

Pupila - Noções elementares de semiologia

Carlos Alberto Rodrigues Alves *

INTRODUÇÃO

Definição

Pupila (P) é um orifício habitualmente circular, situado próximo ao centro de íris e circundado por um esfíncter. Em geral há uma P para cada olho, estando presente ao nascer.

O diâmetro pupilar (DP) normal oscila entre 2-6 mm. Há igualdade de DP's (isocoria) em aproximadamente 80% dos indivíduos e desigualdade de DP's (anisocoria) nos 20% restantes. Ao nascer o DP é pequeno e assim permanece nos primeiros meses de vida. Durante a infância há aumento progressivo e fisiológico dos DP's, atingindo seu máximo na adolescência. Depois dos trinta anos os DP's reduzem-se lenta e continuamente. No velho as Ps são novamente mióticas, lembrando a situação do recém-nascido. O míope tem DP's maiores que o hipermetrope. Discute-se a influência da cor da íris e do sexo no DP.

Funções da Pupila

Sendo um orifício de diâmetro variável, situado próximo do centro de um diafragma pigmentado e do eixo óptico do olho, a P tem várias funções. As principais são: regula a quantidade de luz que atinge a retina; varia a profundidade de campo, aumentando-a especialmente na visão de perto; reduz a influência da precária qualidade óptica da periferia da córnea; etc.

Regulação do Diâmetro Pupilar.

O DP é determinado, num dado instante, pela somatória de três elementos:

- a) Estrutura da íris e de seus músculos esfíncter e dilatador
- b) Influxo parassimpático
- c) Influxo simpático

a) As perfeitas condições anatômicas e histológicas dos tecidos irianos, assim

como as modificações fisiológicas que ocorrem nas várias faixas etárias interferem fortemente no DP.

b) O influxo parassimpático é a principal função nervosa determinante do DP. A estimulação parassimpática do esfíncter da P provoca miose.

c) O influxo simpático é muito menos importante que o anterior na determinação do DP. A estimulação simpática do músculo dilatador da P provoca midríase (**).

Bases Anátomo-Fisiológicas das Funções Pupilares

Via dos Reflexos Pupilares

Via Parassimpática da Miose Ativa

Em condições normais a estimulação luminosa de uma (ou ambas) P acarreta miose simultânea, bilateral e simétrica no indivíduo. Esta função é chamada de reflexo pupilar fotomotor (direto), se observado no olho fotoestimulado e consensual, se observado no olho não fotoestimulado.

A via deste reflexo é constituída pelos seguintes elementos: fotorreceptor — célula bipolar — célula ganglionar — camada de fibras nervosas da retina — nervo óptico — quiasma óptico com sua hemidecussação — trato óptico; neste ponto as fibras responsáveis pelo reflexo pupilar à luz abandonam as vias ópticas e penetram o mesencéfalo através do braquium do colículo superior de cada lado. Ao penetrem o mesencéfalo dorsal efetuam nova hemidecussação. A partir deste ponto sofrem sinapse com neurônio intercalar que também faz nova hemidecussação e termi-

(**) A maior importância do parassimpático sobre o simpático na regulação do DP fica evidenciada clinicamente pelo fato que a paralisia parassimpática acarreta midríase parálitica ao estímulo fotomotor. A paralisia simpática, porém, provoca miose sem paralisia ao estímulo fotomotor.

* Professor Livre-Docente e Chefe do Serviço de Neuro-Oftalmologia do Depto. Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da USP.

Este roteiro sobre semiologia da pupila visa especialmente a área neuro-oftalmológica e tem por finalidade trazer informação atualizada para os nossos estudantes, residentes e colegas. A estruturação do assunto pretendeu ser simplificada e o mais didática possível. Por causa disso serem repetitivos, muitas vezes inexactos quanto ao rigor científico e certamente incompletos. Procuramos, porém, facilitar o estudo da pupila, revendo conceitos errôneos do passado, agrupando informações esparsas em publicações fragmentárias e analisando o interesse das mesmas dentro da atividade clínica diária. Expomos o assunto em português coloquial, discutimos e chamamos a atenção para enganos eventuais. No final, você encontrará algumas indicações bibliográficas fundamentais, se quiser aprofundar-se no assunto.

Os Arquivos Brasileiros de Oftalmologia nos solicitaram este trabalho. Agradecemos a oportunidade.

na no núcleo de Edinger-Westphal (E-W) homolateral, porção integrante do núcleo do III^o par craniano. As fibras eferentes parassimpáticas pré-ganglionares integram o III^o par homolateral e são relacionadas com a via do reflexo pupilar à luz, assim como a acomodação. Estas fibras depois de penetrarem a órbita atingem o gânglio ciliar, onde fazem sinapse. As fibras parassimpáticas pós-ganglionares abandonam o gânglio ciliar como nervos ciliares curtos que, penetrando o olho, irão inervar o esfíncter da pupila e o músculo ciliar. A grande maioria destas fibras está relacionada com a acomodação.

A acetilcolina é o mediador químico responsável pela transmissão da mensagem nervosa em ambas as sinapses da via eferente parassimpática: gânglio ciliar e junção neuro-muscular.

