

# Neuropatia Óptica Isquémica Anterior Não Arterítica: do Perfil do Doente à Eficácia da Corticoterapia – Estudo Retrospectivo

Sónia Torres-Costa<sup>1</sup> MD; Olinda Faria<sup>1</sup> MD; Fernando Falcão-Reis<sup>1,2</sup> MD, PhD

<sup>1</sup> Departamento de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

<sup>2</sup> Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Portugal

## RESUMO

**Objectivos:** A neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica é a causa mais comum de neuropatia óptica isquémica aguda, sendo uma causa importante de perda visual irreversível. Em Portugal, não há dados relativamente à prevalência desta patologia. Assim, o objectivo deste estudo é caracterizar o perfil do doente e avaliar a eficácia da corticoterapia e da antiagregação plaquetária no tratamento agudo.

**Materiais e métodos:** Análise retrospectiva dos doentes seguidos em consulta de Neuroftalmologia no Centro Hospitalar Universitário de São João entre 2013-2016.

**Resultados:** Foram incluídos 66 doentes com idade média de  $59,84 \pm 10,22$  anos (variação dos 39 aos 87 anos), sendo 57,6% do sexo masculino. Em 68,1% dos casos a apresentação foi unilateral. 19,7% dos doentes tinha descrição de crowded disc no olho adelfo. 53,0% doentes apresentavam hipertensão arterial, 27,3% diabetes mellitus e 71,2% dislipidemia. Na apresentação, a mediana da acuidade visual corrigida, nos casos unilaterais, foi  $0,40 \pm 0,70$  (LogMAR). 32,3% dos doentes iniciou a associação corticóides e ácido acetilsalicílico e 52,3% apenas este último isoladamente. A mediana da acuidade visual corrigida nos doentes submetidos à associação terapêutica não diferiu significativamente do grupo submetido apenas ao ácido acetilsalicílico à apresentação, aos 3, 6, 12 meses e após 1 ano seguimento.

**Conclusão:** Este estudo não demonstrou benefício da associação de corticoterapia e ácido acetilsalicílico nem do uso isolado de ácido acetilsalicílico na acuidade visual. A corticoterapia sem benefício comprovado está associada ao aumento de custos, internamentos e complicações, tornando-se difícil justificar a sua aplicação na prática clínica como tratamento da neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica.

**Palavras-chave:** neuropatia óptica isquémica; neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica; isquemia nervo óptico; corticóides; agentes antiplaquetários.

## ABSTRACT

**Purpose:** Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy is the leading cause of acute ischemic optic neuropathy, being an important cause of irreversible vision loss. In Portugal, no epidemiological data are available. Therefore, the purpose of this study is to describe the patient's profile and to evaluate the effect of steroids and antiplatelet therapy in the treatment of this pathology.

**Materials and Methods:** Retrospective analysis of patients followed in the Ophthalmology Department at Centro Hospitalar São João between 2013-2016.

**Results:** We included 66 patients with a mean age of  $59,84 \pm 10,22$  years (ranging from 39 to 87 years) and 57.6% were male. In 68,1%, the presentation was unilateral. 53,0% had arterial hypertension, 27,3% diabetes mellitus and 71,2% dyslipidemia. 19,7% of patients had a description of crowded disc in non-affected eye. At presentation, the median best corrected visual acuity, in unilateral cases, was  $0,40 \pm 0,70$  (LogMAR). 32,3% patients initiated an association of steroids with acetylsalicylic acid and 52,3% just acetylsalicylic acid. The median best corrected visual acuity in patients submitted to corticotherapy with acetylsalicylic acid not differ significantly from the group submitted to acetylsalicylic acid at presentation, 3, 6, 12 months and after 1 year of follow-up.

**Conclusion:** This study not demonstrate benefit of steroids and acetylsalicylic acid association nor of the later alone in visual acuity. The use of steroids without a proven benefit is associated with increased costs, hospitalizations and complications, making difficult to justify its application in clinical practice as a treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy.

**Keywords:** Optic Neuropathy, Ischemic; Anterior Ischemic Optic Neuropathy; Optic Nerve Ischemia; Glucocorticoids, Antiplatelet Agents.

