

SÍNDROME DA FISSURA ORBITÁRIA SUPERIOR: CASO NÃO USUAL DE ETIOLOGIA INCERTA

SUPERIOR ORBITAL FISSURE SYNDROME: AN UNUSUAL CASE OF UNCERTAIN ETIOLOGY

WESLEY CABRAL ROCHA*

JOSÉ AFONSO DE ALMEIDA**

LEONARDO DANTAS CAVALCANTI***

WILLIAM CARVALHO ALMEIDA****

RESUMO

Os autores relatam um caso de Síndrome da Fissura Orbitária Superior de etiologia incerta em um paciente de 33 anos de idade. Os principais fatores etiológicos relacionados à Síndrome da Fissura Orbitária Superior são traumáticos, infecciosos e neoplásicos. Esses podem causar danos aos nervos cranianos que penetram na órbita através da fissura orbitária superior. Optou-se pelo tratamento conservador e uma avaliação 4 meses após o trauma verificou-se a regressão dos sinais e sintomas clínicos, ressaltando a persistência da lesão do nervo abducente.

UNITERMOS

Órbita, fraturas orbitárias, oftalmoplegia

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Fissura Orbitária Superior (S.F.O.S) caracteriza-se pelo envolvimento das estruturas nervosas que penetram na órbita através da fissura orbitária superior (nervos oculomotor- III par craniano, troclear- IV par, abducente- VI par e ramo oftálmico do nervo trigêmeo- V par)^{1,16}. É uma síndrome rara que foi descrita inicialmente por Hirshfield em 1858¹⁴. Casos de etiologia incerta têm sido descritos, bem como aqueles relacionados à infecções, tumores e traumas.

Os principais fatores etiológicos relacionados à S.F.O.S são traumáticos, infecciosos e neoplásicos^{1,2}. Esses podem causar danos aos nervos cranianos que penetram na órbita através da fissura orbitária superior, promovendo compressão ou ruptura dos mesmos⁸.

Neoplasias e infecções localizadas no espaço retrobulbar, nas meninges e no sistema nervoso central, podem produzir a S.F.O.S⁴. Metástases de carcinoma hepatocelular, também têm sido descritas como causa da S.F.O.S⁷. Compressões na região da fissura orbitária superior podem ocorrer devido à meningites e inflamações não específicas no ápice da órbita, seio esfenoidal ou células etmoidais². Processos patológicos no seio cavernoso tais como aneurismas espontâneos da artéria carótida interna, neoplasias, sífilis terciária, e fistulas artério-venosas, podem causar a S.F.O.S¹⁰.

Quando a etiologia está relacionada à traumatismos crânio-faciais, os componentes da fissura orbitária superior podem ser lesados por compressão, inflamação, hematoma ou por deslocamento de fragmentos ósseos⁹. Um sangramento dentro do espaço intra-cone muscular, pode comprimir os nervos oculares, desenvolvendo dessa forma a síndrome^{1,2,4,5,6,10,12}.

MORTADA⁵ descreve alguns casos da S.F.O.S de etiologia incerta, onde investigações a nível geral e local foram negativas. O autor considerou que muitos casos podem ser atribuídos ao sangue extravasado à ocasião do trauma que causa compressão na região da fissura orbitária superior.

Outras causas infrequentes mencionadas são diabetes^{5,7}, doenças vasculares, poliomielite, esclerose múltipla⁵, infecção dos seios paranasais⁶, meningioma^{2,10}, tumor da glândula pituitária², e periostite reumatóide¹⁰.

Um caso de S.F.O.S é relatado, manifestando-se do lado onde a fissura orbitária superior encontrava-se íntegra. Além dos aspectos clínicos que normalmente caracterizam essa síndrome, a parestesia na região do ramo maxilar do nervo trigêmeo também foi observada.

ASPECTOS CLÍNICOS

Os sinais e sintomas clínicos clássicos relacionados à

* Mestre em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela PUC-RS; Staff do Serviço de CTBMF do Hospital de Urgências de Goiânia

** Especialistas em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela USP-Bauru; Responsável pelo Serviço de CTBMF de Clínica Santa Mônica.

*** Cirurgião Dentista, Ex-Estagiário do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital de Urgências de Goiânia.

