



MÁRCIO EDUARDO GIRÃO NOGUEIRA

**O EXAME FOTOMOTOR E CONSESUAL, NA AVALIAÇÃO VISUAL
OPTOMÉTRICA PRIMÁRIA PREVENTIVA.**

Fortaleza

2017

Márcio Eduardo Girão Nogueira

**O EXAME FOTOMOTOR E CONSESUAL NA AVALIAÇÃO VISUAL
OPTOMETRICA PRIMARIA PREVENTIVA.**

Fortaleza

2017

MÁRCIO EDUARDO GIRÃO NOGUEIRA

**O EXAME FOTOMOTOR E CONSESUAL NA AVALIAÇÃO VISUAL
OPTOMETRICA PRIMARIA PREVENTIVA.**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria, sob a orientação dos Professores (as): Antônio Cláudio Da Silva Maciel.

Fortaleza

2017

MÁRCIO EDUARDO GIRÃO NOGUEIRA

**O EXAME FOTOMOTOR E CONSESUAL NA AVALIAÇÃO VISUAL OPTOMETRICA
PRIMARIA PREVENTIVA.**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria.

Monografia aprovada em: ___/___/_____.

Orientadora Metodológica: Prof^a PHD Magda Lima da Silva

Orientador (a) Conteudista: Antônio Cláudio Maciel

Coordenador: Prof^o. Maria da Glória Oliveira Filgueiras

Prof^a Maria da Glória Oliveira Filgueira
Diretora do Programa

AGRADECIMENTOS

A Deus primeiramente, que é o meu guia nessa jornada da vida. Logo após quero agradecer a minha esposa: Glória Laurentino Girão, pelo amor, companheirismo e apoio desde o começo do curso. Aos meus pais, pelo incentivo e amor incondicional. Ao meu orientador, pelo incentivo e correções no pouco tempo que lhe coube. Aos diretores, professores e todos os funcionários da Faculdade Ratio, por me darem todo o suporte nessa caminhada no curso de Técnico em Optometria.

A todos, OBRIGADO.

Pensamento

“Você nunca sabe que resultados virão de sua ação. Mas se você não fizer nada, não existirão resultados.”

Mahatma Gandhi

RESUMO

Busco-se compreender a importância dos exames fotomotor direto e consensual, no processo avaliativo do paciente. Trata-se de um estudo com delineamento de pesquisa bibliográfica e abordagem qualitativa. O processo avaliativo é um conjunto de passos ordenados cujo objetivo é atingir uma meta: descoberta de possíveis patologias ou traumatismo. Esses passos são propostos ao paciente que será encaminhado para diagnóstico e possível tratamento com um profissional médico. Um dos passos desse processo envolve tempo disponível do paciente para que seja feita uma avaliação completa optométrica. No qual será analisado através dos reflexos pupilares a reação de miose e midriase, sendo estes consecutivamente inervados pelo sistema nervoso parassimpático e simpático onde, qualquer anormalidade pupilar mostra possível alteração no trajeto do impulso visual.

Palavras chave: Exames. Fotomotor. Pupila. Processo. Avaliação.

ABSTRACT

SUMMARY

I try to understand the importance of direct and consensual photomotor exams in the evaluation process of the patient. This is a study with a bibliographic research design and a qualitative approach. The evaluative process is a set of ordered steps whose goal is to reach a goal: discovery of possible pathologies or trauma. These steps are proposed to the patient who will be referred for diagnosis and possible treatment with a medical professional. One of the steps in this process involves the patient's available time for a complete optometric evaluation. In which the reaction of myoses and mydriasis will be analyzed through the pupillary reflexes, being these inverted consecutively by the parasympathetic and sympathetic nervous system where any pupillary abnormality shows a possible change in the path of the visual impulse.

Keywords: Exams. Photomotor. Pupil Process. Evaluation.

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	10
2- A VISÃO.....	11
2.2- CORÓIDE.....	12
2.2.1- LÂMINA SUPRACOROIDE.....	13
2.2.2- CAMADA VASCULAR.....	14
2.2.3- CORIOCAPILAR.....	15
2.2.4- LÂMINA BASAL (MEMBRANA DE BRUCH).....	17
2.3- CORPO CILIAR.....	17
2.3.1 - LÂMINA SUPRACILIAR.....	18
2.3.2 – CAMADA CONJUNTIVA MUSCULOVASCULAR.....	19
2.3.3 – EPITÉLIO CILIAR	20
2.4- ÍRIS.....	20
2.5- PUPILA.....	22
2.5.1- ANISOCORIA.....	24
3- III NERVO CRANIANO (NERVO OCULOMOTOR).....	27
3.1 - FIBRAS E NÚCLEOS.....	28
3.2-DISFUNÇÃO DO NOM E OS ASPECTOS CLÍNICOS.....	29
3.3-SEMIOLOGIA.....	31
3.4 - PATOLOGIAS RELACIONADAS AO NOM.....	33
4- REFLEXOS PUPILARES.....	35
4.1 – ACOMODATIVO.....	36
4.2 – HIRSCHBERG.....	36
4.3 – KAPPA.....	36
4.4 – PURKINGE.....	36
4.5 - EXAME FOTOMOTOR DIRETO E CONSENSUAL.....	36
5-ANORMALIDADES PUPILARES.....	43
5.1- PUPILA DE MARCUS GUNN.....	43
5.2- PUPILA AMAURÓTICA.....	45
5.3 -ANISOCORIA ESSENCIAL.....	45
5.4-PUPILA DE ARGYLL ROBERTSON.....	46
5.5 -PUPILA NA PARALISIA OCULOMOTORA.....	50

5.6- PUPILA TÔNICA DE ADIE.....	50
5.7- PUPILA NAS LESÕES MESENCEFÁLICAS.....	52
5.8 -SÍNDROME DE HORNER.....	53
5.9- SÍNDROMES DE DISSOCIAÇÃO LUZ PERTO.....	55
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	56
REFERÊNCIAS.....	57

1-INTRODUÇÃO

A importância dos exames fotomotor direto e consensual, é de suma importância para a localização de disfunções neurológicas, sendo imprescindível em uma avaliação de cunho primário.

A pupila é orifício circular situado aproximadamente no centro da íris. Este orifício é contornado por músculo circular, o esfíncter da pupila, e por fibras musculares radiais (músculo radial da íris). Estes dois músculos são solidários com o tecido iriano. A interação destas três estruturas (os dois músculos e o tecido iriano) define, a cada momento, o diâmetro pupilar (DP). O diâmetro pupilar é mantido pela atividade do sistema nervoso autônomo, tendo a componente simpática função dilatadora e o parassimpático, constritora. Alguns laboratórios médicos bastante especializados dispõem de equipamentos requintados que permitem estudos minuciosos das funções pupilares. Podem ser feitas fotografias seriadas em alta velocidade, o uso de fotografia sob iluminação infravermelha, registros de tempo para medir latências, amplitudes, ritmos das respostas e assim por diante. Com a ajuda destes equipamentos se conseguem informações minuciosas, bastante precisas, reprodutíveis, mensuráveis e estocáveis. No nosso dia-a-dia, entretanto, não contamos com estes recursos; quando muito conseguiremos fotografar ou registrar em vídeo.

Deve ser realçado, porém, que, mesmo utilizando-se instrumentos ambulatoriais rudimentares, poderemos obter muitas e preciosas informações objetivas a partir das contrações pupilares. Esse exame consiste quando se incide a luz de uma lanterna sobre um dos olhos do indivíduo normal verificando, depois de curto período de latência, a contração da pupila (miose) do mesmo olho estimulado (reflexo fotomotor direto) e também a contração, simultânea e de mesma amplitude, da pupila do olho contralateral não estimulado (reflexo fotomotor consensual).

2. A VISÃO

A visão irá depender da perfeição anatômica, fisiológica e transparência das estruturas do globo ocular para que os estímulos luminosos do meio externo consigam chegar em cima da retina (nesse momento os fotorreceptores transformam os estímulos luminosos em impulsos eletroquímicos) e logo após temos que ter a perfeição também de todo o mecanismo neurológico para que esses impulsos eletroquímicos sejam enviados, decodificados e transformados em imagem pelo cérebro. Sendo assim o sistema visual (olho, vias ópticas e centros visuais do cérebro) quando não apresenta alterações anatômica e/ou fisiológicas, permite também ver no claro e no escuro, perto e longe e também ver colorido. (Dome, 2008)

O olho tem diâmetro Antero posterior de aproximadamente 24,15 milímetros e tem uma forma esférica. A divisão de suas estruturas acontece em três classes(fig.1), que são elas:

- Opacas – que se subdivide em: esclerótica, lâmina fusca e o trato uveal ou túnica vascular (coróide, corpo ciliar e íris).
- Transparentes- córnea, o humor aquoso, o cristalino e o humor vítreo.
- Nervosa- membrana interna chamada retina.

(Dome, 2008.)

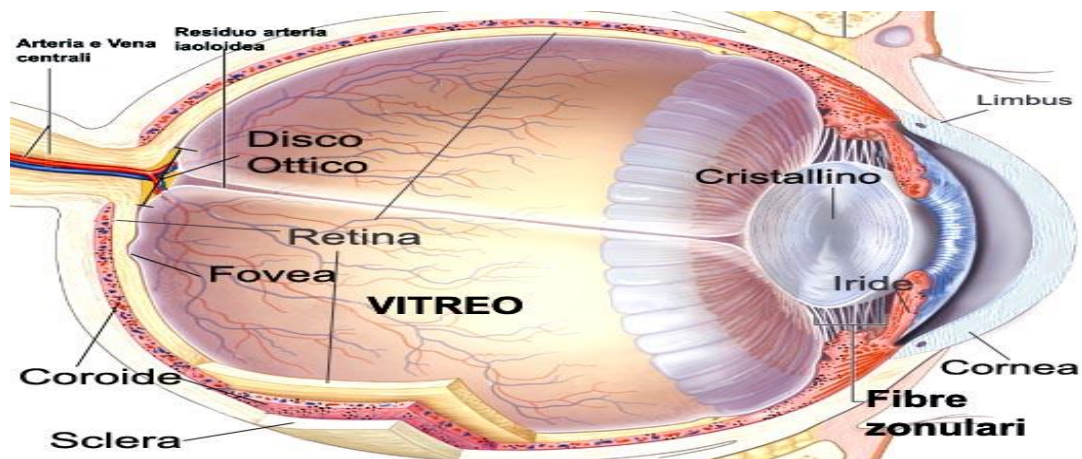


Fig. 1 – Estruturas do olho

Nesse capítulo iremos nos deter no estudo do trato uveal (coróide, corpo ciliar e íris) e na borda central da íris que limita uma abertura conhecida como pupila (Aldamir, 1995.).

2.2. Coróide

A úvea constitui a túnica média do olho, sendo a coroide sua porção posterior. É constituída por um tecido vascular pigmentado que está relacionado externamente com a lâmina fusca da esclera e internamente com o epitélio pigmentado da retina. Sua porção anterior se limita com o corpo ciliar, que exteriormente ao olho se corresponde com as inserções dos músculos retos e por sua face interna com a ora serrata. Posteriormente, estende-se sem interrupção até o canal escleral do nervo óptico, onde apresenta um orifício de 1,6 mm de diâmetro. A coroide é inervada principalmente pelos nervos ciliares posteriores curtos, embora também possam ser encontradas algumas ramificações dependentes dos nervos ciliares longos. Os nervos ciliares curtos, que partem do gânglio ciliar, contêm fibras sensitivas, simpáticas e parassimpáticas, mielinizadas, até sua ramificação na supracoroide, onde perdem sua bainha, tornando-se amielínicas. (Dantas,2011)

Na coroide também existem corpos celulares neuronais distribuídos por todas as suas camadas vasculares. Fisiologicamente, a principal função da coroide é suprimento de O₂ ao epitélio pigmentado e ao fotorreceptores.

A regulação térmica calórica da retina é outra função da coroide, dissipando o calor acumulado pela ação da luz no epitélio pigmentado, fundamentalmente no nível do polo posterior, defendendo o olho de condições extremas de temperatura do meio ambiente.

Na constituição da histologia da coroide consideram-se: 1) Lâmina supracoroide; 2) camada vascular; 3) coriocapilar; 4) lâmina basal. (fig.2)

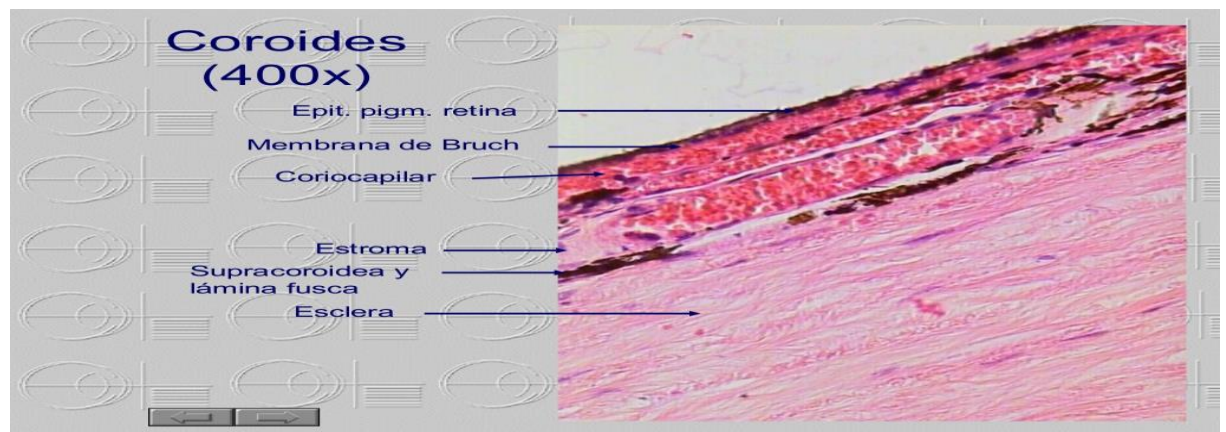


Fig. 2 – Camadas da coroide

2.2.1- Lâmina supracoroide

A lâmina supracoroide é uma camada externa, representando a zona de transição entre a coroide e a esclera. É formada por camadas de pequenas lâminas colágenas que se

superpõem e intercomunicam deixando entre elas alguns espaços virtuais onde se encontram fibroblastos, células ganglionares, plexos nervosos e inúmeros melanócitos dispersos de forma paralela à superfície coróide. (Dantas,2011)

2.2.2- Camada Vascular

A camada vascular é imersa em um tecido conjuntivo, constituído por feixes de colágenos não ordenados, fibras elásticas e diversos tipos celulares como fibroblastos, mastócitos, macrófagos, linfócitos, células plasmáticas e melanócitos. Os vasos desta camada são constituídos pelas ramificações das artérias ciliares posteriores e de alguns ramos recorrentes pelo círculo arterial maior da íris.

As artérias ciliares posteriores têm sua origem na artéria oftálmica, que habitualmente emite dois ramos, um medial e outro lateral, para a irrigação da coróide.

A artéria ciliar posterior medial é a primeira ramificação da artéria oftálmica e em cerca de 80% da população tem origem comum com a artéria central da retina. A artéria ciliar posterior lateral é o segundo ramo da artéria ciliar posterior lateral é o segundo ramo da artéria oftálmica, podendo existir ocasionalmente em alguns indivíduos outra artéria ciliar de localização superior em relação ao nervo óptico. As artérias ciliares posteriores medial e lateral vão se dividir em vários ramos, antes de perfurar a esclera, rodeando o disco óptico para chegar a irrigar a coróide, constituindo-se, desta maneira, as artérias ciliares posteriores longas. (Dome,2008.)

As artérias ciliares posteriores curtas estão presentes em 15 a 20 e as artérias ciliares posteriores longas em 2.

