

Edema Plerocefálico

Clovis Paiva *, Fernando Paiva **

A clássica triade sintomática que caracteriza a hipertensão intracraniana — cefaléia, vômitos e papiledema — envolve o trabalho conjunto de neurologistas, oftalmologistas e neuro-cirurgiões para a sua correta avaliação e tratamento.

Ao oftalmologista cabe a responsabilidade de precisar, com absoluta segurança, a presença ou não do papiledema. Dizemos, com absoluta segurança porque em alguns casos é possível a confusão entre o verdadeiro edema de papila, a papilite, o pseudo-papiledema e o edema espúrio.

O papiledema "sensu stricto" é uma edema passivo, não inflamatório, sintomático, que se faz presente em algumas afecções intracranianas, orbitárias ou de causa sistêmica. Destas possibilidades a mais frequente é, sem dúvida, a intracraniana que tem como carro-chefe os tumores encefálicos responsáveis, que são, pelo edema cerebral e/ou distensão ventricular cujo denominador comum é a hipertensão craniana. A este tipo particular de papiledema dá-se o nome de edema plerocefálico (1).

Neste tipo de edema chama a atenção o fato da acuidade visual permanecer inatingida por um longo período de tempo, ao contrário do edema inflamatório, representado pela papilite, que tem como sintoma mais ostensivo exatamente o acentuado "deficit" visual consequente ao bloqueio agudo da condução nervosa.

Dependendo, entre outros fatores, do tamanho e da localização, os tumores cerebrais podem determinar até 80% de papiledemas. Os que se situam na loja cerebelar, p. exemplo: são os que apresentam maior índice de papila de estase. Seguem-se em frequência os da fossa cerebral posterior. Os dos lóbulos olfatório e frontal e da asa do esfenoide podem determinar atrofia óptica homolateral e edema papilar contra-lateral (síndrome de Forster-Kennedy). Em todos os outros casos de hipertensão intracraniana o edema é bilateral. As lesões extradurais, tais como os tumores hipofisários, só remotamente se acompanham de papiledema (2).

Levando-se em conta que o papiledema é a expressão oftalmoscópica de grave comprometimento encefálico e que, por isto mesmo, exige uma avaliação propedéutica com-

plexa e até certo ponto dispendiosa para o seu portador torna-se prudente só defini-la quando não pairarem dúvidas. Se elas existirem, o que é compreensível nos casos incipientes, cabe-nos o dever de sobrestar o diagnóstico até que o quadro clínico autorize a sua confirmação.

De maneira geral o papiledema se instala de forma lenta e gradual, em semanas ou meses. Isto nos permite, nos casos duvidosos, flagrar em exames sucessivos o aparecimento dos sinais fundoscópicos que caracterizam e identificam sua presença.

Vale lembrar, por oportuno, que o quadro oftalmoscópico de edema de papila "per se" não nos outorga o direito de afirmar que se trata de hipertensão intracraniana por tumor cerebral.

Aspecto oftalmoscópico

Na fase incipiente são pobres os sinais encontrados no fundo de olho. Pode estar presente um certo grau de hiperemia papilar por dilatação dos seus capilares. A papila torna-se vermelha ou vermelho-acinzentada. As veias engrossadas e tortuosas e o pulso venoso espontâneo ou que facilmente se manifesta a uma leve pressão sobre o globo ocular, não é evidenciado. Este fato para o qual Baurmann (3) e Kestenbaum (4) chamam particularmente a atenção seria motivado pela hipertensão intracraniana que elevando a pressão venosa diastólica ao nível da oftálmica ultrapassaria a pressão intraocular dificultando, assim, o aparecimento da pulsação observada no fundo de olho (5).

