

AVALIAÇÃO POR IMAGEM DAS LESÕES ISOLADAS DO III PAR CRANIANO*

Marcelo de Mattos Garcia¹, José Carlos Tadeu Martins²

Resumo Este trabalho tem por objetivo fazer uma revisão da anatomia e das principais doenças do III par craniano, demonstrando-as através de estudos por imagem, com ênfase em ressonância magnética. Os métodos de imagem são peça fundamental na avaliação de pacientes com suspeita de lesão do nervo oculomotor, uma vez que o quadro clínico é freqüentemente inespecífico e a gama de doenças que podem acometê-lo é bastante ampla. Realizamos também breve levantamento da literatura.

Unitermos: Disfunções isoladas do nervo oculomotor; Tomografia computadorizada; Ressonância magnética.

Abstract *Imaging assessment of isolated lesions affecting cranial nerve III.*

The aim of this study is to review the anatomy and main pathologic conditions affecting cranial nerve III using imaging studies, particularly magnetic resonance imaging. Imaging methods are essential in the evaluation of patients with suspected lesions of the oculomotor nerve once signs and symptoms are unspecific and a large number of diseases can affect cranial nerve III. A brief review of the literature is also presented.

Key words: Isolated dysfunction of oculomotor nerve; Computed tomography. Magnetic resonance imaging.

INTRODUÇÃO

Os movimentos oculares são produzidos por seis músculos extra-oculares, quatro dos quais são inervados pelo III nervo craniano (oculomotor): músculo oblíquo inferior e os retos medial, inferior e superior. Além destes, o músculo levantador da pálpebra é inervado pelo oculomotor, que também provê inervação parassimpática aos músculos constritor da pupila e ciliar, através do gânglio ciliar. Lesões que afetam este nervo podem ser complexas, quando envolvem outros nervos cranianos, ou isoladas. Estas podem ser completas ou incompletas e podem poupar ou não a função pupilar. O conhecimento da anatomia, assim como das principais doenças que podem acometer este par craniano são de fundamental importância para o radiologista, possibilitando-o planejar de forma mais eficaz e objetiva o estudo de imagem, quando da avaliação de pacientes com suspeita clínica de lesão do oculomotor.

ANATOMIA

Podemos, de forma didática, estudar a anatomia do III nervo craniano dividindo-o em quatro segmentos distintos: origem nuclear no tronco encefálico, segmentos cisternal, cavernoso e orbitário.

Tronco encefálico – O nervo oculomotor origina-se de um complexo de núcleos distribuídos longitudinalmente de forma simétrica no mesencéfalo, no nível do colículo superior, em situação ventral ao aqueduto cerebral e dorso-medial aos núcleos rubros (Figura 1). Cada núcleo é respon-

sável pela inervação de um músculo extrínseco específico, incluindo-se também o músculo levantador da pálpebra. Os neurônios pré-ganglionares responsáveis pela inervação parassimpática do músculo ciliar e esfíncter da pupila estão localizados no núcleo de Edinger-Westphal, situado ventral e súpero-medialmente aos demais. Existe ainda um núcleo ímpar e mediano responsável pela convergência, chamado de núcleo de Perlia.

Os axônios saem deste complexo nuclear e se dirigem ventralmente no tegmento mesencefálico, atravessando de cada

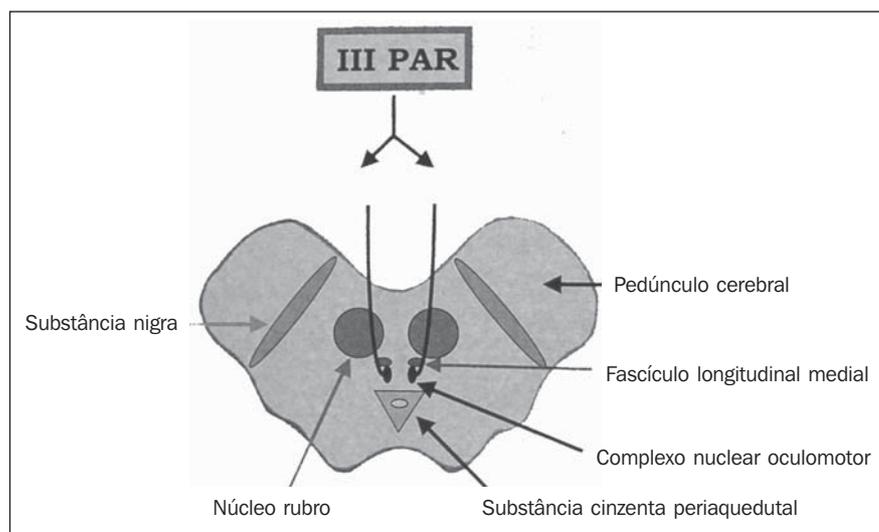


Figura 1.

