

Caso clínico

Tuberculosis ótica: comunicación de un caso y revisión bibliográfica

Eva María Herrera Baltazar,* Roxana Contreras Herrera,** Alejandro Vargas Aguayo***

Resumen

En la actualidad, la incidencia de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar se ha incrementado, particularmente en los países desarrollados. En la década de 1980 era una enfermedad muy rara. La elevada incidencia se relaciona con el número de pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y la inmigración, en el caso de países desarrollados como Estados Unidos. El desarrollo de resistencia a la quimioterapia antituberculosa también tiene un papel importante; sin embargo, la producción de nuevos antibióticos del grupo de los macrólidos y las quinolonas es prometedora en casos de micobacterias atípicas y resistentes a los fármacos antituberculosos convencionales. Se comunica un caso de otitis media complicada de origen tuberculoso y se realiza la revisión bibliográfica vinculada con la incidencia, padecimiento, métodos diagnósticos y tratamiento.

Palabras clave:

tuberculosis ótica, otitis media.

Abstract

Recently pulmonary and non-pulmonary tuberculosis incidence has increased, principally in developed countries where it was relatively rare in the 80's; this increment has been related with the appearance of AIDS virus, and the influx of people from other parts of the world to such that countries. Of utmost importance is development of chemoresistant tuberculosis and appearance of new antibiotics in the quinolones group that promise to be effective in such cases. We present the case of a tuberculous otitis media, and the review of incidence, presentation, diagnostic methods and treatment in literature.

Key words:

otic tuberculosis, otitis media.

Introducción

Con el advenimiento de la terapia antituberculosa disminuyó la incidencia de la tuberculosis ótica; sin embargo, los casos de tuberculosis pulmonar y otológica han aumentado por la elevada frecuencia del VIH. La otitis media de origen tuberculoso no es muy frecuente, pero susceptible de tratamiento; su manifestación tiene características inespecíficas y es de difícil diagnóstico. Esta enfermedad debe sospecharse en los casos de otitis media supurativa que no reaccionan con el tratamiento convencional. Cuando se sospecha el diagnóstico, debe obtenerse tejido de granulación para el examen histológico y de cultivo. El diagnóstico oportuno y la efectiva quimioterapia antituberculosa pueden disminuir el daño ocasionado por la infección y asegurar el resultado funcional. Se comunica un

caso de otitis media tuberculosa cuyo inicio fue insidioso, se logró el diagnóstico y tratamiento oportuno, además de adecuados resultados funcionales.

Descripción del caso

Paciente del sexo femenino de 43 años de edad, escolaridad de licenciatura en medicina. COMBE negativo. Sus antecedentes personales patológicos fueron: en 1978 se diagnosticó disgerminoma de ovario metastásico y recibió radioterapia; en 1992 se diagnosticó síndrome de Stoke Adams, el cual requirió la colocación de un marcapasos definitivo. En el año 2002 se diagnosticó artritis serogenativa, inició el cuadro clínico con fiebre y artralgias. Ese mismo año se resecó un nódulo del antebrazo derecho y en los resultados histopatológicos de

* Otorrinolaringóloga egresada.

** Médica adscrita al servicio de otorrinolaringología.

*** Jefe del servicio de otorrinolaringología.

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia: Dra. Eva María Herrera Baltazar. Cumbres de Maltrata 263 interior 5, colonia Narvarte, CP 03020, México, DF.

