

**Figura 2.** Zona de transição mais bem demonstrada na reconstrução coronal, em que se observa transição abrupta para segmento de calibre normal, sem lesão oclusiva evidente (seta). Marcada dilatação do ceco, com 14 cm de diâmetro (cabeça de seta). Derrame pleural à esquerda também foi verificado.

a pseudo-obstrução. A paciente foi tratada com repouso gastrintestinal e vigilância eletrolítica.

A síndrome de Ogilvie foi descrita em 1948 por William Heneage Ogilvie e corresponde a uma desordem da motilidade gastrintestinal, com dilatação do ceco e do colo direito na ausência de obstrução mecânica, tendo origem no descompasso da atividade autonômica, com supressão parassimpática e incremento simpático<sup>(1)</sup>.

A forma aguda tem como gênese um descompasso da atividade autonômica, com a supressão parassimpática e aumento da atividade simpática. Frequentemente se observa que o cólon distal se encontra em atonia e o cólon proximal permanece funcionante<sup>(2)</sup>. Alguns quimioterápicos estão envolvidos, como o esquema rituximabe, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona, e outros fatores como trauma, injúria miocárdica aguda, distúrbios eletrolíticos, hipotireoidismo, insuficiência renal e neuropatia. Lee et al.<sup>(3)</sup> observaram que pacientes oncológicos apresentaram a síndrome após 2 a 10 dias desde a última infusão de vincristina, havendo resolução após a interrupção. Sandler et al.<sup>(4)</sup> verificaram que pacientes em uso de vincristina apresentaram dor abdominal e constipação em 4 a 72 horas subsequentes. O *status* neutropênico e a antibioticoterapia representam fatores adicionais ao desenvolvimento da síndrome<sup>(3)</sup>.

Os sintomas incluem distensão e dor abdominal, vômitos fecaloides e constipação<sup>(1,5)</sup>. Sinais de peritonite podem indicar perfuração cecal com pneumoperitônio<sup>(6)</sup>, sobretudo em distensões maiores que 12 cm e superiores a 6 dias. A TC tem-se

mostrado o método de escolha para a avaliação das doenças do cólon<sup>(7-11)</sup>, e na síndrome de Ogilvie é um método útil para identificar a obstrução e a causa subjacente<sup>(12)</sup>, sendo os principais achados a dilatação do ceco até o cólon transverso, com zona de transição na flexura esplênica, região esta correspondente à área de desproporção de calibre entre as alças. A terapia conta com agentes parassimpaticomiméticos que aumentam a motilidade cólica<sup>(13)</sup>, descompressão endoscópica ou hemicolecotomia direita, esta na presença de isquemia ou perfuração cecal.

Portanto, a pseudo-obstrução cólica apresenta relação com quimioterápicos e caracteriza-se pela dilatação das alças do cólon e da zona de transição, devendo-se estar atento para sinais de perfuração e o risco de morte por ruptura cecal.

#### REFERÊNCIAS

1. Azevedo RP, Freitas FGR, Ferreira EM, et al. Constipação intestinal em terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009;21:324-31.
2. Gmora S, Poenaru D, Tsai E. Neostigmine for the treatment of pediatric acute colonic pseudo-obstruction. *J Pediatr Surg*. 2002;37:E28.
3. Lee GE, Lim GY, Lee JW, et al. Acute colonic pseudo-obstruction complicating chemotherapy in paediatric oncohaematological patients: clinical and imaging features. *Br J Radiol*. 2012;85:377-81.
4. Sandler SG, Tobin W, Henderson ES. Vincristine-induced neuropathy. A clinical study of fifty leukemic patients. *Neurology*. 1969;19:367-74.
5. Choi JS, Lim JS, Kim H, et al. Colonic pseudo-obstruction: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:1521-6.
6. Saunders MD. Acute colonic pseudo-obstruction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:671-87.
7. Vermelho MB, Correia AS, Michailowsky TC, et al. Abdominal alterations in disseminated paracoccidioidomycosis: computed tomography findings. *Radiol Bras*. 2015;48:81-5.
8. Melo EL, Paula FT, Siqueira RA, et al. Biliary colon: an unusual case of intestinal obstruction. *Radiol Bras*. 2015;48:127-8.
9. Gava P, Melo AS, Marchiori E, et al. Intestinal and appendiceal paracoccidioidomycosis. *Radiol Bras*. 2015;48:126-7.
10. Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, et al. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *Radiol Bras*. 2015;48:181-91.
11. Sala MA, Ligabò AN, Arruda MC, et al. Intestinal malrotation associated with duodenal obstruction secondary to Ladd's bands. *Radiol Bras*. 2016;49:271-2.
12. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, et al. CT diagnosis of small-bowel obstruction: efficacy in 60 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;158:765-9.
13. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med*. 1999;341:137-41.

