

Trombosis séptica del seno cavernoso

R. VARA THORBECK y J. A. SORO GOSALVEZ

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica III. Escuela Profesional de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Prof. R. Vara-López, Madrid (España).

Una complicación no muy frecuente pero sí extraordinariamente grave del forúnculo del labio superior y del ala de la nariz es la tromboflebitis del seno cavernoso. El proceso suele ser bilateral, aunque asimétrico, debido a las amplias anastomosis existentes entre ambos senos a través del seno coronario y del seno transverso.

La descripción «princeps» de la trombosis del seno cavernoso se debe a **Duncan** (1821). En 1926 **Eagleton** recoge 25 casos publicados y preconiza el tratamiento quirúrgico. **Mac Neal** y **Cavallo** consiguen el primer éxito terapéutico en 1937, administrando sulfamidas a grandes dosis, con lo que mejora el pronóstico de esta entidad nosológica que hasta entonces cursaba con un 100 % de mortalidad.

Lyons en 1941 introduce la terapéutica anticoagulante en el tratamiento de este proceso; y **Florey**, en el mismo año, preconiza el empleo de penicilina a elevadas dosis.

Lederer, primero, y **Hager** (1953) y **Pratt** (1959), en estos últimos años, se ocupan exhaustivamente de la patogenia de esta enfermedad de tan grave pronóstico. **Yarington**, que ha revisado los 878 casos descritos en la literatura mundial hasta 1961, encontró un 80 % de mortalidad y, de los 202 enfermos que sobrevivieron, 132 aquejaban una patología residual de intensidad variable. Estas cifras de mortalidad concuerdan con las observadas por otros autores, como **Eagleton** (1926) 88 %, **Grove** (1936) 100 %, **Lillie** (1951) 80 %, **Shaw** (1952) 92.5 %.

Sin embargo, desde la introducción en el arsenal terapéutico de los antibióticos, quimioterápicos y anticoagulantes, la mortalidad ha disminuido mucho, aun cuando sigue siendo elevada. De 181 casos recogidos por **Yarington** a partir de 1952 sobrevivieron 135, lo que representa todavía hoy día una mortalidad del 25.4 %.

Pero el pronóstico no sólo es infausto por lo que a la mortalidad se refiere sino también porque difícilmente se observa en las trombosis del seno cavernoso una «restitutio ad integrum», presentando esta enfermedad una morbilidad de un 75 %.

Es necesario señalar, por último, que dado que el proceso no es frecuente es fácil que pase indiagnosticado; lo que impide la instauración de una terapéutica precoz y en consecuencia se agrava el pronóstico.

Creemos, por tanto, que la publicación de nuestro caso está suficientemente justificada: por su rareza, por su extraordinaria gravedad y por su diagnóstico y tratamiento precoz que determinaron la curación total de la enferma sin secuela alguna.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

C. H. M., mujer de 22 años de edad. Ingresó el 4-XII-66. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Enfermedad actual: El 25-XI-66, nueve días antes de su ingreso, le apareció un herpes catamenial localizado en el hemilabio superior izquierdo que secundariamente se infectó. Dos días más tarde, pequeño forúnculo en el labio superior, que la enferma estrujó con objeto de evacuar el pus.

A las veinticuatro horas, cefala frontal intensa, fiebre elevada y vómitos en tiro de escopeta; instaurándose de modo progresivo un edema del hemilabio superior izquierdo que se extiende a lo largo del surco nasogeniano. Por la noche presenta «picor» en el ojo izquierdo y un gran edema del párpado superior que le dificulta la visión.

Al día siguiente, a pesar de que su médico de cabecera la tratara con penicilina y estreptomicina, el edema es más intenso así como los dolores, que se localizan de preferencia en la nuca, dolores que aumentan al intentar flexionar la cabeza. Cuarenta y ocho horas más tarde se agrava su estado, presentando edema intenso de su labio superior que se extiende en dirección craneal alcanzando surcos nasogeniano y ambos párpados, aparecen vómitos pertinaces y obnubilación motivos por los que ingresa de urgencia en nuestro Servicio.

Exploración: Estado estuporoso; edema intenso de ambos párpados, nariz, surcos nasogeniano y labio superior; piel de coloración rojo-azulada. Las alteraciones descritas son más marcadas en el lado izquierdo, donde se aprecia un herpes infectado a nivel del hemilabio superior (figs. 1 y 2). Tensión arterial



FIG. 1

FIG. 1. Trombosis séptica del seno cavernoso. Edema de ambos párpados, nariz, surcos nasogenianos y labio superior, más marcados en el lado izquierdo, donde se aprecia un herpes infectado en el hemilabio superior.



FIG. 2

FIG. 2. La misma enferma de la figura anterior. Edema palpebral y conjuntival. En la posición de esta figura se aprecia mejor el conjunto de lesiones. Parálisis bilateral del VI par y oftalmoplejía total del ojo izquierdo.

130/65; pulsaciones, 100 por minuto, 28 respiraciones, temperatura 38° C. La exploración general sistémica no revela dato alguno de interés.

