

OVERVIEW OF ACUTE DIPLOPIA IN ADULTS

DIAGNÓSTICO E MANEJO DA DIPLOPIA AGUDA NO ADULTO

Larissa Pinós da Silva
Matheus Dorigatti Soldatelli
André Luis Fernandes Palmimi

UNITERMOS

DIPLOPIA, VISÃO DUPLA.

KEYWORDS

DIPLOPIA, DOBLE VISION.

SUMÁRIO

Diplopia aguda é um sintoma incomum, mas presente na cena de urgência e nos consultórios clínicos. A avaliação da diplopia é desafiadora para o médico generalista, pois envolve conhecimentos de múltiplas áreas. A correta avaliação inicial e identificação dos sinais de gravidade são fundamentais para manejo de condições potencialmente ameaçadoras à vida do paciente.

SUMMARY

Acute diplopia is an uncommon but present symptom in emergence scene and generalists practice. The evaluation of diplopia is challenging for the general practitioner because it demands multiple medical areas knowledge. The proper initial evaluation of this symptom and identification of gravity signals is crucial to life threatening conditions.

INTRODUÇÃO

Diplopia (visão dupla) é uma queixa presente nos consultórios clínicos e nos serviços de emergência gerais ou oftalmológicos.¹ No adulto, a queixa de visão dupla pode representar um problema insidioso como um erro de refração ocular a uma situação de emergência médica como um aneurisma intracraniano.² A diplopia pode ser classificada como aguda ou crônica, sendo que a aguda é aquela diagnosticada até quatro semanas após o início o dos sintomas.² Podemos classificar ainda a diplopia como monocular, acometendo

um campo visual, ou binocular, acometendo ambos os campos visuais. Essa revisão é direcionada ao manejo da diplopia binocular, mais prevalente no adulto conforme as séries de caso encontradas na literatura.¹⁻³

Anatomia da Musculatura Extrínseca do Olho

A musculatura extrínseca do bulbo do olho inclui os músculos: levantador da pálpebra superior, reto lateral, reto medial, reto superior, reto inferior, oblíquo superior e oblíquo inferior. O músculo levantador da pálpebra superior tem como função a elevação da pálpebra superior. O músculo reto superior eleva, aduz e gira medialmente o olho. O músculo reto inferior abaixa, aduz e gira medialmente o bulbo do olho. O músculo reto medial aduz o bulbo do olho e o músculo reto lateral abduz o bulbo do olho. O músculo oblíquo superior abduz, eleva e gira lateralmente o bulbo do olho e o músculo oblíquo inferior abduz, eleva e gira lateralmente o bulbo do olho. Ambos os músculos reto superior, reto inferior, reto medial e oblíquo inferior são inervados pelo nervo oculomotor (III par craniano). O músculo oblíquo superior é inervado pelo nervo troclear (IV par craniano). O músculo reto lateral é inervado pelo nervo abducente (VI par craniano) e o músculo levantador da pálpebra recebe inervação do nervo oculomotor e tem sua camada profunda suprida por fibras simpáticas.^{5,6}

Anatomia do III, IV e VI Nervos Cranianos

O III nervo craniano (oculomotor) origina-se no mesencéfalo e atravessa o seio cavernoso entrando na órbita através da fissura orbital superior. Suas principais funções são a motricidade dos músculos extraoculares mencionados previamente e a constrição da pupila através de fibras parassimpáticas. O IV nervo craniano (troclear) origina-se da superfície posterior do mesencéfalo e atravessa o seio cavernoso lateralmente entrando, então, na fissura orbital superior. O VI nervo craniano (abducente) se origina na ponte e segue seu trajeto atravessando o seio cavernoso e adentrando a órbita através da fissura orbital superior.^{5,6}

Anamnese

O diagnóstico de diplopia tende a ser intimidador para muitos médicos, uma vez que requer conhecimentos multidisciplinares, especialmente referentes à oftalmologia e neurologia. A história e revisão dos sistemas são fundamentais para coletar informações valiosas para o diagnóstico diferencial em um paciente com diplopia. Sintomas específicos de cada par craniano devem ser investigados, bem como outros sintomas neurológicos como fraqueza, alterações sensoriais e sintomas de hipertensão intracraniana. Sintomas como

palpitações, intolerância ao calor e perda de peso sugerem doença de Graves, já incontinência urinária pode sugerir Esclerose Múltipla. Oftalmoplegia dolorosa deve ser investigada e dor ocular sem oftalmoplegia (como no caso da neurite óptica) devem ser cuidadosamente descartadas no diagnóstico diferencial. Ademais, história de diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica ou trauma recente devem ser pesquisados.

