

Nervo Oculomotor: Anatomia, Fisiologia e Clínica

Oculomotor Nerve: Anatomy, Physiology and Clinical Features

Carlos Umberto Pereira^I | Ana Cristina Lima Santos^{II} | José Anísio Santos Júnior^{III} | Gustavo José de Luna Campos^{III}
| Ricardo Wathson Feitosa de Carvalho^{IV} | Luiz Carlos Buarque de Gusmão^V

RESUMO

Introdução: A paralisia do nervo oculomotor (NOM) é um déficit neurológico muito frequente na prática clínica. Lesões que acometem o NOM podem ser isoladas ou complexas. Nos casos de lesões isoladas, podem ser completas ou incompletas e poupar ou não a função pupilar. É fundamental o conhecimento da anatomia, fisiologia e das patologias que acometem o NOM. **Metodologia:** Artigo de revisão com levantamento em base de dados Medline/Pubmed, SCIELO e LILACS. **Resultados:** Foram detectados artigos relacionados ao nervo oculomotor que resultaram no presente trabalho. **Conclusões:** É fundamental a avaliação do diâmetro pupilar bem como das motricidades ocular intrínseca e extrínseca em pacientes com acometimento do NOM. Os exames de neuroimagem contribuem para o diagnóstico em casos de lesão do NOM. Assim, a correlação clínica com os achados oftalmológicos é importante na localização da lesão, conduta e prognóstico.

Descritores: Nervo oculomotor; Neuroanatomia; Clínica.

ABSTRACT

Introduction: Oculomotor nerve (OMN) palsy is a neurological deficit very frequently encountered in clinical practice. Injuries involving the OMN may be isolated or complex. In cases of isolated lesions the palsy may be complete or incomplete and may or may not preserve the pupillary function. A knowledge of the anatomy, physiology and pathologies involving the OMN is of fundamental importance. **Methodology:** This is a review article based on papers collected from the Medline/Pubmed, SCIELO and LILACS databases. **Results:** The present study is the result of the identification of articles relating to the oculomotor nerve. **Conclusions:** An evaluation of pupil diameter and exploration of the intrinsic and extrinsic motricity are essential in patients with impairment of the OMN. Neuroimaging is of help in the diagnosis of OMN palsy. Thus, a clinical correlation with the ophthalmologic findings is important in the location, management and prognosis of the lesion.

Descriptors: Oculomotor nerve; Neuroanatomy; Clinical.

I. PhD. Professor Adjunto do Departamento de Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, UFS.

II. Graduando (a) em Medicina, Universidade Federal de Sergipe, UFS.

III. Cirurgião Buco Maxilo Facial, Hospital de Trauma, PB.

IV. Professor do Departamento de Cirurgia Oral e Implantodontia, ABO-SE.

V. PhD. Professor Associado do Departamento de Anatomia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas, UFAL.

INTRODUÇÃO

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). A incidência é de 2,7% para os TCE que cursam com lesões do nervo oculomotor (NOM). O NOM pode ser lesionado diretamente em casos de fraturas cranianas ou indiretamente por lesões expansivas intracranianas.¹

