

Absceso cerebral en niños: Una complicación de otomastoiditis crónica de diagnóstico tardío.

Brain abscess in children: A complication of late diagnosis chronic mastoiditis.

Judith Vila Paucarcaja¹, Melissa Martínez Peralta², Juan Altamirano Céspedes², Luis Milla Vera¹, Iván O. Espinoza Quinteros³, Carla León Alcántara⁴, Daniel Guillén-Pinto⁵.

RESUMEN

Reportamos el caso de una paciente de 7 años de edad que presentó otitis media aguda complicada con otomastoiditis crónica quien fue operada de una timpanomastoidectomía a los dos meses y medio de enfermedad, a los tres meses presentó fiebre, signos de hipertensión endocraneana y paresia del miembro superior izquierdo. La tomografía espiral multicorte mostró absceso en el lóbulo temporal ipsilateral. Recibió tratamiento antibiótico de amplia cobertura y fue sometida a resección quirúrgica del absceso. Seis semanas después de la intervención quirúrgica salió de alta con monoparesia del brazo izquierdo con desempeño independiente.

PALABRAS CLAVE: Absceso cerebral, mastoiditis, otitis media, niño.

SUMMARY

We report a case of a seven year old patient who had acute media otitis complicated with chronic otomastoiditis, who was operated of timpanomastoidectomy after two months and a half of illness, at three months she had fever, endocraneal hypertension signs and paresia of the left upper limb. The multislice spiral tomography showed the presence of an abscess on the ipsilateral temporal lobe. She received extended-spectrum antibiotic therapy and surgical excision of the abscess. Six weeks after the surgery she was discharged from the hospital with left upper limb monoparesia with independent performance.

KEYWORDS: Brain abscess, mastoiditis, otitis media, child.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una infección del parénquima cerebral que puede constituirse en una seria amenaza para la vida y resulta de la extensión de una infección localizada en estructuras anatómicas contiguas, de la diseminación hematogena de infecciones de sitios

distantes o de la invasión directa del tejido cerebral. En un 20% de casos no se identifica el origen de la lesión (1,2)

El absceso cerebral es más frecuente entre la segunda y cuarta década de la vida siendo menos frecuente en la población pediátrica (3,4). En los

¹ Médico Pediatra. Residente de Neurología Pediátrica de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Médico Residente de Pediatría de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú

³ Médico Neuropediatra. Profesor Auxiliar de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

⁴ Médico Neuropediatra. Unidad de Neurología Pediátrica. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

⁵ Médico Neuropediatra. Profesor Principal de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

neonatos, habitualmente el factor predisponente es la meningitis, mientras que entre los 2 y 10 años de edad el factor predisponente en décadas pasadas era la otitis media, como fue reportado por Wu y colaboradores en un estudio retrospectivo de 22 años en la India que incluyó 285 casos de complicaciones intracraneales y extra craneales de un total de 2346 niños con otitis media aguda y otitis media crónica recopilados entre los años 1987 y 2008, reportándose entre ellos 42 casos de abscesos cerebrales (4,5).

En los últimos años, se observa un cambio epidemiológico en el orden de los factores predisponentes para abscesos cerebrales, siendo actualmente la enfermedad cardíaca congénita cianótica (33,3%) más frecuente que las infecciones óticas (16%). Es posible que el tratamiento racional y apropiado de la otitis media aguda (OMA) se asocie con menos complicaciones, así como la mayor cobertura de inmunización contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* sean los responsables de este cambio (1,5,6).

Reportamos el caso de una niña de siete años que desarrolló sucesivamente una serie de complicaciones de la otitis media aguda, otitis media crónica, otomastoiditis crónica colesteatomatosa y finalmente absceso cerebral localizado en la región temporal, como suelen localizarse las lesiones asociadas con otitis media crónica y mastoiditis (4,5,7).

El interés de presentar este caso es describir una complicación neurológica muy severa en una niña que presentó una enfermedad frecuente con una evolución lentamente progresiva.

