Tromboflebitis del seno cavernoso. Informe de tres casos

HÉCTOR HUGO RIVERA-REYES *

Se informa de tres enfermos diabéticos con tromboflebitis septica del seno cavernoso, atendidos en los últimos tres años. Un paciente en quien la tromboflebitis se asoció a mucormicosis falleció; otro tuvo graves secuelas visuales y otro más se recuperó totalmente. En los dos sobrevivientes se aislaron Klebsiella rhinoscleromatis *en uno y en el otro,* Citrobacter freundii, *que respondieron positivamente a la terapéutica.*

CLAVES: Tromboflebitis, seno cavernoso, micosis, diabetes.

La tromboflebitis del seno cavernoso (TSC) es una entidad clínico-patológica que se conoce desde el año de 1821;[1] su letalidad, hasta 1936, era cercana a 100 por ciento.[2] A partir de 1940, en que se empezaron a utilizar los antibióticos, su frecuencia ha disminuido; sólo ocasionalmente se comunican casos de este mal pues se tiende a informar solamente sobre los casos en los que hubo evolución satisfactoria.

La tromboflebitis séptica del seno cavernoso se presenta con carácter fulminante y además de los signos oftalmológicos característicos (exoftalmos, oftalmoplejía, quemosis, edema palpebral y congestión venosa), se acompaña de manifestaciones generales de tipo septicémico: cefalea, náusea, vómito y somnolencia o pérdida del estado de alerta.[3,4] Los oftalmólogos son los que primero diagnostican estos cuadros potencialmente mortales, que en el mejor de los casos causan ceguera.

La presente comunicación tiene por objetivo el informar acerca de tres casos de tromboflebitis séptica del seno cavernoso atendidos en el Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hospital General de México y llamar la atención sobre este

Recibido: 8 de octubre de 1980.
Aceptado: 19 de agosto de 1982.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 8 de octubre de 1980.

* Académico numerario. Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos. Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

cuadro clínico-patológico, potencialmente letal, en el que un diagnóstico y tratamiento adecuados permiten la recuperación total del paciente.

Anatomía

El seno cavernoso se localiza en la base del cráneo, a los lados de la silla turca. Está en relación, por dentro, con la glándula pituitaria; por dentro y abajo, con el seno esfenoidal; por fuera, con la celda que contiene el ganglio de Gasser, de la cual forma la pared interna; por su extremidad anterior corresponde a la hendidura esfenoidal y al vértice de la órbita. Se considera que el seno cavernoso no es otra cosa que la terminación de las venas oftálmicas. Por su extremidad posterior se continúa con el seno petroso superior e inferior, al través del cual se comunica con la yugular interna. Conviene recordar que en el espesor de la pared externa se encuentran tres nervios: en orden de arriba abajo, el motor ocular común (III par), el patético (IV par) y el oftálmico (rama del V par). Además, el motor ocular externo (VI par) y la arteria carótida interna atraviesan su cavidad.[5]

Historia

La primera descripción y comprobación por necropsia de tromboflebitis séptica del seno cavernoso la efectuó Duncan en 1821.[1] Bright la reconoció clínicamente en 1831. Casi un siglo después, en 1936, Grove[2] informó mortalidad cercana a 100 por ciento en 400 casos. Un año después, MacNeal y Covallo usaron con éxito las sulfonamidas. En 1941 Lyons empleó por primera vez los anticoagulantes; en el mismo año, Florey comunicó el empleo de la penicilina sin tener éxito. Tres años más tarde Goodhill publicó el primer caso no fatal de esta enfermedad tratado con penicilina. En 1952 Shaw[3] comunicó 60 casos, todos tratados con antibióticos y con 88 por ciento de recuperación, de los cuales 23 por ciento tuvieron recuperación total. Clune[4] en 1963 revisó todos los casos publicados desde el artículo de Shaw (31 con 7 fallecimientos) e informó cinco casos propios y sobre el uso, por primera vez, de fibrinolisina bovina. Además, hizo énfasis en la utilidad de la angiografía carotídea seriada. En 1968, Scholl y col.[7] emplean con éxito estreptoquinasa. Ya en la década de los setentas, en 1971, Mathew y col.[8] demuestran reducción del calibre en el sifón carotídeo en cuatro casos de tromboflebitis séptica del seno cavernoso. En 1972 Lloyd[9] y Sondheimer y col.[10] en 1973 usan la flebografía frontal orbitaria para opacificar las venas oftálmicas y el seno cavernoso. Elegbeley,[11] en un lapso de nueve años (1965 a 1973) reunió 16 casos de 19 930 ingresos con mortalidad de 19 por ciento. En 1975, Tabachnick y Levine[12] informaron del primer caso de tromboflebitis del seno cavernoso secundaria a una extracción dentaria en un paciente diabético descontrolado, el cual tuvo mucormicosis, se trató con anfotericina B durante cuatro meses y se recuperó de la micosis pero tuvo importantes secuelas neurológicas. En 1976, Melamed y col.[13] informan dos casos de trombosis aséptica del seno cavernoso en relación con policitemia vera. En 1977, Casaubon y col.[14] describen un caso en el que después de rinoplastía apareció tromboflebitis del seno cavernoso y absceso subdural. En 1979, Scheffield y col.[15] informan sobre 24 pacientes con sinusitis, en tres de los cuales demostraron tromboflebitis del seno cavernoso. Finalmente, en 1980, Sekhar y col.[16] publican el primer caso de granuloma por *Aspergillus fumigatus* que afectaba el seno esfenoidal, la silla turca y la arteria carótida interna. El diagnóstico se estableció mediante biopsia transesfenoidal, se trató con anfotericina B, rifampicina y 5-fluorocitosina, con buena respuesta.

