

Caso clínico

Otitis media crónica no colesteatomatosa complicada y tuberculoma de tallo cerebral. Comunicación de un caso*

Guillermo Hernández Valencia,** José Antonio Pirrón Lozano***

Resumen

Las complicaciones de la otitis media ocurren cuando las barreras de defensa normales del oído medio son superadas, permitiendo que la infección se disemine hacia las estructuras adyacentes. Para su estudio estas complicaciones se subdividen en intracraneales e intratemporales. En aproximadamente una tercera parte de los casos, aparecen de manera concomitante dos o más complicaciones otogénicas. La otitis media tuberculosa es una enfermedad poco frecuente y el daño aislado del oído medio en ausencia de enfermedad pulmonar activa es excepcional. De 5 a 10% de los pacientes con tuberculosis padece daño extrapulmonar. Menos de 30% de los pacientes con tuberculosis del sistema nervioso central tiene antecedentes o manifestaciones clínicas de tuberculosis pulmonar activa. Una de las formas clínicas de la tuberculosis del sistema nervioso central son los tuberculomas, los cuales se definen como lesiones nodulares o anulares con edema perilesional e imagen de "tiro al blanco" en la resonancia magnética. Se revisa la bibliografía tomando como pauta el caso de una paciente de 44 años de edad con un cuadro de otitis media crónica no colesteatomatosa, complicada con parálisis facial, meningitis, laberintitis y fistula laberíntica quien, además, padeció tuberculoma del tallo cerebral.

Abstract

Complications of otitis media occur when the normal defense barriers of the middle ear are overcome, permitting infection to spread to adjacent structures. Complications are classically subdivided for their study as intratemporal and intracranial. In approximately one-third of cases, two or more otogenic complications are present concomitantly. Tubercular otitis media is an uncommon disease, and the isolated damage to the middle ear without an active pulmonary disease is rare but can occur. Five to ten percent of patients with tuberculosis develop extra pulmonary compromise. Less than 30% of patients with central nervous system tuberculosis have a positive history or clinical data of active pulmonary tuberculosis. One of the clinical forms of presentation of tuberculosis of the central nervous system are tuberculomas which are defined as nodular or annular lesions with perilesional edema and a "target sign" at the MRI. Literature is reviewed taking as guideline the case of a 44-year-old female patient who presented chronic otitis media without cholesteatoma complicated with facial paralysis, meningitis, labyrinthitis and labyrinthine fistula and who also presented tuberculosis of the central nervous system in the form of brainstem tubercluloma.

Palabras clave:

complicaciones otitis media, otitis media tuberculosa, tuberculosis sistema nervioso central, tuberculoma, otitis media crónica no colesteatomatosa.

Key words:

otitis media complications, tubercular otitis, central nervous system tuberculosis, tuberculoma, otitis media without cholesteatoma.

* Trabajo presentado durante el Primer Encuentro Nacional de Residentes de Otorrinolaringología, San Miguel de Allende, Guanajuato. Agosto de 2008.

** Jefe de servicio y profesor titular de Otorrinolaringología.

*** Médico residente de cuarto año y jefe de médicos residentes de otorrinolaringología. Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. José Antonio Pirrón Lozano. Arboleda de la Hacienda 7A, colonia Las Arboledas, Atizapán de Zaragoza, CP 52957, Estado de México. Correo electrónico: joseantoniopirron@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Hernández VG, Pirrón LJA. Otitis media crónica no colesteatomatosa complicada y tuberculoma de tallo cerebral. Comunicación de un caso. An Orl Mex 2009;54(2):77-83.

Introducción

La otitis media se complica cuando la infección se extiende más allá de los espacios neumatisados del hueso temporal y de su mucosa.¹ Las infecciones que rebasan al mucoperiorito del oído medio pueden diseminarse por una periflebitis o tromboflebitis, por erosión ósea o por extensión directa a través de vías preformadas.^{2,3} La extensión directa es la ruta implicada con más frecuencia en las complicaciones por otitis media crónica. La diseminación tromboflebítica es más común en infecciones y exacerbaciones agudas de infecciones crónicas y en la formación de abscesos cerebrales.⁴

