

Parésia do III nervo craneano no Serviço de Urgência – a propósito de um caso clínico

Third cranial nerve paresis at the Emergency Department – reviewing a clinical case

Lúcia Taborda, Laurinda Pereira, Mário Brito, Joaquim Rodrigues

Resumo

A parésia do III nervo craneano, apesar de pouco frequente, apresenta um extenso diagnóstico diferencial e pode estar associada a patologia grave, nomeadamente aneurismas intracranianos, com significativa taxa de morbidade e mortalidade.

Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 40 anos que recorre ao Serviço de Urgência por agravamento progressivo de quadro de cefaleias, diplopia e ptose palpebral direita com 2 semanas de evolução. Para além disso, a doente referia, no último ano, alterações na coordenação de movimentos voluntários e, cerca de 2 meses antes, episódio confusional agudo. Como antecedentes pessoais, a destacar tabagismo, hábitos alcoólicos ligeiros, insuficiência tricúspide ligeira e histerectomia total por displasia do colo do útero. Havia história recente de otite média aguda à direita, bem como abscesso dentário homolateral. À observação, salientava-se ptose palpebral direita, anisocoria discreta, diplopia binocular, reflexos fotomotores directo e consensual abolidos à direita, adiadochocinesia e discreta dismetria na prova dedo-nariz mais evidente à esquerda. Após efectuar TC-CE que não revelou quaisquer alterações, a doente ficou internada no Serviço de Medicina para esclarecimento do quadro clínico. Ao 3º dia de internamento, por agravamento da intensidade da cefaleia repetiu TC-CE com contraste endovenoso, a qual revelou hemorragia subaracnoideia, observando-se por reformatação tridimensional um aneurisma da artéria comunicante posterior direita.

Discute-se a abordagem diagnóstica efectuada neste caso em particular, bem como a abordagem adequada, de acordo com a literatura, perante uma situação de parésia do III nervo craneano.

Palavras chave: parésia do III nervo craneano, aneurisma intracraniano, artéria comunicante posterior.

Abstract

Third cranial nerve paresis, although uncommon, is a clinical situation with a broad differential diagnosis which may be associated with severe disease, particularly intracranial aneurysms, with high morbidity and mortality.

The authors present the case of a 40-years-old woman admitted at the Emergency Department with headache, diplopia and right palpebral ptosis for the last fortnight. Furthermore, the patient mentioned impaired coordination of voluntary movements for the last year, with an acute confusional episode about 2 months earlier. Regarding her personal history she was a smoker, light alcohol habits, light tricuspid insufficiency and had been submitted to hysterectomy for cervical dysplasia. There was a history of recent right acute otitis media, as well as a homolateral dental abscess.

On physical examination, there was right palpebral ptosis, light anisocoria, binocular diplopia, abolished right direct and consensual photomotor reflexes, adiadochokinesis and light dysmetria at the finger-nose test, particularly with the left superior extremity.

As the head CT scan was normal, the patient was admitted to the Internal Medicine Department in order to clarify the clinical frame.

On the 3rd day of admission, she mentioned worsening of the headache, another CE CT-scan was carried out, with intravenous contrast showing subarachnoid hemorrhage. 3D reconstruction displayed an aneurysm on the right posterior communicating artery.

The authors discuss the diagnostic approach used in this particular case, as well as the correct approach (according to literature) in a situation of third cranial nerve paresis.

Key words: third cranial nerve paresis, intracranial aneurysm, posterior communicating artery.

