

Empiema subdural en la fosa posterior por mecanismo de diseminación directa a través de fractura del hueso temporal

José Antonio Pirrón Lozano,* Guillermo Hernández Valencia**

Resumen

Los abscesos o empiemas subdurales aparecen con más frecuencia por complicaciones de rinosinusitis que por complicaciones de otitis media. Sólo 10 a 20% de los casos resultan de una infección ótica o mastoidea y 50 a 70% son de origen sinusal. Los síntomas que estos abscesos subdurales ocasionan, por el efecto de masa y por su proximidad con las estructuras cerebrales, consisten, generalmente, en acentuados e irritativos déficits neurológicos locales, convulsiones y pérdida acelerada del estado de conciencia. En la actualidad se considera que el empiema subdural es la complicación más rara que resulta de una otitis media; el empiema subdural ocurre más frecuentemente por complicación de una otitis crónica que por un proceso agudo. Sin tratamiento, el efecto de masa de un cerebro edematizado provoca la herniación transtentorial y la muerte. Se hace una revisión de la bibliografía y se toma como referencia el caso de un paciente masculino de 50 años de edad, quien en la fosa craneal posterior padeció un empiema subdural secundario a un proceso no crónico (fractura del hueso temporal y lavado ótico antes del diagnóstico de fractura).

Abstract

Subdural abscesses or empyemas are much more common with sinusitis than with otitis media. Only 10 to 20% of all the cases result from otic or mastoid infections meanwhile 50 to 70% are from sinus origin. Because of the mass effect and the close proximity to cerebral cortex, marked focal irritative neurologic deficits, seizures, and rapid loss of consciousness may be the presenting symptoms. Nowadays subdural empyema is considered the less common complication of otitis media and it occurs more frequently as a complication from a chronic otitis than from an acute process. Without treatment, the mass effect induced by the swollen brain causes transtentorial herniation and death. A literature review is made taking as guideline the case of a 50 year-old male patient who presented a subdural empyema in the posterior cranial fossa secondary to a non-chronic process (temporal bone fracture and an ear wash made before the fracture's diagnosis).

Palabras clave:

empiema subdural, complicaciones por otitis media, fractura de hueso temporal.

Key words:

subdural empyema, otitis media complications, temporal bone fracture.

* Médico otorrinolaringólogo, egresado del Hospital Juárez de México.

** Profesor titular de Otorrinolaringología y jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. José Antonio Pirrón Lozano. Av. Arboleda de la Hacienda 7 A, colonia Las Arboledas, CP 52950, Atizapán de Zaragoza, Estado de México. Correo electrónico: joseantoniopirron@hotmail.com, drpirronotorrino@gmail.com
Recibido: julio, 2010. Aceptado: septiembre, 2010.

Este artículo debe citarse como: Pirrón-Lozano JA, Hernández-Valencia G. Empiema subdural en la fosa posterior por mecanismo de diseminación directa a través de fractura del hueso temporal. *An Orl Mex* 2011;56(1):37-42.

Introducción

Antes de 1900 las complicaciones por otitis media eran casi siempre mortales. Respecto a dichas complicaciones, Barr hablaba así: "Para el tratamiento de las complicaciones intracraneales debemos colocar frío local sobre la cabeza (mediante el aparato de Leiter), extracción local de sangre, purgantes, sedantes para alejar el vómito y la cefalea, inyecciones subcutáneas de morfina para aliviar el dolor de cabeza severo y —en etapas más tardías— contrarrestar la irritación hacia la cabeza". Algunos cirujanos, como Macewen, trataron exitosamente algunas complicaciones otógenas. Durante las décadas de 1920 y 1930 se reportó que hasta 6% de los pacientes con otitis media aguda o crónica padecía alguna complicación intracraneal. Mosher desarrolló el método de drenar un absceso cerebral otógeno a través de un sitio lejano a la mastoides, aunque la mortalidad siguió siendo alta. La mortalidad por meningitis era de 90%, y la mortalidad por absceso cerebral, de 80%. A partir de 1940 y hasta la actualidad, con la llegada de las sulfonamidas y las penicilinas, la incidencia de la mortalidad por complicaciones intracraneales por otitis media disminuyó considerablemente. Courville encontró que la tasa de mortalidad por complicaciones por otitis media cayó 90%.¹⁻³

