

Trombosis del seno sigmoide tras una otitis media

Sr. Editor:

La otitis media aguda (OMA) es una infección muy frecuente en niños, generalmente de buen pronóstico, aunque aproximadamente en el 0,4% de ellas se producen complicaciones intracraniales, como la meningitis, el absceso intracraneal o la trombosis del seno sigmoide. Queremos presentar un caso de una de estas complicaciones debido a su escasa frecuencia.

Se trata de un niño de 3 años y 7 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestro centro por presentar estrabismo convergente bilateral de pocas horas de evolución en el contexto de un cuadro de vómitos, fiebre y decaimiento progresivos desde hacía 5 días. Inicialmente diagnosticado de OMA derecha y en tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico (80 mg/kg/día de amoxicilina). En la exploración física tenía constantes vitales normales, con regular estado general y tendencia a cerrar los ojos, aunque con buena respuesta a estímulos, el tímpano derecho estaba hiperémico, y presentaba un estrabismo convergente bilateral por parálisis del VI par craneal (más marcado en el ojo izquierdo).

Se le realizó un hemograma (leucocitos 6.000/ μ l, neutrófilos 51%, resto normal), bioquímica sérica y coagulación (proteína C reactiva 12 mg/l, procalcitonina 0,11 ng/dl [normal < 0,5 ng/dl], resto normal). El líquido cefalorraquídeo tenía una presión de apertura aumentada (> 20 mmHg), con citoquímica normal, cultivo y estudio de virus neurotrofos negativos. En la TC de mastoides y cráneo se objetivó una otomastoiditis derecha con trombosis de los senos venosos transversos y sigmoide derechos y vena yugular derecha (fig. 1).

Las serologías para virus Influenza A y B fueron positivas (títulos 1/32 y 1/16, respectivamente). Las de citomegalovirus, varicela-zóster, herpes simple, adenovirus, virus respiratorio sincitial, *Mycoplasma pneumoniae* y *Coxiella burnetii* fueron negativas. En el estudio de hipercoagulabilidad: proteínas C y S, antitrombina III, factor VIII y tiempo de reptilasa normales, con anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos y estudio de la mutación 20210 del gen de la protrombina negativa.

Se inició antibioterapia con cefotaxima y metronidazol, y a las 24 h se completa estudio con resonancia magnética (RM) y angio-RM confirmándose el diagnóstico previo. Al quinto día de le realizó una exploración quirúrgica de las celdillas mastoideas, colocándose un drenaje transtimpánico. Se mantuvo tratamiento antibiótico intravenoso 5 semanas. Desde el alta se ha seguido ambulatoriamente y permanece asintomático.

Actualmente se estima una mortalidad en complicaciones intracraniales de la OMA de 18,4%, generalmente porque éstas



Figura 1. TAC craneal. Signo del delta vacío.

aparecen en asociación¹. Los patógenos más frecuentes de estas complicaciones son los mismos que los de las OMA (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*), habiéndose detectado un aumento del *S. pneumoniae* penicilin-resistente. Pensamos que la negatividad de los reactantes de fase aguda en nuestro caso se pueda deber a que recibió antibiótico los días previos.

El diagnóstico se debe confirmar radiológicamente, mediante TC craneal, que demostrará una otitis complicada, y el signo clásico del "delta vacío" sobre todo si el seno afectado es el sagital superior². Más específica es la angio-RM, que debe combinarse con la RM con gadolinio para estudiar la existencia de otras complicaciones cerebrales.

No existe consenso internacional sobre el tratamiento dado el escaso número de pacientes, pero generalmente se asocia antibioterapia 4-6 semanas con cirugía precoz. La cirugía consiste en mastoidectomía cortical con aspiración de material purulento para cultivo³. El tratamiento médico incluye cefalosporina de tercera generación asociada o no a vancomicina, y antibiótico que cubra anaerobios (en nuestro caso, metronidazol).

No hay consenso tampoco sobre el uso de anticoagulación⁴. Si bien previene la extensión del trombo⁵, en la mayoría de los casos secundarios a infecciones agudas, se controlan con tratamiento antibiótico, por lo que se reserva para aquellos casos con evidencia de trombo en progresión, émbolos sépticos, cambios neurológicos o fiebre persistente. En nuestro paciente no se utilizó la anticoagulación, ya que la bibliografía publicada hasta la fecha no aportaba evidencia claramente favorable a su uso⁶⁻⁷.

A. Alonso-Ojembarrena, C. Amigo Bello, J. Martínez-Pérez y J.L. Rubio de Villanueva

Sección de Preescolares. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. J. Martínez-Pérez. Sección de Preescolares. Hospital Infantil Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Hooi Ooi E, Milton M, Hunter G. Management of lateral sinus thrombosis: Update and literature review. *J Laryngol Otol.* 2003; 117:932-9.
- Vowles R. The imaging and management of lateral sinus thrombosis secondary to ear disease. *Otorrhinol Head Neck Surg.* 2001; 5:91-5.
- Agarwal A, Lowry P, Isaacson G. Natural history of sigmoid sinus thrombosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:191-4.
- Bradley DT, Hashisaki GT, Mason JC. Otogenic sigmoid sinus thrombosis: What is the role of anticoagulation? *Laryngoscope.* 2002;112:1726-9.
- De Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke.* 1999;30:484-8.
- Jonson MC, Parkerson N, Ward S, De Alarcón PA. Pediatric sinovenous thrombosis. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003;25:312-5.
- DeVeber G, Chan A, Monagle P, Marzinotto V, Armstrong D, Massicotte P, et al. Anticoagulation therapy in pediatric patients with sinovenous thrombosis: A cohort study. *Arch Neurol.* 1998; 55:1533-7.