

Síndrome do ápice orbitario e Síndrome paratrigeminal do simpático ocular

Orlando de Castro Lima.

Docente Livre da Faculdade de Medicina da Baía. Oftalmologista da Saúde Pública.

A síndrome do vértice orbitario não é uma ocorrência comum na clínica diária. Não será, no entanto, a sua raridade que trará à baila o caso abaixo referido, mas certa sintomatologia, um tanto complexa, sobre a qual achamos útil tecer alguns ligeiros comentários.

Vejamos, antes deles, o caso clínico:

A sra. L. C. apresenta-se à consulta, na tarde do dia 14 de dezembro de 1936, referindo que, há uma semana mais ou menos, vem sentindo dores localizadas na fronte, um pouco para a direita. Essas dores aumentaram muito nestes últimos dias, até que, à noite de ontem, sentiu que lhe era impossível abrir o olho direito. As dores, que se estendem até à sutura fronto-parietal, tornam-se, em certas ocasiões, muito intensas, assumindo o feitiço de forte neuralgia. Essa perturbação veio acompanhada de vômitos, tonturas, sensação de calor e de frio, sensações estas sempre transitorias, mas, não obstante, repetidas durante o dia seguinte. Nunca teve doença dessa ordem. Vomita com muita facilidade, pensando que seja a tontura que lhe provoca esses vômitos. Foi submetida, há alguns anos, a uma intervenção cirúrgica (histerectomia), sendo, informa a família, de temperamento muito nervoso, chegando a ter já perturbações gerais, que se poderiam filiar à histeria. Quando operada, foi acometida de uma paralisia, que incidiu sobre um dos membros superiores, cujas minúcias não sabe, no entanto, dar. Essa perturbação, que foi tratada pelo prof. Pinto de Carvalho, desapareceu completamente ao cabo de algum tempo. Já fez, anos atrás, um tratamento anti-sifilítico. Aspecto geral bom, tipo medilíneo, com bom desenvolvimento muscular. Marcha normalmente, sem titubeios. Na fisionomia tranquila, percebe-se a queda da pálpebra superior do olho esquerdo, enquanto o olho direito nada deixa, nessa primeira impressão, transparecer de anormal.

Acuidade visual: O. D. = 1 O. E. = 1/6.

O exame objetivo do olho direito permitiu-nos verificar a sua mobilidade perfeita, não só extrínseca como também intrínseca. O exame dos anexos, segmento anterior e posterior desse lado, também nada de anormal apresentava. No olho esquerdo, o exame revela o seguinte: A pálpebra superior não se levanta, não obstante os maiores esforços da paciente, o que acarreta um enrugamento acentuado da fronte no lado paralisado. Erguida com delicadeza, pode-se, então, examinar minuciosamente o olho, que parece como “congelado”, morto, sem brilho,

