

ESTRABISMO CONVERGENTE COMO SINAL DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA EM NEOPLASIAS ENCEFÁLICAS

Carlos Frederico de Almeida Rodrigues,¹ Hariane da Silva Carvalho,²
Julia Ito,² Santiago Cordeiro Carlet,² Tatiana Marangon Pereira,²
Eduardo de Souza Pessoa Junior²

RESUMO

Objetivo: Este trabalho possui o objetivo de levantar a incidência de lesões do Nervo Abducente (VI Nervo Craniano) em Neoplasias Encefálicas e, também, promover uma breve revisão anatômica do referido par craniano. Método: Para tanto, realizamos uma revisão retrospectiva em 150 prontuários de pacientes operados com Neoplasias Encefálicas entre os anos de 2008 e 2018 na Policlínica Pato Branco/PR e, uma revisão anatômica, do nervo craniano estudado, na literatura médica. Resultado: O trabalho demonstrou a presença de paralisia do VI nervo craniano em 8% dos casos (12 pacientes). Conclusão: O conhecimento do estrabismo convergente, como possível consequência de hipertensão intracraniana decorrente de neoplasia encefálica, pode ajudar no diagnóstico ou ao menos deve apontar para uma investigação mais detalhada.

Palavras-chave: Estrabismo convergente; Nervo abducente; Semiologia.

CONVERGENT STRABISMUS AS SIGN OF INTRACRANIAL HYPERTENSION IN BRAIN NEOPLASMS

ABSTRACT

Objective: Convergent strabismus as sign of intracranial hypertension in brain neoplasms. This paper has the aim of raising the incidence of injury Abducens Nerve (Cranial Nerve VI) in Brain Neoplasms and also a brief review of that cranial nerve anatomy. Method: We made a retrospective review of medical records of 150 patients with Brain Neoplasms operated between the years 2008 and 2018 in Polyclinic Pato Branco/PR, and a review of anatomical, about the cranial nerve studied, in the medical literature. Results: The study demonstrated the presence of the VI cranial nerve palsy in 8% of cases (12 patients). Conclusion: The knowledge of convergent strabismus, as a possible consequence of intracranial hypertension due to brain cancer, can aid in diagnosis or at least should point to a more detailed investigation.

Keywords: Esotropia; Abducens nerve; Semiology.

INTRODUÇÃO

A incidência de neoplasias encefálicas é de 10-17/100.000 habitantes ao ano, sendo que 60 % delas são de origem glial¹. Porém, os tumores do encéfalo constituem um grupo marcadamente diverso de condições neoplásicas que ocorrem virtualmente em todos os pontos anatômicos e comprometem todas as faixas etárias. Constituem a segunda forma mais comum de tumores malignos na infância e a sexta causa em adultos^{2,3}.

Os tumores encefálicos podem ser primários, com vários graus e formas de diferenciação e secundários, originados de inúmeros sítios anatômicos. A Organização

¹ Neurocirurgião e Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná – Unioeste. Campus de Francisco de Beltrão – Francisco Beltrão – PR. Brasil. Mestre PUCRS. rodriguesca@hotmail.com.

² Graduanda em medicina. Universidade Estadual do Oeste do Paraná – Campus de Francisco Beltrão – Francisco Beltrão – PR. Brasil.

Mundial de Saúde determina a classificação dos tumores encefálicos com base na histogênese e padrão citoarquitetural das várias lesões primárias ou empregando técnicas de imunohistoquímica para classificação dessas neoplasias ⁴. Essa classificação da OMS divide os tumores encefálicos em 4 graus: variando do prognóstico mais favorável (grau I) ao mais reservado (grau IV) ⁵.

Os tumores de origem glial constituem o grupo mais comum de neoplasias encefálicas e comprometem todas as faixas etárias, embora, o glioblastoma multiforme, por exemplo, predomine em adultos acima de 50 anos. Em crianças e adultos jovens ocorre o predomínio do meduloblastoma, ependimoma, astrocitoma pilocítico e tumores do plexo coróide. Adultos de meia-idade possuem o predomínio de astrocitomas grau II e III, oligodendrogliomas, ependimomas e meningiomas. Em faixas etárias mais avançadas – como já dito – ocorre o predomínio de glioblastomas e metástases ^{3,5}.