La presente comunicación se refiere a tres pacientes en quienes se demostró tromboflebitis séptica del seno cavernoso, los cuales fueron atendidos en el curso de los tres últimos años en el servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hos-

Cuadro 1. Características de los casos.

Casos	Sexo	Edad	Tiempo de evolución antes del ingreso	Fecha ingreso	Foco inicial	Germen responsable	Tratamiento	Evolución
1º	Masc.	44 años	20 días	19/II/77	Otitis media supurada izquierda	*Klebsiella rhinoscleromatis* patógena	Penicilina cristalina Insulinoterapia Anticoagulantes Antiagregantes plaquetarios Anticonvulsivantes Medidas generales	Mejoría (39 días)
2º	Fem.	43 años	17 días	16/VIII/77	Nasal rinofaringitis (sinusitis)	Ficomiceto *(Mucor)*	Antibioticoterapia Insulinoterapia Medidas generales	Defunción (3 días)
3º	Masc.	74 años	14 días	16/I/78	Dacriocistitis y conjuntivitis ojo derecho	*Citrobacter freundii*	Penicilina cristalina Insulinoterapia Anticoagulantes Antiagregantes plaquetarios Medidas generales	Curación (13 días)

pital General de México. Sus características se resumen en el cuadro 1. Se trató de dos varones y una mujer con edades de 74, 44 y 43 años. En uno de los casos el foco inicial fue otitis media supurada izquierda, mal tratada, de nueve meses de evolución; el segundo correspondió a un problema infeccioso nasal y el último, a dacriocistitis crónica y conjuntivitis del ojo derecho. Los tres pacientes eran diabéticos y llegaron al hospital en cetoacidosis. Los gérmenes que se aislaron fueron: *Klebsiella rhinoscleromatis* patógena en el primer caso; un ficomiceto *(Mucor)* en el segundo y *Citrobacter freundii* en el tercero. El tiempo de evolución del padecimiento antes del ingreso al hospital fue de dos a tres semanas. Los casos 1 y 3 se manejaron en forma idéntica, con antibióticos, insulina cristalina, anticoagulantes y medidas generales; ambos recuperaron el estado de alerta y se dieron de alta, uno con secuelas en la visión del ojo izquierdo pero sin trastornos motores oculares y el otro con recuperación total. El caso 2 falleció y en la necropsia se identificó un microadenoma hipofisario; había invasión del seno cavernoso por ficomicetos, así como de los vasos venosos y arteriales de la órbita del lado afectado. Por lo rápido de la evolución de este caso no fue posible instituir el tratamiento con anfotericina B, pues el diagnóstico se había sospechado clínicamente y demostrado por la identificación del ficomiceto en la impronta conjuntival que se le practicó en vida. El primer caso continuó siendo atendido en consulta externa y el último regresó a su lugar de origen.