---

## INTRODUÇÃO

A neuropatia óptica de etiologia isquémica pode ser subdividida, quanto à localização em anterior e posterior e, quanto à etiologia, em arterítica (10%) e não arterítica (90%).<sup>1</sup> A neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica (NOIA-NA) é a causa mais comum de neuropatia óptica isquémica aguda nos doentes com mais de 50 anos, sendo uma causa importante de perda visual irreversível. Estima-se que esta condição afete entre 2 a 10 pessoas por 100 000; aproximadamente 1500 a 6000 novos casos por ano nos Estados Unidos).<sup>2</sup> Em Portugal, até ao momento, não há dados relativamente à prevalência desta patologia.

Clinicamente, a NOIA-NA manifesta-se como perda visual indolor súbita ou subaguda (horas a dias), associada à presença de defeito pupilar aferente relativo e alterações campimétricas sendo, as mais comuns, os defeitos altitudinais inferior e arqueado. Mais raramente, os doentes podem apresentar discromatopsia.<sup>3-5</sup> À fundoscopia, o aspeto típico, na fase aguda, inclui edema sectorial ou generalizado do disco óptico, podendo estar associado a hemorragias peripapilares na camada de fibras nervosas. Em 4 a 6 semanas, ocorre resolução do edema e, devido à atrofia nervosa subsequente, o disco torna-se pálido.<sup>6</sup>

Na maioria dos casos, existe apenas envolvimento unilateral. No entanto, alguns estudos apontam para a

ocorrência da NOIA-NA no olho adelfo em 15% dos casos num período de 5 anos.<sup>5</sup>

O mecanismo fisiopatológico subjacente ao desenvolvimento da NOIA-NA ainda não foi completamente esclarecido. Vários autores sugerem que esta neuropatia apresenta uma etiologia isquémica, sendo resultante da hipoperfusão e desregulação vascular das artérias ciliares posteriores levando a isquemia axonal e edema.<sup>7</sup> Por sua vez, o edema axonal contribui para a criação de uma síndrome de compartimento ao nível da lâmina crívosa, agravando a isquemia e a perda de células nervosas.<sup>8</sup> Recentemente, foi proposta a hipótese da NOIA-NA ser o resultado de forças de stress que ocorrem durante a separação do vítreo do disco óptico, designando esta condição de “neuropatia do descolamento vítreo papilar”.<sup>9,10</sup> Outra teoria sugere que a NOIA-NA esteja associada a um evento tromboembólico, à semelhança do acidente vascular cerebral.<sup>11</sup>

Como fatores de risco sistémicos é de salientar a diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial (HTA), apneia do sono, hipotensão arterial, idade avançada, doença cardíaca isquémica, aterosclerose, dislipidemia e tabagismo.<sup>11,12</sup> Os fatores de risco oculares são a presença de discos ópticos de menor dimensão com pequenas escavações, sendo esta característica designada de “crowded disc”; a hipoperfusão do disco óptico, patologia da artéria ciliar posterior, vasoespasmos, defeito da regulação do fluxo sanguíneo no disco óptico, elevação da pressão intraocular e edema crónico do disco óptico.<sup>11,12</sup>

Dado que o mecanismo fisiopatológico da NOIA-NA carece de esclarecimento, a terapêutica usada ao longo dos anos incluiu regimes que tinham como alvo os mecanismos da isquemia e hipoperfusão sanguínea, inflamação e tração mecânica. Em 1980, foi realizado um estudo prospetivo, randomizado que pretendia avaliar o benefício da cirurgia de descompressão da bainha do nervo óptico, baseando-se na hipótese da abertura na bainha do disco limitar a extensão da isquemia associada ao síndrome de compartimento que se verifica nesta condição. No entanto, os doentes submetidos a cirurgia não apresentaram melhores resultados a nível da acuidade visual comparativamente ao grupo controlo.<sup>13,14</sup> Alguns estudos demonstraram o potencial benefício da realização de vitrectomia nos doentes com NOIA-NA devido à libertação da tração vitreopapilar.<sup>15</sup> Posteriormente, foi questionada a validade destes resultados devido à pequena