Via Simpática da Midríase Ativa

A via simpática é constituída por 3 neurônios. O 1.^o neurônio (neurônio I) se inicia no hipotálamo posterior e termina na medula cervical C8-T2. O 2.^o neurônio (neurônio II) se inicia neste nível da medula — centro cílio-espinhal de Budge — e a abandona, penetrando a cadeia simpática cervical. Ascende até o gânglio cervical superior, onde termina. O 3.^o neurônio (neurônio III) deixa o gânglio cervical superior, integra a cadeia simpática carotídea, ganha a cavidade intracraniana, passa pelo seio cavernoso, penetra a órbita através de vários ramos. A via simpática dentro da órbita é complexa. Alguns ramos penetram diretamente o olho como nervos ciliares longos e vão inervar o músculo dilatador da P. Alguns ramos penetram o gânglio ciliar através da sua raiz simpática, transitam por ele sem sofrer sinapse, integram os nervos ciliares curtos e inervam vasos intra-oculares (*).

A acetilcolina é o mediador químico responsável pela transmissão da mensagem nervosa simpática na 1.^o sinapse (neurônio I/neurônio II) e na 2.^o sinapse (neurônio II/neurônio III). A nor-adrenalina é o mediador químico na junção neuro-muscular.

O Diâmetro Pupilar e a Acomodação em Condições Fisiológicas

A miose ativa e a acomodação se efetuam através da via parassimpática, enquanto a midríase ativa o faz através da via simpática. Diremos que a via paras-

impática é a via final comum da miose ativa, enquanto a via simpática é a via final comum da midríase ativa. O entendimento desta abordagem é útil porque o DP num determinado momento é função de inúmeros fatores excitatórios e inibitórios, atuando concomitantemente sobre o sistema nervoso autônomo. É simplista e errôneo analisar o DP como o resultado de funções antagonistas simpática X parassimpática.

Veremos, a seguir, algumas das influências excitatórias e inibitórias referidas que interferem importantemente no estado da P e da acomodação.

A Sincinesia Acomodação-Convergência-Miose

Normalmente, quando se olha um objeto de perto efetuamos bilateral, simétrica e concomitantemente várias funções: convergimos os olhos (convergência), colocamos em foco o objeto fixado (acomodação) e melhoramos a profundidade de foco (miose). Esta sincinesia tem várias origens. O reflexo convergência-miose tem sua origem na propriocepção dos retos mediais. Esta aferência atinge o mesencéfalo através do V.^o ou talvez do III.^o nervo. Há neurônios de associação com o núcleo de E-W. A eferência é aquela da via parassimpática do III.^o par craniano.

A sincinesia acomodação-miose origina-se na retina. Sua aferência segue a via óptica até o córtex occipital. Há neurônios associativos com as áreas 19 e 22. A eferência se inicia nestas áreas e descende através de trato córtico-tectal até centro supra-nuclear de onde saem neurônios para o núcleo de E-W e provavelmente para outros núcleos oculomotores. Por isto a acomodação se acompanha de miose.

Em virtude desta peculiaridade anatômica, ao se provocar convergência obtém-se miose, independentemente da iluminação e da integridade do braço aferente da via do reflexo pupilar à luz. A miose obtida através da sincinesia convergência-miose é menor que aquela obtida através de potente estimulação luminosa. No caso de paciente com amaurose bilateral por atrofia óptica pode-se mesmo assim conseguir miose. Basta que se estimule a convergência (**).

Influências Excitatórias e Inibitórias sobre os Núcleos Autônomos: O núcleo de E-W sofre influências excitatórias através de várias vias (via do reflexo pupilar à luz, via da sincinesia convergência-acomodação

(*) Há ramos do neurônio III da cadeia simpática que não penetram a cavidade intra-craniana mas acompanham a carótida externa e seus ramos. Irão inervar glândulas sudoríparas e vasos da face.

(**) Coloque o polegar do próprio paciente 10 cm aproximadamente à frente do nariz do mesmo. Mande que ele "olhe" para o dedo. Ainda que cego ele tem condições de efetuar a convergência e, portanto, miose.

— miose). Este núcleo sofre ao mesmo tempo atividade inibitória, mediada por vias córtico-mesencefálicas e retículo-mesencefálicas. A redução da atividade inibitória sobre o núcleo de E-W estimula a miose ativa. É o que ocorre durante o cansaço e o sono. Dormimos mioticamente, portanto.

De forma análoga ao que ocorre com o parassimpático, o simpático também sofre estimulação, em grande parte excitatória, e que provocará midríase ativa. São exemplos disto, o refluxo psico-sensorial (atenção provoca midríase ativa, barulho repentino também), o reflexo cílio — espinal (beliscão no pescoço induz midríase ativa).

As influências descritas acima sobre o sistema nervoso autônomo são mediadas por via nervosa. As respostas a esta estimulação são bilaterais, simétricas e desenvolvem-se com curto período de latência entre o estímulo e a resposta.

Influência Farmacológica sobre o Diâmetro Pupilar e a Acomodação:

Existem inúmeras substâncias de grande importância clínica que interferem sobre o DP; algumas são de origem endógena, muitas de origem exógena. As de origem endógena são a acetilcolina, a noradrenalina e a adrenalina (*).