Já o estrabismo convergente é um sinal neurológico frequentemente associado ao aumento da Pressão Intracraniana por qualquer etiologia, em virtude da fisiopatologia ser o acometimento do VI nervo craniano (abducente), que é o mais extenso par craniano, sendo afetado com relativa frequência nas síndromes de hipertensão intracraniana ^{6,7}.

Em virtude da importância desse sinal clínico como indicador de aumento da pressão intracraniana, como veremos na conclusão do trabalho, promoveu-se uma breve revisão anatômica e funcional do VI par craniano e da motilidade ocular extrínseca.

Os músculos responsáveis pela motilidade ocular extrínseca são: os retos lateral, medial, superior e inferior e os oblíquos inferior e superior. Todos eles, com exceção do oblíquo inferior, inserem-se no anel ou tendão de Zinn, localizado no ápice da órbita; o oblíquo inferior origina-se na porção mais baixa da parede antero-medial da órbita. Os músculos extrínsecos oculares são inervados pelos nervos Oculomotor, Troclear e Abducente da seguinte forma:

1) Nervo Oculomotor (III par craniano): reto medial (adução do olho) e oblíquo inferior (elevação do olho), reto inferior (olhar para baixo) e elevador da pálpebra superior.

2) Nervo Troclear (IV par craniano): oblíquo superior (desvio do olhar para baixo com adução e rotação interna do globo ocular).

3) Nervo Abducente (VI par craniano): reto lateral (abdução do olho).

Os três nervos têm seus núcleos no assoalho pontino do IV Ventrículo (VI nervo) e no Mesencéfalo (III e IV nervos) e atravessam o tronco encefálico no sentido dorso-ventral, em posição paramediana, com exceção do IV nervo craniano que emerge na face dorsal do

mesencéfalo. Posteriormente percorrem o seio cavernoso e penetram na órbita através da fissura orbitária superior.

As oftalmoparesias ou paresias de nervos oculomotores dependem de lesões que pode ocorrer em decorrência de acometimento nuclear, radicular ou troncular, sendo acompanhadas ou não, de lesões em outras estruturas. Ao exame observa-se paresia ou plegia dos músculos atingidos, ficando o paciente impossibilitado de movimentar o olho em determinadas direções. Nas lesões nucleares, a paralisia ocular é geralmente bilateral e parcial, podendo haver predomínio de um lado.

Especificamente sobre o nervo Abducente, seu núcleo localiza-se na parte inferior da ponte, no assoalho do IV Ventrículo. Esse núcleo é contornado pelas fibras do nervo Facial (VII par craniano) e muito próximo a ele encontra-se um grupo de neurônios denominado núcleo para-abducente ou formação reticular pontina paramediana, cujos axônios cruzam a linha média e ascendem no fascículo longitudinal medial do lado oposto (até a área 8 de Brodmann); eles são responsáveis pelo controle da motricidade ocular conjugada voluntária. Assim, esse núcleo, através do controle cortical, coordena a ação de ambos os olhos com o objetivo de produzir o olhar conjugado lateral ou horizontal.

Os axônios do núcleo do abducente dirigem-se anteriormente em direção à base da ponte, atravessam a via piramidal e emergem no sulco bulbo-pontino. A seguir, o nervo dirige-se para cima, no espaço subaracnóideo, passa sobre a parte petrosa do osso temporal, atravessa o seio cavernoso e entra na órbita através da fissura orbitária superior e inerva o músculo reto lateral. Sua paralisia propiciará o aparecimento do estrabismo convergente^{8,9}.

