



NEUROFTALMOLOGIA

08:50 | 11:00 - Sala Lince

Mesa: João Paulo Cunha, António Friande, Isabel Ribeiro

PO9- 09:30/09:35

SÍNDROME DE PSEUDO-FOSTER KENNEDY COM ETIOLOGIA EVIDENTE? – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Irina Gomes, Mónica Franco, Cristina Pereira, Luísa Colaço, Joana Neves, Silvestre Cruz,
Sofia Rodrigues, Marta Vila Franca, Paulo Rosa, Maria de Lourdes Vieira
(*Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto*)

Introdução

A síndrome de pseudo-Foster Kennedy caracteriza-se pela presença de atrofia óptica unilateral associada a edema do disco óptico (DO) contralateral, sem que exista massa intracraniana condicionando compressão do nervo óptico. Resulta, mais frequentemente, de uma neuropatia óptica isquémica não arterítica (NOINA) bilateral não simultânea. Distingue-se da síndrome de Foster Kennedy na qual ocorrem os mesmos achados, mas causados por uma massa tumoral que comprime o nervo óptico homolateral.

É descrito o caso clínico de uma doente com edema da papila unilateral e atrofia óptica do olho contralateral.

Material e Métodos

Doente do sexo feminino, 75 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e diabetes *mellitus* tipo 2, medicadas. Recorreu ao Serviço de Urgência por diminuição da acuidade visual (AV) do olho direito (OD) com cerca de uma semana de evolução, sem outra sintomatologia associada.

Antecedentes oftalmológicos de atrofia óptica do olho esquerdo (OE), secundária a neuropatia óptica isquémica anterior antiga.

À observação apresentava melhor acuidade visual corrigida (MAVC) do OD: 5/10 e MAVC do OE: 3/10; defeito pupilar aferente relativo do OE; na biomicroscopia: catarata cortico-nuclear bilateral. Na fundoscopia destacava-se edema do DO com hemorragias peripapilares em chama de vela no OD e DO pálido no OE.

Resultados

Estudo analítico sem alterações, nomeadamente velocidade de sedimentação e proteína C reactiva.

A tomografia computadorizada crânio-encefálica e das órbitas revelou assimetria do complexo bainha-nervo óptico, por maior diâmetro à direita. Sem outras alterações relevantes, designadamente lesões condicionando efeito de massa ou sinais indirectos de hipertensão intracraniana.

A tomografia de coerência óptica (OCT) do DO mostrou redução da camada de fibras nervosas da retina nos sectores temporais do DO do OE.

Conclusões

Na NOINA ocorre envolvimento do olho contralateral em 15% dos casos, após 5 anos. Neste caso clínico a doente apresentava edema do DO unilateral e atrofia óptica do olho contralateral, com antecedentes de NOINA e factores de risco. Embora este quadro seja sugestivo de uma síndrome de pseudo-Foster Kennedy por esta etiologia, salienta-se a pertinência da exclusão de outras causas, designadamente pela investigação imagiológica.