



**PO62 - VARIANTE OFTALMOLÓGICA DA SÍNDROME DE SNEDDON**

Rita Matos<sup>1</sup>, Susana Penas<sup>2</sup>, Ângela Carneiro<sup>2</sup>, Fernando Falcão-Reis<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Centro Hospitalar do Baixo Vouga, <sup>2</sup>Centro Hospitalar São João)

**Introdução:** A síndrome de Sneddon (SS) caracteriza-se pela associação de livedo racemoso e lesões vasculares cerebrais. Trata-se de uma doença vascular sistémica de etiologia desconhecida, em que há comprometimento das artérias de pequeno e médio calibre da derme profunda e do tecido celular subcutâneo superior. O processo inicia-se por uma inflamação do endotélio, que evolui com oclusão, fibrose e atrofia dos vasos.

**Material e Métodos:** Relatamos um caso de uma doente de 31 anos com diagnóstico de vasculopatia livedoide (VL), intermitentemente medicada com nifedipina, esteróide sintético derivado da etisterona, plaquinol, lepicortinolo, ácido acetilsalicílico (AAS), pentoxifilina e IgEV. Recorre ao SU do Hospital de São João por diminuição súbita da visão do olho direito (OD), sem qualquer sintomatologia associada.

**Resultados:** Apresentava uma melhor acuidade visual corrigida (MAVC) do OD de conta dedos e do olho esquerdo (OE) de 12/10. A fundoscopia do OD demonstrou edema pálido da retina que poupava a área da artéria cílio-retiniana, estreitamento e segmentação arterial, sugerindo oclusão da artéria central da retina (OACR) com artéria cílio-retiniana patente. Nesta altura, estava medicada com pentoxifilina 400 mg, nifedipina CR 30 e teria suspenso o AAS há um mês. A angiografia fluoresceínica (AF) confirmou a OACR, com artéria cílio-retiniana patente, sem alterações no OE. Realizou tratamento em câmara hiperbárica. O estudo analítico e imagiológico realizado foi negativo. Aos 3 meses de seguimento apresentava uma MAVC de 10/10 em ambos os olhos. A perimetria estática computadorizada revelou no OD estreitamento concêntrico e na AF era possível visualizar reperfusão vascular mas estreitamento arterial e venoso.

**Conclusão:** Neste caso clínico, a doente não apresentava factores de risco conhecidos para OACR. Sabendo que em 85–91% dos doentes jovens com OACR é identificada uma causa sistémica ou ocular, é razoável concluir aqui a VL foi determinante. Esta hipótese surge porque apesar da etiopatogenia da VL não estar esclarecida, o carácter oclusivo da microcirculação cutânea está bem definido. Existem alguns casos publicados que documentam a OACR como complicação oftalmológica na SS. No entanto apenas um caso descreve a OACR em associação com a VL, como manifestação atípica da SS.