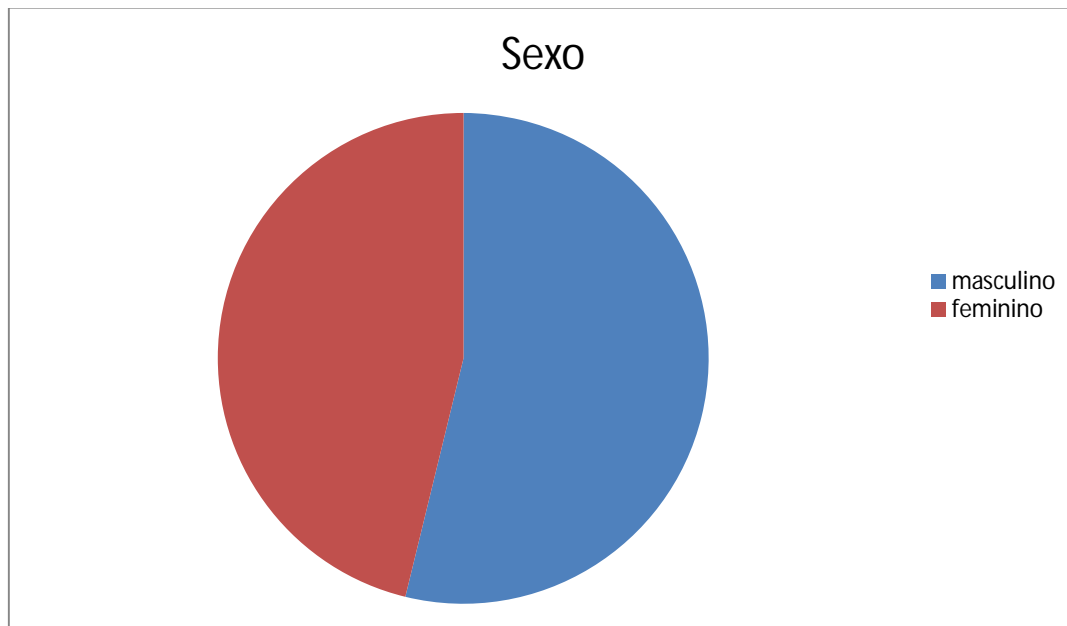
MÉTODO

Estudo retrospectivo de análise dos prontuários, dos pacientes diagnosticados com neoplasia encefálica no Hospital Policlínica Pato Branco. Compreende o período entre Janeiro de 2008 e Janeiro de 2018, totalizando 180 casos de neoplasias primárias ou secundárias. Buscou-se a incidência de paralisia do VI nervo oculomotor como sinal presente no momento do diagnóstico, além da análise de outras variáveis que compreendem sexo, localização do tumor e tipo histológico.

RESULTADO

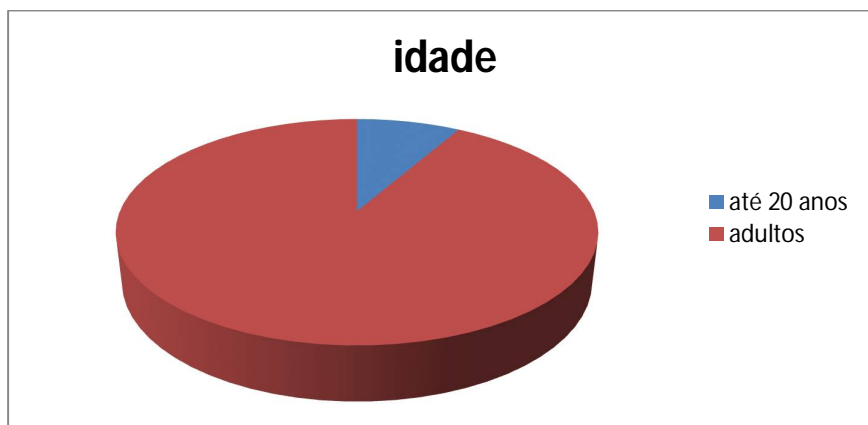
Dentre os 180 casos estudados a idade média foi de 47 anos, com o paciente mais jovem tendo 2 meses e o mais velho 91 anos. 97 casos acometeram o sexo masculino (53,8%) e 83 casos ocorreram no sexo feminino (46,2%).

Gráfico 1 – Distribuição por sexo



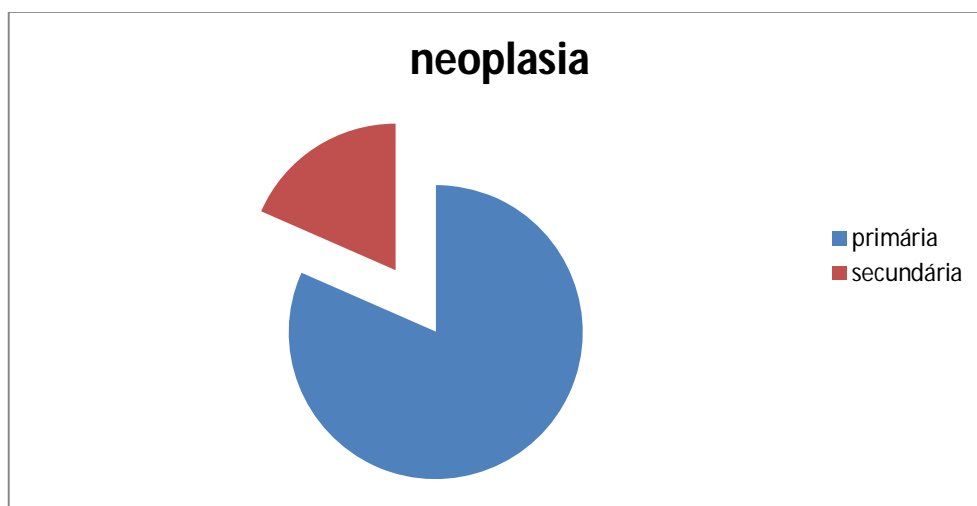
No total 17 (9,4%) casos ocorreram na infância e adolescência – menores de 20 anos – e 163 casos em adultos (90,6%).

