

CARACTERIZAÇÃO ETIOLÓGICA E CLÍNICA DAS NEURITES ÓPTICAS INFECCIOSAS

MARCO AURÉLIO LANA-PEIXOTO*, FABIANO M. PEREIRA**, EVALDO D. VELOSO**

RESUMO - As neurites ópticas infecciosas (NOI) foram estudadas em relação aos aspectos etiológicos, epidemiológicos e clínicos, com o intuito de detectar características que possam diferenciá-las das neurites ópticas desmielinizantes (NOD), que apresentam nítida tendência para conversão em esclerose múltipla. Entre 105 casos de NOI, 51 não apresentavam qualquer evidência de envolvimento da coróide ou retina e poderiam ser confundidos com NOD. Envolvimento bilateral foi encontrado em 23 pacientes (45,1%), sendo simultâneo em 18 (78,3%) casos. A relação entre sexos foi 2M:1F. As idades variaram entre 1 a 82 anos, com mediana de 34,8 anos. Um terço dos pacientes tinha idades até 20 anos, e em um terço dos pacientes as idades eram igual ou maior que 50 anos. Sífilis foi encontrada em 19 pacientes sendo a causa mais comum das NOI, enquanto infecções virais diversas foram responsabilizadas em 41,2%. A acuidade visual foi gravemente afetada na maioria dos casos, sendo pior que 20/200 em 57,3% dos olhos acometidos. Distúrbios da visão cromática foram encontrados em 91,8%, enquanto o exame do campo visual revelou anormalidades em 92,6% dos olhos, predominando os defeitos centrais (40,7%). O disco óptico estava anormal em 90,5% dos olhos examinados, sendo atrofia óptica o principal achado fundoscópico. O presente estudo demonstra que a maior tendência a bilateralidade e simultaneidade das NOI, sua maior prevalência no sexo masculino, na infância e em adultos após os 50 anos de idade, assim como a maior severidade do comprometimento das funções visuais diferem substancialmente das características relacionadas nas NOD. O conhecimento destas diferenças pode auxiliar na diferente abordagem terapêutica e prognóstica das duas distintas condições.

PALAVRAS-CHAVE: neurites ópticas infecciosas, neurites ópticas desmielinizantes, esclerose múltipla, características epidemiológicas e clínicas.

Etiological and clinical characteristics of infectious optic neuritis

ABSTRACT - Fifty-one patients with infectious optic neuritis (ION) with no associated choroidal or retinal involvement were studied in relation to the etiologic agents, and to the epidemiological and clinical features to look up features which could be used to distinct them from the demyelinating optic neuritis (DON) which have a well-known tendency to convert to multiple sclerosis. Bilateral involvement was found in 23 patients (45.1%), simultaneously in 18 cases. Sex distribution was 2M:1F. The ages ranged from 1 to 82 years (median 34.8); 1/3 of the patients were younger than 20 and 1/3 were 50 years of age or older. Syphilis was found in 19 patients being the single most common etiology, whereas viral infections were found in 41.2% of the cases. Visual acuity was severely damaged in most patients and was worse than 20/200 in 57.3% of the involved eyes. Color vision was affected in 91.8%. Visual field defects were found in 92.2%, with predominance of the central defects (40.7%). The optic disc was abnormal in 90.5% of the eyes. This study clearly demonstrates that ION and DON have distinct epidemiological and clinical features. The awareness of these differences may help clinicians to follow different paths for the correct diagnosis and appropriate treatment and prognostic orientation of their patients.

KEY- WORDS: infectious optic neuritis, demyelinating optic neuritis, multiple sclerosis, epidemiological and clinical features

Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e Departamento de Neuro-Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte, Minas Gerais: *Professor Adjunto de Neurologia; **Acadêmico de Medicina. Aceite: 3-fevereiro-1997.

Dr. Marco Aurelio Lana - Departamento de Neuro-Oftalmologia, Instituto Hilton Rocha - Av. Anel da Serra 1355, Mangabeiras - 30210-090 Belo Horizonte MG - Brasil.

O termo neurite óptica refere ao envolvimento inflamatório ou desmielinizante do nervo óptico, ocasionando baixa visual de início relativamente rápido, na ausência de evidências de etiologia tóxica, vascular ou compressiva do nervo óptico, e na ausência de lesões retinianas locais³⁴.

Na maioria dos casos a neurite óptica é secundária a lesão inflamatória desmielinizante do nervo óptico - neurite óptica desmielinizante (NOD) - que pode ocorrer na ausência de outros sintomas ou sinais de envolvimento do sistema nervoso central (SNC), sendo então conhecida como neurite óptica desmielinizante isolada (NODI), ou pode surgir durante o curso da esclerose múltipla, quando então as alterações visuais se somam a variáveis déficits de função do SNC.

A epidemiologia e o quadro clínico das NOD têm sido amplamente estudados e a maior importância do diagnóstico da NODI é a avaliação de seu potencial de conversão em esclerose múltipla, ou seja, a neurite óptica como a manifestação inicial e localizada de uma doença multifocal, em geral, devastadora do SNC²³.

As neurites ópticas não desmielinizantes não apresentam risco de conversão para esclerose múltipla e são secundárias a infecções por agentes virais, bacterianos, fúngicos ou parasitários, a doenças granulomatosas e, mais raramente, a doenças autoimunes³⁴. Nestes casos não há qualquer relação do quadro visual com a esclerose múltipla.

