

Horário de instalação da neuropatia óptica isquêmica anterior. Diferenciação entre as formas arterítica e não arterítica

Time of onset of anterior ischemic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from non-arteritic type

Marco Aurélio Lana ⁽¹⁾

RESUMO

As formas arterítica e não arterítica da neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA-A e NOIA-NA) foram estudadas em 168 pacientes em relação ao horário de início do déficit visual. Trinta por cento dos casos de NOIA-A e 64% dos casos de NOIA-NA ocorreram durante a noite, sendo a perda visual observada inicialmente quando os pacientes acordam pela manhã. Entre os pacientes com NOIA-NA 73% do grupo idiopático e 44% do grupo de causas determinadas desenvolveram a isquemia do nervo óptico durante a noite. Foi observada uma predominância estatisticamente significativa da ocorrência da NOIA-NA idiopática à noite. Este fato pode estar relacionado à queda da pressão de perfusão durante a noite, associada a alterações estruturais do disco óptico que o tornam mais susceptível à isquemia.

Palavras chave: Horário de início; Neuropatia óptica isquêmica anterior; Formas arterítica e não arterítica; Grupos idiopático e de causas determinadas.

INTRODUÇÃO

A neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) é o infarto do segmento anterior do nervo óptico e se manifesta mais frequentemente por redução abrupta da visão em um olho, edema de papila, e defeitos campimétricos altitudinais. A NOIA pode ocorrer em duas diferentes formas: a *forma arterítica* (NOIA-A), causada pela arterite de células gigantes (AGG), e a *forma não arterítica* (NOIA-NA), cuja etiologia, na maioria dos casos, não é determinada, sendo a isquemia resultante de alterações funcionais hemodinâmicas, provavelmente secundárias à conjugação de fatores estruturais do disco óptico com anormalidades vasculares, ocasionando a redução do fluxo sanguíneo nas artérias ciliares posteriores curtas ^{6, 8}. A forma não arterítica da NOIA pode ser subdividida

em dois grupos: o *grupo idiopático*, em que a etiologia não pode ser determinada, e o *grupo de causas determinadas*, em que uma condição pode ser diretamente relacionada com o evento isquêmico ².

A diferenciação entre as formas da NOIA é de grande importância na conduta terapêutica, uma vez que a NOIA-A deve ser considerada uma urgência médica e a corticoterapia iniciada imediatamente após a suspeita diagnóstica ⁶. Várias características diferenciais entre as duas formas tem sido observadas como a ocorrência preferencial nos diferentes sexos e grupos etários, a presença de pródromos e de sintomas junto ou precedendo a diminuição da visão, a intensidade da perda visual e as alterações fundoscópicas, campimétricas e angiografias fluoresceinográficas ^{3, 6, 8}.

Este estudo demonstra que o horário preferencial de instalação do in-

⁽¹⁾ Doutor em Oftalmologia e Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Serviço de Neuro-Oftalmologia do Hospital São Geraldo e do Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte.

Endereço para correspondência: Rua Paraguai 57, Sion-CEP: 30330-740 - Belo Horizonte, Minas Gerais.

farto do nervo óptico é outro traço clínico diferencial entre as formas arterítica e não arterítica da doença, um fato ainda não relatado na literatura.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

A NOIA foi definida como uma condição que causa baixa visual súbita, edema do disco óptico e alterações campimétricas na ausência de evidência de doenças inflamatórias, desmielinizantes, tóxicas ou compressivas do nervo óptico³. A ACG foi diagnosticada segundo os critérios da *American College of Rheumatology*¹ incluindo, em todos os casos, a presença de biópsia positiva da artéria temporal superficial. Todos os pacientes com NOIA, excluídos aqueles com diagnóstico de ACG foram considerados como portadores da forma não arterítica e então subdivididos nos grupos idiopático e de causas determinadas. A NOIA-NA foi considerada como de causa determinada quando havia evidência clínica ou laboratorial de uma condição que pudesse estar diretamente relacionada ao desenvolvimento do infarto do nervo óptico; os outros casos foram considerados como idiopáticos². Os pacientes foram argüidos quanto ao horário em que perceberam a perda visual permanente. O horário em que os fenômenos prodromáticos tais como episódios de amaurose fugaz, de embaçamento vi-

sual, fotopsias ou escotomas transitórios ocorreram não foi considerado. A NOIA foi considerada como ocorrendo à noite quando o paciente percebeu a perda visual ao acordar pela manhã.

