



Trombose de seio cavernoso e aneurisma micótico como complicações de rinossinusite aguda

Cavernous sinus thrombosis and mycotic aneurysm as complications of acute rhinosinusitis

Luana Pereira Maia^{1,2}, Rita Garcia², Lukas Ogorodnik², Silvia Macedo^{2,3}

Introdução

Define-se rinossinusite aguda (RSA) como a inflamação sintomática da cavidade nasal e dos seios paranasais que dure menos de quatro semanas¹. Muito frequentemente deve-se à etiologia infecciosa, afetando um a cada sete indivíduos por ano nos Estados Unidos¹, estando geralmente associada ao resfriado comum de etiologia viral. As RSA, de maneira geral, apresentam-se como um quadro autolimitado, no entanto, em aproximadamente 0,5 a 2,0% dos casos pode ocorrer infecção bacteriana secundária como complicação¹, a qual costuma se resolver sem tratamento em 60% dos casos¹. Em raras situações, essas infecções bacterianas podem apresentar complicações graves, tais como meningites, celulites orbitárias e trombose do seio cavernoso.

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um paciente jovem com evolução para meningite, trombose do seio cavernoso (TSC) e aneurisma micótico (AM) de artéria carótida como comorbidades de uma RSA complicada, bem como revisar a literatura sobre as principais complicações da RSA.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, negro, 18 anos é admitido na Unidade de Terapia Intensiva, com história de meningite bacteriana por complicação de

pansinusite. Paciente relata que, há três semanas da internação, iniciou quadro de cefaleia intensa, febre, vômitos, anorexia, rigidez cervical e confusão mental, associados à edema ocular súbito, proptose e dificuldade de abdução de olho direito, acompanhado de fotossensibilidade. Procurou serviço de emergência, onde realizou TC de crânio que não mostrou anormalidades. Foi submetido à punção lombar, a qual teve os seguintes resultados: proteína de 73 mg/dL, glicose de 38 mg/dL e 448 leucócitos/mm³, com 97% de polimorfonucleados. Foi iniciado piperacilina/tazobactam e ceftriaxona, o paciente sendo transferido para a UTI em 24 horas. Permaneceu na UTI por 16 dias, onde apresentou momentos de deterioração clínica atribuídos a infecções nosocomiais, sendo o esquema antibiótico alterado para polimixina B, o que acarretou disfunção renal, sendo necessária diálise renal. Realizada tomografia computadorizada (TC) de tórax e seios da face, cujas imagens e resultados estão disponíveis nas Figuras 1 e 2.

Dezesseis dias após sua admissão na UTI do hospital, o paciente foi transferido para a enfermaria de pneumologia. Apresentava-se lúcido, orientado, consciente e com sinais vitais estáveis. Relatou ser tabagista (3 maços/ano) e usuário de maconha. Referiu ter perdido 6 kg em três semanas. Ao exame físico, apresentava ptose palpebral, edema, proptose ocular e dificuldade de abdução do olho direito, além de dificuldade de movimentação ocular superior. A fundoscopia não revelou alterações e os reflexos pu-

1. Disciplina de Imunologia Clínica e Alergia da FMUSP, São Paulo, SP.

2. Universidade Federal de Pelotas, UFPEL, Pelotas, RS.

3. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS.

Submetido em: 07/03/2018, aceito em: 08/03/2018.

Arq Asma Alerg Imunol. 2018;2(2):290-4.



Figura 1
TC de seios da face revelando pansinusite

pilares estavam preservados. Não apresentava sinais de irritação meníngea ou déficit motor. À ausculta pulmonar, apresentava estertores crepitantes em base direita e roncocal de transmissão e, à oroscopia, apresentava segundo molar escavado por seqüela de cárie dentária. O restante do exame físico era normal. Os exames laboratoriais demonstravam anemia normocítica e normocrômica, leucocitose sem desvio à esquerda, disfunção renal e marcadores inflamatórios alterados. Na internação, manteve-se com sinais vitais estáveis, com melhora progressiva do quadro neurológico e respiratório, e da função renal após a suspensão da Polimixina B.

