

Trombose do Seio Cavernoso em Criança de 4 anos com Sinusite – Complicações Oculares

Maria Luísa Colaço^{1,3}, Ana Silva⁴, Filipe Bráz^{1,3}, Mónica Franco^{1,3}, Ricardo Amorim^{2,3},
Tiago Silva⁴, José Maia Sêco^{1,5,6}

¹Instituto de Oftalmologia Dr. Gama Pinto – Lisboa; ²Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria; ³Internato Complementar de Oftalmologia; ⁴Assistente Hospitalar; ⁵Assistente Hospitalar Graduado; ⁶Chefe de Serviço

RESUMO

Introdução: Descreve-se um caso de trombose séptica do seio cavernoso numa criança pela sua raridade e riqueza de semiologia oftalmológica.

Material e Métodos: ♀ 4 anos, internada por otalgia direita, cefaleias, febre, vômitos e prostração. O exame oftalmológico revelou ausência de percepção luminosa no olho direito (OD), proptose, edema peri-orbitário, ptose, exotropia parética de OD e anisocória por midriase OD. O disco ótico direito apresentava palidez nos quadrantes temporais. Realizou punção lombar (PL), Tomografia Computorizada (TC) e Ressonância Magnética Nuclear (RMN) crânio-encefálica (CE) e orbitária. Iniciou antibioterapia, corticoterapia e anticoagulação.

Resultados: A PL foi compatível com Meningite. A TC revelou sinusite etmoidal e esfenoidal direita. Realizou etmoidectomia anterior e esfenoidectomia transnasal direita com drenagem de secreções mucopurulentas. A TC e RMN CE e orbitária revelaram defeito de captação de contraste do seio cavernoso direito e ectasia da veia oftálmica superior, a nível orbitário observou-se estiramento do nervo ótico.

Conclusão: A Trombose do Seio Cavernoso está associada a mortalidade e morbidade significativas tendo a maioria dos sobreviventes algum défice neurológico. A doente do nosso caso apresentou sequelas oculares com diminuição da acuidade visual e parésia completa do III nervo craniano. O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais no prognóstico destes casos.

Palavras-chave

Trombose do Seio Cavernoso; Oftalmoplegia; Mídiase; Meningite; Sinusite.

ABSTRACT

Purpose: We describe a case of septic cavernous sinus thrombosis in an infant due to its rarity and richness of ocular semiology.

Material and Methods: Four-year old ♀, hospitalized for headache, fever, vomiting and prostration. Ophthalmic examination revealed no light perception in the right eye (OD), proptosis, peri-orbital edema, ptosis, parietic exotropia of OD and anisocoria due to OD mydriasis. The right optic disc showed pallor in the temporal quadrants. She performed lumbar puncture (LP), brain and orbital Computerized Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI). Antibiotic therapy, corticosteroids and anticoagulation were begun.

Results: The LP was compatible with meningitis. The CT showed right ethmoid and sphenoid sinusitis. Anterior ethmoidectomy and transnasal right sphenoidectomy were performed with

drainage of mucopurulent secretions. CT and MRI revealed a lack of contrast enhancement of the right cavernous sinus and ectasia of the superior ophthalmic vein. The orbital scan revealed a slight stretching of the optic nerve.

Conclusions: Cavernous sinus thrombosis is associated with significant mortality and morbidity. Almost all survivors show some neurological deficit. Our patient showed decrease in OD visual acuity and complete paresis of the cranial nerve III as ocular sequelae. Early diagnosis and treatment are critical for good prognosis.

Key-words

Cavernous Sinus Thrombosis; Ophthalmoplegia; Mydriasis; Meningitis; Sinusitis.

INTRODUÇÃO

A Trombose do Seio Cavernoso (TSC) é uma urgência neuro-oftalmológica rara associada a uma elevada mortalidade (20 a 30%) e morbidade (50%)⁸. Pode ser de dois tipos séptica ou asséptica. A forma séptica tem como porta de entrada mais frequente os seios perinasais, em particular os seios etmoidal e esfenoidal. A forma asséptica, menos frequente que a primeira, está associada a traumatismo, policitémias, anemia de células falciformes, neurocirurgia, gravidez ou uso de contraceptivos orais. A maioria dos sobreviventes tem algum grau de défice neurológico decorrente de lesão do III, IV, ramo oftálmico e maxilar do V e VI nervos cranianos ou ainda oclusão da artéria e/ou veia centrais da retina. Pode apresentar-se de forma muito variável, desde uma paralisia subtil do VI par craniano até oftalmoplegia completa, perda da sensibilidade peri-orbitária e do reflexo corneano⁵.

