

Otitis media aguda complicada con estrabismo parálítico en la infancia: Caso clínico

Acute otitis media complicated with paralytic strabismus in childhood: A case report

Renzo Renato Portilla Blanco, Ian Roberts Martínez-Aguirre, Inmaculada Alonso Alonso.
Hospital Universitario de Burgos.

Dr. Portilla renzoportilla@yahoo.com

Dr. Roberts i.roberts.ma@gmail.com

Dra. Alonso inmaculada.alonso@gmail.com

PALABRAS CLAVE: Otitis, Meningitis bacteriana, Estrabismo, Oftalmoplejía, Blefaroptosis, Caso clínico

KEYWORDS: *Otitis, Bacterial Meningitis, Strabismus, Ophthalmoplegia, Blepharoptosis, Case Report*

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés y no estar patrocinados por ninguna empresa. Este artículo tampoco está en proceso de evaluación en ninguna otra revista. Además, tenemos el consentimiento informado de los padres del paciente autorizando su publicación en revistas científicas.

Recuento de palabras: 1439

ABSTRACT

Niño de 3 años de edad que presentó oftalmoplejía adquirida, parálisis facial y sordera nerurosensorial secundarias a una otitis media aguda complicada con otomastoiditis bilateral y meningitis bacteriana.

Desde la introducción de los antibióticos, la meningitis bacteriana secundaria a infecciones del oído medio son muy infrecuentes en países desarrollados. El estrabismo parálítico adquirido de nuestro paciente, con blefaroptosis bilateral y afectación de los pares craneales VII y VIII, es una situación extremadamente rara que, gracias al diagnóstico y tratamiento precoz, pudo resolverse sin secuelas y sin necesidad de cirugía para la corrección de la oftalmoplejía.

A 3-year-old boy who presented with acquired ophthalmoplegia, facial paralysis and nerurosensory deafness secondary to acute complicated otitis media with bilateral otomastoiditis and bacterial meningitis.

Since the introduction of antibiotics, bacterial meningitis secondary to middle ear infections are rare in developed countries. The acquired paralytic strabismus of our patient, with bilateral blepharoptosis and involvement of the cranial nerves VII and VIII is an extremely rare situation.

The early diagnosis and treatment, allowed sequelae-free resolution without the need for surgery to correct the ophthalmoplegia.

INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en el niño, siendo el agente causal más frecuente el *Streptococcus pneumoniae* (SP). El SP es también el agente patógeno más frecuente de OMA complicadas, siendo la principal complicación la mastoiditis aguda (MA)¹ con una incidencia de 1,1-3,8/100.000 niños.

Las principales complicaciones intratemporales de la OMA son MA, petrositis, laberintitis serosa y purulenta, parálisis facial y perforación de la membrana timpánica. La laberintitis supurativa a menudo asocia pérdida auditiva neurosensorial (PAS) profunda y vértigo residuales². Actualmente la parálisis facial es una complicación infrecuente de la OMA, cuya incidencia se ha reducido a un 0.005-0.16% en la era antibiótica³.

Las principales complicaciones intracraneales (CI) incluyen meningitis, encefalitis focal, absceso extradural, empiema subdural, absceso cerebral, trombosis sinusal e hidrocefalia ótica. En la era pre-antibiótica la incidencia de CI de origen ótico representaba un 2,3-6,4%, desde la introducción de los antibióticos y nuevas técnicas quirúrgicas la incidencia se ha reducido a 0,15–3%⁴.

La incidencia meningitis bacteriana (MB) secundaria a OMA en países desarrollados es de 0,04-3%. En niños la MB asocia PAS en 5-11% de casos⁵. También puede originar parálisis, habitualmente transitorias, de los pares craneales (PCs) III, IV, VI y VII, siendo el VI PC el más frecuentemente afectado.

Aunque infrecuente en la era antibiótica, la MA aumenta la morbimortalidad del paciente con OMA. A pesar de una falta de consenso diagnóstico y terapéutico, está claro que realizarlos precozmente reduce complicaciones y secuelas.