amostra e a um possível erro diagnóstico e confundimento dos casos de NOIA-NA com o edema associado à tração vitreopapilar.<sup>16</sup> A brimonidina, um fármaco alfa agonista frequentemente usado como agente tópico no glaucoma, também foi estudado na NOIA-NA devido ao seu efeito neuroprotector; no entanto, não apresentou benefício clínico comparativamente ao placebo.<sup>17</sup> Outros estudos tentaram avaliar a eficácia de outras terapêuticas incluindo a levodopa,<sup>18</sup> a aférese das lipoproteínas de baixa densidade<sup>19</sup> e da estimulação elétrica transcorneana.<sup>20</sup> No entanto, a validade dos métodos e os resultados apresentados não justificaram a implementação destes regimes de tratamento na prática clínica.<sup>21</sup>

Ao longo dos anos, vários esquemas de tratamento foram avaliados, no entanto, não existe consenso e evidência clínica suficiente que demonstre um tratamento eficaz na NOIA-NA. Atualmente, o tratamento empírico utilizado consiste na realização de corticoterapia e terapêutica antiagregante em associação ou isoladamente, no entanto, não existe consenso relativamente ao seu benefício clínico.

A prescrição de terapêutica antiagregante baseia-se no facto de uma das teorias que tenta explicar a fisiopatologia da NOIA-NA considerar que esta resulta de um distúrbio tromboembólico. Um estudo retrospectivo demonstrou que a probabilidade de NOIA-NA no olho adelfo, no grupo medicado com ácido acetilsalicílico, era de 7%, por oposição ao grupo não medicado que apresentava uma percentagem cumulativa de 15%.<sup>22</sup> Contudo, estudos subsequentes não foram concordantes.<sup>11</sup>

A terapêutica sistémica com corticóides em alta dose, durante a fase aguda, baseia-se no pressuposto da presença de inflamação após o evento isquémico.<sup>11</sup> Alguns estudos apresentaram uma melhoria da acuidade visual e dos campos visuais no grupo medicado com corticóide,<sup>23</sup> no entanto, outros não verificaram melhoria dos parâmetros funcionais e anatómicos, tendo verificado uma elevada proporção de doentes com complicações devido à terapêutica com corticóides.<sup>24</sup>

Assim, o objetivo deste estudo consiste na caracterização do perfil do doente com NOIA-NA e na avaliação do efeito da corticoterapia e do ácido acetilsalicílico, em associação ou isoladamente, no seu tratamento.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho consiste na análise retrospectiva dos doentes com NOIA-NA seguidos em consulta de Neuroftalmologia no Centro Hospitalar São João entre Janeiro de 2013 e Dezembro de 2016.

O diagnóstico de NOIA-NA baseou-se nos seguintes critérios: 1- história de perda visual súbita ou subaguda (horas a dias) indolor associada, na maioria das vezes, a defeito pupilar aferente relativo não explicável por outra condição ocular, neurológica ou sistémica; 2- presença de edema do disco óptico na fundoscopia; 3- defeito típico dos campos visuais; 4 – resolução do edema do disco óptico com atrofia progressiva e palidez papilar à fundoscopia.

A presença de edema da papila não foi considerada um critério obrigatório, desde que a restante história clínica fosse sugestiva de NOIA-NA e não pudesse ser explicada por outra condição neurológica ou oftalmológica.

