

Complicación en colesteatoma del conducto auditivo externo

Complication of the external auditory canal cholesteatoma

RESUMEN

Los colesteatomas del conducto auditivo externo (CAAE) son una patología infrecuente cuya clínica habitual, es la otorrea asociada a otalgia de forma variable. Generalmente se localizan en la pared inferior o anterior del conducto, con una membrana timpánica en la mayoría de los casos conservada y un oído medio intacto. El tratamiento depende del estadio de la enfermedad, siendo necesario intervención quirúrgica en casos avanzados.

PALABRAS CLAVE:

Colesteatoma; Conducto auditivo externo; keratosis obturans.

SUMMARY

The external auditory canal cholesteatoma (EACC) is an uncommon condition which usual symptoms are otorrhea associated with otalgia. Usually they are located on inferior and anterior wall of ear canal with a tympanic membrane and middle ear kept intact in most cases. Treatment depends on the stage of disease, requiring surgical intervention in advanced cases.

KEY WORDS:

Cholesteatoma, external auditory canal, keratosis obturans.

Introducción

El colesteatoma se caracteriza por una acumulación patológica de material queratinizado que suele localizarse principalmente en el oído medio y rara vez en el conducto auditivo externo. Es una condición infrecuente o infradiagnosticada con una incidencia estimada de 1/1000 nuevos pacientes con clínica otológica. El colesteatoma de conducto auditivo externo (CAAE) fue descrito por primera vez en 1850 por Toynbee. Sin embargo fueron Piepergerdes y cols en 1980 quienes establecieron la distinción con la keratosis obturans. Mientras que la keratosis obturans es un acúmulo de tejido queratinizado con crecimiento circunferencial que remodela sin erosionar el conducto y provoca otalgia e hipoacusia de transmisión; el colesteatoma provoca una erosión con necrosis y secuestro óseo, siendo asintomático o presentando como clínica principal la otorrea.

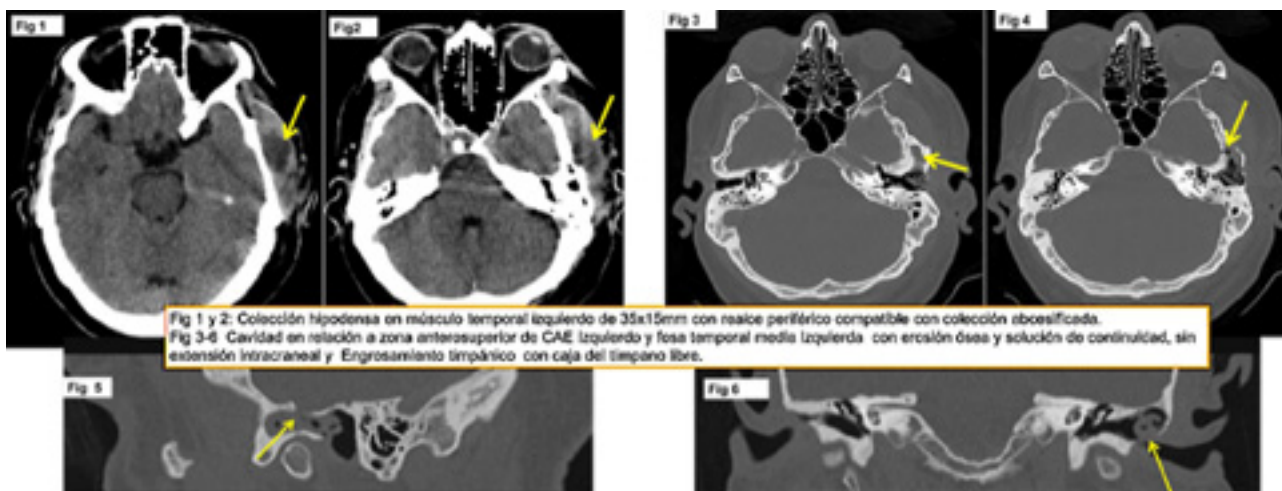
En este artículo se presenta una complicación en un colesteatoma de conducto auditivo externo desarrollado

en un paciente intervenido anteriormente de timpanoplastia. Se establece una revisión bibliográfica con la finalidad de definir el diagnóstico y manejo de estos pacientes según las líneas actuales de estudio.

