



PO28 - SÍNDROME OCULAR ISQUÉMICO APÓS EMBOLIZAÇÃO DE FÍSTULA CAROTIDO-CAVERNOSA

Filipe Isidro, Miguel Cordeiro, Pedro Simões, André Marques, João Costa
(Hospital de Egas Moniz)

Introdução: O Síndrome Ocular Isquémico (SOI) é causado por uma redução do fluxo arterial que chega ao olho e está normalmente associado a estenose carotídea (EC), manifestando-se tipicamente na 7ª década de vida. A incidência ronda os 7 casos por milhão anualmente, mais raro que a EC, dado ser necessário um desequilíbrio na circulação arterial colateral entre as duas artérias carótidas internas (ACI) ou entre a ACI e a artéria carótida externa. Contudo, existem outras causas para a diminuição do aporte sanguíneo ao olho.

Material e métodos: Uma doente de 65 anos, sem antecedentes relevantes, foi submetida a embolização de fístula carotido-cavernosa (FCV) espontânea esquerda associada na altura a trombose do seio cavernoso direito e oftalmoplegia completa ipsilateral, envolvendo o III par craniano sem ptose nem pupila, assim como o IV e o VI pares cranianos. A pressão intra-ocular (PIO) desceu para valores normais no dia seguinte e a oftalmoplegia reverteu nas duas semanas seguintes.

À terceira semana pós-embolização, a paciente referiu diminuição da acuidade visual (AV).

Apresentou AV à direita de 1/10 (Snellen) e 10/10 à esquerda. As placas de Ishihara foram 17/17 bilateralmente apesar de maior dificuldade à direita e com dessaturação ao vermelho. Apresentou anisocória (OE>OD, pupila direita em média midríase fixa, sem miose para perto) sem parésias oculomotoras. Os vasos conjuntivais e episclerais apresentaram-se dilatados, com edema de córnea, pregas na Descemet, flair 1+, diminuição da profundidade da câmara anterior (CA) e contacto iridotrabecular a 360°, sem rubeosis iridis, discreta opalescência epitelial da cápsula anterior do cristalino e catarata subcapsular anterior. Estavam presentes hemorragias retinianas circulares, profundas e superficiais no pólo posterior, sem alterações papilares. A PIO foi 16 mmHg ODE.

Nova Angiografia Cerebral (AC) revelou atraso do preenchimento coroideu apesar do normal preenchimento da artéria oftálmica direita.

Resultados: No internamento fez reforço hídrico e foi medicada com nimodipina 60 mg 8/8 horas durante uma semana após a qual, demonstrou melhoria do fluxo sanguíneo coroideu na AC. Teve alta medicada com nimodipina 30 mg/dia e ao 7º mês não referiu queixas oculares.

A AV foi 10/10 bilateralmente, placas de Ishihara 17/17, córnea transparente, sem contacto iridotrabecular, aumento da profundidade da CA, catarata subcapsular anterior, absorção completa das hemorragias retinianas e PIO 14 e 18 mmHg nos olhos direito e esquerdo, respectivamente.

A isquémia da íris reverteu, os reflexos pupilares directos apresentaram-se com igual velocidade e amplitude, e não apresentou defeito pupilar aferente relativo.

Conclusões: Presume-se que o SOI tenha sido precipitado por espasmo arterial localizado nas artérias ciliares, após a embolização da FCV no contexto de uma má circulação colateral pré-existente. Assim se presume que o vasodilatador associado ao reforço hídrico tenham revertido o quadro isquémico.