Resumen de los casos clínicos

CASO 1. Varón de 44 años, originario de Santiago Tilapa, Hgo., comerciante. No pudo ser interrogado en forma directa. Ingresó al hospital el 19/II/1977. Madre y un primo hermano, diabéticos. Con diagnóstico de diabetes mellitus desde nueve años antes, controlado con hipoglucemiantes orales. Nueve meses antes del ingreso padeció otitis media supurada del lado izquierdo, tratada medicamente sin éxito. Inició el padecimiento 20 días antes del ingreso, con pérdida del equilibrio, cefalea fronto-occipital intensa, que cedía con medicamentos. El día de su ingreso presentó edema palpebral, pérdida de la visión, exoftalmos y oftalmoplejía del lado izquierdo. Al mismo tiempo hubo hipertermia no cuantiada y aumento de secreción purulenta por el conducto auditivo externo izquierdo. La tensión arterial fue de 12,0/8,0 kPa (90/60 mmHg); la presión venosa central, de 0.392 kPa (4 cmH_2O); el pulso, de 120·min^{-1}; la frecuencia respiratoria, de 28·min^{-1}; la temperatura corporal, de 39°C. Estaba estuporoso, con edema palpebral izquierdo, quemosis y exoftalmos del

Fig. 1. Paciente a su ingreso. Nótese el edema palpebral bilateral y el exoftalmos, más marcado del lado izquierdo.

Fig. 2. El paciente 15 días después del ingreso. Se observa ptosis palpebral izquierda. El enfermo ya cooperaba a su exploración.

Fig. 3. Se muestra la recuperación total de la motilidad ocular izquierda.

mismo lado. Los reflejos fotomotor y consensual estaban abolidos en el ojo izquierdo y el fotomotor presente en el derecho. Existía salida de material purulento fétido por el conducto auditivo externo izquierdo y herpes labial inferior. Había rigidez de la nuca; el de Binda y otros signos meníngeos fueron positivos. El estudio oftalmológico demostró edema bipalpebral con exoftalmos y ptosis palpebral izquierda; quemosis acentuada, inyección tarsal y bulbar, córnea opaca con edema importante, que dificultaba observar el fondo de ojo izquierdo. En el ojo derecho: papila de bordes netos, color rosado, venas ingurgitadas, vasos arteriales con discreto aumento del brillo, tortuosos y con acentuación de los cruces arterio-venosos. Los exámenes de laboratorio mostraron glucosuria profusa y cetonuria positiva. La glucemia llegó a ser de 45,7 mmol/l (824 mg/dl). La biometría hemática de ingreso reveló: hematocrito, 0,63; hemoglobina, 219 g/l; leucocitos, $14.1 \cdot 10^9$/l (linfocitos, 0,06; segmentados, 0,91). En cambio, un recuento cercano al egreso mostró hematocrito, 25; hemoglobina, 116 g/l; leucocitos totales y fórmula diferencial normales. La punción lumbar mostró líquido cefalorraquídeo xantocrómico; la presión inicial fue de 2,55 kPa (260 mmH_2O) y la final, de 2,35 kPa (240 mmH_2O); la coagulabilidad fue ++; había $730 \cdot 10^6$/l células (0,91 linfocitos, 0,09 neutrófilos; la glucosa fue de 15,15 mmol/l (273, mg/dl), los cloruros de 205 mmol/l (730 mg/dl) y la albúmina de 1,00 g/l; la reacción de Pandy fue de ++. El cultivo fue negativo.

Se inició tratamiento con heparina, antibióticos, insulina y medidas generales. Veinticuatro horas después del ingreso el exoftalmos se hizo bilateral, pero más acentuado del lado izquierdo (fig. 1). Cinco días después del ingreso se practicó angiografía carotídea izquierda que reveló disminución de calibre del sifón carotídeo y retraso en el vaciamiento venoso. Durante su evolución intrahospitalaria presentó fasciculaciones faciales y chupeteo, por lo cual se agregó difenilhidantoína al tratamiento. A la exploración otorrinolaringológica se encontró la membrana timpánica izquierda perforada, con presencia de secreción purulenta fétida, de la que se cultivó *Klebsiella rhinoscleromatis* patógena. En radiografías de ambos huesos temporales se observó disminución de la neumatización de celdillas mastoideas izquierdas. Nueve días después del ingreso, el paciente aún estaba obnubilado pero ya contestaba a preguntas sencillas. A las dos semanas ya cooperaba a su exploración y se encontraba sin signos meníngeos (fig. 2). Tres semanas después del ingreso la angiografía carotídea ya fue normal. Para entonces había franca reducción del exoftalmos, con retracción conjuntival; persistían el edema corneal y la pupila izquierda parética; la visión en el ojo izquierdo era nula. Al vigesimoséptimo día del ingreso el paciente se sentó en silla de ruedas. Su evolución posterior fue satisfactoria y se le dio de alta a los 39 días de estancia hospitalaria con deambulación asistida y recuperación de la visión del ojo derecho, no así del izquierdo (fig. 3). Actualmente, a tres años de distancia, el paciente se encuentra en magníficas condiciones y continúa asistiendo a la consulta externa.

