

CAUSAS ISQUÊMICAS DE PERDA DE VISÃO MONOCULAR TRANSITÓRIA

Juliana Battistello
Eliza Porciuncula Justo
José Amadeu de Almeida Vargas
Romulo França Severino
Sofia Bezerra de Oliveira Costa

UNITERMOS

AMAUROSE FUGAZ; DOENÇAS DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS; ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES.

KEYWORDS

AMAUROSIS FUGAX; CAROTID ARTERY DISEASES; GIANT CELL ARTERITIS.

SUMÁRIO

A amaurose fugaz é um ataque isquêmico transitório da retina que pode aparecer como um preditor de doenças isquêmicas e não isquêmicas. Este trabalho visa revisar a perda de visão monocular transitória relacionada às doenças isquêmicas, cujo diagnóstico e o tratamento precoce são fundamentais para prevenir conseqüências futuras como o AVC e a perda visual permanente.

SUMMARY

The amaurosis fugax is a transient ischemic attack of the retina that may appear as a predictor of ischemic and not ischemic disease. This paper aims to review the transient monocular vision loss related to ischemic heart disease, whose diagnosis and early treatment are key to preventing future consequences such as stroke and permanent visual loss.

INTRODUÇÃO

O termo amaurose refere-se à cegueira, especialmente a perda de visão que não corresponde a um erro de refração.¹

A amaurose fugaz é um ataque isquêmico transitório da retina, resultando em perda de visão monocular transitória (PVMT); geralmente ocorre devido ao embolismo das arteríolas da retina. A fonte mais comum de êmbolos é uma placa aterosclerótica na artéria carótida ou na aorta; outra fonte menos comum são os êmbolos cardíacos.¹

Inicialmente é importante fazermos a diferenciação entre perda de visão monocular transitória (PVMT) e perda de visão binocular transitória (PVTB).²

Clinicamente esta diferenciação é difícil, por isso é importante que o paciente seja questionado se cada olho foi alternadamente coberto, para então poder fazer a diferenciação.²

Anatomicamente, a PVMT implica uma desordem anterior ao quiasma, isto é, comprometimento do olho ou nervo. Já a PVTB sugere um processo mais posterior, envolvendo o quiasma óptico, o trato óptico (que pode apresentar além da diminuição da acuidade visual, sinais piramidais contralaterais), radiações ópticas (temporais ou parietais) ou o córtex visual.²

Importantes fatores devem ser considerados para melhor diferenciarmos as possíveis etiologias, tais como duração e descrição dos sintomas visuais, fatores precipitantes e sintomas associados.²

Abordaremos as causas isquêmicas pelo fato de a isquemia ser a causa mais comum de perda visual monocular transitória.² Dentro deste grupo, encontramos a Doença da Artéria Carótida Interna e da Arterite Temporal que serão abordadas, no presente estudo, descrevendo sua fisiopatogenia, suas manifestações clínicas, seus diagnósticos e respectivos tratamentos, entre outras etiologias isquêmicas que serão mencionadas.

É importante que se busque a causa de forma precoce para que se possa indicar o tratamento adequado, evitando consequências irreversíveis.

Investigação

Baseia-se principalmente na história e no exame físico (com ênfase nos exames neurológicos e oftalmológicos). É fundamental a realização da acuidade visual, fundoscopia, reflexos pupilares e campo visual para poder direcionar a etiologia e conseqüentemente excluir outras causas.¹

Deve-se realizar um exame cardiovascular minucioso, com ausculta das artérias carótidas a procura de sopros, embora o sopro carotídeo apresente uma sensibilidade de 63% e especificidade de 61% para uma estenose maior que 50%, concluindo, então, que não devemos hipervalorizar os sopros pela baixa especificidade, e que, pela baixa sensibilidade, estes estarão ausentes em até um terço dos pacientes com estenose importante, segundo dados do estudo NASCET.³

É importante a comparação dos pulsos radiais e ausculta abdominal para afastar sopros nas artérias renais, pois geralmente há outras doenças ateroscleróticas envolvidas.

