

# TROMBOSE SÉPTICA DO SEIO CAVERNOSO

## RELATO DE SEIS CASOS

LEANDRO INFANTINI DINI, ILDO SONDA, GLAUCO ANDRÉ SARAIVA,  
RENATO JOSÉ CORSO, FELIPE OZELAME DE ALMEIDA, PASQUALE GALLO

---

**RESUMO** - O seio cavernoso é freqüentemente afetado por trombose séptica. Os sítios primários de infecção são comumente a face, as órbitas, as tonsilas palatinas, o palato mole e os seios etmoidal e esfenoidal. A apresentação clínica típica inclui febre e edema periorbital seguido de cefaléia, ptose e paralisia de músculos oculares. O diagnóstico é eminentemente clínico e o prognóstico diretamente influenciado pela instalação de um tratamento precoce e adequado. Relatamos seis casos de trombose séptica do seio cavernoso decorrentes de sítios infecciosos diferentes e revisamos os principais aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos.

**PALAVRAS-CHAVE:** trombose venosa, trombose venosa de seio cavernoso, tromboflebite, infecção do sistema nervoso central.

### **Septic thrombosis of cavernous sinus: report of six cases**

**ABSTRACT** - The cavernous sinus is most frequently involved by septic thrombosis. The common sites of primary infection are the medial face, orbits, tonsils, soft palate, sphenoid and ethmoid sinuses. The usual clinical presentation begins with fever and periorbital edema followed by headache, ptosis and ocular muscles palsy. The diagnosis is usually made on clinical grounds. Treatment consists of eradication of the primary source of infection and the administration of antibiotics and anticoagulants. We report six cases of septic thrombosis of cavernous sinus.

**KEY WORDS:** Venous thrombosis, cavernous sinus thrombosis, thrombophlebitis, nervous system infection.

---

A trombose séptica do seio cavernoso (TSSC) é entidade patológica descrita inicialmente em 1821 por Duncan, (citado por Hugo & Reyes)<sup>1</sup>. Apesar de ser afecção incomum (0,02 %), sua sintomatologia clínica é bem conhecida e deve ser prontamente identificada, pois o diagnóstico tardio piora ainda mais o prognóstico desta doença, cuja mortalidade varia entre 12 a 80 %<sup>1-4</sup>. Analisamos nossa experiência a propósito da TSSC.

## **MÉTODO**

Estudamos retrospectivamente seis casos de TSSC atendidos no período de 1993 a 1997. Os principais aspectos clínicos encontram-se resumidos na Tabela 1.

Houve maior incidência da TSSC em pacientes jovens, com idade abaixo de 20 anos, e do sexo masculino. Em todos os casos, o exame neurológico inicial evidenciava edema palpebral, exoftalmia e quemesse conjuntival (Fig 1). Infecção na face foi o sítio infeccioso primário mais freqüente.

A tomografia computadorizada com contraste (TCC) e os achados clínicos foram as formas utilizadas para o diagnóstico de TSSC. A TCC confirmou o diagnóstico em dois casos evidenciando-se ausência de contraste no seio cavernoso. Na maioria dos casos, havia imagens inespecíficas de TSSC, como edema cerebral e hipodensidades.

---

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, Porto Alegre - RS. Aceite: 22-abril-1995.

Dr. Pasquale Gallo - Rua Tobias da Silva 99/203 - 90570-020 Porto Alegre RS - Brasil.

Tabela 1. Trombose séptica do seio cavernoso: aspectos clínicos dos casos.

