

Powikłania usznopochodne: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakrzepica zatoki esowatej, zatoki poprzecznej i ropień zewnątrzoponowy

The otogenic complications: meningitis, sigmoid and transverse sinus thrombosis and epidural abscess

Piotr Sobolewski, Hanna Nogala

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Celem pracy jest opis przypadku 19-letniej pacjentki, u której wystąpiły jednocześnie nietypowe objawy aż czterech usznopochodnych powikłań wewnątrzczaszkowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, i przedstawienie dostępnych metod diagnostycznych, leczniczych i postępowania chirurgicznego w celu uzyskania pełnego wyzdrowienia pacjentki.

Słowa kluczowe: powikłania, zakrzepica zatoki esowatej, zakrzepica zatoki poprzecznej, ropień zewnątrzoponowy, postępowanie.

Abstract

The aim of this work is to present the case of a 19-year-old female patient manifesting atypical signs and symptoms of four otogenic intracranial complications in the course of acute otitis media and to discuss available diagnostic and therapeutic methods and the surgical management in order to achieve the full recovery of the patient.

Key words: complications, sigmoid sinus thrombosis, transverse sinus thrombosis, epidural abscess, management.

(Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi 2013; 2: 26–30)

Wstęp

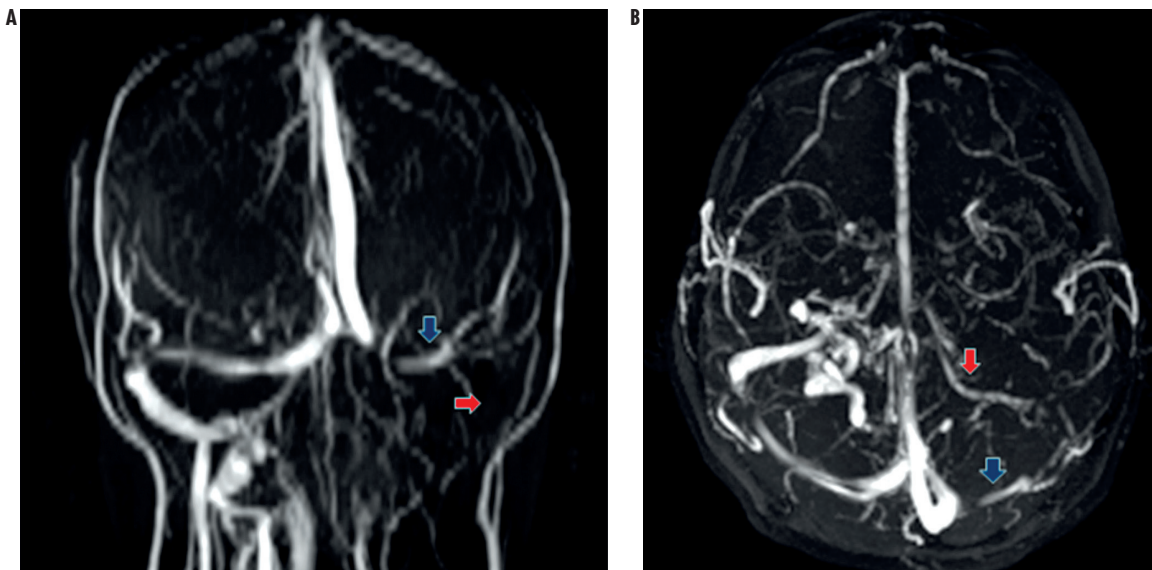
Ostre zapalenie ucha środkowego jest częstą chorobą dzieci i młodych dorosłych, przewlekłe zapalenie ucha środkowego występuje rzadziej, jednak obie te jednostki chorobowe są bardzo niebezpieczne ze względu na możliwość wystąpienia wielu powikłań wewnątrzczaszkowych i zewnątrzczaszkowych w ich przebiegu. Zakrzepica zatok żylnych mózgu i ropień wewnątrzczaszkowy są powikłaniami przewlekłego zapalenia ucha środkowego, które często występowały w erze przedantybiotykowej. Obecnie zaobserwowano znaczne zmniejszenie liczby tych powikłań dzięki szeroko stosowanej diagnostyce obrazowej i wcześniej podejmowanemu leczeniu chirurgicznemu [1, 2]. Dobre wyniki leczenia powikłań

uzyskuje się poprzez stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania i leków celowanych. Obraz kliniczny usznopochodnych powikłań wewnątrzczaszkowych może być jednak niejednoznaczny, maskowany przez wczesne leczenie przeciwbakteryjne. W przebiegu ostrego zapalenia ucha powikłania wewnątrzczaszkowe występują rzadko i najczęściej świadczą o wysokiej wirulencji patogenów, są też dużo trudniejsze do sprawnego rozpoznania.

