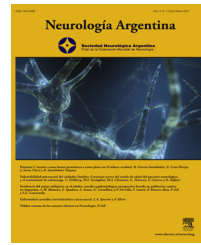




Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Casuística

Otitis media crónica como causa de trombosis séptica de senos venosos en paciente inmunocompetente



Lorena Jiménez Castro^a, Rodrigo Antonio Daza^b, Andrés Felipe Posada^{c,*}
y Hernán Darío Aguirre^d

^a Especialista en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

^b Especialista en Medicina Interna, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

^c Especialista en Medicina Interna, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

^d Especialista en Medicina Interna, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de noviembre de 2014

Aceptado el 4 de mayo de 2015

Palabras clave:

Trombosis de senos venosos

Otitis media crónica

Mastoiditis crónica

Antibiótico

Anticoagulación

R E S U M E N

La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una entidad poco frecuente que afecta principalmente a las mujeres. Se ha descrito asociada a factores locales (meningitis, sinusitis, celulitis y tumores) y sistémicos como trombofilias y otros trastornos hematológicos. La localización más común son los senos laterales, seguido del seno sagital. En el 30-40% de los casos afecta a más de un seno venoso. La manifestación clínica más frecuente es la cefalea.

A continuación presentamos el caso de un paciente masculino de 15 años quien consulta por cefalea asociada a otalgia. Se evidencia en la otoscopia detritus abundante y secreción amarillenta de mal olor con rotura de la membrana timpánica derecha por lo que se considera posibilidad diagnóstica de mastoiditis crónica la cual se confirma con tomografía computada de cráneo. Finalmente se practica una venotomografía cerebral donde se documenta trombosis de senos venosos originada por otitis media crónica.

© 2014 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Chronic otitis media cause of cerebral venous thrombosis in immunocompetent patient

A B S T R A C T

Cerebral venous thrombosis is a rare condition that primarily affects women. It has been described in association with local factors (meningitis, sinusitis, cellulitis and tumors) and systemic as thrombophilia and other blood disorders. The most common site is the lateral

Keywords:

Cerebral venous thrombosis

Chronic otitis media

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: lorenajimenezmd@gmail.com (L. Jiménez Castro), rodridf.5@hotmail.com (R.A. Daza), andrespolo2@hotmail.com (A.F. Posada), hernan-aguirre@hotmail.com (H. Darío Aguirre).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2015.05.002>

1853-0028/© 2014 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Chronic mastoiditis
Antibiotic
Anticoagulant

sinuses, followed sagittal sinus. In 30-40% of cases affects more than a venous sinus. The most common clinical manifestation is headache.

We present the case of a 15 years old male patient who consults for headache associated with otalgia. Evidenced by otoscopy abundant detritus and smelly yellowish discharge with ruptured of right eardrum by what is considered diagnostic possibility of chronic mastoiditis which is confirmed by computed tomography (CT). Finally, a CT venography was practiced and venous sinus thrombosis caused by chronic otitis media was documented.

© 2014 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La trombosis de los senos venosos cerebrales (TSVC) es una patología infrecuente, y más aún si el desencadenante es una patología no sistémica, con una incidencia de 3-5 casos por millón de individuos, representa menos del 2% de las causas de infartos cerebrales en adultos¹⁻⁷. Se considera de difícil diagnóstico debido a la amplia variedad de signos y síntomas pudiendo simular un gran número de otras entidades³⁻⁷. La TSVC debe ser diagnosticada tan temprano como sea posible debido a que es potencialmente reversible y para que el tratamiento específico médico o quirúrgico pueda ser instaurado con rapidez debido a la gran morbilidad que genera^{3,5-8}. Se presenta el caso de un paciente que ingresa por síntomas neurológicos asociado a otalgia, documentándose trombosis séptica del seno venoso transversal y sigmoideo secundario a un foco infeccioso parameningeo.