Investigando a Diplopia

O passo inicial é determinar se a diplopia é monocular ou binocular. Na diplopia monocular, o paciente enxerga imagens duplas com apenas um dos olhos abertos e a imagem extra normalmente aparece como um “fantasma”. Normalmente as patologias deste grupo envolvem as doenças próprias do olho como erros refrativos, catarata, uveíte, doenças da córnea, retina etc. Na diplopia binocular, o paciente enxerga imagens duplas somente se ambos olhos estão abertos. Neste caso, as patologias mais prevalentes são as de origem neurológica. Uma vez determinada diplopia binocular, a próxima pergunta a ser respondida é se a diplopia é constante ou intermitente. Se for intermitente, é importante perguntar se piora ao final do dia (pensar em Miastenia Gravis), se há sintomas neurológicos associados (pensar em acidente isquêmico transitório) ou se ocorre somente em uma direção (pensar em patologias de nervos cranianos). Se for constante, a próxima pergunta a ser respondida é se as imagens são separadas vertical ou horizontalmente. Se as imagens forem separadas horizontalmente, deve-se pensar em patologias que afetam os músculos retos laterais (mais comumente) ou reto medial. Um bom exemplo é a oftalmoplegia internuclear. Se as imagens forem separadas verticalmente (ou obliquamente) o diagnóstico normalmente é mais desafiador. Deve-se pensar em patologias do III e IV pares cranianos, miopatias restritivas dos músculos reto superior e reto inferior, dentre outras etiologias.

Exame Físico

I. Acuidade visual.

II. Campo visual:

Tumores de hipófise podem causar hemianopsia bitemporal e estrabismo.

III. Inspeção das órbitas:

Proptose, edema ou eritema conjuntival podem indicar Oftalmopatia de Graves. Outro achado sugestivo dessa patologia é resistência à digito pressão.

IV. Inspeção das pálpebras:

Ptose pode ser um sinal de paralisia completa ou parcial de III par, Miastenia Gravis, Síndrome de Horner ou tumor de órbita. Retração palpebral é um sinal de Oftalmopatia de Graves.

V. Exame pupilar:

Anisocoria, com dilatação pupilar (midríase), é um sinal de alerta para compressão do terceiro par craniano e pode indicar aneurisma ou massa intracranianos. Já a constrição pupilar (miose) pode indicar Síndrome de Horner.

VI. Exame da movimentação ocular:

Na grande maioria dos casos, adultos com desvio ocular desenvolvem diplopia. À exceção de pacientes com baixa acuidade visual, estrabismo desde a infância ou paralisia completa de terceiro par craniano (ptose completa).⁴ Podemos testar a movimentação ocular e através dela a via nervosa motora. O exame básico consiste em posicionar o paciente com a cabeça reta e ponto de referência fixo e testar a movimentação ocular para esquerda, para a direita, para cima e para baixo.

VII. Exame neurológico e sistêmico.

Sinais de Alerta (“Red Flags”)

Há claramente cinco causas de diplopia ameaçadoras a vida que não podem ser perdidas na avaliação inicial dos sintomas:

1. aneurisma de artéria comunicante posterior: o paciente apresenta-se com dilatação pupilar (paralisia de III par);
2. Síndrome de Horner por dissecação carotídea e Síndrome de Guillain-Barré: causando envolvimento de pupilas, pálpebras e movimentos oculares;
3. paralisia de mais de um nervo craniano: pensar em tumores e patologias intracranianas, de base do crânio, meninges e polineuropatias;
4. fraqueza ou fadiga variáveis: pensar em Miastenia Gravis até que se prove o contrário;
5. cefaleia, dor ao mastigar e sensibilidade no escalpo: arterite temporal.

Etiologia

Segundo as series de casos referenciadas,¹⁻³ a diplopia binocular é a mais frequente no adulto. As principais causas para diplopia aguda nessa faixa etária são paralisias isoladas de VI, IV e III (em ordem decrescente de frequência) pares cranianos,² as quais causam acometimento da musculatura extrínseca do

olho e, conseqüentemente, desvio ocular. Entre outras causas podemos citar oftalmoplegia internuclear, Miastenia Gravis, Oftalmopatia de Graves e causas mais menos prevalentes como enxaqueca oftalmoplégica, Síndrome de Wernicke, miosite orbital, Síndrome de Tolosa-Hunt, entre outras.