Caso clínico

Niña, de 7 años de edad, previamente sana, diestra, fue hospitalizada con tres meses de enfermedad que inició con tos y fiebre, al tercer día presentó otalgia y al cuarto día otorrea, motivo por el cual consultó en un establecimiento de salud de nivel I donde se diagnosticó otitis media y se indicó amoxicilina e ibuprofeno. Al octavo día por persistencia de la fiebre consultó en un establecimiento de salud de nivel II donde prescribieron continuar con amoxicilina e ibuprofeno y un compuesto ótico a base de neomicina, polimixina B y bacitracina. Con ello cedió la fiebre pero persistió con otalgia y otorrea. La segunda semana estuvo asintomática. Al iniciar la tercera semana de enfermedad reapareció la fiebre, se agregó cefalea, malestar general y presentó una crisis epiléptica clónica generalizada. Fue

hospitalizada en el establecimiento de salud nivel II donde fue diagnosticada de otomastoiditis bilateral (con radiografía de mastoides) y crisis febril, recibió ceftriaxona 65mg/kg/día por vía endovenosa durante tres días y encontrándose asintomática, fue dada de alta luego de cinco días de hospitalización.

La cuarta semana permaneció asintomática. A la quinta semana nuevamente refirió otalgia y fue atendida en el servicio de otorrinolaringología con el diagnóstico de otitis media aguda supurada en fase de resolución, inició ofloxacina en gotas óticas, agua oxigenada en forma tópica y un analgésico por vía oral; en los días siguientes continuó con otalgia, apareció una tumoración retroauricular y otorrea, diagnosticada de otomastoiditis crónica fue referida a nuestro hospital para tratamiento quirúrgico, se le prescribió lincomicina 25 mg/kg/día vía intramuscular (recibió 4 días), dexametasona 0.08mg/kg/día vía oral (recibió 4 días) y un compuesto ótico a base de neomicina, polimixina B y bacitracina (recibió 3 días).

A la sexta semana de evolución fue atendida en otorrinolaringología, con diagnóstico de granuloma piógeno se le indicó ofloxacina. A la séptima semana se observó evolución favorable del granuloma y se dio tratamiento tópico en base a clotrimazol, betametasona y gentamicina por diez días.

En la octava semana nuevamente presenta otalgia y la tumoración retroauricular aumentó de tamaño, se observó tejido granulomatoso en tercio interno del conducto auditivo externo y se diagnosticó de otitis media crónica con absceso retroauricular, se le solicitó una tomografía, se prescribieron antibióticos vía oral y un tratamiento tópico. La novena semana la paciente continuó con otalgia.

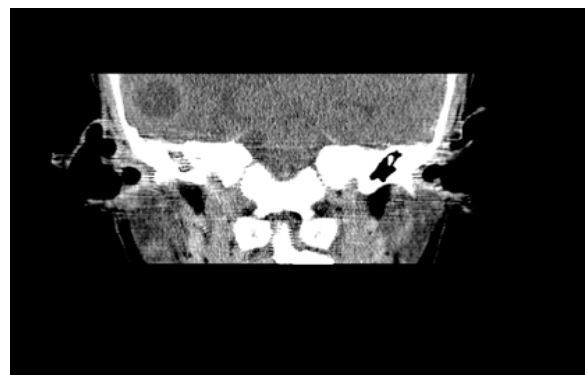


Figura 1. Imagen de TEM cerebral sin contraste, vista coronal a nivel de los peñascos que muestra lesión única hipodensa, delimitada a nivel de parénquima temporal derecho. Obsérvase pérdida de la densidad aérea a nivel del peñasco derecho.

