

Otomastoiditis tuberculosa. A propósito de un caso. Tuberculous Otomastoiditis. Case Report and Literature Revision

L. Díez ■ A.G. Prado ■ D. Sánchez ■ I. G. Ghuijarro ■ A. Perez-Carro ■ D. Alonso ■ G. Espiña ■ J. L. Rios

RESUMEN

La otitis media tuberculosa (OMT) es una rara enfermedad supurativa crónica, que acontece en menos del 1% de las infecciones del oído. La presencia de síntomas clínicos variables determina su retraso en el diagnóstico y la aparición de complicaciones. Debe siempre tenerse en cuenta en todos los casos de otitis crónicas supuradas que no responden a las terapias habituales. Describimos el caso de una niña y revisamos la literatura haciendo hincapié en el diagnóstico precoz y su tratamiento para evitar las posibles complicaciones.

Palabras clave: Otitis media; tuberculosis.

ABSTRACT

Tuberculous otitis media (TOM) is a rare cause of chronic suppurative infection, that occurs in less than 1% of chronic infections of the ear. The clinical findings are variable, so the index of suspicion is low and this will cause a delayed diagnosis and possible complications. Tuberculous otitis media should be considered in all cases of chronic suppurative otitis media unresponsive to the usual therapies. A case report of a child and review of the literature are presented, emphasizing that early diagnosis and treatment of TOM can prevent the possible complications.

Keywords: Tuberculous; otitis media.

L. DÍEZ

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

A. G. PRADO

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

D. SÁNCHEZ

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

L. G. GUIJARRO

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

A. PEREZ-CARRO

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

D. ALONSO

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

G. ESPÍÑA.

Servicio de otorrinolaringología Hospital Xeral-Cies.

J. L. RIOS

Servicio de anatomía patológica Hospital Xeral-Cies.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Caso clínico presentado en la IV Reunión anual de Residentes en Vigo, mayo 2008 de la Sociedad Gallega de ORL

INTRODUCCIÓN

La otomastoiditis tuberculosa es una entidad poco frecuente, situada por debajo del 1% de las enfermedades crónicas del oído. Su presentación suele ser insidiosa, con signos y síntomas inespecíficos que dificultan y demoran su diagnóstico, incrementando el riesgo de complicaciones y empeorando su pronóstico. Se debe sospechar una etiología tuberculosa, ante toda otitis media crónica sin respuesta al tratamiento habitual. Presentamos el caso clínico de una niña de 11 años con otomastoiditis tuberculosa, en la que el retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento desencadenó complicaciones mortales.

CASO CLÍNICO

Paciente de 11 años con antecedentes de sinovitis crónica de rodilla y síndrome depresivo en el último año. Presenta un proceso febril de 15 días de evolución, cefalea y somnolencia ocasional, asociado a otitis supurada izquierda a tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral

durante 6 días. Ante la mala evolución, objetivándose síntomas neurológicos (alteración de la conducta, desviación de comisura bucal izquierda, disestesias y pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo y posteriormente, un episodio de desconexión del medio, síndrome confusional acompañante a la fiebre), es ingresada en el hospital de su zona de referencia con diagnóstico de meningoencefalitis decapitada por el tratamiento recibido hasta fecha por la otitis media aguda, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona parenteral. En los exámenes complementarios realizados destaca pleocitosis de líquido cefalorraquídeo (102 células/mm³, 70% mononucleares) con hipoglucorraquia (21 mg/dl), proteínas elevadas (201mg/dl) y ADA (12,1 UI/L). La Resonancia Magnética realizada es compatible con encefalitis y otomastoiditis izquierda supurada y añadiendo al tratamiento dexametasona (3mg/6h) y vancomicina (500mg/6h) parenteral.

Ante la disminución progresiva del nivel de conciencia, la paciente es trasladada al Servicio de Pediatría de nuestro Hospital, completando el estudio con las siguientes pruebas: Mantoux: negativo; Rx tórax: normal (Fig. 1); hemocultivo, urocultivo y cultivo de LCR: sin crecimiento bacteriano; serologías en sangre y LCR: negativas; amplificación de ARN y Adenosindesaminasa (ADA) en LCR para *M. tuberculosis*: negativo; TC craneoencefálico (Fig. 2): otomastoiditis izquierda sin evidencia de patología intracraneal aguda. En este momento se asocia al tratamiento aciclovir endovenoso (800mg/8h).

