 <https://doi.org/10.56238/ciesaudesv1-057>

Gabriel Lopes Chaves

Graduando em Medicina, Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS),
E-mail: gabriel.chaves@aluno.unifenas.br

Gabriela Aparecida Leonel

Graduanda em Enfermagem, Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL-MG),
E-mail: gabriela.leonel@sou.unifal-mg.edu.br

Vitoria Kalil Rösler Silva

Graduanda em Medicina, Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS).
E-mail: vitoria.silva@aluno.unifenas.br

Lucélia Terra Chini

Doutora, Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas,
E-mail: lucelia.jonas@unifal-mg.edu.br

Isabelle Cristinne Pinto Costa

Doutora, Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas,
E-mail: isabelle.costa@unifal-mg.edu.br

Rômulo Severo Sampaio

Doutor, Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS).
E-mail: romulo.smp@gmail.com

Conceição Terra Jonas

Biomédica, Universidade Professor Edson Antônio Velano (UNIFENAS).
E-mail: conceibiomed08@gmail.com

Érika de Cássia Lopes Chaves

Doutora, Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Alfenas,
E-mail: erika.chaves@unifal-mg.edu.br

1 INTRODUÇÃO

A neurite óptica é considerada um distúrbio visual agudo e grave, no qual, dependendo da etiologia, o prognóstico visual e o risco de lesões recorrentes podem variar. O diagnóstico rápido e

RESUMO

O objetivo deste capítulo é apresentar o conceito, etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e formas de tratamento da neurite óptica. A neurite óptica é considerada um distúrbio visual agudo e grave, no qual, dependendo da etiologia, o prognóstico visual e o risco de lesões recorrentes podem variar. A neurite óptica se apresenta como infecção, inflamação e desmielinização envolvendo o nervo óptico, no qual é responsável pela recepção e transmissão de estímulos nervosos. Ainda, pode ser causada por uma reação autoimune direcionada contra este nervo. Tal distúrbio pode ocorrer de forma isolada ou se configurar como um sinal para outra patologia, como a esclerose múltipla. Acredita-se que as mulheres jovens sejam as mais afetadas, transformando a doença em uma das causas mais comuns de perda visual transitória em adultos jovens. Portanto, as características epidemiológicas típicas são sexo feminino, idade entre 20-50 anos e raça branca. Há duas principais apresentações clínicas de neurite óptica, típica e atípica, sendo importante distingui-las para detectar a etiologia subjacente e planejar o tratamento adequado e oportuno. O diagnóstico da neurite óptica depende da avaliação clínica e anamnese eficazes, bem como, de exames de laboratoriais e de imagens. O tratamento de formas típicas da neurite óptica é realizado com corticosteroides intravenosos em altas doses com objetivo de acelerar a recuperação visual. Formas atípicas podem necessitar de regimes prolongados de imunossupressores. No caso da neurite de origem infecciosa é necessário o uso de antibióticos ou quimioterápicos específicos.

Palavras-Chave: Neurite Óptica, Diagnóstico, Tratamento.

preciso da neurite óptica pode ser crítico para limitar a perda da visão, a incapacidade neurológica futura e os demais danos.

A neurite óptica se apresenta como infecção, inflamação e desmielinização envolvendo o nervo óptico, no qual é responsável pela recepção e transmissão de estímulos nervosos. Ainda, pode ser causada por uma reação autoimune direcionada contra este nervo.

Tal distúrbio pode ocorrer de forma isolada ou se configurar como um sinal para outra patologia, como a esclerose múltipla. Ainda, condições autoimunes, como lúpus eritematoso sistêmico, e afecções, como sífilis e sarcoidose, podem estar relacionados à presença da doença que, também, pode ocorrer na síndrome de Sjögren, doença de Lyme e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Devido à essa diversidade de causas, a incidência e prevalência da neurite são variáveis. Contudo, acredita-se que as mulheres jovens sejam as mais afetadas, transformando a doença em uma das causas mais comuns de perda visual transitória em adultos jovens. Portanto, as características epidemiológicas típicas são sexo feminino, idade entre 20-50 anos e raça branca.

Há duas principais apresentações clínicas de neurite óptica, típica e atípica, sendo importante distingui-las para detectar a etiologia subjacente e planejar o tratamento adequado e oportuno.

