

# COMPLICACIÓN TRAS ESTAPEDECTOMÍA: TROMBOSIS NO SÉPTICA DE SENOS VENOSOS

DRES. ANGUITA SÁNCHEZ I (1), FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ G (1), GARCÍA GÓMEZ J (1), MARTÍN MARTÍN B (2), MARCOS GARCÍA M (1), LÓPEZ-RÍOS VELASCO J (1). | HOSPITAL DON BENITO (BADAJOZ). (1) SERVICIO ORL HOSPITAL DON BENITO. (2) SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL DON BENITO.

La trombosis venosa cerebral se caracteriza por el polimorfismo de sus manifestaciones neurológicas, dificultad en el diagnóstico, diversidad de condiciones médicas que la originan y pronóstico variable<sup>(1)</sup>. El seno sagital superior, los senos laterales y los senos transversos son los sitios de localización de trombosis más frecuentes en orden decreciente. Aunque se han descrito más de 100 causas que pueden dar origen a un episodio de trombosis venosa cerebral, en el 15 al 20% de los casos no se identifica la etiología<sup>(2)</sup>.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente mujer de 40 años fumadora y en tratamiento con anticonceptivos orales que es intervenida de estapedectomía de oído derecho por presentar hipoacusia de transmisión. Se realiza una timpanotomía exploradora de oído derecho y tras comprobar la fijación de la articulación incudoestapedial se realiza una estapedectomía con colocación de prótesis softclip 4,25 mm. La intervención se realiza de forma habitual sin incidencias. La paciente es dada de alta a las 24 horas de la intervención. A los seis días sufre un cuadro vertiginoso y posteriormente cefalea occipital y cervical de características lacinantes que se repite en brotes de gran severidad, no acompaña fiebre ni otra clínica.

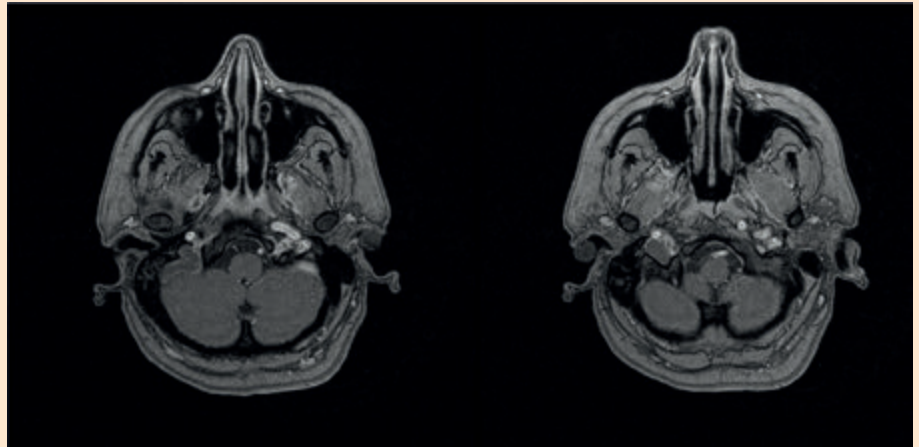


FIGURA 1: AngioRM de cráneo con contraste paramagnético intravenoso en plano axial, trombosis seno sagital superior con el signo del "delta vacío" en plano coronal, transverso derecho, sigmoideo derecho y VVI derecha proximal al cráneo.

La paciente ingresa en medicina interna, realizándose TAC craneal que es normal; la punción lumbar descartó meningitis. Se realiza RM cerebral (figuras 1 y 2) que muestra el hallazgo de trombosis del seno venoso sagital superior, transverso, sigmoideo y de la vena yugular interna derecha próxima al cráneo, tras administrar contraste y no hay realce sugestivo de infección ni colecciones que sugieran abscesos. Se comienza tratamiento con anticoagulantes con HBPM y dicumarínicos. La cefalea occipital persiste y asocia cervicalgia intensa así como parestesias en miembros superiores de forma aguda y episódica. Es valorada por el servicio de anestesiología precisando de varios bloqueos del nervio occipital mayor bilateral. Tras tres semanas en reposo absoluto, el dolor se controla y la paciente evolucionó satisfactoriamente. Los estudios de imagen posteriores muestran persistencia de trombosis venosa en seno sigmoideo derecho y en la parte más distal del transverso, el resto del transverso y el sagital superior se identifican permeables. Los estudios de perfil trombofílico, autoinmunidad y HLA fueron negativos. Un año después la paciente está

estable aunque persisten cefaleas de perfil tensional y migraña episódica que controla con tryptizol. La audiometría mostró recuperación de la pérdida auditiva.