Ao contrário das NOD, as neurites ópticas infecciosas (NOI) têm sido menos estudadas. A maioria das publicações está limitada a relatos de casos de NOI por agentes infecciosos específicos ou a descrição de pequenas séries de pacientes.

Este trabalho estuda a frequência relativa das NOI, os agentes etiológicos mais prevalentes e a sua caracterização epidemiológica e clínica, com o objetivo de determinar se estas características diferem das relatadas nas NOD. Esta diferenciação pode ser útil na orientação terapêutica e prognóstica.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada análise retrospectiva dos prontuários dos pacientes com o diagnóstico de neurite óptica, examinados por um dos autores (MALP) no período entre 1980 e 1995. A neurite óptica foi diagnosticada de acordo com os critérios de Perkin e Rose³⁴ tendo sido afastadas, pela história e por exame físico e laboratoriais, as doenças tóxicas, vasculares ou compressivas dos nervos ópticos.

A neurite óptica foi considerada bilateral quando os dois olhos foram sintomaticamente envolvidos, simultaneamente ou com intervalo de até um mês. Episódios ocorrendo com intervalos maiores que um mês foram considerados como recorrências, mesmo se o ataque tenha afetado o outro olho.

Todos os pacientes foram submetidos a (1) extensa avaliação biomicroscópica e fundoscópica para afastar outras doenças oftalmológicas e lesões de outras estruturas oculares; (2) avaliação neuro-oftalmológica para caracterização do déficit visual e sua localização; (3) exame neurológico para investigação de história ou de sinais clínicos de déficits funcionais do sistema nervoso; (4) exames laboratoriais complementares para investigação etiológica incluindo tomografia computadorizada ou imagem por ressonância magnética de crânio.

Foram afastados todos os casos em que havia evidência de outras alterações oculares, história de sintomas focais transitórios do SNC ou a presença de sinais neurológicos ao exame físico sugestivos de esclerose múltipla, ou evidência clínica ou laboratorial de outras doenças não infecciosas.

Os pacientes com neurite óptica associada a envolvimento da coróide ou da retina - as neurorretinites - também não foram incluídos no presente estudo.

A acuidade visual anotada foi a melhor acuidade após correção por lentes. O exame de fundo de olho foi realizado por fundoscopia binocular direta e indireta, e fotografado com filtro vermelho. A avaliação do campo visual foi feita através da perimetria dinâmica de Goldmann, segundo as técnicas convencionais padronizadas.

A visão cromática foi testada através das Lâminas de Ishihara e, em casos selecionados, através do teste dicotômico de Farnsworth-Munsell, painel D -15.

Angiografia fluoresceínica do fundo de olho foi realizada de acordo com as técnicas convencionais.

RESULTADOS

Entre os 275 pacientes que preencheram os critérios estabelecidos para o diagnóstico de neurite óptica 162 (58,9 %) apresentavam quadro de NODI, 105 pacientes (38,2%) apresentavam NOI e 8 pacientes (2,9%) apresentavam neurite óptica autoimune.

Tabela 1. Distribuição quanto ao sexo e idade dos pacientes com neurites ópticas infecciosas.

Idade ao início (anos)	Masculino		Feminino		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
< 9	6	11,8	5	9,8	11	21,6
10 - 19	2	3,9	4	7,8	6	11,7
20 - 29	4	7,8	1	2,0	5	9,8
30 - 39	3	5,9	4	7,8	7	13,7
40 - 49	4	7,8	2	3,9	6	11,7
>50	15	27,5	1	2,0	16	31,4
Total	34	66,7	17	33,3	51	100

Neurites ópticas infecciosas e neurorretinites. Em 51 dos 105 pacientes com NOI o processo inflamatório se restringia ao nervo óptico estando os exames fundoscópico e angiofluoresceinográfico livres de qualquer sinal de envolvimento da coróide ou da retina. Os outros 54 pacientes eram portadores de quadro de neurorretinite estando as alterações do disco óptico associadas a edema, hemorragias e exsudatos coriorretinianos, embainhamento vascular ou a anormalidades da coróide e retina visualizadas à angiografia fluoresceínica.

Distribuição quanto aos sexos e idades. Dentre os pacientes com NOI 34 eram do sexo masculino e 17 do sexo feminino, a relação M:F=2,0.

Tabela 2. Etiologia em 51 casos de neurites ópticas infecciosas

Etiologia	Número	%
Víroses não especificados	12	23,5
Caxumba	3	5,9
Herpes zoster	2	3,9
Varicela	1	2,0
Herpes simples	1	2,0
Dengue	1	2,0
Sarampo	1	2,0
Sífilis	19	37,2
Tuberculose	4	7,8
Borreliose	2	3,9
Pneumococos	1	2,0
Criptococose	1	2,0
Cisticercose	1	2,0
Sarcoidose	2	3,9

A idade dos pacientes ao início da doença variou de 1 a 82 anos, com mediana de 34,8 anos. Dezessete pacientes (33,3%) tinham idade inferior a 20 anos e 16 (31,4%) tinham idade igual ou superior a 50 anos, sendo apenas uma destas do sexo feminino. A distribuição etária é mostrada na Tabela 1.

Lateralidade. A neurite envolveu 75 olhos dos 51 pacientes, sendo unilateral em 28 pacientes (54,9%) e bilateral em 23 casos (45,1%). Dos casos bilaterais 18 (78,3%) ocorreram simultaneamente, enquanto em 5 pacientes (21,7%) a neurite foi recorrente no olho contralateral ao previamente envolvido.