INTRODUÇÃO

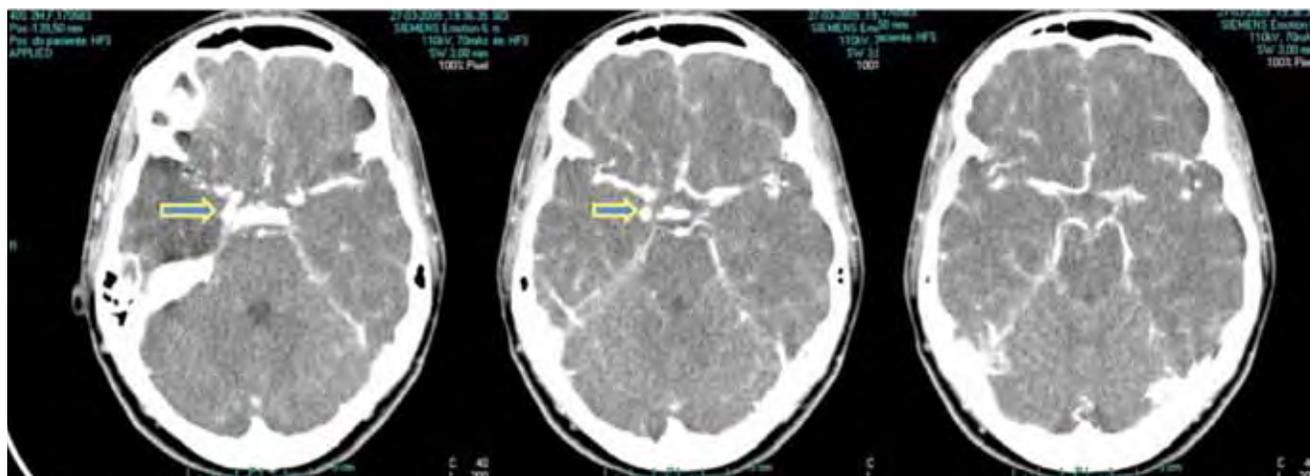
A parésia do III nervo craneano é uma situação clínica pouco frequente¹ na prática clínica diária de um internista.

Pode surgir isolada ou associada a outras alterações neurológicas, o que auxilia na localização da lesão, a qual pode ocorrer a qualquer nível do trajecto do nervo oculomotor ou do respectivo núcleo.²

A parésia do III nervo craneano classifica-se em

Serviço de Medicina Interna e Serviço de Urgência do Hospital Nossa Srª do Rosário, Centro Hospitalar Barreiro-Montijo, E.P.E.

Recebido para publicação a 06.01.10
Aceite para publicação a 11.11.10



Imagens de TC-CE com contraste e.v. efectuada ao 3º dia de internamento, onde se visualiza (setas) hemorragia subaracnoideia discreta pré-pôntica, da cisterna supra-selar e da porção proximal das valas silvicas à direita e aparente aneurisma sacular da artéria comunicante posterior direita, confirmado posteriormente por reformatação 3D.

FIG. 1

completa e incompleta e, de extrema relevância a nível de prognóstico, poupando ou não a pupila.¹

A etiologia mais comum é a isquémia. No entanto, a mais receada é a compressão por aneurisma intracraniano em expansão, na maioria das vezes não identificável em TC-CE sem contraste.³

O diagnóstico diferencial, em particular quando se trata de uma parésia incompleta ou numa fase inicial, pode ser extenso, o que se deve maioritariamente a um amplo espectro de apresentações clínicas possíveis.¹

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 40 anos, leucodérmica, que recorre ao Serviço de Urgência por agravamento progressivo de quadro de cefaleias, diplopia e ptose palpebral direita com 2 semanas de evolução.

Assintomática até cerca de um ano antes, altura em que inicia dificuldade na coordenação de movimentos voluntários, sobretudo a nível da motricidade fina (“dificuldade em segurar objectos pequenos” sic). Dois meses antes, refere episódio confusional agudo sem aparentes factores desencadeantes. Duas semanas antes de recorrer ao SU, inicia quadro de cefaleia frontal direita “tipo peso” (sic), de média intensidade, intermitente, por vezes com irradiação para a região parietal e supra-ciliar homolaterais. Refere, simultaneamente, “dificuldade em abrir totalmente o olho direito” (sic) e diplopia no olhar “para cima, para baixo e para a esquerda”. Quatro dias antes, salienta mal-estar geral e

a cefaleia torna-se mais intensa e holocraneana. Vários familiares e amigos lhe referem “ter a pálpebra direita descaída” (sic). No dia anterior, a ptose palpebral à direita torna-se mais acentuada e a diplopia nas posições mencionadas torna-se mais notória.