Os pacientes foram submetidos a complexo exame oftalmológico e neurológico assim como a ampla investigação laboratorial para definir o diagnóstico da NOIA e de suas possíveis etiologias, conforme delineado em trabalho prévio⁸.

A análise estatística foi realizada através do teste do qui-quadrado (χ^2) e a probabilidade considerada como significativa quando o valor de p era menor que 0,05.

RESULTADOS

Cento e sessenta e oito pacientes com NOIA informaram com segurança a respeito do horário em que perceberam inicialmente o déficit visual. Destes pacientes 10 apresentavam a forma arterítica e 158 a forma não arterítica da doença. Entre os pacientes com a NOIA-A três relataram percepção inicial da perda de visão quando acordaram pela manhã, e sete no decorso do dia. Por outro lado, 101 pacientes com NOIA-NA observaram o déficit visual ao acordarem pela manhã, enquanto em 57 a NOIA se instalou no transcorrer do dia. Um paciente com NOIA idiopática notou a perda de visão após algumas horas de sono no período da

tarde. A diferença entre a NOIA-A e a NOIA-NA em relação ao horário de sua instalação é estatisticamente significativa ($p=0,032$). A Figura 1 demonstra a distribuição relativa dos horários de início da NOIA-A e da NOIA-NA.

Dos 108 pacientes com NOIA-NA idiopática 79 observaram a baixa visual quando acordaram pela manhã, enquanto em 29 a NOIA se instalou no decorso do dia. Entre os 50 pacientes com NOIA-NA de causas determinadas 22 observaram a baixa de visão ao acordarem pela manhã e 28 durante o dia. Esta diferença é altamente significativa ($p<0,001$). Em pacientes com NOIA-NA idiopática há diferença significativa a favor da maior incidência de baixa visual observada pela manhã que durante o dia ($p<0,001$), enquanto na NOIA-NA de causas determinadas a maior incidência do déficit no curso do dia não foi significativa ($p>0,05$). A Figura 2 ilustra a distribuição relativa dos horários de instalação dos grupos idiopático e de causas determinadas da NOIA-NA.

DISCUSSÃO

Este estudo demonstra que, quando considera globalmente, a NOIA tende a ocorrer preferencialmente à noite durante o sono, de modo que a perda visual é inicialmente observada quando os pacientes acordam pela manhã.

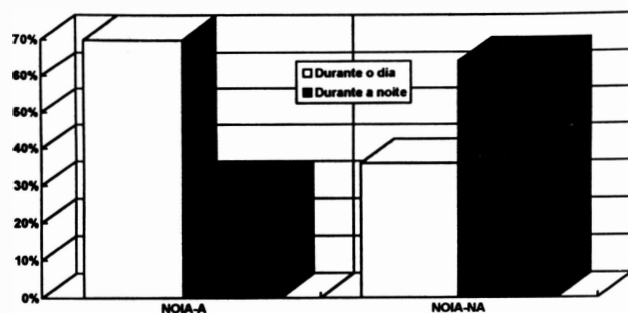


Figura 1 - Distribuição comparativa do horário de instalação da NOIA-A e da NOIA-NA.

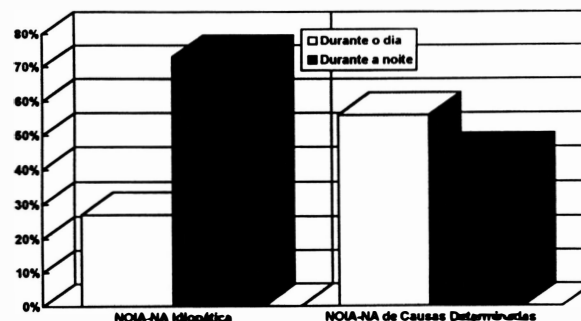


Figura 2 - Distribuição comparativa do horário de início da NOIA-NA.

No entanto, quando as diferentes formas e grupos são analisados separadamente constatou-se que enquanto a NOIA-NA ocorre predominantemente à noite, a NOIA-A se instala preferencialmente no decurso do dia. Da mesma maneira os grupos idiopático e de causas determinadas diferem quanto ao horário de instalação do infarto do nervo óptico. No grupo idiopático o infarto tende a ocorrer preferencialmente à noite, enquanto no grupo de causas determinadas o infarto se instala predominantemente durante o dia, embora neste último grupo a diferença não tenha sido significativa.