As artérias ciliares posteriores curtas podem se subdividir em dois tipos conforme a sua penetração escleral. As próximas ao disco são chamadas de artérias ciliares posteriores curtas paraópticas, e as outras artérias ciliares posteriores curtas distais.

Geralmente, duas das artérias ciliares posteriores curtas paraópticas penetram e rodeiam o disco óptico, constituindo o círculo arterial do nervo óptico, irrigando a coróide circumpapilar e a região periférica da cabeça do nervo óptico. As artérias ciliares restantes, tanto paraópticas quanto distais, uma vez na camada vascular da coróide, vão se dividir setorialmente. (Dantas,2011)

As artérias ciliares posteriores longas penetram no olho, chegando até a parte mais superficial da camada vascular da coróide, a uns 4 mm do disco óptico dos meridianos

horizontais , sendo seu percurso retilíneo. A artéria ciliar posterior longa temporal, diferentemente da nasal vai emitir alguma ramificação por cima da região do polo posterior. As duas artérias, ao ultrapassarem os limites da ora serrata, começam a dividir em 4 ou 5 ramos arteriais, dois dos quais, os mais importantes, vão ajudar a constituir o círculo arterial maior da íris. Os demais ramos vão tomar uma direção recorrente, confundindo se com as artérias da coroide.

O círculo arterial maior da íris, em geral, será formado por dois ramos das duas artérias ciliares posteriores longas, e pelas artérias ciliares anteriores ou artérias dos músculos retos extraoculares, que penetram no olho perfurando a esclera obliquamente pela frente da inserção tendinosa dos músculos. Estas últimas artérias se identificam em número de sete, existindo duas por cada músculo reto, com exceção do reto lateral que só possui uma.

O círculo arterial maior da íris está localizado no nível da porção anteroexterna do corpo ciliar, sendo sua função a irrigação da íris e do corpo ciliar, embora também vá emitir alguns ramos recorrente até a coride periférica, chegando a formar alguns setores da coriocapilar mais anterior. (Dome,2008.)

Entre as arteríolas da coroide é frequente observa a existência de anastomoses arteriolas fundamentalmente ao nível do polo posterior.

A região macular é irrigada por ramos distais das artérias ciliares posteriores curtas, não existindo nenhum vaso específico para a referida região. Sem dúvida, foi encontrada uma maior densidade vascular à custa dos ramos mencionados, porém sem que se possa individualizar nenhuma artéria especialmente destinada a esta região vascular, uma vez que os vasos continuam a se ramificar, inclusive após ultrapassar o setor e , por outro lado, as modificações individuais são evidentes e, por tanto, não se pode estabelecer com rigor que o percurso de determinados vasos da estrutura vascular coroide sejam específicos desta zona.

A região peripapilar é irrigada principalmente por ramos das artérias posteriores curtas paraópticas e por alguns ramos do círculo arterial do nervo óptico.

O círculo vascular do nervo óptico emite ramos anteriores para a coroide peripapilar, assim como para as regiões laminar e pré laminar do disco óptico. Também é importante destacar que a mesma coroide peripapilar vai emitir alguns ramos centrípetos para os axônios periféricos da região pré laminar do nervo óptico. (Dantas,2011)

A drenagem venosa é constituída pelas veias vorticosa, que em número de quatro vão se distribuir pelos setores distintos do olho, duas para as regiões temporais (superior e inferior) e as duas restantes para os territórios nasais (superior e inferior). As veias vorticosas se localizam no nível equatorial e formam uma ampola de recepção venosa antes de sua

perfuração escleral, e por sua vez estas são constituídas pela reunião de 2 a 4 dilatações ampuliformes mais setoriais. A perfuração escleral das vorticosas pode ocorrer por um único vaso venoso, porém em algumas ocasiões podem emergir da esclera duas veias que acabam se reunindo em um único vaso. Os vasos venosos coróideos são de maior tamanho que as artérias, mantêm uma trajetória retilínea e vão se reunindo para formar as ampolas vorticosas.

2.2.3- Coriocalilar

A coriocalilar é formada principalmente por ramos das artérias ciliares posteriores curtas e alguns da artéria ciliar posterior longa temporal, mantendo algumas características especiais por ser constituída por uma única camada de capilares que se dispõem paralelamente a toda a face interna da coroide. Apresenta uma espessura que varia de 10 a 30 μm , tendo seus vasos um diâmetro variável conforme a sua localização.

O endotélio apresenta a peculiaridade de ser fenestrado, fundamentalmente na face interna e guiado até a lâmina basal ou membrana de Bruch, sendo mais abundantes e de maior tamanho no nível da região submacular. (Aldamir, 1995)

Rodeando estas células endoteliais podemos encontrar em sua face externa pericitos escassos. Os capilares e pericitos são rodeados por uma membrana basal que no nível de sua face interna vai constituir a parte da lâmina basal. Desta lâmina, entre os espaços intervasculares, vão partir finas interdigitações de colágeno até o parênquima da coriocalilar com o que finalmente se confundem.

A arquitetura vascular da coriocalilar constitui uma questão polêmica ainda não concluída. Para a maioria dos autores, a coriocalilar constitui uma rede lobular e segmentar.

A lobulação foram propostas hipóteses distintas. Uma distribuem as veias periféricamente deixando para a porção central a arteríola, constituindo se deste modo um lóbulo segmentar de forma poligonal. Ao contrário, outros trabalhos mostram uma estrutura de forma triangular, cujo centro é constituído por uma vênula, estando os três vértices ocupados por arteríolas. Outros autores demonstraram que estes dois padrões lobulares podem coexistir embora distribuídos em setores distintos. Assim, o primeiro modelo seria mais facilmente observável no nível do polo posterior, enquanto que o modelo triangular se localizaria principalmente entre o equador e a periferia. (Dantas,2011)

Estas estruturas lobulares, portanto, não podem ser tomadas como a unidade anatômica da coriocalilar, pois anatomicamente dentro de cada lóbulo existem subunidades

arterioloovenulares com interconexões capilares que se conectam com outras subunidades arterioloovenulares vizinhas.

2.2.4-Lâmina Basal (membrana de Bruch)

A lâmina basal (lâmina basilar ou membrana de Bruch) é a camada mais interna da coroide. É uma camada acelular, facilmente delimitada entre a retina e a coroide, e que compreende elementos de ambas as camadas. Sua espessura varia de 2 a 4 µm próxima ao nervo óptico, até 1 a 2 µm na periferia. (Dantas,2011)

A membrana de Bruch é dividida por sua vez em cinco camadas. A camada mais interna é a membrana basal das células do epitélio pigmentado da retina, sendo a camada mais externa a membrana da coriocapilar que, ao contrário da anterior, é descontínua.

Cada membrana basal está em contato com uma camada de tecido colágeno composta por fibras orientadas em todas as direções: são as camadas colágenas, interna e externa. Entre elas existe um tecido elástico que constitui a camada elástica da membrana de Bruch.

2.3. Corpo Ciliar

O corpo ciliar é um anel assimétrico colocado de tal maneira que olha o equador do cristalino. Grosseiramente, tem a forma triangular: (1) sua base recebe a raiz da íris; (2) sua face anteroexterna se coloca em relação à esclera; e (3) sua face posterointerna olha em direção ao interior do olho com uma zona lisa, a parte plana ou orbículo ciliar (pars plana) e uma zona saliente, os processos ciliares ou coroa ciliar (pars plicata).

Na dissecação, o corpo ciliar aparece com uma massa circular que apresenta uma parte central que é a região dos processos ciliares e uma parte maior e lisa que é a parte plana. Ela é separada da retina por uma zona denteada devida à sucessão de dentes que encerram as baías. Esta estrutura é denominada de ora serrata. Os dentes e as baías se aderem à parte plana.

O comprimento anteroposterior do corpo ciliar (pars plana e pars plicata) é de 7 mm no lado temporal e de 6 mm do lado nasal. A porção do corpo ciliar localizada na pars plicata geralmente mede 2mm em seu comprimento anteroposterior. Cada processo apresenta 0,5 mm de largura e 1 mm de altura. O comprimento da pars plana varia de 4,5 mm no meridiano horizontal temporal a 3,5 mm do lado nasal.

A anatomia descreve as relações do corpo ciliar em duas faces: anteroexterna e a posterointerna. (Aldamir, 1995)

A face anteroexterna é a que está em contato com a esclera. Ela está separada pela lâmina supraciliar que se prolonga à supracoroide. Na parte anterior, esta lâmina supraciliar desaparece, e o corpo ciliar é mais aderente à esclera, particularmente no nível do esporão. Na lâmina supraciliar caminham os elementos vasculonervosos: (1) as artérias ciliares posteriores longas e os nervos ciliares longos; (2) os ramos arteriais recorrentes (inconstantes) que se dirigem para a periferia da coroide; e (3) as veias que terminam nas veias da coroide.

A face posterointerna apresenta duas porções: uma parte posterior lisa ou parte plana (pars plana) e uma parte anterior ou coroa ciliar ou zona dos processos ciliares (pars plica).

A parte plana é uma superfície lisa na sua parte posterior. Macroscopicamente distinguem-se duas partes: (1) uma parte posterior que faz parte da periferia do fundo de olho, apresentando uma superfície granular pigmentada; e (2) uma parte anterior mais clara e finamente estriada. (Aldamir, 1995)

A coroa ciliar, ou zona dos processos ciliares, é formada pelos processos ciliares e entre eles encontram-se os vales ciliares. As relações da face posterointerna se fazem com o vítreo, a zona cristalínica e o cristalino.

A base do corpo ciliar é a parte mais anterior do corpo ciliar. Ela está dividida em duas partes pela inserção da raiz da íris. O corpo ciliar participa da constituição do ângulo iridocorneano.

As duas artérias ciliares longas posteriores caminham na supracoroide dos meridianos de 3 horas e 9 horas. Elas se dividem atrás do corpo ciliar em dois ramos que formam o grande círculo arterial da íris e em ramos recorrentes que são inconstantes e se destinam à coroide. As artérias ciliares anteriores são ramos das artérias musculares e se anastomosam com ramos das ciliares posteriores.

O grande círculo arterial se coloca em pleno corpo ciliar atrás da raiz da íris. Do grande círculo partem ramos para o corpo ciliar, músculo ciliar, processos ciliares, íris e uma parte da coroide anterior. A drenagem venosa se processa para as veias vorticosas.

A inervação provém do plexo ciliar situado no espaço supraciliar e está formada pelos nervos ciliares longos e os nervos ciliares curtos. Do plexo partem fibras para o músculo ciliar (fibras mielinizadas). Existem fibras sensitivas para o corpo ciliar.

Na constituição da histologia do corpo ciliar consideram-se:

- 1) Lâmina Supraciliar ; 2) Camada Conjuntiva Musculovascular ; 3) Epitélio Ciliar

2.3.1 - Lâmina Supraciliar

A lâmina supraciliar é um prolongamento da supracoroide. Na sua estrutura encontramos lamelas anastomosadas limitando os espaços que são atravessadas limitando os espaços que são atravessados por fibras conjuntivas e elástica. (Dantas, 2011)

2.3.2 – Camada Conjuntiva Musculovascular

O estroma ciliar é constituído por um tecido conjuntivo frouxo e apresenta: fibroblastos, macrófagos, células pigmentadas, fibras colágenas, fibras elásticas e vasos. O músculo ciliar é um músculo de fibras lisas, localizado no corpo ciliar, apresentando uma forma de um triângulo retângulo onde: (1) a hipotenusa está ao longo da esclera; (2) o ângulo reto está em direção ao interior do olho; (3) o ângulo anterior corresponde ao ângulo iridocorneano; e (4) o ângulo agudo posterior corresponde à ora serrata. (Dantas,2011)

O músculo ciliar, que tem a forma de um anel, estende se do limbo córnea à ora serrata. Apresenta uma face anterior, relacionada com a esclera, córnea e limbo, e outra posterior em contato com os processos ciliares e coroide. É constituída por fibras musculares lisas, que se estendem do esporão escleral à lâmina supracoroide.

Descreve se a arquitetura do músculo ciliar com base em estudos histológicos, como uma unidade funcional, com uma camada superficial longitudinal ou meridional e outra camada profunda transversa ou oblíqua.

O chamado músculo ciliar, no homem, é formado por quatro sistemas. Atualmente, considera-se o músculo ciliar como o músculo quadríceps do olho, com um tendão comum de inserção na altura do esporão. Dele partem três porções: (1) fibras longitudinais que vão desde o tendão comum à coroide; (2) fibras que vão desde o tendão comum do músculo ciliar ao corpo dos processos ciliares (coroa ciliar) e formam logo as fibras circulares. As fibras se dirigem desde o tendão e por debaixo da porção anterior até a cauda dos processos ciliares (parte plana); e (3) fibras anteriores íridicas que se dividem em duas porções: (a) uma que vai à cabeça de cada processo ciliar e o abraça de frente para trás; (b) outra que termina no tecido da raiz da íris pela frente do epitélio pigmentado e que se relaciona com o músculo dilatador da pupila. (Dantas,2011)

Em resumo, o músculo ciliar tem um porção longitudinal, uma porção oblíqua e uma porção irídica. Quase todas as fibras do músculo erminam perto da raiz da íris no anel tendinoso circular, adjacente ao esporão, o tendão comum.

Os processos ciliares apresentam uma estrutura essencialmente vascular. O processo é centrado por uma arتریola, ramo do grande círculo arterial da íris. Esta arتریola se divide em dois ou três ramos que dão inúmeros capilares e um sistema venoso que termina nas vorticosas. Esta riqueza vascular confere aos processos ciliares um importante comportamento na produção de humor aquoso. Os vasos são separados do epitélio por um tecido conjuntivo.

2.3.3 – Epitélio Ciliar

O epitélio ciliar atapeta o corpo ciliar e os processos ciliares. Está formado de duas camadas celulares reunidas na sua face apical: (1) uma camada externa de células cúbicas, formada de células fortemente pigmentadas (prolongamento do epitélio iridiano por diante e do epitélio pigmentado por trás); e (2) uma camada interna de células cilíndricas: mais altas claras com núcleo oval e citoplasmas abundantes. A camada monocelular de células cúbicas regularmente repartidas é unida lateralmente por desmossomos. (Dantas,2011)

As células cilíndricas, mais internas, constituem a camada de células claras, que correspondem à camada sensorial da retina. Elas são mais altas no nível da pars plana que no nível dos processos ciliares. As duas camadas celulares estão intimamente unidas no nível do ápice das células.

O corpo ciliar é de extrema importância, pois responde pela formação do humor aquoso, acomodação e contração da musculatura ciliar e suas repercussões.

2.4. Íris

A Íris tem origem a partir do músculo ciliar, ela é um círculo colorido medindo em média 12 mm de diâmetro. Achado na frente do olho, entre o humor aquoso e o cristalino (figura 1), a íris tem semelhança com um dispositivo fotográfico que regula a abertura de um sistema óptico, chamado diafragma, sendo sua função: bloquear parte da luz que atinge a retina. (Dantas, 2011)

Histologicamente a íris pode ser dividida em 4 camadas: camada limitante anterior; estroma e músculo esfíncter da pupila; epitélio anterior e músculo dilatador da pupila; epitélio posterior pigmentar. (figura 3)

A camada limitante anterior: é uma modificação do estroma, diferindo-se pela pobreza de colágeno e acúmulo de células, principalmente fibroblastos e melanócitos. É

coberta por uma camada simples de fibroblastos, cujos processos citoplasmáticos se interdigitam e abaixo da camada de fibroblastos nota-se uma densa agregação de melanócitos.

