Trombose do seio cavernoso em criança: diagnóstico diferencial e manejo multidisciplinar

Cavernous sinus thrombosis in a child: differential diagnosis and multidisciplinary management

Guilherme Lopes Coelho[1], **Maiby Siqueira Custódio**[1], **Carolina Laperuta Pauletti**[1], **Ana Helena Renno Grilo**[1], **Marcello Novoa Colombo Barboza**[1], **Priscilla Fernandes Nogueira**[1]

[1] Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos, SP, Brasil.

Como citar:
Coelho GL, Custódio MS, Pauletti CL, Grilo AH, Colombo Barboza MN, Nogueira PF. Trombose do seio cavernoso em criança: diagnóstico diferencial e manejo multidisciplinar. Rev Bras Oftalmol. 2026;85:e0107.

doi:
https://doi.org/10.37039/1982.8551.20260107

Descritores:
Trombose do corpo cavernoso; Oftalmoplegia; Encéfalo; Órbita; Imagem por ressonância magnética; Angiografia por ressonância magnética; Criança

Keywords:
Cavernous sinus thrombosis; Ophthalmoplegia; Encephalus; Orbit; Magnetic resonance imaging; Magnetic resonance angiography; Child

RESUMO

O objetivo deste relato foi descrever um caso de trombose do seio cavernoso em paciente pediátrica, destacando os desafios do diagnóstico diferencial e a importância do manejo multidisciplinar. O relato de caso é baseado na análise clínica, oftalmológica, laboratorial e de exames de imagem, incluindo ressonância magnética e angiorressonância, avaliados em diferentes momentos da evolução clínica. Trata-se de paciente de 10 anos que apresentou cefaleia progressiva, oftalmoplegia dolorosa, proptose e perda visual unilateral. Inicialmente diagnosticada como síndrome de Tolosa-Hunt, a paciente não apresentou resposta à corticoterapia. A angiorressonância evidenciou ausência de fluxo no seio cavernoso esquerdo, confirmando trombose do seio cavernoso. Após introdução de anticoagulação plena, houve melhora clínica e estabilização neurológica, com défice visual residual. A trombose do seio cavernoso deve ser considerada no diagnóstico diferencial da oftalmoplegia dolorosa pediátrica. O uso precoce de imagem vascular e a abordagem multidisciplinar são fundamentais para reduzir atrasos diagnósticos e sequelas neurológicas e visuais.

ABSTRACT

The objective of this report was to describe a case of cavernous sinus thrombosis (CST) in a pediatric patient, emphasizing diagnostic challenges and the importance of a multidisciplinary approach. The case report is based on clinical, ophthalmological, laboratory, and imaging findings, including magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography, assessed at different stages of clinical evolution. A 10-year-old female patient presented with progressive headache, painful ophthalmoplegia, proptosis, and unilateral visual loss. The initial diagnosis was Tolosa-Hunt syndrome, with no clinical response to corticosteroid therapy. Magnetic resonance angiography revealed absence of venous flow in the left cavernous sinus, confirming CST. After initiation of full anticoagulation, clinical improvement and neurological stabilization were observed, with residual visual impairment. CST should be included in the differential diagnosis of painful ophthalmoplegia in children. Early vascular imaging and multidisciplinary management are essential to prevent diagnostic delays and reduce neurological and visual sequelae.

Recebido:
9/2/2026

Aceito:
18/7/2026

Autor correspondente:
Guilherme Lopes Coelho
E-mail: guilhermecoelho14@yahoo.com.br

Instituição de realização do trabalho:
Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos, SP, Brasil..

Fonte de auxílio à pesquisa:
trabalho não financiado.

Conflitos de interesse:
não há conflitos de interesses.

Declaração de disponibilidade de dados:
os dados que respaldam as conclusões deste estudo não estão disponíveis abertamente, mas estão disponíveis junto ao autor correspondente, mediante solicitação.