Identificar a forma atípica da doença, como a papilite (FIGURA 1) e a neurorretinite (FIGURA 2), e a forma típica como a neurite retrobulbar, auxilia a determinar o diagnóstico mais preciso da neurite óptica. Isto devido à fundoscopia com deformações pode indicar as duas primeiras classificações, enquanto a ausência de alteração no exame é mais comum na forma retrobulbar.

Figura 1 – Papilite.



Fonte: Martins et al., 2016.

Figura 2 – Neurorretinite.



Fonte: Martins et al., 2016.

O quadro clínico da neurite óptica é relativamente característico, e o diagnóstico diferencial pode ser prontamente identificado na anamnese, exame físico e complementares.

2 FISIOPATOLOGIA

Para a melhor compreensão sobre a fisiopatologia da neurite óptica, é necessário, primeiro, identificar alguns fatores sobre o nervo óptico.

O nervo óptico é caracterizado como o segundo par de nervos cranianos, unicamente sensitivo e aferente no sistema nervoso central, cuja função é transmitir informações da visão. É originado pelas células ganglionares da retina, e partir de suas fibras nervosas, seguem pelo canal óptico e se cruzam no quiasma óptico, onde suas fibras nasais se decussam e se unem às fibras temporais do lado oposto. Desta união origina-se o trato óptico, no qual chega aos corpos geniculados levando a informação para o córtex visual no lobo occipital, onde é interpretada a informação.

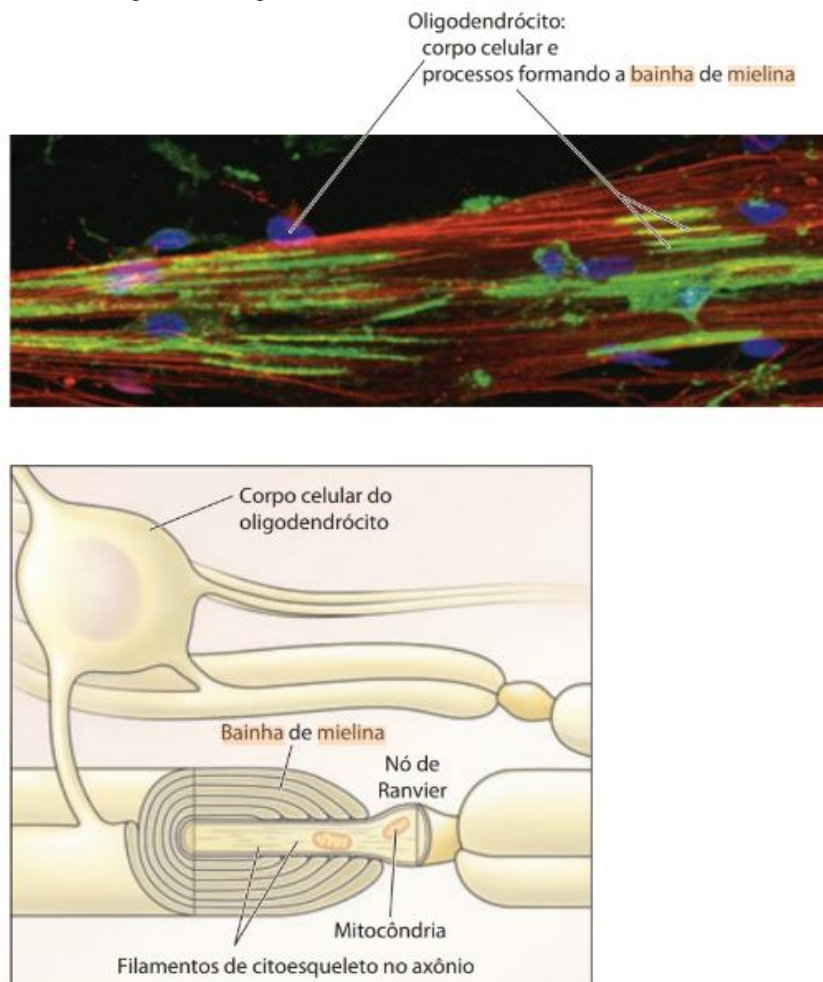
O nervo óptico é compreendido como um trato de fibras formadas por axônios de células retinianas ganglionares que conduz os impulsos nervosos visuais oriundos da retina. Esses axônios são revestidos de bainha de mielina que é constituída de lipídeos e proteínas, e, devido à sua constituição, permite que os impulsos nervosos sejam transmitidos de forma mais rápida, além disso de ajudar na proteção do neurônio.