* Trabalho realizado na Axial – Centro de Imagem, Belo Horizonte, MG.

1. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (CBR).

2. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurorradiologia.

Endereço para correspondência: Dr. Marcelo de Mattos Garcia. Avenida Bernardo Monteiro, 1472. Belo Horizonte, MG, 30150-280. E-mail: cidbh@cidbh.com.br

Recebido para publicação em 18/12/2003. Aceito, após revisão, em 24/5/2004.

lado o fascículo longitudinal medial, núcleo rubro, substância nigra e o aspecto medial do trato córtico-espinhal do pedúnculo cerebral (Figura 1), emergindo na fossa interpeduncular (Figura 2).

Segmento cisternal – Estes nervos têm então origem aparente na fossa interpeduncular, entre as artérias cerebrais posteriores e cerebelares superiores (Figura 3). Subseqüentemente, cursam de forma paralela, inferiormente às artérias comunicantes posteriores e medialmente à borda livre do tentório, até penetrarem nos seios cavernosos.

Segmento cavernoso – O III nervo craniano ocupa posição mais cranial na

parede lateral do seio cavernoso, súpero-lateralmente à carótida intracavernosa, situando-se entre os dois folhetos da dura-máter que compõem a parede lateral do seio cavernoso.

Segmento orbitário – Como os IV e VI nervos cranianos, o III também penetra na órbita pela fissura orbitária superior, abaixo da apófise clinóide anterior e acima da veia oftálmica superior. Passa pelo anulo de Zinn e se divide em ramos superior e inferior. As fibras parassimpáticas cursam no ramo oblíquo inferior, terminando no gânglio ciliar no ápice do cone muscular.



Figura 2. Corte axial ponderado em T1. III par craniano e sua emergência no nível da fossa interpeduncular.



Figura 3. Corte sagital ponderado em T2 (fotografado com janela invertida) mostrando o III nervo em seu trajeto entre as artérias cerebral superior e cerebral posterior.

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

Paralisia ou paresia isolada do III nervo craniano pode ser completa ou incompleta e pode poupar ou envolver a função pupilar parassimpática. Paralisia completa resulta em exotropia (desvio externo do olho e incapacidade para aduzir), diplopia e ptose palpebral. Paralisia incompleta produz déficit relacionado a um ou mais dos músculos inervados pelo oculomotor. Envolvimento pupilar resulta em midríase.

Em adultos, as principais causas de lesão isolada do III são: isquemia, 19–49%; aneurisma, 20–30%; trauma, 11–15%; neoplasia, 4–18%⁽¹⁾.

Em crianças, as causas mais comuns são: trauma (incluindo intra-uterino e durante o parto); processos inflamatórios (meningites, viroses sistêmicas, entre outras); enxaqueca; neoplasias (linfoma e leucemia)⁽¹⁾.

Paralisia de origem isquêmica ocorre mais comumente nos pacientes idosos (Figuras 4 e 5), freqüentemente associada a diabetes mellitus, hipertensão arterial e arteriosclerose⁽²⁾. Já os aneurismas acometem em geral pacientes mais novos, sendo na grande maioria originários da artéria comunicante posterior (Figura 6). Em aproximadamente 4% dos casos os aneurismas se originam do sistema vértebro-basilar⁽³⁾. Em um paciente adulto, o principal dilema diagnóstico consiste em definir se o quadro é secundário a processo isquêmico ou compressivo⁽⁴⁾. Clinicamente, a dor nos casos de isquemia é moderada e transitória, enquanto nos casos de compressão costuma ser mais intensa e duradoura.

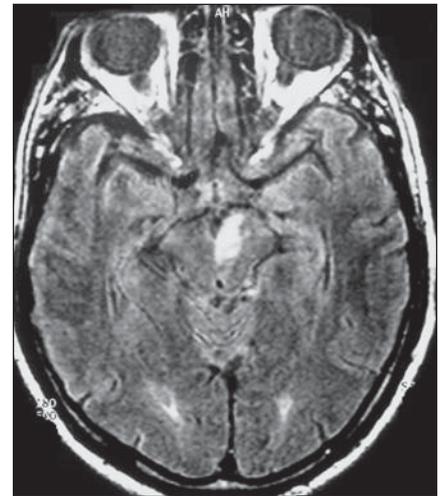


Figura 4. Corte axial, seqüência FLAIR. Área hiperintensa no mesencéfalo à esquerda, estendendo-se da região pósteromedial ao núcleo rubro até o aspecto ântero-medial do mesencéfalo, correspondendo a isquemia em paciente idoso com múltiplas outras áreas de infarto (não mostradas aqui).