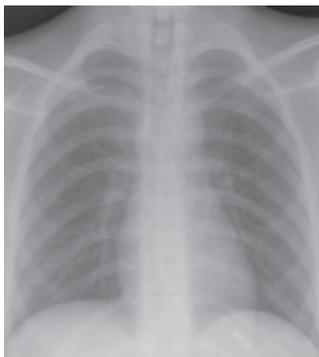


FIG. 1 | RX tórax normal.



FIG. 2 | Ocupación de oído medio y celdillas mastoideas izquierdas.

La paciente es vista en nuestro Servicio de ORL por otorrea persistente y otomastoiditis detectada en la Tomografía Computarizada (TC). En la otoscopia (Fig.3), el oído izquierdo presenta 3 perforaciones timpánicas (2 anteriores y 1 posterior) encontrándose húmedo pero sin otorrea franca siendo el oído derecho normal. El cultivo tomado del exudado ótico izquierdo, resulta positivo para *St. Aureus*. Se programa para una Mastoidectomía donde se identifican celdillas mastoideas con osteítis, presentando una mucosa

hiperémica y engrosada con escaso contenido purulento. Se amplía cobertura antimicrobiana endovenosa (vancomicina: 500mg/6h, imipenem: 750mg/6h, clindamicina: 400mg/8h). La toma de biopsia de la mucosa timpánica, es informada como sugestiva de tuberculosis ante la presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans (Fig.4), iniciando cuádruple tratamiento antituberculoso (isonizida endovenosa (ev): 600mg/24h, rifampicina ev: 600mg/24h, pirazinamida oral por sonda nasogástrica: 900mg//24h y estreptomocina intramuscular: 1g/24h). En las 24 horas siguientes a la intervención se observa una mejoría notable del nivel de conciencia, aunque con persistencia de paresia facial periférica izquierda.



FIG. 3 | Perforación timpánica múltiple.

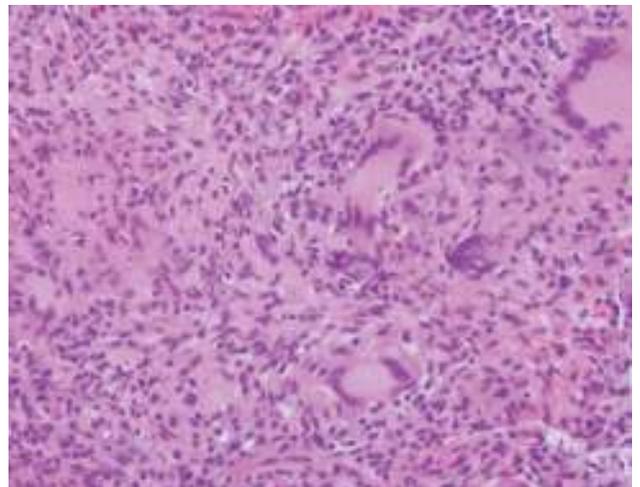


FIG. 4 | Folículos de Köster, formados por células epitelioides, linfocitos y células gigantes. HE.

Dos días después, se produce un empeoramiento del cuadro, con progresiva disminución de la conexión con el

