

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

ANA CAROLINA DE OLIVEIRA GIRARDI
JÉSSICA DE SOUZA RODRIGUES

AMAUROSE SÚBITA EM PACIENTE JOVEM: DIAGNÓSTICOS
DIFERENCIAIS

Duque de Caxias

2019

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

ANA CAROLINA DE OLIVEIRA GIRARDI
JÉSSICA DE SOUZA RODRIGUES

AMAUROSE SÚBITA EM PACIENTE JOVEM: DIAGNÓSTICOS
DIFERENCIAIS

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de
Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a
conclusão do Curso de Medicina.

Orientadora: Lydia Pereira Montenegro

Duque de Caxias

2019

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UNIGRANRIO – NÚCLEO DE COORDENAÇÃO DE BIBLIOTECAS

G637i Girardi, Ana Carolina de Oliveira.
Amaurose subida em paciente jovem: diagnósticos diferenciais / Ana Carolina de Oliveira Girardi, Jéssica de Souza Rodrigues. – Duque de Caxias, 2019.
29 f.: il. ;30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação em Medicina) – Universidade do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy", Escola de Ciências da Saúde, 2019.

"Orientadora: Prof. Lydia Pereira Montenegro".
Bibliografia: f. 17-29.

1. Medicina. 2. Cegueira. 3. Neurite óptica. 4. Esclerose múltipla.
I. Rodrigues, Jéssica de Souza. II. Montenegro, Lydia Pereira. III. Universidade do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy. IV. Título.

CDD – 610

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

ANA CAROLINA DE OLIVEIRA GIRARDI
JÉSSICA DE SOUZA RODRIGUES

AMAUROSE SÚBITA EM PACIENTE JOVEM: DIAGNÓSTICOS
DIFERENCIAIS

Aprovado pela banca:

Prof. Mauro Monteiro Correia

Prof. Paulo Ribeiro de Andrade

Prof. Margareth Araujo Tomas

Em 12 de Junho de 2019

Duque de Caxias

2019

AGRADECIMENTOS

À Deus, por nos dar saúde, sabedoria e forças para concluirmos esta graduação.

A esta universidade, seu corpo docente, direção e administração pela oportunidade de realização do curso de Medicina e pelos conhecimentos obtidos até aqui.

A nossa orientadora Lydia Pereira Montenegro, pelas orientações, suporte e incentivo para a realização desta monografia.

Aos nossos pais, marido e namorado, pelo amor, cuidado e apoio incondicional.

E a todos que fizeram parte da nossa formação, o nosso muito obrigada.

*"Determinação coragem e autoconfiança são fatores decisivos para o sucesso.
Se estamos possuídos por uma inabalável determinação conseguiremos superá-los.
Independentemente das circunstâncias, devemos ser sempre humildes, recatados e
despidos de orgulho."*

Dalai Lama

RESUMO

Introdução: A amaurose súbita é uma condição que compromete muito a qualidade de vida do paciente e que pode cursar com diferentes diagnósticos diferenciais, dentre elas a arterite temporal, a neurite óptica, a pré eclampsia e a trombose venosa central. **Objetivos:** Discutir os principais diagnósticos diferenciais para amaurose súbita em pacientes jovens. **Método:** Foi realizada a revisão do prontuário do paciente e a revisão da literatura baseada nas hipóteses diagnósticas formuladas para o caso em questão. **Conclusão:** Neste caso foi diagnosticado um caso de neurite óptica em uma paciente jovem com perda súbita de visão. Ressalta-se a importância de estabelecer principais hipóteses diagnósticas para amaurose súbita, conhecer seus métodos diagnósticos e sua terapêutica a fim de instituir o tratamento da forma mais precoce para evitar danos permanentes.

Palavras-chave: amaurose súbita, neurite óptica, esclerose múltipla

ABSTRACT

Background: The sudden loss of vision is a condition that compromises the quality of life of the patient and have differential diagnoses, like temporal arteritis, optic neuritis, pre eclampsia and central venus thrombosis. **Objective:** This paper goals the discussion of the major different diagnoses of sudden loss of vision in a young patient. **Method:** The file of the patient was reviewe, so was the literature based on the diferencial diagnoses for the case. It was diagnosed a case of optic neuritis in a patient with sudden loss of vision. **Conclusion:** It is important to emphasize to the establishment main diagnostic hypotheses to sudden loss of vision, know the tests to close the diagnose in order to start the treatment as soon as possible to avoid permanent damage for the patient.