I. Paralisia de VI par craniano

A apresentação clínica é de um paciente de 50 anos ou mais referindo predomínio de diplopia horizontal, ou seja, as imagens aparecem lado a lado. Ao exame físico observa-se esotropia (desvio ocular para dentro) e dificuldade de abdução do olho acometido. Os fatores predisponentes mais frequentes são causas isquêmicas como *diabete mellitus*, hipertensão arterial não controlada ou arterite temporal. Mas também pode sinalizar compressão do nervo por massa intracraniana, inflamação ou trauma.



FIGURA 1: Paralisia de VI par craniano à esquerda

Fonte: Pane, A; Simcock, P. *Eye Essentials for every doctor*. Elsevier Australia. 2013.

II. Paralisia de IV par craniano

A apresentação clínica é diplopia vertical. Ao exame físico, é um dos tipos de desordem do movimento ocular mais desafiadora para o examinador não experiente. O diagnóstico é feito com auxílio de prismas e *cover test* por um especialista. As causas mais comuns são idiopáticas ou traumáticas.

III. Paralisia de III par craniano

A apresentação clínica pode ser diplopia vertical, horizontal ou oblíqua; variados graus de ptose, se a paralisia for completa o paciente não referirá diplopia pela obstrução do olho acometido. A causa mais comum é isquêmica;

entretanto, a causa mais preocupante é a compressão do nervo por aneurisma ou tumor. Um aneurisma de artéria posterior comunicante em expansão pode levar o paciente ao óbito em poucas horas após o início dos sintomas, se não diagnosticado e tratado adequadamente. Outras possíveis causas são trauma, reações inflamatórias, reações autoimunes ou aumento da pressão intracraniana. A paralisia completa de III par caracteriza-se por ptose, exotropia (desvio do olhar para fora) e ligeira hipotropia (desvio do olhar para baixo) do olho afetado. O olho acometido não consegue mover-se para cima, para baixo ou em qualquer direção. A pupila pode estar normal, dilatada ou não reativa à luz. Já a paralisia incompleta de III par é de difícil diagnóstico clínico, pois pode apresentar-se como exotropia, hipertropia (desvio do olhar para cima) ou hipotropia, desvio oblíquo do olhar (exotropia + desvio vertical), queda palpebral em diversos graus. A pupila pode ser normal ou dilatada. Toda paralisia de III para deve ser encaminhada para avaliação em serviço especializado.

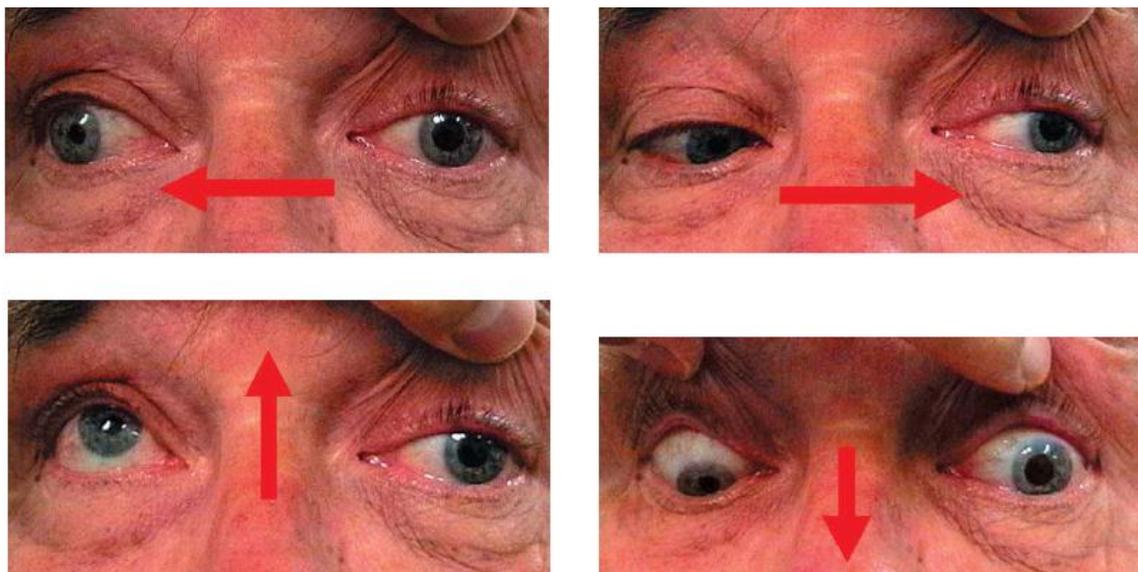


Figura 2: Paralisia completa de III par craniano

Fonte: Pane, A; Simcock, P. Eye Essentials for every doctor. Elsevier Australia. 2013.

