

# ALTERAÇÕES DO FUNDO DE OLHO

## VISTAS NAS DOENÇAS

### NEUROLÓGICAS

Dr. Clovis Sbrighi Bevilaqua<sup>(\*)</sup>

#### 1 — O Nervo Óptico:

O N.O. é formado pelos axônicos das células ganglionares da retina que convergem para formar a papila óptica. Essas fibras, amielínicas, passam através da lâmina cribrosa, adquirem bainha de mielina e emergem do globo ocular como um nervoso compacto. Este, na sua porção intra-orbitária, é envolvido pela pia mater, aracnóide e dura mater, e após deixar a órbita penetra no forâmum óptico dirigindo-se para trás, para se unir ao N.O. do lado oposto, formando o quiasma óptico. Daí as fibras, via tratos ópticos, seguem para os corpos geniculados laterais, onde fazem sinapse. A partir desse ponto o impulso visual é transmitido, via tratos genículo — calcarinos, para o córtex occipital.

O suprimento sanguíneo para a porção anterior do nervo óptico (laminar e pré laminar) se faz através de ramos terminais (com poucas anastomoses) das artérias ciliares posteriores curtaste em parte através da circulação coroídea.

O tipo de irrigação dessa região faz com que ela seja a mais sensível a processos patológicos de natureza vascular.

O restante do N.O. é suprimido predominantemente por ramos dos vasos piais, que caminham nos septos enviados pela pia mater para o interior da estrutura do nervo, e que o dividem em feixes longitudinais paralelos de fibras.

A veia central da retina penetra no N.O. ao nível da papila, tem um trajeto no interior do mesmo e depois, deixando sua estrutura, caminha pelo espaço subaracnoideo, antes de perfurar a dura mater e atingir a órbita.

#### 2 — O FO normal:

O N.O. aparece no FO normal como um disco róseo, de limites nítidos, com uma escavação central denominada escavação fisiológica, que normalmente apresenta um diâmetro de aproximadamente 3/10 em relação ao diâmetro total do disco. A artéria e veia centrais da retina emergem do centro da escavação e se distribuem em ramos nasais e temporais e depois em sub ramos para toda a retina.

As fibras nervosas que irão constituir o N.O. também podem ser observadas como estriações finas, particularmente ao nível das bordas superiores e inferior do disco, onde sua concentração é maior.

#### 3 — O FO Patológico:

As principais alterações do FO nas doenças do sistema nervoso localizam-se sobre o N.O., e se apresentam como borramento ou palidez do mesmo.

#### I — Borramento da papila:

O borramento da papila óptica pode ser devido a um edema não inflamatório, quando teremos um papiledema, ou ser decorrente de inflamação, degeneração ou desmielinização do N.O., quando teremos uma neurite óptica.

##### A. Papiledema:

O Papiledema pode ser devido a causas oculares, orbitárias, intracranianas e sistêmicas.

A1. Causas oculares: sempre que o equilíbrio presóricico existente ao nível da cabeça do N.O. for rompido haverá instalação do edema da papila. Normalmente existe uma queda acentuada na pressão tissular ao nível da lâmina cribrosa, entre a pressão intra ocular e a pressão intra craniana. Quando estas são igualadas, ou sua relação invertida, existe um distúrbio na distribuição dos fluidos tissulares. Isso ocorre tanto quando há hipotonia ocular como quando há hipertensão intra craniana. Assim, a queda aguda da pressão intra ocular pode ser seguida de papiledema, provavelmente resultante de efusão a partir dos vasos da coróide que suprem a região pré laminar do disco.

A2. Causas orbitárias: qualquer processo que ocupe espaço dentro da órbita pode levar ao papiledema, por compressão do N.O. e interferência com a circulação. Dessa forma os tumores benignos (exemplo hemangioma cavernoso) ou malignos (ex. sarcomas, mieloma), os aneurismas da a. oftálmica, os abscessos e o exoftalmo endócrino, entre outras causas, podem produzi-lo.