CASO 2. Mujer de 43 años, dedicada a las labores domésticas, originaria de Michoacán. Ingresó el 16/VIII/1977. Inició el padecimiento 17 días antes de su muerte con astenia, hipodinamia, anorexia, salvas de estornudos, rinorrea e hipoacusia izquierda, fiebre no cuantiada, náusea y vómito. Este cuadro persistió durante ocho días. Se le practicaron exámenes de laboratorio que demostraron diabetes mellitus descontrolada, que ameritó manejo con insulina cristalina. Tres días antes del ingreso, en forma súbita presentó dolor ocular y en la región frontal del lado derecho, así como coloración violácea del párpado superior, disminución de la agudeza visual y protrusión ocular y limitación para mover ese ojo. A su ingreso se le encontró alerta; cooperaba parcialmente al interrogatorio. La exploración física demostró equimosis palpebral superior derecha; exoftalmos derecho con aumento del tono ocular; quemosis y equimosis subconjuntival; oftalmoplejía; pupila central, midriática, arrefléxica. Edema en región frontal, malar y nasal derechas. Mucosa oral seca. En pulmones había estertores crepitantes finos en la región basal izquierda.

Los exámenes de laboratorio revelaron: albuminuria +, glucosuria ++ y cetonuria ++; glucemia, 15.1 mmol/l (273 mg/dl); seroproteínas, 64 g/l, albúmina, 28 g/l y globulinas, 36 g/l; eritrocitos, $4,35 \cdot 10^{12}$/l; hematocrito, 0,38; hemoglobina, 122 g/l; leucocitos, $19,3 \cdot 10^9$/l; neutrófilos, 0,94 (segmentados, 0,84, en banda, 0,05 y linfocitos, 0,06).

El estado de la conciencia se fue deteriorando; la parálisis ocular se acentuó y la paciente falleció. Los diagnósticos finales fueron: *Trombosis del seno cavernoso derecho; diabetes mellitus tipo II descompensada y probable mucormicosis del globo ocular derecho y del seno cavernoso.*

La autopsia demostró: pulmones con vasos trombo-

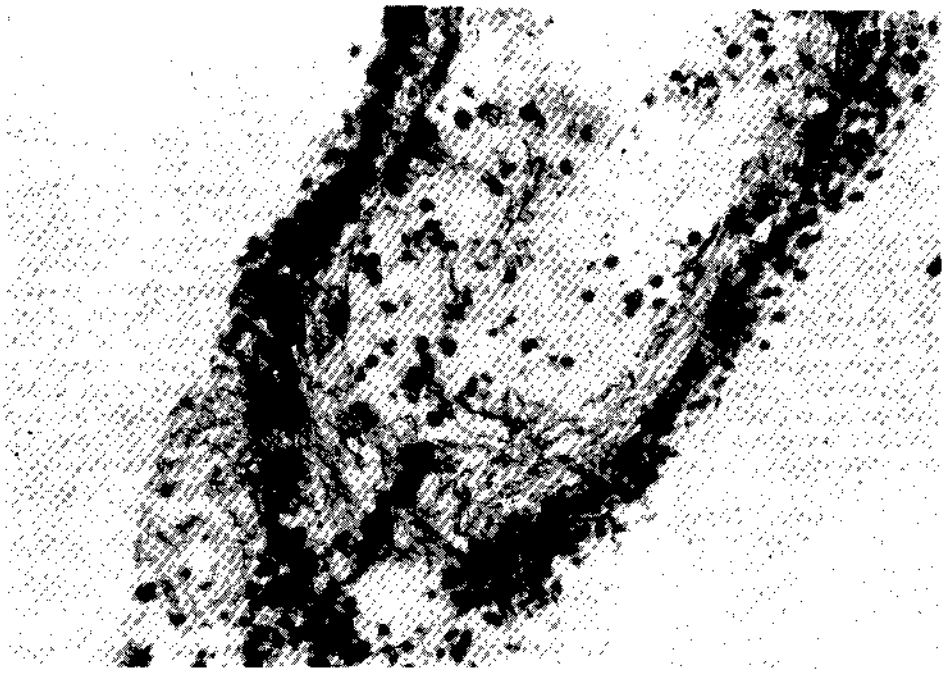

Fig. 4. Vena del seno cavernoso, donde se observa presencia de hifas de mucor en la luz y en la pared. 90 X.