IV. Oftalmoplegia Internuclear

Oftalmoplegia internuclear é uma condição que afeta a movimentação horizontal caracterizada pela impossibilidade de aduzir e nistagmo ao abduzir o olho afetado. Ocorre por lesão no fascículo longitudinal medial. Essa estrutura conecta o núcleo do VI par (músculo reto lateral) ipsilateral ao olho afetado e o núcleo do III par (músculo reto medial) contralateral à lesão. Pode ser unilateral ou bilateral. Em pessoas jovens costuma ser bilateral e pode ser um sinal de esclerose múltipla; já em idosos, costuma ser unilateral e relaciona-se a eventos isquêmicos ou tumores no sistema nervoso central.⁷

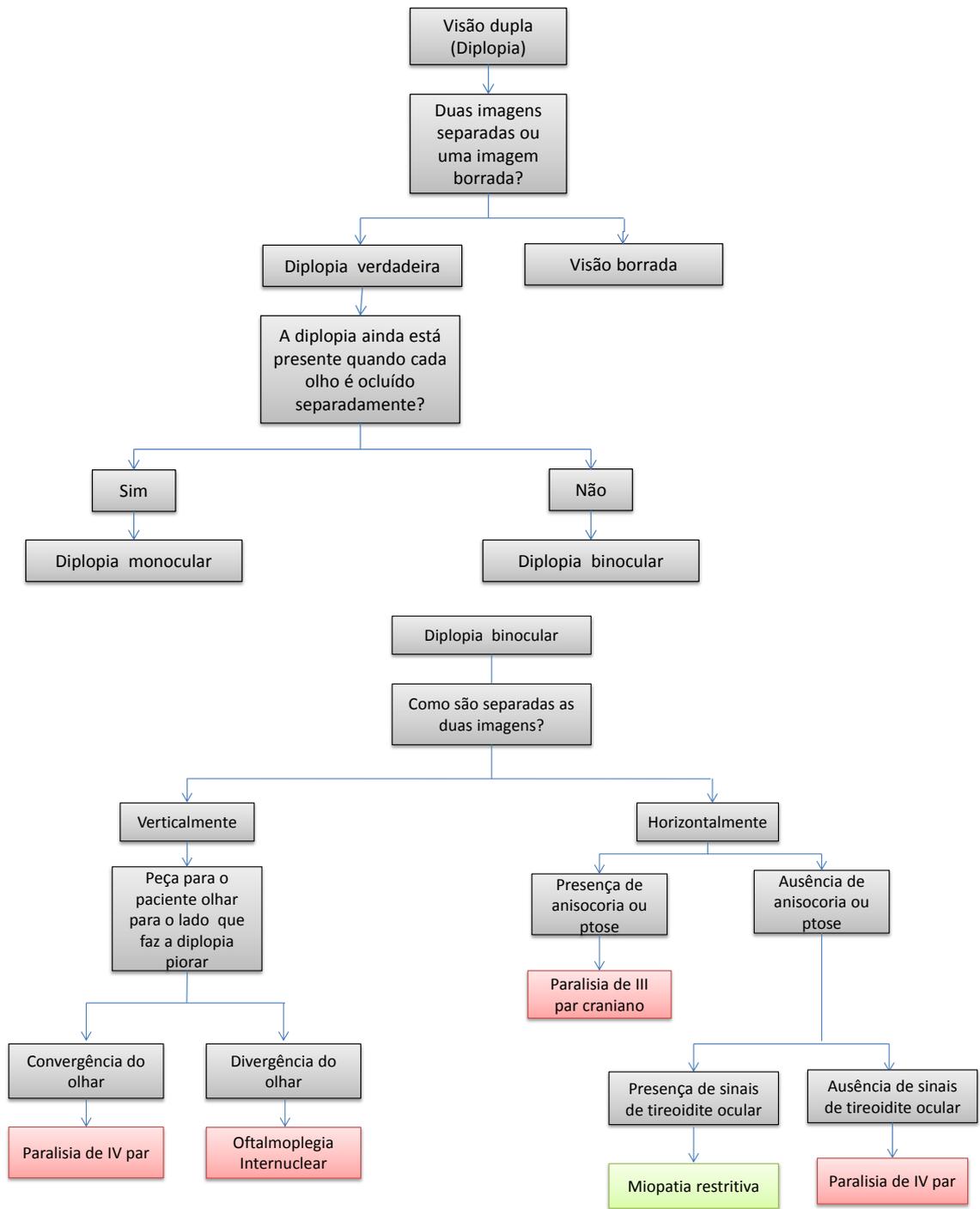
V. *Miastenia Gravis*

Miastenia Gravis é uma doença autoimune que afeta a neurotransmissão muscular causando fadiga e fraqueza flutuantes na musculatura esquelética dos pacientes acometidos. A Miastenia Gravis ocular afeta a musculatura extraocular e pode ser uma forma isolada ou manifestação inicial da doença sistêmica. Cerca de 50% dos pacientes com a forma isolada evoluem para a forma sistêmica em 2 anos.⁸ Os sintomas referidos são ptose e diplopia. A ptose decorre do envolvimento do músculo elevador da pálpebra superior e é variável (pior no final do dia); já a diplopia decorre do enfraquecimento da musculatura extraocular, mais comumente o músculo reto medial e o músculo reto superior.

VI. *Oftalmopatia de Graves*

A Oftalmopatia de Graves é uma doença inflamatória da órbita e ocorre em associação com a doença autoimune tireoidiana, mais comumente com hipertireoidismo (Doença de Graves), mas também pode ocorrer cursando com eutireoidismo ou até mesmo hipotireoidismo (tireoidite de Hashimoto). Os sinais e sintomas mais comuns apresentados pelo paciente são proptose, retração da pálpebra superior, edema periorbital, irritação e eritema da córnea e disfunção dos músculos extraoculares, causando diplopia.⁹

Diagnóstico E Manejo



Legenda:

- Referir à urgência