Estroma e Músculo Esfíncter da Pupila: O estroma da íris é formado por tecido conjuntivo frouxo, representado por fibras colágenas, fibroblastos, melanócitos e mucopolissacarídeos. Podemos ainda encontrar mastócitos, macrófagos e linfócitos (apresentam a mesma característica de outros tecidos), como também células com grânulos que são grades e redondos tendo o citoplasma cheio de grânulos de inclusão que chegam a apagar o núcleo. O músculo esfíncter da pupila se coloca na porção pupilar do estroma incluindo 0,75 a 0,8mm de diâmetro. As células musculares são em forma de fuso e orientadas paralelamente a margem pupilar. A microscopia eletrônica mostra grupos ou feixes do músculo esfíncter da pupila que são como pontos de pequenos grupos de 5 a 8 células musculares. Estas células são unidas por zônulas de oclusão. O citoplasma apresenta miofilamentos de apenas um tipo e outras organelas comuns as demais células em geral.

Epitélio Anterior e Músculo Dilatador da Pupila: Formam uma camada que mede 12,5 micrômetros de espessura e cada célula apresenta uma porção apical epitelial e uma porção basal muscular que se projeta no estroma da íris (célula mioepitelial). Os processos musculares apresentam-se cheios de miofilamentos, porém a porção epitelial também contém alguns miofilamentos. (Aldamir, 1995)

Epitélio Posterior Pigmentar: Mantém caráter puramente epitelial e é muito pigmentado. Estas células mostram interdigitações laterais e áreas de sulco na sua região basal, onde se encontram uma membrana basal na sua porção lateral e zônulas de união e desmossomos. O citoplasma é rico em grânulos de melanina, retículo endoplasmático, ribossomos, mitocôndrias e aparelho de Golgi. Essa face posterior é coberta por duas camadas de epitélio colunar que se continuam na periferia da íris com a parte ciliar da retina. Esse epitélio pigmentado é chamado de parte irídica da retina.



Fig.3 - Secção transversal da íris, que mostra: camada limitante anterior; estroma; músculo esfíncter da pupila; epitélio anterior e músculo dilatador da pupila; epitélio posterior pigmentar.

Vascularização: As artérias da íris derivam das artérias ciliares posteriores longas e artérias ciliares anteriores. Tendo atingido a margem aderente da íris, as duas artérias ciliares longas se dividem, cada uma, em um ramo superior e outro inferior, que se anastomosam com o correspondente do lado oposto, circunscrevendo assim a íris; neste círculo vascular — círculo arterial maior — as artérias ciliares anteriores lançam seu sangue, e deste círculo saem artérias que convergem para margem livre da íris, onde se anastomosam formando um 2º círculo, o círculo arterial menor da íris.

Inervação: A inervação da íris é dada pelos nervos ciliares longos e curtos, sendo que os primeiros são ramos do nervo nasociliar e os últimos, do gânglio ciliar. Após atingirem a íris formam um plexo em torno de sua borda aderente do qual derivam fibras amielínicas que terminam no esfíncter e dilatador da pupila. As fibras derivadas do nervo oculomotor através da raiz motora do gânglio ciliar suprem o esfíncter, enquanto que as derivadas do simpático inervam o músculo dilatador da pupila. Todavia, a inervação da íris tem sido um problema mais complexo. Em vez de uma simples inervação adrenérgica ao músculo dilatador da pupila e vasos sangüíneos e uma inervação colinérgica ao músculo esfíncter da pupila, os axônios colinérgicos e adrenérgicos tornam-se intrincados num plexo autonômico em todas as regiões da íris. Isto resulta em uma dupla inervação nos músculos esfíncter e dilatador da pupila e, provavelmente, nos vasos sanguíneos. De maneira geral, a inervação da íris é controlada ora pelo sistema parassimpático ora pelo sistema simpático. (Aldamir, 1995)

Como já foi mencionado anteriormente, a íris possui dois músculos, o dilatador e o esfíncter. O músculo dilatador, não é tão evidente como o músculo esfíncter da pupila, consistindo em uma fina folha de fibras radiais situadas próximas a margem posterior da íris. Embora todas essas fibras tenham todos os atributos estruturais e funcionais das fibras musculares lisas, elas são, na verdade, células mioepiteliais que derivam de células da camada anterior do epitélio pigmentado posterior da íris, de duas camadas. Sua contração tem o efeito oposto à contração das fibras do músculo esfíncter da pupila, ou seja causa como o próprio nome indica um aumento no diâmetro pupilar (midríase). Ele torna a íris menor e, conseqüentemente, a pupila fica maior para permitir que mais luz entre no olho. Suas fibras são dispostas radialmente, com sua origem na periferia da íris e a sua inserção no bordo da pupila. A inervação se dá pelo sistema nervoso simpático (fig. 4).

O músculo esfíncter é uma faixa circular de fibras musculares lisas, que está situada na margem pupilar da íris; o aumento de seu tônus diminui o diâmetro da pupila (miose) e aumenta a pressão entre a face posterior da margem pupilar e a parte da superfície anterior da

lente que está em contato com a íris. Deixa a íris maior e a pupila menor, permitindo que menos luz entre no olho. Sua inervação se dá pelo sistema nervoso parassimpático

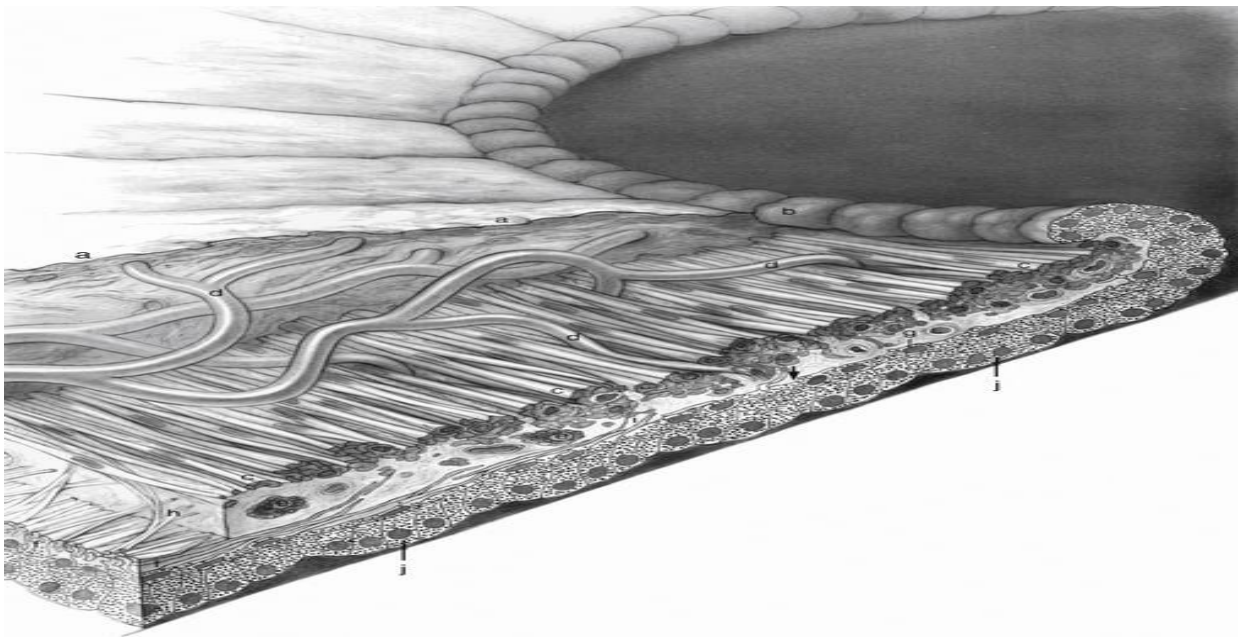


Fig.4 – Músculo constritor ou esfíncter, inervado pelo sistema parassimpático. Músculo dilatador inervado pelo sistema simpático.

Assim, podemos dizer que o diafragma iridiano apresenta três funções principais:

- 1- Regular a menor ou maior quantidade de luz que deve impressionar a retina;
- 2- Regular a profundidade de foco do olho através da variação do diâmetro pupilar, ou seja, quando ocorre um aumento do diâmetro pupilar ocorre concomitantemente uma diminuição da profundidade de foco, enquanto que quando ocorre uma diminuição no diâmetro da pupila, há um aumento na profundidade de foco;
- 3- Reduzir as aberrações cromática e esférica, especialmente à luz intensa, quando a pupila é pequena.

2.5. Pupila

A pupila é o orifício circular situado no centro da íris, contornado pelo músculo esfíncter da pupila (contraí) e por fibras musculares radiais, o músculo radial da íris (dilatador). A interação dos dois músculos e do tecido iriano define o diâmetro pupilar varia grandemente, desde 1,5 mm até 8 a 9 mm. O diâmetro geralmente atinge o máximo na adolescência e tende a reduzir com a senilidade. (Maciel, 2015)

À inspeção, observamos se as pupilas são isocóricas (são aquelas que apresentam tamanhos iguais) ou não (fig. 5). A pupila é um indicador dinâmico tanto da função motora da

íris como da função visual, incluindo a retina e a via óptica. Os mecanismos neurais que controlam sua reatividade são altamente complexos e incluem os controles aferente (via que leva o estímulo) e eferente (via que traz a resposta).

O reflexo pupilar a luz é mediado por fotorreceptores indistinguíveis dos cones e bastonetes que fornecem a visão.

AVALIAÇÃO DO DIÂMETRO DAS PUPILAS		
SINAIS A SEREM OBSERVADOS	SITUAÇÃO	DIAGNÓSTICO-PROVÁVEL
	ISOCÔRICAS (NORMAIS): São simétricas e reagem à luz.	Esta condição é normal, porém deve-se reavaliar constantemente.
	MIÓSE: Ambas estão contraídas, sem reação à luz.	Lesão no sistema nervoso central ou abuso no uso de drogas (toxinas).
	ANISOCÔRICAS: Uma dilatada e outra contraída (assimétricas).	Acidente vascular cerebral - AVC, Traumatismos Cranioencefálico-TCE.
	MIDRISE: Pupilas dilatadas.	Ambiente com pouca luz, anóxia ou hipóxia severa, inconsciência, estado de choque, parada cardíaca, hemorragia, TCE.

Fig. 5- Avaliação do diâmetro das pupilas

O campo de estudo da pupila chama-se pupilografia ou pupilometria e investiga os movimentos da pupila, contração, redilatação, amplitude e velocidade. Em condições normais, o orifício pupilar, no ser humano, apresenta forma circular e ocupa uma situação quase central na cortina iriana. A deformação pupilar chama-se de discoria e pode ser causada por:

1) mal formações congênitas, 2) doenças inflamatórias, 3) tumores, 4) trauma e 5) atrofia.

Quando se observa a pupila à luz natural, nota-se que esta apresenta cor negra intensa. Transiluminando-se a pupila, refletindo a luz por intermédio de um espelho, vê-se que ela mostra cor rósea. A pupila poderá apresentar-se: 1) branca na catarata, 2) branco amarelada no glioma da retina, 3) avermelhada na hemorragia do vítreo e 4) amarela no abscesso do vítreo. No estudo clínico da pupila, com relação ao tamanho, consideram-se: 1) midríase, 2) miose, 3) anisocoria e 4) movimentos periódicos da pupila. (Aldamir, 1995)

A midríase parálitica ocorre por causa da paralisia do músculo esfíncter da pupila. Dessa maneira prevalece a ação do músculo dilatador da pupila, ficando a pupila aumentada de tamanho e com arreflexia total ou iridoplegia. As principais causas de midríase parálitica são: 1) alterações oculares – ações de substâncias parassimpaticolíticas, trauma e amaurose; e

2) alterações no núcleo e no nervo oculomotor. A lesão paralítica poderá estar na parte visceral do complexo oculomotor, na fibra pré ou pós-ganglionar.

A midríase espasmódica se processa pelo aumento do tono do músculo dilatador da pupila, produzindo uma ligeira midríase espástica. As principais causas de midríase espasmódica são: 1) alterações oculares – ação de substância simpaticomiméticas; e 2) alterações no hipotálamo, no tronco encefálico, na medula espinha, no pescoço, na base do crânio, intra cranianas e intra orbitais. A lesão irritativa do simpático poderá ser central ou periférica. Nesta última, a irritação poderá ser na fibra pré ou pós-ganglionar.

A miose paralítica se dá devido à paralisia do músculo dilatador da pupila. Dessa maneira, prevalece a ação do músculo esfíncter da pupila. A principal causa da miose paralítica é a lesão paralítica do simpático, podendo ser central ou periférica.

Por déficit do simpático tem se a síndrome de Claude Bernard Horner (1869), que apresenta miose, ptose palpebral, anidrose, hipotonia ocular e anomalias pigmentares com heterocromia da íris. (Aldamir, 1995)

A miose espasmódica se processa pelo aumento do tono do músculo esfíncter da pupila. As principais causas de miose espasmódica são: 1) alterações oculares – ação de substâncias parassimpaticomiméticas e processos inflamatórios da íris e da córnea ; e 2) alterações no núcleo e no nervo oculomotor. A lesão irritativa poderá ser central ou periférica, ou seja, no trajeto do nervo oculomotor.

A anisocoria aparece quando o tamanho de uma pupila é diferente do da outra. As variedades de anisocoria podem ser: 1) fixa, quando permanece igual, sob as mesmas condições de exame; 2) transitória, quando é de duração variável, porém se produz sempre sob o mesmo tipo e características iguais; e 3) alternante, quando, quando troca de um lado para outro.

2.5.1. Anisocoria

Temos, em clínica três condições básicas em que existem anisocorias:

1. Anisocoria essencial ou fisiológica;
2. Anisocoria por paralisia parassimpática pré-ganglionar (III nervo) ou pós-ganglionar (pupila de Adie, medicamentosa);
3. Anisocoria por paralisia simpática (síndrome de CBH).

1. A anisocoria essencial ou fisiológica é de diagnóstico fácil. A diferença entre os DP é pequena (menor que 0,5 mm) e varia muito pouco entre os vários níveis de iluminação. Assim, se, por exemplo, o olho esquerdo tiver a pupila maior sob iluminação comum de sala, assim permanece sob iluminação intensa e na obscuridade. Além disso, são normais as funções: visuais, as pupilares fotomotoras e a sincinesia acomodação-convergência. Por outro lado, mantêm-se íntegros o posicionamento palpebral e os movimentos extrínsecos dos olhos.

2. Anisocoria por paralisia parassimpática pré-ganglionar ou paralisia de III nervo é evidenciada por midríase unilateral. A pupila anormal é grande, não responde a nenhum estímulo fotomotor ou à sincinesia acomodação-convergência. A visão para longe é conservada, mas a visão de perto exige lentes esféricas positivas para ser conseguida. A comparação dos diâmetros pupilares em três níveis de iluminação mostrará grande variação da anisocoria. Ou seja, haverá grande anisocoria sob iluminação intensa e mínima na obscuridade. Esta anisocoria pode ser o primeiro sinal de paralisia de III nervo e que, por vezes, evoluirá para paralisia completa. Nestes casos surgirão intensa ptose de pálpebra superior, olho em estrabismo deslocado para fora e para baixo. Anisocoria por paralisia parassimpática pós-ganglionar (pupila de Adie)

Instala-se midríase aguda unilateral e deficiência de visão de perto. O quadro é mais frequente em mulheres de 20-40 anos. Há grande variação da anisocoria sob três níveis de iluminação. A pupila anormal quase não reage ao estímulo luminoso e é muito lenta para se contrair sob estímulo da sincinesia acomodação-convergência. E também é muito lenta para se redilatar após a retirada do estímulo mediado pela sincinesia acomodação-convergência. Não é raro haver hipostesia corneana ipsilateral e é comum constatar-se arreflexia patelar. Convém repetir o que já foi dito acima: a pupila de Adie pode bilateralizar-se depois de algumas semanas ou meses e tende a diminuir a midríase com o passar de muitos meses ou anos. (Aldamir, 1995)

Anisocoria por paralisia parassimpática pós-ganglionar medicamentosa É evidente que, se o paciente souber que instilou colírio para "dilatador a pupila", o diagnóstico diferencial da midríase será simples. O problema surge quando o indivíduo desconhece que o colírio que instilou pode dilatar a pupila ou naqueles casos em que ele contaminou sua mão e depois seu olho com colírio ou pomada midriática de uso de outra pessoa. É grande a midríase medicamentosa por uso ocular de parassimpatolítico. A pupila não responde a nenhum estímulo e a visão de perto demanda lentes esféricas positivas para normalizar-se. Não há anomalia palpebral ou da motilidade ocular extrínseca. Depois de cinco a oito horas o quadro

desaparece a não ser que tenham sido instiladas muitas gotas ou em olhos claros. Se a droga causal for atropina tópica, a midríase poderá durar muitos dias antes de desaparecer.