Después de la meningitis y por orden de frecuencia, las complicaciones intracraneales más comunes por otitis media son: trombosis del seno sigmoides, absceso cerebral y abscesos extradurales. En el siguiente orden, las complicaciones menos frecuentes son: hidrocefalo ótico y empiema subdural.^{1,4} En la era preantibiótica la mayor parte de las complicaciones intracraneales por otitis media (52%) evolucionaba como resultado de una infección aguda. La relación cambió después de la aparición de los antibióticos debido a que la mayor parte de las complicaciones se asociaba con enfermedad ótica crónica (76%).^{1,3,5} Como factores predisponentes para la aparición de complicaciones intracraneales de origen otógeno se reportan: diabetes, leucemia, inmunodeficiencias, desnutrición, administración de esteroides, las fracturas de hueso temporal, las dehiscencias congénitas y las infecciones crónicas.²

Los datos de sospecha de una infección intracraneal implican los siguientes signos tempranos: drenaje purulento fétido, cefalea u otalgia profunda, fiebre, letargia u obnubilación, dolor retroorbitario, vómito, visión borrosa, hipoacusia o vértigo súbito. También incluyen los siguientes datos tardíos: alteración del estado de alerta, fiebre, parálisis de nervios craneales, rigidez de cuello, absceso subperióstico, datos cerebelosos, vómito, cefalea, celulitis auricular y laberintitis purulenta o supurativa. Debe sospecharse que existe una complicación cuando una infección aguda persista por más de dos semanas o cuando los síntomas reaparecen, aun con tratamiento adecuado, en dos a tres semanas.^{1,3,6}

Comunicación del caso

Paciente masculino de 50 años de edad, chofer, hipertenso, alcohólico y sin otros antecedentes de relevancia; su padecimiento inició 20 días después de que sufriera, por terceras personas, un traumatismo en la región temporal del lado derecho; el paciente mencionó que en el oído derecho sufrió otorragia de coloración roja rutilante, de cinco días de evolución y de alivio espontáneo, al momento del interrogatorio ya no la padecía. También mencionó que en el oído derecho sufrió otorrea de 10 días de duración, amarillenta, fétida, espesa y abundante, que disminuyó parcialmente con un tratamiento de gotas óticas y un antibiótico no especificado que un médico general le indicó; sin embargo, unos días después el mismo médico le realizó un lavado ótico, pero como no le indicó que debía mantener seco el oído, la cantidad y la fetidez de la otorrea se incrementaron levemente debido a que se mojó el oído. Otros datos a su ingreso fueron hipoacusia derecha —a partir del día del traumatismo—, otalgia intermitente ipsilateral y vértigo, que inició tres días antes de su internamiento y que refirió como subjetivo, rotatorio, constante y asociado con náusea y vómito de contenido gástrico en cinco ocasiones; el vértigo, que se exacerbaba con los cambios posturales y que se asociaba con lateropulsión hacia el lado derecho, disminuyó sólo parcialmente con la aplicación de difenidol por vía oral, administrado por un facultativo.

A la exploración física se encontró a un paciente ligeramente somnoliento, afebril, con Glasgow de 14, con simetría facial, orientado en las tres esferas, con buena coloración e hidratado. Tenía pupilas isocóricas y normoreflécticas, así como nistagmo horizontal izquierdo de primer grado. La otoscopia izquierda fue normal y el conducto auditivo externo del oído derecho tenía otorrea espesa blanco-amarillenta, fétida y abundante; en cuanto ésta fue aspirada, se logró observar que la membrana timpánica estaba aparentemente íntegra y engrosada, aunque no se lograron apreciar el mango ni la apófisis corta del martillo. La acumetría reveló que la prueba de Weber fue lateralizada a la derecha, la prueba de Rinne fue positiva izquierda y negativa derecha y la prueba de Schwabach fue normal en ambos lados. La audiometría tonal reveló una hipoacusia derecha mixta severa, y la logoaudiometría, una discriminación de 100% a 50 dB. En el estudio de electronistagmografía las características centrales fueron: nistagmo espontáneo con microsacadas a la derecha y derivas oculares con múltiples alteraciones y movimientos anormales, así como nistagmo optocinético deprimido y ligeramente a la derecha. En términos neurológicos, se encontró con signo negativo de Romberg y sin disimetrías ni disidiadococinesia. Al explorar la marcha ésta ocurría con lateropulsión hacia a la derecha. No hubo alteraciones en los pares craneales, rigidez de nuca ni otros datos meníngeos o de focalización.

