

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
HOSPITAL DE CLÍNICAS
ESPECIALIZAÇÃO EM OFTALMOLOGIA**

RENAN PEDRO DE ALMEIDA TORRES

**SÍNDROME COMPARTIMENTAL ISQUÊMICA ORBITAL
APÓS CIRURGIA DE ARTRODESE TÓRACO-
LOMBAR: Relato de caso e revisão de literatura**

CURITIBA

2015

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
HOSPITAL DE CLÍNICAS
ESPECIALIZAÇÃO EM OFTALMOLOGIA**

RENAN PEDRO DE ALMEIDA TORRES

**SÍNDROME COMPARTIMENTAL ISQUÊMICA ORBITAL
APÓS CIRURGIA DE ARTRODESE TÓRACO-
LOMBAR: Relato de caso e revisão de literatura**

Monografia apresentada como requisito parcial a conclusão do curso de Especialização em Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Profª Drª Ana Tereza Ramos Moreira

CURITIBA

2015

Aos meus queridos pais Renato e Rosângela
Minha eterna gratidão, pelo afeto, educação,
apoio incondicional e incentivo aos estudos.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer a **Deus**, por sua infinita graça, por me iluminar e me guiar...

A **Universidade Federal do Paraná e Hospital de Clínicas** pela oportunidade de concretização do curso de Especialização em Oftalmologia.

Meus sinceros agradecimentos a minha orientadora, professora Dr^a. **Ana Tereza Ramos Moreira**, pelo seu apoio, orientação e importantes sugestões durante a elaboração desta monografia.

Agradeço aos meus irmãos, **Rafael, Rômulo e Robson** pela grande companheirismo, amizade e apoio aos estudos. sempre me fizeram entender que o futuro é feito da constante dedicação ao presente!

À **Juliana Emy** pelo carinho, paciência e por sua capacidade de me trazer paz e alegria.

Aos meus colegas de especialização **Julia, Vinícius, Tiago, Aécio e Germano** pela grande amizade, companheirismo e disponibilidade para me auxiliar em vários momentos.

A toda equipe do Centro da Visão que sempre estavam dispostos a ajudar no que fosse preciso.

E a todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

RESUMO

Introdução: A perda da visão é uma complicação perioperatória devastadora que pode ocorrer após cirurgias prolongadas na posição de decúbito ventral. Neuropatias ópticas isquêmicas são as condições mais frequentemente relatadas associada com perda da visão permanente, particularmente após cirurgia da coluna. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de síndrome compartimental isquêmica orbital após cirurgia de artrodese tóraco-lombar e realizar uma revisão de literatura sobre casos de complicações perioperatórias pós cirurgias de coluna.

Relato de caso: Criança de 12 anos e 6 meses de idade, sexo masculino, submetida a artrodese tóraco-lombar sob anestesia geral, enxerto ósseo (aloenxerto) e colocação de dreno subcutâneo. Tempo da cirurgia de aproximadamente 6 horas. Logo após a extubação queixou-se de dor em olho esquerdo e apresentava lacrimejamento. Apresentou acuidade visual de vultos, oftalmoplegia, média midríase fixa, micro-hemorragias peri-papilares, palidez de mácula, nervo ótico e retina. A avaliação neuro-oftalmológica demonstrou edema de papila, palidez discreta de nervo ótico, estreitamento arteriolar, retina com coloração normal e rarefação do epitélio pigmentar da retina inferior. Diagnosticado com síndrome compartimental orbitária com neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica por oclusão de artéria central da retina devido trauma isquêmico durante cirurgia de coluna. **Conclusão:** Uma avaliação cuidadosa dos medicamentos do paciente, como dos inibidores da agregação plaquetária é aconselhado. Pacientes com antecedentes de hepatite ou discrasias sanguíneas devem ser estabilizadas antes da cirurgia. Pressão arterial deve ser controlada, além do adequado controle da dor, da náusea e supressão do reflexo da tosse. O monitoramento intra-operatório dos sinais de aumento da pressão orbital é fundamental para evitar complicações isquêmicas que podem levar a danos irreversíveis e perda permanente da visão.

Palavras chave: Artrodese Tóraco-Lombar, Síndrome Compartimental isquêmica, Neuropatia óptica isquêmica, cegueira.

ABSTRACT

Introduction: Vision loss is a devastating perioperative complication that can occur after prolonged surgery in the prone position. Ischemic optic neuropathies are the most frequently reported conditions associated with permanent loss of vision, particularly after spine surgery. The objective of this study was to report a case of orbital ischemic compartment syndrome after spine surgery and perform a literature review of cases of perioperative complications after spinal surgery. **Case report:** Children 12 years and 6 months old, male, underwent spine surgery under general anesthesia, bone grafts (allograft) and placement of subcutaneous drain. About 6 hours operation time. Soon after extubation complained of pain in his left eye and had watery eyes. Presented visual acuity of hand motion, ophthalmoplegia, average fixed mydriasis, peri-papillary micro-bleeding, pallor macula, optic nerve and retina. The neuro-ophthalmologic evaluation showed papilledema, slight pallor of the optic nerve, arteriolar narrowing, retina with normal color and thinning of the retinal pigment epithelium below. Diagnosed with orbital compartment syndrome with anterior ischemic optic neuropathy by non-arteritic central retinal artery occlusion due ischemic trauma during spine surgery. **Conclusion:** Careful evaluation of the patient's medications, such as the platelet aggregation inhibitors is advised. Patients with a history of hepatitis or blood dyscrasias should be stabilized before surgery. Blood pressure should be controlled, in addition to adequate pain control, nausea and suppression of the cough reflex. Intraoperative monitoring of the orbital pressure increase signals is fundamental to prevent ischemic complications that can lead to irreversible damage and permanent loss of vision.

Keywords: Thoracic-Lumbar arthrodesis, ischemic Compartment syndrome, ischemic optic neuropathy, blindness.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 RELATO DE CASO.....	11
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	18
4 INCIDÊNCIA.....	19
5 ANATOMIA	23
6 FISIOPATOLOGIA.....	24
7 APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO.....	29
8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	32
9 ETIOLOGIA.....	33
10 PREVENÇÃO.....	36
11 TRATAMENTO	38
12 PROGNÓSTICO.....	43
13 REFERÊNCIAS.....	44

INTRODUÇÃO

A síndrome compartimental é caracterizada por um aumento da pressão no interior de um compartimento ósseo/fascial que leva a oclusão da microcirculação. A isquemia resultante pode levar a um déficit neuromuscular permanente se houver demora no diagnóstico e na realização de fasciotomia descompressiva.¹

O posicionamento do paciente durante o procedimento cirúrgico deve respeitar o alinhamento corporal, as funções circulatórias, respiratórias e manter a integridade da pele e outras estruturas., com risco a saúde dos pacientes se não realizado corretamente.²

A perda da visão é uma complicação perioperatória devastadora que pode ocorrer após cirurgias prolongadas, onde o paciente permanece em decúbito ventral. A etiologia mais comum é a neuropatia óptica isquêmica, atribuída à diminuição da pressão de perfusão ocular, perda de sangue, anemia, ou hemodiluição. Outras possíveis razões para a perda visual incluem oclusão da artéria central ou da veia central da retina, caracterizando a cegueira cortical.^{3,4}

O local mais comum de lesão permanente das vias visuais em pacientes submetidos a anestesia geral para realização de cirurgias não oculares é o nervo óptico, e o mecanismo mais frequentemente relacionado é o isquêmico. Neuropatia óptica isquêmica anterior se manifesta com edema do disco de forma aguda, enquanto neuropatia óptica isquêmica posterior os pacientes terão uma aparência ocular normal à fundoscopia. Em ambas as configurações, a reatividade pupilar será anormal. Neuropatias ópticas

isquêmicas são agora as condições mais frequentemente relatadas associada com perda visual permanente no perioperatório, e o ambiente cirúrgico mais comum em que ocorrem é a cirurgia da coluna na posição de decúbito ventral.^{5,6}

