

Amaurose por neuropatia óptica traumática direta secundária à corpo estranho transorbitário: relato de um caso atípico

Amaurosis by Traumatic Optic Neuropathy direct secondary to the “transorbitario” foreign body: Report of an atypical case

Abelardo de Souza Couto Junior¹⁻⁴, Joaquim Ferreira de Paula¹⁻³, Richard Raphael Borges Tavares Vieira¹⁻³, Guilherme da Silva Guimarães Júnior¹⁻³, Jhonatan Oliveira Lucateli¹⁻³, Thiago de Oliveira Silva^{1,2}

RESUMO

Neste trabalho descreve-se o caso clínico de um paciente do sexo masculino que evoluiu para cegueira tardia por neuropatia óptica traumática após queda de bicicleta. Enfatiza-se a importância do exame oftalmológico/reflexos pupilares e da tomografia computadorizada no diagnóstico de corpo estranho orbitário, sua remoção cirúrgica, abordagem interdisciplinar e evolução.

Descritores: Corpos estranhos no olho; Traumatismos oculares; Ferimentos penetrantes; Doenças do nervo óptico; Cegueira

ABSTRACT

The purpose of this research is to describe a clinical study of a male patient who experienced late-blindness due to traumatic optic neuropathy after getting into a bicycle accident. It is stressed the importance of performing pupillary/reflexes examination and computed tomography scan in order to diagnose “transorbitario” foreign body. It is also cover its surgical removal as well as an interdisciplinary approach and clinical evolution.

Keywords: Eye foreign bodies; Eye injuries; Wounds penetrating; Optic nerve diseases; Blindness

¹ Faculdade de Medicina do Centro de Ensino Superior de Valença, Fundação Dom André Arcoverde, Valença, RJ, Brasil.

² Hospital Escola Luiz Gioseffi Jannuzzi, Fundação Dom André Arcoverde, Valença, RJ, Brasil.

³ Liga Acadêmica de Cirurgia, Faculdade de Medicina de Valença, Valença, RJ, Brasil.

⁴ Instituto Benjamin Constant; Ministério da Educação (MEC), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Instituição: Hospital Escola Luiz Gioseffi Jannuzzi da Faculdade de Medicina de Valença (HELGJ - FMV), Centro de Ensino Superior de Valença da Fundação Educacional Dom André Arcoverde (CESVA - FAA), Valença, RJ, Brasil.

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Recebido para publicação em 01/02/2018 - Aceito para publicação em 16/07/2018.

INTRODUÇÃO

A via óptica é lesada em apenas aproximadamente 5% dos pacientes com trauma crânioencefálico (TCE), porém, a avaliação oftalmológica inicial na sala de trauma frequentemente é prejudicada pelo fato de o paciente apresentar alteração do nível de consciência ou edema palpebral intenso. ⁽¹⁾ Como o globo ocular ocupa apenas ¼ de toda a cavidade orbitária, fragmentos de corpo estranho (CE) orbitário podem ser acomodados, os quais se constituem principalmente de madeira, metal e vidro, ^(1,2) sendo mais comuns em adolescentes e homens de idade média. ⁽²⁾

O diagnóstico é realizado através da ectoscopia na maioria dos casos, permitindo remoção cirúrgica relativamente simples. Entretanto, quando sua visualização direta não é possível, os métodos de imagem como radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e imagem por ressonância magnética podem auxiliar o diagnóstico. ⁽²⁾ Por isso, lesões do nervo óptico (NO) devem ser sempre pesquisadas na admissão do paciente quando possível, uma vez que o tratamento pode variar de clínico a cirúrgico e dependendo da gravidade da lesão, pode evoluir para uma neuropatia óptica traumática (NOT). ^(1,3)

A NOT é uma condição grave uni ou bilateral que pode ocorrer por mecanismos diretos ou indiretos. O traumatismo por mecanismo direto normalmente é resultante de lesões penetrantes na órbita. ⁽⁴⁻⁶⁾ Não é incomum, que em traumatismos fechados com extensa fratura de face ou órbita, haja lesão do NO por fragmentos ósseos. Podendo até ocorrer secção total do NO. Além disso, parte significativa dos casos está relacionada com hematoma peri-orbitário. ^(1,3,7,8)

Neste trabalho descreve-se um caso de cegueira tardia por NOT após trauma, a relevância da TC no diagnóstico do CE orbitário, seu tratamento e evolução no Hospital Escola Luiz Giosseff Jannuzzi da Faculdade de Medicina de Valença (HELGJ-FMV). Para isto, foi solicitada assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ao paciente, submetido e aprovado projeto no Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA), através da plataforma Brasil.