Correspondência:
Guilherme Lopes Coelho | e-mail: guilhermecoelho14@yahoo.com.br

Editor Associado:
Eric Pinheiro de Andrade, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil; https://orcid.org/0000-0002-3331-786X

Copyright ©2026

INTRODUÇÃO

A trombose do seio cavernoso (TSC) constitui uma forma incomum de trombose venosa cerebral, historicamente associada a elevadas morbidade e mortalidade, mesmo após os avanços observados nas técnicas de neuroimagem e na terapêutica anticoagulante.[1,2] Embora represente menos de 1% dos eventos trombóticos intracranianos, sua relevância clínica é desproporcional à sua frequência, em razão do acometimento de estruturas neurovasculares críticas localizadas na região parasselar e orbitária.[1]

Na população pediátrica, a TSC permanece particularmente desafiadora. Diferentemente dos adultos, em que fatores de risco sistêmicos e infecciosos são mais prontamente reconhecidos, crianças frequentemente apresentam quadros iniciais inespecíficos, com evolução subaguda e ausência de sinais sistêmicos evidentes, o que contribui para atraso diagnóstico e terapêutico.[3] Cefaleia persistente, oftalmoplegia dolorosa, proptose, alterações pupilares e défice visual progressivo podem se manifestar de forma isolada ou combinada, mimetizando outras condições inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas da órbita e da base do crânio.

A importância clínica da TSC decorre da anatomia singular do seio cavernoso, que abriga os nervos cranianos oculomotores (III, IV e VI), as divisões oftálmica e maxilar do nervo trigêmeo (V1 e V2) e a artéria carótida interna.[4,5] A obstrução do retorno venoso nesse compartimento resulta em congestão venosa orbitária, aumento da pressão intraorbitária e comprometimento isquêmico das estruturas neurais adjacentes, podendo culminar em perda visual irreversível e défices neurológicos permanentes, especialmente quando o diagnóstico é tardio.[2,6]

O diagnóstico diferencial da TSC é amplo e inclui neoplasias intracranianas, processos infecciosos orbitários, doenças granulomatosas e, de forma particularmente desafiadora, a síndrome de Tolosa-Hunt (STH).[7] A STH, caracterizada por inflamação granulomatosa idiopática do seio cavernoso, compartilha manifestações clínicas semelhantes, como oftalmoplegia dolorosa e alterações inflamatórias à ressonância magnética, além de apresentar resposta inicial à corticoterapia.[8] Essa sobreposição clínica e radiológica pode levar a interpretações equivocadas dos achados de imagem, mascarar a evolução trombótica e atrasar a introdução da anticoagulação, com impacto negativo direto no prognóstico visual e neurológico.[6,9]

Nesse cenário, o uso criterioso de métodos de imagem vascular, especialmente a angiorressonância magnética (angio-RM), assume papel central na diferenciação entre processos inflamatórios e trombóticos do seio cavernoso.[10] Achados como ausência de fluxo venoso, espessamento mural e sinais indiretos de congestão orbitária são fundamentais para o diagnóstico correto e para a definição terapêutica precoce. Além disso, a abordagem multidisciplinar envolvendo oftalmologia, neurologia, neurorradiologia e hematologia é essencial para o manejo adequado e para a redução de sequelas a longo prazo.[2,3]

Diante da raridade da condição em idade pediátrica e das dificuldades inerentes ao diagnóstico diferencial das síndromes orbitárias dolorosas, o relato de caso permanece relevante para ampliar o reconhecimento clínico da TSC e reforçar estratégias diagnósticas e terapêuticas. O presente estudo descreve um caso de TSC em paciente pediátrica, inicialmente interpretado como STH, discutindo os principais desafios diagnósticos, o papel da imagem vascular e a importância do manejo multidisciplinar diante de evolução clínica atípica. O estudo foi submetido à apreciação ética por meio da Plataforma Brasil e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Secretaria Municipal de Saúde de Santos, sob o Certificado de Apresentação de Apreciação Ética (CAAE) nº 94905425.9.0000.0139, em conformidade com os princípios da Declaração de Helsinque.

