

# Quais exames complementares podem ser úteis no diagnóstico da neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA)?

What complementary tests could be useful to confirm a diagnosis of anterior ischemic optic neuropathy (AION)?

Kenzo Hokazono<sup>1</sup>, Ana Bárbara Dias Lopes Urzedo<sup>1</sup>

1. Hospital das Clínicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

A neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) é a causa mais comum de neuropatia óptica aguda após os 50 anos, causada pela isquemia das artérias ciliares posteriores curtas. Dentre os fatores de risco, cabe citar a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e disco óptico cheio ("crowded"). O diagnóstico é clínico, sendo o quadro bastante característico: diminuição da acuidade visual súbita, indolor, unilateral, geralmente em um paciente idoso e após acordar. Ao exame oftalmológico, nota-se, principalmente, edema de disco e hemorragia peripapilar (Figura 1), além de defeito pupilar aferente relativo (DPAR). A NOIA pode ser classificada como NOIA arterítica (NOIA-A) e não-arterítica (NOIA-NA), com diferenças epidemiológicas, clínicas e terapêuticas importantes. Dessa forma, diante de um quadro de neuropatia óptica, torna-se imprescindível realizar o diagnóstico diferencial entre as diversas etiologias<sup>1</sup>.

Diante de um quadro de neuropatia óptica, algumas etiologias devem ser consideradas, como: inflamatória, compressiva, tóxica, carencial, hereditária, degenerativa, infecciosa ou vascular<sup>1,2</sup>.

No diagnóstico diferencial das diversas causas de neuropatias ópticas, o raciocínio clínico torna-se imprescindível. Em casos de neuropatias ópticas que

cursam com apresentação súbita, como é o caso da NOIA, as causas compressivas, tóxico-carenciais, hereditárias e degenerativas tornam-se etiologias improváveis, uma vez que cursariam com apresentação crônica e indolente. Por sua vez, as causas inflamatórias, que tem como principal exemplo a neurite óptica, diferentemente da NOIA, apresentam perda visual associada a dor à movimentação ocular de evolução subaguda (dentro de dois a três dias). Além disso, a neurite óptica afeta principalmente mulheres jovens e acomete mais comumente a porção retrobulbar do nervo óptico e, por isso, ao exame, não apresenta de edema de disco. Por outro lado, as doenças infecciosas podem ser diferenciadas por apresentarem algum grau de inflamação ocular, como reação de câmara anterior ou reação vítrea, além de sinais e sintomas sistêmicos, como febre, artralgia ou *rash* cutâneo<sup>1,2</sup>.

Sabe-se, ainda, que DM pode cursar com papilopatia diabética, um tipo de neuropatia óptica. No entanto, esse quadro é mais comum em pacientes jovens com DM tipo 1 e a perda visual geralmente é leve<sup>3</sup>. A HAS pode estar associada a um subtipo de oclusão de veia central da retina denominada papiloflebite, mas que também é mais comum em pacientes jovens e cursa com perda visual leve. Nestes casos, os pacientes apresentam hiperemia e edema de disco moderado,

**Autor correspondente:** Kenzo Hokazono. E-mail: Kenzo\_hokazono@hotmail.com

**Recebido em:** 6 de Junho de 2023. **Aceito em:** 13 de Setembro de 2023.

**Financiamento:** Declaram não haver. **Conflitos de Interesse:** Declaram não haver.

**Como citar:** Hokazono K, Urzedo AB. Quais exames complementares podem ser úteis no diagnóstico da neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA)? eOftalmo. 2024;10(1):8-11.

**DOI:** 10.17545/eOftalmo/2024.0003

 Esta obra está licenciada sob uma *Licença Creative Commons* Atribuição 4.0 Internacional.

dilatação venosa sobre o disco óptico, presença de escotomas na campimetria visual e ausência de defeito pupilar aferente relativo (DPAR)<sup>1</sup>.

