

NEUROFTALMOLOGIA

N.ÓPTICO

- inicia-se na papila óptica e termina no ângulo antero-lateral do quiasma .

PORÇÕES

- ORBITÁRIA (forma S alongado e oblíquo)
- TRAJECTO INTRACANALICULAR
- TRAJECTO INTRACRANIANO

PAPILA ÓPTICA

- é o lugar de convergência das fibras amielínicas, axónios das células ganglionares da retina que se reagrupam em feixes para formar o tronco nervoso único .
OCUPA o canal esclero-coroideu até à lâmina crivosa.

CONSTITUIÇÃO:

- pré-laminar
- laminar
- retrolaminar

GÂNGLIO GASSER

- é o gânglio do n. trigémio em que um dos ramos periféricos é o n. oftálmico Willis

GÂNGLIO SENSITIVO:

- reunindo os 3 ramos periféricos do n.trigémio que são : n. oftálmico Willis, n.maxilar superior e maxilar inferior .

LOCALIZAÇÃO - face antero-superior do rochedo .

N.OFTÁLMICO

- sensitivo, nasce da porção antero-interna gânglio Gasser .

DIRECÇÃO

- para diante e cima, na espessura da parede externa do seio cavernoso .

NA EXTREMIDADE ANTERIOR SEIO CAVERNOSO

- o oftálmico divide-se nos 3 ramos terminais : interno (nasal), médio (frontal), externo (lacrimal) .

N.ÓPTICO-----

Parte do globo ocular a 3 mm por dentro e 1 mm por baixo do polo posterior do globo ocular . Dirige-se para trás e dentro, atravessa a cavidade orbitária, ocupando o eixo do cone músculo-aponevrótico, descrevendo 2 sinuosidades : uma anterior, de concavidade externa e outra, posterior, côncava para dentro .

GÂNGLIO CILIAR

Tem a face infero-interna aderente à bainha dural do n.óptico .

A ESTE NÍVEL

- a art. central da retina perfura o n.óptico a 15 mm do globo ocular .

RAMOS AFERENTES:

RAIZ MOTORA - composta de fibras parasimpáticas
 RAIZ SIMPÁTICA- emergem do gânglio cervical superior (rede pericarotídea)
 RAIZ SENSITIVA - acolada ao n.nasal .É constituída pelas fibras sensitivas que deixam o globo ocular pelos n.ciliares curtos .

RAMOS EFERENTES OU N.CILIARES CURTOS

RAIZ MOTORA- inerva músculo ciliar e esfíncter iris
 RAIZ SENSITIVA- sensibilidade córnea, íris e corpo ciliar
 RAIZ SIMPÁTICA- fibras responsáveis da vasomotricidade dos vasos do globo e iridodilatação .

NERVOS CILIARES LONGOS

Destacam-se do n.nasal .

Dirige-se para diante e une-se aos n.ciliares curtos ao nível do plexo valentim.

VIAS ÓPTICAS

Partindo das células ganglionares da retina penetram no crânio pelo buraco óptico.

TRAJECTO EXTRACEREBRAL

- No n.óptico, as fibras formam um cordão cilíndrico compacto .Contém o fascículo cruzado e o fascículo directo.

NO QUIASMA

- o nervo óptico sofre uma semidecussacção

FITA ÓPTICA

- fibras ópticas e fibras comissuriais Gudden . Cruza a face inferior pedúnculo cerebral, alcançando o lado pósterolateral do tálamo .

TERMINAÇÃO

- CGE
 - pulvinar

RADIAÇÕES ÓPTICAS GRATIOLET

- chegam ao centro cortical, dividindo-se em 2
 - O 1º atinge o lábio superior cissura calcarina e o 2º atinge o lábio inferior da cissura calcarina (áreas 17, 18 e 19 Broadman).

FISIOPATOLOGIA

Antes do quiasma, a destruição nervo óptico dá cegueira completa.

Depois do quiasma, a lesão unilateral dá hemianópsia lateral homónima

Na cissura calcarina, há hemianópsia em quadrantes.

DOENÇAS N.ÓPTICO

A alteração n.óptico dá lugar a 4 tipos de defeito do campo visual:

- escotoma central (típico da neurite óptica, embora também possa dever-se a lesões isquémicas compressivas).
- escotoma centrocecal (característica das neuropatias ópticas tóxicas e neuropatia óptica Leber)
- defeitos altitudinais (nas neuropatias ópticas de natureza isquémica)
- defeitos arciformes (a causa mais frequente é o glaucoma).

TIPOS

- neurite óptica
- neuropatia óptica isquémica
- papilopatia diabética
- neuropatia óptica tóxica
- neuropatia óptica Leber
- papiledema
- anomalia congénita do disco óptico

CORES

- Nos cones, há 3 tipos distintos de pigmentos sensíveis aos 3 comprimentos de onda . cada cone possui essencialmente 1 ou outro destes 3 pigmentos.

SOB O PLANO FUNCIONAL

- os bastonetes necessitam dum aporte luminoso ínfimo
- os cones exigem uma intensidade mais forte .

FUNCIONAMENTO

- cones (funcionam em ambiente fotópico)
- bastonetes (sendo só funcionais na penumbra (ambiente mesópico) e na obscuridade (ambiente escotópico)).