3. Anisocoria por paralisia óculo-simpática (síndrome de Claude Bernard - Horner) é a que talvez traga maior dificuldade para o diagnóstico diferencial. De fato, há quadro uni e ipisilateral de pequena miose e pequena ptose palpebral. Insisto que esta síndrome passa despercebida em olhos com íris escuras (a maioria da nossa população) e nos velhos, onde a leve ptose é interpretada como manifestação de senilidade. Entretanto, observe que a miose e ptose são homolaterais na síndrome de CBH. A pupila desta síndrome responde a todos os estímulos fotomotores e a acomodação-convergência, mas tem redilatação discretamente lenta, após contrair-se a luz; fenômeno este difícil de ser constatado em clínica.

Pelo exposto até agora fica evidente que as alterações pupilares de interesse neuro-oftalmológico decorrem quase sempre de condições provindas de variações da normalidade - anisocoria fisiológica, ou de denervação e muito raramente de irritação.

Os testes dos colírios, é fato conhecido em fisiologia que a estrutura denervada passa a ser hipersensível ao seu mediador químico. O fenômeno é ainda mais expressivo se a denervação for pós-ganglionar. Esta propriedade fisiológica é aproveitada no diagnóstico diferencial de anisocorias através dos testes dos colírios. Utilizam-se colírios com drogas que atuam no sistema nervoso autônomo em concentrações que provocam respostas tanto em estruturas normalmente inervadas quanto naquelas denervadas. Empregam-se também colírios das mesmas substâncias, agora bastante diluídas, e que provocam respostas apenas nas estruturas denervadas. Até recentemente, as drogas mais usadas eram pilocarpina, fenilefrina, cocaína e hidroxí-anfetamina. (Ramos,2001)

Anisocoria fisiológica ou essencial - Certa proporção dos indivíduos apresenta anisocoria, sem que isto caracterize necessariamente anormalidade. Dependendo do tipo de instrumental utilizado, da casuística, a partir de quanto de diferença entre os DP se considere como anisocoria, verifica-se na literatura que a incidência desta condição varia grosseiramente entre 20% e 40% do grupo estudado (5). A anisocoria fisiológica costuma ser pequena, ou seja, menor que 0,5 mm, mantendo-se nos três níveis de iluminação referidos acima. Isto quer dizer que se a pupila do olho esquerdo é maior que o olho direito em iluminação normal, ela o será também sob luz intensa e na obscuridade, e também durante a sincinesia acomodação-convergência. Os reflexos fotomotores são normais, assim como o posicionamento palpebral, a oculomotricidade e a acomodação. A anisocoria fisiológica pode, ao longo dos dias, desaparecer e reaparecer depois num mesmo indivíduo e inverter entre os olhos. Apenas 1% de população estudada demonstrou anisocoria essencial de 1 mm(1) e 9%

de outra população exibiu anisocoria fisiológica entre 0,5-0,9 mm(4). A anisocoria fisiológica pode ocorrer em repouso, por estarem desigualmente iluminadas ambas as pupilas; dinamicamente, no olhar lateral, dilata-se a pupila do olho que está em exodução e se contrai a do congênere (reação de Tournay).

A anisocoria patológica resulta de: 1) alteração ocular- anomalias congênitas, processos inflamatórios da íris e da córnea e amaurose; e 2) alteração neurológica – lesão na via óptica, lesão paralítica do nervo oculomotor, lesão irritativa do sistema simpático, lesão irritativa do sistema simpático, lesão irritativa do nervo oculomotor e lesão paralítica do simpático. (Ramos,2001)

Os hipus irianos são movimentos mais ou menos rápidos e manifestos de dilatação e contração alternadas das pupilas. Os hipus duram poucos segundos, independem da ação de qualquer estímulo e são bilaterais. Podem indicar uma irritação subcortical extrapiramidal.

Os espasmos cíclicos simpáticos é unilateral periódico e produz uma midríase máxima, que só aparece cada cinco minutos e dura cinco segundos; logo se apresenta a fase de paresia com miose progressiva. É precedido de espasmo da mão e do punho, e a lesão parece estar no hipotálamo.

O espasmo cíclico oculomotor é um movimento associado que interessa às musculaturas extra e intra oculares. Há uma primeira fase, com midríase, que dura um minuto; e uma segunda, com miose, retração da pálpebra superior, ligeira endodução e espasmo de acomodação intenso. Esse espasmo pode ser congênito ou adquirido, e sua etiologia é desconhecida.

A midríase bascular ou alternante é um fenômeno raro, há dilatação rápida e momentânea da pupila; depois de um curto intervalo, segue-se a do outro olho. Esse fenômeno foi descrito pela primeira vez em 1887 por Oppenheim e Siemerling. Ocorre na sífilis, na intoxicação por veronal, na neuratenia e nas jovens histéricas. Smolin (1969) relata um caso de dilatação pupilar unilateral intermitente na síndrome de Horner.

3. TERCEIRO NERVO CRANIANO (NERVO OCULOMOTOR)

A paralisia do III nervo craniano (nervo oculomotor) é um dos déficits mais comumente encontrados na prática clínica, principalmente em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE). O NOM pode ser lesionado diretamente em casos de fraturas cranianas ou indiretamente por lesões expansivas intracranianas.

É importante o conhecimento da anatomia assim como da fisiologia e das patologias que acometem o NOM. As interpretações corretas dos exames de neuroimagem contribuem significativamente para o diagnóstico de lesões do NOM. (Chaves PS, 1998)

O NOM, surge aparentemente, no encéfalo, a partir do sulco medial do pedúnculo cerebral e no crânio, por meio da fissura orbital superior, com uma fonte eferente somática para os músculos extraoculares, como o levantador da pálpebra, reto superior, reto medial, oblíquo inferior, reto inferior, exceto o músculo oblíquo superior e do músculo reto lateral que são inervados pelo quarto e sexto pares cranianos respectivamente. E outra fonte visceral geral parassimpática eferente ao esfíncter da pupila e músculos ciliares.

3.1 - Fibras e Núcleos

O NOM possui um complexo nuclear composto pelos núcleos oculomotores e viscerais e por múltiplos subnúcleos que dão origem a conjuntos distintos de fibras, além de ser o único nervo craniano, que surge no mesencéfalo dorsal ao nível do colículo superior. Os núcleos oculomotores situam-se anteriormente à substância nigra periaquedutal na linha média e são formados pelas fibras divergentes do fascículo longitudinal médio (FLM). Esses núcleos contêm fibras eferentes somáticas e um complexo formado por colunas de células somáticas laterais pareadas, núcleos viscerais posteriores e da linha média e de um grupo de células somáticas posteriores, chamado núcleo central caudal. As fibras nervosas, que chegam aos músculos retos superior, inferior e medial, o elevador da pálpebra e o oblíquo inferior são originadas desses núcleos.

Os núcleos viscerais emergem fibras parassimpáticas que vão para o gânglio ciliar têm origem tanto no núcleo de Edinger Westphal (NEW) quanto no núcleo mediano anterior (NMA). O NEW fornece fibras parassimpáticas para o olho por meio do gânglio ciliar e, assim, controla constrição da pupila. Aquelas derivadas do NMA suprem o músculo ciliar e funcionam na acomodação, enquanto que as fibras dos nervos ciliares longos passam pelo gânglio ciliar sem fazer sinapse, conduzindo à sensibilidade da córnea e da íris, além da inervação simpática do músculo dilatador da pupila e vasos do bulbo ocular. As fibras juntam-se para formar os filamentos do NOM, que cursam por meio do mesencéfalo, atravessando a porção medial do núcleo rubro, a substância nigra e o pedúnculo cerebral, saindo na fossa interpeduncular, na superfície anterior do mesencéfalo. (Chaves PS, 1998)

Em que emerge do tronco cerebral, o NOM é revestido de uma bainha de pia-máter e termina num prolongamento da aracnoide, que passa entre a porção cerebelar superior e posterior das artérias cerebrais e depois atravessa a dura-máter na frente e lateralmente ao processo clinóide posterior, passando entre as bordas livres e anexas ao tentório do cerebello. Ele corre ao longo da parede lateral do seio cavernoso, acima dos outros nervos orbitais, e recebe, em seu curso, um ou dois filamentos do plexo cavernoso do simpático e um ramo de comunicação da divisão oftálmica do trigêmeo. (Chaves PS, 1998)

Em seguida, ele entra na órbita através da fissura orbital superior e se dividem em dois ramos (superior e inferior), entre as duas cabeças do músculo reto lateral, apesar de sua divisão funcional ocorrer bem antes da bifurcação. O ramo superior inerva a parte voluntária do músculo elevador da pálpebra superior, uma vez que a parte involuntária está sob o controle simpático das fibras de Müller e do músculo reto superior. O ramo inferior inerva a pupila, os músculos ciliares e os músculos retos inferior e medial e oblíquo inferior.

Em condições normais, todos os músculos extraoculares participam da movimentação ocular, e, para tal, a contração de qualquer músculo requer relaxamento de seu antagonista. Os músculos inervados pelo NOM são: o reto medial, exclusivamente adutor, o reto superior, que é elevador, adutor e rotador interno do globo ocular, o reto inferior, abaixador, adutor e rotador externo, o oblíquo inferior, que promove abdução, elevação e rotação externa do globo ocular e o elevador da pálpebra superior. Na órbita, o NOM é situado abaixo do nervo troclear e dos ramos frontal e lacrimal do nervo oftálmico, enquanto que o gânglio ciliar se situa entre os dois ramos do NOM: o superior e o inferior.

3.2-Disfunção do Nom e os Aspectos Clínicos

A compreensão das várias apresentações clínicas de sua doença é essencial para localizar, com precisão, a causa do déficit bem como a localização da lesão no NOM. Dependendo da parte afetada do nervo, a lesão pode ser parcial ou completa. Lesões na órbita tendem a afetar os ramos do nervo em proporção desigual. Aquelas que afetam o ramo superior do nervo podem causar ptose e comprometimento na elevação do olho, uma vez que provoca um déficit na função dos músculos levantadores da pálpebra superior e do reto superior. As lesões que comprometem o ramo inferior geralmente cursam com abdução, depressão ocular e reação pupilar alterada. (Chaves PS, 1998)

Como NOM é um dos nervos cranianos que, juntamente com o troclear e abducente, inervam os músculos extraoculares e orienta a posição dos globos oculares, uma paralisia do NOM pode resultar em desalinhamento dos eixos visuais e diplopia. O paciente também apresenta ptose palpebral unilateral, que pode ser grave o suficiente para cobrir a pupila ou, raramente, ptose bilateral, caso o dano acometa o núcleo do NOM. Em relação à acuidade visual, esta é pouco afetada, ao menos que o dano ocorra na fissura orbital superior e envolva o nervo ótico. (Chaves PS, 1998)

Com relação à posição do olho na órbita, uma paralisia extrínseca do NOM leva à exotropia com o globo ocular voltado para fora e para baixo, devido à ação do reto lateral e do oblíquo superior inervado, respectivamente pelos IV e VI pares de nervos cranianos. Devido à interrupção das fibras parassimpáticas do NOM, observa-se a presença de dilatação pupilar não reativo (iridoplegia), que pode estar acompanhado de ofuscamento sintomático em luz brilhante e paralisia de acomodação (ciclopegia).

O exame clínico da pupila fornece uma boa visão sobre o estado funcional do NOM. Especificamente, a luz refletida na pupila avalia tanto o nervo óptico (aferente), bem como o nervo oculomotor (eferente). A ausência de reflexo de luz direta no olho ipsilateral, na presença de luz consensual no olho contralateral, indica um déficit do NOM em vez de uma alteração do nervo óptico.

Uma paralisia parcial pode manter ou não o reflexo pupilar preservado. Esse fenômeno é um reflexo das localizações das fibras nervosas. As fibras que inervam os músculos do esfíncter pupilar, estão localizadas na periferia e são, portanto, afetadas no início da compressão extrínseca do NOM, como nos casos de aneurisma da artéria comunicante posterior, tumores cerebrais e hérnias cerebrais internas.

Em contraste, as lesões intrínsecas do NOM, afetando as fibras internas que suprem os músculos extraoculares, poupam as fibras pupilares e preservam o reflexo pupilar por muito tempo no curso da doença. Isso resulta geralmente de quadros de isquemia, que ocorre em casos de diabetes mellitus, aterosclerose cerebral, arterite temporal e miastenia gravis. Após a regeneração da lesão, as fibras nervosas podem tornar aberrantes e, em alguns casos, fazer com que aquelas que eram originalmente destinadas para a movimentação extraocular alcancem a íris. (Chaves PS, 1998)

3.3-Semiologia

A contribuição do NOM para o reflexo pupilar à luz representa um aspecto importante da sua função e é um componente essencial da avaliação de pacientes neurológicos. As contribuições

do NOM à reação pupilar à luz e as mudanças no tamanho das pupilas refletem as várias fases de sua disfunção em patologias intracranianas e sua associação com TCE.

A ação parassimpática na constrição da pupila para luz é mediada pelas fibras pré-ganglionares eferentes do NOM para o gânglio ciliar e depois como fibras pós-ganglionares para a íris, a dilatação da pupila é mediada pela via simpática. O exame criterioso da resposta pupilar à luz possibilita determinar se é anormal a maior ou a menor pupila. Isso se deve ao fato de a diferença no tamanho da pupila (anisocoria) nem sempre ser causada por uma pupila alargada, pois a menor também pode ser a pupila anormal. (Chaves PS, 1998)

Compressão extra-axial no NOM pode causar uma pupila dilatada unilateral sem prejuízos nos movimentos extraoculares, no entanto, na prática, isso dificilmente acontece. Em casos de aneurisma da artéria comunicante posterior, por exemplo, comumente se observa a presença de pupila fixa e dilatada acompanhadas de ptose palpebral e dos músculos extraoculares inervados pelo NOM. Assim, é pouco provável que haja uma paralisia no NOM, nos casos que apresentam pupila dilatada unilateral sem quadro de ptose ou déficit da motilidade ocular.

O sinal de Argyll-Robertson é quase sempre indicador de neurosífilis, porém pode estar presentes em casos de paralisia geral progressiva, tabes dorsalis, esclerose em placas e doença Déjerine-Sottas. Esse sinal consiste em abolição dos reflexos fotomotor e do consensual, preservação da convergência, atrofia da íris, miose, anisocoria ou discoria (forma anormal da pupila) e é habitualmente bilateral, porém, às vezes, pode ser unilateral. Em contrapartida, o sinal de Argyll- Robertson invertido consiste na presença dos reflexos fotomotor e consensual, com abolição do reflexo de acomodação-convergência, encontrado na difteria e no botulismo. (Chaves PS, 1998)

Na síndrome de Holmes Adie, a pupila encontra-se em midríase geralmente unilateral, com reflexos fotomotor e consensual lentos. Ao realizar-se a manobra de acomodação-convergência, esta será igual à de Argyll-Robertson, contudo permanece durante longo tempo

contraído, ao contrário da pupila de Argyll- Robertson, que se dilata imediatamente após cessar o esforço de acomodação. Na síndrome completa, o reflexo patelar e aquileu também estão ausentes, e, ocasionalmente, pode haver arreflexia total.