CASO CLÍNICO

Criança do sexo feminino, raça caucasiana, 4 anos de idade, saudável, iniciou queixas de tosse produtiva, rinorreia mucosa e otalgia direita tendo sido medicada sintomaticamente. No mesmo dia a mãe refere aparecimento de febre (máximo de 40°C) que cedia dificilmente aos anti-piréticos. Dois dias depois iniciou quadro de cefaleias, vômitos, prostração intensa, sonolência, desequilíbrio da marcha e edema palpebral ligeiro do olho direito (OD) com dor ocular associada. Analiticamente constatou-se uma leucocitose de 28,400 células/ μ l, com neutrofilia de 87,5% e PCR 28,63 mg/dl. A punção lombar revelou uma pressão intra-craniana normal, um líquido céfalo-raquidiano (LCR) turvo, com células incontáveis, glicose de 85 mg/dl

e proteínas 32 mg/dl, compatível com meningite. Os antígenos microbianos, exame direto e cultural do LCR assim como 3 hemoculturas, foram todos negativos. Foi diagnosticada uma meningite aguda, tendo sido medicada com ceftriaxona endovenosa (ev). No dia seguinte verificou-se um agravamento marcado do edema peri-orbitário direito, com dor e proptose.

O exame oftalmológico revelou ausência de percepção luminosa no OD, acuidade visual (AV) sem correção de 10/10 no olho esquerdo (OE). Proptose, edema e eritema peri-orbitário direito doloroso à palpação e ptose palpebral completa. Constatou-se exotropia parética de OD, com ausência de adução, supra e infradução. Apresentava também anisocoria por midríase de OD, não reactiva ao estímulo luminoso. Reflexo fotomotor direto presente no OE. No segmento anterior era visível quemosis e hiperémia conjuntival. A fundoscopia revelou discos óticos com contorno nítido, sem edema aparente, mas discreta assimetria de coloração, mais pálida nos quadrantes temporais de OD; restantes aspectos fundoscópicos sem alterações. A observação do OE não apresentava alterações. A pressão intra-ocular era normal nos dois olhos.

Realizou então TC-CE, dos seios perinasais e órbitas que revelou opacificação das células dos labirintos etmoidais e espessamento mucoso do seio esfenoidal bilateral



Fig. 1 | Proptose, edema e congestão peri-orbitária direita, ptose palpebral completa.



Fig. 2 | Midríase fixa OD.



Fig. 3 | Exotropia parética do OD com ausência de adução, supra e infradução.

mais acentuado à direita, compatível com sinusite sem coleção abcedada evidente, oto-mastoidite bilateral, proptose do globo ocular direito, edema peri-orbitário, espessamento do cone muscular e ingurgitamento da veia oftálmica superior direita.

Neste contexto realizou etmoidectomia anterior, meatotomia média com turbinectomia parcial média anterior e esfenoidectomia transnasal direita por via endoscópica com drenagem de secreções mucopurulentas em pequena quantidade, não tendo sido possível colheita de pús para pesquisa microbiológica.

Manteve antibioterapia ev com ceftriaxona 1700 mg/dia tendo-se adicionado vancomicina ev (250 mg 6/6h), anti-histamínico e fenilefrina 2,5 mg/ml em gotas nasais.

Face ao agravamento do quadro clínico oftalmológico

realizou nova TC CE e orbitária agora com contraste ev que revelou defeito de captação de contraste do seio cavernoso direito com retificação da sua parede lateral, ectasia da veia oftálmica superior direita e suas tributárias, espessamento do cone muscular, sobretudo apical com perda da interface do complexo bainha-nervo óptico (NO), e extensão anterior aos músculos rectos, aspectos a relacionar com edema vasogénico/infiltrativo decorrente do processo infeccioso. Sem sinais de lesão abcedada ou fleimão retrobulbar/subperioste. Sem alterações no seio cavernoso e órbita esquerdos. Iniciou então dexametasona ev (4 mg de 8/8h) e anti-coagulação com enoxaparina subcutânea (23 mg 12/12h). Realizou também RMN CE e orbitária que confirmou uma trombose do seio cavernoso direito com extensão à veia oftálmica superior direita. A carótida intracavernosa direita encontrava-se permeável mas com calibre reduzido; a nível orbitário observou-se um ligeiro estiramento do nervo ótico estando permeável o ápex orbitário e espaço subaracnoideu perineural, discreto espessamento difuso e realce dos músculos oculomotores.