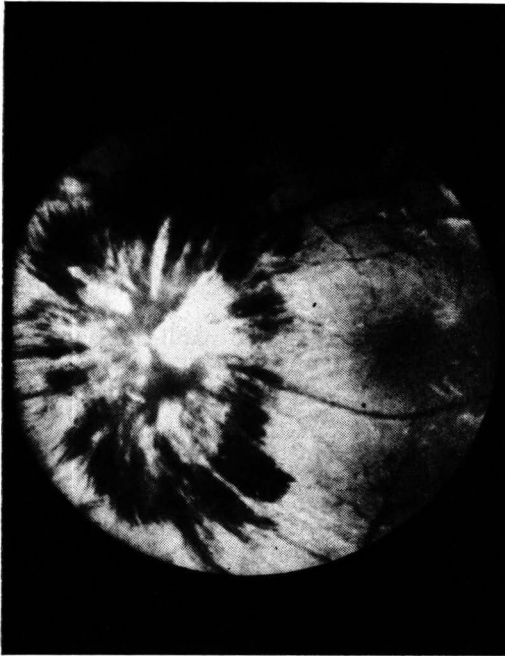
A papila torna-se aos poucos edemaciada começando pelo apagamento das suas bordas no lado nasal, nos polos superior e inferior e, finalmente no lado temporal (6). A excavação fisiológica apresenta-se preenchida pelo edema tecidual.

Na fase incipiente a projeção papilar é de pequeno vulto, cerca de duas dioptrias. Com o agravamento do processo hipertensivo intracraniano a proeminência da papila é de fácil percepção. O desnivelamento em relação ao plano da retina alcança 08 ou mais dioptrias e a papila toma a forma abobadada ou de cogumelo.

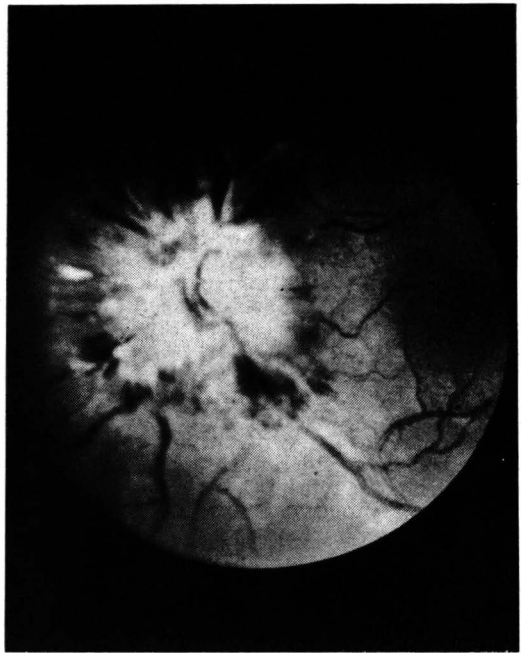
À medida que o edema avança aparecem pequenas hemorragias estriadas ou ar-

* Professor Titular de Oftalmologia da Universidade Federal de Pernambuco.

** Professor Colaborador de Oftalmologia da mesma Universidade.



Figs. 1 e 2 — Papiledema de instalação brusca. Tumor da loja cerebelar. Grande número de hemorragias radiais. Papila elevada. Veias engorgitadas e tortuosas. (Caso dos Autores).



Figs. 3 e 4 — Papiledema englobando as áreas circunvizinhas da retina. Veias engorgitadas. Alguns vasos sanguíneos «afundam» no tecido edemaciado da papila. Notam-se hemorragias e «exsudatos» sobre e em torno da papila. (Caso dos Autores).

redondadas sobre a papila ou nas suas cercanias (Figs. 1 e 2). Já se notam, então, linhas brancas radiais a partir da papila que são determinadas pela separação das fibras nervosas pelo líquido seroso intersticial. Nesta fase as manchas brancas ou "exsudatos" fazem o seu aparecimento na papila ou nas suas vizinhanças e são a expressão clínica do edema e da degeneração das fibras nervosas. São os corpos citóides. Nas etapas seguintes o edema da papila aumenta em superfície indo, às vezes, até a mácula podendo assumir a forma estelar ou, como é mais comum, a de uma hemi-estrela macular.