Gráfico 2 – Distribuição por idade



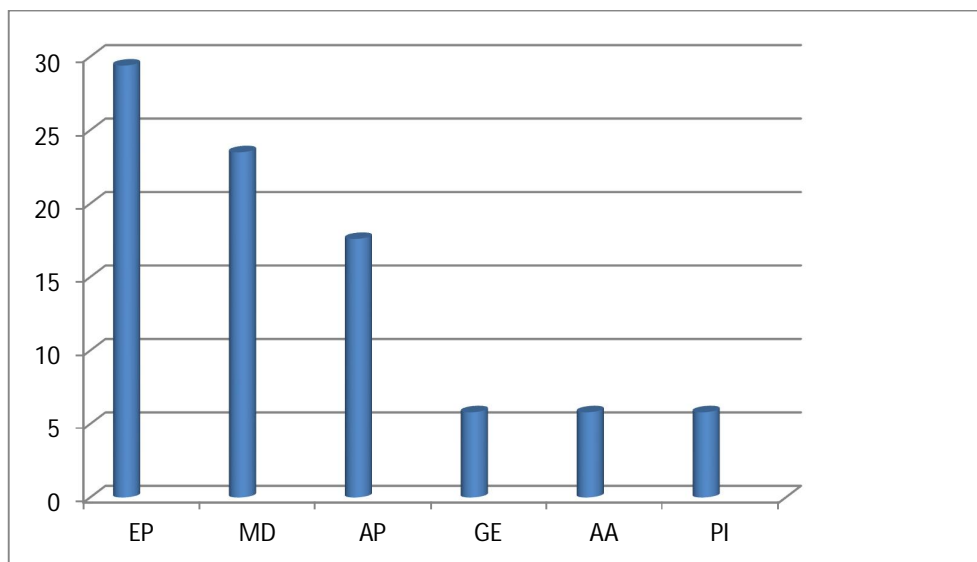
No período do estudo, detectou-se 147 (81,6%) casos de neoplasias primárias e 33 (18,4%) casos de neoplasias secundárias.

Gráfico 3 – relação entre neoplasia primária e secundária



Nos 17 casos (9,4%) ocorridos em crianças e adolescentes a distribuição histopatológica deu-se da seguinte forma:ependimoma (EP) em 5 casos (29,4%), meduloblastoma (MD) em 4 casos (23,5%), astrocitoma pilocítico (AP) em 3 casos (17,6%), germinoma (GE) em 1 caso (5,8%), astrocitoma anaplásico (AA) em 1 caso (5,8%) e pinealoma (PI) em 1 caso (5,8%).

Gráfico 4 – Distribuição por tipo histopatológico em neoplasias na infância e adolescência



Nossos dados estão em consonância com a literatura nacional e, nem tanto, com a internacional.