A bainha de mielina do nervo óptico é sintetizada principalmente oligodendrócitos, diferenciando-se da maioria dos outros nervos, que também podem ser sintetizados células de neurolema (Schwann). Essa diferença faz com que o nervo esteja mais suscetível à defeitos nessa bainha de mielina.

Normalmente, a neurite óptica está associada à outras patologias, como sífilis, sarcoidose e esclerose múltiplas, os quais desencadeiam uma cascata imunológica, resultando da ativação de

linfócitos B, T CD8+ e macrófagos e, conseqüentemente, na invasão do SNC (Sistema Nervoso Central) e estímulo das micróglia e de anticorpos, citocinas, quimiocinas e outros mediadores inflamatórios. Uma vez fagocitada pela micróglia e pelos macrófagos, a mielina sofre destruição e os astrócitos formam tecido fibroso, denominado placa fibrosa. Essas placas fibrosas podem gerar um processo inflamatório causando desmielinização e dano axonal, resultando em um comprometimento dos oligodendrócitos (FIGURA 3).

Figura 3 - Oligodendrocitos formando a bainha de mielina.



Fonte: Martin et al., 2013.

Com as bainhas de mielina afetadas, o nervo óptico começa a conduzir os impulsos nervosos de maneira inadequada e com baixa velocidade, resultando na interrupção da condução, por bloquear, de forma intermitente, a bomba de sódio.

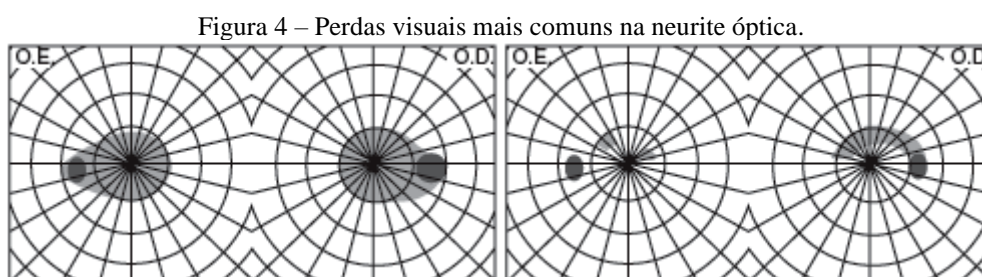
3 SINAIS E SINTOMAS

Comumente, na neurite óptica, primeiramente se manifesta a dor ao movimentar os olhos, seguida por uma piora gradativa da acuidade visual. Ainda, há relatos de visão embaçadas, com pouco

contraste e pouco claras e, as cores, parecem esmaçadas e pálidas. A procura do atendimento médico está relacionada, geralmente, à dor e ao agravamento da perda da acuidade visual.

Com a desmielinização e inflamação da bainha de mielina e, conseqüentemente, a redução da propagação do impulso nervoso, ocorre baixa acuidade visual, sintoma no qual pode se manifestar de forma lenta, já que o paciente reclama de visão menos clara quando fixada em ambientes claros. Na maioria das vezes ocorre de maneira unilateral, porém pode acometer o olho contralateral quando se tem uma segunda crise, ou ainda, a perda visual pode ser unilateral, de rápida instalação, com aumento gradativo.

Portanto, as alterações variam, desde formas discretas até a perda da percepção de luz, mas normalmente a visão de cores está mais comprometida do que a própria acuidade visual, com embaçamento visual difuso, mas com predomínio na região central como pode ser observado na figura a seguir (FIGURA 4).



Fonte: Louis; Mayer; Rowland, 2018.

A neurite óptica quando ocorre na forma de papilite é caracterizada por uma hiperemia variável e edema do disco óptico, pois ocorre quando a papila óptica é afetada ou quando ocorre uma inflamação na retina, e hemorragia peripapilar é rara nessa forma, ademais, quando acomete criança, normalmente é de forma bilateral que pode ser concomitante ou consecutiva.

