

Papilopatia Diabética

(Estudos clínico e angiográfico de sua involução)

José Lucas de Souza Filho *; Pedro Paulo Bonomo * & Paulo Mitsuru Imamura *

INTRODUÇÃO

Pacientes diabéticos podem apresentar alteração da papila óptica, associada ou não com a retinopatia. Quando associada, a presença de neovasos da papila, compõe o quadro da fase proliferativa. Na ausência da retinopatia, ou seja, numa alteração papilar isolada, temos: papilite (2, 7), papiledema (2), atrofia óptica (7), pseudopapiledema (16), neurite óptica isquêmica (6, 9) e papilopatia (1) diabéticas. Preferimos a última denominação por ser mais genérica e porque a fisiopatologia ainda não está esclarecida.

O oftalmologista, diante das alterações papilares, deve estar preparado para um diagnóstico correto e diferencial (4, 5, 8), sendo por vezes desnecessário o encaminhamento ao neurologista, evitando propedêutica mais invasiva (3).

O presente trabalho mostra uma dessas possibilidades, onde se diagnosticou papilopatia diabética e sua involução foi seguida sem introdução de medicamentos e, documentada com angiofluoresceinografia e campo visual.

APRESENTAÇÃO DO CASO

S.M.F., 15 anos, branca, feminino, natural e procedente de São Paulo.

Paciente da Endocrinologia, com acompanhamento há 11 anos por ser portadora de Diabetes Insulino-dependente, veio para exame oftalmológico de rotina em 3/Julho/1979. Negava sintomatologia ocular, e já tinha exames oftalmológicos anuais absolutamente normais nos últimos 5 anos. Por ocasião do exame vinha fazendo uso de 70 unidades de Insulina NPH ao dia, e sua diabetes estava regularmente controlada.

No interrogatório complementar negava cefaléia e vômitos.

Não havia antecedentes individuais, principalmente hipertensão arterial, tabagismo e alcoolismo.

Na família, avó e duas tias maternas eram diabéticas.

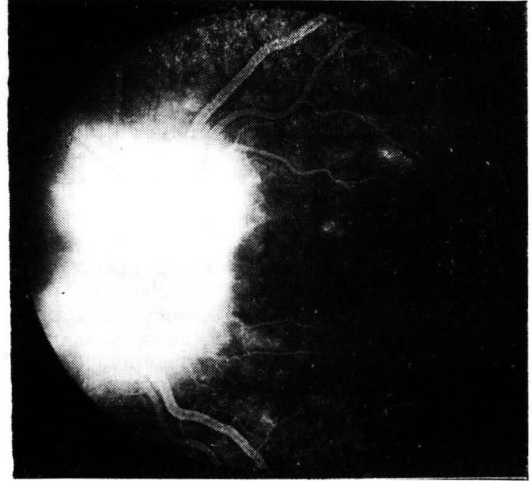
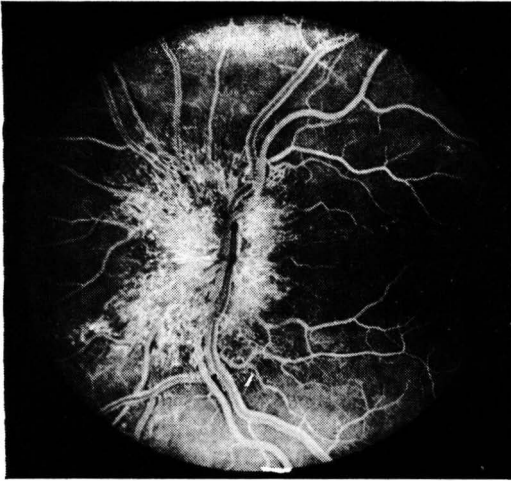
Exame oftalmológico e neurooftalmológico: Acuidade visual: OD = 20/20 e J1; OE = 20/20 e J1; Visão de cores (D-15 e 100 Hue de F-M): normal em OD e OE; Exame externo: sem alterações; Pupilas: isocóricas; Reflexos

pupilares: fotomotores (direto e consensual) = normais e para perto = normal; Biomicroscopia: segmento anterior normal; íris sem rubeosis; Tonometria (apl.): OD = 14 mmHg; OE = 14 mmHg; Musculatura extrínseca: normal; Fundoscopia: discreto borramento das margens papilares em OD; edema de papila e engurgitamento capilar em OE; Angiofluoresceinografia: OD = vazamento tardio na região temporal superior da papila e presença de aneurismas na região da mácula (Fig. 1A) OE = engurgitamento da microcirculação intrapapilar com aumento do número e tamanho dos capilares e, presença de aneurismas na região da papila (Fig. 1B). Há ainda um vazamento progressivamente maior na região do nervo óptico e a presença de aneurismas na região macular (Fig. 1C); Campos visuais — perímtero hemisférico, tipo Goldmann — (Fig. 2): OD = retração relativa arciforme superior; OE = retração relativa arciforme superior com áreas de escotomas relativos e núcleos absolutos no extremo nasal e paracentral, e alargamento de mancha cega. O padrão arciforme lembra sofrimento de fibras nervosas ao nível da papila.