Dentro do grande número de substâncias exógenas que interferem sobre o DP e a acomodação muitas têm atividade terapêutica, anestésica ou semiológica. Outras se utilizam na indústria, na agricultura ou na veterinária. Algumas são usadas por viciados em drogas ou ingeridas acidentalmente por crianças.

Por esta razão damos a seguir uma lista resumida dos efeitos sobre as funções da úvea anterior dos principais produtos que os causam que mais interessam a área oftalmológica: (**).

Miose com espasmo de acomodação — parassimpaticomiméticos (pilocarpina, carbachol, aceclidina), anticolinesterásicos (ecotiofato, neostigmina, certos inseticidas), reserpina.

Miose sem ou com fraco espasmo de acomodação — Morfina, bloqueadores e es-

(*) Há evidências laboratoriais da existência de outras substâncias fisiológicas, pouco conhecidas, mas farmacologicamente ativas sobre o DP.

(**) Números medicamentos de uso sistêmico têm efeitos colaterais sobre a P. As manifestações são tipicamente bilaterais, sendo mais comum o aparecimento de midríase. Citamos: anorexígenos, benzodiazepínicos, drogas usadas no tratamento da epilepsia, parkinsonismo, úlcera péptica, rinites alérgicas, estados depressivos, etc. Mais raro é ocorrer miose, que se associa a drogas usadas no tratamento de miastenia e enxaqueca. Miose intensa é característica de viciados em opiáceos e também nos que se tratam deste vício. Quadros de midríase e miose são encontrados nos usuários de barbitúricos e fenotiazínicos.

timuladores- b-adrenérgicos (isoxuprina, oxprenolol, tolamolol), guanetidina.

Midríáticos com paralisia de acomodação — parassimpaticolíticos, toxina diftérica.

Midríáticos sem paralisia de acomodação — simpaticomiméticos, cocaína, hidroxi-anfetamina.

SEMIOLÓGICA NEURO-OFTALMOLÓGICA DA PUPILA

Aspectos Anamnésticos

No ambulatório oftalmológico não é comum o aparecimento de paciente, queixando-se de problemas atribuídos a P. A queixa existirá, entretanto, se houver anisocoria. Não é raro, porém, o achado de anomalia pupilar durante o exame oftalmológico, desde que aí se inclua, como rotina, o estudo sumário das Ps.

Uma vez constatada uma síndrome pupilar, seguiremos os passos habituais na abordagem semiológica.

Os pontos básicos da anamnese são: tipo e duração da queixa; fenômenos dolorosos e inflamatórios; perturbações visuais e diplopia; alteração no posicionamento palpebral superior; uso de drogas tóxicas e sistêmicas; uso de drogas em familiares e no ambiente de trabalho (contaminação); doenças e traumas acidentais, cirúrgicas e semiológicos atuais ou prévios no olho, face, crânio, pescoço e tórax; doenças venéreas atuais ou antigas (lembre que a lues pode se ocultar sob uma "simples" ble-norragia).

Exame Sumário das Pupilas

Coloque o paciente em posição primária. Analise os DPs em três níveis de iluminação: obscuridade, iluminação intensa e nível médio de iluminação. A seguir, examine o refluxo fotomotor direto e o consensual. A fonte luminosa, lanterna, de preferência (***), deve ser potente, constante e colocada frontalmente à P. Desloque, a seguir, a fonte luminosa de um olho para o outro e vice-versa. Repita algumas vezes. Estude então, a resposta pupilar ao estímulo da convergência. Coloque um objeto pequeno não luminoso, ou letra, a 10cm à frente da glabella do paciente. Ordene do infinito para o ponto próximo e vice-versa. Repita.

É recomendável que se avalie a acomodação de cada olho em separado. Há vá-

(***) Há autores que recomendam o uso da luz do oftalmoscópio indireto para a pesquisa dos reflexos fotomotores. Acharnos pouco prática esta sugestão. Se houver dúvida da presença ou não de resposta fotomotora examine o paciente na lâmpada de fenda.

rias maneiras para isto. U'a maneira simples e prática é a obtida da seguinte forma: Coloque a correção dinâmica para longe. Coloque o texto para Jaegger I a 33 cm do olho. Anote a adição eventualmente necessária para a leitura de perto. No caso de o indivíduo não ter acuidade visual = 1 para longe, escolha o tipo correspondente para perto em função da acuidade visual para longe.

Em certos casos será necessário também o conhecimento da retinoscopia estática.

Até esta etapa o exame das pupilas deve ser feito com o paciente intocado, ou seja, não tendo sido instilada nenhuma droga no saco conjuntival do mesmo.

Todas as respostas obtidas nos DPs serão anotadas numericamente com o auxílio de régua milimetrada (*).

O exame oftalmológico deve prosseguir dentro da rotina habitual, entretanto: avalie com cuidado o posicionamento das pálpebras. Uma leve ptose palpebral superior passará despercebida muito facilmente no velho com blefarochalázio. Estude a relação entre as bordas palpebrais superiores de OD e OE. Lembre que na síndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) a ptose é tênue. Procure sinais inflamatórios, traumáticos, tumorais e degenerativos no globo ocular através de minuciosa e calma biomicroscopia. Analise a íris dinamicamente, variando a iluminação da lâmpada de fenda — a íris normal contrói-se uniformemente.

