

# Trombose do seio lateral - Caso clínico

## Lateral sinus thrombosis - Case report

Diana Cunha Ribeiro • Joana Nunes • Jorge Quadros • Felisberto Maricato • Carlos Ribeiro • António Diogo Paiva

### RESUMO

A trombose do seio lateral (TSL) é uma complicação rara e major da patologia do ouvido médio e a sua mortalidade varia entre 5 e 35%. A tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RMN) e angiografia constituem importantes meios de diagnóstico. No entanto o diagnóstico final é realizado através da exploração cirúrgica.

Apresentamos o caso de um jovem com OMC colesteatomatosa desconhecida, que desenvolveu como complicação intra-craniana TSL e fazemos uma revisão da literatura acerca do tema.

Palavras chave: trombose do seio lateral, otite média crónica, complicação

### ABSTRACT

*Lateral sinus thrombosis (LST) is a rare and major complication of middle ear disease, and its mortality rate vary between 5-35%. Computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MR) and angiography are important complementary exams, however the final diagnosis is made by surgical exploration.*

*One case of a young patient with chronic cholesteatomatous otitis media, who developed LST is presented, and a literature review is made.*

*Key-words: Lateral sinus thrombosis, chronic otitis media, complication*

### INTRODUÇÃO

A otite média crónica (OMC) colesteatomatosa, devido ao seu poder invasivo, possui um elevado risco de complicações, particularmente em crianças.

A incidência de complicações intra-cranianas de otite média<sup>1</sup>, na era pré-antibiótica era de 2,3%, sendo actualmente inferior a 0,04-0,15%

A trombose do seio lateral (TSL) como complicação de otite média era mais frequentemente encontrada na era pré-antibiótica e a sua mortalidade era de 100%. Após a introdução do tratamento cirúrgico esta foi reduzida de 100% para 5-35%<sup>2-4</sup>.

Atendendo a várias revisões da literatura, relativamente à taxa de mortalidade da TSL segundo Teichgraeber et al<sup>5</sup> é de 18-36%, e segundo Samuel e Fernandes<sup>6</sup> e Karlin e Robinsin<sup>1</sup> é inferior a 10%.

Teichgraeber et al<sup>5</sup>, concluíram que TSL se encontrava comumente associada a otite média crónica.

Apresentamos o caso de um jovem com OMC colesteatomatosa desconhecida, que desenvolveu como complicação intra-craniana TSL e fazemos uma revisão da literatura acerca do tema.

### CASO CLÍNICO

Jovem de quinze anos, previamente saudável, com antecedentes otorrinolaringológicos de otorreia de cheiro fétido, intermitente, com 6 meses de evolução.

Encontrava-se internado há cinco dias num Hospital Distrital, com quadro clínico de otalgia e otorreia esquerdas, cefaleias, e no início do quadro prostração e vómitos. Sem contexto de catarro respiratório superior. Medicado com amoxicilina e ácido clavulâmico

#### Diana Cunha Ribeiro

Interno ORL - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### Joana Nunes

Interno Neuroradiologia - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### Jorge Quadros

Assistente Hospitalar Graduado ORL - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### Felisberto Maricato

Assistente Hospitalar Graduado ORL - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### Carlos Ribeiro

Chefe de Serviço ORL - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### António Diogo Paiva

Diretor de Serviço ORL - CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

#### Correspondência:

Diana Cunha Ribeiro  
Rua Álvaro Correia, n.º 65  
3020-493 Coimbra  
Tlm: 912410491  
dianacunharibeiro@gmail.com

Trabalho sem suporte financeiro ou bolsas

Trabalho apresentado sob a forma de comunicação oral:

Reunião do Núcleo Sul 2012  
XLII Reunião da Sociedade Galega de ORL 2013

endovenoso e analgesia, com melhoria de toda a sintomatologia, com exceção da otorreia.

Foi encaminhado para um Hospital Pediátrico Central ao quinto dia de internamento, após ter realizado Tomografia Computarizada (TC) cranio-encefálica (CE), que revelou um preenchimento por tecido de densidade de partes moles do CAE, da mastóide e da caixa do tímpano, com coleção gasosa intra-craniana adjacente a placa sinusal.

À entrada no Serviço de Urgência, apresentava otite média aguda supurada esquerda, com otorreia de cheiro fétido, secreções mucosas nasais e queixas álgicas ligeiras à mobilização do pescoço para a direita. Sem sinais de hipertensão intra-craniana, ou queixas de outros sistemas.

