

Otitis media tuberculosa

Marín Garrido C
Gómez Díaz C
Martínez-Berganza R
Carmen Sampérez L
Hernández Montero E
Llorente Arenas EM
Naya Gálvez MJ

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario
"Miguel Servet". Zaragoza

Tuberculous of the middle ear

RESUMEN

La otitis media tuberculosa es una entidad poco frecuente. Los pacientes suelen tener perforación timpánica y otorrea con pérdida profunda y progresiva de audición. El diagnóstico de sospecha se basa en un paciente con otitis media crónica que no responde al tratamiento habitual. El tratamiento con antituberculosos es casi siempre efectivo, y la cirugía raramente es necesaria. Presentamos un caso de otitis media tuberculosa con revisión de la literatura, haciendo énfasis en que la tuberculosis debería ser considerada como diagnóstico diferencial de una otitis crónica.

PALABRAS CLAVE:

Otitis Media Tuberculosa. Tuberculosis de oído medio.

SUMMARY

Tuberculous otitis media is a rare cause of chronic suppurative infection. Patients typically have a tympanic membrane perforation and ear drainage associated with progressive and profound hearing loss. The correct diagnosis starts with consideration of the disease in a patient with a chronic middle infection that is unresponsive to routine therapy. Medical therapy with antituberculous drugs is usually effective, and surgery is rarely needed. A case report and review of the literature are presented, emphasizing that tuberculosis should be considered in the differential diagnosis of chronic ear infection.

KEY WORDS:

Tuberculous otitis media. Tuberculous of the middle ear.

Introducción

Dentro de las manifestaciones clínicas de la TBC, están adquiriendo una relevancia importante las formas extrapulmonares, que se calcula que suponen aproximadamente el 30%, dentro de las cuales se encontraría la otitis media crónica (OMC) supurada de origen TBC, cuya incidencia oscila entre el 0'04% y el 2'8% (1).

El diagnóstico de sospecha debe basarse en OMC tórpidas, que no ceden al tratamiento habitual, sobre todo si se asocia una parálisis facial de forma bastante precoz (2).

Caso Clínico

Presentamos el caso de una mujer de 35 años de edad, sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos. Remitida por el especialista de área por otorrea derecha de 5 meses de evolución, que no cede con los tratamientos habituales, junto a una hipoacusia progresiva severa y acúfenos. La paciente refiere sensación de opresión y dolor a nivel temporoparietal derechos de días de evolución y dolor cervical. En la otoscopia, tras el aspirado de intensa otorrea, se observa ausencia de membrana timpánica, martillo desnudo, amputación de la rama larga del yunque y caja ocupada por mucosa edematosa, sin apreciarse clara descamación epitelial. En la audiometría constatamos cofosis de oído derecho, siendo la audición del izquierdo normal. El resto de la exploración otorrinolaringológica y neurológica es normal. Ante la sospecha de una otitis media crónica supurada complicada, se procede al ingreso. En la Tomografía Computarizada (TC) (foto 1) se aprecia ocupa-

ción global de la caja del tímpano, ático, antro y celdas mastoideas, por material de tejido blando que engloba la cadena osicular, apreciándose la apófisis larga del yunque erosionada, el espolón del muro del ático conservado, ligera erosión del canal de la segunda porción del facial, sin observar solución de continuidad en el tegmen tímpani y siendo el parénquima cerebral normal.

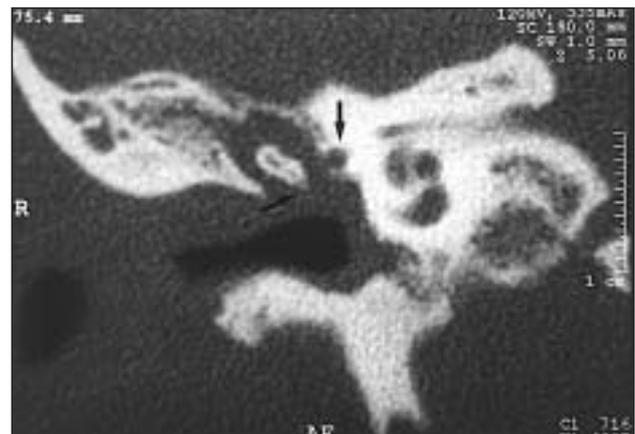


Figura 1: TC oídos: ocupación de oído medio, apófisis larga del yunque amputada y ligera erosión del canal de la segunda porción del facial.

