

Nota clínica

Trombosis venosa cerebral secundaria a una otitis media aguda

E. MESA LOMBARDERO¹, O. SALCEDO FRESNEDA¹, M. FERNÁNDEZ MIAJA¹, A. HEDRERA FERNÁNDEZ²

¹AGC de la infancia y Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Sección de Neuropediatría, AGC de la Infancia y Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

RESUMEN

Introducción. La trombosis de senos venosos cerebrales (TSV) como complicación de una otitis media aguda (OMA) tiene una incidencia del 0-2,4%, siendo una causa infrecuente de hipertensión intracranal (HTIC).

Caso clínico. Niño de 3 años, que tras diez días del diagnóstico de OMA derecha, presenta de forma aguda cefalea intensa y parálisis del VI par derecho. La sospecha clínica de HTIC se confirmó al objetivar papiledema bilateral e incremento de presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (24 cmH₂O), tras realizar una tomografía computarizada craneal normal. Se completaron los estudios con una angioresonancia magnética (ARM) craneal con trombosis de senos transverso y sigmoide derechos hasta vena yugular interna y mastoiditis derecha. Se inició antibioterapia intravenosa y enoxaparina. Ante la persistencia de HTIC, se inició tratamiento con acetazolamida, que se mantuvo durante tres meses hasta resolución completa de la clínica y repermeabilización confirmada en ARM de control.

Comentarios. Ante sospecha de HTIC debe realizarse estudio oftalmoscópico, neuroimagen y, si normalidad, punción lumbar con medición de presión de apertura. Una causa infrecuente de HTIC es la TSV secundaria a una OMA y requiere de un tratamiento precoz y de un manejo multidisciplinar.

Palabras clave: Hipertensión intracranal; Otitis media; Trombosis venosa cerebral.

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS FOLLOWING ACUTE OTITIS MEDIA

ABSTRACT

Introduction. Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) as a complication of acute otitis media (AOM) has an incidence of 0-2.4% and is an uncommon cause of intracranial hypertension (ICH).

Clinical case. A 3-year-old child who, after ten days from the diagnosis of properly treated right AOM, presented with sudden severe headache and right sixth cranial nerve palsy. The clinical suspicion of ICH was confirmed by the finding of bilateral papilledema and increased cerebrospinal fluid opening pressure (24 cmH₂O), following a normal cranial CT scan. Further studies included cranial magnetic resonance angiography (MRA), showing thrombosis of the right transverse and sigmoid sinuses extending to the internal jugular vein, along with right mastoiditis. Intravenous antibiotic therapy and enoxaparin were initiated. Due to persistent ICH, treatment with acetazolamide was started and continued for three months until complete resolution of symptoms and confirmed repermeabilization on follow-up MRA.

Comments. In suspected ICH, ophthalmologic evaluation, neuroimaging, and, if normal, lumbar puncture with measurement of opening pressure should be performed. A rare cause of ICH is CVT secondary to AOM, which requires early treatment and multidisciplinary management.

Keywords: Cerebral venous thrombosis; Intracranial hypertension; Otitis media.

Correspondencia: eml97@hotmail.es (Esther Mesa Lombardero)

Presentado en el 70 Congreso AEP, organizado por la Asociación Española de Pediatría, celebrado en Córdoba los días 6, 7 y 8 de junio de 2024.

© 2025 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/k6hcbc23>

INTRODUCCIÓN

La trombosis de los senos venosos cerebrales (TSVC) como complicación de la otitis media aguda (OMA) presenta una incidencia entre el 0 y el 2,4% de los casos^(1,2) y constituye una causa poco frecuente de hipertensión intracranal (HIC). El tratamiento requiere un enfoque temprano e integral, tanto para la trombosis como para la HIC, con el fin de prevenir complicaciones⁽³⁾.

CASO CLÍNICO

Se presenta un niño de 3 años previamente sano, con sospecha de reacción alérgica tardía a la amoxicilina, es diagnosticado de OMA derecha en su centro de salud. Diez días después, tras múltiples cambios de antibiótico (azitromicina, cefuroxima y trimetoprim-sulfametoxazol) motivados por vómitos, comienza con cefalea frontal derecha y parálisis del sexto par craneal derecho.