En general, las complicaciones por otitis media pueden ser intracraneales (meningitis, abscesos epidurales, subdurales, cerebrales, trombosis del seno lateral e hidrocéfalo otítico) e intratemporales (abscesos subperiósticos y de Bezold, parálisis facial, petrositis, fistula laberíntica y laberintitis).^{5,6}

La otitis media tuberculosa puede manifestarse en forma de parálisis facial, otorrea persistente, otitis media crónica resistente al tratamiento médico y con tejido de granulación abundante, secuestros óseos o necrosis y pericondritis en cirugía otológica fallida.⁷ *Mycobacterium tuberculosis* llega al oído a causa de una diseminación hematogena o linfática de una infección pulmonar o ascendente desde la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio. Otros bacilos implicados con menor frecuencia son *Mycobacterium bovis*, *M. avium* y *M. fortuitum*. Clínicamente se manifiesta como una infección no dolorosa y otorrea a través de una membrana timpánica perforada. Con la otoscopia pueden observarse múltiples y pequeñas perforaciones timpánicas. La parálisis facial ocurre en 10% de los adultos y 35% de los niños con otitis media tuberculosa que, por lo general, responde al tratamiento médico. La hipoacusia conductiva por afectación de la cadena osicular es un signo temprano, mientras que la del tipo neuromotor ocurre, por lo general, de manera más tardía.^{8,9} Las nuevas técnicas de investigación basadas en la reacción en cadena de la polimerasa permiten la certeza diagnóstica de las bacterias infectantes y la identificación de mutaciones asociadas con la resistencia farmacológica, todo esto en cuestión de horas.¹⁰

Entre 5 y 10% de los pacientes con tuberculosis pulmonar padecen daño extrapulmonar y menos de 30% de los pacientes con tuberculosis del sistema nervioso central tienen antecedentes o manifestaciones clínicas de tuberculosis pulmonar activa.¹¹

Existen tres formas de tuberculosis del sistema nervioso central: meningitis tuberculosa, tuberculomas y la tuberculosis que afecta la médula espinal y las raíces nerviosas.¹² Los tuberculomas se describen como lesiones nodulares o anulares “en tiro al blanco”, únicas o múltiples, con edema perilesional en el estudio de resonancia magnética nuclear.¹³

Reporte de caso

Paciente femenina de 44 años de edad, residente del Estado de México, de estrato socioeconómico bajo, con COMBE negativo y alcoholismo positivo intenso con pulque durante dos años previos a su ingreso. Sus demás antecedentes fueron negativos. Su padecimiento actual lo inició a los 12 años de edad con otorrea intermitente derecha blanquecina, fétida, espesa, otalgia de tipo punzante e intensidad moderada, e hipoacusia ipsilateral progresiva y asociada con errores en la discriminación fonémica. Dos meses previos a su internamiento cursó con cuadros constantes de vértigo subjetivo y rotatorio asociados con náusea, vómito e inestabilidad, así como fiebre no cuantificada de predominio matutino y cefalea bitemporal opresiva intermitente de intensidad grave. Además, sufría parálisis facial derecha y diplopía de un mes de evolución al dirigir la mirada hacia arriba.

Estuvo internada durante 14 días en un hospital general de zona por sufrir deterioro neurológico con diagnóstico de meningitis bacteriana (líquido cefalorraquídeo turbio con hipoglucorraquia de 15 mg/dL, pleocitosis de 1,200/mm³ y con predominio de neutrófilos de 80%), por lo que recibió tratamiento con antibióticos IV (ceftriaxona y amikacina) con lo cual hubo mejoría del cuadro meníngeo; sin embargo, persistió con otorrea constante e inestabilidad significativa, por lo que se trasladó al servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México para continuar con su estudio y tratamiento.

A su ingreso al servicio se encontraba consciente, orientada, postrada en camilla (debido a la inestabilidad) y con buena coloración de tegumentos; con nistagmo espontáneo, multidireccional, de predominio derecho, sin latencia ni inhibición a la fijación visual, con pupilas isocóricas, normorreflexicas y con limitación para la abducción y supraducción del ojo derecho. Además, se observó parálisis facial derecha grado IV de House-Brackmann (figura 1).