A síndrome compartimental orbital (SCO) é uma das poucas emergências cirúrgicas oftálmicas que ambos oftalmologistas e médicos emergencistas devem estar familiarizados. A órbita é um espaço fechado com capacidade limitada para se expandir. Assim, a SCO ocorre quando um aumento agudo acentuado no volume confinado dentro da órbita resulta em um aumento agudo na tensão orbital.⁷

Na SCO o comprometimento do nervo óptico e da retina pode desenvolver-se rapidamente causando perda de visão irreversível. Estudos sugerem que 60 a 100 minutos de pressão intraocular elevada podem levar a sequela visual permanente. As causas comuns incluem hemorragia orbital aguda devido ao trauma, cirurgia, injeções locais e condições médicas pré-existentes. Há outras etiologias importantes como celulite orbitária fulminante ou abscesso infra-orbital, enfisema orbital, inflamação, e tumores. Menos comumente, a hipóxia prolongada com permeabilidade capilar, material estranho na órbita, reposição volêmica maciça após queimadura, ou edema dependente da posição pode resultar num agudo aumento da pressão orbital.⁷

Pacientes assumem risco de perda da visão quando submetidos à cirurgia oftálmica, mas acordando cegos após uma cirurgia eletiva não ocular é um evento catastrófico para o paciente, o cirurgião e o anestesista. Embora relativamente raro, perda visual no perioperatório tem garantido um número

significativo de publicações na literatura médica e tornou-se um importante problema médico-legal.⁸

A córnea é frequentemente lesada como resultado de abrasões ocorridas, mas não é causa de perda visual permanente. A perda visual relacionada a retina é a oclusão da artéria central, que pode resultar de embolia arterial sistêmica ou local. Em um estudo prospectivo envolvendo 312 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, a isquemia da retina (manchas de algodão) ocorreram em 17,3% dos pacientes e foram relacionados a presença de êmbolos da retina em 2,6%. No entanto, o mecanismo da oclusão da artéria central da retina em cirurgias na posição de decúbito ventral é principalmente a compressão externa do globo. Isso normalmente ocorre quando a cabeça está mal posicionada em um encosto de cabeça. Oclusão da artéria central da retina nesse cenário é quase sempre unilateral e é, muitas vezes, acompanhada de outros sinais de compressão externa dos tecidos e/ou do globo.^{9,10,11,12}

A Sociedade Americana de Anestesiologia de Registros de Perda Visual no Pós-operatório analisou 93 casos de cirurgia da coluna com perda visual pós-operatória, 10 pacientes tinham oclusão da artéria central da retina, todos unilaterais, 7 dos quais tinham evidência adicional de trauma peri-ocular, incluindo diminuição ipsilateral da sensação supra-orbitária, ptose, eritema, abrasão da córnea, e oftalmoplegia.¹²

RELATO DE CASO

Criança de 12 anos e 6 meses de idade, sexo masculino, procedente de Curitiba, estudante do 6º ano do ensino fundamental com diagnóstico de Síndrome de Pierre Robin e Displasia Óssea. Já havia realizado cirurgia prévia de fenda palatina com um ano e seis meses de idade, cirurgia para audição aos seis anos de idade, cirurgia em tornozelos próximo aos sete anos e joelhos em outubro de 2009 conforme informação do paciente. Nasceu a termo, parto cesáreo, sem intercorrências neonatais.

Paciente procurou o serviço de ortopedia devido à deformidade na coluna, sendo diagnosticado cifoescoliose e proposto tratamento cirúrgico. Foi submetido à cirurgia ortopédica dois dias após. Realizada artrodese tóraco-lombar (T7, T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L3) no dia 10/05/2011 sob anestesia geral, inserção de parafusos bilateralmente com estabilização do sistema e inserção de hastas longitudinais. A duração da cirurgia foi de aproximadamente 5 horas.

Logo após a extubação, o paciente queixou-se de dor em olho esquerdo e apresentava lacrimejamento. Ao exame, apresentou edema palpebral importante em órbita esquerda e hiperemia conjuntival. Iniciado colírio com antibiótico e compressa gelada.

Solicitada consulta oftalmológica no dia seguinte a cirurgia devido suspeita de celulite orbitária. No exame ocular apresentava perda da acuidade visual em olho esquerdo, inclusive sem percepção luminosa, oftalmoplegia e pupila em média midríase não reagente. Sem alterações no

olho adelfo. Durante avaliação foi constatado ter sido realizado profilaxia antibiótica pré-cirúrgica, mas sem uso de antiplaquetários.

A biomicroscopia demonstrou quemose intensa, edema palpebral +++/4, proptose ocular, entrópio, triquíase, puntata inferior e lagoftalmo. A fundoscopia mostrava papiledema, mácula em cereja com aparente infarto perimacular de coloração acinzentada, periferia retiniana aparentemente sem alteração e sem sinais de descolamento. Apresentava dor intensa à palpação palpebral.

O diagnóstico inicial foi de síndrome compressiva orbital, devido à provável intercorrência perioperatória. Solicitado tomografia computadorizada de crânio com ênfase em órbita. Instituído corticoterapia e oclusão ocular com epitezan. De acordo com o laudo da tomografia, o nervo ótico apresentava-se espessado, havia aumento de partes moles e proptose à esquerda.

No segundo dia de pós operatório, o paciente permanecia com oftalmoplegia, proptose, amaurose e quemose em menor intensidade. Na reavaliação oftalmológica para confirmar diagnóstico de oclusão de artéria central da retina foi constatado palidez retiniana central com possível circulação periférica presente e provável infarto macular. Sugerido diagnóstico de síndrome compartimental em órbita esquerda.

Cinco dias após a cirurgia o paciente evoluiu com redução da proptose e do edema periorbitário, referindo melhora visual do olho esquerdo. Ao exame apresentou acuidade visual de vultos, mas permanecia com oftalmoplegia, média midríase fixa, micro-hemorragias peri-papilares e palidez de mácula, nervo ótico e retina.

A avaliação neuro-oftalmológica no oitavo dia demonstrou edema de papila, palidez discreta de nervo ótico, estreitamento arteriolar, retina com coloração normal e rarefação do epitélio pigmentar da retina inferior. Pressão intra-ocular de 13 mmHg. Teve como hipótese diagnóstica síndrome compartimental orbitária com neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica. Aventado a possibilidade de descompressão da órbita que posteriormente foi descartada.

Após 12 dias já apresentava melhora do quadro de proptose e acuidade visual de contar dedos à 50 cm de distancia. Pressão intra-ocular normal. No décimo quarto dia a proptose desaparece quase totalmente e leve movimentação ocular extrínseca pode ser visualizada, mas permanecia com pupila em média midríase fixa. Fundoscopia demonstrou rarefação do epitélio pigmentar da retina, papila ótica pálida e mácula mal definida. Optado por regressão gradual da terapia com corticoide.

Após 17 dias da cirurgia permanecia com restrição do movimento ocular, mas com melhora significativa. Palidez total de papila, alteração de pigmentação difusa da retina. Acuidade visual voltou a piorar, retornando a enxergar apenas vultos. Laudo da ressonância magnética evidenciou realce irregular do agente paramagnético envolvendo a gordura retro-orbitária esquerda(Fig1), musculatura ocular extrínseca ipsilateral com espessamento (Fig2, Fig3), processo expansivo sólido envolvendo o clivus com obliteração do seio esfenoidal medindo 3,4cm x 3,4cm x 2,4cm envolvendo musculatura extra-ocular, justificando o quadro clínico, inclusive a oclusão da artéria central da retina. Achados compatíveis com pseudotumor inflamatório e tumor em região de clivus.

