

"PARALISIA COMPLETA DO ÓCULOMOTOR: RELATO DE UM CASO EM TRAUMATISMO CRANEANO POR PROJETIL DE ARMA DE FOGO" ***

Demócrito Jonathas Azevedo * e Leonardo J. S. Machado **

Introdução e Revisão da Literatura

O propósito do nosso trabalho é o da apresentação de um caso de paralisia completa do III par em traumatismo craneano por projétil de arma de fogo.

A paralisia do óculomotor tem sido objeto de estudo de neurologistas e oftalmologistas, dentre este últimos destacamos GREEN⁴ e RUCKER⁸. Green em 130 pacientes com paralisia oculomotora, encontrou aneurismas em 29%, diabetes em 19%, sífilis em 9%, 11% devido a traumatismos. Quanto a Rucker, dos seus 335 casos, 51 foram devidos a trauma craneano, dos quais 22 causados por acidentes automobilísticos. Outros autores, também têm se dedicado ao estudo das paralisias do III par, citando-se entre outros JEFFERSON⁵, BOTTERELL² e LICOFF⁷.

Nos 14 pacientes da série de GREEN (11%), a paralisia esteve completa em apenas 2.

ETIOPATOGENIA

Para a compreensão da patogenia na paralisia do III par craneano, faz-se necessária uma revisão anatômica. Sabemos que o óculomotor tem sua origem aparente entre os pendículos cerebrais, no ângulo que os mesmos formam com a ponte por vários filetes, logo fundidos em cada nervo. Partindo do mesencéfalo dirige-se para baixo e para fora, o conjunto formando um V de abertura voltada para frente. Atravessa a cisterna interpeduncular, espaço delimitado pela aracnóide, que passa em ponte de um para outro pedúnculo, encontrando-se depois, banhado em líquido cefalorraquidiano, trajeto em que é vulnerável à meningites basais.

As artérias cerebrais posteriores e cerebelares superiores cruzam o nervo, acima e abaixo respectivamente. O óculomotor perfura a duramater ao lado das apófises clinoides posteriores passando então a caminhar na parede lateral do seio cavernoso para penetrar na órbita através a fenda orbitalária superior já dividido em ramos superior e inferior, dentro do anel de Zinn¹. A tenda do cerebelo, que separa o lobo occipital e as porções posteriores dos lobos temporais do cerebelo, tem relações importantes com o III par, senão vejamos: ela possui um bordo livre e outro fixo, poste-

riormente insere-se na protuberância occipital interna e nos bordos transversos do occipital; lateralmente, nas porções pétreas dos ossos temporais. Anteriormente, o bordo fixo encontra-se junto à apófise clinóide de posterior. O bordo livre, que é antero-medial, continua-se para frente em direção à apófise clinóide anterior passando sobre o bordo fixo. Desta forma uma espécie de prateleira tendinosa é frequentemente produzida entre os bordos livres e fixos da tenda do cerebelo, sobre a qual passa óculomotor antes de entrar no seio cavernoso. Quando presente esta projeção tendinosa apresenta anteriormente um segundo bordo, afiado contra o qual o III par pode ser comprimido como resultado de hérnia do uncus. Quando o óculomotor atravessa a cisterna interpeduncular, está em relação íntima com as artérias cerebrais posteriores e cerebelares superiores, acima e abaixo respectivamente.

Desta maneira, qualquer deslocamento destas artérias poderá comprimir o nervo interrompendo sua condução. As fibras pupiloconstrictoras de acordo com Sunderland e Heges⁹, encontraram-se na porção superior do nervo óculomotor no seu trajeto entre o mesencéfalo e o seio cavernoso, assim sendo, interrupção da porção proximal superior do nervo resultará em dilatação da pupila.

O óculomotor pode ser afetado por diversas lesões do sistema nervoso central.

O deslocamento súbito do III par pode resultar em perda de condução; isto ocorre comumente em traumas, hemorragias intracranianas e edema cerebral. O deslocamento gradativo do nervo, com compressão é observado frequentemente nos aneurismas e tumores. Infarto do óculomotor pode ser causado por trombose e oclusão de vasos nutridores. Embora as causas de paralisia do nervo variem, os mecanismos pelos quais as lesões ocorrem são comuns a muitas das causas. Edema cerebral e pressão supratentorial com deslocamento do mesencéfalo, qualquer que seja a causa, produz efeitos semelhantes no óculomotor.

Edema cerebral ipso-lateral pode estar associado com Hérnia de Uncus. Herniando sobre o bordo livre da tenda, exercerá pressão no nervo ipso-lateral, se a chamada prateleira tentorial estiver presente com seu bordo livre afiado, comprimirá o nervo interrompendo a condução. O traumatismo

* Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Campos — RJ.
** Titular: Osvaldo da Costa Cardoso de Melo.