Etiologia. Um grande número de diferentes agentes infecciosos, principalmente virais e bacterianos pôde ser identificado como responsáveis pelos casos de neurite óptica (Tabela 2). Nenhum dos pacientes apresentava evidências clínicas ou laboratoriais de imunodepressão secundária a síndrome de imunodeficiência adquirida ou a uso de drogas.

Em 21 pacientes (41,2%) a neurite óptica foi atribuída a infecções virais, tendo ocorrido, nestes casos, no curso de infecções clínicas sistêmicas na caxumba, dengue, sarampo e varicela. Em 12 pacientes (23,5%) o envolvi-

Tabela 3. Acuidade visual nas neurites ópticas infecciosas

Acuidade	Número de olhos	%
20/20	1	1,3
20/20 - 20/50	7	9,3
20/50 - 20/100	10	13,3
20/100 - 20/200	14	18,7
20/200 - 20/400	10	13,3
20/400 - CD	18	24,0
MM	5	6,7
PL	4	5,3
NPL	6	8,0
Total	75	100

CD, conta dedos; MM, movimentos de mão; PL, percepção luminosa; NPL, não percepção luminosa.

Tabela 5. Exame de campo visual nas neurites ópticas infecciosas

Campo visual	Número de olhos	%
Aumento da mancha cega	11	20,3
Escotoma central	10	18,5
Contração periférica	7	13,0
Hemianopsia vertical	5	9,2
Defeito altitudinal inferior	3	5,5
Defeito altitudinal superior	3	5,5
Ilha temporal	3	5,5
Degrau vertical	2	3,7
Degrau nasal	1	1,9
Ilha nasal	1	1,9
Escotoma paracentral	1	1,9
Defeito arqueado superior	1	1,9
Defeito arqueado inferior	1	1,9
Defeito de um quadrante	1	1,9
Normal	4	7,4

Tabela 4. Visão cromática nas neurites ópticas infecciosas

Lâminas de Ishihara lidas	Número de olhos	%
8/8	4	5,3
7/8 - 5/8	19	25,3
4/8 - 2/8	20	26,7
1/8 - 0/8	6	8,0
Inviável	26	34,7

mento do nervo óptico ocorreu durante infecções virais agudas de vias aéreas superiores, não tendo o agente específico sido isolado ou determinado por meios serológicos. Vírus herpes simples foi responsável por neurite óptica em uma paciente que, uma semana após o envolvimento visual, desenvolveu encefalite herpética necrótico-hemorrágica diagnosticada por métodos de imagem do sistema nervoso e por reações serológicas. Dois pacientes desenvolveram neurite óptica no curso de dermatite por vírus herpes zoster.

Sífilis foi responsável pela neurite em 19 pacientes. Aracnoidite óptica secundária a cisticercose foi encontrada em um paciente, enquanto envolvimento do nervo óptico por extensão do processo inflamatório meníngeo foi observada em casos de meningites por pneumococos, por criptococos e por tuberculose. Tuberculoma do nervo óptico foi encontrado em exame de autópsia de uma criança que faleceu em consequência de meningite tuberculosa (Fig 1). Em dois pacientes sarcoidose do nervo óptico foi identificada, sendo o diagnóstico comprovado por biópsia do nervo óptico em um deles e biópsia de linfonodo no outro.

Dor ocular. Em 14 casos (27,4%) havia história de dor ocular ou periorbitária de pequena ou média intensidade, não acompanhada de fenômenos vegetativos. Todos estes pacientes referiam acentuação da dor aos movimentos oculares.

Acuidade visual. A acuidade visual variou de 20/20 a não percepção luminosa (NPL) (Tabela 3). Em apenas um dos 75 olhos acometidos a acuidade visual foi 20/20. Acuidade visual igual ou melhor que 20/100 foi observada em 35,3% dos olhos, e pior que 20/200 em 57,3%.

Tabela 6. Disco óptico nas neurites ópticas infecciosas.

Disco óptico	Número de olhos	%
Normal	7	9,3
Edema de papila	19	25,3
Palidez discreta	13	17,3
Palidez moderada	8	10,7
Palidez severa	25	33,3
Hemorragias	3	4,0

Tabela 7. Disco óptico nos olhos contralaterais clinicamente assintomáticos nas neurites ópticas infecciosas

Disco óptico	Número de olhos	%
Normal	19	67,8
Edema de papila	4	14,3
Palidez discreta	3	10,7
Palidez moderada	1	3,6
Palidez severa	1	3,6

Visão cromática. O teste de visão cromática pelas Lâminas de Ishihara foi inviável ou não foi realizado em 26 olhos devido a baixa idade das crianças ou a acentuada perda visual dos pacientes. Nos 49 olhos em que foi realizado 45 (91,8%) havia defeitos de intensidades variáveis (Tabela 4). Nos casos em que foi possível análise qualitativa dos defeitos foi observada preponderância de anormalidades no eixo vermelho-verde. Em quatro dos 28 olhos contralaterais aos olhos sintomáticos, nos 51 pacientes, defeitos discretos de visão cromática (capacidade de leitura de 5/8 a 7/8 lâminas) foram observados.

Campimetria. A campimetria de Goldmann foi inviável ou não confiável em 21 olhos com neurite óptica infecciosa. O exame do campo visual foi normal em quatro olhos (7,4%), enquanto defeitos campimétricos de diferentes características foram encontrados em 50 (92,6%) dos 54 olhos sintomaticamente envolvidos em que a campimetria foi válida. Os grupos de anormalidades mais comuns foram os defeitos centrais, registrados em 22 (40,7%) destes olhos; defeitos verticais em oito (14,8%), contração periférica em sete (13,0%) e defeitos altitudinais horizontais em seis olhos (11,0%). Os vários tipos de defeitos do campo visual encontrados estão dispostos na Tabela 5.