No que diz respeito a antecedentes pessoais, havia história de doença inflamatória pélvica aos 31 anos, G3P2 por aborto espontâneo, uma histerectomia total aos 37 anos por displasia do colo do útero, bem como excisão no mesmo tempo operatório de “quisto do ovário” (sic), uma insuficiência tricúspide ligeira detectada 3 anos antes em ecocardiograma da Medicina do Trabalho, um implante mamário bilateral no ano anterior por questões estéticas, hábitos tabágicos de 24 UMA, hábitos alcoólicos de cerca de 30 a 40g álcool/dia e uso prévio de anticonceptivos orais (dos 18 aos 26 anos). Três semanas antes de recorrer ao S.U. havia história de otite média aguda à direita e cerca de 1 semana depois foi medicada com antibiótico (que não sabe especificar) por abscesso dentário homolateral. Relativamente à actividade profissional, a doente referia efectuar apoio domiciliário durante o dia e ser empregada em bar nocturno. Havia história de relações sexuais não protegidas, com mais do que um parceiro.

Sem quaisquer outros antecedentes pessoais ou familiares relevantes.

Ao exame objectivo, destacava-se à auscultação cardíaca um sopro sistólico grau II/VI no foco tricús-

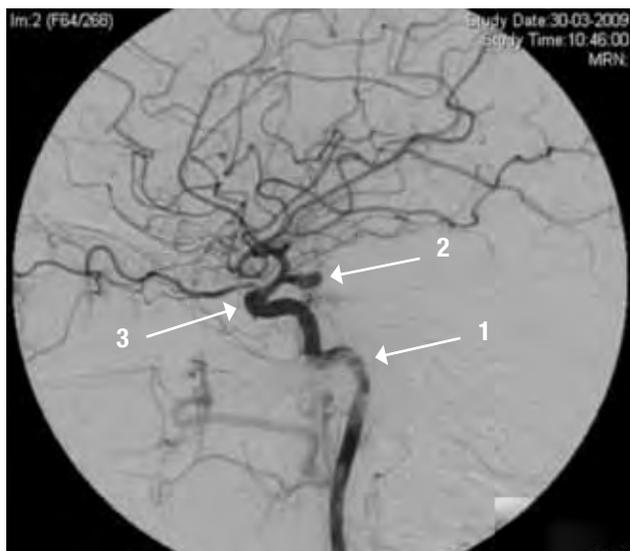


Imagem de angiografia efectuada ao 3º dia pós-ruptura de aneurisma, onde se identifica a carótida interna (1) e o aneurisma sacular da artéria comunicante posterior direita (2) com cerca de 8x5mm. Não tão evidente, está também presente um pequeno aneurisma do cavum carotídeo homolateral (3).

FIG. 2

pide, sem irradiação, aumentando de intensidade com a inspiração, e ao exame neurológico ptose palpebral à direita, anisocoria discreta, diplopia no olhar superior, inferior e para a esquerda, reflexos fotomotores directo e consensual abolidos à direita, adiadococinésia e discreta dismetria na prova dedo-nariz mais evidente com o membro superior esquerdo.

A doente foi enviada à Urgência de Oftalmologia, que confirmou a parésia incompleta do III nervo craneano direito com aparente envolvimento pupilar, traduzido por discreta anisocória com maior diâmetro pupilar homolateral. Foi, igualmente, observada pela Neurologia, que sugeriu realização de TC-CE e vigilância. Regressou posteriormente ao cuidado da Medicina Interna.

A TC-CE efectuada à entrada no SU, sem contraste endovenoso e com cortes axiais de 4 mm de espessura, não revelou qualquer tipo de alterações.

A doente ficou internada no Serviço de Medicina Interna para vigilância e esclarecimento da situação clínica.