Fig. 5. En la pared y en la luz de una arteria ciliar corta hay hifas de mucor. Nótese la escasa respuesta inflamatoria. 192 X.

sados en el hilio y en parénquima del lóbulo basal izquierdo. Las coronarias se hallaban endurecidas, con placas de ateroma en la mitad de su superficie. Riñones aumentados de peso, con cápsula muy adherida; el izquierdo estaba rodeado por abundante tejido adiposo; en el tejido graso perirrenal había un pequeño absceso que contenía material blanco amarillento. Al corte las papilas se hallaban delimitadas por áreas o zonas de congestión; eran friables y en algunas había material purulento.

Microscópicamente la pared de los senos cavernosos mostraba infiltración con un material denso formado por abundantes hifas de mucor (fig. 4). En la hipófisis había un pequeño nódulo de células redondeadas, de citoplasma escaso, eosinófilo, con núcleos vesiculosos. Los glomérulos renales mostraban engrosamiento difuso de la membrana basal y formaciones hialinas, compactas, eosinófilas, con núcleos en su periferia, localizados en los penachos glomerulares, los que se encontraron exangües y con polimorfonucleares en su interior.

Los diagnósticos anatomopatológicos fueron: *Glomeruloesclerosis diabética de tipo nodular. Papilitis necrosante. Pielonefritis aguda abscedada en el riñón izquierdo. Ateroesclerosis generalizada. Mucormicosis en los senos cavernosos. Adenoma hipofisario. Edema cerebral agudo.*

El estudio del globo ocular derecho realizado en la Unidad de Oftalmología del Hospital General de México indicó: "La córnea ha perdido casi totalmente el epitelio y no muestra otras alteraciones patológicas. En los tejidos blandos orbitarios, episclera y estroma conjuntival se identifican hifas de más de una micra de grosor y espesor variable con ramificaciones articuladas, coraliformes o en espolón de gallo, con pigmento basófilo propio, sin endosporas, ni artosporas. Estas hifas muestran franco angiotropismo, colocándose en la pared, algunas en la luz y en especial en la íntima de los vasos (fig. 5). En algunas venas se identifican trombos. Hay también invasión a troncos nerviosos. No hay respuesta inflamatoria". El diagnóstico fue: *Ficomicosis orbitaria. Necrosis isquémica aguda de retina, coroides e iris.*

CASO 3. Varón de 74 años, cultor de belleza, originario de Torreón. Ingresó 16/I/1978. A la edad de 56 años sufrió pancreatitis aguda, que dejó como secuela diabetes mellitus, la que pudo ser controlada con hipoglucemiantes orales. Se practicó colecistectomía dos meses después de la pancreatitis.

Desde la edad de 40 años padecía dacriocistitis del ojo derecho, tratada con antibióticos y dilataciones; desde la edad de 54 años usaba lentes para corregir miopía.

Inicia el padecimiento actual 14 días antes de su ingreso, con disminución progresiva de la agudeza visual del ojo derecho. Tres días después se presentó dolor en el globo ocular y la región frontal de la cara del lado derecho; a medida que el dolor se intensificó, aparecieron edema palpebral y congestión conjuntival, exudado purulento conjuntival, oftalmoplejía y proptosis. No se refirió presencia de fiebre. Con este cuadro ingresó el paciente al servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

Se encontró exoftalmos directo, no reductible; había ectropión del párpado inferior derecho; la motilidad ocular estaba abolida; los reflejos pupilares se hallaban presentes en el ojo izquierdo; en el ojo derecho la córnea estaba opaca, por lo cual no se pudo observar el reflejo pupilar. Había abundante secreción verdosa en la conjuntiva derecha.