Se necessário, deve-se realizar exames de imagem de maior acurácia.¹

Doença da Artéria Carótida

As artérias que suprem o nervo óptico e a retina derivam de ramos da artéria oftálmica que é o primeiro ramo da artéria carótida interna.^{4,5} Logo, se houver comprometimento aterosclerótico da mesma, esta pode manifestar-se por sinais e sintomas oculares ipsilateral, como por exemplo, amaurose fugaz.⁵

O quadro clínico pode manifesta-se por sopro assintomático (embora sua ausência não descarte a doença), ataques de isquemia cerebral transitória (AIT)-disfunção neurológica focal ou generalizada com duração menor que 24h, com manifestações oculares, sensoriais, motoras e de fala, amaurose fugaz e infarto cerebral- déficit neurológico estabelecido e persistente por mais de 24h.³

O diagnóstico pode ser realizado através do ECO-Doppler carotídeo-rastreamento não invasivo, com alta resolução em tempo real.⁶ Ele não só nos permite determinar o grau de estenose, como também nos mostra as características anatômicas e ecogênicas da placa.³ Está indicado em todos os pacientes com mais de 50 anos ou em pacientes mais jovens com fatores de risco vascular e que tenham sofrido TMVL.²

Outra possibilidade é a angiorressonância magnética- exame não invasivo e preciso. Também podemos realizar a arteriografia carotídea que é o método mais preciso, porém apresenta um risco significativo de complicações por ser invasivo.⁶

O tratamento tem como objetivo prevenir o infarto cerebral e o prejuízo visual.⁶ Deve-se abordar fatores de risco associado, tais como o tabagismo, a HAS, DM obesidade, hipercolesterolemia e arritmias cardíacas. No tratamento clínico utiliza-se a terapia antiplaquetária: ácido acetilsalicílico (AA) 75-300mg diariamente. Caso esta medida venha a falhar, inicia-se clopidogrel 75mg diariamente.⁶ Ainda é controverso a associação entre o AA e o clopidogrel.

O tratamento cirúrgico remete-se a endarterectomia carotídea- como uma operação profilática de infarto cerebral e suas indicações incluem:³

- estenose assintomática igual ou maior do que 60% - baseado no estudo ACAS
- estenose sintomática igual ou maior do que 70%- baseado no estudo NASCET

Estudos estes que compararam a abordagem clínica *versus* abordagem cirúrgica e suas consequências.

Arterite Temporal ou Arterite de Células Gigantes

É a vasculite sistêmica primária mais comum em adultos, afeta tipicamente pacientes com mais de 65 anos, acometendo artérias de grande e médio calibre.⁶ A etiologia e a patologia são desconhecidas; sugere-se que o processo de inflamação vascular é ocasionado por um antígeno que se localiza na camada adventícia das artérias.

É mais prevalente em mulheres do que em homens 2:1, predomínio na raça branca, idade média de início é entre 60-75 anos e sabemos que há associação desta patologia com o HLA-DR4.

O quadro clínico típico reflete a localização dos vasos mais acometidos que são as artérias temporais superficiais, mandibulares, oftálmicas e ciliares posteriores.⁶ Geralmente é súbito, composto por sintomas constitucionais (perda ponderal, fadiga, febre), cefaleia pulsátil, unilateral, temporal ou frontotemporoccipital que geralmente domina o quadro (70% dos casos), hipersensibilidade do escalpo (o paciente queixa-se de dor ao pentear o cabelo), e claudicação da mandíbula (o paciente não consegue alimentar-se adequadamente).⁴ Distúrbios visuais ocorrem em 25-50% dos casos que resultam de lesão das artérias oftálmicas e seus ramos ciliares posteriores que irrigam o nervo óptico podendo ocorrer diminuição da acuidade visual, amaurose fugaz ou mesmo perda visual completa irreversível.³