Presentamos el caso de un niño con OMA derecha complicada que desarrolló una MA bilateral con evolución a una MB con afectación del III y VIII PC ipsilateral, ptosis bilateral y afectación del VII PC contralateral.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 3 años de edad que tras dos días con fiebre, vómitos y otalgia derecha fue diagnosticado de OMA derecha y tratado consecuentemente con amoxicilina-clavulánico (90 mg/kg/día) e ibuprofeno vía oral. 48 horas después comenzó con disartria, lenguaje incoherente, asimetría facial e inestabilidad a la marcha. En urgencias el paciente se presentaba hemodinámica y neurológicamente estable, con mal estado general, abombamiento de membrana timpánica derecha, rigidez de nuca, leve hipotonía y borramiento del surco nasogeniano izquierdo. A la exploración oftalmológica (Figura 1) se objetivó blefaroptosis bilateral. Ojo izquierdo (OI): lagofthalmos y lagrimeo sin limitación en las ducciones. Ojo derecho (OD): Limitación de la adducción, midriasis y limitación en supra e infraducción de la mirada,

conservando únicamente la abducción. Fondo de ojo normal en ambos ojos. El cuadro era compatible con una parálisis de III PC central derecho (ptosis bilateral) y VII central izquierdo. La analítica era sugerente de sepsis.

La tomografía axial computarizada (TAC) mostró un aumento en el calibre del sistema ventricular y ocupación bilateral de cajas timpánicas y celdillas mastoideas (Figura 2.1). Con diagnóstico de OMA con hidrocefalia aguda obstructiva y sospecha de meningitis aguda asociada, el paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, donde se inició tratamiento empírico intravenoso con cefotaxima (300 mg/kg/día) y vancomicina (60 mg/kg/día), además de tratamiento de soporte y corticoterapia (dexametasona 0,6mg/kg/día). Se le practicó una ventriculostomía lateral derecha con colocación de drenaje ventricular externo, obteniendo muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) con estudio bioquímico compatible con infección bacteriana (pleocitosis polimorfonuclear, hipoglucoorraquia e hiperproteínoorraquia), diplococos Gram positivos bajo tinción y aglutinaciones positivas para SP. Al día siguiente se realizó una miringotomía con colocación de drenaje transtimpánico derecho obteniendo escasa salida de líquido de aspecto purulento.

Al quinto día, una resonancia magnética (RM) craneal evidenció hiperintensidad de la señal en espacios subaracnoideos, múltiples lesiones periventriculares bilaterales (edema citotóxico), y signos compatibles con otomastoiditis bilateral (Figura 2.2). En el cultivo del LCR se aisló SP (serotipo 19A) y, guiados por el antibiograma, se continuó el tratamiento con cefotaxima, suspendiendo la vancomicina.

El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta tras 22 días de ingreso, persistiendo la parálisis del III PC derecho y la paresia del VII PC izquierdo. Se indicó oclusión de 3 horas diarias del OI (durante 6 meses).

Mediante potenciales evocados auditivos, que mostraban un leve déficit auditivo neurosensorial, se objetivó la afectación del VIII PC izquierdo.

En la revisión 10 meses después se evidenció recuperación total de la función de los PCs afectados, quedando una leve midriasis residual en el OD (Figura 3), con mejor agudeza visual corregida de OI=0,6 y OD=0,7, que alcanzó la unidad en ambos ojos al año y medio.

DISCUSIÓN

En la era pre-antibiótica el 25% de los pacientes con OMA presentaban complicaciones. En la actualidad $\leq 3\%$ desarrolla complicaciones intracraneales, con tasa de mortalidad entre 14-18% de los casos.³

La complicación más frecuente es la mastoiditis aguda, sobre todo en menores 3 años. Otras complicaciones posibles pero excepcionales en la actualidad son la parálisis facial, como consecuencia de la compresión y el edema del nervio facial; la laberintitis por extensión de la infección desde el oído medio o desde las celdas mastoideas; y la meningitis, bien por extensión directa o por una bacteriemia. La incidencia de la mastoiditis ha disminuido tras la introducción de la antibioterapia.

La diseminación de la infección desde el oído medio está influenciada por diferentes factores, desde la virulencia del microorganismo y su sensibilidad a antibióticos, las resistencias, la idoneidad del tratamiento antibiótico, el estado de las barreras anatómicas y el estado inmune del paciente. Podemos incluir a los niños en el grupo de los inmunocomprometidos, por la falta de madurez inmunológica. El serotipo 19A del SP ha demostrado un mayor potencial para causar enfermedad invasiva en relación con otros serotipos, causando bacteriemia oculta en niños menores de 3 años (actualmente esta incluido en la vacuna conjugada 13-valente, VNC13).