A3. Causas intracranianas: Os tumores cerebrais são, de longe a principal causa, sendo que cerca de 80% deles estão associados ao papiledema. Essa associação é praticamente constante nos tumores das regiões têmporo-esfenoidal, cerebelar e occipital, diminuindo em frequência nos tumores dos lobos frontal e parietal, do mesencéfalo, sub corticais, da ponte e medula, nessa ordem.

Outras causas, bem mais raras, de papiledema são o hidrocefalo congênito, o abscesso cerebral, o tuberculoma de ponte ou cerebelo, e a sífilis, sob a forma de meningite basal ou tumor gomatoso. Ele pode ocorrer ainda nas encefalites e encefalopatias, quando o cérebro se edemacia, na poliomielite anterior, nos aneurismas, nas meningites serosas, nas hemorragias cerebrais, sub durais e subaracnoideas e nas infecções parasitárias, como a cisticercose e a criptococose.

O segundo mecanismo de elevação da PIC por causa intracraniana é o da alteração do conteúdo proteico do líquor, como ocorre na síndrome de Guillain-Barré.

Os tumores da medula, particularmente da coluna cervical podem se acompanhar de papiledema, bem como certas condições em que há aumento da pressão intracraniana e edema cerebral sem causa aparente, e em que toda a pesquisa neuroradiológica é negativa e que tem sido denominadas "pseudo tumor cerebri".

A4. Causas sistêmicas: Existem muitas causas sistêmicas de papiledema, o mecanismo pelo qual o mesmo se instala nem sempre sendo bem claro. Em muitos casos ele é devido a aumento da pressão intra craniana, frequentemente segue-se a edema cerebral e ocasionalmente a anóxia cerebral.

Dessa forma ele pode se instalar na hipertensão vascular, em certas discrasias sanguíneas, na insuficiência cárdio pulmonar, em condições infecciosas (mono nucleose), em infestações (malária), em condições endócrinas (hipertireoidismo, hipoparatiroidismo, doença de Addison, toxemia da gravidez), na sarcoidose, nas doenças do colágeno, e iatrogenicamente, após administração de drogas (corticóides, salicilatos).

#### Patogênese:

Existem duas teorias mais aceitas para a explicação da gênese do papiledema, embora ainda não se

(\*) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.



tenha chegado a uma conclusão definitiva a respeito. São elas a teoria do engurgitamento venoso e a teoria do transporte axoplásmico.

A primeira diz que o papiledema se instala por compressão da veia central da retina no seu trajeto intervaginal, com transudação do líquido para dentro do olho. Um outro fator que poderia ter importância seria o da alteração da pressão tissular entre os dois lados da lâmina cribrosa.

Nesse local existe uma queda acentuada da pressão tissular quando se parte da região pré laminar (submetida à PIO) para a retro laminar (submetida à PIC), e se elas se igualam ou se o gradiente pressórico se inverte, um distúrbio na distribuição dos fluidos tissulares é esperado. Nesses casos o sangue pode ser derivado para os tecidos supridos pelo círculo arterial de Haller, em virtude do aumento de resistência do fluxo na rede pial. Além disso, a relação entre as pressões intravasculares pode ter importância: normalmente existe uma relação de 3:1 nas pressões da artéria e veia central da retina. Se essa relação diminui para 1,5:1 o papiledema invariavelmente se instalada.

Os defensores da segunda teoria, a do transporte axoplásmico, acreditam que o papiledema se instale por bloqueio do trânsito proteico no sentido citoplasmático das células ganglionares, baseando suas suposições em estudos realizados com proteína marcada, em que há acúmulo da mesma ao nível da lâmina cribrosa quando há hipertensão intra craniana. Ainda não se estabeleceu em definitivo, porém, se esse fato seria uma causa ou apenas uma consequência do papiledema.

#### Quadro clínico:

As primeiras evidências do papiledema são a hiperemia do disco e um leve borramento de suas margens, inicialmente da superior e inferior, depois nasal e finalmente temporal. O borramento se instala precocemente também no centro do disco, com desaparecimento da escavação fisiológica e aparecimento de estrias acinzentadas ao longo dos vasos centrais. Existe concomitantemente, um leve engurgitamento venoso. Nas margens da papila e na retina adjacente à mesma surgem estriações devidas à separação das fibras pelo edema. Um terceiro sinal precoce é a ausência do pulso venoso no disco.