Trata-se de um estudo descritivo, qualitativo, do tipo relato de caso. A análise baseou-se na revisão sequencial do curso clínico, dos achados oftalmológicos, laboratoriais e de imagem, avaliados em três momentos distintos: admissão hospitalar, estabelecimento do diagnóstico definitivo e desfecho clínico.

Os exames de ressonância magnética de encéfalo e órbitas, bem como a angio-RM, foram analisados de forma independente por dois neurorradiologistas experientes. A resposta terapêutica foi avaliada por meio da evolução clínica documentada em prontuário, considerando parâmetros visuais e neurológicos de caráter funcional.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 10 anos e 6 meses, previamente saudável, apresentou cefaleia holocraniana de forte intensidade, de início insidioso e progressivo, sem resposta a analgésicos usuais. Após 3 dias, evoluiu com dor orbitária à esquerda, ptose palpebral, diplopia e perda progressiva da visão no olho esquerdo (OE).

No exame oftalmológico realizado no primeiro atendimento, observou-se exotropia (XT) e assimetria no teste de Hirschberg. A motilidade ocular extrínseca apresentava limitação acentuada dos movimentos oculares à esquerda, acometendo tanto os movimentos horizontais quanto verticais, compatível com envolvimento dos

nervos cranianos III, IV e VI. (Figura 1) A acuidade visual era de 20/25 no olho direito (OD) e movimentação de mãos no olho esquerdo (OE). O reflexo pupilar direto estava presente no OD e ausente no OE; o reflexo consensual era presente no OD e ausente no OE, sugerindo comprometimento das vias aferente e eferente à esquerda (incluindo o III nervo craniano), o que limita a caracterização isolada de defeito pupilar aferente relativo (DPAR). O teste de cores (Ishihara) foi normal no OD e não realizável no OE.

À biomicroscopia, o OD não apresentava alterações significativas. O OE exibia ptose leve, midríase arreativa e discreta opacidade lenticular. A fundoscopia evidenciava discreta palidez do nervo óptico esquerdo, de aspecto não exuberante, podendo corresponder à alteração prévia ou relacionada a processo compressivo/congestivo de evolução não necessariamente aguda, com nervo óptico direito preservado e sem alterações no polo posterior. A pressão intraocular era de 10 mmHg em ambos os olhos, mensurada por tonometria de rebote (iCare), método não considerado padrão-ouro para aferição da pressão intraocular (PIO), devendo-se considerar limitações inerentes ao método.

O exame físico geral demonstrava proptose moderada à esquerda e ausência de sinais infecciosos sistêmicos.

Exames laboratoriais revelaram leucocitose discreta e elevação leve da proteína C-reativa (PCR). Sorologias para HIV, VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), toxoplasmose, citomegalovírus e Epstein-Barr foram negativas. Avaliação imunológica (FAN, anti-DNA, p-ANCA, c-ANCA) e testes de coagulação estavam dentro da normalidade. A investigação de trombofilias hereditárias (Fator V de Leiden, mutação da protrombina G20210A, proteína C/S e anticoagulante lúpico) foi iniciada e permanecia em andamento à época da alta.

A ressonância magnética de encéfalo e órbitas com contraste evidenciou assimetria do seio cavernoso esquerdo, com espessamento mural e alteração de sinal, associadas à restrição à difusão e a sinais indiretos de congestão venosa orbitária adjacente, sem evidência de lesão expansiva definida. (Figura 2) A angio-RM demonstrou ausência de fluxo venoso no seio cavernoso esquerdo, achado compatível com TSC. (Figura 3)

Apesar dos achados de imagem sugestivos de TSC, a apresentação clínica inicial, caracterizada por dor orbitária associada à oftalmoplegia, levantou como hipótese diagnóstica diferencial a STH. Assim, foi instituído tratamento com corticosteroide sistêmico (prednisona 60 mg/dia). Frente à ausência de resposta clínica, com manutenção da dor orbitária e progressão da oftalmoplegia, foi realizada revisão diagnóstica, com reavaliação integrada dos achados de imagem, e introdução precoce de anticoagulação plena com enoxaparina (1 mg/kg/dose a cada 12 horas).

