

Perda visual na síndrome do pseudotumor cerebral

Visual loss in pseudotumor cerebri

Mário Luiz Ribeiro Monteiro ⁽¹⁾

RESUMO

Cinquenta e oito olhos de 29 pacientes com pseudotumor cerebral foram submetidos a exame neuroftalmológico incluindo avaliação do campo visual central e periférico com perímetro de Goldmann. Quarenta e dois olhos (72,4%) apresentaram perda visual e em 15 (25,8%) esta foi severa. Estes achados confirmam a alta frequência de alterações visuais nesta condição, revelam uma incidência mais elevada de perda visual severa do que em outros estudos e servem para enfatizar a necessidade da participação ativa do oftalmologista no manejo destes pacientes.

Palavras-chave: Pseudotumor cerebral; Hipertensão intracraniana idiopática; Papiledema

INTRODUÇÃO

A hipertensão intracraniana idiopática, também conhecida como hipertensão intracraniana benigna ou pseudotumor cerebral é uma síndrome de causa desconhecida, cujas características clínicas são:

- 1- aumento da pressão intracraniana sem evidências de processo expansivo ou alargamento dos ventrículos.
- 2- citologia e bioquímica líquóricas normais.
- 3- cefaléia, embaçamento visual, oscurecimentos transitórios da visão, diplopia e papiledema, sem outras alterações neurológicas.
- 4- predominância em mulheres com idade fértil ¹.

Embora benigno do ponto de vista neurológico o pseudotumor cerebral pode levar a importantes defeitos visuais, em porcentagem considerável de pacientes ²⁻⁵. O objetivo deste trabalho foi o de avaliar a acuidade e o campo visual numa série de 29 pacientes (58 olhos) pessoalmente examinados e comparar os achados com o de outros estudos.

PACIENTES E MÉTODOS

Entre dezembro de 1984 e agosto de 1990, 17 pacientes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e 12 de nossa clínica privada com a síndrome do pseudotumor cerebral foram examinados. Todos foram submetidos a exame neurológico, tomografia cerebral computadorizada e exame do líquido cefalorraquidiano, que estabeleceram o diagnóstico. Os pacientes apresentaram papiledema durante algum período da evolução da doença, sendo bilateral em 28 casos e unilateral em 1 paciente ⁶. Todos foram questionados a respeito do uso de drogas associadas ao desenvolvimento da síndrome, como tetraciclina, ácido nalidíxico, vitamina A, etc.

Estes pacientes foram submetidos ao exame neuroftalmológico completo incluindo avaliação do campo visual (CV) central e periférico com perímetro de Goldmann, utilizando-se uma variação da técnica de Armaly-Drance ⁵. Sete pacientes só foram por nós examinados quando já haviam sido submetidos ao controle da hipertensão

⁽¹⁾ Médico Assistente-Doutor dos setores de Neuroftalmologia e Doenças da Órbita da Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Jorge Alberto F. Caldeira).

Endereço para correspondência: Mário Luiz Ribeiro Monteiro - Rua Mato Grosso 128 conj. 51 - CEP 01239-040, São Paulo - Telefone: (011) 256 3582

Perda visual na síndrome do
pseudotumor cerebral

intracraniana embora possuísem documentação de papiledema e hipertensão líquórica prévia. Os demais foram acompanhados durante a fase ativa da doença até o seu controle com exceção de 2 pacientes que ainda apresentavam evidências de hipertensão por ocasião deste levantamento e 1 que veio a falecer devido a metástases abdominais de um carcinoma prostático.

RESULTADOS

A idade variou entre 14 e 58 anos, sendo 6 do sexo masculino e 23 do feminino. Em 4 pacientes a hipertensão foi atribuída a aumento da pressão nos seios venosos intracranianos, 3 deles em decorrência de trombose e 1 por apresentar uma malformação arteriovenosa que drenava para o seio transversal. Vinte e cinco não apresentaram qualquer explicação para a elevação da pressão intracraniana. Em uma delas, o pseudotumor se desenvolveu durante a gestação. Duas outras faziam uso de anovulatórios orais. Todos os pacientes receberam tratamento clínico com corticosteróides por via oral. Treze foram submetidos à derivação lombo-peritoneal e 2 à decompressão da bainha do nervo óptico.