FIGURA 1. Ressonância Magnética demonstrando espessamento da gordura retro-orbitária e proptose.

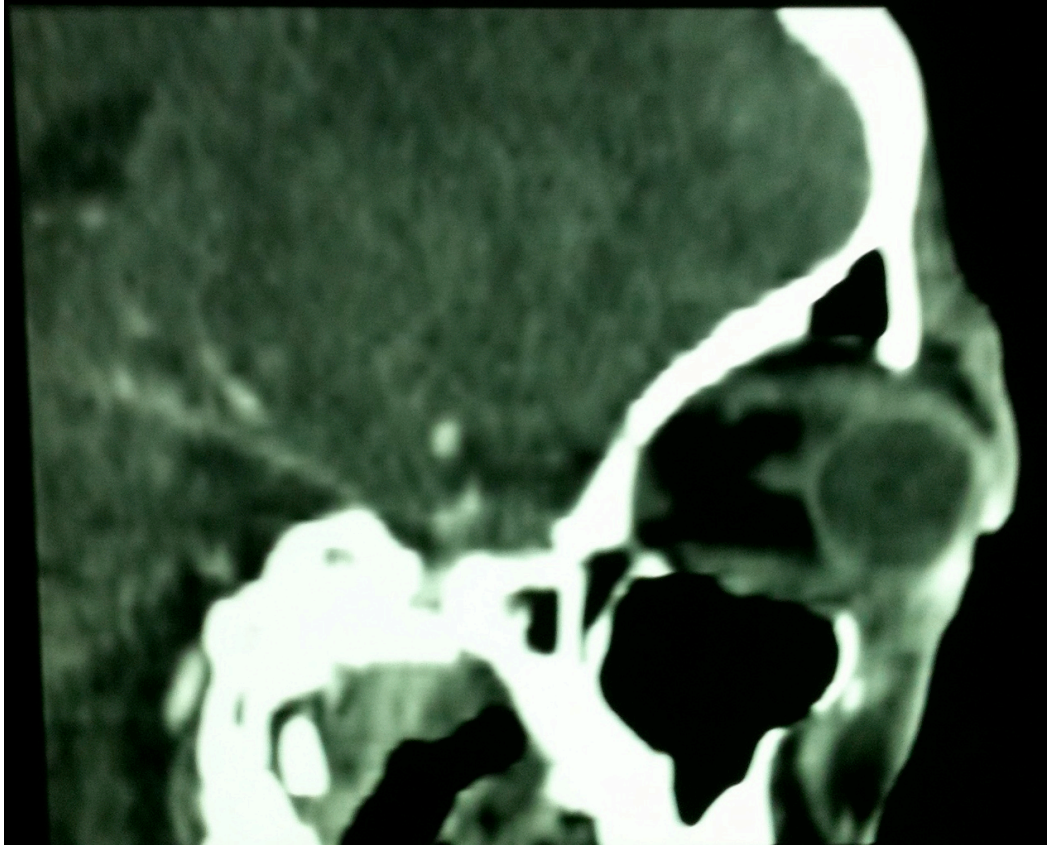


FIGURA 2. Ressonância Magnética demonstrando espessamento da musculatura extrínseca.



FIGURA 3. Ressonância Magnética demonstrando espessamento da gordura peri-orbitária e dos músculos oculares extrínsecos.



Recebeu alta hospitalar após estabilização do quadro clínico sistêmico. Em agosto de 2011 foi submetido a cirurgia de ressecção transesfeinoidal de osteocondroma benigno de clivus. Resultado anatomopatológico evidenciou tecido cartilaginoso bem diferenciado. Manteve acompanhamento oftalmológico por pelo menos uma vez por ano. Dois anos depois o paciente compareceu a consulta com acuidade visual de 20/40 com correção de -4,50 dioptrias no olho direito e sem percepção luminosa no olho esquerdo. Fundoscopia não demonstrou alterações em olho direito e mostrou nervo ótico pálido sem vasos e cicatrizes pigmentadas difusas em olho esquerdo.

Diagnóstico proposto foi de oclusão de artéria central da retina devido síndrome compartimental isquêmica pós cirurgia de coluna. Última consulta em 2014 com quadro mantido.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo descreve um caso de síndrome compartimental isquêmica orbital (SCIO) ocorrido após cirurgia de artrodese tóraco-lombar e realiza uma revisão de literatura baseada nas bases de dados Medline e Pubmed. Para a pesquisa de literatura foram incluídas as seguintes palavras-chave: *orbital compartment syndrome, orbital compression syndrome, orbital tension, lateral canthotomy e orbital decompression.*

INCIDÊNCIA

A incidência real da perda visual perioperatória permanece indefinida. Em um levantamento realizado na Universidade de Chicago entre 1988 e 1992, apenas um paciente sofreu perda visual persistente pós-operatória, não relacionada com lesão corneana, entre 60.965 pacientes submetidos à cirurgias não oculares.¹³

Em um estudo retrospectivo ainda maior, compreendendo 501.342 cirurgias não cardíacas na Clínica Mayo, quatro pacientes (0,0008%) foram afetados e desenvolveram perda de visão por mais de 30 dias sem contudo, terem sofrido trauma cirúrgico direto óptico ou de tecidos cerebrais (duas neuropatias ópticas isquêmicas e dois infartos occipitais).¹⁴

No entanto, o estudo da Clínica Mayo especificamente excluiu procedimentos cardíacos devido a um maior risco relacionado a variedade de etiologias possíveis de baixa da acuidade visual nesses pacientes. De fato, em um estudo retrospectivo diferente de 27.915 pacientes submetidos a bypass cardiopulmonar da Clínica Mayo, 17 (0,06%) pacientes foram identificados com neuropatia óptica isquêmica no perioperatório. Uma incidência semelhante a outros dois estudos de complicação de neuropatia óptica em procedimentos de bypass cardiopulmonar no qual 0,113% e 0,09% dos pacientes foram afetados.^{15,16,17}

Se olharmos especificamente para a ocorrência de complicações visuais após cirurgias da coluna, a incidência se elevaria. Entre uma série de 3.450 cirurgias de coluna em três centros médicos entre 1985 e 1994, identificou-se sete casos de complicações oftalmológicas com perda visual,

incluindo dois pacientes com infartos occipitais, quatro pacientes com neuropatia óptica isquêmica, e um paciente com oclusão da veia central da retina, para uma incidência global de 0,2%. Da mesma forma, em um estudo de quase 225.000 cirurgias ao longo de um período de 15 anos, a incidência de perda visual perioperatória após cirurgia de coluna foi de três entre 3.351 pacientes (0,09%). A neuropatia óptica isquêmica perioperatória foi identificada em quatro casos (0,028%) entre 14.102 cirurgias de coluna vertebral, realizadas em uma única instituição (Johns Hopkins), durante em um período de mais de 20 anos.^{18,19,20}

Em 1999, devido às preocupações de que a perda visual perioperatória pós cirurgia da coluna estava aumentando, a Sociedade Americana de Anestesiologistas criou o Registro de Perda Visual Pós-operatória para coletar informações detalhadas sobre esses casos de ocorrência após cirurgias não oculares. A finalidade da base de dados foi identificar o risco de fatores associados à perda visual perioperatória, a fim de desenvolver medidas preventivas. O banco de dados foi composto por voluntários e relato de casos anônimos de pacientes com perda visual no intervalo de sete dias após realização da cirurgia não-ocular, usando um formulário padronizado que incluía dados demográficos detalhados, histórico, exame e informações intra-operatórias.⁸