Durante os 14 dias de internação, observaram-se melhora gradual da dor orbitária e estabilização clínica. A paciente manteve oftalmoparesia à esquerda e défice visual residual. Recebeu alta hospitalar com seguimento ambulatorial em hematologia, neurologia e oftalmologia, mantendo anticoagulação por, no mínimo, 3 meses, com reavaliação conforme evolução clínica e resultados laboratoriais.

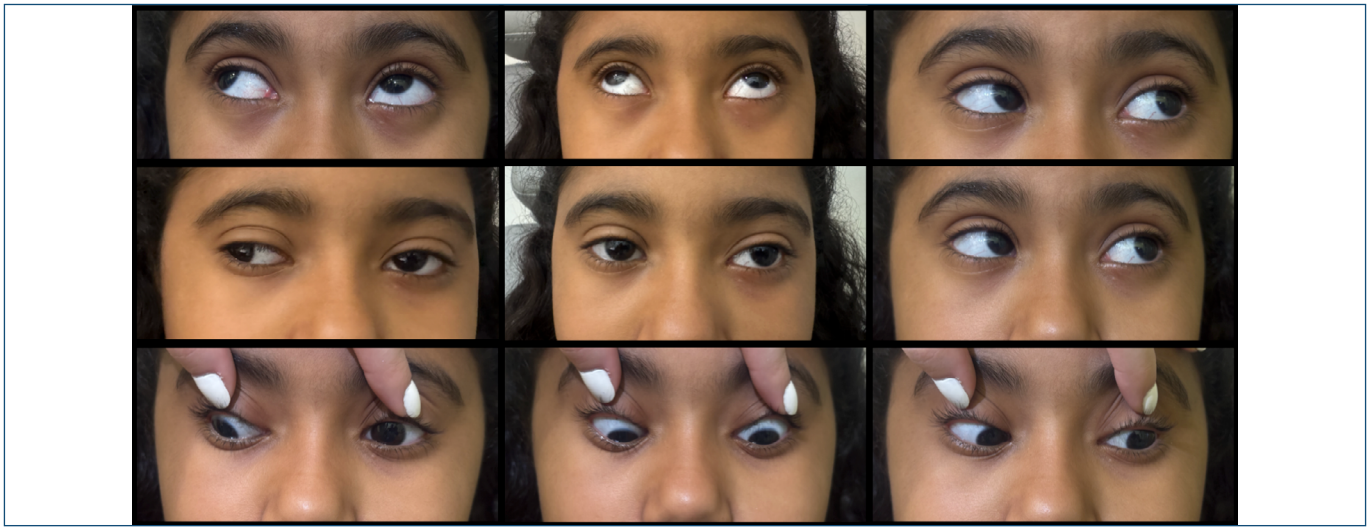


Figura 1. Sequência de fotografias clínicas obtidas durante a fase inicial do quadro demonstrando limitação da motilidade ocular do olho esquerdo, mais evidente em adução, com comprometimento menos acentuado dos demais movimentos. Observam-se assimetria do posicionamento ocular primário, exotropia do olho esquerdo e limitação dos movimentos de adução, elevação e depressão, sugerindo acometimento dos nervos cranianos III, IV e VI no contexto de síndrome do seio cavernoso.

