

Colesteatoma del conducto auditivo externo: Experiencia de 5 años Hospital del Salvador

External ear canal cholesteatoma: 5-year experience Hospital del Salvador

Francisco Ringler A.¹, Ángela Chuang Ch.², Nicolás Pons C.¹, Alejandro Ojeda S.¹,
Mauricio Silva C.¹, Francisca Montoya S.³, Leandro Rodríguez H.¹

¹Servicio de

Otorrinolaringología, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

²Servicio de

Otorrinolaringología, Hospital Barros Luco Trudeau. Santiago, Chile.

³Servicio de Neurorradiología,

Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo. Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 16 de mayo de 2022. Aceptado el 17 de marzo de 2023.

Correspondencia:

Leandro Rodríguez H.
Avenida Salvador 364,
Providencia
Santiago, Chile
Email: leo.rodriguez.h@gmail.com

Resumen

Introducción: El colesteatoma del conducto auditivo externo (CCAEE) es una estructura quística revestida por epitelio escamoso estratificado queratinizado que tiene la capacidad de invadir y erosionar localmente al hueso temporal. Su incidencia es de 0,19 a 0,3/100.000 habitantes siendo 60 veces menos frecuente que el de oído medio. **Objetivo:** Describir las características epidemiológicas, clínicas, imagenológicas y tratamiento de los pacientes diagnosticados con CCAEE en el Servicio de Otorrinolaringología Hospital del Salvador. **Material y Método:** Se presenta una serie de ocho casos clínicos recopilados durante el período 2017 y 2021. Se realizó revisión de fichas clínicas, biopsias y tomografías computadas de oídos (TC oídos). Se describen los hallazgos y tratamiento efectuado. **Resultados:** El promedio de edad fue de 65,6 años, correspondiente a 5 mujeres y 3 hombres con presencia de tabaquismo y diabetes en la mitad de los casos. Los síntomas y signos más frecuentes fueron otalgia e hipoacusia seguido de otorrea. 7 pacientes se presentaron con tímpano íntegro y el compromiso de la pared inferior del conducto se evidenció en 6 de 8 pacientes. La TC oídos mostró erosión ósea del conducto, con o sin compromiso de estructuras adyacentes, en todos los casos y el diagnóstico histológico fue efectuado en el 100% de los pacientes. Se privilegió el tratamiento conservador mediante curaciones óticas periódicas asociado a ácido salicílico al 3% y/o antibióticos tópicos en 6/8 pacientes. **Conclusiones:** El CCAEE es una entidad poco frecuente sin signos ni síntomas patognomónicos por lo que el diagnóstico histológico junto con el estudio imagenológico es perentorio. El tratamiento conservador es una alternativa terapéutica válida que ofrece buenos resultados en pacientes con adecuada adherencia al tratamiento y posibilidad de seguimiento estricto.

Palabras clave: Colesteatoma, conducto auditivo externo, canaloplastia, ácido salicílico.

Abstract

Introduction: External ear canal cholesteatoma (EECC) is a cystic structure lined by keratinized stratified squamous epithelium that has the ability to locally invade and erode the temporal bone. Its incidence is 0.19 to 0.3 / 100,000 habitants, being 60 times less frequent than that of the middle ear. **Aim:** To describe the epidemiological, clinical, imaging and treatment characteristics of patients diagnosed with EECC in the Hospital del Salvador ENT department. **Material and Methods:** A series of eight clinical cases collected during the period 2017 and 2021 is presented. A review of clinical records, biopsies and computed tomography of the ear (ear CT) was carried out. The findings and treatment carried out are described. **Results:** The average age was 65.6 years corresponding to 5 women and 3 men with the presence of smoking and diabetes in half of the cases. The most frequent symptoms and signs were earache and hearing loss followed by otorrhea. 7 patients presented with an intact eardrum and compromise of the inferior wall of the canal was evidenced in 6 of 8 patients. Ears CT showed bone erosion of the canal with or without compromise of adjacent structures in all cases and the histological diagnosis was made in 100% of the patients. Conservative treatment with periodic ear dressings

associated with 3% salicylic acid and / or topical antibiotics was favored in 6/8 patients.

