

Trombosis de seno sigmoide como complicación de otitis media

A.I. Jiménez Moya, J. Ayala Curiel, R. Gracia Remiro, M. Herrera Martín, C. Santana Rodríguez, M. Hortelano López y D. Romero Escos

Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 488-491)

Las complicaciones de la otitis media son relativamente infrecuentes, en particular desde el empleo de antimicrobianos eficaces y la introducción de técnicas quirúrgicas específicas. Se presenta un caso de pseudotumor cerebral por trombosis del seno sigmoide izquierdo como complicación intracraneal de una otitis media, revisando las diferentes formas clínicas de trombosis del seno sigmoide y sus opciones terapéuticas.

Palabras clave:

Trombosis seno sigmoide. Pseudotumor cerebral. Otitis media. Complicaciones.

SIGMOID SINUS THROMBOSIS AS A COMPLICATION OF OTITIS MEDIA

Complications of otitis media are relatively infrequent, especially since the introduction of effective antimicrobial agents and specific surgical techniques. We present a case of cerebral pseudotumor due to left sigmoid sinus thrombosis as an intracranial complication of otitis media. We review the various clinical manifestations of sigmoid sinus thrombosis and its therapeutic options.

Key words:

Sigmoid sinus thrombosis. Cerebral pseudotumor. Otitis media. Complications.

INTRODUCCIÓN

La otitis media es una enfermedad diagnosticada y tratada por los pediatras con relativa frecuencia, cuyas complicaciones pueden no ser detectadas con la misma facilidad. Desde el inicio de la era antibiótica la incidencia de complicaciones intracraneales (trombosis de seno lateral, meningitis, absceso epidural y cerebral) y extracraneales (mastoiditis, laberintitis, parálisis facial) de la otitis media, no sólo ha disminuido de forma considerable, sino que ha modificado su forma de presentación clínica, incrementándose la dificultad para su diagnóstico¹⁻⁶. Se pre-

senta un caso de trombosis del seno sigmoide, en una niña de 4 años, como complicación de una otitis media.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Niña de 4 años y 4 meses de edad que fue remitida desde la consulta de oftalmología por presentar estrabismo convergente izquierdo con diplopía de 30 días de evolución, secundario a paresia del VI par izquierdo y edema de papila bilateral, sin antecedentes familiares de interés para el proceso actual.

Entre sus antecedentes personales destaca el ingreso por gastroenteritis a los 17 meses. Seis semanas antes de éste, había presentado un episodio de otitis media izquierda con fiebre elevada, cefalea y vómitos que remitió de manera progresiva en un período de 7 días tras recibir tratamiento con amoxicilina-clavulánico en dosis de 30 mg/kg/día durante 4 días y posteriormente con azitromicina a 10 mg/kg/día durante 3 días. A las 72 horas de encontrarse asintomática de su otitis media, presenta estrabismo convergente de ojo izquierdo y diplopía que persiste hasta el momento del ingreso.

En la exploración física se obtuvieron los siguientes datos: peso, 24 kg (P 97); talla, 109,5 cm (P 97); presión arterial, 112/73 mmHg; temperatura, 36,4 °C. Buen estado general. Color, nutrición e hidratación normales. Midriasis bilateral farmacológica. El examen de fondo de ojo mostraba edema de papila bilateral. Se observó parálisis del VI par izquierdo. El resto de pares craneales y exploración neurológica fueron normales, sin alteración del grado de conciencia ni de la función intelectual y de signos de focalidad. La auscultación cardiopulmonar, de abdomen y exploración otorrinolaringológica también resultaron normales.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios:

– Hemograma, 13.800 leucocitos μ l (fórmula normal). Velocidad de sedimentación globular (VSG), 4 mm/h. Serie roja y plaquetas normales. Bioquímica, iones y sistémico de orina: normales.

Correspondencia: Dra. A.I. Jiménez Moya.
Pl. de José Echegaray, 4, 1.º derecha. Cuéllar. 40200 Segovia.

Recibido en diciembre de 1999.

Aceptado para su publicación en julio de 2000.

– TAC craneal sin contraste: hiperdensidad del seno longitudinal superior, con señal de llenado completo en la región occipital.

– RM craneal y angiografía: trombosis del seno sigmoide izquierdo (fig. 1). Ocupación del oído medio e interno izquierdo en relación con proceso inflamatorio en ese punto (fig. 2). No se observaban signos directos ni indirectos de hipertensión craneal. Ambos ventrículos se encontraban localizados en la línea media, siendo de tamaño y características normales. Existía un pequeño quiste de retención en el seno maxilar derecho.

