

Trombose dos seios durais em doentes com mastoidite

Dural sinus thrombosis in patients with mastoiditis

*Fernanda Ferreira**, *Dina Marnoto***, *António Ribeiro**, *Inês Carreiro****, *Cristina Moura***, *Maria João Frade*****, *J. Sousa Fernandes******

Resumo

A trombose venosa cerebral é considerada uma entidade clínica rara, com uma elevada taxa de mortalidade, que pode envolver os seios venosos durais, as veias superficiais corticais ou o sistema venoso profundo. A sua forma de apresentação clínica não é específica, o que dificulta o diagnóstico e a decisão terapêutica correcta.

A propósito deste tema, os autores fazem uma revisão da literatura e descrevem dois casos de doentes sem suspeita clínica de trombose venosa cerebral, com quadros clínicos inaugurais distintos, cuja investigação imagiológica demonstrou trombose dos seios durais e fenómenos de mastoidite.

Palavras chave: trombose, seios durais, diagnóstico precoce, mastoidite, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética

Abstract

Cerebral venoocclusive disease is recognized as a uncommon clinical entity with a high mortality rate. It may involve the major venous sinus, superficial cortical veins or deep venous system. The clinical diagnosis can be difficult and therefore the appropriate therapy due to the non-specific clinical settings.

We report, making a review of the literature, two clinical cases with unsuspected dural sinus thrombosis and distinct clinical settings in whom sinus thrombosis and mastoiditis was found.

Key words: thrombosis, dural sinus, early recognition, mastoiditis, computed tomography, magnetic resonance

* Interno do Internato Complementar de Neurroradiologia

** Assistente Hospitalar de Neurroradiologia

*** Assistente Eventual de Neurroradiologia

**** Interno do Internato Complementar de Neurocirurgia

***** Chefe de Serviço do Serviço de Neurroradiologia

Serviço de Neurroradiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Recebido para publicação a 24.10.97

Introdução

A trombose dos seios durais constitui uma situação potencialmente letal, que se desencadeia quando um trombo oclui um seio dural, e envolve as veias corticais adjacentes, anteriores ao ponto de oclusão, comprometendo a drenagem venosa cerebral^{1,2}.

A apresentação clínica é variável e inclui sintomas não específicos, tais como cefaleias, alterações do estado de consciência, sonolência, défices neurológicos focais e convulsões, podendo evoluir até um estado semicomatoso ou de coma profundo, se não for convenientemente tratada³. A gravidade dos sintomas é habitualmente correlacionável com as alterações sofridas pelo parênquima cerebral, por sua vez dependentes do grau de congestão venosa e da elevação da pressão a nível dos seios durais³.

Os factores predisponentes para o desenvolvimento de uma trombose do seio dural são variados, abrangendo, na sua multiplicidade, todas as faixas etárias. Factores locais, como sinusite, mastoidite, trauma e tumor, podem ocluir um seio dural. Factores sistémicos, nas crianças, incluem desidratação, infecção, doenças hematológicas e situações traumáticas. Nos adultos, as causas mais frequentes são a contracepção oral, gravidez e puerpério, infecções, desidratação, doenças malignas e coagulopatias. Constituem causas menos frequentes as doenças inflamatórias do intestino (doença de Crohn e colite ulcerosa), o síndrome de Behçet, o síndrome-antifosfolípídico e lúpus anticoagulante, a hemoglobinúria paroxística nocturna, os síndromes paraneoplásicos e o abuso de drogas. Em 25% dos casos não se identifica nenhum factor causal^{1,4}. A localização mais frequente destas tromboses é no seio sagital superior, podendo também ocorrer nos seios transversos, sigmóide e cavernosos I.

Caso clínico 1. J.P.A.C., sexo masculino, de 32 anos de idade, com queixas de cefaleias persistentes na nuca, mais acentuadas à esquerda, com três dias de evolução, associadas a diminuição da acuidade visual à esquerda, um episódio de lipotímia e vómitos. Foi medicado com amisulpride e paracetamol, mas, devido ao agravamento dos sintomas, recorreu ao Serviço de Urgência, em 24.01.1996, apresentando, no exame neurológico, hipertonia da nuca e hemorragias petequiais peripapilares. Dos antecedentes pessoais do doente há a realçar otite à esquerda, cerca de quatro meses antes.

