

Hernández Montero E\*  
De Miguel García F\*\*  
Sevil García J  
Fraile Rodrigo J\*\*\*  
Damborenea Tajada J  
Leache Pueyo J  
Ortiz García A\*\*\*\*

\*Residente de 4º año

\*\*Facultativo Adjunto Especialista

\*\*\*Facultativo Adjunto Especialista

\*\*\*\*Jefe de Servicio

Servicio de Otorrinolaringología  
Hospital Universitario Miguel Servet.

## Caso Clínico

# Colesteatoma con complicación encefálica

## Cholesteatoma with encefalic complication

### RESUMEN

La tasa anual de colesteatomas es de 9.2 por 100000 habitantes. Su frecuencia es mayor en varones menores de 50 años. Las complicaciones incluyen cuadros extra e intracraneales. De estos últimos la meningitis es el de mayor frecuencia, seguido del absceso encefálico. De todos los abscesos cerebrales otógenos, el 95% son de origen colesteatomatoso. El tratamiento del colesteatoma se dirige a evitar las graves complicaciones. Cuando éstas aparecen, un tratamiento combinado médico-quirúrgico llega a controlar el 90% de los casos según las series.

### PALABRAS CLAVE:

Colesteatoma, absceso cerebral, complicaciones intracraneales otógenas.

### SUMMARY

*The incidence of cholesteatomas is 9.2 per 100000 inhabitants per year. It is usually presented in males younger than 50 years old. Its complications include extra and intracranial processes. Meningitis is the most frequent one in the intracranial group, followed by the encefalic abscess. Cholesteatoma treatment leads to avoid its serious complications. When these ones appear, combined medical and surgical therapy come to control up to 90% of the cases depending on the consulted series.*

### KEY WORDS:

*Cholesteatoma, cerebral abscess, otogenic intracranial complications.*

## Introducción

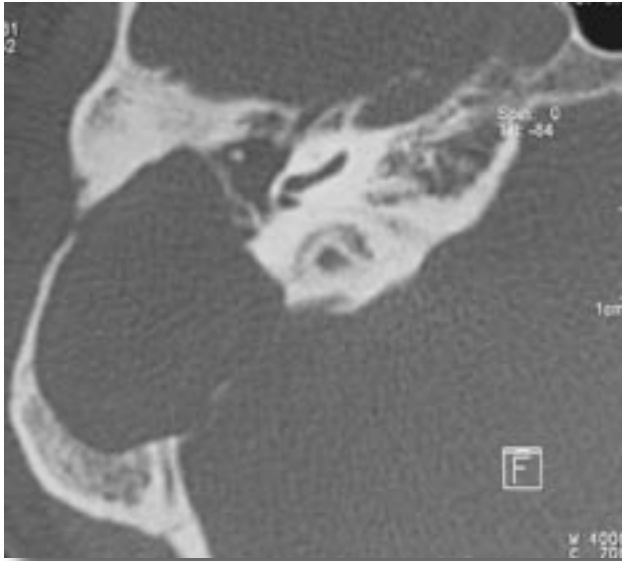
Las complicaciones de los procesos inflamatorios otológicos crónicos pueden dividirse en intra y extracraneales. Aunque la incidencia de las mismas y sus repercusiones han disminuido gracias a la mejora en los medios diagnósticos y terapéuticos, aún siguen presentándose y provocando una mortalidad que varía entre un 8 y un 25% de los casos. Dentro de las complicaciones intracraneales, la más frecuente es la meningitis, seguida del absceso encefálico, el absceso epidural y por último, la trombosis del seno lateral. Presentamos el caso de un paciente portador de un colesteatoma durante años que desarrolló un voluminoso absceso cerebeloso controlado mediante tratamiento médico, y revisamos la epidemiología, patogenia y tratamiento en las últimas aportaciones de la literatura médica.