Caso clínico

Paciente masculino de 15 años de edad previamente sano, quien consulta por náuseas, vómito, cefalea de intensidad moderada 7/10 en escala visual análoga del dolor (EVA) que no cede con el uso de analgésicos orales, asociado a esto persistencia de otalgia derecha que presenta 3 meses previos a la consulta, sin otorrea u otoliquia, la cual fue manejada vertiendo extractos de plantas en el conducto auditivo con mejoría inicial pero con posterior aumento de la otalgia, disminución de agudeza auditiva y dolor a nivel de región retroauricular derecha días previos al inicio de la cefalea.

En el examen físico se encuentran signos vitales estables, con dolor intenso a la palpación a nivel de mastoides derecha y secreción serosa por conducto auditivo externo derecho. Es valorado por el servicio de otorrinolaringología quienes describen conducto auditivo externo derecho eritematoso con detritus abundante y secreción amarillenta de mal olor con rotura de membrana timpánica considerando posibilidad diagnóstica, mastoiditis crónica derecha secundaria a otitis media crónica parcialmente tratada (fig. 1), en el examen neurológico se aprecia un paciente alerta, orientado en los 3 dominios, nomina, repite y comprende, obedece órdenes sencillas, sin alteración de los pares craneales motores. Hiperestesia ocular e intenso dolor en región de mastoides que se exacerba con intentos de movilidad y cuello. Sensibilidad táctil superficial y profunda sin alteraciones, no disimetría,

sin presencia de adiadococinesia. Fuerza muscular proximal y distal conservada. Reflejos musculotendinosos vivos. Signo de Kernig ausente y Brudzinsky presente.

Se sospecha meningitis por lo que se realiza punción lumbar la cual registra presión de apertura normal y evidencia pleocitosis neutrofílica. Se procede luego a realizar tomografía computada (TC) de cráneo con contraste con el que se confirma la otitis media y mastoiditis derecha (fig. 2).

Con estos resultados se considera la posibilidad diagnóstica de trombosis de senos venosos y se solicita angiogramografía de vasos intracraneales, documentándose la trombosis del seno transversal derecho (figs. 3a, b, 4), se inicia terapia antibiótica intravenosa con cefepime 1g cada 8 horas hasta completar 14 días (ante la sospecha de otitis externa previa), además se inicia acetazolamida 250mg cada 8 horas y anticoagulación plena.

Al quinto día de iniciada la terapia se logra retirar completamente la analgesia, se aprecia mejoría de la rigidez nuchal y los síntomas restantes con los que había ingresado, se logran niveles útiles de anticoagulación, se termina el tratamiento antibiótico y se da egreso con controles por consulta externa.

Discusión

La TSVC es una patología poco frecuente y de difícil diagnóstico, por lo que es importante identificar la causa subyacente como parte de la evaluación y estratificación del riesgo de estos pacientes, aun cuando hasta en una cuarta parte de los casos no se identifica la causa^{3,8}. Se han descrito como precipitantes para la TSVC factores locales y sistémicos pero debe tenerse en cuenta, que solo la minoría de los casos involucran, los factores locales e incluso muchos pacientes expuestos a estos factores no sufren TSVC^{1,6-8}.

Los factores adquiridos descritos incluyen trauma, craneotomía, infección, malformación arteriovenosa, cateterización venosa central y malignidad. La localización de la TSVC está parcialmente determinada por el mecanismo causal; por ejemplo: los pacientes con trombosis del seno cavernoso pueden cursar con sinusitis o infecciones de cara u órbita¹. Existen reportes donde se observa que de los 3-5 casos por millón de individuos con TSVC que se presentan, el 2,2% presentaban patología cerebral o sinusal, el 1,9% fístula dural, anomalía venosa o malformación arteriovenosa, el 12,3% infecciones de cabeza y cuello y lesión mecánica por trauma o cirugía el 4,5%¹. Estos datos permiten confirmar que la asociación con factores locales adquiridos constituye la minoría de los casos.

