

RELATO DE CASO

Amaurose e paralisia do nervo oculomotor após meningite meningocócica. Amaurosis and oculomotor nerve palsy after meningococcal meningitis.

Thiago Prazeres Salum Müller¹, Assad Rayes², Tatiana Rocha Rayes³

Resumo

Descrevermos um raro caso de amaurose unilateral e paralisia do nervo oculomotor secundário à meningite meningocócica induzida por mastoidite. Paciente feminino e de 41 anos de idade, procurou nosso serviço com quadro de ptose total, perda de visão, exotropia e midríase fixa em olho direito (OD) após quadro de meningite meningocócica. A tomografia computadorizada (TC) de crânio apresentava sinais de mastoidite à direita como única alteração. Amaurose unilateral e paralisia do nervo oculomotor secundário à meningite meningocócica é um quadro clínico não descrito na literatura. O local da lesão do III nervo nesta paciente provavelmente ocorreu ao nível da porção basilar, onde o nervo oculomotor penetra na duramáter, antes de entrar no seio cavernoso, sendo a amaurose sugestiva de neurite óptica retrobulbar.

Descritores: 1-Meningite;
2-paralisia;
3-nervo oculomotor;
4-cegueira;
5-estrabismo.

Abstract

We describe a rare case of amaurosis and oculomotor nerve palsy secondary to meningococcal meningitis induced by mastoiditis. A female patient, 41 years-old, visited our hospital with total ptosis, loss of vision, exotropia and fixed midriasis in the right eye after meningococcal meningitis. Computed tomography showed signs of mastoiditis of the right side as the only alteration. Unilateral amaurosis and oculomotor nerve palsy secondary to meningococcal meningitis are not described in the literature. The third nerve lesion in this patient probably occurred at the basilar portion, where the nerve penetrates the dura mater, before entering cavernous sinus, and the amaurosis suggests retrobulbar optic neuritis.

Keywords: 1-Meningitis;
2-paralysis;
3-oculomotor nerve;
4-blindness;
5-strabismus.

Introdução

A Doença Meningocócica possui relatos desde a Antiguidade. Em Genebra, na Suíça, Vieuxseaux reconheceu a forma epidêmica da doença no ano de 1805, tornando-se a única forma de meningite bacteriana epidêmica ⁽¹⁾.

Quanto à forma clínica, a Doença Meningocócica pode apresentar-se de diferentes maneiras. A infecção pode estar restrita à corrente sanguínea, caracterizando o quadro de meningococcemia (septicemia), mais grave e de evolução mais rápida. Na forma de meningite, há acometimento das meninges, com sinais de irritação meníngea presentes e líquor turvo ⁽²⁾.

As manifestações clínicas incluem febre, cefaléia de forte intensidade, vômitos, agitação, confusão mental, delírio

1. Médico residente de oftalmologia do 3º ano do Hospital Governador Celso Ramos-HGCR.
2. Chefe do Serviço de Residência em Oftalmologia do Hospital Governador Celso Ramos-HGCR.
3. Médica residente de oftalmologia do 2º ano do Hospital Governador Celso Ramos-HGCR.

ou torpor, rigidez de nuca, sinais de Kerning e Brudzinsky. O paciente pode apresentar-se com sinais oculares, tais como estrabismos transitórios, ptose palpebral, nistagmo, diplopia, anisocoria, midríase ou miose^(1,3).

Apresenta como sequela mais importante a surdez ou hipoacusia, variando entre as estatísticas de 1-3%, embora taxas maiores, até 25%, sejam descritas⁽⁴⁾.

Também é relatado que 10 a 20% dos pacientes com meningite bacteriana aguda podem apresentar alterações de pares cranianos, sendo o III, VI e VIII os mais acometidos⁽³⁾.

Descrevemos aqui, um caso raro de uma paciente que apresentou paralisia isolada do III par craniano e neurite retrobulbar como sequela de uma meningite meningocócica.

Relato de caso

S.I, 41 anos, feminino, negra, casada, natural e procedente de Palhoça (Santa Catarina). Iniciou seu quadro clínico com otalgia à direita e cefaléia ipsilateral de forte intensidade que progrediram para os sinais de meningite. Foi internada para tratamento no Hospital Nereu Ramos (Florianópolis), onde foi confirmado o diagnóstico de meningite meningocócica através de punção do LCR e cultura. Após 3 semanas de internação naquele hospital, iniciou com quadro de baixa acuidade visual e ptose à direita, quando foi então solicitado um parecer ao Serviço de Oftalmologia do Hospital Governador Celso Ramos.