Dos exames laboratoriais requisitados, destacava-se apenas: eritrócitos $3.48 \times 10^{12}/L$, hemoglobina 11.5 g/dL, hematócrito 32.7%, MCH 33 pg, taxa de protrombina 80.4%, INR 1.21, fibrinogénio 476.3



Imagem de angiografia pós-embolização do aneurisma da artéria comunicante posterior direita.

FIG. 3

mg/dL, VS 50 mm, PCR 7 mg/L, C3 81 mg/dL, IgG anti-rubéola 180 UI/ml, IgG anti-toxoplasma 59.1 UI/ml, EBNA G 99.2 e VCA G 659, com respectivas IgM dentro dos valores normais.

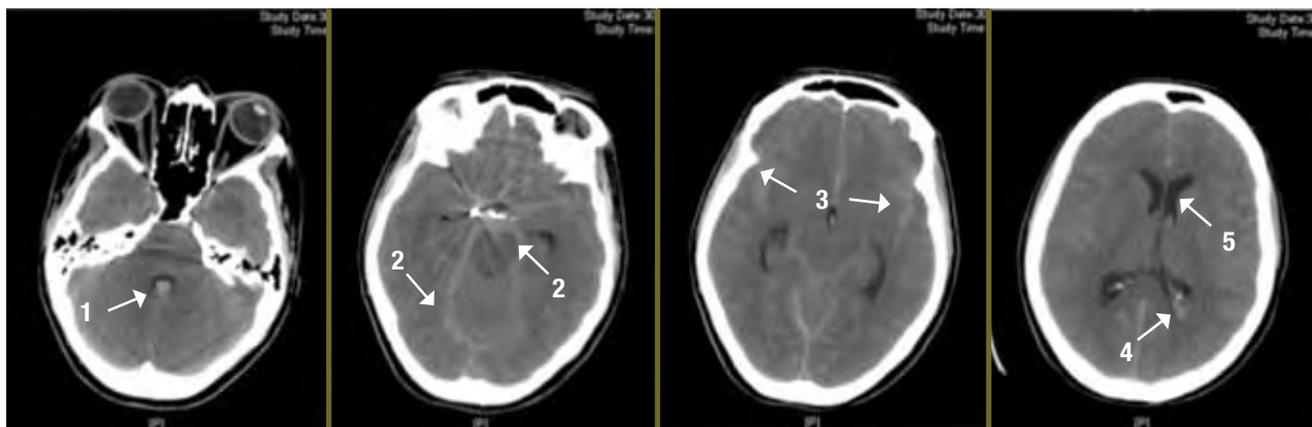
O restante hemograma, coagulação, glicémia em jejum, função renal, hepática e tiroideia, ionograma sérico, uricémia, electroforese de proteínas séricas, proteínas totais e albumina, enzimas musculares, perfil lipídico, vitamina B12 e ác. fólico não apresentavam quaisquer alterações. Os marcadores tumorais, auto-anticorpos e serologias da sífilis e virais eram negativos.

A análise sumária de urina revelava apenas alguns leucócitos, alguns eritrócitos e muitas células epiteliais.

O ECG e a telerradiografia postero-anterior de tórax não revelavam alterações relevantes.

Ao 2º dia de internamento, foi efectuada punção lombar, com pressão de abertura normal e saída de líquido transparente, tipo "cristal de rocha". O exame do LCR revelou 6 elementos celulares nucleados/mm³ e raros eritrócitos (não caracterizados), glicorráquia 52 mg/dL, proteinorráquia 35.8 mg/dL e LDH 30 UI/L. A coloração de Gram não revelou microorganismos e a pesquisa de antigénios não foi efectuada, por amostra insuficiente. Permaneceram em curso os exames microbiológico e anatomo-patológico do líquido.

Foram igualmente requisitados angio-RMN-CE e



Imagens de TC-CE sem contraste e.v., ao 3º dia pós-ruptura de aneurisma, logo após embolização. Destacam-se densidades hemáticas a nível do IV ventrículo (1), cisternas basais (2), valas silvicas (3) e corno occipital do ventrículo lateral esquerdo (4). É também visível hidrocefalia incipiente (5).