À admissão, foi despistada clínica de arterite temporal e efetuado um estudo analítico com proteína C reativa e velocidade de sedimentação para exclusão de possível quadro de NOIA-A. Assim, os doentes com quadro compatível com neuropatia óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A) foram excluídos. Os doentes selecionados para este estudo apresentavam, no seu processo clínico, a descrição da história médica (ocular e sistémica), assim como, um exame oftalmológico com avaliação da acuidade visual, observação do segmento anterior, caracterização do pólo posterior e características do disco óptico à fundoscopia. A presença de comorbilidades sistémicas foi avaliada de acordo com a história clínica, a realização de terapêutica prévia, registos clínicos de consultas de outras especialidades médicas ou alterações no estudo analítico e imagiológico efetuado. O estudo de campos visuais foi realizado através da perimetria automática estática (Humphrey 30:2 SITA – Swedish Interactive Testing Algorithm) e, perimetria cinética, no caso dos doentes não colaborantes. Alguns doentes realizaram um ou dois métodos de imagem, a tomografia axial computadorizada (TAC) cerebral e/ ou órbitas ou a ressonância magnética cerebral (RM-CE). Na presença de múltiplos fatores de risco cardiovasculares e evidência de doença isquémica cerebral, em algumas situações foi realizado ainda um ecodoppler carotídeo.

A análise estatística foi efetuada com o software SPSS (versão 24 para Windows IBM Co., Chicago IL, USA). A normalidade da distribuição dos dados foi avaliada usando os

testes Kolmogorov-Smirnov. Os dados foram apresentados como média, desvio padrão ou mediana e amplitude interquartil, dependendo da verificação prévia de uma distribuição normal. O registo inicial da acuidade visual dos doentes realizado em escala decimal foi convertido em LogMAR para posterior análise estatística. Testes paramétricos e não-paramétricos, de acordo com a normalidade dos dados, foram usados para a análise de variáveis contínuas. Para comparação das variáveis categóricas, foram aplicados o teste Qui-Quadrado e o Teste Exacto de Fisher. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos quando P valor inferior a 0,05.

## RESULTADOS

### Características demográficas e clínicas na apresentação

Nesta análise, foram incluídos 66 doentes, sendo 38 (57,6%) do sexo masculino e 28 (42,8%) do sexo feminino. A idade média aquando da apresentação era de  $59,84 \pm 10,22$  anos (variância de 39 a 87 anos) (Fig. 1).

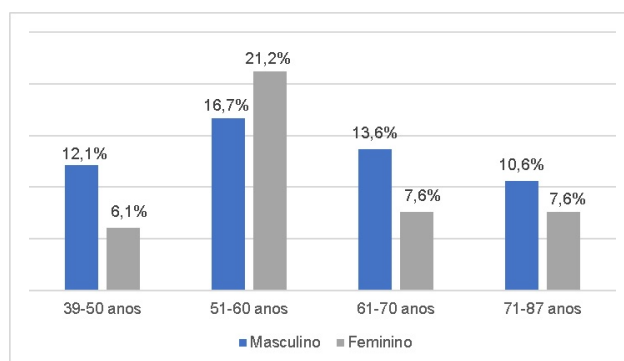


Figura 1- Distribuição dos doentes com neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica por género e faixa etária

A média das idades não diferiu de forma estatisticamente significativa entre géneros ( $p = 0,831$ , Test t independente). Em 62 (93,9%) casos, a apresentação foi unilateral. Em 4 casos, a apresentação inicial foi bilateral. Dezasseis (24,2%) doentes apresentaram envolvimento bilateral sequencial. A mediana de tempo até o olho adelfo ser afetado foi de 3 anos. Verificou-se ainda que não existe uma associação estatisticamente significativa entre a lateralidade de apresentação (uni/bilateral) e o género ( $p=0,058$ , Qui quadrado).

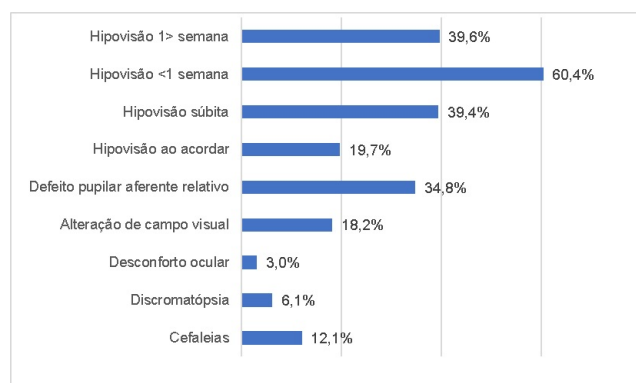
À apresentação, a mediana da acuidade visual, nos casos unilaterais, foi de  $0,40 \pm 0,70$  LogMAR (Tabela 1).