Avalie a função da motilidade extrínseca, etc. Pode ser necessário o estudo dos campos visuais, o emprego da ecografia, da radiologia, da abordagem semiológica do neurologista, do laboratório, etc.

Respostas Obtidas no Exame Sumário das Pupilas

Respostas Normais

Isocoria Fisiológica — Quando fisiológica, a isocoria assim se mantém nos três níveis de iluminação e durante a sincinesia acomodação-convergência-miose. A resposta pupilar fotomotora direta e consensual num indivíduo normal é pronta, simétrica em ambos os olhos e perdura enquanto se mantém o estímulo luminoso. O deslocamento do foco luminoso de um olho para o outro acarreta o mesmo grau de miose bilateralmente. A miose obtida com forte estimulação luminosa é mais intensa do

que aquela obtida com a sincinesia acomodação-convergência-miose.

Anisocoria Fisiológica — Nesta condição o grau de anisocoria costuma ser menor que 1 mm. Esta diferença mantém-se aproximadamente a mesma durante o exame de vários níveis de iluminação e também durante o estudo de reflexos e sincinesias. Os reflexos fotomotores e a sincinesia acomodação-convergência-miose são normais (**).

Hippus — Alguns indivíduos demonstram oscilação pupilar bilateral, contínua e simétrica. Esta oscilação tem amplitude maior que 1 mm, é pouco freqüente, sendo considerada normal pela maioria dos especialistas.

Respostas Anormais

Assim como encontramos em clínica condições de isocoria e anisocoria fisiológicas, encontramos também condições de isocoria e anisocoria patológicas. Nestes casos patológicos constatamos anomalias em outras funções motoras oculares: ptose ou retração de pálpebra superior, estrabismo, espasmo ou paralisia de acomodação.

Considerações Gerais sobre a Pupila Patológica — Aspectos Topográficos.

O comportamento anormal da P pode ter sua origem numa lesão ou disfunção situada esquematicamente num dos seguintes níveis:

A) **Estrutura uveal** — Teremos defeitos congênitos ou adquiridos.

B) **Braço aferente** — Braço aferente é o conjunto de 3 neurônios que leva o estímulo nervoso originado na retina até o núcleo de E-W. Compreende retina, nervo, quiasma e trato óptico, braço do colículo superior e neurônio de associação mesencefálico.

C) **Braço eferente parassimpático** — Braço eferente parassimpático é o conjunto de 2 neurônios; o primeiro originado no núcleo de E-W e o segundo no gânglio ciliar, o qual termina no músculo esfíncter da P e no músculo ciliar.

D) **Braço eferente simpático** — Braço eferente simpático é o conjunto de 3 neurônios. O primeiro origina-se no hipotálamo, o segundo na medula cérvico-torácica e o terceiro no gânglio cervical superior, innervando o músculo radial da íris e o músculo de Müller.

A) **Pupila Patológica por Lesão ou Disfunção da Estrutura Uveal**. Compreende uma multidão de causas congênitas e adquiridas, nem sempre facilmente diagnosticáveis ao biomicroscópio.

(*) O diâmetro pupilar real é ligeiramente menor que aqueles que se observa através da córnea. Para efeitos clínicos este fato é desprezível.

(**) Cuidado ao rotular uma anisocoria de fisiológica. Por vezes trata-se de síndrome de CBH.

Quando do estudo das lesões irianas adquiridas deve ser lembrado que: O usuário crônico de mióticos desenvolve comumente miose não responsiva à luz, mesmo depois de suspensa a medicação; trauma ocular antigo é causa possível de midríase e cicloplegia unilaterais permanentes; lesões sutis de esfíncter pupilar podem ser razão de anisocoria; existe miose bilateral congênita por agenesia muscular iriana, é rara e não responde a midríaticos.

B) Pupila Patológica por Lesão do Braço Aferente

As lesões de braço aferente determinam o aparecimento de isocoria patológica.

Defeito unilateral de braço aferente — É aquela condição em que há lesão unilateral de retina ou nervo óptico. Caso típico seria o de atrofia óptica unilateral. Obtém-se isocoria nos vários níveis de iluminação. Constatase forte assimetria na resposta aos reflexos fotomotores: Fraca ou ausente no fotomotor direto homolateral e no consensual contralateral à lesão. Respostas fotomotoras direta e consensual normais, quando é estimulado o olho contralateral à lesão. Num caso como este, se analisarmos o diâmetro de ambas as Ps, enquanto se estimula o olho normal com intensa iluminação, obteremos forte miose bilateral e simétrica. Se deslocarmos o estímulo luminoso para o olho doente, obteremos fraca, ou nenhuma miose bilateral e simétrica. Repetindo a manobra várias vezes, veremos ambas as Ps se contraindo (olho normal fotoestimulado), ou dilatando-se (olho patológico fotoestimulado). Esta condição de dilatação pupilar caracteriza a pupila de Marcus-Gunn, indicando qual é o lado afetado. É típica, mas não exclusiva, dos defeitos unilaterais de braço aferente.

O restante do exame oftalmológico contribuirá para o diagnóstico do caso. Constataremos as anomalias retinianas ou papilares responsáveis pela P de Marcus-Gunn. Nas lesões recentes de nervo óptico, entretanto, a fundoscopia pode ser normal (*).