En la radiografía de tórax (fig.2) aparece una imagen sugestiva de masa cavitada en segmento superior de lóbulo inferior izquierdo, por lo que se solicita TAC torácica (fig.3), en la que existen múltiples bronquiectasias dispersas y bilaterales, con lesiones nodulares, alguna con peque-

ña cavitación, siendo el nódulo de mayor tamaño de 2 cms. También existe una afectación micronodular de aspecto parcheado, sugestivo de afectación inflamatoria. Se indica la posibilidad de descartar mucoviscidosis, Síndrome de Kartagener o vasculitis. Ante estos hallazgos, se solicita colaboración con el Servicio de Neumología, que inicia los estudios complementarios pertinentes.



Figura 2: Rx tórax: imagen sugestiva de masa cavitada en segmento superior de lóbulo inferior izquierdo.

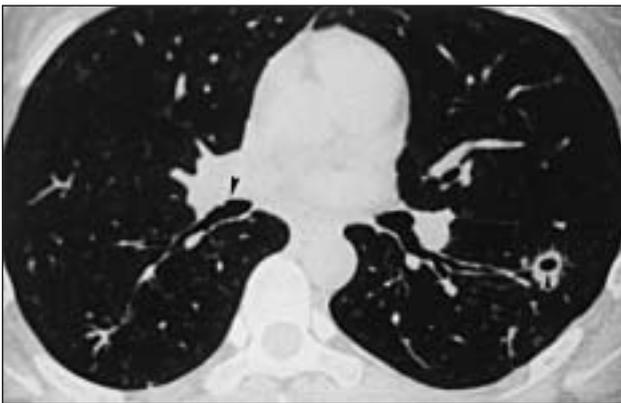


Figura 3: TAC torácica: múltiples bronquiectasias dispersas y bilaterales, con lesiones nodulares, alguna con pequeña cavitación, siendo el nódulo de mayor tamaño de 2 cms.

Tras la instauración de tratamiento antibiótico sistémico y tópico, la evolución es buena, cede el dolor y disminuye la otorrea, por lo que la paciente es dada de alta hospitalaria, persistiendo en los posteriores controles ambulatorios, una otorrea escasa, rebelde a diferentes tratamientos.

La paciente está en estudio, resultando el test de sudor negativo, las pruebas funcionales detectan enfermedad de vías aéreas de pequeño tamaño, la prueba de la tuberculina (PPD) es de 16mm, por tanto es positiva, indicando que ha existido un contacto con el bacilo de Koch, aunque las baciloscopias son negativas.

Al mes del alta hospitalaria, acude a Urgencias por presentar paresia facial periférica derecha, junto a crisis de vértigo. En la otoscopia, apreciamos mucosa edematosa con esfácelos y áreas ulceradas, el martillo y el yunque están osteíticos y zonas necróticas en la piel de la porción ósea del conducto auditivo externo. Se procede al ingreso de la paciente para tratamiento y completar estudio.

En la biopsia ótica se aprecia marcada necrosis y abundante bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR) con Tinción de Zielh-Neelsen y PAS-. Los cultivos de frotis de exudado ótico nos informan de BAAR (+++) y de *Mycobacterium tuberculosis*. En el esputo, al mes, se aísla también el *Mycobacterium tuberculosis*, junto a *Pseudomona aeruginosa*.

Al obtener el diagnóstico de Tuberculosis pulmonar, asociada a otitis media tuberculosa, se contacta con el Servicio de Infecciosos para instaurar tratamiento antituberculoso. En este caso, se trata de una cepa de alta agresividad y resistencia, por lo que se inicia el tratamiento con cuatro tuberculostáticos (Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida y Etambutol) durante tres meses y posteriormente, dado que la evolución es favorable, se prosigue con Isoniacida durante nueve meses.

A los cinco meses, el oído está seco, los huesecillos esquelizados y parcialmente necróticos (fig. 4A/4B). La paresia ha sido recuperada completamente, persistiendo la cofosis inicial.