Com base nestes resultados foi feito o diagnóstico de meningite infecciosa com sinusopatia etmoido-esfenoidal como porta de entrada, complicada com trombose séptica do seio cavernoso direito. Como sequelas oculares apresentava diminuição marcada da acuidade visual OD e parésia completa do III nervo craniano.

Realizou terapêutica antibiótica dupla e corticoterapia ev durante 15 dias, tendo tido alta para o domicílio com antibiótico oral e enoxaparina.

Oito meses depois apresentava melhoria da ptose palpebral com área pupilar totalmente livre, recuperação da motilidade ocular com limitação apenas da supra e supraleversão, hipotropia de 8Δ OD, mantendo midríase fixa não reactiva. A AV era 10/10 ODE após terapêutica oclusiva para ambliopia OD. Apresentava normalização imagiológica do seio cavernoso e órbita direitos e restante exame neurológico normal para a idade.

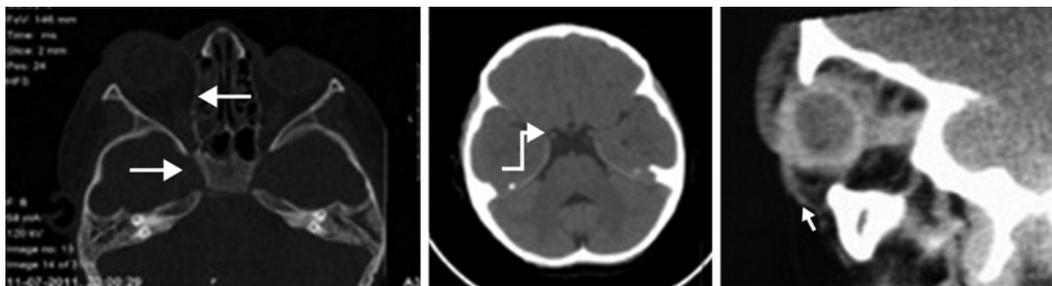


Fig. 4 | TC CE e orbitária. As setas mostram preenchimento das células etmoidais, abaulamento da parede externa do seio cavernoso direito. Estreitamento do calibre da carótida interna cavernosa.

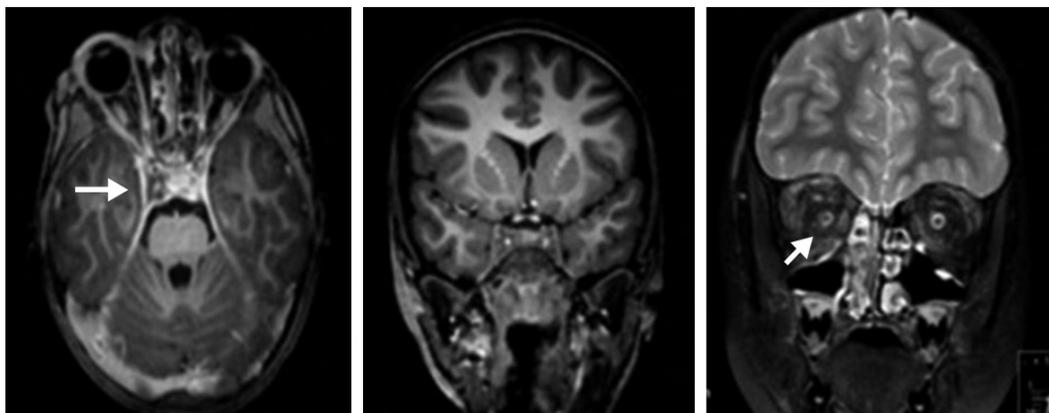


Fig. 5 | RMN CE e orbitária. As setas mostram abaulamento da parede externa do seio cavernoso direito e perda da interface do complexo bainha-nervo ótico direito.

DISCUSSÃO

A TSC é uma emergência médica podendo ser rapidamente progressiva para consequências catastróficas se não diagnosticada e tratada precocemente. O diagnóstico é muitas vezes oftalmológico cabendo ao médico oftalmologista o despiste desta entidade na presença de uma celulite orbitária febril. Ele exige um elevado índice de suspeição e é suportado pelos exames de imagem com contraste. O tratamento combinado com drenagem cirúrgica da fonte infecciosa primária em conjunto com terapêutica antibiótica endovenosa de longa duração são fundamentais para um melhor resultado clínico.

