

Descompressão da bainha do nervo óptico para tratamento do papiledema no pseudotumor cerebral

Optic nerve sheath decompression for the treatment of papilledema in pseudotumor cerebri

Mário Luiz Ribeiro Monteiro

RESUMO

Objetivos: Avaliar a eficácia da descompressão da bainha do nervo óptico (DBNO) realizada em olhos com papiledema e perda visual, de pacientes com pseudotumor cerebral. **Métodos:** Foram estudados 17 pacientes (24 olhos) submetidos à descompressão da bainha do nervo óptico entre janeiro de 1991 e janeiro de 1999. Todos tinham diagnóstico de pseudotumor cerebral e foram operados por apresentar perda da acuidade (AV) e/ou do campo visual (CV). Duas pacientes não toleraram o tratamento clínico com diuréticos e corticóides e, nos demais, a medicação não surtiu efeito satisfatório. Quatro pacientes já haviam sido submetidas à derivação lombo-peritoneal. **Resultados:** A cirurgia foi unilateral em dez pacientes e bilateral em sete. Quatro tiveram cirurgia bilateral e simultânea devido à gravidade da perda visual. A acuidade visual e/ou o campos visuais melhorou em 14, permaneceu inalterada em 9 e piorou em apenas 1 dos 24 olhos operados. A paciente que apresentou piora já tinha perda visual acentuada e rapidamente progressiva, com apenas uma ilha paracentral de visão e conta dedos no pré-operatório. Houve resolução do edema em todos os olhos operados, seguido de atrofia óptica em muitos deles. Os pacientes que não melhoraram a função visual foram aqueles operados já com perda acentuada da função visual. Hemorragia moderada transoperatória ocorreu em duas cirurgias. **Conclusões:** A descompressão da bainha do nervo óptico pode ser útil para proteger a função visual de pacientes com papiledema por pseudotumor cerebral que não respondem adequadamente ao tratamento clínico, além de poder servir como tratamento complementar para pacientes já submetidos à derivação lombo-peritoneal.

Descritores: Papiledema; Pseudotumor cerebral/cirurgia; Pseudotumor cerebral/complicações; Pseudotumor cerebral/quimioterapia; Descompressão cirúrgica; Nervo óptico/cirurgia; Acuidade visual; Campos visuais

INTRODUÇÃO

A síndrome do pseudotumor cerebral (PTC), também conhecida como hipertensão intracraniana idiopática ou hipertensão intracraniana benigna é uma condição de etiologia, na maioria das vezes, desconhecida que se caracteriza por aumento da pressão líquórica (citologia e bioquímica normais) na ausência de processo expansivo intracraniano ou alargamento dos ventrículos. A afecção predomina em mulheres na idade fértil cursando com cefaléia, embaçamento visual e obscurecimentos transitórios da visão, diplopia, papiledema e ausência de outras alterações neurológicas⁽¹⁻²⁾.

Embora benigno do ponto de vista neurológico, o PTC pode levar a

Professor Livre Docente, Disciplina de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Av. Angélica 1757 cj 61 - São Paulo (SP) CEP 01227-200.
E-mail: mlrmonteiro@terra.com.br

Recebido para publicação em 18.12.2001
Aceito para publicação em 12.06.2002

Nota Editorial: Pela análise deste trabalho e por sua anuência sobre a divulgação desta nota, agradecemos ao Dr. Marco Aurélio Lana-Peixoto.

perda visual importante em número considerável de pacientes⁽³⁻⁴⁾. Em estudo prévio⁽²⁾, onde foram estudados os campos visuais em 58 olhos de 29 pacientes com esta afecção, observamos alteração campimétrica em 72,4% dos olhos examinados. Em 25,8% a perda visual era grave, com acuidade visual pior que 20/200 e/ou constrição muito acentuada do campo visual⁽²⁾.

O tratamento do PTC tem por objetivo principal a prevenção da perda visual e é realizado com dieta (em pacientes obesos) e uso de acetazolamida, furosemide e corticosteróides. Quando existe progressão da perda visual, a despeito destas medidas terapêuticas o tratamento cirúrgico pode ser realizado através de derivação lombo-peritoneal ou de descompressão da bainha do nervo óptico (DBNO). Nos últimos anos, a DBNO tem sido considerada, por muitos autores, o tratamento de escolha do PTC nos casos de perda visual não responsiva ao tratamento clínico⁽⁵⁻¹¹⁾. O objetivo deste trabalho é relatar nossa experiência com 17 pacientes (24 olhos operados) portadores de PTC e perda visual, e avaliar a eficácia deste procedimento.