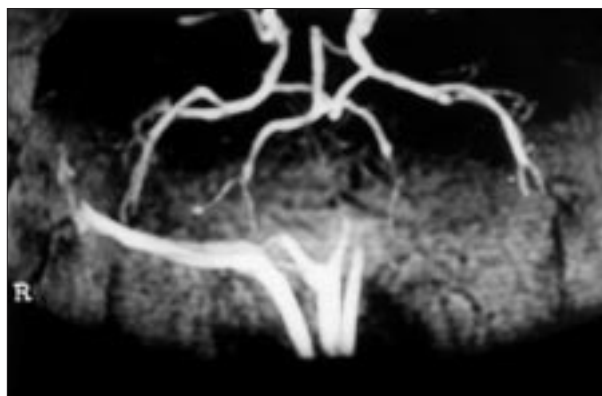


Figura 1. Ausencia de llenado con contraste del seno sigmoide izquierdo.

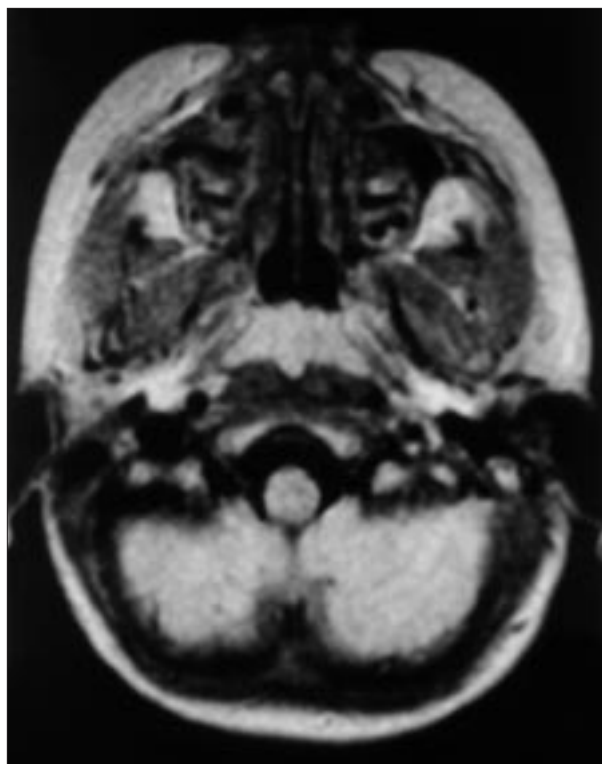


Figura 2. Ocupación de oído medio e interno izquierdo, en relación con proceso inflamatorio.

Descartado un proceso expansivo, se realizó punción lumbar para diagnóstico de confirmación de hipertensión intracraneal benigna (secundario a trombosis de seno sigmoide) y a su vez con función terapéutica con el siguiente resultado: líquido cefalorraquídeo (LCR) claro, presión de apertura, 19,5 cm H₂O, glucosa, 55 mg/dl, proteínas, 13 mg/dl, células, 0 μ l.

Se completó el diagnóstico etiológico de la trombosis venosa con estudio de coagulación que no reveló alteraciones.

La evolución y el tratamiento de la paciente fueron los siguientes. Durante su ingreso (7 días) se administró acetazolamida en dosis de 5 mg/kg/día durante 3 días y se hizo punción lumbar terapéutica y de control (cuarto día del ingreso con presión de 9,5 cm H₂O). La evolución fue favorable con desaparición progresiva de la paresia del VI par, persistiendo el edema de papila bilateral. Fue dada de alta hospitalaria con tratamiento antibiótico profiláctico con cotrimoxazol por vía oral en dosis de 5 ml cada 12 h durante 1 mes. Tras éste se realizó RM craneal de control sin encontrar recanalización del sistema de drenaje craneal izquierdo, y en la que se observaba un seno transversal izquierdo filiforme y ausencia de flujo distal al bulbo de la vena yugular (fig. 3). La niña se encontraba asintomática, sin diplopía, cefalea ni alteraciones en la marcha y la estática, con visión normal y notable mejoría de los signos de edema de papila.

A los 6 meses del inicio del cuadro la paciente se encontraba asintomática con fondo de ojo y RM de control normal.

DISCUSIÓN

Se comunica el caso de una niña de 4 años de edad que en el curso de una otitis media aguda presentó cefalea y vómitos con aparición de paresia del VI par craneal izquierdo, asociado a edema de papila con exploraciones complementarias compatibles con síndrome de hipertensión intracraneal benigna por trombosis del seno sigmoide izquierdo.