medio. Se solicita registro EEG en el que se observan puntas-ondas frontotemporales izquierdas, iniciándose perfusión de ácido valproico. En la RM cerebral se observa una hidrocefalia reabsortiva (Fig. 5), por lo que se le coloca un drenaje ventricular cerebral externo, y se inicia pauta de coma barbitúrico con tiopental por presentar EEG compatible con estatus epiléptico. En la evolución posterior se observa elevación del ácido láctico y amonio en sangre, y alteración progresiva del tiempo de protrombina, con valores de enzimas hepáticas inicialmente dentro de la normalidad. Ante la sospecha de insuficiencia hepática aguda por tuberculostáticos, se modifica la pauta de los mismos (etambutol por sonda nasogástrica: 800 mg/24h, ciprofloxacino ev: 400 mg/12h y amikacina ev: 750 mg/24h), se suspende la perfusión de tiopental, y se inicia tratamiento dirigido hacia prevención de encefalopatía (dieta absoluta, cefotaxima ev: 1250 mg/8h, lactulosa rectal: 400 ml/6h y neomicina por sonda: 250mg/6h). La evolución posterior es desfavorable, con elevación de la amonemia y de las enzimas hepáticas. A pesar de la retirada de la sedación durante 48 horas se mantiene trazado EEG con actividad bioeléctrica de predominio plano y abolición del reflejo pupilar bilateral. Por todo ello se plantea el realizar un trasplante hepático, sin ser posible por presentar un Doppler transcraneal con muerte cerebral. En la autopsia realizada, se detectó *M. Tuberculosis* (Fig.6) en ganglio linfático y biopsia cerebral, no así en tejido pulmonar.



FIG. 5 | Hidrocefalia reabsortiva.



FIG. 6 | Bacilo de Koch. Tinción Ziehl-Neelsen.

DISCUSIÓN

La incidencia de la tuberculosis ha disminuido con las medidas higiénicas y el desarrollo de tratamientos anti-tuberculosos, sin embargo es necesario prestar atención a las formas extrapulmonares que corresponden al 15-30% de los casos, dentro de las cuales se encontraría la otitis media crónica (OMC) supurada de origen tuberculoso, cuya incidencia oscila entre el 0,04% y el 0,9% de las infecciones crónicas de oído medio de la población general.¹ Esta incidencia hace que el índice de sospecha de etiología tuberculosa ante una OMC supurada sea bajo, retrasando el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, ensombreciendo así el pronóstico.

Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes y en la primera infancia. En una revisión realizada en 1915 por Turner y Fraser, el 2,8% de las otitis medias en niños menores de 15 años eran causadas por la tuberculosis, ascendiendo al 50% en los menores de un año.²

El microorganismo más frecuentemente implicado en los casos de otitis media tuberculosa, en la población general, es el *Mycobacterium tuberculosis*, hasta en un 95% de los casos, correspondiendo el 5% restante a mycobacterias atípicas (*M. avium*, *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. Bovis*).³ Las vías de diseminación más aceptadas son la hematogena, la regurgitación del bacilo a través de la trompa de Eustaquio desde infecciones nasofaríngeas o por transmisión directa a través de una perforación timpánica.

Coincidiendo con los datos anteriormente expuestos, el caso que presentamos corresponde a una niña de 11 años con otomastoidis tuberculosa en la que el microorganismo responsable es el *M. tuberculosis*, sin antecedentes de primoinfección.

Clínicamente, la otitis tuberculosa presenta un comienzo insidioso, con otorrea indolora, estando asociada la otalgia, no sólo a sobreinfecciones agudas, sino también a la presión ejercida por el tejido de granulación en la cavidad mastoidea. En la revisión realizada por M' Cart, un 15% presentaba otalgia.⁴ Hasta en el 90% de los casos presentan hipoacusia precoz de predominio mixto. La imagen típica otoscópica son las perforaciones múltiples que pueden coalescer, formando una perforación subtotal o total.⁵ Como posibles complicaciones secundarias a la osteomielitis destacan la destrucción osicular, que puede observarse a través de la perforación timpánica; la parálisis facial, descrita hasta en el 20% de los casos, siendo más frecuente en niños que en adultos; y menos frecuentemente la extensión a meninges y áreas corticales, con un pronóstico grave.⁶ La presencia de parálisis facial debe hacernos sospechar una otitis tuberculosa, en ausencia de colesteatoma, identificable por TC.⁷