Na síndrome de Claude Bernard Horner, ocorre uma interrupção da via simpática em um ponto qualquer do seu trajeto, desde o centro hipotalâmico de Karplus e Kreidl até o músculo dilatador da pupila. O paciente pode apresentar miose, ptose, estreitamento da fenda palpebral, anidrose na metade correspondente da face e heterocromia da íris.

Além de avaliar a motricidade intrínseca (pupilas), é importante também estudar a motricidade extrínseca (palpebral e ocular) e interrogar a presença de diplopia. Esta última é, muitas vezes, manifestada antes mesmo de identificá-la no exame físico. A visão dupla se manifestará sempre que houver uma alteração do movimento conjugado, por isso a manobra de exploração dos movimentos oculares é usada para identificar o músculo parético. Caso o paciente refira piora da diplopia ao realizar um movimento ocular horizontal para a direita, conclui-se que há alteração no músculo reto lateral direito ou medial esquerdo, já que a visão dupla aumenta quando se desloca um objeto pelo campo visual na direção desse músculo. Se essa diplopia for homônima, a lesão é do reto lateral direito, e se for cruzada, a lesão é do reto medial esquerdo. (Chaves PS, 1998)

O examinador deve observar a posição da pálpebra superior em relação à íris e ao tamanho da fissura palpebral. Pede-se que o paciente, com os olhos abertos, olhe para cima acompanhando um alvo e, em seguida, para frente, permanecendo durante 30 a 45 segundos sem piscar. Em casos normais, a borda ciliar cobrirá o quarto superior da córnea. Geralmente, uma paralisia do nervo facial ou do NOM pode resultar, respectivamente, em aumento ou estreitamento da rima palpebral.

Os movimentos extraoculares devem ser examinados a uma distância de um braço entre o examinador. Este fixa a cabeça do paciente com a mão esquerda e utiliza o dedo indicador da mão direita como alvo mediante a avaliação dos movimentos oculares. Contudo, é válido ressaltar que uma patologia no NOM pode acometer tanto os músculos extraoculares como a motilidade ocular pupilar, podendo a patologia ser classificada em extrínseca ou intrínseca. A primeira é subdividida em parciais ou totais, de acordo com os músculos afetados. Em caso de paralisia mista, o paciente apresenta ptose palpebral devido a uma lesão

no músculo elevador da pálpebra, exotropia e pupila dilatada não responsiva ao estímulo luminoso consensual ou direto.¹⁸

3.4 - Patologias Relacionadas ao Nom

A paralisia pode ser completa ou incompleta dos músculos inervados e com perda ou não da função pupilar parassimpática. Nos casos de paralisia completa, ocorre exotropia (estrabismo em que os olhos são desviados para o exterior), ptose palpebral e diplopia. Nas paralisias incompletas, percebe-se o déficit em um ou mais músculos inervados pelo NOM. Quando a pupila está envolvida, ocorre midríase, sendo um sinal de compressão do NOM por causa da localização periférica das fibras parassimpáticas. Quando poupa a pupila, o dano está situado no centro da porção do nervo, sendo causada mais frequentemente por microisquemia.

A compressão do NOM é comumente acometida por aneurisma da artéria comunicante posterior, tumor ou hérnia do uncus do hipocampo (lobo temporal). Sua presença tem sido descrita em casos de hematoma extradural localizado na fossa média, que provoca compressão do mesencéfalo, manifestando-se por midríase homolateral e déficit motor contralateral ao hematoma. Paralisia de origem isquêmica ocorre mais comumente em idosos, frequentemente associada a diabetes mellitus, hipertensão arterial e arteriosclerose. Clinicamente, nos adultos, a dor nos casos de isquemia é moderada e transitória, enquanto, nos casos de compressão, costuma ser mais intensa e duradoura, sendo possível, desse modo, diferenciar um quadro secundário a um processo isquêmico ou compressão.

O prognóstico para a recuperação (como em outras lesões não progressivas do NOM) geralmente é bom por causa do potencial de regeneração do nervo. Nas lesões crônicas compressivas causadas por aneurisma da carótida distal, basilar, ou, mais comumente, artéria comunicante posterior e tumor de hipófise, a pupila é quase sempre afetada por meio de dilatação ou com resposta de luz reduzida. (Chaves PS, 1998)

Raramente, crianças ou adultos jovens podem ter um ou mais ataques de paralisia ocular em conjunto com uma enxaqueca oftalmoplégica. Os músculos inervados pelo NOM raramente são afetados. Presumivelmente, o espasmo intenso dos vasos ou compressão por artérias edemaciadas provoca uma paralisia transitória no NOM. A paralisia na enxaqueca tende a se recuperar, depois de repetidos ataques, no entanto pode haver paralisia permanente. A síndrome de enxaqueca oftalmoplégica é caracterizada por dor pulsátil, uni ou bilateral,

com manifestações gastrointestinais, fotofobia e sonofobia, a qual se associa à paralisia da musculatura extraocular e que geralmente regride com o desaparecimento da dor.

Lesões do núcleo do NOM são raras e, muitas vezes, associadas a outros sinais de envolvimento mesencefálico. Lesões nucleares podem ser devido a infarto, à hemorragia, a tumor, trauma e infecção. Paresia de um músculo isolado inervado pelo NOM quase sempre resulta de uma lesão na órbita, no músculo ou na junção neuromuscular. (Chaves PS, 1998)

Síndrome de Weber causada por lesão mesencefálica, geralmente vascular, afeta fibras do III nervo, como também as fibras piramidais que passam pelo pedúnculo cerebral, e o paciente apresenta paralisia completa do NOM do mesmo lado da lesão e hemiplegia faciobraquiocrural contralateral. Lesões maiores que afetam o fascículo oculomotor e o núcleo rubro ou substância nigra podem produzir paralisia do NOM e movimentos coreiformes contralateral ou tremor (síndrome de Benedikt ocorre na lesão mesencefálica alta, que se caracteriza por apresentar movimentos coreoatetósicos contralaterais), por vezes associadas à hemiparesia contralateral, se o pedúnculo cerebral também estiver envolvido.

O NOM também é suscetível ao trauma no espaço subaracnoideo, especialmente durante procedimento neurocirúrgico. A compressão por um aneurisma cerebral provoca dilatação e ausência de resposta pupilar. A paralisia do NOM devido a um aneurisma cerebral pode ser incompleta com pelo menos um elemento de disfunção (ptose, midríase ou fraqueza muscular extra-ocular). Uma pupila normal em casos de uma paralisia completa dos músculos inervados pelo NOM, no entanto, exclui, na maioria dos casos, um diagnóstico de aneurisma cerebral. (Chaves PS, 1998)

Lesões do NOM no seio cavernoso, muitas vezes, envolvem também outros nervos motores oculares, como: ramo oftálmico do nervo trigêmeo e fibras simpáticas. Fibras sensoriais da divisão oftálmica do nervo trigêmeo participam junto com o NOM dentro da parede lateral do seio cavernoso.

A divisão superior ou inferior na paralisia do NOM pode ocorrer com lesões subaracnoideas. Paresia isolada na divisão superior tem sido descrita em aneurisma da artéria comunicante posterior que achata interpeduncularmente o NOM. A paralisia do ramo superior também tem sido descrita com aneurisma da artéria basilar, carótida intracavernosa, cerebelar

superior e posterior, enxaqueca, diabetes mellitus, linfoma, sinusite esfenoidal, mucocele do seio frontal, doença viral e pós-craniotomia. (Chaves PS, 1998)

A enxaqueca oftalmoplégica pode causar paralisias oculomotores paroxísticas na divisão superior do NOM. Paralisia isolada na divisão superior pode ser simulada por miastenia gravis. Paralisia na divisão inferior isolado ocorre em caso de infarto do mesencéfalo, tumor, aneurisma da artéria basilar e doença viral. O envolvimento da divisão inferior do NOM em caso de tumor pode poupar a ação parassimpática da pupila, provavelmente pelo crescimento insidioso do tumor que poupa as fibras parassimpáticas que resistem à pressão do crescimento do tumor.

4. Reflexos Pupilares

Reflexo, é uma resposta de um sistema específico diante de um estímulo externo. Existem 6 tipos de reflexos pupilares, que são ele: fotomotor, consensual, acomodativo, hirschberg, kappa e purkinge. (Maciel, 2015)

4.1 – Acomodativo

Aproximação de um objeto e avaliar a reação pupilar. Em condições normais teremos: convergência, acomodação e miose.

4.2 – Hirschberg

Reflexo formado no centro pupilar como resultado do alinhamento dos eixos visuais. Representa um grande valor no diagnóstico para estrabismo, mas não é definitivo. É realizado com luz a 33 cm e de forma binocular.

4.3 – Kappa

Reflexo formado entre o eixo visual e o eixo pupilar, ajuda no diagnóstico de micro estrabismos. É realizado com luz a 33 cm e de forma monocular.

4.4 – Purkinge

Reflexo utilizado para avaliar presença e transparência córnea e cristalino. Movimentos Pendulares com luz sendo de forma monocular.

4.5 Exame fotomotor - direto e consensual

Os reflexos pupilares para avaliarem o sistema simpático e o parassimpático podem ser testados através de dois reflexos: 1) fotomotor direto; 2) consensual. O reflexo foto motor é mais rápido nas crianças e nos jovens, perdendo em velocidade à proporção que avança a idade, devido à redução gradativa da elasticidade da iris cujos vasos sofrem modificações. A Iris de tonalidade clara (azuis, verdes, etc.) reage mais intensamente do que as escuras.

No exame do reflexo fotomotor deve se levar em conta as causas de erro, colocando o doente nas melhores condições técnicas. Costumamos observar as seguintes: 1) Adaptação da retina; 2) Relaxamento da convergência; 3) Iluminação fraca e variável; 4) Interferência da acomodação psíquica. (Aldamir, 1995)

1) Babinski já tinha observado que o reflexo se torna mais vigoroso quando o doente é conservado 10 ou 15 minutos no escuro. Durante esse tempo a púrpura retiniana se refaz e, à proporção que ela é secretada, a retina vai se adaptando ao escuro, permitindo, ao cabo de alguns minutos, a visão de vultos. Feita a adaptação, a retina pode ser excitada com débil foco de luz. Muitos reflexos tidos como patológicos, podem apresentar-se normais depois da adaptação retiniana.

2) Ao iluminar a retina, o doente deve manter o olhar dirigido para um objeto colocado a 5 metros de distância, afim de evitar que a convergência entre em ação e anime a pupila de qualquer movimento estranho ao reflexo, tendo-se o cuidado de examinar cada pupila separadamente, permanecendo a outro oculta.

3) O foco de luz a ser usado não deve ser fixo. A inconveniência transparece logo do fato de que uma pupila indiferente a certa intensidade de luz, pode reagir bem a um foco luminoso mais vivo. Mesmo quando o reflexo é moroso à luz fraca, deve-se apreciá-lo sob intensidades luminosas mais fortes, a fim de sondar o limiar. Temos examinado doentes com o reflexo aparentemente abolido, conseguindo respostas amplas mediante o aumento de iluminação. Não se pode dispensar um reostato no circuito da lâmpada de reflexo, pois, antes de diagnosticar sua abolição, deve-se ter a certeza de que a pupila não reage às mais altas intensidades luminosas. (Aldamir, 1995)

4) Durante o exame o doente pode interferir sobre o reflexo, pela atenção exagerada que presta ao objeto que lhe serve de ponto de referência, criando pelo psiquismo um estado

de tensão capaz de modificar o aspeto normal do reflexo. Os autores designam por acomodação psíquica esse mecanismo de frenação.

Via do reflexo pupilar fotomotor: Ao se incidir a luz sobre um dos olhos do indivíduo normal verifica-se, depois de curto período de latência, a contração da pupila (miose) do mesmo olho estimulado (reflexo fotomotor direto) e também a contração, simultânea e de mesma amplitude, da pupila do olho contralateral não estimulado (reflexo fotomotor consensual). A via nervosa que mede este fenómeno é a via do reflexo pupilar fotomotor, sendo assim constituída: epitélio neurosensorial (cones e bastonetes), células bipolares, células ganglionares, camada de fibras nervosas retinianas, nervo óptico, quiasma óptico, no qual há parcial decussação de suas fibras, trato óptico, mesencéfalo. Toda esta sequência de elementos representa o braço aferente. (Aldamir, 1995)

Dentro do mesencéfalo desenvolve-se o neurônio intercalar que hemidecussa e articula o braço aferente com o braço eferente. Este é formado pelo núcleo de Edinger-Westfall, III nervo, gânglio ciliar, onde existe sinapse, nervos ciliares, os quais vão inervar o músculo esfíncter iriano e o músculo ciliar. Esta disposição anatômica explica porque a estimulação luminosa de um olho provoca miose simultânea em ambos os olhos. Entretanto o braço eferente recebe também influências não decorrentes de estimulação luminosa. De fato, a substância reticular do tronco cerebral pode interferir na eferência e, indiretamente, inibir ou liberar os influxos indutores de miose. Durante o sono, por exemplo, os influxos inibidores supranucleares mediados pela substância reticular sobre o núcleo de Edinger-Westfall são mínimos e, por causa disto, dormimos em miose, mesmo não havendo luz incidindo sobre nossas pupilas. Por outro lado, se estivermos despertos e em ambiente bem iluminado poderemos desenvolver discreta, bilateral e simultânea midríase, ao levarmos um susto ou ouvirmos ruído intenso e agudo. Nestes dois exemplos a midríase é obtida, em parte, porque influxos inibidores supranucleares do tronco cerebral sobre o núcleo de Edinger-Westfall reduzem a eferência PS. Isto permite que o S se manifeste e a midríase predomine. Como regra geral, a tendência da pupila é a de permanecer em miose moderada. Realmente, em casos clínicos de paralisia pupilar conjunta do PS e do S a pupila permanece em leve miose.

A via eferente do reflexo pupilar sofre influência de outra função fisiológica normal, qual seja a da sincinesia acomodação-convergência. Ao olharmos para o infinito apresentamos certo diâmetro pupilar (DP). Se, então, olharmos, por exemplo, a ponta do

nosso indicador colocado a 15 cm à nossa frente, ocorrerão três fenômenos conjuntos (sincinesia): os dois olhos convergem (convergência), focalizaremos a ponta do dedo (acomodação) e ambas as pupilas diminuirão de diâmetro (miose). Esta miose não depende da luz porque ela ocorrerá mesmo na obscuridade. E também ocorrerá num paciente cego, com atrofia bilateral de nervos ópticos, se ele tentar "focalizar mentalmente" seu próprio dedo colocado a sua frente, ainda que não o veja. A via desta função tem início no córtex occipital e projeta-se no tronco cerebral. (Aldamir, 1995)

Via simpática da inervação pupilar: O primeiro neurônio se inicia no hipotálamo, desce até o nível C8-T2 da medula, onde ocorre sinapse. Aí inicia-se o segundo neurônio que abandona a medula, transita nas vizinhanças do ápice do pulmão e atinge o gânglio cervical superior. Nova sinapse. O terceiro neurônio contorna a carótida primitiva, emite ramos que, acompanhando a artéria maxilar superior, inerva vasos da face. Este terceiro neurônio, junto com a carótida, penetra na cavidade intracraniana, a seguir na órbita, atravessa o gânglio ciliar, sem sofrer sinapse e, através de nervos ciliares, atinge o músculo radial da íris. A estimulação S provoca aumento do DP (midríase). Alguns ramos nervosos simpáticos, depois de atravessarem o gânglio ciliar, não penetram o olho, mas vão inervar o músculo de Müller. Este músculo, junto com o músculo elevador da pálpebra superior, participa no posicionamento correto da pálpebra superior, tendendo a elevá-la.