Conclusion: *EECC is a rare entity without pathognomonic signs or symptoms, therefore the histological diagnosis together with the imaging study is preemptory. Conservative treatment is a valid therapeutic alternative that offers good results in patients with adequate adherence to treatment and the possibility of strict follow-up.*

Keywords: *Cholesteatoma, external ear canal, canaloplasty, salicylic acid.*

Introducción

El colesteatoma del conducto auditivo externo (CCAEE) es una estructura quística revestida por epitelio escamoso estratificado queratinizado en el conducto auditivo externo que tiene la capacidad de invadir y erosionar, localmente, al hueso temporal¹. Su incidencia es baja, estimándose de 0,19 a 0,3 por 100.000 habitantes en Europa central, siendo éste aproximadamente 60 veces menos frecuente que el localizado en oído medio. En consulta otológica especializada, la incidencia de CCAEE se ha reportado hasta en 1/1000 consultas y en población pediátrica hasta 1,6/1000 consultas². Debido a la baja incidencia de esta patología no se cuenta con datos epidemiológicos en nuestro país.

Objetivo

Describir las características epidemiológicas, clínicas, imagenológicas y tratamiento de los pacientes diagnosticados con CCAEE en el Servicio de Otorrinolaringología Hospital del Salvador.

Material y Método

Se presenta a continuación una serie de 8 casos diagnosticados durante los años 2017-2021 en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital del Salvador, Santiago de Chile. Se recopilaron datos epidemiológicos, clínicos, histológicos e imagenológicos de los pacientes que fueron discutidos en comité de Oídos, junto con la conducta terapéutica efectuada. Específicamente, los datos recolectados fueron: edad, sexo, hábito tabáquico, consumo de alcohol, comorbilidades, lateralidad, sintomatología, afección de la membrana timpánica, localización de la lesión en el conducto audi-

tivo externo, resultado de la biopsia, características imagenológicas, etapificación según clasificación de Naim y tratamiento recibido.

Resultados

Un total de 8 casos de CCAEE fueron analizados para esta publicación. Los datos recolectados se encuentran resumidos en las Tablas 1-3. El promedio de edad fue de 65,6 años (rango de 35 a 82 años) de los cuales 5 corresponden a mujeres y 3 a hombres. Ninguno de los sujetos presentó consumo de alcohol más que ocasional, 3 de 8 sujetos tienen antecedente de tabaquismo activo (IPA 8, 22,5 y 36 paquetes/año), y las comorbilidades reportadas más frecuentes fueron Hipertensión arterial crónica en 5/8 pacientes y diabetes mellitus 2 en 4/8 pacientes. Al indagar en la historia quirúrgica previa, ninguno de los pacientes tenía antecedente de cirugía otológica (Tabla 1).

En cuanto a la sintomatología que motivó la consulta, 6/8 pacientes presentaron otalgia unilateral sin diferencias en la lateralidad. De igual manera, la hipoacusia unilateral en el oído afectado se presentó en 6/8 pacientes y la otorrea ipsilateral en 4/8. Sólo 1 paciente consultó por tinnitus y ninguno manifestó mareos o vértigo. A la otomicroscopía, 7/8 pacientes presentaron una membrana timpánica íntegra y sólo 1 paciente se presentó con perforación timpánica. La ubicación del compromiso del CAE por colesteatoma fue variable siendo más frecuente en la pared inferior en 6/8 y anterior 3/8 (Tabla 2).

En el total de casos se realizó estudio histopatológico con toma de muestra de tejido del CAE en policlínico (7/8) y en un paciente se realizó un aseo quirúrgico en pabellón con biopsia diferida que fue informada como CCAEE y estudio imagenológico con TC de oídos sin contraste. Todos presentaron imagen de masa con densidad de partes blandas

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Tabla 1. Características epidemiológicas.