En la otoscopia se encontró un conducto auditivo externo derecho con escasa otorrea blanquecina y fétida, membrana timpánica con perforación subtotal y un remanente posterosuperior discretamente engrosado, mucosa de caja hiperplásica e hiperémica. La acuometría de Weber estaba lateralizada a la izquierda. La prueba de Rinne resultó positiva izquierda y negativa derecha. La prueba de Schwabach fue normal izquierda y sin captarlo del lado derecho. Neurológicamente se encontró con Glasgow de 15/15 y sin manifestar datos de irritación meníngea. Los sistemas motor y sensitivo no mostraron alteraciones aparentes. Las pruebas de Romberg y de la marcha de tandem no fueron valorables por la marcada inestabilidad que obligaba a la paciente a permanecer postrada en la camilla, pero se observaron dismetrías y disdiadococinesias del lado derecho. La exploración de los nervios craneales reveló una afectación de los nervios V, VI, VII y VIII caracterizada por



Figura 1. Parálisis facial periférica derecha. a) Leve asimetría facial en reposo y desviación de la comisura bucal a la izquierda con limitación de la abducción del ojo derecho; b) borramiento de los pliegues frontales y nasogeniano derechos con incapacidad para la elevación de la ceja ipsilateral; c) cierre palpebral ipsilateral de 90% al mínimo esfuerzo; d) cierre palpebral derecho completo al máximo esfuerzo.

hipoestesia de la hemicara derecha en las tres ramas del trigémino, paresia para la abducción del ojo derecho y parálisis facial e hipoacusia neurosensorial derechas.

Los estudios de laboratorio se encontraron en rangos normales. En el cultivo de la secreción ótica hubo proliferación de *Serratia marcescens*.

La audiometría tonal mostró anacusia derecha con nula captación a máximas intensidades en la logoaudiometría (figura 2). La electronistagmografía reportó un registro de características centrales por el nistagmo de dirección cambiante, de predominio derecho con alteración en el rastreo y con sacadas disméticas sugerentes de alteración o disfunción del tallo cerebral, del cerebelo, o de ambos (figura 3).

La electromiografía reportó daño mononeuropático del nervio facial derecho del tipo de la axonotmesis.

La radiografía simple de tórax fue de características normales. Los estudios tomográficos simples de hueso temporal mostraron en sus cortes axiales una mastoides esclerosa, cavidad del oído medio parcialmente ocupada por una densidad de tejidos blandos que se introducían en parte del vestíbulo alcanzando el fondo del conducto auditivo interno, así como

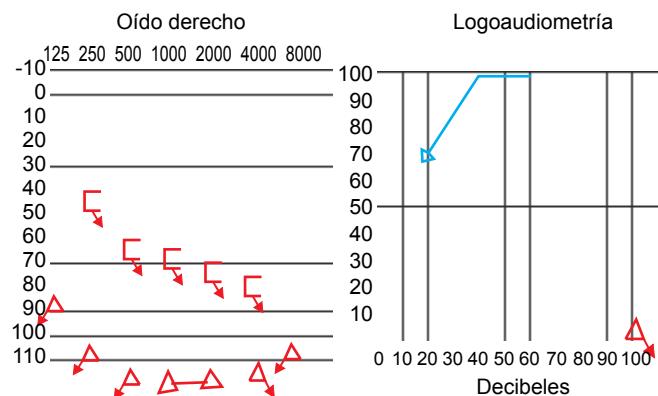


Figura 2. Audiometría tonal y logoaudiometría que muestran anacusia y falta de captación a máximas intensidades del oído derecho.

amputación del canal semicircular lateral. En los cortes coronales se apreció la cavidad del oído medio ampliada y ocupada por una imagen de densidad de tejidos blandos en epi, meso e hipotímano; ausencia de cadena osicular y lisis del escudo. La porción timpánica del nervio facial se encontraba, aparentemente, en su acueducto y nuevamente se observó la densidad de tejidos blandos que ocupaba el oído medio y que se introducía hacia el vestíbulo (figuras 4 y 5).