**Tabela 1** - Acuidade visual (LogMAR) de acordo com o tipo de envolvimento (unilateral vs bilateral sequencial)

Envolvimento	Mediana; amplitude interquartil (mínimo; máximo)
<b>Casos unilaterais (n=46)</b>	
Olho afetado	0,45; 1,20; (+2,00; 0,00)
Olho não afetado	0,10; 0,20; (+1,00; 0,00)
<b>Casos bilaterais, sequenciais (n=16)</b>	
Primeiro olho afetado	0,55; 1,20; (+3,00; 0,00)
Segundo olho afetado	0,40; 0,80; (+3,00; 0,00)

Existe uma correlação positiva, estatisticamente significativa entre a acuidade visual na apresentação e aos 3 meses ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,736$  – correlação moderada), aos 6 meses ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,844$  – correlação forte), aos 12 meses ( $p = 0,03$ ;  $r = 0,543$  – correlação moderada) e aos 24 meses ( $p = 0,036$ ;  $r = 0,471$  – correlação fraca) após o evento (Coeficiente de Correlação Spearman).

Em 13 (19,7%) dos casos, constatou-se hipovisão súbita ao acordar. Vinte e três (34,8%) doentes tinham descrição de defeito pupilar aferente relativo (Fig. 2), 10 (15,2%) doentes tinham reflexos pupilares normais. Em 33 casos, os registos clínicos não permitiram concluir sobre a pesquisa e respetiva normalidade dos reflexos pupilares.



**Figura 2** - Características clínicas dos doentes com neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica à apresentação

Em 3 (4,5%) casos, o quadro ocorreu após cirurgia ocular, mais especificamente, após a cirurgia de facoemulsificação de catarata, cirurgia extraocular ou outro evento como hipotensão ou falência multiorgânica (Tabela 2).

**Tabela 2** – Eventos associados ao desenvolvimento de neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica

Evento associado	Nº absoluto (Frequência relativa)
Não	56 (84,8%)
Cirurgia ocular	3 (4,5%)
Cirurgia extraocular	4 (6,1%)
Disfunção multiorgânica	3 (4,5%)

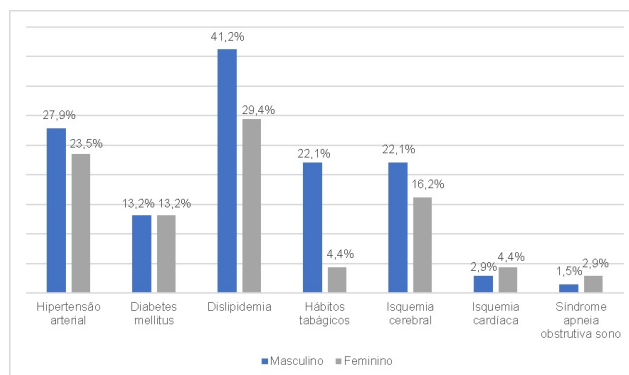
Não se observou uma diferença estatisticamente significativa entre o género e as características demográficas e clínicas na apresentação, com exceção da presença de defeito pupilar aferente relativo ( $p = 0,007$ , Qui Quadrado) e dos hábitos tabágicos ( $p = 0,009$ , Qui Quadrado) mais prevalentes no sexo masculino.

### Alterações no estudo analítico e imagiológico

Trinta e oito (57,6%) doentes realizaram TAC e desses 9 (13,6%) apresentavam alterações compatíveis com doença cerebral isquêmica. Por sua vez, 43 (64,71%) doentes realizaram RMN à admissão ou, posteriormente, durante o período de seguimento, sendo que 12 (18,2%) apresentaram atrofia do nervo óptico e 8 (12,1%) doença cerebral de pequenos vasos. Em 13 (19,7%) doentes foi realizado ecodoppler carotídeo, sendo que 5 (38,5%) apresentavam estenose carotídea com e sem repercussão hemodinâmica.

