

Síndrome de Holmes - Adie: Relato de caso

Holmes Syndrome - Adie: Case Report

DOI:10.34119/bjhrv4n5-283

Recebimento dos originais: 05/09/2021

Aceitação para publicação: 13/10/2021

Camilla de Castro Dias Elias

Caroline Rodrigues dos Santos

Gabrielly Medeiros de Souza

Juliana Vilela Lacerda

Vicente de Paula freire da Silva Junior

Luiza Previdelli Bolinelli

Rafaela Gayer Borges Monteiro

Leandro Carvalho Moreira

Leandro Oliveira DÁlcantara Costa

Leticia Medeiros Pigozzi

Leticia Vieira da Cunha

Maria Luiza Angelo Leal Campos

RESUMO

Introdução: Neste trabalho iremos abordar um caso clínico da Síndrome de Holmes - Adie. Será possível compreender que a patogênese desta síndrome ainda não é totalmente conhecida, sendo clínico seu diagnóstico com auxílio de testes oftalmológicos e inespecífico aos exames laboratoriais. **Apresentação do caso:** Paciente JKL de 26 anos de idade, sexo feminino, natural e procedente de Goiânia, Goiás, com relato de turvação visual há 2 semanas evoluindo com anisocoria unilateral. A ressonância magnética da órbita não demonstrou anormalidades sendo feito o diagnóstico com a avaliação pupilar sendo feito o diagnóstico. **Discussão:** A síndrome de Holmes- Adie descrita em 1813 por War, tornou-se conhecida em 1913 por Holmes e Adie. É caracterizada como sendo uma alteração pupilar advinda de lesões em fibras pós-ganglionares do sistema nervoso parassimpático. A abordagem diagnóstica é feita com a avaliação da resposta pupilar bilateralmente, sob lâmpada de fenda ou com foco de luz para constrição irregular e lenta.

Conclusão: O diagnóstico é realizado pela avaliação de um oftalmologista, o qual irá testar a resposta pupilar bilateralmente, sob lâmpada de fenda ou com foco de luz para miose irregular e lenta.

Palavras chave: Síndrome de Holmes-Adie; Pupila tônica; Alteração pupilar; Relato de caso

ABSTRACT

Introduction: In this work we will approach a clinical case of Holmes Syndrome - Adie. It will be possible to understand that the pathogenesis of this syndrome is not fully known, its diagnosis being clinical with the aid of ophthalmological tests and unspecific to laboratory tests. **Discussion:** The Holmes-Adie syndrome described in 1813 by War, became known in 1913 by Holmes and Adie. It is characterized as a pupillary alteration resulting from lesions in postganglionic fibers of the parasympathetic nervous system. The diagnostic approach is made by evaluating the pupillary response bilaterally, under a slit lamp or with a light focus for irregular and slow constriction. **Conclusion:** Diagnosis is made by the evaluation of an ophthalmologist, who will test the pupillary response bilaterally, under a slit lamp or with light focus for irregular and slow miosis.

Keywords: Holmes-Adie Syndrome; Tonic pupil; Pupil alteration; Case report

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Holmes - Adie foi descrita pela primeira vez em 1813 por War, mas tornou-se conhecida em 1913 por Holmes e Adie. Ela é caracterizada por alteração pupilar associada a lesão nas fibras pós-ganglionares (gânglio ciliar), do sistema nervoso parassimpático e seu nervoso na órbita.

Sua fisiopatologia é desconhecida, mas há relatos de que essa condição pode ser desencadeada por infecção viral como herpes zoster, sífilis, botulismo, parvovírus B19 ou trauma orbital e cirurgia.

Caracteriza-se por acometer mais mulheres (70%) na faixa etária de 20 a 40 anos, em 80 % dos casos com midríase unilateral e 70% com arreflexia patelar e aquiliana. Caso não exista arreflexia e o acometimento seja somente pupilar, podemos chamar de pupila de Adie.

Suas manifestações clínicas são anisocoria, visão obscura, fotofobia, reedilatação vagarosa, parestesia de acomodação, enervação super sensitiva colinérgica e em alguns casos pode ser assintomático. Tendo em vista, a importância dessa síndrome apresentamos o relato de caso para elucidar melhor o quadro clínico, tratamento e suas sequelas.

2 APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente JKL de 26 anos de idade, sexo feminino, natural e procedente de Goiânia, Goiás, com relato de turvação visual há 2 semanas evoluindo com anisocoria unilateral. A ressonância magnética da órbita não demonstrou anormalidades, sendo feito o diagnóstico com a avaliação pupilar sendo feito o diagnóstico.

