

PROPTOSE OCULAR COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DE TUMORES MALIGNOS EXTRA-ORBITÁRIOS: ESTUDO PELA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA *

Ana Célia Baptista¹, Edson Marchiori², Edson Boasquevisque³, Carlos Eduardo Lassance Cabral⁴

Resumo Doenças sistêmicas, doenças orbitárias primárias e lesões extra-orbitárias com extensão secundária para a órbita podem causar proptose ocular. Foram estudados, por tomografia computadorizada, 11 pacientes com proptose ocular causada por tumores malignos extra-orbitários, sem qualquer tratamento prévio do tumor. Houve predomínio de neoplasias não-epiteliais (82%), tendo sido três rhabdomyosarcomas (27%) e três linfomas não-Hodgkin (27%). Outros sarcomas estiveram presentes em dois casos (18%), seguidos por linfoma de Burkitt (9%), carcinoma epidermóide (9%) e carcinoma pouco diferenciado (9%). Nove tumores (82%) tiveram origem nas cavidades sinonasais, a maioria (cinco casos) com origem no seio etmoidal. Proptose ocular foi a única alteração oftálmica em quatro casos (36%), e um paciente teve proptose ocular bilateral como único sinal da doença. Dezesete órbitas foram acometidas pelos 11 tumores, já que seis pacientes tiveram comprometimento orbitário tumoral bilateral. Os tumores se estenderam às órbitas preferencialmente através da parede óssea orbitária (16 órbitas; 94%). Das 17 órbitas comprometidas, a maioria (59%) teve todos os compartimentos lesados. Em 16 órbitas o tumor apresentou situação extraconal. À tomografia computadorizada, proptose ocular esteve presente em 15 das 17 órbitas (88%), tendo sido bilateral em quatro casos (oito órbitas). Houve predomínio de proptose ocular grau 2 à tomografia computadorizada (sete pacientes; 47%). Um total de 44 regiões crânio-faciais foi comprometido, além da órbita e do sítio de origem da neoplasia, indicando a grande extensão loco-regional desses tumores no momento do diagnóstico. **Unitermos:** Proptose ocular; Tumores malignos; Extensão orbitária.

Abstract *Ocular proptosis as a clinical sign of extraorbital malignant tumors: a computed tomography study.* Systemic diseases, primary orbital diseases and extraorbital lesions extending into the orbit may lead to ocular proptosis. Eleven patients with ocular proptosis caused by non previously treated extraorbital malignant tumors were studied with computed tomography. Nonepithelial neoplasms were the most common tumors (82%) including three rhabdomyosarcomas (27%), three non-Hodgkin's lymphomas (27%), and other sarcomas in two patients (18%). Squamous cell carcinoma (9%), Burkitt's lymphoma (9%) and poorly differentiated carcinoma (9%) were also identified. The most common primary sites of the tumors were the sinonasal cavities (nine cases; 82%), particularly the ethmoidal sinus (five cases). Ocular proptosis was the only ophthalmic sign in four patients (36%) whereas one patient had bilateral ocular proptosis as the only sign of disease. Seventeen orbits were involved due to six patients had bilateral tumor extension into the orbits. Tumor extension into the orbits was mainly through the orbital bone (16 orbits; 94%). There was involvement of all compartments in most of the orbits (59%). The tumor was extraconal in 16 orbits. Computed tomography revealed ocular proptosis in 15 of the 17 orbits (88%), which was bilateral in four cases (eight orbits). Grade 2 ocular proptosis was observed in seven patients (47%). Forty-four regions of the face and skull were involved, excluding the orbits and the primary site of the tumor, indicating extensive loco-regional disease at the time of the diagnosis.

Key words: Ocular proptosis; Malignant tumors; Orbital extension.

* Trabalho realizado no Hospital de Câncer do Instituto Nacional do Câncer (INCA) e no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ.

1. Doutoranda de Radiologia na UFRJ, Médica do Serviço de Radiologia do HUCFF e do Hospital Municipal Souza Aguiar.

2. Professor Titular de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Coordenador Adjunto do Curso de Pós-Graduação em Radiologia da UFRJ.

3. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Médico do Serviço de Radiologia do Hospital de Câncer do INCA.

4. Mestre em Radiologia pela UFRJ.

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Edson Marchiori, Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso, Petrópolis, RJ, 25685-120. E-mail: edmarchiori@zipmail.com.br

Recebido para publicação em 6/5/2002. Aceito, após revisão, em 31/10/2002.

INTRODUÇÃO

Proptose ocular é definida como a pro-
trusão anormal do globo ocular⁽¹⁾. Este ter-
mo é usado freqüentemente como sinôni-
mo de exoftalmia, apesar de alguns auto-
res preferirem descrever exoftalmia como
a proptose ocular associada à orbitopatia
distireoidiana⁽²⁾.

A proptose ocular é uma das manifes-
tações clínicas mais comuns da doença or-
bitária e geralmente resulta de uma anor-

malidade que ocupa o espaço da órbita, de
um processo inflamatório ou, ainda, de
qualquer condição que estreite a cavidade
orbitária⁽²⁾.

Grande número de doenças sistêmicas
pode causar proptose ocular, sendo causa
mais freqüente de proptose em adultos,
unilateral ou bilateral, a oftalmopatia de
Graves⁽²⁾. Lesões primárias da órbita, como
tumores benignos e malignos e condições
vasculares, podem estar associadas à prop-
tose⁽¹⁾. Menos freqüentemente, doenças

extra-orbitárias comprometem a órbita por contigüidade, causando proptose ocular⁽³⁾.

Lesões que se estendem à órbita se originam sobretudo nas cavidades sinuais, como as mucocelos. Mais raramente, tumores malignos como os carcinomas epidermóides do seio maxilar e os adenocarcinomas do seio etmoidal também podem comprometer a órbita secundariamente. Proptose ocular pode ser um sinal tardio da extensão orbitária do tumor⁽³⁾.

Os relatos de proptose ocular por tumores malignos extra-orbitários são escassos na literatura.