FIG. 4

Potenciais Evocados Visuais.

Ao 3º dia de internamento, enquanto aguardava exames complementares de diagnóstico, a doente referiu agravamento da cefaleia nas últimas 12h, na altura muito intensa, associada a um episódio de vómitos nessa manhã e a fotofobia, impossibilitando o ortostatismo. Ao exame objectivo, destacava-se rigidez terminal da nuca, sem outras alterações neurológicas *de novo*. Por conseguinte, decidiu-se realizar TC-CE urgente, efectuada com contraste endovenoso, a qual revelou “hemorragia subaracnoideia discreta pré-pôntica, da cisterna supra-selar e da porção proximal das valas silvicas” e por reformatação 3D “aneurisma sacular da artéria comunicante posterior direita dirigido perpendicularmente para trás e com dimensões aproximadas de 7,5 mm de maior eixo antero-posterior”.

A doente foi de imediato transferida para a Neurocirurgia do hospital de referência, onde ficou internada.

Ao 3º dia pós-ruptura de aneurisma efectuou angiografia que confirmou aneurisma sacular da artéria comunicante posterior direita com 8x5 mm e revelou pequeno aneurisma do cavum carotídeo homolateral. Foi efectuada embolização do primeiro, sem intercorrências. No mesmo dia, por surgir parésia *de novo* do membro inferior esquerdo, grau 2/5, efectuou nova TC-CE, a qual revelou densidade hemática a nível do IV ventrículo, cisternas basais, valas Silvicas e corno occipital do ventrículo lateral esquerdo, com

hidrocefalia incipiente homolateral. É assumida a hipótese diagnóstica de hemorragia subaracnoideia *de novo*, pré ou intra-angiografia de intervenção. Repetiu angiografia, que não evidenciou nova ruptura aneurismática nem oclusão trombo-embólica, nem sugeriu vasospasmo cerebral.

Ao 3º dia pós-embolização, já com melhoria progressiva da cefaleia e da monoparésia (grau 4/5), efectuou doppler transcraniano, concluindo-se existir grau moderado de vasospasmo arterial difuso, pelo que se reforçaram as medidas terapêuticas básicas anti-vasospasmo.

Ao 4º dia pós-embolização, apresentava apenas discreta diminuição da força muscular na extensão da perna e pé esquerdos.

Ao 7º dia repetiu TC-CE, já sem evidência de densidades hemáticas ou hidrocefalia.

A doente iniciou fisioterapia de reabilitação motora ao 9º dia pós-embolização.

Ao 16º dia, sem cefaleia, embora mantendo algum grau de parésia do III nervo craniano direito, bem como parésia na dorsiflexão do pé esquerdo, teve alta clinicamente estável, encaminhada para a consulta de Neurocirurgia e Fisiatria.

DISCUSSÃO

Perante uma mulher de 40 anos, aparentemente com história de cerca de um ano de progressão de défices neurológicos em diferentes localizações do SNC, há que colocar a hipótese diagnóstica de doença desmie-

linizante, em particular esclerose múltipla.

Uma doença auto-imune sistémica, com envolvimento do SNC, seria outra hipótese a considerar.

Por outro lado, tendo em conta o contexto da doente, favorável a infecções sexualmente transmissíveis, não se poderia excluir *a priori* que as alterações neurológicas fossem secundárias a infecção do SNC pela espiroqueta *treponema pallidum* – neurosífilis – ou pelo vírus da imunodeficiência adquirida. No entanto, a presença de serologias negativas excluiu estas hipóteses. Para além disso, a evolução do quadro neurológico no caso da nossa doente, sendo demasiado prolongada, torna pouco provável a hipótese de nevrite/encefalite viral. Outra etiologia possível, a considerar, seria uma infecção parasitária intracraniana. Admitindo que os diferentes sinais/sintomas neurológicos não perfazem um único quadro clínico e lembrando a presença de 2 possíveis focos recentes de infecção contígua, à direita, uma otite média aguda e um abscesso dentário, seria legítimo colocar a hipótese de infecção piogénica/abscesso interceptando o trajecto do III nervo craneano. No entanto, a apirexia e a inexistência de elevação significativa dos parâmetros inflamatórios não favoreciam qualquer destas hipóteses diagnósticas. A parésia do oculomotor poderia, de igual modo, traduzir uma síndrome pós-infecção viral.