RELATO DE CASO

Homem de 39 anos apresentava ferimento corto-contuso infraorbitário à direita e escoriações pelo corpo após queda de bicicleta em ladeira íngreme, com atendimento inicial no Hospital Geral de Rio das Flores - RJ, onde foi realizada sutura do ferimento. Após estabilização inicial, o paciente foi encaminhado a hospital privado conveniado pela prefeitura local para realização de exames de imagem em caráter de urgência, retornando logo em seguida. A TC de crânio e face feita neste momento evidenciou fraturas orbitárias e o laudo não sugeriu a presença de CE.

Após 24 horas do trauma, apresentou edema e sinais flogísticos evidentes na região facial suturada, quando o paciente foi transferido para o HELGJ-FMV. Ao exame oftalmológico no leito, apresentava em relação ao olho direito: provável celulite orbitária, manifestada por oftalmoplegia, hiperemia conjuntival, equimose e hiposfagma, com acuidade visual (AV) normal, no leito, segundo informações colhidas (SIC) e fundo de olho (FO) normal. Não foi realizado exame microbiológico. Quanto ao olho esquerdo, apresentava midríase média, defeito pupilar aferente relativo (pupila de Marcus-Gunn), diminuição da AV/embaçamento visual, (SIC) e FO normal.

O paciente foi tratado inicialmente com colírio de tobramicina 0,3%, antibioticoterapia venosa com amoxicilina 1g + clavulanato 200 mg e corticoterapia oral a base de prednisona 60 mg/dia. Foi solicitada nova TC de crânio e face para excluir a presença de CE. Esta sugeriu artefato alongado e de baixa densidade na região infraorbitária direita com trajeto oblíquo pelas partes moles, estendendo-se até a região retro-orbitária contralateral, rechaçando músculos retos mediais, transfixando completamente a cavidade nasal e terminando em fraturas cominutivas das lâminas orbitárias e células etmoidais (Figuras 1 e 2). Foi possível evidenciar fraturas das paredes mediais

(Figuras 1 e 2) e provável compressão do NO à esquerda pelo trauma direto de CE e espículas ósseas (Figura 1A e B).

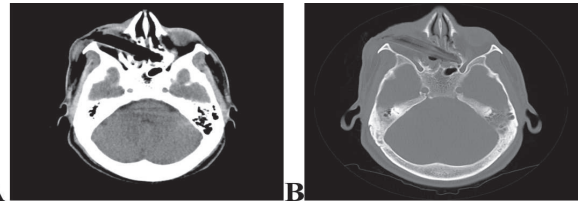


Figura 1: Cortes axiais da TC de crânio em janela tecidual evidenciando CE transorbital em janela tecidual (A) e janela óssea (B).

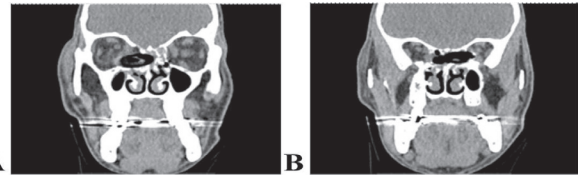


Figura 2: Cortes coronais da TC de face em janela tecidual mostrando CE transorbital e fraturas cominutivas em parede medial de órbitas direita (A) e esquerda (B).

Após o segundo exame de imagem, no 8º dia pós-trauma, o paciente foi submetido à cirurgia exploratória pela equipe de Oftalmologia/Órbita e Cirurgia Geral do HELGJ-FMV sob anestesia local, sedação e dose adicional de antibiótico venoso/cefalotina 1 g. Foi removido um CE cilíndrico de madeira pela ferida do trauma, com dimensões de 7,6 cm x 1,3 cm (Figura 3A e B), e colocado de dreno de Penrose (Figura 4). O paciente manteve o uso de antibioticoterapia venosa por 13 dias e desmame progressivo da corticoterapia, evoluindo satisfatoriamente. Teve alta hospitalar no 15º dia de internação, com encaminhamento para ambulatório de Oftalmologia do HELGJ-FMV e prescrição do antibiótico utilizado para casa por mais 10 dias. Após avaliação, a orientação do cirurgião buco-maxilo-facial foi tratamento conservador.

Avaliação oftalmológica ambulatorial, 36 dias após o trauma e 28 dias após cirurgia, revelou: endotropia, FO e AV (20/20) normais à direita e persistência da midríase, pupila de Marcus-Gunn, MOE preservada, FO ainda normal e amaurose à esquerda. O paciente recebeu orientações gerais e teve os pontos removidos. Após esta primeira consulta, não retornou mais para o acompanhamento.