MÉTODOS

De janeiro de 1991 a janeiro de 1999, 17 pacientes portadores de PTC foram submetidos a DBNO. Todos tinham diagnóstico de PTC estabelecido através dos dados clínicos associados a tomografia computadorizada e/ou imagem por ressonância magnética normal e a exame do líquido cefalorraquidiano normal, exceto pela elevação da pressão intracraniana. O exame neurológico de todos os pacientes foi normal, a não ser pelos sinais de hipertensão intracraniana. Todos foram submetidos a exame neurooftalmológico completo: medida de acuidade visual (AV) corrigida, avaliação da motilidade ocular extrínseca e intrínseca, biomicroscopia, tonometria, fundoscopia, exame de campo visual (CV) com perímetro de Goldmann (cinco pacientes também com o perímetro Humphrey), e retinografias. A tabela 1, resume os achados clínicos encontrados nestes indivíduos.

A indicação cirúrgica, em todos os casos, foi relacionada à perda visual. Duas pacientes não toleraram o tratamento clínico com acetazolamida, furosemida ou prednisona. Nos demais, o tratamento clínico foi instituído e a cirurgia indicada devido a perda visual progressiva a despeito do tratamento clínico. Quatro pacientes já haviam sido submetidas à derivação lombo-peritoneal, apresentando perda visual devido ao mau funcionamento da válvula. Em três delas, portadoras de perda acentuada da função visual, após a descompressão do nervo óptico foi também realizada revisão da derivação lombo-peritoneal.

Todos os pacientes foram operados por via medial, segundo técnica de Galbraith e Sullivan⁽¹²⁾ modificada por Sergott et al.⁽⁶⁾. Sob anestesia geral, e após a colocação de blefarostato, foi feita uma incisão conjuntival nos 180 graus nasais do olho, a 4 mm do limbo; desinseriu-se o reto medial após repa-

rá-lo com fio Vicryl 6-0. Suturas de tração (seda 4-0) foram colocadas sob os músculos reto superior e inferior e uma sutura contínua de Vicryl 6-0 foi passada no local da inserção do reto medial. Rodou-se o olho lateralmente, tracionando-se estes três fios enquanto que o músculo reto medial foi deslocado nasalmente com auxílio de um retrator. Expôs-se, então, o nervo óptico, identificado com auxílio do microscópio. Três incisões foram feitas com uma lâmina de esclerotomia de cabo longo, a 3 mm da esclera. Estas incisões são estendidas por um comprimento aproximado de 5 mm com auxílio de uma tesoura de Bellucci reta (de uso otorrinolaringológico). Após a primeira incisão observou-se a saída de quantidade variável de líquido do espaço subaracnóide. Este espaço deve ser penetrado com gancho de tenotomia de tal forma a se certificar da sua abertura e liberar eventuais pequenas aderências entre o nervo óptico e as meninges. Cuidado especial deve ser tomado com o nervo óptico e as artérias ciliares posteriores que são afastadas com cotonete. Após o procedimento o músculo reto medial foi re-inserido e a conjuntiva suturada com ponto contínuo de Vicryl 6-0. No pós-operatório os pacientes foram medicados com colírio de corticóide associado a antibiótico por duas semanas.

RELATO DE CASOS

Caso 3

Paciente de 49 anos, sexo feminino, branca, previamente sadia. Referia embaçamento visual bilateral há 1 ano, associado a obscurecimentos transitórios da visão, especialmente ao levantar. Ao exame, a AV corrigida era de 20/30 no olho direito (OD) e 20/25 no olho esquerdo (OE). Havia um discreto defeito pupilar aferente relativo à esquerda e papiledeema intenso em ambos os olhos (AO). O CV revelou constrição difusa das isópteras e aumento da mancha cega, mais importante em OE. Exame neurológico não revelou qualquer outra alteração e a tomografia computadorizada e imagem por ressonância magnética foram normais. O exame do líquido, feito através de punção lombar, revelou pressão intracraniana (PIC) de 25 cm de água, com celularidade e bioquímica normais. A paciente foi medicada com acetazolamida 1 grama por dia e prednisona 60 mg/dia, mas não apresentou melhora do papiledeema ou da visão. Cinco semanas depois, a AV corrigida era de 20/30 (-4) em OD e 20/25 (-1) em OE, e o campo visual mostrou piora dos defeitos em OD. A paciente foi, então, submetida a DBNO à direita sem intercorrências. Suspendeu-se a acetazolamida e reduziu-se gradualmente a prednisona, até sua suspensão quatro semanas depois. Houve resolução gradual do papiledeema de AO com desaparecimento do mesmo três semanas após a cirurgia (Figura 1). A paciente permaneceu assintomática em reavaliações periódicas, apresentando AV corrigida de 20/25 em OD e 20/20 em OE, observada no seguimento realizado dois meses após a cirurgia. Não houve qualquer recidiva clínica do papiledeema, da perda visual ou da cefaléia nos oito anos subsequentes.