O atingimento do III par craniano a nível cavernoso dá caracteristicamente uma paralisia de todos os seus ramos com atingimento dos músculos rectos superior, inferior e interno, pequeno oblíquo, complexo do levantador da pálpebra superior e músculo constritor da pupila.

O atingimento do NO com baixa de visão não é uma manifestação clássica desta entidade estando comprometido no síndrome do Ápex Orbitário. Contudo estas duas entidades nosológicas devem, em certas circunstâncias, ser consideradas como um contínuo podendo o processo inflamatório e/ou infeccioso contribuir para uma lesão compressiva do nervo ótico a nível apical ou mesmo dentro do seu trajecto intra-cónico. Os autores consideram que este foi o mecanismo da baixa de AV da doente deste caso uma vez que a visão melhorou progressivamente ao longo do período de convalescença.

Sabe-se que os corticosteróides endovenosos têm eficácia comprovada na redução da inflamação perivascular e melhoria da disfunção neuronal na inflamação orbitária idiopática¹. Porém o seu uso combinado com antibióticos na celulite orbitária não conseguiu ainda demonstrar benefício

no outcome visual final^{4,10}. A corticoterapia endovenosa nas situações de TSC parece contribuir para diminuir as sequelas neurológicas entre elas as neurooftalmológicas⁵.

O uso precoce de heparina ev durante o período de hospitalização foi associado a uma redução da diplopia por disfunção de um nervo craniano assim como da cegueira secundária a lesão do nervo ótico. Recomenda-se um período de 6 semanas de anticoagulação com varfarina após terapêutica inicial hospitalar com heparina^{5,6,7}.

Em crianças, particularmente após os 2 anos de idade, a sinusopatia deve ser sempre encarada com seriedade e precaução pois pode rapidamente complicar com infeções oculares e cerebrais graves.

BIBLIOGRAFIA

1. Ahn Yuen SJ, Rubin PAD. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features, and treatment outcome. *Arch Ophthalmol*. 2003(121):491–499.
2. Cannon ML, Antonio BL, McCloskey JJ, Hines MH, Tobin JR, Shetty AK. Cavernous sinus thrombosis complicating sinusitis. *Pediatr Crit Care Med*. 2004 Jan;5(1): 86-88.
3. Hedge V, Mitry D, Ateer Dmc, Azuara-Blanco A. Orbital cellulitis and cavernous sinus thrombosis secondary to necrobacillosis. *Eye*. 2009(23): 1473-1474.
4. Hennemann S, Crawford P. What is the best initial treatment for orbital cellulitis in children? *J Fam Pract* 2007; 56(8):662–664.
5. Kraus CL, Culican SM. Challenging presentations of cavernous sinus thrombophlebitis. *J Ophthalm Inflamm Infect* 2012(2): 133-136.

6. Levine SR, Twyman RE, Gilman S. The role of anti-coagulation in cavernous sinus thrombosis. *Neurology*. 1988(38):517–522.
7. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, deVeber G, Ferriero D, Jones BV, Kirkham FJ, Scott RM, Smith ER. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association stroke council and the council on cardiovascular disease in the young. *Stroke*. 2008(39):2644–2691.
8. Visvanathan V, Uppal S, Prowse S. Ocular manifestations of cavernous sinus thrombosis. *BMJ Case Reports* 2010; 1-3.
9. Watkins LM, Pasternack MS, Banks M, Kousoubris P, Rubin PA. Bilateral cavernous sinus thromboses and intraorbital abscesses secondary to *Streptococcus milleri*. *Ophthalmology*. 2003; 110(3): 569-574.
10. Yen MT, Yen KG. Effect of corticosteroids in the

acute management of pediatric orbital cellulitis with subperiosteal abscess. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2005(21):363–366.

54º Congresso Português de Oftalmologia – 2 de Dezembro de 2011; 2nd World Congress of Paediatric Ophthalmology and Strabismus – 7 de Setembro de 2012

Trabalho não submetido para outras publicações cedendo os autores os seus direitos à SPO.

Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.

CONTACTO

Maria Luisa Colaço

Avenida Estados Unidos da América - nº 73 8º esquerdo

1700-165 Lisboa

luisafcolaco@gmail.com