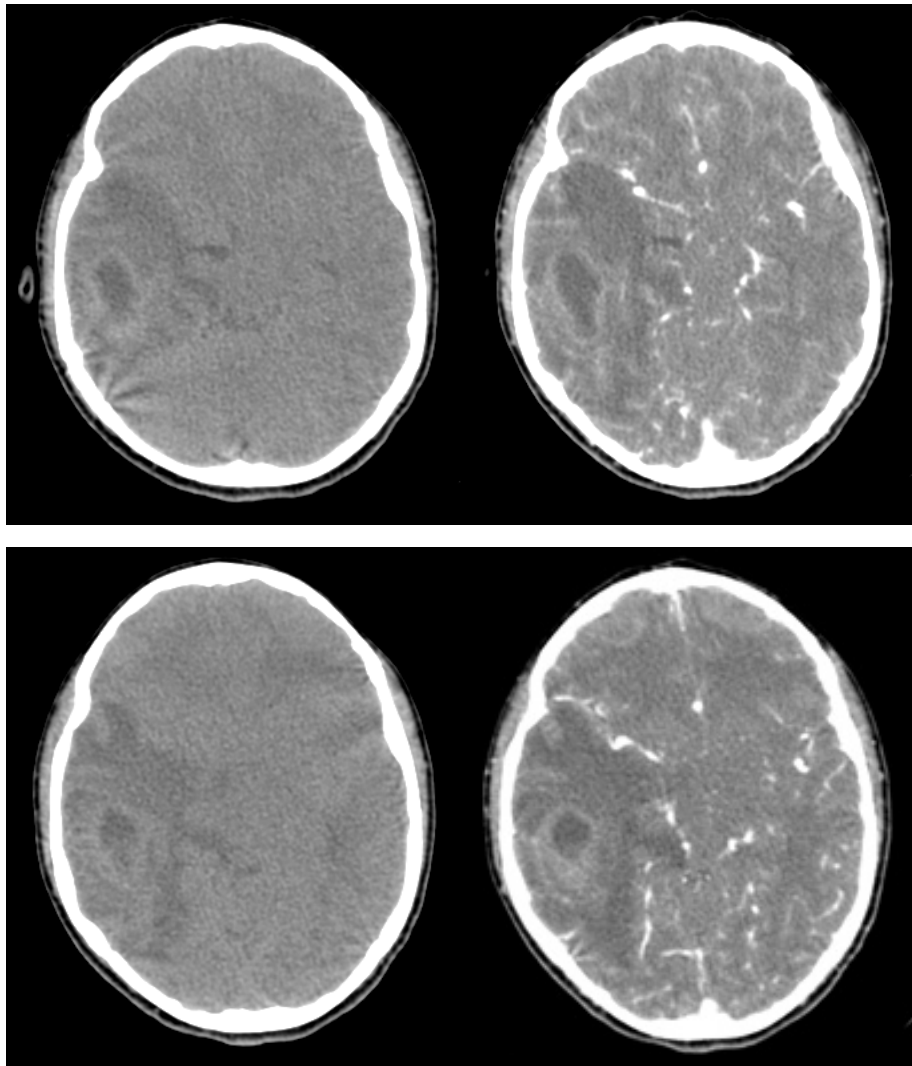


Figura 2. TAC cerebral sin y con contraste al ingreso de la paciente a emergencia: Se observa lesión circunscrita hipodensa de bordes hiperdensos con discreta captación de contraste e hipodensidad periférica ejerciendo efecto de masa.

