

de vida e manifesta-se clinicamente como massa amarelada no canto lateral dos olhos, que se torna mais evidente com a retro-pulsão do globo ocular⁽²⁾.

Os exames de imagem que podem auxiliar no diagnóstico são a TC e a ressonância magnética (RM) de órbitas, cujo achado radiológico mais importante é de massa com densidade de gordura ou intensidade de sinal semelhante a tecido gorduroso, respectivamente, localizada no aspecto temporal das órbitas, que se continua com a gordura intraconal.

O tratamento consiste em excisão cirúrgica transconjuntival, um procedimento simples, seguro e eficaz, com relatos de recorrência em cerca de 9%⁽³⁾.

Apesar de o prolapso da gordura subconjuntival ser de fácil diagnóstico clínico, em razão da sua raridade pode ser erroneamente diagnosticado como dermolipoma conjuntival, linfoma, cisto epidermoide e prolapso da glândula lacrimal⁽⁴⁾. O principal diagnóstico diferencial é o dermolipoma conjuntival, uma lesão benigna, em geral presente ao nascimento⁽⁵⁾, que acomete preferencialmente mulheres jovens com idade média de 22 anos⁽⁶⁾. A apresentação clínica é semelhante à do prolapso da gordura subconjuntival, porém, é geralmente unilateral e pouco móvel. Ao estudo por TC e por RM, apresenta-se como massa gordurosa em forma de crescente no aspecto temporal da órbita, sem comunicação com a gordura intraconal⁽¹⁾.

O tratamento cirúrgico para ressecção do dermolipoma conjuntival é indicado principalmente para fins estéticos, tende a ser mais conservador⁽¹⁾, e apesar de ser um procedimento simples, há sérias complicações associadas, como blefaroptose, diplopia e ceratoconjuntivite seca. São descritas, portanto, várias técnicas cirúrgicas diferentes, entre elas a ressecção com rotação de *flap* conjuntival, visando um menor índice de complicações e bons resultados estéticos⁽⁷⁾.

O prolapso da gordura subconjuntival e o dermolipoma apresentam-se clinicamente como massa gordurosa epibulbar

no canto lateral das órbitas e, em alguns casos, sua diferenciação por aspectos clínicos pode ser difícil. O tema é pouco conhecido entre os radiologistas e há poucos relatos na literatura radiológica. Dessa forma, considerando-se a diferença de tratamento entre estas duas entidades, é necessário que os radiologistas estejam familiarizados com estas doenças, para o pronto reconhecimento e diagnóstico diferencial por exames de imagem.

REFERÊNCIAS

1. Kim E, Kim HJ, Kim YD, et al. Subconjunctival fat prolapse and dermolipoma of the orbit: differentiation on CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32:465–7.
2. Schmack I, Patel RM, Folpe AL, et al. Subconjunctival herniated orbital fat: a benign adipocytic lesion that may mimic pleomorphic lipoma and atypical lipomatous tumor. *Am J Surg Pathol*. 2007;31:193–8.
3. Sibán M, Weijtens O, van den Bosch W, et al. Efficacy of transconjunctival excision of orbital fat prolapse: a long-term follow-up study. *Acta Ophthalmol*. 2014;92:291–3.
4. Wang X, Yan J. Subconjunctival orbital fat prolapse: an unsuspecting rare lesion. *J Craniofac Surg*. 2015;26:e92–4.
5. Ferraz LCB, Schellini AS, Wludarski SCL, et al. Dermolipoma e prolapso de gordura orbital – duas entidades distintas. *Arq Bras Oftalmol*. 2002;65:327–31.
6. McNab AA, Wright JE, Caswell AG. Clinical features and surgical management of dermolipomas. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1990;18:159–62.
7. Sa HS, Kim HK, Shin JH, et al. Dermolipoma surgery with rotational conjunctival flaps. *Acta Ophthalmol*. 2012;90:86–90.

Cynthia Ramos Tejo¹, Péricles Almeida da Costa¹, Rafaella Martins Batista¹, Yuri Raoni Ramalho Rocha¹, Marcelle Alves Borba¹

1. Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil. Endereço para correspondência: Dra. Cynthia Ramos Tejo. Hospital Universitário Onofre Lopes. Avenida Nilo Peçanha, 620, Petrópolis. Natal, RN, Brasil, 59012-300. E-mail: cynthiatejo@gmail.com.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0229>