Dos 19 olhos clinicamente assintomáticos, contralaterais aos olhos envolvidos, em que a campimetria de Goldmann pode ser feita, oito (42,1%) apresentavam defeitos, sendo aumento da mancha cega em quatro (21,0%), contração periférica em três (15,8%), e defeito arqueado inferior em um olho (5,3%).

Disco óptico à fundoscopia. As anormalidades fundoscópicas, de acordo com os critérios seletivos do presente trabalho, se restringiram ao nervo óptico. Em 74 olhos com neurite óptica infecciosa submetidos à fundoscopia o disco óptico apresentava aspecto anormal em 67 (90,5%) (Figs 2,3,4,5). As anormalidades fundoscópicas encontradas estão relacionadas na Tabela 6.

Dos 28 olhos clinicamente assintomáticos, contralaterais aos olhos envolvidos, em que o exame fundoscópico foi realizado, nove (32,1%) apresentavam alterações subclínicas (Tabela 7).

DISCUSSÃO

O diagnóstico etiológico das neurites ópticas isoladas tem grande importância, não apenas para a decisão quanto aos possíveis e diferentes tratamentos, mas também em relação ao prognóstico. É bem estabelecido na literatura que as NOD guardam íntima relação epidemiológica e fisiopatológica com a esclerose múltipla, sendo consideradas por alguns autores como uma forma frustra da doença⁹. Várias séries têm demonstrado, em diferentes regiões geográficas, sua tendência para conversão em esclerose múltipla^{23,24}. Por outro lado, as neurites ópticas secundárias a infecções e aquelas associadas a doenças autoimunes não apresentam risco de transformação em esclerose múltipla.

Diversos agentes infecciosos como causa de neurite óptica têm sido descritos na literatura, em geral ocasionando envolvimento associado da retina e coróide, bem visíveis à oftalmoscopia. Nestas situações a diferenciação com a NODI torna-se mais fácil, e a possibilidade de transformação da neurite em esclerose múltipla é prontamente descartada.

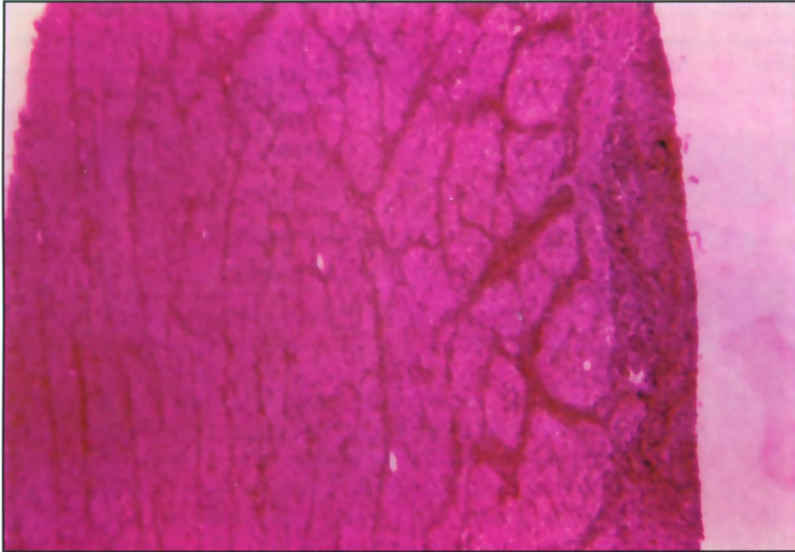


Fig 1. Tuberculoma do nervo óptico esquerdo em meningite tuberculosa.

A situação, no entanto, é mais difícil quando o envolvimento inflamatório se restringe ao nervo óptico, na ausência de qualquer evidência de comprometimento da retina ou coróide. Nestes casos a determinação da natureza etiológica irá definir não só a estratégia terapêutica mas também o prognóstico.

As neurites ópticas infecciosas, na presente série, representaram quase 40% de todas as neurites. Quando as neurorretinites são excluídas as infecções foram ainda responsáveis por cerca de um sexto de todos os casos.

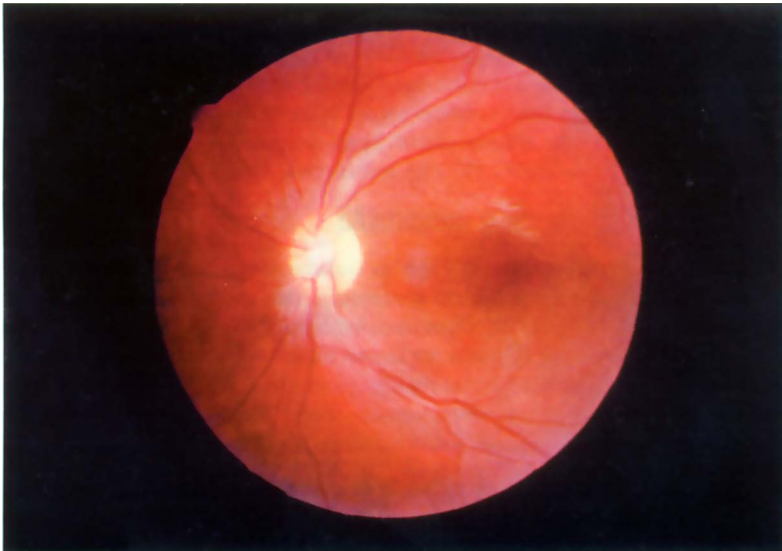


Fig 2. Fundo de olho com atrofia óptica em neurite óptica por toxoplasmosis.