Apesar da amaurose tardia, pode-se dizer que a NOT já se apresentava precocemente, uma vez que a pupila de Marcus-Gunn foi observada desde o início do quadro, mesmo com FO e aparência do NO normais. Não foi possível o registro por imagem do FO por indisponibilidade de recursos para tanto.

DISCUSSÃO

As lesões do NO levam a vários tipos de defeitos focais, podendo ainda cursar com atrofia difusa das fibras, principalmente na fase crônica. Sendo assim, as neuropatias ópticas representam a morte axonal decorrente de um insulto, que podem ser causas inflamatórias desmielinizantes, isquêmicas, hereditárias, tóxicas, carências, compressivas e traumáticas. ⁽⁴⁾

Neste contexto, as causas traumáticas de alta energia cinética ou relacionadas a fraturas do assoalho, teto orbitário ou forame óptico são sugestivas de NOT. ^(1,2) Além disso, a NOT pode ser uni ou bilateral e podem ocorrer por mecanismos diretos ou indiretos. O traumatismo por mecanismo direto normalmente é resultante de lesões penetrantes na órbita. ^(4-6,9)

Não é incomum, que em traumatismos fechados com extensa fratura de face ou órbita, haja lesão do NO por fragmentos de ossos. Além disso, parte significativa dos casos está relacionada com hematoma peri-orbitário, tal como ocorre no presente caso clínico. ^(1,4,7-9)

Neste caso, também se constatou pela TC um trauma direto do NO esquerdo pelo CE e pelos fragmentos ósseos do ápice orbitário (Figura 1A e B). Nota-se que, apesar do CE ter penetrado pelo lado direito, houve NOT somente à esquerda.

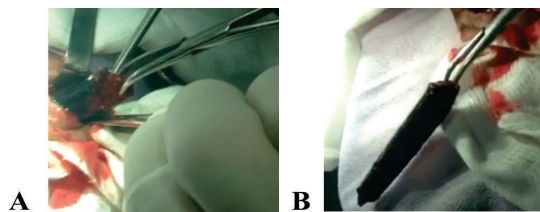


Figura 3: Ato cirúrgico (A) com remoção de CE cilíndrico de madeira (B).



Figura 4: Aspecto final com dreno de Penrose.

No caso dos traumatismos posteriores na órbita ou ao nível do canal óptico, o disco óptico tem aspecto normal durante a fase aguda. A atrofia progressiva das fibras nervosas costuma surgir em algumas semanas e pode ser demonstrada clinicamente ou por uso de técnicas como polarímetro de varredura a laser e tomografia por coerência óptica.^(4,6)

A literatura relata que embora a degeneração axonal se complete em cerca de 7 dias após a lesão, o corpo celular e a porção axonal a ele conectada mantém a aparência normal por até 4 semanas. Depois disso, toda a estrutura restante degenera rapidamente, ao ponto de não haver nenhuma célula ganglionar afetada viável após 6 a 8 semanas de uma lesão grave ao NO.⁽⁴⁾

Em um estudo recente, onde foram observados 3 pacientes com trauma do NO, todos evoluíram com redução gradativa da camada de fibras nervosas da retina que se iniciou na segunda semana após o trauma e foi se acentuando a partir da quarta semana, com acentuação máxima após 12 semanas.^(4,6) No presente relato, o trauma foi posterior direto e somente o exame fundoscópico foi realizado. Até 4-5 semanas após o trauma, ainda não havia manifestação fundoscópica de atrofia do NO.

O disco óptico pode assumir uma palidez, notada entre 3 a 4 semanas após o trauma. Este fenômeno é observado nos casos mais graves e progride para atrofia completa. Esta palidez pode ser mais tardia e discreta em casos menos graves.⁽⁴⁾

A evolução clínica para atrofia óptica, neste caso, não foi observada até aproximadamente 5 semanas. Não sendo possível comprovar a época exata do surgimento da palidez papilar, devido ao não retorno do paciente.

Apesar de não ser o melhor método para a avaliação do NO, a TC de crânio, órbita e face fornece informações quanto à presença de fraturas do canal orbitário, assim como a presença de fragmentos ósseos em seu interior; havendo lesões bilaterais ou lesões quiasmáticas em 10% dos casos, geralmente assimétricas com comprometimento unilateral severo associada à hemianopsia temporal contralateral. Por definição, pode-se dizer que a NOT é uma perda visual pós-trauma que ocorre na presença de um defeito pupilar aferente, sem que haja evidência de trauma do olho ou do NO.^(1,2) Neste relato, a TC foi de especial valia no diagnóstico da presença do CE, cujo ferimento já se encontrava suturado. Colaborou também na indicação cirúrgica e, juntamente com o exame pupilar, no diagnóstico de provável NOT contralateral à lesão penetrante.