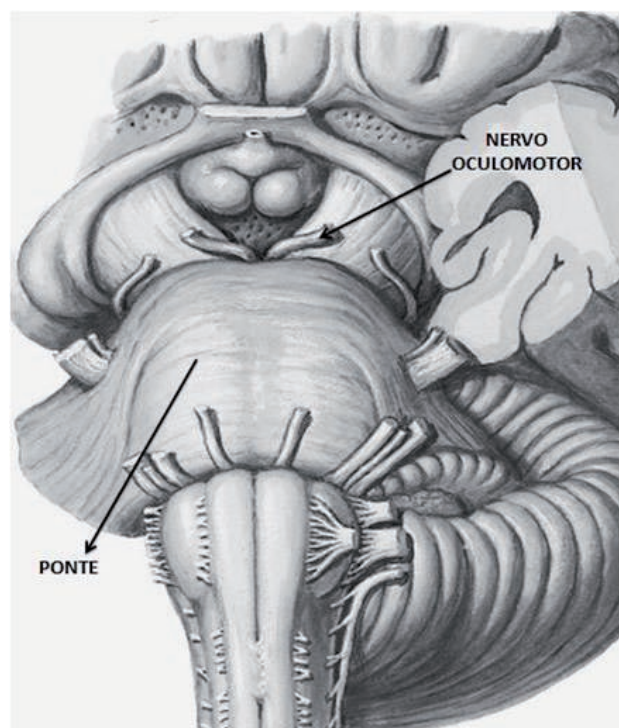
Lesões que afetam o NOM podem ser isoladas ou complexas, quando envolvem outros nervos cranianos. Nos casos de lesões isoladas, podem ser completas ou incompletas e poupar ou não a função pupilar. É de fundamental importância a avaliação inicial do diâmetro pupilar bem como das motricidades ocular intrínseca e extrínseca em casos de acometimento do NOM.²

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. A correlação clínica dos achados oftalmológicos é importante na localização inicial da lesão, na conduta e no prognóstico. Muitas vezes, pacientes com paralisia do NOM podem ter o diagnóstico dificultado devido, em parte, aos déficits neurológicos coexistentes ou das manifestações clínicas que não são percebidas pelo clínico.^{2,3}

ANATOMOFISIOLOGIA

O NOM surge aparentemente, no encéfalo, a partir do sulco medial do pedúnculo cerebral e no crânio, por meio da fissura orbital superior (Fig. 1), 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.^{1,4-9}



Fonte: Netter FH, Vissoky J. Atlas de anatomia humana. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

Figura 1. Tronco encefálico, apresentando a emergência do NOM.

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.^{9,10}

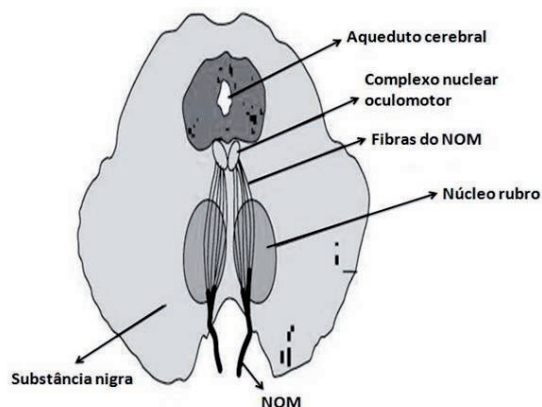
Os núcleos oculomotores situam-se anteriormente à substância nigra periaquedutal na linha média e são formados pelas fibras divergentes do fascículo longitudinal médio (FLM) (Figs. 2, 3). Esses núcleos contêm fibras eferentes somáticas e um complexo formado por colunas de células somáticas laterais pareadas, 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.¹¹

Os núcleos viscerais emergem fibras parassim-

páticas 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.^{9,12,13} 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.¹¹

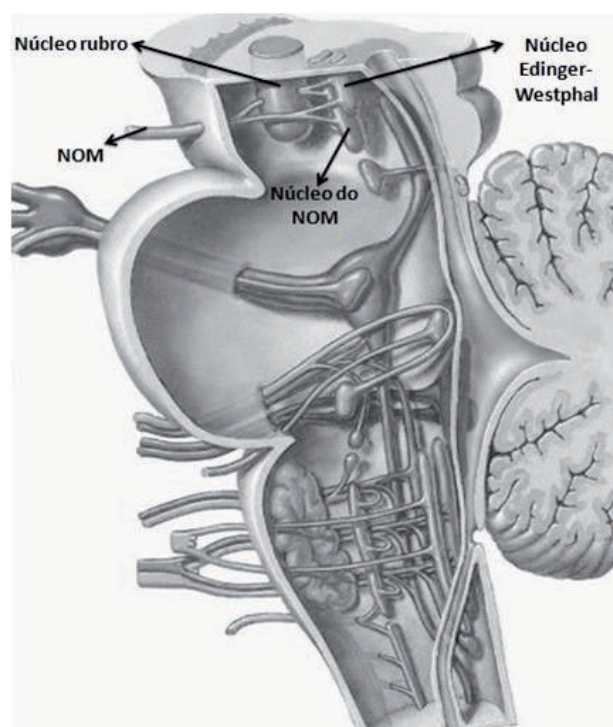
As fibras juntam-se para formar os filamentos do NOM, que cursam por meio do mesencéfalo, atravessando a porção medial do núcleo rubro, a substância nigra e o pedúnculo cerebral, saindo na fossa interpeduncular, na superfície anterior do mesencéfalo.^{9-11,13}