NOÇÃO TRICROMÁTICA VISÃO

- a complementariedade

CÉLULAS GANGLIONARES ESPECIALIZADAS

- CÉLULAS GANGLIONARES Y - condução rápida - reage ás alterações brutais de luminosidade .
- CÉLULAS ALFA - reage ás alterações progressivas de luminosidade - condução lenta .
- CÉLULA W

VIA ÓPTICA PRINCIPAL

- células X (lenta) e Y (rápida)

CONTINGENTE RETINO-COLICULAR

- célula W

MEIOS DE ESTUDO

ACUIDADE VISUAL

- é por definição, inverso do poder separador do olho, expressa em minutos de arco .

VISÃO CROMÁTICA

- a percepção colorida é o resultado da colocação em jogo de 3 populações de cones .

TIPOS DE TESTES:

- TÁBUAS PSEUDOISOCROMÁTICAS - sensível às discromatópsias congénitas e às discromatópsias adquiridas do tipo verde-vermelho.
- TESTE FARNSWORTH - sucessão de pastilhas que só diferem umas das outras pela sua tonalidade .
- ANOMALOSCÓPIOS - 2 semi-círculos - semi-círculo superior (vermelho e verde) e a metade inferior (amarela) - a prova consiste em igualar a cor das 2 superfícies .

NEUROPATIAS ÓPTICAS

A expressão clínica das neuropatias ópticas é dominada por uma diminuição da A.V. a alteração da visão colorida.

NEUROPATIAS HEREDITÁRIAS

- N.O. EM DOENÇAS NEUROLÓGICAS
- N.O. DOMINANTE
- N.O. LEBER

N.O. LEBER

Mutação do DNA mitocondrial .

DIAGNÓSTICO

FASE AGUDA

- diminuição súbita A.V. (em semanas)
- sem dor á motilidade ocular
- hiperémia papilar
- telangiectasias papilar

ANGIO

- pseudo-edema papilar (sem derrame)

CAMPOS VISUAIS

- escotoma centro-cecal

CORES

- discromatópia

FASE CRÓNICA

- normal ou atrofia óptica
(ambos os discos ópticos acabam por se atrofiar, deixando a visão gravemente alterada (1/10) .

CHAVE DO DIAGNÓSTICO

- neuropatia óptica , aguda, bilateral
- 10-20 anos
- tipicamente afectam homens adolescentes . Ambos os olhos perdem visão embora vários meses possam separar para que o 2º olho se torne sintomático.

TRATAMENTO

- não há tratamento eficaz
- vitamina B12 -decepcionante
- cirurgia (casos com aracnoidite)
- corticóides (ineficazes)

NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA

A isquemia aguda do segmento anterior do nervo óptico, é uma das causas principais de diminuição de visão nos idosos.

A idade do doente, a perda de visão súbita e um edema do disco óptico com defeitos altitudinais inferiores suportam o diagnóstico de neuropatia óptica isquêmica anterior.

65% dos casos de neurite óptica aguda têm um disco com aparência normal (neurite retrobulbar) e 35% têm um edema do disco óptico (papilite).

TRÍADE CLÁSSICA

- pseudopapiledema
- microangiopatia circunpapilar (telangiectasias)
- não há escape de fluoresceína dos vasos telangiectásicos .

OCORRE QUANDO

- a porção anterior n.óptico é atingida (neuropatia isquêmica anterior).
Representa uma lesão do sistema das artérias ciliares posteriores.

LÂMINA CRIVOSA

- é uma extensão da esclera . É vascularizada pelas artérias ciliares curtas posteriores e pelo círculo arterial de Zinn-Haller .

SEGMENTAR

- A vascularização do n.óptico é segmentar, o que explica a natureza segmentar das lesões isquêmicas .

PRINCIPAIS FONTES DE VASCULARIZAÇÃO CABEÇA N.ÓPTICO

- artérias ciliares curtas posteriores .

FLUXO SANGUÍNEO CABEÇA N.ÓPTICO DEPENDE

- TIO
- HTA
- resistência vascular
- eficácia da autoregulação

EM CASO DE HTA

- dá-se uma diminuição de vascularização da cabeça n.óptico.

HIPOTENSÃO NOCTURNA

- corresponde aos grandes incidentes de enfarte miocárdio, AVC e neuropatia óptica isquêmica .

MECANISMO DE AUTOREGULAÇÃO

- o seu papel é manter um fluxo sanguíneo relativamente constante, apesar das variações de pressão de perfusão .

N.O. ISQUÊMICA ANTERIOR

É devida à isquemia aguda da cabeça n.óptico, onde as artérias ciliares posteriores formam a principal fonte de vascularização.

ETIOLOGIA

- DOENÇAS SISTÉMICAS
 - D.Horton
 - aterosclerose
 - diabetes
 - HTA
- DOENÇAS OCULARES
 - aumento tio
 - edema papilar
- IDIOPÁTICAS

CLASSIFICAÇÃO

- ARTERÍTICA

- manchas algodinosas, amaurose fugaz precedendo a perda visão permanente, escavação do disco óptico após resolução de edema, dor ocular.

- NÃO ARTERÍTICA

- a dor pode estar presente, mas não se agrava com os movimentos oculares . A HTA está presente em 40% dos doentes com NO não arterítica.