A partir de junho de 2005, 131 casos de perda visual pós-operatória tinham sido relatados no registro, 95 deles casos de cirurgia em coluna, 12 casos cardíacos, seis casos vasculares, cinco casos ortopédicos, e 13 casos diversos. Um relatório de 93 casos de perda visual no pós-operatório associada a cirurgia de coluna foi publicado em 2006, incluindo 83 casos de

neuropatia óptica isquêmica e 10 casos de oclusão da artéria central da retina. Entre os 83 casos de neuropatia óptica, 67% eram posteriores, 23% anteriores, e 10% a neuropatia óptica isquêmica não especificada.¹²

A idade média dos pacientes com neuropatia óptica isquêmica perioperatória é de aproximadamente 50 anos, variando de 5 a 81 anos. Homens predominam entre os casos de coluna. Em uma revisão de neuropatia óptica isquêmica perioperatória entre pacientes de cirurgia da coluna, quase metade dos pacientes não tinham fatores de risco vascular. Em um estudo caso-controle de pacientes com neuropatia óptica isquêmica após bypass cardiopulmonar, não houve diferença no número de fatores de risco para aterosclerose em pacientes que desenvolveram neuropatia óptica e aqueles que não o fizeram. Embora, intuitivamente, a presença de fatores de risco vascular parece ser um fator predisponente lógico de risco para neuropatia óptica isquêmica no perioperatório, a ocorrência desta complicação em crianças, adolescentes e em adultos saudáveis relativamente jovens enfraquece esta associação proposta, pelo menos em alguns casos.^{5,6,12}

A maioria dos casos de neuropatia óptica isquêmica perioperatória tem envolvimento bilateral simultâneo, geralmente com função visual muito pobre. Visão de conta dedos ou pior foi documentada em 76% dos olhos em uma revisão de neuropatia óptica isquêmica posterior perioperatória, ausência de percepção luminosa foi relatado em 54% dos olhos nessa série e em 46% dos olhos relacionados com neuropatia óptica isquêmica pós cirurgia de coluna no Registro de Casos da Associação Americana de Anestesiologia. Algum grau de recuperação visual ocorreu em 40% dos pacientes com

neuropatia óptica isquêmica posterior numa revisão, embora esta tenha sido geralmente em pacientes inicialmente com função visual melhor. A visão final foi de movimentos de mão ou pior em 55% dos pacientes.^{6,12}

Exames de imagem normalmente não são muito úteis nesses pacientes, exceto para afastar diagnóstico diferencial como apoplexia pituitária ou infartos occipitais bilaterais. Há dois relatos de pacientes com neuropatia óptica isquêmica posterior após bypass em quem a ressonância magnética demonstrou mudanças dentro dos nervos ópticos. É possível que estes achados seriam mais frequentes se as visualizações orbitais fossem feitas com sequências de difusão de forma aguda.^{21,22}

Em uma revisão da literatura de casos de neuropatia óptica isquêmica após a cirurgia da coluna em posição de decúbito ventral, a maioria dos procedimentos foram as fusões lombares, embora ambos os procedimentos cervicais e torácicos foram relatados. O tempo operatório médio excedeu 450 minutos. No Registo da Associação Americana de Anestesiologia, 89% dos casos de coluna com neuropatia óptica isquêmica envolvia fusão e/ou instrumentação em mais de uma vertebra no nível da torácica, lombar ou sacral, com 39% dos pacientes tendo feito cirurgia de coluna prévia. A duração média da anestesia para estes pacientes foi de 9,8 horas, com um intervalo de 3,9 a mais de 14 horas e de 94% dos casos durou 6 horas ou mais. A duração média na posição de decúbito ventral foi de 7,7 horas.^{5,12}

ANATOMIA

A órbita é naturalmente o território de atuação do oftalmologista. Todas as condições que acometem a órbita repercutem diretamente no sistema visual. A órbita pode ser entendida como uma cavidade óssea formada por quatro paredes que convergem para um ápice posterior. No interior da órbita, o globo ocular, vasos, nervos, músculos, glândula lacrimal e gordura constituem o seu conteúdo.²³

A proximidade anatômica com a fossa craniana, seios da face, fossa temporal, infratemporal e pterigopalatina, muitas vezes com aberturas diretas (fissuras orbitárias superior e inferior, canal óptico, forames), faz com que a órbita seja uma estrutura que muitas vezes exige atenção multidisciplinar.²³

FISIOPATOLOGIA

A perda visual em SCIO foi atribuída a uma ou mais das seguintes causas: oclusão da artéria central da retina, neuropatia óptica compressiva direta, compressão dos vasos do nervo óptico, e neuropatia óptica isquêmica, como resultado da lesão dos vasos nutridores.⁷

A compressão orbitária pode ser compensada por prolapso da gordura periorbitária e um deslocamento do globo ocular para frente, seguidos de um aumento agudo da pressão orbital. Ocorrerá isquemia da retina se a pressão orbital exceder a pressão da artéria central da retina. Devido a ausência de drenagem linfática na órbita, a única via de saída é através de grandes veias, como a oftálmica superior, que podem estar acometidas aumentando o risco de SCIO. Além de afetar a perfusão, o aumento da pressão orbital pode diretamente danificar o componente orbital do nervo óptico pela compressão ou alongamento.⁷

Múltiplos fatores per-operatórios têm sido propostos como "causal", "fatores de risco", ou "associado" com neuropatia óptica isquêmica perioperatória. Eles incluem hipotensão, hipotensão relativa, anemia, perda de sangue, hipóxia, hemodiluição, hipovolemia, a infusão de grandes quantidades de cristalóide, o uso de agentes vasoconstritores, a posição da cabeça acima ou abaixo do coração, elevada pressão venosa, pressão intra-ocular elevada, compressão do globo ocular, e uma susceptibilidade individual (talvez anatomicamente ou fisiologicamente relacionadas com o fornecimento de sangue para ou a partir dos nervos ópticos).^{3,24}

Todos estes fatores podem, teoricamente, desempenhar um papel no desenvolvimento de neuropatia óptica isquêmica, com a exceção da compressão do globo ocular e da pressão intra-ocular elevada; compressão do globo e pressão intra-ocular elevada poderiam ser as possíveis causas de oclusão da artéria central da retina, causas improváveis de neuropatia óptica isquêmica anterior e mais certamente não sendo a causa da neuropatia óptica isquêmica posterior.^{3,24}

Embora tenham sido identificados diversos fatores de risco para a perda visual, como mencionado anteriormente, a razão exata não foi totalmente elucidada. A elevação da pressão intra-ocular (PIO) durante a posição de decúbito ventral como fator causal foi mostrada pelo estudo relatado por Cheng et al. Eles mediram a PIO em 20 pacientes sem quaisquer patologias oculares que foram programados para cirurgia da coluna vertebral na posição de decúbito ventral. A pressão intraocular foi aferida em diferentes posições e em diferentes estágios da anestesia. Comprovou-se que a pressão aumentou em posição de decúbito ventral e durante a anestesia em comparação com o decúbito dorsal e enquanto o paciente estava acordado.^{3,20,24}

As causas e os fatores contribuintes podem variar dependendo do procedimento (por exemplo, as causas em pacientes submetidos à bypass cardiopulmonar contra os submetidos a procedimentos de coluna muito provavelmente diferem). Da mesma forma, os fatores de risco em qualquer paciente podem ser diferentes. É provável que múltiplos fatores necessitem estar presente em combinação para perda visual ocorrer. Por exemplo, edema facial periorbital pós-operatório é comum em pacientes submetidos a

prolongados procedimentos em decúbito ventral, mas não há nenhum mecanismo fisiopatológico pelo qual edema facial possa causar neuropatia óptica isquêmica perioperatória.^{3,24}