Tabela 1. Achados pré-operatórios em 17 pacientes com pseudotumor cerebral

Caso	Sexo	Idade	Condições associadas	Tratamento clínico	A.V.	Campo visual	Fundo de olho
1	F	41	Obesidade	Acetazolamida	20/20 20/20	OD: Constr. nasal inferior OE: Perda inferior	Papiledema Papiledema
2	F	48	Obesidade	Acetazolamida Furosemida	20/20 20/20	OD: Constr. difusa OE: Constr. difusa	Papiledema Papiledema
3	F	49	-	Prednisona	20/30 20/25	OD: Constr. difusa OE: Constr. difusa	Papiledema Papiledema
4	F	19	-	Prednisona	PL PL	OD: Prejudicado OE: Prejudicado	Pap. atrófico Pap. atrófico
5	F	32	Obesidade	Acetazolamida Prednisona	CD 1m CD 2m	OD: Prejudicado OE: Ilha temporal visão	Pap. atrófico Pap. atrófico
6	F	49	Obesidade, Ambliopia OD	Acetazolamida Prednisona	20/60 20/20	OD: Constr. difusa OE: Constr. difusa	Papiledema Papiledema
7	M	40	-	Acetazolamida Dexametasona	20/20 20/20	OD: Constr. difusa OE: Constr. difusa	Papiledema Papiledema
8	F	45	Obesidade	Acetazolamida Prednisona, Dieta	20/200 SPL	OD: Constr. sifusa severa OE: Prejudicado	Papiledema Pap. atrófico
9	F	35	Obesidade	Derivação LP Dexametasona Acetazolamida	20/50 20/100	OD: Constr. difusa OE: Constr. difusa severa	Papiledema Pap. atrófico
10	F	36	Obesidade	Derivação LP Prednisona	MM MM	OD: Prejudicado OE: Prejudicado	Pap. atrófico Pap. atrófico
11	M	38	Hipertensão MAV dural	Prednisona Furosemida	PL SPL	OD: Prejudicado OE: Prejudicado	Pap. atrófico Pap. atrófico
12	F	46	Obesidade Depressão	Derivação LP Dexametasona Acetazolamida	SPL PL	OD: Prejudicado OE: Prejudicado	Pap. atrófico Pap. atrófico
13	F	54	Obesidade Hipertensão	Acetazolamida	CD 1m MM	OD: Ilha temporal OE: Ilha temporal	Pap. atrófico Pap. atrófico
14	F	48	Obesidade	Derivação LP Prednisona	CD 0,5m CD 1,5m	OD: Escotoma central OE: Ilha temporal	Pap. atrófico Atrofia óptica
15	F	26	Obesidade	Dexametasona Acetazolamida	20/25 20/25	OD: Constr. difusa, escotoma OE: Constr. difusa, escotoma	Papiledema Papiledema
16	F	21	Obesidade	Acetazolamida	20/30 20/20	OD: Constr. difusa OE: Normal	Papiledema Papiledema
17	F	46	Obesidade Transplante renal Catarata parcial	Acetazolamida	20/25 20/40	OD: Constr. discreta OE: Constr. inferior	Papiledema Pap. atrófico

OD= olho direito; OE; olho esquerdo; A.V.= acuidade visual; CD= Conta dedos; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; MM= movimentos de mão; Pap.= papiledema; Constr.=constrição; LP= lombo-peritoneal; MAV= malformação arteriovenosa

Caso 16

Paciente do sexo feminino, 21 anos, referia embaçamento visual em OD, associado a obscurecimentos transitórios da visão de ambos os olhos, com duração de segundos, há aproximadamente 6 meses. Procurou vários oftalmologistas, tendo sido diagnosticado papiledema bilateral. Imagem por ressonância magnética foi normal e exame do líquor, obtido por punção suboccipital, revelou PIC de 36 cm de água, com celularidade e bioquímica líquórica normais. Os antecedentes pessoais revelavam apenas obesidade. Negava uso de drogas e não era portadora de outras afecções sistêmicas.