DIAGNÓSTICO

- diminuição súbita AV (de manhã)
- Marcus Gunn +
- ausência de dor
- fundo ocular (edema segmentar disco óptico)
- campimetria (defeito altitudinal inferior)

MAIS TARDE

- fotofobia permanente .

A A.V. NORMAL NÃO ELIMINA

- o diagnóstico de Noisquémica arterítica .

TRATAMENTO

A NOI arterítica é uma afecção grave, com mau prognóstico de recuperação visual e um alto risco de atingimento do 2º olho.

INICIA-SE COM :

- 80 mg prednisona per os .

SE HOVER SINTOMAS VISUAIS

- 1gr 8/8 horas EV

OBJECTIVO

- não é recuperar a AV inicial, mas prevenir um novo agravamento .

EXAME FUNDO OCULAR

- edema papila (hemorragia em chama de vela)
- atrofia óptica (edema papila reabsorve-se em 6-8 semanas)
- escavação papilar (2-3 meses após a NOIA)
- hemorragias retina peripapilares
- infarto retiniano
- deg. corioretiniana

ANGIOGRAFIA

- útil no diagnóstico de NOIA (mostra o edema papilar e defeitos de enchimento).

TRATAMENTO COM CORTICÓIDES

- a anóxia induz um aumento de permeabilidade vascular na cabeça n.óptico .
- o aumento permeabilidade aumenta o edema que pode ser um factor importante na lesão visual, pois diminui a circulação nos capilares da cabeça do n.óptico .

CORTICÓIDES

- diminuem a permeabilidade vascular, diminuindo o edema papilar e favorecendo a circulação da cabeça n.óptico .

N.O. ISQUÉMICA POSTERIOR

Devido à isquémia aguda, da porção posterior do segmento orbitário até ao quiasma

ETIOLOGIA

- D.Horton
- LED
- Doença carótida
- AVC

TRATAMENTO

- Nas NO posteriores não há trat. eficaz .

N.O. INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS

A sintomatologia é dominada por uma alteração da função visual, com ou sem edema papilar.

CLÍNICA

- unilateral
- alt. visual é o sinal cardinal (em 90% dos casos diminui abaixo de 1/10)
- alt. visão cromática
- campo visual (escotoma central ou centro-cecal)
- resposta pupilar à luz é muito alterada no lado atingido (o que configura a lesão n.óptico).
- PEV são muito alterados.

EVOLUÇÃO

- variável
- alt. sensibilidade ao contraste
- discromatopsia eixo verde-vermelho
- OFTALMOSCOPIA- atrofia óptica no sector temporal

ETIOLOGIA

- dominada pela esclerose em placas
- INF.LOCAIS
- INF. REGIONAIS (celulites orbitárias, sinusites frontais)
- INF. GERAIS (toxoplasmose, meningite, septicémia, tuberculose)

ESCLEROSE EM PLACAS

Junto com a oftalmoscopia internuclear, a neurite óptica é a manifestação ocular mais frequente da esclerose múltipla.

- é a causa mais frequente de NO inflamatória .
- dá um quadro de neurite óptica retrobulbar unilateral .
- AV que resulta de recidivas é grave (associa-se a oftalmoplegia internuclear)
- NO pode sobrevir em qualquer dos estadios de esclerose em placa.

MANIFESTAÇÃO SUSPEITA

- FENÓMENO DE UTHTHOFF que consiste na diminuição de visão quando aumenta a temperatura corporal do doente.

NEUROMIELITE ÓPTICA DEVIC

Associa uma neuropatia óptica e uma mielite transversa .

N.O. DA SARCOIDOSE

Trata-se duma coroidite

Na base N.O. estão:

- compressão extrínseca
- infiltração directa N.O.

Corticoterapia é eficaz

NEUROPATIA ÓPTICA TÓXICA

A etiologia principal das N.O. bilaterais.

CARACTERÍSTICA

- Alt. precoce da AV mesópica (e boa AV fotópica)

ETIOLOGIA

- I. etilo-tabágica (consomem dieta insuficiente em proteína e vit. B).
- causas iatrogénicas

I. ETILO-TABÁGICA

- escotoma centro-cecal bilateral (bordos difíceis de definir)
- atrofia óptica
- evolução subaguda
- discromatópsia verde-vermelha
- aumento latência PEV
- alt. visão é gradual, progressiva e bilateral

TRATAMENTO

- abstenção álcool e cigarros
- hidroxicoalamina

NEUROPATIAS IATROGÉNICAS

Antimitóticos, antituberculosos, antiparasitários

NEUROPATIAS ÓPTICAS PROFISSIONAIS

metais (chumbo, mercúrio, tálio)

NEUROPATIA ÓPTICA METABÓLICA

- diabetes (papilopatia diabética)
 - durante as 2^a-3^a década vida
 - bilateral em 75%
 - perda visão de leve a moderada que pode recuperar espontaneamente em 6 meses .
 - edema ligeiro sem hemorragias ou edema grande com hemorragia e edema macular cistóide .
- tiróide (complicação exoftalmia)
- avitaminoses (carência aporte)

N.O. TUMORAIS

- glioma n.óptico, meningioma

PROGNÓSTICO N.O.

- evolução benigna espontânea
- recuperação espontânea função visual

ESTUDO MULTICÊNTRICO

- Metilprednisona EV (1 gr/dia)
+ prednisona oral (1 mg/Kg/dia)

ATITUDE TERAPÊUTICA N.O. INFL.