#### Analicamente apresentava

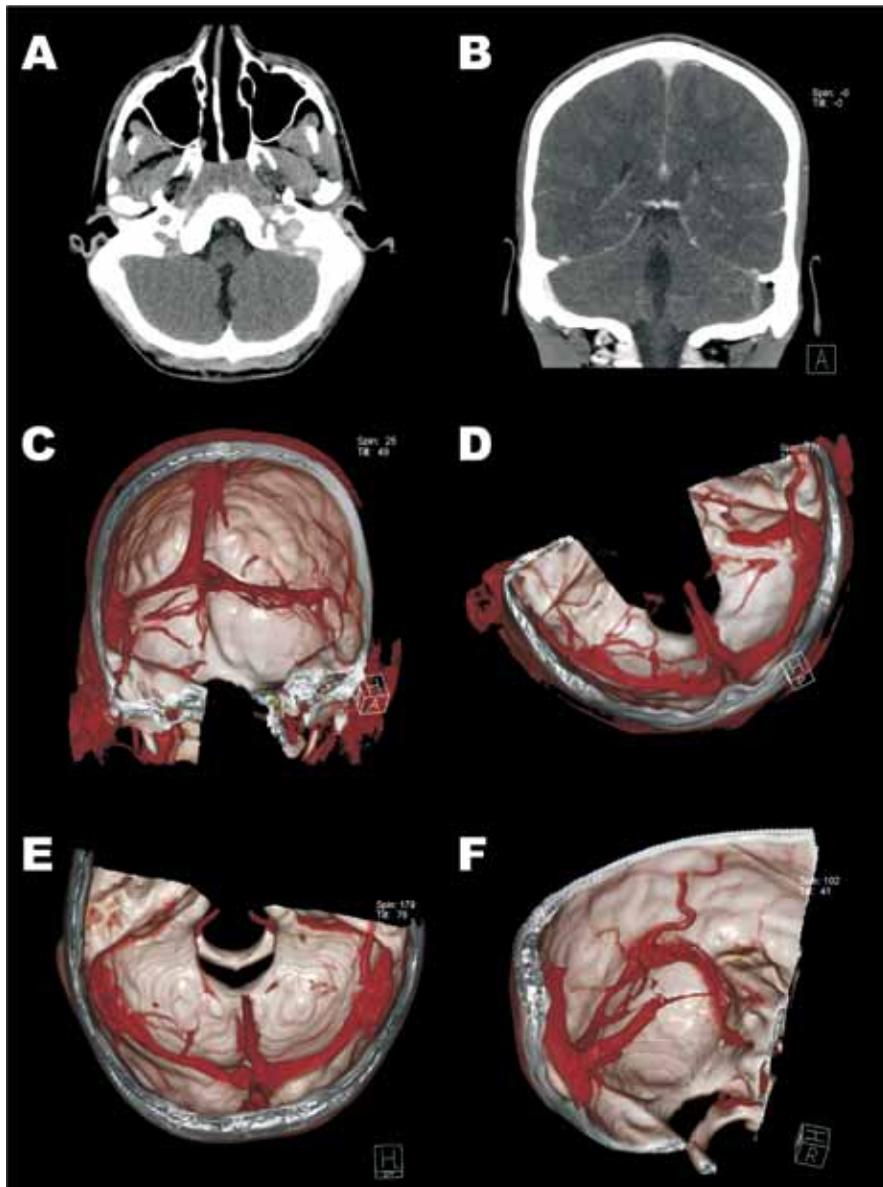
leucitose de  $12110 \times 10^3/\mu$ , com 59% neutrófilos e Proteína C reactiva (PCR) de 7,5mg/ml.

Realizou TC-CE e de ouvidos com contraste e reconstrução tridimensional (Figura 1, A-D), na qual se observou trombose venosa dos seios transversos, sigmóide e veia jugular interna à esquerda, e bolha de densidade aproximada à gasosa projetando-se no seio transversos esquerdo, concomitantemente com processo de otomastoidite esquerda, sem sinais aparentes de erosão óssea associada.

Foi medicado empiricamente com: piperacilina-tazobactam, vancomicina e metronidazol e ainda metilprednisolona, ibuprofeno, ofloxacina tópica auricular e terapêutica tópica nasal.