A tabela 1 resume os achados nos 58 olhos estudados. Estes foram subdivididos em olhos normais, e olhos com alterações discretas, moderadas e severas. Apenas 16 olhos (27,6%) foram normais. Dezesete (29,3%) apresentaram alterações discretas. Dez olhos (17,24%) apresentaram perda moderada da visão, com alterações importantes dos campos visuais mas AV melhor

que ou igual a 20/200. Quinze olhos (25,8%) apresentaram perda visual severa. Ao todo 72,4% dos olhos apresentaram alguma forma de alteração visual.

Foram considerados com alterações discretas aqueles olhos com acuidade visual (AV) normal e alterações campimétricas geralmente nas isópteras I/1e e I/2e. Alguns apresentavam também alterações discretas para as miras I/3e e I/4e (Fig. 1). Olhos com déficit moderados foram aqueles com alterações campimétricas óbvias e AV melhor que 20/200. Os defeitos de campo geralmente foram setoriais e mais frequentemente na região nasal inferior (Fig. 2). Olhos severamente afetados foram aqueles com AV pior que ou igual a 20/200 ou CV cuja isóptera I/4e se apresentava restrita a 10 graus ou menos (Fig. 3), critério semelhante ao utilizado por outros autores (3-5). A tabela 2 contém a acuidade visual (AV) e as alterações campimétricas nos 42 olhos de 22 pacientes que apresentaram perda visual. Os 16 olhos restantes (pacientes 1 a 8 e um dos olhos dos pacientes 10 e 14) foram normais.

Na grande maioria dos casos a perda da visão foi decorrente de lesão ao nível dos nervos ópticos o que pôde ser caracterizado tanto pelo tipo de defeito de campo como pelo aspecto da papila e da camada de fibras nervosas retinianas. Os principais defeitos campimétricos observados foram a constrição generalizada, a perda do setor nasal especialmente inferior, além de escotomas centrais, paracentrais e arqueados. Outros tipos menos frequentes foram os defeitos temporais e padrões

altitudinais. Além destes observou-se aumento da mancha cega, que no entanto geralmente esteve presente enquanto havia a presença de papiledema e regrediu após a resolução do mesmo. Aumento da mancha cega é uma alteração freqüente e geralmente refracional nos casos de papiledema⁷ e não foi considerada como evidência de perda visual, a não ser quando muito acentuado ou quando presente mesmo após a resolução do papiledema. Uma paciente apresentou grande hemorragia subretiniana peripapilar que contribuiu significativamente para a perda visual⁸. Vários outros pacientes apresentaram alterações maculares ou no feixe papilomacular secundários ao papiledema

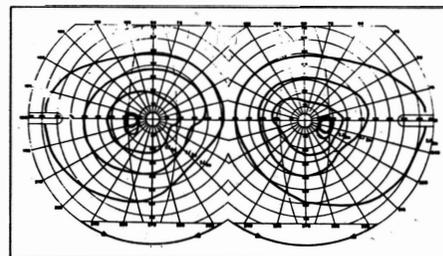


Figura 1 - Paciente 8, exemplo de perda visual discreta.

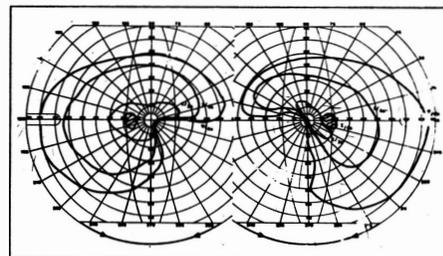


Figura 2 - Paciente 21, exemplo de perda visual moderada.

