

Paralisia do VI nervo (abducente)

VI nerve palsy (abducens palsy)

Renato Luiz Nahoum Curi¹, Ian Curi Bonotto de Oliveira Costa², Tábatta Graciolli Moreira Barroso³

RESUMO

Neste trabalho foi realizada uma revisão da literatura com o objetivo de integrar e compilar artigos disponíveis sobre a paralisia do VI nervo (abducente) para rever suas características clínicas, etiologias possíveis e os procedimentos clínicos, farmacológicos e cirúrgicos para seu tratamento. Primeiramente, descreve-se sua ação, localização, trajeto e possíveis lesões, depois seus principais fatores etiológicos para em seguida abordar-se o diagnóstico e o tratamento. Proposta de transposição de Carlson-Jampolsky isolada no tratamento cirúrgico da paralisia do VI nervo é também apresentada.

Descritores: Nervo abducente; Doenças do nervo abducente/etiologia; Doenças do nervo abducente/cirurgia; Paralisia/cirurgia; Paresia; Transposições musculares; Procedimentos cirúrgicos oftalmológicos/métodos

ABSTRACT

The authors review the basic aspects, etiology, clinical signs, diagnosis and treatment of the VI nerve palsy. Review the possible causes of abducent paralysis and location of determinant lesions. The clinical signs and clinical follow up are also observed in order to guide the etiology and therapeutic. The authors describe the clinical, pharmacological and surgical treatment. The authors emphasizes their proposal of VI nerve palsy correction using the isolated Carlson-Jampolsky transposition.

Keywords: Abducens nerve; Abducens nerve diseases/etiology; Abducens nerve diseases/surgery; Palsy/surgery; Paresis; Ophthalmologic surgery procedures/methods

¹Universidade Federal Fluminense (UFF) Niterói (RJ); ION – Instituto de Oftalmologia de Niterói – Niterói (RJ), Brasil;

²Residente de oftamologia do Hospital Federal dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro - H.F.S.E. – Rio de Janeiro (RJ), Brasil;

³Residente de oftamologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Trabalho realizado na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF) – Niterói (RJ) e no ION – Instituto de Oftalmologia de Niterói – Niterói (RJ), Brasil.

Os autores declaram não haver conflitos de interesse

Recebido para publicação em: 26/10/2011 - Aceito para publicação em: 18/5/2012

INTRODUÇÃO

O VI nervo (abducente) inerva apenas um músculo extraocular, o reto lateral homolateral, que tem como ação básica a abdução do olho. Sua deficiência induz a uma limitação, de maior ou menor intensidade da abdução e um desequilíbrio de forças horizontais, com predomínio tônico do reto medial íntegro, conseqüente esotropia e diplopia homônima (Figura 1). Pequenas esotropias podem ser mascaradas ou compensadas por torcicolo com a cabeça girada na direção da ação do músculo lesado, bem como aumento da amplitude fusional horizontal. Na fixação para perto pode ocorrer equilíbrio em convergência, sem diplopia, o que melhora o quadro sintomático. Desvios maiores e mais antigos, com distúrbios musculares secundários, não são, em geral, compensados e a diplopia é permanente, seja na fixação para longe, seja para perto⁽¹⁻⁵⁾.

Em algumas estatísticas mais antigas, a paralisia do VI nervo era considerada a mais frequente entre as paralisias dos músculos extraoculares. Com o aumento do número de traumatismos crânioencefálicos, mesmo de pequena monta, muitos relacionados a acidentes de trânsito ou isolados, a paresia do IV nervo (troclear) passou a ser a primeira em ocorrência em qualquer levantamento estatístico, sendo a do VI nervo colocada em segundo lugar.

A paresia ou paralisia isolada do VI nervo, apesar de apresentar quadro clínico de fácil observação, muitas vezes apresenta diagnóstico etiológico difícil, devendo sempre haver pesquisa clínica e neurológica completas^(1,3,5,6).

É importante afastar deficiências de abdução, congênicas ou adquiridas não decorrentes de paralisia do abducente, que mascaram o diagnóstico, como a síndrome de Möebius, a síndrome de Duane, restrições mecânicas mediais como na doença de Graves e na fratura de parede medial da órbita^(1,3,4,6) (Figuras 2 e 3).

Etiologia

O comprimento do VI nervo, em seu trajeto desde a origem no tronco cerebral, incluindo sua passagem na base do crânio, ascensão pela parte petrosa do osso temporal até o seio

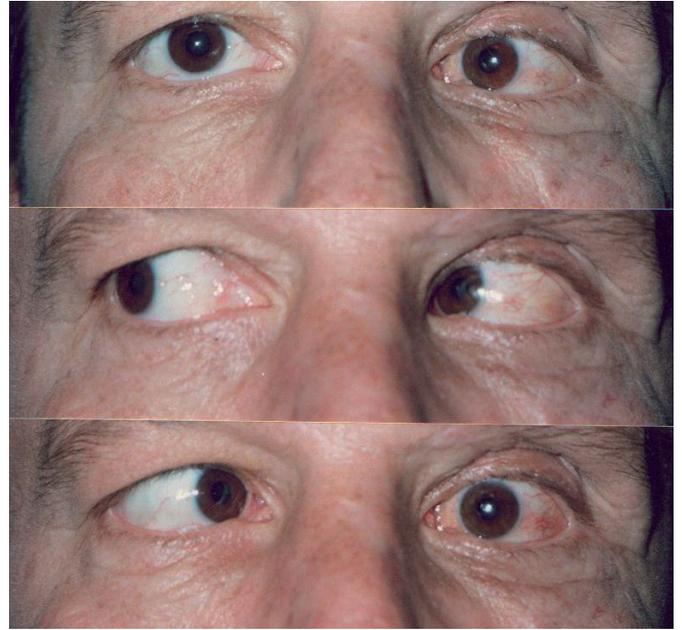


Figura 1: Paresia ou paralisia do VI nervo (abducente) à esquerda; esotropia esquerda com grande limitação de abdução, aumentando em levoversão

cavernoso que é por ele atravessado antes de penetrar na órbita e aí atingir o músculo reto lateral, facilita a ação de vários fatores etiológicos em suas lesões periféricas^(1,3,5-7).

Lesões centrais, quando nucleares, produzem paralisia do olhar para o lado lesado. Lesões fasciculares (intrapontinas) são associadas às de outros nervos cranianos como o V nervo (trigêmeo), o VII (facial), das vias motoras dos membros, com hemiparesias contralaterais, e constituem as síndromes pontinas. Junto ao clivus, o VI nervo pode ser afetado por neoplasias pré-pontinas, por compressões pedunculares produzidas por deslocamentos devido a massas tumorais na fossa média e posterior, meningites, entre outras. Hipertensão intracraniana geralmente causa paralisia bilateral do VI por compressão nesta área^(5-7,9) (Figura 4).