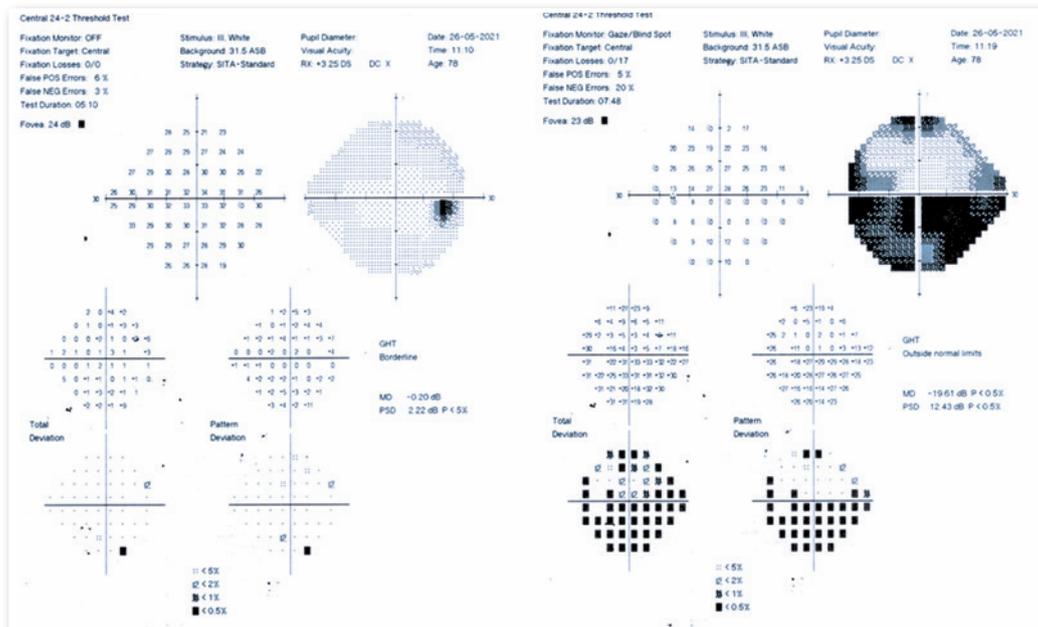
Dentre os exames complementares úteis na confirmação do diagnóstico de NOIA, é importante ressaltar a campimetria visual computadorizada, pois o defeito evidenciado na campimetria é característico desta doença: defeito altitudinal, um defeito que afeta metade do campo visual (Figura 2). É importante recordar que doenças compressivas causariam defeito difuso do campo visual; etiologias tóxicas, nutri-

cionais e hereditárias apresentariam defeitos cecocentrals (escotomas centrais que se unem à mancha cega); e causas infecciosas ou inflamatórias cursariam, principalmente, com defeitos centrais<sup>1</sup>.

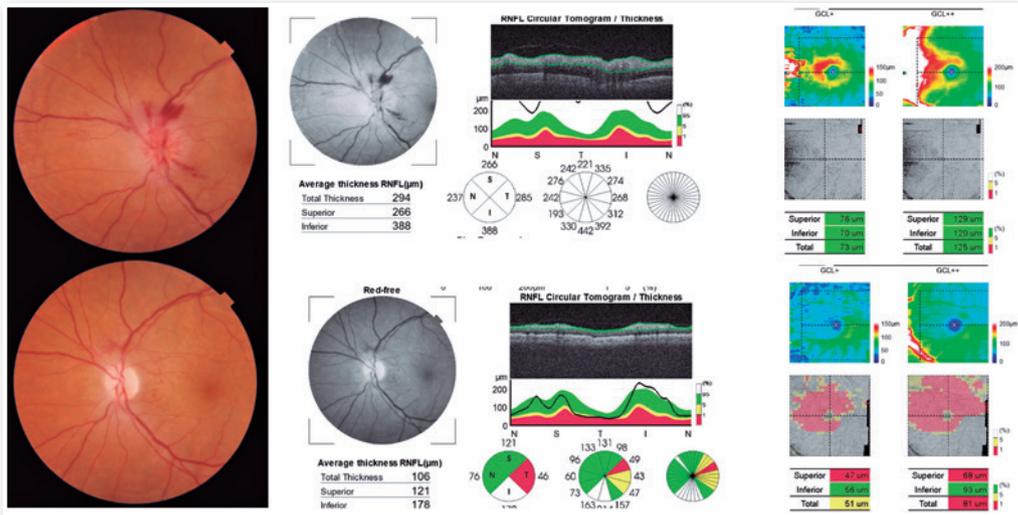
A tomografia de coerência óptica (OCT) também pode auxiliar no diagnóstico, pois além de detectar o edema setorial de disco (Figura 3), pode fornecer dados que excluem outras causas de neuropatia óptica, como edema e exsudatos maculares nos casos de neurorretinite, e hiperrefletividade da camada de fotorreceptores nos casos de neurite por sífilis<sup>1</sup>.



**Figura 1.** Fundoscopia evidenciando disco óptico cheio ("crowded") em olho direito (OD) e edema de disco e hemorragias peripapilares em olho esquerdo (OE).



**Figura 2.** Campimetria visual computadorizada: OD sem alterações e OE com defeito de campo visual altitudinal.



**Figura 3.** Fundoscopia e tomografia de coerência óptica (OCT) macular e de disco óptico evidenciando um exemplo de evolução típica do quadro. Superior: fase aguda. Inferior: 8 semanas após diminuição da acuidade visual. Observe a camada de fibras nervosas (RNFL) em torno do afilamento do disco óptico (considerada normal pelo banco de dados do aparelho) e redução da espessura da camada de células ganglionares maculares.