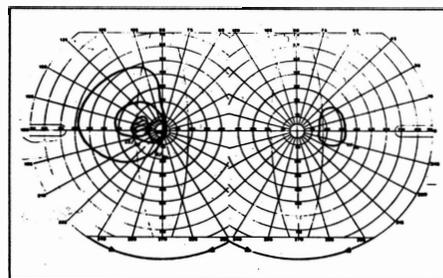


Figura 3 - Paciente 27, exemplo de perda visual severa.

TABELA 1

Perda visual na síndrome do pseudotumor cerebral

1. Olhos normais	16 (27,6%)
2. Olhos discretamente afetados (AV normal, discreto defeito de CV)	17 (29,3%)
3. Perda visual moderada (AV entre 20/20 e 20/200, defeito importante de CV)	10 (17,2%)
4. Olhos com perda visual severa (AV 20/200 e/ou constrição severa do CV)	15 (25,8%)
Total de olhos	58 (100,0%)

*Perda visual na síndrome do
pseudotumor cerebral*

TABELA 2
Achados em 42 olhos com perda visual e pseudotumor cerebral

Paciente	Olho	A.V.	Alteração campimétrica
8	AO	20/20	A.M.C., constr. I/2e e I/3e
9	AO	20/20	Constr. I/2e, I/3e e I/4e
10	OE	20/20	A.M.C., retr. nasal inf. I/2e
11	OD	20/20	Retr. e esc. nasal inf. I/2e
	OE	20/25	Retr. nasal inf. I/2e e I/4e, D.S.C.
12	AO	20/20	Constr. I/2e e I/1e
13	AO	20/20	A.M.C., constr. I/2e, retr. nasal inf. I/4e
14	OD	20/20	A.M.C., retr. nasal inf. I/2e e I/1e
15	OD	20/20	A.M.C., constr. I/2e e I/1e
	OE	20/20	Retr. temp. I/1e
16	OD	20/20	Q.N.I. V/4e, constr. I/4e, I/3e e I/1e.
	OE	C.D.	Ilha de 10 graus remanescente temporal
17	OD	C.D.	Ilha temp. V/4e e I/4e
	OE	20/20	Constr. I/3e, I/2e e I/1e
18	OD	20/20	A.M.C., retr. nasal inf. I/4e, I/3e, I/2e
	OE	C.D.	Q.N.I. e constr. dif. V/4e, Ilha temp. I/4e
19	OD	20/400	Esc. C.C. I/4e, retr. nasal I/4e e I/3e
	OE	C.D.	Constr. e esc. C.C. V/4e, Ilha temp. I/4e
20	OD	C.D.	Q.N.I. V/4e, constr. V/4e, I/4e e I/3e
	OE	20/40	Q.N.I. V/4e, constr. I/3e e I/2e
21	OD	20/30	Q.N.I. V/4e e I/4e, constr. I/4e e I/2e
	OE	20/25	Q.N.I. V/4e e I/4e, constr. I/2e
22	OD	20/20	Retr. nasal sup. I/4e e I/2e, constr. I/2e
	OE	20/20	Q.N.I. V/4e, constr. V/4e, I/4e e I/2e
23	OD	20/400	Esc. C.C. V/4e e I/4e, constr. I/3e e I/2e
	OE	20/25	Retr. nasal inf. I/4e e I/2e, constr. I/2e
24	AO	20/25	Perda C.V. nasal, constr. V/4e, I/4e, I/2e
25	OD	M.M.	Não visualizou V/4e
	OE	C.D.	Ilha temp. de visão com V/4e e I/4e
26	OD	S.P.L.	—
	OE	M.M.	Não visualizou V/4e
27	OD	C.D.	Ilha temp. V/4e
	OE	20/100	Ilha central e temp. V/4e, I/4e e I/4e
28	OD	M.M.	Não visualizou V/4e
	OE	C.D.	Não visualizou V/4e
29	OD	M.M.	Não visualizou V/4e
	OE	C.D.	Ilha temporal V/4e