La resonancia magnética, en la secuencia T2 de los cortes coronales, mostró una imagen hiperintensa del lado derecho en estrecha relación con el canal semicircular lateral ipsilateral y con la duramadre de la fosa craneal media, sin hacer contacto directo con el lóbulo temporal. En la T1, con gadolinio de los cortes axiales, se observó una imagen anular con centro hipointenso y periferia hiperintensa que condicionaba una ligera compresión sobre la cara lateral del cuarto ventrículo, que afectaba el área del pedúnculo cerebeloso derecho y que se encontraba en contacto con el tallo cerebral. En la secuencia T2 se repitió el mismo hallazgo (figuras 6 y 7). El reporte de imagenología sugirió absceso cerebeloso y otomastoiditis derecha.

Hasta ese momento, los diagnósticos de presunción eran de otitis media crónica derecha probablemente colesteatomatosa complicada con parálisis facial, laberintitis por fistula del canal semicircular lateral y meningitis bacteriana otógena. El tratamiento médico por parte de los médicos del servicio de Infectología fue con ciprofloxacino y metronidazol intravenosos.

Se interconsultó al servicio de Neurocirugía que no recomendó la cirugía por la vecindad del absceso con el piso del cuarto ventrículo.

Tratamiento quirúrgico otorrinolaringológico

Por tratarse de un cuadro de otitis media crónica en oído anacusíco, se decidió realizar una mastoidectomía radical

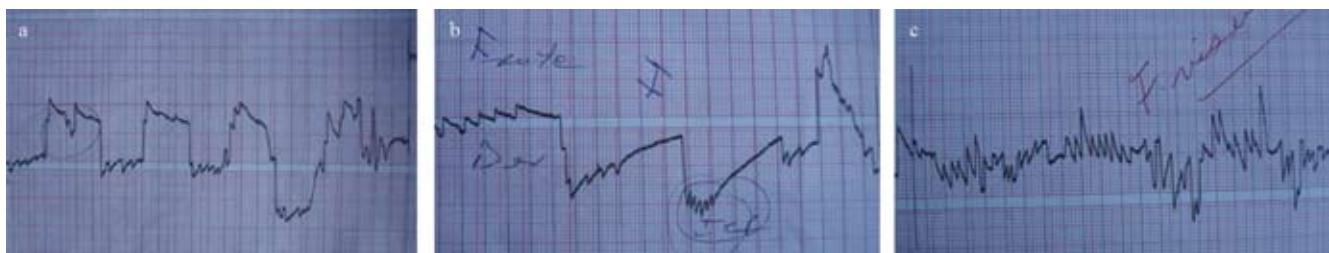


Figura 3. Electronistagmografía: a) sacadas oculares dismétricas; b) nistagmo espontáneo de dirección cambiante de predominio derecho en la mirada hacia al frente; c) falta de inhibición del nistagmo con la fijación visual.



Figura 4. Tomografía simple de oídos. Cortes axiales. Densidad de tejidos blandos que se introduce desde el oído medio hacia el interior del vestíbulo, así como una zona de lisis del canal semicircular lateral.

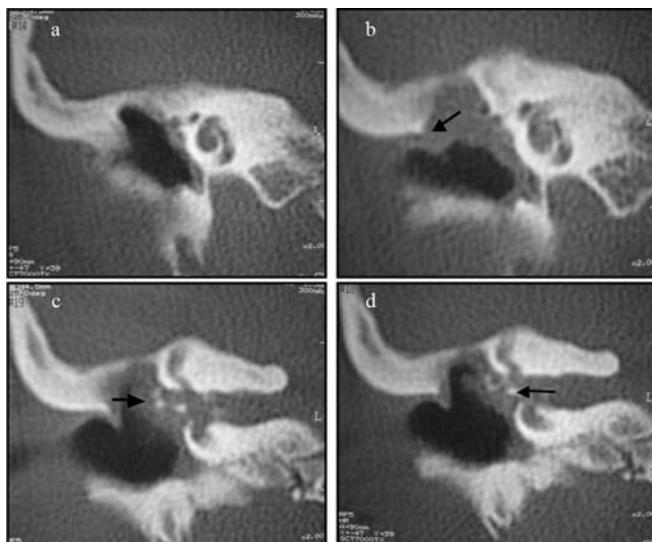


Figura 5. Tomografía simple de oídos. Cortes coronales. Lisis de la cadena osicular, escudo (flecha en 5b) y canal semicircular lateral (flecha en 5c). Obsérvese nuevamente una densidad de tejidos blandos que se introduce desde el oído medio hacia el oído interno más claramente en las imágenes inferiores (flecha en 5d).