En el caso aquí presentado no queda claro el mecanismo de diseminación. Podría haber ocurrido por diseminación hematológica, pero la presencia de una dudosa burbuja de aire en el techo del peñasco temporal derecho da lugar a plantear la posibilidad de que existiera diseminación directa en dirección intracraneal.

El síndrome de Gradenigo o el de Tolosa–Hunt pueden afectar múltiples PCs, pero la presencia de OMA derecha, otomastoiditis bilateral, posible pneumoencéfalo derecho, hidrocefalia obstructiva, meningitis con afectación de III derecho (blefaroptosis bilateral), VII PC y VIII PC izquierdos, que es el cuadro presentado por nuestro paciente, no encaja con ningún síndrome previamente descrito. La afectación de PCs por meningitis podría explicarse por el edema cerebral o la perineuritis secundaria. La MB rara vez compromete de forma aguda el III PC, y menos aún con una ptosis palpebral bilateral que sugiere una afectación del núcleo caudal central del III PC. A pesar de no objetivarse lesiones mesencefálicas específicas en la RM, la parálisis transitoria sugiere una etiología compresiva, por incremento de la presión intracraneal (PIC).

Ante una MA secundaria a una OMA complicada, la cobertura con vancomicina IV (60 mg/kg/día cada 6 horas) proporciona cobertura para los patógenos más frecuentes: *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus*⁶. También se ha visto que el drenaje de pus temprano del oído medio y/o la cavidad mastoidea puede interrumpir el proceso patológico y evitar complicaciones⁷, por lo que a nuestro paciente se le realizó una miringotomía con colocación de drenaje transtimpánico derecho.

Sin embargo, la sospecha clínica de MB aguda, obliga ampliar la cobertura frente a *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* penicilin-resistentes, por lo que se asoció una cefalosporina de tercera generación IV a altas dosis (ceftriaxona o cefotaxima 300mg/kg/día cada 4-6h)⁸ hasta obtener los resultados microbiológicos del LCR.

En niños mayores a 6 semanas con MB, la dexametasona IV (antes o junto con la primera dosis de antibiótico) parece reducir el riesgo de pérdida auditiva en meningitis por *Haemophilus influenzae tipo b*⁹. Sin embargo, no parece reducir el riesgo de otras secuelas neurológicas o la mortalidad.

Ante la presencia de hidrocefalia hipertensiva, está indicada la realización de una ventriculostomía lateral con colocación de drenaje ventricular externo, que permite controlar la PIC y obtener cultivos¹⁰.

El paciente aquí presentado se manejó según las recomendaciones con mayor evidencia, y gracias a la instauración precoz del tratamiento médico-quirúrgico y a la colaboración

multidisciplinar el paciente presentó resolución clínico-radiológica, sin necesidad de medidas más agresivas.

Desde el punto de vista oftalmológico se recomienda un manejo inicial conservador de las oftalmoparesias infecciosas agudas, y así fue en nuestro paciente, que alcanzó la ortotropía sin requerir corrección quirúrgica del estrabismo paralítico adquirido.

CONCLUSIÓN

Durante la valoración de infecciones óticas, ante una anamnesis y exploración física incongruentes con una afectación aislada del oído medio, ha de sospecharse una OMA complicada, para poder definir la extensión de la complicación y tratar consecuentemente. La introducción de los antibióticos y nuevos procedimientos quirúrgicos menos invasivos, así como un diagnóstico y tratamiento precoces, pueden condicionar el pronóstico, evitando tener que llegar a cirugías más agresivas.

BIBLIOGRAFIA

1. Del Castillo F. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2007; 58(6).
2. Goldstein NA, Casselbrandt ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:444-54.
3. Gaio E, Marioni G, Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health*. 2004;40:483-6.
4. Lutter SA, Kerschner JE, Chusid MJ. Gradenigo syndrome: a rare but serious complication of otitis media. *Pediatr Emerg Care*. 2005 Jun;21(6):384–386.
5. Chandran A, Herbert H, Misurski D, Santosham M. Long-term sequelae of childhood bacterial meningitis: an underappreciated problem. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:3.
6. Gorphe P, de Barros A, Choussy O, et al. Acute mastoiditis in children: 10 years experience in a French tertiary university referral center. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269:455.
7. Bluestone CD, Klein JO. Intratemporal complications and sequelae of otitis media. In: *Pediatric otolaryngology*, 4th ed, Bluestone CD, Casselbrandt ML, Stool SE, et al (Eds), Saunders, Philadelphia 2003. p.687.
8. Arditi M, Mason EO Jr, Bradley JS, et al. Three-year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: clinical characteristics, and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use. *Pediatrics* 1998; 102:1087.
9. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267.
10. Nikas DC, Post AF, Choudhri AF, et al. Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 10: Change in ventricle size as a

measurement of effective treatment of hydrocephalus. J Neurosurg Pediatr 2014; 14 Suppl 1:77.