## DISCUSIÓN

El drenaje venoso del cerebro se realiza por un sistema venoso superficial y otro profundo que drena hacia los principales senos duros: seno sagital superior (SSS), seno sagital inferior (SSI), senos laterales (SL), seno cavernoso y seno recto. El drenaje final se realiza a través de la vena yugular interna. Las venas del sistema venoso superficial, que drenan principalmente al SSS y a los SL, cuentan con numerosas anastomosis y en casos de oclusión son de difícil diagnóstico. El sistema venoso profundo drena sangre desde la sustancia blanca profunda de los hemisferios y los ganglios basales en la vena de Galeno. Tanto el sistema venoso superficial como el profundo tienen múltiples anastomosis. Lo anterior permite que el drenaje venoso tome vías alternas de acuerdo con diferentes necesidades, como en el caso de una trombosis<sup>(3,4)</sup>.

La trombosis venosa cerebral constituye el 0,5% de todos los eventos vasculares cerebra-

**EL SENO SAGITAL SUPERIOR, LOS SENOS LATERALES Y LOS SENOS TRANSVERSOS SON LOS SITIOS DE LOCALIZACIÓN DE TROMBOSIS MÁS FRECUENTES EN ORDEN DECRECIENTE.**

## Complicación tras estapedectomía: trombosis no séptica de senos venosos

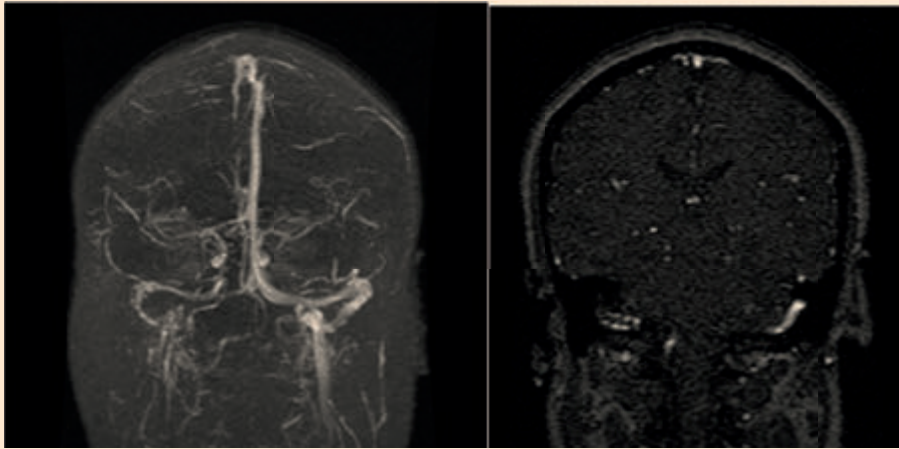


FIGURA 2: Secuencia Time Of Flight (2D TPF) coronal, seno transverso-sigmoide derecho de menor calibre que el izquierdo y con trombosis parcial. Seno sagital permeable.

Se han identificado cuatro patrones clínicos en la TVC<sup>(8)</sup>:

1. Síndrome focal: presencia de signos focales asociados con cefalea, crisis convulsivas o alteraciones del estado mental.
2. HIC aislada: con cefalea, náuseas, vómitos y papiledema.
3. Encefalopatía subaguda difusa: con alteración del estado mental.
4. Síndrome del seno cavernoso: oftalmoplejía dolorosa, quemosis y proptosis.