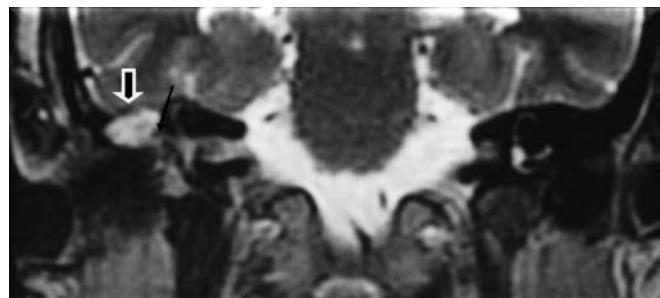


Figura 6. Resonancia magnética nuclear. Secuencia T2 en corte coronal. Imagen hiperintensa en el oído derecho en contacto con el canal semicircular ipsilateral (flecha delgada) y con la duramadre de la fosa craneal media (flecha gruesa).

y laberintectomía transmastoidea con exploración del VII nervio craneal, se utilizó un estimulador del nervio facial durante la cirugía (ver Discusión). Como principales hallazgos quirúrgicos se encontraron: mastoides esclerosa, membrana timpánica con perforación subtotal, antro mastoideo y cavidad del oído medio ocupada por mucosa hiperplásica y tejido de granulación, fistula del canal semicircular lateral de aproximadamente 3 mm, acueducto de Falopio en porciones timpánica y mastoidea íntegro, sin dehiscencias y con ausencia de respuesta al aplicar el estimulador de nervio facial. Laberinto anterior (cóclea) ocupado por tejido ahulado y fibroso, vestíbulo con salida de material purulento al ser abierto. En el fondo del conducto auditivo interno se observó el mismo material. No se encontró material de colesteatoma en ninguna de las áreas, la técnica se muestra en la figura 8.

Técnica: mastoidectomía radical y laberintectomía fresando los tres canales semicirculares, apertura del vestíbulo, unión de ventanas oval y redonda, fresado del promontorio para extirpar la porción dañada que ocupaba la cóclea hasta su base e inicio del fondo del conducto auditivo interno, sitio donde drenó escasa cantidad de líquido cefalorraquídeo. Se selló el área con cera para hueso; en la exploración del acueducto de Falopio en las porciones timpánica y mastoidea no se encontraron dehiscencias, oclusión de orificio tubario con fragmento de músculo temporal; se realizó meatoconchoplastia.

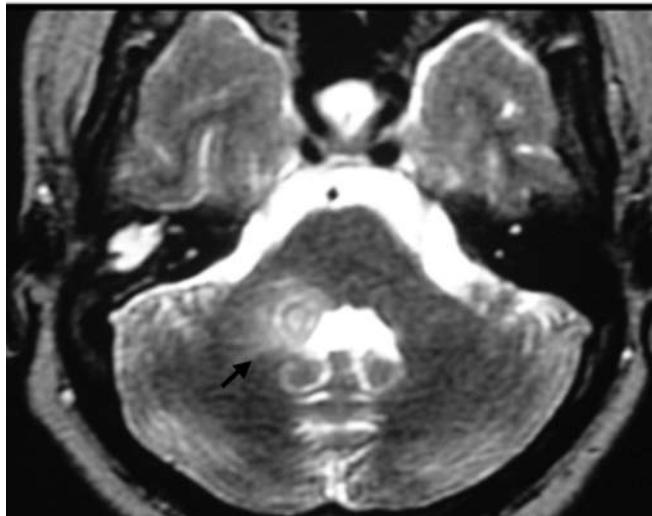


Figura 7. Resonancia magnética nuclear. Cortes axiales. Secuencias T1 con gadolinio y T2. Puede observarse una imagen anular en “tiro al blanco” en estrecha relación con el tallo cerebral, el pedúnculo cerebeloso derecho y la cara lateral del cuarto ventrículo con gran edema perilesional (flechas).

El reporte histopatológico del tejido del oído medio y laberinto tomado durante la cirugía reportó tejidos blandos con inflamación aguda y crónica intensa, necrosis, tejido de granulación y ausencia de colesteatoma.