O exame oftalmológico revelou AV corrigida de 20/25 em OD e 20/20 em OE. Observava-se discreto defeito pupilar aferente à direita e o exame de campo visual mostrou constrição importante no olho direito (Figura 2), tendo sido normal em

OE. O exame foi repetido e confirmado à perimetria computadorizada e também com o perímetro de Goldmann. O exame fundoscópico revelou papiledema bilateral, sendo importante em OD e discreto em OE. Iniciou-se tratamento com acetazolamida 500 mg VO de 8/8 horas. Após quatro semanas de tratamento, houve melhora parcial do papiledema e diminuição dos episódios de obscurecimentos transitórios da visão. A paciente foi mantida durante três meses com tal medicação (reduzida a dose para 500 mg de 12/12 horas), havendo no entanto, persistência de papiledema importante no OD, com discreta piora da AV (20/30) e do CV deste olho. O exame do líquor foi repetido (punção suboccipital) revelando PIC de 25 cm de água. Foi, então, realizada a DBNO direito, sem intercorrências. No pós-operatório a acetazolamida foi reduzida para 250 mg de 12/12 horas e depois para 125 mg de 12/12 horas. Houve

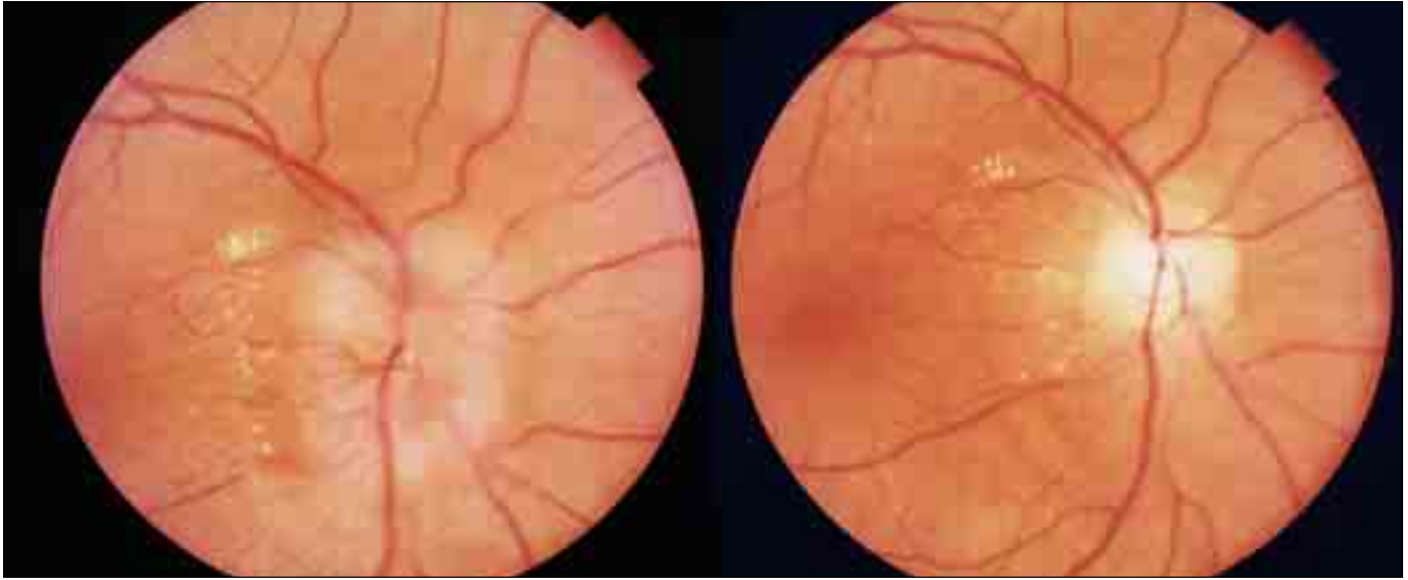


Figura 1 - Caso 3, à esquerda aspecto do disco óptico do OD no pré-operatório. À direita três semanas após a descompressão da bainha do nervo óptico