Defeito bilateral de braço aferente — Seja ele simétrico ou assimétrico, haverá isocoria durante todo o exame.

Nos danos graves as respostas pupilares têm menor amplitude que o normal. Se o grau de lesão bilateral de braço aferente for simétrico não haverá P de Marcus-Gunn. Se for assimétrico é comum surgir P de Marcus-Gunn no lado mais lesado.

Dissociação Pupilar Luz/Sincinesia Acomodação-Convergência Miose — Os defeitos

de braço aferente produzem o fenômeno denominado: dissociação pupilar luz/sincinesia acomodação-convergência-miose. Em normais a miose obtida por forte estimulação luminosa é mais intensa do que aquela obtida pela sincinesia acomodação-convergência-miose. Nos defeitos de braço aferente esta condição se inverte: a miose obtida pela estimulação luminosa do lado afetado é menos intensa do que aquela obtida pela sincrasia acomodação-convergência-miose.

A dissociação pupilar luz/sincinesia acomodação-convergência-miose acompanha-se de alteração de campos visuais nas patologias de mácula, nervo e quiasma ópticos. Esta dissociação também ocorre em doenças que comprometem o mesencéfalo (pinealoma, lues, etc.). Neste caso os campos visuais e a acuidade visual podem ser normais. De fato, a nível mesencefálico o braço aferente da via pupilar fotomotora já se desviou do braço aferente da via visual. Dentro do estudo deste fenômeno dissociativo devem ser mencionados três quadros síndrômicos: a síndrome de Argyll-Robertson, as "pupilas mesencefálicas" e a midríase bilateral amaurótica.

Síndrome de Argyll-Robertson — Esquemáticamente esta síndrome, quase sempre bilateral, caracteriza-se por miose, ausência de resposta fotomotora direta e consensual, resposta presente à sincinesia acomodação-convergência-miose. É comum a fraca resposta a midríaticos. A neuro lues é a causa mais frequente. A lesão costuma estar localizada a nível mesencefálico, interrompendo a aferência do estímulo fotomotor ao núcleo de E-W, sem interromper a via córtico-mesencefálica responsável pela sincinesia acomodação-convergência-miose (**).

"Pupilas Mesencefálicas" — Quadro pupilar bilateral caracterizado por midríase, ausência de resposta fotomotora e consensual, resposta presente à sincinesia acomodação-convergência-miose. É comum estar presente paralisia do olhar conjugado vertical. A causa desta anomalia pupilar também é lesão mesencefálica que interrompe a aferência fotomotora ao núcleo de E-W. Pinealoma, tumor de tronco, e cerebelo, lesões isquêmicas são as causas mais comuns.

Midríase Bilateral Amaurótica — Surge no portador de cegueira bilateral por atrofia óptica de qualquer causa. Deve ser compreendida como defeito de braço aferente bilateral. Encontra-se, simetricamente, midríase, ausência de resposta fotomo-

(*) Convém lembrar que forte hemorragia vítrea uni ou bilateral pode levar à condição de aparente isocoria patológica, muito semelhante àquela descrita acima. Neste caso, a rigor, não há lesão de braço aferente. Designariamos esta condição de síndrome de isocoria pseudo-patológica.

(**) A acuidade visual é normal na síndrome de Argyll-Robertson. A lues, entretanto, é uma doença difusa e, se ocorrerem lesões retinianas e de nervo óptico, a acuidade visual poderá estar comprometida.

tora direta e consensual, presença de sincinesia acomodação-convergência-miose.

Outras condições causais de isocoria patológica serão referidas posteriormente.

Anisocoria Patológica — É aquela condição de anisocoria adquirida em que se obtém uma ou várias respostas anormais quando do estudo dos DPs em vários níveis de iluminação, dos reflexos fotomotores, da sincinesia acomodação-convergência-miose e das demais funções oculomotoras. A anisocoria patológica é típica dos defeitos pupilares eferentes parassimpáticos e simpáticos unilaterais. Os principais quadros clínicos da anisocoria patológica são:

Pupila Tônica de Adie

Paralisia do III.º Par Craniano

Síndrome de Claude-Bernard Horner

As anisocorias patológicas vistas em clínica são quase sempre do tipo paralítico. Comumente se associam outros sinais de paralisia nas demais funções oculomotoras: estrabismo, ptose, paralisia de acomodação.

As anisocorias patológicas do tipo espástico são raras e vêm acompanhadas de outros sinais de espasticidade: retração palpebral, espasmo de acomodação.

Os sinais paralíticos e espásticos ajudam a caracterizar qual o lado lesado e também o tipo de anisocoria: paralítica ou espástica.

A causa mais comum de espasticidade pupilar, entretanto, é o uso de colírios parassimpaticomiméticos e simpaticomiméticos.

C) Pupila Patológica por Lesão de Braço Eferente Parassimpático.

Pupila Tônica de Adie — Unilateral em 80% dos casos. Quando bilateral, um olho costuma ser lesado antes do outro. Muito mais incidente em mulheres de 20-40 anos, que no homem. O exame das pupilas em 3 níveis de iluminação demonstrará movimentação normal do lado não afetado e, praticamente, imobilidade pupilar do lado afetado.