Evolución

A tres semanas de la cirugía, la otorrea prácticamente desapareció, pero la inestabilidad persistió en forma importante al igual que la parálisis facial (grado III de House-Brackmann), además, padecía marcha atáxica sin pérdida del plano de sustentación, así como dismetrías del lado derecho.

Esta evolución no era la esperada, ya que posterior a la realización de una laberintectomía, la inestabilidad tendría que haber mejorado. Por esta razón se decidió realizar un

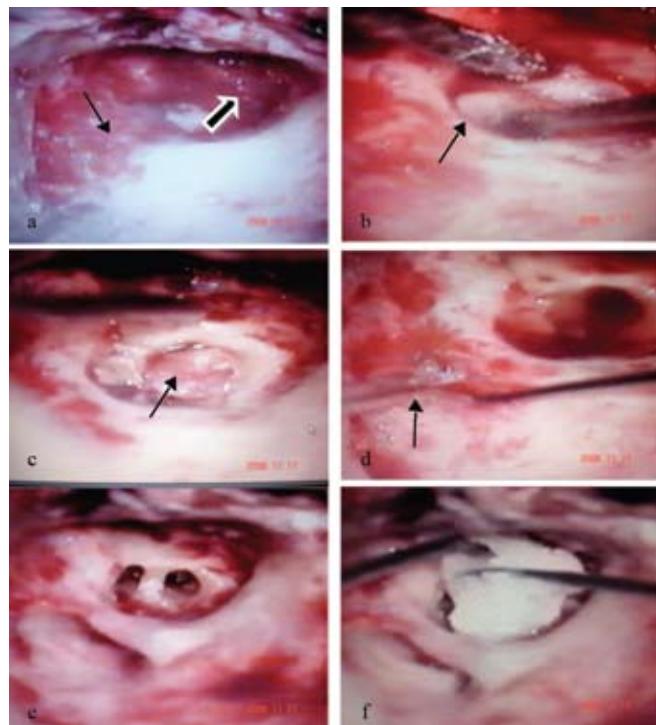


Figura 8. Técnica quirúrgica: a) muro del facial rebajado (flecha delgada) y trompa de Eustaquio hacia la zona anterior (flecha gruesa); b) material purulento emergiendo a través de la ventana oval (flecha). Nótese ausencia de platina del estribo; c) material ahulado no colesteatomatoso en el interior del vestíbulo una vez comunicadas las ventanas oval y redonda y después de fresar parcialmente el promontorio (flecha); d) dehiscencia del canal semicircular lateral (flecha); e) laberintectomía transmastoidea con vestíbulo abierto y fresado de promontorio exponiendo vueltas de la cóclea, se observa además líquido cefalorraquídeo; f) obliteración de la cóclea con cera para hueso para sellamiento de la fistula de líquido cefalorraquídeo.

estudio de resonancia magnética de control. El estudio en esta ocasión incluyó cortes más superiores y, además de revelar la persistencia de la lesión descrita en la resonancia previa (aunque con menor edema perilesional), mostró una pequeña lesión nodular intraparenquimatosa a nivel parietal izquierdo (figura 9).

Se completó el protocolo de estudio y se solicitó un segundo análisis de líquido cefalorraquídeo cuyo resultado fue normal, así como un examen TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple), VDRL y panel viral para hepatitis y VIH, todos fueron negativos. Se realizó también un estudio de reacción en cadena de la polimerasa de líquido cefalorraquídeo con positividad a *Mycobacterium tuberculosis*.

La paciente fue enviada al servicio de Medicina Preventiva para tratarla por tuberculosis.