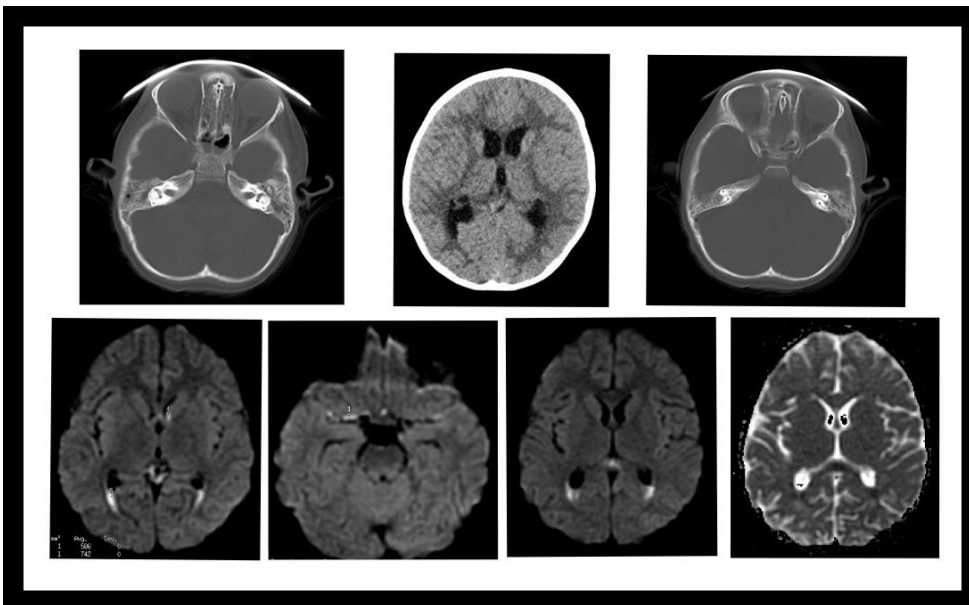
FIGURAS Y COMENTARIOS A PIE DE FIGURA

Figura 1



Exploración oftalmológica. Blefaroptosis bilateral (mayor en OI). OD: Limitación de la adducción, midriasis y limitación en supra e infraducción. VI PC normal. OI: lagoftalmos y lagrimeo.

Figura 2



2.1 Arriba: TAC cerebral con cortes axiales supra e infratentoriales sin contraste intravenoso. A) Ventana ósea: ocupación bilateral de cajas timpánicas, celdillas mastoideas, seno esfenoidal y celdillas etmoidales. B) Ventana de parénquima cerebral: aumento del sistema ventricular con

disminución de surcos corticales. C) Pequeña burbuja aérea junto a la porción más craneal del hueso temporal derecho, sugiriendo mínimo neumoencéfalo.

2.2 Abajo: RM cerebral y Angiografía Venosa con sedación. Hiperseñal en los espacios subaracnoideos. Múltiples lesiones periventriculares y en ambos hemisferios, algunas de ellas en relación con edema citotóxico. Otomastoiditis bilateral y cambios inflamatorios en senos paranasales. No signos de trombosis venosa. Secuencias mapa ADC en cortes axiales. D) Ocupación de las astas occipitales (contenido proteico vs. pus), hiperseñal periventricular del asta ventricular frontal izquierdo (secuencias T2). E) Hiperseñal en segmento M1 de arteria cerebral media derecha. F y G) Lesión del cuerpo caloso que restringe la secuencia de difusión con caída de señal en mapa ADC (compatible con edema citotóxico).

Figura 3



Exploración de la motilidad ocular extrínseca al alta hospitalaria. Muestra mejoría de la blefaroptosis con normalización de los movimientos oculares extrínsecos, con leve midriasis residual en OD.