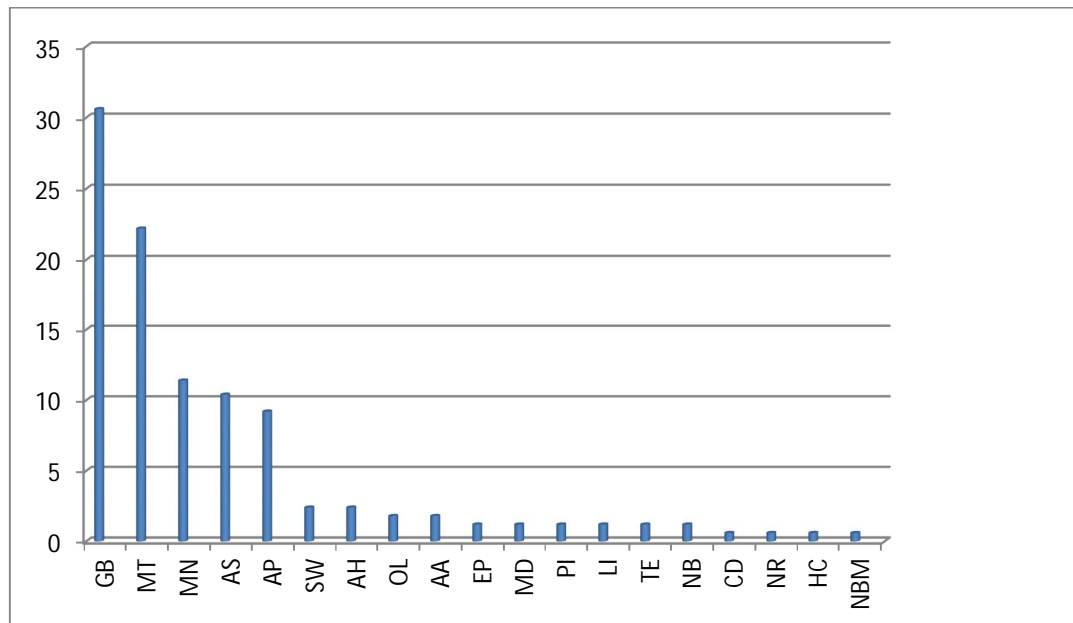
Tabela 1 – Prevalência dos tumores encefálicos primários na faixa etária abaixo de 20 anos

	Hospital Policlínica Pato Branco	CAMBRUZZI E. et al.	Central Brain Tumor Registry of the USA (2002).
Ependimoma	29,4%	25,61%	6,2%
Meduloblastoma	23,5%	23,17%	16,7%
Astrocitoma Pilocítico	17,6%	13,42%	5,7%
Germinoma	5,8%	12,9%	5,2%
Astrocitoma anaplásico	5,8%	3,66%	0
Pinealoma	5,8%	1,21%	0
Craniofaringioma	0	4,88%	3,6%
Glioblastoma	0	4,88%	4%
Meduloepitelioma	0	2,44%	0
Astrocitoma grau II	0	8,54%	0

No que diz respeito aos adultos (acima de 20 anos), encontramos a seguinte distribuição em 163 casos: glioblastoma (GB) em 50 casos (30,6%), metástases (MT) em 33 casos (22,2%), meningioma (MN) em 18 casos (11,4%), astrocitoma grau II (AS) em 17 casos

(10,4%), astrocitoma pilocítico (AP) em 15 casos (9,2%), schwannoma (SW) em 4 casos (2,4%), adenoma de hipófise (AH) em 4 casos (2,4%), oligodendroglioma (OL) em 3 casos (1,8%), astrocitoma anaplásico (AA) em 3 casos (1,8%), ependimoma (EP) em 2 casos (1,2%), meduloblastoma (MD) em 2 casos (1,2%), pineoblastoma (PI) em 2 casos (1,2%), linfoma não-Hodgkin (LI) em 2 casos (1,2%), teratoma (TE) em 2 casos (1,2%), neuroblastoma (NB) em 2 casos (1,2%), cordoma (CD) em 1 caso (0,6%), neurinoma (NR) em 1 caso (0,6%), hemangioma cavernoso (HC) em 1 caso (0,6%) e meningioma maligno (MGM) em 1 caso (0,6%).