Ante sospecha de HIC, se realizó fondo de ojo, objetivándose papiledema bilateral. La tomografía computarizada (TC) craneal mostró signos de sinusopatía inflamatoria y otitis media derecha. A continuación, se realizó una punción lumbar (PL) que mostró presión de apertura elevada (24 cmH₂O) y un líquido cefalorraquídeo (LCR) con leucocitosis (100/μL) y proteínas elevadas (65/μL). Se planteó el diagnóstico diferencial con meningitis; tinción de Gram y la PCR multiplex (reacción en cadena de la polimerasa múltiple) negativas, y

cultivo de LCR positivo para *Escherichia coli* multisensible, interpretado como contaminante dada la ausencia de signos de infección sistémica.

Se decidió ingreso en planta de hospitalización para monitorización y realización de pruebas complementarias. A las 48 horas de ingreso, se realiza una angiorresonancia magnética (ARM) craneal que evidencia trombosis de los senos transverso y sigmoideo derechos con extensión a la vena yugular interna, así como mastoiditis derecha, no evidenciada clínicamente (**figura 1**).

Se inició tratamiento antibiótico con cefotaxima y metronidazol intravenosos, mantenidos durante 15 días, junto con enoxaparina subcutánea. Esto condujo a una mejoría de la cefalea y el estrabismo en los días siguientes.

Ocho días después, reaparecieron síntomas con vómitos proyectivos y cefalea frontoparietal derecha intensa. Se evidencia persistencia de papiledema bilateral en la oftalmoscopia y se realiza un TC craneal que descarta complicaciones intracraneales. Se instauró tratamiento con acetazolamida a dosis crecientes (dosis máxima alcanzada: 60 mg/kg/día), suplementada con bicarbonato (máximo 9,4 mEq/kg/día) para contrarrestar la acidosis metabólica que produce. Se inició en base a los signos persistentes de HIC y los hallazgos en oftalmoscopia, con el objetivo de prevenir el daño del nervio óptico.

Dada la persistencia de los síntomas y la presencia de papiledema sin signos de efecto masa ni herniación, se realizó una segunda PL evacuadora con presión de apertura de 22 cmH₂O.

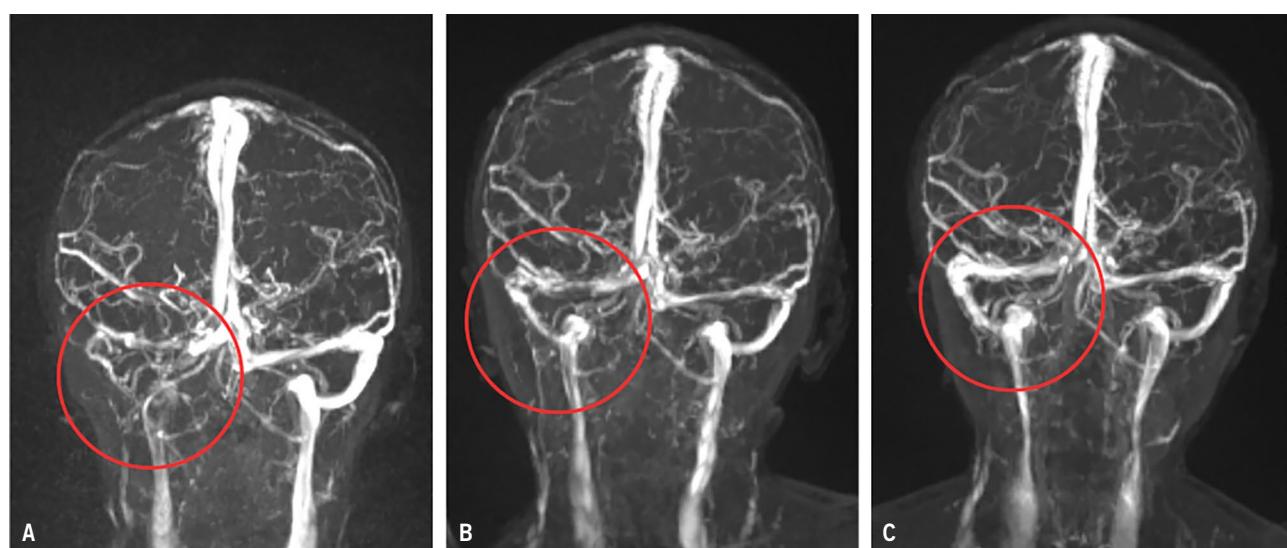


Figura 1. Evolución radiológica. A) Angiorresonancia magnética (ARM) craneal inicial que muestra trombosis de los senos transverso y sigmoideo derechos con extensión a la vena yugular interna. B) Recanalización parcial de los senos en la ARM realizada a los 9 días. C) ARM a los 3 meses del diagnóstico que muestra una recanalización casi completa.