Exploración neurológica: Edema palpebral y conjuntival, con quemosis intensa más marcada en ojo izquierdo (fig. 3). Exoftalmos más evidente en ojo izquierdo. En el examen de fondo de ojo se aprecian estasis papilar moderado con borrosidad de bordes y gran ingurgitación venosa, predominantes en el ojo izquierdo. Parálisis bilateral del VI par y oftalmoplejía total del ojo izquierdo. Dolor supraorbital, más marcado en este lado, sin anestesia de la córnea. En miembros superiores se aprecia una hipotonía muscular con hiperextensión del antebrazo sobre el brazo. Arreflexia total bilateral. No Hoffmann. En miembros inferiores, hipotonía moderada e igual en ambas extremidades. Arreflexia patelar y aquilea bilateral. Babinski izquierdo y respuesta desorganizada en el lado derecho. No clonus. Reflejos abdominales abolidos. Intensa rigidez de nuca, con signos de Kernig y Brudzinski positivos.

Exploraciones complementarias: Sangre. Hematíes 3.510.000 mm³, hemoglobina 69.6 % leucocitos 11.100 repartidos en matemielocitos 2 %, granulocitos neutrófilos en cayado 40 % y segmentados 51 %, granulocitos eosinófilos y basófilos 0, linfocitos 7 %. V. S. G.: 1.^a hora, 87 mm, 2.^a hora 103 mm. Tiempo de hemorragia 1,10'; tiempo de coagulación 5'; tasa de protrombina 84 %.

Orina: Cantidad en 24 horas, 350 c.c. Densidad 1.040. Reacción ácida. Sedimento: abundantes uratos morfos. No se observan elementos anormales.

Punción lumbar: Hipertensión que alcanza los 350 mm de agua. El líquido cefalorraquídeo es bastante turbio y su análisis proporciona los siguientes datos: Nonn Appelt, negativo; Pandy, positivo; Weichbradt, positivo; albúmina 0.25 g por mil; glucosa 90 mg %. Células, 102 leucocitos y 6 hematíes por mm³, que se reparten en 19 % segmentados, 77 % linfocitos y 4 % monocitos. La lactodehidrogenasa está marcadamente elevada, 1.98 U. Bücher.

Estudio radiográfico de cráneo, normal.

Curso evolutivo (gráfica I): Desde el momento de su ingreso se instaura un tratamiento anticoagulante con heparina, 100 mg como dosis inicial y después 50 mg cada cuatro horas por vía intravenosa.

Debido al estado estuporoso de la enferma se inicia un tratamiento por vía endovenosa con una gota a gota de suero glucosado, infundiéndole en 24 horas 2.000 c.c. con 1.500 mg de terramicina y 6 g de Sulfisoxazol. Por vía intramuscular se inyectan 1.500 mg de kanamicina base, 1.200.000 U penicilina G sódica y 300 mg

