



Trombosis del seno lateral como complicación de una otitis media aguda o crónica

Lateral sinus thrombosis as a complication of acute or chronic otitis media

Trombose de seio lateral como uma complicação de otite média aguda ou crônica

Patricio Leonardo Chong-Menéndez ¹
patricio.chong@unesum.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7265-4957>

Correspondencia: patricio.chong@unesum.edu.ec

Ciencias de la salud
Artículo de revisión

***Recibido:** 14 de abril de 2021 ***Aceptado:** 15 de mayo de 2021 * **Publicado:** 09 de junio de 2021

- I. Médico Cirujano, Otorrinolaringólogo, Universidad Católica Argentina, Docente de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Estatal del Sur de Manabí, Jipijapa, Ecuador.

Resumen

En este artículo se pretende presentar mediante un proceso de revisión bibliográfica acerca del tema, los métodos de diagnóstico, la ocurrencia, el tratamiento, la morbi-mortalidad e incluso el pronóstico en casos de trombosis del seno lateral, misma que 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, también puede originarse por la formación de absceso extradural que ocurre en más de la mitad de los casos. 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 secundaria a infecciones crónicas con clínica atípica. Dada la variabilidad e inespecificidad de los síntomas de presentación de la TSL se hace necesario contar con un método de diagnóstico por imágenes. Actualmente la de mayor especificidad es la RM en estado venoso, la cual puede combinarse con TAC con contraste. Entre las conclusiones destaca lo que sigue a continuación: Luego de la revisión bibliografía del tema podemos concluir que la trombosis del seno lateral es una patología de instauración insidiosa y difícil diagnóstico, que debemos tener presente siempre como complicación intracraneal asociada a OMA y/o OMC colesteatomatosa con mastoiditis con carácter subclínico. En la mayoría de individuos existe en cuanto al calibre de venoso cerebral una dominancia derecha por lo que la lesión de este lado produce mayor afectación del flujo venoso.

Palabras clave: Trombosis del seno lateral; otitis; infección; síntomas; Imageneología; otorrinolaringología.

Abstract

This article intends to present through a process of bibliographic review about the subject, the diagnostic methods, the occurrence, the treatment, the morbidity and mortality and even the prognosis in cases of lateral sinus thrombosis, which can originate as a complication of Otitis media or mastoiditis, due to venous spread of the infection by the mastoid emissary vein or direct spread of the infection, can also be caused by the formation of extradural abscess that occurs in more than half of the cases. Its incidence has decreased thanks to antibiotic treatment, and it is currently considered a very rare complication of acute middle ear infection, causing it to occur more frequently secondary to chronic infections with atypical symptoms. Given the variability and

non-specificity of the symptoms of presentation of TSL, it is necessary to have a diagnostic imaging method. Currently, the one with the greatest specificity is MRI in the venous state, which can be combined with CT with contrast. Among the conclusions, the following stands out: After reviewing the literature on the subject, we can conclude that lateral sinus thrombosis is a pathology of insidious onset and difficult to diagnose, which we must always bear in mind as an intracranial complication associated with AOM and / or COM Cholesteatomatous with subclinical mastoiditis. In the majority of individuals there is a right dominance in terms of the caliber of the cerebral venous, which is why the lesion on this side produces greater affectation of the venous flow.

Keywords: Lateral sinus thrombosis; otitis; infection; symptoms; Imaging; otorhinolaryngology.

Resumo

Este artigo pretende apresentar por meio de um processo de revisão bibliográfica sobre o assunto, os métodos diagnósticos, a ocorrência, o tratamento, a morbimortalidade e até mesmo o prognóstico nos casos de trombose de seio lateral, que pode ter origem como complicação de Otite Média ou a mastoidite, por disseminação venosa da infecção pela veia emissária da mastoide ou disseminação direta da infecção, também pode ser causada pela formação de abscesso extradural que ocorre em mais da metade dos casos. Sua incidência diminuiu graças ao tratamento com antibióticos, sendo atualmente considerada uma complicação muito rara da infecção aguda do ouvido médio, fazendo com que ocorra com maior frequência secundária a infecções crônicas com sintomas atípicos. Dada a variabilidade e inespecificidade dos sintomas de apresentação da LET, é necessário um método de diagnóstico por imagem. Atualmente, a de maior especificidade é a RM em estado venoso, que pode ser combinada à TC com contraste. Dentre as conclusões, destacam-se: Após revisão da literatura sobre o assunto, podemos concluir que a trombose de seio lateral é uma patologia de início insidioso e de difícil diagnóstico, que devemos sempre ter em mente como complicação intracraniana associada a OMA e / ou COM Colesteatomatoso com mastoidite subclínica. Na maioria dos indivíduos existe uma dominância direita em relação ao calibre das venosas cerebrais, razão pela qual a lesão deste lado produz maior afetação do fluxo venoso.

Palavras-chave: Trombose de seio lateral; otite; infecção; sintomas; Imagiologia; otorrinolaringologia.

Introducción

La trombosis del seno lateral fue descrita por primera vez por Passot en 1912 y Symonds (1931) fue quien reconoció que, a menudo era una complicación de la otitis media, y sugirió el término "hidrocefalia óptica" para el síndrome clínico que consistía en dolor de cabeza, vómitos y papiledema. Descripto como: "una extensión retrógrada de la tromboflebitis mural en el seno longitudinal superior, que interfiere con la absorción del LCR a través de las vellosidades aracnoideas, es la causa probable de esta presión intracraneal elevada" Ropposch, Nemetz, Braun, Lackner, y Walch (2012). En pacientes con presión intracraneal elevada, puede ser necesaria la ventriculografía para excluir la presencia de una lesión en expansión en la fosa craneal posterior. Durante las primeras etapas de la trombosis del seno intracraneal, los ventrículos laterales pueden ser anormalmente pequeños, aunque tienden a aumentar de tamaño una vez que el edema cerebral ha disminuido. Antes de 1940 no se disponía de ningún tratamiento específico y, en la mayoría de los casos de hidrocefalia óptica, la presión intracraneal volvía a niveles normales.