Al ingreso del paciente, los resultados de sus exámenes de laboratorio fueron: leucocitos: 23.81, eritrocitos: 4.34, Hb: 13.7, Hto: 38.8%, plaquetas: 515, neutrófilos: 92.3%, linfocitos: 3.3%, TP: 13.7 (75%), TPT: 28.0, glucosa: 107, urea: 43, creatinina: 1.6, Na: 145, K: 4.5, Ca: 9.6, LDH: 446, CK: 436.

Evolución

Un día después de su ingreso el paciente inició con deterioro neurológico rápido y progresivo, con somnolencia pero con agitación psicomotriz, con dudosa rigidez de nuca, con signos de Kernig y Brudzinski positivos y con datos de descerebración. El paciente fue intubado y se le realizó una tomografía simple de cráneo (Figura 1), la cual no sólo mostró que las celdillas mastoideas derechas estaban completamente ocupadas, sino que además reveló una importante dilatación del sistema ventricular, así como datos de edema cerebral. Por este motivo, en el servicio de Neurocirugía se le colocó una válvula ventriculoperitoneal y se le realizó un estudio de líquido cefalorraquídeo, en cuyo examen citoquímico se obtuvo un líquido incoloro transparente con coágulos negativos y con 78 de glucosa y 7 de proteínas; en el examen citológico se obtuvo una celularidad de $4/\text{mm}^3$. Su valoración en la escala de Glasgow decayó a 10, por lo que se le realizó un nuevo estudio tomográfico contrastado de cráneo y una tomografía simple de oídos. En el primer estudio destacó una hipodensidad en la fosa cerebral posterior derecha (Figura 2A). La TAC de oídos mostró una densidad de tejidos blandos en la mastoide derecha –que era ocupada completamente por la densidad–, así como una imagen poco clara pero sugerente de fractura longitudinal del hueso temporal derecho (Figura 2B). Por el estado crítico del paciente y por los hallazgos de

la tomografía craneal, se decidió realizar –en conjunto con el servicio de Neurocirugía– un procedimiento quirúrgico urgente, cuyos hallazgos fueron los siguientes: como la duramadre estaba muy tensada en el hemisferio derecho, se procedió a abrirla y se encontró un absceso bien consolidado, que al ser puncionado drenó 8 mL de material purulento. Después de la operación quirúrgica se realizó otro estudio tomográfico de control de oídos, en cuya ventana ósea –en el corte más posterior– se observó claramente que en el hueso temporal había un trazo de fractura, que comunicaba al espacio del oído medio con la fosa craneal (Figura 3). Un estudio de resonancia magnética mostró que el absceso fue exitosamente drenado y que la duramadre de la fosa craneal posterior derecha engrosó más; también pudo notarse –especialmente en la secuencia T1 (Figura 4)– que en el oído derecho persistía la afección mastoidea, la cual fue manejada posteriormente mediante un procedimiento de mastoidectomía de muro bajo y sellado del defecto con fascia de músculo temporal.