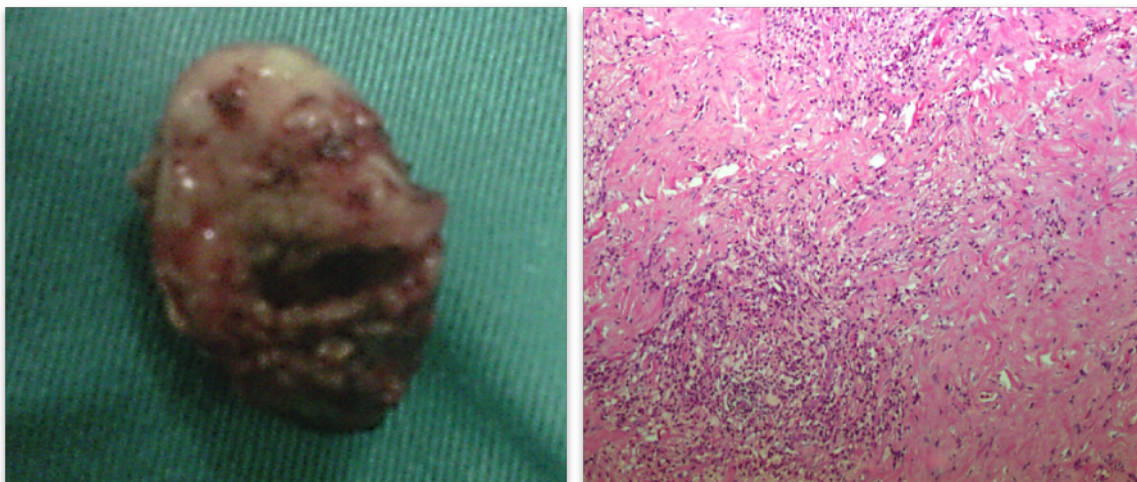


Figura 3. Imagen izquierda: Pieza quirúrgica correspondiente a la cápsula del absceso drenado. Imagen derecha: Estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica, muestra proceso inflamatorio crónico con extensa fibrosis, tejido de granulación con infiltración de linfocitos, células plasmáticas, manto de histiocitos y escasos neutrófilos.

A la décima semana se reevaluó el caso observándose tejido inflamatorio exteriorizado por la herida retroauricular y en la tomografía se observó erosión del hueso temporal a nivel de las celdas mastoideas hacia la fosa temporal derecha (Figura 1). Se indicó la resolución quirúrgica de la otomastoiditis. Inmediatamente se realizó en dicha

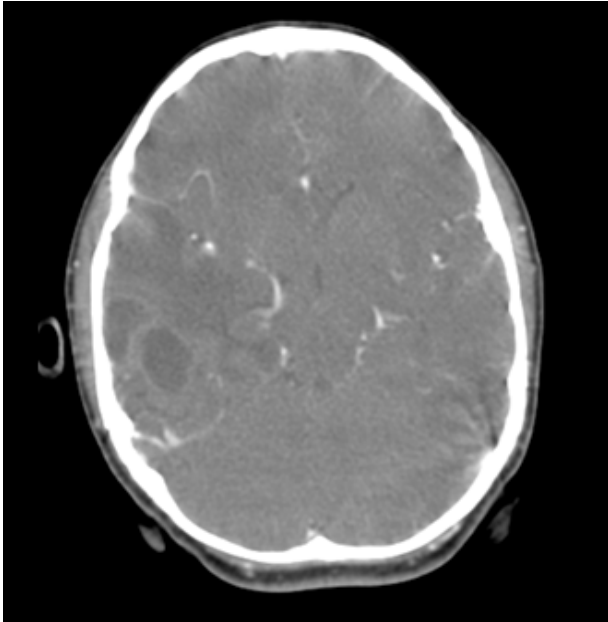


Figura 4. TAC cerebral con contraste durante la hospitalización y a los 8 días de tratamiento antibiótico. Lesión hipodensa circunscrita de bordes hiperdensos definidos en región temporal derecha, adyacente a ella otra imagen circunscrita de centro hipodenso, ejerciendo efecto de masa.

semana la timpanomastoidectomía confirmándose la otomastoiditis crónica y diagnosticándose colesteatoma. La niña se hospitalizó por tres días recibiendo ceftriaxona 45mg/kg/día vía endovenosa y clindamicina 25mg/kg/día vía endovenosa. Con mejoría al alta quedó con la prescripción de ceftriaxona por vía IM en dosis única por un día y clindamicina por vía oral por ocho días más. Al momento del alta se encontraba sin síntomas. Continuó con antibióticos (ceftriaxona por vía intramuscular en dosis única por 1 día además de clindamicina 25mg/kg/día vía oral por ocho días), permaneciendo asintomática durante dos semanas.

La undécima y duodécima semana permaneció asintomática. Al final del tercer mes de evolución durante cuatro días y en forma progresiva presentó somnolencia, hiporexia, malestar general agudizándose el último día con cefalea intensa, fiebre, vómitos y fotofobia, motivo por el cual sus padres la llevaron por emergencia.

Al examen sus signos vitales estaban estables (FC: 90 lat./min, PA: 90/50mmHg, FR: 18 resp/min, T°: 36.4°C), se encontraba en regular estado general, pálida, con secreción purulenta a través de conducto auditivo externo derecho, paresia del brazo izquierdo e hiperreflexia patelar bilateral. El fondo de ojo mostraba ausencia de pulsos venosos y borramiento de los bordes de la papila en ambos ojos con mayor compromiso del lado derecho.