#### FIGURA 1

TC-CE e de ouvidos com contraste e reconstrução tridimensional: **A-D** - observando-se trombose venosa dos seios transversos, sigmóide e veia jugular interna à esquerda, bolha de ar no seio transversos esquerdo, e um processo de otomastoidite esquerda; **E-F**: reperfusão parcial dos seios transversos, sigmóide e veia jugular interna



Realizou estudo de trombofilia e foi dada indicação pela Hematologia de iniciar enoxaparina subcutânea, pós-operatoriamente, dada a extensão da trombose venosa. Procedeu-se à intervenção cirúrgica no sexto dia, com detecção e exérese de colesteatoma da mastoide, que realizava compressão sobre o seio lateral que se encontrava colapsado. Foi realizada punção do mesmo e sua abertura, sem visualização de trombos ou pús. Colocou-se pó de osso, fásia e pericôndrio sob o seio lateral. Dada a presença de edema extenso e maceração do canal auditivo externo, optou-se por efetuar mastoidectomia canal wall-down, com timpanoplastia tipo III de Wullstein e meatoplastia num segundo tempo cirúrgico.

A colheita microbiológica efetuada na mastóide, foi positiva para *Proteus mirabilis* e *Pseudomonas*, tendo-se realizado ajuste da antibioterapia.

O estudo da trombofilia não revelou factores de risco. O doente teve alta após 12 dias de tratamento endovenoso, sob antibioterapia oral (ciprofloxacina 500 mg 2 id) durante três semanas e anticoagulação - enoxaparina subcutânea, durante 3 meses.

Realizou TC controlo aos quatro meses após início do quadro, tendo-se observado repermeabilização parcial da porção distal do seio transversal, seio sigmoide e veia jugular interna (Figura 1, E-F).

O exame audiométrico revelou audição normal à direita e surdez de transmissão de grau ligeiro à esquerda.

O doente encontra-se assintomático e em consultas de follow-up.

## DISCUSSÃO

O seio lateral estende-se desde a protuberância occipital interna até ao foramen jugular, onde forma a veia jugular interna. Encontra-se dividido em duas porções: o seio horizontal na base do tenda do cerebelo e o seio sigmoide na porção mastoideia do osso petroso, estendendo-se até ao foramen jugular.

Existem vários factores predisponentes ao desenvolvimento de TSL, nomeadamente:

otomastoidite, com infecção e erosão da cobertura óssea do seio lateral, tromboflebite das veias tributárias, infecções otológicas e cirurgias otológicas prévias, patologias imunossupressoras concomitantes (ex. Diabetes Mellitus), corticoterapia e a presença de colesteatoma ou tecido de granulação<sup>8</sup>.

Fisiopatologicamente a TSL é usualmente decorrente de um processo de erosão óssea da mastoide, causada por colesteatoma, processo granulomatoso ou coalescente, ou otomastoidite, formando um abscesso peri-sinusal.

A formação do trombo no seio lateral, pode ser considerado um mecanismo protector, uma vez que localiza a infecção. No entanto, o trombo pode originar a propagação do processo trombótico para a veia jugular, para outros seios duros, ou através das veias emissárias para o tecido subcutâneo<sup>9</sup>.

A presença de patologia otológica, associada à presença

de otalgia, picos febris, cefaleias, meningismos, tumefacção e dor na região occipital, devido a trombose da veia emissária mastoideia (Sinal de Greisinger), dor ao nível do músculo esternocleidomastoideu, sinais de aumento da pressão intracraniana ou diminuição do nível de consciência devem fazer suspeitar de TSL<sup>9</sup>.

Menos frequentes são a proptose, oftalmoplegia e dor retro-orbitária, podendo sugerir extensão do trombo. Nestes casos o papiledema pode ocorrer. Edema perivascular pode causar outras paresias de nervos cranianos, nomeadamente do IX, X e XI par.<sup>5,10</sup>

Antes da era pré-antibiótica, a sepsis generalizada, êmbolos sépticos e abscesso cervical eram sinais comuns<sup>11</sup>.

A investigação imagiológica é uma importante auxílio no diagnóstico, sendo o diagnóstico definitivo realizado através da exploração cirúrgica.

Assim, a TC CE e de ouvidos, demonstra sinais de osteíte e destruição óssea, o clássico sinal delta<sup>12,13</sup>, e outras eventuais complicações intra-cranianas.

A Ressonância Magnética demonstrará, aumento de intensidade de sinal em T1 e T2<sup>14</sup>. A angiografia digital de subtração, jugulografia retrograda e arteriografia carotídea são exames de elevada sensibilidade, mas não isentos de complicações devido às suas características invasivas.

O amplo uso de antibioterapia alterou a consistência dos achados clínicos e modificou a bacteriologia tipicamente encontrada. O agente etiológico mais frequente é o *Streptococcus β* – hemolítico, sendo frequentemente isolados *Staphylococcus*, *Streptococcus* aeróbios e anaeróbios, anaeróbios das vias aéreas superiores (*Fusobacterium* e *Bacterioides*), *Proteus* sp., *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*. Segundo Seid and Sellers<sup>15</sup> as espécies mais comuns são: *Proteus* spp e *Pseudomonas* spp, o que vai de acordo com o caso apresentado.