inflamación granulomatosa se identificó necrosis caseosa. El padecimiento actual lo inició en octubre del 2003 con cuadro de infección de las vías aéreas superiores con odinofagia, rinorrea mucohialina, fiebre no cuantificada termométricamente y malestar general. Tuvo mejoría con la administración de trimetroprima y sulfametoxazol,⁷ amoxicilina más clavulanato.⁵ Se agregó otalgia izquierda de intensidad progresiva, recibió irradiación en la región mastoidea y el cuello ipsilateral; se observó mejoría parcial con el tratamiento médico. Dos semanas después inició con otorrea izquierda, mucopurulenta y fétida en moderada cantidad; un hubo remisión del tratamiento con ciprofloxacina.¹⁰ Evolucionó a hipoacusia izquierda de inicio lento, continua no fluctuante, además de acúfeno izquierdo de tono agudo, intermitente con pocos segundos de duración, sensación de plenitud ótica que no remitió a maniobras de Valsalva; cuatro semanas después se observó desviación de la comisura bucal al lado derecho y dificultad para el cierre ocular izquierdo. A la exploración física se encontró desaparición de los pliegues nasogenianos y frontales izquierdos, desviación de la comisura bucal a la derecha (en reposo) y cierre ocular izquierdo incompleto al máximo esfuerzo. No se encontraron alteraciones en el pabellón o el conducto auditivo externo del oído izquierdo; sin embargo, la membrana timpánica tuvo perforación central de 10% en los cuadrantes posteriores, remanente engrosado, placas timpanoescleróticas, mango del martillo cubierto por remanente, pars fláccida íntegra, mucosa de caja con secreción mucopurulenta que se aspiraba. En el lado izquierdo del cuello se encontró adenopatía grado II, menor a 1 cm, móvil, no dolorosa. Se detectó afectación del VII y VIII par craneal. Diapasones: mejor umbral derecho, Weber lateraliza a la izquierda, Rinné derecho positivo y Rinné izquierdo negativo.

Audiometría tonal: Audición normal derecha con caída selectiva en 4,000 y 8,000 Hz, hipoacusia grave izquierda de tipo mixto. La paciente ingresó al centro hospitalario e inició tratamiento con antibióticos tipo IV (ceftazidima más amikacina), se realizó el cultivo de la secreción del oído y se detectó *Proteus mirabilis*. Dicho microrganismo fue sensible a ceftazidima, amikacina, ceftriaxona, meropenem, amoxicilina y clavulanato. El exudado faríngeo tuvo crecimiento de flora no patógena y el exudado nasal, desarrollo de estafilococo coagulasa negativo, BAAR sin desarrollo, PPD negativo; VIH negativo, inmunoglobulinas dentro de las concentraciones normales. La tomografía computada del oído izquierdo mostró imagen de densidad homogénea en el epítímano y mesotímano, opacidad de las celdillas mastoideas; el resto de las estructuras fueron normales al igual que el oído derecho (figura 1). La radiografía de tórax no mostró alteraciones (figura 2). Ante la sospecha de tuberculosis ótica se inició el tratamiento con antifúngicos. Los hallazgos clínicos de la mastoidectomía

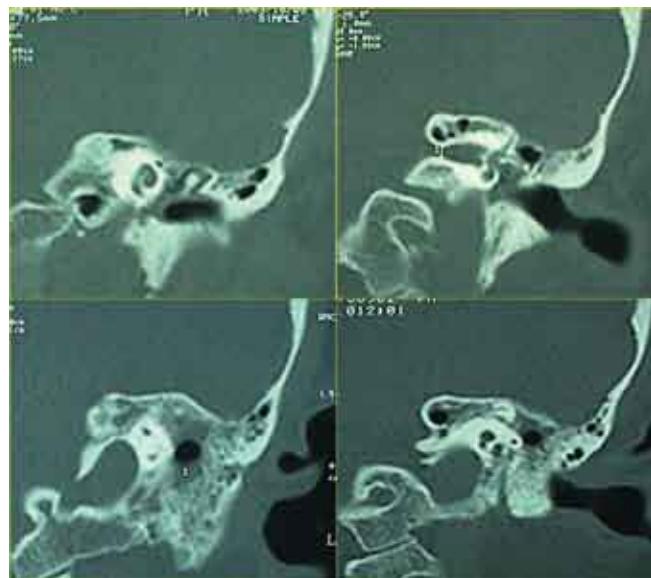


Figura 1. Tomografía computada de los oídos en cortes coriales. En el oído izquierdo se observa imagen de densidad homogénea que ocupa el epítímano, el mesotímano y el hipotímano, así como las celdillas mastoideas. El resto de las estructuras son normales.