N	Edad	Género	Alcohol	IPA	Comorbilidades
1	35	Femenino	Ocasional	No	No
2	72	Femenino	No	36	Cáncer de Tiroides, Cáncer de esófago
3	82	Masculino	Ocasional	No	Hipertensión arterial
4	66	Masculino	No	8	DM2 IR, HTA, fibrilación auricular, artrosis
5	78	Femenino	No	No	DM2 IR, HTA, artrosis, HNP lumbar, ERC
6	79	Femenino	No	No	AR, HTA, DM2, TVP recurrente,
7	50	Masculino	Ocasional	22,5	HTA, DM2, PFP idiopática
8	63	Femenino	No	No	No

IPA: índice paquetes-año, HTA: hipertensión arterial, DM2: diabetes mellitus 2, HNP: hernia del núcleo pulposo, ERC: enfermedad renal crónica, TVP: trombosis venosa profunda, AR: artritis reumatoide, PFP: parálisis facial periférica

Tabla 2. Histología y características clínicas

N	Lateralidad	Otalgia	Otorrea	Tinnitus	Hipoacusia	Vértigo	Tímpano	Ubicación
1	Derecho	Sí	No	No	Sí	No	Engrosada	A-i-p
2	Derecho	Sí	Sí	No	Sí	No	Perforado	Inferior
3	Derecho	Sí	Sí	No	Sí	No	Sano	Posterior
4	Izquierdo	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sano	Postero-superior
5	Izquierdo	No	No	No	Sí	No	Engrosada	Antero-inferior
6	Izquierdo	Sí	Sí	No	Sí	No	Sano	Inferior
7	Derecho	No	Otorragia	No	No	No	Sano	Antero-inferior
8	Izquierdo	Sí	No	No	No	No	Sano	Inferior

localizada en el CAE y erosión ósea. En 5/8 TC se evidenció presencia de fragmentos óseos y 4 de los 8 casos presentaron compromiso de estructuras adyacentes (2 de ellos con compromiso de mastoides y articulación temporo-madibular, y 2 casos sólo con compromiso de mastoides). Con la información anterior se etapificaron, según la clasificación de Naim (2005), en etapas III (4/8) y IV (4/8), como se muestra en la Tabla 3.

El tratamiento de cada uno de estos pacientes varió de acuerdo al criterio del médico tratante, en acuerdo con el comité de oídos. En un paciente se realizó manejo quirúrgico para la erradicación del CCAE mediante canaloplastia y mastoidectomía. En 6 de 8 pacientes se priorizó un manejo conservador

mediante curaciones óticas periódicas, cada 1 a 3 meses y gotas de ácido salicílico al 3% por períodos intermitentes de 2-3 semanas, más el uso de ciprofloxacino tópico en gotas en caso de exacerbaciones infecciosas. En 1 paciente se realizó un tratamiento mixto mediante aseo quirúrgico por curetaje y biopsias que confirmaron el CCAE para luego continuar tratamiento médico conservador (Tabla 3).

Discusión

El CCAE es una patología de baja incidencia que se describe con mayor frecuencia en adultos mayores³, tal como se evidencia en nuestra serie de casos. Los podemos clasificar,

según su etiología, en idiopáticos o primarios y en secundarios. En los primarios, se postula que una alteración en la migración epitelial del CAE llevaría a una queratinización in situ (teoría de Makino & Amatsu, 1986)⁴, sin embargo, esto ha sido puesto en duda por Bonding y Rayn (2008)⁵ con un estudio de casos y controles en el que se comparó oídos con CCAE con oídos normales, sin evidenciar diferencia, estadísticamente, significativa. Dentro de los factores de riesgo descritos para los CCAE están: microangiopatía, microtrauma, presencia de rudimento de primera hendidura branquial y quiste epidermoide⁶. En relación a la microangiopatía, se ha reportado una débil asociación entre pacientes tabáquicos y/o pacientes diabéticos con el desarrollo de CCAE. En nuestra serie, tres pacientes presentaron antecedente de tabaquismo activo y cuatro el

diagnóstico de diabetes mellitus 2. Respecto del microtrauma repetido del CAE debido, principalmente, al uso de cotones de algodón y de audífonos, no se ha logrado establecer una relación causal².