En los últimos años, la terapia anticoagulante se ha sugerido para casos tempranos de trombosis del seno lateral probada. Las convulsiones epilépticas o parálisis focales, que indican una extensión del trombo en las venas cerebrales y una posibilidad de infarto hemorrágico, son contraindicaciones absolutas al uso de anticoagulantes. Ropposch, Nemetz, Braun, Lackner, y Walch (2012). La tromboflebitis del seno lateral (TSL) es una complicación de la Otitis Media Aguda (OMA) y de la Otitis Media Crónica (OMC) muy poco frecuente en la actualidad, con escasa incidencia dentro de las trombosis venosas de los senos cerebrales, pero aun así es la más importante dentro de las trombosis intracraneales lo que motiva al estudio detallado de este tema. A pesar del creciente uso de terapia médica más eficiente, continúan produciéndose diferentes tipos de complicaciones otogénicas intracraneales, estas complicaciones intracraneales otógenas se han vuelto muy raras por diversas razones, como el diagnóstico precoz y la disponibilidad de una terapia antibacteriana y quirúrgica más eficaz. De las múltiples causas que producen una trombosis venosa intracraneal nos referiremos a la de etiología infecciosa resultante de una otitis media aguda o de una otitis media crónica. Para que se produzca una TSL se requiere un proceso infeccioso muy agresivo o que exista una erosión de la lámina ósea que protege el seno esta última provocada por un colesteatoma.

La rica red venosa del oído medio está en comunicación directa con varios senos venosos intracraneales y en particular con el seno lateral. La riqueza de anastomosis entre los senos y venas cerebrales y la carencia de válvulas en las mismas, explican la posibilidad que se generen y difundan complicaciones venosas.

En este artículo se pretende presentar métodos de diagnóstico, ocurrencia y tratamiento de la trombosis del seno lateral, misma que 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, también puede originarse por la formación de absceso extradural que ocurre en más de la mitad de los casos.

Materiales y métodos

Diagnóstico

En la década de 1940 Freedman sugería llegar al diagnóstico de la trombosis del seno lateral midiendo la presión intravenosa en la yugular interna, para lo cual indicaba introducir una aguja en la vena y medir la tensión; de existir un trombo se evidenciaría una disminución de la presión. Ottenberg sostiene que si se hacen hemocultivos con la sangre extraída de cada vena yugular interna se obtendrá mayor número de gérmenes en la siembra practicada con la sangre del lado enfermo Segura, Canuyt, Errecart, Viale del Carril, (1943).

Dada la variabilidad e inespecificidad de los síntomas de presentación de la TSL se hace necesario contar con un método de diagnóstico por imágenes para demostrar la etiología de los síntomas, en especial porque el diagnóstico precoz permite instaurar un tratamiento en forma oportuna, reduciendo la tasa de complicaciones y secuelas neurológicas [otorrinoweb.com / 3236.html](http://otorrinoweb.com/3236.html) (S/f). La tromboflebitis de los senos craneales se manifiesta por síntomas de infección bacteriana y por síntomas intracraneales e intradurales, las más de las veces meníngeos, pero también cerebelosos. Cuando la afección radica en el seno lateral o en el golfo de la yugular reviste caracteres de extraordinaria precisión.

Cuando las otitis han pasado desapercibida, como particularmente los casos con otorrea insignificante, sin la complicación local mastoidea, los accidentes infecciosos hacen pensar en una grave sepsis de génesis totalmente diferente. El diagnóstico diferencial con las otras infecciones capaces de producir septicemia es más bien labor de eliminación. Los métodos clínicos empleados

para establecer el diagnóstico diferencia con la neumonía, fiebre tifoidea, pielitis, piomeningitis, endocarditis, malaria, brucelosis, etc., son bien conocidos que no requieren comentarios.

En otros casos, con otitis bien tratada, estallan accidentes infecciosos que hacen temer una propagación intracraneal, y, a menudo, al cabo de algunas horas se ve aparecer una placa de erisipela. En otras ocasiones, los signos de bacteriemia leve, pasajeros, ceden a un buen drenaje de la caja o de la apófisis mastoidea. También puede ocurrir que sobrevengan accidentes intracraneales, faltando elementos precisos para el diagnóstico diferencial entre la tromboflebitis y las otras complicaciones, especialmente la meningitis.

Los exámenes de sangre y de líquido cefalorraquídeo tienen en estos casos un gran valor diagnóstico; sin embargo, el diagnóstico de tromboflebitis, en ocasiones, sólo puede hacerse con seguridad en el momento del acto quirúrgico. Ordinariamente, en la práctica, el diagnóstico de tromboflebitis del seno yugular no ofrece mayores dificultades: la curva térmica de carácter piohémicos, con o sin escalofríos, la presencia de manifestaciones metastásicas, el hemograma, el hemocultivo, etc., en combinación con una afección ótica aguda o crónica, son datos inequívocos que orientan al diagnóstico hacia la flebotrombosis.

Más difícil es precisar el lado afectado por el proceso trombótico en caso de mastoiditis bilateral. Cuando un paciente con mastoiditis bilateral presenta signos y síntomas propios de una afección sinusal, el otólogo se encuentra frente a un problema de embarazosa solución. Sin embargo estos casos son muy raros y pueden llegarse al diagnóstico si se tiene en cuenta las siguientes circunstancias:

1. La mastoide que se enfermó primero es probablemente asiento del trombo.
2. La palpación de la vena yugular interna del lado afectado provoca mayor dolor.
3. En el momento de la operación el aspecto del seno lateral puede indicar la presencia del coágulo (absceso perisinusal, descoloración de la vena, tejido de granulación sobre la misma, ausencia de latidos, sensación pastosa o depresión al tacto, necrosis de la pared o presencia de fístula en el seno lateral.
4. El signo de Griesinger puede existir del lado afectado.
5. Las pruebas de Tobey-Ayer, de Whiting y Crowe-Beck, son positivas del lado afectado.
6. Si se introduce una aguja en el seno lateral en el momento de la operación, no se consigue en caso de trombo aspirar sangre; a veces puede salir de un absceso intrasinusal.

La sintomatología de la flebitis, de la trombosis parietal u obturante, es prácticamente idéntica, lo que hizo decir a Meltzer que es raro poder hacer una diferenciación clínica preoperatoriamente. Realmente, la diferencia de estas formas es una variación gradual de la patología comprobable en el acto operatorio (Ersner). La trombosis asintomática del seno lateral es indetectable clínicamente.