**** Médico Radio Especialista em Tomografia Computadorizada pelo Colégio Brasileiro de Radiologia

S.F.O.S são: oftalmoplegia, ptose palpebral, perda do reflexo corneano, parestesia da região inervada pelo ramo oftálmico do nervo trigêmio, midríase fixa, exoftalmia e dor retrobulbar². A função prejudicada dos nervos oculomotor, troclear e abducente, que inervam a musculatura extrínseca do olho, leva a uma completa imobilidade do mesmo, caracterizando a oftalmoplegia. A ptose palpebral é resultado da perda de tensão e função do músculo elevador da pálpebra superior e do músculo de Müller, que são inervados pelo nervo oculomotor. O envolvimento da divisão oftálmica do nervo trigêmio, promove perda do reflexo corneano e parestesia da região da pálpebra superior, pirâmide nasal e região frontal do lado afetado. A midríase fixa é devida ao comprometimento da inervação parassimpática que acompanha o nervo oculomotor⁴. A exoftalmia ocorre pela falta de tensão dos músculos extraoculares. Isso pode acontecer também por hematoma retrobulbar ou compressão da veia oftálmica^{2,8}. Distúrbios na inervação da primeira divisão do V par craniano podem levar à dor retrobulbar e neuralgias^{1,2,5,8,14}. Outros achados clínicos menos frequentes, devem ser considerados para efeito de diagnóstico: hiposecreção lacrimal devido à hipofunção do nervo lacrimal², edema periorbital persistente devido à obstrução da drenagem venosa e linfática através da veia oftálmica¹¹, equimose subconjuntival^{6,11}, perda do reflexo de acomodação visual devido à paralisia do músculo ciliar que é inervado por fibras parassimpáticas que acompanham o nervo oculomotor^{9,11,14}.

DEJEAN(1927) citado por PENDÁS⁶, publicou um caso onde a S.F.O.S estava associada com lesão do ramo maxilar do nervo trigêmio. Segundo o autor, esse caso pode ser explicado pelo fato de que o forame redondo algumas vezes está incluído na fissura orbitária superior. Uma compressão retrobulbar deve ser considerada, quando ocorrer parestesia na região do ramo maxilar do nervo trigêmio juntamente com os sinais clínicos da S.F.O.S².

Na Síndrome do Ápice da Órbita(S.A.O), os aspectos clínicos da S.F.O.S estão presentes além de existir o envolvimento do nervo óptico, resultando em neurite retrobulbar, papiledema, redução da visão ou até mesmo cegueira^{2,6,15}.

Algumas variações clínicas da S.F.O.S são evidentes de acordo com o grau de comprometimento das estruturas que atravessam a fissura orbitária superior¹¹. Dessa maneira, vários graus de paralisia ocular serão observados. Os nervos cranianos oculomotor e abducente e o nervo nasociliar são mais facilmente comprimidos, que os outros componentes da fissura orbitária superior, porque passam dentro do anel tendinoso comum, promovendo as chamadas S.F.O.S parciais². É rara a paralisia do nervo troclear nos casos de S.F.O.S. parciais⁵.

RELATO DE CASO

Paciente S.R.M., 33 anos, sexo masculino, lavrador, víti-

ma de traumatismo crânio-encefálico-facial por acidente rural (pisoteamento por animal), foi admitido na Clínica Santa Mônica(Goiânia-Go) em Maio de 1996. Ao exame físico observou-se discreto degraú em borda infraorbitária do lado direito sem afundamento significativo do osso zigomático(Fig. 1). Do lado esquerdo apresentava ptose palpebral(Fig. 2), parestesia das regiões inervadas pelo primeiro e segundo ramos do V par craniano, oftalmoplegia(Fig. 3 e 4), midríase fixa e perda do reflexo corneano. Com base nesses achados clínicos firmou-se o diagnóstico de S.F.O.S. Referia ainda saída de secreção fluida na narina direita, que confirmou tratar-se de líquido cérebro-espinhal, caracterizando uma fistula liquórica.

A tomografia computadorizada revelou fraturas das paredes anterior e posterior do seio maxilar, arco zigomático, parede lateral da órbita, osso temporal(Fig. 5) e da região da fissura orbitária superior do lado direito(Fig. 6). Apresentava ainda fratura na região do canal óptico do lado esquerdo, interessando sua parede esfenoidal(Fig. 7). A fissura orbitária superior desse lado tinha aspecto tomográfico normal. Extensas áreas com pneumoencefalo também foram observadas.