Opis przypadku

Pacjentka 19-letnia zgłosiła się do lekarza rodzinnego z nagłą afonią bez towarzyszących objawów ogólnych.





Rycina 1. Obrazy uzyskane w badaniu MR wykonanym w dniu przyjęcia pacjentki: strzałką niebieską oznaczono zatokę poprzeczną lewą, czerwoną – zatokę esowatą lewą

Wstępnie rozpoznano ostre zapalenie krtani i wdrożono antybiotykoterapię doustną (amoksycylina w dawce 500 mg 3 razy na dobę). Po 4 dniach stan pacjentki się pogorszył, pojawiły się dodatkowe objawy, takie jak: bóle ucha lewego, pogorszenie słuchu ucha lewego, bóle głowy, wymioty. Kobieta zgłosiła się do szpitala na oddział ratunkowy. Zdiagnozowano u niej ostre zapalenie ucha środkowego, zalecono antybiotykoterapię doustną (amoksycylina z kwasem klawulanowym w dawce 1000 mg 2 razy na dobę) oraz leczenie objawowe w warunkach domowych. Po kilku dniach terapii nie zaobserwowano poprawy, pacjentka zgłaszała bardzo silne bóle głowy, wezwano pogotowie ratunkowe i przetransportowano ją do szpitala na oddział neurologiczny z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano punkcję lędźwiową, która nie potwierdziła zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Pacjentkę przekazano na oddział laryngologiczny.

Podczas badania wstępnego pacjentka nie gorączkowała, zgłaszała silny ból głowy, wzmagający się podczas pionizacji, któremu towarzyszyły wówczas zawroty głowy, mdłości i wymioty. Kontakt był utrudniony ze względu na typowe objawy w pełni rozwiniętego, ciężkiego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, takie jak: ból, światłowstręt, przymusowe ułożenie ciała w pozycji embrionalnej, przeczulica i ograniczenie kontaktu – odpowiadała logicznie, ale monosylabami.

W badaniu otoskopowym stwierdzono perforację błony bębenkowej lewego ucha oraz ropny, cuchnący wyciek. W badaniu neurologicznym u pacjentki nie wykazano ogniskowych zmian neurologicznych, stwierdzono dodatkowe objawy oponowe. Wykładniki stanu zapalnego były podwyższone: białe krwinki $15,32 \times 10^3/\mu\text{l}$, białko C-reaktywne 92 mg/l, odczyn Biernackiego 46 mm/h. Badanie

audiometrii tonalnej ujawniło niedosłuch przewodzeniowy ucha lewego na poziomie 30–40 dB. Wykonano również badanie tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego głowy, w którym uwidoczniło zmiany patologiczne (ryc. 1.). W badaniu radiologicznym stwierdzono zakrzepicę zatoki poprzecznej i esowatej po stronie lewej.

Na podstawie powyższych badań postawiono diagnozę usznopochodnego powikłania wewnątrzczaszkowego – zakrzepowego zapalenia zatoki esowatej i poprzecznej lewej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego lewego. Ponieważ stan chorej gwałtownie się pogarszał, w ciągu 4–5 godzin po przyjęciu podjęto decyzję o niezwłocznym operacyjnym otwarciu wyrostka sutkowatego ucha lewego. Jednocześnie wdrożono dożylną antybiotykoterapię: ceftriakson ($2 \times 1 \text{ g i.v.}$), metronidazol ($2 \times 500 \text{ mg i.v.}$). W pierwszym etapie zabiegu wykonano mikroskopię i stwierdzono niewielką perforację błony bębenkowej, z której odesłano ropną wydzielinę, i którą poszerzono. Następnie z cięcia zamałżowinowe odsłonięto wyrostek sutkowaty. Podczas zdejmowania kości wydobywała się duża ilość zorganizowanej treści ropnej. Uwidoczniło *aditus ad antrum* i jamę bębenkową z zachowanym łańcuchem kosteczek. Poszerzono zabieg, w okolicy zatoki esowatej zdjęto warstwę korową kości i stwierdzono zmienioną, zgrubiałą ścianę zatoki i wydobywającą się spod niej treść ropną. Zatokę nacięto, nie uzyskano krwi, z jej światła usunięto ropno-krwistą, zorganizowaną wydzielinę. Odsłonięto kość w kierunku tylnego dołu czaszki i stwierdzono obecność ropnia zewnątrzoponowego. Cała treść ropna została ewakuowana, następnie otwarto szczyt wyrostka i założono sączek z metronidazolem, ranę zbliżono szwami sytuacyjnymi.