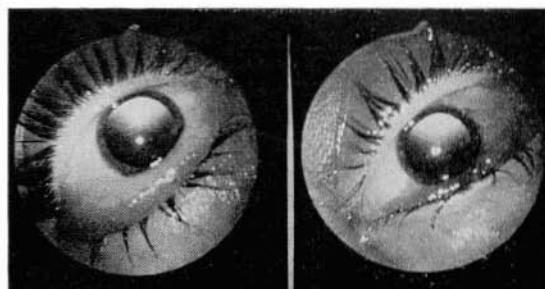
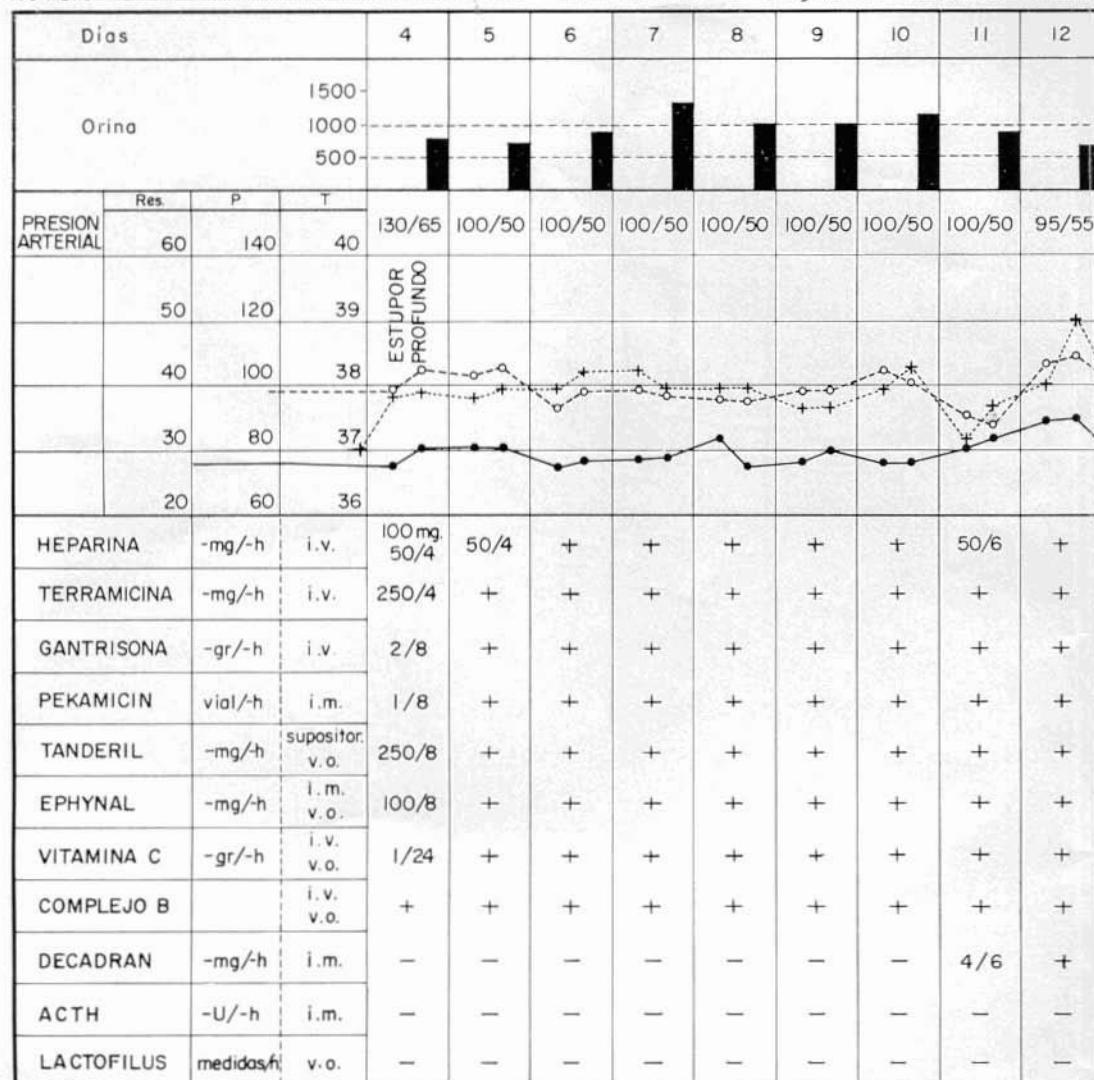
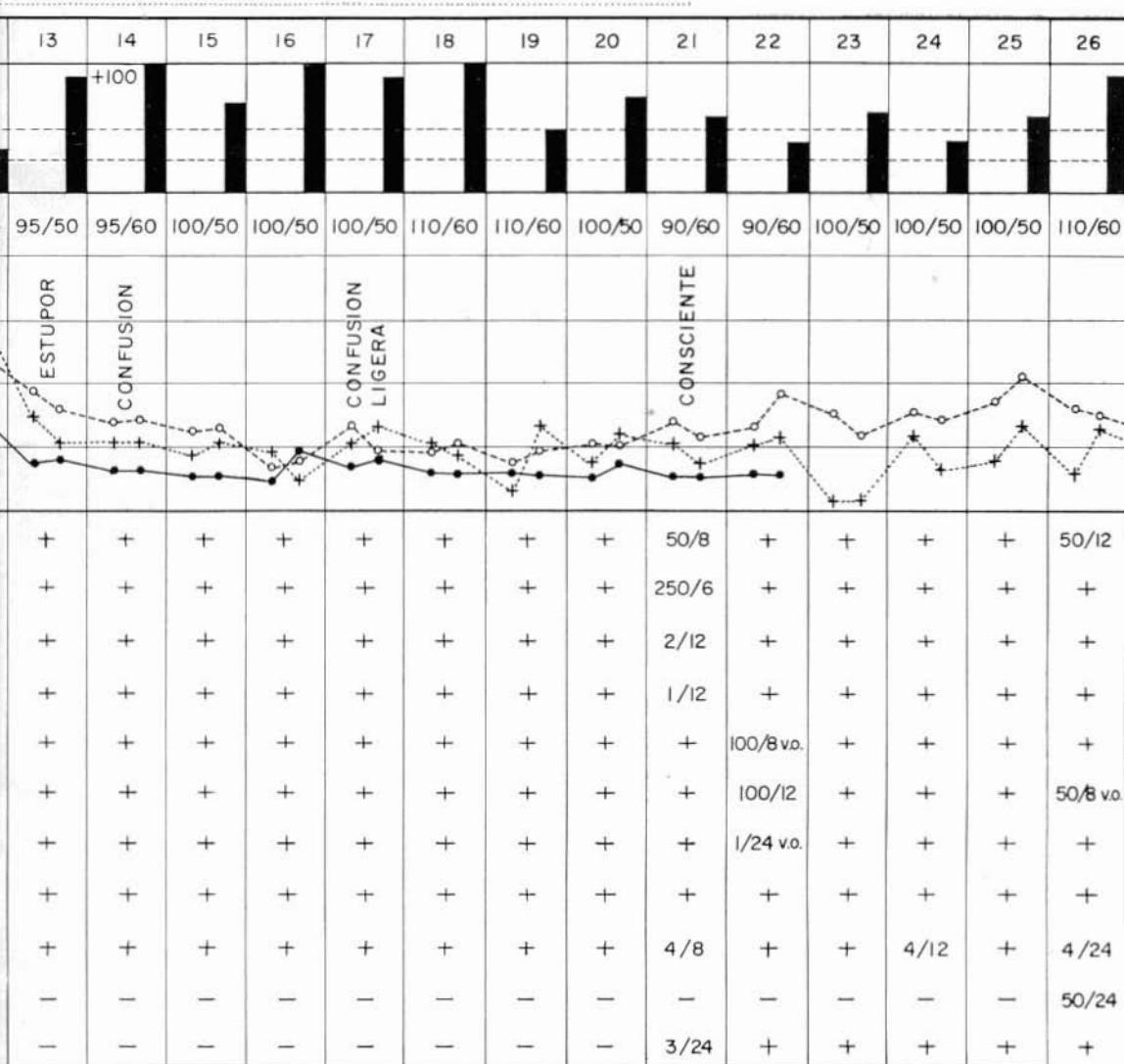