A neurorretinite é caracterizada pelo acometimento das camadas das fibras nervosas da retina, em que é possível observar a presença de exsudatos maculares no contorno de estrela ou hemiestrela, cujo surgimento é comum na segunda semana de manifestação da neurite óptica.

A neurite retrobulbar é a mais comum em adultos, caracterizada pela presença do disco óptico normal, enquanto a cabeça do nervo óptico ainda não é envolvido.

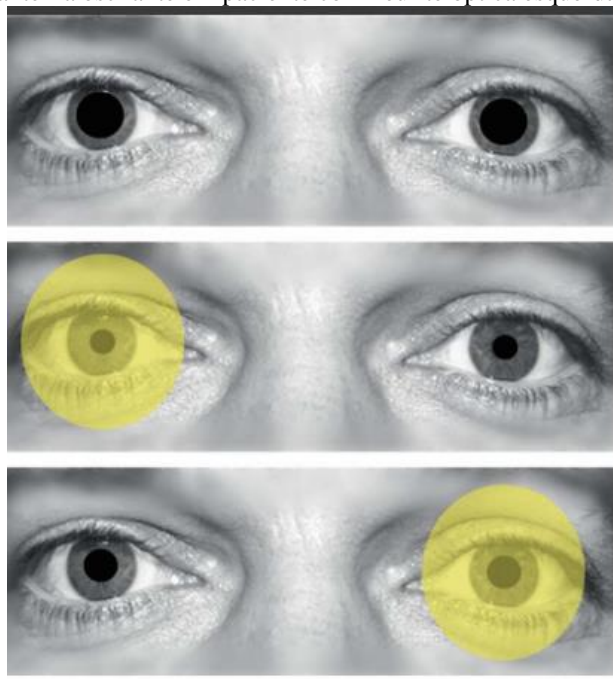
Outro sintoma muito comum é a dor na movimentação ocular ou na palpação do globo ocular, na qual ocorre devido à estimulação das terminações nervosas na bainha de mielina. Ademais, quando se apresenta de forma indolor, é devido ao acometimento reduzido do canal óptico ou da parte intracraniana do nervo óptico.

4 DIAGNÓSTICO DA NEURITE ÓPTICA

O diagnóstico da neurite óptica depende da avaliação clínica e anamnese eficazes, bem como, de exames de laboratoriais e de imagens. A tomografia é necessária para a detecção de perda neuroaxonal; ressonância magnética e exames visuais específicos também podem ser necessários, como por exemplo, o exame de fundo de olho.

O exame neuro-oftalmológico detalhado deve avaliar a presença de doenças oftalmológicas, neurológicas e sistêmicas. No exame clínico da neurite óptica unilateral, a reação direta da luz pupilar e a reação consensual que acompanha a pupila oposta são mais fracas na iluminação do olho afetado do que na iluminação do olho não afetado (FIGURA 5), o que é conhecido como defeito pupilar aferente relativo.

Figura 5 – Teste da lanterna oscilante em paciente com neurite óptica esquerda (figura esquemática).



Fonte: Wilhelm; Schabet, 2015.