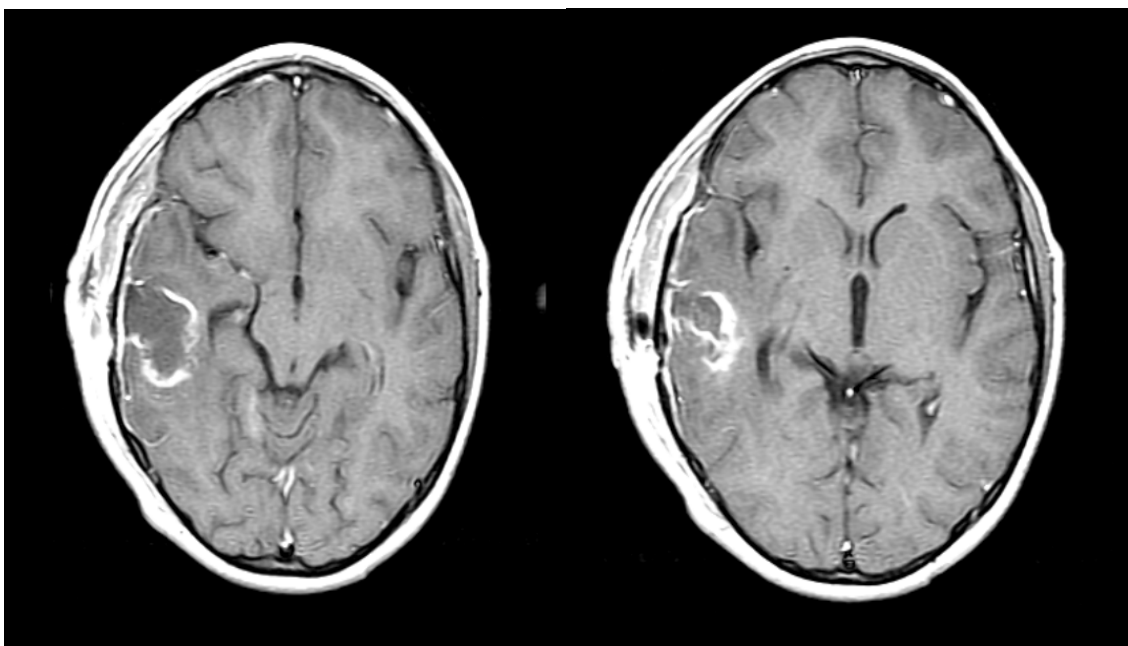


Figura 5. Imágenes de RMN cerebral con contraste, vista axial a nivel del tercer ventrículo mostrando el lecho operatorio.

Con la sospecha de absceso cerebral se solicitó una tomografía cerebral, confirmando el diagnóstico de absceso temporal derecho, que además presentaba gran edema y signos de herniación transcallosa (Figura 2).

La paciente se hospitalizó en cuidados intermedios, se indicó cobertura antibiótica amplia a base de metronidazol, vancomicina y ceftazidima, corticoides, fenitoína y manitol. Nueve días después fue intervenida quirúrgicamente, se realizó aspiración del contenido y exéresis del absceso (Figura 3). El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico (Figura 4) y en la tinción de Gram se observó abundantes polimorfonucleares, cocos y diplococos gram-positivos; los cultivos para aerobios, anaerobios, hongos y bacilo de Koch fueron negativos.

La resonancia magnética cerebral tomada una semana después de la cirugía mostró el lecho operatorio y captación de contraste en la periferia de la lesión (Figura 5).

La paciente salió de alta en buenas condiciones orientada en tiempo, espacio, persona; con lenguaje y conducta normales, con monoparesia del brazo izquierdo y con actividades independientes para su desempeño diario.