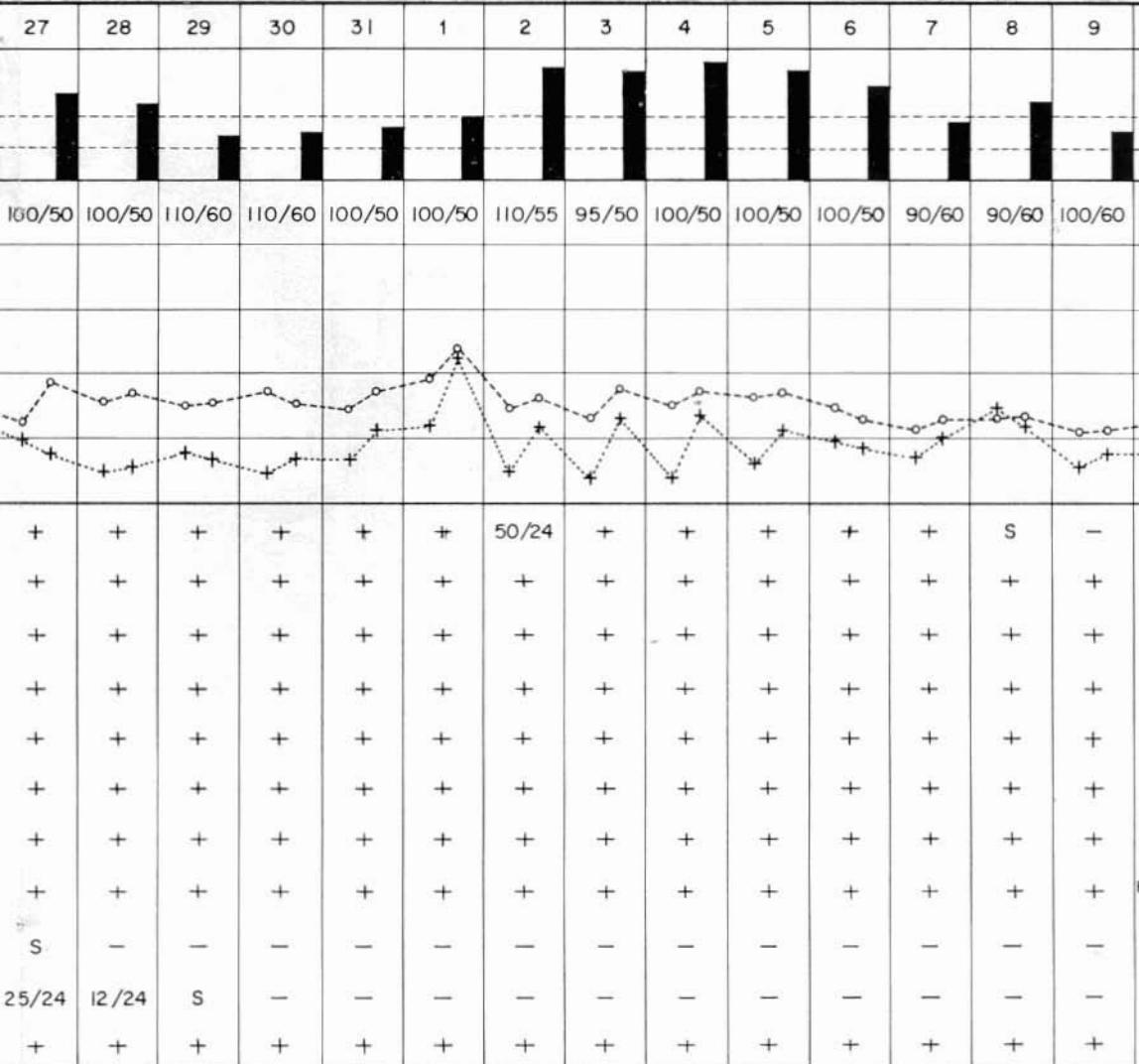
FIG. 3. El mismo caso de las figuras anteriores. Obsérvese con claridad el edema palpebral y conjuntival, con quemosis intensa más marcada en el ojo izquierdo.