Em relação ao diagnóstico, a velocidade de hemossedimentação (VSH) está tipicamente elevada, quase sempre acima de 50mm/h, sendo utilizada como marcador de atividade da doença.⁴

A biópsia da artéria temporal é o exame padrão ouro no diagnóstico, mostrando um infiltrado linfocítico com granulomas contendo células gigantes multinucleadas. A biópsia normal não exclui o diagnóstico. Se a biópsia não puder ser realizada prontamente, porém houver necessidade de tratamento imediato (ex: sintomas visuais), o diagnóstico não será prejudicado se o procedimento for realizado uma semana após o início do tratamento.⁴

Quanto ao tratamento, estes pacientes costumam apresentar uma resposta dramática aos glicocorticoides. A não melhora após 48-72h inclusive torna o diagnóstico bastante improvável.

Nestes casos, deve-se iniciar com doses altas de Prednisona (60-80mg/dia). A remissão costuma ser rápida, tanto pela clínica, quanto pela queda no VHS, permitindo a redução gradual da dose de prednisona após o primeiro mês, chegando ao sexto mês com cerca de 10 mg/dia. A partir daí, mantêm-se baixas doses até completar dois anos de tratamento, quando este é então interrompido, embora muitos pacientes possam manter o tratamento por tempo indeterminado.⁶ Aproximadamente 65% dos pacientes perdem a visão no olho contralateral.⁴

Também devemos associar AA em baixas doses (100mg/dia), reduzindo, assim, a incidência de complicações isquêmicas relacionadas à doença.

Outras Etiologias Isquêmicas

Entre estas outras patologias que também cursam com PVMT, podemos citar o embolismo cardiogênico que é clinicamente semelhante ao da doença carotídea, assim como o AIT que é geralmente mais comum.²

A hipotensão postural apresenta-se com perda visual transitória mono ou binocular associado a outras características como mudança postural, tonturas e pré-síncope; as coagulopatias apresentam outras características concomitantes à PVMT, como história médica relacionada a outros problemas de coagulação, erupção cutânea e relatos de sangramento.²

CONCLUSÃO

A doença cerebrovascular é um importante problema de saúde médica em nosso meio já que sua consequência final (AVC) além de apresentar uma alta mortalidade também ocasiona importante incapacidade física e mental. E assim como o AIT, a amaurose fugaz pode ser um aviso prévio dessa comorbidade, por isso, a importância da sua investigação, realização diagnóstica precoce e tratamento adequado conforme indicação.

Destacamos também a importância da amaurose fugaz como uma manifestação inicial da arterite de células gigantes, vasculite esta cuja identificação e manejo adequados, além de possibilitarem uma melhor qualidade de vida para os pacientes acometidos, também evitam os riscos futuros de isquemia, já que se trata de uma doença com repercussão sistêmica.

REFERÊNCIAS

1. Siqueira DA. Amaurose. In: Rosa AA, Soares JL, Barros E, editores. Sintomas e sinais na prática médica: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 37-49.
2. Givre S, Van Stavern GP, Brazis PW, et al. Amaurosis fugax (transient monocular or binocular visual loss). UpToDate. Online 20.8; 2012 fev [updated 2011 nov 3]. [21 p.] [acesso 2012 ago 12].
3. Rojas-Reyna GA, Kleriga E, Cervantes J, et al. Enfermedad cerebrovascular: doce años de experiencia em El tratamiento quirúrgico de La obstrucción carotídea. Cir & Cir. 2001;69:249-54.
4. Baloh RW. Neuro-oftalmologia. In: Goldman L, Ausiello D, editors. Cecil: Tratado de medicina interna. 22ª. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 2829-31.
5. Gállego J, Herrera M, Navarro MC. Ophthalmological manifestations of cerebrovascular disease. An. Sist. Sanit. Navar. 2008;31 Suppl. 3:111-26.
6. Kanski JJ, Bowling B. Clinical ophthalmology: a systematic approach. 5th ed. Edinburg: Elsevier; 2003.