Segundo se acredita, o fato do pulso venoso estar presente significa que a PIC está abaixo de 195 mm de água.

Uma semana após o borramento das bordas aumenta, estendendo-se além do disco, observando-se ainda apenas a margem temporal, e a escavação central é preenchida. A elevação do disco é de mais ou menos 2D.

Uma semana a mais, em média, e não a distingue qualquer das margens do disco, e sua posição só é indicada pela confluência dos vasos. Surgem pequenas hemorragias lineares e pontos brancos na superfície da papila, enquanto exudatos esbranquiçados aparecem junto à suas margens.

O edema a seguir aumenta, às vezes de forma acentuada, a elevação podendo atingir até 8 ou 9 D ou mais, e os vasos perdem seus reflexos, sendo frequentemente escondidos em partes do seu trajeto pelo edema tecidual, parecendo interrompidos em seu curso. As veias se distendem enormemente, contendo sangue escuro, e os tecidos do disco perdem sua transparência, tornando-se opacos. Às vezes, ao redor da papila formam-se linhas concêntricas, resultantes do deslocamento da retina pelo edema papilar. A ocorrência de hemorragias é irregular, podendo estar presentes como o primeiro sinal, ou ausentes em fases avançadas do papiledema. Os exudatos algodonosos do disco são produzidos por edema e degeneração de fibras nervosas dando origem a corpos citóides. O edema pode se tornar evidente também sobre a retina, sendo mais marcado na região macular. Entre esta e o disco coletam-se vesículas de fluido sob a membrana limitante interna, que apare-

cem ao exame oftalmoscópico como um arranjo radiado, chamado leque macular. Se o papiledema regride, pode não decorrer nenhum dano, porém se ele permanece por certo período de tempo sempre resulta o aspecto fundoscópico da atrofia secundária de papila. Isso se deve a destruição de fibras nervosas e sua substituição por neuroglia.

#### Diagnóstico diferencial

As entidades que devem ser distintas oftalmoscópicamente do papiledema, além das neurites, que serão vistas a seguir, são principalmente drusas do nervo óptico, para planite, papilo flebite, fibras de mielina e pseudopapiledema associado com a hipermetropia; todas elas se acompanham de visão normal, e seu diagnóstico adequado é da alçada do oftalmologista.

#### B) Neurite óptica:

O nervo óptico pode ser afetado pelos processos inflamatórios em qualquer altura do seu trajeto. Entretanto, como só existe tradução oftalmoscópica da inflamação quando a região anterior do mesmo é acometida, costuma-se dividir as neurites ópticas em dois grupos: papilites, quando a lesão está próxima à cabeça do nervo, e neurites retrobulbares, quando afeta a porção retro ocular do mesmo.

Quando a retina é envolvida pelo processo inflamatório, primária ou secundariamente, em concomitância com o comprometimento do nervo óptico, constitui-se o quadro de uma neuro-retinite.

#### Quadro clínico:

A neurite óptica se manifesta fundamentalmente por perda da visão do olho afetado, acompanhada de borramento da papila (no caso das papilites) ou com FO Normal (nas neurites retrobulbares). Concomitantemente pode haver dor no olho ou atrás do mesmo, que ocorre particularmente à movimentação do globo; o reflexo fotomotor está presente, mas a manutenção do estímulo luminoso não é capaz de manter a pupila do olho afetado contraída, e existe diminuição da adaptação ao escuro. O exame de CV mostra geralmente um escotoma central ou para central, podendo haver cegueira completa. Apesar disso a recuperação costuma ser boa, e se faz em uma a quatro semanas. Por outro lado, se o processo for suficientemente grave para causar degeneração de fibras nervosas, resultará atrofia óptica de grau variável, que pode ir desde uma palidez localizada temporalmente, com pequeno prejuízo do CV, até a atrofia total de papila do tipo secundário, com o defeito de campo instalado de forma permanente.

O quadro oftalmoscópico da papilite é superponível ao do papiledema, embora a elevação da papila não seja tão acentuada na primeira quanto no último. Além disso na papilite pode ocorrer um certo velamento do vítreo posterior, em virtude da presença de células inflamatórias no mesmo.