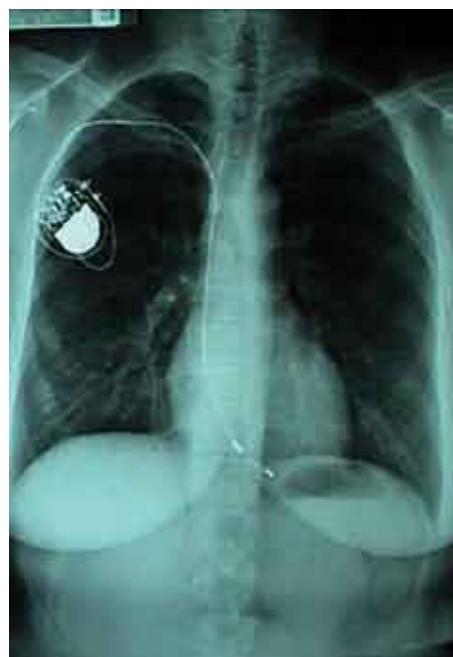


Figura 2. Radiografía de tórax sin alteraciones. Se observa el marcapasos.

izquierda simple fueron: pabellón normal, conducto auditivo externo sin alteraciones, membrana timpánica con múltiples perforaciones (figura 3), remanente hiperémico, engrosado, pars fláccida íntegra, secreción purulenta que se aspiraba, mucosa de caja con aspecto de goma y mucosa del mismo aspecto que cubría el conducto semicircular lateral y la porción mastoidea del nervio facial (figura 4); se encontraron secuestros óseos en la región mastoidea. Se obtuvieron muestras de

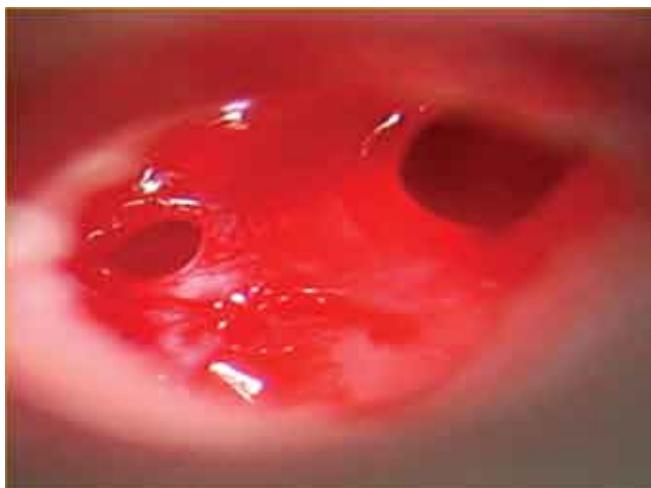


Figura 3. Membrana timpánica hiperémica con perforaciones múltiples.

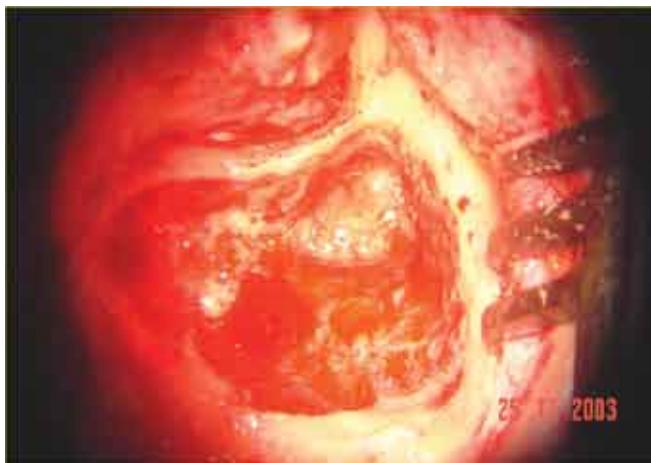


Figura4. Vista transoperatoria en donde se observa material de aspecto gomoso hacia la zona del antro mastoideo que cubre la porción mastoidea del nervio facial y el conducto semicircular horizontal. También se observan secuestros óseos.

la mucosa de caja y de las secreciones del oído para realizar cultivos y pruebas BAAR. Los resultados reportaron BAAR positivo, cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, sensible a estreptomicina, etambutol, rifampicina e isoniazida; por medio del estudio histopatológico se comprobó otitis media granulomatosa compatible con tuberculosis.

La paciente completó el tratamiento antifímico de nueve meses con mejoría en la hipoacusia y en la paresia facial. Hace poco se sometió al procedimiento timpanoplástico con buenos resultados funcionales.