Com isto a anisocoria é máxima quando a iluminação é intensa e é mínima na obscuridade. Pode ocorrer que na obscuridade a pupila normal se torne maior que o lado afetado. Isto porque a pupila normal dilata-se bem, enquanto a pupila afetada é quase fixa. No estudo dos reflexos fotomotores você verá que o lado afetado reage muito pouco ou nada à estimulação direta homolateral e à estimulação consensual do olho contralateral. Se uma potente foto-estimulação direta é feita em lâmpada de fenda nota-se, por vezes, que segmentos do esfíncter da P se contraem, provocando movimento torsional da íris muito característico.

Ao se provocar a sincinesia acomodação-convergência-miose nota-se que o lado afe-

tado tarda muito a responder com miose, enquanto o lado normal contrai-se imediatamente. Por isso, diante de um quadro suspeito, mantenha o indivíduo em convergência acomodativa por aproximadamente 1 minuto. Se for obtida a miose, ordene que olhe para o infinito. A P normal redilatará prontamente. A P de Adie redilatará muito devagar. Esta lenta obtenção de miose à sincinesia acomodação-convergência miose, seguida de lenta redilação, é típica desta síndrome, vindo daí o termo — tônica.

A P tônica de Adie costuma ser acompanhada de paralisia de acomodação ipsilateral.

A lesão situa-se no gânglio ciliar, envolvendo o neurônio pós-ganglionar parassimpático. São poucos os casos estudados anatomopatologicamente. As causas são desconhecidas na maioria das vezes. Ocasionalmente surge em luéticos, diabetes e pós infecções virais. Em geral os portadores desta síndrome são essencialmente saudáveis, apesar de ser freqüente o achado de arreflexia patelar e de aquileo. Diante de quadro de P tônica de Adie é recomendável investigar a presença de lues.

Como tratamento paliativo para esta afecção definitiva (*), a instilação repetida de parassimpaticomiméticos diluídos é útil. Obtém-se redução da midríase e da cicloplegia.

Paralisia de III.º par craniano — Quadro agudo de midríase paralítica unilateral com cicloplegia pode ser a primeira manifestação de paralisia de III.º par, e que se propagará à motilidade extrínseca ocular horas ou dias após o surgimento da midríase. É causada freqüentemente por aneurisma intra-craniano, estando presentes cefaléia intensa, vômitos e coma. Desde que não tratada, esta dramática condição pode bilateralizar a paralisia de III.º par, caracterizando assim péssimo prognóstico.

Diabetes, traumas, tumores são também causas comuns de paralisia de III.º par craniano. Muitos casos permanecem sem diagnóstico etiológico.

D) Pupila Patológica por Lesão de Braço Eferente Simpático — **Síndrome de Claude-Bernard-Horner** — Caracteriza-se por quadro unilateral de ptose palpebral superior e miose. Por serem de pequena intensidade estas duas manifestações podem passar despercebidas. A ptose palpebral superior simpática difere francamente daquela decorrente de lesão do III.º par. Nesta a ptose é acentuada, naquela é discreta. Na síndrome de CBH a excursão da pálpebra superior é normal por estar preservada a

(*) Há referência de melhora da cicloplegia com o passar do tempo.

função do músculo elevador da pálpebra. A P afeta na síndrome de CBH apresenta resposta aos estímulos fotomotores e à sincinesia acomodação-convergência-miose. Outros sinais podem aparecer: heterocromia iriana — quando a síndrome de CBH é congênita ou precocemente adquirida fica prejudicado o desenvolvimento normal da pigmentação uveal — é patológico o olho menos pigmentado; anidrose e rubor hemifaciais estão presentes nas síndromes de CBH em que a lesão simpática situa-se antes da bifurcação da cartóida primitiva, impedindo a função de ramos simpáticos vasoconstrictores e secretores etc. (*).

Do ponto de vista anatómico, clínico e epidemiológico é conveniente dividir a síndrome de CBH em três tipos: I, II e III, conforme a lesão esteja situada no primeiro, no segundo ou no terceiro neurônio da cadeia (**). Existe ainda a síndrome de CBH farmacológica.

De fato, a instilação de guanetidina no saco conjuntival interrompe a condução simpática normal e provoca miose e ptose palpebral.

Este efeito é aproveitado no tratamento da retração palpebral superior do exoftalmo endócrino.

A divisão da síndrome de CBH em subtipos é de interesse clínico pelas seguintes razões: a síndrome de CBH I é causada principalmente por quadros circulatórios de tronco cerebral, a síndrome de CBH III é por tumores malignos (Ca de pulmão, de tireóide) e traumas acidentais ou cirúrgicos de pescoço, e a síndrome de CBH II associa-se quase sempre aos quadros genericamente chamados de cefaléias vasculares — manifestações dolorosas do crânio, fugazes e benignas quanto ao prognóstico, atribuídas a fenômenos vasomotores intracranianos pouco esclarecidos. Trauma de crânio é causa menos freqüente de síndrome de CBH III.

Do ponto de vista epidemiológico as síndromes de CBH I e II são ocasionadas principalmente por moléstias graves, enquanto o tipo III é por doenças de bom prognóstico. Fica evidenciado, portanto, o interesse existente na localização do neurônio afetado na cadeia simpática.

(*) Ainda que raro deve ser lembrado o inverso da síndrome de CBH. Nesta situação teremos retração da pálpebra superior e midríase por excitação simpática, estando normal a acomodação.