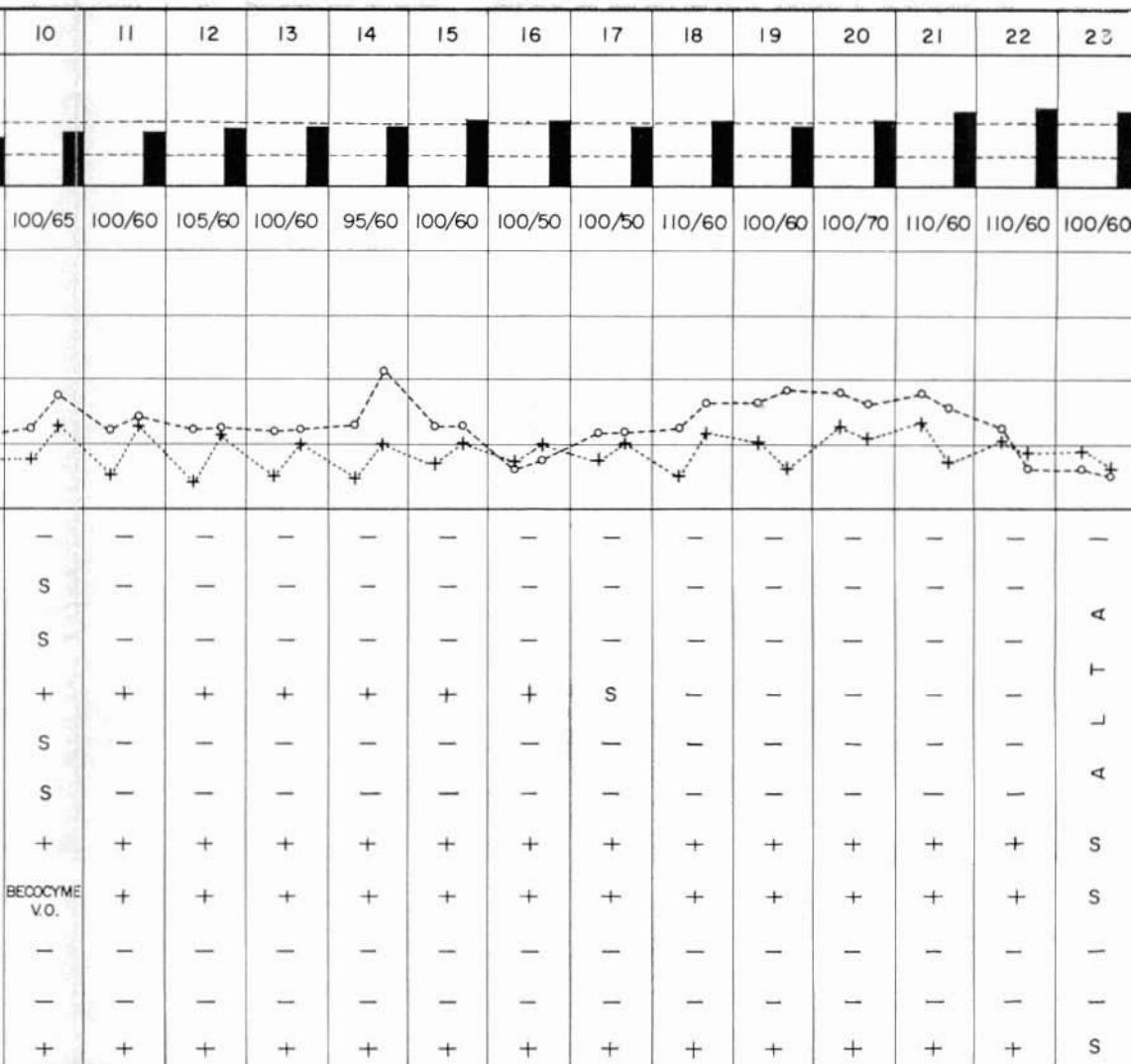
Nombre C. H. Edad 22 años Diagnóstico Tromboflebitis d



e los senos cavernosos







de vitamina E. Como antiinflamatorios se administraron 0.75 g de Mohidrato de 1-fenil-2 (p-hidroxifenil) 3'5-dioxi-4-n-butil-pirazolidina por vía rectal.

Al día siguiente de su ingreso la enferma sigue igual desde el punto de vista clínico. Se efectúa un electroencefalograma, cuyas conclusiones son las siguientes: signos importantes de sufrimiento cerebral en hemisferio izquierdo, con anomalías máximas a nivel de la región temporal posterior; actividad bioeléctrica cerebral de fondo irregular con depresión del ritmo alfa en hemisferio izquierdo y signos de trastorno de estructuras profundas en la línea media de tipo inespecífico.

Con objeto de nutrirla se coloca una sonda gástrica permanente.

Cada día se efectúan exámenes de orina y determinación de los tiempos de coagulación y de hemorragia como control del tratamiento anticoagulante.

La enferma sigue en estado de estupor profundo y con una temperatura que oscila entre 38° y 39° C. En vista de ello, a los siete días de su ingreso (11-XII-66) se añade al tratamiento anterior 24 mg diarios de dexametasona por vía intramuscular (4 mg cada seis horas). Se reduce la dosis de heparina a 50 mg cada seis horas.

A los dos días se inicia una mejoría. La fiebre desciende, oscilando entre 37° y 37'5° C. El estupor profundo se convierte en estupor y éste en confusión.

El 17-XII-66 se repite la punción iumbar. La presión del líquido ha disminuido, alcanzando sólo los 250 mm de agua; el líquido es más claro; en el recuento celular no se observan más de 55 leucocitos, repartidos en 95 % linfocitos y 5 % segmentados. Las cifras de glucosa y albumina son normales, lo mismo que la concentración total de proteínas. En sangre hallamos 3.000.000 hematíes mm³; hemoglobina 10.7 9 %. V.S.G.: 1.^a hora 31 mm, 2.^a hora 63 mm. Leucocitos 10.100, repartidos en 2 % bastonados, 53 % segmentados, 41 % linfocitos y 4 % monocitos. Ha desaparecido por tanto la desviación a la izquierda.

En relación con el registro anterior, el electroencefalograma muestra una disminución marcada de los signos de sufrimiento cerebral en hemisferio izquierdo.

El 21-XII-66, a los diecisiete días de tratamiento, la enferma se encuentra subjetivamente bien, está del todo consciente. El edema palpebral y la quemosis han disminuido y el edema de la cara ha desaparecido casi por completo. En vista de ello se le permite movilizar la boca y se retira la sonda gástrica, iniciándose una alimentación normal enriquecida en fermentos lácteos y vitaminas B y C.

La rigidez de nuca y el dolor supraorbital han desaparecido. Las pupilas, en ligera midriasis, no reaccionan a la luz ni a la acomodación. Agudeza visual muy disminuida, no contando los dedos a 1.5 m de distancia. La campimetría por confrontación parece normal.

En la exploración de pares craneales se aprecia una parálisis de ambos nervios motor ocular externos, más intensa en el lado izquierdo. Ligera paresia facial inferior izquierda. Resto de pares craneales, normal.