La imagen por excelencia de tamizaje en este tipo de pacientes sigue siendo la tomografía axial computarizada simple (TAC). Hay signos directos e indirectos. Entre los primeros puede observarse dilatación de venas transcerebrales, el signo de la cuerda, venas trombosadas y el signo del delta vacío y del delta denso. Los signos indirectos son infartos, hemorragias, edema, realce dural o tentorial, compresión o aumento del tamaño ventricular<sup>(7)</sup>. La venografía-TC se considera hoy en día una buena alternativa para el diagnóstico de TVC, ya que su realización es rápida, accesible y con resultados muy similares a los de la imagen por resonancia magnética<sup>(1)</sup>. La resonancia magnética combinada con la venorresonancia es superior para el diagnóstico, y es necesaria para la confirmación de la trombosis de senos cerebrales. Las imágenes en T1, T2 y gradiente de eco son indispensables y permiten determinar el tiempo de evolución del trombo<sup>(1)</sup>.

El tratamiento agudo del la TSVC se inicia con heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular. El uso de esteroides está contraindicado excepto en pacientes cuya causa subyacente de trombosis sea inflamatoria y se necesite para el manejo de la misma. El objetivo de la anticoagulación es el de prevenir la propagación de la trombosis. Sin embargo, la anticoagulación no es capaz de lisar el trombo que está ocluyendo el seno venoso y es por esto que la trombólisis está indicada para restablecer el drenaje venoso y así prevenir o mejorar el edema cerebral y el efecto de masa secundarios. Cuando el tratamiento con heparina falla, el pronóstico del paciente es muy pobre y entonces deben emplearse técnicas más invasivas para la revascularización del seno. Debe tenerse en cuenta entonces la trombólisis local, la trombectomía y el bypass<sup>(7)</sup>.

La TVC Tiene una mortalidad del 10% y la recurrencia se sitúa en 2,8 por cada 100 casos a pesar de la terapia anticoagulante.

### Bibliografía

1. G. Guenthera, y A. Arauzb. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2011; 26 (8): 488-498.
2. Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol*. 2004; 251: 11-23.
3. Barinagarrementeria F, Cantú C. Enfermedad vascular cerebral. México: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 183-207.
4. Barinagarrementeria F, Cantú C. Enfermedad Vascular Cerebral. México: Manual Moderno; 2003. p. 451-70.
5. Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*. 2013; 31: 765-83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.03.013>
6. María Isabel Zuluaga, Mónica Massaro César Augusto Franco. Trombosis de senos venosos cerebrales: epidemiología, características clínicas, imaginología y pronóstico. *Biomédica* 2015; 35: 196-203. <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v35i2.2300>
7. George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Santiago Vallejo Puerta, Andrés Fonnegra Caballero, Severe cerebral venous sinus thrombosis. *Acta Neurol Colomb* 2009; 25: 267-279.
8. Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 162-70.

les a nivel mundial<sup>(1)</sup>. Tradicionalmente la TVC se divide en dos grupos: séptica y aséptica. En la actualidad predominan los casos asépticos<sup>(1)</sup>. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y los 40 años, y tiene una mayor prevalencia en el sexo femenino, con una relación de 3:1,6 sobre todo asociada al embarazo o puerperio y al uso de anticonceptivos orales. Aunque se han descrito más de 100 causas que pueden dar origen a un episodio de TVC, en el 15 al 20% de los casos no se identifica la etiología<sup>(2)</sup>. Entre las causas más frecuentes destacan<sup>(1,8)</sup>:

- Enfermedades sistémicas (embarazo, puerperio, tratamiento con ACO, esteroides o reemplazo hormonal)
- Neoplasias malignas
- Enfermedades inflamatorias sistémicas (lupus, sarcoidosis, enfermedad de Behçet)
- Enfermedades infecciosas
- Trastornos hematológicos (trombofilias adquiridas o heredadas, trombocitopenias)
- Coagulopatías (mutación del factor V de Leyden, déficit proteína S y C, déficit de antitrombina III, Sd. Anticuerpo Antifosfolípido, CID)
- Deshidratación severa (procedimientos quirúrgicos)
- Enfermedades locales (otitis, meningitis)
- TCE (caterización yugular, postpunción lumbar)

Se trata de una enfermedad de difícil diagnóstico, debido a la gran variabilidad en su presentación clínica, lo que exige un alto grado de sospecha y descartar oportunamente otros diagnósticos diferenciales. La TVC puede manifestarse desde varios minutos a varias semanas después<sup>(7)</sup>. La cefalea, los déficits focales y las crisis convulsivas constituyen las manifestaciones iniciales más comunes con el 89, 50 y 35% de frecuencia respectivamente<sup>(1)</sup>.