

Meningoencefalitis post estapedotomía. Análisis de un caso clínico

Alina María García de H¹, Armando Pérez P¹,
Juan Viada L², Fernando Cadaval G³.

Repeated episodes of meningoencephalitis after a stapedotomy. Report of one case

Bacterial meningitis of otological origin is caused by the pass of bacteria from a suppurated otitis to the central nervous system. Patients subjected to otological surgery have a higher risk of contracting it. We report a 30 years old female with a history of non progressive long lasting hear loss in the left ear, that suffered two episodes of bacterial meningitis after being subjected to a stapedotomy. Temporal CAT scan revealed a malformation of the inner ear. An exploratory tympanostomy showed a perilymphatic fistula that was repaired (Rev Méd Chile 2004; 132: 1407-11).

(Key Words: Meningitis, bacterial; Otitis; Stapes surgery)

Recibido el 5 de marzo, 2004. Aceptado en versión corregida el 22 de septiembre, 2004. Trabajo realizado en el Hospital General de Fuerteventura, Departamento de Otorrinolaringología. Servicios de Otorrinolaringología¹ y Radiología³, Hospital General de Fuerteventura, Islas Canarias, España. Servicio de Otorrinolaringología², Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago de Chile.

Las complicaciones de la otitis media aguda se clasifican en extracraneales e intracraneales. Estas últimas eran muy frecuentes en la era preantibiótica. Actualmente, las modernas técnicas de imagen y al uso adecuado de antibióticos nos ayudan a mejor diagnóstico y tratamiento^{1,2}.

Según los últimos trabajos epidemiológicos, en largas series de pacientes con otitis media

supurada se indica que solamente 0,24% tiene complicaciones endocraneales. En cuanto al pronóstico, la mortalidad global se estima en 8% y es atribuida totalmente a las complicaciones intracraneales³.

En la etiopatogenia de las complicaciones intracraneales de las otitis, se ha visto que pueden ser causadas por cualquier agente bacteriano y que, la gravedad depende más bien, del estado de inmunidad del paciente y la vía de propagación. Cualquier tipo de otitis puede causar complicación intracraneal ya sea la otitis media aguda, el desarrollo de la infección en oídos operados o el desarrollo de infección en oídos con otorrea

Correspondencia a: Dra. Alina María García de H. Hospital General de Fuerteventura, Servicio de ORL. Carretera al Aeropuerto Km 1, Puerto del Rosario, Fuerteventura, Islas Canarias, España. CP 35600. E mail: aliadal@terra.es

crónica. La existencia de un colesteatoma en oído medio, potencialmente puede condicionar a una meningitis, por erosión directa del techo de la mastoides, la caja timpánica o la pared interna de la caja, con el consiguiente paso de gérmenes a las meninges¹.

La otitis media aguda en pacientes a los que se le ha realizado una cirugía otológica, como timpanoplastia, cirugía del colesteatoma o del estribo, tiene más riesgo de complicarse en laberintitis o meningitis, que en un paciente que no tenga este antecedente quirúrgico⁴⁻⁶.

En el presente trabajo presentamos el caso clínico correspondiente a una paciente con dos cuadros de meningitis bacteriana post estapedotomía, en que, además, existe una displasia del temporal.

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años que en julio de 2003 acudió al Servicio de Urgencias del Hospital General de Fuerteventura por presentar fiebre, cefalea frontal, escalofríos, vómitos y deterioro del nivel de conciencia. Se le realizó punción lumbar, obteniéndose líquido turbio y aislándose *Neisseria Meningitidis*. Se hospitalizó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con el diagnóstico de meningitis bacteriana. Fue tratada con ceftriaxona IV durante 17 días. En la UCI requirió altas dosis de insulina, se diagnosticó neumonía basal derecha tratándose con amikacina durante 16 días.

Como antecedentes personales destacaba: historia de hipoacusia no progresiva del oído izquierdo (OI) desde la infancia, sin estudio hasta el año 1998, en que fue valorada en nuestro centro y se le diagnosticó otoesclerosis del oído izquierdo. No constaban antecedentes familiares de hipoacusia en el interrogatorio inicial. En octubre de 2000 se le realizó estapedotomía en otro centro, presentando importante cuadro vertiginoso de al menos tres días de duración. No se describió ningún incidente, ni hallazgo de interés, según constaba en el informe operatorio que aportó. No obtuvo beneficio auditivo desde el punto de vista subjetivo. En enero de 2002, a los 15 meses de realizarle la estapedotomía, se le diagnosticó una meningitis bacteriana decapitada, no se logró realizar la punción lumbar el día de la hospitalización y se

inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g IV cada 12 h y vancomicina que hubo que retirar por posible reacción alérgica. A las 24 h, en un segundo intento, se logró obtener el líquido cefalorraquídeo turbio, objetivándose germen Gram positivo en el análisis preliminar. No existió crecimiento bacteriano en el cultivo, probablemente por el tratamiento antibiótico previo.