Fig 3. Angiografia fluoresceínica do fundo do olho direito em neurite óptica por sífilis, demonstrando edema do disco óptico com extravasamento do corante.

As características epidemiológicas e clínicas das NOI e das NODI diferem em vários aspectos. Enquanto as NODI apresentam prevalência duas vezes maior em mulheres que em homens³⁴, as NOI ocorreram em nosso estudo em relação exatamente oposta. A distribuição etária das NODI acusa típico pico entre 20 e 40 anos, enquanto em nossa série as NOI ocorreram em curva bimodal, com picos na infância e após os 50 anos de idade. A faixa etária também difere substancialmente nos dois



Fig 4. Angiografia fluoresceínica do fundo do olho esquerdo em neurite óptica criptocócica demonstrando acentuado edema do disco e da retina peripapilar, com extravasamento do corante.

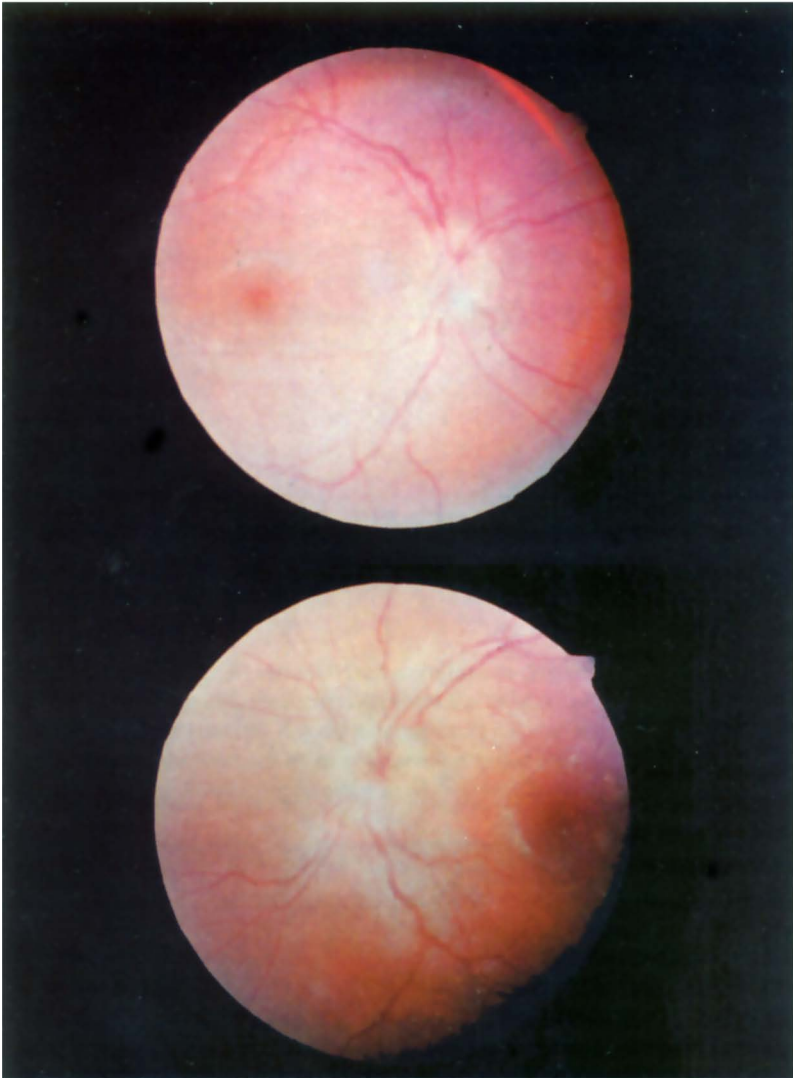


Fig 5. Fundo de olho com edema atrófico do disco em neurite óptica por doença de Lyme: a, olho direito; b, olho esquerdo.

grupos de pacientes. Na série de Perkin e Rose (1979) as idades dos 170 pacientes com NOD variaram entre 10 e 60 anos, enquanto na presente série de NOI a faixa etária foi de um a 82 anos. As médias das idades, no entanto, não foram diferentes significativamente para as NOI e as NOD³⁴.

Envolvimento simultâneo dos olhos ou acometimento do olho contralateral até um mês após o início da neurite óptica foi observado em quase a metade dos pacientes desta série, enquanto nas NOD a ocorrência bilateral é rara. Na série de Bradley e Whitty⁶ a NOD unilateral ocorreu em 71%, as bilaterais simultâneas em 7%, as bilaterais não simultâneas mas no intervalo até três meses em 12% e as bilaterais com intervalos maiores que três meses em 12%.

A perda visual é, em geral, mais intensa nas NOI que nas NOD. Apenas um de nossos pacientes reteve acuidade visual normal, enquanto em 43 dos 75 olhos afetados a acuidade era inferior a 20/200. Na série de Perkin e Rose³⁴ de NOD a acuidade visual foi normal em 9,1% dos casos e pior que 20/200 em 43,6%.