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 anexo ao tentório do cerebelo. 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.^{1,5,10}



Fonte: Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's . Principles of Neurology. 8 ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2005.

Figura 2. Corte axial do mesencéfalo.



Fonte: Netter FH, Vissoky J. Atlas de anatomia humana. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

Figura 3. Corte sagital do tronco encefálico.

Em seguida, ele entra na órbita através da fissura orbital superior e se divide em dois ramos (superior e inferior), entre as duas cabeças do músculo reto lateral, apesar de sua divisão funcional ocorrer bem antes da bifurcação.^{11,13-15} 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.¹⁰

Em condições normais, todos os músculos extra-oculares 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.^{16,17}

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.¹⁰

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.¹⁴ As lesões que comprometem o ramo inferior geralmente cursam com abdução, depressão ocular e reação pupilar alterada.^{1,6,8}

Como NOM é um dos nervos cranianos que, juntamente com o trocLEAR e abducente, inervam os músculos extraoculares e orientam a posição dos globos oculares, uma paralisia do NOM pode resultar em desalinhamento dos eixos visuais e diplopia.^{6,13} 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.^{10,15}

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 inervados, respectivamente pelos IV e VI pares de nervos cranianos.¹⁸ 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).^{4,10,14}

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.^{1,9}

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.^{5,7}

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.

Normalmente, a pupila possui uma forma circular com localização central e mede, aproximadamente, entre 2 a 4mm de diâmetro. Ao examinar a pupila, deve-se estar atento às características da forma (geralmente arredondada), situação (central), tamanho (abaixo de 2mm, miose; acima de 4mm, midríase), se há igualdade entre as pupilas (isocóricas) e irregularidades em seu contorno (discoria).^{16,19} O sistema nervoso autônomo (SNA), por meio da ação antagônica do simpático e do parassimpático, que dilata, contrai o esfíncter pupilar respectivamente e regula o tamanho da pupila.¹⁸

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.^{12,13,19} 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.^{12,13}

Os reflexos pupilares podem ser testados através do fotomotor direto e consensual. No primeiro, coloca o paciente em um ambiente com pouca luz e lhe pede que olhe para um ponto distante mantendo o olho imóvel. Ilumina-se, então, um dos olhos com uma fonte de luz colocada lateralmente e, em casos normais, a pupila ipsilateral ficará contraída. No fotomotor consensual, entretanto, a técnica de exploração é similar à anterior, com a diferença que não ocluirá o outro olho. Dirige-se a luz sobre uma pupila, observando-se a reação contralateral, que normalmente irá se contrair. Esse procedimento deve ser repetido com o outro olho.^{16,18,19}

Se a pupila maior exibir uma reação com uma fonte de luz pouco potente, é provável que seja um pupila anormal. Esse achado sugere danos

na íris ou na inervação parassimpática da íris. Se, no entanto, a reação à luz é normal em ambos os olhos, deve-se, em seguida, pensar nos diagnósticos diferenciais como anisocoria fisiológica, uma hiperfunção ipsilateral simpática¹² ou uma interrupção contralateral simpática.^{12,16}