Antes de penetrar no seio cavernoso, o VI nervo ascende



Figura 2: Síndrome de Duane bilateral, pré e pós-operatório



junto à parte petrosa do osso temporal. O processo infeccioso do ouvido médio, afetando o osso, frequentemente com osteomielite da porção petrosa do temporal (petrosite), pode levar à paralisia do VI e VII, acompanhadas de dor intensa devido à afecção do trigêmeo, de quadro geral ligado à gravidade da infecção, podendo chegar à meningite, em conjunto constituindo a Síndrome de Gradenigo^(5-7,9).

Trauma que leve à fratura da parte petrosa do temporal pode levar a quadro óculo-motor semelhante e extravasamento de líquido ou sangue através do ouvido (sinal de Battle)^(6,7,9).

Ao penetrar no seio cavernoso, o VI nervo juntamente com o III, IV, o ramo oftálmico do V e o simpático, no plexo carotídeo podem ser afetados em quadros típicos desta área produzidos por trombose, tromboflebite, aneurisma e fístula carótido cavernosa. Oftalmoplegia total, dor no território trigeminal afetado, não raro síndrome de Horner, além de sinais vasculares relacionados com retenção venosa ou fístula (proptose, hiperemia, quemose, dilatação vascular em cabeça de medusa, sopro e glaucoma secundário) constituem quadro característico de lesões no seio cavernoso^(3,5-7). Paresias oculomotoras múltiplas semelhantes às anteriores, com proptose e dor falam em favor de processos inflamatórios ou tumorais do ápice da órbita ou da fissura orbital superior. Oftalmoplegia dolorosa por processo inflamatório da fissura orbital superior constitui a síndrome de Tolosa-Hunt⁽⁵⁻⁷⁾. Processos expansivos no ápice da órbita podem levar a quadros semelhantes, seja com acuidade visual preservada (síndrome de Rochon-Duvignaud)⁽⁵⁻⁷⁾, seja com compressão do nervo óptico e baixa visual (síndrome de Rollet)⁽⁵⁻⁷⁾.

Glaser e Bachynski⁽⁵⁾ resumem as causas de paralisias de VI nervo no Quadro 1.

Os quadros associados obrigam a pesquisa neurológica e clínica detalhadas e profundas, tentando buscar o fator etiológico. No entanto, grande número de casos corresponde à paralisia isolada do VI nervo, sem qualquer afecção associada. Nestes casos o exame clínico-neurológico deve ser realizado, porém em grande número de casos a etiologia permanece obscura. Exames neurorradiológicos raramente mostram algum resultado, só devendo ser realizados em casos progressivos ou quando surgem alterações de outros nervos cranianos^(3,5-8).

Quadro clínico

A intensidade da deficiência do reto lateral produzida pelo agente causal rege o quadro. Deficiência pequena ou incipiente pode levar à diplopia homônima e/ou nistagmo terminal na versão em direção ao músculo lesado, onde se manifesta esotropia devida e proporcional à própria perda de ação, não havendo



Figura 3: Paciente com alta miopia e grande esotropia, sem movimentos oculares, seja para abdução, elevação ou abaixamento em ambos os olhos; aspecto de estrabismo fixo por paralisia bilateral de VI nervo apresentando pequenos movimentos de convergência. Na tentativa de cirurgia corretiva não foi encontrado nenhum dos 12 músculos extraoculares, havendo apenas bridas fibrosas muito finas em substituição aos retos mediais, daí a posição estática

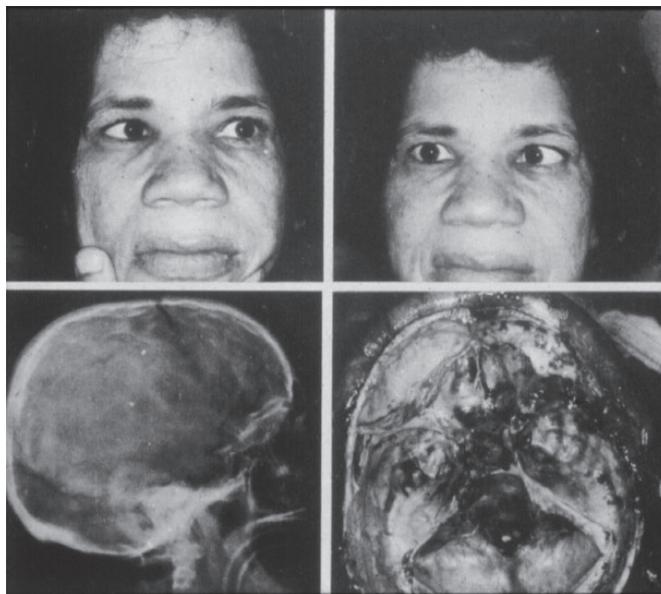


Figura 4: Paresia bilateral de VI nervo devido à hipertensão intracraniana por tumor hipofisário; Notar aumento da sela túrcica e aspecto do tumor na necropsia

desvio nas outras posições do olhar⁽¹⁾. O desequilíbrio tônico entre os músculos horizontais do olho afetado faz com que se desenvolva hiperfunção do RM que tende a espalhar a esotropia no sentido da posição primária, onde passa a ocorrer diplopia e torcicolo compensador, com a cabeça girada em direção à ação do músculo afetado, mantendo-se a bifixação em versão

Quadro 1

Paralisias e paresias de VI nervo - fatores etiológicos

Não localizados	Localizados
Hipertensão intracraniana	Síndromes pontinas (vasculares, por desmielinização, tumorais)
Trauma	Lesões no ângulo cerebelo-pontino (neuroma de acústico, meningioma)
Punção lombar ou raquianestesia	Lesões no clivus (carcinoma, cordoma)
Hipertensão arterial	Lesões na fossa média (tumor, petrosite)
Diabetes	Lesões no seio cavernoso (tumor, inflamação, aneurisma, fístula)
Para-infecções (pós-virais; infecções de ouvido médio na criança)	
Meningite basal	



Figura 5: Paresia do VI nervo esquerdo em criança com varicela



Figura 6 : Criança da figura 5 após cura total espontânea

contralateral onde não há ainda desvio e a visão binocular é preservada⁽¹⁾. Contratura do RM também se produz de modo proporcional à intensidade da lesão do RL, criando fator mecânico que restringe a abdução já débil. Nesta fase ocorre o aumento do ângulo de desvio em posição primária e o surgimento de esotropia também na lateroversão oposta, tornando a diplopia presente em todas as posições do olhar^(1,5, 9,10).