Discusión

En años recientes, la incidencia de tuberculosis ha aumentado de manera sorpresiva, particularmente en las grandes ciudades como la de Nueva York, pues de 1980 a 1990 se elevó la incidencia en 132%, ocasionada por el incremento de individuos

infectados con VIH y la inmigración. Se espera que el número de casos de tuberculosis ótica aumente con la tuberculosis.¹⁻³

La mastoiditis tuberculosa se describió en los inicios del siglo XVIII, pero el microorganismo se aisló hasta 1883 por Eschle, un año después de haberlo identificado Koch.²⁻⁴

En 1915, Turner y Fraser encontraron incidencia del 2.8% de otitis tuberculosa en los pacientes con otitis media supurativa. En 1960, Jeanes y Friedman reportaron 22 casos de otitis media tuberculosa de 23,000 pacientes con otitis media supurativa. El periodo de estudio fue de 10 años y se comprobó incidencia de 0.09%. En 1983, Jeang y Fletcher reportaron que 0.04% de las otitis medias supurativas eran de origen tuberculoso; la incidencia disminuyó por las mejoras realizadas en los servicios de salud pública, la vacunación con BCG y la disponibilidad de medicamentos antituberculosos.^{1,2}

Friedman hizo la siguiente aseveración sobre la tuberculosis ótica: "Muchos de los casos que manifiestan en forma primaria síntomas otológicos no muestran características específicas que reconozcan la verdadera naturaleza de la infección, es decir, los síntomas son muy inespecíficos y pueden simular una otitis media aguda o crónica".¹

La otorrea no dolorosa que proviene de una o más perforaciones, especialmente de los casos de parálisis facial de individuos con antecedentes de tuberculosis (pulmonar, gastrointestinal, dérmica), debe alertar al médico sobre el posible riesgo de padecer otitis media tuberculosa. Son pocos los casos con esta enfermedad que tienen antecedentes de exposición a personas activas con tuberculosis; sin embargo, son comunes los antecedentes personales de tuberculosis pulmonar en pacientes con otitis media tuberculosa (40 al 65%).^{2,3}

La patogénesis de la otitis media tuberculosa se relaciona con tres mecanismos de diseminación: 1) diseminación al oído medio por la trompa de Eustaquio: esta teoría se planteó principalmente en los niños; se creía que independientemente de si existía infección faríngea o no, la leche infectada con *M. bovis* penetraba de manera directa al oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Sin embargo, con el advenimiento de la pasteurización de la leche, cobraronuge la siguientes teorías, 2) diseminación hematogena e 3) implantación directa a través del conducto auditivo externo, la cual es muy rara; se disemina por una perforación de la membrana timpánica.²⁻⁴

Además de estas hipótesis, se han establecido otras vías de inoculación al oído medio: extensión directa de las estructuras vecinas (sistema nervioso central), infección congénita por medio de la circulación placentaria o durante el paso a través del canal del parto.

Los casos relacionados con el oído externo implican métodos de inoculación hematogena, diseminación directa desde el oído medio y contacto directo externo con el microorganismo causal.¹⁻²

Shambaugh estableció que la otitis media tuberculosa tiene instalación insidiosa y no es dolorosa. Con frecuencia se manifiesta como una infección que evoluciona a la cronicidad y es diagnosticada de forma tardía. Son pocos los casos donde la enfermedad puede ocurrir como un problema agudo. Al inicio de la enfermedad, la membrana timpánica está engrosada y con perforaciones tardías. Las perforaciones son múltiples y coalescen para formar una sola; se produce abundante tejido de granulación de color pálido. La otorrea es serosa y hasta hace poco se comprobó que puede haber dolor, especialmente si la mastoides está afectada.^{1,2}

La pérdida de la función vestibular y auditiva se produce por complicaciones en la cápsula ótica. Dicha afectación es frecuente en la otitis media crónica.

A la exploración física se han reportado pólipos en el conducto auditivo externo y la otorrea puede ser serosa o líquida; también, se ha observado otorrea purulenta en los pacientes con sobreinfección bacteriana. La membrana timpánica puede estar intacta, engrosada o con múltiples perforaciones. En ocasiones no es posible valorarla por la abundante otorrea y los pólipos. En el oído medio se encuentra tejido de granulación, en ocasiones se extiende hacia la mastoides y puede confundirse con colesteatoma. La cadena osicular puede estar erosionada.^{1,2,5}

La hipoacusia ocurre en 90% de los casos de otitis media tuberculosa. La gravedad de la hipoacusia está en desproporción con la gravedad de la enfermedad, particularmente en las fases agudas.