La TSVC comúnmente compromete en el mismo episodio varios senos venosos presentándose en los senos laterales en el 64%, 52% en el seno sagital superior, en el seno sigmoideo 31%, seno recto 8%, vena de galeno 6% y seno cavernoso 4%¹. La trombosis del seno lateral puede originarse como complicación de una otitis media o mastoiditis, debido a diseminación venosa de la infección por la vena emisaria mastoidea o diseminación directa de la infección, tal como suponemos ocurrió al paciente ya descrito, también puede originarse por la formación de absceso extradural que ocurre en más de la mitad de los casos⁹⁻¹¹. Su incidencia ha disminuido gracias al tratamiento antibiótico, considerándose actualmente una complicación muy rara de la infección aguda del oído medio, haciendo que se presente con más frecuencia secundario a infecciones crónicas con clínica atípica¹¹⁻¹³. Su morbilidad es del 30% y su mortalidad es cercana al 10% y no ha disminuido a pesar del tratamiento antibiótico^{13,14}.

Los síntomas que se observan con más frecuencia en TSVC son fiebre 88%, otalgia 77%, otorrea 55%, paresia del abducens, papiledema 44%; también pueden cursar con rigidez nuchal, edema y eritema periauricular⁹. Entre las complicaciones se presenta la discapacidad cognitiva y motora que puede persistir hasta en el 15% de los casos¹³.

La otoscopia es fundamental, especialmente si los síntomas neurológicos son más prominentes debido a que en estos casos el diagnóstico puede ser más difícil¹⁰. La causa otogénica de trombosis del seno lateral en niños es otitis media y otitis media con efusión o mastoiditis, mientras que en adultos la causa más común es el colesteatoma.

Los factores de riesgo sistémicos incluyen aquellos en relación con el sexo femenino, embarazo, puerperio y consumo de terapia hormonal; pacientes con anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípidos, desordenes mieloproliferativos y defectos congénitos como alteración de la protrombina, resistencia a la proteína C activada, hiperhomocisteinemia, deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina III^{1,3,7}.

Secundario a la TSVC se puede producir infarto cerebral. Los mecanismos de infarto venoso son obstrucción de la salida, la congestión venosa y un consiguiente aumento en la presión hidrostática capilar, extravasación de fluido al intersticio y la producción de edema; el 50% de los casos de TSVC progresan a infarto¹⁵. El infarto se produce por propagación del trombo a las venas corticales causando edema vasogénico y zonas focales de edema y hemorragia cerebral. El volumen comprometido depende del desarrollo de venas colaterales. La obstrucción del seno sagital superior o el transversal dominante (usualmente el derecho) interfiere con la absorción de LCR por las granulaciones aracnoideas de estos senos, aumentando el edema y la presión intracraneana en el 20-40% de los casos, conociéndose como «hidrocefalia otogénica»^{5,12,13}.

La TC sin contraste es la imagen diagnóstica inicial en urgencias, la cual hasta en el 50% de los casos es normal, pero también puede mostrar cambios debidos a insuficiencia venosa o hiperatenuación del seno venoso o vena dural trombosados en el 25% de los casos, compromiso cortical o subcortical y posible compromiso de la sustancia gris profunda, con infartos en su mayoría hemorrágicos^{5,15}. La imagen hiperdensa del trombo se ha descrito como el signo del triángulo denso o signo de la cuerda (20% de los casos) y desaparece