Discusión

Los diagnósticos finales fueron: otitis media crónica derecha no colesteatomatosa, parálisis facial con afectación a nivel del

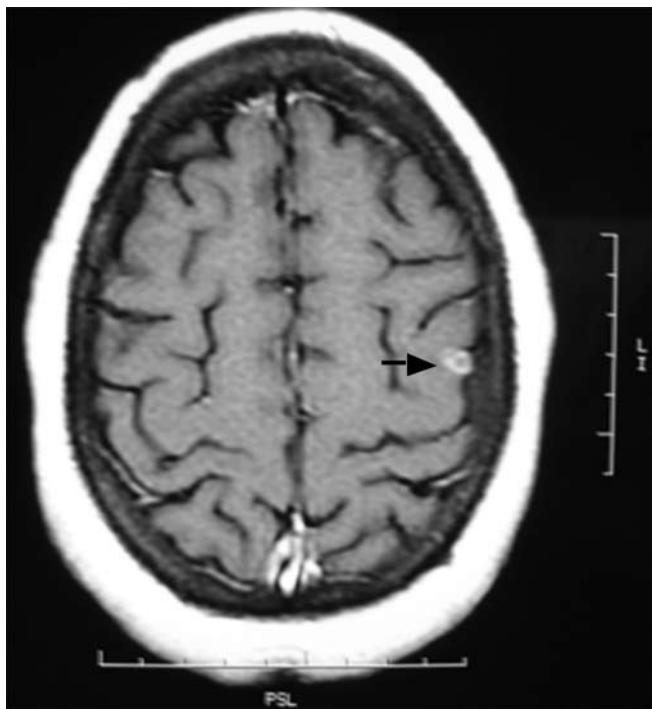


Figura 9. Resonancia magnética de control en T1 que muestra una pequeña lesión hiperintensa intraparenquimatosa parietal derecha con algunas áreas hipointensas en su interior (flecha). Tres semanas después de la cirugía.

primer codo (protuberancia), laberintitis purulenta, meningitis bacteriana otógena (remitida), fistula laberíntica, tuberculosis del sistema nervioso central en forma de tuberculoma del tallo y parénquima cerebral, así como el de una probable otitis media tuberculosa derecha que no fue posible comprobar.

Talamás, en 1992, realizó un estudio con 40 pacientes, describió los tuberculomas como lesiones anulares que pueden ser únicas o múltiples, con una típica imagen en “tiro al blanco” en la resonancia magnética. El bacilo de la tuberculosis puede identificarse en el líquido cefalorraquídeo en menos de 50% de los casos; el estudio de reacción en cadena de la polimerasa tiene sensibilidad de 54 a 100% y especificidad de 94 a 100% para el diagnóstico.¹³

En este caso, la ubicación de esta lesión logra explicar la fisiopatología de los síntomas de la paciente (figura 10): su estrecha relación con el pedúnculo cerebeloso y núcleos vestibulares (ya sea directamente por la lesión o por el edema perilesional que provocaba) explica el cuadro cerebeloso, así como el vértigo y la inestabilidad que persistió, incluso después de la laberintectomía; la parálisis facial fue de origen protuberancial y de características periféricas, ya que la lesión, aunque muy cercana, no afectaba directamente al núcleo del nervio facial, sino a la porción más proximal del nervio. La misma situación ocurre en relación con la afectación del VI nervio craneal, ya que en esta área las fibras del VII rodean

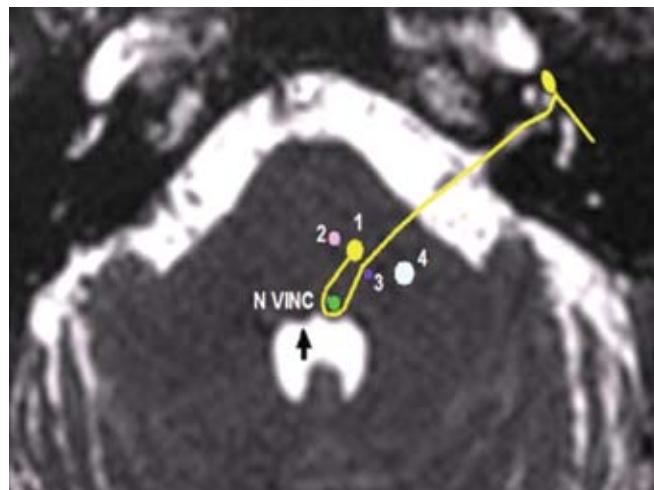


Figura 10. Esquema que explica la fisiopatología del vértigo, parálisis facial y parálisis del VI nervio craneal. En amarillo se muestra la trayectoria del nervio facial rodeando al núcleo del VI nervio craneal (verde). El número 1 corresponde al núcleo del facial (no afectado directamente por la lesión). Los números 2 al 4 representan núcleos vestibulares. El área sombreada de azul representa el área del tuberculoma.

al núcleo del motor ocular externo produciendo en el piso del cuarto ventrículo la eminencia teres. Debido a que el núcleo del trigémino es un núcleo grande a lo largo de una gran porción del tallo cerebral, la afectación del mismo a este nivel explica la hipoestesia de la hemicara derecha de la paciente.