Uma semana após a internação, no entanto, paciente apresentou três episódios de crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas. Realizada nova TC de crânio sem contraste, a qual evidenciou lesão hipodensa acometendo a região parieto-occipital esquerda, de avaliação limitada ao estudo sem contraste, sugestivo de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi). Iniciada fenitoína e solicitada ressonância nuclear magnética (RNM) para complementação do estudo. Este exame evidenciou lesão tumefaciente na topografia do seio cavernoso direito junto ao sifão carotídeo, medindo 18 mm no maior diâmetro, de características inespecíficas e



Figura 2
TC de tórax revelando áreas de consolidação alveolar heterogênea, comprometendo principalmente o lobo superior esquerdo. Presença de inúmeros nódulos escavados dispersos nos pulmões, indicativo de embolia séptica

que provavelmente estaria relacionada a processo infeccioso (trombose do seio cavernoso). Também identificada área de edema vasogênico, poupando a extrema corticalidade do lobo parietal esquerdo. A avaliação neurológica indicou a solicitação de uma TC de crânio com contraste para exclusão de processo infeccioso na topografia do suposto AVCi e para confirmação do diagnóstico. Realizada ultrassonografia de carótidas, a qual revelou ausência de aterosclerose, porém com importante assimetria de fluxo entre as carótidas interna esquerda e direita, sendo que a direita apresentava fluxo vascular significativamente reduzido (30 cm/segundo na artéria carótida interna direita e 159 cm/segundo na artéria carótida interna esquerda).

Durante o período de internação, realizou-se rastreamento para doença reumatológica e vasculite, bem como para investigação de imunossupressão. O anticorpo anti-HIV foi negativo, a dosagem de imunoglobulinas normais e os painéis para doença do tecido conjuntivo, síndrome de anticorpo antifosfolípide e vasculites negativos. Solicitada avaliação oftalmológica, que orientou a realizar tratamento com oclusão do olho contralateral e exercícios ortópticos na tentativa de recuperar a função do músculo reto-lateral. Nova RNM de crânio sugerida pela avaliação otorrinolaringoscópica demonstrou dilatação da artéria carótida ao nível do seio cavernoso à direita (aneurisma) e uma hipoplasia do seio transverso e/ou recanalização do seio transverso ipsilateral (Figura 3). O paciente recebeu alta hospitalar por indicação das especialidades envolvidas. Atualmente, paciente vem sendo observado por nossa equipe ambulatorial com plano de solicitar nova angiorressonância para controle do aneurisma, possivelmente micótico.

Discussão

A incidência de complicações da RSA vem diminuindo nos últimos 50 anos, o que está vinculado principalmente ao advento da antibioticoterapia e ao surgimento da tomografia computadorizada (TC)¹. No entanto, a alta morbimortalidade associada a essas complicações justifica a necessidade de uma cautelosa avaliação das sinusopatias agudas e crônicas e, nos casos em que a evolução inicial não se apresenta de maneira favorável, faz-se necessária uma pronta investigação².

As complicações da rinossinusite podem ser diferenciadas como orbitárias, intracranianas e ósse-

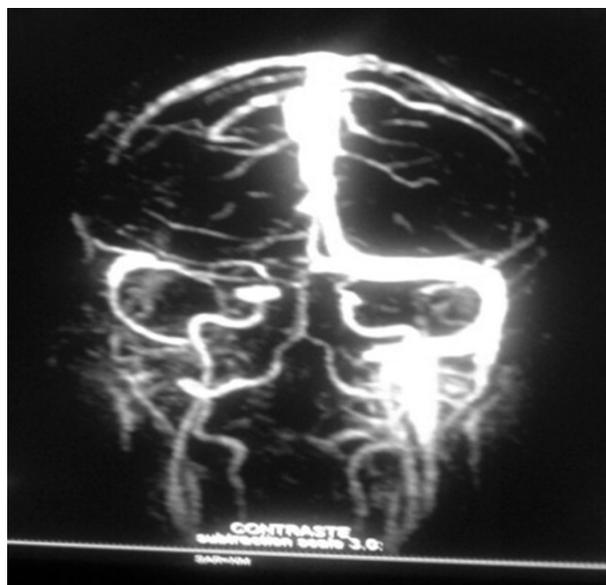


Figura 3

Imagem da angiorressonância de crânio, demonstrando dilatação da artéria carótida ao nível do seio cavernoso à direita (aneurisma).

as². As mais frequentes são as infecções orbitárias, seguidas pelas complicações intracranianas, tais como meningites, empiemas subdurais, abscessos intracerebrais e epidurais e, menos frequentemente, trombose do seio cavernoso. Outras complicações incluem mucocoele, osteomielite, celulite facial e abscesso subperiósteo³.