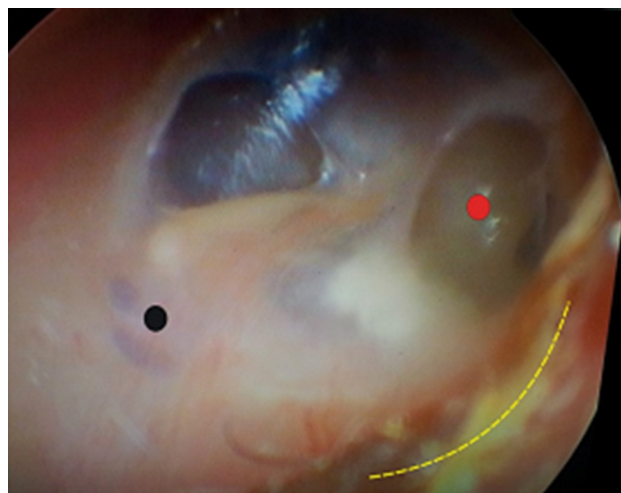


Figura 1 – Oído derecho se observa anulus congestivo (línea amarilla) con membrana timpánica opaca. En el cuadrante anterosuperior se observa un bolsillo atical grado 2 donde se evidencia su fondo limpio (punto rojo); en el cuadrante posteroinferior se observa perforación timpánica de aproximadamente el 20% (punto negro), donde se evidencia pared medial de la caja del tímpano a través de la cual se visualiza el promontorio y la membrana oval. Se observa mango del martillo íntegro.

en 1-2 semanas. Otras causas de este hallazgo son la policitemia y cerebro no mielinizado en neonatos.

La venografía por TC con reconstrucciones provee gran detalle anatómico del sistema venoso y puede demostrar los defectos de llenado con una sensibilidad del 95%, sin embargo, no deben confundirse las variantes del sistema venoso con trombosis⁵. En TC con contraste el trombo no realza pero la dura sí, configurando un defecto triangular llamado el signo

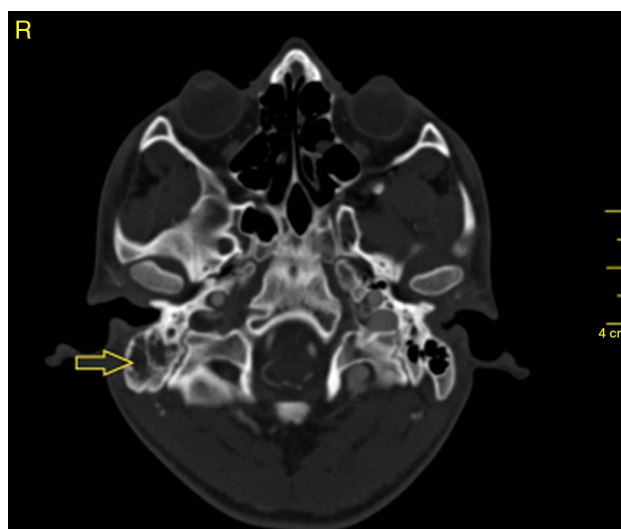


Figura 2 – Corte axial de tomografía de cráneo con contraste en ventana ósea donde se observa ocupación de celdillas mastoideas derechas por material con densidad de tejido blando por mastoiditis.

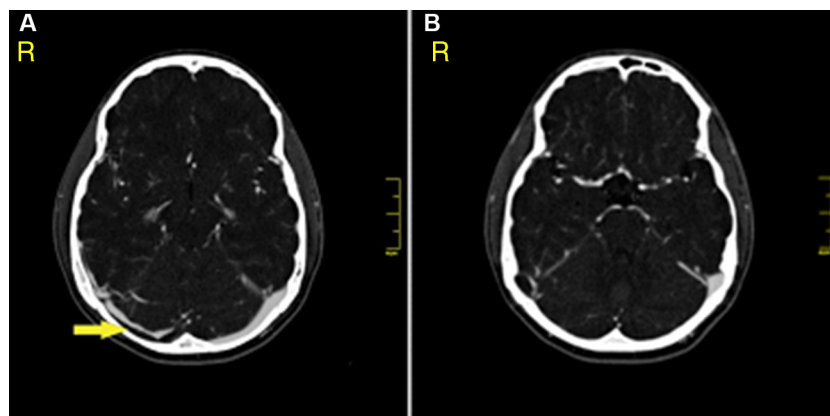


Figura 3 – Cortes axiales de tomografía de cráneo con contraste en fase venosa (venografía por TC) donde se observa defecto de llenamiento parcial en el seno transverso derecho que se extiende hasta el seno sigmoideo (A), configurando el signo de «delta vacío» (B). No se evidencian alteraciones en el patrón de atenuación cerebral ni cerebeloso asociadas.