## Caso Clínico

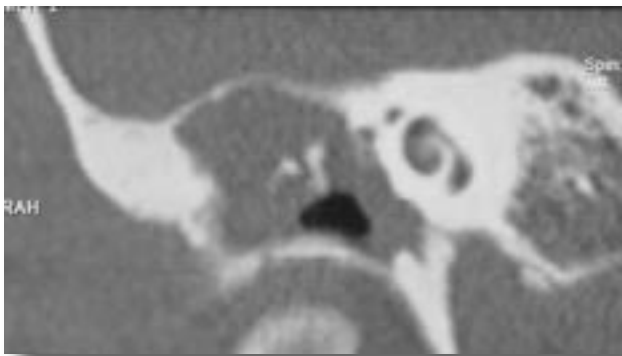
Paciente de 32 años de edad adenoamigdalectomizado en la infancia, fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor moderado. Entre sus antecedentes cuenta meningitis a los 23 años de posible foco otógeno por colesteatoma atical de OD, que se resolvió médicamente en 20 días. La TAC revelaba afectación de peñascos pero no cerebral. La audiometría tonal liminar demostraba una hipoacusia de transmisión de 30 dB, menos en 250 Hz, con audición a 60 dB, conservando una vía ósea en 0 dB.

El paciente rechazó la cirugía otológica propuesta en aquel momento y faltó a los controles ambulatorios oportunos, hasta que diez años más tarde ingresó proveniente de urgencias en nuestro servicio de ORL por un cuadro de cefalea occipital, leve inestabilidad, otorrea muy abundante, fiebre de 38° C y fórmula de leucocitosis con desviación izquierda, todo ello en relación con sobreinfección de su otitis crónica colesteatomatosa. Se instaura tratamiento con Dexametasona, Ceftriaxona 2g iv/24 horas y gotas óticas de gentamicina y dexametasona, resolviéndose el cuadro agudo. En la revisión al cabo de una semana, el paciente aqueja una cefalea occipital bilateral y otorrea abundante maloliente, encontrándose por otra parte afebril, sin cuadro vertiginoso ni inestabilidad. La exploración objetiva protrusión de pared posterior de CAE y supuración. La imagen del TC revela un gran colesteatoma en OD y un absceso en hemisferio cerebeloso homolateral (Fig. 1, 2 y 3). Ante el hallazgo se comenta el caso con Neurocirugía, decidiendo realizar de urgencia ese mismo día una timpanoplastia radical mastoidea e instaurar tratamiento intravenoso para tratar el absceso cerebeloso. En la cirugía se observa la cortical externa mastoidea destruida en su parte anterior, conservando la pared posterior del CAE. El tímpano se hallaba pegado a promontorio y el facial, meninges y seno lateral estaban completamente dehiscentes bajo la matriz del colesteatoma. Se amplía la cavidad extirpando la matriz colesteatomatosa (de 3 cm. de diámetro) y se coloca injerto de fascia temporal sobre meninges y seno lateral. El cultivo de bacterias aisla *Proteus mirabilis* resistente a colimicina y fosfomicina, pautando tratamiento con dexametasona 4 mg/12h., cefo-

taxima 1g iv/6 horas y ciprofloxacino 200 mg iv/12 horas. El curso postquirúrgico evoluciona sin complicaciones, dando el alta al paciente en 20 días en régimen de tratamiento ambulatorio vía oral con ciprofloxacino 750 mg y cefuroxima axetilo 500, ambos cada 12 horas. La imagen del TC al ser dado de alta el enfermo no revelaba cambios en el tamaño del absceso. Está siendo controlado cada 10 días por el Servicio de Neurocirugía, continuando con tratamiento antibiótico con trimetropín-sulfametoxazol, sin haber variado el tamaño del absceso desde su alta, encontrándose por el momento libre de síntomas.



**Fig. 1:** Corte axial de peñasco derecho. Ocupación antromastoidea por material de densidad blanda. Adelgazamiento importante de cortical mastoidea. Ausencia de frontera con fosa cerebelosa.

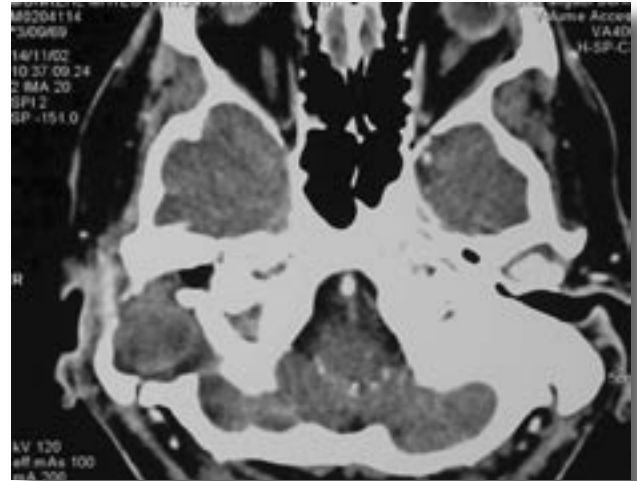


**Fig. 2:** Corte coronal de peñasco derecho. Se objetiva la ocupación descrita anteriormente, así como dehiscencia del tegmen timpani y restos osiculares.