Gráfico 5 – Distribuição por tipo histológico em adultos



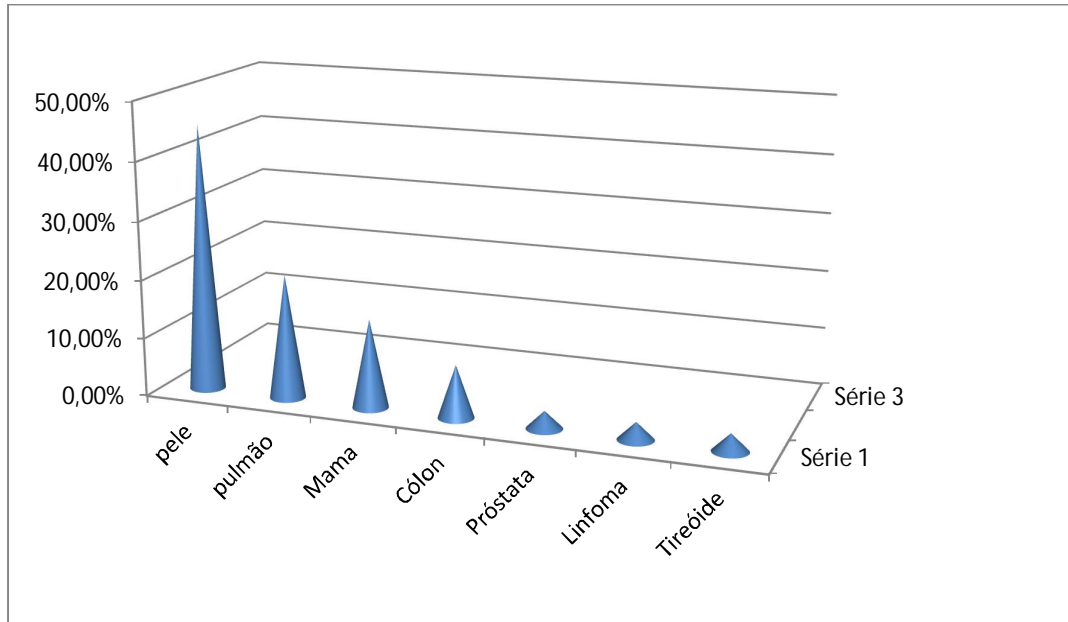
Nossa estatística também não difere muito da literatura nacional e internacional

Tabela 2 – Distribuição por tipo histológico em adultos.

	Hospital Policlínica Pato Branco	CAMBRUZZI et al.	Central Brain Tumor Registry of the USA. 2002.
Glioblastoma	30,6%	31,15%	26,1%
Metástase	22,2%	18,21%	////
Meningioma	11,4%	10,75%	31,1%
Astrocitoma Grau II	10,4%	10,86%	1,2%
Astrocitoma Pilocítico.	9,2%	4,6%	2,4%
Schwanoma	2,4%	2,74%	8,5%
Adenoma hipofisário	2,4%	3,72%	/////
Oligodendroglioma	1,8%	2,1%	3,2%
Astrocitoma Anaplásico	1,8%	4,06%	4,2%
Ependimoma	1,2%	4,06%	2%
Meduloblastoma	1,2%	3,83%	2%
Pinealoma	1,2%	0,33%	////
Linfoma	1,2%	1,31%	3%
Teratoma	1,2%	0,33%	2,2%
Neuroblastoma	1,2%	0,11%	1,5%
Cordoma	0,6%	0,11%	////
Neurinoma	0,6%	0,11%	////
Hemangioma	0,6%	0,11%	1%
Meningioma maligno	0,6%	0,11%	/////

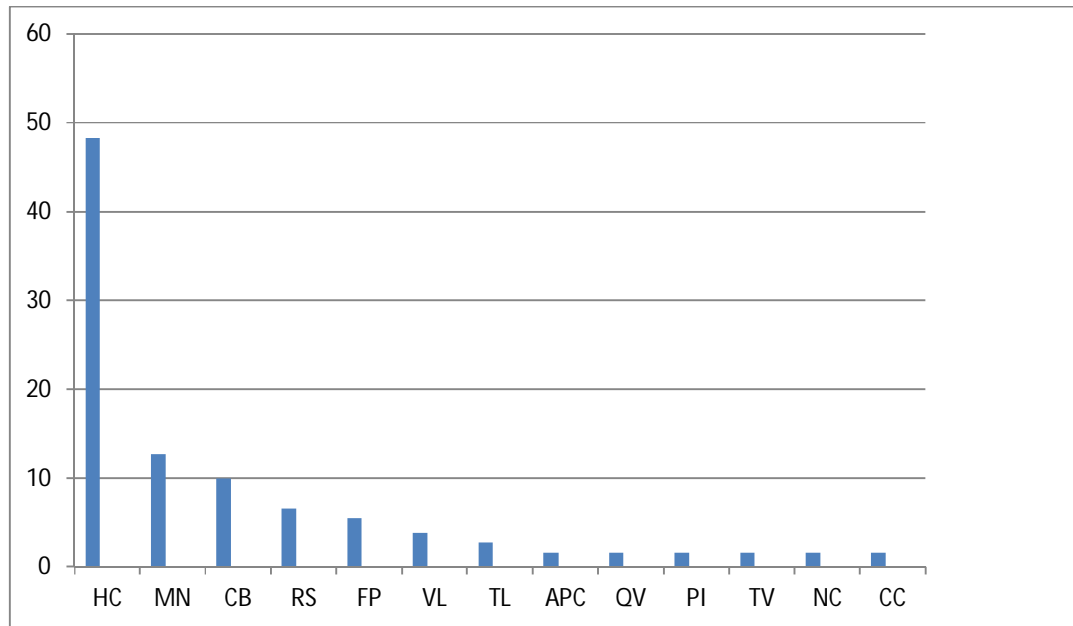
No que diz respeito às metástases, a origem dos sítios primários foi a seguinte: melanoma/pele em 15 casos (45,4%), pulmão em 7 casos (21,2%), mama em 5 casos (15,1%), cólon em 3 casos (9%), próstata em 1 caso (3%), linfoma em 1 caso (3%), tireoide em 1 caso (3%).