Caso Clínico

Un varón de 43 años acude a Urgencias en Octubre de 2013 por edema progresivo en la región temporal y palpebral izquierda que en las últimas 24h asocia a otalgia ipsilateral moderada y sensación de pérdida auditiva. El paciente presenta como antecedente 2 miringoplastias en oído izquierdo y una en oído derecho.

A la exploración se observa edema palpebral y tumefacción de la región cigomática-temporal izquierda fluctuante y no dolorosa a la palpación. En la otoscopia presentaba edema y solución de continuidad en la pared anterior de CAE junto con otorrea purulenta con injerto timpánico



íntegro. La audiometría reflejaba una hipoacusia de transmisión moderada –grave en frecuencias conversacionales en OI, leve en OD.

Se realizó una TC urgente apreciándose una solución de continuidad y una erosión ósea en la región anterosuperior del conducto auditivo externo izquierdo en contacto con el proceso inflamatorio y absceso en partes blandas que realizaba tras la inyección de contraste. La membrana timpánica se observaba engrosada con una caja timpánica y cadena osicular sin hallazgos significativos (Fig. 1-6).

Tras un estudio general, se realizó el drenaje del absceso temporo-parietal izquierdo bajo sedación, observando colección purulenta y una matriz blanca-nacarada que impresionaba de colesteatoma. Se tomaron muestras para estudio microbiológico y de anatomía patológica obteniendo como resultado una infección por actinomicetes neuii y la confirmación histológica de colesteatoma.

Un mes después, en Noviembre de 2013, ya resuelto el cuadro infeccioso, se procede a la canaloplastia y fresado de la escama temporal izquierda por vía retroauricular. El paciente ha presentado buena evolución posquirúrgica estando actualmente asintomático.

Discusión

ETIOLOGÍA

Los colesteatomas generalmente afectan al oído medio presentando una incidencia anual de 9,2/100000 mientras que los colesteatomas localizados en conducto auditivo externo son destacadamente inferiores 0,15/100000 al año^{3,5}.

La etiología de los CCAE idiopáticos es incierta. Anteriormente se valoró la hipótesis de que fueran debidos a una alteración en el proceso de migración epitelial, sin embargo, estudios actuales han demostrado que no existe una diferencia significativa en la velocidad de migración con respecto a oídos sanos. Con el debate creado entorno a su patogénesis, estudios al respecto han recibido un nuevo impulso. Un ejemplo de ello son los estudios que asocian el CCAE con anomalías congénitas del primer arco branquial¹²⁻¹³. Sin embargo no se han establecido aún asociaciones con otros defectos del conducto auditivo externo como las fisuras de Santorini o el agujero de Hirschke⁹. Los CCAE idiopáticos se asocian con factores de riesgos como: microtraumatismos repetidos (uso de hisopos,...), el consumo de tabaco y diabetes mellitus^{3,5,9}. El tabaco y la diabetes condicionan unos cambios microangiopáticos que repercuten sobre el proceso de migración epitelial principalmente a nivel de la pared inferior del conducto, dado que es la que presenta una peor vascularización.

Por otra parte, la etiología de los CCAE secundarios es más fácilmente explicable. Podemos diferenciar entre procesos obstructivos (exóstosis, estenosis del CAE, micetomas...) y procesos en los que se produce una alteración en la ventilación de celdillas mastoideas por afectación del CAE (postraumáticos, postquirúrgicos, postradioterapia)^{3,9}. En los pacientes intervenidos se produce un atrapamiento de tejido epidérmico bajo el injerto⁹. La latencia de aparición en los casos post-intervenidos es de 1 a 7 años^{3,10}, en los en los postraumatismos de 6 meses a 5 años³ mientras que post-radioterapia aparecen de 5 a 20 años después de la terapia según las publicaciones¹¹.

Con el fin de aportar nuevos datos que responda a la etiología de este cuadro, existen varias líneas de investigación en el momento actual que han conseguido demostrar en pacientes con CCAE un incremento del factor de crecimiento vascular y factor de crecimiento hepático, lo cuál explicaría un aumento de la hipoxia y la apoptosis respectivamente.