3 DISCUSSÃO

A síndrome de Holmes- Adie descrita em 1813 por War, tornou-se conhecida em 1913 por Holmes e Adie. É caracterizada como sendo uma alteração pupilar advinda de lesões em fibras pós-ganglionares do sistema nervoso parassimpático. A localização anatômica das lesões que causam a tonicidade pupilar está nos gânglios ciliares que afetam neurônios parassimpáticos do corpo ciliar e da íris. Como descrito em (Pueyo-Asensio C, Saint Gerons Trecu M, Rubio Pérez MA, Matheu Fabra A.) Síndrome de Holmes-Adie como primeira manifestação de lúpus eritematoso sistêmico. Arch Soc Esp Oftalmol. 2020), a reinervação após a lesão neuronal, pode ser a origem da alteração das fibras pós-ganglionares.

É uma síndrome de etiologia ainda obscura, sendo em muitos momentos descrita como idiopática. No entanto, são descritos alguns fatores causais na literatura. Sendo associada ao trauma orbital, ao alcoolismo e infecções herpéticas. Existe uma associação à doença de Lyme, uma síndrome neuro-oftalmológica, na qual a síndrome de Holmes-Adie pode estar associada como uma de suas manifestações precoces. Também pode estar ligada a tosse crônica, onde foi possível evidenciar sinais de neuropatia autonômica na qual se desenvolviam anisocoria, hiper-hidroze e síncope. Existe, ainda, uma neuropatia familiar com alterações pupilares que podem estar associadas a uma mutação Tyr145Ser no gene MPZ. Essa mutação pode ter, também, responsabilidade sob a pupila tônica de holmes-Adie.

Por fim, pode estar associada a doenças autoimunes. Casos de atrofia hemifacial com pupila tônica de Adie, poliarterite nodosa com alteração de abdução de musculatura ciliar e pupila tônica ipsilateral, em arterite de células gigantes, hepatite autoimune e doença celíaca.

O quadro clínico é marcado pela disparidade de tamanho entre as pupilas que podem apresentar mínima ou nenhuma reatividade à luz, turvação visual e fotofobia. Alguns pacientes podem ser assintomáticos e outros podem, ainda, ter ausência de reflexos tendinosos profundos.

A abordagem diagnóstica é feita com a avaliação da resposta pupilar bilateralmente, sob lâmpada de fenda ou com foco de luz para constrição irregular e lenta. Deve ser testada a hipersensibilidade colinérgica com o uso de pilocarpina 0,125% em ambos os olhos, após 10 a 15 minutos é esperado que a pupila de adie se contraia enquanto a pupila normal não. Pacientes pediátricos devem ser avaliados por neurologistas pediátricos para descartar a possibilidade de diagnóstico diferencial com disautonomia familiar. O tratamento, de forma semelhante, é feito com o uso de colírio tópico de pilocarpina 0,125% para auxiliar o paciente na acomodação visual e minimizando sintomas, quando presentes.

4 CONCLUSÃO

O diagnóstico é realizado pela avaliação de um oftalmologista, o qual irá testar a resposta pupilar bilateralmente, sob lâmpada de fenda ou com foco de luz para miose irregular e lenta. Deve ser testada a hipersensibilidade colinérgica com o uso de pilocarpina 0,125% em ambos os olhos, após 10 a 15 minutos é esperado que a pupila se contraia para diagnosticar Adie. Escolhemos esse caso para elucidar algumas informações sobre a síndrome de adie , tendo em vista o aumento dos casos e sua correlação com outras patologias.

REFERÊNCIAS

1. Germano RAS, de Souza BL, Germano FAS, Kawai RM, Germano CS, Chibana MN, Germano JE. *Rev Bras Oftalmol.* 2015, 74(5): 312-4
2. Kanski JJ, Bowling B. *Clinical Ophthalmology, a systematic approach.* 7th edition. Elsevier Saunders, 2011.
3. Ehlers JP, Shah CP. *Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital - Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência.* 5ª ed. Editora Artmed.
4. Monteiro MLR et al. *Neurooftalmologia. Série Oftalmologia Brasileira. Cultura Médica,* 2011. *Arq. neuro-psiquiatria*, São Paulo, vol.42, n 3, setembro 1984.
5. Brandner, M., Hubmann, H., & Langmann, A. (2017). Acute Bilateral Tonic Pupil in a Child. *JAMA Ophthalmology*, 135(11), 1272. doi:10.1001/jamaophthalmol.2017.23046.