

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS COMPLICACIONES DE OTOMASTOIDITIS EN LA INFANCIA

Dra. M^a Pilar Sanz de Miguel¹ / Dra. Victoria Estaben Boldova² / Dra. Carla Iannuzzelli Barroso³

¹ Servicio de Pediatría. Hospital Obispo Polanco de Teruel.

² Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco de Teruel.

³ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Obispo Polanco de Teruel

INTRODUCCIÓN

La incidencia de la otomastoiditis en la era preantibiótica era muy importante entre el 20 al 25 % de los pacientes con OMA la desarrollaban y la mortalidad era muy alta debido principalmente al desarrollo posterior de complicaciones intracraneales. Actualmente se trata de una complicación poco frecuente de otitis media, cuya prevalencia ha disminuido desde la aparición de las penicilinas. Su prevalencia en países desarrollados es aproximadamente del 0,2-2%, siendo la edad infantil la de mayor incidencia. Palva y cols encontraron en Finlandia una incidencia de mastoiditis de 2 a 3 casos por cada millón de habitantes¹. Las complicaciones de las otomastoiditis se agrupan en 2 grandes grupos: las extracraneales (o intratemporales) y las intracraneales. Las complicaciones extracraneales tienen una prevalencia del 0,45%, y ocurren por propagación de la infección hacia el hueso temporal, pudiendo producir mastoiditis aguda, parálisis facial y laberintitis. Las formas más graves o intracraneales son menos frecuentes (0.24-0.36%), y se producen por extensión de la infección al endocráneo, ocasionando cuadros como meningitis, trombosis de los senos venosos o abscesos intracerebrales^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años que presenta cuadro de cefalea y vómitos de 48 horas de evolución sin tolerancia oral. Fue valorada por su pediatra el día previo al ingreso por cefalea y otalgia, con diagnóstico de faringoamigdalitis aguda y otitis media aguda derecha, iniciándose tratamiento con Amoxicilina/Ac. Clavulánico (80mg/kg/d).

A la exploración física se encuentra afebril con estado general afectado, lengua pastosa y coloración pajiza. La otoscopia derecha muestra abombamiento timpánico e hiperemia, sin desplazamiento del pabellón auricular ni dolor a la palpa-

ción de la región mastoidea, signo del trago negativo bilateral y orofaringe levemente eritematosa. Sin evidencia de alteración neurológica. Resto de la exploración normal.

En las pruebas complementarias destaca leve leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos: 13.000/L; Neutrófilos: 87.9%; Linfocitos: 10.1%; Monocitos: 1.5%), Hemoglobina 12.9 g/dl; Hematocrito 37.5%, Plaquetas 389000/L y VSG 58 mm/H. PCR 55 mg/l. Actividad de protrombina 77%, fibrinógenos 928 mg/dl. La función renal, hepática y tiroidea fue normal. Gasometría venosa: pH 7.38, pCO₂ 27, Bicarbonato 16, lactato 4.1 con iones normales. Radiografía de tórax normal.

Se ingresa a la paciente iniciándose tratamiento intravenoso con Amoxicilina/ácido clavulánico y analgesia. A las 24 horas, debido a la persistencia de cefalea y postración de la paciente, se decide realizar tomografía computarizada (TC) craneal donde se objetiva ocupación de las celdas mastoideas derechas por material de aparente origen inflamatorio y características similares al material del oído medio, compatible con otomastoiditis derecha. Adyacente a la pared posterior del peñasco se aprecia un área ovoidea hiperdensa de 1,4 cm x 8 mm, que podría corresponderse a una complicación extraxial del mismo o una hiperdensidad del seno transversal, no apreciándose alteraciones a nivel del parénquima (Fig. 1).

Posteriormente se realiza punción lumbar objetivándose salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a presión. El análisis del LCR muestra hemáties 10, Leucocitos 0, Glucosa 64 mg/dl, proteínas 10 mg/dl, Cl 125 mEq/l. En la tinción Gram no se observan gérmenes. Cultivo negativo. Se cambia el tratamiento antibiótico a Cefotaxima (300mg/kg) y Vancomicina (60mg/kg).

