

Recanalización del seno transverso tras una evacuación precoz de un absceso epidural

Transverse recanalisation after early evacuation of an epidural abscess

Sr. Editor:

La etiopatogenia de la trombosis de los senos duros en la edad pediátrica es multifactorial^{1,2} y el tratamiento anticoagulante no está claramente establecido^{2,4,5}.

La causa principal, fuera del período neonatal, es la infecciosa, secundaria a otitis media aguda y mastoiditis¹. En ocasiones, la trombosis puede originarse por compresión directa de este por absceso adyacente. En nuestra unidad abogamos por un tratamiento precoz quirúrgico de estas lesiones, pues si la compresión se alivia, el seno puede repermeabilizarse en las siguientes horas y confirmar la teoría de que la compresión extrínseca colapsa el seno, pero no llega a trombosarlo.

Aunque en el artículo de Velasco-Puyó et al² concluyen que la anticoagulación es la clave para evitar la progresión de la trombosis, la descompresión precoz de los senos puede ser suficiente para el tratamiento.

Presentamos el caso de una paciente de 3 años, remitida desde otro hospital por un cuadro de otitis media aguda bilateral, tratada inicialmente con antibióticos orales (amoxicilina-clavulánico en dosis de 50 mg/kg/d). Tres días después del inicio del cuadro, la paciente presenta un episodio de cefalea intensa con vómitos y signos inflamatorios retroauriculares izquierdo, por lo que ingresó en este centro. En las pruebas de imagen realizadas se describe en la tomografía computarizada (TC) craneal realizado el primer día de ingreso un absceso de partes blandas retroauricular izquierdo, ausencia de aireación de las celdas mastoideas ipsolaterales (mastoiditis) y un absceso intracraneal, en la fosa posterior, epidural adyacente a las lesiones previas descritas (fig. 1). Por esto, el servicio de Otorrinolaringología decide realizar una timpanocentesis

bilateral, evacuación de la mastoide ipsilateral e iniciar un tratamiento antibiótico empírico intravenoso con metronidazol (30 mg/kg/d) y cefotaxima (200 mg/kg/d). En la resonancia magnética (RM) cerebral y en la angio-RM cerebral, realizada el quinto día, se observa una colección epidural retromastoidea izquierda, con realce periférico, indicativa de absceso epidural, que oblitera el seno transversosigmoideo ipsilateral (fig. 1).

Al sexto día se remite a la paciente a nuestro hospital, donde realizamos de forma urgente diferida (séptimo día de evolución) la trepanación y la evacuación del absceso epidural, y se deja un drenaje en el lecho.

En la TC craneal de control realizada a las 24 h de la cirugía se observa una recanalización parcial de esta, con un aumento del retorno venoso ipsilateral a través de la vena de Dandy o petrosa inferior y del seno petroso superior (fig. 1), por lo que se decide no comenzar con la anticoagulación.

En una práctica de control a las 2 semanas de la cirugía se observa en la angio-RM cerebral el seno transverso izquierdo completamente recuperado en calibre y flujo, aunque se sigue observando el seno petroso superior y la vena petrosa inferior ingurgitadas (fig. 2).

Actualmente, tras completar 4 semanas de tratamiento intravenoso, la paciente permanece asintomática y sin anticoagulación.

El tratamiento de elección en pacientes adultos con trombosis de los senos duros es la anticoagulación. Sin embargo, en los pacientes pediátricos esta indicación no presenta un nivel de evidencia IA²⁻⁴. La compresión extrínseca del seno no provoca una trombosis inmediata de este, por lo que la actuación precoz sobre estas lesiones podría revertir el colapso del seno y evitar la anticoagulación con los efectos adversos y complicaciones que pueden surgir de esta en pacientes con traumatismos frecuentes, como es la edad pediátrica, como ocurrió en nuestro caso. No obstante, si se confirman factores trombofílicos como el factor V Leyden, alteraciones de las proteínas C o S, entre otras, la anticoagulación es imperativa¹.