O tratamento da TSL baseia-se em antibioterapia endovenosa, tratamento cirúrgico e anticoagulação.

Relativamente à antibioterapia, esta terá de possuir um largo espectro e boa penetração na barreira hematoencefálica<sup>4</sup>.

A técnica cirúrgica de mastoidectomia radical ou radical modificada, deverá ser realizada assim que possível, para remoção do colesteatoma. O seio sigmoide deverá ser exposto e puncionado com uma agulha. No caso de punção negativa, o seio deverá ser aberto, e os trombos removidos<sup>5,11,16,17,18</sup>.

No caso apresentado dada a elevada extensão do colesteatoma e o edema marcado associado, optou-se por realizar a sua remoção em dois tempos cirúrgicos.

A laqueação da veia jugular interna é controversa, encontrando-se limitada a situações em que a veia jugular interna se encontre endurecida e tensa sob anestesia geral, em situações de embolização comprovada e em casos de sepsis após mastoidectomia e exploração do seio lateral<sup>15,18</sup>.

A anticoagulação é controversa, se por um lado previne a propagação do trombo, segundo Samuel et al<sup>6</sup>, podem ser libertados êmbolos sépticos pela quebra do trombo. No caso apresentado, optou-se por anticoagulação dada a elevada extensão do trombo ao seio sigmóide e veia jugular, demonstrando-se ser um opção válida dada a melhoria clínica e imagiológica observadas, com desaparecimento do trombo, sem outras complicações.

## CONCLUSÃO

A TSL é uma complicação rara, mas potencialmente fatal de OMA. Devendo prestar-se particular atenção para doentes com história de patologia crónica otológica (colesteatomatosa).

Os sinais clássicos nem sempre estão presentes, sendo necessário um elevado grau de suspeição e um estreita cooperação entre otorrinolaringologistas, neurologistas, oftalmologistas e neurocirurgiões, no seu diagnóstico e tratamento.

### Referências bibliográficas:

1. Karlin R, Robinson W. Septic cavernous sinus thrombosis. *Ann Emerg Med.* 1984;13(6):449-55.
2. Podoshin L, Fradis M, Gertner R. Late development of lateral sinus thrombosis. *Ear Nose Throat J.* 1992;71(5):243-5.
3. O'Connell J. Lateral sinus thrombosis: a problem still with us. *J Laryngol Otol.* 1990;104(12):949-51.
4. Amirmajidi N. Sigmoid sinus involvement in middle-ear infection. *Laryngoscope.* 1988;98(3):310-2.
5. Teichgraeber J, Per-Lee J, Turner J. Lateral sinus thrombosis: a modern perspective. *Laryngoscope.* 1982;92(7):744-51.
6. Samuel J, Fernandes C, Steinberg J. Intracranial otogenic complications: A persisting problem. *Laryngoscope.* 1986;96(3):272-78.
8. Schwaber M, Pensak M, Bartels L. The early signs and symptoms of neurotologic complications of chronic suppurative otitis media. *Laryngoscope.* 1989;99(4):373-5.
9. Kuczkowski J, Mikaszewski B. Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;60(3):227-37
10. Surkin M, Green R, Kessler S, Lucente F. Subclavian vein thrombosis secondary to chronic otitis media: A case report. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1983;92:45-8.
11. Gower D, McGuirt W. Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. *Laryngoscope.* 1983;93(8):1028-33.
12. Venezio F, Naidich T, Shulman S. Complications of mastoiditis with special emphasis on venous sinus thrombosis. *J Pediatr.* 1982;101(4):509-13.
13. Nissen A, Bui H. Complications of chronic otitis media. *Ear Nose Throat J.* 1996;75(5):284-92.
14. Lunz M, Keren G, Nussem S, Kronenberg J. Acute mastoiditis — revisited. *Ear Nose Throat J.* 1994;73:648-54.
15. Seid A, Sellars S. The management of otogenic lateral sinus disease at Groote Schuur Hospital. *Laryngoscope.* 1973;83: 397-403.
16. Fliss, D, Leiberman A, Dagan R. Medical sequelae and complications of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:34-40.
17. Garcia R, Baker A, Cunningham M, Weber A. Lateral sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1995;14(7):617-23.
18. Lubianca Neto J, Sant'Anna G, Saffer M. Complicações intracranianas das otites médias crônicas supurativas: uma realidade. *J Bras Neurocir.* 1995;6(1):8-14.