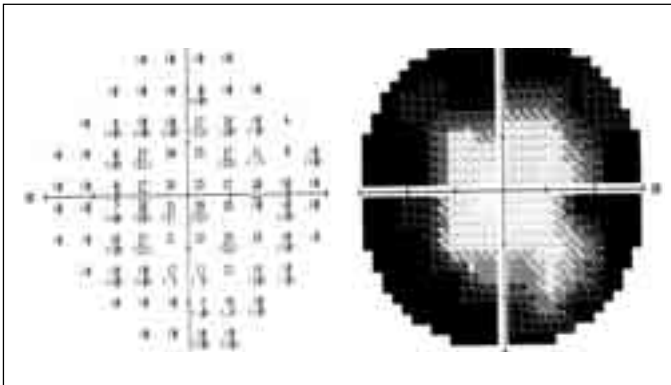


Figura 2 - Caso 16, campo visual do olho direito mostrando constrição difusa e importante

resolução completa do papiledema do OD após quatro semanas, com persistência de discreto papiledema em OE durante o período de seguimento (um ano). A AV do OD melhorou para 20/20 (-1), mas persistiram os defeitos de CV. O CV do OE permaneceu normal.

RESULTADOS

A tabela 2 resume os achados pós-operatórios. A cirurgia foi unilateral em dez pacientes e bilateral em sete, totalizando 24 cirurgias descompressivas. Cirurgia bilateral e simultânea foi realizada em quatro pacientes que apresentavam perda visual muito acentuada no momento da apresentação para exame neurooftalmológico. Em uma paciente (caso 4), portadora de perda visual muito acentuada, houve um intervalo de uma semana entre a cirurgia do primeiro e do segundo olho. Em dois casos (9 e 15), optou-se por operar inicialmente apenas

um olho, sendo no entanto, necessária a cirurgia do olho contralateral algum tempo depois.

Das dez pacientes operadas em apenas um olho, uma (caso 14) já havia sido submetida à cirurgia no olho contralateral em outro serviço. Nas nove outras, a cirurgia foi realizada em apenas um olho, porém observou-se melhora do edema no olho contralateral. Em dois casos (casos 2 e 7) observou-se o desaparecimento do papiledema no olho operado enquanto que persistiu um edema mais discreto, sem levar à perda visual, no olho contralateral, durante o seguimento de até dois anos. No caso 17 houve redução importante do papiledema no olho operado e no olho contralateral, durante o seguimento de quatro meses. Nas seis pacientes restantes, a cirurgia realizada em um dos olhos, associada à manutenção do tratamento clínico, levou à resolução do edema em ambos os olhos (alguns com desenvolvimento de atrofia óptica intensa).

A AV e/ou o CV melhorou em 15, permaneceu inalterada em 8 e piorou em apenas 1 dos 24 olhos operados. A acuidade visual melhorou em 9, piorou em 1 e permaneceu inalterada em 14 dos 24 olhos operados (três olhos tinham AV igual a 20/20 no pré-operatório). O campo visual melhorou em 13 dos 24 olhos operados e permaneceu inalterado nos demais. Em dez olhos o exame era prejudicado (impossível de ser desenhado) no pré-operatório, o que também ocorreu em seis olhos no pós-operatório (quatro passaram a responder ao exame). A paciente que sofreu piora da AV (caso 5) já apresentava perda visual acentuada e rapidamente progressiva, com apenas uma ilha paracentral de visão e AV de conta dedos no pré-operatório.

Em dois olhos, observou-se sangramento intra-operatório maior que o habitual, aparentemente sem implicações maiores detectadas no seguimento pós-operatório. Em uma paciente, o procedimento foi tecnicamente difícil devido à posição anatômica do olho, que resultou em exposição reduzida do nervo

Tabela 2. Achados pós-operatórios em 17 pacientes (24 olhos operados) submetidos à descompressão da bainha do nervo óptico