O paciente apresentou sinusite esfenoidal e meningite durante a internação, tratadas com antibioticoterapia. Em virtude do quadro clínico apresentado, as fraturas foram tratadas conservadoramente. O paciente evoluiu bem e após 4 meses de acompanhamento observou-se regressão quase completa dos sinais e sintomas referidos. Houve completo restabelecimento das funções motoras do III e IV pares cranianos(Fig. 8) e da sensibilidade das áreas inervadas pelo ramo oftálmico do V par. Persiste ainda discreta parestesia do nervo maxilar do lado esquerdo e um déficit motor relacionado ao nervo abducente desse lado(Fig. 8). Em função disso, a acuidade visual está prejudicada.

DISCUSSÃO

Devido à posição da fissura orbitária superior no crânio, uma tomografia computadorizada com corte coronal é necessária para revelar maiores detalhes da região, onde pequenos fragmentos ósseos e compressões com congestão da veia oftálmica, são melhor observados do que em planigrafias do crânio². Para detecção de fraturas envolvendo o canal óptico uma T.C. com corte axial pode ser necessária, onde na presença das mesmas, suportaria a possibilidade da S.A.O⁶. Deve ser óbvio na T.C., um significativo estreitamento da fissura orbitária superior ou do canal óptico por fragmentos ósseos deslocados nessa região². A T.C. do crânio demonstrará qualquer fragmento ósseo fraturado, hematoma retrobulbar ou fistula carótido-cavernosa⁹. O uso de T.C. é essencial no diagnóstico de hematomas retrobulbares e subperiostais nos casos de oftalmoplegia que ocorrem em pacientes traumatizados⁶. Ressonância magnética nesses casos não tem utilidade, pois há um sinal idêntico produzido pela gordura intra e extra-