Los exámenes de laboratorio mostraron glucemia hasta de 15,8 mmol/l (284 mg/dl); eritrocitos, $6{,}3 \cdot 10^{12}$/l; hematocrito, 0,58; hemoglobina, 200 g/l; leucocitos, $10{,}3 \cdot 10^{9}$/l; neutrófilos, 0,70. El cultivo de la secreción ocular indicó *Citrobacter freundii*.

Por presentar somnolencia y descontrol de la diabetes mellitus, se trasladó al paciente al servicio de terapia intensiva. Se le manejó con insulina, antibióticos (penicilina sódica cristalina, kanamicina), anticoagulantes (heparina, cumarínicos), antiagregantes plaquetarios y rehidratación parenteral. Al cuarto día, el exoftalmos y la secreción purulenta conjuntival habían disminuido. Siete días después ya se podía observar el fondo del ojo con papila normal y retinopatía diabética grado II activa. Los movimientos oculares ya eran normales. Doce días después del ingreso se cambió la insulina cristalina por la de acción intermedia. Se le dio de alta, trece días después del ingreso, en buenas condiciones.

Comentarios

La tromboflebitis del seno cavernoso es una emergencia médica que como tal debe ser manejada para poder ofrecer al paciente recuperación satisfactoria e integridad funcional.

Las tromboflebitis se catalogan en sépticas y no sépticas. Antes del empleo de los antibióticos la frecuencia de las sépticas era elevada, con mortalidad cercana a 100 por ciento.[2] En la era antibiótica ha habido descenso en la frecuencia (0.02%)[11] y la mortalidad varía entre 19 y 60 por ciento.[4,11] Cuando los gérmenes causales son de tipo oportunista, como sucede con *Mucor*[12] y el *Aspergillus*,[10] el pronóstico es peor.

La infección llega al seno cavernoso al través de los canales venosos avalvulares por tres vías perfectamente identificadas:

1. Las lesiones de la cara drenan al través de las venas faciales, comunican con la vena angular y las venas oftálmicas.
2. Las infecciones procedentes de los senos paranasales (esfenoidal y etmoidales), al través de las venas etmoidales drenan al seno cavernoso.
3. La vía posterior, a partir del oído medio y de la mastoides, por el seno petroso superior e inferior drenan al seno cavernoso.

La fosa nasal es un reservorio que contiene organismos saprofitos aerobios, anaerobios y hongos. En condiciones normales existe simbiosis perfecta y no hay producción de enfermedad. Cuando el sujeto tiene algún trastorno metabólico (diabetes mellitus) o descenso en sus mecanismos de defensa inmunológica, como se observa en la desnutrición avanzada, en las enfermedades hematológicas y neoplásicas o en la terapia inmunosupresora, puede diseminarse la infección al seno cavernoso.[15] En condiciones excepcionales puede ocurrir tromboflebitis séptica del seno cavernoso incluso des-

oftalmoplejía y proptosis. Las características clínicas de la tromboflebitis séptica del seno cavernoso que se observaron en estos tres casos clínicos, fueron período de latencia de 8 a 20 días, cefalalgia, fiebre, aparición súbita de signos oculares: exoftalmos, quemosis, oftalmoplejía, edema palpebral y congestión venosa.

La participación parcial o total de los pares craneanos II, III, IV, V y VI se debe a la irritación, compresión e invasión de los mismos, en la pared o en la luz del seno cavernoso. Se asocia a reacción meníngea y alteraciones en el estado de alerta, cuya causa se encuentra en la congestión cerebral o en la formación de abscesos subdurales. Puede haber también cuadro septicémico con hemocultivo positivo. Frecuentemente se afecta el seno cavernoso contralteral por tromboflebitis retrógrada, como se demostró en el caso 1.

En los casos aquí presentados la tromboflebitis séptica del seno cavernoso fue secundaria a otitis media supurada (caso 1), a sinusitis esfenoidal y etmoidal (caso 2) y a flebitis de la vena facial (caso 3). También se ha descrito después de extracciones dentarias.[12] Se observa en asociación con trastornos metabólicos graves del tipo de la cetoacidosis diabética (los tres casos mostrados), inmunosupresión y enfermedades caquectizantes; en estos casos hay asociación con gérmenes y hongos oportunistas, como los ficomicetos[12] y el *Aspergillus*.[16]