La fuerza, el tono, la movilidad y la sensibilidad superficial y profunda de los miembros son normales e iguales. Los reflejos osteotendinosos son débiles pero simétricos. No existe Hoffmann ni Babinski.

En vista de la gran mejoría experimentada se disminuye la dosis de antibióticos, se infunden gota a gota diluidos en dos sueros glucosados sólo 4 g de Sulfi-

soxazol y 1.000 mg de terramicina. Se inyectan por vía intramuscular 1.000 mg de kanamicina base y 800.000 U de penicilina G sódica al día. La heparina se reduce a 50 mg cada ocho horas intravenosa y la dexametasona a 4 mg cada ocho horas por vía intramuscular. Se mantiene la misma dosis de vitamina E.

A partir del 26-XII-66 se administran sólo 100 mg diarios de heparina intravenosa, que a partir del 2-I-67 se limitan a 50 mg. El 8-I-67 se suprime el tratamiento anticoagulante.

De igual modo la dexametasona se va disminuyendo hasta suspenderla el 27-XII-66, previa inyección de 50 U de ACTH.

El 10-I-67 se suspende el goteo intravenoso de antibióticos, continuando con 1.000 mg de kanamicina base y 800.000 U diarias de penicilina G sódica por vía intramuscular durante una semana más. Despues se suspende todo tratamiento, excepto la vitamino-terapia.

La enferma se encuentra bien y sólo

aqueja un déficit de visión sobre todo en el ojo derecho y diplopía por parálisis en ambos rectos externos. El análisis de sangre es normal, excepto un discreto aumento de la V.S.G.: 1.^a hora 15 mm y 2.^a hora 35 mm.

La exploración neurológica efectuada el 12-I-67 demuestra ligero edema palpebral, no quemosis, pupilas anisocóricas con discreta midriasis derecha; reaccionan bien a la luz y muy perezosamente a la acomodación. Parálisis de ambos motores oculares externos y ligera paresia facial inferior izquierda. Fondo de ojo (17-I-67): pupila borrosa y edematosa en ambos ojos, más marcada en el derecho; ligero edema retiniano peripapilar en ambos ojos; aumento de la tortuosidad venosa, más intensa en el ojo izquierdo.

El 24-I-67 es vista de nuevo por los oftalmólogos, encontrándose un edema papilar bilateral en franca regresión, sin alteraciones campimétricas y con una agudeza visual de 1 en ambos ojos. Persiste la parálisis de ambos motores oculares externos. Por tal motivo y para evitar la diplopía se ordena a la enferma que mantenga alternativamente tapado un ojo. No existe edema palpebral. Es dada de alta (fig. 4).

Revisiones: Un mes más tarde (22-II-67) se observa que la parálisis de ambos rectos externos ha desaparecido casi por completo. La enferma se encuentra bien y no tiene diplopía (fig. 5).



FIG. 4. El mismo caso de las otras figuras. A los dos meses de iniciado el cuadro, persiste aún parálisis de ambos motores oculares externos. No existe edema palpebral.

El 29-IV-67 la enferma se encuentra bien, sin molestia alguna. El análisis de sangre y de orina son normales, lo mismo que el electroencefalograma. La agudeza visual es de 1 en ambos ojos y el campo visual es normal. Fondo de ojo: ligera hiperemia en ambas papilas, con pulso venoso espontáneo y bordes bien delimitados. La retina circumpapilar presenta una coloración grisácea con estriás y aumento del reflejo de la limitante interna. Con la pantalla de Lancaster se observa una ligera insuficiencia de la abducción en ambos ojos, que como hemos dicho, no molesta para nada a la paciente.

DISCUSIÓN

Desde su ingreso el caso no ofreció dudas diagnósticas. Se trataba de una tromboflebitis del seno cavernoso bilateral y asimétrica, secundaria a un proceso infeccioso del labio superior. El seno afectado primero fue el izquierdo, el correspondiente al mismo lado de la lesión cutánea. A los tres días de iniciarse la tromboflebitis izquierda y debido a las amplias anastomosis existentes entre ambos senos se afecta también el seno cavernoso derecho, pero existiendo un predominio izquierdo.

La propagación meníngea fue muy precoz, a las 24 horas de iniciarse el cuadro, apareciendo antes que la afectación del seno cavernoso derecho. Ahora bien, nosotros pensamos que no existió en nuestro caso una verdadera invasión bacteriana del espacio subaracnoideo, tratándose de una meningitis simpática o concomitante consecutiva a la irritación meníngea ocasionada por la flebotrombosis del seno cavernoso. En efecto, si bien el líquido cefalorraquídeo estaba turbio y existía una moderada pleocitosis a expensas fundamentalmente de los linfocitos, lo que va en contra de una meningitis piógena, la tasa de glucosa era normal así como la cifra de albumina y la concentración total de proteínas, ya que la reacción de Nonne Appelt era negativa y la de Pandy débilmente positiva (+).