Neste trabalho, 11 pacientes com tumores malignos extra-orbitários e manifestação clínica de proptose ocular foram estudados por meio de tomografia computadorizada (TC). Os sítios de origem dos tumores, as vias de extensão das neoplasias para as órbitas, o comprometimento orbitário secundário e o grau de proptose ocular à TC foram analisados.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistos os exames tomográficos e os prontuários médicos de 11 pacientes com proptose ocular causada por tumores malignos de origem extra-orbitária, sem qualquer tratamento prévio desses tumores. Todas as TCs foram realizadas no Serviço de Radiologia do Hospital de Câncer, no período de janeiro de 1997 a novembro de 1998. As TCs foram obtidas em um dos tomógrafos computadorizados disponíveis no serviço (Elscont Elect 2.400 e Elscont Twin), usando o seguinte protocolo: espessura de corte = 2,5–5,0 mm; incremento entre os cortes = 2,0–5,0 mm; tempo médio de corte = 2,0 s; mA = 150–165; kV = 120; matriz de 340 × 340. Tomografias axiais foram realizadas em todos os pacientes, em posição supina, paralelamente à linha de Reid (10 graus podálicos em relação à linha órbito-meatal) ou ao palato duro, de acordo com a área a ser estudada. Tomografias coronais foram obtidas na posição supina com hiperextensão da cabeça ou posição prona, no plano perpendicular ao axial de referência. A rotina de exame constou da fase pré-contraste no plano axial e fases pós-contraste venoso nos planos axial e coronal, usando-se 1–2 ml/kg de peso corporal.

A série constou de oito mulheres e três homens, tendo sido nove pacientes brancos e dois pardos. A faixa etária variou de 2 anos a 89 anos (média de 41,4 anos), com predomínio entre 40 e 60 anos de idade (cinco pacientes). Quatro pacientes referiram tabagismo, um tinha história de etilismo e um era portador da síndrome da imunodeficiência adquirida.

Os tumores foram analisados segundo seu sítio de origem, vias de extensão para a órbita, compartimentos orbitários comprometidos e graus de proptose ocular, utilizando-se a TC.

O sítio de origem das neoplasias foi estabelecido, levando-se em consideração o epicentro da lesão (estrutura anatômica onde a massa alcançava seus maiores eixos à TC), o diagnóstico histopatológico, os padrões conhecidos de disseminação da doença e os sinais e sintomas do paciente.

As vias de extensão dos tumores para as órbitas à TC foram classificadas em: a) via parietal, na presença de lesão da parede óssea orbitária em contigüidade com a massa; b) via ductal, caracterizada por neoplasia no ducto nasolacrimal, protruindo para o canto interno da órbita; c) órbita anterior, no caso de extensão posterior do tumor, a partir das partes moles superficiais anteriores ao olho ou perioculares; d) via fissuro-foraminal, quando o tumor se estendeu à órbita pela(s) fissura(s) orbitária(s) e/ou forame óptico; e) mista, quando mais de uma via de extensão para a órbita foi definida. Nos casos de extensão tumoral pela via parietal, a(s) parede(s) orbitária(s) comprometida(s), o número de paredes e o tipo de lesão óssea (erosão, esclerose, remodelação e mista) foram documentados.

Cada órbita foi arbitrariamente dividida em seis compartimentos, com o objetivo de localizar topograficamente o tumor. Linhas imaginárias foram traçadas a partir de pontos equidistantes da base ao ápice orbitário e do teto ao soalho, determinando os compartimentos anterior, posterior, superior, inferior, medial e lateral. O componente tumoral na órbita foi então classificado, de acordo com sua localização, nesses compartimentos. Lesões situadas entre dois compartimentos foram consideradas pertencentes a ambos. Ainda, o processo tumoral foi classificado em extraco-

nal ou intraconal quanto à sua situação em relação ao cone muscular orbitário.

Proptose ocular foi quantificada à TC no plano axial, em relação à linha imaginária bicantal externa, em: grau 1, quando mais de dois terços do diâmetro ântero-posterior do globo ocular se projetou à frente desta linha; grau 2, quando o pólo posterior do globo margeou esta linha; e grau 3, quando todo o globo ocular se projetou à frente desta linha⁽³⁾.

RESULTADOS

Foram estudados, por meio de TC, 11 pacientes com proptose ocular causada por tumores malignos extra-orbitários, sem qualquer tratamento prévio do tumor. Das 11 neoplasias, três foram rhabdomyosarcomas (27,3%) e três foram linfomas não-Hodgkin (27,3%). Outros sarcomas estiveram presentes em dois casos (18,2%), seguidos por linfoma de Burkitt (9,1%), carcinoma epidermóide (9,1%) e carcinoma pouco diferenciado (9,1%). Logo, houve predomínio dos sarcomas em geral, em 45,4% dos casos (cinco pacientes) e dos linfomas em 36,4% dos casos (quatro pacientes). Os subtipos histológicos de dois sarcomas e do carcinoma pouco diferenciado não puderam ser determinados.

Nove tumores (81,8%) tiveram origem nas cavidades sinonasais e dois (18,2%), nas partes moles da face. Dos 11 tumores, cinco (45,4%) tiveram provável origem no seio etmoidal, dois (18,2%) no seio maxilar, dois (18,2%) na fossa nasal, um (9,1%) na pele e subcutâneo da face extrapalpebral e um (9,1%) nas pálpebras.

Proptose ocular foi observada em todos os pacientes e representou a única alteração oftálmica em quatro casos (36,4%). O tempo de duração da proptose ocular variou de um a quatro meses, com predomínio ao redor de um mês. Três pacientes não souberam referir o tempo de aparecimento da proptose. Um paciente com rhabdomyosarcoma do seio etmoidal apresentou proptose ocular bilateral, com um mês de duração, como único sinal da doença.