La evaluación inicial de la LST después de tener alto índice de sospecha debe incluir:

Tomografía computada de alta definición del hueso temporal

EL hueso temporal puede revelar mastoiditis coalescente y /o erosión cortical. Estos hallazgos son útiles para diferenciar entre TSL otogénica de TSL no séptica secundaria a estados de hipercoagulación, traumatismos, neoplasias, enfermedades autoinmunes o intervenciones neuroquirúrgicas. Bradley, Hashisaki , Mason, (2002). La TAC puede establecer inicialmente el diagnóstico de trombosis de éste u otro seno venoso. Seven, Ozbal, y Turgut, (2004). No es infrecuente descubrir en una TAC una trombosis del seno lateral durante la investigación de un proceso otomastoideo. Novoa E, Podvinec M, Angst R, Gürtler N (2013).

Figura 1: Complicaciones intratemporales de las otitis

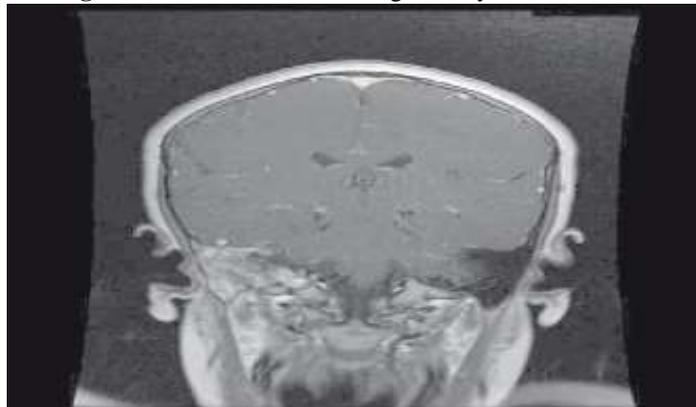


Fuente: <http://www.farauzorl.org.ar/complicaciones-intratemporales-de-las-otitis>

Tomografía con contraste de cabeza

Esta tomografía con contraste demuestra signos delta patognomónicos en aproximadamente un tercio de los pacientes Ooi, Hilton, y Hunter, (2003). Se deben realizar ambas tomografías ya que las complicaciones pueden ser múltiples en el contexto de una OMA.

Figura 2: Trombo en el seno sigmoide y otomastoiditis.



Fuente: Soto Riquelme, Sáez Cáceres, Ibacache Norambuena, Papuzinski Aguayo C, Hidrocéfalo óptico secundario a trombosis del seno lateral en niños: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura, Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello vol.74 no.2 Santiago 2014.

Soto Riquelme, Sáez Cáceres, Ibacache Norambuena, Papuzinski Aguayo C, Hidrocéfalo óptico secundario a trombosis del seno lateral en niños: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura, Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello vol.74 no.2 Santiago 2014.

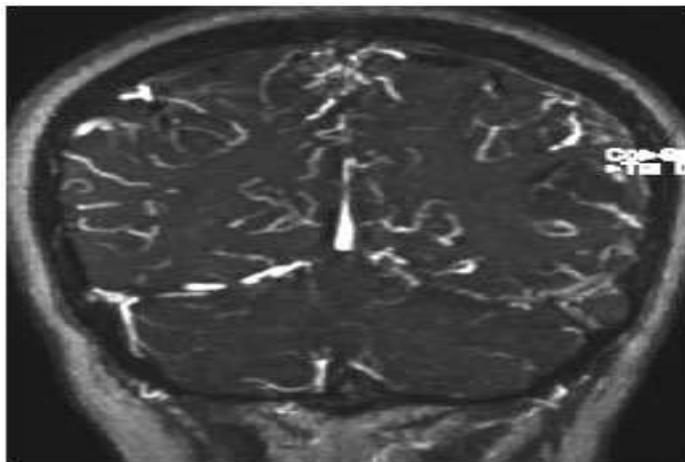
Según la casuística estudiada en Chile la TC con contraste en fase tardía ha demostrado ser un método fiable para investigar las estructuras venosas cerebrales (especialmente realizando reformateo multiplanar), con una sensibilidad del 95% en comparación con la angiografía en varias publicaciones Correira, Gomes, et al., (1999), lo que permite obtener un buen rendimiento evitando los riesgos inherentes al procedimiento intervencionista. Clásicamente muestra una imagen en delta que corresponde a la opacidad del seno venoso lateral en las imágenes sin contraste. Con contraste muestra una ausencia de opacidad venosa acompañada de un resaltado del contraste de la duramadre adyacente.

Angioresonancia magnética nuclear

La técnica de imagen diagnóstica de elección es la angioresonancia magnética en tiempo venoso, ya que permite identificar los vasos y la presencia de trombosis en su interior. Da una imagen de substracción endoluminal que corresponde al trombo, observando la ausencia de flujo sanguíneo. Permite además precisar la extensión del trombo y comprobar la integridad del seno sigmoideo contralateral. La angioresonancia magnética muestra una hiperseñal en T1 y T2 en el seno venoso lateral trombosado así como una disminución o una ausencia de flujo. Seven, Ozbal, y Turgut, (Op cit). En los últimos años la RMN y la RMV (Resonancia Magnética Venosa) se han propuesto

para aumentar el rendimiento diagnóstico de la TSL. La RMV ayuda a distinguir entre el flujo venoso lento y el trombo oclusivo que puede faltar incluso en la RMN simple Davison, Facer, McGough, McCaffrey, y Reder, (1997).

Figura 3: RM en plano coronal, demuestra trombosis del seno transversal izquierdo



Fuente: Drs. Michael Hirsch, Alejandra Torres G, TROMBOSIS VENOSA INTRACRANEAL: SIGNOS IMAGINOLÓGICOS Y ERRORES FRECUENTES, Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 N° 4, año 2010; 175-187.

Tabla 1: Localización del trombo

Localización del trombo	%
Seno sagital superior	62,0
Seno lateral izquierdo	44,7
Seno lateral derecho	41,2
Seno recto	18,0
Venas corticales	17,1
Sistema venoso profundo	10,9
Venas cerebelares	0,3

Fuente: Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 N° 4, año 2010; 175-187.

Tratamiento

La terapia de la TSL ha sido objeto de controversia durante años. Conlleva por una parte tratamiento antibiótico, seguido o simultáneo a un tratamiento quirúrgico y a una anticoagulación.

