. Altorjay A, Voros A, Bohak A. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified?, *Annals of Surgery* [Pubmed] Apr 1997 [acessado em Novembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1190750/>
9. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Tratado de Cirurgia – A Base Biológica da Prática Cirúrgica Moderna. Tradução da 19a ed. Volume 2. Rio de Janeiro, Brasil. Editora Saunders Elsevier; 2015. Pág. 1043 – 1046.
10. Janjua KJ. Boerhaave's syndrome. *Postgraduate Medical Journal*. 1997 [acessado em Março de 2016]; 73(859):265-270. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2431304/>
11. Connely CL, Lamb PJ, Paterson-Brown S. Outcomes following Boerhaave' Syndrome, *Annals of The Royal College of Surgeons of England* [Pubmed] Nov 2013 [acessado em Agosto de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311529/>
12. Houari N, Kanjaa N. Syndrome de Boerhaave rapidement fatal: une urgence à ne pas méconnaître, *The Pan African Medical Journal* [Pubmed] Feb 2013 [acessado em Agosto de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641927/>
13. Michel L, Grillo HC, Malt RA. Operative and nonoperative management of esophageal perforations, *Annals of Surgery* [Pubmed] Jul 1981 [acessado em Setembro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1345195/>
14. Granel-Villach L, Fortea-Sanchis C, Martínez-Ramos D, Paiva-Coronel GA, et al. Boerhaave's Syndrome: a review of our experience over the last 16 years, *Revista de Gastroenterologia de México* [Pubmed] Mar 2014 [acessado em Outubro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24656512>
15. Shemesh A, Taub CC. Inferolateral ST elevation in Boerhaave Syndrome, *The American Journal of Medicine* [Pubmed] Mar 2016 [acessado em Outubro de 2016]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4799847/>
16. Sanka S, Gomez A, Heuschkel R, Krishnamurthy K. Boerhaave's Syndrome: a differential diagnosis of acute chest pain following a vomiting illness, *West Indian Medical Journal* [SciELO] Feb 2013 [acessado em Outubro de 2016]. Disponível em: http://caribbean.scielo.org/scielo.php?pid=S0043-31442013000200011&script=sci_arttext&lng=es

17. Tonolini M, Roberto B. Spontaneous esophageal perforation (Boerhaave Syndrome): Diagnosis with CT-esophagography, Journal of Emergencies, Trauma, and Shock [Pubmed] Mar 2013 [acessado em Outubro de 2016]. Disponível em:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3589863/>
18. Bhargava J, Tiwari RL, Jain S. Anesthetic management in spontaneous esophageal rupture (Boerhaave's Syndrome), Journal os Anesthesiology Clinical Phamacology [Pubmed] Mar 2016 [acessado em Outubro de 2016]. Disponível em:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4784201/>
19. Soreide JA, Viste A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24h, Scandinavian Journal of Trauma [Pubmed] Oct 2011 [acessado em Novembro de 2016]. Disponível em;
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3219576/>