Las complicaciones de las otitis clásicamente se han clasificado en intratemporales (mastoiditis, petrositis, laberintitis, parálisis facial) e intracraneales (meningitis, absceso subdural, extradural o cerebral; tromboflebitis de los senos venosos e hipertensión intracraneal benigna)⁷.

En la actualidad, en la edad pediátrica son relativamente poco frecuentes, sobre todo por la disponibilidad de antimicrobianos muy eficaces en el tratamiento de la otitis, la introducción de técnicas quirúrgicas específicas y la mejoría de las condiciones sanitarias de la población. Así, la incidencia de complicaciones intracraneales ha descendido del 2,5% de los pacientes afectados de otitis en la era preantibiótica, al 0,13% actual, de los cuales dos tercios se asocian a otitis medias supuradas crónicas⁷. Entre las manifestaciones clínicas indicativas de su presencia se encuentran fiebre y cefalea persistentes, sín-

drome neurológico, síndrome meníngeo, letargia, irritabilidad, estupor y alteraciones conductuales.

Una de las complicaciones intracraneales que debe considerarse es el pseudotumor cerebral o hipertensión intracraneal benigna, síndrome clínico que simula el de los tumores cerebrales y que se caracteriza por signos y síntomas de aumento de la presión intracraneal (cefalea, vómitos proyectivos, disminución de la agudeza visual en el 50% de los casos, parálisis del VI par craneal que provoca diplopía en el 30-50% de los casos, así como edema de papila en el fondo de ojo, en el 90% de éstos), sin otras alteraciones neurológicas asociadas y con normalidad del tamaño, anatomía y posición de los ventrículos cerebrales, así como el estudio citoquímico del LCR, con una presión de apertura del mismo aumentada.

La presencia de sintomatología compatible con un síndrome de hipertensión intracraneal obliga a descartar organicidad a través de pruebas de neuroimagen previas a realizar una punción lumbar que confirme su diagnóstico.

Entre las posibles causas de hipertensión intracraneal benigna se encuentra la trombosis del seno lateral-sigmoide cuya afectación secundaria a otitis media puede producirse por contigüidad (el foco infeccioso ótico y/o mastoideo ataca la pared del vaso e invade la íntima) o bien por continuidad a través del sistema venoso (los mediadores inflamatorios liberados en la mucosa timpánica y/o mastoidea, alcanzan el seno sigmoide por la vena emisaria, desarrollando reacción inflamatoria del endotelio a este nivel).

La trombosis del seno sigmoide, al igual que el resto de las complicaciones intracraneales de la otitis media, se presenta con mayor frecuencia en varones, durante la segunda década de la vida².

Se han descrito tres formas de presentación del cuadro clínico^{2,3}.

La forma *aguda séptica* es el inicio rápido de un cuadro de sepsis junto con signos y síntomas de otomastoiditis. Pueden producirse fenómenos sépticos embólicos a distancia a partir del seno venoso que afecten los pulmones, articulación del hombro, la cadera, etc., así como abscesos cerebrales y meningitis.

La forma *latente* es la más frecuente, cursa sin síntomas y con frecuencia constituye un hallazgo casual.

La forma *aséptica, neurológica o hipertensión intracraneal benigna postotitis* (forma clínica desarrollada por nuestra paciente), cuyas características se han definido a lo largo de la exposición y en la que se ha descrito como etiología el déficit de factores de coagulación, con mayor frecuencia déficit del factor V, ausentes en nuestro caso.

El diagnóstico de la trombosis del seno lateral y/o sigmoide en ocasiones puede verse dificultado no sólo por la inespecificidad de los síntomas y signos acompañantes, sino por el uso de antibióticos. Debe basarse en datos clínicos como empeoramiento brusco de una otitis

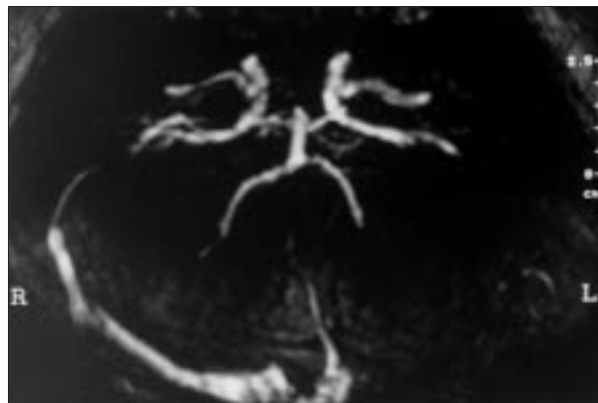


Figura 3. Ausencia de llenado con contraste del seno sigmoide izquierdo, seno transversal izquierdo filiforme y ausencia de flujo distal al bulbo de la vena yugular.