Outros sinais e sintomas observados foram epistaxe (72,7%), abaulamento da face (45,4%), dor na face (36,4%), obstrução nasal (36,4%), perda de peso (36,4%), cefaléia (27,3%), edema na pálpebra (27,3%)

e dor no olho (18,2%). Alterações menos frequentes foram abaulamento do nariz, disfonia, disfagia, odinofagia, secreção nasal, caroço no pescoço, abaulamento da região têmporo-parietal, redução da acuidade visual, redução da motilidade ocular, diplopia, turvação visual, lacrimejamento, prurido no olho, secreção no olho e deslocamento lateral do globo ocular, presentes em um (9,1%) caso cada. A duração desses sinais e sintomas variou de um mês a dois anos.

Dezessete órbitas foram comprometidas pelos 11 tumores, já que seis pacientes tiveram comprometimento orbitário tumoral bilateral (Figura 1). A órbita direita foi acometida em nove casos e a órbita esquerda,

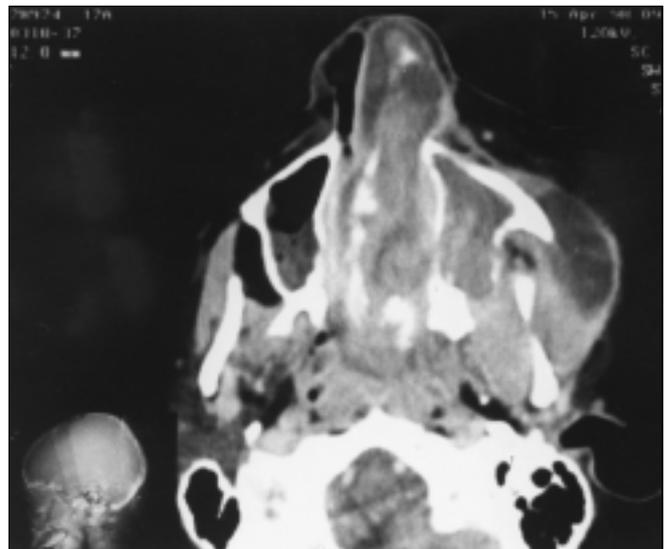
em oito casos. As vias de extensão das neoplasias para as órbitas foram a via parietal em 16 órbitas (94,1%) e a via órbita anterior em três órbitas (17,6%). Uma única via de extensão foi notada em 15 órbitas (88,2%). Destas 15 órbitas, 14 foram comprometidas pela via parietal (93,3%) e somente uma foi acometida pela via órbita anterior (6,7%). Duas vias de extensão (parietal e órbita anterior) foram observadas em duas órbitas (11,8%).

Das 16 órbitas acometidas pela via parietal, erosão foi evidenciada em 14 órbitas (87,5%), remodelação em duas órbitas (12,5%) e periostite em uma órbita (6,2%) (Figura 2). Somente uma órbita apresentou tipo misto de lesão parietal, com compo-

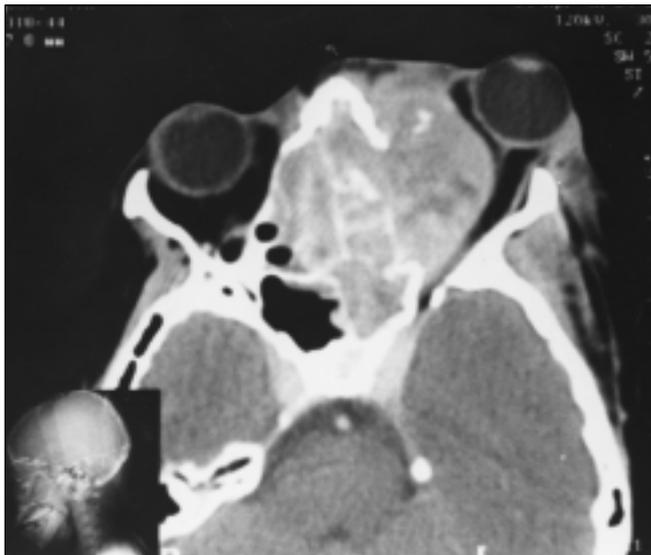
nente de erosão e de remodelação ósseas. Oito órbitas (50%) tiveram lesão de uma única parede, tendo sido sete órbitas comprometidas pela parede medial e uma órbita, pela parede lateral. As outras oito órbitas apresentaram lesão de duas paredes, todas elas acometidas através da parede medial e do soalho orbitários.

Do total das 17 órbitas comprometidas, 10 (58,8%) tiveram todos os compartimentos acometidos. Os compartimentos orbitários inferior, medial e posterior foram lesados em 100% das órbitas. Os compartimentos anterior e superior foram acometidos em 16 órbitas cada (94,1% cada). O compartimento menos comumente atingido foi o lateral (64,7%).

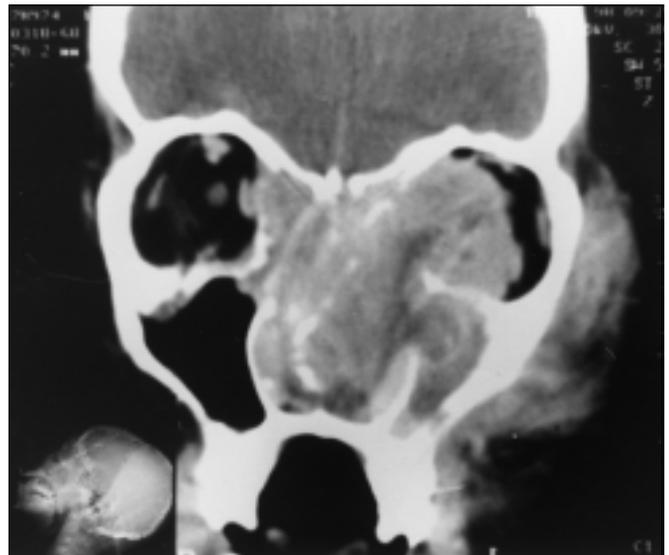
Figura 1. A: Tomografia computadorizada no plano axial pós-contraste ao nível dos seios maxilares. Presença de extensa formação expansiva heterogênea ocupando predominantemente a cavidade nasal esquerda. Há componente tumoral na cavidade nasal direita, nasofaringe, e, à esquerda, na fossa infratemporal, seio maxilar e partes moles da face. **B:** Plano axial ao nível das órbitas. A massa se estende para a órbita esquerda através de erosão da parede medial orbitária e causa proptose grau 3 deste globo ocular. **C:** Plano coronal pós-contraste. Há também extensão neoplásica para a órbita direita através da parede medial orbitária. Este comprometimento não foi suspeitado clinicamente. Carcinoma pouco diferenciado da fossa nasal.