Enquanto o calibre das artérias pouco se modifica as veias tornam-se engrossadas e tortuosas. A relação A/V que normalmente é de 2:3 passa a ser de 2:4 ou de 2:5. Artérias e veias apresentam-se arqueadas e afundam no coxim representado pelo edema papilar ficando como que interrompidas no seu trajeto (Figs. 3 e 4).

Quando a causa determinante da hipertensão é afastada em tempo oportuno o quadro oftalmoscópico tende a se normalizar e o edema da papila entra em recesso voltando o disco óptico a ficar nivelado com o plano da retina.

Caso, porém, o edema cerebral persista por um longo período de tempo o papiledema se transforma, aos poucos, num processo atrófico, progressivo e irreversível caracterizado, clinicamente, por acentuado estreitamento vascular. As bordas da papila permanecem indistintos e a sua cor, antes avermelhada, torna-se branca ou acinzentada. A lâmina crívosa permanece ocultada por tecido glial opaco.

SINTOMAS

No papiledema incipiente e mesmo na fase de edema constituído a acuidade visual é surpreendentemente conservada embora alguns pacientes refiram perdas fugazes da visão (obnubilações visuais). Na campimetria é clássico o aumento da mancha cega. Quando tem início a fase de atrofia pós-edema o campo visual se estreita concentricamente. A área de cegueira iniciada na periferia tende a caminhar centripetamente até ocorrer o bloqueio total da visão.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM O PSEUDO-PAPILEDEMA

A destrinça repousa, basicamente, no fato de que no falso papiledema não há he-

morragias na retina, nem edema, nem exsudatos, nem alterações de mancha cega. Além do mais, o aspecto oftalmoscópico não se modifica com o passar do tempo, ocorrência facilmente comprovada em exames iterativos do fundo de olho (7).

No edema plerocefálico a angiografia fluoresceínica mostra, na fase arterial, acentuada estase capilar. Na fase venosa, intensa fluorescência papilar e, na fase tardia, ao lado desta fluorescência mantém-se a estase capilar. No edema de causa inflamatória os angiogramas revelam ausência de estase capilar, na fase arterial. Na venosa, observa-se fluorescência difusa da papila e, na fase tardia, falta de visualização dos capilares (8).

O pseudo-edema pode estar presente nas seguintes eventualidades:

a) Ametropias: miopia fraca, astigmatismo e hipermetropia de grau elevado (pseudo-neurite hipermetrópica ou falsa neurite óptica de Spicer). Fig. 5 (caso dos Autores).

b) Drusas da papila. Quando estão situadas superficialmente fácil é o diagnóstico graças ao seu aspecto arredondado, sa-

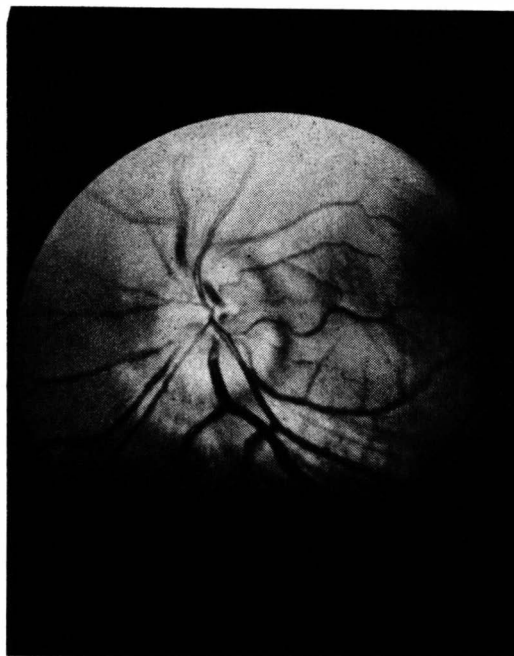


Fig. 5 — Pseudo-papiledema. As bordas da papila não são nítidas e ela está ligeiramente elevada. A rede vascular é normal. Não há hemorragias, nem edema retiniano, nem «exsudatos». Paciente jovem de 18 anos, hipermetrópico de +4.00 dioptrias. Cefaléia e perturbações visuais desapareceram com o uso da correção óptica. (Caso dos Autores).