Logo, se a anisocoria é maior em luz potente, a maior pupila é anormal, pois não houve constrição adequada em relação ao outro olho. Caso contrário, se a anisocoria é maior em iluminação fraca, significa que a menor pupila é anormal devido à não dilatação adequada em relação ao outro olho.¹²

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.^{12,19}

O sinal de Argyll-Robertson é quase sempre indicador de neurosífilis, porém pode estar presente 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)^{13,16-19} 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.^{17,18}

Na síndrome de Holmes-Adie, a pupila encontra-se em midríase geralmente unilateral, com refle-

zos fotomotor e consensual lentos.¹⁹ Ao realizar-se a manobra de acomodação-convergência, esta será igual à de Argyll-Robertson, contudo permanece durante longo tempo contraída, ao contrário da pupila de Argyll-Robertson, que se dilata imediatamente após cessar o esforço de acomodação.¹⁸ Na síndrome completa, os reflexos patelar e aquileu também estão ausentes, e, ocasionalmente, pode haver arreflexia total.^{13,16,19}

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 o músculo dilatador da pupila.¹⁹ O paciente pode apresentar miose, ptose, estreitamento da fenda palpebral, anidrose na metade correspondente da face e heterocromia da íris.^{16,19,20}

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.^{16,18} Se essa diplopia for homônima, a lesão é do reto lateral direito, e se for cruzada, a lesão é do reto medial esquerdo.^{16,19}

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.^{16,18} Geralmente, uma paralisia do nervo facial ou do NOM pode resultar, respectivamente, em aumento ou estreitamento da rima palpebral.¹⁹

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.^{16,18} 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

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 micro-iscemia.^{2,12}

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 (Fig. 4). 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.^{2,12}

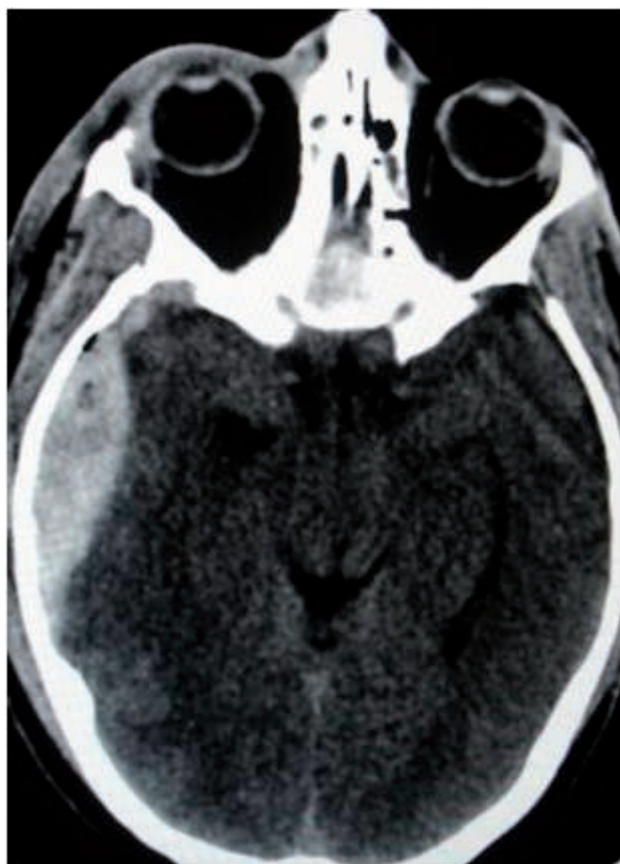


Figura 4. TC de crânio em corte axial demonstrando hematoma extradural temporal direito.