Apresentou-se em nosso Serviço com ptose total em pálpebra superior direita (FIGURA 1). A acuidade visual neste olho era de SPL (sem percepção luminosa) e 20/20 no contra lateral. O olho direito (OD) encontrava-se em exotropia e midríase fixa (FIGURA 2A). À movimentação ocular havia uma restrição importante da adução, supradução e infradução (FIGURA 1). Os movimentos oculares eram normais em olho esquerdo (OE).

Em relação aos reflexos pupilares, o olho direito apresentava reflexo fotomotor direto ausente e reflexo fotomotor consensual presente e muito reduzido. O olho esquerdo apresentava reflexo fotomotor direto presente e normal, e reflexo fotomotor consensual ausente. A pressão intra-ocular era de 15 mmHg em OD e 16 mmHg em OE.

Mapeamento de retina apresentava-se normal nos 2 olhos (FIGURA 1B). A campimetria computadorizada do OE foi normal e a Tomografia Computadorizada de crânio apresentava sinais de mastoidite à direita como única alteração (FIGURA 2C).

A paciente retornou para reavaliação após 3 meses, mantendo quadro oftalmológico de amaurose e ptose à direita.

Discussão

A paralisia do III par craniano como sequela após meningite meningocócica é uma patologia relativamente rara. Os achados em exames de imagens podem estar ausentes, tornando-se a clínica soberana para o diagnóstico do sítio exato da lesão.

Os sinais que acompanham a paralisia do III nervo são: enfraquecimento do músculo elevador da pálpebra superior ipsilateral, causando ptose acentuada e consequentemente não havendo diplopia; ausência de antagonista para o reto lateral, causando abdução na posição primária; o músculo oblíquo superior, não paralisado, provoca inciclodução ipsilateral; abdução normal e limitação da adução, infradução e supradução; paralisia parassimpática causando midríase e limitação da acomodação⁽⁵⁾.

No diagnóstico diferencial, a paralisia do III nervo pode ser classificada como intracerebral, intracraniana ou na saída do III nervo da cavidade craniana.

O complexo nuclear do oculomotor está situado no mesencéfalo (FIGURA 3), na altura do colículo superior, e é composto pelo núcleo do elevador, subnúcleo do músculo reto superior e subnúcleos dos músculos reto medial, reto inferior e oblíquo inferior. O paciente apresentará ptose bilateral se a lesão acometer o núcleo do elevador; limitação da supradução bilateral se acometer o subnúcleo do reto superior; exotropia e limitação da convergência e adução se acometer subnúcleos dos músculos reto medial, reto inferior e oblíquo inferior⁽⁵⁾.

O fascículo do oculomotor são fibras eferentes que passam do núcleo do III nervo e começam a se dirigir lateralmente através do núcleo rubro, penetra no pedúnculo cerebral para emergir do mesencéfalo (FIGURA 3). São lesões nessas porções as responsáveis pelas síndromes de Benedikt, Weber, Nothnagel e Claude^(5,6).

A porção basilar começa como uma série de ramos que deixam o mesencéfalo passando entre dois ramos da artéria basilar, correndo paralelo a artéria comunicante posterior (FIGURA 3). Nesta porção, o nervo percorre seu trajeto sem ser acompanhado por outro nervo craniano, o que faz da porção basilar, o sítio mais comum de lesão nas paralisias isoladas do nervo oculomotor. As causas mais comuns de acometimento do terceiro nervo neste segmento são o aneurisma de artéria comunicante posterior na sua junção com a artéria carótida interna e trauma cerebral com hematoma extradural⁽⁵⁾.

O nervo entra no seio cavernoso (FIGURA 3) após perfurar a dura-máter,⁽⁶⁾ formando a porção intracavernosa. Nesta localização, fica acima do quarto e quinto nervos cranianos, e devido a essa proximidade, as patologias da porção intracavernosa do terceiro nervo frequentemente estão associadas a envolvimento do quarto nervo, sexto

nervo e primeira divisão do trigêmeo, formando a síndrome do seio cavernoso. As causas mais importantes de paralisia a este nível são o diabetes (que geralmente poupa a pupila), a apoplexia hipofisária e patologias intracavernosas, como aneurisma, meningioma e fistula carotidocavernosa^(5,6).

Na porção anterior do seio cavernoso (ou no início da porção intra-orbitária), o nervo oculomotor se divide em porção superior e inferior para formar o segmento intra-orbitário (FIGURA 3). A divisão superior inerva o reto superior e elevador da pálpebra superior. A divisão inferior inerva o reto inferior, reto medial e o oblíquo inferior, além de ter fibras parassimpáticas dos subnúcleos de Edinger-Westphal, que inervam músculos ciliares e esfíncter da pupila. As causas nessas porções são comumente vasculares ou traumáticas^(5,6).