Al tercer día de estar hospitalizada del segundo episodio de meningitis bacteriana (año 2003) se solicitó valoración por Otorrinolaringología, al detectarse otorrea purulenta por oído izquierdo y, por lo tanto, necesidad de descartar posible causa otológica del cuadro infeccioso meníngeo. La paciente se encontraba en ventilación mecánica. El oído derecho (OD) estaba normal, oído izquierdo con tímpano congestivo y efusión purulenta que salía por perforación del cuadrante anteroinferior. Se solicitó tomografía computarizada (TAC) de peñasco, comprobándose la ocupación del oído medio y las celdas mastoideas por proceso inflamatorio agudo, descartándose la existencia de una colección encefálica. Se concluyó que se trataba de una infección intracraneal de causa otológica. Fue dada de alta por el Servicio de Neurología, sin secuelas. Una vez recuperada y de alta neurológica, se realizó seguimiento en la consulta externa de Otorrinolaringología. Realizamos la siguiente exploración evolutiva.

Exploración

Otomicroscopia: Cicatriz timpánica anteroinferior izquierda. Acumetría: Weber desplaza al OD. Rinne + en OD y Falso Rinne - con diapason 256 Hz, Rinne + con el de 1025 Hz en OI. Audiometría tonal liminar: realizada por enfermera, mostró hipoacusia conductiva del oído izquierdo, con umbral de vía aérea en 60 db, aparentemente con adecuado enmascaramiento del OD. Logoaudiometría: porcentaje 0 de discriminación. Timpanometría: curva A ambos oídos, ausencia de reflejo ipsilateral del OI. Pruebas calóricas: hiporreflexia vestibular izquierda. TAC de peñasco de control: se detectó malformación de la porción petrosa del hueso temporal izquierdo, que afectaba a la casi totalidad de las estructuras del oído interno. La cóclea era hipoplásica, sin que se delimitaran sus distintas espiras (Figura 1). El vestíbulo era de aspecto globuloso, aumentando de tamaño, y no se individualizaba el canal semicircular lateral. El

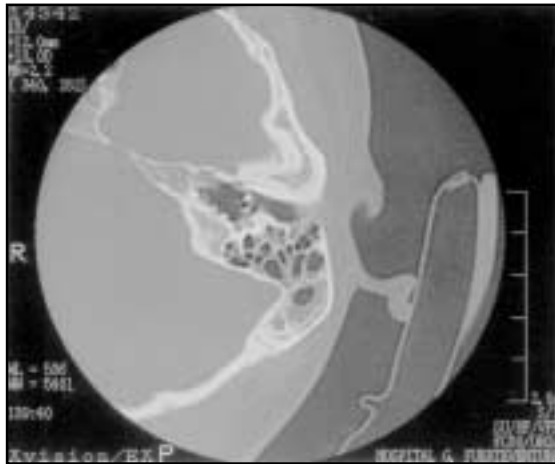


FIGURA 1. TAC de peñasco corte axial oído izquierdo. Códeca hipoplásica, sin que se delimiten sus distintas espiras.



FIGURA 2. TAC de peñasco corte axial oído izquierdo. CAI estenosado vestibulo globuloso y aumentado de tamaño.

conducto auditivo interno (CAI) se encontraba acortado y estenosado (Figura 2). Los hallazgos radiológicos no guardaban relación con secuela de una laberintitis post meningítica, sino que eran compatibles con displasia del hueso temporal.

Con el diagnóstico de dos meningitis bacterianas de posible causa ótica y el antecedente de estapedotomía, se procedió a realizar timpanotomía exploradora bajo anestesia general, el hallazgo quirúrgico fue: prótesis de estribo (pistón) fuera de la ventana oval, apoyada sobre el promontorio. Conducto de Falopio completamente procidente obliterando la ventana oval. Fosa oval en forma de ojal muy angosto. Ausencia de platina posterior, salida de líquido perilinfático. La estrategia quirúrgica seguida fue la de solucionar la fistula perilinfática, se retiró la prótesis y se cerró la ventana oval con pericondrio del cartílago auricular, un coagulante sintético y un coágulo de sangre. No se realizó reconstrucción del mecanismo de la audición por tratarse de un oído cófotico.