Clínica

La clínica más frecuentemente descrita en las publicaciones es otorrea con otalgia acompañante. Ésta ha sido catalogada en la mayoría de los casos publicados de nivel leve a moderado. En pocos sujetos se ha registrado una pérdida de audición acompañante o estado asintomático; en estos casos el diagnóstico se establece a través de la exploración³. En el caso de nuestro paciente sí que refería una progresiva sensación de pérdida auditiva y otalgia, aunque a la exploración la otorrea era asintomática.

Localización

Las localizaciones más frecuentemente afectadas en las series son la pared anterior, inferior y posterior^{3,10}. Aunque no es frecuente, existen casos publicados con afectación de la pared superior o de tipo circunferencial.

Colesteatoma vs Keratinosis Obturans

Tras la distinción establecida entre estos dos conceptos por Piepergerdes y cols, se han definido características que nos permiten diferenciarlos. El diagnóstico diferencial es vital dado que el comportamiento del CCAE es más agresivo y requiere en muchos casos un tratamiento quirúrgico.

En el CCAE se presenta otorrea con otalgia generalmente poco intensa y la audición no suele estar comprometida. Generalmente el techo del conducto suele estar indemne, mientras que la afectación de la membrana timpánica suele aparecer. Se presentan generalmente en edades avanzadas y de forma unilateral, aunque según Owen y cols la distribución por edad no está limitada sólo a ancianos y en un 20% de los casos puede haber afectación bilateral³. En cuanto a la histología se observa una necrosis ósea con secuestro de hueso y un patrón de distribución no definido de la queratina^{3,14}.

Por el contrario, la clínica de la keratosis obturans es de otalgia intensa y sensación de pérdida auditiva de instauración brusca. Suele presentarse en gente más joven. La distribución de las escamas de queratina adoptan un patrón circunferencial que provoca la dilatación del CAE sin que se genere osteítis acompañante. El desbridamiento periódico con tratamiento antibiótico añadido suele ser suficiente para su control¹⁴.

Estadíos

La naturaleza indolente y erosiva del colesteatoma del conducto supone un riesgo de cara a las posibles complicaciones que puede desencadenar por daños de estructuras adyacentes. Cuando la zona afecta es la mastoidea existe riesgo de lesión del nervio facial, laberinto y seno sigmoi-

de. Si la lesión progresa en la pared anterior podría afectarse la articulación temporomandibular. También se han descrito complicaciones hacia fosa posterior con resultado de abscesos cerebrales⁵.

Existen diversas clasificaciones tales como, la de Shin y cols, que es en función de la imagen radiológica y la de Naim y cols, según la histología y la clínica; permitiendo de esta manera una estadificación del cuadro (Tabla I y II). Dada la falta de una clínica específica y la posibilidad de presentar un cuadro asintomático con extensión hacia el oído medio se hace indispensable una prueba radiológica (TC) para el diagnóstico, la clasificación y la planificación de la cirugía^{9,15}.

La mayoría de los casos expuestos en la literatura presentan, al menos, un estadio II, aunque en la mayoría de los casos se traten de estadios III. Esto podría explicarse por el infradiagnóstico de estadio I ante cuadros asintomáticos^{5,9}.

Tablas I y II

Tratamiento del colesteatoma del CAE (Shin y cols)		
ESTADIO	DEFINICIÓN	TTO
I	Limitado al CAE	Manejo local o canaloplastia
II	Invasión de tímpano y oído medio	Canaloplastia+timpanoplastia
III	Compromiso de células mastoideas	Canaloplastia+mastoidectomía+/-timpanoplastia+/-reconstrucción
IV	Compromiso fuera del temporal	Extracción de colesteatoma

Clasificación colesteatomas del CAE (Naim y cols)		
ESTADIO	Definición	
I	Hiperplasia e hiperemia del CAE	
II	Inflamación del epitelio con pericitosis sin destrucción del CAE duro. Dolor sordo y otorrea.	
	a) Superficie epitelial intacta	
	b) Excavación del epitelio defectuoso	
III	Destrucción del CAE duro con secuestro duro	
IV	Destrucción de estructuras adyacentes con posible otorrea, hipoacusis, parésia facial, trombosis del seno sigmoideo y absceso endocraneal.	
	a) Subclase M: Mastoides	c) Subclase J: articulación temporomandibular
	b) Subclase S: Base de cráneo y seno sigmoideo	d) Subclase F: nervio facial