Figura 1 - Discreto afundamento do zigoma D



Figura 2 - Ptose palpebral E



Figura 3 - Oftalmoplegia E - Comprometimento do movimento de adução



Figura 4 - Oftalmoplegia E - Comprometimento do movimento de abdução

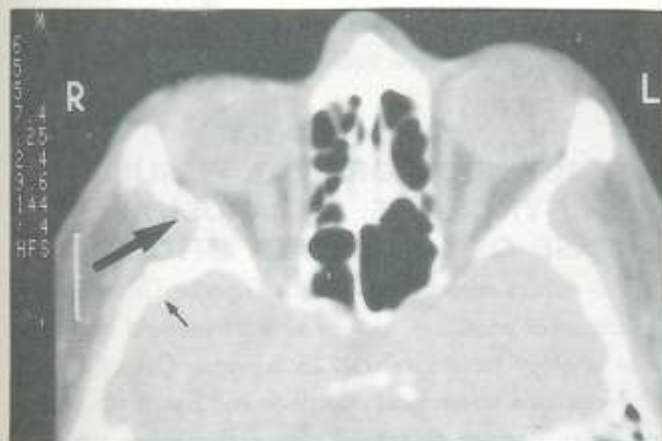


Figura 5 - Fratura da parede lateral da órbita e osso temporal D



Figura 6 - Fratura ao nível da fissura orbitária superior D

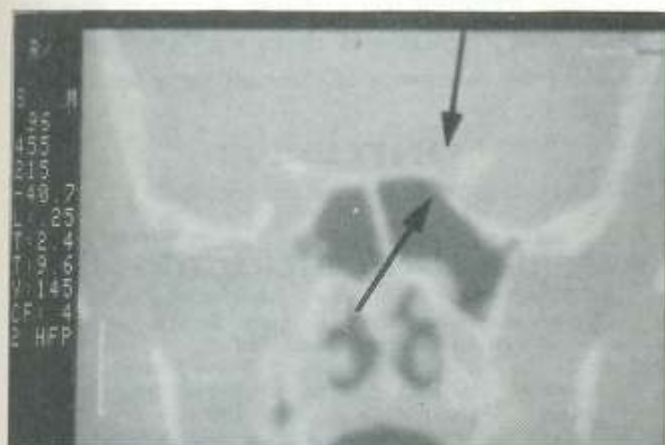


Figura 7 - Fratura ao nível do canal óptico E

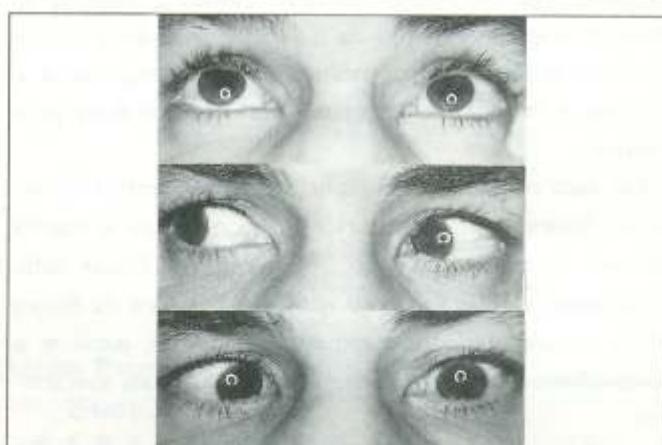


Figura 8 - Avaliação após 4 meses

cone muscular e coleções de sangue recentes⁶.

MORTADA⁵ indica exploração cirúrgica no ápice da órbita nos casos de S.A.O antes que ocorra atrofia óptica; nos casos de S.F.O.S completa onde o tratamento medicamentoso não tenha apresentado resultados satisfatórios após 4 meses; e nos casos de oftalmoplegia com exoftalmia progressiva, especialmente na presença de uma massa orbital palpável.

A causa da S.F.O.S ditará o tratamento: tumores ou aneurismas podem justificar intervenção cirúrgica, infecção pode requerer antibioticoterapia e talvez descompressão cirúrgica, e nas hemorragias geralmente ocorre reabsorção espontânea, embora a descompressão cirúrgica tem sido indicada em alguns casos⁸. Em pacientes inconscientes, é de extrema importância monitorizar as reações pupilares para assegurar um funcionamento normal do nervo óptico, pois a preservação do reflexo consensual implica integridade do nervo óptico homolateral¹¹. **ROWE**¹¹ relata que em pacientes com S.F.O.S as intervenções cirúrgicas para redução e fixação de fraturas do complexo zigomático devem ser adiadas por um período de 10 a 14 dias, na tentativa de não provocar danos adicionais aos nervos situados na região do ápice da órbita¹¹. Já **BUN**², indica o tratamento das fraturas faciais tão breve quanto as condições gerais do paciente permitam. Nos casos da S.F.O.S, terapia com corticóides, combinada com antibioticoprofilaxia, pode ser utilizada com o intuito de prevenir ou amenizar o edema em torno dos nervos orbitais, quando houver fraturas nessa região².

A etiologia da síndrome determinará o prognóstico do caso. Nos casos de hemorragia, infecção e trauma o prognóstico é geralmente bom, quando os nervos não são demasiadamente lesados⁸. O prognóstico pode ser ruim quando houver compressão dos componentes da fissura orbitária superior, nos casos de fraturas crânio-faciais com deslocamentos ósseos¹⁰. Já nos casos de fraturas lineares, o prognóstico é freqüentemente melhor, pois a injúria geralmente limita-se ao periósteo¹⁰. Em muitos casos de S.F.O.S, a reparação espontânea ocorre, sem qualquer intervenção cirúrgica^{1,2}. Os nervos localizados fora do anel tendinoso comum, recuperam sua função mais rapidamente nos casos de hemorragia intra-cone muscular, devido à mais rápida absorção e extravasamento de fluidos¹. Casos de S.F.O.S e S.A.O de etiologia incerta, normalmente são regressivos e curáveis, e raramente acompanhados de exoftalmia progressiva⁵.

No caso relatado, o paciente apresentou fratura ao nível da fissura orbitária superior do lado direito e fratura ao nível do canal óptico do lado esquerdo. Nesse lado, desenvolveu a S.F.O.S. Como não houve fratura da fissura orbitária superior do lado esquerdo, pode-se, justificar o desenvolvimento da Síndrome através de alguns mecanismos:

1º) Traumatismo indireto: com a incidência do trauma

houve um deslocamento do maciço esfenoidal fraturado com os fenômenos da aceleração e desaceleração. O primeiro pode ter causado uma compressão às estruturas nervosas da fissura orbitária superior do lado esquerdo sem, no entanto, provocar fratura. A desaceleração possivelmente resultou num estiramento das fibras nervosas. Esse mecanismo, por si só, é suficiente para promover um edema à essas estruturas nervosas causando prejuízos funcionais. Seria um dano funcional sem dano anatômico direto.

2º) Traumatismo direto: a fratura ao nível do canal óptico esquerdo (sem deslocamento importante) pode ter provocado uma "micro-hemorragia" (não detectável na T.C.) que justificaria uma compressão das estruturas nervosas que atravessam a fissura orbitária superior, causando conseqüentemente um dano funcional às mesmas.