DISCUSIÓN

La etiología de la meningoencefalitis otógena se debe a la extensión de una supuración del oído medio (OM) a las leptomeninges de la base del

cráneo, y a partir de ahí, al encéfalo. Los gérmenes del OM pasan a través de vías preformadas (vasos comunicantes, suturas), por antiguas fracturas no consolidadas, por malformaciones de las ventanas, al crearse una solución de continuidad por un colesteatoma, por propagación de infecciones como laberintitis, mastoiditis o tromboflebitis o secundaria a una otocirugía como la estapedectomía o estapedotomía. En el caso de la estapedectomía, se realiza la extirpación quirúrgica del estribo por otosclerosis e inserción de una prótesis en su lugar. La estapedotomía contempla la realización de una fenestración de la platina del estribo donde será dispuesta la prótesis de pistón^{7,8}.

En el contexto de las complicaciones de la cirugía del estribo, que potencialmente pueden causar meningitis, se describe la fistula perilinfática. Su causa es una falta de sellado de la ventana oval, o por fractura de la platina o fisuras del ligamento anular, causadas por maniobras intempestivas sobre el estribo. Los pacientes tienen un cuadro clínico similar a la hidropesía endolinfática; acusan disminución de la audición o cofosis, plenitud aurial, acúfenos, vértigo con la actividad física, desequilibrio y sensación de giro. Todo esto agravado con los cambios de presión del oído medio (estornudos, cambios climáticos, viajes en

avión). A la exploración podemos encontrar hipoacusia fluctuante, súbita, mixta, neurosensorial o, menos frecuente, audición normal.

El estudio vestibular revela 50% de alteraciones en la prueba calórica; 30% en la rotacional; 61% en la posicional. Se encuentra un signo de Hennebert positivo en 40% de los pacientes. Este signo se puede obtener aplicando una presión aérea positiva y negativa alternante en el conducto auditivo externo y observando si ocurre una breve desviación conjugada de los ojos junto o no con nistagmo o vértigo. Su ausencia no descarta erosión. La prueba de la fistula positiva, en presencia de signos clínicos de infección crónica, es indicación para emprender la exploración quirúrgica, con el fin de limitar toda propagación adicional de la infección dentro del laberinto.

El mayor rendimiento diagnóstico lo tiene la TAC. No obstante, el diagnóstico certero del proceso descansa en la cirugía, con la observación de la salida de líquido perilinfático^{6,9-11}.

Por otra parte la realización de una estapedectomía o estapedotomía en pacientes con malformaciones congénitas del OM y oído interno, exige precaución, por la gran cantidad de cambios anatómicos que podemos encontrar en un reducido espacio^{12,13}.

La enferma cuya historia fue narrada en este trabajo fue valorada una sola vez en nuestro hospital, diagnosticándosele otosclerosis del OI, no asistió más a consulta y, pasado cuatro años, regresó al Servicio intervenida en otro centro. Esta segunda interconsulta se solicitó por dos cuadros de meningitis bacteriana que había sufrido y se deseaba descartar posible causa otológica. Fue estudiada y se detectó malformación compleja del oído interno izquierdo en TAC de peñasco, arreflexia vestibular y cofosis.

En la resonancia magnética (RM) del oído interno no se apreciaban alteraciones valorables en las partes blandas del CAI, ángulo pontocerebeloso, VII y VIII par craneal. Esto corrobora que el rendimiento diagnóstico de la TAC en las displasias del oído interno es muy superior en comparación con la RM^{6,9}.

Queda muy claro que la seguridad en el estudio audiológico, es de extrema importancia a la hora de valorar a un enfermo con pérdida auditiva. Este tiene que ser realizado por perso-

nal entrenado y familiarizado con el equipo. Siempre se realizará examen físico, acimetría, audiometría tonal liminar y logaudiometría. En casos dudosos podemos recurrir a los potenciales evocados auditivos.

En esta enferma el diagnóstico de otosclerosis fue errado; siempre fue un OI cófítico. Existió una audiometría falsa, con diagnóstico errado de hipoacusia conductiva y en ese momento no se realizó prueba verbal (logaudiometría) y, posiblemente, una mala técnica de enmascaramiento. Lo más probable es que el cirujano que la intervino, tuvo el mismo error diagnóstico, al realizarle el estudio audiológico no lo completó con la prueba verbal.