As pupilas nas lesões de braço aferente - As lesões de braço aferente proporcionam o aparecimento de isocorias anormais. (Aldamir, 1995)

De fato, exemplifiquemos um paciente com inflamação de nervo óptico direito. Ele apresentará isocoria. O reflexo fotomotor direto do olho direito estará bastante diminuído assim como o fotomotor consensual do olho esquerdo. A estimulação fotomotora do olho esquerdo dará resultados normais. Assim, se jogarmos a luz sobre a pupila direita, ambas as pupilas contrairão pouco. Se jogarmos no olho esquerdo, ambas fecharão normalmente. Repetindo seguidas vezes a estimulação de um olho e do outro, teremos a "dança das pupilas" (swinging flashlight).

E neste caso exemplificado, a pupila do olho direito é chamada pupila de Marcus-Gunn. O achado de pupila de Marcus-Gunn indica lesão de braço aferente homolateral. No caso de haver comprometimento bilateral dos nervos ópticos não haverá dança das pupilas nem pupila de Marcus-Gunn, mas são pequenas as amplitudes das contrações pupilares conseguidas com a estimulação luminosa, tanto de um olho quanto do outro. Entretanto, se efetuarmos a sincinesia acomodação-convergência, as pupilas contrairão perfeitamente.

No normal, as pupilas fecham mais intensamente sob estimulação fotomotora do que sob efeito da sincinesia acomodação-convergência. Nas lesões de braço aferente obtém-se maior miose sob a sincinesia acomodação-convergência do que sob estimulação luminosa.

Os comportamentos anômalos das pupilas descritos neste item são especialmente expressivos nas doenças dos nervos ópticos, mas estão também presentes, de forma menos nítida, em lesões retinianas maculares. As anomalias de função pupilar provindas de afecções de quiasma óptico se assemelham a aquelas de lesões bilaterais de nervos ópticos. Já as alterações pupilares decorrentes de comprometimento de trato óptico, embora existentes, são de difícil constatação em clínica diária e com os equipamentos rotineiramente disponíveis.

Pupilas na cegueira cortical e na simulação de cegueira - Comportam-se como pupilas normais em todas as manobras descritas acima. (Dantas,1995)

Pupilas mesencefálicas - O paciente apresenta pupilas isocóricas, em midríase média, não reagentes a luz, mantendo, porém, o fechamento pupilar sob estímulo da sincinesia acomodação-convergência. A visão é preservada, a não ser que haja outros comprometimentos neurológicos da doença de base como, por exemplo, hipertensão intracraniana, edema de papila, atrofia óptica etc. É regra, quando nos deparamos com pupilas mesencefálicas, encontrarmos síndrome de Parinaud (síndrome periaquedutal): paralisia do olhar conjugado vertical, em geral, para cima. Isto quer dizer o seguinte. Quando o examinador ordena ao paciente que ele olhe para cima, ele não conseguirá fazê-lo. Os olhos apenas atingem a horizontal e, ao forçar a elevação do olhar, as pálpebras superiores poderão retrair-se para cima (sinal de Collier) e surgir nistagmo em convergência. Os outros movimentos conjugados de lateralidade e de abaixamento costumam estar preservados. Mas pode existir paralisia do olhar conjugado para baixo ou para baixo e para cima conjuntamente. Num exemplo de paralisia do olhar conjugado vertical para cima, a elevação do olhar poderá ser conseguida através da estimulação labiríntica - fenômeno da cabeça de boneca. Diga ao paciente: encoste o queixo no peito. Você verá momentaneamente os olhos subirem para depois retomarem a posição primitiva. As pupilas mesencefálicas aparecem em afecções do mesencéfalo, tais como AVC, tumores etc. (Dantas,1995)

Pupilas de Argyll-Robertson - Raras atualmente, são indicativas de neurosífilis. É quadro bilateral de miose irregular. As pupilas são muito pouco ou não responsivas a luz, mas normorresponsivas a sincinesia acomodação-convergência (inversão luz/perto). Não há comprometimento da visão nem distúrbio da movimentação ocular, a não ser que coexistam

outros problemas. Estas pupilas dilatam mal no escuro e sob ação de colírios midriáticos. Não é raro encontrar-se alguma atrofia iriana à lâmpada de fenda. As pupilas nas lesões de braço eferente. Tipicamente as lesões unilaterais de braço eferente provocam anisocorias.

Paralisia de III nervo - Na lesão completa e unilateral de III nervo encontramos grande ptose de pálpebra superior, olho desviado para fora e ligeiramente para baixo, midríase e paralisia de acomodação. A pupila midriática não responde a nenhum estímulo fotomotor direto ou consensual nem à sincinesia acomodação-convergência. Note que a visão é preservada (a não ser que haja outras anomalias associadas). Há casos, comuns, em que antes de se instalar a paralisia completa do III nervo surge apenas midríase unilateral e depois de horas ou dias se desenvolvem os outros sinais da paralisia. Nesta situação, avaliaremos o conjunto do quadro clínico e faremos o diagnóstico diferencial das midríases unilaterais (abaixo). Ao se tratar de semiologia neuro-oftalmológica de pupila, diremos que as lesões de III nervo, sejam completas ou incompletas, desde que provoquem quadro pupilar são chamadas lesões pré-ganglionares. E são assim chamadas porque a lesão está situada no I neurônio da cadeia eferente parassimpática, naquele neurônio antes do gânglio ciliar ou neurônio pré-ganglionar. (Dantas,1995)

Pupila tônica de Adie - Atinge mais frequentemente a mulher na faixa dos 20-40 anos. Desenvolve-se agudamente midríase unilateral e leve redução da visão de perto, do mesmo lado. Não há queixas de queda de pálpebra, diplopia ou dor. O exame físico detecta paciente em bom estado geral, comumente com arreflexia do reflexo patelar e hipoestesia corneana ipsilateral à midríase. A semiologia pupilar demonstra midríase unilateral quase não responsiva à estimulação fotomotora direta e consensual. Ao compararmos a movimentação pupilar bilateral nos três níveis de iluminação, verifica-se que a pupila anormal, midriática, mantém seu diâmetro quase inalterado (pupila fixa), enquanto a pupila normal modifica seu diâmetro regularmente. No estudo da sincinesia-acomodação ocorre fenômeno muito típico da pupila de Adie. Mandando-se o paciente olhar ponto próximo, a pupila normal se fecha de imediato, enquanto que a pupila de Adie demanda alguns segundos para iniciar e completar o fechamento. Uma vez obtido este lerdo fechamento, ordenamos ao paciente para olhar longe. A pupila normal, em seguida redilata, a pupila de Adie terá a sua redilação demorada, demandando também alguns segundos para ocorrer. São estas curiosas respostas de retardo, tanto ao fechamento quanto à dilatação, que conferem o nome "tônica" à síndrome. Se observarmos o comportamento da íris na lâmpada de fenda durante a estimulação fotomotora

e durante a sincinesia acomodação-convergência, constataremos outra particularidade desta síndrome: a íris não se contrai uniformemente; alguns setores o fazem, outros não. Com isto a pupila anormal pode demonstrar movimento torsional. Além disso, o parênquima da íris exibe, com frequência, adelgaçamento focal do estroma. (Dome,2008.)

Insisto no fato: a pupila de Adie não se acompanha de ptose, estrabismo ou alteração visual para longe. Como regra, há redução da visão para perto, decorrente da paralisia de acomodação e que faz parte da síndrome. A melhora da visão de perto é conseguida com a colocação de lentes esféricas positivas à frente do olho envolvido.

Muitas vezes a pupila de Adie pode bilateralizar-se depois de algumas semanas ou meses. Com o passar de muitas semanas a midríase, típica da fase inicial da síndrome, reduz-se, mantendo a rigidez fotomotora. Assim, por exemplo, quadro bilateral antigo de pupila de Adie se transforma em pupilas de diâmetro médio, ambas quase não responsivas à luz e à sincinesia acomodação-convergência. As maiores dificuldades clínicas trazidas pela síndrome de Adie não ocorrem nestas fases tardias, mas sim nos quadros agudos, quando são confundidas com fase inicial de paralisia de III nervo. Nestas circunstâncias os familiares e o profissional se alarmam, podendo enveredar por sequência semiológica cara, por vezes agressiva (carotidoangiografia) e pouco esclarecedora. De fato, a competente semiologia da pupila faz o diagnóstico desta condição benigna - pupila tônica de Adie. Voltaremos ao assunto, abaixo. (Dome,2008.)

Causas da pupila tônica de Adie - A lesão responsável por esta síndrome se situa no gânglio ciliar. Os estudos histopatológicos são raríssimos e os poucos casos conhecidos constataram atrofia parcial do tecido nervoso do gânglio ciliar. Trata-se, portanto, de lesão do segundo neurônio da cadeia eferente motora parassimpática ou lesão pós-ganglionar. Na grande maioria das vezes não se chega a diagnóstico etiológico da síndrome, porém, ela ocorre em várias afecções: lues, diabetes, herpes etc. Já se descreveu pupila tônica em casos de enxaqueca, miastenia grave, corpo estranho intraocular e associada, cada vez com mais frequência, a síndromes envolvendo distúrbios de sistema nervoso autônomo - síndromes de Sjogren, de Ross, do arlequim, neuropatia sensorial pura etc.(6,7,8,9,10,11,12,13,14).

Midríase medicamentosa - Rotineiramente, usam-se drogas parassimpatolíticas com objetivo semiológico ou terapêutico de "dilatar as pupilas". As drogas mais empregadas são

tropicamida 1%, ciclopentolato 1%, atropina 1%. O efeito de tais drogas nas concentrações citadas é, de regra, expressivo, conseguindo-se ampla midríase, quase sempre com uma única instilação. Durante o efeito das drogas, as pupilas não reagem ao estímulo luminoso nem à sincinesia acomodação-convergência. Drogas simpaticomiméticas também servem para "dilatatar as pupilas" - fenilefrina a 10%. (Dome,2008.)

Paralisia óculo-simpática - O quadro sindrômico é caracterizado por discreta ptose de pálpebra superior e miose ipsilaterais. Pode associar-se anidrose hemifacial também homolateral. Não há diplopia, nem alterações da acuidade visual para longe ou para perto. Dá-se habitualmente o nome do suíço Horner a esta síndrome, embora tenha sido descrita anteriormente pelo francês Claude Bernard. Será aqui denominada: síndrome de Claude Bernard-Horner (CBH).

Muito diferente da ptose da paralisia do III nervo que é grande, a ptose da síndrome de CBH é muito discreta a ponto de passar despercebida ou ser considerada como variação do normal ou decorrente de senilidade. Esta leve ptose simula enoftalmo que, de fato, não existe. A miose desta síndrome é também pouco expressiva e não raro negligenciada em portadores de íris marrons e que são a maioria da nossa população. Com respeito às variações do DP sob vários níveis de iluminação, elas ocorrem na síndrome de CBH, como o fazem no normal. E também há reflexos fotomotor direto e consensual preservados nesta síndrome. Com tudo isto, conclui-se que muitos casos de síndrome de CBH não são diagnosticados, especialmente se as íris são muito escuras e nos velhos. A pupila da síndrome de CBH mostra redilatação lenta depois da miose induzida pela luz, quando esta é retirada. Tal anomalia funcional não é de fácil observação com os poucos recursos instrumentais disponíveis nos consultórios.

A paralisia óculo-simpática surge após lesão em um dos três neurônios da cadeia simpática. Assim, pode-se denominar a síndrome CBH como dos tipos I, II ou III. Há grandes variações nas estatísticas quanto às frequências e causas dos três tipos de síndrome CBH. Entretanto, a síndrome CBH III tende a ser muito mais comum que as outras duas. Do ponto de vista etiológico a forma III associa-se, no mais das vezes, a moléstias pouco graves (cefaléias vasculares). Por outro lado, costumam ser graves as afecções que provocam as síndromes CBH I e II (tumores, acidentes vasculares, traumas, infecções). (Dome,2008.)

5. Anormalidades pupilares

Reflexo Fotomotor: com grande frequência encontramos o reflexo fotomotor alterado, tomando as pupilas os mais bizarros aspetos, como, por exemplo, abolição unilateral do reflexo com grande anisocoria, enquanto a outra pupila permanece inteiramente normal; arreflexia de um lado e apenas ligeiros "déficits" da amplitude na outra pupila. O polimorfismo sob o qual se apresentam tais alterações deu origem às expressões "Argyll incompleto", "Argyll complicado", "Argyll invertido" e outras já referidas, criando falsa noção sobre a compreensão do sinal de Argyll. O sinal não se complica, nem se apresenta incompleto; muito menos ainda pode apresentar-se invertido. Desde que não haja miose bilateral com dissociação, não se trata de sinal de Argyll. Todos os outros distúrbios devem ser mencionados especificamente, sem procurar englobá-los em expressões mal apropriadas.

5.1 Pupilas de Marcus Gunn

A pupila de Marcus Gunn, também chamada pupila com defeito aferente relativo, pode ser determinada com o "swinging flashlight test". Nos pacientes com lesão do braço aferente do reflexo pupilar, como por exemplo, decorrente de neurite óptica à direita, teremos uma situação em que as pupilas são de igual tamanho (isocóricas) mas apresentam anormalidade na reação à luz. No olho com a neurite óptica, o reflexo fotomotor direto estará diminuído, assim como o fotomotor consensual do olho esquerdo. Por outro lado, a estimulação fotomotora do olho esquerdo dará resultados normais. Se estimularmos repetidas vezes um olho alternadamente com o flash de luz, observaremos que a pupila normal contrai rapidamente, enquanto a pupila anormal pode até se dilatar mesmo ao receber o flash de luz.

O teste supradescrito (denominado "swinging flashlight test", ou teste do balanço do flash luminoso, descrito por Levatin) é muito sensível para detectar assimetrias de aferência, sendo, portanto, muito útil nas lesões unilaterais ou assimétricas do nervo óptico e retina. Da mesma maneira lesões quiasmáticas assimétricas também podem ser detectadas. No caso das lesões bilaterais e simétricas, por outro lado o teste evidencia defeito aferente relativo. Nesse caso, observamos que as contrações das pupilas dos dois olhos têm amplitudes pequenas, tanto de um olho como do outro. A contração pupilar à sincinesia acomodação-convergência mostra-se maior do que ao estímulo luminoso.

Defeito pupilar aferente ocorre particularmente nas lesões do nervo ópticos, mas pode ocorrer também nas lesões extensas da retina, nas lesões quiasmáticas (particularmente com defeito campimétrico assimétrico) e nas lesões do trato óptico.