- A.V maior 5/10 (sem tratamento)
- A.V. menor 5/10 (sem tratamento)

ou METILPREDNISOLONA EV (1 gr/dia) 3 dias

seguida PREDNISONA ORAL (1 mg/Kg/dia
durante 11 dias

DECISÃO TERAPÊUTICA

- deve ser avaliada individualmente
- benefício duma recuperação mais rápida da função visual
- riscos de terapêutica imunossupressora .

CLASSIFICAÇÃO OFTALMOSCÓPICA DA NEURITE ÓPTICA**- NEURITE RETROBULBAR**

- caracterizada pela normalidade do disco óptico

- PAPILITE ÓPTICA

- a infl. afecta a cabeça do n.óptico .
- é o tipo mais comum de NO na criança e com frequência é pós-infecciosa .

- NEURORETINITE

- todos os sinais de papilite óptica, além duma estrela macular ou exsudado retiniano profundo .

NISTAGMO

É uma alt. da estática ocular, caracterizada pela sucessão mais ou menos regular de movimentos conjugados de sentido contrário, que são involuntários e síncronos .

O NISTAGMO É COM EFEITO:

- uma sucessão de movimentos conjugados, de direcções opostas .Existe um movimento de ida e outro de retorno, qualificados como fases.

NISTAGMO ESPONTÂNEO

- surge em posição 1ª

NISTAGMO REVELADO

- surge só em determinadas posições do olhar, ou à oclusão .

ORIENTAÇÃO

- os nistagmos simples produzem-se num só plano, podendo ser rectilíneo (horizontal, vertical ou oblíquo), ou rotatórios (horário e antihorário).

DIRECÇÃO

- no caso mais frequente, os 2 olhos deslocam-se no mesmo sentido .

CONGRUÊNCIA

- quando o movimento é igual nos 2 olhos .

MORFOLOGIA

NISTAGMO PENDULAR

- comporta 2 fases idênticas (mesma velocidade)

NISTAGMO RESSALTO

- apresenta 2 fases com a mesma amplitude, mas de velocidade diferente (a fase rápida é que define o sentido do nistagmo).

FACTORES SUSCEPTÍVEIS DE MODIFICAR O NISTAGMO

- oclusão olhos ou obscuridade
(diminuição nistagmo congénito e aumento nistagmo vestibular)
- fixação
- modificação da direcção do olhar (a convergência bloqueia o nistagmo congénito).
- alt. posição cabeça e corpo
- convergência

MECANISMO

- o nistagmo é devido a um déficite do sistema opto-estático (a origem são habitualmente da fossa posterior).

NISTAGMOS ESPONTÂNEOS

- são os que se manifestam quando o doente, sentado ou levantado, olhando para diante .

SINAIS FUNCIONAIS

- alt. AV (frequentes nos nistagmos congénitos)
- oscilópsia
- vertigem rotatória

SINAIS CEFALO-MOTORES

- oscilações da cabeça
- torticolis (de modo a colocar os olhos numa posição de menos nistagmos)

NISTAGMOS CONGÉNITOS

- Surgem habitualmente entre 1-6 meses de idade.

ETIOLOGIA

- causas neurológicas
 - hidrocefalia
 - encefalites
 - tumores
- causas sensoriais
 - albinismo
 - deg. tapeto-retiniana
 - idiopática
 - catarata

PALIDEZ NUMA CRIANÇA COM NISTAGMO

- **deve levar à realização de TAC**

MORFOLOGIA

- o nistagmo pendular é a forma mais característica e frequente .

CARACTERÍSTICA

- ambliopia nistágmica
- não se acompanham de oscilópsia
- são irregulares (salvas e pausas)
- atenção, fixação e leitura agravam o nistagmo
- nistagmo desaparece durante o sono
- processos de compensação (cabeça)

POSIÇÃO DE BLOQUEIO

- encontrada em $\frac{1}{4}$ dos nistagmos congénitos

PATOGENIA

- é dominada pela questão de relações entre o movimento anormal e a diminuição AV .

3 TEORIAS PATOGÉNICAS

- **TEORIA OCULAR** (exagero do micronistagmo fixação)
- **TEORIA NEUROLÓGICA** (perturbação dos centros de coordenação oculomotora).
- **TEORIA MISTA**

TRATAMENTO

- o interesse do ex. clínico do nistagmo é pesquisar se existe uma posição de bloqueio ou diminuição significativa do movimento ocular numa posição do olhar.
- tratamento ortóptica, óptico, trat. cirúrgico.

CIRURGIA

- nistagmo concordante com uma visão binocular e zona privilegiada excêntrica (consiste em recentrar esta zona privilegiada de modo a fazê-la coincidir com a posição 1^a).
- nistagmo concordante associado a estrabismo (pesquisar olho dominante).
- em caso de torticolis (convém agir sobre o elemento vertical do estrabismo).

PROGNÓSTICO

- depende do aspecto e da causa do nistagmo
- a causa do nistagmo é um factor predominante do prognóstico . Uma lesão sensorial que se agrava, acompanha-se dum agravamento do nistagmo .