Tratamiento quirúrgico

Sir Arbuthont Lane, en 1888, fue el primero en obtener éxito con una operación por trombosis del seno lateral con ligadura de la yugular; 4 meses después se operó otro enfermo en quien no se

encontró trombus en el seno sigmoideo ni se le ligó la yugular, y este murió por bronconeumonía. Así, desde el comienzo del tratamiento quirúrgico de la trombosis del seno lateral, se planteó el problema de la ligadura o no ligadura de la yugular, la cuestión que aun en la actualidad se debate. Las indicaciones quirúrgicas abarcan el diagnóstico lo más precoz posible, para no retardar la evacuación del foco vascular venoso infeccioso e impedir así la extensión de la infección séptica. La eliminación del foco causal es fundamental; cuando existen signos de mastoiditis aguda se practicará la mastoidectomía, si es una otitis media crónica se practicara el vaciamiento petromastoideo. En ambos casos se debe poner al descubierto en la mayor extensión posible. Claro está: si se trata de una otitis aguda sin síntomas mastoideos hay que ser prudente, dado que la intervención puede desencadenar síntomas generales graves, y, por otra parte, se ha visto que estos cuadros sépticos en la fase inicial de la flogosis del oído medio suelen curar con el simple drenaje. Se ha visto también que las alteraciones periflebíticas, salvo las perforaciones o gangrena de la pared, no permiten afirmar la existencia de un trombus. En estos casos debe liberarse simplemente el vaso.

En casos de trombus murales, de diagnóstico difícil, es conveniente incidir en el seno hasta que aparezca sangre. En cambio cuando la trombosis es total, obturante, la incisión del seno debe abarcar toda la extensión que ocupa el coágulo, y para extirpar luego la pared hasta convertir el tubo sinusal en una canaleta. La tromboctomía debe ser total, hasta que surja sangre de ambos senos venosos. Segura, Canuyt, Errecart, Viale del Carril, (1943).

El protocolo quirúrgico consiste en la punción del seno al completar la mastoidectomía y, si no se produce el paso de la sangre, entonces se realiza la incisión el seno lateral y se retira el trombo cuanto más se pueda. La exploración del seno más allá de los límites de la mastoides no se realiza. En el tratamiento de la trombosis del seno lateral, Proctor (1966) registró que la ligadura de la vena yugular interna se realizaba rutinariamente en la era pre-antibiótica. Samuel, y Fernández (1987). Cuando el inicio del proceso deriva de una mastoiditis, en general se acepta que una estabilización del paciente seguida de una intervención quirúrgica inmediata con mastoidectomía y timpanoplastia, de ser necesario, se debe llevar a cabo junto con la administración intravenosa de dosis altas de antibióticos. El tratamiento quirúrgico está clásicamente bien establecido: amplia mastoidectomía en casos de otomastoiditis aguda, realizando exanteración de todas las celdillas enfermas o mastoidectomía a la demanda en los casos de OMC, además de realizar una

miringotomía y colocar un drenaje transtimpánico. Además, el dilema enfrentado intraoperatoriamente es el manejo del seno trombosado. Los cirujanos conservadores sólo favorecen la aspiración con aguja del seno, citando la eficacia de los antibióticos Hawkins, (1985). Aquellos que toman un enfoque más agresivo prefieren quitar el trombo y empacar el seno si hay síntomas de septicemia o no. Amirmajdi (1988); Kangsanarak, Navacharoen, Fooanant , et al., (1995). tros autores refieren que el tratamiento debe basarse en la resolución del trombo del seno y un tratamiento anticoagulante adicional. El tratamiento del trombo después de confirmando la ausencia del flujo sanguíneo mediante una aspiración seca varía de no intervención adicional a venotomía y trombectomía Ropposch, Nemetz, Braun, Lackner, y Walch (2012), Novo, Podvinec, Angst, y Gurtler (2013). La naturaleza del procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la TSL sigue siendo controvertida, con defensores que expresan su apoyo para los procedimientos que van desde la simple colocación del tubos de ventilación hasta la mastoidectomía simple o mastoidectomía radical. Hafidh, Keogh, Walsh, Walsh, Rawluk (2006).

El motivo de la abertura del seno lateral sería la eliminación del trombo y del material séptico. La ligadura evitaría, por otro lado, que se desarme el trombo y porciones más pequeñas circulen a vías vasculares más profundas propagando así el material infeccioso Weimar, (2014). Estas serían las causas por las cuales algunos autores están a favor de la ligadura o abertura del seno. Sin embargo, los efectos positivos de la ablación sinusal no están documentados en la literatura Novoa, Podvinec, Angst, y Gürtler, (2013), Prasad, Shin, Russo, Di Trapani, y Sanna, (2013). Hay quienes se oponen a la ligadura anteriormente mencionada fundamentando que no impide un posible crecimiento del trombo intracraneal, por lo que el desarrollo de la infección intracraneal no se previene y una resección del seno por encima de la vena facial, no bloquea la circulación colateral con lo cual tampoco se evitaría la propagación del material infectante.

Otra explicación a favor de no suprimir el seno lateral afectado se daría en pacientes con el seno contralateral hipoplásico ya que esta alteración anatómica podría conducir a un aumento de la presión intracraneal Csakanyi, Rosdy, Kollar, Moser, Kovacs , Katona, (2013). Debido a la falta de estudios basados en la evidencia, la mayoría de los autores recomiendan una resección sinusal sólo cuando el trombo entra en la vena yugular interna, y la septicemia persistente con complicaciones pulmonares se ha observado a pesar de reenfocar el enfoque quirúrgico y la terapia antibiótica altamente dosificada Novoa, Podvinec, Angst, Gürtler, (2013).

Codi, al controlar sus casos para considerar la posibilidad de modificar la conducta quirúrgica seguida hasta entonces, puntualiza que la vena yugular se liga persiguiendo 4 objetivos:

1. Prevenir la entrada de un émbolo en los pulmones, partiendo el infarto desde la extremidad proximal del trombus que se extrae del seno sigmoideo.
2. Proteger contra la eventualidad de un trombus parietal en el golfo de la yugular que formaría un émbolo.
3. Marcar positivamente el límite de la extensión proximal del trombus en la vena yugular interna y, si la vena esta trombosada, resecarla.
4. Oponerse a la bacteriemia secundaria.