Defeitos campimétricos na presente série não diferiram dos relatados por Perkin e Rose³⁴ nos casos de NOD. Em ambas as situações foi observada predominância dos defeitos centrais. Usando perimetria estática automatizada, no entanto, o Grupo de Estudo das Neurites Ópticas relatou predominância dos defeitos altitudinais³³. Como nas NOD, defeitos campimétricos dos olhos assintomáticos, contralaterais aos envolvidos clinicamente, foram também observados nas NOI.

Apenas cerca de um terço de nossos pacientes foi examinado pela primeira vez na fase aguda da neurite óptica, como demonstra o número de casos com disco óptico de aparência normal (neurite óptica retrobulbar) ou com edema (papilite). A maioria dos pacientes foi vista em fase em que o disco óptico já apresentava variáveis graus de atrofia. Esta característica da presente série prejudica a comparação dos achados fundoscópicos do disco óptico nas NOI com os relatados nas NOD.

Infeções virais representaram a maioria das causas de neurites nestes pacientes. Na maioria dos casos o envolvimento do nervo óptico foi precedido por doença febril com sintomas de vias respiratórias altas. Estes casos diferem dos relatados em que o envolvimento dos nervos ópticos ocorre como parte do quadro de encefalomielite disseminada⁴. O vírus da caxumba foi a causa de três casos de neurite óptica na presente série. Casos semelhantes, assim como de neurorretinite tem sido descritos^{11,38}. Em geral a neurite óptica é uma complicação da infecção do SNC.

Neuropatia óptica por herpes-zoster, embora rara, ocorre mais frequentemente em casos de herpes zoster oftálmico¹⁰. Embora a exata incidência seja desconhecida Edgerton¹⁰ relatou ter encontrado neurite óptica, neurite retrobulbar, ou atrofia óptica em 40 dos 2250 casos de herpes zoster de sua revisão. Sabe-se hoje que a neurite óptica por herpes zoster pode ocorrer nas formas de papilite, neurite retrobulbar ou neurorretinite. Nas neurites o nervo óptico pode ser envolvido por extensão direta do vírus através do seio cavernoso até os nervos motores oculares, músculos e nervo óptico; ou por extensão local do vírus para as meninges ocasionando meningoencefalite e lesão cerebral¹³. A neurite óptica é quase sempre unilateral, embora casos bilaterais tenham sido relatados¹³. A baixa visual começa uma a quatro semanas após o início do rash, afetando pessoas de todas as idades e pode se apresentar isoladamente ou estar associada a paresias de músculos motores oculares.

Envolvimento do nervo óptico em casos de herpes zoster oftálmico pode ser secundária a neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica ocasionada por trombose inflamatória das artérias ciliares posteriores curtas^{5,35,37}.

Vários pacientes tem sido relatados com neurite óptica como complicação da varicela^{7,28,30}. Em alguns casos o envolvimento visual ocorre em associação com ataxia ou mielite, mas pode ocorrer isoladamente na forma de papilite ou de neurite óptica retrobulbar.

O vírus herpes simples foi a causa da neurite óptica em uma de nossas pacientes que, uma semana após o início da baixa de visão, desenvolveu quadro de encefalite herpética, tendo se recuperado com o tratamento com aciclovir. Neurite óptica e neurorretinite por herpes simples podem ocorrer em infecções congênitas, neonatais e em adultos. A neurite excepcionalmente se apresenta isoladamente, ocorrendo mais frequentemente no curso ou após a encefalite. Em adultos a neurite por vírus herpes simples, como a de nossa paciente, tem sido raramente relatada^{20,31}.

Um paciente de nossa série com quadro de dengue clássico desenvolveu perda de visão binocular aguda com papilite que evoluiu para atrofia óptica, sem recuperação da visão. Sintomas oculares da dengue clássica foram descritos por Gill¹² que enfatizou a fotofobia, dor retrobulbar, congestão conjuntival e engorgitamento dos vasos retinianos. Na dengue hemorrágica, atrofia óptica foi encontrada em alguns casos¹⁶ mas não é de nosso conhecimento qualquer outro caso de neurite óptica na dengue clássica, relatado previamente.

Sarampo é uma causa bem conhecida de neurite óptica que pode ocorrer isoladamente ou como parte de encefalomielite generalizada⁴¹ ou na panencefalite esclerosante subaguda¹⁷. Com a vacinação sistematizada contra o sarampo estes casos tendem a se tornar excepcionais.

Sífilis foi a causa mais frequente de NOI na presente série. Envolvimento do nervo óptico pode ocorrer na sífilis secundária ou terciária. Na sífilis secundária pode ocorrer perineurite óptica, papilite, neurorretinite, neurite retrobulbar e papiledema.

Perineurite é uma inflamação, em geral bilateral, das bainhas do nervo óptico produzindo discreto edema do disco óptico não afetando a acuidade visual e o campo visual exceto por aumento da mancha cega²⁶.

A papilite sífilítica é mais frequentemente bilateral e pode ocorrer durante a meningite por sífilis ou isoladamente. A perda da acuidade visual está associada a diferentes tipos de defeitos campimétricos^{15,40}.

A neurorretinite, em geral, é bilateral ocorrendo na meningite sífilítica ou associada a uveíte. Quando associada a uveíte ela pode ser unilateral¹⁴.

A neurite óptica retrobulbar pode ocorrer durante a meningite ou a osteíte sífilítica afetando a órbita⁴³. O tratamento destas condições com penicilina cristalina pode proporcionar acentuada recuperação visual. O papiledema na sífilis é secundário a aumento da pressão intracraniana na meningite.

Na sífilis terciária, tanto na tabes dorsalis quanto na paresia geral progressiva, pode haver atrofia óptica.