** Neurologista do Hospital Sta Isabel e da Casa de Saúde e Maternidade Cabo Frio — RJ.

*** Trabalho apresentado ao XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1977 — Rio de Janeiro).

craneano pode precipitar contusão ou lacerção do cérebro ou hemorragias subdurais, subaracnoides ou intracerebrais, com resultante edema e compressão do nervo. O efeito destas modificações nos nervos, depende em parte da rapidez com que eles sejam deslocados ou comprimidos.

Embora aceite-se que o traumatismo possa causar lacerção do óculomotor, na prática, esta lesão não tem sido encontrada pelos autores⁶.

QUADRO CLÍNICO

Na paralisia completa do III par, o quadro clínico é caracterizado pela ptose da pálpebra superior e paralisia do reto superior, reto medial, reto inferior e oblíquo inferior.

A pupila encontra-se dilatada, reagindo pouco a luz, e não existe a acomodação. Quando o olho não paralítico fixa, o olho paralisado desvia-se para fora, devido a ação do músculo reto lateral inervado pelo abducente.

A pupila normalmente não está afetada nas doenças que envolvem o óculomotor como o diabetes e a esclerose múltipla, porém sofre modificações nos casos de aneurisma e tumores. A paralisia pode ser unilateral ou bilateral, ocorrendo mais frequentemente na faixa etária de 50 a 60 anos de acordo com Duke-Elder³. A paralisia congênita total é condição rara; como lesão adquirida é mais comum e pode ocorrer em diversas eventualidades, tanto no mesencéfalo, como afetando o tronco nervo, tais como: encefalite litárgica, tifoide, mononucleose infecciosa tetano céfálico, arteriosclerose, encefalopatia de Wernicke diabetes, tabes, tumores hipofisários, aneurismas subclinoides anteriores e supraclinoides, síndromes da fissura esfenoidal, traumatismos craneanos, e muitas outras condições patológicas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito diante do quadro clínico acima descrito, sendo a diplopia relevada na maioria das vezes pela ptose.

Pode-se ainda ter um diagnóstico topográfico, atentando-se para o fato de que diante de uma paralisia unilateral e completa, devemos pensar em lesão do tronco entre o núcleo e o seio cavernoso, pois adiante deste último, o IV e VI nervos estarão na maioria das vezes envolvidos.

A paralisia parcial do oculomotor pode ser nuclear ou periférica na órbita.

A história clínica naturalmente orientará o diagnóstico etiológico, além dos exames complementares específicos para cada caso.

RELATO DO CASO:

Paciente M. M., sexo masculino, de cor branca, idade 33 anos, casado natural do Rio de Janeiro.

Deu entrada no Hospital Santa Isabel, acompanhado de sua esposa, e segundo informações da mesma, fora encontrado na rua, pronunciando palavras desconexas como se estivesse "embriagado".

O paciente encontra-se desorientado no tempo e no espaço, conversação desconexa com algum conteúdo delirante. Agitado, não respondendo ao interrogatório rotineiro. Submetido a medicação sedativa e examinado, apresentava à inspeção geral ptose palpebral, midriase e estrabismo divergente à direita (figs. 1, 2 e 3) e seu aspecto pessoal era de cabelos em desalinho e barba por fazer. O exame do crâneo tronco e membros nada evidenciou, pressão arterial, pulso e temperatura normais. Respiração e ritmo cardíaco sem alteração.

Hipotonia generalizada, provocada talvez pela sedação, sensibilidade presente nos quatro segmentos. Foi observada posteriormente secreção nasal incolor, identificada mais tarde como fistula liquórica (liquorri-norrágia).

Realizada a raquiocentese com raquimanometria, retirou-se cerca de 10 cc de líquor claro (água de rocha) normotensão.

Solicitada a radiografia do crâneo nas projeções antero-posterior e perfil, evidenciou-se fratura do osso temporal direto (em linha) de pequena extensão e imagem radiopaca compatível com projétil de arma de fogo. (figs. 4 e 5). Foi realizada então uma inspeção mais detalhada do segmento céfálico, descobrindo-se então na região temporo-mandibular direita pequena lesão "não sangrante", a qual indicava ter sido aquele o orifício de entrada do projétil (fig. 6). O paciente foi de imediato encaminhado ao CTI e submetido a terapia de urgência visando a redução de um provável edema cerebral propiciado pelo traumatismo. Onze horas depois, o paciente já conseguia comunicar-se razoavelmente, só não sabendo dizer o que lhe havia acontecido. Segundo os familiares do paciente, este tentara contra sua própria vida, embora o orifício de entrada do projétil não apresente as características deste tipo de disparo. O paciente foi colocado em repouso, com o segmento céfálico em semiflexão, além de antibióticoterapia intensa, visando evitar uma infecção ascendente pela fistula liquórica. Setenta e duas horas após o ocorrido o paciente encontrava-se lúcido e orientado, restando apenas do ponto de vista psíquico a amnésia do momento do acidente. Foi então realizado o exame neurológico.