Los CCAE secundarios pueden ser por múltiples causas⁶, como se describe en la Tabla 4. De ellas, especial atención se debe dar a factores de estenosis como las exostosis u osteomas, y al antecedente de cirugía otológica. Según se describe en la literatura², los CCAE secundarios serían más frecuentes que los primarios, sin embargo, en nuestra serie, ningún elemento de la historia clínica ni del examen físico hicieron sospechar una posible causa secundaria.

Los síntomas cardinales del CCAE son otorrea y otalgia unilateral, presentándose en menor medida con prurito e hipoacusia leve. Cabe destacar que, la hipoacusia no sería un

Tabla 3. Características Tomográficas, Clasificación de Naim y Tratamiento

N	Masa de partes blandas	Erosión ósea	Fragmentos óseos	Compromiso estructuras adyacentes	Clasificación de Naim
1	(+)	(+)	(-)	ATM -Mastoides	IV: M-J
2	(+)	(+)	(+)	(-)	III
3	(+)	(+)	(-)	ATM - Mastoides	IV: M-J
4	(+)	(+)	(+)	Mastoides	IV: M
5	(+)	(+)	(+)	(-)	III
6	(+)	(+)	(+)	(-)	III
7	(+)	(+)	(-)	(-)	III
8	(+)	(+)	(+)	Mastoides	IV: M

ATM: articulación temporomandibular, M: mastoides, J: joint

Tabla 4. Causas de colesteatoma del conducto auditivo externo secundario (adaptado de Dubach y Häusler⁶)

Estenosis	Atresia de canal, exostosis de conducto, osteoma de conducto, displasia fibrosa, enfermedad de Paget
Cirugía	Timpanoplastia (en especial técnica overlay), osiculoplastia, mastoidectomía
Trauma	Todas las formas de trauma macroscópico, en especial retención de epitelio en cicatrices
Tumor	Remisión de Histiocitosis de células de Langerhans post quimioterapia
Radiación	Osteoradionecrosis, Endarteritis obliterativa
Inflamación	Fibrosis de conducto auditivo, Lúes, fiebre escarlata, micetoma, sarampión, Enfermedad de Darier, difteria
Obstrucción	Granuloma a cuerpo extraño, verrugas.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

síntoma frecuente en CCAE según reportes^{2,3}. En concordancia con esto, en nuestra serie, la otorrea y otalgia fueron molestias frecuentes, sin embargo, en relación con la hipoacusia, 6/8 pacientes manifestaron este síntoma. Esto se explicaría por la formación de un tapón epitelial obstructivo en algunos de ellos, sumado a la asociación con presbiacusia por la edad avanzada de la mayoría de nuestros pacientes. Además, 1 paciente presentaba una perforación timpánica al momento de la consulta. En cuanto a los hallazgos al examen físico, destaca la presencia de tejido escamoso queratinizado en el CAE, con ulceración de sus paredes secundaria a la invasión del colesteatoma, con una membrana timpánica habitualmente normal^{2,3}, lo que se correlaciona con nuestros hallazgos, en que 7/8 pacientes tenían una membrana timpánica íntegra. Respecto de la localización en el CAE, habitualmente los CCAE idiopáticos afectarían a la pared inferior, explicado teóricamente por su vascularización más pobre, y se describe en la literatura que una localización distinta a la pared inferior sería, altamente, atípico para CCAE idiopático, lo que sugeriría su forma secundaria o una presentación ya avanzada, pudiendo ser incluso multifocal².

