

## OFTALMOPLÉGIA INTERNUCLEAR

ACHADO CLÍNICO INICIAL E ÚNICO EM ENDOCARDITE BACTERIANA

ANTONIO L. DOS SANTOS WERNECK \* — ADRELÍRIO J. RIOS GONÇALVES  
JOSE MARCELO BEZERRA \*

---

**RESUMO** — Oftalmoplegia internuclear unilateral traduz-se por paralisia homolateral da adução ocular e nistagmo contralateral. As principais causas são a esclerose múltipla e a insuficiência vértebro-basilar. Apresentamos um caso secundário a endocardite bacteriana, em que este sinal iniciou o quadro e foi o único achado neurológico.

**Internuclear ophthalmoplegia: initial clinical and isolated neurological finding in bacterial endocarditis.**

**SUMMARY** — Unilateral internuclear ophthalmoplegia become manifest by homolateral paralysis of ocular adduction and contralateral nystagmus. Principal causes are multiple sclerosis and vertebro-basilar insufficiency. We report a case in which this signal appeared as the first clinical manifestation of bacterial endocarditis and turned up to be the only neurological finding.

---

O fascículo longitudinal medial (FLM) faz a união dos motoneurônios do músculo reto medial de um lado com os motoneurônios do músculo reto lateral contralateral<sup>11</sup>. As fibras excitatórias do FLM inervam o núcleo do músculo reto medial do mesmo lado<sup>3,6</sup>. Assim sendo, a lesão do FLM determina perda do movimento de adução do olho homolateral. O olho contralateral executa o movimento horizontal, com nistagmo do olhar lateral. Este movimento oculógiro, com preservação de convergência, recebe o nome de oftalmoplegia internuclear (OI). As afecções que mais comumente modificam a fisiologia do FLM são a esclerose múltipla, a insuficiência vértebro-basilar e o glioma infiltrante de tronco.

Encontramos um único relato de OI acompanhando isoladamente uma já identificada endocardite bacteriana<sup>9</sup>. Tivemos a oportunidade de assistir a um paciente em que a OI era também sinal solitário de complicação do sistema nervoso central (SNC) e, surpreendentemente, inicial como manifestação clínica de endocardite bacteriana.

### OBSERVAÇÃO

ATF, paciente do sexo masculino, com 26 anos, de cor branca, foi internado no HSE-RJ, com início da doença há aproximadamente 7 dias com visão dupla, acompanhada alguns dias após de febre elevada e cefaléia frontal. Havia feito uso de penicilina durante 5 dias. Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, anictérico, sem lesões cutâneas e com aparelhos cardiovascular e respiratório normais. Fígado e baço não palpáveis, com espaço de Traube ocupado. Ao exame neurológico, a única alteração observada foi paralisia do reto

---

Trabalho do Serviço de Neurologia (SN) e do Serviço de Doenças Infecto-Parasitárias (SDIP) do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro (HSE-RJ): \* Médico do SN; \*\* Médico Chefe do SDIP.

medial no olho direito e paresia do reto lateral esquerdo manifestada por nistagmo, caracterizando uma oftalmoplegia internuclear unilateral direita. Convergência ocular normal. Pupilas normais. RX do tórax, bioquímica sanguínea e urina normais. O líquido cefalorraqueano mostrava 14 células por mm<sup>3</sup>, (100% linfócitos), glicose 90 mg%, proteínas 16 mg%, com bacterioscopia, pesquisa de BAAR e cultura negativas. Electrocardiograma e ecocardiograma bidimensional normais. Tomografia computadorizada cerebral normal. No quinto dia de internação, surgiram petéquias conjuntivais. Nesta ocasião fez outro ecocardiograma, desta vez evidenciando vegetação em folheto posterior da válvula mitral. Iniciou-se oxacilina (12 g por dia), rifampicina (900 mg por dia) e ampicilina (12 g por dia). No oitavo dia de internação, surgiu sopro cardíaco de insuficiência mitral aguda. No 18º dia, houve normalização da curva térmica e remissão considerável das petéquias conjuntivais, assim como da oftalmoplegia internuclear. No dia seguinte, o paciente fez angiografia cerebral com resultado normal. No 28º dia de internação, o exame neurológico estava inalterado.

#### COMENTARIOS

O diagnóstico de endocardite bacteriana foi feito levando-se em consideração: 1. quadro febril agudo, com alteração neurológica; 2. aparecimento de vegetação em válvula mitral no segundo ecocardiograma; 3. presença de insuficiência mitral aguda; 4. esplenomegalia e petéquias conjuntivais; 5. resposta terapêutica. As hemoculturas negativas foram atribuídas ao uso prévio de penicilina.