NISTAGMO OTOLÓGICO

Resultam da lesão do ouvido interno e n.vestibular

Toda a lesão do labirinto ou do nervo vestibular provoca um nistagmo.

CARÁCTER HORIZONTAL, VERTICAL E ROTATÓRIO DO NISTAGMO

- depende do canal semi-circular

SINAIS ASSOCIADOS:

- vertigem rotatória e alt. major do equilíbrio

ETIOLOGIA

- nível ouvido
 - D.Ménière
 - traumatismo
 - infecção
- nível vestibular
 - infl. neurite vestibular

PROGNÓSTICO

- evolui espontaneamente para a cura .

NISTAGMO POSIÇÃO

aquando das alterações de orientação da cabeça no espaço .
O valor localizador deste nistagmo é discutível .

NISTAGMOS NEUROLÓGICOS

A lesão do SNC está na origem dum certo nº de nistagmos espontâneos e revelado .
As lesões do tronco cerebral e cerebelo acompanham-se frequentemente de nistagmos

A MAIORIA

- têm um carácter permanente (frequentemente constituem a sequela da lesão neurológica).

DIMINUIÇÃO DA INTENSIDADE DOS NISTAGMOS

- neurolépticos
- barbitúricos
- benzodiazepinas

TRATAMENTO

- consiste em reforçar os mec. de compensação, que permitem bloquear ou diminuir os movimentos nistágmicos.

MECANISMOS DE COMPENSAÇÃO

- consciência dos movimentos nistágmicos
- hiperadducção (bloqueia o nistagmo)
- torticolis
- hipertropia de bloqueio
- fixação de perto

ORTÓPTICA

- pós-imagens
- sinoptóforo
- oclusão dum olho
- estabilização da visão binocular

CIRURGIA

- Fadenoperacção Cuppers
- Operação Kastenbaum (ou Anderson)

TÉC: num torticolis com bloqueio num olhar lateral, esta técnica consiste em colocar a posição de repouso do olhar, no olhar oposto .

INDICAÇÕES

- a indicação varia segundo existe ou não um torticolis e que um estrabismo seja associado ou não com o nistagmo .

NISTAGMO OPTOCINÉTICO

- É um nistagmo rítmico induzido por estímulos visuais repetitivos que se movem pelo campo visual .
- É útil para comprovar a AV das crianças pequenas.

ANOMALIAS CONGÊNITAS DO DISCO ÓPTICO

São importantes devido a :

- são frequentes
- podem confundir-se com o papiledema
- podem dar lugar a defeitos do campo visual
- podem associar-se a malf. SNC
- podem provocar alt. mácula .

ESCAVAÇÃO PAPILAR CONGÊNITA

- Escavação redonda ou oval que aparece mais escura do que o tecido papilar que o rodeia .
- Localização habitual (infero-temporal)
- Em 20% dos casos há um desc. seroso retina .

COLOBOMAS

- por defeito de fecho incompleto da fenda fetal.
- grande escavação que pode estar situada inferiormente
- visão diminui e defeito superior do campo visual .

LATEROVERSÃO PAPILAR

- é devida à entrada n.óptico no globo, formando um ângulo oblíquo .
- o disco tem um aspecto excessivamente oval .
- defeito do campo visual susceptível de ser confundido com uma compressão do quiasma óptico .

HIPOPLASIA N.ÓPTICO

Cada vez mais frequente .

- Diversa intensidade
- diminuição grande da AV e defeito condução aferente pupilar .
- disco óptico pequeno rodeado por uma hipopigmentação (sinal de duplo anel)
- outros sinais - nistagmo, canais ópticos frequentes e ausência de reflexo foveal.

S. MORNING GLORY

- coloboma displásico do disco óptico, pouco frequente, que recorda a flor de maravilha (morning glory).
- o disco está grande
- o disco está rodeado por um anel elevado de alt. pigmentares corioretiniana
- associação frequente com desc. retina regmatogéneo .
- a visão está diminuída .

FIBRAS NERVOSAS MIELINIZADAS

AV normal

- Normalmente, a mielinização começa no corpo geniculado externo, durante o 7º mês de gravidez e avança para o olho, detendo-se na lâmina crivosa.
- mancha cega pode estar aumentada.

MELANOCITOMA

- lesão melanocítica , pouco frequente
- estacionária

- pode assentar na parte inferior do disco .

DRUSENS DO DISCO ÓPTICO

- 1% da população
- bilaterais e familiares
- confusão com um papiledema incipiente
- há pulsação venosa espontânea em 8%
- as veias não estão dilatadas .

COMPLICAÇÃO

- podem provocar alt. visuais devido a hemorragias peripapilares ou neovascularização coróideia .

PAPILEDEMA

Usado para descrever o edema do disco óptico associado a um aumento da tensão intracraniana .

O LCR forma-se no plexo coróideu de ambos os ventrículos laterais e do 3º ventrículo e flui através do aqueduto Sílvius para o 4º ventrículo .

PAPILITE

- é usado para descrever infl. n.óptico associado com uma diminuição de visão ou do campo visual .

SINTOMAS QUE SUGEREM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA SÃO:

- cefaleias (pioram com o esforço e tosse)
- vômito (sem náuseas)
- alt. nível consciência
- diplopia

SINTOMAS VISUAIS:

- AV normal (a menos que hemorragia/exsudado na mácula)
- visão das cores e reacção pupilar normal
- campos periféricos indemnes .