O estudo de caso-controle feito por Myers et al. comparou retrospectivamente pacientes com perda visual perioperatória após cirurgia de coluna com pacientes controle de cirurgia de coluna sem perda visual. Embora este estudo também incluísse os pacientes com perda visual devido oclusões vasculares retinianas e cegueira cortical, pacientes com neuropatia óptica isquêmica predominaram. As únicas diferenças entre os pacientes com perda visual e os controles foram uma maior duração da cirurgia em decúbito ventral e uma maior perda estimada de sangue.^{3,25}

Nos Registros da Associação Americana de Anestesiologistas de pacientes de coluna, uma perda estimada de sangue de 1.000 ml ou maior, ocorreu em 82% dos casos, e a duração da anestesia de 6 horas ou mais estava presente em 94% dos casos.^{3,12}

Um fato clínico notável é que neuropatia óptica isquêmica perioperatório quase sem exceção ocorre sem qualquer outra evidência de lesão vascular em outros órgãos, incluindo o cérebro, mesmo em pacientes com aterosclerose pré-existente, diabetes e hipertensão. Isso novamente enfatiza que o nervo óptico de alguns pacientes, e particularmente aspectos de sua vascularização, pode ser unicamente vulnerável a perturbações hemodinâmicas na posição de decúbito ventral.³

A maioria das teorias parte do pressuposto razoável de que a desordem é de etiologia vascular, mas a falta de estudos histopatológicos relevantes em pacientes se opõe a nossa capacidade de fazer esta

declaração, e, certamente, deixa em aberto a questão de se (especialmente em casos de neuropatia óptica isquêmica posterior) o insulto vascular primário é arterial ou venoso. A isquemia pode resultar de pouco teor de oxigênio no sangue em circulação, uma redução na pressão arterial de perfusão, ou aumentada resistência ao fluxo sanguíneo.^{3,5,6}

Conteúdo pobre de oxigênio pode resultar de uma diminuição nos níveis de hemoglobina, a hemodiluição, a perda de sangue com reposição de cristalóide, e hipóxia, mas estas perturbações seriam esperadas afetando outros órgãos e tecidos por todo o corpo, uma muito rara ocorrência na neuropatia óptica isquêmica perioperatória. Pressão de perfusão arterial reduzida poderia ocorrer com hipotensão sistêmica, mas isto também seria de se esperar que afetasse outros tecidos além dos nervos ópticos.^{3,12}

Outras causas de redução da pressão de perfusão arterial para o nervo ótico poderiam incluir a posição da cabeça, compressão local das pequenas artérias piais que suprem o nervo ótico posterior por causa das pressões venosas orbitais elevadas relacionadas com a posição de decúbito ventral ou de sobrecarga de fluidos e resultante do edema orbital, ou vasoconstrição direta desses pequenos vasos por vasopressores (administrado, ironicamente, para aumentar pressão arterial sistêmica e, assim, aumentar a pressão de perfusão arterial).^{3,12}

Finalmente, a posição de decúbito ventral e posicionamento de cabeça para baixo poderia aumentar a pressão venosa e resistência ao fluxo local de sangue. Em casos de neuropatia óptica isquêmica anterior perioperatória, a morfologia pré-existente do nervo ótico e na presença de um disco ótico de risco pode predispor o paciente para a desordem. Isto é um fator que pode

ser avaliado no pré-operatório, mas seria necessário rastrear milhares de pacientes para evitar potencialmente um caso de perda visual.^{3,12}

Para neuropatia óptica isquêmica posterior, embora semelhante característica individualizada vascular do nervo óptico possa existir nos nervos óticos posteriores em pacientes suscetíveis, identificação pré-operatória desses pacientes é atualmente impossível. A natureza desta susceptibilidade específica do paciente é desconhecida, embora ambos os mecanismos anatômicos e fisiológicos tenham sido propostos, incluindo uma região vascular na bacia posterior dos nervos óticos e defeitos na auto-regulação.^{3,26}

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de SCIO é essencialmente clínico. Um correto manejo depende de um rápido e preciso diagnóstico. É de grande importância realizar uma história detalhada e estar familiarizado com sinais de pressão orbital elevada no exame.⁷

Os pacientes podem queixar-se de início agudo de diminuição da visão, visão dupla, edema periorbital doloroso, ou proptose. Estes sintomas desenvolvem-se rapidamente ao longo de um período de minutos a horas. História de cirurgia recente, trauma, sinusite crônica, ou distúrbio hemorrágico podem ser descobertos. Os médicos devem inquirir sobre o uso de anti-plaquetários, afinamento sanguíneo, ou uso de medicação trombolítica.^{27,28}

Uso de corticosteróide cronicamente pode também aumentar a tendência para o sangramento. Uso de drogas sem prescrição (antiinflamatórios não esteróides, preparações medicinais para resfriado e gripe) e suplementos (ginkobiloba, ginseng, alho) devem ser verificados.^{7,29}

Ao exame, pode-se verificar uma acuidade visual diminuída devido a um defeito aferente pupilar, e a pressão intra-ocular é normalmente elevada. Sinais orbitais muitas vezes incluem movimentos oculares limitados e proptose. Edema periocular, fragilidade e equimose podem ser significativos. As evidências de aumento da pressão orbital incluem "pálpebras tensas" e "órbita apertada". Fundoscopia pode revelar edema disco óptico, congestão venosa da retina, pulsações ou oclusão da artéria central da retina, ou edema da retina. Equimoses significativas ou hemorragia subconjuntival podem

ocorrer com hemorragia orbital. Enfisema orbital pode ser suspeitado se crepitação periorbital estiver presente.^{30,31,32}

Em pacientes com SCIO e sintomas com progressão rápida e sinais como perda de visão ou um defeito pupilar aferente, emergente descompressão orbitária não deve ser adiada por mais imagens ou testes. O diagnóstico deve ser feito clinicamente e tratamento iniciado imediatamente devido ao risco de rápida perda de visão irreversível. O manejo inicial de SCIO (cantotomia e cantólise) é uma decisão puramente clínica e não afetado por imagem; no entanto, a imagem pode revelar a causa do aumento da pressão orbital e a localização da patologia, além de dirigir o tratamento. Imagens emergenciais são indicadas quando a descompressão inicial falhar para aliviar a SCIO, pois isso pode revelar uma causa tratável, tal como um grande hematoma sub-periosteal.⁷

A tomografia computadorizada (TC) é comumente usada para avaliar as órbitas, pois geralmente está disponível de forma imediata, diferentemente da ressonância magnética (RM), que muitas vezes não pode ser obtida em tempo hábil. Um ângulo posterior do globo menor que 120 no contexto de uma proptose aguda carrega um pior prognóstico com maior risco de perda da visão permanente 19. A imagem pode também identificar a localização e fonte da elevada tensão orbital, tal como, hemorragia retrobulbar, enfisema, ou corpo estranho. A RM pode ser importante para identificar os diferentes estágios da hemorragia. Evidência de sangramento agudo ou ativo pode ser aparente. Se há suspeita de um corpo estranho metálico, no entanto, a RM é contra indicada. Imagem pode ser particularmente útil em casos pediátricos quando respostas subjetivas podem não ser confiáveis.^{7,33}

Nos casos em que se suspeite de anomalias vasculares subjacentes, a angiografia por ressonância magnética ou venografia por ressonância magnética pode ser útil. Hemorragia aguda pode ocorrer devido a malformações venosas e linfangiomas da órbita. Estes podem ser caracterizados e localizados com esses dois exames, se tornando um melhor guia para o tratamento.^{7,34}