En nuestro caso, el paciente presentaba otorrea indolora, perforaciones múltiples en tímpano y parálisis fa-

cial periférica, evolucionando posteriormente a un cuadro meníngeo con aparición de síntomas neurológicos y empeoramiento del nivel de conciencia, desembocando en coma.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento del microorganismo en las secreciones, tejidos o líquidos corporales, mediante el teñido de los bacilos ácido-alcohol resistentes con la técnica de Ziehl-Neelsen, cultivos, PCR, ADA.⁸ La prueba cutánea de la tuberculina es un signo de una infección presente o pasada. En nuestro caso, todas estas pruebas resultaron negativas. Con frecuencia la otomastoiditis tuberculosa se va a diagnosticar por la anatomía patológica, identificando granulomas epitelioides necrotizantes.⁹

Por lo tanto, ante una sospecha clínica de otitis media tuberculosa (otorrea crónica resistente al tratamiento, múltiples perforaciones timpánicas, hipoacusia, parálisis facial) y radiológica (ocupación de oído medio y celdillas mastoideas, sin evidencia de colesteatoma), es necesario realizar pruebas microbiológicas y en el caso de resultar negativas, recurrir al estudio histopatológico, donde la presencia de granulomas con necrosis caseosa o las células de Langhans nos pueden orientar hacia la patología tuberculosa.

El tratamiento es primariamente médico, empleando un régimen de 6 meses con isoniazida y rifampicina, asociando pirazinamida en los dos primeros meses. En el caso de afectación meníngea se recomienda un régimen de 9 a 12 meses.¹⁰ Nosotros iniciamos el tratamiento con cuádruple terapia antituberculosa (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomycin). El tratamiento quirúrgico mediante mastoidectomía, estaría indicado en casos de absceso subperiósticos, falta de respuesta al tratamiento médico y en ausencia de diagnóstico etiológico, permitiendo la toma de biopsia y el inicio precoz del tratamiento, siendo su empleo cuestionable en las parálisis faciales.¹¹ En la paciente que presentamos, la toma de biopsia permitió llegar al diagnóstico etiológico de la enfermedad, habiendo resultado el resto de pruebas negativas hasta el momento.

CONCLUSIÓN

1- A pesar de la baja incidencia de la otitis media tuberculosa, no debemos descartar su presencia en otitis crónicas supuradas resistentes al tratamiento. Debemos pensar en su etiología tuberculosa ante una otorrea persistente a pesar del correcto tratamiento, perforaciones múltiples timpánicas, hipoacusia severa precoz y parálisis facial.

2- El diagnóstico se basa en la identificación del microorganismo. El tratamiento es inicialmente médico, reservando la cirugía ante ausencia de diagnóstico y empeoramiento clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Jean MK, Fletcher EC. Tuberculous otitis media. JAMA 1983; 249:2231-2.
- 2 Turner AL, Fraser JS. Tuberculous of the middle ear cleft in children: a clinical and pathological study. J Laryngol Otol 1915;30:209-47.
- 3 Ruiz dRM R, Perez C, Ibañez D. Tuberculosis of the middle ear. A case report. Acta Otorrinolaringol Esp 1997;8:658-9.
- 4 M' Cart HWD: Tuberculous disease of middle ear. J Laryngol Otol 40:456-466, 1925.
- 5 Marion MS, Hinojosa R. Temporal bone histopathology. Tuberculous otitis media. Am J Otolaryngol 1989;10:432-4.
- 6 Lucente FE, Tobias GW, Parisier SC, et al: Tuberculous otitis media. Laryngoscope 1978; 88:1107-1116.
- 7 Windle-Taylor PC, Bailey CM. Tuberculous otitis media: a series of 22 patients. Laryngoscope 1980;90:1039-1044.
- 8 Inoue T, Ikeda N, Kurasawa T et al. A case of middle ear tuberculosis ; PCR of the otorrhea was useful for the diagnosis. Kekkaku 1999; 74(5):453-6.
- 9 Kehrl W, Hartwein J, Ussmeller J. Clinical aspects and histopathology of middle ear tuberculosis. Laryngorhinootologie 1993;72(7):328-32.
- 10 Blumberg GM, Burman WJ, Chaisson RE, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America : treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:603-62.
- 11 Singh B. Role of surgery in tuberculous mastoiditis. J Laryngol Otol 1991;105:907-915.