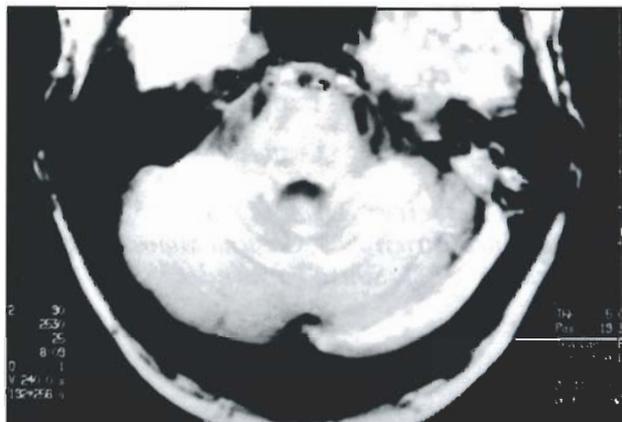
A T.A.C. crânio-encefálica urgente revelou discreto edema cerebral difuso e áreas de hiperdensidade espontânea, abrangendo o trajecto do seio transversos esquerdo, seio sigmóide do mesmo lado, tórula e porção adjacente do seio longitudinal superior, sendo estes aspectos sugestivos de trombose venosa nesses territórios. A ressonância magnética (R.M.) realizada sete dias após a entrada na urgência revelou alteração da emissão de sinal nos seios referidos, com hipersinal no primeiro eco em DP/T2, hipersinal não homogéneo em T1 e, após gadolínio, ausência de preenchimento dos seios afectados, confirmando-se a hipótese de trombose venosa (Figs. 1 e 2). Observaram-se igualmente fenómenos de mastoidite à esquerda. Os exames laboratoriais revelaram moderada leucocitose e moderada elevação das provas hepáticas, bem como dos valores de fibrinogénio, que se

Figura 1



R.M.C.E. Plano sagital, sequência T1 Hipersinal não homogêneo no segmento posterior do seio sagital superior.
R.M.C.E. - ressonância magnética crânio-encefálica

Figura 2



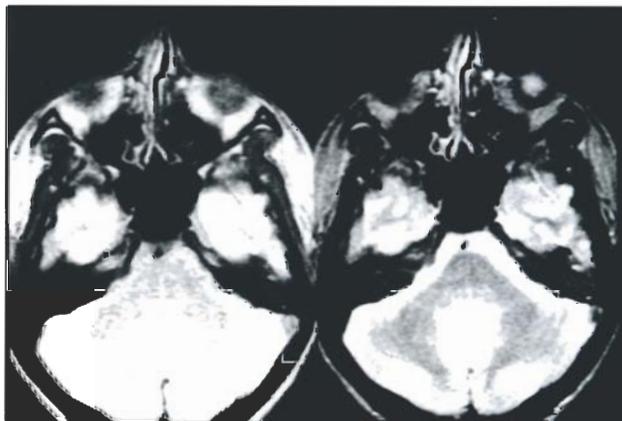
R.M.C.E. Plano axial, sequência DP/T2. Hipersinal ao longo do trajeto do seio transversal esquerdo

Figura 3



R.M.C.E. Plano coronal, sequência T1, após gadolínio. Captação periférica de contraste no seio transversal esquerdo

Figura 4



R.M.C.E. Plano axial, sequência DP/T2. Seio sigmóide direito com sinal de fluxo; seio sigmóide esquerdo emitindo isosinal com substância branca. Hipersinal nas células da mastóide, à esquerda

apresentavam discretamente aumentados.

Foi instituída terapêutica com antiedematosos, ansiolíticos e analgésicos, durante a primeira semana de internamento, sem remissão das cefaleias e da diplopia entretanto referida pelo doente. Após esse período, iniciou terapêutica com antibiótico e heparina e.v., verificando-se melhoria acentuada, não só da sintomatologia, como também das alterações imagiológicas inicialmente observadas, evidenciando-se nas R.M. de controlo sinais de recanalização dos seios afectados.

Teve alta a 23.02.1996, um mês após o internamento, mantendo-se em consultas de *follow-up*.

Caso clínico 2. T.A.A.L., sexo feminino, de 19 anos de idade, previamente saudável, que iniciou quadro de evolução subaguda caracterizado por cefaleias, vômitos, alterações do equilíbrio, febre e otalgia à esquerda, seguidos de três episódios convulsivos. Foi observada no Serviço de Urgência em 08.08.1996, sem alterações no exame neurológico e com

discreta leucocitose nos exames laboratoriais efectuados. A T.A.C. crânio-encefálica urgente revelou hiperdensidade espontânea ao longo do trajeto do seio transversal esquerdo e uma imagem linear com as mesmas características densitométricas, a nível temporal esquerdo. Após a administração de contraste, havia imagem sugestiva de ausência de preenchimento no seio sigmóide esquerdo.