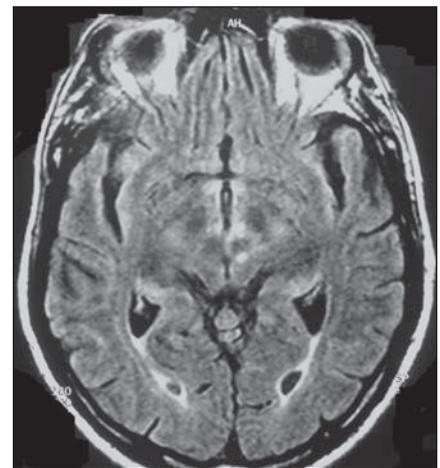


Figura 5. Corte axial na seqüência FLAIR mostrando foco de hiperintensidade na topografia de núcleo do III à esquerda em paciente com 66 anos de idade, que apresentou quadro súbito de paralisia incompleta do oculomotor, conseqüente a isquemia.

Paralisia do oculomotor que poupa a função pupilar é mais freqüentemente de causa isquêmica, enquanto aquelas que se apresentam com midríase associada sugerem lesão compressiva, uma vez que as fibras parassimpáticas têm trajeto superficial ao longo do aspecto súpero-medial do nervo, particularmente vulneráveis à compressão por aneurismas da artéria comunicante posterior. Entretanto, cabe ressaltar que o envolvimento pupilar pode estar ausente⁽⁵⁾ ou ocorrer tardiamente nos casos de aneurismas⁽⁴⁾ e, além disso, este



Figura 6. Angiorressonância pela técnica 3D TOF mostrando aneurisma sacular projetando-se a partir da origem da artéria comunicante posterior.



Figura 7. Corte sagital ponderado em T1 após injeção de agente paramagnético mostrando foco nodular de realce no tronco encefálico, em topografia de núcleo do III nervo craniano: neurocisticercose.



Figura 8. Realce pelo contraste paramagnético na topografia do segmento cisternal do oculomotor: meningite pós-traumática. Observar realce leptomeníngeo no nível dos colículos superiores.

mesmo acometimento pode estar presente em até 20% dos pacientes diabéticos com paralisia do III nervo⁽⁶⁾.

Processos inflamatórios (Figuras 7, 8 e 9) ou infiltrativos podem também causar paralisia do oculomotor, poupando a função pupilar, como em casos de síndrome de Tolosa-Hunt, linfoma e coccidioidomicose, entre outros. Eventualmente, pacientes com estas doenças apresentarão envolvimento da função pupilar, simulando compressão por aneurisma⁽²⁾. Outras etiologias a se considerar em pacientes jovens incluem doenças desmielinizantes, como, por exemplo, esclerose múltipla e encefalomielite aguda disseminada (Figura 10), trauma crânio-encefálico (Figura 11) e lesões neoplásicas.

Um déficit isolado do III nervo associado a história de trauma crânio-encefálico grave sugere herniação uncal secundária a hemorragia extra-axial ou parenquimatosa. Quando o trauma é leve o déficit pode ser secundário a lesão subclínica pré-existente, que envolve ou estira o nervo⁽⁷⁾.

A manifestação clínica mais precoce de herniação uncal é anisocoria, a qual pode preceder em horas outras alterações. Tipicamente, a paresia/paralisia é ipsilateral ao hemisfério lesado. A herniação uncal resulta em deslocamento do III nervo, que fica então aprisionado no ângulo formado entre as artérias cerebral posterior e cerebral superior.

O mecanismo da midríase decorrente da herniação uncal pode decorrer de: efeito de massa direto do lobo temporal sobre o III nervo; tração do nervo durante o deslocamento do tronco encefálico; compressão do nervo em seu trajeto sobre o ligamento petroclinóide; contusão do nervo.

Herniação uncal usualmente produz um efeito de massa sobre o pedúnculo cerebral ipsilateral, resultando em hemiplegia contralateral. Todavia, ocasionalmente, o déficit motor é homolateral à herniação. Isto ocorre quando o lobo temporal herniado desloca o pedúnculo cerebral contra a incisura tentorial oposta, em um fenômeno conhecido como “Kernohan notch”⁽⁸⁾.

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS MÉTODOS DE IMAGEM

Devido à possibilidade de obtenção de imagens nos três planos e capacidade de estudo do nervo oculomotor em todos os seus segmentos, a ressonância magnética constitui o principal método de imagem na avaliação de pacientes com suspeita de lesão deste nervo⁽⁴⁾.