Vários autores admitem que a sífilis em associação com a infecção por HIV apresenta mudança do seu curso natural, com o desenvolvimento precoce de complicações tipicamente tardias, evolução mais rápida e aumento da frequência de manifestações consideradas raras em pacientes imunocompetentes^{19,27,43}.

Tuberculose do nervo óptico, em geral, ocorre por meningite tuberculosa, principalmente em crianças, podendo ser unilateral ou bilateral. A neurite pode ser anterior, associada a edema do disco óptico, ou retrobulbar associada a aparência normal do disco, na fase aguda da doença³⁰. A perda visual na meningite tuberculosa pode também ocorrer por aracnoidite optoquiasmática, com inflamação ou com compressão direta dos nervos ópticos e quiasma pela meninge espessada¹⁸. Neurite óptica retrobulbar pode ainda ocorrer na ausência de meningite tuberculosa em casos de osteomielite³⁰.

Tuberculoma do nervo óptico, como em um de nossos casos tem sido raramente relatado na literatura^{18,22}.

Borreliose (doença de Lyme) é doença multissistêmica causada pelo espiroqueta *Borrelia burgdorferi* e transmitida por carrapatos do gênero *Ixodes*. A doença se inicia por rash cutâneo patognomônico - *eritema migrans* - e é caracterizada por proeminentes manifestações dermatológicas, cardíacas, reumáticas, oculares e neurológicas. Envolvimento do nervo óptico pode ocorrer na forma de neurorretinite, papilite ou papiledema^{2,21,24,25,42}. Em dois de nossos pacientes com papilite, doença de Lyme foi identificada por meios serológicos.

Um de nossos pacientes desenvolveu neurite óptica no curso de meningite por *Streptococcus pneumoniae*. Envolvimento de nervos cranianos, principalmente do abducente, facial e, ocasionalmente troclear e oculomotor tem sido relatado em meningites bacterianas, como consequência de envolvimento inflamatório direto ou de vasculite³¹. Acometimento dos nervos ópticos e do quiasma em meningite por *Streptococcus pneumoniae* foi relatado apenas em um único caso na literatura⁴¹. Não é de nosso conhecimento qualquer outro caso de neurite óptica por meningite bacteriana inespecífica relatado na literatura.

Invasão direta dos nervos ópticos em meningite por *Cryptococcus neoformans* foi a causa da neurite óptica em uma paciente desta série. Casos semelhantes têm sido descritos em pacientes imunocompetentes e imunodeprimidos. O envolvimento é em geral bilateral e ocasiona grave perda visual^{1,32,36}. Envolvimento dos nervos ópticos pode também ocorrer por papiledema e por compressão secundária a espessamento meníngeo.

Neurite óptica foi atribuída a cisticercose em um paciente desta série que apresentava evidências de aracnoidite optoquiasmática e espessamento dos nervos ópticos à tomografia computadorizada e reações positivas para cisticercose no líquido cefalorraquidiano. Por causa do espessamento dos nervos ópticos é provável que a neurite bilateral tenha sido secundária ao processo inflamatório afetando diretamente os nervos mais que a vasculite.

Dois casos de sarcoidose envolvendo o nervo óptico foram incluídos entre as NOI desta série devido a semelhança da inflamação granulomatosa da sarcoidose com outras infecções granulomatosas. Em um paciente havia papilite unilateral e em outra neurite óptica retrobulbar bilateral, comprovada por biópsia. Sarcoidose do nervo óptico é condição rara, podendo estar associada a sintomas e sinais sistêmicos da doença ou pode ocorrer como sua primeira manifestação^{3,8}.

A presente série demonstra que um grande número de agentes infecciosos pode causar neurite óptica, ocasionando deficiências das funções visuais. Estes pacientes podem ser confundidos com casos de NOD1, com repercussões em relação aos diferentes tratamentos e ao prognóstico. No entanto, as características epidemiológicas e clínicas das NOI diferem substancialmente daquelas encontradas nas neurites secundárias à desmielinização. A adequada atenção a estas características pode auxiliar na orientação da propedêutica possibilitando o correto diagnóstico e o tratamento mais apropriado.