Recuperação espontânea do RL ocorre em grande número de casos na dependência da etiologia e da eficácia de seu tratamento. O retorno da função do RL pode levar à cura completa^(5,7,9). Contratura de RM instalada impede a melhora do quadro clínico apesar da melhora da função do RL, restando o desvio com causa predominantemente mecânica restritiva^(1,5,9,10). No entanto, apesar da instalação da contratura ser quase imediata, observa-se na prática que em casos de causa vascular, diabética e viral a recuperação se dá sem que haja contratura final. Ocorrência de paralisia do RL no olho fixador pode levar à hiperfunção e consequente contratura do RM contralateral por estímulo inervacional permanente, o que se manifesta por ângulo de desvio maior e quadro de esotropia que pode se tornar progressivamente alternante, com alterações motoras bilaterais, inclusive com pequenos deficits de RL decorrentes de inibição inervacional inicial e de restrição mecânica com o desenvolvimento de contratura do RM. Paralisias bilaterais não são raras, com grandes ângulos, diplopia permanente e torcicolo com a cabeça girada na direção do olho fixador, torcicolo este não devido a bloqueio de diplopia, mas devido à posição estática do olho em esotropia^(1,5,9-12).

Diagnóstico

As queixas de diplopia, o quadro clínico oculomotor, com esotropia e limitação uni ou bilateral da abdução levam facilmente ao diagnóstico da paralisia do VI nervo. Avaliação clínica e neurológica é fundamental no diagnóstico etiológico e instalação de terapêutica adequada em cada caso. Avaliação oftalmológica visa à observação das alterações motoras, suas consequências sobre o sistema oculomotor, sua evolução, buscando-se a indicação de condutas oftalmológicas que minimizem a sintomatologia durante a evolução do quadro e que tendam a evitar sequelas que, uma vez estabelecidas, podem ser tratadas de modo independente do tratamento causal instalado. Importa fundamentalmente o estudo do desvio ocular nas diversas posições do olhar horizontal, da função do reto lateral e da contratura do reto medial^(1,3-5,7). Medidas sequenciais do desvio em cada posição do olhar, observando-se o grau de incomitância, a presença do desvio na posição primária e na versão em direção contrária ao músculo lesado, levam à observação da piora ou

melhora do quadro clínico, em consonância com o tratamento neurológico por acaso iniciado. Aumento do ângulo de desvio na direção do músculo afetado pode falar em maior ou menor grau de deficiência do RL, bem como de maior ou menor restrição causada pela contratura do RM homolateral, o que se manifesta também por maior ou menor ângulo de esotropia no olhar em direção oposta^(1,5,9). Quanto ao estudo da função do RL, o teste de geração de forças de Scott é bastante simples e fidedigno, dependendo da prática do examinador. Após anestesia tópica fixa-se uma pinça no limbo temporal do olho lesado, leva-se o olho até a adução e solicita-se ao paciente para realizar movimento rápido na direção do músculo RL examinado, sentindo-se na pinça a força deste músculo. Não raro a força é tão eficaz que provoca rotura da conjuntiva. Pinças dinamométricas podem ser utilizadas, porém não são essenciais na clínica. Importante atentar para o fato de que grandes contraturas do RM, mantendo o olho fixado em adução, podem levar a falsos resultados do teste devido à pequena amplitude de movimento que o olho pode realizar no sentido da abdução. Diagnóstico de paralisia ou paresia intensa pode ser feito, quando na realidade o músculo RL é efetivo, porém o fato não se manifesta. Observações da ação do RL pelo teste de geração de forças em pacientes que têm o RM desinserido sob anestesia tópica pode demonstrar o erro^(1,5,9,10,13).

A avaliação da contratura do RM se faz com o teste de duções passivas, quando se fixa a pinça no limbo medial e se leva o olho no sentido da abdução. Maior ou menor restrição mecânica se manifesta de acordo com a força que se tem que utilizar. Grandes contraturas podem impedir qualquer movimento passivo do olho. Restrições induzidas por alterações conjuntivais também são demonstradas, principalmente com formação de dobra da conjuntiva em direção à pinça^(1,3,5,9,10).

Eletro-oculografia ou eletromiografia são testes que podem levar aos mesmos resultados, porém atualmente são pouco utilizados em clínica. Avaliação sequencial com eletro-oculografia pode facilitar a observação da melhora ou piora da condição do RL afetado^(9,10,13).

O diagnóstico da condição de cada músculo isoladamente pode facilitar o planejamento da correção do desvio^(1,3).

Tratamento

Cura espontânea pode ocorrer, principalmente nos quadros com etiologia viral, vascular e outros em que não se consegue chegar a diagnóstico etiológico.

Tratamento clínico e neurológico devem ser instituídos restando para o oftalmologista a terapêutica ocular possível, visando às manifestações clínicas, às condições da musculatura

extrínseca e às sequelas motoras e posicionais do olho afetado. Nos casos de doenças vasculares, como diabetes e arteriosclerose há a recuperação gradativa do quadro, quando o paciente nota a aproximação progressiva entre as imagens diplópicas. Instituição de tratamento geral para o controle das doenças é eficaz. Do mesmo modo, doenças infecciosas, principalmente virais, recuperam-se, podendo haver a recuperação da paresia do RL, na dependência da instalação de contratura do RM^(1,3,6,8,10,12) (Figuras 5 e 6).

Tratamento clínico

Visa o conforto do paciente, e, se possível tentar evitar secundarismos e consequente contratura muscular do antagonista homolateral, que pode evoluir de maneira mais ou menos rápida, prejudicando a melhora do quadro mesmo quando há melhora da ação do reto lateral.

Oclusão: Objetiva o conforto do paciente com relação à diplopia e ao torcicolo. Quadro sem diplopia ou torcicolo em posição primária, ou que se apresenta estável com pequeno ângulo de desvio e pequeno torcicolo em posição primária pode não se beneficiar da oclusão. No entanto, cabe discutir a efetividade da oclusão do olho são, do olho lesado, ou da oclusão alternante, sobre as alterações motoras. A oclusão do olho bom em casos menores com boa ação residual do RL pode ser realizada com o objetivo de, ao se estimular o reto lateral lesado para a fixação deste olho em abdução, haja estímulo exagerado para o RL, o que induz pelas leis inervacionais a estímulos inibitórios também amplificados para o RM deste olho, produzindo constante relaxamento do RM e buscando-se assim evitar a instalação da contratura, ao mesmo tempo em que se permite a função ativada do RL. Em casos em que a lesão é mais grave, a abdução muito comprometida e, já com torcicolo dependente de contratura do RM, esta conduta pode ser dificultada. A oclusão do olho são pode levar à manutenção do torcicolo na dependência da posição de equilíbrio estático deste olho, havendo dificuldade de orientação espacial e rejeição do paciente apesar de não haver diplopia, porém sem qualquer perspectiva de influência sobre os distúrbios de contração do músculo em si^(1,5,9,10).