Discusión

El diagnóstico de la complicación otógena de este paciente fue: absceso o empiema subdural de la fosa craneal posterior derecha, adyacente al hemisferio cerebeloso del mismo lado. La fisiopatología de este proceso puede entenderse como un mecanismo de diseminación directa de la fractura del hueso temporal, que comunica el oído medio con la fosa craneal posterior.⁷ Lo que explica este cuadro es la existencia de dicha fractura y el lavado ótico que se realizó posteriormente sin establecer el diagnóstico de fractura y sin que al paciente se le indicara que debía evitar que le entrara agua en el oído. Destaca el hecho de que se trata de una complicación deriva-

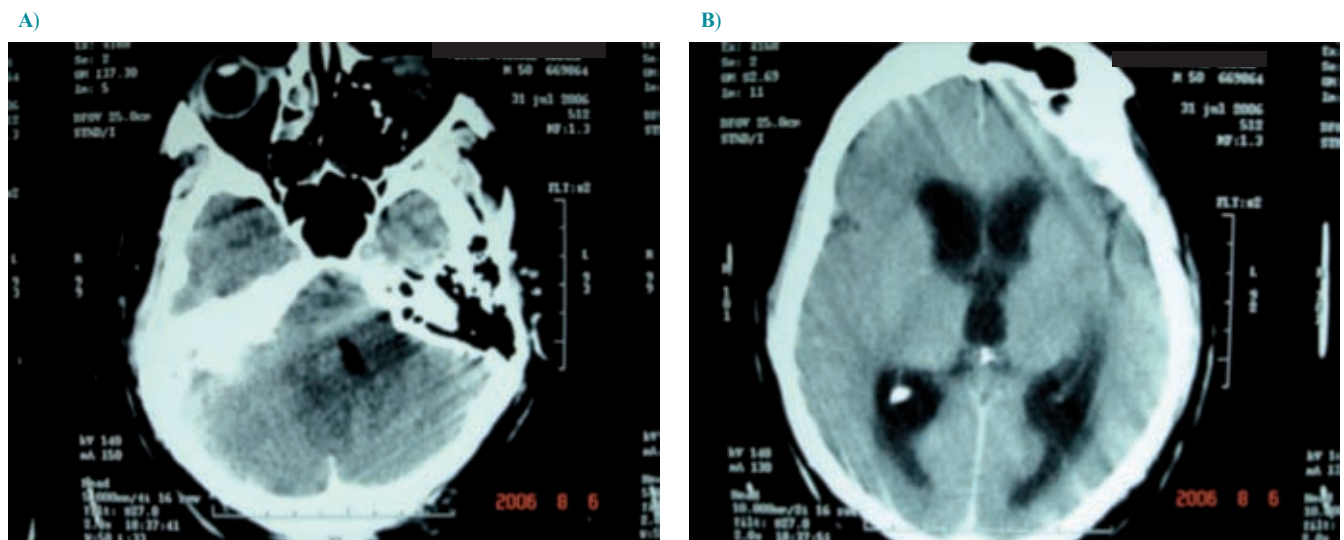


Figura 1. Tomografía inicial simple de cráneo. **A)** En el lado derecho nótese la completa ocupación de las celdillas mastoideas y en el lado izquierdo nótese una neumatización normal. **B)** Importante dilatación del sistema ventricular, así como datos de edema cerebral consistentes en borramiento de surcos y cisuras cerebrales.