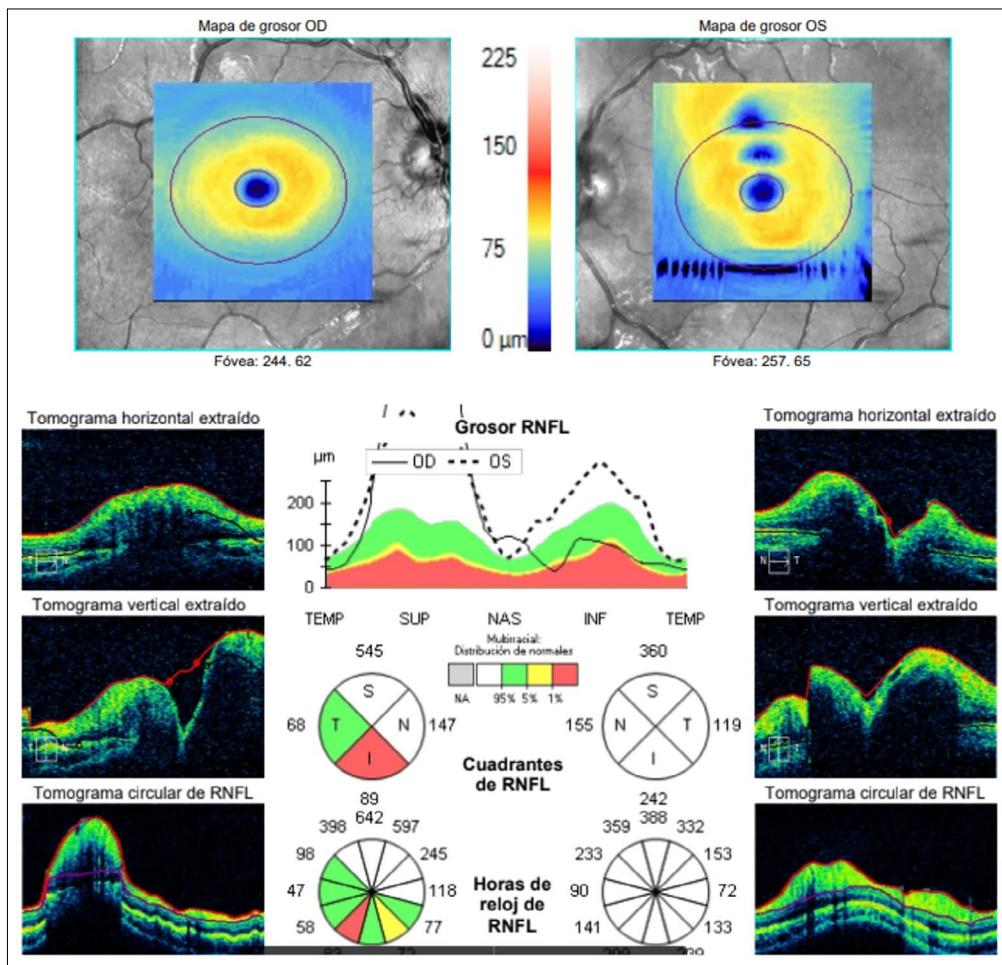


Figura 2. Mapas de grosor retiniano y análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) obtenidos mediante tomografía de coherencia óptica (OCT). En las imágenes superiores (mapa de grosor retiniano), se observa un engrosamiento retiniano en ambos ojos, con mayor asimetría en el ojo izquierdo. Los valores foveales son 244,62 µm (ojo derecho, OD) y 257,65 µm (ojo izquierdo, OS), compatibles con papiledema bilateral. En las imágenes inferiores (CFNR), se aprecia un aumento del grosor de la capa de fibras nerviosas en ambos ojos, predominando en los cuadrantes superior e inferior.

A las 24 horas se observó mejoría clínica, junto con una mejoría de la ARM de control ([figura 1](#)), donde se aprecia una repermeabilización parcial de la trombosis del seno sigmoide y transverso derecho, así como del segmento proximal de la vena yugular interna.