Keywords: sudden amaurosis, optic neuritis, multiple sclerosis

LISTA DE ABREVIATURAS E/OU SIGLAS

ESR - taxa de sedimentação de eritrócitos

EM - esclerose múltipla

PCR - proteína C reativa

RNM – ressonância nuclear magnética

TC – tomografia computadorizada

TGO – transaminase oxalacética

TGP – transaminase pirúvica

TVC - trombose venosa central

VHS - velocidade de hemossedimentação

VO - Via oral

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	1
2 – REFERENCIAL TEÓRICO	2
2.1 – Eclampsia.....	2
2.2 – Trombose venosa central.....	4
2.3 – Arterite temporal.....	5
2.4 – Neurite óptica.....	7
3 – OBJETIVOS	9
3.1 – Objetivo Geral.....	9
3.2 – Objetivos Específicos.....	9
4 – MATERIAIS E MÉTODOS	10
5 – DISCUSSÃO	14
6 – CONCLUSÃO.....	16
7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

(NESTA PÁGINA COLOQUEM ALGUMA GRAVURA PARA ILUSTRAR)

SE EXCLUÍREM ESTA PÁGINA A ENUMERAÇÃO FICARÁ ERRADA PORQUE
A QUEBRA DE PÁGINA FOI FEITA AQUI.

OU DEPOIS QUE IMPRIMIREM PODEM ANULAR ESTA PÁGINA

1 – INTRODUÇÃO

O termo amaurose refere-se à cegueira, sem lesão no olho em si, mas com afecção do nervo óptico ou dos centros nervosos. A perda aguda da visão é a redução rápida e significativa da acuidade visual num curto espaço de tempo. O quadro clínico pode ser caracterizado através de uma anamnese detalhada, onde deve ser descrito se o episódio foi súbito ou insidioso, uni ou bilateral, se acometeu o centro da visão ou a periferia e se foi acompanhado de algum fator desencadeante.

Portanto, trata-se de uma situação de urgência e, em alguns casos, de emergência clínica, devendo, sempre que possível, ser iniciado o tratamento o quanto antes visando a total recuperação da acuidade visual.

A temática deste trabalho é baseada em um caso clínico onde foi possível acompanhar uma paciente jovem de 18 anos, mãe de um bebê de 3 meses, que deu entrada na emergência com queixa de amaurose súbita bilateral, indolor sem sintomas inflamatórios e que posteriormente houve recuperação da acuidade visual unilateral somente. Foram realizados anamnese, exame físico, investigação laboratorial, imagem e solicitado parecer do serviço de oftalmologia.

Após a investigação inicial foram levantadas quatro possíveis hipóteses diagnósticas que serão abrangidas neste trabalho, são elas, arterite temporal, neurite óptica, eclampsia e trombose cerebral.

E então, posteriormente, com a análise dos exames iniciais e parecer do oftalmologista especialista, a paciente obteve o diagnóstico de neurite óptica.

2 – REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 – Eclâmpsia

Dentre as entidades que se manifestam ou se agravam durante a evolução do ciclo grávido puerperal, a doença hipertensiva específica da gravidez ou pré-eclâmpsia, é a mais importante. Ela é responsável por altos índices de morbimortalidade materna e fetal.¹

Trata-se de intercorrência emergencial com distribuição universal, estando comprovada sua incidência crescente, apesar das tentativas e medidas instituídas para seu controle. É uma doença basicamente exclusiva da segunda metade da gravidez, principalmente após a vigésima quarta semana.¹

Os principais fatores de risco são a nuliparidade; pré-eclâmpsia ou eclâmpsia ou síndrome hellp em gestação anterior; história familiar de pré-eclâmpsia; doenças preexistente como hipertensão crônica, diabetes, doença renal e trombofilias; obesidade; gestação gemelar e a moléstia trofoblástica gestacional.¹¹

Pode-se definir pré-eclâmpsia como o desenvolvimento de hipertensão, com proteinúria e/ou edema de mãos ou face.³

Tabela 1. Critérios diagnósticos para pré-eclâmpsia

Pressão arterial	• PAS $\geq$ 140 ou PAD $\geq$ 90 mmHg em duas ocasiões com 4hs de intervalo após a 20ª semana em paciente previamente normotensa • Quando PAS $\geq$ 160 ou PAD $\geq$ 110 mmHg os níveis pressóricos devem ser confirmados em um intervalo menor de tempo a fim de otimizar terapêutica antihipertensiva.
E	
Proteinúria	• $\geq$ 300mg em urina de 24hs - ou • Relação proteína/creatinina $\geq$ 0,3* • Proteinúria de fita $\geq$ 1+ (usado na indisponibilidade de outros métodos)
Na ausência de proteinúria considerar o surgimento de hipertensão associado ao surgimento de um dos seguintes itens:	
Plaquetopenia	• Contagem $<100.000/mm^3$
Insuficiência Renal	• Cr sérica $\geq$ 1,1 mg/dL ou o dobro do basal na ausência de nefropatia de base
Lesão Hepática	• Enzimas hepáticas com concentração duas vezes maior que o basal
Edema Pulmonar	
Sintomas neurológicos ou visuais	

* cada medida como mg/dL

Fonte: ACOG, 2013

A pré-eclampsia pode evoluir para formas graves como a eclampsia e síndrome HELLP. A Eclampsia pode ser caracterizada como a manifestação convulsiva ou comatosa da pré-eclâmpsia, isolada ou associada à hipertensão arterial sistêmica materna preexistente. Devendo ser excluídas epilepsia e outras doenças convulsivas.⁸