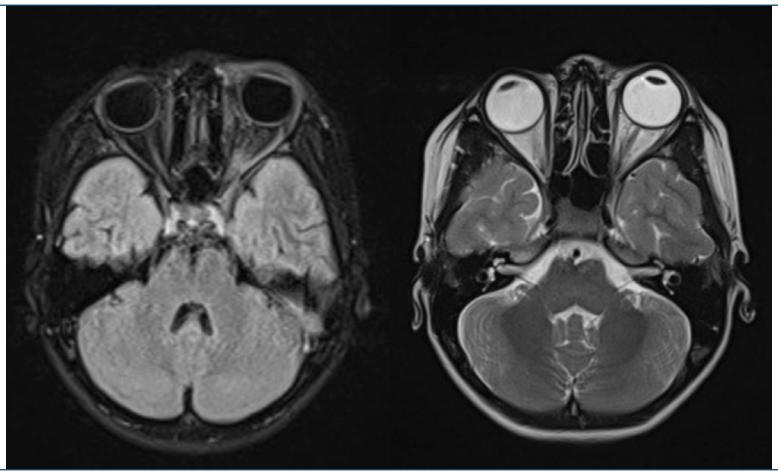


Figura 2. Cortes axiais ponderados em T1 pós-contraste de ressonância magnética de encéfalo e órbitas demonstrando alteração de sinal e espessamento na topografia do seio cavernoso esquerdo, associado a sinais indiretos de congestão venosa orbitária, incluindo proptose, ingurgitamento de estruturas venosas orbitárias e aumento do conteúdo retrobulbar. Observa-se assimetria da região parasselar, sem evidência de lesão expansiva sólida definida, reforçando o diagnóstico de processo trombótico em detrimento de etiologia neoplásica.

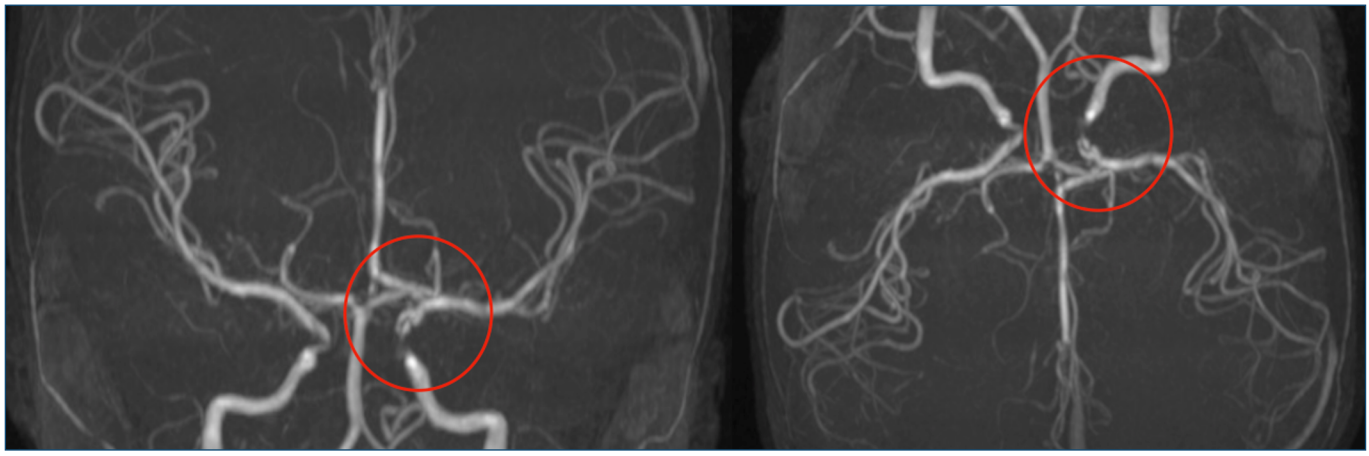


Figura 3. Angiorressonância magnética demonstrando redução de fluxo na porção intracavernosa da artéria carótida interna esquerda na fase arterial, além de assimetria do seio cavernoso esquerdo na fase venosa, com ausência de preenchimento venoso, em comparação ao lado contralateral. Os achados são compatíveis com trombose do seio cavernoso, corroborando o diagnóstico de trombose venosa intracraniana e explicando o quadro clínico de oftalmoplegia dolorosa.

A paciente foi reavaliada ambulatorialmente após a alta, com seguimento multidisciplinar. Na avaliação hematológica, não foram identificadas alterações que justificassem predisposição trombótica, permanecendo a investigação etiológica inconclusiva.

No seguimento oftalmológico, observou-se melhora parcial da motilidade ocular extrínseca, com persistência de limitação em adução e elevação do olho esquerdo, compatível com oftalmoparesia residual, sem recuperação da acuidade visual no olho esquerdo, que permaneceu restrita à movimentação de mãos.