Caso	Olho operado	A.V.	Campo visual	Fundo de olho	Tempo de seguimento
1	OE	20/20 20/20	OD inalterado OE inalterado	Resolução do edema Resolução do edema	7 anos
2	OD	20/20 20/20	OD melhora da constr. OE inalterado	Resolução do edema Redução do edema	2 anos
3	OD	20/25 20/20	OD melhora da constr. OE melhora da constr.	Resolução do edema Resolução do edema	8 anos
4	OD OE	MM CD 1m	OD prejudicado OE melhora (ilha temporal)	Atrofia óptica Atrofia óptica	6 meses
5	OD	MM CD 2m	OD prejudicado OE inalterado	Atrofia óptica Atrofia óptica	7 anos
6	OD	20/40 20/20	OD melhora da constrição OE melhora da constrição	Resolução do edema Resolução do edema	6 anos
7	OD	20/20 20/20	OD melhora da constrição OE melhora da constrição	Resolução do edema Redução do edema	3 meses
8	OE	20/80 SPL	OD discreta melhora OE inalterado (prejudicado)	Resolução do edema Atrofia óptica	2 anos
9	OD OE	20/20 20/40	OD melhora importante OE melhora discreta	Resolução do edema Resolução do edema	2,5 anos
10	OD OE	MM CD 1,5m	OD melhora (ilha temporal) OE melhora (ilha temporal)	Atrofia óptica Atrofia óptica	2 anos
11	OD OE	PL SPL	OD inalterado (prejudicado) OE inalterado (prejudicado)	Atrofia óptica Atrofia óptica	3 meses, órbita após embolização MAV
12	OD OE	SPL PL	OD inalterado (prejudicado) OE inalterado (prejudicado)	Atrofia óptica Atrofia óptica	1 ano
13	OD OE	CD 1m MM	OD inalterado OE inalterado	Atrofia óptica Atrofia óptica	1,5 anos
14	OD	20/60 CD 1,5m	OD melhora OE inalterado	Atrofia óptica Atrofia óptica	2 anos
15	OD OE	20/20 20/20	OD melhora OE melhora	Resolução do edema Resolução do edema	1 ano
16	OD	20/20 (-1) 20/20	OD inalterado OE normal	Resolução do edema Redução do edema	1 ano
17	OE	20/25 20/30	OD inalterado OE discreta melhora	Redução do edema Redução do edema	4 meses

OD= olho direito; OE; olho esquerdo; A.V.= acuidade visual; CD= Conta dedos; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; MM= movimentos de mão; Constr.=constrição; MAV= malformação arteriovenosa

óptico. Todos pacientes tiveram limitação discreta da função do músculo reto medial no pós-operatório imediato, porém de curta duração, desaparecendo em uma a duas semanas. Alguns pacientes observaram diplopia transitória na primeira semana da cirurgia mas não houve diplopia além deste período em nenhum caso.

DISCUSSÃO

A DBNO foi descrita pela primeira vez por De Wecker, em 1872, para tratamento do papiledema⁽¹³⁾. A utilização de técnicas cirúrgicas rudimentares e o pouco conhecimento da fisiopatogenia do papiledema fizeram com que o procedimento, utilizado por outros autores no final do século passado, caísse no esquecimento.

Em 1964, Hayreh⁽¹⁴⁾ demonstrou, através de estudos em macacos, que a elevação da PIC se transmite ao longo da bainha do nervo óptico, ocasionando o papiledema. Nos

olhos dos animais onde foi realizada uma abertura na bainha do nervo, não houve o desenvolvimento do papiledema, apesar da hipertensão intracraniana. Estes estudos fizeram resurgir o interesse pelo tratamento cirúrgico do papiledema.

Em 1973, Galbraith e Sullivan⁽⁶⁾ descreveram uma técnica cirúrgica onde desinseriram o músculo reto medial, e realizaram uma abertura da bainha do nervo óptico em sua porção medial e anterior. Desde então o procedimento se tornou mais difundido e, a partir do final dos anos 80, começou a ser usado com maior frequência para tratamento do papiledema no PTC⁽⁵⁻⁷⁾.

Na síndrome do PTC, os esforços iniciais consistem em estabelecer corretamente o diagnóstico e, se possível, a causa da doença, como trombose de seios durais e malformações arteriovenosas intracranianas que podem ser tratadas. No entanto, a maioria dos casos é de causa idiopática, e o tratamento clínico visa a redução de peso, nos casos onde existe obesidade associada, e o controle da PIC através de várias medidas. A utilização de punções lombares de repetição, embora possível, é difícil de ser tolerada pelos pacientes. O

tratamento clínico inclui agentes farmacológicos, como os corticosteróides por via oral, a acetazolamida e a furosemida, no intuito de reduzir a pressão intracraniana. Quando o tratamento clínico é ineficaz, as opções cirúrgicas atualmente disponíveis são a derivação lombo-peritoneal e a DBNO.