As diferenças relativas ao horário de ocorrência da isquemia do segmento anterior do nervo óptico podem estar relacionadas diretamente com os diferentes mecanismos etiopatogênicos das formas e grupos da NOIA. Sabe-se que, enquanto a NOIA-A é quase sempre causada por oclusão da artéria ciliar posterior curta, a NOIA-NA ocorre principalmente por queda transitória da pressão de perfusão no segmento anterior do nervo óptico^{3,6}. Algumas condições responsáveis pela NOIA-NA de causas determinadas, como os distúrbios vasculares e hematológicos trombogênicos e as embolias, causam a isquemia por obstrução das artérias ciliares posteriores curtas, enquanto outras condições como a hipotensão arterial grave, a hipertensão arterial maligna, a toxemia gravídica e a enxaqueca são exemplos de causas de NOIA através de mecanismos funcionais que ocasionam a redução da pressão de perfusão no segmento anterior do nervo óptico. A NOIA-NA idiopática, por sua vez, é sempre atribuída à redução temporária da perfusão.

O presente estudo demonstra que naquelas situações em que a NOIA se deve à queda da perfusão, sua instalação ocorre predominantemente à noite, durante o sono, sendo consequentemente, apenas percebida quando o paciente se levanta pela manhã. É pro-

vável, portanto, que na NOIA idiopática a queda da pressão arterial média (PAm) e o aumento da pressão intraocular (Po) durante a noite sejam fatores diretamente relacionados com o desenvolvimento da isquemia. O caso isolado do paciente com NOIA-NA idiopática manifestada após algumas horas de sono no período da tarde corrobora esta hipótese.

Sabe-se que o fluxo sanguíneo no segmento anterior do nervo óptico depende de quatro parâmetros: a pressão intraocular, a pressão arterial média, a resistência vascular periférica e a integridade da autoregulação⁵. O fluxo sanguíneo pode ser calculado através da seguinte fórmula proposta por HAYREH⁵:

$$\text{Fluxo} = \frac{PP}{RVP} = \frac{PAm - Po}{RVP}$$

onde PP é a pressão de perfusão; RVP é a resistência vascular periférica; PAm é a pressão arterial média; Po é a pressão intraocular. Portanto o fluxo sanguíneo na cabeça do nervo óptico pode estar reduzido em circunstâncias em que houver um ou mais dos seguintes fatores: aumento da pressão intraocular, queda da pressão arterial média, aumento da resistência vascular periférica e distúrbio da autoregulação. Com a tecnologia atualmente disponível ainda não é possível medir a resistência vascular periférica nem avaliar quantitativamente a integridade da autoregulação do fluxo sanguíneo no segmento anterior do nervo óptico. A resistência vascular periférica está aumentada em várias patologias cardiovasculares tais como na hipertensão arterial e arteriosclerose, no diabetes mellitus e em distúrbios hematológicos.

Estudos clínicos^{9,10} e experimentais¹¹ tem demonstrado que os valores da pressão arterial sistêmica não refletem com fidelidade a pressão sanguínea nos vasos do nervo óptico e da coróide. Estes estudos revelaram que a

elevação da pressão arterial sistêmica é acompanhada de maior risco de desenvolvimento de isquemia no nervo óptico. O aumento da pressão arterial eleva a resistência vascular periférica e diminui a pressão sanguínea nos capilares.

Embora os mecanismos da autoregulação não sejam bem conhecidos, sabe-se que ela falha quando a pressão de perfusão cai abaixo de um nível crítico⁴. Além disso, sua eficácia como fator de proteção contra a isquemia é apenas relativa, e diminui com a idade¹⁰.

Dos quatro parâmetros que determinam o fluxo sanguíneo na cabeça do nervo óptico a pressão intraocular é o único que pode ser objetivamente avaliado, embora seu papel no desenvolvimento da NOIA não esteja ainda completamente estabelecido. O aumento da pressão intraocular pode ocasionar queda da pressão de perfusão no leito das artérias ciliares posteriores curtas, com importantes repercussões hemodinâmicas, em pacientes com pequeno canal escleral, e consequente maior compactação dos axônios, células gliais e vasos sanguíneos, tornando a perfusão mais precária. A elevação da pressão intraocular pode ser, portanto, o fator de desequilíbrio nestas situações, desencadeando a isquemia no nervo óptico⁷.