Quanto ao tratamento da NOT, tanto o uso de corticosteróides, como abordagem cirúrgica no intuito de descomprimir o NO podem ser utilizados, sendo consenso que qualquer um dos dois, combinados ou não, oferece melhores resultados ao paciente do que nenhuma das abordagens.^(2,10) Em nosso caso foi realizada corticoterapia endovenosa, mas o paciente só apresentou evolução favorável do quadro infeccioso após a cirurgia de retirada do CE transorbitário.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A incidência de dano à via óptica pós-TCE descrita é relativamente baixa, porém, a avaliação oftalmológica inicial na sala de trauma frequentemente é prejudicada por alteração do nível de consciência ou edema palpebral intenso, não se podendo descartar que sejam subdiagnosticadas. Por isso, lesão do NO deve ser sempre pensada na admissão de pacientes com TCE, uma vez que o tratamento pode variar de clínico a cirúrgico, principalmente quando ocorrem fraturas orbitárias e traumas de alta energia cinética.^(1,2,9)

Neste trabalho descreve-se um caso atípico de CE orbitário pós-trauma penetrante facial, não diagnosticado em primeiro atendimento, com sexo e faixa etária de acordo com os relatos da literatura.⁽²⁾ A suspeita de NOT e da presença do CE somente foi feita após avaliação oftalmológica pela fundoscopia direta, pesquisa de reflexos pupilares e realização da TC de crânio e face no HELGJ-FMV. Possibilitou ainda uma abordagem cirúrgica concisa e pouco invasiva. A TC feita em caráter de urgência no primeiro atendimento não foi vista pela equipe do Hospital Escola e o seu laudo apenas relatou fraturas orbitárias, não diagnosticando a presença do CE. Não há relato de exame oftalmológico/reflexos pupilares no encaminhamento ao HELGJ-FMV.

A infecção local evoluiu bem somente após a cirurgia de retirada do fragmento de madeira da região transorbitária. Apesar disso, houve piora da AV contralateral até amaurose, provavelmente, tanto por lesão direta do NO pelo CE, como pelos fragmentos ósseos das fraturas (Figura 1A e B). Mesmo com a remoção do CE e uso de corticoterapia, houve progressão da atrofia das fibras nervosas do NO. Talvez fosse reversível se o CE tivesse sido retirado precocemente.

Recentemente, semelhante relato foi descrito na literatura, também com evolução para cegueira contralateral. Além disso, gênero, faixa etária e a composição do CE de nosso caso coincidem com a maioria dos casos descritos na literatura.⁽²⁾

REFERÊNCIAS

1. Cannoni LF, Haddad L, Veiga JC. Lesões traumáticas do nervo óptico. *Arq Bras Neurocir.* 2014; 33(1):63-72.
2. Barbosa IA, Wanzeler AC, Ferreira FQ, Meneghim RL, Tagliarini JV, Schellini SA. "Transorbitario" foreign body after ATV accident. *Rev Bras Oftalmol.* 2017; 76 (2):88-90.
3. Lee KF, Nor NI, Yaakaub A, Hitam WH. Traumatic Optic Neuropathy: a review of 24 patients. *Int J Ophthalmol.* 2010; 3(2):175-8.
4. Monteiro ML. Avaliação da camada de fibras nervosas da retina nas afecções neurooftalmológicas da via óptica anterior. *Rev Bras Oftalmol.* 2012; 71(2):125-38.
5. Vessani RM, Cunha LP, Monteiro ML. Progressive macular thinning after indirect traumatic optic neuropathy documented by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91(5):697-8.
6. Cunha LP, Costa-Cunha LV, Malta RF, Monteiro ML. Comparison between retinal nerve fiber layer and macular thickness measured with OCT detecting progressive axonal loss following traumatic. *Arq Bras Oftalmol.* 2009;72(5):622-5.
7. Nazir SA, Westfall CT, Chacko JG, Philips PH, Stack Jr BC. Visual recovery after direct traumatic optic neuropathy. *Am J Otolaryngol.* 2010; 31(3):193-4.
8. Couto Jr AS, Junqueira BM, Oliveira DA. Luxação traumática do bulbo ocular causado por acidente automobilístico. *Rev Bras Oftalmol.* 2012;71(1):53-5.
9. Couto Jr AS, Moura EM. Fratura "blow-out" da órbita. In: Freitas JA, Cardoso LM. *Trauma ocular.* Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
10. Cook MW, Levin LA, Joseph MP, Pinczower EF. Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122(4):389-92.

Autor correspondente:

Abelardo de Souza Couto Junior

Rua Sebastião Dantas Moreira, 40 - Centro, Valença - RJ

Cep: 27600-000.

E-mail: coutojras@gmail.com