Al efectuar la actuación quirúrgica sobre el estribo se encontraría con la malformación de la pared interna de la caja timpánica. Quedó abierta parcialmente la platina y la prótesis fuera de lugar, por consecuencia una fistula perilinfática, que sirvió de paso a los gérmenes del oído medio al espacio perilinfático. Interpretamos la ausencia de irritación laberíntica cuando la exploramos, por tratarse de un oído con arreflexia vestibular, al parecer post quirúrgica por el episodio vertiginoso referido.

Esta es una paciente que, además de presentar la malformación del oído interno izquierdo, tiene deformidad en las manos y pies. En la radiografía apreciamos fusión de las falanges proximales y medias de los dedos 2º, 3º, 4º de ambas manos. Agenesia de la falange media del 5º dedo de la mano derecha y clinodactilia de la falange distal. Radiológicamente en ambos pies hay fusión astrá-lago-escafoidea bilateral, agenesia de las falanges medias de los dedos 2º, 3º, 4º del pie izquierdo, con acortamiento y fusión de las falanges media y distal del 5º. La descripción anterior corresponde al sinfalangismo.

Hasta el momento, en el resto de los estudios realizados no se le ha detectado otra anomalía. La paciente es nacida de un embarazo gemelar univitelino; su hermana tiene las mismas anomalías en manos y pies, presenta audición normal y no refieren antecedentes familiares de hipoacusia o malformados.

En resumen, presentamos un caso de meningocéfalo bacteriana recidivante post estapedotomía en una enferma con una malformación

compleja del oído interno y deformidad de manos y pies, que requirió nueva intervención para cierre de fistula perilinfática.

Es válido destacar que no hemos encontrado ningún síndrome descrito que sólo contemple la combinación del sinfangismo con la displasia de oído interno.

REFERENCIAS

1. TRASERRA J, TRASERRA CODERCH J. Complicaciones endocraneales de la otitis. En: Suárez C, Gil Carcedo, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad T (Eds): *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid: Proyectos Médicos S.L, 1999; 1277-81.
2. TOM LW, BILANIUKL, ROA RA, POTSIC WP. Recurrent meningitis and a congenital perilymph fistula. *Ear Nose Throat J* 1992; 71: 287-90.
3. VARGAS JL, ALAÑON MA, RODRÍGUEZ RM, RUIZ-COELLO J, RUIZ JM, SAINZ M. Otoesclerosis y su tratamiento. En: Baragaño Río, ed: *Manual del residente de ORL y patología cérvico-facial*. Madrid: IM&C, S.A, 2002; 723-39.
4. LÓPEZ P. Complicaciones inmediatas y tardías en la cirugía del oído. En: Suárez C, Gil Carcedo, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad T (Eds): *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid: Proyectos Médicos S.L, 1999; 1352-57.
5. NIELSEN TR, THOMSEN J. Meningitis following stapedotomy: a rare and early complication. *J Laryngol Otol* 2000; 114: 781-3.
6. NEWLANDS WJ. Poststapedectomy otitis media and meningitis. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 51-4.
7. BOENNINGHAUS HG. Patología del oído medio. En: Boenninghaus HG: *Otorrinolaringología*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1995; 136-43.
8. LEE KJ. Noninfectious disorders of the ear. En: *Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Connecticut: Appleton & Lange, 1995; 689.
9. PARISIER C, BIRKEN A. Recurrent meningitis secondary to idiopathic oval window CSF leak. *Laryngoscope* 1976; 86: 1503-15.
10. ALTHAUS SR. Perilymph fistulas. *Laryngoscope* 1981; 91: 538-62.
11. PÉREZ BA, BLUESTONE CD. Fistula perilinfática. En: Bartual Pastor J, Pérez N, Barona R, Bartual o J, García Ibáñez E, Gelabert M et al. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson S.A, 1999; 303-9.
12. STEVENSON DS, PROOPS DW, PHELPS PD. Severe cochlear dysplasia causing recurrent meningitis: a surgical lesson. *J Laryngol Otol* 1993; 107: 726-9.
13. VERMEERSCH H, KLUYSKENS P, VANDERSTOCK L. The temporal bone as route of infection in recurrent meningitis. *J Otolaryngol* 1980; 9: 199-201.