Llega a la conclusión que la ligadura de la vena yugular parece eficaz en casos de trombosis cuando la operación se practica precozmente, pero si la enfermedad ha avanzado, frecuentemente aparecen escalofríos después de la ligadura. Además, en caso de gran virulencia de los gérmenes, la ligadura tiene poca eficacia sobre la sepsis. De resultas, Codi y su escuela proceden ahora de la siguiente manera: actúan sobre el seno y ligan la vena yugular, reseándola cuando está trombosada. Los partidarios de la intervención quirúrgica del golfo de la yugular siguen diversos procedimientos: de Voss, Kra, Piffel, Grunert, modificado por Lombard-Rouget, Tandler-Fieandt, Ramdier, etc. En la inmensa mayoría de los casos, el tratamiento general es imprescindible, cuanto la evolución de la sepsis suele ser lenta y las exigencias de la lucha del organismo con la infección forzosamente tienen que menguar las reservas defensivas de mismo. Se prescribirá reposo absoluto en cama, con la doble finalidad de evitar pérdidas energéticas y de prevenir el posible desprendimiento de embolias metastásicas. Higiene de las mucosas y de la piel, especialmente de o puntos de contacto con la cama.

Es importantísimo mantener un buen estado de nutrición del paciente, con alientos de fácil absorción, sean en forma líquida o de pastillas (té, o café con leche, harinas de cereales en caldo o leche, caldo a la reina, o huevos con cognac u oporto si fuera posible, puré de patatas, de zapallo o de batatas, jugos de futas, etc.); también se recomienda dieta rica en vitamina A (puré de zanahorias crudas, tomates frescos crudos, manzanas crudas ralladas, etc.) porque influyen favorablemente la evolución de la sepsis.

La primera medida debe ser la hidratación del enfermo con suero fisiológico o glucosado, administrado por vía subcutánea, endovenosa o rectal, que desde luego, no exime abundante de

líquido “per os”. Siempre que circunstancias especiales no se opongan, es preferible utilizar la vía rectal con el procedimiento gota a gota. Exceptuándose los casos de gravedad complicados con insuficiencia hepática, renal, gran toxemia, etc., en los que la inyección endovenosa goa a gota debe ser el método de elección. La finalidad primordial de esta hidratación es la consiguiente estimulación de la diuresis y por ende a eliminación de toxinas.

En la actualidad se da preferencia a la transfusión sanguínea o a la inmunotransfusión. La transfusión sanguínea como agente terapéutico tuvo tres épocas:

1. La primera fue cuando se la empleaba para combatir la anemia secundaria provocada por la sepsis.
2. La segunda, cuando se la practicaba a fin de que el organismo enfermo disponga de los anticuerpos suficientes para oponerse con éxito a la virulencia de los gérmenes.
3. La tercera, cuando de la inyección se trataba de aumentar la cantidad de anticuerpos aprovechables, o por inmunización del dador, o más sencillamente por el aumento del número de transfusiones. Una cantidad más bien pequeña de sangre se usa para estimular la leucocitosis.

La primera transfusión se debe practicar inmediatamente después de la operación y la segunda tres días más tarde, oscilando la cantidad de sangre a inyectar entre 200 y 400 cc. La transfusión anterior a la eliminación del foco infeccioso carece de efecto sobre la evolución de la enfermedad. En los casos de sepsis grave se preferirá, de acuerdo con Alexander Lemaître, Dench, etc., la inmuno transfusión. Dench recomienda como dador a una persona inmunizada, con índice fagocitario alto. Lester, Ungar, etc., aconseja la inmunización de dador por medio de la administración de grandes dosis de vacuna preparada con los gérmenes obtenidos en el hemocultivo, pero como este procedimiento retardaría algunos días, y, por lo general, el tiempo apremia, podrá ensayarse la inmunotransfusión con un dador preparado con stockvacuna. Alexander aconseja la transfusión de 200 a 400 cc de sangre para adultos y 150 a 200 cc para los niños. De los procedimientos debe elegirse el que más garantía ofrezca, es decir, se excluirán todos aquellos que disminuyan el poder opsánico, los complementos o el índice fagocitario. De ahí, también, por qué se debe desechar el empleo de sangre citratada, y emplear la jeringuilla parafinada.

Tratamiento anticoagulante

El uso de la anticoagulación en el tratamiento de LST también es controvertido. Su uso concomitante con antibióticos no se prefiere porque esto puede conducir a la liberación de émbolos sépticos. Sin embargo, el tratamiento anticoagulante a dosis bajas puede utilizarse como una medida profiláctica para prevenir la formación de trombos y para casos en los que el trombo se extiende hacia la vena yugular interna y el seno transverso. Kutluhan, Yurttá- V, K]ro8lu (2004). Igualmente controversial es el valor de la terapia anticoagulante con heparina de bajo peso molecular. Se justifica la terapia anticoagulante, porque produce una trombolisis y una tasa supuestamente más alto de la recanalización del seno trombosado. Zanoletti, Cazzador, Faccioli, Sari, Bovo, Martini, (2015), Novoa, Podvinec, Angst, y Gurtler, (Op cit), Garcia, Baker, Cunningham, y Weber, (1995) Wasay, Dai, Ansari, Shaikh, Roach, (2014).

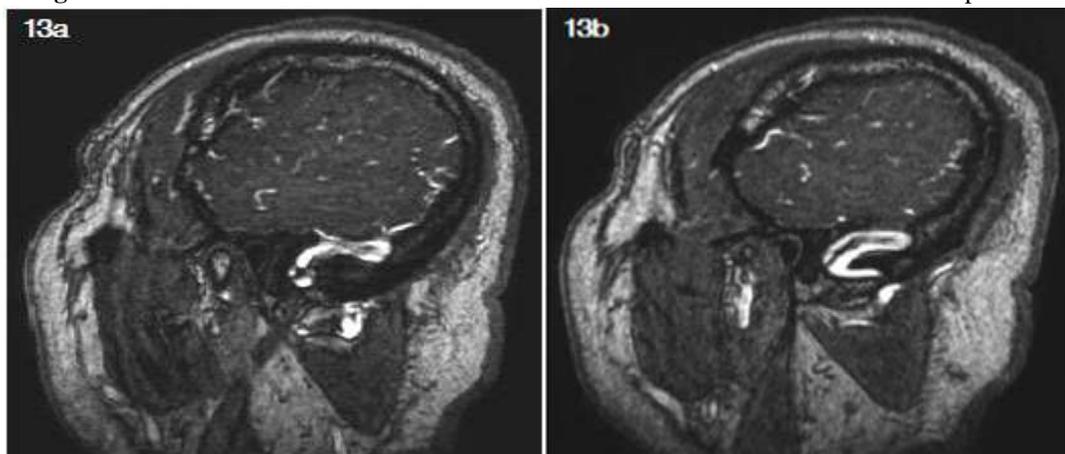
Por otra parte, una expansión del trombo se debe prevenir tanto distalmente en la vena yugular interna y en el seno cerebral superior. En una revisión de la literatura como parte de los metaanálisis Novoa y Weimar encontraron que la administración de anticoagulantes podría conducir a un mejor resultado neurológico en los casos en los que se han presentado a los síntomas concomitantes neurológicos graves (37, 29).