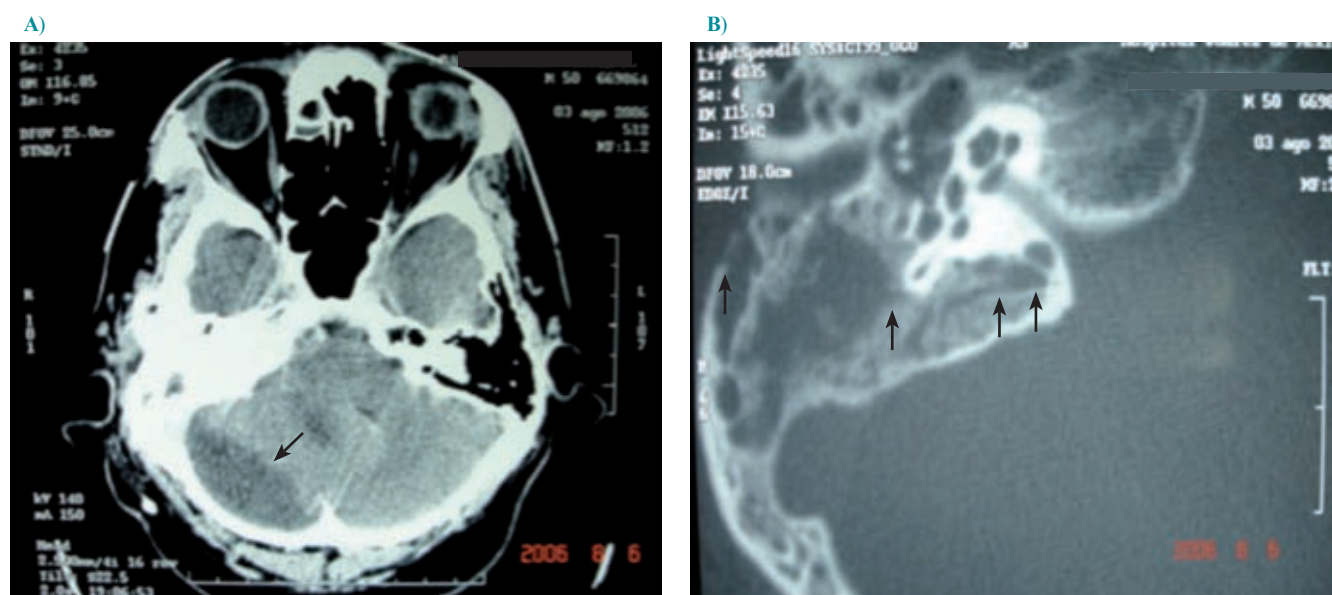


Figura 2. Estudios de imagen posteriores a la colocación de una válvula ventriculoperitoneal. A) Hipodensidad tomográfica ubicada en la fosa cerebral posterior derecha, adyacente al área del hemisferio cerebeloso derecho. B) Corte tomográfico simple de oídos, donde se observa a la mastoides ocupada por una densidad de tejidos blandos sin datos de lisis, en la cadena osicular, ni de estructuras, en el oído interno; en el hueso temporal puede observarse un probable trazo de fractura longitudinal, que se ve desde la porción escamosa hasta la región del ápex petroso (flechas).

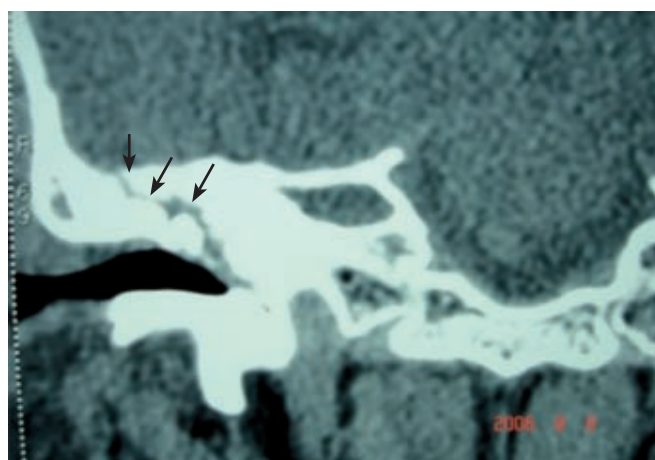


Figura 3. Tomografía realizada después de drenar el empiema subdural. En este corte coronal con ventana ósea nótese –en el hueso temporal– la existencia de un trazo de fractura, que comunica al espacio del oído medio (en la parte inferior) con la fosa cerebral posterior (en la parte superior).

da de un proceso no crónico, lo que convierte a este cuadro en uno aún más inusual si se toma en cuenta que el absceso subdural es la complicación más rara que resulta de una otitis media y si se considera que el absceso subdural se origina, en la gran mayoría de los casos, de cuadros de evolución crónica (como el de otitis media crónica colestomatosa).^{1,8} Por este motivo, los reportes de un empiema subdural originado a partir de un cuadro agudo o subagudo son prácticamente inexistentes.¹