inexpressivo e imóvel, parecendo “fixado na cera”. Não se movimentava realmente para lado algum — nem para cima, nem para baixo, nem para dentro ou para fora, ou obliquamente. Diplopia em todos os sentidos. A pupila em dilatação média não reage à luz. O reflexo consensual também está abolido. Os meios mantêm-se perfeitamente transparentes, apesar do aspecto ligeiramente descamativo da cornea, podendo-se examinar atentamente o fundo do olho, que não apresenta anormalidade, ao exame objetivo. A sensibilidade corneana está abolida, assim como a sensibilidade de todo o território do oftálmico, si bem que, em certas zonas, parcialmente. Estão indenes os territórios do maxilar e do mandibular. A pressão sobre o olho desperta uma dor surda e discreta, que a doente localiza “dentro da cabeça”. Também ao nível da sutura fronto-parietal, essa dor pode ser provocada por uma pressão maior. Nota-se também que, fora de qualquer provocação, essas dores não desaparecem, mantendo-se espontaneamente. Há certo grau de enoftalmia e também hipotonia ocular (digital) — 2, aproximadamente. Não há perturbação da olfação, não há paralisia facial, nem lingual ou velo-palatina, ou outra perturbação da dinâmica faríngea. Normalidade absoluta do aparelho acústico e vestibular. Radiografias feitas neste comenos por Pondé, de face e de perfil, não trouxeram nenhum esclarecimento. O exame geral da paciente revela, apenas, uma retumbância do 2.º tom no foco aórtico, tibialgia, esternalgia e hiperreflexia patelar discreta. Tensão arterial normal. Nas urinas, nem glicose, nem albumina. O exame neurológico (Helio Simões), feito logo no início da doença, foi acorde com o diagnóstico estabelecido, sendo entretanto lastimável não conseguirmos o exame do liquor. Iniciou-se, então, um enérgico tratamento anti-sifilítico: Neo-Salvarsan e Bismuto. A princípio, nenhuma modificação se produziu num sentido de melhoria. Pelo contrario, acentuou-se a baixa da visão (menos de 1/10) e o exame do fundo do olho revelou uma discreta papilite com sinais oftalmoscópicos relativamente sutis. O tratamento antilúético continuou intenso, sendo antes de cada injeção endovenosa verificado o estado das urinas, que se mantinham sem elementos anormais. Pouco apouco, uns trinta dias depois desse regime terapêutico, percebem-se as primeiras melhoras: a visão do olho esquerdo volta novamente a 1/6 e, logo após, a 1/4. Pequenos abalos se verificam na área do reto superior e do reto interno, que logo, dias após, se transformam em movimentos mais claros. Ergue-se a pálpebra. Há um esboço de reação pupilar e, logo depois, a pupila retoma a sua posição normal. Nesse momento, a visão do olho esquerdo era de 1/2. Ao tratamento antilúético, associa-se, então, a estricnina. Mantinha-se ainda paralisado o reto interno, repuxando o olho para fora, para o ângulo externo da órbita. Então, um vidro opaco é prescrito, de molde a abolir a diplopia muito incomodativa. Em abril de 1937, vejo novamente a sra. L. C.: a visão do olho esquerdo é igual a 1; o olho apresenta ainda aspecto amortecido, com miose enoftálmica, observado o fenômeno

da visão dupla apenas nas excursões extremas do olhar, cujas características revelam uma paresia do reto interno.

Trata-se, na observação referida, de uma síndrome do ápice orbitário, essa paralisia sensitivo-sensorio-motora de que tão precisamente nos fala Rochon-Duvigneaud. Todos os elementos da síndrome nela se encontram perfeitamente caracterizados: paralisia motora extrínseca, sensitiva, do ramo oftálmico e sensorial, pelo nítido ataque ao nervo óptico. Há, no entanto, ao lado dessa sintomatologia clássica, alguns sinais que tornam a observação acima desenvolvida ainda mais curiosa, ao nosso ver. Referimo-nos à enoftalmia com hipotonia do globo ocular, unicos sinais que ainda persistem do dramático quadro clínico. Dos múltiplos elementos osseos que se reúnem para a formação do funil orbitário, derivam, num ajuste irregular, as fissuras e orifícios, que, sem maior minúcia, assim se poderiam nomear: a fenda esfenoidal (fissura orbitaria superior, *foramen lacerum anterius*), compreendida entre as duas asas do esfenóide (é por essa fissura que penetram, do cranio na órbita, os nervos motores do olho, conseqüentemente o 3.º, 4.º, 6.º e o ramo oftálmico do 5.º); o buraco óptico, ou melhor, o canal óptico, encontra-se para dentro e um pouco para cima da fenda esfenoidal, por onde passa o nervo óptico; abaixo, a grande asa do esfenóide (*ala magna*) limita, com o osso maxilar superior, a fenda esfeno-maxilar (fissura orbitaria inferior), por onde desliza o nervo maxilar superior, para penetrar no soalho da órbita, teto do seio maxilar, caminhando por vezes na propria espessura do osso, ou chegando a penetrar na cavidade sinusal, apenas recoberto pela mucosa.

Compreende-se facilmente que as lesões tumorais, inflamatórias ou de qualquer outra natureza, que se desenvolvam nesse ponto, de acordo com a sua localização, ou extensão, produzam síndromes paralíticas mais ou menos complexas, mas quasi sempre bem definidas, que se poderiam grupar num esquema:

nervos motores — motor ocular comum, motor ocular externo, patético	}	Síndrome do ápice orbitário
nervos sensitivos, por seus três ramos — lacrimal, frontal e nasal		
nervo sensorial — óptico		
nervos motores — motor ocular comum, motor ocular externo, patético	}	Síndrome da fenda esfenoidal
nervos sensitivos, por seus três ramos — lacrimal, frontal e nasal		
síndrome da fenda esfenoidal, mais neuralgia do maxilar superior	}	Síndrome da fenda esfeno-maxilar