A los cinco días del inicio del tratamiento con acetazolamida, el paciente presentó un fracaso renal agudo, que motivó una reducción de la dosis diaria del fármaco. Este episodio se interpretó en relación con el efecto diurético de la acetazolamida, así como con un posible componente de nefotoxicidad secundaria al contraste administrado para la realización de la ARM. Durante este periodo, el paciente precisó suplementación con bicarbonato desde los primeros días de tratamiento, con ajustes progresivos tanto de la dosis de acetazolamida como del bicarbonato en función de los controles gasométricos diarios. La función renal evolucionó favorablemente tras el ajuste terapéutico, sin necesidad de suspender la acetazolamida ni de instaurar terapia renal sustitutiva.

Durante el ingreso, el edema de papila se monitorizó cada 3-5 días mediante oftalmoscopia y tomografía de coherencia

óptica (OCT), realizadas por Oftalmología ([figura 2](#)). Hematología realizó un panel completo de trombofilia (proteína C, proteína S, antitrombina III, Factor V Leiden, mutación protrombina, anticoagulante lúpico y homocisteína) con resultados negativos para trastornos protrombóticos.

El paciente fue dado de alta tras 22 días de ingreso, con seguimiento multidisciplinar ambulatorio (neuropediatría, nefrología pediátrica, hematología y oftalmología). Acetazolamida, bicarbonato y enoxaparina se suspendieron tras tres meses de tratamiento. En los controles ambulatorios, permaneció asintomático, con resolución del papiledema, normalización de la OCT y recanalización de los senos venosos en la ARM de control ([figura 1](#)).

COMENTARIOS

En pacientes pediátricos con sospecha de hipertensión intracranial (vómitos, cefalea, diplopía o parálisis del sexto par craneal), es fundamental realizar una evaluación precoz

que incluya fondo de ojo y neuroimagen, así como valorar realización de PL con medición de la presión de apertura⁽³⁾. En nuestro caso, aunque la repetición de PL en la TSVC es controvertida, la mejoría clínica tras la primera PL y la recurrencia de síntomas justificaron la realización de una segunda PL para el manejo de la HIC⁽⁴⁾.

La TSVC constituye una causa infrecuente de HIC, pero debe considerarse especialmente en el contexto de infecciones de origen otorrinolaringológico (ORL). La TSVC asociada a otitis media aguda suele coexistir con otras complicaciones ORL, como mastoiditis, sinusitis o infecciones intracraneales de contigüidad, incluyendo meningitis u abscesos epidurales. En estos casos, la propagación de la infección a través de venas emisarias o por extensión directa favorece el desarrollo de la trombosis. En el paciente presentado, la ARM evidenció mastoiditis derecha no manifiesta clínicamente, lo que subraya la importancia de las técnicas de imagen para detectar patología ORL asociada subclínica y orientar el manejo terapéutico⁽²⁾.

El tratamiento de la TSVC de origen infeccioso requiere un abordaje multidisciplinario e integral, combinando antibioterapia intravenosa de amplio espectro dirigida al foco ORL, así como anticoagulación y medidas para el control de la hipertensión intracraneal. Aunque el uso de anticoagulantes en la TSVC pediátrica sigue siendo motivo de debate, múltiples estudios y guías recomiendan su empleo en ausencia de contraindicaciones, incluso en contextos infecciosos, al asociarse con una mayor tasa de recanalización y menor

progresión del trombo, sin incremento significativo del riesgo hemorrágico^(2,5). En nuestro caso, la anticoagulación con enoxaparina fue bien tolerada y se asoció a una evolución clínica y radiológica favorable.

Finalmente, el control de la HIC es clave para prevenir secuelas neurológicas y oftalmológicas, siendo necesarias medidas como el uso de diuréticos, punciones lumbares evacuadoras y un seguimiento oftalmológico estrecho. La coordinación entre las distintas especialidades implicadas resulta esencial para lograr una resolución completa y minimizar complicaciones a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Huerta I, Hernández-Sampelayo MT. Complicaciones de la otitis media. An Pediatr (Barc). 2003; 1(1): 13-23.
2. Castellazzi ML, Di Pietro GM, Gaffuri M, et al. Pediatric otogenic cerebral venous sinus thrombosis: a case report and a literature review. Ital J Pediatr. 2020; 46: 122.
3. Felipe Rucién A, Del Toro Riera M. Hipertensión intracraneal en pediatría. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2022; 1: 135-44.
4. Tibussek D, Distelmaier F, Hartmann H, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in childhood: a multicenter cohort study. Neuropediatrics. 2017; 48(6): 371-7.
5. Bales CB, Sobol S, Wetmore R, Elden LM. Lateral sinus thrombosis as a complication of otitis media: 10-year experience at the Children's Hospital of Philadelphia. Pediatrics. 2009; 123(2): 709-13.