Caso	Idade	Sexo	Sinais/ Sintomas	TCC	Foco infeccioso	Tratamento	Evolução
1	30	M	Edema palpebral, Paralisia de nervos (III, IV e VI), Exoftalmia, Quemose conjuntival	Ausência de contraste no seio cavernoso, Exoftalmia direita	Abscesso na região zigomática direita	Oxacilina, Cloranfenicol, Ceftriaxone, Heparina	Óbito
2	16	M	Edema palpebral, Paralisia de nervos (III e VI), exoftalmia Quemose conjuntival	Ausência de contraste no seio cavernoso	Sinusite esfenoidal	Ceftriaxone, Oxacilina, Heparina	Síndrome de Horner
3	13	M	Edema palpebral, Paralisia de nervos (III e VI), Exoftalmia, Quemose conjuntival	_____	Acne facial	Penicilina G, Metronidazol, Cloranfenicol, Heparina	Assintomático
4	12	F	Edema palpebral, Paralisia de nervos (III, IV e VI), Exoftalmia, Quemose conjuntival Hemiparesia direita	Hipodensidade frontal esquerda	Pan-sinusite	Penicilina G, Cloranfenicol, Fenitoína, Dexametasona	Assintomático
5	19	M	Edema palpebral, Paralisia de VI nervo, Exoftalmia, Quemose conjuntival	Hipodensidade frontal direita	Acne facial	Oxacilina, Gentamicina, Penicilina G	Óbito
6	14	M	Edema palpebral, Exoftalmia, Quemose conjuntival, Oftalmoplegia direita, Hemiparesia esquerda	Edema cerebral difuso	Infecção odontogênica	Cefalotina, Penicilina G, Heparina	Óbito

I, idade em anos; M, masculino; F, feminino.

Antibioticoterapia de amplo espectro foi empregada na totalidade dos casos e o uso de heparina variou de acordo com cada caso. Em nenhum dos casos houve acompanhamento neurológico precedendo a internação em Unidade de Terapia Intensiva.

## DISCUSSÃO

### *Anatomia*

O seio cavernoso é uma dependência da dura-máter localizada na base do crânio. Relaciona-se medialmente com a hipófise; abaixo e internamente, com o seio esfenoidal; lateralmente, com o cavum de Meckel; anteriormente, com a fissura orbital; posteriormente continua-se com os seios petrosos superior e inferior. Na sua parede lateral estão contidos os nervos oculomotor, troclear e oftálmico. O nervo abducente e a artéria carótida interna atravessam sua cavidade<sup>4</sup>.

### *Patogenia*

Pode haver trombose primária ou não séptica do seio cavernoso e de outros seios da dura-máter associada a trauma craniano, gestação, puerpério, uso de anticoncepcionais orais, tromboflebitas



Fig 1. Edema palpebral, exoftalmia e quemose conjuntival em um dos casos de trombose séptica do seio cavernoso.

migratórias, colite ulcerativa, colagenoses, neoplasias e distúrbios hematológicos<sup>1,5-7</sup>. A trombose primária tende a ocorrer nos seios ímpares (seio reto, seio occipital, seios sagital superior e inferior)<sup>6</sup>.

A trombose séptica pode ocorrer através de disseminação por contigüidade (focos otorrinogênicos), através de periflebites em seios de drenagem para o seio cavernoso ou através de embolismo séptico. Os seios pares (laterais, cavernosos, petrosos) são os mais comumente afetados<sup>6</sup>. A TSSC costuma ser devida a processo supurativo ao nível da órbita, seios paranasais ou metade superior da face, tais como furúnculos, sinusite ou otite<sup>6-9</sup>. Apesar de raro, em um dos casos havia correlação com infecção dentária<sup>10</sup>.

#### *Etiologia*

O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*, mas também são agentes o *Streptococcus*, Gram negativos e anaeróbios<sup>2,6,9</sup>. Quando a TSSC é causada por agentes oportunistas, como o *Mucor* e o *Aspergillus*, o prognóstico é pior<sup>11,12</sup>.

#### *Quadro clínico*

A TSSC em geral produz um quadro de extrema gravidade, com cefaléia, febre, vômitos, convulsões, taquicardia, leucocitose e anemia. Classicamente o sensorio é poupado até os estágios mais avançados da infecção<sup>6</sup>. Dentre as alterações locais incluem-se a tríade: quemose conjuntival, edema de pálpebra e exoftalmia<sup>13</sup>. Tais achados se devem a obstrução da veia oftálmica. É comum a oftalmoplegia, a qual com freqüência acomete primeiramente o nervo abducente, em virtude da sua situação intra-sinusal. A pupila pode se apresentar midriática (lesão parassimpática, do III nervo) ou em miose (lesão simpática, do plexo carotídeo)<sup>6,14</sup>. O acometimento do nervo oftálmico manifesta-se por anestesia da córnea, dor ocular e no terço superior da face. Excepcionalmente o território do nervo maxilar é acometido; e o nervo mandibular, quando comprometido, pode causar trismo. O surgimento de hemorragias retinianas e papiledema são eventos tardios<sup>14</sup>. É comum a propagação da infecção para o seio cavernoso contralateral, através do seio circular ou intercavernoso<sup>1,2,9,14</sup>.