Naturalmente, não ficam adstritas, numa região rica de nervos como é a base do crânio (o andar medio, mais particularmente, no caso), as combinações a duas ou três síndromes típicas. Basta referir o que no momento nos interessa: as íntimas relações havidas, um pouco para trás, entre os nervos motores do olho, especialmente o motor ocular externo e o rochedo; e a presença, na região, de um rico plexo simpático, em relação com o trigemio. Os músculos oculares têm, entre outras, uma função de equilíbrio, mantendo o globo ocular dentro da órbita, graças, de uma parte, à ação retractora dos retos, e, de outra parte, à ação protetora dos obliquos. Assim, uma paralisia dos nervos motores, incidindo sobre todos eles e imobilizando o olho completamente, haveria de produzir exoftalmia. Não obstante, L. apresentava uma enoftalmia com hipotonía do globo ocular, o que é ainda mais interessante. A discreta dilatação pupilar também se torna nota curiosa e de certo modo dissonante no quadro clínico que acabamos de esboçar, posto que, nesses casos, temos verificado sempre uma dilatação maior. Como se poderiam rotular esses sinais associados a uma síndrome do vértice orbitário? Uma síndrome de Claude-Bernard-Horner se caracterizaria pela reunião de 4 sinais clínicos principais: ptose palpebral, enoftalmia, hipotonía ocular e miose. A associação dessa síndrome à chamada oftalmoplegia sensitivo-sensorio-motora traria o prejuízo de dois sinais: a ptose palpebral, encontrada com muito mais nitidez na síndrome do vértice orbitário, e, quiçá, a miose, posto que ambos os sistemas paralisados. Rollet, num caso de zona oftálmica, relata, de certa feita, uma síndrome de Claude-Bernard-Horner. Em 1926, Jacquet e Bariety (*apud* Roger, etc.) comunicaram à Sociedade Médica dos Hospitais de Paris uma observação típica de zona com uma síndrome de Claude-Bernard-Horner, facto também referido, mais tarde, por Aubaret e Morenon. Em casos de traumatismos, de compressões do trigemio, de aneurismas carotidianos, tem-se assinalado a síndrome do simpático, do mesmo modo que a viram surgir Sicard e Galezowski, depois de injeção de alcool no ganglio de Gasser. Van Bogaert (*Journ. de Neur. et Psych.*, 1927) relata uma observação pessoal, chamada síndrome paratrigeminal do simpático ocular de Roeder, apresentando como principais caracteres uma algia com hipostesia do V, mais particularmente do seu ramo oftálmico, e uma síndrome de Claude-Bernard-Horner. No estudo de Roeder, o caso principal manifestara-se por lesão do V, VI, simpático ocular, II, III e IV. A autopsia mostrou um tumor do andar medio do crânio, tendo destruído o ganglio Gasser e as fibras simpáticas que ligam o plexo carotidiano ao trigemio e aos nervos oculares, recalcando os III, IV e VI (Roger). Roger, Poursines, Alliez (*Rev. d'Oto-Neuro Ophtalmologie*, 1932) relatam um caso típico de síndrome paratrigeminal do simpático ocular, caracterizada pela associação de 3 paralisias: V, simpático ocular