Otro hecho destacado en este caso son las anomalías en el drenaje venoso focal. La ausencia de flujo en el seno transversosigmoideo provoca una redistribución del flujo venoso en el seno petroso superior y la vena petrosa inferior para intentar paliar la hipertensión intracraneal aguda

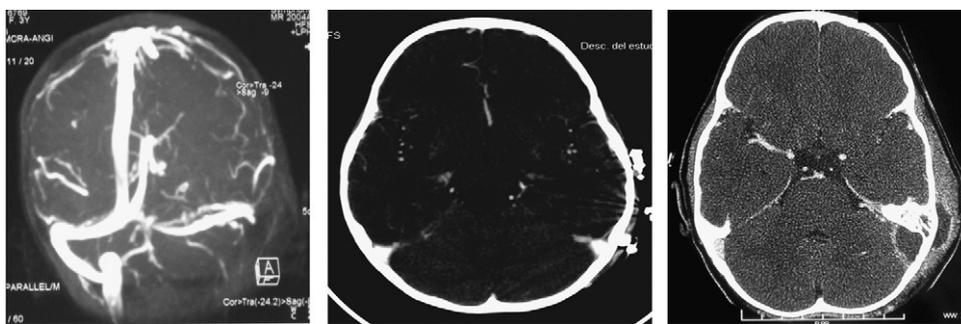


Figura 1 Pruebas de neuroimagen prequirúrgicas. En la imagen de la izquierda: corte axial de la tomografía computarizada craneal con contraste, en la que se observa un absceso retroauricular izquierdo de partes blandas, un absceso epidural en fosa posterior y las celdas mastoideas no aireadas ipsolaterales. En la imagen central: secuencia de la angiorresonancia magnética, el seno transversosigmoideo izquierdo no presenta flujo. Prueba de neuroimagen posquirúrgica precoz. En la imagen derecha: corte axial donde se observa la recanalización parcial del seno tras la evacuación el absceso.

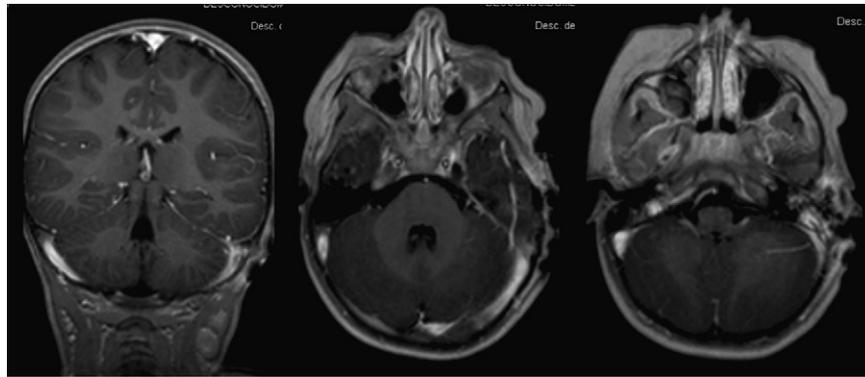


Figura 2 Secuencias de la resonancia magnética posquirúrgica. En la imagen de la izquierda: corte coronal en secuencia T1 con contraste y repermeabilización completa del seno. En la imagen central: corte axial en secuencia T1 con contraste, se distingue el seno repermeabilizado y el aumento del flujo al seno petroso superior. En la imagen de la derecha cabe destacar cómo la vena petrosa inferior también presenta un flujo mayor.

secundaria a la congestión venosa focal, aunque en teoría el flujo debería realizarse a través del seno transversosigmoideo contralateral, pues ambos senos se unen en la tórula en la prensa de Herófilo junto con el seno recto y el seno longitudinal superior. Esta situación no se revierte con la descompresión del seno, aunque recupere su función.

La ausencia de una clara evidencia a favor de la anticoagulación en la edad pediátrica, unido a la posibilidad de repermeabilización del seno tras una evacuación precoz del absceso, contribuye a que en nuestra unidad la anticoagulación no se contemple como un tratamiento estándar en esta enfermedad.

Bibliografía

1. Bernal-Rodríguez R, Simón de las Heras R, Mateos-Beato F, Muñoz- González A. Trombosis venosa intracraneal: a propósito de 11 casos pediátricos. *Rev Neurol.* 2008;46:273–9.
2. Velasco-Puyó P, Boronat-Guerrero S, Del Toro-Riera M, Vázquez-Méndez E, Roig-Quilis M. Intracranial hypertension associated with cerebral venous sinus thrombosis and mastoiditis. Two paediatric case reports. *Rev Neurol.* 2009;49:529–32.
3. De Veber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. and the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group.

Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med.* 2001;345:417–23.

4. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, De Veber G, et al. Management of stroke in infants and children: A scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke.* 2008;39:2644–91.
5. González-Hernández A, Fabre-Pi O, López-Fernández JC, Araña-Toledo V, López-Veloso C, Suárez-Muñoz J. Prevalencia de los trastornos de la coagulación en una serie de trombosis de senos venosos cerebrales. *Rev Neurol.* 2007;45:661–4.

M. Rivero-Garvía^{a,*}, J. Márquez-Rivas^a y O. Neth^b

^aUnidad de Neurocirugía Infantil, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^bUnidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monicargarvia@msn.com (M. Rivero-Garvía).