SINAIS PAPILEDEMA

- hiperémia
- distensão venosa
- apagamento bordos disco óptico
- linhas Paton
- pulso venoso espontâneo (ausente) - em cerca de 20% dos indivíduos não há pulso espontâneo .
- deflecção dos vasos sanguíneos
- hemorragias e exsudados
- alt. visão
- células humor vítreo

HIPERÉMIA

- devida à dilatação capilar no nervo óptico
- os discos ópticos hipermetropes são mais hiperémicos, enquanto os discos miópicos aparecem pálidos .

DISTENSÃO VENOSA

- alargamento veias retina devido a fistulas AV órbita ou seio cavernoso .

APAGAMENTO BORDOS DISCO ÓPTICO

- inicia-se no lado nasal
- mais difícil de detectar no olho olho hipermetrope

APAGAMENTO BORDO TEMPORAL

- coroidite justapapilar
- tumor

LINHAS PATON

- as linhas aparecem no lado temporal disco óptico
- direção vertical concêntrica com o disco óptico
- um dos sinais mais fidedignos do edema disco óptico

ALT. VISÃO - REGRA

- edema disco óptico com perda visão significa neurite óptica . Papiledema com visão normal significa um aumento tensão intracraniana (nem sempre é assim).

CÉLULAS NO HUMOR VÍTREO

- observadas na :
 - papilite
 - neurite óptica retrobulbar

SINAIS PAPIEDEMA

- alargamento mancha cega (só se produz quando o papiledema está bem estabelecido).
- obscurações transitórias
- anomalias pupilares
- fraqueza músculo recto externo
- cefaleias .

ALARGAMENTO MANCHA CEGA - CAUSAS

- deslocamento retina em relação ao disco óptico (linhas Paton)
- desc. seroso da retina em relação com a coriocapilaris

OBSCURAÇÕES TRANSITÓRIAS

- diferem da amaurose fugaz relativamente à sua duração (duram 10-15 segundos).
- a causa é obscura (relatada com aumento da pressão intracraniana).

AVISO

- o aumento de obscurações são um aviso de descompensação n.óptico, que leva à cegueira .

DEFEITO PUPILAR AFERENTE

- neurite óptica
- doença vascular n.óptico
- tumor

FRAQUEZA MÚSCULO R.EXTERNO

- sinal útil de aumento de pressão intracraniana .

NAS CRIANÇAS:

- uma parésia bilateral 6º par pode ser o reflexo dum tumor (Glioma).

CAUSAS PAPILEDEMA

- HTA (o papiledema 2º ao aumento TIO está limitado ao polo posterior, enquanto o devido a HTA é acompanhado por alt. hipertensivas na retina periférica .
- hemorragia subaracnóideia
- oclusão veia central retina
- leucemia e coriorretinite séptica
- neurite óptica (defeito pupilar aferente)
- tumores (tumores n.óptico e órbita)
- abscesso cerebral
- coroidite justapapilar
- esclerite posterior
- pseudotumor cerebral

AS DOENÇAS DA TIRÓIDE

- podem causar perda visão unilateral, exoftalmia, edema disco óptico e estrias horizontais na área macular .

PSEUDOTUMOR CEREBRAL

- todos os sinais de aumento tensão intracraniana (incluindo o papiledema)
- o ex. neurológico e neuroradiológico são normais .

ANGIOGRAFIA

- útil para diferenciar um edema do disco óptico dum pseudopapiledema
- o edema traduz-se por uma retenção tardia de corante , máxima entre 5º e 15º minuto .

PSEUDOPAPIEDEMA

Devido a que os vasos retina estão sob as camadas de fibras nervosas, são obscurecidos pelo papiledema, devido às fibras nervosas espessadas .

PSEUDOPAPIEDEMA - as fibras nervosas não se espessam, e os vasos retinianos podem ser vistos claramente .

As veias retina podem aparecer dilatados no papiledema e pseudopapiledema

Hemorragias são mais comuns com papiledema, mas podem também ocorrer no pseudopapiledema .

Em ambas as condições, o disco óptico está elevado.

DRUSENS

- defeitos campo visual está presente em mais de 50% de doentes com drusens .
- causa de alargamento da mancha cega e defeitos campo visual no quadrante nasal inferior (são usualmente assintomáticos e não progressivos).
- causa apagamento bordos disco óptico (crianças)
- pulsação venosa muitas vezes são ausentes quando o drusen n.óptico está presente .A pulsação venosa presente ou ausente é usualmente um sinal útil de distinguir um drusen dum papiledema.

MIELINIZAÇÃO FIBRAS NERVOSAS

- a aparência de mielina é branca e sólida, com um bordo irregular (contrariamente ao edema disco óptico).

VÉU GLIA

- se a atrofia do sistema da artéria hialóideia é incompleta

PSEUDO-PAPIEDEMA HIPERMETRÓPICO

- hipermetropia moderada (maior 3D)
- não ocorre aumento da mancha cega, nem outros sinais de papiledema .

HEMIANÓPSIAS

ETIMOLÓGICAMENTE

- significa qualquer perda visão sobre uma metade do campo visual, sem precisar se o déficit interessa ou não os 2 olhos .

DEFINIÇÃO CLÍNICA

- a hemianópsia só existe se a lesão se localiza ao nível ou atrás do quiasma .