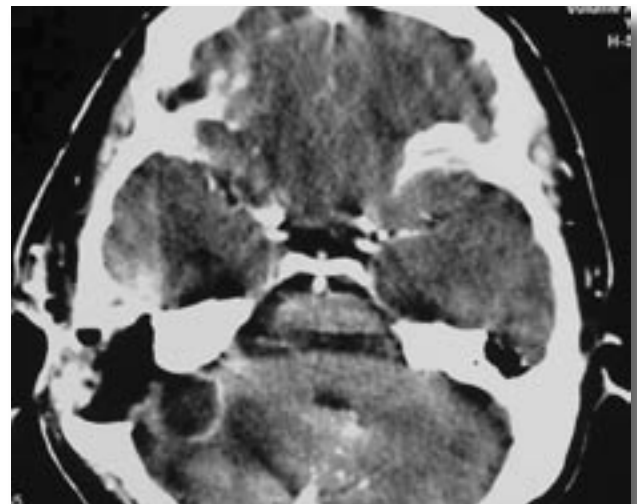
## Discusión

La incidencia de complicaciones en el curso evolutivo de una otitis crónica, sobre todo colesteatomatosa, ha disminuido notablemente gracias a la mayor eficacia y accesibilidad de los medios diagnósticos y al uso generalizado de antibióticos, cifrándose en los últimos trabajos un porcentaje de 0.24% de complicaciones endocraneales

y un 0.45% de extracraneales, considerando todos los colesteatomas. A veces se presentan asociadas, sobre todo las endocraneales, 45% de los casos, frente al 24% de las extracraneales (1). El grupo poblacional que desarrolla las complicaciones se encuentra mayoritariamente en la segunda década de la vida (2). La mortalidad global varía según las series: Cudennec (3) la sitúa en un 8%, mientras que Kangsanarak (1) habla de una mortalidad del 14.3% para las complicaciones extracraneales y un 27.9 % para las intracraneales, siendo el absceso cerebral la causa más frecuente de muerte en estos casos.



**Fig. 3:** Corte axial craneal. Absceso cerebeloso derecho en relación con estructuras petromastoideas sin originar efecto masa sobre IVº ventrículo ni sobre el resto del sistema ventricular. Cápsula en formación.



**Fig. 4:** Corte axial craneal post-cirugía. Absceso cerebeloso derecho con captación anular. Cavidad de mastoidectomía.

Dentro de las complicaciones extracraneales se encuentran la parálisis facial, el absceso subperióstico (mastoiditis y absceso de Bezold) y la laberintitis, mientras que la meningitis, el absceso cerebral y el absceso extradural o epidural y la trombosis del seno lateral son las más comunes, de mayor a menor frecuencia, entre las intracraneales (4).

La patogenia en la aparición de las complicaciones intracraneales se basa en los mecanismos de continuidad, esto es, a través de vías anatómicas como el acueducto del vestíbulo, el CAI, las dehiscencias congénitas, la cirugía previa o las fisuras provocadas por traumatismos craneales, o bien en mecanismos por contigüidad, erosionando la fina lámina ósea que separa la cavidad del oído medio con el espacio endocraneal (5).

Los microorganismos más comunmente aislados, en casi el 80% de los pacientes son *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus spp* (2).

El absceso encefálico se define como una infección purulenta encapsulada situada dentro del parénquima cerebral o cerebeloso. El 80% de los mismos son secundarios a infecciones de vecindad, otitis media o sinusitis o a sobreinfecciones de intervenciones quirúrgicas intracraneales, fracturas abiertas del cráneo o por diseminación de infecciones lejanas (abscesos pulmonares, endocarditis bacterianas, etc.) (4).

En el caso de los abscesos otógenos, estos se localizan en el lóbulo temporal en el 54% de los casos, en el cerebelo en el 44% y en ambos en el 2% (6).