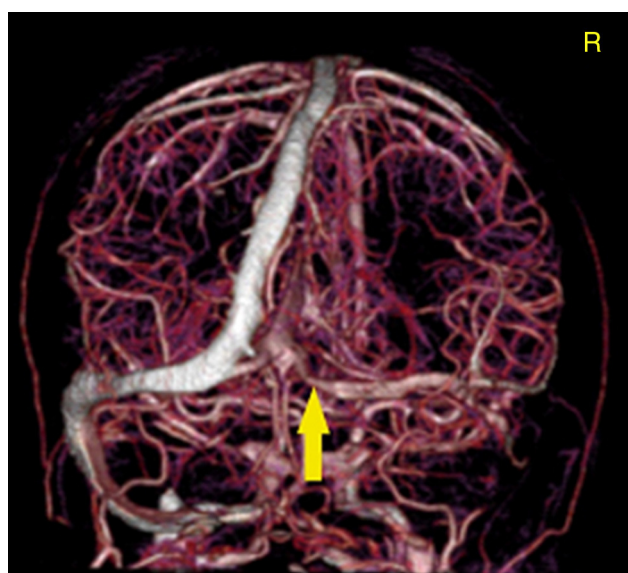


Figura 4 – Reconstrucción tridimensional de venografía por TC donde se evidencia ausencia de flujo en el seno sigmoideo derecho y disminución de calibre del seno transverso ipsilateral secundario a trombosis.

de delta vacío, visualizado en 25-75% de los casos; este signo puede desaparecer en los casos crónicos⁵⁻⁷ (figs. 1-4).

Los signos de mal pronóstico son hemorragia en la TC de ingreso, trombosis del sistema venoso profundo e infección del SNC; otros descritos son el género masculino, alteración del estado de consciencia, edad mayor de 40 años, Glasgow menor de 9 y trombosis venosa cerebral profunda^{2,5}.

Lesiones hemisféricas parasagiales bilaterales son sugestivas de trombosis del seno sagital superior. En trombosis de seno transverso se observa lesión temporo-occipital y cerebelosa ipsilateral. En la trombosis venosa cerebral profunda se observan lesiones talámicas bilaterales; es muy infrecuente que sea unilateral. De forma secundaria las venas medulares transcorticales pueden convertirse en colaterales y hacerse visibles en TC, al igual que el realce tentorial es

secundario a colaterales durales. Ocasionalmente pueden verse hematomas o efusiones y con muy poca frecuencia puede manifestarse como hemorragia subaracnoidea aislada⁵.

El tratamiento puede ser médico y/o quirúrgico; la terapia anticoagulante previene la extensión del trombo inicial y favorece su disolución¹⁶.

Resolver la obstrucción venosa incluso tardíamente, contrario a los eventos isquémicos arteriales, puede aliviar la congestión circulatoria con mejoría clínica. La anticoagulación sistémica en casos de origen no séptico es la primera línea de tratamiento porque es eficaz, segura y está ampliamente disponible⁵. También se considera manejo sintomático de las convulsiones y del aumento de la presión intracraneana con craneotomía^{2,4}.

En paciente con trombosis de seno transverso secundario a infección aguda del oído medio se utiliza terapia combinada^{11,13,17}. En el tratamiento quirúrgico se considera mastoidectomía simple, trombectomía y ligadura de la vena yugular interna¹⁰, y en el tratamiento médico la antibiótoterapia y anticoagulación, teniendo en cuenta que las complicaciones potenciales como la hemorragia intra y postoperatoria y embolización séptica se disminuyen si se administra adecuadamente, aunque aún es discutida su utilización^{10,17,18}. La duración de la anticoagulación aún no está estandarizada, considerándose 3 meses para pacientes con factor de riesgo local y de 6-12 meses aquellos con causa sistémica o idiopática⁴.