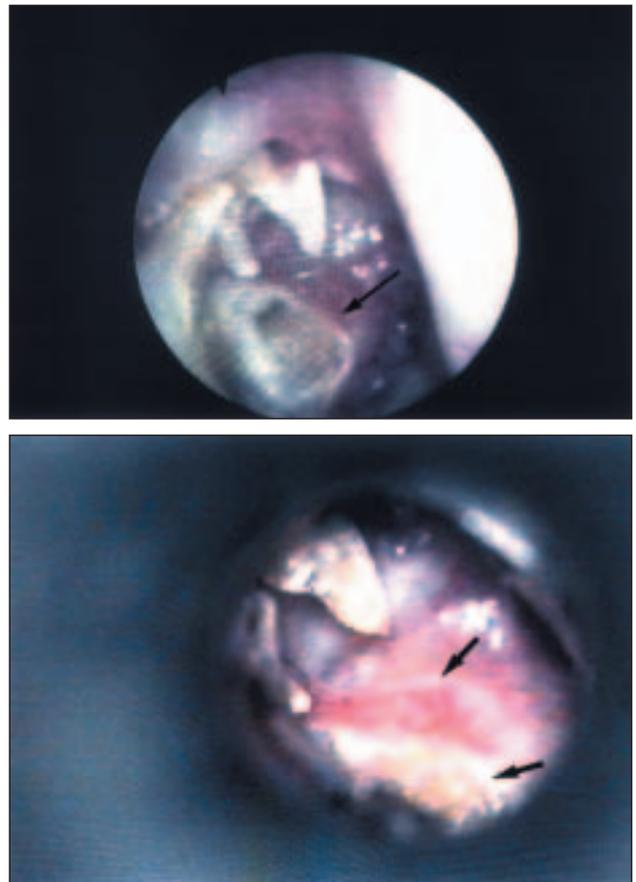


Figura 4: A) Imagen Fibroscópica: necrosis del marco óseo del ático y amputación de la rama larga del yunque. B) Imagen Microscópica: área desnuda con osteítis en promontorio y zona de revascularización de la mucosa.

Discusión

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad endémica, que afecta principalmente a personas inmunodeprimidas, sobre todo en la actualidad tiene gran prevalencia entre los pacientes VIH + (3). Predomina en países sanitariamente desarrollados y en varones, con una relación 3:1. Suele afectar con mayor frecuencia a adultos jóvenes y en la pri-

mera infancia. Los bacilos penetran en el pulmón vehiculizados por las gotitas de aerosol, donde son fagocitados por los macrófagos y trasladados a los ganglios linfáticos regionales, donde su difusión es neutralizada; o bien, alcanzar la corriente sanguínea y diseminarse ampliamente. En las localizaciones donde se producen las siembras, los monocitos se transforman en macrófagos e histiocitos, y acaban formando granulomas. Los microorganismos permanecen vivos dentro de los macrófagos, pero ya no se difunden, a no ser que se produzca una reactivación.

En la epidemiología de la TBC, el 95% es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* humano y el resto se reparte entre *Mycobacterium bovis* y las *Mycobacterias* atípicas. A las 2 a 8 semanas de la primoinfección, el huésped crea una hipersensibilidad celular, que puede reconocerse por un prueba cutánea que mide la reacción al derivado proteín-purificado de la tuberculina (PPD), una mezcla de antígenos sin depurar.

Entre las teorías de afectación del oído, la que se cree más frecuente es por la diseminación hematógena, que se produciría durante la primoinfección, con posterior acantonamiento de los bacilos en el oído medio y subsiguiente reactivación. A través de la trompa de Eustaquio, sería factible en expectorantes crónicos o bien por la regurgitación de leche no pasteurizada, sobre todo en lactantes y en desnutridos. También se ha comentado la posibilidad de inoculación directa al oído externo, a través de una perforación timpánica. Existe la posibilidad de la vía congénita, en madres con TBC urogenital, sobre todo endometrial.