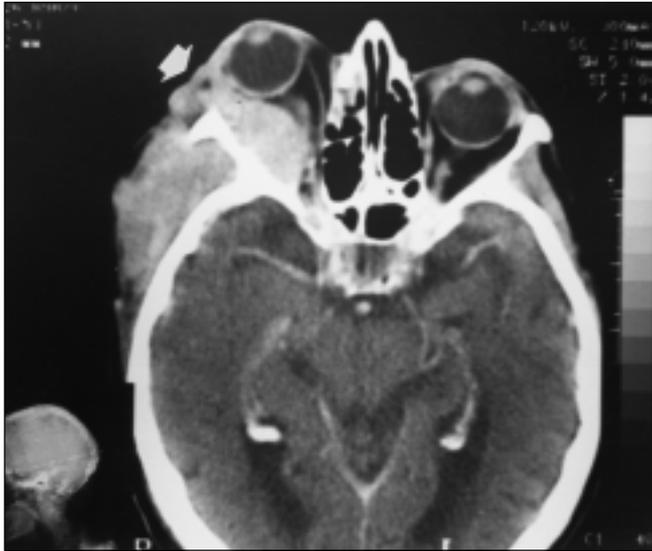
A



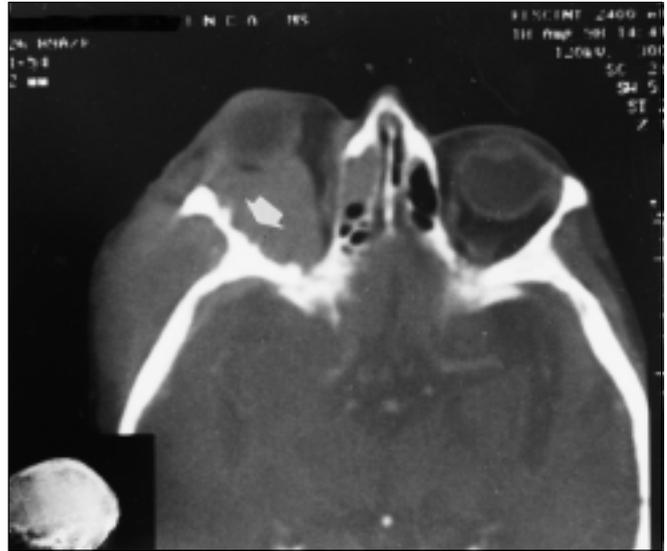
B



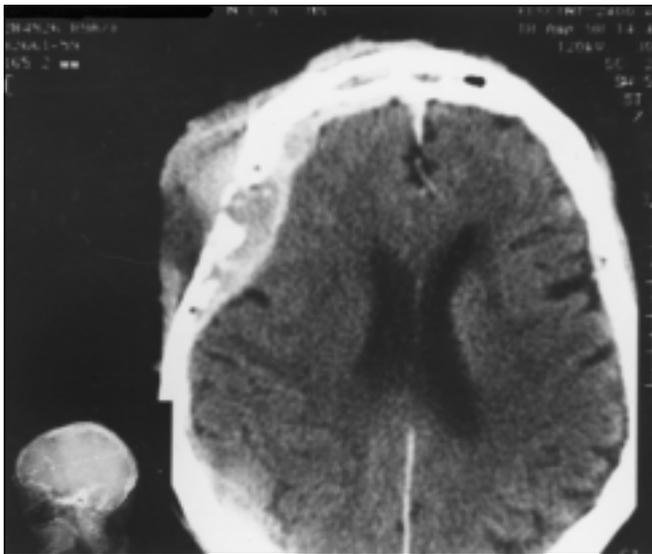
C



A



B



C

Figura 2. A: Plano axial pós-contraste ao nível das órbitas. Massa com epicentro nas partes moles da face, comprometendo a órbita direita de forma extraconal, através da órbita anterior (seta) e da parede lateral orbitária. Notar proptose ocular grau 3. **B:** Plano axial com janela óssea. Há provável infiltração tumoral óssea da parede lateral orbitária, com reação periosteal associada (seta). **C:** Plano axial mais superior ao nível do crânio. A neoplasia se estende superiormente e invade a cavidade craniana de forma extra-axial, através de erosão da calota craniana. Linfoma não-Hodgkin da pele e subcutâneo da face.

Situação extraconal do tumor na órbita representou a maioria dos casos (16 órbitas; 94,1%). Apenas uma órbita (5,9%) teve comprometimento extraconal e intracanal à TC (linfoma de Burkitt das pálpebras) (Figura 3).

À TC, proptose ocular foi vista em 15 das 17 órbitas (88,2%), tendo sido bilateral em quatro casos (oito órbitas) (Figura 4). Rabdmiossarcomas do seio etmoidal e linfomas não-Hodgkin de diferentes sítios de origem representaram a maioria dos globos oculares proptóticos. Dos 15 globos oculares proptóticos, houve predomínio de proptose grau 2 em 47% dos casos, mais comumente causada por rabdmiossarcomas do seio etmoidal (Figura 5). Proptose

grau 3 foi causada por quatro tumores de origens distintas (Tabela 1).