FORMAS CLÍNICAS

HEMIANÓPSIAS BITEMPORAIS OU HEMIANÓPSIAS BINASAIS

- são as hemianópsias heterónimas , dado coincidir o déficit do hemicampo direito com um olho no hemicampo esquerdo .

HEMIANÓPSIA LATERAL HOMÓNIMA

- déficit sobre os 2 hemicampos direitos ou sobre os 2 hemicampos esquerdos .

HEMIANÓPSIA ALTITUDINAIS

- o déficit sobre os 2 hemicampos superior e sobre os 2 hemicampos inferiores .

APRECIÇÃO HEMIANÓPSIA

CAMPO VISUAL

- essencial para o diagnóstico

PUPILAS

- sinal pupilar de BEHR (pupila do lado da hemianópsia é mais larga).
- rigidez hemiópica pupilar (ausência de reflexo fotomotor no campo visual cego .
- sinal Gunn (dilatação 2 pupilas quando um estímulo luminoso passa do olho melhor para o lado mais atingido).

HEMIANÓPSIAS BITEMPORAIS

testemunho de atingimento de fibras cruzadas intraquiasmáticas .

ETIOLOGIA

- 80% de causa tumoral, contrariamente às hemianópsias laterais homónimas em que 65% a causa é vascular .

SINAIS ASSOCIADOS

- alt. carácter
- alt. humor
- modificação comportamento
- inatenção
- indiferença

ETIOLOGIA

- meningiomas
- gliomas frontais
- adenomas hipofisários
- tumores base crânio
- aneurismas carótida interna

VISÃO NAS HEMIANÓPSIAS BITEMPORAIS

- A.V sub-normal
- perda de profundidade do campo visual
- déficit lateral nas formas periféricas é raramente consciente

ADENOMAS HIPOFISÁRIOS

- constituem a etiologia essencial
- alt. campo visual - surgem tardiamente
- desenvolvimento é lento

TIPOS

- prolactinoma
- tumores somatotropos
- tumores não funcionais

TRATAMENTO

- neurocirurgia, nos casos complicados de alt. oculares

PROGNÓSTICO VISUAL

- é globalmente bom .
- após cirurgia, nota-se uma melhoria frequente dos campos visuais .

HEMIANÓPSIA LATERAL HOMÓNIMA

- é a tradução de lesões das vias ópticas retro-quiasmática .
- Nas HLH completas, a separação entre os hemicampos visual e não visual é teoricamente estreitamente mediano (na maioria dos casos delimita a mancha cega).

CONGRUENTE

- nas lesões retrogeniculadas, o déficit de cada olho é idêntico

INCONGRUENTE

- nas lesões da fita óptica, a hemianópsia é incongruente .

SINAIS ASSOCIADOS

- consciência déficit
- percepção residual do movimento
- abolição do nistagmo opto-cinético
- existência de sintomas psicovisuais

FORMAS TOPOGRÁFICAS

- LESÃO FITA ÓPTICA

- responsável por HLH incongruente

- QUADRANTÓPSIA TEMPORAL

- a porção anterior das radiações ópticas dá lugar a uma separação dos contingentes superior e inferior .

- QUADRANTÓPSIA PARIETAL

- a lesão parietal anterior é responsável por uma quadrantópsia anterior .

HEMIANÓPSIA PARIETAL

- as lesões provocam um HLH cujo carácter essencial é a congruência

ETIOLOGIA

- isquémia hemisférica (a causa mais frequente)
- hemorragias (os déficits campimétricos são responsáveis pelo melhor prognóstico, do que da lesão isquémica).
- tumores cerebrais (gliomas, meningiomas)
- traumatismos cranianos
- migraine (turvação visual, associada a cintilantes)

EVOLUÇÃO

- quando o processo patológico responsável pela HLH é estável ou melhora, regride a hemianópsia .
- frequentemente deixa um déficit sequelar (amputação quadrantal, escotoma hemianópico, estreitamento das isópteras periféricas).

ANORMALIDADES PUPILARES

FACTORES A TER EM CONTA

- instilação anterior midriáticos ou mióticos
- história de traumatismos oculares anteriores
- história de infl. oculares anteriores
- olho vermelho na altura da observação

FUNÇÕES DA PUPILA

- regulação da quantidade de luz que chega à retina
- redução das aberrações cromáticas e esféricas
- aumento de profundidade de focagem do olho

DIMINUIÇÃO DO TAMANHO PUPILA

- a difracção luz reduz a qualidade imagem (isto ultrapassa o benefício derivado do aumento de profundidade de campo induzido pela miose).

DILATAÇÃO PUPILA É O SINAL PRECOCE:

- duma paralisia do 3º nervo craniano

CAUSAS MIOSE

- sífilis, pseudotabes pituitária, medicação glaucoma, migraine, narcóticos, barbitúricos, irite, hifema .

CAUSAS MIDRIASE

- aneurismas, diabetes, trauma, tumor, sífilis
- midriáticos

REFLEXO FOTOMOTOR

3 neurónios

1) os neurónios aferentes das células ganglionares da retina até à região pré-tectal.

2) neurónio, da região pré-tectal até ao núcleo Edinger-Westphal (parasimpático) e da via aferente parasimpática com o n. motor ocular comum, até alcançar o esfíncter pupila .