Já a Síndrome HELLP é uma entidade clínica que ocorre na pré-eclampsia e eclampsia, caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas associados à hemólise microangiopática, trombocitopenia e alterações nos testes de função hepática. O termo significa Hemolysis, Elevated Liver functions tests e Low Platelet counts, ou seja, hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia.⁷

2.1.1 Complicações no sistema nervoso central e olhos

Os distúrbios hipertensivos da gestação frequentemente são acompanhados de alterações do sistema visual, presentes entre 30% a 100% das pacientes com pré-eclampsia. Defeitos do campo visual ou perda total da visão tem como causa a ocorrência de hemorragia, edema ou descolamento da retina.³

Dentre os achados relacionados ao sistema nervoso central inclui-se diminuição do nível de consciência, sintomas visuais, cefaleia, hiperreflexia generalizada, confusão mental. Os distúrbios visuais caracterizam-se por escotomas, fosfenas, embaçamento da visão e até amaurose.¹

As alterações vasculares da pré-eclampsia podem permanecer até seis meses após a resolução da gestação, e uma vasoconstrição arteriolar residual pode persistir. O Doppler colorido da artéria oftálmica pode ser um método importante de avaliação temporal da persistência ou não de sequelas, através da detecção de informações hemodinâmicas dos vasos centrais da região retrobulbar (artéria oftálmica, central da retina, carótida interna, etc) e complementa o diagnóstico de alterações oculares.⁷

Estudos avaliaram através da análise de Doppler da artéria oftálmica em gestantes normotensas e com pré-eclampsia, seis e 12 semanas após o parto, verificaram que a resistência vascular permanece aumentada, sugerindo persistência de vasoconstrição distal.³

Logo, é de extrema importância o acompanhamento dessa puérpera até a certificação de que não há mais vasoconstricção arteriolar dos vasos da região retrobulbar.

2.2 – Trombose Venosa Cerebral

A Trombose Venosa Cerebral (TVC), ou trombose dos seios durais e veias cerebrais, é uma causa rara de Acidente Vascular Cerebral, correspondendo a cerca de 0,5% dos casos. A TVC é mais comum em mulheres, entre 20 e 35 anos, e parece não haver predomínio étnico. Já é aceito que é muito maior a frequência de TVC em parturientes do que em comparação à população geral, e responde por 34% dos casos relatados na literatura. Geralmente é de início agudo durante a gravidez e na grande maioria dos casos ocorre no período pós-parto.²

Quando relacionada ao puerpério, a TVC pode ter um início agudo ou mais insidioso. A congestão venosa e o dano endotelial, que podem ser secundários ao trabalho de parto e ao período expulsivo, em combinação com o estado de hipercoagulabilidade típico do período pós-parto, poderiam contribuir para o aumento do risco após o nascimento.²

Dentre as causas de TVC, pode-se ainda destacar o uso de medicamentos (anticoncepcionais orais, danazol), síndrome do anticorpo antifosfolipídio primária, trombofilias hereditárias (deficiências de proteínas C e S, de antitrombina III, fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina) e infecções para-meningeas.⁴

Quatro síndromes maiores foram descritas em pacientes com TVC: hipertensão intracraniana isolada, déficits neurológicos focais, crises epiléticas e rebaixamento do nível de consciência. Estas manifestações podem ocorrer isoladas ou associadas, dependendo da extensão e localização da trombose.⁴

A cefaléia, difusa ou localizada, é o sintoma mais frequente na TVC. Geralmente é intensa e pode se acompanhar de déficits focais, papiledema, diplopia, embasamento visual, perda da visão, convulsões e alterações da consciência. Os sintomas podem

progredir em 48 horas em 28% a 54% dos casos, mas em 25% a 30% há evolução em período superior a 30 dias, muitas vezes como síndrome pseudotumoral.⁴

O exame inicial para avaliação dos pacientes com TVC pode ser tanto a tomografia de crânio (TC) com refinação da técnica e, quando disponível, a RNM de encéfalo que poderá mostrar maior número de alterações decorrentes da congestão venosa e fazer o diagnóstico. O método padrão ouro ainda é a angiografia cerebral digital que só é solicitada na suspeita de falso-negativo à RNM, como na TVC só de veias corticais.¹²

A maior parte dos pacientes com TVC apresenta aumento sérico do Dímero D. A sua intensidade de elevação está relacionada com o tempo de instalação e extensão da doença cerebral. Níveis normais tornam o diagnóstico pouco provável, mas não impossível.¹²