La mucormicosis es una micosis aguda y fulminante que invade las estructuras de la cara (globos oculares, boca, mejillas), así como la mucosa gástrica y los pulmones. Es un hongo saprofito potencialmente letal en enfermos debilitados, sobre todo con cetoacidosis diabética. Otras causas predisponentes son las neoplasias, las quemaduras, las discrasias sanguíneas, la insuficiencia renal y la desnutrición grave. Este hongo tiene tendencia a invadir el sistema vascular (caso 2) y a interrumpir el flujo sanguíneo, produciendo trombosis, isquemia y necrosis de las estructuras afectadas; boca, senos paranasales, órbita y cerebro. La rápida progresión del cuadro micótico por *Mucor* hace que el diagnóstico se realice por el cuadro clínico y se confirme con estudios de laboratorio. Los siguientes datos clínicos, según Tabachnick y col.[12] sugieren la mucormicosis:

1. Secreción nasal oscura, sanguinolenta, de corta duración, con dolor facial del lado afectado.
2. Edema periorbitario y perinasal que rápidamente progresa al endurecimiento isquémico (caso 2).
3. Pérdida del reflejo corneal y paresia facial.
4. Ptosis palpebral, pupila midriática y fija con oftalmoplejía.
5. Necrosis del paladar, borde alveolar dentario o de las mejillas, que no debe ser confundida con costras hemáticas.
6. Letargia progresiva, a pesar de la corrección de la cetoacidosis (caso 2).

La biopsia es el recurso más rápido y confiable para el diagnóstico de mucormicosis.

La tromboflebitis aséptica del seno cavernoso[18] se ha descrito como secundaria a traumatismos craneales, procedimientos quirúrgicos sobre el V par e invasión neoplásica del cráneo.[17] Es muy rara; hasta 1977 se habían descrito 18 casos, la mayoría de los cuales se trataron con heparina y se recuperaron.[17] En 1954, Tolosa[18] presentó su clásico cuadro de síndrome de la hendidura esfenoidal superior, demostrando en la necropsia que era secundario a cambios granulomatosos en el seno cavernoso. En 1961 Hunt y col. informaron sobre seis casos con dolor retroorbitario y participación de los nervios motores oculares, cinco de los cuales fueron tratados con corticosteroides obteniéndose rápida regresión de síntomas y signos.[19] Se ha sugerido que muchos casos del síndrome de Tolosa-Hunt podrían corresponder a tromboflebitis aséptica del seno cavernoso.

Independientemente del tipo de tromboflebitis del seno cavernoso, el diagnóstico se debe sospechar cuando ante el cuadro clínico característico, prevalecen los factores predisponentes. Su confirmación requiere algunos procedimientos de gabinete. Uno de ellos es la arteriografía carotídea seriada, con la cual se puede mostrar estrechamiento del sifón carotídeo a nivel del seno cavernoso[4] o lentitud en el vaciamiento arterial y retraso en el llenado del seno cavernoso en relación al seno longitudinal superior. Normalmente el seno cavernoso se visualiza al mismo tiempo que el seno sagital superior (4 a 6 segundos); si esto no ocurre, es indicativo de obstrucción del seno cavernoso. Un adelanto en el diagnóstico lo constituye la flebografía frontal y orbitaria,[9,20] mediante la cual se pueden opacificar en su totalidad las venas oftálmicas y el seno cavernoso.

Antes del empleo de antibióticos y anticoagulantes, este padecimiento era mortal de necesidad. Es digno de mencionar que Clune[4] utilizó fibrinolisina bovina en dos casos que se recuperaron; en uno la dosis fue de 50 000 unidades por vía endovenosa cada doce horas, durante tres días y en el otro, 600 000 unidades durante cuatro horas por cinco días. Los tres pacientes en quienes no utilizó la fibrinolisina fallecieron: uno tuvo infección micótica y los otros dos pansinusitis. De los dos pacientes que sobrevivieron, sólo uno quedó con discreta ptosis palpebral y el otro se recuperó en su totalidad. Scholl y col.[7] lograron curar a un paciente con trombosis del seno cavernoso mediante el empleo de estreptoquinasa. En los casos pués de rinoplastía, con evolución mortal, tal como fue descrito por Casaubon[14] en una mujer de 18 años con un hemangioma nasal; en este caso se identificaron peptoestreptococo y estreptococo alfa hemolítico como agentes causales.