Ante la no mejoría clínica de la paciente se repite hemograma y estudio de coagulación con 9600 leucocitos y 78.2% neutrófilos, actividad de



Fig. 1. A. Ocupación de celdas mastoideas derechas (Otomastoiditis).

B. Área ovoidea hiperdensa.

protrombina 86%, fibrinógeno 665 mg/dl y dímero D 645 ng/ml (normal <500 ng/ml). Se solicita TC de peñasco donde se visualiza pérdida de aireación mastoidea derecha y cavidad en oído medio con remodelación ósea, sin erosión, impronta marcada del seno sigmoideo ipsilateral y marcada asimetría respecto al lado contralateral, (aunque también se asocia a una asimetría del orificio yugular), sin apreciarse defectos de repleción que sugieran trombosis del seno dural al administrar contraste (Fig. 2). Estos hallazgos son compatibles con asimetría de las estructuras venosas como variante de la normalidad, sin ser posible descartar la existencia de afectación del seno sigmoideo por el proceso inflamatorio adyacente.

Dada la persistencia de cefalea y somnolencia de la paciente, se deriva al servicio de Neuro-pediatria donde se instaura perfusión hidroelectrolítica y se continúa con la pauta de antibiótico intravenosa. Se realiza consulta al servicio de Oftalmología, objetivándose pseudopapiledema bilateral con drusas papilares. Se realiza ecografía ocular compatible con la normalidad. En la resonancia magnética (RM) se confirma el diagnos-



Fig. 2. A. Otomastoiditis.

B. Impronta del seno sigmoide prominente.

tico de otomastoiditis derecha sin afectación del parénquima cerebral y ausencia de hipertensión intracraneal. En la angiografía cerebral se visualiza importante asimetría de los senos transversos y sigmoides derechos, que parece corresponder a una variante anatómica normal (Fig. 3). La evolución de la paciente fue lenta, presentando episodios de cefalea intermitente durante los primeros días, que ceden con analgesia, y rechazo del alimento. Progresivamente fue mejorando el apetito y desapareció la cefalea por lo que se da el alta a los 11 días, con buen estado general, con controles posteriores por los servicios de oftalmología y otorrinolaringología.

DISCUSIÓN

La otomastoiditis aguda es una patología frecuente en la edad infantil que produce inflamación de la mucosa mastoidea y erosión de las trabéculas óseas de la mastoides, pudiendo dar complicaciones extracraneales o intracraneales². La tasa de complicaciones intracraneales como consecuencia de un proceso otomastoideo es del 6,8 %, siendo una de ellas la trombosis de los se-

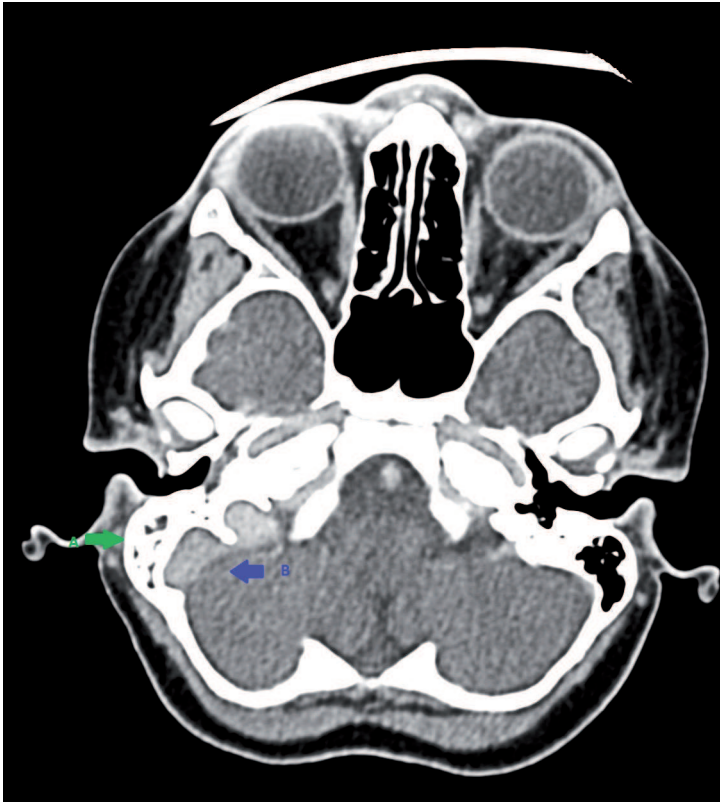


Fig. 3. Senos transversos y sigmoides derechos asimétricos.