2.3 - Arterite temporal

A arterite de células gigantes ou arterite temporal é uma vasculite inflamatória sistêmica, a mais comum em adultos, que ocorre principalmente em mulheres idosas e pode resultar em complicações sistêmicas, neurológicas e oftalmológicas. É uma vasculite de grandes vasos, porém costuma acometer artérias de médio e pequeno calibres, principalmente as artérias temporais superficiais, podendo acometer também artérias oftálmicas, occipitais e vertebrais.¹³

Sua etiologia é multifatorial e determinada por fatores ambientais e genéticos. Dados indicam que a doença é provavelmente iniciada pela exposição a um antígeno exógeno, como bactérias e vírus (parvovírus, parainfluenza, *Chlamydia pneumoniae*). Células T são recrutadas para a parede do vaso após a exposição a esses antígenos, que liberam citocinas que atuam em macrófagos locais e células gigantes multinucleadas, cuja resposta vai depender da localização na parede do vaso. Macrófagos produzem radicais livres de oxigênio e metaloproteases, que degradam a parede arterial e fragmentam a lâmina elástica, além de produzirem interleucina-6 (IL-6), o que aumenta ainda mais a cascata inflamatória. Com o rompimento da lâmina elástica interna, a íntima torna-se acessível aos miofibroblastos migrantes, que proliferam e estabelecem

matriz extracelular. O efeito desses eventos é uma arterite com destruição vascular local e hiperplasia intimal levando a estenose e oclusão luminal.⁶

A clínica pode ser abrupta ou insidiosa, geralmente começando por sintomas constitucionais como anorexia, febre, mialgia, suor noturno e perda de peso. Podem se estender por dias ou meses. Outros sintomas comuns à doença são: cefaleia latejante e contínua, que pode ser sintoma inicial em 33% dos casos; dor em pescoço, tronco, ombro e cintura pélvica, compatível com polimialgia reumática; claudicação mandibular, presente em 40% dos casos. Aproximadamente metade dos pacientes apresentam sintomas oftalmológicos ao longo do curso da doença, que podem ser transitórios ou intermitentes. Consistem em desfoque visual unilateral ou perda súbita da visão, às vezes precedidas por alucinações visuais e diplopia.¹³

Para o diagnóstico da doença, podemos contar com exames laboratoriais, de imagem e histopatológico. Laboratório é marcado por aumento na taxa de sedimentação de eritrócitos (ESR) e PCR. VSH geralmente está aumentado, mas pode ser normal em até 20% dos casos. A ultrassonografia da artéria temporal serve como alternativa ou complemento à biópsia, mostrando sinal do halo clássico (halo escuro).¹³

A biópsia constitui o padrão ouro para diagnóstico da arterite temporal, porém há indicações de sua realização para confirmar a suspeita. Claudicação da mandíbula, edema de disco óptico pálido, febre e sintomas sistêmicos além da cefaleia e se o paciente atender aos seguintes critérios, ela deve ser realizada: idade de início maior que 50 anos; cefaleia de início recente ou localizada; sensibilidade da artéria temporal à palpação ou redução de sua pulsação; taxa de sedimentação de eritrócitos (ESR) maior que 50 mm/h.¹⁵

Por outro lado, é contra indicada naqueles que já foram submetidos a tratamento prolongado com corticoide (maior que 30 dias) e nos que já obtiveram uma biópsia negativa anteriormente.¹⁶

Histopatologicamente é marcada por inflamação transmural da íntima, média e adventícia das artérias afetadas, bem como infiltração irregular por linfócitos,

macrófagos e células gigantes multinucleadas. A hiperplasia mural pode estreitar o lúmen arterial, resultando em isquemia distal.

Entre os diagnósticos diferenciais podemos citar: enxaqueca, emergência de glaucoma de ângulo fechado, uveíte, polimialgia reumática, oclusão de artéria retiniana e ataque isquêmico transitório.¹³

2.4 Neurite óptica

A neurite óptica é uma inflamação desmielinizante do nervo óptico e suas bainhas, que acomete principalmente mulheres entre 18 e 40 anos. Está muito associada a esclerose múltipla (EM), podendo ser sua primeira manifestação clínica. Mais da metade dos casos de neurite evoluem para EM em algum momento da vida. Pode resultar de um processo infeccioso ou inflamatório, como sífilis e sarcoidose, nas órbitas ou seios paranasais, que causa uma reação auto imune, gerando inflamação desmielinizante do nervo. Entretanto, a maioria dos casos se dá por causa idiopática.⁵

Classicamente há perda súbita de visão uni ou bilateral acompanhada de dor a movimentação ocular, que pode preceder ou acompanhar a amaurose. A perda visual pode ter sua evolução variável, de algumas horas até duas semanas. Pode haver discromatopsia, principalmente objetos vermelhos; dor orbital ou retro orbital; perda do senso cromático, com diminuição da intensidade de cores saturadas; fenômeno de Uhthoff, em que a acuidade visual é diminuída pelo calor ou exercício; fenômeno de Pulfrich, onde os objetos que se movem em linha reta parecem ter trajetória curva. Ao exame físico, há diminuição da reação pupilar no olho afetado, sendo comumente encontrada a pupila de Marcus Gunn; sensibilidade ao contraste e visão de cores anormais; alterações de campo visual, como escotoma central, que é o mais característico da doença; palidez de disco óptico; papilite.⁵