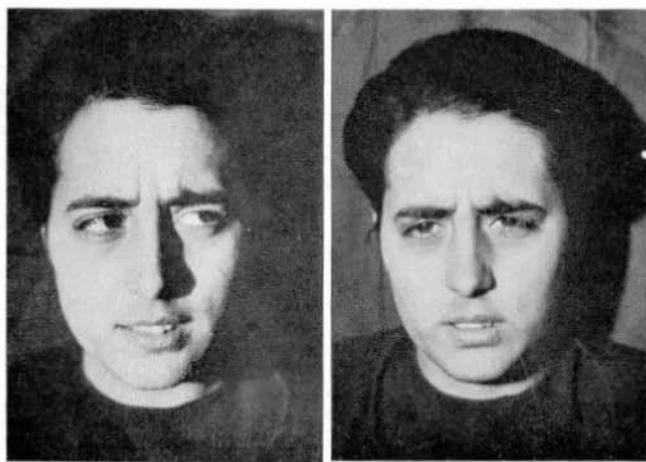


FIG. 5. El mismo caso de las otras figuras. A los tres meses de iniciado el cuadro, ha desaparecido la parálisis de ambos rectos externos. No existe diplopía.

Además, la actividad enzimática de la lactodehidrogenasa estaba poco elevada, puesto que en las meningitis y meningoencefalitis supuradas hemos encontrado cifras mucho más altas, de hasta 17-21 U Bücher con valores medios de 7.3 U. No se practicó cultivo del líquido cefalorraquídeo a su ingreso, pero sí una semana más tarde siendo estéril; bien es verdad que entonces ya estaba bajo un tratamiento intenso con antibióticos y sulfamidas.

La clínica, no obstante, era muy alarmante. Aparte del estado de estupor profundo, gran rigidez de nuca con signos de Brudzinski y Kernig muy positivos, la enferma presentaba una abolición total de los reflejos tendinosos tanto en los miembros superiores como en los inferiores, como se observa en las fases agudas de la meningitis purulenta.

En cuanto respecta al tratamiento creemos que ha de ser conservador. Debe dejarse en reposo la zona infectada que sirvió de puerta de entrada. De ahí que se colocara una sonda gástrica, que se mantuvo durante tres semanas, para asegurar una nutrición adecuada, hasta que desapareció prácticamente todo el componente edematoso e inflamatorio del labio y surco nasogeniano.

El tratamiento base ha de ser evidentemente con sulfamidas y antibióticos a grandes dosis, como propusieran **Mac Neal** y **Cavallo** en 1937 y **Florey** en 1941, combinando la vía intravenosa con la intramuscular u oral. A nuestra enferma se le administraron por vía intravenosa gota a gota 44.000 mg de terramicina en 36 días y 178 g de sulfamidas por inyección intramuscular 44.500 mg de kanamicina base y 35.600.000 U de penicilina G sódica.

Esta terapéutica ha de ser complementada para obviar los peligros de disbacteriosis con vitaminas, sobre todo del complejo B y fermentos lácticos vivos liofilizados. Los antiinflamatorios y la vitamina E son aconsejables por su acción sobre el endotelio vascular.

De acuerdo con **Lyons** (1941), **Boies**, **Taylor** y otros, pensamos que la terapéutica anticoagulante debe ser instaurada de manera precoz, como en toda tromboflebitis. Preferimos la vía endovenosa con heparina, de fácil control, a los dicumarínicos. Ha de empezarse con dosis de 300 mg repartidos en las 24 horas, dosis que se irá disminuyendo de modo progresivo a lo largo de las tres o cuatro semanas que ha de durar el tratamiento. En 35 días le fueron administrados a nuestra enferma 7.900 mg de heparina intravenosa. No presentó trastorno alguno de la coagulación, hemorragias ni microhematuria. Disentimos, por tanto, de la opinión de **Kelley**, **Mc Allen**, **Shaw**, **Pirkey**, **Lillie**, **Yarington**, etc., que proscriben el tratamiento anticoagulante por considerarlo peligroso e ineficaz.

Al igual que en el caso de **Salomón**, **Moses** y **Volk** (1962), en nuestro caso observamos una gran mejoría subjetiva con regresión evidente de la sintomatología clínica al añadir a las 48 horas tratamiento con corticoides. La dosis inicial fue de 16 mg de dexametasona, posología que se fue disminuyendo de modo progresivo, totalizando en los 18 días que duró este tratamiento 236 mg de dexametasona por vía intramuscular. A pesar de ello, no creemos que el tratamiento de la tromboflebitis del seno cavernoso deba ser exclusivamente con corticoides, no obstante es evidente que su empleo favorece la curación de este proceso.

En resumen, pensamos que el tratamiento de la tromboflebitis del seno cavernoso ha de ser precoz, a base de sulfamidas, antibióticos, anticoagulantes (heparina) y corticoides (dexametasona) a dosis elevadas. Con ello hemos conseguido

no sólo evitar que nuestra enferma falleciera sino que su curación fuera total sin secuela o patología residual alguna.

RESUMEN

A propósito de la observación de un caso de tromboflebitis bilateral del seno cavernoso secundaria a un proceso infeccioso de labio superior, se revisa el pronóstico de esta grave y rara complicación que en la actualidad cuenta con una morbilidad del 75 % y una mortalidad del 25.4 %. A juicio de los autores, el tratamiento idóneo es, aparte del reposo del foco séptico, la asociación de sulfamidas, antibióticos, anticoagulantes (heparina) y corticoides a dosis masivas. Con este proceder consiguieron la curación total del caso que presentan, sin secuela patológica alguna. No se hace referencia al tratamiento con fibrinolíticos por carecer de experiencia.

SUMMARY

A not frequent but very severe complication of the furuncle of the superior lip of the nose is the thrombosis of the cavernous sinus. The process is in general bilateral but asymmetrical, due to the large anastomosis between both sinus through the coronary and the transverse occipital sinus. Mortality in this type of process is still high, but it has much diminished with the use of antibiotics, sulfamides, and anticogulants.