No existen signos ni síntomas patognomónicos de CCAE, por lo que su estudio

histopatológico es perentorio para confirmar el diagnóstico. El análisis anatomopatológico demuestra erosión del CAE óseo por epitelio escamoso estratificado queratinizado, donde la queratina deriva de un saco y presenta una distribución azarosa^{2,3}. Es importante señalar que la diferencia entre CCAE y keratosis obturans (KO) radica en el compromiso erosivo e invasivo del CAE óseo por parte del CCAE, y a diferencia de la KO, donde existe acumulación de grandes tapones de queratina, generando una remodelación circunferencial del CAE sin erosión³.

Dentro del diagnóstico diferencial del CCAE se debe considerar la keratosis obturans, carcinoma escamoso de CAE, otitis externa necrotizante y complicaciones de histiocitosis de células de Langerhans, entre otros^{3,7}. El estudio con imágenes se justifica para evaluar la extensión de la enfermedad, el compromiso de las estructuras adyacentes y permitir el estudio preoperatorio. La imagen de elección es la TC de oídos². En este examen se observa una masa con densidad de partes blandas con erosión ósea localizada, generalmente, en pared postero-inferior del CAE, con o sin secuestros óseos y, en ocasiones, se pueden evidenciar signos de osteonecrosis y periostitis en el área adyacente^{2,3}. La resonancia magnética (RM) es útil y complementaria ante duda diagnóstica o sospecha de compromiso más allá del hueso temporal. En la Tabla 5 se describen los aspectos más importantes a analizar en la tomografía computada de oídos al enfrentarse a un CCAE⁷ y, en las Figuras 1 y 2 se muestran imágenes de TC y RM de oídos con las características del CCAE. En nuestra serie de pacientes, en la totalidad de los casos, se objetivó la presencia de masa con densidad de partes blandas y erosión ósea, siendo éstas las alteraciones más frecuentes. Los demás hallazgos imagenológicos fueron variables.

De acuerdo a sus características histológicas y macroscópicas los CCAE también se pueden categorizar según la clasificación de Naim (2005), que tiene la particularidad de clasificar a los CCAE en etapas que orientan respecto de su manejo⁸ (Tabla 6). Generalmente, los pacientes son diagnosticados en una etapa más avanzada, tal como ocurrió en nuestra serie donde todos los pacientes se presentaron en etapas III o IV.

Tabla 5. Análisis de tomografía computada en CCAE

Aspectos relevantes en análisis de tomografía computada en colesteatoma del conducto auditivo externo. (Basado en Heilbrun y cols.⁷)

1. Masa con densidad de partes blandas
2. Localización en pared conducto auditivo externo:
Anterior – Posterior – Superior – Inferior
3. Erosión ósea
4. Fragmentos óseos
5. Integridad de:
 - Conducto del nervio facial
 - Tegmen tympani
 - Celdillas mastoideas
 - Articulación temporo-mandibular
 - Base de cráneo