DISCUSIÓN

La otitis media es un motivo frecuente de consulta médica en pediatría que constituye una causa habitual de prescripción antibiótica. En estos casos la Academia Americana de Pediatría (8) reafirma que el diagnóstico es clínico y recomienda tratar con antibióticos todos los casos de OMA con otorrea. En nuestra paciente se eligió amoxicilina, cuya efectividad frente a *Streptococcus pneumoniae* es 84-92% y para *Haemophilus influenzae* 58%. En cuanto a *Moraxella catarrhalis* el 100% son beta lactamasa positivos, sin embargo se reportan altas tasas de resolución clínica espontánea en niños con OMA atribuidos a *Moraxella catarrhalis*. En el caso que presentamos, la paciente acudió a una primera atención con los clásicos síntomas de OMA la cual fue identificada y tratada adecuadamente pero el resultado no fue el esperado, esto se puede explicar porque tal vez no se valoró la posibilidad de resistencia bacteriana. Además es posible que la participación de varios médicos no haya permitido seguir la misma línea de pensamiento clínico.

Durante las primeras semanas llama la atención la otalgia y otorrea persistente, que ya hacían sospechar en una otitis media crónica supurada (OMCS). Si bien la presencia de otorrea no define en tal caso otitis media aguda u otitis media crónica supurada hay consenso en la sospecha cuando los síntomas persisten por dos a seis semanas, sin embargo aún no existe acuerdo en definir si el medicamento de elección es tratamiento tópico con quinolonas únicamente o asociadas a terapia sistémica y en cuanto tiempo debería tratarse (8). Tal controversia en la toma de decisiones pudo verse reflejada en el manejo de OMCS en nuestra paciente.

En cuanto al uso de lincomicina se describe que es útil frente a gérmenes gram-positivos pero presenta absorción errática a través de vía intramuscular no siendo recomendado en las Guías de manejo de infecciones óticas. Respecto a la crisis epiléptica febril diagnosticada en la cuarta semana de enfermedad no existieron elementos suficientes en el relato para definirla como tal, en el diagnóstico diferencial pueden haberse presentado escalofríos intensos que frecuentemente se confunden con crisis.

En la otitis media crónica supurada la frecuencia de complicaciones intra y extracraneales varía entre 0,7 a 3,2%, las complicaciones extracraneales solas 0,5-1,4%, y las complicaciones intracraneales solas 0,3-2,0% (2).

En la paciente la persistencia de síntomas orientó hacia una mastoiditis, la misma que al llegar a la quinta semana de enfermedad fue evidente y tal vez subestimada, la incidencia de ésta complicación varía de 14-74%, el absceso cerebral de 18-42% (2). Diagnosticada la otomastoiditis no se insistió en la búsqueda de signos de invasión hacia estructuras adyacentes intracraneales que dependía de un alto índice de sospecha. Al momento de ser intervenida se diagnosticó otomastoiditis crónica colesteatomatosa, la cual se produce como consecuencia de la extensión del proceso osteítico que ocurre en toda otitis media crónica, los agentes causales son los mismos, con una mayor presencia de gram-negativos y anaerobios (1,4,9).

En relación a las complicaciones intracraneales de mastoiditis, éstas son difíciles de definir basados solo en la presentación clínica, porque no existen diferencias clínicas que incrementen nuestro índice de sospecha; por tanto el diagnóstico por imagen sigue siendo mandatorio (10).

Cuando ingresó por emergencia en su tercer mes de enfermedad, los síntomas más llamativos fueron cefalea, náuseas y vómitos difiriendo de la triada clásica de cefalea, fiebre y vómitos descrita en otros estudios (3,5,7), Özsüreki en una revisión retrospectiva de 75 casos de niños con absceso cerebral recopilados en 28 años entre 1982 y 2010 en Turquía, encontró que la fiebre y la cefalea (48%) fueron los síntomas más comunes seguido de los vómitos (36%), la ausencia de fiebre no excluía el diagnóstico, el déficit motor depende del área comprometida, el hallazgo de papiledema se relaciona con la severidad (7). Los síntomas presentes al ingreso de nuestra paciente motivaron la búsqueda de una complicación intracraneal de la infección ótica dado el tiempo de enfermedad y el antecedente quirúrgico.