Entre os exames laboratoriais, hemograma e sorologias são úteis para descartar doenças infecciosas, como sífilis, doença da arranhadura do gato e doença de Lyme. A glicemia de jejum e a hemoglobina glicada são importantes para excluir papilopatia diabética, e a avaliação da HAS pode auxiliar no diagnóstico de papiloflebite. Outros exames, como anticorpo antinuclear (FAN) e prova tuberculínica (PPD) podem auxiliar no diagnóstico de doenças menos comuns, como vasculites e tuberculose<sup>1,2</sup>.

Exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética orbitária, podem excluir causas compressivas/tumorais do nervo óptico<sup>1</sup>.

Uma vez realizado o diagnóstico de NOIA, é fundamental diferenciar entre as suas duas formas: arterítica e não arterítica. A forma arterítica, geralmente associada à arterite de células gigantes, pode causar perda visual irreversível no olho contralateral em 50% dos casos e, portanto, deve ser tratada agressivamente com corticosteroides. Nesses casos, a proteína C reativa (PCR) e a velocidade de hemossedimentação (VHS) são exames laboratoriais indispensáveis, uma vez que a NOIA arterítica cursa com elevação significativa desses marcadores inflamatórios e altos níveis de ambos os marcadores apresenta sensibilidade de 97% na detecção da doença<sup>4</sup>.

Abaixo estão algumas características que diferenciam as duas condições (Tabela 1).

**Tabela 1.** Diferenças epidemiológicas e clínicas entre a NOIA Arterítica (NOIA-A) e NOIA Não Arterítica (NOIA-NA).

	<b>NOIA ARTERÍTICA (NOIA-A)</b>	<b>NOIA NÃO ARTERÍTICA (NOIA-NA)</b>
Sexo	Mulher	Mulher = Homem
Idade	>70 anos	<60 anos
Fisiopatologia	Vasculite	Hipoperfusão e isquemia
Sintomas sistêmicos	Cefaleia, perda de peso, febre, claudicação de mandíbula, hipersensibilidade em região temporal, amaurose fugaz, polimialgia reumática (50%)	Sem associação
VHS	>70mm/h	20-40mm/h
Perda visual transitória prévia	Comum	Incomum
Perda visual	Mais grave	Mais leve
Exame oftalmológico	Edema de disco pálido, escavação normal	Edema de disco hemorrágico, escavação ausente ou pequena
Tratamento	Corticosteroide sistêmico	Sem tratamento comprovado

VHS = velocidade de hemossedimentação.

Em relação ao tratamento, é importante ressaltar que nenhum tratamento mostrou-se efetivo em melhorar a acuidade visual na NOIA-NA. A maior parte

dos pacientes permanece estável ao longo do tempo, com estabilização da acuidade visual nos primeiros 2 meses, mas 16-42% dos pacientes podem recuperar 3 linhas de visão. Além disso, episódios recorrentes de perda visual no mesmo olho após 3 meses são in-comuns (variando de 3% a 8%) e são mais frequentes em pacientes jovens. A incidência de acometimento do olho contralateral varia de 15-24% em 15 anos<sup>5</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Monteiro MLR, Alves MR. Neuroftalmologia. 3ª edição, Rio de Janeiro: 2013.
2. Kandeger BT, Tok O, Tok L. Clinical, demographic characteristics, and treatment protocols of optic neuropathies: Three-year follow-up experiences from a tertiary hospital in Turkey. *Curr J Neurol.* 2022;21(3):170-177.
3. Kovacova A, Shotliff K. Eye Problems in People with Diabetes: More than Just Diabetic Retinopathy. *Pract Diabetes.* 2022;39(1):34-39a.
4. Parikh M, Miller NR, Lee AG, Savino PJ, Vacarezza MN, Cornblath W, et al. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology.* 2006;113(10):1842-1845.
5. Lee YC, Wang JH, Huang TL, Tsai RK. Increased risk of stroke in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a nationwide retrospective cohort study. *Am J Ophthalmol.* 2016 Oct;170:183-189.

## INFORMAÇÃO DOS AUTORES



---

» **Kenzo Hokazono**

<https://orcid.org/0000-0003-2897-6833>

<http://lattes.cnpq.br/6977006766618836>



---

» **Ana Bárbara Dias Lopes Urzedo**

<https://orcid.org/0000-0003-1113-3186>

<http://lattes.cnpq.br/8922699183833094>