Como citado anteriormente, as complicações orbitárias são as mais frequentes, e os indivíduos mais acometidos são crianças² e homens⁴, principalmente nas primeira e segunda décadas de vida. Isso se deve a fatores anatômicos, como, por exemplo, a abundância de veias diploicas e a proximidade com os seios paranasais⁴. A complicação mais encontrada é a celulite pré-septal, que, além de ser um prenúncio de outras complicações orbitárias mais graves, tem o potencial de causar complicações intracranianas devastadoras se não tratada rapidamente⁴.

A morbidade das complicações intracranianas pode ser incapacitante em cerca de 25% dos casos, e pode culminar com a morte do indivíduo em até 10% das ocasiões⁵. O fator predisponente mais comum para complicações intracranianas é a rinossinusite crônica, pois ela altera a fisiologia dos seios paranasais. Isso pode ser resultado de infecção, abuso de drogas, exposição química e trauma. Os seios mais frequentemente associados a complicações intracranianas em ordem decrescente são o frontal,

etmoidal, esfenoidal e maxilares⁵. A sintomatologia varia de acordo com o seio da face afetado, podendo ser tanto silenciosa, quanto apresentar alterações neurológicas significativas. Ainda assim, o principal sinal de alerta para as complicações intracranianas é a cefaleia aguda ou progressiva⁵.

Na literatura em geral, o empiema subdural é citado como a principal complicação intracraniana, seguido de abscesso cerebral e meningite. No entanto, Bayonne et al.⁵ evidenciaram, em estudo realizado com 25 pacientes com complicações intracranianas devido à rinossinusite, que a principal complicação foi a osteomielite do osso esfenóide. Segundo os autores, esse achado se deve ao fato de que métodos mais sofisticados de imagem, como a TC, não eram utilizados antigamente, o que dificultava o diagnóstico de osteomielite. Embora o abscesso cerebral não seja a complicação mais frequente das rinossinusites agudas, essas são responsáveis por 50-75% dos casos de abscessos intracranianos, fazendo com que sua presença seja altamente sugestiva de um quadro primário de rinossinusite².

Outras complicações intracranianas também podem ocorrer, como a trombose do seio cavernoso; uma complicação rara e potencialmente fatal que tem como etiologia causas sépticas e assépticas⁶. As assépticas costumam ocorrer após cirurgias e traumas. Já as sépticas, caso do nosso paciente, são causadas principalmente por rinossinusite. Menos comumente, infecções da orofaringe, otogênicas e dentárias também podem ser responsáveis pelo quadro séptico inicial⁶.

Antes do advento do antibiótico, praticamente 100% dos casos de trombose do seio cavernoso culminavam em morte⁷. Com o surgimento da antibioticoterapia de amplo espectro, essa taxa caiu para aproximadamente 30%⁷, mas a morbidade persiste em níveis elevados, cerca de 60 a 75%. Quanto ao quadro clínico, podem ocorrer sinais de toxemia, como por exemplo, taquicardia, hipotensão e febre. Além disso, a cefaleia está presente em 50 a 90% dos casos, e a rigidez de nuca pode ser observada em mais de um terço dos pacientes, indicando acometimento das meninges⁸. Os principais sintomas oculares são quemose, edema periorbital e proptose, presentes em aproximadamente 90% dos casos. Há evidências de que a maior parte dos casos em que ocorre trombose do seio cavernoso unilateral evolui para um quadro bilateral em 24 a 48h⁶. O melhor método diagnóstico ainda não está bem estabelecido, sendo que, para autores como

Desa et al., a primeira escolha para o diagnóstico é a TC com contraste⁸.