**Fernanda Miraldi Clemente Pessoa<sup>1</sup>, Leonardo Kayat Bittencourt<sup>2</sup>, Alessandro Severo Alves de Melo<sup>1</sup>**

1. Hospital Universitário Antonio Pedro - Universidade Federal Fluminense (HUAP-UFF), Niterói, RJ, Brasil. 2. Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Fernanda Miraldi Clemente Pessoa. Rua Ouro Branco, 66, ap. 301, Vila Valqueire. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 21321-560. E-mail: fernandamiraldi@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0162>

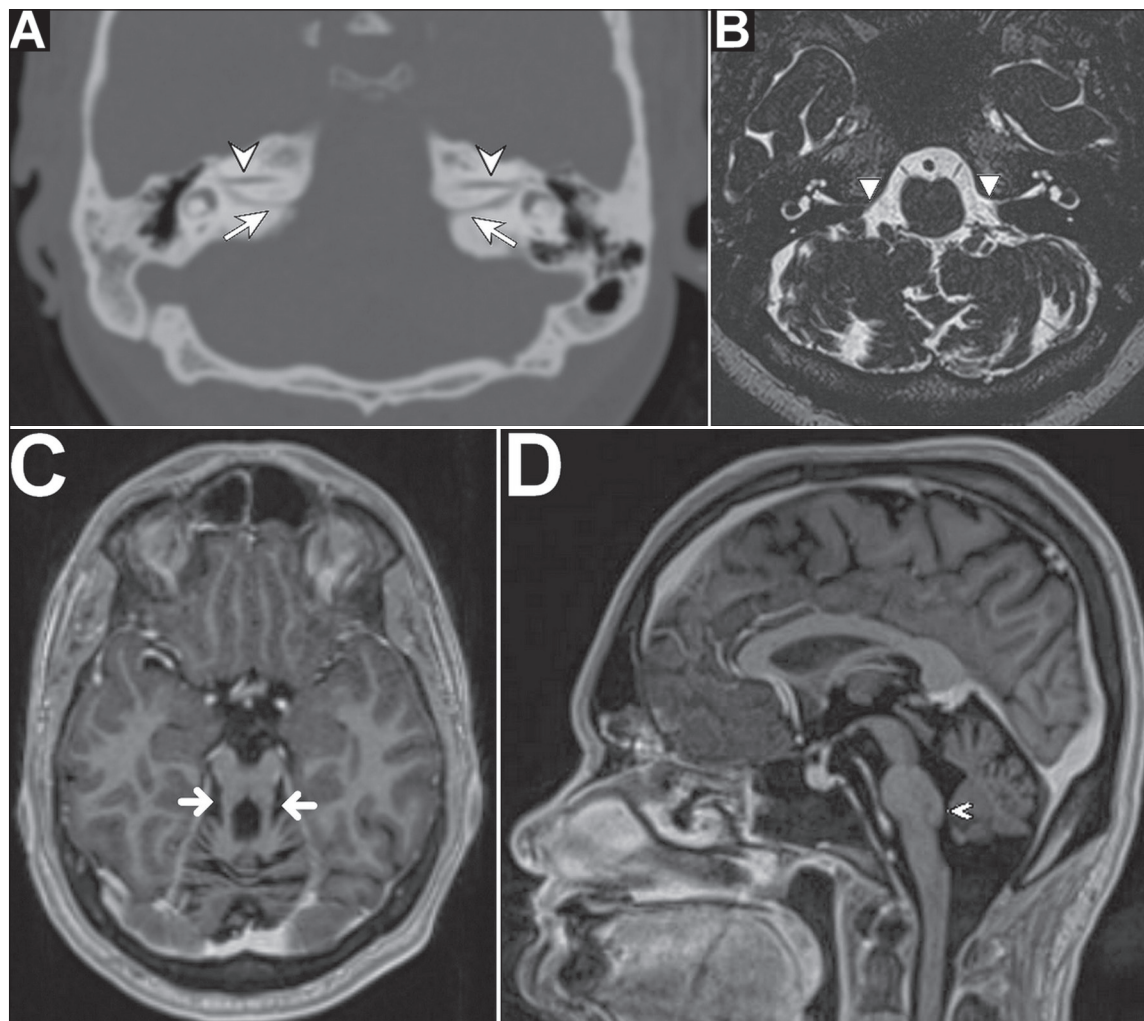
#### Displasia em "boné" do tegmento pontino associada a duplicidade do canal auditivo interno