Angiografia e venografia são os padrões ouro para visualização das lesões vasculares. Embora eles sejam mais invasivos e carreguem um maior risco de efeitos adversos, estes testes podem melhor delinear o grau das anomalias vasculares.^{7,34}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Há certo número de condições que provocam proptose aguda ou subaguda e que também pode levar a edema associado das pálpebras, quemose conjuntival, e distúrbios visuais. Estes incluem inflamação orbital idiopática ou auto-imune específica, oftalmopatia tireoidea, cisto dermóide roto, e massas progressivamente expansivas. O curso clínico não é tão rápido como o encontrado em SCIO, embora descompressão orbital possa ser necessária em certos casos, mas esta anomalia é raramente considerada uma emergência oftalmológica.⁷

ETIOLOGIA

Hemorragia aguda dentro do espaço confinado da órbita pode rapidamente comprometer a perfusão. Em uma revisão de estudos de SCIO, hemorragia orbital a partir de várias causas, incluindo trauma, cirurgia, e outras condições médicas foram responsáveis por 64% (49/77) dos casos.⁷

Fraturas orbitais traumáticas podem raramente produzir um efeito de válvula permitindo a entrada de ar, mas não sua saída da órbita, produzindo alta pressão orbital. Enfisema orbital resultando em SCIO foi também descrito em lesões de ar comprimido. Enfisema orbital com SCIO tem sido associado com a descompressão orbital e cirurgia dos seios da face, especialmente quando a tosse não é controlada e Valsalva ocorre.^{7,35}

Celulite orbitária é um processo infeccioso que ocorre predominantemente em crianças e adultos jovens comumente associadas com a doença sinusal. Infecção fulminante com rápida progressão da inflamação orbital pode levar a SCIO. Abscesso subperiosteal único ou em combinação com celulite orbital pode resultar em um aumento agudo na pressão da órbita.^{43,45} SCIO pode se apresentar como uma deterioração aguda em um paciente com conhecida celulite orbitária. Raros casos de celulite orbitária grave como complicação de cirurgia de estrabismo⁷⁵ ou após a injeção peribulbar tem sido reportados.^{7,36,37}

Edema orbital progressivo pode resultar em uma elevada tensão orbitária. Este é freqüentemente associado com trauma ou cirurgia. Uma pálpebra contraída e septada devido a queimadura pode contribuir para o aumento da pressão orbital. Os oftalmologistas devem estar cientes do

potencial para desenvolvimento da SCIO em pacientes gravemente queimados submetidos a extensiva reanimação com líquidos. SCIO também pode ocorrer em síndrome de asfixia traumática, que é caracterizada por trauma compressivo torácico súbito e edema facial subsequente, cianose crânio-cervical, e falência respiratória. 63 Pacientes submetidos à cirurgia prolongada na posição de decúbito ventral também estão em risco para desenvolver SCIO. Hollenhorst e colaboradores publicaram uma série de oito pacientes que desenvolveram cegueira unilateral seguinte a posição de decúbito ventral, enquanto durante exame de anestesia geral revelou uma córnea nebulosa, pupila dilatada, e edema macular em todos os casos. Cinco dos casos tiveram proptose e edema de pálpebra associado. Nenhum dos cinco pacientes recuperaram a visão útil, enquanto recuperação visual foi excelente nos outros três casos. Dois outros casos de SCIO com edema orbital progressivo após a cirurgia da coluna vertebral na posição de decúbito ventral e possível pressão direta sobre estruturas periorbitais a partir do dispositivo de encosto da cabeça foram reportados.^{3,38}

A recuperação visual era pobre em ambos os casos. O mecanismo de SCIO, nestes casos, como proposto por Lee, parece ser congestão venosa orbital secundária a pressão mecânica.⁴⁸ Da mesma forma, um paciente preso em decúbito ventral após um acidente desenvolveu SCIO devido a edema dependente da posição.³⁹

SCIO foi reportada como reação de corpo estranho devido a extravasamento de contraste durante cateterização da artéria meníngea média. Lesões devido a injeção hidráulica orbital envolvendo hidrocarbonetos e outros líquidos a alta pressão tem sido associadas com SCIO. Durante a

cirurgia sinusal, corpo estranho retido, tais como pomada de bacitracina, pode levar a um aumento agudo na pressão orbital. Além disso, dois casos de OCS secundário à retenção de celulose oxidada regenerada na órbita forma descritos.^{7,40}

Inflamação orbital aguda raramente pode ocorrer como um reação alérgica à injeção peribulbar de lidocaína para cirurgia de catarata. Inflamação progressiva e OCS pode exigir descompressão.⁴¹

PREVENÇÃO

Os pacientes com trauma orbital ou aqueles que foram submetidos a descompressão orbital têm frequentemente comunicações sinoorbitais. Esses pacientes devem ser aconselhados para evitar assoar o nariz, valsalva ou tosse pode minimizar o risco de hemorragia orbital ou enfisema. Para minimizar o desenvolvimento da hemorragia orbital associada à cirurgia, uma avaliação cuidadosa dos medicamentos do paciente é aconselhada. Inibidores da agregação plaquetária e diluentes de sangue devem ser evitados se possível, incluindo medicamentos sem receita médica e suplementos à base de plantas. Pacientes com antecedentes de hepatite ou discrasias sanguíneas devem ter suas coagulopatias estabilizadas antes da cirurgia.^{7,31}

No per-operatório, a homeostase deve ser conseguida com cautério bipolar e adjuvante, tais como esponja de gelatina ou cera de osso. Excisão de gordura deve ser realizada sob visualização direta evitando excesso de tração da gordura orbital profunda. Pressão arterial deve ser controlada para evitar flutuações elevadas. Despertar suave da anestesia geral com adequado controle da dor e da náusea e supressão do reflexo da tosse, podem minimizar o esforço e o risco de hemorragia orbital ou enfisema.⁷

Após a cirurgia, os pacientes em risco de sangramento podem ser hospitalizados para observação de 24 horas quando o risco de hemorragia é alto. Pacientes devem ser aconselhados a contatar seu provedor de assistência médica imediatamente se ocorrer perda de visão, dor não controlada, ou sangramento. Para os casos de celulite orbitária ou

inflamação, tratamento imediato com agentes antibióticos ou antiinflamatórios pode minimizar a pressão orbital. Os pacientes submetidos a procedimentos extensos que exigiam posicionamento em decúbito ventral podem se beneficiar do monitoramento intra-operatório de sinais de aumento da pressão orbital. A Sociedade Americana de Anestesiologia lançou um comunicado prático para perda visual perioperatória associada a cirurgia de coluna.^{24, 29, 4.}

TRATAMENTO

Descompressão emergencial pode ser realizada rapidamente por uma cantotomia lateral e cantólise inferior. Isto envolve o corte do tendão cantal lateral ao longo do seu comprimento para a borda orbital e desinserção da parte inferior do tendão da órbita óssea. Vários estudos têm demonstrado uma imediata diminuição significativa da pressão orbital após este procedimento simples. Na maioria dos casos, o canto lateral cicatriza espontaneamente depois disso. No entanto, se ectrópio da pálpebra inferior ou deformidade cosmética persistirem, a reparação pode ser realizada numa data futura.^{7,43}