Síndrome de Ogilvie após uso de vincristina: achados tomográficos

Ogilvie syndrome after use of vincristine: tomographic findings

Sr. Editor,

Paciente do sexo feminino, 33 anos de idade, com linfoma não-Hodgkin tipo B difuso de grandes células e término do primeiro ciclo quimioterápico há dois dias. O esquema durou cinco dias e incluiu rituximabe, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona no primeiro dia e apenas prednisona nos demais. Relatava dor pleurítica esquerda, flatos e evacuação presentes, encontrando-se afebril, com abdome peristáltico,

flácido e sem descompressão dolorosa. Neutropênica, foi internada, evoluindo com parada de eliminação fecal, hálito fecaloide e descompressão abdominal dolorosa. Tomografia computadorizada (TC) de tórax e abdome mostrou derrame pleural esquerdo, obstrução intestinal no cólon descendente adjacente à flexura esplênica, sendo este segmento de calibre normal, sem lesão oclusiva, havendo dilatação do cólon transverso, ascendente e ceco, este com 14 cm de diâmetro (Figuras 1 e 2), e gás na ampola retal, sugerindo abdome agudo pseudo-obstrutivo. Colonoscopia descompressiva e enema foram desconsiderados pelo risco de perfuração cecal, confirmando-se cirurgicamente

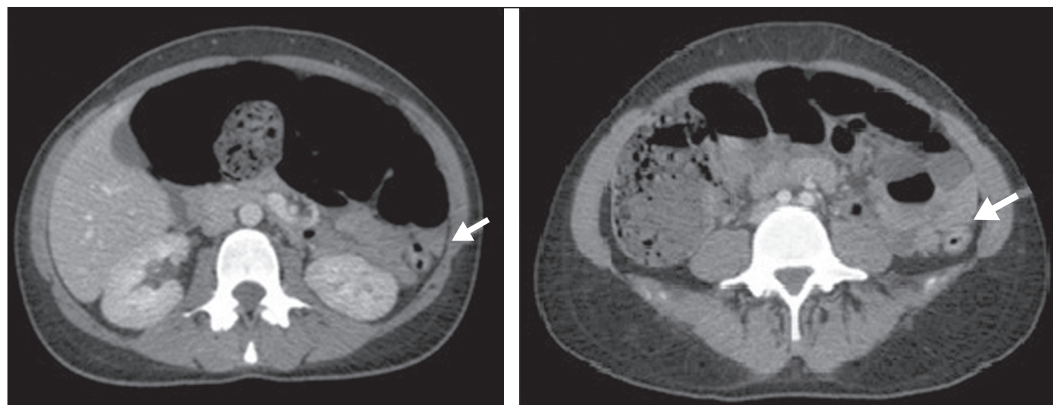


Figura 1. Cortes axiais de TC de abdome, realizados 60 segundos após injeção de contraste iodado aniônico. Obstrução intestinal ao nível do cólon descendente proximal, adjacente à flexura esplênica. Distensão do cólon transverso, ascendente e ceco, com presença de material fecal. A zona de transição pode ser vista ao nível da flexura esplênica (seta), sem material obstrutivo evidente.

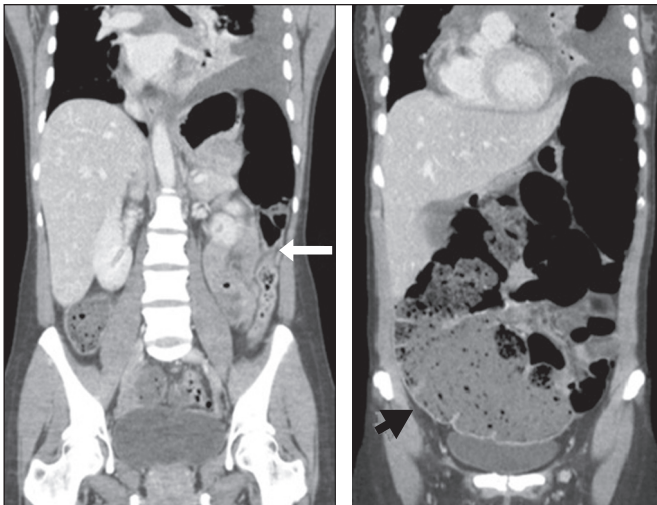


Figura 2. Zona de transição mais bem demonstrada na reconstrução coronal, em que se observa transição abrupta para segmento de calibre normal, sem lesão oclusiva evidente (seta). Marcada dilatação do ceco, com 14 cm de diâmetro (cabeça de seta). Derrame pleural à esquerda também foi verificado.

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⁽¹⁾.

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⁽²⁾. 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.⁽³⁾ 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.⁽⁴⁾ 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⁽³⁾.

Os sintomas incluem distensão e dor abdominal, vômitos fecaloides e constipação^(1,5). Sinais de peritonite podem indicar perfuração cecal com pneumoperitônio⁽⁶⁾, 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⁽⁷⁻¹¹⁾, e na síndrome de Ogilvie é um método útil para identificar a obstrução e a causa subjacente⁽¹²⁾, 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⁽¹³⁾, 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 Pessoa¹, Leonardo Kayat Bittencourt², Alessandro Severo Alves de Melo¹

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