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.⁷

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.^{21,22} 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.^{7,21,22}

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.⁷

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 facio-braquiocrural contralateral.^{7,16,18,23} 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 coreo-atetósicos contralaterais), por vezes associadas à hemiparesia contralateral, se o pedúnculo cerebral também estiver envolvido.^{7,18}

O NOM também é suscetível ao trauma no espaço subaracnoideo, especialmente durante procedimento neurocirurgico. 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.^{24,25}

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.¹³

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.¹⁴

A enxaqueca oftalmoplégica pode causar paralisias oculomotores paroxísticas na divisão superior do NOM.^{21,22} 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.¹²

EXAMES DE NEUROIMAGEM

Os exames de imagens são utilizados na avaliação da paralisia do NOM para diagnosticar e

planejar a conduta mais adequada. A tomografia computadorizada (TC) apresenta limitações quanto à visualização direta do NOM assim como uma menor sensibilidade na detecção de lesões do tronco encefálico. Sua sensibilidade é inferior a 30% nos casos de lesão isolada do NOM e de 60% nos casos de lesão completa.² A TC é útil nos casos de hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma cerebral. A ressonância magnética (RM) é capaz de localizar vários segmentos deste nervo e as diferentes etiologias que acometem o NOM.^{26,27} O exame de angiorressonância é indicado, quando não é encontrada uma causa evidente. A angiografia cerebral é considerada padrão "ouro" para diagnosticar aneurisma cerebral e, em casos de paralisia isolada do NOM, principalmente quando acomete o ramo superior do NOM.²

Paralisia do NOM pode ser de origem traumática e não-traumática, adquirida e congênita. A paralisia do NOM de causa traumática tem como causa mais frequente o hematoma extradural, localizado na fossa temporal em que provoca compressão do tronco cerebral por meio da herniação do úncus do lobo temporal, manifestando-se com midríase unilateral e déficit motor contralateral. Nesse caso, a TC é útil no diagnóstico, o qual apresenta uma lesão hiperdensa e em forma convexa (Fig. 4). Outras formas de lesão expansiva intracraniana traumática, como o hematoma subdural ou intracerebral, apresentam compressão do NOM.^{2,28}

Embora as causas de paralisia do NOM possam variar amplamente, o mecanismo pelos quais as lesões são produzidas e os locais de interrupção são comuns a muitos deles. Os locais mais frequentes de interrupção intracraniana das fibras do NOM estão entre as artérias cerebral posterior e a cerebelar superior contra o tentório. O edema cerebral pode estar relacionado com herniação uncal, exercendo, ao longo da borda livre do tentório, uma pressão sobre o NOM que pode levá-lo a uma perda de condução. A hérnia do uncus do

hipocampo desvia a ponte para baixo, resultando no estiramento do NOM e no deslocamento das artérias cerebrais posteriores em um ângulo mais agudo. Esse deslocamento comprime o NOM entre as artérias cerebral posterior e a cerebelar superior, provocando midríase e iridoplegia.

Paralisia do NOM por causa não-traumática pode ser por isquemia cerebral, aneurisma ou tumor intracraniano. A paralisia de origem isquêmica ocorre mais nos idosos e está frequentemente associada à hipertensão arterial, arteriosclerose ou diabetes mellitus. Geralmente, as lesões isquêmicas preservam a função pupilar, porém os pacientes podem apresentar cefaleia transitória e de intensidade moderada.^{2,26,29,30}

Paralisia do NOM desencadeada por aneurisma cerebral acomete, em geral, adultos jovens, sendo principalmente originária da artéria comunicante posterior.²⁹ Ao emergir do mesencéfalo, o NOM encontra-se abaixo e acima, respectivamente, das artérias cerebrais posteriores e das cerebelares superiores. Devido à localização do NOM entre essas duas artérias, qualquer deslocamento ou alargamento das artérias pode comprimir o NOM. O mesmo acontece com as artérias comunicantes posteriores devido a sua estreita proximidade com o NOM.^{25,26} Além de comprimir o NOM, o aneurisma cerebral pode provocar nesse nervo uma paralisia isolada, dolorosa e duradoura, quase sempre associada com midríase, já que as fibras parassimpáticas estão dispostas na superfície do nervo o que as torna mais vulneráveis à compressão.²