Fig. 1 — Aspecto angiofluoresceinográfico no exame inicial. 1A — OD = fase tardia: vazamento na região temporal superior da papila e presença de aneurismas na região macular.

* Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia da Escola Paulista de Medicina.



IB — OE = fase venosa precoce: nota-se engurgitamento da circulação intrapapilar com aumento do número e tamanho dos capilares e, aneurismas na região da papila e na região macular.

IC — OE = fase tardia: nota-se aumento de fluorescência bastante intensa na região do nervo óptico e, aneurismas na região macular .

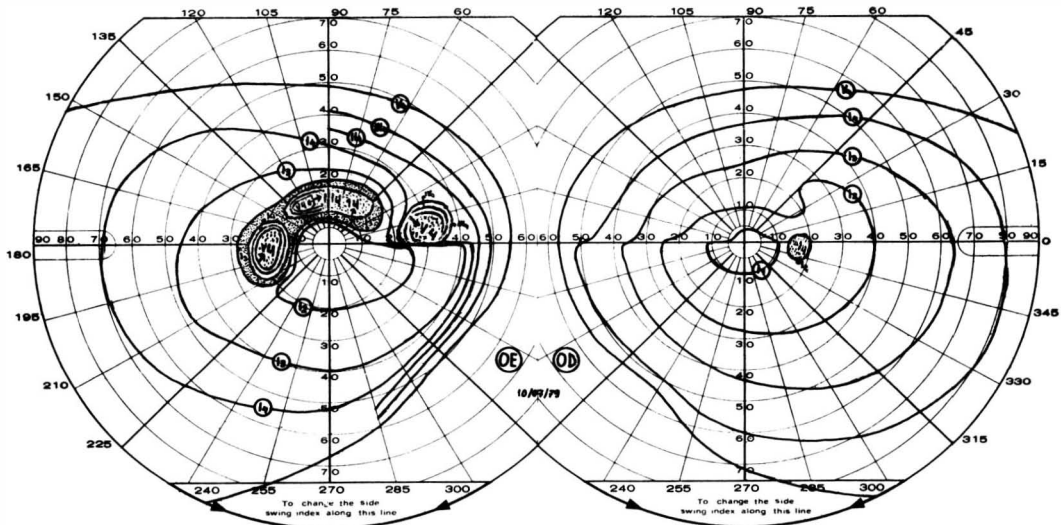


Fig. 2 — Campos visuais no exame inicial: OD = retração relativa arciforme superior; OE = nota-se retração relativa arciforme superior com áreas de escotomas relativos e núcleos absolutos no extremo nasal e paracentral. Há ainda um alargamento da mancha cega.

Concluiu-se com o diagnóstico de Papilopatia Diabética bilateral e assimétrica, com maior evidência no OE.

Conduta: A conduta tomada foi a de observar a evolução sem uso de qualquer medicação, exceto mantendo a insulino-terapia.

Evolução: Após 2 meses e meio já se notava uma normalização no OD e uma diminuição acentuada do edema de papila no OE,

tanto à oftalmoscopia indireta como à biomicroscopia de fundo e angiografia fluoresceínica. A acuidade visual permaneceu normal em ambos os olhos. Nesta ocasião o campo visual no OD estava normal e, no OE já havia diminuição do alargamento da mancha cega e dos escotomas, embora permanecessem os núcleos nasal e paracentral superior (este já com melhora para III4) e, con-

sequentemente, com aumento da sensibilidade para miras I2, I3 e I4 nesta região.

Com 8 meses e meio de evolução repetimos a angiografia fluoresceínica e o campo visual. Notava-se padrão normal na primeira e, diminuição do escotoma paracentral e da mancha cega e, melhora da sensibilidade.