O diagnóstico diferencial da neurite óptica é muito vasto, podendo ser considerado: oclusão da artéria central da retina, perda de visão funcional, glaucoma agudo de ângulo fechado, perda visual súbita e neuropatia óptica isquêmica anterior. Para diferenciá-las da neurite óptica, pode-se solicitar exames laboratoriais, como taxa de sedimentação de eritrócitos, testes de função tireoidiana, anticorpos antinucleares,

enzima conversora de angiotensina, reagentes de plasma rápido e estudos de mutação do DNA.

A ressonância magnética é sensível e específica na avaliação de alterações inflamatórias no nervo óptico e nas lesões de substância branca, além de auxiliar no descarte de lesões estruturais e identificar potenciais portadores de EM, porém geralmente o diagnóstico é realizado através da visualização direta dos nervos ópticos. O exame de fundo de olho costuma evidenciar discreto edema de papila, porém pode ter aspecto normal dependendo se o acometimento for anterior, próximo a esclera (papilite) ou posterior (neurite retrobulbar). Exsudatos retinianos podem ocorrer em pacientes com neurorretinite.¹¹

Já a tomografia computadorizada é usada geralmente para afastar lesões compressivas em órbitas ou crânio, não sendo muito específica para diagnóstico de neurite. Potenciais evocados visuais são importantes na avaliação de pacientes com suspeita da doença, podendo estar alterados mesmo frente a uma ressonância normal. Mostra, geralmente, uma perda de resposta do P100 na fase aguda, que se recupera com o tempo, mas que continua mostrando uma latência indefinida mesmo após recuperação dos sintomas. É geralmente realizado em pacientes com suspeita de EM, já que pode ser anormal mesmo em pacientes sem história de neurite.¹²

3 – OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Este trabalho tem por seu objetivo geral elaborar hipóteses para estabelecer diagnósticos diferenciais para amaurose súbita em pacientes jovens. Dessa forma, vamos descrever patologias, abordando sua clínica, diagnóstico e tratamento a fim de compará-las e nos tornar capazes de identificar na prática essas afecções que podem causar perda súbita de visão quando nos depararmos com casos semelhantes. Para tal, iremos apresentar um caso clínico e quatro possíveis diagnósticos para o quadro da paciente em questão.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Ao longo deste trabalho iremos elucidar diagnósticos diferenciais para amaurose súbita em pacientes jovens. Dessa forma, temos como objetivos ao longo do trabalho:

Levantar aspectos importantes da amaurose súbita e como afeta o cotidiano do paciente;

Relato de caso;

Descrever algumas patologias e diagnósticos diferenciais associadas a amaurose súbita, diferenciando-as e elucidando seu tratamento.

4 – MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Metodologia

Esta paciente foi atendida e internada no setor de Clínica Médica do Hospital Municipal Souza Aguiar onde tivemos a oportunidade de entrevistá-la e colher as informações de seu prontuário. O referencial teórico do presente trabalho foi estudado através de pesquisa de artigos relacionados ao tema nos sites de busca de trabalhos médicos, como Medscape, Up to date e Scielo utilizando palavras chave como "amaurose", "súbita", "jovens", "arterite temporal" e "neurite optica". Foram encontrados diversos artigos e após leitura, foram selecionados dezesseis artigos para compor a bibliografia desta discussão.

4.2 Relato de caso

Paciente J.C.A, sexo feminino, 18 anos, proveniente do Rio de Janeiro, realizou parto normal sem complicações há 3 meses, sem comorbidades e previamente hígida, foi admitida no Hospital Municipal Souza Aguiar, desacompanhada, com amaurose súbita bilateral há 2 dias, acompanhada de cefaleia intensa há 1 semana. Evolui com recuperação da visão do olho direito em poucas horas, porém mantém amaurose em olho esquerdo.

Ao exame físico de admissão, encontrava-se dormindo, porém facilmente despertável ao chamado verbal, lúcida e orientada, acianótica, anictérica, normocorada, hidratada, com queixa de cefaleia. Única alteração ao exame era amaurose em olho esquerdo. Foram solicitados exames laboratoriais (tabela 2).

Tabela 2 - exames laboratoriais

HbSAg → negativo	CMV IgM → não reagente
Anti HBC total → não reagente	CMV IgG → reagente
Anti HCV → não reagente	Anti DNA → não reagente
Anti HBE → não reagente	AC anti SSA → não reagente
HBE Ag → não reagente	AC anti SSB → não reagente

Anti HBC IgM → não reagente	AC anti SM → não reagente
Hepatite A IgG → reagente	Anticardiolipina IgG → não reagente
Hepatite A IgM → não reagente	Anticardiolipina IgM → não reagente
Anti HBS → não reagente	FAN → não reagente
Herpes simplex IgG → positivo	Fator reumatoide → inferior a 9,3 UI/ml
Herpes simplex IgM → negativo	p- ANCA → não reagente
VDRL → não reativo	c- ANCA → não reagente
Toxoplasmose IgM → não reagente	BAAR → negativo
Toxoplasmose IgG → não reagente	Cultura de liquor → negativa

Foi realizada tomografia computadorizada de crânio na emergência, que não mostrou alterações.