Na neurite retrobulbar o FO é normal e nesses casos é particularmente importante o diagnóstico diferencial com lesões que possam exercer pressão sobre o nervo óptico (neoplasias ou aracnoidite quiasmática), e com lesões vasculares (estas particularmente em indivíduos idosos).

#### Tipos de neurite óptica:

- 1. Secundárias a condições locais:
  - a) Uveítes e retinites.
  - b) Meningites.
  - c) Infecções orbitárias.
  - d) Sinusites, etc.
- 2. Doenças desmielinizantes
  - a) Esclerose Múltipla.
  - b) Encefalomielite aguda disseminada
  - c) Neuromielite óptica.
  - d) Encefalite periaxial difusa.



- 3. Doença de Leber.
- 4. Arterite de células gigantes.
- 5. Encelafite infecciosa.
- 6. Condições sistêmicas: diabete, anemia, doenças do colágeno, condições tóxicas, distúrbios endócrinos, etc...
- 7. Síndromes neurológicas (polineurite craniana, neurite óptica-ciliar).
- 8. Toxinas exógenas (ambliopia tóxica).
- 9. Infecções específicas: TBC, sífilis, micoses.

#### Atrofia Óptica:

A atrofia óptica pode resultar de uma extensa gama de patologias, que vão desde o glaucoma e doenças da retina até as afecções primárias do nervo óptico, inflamatórias ou não. É importante notar que a atrofia óptica sempre envolve perda de função e está associada com palidez do disco, mas isso não significa que toda papila pálida seja atrofica. A coloração do disco é dada pelos seus capilares superficiais, já que as fibras nervosas são invisíveis à iluminação normal e existe uma grande variabilidade nessa vascularização. Nas crianças, em que o plexo vascular ainda não se desenvolveu, e nas pessoas idosas, em virtude das alterações arterioscleróticas, a papila pode ser pálida, sem qualquer comprometimento da função.

Do ponto de vista oftalmoscópico existem cinco tipos de atrofia óptica:

1. Atrofia secundária a doença cório retiniana (retinose pigmentar, córioretinites, etc.), em que existe uma coloração amarelada do disco, estreitamento arteriolar intenso, ao lado, naturalmente, das alterações fundoscópicas da moléstia original.

2. Atrofia glaucomatosa, que se distingue pela presença de escavação aumentada da papila.

3. Atrofia vascular: em que existe estreitamento vascular, como o que ocorre na obstrução da artéria central da retina, arterite de células gigantes, envenenamento por quinina, etc.

4. Atrofia pós papiledema: secundária a todas as patologias mencionadas até aqui, e em que ocorre a palidez de papila associada ao borramento dos contornos da mesma por proliferação glial, paralelamente do desaparecimento da escavação fisiológica, estreitamento vascular e embainhamento arteriolar próximo ao disco.

5. Atrofia óptica sem indicação de outras alterações: esse tipo de atrofia ocorre após as neurites retrobulbares, principalmente doenças desmielinizantes, podendo também ocorrer em associação com a sífilis, atrofia de Leber e em muitas afecções cerebrais.

Nesse tipo de atrofia é importante a pesquisa de comprometimento sistêmico e a realização de exame de campo visual além da anamnese detalhada já que o FO não apresenta qualquer característica que possa orientar o diagnóstico.

Do ponto de vista etiológico as atrofias podem ser divididos em:

#### I. Congênitas.

II. Secundárias a doença córioretiniana: podem ser pós inflamatórias ou degenerativas.

#### III. Circulatórias:

a) Por oclusão arterial (trombose, embolia ou arterite de células gigantes).

b) Pós hemorrágicas: particularmente por sangramento visceral recorrente, e após cirurgia cardíaca.

#### 5. Atrofia pós inflamatória:

a) Por inflamação local a partir de uma neurite óptica ou perineurite derivada dos tecidos orbitários, seios paranasais ou meningites.

b) Infecções metastáticas, como na septicemia, Tbc ou Sífilis.

6. Como parte de doença do SNC, particularmente das doenças desmielinizantes (esclerose múltipla, Devic doenças de Schilder, zoster, encefalite letárgica, tabes, paralisia cerebral, ataxias cerebelares, etc...