Na Tabela 1 podemos observar uma sugestão de seqüências que podem ser usadas nestes estudos⁽⁹⁾. A angiorressonância deve ser realizada sempre que não encontrarmos uma causa evidente para o quadro clínico do paciente nas seqüências convencionais.



Figura 9. Espessamento da porção cisternal do III nervo craniano à direita: pseudotumor inflamatório.

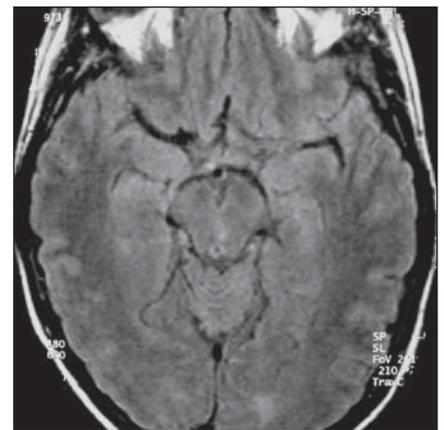


Figura 10. Corte axial seqüência FLAIR. Pequeno foco de hiperintensidade de sinal em topografia de núcleo do oculomotor à esquerda, em paciente jovem com paresia do III nervo, sete dias após quadro vírtico sistêmico: encefalomielite aguda difusa.

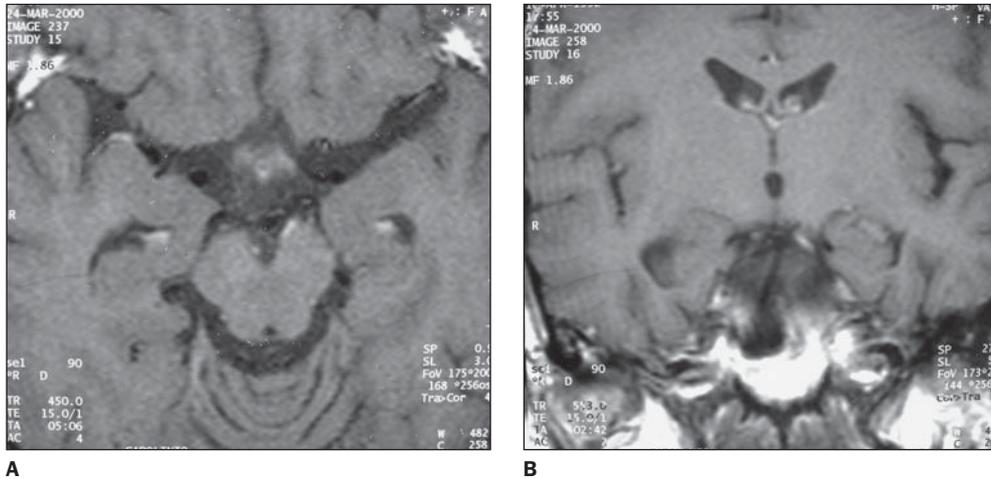


Figura 11. Cortes axial e coronal ponderados em T1 após a injeção do contraste mostrando realce na porção cisternal do oculomotor esquerdo em paciente com paralisia completa do III após trauma craniocéfálico.

A tomografia computadorizada tem papel restrito no estudo desses pacientes devido às limitações próprias do método no que diz respeito à visualização direta do nervo, assim como sua menor sensibilidade na detecção de lesões do tronco encefálico. Sua sensibilidade é menor do que 30% nos casos de lesão isolada do III nervo e de aproximadamente de 60% nos casos de lesão complexa⁽⁴⁾. Na pesquisa dos aneurismas da artéria comunicante posterior a angiotomografia pode ser utilizada (Figura 12), porém, devido à proximidade com a clinóide posterior, a pesquisa de pequenos aneurismas pode ser dificultada.

Os pacientes que claramente podem se beneficiar da angiografia como método e imagem inicial são os jovens com paralisia/paresia completa ou parcial do III nervo, independentemente da função pupilar e pacientes mais velhos com lesão completa acompanhada de dor profunda e intensa, com disfunção pupilar⁽¹⁰⁾. O *status* da pupila não deve servir como fator isolado na indicação de estudo angiográfico⁽⁴⁾.

No presente trabalho procuramos exemplificar lesões de localização e natureza diferentes acometendo o III nervo através de imagens obtidas em exames de pacientes de várias faixas etárias e com histórias clínicas distintas.