Au et al., no encontraron diferencias en la tasa de curación y la tasa de remisión de los déficits neurológicos entre un grupo de pacientes que recibieron terapia de anticoagulación y un grupo sin esta terapia para la evaluación de los cursos clínicos de 104 pacientes de la literatura. Au, Adam, y Michaelides, (2013). Numerosos autores no encontraron ningún efecto positivo de la terapia anticoagulante sobre la recanalización del seno y llegaron a la conclusión de que la tasa de recanalización parece ser independiente de la terapia anticoagulante. Au, Adam, y Michaelides, (2013), Shambaugh, y Glasscock, (1980).

Un beneficio significativo en la utilidad añadida de la terapia anticoagulante también ha quedado todavía demostrado de manera definitiva en la literatura actual. Neilan et al., agrupó los datos de ocho estudios para el tipo de tratamiento y recanalización por seguimiento de imágenes. Su grupo encontró que 20 de cada 30 (66,7%) pacientes anticoagulados mostraron evidencia de recanalización en comparación con 9 de 17 (52,9%) que no estaban anticoagulados (P = 0,53) Funamura, Nguyen, y Díaz, (2014). Limitando su revisión a los últimos 20 años, Au et al. informó 16 de 19 (84%)pacientes anticoagulados y tres pacientes no anticoagulados (75%) demostraron al

menos una recanalización parcial. Treinta y dos de cada 41 (78,6%) pacientes mostraron una recanalización parcial al menos parcial Au, Adam, y Michaelides, (2013).

Figura 4: La secuencia de RM demuestra trombosis del seno lateral con recanalización parcial



Fuente: Drs. Michael Hirsch, Alejandra Torres G, TROMBOSIS VENOSA INTRACRANEAL: SIGNOS IMAGINOLÓGICOS Y ERRORES FRECUENTES, Revista Chilena de Radiología. Vol. 16 N° 4, año 2010; 175-187.

Como conclusión del uso de anticoagulantes para el tratamiento de la TSL diremos que es de suma importancia analizar los beneficios y riesgos de dicha terapia, como trombocitopenia y sangrado post operatorio, monitorizar periódicamente los efectos de la misma con niveles plasmáticos de factor X. Bradely et al. Sugieren los siguientes criterios para la anticoagulación:

- Evidencia de progresión del trombo.
- Extensión inicial a otros sitios (seno cavernoso, vena yugular).
- Fiebre persistente.
- Eventos embólicos.
- Cambios neurológicos.

Tratamiento de presión intracraneal

El tratamiento de la causa subyacente de la trombosis del seno lateral y el inicio de la anticoagulación son estrategias complementarias de manejo, pero ninguno reducirá la PIC de forma aguda o disminuirá la morbilidad asociada con PIC elevada. Las pautas actuales para el tratamiento de la trombosis del seno lateral con elevación asociada de PIC sugieren, pero no

obligan a la LP, la terapia con acetazolamida y los procedimientos de derivación del LCR si hay preocupación sobre la visión amenazada.

Gérmenes habituales - tratamiento antibiótico

Todos los gérmenes susceptibles de engendrar una otitis media aguda pueden provocar una sepsis otítica. Sin embargo, el microorganismo más común es el estreptococo hemolítico, siguiéndole en orden de frecuencia el estafilococo y luego el neumococo. Al neumococo III, tan común en el pus de las mastoiditis agudas y de los abscesos extradurales, no se le halla en la sepsis. De todos los gérmenes el estreptococo, a menudo asociado a anaerobios, en el hallazgo más frecuente en el hemocultivo. Descomps y Gilbert dicen: el estreptococo corresponde a los casos agudos y el estafilococo a los crónicos Segura, Canuyt, Errecart., Viale del Carril, (1943). Como ya mencionamos la trombosis del seno lateral actualmente es una afección rara y su tratamiento es debatido Bluestone, y Klein, (2003). En esta patología potencialmente devastadora se ha observado una marcada diferencia en su presentación y evolución con tendencia a la disminución de su morbimortalidad desde el uso de antibióticos y su combinación con diferentes conductas quirúrgicas.

Se debe tener presente la microbiología habitual de las otitis medias agudas y de las mastoiditis y es aconsejable investigar el germen responsable del proceso otomastoideo mediante un cultivo y antibiograma de muestras intraoperatorias así como también el empleo de hemocultivos. Normalmente se trata de una infección monomicrobiana. El hemocultivo tiene valor cuando es positivo y el porcentaje del halago bacteriológico oscila alrededor del 60%. Indiscutiblemente si el hemocultivo es positivo no deja lugar a duda, máxime si este resultado se une al resto de la fenomenología.

El resultado negativo no excluye la lesión infectiva del seno lateral. Por otra parte, un trombo ocluyente con sus extremidades prácticamente estériles no determina bacteremia, y el hemocultivo es negativo. El hemocultivo positivo demuestra la bacteremia pero no su causa, que puede tener origen en una endocarditis, en una neumonía u otra infección. Pero un trombus prácticamente estéril es excepcional, como lo es la coincidencia con otras infecciones.