En la formación del absceso se distinguen dos fases: en la primera o fase inflamatoria, se produce una necrosis del tejido cerebral en respuesta de la llegada de los gérmenes al parénquima. Su duración es de una semana, coincidiendo con la clínica de cefalea, aumento de la otorrea, otalgia resistente a analgésicos habituales, síntomas vestibulares, confusión mental, somnolencia, fiebre y escalofríos (2). En la segunda fase tiene lugar la formación de la cápsula del absceso como medio de barrera a la propagación de la infección, proliferando así el tejido conjuntivo perilesional. La cápsula no está completamente establecida hasta que no ha transcurrido un mes. Durante este tiempo, la clínica puede variar en función del volumen y localización del absceso, pudiendo ocasionar sintomatología de hipertensión intracraneal, infecciosa y de focalidad (4). En nuestro caso, al tratarse de un absceso cerebeloso el paciente presentaba exclusivamente cierta inestabilidad, pero podría haberse presentado un cuadro más florido, con ataxia, dismetría, adiadococinesia, asinerxia y nistagmo.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante medios de imagen. A partir de 1976, cuando el uso del TC se generalizó, la mortalidad en estos procesos se redujo a un 10% (6). En una primera fase de cerebritis el TC puede mostrar áreas hipodensas e hiperdensas entremezcladas irregularmente, correspondiendo a los espacios de necrosis. En la fase de absceso se observa claramente la lesión redondeada hipodensa rodeada de un anillo hipercaptante. Estos hallazgos aún se hacen más evidentes y se aprecia con más facilidad la relación con las estructuras blandas adyacentes en la RM (4).

El tratamiento de la otitis media supurada con complicaciones intracraneales es controvertido. En la fase inflamatoria, el empleo de antibióticos puede llegar a controlar el cuadro recomendando el empleo de una cefalosporina de tercera generación o penicilina en combinación con metronidazol (7). Los corticoides disminuyen el edema perilesional paliando así el efecto masa, aunque sigue existiendo controversia en lo que al efecto adverso de los mismos sobre las infecciones se refiere. Hay autores

que se inclinan a tratar la complicación neuroquirúrgica en primer lugar, seguida de mastoidectomía diferida, una vez que el paciente esté estabilizado. Consideran que así retiran la fuente de infección y tratan las complicaciones (8). En cambio, Sennaroglu (6) trató al 61% de sus pacientes mediante una mastoidectomía radical y evacuación del absceso a través de la misma; drenó el 20% mediante un orificio de trépano y el 15% mediante craniotomía. En nuestro paciente, el Servicio de Neurocirugía se inclinó por un tratamiento conservador dado el carácter silente neurológicamente hablando del absceso y la experiencia de resolución con tratamiento antibiótico mantenido en otros casos ocurridos previamente.

## Conclusiones

A pesar de la disminución en la incidencia de las complicaciones intracraneales de los procesos otológicos crónicos gracias a los avances diagnósticos y terapéuticos, estos indeseables acontecimientos conllevan aún una mortalidad no desdeñable, así como secuelas graves e irreversibles para el paciente. La mejor forma de prevenirlas es la eliminación en el momento adecuado de la fuente potencial de tales complicaciones y la oportuna sospecha clínica ante unos síntomas aberrantes en el curso de un proceso infeccioso otológico.

## Bibliografía

1. Kongsanarak J, Foonant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. *J Laryngol Otol* 1993 Nov;107(11):999-1004
2. Kongsanarak J, Navacharoen N, Foonant S, Ruckphaopunt K. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. *Am J Otol* 1995 Jan;16(1):104-9
3. Cudennec Y, Poucet JL, Verdalle P, Buffe P. Complications locorégionales des otites. Elsevier, París; 1995; 20-135-A-10.
4. Ibáñez M, Estruch A, Liern M. Complicaciones de las otitis. En: "Manual del residente de ORL y Patología Cérvico-Facial". Vol. I (pp.693-701). Madrid: Ed. Glaxo-Smith Kline, 2002.
5. Gil Carcedo LM. Complicaciones intracraneales de las otitis. En: Gil-Carcedo LM. *Otología*. Valladolid: Ed: Menarini;1997. p355-66.
6. Sennaroglu L, Sozeri B. Otogenic brain abscess: review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Dec;123(6):751-5
7. Gilbert D, Moellering R. Guía de terapéutica antimicrobiana Sandford. Madrid: Ed: Díaz de Santos, SA, 1999.
8. Kurien M, Job A, Mathew J, Chandy M. Otogenic intracranial abscess: concurrent craniotomy and mastoidectomy--changing trends in a developing country. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998 Dec;124(12):1353-6

## Correspondencia

Dra. Elena Hernández Montero  
Fray Luis Amigó, 8 - 0-B  
50006 ZARAGOZA  
e-mail: elehermon@hotmail.com