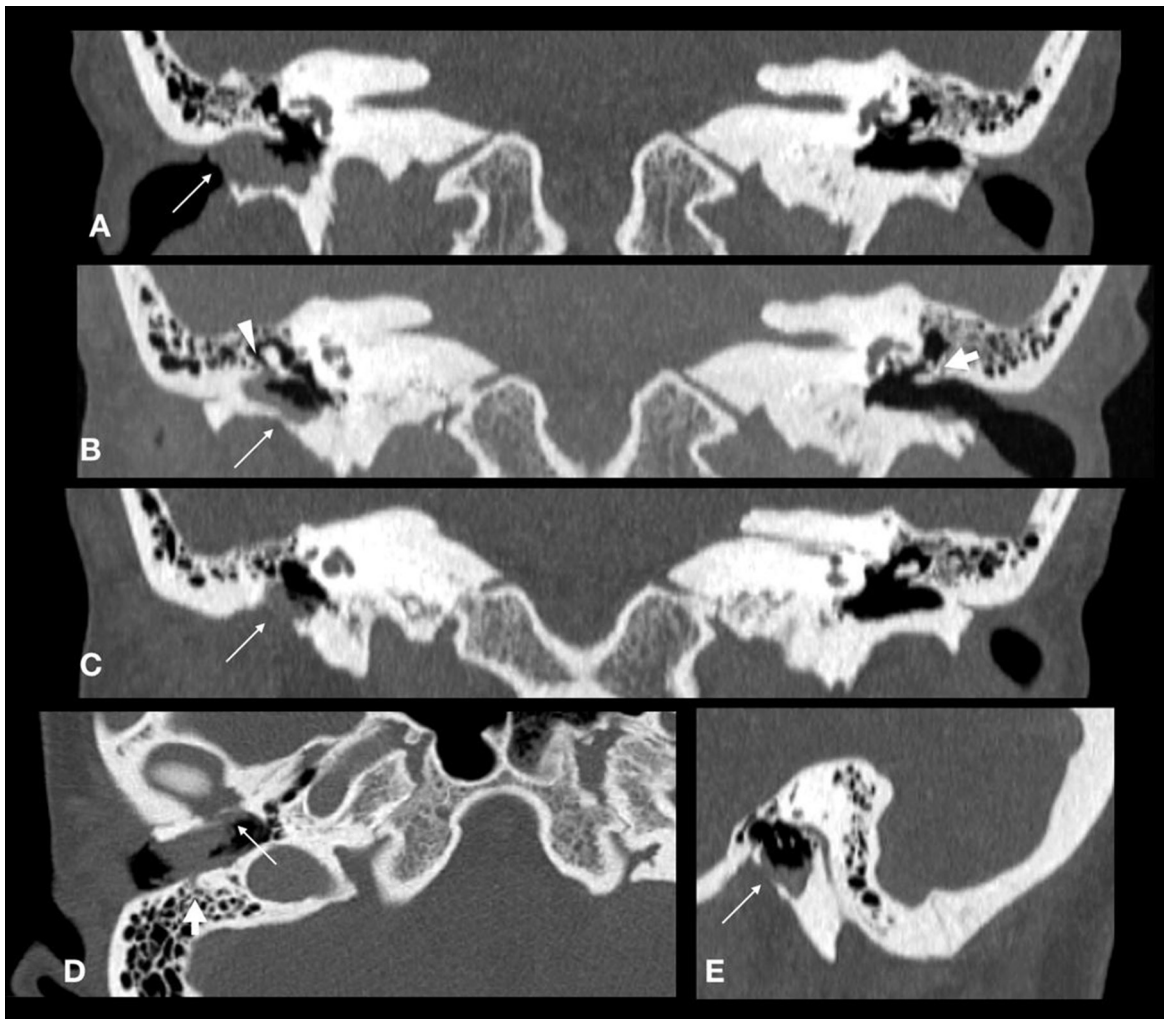


Figura 1. Colesteatoma CAE derecho. Adquisición volumétrica de ambos peñascos, en ventana ósea. Cortes coronales (A), (B) y (C) que muestra tejido de partes blandas (flecha en A) que erosiona el margen anteroinferior del hueso tímpanal (flechas en B y C). Discreta erosión del scutum anterior y ocupación del espacio de Prusak (punta de flecha). Scutum normal contralateral (flecha gruesa). Corte axial (D) y sagital (E) muestra tejido de partes blandas en el conducto auditivo externo derecho, con erosión del aspecto posteromedial de la fosa mandibular de la articulación temporomandibular derecha (flechas en D y E) y mínima invasión mastoidea anterior (flecha gruesa).

Respecto del tratamiento del CCAE, éste dependerá de la gravedad de los síntomas, de la extensión de la enfermedad, de la presencia de osteonecrosis, pero también es importante considerar las características individuales del paciente y sus comorbilidades. La clasificación de Naim sugiere un tratamiento, dependiendo de la etapa del CCAE², como se muestra en la Figura 3.