La positividad depende de muchos factores, como pueden ser:

- Momento en que se extrae la sangre en relación con la temperatura y el escalofrío (Schottmuller ha demostrado que las bacterias son más numerosas en la sangre 5 ó 6 horas antes del escalofrío).
- Medio de cultivo en que se practica la siembra (debe emplearse un medio apropiado tanto para aerobios como para anaerobios).
- La cantidad de sangre extraída (20 cc, si es mayor puede contener demasiados anticuerpos como para destruir los agentes patógenos; de ser menor se corre el riesgo de que éstos no existan en cantidad suficiente).

A menudo, la detección de un germen no tiene éxito, lo que se atribuye a anteriores tratamientos con antibióticos Balasubramanian, Mohamad, y Sidek, (2013), Bharath, (1993). Los gérmenes más frecuentes dentro de esta entidad son Proteus, Streptococcus, Staphylococcus y anaerobios, por lo que la pauta empírica más ampliamente establecida incluye Cefalosporinas de tercera y cuarta generación asociado a Metronidazol con adición de Vancomicina para cubrir S aureus Meticilino - resistente.

Morbi – mortalidad

En la era preantibiótica, la mortalidad por LST otogénica fue cercana al 100% De la Fuente, (2011). Actualmente, esta cifra ha disminuido de 0% a 25%. Sin duda, esto está directamente relacionado con el uso y la disponibilidad de antibióticos de amplio espectro y mejorado herramientas diagnósticas. Syms et al informaron una incidencia de aproximadamente 30% de morbilidad asociada con TSL otogénica. Estos incluyen cardiomiopatía séptica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, anacusia convulsiones, shunt ventrículo peritoneal y debilidad de las extremidades superiores, Kangsanarak , Navacharoen, Foonant, et al (1995).

Evolución

En la era preantibiótica, la mortalidad estimada de la afección fue del 100% en los pacientes que no se sometieron a cirugía versus el 20% para los casos tratados quirúrgicamente Shambaugh, y Glasscock, (1980). La tromboflebitis del seno lateral no operada termina con la vida del enfermo. Aun cuando excepcionalmente la afección no provoca complicaciones, el estado general decae paulatinamente, el enfermo enflaquece, pierde energías, cae en caquexia y muere.

Pero lo común es la muerte por complicaciones como:

1. Infección séptica generalizada.
2. Metástasis.
3. Meningitis o encefalitis.
4. Parálisis vagal o hemorragia sinusal.

La sepsis otítica puede evolucionar en forma pioémica o septicémica. Uno de los elementos característicos de la primera es la aparición de metástasis por embolias trombóticas o bacterianas. En cambio, la segunda evolucionara rápidamente, los síntomas e intoxicación sanguínea priman sobre los provocados por la trombosis, y la muerte es la terminación habitual en este tipo clínico tan grave. Además, puede evolucionar en forma meníngea, en la que se encuentra a menudo una reacción puriforme aséptica en el líquido cefalorraquídeo, que, sin embargo, puede convertirse en piomeningitis. Moulounguet ha descrito una variedad tetánica con trismo y rigidez de nuca.

Pronóstico

El pronóstico depende de la localización y extensión del proceso, de la virulencia de la noxa patógena y la precocidad del diagnóstico. La afección, abandonada a su evolución, es fatalmente letal. En la actualidad, merced a los métodos clínicos que facilitan considerablemente el diagnóstico, el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y los recursos medicamentosos de que se dispone, el porcentaje de curaciones puede calcularse en un 66%. El peligro de muerte está subordinado a las complicaciones meníngeas, a absceso del cerebelo y a las metástasis, cuya presencia en los órganos torácico-abdominales ensombrecen el pronóstico, pues siempre son más graves que las localizaciones en los músculos, articulaciones, tejido celular subcutáneo, etc.

Conclusión

Luego de la revisión bibliografía del tema podemos concluir que la TROMBOSIS DEL SENOS LATERAL es una patología de instauración insidiosa y difícil diagnóstico, que debemos tener presente siempre como complicación intracraneal asociada a OMA y/o OMC colestomatosa con mastoiditis con carácter subclínico. En la mayoría de individuos existe en cuanto al calibre de venoso cerebral una dominancia derecha por lo que la lesión de este lado produce mayor afectación del flujo venoso, cuando el lado afectado es el derecho el cuadro será más florido. La afectación

del lado no dominante presentara una clínica más larvada en un proceso clínico ya inespecífico, suponiendo una dificultad añadida en el diagnóstico.

El síntoma principal mencionado en todos los trabajos observados, es la cefalea de larga duración que no cede con el tratamiento. Existe una marcada diferencia entre la era preantibiótica y la actual para el manejo de esta patología, dicha diferencia se manifiesta de dos maneras:

1. Los avances de la terapia antibiótica permiten un importante porcentaje de curación en los pacientes con TSL oportunamente diagnosticados reservándose el tratamiento quirúrgico para aquellos cuadros de muy mala evolución.
2. La terapia antibiótica inadecuadamente administrada provoca un enmascaramiento de las manifestaciones clínicas de la TSL que en otros tiempos eran tan manifiestas. Por lo cual esta patología actualmente se presenta en forma insidiosa lo cual dificulta su diagnóstico.

Respecto de los agentes microbianos participantes se puede observar una amplia variación en los gérmenes aislados en distintas poblaciones ya sea pediátricas o adultas y en diferentes regiones geográficas. A lo largo del tiempo existió una tendencia a la disminución progresiva de la morbi-mortalidad, en un principio con la introducción de los antibióticos al tratamiento hubo una disminución drástica de la mortalidad; a partir de ese momento la morbi-mortalidad se presenta en un descenso más paulatino que se ve favorecido por la introducción de nuevas técnicas diagnósticas y quirúrgicas.

Con la ayuda de las técnicas radiológicas modernas que detectan el trombo con alta precisión y sensibilidad, no debería haber dificultades para establecer el correcto diagnóstico ni para un seguimiento adecuado de su posible propagación. Sobre el examen diagnóstico más adecuado, se ha establecido una sensibilidad del 100% versus 87% entre la RM en fase venosa y la TC contrastada. El tratamiento anticoagulante en los pacientes con trombosis del seno lateral, combinado con el uso de antibióticos y con intervenciones quirúrgicas, podrían ser el tratamiento de elección cuando hay otitis secretoras en las que no se han administrado antibióticos previamente. En estos casos es necesaria la timpanocentesis inmediata para el cultivo del derrame del oído medio y la miringotomía con inserción de un tubo de ventilación para promover el drenaje y la ventilación continua del oído medio y la mastoides.