Nos casos com maiores ângulos, mais tempo de instalação ou com torcicolos com grandes desvios da cabeça, clinicamente representando quadros em que já ocorre desequilíbrio tônico maior na PPM, ou mesmo com diplopia permanente em todas as miradas horizontais e consequente contratura do RM, a oclusão do olho lesado é a satisfatória, pois bloqueia a diplopia e evita a desorientação espacial induzida pela posição estática do olho afetado em adução, podendo ser a regra em todos os casos unilaterais^(1,3,10,12).

Oclusão alternante pode ser considerada em casos em que, por reequilíbrio muscular, se desenvolvam alterações motoras bilaterais e o quadro clínico evolua para uma esotropia paralítica alternante que não é rara, porém fala em favor de quadros antigos e com alterações musculares definidas, ou em casos de lesões bilaterais de VI nervo. O importante a ser observado nos casos alternantes é a possibilidade de cada olho conseguir fixar em PPM, o que facilitará a aceitação da oclusão^(1,5,10).

Prismação: Prismas de base temporal podem ser utilizados em quadros de pequenos ângulos ou esotropias residuais pós-cirúrgicas estáveis. Consegue-se bloqueio satisfatório da diplopia em PPM, que deve aparecer em outras posições do olhar, bem como melhora do torcicolo, geralmente bem aceitos pelo paciente^(1,3,8,10).

Ângulos maiores, em que o valor do prisma a ser utilizado seja grande, dificultam sua aceitação, seja quando em um só olho,

devido à baixa visual produzida e dissociação de cores induzida pelo prisma, seja quando divididos em ambos os olhos, devido à produção de desorientação espacial devido ao prisma frente ao olho fixador.

Avaliação da prismação pelo médico e pelo paciente é fundamental, podendo ser montado em armação de provas de modo a permitir que o paciente fique por algum tempo utilizando-a.

Pode-se realizar prismação associada à oclusão com objetivo de controlar a diplopia e ao mesmo tempo agir sobre a instalação de secundarismos (prismação de Guibor)^(3,9,10). Faz-se a oclusão do olho lesado e coloca-se o maior prisma possível frente ao olho são. A fixação mantida por este olho através do prisma é realizada em convergência, havendo indução de grande estímulo ao reto medial deste olho, que se transmitirá ao reto lateral lesado do outro olho, que se encontra ocluído. Se o RL é parético, terá superativação com melhora de sua performance, se é parético não haverá resposta contrátil, porém em ambos os casos haverá grande inibição do RM do olho lesado, buscando evitar contraturas. O método, apesar de sua base teórica correta, é de difícil aplicação, pois a necessidade de prisma de grande magnitude frente ao olho deixado como fixador, estando o outro olho ocluído, leva a baixa visual, visão de halos coloridos e desorientação espacial frequente⁽¹⁰⁾.

Tratamento farmacológico

Toxina botulínica: Auxiliar no tratamento da paresia do VI nervo é bastante importante na dependência do quadro clínico apresentado. Na maioria dos casos a recuperação progressiva se instala precocemente, independente de tratamento. Durante o primeiro mês após a instalação do quadro, nenhum procedimento deve ser realizado se este vem melhorando. Apenas a oclusão pode ser usada para aliviar o sintoma da diplopia. Após este prazo, caso a melhora siga sendo progressiva e espontânea, pode haver apenas o acompanhamento clínico do paciente ou, pode ser usada a toxina botulínica injetada no RM do olho afetado, sendo, por muitos, usada antes deste prazo. O objetivo é promover a deficiência do RM, buscando equilíbrio com o RL parético, permitindo sua melhor função contrátil, pois não há antagonismo, e facilitando sua recuperação funcional. Os quadros de origem vascular ou diabética evoluem para a cura em grande número de casos, sendo favorecidos pelo uso do método.

A aplicação da toxina botulínica quando eficaz, produz seu maior efeito na primeira semana, com exotropia induzida pela paralisia funcional do reto medial injetado. Complicações a serem consideradas são o surgimento de desvios verticais e ptose palpebral, ambos reversíveis com o prazo de atuação da droga. Em casos crônicos, porém com ação residual do RL, a utilização da toxina botulínica pode combater a contratura do RM e, assim, as dificuldades por ela causadas. Injeções sequenciais são feitas desde que se consiga observar melhora progressiva. O traumatismo crânioencefálico e sequelas de tumores cerebrais podem evoluir deste modo. Paralisias definitivas, sem qualquer ação do RL, não devem ser tratadas com a toxina botulínica de modo isolado, podendo ser usada como complemento do tratamento cirúrgico. A associação do uso da toxina botulínica no RM com ressecção do RL ou de transposições musculares tem sido proposta com objetivo de se obter o debilitamento do músculo preservando a vascularização^(3,10,14).

Tratamento cirúrgico

Aproximadamente 6 meses após a instalação de uma paralisia de VI nervo, o quadro pode ser considerado definitivo,



Figura 7: Paresia de VI nervo à direita após anestesia peribulbar com bupivacaína para cirurgia de catarata; esotropia evoluindo para comitância (pré-operatório)

caso não venham ocorrendo variações angulares e motoras para a sua reversão ou para a sua progressão. O uso da toxina botulínica deve ser considerado devendo ser esperado o tempo necessário para a total recuperação funcional do músculo antes de se indicar cirurgia. Scott relata que caso não haja melhora do quadro em 3 meses com acompanhamento clínico repetido, a cirurgia deve ser indicada^(3,10,14,15).

A avaliação do ângulo do desvio, da ação do reto lateral afetado, da contratura do reto medial homo e contralateral são necessárias. Medidas angulares, teste de geração de forças de Scott ou eletro-oculografia e teste de ducção passiva permitem a avaliação muscular. Apesar de discussões em torno da eficácia dos testes, as indicações cirúrgicas da maioria dos autores decorrem dos tipos de respostas apresentados^(1,3,9,10, 13,15). Caracterizado o nível de contratura do RM, a intensidade do deficit do reto lateral (paralisia ou paresia), a cirurgia é planejada. Esta tem como objetivo a correção do desvio e consequentemente da diplopia e do torcicolo, aumentando a abdução e buscando a melhor qualidade de visão binocular na maior área possível do campo visual. Devemos considerar também estes objetivos na fixação para perto, pois não raro ocorre melhora na visão para longe e piora na de perto trazendo insatisfação ao paciente.

A estratégia cirúrgica varia com a existência de paresia ou paralisia do RL. Músculo parético pode responder a ressecção de modo proporcional à ação residual do RL. Músculo paralítico não responde a este procedimento com aumento de sua ação, devendo ser, nestes casos, as ressecções substituídas por transposições musculares. Grandes ressecções de reto lateral não levam à melhora contrátil ou da ação muscular, porém podem levar a graves restrições mecânicas da adução.