As fibras pupilares estão localizadas na porção súpero-mediana do nervo e são irrigadas pelos vasos da pia-mater, enquanto o tronco principal tem suprimento do vasa nervorum. Lesões aneurismáticas e trauma comprimem os vasos da pia, causam envolvimento pupilar e necessitam de tratamento cirúrgico. Lesões clínicas como HAS e DM causam microangiopatia, principalmente do vasa nervorum, geralmente poupando a pupila⁽⁶⁾.

Em relação à neurite retrobulbar, a grande maioria dos casos de neurite óptica aguda isolada está associada a manifestações de doenças desmielinizantes, geralmente esclerose múltipla⁽⁷⁾. Uma pequena porcentagem dos pacientes apresentam a neurite não associada com doença desmielinizante. Nesses casos, a neurite é geralmente uma manifestação de uma doença sistêmica, como doenças vasculares/colagenoses, doenças granulomatosas, síndromes pós-vacinas, e infecções virais ou bacterianas, como foi o caso desta paciente^(7,8). Resolução da inflamação e da função visual pode ocorrer total ou parcialmente, entretanto, alguns pacientes infelizmente não recuperam a visão, como o caso que aqui relatamos.

Conclusão

Amaurose unilateral e paralisia do nervo oculomotor secundário à meningite meningocócica, neste caso induzida por mastoidite, é um quadro clínico não descrito na literatura após exaustiva e abrangente busca nos principais meios de pesquisa acadêmica. O local da lesão do III nervo, neste caso, foi sugerido pelo quadro oftalmológico e história clínica, sendo uma provável lesão ao nível da porção basilar, onde o nervo oculomotor penetra na duramáter, antes de entrar no seio cavernoso e a amaurose sugestiva de neurite óptica retrobulbar.

Referências

1. Meira DA. Doença Meningocócica. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Atheneu; 1997. v. 1. p. 623-32.
2. Oliveira OV, Puricelli RB, Marciviecky M, Bertoncini RC. A doença meningocócica no estado de santa catarina em 30 anos – 1971 a 2000. Arq Cat Med V. 33. no. 2 de 2004.
3. Carlos Longo J, Pires Pereira CA. Meningites Bacterianas Agudas. In: Atualização Terapeutica 2005. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 288.
4. Naess A, Halstensen A, Nylano H, Pedersen SH, Moller P, Borqmann R, Larsen JL, Haga E. Sequelae one year after meningococcal disease. Acta Neurologica Scandinavica 89: 139-142, 1994.
5. Kanski JJ. Oftalmologia clínica. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004. p.630.
6. Carla Putz. Oftalmologia - Ciências básicas. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001. p.158.
7. Miller NR, Newman NJ. Walsh, ed. Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997;1:599–648.
8. Optic neuritis study group. The clinical profile of optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. Arch Ophthalmol 1991;109:1673–8.

Figura 1 - Foto mostrando quadro de ptose total à direita e limitação da adução, supra ducção e infraducção.



Figura 2 - A) Fotografia mostrando midríase fixa. B) Retinografia mostrando fundo de olho normal. C) Tomografia de crânio mostrando mastoidite à direita.

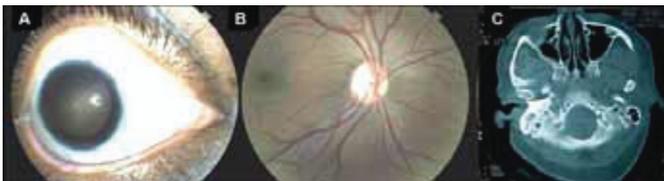
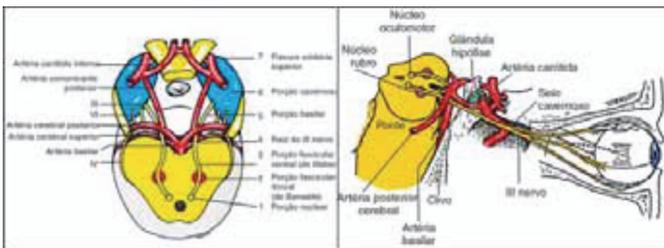


Figura 3 - Desenho esquemático mostrando anatomia de nervo óculomotor, desde o seu núcleo até seus pontos de inervação.



Fonte: Kanski JJ. Oftalmologia clínica. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004. p.631.

Endereço para correspondência
 Thiago Prazeres Salum Müller
 Rua Aracy Vaz Calado 849, apto 804, Estreito
 Florianópolis – SC
 CEP 88.070- 750
 E-mail: thiagopsmuller@yahoo.com.br