A.M.C. = Aumento da mancha cega; Constr. = Constricção; Retr. = Retração; Inf. = Inferior; Sup. = Superior; Temp. = Temporal; Esc. = Escotoma; C.C. = Cecocentral; Q.N.I. = Quadrantanopsia nasal inferior.

como exsudatos, alterações pigmentares e dobras da limitante interna que podem ter contribuído para a perda visual. Nenhum dos pacientes apresentou alterações oculares como altas ametropias, opacidades de meios, etc. que pudesse explicar as alterações visuais. Uma paciente possuía estrias angioides, mas não apresentou perda visual.

DISCUSSÃO

Até recentemente a síndrome do pseudotumor cerebral era considerada uma condição benigna, que melhorava espontaneamente e sem deixar seqüelas importantes⁹. Nos últimos anos, no entanto, vários estudos demonstraram que a hipertensão intracraniana nesta con-

dição geralmente é persistente e pode levar a graves e permanentes defeitos visuais²⁻⁴. Em decorrência disto, a síndrome não deve mais ser denominada hipertensão intracraniana benigna, preferindo-se os nomes hipertensão intracraniana idiopática ou pseudotumor cerebral.

Embora o diagnóstico desta afecção seja feito por um neurologista, o oftalmologista assume papel importante no seguimento dos pacientes uma vez que a principal seqüela é a perda visual. Corbett e col.³ encontraram alteração visual em 49% dos olhos estudados, porcentagem igual àquela observada por Orcutt e col.⁴. Wall e George⁵ encontraram uma incidência de 75% de olhos com alterações campimétricas utilizando o perimetro de Goldmann e uma modificação da técnica de Armaly-Drance semelhante àquela que utilizamos no estudo atual. Estes autores utilizaram também perimetria automatizada que se revelou alterada em 77,5% dos olhos. Smith e Baker¹⁰, por sua vez encontraram 68% de olhos com alteração à perimetria automatizada. Em outro trabalho mais recente, Wall e George analisaram prospectivamente 50 pacientes com pseudotumor cerebral⁷. Encontraram alterações campimétricas em 87% dos olhos durante alguma fase da doença e em 51% dos olhos ao final do tratamento, mostrando que parte das alterações visuais podem ser reversíveis⁷. Os defeitos mais comuns observados com o perimetro de Goldmann foram a constrição generalizada e a perda no setor nasal inferior, seguidos dos defeitos arqueados na área de Bjerrum. Quanto ao aumento da mancha cega que classicamente se associa ao papiledema, trata-se de defeito geralmente refracional, que melhora com a adição de lentes positivas durante a realização do campo e geralmente não é considerado como perda visual⁷, diferente dos outros defeitos acima citados, que traduzem perda axonal do nervo óptico.

O estudo atual confirma a grande incidência de defeitos visuais com o achado de 72,4% dos olhos com alguma forma de alteração de acuidade e campo visual. Mais importante, no entanto, foi a observação de uma incidência elevada de perda severa da visão. Observamos que 1 em cada 4 olhos (25,8%) apresentaram perda acentuada da visão enquanto que os autores acima citados encontraram entre 6 e 15,8% de perda visual severa^{3-5,10}. É possível que no nosso meio os pacientes procurem tratamento em fases avançadas da doença. Além disso acreditamos que seja necessária uma maior conscientização dos médicos para a gravidade do prognóstico visual desta condição.

Quando confrontados com pacientes com papiledema o oftalmologista deve encaminhá-los a um neurologista uma vez que o diagnóstico de pseudotumor cerebral só pode ser feito após a exclusão de outras causas mais graves de hipertensão intracraniana² e para que seja instituído o tratamento clínico geralmente o uso de diuréticos ou corticosteróides por via oral. Muitos neurologistas, no entanto, seguem tais pacientes de maneira errônea, sem a participação do oftalmologista ou com o uso do potencial visual evocado, que se revela pouco sensível às alterações de campo visual periférico que são as mais precoces no papiledema¹¹.