La paciente pertenece al grupo etario de presentación clínica de abscesos cerebrales referido en las series de Kai-Liang: $7,1 \pm 6,2$ años(1) y Atiq Mehnaz: $5,6 \pm 4,4$ años(6). Los hallazgos tomográficos desarrollados en la semana ocho de enfermedad según los estudios de Britt (3,11) correspondían por lo menos a dos semanas de formación del absceso cerebral no identificado entonces (Figura 1). Britt señala cuatro estadios clínicos de los abscesos cerebrales según su correlación tomográfica, estadio I de cerebritis temprana (1-3 días), estadio II de cerebritis tardía (días 4-9), estadio III de formación temprana de cápsula (días 10-14), estadio IV de formación tardía de cápsula (mayor de 14 días) (11); Dajlit Singh por su parte sugiere la clasificación radiológica solo en tres estadios (3); el estadio de formación de cápsula sería uno solo. El tratamiento antibiótico es efectivo en los estadios de evolución I y II, una vez que la cápsula empieza su formación el tratamiento quirúrgico será necesario (3) en un 76% de los casos se requerirá la combinación de antibioticoterapia y manejo quirúrgico (4). En el caso que presentamos el uso prolongado de antibióticos pudo haber alterado el curso natural del absceso cerebral dando lugar por el tiempo de evolución a una presentación atípica.

La mortalidad por absceso cerebral secundario a infecciones de origen ótico ha descendido a valores no mayores al 4% en razón al tratamiento antibiótico oportuno y de amplio espectro, a la inmunización contra Neumococo e Influenza y a la oportuna resección neuroquirúrgica (4).

Nuestra paciente desarrolló otitis media aguda, y sucesivamente diferentes complicaciones, otitis media crónica, otomastoiditis crónica con colesteatoma,

y finalmente absceso cerebral ipsilateral, como suele referirse en este tipo de lesiones (4,7,11). Hemos querido llamar la atención de una serie de complicaciones padecidas en una misma paciente como consecuencia de una enfermedad aparentemente común y que termina con una complicación mayor del sistema nervioso. Felizmente la paciente salió en buenas condiciones.

Declaración de financiamiento: Los autores declaran uso de recursos propios para la realización de éste artículo.

Declaración de conflicto de Intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Correspondencia:

Judith R. Vila Paucarcaja.
Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Cayetano Heredia.
Avenida Honorio Delgado 262. San Martín de Porres.
Lima 31.
Correo electrónico: judith_vila@hotmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kai-Liang K, Keh-Gong W, Chun-Jen C, Jionn-Jong W, Ren-Bin T, Kai-Ping Ch, et al. Brain abscesses in children: analysis de 20 cases presenting at a medical center .J Microbiol Immunol Infect.. 2008; 41: 403-407.
2. Verhoeff M, Van der Veen E, Rovers M, Sanders E, Schilder A. Chronic suppurative otitis media: A review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006; 70(1): 1-12.
3. Manzar N, Manzar B, Kumar R, Bari M. The study of etiologic and demographic characteristics of intracranial brain abscess. World Neurosurg Pakistan. 2011; 76(1-2):195-200.
4. Wu JF, Jin Z. Extracranial and intracranial complications of otitis media: 22-year clinical experience and analysis. Acta Otolaryngol China. 2012;132(3):261-5.
5. Mathisen G, Johnson P. Brain Abscess. Clin Infect Dis.1997;25(4):763-9.
6. Mehnaz A, Syed A, Saleem A, Khalid C. Clinical features and outcome of cerebral abscess in congenital heart disease. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2006;18(2): 21-24.
7. Özsüreki Y, Kara A, Cengiz AB, Celik M, Ozkaya-Parlakay A, Karadağ-Oncel E, et al. Brain abscess in childhood: a 28-year experience. Turk J Pediatr. 2012; 54: 144-149.
8. Lieberthal A, Carroll A, Chonmaitree T, Ganiats T, Hoberman A, Jackson M, et al. The diagnosis and

- management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013; 131: 964-999.
9. Özkaya H, Akcan A, Aydemir G. Mastoiditis in childhood: Review of the literature. *Afr J Microbiol Res*. 2011; 5(33): 5998-6003.
10. Luntz M, Bartal K, Brodsky A, Shihada R. Acute mastoiditis: the role of imaging for identifying intracranial complications. *Laryngoscope*. 2012; 122(12):2813-7.
11. Britt R, Enzmann D. Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion: Computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations. *J Neurosurg*. 1989; 59:979-989.

Recibido: 04/12/2012 Aceptado: 18/02/2013
--