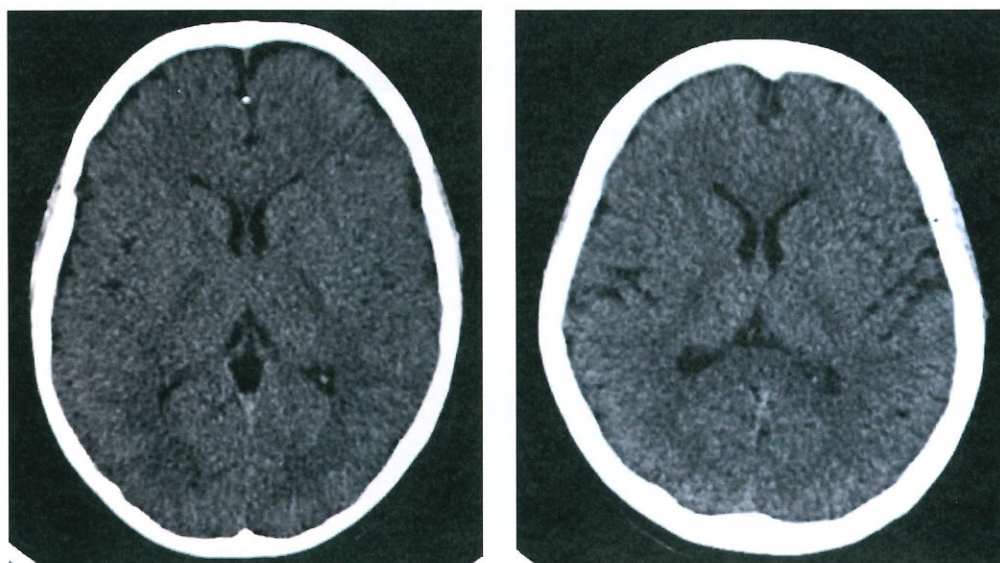


Figura 1: Tomografia computadorizada de crânio - corte axial

Paciente foi internada, evoluindo com manutenção do quadro e seguiu-se investigação diagnóstica.

Foi pedido parecer da Oftalmologia, que realizou exame de fundo de olho, cujo resultado não demonstrou alterações, e solicitou ressonância nuclear magnética de crânio e biopsia de artéria temporal para excluir o diagnóstico de arterite temporal, uma vez que na avaliação o paciente apresentou claudicação da mandíbula e dor à palpação de artéria temporal. Foi realizada e seu resultado não mostrou alterações.

Foi realizada a ressonância nuclear magnética de crânio, que também não evidenciou alterações.

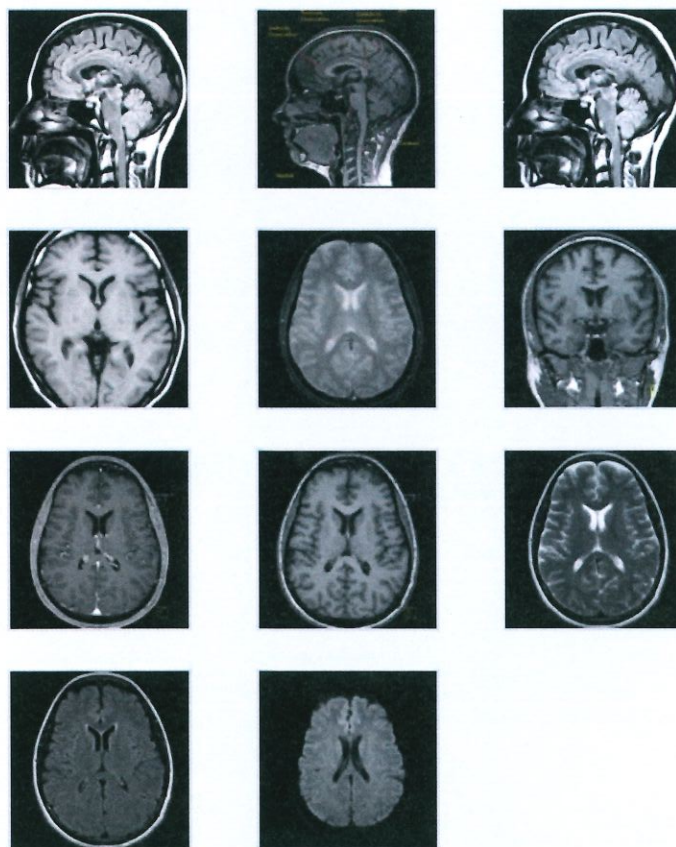


Figura 2: ressonância nuclear magnética de crânio

Diante dos resultados, foi solicitado Ecocardiograma e Ecodoppler de carótidas e vertebrais, cujos resultados também foram normais.