media a pesar del correcto tratamiento antibiótico, sepsis en el contexto de un cuadro de otomastoiditis, signos de hipertensión intracraneal, enfermedad metastásica causada por trombos infectados e infartos sépticos, signos de extensión a la piel y tejidos blandos en forma de celulitis o abscesos, signos de complicaciones intracraneales como meningitis, trombosis del seno cavernoso y absceso cerebral; de laboratorio como alteraciones indicativas de infección o sepsis, alteraciones de la coagulación o del LCR, y en pruebas de imagen entre las que cabe destacar la RM por su sensibilidad, ya que todos los casos publicados hasta la actualidad se detectaron por esta técnica⁸⁻¹¹.

El abordaje terapéutico de las formas clínicas es bien distinto. Las formas *agudas sépticas* requieren tratamiento inicial con antibióticos intravenosos. Se han empleado combinaciones de ampicilina, cloranfenicol, cefalosporinas y aminoglucósidos, aunque no existe consenso sobre el tratamiento antibiótico de elección. A ello puede asociarse corticoides si existe hipertensión intracraneal o aumento de la extensión del trombo. El uso de anticoagulantes está muy discutido, y no se han encontrado claros beneficios en su uso durante la edad pediátrica. Si transcurridas 48 horas del inicio del tratamiento antibiótico intravenoso no se observa mejoría clínica, está indicado el tratamiento quirúrgico mediante la realización de mastoidectomía, ligadura de la vena yugular interna o trombectomía¹⁻³.

En las *formas asépticas* el tratamiento consiste en el empleo de fármacos antimicrobianos dirigidos hacia el foco infeccioso originario (OM), normalización de la presión intracraneal con tratamiento farmacológico (acetazolamida, furosemida, corticoides) o con punciones lumbares repetidas y, en situaciones de deterioro visual, derivaciones lumboperitoneales. Su evolución suele ser satisfactoria en días o meses (nuestra paciente quedó asintomática a los 2 meses del inicio del cuadro) y sólo

debe realizarse un planteamiento agresivo en pacientes con mala evolución y riesgo de pérdida visual secundaria a la atrofia óptica.

La incidencia y la morbimortalidad de la trombosis del seno sigmoide han ido disminuyendo de manera progresiva en las últimas décadas, de tal forma que, revisando la bibliografía, no hemos encontrado ningún caso de muerte por esta causa en la edad pediátrica desde 1984^{1,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis R, García J, Mhsa MD, Baker S, Cunningham MJ, Alfred L et al. Lateral sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 617-623.
2. Delbrouck C, Mansbach L, Blondiau P. Otogenic thrombosis of the lateral sinus: report of a case in a child. *Acta otorhinolaryngolog Belg* 1996; 50: 221-226.
3. Dallari S, Costa Zaccarelli S, Sintini M, Gatti G, Balli R. Acute mastoiditis with complications: a report of two cases. *Acta otorhinolaryngolog Belg* 1997; 51: 113-118.
4. Sierra-Rodríguez J, Martín-Muñoz P. Hipertensión intracraneal idiopática en la infancia. *Rev Neurol* 1998; 27: 434-437.
5. Castillo F, Sole E, Ferrer A, Morales M. Hipertensión endocraneal benigna tras inmunización con DTP y polio. *An Esp Pediatr* 1990; 32: 466-467.
6. Palencia R, Serrano L, Sánchez Villares E. Hipertensión endocraneal benigna en la infancia: a propósito de ocho observaciones. *An Esp Pediatr* 1997; 10: 501-505.
7. Crovetto De la Torre M, Arístegui Fernández J. Complicaciones y secuelas de la otitis media aguda. En: *La otitis media en la infancia*. Barcelona: Prous Science, 1997; 61-69.
8. Bosch J, Rovira A, Álvarez-Sabín J, Capellades S, Abilleira S, Sumalla J. Valor de la RM craneal en el seguimiento de las trombosis de senos duros. *Rev Neurol* 1998; 26: 971-973.
9. Magliulo G, Terranova G, Cristofari P, Ronzoni R. Sigmoid sinus thrombosis and imaging techniques. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 991-993.
10. Davison S, Facer G, McGough P, McCaffrey T, Reder P. Use of resonance imaging and magnetic resonance angiography in diagnosis of sigmoid sinus thrombosis. *Ear Nose Throat J* 1997; 76: 436-441.
11. Sennaroglu L, Kaya S, Gürsel B, Saatci I. Role of MRI in the diagnosis of otitic hydrocephalus. *Am J Otolaryngol* 1996; 17: 784-786.