Tratamiento

El tratamiento adecuado dependerá de los síntomas, la gravedad y la extensión de la lesión, es decir, el estadio de la enfermedad. En fases iniciales puede hacerse un control ambulatorio con desbridamiento del tejido necrótico y aplicación de antibióticos tópicos si es necesario^{9,14}. Si con estas medidas no se obtiene un control de la otalgia y la otorrea, o en fases más avanzadas (IIb-IV) es necesario una intervención quirúrgica que incluya el fresado de mastoides en función de la extensión. El objetivo de la intervención es eliminar el colesteatoma, restablecer el proceso de autolimpieza del conducto y corregir cualquier defecto en el canal³. El tipo de intervención se planificará en función del estadio establecido con ayuda del escáner, tal y como se refleja en la Tabla I.

Conclusión

El colesteatoma del conducto auditivo externo, pese a su baja prevalencia, debe formar parte del diagnóstico diferencial de lesiones que se identifican en dicha localización y con otorrea acompañante. Además, se debe atender los antecedentes personales que predispongan a dicha patología, tales como intervenciones previas, traumatismos o radioterapia. Asimismo debemos considerar el uso del TC que permite confirmar el diagnóstico, clasificar el y planificar la cirugía idónea.

Bibliografía

- Piepergerdes MC, Kramer BM, Behnke EE. Keratosis obturans and external auditory canal cholesteatoma. *Laryngoscope*. 1980 Mar;90(3):383-91.
- Naim R, Linthicum F Jr, Shen T, Bran G, Hormann K. Classification of the external auditory canal cholesteatoma. *Laryngoscope*. 2005 Mar;115(3):455-60.
- Owen HH, Rosborg J, Gaihede M. Cholesteatoma of the external ear canal: etiological factors, symptoms and clinical findings in a series of 48 cases. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders* 2006; 6:16.
- Verdaguer JM, Trinidad A., Lobo D., García-Berrocal JR, Ramíriez-Camacho R. Colesteatoma de conducto auditivo externo secundario a cirugía previa. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57:378-380.
- Sayles, M; Kamel, H A; Fahmy, F F; Operative management of external auditory canal cholesteatoma: case series and literature review; *Journal of Laryngology and Otology* 2013; 127: 859-866.
- Ursick JA, Brackmann DE; External auditory canal cholesteatoma; *Ear Nose Throat*; 91(7):270.
- Viswanatha B., Exernal auditory canal cholesteatoma: a rare complication of tympanoplasty; *Ear Nose Throat J.*, 2009; 88(11):1206-9.
- Gaillardin L., Lescannea E., Morinière S., Cottier J.-P., Robiera A.; Residual cholesteatoma: Prevalence and location. Follow-up strategy in adults; *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* 2012; 129: 136-140.
- Dubach P, Mantokoudis G, Caversaccio M; Ear canal cholesteatoma: meta-analysis of clinical characteristics with update on classification, staging and treatment. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;18:369-76
- Vrabec JT, Chaljub G: External canal cholesteatoma. *Am J Otol* 2000; 21: 608-614.
- Farrion J: Cholesteatoma of the external ear canal. *Am J Otol* 1990; 11:113-116.
- Steward L, Heshman AS, Salomon A. First branchial cleft sinus presenting with cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 2000; 114: 210-4.
- Hickey SA, Scott GA, Traub P. Defects of the first branchial cleft. *J Laryngol Otol* 1994;108:240-3.
- Alvo A, Jara N, Rubio F, Stott C, Naser A; Keratosis obturans y colesteatoma del conducto auditivo externo: Caso clínico y revisión de la literatura ;*Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2013; 73: 257-26-
- Seung-Ho Shin, Jae Han Shim, Ho-Ki Lee,; Classification of External Auditory Canal Cholesteatoma by Computed Tomography; *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology* 2010 (3); 1: 24-26.

Correspondencia

Dra. Isaura Rodríguez Montesdeoca
C/ Fray Luis Amigo, 4
50006 Zaragoza (España)
E-mail: isaurar.mon@gmail.com