nos venosos cerebrales (TSVC), con una incidencia anual de 0,67 casos/100.000³. Un proceso infeccioso agresivo o una erosión de la lámina ósea mastoidea pueden originar una reacción inflamatoria endotelial, produciendo una trombosis venosa, o bien mediante la extensión de la infección otomastoidea a través de las venas que van desde la mastoides hasta el seno venoso. Clínicamente, la TSVC se caracteriza por una gran variabilidad clínica, la cefalea, alteración del nivel de conciencia y convulsiones, son los síntomas más frecuentes, aunque pueden aparecer otros como vómitos, alteraciones de la alimentación, papiledema y síndrome de hipertensión intracraneal, de aparición subaguda^{3,4}. El diagnóstico se basa en pruebas de neuroimagen. La RM combinada con angioRM es la técnica diagnóstica de elección. Existe controversia en cuanto al tratamiento de la TSVC en el niño. Las revisiones apuntan que el pilar fundamental del tratamiento es el uso de antibiótico. Algunos defienden además la pauta de anticoagulación con heparina, mientras que otros no son partidarios de ello por el riesgo de hemorragia cerebral. El tratamiento quirúrgico queda reservado a pacientes con mala evolución, abordando la patología del oído medio. La evolución es favorable en la mayoría de los ca-

sos con tratamiento médico, aun así, las secuelas neurológicas son más frecuentes en niños que en adultos^{4,5,6}.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes con clínica de TSVC cumplirán también criterios diagnósticos de Pseudotumor Cerebri (PC), el diagnóstico diferencial con esta entidad es un paso obligado.

El PC o Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII), es un trastorno poco común y de etiología incierta, que afecta típicamente a mujeres obesas en edad fértil, aunque también puede ocurrir en la edad pediátrica^{7,8}. La incidencia aproximada es de 1,2/100 000 habitantes/año, y parece ser tan frecuente en la infancia y adolescencia como en la población general^{9,10}. Clínicamente se caracteriza por la presencia de síntomas y signos producidos por hipertensión intracraneal. La cefalea con papiledema bilateral y deterioro de la agudeza visual son los síntomas principales. Otros síntomas son tinnitus pulsátil, diplopía por parálisis del sexto par craneal y otras alteraciones visuales como fopsias^{11,12}. El diagnóstico se realiza mediante los criterios de Dandy, que incluyen: 1) signos y síntomas de aumento de la presión intracraneal, 2) paciente consciente y alerta, 3) ausencia de déficit neurológico focal, excepto paresia del VI par craneal, 4) Estudios de neuroimagen normales, sin evidencia de etiología de HII, 5) aumento de la presión del LCR, de composición normal, 6) ausencia de otras causas de HII^{12,13}. Los estudios complementarios deben incluir un estudio oftalmológico completo, estudios de neuroimagen que excluyan causas secundarias de HII, siendo de primera elección la RM, aunque también puede ser necesaria la realización de TC. La punción lumbar es necesaria para la medición de la presión del LCR, junto con el estudio citológico y cultivo, para descartar otras posibles etiologías de HII^{14,15,16}. El tratamiento va encaminado a aliviar los síntomas, fundamentalmente la cefalea, y preservar la visión. Pueden usarse fármacos como acetazolamida junto con diuréticos, como furosemida, ya que reducen la presión intracraneal y el papiledema. Otras opciones son el uso de corticoides o diuréticos osmóticos y en ocasiones se requiere punción lumbar evacuadora. El tratamiento quirúrgico se reserva a casos refractarios a tratamiento médico o con evolución desfavorable^{17,18,19}.

