



Trabalhos Científicos

Título: Síndrome Opsoclonus-Mioclonus-Ataxia Como Um Diagnóstico Diferencial De Encefalite: Um Relato De Caso

Autores: MARIA EDUARDA BARRETO DE SIERVI (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA), CHRISTINE CARVALHO DE ALMEIDA (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA), REBECA ATAIDE DE CERQUEIRA (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA), MARIELE CARVALHO CRESPO (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA), PAULA DANTAS MEIRELES SILVA (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA), PALOMA CHEAB RIBEIRO MOURA COSTA (HOSPITAL MARTAGÃO GESTEIRA)

Resumo: A síndrome opsoclonus-mioclonus-ataxia (OMA), ou síndrome de Kinsbourne, é caracterizada por movimentos oculares involuntários, bruscos e multidirecionais, frequentemente associados a tremores, ataxia cerebelar, encefalopatia e distúrbios comportamentais. Seu diagnóstico é feito com base em 3 dos 4 critérios: (1) opsoclonia, (2) mioclonia ou ataxia, (3) distúrbio do sono, (4) neuroblastoma. O objetivo desse trabalho é descrever um caso de síndrome OMA com pródromo viral e neoplasia oculta, inicialmente conduzido como encefalite. Lactente de 01 de idade, sexo feminino, previamente hígida, inicia quadro de febre, prostração e vômitos, que evoluem com dificuldade de deambulação. Em primeiro internamento, foi feita suspeita de encefalite e proposto tratamento com aciclovir por 21 dias, durante o qual, evolui com tremores, movimentos oculares opsoclônicos e irritabilidade. Realizados exame de líquor e tomografia de crânio que resultaram normais. Após 06 dias da alta, busca novamente atendimento por novo quadro de vômitos. É admitida mantendo ataxia cerebelar, sendo realizadas nova coleta de líquor, ressonância magnética de encéfalo e USG de abdome, os quais não apresentavam alterações. Paciente é liberada após estabilização do quadro de vômitos, sendo os sintomas mioclônicos, opsoclônicos e ataxia interpretados como sequelas da encefalite. Em consulta ambulatorial com neurologista após 6 meses, diagnosticada Síndrome de Kinsbourne, realizado rastreio para neuroblastoma que resultou negativo e iniciadas pulsoterapia e infusão de imunoglobulina humana com regressão total dos sintomas neurológicos. Após 01 mês, em tentativa de desmame da corticoterapia, apresentou recidiva dos sintomas, sendo realizados novos exames de rastreio que evidenciaram formação expansiva paravertebral lombar direita. Após reestabelecimento de dose plena de corticoide, indicada ressecção tumoral que foi realizada sem intercorrências. Análise anatomo-patológica resultou em ganglioneuroma maduro, tumor benigno e raro. Paciente evolui com regressão total dos sintomas neurológicos e em realização de desmame de corticoterapia com boa tolerância. Projeto analisado e aprovado pelo comitê de ética e pesquisa (CAAE 80512124.1.0000.5543, parecer nº 6.920.333). A baixa suspeição da síndrome de Kinsbourne diante de um quadro de ataxia cerebelar aguda levou a um retardado no diagnóstico e estabelecimento da terapêutica apropriada da paciente em questão. Discussão: Por sua raridade e por ser pouco difundida entre os profissionais de saúde, a Síndrome de Kinsbourne pode ser confundida com encefalite viral e ataxia cerebelar aguda, o que parece provocar um intervalo de tempo prolongado entre o início dos sintomas e estabelecimento da terapêutica. Esse diagnóstico deve constar na gama de hipóteses a serem descartadas diante de um quadro de ataxia cerebelar aguda.