Defeitos pupilares aferentes relativos podem ser graduados em cruces (1 a 4 cruces) e até quantificados com o uso de filtros de densidade neutra colocados na frente do olho normal de tal modo a “balancear” ou neutralizar a assimetria das respostas pupilares durante o “swinging flashlight test”. Colocam-se filtros de densidade neutra progressivamente mais densos até que as respostas das duas pupilas sejam simétricas quando temos a quantificação do defeito do olho acometido. Um defeito pupilar aferente relativo pode ser avaliado até mesmo mesmo quando uma das pupilas está não reativa, devido ao uso de miátricos, trauma ou paralisia oculomotora. Nesses casos, quando se faz a alternância da iluminação entre as duas pupilas, a resposta direta e consensual do olho que ainda tem reação (não miátrica) é comparada. A resposta direta reflete a função aferente do olho ipsilateral, enquanto a resposta consensual reflete a função aferente do olho contralateral. É claro que, nessas condições, a pesquisa do defeito aferente relativo não se mostra tão sensível quando em condições normais, com as duas pupilas sendo capazes de exibir contração. (Ramos,2001)

O músculo elevador da pálpebra superior, innervado pelo terceiro par craniano, o nervo oculomotor, é responsável pela abertura das pálpebras, sendo os músculos frontais e o músculo de Müller, coadjuvantes nessa função. O músculo orbicular, innervado pelo nervo facial, realiza o fechamento ocular. A ptose palpebral é denominada quando a pálpebra superior cobre mais do que 2mm do limbo corneano quando o paciente está em ortostase e posição primária do olhar. As ptoses palpebrais podem ser classificadas em leve, quando a margem palpebral superior recobre de 2 a 4mm do limbo corneano, moderada, quando recobre 4 a 6mm, e grave, quando recobre mais de 6mm. É através desta classificação, de como se encontra a função do músculo elevador e origem congênita ou adquirida das ptoses, que se norteia o tipo de tratamento a ser realizado. As ptoses congênicas acontecem por deficiência das fibras estriadas do músculo elevador da pálpebra. As adquiridas podem ser classificadas em mecânicas, miogênicas, aponeuróticas ou neurogênicas. As ptoses palpebrais de origem mecânicas envolvem aquelas resultantes de mecanismos que aumentem o peso da pálpebra superior, como exemplo tumores, neurofibromatose órbito-palpebral e cicatrizes. As ptoses miogênicas ocorrem devido à falha estrutural distrófica ou disfunção da placa mioneural nas fibras estriadas do músculo elevador da pálpebra; são exemplos: a miastenia gravis, oftalmoplegia crônica progressiva familiar (síndrome oculofaríngea). As aponeuróticas

incluem a ptose senil, a ptose associada à cirurgia ocular, blefarocalasia, doença de Graves e gravidez. São ocasionadas por deiscência, alongamento ou desinserção do músculo elevador da pálpebra. Finalmente, as neurogênicas de origem por lesão no terceiro par craniano alterando o seu funcionamento. As neurogênicas mais comuns são a síndrome de Horner, a paralisia do terceiro par craniano (oftalmoplegia) e as ptoses sincinéticas. No fenômeno de Marcus Gunn, a elevação ou mesmo retração da pálpebra ptótica é desencadeada por mastigação, sucção, movimentação lateral da mandíbula, sorriso, contração do esternocleidomastóideo, protrusão da língua, manobra de Valsava e até mesmo por uma simples inspiração. O caso acima ainda estava associado o fechamento espontâneo da pálpebra contralateral. A etiopatogenia do fenômeno não está bem definida, sendo atribuída a uma conexão anômala entre os nervos dos músculos pterigóide externo e elevador da pálpebra.

5.2 Pupilas amaurótica

Um olho com pupila amaurótica não tem função visual, ou seja, não existe percepção à luz. É importante reconhecer uma pupila amaurótica porque, em muitos casos, pode haver discrepância entre visão informada pelo paciente e outras características do exame oftalmológico. Uma pupila amaurótica tem que preencher os seguintes critérios: 1) a pupila não reage ao estímulo direto da luz; 2) quando a luz é apresentado ao olho afetado, não há resposta consensual à luz e a pupila do olho contralateral não se contrai; 3) quando a luz é dirigida ao olho contralateral, existe uma resposta direta à luz normal; 4) quando a luz é apresentada ao olho contralateral, o olho com a pupila amaurótica mostra boa resposta e constrição normal da pupila. Essas características garantem que o defeito pupilar é aferente e não há acometimento do sistema de controle eferente da pupila. (Dantas,2011)

5.3 Anisocoria Essencial

Certa proporção de indivíduos normais apresenta anisocoria. A incidência de anisocoria é variável, dependendo do método de exame utilizado. Desse modo a incidência varia, chegando a atingir 20 a 40% dos indivíduos quando se examina a pupila com pupilômetros. A anisocoria fisiológica costuma ser pequena, ou seja, menor que 0,5mm. Caracteristicamente, a anisocoria se mantém em diferentes níveis de iluminação, ou seja, a pupila maior se mantém proporcionalmente maior no escuro ou no claro. Da mesma maneira,

a pupila maior continuará proporcionalmente maior durante a sinsinecia acomodação convergência. Os reflexos fotomotores são normais, assim como o exame da motilidade ocular e da posição palpebral. A anisocoria pode ocasionalmente oscilar ao longo dos dias, desaparecer e reaparecer em um mesmo indivíduo e inverter entre os olhos. Desse modo a anisocoria fisiológica ou central deve ser identificada facilmente devido ao de as reações à luz e para perto serem normais, além de não haver alterações nos movimentos oculares. A diferença relativa entre as pupilas é constante em diferentes níveis de iluminação, diferentemente da síndrome de Horner, quando a anisocoria aumenta na penumbra. Apesar disso, quando o paciente apresenta discreta ptose por outra causa (p.ex., ptose senil), a ocorrência de anisocoria fisiológica pode causar confusão com síndrome de Horner. Quando a distinção é difícil, pode ser feito o teste farmacológico usando agentes do tipo colírio de cocaína para separar a anisocoria fisiológica da lesão do simpático ocular. (Dantas,2011)

Alguns pacientes com anisocoria fisiológica antiga, podem descobrir a sua presença de maneira ocasional. Nesses casos, o exame de fotos antigas (com magnificação) pode auxiliar na determinação da sua existência prévia.

5.4 Pupila de Argyll Robertson

Raras atualmente são indicativas de neurosífilis. É quadro bilateral de miose irregular. As pupilas são muito pouco ou não responsivas a luz, mas normorresponsivas a sincinesia acomodação-convergência (inversão luz/perto). Não há comprometimento da visão nem distúrbio da movimentação ocular, a não ser que coexistam outros problemas. Estas pupilas dilatam mal no escuro e sob ação de colírios midriáticos. Não é raro encontrar-se alguma atrofia iriana à lâmpada de fenda. (Chaves PS, 1998)

A reação pupilar à luz pode estar abolida de maneira reflexa, permanecendo normais os movimentos da pupila aos esforços da convergência. Essa dissociação das reações pupilares aliada à miose, passou para o domínio da patologia nervosa sob a denominação de sinal de Argyll Robertson, immortalizando o nome do célebre neurologista.

Sinais de Argyll Robertson: Quatro são os elementos clínicos que compõem o sinal de Argyll: 1) Integridade das vias óticas; 2) Miose; 3) Dissociação das reações pupilares, estando abolido o reflexo foto-motor e presente a contração pupilar à convergência; 4) Bilateralidade do fenômeno. O estado normal da acuidade visual pressupõe a integridade da retina e das vias óticas. Sabendo-se que o conteúdo dessas vias é constituído de fibras visuais e fibras pupilomotoras que caminham juntas desde a retina até o corpo geniculado externo, conclui-se que

uma lesão assestada nesse trajeto atingirá a visão (baixa da acuidade ou defeitos do campo) e poderá afetar o reflexo foto-motor. Sendo normal o estado da visão, devemos interpretar os defeitos do reflexo como expressão de lesão só das fibras pupilo-motoras, situada em qualquer ponto além do corpo geniculado externo, depois que as fibras visuais e pupilomotoras se separam para seguir rumos inteiramente diversos. A miose é admitida quando as pupilas medem menos de 2 milímetros de diâmetro. Normalmente esse diâmetro é muito variável, oscilando entre 2 e 5 milímetros segundo os indivíduos. A miose do sinal de Argyll é de tipo paralítico, por destruição das fibras simpáticas que provêm dos núcleos hipotalâmicos e transitam pelo mesencéfalo, em seu trajeto para o centro cílio-espinhal de Budge. A concepção de miose paralítica não está baseada em dados anatômicos, mas apenas no senso clínico que não pode aceitar a natureza espasmódica da miose permanente. No sinal de Argyll o diâmetro pupilar mede, às vezes, menos de um milímetro nas duas pupilas. Submetidas à ação da atropina a 1%, as pupilas dilatam-se imperfeitamente ou não se dilatam, fato que na opinião dos autores vem corroborar a ideia de que a miose provem da destruição do simpático ocular em certo ponto do seu trajeto. Entretanto, a prova da atropina é falível, porque existem mioses em paralíticos gerais com sinal de Argyll que cedem totalmente à ação da atropina a 1% e mesmo da homatropina na mesma titulação apresentando se as pupilas em midríase máxima ao cabo de 20 minutos após a instalação, como acontece nos indivíduos normais. (Chaves PS, 1998)

A dissociação das reações pupilares deve ser absolutamente nítida no sinal de Argyll, observando-se rigidez total da pupila às excitações luminosas mais intensas e conservação da constrição pupilar aos mais leves movimentos de convergência. A pureza dessa dissociação deve ser mantida, embora o diâmetro pupilar se apresente muito reduzido. A permanência prévia do doente em câmara escura, seja pelo espaço de horas, não altera o tamanho da pupila, o que constitui ponto importante na diferenciação entre pupilas de Argyll e pupilas miotônicas. Neste último caso, o reflexo pode estar aparentemente abolido, mas ao cabo de 15 minutos de permanência na obscuridade, o diâmetro pupilar apresenta-se visivelmente aumentado, facilitando o desencadeamento do reflexo, mediante forte excitação luminosa. No sinal de Argyll, miose e dissociação parece que surgem simultaneamente e não estão sujeitas à evolução, isto é, mantêm-se inalteráveis até o período terminal da tabes. A rigidez pupilar absoluta (arreflexia pupilar) constitui o término de outras alterações do reflexo foto-motor, diferentes do sinal de Argyll. O fenômeno de Argyll é bilateral, sendo mesmo uma das características assinaladas pelo seu autor nos quatro casos de tabes primitivamente por ele estudados. Com relativa frequência ouvimos falar de Argyll unilateral, mas o fato se prende

ao conceito que cada um de nós faz do sinal. Si a simples abolição do reflexo pode ser chamada sinal de Argyll, observamos que a unilateralidade é frequente, mas si considerarmos como Argyll apenas o complexo sintomático que acaba de ser descrito, veremos que o fenômeno é sempre bilateral. A abolição da dilatação pupilar à dor é mais um elemento observado no Argyll. Foi introduzido na patologia pelos neurologistas, sendo, entretanto, de difícil apreciação na prática. Ela traduz a destruição do simpático ocular, interrompendo o arco reflexo da dilatação das pupilas às excitações dolorosas periféricas.

Nada sabemos ao certo sobre a fisiopatologia e a patogenia do sinal de Argyll. Acreditamos que a lesão das fibras pupilo motoras origina a abolição do reflexo à luz e que a destruição do simpático ocular dá lugar à miose. No entanto, a localização da lesão é capaz de explicar essas duas alterações e mais a bi lateralidade do fenômeno, tem dado margem a discussões e digressões interessantes, entre as quais cumpre destacar os trabalhos de Marina e Lafon que acreditavam estar a lesão de Argyll localizada na via centrífuga do arco reflexo, situando-a no gânglio ciliar. Acreditamos que a lesão das fibras pupilo-motoras origina a abolição do reflexo à luz e que a destruição do simpático ocular dá lugar à miose. No entanto, a localização da lesão capaz de explicar essas duas alterações e mais a bilateralidade do fenômeno, tem dado margem a discussões e digressões interessantes, entre as quais cumpre destacar os trabalhos de Marina e Lafon¹ que acreditavam estar a lesão do sinal de Argyll localizada na via centrífuga do arco reflexo, situando-a no gânglio ciliar. Os dois autores publicaram seus estudos antes da fase experimental iniciada por Karplus e Kreidl. Ingrar² explicava a perda do reflexo foto-motor por lesão de meningite crônica atingindo as fibras pupilo-motoras em seu trajeto para os tubérculos quadrigêmeos anteriores, mas essas lesões de modo algum explicavam a miose. Wilson² admitia que as fibras pupilo-motoras eram alcançadas pelas endimites, propagando-se a toxi-infecção de origem liquidiana por infiltração linfoplasmática, semelhante à que se produz ao nível das raízes posteriores e dá lugar à abolição dos reflexos tendinosos. Merritt e Moore² acham razoável a interpretação de Wilson em relação à paralisia geral, onde a endimite crônica é habitual, mas na tabes ela é excepcional, não explicando, portanto, o fato de ser o sinal de Argyll mais frequente nesta moléstia do que na paralisia geral. Outros autores acham mais acertada a possibilidade de uma lesão focal no ponto em que as fibras foto-motoras e simpáticas são muito vizinhas, no mesencéfalo. A pequena síntese que acaba de ser feita sobre a interpretação da patogenia do sinal de Argyll é suficiente para sugerir a pobreza dos estudos anatômicos até agora realizados, permitindo a cada autor aventar hipóteses, às vezes sedutoras, sobre a patogenia do sinal. Não deixa de causar estranheza ao espírito do observador clínico, o fato de que o sinal

de Argyll possa constituir sintoma importante da tabes e da paralisia geral. Estando as lesões da tabes situadas no cordão posterior da medula e as da paralisia geral no lobo frontal principalmente, como podemos compreender o mecanismo do Argyll por lesões mesencefálicas ? Entretanto, à luz dos nossos conhecimentos atuais, não podemos fugir a essa limitação, porque fora do arco reflexo luminoso não contamos com outro elemento anatômico para explicar a rigidez pupilar reflexa. O sinal de Argyll deve possuir, em sua ausência, um substrato capaz de explicar as alterações pupilares pelas mesmas lesões que dão lugar ao aparecimento da tabes e da paralisia geral. Todas as hipóteses lembradas para definir a patogenia do Argyll, pecam por falta de base anatômica adequada. Clinicamente o sinal de Argyll só deve ser assim concebido, quando estiverem presentes os seus quatro elementos componentes. As expressões “falso Argull”, “Argyll verdadeiro”, “Argyll invertido”, “Argyll complicado”, etc., devem ser evitados como causadoras de confusão. Não se trata de questões de terminologia, mas de salvaguardar o valor semiológico do sinal. Empregado indiferentemente para qualquer distúrbio do reflexo fotomotor, o sinal de Argyll torna-se frequente, mesmo fora da sífilis nervosa, podendo figurar como sintoma de tumores cerebrais e de focos de amolecimento. Seu verdadeiro valor semiológico consiste em indicar neuro-lues parenquimatosa: tabes e paralisia geral. (Chaves PS, 1998)

Não é comum o sinal de Argyll original. Em 300 paráliticos gerais examinados no Hospital de Juquerí, só observamos 7 doentes com sinal de Argyll, enquanto sobe a 90% o número desses doentes com pupilas patológicas. Pode-se mesmo afirmar que são excepcionais os casos de paralisia geral com pupilas absolutamente normais. Na tabes é maior a frequência do sinal. O Argyll pode preceder a eclosão dos sintomas neurológicos gerais e sua presença parece indicar maior gravidade ao prognóstico da moléstia. Examinamos em 1929 um paciente cego por atrofia ótica primitiva, que constitui outra forma da neuro-lues parenquimatosa, no qual existia sinal de Argyll com precedência sobre a atrofia. Na lues meningo-vascular sem lesões parenquimatosas, o sinal de Argyll é muito raro, segundo Merritt e Moore (loc. cit.) e, quando presente, indica evolução desses casos para a tabes ou paralisia geral. A literatura menciona o sinal de Argyll em várias moléstias e afeções do sistema nervoso central. Muito se tem escrito e discutido sobre o assunto sem que até hoje exista um ponto de vista comum, fato de todo lamentável. O sinal já foi observado até no diabete, mas a possibilidade de presença da sífilis foi discutida nesses casos.

5.5 Pupila na paralisia oculomotora

Na lesão completa do nervo oculomotor, encontramos ptose palpebral, exotropia, dificuldade na adução, elevação e abaixamento do olho, midríase e paralisia de acomodação. A pupila midriática não responde a nenhum estímulo fotomotor direto ou consensual nem à sincinesia acomodação convergência. As alterações podem também ser parciais, com midríase incompleta do mesmo modo que a paralisia oculomotora. Nesses casos, a pupila midriática decorre de lesão do braço eferente da pupila, sem acometimento da porção aferente do arco reflexo. (Castro,1984)

5.6 Pupila tônica de Adie

A pupila tônica de Adie é uma afecção benigna que atinge em sua maioria mulheres entre 20-40 anos, predominantemente na terceira década e geralmente unilateral. As queixas principais dos pacientes (em 80% dos casos) são a midríase e visão obscura em um dos olhos. Os pacientes notam embaçamento visual, sobretudo para perto, mas a condição também pode ser assintomática. (Dantas,1995)

A pupila afetada é dilatada e não exibe o reflexo fotomotor ou o apresenta de maneira lenta e retardada. Ao exame, a pupila é dilatada e irregular, sem reação ou contração mínima à luz. Geralmente apresenta contração lenta ao estímulo de convergência. À redilatação (quando pedimos que o paciente olhe para longe novamente) geralmente é lenta, evidenciando uma reação tônica da pupila. Na escuridão, a pupila geralmente se dilata e, além disso, responde normalmente a colírios midriáticos.