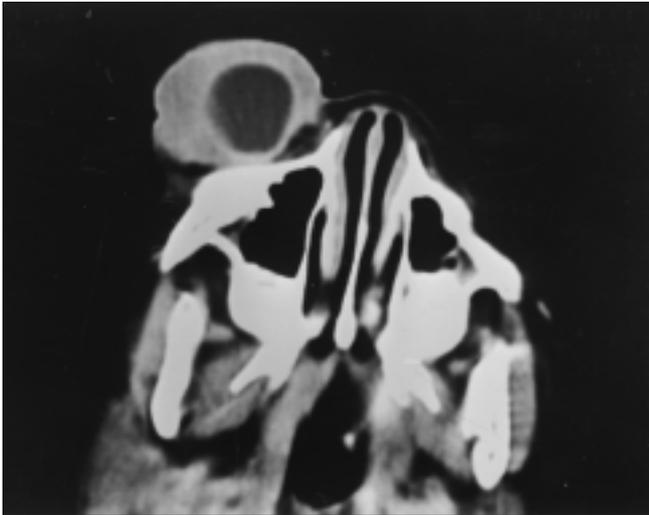
Deslocamento do globo ocular foi observado em 11 órbitas (64,7%), tendo sido o deslocamento lateral o mais comum (81,8%). Deslocamento ocular inferior foi notado em uma órbita (9,1%) e deslocamento súpero-lateral em outra (9,1%).

Um total de 44 regiões crânio-faciais foi acometido pelos 11 tumores, com uma média de quatro áreas lesadas por tumor, excluindo-se o sítio de origem da neoplasia e a órbita. As regiões mais frequentemente comprometidas foram a fossa nasal, a nasofaringe e o crânio, lesadas em seis casos (54,5%) cada, seguidas pelo seio maxilar (45,4%), seio esfenoidal (45,4%),

partes moles da face (45,4%), seio etmoidal (36,4%) e fossa infratemporal (27,3%). Áreas menos comumente lesadas foram a cavidade oral (9,1%), a orofaringe (9,1%), a região parotídea (9,1%) e o seio frontal (9,1%). Dois tumores com origem no seio etmoidal (carcinoma epidermóide e rabdmiossarcoma) comprometeram o maior número de regiões crânio-faciais (sete regiões cada).

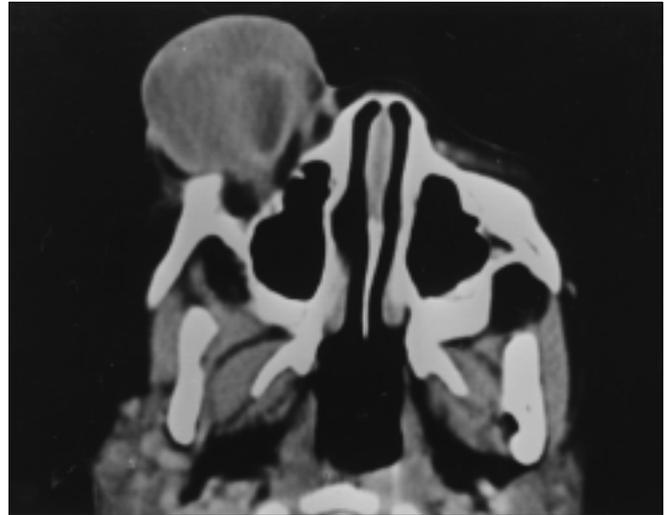
DISCUSSÃO

A proptose ocular é o maior sinal clínico das doenças orbitárias. A mensuração da proptose pode ser realizada clinicamente por meio da exoftalmometria de Hertel,



A

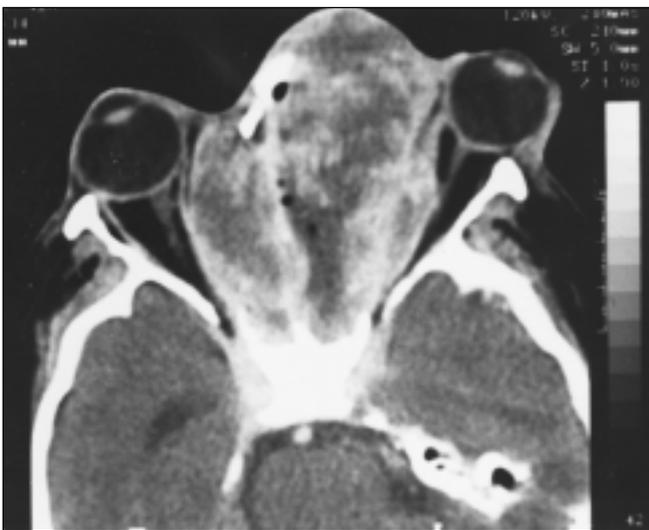
Figura 3. A: Plano axial pós-contraste ao nível dos seios maxilares. Massa ao redor do globo ocular direito, causando proptose grau 3 e deslocamento inferior extremos. **B:** Plano axial um pouco mais superior. Observa-se o grande componente da lesão na região da pálpebra inferior. **C:** Plano axial no andar médio das órbitas. O tumor se estende superiormente, tendo como epicentro a região palpebral, e acomete a órbita direita de forma extra e intraconal através da órbita anterior. Linfoma de Burkitt das pálpebras.



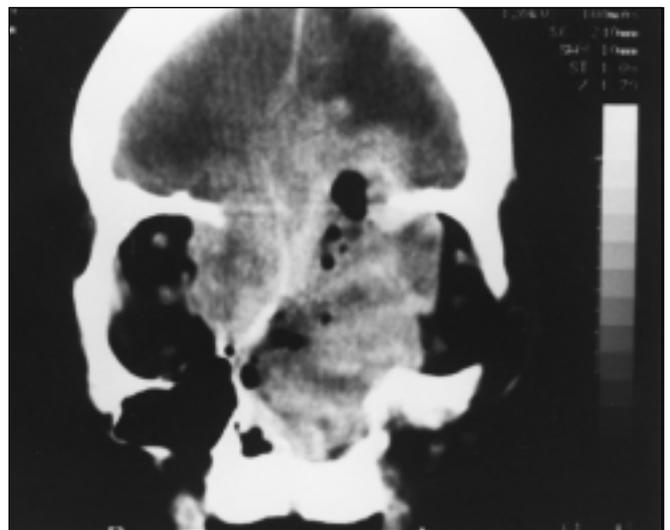
B



C



A



B

Figura 4. A: Plano axial pós-contraste ao nível das órbitas. Massa heterogênea no seio etmoidal, com extensão orbitária bilateral, promovendo proptose ocular grau 2 à direita e grau 3 à esquerda. **B:** Plano coronal pós-contraste. O tumor tem epicentro no seio etmoidal e apresenta grande extensão intracraniana. Carcinoma epidermóide do seio etmoidal.