A R.M. realizada no dia seguinte revelou alterações compatíveis com fenómenos de trombose nos seios transversal e sigmóide, à esquerda, visualizando-se no trajeto deste último, nas imagens ponderadas em DP/T2, substituição do normal vazio de sinal por isosinal, e hipersinal não homogêneo nas ponderações em T1, com captação periférica de contraste paramagnético, tanto no seio sigmóide como na porção adjacente do seio transversal. Evidenciavam-se igualmente fenómenos de mastoidite à esquerda, e área cortical de enfarte temporal posterior do mesmo lado (Figs. 3 e 4).

Apresentou, no decurso do internamento, moderada elevação dos valores de TGP, TGO, CK e gama GT, que normalizaram após a alta. Foi instituída terapêutica com antibiótico, analgésico, anticonvulsivante e heparina e.v., seguida da administração oral de varfarina, com remissão total dos sintomas até à data da alta, três semanas após o internamento. As R.M. de controlo revelaram sinais de recanalização parcial dos seios afectados, encontrando-se actualmente clinicamente bem, seguida em consulta de *follow-up*.

Discussão

A trombose dos seios durais tem sido considerada uma situação rara. No entanto, pensa-se que ocorre com mais frequência do que tem sido descrito. Devido à falta de especificidade dos sintomas, o seu diagnóstico é por vezes retardado, ou até mesmo não esclarecido, e, conseqüentemente, também o tratamento⁵.

A investigação imagiológica é fundamental para o estabelecimento desse mesmo diagnóstico, sendo a T.A.C. crânio-encefálica, habitualmente, o primeiro exame efectuado⁵. São classicamente descritos três aspectos em T.A.C.: o “sinal da corda” (área de hiperdensidade linear em relação com trombose de uma veia cortical), a hiperdensidade espontânea de um seio dural e o “sinal do delta” (presença de um defeito de preenchimento no lumen do próprio seio, no estudo com contraste iodado e. v.). Este último aspecto é o mais frequente, embora esteja descrito em menos de 30% dos casos de trombose do seio sagital superior e eventualmente não se observe na fase aguda inicial^{1,4,5,6}. Outras alterações pouco específicas, mas frequentemente detectadas, incluem edema cerebral, volume ventricular reduzido, realce intenso com o contraste da foice do cérebro e tentório, e áreas hemorrágicas no parênquima cerebral exibindo geralmente um realce giriforme^{5,7}. Ocasionalmente os estudos por T.A.C. são negativos⁷.

Em R.M., os aspectos observados variam com a “idade” do coágulo, apresentando-se numa fase aguda, nas sequências de Spin eco, com isointensidade de sinal em T1 e hipointensidade em T2, passando por uma fase subaguda com hipersinal nas duas ponderações, até uma fase mais tardia, habitualmente com grande heterogeneidade de sinal. Na fase subsequente, pode observar-se vazio de sinal no vaso, traduzindo a sua recanalização ou, ainda, a persistência de um trombo residual^{1,5,6,8}. No estudo em T1 com gadolínio, há geralmente uma área central de sinal intermédio, envolvida por área periférica de realce, podendo também observar-se o realce de colaterais venosos dilatados e o realce intenso do tentório^{6,9}. As sequências de gradiente de eco revelam ausência do hipersinal normal observado nos seios durais normais^{1,6}.

No estudo angiográfico convencional, visualiza-se ausência de preenchimento do seio ocluído, envolvido por veias colaterais dilatadas nas margens durais. As veias corticais trombosadas apresentam-se como defeitos de preenchimento linear. Podem observar-se igualmente veias

medulares dilatadas¹.

A angio-R.M. pode, em determinadas situações, substituir a angiografia convencional, com a vantagem, em relação a esta, de permitir não só a visualização directa do trombo, como também as alterações parenquimatosas associadas (utilizando sequências de Spin eco convencionais)^{6,8,10}.

O tratamento das trombozes venosas cerebrais não é uniforme. Além da terapêutica de suporte a cada situação específica (antiedematosos, analgésicos, anticonvulsivantes e outros), é administrada heparina e.v., seguida de anticoagulação oral, embora não haja consenso acerca da duração do tratamento com estes dois fármacos^{4,11}.