*Pontine tegmental cap dysplasia accompanied by a duplicated internal auditory canal*

Sr. Editor,

Mulher, 48 anos, portadora de déficits cognitivo e auditivo, em avaliação pré-procedimento de implante coclear. Histórico de pais e três irmãos saudáveis e um irmão com deficiência mental de causa desconhecida. Avaliação física: apresentava ataxia. Exame eletrofisiológico da audição revelou ausência das ondas

do nervo coclear e vias auditivas de tronco encefálico evocadas por estímulos *clicks* de 95 dBnHL e *tone burst* de 500 e 1000 Hz, também com 95 dBnHL de intensidade. Observou-se ausência de emissões otoacústicas bilateralmente, configurando quadro de surdez sensorioneural profunda. Tomografia computadorizada (TC) dos ouvidos demonstrou estreitamento e duplicidade do canal auditivo interno, sendo um canal para o nervo facial e outro para o nervo vestibulococlear (Figura 1A), e discreta redução volumétrica da ponte e do cerebelo. Ressonância magnética (RM) do encéfalo e das orelhas demonstrou, além de duplicidade do canal auditivo interno, ausência dos VIII nervos cranianos



**Figura 1.** **A:** TC dos ouvidos, janela óssea, plano axial oblíquo, mostrando canais auditivos internos duplicados e estreitos, sendo um canal específico para o nervo facial (cabeça de seta) e outro para o nervo vestibulococlear (seta). **B:** RM de encéfalo e ouvidos, sequência ponderada em T2, plano axial, não identificando o VIII par de nervos cranianos em sua localização (cabeça de seta). **C:** RM de encéfalo e ouvidos, sequência volumétrica ponderada em T1 pós-administração de meio de contraste intravenoso, plano axial oblíquo, exibindo pedúnculos cerebelares superiores alongados e discretamente lateralizados (setas), com aspecto semelhante ao sinal do “dente molar”. **D:** RM de encéfalo e ouvidos, sequência volumétrica ponderada em T1 pós-administração de meio de contraste intravenoso, plano sagital, demonstrando hipoplasia cerebelar, aspecto displásico e com redução volumétrica da ponte, notadamente da região ventral, apresentando pequena proeminência na sua face posterior projetando-se para o interior do IV ventrículo (cabeça de seta).

(Figura 1B), pedúnculos cerebelares superiores alongados e discretamente lateralizados exibindo aparência semelhante ao sinal do “dente molar” (Figura 1C), ponte de aspecto displásico e com redução volumétrica, notadamente da região ventral, apresentando pequena proeminência na sua face posterior projetando-se para o interior do IV ventrículo, e hipoplasia cerebelar principalmente do vermis (Figura 1D). Diagnóstico: Displasia em “boné” do tegmento pontino (DBTP).

Hipoplasia/hipogênese cerebelar pode ser encontrada em casos de desordem metabólica, exposição a teratógenos, infecção congênita, síndromes ou aberrações genéticas<sup>(1)</sup>. O sinal do “dente molar” é observado no plano axial de exames de TC e principalmente RM ao nível da junção entre rombencéfalo e mesencéfalo, classicamente na presença de hipoplasia/agenesia do vermis cerebelar, fossa interpeduncular profunda; pedúnculos cerebelares superiores mal orientados, espessados e alongados<sup>(2)</sup>.

A DBTP é uma malformação do tronco encefálico<sup>(1,3,4)</sup>, com menos de 50 casos relatados<sup>(4)</sup>, inicialmente descrita por Barth et al. em 2007<sup>(5)</sup>. Os principais sinais e sintomas são deficiência auditiva (92%), déficit cognitivo (76%), distúrbios de