Desvios com pequenos ângulos com boa ação residual do RL tendem à comitância, sem grande contratura de RM. Cirurgia clássica de recuo/ressecção pode ser realizada com bons resultados (Figuras 7 e 8). Alguns autores preconizam a ressecção isolada do RL nestes casos⁽¹⁵⁾, porém o resultado é passageiro e a recidiva é rotineira. Do mesmo modo foi proposto recuo amplo do RM do olho afetado, quando o RL mostra alguma ação residual, buscando o equilíbrio da parelha, o que mostra bons resultados para longe, porém com a perda de adução pode ser criada XT na fixação para perto, com diplopia à leitura e piora da sintomatologia.

Nestes casos, em geral o ângulo de desvio não é grande e a ação do reto lateral é muito boa, sendo alcançada abdução qua-



Figura 8: Pós-operatório do paciente da figura 6, corrigido com recuo do reto medial e ressecção do reto lateral direitos

se normal, apesar do desvio em posição primária. Por outro lado, a atenção para a variação do ângulo de desvio para menor pode falar em favor de recuperação espontânea em progressão, devendo-se em tais casos postergar a realização da cirurgia^(1,5,10).

Em casos semelhantes com ângulos maiores, na faixa de 40 a 50 DP, o recuo/ressecção no olho afetado pode ser complementado com recuo do RM contralateral, o que melhora a indução inervacional para o RL parético ampliando sua ação conforme proposto por Horta-Barbosa^(11,12). Este autor preconiza ainda nestes casos o recuo amplo dos retos mediais com o mesmo objetivo (cirurgia inervacional)⁽¹¹⁾.

Nos casos em que a ação do RL é nula ou muito pequena a sua ressecção não produz efeito e a transposição muscular deve ser a preferência. Ainda assim, Murray⁽¹⁶⁾ preconiza o amplo recuo do RM (12 mm) associado à ressecção exagerada do RL (12 a 14 mm) para estes casos, o que é defendido por grande número de autores. Esta conduta, apesar de levar a correções satisfatórias na posição primária, cursa com outras complicações. A primeira é a recidiva do quadro, por falência da elasticidade do RL, que a princípio age como brida de restrição mecânica, mantendo o olho na PPM, porém cede com o tempo. Outro fato a ser considerado é que durante o tempo em que esta ação mecânica do RL ressecado é atuante, há grande comprometimento da adução já que o RM também foi amplamente recuado. Esta situação também prejudica a fixação para perto de modo permanente, pois mesmo que haja perda da ação restritiva do RL, há a perda da função adutora do RM recuado. Assim o olho pouco se move, o campo de visão binocular é muito pequeno e, como o outro olho move-se livremente, surge diplopia quase todo o tempo e bastante variável e incômoda, pois é homônima, com ET, no olhar em direção ao RL lesado e cruzada, com XT, no olhar em direção oposta.

A transposição muscular de retos verticais para o lado temporal é a indicação ideal para estes quadros, seja por qualquer das técnicas conhecidas, pois age por fatores elásticos e inervacionais que antagonizam a ação do RM, evitando o desvio. Fatores elásticos decorrentes da distensão dos músculos retos verticais ou parte deles transpostas para o lado temporal agem como coadjuvantes da ação do RL, podendo ser responsáveis por pequena abdução conseguida, já que ao se tentar a abdução há o relaxamento do RM e dos retos verticais (adutores), facilitando a atuação destes componentes elásticos. Fatores inervacionais produzem quadro semelhante à síndrome de



Figura 9: Paciente submetida à cirurgia bilateral para correção de paresia bilateral de VI nervo pós-traumatismo craneocefálico; realizada cirurgia semelhante em ambos os olhos com recuo dos retos mediais e transposições de Carlson-Jampolsky. Resultado operatório com paralelismo em posição primária e boa abdução em ambos os olhos, principalmente no olho esquerdo. Evoluiu com isquemia do segmento anterior, no olho direito com midríase, atrofia de íris e catarata e no olho esquerdo com midríase e catarata

Duane, ou seja, na tentativa de adução o estímulo levado ao RM é também transferido para os retos verticais (adutores), que se encontram em posição de ação antagonônica ao RM e, uma vez contraídos impedem o movimento de adução do olho. Esta cocontração, além de ser um fator estabilizante do olho no momento do movimento, age em conjunto com o fator elástico, como impeditivo do desenvolvimento da contratura do RM.

O recuo do reto medial associado à transposição de retos verticais passou com o tempo a ser procedimento frequente, independente da técnica de transposição utilizada, mostrando bons resultados quanto à obtenção de paralelismo na posição primária e de maior estabilidade, com menos recidivas no tempo. A utilização de técnicas de transposição total dos retos verticais aumentava o risco de isquemia do segmento anterior.

Considerando o fator vascular, a técnica de Carlson & Jampolsky⁽¹⁷⁾ associada ao recuo do reto medial, passou a ser a de nossa preferência por preservar as artérias mediais dos retos verticais diminuindo este risco. Mesmo assim, casos surgiram de isquemia do segmento anterior, apesar do correto resultado da cirurgia^(1,18,19) (Figura 9).

Do ponto de vista mecânico, grande perda da adução ocorre ao se associar o recuo do RM à transposição muscular. Tal fato se deve à perda de função excessiva do músculo contraturado em grandes retrocessos quando sob ação dos fatores restritivos, mecânicos e inervacionais, produzidos pela transposição (Figura 10). Inversão da diplopia no olhar em direção ao olho são e exotropia na fixação de perto foram observados, além de supercorreção, com exotropia secundária de difícil correção cirúrgica (Figuras 11 e 12). As técnicas de Hummelshein⁽²⁰⁾, Jensen⁽²¹⁾, Carlson & Jampolsky⁽¹⁷⁾ e Foster (transposição ampliada)⁽²²⁾ mostram os mesmos problemas quando associadas a recuo de RM. Grande recuo de reto medial associado à ampla ressecção do reto lateral, procedimento preconizado por Murray⁽¹⁶⁾, em geral mostra resultados bastante ruins do ponto de vista motor. Grande perda de ação do reto medial, que, além de submetido a grande recuo, o que, por si só já justificaria o fato, tem ainda fator mecânico resultante da ampla ressecção do reto lateral, que restringe a adução. Ao lado disto este procedimento cirúrgico é, na grande maioria das vezes, insuficiente para um bom resultado mesmo em posição primária.