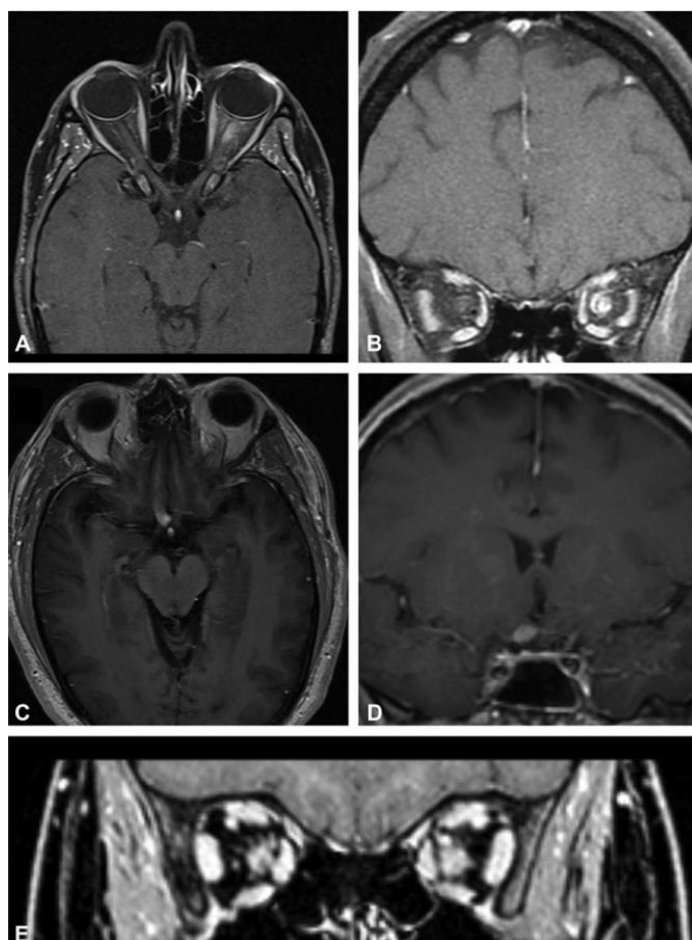
Ainda, no exame clínico, é importante observar dor ausente ou persistente, exsudatos e hemorragias na fundoscopia, perda visual muito grave, bilateral ou progressiva, e falha na recuperação; que caracterizam manifestação atípica da doença.

É importante a realização de testes laboratoriais, conforme diretrizes neurológicas se houver suspeita de esclerose múltipla; contudo, quando for descartada, os exames restringem nos casos atípicos. Teste de anticorpos antinucleares, sorologia para sífilis e radiografias de tórax também podem ser necessários.

A ressonância magnética das órbitas e do cérebro pode fornecer informações valiosas de diagnóstico e prognóstico (FIGURA 6). O aprimoramento do contraste envolvendo mais da metade do

comprimento do nervo óptico ou continuando no quiasma óptico deve despertar a suspeita de neuromielite óptica. É importante determinar se há algum foco de desmielinização no cérebro; estes aparecem mais comumente no corpo caloso e na substância branca periventricular.

Figura 6 – RM da neurite óptica. (A) O T1 axial pós-contraste com supressão de gordura mostra uma lesão longitudinalmente extensa envolvendo o nervo óptico esquerdo intra-orbital em um paciente com neurite óptica e MOG-IgG. (B) A imagem suprimida de gordura T1 coronal pós-contraste demonstra bainha do nervo óptico proeminente e aprimoramento do nervo. Vistas axial (C) e coronal (D) T1 de uma lesão envolvendo o nervo óptico intracraniano direito e quiasma óptico em um paciente com neurite óptica e NMOSD. (E) A imagem suprimida de gordura T1 coronal pós-contraste revela aumento dos nervos ópticos e das bainhas circundantes em um paciente com neurite óptica e MOG-IgG. Auto-anticorpos MOG-IgG, glicoproteínas de oligodendrócitos de mielina; NMOSD, distúrbio do espectro da neuromielite óptica.

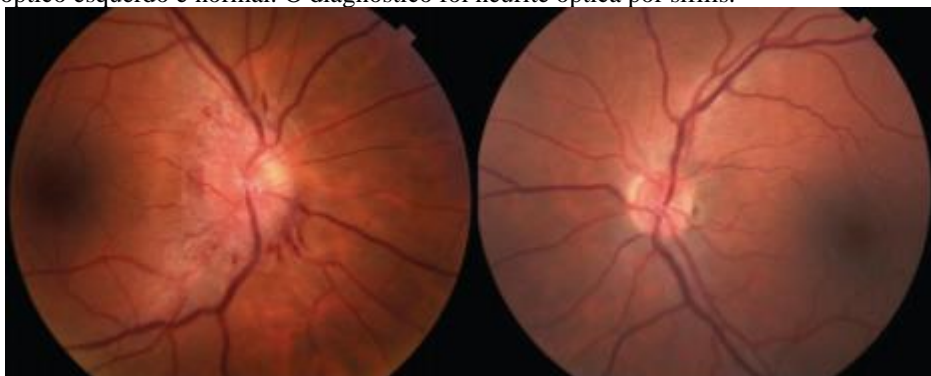


Fonte: Bennett; Horton, 2018.