Gráfico 6 - Origem primária das metástases



Com relação à topografia dos tumores encefálicos nossos achados foram os seguintes: hemisférios cerebrais (HC) em 87 casos (48,3%), meninges (MN) em 23 casos (12,7%), cerebelo (CB) em 18 casos (10%), região selar (RS) em 12 casos (6,6%), fossa posterior (FP) em 10 casos (5,5%), ventrículos laterais (VL) em 7 casos (3,8%), tálamo (TL) em 5 casos (2,7%), ângulo ponto-cerebelar (APC) em 3 casos (1,6%), quarto ventrículo (QV) em 3 casos (1,6%), pineal (PI) em 3 casos (1,6%), terceiro ventrículo (TV) em 3 casos (1,6%), nervos cranianos (NC) em 3 casos (1,6%), corpo caloso (CC) em 3 casos (1,6%).

Gráfico 7 – Topografia das lesões encefálicas



Com relação ao nosso objetivo principal: identificar a presença de paralisia de VI nervo craniano no momento de admissão e diagnóstico do paciente, encontramos o seguinte resultado: 51 casos (28,3%) com paralisia de nervos cranianos, destes, 15 casos do total (8,3%) e 29,4% dos pacientes com paralisia de nervos cranianos. Quando comparamos o resultado com a literatura encontramos o seguinte resultado: no excelente trabalho de Berlit et al.⁹ os autores relatam a revisão de 165 casos de pacientes com estrabismo convergente, destes, 18 casos (10,9%) eram decorrentes de neoplasias (primárias ou secundárias) do SNC.

	Hospital Policlínica Pato Branco	BERLIT et al.
Incidência de paralisia de VI nervo craniano em neoplasias encefálicas	8,3%	10,9%

DISCUSSÃO

A incidência anual de tumores do SNC varia entre 10 a 17 por 100.000 pessoas ao ano, sendo que 50 a 75% dessas neoplasias são primárias. Os tumores desse sítio, respondem por 20% dos tumores malignos na infância e 70% são de fossa posterior. Em adultos 70% dos

casos surgem nos hemisférios cerebrais acima do tentório. Tumores intracranianos são relativamente incomuns em adolescentes e adultos jovens. A grande maioria dos tumores encefálicos ocorre acima dos 50 anos de idade e incluem, sobretudo, o glioblastoma, o meningioma, o schwannoma e as metástases ^{10,11,12}.

Os tumores encefálicos apresentam uma incidência distinta dos diferentes tipos histológicos quando avaliados a localização anatômica e a faixa etária comprometida, por exemplo, os tumores neuroectodérmicos primitivos e os meduloblastomas ocorrem mais frequentemente na fossa posterior de crianças, enquanto, os hemisférios cerebrais em adultos são o sítio principal para o aparecimento dessas neoplasias ^{13,14}.

Com relação à apresentação clínica das neoplasias encefálicas, elas dependem da sua localização, se o processo é infiltrativo, se atua como massa, se invade as estruturas vasculares ou obstrui as vias de líquido ^{15,16}.

CONCLUSÃO

A presença de anamnese e de exame físico apurados contribuem, sobremaneira, para o diagnóstico ou ao menos para a suspeita de uma possível neoplasia encefálica, além de promover a profissão e a arte médica ¹⁷. Nosso trabalho, em consonância com a literatura, confirma que certa proximidade com a semiologia e o conhecimento anatômico, mesmo na era dos exames de imagem – que diversas vezes oneram de maneira desnecessária o serviço público de saúde, além de submeter o paciente a riscos como o da exposição à radiação – auxiliam ao bom andamento da relação médico-paciente e devem fazer parte do dia a dia do neurologista, neurocirurgião e profissionais médicos de uma forma geral.