En etapa I, el tratamiento de elección es el manejo médico con antibióticos y antiinflamatorios tópicos. En la etapa II, el tratamiento se inclina hacia el manejo quirúrgico con curetaje o meato-canaloplastía, sin embargo, en algunos casos de etapa IIa (hiperplasia con eritema) se podría también optar por el manejo médico conservador. En etapas III y IV se recomienda la cirugía con meato-ca-

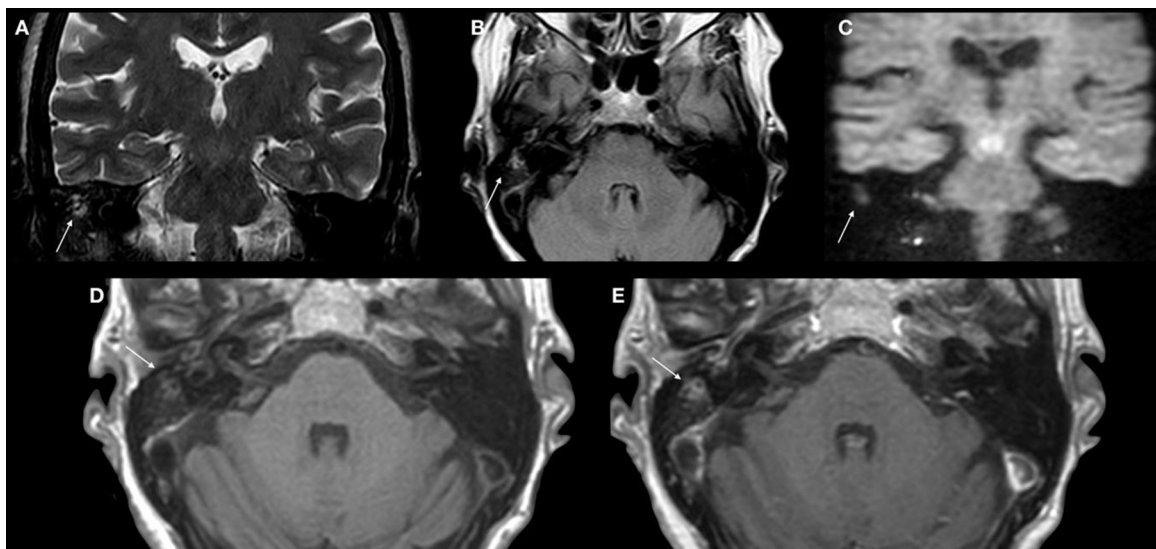


Figura 2. Colesteatoma CAE derecho. Resonancia magnética con cortes coronal en T2 (A) que muestra contenido de alta señal en el conducto auditivo externo derecho (flecha). Corte axial en FLAIR (B) muestra persistencia del contenido de señal heterogénea (flecha). Difusión coronal muestra tejido isointenso a nivel del CAE derecho (flecha). Cortes axiales en T1 sin (D) y con (E) administración de gadolinio muestran impregnación heterogénea de la lesión, sugerente de fibrosis asociada al colesteatoma (flechas en D y E).

Tabla 6. Clasificación de Naim (2005)⁸

Etapas	Criterios Histológicos	Criterios Macroscópicos
I	Hiperqueratosis (Hiperplasia epitelial)	*Solo un caso reportado en la literatura
II (a, b)	Periosteitis	Acumulación de detritus de queratina - IIa: Hiperplasia con eritema - IIb: Hueso denudado pero no erosionado
III		Erosión de pared del conducto y secuestro óseo
IV (M, S, J, F)		Invasión de estructuras adyacentes - M: mastoides - S (skull base): base de cráneo y seno sigmoideo - J (joint): articulación temporo-mandibular - F: nervio facial

naloplastia c/s mastoidectomía y revisión de ATM. Cabe destacar que en casos en los que se evidencie un aseo satisfactorio del conducto auditivo externo en la consulta ambulatoria, eventualmente, los CCAE en etapas avanzadas también pueden manejarse, médicamente, con aseos y curetajes frecuentes, sumado a tratamiento tópico con gotas de ácido salicílico.