7. Doenças metabólicas: ambliopia nutricional e diabetes.

8. Atrofia tóxica: por envenenamento exógeno por tabaco, álcool, arsênico, chumbo, etc...

9. Atrofia traumática: por trauma mecânico ou físico.

10. De etiologia desconhecida: atrofia óptica Leber, atrofia óptica hereditária, distrofia miotônica, etc...

a) Arteriosclerótica, produzindo neuropatia óptica isquêmica.

b) Anemia perniciosa, em associação com degeneração medular. Incompatibilidade Rh em crianças.

#### IV Atrofia por pressão e tração:

a) Glaucomatosa.

b) Pós papiledema de qualquer etiologia, principalmente tumores cerebrais.

c) Compressão vascular, geralmente por artéria esclerosada e calcificada ao nível do nervo óptico ou quiasma.

d) Aneurismas da artéria carótida interna ou o artérias circunvizinhas.

e) Compressão óssea ao nível do forâmen óptico, como na osteíte deformans, cranioestenoses, osteopetrose, leontíase óssea, displasia fibrosa (em crianças), etc.

f) Tumores do nervo óptico ou suas bainhas, orbitárias ou cranianos, particularmente hipofisários e dos lobos frontal e têmporo-esfenoidal, meningiomas basais e hidrocefalo.

g) Adesões inflamatórias, como na aracnoidite basal.

h) Edema do nervo óptico com estrangulamento do mesmo ao nível do forâmen óptico, como na neurofibromatose.

i) Tração e pressão sobre o nervo óptico como nos casos de exoftalmo endócrino.

## CONCLUSÃO

Como pudemos observar, o FO de um modo geral, e o nervo óptico em particular, reagem quase sempre da mesma maneira, ou pelo menos de forma limitada à agressão dos processos patológicos, não importa quão diferentes sejam suas origens.

Assim, o simples exame do FO isoladamente não constitui a solução do problema com o qual por vezes se defrontam clínicos e neurologistas. Por outro lado esse exame, se realizado de forma rigorosa, atentando-se para todos os detalhes semiológicos, e principalmente se respaldado numa boa anamnese, exame físico e exame subsidiários, se necessário com o concurso do oftalmologista, poderá eventualmente fornecer o respaldo para os diagnóstico e tratamento precoces de certas entidades que exigem atuação imediata, ou o que é mais importante, poderá evitar que sejam tomadas medidas cirúrgicas desnecessárias principalmente nos casos das doenças que simulam a hipertensão intra craniana.

## BIBLIOGRAFIA

1. DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Vol. XII, 1971.
2. CHESTER, E.M. — The Ocular Fundus in Systemic Disease, 1973.
3. CANT, J.S. — The Optic Nerve
4. LAST, R.J. — Wolffs Anatomy of the Eye and Orbit, 1968.
5. WALSH, F.B. — Clinical Neuro Ophthalmology
6. Symposium on Neuro Ophthalmology — Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, 1976.

# o esparadrapo de confiança



Nos tipos : IMPERMEÁVEL • COR DA PELE • HIPO-ALÉRGICO

Produtos da



*Cremer S.A.*

PRODUTOS TÊXTEIS E CIRÚRGICOS

RUA IGUAÇU Nº 291/363 - FONE: 22-4922 - PABX  
DDD 0473 - TELEX 0473141 - 89100 - BLUMENAU  
S. CATARINA - BRASIL - END. TELEGR. "CREMER"  
CX. POSTAL 8E - C.G.C.M.F Nº 82 641 325/0001-18



## SOCIEDADE HOSPITAL

# SAMARITANO

Corpo clínico composto de duzentos médicos prontos a fornecerem serviços de confiança utilizando moderno sistema de diagnóstico e tratamentos especializados.

Equipamento secretamente instalado o qual inclui marcas como General Electric, (C. T Scanner), Toshiba (Ultra-sonógrafo), Siemens (Unidade de Raio-X) mais departamentos altamente garantidos de Terapia Intensiva.

RUA CONSELHEIRO BROTERO Nº 1.486 - FONE: 825-1122 - SP