Na endocardite bacteriana o comprometimento do SNC pode ocorrer em até 50% dos casos<sup>5,8</sup>, iniciando o quadro clínico em 3 a 15% dos pacientes. As manifestações neurológicas podem ser desde simples cefaléia até encefalopatia tóxica difusa ou abscessos cerebrais, com ou sem meningoencefalite. Em todas estas complicações fica evidente a incidência de estafilococos como agente causal mais importante<sup>4</sup>. Para Pruitt e col.<sup>7</sup> a complicação mais frequente é a embolia cerebral, que ocorre principalmente em pacientes com lesão mitral e infecção por estafilococos aureus. Em nosso meio, Rio Gonçalves<sup>10</sup> também encontra maior incidência de alterações cerebrovasculares. No único caso que encontramos descrito, relatado por Ross e De Myer, o estudo anátomo-patológico revelou apenas lesão inflamatória no tegumentum do tronco cerebral, não havendo qualquer referência ao vaso inevitavelmente envolvido no processo<sup>9</sup>.

Nosso paciente pode ter apresentado êmbolo para o sistema vértebro-basilar, o qual interrompeu-se na vascularização do FLM direito (Fig. 1). Outra possibilidade é a de vasculite mediada por imunocomplexo, descrita inicialmente por Alajouanine e col.<sup>1</sup>, já que muitas das manifestações periféricas da endocardite infecciosa, tais como manchas de Roth, lesões de Janeway, nódulos de Osler, petéquias, púrpura e síndrome de glomerulonefrite proliferativa, têm sido relacionadas a essas alterações imunoló-

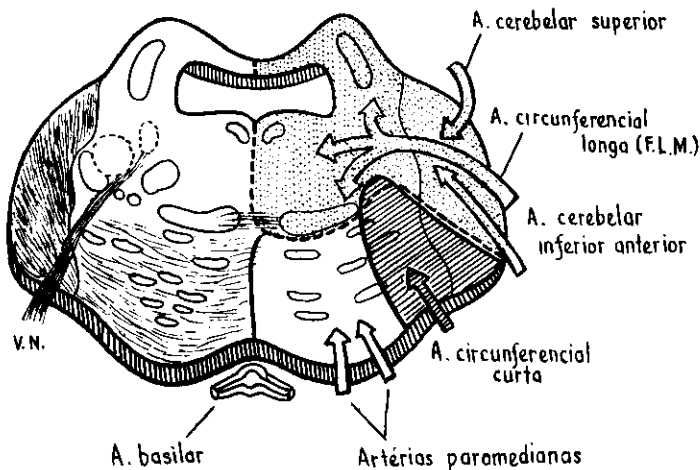


Fig. 1 — Vascularização do fascículo longitudinal medial (FLM).

gicas<sup>2</sup>. A angiografia feita no 28º dia de internação mostrou-se inalterada, tornando difícil a definição se o vaso sede da lesão estava obstruído por trombo séptico ou se encontrava envolvido em processo endarterítico. Como mais de 90% dos êmbolos cerebrais na endocardite situam-se na artéria cerebral média e pelo menos 95% no sistema carotídeo, enquanto a vasculite geralmente é difusa, podemos conjecturar sobre a maior possibilidade das artérias circunferenciais longas terem sido envolvidas por trombo secundário a processo inflamatório.

## REFERÊNCIAS

1. Alajouanine T, Castaigne P, Lhermitte F -- L'artérite cérébrale de la maladie d'Osler: des complications tardives. *Sem Hop Paris* 35:1160, 1959.
2. Biller J, Challa VR, Toole JF -- Nonbacterial thrombotic endocarditis: a neurologic perspective of clinicopathologic considerations of 99 patients. *Arch Neurol* 39:95, 1982.
3. Carpenter MB, Strominger ML -- The medial longitudinal fasciculus and disturbances of conjugate eye movements in the monkey. *J Comp Neurol* 125:41, 1965.
4. Chambers HF, Korzeniowski DM, Sande MA -- Staphylococcus aureus endocarditis: clinical manifestations in addicts and nonaddicts. *Medicine* 62:170, 1983.
5. Harrison MJ, Hamton JR -- Neurological presentation of bacterial endocarditis. *Br Med J* 2:148, 1967.
6. Pola J, Robinson D -- An explanation of eye movements seen in internuclear ophthalmoplegia. *Arch Neurol* 33:447, 1976.
7. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW -- Neurologic complications of bacterial endocarditis. *Medicine* 57:329, 1978.
8. Rio GA, Torres MA -- Endocardite infecciosa. *Rev Bras Neurol* 20:21, 1984.
9. Ross AT, DeMyer W -- Isolated syndrome of the medial longitudinal fasciculus in man. *Arch Neurol* 15:208, 1966.
10. Silva LS, Rios GA -- Alterações neurológicas na endocardite infecciosa: estudo de 105 casos. *Rev Bras Neurol* 14:161, 1988.
11. Truex RC, Carpenter MB -- Neuroanatomia Humana. Williams & Wilkins, Baltimore, 1943.