El empiema subdural se define como una infección bacteriana purulenta y fulminante que ocurre entre la duramadre y

el aracnoides. La infección otógena es una causa rara. Ocurre más comúnmente en niños o adultos con sinusitis frontal y en niños como una extensión de meningitis. Actualmente se le considera la complicación más rara que resulta de una otitis media y únicamente 10 a 20% de los casos resultan de una infección ótica o mastoidea. De los casos que ocurren, 50 a 70% son de origen sinusal. Dawes únicamente reportó seis casos de absceso subdural después de revisar 252 complicaciones intracraneales de otitis media, todas las cuales fueron secundarias a infección crónica. Courville y Nielsen describieron tres mecanismos fisiopatológicos del empiema subdural: 1) diseminación directa a través del hueso y de la duramadre, generalmente en el tegmen tympani, mediante granulación o colesteatoma, 2) extensión retrógrada a través de pequeños canales venosos del espacio subdural, y 3) por rotura de absceso cerebral en el espacio subdural. Una vez que el material purulento alcanza el espacio subdural, se disemina supratentorialmente sobre los lóbulos parietal y temporal o sobre la fosa posterior del cerebelo. La bacteriología depende del sitio primario de infección. Aunque el absceso por lo general sea pequeño, se piensa que el déficit neurológico que ocurre por empiema subdural se debe más a una inflamación cerebral, vasculitis o edema con, finalmente, infarto venoso que a un efecto de masa. Sin tratamiento, el efecto de masa de un cerebro edematizado provoca la herniación transtentorial y la muerte. Los datos más tempranos incluyen cefalea, náusea, vómito, meningismo y fiebre. Los pacientes con padecimiento tardío progresan hacia alteración del esta-

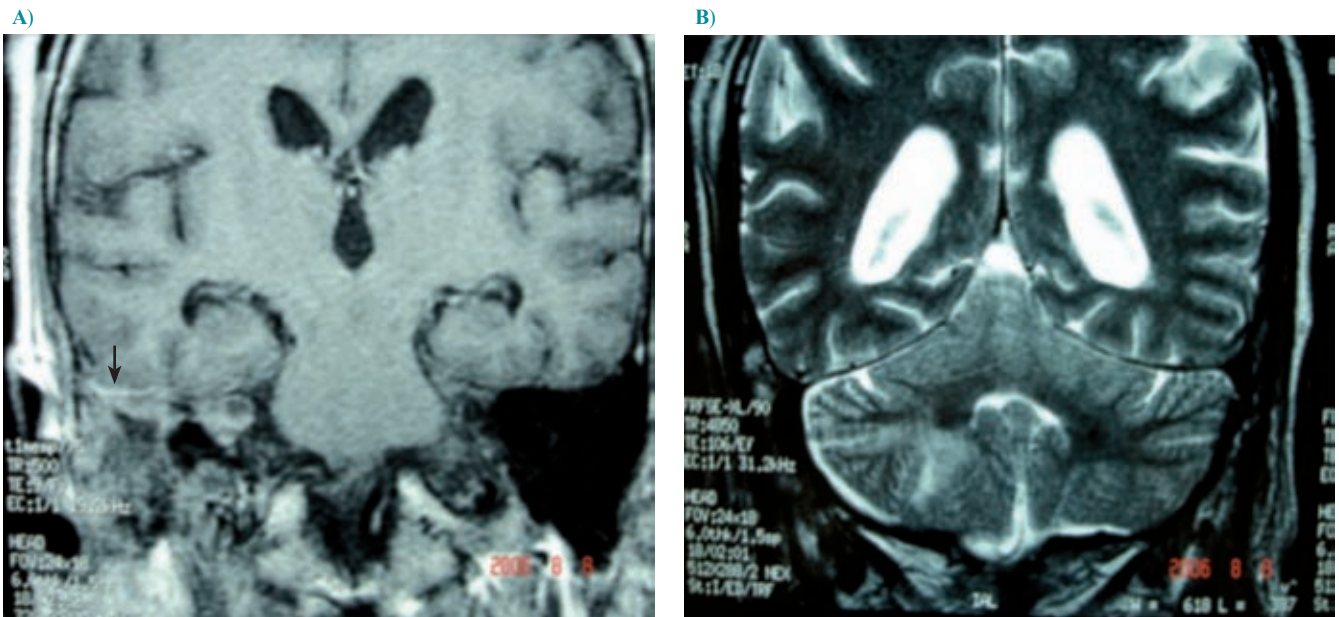


Figura 4. Resonancia magnética de control. **A)** En la secuencia T1 puede apreciarse la ausencia de absceso en la fosa posterior derecha, un engrosamiento de la duramadre (flecha) y la afección ótica del oído derecho. **B)** En la secuencia T2 se corroboran los hallazgos previamente descritos.