### *Diagnóstico*

O diagnóstico da TSSC é baseado eminentemente em critérios clínicos<sup>1,2,15</sup>. Os exames complementares de escolha são a angiografia cerebral e a ressonância nuclear magnética (RNM)<sup>15-17</sup>. A angiografia mostra estreitamento do sifão carotídeo ao nível do seio cavernoso ou lentidão no esvaziamento arterial e atraso no enchimento do seio cavernoso em relação ao seio longitudinal<sup>18</sup>. Além de confirmar o diagnóstico, avalia a existência de eventuais complicações vasculares<sup>15</sup>. Deve ser lembrado que a angiografia pode acelerar a formação do trombo<sup>10</sup>. Um outro recurso diagnóstico é a flebografia frontal e orbitária, mediante a qual podem-se opacificar o seio cavernoso e as veias oftálmicas<sup>17</sup>.

A RNM é indicada para o diagnóstico e seguimento dos pacientes com TSSC pois, além de não ser invasiva, demonstra tanto alterações do parênquima como alterações vasculares<sup>19</sup>.

A TCC é eficiente no diagnóstico da TSSC, principalmente em mostrar complicações hemorrágicas ou isquêmicas, trombose da veia oftálmica, edema cerebral e coleções purulentas parameningeas<sup>2,20</sup>. Mais recentemente tem-se utilizado o doppler transcraniano para o diagnóstico e acompanhamento evolutivo<sup>21</sup>. A punção lombar deve ser evitada porque pode precipitar herniação transtentorial. Além disso a cultura do líquido é comumente negativa, existindo para esse propósito hemoculturas e "swabs"<sup>22</sup>.

O diagnóstico diferencial da TSSC deve incluir tumores da órbita e região esfenoidal, exoftalmia maligna, síndrome de Tolosa-Hunt, pseudo tumor inflamatório, apoplexia pituitária, tromboflebitis de veias orbitais, trombose asséptica, miosite orbitária, aneurismas e fístulas arteriovenosas, periostite sífilítica e osteomielite esfenoidal<sup>1,6,8,9</sup>. A condição mais frequentemente confundida com a TSSC é a celulite orbitária; contudo, o tratamento antibiótico preconizado é essencialmente o mesmo<sup>2,23</sup>. A mucormicose é infecção grave em diabéticos e outros pacientes imunossuprimidos, cuja incidência provavelmente aumentará com a progressão da SIDA<sup>1,20</sup>. A mucormicose dos seios paranasais pode causar invasão ocular e simular a TSSC.

### *Complicações*

Na TSSC, a infecção pode se propagar para os espaços extra e subdural, para as leptomeninges e o cérebro adjacente, para outros seios venosos e veias corticais<sup>6,10</sup>. Êmbolos sépticos podem generalizar a infecção e iniciar abscessos à distância<sup>6,23</sup>.

Cegueira tem sido relatada em aproximadamente 8 % dos casos, decorrente da oclusão da artéria central da retina ou de lesões da córnea<sup>2,10,17</sup>. Cerca de 50% dos que sobrevivem apresentam lesões residuais de nervos cranianos, mais comumente dos nervos abducente e oculomotor<sup>10,16</sup>. Rout et al relataram vários casos de aneurismas micóticos na porção intracavernosa da artéria carótida interna após a TSSC<sup>24</sup>. Casella et al. acreditam que se deve suspeitar de tais aneurismas em pacientes com oftalmoplegia após a TSSC ou regeneração aberrante do nervo oculomotor, que podem ser excluídos pela angiografia<sup>9</sup>.

A TSSC é uma causa excepcional de hipofunção pituitária<sup>25,26</sup>. A necrose dessa glândula pode ser responsável pela prostração e colapso sistêmico vistos em estágios avançados da infecção. A síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético tem sido relatada como complicação da TSSC<sup>27</sup>.