Até o último acompanhamento disponível, a paciente apresentava estabilidade clínica, sem novos eventos trombóticos.

DISCUSSÃO

A TSC é uma condição rara na população pediátrica, porém associada à elevada morbidade e a risco de sequelas neurológicas permanentes quando o diagnóstico e o tratamento são retardados.[1-3] Apesar dos avanços nos métodos de imagem e no manejo anticoagulante, a TSC ainda representa um desafio clínico significativo, sobretudo quando se apresenta de forma subaguda e mimetiza outras síndromes inflamatórias da região do seio cavernoso.[6,9] Séries pediátricas demonstram que atrasos diagnósticos superiores a 7 a 10 dias estão associados a piores desfechos funcionais e à maior incidência de sequelas visuais.[11]

Do ponto de vista fisiopatológico, a obstrução do fluxo venoso no seio cavernoso leva à congestão venosa

orbitária, ao aumento da pressão intraorbitária e ao comprometimento isquêmico das estruturas neurovasculares adjacentes.[2,5] A proximidade anatômica com os nervos cranianos III, IV, VI e com o nervo óptico explica a alta frequência de oftalmoplegia, as alterações pupilares e a perda visual, manifestações presentes no caso relatado.[4,6] Estudos clássicos e contemporâneos sobre trombose venosa cerebral demonstram que o comprometimento visual está diretamente relacionado à duração da congestão venosa, ao grau de recanalização e ao atraso na instituição da anticoagulação plena.[1,2,12]

Um dos aspectos centrais deste caso foi a dificuldade no diagnóstico diferencial com a STH.[7,8] Ambas as entidades podem cursar com oftalmoplegia dolorosa, proptose e alterações de imagem no seio cavernoso.[8,10] Entretanto, enquanto a STH é um processo inflamatório idiopático granulomatoso, classicamente responsivo à corticoterapia isolada, a TSC exige abordagem terapêutica distinta, baseada prioritariamente na anticoagulação.[2,6] Estudos de imagem comparativos demonstram que a ausência de fluxo venoso e o espessamento mural assimétrico favorecem o diagnóstico de TSC em detrimento da STH, especialmente quando associados a sinais indiretos de congestão orbitária.[10,13] A resposta clínica incompleta ou ausente aos corticosteroides, como observado nesta paciente, deve sempre levantar suspeita de diagnósticos alternativos, incluindo trombose venosa.[9]

A literatura reforça que a angio-RM é o exame de escolha para o diagnóstico da TSC, por permitir avaliação simultânea do parênquima cerebral, estruturas orbitárias e do fluxo venoso.[10,14] Sua principal vantagem reside na maior sensibilidade para detecção precoce de alterações hemodinâmicas venosas, mesmo quando a ressonância magnética convencional é inconclusiva, tornando-a fundamental para evitar atrasos diagnósticos e condutas inadequadas.[1,10,15]

No presente caso, a revisão criteriosa da angio-RM foi decisiva para a redefinição diagnóstica e a mudança de conduta. A introdução precoce da anticoagulação plena com heparina de baixo peso molecular está alinhada às recomendações internacionais para trombose venosa cerebral, inclusive em pacientes pediátricos, mesmo na ausência de foco infeccioso ou trombofilia confirmada.[2,3,16,17] Estudos multicêntricos e metanálises demonstram que a anticoagulação reduz o risco de extensão trombótica, melhora a taxa de recanalização venosa e está associada a melhores desfechos neurológicos, com baixo risco de complicações hemorrágicas quando adequadamente indicada.[1,16,17]

A associação inicial com corticosteroides, embora controversa, pode ser considerada em casos selecionados com importante componente inflamatório e edema, desde que nunca substitua a anticoagulação.[6,9] No contexto da TSC, o uso isolado de corticosteroides pode mascarar sintomas, retardar o diagnóstico definitivo e contribuir para pior prognóstico visual e neurológico, especialmente em apresentações subagudas.[6,18]