do mental, déficits neurológicos focales y crisis convulsivas focales o generalizadas. El tiempo que transcurre desde el inicio hasta la asistencia del paciente es corto; en promedio son cuatro días.^{1,3,8}

El diagnóstico de estos cuadros puede establecerse con base en una tomografía de cráneo, en la que clásicamente puede notarse sobre la convexidad cerebral una pequeña colección hipodensa con reforzamiento anular debido a la aplicación de medio de contraste, así como un desplazamiento interno de la interfase sustancia gris-sustancia blanca; sin embargo, el estudio de elección es la resonancia magnética con gadolinio, ya que delimita mejor la extensión de la colección y destaca más la diferencia entre absceso subdural y absceso epidural. La punción lumbar está contraindicada debido a que aumenta la presión intracraneal y a que se corre el riesgo de padecer herniación amigdalina.^{2,9}

El manejo es neuroquirúrgico (craneotomía) y urgente; además, se prescriben antibióticos IV basados en resultados de cultivos. En pacientes con infección concurrente sinusal o mastoidea y sin antecedentes de neurocirugía reciente o traumatismo puede administrarse, como tratamiento empírico, cefotaxima (o ceftriaxona) y metronidazol IV. Si el paciente se ha sometido a neurocirugía o si ha sufrido traumatismo, pueden prescribirse ceftazidima y flucloxacilina IV. El tratamiento se continúa durante dos a tres semanas. También se administran anticonvulsivos, manitol y esteroides para reducir la presión intracraneal. La tasa de supervivencia de una craneotomía primaria se ha reportado en 92%. Bok y Peter reportaron una mortalidad de 7.7%. Una vez que el paciente

se encuentra estable, puede realizarse el manejo otológico mediante una mastoidectomía.^{1,3,8,10}

Referencias

1. Neely JG, Doyle Karen JO. Facial nerve and intracranial complications of otitis media. In: Jackler R, Brackmann DE, editors. Neurotology. St. Louis: Mosby, 1994;p:905-916.
2. Arts HA, Neely JG. Intratemporal and intracranial complications of otitis media. In: Bailey B, Johnson J, Calhoun K, Newlands S, et al., editors. Head & neck surgery-otolaryngology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;p:1759-1772.
3. Harris J, Darrow D. Complications of chronic otitis media. In: Nadol J, Schucknecht H, editors. Surgery of the ear and temporal bone. New York: Raven Press, 1993;p:171-191.
4. Kongsanarak J, Foonant S, Ruckphaopunt K, Nava-charoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media: report of 102 cases. J Laryngol Otol 1993;107:999-1004.
5. Gower D, McGuirt WF. Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. Laryngoscope 1983;93:1028-1033.
6. Schwaber MK, Pensak ML, Bartels LJ. The early signs and symptoms of neurotologic complications of chronic suppurative otitis media. Laryngoscope 1989;99:373-375.
7. Quijano M, Schucknecht HF, Otte J. Temporal bone pathology associated with intracranial abscess. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1988;50:2-31.
8. Renaudin JW. Cranial epidural abscess and subdural empyema. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. Baltimore: William and Wilkins, 1985;p:1961-1963.

9. Haines AB, Zimmerman RD, Morgello S, Weingarten K, et al. MR imaging of brain abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:1073-1085.
10. Ayyagari A, Pancholi VK, Kak VK, Kumar N, et al. Bacteriological spectrum of brain abscess with special reference to anaerobic bacteria. *Indian J Med Res* 1983;77:182-186.