### Fatores de risco sistémicos e oculares

Trinta e cinco (53,0%) doentes apresentavam HTA, 18 (27,3%) DM, 47 (71,2%) dislipidemia e 25 (37,9%) isquemia cerebral (Fig. 3).



**Figura 3** - Distribuição dos fatores de risco sistémicos dos doentes com neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica por género

Relativamente a fatores oculares, 13 (19,1%) doentes tinha descrição de crowded disc no olho adelfo, 15 (22,7%) catarata e 6 (9,1%) hipermetropia.

Não se identificou uma diferença estatisticamente significativa na acuidade visual à apresentação ( $p=0,454$ ), aos 3 meses ( $p=0,169$ ) e aos 6 meses ( $p=0,589$ ) entre o grupo com DM e no grupo não-DM (Teste Mann Whitney). Aos 12 meses, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ( $p=0,011$ ), sendo a mediana da acuidade visual do grupo com DM de +1,30 LogMAR e no grupo não-DM de +0,30 LogMAR.

### Comparação de grupos por tratamento

Relativamente ao tratamento, 21 (31,8%) doentes realizaram a associação corticóide e ácido acetilsalicílico e 34 (51,5%) apenas ácido acetilsalicílico. Em 11 (16,7%) casos, não foi instituída qualquer terapêutica. A mediana da acuidade visual nos doentes submetidos à associação corticóide e ácido acetilsalicílico não diferiu de forma estatisticamente significativa do grupo submetido apenas ao ácido acetilsalicílico à apresentação ( $p=0,113$ ), aos 3 meses ( $p=0,054$ ), aos 6 meses ( $p=0,761$ ), aos 12 meses ( $p=0,909$ ) e após 1 ano de seguimento ( $p=0,631$ ) (Teste Mann Whitney). A mediana da acuidade visual dos doentes submetidos à associação corticóide e ácido acetilsalicílico não diferiu significativamente do grupo não tratado à apresentação ( $p=0,439$ ), aos 3 meses ( $p=1,00$ ), aos 6 meses ( $p=0,857$ ), aos 12 meses ( $p=1,00$ ) e após 1 ano de seguimento ( $p=1,00$ ) (Teste Mann Whitney).

## DISCUSSÃO

A idade média dos doentes foi de  $59,84 \pm 10,22$  anos, estando de acordo com estudos prévios cuja idade média de apresentação variou entre os 57 e os 67 anos (14, 25, 26).

No nosso estudo, 57,6% dos doentes eram do sexo masculino. Não se observou uma diferença estatisticamente significativa entre o género e as características demográficas e clínicas aquando do diagnóstico, com a exceção da presença de defeito pupilar aferente relativo e hábitos tabágicos, sendo estes mais prevalentes no sexo masculino. Estudos prévios não identificaram uma associação entre o género e a ocorrência de NOIA-NA (14, 25, 26). Contudo, um estudo recente, verificou uma maior ocorrência desta patologia nos indivíduos do sexo masculino, sugerindo uma possível contribuição de

mecanismos hormonais na fisiopatologia da NOIA-NA.<sup>12</sup> Apesar disso, é necessário clarificar esta hipótese dado que estes achados podem ser resultado de uma maior prevalência de fatores de risco sistémicos e oculares no sexo masculino e não uma consequência direta do género.

Em 6,6% dos casos, o envolvimento ocular à apresentação foi bilateral. Comparativamente a outros estudos que apresentavam valores entre 15% a 25%,<sup>27,28</sup> esta percentagem é ligeiramente inferior, sendo que estas diferenças podem ser explicadas pela variabilidade de critérios para diagnóstico, pelos diferentes fatores demográficos e fatores de risco sistémicos e oculares, assim como, pelas diferenças no controlo desses mesmos fatores de risco após o primeiro evento.