Lesões carótido-cavernosas são complicações possíveis, podendo haver oclusão, estenose e irregularidades parietais da carótida intracavernosa (lesões arterílicas), aneurisma micótico e fístula carótido-cavernosa. A ocorrência de sinais deficitários contralaterais aos sinais oculares, geralmente traduz lesão arterial<sup>1,28</sup>.

### *Tratamento*

Apenas ocasionalmente são relatados casos de TSSC, pois há tendência de se relatar apenas os casos em que houve evolução satisfatória<sup>1</sup>. Também por esse motivo acredita-se que a mortalidade

real é maior que a relatada. Devido à raridade da TSSC, em sua maioria as recomendações para terapia são baseadas na revisão de casos individuais ao invés de grandes séries<sup>10</sup>.

A terapia antibiótica deve ser precoce e agressiva. A combinação de antibióticos contra agentes Gram positivos, Gram negativos e anaeróbios deve ser empregada enquanto se aguardam resultados de culturas<sup>29</sup>. O tratamento deve incluir altas doses parenterais de vancomicina ou oxacilina, eficazes contra *Staphylococcus* produtores de penicilinas<sup>2</sup>. A vancomicina é indicada contra *Staphylococcus* metilina resistentes, cujo efeito pode ser potencializado pela associação com a rifampicina. Yarrington<sup>23</sup> e outros autores<sup>2,10</sup> sugerem também o tratamento com mais de um antibiótico. Como parte do esquema inicial é recomendado o uso de cloranfenicol ou metronidazol, especialmente para prover cobertura contra anaeróbios e pela excelente difusão no líquido. Cefalosporinas de terceira geração completam o esquema antibiótico, que deve ser continuado por duas a quatro semanas depois da melhora clínica<sup>10,30</sup>. O foco de infecção primária deve ser sempre removido<sup>8,22</sup>.

O aumento da pressão intracraniana (PIC) desempenha importante papel na mortalidade<sup>22</sup>. O seio cavernoso possui conexões avalvulares com várias estruturas do encéfalo, facilitando a propagação da hipertensão venosa, trombose e infecção. Portanto, a terapia adjuvante deve incluir: 1- medidas gerais no controle da PIC; 2- uso de manitol; 3- entubação e ventilação mecânica na busca de níveis ideais de PaCO<sub>2</sub>; 4- anticonvulsivantes; 5- dexametasona, especialmente recomendada em casos severos ou sem resposta à antibioticoterapia, podendo ainda reduzir a incidência de insuficiência adrenal aguda e reduzir a congestão orbitária<sup>22,30,31</sup>.

O uso de anticoagulantes é controverso apesar de a literatura mais recente suportar seu uso, a menos que haja contra-indicação específica. Acredita-se que a anticoagulação previna a progressão da trombose nos seios venosos e a disseminação de êmbolos sépticos, favorecendo o alcance dos antibióticos aos trombos já existentes e contribuindo para sua recanalização e dissolução<sup>10,23</sup>. Inicia-se o uso de heparina endovenosa seguido do uso de anticoagulante oral por pelo menos três meses<sup>32</sup>.

Em conclusão, o tratamento da TSSC deve pressupor três objetivos principais: 1- combater a infecção; 2- controlar o aumento da PIC; 3- evitar a propagação da trombose séptica.