Tabela 1. Zmiana laboratoryjnych wykładników stanu zapalnego w czasie

Data	13.11	14.11	15.11	16.11	17.11	18.11	19.11	20.11	21.11
CRP	92	63,4	57	30,4	20,9	14,1	11,2	8,4	6,6
OB	46	48	47	59	59	61	25	59	54
PCT	0,38	0,27	0,2	0,16	0,13	0,1	0,11	–	–
WBC	15,32	13,18	12,41	10,98	13,81	15,5	12,2	12,54	11,01

CRP – białko C-reaktywne (mg/l), OB – odczyn Biernackiego (mm/h), PCT – prokalcytonina (ng/ml), WBC – liczba leukocytów ($10^3/\mu\text{l}$)



Rycina 2. Jama pooperacyjna w 2. dobie po zabiegu

W okresie pooperacyjnym pacjentka nie miała gorączki, po konsultacji neurologicznej stwierdzono słabo dodatnie objawy oponowe, zawroty głowy, przejściowe objawy zespołu Gradenigo – ból zlokalizowany za gałką oczną lewą, porażenie nerwu odwodzącego lewego – dwojenie obrazu przy patrzeniu w lewo. W kolejnych dobach bóle głowy stopniowo ustępowały, a stan ogólny się poprawiał. Po uzyskaniu wyników badania bakteriologicznego wymazu z ucha lewego (wyhodowano *Escherichia coli*) pacjentka otrzymywała dożylnie preparat zawierający sulfametoksazol i trimetoprim ($2 \times 960 \text{ mg i.v.}$), metronidazol ($2 \times 500 \text{ mg i.v.}$), Dexaven ($2 \times 8 \text{ mg i.v.}$), ryfampicynę ($1 \times 600 \text{ mg p.o.}$) oraz enoksaparynę ($0,4 \text{ ml s.c.}$). Wykładniki laboratoryjne stanu zapalnego zmniejszały się stopniowo (tabela 1.). Wykonano kontrolne badanie rezonansu magnetycznego głowy, w którym uwidocznił brak przepływu w zatoce poprzecznej i esowatej po stronie lewej oraz po podaniu środka kontrastowego brzeżne wzmocnienie w łożu pooperacyjnej. Jamę pooperacyjną pozostawiono częściowo otwartą do wtórnego wygojenia (ryc. 2.). Pacjentkę wypisano po 4 tygodniach od operacji. Nie stwierdzono żadnych trwałych następstw, pacjentka uzyskała pełne wyzdrowienie.

Dyskusja

Wewnątrzczaszkowe powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego są rzadkie. Te stany zagrażające życiu

obserwuje się przeważnie jako powikłanie przewlekłego zapalenia ucha środkowego (74%) [3]. W materiale Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku w latach 1948–1996 najczęściej obserwowanymi powikłaniami były: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (35,2%), ropień zewnątrzoponowy (24,2%), ropień mózgu (12,7%), zakrzepica zatok żylnych mózgowia (17,9%) i ropień mózdzku (7%).