deglutição (64%), paralisia facial (60%), movimentação ocular anormal (60%), parestesia trigeminal (60%), ataxia (56%), hipotonia, vômitos cíclicos, neuropatias variáveis do III ao IX pares de nervos cranianos<sup>(4,6,7)</sup>. Outras associações incluem hipoplasia pontina (notadamente no seu aspecto ventral), fibras ectópicas pontinas dorsais formando protuberância para o interior do IV ventrículo, hipoplasia/agenesia dos pedúnculos cerebelares médios e inferiores, alongamento dos pedúnculos cerebelares superiores, hipoplasia/agenesia do vermis cerebelar, ausência ou malformação dos núcleos olivares inferiores, hipogênese/ausência do III ao IX nervos cranianos, deformidades vertebrócostais e anomalias cardiovasculares<sup>(1,3-8)</sup>. A DBTP pode exibir um sinal do “dente molar”-símile, porém com os pedúnculos cerebelares superiores mais lateralizados e afilados<sup>(1,4,6)</sup>. Dentre os diagnósticos diferenciais estão a hipoplasia pontocerebelar e as síndromes de Joubert, Dekaban-Arima, Senior-Löken, COACH, Váradi-Papp, Malta e Moebius<sup>(2,8,9)</sup>.

Duplicidade do canal auditivo interno é extremamente rara, entretanto, na DBTP é encontrada em no mínimo 46% dos casos. Frequentemente se apresentam estreitos (calibre menor

que 2,0 mm) e associados a hipogenesia/agenesia do VIII par de nervos cranianos, geralmente contraindicando um implante coclear<sup>(4,8,10,11)</sup>. Alguns autores relatam diferenciação com casos de divisão por um septo ósseo, sendo proposto nessas situações o termo “repartido” em vez de “duplicado”<sup>(11)</sup>.

REFERÊNCIAS

1. Poretti A, Boltshauser E, Doherty D. Cerebellar hypoplasia: differential diagnosis and diagnostic approach. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2014;166C:211–26.
2. Gleeson JG, Keeler LC, Parisi MA, et al. Molar tooth sign of the mid-brain-hindbrain junction: occurrence in multiple distinct syndromes. *Am J Med Genet A.* 2004;125A:125–34.
3. Amaral LFF, Yared JH, Lopes BSC. Malformações congênitas infratentoriais. In: Rocha AJ, Vedolin L, Mendonça RA, editores. *Encéfalo. Série CBR.* São Paulo: Elsevier; 2012. p. 79–80.
4. Nixon JN, Dempsey JC, Doherty D, et al. Temporal bone and cranial nerve findings in pontine tegmental cap dysplasia. *Neuroradiology.* 2016; 58:179–87.
5. Barth PG, Majoie CB, Caan MW, et al. Pontine tegmental cap dysplasia: a novel brain malformation with a defect in axonal guidance. *Brain.* 2007;130(Pt 9):2258–66.
6. Chong PF, Haraguchi K, Torio M, et al. A case of pontine tegmental cap dysplasia with comorbidity of oculoauriculovertebral spectrum. *Brain Dev.* 2015;37:171–4.

7. Singh D, Hsu CC, Kwan GN, et al. Pontine tegmental cap dysplasia: MR evaluation of vestibulocochlear neuropathy. *J Neuroimaging.* 2015;25:1038–43.
8. Desai NK, Young L, Miranda MA, et al. Pontine tegmental cap dysplasia: the neurotologic perspective. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 145:992–8.
9. Barra FR, Gonçalves FG, Matos VL, et al. Signs in neuroradiology – Part 2. *Radiol Bras.* 2011;44:129–33.
10. Lee SY, Cha SH, Jeon MH, et al. Narrow duplicated or triplicated internal auditory canal (3 cases and review of literature): can we regard the separated narrow internal auditory canal as the presence of vestibulocochlear nerve fibers? *J Comput Assist Tomogr.* 2009;33:565–70.
11. Vincenti V, Ormitti F, Ventura E. Partitioned versus duplicated internal auditory canal: when appropriate terminology matters. *Otol Neurotol.* 2014;35:1140–4.

**Rodolfo Mendes Queiroz<sup>1</sup>, Lara Zupelli Lauer<sup>1</sup>, Luiz Carlos Alves de Souza<sup>2</sup>, Rafael Gouvêa Gomes de Oliveira<sup>1</sup>, Lucas Giansante Abud<sup>1</sup>**

1. MED – Medicina Diagnóstica / Hospital São Lucas, Ribeirão Preto, SP, Brasil. 2. Clínica Paparella de Otorrinolaringologia, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Rodolfo Mendes Queiroz. MED – Medicina Diagnóstica. Rua Bernardino de Campos, 1426, Vila Seixas. Ribeirão Preto, SP, Brasil, 14015-130. E-mail: rod\_queiroz@hotmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0015>