Com frequência, o disco óptico do olho adelfo dos doentes com NOIA-NA possui um diâmetro inferior ao normal e apresenta escavações de pequenas dimensões ou praticamente ausentes. Estas características são, muitas vezes, descritas como disc at risk ou crowded disc. Neste estudo, foi descrita a presença de crowded disc em 19,7% no olho adelfo. Estudos prévios sugerem que esta condição é um fator de risco importante para o desenvolvimento de NOIA-NA, na medida em que, pode contribuir para a síndrome de compartimento, com edema do disco e hemorragias peripapilares. De facto, o crowding, através da obstrução mecânica do fluxo axoplasmático, contribui para um edema axonal intracelular secundário sobretudo na placa crívosa.<sup>3</sup>

Os doentes com DM têm um maior risco de NOIA-NA. Apesar disso, recentemente, um estudo demonstrou que a acuidade visual à apresentação e no final do follow up nos doentes com DM não diferia de forma estatisticamente significativa do grupo não-DM.<sup>8</sup> No nosso estudo, foi possível verificar uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos após 12 meses de seguimento. Contudo, este resultado é questionável dado a pequena amostra de doentes incluídos na análise.

Foram descritos alguns casos de NOIA-NA pós cirurgia de catarata. A hipertensão intraocular, a elevação da pressão intraorbitária pós anestesia retrobulbar ou peribulbar, assim como, a hipotensão sistémica foram mecanismos sugeridos como possível explicação para esta complicação.<sup>29,30</sup> Neste estudo, 3 doentes desenvolveram NOIA-NA após cirurgia de facoemulsificação de catarata. Dois doentes tiveram o diagnóstico de NOIA-NA aos 6 meses e, um doente, aos 9 meses, após cirurgia de catarata. Contudo, não é possível estabelecer uma relação de causalidade nem uma relação temporal entre os dois eventos. Um estudo recente mostrou que, atualmente, a prevalência e a incidência da NOIA-NA

após cirurgia de catarata são comparáveis à população geral, não existindo uma relação temporal entre os dois eventos.<sup>31</sup>

À semelhança de outros estudos, não parece haver benefício na realização de corticoterapia sistêmica<sup>32,33</sup> em associação com terapêutica antiagregante nem desta última isoladamente no tratamento agudo.<sup>22</sup> No entanto, aos 3 meses, a mediana da acuidade visual, apesar de não diferir significativamente entre os dois grupos de tratamento, aproxima-se de um resultado estatisticamente significativa ( $p=0,054$ ). É possível que o número reduzido da amostra condicione este resultado. Assim, sugere-se a realização de ensaios clínicos prospectivos e randomizados para avaliar a eficácia da corticoterapia na prática clínica, uma vez que, a sua utilização na ausência de evidência científica que comprove o seu benefício clínico está associada a complicações sistêmicas como resistência à insulina, osteoporose, ganho ponderal, distúrbios hidroelectrolíticos,<sup>34</sup> complicações oculares como catarata e elevação da pressão intraocular<sup>35</sup> e ainda aumento do número de internamentos para realização de corticoterapia endovenosa, assim como aumento dos custos financeiros para o sistema de saúde.

## CONCLUSÃO

Este estudo não demonstrou benefício da associação corticoide e ácido acetilsalicílico nem do uso isolado de ácido acetilsalicílico na acuidade visual. A utilização de corticoterapia sem benefício comprovado está associada ao aumento de custos, à necessidade de internamento para a realização de terapêutica endovenosa e a complicações oculares e sistêmicas, tornando-se assim difícil justificar a sua aplicação na prática clínica como tratamento da NOIA-NA.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ischemic Optic Neuropathies. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(17):1676-7.
2. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *American Journal of Ophthalmology*. 2013;155(1):103-7.
3. Kim DH, Shin GR, Choi YJ. Risk Factors for Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy in a Korean Population. *Neuro-ophthalmology (Aeolus Press)*. 2017;41(2):68-75.
4. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Progress in retinal and eye research*. 2009;28(1):34-62.
5. Luneau K, Newman NJ, Biouesse V. Ischemic optic neuropathies. *The neurologist*. 2008;14(6):341-54.
6. Foroozan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Neurologic clinics*. 2017;35(1):1-15.
7. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2003;23(2):157-63.
8. Sharma S, Kwan S, Fallano KA, Wang J, Miller NR, Subramanian PS. Comparison of Visual Outcomes of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients with and without Diabetes Mellitus. *Ophthalmology*. 2017;124(4):450-5.
9. Shen B, MacIntosh PW. Posterior Vitreous Detachment Associated with Non-arteritic Ischaemic Optic Neuropathy. *Neuro-ophthalmology (Aeolus Press)*. 2016;40(5):234-6.
10. Parsa CF, Hoyt WF. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a misnomer. Rearranging pieces of a puzzle to reveal a nonischemic papillopathy caused by vitreous separation. *Ophthalmology*. 2015;122(3):439-42.
11. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(8):1873-84.
12. Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, Blachley TS, De Lott LB, Rizzo JF, et al. Demographic, Systemic, and Ocular Factors Associated with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology*. 2016;123(12):2446-55.
13. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. *Jama*. 1995;273(8):625-32.
14. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 1996;114(11):1366-74.
15. Modarres M, Sanjari MS, Falavarjani KG. Vitrectomy and release of presumed epipapillary vitreous traction for treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with partial posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*. 2007;114(2):340-4.