Las complicaciones de la otitis media tuberculosa se relacionan con parálisis facial, necrosis de la cadena osicular, secuestro y destrucción ósea en la mastoides y el hueso petroso; también puede haber fistulas periauriculares, linfadenopatías, tuberculomas o abscesos intracraneales. Es baja la relación entre meningitis secundaria y otitis media tuberculosa.^{2,5,6,9}

Se ha reportado parálisis facial en 1.25 a 45% de los pacientes con otitis media tuberculosa.²

La destrucción de la punta de la mastoides puede ser asintomática o manifestarse como un absceso de Bezold.

La otitis media tuberculosa puede ocasionar linfadenopatía postauricular y menos frecuente preauricular en las vértebras cervicales.^{1,2,9}

El diagnóstico de un absceso de origen tuberculoso, propuesto por Whitener, se basa en los siguientes criterios: (1) hallazgos macroscópicos del absceso que se caracteriza por la formación de una cavidad con pus, (2) hallazgos microscópicos de cambios inflamatorios agudos y crónicos en las paredes del absceso, y (3) confirmación bacteriológica de *M. tuberculosis*.^{4,7,8}

Los síntomas generales son fiebre, dolor facial (ocasionalmente) y fistulas postauriculares. Es un hecho que la linfadenome-

patía preauricular y la fistula postauricular se han considerado patognomónicas de la otitis media tuberculosa.²

El examen radiográfico del tórax y el PPD de la paciente de este estudio tuvieron resultados variables que coincidieron con tres series. En la primera serie, 42% de las radiografías no mostraron alteraciones y 88% de las pruebas PPD fueron positivas. La segunda serie reportó positivas todas las pruebas intradérmicas y la tercera comprobó que 58% de los pacientes con otitis media tuberculosa tenían radiografías normales del tórax.²

Las pruebas radiológicas detectaron destrucción de la cadena osicular, esclerosis de la mastoides, opacidad del oído medio y de las celdillas mastoideas. Estos hallazgos son similares a los encontrados en la otitis media crónica, aunque el grado de esclerosis puede ser mayor en la de origen tuberculoso.^{2,8}

La tomografía axial computada se utiliza con mayor frecuencia que la resonancia magnética, ya que proporciona información relacionada con las complicaciones de la enfermedad (secuestros óseos, erosión de la cadena osicular e información del estado del nervio facial).^{1,2,8}

Si se sospecha tuberculosis ótica, se deben obtener muestras del tejido y de la secreción para determinar BAAR, además de cultivos y análisis histológicos. El frotis se realiza por medio de la tinción de Ziehl-Nielsen, Kinyou o de Truant (auramina-rodamina); el cultivo se efectúa en el medio de Löwestein-Jensen o de Middlebrook y los resultados se obtienen en seis a ocho semanas. Sin embargo, son pocas las ventajas del examen BAAR y el cultivo de secreciones, ya que se ha reportado sensibilidad menor a 20% y menor a 35%, respectivamente, en los pacientes con otitis media tuberculosa. Con base en esto, la negatividad del BAAR y el cultivo no excluyen el diagnóstico ante la elevada sospecha del padecimiento. Otras pruebas diagnósticas incluyen la reacción en cadena de la polimerasa, detecta la coexistencia de 1 a 10 bacilos en una muestra y se obtienen resultados en 2 a 24 horas. Las pruebas de inmunodiagnóstico con ELISA son útiles para la detección de IgG.^{1,15}

Es posible que los cultivos repetidos, al inicio de la enfermedad, resulten positivos antes del desarrollo de la sobreinfección bacteriana. La identificación histológica del bacilo ácido alcohol resistente, dentro de los granulomas, es posible en los microorganismos de la biopsia.