Referencias

1. Amirmajdi, N: (1988) Sigmoid sinus involvement in middle ear infection. *Laryngoscope* 92:310-12, 1988.
2. Au J.K, Adam SI, Michaelides EM. (2012) Contemporary management of pediatric lateral sinus thrombosis: a twenty year review. *American Journal of Otolaryngology* 2013; 34(2): 145-50. Epub 2012/11/28.
3. Balasubramanian A, Mohamad I, Sidek D. (2013) Extensive dural sinus thrombosis and bilateral lateral rectus palsy as an uncommon complication of chronic suppurative otitis media. *BMJ Case Rep* 2013; doi:10.1136/bcr-2012-007414.
4. Bharath Singh, M.Med, (1993) The management of lateral sinus thrombosis; *The Journal of Laryngology and Otology* September 1993, Vol. 107, pp. 803-808.
5. Bluestone C. D, J.O. Klein, (2003) Intracranial complications of otitis media and mastoiditis, in: C.D. Bluestone, et al. (Eds.), *Pediatric Otolaryngology*, 4th ed., Saunders, Philadelphia, 2003, pp. 772–774.
6. Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, Torres AF, Pieroni G, Frontroth JP. (1999) Prethrombotic disorders in children with arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *Arch Neurol* 1999;56:967-71.
7. Bradley DT, Hashisaki GT, Mason JC. (2002). Otogenic sigmoid sinus thrombosis: What is the role of anticoagulation? *Laryngoscope* 2002;112:1726-9.
8. Correia Luis JP, M, Gomes AL (1998) : Lateral sinusthrombosis. *Acta Med Port* 1998; 11: 1007-11., Kaplan DM, Kraus M, Puterman M, Niv A, Leiberman A, Fliss DM: Otogenic lateral sinus thrombosis in children. *Int J PediatrOtorhinolaryngol* 1999; 49:177-83. Spandow O, Gothefors L, Fagerlund M, Kristensen B, Holm S: Lateral sinus thrombosis after untreated otitis media. A clinicalproblemagain*EurArchOtorhinolaryngol* 2000; 257: 1-5.
9. Csakanyi Z, Rosdy B, Kollar K, Moser J, Kovacs E, Katona G. (2013) Timely recanalization of lateral sinus thrombosis in children: should we consider hypoplasia of contralateral sinuses in treatment planning? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 1991–1998.

10. Davison SP, Facer GW, McGough PF, McCaffrey TV, Reder PA. (1997) Use of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in diagnosis of sigmoid sinus thrombosis. *Ear Nose Throat J* 1997;76:436-41.
11. De la Fuente Cañibano Rebeca. (2011) trombosis del seno lateral. Complicación de una otitis media subaguda *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja* ISSN 2171-9381, Año 2011 Volumen 2 N° 5.
12. Funamura, J.L., Nguyen, A.T., y Díaz, R.C.. (2014) Otogenic lateral sinus thrombosis: case series and controversies. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2014; 78(5): 866-70. Epub 2014/04/01.
13. Garcia, R.D., Baker, A.S., Cunningham MF, Weber AL. Lateral (1995) sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14 (7): 617-23.
14. Hawkins, D.B. (1985): Lateral sinus thrombosis: A sometimes unexpected diagnosis. *Laryngoscope* 95:674-677, 1985.
15. Kangsanarak, J., Navacharoen, N., Fooanant, S., et al (1995): Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. *Am J Otol* 16:104-109, 1995.
16. Kangsanarak, J., Navacharoen, N., Fooanant, S., et al (1995): Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. *Am J Otol* 16:104-109, 1995
17. Kutluhan, A., K[r]S M., Yurtta- V., K[r]o8lu, A.F., U "nal O ". (2004) When can lateral sinus thrombosis be treated conservatively *J Otolaryngol* 2004;33: 107Y10.
18. Novoa, E., M., Podvinec, R. Angst, N. Gurtler, (2013) Paediatricotogenic lateral sinus thrombosis: therapeutic management, outcome, and thrombophilic evaluation, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 77 (2013) 996–1001.
19. Novoa, E., Podvinec, M., Angst, R., Grtler, N. (2013) Paediatricotogenic lateral sinus thrombosis: therapeutic management, outcome and thrombophilic evaluation. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2013; 77(6): 996-1001. Epub 2013/05/04.
20. Novoa, E., Podvinec, M., Angst, R., Grtler, N. (2013) Paediatricotogenic lateral sinus thrombosis: therapeutic management, outcome and thrombophilic evaluation. *Int J PediatrOtorhinolaryngol.* 2013;77:996-1001. y Sitton MS, Chun R. Pediatric otogenic

- lateral sinus thrombosis: role of anticoagulation and surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76: 428-32.
21. otorrinoweb.com / 3236html. 11 2º 08.
 22. Ropposch T, U. Nemetz, E.M. Braun, A. Lackner, C. Walch, Low molecular weight heparin therapy in pediatric otogenic sigmoid sinus thrombosis: a safe treatment option, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 76 (2012) 1023–102
 23. Samuel, j. And c. M. C. Fernández, (1987) (Durban, South Africa), Lateral sinus thrombosis, *The Journal of Laryngology and Otology* December 1987. Vol. 101. pp. 1227-1229.
 24. Segura Eliseo, V., Canuyt Georges, Errecart Pedro, L., Viale del Carril, Atilio. *Otorrinolaringología práctica*. (1943) *Complicaciones de las otitis medias Sepsis Otógenas*, Librería Hachette S.A., Bs.As – Argentina 1943, pag 903 – 917.
 25. Seven, H., Ozbal, A. E, Turgut, S. (2004) Management of otogenic lateral sinus trombosis. *Am J Otolaryngol*, 2004.Sept-Oct;25 (5);329-33.
 26. Shambaugh, G. E, Jr., M.E., Glasscock (Eds.), (1980) *Surgery of the Ear*, Saunders, Philadelphia, 1980, pp. 302–309.
 27. Wasay, M., Dai Al, Ansari, M., Shaikh, Z., Roach, E.S. (2008) Cerebral venosinus thrombosis in children: A multicenter cohort from the United State. *J Child Neurol* 2008; 23:26 – 31.
 28. Weimar, C. (2014) Diagnosis and treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014; 14: 417.

© 2020 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons

Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>)