A presença de paralisia de VI nervo craniano é fortemente indicativa de aumento da pressão intracraniana e sua elevada prevalência no momento do diagnóstico (8,3%) indica que sua observação ao exame clínico é um fator que auxilia o médico em sua busca por um diagnóstico. Essa afirmação confirma-se no trabalho de ARGOLLE e LESSA¹⁷ que demonstraram que a presença de paralisia de nervo craniano é o melhor grupo preditor para o diagnóstico de neoplasia encefálica e serve como indicativo para a solicitação de exames de imagens cranianas, em contrapartida, cefaleias e vômitos não são sinais tão indicativos de neoplasias encefálicas e, nem sempre, são indicativos da necessidade de realizar exames dispendiosos que oneram o serviço público e agridem ao paciente. As autoras dividiram os grupos de sintomas em 4 tipos: grupo I – cefaleia e/ou vômito; grupo II – ataxia e/ou paralisia de nervos cranianos; grupo III – distúrbios endócrinos e/ou visuais; grupo IV – convulsão e

hemiparesia. E concluíram que o grupo II (paralisia de nervos cranianos) foi considerado o grupo “ótimo” para predição da presença de uma neoplasia intracraniana.

Desta feita, reforça nossa observação da elevada incidência de paralisias de nervos cranianos (28,3%) e, sendo nosso objetivo maior, da paralisia do nervo abducente (8,3%) que é um sinal clássico de hipertensão intracraniana.

REFERÊNCIAS

1. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. Lakeland: Greenberg Graphics; 1994:855.
2. Scheithauer BW, Burger PC. Tumours of the nervous system. Armed Forces Institute of Pathology 2007;7(4).
3. Cavenee WK, Wiestter OD, Ohgaki H, Louis H. Classification of tumours of the central nervous system. Lyon: IARC;2007.
4. Cambuzzi E, Zetter CG, Pêgas KL, et al. Perfil e prevalência dos tumores primários do SNC no grupo hospitalar Conceição de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. Revista da AMRIGS. 2010;54(1):7-12.
5. Burger P, Scheithauer B, Vogel F. Surgical Pathology of the nervous system. New York: Churchill Livingstone; 2002.
6. Gusmão ss. Exame Neurológico. Rio de Janeiro: Revinter; 2007:345.
7. Berlit P, Reinhardt-Eckstein J, Krause KH. Isolated abducens paralysis – a retrospective study of 165 patients. Fortschr Neurol Psychiatr 1989;57(91):32-40.
8. Cosenza R. Fundamentos de neuroanatomia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan;1990.
9. Duus P. Diagnóstico Topográfico em Neurologia. Rio de Janeiro: Cultural Médica;1997.
10. Buckner JC, Brown P, O’Neil BP, Meyer FB, Wetmore CJ, Uhm J. Central Nervous System Tumours. Mayo Clinic Proceedings 2007; 82:1271-1289.
11. Ohgak H, Kleihues P. Population-based studies on incidence, survival rates and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. J. Neuropathol exp neurol 2005; 64:470-489.
12. Central Brain Tumor Registry of the United States. Disponível em: www.cbtrus.org. Acessado em: 2016 (Jul 15).
13. Davis FG, Kupelian V, Freels S, McCarthy B, Surawicz ZT. Prevalence estimates for primary brain tumors in the USA by behavior and major histology groups. Neuro Oncol 2001; 3(3):151-158.

14. Char G, Cross JN, Persaud V. Tumours of central nervous system: analysis of 476 cases observed at the university hospital of the West Indies. *West Indian Med* 1987;36(3):140-9.
15. Argollo N, Lessa I. Associação de sinais e sintomas com neoplasias cerebrais na infância. *J pediatr* 2000;76(5):361-7.
16. Heideman R, Packer R, Albright L. Tumors of the central nervous system. In: Pizzo P, Poplack D, editors. *Pediatric Oncology*. Philadelphia: JB Lippincott; 1989:505-54.
17. Rodrigues CFA. Considerações Éticas na Medicina Contemporânea. *Bioética* 2012; 2:373-378.