Em adultos, midríase e dor intensa acompanhada de paralisia do NOM é um importante sinal de alerta para um crescimento de aneurisma intracraniano. A ruptura de um aneurisma determina uma hemorragia subaracnoidea súbita com uma elevada morbidade e mortalidade.^{25,31}

Tumores cerebrais raramente provocam paralisia completa do NOM. Os fatores responsáveis pela paralisia do NOM variam de acordo com a

natureza, o local do tumor e sua taxa de crescimento. A compressão do NOM pode ser desencadeada diretamente pelo tumor ou por estruturas edematosas. Lesões expansivas intracranianas além de comprimir o NOM podem alongá-lo ou rompê-lo.³² Isso é particularmente importante em tumores localizados no clivo ou selar, que pode tanto estirar ou imobilizar o nervo, tornando-o mais vulnerável ao rompimento e à perda da condução.²⁶

Processos inflamatórios ou infecciosos também podem causar paralisia do NOM com preservação da função pupilar como em casos da síndrome de Tolosa-Hunt, paracoccidiodomicose, meningite e encefalomielite aguda disseminada.³³ Eventualmente, essas doenças apresentam envolvimento da função pupilar simulando compressão por aneurisma cerebral. Em indivíduos infectados pelo HIV, a paralisia do NOM deve-se, principalmente, às infecções oportunistas e às lesões expansivas. O próprio vírus pode ser considerado como agente etiológico por meio dos seus efeitos diretos sobre os nervos ou indireto através dos mecanismos de imunidade.^{2,34}

Paralisia isolada do NOM de causa congênita é rara. Geralmente é unilateral, podendo ocorrer em associação com outras anormalidades neurológicas e sistêmicas. Os pacientes podem apresentar ptose, oftalmoplegia e alteração da função pupilar. Recomendam-se exames de neuroimagem, como RM em pacientes com cardiopatias congênitas e paralisia do NOM, para pesquisar anormalidades estruturais do cérebro.^{15,19}

REFERÊNCIAS

1. Rabiú TB. Neuroclinical anatomy of the third cranial nerve. *Internet J Neurol* 2010;12.
2. Garcia MM, Martins JCT. Avaliação por imagem das lesões isoladas do III par craniano. *Radiol Bras* 2005;38:219-23.