Em pacientes com pequeno canal escleral a compactação mecânica dos axônios pode interagir com anormalidades microvasculares ocasionando o infarto do nervo. De modo alternativo esta compactação pode ocasionar estase do fluxo axonal com compressão dos vasos nutrientes e resultante isquemia, mesmo na ausência de anormalidades vasculares. Em qualquer uma das circunstâncias, o edema secundário à isquemia irá causar maior compressão dos vasos, e consequentemente maior isquemia, alimentando um círculo viciosos de isquemia-edema-isquemia⁶.

A NOIA-NA idiopática ocorre pre-

ferencialmente à noite, durante o sono. É provável que o aumento da pressão intraocular e a queda da pressão arterial média durante a noite, ocasionando redução da pressão de perfusão no leito das artérias ciliares posteriores curtas, desencadeiem a isquemia do segmento anterior do nervo óptico, principalmente em indivíduos com nervos ópticos estruturalmente mais susceptíveis ou portadores de alterações microvasculares degenerativas. Por outro lado o motivo pelo qual se encontrou maior incidência da NOIA-A se instalando durante o dia não pode ser explicado por mecanismos fisiopatogenéticos. O pequeno número de casos de NOIA-A investigados não permite melhor análise.

O presente estudo sugere que o horário de instalação do déficit visual se correlaciona com os mecanismos de patogênese da NOIA e pode ser útil clinicamente como uma característica diferencial entre as formas arterítica e não arterítica da doença.

SUMMARY

The arteritic and non-arteritic types of the anterior ischemic optic neuropathy (A-AION and NA-AION)

were studied in 168 patients concerning the time of onset of the visual loss. Thirty per cent of the cases of A-AION and 64% of the cases of NA-AION occurred during the night and were therefore observed on waking in the morning. Seventy-three per cent of patients with idiopathic NA-AION and 44% of patients with NA-AION due to identified disorders developed optic nerve ischemia when sleeping in the night. There was a statistically significant predominance of onset of idiopathic NA-AION in the night. This fact may be related to the fall of the perfusion pressure in the night, associated with structural changes of the optic disc which turn it more susceptible to ischemia.

AGRADECIMENTO

O autor agradece ao Prof. Dr. Fernando Oréfice pela cuidadosa revisão do texto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY SUBCOMMITTEE ON CLASSIFICATION OF VASCULITIS (DIAGNOSTIC AND THERA-

PEUTIC CRITERIA COMMITTEE OF THE COUNCIL ON RESEARCH) - The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.*, 33: 1122-1128, 1990.

- 2 BOGHEN, D. R.; GLASER, J. S. - Ischaemic optic neuropathy. The clinical profile and natural history. *Brain*, 98: 689-708, 1975.
- 3 HAYREH, S. S. - *Anterior Ischemic Optic Neuropathy*. Berlin, Springer-Verlag, 1975.
- 4 HAYREH, S. S. - Effects of elevated blood pressure on blood flow. *Arch. Ophthalmol.*, 101: 1148-1149, 1983.
- 5 HAYREH, S. S. - Interindividual variation in blood supply of the optic nerve head. *Doc. Ophthalmol.*, 59: 217-246, 1985.
- 6 HAYREH, S. S. - Anterior ischemic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from non-arteritic type and its management. *Eye*, 4: 25-41, 1990.
- 7 KATZ, B.; WEINREB, R.N.; WHEELER, D. T.; KLAUBER, M. R. - Anterior ischemic optic neuropathy and intraocular pressure. *Br. J. Ophthalmol.*, 74: 99-102, 1990.
- 8 LANA-PEIXOTO, M. A. - *Estudo Comparativo do Perfil Clínico das Formas Arterítica e não Arterítica da Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior*. Tese de Doutorado, Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1993.
- 9 LEIGHTON, D. A.; PHYLLIPS, G. I. - Systemic blood pressure in open-angle glaucoma, low tension glaucoma and the normal eye. *Br. J. Ophthalmol.*, 56: 447-453, 1972.
- 10 SCHWARTZ, B.; KERN, J. - Age, increased ocular and blood pressures, and retinal and disc fluorescein angiogram. *Arch. Ophthalmol.*, 98: 1980-1986, 1980.
- 11 SOSSI, N.; ANDERSON, D. R. - Blockade of axonal transport in optic nerve induced by elevation of intraocular pressure. Effect of arterial hypertension induced by angiotensin I. *Arch. Ophthalmol.* 101: 94-97, 1983.