No retorno de 6 meses, portanto, com 14 meses e meio de evolução, havia uma discreta palidez de papila no OE (Fig. 3A) sem extravazamento de fluoresceína na fase tardia (Fig. 3B). A acuidade visual era normal em ambos os olhos. Os campos visuais (Fig. 4): OD = normal e OE = com escotoma para-

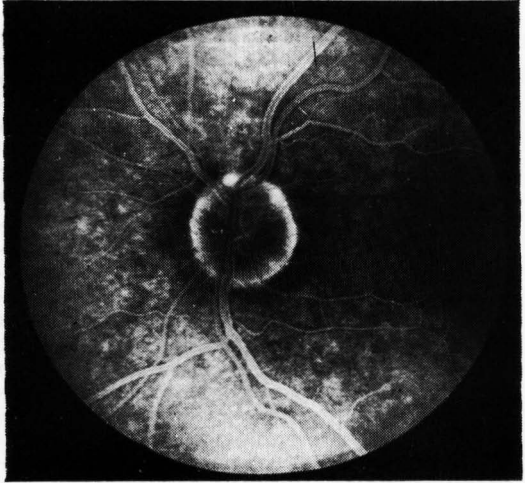
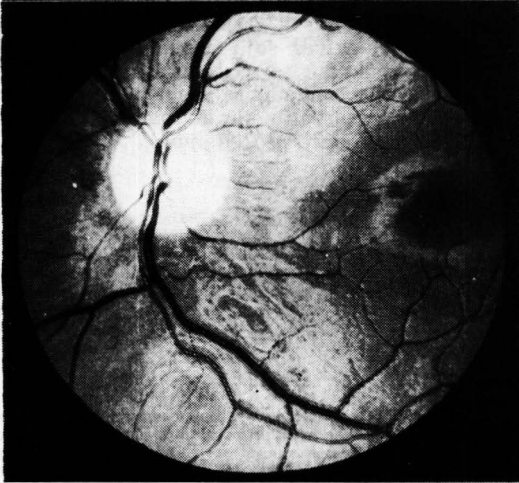


Fig. 3 — Aspecto oftalmoscópico e angiográfico final em OE.

3A — Nota-se uma discreta palidez da papila óptica.

3B — Fase tardia: ausência de vazamento de fluoresceína na região do nervo óptico.

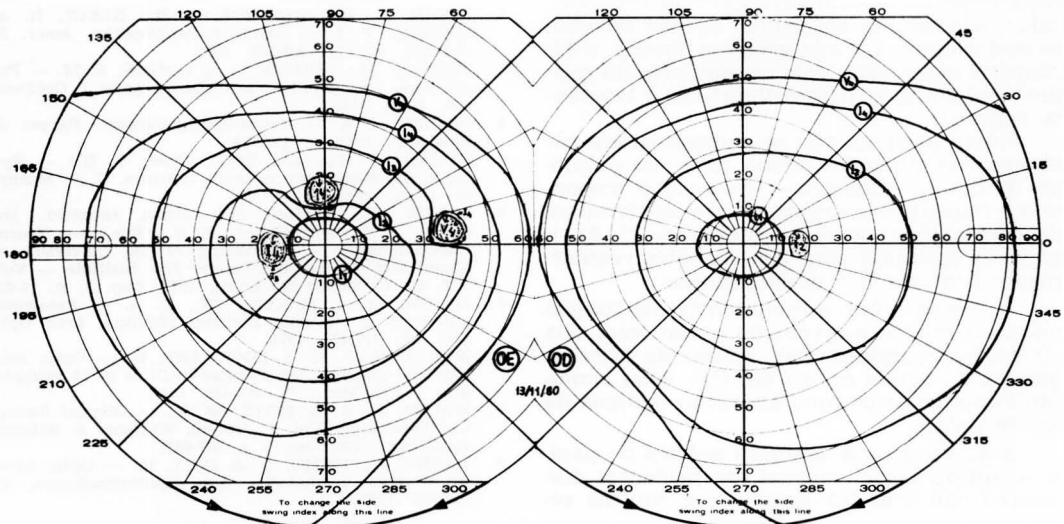


Fig. 4 — Campos visuais na fase final: OD = padrão normal; OE = nota-se discreto alargamento da mancha cega e, presença dos escotomas nasal e paracentral, já com menor densidade e melhora da sensibilidade.

central pequeno, menos denso (I4) e o nasal com densidade absoluta (V4), retraindo isóptera I3; mancha cega com pequeno alarga-

mento e a sensibilidade bem melhorada na arcada superior.

DISCUSSÃO

A literatura registra alterações de papila óptica em pacientes diabéticos caracterizadas como: papilite (2, 7), papiledema (2), pseudopapiledema (6) e atrofia óptica (7). Os pacientes apresentados geralmente são idosos ou, se jovens mostram uma descompensação metabólica de sua diabetes.

Cada denominação implica no conhecimento da fisiopatologia, portanto, é necessário uma familiaridade na diferenciação dos edemas de papila, para se chegar ao diagnóstico correto. Muitas vezes podemos poupar o paciente de propeidéutica neurológica, por vezes invasiva, se conseguirmos caracterizar bem um edema ou pseudo-edema locais não relacionados com hipertensão intracraniana.