O desfecho visual desfavorável observado nesta paciente, apesar da estabilização clínica, ilustra a vulnerabilidade do nervo óptico à congestão venosa prolongada e à isquemia secundária.[4,6] Dados da literatura indicam que défices visuais persistentes podem ocorrer em até 30 a 40% dos casos de TSC, particularmente quando o tratamento é iniciado tardiamente ou quando há comprometimento direto do nervo óptico.[2,4,12]

Por fim, este relato evidencia a importância do manejo multidisciplinar envolvendo oftalmologia, neurologia pediátrica, a neurorradiologia e a hematologia.[3,16,17] A integração entre as especialidades foi essencial para o diagnóstico correto, a definição terapêutica e o acompanhamento longitudinal da paciente, reforçando que a TSC deve sempre ser considerada no diagnóstico diferencial da oftalmoplegia dolorosa pediátrica, mesmo na ausência de sinais infecciosos sistêmicos ou fatores de risco trombótico evidentes.[11,17]

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Coelho GL contribuiu na concepção e delineamento do estudo, coleta de dados clínicos e oftalmológicos, análise e interpretação dos resultados, redação e revisão crítica do manuscrito. Custódio MS contribuiu na coleta e análise dos dados clínicos, interpretação dos achados e revisão crítica do conteúdo intelectual. Pauletti CL e Grilo AHR contribuiu na análise e interpretação dos exames de imagem, discussão diagnóstica e revisão crítica do manuscrito. Colombo Barbosa MC e Nogueira PF contribuíram na concepção e delineamento do estudo, supervisão científica, análise e interpretação dos dados, redação e revisão crítica do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol. 2007;6(2):162-70.
2. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al.; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42(4):1158-92.
3. Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. Brain. 2005;128(Pt 3):477-89.
4. Keane JR. Cavernous sinus syndrome. Analysis of 151 cases. Arch Neurol. 1996;53(10):967-71.

5. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, Camfield CS, David M, Humphreys P, Langevin P, MacDonald EA, Gillett J, Meaney B, Shevell M, Sinclair DB, Yager J; Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med. 2001;345(6):417-23.
6. Hunt WE, Meagher JN, LeFever HE, Zeman W. Painful opthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the carvernous sinus. Neurology. 1961;11:56-62.
7. Smith JL, Taxdal DS. Painful ophthalmoplegia. The Tolosa-Hunt syndrome. Am J Ophthalmol. 1966;61(6):1466-72.
8. Razek AA, Castillo M. Imaging lesions of the cavernous sinus. AJNR Am J Neuroradiol. 2009 ;30(3):444-52. Erratum in: AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30(7):E115.
9. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006;26 Suppl 1:S19-41; discussion S42-3.
10. Ichord RN, Benedict SL, Chan AK, Kirkham FJ, Nowak-Göttl U; International Paediatric Stroke Study Group. Paediatric cerebral sinovenous thrombosis: findings of the International Paediatric Stroke Study. Arch Dis Child. 2015;100(2):174-9.
11. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke. 2012;43(12):3375-7.
12. Bhatia H, Kaur R, Bedi R. MR imaging of cavernous sinus thrombosis. Eur J Radiol Open. 2020;7:100226.
13. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C. MRI in cerebral venous thrombosis. J Neuroradiol. 1994;21(2):81-99.
14. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, Müller-Schunk S, Hartz S, Wiesmann M, et al. Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30(4):728-35.
15. Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e737S-e801S. Erratum in: Chest. 2014;146(6):1694. Dosage error in article text. Erratum in: Chest. 2014;146(5):1422.
16. Kenet G, Kirkham F, Niederstadt T, Heinecke A, Saunders D, Stoll M, Brenner B, Bidlingmaier C, Heller C, Knöfler R, Schobess R, Zieger B, Sébire G, Nowak-Göttl U; European Thromboses Study Group. Risk factors for recurrent venous thromboembolism in the European collaborative paediatric database on cerebral venous thrombosis: a multicentre cohort study. Lancet Neurol. 2007;6(7):595-603.
17. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral venous thrombosis: an update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19(10):74.