Aunque el diagnóstico de otitis media tuberculosa no pudo corroborarse, existen algunos datos que, aunados al padecimiento de tuberculosis del sistema nervioso central, nos hacen pensar en esta posibilidad. Aunque su incidencia es baja (0.05 a 0.9%), la otitis media tuberculosa es una enfermedad que puede ocurrir secundaria a una diseminación hematogena o linfática, o por extensión a través de la trompa de Eustaquio; su aparición en ausencia de enfermedad pulmonar es posible. Clínicamente se describen perforaciones múltiples de la membrana timpánica, linfadenopatía cervical no dolorosa, otitis media resistente al tratamiento médico con tejido de granulación de aspecto polipoideo y secuestros óseos; destrucción del oído interno y afectación del nervio facial. El daño a la cápsula ótica con pérdida auditiva y vestibular puede ser el primer síntoma. El tratamiento inicial debe realizarse con isoniazida (5-10 mg/kg/día hasta 300 mg), rifampicina (10 mg/kg/día hasta 600 mg) y pirazinamida (15-25 mg/kg/día hasta 2.5 g al día) durante seis meses a un año.^{8,11}

La laberintitis purulenta pudo haberse originado por la migración bacteriana a través de la ventana oval y redonda y al alcanzar el acueducto coclear, lo que originó el cuadro de meningitis.

Desde el punto de vista histológico se describen daño irreversible al neuroepitelio, atrofia de la estría vascular, colapso de la membrana de Reissner y síndrome de Ménière.¹⁴

Referencias

1. Neely Gail J, Doyle Karen JO. Facial nerve and intracranial complications of otitis media. In: Jackler R, Brackmann DE, editors. *Neurotology*. St. Louis: Mosby, 1994;pp:905-16.
2. Goycoolea MV, Jung TTK. Complications of suppurative otitis media. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders, 1991;pp:931-53.
3. Dew Leig A, Shelton Clough. Complications of temporal bone infections. In: Cummings CW, editor. *Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. 3th ed. St. Louis: Mosby, 1998;pp:3047-75.
4. Harris J, Darrow D. Complications of chronic otitis media. In: Nadol J, Schucknecht H. *Surgery of the ear and temporal bone*. New York: Raven Press, 1993;pp:171-91.
5. Gower D, McGurit WF. Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. *Laryngoscope* 1983;93:1028-33.
6. Samuel J, Fernandes CMC, Steinberg JL. Intracranial otogenic complications: a persisting problem. *Laryngoscope* 1986;96:272-8.
7. Robertson K, Kumar A. Atypical presentations of aural tuberculosis. *Am J Otolaryngol* 1995;16:294-302.
8. Schuleuning A, Anderson P et al. Otologic manifestations of systemic disease. In: Bailey B, Johnson J. Head & Neck Surgery-Otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006;pp:365-76.
9. Vaamonde P, Castro C, Garcia-Soto M, Labella T, Lozano A. Tuberculous otitis media: a significant diagnostic challenge. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:759-66.
10. Kapur V, Li LL, Hamrick MR, Plikaytis BB, et al. Rapid mycobacterium species assignment and unambiguous identification of mutations associated with antimicrobial resistance in *Mycobacterium tuberculosis* by automated DNA sequencing. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:131-8.
11. Mongkolrattanothai K, Oram R, Redleaf M, et al. Tuberculosis otitis media with mastoiditis and central nervous system involvement. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:453-6.
12. Thwaites G, Chau TT, Mai NT, Drobniewski F, et al. Tuberculosis meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68(3):289-99.
13. Talamás O, Del Brutto OH, Revuelta R. Tuberculoma intracraneal: estudio de 40 pacientes. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:14-26.
14. Kongsanarak J. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years experience. *Am J Otol* 1995;16:104-10.