3. Kulkarni AR, Aggarwal SP, Kulkarni RR, Deshpande MD, Walimbe PB, Labhsetwar AS. Ocular manifestations of head injury: a clinical study. *Eye* 2005;19:1257-63.
4. Chen CC, Pai YM, Wang RF, Wang TL, Chong CF. Isolated oculomotor nerve palsy from minor head trauma. *Br J Sports Med* 2005;39:34-6.
5. Damasceno RWF, Correa MAR. Regeneração aberrante do nervo oculomotor secundária a aneurisma intracraniano: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol* 2008;71:443-5.
6. Kelts EA. The basic anatomy of the optic nerve and visual system (or, why Thoreau was wrong). *Neuro Rehabilitation* 2010;27:217-22.
7. Lee AG, Brazis PW. Third nerve palsies. In *Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology: An Evidence-Based Approach*. 2° ed. New York: Thieme Medical Publishers, 2003.
8. Merino P, Liaño PG, Maestrw I. Tratamiento quirúrgico de las parálisis del III par. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005;3:155-62.
9. Prasad S, Volpe NJ. Paralytic strabismus: third, fourth, and sixth nerve palsy. *Neurol Clin* 2010;28:803-33.
10. Milanes-Rodriguez G, Ibañez-Valdes LF, Foyaca-Sibat H. Oculomotor nerve: clinical anatomy. *Internet J Neurol* 2008;10.
11. Dantas AM, Spielmann A, Spielmann A, Lalane MC, Corbe C. *Neuro-Oftalmologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1999.
12. Lee AG, Taber KH, Hayman LA, Tang RA. A guide to the isolated dilated pupil. *Arch Fam Med* 1997;6:385-8.
13. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's . *Principles of Neurology*. 8 ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2005.
14. Bhatti MT, Eisenschenk S, Roper SN, Guy JR. Superior divisional third cranial nerve paresis: clinical and anatomical observations of 2 unique cases. *Arch Neurol* 2006;63:771-6.
15. Pereira CU, Carvalho AF, Pereira JC, Pereira FA. Síndrome da fissura orbitária superior pós-traumática. Relato de caso. *J Bras Neurocirug* 1996;7:39-42.
16. Bickerstaff ER. *Exame neurológico na prática médica*. 3 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1975.
17. Sanvito WL. *Propedêutica neurológica básica*. São Paulo: Atheneu, 1996.
18. Sousa AA, Filho MAD. *Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico*. 5 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
19. Dantas AM, Spielmann A, Spielmann A, Lalane MC, Corbe C. *Neuro-Oftalmologia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1999.
20. Ibrahim M, Branson HM, Buncic JR, Shorff MM. A case of Horner syndrome with intermittent mydriasis in a patient with hypoplasia of the internal carotid artery. *Am J Neuroradiol* 2006;27:1318-20.
21. Farage L, Castro MAP, Macedo AAM, Borges PCN, Souza LP, Freitas LO. Enxaqueca oftalmoplégica. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:173-5.
22. Lal V. Ophthalmoplegic migraine: past, present and future. *Neurol India* 2010;58:15-9.
23. Umasankar U, Huwez FU. A patient with reversible pupil-sparing Weber's syndrome. *Neurol India* 2003;51:388-9.
24. Kau HC, Tsai CC, Ortube MC, Demer JD. High-resolution magnetic resonance imaging of the extraocular muscles and nerves demonstrates various etiologies of third nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 2007;143:280-7.
25. Park JH, Park SK, Kim TH, Shin JJ, Shin HS,

- Hwang YS. Anterior communicating artery aneurysm related to visual symptoms. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;46:232-8.
26. Blake PY, Mark AS, Kattah J, Kolsky M. MR of oculomotor nerve palsy. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1665-72.
27. Miller MJ, Mark LP, Ho KC, Haughton VM. Anatomic relationship of the oculomotor nuclear complex and medial longitudinal fasciculus in the midbrain. *Am J Neuroradiol* 2009;18:111-3.
28. Elston JS. Traumatic third nerve palsy. *Brit J Ophthalmol* 1984;68:538-43.
29. KANG SD. Ruptured anterior communicating artery aneurysm causing bilateral oculomotor nerve palsy: a case report. *J Korean Neurosurg Soc.* 2007; 22: 173-6.
30. Silva Jr EB, Ramina R, Meneses MS, Kowacs PA, Silva EB. Bilateral oculomotor nerve palsies due to vascular conflict. *Arq Neuropsiquiatr* 2010;68:819-21.
31. Pérez-Flores MI, Velasco-Casares M, Lorenzo-Carrero J. Painful incomplete third-nerve palsy caused by an internal carotid- communicating posterior artery aneurysm. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009;84:43-6.
32. Campos CR, Massaro AR, Scaff M. Isolated oculomotor nerve palsy spontaneous internal carotid artery dissection: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61:668-70.
33. Mwanza JC, Ngweme GB, Kayembe DL. Ocular motor nerve palsy: a clinical and etiological study. *Indian J Ophthalmol* 2006;54:173-75.
34. Singh NP, Garg S, Kumar S, Gulati S. Multiple cranial nerve palsies associated with type 2 diabetes mellitus. *Singapore Med J* 2006;48:712-5.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira
Av. Augusto Maynard, 245/404 - São José
Aracaju/Sergipe
CEP: 49015-380
Email: umberto@infonet.com.br