O tratamento da doença deve ser através de intervenção cirúrgica do foco primário o mais breve possível e antibioticoterapia imediata de acordo com o local do foco primário de infecção⁸. Após os resultados das culturas, deve-se modificar a terapia de acordo com o agente infeccioso isolado⁸. Não há consenso quanto ao tempo necessário de administração da antibioticoterapia. O uso de anticoagulantes para trombose séptica do seio cavernoso ainda é bastante discutido, não existindo um consenso sobre seu risco-benefício. Estudos parecem demonstrar redução da morbidade, porém, o efeito sobre a mortalidade ainda permanece controverso^{7,8}. Não se sabe ainda se o benefício da anticoagulação supera o risco de hemorragia sistêmica e intracraniana.

Aneurisma micótico é definido como uma falsa dilatação vascular causada por microêmbolo bacteriano que gera necrose e enfraquecimento da parede vascular. Esse tipo de aneurisma representa apenas 2-5% de todos os aneurismas intracranianos, sendo, portanto, uma entidade considerada rara⁹. É mais comumente observada em pacientes imunocomprometidos com septicemia, e é uma complicação bastante conhecida da endocardite infecciosa. O abuso de drogas endovenosas também vem sendo relacionada à patologia⁹. Os aneurismas infecciosos podem se desenvolver por disseminação hematogênica de êmbolos sépticos ou, mais raramente, por contiguidade de uma infecção extravascular, como nas sinusites¹⁰. No caso do nosso paciente, a artéria carótida interna foi acometida por contiguidade em decorrência do processo infeccioso dos seios paranasais e do seio cavernoso.

A evolução do AM é imprevisível. Aneurismas tratados apenas com antibioticoterapia podem evoluir para a resolução, aumento do aneurisma, formação de novos AM ou até mesmo ruptura¹⁰. O tratamento que parece ter os melhores resultados é a oclusão cirúrgica¹⁰. No entanto, nem sempre ela é viável, por conta do alto risco de complicações associadas a intervenções cirúrgicas, como, por exemplo, a ruptura do aneurisma. Tanto neurocirurgia, quanto procedimentos endovasculares podem ser apontados como tratamento⁹.

No caso do nosso paciente, optou-se, inicialmente, por conduta expectante por conta do difícil acesso a procedimentos neurocirúrgicos endovasculares, e pelos riscos do procedimento. Após a revisão ambulatorial, foi proposta a conduta neurocirúrgica.

Referências

1. Meltzer EO, Hamilos DL. Rhinosinusitis Diagnosis and Management for the Clinician: A Synopsis of Recent Consensus Guidelines. *Mayo Clinic Proc.* 2011;86(5):427-43.
2. Wagenmann M, Naclerio RM. Complications of Sinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1992;90(3):552-4.
3. Gupta S, Goyal R, Gupta RK. Clinical presentation and outcome of the orbital complications due to acute infective rhino sinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;65(2):431-4.
4. Dutta M, Ghatak S. Acute exacerbation of chronic rhinosinusitis (AECRS) with orbital complications in an atrophic rhinitis patient: a mere co-incidence? *J Clin Diagn Res.* 2013;7(12):2973-5.
5. Bayonne E, Kania R, Tran P, Huy B, Herman P. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology.* 2009;47:59-65.
6. Alves CAF, Ribeiro Jr O, Lerner E, Jorge WA. Trombose do seio cavernoso: revisão da literatura e relato de caso. *RPG Rev Pós Grad.* 2005;12(4):492-8.
7. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med.* 2001;161:2671-6.
8. Desa V, Green R. Cavernous sinus thrombosis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70:2085-91.
9. Allen LM, Fowler AM, Walker C, Derdeyn CP, Nguyen BV, Hasso AN, et al. Retrospective review of cerebral mycotic aneurysms in 26 patients: focus on treatment in strongly immunocompromised patients with a brief literature review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:823-7.
10. Venkatesh SK, Phadke RV, Kalode RR, Kumar S, Jain VK. Intracranial infective aneurysms presenting with haemorrhage: an analysis of angiographic findings, management and outcome. *Clinical Radiology.* 2000;55:946-53.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Correspondência:
Luana Pereira Maia
lulupmaia@yahoo.com.br