Um exame muito relevante e, que facilita muito é diagnóstico, é o do fundo de olho, em que são encontrados achados importantes, com exceção da sua forma retrobulbar, se se manifestará sem anormalidades, pois somente a parte posterior do nervo foi afetada.

O exame de fundo de olho, quando o paciente apresenta neurite óptica na forma atípica, normalmente mostra edema do disco óptico e no caso de neurorretinite é possível encontrar também hemorragias na camada de fibras nervosas, podendo demonstrar uma estrela macular (FIGURAS 7 e 8).

Figura 7 – Exame fundoscópico que demonstra edema grave do disco com hemorragia da camada de fibra nervosa no olho direito. O nervo óptico esquerdo é normal. O diagnóstico foi neurite óptica por sífilis.



Fonte: Bennett, 2019.

Figura 8 – Exame fundoscópico que apresenta edema do disco óptico com estrela macular parcial, devido a neurorretinite.



Fonte: Bennett, 2019.

O prognóstico visual neurite óptica geralmente é bom, somente quando é apresentada em sua forma atípica que se torna mais variável. O diagnóstico diferencial inclui vários distúrbios do nervo óptico e da retina.

5 TRATAMENTO

O tratamento de formas típicas da neurite óptica é realizado com corticosteroides intravenosos em altas doses com objetivo de acelerar a recuperação visual. Formas atípicas podem necessitar de regimes prolongados de imunossupressores. No caso da neurite de origem infecciosa é necessário o uso de antibióticos ou quimioterápicos específicos.

É possível que os tratamentos com neuroprotetores ou remielinizantes sejam eficazes para lesões inflamatórias desmielinizantes do SNC. Isto ocorre devido à identificação recente de autoanticorpos específicos associados a distúrbios inflamatórios do SNC, fornece novas informações sobre alvos imunes e mecanismos que afetam o prognóstico, o tratamento e a recorrência da doença.

Logo, após iniciar o tratamento, o paciente possui uma melhora rápida, porém quando não ocorrer, é importante suspeitar de outro tipo de acometimentos do nervo óptico. E, mesmo, que o paciente não faça o tratamento, existe uma disposição de melhora espontânea. Contudo, pode ocorrer novas crises de neurite óptica posteriormente.

No caso de esclerose múltipla ou qualquer outra doença desmielinizante, é prescrito o uso crônico de interferon-beta para reduzir a chance de progressão da doença.

REFERÊNCIAS

- Bennett, j. G.; horton, l. Acute management of optic neuritis: an evolving paradigm. *J neuroophthalmol*, v. 38, n. 3, p. 358-367, set. 2018.
- Wilhelm, h.; schabet, m. The diagnosis and treatment of optic neuritis. *Dtsch arztebl int*, v. 112, n. 37, p. 616-626, set. 2015.
- Toosy, a. T.; mason, d. F.; miller, d. H. Optic neuritis. *Lancet neurol*, v. 13, n. 1, p. 83-99, jan. 2014.
- Martins, m. A; carrilho, f. *J clínica médica: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia e transtornos mentais*. 2ª ed. Barueri: manole, 2016.
- Ribeiro, g. V. B.; mol, e. O. C. P.; valentim, v. P. A. Neurite óptica como manifestação de doenças desmielinizantes e a dificuldade de identificação causal: relato de caso. *Pensar acadêmico*, v.17, n. 3, p. 309-318, dez. 2019.
- Moore, k. L.; dalley, a. F.; agur, a. M. R. *Anatomia orientada para clínica*. 8ª ed. Rio de janeiro: guanabara koogan, 2018.
- Bertolucci, p. H. F et al. *Neurologia: diagnóstico e tratamento*. 2. Ed. São paulo: manole, 2016.
- Lopes, a. C. *Tratado de clínica médica*. 3ª ed. Rio de janeiro: roca, 2016.
- Martin, j. H. Et al. *Neuroanatomia: texto e atlas*. 4ª ed. Porto alegre: amgh, 2013.
- Louis, e. D.; mayer, s. A.; rowland, l. P. M. *Tratado de neurologia*. 13ª ed. Rio de janeiro: guanabara koogan, 2018.
- Bennett, j. L. Optic neuritis. *Continuumjournal*. Aurora, v. 25, n. 5, p. 1236-1264, out. 2019.