En nuestra paciente, los hallazgos clínicos de somnolencia y cefalea, en el contexto de una otomastoiditis aguda, con elevación del Dímero D, la imagen de pseudopapiledema en el fondo de ojo y la imagen de hiperdensidad próxima a la pared posterior del peñasco, plantea como primera sospecha de diagnóstico la existencia de una posible trombosis-tromboflebitis del seno sigmoideo. Finalmente la angio-RM descarta esta posibilidad, describiendo los hallazgos como variantes anatómicas de la normalidad, por lo que se decide una actitud expectante sin iniciar anticoagulación, pendientes de completar el estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palva T, Virtanen H, Mäkinen H. Acute and latent mastoiditis in children. *J Laryngol Otol* 1992; 106:535-537.
2. Sanchis Yago. B, Lahoz Zamarro. MT, Pérez-Bermúdez. C, Iannuzzelli Barroso. C, López Mas. C, Yago Escusa. D. Abscesos Mastoideos. Absceso de Bezold. *Boletín S.A. O.R.L.* 2013; 16 (2): 10-13.
3. Jiménez Huerta I, Hernández-Sampelayo MT. Complicaciones de la otitis media. *An Pediatr, Monogr.* 2003; 1(1):13-23.
4. Wu JF, Jin Z, Yang JM, Liu YH, Duan ML. Extracranial and intracranial complications of otitis media: 22-year clinical experience and analysis. *Acta Otolaryngol.* 2012 Mar;132(3):261-5.
5. Russi ME, González V, Campistol J. Trombosis venosas cerebrales en la edad pediátrica: presentación clínica, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2010; 51: 661-8.
6. R. Bernal-Rodríguez, R. Simón de las Heras, F. Mateos-Beato, A. Muñoz-González. Trombosis venosa intracranial: a propósito de 11 casos pediátricos. *Rev Neurol* 2008; 46 (5): 273-279
7. Ferro J, Cano P. Treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis. *UpToDate* 2007. Version 15.2.
8. García de hombre A, Santana P, Vera A. Trombosis de los senos venosos, complicación tardía postmastoiditis en una preescolar. *Rev.chil.pediatr.*2005; 76(4):384-388.
9. Kosmorsky GS. Idiopathic intracranial hypertension: pseudotumor cerebri. *Headache.* 2014 Feb;54(2):389-93. doi: 10.1111/head.12284.
10. Peng KP, Fuh JL, Wang SJ. High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nat Rev Neurol.* 2012 Dec;8(12):700-10.
11. Contreras-Martin Y, Bueno-Perdomo JH. Idiopathic intracranial hypertension: Descriptive analysis in our setting. *Neurología.* 2013 Dec 11. pii: S0213-4853(13)00255-7.
12. Tibussek D, Distelmaier F, von Kries R, Mayatepek E. Klin Padiatr. Pseudotumor cerebri in childhood and adolescence -results of a Germany-wide ESPED-survey. 2013 Mar;225(2):81-5.
13. Per H, Canpolat M, Gümüş H, Poyrazoğlu HG, Yıkılmaz A, Karaküçük S, Doğan H, Kumandaş S. Brain Dev. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri in children: etiological, clinical features, treatment and prognosis. 2013 Jun;35(6):561-8.
14. Andrew G Lee, Michael Wall. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): clinical features and diagnosis. 2012 oct. www.uptodate.com Nov 2013
15. Castro A. PseudoTumor Cerebri. *Cuadernos de Neurología.* 2000. Vol XXIV
16. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2013 Sep 24;81(13):1159-65.
17. S. Santos, L.J. López del Val, L.F. Pascual, E. Mostacero, C. Tejero, T. Casadevall, F. Morales. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. *Rev Neurol* 2001;33:1106-11
18. G Lee, Michael Wall. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): prognosis and treatment. 2012 may. www.uptodate.com Nov 2013
19. Chaaban MR, Illing E, Riley KO, Woodworth BA. Acetazolamide for high intracranial pressure cerebrospinal fluid leaks. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013 Sep;3(9):718-21.