Paciente manteve o quadro de amaurose em olho esquerdo, sem outros sintomas, sendo avaliada novamente pela oftalmologia, que realizou novo exame de fundo de olho que evidenciou discreto edema de papila, fechando o diagnóstico em neurite óptica. Em seguida, foi administrado pulsoterapia com corticoide e a paciente obteve melhora dos sintomas, voltando a enxergar sem déficits. Obteve alta hospitalar após conclusão do tratamento.

5 – DISCUSSÃO

Foi relatado um caso clínico sobre amaurose súbita em paciente jovem que após investigação exaustiva, houve um consenso obtendo-se o diagnóstico de neurite óptica. A paciente do caso foi internada, no qual foram realizados exames como tomografia de crânio, exames laboratoriais (hemograma, coagulograma, glicemia, uréia, creatinina, sódio, potássio, cálcio, cloro, fosforo, D dímero, anticorpos antifosfolípídeo, TGO, TGP, amilase, lipase, bilirrubina total e frações, proteína total, albumina, globulinas, PCR, taxa de sedimentação de eritrócitos, testes de função tireoidiana, anticorpos antinucleares) e avaliação oftalmológica pelo especialista. Foi solicitado ultrassonografia e biópsia de artéria temporal com resultado negativo para arterite temporal. Foram utilizadas as seguintes medicações durante a internação: Omeprazol dose plena, dipirona regular e metilprednisolona 1g venoso.

O exame de fundo de olho costuma evidenciar edema de papila, porém pode ter aspecto normal dependendo se o acometimento for anterior, próximo a esclera (papilite) ou posterior (neurite retrobulbar). Exsudatos retinianos podem ocorrer em pacientes com neurorretinite. No caso da paciente em questão, o exame de fundo de olho foi considerado normal em um primeiro momento mas após nova abordagem foi possível observar discreto edema papilar.

A tomografia computadorizada de crânio realizada apresentou-se sem alterações, ela é geralmente usada para afastar lesões compressivas em órbitas ou crânio, não sendo muito específica para diagnóstico de neurite.

A ressonância magnética é sensível e específica na avaliação de alterações inflamatórias no nervo óptico e nas lesões de substância branca, além de auxiliar no descarte de lesões estruturais e identificar potenciais portadores de esclerose múltipla. Porém não mostrou-se com alterações. Pacientes que desenvolvem neurite óptica mas apresentam RNM normal têm 16% de possibilidade de desenvolver esclerose múltipla em 5 anos.⁵

O paciente que apresenta neurite óptica, frequentemente evolui com melhora entre 2 e 3 semanas e continua por um período de 6 meses, quando a recuperação máxima é atingida.⁹

O prognóstico é relativamente favorável, cerca de 75% dos pacientes recuperam a acuidade visual para 20/30 ou melhor; 85% recuperam para 20/40 ou melhor, mesmo que a acuidade visual esteja reduzida à ausência de percepção de luz durante o episódio. Entretanto, a despeito da melhora da acuidade visual, outros parâmetros de função visual, tais como visão de cores, sensibilidade ao contraste e apreciação de intensidade luminosa, frequentemente permanecem anormais.⁵

Quando a acuidade visual durante a primeira semana de aparecimento é pior que 20/40, o tratamento pode acelerar a melhora por várias semanas. Isso é relevante no contexto de envolvimento agudo bilateral, incomum, ou nos casos em que há visão baixa no outro olho.⁹

É indicado o uso de Succinato sódico de metilprednisolona intravenoso (1 g diário), por 3 dias, seguido de prednisolona oral (1 mg/kg diário) por 11 dias. E como benefícios há o retardo de episódios compatíveis com esclerose múltipla por 2 anos, e acelera a recuperação da neurite óptica, mas não parece trazer benefício a longo prazo para a acuidade visual final.⁹

7 – CONCLUSÃO

Após a exposição desse caso de neurite óptica aguda, em que foram feitas a maioria das condutas de forma correta, ressalta-se a importância do estabelecimento dos diagnósticos diferenciais, do conhecimento da terapêutica e da abordagem precoce instituída visando a total recuperação da acuidade visual.

A causa mais comum de neurite óptica é idiopática porém há grande associação com esclerose múltipla, portanto é de fundamental importância o acompanhamento dessa paciente e a realização de investigação mais específica a fim de retardar e evitar complicações futuras.

Notamos assim, a importância de uma pesquisa detalhada a fim de determinar a etiologia, sabido que os tratamentos diferem e são muitas vezes primordiais para a manutenção de uma boa visão.