Claramente, não há uma conduta que pode ser recomendada para todos os pacientes, mas o manual prático ASA sugere que em pacientes de cirurgia da coluna de alto risco, a visão deve ser avaliada quando o paciente torna-se alerta (por exemplo, na sala de recuperação, unidade de terapia intensiva, ou andar de enfermagem). Se houver preocupação com o potencial de perda visual, uma consulta oftalmológica urgente deve ser obtida para determinar sua causa. Se uma causa óbvia ocular, tais como lesão globo ou oclusão da artéria central da retina não é aparente, então neuroimagem urgente deve ser obtida, de preferência ressonância magnética com gadolínio e técnicas do protocolo de acidente vascular cerebral, para avaliar a patologia intracraniana, como a apoplexia pituitária ou enfarte occipital. Se imagem não demonstrar alteração, a provável causa da perda visual é neuropatia óptica isquêmica.⁸

No caso de SCIO pós-operatória devido a hemorragia orbital, recomendamos primeiramente descomprimir a incisão cirúrgica, em seguida, remover o hematoma e cauterizar os vasos hemorrágicos. Os médicos devem estar prontamente disponíveis para, pelo menos, nas primeiras 24 horas após a cirurgia, avaliar quaisquer sintomas de alerta e sinais que possam surgir. Se a cantotomia lateral e a cantólise inferior não aliviarem a tensão e restaurarem a perfusão orbital para o nervo óptico e a retina, pode ser realizada a desinserção da parte superior do tendão cantal lateral. Uma vez que a cantotomia e a cantólise são realizadas, os sinais clínicos devem ser reavaliados e, se não houver uma melhora dentro de alguns minutos, então o septo orbital deve ser separado dos seus anexos até as bordas orbitais.⁴²

Quando extensa descompressão é necessária, encaminhamento urgente para um cirurgião de órbita é recomendado para um melhor manejo. As paredes medial e lateral ou o assoalho da órbita podem ser então removidos na sala de operações para fornecer espaço para a expansão do conteúdo orbital.⁷

Não há tratamento comprovadamente eficaz para a neuropatia óptica isquêmica perioperatória. Terapias propostas incluíram correção de distúrbios hemodinâmicos, corticosteróides sistêmicos, terapia anti-plaquetárias, e redução da pressão intra-ocular.³⁰

Idealmente, a prevenção da neuropatia óptica isquêmica perioperatória seria o objetivo. Infelizmente não podemos prever que características, especificamente no pré-operatório, irão tornar os pacientes susceptíveis a esta lesão. Além disso, uma vez que a patogênese desta doença ainda não

está clara, medidas preventivas são ainda pouco utilizadas. Dada a raridade da complicação, recomendações gerais para alterar os parâmetros hemodinâmicos em todos os pacientes têm o potencial de causar mais danos do que efeitos benéficos. Por exemplo, a elevação da pressão arterial em procedimentos de coluna podem aumentar a hemorragia no local da cirurgia, aumentando assim a quantidade de perda de sangue e a duração do processo, os dois fatores são considerados mais significativamente relacionados com a perda visual perioperatória.^{7,35}

Da mesma forma, a utilização de vasopressores para elevar a pressão sanguínea pode causar constrição local dos pequenos vasos sanguíneos, incluindo aqueles que realizam o fornecimento dos nervos óticos. Transfusão de sangue possui seus próprios riscos. A Sociedade Americana de Anestesiologistas em geral recomendou que a transfusão é raramente indicada quando a hemoglobina per-operatória é maior do que 10, e quase sempre indicada quando a hemoglobina for inferior a seis, mas eles alertam que esta deve ser individualizada para cada paciente.³⁶

O Sistema Proneview Helmet (Dupaco, Oceanside, CA) foi desenvolvido para tratar a perda visual causada por pressão direta. Este sistema é composto por um capacete rígido, uma inserção de espuma macia, e um espelho. O capacete e a inserção de espuma dispersam a pressão, evitando os olhos, nariz e boca. O espelho reflete os olhos do paciente, mas o espectador não pode ter acesso aos olhos para fins de medições.⁴⁴

As seguintes recomendações, de acordo com a literatura, devem ser consideradas pelos cirurgiões e anestesistas: Evitar pressão direta sobre os globos, evitar hipotensão peri-operatória, evitar anemia peri-operatória,

considerar Trendelenburg reverso a 10 graus durante cirurgia em posição de decúbito ventral, limiar transfusional mais baixo para manter o hematócrito acima de 30% em pacientes de risco, evitar infusões de grandes quantidades de cristalóide, manter a pressão arterial média na linha de base do paciente, evitar mudanças em qualquer medicação relacionada com a perfusão pouco antes da cirurgia, realizar um exame visual pós-operatório o mais cedo possível em doentes de risco. Os pacientes de risco são definidos como os doentes que sofrem de doenças cardiovasculares e metabólicas adicional pré-existente, onde uma duração prolongada da cirurgia em posição de decúbito ventral (maior que 2 horas), ou quando um aumento da perda de sangue é esperado.⁴⁵

Os doentes devem ser aconselhados a evitar a tosse ou esforço. Antitussígenos, antieméticos, e laxantes podem ser necessários. A cabeceira da cama deve ser elevada pelo menos 45 graus. Blocos de gelo podem reduzir o fluxo de sangue e edema da órbita. Pressão arterial e coagulopatias devem ser normalizadas. Tratamento medicamentoso simultâneo da etiologia da SCIO deve ser iniciado. Por exemplo, antibióticos sistêmicos devem ser administrados se a infecção é uma preocupação e corticosteróides intravenosos ou orais se há inflamação. Além de limitar o edema pós-traumático e pós-operatório, doses elevadas de corticosteróides na lesão medular aguda têm um efeito antioxidante, protegendo ainda mais os tecidos neurais dos danos dos radicais livres que ocorre após lesão isquêmica. Muitos casos de SCIO foram tratados com terapia adjuvante de corticosteróides, alguns dos quais recuperaram a visão, enquanto outros não.^{3,7,42}

Em casos moderados ou refratários de pressão elevada intra-ocular, o tratamento médico pode incluir agentes osmóticos, inibidores da anidrase carbónica, ou supressores da produção de humor aquoso.^{28,33,50,78} Novamente, a exata eficácia destes agentes é incerta. Em todos os casos de SCIO, um acompanhamento atento quanto à progressão ou recorrência da doença é crucial. Os pacientes devem ser instruídos a retornar imediatamente se houver aumento da dor, proptose, ou visão embaçada.^{7,42}

PROGNÓSTICO

Vários estudos sugerem que o atraso no tratamento da SCIO aumenta a probabilidade de perda visual permanente. De seis casos com hemorragia retrobulbar traumática com perda de visão, Hislop relatou que todos os quatro casos com tratamento cirúrgico tardio se tornaram completamente cegos. Em contraste, tanto casos prontamente tratados com descompressão orbitária e conduta clínica recuperaram a visão completamente. Outro estudo observou que as maiorias (12/16) doentes com hemorragia aguda orbital e SCIO recuperaram a visão quando descomprimidos dentro de uma média de 30 horas após os sintomas aparecerem.⁷

Em 77 casos de SCIO encontrada na literatura, encontramos que 81% dos casos ocorreram em doentes com mais de 20 anos de idade, mais comumente relacionadas com trauma (45%) e cirurgia (32%), embora metade dos pacientes jovens com SCIO tiveram associação com trauma ou cirurgia, as crianças com SCIO também apresentaram uma maior proporção de infecção orbital e lesões congênitas associadas a hemorragia orbital (varizes, linfangioma, múltiplos cistos epiteliais).⁷

REFERÊNCIAS

1. Dua RS, Bankes MJK, Dowd GSE, Lewis AAM. Compartment syndrome following pelvic surgery in the lithotomy position. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002; 84(3):170-1.
2. Rabello SF; Cameron, CL; Oliveira VIC. Síndrome Compartmental Relacionada ao Posicionamento Cirúrgico: Um Inimigo Silencioso. *Rev. SOBECC, São Paulo.* 2012; 17(3): 71-80.
3. Leibovitch I, Casson R, Laforest C, Selva D. Ischemic Orbital Compartment Syndrome as a Complication of Spinal Surgery in the Prone Position. *Ophthalmology.* 2006; 113 (1): 105–108.
4. Yu YH, Chen WJ, Chen LH, Chen WC. Ischemic orbital compartment syndrome after posterior spinal surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008; 33 (16): 569-72.
5. Ho VTG, Newman NJ, Song S, Ksiazek S, Roth S. Ischemic optic neuropathy following spine surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005; 17: 38–44.
6. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2005; 50: 15–26.