La sinusitis es una causa frecuente de enfermedad inflamatoria de la órbita; la infección sinusal se propaga directamente al tejido orbitario, pero la vía más frecuente es al través de líneas de fractura. Scheffield y col.[15] informaron de 24 casos con sinusitis de los cuales, sólo en tres identificaron

aquí presentados no fue necesario recurrir al empleo de estos medicamentos.

Con el diagnóstico oportuno y un manejo racional de la tromboflebitis séptica del seno cavernoso se logró que dos de tres pacientes se recuperaran, uno totalmente (caso 3) y el otro parcialmente, quedó con persistencia de ceguera del lado afectado pero sin trastornos motores oculares (caso 1). La paciente que falleció tuvo evolución muy rápida, con invasión por ficomicetos del seno cavernoso de ambos lados, de los vasos venosos y arteriales de la órbita del lado derecho.

REFERENCIAS

1. Duncan, A.: *Contributions to morbid anatomy*. Edimb. Med. Surg. *17*:319, 1821.
2. Grove, E. E.: *Septic and aseptic types of thrombosis of the cavernous sinus*. Arch. Otolaryn. *24*:29, 1936.
3. Shaw, R. E.: *Cavernous sinus thrombophlebitis: a review*. Brit. J. Surg. *40*:40, 1952.
4. Clune, J. P: *Septic thrombosis within the cavernous chamber. Review of the literature with recent advances in diagnosis and treatment*. Am. J. Ophthalmol. *56*:33, 1963.
5. Testut, L. y Jacob, O.: *Cavidad craneal y su contenido*. En: *Tratado de anatomía topográfica*. 8a. ed. México. Salvat Editores S. A. 1950, tomo I, p. 89.
6. Bright, R.: *Reports of medical cases*. Logman, Rees, y Orme (Eds.) Londres, Brown and Green. 1831, vol. 2.
7. Scholl, H. y Schaub, R.: *Streptokinase therapy and cavernous thrombosis*. Deut. Med. Wschrt. *93*:2516, 1968.
8. Mathew, N. T.; Abraham, J.; Taori, G. M. y Gopalokrishna, V. I.: *Internal carotid artery occlusion in cavernous sinus thrombosis*. Arch. Neurol. (Chic.) *24*:11, 1971.
9. Loyd, G. A. S.: *The localization of lesions in the orbital apex and cavernous sinus by frontal venography*. Brit. J. Radiol. *13*:405, 1972.
10. Sondheimer, F. F. y Knapp, F.: *Angiographic findings in the Tolosa-Hunt syndrome: Painful ophthalmoplegia*. Neuroradiology *106*:105, 1973.
11. Elegbeley, O. O.: *Cavernous sinus thrombosis in Nigerians*. West I. Med. J. *24*:94, 1975.
12. Tabachnick, T. T. y Levine, B.: *Mucormycosis of the craniofacial structures*. J. Oral Surg. *33*:464, 1975.
13. Melamed, E.; Rachmilewitz, E. A.; Reches, A. y Lavy, S.: *Aseptic cavernous sinus thrombosis after internal carotid arterial occlusion in polycythaemia vera*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *39*:320, 1976.
14. Casaubon, J. N.; Dion, M. A. y Labrisseau, A.: *Septic cavernous sinus thrombosis after rhinoplasty. Case report*. Plast. Reconstr. Surg. *59*:119, 1977.
15. Scheffield, R. W.; Cassasi, N. J. y Kerlan, M. S.: *Complicación de la sinusitis. Signos que debe buscar el médico*. Med. Postg. *7*:32, 1979.
16. Sekhar, L. W.; Dujovny, M. y Rao, G. R.: *Carotid-cavernous sinus thrombosis caused by* Aspergillus fumigatus. *Case report*. J. Neurosurg. *53*:120, 1980.
17. Brismar, G. y Brismar, J.: *Aseptic thrombosis of orbital veins and cavernous sinus. Clinical symptomatology*. Acta Ophthalmol. *55*:9, 1977.
18. Tolosa, E.: *Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *17*:300, 1954.
19. Hunt, E. R.; Meagher, J. N.; LeFever, H. E. y Zeman, W.: *Painful ophthalmoplegia. It's relation to indolent inflamation of the cavernous sinus*. Neurology (Minn.) *11*:56, 1961.
20. Brismar, G. y Brismar, J.: *Thrombosis of the intraorbital veins and cavernous sinus*. Acta Radiol. *18*:145, 1977.