Obraz kliniczny powikłań ostrego zapalenia ucha środkowego nie jest typowy, manifestacja objawów może być opóźniona przez zastosowanie antybiotykoterapii [4]. Najczęściej stwierdzanymi symptomami sugerującymi rozwój powikłań usznopochodnych są objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych: ból głowy, gorączka, nudności i wymioty. Dodatkowo mogą występować napady padaczkowe i zaburzenia osobowości. Do objawów zakrzepicy zatok żylnych mózgowia zalicza się: silne bóle głowy z gorączką, otalgii, wyciek z ucha, obrzęk okolicy zausznej (z objawem Gresingera). Typowy, septyczny przebieg gorączki jest obecnie rzadko spotykany. Opisany przypadek młodej pacjentki potwierdza, że objawy, w tym bezgorączkowy przebieg, nie były typowe dla rozwijającego się powikłania, a najsilniej wyrażonym objawem był ból głowy. Nietypowy przebieg potwierdza też, że antybiotykoterapia może znacząco maskować obraz powikłań wewnątrzczaszkowych, co powoduje opóźnienie w ustaleniu ostatecznego rozpoznania.

Jeśli ostre zapalenie ucha środkowego rozszerzy się do szczytu piramidy kości skroniowej, u pacjenta mogą wystąpić silne bóle twarzy i gałki ocznej, wynikające z podrażnienia gałązek nerwu trójdzielnego oraz podwójne widzenie będące efektem porażenia nerwu odwodzącego. Współwystępowanie tych objawów nazywane jest zespołem Gradenigo, opisanego po raz pierwszy w 1907 r. Rzadko występuje klasyczna triada tego zespołu – w przedstawionym przypadku pojawił się ból gałki ocznej i diplopia bez podrażnienia gałązek nerwu trójdzielnego odpowiadających za czucie twarzy. U pacjentki objawy te obserwowano w pierwszych dobach po zabiegu; dolegliwości tych nie zgłaszała przy przyjęciu zapewne ze względu na bardzo ciężki stan ogólny.

Z powodu bardzo nietypowego i zamaskowanego obrazu klinicznego otologicznych powikłań wewnątrzczaszkowych uważa się, że tomografia komputerowa



stanowi podstawowe narzędzie diagnostyczne, jej czułość wynosi 87,2–100% [5, 6]. Badanie rezonansu magnetycznego cechuje się lepszą czułością w obrazowaniu zakrzepicy zatok żylnych mózgowia, dając wzmocnienie kontrastowe zakrzepu w sytuacjach, gdy w tomografii komputerowej nie uzyskuje się jednoznacznych obrazów. Ostateczne rozpoznanie ustala się jednak podczas zabiegu chirurgicznego, który potwierdza znaleziska badań obrazowych, a przede wszystkim jest postępowaniem terapeutycznym z wyboru.

Usznopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe, takie jak zakrzepica zatok żylnych mózgowia i ropień zewnątrzoponowy, leczone są za pomocą trzech różnych metod: zabiegu chirurgicznego, dożylniej, celowanej antybiotykoterapii i leczenia przeciwzakrzepowego. W ostatnich publikacjach nie wykazano korzyści z nacięcia zakrzepniętej zatoki i ewakuacji skrzepliny w porównaniu z attykomastoidektomią [7]. Trombektomia i podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej są jednak wskazane, gdy antybiotykoterapia jest nieskuteczna i obecne są odległe ogniska septyczne lub gorączka trwa ponad 72 godziny od wdrożenia leczenia [7].

Zaleca się antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania przez co najmniej 6 tygodni. Cefalosporyny III generacji, aminoglikozydy, metronidazol i chloramfenikol są najczęściej stosowanymi antybiotykami w tym wskazaniu. Zalecane jest połączenie dwóch lub trzech leków przeciwbakteryjnych, gdyż zakres działania takiego leczenia pokrywa większość patogenów powodujących ostre zapalenie ucha środkowego: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* i *Haemophilus influenzae*. W opisanym przypadku z wymazu z ucha wyizolowano bakterie *Escherichia coli*, dlatego wdrożono dodatkowo ryfamycynę do rozpoczętej wcześniej terapii metronidazolem i preparatem zawierającym sulfametoksazol i trimetoprim.