(**) Alguns autores chamam a síndrome de CBH tipo I de síndrome de CBH central; chamam a síndrome de CBH tipo II e tipo III, respectivamente de síndrome de CBH pré-ganglionar e pós-ganglionar, referindo-se, à sinapse existente no gânglio cervical superior.

Diagnóstico Diferencial das Afecções Pupilares

Implica no desenvolvimento de 5 etapas básicas: 1) Anamnese. 2) A anomalia é verdadeira ou trata-se de condição normal congênita? 3) Desde que verdadeira a anomalia é uni ou bilateral? 4) O quadro é decorrente de dano à estrutura iriana, de alteração funcional ou de lesão nervosa? 5) Estamos diante de síndrome paralítica ou excitatória?

1) Na anamnese o paciente informará a queixa conforme o seu ponto de vista. Obteremos todas as informações sobre as funções oculares gerais, dando destaque a acuidade visual longe e perto, presença de diplopia, posicionamento palpebral, manifestações dolorosas e, naturalmente, a anomalias pupilares. Antecedentes oftalmológicos são importantes assim como o exame de fotos antigas, quando disponíveis. Antecedentes gerais devem ser conhecidos: traumas, tumores, doenças pulmonares, cirurgias torácicas e de pescoço, doenças venéreas, herpes, etc. Inquirir sobre o uso de medicação ocular ou sistêmica na época ou previamente ao aparecimento da queixa ou do exame.

2 e 3) Nesta fase da consulta o exame oftalmológico já foi realizado. Analise os dados. Enquanto a P normal mostra todas as suas funções normais, a P patológica evidencia uma ou mais de uma resposta anômala. Assim, num caso de midríase unilateral paralítico haverá franca variação da anisocoria nos vários níveis de iluminação. Estarão também alterados os reflexos fotomotores e a acomodação. A paralisia simpática unilateral, porém, poderá ser de diagnóstico diferencial mais difícil, já que não é raro ser confundida com anisocoria fisiológica. Os testes farmacológicos descritos posteriormente ajudarão o diagnóstico diferencial (DD).

Os quadros patológicos bilaterais também mostrarão uma ou mais de uma função pupilar anômala. Em isocorias patológicas, como síndrome de Argyll-Robertson, ou uso de colírios parassimpaticomiméticos, por exemplo, teremos anomalias fotomotoras em ambas e espasmo de acomodação apenas na segunda (**).

4) Responder ao item 4 implicará em analisar as informações fornecidas pela anamnese e pelo exame físico. Destaque-se a importância da biomicroscopia e da transiluminação iriana (campo vermelho de Bu-

(***) Certas isocorias patológicas como a de viciados em morfina podem ser de diagnóstico diferencial problemático. O paciente, por vezes, oculta a informação. Lembre que a miose morfínica é muito intensa, do tipo puntiforme, comparável à aceclínica.

sacca). Os testes farmacológicos poderão ser necessários no diagnóstico diferencial.

5) A chave para responder a este quesito está em associarmos a análise da P àquelas possíveis alterações de acomodação, do posicionamento da pálpebra superior e da motilidade extrínseca. Assim a midríase paralítica acompanha-se geralmente de paralisia de acomodação e é muito pouco responsiva à luz. Se houver lesão do III.º par poderá existir exotropia acentuada e ptose palpebral superior. A midríase espástica, por excitação simpática, provavelmente se associará à retração palpebral superior homolateral; este caso não há anomalia da acomodação e a pupila tem resposta fotomotora presente, ainda que mais fraca que o lado normal.

Miose espástica alia-se a espasmo de acomodação. Miose paralítica não interfere na acomodação e vem acompanhada por leve ptose palpebral superior.

A isocoria patológica encontrada na cegueira bilateral, nas "pupilas mesencefálicas" e na síndrome de Argyll-Robertson não é causada por dano ao braço eferente (*). Nestas três condições há lesão do braço eferente. O DD é fácil: no primeiro caso há amaurose com atrofia óptica-bilateral, no segundo há midríase bilateral e no terceiro há miiose bilateral, ambos com visão normal. As três condições demonstrarão dissociação pupilar luz/sincinesia acomodação-convergência-miose.

Uma vez chegado a este ponto, o DD das afecções pupilares estará terminado em muitos casos. Poderá, entretanto, ser necessário o estudo farmacológico das Ps para elucidarmos algumas condições.

Testes Farmacológicos no Diagnóstico Diferencial das Anisocorias. "Testes dos Colírios"

Estes testes são executados concomitantemente em ambos os olhos, os quais devem estar intocados. As lesões epiteliais da córnea aumentam a penetração de drogas no olho. Por causa disto o estudo da sensibilidade corneana, o uso de lente de contato, a tonometria, a presença de úlceras corneanas obrigam o adiamento do "teste dos colírios".

Indicação — Em clínica as anisocorias são na grande maioria das vezes enquadradas em dois grupos: anisocoria fisiológica e paralítica. O emprego dos testes farmacológicos ajudará no DD destas condições na-

queles casos em que ainda perdurem dúvidas, mesmo depois de analisadas todas as etapas do exame físico já descrito. Os testes servem também para confirmar ou infirmar hipóteses diagnósticas.