Papiledema	Papilite.
1. Elevação papilar em forma de cogumelo. 6 a 8 dioptrias.	1. Elevação papilar plana. Cerca de 2 dioptrias.
2. Veias engorgitadas e sem pulso.	2. Engorgitamento venoso. Pulso espontâneo ou provocado.
3. Acuidade visual inalterada por muito tempo.	3. Acuidade visual muito reduzida desde o início.
4. Aumento da mancha cega.	4. Escotoma central ou centro-cecal.
5. Ausência de dor ocular.	5. Dor nos movimentos oculares.
6. Hipertensão intracraniana.	6. Pressão intracraniana normal.

liente e discretamente brilhante. Quando, porém, são profundas, intrapapilares tornam o disco óptico protruso, daí a possível confusão com o edema plerocefálico. Entretanto, a ausência de sinais e sintomas, locais e sistêmicos, de hipertensão craniana, dirime a dúvida. Fig. 6.



Fig. 6 — Pseudo-papiledema. Drusas papilares. As bordas da papila são algo imprecisas e há discreta elevação em alguns setores. No tecido papilar são vistas drusas de forma arredondada. Vasos sanguíneos normais. Não há hemorragias nem «exsudatos». Paciente assintomático. (Caso dos Autores).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM A PAPILITE

Os principais sinais e sintomas de diferenciação podem ser vistos, resumidamente, no Quadro I.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM A HIPERTENSÃO MALÍGNA

No Grupo IV da classificação de Wagner-Keith-Barker e no Grupo A3-H3 da classificação de Gans o edema de papila que os identificam está acompanhado de alterações vasculares, tais como esclerose arteriolar e angioespasmo, bem como a presença na retina de exsudatos algodonosos, edema, estrela macular, hemorragias, etc. Tudo isto e mais os sinais e sintomas sistêmicos da H. A. afastam qualquer possibilidade de confusão diagnóstica com o papiledema por hipertensão endocraniana.

RESUMO

Os Autores iniciam o trabalho chamando a atenção para a responsabilidade do oftalmologista no que tange ao diagnóstico de papiledema plerocefálico pelas implicações que tal fato acarreta para o paciente e seu médico assistente. Se há dúvidas é aconselhável sobrestar o diagnóstico até que exames subseqüentes possam aclará-las.

Descrevem, a seguir, os principais sinais e sintomas do edema por hipertensão intracraniana, um dos componentes da tríade do edema cerebral por tumor encefálico.

Finalizam apresentando alguns dados que auxiliam na diferenciação do edema plerocefálico com o pseudo-papiledema (ametropias, drusas da papila), papilite e hipertensão arterial maligna.

BIBLIOGRAFIA

1. TRAQUAIR, H. M. — Optic Neuritis. Brit. Med. J., 2: 868, 1927.
2. BRÉGEAT, P. — L'oedème papillaire. Rapport Soc. franç. Ophtal. Paris, 1956. Masson et Cie.
3. KESTENBAUM, A. — Clinical methods of Neuro-ophthalmologic Examination. New-York, 1947. Grune & Stratton.
4. BAURMANN, M. — Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Pappilitis. Graefe Arch. Ophthal. 134: 189, 1935.
5. WALSH, F. B & HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology. Baltimore, 1969. The Williams and Wilkins Co.
6. PATON, L. & HOLMES, G. — The pathology of papilloedema. A histological study of sixty eyes. Brain, 33: 389, 1911.
7. BONAMOUR, G.; BRÉGEAT, P.; BONNET, M. & JUGE, P. — La Papille Optique. Paris, 1968. Masson & Cie.
8. AMALRIC, P.; BESSOU, P.; BIAU, C. — Aspects fluorescéiniques de la papille et de la région péri-papillaire. Bull. et Mém. Soc. franç. Ophtal. Paris, 1967. Masson et Cie.