AVALIAÇÃO ANISOCÓRIA

- A anisocória que varia com o grau de iluminação é patológica . No S.Horner , a anisocória é maior com uma iluminação débil, menos perceptível com iluminação brilhante .

* PTOSE (S.HORNER)

* PUPILA TÓNICA (pupila maior que não reacciona à luz e o faz com lentidão à fixação de perto prolongada .

* ARGYLL ROBERTSON - pupila pequena e irregular que apresentam uma grande reacção ao perto e à luz .

PUPILA TÓNICA (S.ADIE)

- afecção benigna . Não há trat. eficaz .
- sintomas de déficite acomodação
- a pupila afectada habitualmente é maior.
- reage pouco à luz e mostra uma lenta contracção e subsequente redilatação com resposta de perto sustentada .
- tanto a dilatação como a constrição são deficitárias
- a reacção à luz está diminuída (abolida)
- a reacção à acomodação é lenta e tónica .A redilatação pupilar também é prolongada e tónica .

USUALMENTE

- é unilateral (80%)
- ocorre mais em mulheres (3^a-4^a década)
- pode aparecer depois duma afecção vírica .Associa-se a diminuição de reflexos .

DIAGNÓSTICO

- instilação de gota pilocarpina 0,125% (contrai-se a pupila afectada devido à hipersensibilidade por deservação . A pupila normal não se modifica)

DISSOCIAÇÃO LUZ-PERTO

- patognomónico da neurosífilis
- reflexo fotomotor normal se associa a reflexo perto deficitário .

QUEIXA INICIAL

- a pupila é maior do que a outra .

SUGERE ANEURISMA

- paralisia do 3^o nervo craniano e cefaleias

ANISOCÓRIA COM REFLEXOS PUPILARES NORMAIS

PROVA ESCURO

ANISOCÓRIA AUMENTA

(anisocória mais aparente no escuro do que na luz e em presença de ptose faz suspeitar de S.Horner).

cocaína a 10% no olho com miose (a cocaína é útil para confirmar a presença de S.Horner, mas não se distingue entre lesões pós-ganglionares e pré-ganglionares)

mantém miose (S.Horner)

ANISOCÓRIA NÃO AUMENTA

resposta normal aos mióticos e midriáticos (anisocória fisiológica)

midríase (anisocoria por lesão central)

ANISOCORIA COM ALT. DOS REFLEXOS PUPILARES

com perturbações sensoriais

sem perturbação sensorial
(sem cegueira)

paralisias amaurotica P.Marcus-Gunn	pupila Argyll Robertson	Pupila Adie	Pupila fixa	S.dissociação luz-perto
-------------------------------------	-------------------------------	----------------	----------------	----------------------------

PUPILA ARGYLL-ROBERTSON

- função renal intacta
- diminuição reflexo fotomotor
- reflexo perto intacto
- miose
- pupilas irregulares (pequenas)
- dilatação escassa com midriáticos
- atrofia variável da íris
- a pupila dilata-se pouco com a instilação de midriáticos

- as pupilas reaccionam mais à acomodação do que ao estímulo luminoso

ETIOLOGIA

- sífilis
- esclerose em placas
- arteriosclerose cerebral
- traumatismo
- infecção a vírus

PUPILA FIXA OU PUPILA DE MARCUS-GUNN

- abolição do reflexo fotomotor directo e concensual no olho são quando se estimula o olho cego .
- persistência do reflexo fotomotor consensual (no olho cego), quando se estimula o olho são .
- midríase acentuada do olho cego quando se oclui o olho são .

REACÇÃO MARCUS-GUNN- quando se desloca do olho direito normal para o olho esquerdo anormal, a pupila dilata-se em vez de se contrair .

É devida a uma lesão do n.óptico que não tem suficiente gravidade para causar uma supressão da percepção de luz.

MÍDRIASE IATROGÉNICA

- midríase iatrogénica, as placas motoras terminais não reagem a uma solução de pilocarpina .
- Se paralisia parcial 3º nervo craniano, as placas motoras terminais motoras estão intactas e respondem com uma miose apropriada.

S. CLAUDE-BERNARD-HORNER

- causada por uma paralisia nervos simpáticos cervicais

SINAIS

- ptose
- enoftalmia
- miose (mais marcada com iluminação débil que brilhante)
- hipotonia ocular
- anidrose na metade ipsilateral rosto

CAUSA MAIS FREQUENTE NO IDOSO

- insuficiência vertebro-basilar

DIAGNÓSTICO

- usa-se cocaína a 4% que dilata a pupila normal, mas não a de Horner .se se instila hidroxianfetaminas, dilata-se a pupila com preganglionar e não o fará uma pupila de Horner pós-ganglionar .

ETIOLOGIA

- Tumor Pancoast
- fractura vertebras cervicais
- tabes dorsal
- tumor medular
- tuberculose apical
- bócio
- adenopatias cervicais

PUPILA FIXA (MIDRÍASE)

pilocarpina a 1%

**MIOSE
(LESÃO CENTRAL)****CAUSAS**

- AVC
- doenças desmielinizantes
- tumores

**MANTÉM MIDRÍASE
(CAUSAS OCULARES)****CAUSAS**

- sinéquias
- atrofia íris
- glaucoma