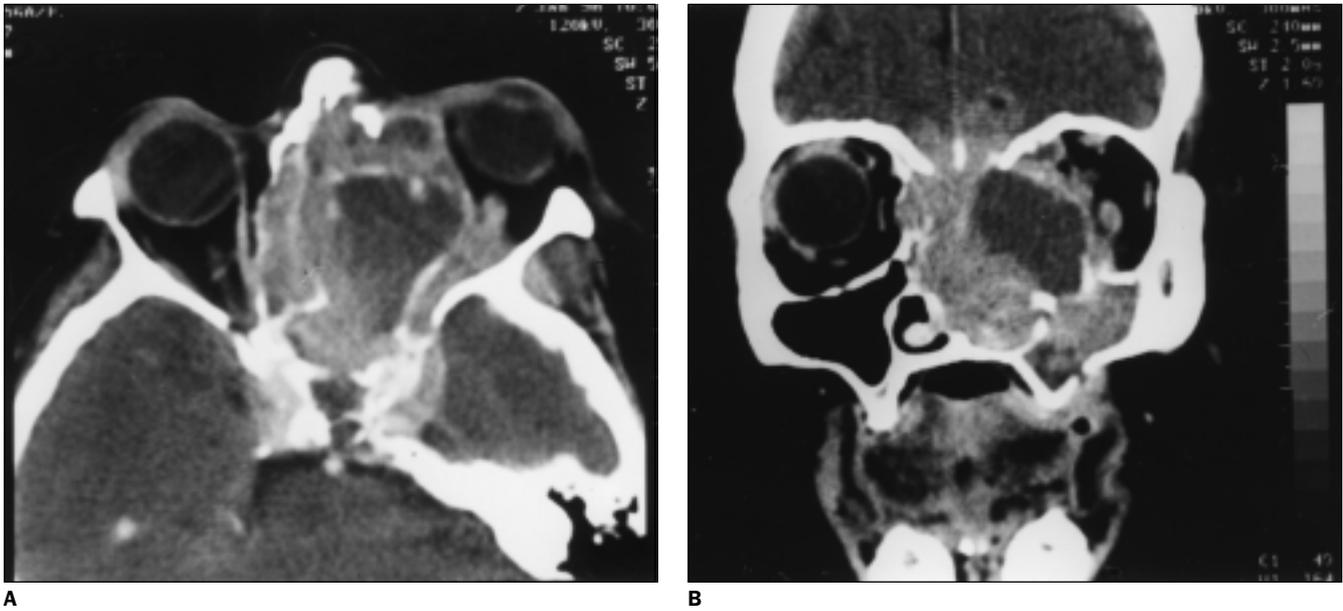


Figura 5. A: Plano axial pós-contraste ao nível das órbitas. Observa-se massa heterogênea no seio etmoidal, causando proptose grau 2 do globo ocular esquerdo. Há provável extensão neoplásica para o seio cavernoso homolateral. **B:** Plano coronal pós-contraste. A lesão tem epicentro no seio etmoidal e também compromete a órbita direita através da parede medial orbitária. Há extensão tumoral para a fossa craniana anterior. Rabdmiossarcoma do seio etmoidal.

Tabela 1 Número de globos oculares proptóticos, segundo o diagnóstico histopatológico do tumor, sítio de origem da neoplasia e grau de proptose à tomografia computadorizada.

	Grau 1	Grau 2	Grau 3	Total
Rabdmiossarcoma do seio etmoidal	1	3		4
Linfoma não-Hodgkin		2		
– seio etmoidal		2		
– seio maxilar	1			
– pele e subcutâneo			1	
Subtotal				4
Sarcomas				
– fossa nasal	2			
– seio maxilar		1		
Subtotal				3
Carcinoma epidermóide do seio etmoidal		1	1	2
Carcinoma pouco diferenciado da fossa nasal			1	1
Linfoma de Burkitt palpebral			1	1
Total	4	7	4	15

e radiologicamente, à TC ou à ressonância magnética (RM), no plano axial, pela projeção anterior do globo ocular em relação à linha bicantal externa⁽³⁾.

Inúmeras doenças podem causar proptose ocular. Mais raramente, doenças extra-orbitárias comprometem a órbita por contigüidade e a proptose ocular pode ser um sinal tardio da extensão orbitária secundária do tumor⁽³⁾.

O comprometimento orbitário por massas de origem extra-orbitária é relativamente comum⁽⁴⁻⁷⁾, sendo mais característico

dos tumores malignos. Dentre estes, podem ser citados os carcinomas sinonasais, carcinomas de pele e pálpebras, linfomas e carcinomas nasofaríngeos^(4,8).

A TC e a RM têm exercido papel fundamental no diagnóstico, estadiamento e avaliação pré e pós-cirúrgica de massas paraorbitárias, definindo a extensão anatômica da lesão e a integridade das estruturas adjacentes⁽⁹⁻¹³⁾.

O acometimento orbitário secundário a partir de neoplasias originadas nos seios paranasais é freqüente^(5,9,10,14), estimado

em 47% a 75% dos casos^(10,15,16). A proximidade entre os seios paranasais e sua livre comunicação com a fossa nasal contribuem para a facilidade de disseminação desses tumores de uma cavidade à outra e aumentam as dificuldades técnicas de uma ressecção cirúrgica radical^(17,18). No trabalho de Weber e Stanton⁽¹⁰⁾, lesão orbitária foi mais comum quando mais de um compartimento sinusal foi lesado.

O carcinoma epidermóide representa a maioria das neoplasias orbitárias epiteliais secundárias⁽¹⁹⁾ e corresponde ao tumor mais comum das cavidades sinonasais^(5,10,11,15,18), com uma freqüência estimada em cerca de 50% a 80% dos casos^(10,15,17,20,21). O antro maxilar é o local de desenvolvimento desses carcinomas em aproximadamente 80% dos casos^(10,15,21,22).