Acredita-se que a lesão responsável pela pupila tônica está situada no gânglio ciliar. A etiologia pode ser idiopática, traumática (fraturas de órbita com lesão do gânglio ciliar), infecções como no herpes zoster, diabetes, neuropatias autonômicas etc.

Ao exame, observar reação pobre à luz e melhor ao estímulo de acomodação e convergência. Ao se examinar a pupila à lâmpada de fenda, iluminando-se com luz forte, ela se contrai lentamente e de maneira irregular. As contrações da pupila geralmente são segmentares, e a presença de áreas da pupila contráteis alternadas com não contráteis ocasiona o aspecto de movimentos vermiformes da pupila. (Dantas,1995)

Atinge mais frequentemente a mulher na faixa dos 20-40 anos. Desenvolve-se agudamente midríase unilateral e leve redução da visão de perto, do mesmo lado. Não há queixas de queda de pálpebra, diplopia ou dor. O exame físico detecta paciente em bom estado geral, comumente com arreflexia do reflexo patelar e hipoestesia corneana ipsilateral à

midríase. A semiologia pupilar demonstra midríase unilateral quase não responsiva à estimulação fotomotora direta e consensual. Ao compararmos a movimentação pupilar bilateral nos três níveis de iluminação, verifica-se que a pupila anormal, midriática, mantém seu diâmetro quase inalterado (pupila fixa), enquanto a pupila normal modifica seu diâmetro regularmente. No estudo da sincinesia-acomodação ocorre fenômeno muito típico da pupila de Adie. Mandando-se o paciente olhar ponto próximo, a pupila normal se fecha de imediato, enquanto que a pupila de Adie demanda alguns segundos para iniciar e completar o fechamento. Uma vez obtido este lerdo fechamento, ordenamos ao paciente para olhar longe. A pupila normal, em seguida redilata, a pupila de Adie terá a sua redilatação demorada, demandando também alguns segundos para ocorrer. São estas curiosas respostas de retardo, tanto ao fechamento quanto à dilatação, que conferem o nome "tônica" à síndrome. Se observarmos o comportamento da íris na lâmpada de fenda durante a estimulação fotomotora e durante a sincinesia acomodação-convergência, constataremos outra particularidade desta síndrome: a íris não se contrai uniformemente; alguns setores o fazem, outros não. Com isto a pupila anormal pode demonstrar movimento torsional. Além disso, o parênquima da íris exibe, com frequência, adelgaçamento focal do estroma. (Dantas,1995)

Insisto no fato: a pupila de Adie não se acompanha de ptose, estrabismo ou alteração visual para longe. Como regra, há redução da visão para perto, decorrente da paralisia de acomodação e que faz parte da síndrome. A melhora da visão de perto é conseguida com a colocação de lentes esféricas positivas à frente do olho envolvido.

Muitas vezes a pupila de Adie pode bilateralizar-se depois de algumas semanas ou meses. Com o passar de muitas semanas a midríase, típica da fase inicial da síndrome, reduz-se, mantendo a rigidez fotomotora. Assim, por exemplo, quadro bilateral antigo de pupila de Adie se transforma em pupilas de diâmetro médio, ambas quase não responsivas à luz e à sincinesia acomodação-convergência. As maiores dificuldades clínicas trazidas pela síndrome de Adie não ocorrem nestas fases tardias, mas sim nos quadros agudos, quando são confundidas com fase inicial de paralisia de III nervo. Nestas circunstâncias os familiares e o profissional se alarmam, podendo enveredar por sequência semiológica cara, por vezes agressiva (carotidoangiografia) e pouco esclarecedora. De fato, a competente semiologia da pupila faz o diagnóstico desta condição benigna - pupila tônica de Adie. Voltaremos ao assunto, abaixo. (Dantas,1995)

Causas da pupila tônica de Adie:

A lesão responsável por esta síndrome se situa no gânglio ciliar. Os estudos histopatológicos são raríssimos e os poucos casos conhecidos constataram atrofia parcial do tecido nervoso do gânglio ciliar. Trata-se, portanto, de lesão do segundo neurônio da cadeia eferente motora parassimpática ou lesão pós-ganglionar. Na grande maioria das vezes não se chega a diagnóstico etiológico da síndrome, porém, ela ocorre em várias afecções: lues, diabetes, herpes etc. Já se descreveu pupila tônica em casos de enxaqueca, miastenia grave, corpo estranho intra-ocular e associada, cada vez com mais frequência, a síndromes envolvendo distúrbios de sistema nervoso autônomo - síndromes de Sjogren, de Ross, do arlequim, neuropatia sensorial pura etc.(6,7,8,9,10,11,12,13,14).

5.7 Pupila nas lesões mesencefálicas (síndrome de Parinaud)

Parinaud, em 1883, descreveu síndrome caracterizada por paralisia do olhar conjugado vertical associada a lesões localizadas no dorso do mesencéfalo colículo superior, mais precisamente na região periaquedutal. O acometimento do núcleo intersticial de Cajal, da comissura posterior e do núcleo de Edinger-Westphal produz variações nas manifestações clínicas da síndrome. A síndrome de Parinaud completa consiste em paralisia do olhar conjugado vertical para cima e menos frequentemente para baixo, midríase, ausência de reação pupilar à luz e incapacidade para a convergência ocular. Ocasionalmente ocorrem nistagmo retrátil à convergência ocular e retração das pálpebras superiores - sinal de Collier. A síndrome de Parinaud pode ocorrer em consequência de vários processos envolvendo o dorso do mesencéfalo que podem ser de etiologia vascular, infecciosa, inflamatória, desmielinizante e tumoral. Aqueles de natureza expansiva podem ser originários do próprio mesencéfalo (gliomas), do cerebelo (meduloblastoma), do terceiro ou do quarto ventrículos (ependimoma e papiloma) ou da glândula pineal. (Dome,2008.)

Em anormalidades mesencefálicas que causam a síndrome de Parinaud, frequentemente ocorre dissociação luz perto. Essa condição ocorre devido ao acometimento seletivo das fibras pupilomotoras dorsais que interferem com o arco reflexo à luz (reduzindo ou abolindo o reflexo pupilar a luz). Como as fibras que medeiam a reação para perto (sincinesia acomodação convergência) são mais ventrais, elas podem não ser afetadas de início. Desse modo a pupila reage melhor para perto do que à luz, sendo esse elemento diagnóstico parte integrante da síndrome de Parinaud (juntamente com paralisia do olhar

conjugado vertical e nistagmo convergente retratório na tentativa de olhar para cima) em muitos casos. (Dome,2008.)

Os processos geradores da síndrome de Parinaud podem ser:

- Cisto glial da glândula pineal, que quando pequenos são achados incidentalmente em adultos submetidos a RM do crânio, e que raramente podem atingir proporção tumoral, manifestando se principalmente por síndrome de hipertensão intracraniana, conseqüente à obstrução do aqueduto de Sylvius, com ou sem síndrome de Parinaud.

- Tumores da região pineal, que correspondem a 1% dos tumores intracranianos. Estes tumores têm grande variação histopatológica devido à presença, nesta região, de tecido glandular, glia e terminais nervosos simpáticos. (Dome,2008.)

A principal manifestação neurológica de todos esses tumores deve-se à obstrução do aqueduto de Sylvius causando hidrocefalia e conseqüente síndrome de hipertensão intracraniana. Em ambos os casos, os distúrbios da motricidade ocular ocorrem por compressão direta de núcleos ou de nervos oculomotores, de vias mesencefálicas e pontinas responsáveis pelo olhar conjugado horizontal e vertical. Ataxia da marcha é frequente, conseqüente à lesão de verme cerebelar e da via posterior. Mais comumente, os sinais piramidais estão ausentes. A síndrome de Parinaud não é uma manifestação neurológica frequente e, quando ocorre, encontra-se, na sua forma incompleta, associada a sinais e sintomas de hipertensão intracraniana.

5.8 Síndrome de Horner

Decorre da lesão em qualquer local da via simpática ocular. Como já discutido, a inervação simpática para o olho apresenta três neurônios. O primeiro começa no hipotálamo posterior e desce, sem cruzamento, pelo tronco encefálico para terminar no centro cilioespinal de budge (entre c8 e T2). O segundo neurônio passa para o gânglio cervical superior, onde ocorre a sinapse. Nesse trajeto, está em relação com a artéria subclávia, ápice da pleura, onde pode ser lesado por tumores brônquicos (tumor de Pancoast) ou durante uma cirurgia no pescoço. O terceiro neurônio ascendente ao longo da artéria carótida interna e entra no crânio, onde se une à divisão oftálmica do nervo trigêmeo. As fibras simpáticas atingem o corpo ciliar e o músculo dilatador da pupila, via nervo nasociliar e nervos ciliares longos.

A síndrome de Horner se caracteriza por achados clínicos, que são a queda da pálpebra (blefaroptose) de grau moderado (geralmente de 2 mm) devido à paralisia do músculo de

Muller, uma elevação da borda palpebral inferior devido a uma paralisia do músculo liso ligado à placa tarsal inferior (ptose inversa), um pseudoenftalmo, devido ao estreitamento da fenda palpebral e miose por paralisia do músculo dilatador da pupila. Pode ainda haver diminuição da sudorese na parte ipsilateral da face, se a lesão estiver abaixo do gânglio cervical superior (isto ocorre porque o terceiro neurônio para as glândulas sudoríferas da face segue o curso da artéria carótida externa, e, assim, a sudorese estará diminuída se a lesão estiver abaixo do gânglio cervical superior); heterocromia da íris em lesões congênitas ou na infância e aumento da amplitude de acomodação, que pode estar presente devido à ação do parassimpático. (Dome,2008.)

Ocorre então anisocoria, que é maior em condições de pouca iluminação (especialmente durante os primeiros segundos após a luz do ambiente ter sido reduzida) devido a uma pupila que não dilata tão bem quanto a pupila normal, de tamanho maior. As reações pupilares à luz e para perto são normais.

Existem inúmeras causas de síndrome de Horner, que variam bastante conforme o local de lesão da via simpática. Nas lesões do primeiro neurônio (hipotalâmico), as causas principais são: o acidente vascular cerebral ou tumores. Nas lesões do segundo neurônio, as principais causas são: tumores (como o carcinoma de ápice de pulmão, tumores metastáticos, tumores da tireoide). Nas crianças, devem ser considerados os diagnósticos de neuroblastoma, linfoma ou metástase. (Chaves PS, 1998)

As lesões de terceiro neurônio podem ser causadas por síndromes dolorosas como a cefaleia em cluster, a síndrome paratrigeminal de Raeder e doenças da carótida como dissecação da artéria carótida interna, glomus carotídeo etc.

Deve ser lembrada ainda que a síndrome de Horner pode ser congênita, de causa idiopática ou por traumatismo durante o parto afetando a via simpática.

Após a identificação correta da síndrome de Horner e, se possível, da localização da lesão, prossegue-se na investigação para as diferentes causas. Geralmente são realizadas tomografia computadorizada de tórax para estudar o ápice do pulmão e imagem por ressonância magnética, angiotomografia e exame de Doppler da carótida para afastar lesões carotídeas, particularmente a dissecação da carótida. Em certos casos, pode ser necessário arteriografia para confirmação diagnóstica.

5.9 Síndromes de dissociação luz perto

Normalmente, se existe uma reação boa para a luz, a resposta para perto deverá estar presente (a não ser por falta de cooperação do paciente ou pesquisa inadequada). A ausência de resposta pupilar à luz e para perto, em um paciente sem alterações oculomotoras, deve levar à hipótese de um bloqueio farmacológico da pupilas ou doenças locais da íris, como rupturas de esfíncter iriano, sinequeias etc. Por outro lado a dissociação luz perto, ou seja, reação pupilar melhor para perto do que ao estímulo luminoso, pode ocorrer em várias situações, incluindo a pupila de Argyll Robertson, a síndrome de Parinaud e pupila tônica. Outra coisa importante de dissociação luz perto ocorre quando o paciente tem baixa acuidade visual em ambos os olhos. Desse modo existe um defeito aferente bilateral que ocasiona redução na reação pupilar à luz sem interferir na constrição pupilar para perto (que deve ser pesquisada pedindo-se a o paciente que olhe para o próprio dedo, de tal modo a não depender unicamente do estímulo visual), sendo, portanto, também uma causa de dissociação luz perto. (Dantas,2011)

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Neste trabalho foi abordado o assunto sobre a importância dos exames fotomotor direto e consensual, no processo avaliativo do paciente, com descoberta de possíveis patologias ou traumatismo. Esses passos são propostos ao paciente que será encaminhado para diagnóstico e possível tratamento com um profissional médico. Um dos passos desse processo envolve tempo disponível do paciente para que seja feita uma avaliação completa optométrica. No qual será analisado através dos reflexos pupilares a reação de miose e midriase, sendo estes consecutivamente inervados pelo sistema nervoso parassimpático e simpático onde, qualquer anormalidade pupilar mostra possível alteração no trajeto do impulso visual. E foi concluído que esse exame é de suma importância para um descobrimento precoce de um possível disfunção neurológica. Cumpri todos os objetivos proposto com exceção da pesquisa de campo. Por falta de acesso ao Hospital escolhido. Esse trabalho foi muito importante para o meu conhecimento, pois a partir dele tive uma compreensão maior do conteúdo pesquisado, podendo obter aprofundamento nesse tema, visto que me permitiu um conhecimento amplo. Onde consegui me aperfeiçoar no que se trata de reflexos pupilares. Obtendo assim competência e organização sobre tal assunto.

REFERENCIAS:

CASTRO C M, Do Vale O C, Leitão V, Filho Studart A. A propósito de um caso de pupila tônica bilateral (síndrome de Holmes-Adie) Arq. Neuro-Psiquiatr.; 42(3); 302-304; 1984-09.

CHAVES PS, Hoyt, WF. Neuro-oftalmologia. In: Vanghan DG, Asbury T, Riordan P, editor. Oftalmologia Geral. 4a ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 84.1,51,5

DANTAS, Adalmir Morterá. Neurofisiologia ocular/ Adalmir Morterá Dantas. – Rio de Janeiro: Colina / Revinter, 1995.

DANTAS, Adalmir Monterá Essencial em oftalmologia/ coordenador. – Rio de Janeiro: Cultura Médica : Guanabara Koogan, 2011.

DOMÉ, Estevão Fernando. Estudo do olho humano aplicado à optometria. – 4º Ed. rev. e ampl. – Editora SENAC São Paulo, 2008.

MACIEL, Antonio Claudio da Silva - Manual prático ilustrativo da Optometria Funcional- editora grafique, João Pessoa-pb, 2015

RAMOS SM, Soardi D, Carli E. Marcus Gunn Síndrome; Rev. Cient. AMECS. 2001;10(1):80 - 82.

<http://fundacaopenidoburnier.com.br/wp-content/uploads/2015/05/REVISTA-RS%C3%83O-FINAL2.pdf#page=45>

<http://www.journals.usp.br/rmrp/article/view/710/722>

http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=1249

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1943000300003

<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n3/v80n3a15>

<http://www.scielo.br/pdf/anp/v1n3/03.pdf>

<http://www.scielo.br/pdf/anp/v57n3B/1204.pdf>