Cuando la micobacteria tuberculosa no se identifica por histología o por cultivo de los microorganismos de la biopsia, deben excluirse otras causas de inflamación granulomatosa como infección fungica, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, sífilis, histiocitosis. Además, deben descartarse otras causas de otorrea crónica como otitis externa necrotizante y colesteatoma. El carcinoma de células escamosas y el rabdomiosarcoma deben considerarse en el diagnóstico diferencial.^{1,4,5}

El tratamiento inicial de los casos no complicados de otitis tuberculosa es la quimioterapia antituberculosa. El régimen principal consiste en isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol o estreptomicina durante dos meses. Éstos deben considerarse si hay sensibilidad al etambutol o la estreptomicina. El régimen inicial se administra durante cuatro a siete meses con isoniazida y rifampicina hasta completar seis a nueve meses. La producción de nuevos antibióticos del grupo de los macrólidos y las quinolonas son efectivos en caso de infecciones micobacterianas atípicas o en los casos de *M. tuberculosis* resistente a los fármacos. El tratamiento en los casos de pacientes con VIH debe ser de al menos nueve meses y no descontinuar los medicamentos hasta obtener cultivos negativos (dos meses después).^{1,2}

La quimioterapia antituberculosa ha curado la infección sin necesidad de realizar una cirugía extensa; tiene resultados funcionales satisfactorios y debe iniciarse cuando la sospecha clínica es alta, aun con tinciones y cultivos negativos después de que la infección se ha controlado con quimioterapia; también, puede tener éxito la cirugía timpanoplástica.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos complicados, como: abscesos subperiósticos, parálisis facial, fistulas postauriculares y diseminación al sistema nervioso central.

La hipoacusia persiste después de completar el tratamiento, particularmente cuando se inicia de manera tardía o en el curso de la enfermedad. En el caso de parálisis facial no ocurre tal afectación, ya que se observa mejoría después del tratamiento.^{1,2}

El tratamiento de la otitis tuberculosa se ha complicado por la resistencia a los medicamentos antituberculosos. En un estudio reciente, realizado en Nueva York, se analizaron cultivos de *M. tuberculosis* y se demostró resistencia del 33% al menos a un fármaco antituberculoso; 26% de los cultivos fueron resistentes a isoniazida y 19% a isoniazida y rifampicina. El tratamiento previo antituberculoso fue factor pronóstico de resistencia a dichos fármacos. Algunos factores relacionados fueron infección por VIH y administración de medicamentos intravenosos.

De acuerdo con la elevada resistencia a los fármacos antituberculosos, es importante determinar la susceptibilidad a los antibióticos para evitar el tratamiento prolongado con medicamentos inefectivos.^{2,5,6,10}

Conclusión

Con frecuencia, el diagnóstico de la otitis media tuberculosa es tardío por tratarse de un padecimiento raro, pues sus manifestaciones clínicas son variables, además de la falta de métodos diagnósticos sensibles y específicos. El retraso en el diagnóstico aumenta la morbilidad del padecimiento, resulta en hipoacusia y otras complicaciones. Para evitar complicaciones graves y potencialmente reversibles, es necesario iniciar el tratamiento médico cuando exista alta sospecha clínica, aun cuando no se haya aislado la micobacteria.

Referencias

1. Ma KH, Tang PSO, Chan KW. Aural Tuberculosis. Am J Otol 1990;11:174-7.
2. Greenfield BJ, Selesnick SH, Fisher L. Aural tuberculosis. Am J Otol 1995;16:175-82.
3. Linthicum FH. Tuberculous otitis media. Otol Neurotol 2002;23:235-6.
4. Mongkolrattanothai K, Oram R, Redleaf M. Tuberculous otitis media with mastoiditis and central nervous system involvement. Pediatr Infect Dis 2003;22:453-6.
5. Halvorsen T, Townsend H, Stauffer W. A case of tuberculous otitis media. Clin Pediatr 2006;45:83-87.
6. Brinson GM. Advanced therapy of otitis media. Otol Neurotol 2004;25:414-5.
7. Whitener DR. Tuberculous brain abscess: report of a case and review of the literature. Arch Neurol 1978;35:753-69.
8. Cavallin L, Muren CT. Findings in tuberculous otomastoiditis: a case report. Acta radiol 2000;41:49-51.
9. Nadol JB. Medical progress: hearing loss. N Engl J Med 1993;329:1092-102.
10. Frieden TR, Esterling T, Mendez PA. The emergence of drug-resistant tuberculosis in New York city. N Engl J Med 1993;328:521-6.