A elevada freqüência de invasão orbitária por tumores malignos sinonasais decorre, em parte, do diagnóstico tardio da doença^(4,9,10,23). Na grande maioria dos casos, a neoplasia se apresenta em estágio avançado no momento do diagnóstico^(7,16), não se limitando a uma única cavidade sinusal^(5,10,17,21). O atraso no diagnóstico tem sido atribuído aos sintomas da doença, que comumente simulam aqueles relacionados à doença inflamatória ou sinusite crônica^(15,20,23). A duração dos sintomas pode variar de alguns meses a anos^(15,16,19).

Lesões malignas que comprometem o antro maxilar e o seio etmoidal no início da doença se estendem rapidamente através da parede medial da órbita e segmento medial do soalho orbitário. O grupo de tumores com origem na porção superior da cavidade nasal se estende precocemente ao seio etmoidal, órbita e antro maxilar súpero-medial⁽²¹⁾. O ápice orbitário pode ser invadido por lesões malignas do seio esfenoidal⁽²⁴⁾, e tumores do seio frontal podem se estender inferiormente à órbita através da sua parede súpero-medial⁽²¹⁾.

Proptose ocular por tumores malignos das cavidades sinonasais está presente em 4,5% a 38% dos casos, segundo vários estudos^(10,15,16,23,25), tendo sido a alteração oftálmica mais freqüente nesses trabalhos.

Na série de Johnson *et al.*⁽¹⁵⁾, dos 18 pacientes com proptose ocular causada por tumores sinonasais, oito casos eram de carcinomas epidermóides do seio maxilar e quatro eram adenocarcinomas. Segundo Kimmelman e Korovin⁽⁷⁾, a proptose ocular é um dos principais sinais de comprometimento orbitário por carcinomas epidermóides do trato sinonasal.

Sarcomas^(15,18,19) e esteseoneuroblastomas⁽²⁶⁾ das cavidades sinonasais também podem causar proptose ocular.

Neoplasias periorbitárias anteriores que se originam na pele, como o carcinoma basocelular, carcinoma epidermóide, carcinoma sebáceo, melanoma, linfomas e sarcomas, podem invadir a órbita através da órbita anterior^(4,9). As pálpebras, em seguida às cavidades sinonasais, são os sítios de origem mais comuns das neoplasias malignas que invadem a órbita⁽²⁷⁾.

O carcinoma basocelular é o tumor mais comum da face, geralmente de crescimento lento e não invasivo. Somente pequena parcela desses tumores apresenta disseminação para a órbita^(9,28). Proptose ocular não é comum⁽¹⁹⁾ e, em casos avançados, ao contrário de outros tumores, o carcinoma basocelular pode estar associado a enoftalmia⁽²⁹⁾.

A pálpebra e a conjuntiva são locais freqüentes de comprometimento linfomatoso⁽³⁰⁾. Os linfomas malignos originados nessas regiões e na pele da face podem se estender à órbita^(4,19), porém os achados da literatura são escassos para essa forma secundária de tumor orbitário.

Carcinomas epidermóides primários da conjuntiva podem se estender secundariamente à órbita e causar proptose ocular⁽³¹⁾.

O tumor maligno mais comum da nasofaringe em adultos é o carcinoma epidermóide^(32,33), enquanto sarcomas e linfomas são as neoplasias primárias mais freqüentes em crianças e adultos jovens, nessa região⁽³⁴⁾. Extensão tumoral para a órbita, subsequente ao envolvimento da base do crânio, é incomum⁽³⁵⁾; sua freqüência tem sido estimada em 5% dos casos^(6,29).

Comprometimento orbitário secundário por neoplasias nasofaríngeas pode ocorrer através da fissura orbitária inferior^(8,9,36), do ápice orbitário⁽³⁷⁾ e da parede óssea orbitária^(8,9,36). O tumor pode se estender para os seios maxilares e seio etmoidal, e daí para a órbita⁽⁴⁾.

Proptose ocular é descrita em 5% dos casos de carcinomas nasofaríngeos⁽²⁹⁾.

Na literatura consultada, não foram encontrados trabalhos correlacionando o grau de proptose ocular à TC com o tipo histopatológico e o sítio de origem de tumores malignos extra-orbitários.

Neste estudo, nos 11 pacientes apresentando proptose ocular causada por tumores malignos extra-orbitários, houve predomínio dos sarcomas e linfomas, originados sobretudo nas cavidades sinonasais. Comprometimento orbitário tumoral contralateral não suspeitado clinicamente foi observado em seis pacientes, com um total de 17 órbitas acometidas. Erosão da parede óssea orbitária foi a principal via de extensão das neoplasias para as órbitas. A maioria das órbitas teve todos os compartimentos acometidos de forma extraconal. À TC, proptose esteve presente em 15 globos oculares, tendo sido o grau 2 de proptose o mais comum, causado sobretudo por rabdomiossarcomas do seio etmoidal. Várias estruturas crânio-faciais foram lesadas, demonstrando a grande extensão loco-regional dos tumores.

Em conclusão, pacientes com tumores malignos da região da cabeça e pescoço continuam a ser diagnosticados em estágio avançado da doença e, com freqüência, apresentam comprometimento orbitário no momento do diagnóstico. Proptose ocular pode ser um sinal ominoso e tardio da extensão tumoral. Pequeno grau de proptose não reconhecido clinicamente pode ser

demonstrado à TC, confirmando a importância do método no estadiamento dessas neoplasias. Apesar da nossa pequena casuística, sugerimos que, na presença de proptose ocular clínica causada por massa de origem sinonasal, sarcomas e linfomas devem ser considerados primariamente no diagnóstico diferencial dessas lesões.