REFERÊNCIAS

- Allsop JL, McLeod JG, Gye RS. Cryptococcal meningitis. Proc Australian Assoc Neurol 1970;7:71-76.
- Arnold RW, Schriever G. Lyme amaurosis in a child. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1993;30:268-270.
- Beardsley TJ, Brown SVL, Sydnor CF, Klintworth GK. Eleven cases of sarcoidosis of the optic nerve. Am J Ophthalmol 1984;97:62-77.
- Berliner ML. Acute optic neuritis in demyelinating diseases of the nervous system. Arch Ophthalmol 1935;13:83-98.
- Bornial FX, Herbert CP. Herpes zoster ophthalmicus: anterior ischemic optic neuropathy and acyclovir. J Clin NeuroOphthalmol 1992;1237-1240.
- Bradley WG, Whitty CM. Acute optic neuritis: its clinical features and their relation to prognosis for recovery of vision. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1967;30:531-538.
- Chusid MC, Williamson SJ, Murphy JV, Ramey LS. Neuromyelitis optica (Devic's disease) following varicella infection. J Pediatr 1979;95:737-738.
- DeBroff BM, Donahue SP. Bilateral optic neuropathy as the initial manifestation of systemic sarcoidosis. Am J Ophthalmol 1993;116:108-111.
- Ebers GC. Optic neuritis and multiple sclerosis. Arch Neurol 1985;42:702-704.
- Edgerton AE. Herpes zoster ophthalmicus: report of cases and review of the literature. Arch Ophthalmol 1945;34:40-62.
- Foster RE, Loder CY, Meisler DM, Kosmorsky GS, Baetz-Greenwalt B. Mumps neuroretinitis in an adolescent. Am J Ophthalmol 1990;110:91-93.
- Gill WD. Ocular symptomatology in dengue based on an analysis of 1241 cases. Arch Ophthalmol 1928;57:628-638.
- Gündüz K, Özdemir O. Bilateral retrobulbar neuritis following unilateral herpes zoster ophthalmicus. Ophthalmologica 1994;208:61-64.
- Halperin LS. Neuroretinitis due to seronegative syphilis associated with human immunodeficiency virus. J Clin NeuroOphthalmol 1992;12:171-172.
- Halperin LS, Berger AS, Grand MG. Syphilitic disc edema and periphlebitis. Retina 1990;10:223-225.
- Hendarto SK, Hadinegoro SR. Dengue encephalopathy. Acta Paediatr Jpn 1992;34:350-357.
- Hiatt RL, Grizzard JT, McNeer P, Jabour JT. Ophthalmologic manifestations of subacute sclerosing panencephalitis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1971;75:344-350.
- Iraci G, Giordano R, Gerosa MA, Pardatscher K, Tamazzoli L. Tuberculoma of the anterior optic pathways: a case report. J Neurosurg 1980;52:129-133.
- Johns DR, Tierney M, Felsenstein D. Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987;316:1569-1572.
- Johnson BL, Wisotzkey HM. Neuroretinitis associated with herpes simplex encephalitis in an adult. Am J Ophthalmol 1977;83:481-489.
- Lana-Peixoto MA. Multiple sclerosis and positive Lyme serology. Arq Neuropsiquiatr 1994;52:566-571.
- Lana-Peixoto MA, Bambira E, Pittella JEH. Optic nerve tuberculoma: a case report. Arch Neurol 1980;37:186-187.

23. Lama-Peixoto MA, Lama-Peixoto MI. The risk of multiple sclerosis developing in patients with isolated idiopathic optic neuritis in Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 1991;49:377-383.
24. Lama-Peixoto MA, Reis IL. Neurite óptica em doença de Lyme. *Arq Neuropsiquiatr* 1992;50(Suppl):192.
25. Lesser RL, Kornmehl EW, Pachner AR, Kattah J, Hedges TR III, Newman NM, Eeer PA, Glassman MI. Neuro-ophthalmologic manifestations of Lyme disease. *Ophthalmology* 1990;97:699-706.
26. McBurney J, Rosenberg ML. Unilateral syphilitic optic perineuritis presenting as the big blind spot syndrome. *J Clin NeuroOphthalmol* 1987;7:167-169.
27. McLeish WM, Pulido JS, Holland S, Culbertson WW, Winward K. The ocular manifestations of syphilis in the human immunodeficiency virus type 1-infected host. *Ophthalmology* 1990;97:196-203.
28. Meadows SP. Retrobulbar and optic neuritis in childhood and adolescence. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1969;89:63-638.
29. Miller BW, Frenkel M. Report of a case with tuberculous retrobulbar neuritis and osteomyelitis. *Am J Ophthalmol* 1971;71:751-756.
30. Miller DH, Kay R, Schon F, McDonald WI, Haas LF, Hughes RAC. Optic neuritis following chickenpox in adults. *J Neurol* 1986;233:182-184.
31. Miller NR. Viruses and viral diseases. In Miller NR, Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995:3795-4266.
32. Okun E, Butler WT. Ophthalmologic complications of cryptococcal meningitis. *Arch Ophthalmol* 1964;7:52-57.
33. Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of the optic neuritis: experience of the neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1673-1678.
34. Perkin GD, Rose FC. Optic neuritis and its differential diagnosis. Oxford: Oxford Univ Press, 1979.
35. Radda TM, Gnad HD, Ulrich W. Okklusive Arteriitis bei Herpes zoster ophthalmicus. *Klin Monstbl Augenheilkd* 1983;183:387-388.
36. Rex JH, Larsen RA, Dismukes WE, Cloud GA, Bennett JE. Catastrophic visual loss due to *Cryptococcus neoformans* meningitis. *Medicine* 1993;72:207-224.
37. Scharf Y, Kraus E, Zonis S. Optic neuropathy and central retinal artery occlusion in a case of herpes zoster ophthalmicus. *Ann Ophthalmol* 1987;19:77-78.
38. Strong LE, Henderson JW, Gingitano JL. Bilateral retrobulbar neuritis secondary to mumps. *Am J Ophthalmol* 1974;1978:331-332.
39. Takahashi T, Isayama Y. Chiasmal meningitis. *NeuroOphthalmol* 1980;1:19-31.
40. Tomsak RL, Lystad LD, Katirji MB, Brassel TC. Rapid response of syphilitic optic neuritis to posterior sub-Tenon steroid injection. *J Clin NeuroOphthalmol* 1992;12:6-7.
41. Tyler HR. Neurological complications of rubeola (measles). *Medicine* 1957;36:147-167.
42. Wu G, Lincoff H, Ellsworth RM, Haik BG. Optic disc edema and Lyme disease. *Ann Ophthalmol* 1986; 18:252-255.
43. Zambrano W, Perez GM, Smith JL. Neurosyphilis and retrobulbar neuritis in a patient with AIDS. *J Clin NeuroOphthalmol* 1986;18:260-261.