## REFERÊNCIAS

- Hugo H, Reyes R. Tromboflebitis del seno cavernoso: informe de três casos. Gac Med Mex 1983;119:37-44.
- Scringour EM, Neves O, Samud MA. Cavernous sinus thrombophlebitis in Zimbabwe. Centr Afr J Med 1991;37:394-397.
- Elegbeley OO. Cavernous Sinus thrombosis in Nigerians. West Ind Med J 1975;24:94-96
- Testut L, Jacob O. Tratado de anatomia topográfica, 8. México: Salvat, 1950:89 (Cavidad craneal y su contenido).
- Brismar G, Brismar J. Aseptic thrombosis of orbital veins and cavernous sinus: clinical symptomatology. Acta Ophthalmol (Copenh), 1977;55:9-22
- Simon RP. Parameningeal infections. In Bennett JC, Plum F (eds). Cecil textbook of medicine. 20 Ed. Philadelphia: Saunders, 1996:2080-2085.
- Plum F, Posner JB. Diagnóstico de estupor e coma. 2.Ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1977:83-153 (Lesões Supratentoriais que causam coma).
- Salcedo EE. Trombosis del seno cavernoso. Rev Oft Ven 1981;39:190-192.
- Casella AMB, Monteiro MLR, Rgensteiner DBW, Caldeira JBF. Regeneração aberrante do nervo do oculomotor após tromboflebite do seio cavernoso. Arq Bras Oftalmol 1988;51:135-137.
- Kaalin RJ, Robinson WA. Septic cavernous sinus thrombosis. Ann Emerg Med 1984;13:449-455.
- Tabachnick TT, Levine B. Mucormycosis of the craniofacial structures. J Oral Surg 1975;33:464-469
- Sekhar LW, Dujpuny M, Rao GR. Carotid-cavernous sinus thrombosis caused by *Aspergillus fumigatus*: case report. J Neurosurg 1980;52:120-125
- Hungria H. Otorrinolaringologia. 6.Ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1991:56-59 (Complicações das sinusites).
- Melaragno R. Filho. Circulação arterial e venosa do SNC. In Tolosa APM, Canelas HM. Propedêutica neurológica: temas essenciais. 2.Ed. São Paulo: Sarvier, 1971:221-222 .
- Toure K, Dop AG, Dagne M, Ndiaye MM, Gueye M, Ndiaye LP. Les lésions carotido-cavernoses dans les thromboflebitis septiques du sinus caveux. Dakar Med 35:49-51 1990
- Mathew NT, Abraham J, Taori GM, Krishna VI. Internal carotid artery occlusion in cavernous sinus thrombosis. Arch Neurol 1971;24:11-16
- Loyd GAS. The localization of lesions in the orbital apex and cavernous sinus by frontal venography. Br J Radiol 1972;45:405-414

18. Clune JP. Septic thrombosis of the cavernous chamber: review of the literature with recent advances in diagnosis and treatment. *Am J Ophthalmol.* 1963;56:33-35 .
19. Domont D, Sag K, Biondi A, Wechsler B, Marsault C. Gadolinium-enhanced MR of chronic dural sinus thrombosis. *AJNR*, 16(6):1347-52 1995
20. Ermocilla R, Pachar JV, Crooks DA. Palatine mucormycosis and thrombosis of the cavernous sinus. *Rev Med Panama* 1988;13:107-110
21. Valdueza JM, Schultz M, Harms L, Einhäuapl KM. Venous transcranial Doppler ultrasound monitoring in acute sinus thrombosis. *Stroke* 1995;26:1196-1199 .
22. Kalangu KKN. Cavernous sinus thrombophlebitis in Zimbabwe. *Centr Afr J Med* 1992;38:353-355 .
23. Yarrington CT. The orbit in relation to rhinology. *Proc R Soc Med* 1977;70:456-459 .
24. Rout D, Sharma A, Mohan PK, Rao URK. Bacterial aneurysms of the intracavernous carotid artery. *J Neurosurg* 1984;60:1236-1242 .
25. Kevin JI, Smith H. Hypopituitarism associated with cavernous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968;31:187-189 .
26. Silver HS, Morris LR. Hypopituitarism secondary to cavernous sinus thrombosis. *South Med J* 1983;76:642-646 .
27. Feinfeld DA, Al-Achkar G, Lipner HI, et al. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: association with cavernous sinus thrombosis. *JAMA* 1978;240:856-857 .
28. Ceres CFJ, Garreto NS, Ravera BJ, Rey RC, Monteverde D, Sica REP. Isquemias de territorio carotideo en trombosis septica del seno cavernoso. *Rev Neurol Argent* 1992;17:17-21.
29. Yarrington CT. The prognosis and treatment of cavernous sinus thrombosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1961;70:263-267.
30. Kinnard PM, Acker JD, Smead OC. Cavernous sinus thrombosis with vascular steal syndrome. *J Pediatr* 1979;94:410-413.
31. Cevancir R, Akmandil A, Arman E, et al. Thrombophlebitis of the cavernous sinus. *J Otolaryngol Soc Austr* 1972;3:443-446.
32. Mutarelli EG. Tromboflebitis cerebrais. In Machado LR, Livramento JA, Nóbrega JPS, Spina-França A (eds). *Neuroinfecção* 96. São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP, 1996:319-324.