Rola antykoagulantów w leczeniu zakrzepicy zatok żylnych mózgowia wciąż nie jest poznana. Do zalet leków przeciwzakrzepowych zalicza się: zapobieganie powiększaniu się skrzepu i jego oderwaniu skutkującemu zatorowością oraz rozpuszczenie skrzepu, co poprawia przepływ żylny mózgowia. Efekty te są pożądane w celu poprawy stanu neurologicznego pacjenta i powinny być dokładnie zestawione z możliwymi powikłaniami takiego leczenia. Zależą one od czasu stosowania, dawek, substancji działającej oraz specyficznych cech dotyczących przeszłości pacjenta, takich jak: krwotoki, interakcje pomiędzy lekami, trombocytopenia, osteoporoza, krwotoczna martwica skóry. Leczenie przeciwzakrzepowe daje największe korzyści przy mnogich powikłaniach wewnątrzczaszkowych, podobnie jak w opisanym przypadku. Zastosowanie antykoagulantów wskazane jest w przypadku powiększania się zakrzepu na kolejne zatoki i gdy pojawiają się zmiany neurologiczne, przedłużająca się gorączka lub epizod zatorowości. Podkreśla się duże znaczenie powtarzanych badań ob-

razowych w trakcie leczenia w celu kontroli wielkości zakrzepu i zmian wewnątrzczaszkowych [8]. Wcześniej standardowo stosowano dożylnie heparynę niefrakcjonowaną (HNF), obecnie preferuje się pochodne heparyny drobnocząsteczkowej (HDCz). Wynika to z wygodniejszego podskórnego podawania leku i mniejszego ryzyka wystąpienia powikłań w postaci trombocytopenii i osteoporozy. Czas stosowania leczenia przeciwzakrzepowego pozostaje kwestią dyskusyjną. Uważa się, że rekanalizacja zakrzepniętej zatoki powinna być traktowana jako punkt końcowy leczenia antykoagulantami, ale nie udowodniono tego w żadnych badaniach. W przedstawionym przypadku terapia przeciwzakrzepowa trwała 6 tygodni, u pacjentki nie zaobserwowano żadnych działań ubocznych leczenia.

Wnioski

Powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego w postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zakrzepicy zatoki esowatej i poprzecznej oraz ropnia zewnątrzoponowego występują rzadko. Powszechnie dostępna antybiotykoterapia może maskować ich objawy, co opóźnia znacząco rozpoznanie i sprawia, że powikłania te mogą być bardzo niebezpieczne. Badanie otoskopowe jest więc obowiązkowe w każdym przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego, aby zminimalizować ryzyko przeoczenia pierwszych objawów rozwijających się powikłań. Dodatkowo należy posługiwać się badaniami obrazowymi – rezonans magnetyczny, ewentualnie tomografia komputerowa, które pozwalają na wykrywanie postaci skąpoobjawowych powikłań, a także zaplanowanie ich leczenia. Postępowanie powinno się składać z radykalnego leczenia chirurgicznego (mastoidektomia) oraz dożylniej, celowanej antybiotykoterapii. Leczenie przeciwzakrzepowe należy wdrożyć w sytuacjach szczególnie zaawansowanych.

Piśmiennictwo

1. Migirov L, Duvdevani S, Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 819-22.
2. Pandey A, Maitthani T, Singh V, Ravikant P. Otogenic lateral sinus thrombosis: changing trends in its presentation – a case report. *Int J Basic Appl Chem* 2013; 3: 2277.
3. Kuczowski J, Mikaszewski B, Starzyńska A. Epidemiology of otogenic intracranial complications treated at the Otolaryngology Department of Medical University of Gdansk in the years 1948-1996. In: Tos M (ed.). *Proceedings Third Extraordinary International Symposium On Recent Advances In Otitis Media*. Copenhagen, 1-4 June, 1997, Kugler, Amsterdam 1997.
4. Delbrouck C, Mansbach AL, Blonbiau P. Otogenic thrombosis of lateral sinus: report of a case in a child. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1996; 50: 221-6.
5. Lunz M, Keren G, Nussem S, Kronenberg J. Acute mastoiditis – revisited. *ENT J* 1994; 73: 648-54.
6. Go C, Bernstein J, De Jong A, et al. Intracranial complications of acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 52: 143-8.



7. Heitzmann P, Capelier Y, Robier A, et al. Les thromboses otogènes du sinus latéral. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1990; 107: 35-41.
8. Ropposch T, Nemetz U, Braun EM, et al. Low molecular weight heparin therapy in pediatric otogenic sigmoid sinus thrombosis: a safe treatment option? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76: 1023-6.

Adres do korespondencji:

Piotr Sobolewski
Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
tel.: +48 61 869 13 87
faks: +48 61 869 16 90
e-mail: sobolewski_piotr@wp.pl