Marcha: Normal

Estática: sem sinal de Romberg

Amplitude de movimentos: sem restrição motora

Tonus: normal

Coordenação: normal

Reflexos: Córneo-palpebral diminuído a direita, normal a esquerda.

Cutâneo-abdominal: presentes e simétricos

Cutâneo plantar em ventro flexão bilateral. Reflexos profundos: Membros superiores: Estiloradial, bicipital e tricipital presentes e simétricos.

Membros inferiores: patelar e aquileu, presentes e simétricos.

Nervos Craneanos:

I — Discreta Anosmia.

II — Olho direito em abdução na mirada para diante, fundo de olho normal. Diplopia não relatada pelo paciente, compensada pela ptose, presente quando da elevação da pálpebra pelo examinador.

III — Ptose palpebral, estrabismo divergente, e midriase a direita, fig. 7, impossibilidade de olhar para cima, para baixo e para dentro (figs. 8, 9 e 10). Refleto fotomotor abolido, a direita, presente a esquerda. Refleto consensual: olho direito estimulado, resposta à esquerda, ao contrário do olho direito que mantinha-se inalterado (pupila), quando se estimulava o esquerdo (lesão de via eferente à direita).

Demais nervos craneanos sem alteração. Sensibilidade: sem alteração. O paciente mostrou evolução satisfatória, apresentando apenas durante o período de internação episódios de hipertermia e cefaléia intensa em algumas oportunidades, provavelmente devidos a hipotensão liquórica, os quais eram prontamente compensados com hidratação. Foram realizados cintilografia cerebral com fluxo nas incidências AP, PA, Perfis D e E. No Serviço de Radioterapia e Isótopos de Niterói pelo Dr. Jaime José de Gouveia com o seguinte laudo: Fluxo cerebral normal, modificação dos contornos dos assolhos das fossas anterior e média, mais pronunciado a direita. figs. 11, 12, 13, 14 e 15.

O paciente teve alta hospitalar 2 meses após o acidente encontrando-se atualmente assintomático, sob controle ambulatorial, e recusando sistematicamente a Hipótese de retirada cirúrgica do projétil.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Face ao exposto, concluímos estarmos diante de um caso de paralisia completa do III par, em traumatismo craneano por projétil de arma de fogo. Nos casos de RUCKER⁸, o traumatismo craneano foi devido a acidentes automobilísticos em 22 pacientes, não havendo registro de lesão por projétil de arma de fogo. GREEN⁴, nos seus 14 pacientes, assinala traumatismo direto, sem referência a arma de fogo, e com apenas 2 casos de paralisia completa.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de paralisia completa em traumatismo craneano por projétil de arma de fogo, e analisam a literatura concernente a entidade em estudo, fazendo uma revisão anatômica do III par craneano.

SUMMARY

A case of paralysis of third cranial nerve caused by trauma (firearm bullet) is described. Included is an analysis of the literature concerning that pathological entity, and a anatomic revision of the third nerve.

BIBLIOGRAFIA

1. AZEREDO, ALMIRO — Anatomia ocular, Bol. Cent. Est. H.S.E. G: 39, 1956.
2. BOTTERELL, E. H.; LLOYD, L. A. & HOFFMAN, H. J. — Oculomotor, Palsy Due To Supraclinoid internal carotid Artery Berry Aneurism, Am. J. Ophthalmol. 54: 609, 1962.
3. DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Londres, Henry Kimpton, 1973.
4. GREEN, W. R.; HACKETT, E. R. & SCHELEZINGER, N. S. — Oculomotor Nerve Paralysis, Arch. Ophthalmol. 72: 154, 1964.
5. JEFFERSON, G. — Isolated oculomotor Palsy caused by Intracranial Aneurysm. Proc. Roy. Soc. Med. 40: 419, 1946.
6. KEEFE, W. P.; RUCKER, W. C. & KERNORHAM, J. H. — Pathogenesis of Paralysis of Third Cranial Nerve, Arch. Ophthalmol. 63: 84, 1960.
7. LINCOFF, H. A. & COGAN, D. G. — Unilateral Headache and Oculomotor Paralysis not caused by aneurism. Arch. Ophthalmol. 57: 181, 1957.
8. RUCHER, C. W. — Paralysis of the third, fourth, and Sixth Cranial Nerves, Am. J. Ophthalmol. 46: 787, 1958.
9. SUNDERLAND, S. & HUGHES, E. S. R. — Pupillo — Constrictor Pathway and Nerves to Ocular Muscles in man, Brain. 69: 301, 1946.