Dessa forma, encorajamos a realização de novos estudos para que haja um diagnóstico mais precoce e medidas de tratamento mais eficazes com real mudança de prognóstico.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANJOS, Gizeli de Fátima Ribeiro dos. **Doppler da artéria oftálmica em gestantes portadoras de diabetes mellitus com e sem retinopatia**. 2018. 71 f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2018. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.14393/ufu.te.2018.469>.
2. BISINOTTO, Flora Margarida Barra; DEZENA, Roberto Alexandre; ABUD, Tania Mara Vilela; MARTINS, Laura Bisinotto. **Cerebral venous thrombosis after spinal anesthesia: case report**. Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition), Volume 67, Issue 3, May–June 2017, Pages 305-310
3. BORGES, José Hilário Alves. **Estudo evolutivo do comportamento hemodinâmico das artérias oftálmicas em puérperas com diagnóstico de pré-eclâmpsia na gestação**. 2015. 61 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2016.
4. CHRISTO, P.P; CARVALHO, G. M; GOMES NETO, A. P. **Trombose de seios venosos cerebrais: Estudo de 15 casos e revisão de literatura**. Rev. Assoc. Med. Bras., São Paulo, v. 56, n. 3, p. 288-292, 2010
5. ERGENE, Erhan, MD; Chief Editor: Edsel Ing, MD, MPH, FRCSC. **Adult Optic Neuritis**. Updated: Dec 27, 2018. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1217083-print>.
6. FLOOD,Trevor A; Veinot, John P. **Temporal Arteritis Pathology**. Updated: Aug 10, 2018. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1612591-overview#showall>
7. FREITAS, Marta Alves de. **Comportamento da artéria oftálmica no puerpério imediato de pacientes com pré-eclâmpsia grave**. 2010. 41f. Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2010.

8. GODOY, Pêrsio; ARAUJO, Stanley de Almeida; JUNIOR; PELXOTO, Marco Aurélio - *Arterite de células gigantes coronarianas e infarto agudo do miocárdio*. Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG
9. GOUVEIA, Enéias Bezerra; CONCEICAO, Paulo Sergio Pereira; MORALES, Maira Saad de Avila. **Mudanças oculares durante a gestação**. Arq. Bras. Oftalmol., São Paulo, v. 72, n. 2, p. 268-274, Apr. 2009. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492009000200029&lng=en&nrm=iso>. access on 20 Mar.
10. HANKS, Mark ; AMIN Sarina; GONZALES; SAMY Hazem - Combined bilateral ophthalmic artery occlusion & central retinal vein occlusion from presumed giant cell arteritis. University of Florida College of Medicine, Department of Ophthalmology, Gainesville, FL, United States
11. KANG, Pil (Peter) S, MD; Chief Editor: James G Smirniotopoulos, MD. **Optic Neuritis Imaging**. Updated: Apr 02, 2019. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/383642-print>
12. MARTINEZ, N. F. et al. Características clínicas e laboratoriais de gestantes com pré-eclâmpsia versus hipertensão gestacional. **Revista Brasileira De Ginecologia E Obstetrícia**, v. 36, n. 10, p. 461-466, 2014.
13. NETO, João Rodrigues dos Santos et al. **Associação entre o perfil clínico e sociodemográficos das gestantes com pré-eclâmpsia**. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 10, p. 1277-1286, 2018.
14. RAMOS C, Poças I, Pinto MA. **Gravidez e visão: manifestações oculares durante a gestação**. In XVI Congresso Nacional de Ortopistas, Melia Ria Hotel, Aveiro, 12-14 de março de 2015.
15. REGGI, JRA; Dantas, MCN; Dantas, PEC. **Compêndio de oftalmologia geral-guia prático**.

16. SANTOS, Gonçalo Roque et al. **Cerebral venous thrombosis: retrospective analysis of 49 cases**. Acta Médica Portuguesa, [S.l.], v. 24, n. 1, p. 21-28, feb. 2011. ISSN 1646-0758. Available at: <<https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/347>>. Date accessed: 21 mar. 2019. doi:<http://dx.doi.org/10.20344/amp.347>.
17. SEETHARAMAN, Mythili, MD; Chief Editor: Herbert S Diamond, MD. **Giant Cell Arteritis (Temporal Arteritis)**. Updated: Aug 29, 2018. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/332483-print>
18. SOUZA, R. B. et al . Alterações da campimetria, tomografia de coerncia óptica e função visual em pacientes portadores de esclerose múltipla. **Rev. bras.oftalmol.**, Rio de Janeiro, v. 76, n. 3, p. 133-137, June 2017
19. SUMAYYA J. Almarzouqi; Michael L. Morgan; Andrew G. Lee. **Treatment of Giant Cell Arteritis**. Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(6):469-475. Available at: https://www.medscape.com/viewarticle/852762_print
20. WINKLER, Andrew A, MD; Chief Editor: Arlen D Meyers, MD, MBA. **Temporal Artery Biopsy**. Updated: Sep 04, 2018. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1520091-print>