La trombolisis local está indicada en casos de empeoramiento a pesar del tratamiento anticoagulante y tratamiento sintomático y etiológico apropiados^{4,5,16}.

Conclusión

La TSVS es una patología infrecuente, especialmente de origen séptico. Es importante tener este diagnóstico siempre presente, incluso cuando pareciera que la patología en cuestión corresponde a otras áreas de la medicina, es imprescindible que luego de la sospecha diagnóstica logremos realizar un estudio oportuno a través de estudios imaginológicos no

invasivos, para así iniciar tratamiento médico y/o quirúrgico de acuerdo al caso, y lograr identificar, evitar o minimizar las complicaciones secundarias, no está de más insistir en que una adecuada anamnesis y un examen físico completo son fundamentales para lograr diagnósticos como trombosis de senos venosos originados por infecciones parameningeas cuya incidencia es muy baja.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Los autores declaramos que el presente trabajo es de nuestra autoría, estamos de acuerdo con su contenido y aceptamos su publicación. Igualmente, manifestamos que el contenido del artículo sometido a publicación no ha sido presentado total ni parcialmente ni en presentación oral o escrita. No tenemos conflicto de intereses en el trabajo presentado.

BIBLIOGRAFÍA

- McBane RD 2nd, Tafur A, Wysokinski W. Acquired and congenital risk factors associated with cerebral venous sinus thrombosis. *Thrombs Res.* 2010;126:81-7.
- Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, van der Meer J, de Keyser J, Luijckx GJ. Development and validation of a predictive outcome score of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Sci.* 2009;276(1-2):66-8.
- Fischer C, Goldstein J, Edlow J. Cerebral venous sinus thrombosis in the emergency department: Retrospective analysis of 17 cases and review of the literature. *J Emerg Med.* 2010;38:140-7.
- Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, de Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol.* 2010;17:1229-35.
- Rodallec M, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani J, Jullés MC, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector ct angiography: Tips and tricks. *Radiographics.* 2006;26:S5-18.
- Barinagarrementeria F, Arauz A. Evaluation and management of a patient with possible cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin Pract.* 2014;4:394-401.
- Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and management of cerebral venous thrombosis. *Continuum (Minneapolis).* 2014;20:335-51.
- 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:S19-43.
- Iwashita T, Kitazawa K, Koyama JI, Nagashima H, Koyama T, Tanaka Y, et al. Subtle computed tomography abnormalities in cerebral deep sinus thrombosis. *J Clin Neurosci.* 2007;14:68-71.
- Ropposch T, Nemetz U, Braun EM, Lackner A, Walch C. Low molecular weight heparin therapy in pediatric otogenic sigmoid sinus thrombosis: A safe treatment option? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76:1023-6.
- Unsal EE, Ensari S, Koç C. A rare and serious complication of chronic otitis media: Lateral sinus thrombosis. *Auris Nasus Larynx.* 2003;30:279-82.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42:1158-92.
- Novoa E, Podvinec M, Angst R, Gürtler N. Paediatric otogenic lateral sinus thrombosis: Therapeutic management, outcome and thrombophilic evaluation. *Intl J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:996-1001.
- Christensen N, Wayman J, Spencer J. Lateral sinus thrombosis: A review of seven cases and proposal of a management algorithm. *Intl J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:581-4.
- Dlamini N, Billingham L, Kirkham F. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21:511-27.
- Mortimer A, Bradley O'Leary S, Renowden S. Endovascular treatment of children with cerebral venous sinus thrombosis: A case series. *Pediatric Neurol.* 2013;40:305-12.
- Sharma KM, Ahn J. Cerebral venous sinus thrombophlebitis as a complication of acute otitis media. *J Emerg Med.* 2015;48:e9-13.
- Weimar C, Masuhr F, Hajjar K. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012;10:1545-53.