c VI. A terapêutica anti-sifilítica teve um grande êxito nesse caso, tendo o doente ficado quasi completamente curado. Um outro caso muito curioso, nesse sentido, é informado por Gaujoux, Brahic, Montagnier e Recordier (*Rev. d'Oto. N. O.*, 1933): uma mulher consulta, por cefaléias fortes à esquerda (neuralgias do ramo superior do trigemio), paralisia do olho esquerdo (oftalmoplegia quasi total) e hipoestesia no territorio do superorbitario esquerdo, menos acentuada na zona do maxilar superior. Além disso, a doente apresentava, desse lado, uma síndrome de Claude-Bernard-Horner (miose, enoftalmia e hipotonia do globo ocular). Em todos esses casos, admitiu-se a idéia de ser uma paralisia periférica, é claro, estando a lesão assentada no vértice do rochedo ou entre este e o esfenóide. A etiologia sifilítica, parecendo clara no caso de Roger, Poursines e Alliez, não obstante a negatividade das reações biológicas, deve ser a habitual, excetuados os casos de tumores do andar medio ou das regiões vizinhas. Em favor da sífilis. devem concorrer ainda a serie de observações publicadas na França (*Rev. d'O. N. O.*), de síndromes da fenda esfenoidal curadas ou melhoradas quasi sempre com o tratamento anti-luético. Recapitulando os fatos, temos uma doente em que, ao lado de uma paralisia de todos os nervos do olho, — sensitivos, motores e sensorial, — havia sinais de acometimento do simpático ocular, como enoftalmia, hipotonia do globo ocular e uma neuralgia da região fronto-parietal. O reflexo à luz e o consensual estavam abolidos ambos. Nenhum sinal de ataque ao sistema nervoso geral, além das perturbações oculares. A terapêutica anti-sifilítica, instituida com certa energia (914 e Bi), conseguiu a cura da paciente, sendo os últimos sintomas a desaparecerem a enoftalmia, a miose e a hipotonia ocular, assim como uma discreta diplopia nas posições extremas do olhar. Eliminadas todas as possibilidades de uma lesão central, — paralisia de outros pares cranianos, perturbações paralíticas gerais, — admitiu-se uma síndrome do vértice orbitario, com um ataque também dos ramos simpáticos, que, no rochedo, entram em íntima relação com o trigemio. Não foi possível precisar bem a qualidade da lesão causadora das múltiplas paralisias, sendo mais plausível o diagnóstico de periostite sifilítica. Nesse comenos, a P. L. talvez nos esclarecesse um pouco, sendo lastimável não a termos conseguido. Antes de terminar, uma pergunta nos salta do espírito: Não é bem plausível que, nessas perturbações paralíticas do simpático, alguns sintomas sejam prejudicados, quando também esteja paralisado o seu antagonista? A síndrome paralítica do simpático seria, assim, parcial, como succede, por exemplo, com o motor ocular comum, que, em condições mais difíceis, aliás, de explicar, mesmo nas suas paralisias periféricas, — como de certa feita Helio Simões acentuava na Sociedade Médica dos Hospitais, — apresentava, por vezes, esta curiosidade: paralisia de certos grupos musculares, conservando-se os outros músculos funcionalmente

intactos, sem falar, sequer, na observação comum em que o sistema extrínseco e o sistema intrínseco se separam nitidamente do ponto-de-vista patológico, apresentando-se um paralisado e outro íntegro, não obstante a mesma inervação. No caso em que vimos de expor e comentar, pensamos que se possa enquadrar o diagnóstico no título a que subordinamos este modesto trabalho, isto é: *Síndrome do ápice orbitário, associada à síndrome paratrigeminal do simpático ocular de Roeder.*

Análises, resumos e comentários

Cooperação da escola primaria no combate ao tracoma

Silvio de Almeida Toledo.

Empresa Gráfica da “Revista dos Tribunais”, S. Paulo, abril de 1938.

Tenho em mãos o trabalho *Cooperação da Escola Primaria no combate ao tracoma*, de autoria de Silvio de Almeida Toledo, constando de 239 paginas, acompanhadas de dois mapas e dois gráficos. O A. soube fazer do seu trabalho uma util e erudita contribuição ao estudo do tracoma no Estado de S. Paulo, que sai à luz da publicidade em ocasião oportuna, por manter em foco um problema de tanta relevancia — o do combate à endemia, pelo qual os governos federal e estadual se vêm mostrando, ultimamente, tão interessados. Para tanto, dividiu a obra em três capítulos, nos quais trata, respectivamente, de: I — O tracoma; II — O tracoma no Estado de S. Paulo; III — Cooperação da Escola Primaria no combate ao tracoma. Considera os dois primeiros parte subsidiaria, mas, fazendo obra de fôlego, o A. se aprofunda de igual modo nos três capítulos. No primeiro, tece comentarios gerais sobre o tracoma, fazendo um estudo histórico da molestia. Fala do médico Imhotep, que viveu no Egito, há 5.000 anos mais ou menos, de Pepi-Ankh ou Iri, — o mais antigo oculista da historia da humanidade, e se refere à contribuição grega, romana e árabe. Passa, depois, a examinar a etiologia da conjuntivite granulosa, pondo em destaque os estudos nacionais de Bussaca, Fleury da Silveira, Fabio Belfort, e de numerosos pesquisadores estrangeiros, sobre os *Halberstaedter Prowaczek Körperchen*, *virus*, *bacterium granulosis* e *rickettsia trachomae*. Focaliza, em seguida, os dados fundamentais sobre sintomatologia, formas clínicas e fases evolutivas da molestia, passando a criticar as classificações de Mac Callan, Szymanski, Cirkowsky, Bruck, Cornet. após o quê examina a contribui-