Devido a tais complicações e revisando resultados com o uso das técnicas de Hummelshein⁽²⁰⁾, Jensen⁽²¹⁾, O'Connor⁽²³⁾ e ainda a proposição de Rosenbaum^(14,24) de utilizar a toxina

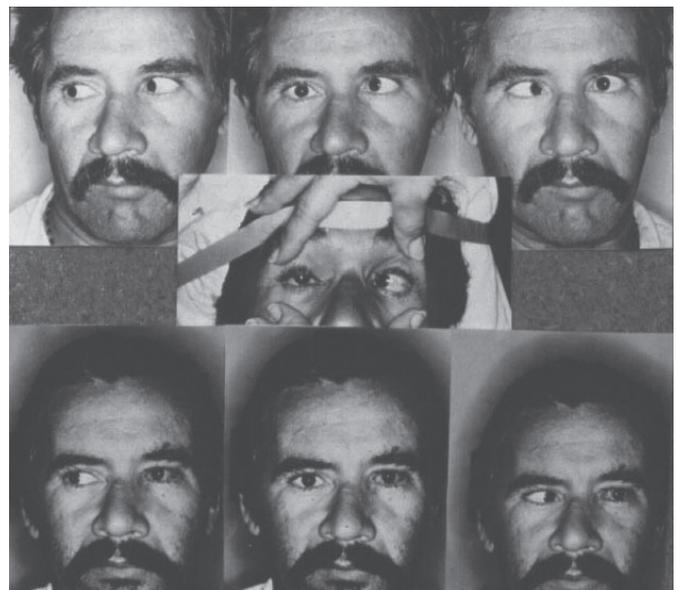


Figura 10: Paralisia pós-traumática de VI nervo à esquerda, corrigida com recuo de RM e transposição de Carlson- Jampolsky neste olho; Observar perda da adução no olho operado e inversão do desvio no olhar lateral para a direita(XT) e para a esquerda (ET)

botulínica ao invés de recuar o RM para prevenir a isquemia de segmento anterior, observamos que todas levaram a estas complicações descritas^(11,16,20).

Desde 1996, passamos a realizar a transposição de Carlson & Jampolsky⁽¹⁷⁾ modificada isolada, sem tocar o RM. Não usamos sutura ajustável, apenas transpondo as faixas temporais dos retos verticais por baixo do reto lateral, unindo-as junto à sua inserção e fixando uma a outra através das suturas anteriormente colocadas. É fundamental a separação das metades dos retos verticais até o ponto mais profundo possível na direção do ápice da órbita, permitindo maior deslizamento das partes transpostas dos retos verticais em direção ao reto lateral o que minimiza também o surgimento de desvios verticais. Buscávamos minimizar o déficit vascular e a perda da adução, baseando-nos na concepção de que os fatores mecânico e inervacional criados pela transposição seriam suficientes para equilibrar a contratura do RM, além de manter a estabilidade do resultado



Figuras 11 e 12: Paciente com paralisia do VI nervo do olho direito após TCE, apresentando ainda paralisia facial central direita e hemiparesia esquerda após recuo de reto medial direito e transposição de Carlson-Jampolsky neste mesmo olho, mostra XT secundária com perda de ação de RMD de difícil correção, apresentando mau resultado funcional quanto à estática muscular, à estética e ao controle da diplopia

no tempo. De um lado a própria transposição como proposta é um procedimento em que o fator mecânico é fundamental, seja através da mudança de posição da atuação tônica das partes dos retos verticais transpostas em direção ao reto lateral, seja através da elasticidade destas faixas musculares nestas posições. Por outro lado, o fator inervacional deve ser considerado. Na adução deste olho o estímulo inervacional para o reto medial é direcionado para os retos verticais, também adutores. O aumento da tonicidade destes músculos pelo aumento inervacional provoca também este aumento nas porções transpostas que se cocontraem com o reto medial, criando fato inervacional semelhante ao da síndrome de Duane, o que retém o olho mais bem posicionado com relação à posição primária, além de agir como antagonismo à ação do reto medial, antagonizando também o desenvolvimento de contratura.

A obtenção de melhora do desvio ocorreu inicialmente em todos os casos por nós operados (ângulo residual médio menor que 12 DP em mais de 80% dos casos), corrigindo o torcicolo, com aumento da abdução entre 5 e 15 graus (média de 10 graus), aumento do campo de visão binocular, sem perda de ação do RM e suas consequências, sendo que a contratura deste músculo reduziu progressivamente apenas com os fatores de tração apostos. Nenhuma recidiva ocorreu após iniciarmos o uso deste procedimento. Em alguns casos, mesmo com ação re-

sidual do RL, cremos que é possível a obtenção de bons resultados sobre o ângulo de desvio em posição primária, contando-se que a ação residual do RL leve a melhor abdução de modo progressivo (Figuras 13 e 17).

Os pacientes das Figuras 13-20 são parte dos primeiros operados com esta conduta, em 1996.

Acompanhamos 24 pacientes por 2 anos, sendo que 16 destes por 5 anos e 8 ainda se mantêm em controle periódico, há mais de 10 anos (Figura 21), sem contar aqueles que vêm sendo operados que mantêm a mesma qualidade de resultados, porém constando de novo grupo a ser avaliado sequencialmente.

Dos primeiros 24 pacientes, todos com paresia unilateral do VI nervo, a média de desvio foi de 29,79 dioptrias prismáticas (ângulos de 20 a 45 dioptrias). No pós-operatório após 1 mês, a média de desvio foi de 9,16 dioptrias prismáticas e após 2 anos esta média foi de 9,58 dioptrias prismáticas.

Consideramos ângulo pós-operatório em posição primária de 10 dioptrias prismáticas ou menor como ideais, o que aconteceu em 70,83% dos pacientes no pós operatório imediato e em iguais 70,83% após 2 anos, apesar de variações individuais, o que mostrou a estabilidade do quadro. Este fato mostra que não ocorreram as frequentes recidivas relacionadas às demais técnicas cirúrgicas, talvez pela incorporação de fator mecânico restritivo para a abdução, resultado da própria transposição.