3º) Como hipóteses mais improváveis, teríamos a meningite, a sinusite esfenoidal e a compressão pelo pneumoencéfalo que poderiam ter exacerbado o quadro clínico apresentado.

Optou-se pelo tratamento conservador, nesse caso, em virtude da inexistência de lesão anatômica importante, que justificasse o tratamento cirúrgico. Após um acompanhamento de 4 meses a regressão dos sinais e sintomas clínicos foi evidente, ressaltando a persistência da lesão do nervo abducente. Segundo a revisão a literatura, essa função é recuperada mais tardiamente, podendo ocorrer recuperação total ou incompleta dependendo do grau de comprometimento desse nervo. A lesão do VI par, no caso da S.F.O.S., geralmente é maior em virtude de sua localização anatômica propiciar uma injúria mais importante.

SUMMARY SUPERIOR ORBITAL FISSURE SYNDROME: AN UNUSUAL CASE OF UNCERTAIN ETIOLOGY

The authors report a case of the Superior Orbital Fissure Syndrome of uncertain etiology in a 33-year-old man. The main etiology factors related to Superior Orbital Fissure Syndrome are traumatic, infections and neoplasms. These can cause damage to cranial nerves that enter the orbit through the superior orbital fissure. It was decided for a conservative treatment and evaluation 4 months after the injury showed regression of clinical signs and symptoms, rebounding the persistence of abducent nerve lesion.

UNITERMS

Orbit, orbital fractures, ophthalmoplegia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOWERMAN, J.E. The Superior Orbital Fissure Syndrome Complicating Fractures of the Facial Skeleton. *Br. J. Oral Surg.*, v. 7, n.1, p. 1-6, junho, 1969.
2. BUN, R.J. et al. Traumatic Superior Orbital Fissure Syndrome: Report of Two Cases. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 54, p. 758-761, 1996.
3. GRAY, H.; GOSS, C.M. *Anatomia*, 29ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977. p. 851-75.

4. HEDSTROM, J. et al. Superior Orbital Fissure Syndrome: Report of Case. *J. Oral Surg.*, v. 32, p. 198-201, março., 1974.
5. MORTADA, A. Superior Orbital Fissure Syndrome of Uncertain Aetiology. *Br. J. Ophthalmol.*, v. 45, p. 662-671, fevereiro., 1961.
6. PENDÁS, S.L.; CASTROS, J.M.A. Traumatic Superior Orbital Fissure Syndrome: Report of Case. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 53, p. 934-936, 1995.
7. PHATHUMCHINDA, K.; HEMACHUDA, T. Superior Orbital Fissure Syndrome as a Presenting Symptom in Hepatocelular Carcinoma. *J. Med. Assoc. Thai.*, v. 74, n. 12, p. 679-681, dezembro., 1991.
8. POGREL, M.A. The Superior Orbital Fissure Syndrome: Report of Case. *J. Oral Surg.*, v. 38, p. 215-217, março., 1980.
9. POSTMA, M.P. Superior Orbital Fissure Syndrome and Bilateral Internal Carotid Pseudoaneurysms. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 48, p. 503-508, 1990.
10. ROBINSON, B.C.; JARRETT, W.J. Superior Orbital Fissure Syndrome with Bell's Palsy: Report of Case. *J. Oral Surg.*, v. 31, p. 203-206, março., 1973.
11. ROWE, N.L.; WILLIAMS, J.L. *Maxillofacial Injuries*. 1ª. ed. Churchill Livingstone, 1985. p. 528-530.
12. SIEVERINK, N.P.; VAN DER WAL, K.G. Superior Orbital Fissure Syndrome in a 7-year-old boy. *Int. J. Oral Surg.*, v. 9, p. 216-220, 1980.
13. WESSBERG, G.A. et al. Ophthalmologic Considerations in Maxillofacial Trauma. *Int. J. Oral. Surg.*, v. 10, p. 236-246, 1981.
14. ZACHARIADES, N. The superior orbital fissure syndrome. *Oral Surg.*, v. 53, p. 237-240, 1982.
15. ZANINI, S.A. *Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial*. 1ª.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1990. p. 96-97.
16. ZANINI, S.A. et al. Síndrome da Fissura Orbitária Superior. *Med. e Cir.*, v. 31, n. 1, p. 22-24, 1982.