Uma das grandes vantagens do "teste dos colírios" é a de localizar o nível da lesão. Ocasionalmente estes testes farmacológicos servem para DD de condições de anomalia pupilar bilateral.

"Teste dos Colírios" nas Midríases Paráliticas Unilaterais. As midríases paráliticas unilaterais causadas por: lesão do III.º par (lesão do neurônio parassimpático pré-ganglionar), lesão do gânglio ciliar (lesão do neurônio parassimpático pós-ganglionar), anomalia funcional a nível da junção neuromuscular (instalação de colírio parassimpático-lítico).

Usam-se dois colírios: Pilocarpina a 0,125% e a 1%.

1.ª Etapa — Instile colírio de Pilocarpina a 0,125%, uma gota em cada olho. Meça com régua os diâmetros pupilares antes e 30 minutos depois da instilação do colírio, mantendo a mesma iluminação da sala e o paciente em posição primária do olhar, durante a medição.

2.ª Etapa — No caso em que as pupilas se mantenham inalteradas 30 minutos após a instilação de Pilocarpina a 0,125%, repita a operação com Pilocarpina a 1%. Anote os dados exatamente da mesma maneira como exposto acima.

Interpretação — Baseia-se nos seguintes fatos: Pilocarpina a 0,125% não contrai a pupila normal, nem a midríase medicamentosa, nem a causada por lesão de neurônio parassimpático pré-ganglionar. Contrai, porém, a pupila midriática da síndrome de Adie, ou seja causada por lesão de neurônio parassimpático pós-ganglionar. Isto decorre do fenômeno fisiológico de que a estrutura denervada fica hipersensível a seu mediador químico. A pilocarpina a 1% contrai a midríase decorrente de lesão de III.º par, porém, não vence a midríase medicamentosa parassimpaticolítica. "Testes dos Colírios" nas Mioses Paráliticas Unilaterais — O "teste dos colírios" neste grupo de anisocorias causadas por paralisia simpática permite: diferenciar entre a verdadeira e a falsa síndrome de CBH; separar as síndromes de CBH verdadeiras em 2 grupos, caracterizando se o paciente é portador de síndrome de CBH III ou se é portador dos tipos I ou II. O "teste dos colírios" não permite saber se estamos diante de síndrome de CBH I ou II.

Usam-se colírios de Cocaína a 5% e de Hidroxi-anfetamina a 1%. As duas etapas

(*) Discute-se a localização da lesão causal da síndrome de Argyll-Robertson. Há lesões demonstradas que poderiam interromper a aferência, eferência, núcleos supranucleares. É possível que haja causas múltiplas para esta condição. Para efeitos práticos de semiologia de pupila consideraremos a lesão como situada no braço aferente.

não devem ser feitas no mesmo dia. Observe intervalo mínimo de 24 horas entre elas.

1.ª Etapa — Instile 1 gota de colírio de cocaína a 5% nos dois olhos. Antes e meia-hora após a instilação meça os diâmetros pupilares, mantendo o paciente em posição primária e a mesma iluminação da sala durante as medições.

2.ª Etapa — Repita a operação, usando agora colírio de Hidroxi-Anfetamina a 1%.

Interpretação — Baseia-se na atuação da cocaína e da hidroxi-anfetamina a nível da junção neuro-muscular simpática. A cocaína bloqueia a re-entrada no neurônio periférico da nor-adrenalina liberada pelo estímulo nervoso. Assim sendo, a instilação de colírio de cocaína a 5% provoca midríase em normais. No caso de portador de síndrome de CBH não há estímulo nervoso transitando pelo neurônio simpático. Não há, portanto, liberação de nor-adrenalina na junção neuro-muscular, logo, o colírio de cocaína a 5% não modifica o DP no lado afetado da síndrome de CBH.

A hidroxi-anfetamina estimula a saída de nor-adrenalina estocada nas vesículas do neurônio III da cadeia simpática. Por cau-

sa deste efeito o colírio de hidroxi-anfetamina 1% provoca midríase em normais e em portadores de síndrome de CBH I e II. Isto porque nestes tipos I e II está mantida a integridade funcional do neurônio III com seus respectivos estoques de nor-adrenalina. O colírio de hidroxi-anfetamina a 1% não modifica o DP do lado afetado do portador de síndrome de CBH III. De fato, se a lesão é no neurônio III da cadeia simpática, não há nor-adrenalina estocada para ser liberada.

REFERÊNCIAS

- DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology; Vol. II: The Anatomy of Visual System, 1961; Vol. IV: The Physiology of the Eye and of Vision, 1958; Vol. XII: Neuro-Ophthalmology, 1971. Henry Kimpton, London.
- GLASER, J. S. — Neuro-Ophthalmology. Harper and Row Publ. Hagerstown, Maryland, New York, San Francisco, London 1978.
- MCCRARY, J. A. — Assessment of Pupillary Abnormalities. Neuro-Ophthalmology Symp. Univ. Miami and Bascom Palmer Eye Inst. The C.V. Mosby Co., Saint Louis, 237-255, 1975.
- PALOMAR-PETIT, F. — Motilidad Ocular Intrínseca. Revta. Bras. Oftal. 38: 367-418, 1979.
- WALSH, T. J. — Neuro-Ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.