Os pacientes devem ser monitorizados quanto à presença e o tipo de papiledema, e com relação à função visual com avaliações periódicas da acui-

dade, campo visual central e periférico, presença de defeito pupilar aferente e mais recentemente avaliação da sensibilidade ao contraste^{7,11}. Quando se observa deterioração da função visual apesar do tratamento clínico o paciente deve ser submetido a tratamento cirúrgico no sentido de preservar a visão ou recuperar parte da perda visual. Este é, portanto, o principal critério para indicação cirúrgica (descompressão da bainha do nervo óptico ou derivação lombo-peritoneal) destes pacientes uma vez que a cefaléia geralmente é bem controlada com o tratamento clínico e a medida periódica da pressão intracraniana se revela pouco prática e está sujeita a oscilações importantes^{11,12}.

Em conclusão, o presente estudo confirma a grande incidência de perda visual no pseudotumor cerebral e revela uma alta frequência de perda severa da visão em nosso meio. Estes dados servem para enfatizar a necessidade da participação ativa do oftalmologista no manejo desta condição.

SUMMARY

Neuro-ophthalmologic examination including Goldmann perimetry was performed in 58 eyes of 29 patients with pseudotumor cerebri. Forty two eyes (72,4%) revealed some deficit in visual function and 15 (25,8%) had severe visual loss. This study confirmed the high incidence of visual impairment in this condition and revealed a higher frequency of severe visual loss when

compared to other studies. These data serve to emphasize the need to active participation of the ophthalmologist in the management of this condition.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 CORBETT, J.J.- Problems in the diagnosis and treatment of pseudotumor cerebri. *Can. J. Neurol. Sci.*, 10:221-9,1983.
- 2 WALL, M.D.; HART, W.M.; BURDE, R.M.- Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am. J. Ophthalmol.*, 96: 654-69, 1983.
- 3 CORBETT, J.J.; SAVINO, P.J.; THOMPSON, H.S.; KANSU, T.; SCHATZ, N.J.; ORR, L.S.; HOPSON, D.- Visual loss in pseudotumor cerebri. *Arch. Neurol.*, 39: 461-74, 1982.
- 4 ORCUTT, J.C.; PAGE, N.G.R.; SANDERS, M.D.- Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. *Ophthalmology*, 91: 1303-12, 1984.
- 5 WALL, M.; GEORGE, D.- Visual loss in pseudotumor cerebri. Incidence and defects related to visual field strategy. *Arch. Neurol.*, 44:170-5, 1987.
- 6 MONTEIRO, M.L.R.; HOYT, W.F.; IMES, R.K.; NARAHARA, M.- Papiledema unilateral na síndrome do pseudotumor cerebral. *Arq. Neuro-psiquiatria*, 43:154-9, 1985.
- 7 WALL, M.; GEORGE, D.- Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*, 114: 155-80, 1991.
- 8 COPPELO, J.R.; MONTEIRO, M.L.R.- Juxtapapillary subretinal hemorrhages in pseudotumor cerebri. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.*, 5: 45-53, 1985.
- 9 WEISBERG, L.A. - Benign intracranial hypertension. *Medicine*, 54: 197-207, 1975.
- 10 SMITH, T.J.; BAKER, R.S.- Perimetric findings in pseudotumor cerebri using automated techniques. *Ophthalmology*, 93: 887-94, 1986
- 11 CORBETT, J.J.; THOMPSON, H.S.- The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch. Neurol.*, 46: 1049-51, 1989.
- 12 SERGOTT, R.C.; SAVINO, P.J.; BOSLEY, T.M.- Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch. Ophthalmol.*, 106: 1384-90, 1988.

CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA
CBO 48.000.000/000119