Nossos resultados confirmam o de outros autores^(5-7,15-17) que enfatizaram a eficácia da DBNO no tratamento do papiledema com perda visual. Corbett et al.⁽⁷⁾ obtiveram controle do papiledema e melhora visual em 34 de 40 olhos operados; Sergott et al.⁽⁶⁾ obtiveram melhora da visão em 21 de 23 pacientes operados e Bourman et al.⁽⁵⁾ em todos os seis pacientes com PTC submetidos à DBNO. Spoor et al.⁽¹⁵⁾ realizaram a DBNO em 101 olhos de 53 pacientes com pseudotumor cerebral e perda visual, obtendo melhora visual em 79 deles. Todos os olhos que tinham perda visual por papiledema agudo melhoraram, enquanto que apenas 10 dos 39 que tinham papiledema crônico obtiveram melhora. Mais recentemente Goh et al.⁽¹⁶⁾ obtiveram melhora visual em 93% e Banta e Farris⁽¹⁷⁾ em 94% dos olhos de pacientes com PTC submetidos a este procedimento cirúrgico.

O presente estudo mostra melhora visual em 15 (62%) dos 24 olhos operados enquanto que a visão permaneceu inalterada em outros nove olhos. A resolução do papiledema, no entanto, foi observada em 23 dos 24 olhos operados. Nos nove pacientes que tiveram o procedimento realizado em apenas um olho, foi observada melhora visual em quatro olhos contralaterais aos operados. Piora da visão foi observada apenas em um olho, de uma paciente (caso 5), operada quando apresentava perda rapidamente progressiva e muito grave da visão, já com edema pálido de papila. O procedimento cirúrgico nesta paciente, no entanto, parece ter auxiliado no controle do olho contralateral, que após a cirurgia apresentou resolução do papiledema e estabilização da visão. Deve ser salientado que nossa casuística inclui um número muito grande de pacientes operados em fase final da doença, o que explica a baixa porcentagem de melhora visual, quando comparada a de outros autores⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Muitos deles foram submetidos à cirurgia numa tentativa desesperada de recuperação visual. Um olho sem percepção de luz (paciente 8), foi submetido à cirurgia no intuito de melhorar o edema de papila e a visão do olho contralateral, o que foi conseguido juntamente com as medidas clínicas introduzidas. Treze dos 24 olhos operados (casos 4, 5, 8, 10, 11, 12, 13 e 14) apresentavam AV de conta dedos ou pior, sendo três deles sem percepção luminosa e quatro com percepção de luz. Se tais olhos forem excluídos da análise, observamos que melhora visual ocorreu em 10 (90%) de 11 olhos operados.

O grande número de casos operados em fase final da doença evidencia que o PTC muitas vezes é pouco reconhecido e tratado de maneira inadequada em nosso meio. Em trabalho anterior⁽²⁾, observamos que 25,8% dos olhos de pacientes com pseudotumor cerebral por nós examinados apresentavam perda grave da função visual e que 72,4% tinham alguma forma de alteração campimétrica. Enquanto a incidência de

defeito campimétrico se mostrou semelhante à de outros estudos⁽³⁻⁴⁾, nossa casuística revelou um número muito maior de perda visual grave que variou entre 6 e 15,8% em outros trabalhos⁽²⁻⁴⁾. A melhora visual em olhos com papiledema atrófico, embora possível, não é a regra e toda ênfase deve ser dada ao diagnóstico e tratamento precoces com o objetivo de prevenir ou estabilizar rapidamente a perda de acuidade e campo visual. É portanto, fundamental a participação ativa do oftalmologista no controle desta condição especialmente monitorizando a AV, o CV e o papiledema.