Apesar das cefaleias serem persistentes, não se verificou um início abrupto de cefaleia de grande intensidade, pelo que clinicamente parecia pouco provável a presença de uma hemorragia subaracnoideia.

Por outro lado, no caso de doença vascular isquémica (para a qual existe pelo menos um factor de risco conhecido – tabagismo), seriam de esperar, pela duração dos sintomas, alterações na TC-CE.

Outras hipóteses diagnósticas incluiriam tumores intracranianos, primários ou secundários, ou uma síndrome paraneoplásica.

Se nos focarmos apenas no motivo da ida ao Serviço de Urgência, “agravamento progressivo de quadro de cefaleias, diplopia e ptose palpebral direita com 2 semanas de evolução”, o raciocínio diagnóstico deve ser distinto do que foi seguido. Após suspeição de parésia do III nervo craniano – em que a diplopia, se presente, é binocular; ou os reflexos fotomotores ipsilaterais directo e consensual estão diminuídos ou abolidos; ou a ptose, quando presente, é assimétrica e não melhora com descanso palpebral; ou o olho se apresenta em posição permanente *down and out* ou impossibilidade

num ou mais dos seguintes movimentos: adução, olhar supero-interno, infero-externo ou supero-externo ou o reflexo de acomodação está diminuído ou abolido – há que verificar se esta surge isolada ou associada a outras alterações no exame neurológico e se poupa ou não a pupila¹. No caso de haver envolvimento pupilar, é necessária a rápida exclusão de aneurisma intracraniano,¹ situação potencialmente fatal e com necessidade de intervenção urgente.^{1,4} O mais frequente é o da artéria comunicante posterior, o qual apresenta um risco de ruptura iminente, num intervalo de tempo de horas a dias.^{1,2} Para tal, deve ser requisitada angio-TC ou angio-RMN, ou eventualmente, angiografia.³ Se a pupila é poupada, apesar de se pensar noutras etiologias mais prováveis como os microenfartes do nervo associados a HTA, diabetes mellitus ou outras vasculopatias, deve-se manter vigilância.³

No caso clínico apresentado, chegou-se ao diagnóstico de aneurisma da artéria comunicante posterior direita, comprimindo o III nervo craneano homolateral e culminando na ruptura, com hemorragia subaracnoideia. Não obstante, ficou por esclarecer o quadro de ataxia com um ano de evolução, bem como a síndrome confusional aguda dois meses antes, motivos pelos quais a doente permanecerá em consulta externa de Medicina Interna para vigilância e realização de exames complementares de diagnóstico não efectuados ou previamente negativos, com vista à exclusão nomeadamente de doença desmielinizante ou patologia auto-imune sistémica com envolvimento do SNC. ■

Agradecimentos

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Garcia de Orta; Serviço de Neuroradiologia do Hospital Garcia de Orta; Serviço de Neurologia do Hospital Nossa Sr^a do Rosário.

Bibliografia

1. Michael M. Woodruff; Jonathan A. Edlow. Evaluation of Third Nerve Palsy in the Emergency Department. <http://www.medscape.com/viewarticle/581630>. Published: 10/16/2008 (From the Journal of Emergency Medicine)
2. Andrew G Lee. Third cranial nerve (oculomotor nerve) palsy in adults. http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=neuro_op/6907&selectedTitle=1-32&source=search_result. Last literature review version 17.2: Maio 2009. This topic last updated: 2009.
3. Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS. Disorders of the eye. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th edition, McGraw Hill 2005; 25: 173-175
4. Robert J Singer; Christopher S Ogilvy; Guy Rordorf. Unruptured intracranial aneurisms. http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cva_dise/8216. Last literature review version 17.2: Maio 2009. This topic last updated: Maio 22, 2009.