- Hipótese diagnóstica

Adaptado de: "Ophthalmology Pocket Tutor" book by JP Medical Publishing.
Acessado em: cybersite.org em março de 2015

***Quando solicitar exame de imagem com urgência?*¹⁰**

- Paralisia de pares cranianos com evidência de outros achados neurológicos: paralisia de pares cranianos em crianças ou adultos jovens, paralisia de múltiplos pares cranianos, sinais neurológicos focais, papiledema, entre outros achados;
- comportamento clínico atípico para patologia microvascular ou paciente com elevado risco para episódios isquêmicos;
- trauma significativo.

REFERÊNCIAS

1. Morris RJ. Double vision as a presenting symptom in an ophthalmic casualty department. *Eye (Lond)*. 1991;5 (Pt 1):124-9.
2. O'Colmain U, Gilmour C, MacEwen CJ. Acute-onset diplopia. *Acta Ophthalmol*. 2014 Jun;92(4):382-6. doi: 10.1111/aos.12062. Epub 2013 Feb 7.
3. Nazerian P, Vanni S, Tarocchi C, et al. Causes of diplopia in the emergency department: diagnostic accuracy of clinical assessment and of head computed tomography. *Eur J Emerg Med*. 2014 Apr;21(2):118-24. doi: 10.1097/MEJ.0b013e3283636120.
4. Pane A, Simcock, P. *Eye Essentials for every doctor*. Chatswood: Elsevier Australia; 2013.
5. Moore KL. *Anatomia orientada para a clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
6. Dudee, J. Diplopia. [Database on internet]. [updated 2014 Sept; cited 2014 Mar 30]. In: Medscape. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/1214490-overview>.
7. Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol*. 2005 May; 62(5):714-7.
8. Nair AG, Patil-Chhablani P, Venkatramani DV, et al. Ocular myasthenia gravis: a review. *Indian J Ophthalmol*. 2014 Oct; 62(10):985-91. doi: 10.4103/0301-4738.145987.
9. Stan MN, Garrity JA, Bahn RS. The evaluation and treatment of graves ophthalmopathy. 2012 Mar; 96(2):311-28. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.014.
10. Glaser JS. *Neuroophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1990.