Várias lesões têm aspecto semelhante e inespecífico do ponto de vista do estudo por imagem, conforme podemos verificar nos casos mostrados nas Figuras 5 e 10. Nestes exemplos observamos áreas focais de hiperintensidade de sinal no mesencéfalo, na topografia dos núcleos do oculo-

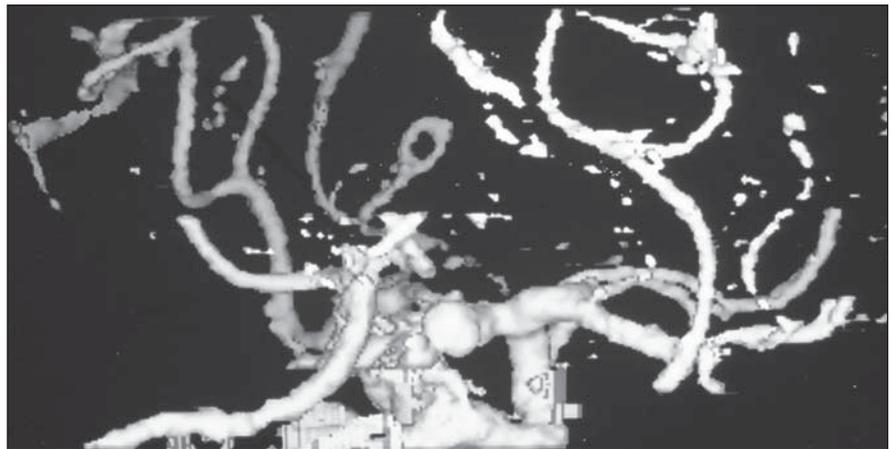


Figura 12. Angiotomografia com reconstrução pela técnica SSD mostrando aneurisma sacular que se projeta a partir da origem da artéria comunicante posterior.

motor. O diagnóstico diferencial entre estas lesões só é possível a partir da análise da história clínica e da faixa etária dos pacientes.

Da mesma forma, as Figuras 8, 9 e 11 nos mostram basicamente a presença de realce pelo contraste paramagnético na topografia da porção cisternal do III nervo, sendo este um achado inespecífico. Mais uma vez só é possível um direcionamento mais preciso da impressão diagnóstica à luz da avaliação do quadro clínico de cada caso separadamente.

CONCLUSÃO

Os métodos de imagem são frequentemente utilizados na avaliação de pacientes com quadro clínico de paresia/paralisia do III nervo craniano.

Lesões do oculomotor podem estar localizadas em diferentes pontos de seu trajeto. O espectro de doenças que podem envolvê-lo é bastante amplo e o diagnóstico diferencial depende da idade e do quadro clínico, o qual é, com frequência, bastante inespecífico. Os métodos de imagem são, portanto, peça indispensável na avaliação destes pacientes, contribuindo de forma decisiva no diagnóstico e planejamento da conduta. A ressonância magnética é particularmente útil no estudo destes pacientes, sendo capaz de demonstrar os vários segmentos deste nervo e as diferentes afecções que podem acometê-lo. O conhecimento da anatomia e das doenças que envolvem o oculomotor é de fundamental importância para o radiologista, possibilitando-o planejar adequadamente o(s) exame(s) a ser(em) realizado(s).

REFERÊNCIAS

1. Laine FJ. Cranial nerves III, IV, and VI. *Top Magn Reson Imaging* 1996;8:111-30.
2. Blake PY, Mark AS, Kattah J, Kolsky M. MR of oculomotor nerve palsy. *AJNR* 1995;16:1665-72.
3. Cogan DG, Mount HTJ. Intracranial aneurysms causing ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol* 1963;70:757-71.
4. Kwan ES, Laucella M, Hedges TR III, Wolpert SM. A cliniconeuroradiologic approach to third cranial nerve palsies. *AJNR* 1987;8:459-68.
5. O'Connor PS, Tredici TJ, Green RP. Pupil-sparing third nerve palsies caused by aneurysm. *Am J Ophthalmol* 1983;95:395-7.
6. Goldstein JE, Cogan DG. Diabetic ophthalmoplegia with special reference to the pupil. *Arch Ophthalmol* 1960;64:592-600.
7. Eyster EF, Hoyt WF, Wilson CB. Oculomotor palsy from minor head trauma. An initial sign of basal intracranial tumor. *JAMA* 1972;220:1083-6.
8. Kernohan JW, Woltman HW. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch Neurol* 1929;21:274-87.
9. Mukherji SK, Castillo M, Daughtry LH Jr. MR imaging protocols for evaluation of cranial neuropathies. *Top Magn Reson Imaging* 1996;8:187-92.
10. Trobe JD. Isolated pupil-sparing third nerve palsy. *Ophthalmology* 1985;92:58-61.