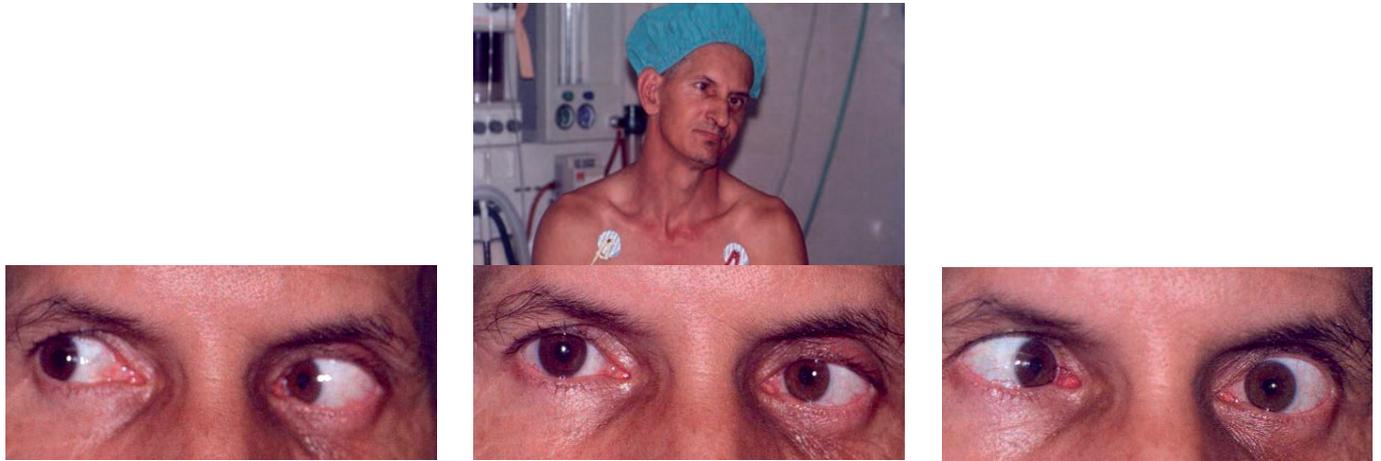


Figura 13: Paciente com paralisia traumática do VI nervo esquerdo, grande limitação de abdução, não chegando o olho à linha média, com ação presente do reto lateral esquerdo e grande torcicolo; boa acuidade visual em ambos os olhos, com fixação preferencial do olho esquerdo (pré-operatório)

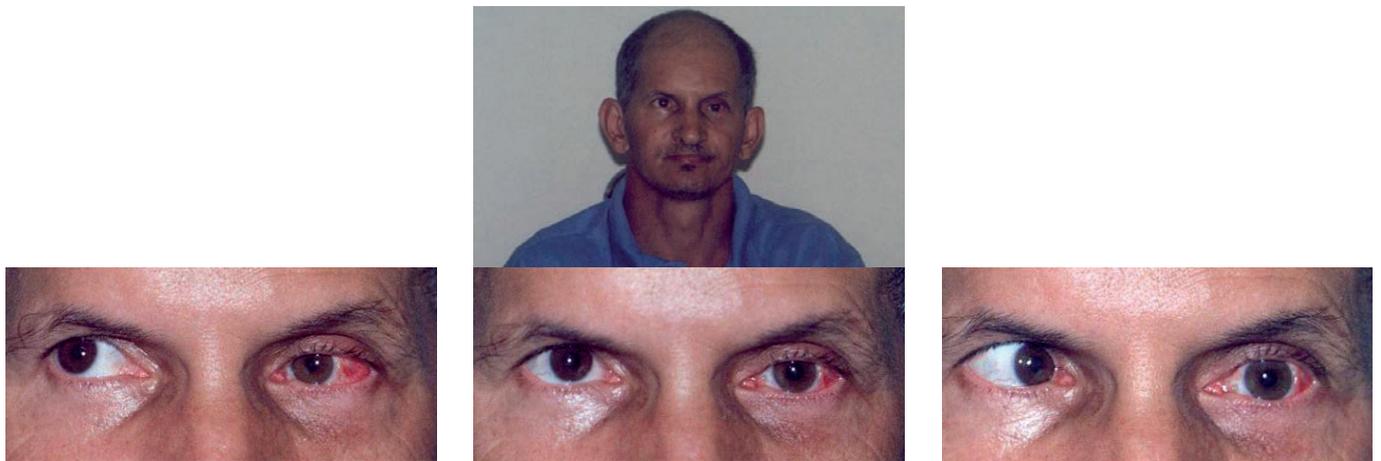


Figura 14: Pós-operatório após 15 dias do paciente da figura anterior, com ortotropia em posição primária, abdução de 10 graus no olho esquerdo, e intensa melhora do torcicolo



Figura 15: Linha superior: paciente com paresia do VI nervo esquerdo, com esotropia de 15 DP em posição primária, ortotropia no olhar para a direita, e esotropia de 50 DP com ação de reto lateral presente, levando o olho até pouco além da linha média no olhar para a esquerda; Linha inferior: após 1 ano da cirurgia, mantendo-se o mesmo quadro anterior



Figura 16: Paciente com quadro clínico semelhante ao da figura anterior, com paresia de VI nervo à esquerda, após meningite infecciosa; linha superior: pré-operatório; linha média: pós-operatório após 15 dias da realização da transposição de Carlson-Jampolsky no olho esquerdo. Ortotropia em dextroversão, esotropia de 10 DP em posição primária e de 25 DP em levoversão; linha inferior: melhora da posição primária após 1 ano da cirurgia (6 DP)



Figura 17: Paciente com paralisia traumática de VI nervo à direita ocorrendo no acidente lesão penetrante da córnea e na lente do olho esquerdo perda da visão por glaucoma secundário apresentando intenso leucoma corneano; devido ao desvio fixo do olho direito em esotropia em todas as posições do olhar e torcicolo com a cabeça muito virada para a direita era mantido para a visão em frente (linha superior); na linha inferior o resultado da transposição de Carlson-Jampolsky no olho direito, com ortotropia em posição primária e para dextroversão e exotropia do olho amaurótico na dextroversão, possivelmente por hiperatividade inervacional, com correção total do torcicolo

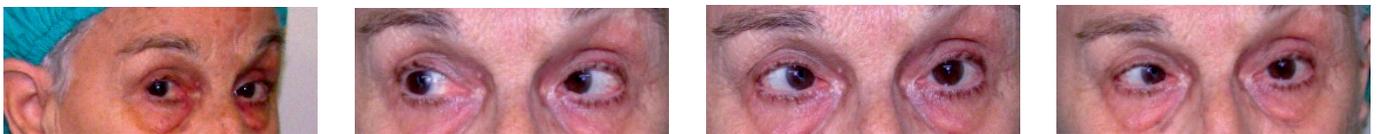


Figura 18: Paciente com paresia do VI nervo esquerdo, de causa vascular com paralelismo em dextroversão, esotropia de 30 dioptrias prismáticas na posição primária, aumentando em levoversão, com o olho apenas chegando à linha média; intenso torcicolo para a esquerda, uma vez que mantém fixação preferencial com o olho esquerdo devido à catarata intensa no olho direito

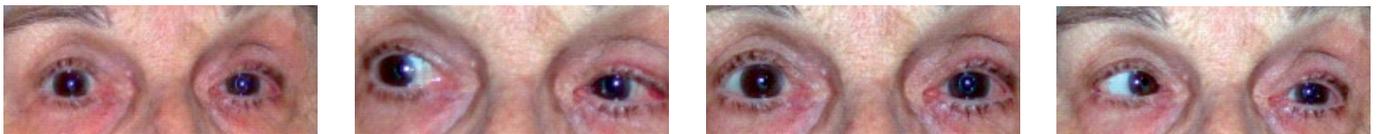


Figura 19: Paciente da figura 18 após 2 anos de à transposição de Carlson-Jampolsky e à cirurgia da catarata do olho direito; notar melhora do torcicolo

Outros fatos importantes a serem considerados neste primeiro grupo de pacientes é que não houve nenhuma super correção com exotropia, como também qualquer alteração isquêmica do segmento anterior, fatores determinantes de nossa premissa cirúrgica.