16. Lee MS, Foroozan R, Kosmorsky GS. Posterior vitreous detachment in AION. *Ophthalmology*. 2009;116(3):597-601.
17. Wilhelm B, Ludtke H, Wilhelm H. Efficacy and tolerability of 0.2% brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a 3-month, double-masked, randomised, placebo-controlled trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(5):551-8.
18. Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW. Levodopa may improve vision loss in recent-onset, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2000;107(3):521-6.
19. Ramunni A, Giampoli G, Saracino A, Guerriero S, Salianni MT, Gentile MC, et al. LDL-apheresis in acute anterior ischemic optic neuropathy. *The International journal of artificial organs*. 2004;27(4):337-41.
20. Fujikado T, Morimoto T, Matsushita K, Shimojo H, Okawa Y, Tano Y. Effect of transcorneal electrical stimulation in patients with nonarteritic ischemic optic neuropathy or traumatic optic neuropathy. *Japanese journal of ophthalmology*. 2006;50(3):266-73.
21. Cox TA. Does levodopa improve visual function in NAION? *Ophthalmology*. 2000;107(8):1431.
22. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan ES, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(2):212-7.
23. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(7):1029-46.
24. Rebolleda G, Perez-Lopez M, Casas LP, Contreras I, Munoz-Negrete FJ. Visual and anatomical outcomes of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(1):255-60.
25. Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1994;14(1):38-44.
26. Guyer DR, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The risk of cerebrovascular and cardiovascular disease in patients with anterior ischemic optic neuropathy. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 1985;103(8):1136-42.
27. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology*. 1987;94(8):1020-8.
28. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317-28.
29. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and surgery of the anterior segment: temporal relationship analysis. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(6):1171-2.
30. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction. *Ophthalmology*. 2001;108(7):1275-8.
31. Moradi A, Kanagalingam S, Diener-West M, Miller NR. Post-Cataract Surgery Optic Neuropathy: Prevalence, Incidence, Temporal Relationship, and Fellow Eye Involvement. *Am J Ophthalmol*. 2017;175:183-93.
32. Rebolleda G, Perez-Lopez M, Casas-Llera P, Munoz-Negrete FJ. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(3):1031-2.
33. Kinori M, Ben-Bassat I, Wasserzug Y, Chetrit A, Huna-Baron R. Visual outcome of mega-dose intravenous corticosteroid treatment in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy - retrospective analysis. *BMC ophthalmology*. 2014;14:62.
34. Ericson-Neilsen W, Kaye AD. Steroids: pharmacology, complications, and practice delivery issues. *The Ochsner journal*. 2014;14(2):203-7.
35. Renfro L, Snow JS. Ocular effects of topical and systemic steroids. *Dermatologic clinics*. 1992;10(3):505-12.

---

## CONTACTO

Sónia Torres da Costa  
Alameda Prof. Hernâni Monteiro  
4200-319 Porto  
E-mail: sonia.torres.costa@gmail.com

Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.  
Cedem-se os direitos de autor à Sociedade Portuguesa de Oftalmologia.