Em conclusão, este estudo mostra que a DBNO é um procedimento útil no controle da perda visual de pacientes com papiledema. Este procedimento pode ser utilizado em pacientes que não responderam adequadamente ao tratamento clínico ou naqueles que já foram submetidos à derivação lombo-peritoneal e ainda apresentam perda progressiva da visão. Nosso estudo mostra, também, que o procedimento se manteve eficaz no seguimento que variou de 3 meses a 8 anos. Salientamos, no entanto, que em muitos casos, a cirurgia descompressiva foi realizada associada ao tratamento clínico que, muitas vezes foi mantido durante algum tempo no pós-operatório, especialmente nos casos submetidos à cirurgia unilateral. Da mesma forma, deve ser salientado que, embora não tenha havido complicações nesta série, estas são possíveis e a DBNO deve ser indicada, de forma criteriosa, apenas para os pacientes que não respondem adequadamente ao tratamento clínico.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the efficacy of optic nerve sheath decompression (ONSD) performed in eyes with papilledema and visual loss in patients with pseudotumor cerebri. **Methods:** Seventeen patients (24 eyes) submitted to optic nerve sheath decompression from January 1991 until January 1999 were analyzed. All of them had the diagnosis of pseudotumor cerebri and were operated on due to reduction of visual acuity (VA) and/or visual fields (VF). Two patients did not tolerate clinical treatment with diuretics and corticosteroids and the others did not present a satisfactory response to these treatments. Four patients had been previously submitted to lumbo-peritoneal shunt. **Results:** Surgery was unilateral in 10 patients and bilateral in 7. Four patients were submitted to bilateral simultaneous surgery because of the severity of visual loss. Visual acuity and/or visual fields improved in 14 eyes, remained unchanged in 9 and became worse in one of 24 operated eyes. The patient that worsened already had rapidly progressive severe visual loss with a remaining paracentral island of vision and visual acuity of counting finger in the preoperative period. Papilledema resolved in every operated eye, followed by optic atrophy in many of them. Patients who did not improve vision were those who already had severe visual loss at the time of surgery. Moderate intraoperative hemorrhage occurred in two surgeries. **Conclusions:** Optic

nerve sheath decompression can be useful to protect visual function in patients with papilledema from pseudotumor cerebri who do not respond properly to clinical treatment. It can also be helpful as an adjunctive treatment in patients with lumboperitoneal shunt surgery.

Keywords: Papilledema; Pseudotumor cerebri/surgery; Pseudotumor cerebri/complications; Pseudotumor cerebri/drug therapy; Surgical decompression; Optic nerve/surgery; Visual acuity; Visual fields

REFERÊNCIAS

1. Johnston I, Hawke S, Halmagyi M, Teo C. The pseudotumor syndrome. Disorders of Cerebrospinal fluid circulation causing intracranial hypertension without ventriculomegaly. *Arch Neurol* 1991;48:740-7.
2. Monteiro MLR. Perda visual na síndrome do pseudotumor cerebral. *Arq Bras Oftalmol* 1994;57:122-5.
3. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1982;39:461-74.
4. Wall M, George D. Visual loss in pseudotumor cerebri. Incidence and defects related to visual field strategy. *Arch Neurol* 1987;44:170-5.
5. Brouman ND, Spoor TC, Ramocki JM. Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1378-83.
6. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified optic nerve decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1384-90.
7. Corbett JJ, Nerad JA, Tse D, Anderson RA. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri: the lateral orbitotomy approach [commented on *Arch Ophthalmol* 1989;107:634-5]. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391-7.
8. Pearson PA, Baker RS, Khorram D, Smith TJ. Evaluation of optic nerve sheath fenestration in pseudotumor cerebri using automated perimetry. *Ophthalmology* 1991;98:99-105.
9. Kelman SE, Sergott RC, Cioffi GA, Savino PJ, Bosley TM, Elman MJ. Modified optic nerve decompression in patients with functioning lumboperitoneal shunts and progressive visual loss [commented on *Ophthalmology* 1993;111:1616-8]. *Ophthalmology* 1991;98:1449-53.
10. Spoor TC, McHenry JG. Long term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1993;111:632-5.
11. Monteiro MLR. Descompressão da bainha do nervo óptico. *Arq Bras Oftalmol* 1994;57:161-6.
12. Galbraith JEK, Sullivan JH. Decompression of the perioptic meninges for relief of papilledema. *Am J Ophthalmol* 1973;76:687-92.
13. De Wecker L. On incision of the optic nerve in cases of neuroretinitis. *Int Ophthalmol Congr Rep* 1872;4:11-4.
14. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). A preliminary report. *Br J Ophthalmol* 1964;48:522.
15. Spoor TC, Ramocki JM, Madison MP, Wilkinson MJ. Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheath decompression [commented on *Am J Ophthalmol* 1992;113:599-601]. *Am J Ophthalmol* 1991;112:177-85.
16. Goh KY, Schatz NJ, Glaser JS. Optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. *J Neuroophthalmol* 1997;17:86-91.
17. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 2000;107:1907-12.

SIMPÓSIO INTERNACIONAL DO HOSPITAL
OFTALMOLÓGICO DE SOROCABA

08 e 09 de Novembro de 2002

Auditório do Hospital Oftalmológico de Sorocaba – SP

INFORMAÇÕES: Telf/Fax: (15) 212-9000 – Ramal 9077
(c/ Dra. Luciene Barbosa de Sousa)
E-mail: ceo@hosbos.com.br