O presente caso presta-se para tal discussão. A paciente não referia sintomas de hipertensão intracraniana, alteração de acuidade visual, alcoolismo ou tabagismo e, assim pudemos afastar os respectivos diagnósticos: papiledema (edema mais acentuado, e como regra, bilateral); papilite (diminuição acentuada da função visual) e neurite tóxica (referência ao agente etiológico e escotoma central ou ceco-central). A neuropatia óptica isquêmica anterior é própria da senilidade com quadro oftalmoscópico de edema pálido e campo visual geralmente com defeito altitudinal, mas sua fisiopatologia tem sido transportada para uma série de patologias da papila na tentativa de explicar o envolvimento vascular. A vasculite de papila, apesar de quase assintomática e aparecer em jovens, é facilmente descartada pela exuberância do quadro fundoscópico, assemelhando-se à trombose venosa.

Nossa paciente não se enquadrou em nenhuma das etiologias acima, mas sua patologia de base — diabetes — deve ser a responsável. Causa-nos estranheza que, confrontando com alguns casos da literatura (7, 9), a paciente estivesse com sua diabetes regularmente controlada e assintomática.

Pudemos notar a manutenção da função visual normal e a involução quase total das alterações campimétricas, apesar da discreta palidez da papila óptica em OE. Essa evolução fala a favor de uma alteração benigna da papila óptica.

A associação de discreta palidez de papila e função visual normal em pacientes diabéticos não é muito incomum e, muitas ve-

zes não é valorizada. Poderíamos estar frente a casos de papilopatia diabética, em que só nos deparamos com a fase final e cuja campimetria poderia detectar alterações — escotomas — semelhantes aos por nós encontrados nessa paciente.

Pouco se sabe a respeito da etiopatogenia da papilopatia diabética, porém uma proposição é a de que haveria uma vasculopatia local na papila óptica (1), e pensamos que, no nosso caso, talvez seja por um mecanismo diferente das neurites ópticas isquêmicas. Essa vasculopatia poderia resultar num vazamento transitório de fluido para a papila e, conseqüentemente em edema.

RESUMO

Diagnosticou-se Papilopatia Diabética em uma paciente jovem com sua diabetes regularmente controlada num exame oftalmológico de rotina. São discutidos o diagnóstico, os diagnósticos diferenciais e a conduta. Foi feito um estudo evolutivo através de angiofluoresceinografia e campos visuais. O quadro final mostrou discreta palidez de papila unilateral com manutenção de função visual normal.

SUMMARY

Diabetic papillopathy was diagnosed in a young diabetic patient with a regular metabolic control, in a routine ophthalmologic examination. Diagnosis, differential diagnosis and management are discussed. An evolutive study by means of fluorescein angiography and visual fields was made. The final ophthalmoscopic picture was an unilateral partial pale optic disc, with a normal visual function.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. APPEN, R. E.; CHANDRA, S. R.; KLEIN, R. & MEYERS, F. L. — Diabetic Papillopathy. *Amer. J. Ophthal.*, 90 (2): 203-209, 1980.
2. FREUND, M.; CARMON, A. & COHEN, A. M. — Papilledema and papillitis in diabetes. *Amer. J. Ophthal.*, 60: 18-20, 1965.
3. GLASER, J. S. — Neuro-Ophthalmology. Harper & Row Ed., 1978, p. 113-116.
4. HUBER, A. (Ed. and Trad.: Blodi, F. C.) — Eye Signs and Symptoms in brain tumours. C. V. Mosby, St. Louis, 1976, p. 94-159.
5. LUBOW, M. — Optic disc edema, revisited. In: Smith, J. L. and Glaser, J. S. (Eds.) — Neuro-Ophthalmology — Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute — Vol. VII, C. V. Mosby St. Louis, 1973, Cap. 3, p. 14-20.
6. LUBOW, M. & MAKLEY JR., T. A. — Pseudopapilledema of Juvenile Diabetes Mellitus. *Arch Ophthal.*, 85: 417-422, 1971.
7. SKILLERN, P. G. & LOCKHART, G. — Optic neuritis and uncontrolled diabetes mellitus in 14 patients. *Ann Intern Med.*, 51: 468-475, 1959.
8. WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology, Vol. I, 3rd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1960, Cap. 5, p. 567-641.
9. YANKO, L.; TICHU, U. & IVRY, M. — Optic nerve involvement in diabetes. *Acta Ophthalmologica*, 50: 556-564, 1972.