Quanto ao surgimento de desvios verticais, ocorreram em 20,83% dos pacientes (5 pacientes) no pós-operatório de 1 mês

reduzindo para 16,66% (4 pacientes) após 2 anos. O maior destes desvios foi de 8 dioptrias prismáticas no 1º mês e de 6 dioptrias prismáticas após 2 anos, o que em parte foi compensado pelo torcicolo residual sempre pequeno. Outro fato a ser observado é que não utilizamos sutura reajustável, amarrando as metades do reto superior e do reto inferior entre si, padrão técnico teoricamente relacionado à não produção de hipertopias.



Figura 20: Paciente com paralisia bilateral traumática do VI nervo, com olho direito fixador, ângulo de desvio acima de 100 dioptrias prismáticas; contratura de reto medial direito ++ e de reto medial esquerdo +++; ao teste de geração de força ambos os retos laterais mostraram força mediana de contração muscular (linha superior); Foi realizada a transposição de Carlson- Jampolsky isolada em ambos os olhos com excelente resultado (linha inferior), mantido por mais de 2 anos; paciente não incluída nos dados de avaliação estatística devido à bilateralidade, grande ângulo de desvio, porém demonstrando a eficácia da conduta



Figura 21: Paciente da figura 15, após 12 anos de controle, mostrando a estabilidade do resultado cirúrgico com a técnica discutida

REFERÊNCIAS

- Almeida HC, Curi R. Paresia é paralisia do VI nervo (abducente). In: Almeida HC, Curi R. Manual de estrabismo. Rio de Janeiro: [s.n.]; 1997. p. 133-40.
- Curi RL. Enfermedad de Graves: oftalmopatia infiltrativa. In: Arroyo Y, Ilanes ME, editor. Actualidades del estrabismo latinoamericano. México: Lithoimpresora Portales; 1998. p.169-82.
- Curi RL. Paralisias oculares. In: Dantas AM, coordenador. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 1112-39.
- Dantas AM. Paralisias oculares. In: Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2010. p. 503-55.
- Glaser JS, Bachynsky B. Infranuclear disorders of eye movements. In: Glaser JS, editor. Neuro-ophthalmology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; c1990. p. 361-418.
- Dantas AM. Paralisias oculares. In: Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1999. p. 468-524.
- Mortera-Rodrigues MP, Dantas JM, Dantas AM. Anatomia e embriologia. In: Dantas AM, coordenador. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 3-61.
- Walsh T, Cohen K, Helveston EM, Stewart W. Diplopia. In: Walsh TJ, editor. Neuro-ophthalmology: clinical signs and symptoms. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. Cap. 6. p. 114-80.
- Prieto-Diaz J, Souza-Dias C. Paresias y parálisis oculomotoras: parte III: paresias y parálisis del VI nervio. In: Prieto-Diaz J, Souza-Dias C. Estrabismo. 5a ed. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas; 2005. p. 354-65.
- Souza-Dias CR, Goldchmit M. Os estrabismos paralíticos. In: Souza-Dias CR, Goldchmit M. Os estrabismos: teoria e casos comentados. Rio de Janeiro: Cultura Médica / Guanabara Koogan; 2011. p. 243-351.
- Horta-Barbosa P. VI nervo. In: Horta-Barbosa P. Estrabismo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1997. p. 163-8.
- Horta-Barbosa P. Aplicações clínicas das leis inervacionais. In: Horta-Barbosa P. Estrabismo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1997. p. 169-70.
- Santiago AP, Rosenbaum AL. Sixth cranial nerve palsy. In: Rosenbaum AL, Santiago AP, editors. Clinical strabismus management: principles and surgical techniques. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 259-71.
- Rosenbaum AL, Kushner BJ, Kirschen D. Vertical rectus muscle transposition and botulinum toxin (Oculinum) to medial rectus for abducens palsy. Arch Ophthalmol. 1989;107(6):820-3. Comment in Arch Ophthalmol. 1991;109(10):1345-6.
- Ciancia AO, Garcia HA, Lavin R. Treatment of the lateral rectus palsy. Doc Ophthalmol. 1984;58(1):57-64.
- Murray ADN. Supermaximal surgical treatment of total sixth nerve paralysis. In: Khoo CY, Ang BC. New frontiers in ophthalmology: proceedings of the 26th International Congress of Ophthalmology, held in Singapore, 18-24 March 1990. Amsterdam: Elsevier; 1991. p. 970
- Carlson MR, Jampolsky A. An adjustable transposition procedure for abduction deficiencies. Am J Ophthalmol. 1979;87(3):382-7.
- Keech RV, Morris RJ, Ruben JB, Scott WE. Anterior segment ischemia following vertical muscle transposition and botulinum toxin injection. Arch Ophthalmol. 1990;108(2):176. Comment in Arch Ophthalmol. 1991;109(2):174.
- Lee JP, Olver JM. Anterior segment ischemia following vertical muscle transposition and botulinum toxin injection. Arch. Ophthalmol. 1991;109(2):174. Comment on Arch Ophthalmol. 1990;108(2):176.
- Hummelshein E. Über Sehnentransplantation am Auge. Ophthal Gessellschaft. 1907;96:1390.
- Jensen CD. Rectus muscle union: a new operation for paralysis of the rectus muscles. Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc Annu Meet. 1964;45:359-87.
- Foster RS. Vertical muscle transposition augmented with lateral fixation. J AAPOS. 1997;1(1):20-30.
- O'Connor R. Transplantation of ocular muscles. Am J Ophthalmol. 1921;4:838-45.
- Rosenbaum AL, Foster RS, Ballard EA. Complete superior and inferior rectus transposition with adjustable MR recession for abducens palsy. In: Reinecke RD, editor. Strabismus II: proceedings of the 4th Meeting of the International Strabismological Association, October 25-29, 1982, Asilomar, California. Orlando: Grune & Stratton; 1984. p. 599.

Endereço para correspondência:

Instituto de Oftalmologia de Niterói
Av. Ari Parreiras, nº 438 - Jardim Icaraí
CEP 24230-322 - Niterói (RJ), Brasil
Tel: 55 (21) 2610-1452
E-mail: curi.renato@gmail.com
curirln@nitnet.com.br
ion-niteroi@pronet.com.br