Há autores que, em vez da heparinização, defendem o uso de trombolíticos locais, referindo-os como fundamentais na reversão dos sintomas e na redução das complicações, influenciando assim, de forma favorável, o prognóstico destes doentes³.

Nas trombozes venosas agudas, mesmo na presença de hemorragia ou de edema cerebral, o uso de heparina ou de trombolíticos é apropriado, ao contrário do que sucede nas oclusões arteriais agudas com edema ou hemorragia, em que o seu uso é contra-indicado^{3,10}.

Conclusões

A dificuldade no diagnóstico das trombozes dos seios durais baseia-se não só na sua forma pouco específica de apresentação clínica e multiplicidade de factores predisponentes, como também, por vezes, na sua indefinição nos estudos imagiológicos iniciais. A T.A.C. assume um papel fundamental na avaliação imagiológica destes doentes, uma vez que é um exame de rápida execução, não invasivo e habitualmente o primeiro a ser efectuado, podendo revelar não só alterações subtis e pouco específicas, como também aspectos fortemente sugestivos de trombose venosa. O recurso posterior a outros meios auxiliares de diagnóstico, como a R.M., a angio-R.M. e a angiografia convencional, é normalmente necessário, devendo ser ponderada a sua escolha. A angiografia convencional é considerada o auxiliar de diagnóstico, por excelência, das trombozes venosas, mas é também um exame invasivo que requer a administração e. v. de contraste, acarretando riscos para o doente. A angio-R.M. pode ser uma boa alternativa à angiografia convencional, atendendo a que, apesar das suas limitações, tem um risco invasivo mínimo e é de rápida execução.

A R.M. é um importante auxiliar no diagnóstico não invasivo das trombozes dos seios durais, permitindo a avaliação dos diversos seios durais em múltiplos planos e do sinal de fluxo normalmente observado nestas estruturas. O diagnóstico precoce e o tratamento imediato e adequado são factores essenciais para a redução das complicações e da mortalidade verificadas com estas situações⁷.

Nos nossos casos foi possível, através da T.A.C. e da R.M., não só confirmar o diagnóstico, como também identificar o factor desencadeante da trombose, permitindo desde logo uma intervenção terapêutica específica, com óptimos resultados, encontrando-se os doentes, actualmente, sem défices neurológicos.

Bibliografía

1. Davis WL, Jacobs J. Stroke, 11. In: Anne S. Patterson, ed. Diagnostic Neuroradiology. St. Louis, Missouri: Mosby - Year Book. 1994; 330-398.
2. Yuh WTC, Simonson TM, Wang AM et al. Venous Sinus Occlusive Disease: MR Findings. Am J Neuroradiol 1994; 15: 309-316.
3. Tsai FY, Wang AM, Matovich VB et al. MR Standing of Acute Dural Sinus Thrombosis: Correlation with Venous Pressure Measurements and Implications for Treatment and Prognosis. Am J Neuroradiol 1995; 16: 1021-1029.
4. Perkin GD. Cerebral Venous Thrombosis: Developments in Imaging and Treatment. J Neurol Neurosurg Psych 1995; 59: 1-3.
5. Keiper MD et al. Subcortical Hemorrhage: Marker for Radiographically Occult Cerebral Vein Thrombosis on CT. J Computer Assisted Tomography 1995; 19(4): 527-521.
6. Dormont D, Sag K, Biondi A et al. Gadolinium-Enhanced MR of Chronic Dural Sinus Thrombosis. Am J Neuroradiol 1995; 16: 1347-1352.
7. Goldberg HI, Lee SH. Stroke, 15, in Lee SH, Rao KCVG; Zimmerman R eds. 3rd Edition. Cranial MRI and C.T. McGraw-Hill. 1983; 623-699.
8. Isensee C, Reul J, Thron A. Magnetic Resonance Imaging of Thrombosed Dural Sinuses. Stroke 1994; 25(1): 29-34.
9. Takahashi S, Higano S, Kurihara N et al. Contrast-Enhanced MR Imaging of Dural Sinus Thrombosis: Demonstration of the Thrombosis and Collateral Venous Channels. Clin Radiol 1994; 49: 639-644.
10. Vogl TJ, Bergman C, Villringer A et al. Dural Sinus Thrombosis: Value of Venous MR Angiography for Diagnosis and Follow-up. Am J Radiol 1994; 162: 1191-1198.
11. Valdueza JM, Schultz M, Harms L et al. Venous Transcranial Doppler Ultrasound Monitoring in Acute Dural Sinus Thrombosis. Stroke 1995; 26 (7): 1196-1199.