REFERÊNCIAS

1. Mafee MF. Orbit and visual pathways. In: Som PM, Curtis HD, eds. Head and neck imaging. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996;1009-128.
2. Marines HM, Patrinely JR. Systemic associations of exophthalmos. In: Gold DH, ed. International ophthalmology clinics. Boston: Little, Brown and Co., 1991;143-62.
3. Morax S, Hamedani M. Exophthalmie. Orientation diagnostique. Rev Prat 2000;50:1223-9.
4. Hesselink JR, Weber AL. Pathways of orbital extension of extraorbital neoplasms. J Comput Assist Tomogr 1982;6:593-7.
5. Sanchez R, Weber AL, Alexander A, Sweriduk S, Vici G. Paraorbital lesions. Eur J Radiol 1996;22:53-67.
6. Günalp I, Gündüz K. Secondary orbital tumors. Ophthal Plast Reconstr Surg 1997;13:31-5.
7. Kimmelman CP, Korovin GS. Management of paranasal sinus neoplasms invading the orbit. Otolaryngol Clin North Am 1988;21:77-92.
8. Kieffer SA. Orbit. In: Newton TH, Potts DG, eds. Radiology of the skull and brain. St. Louis: Mosby-Year Book, 1974:463-86.
9. Wilbur AC, Dobben GD, Linder B. Paraorbital tumors and tumor-like conditions: role of CT and MRI. Radiol Clin North Am 1987;25:631-46.
10. Weber AL, Stanton AC. Malignant tumors of the paranasal sinuses: radiologic, clinical and histopathologic evaluation of 200 cases. Head Neck Surg 1984;6:761-76.
11. Curtin HD, Rabinov JD. Extension to the orbit from paraorbital disease. The sinuses. Radiol Clin North Am 1998;36:1201-13.
12. Maroldi R, Farina D, Battaglia G, Maculotti P, Nicolai P, Chiesa A. MR of malignant nasosinusal neoplasms. Frequently asked questions. Eur J Radiol 1997;24:181-90.
13. Eisen MD, Yousem DM, Loevner LA, Thaler ER, Bilker WB, Goldberg AN. Preoperative imaging to predict orbital invasion by tumor. Head Neck 2000;22:456-62.
14. Conley JJ. Sinus tumors invading the orbit. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1966;70:615-9.
15. Johnson LN, Krohel GB, Yeon EB, Parnes SM. Sinus tumors invading the orbit. Ophthalmology 1984;91:209-17.
16. Gullane PJ, Conley J. Carcinoma of the maxillary sinus. A correlation of the clinical course with orbital involvement, pterygoid erosion or pterygopalatine invasion and cervical metastases. J Otolaryngol 1983;12:141-5.
17. Harrison DFN. Tumors of the nose and sinuses. In: Ballantyne J, Groves J, Browns S, eds. Diseases of the ear, nose and throat. 4th ed. Boston: Butterworth, 1979;357-84.
18. Som PM, Brandwein M. Sinonasal cavities: inflammatory diseases, tumors, fractures and postopera-

- tive findings. Section two: tumors and tumorlike conditions. *In: Som PM, Curtin HD, eds. Head and neck imaging. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996: 185–262.*
19. Henderson JW. Orbital tumors. Philadelphia: WB Saunders, 1973:444–73.
 20. Rao VM, el-Noueam KI. Sinonasal imaging: anatomy and pathology. *Radiol Clin North Am* 1998;36:921–39.
 21. Boone MLM, Harle TS, Higholt HW, Fletcher GH. Malignant disease of the paranasal sinuses and nasal cavity. Importance of precise localization of extent of disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1968;102:627–36.
 22. Shields JA, Bakewell B, Augsburger JJ, Flanagan JC. Classification and incidence of space-occupying lesions of the orbit. A survey of 645 biopsies. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1606–11.
 23. Bush SE, Bagshaw MA. Carcinoma of the paranasal sinuses. *Cancer* 1982;50:154–8.
 24. Conley J. The risk to the orbit in head and neck cancer. *Laryngoscope* 1985;95:515–22.
 25. Dubois PJ, Schultz JC, Perrin RL, Dastur KJ. Tomography in expansile lesions of the nasal and paranasal sinuses. *Radiology* 1977;125:149–58.
 26. Vie F, Rodríguez J, David JM, *et al.* Bilan des esthésioneuromes olfactifs (ENO). *In: Richard JM, Guerrier Y, eds. Actualités de carcinologie cervicofaciale: les tumeurs du massif facial supérieur. Paris: Masson, 1991:145–9.*
 27. Bartley GB, Garrity JA, Waller RR, Henderson JW, Ilstrup DM. Orbital exenteration at the Mayo Clinic (1967–1986). *Ophthalmology* 1989;96: 468–73.
 28. Howard GR, Nerad JA, Carter KD, Whitaker DC. Clinical characteristics associated with orbital invasion of cutaneous basal cell and squamous cell tumors of the eyelid. *Am J Ophthalmol* 1992;113: 123–33.
 29. Forbes G. Radiologic evaluation of orbital tumors. *Clin Neurosurg* 1985;32:474–513.
 30. Valvassori GE, Sabnis SS, Mafee RF, Brown MS, Putterman A. Imaging of orbital lymphoproliferative disorders. *Radiol Clin North Am* 1999;37: 135–50.
 31. Johnson TE, Tabbara KF, Weatherhead RG, Kersten RC, Rice C, Nasr AM. Secondary squamous cell carcinoma of the orbit. *Arch Ophthalmol* 1997;115: 75–8.
 32. Muir C, Weiland L. Upper aerodigestive tract cancers. *Cancer* 1995;75(1 Suppl):147–53.
 33. Fearon B, Forte V, Brama I. Malignant nasopharyngeal tumors in children. *Laryngoscope* 1990;100: 470–2.
 34. Martin WD, Shah KJ. Carcinoma of the nasopharynx in young patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994;28:991–9.
 35. Mukherji SK, Holliday RA. Pharynx. *In: Som PM, Curtin HD, eds. Head and neck imaging. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996:437–72.*
 36. Silver AJ, Mawad ME, Hilal SK, Sane P, Ganti SR. Computed tomography of the nasopharynx and related spaces: Part II. Pathology. *Radiology* 1983; 147:733–8.
 37. Chong VFH, Fan YF, Mukherji SK. Carcinoma of the nasopharynx. *Semin Ultrasound CT MR* 1998; 19:449–62.