La clínica de la TBC de oído suele cursar con una otoreea indolora, siendo dolorosa si se asocia sobreinfección bacteriana, junto a hipoacusia precoz, generalmente mixta (50%), neurosensorial (30%) o de transmisión (20%). También es frecuente la aparición de una paresia o parálisis facial periférica o desencadenarse una laberintitis, que sería la responsable de la hipoacusia neurosensorial (4). Menos frecuentes son las adenopatías preauriculares. En nuestro caso existió dolor y una cofosis, con aparición al mes de parálisis facial y laberintitis.

En la otoscopia son típicas las perforaciones múltiples que coalescen formando una gran perforación central, se observa un tejido de granulación en caja de aspecto pálido o rosado, o bien, granulomas en el conducto auditivo externo. La Tomografía computerizada nos ayuda a descartar la OMC colesteatomatosa y debe repetirse a los ocho meses, ya que a pesar de que la impresión clínica sea de curación, la lesión ósea puede seguir avanzando(5).

La TBC activa se diagnostica demostrando los microorganismos en el esputo, tejidos o líquidos corporales, mediante el examen directo (Técnica de Ziehl-Neelsen o tinción de auramina-rodamina fluorescente) o con el cultivo, ya sea con la Técnica clásica de Löwestein-Jensen que tarda de 4 a 8 semanas en aislarse o mediante técnicas más modernas para un diagnóstico rápido, como son las técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa) o la cromatografía líquida de alta calidad (6). Las técnicas radiométricas consiguen que crezca en 1 a 2 semanas, pero se necesita más tiempo para su identificación. La biopsia aumenta las posibilidades de aislar los microorganismos. En la anatomía patológica se observa el Tubérculo de Köster con necrosis caseosa y macrófagos (células epiteloides) en el centro, células gigantes multinucleadas o células de Langhans, rodeadas por una corona de linfocitos (7).

Debemos tener un alto nivel de sospecha ante toda OMC supurativa que no se solucione con tratamiento habitual y con datos clínicos compatibles (8).

La TBC de oído se diagnostica con frecuencia por la anatomía patológica. La intervención quirúrgica en un paciente afecto de TBC ótica no diagnosticada puede dar lugar a complicaciones, en ocasiones irreversibles, como es la extensión de la infección a partes blandas retroauriculares (9).

Conclusiones

- 1.- La tuberculosis de oído es una entidad rara pero no excepcional.
- 2.- Ante toda otitis media crónica rebelde al tratamiento, en las cuales esté descartado el colesteatoma, debemos pensar en la posibilidad de una tuberculosis ótica.
- 3.- El diagnóstico se basa en la identificación de la micobacteria.
- 4.- Las formas de tuberculosis extrapulmonar han aumentado en frecuencia y debemos tenerlo presente en el área ORL.

Bibliografía

1. Aimoni C, Scanelli G, Blotta P. Tuberculosis otitis. *Recenti Prog Med* 1999;90(5):264-6.
2. Lee PY, Drysdale AJ. Tuberculosis otitis media: a difficult diagnosis. *J Laryngol Otol* 1993;107(4):339-41.
3. Chernoff WG. Tuberculous mastoiditis. *J Otolaryngol* 1992;21:290-2.
4. Kirsch CM, Wehner JH, Jensen WA, Kagawa FT, Campagna AC. Tuberculous otitis media. *South Med J* 1995;88(3):363-6.
5. Hushino T et al. Computed tomography of the temporal bone in tuberculous o.m. *J Laryngol Otol* 1994;108:702-5.
6. Inoue T, Ikeda N, Kurasawa T et al. A case of middle ear tuberculosis; PCR of the otorrhea was useful for the diagnosis. *Kekkaku* 1999;74(5):453-6.
7. Kehrl W, Hartwein J, Ussmeller J. Clinical aspects and histopathology of middle ear tuberculosis. *Laryngorhinootologie* 1993;72(7):328-32.
8. Ozcelik T, Ataman M, Gedikoglu G. An unusual presentation: primary tuberculosis of the middle ear cleft. *Tuber Lung Dis* 1995;76(2):178-9.
9. Farrugia EJ, Raza Sa, Phillipps JJ. Tuberculous otitis media - a case report. *J Laryngol Otol* 1997;111(1):58-9.

Correspondencia

Dra. Cristina Marín Garrido
Gran Vía, 24 - 5.º dcha.
50005 ZARAGOZA
E-mail: dramarin@teleline.es