7. Lima V, Burt B, Leibovitch I, Prabhakaran V, Goldberg RA, MD, and Selva D. Orbital Compartment Syndrome: The Ophthalmic Surgical Emergency. *Surv Ophthalmol*. 2009; 54 (4): 441-449.
8. Nancy J. Newman, M.D. Perioperative Visual Loss After Nonocular Surgeries. *Am J Ophthalmol*. 2008; 145 (4): 604–610.
9. Shaw P, Bates D, Cartlidge N, et al. Neuro-ophthalmological complications of coronary artery bypass graft surgery. *Acta Neurol Scand*. 1987; 76:1–7.
10. Grossman W, Ward WT. Central retinal artery occlusion after scoliosis surgery with a horseshoe headrest. Case report and literature review. *Spine* 1993;18: 1226–1228.
11. Roth S, Tung A, Ksiazek S. Visual loss in a prone-positioned spine surgery patient with the head on a foam headrest and goggles covering the eyes: an old complication with a new mechanism. *Anesth Analg*. 2007; 104: 1185–1187.
12. Lee LA, Roth S, Posner KL, et al. The American Society of Anesthesiologists postoperative visual loss registry. *Anesthesiology* 2006;105: 652–659.

13. Roth S, Thisted RA, Erickson JP, Black S, Schreider BD. Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60,965 anesthetics from 1988 to 1992. *Anesthesiology*. 1996; 85: 1020–1027.
14. Warner ME, Warner MA, Garrity JA, *et al*. The frequency of perioperative vision loss. *Anesth Analg*. 2001; 93: 1417–1421.
15. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, *et al*. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study. *Anest Anal*. 2001; 93:1410–1416.
16. Kalyani SD, Miller NR, Dong LM, *et al*. Incidence of and risk factors for perioperative optic neuropathy after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78: 34–37.
17. Sweeney PJ, Breuer AC, Selhorst JB, *et al*. Ischemic optic neuropathy: a complication of cardiopulmonary bypass surgery. *Neurology* 1982; 32: 560–562.
18. Stevens WR, Glazer PA, Kelley SD, Lietman TM, Bradford DS. Ophthalmic complications after spinal surgery. *Spine*. 1997; 22: 1319–1324.
19. Roth S, Barach P. Postoperative visual loss: still no answers--yet. *Anesthesiology*. 2001; 95: 575–577.

20. Chang SH, Miller NR. The incidence of vision loss due to perioperative ischemic optic neuropathy associated with spine surgery: the Johns Hopkins Hospital Experience. *Spine*. 2005; 30: 1299–1302.
21. Vaphiades MS. Optic nerve enhancement in hypotensive ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2004; 24: 235–236.
22. Purvin V, Kuzma B. Intraorbital optic nerve signal hyperintensity on magnetic resonance imaging sequences in perioperative hypotensive ischemic optic neuropathy. *J Neuro-ophthalmol*. 2005; 25: 202–204.
23. Órbita, sistema lacrimal e oculoplástica/ editores José Vital Filho...[et al.]. *Série Oftalmologia Brasileira*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 3-4.
24. American Society of Anesthesiologists. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery. *Anesthesiology*. 2006; 104: 1319—28.
25. Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, et al. Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. *Spine*, 1997; 22: 1325–1329.
26. Johnson MW, Kincaid MC, Trobe JD. Bilateral retrobulbar optic nerve infarctions after blood loss and hypotension. A clinicopathologic case study. *Ophthalmology*. 1987; 94: 1577–1584.

27. Ahmar W, Mason K, Harley N, Hogan C. An unusual complication of thrombolysis—bilateral retro-orbital haematomata. *Anaesth Intensive Care*. 2005; 33: 271—3.
28. Chorich LJ, Derick RJ, Chambers RB, et al. Hemorrhagic ocular complications associated with the use of systemic thrombolytic agents. *Ophthalmology*. 1998; 105: 428—31.
29. Wilcsek GA, Kazim M, Francis IC, et al. Acute orbital hemorrhage. In Holck DEE, Ng JD (eds): *Evaluation and Treatment of Orbital Fractures*. Philadelphia, PA, Elsevier. 2006; 381—9.
30. Castro E, Seeley M, Kosmorsky G, Foster JA. Orbital compartment syndrome caused by intraorbital bacitracin ointment after endoscopic sinus surgery. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130: 376-8.
31. Katz SE, Lubow M, Jacoby J. Suck and spit, don't blow: orbital emphysema after decompression surgery. *Ophthalmology*. 1999; 106: 1303-5.
32. Linberg JV. Orbital compartment syndromes following trauma. *Adv Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 1987; 6: 51-62.
33. Dalley RW, Robertson WD, Rootman J. Globe tenting: a sign of increased orbital tension. *AJNR*. 1989; 10: 181-6.

34. Kahana A, Lucarelli MJ, Gravey AM, et al. Noninvasive dynamic magnetic resonance angiography with Time-Resolved Imaging of Contrast Kinetics (TRICKS) in the evaluation of orbital vascular lesions. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125: 1635-42.
35. Caesar R, Gajus M, Davies R. Compressed air injury of the orbit in the absence of external trauma. *Eye*. 2003; 17: 661-2.
36. Hofbauer JD, Gordon LK, Palmer J. Acute orbital cellulitis after peribulbar injection. *Am J Ophthalmol*. 2004; 118: 391-2.
37. Korinth MC, Weinzierl MR, Banghard W, Gilsbach JM. Extended pterional orbital decompression in severe orbital cellulitis. *Acta Neurochir*. 2003; 145: 283-7.
38. Lee AG. Orbital apex syndrome following cervical spine surgery. *Middle East J Ophthalmol*. 2002; 10:6-5.
39. Fuller JR, Vote BJT. Upside-down orbitopathy: unilateral orbital dependent-tissue oedema causing total visual loss. *Clin Exp Ophthalmol*. 2001; 29: 265-7.
40. Arat YO, Dorotheo EU, Tang RA, et al. Compressive optic neuropathy after use of oxidized regenerated cellulose in orbital surgery: review of complications, prophylaxis, and treatment. *Ophthalmology*. 2006; 113: 333-7.

41. Walters G, Georgious T, Hayward JM. Sight-threatening acute orbital swelling from peribulbar local anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 444-6.
42. Hass AN, Penne RB, Stefanyszyn MA, Flanagan JC. Incidence of postblepharoplasty orbital hemorrhage and associated visual loss. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2004; 20: 426-32.
43. Vassallo S, Hartstein M, Howard D, Stetz J. Traumatic retrobulbar hemorrhage: emergent decompression by lateral canthotomy and cantholysis. *J Emerg Med.* 2002; 22: 251-6.
44. Grant GP, Turbin RE, Bennett HL, Szirth BC, Heary RF. Use of the Proneview Helmet System with a modified table platform for open access to the eyes during prone spine surgery. *Anesth Analg.* 2006;103(2): 499-500.
45. Zimmerer S¹, Koehler M, Turtschi S, Palmowski-Wolfe A, Girard T. Amaurosis after spine surgery: survey of the literature and discussion of one case. *Eur Spine J.* 2011;20(2): 171-6.