But the prognosis is not only poor in what refers to mortality, but also because in most cases, complete return to normality is not obtained. This disease has a morbidity of a 75 %.

The authors present a case of thrombophlebitis of the cavernous sinus in which the early diagnosis and treatment were able to permit the complete recovering of the patient without sequelae.

The patient, a 22-year-old female was admitted the 25-XI-1966. The family stated she had had a furuncle of the upper lip since 9 days prior to admission. Two days later she presented the following signs and symptoms: frontal headache, fever, vomits of neurologic type. That same night she complained of itching in the left eye, severe edema of the upper lip, and loss of sight of the same eye.

The state of the patient became worse, and she was admitted to the hospital. At the time of her admission she presented the following signs and symptoms: numbness, severe edema of both eyelids, nose, and upper lip. The skin over these areas was reddish-blue. Remarkable exophthalmos, papilledema, and venous ingurgitation was observed in the left eye. Bilateral paralysis of the VI cranial nerve and complete ophtalmoplegia of the same left eye. Also she showed complete arreflexia in the upper and lower limbs. Meningeal involvement was noted with presence of Kernig and Brudzinski's signs.

Lumbar puncture disclosed a hypertension of 350 mm H₂O. Non-Appelt, negative; Pandy, positive. The cells were distributed in 102 leucocytes and 6 red cells per cubic millimeter.

The treatment used was: Heparine, 100 mg as first dose, and then 50 mg every four hours. Terramicin and sulphamides intravenously. Kanamicin, penicillin, and E vitamin intramuscularly. The EEG showed depresión of the alpha rythm in the left hemisphere.

Seven days after admission and due to the stupor and elevated temperature (between 38° and 39° C) 24 mg of dexametasone were added to the treatment, intramuscularly. Nine days later the improvement started. The 21-XII-66, after twelve days of treatment the patient was much better. The complete recovering of the patient, with total disappearance of the EEG and ophtalmo-neurologic sings and symptoms was achieved the 29-IV-67.

In this case the problem was a bilateral thrombophlebitis of the cavernous sinus. There was first of all, involvement of the left sinus, and posteriorly of the right sinus. The meningeal involvement was precocious, 24 hours the beginning of the disease.

The treatment is based fundamentally in antibiotics, sulphamides, and anti-coagulants. It is convenient to associate corticoid therapy.

BIBLIOGRAFIA

- Arregui Zumeta: Tromboflebitis de los senos cavernosos de origen amigdalino. «Acta Otorrinolaringológica Iberoamericana», 17:95;1966.
- Birnmeyer, G.: Ohr. Nas Kehlkopfheilk, 178:234;1961.
- Boies, L. R.: «Fundamentals of Otolaryngology». II Ed., Philadelphia. Saunders C.º 1959.
- Cernich, Jr.; Reijenstein, I.; Agnense, C. A.: Tromboflebitis de los senos cavernosos. «Día Médico», 33:618; 1961.
- Duncan, A.: «Edinburgh M. Soc. J.», 17:319;1821.
- Eagleton, W. P.: «Cavernous Sinus Thrombosis». New York, MacMillan C.º 1926.
- Florey, H. W. y colaboradores: «Lancet», 2:177;1941.
- Godtfredsen, E.: Studies of the cavernous sinus syndrome. Incidence, aethiology and differential diagnosis of intranuclear ophthalmoplegias. «Acta Neurol. Scand.», 40:69;1964.
- Grove, W. E.: Septic and aseptic types of thrombosis of cavernous sinus. «Arch. Otolaryng», 24:29;1936.
- Hager, A.: Die cavernös-thrombose. «Zeitsch. Laryng.» 33:109;1953.
- Kelley, J. y Farrell, T. J.: Carinamide as adjunct in staphylococcus albus septicemia with cavernous sinus thrombosis and meningitis. «J. Pediatr», 39:486;1951.
- Lillie, H. I.: Prognosis of septic thrombosis of cavernous sinus. «J. Internat. Coll. Surg.», 15:754;1951.
- Lyons, C.: «Ann. Surg.», 113:133;1941.
- Mc Allen, P. M. y Shaw, R. E.: Cavernous sinus thrombophlebitis. «Brit. J. Surg.», 40:49;1952.
- Mac Neal y Cavallo: «J. A. M. A.», 109:2.039;1937.
- Pratt: Cavernous sinus thrombosis. «J. Maine Med. Ass.», 50:317;1959.
- Pirkey, W. P.: Thrombosis of cavernous sinus. «Arch. Otolaryng», 51:917;1950.
- Shaw, R. F.: Cavernous sinus thrombophlebitis: Review. «Brit. J. Surg.», 40:40;1952.
- Solomon, Moses, Volk: Steroid therapy in cavernous sinus syndrome thrombosis. «Amer. J. Ophthal.», 54:1.122; 1962.
- Taylor, P. J.: Cavernous sinus thrombophlebitis. «Brit. J. Ophthal.», 41:228;1957.
- Vara-Thorbeck: Modificaciones de la actividad enzimática del líquido cefalorraquídeo (L. C. R.) humano en los procesos tumorales, inflamatorios, traumáticos y vasculares encefálicos. «Rev. Clín. Esp.», 27:101;1966.
- Yarington, C. T. Jr.: The prognosis and treatment of cavernous sinus thrombosis. «Ann. Otol.», 70:273;1961.
- Yarington, C. T. Jr.: Septic thrombosis of the cavernous sinus. «J. A. M. A.», 137:506;1960.