Este último caso debe restringirse a pacientes con buena adherencia, pues requerirán un seguimiento permanente y extensivo. Es importante considerar que el objetivo de la cirugía es extirpar, completamente, el CCAE y hueso necrótico para lograr una cavidad autolimpiante y así evitar la progresión de la enfermedad o su recidiva².

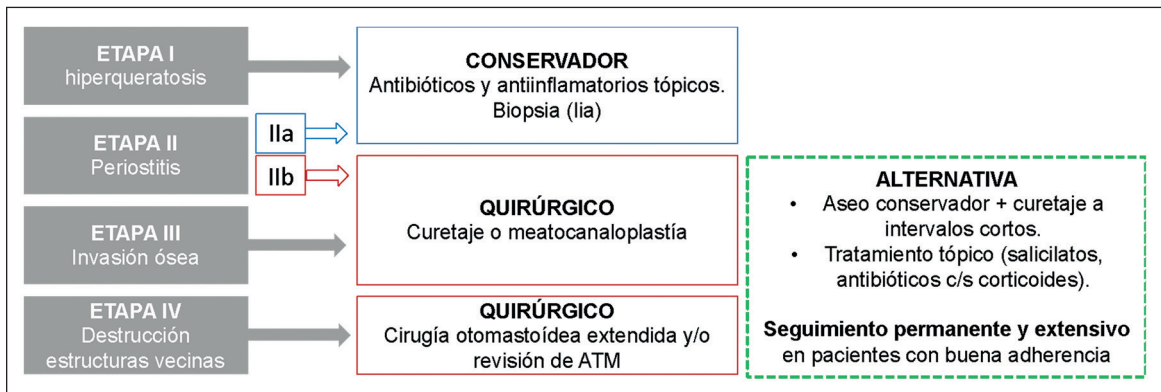


Figura 3. Propuesta de tratamiento en colesteatoma del conducto auditivo externo de acuerdo a etapa en clasificación de Naim (adaptado de Dubach y cols.²)

En nuestra realidad, pese a que los 8 pacientes fueron diagnosticados en etapas avanzadas, siete de ellos fueron candidatos a tratamiento médico. Durante el seguimiento y en visitas periódicas se evidenció un buen resultado del aseo realizado bajo otomicroscopía posterior al uso de ácido salicílico al 3% y, dada las características clínicas de los pacientes, se optó por esta opción terapéutica, logrando una estabilización de la enfermedad y alcanzando la curación en uno de ellos.

Conclusión

El CCAE es una lesión de baja incidencia que se caracteriza por la presencia de un quiste de epitelio escamoso queratinizado con periostitis y erosión ósea. Clínicamente, no tiene signos ni síntomas patognomónicos por lo que es importante el diagnóstico diferencial y su confirmación histopatológica. Dentro de su estudio, la TC de oídos es de gran importancia para determinar su extensión y programar una eventual resolución quirúrgica. La clasificación de Naim 2005 es útil para determinar su severidad y orientar el tratamiento, siendo una alternativa válida el manejo conservador en pacientes con buena adherencia a controles, mediante curaciones óticas periódicas cada 1 a 3 meses, ácido salicílico tópico al 3% por períodos de 2 a 3 semanas y antibióticos locales en caso de otorrea y, sobre todo, en aquellos pacientes que tengan contraindicaciones quirúrgicas o patologías crónicas severas.

Bibliografía

1. Piepergerdes MC, Kramer BM, Behnke EE. Keratosis obturans and external auditory canal cholesteatoma. *Laryngoscope*. 1980;90(3):383-391. doi: 10.1002/lary.5540900303
2. 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(5):369-376. doi: 10.1097/MOO.0b013e32833da84e
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(3):257-262. doi: 10.4067/S0718-48162013000300008
4. Makino K, Amatsu M. Epithelial migration on the tympanic membrane and external canal. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986;243(1):39-42. doi: 10.1007/BF00457906
5. Bonding P, Ravn T. Primary cholesteatoma of the external auditory canal: is the epithelial migration defective? *Otol Neurotol*. 2008;29(3):334-338. doi: 10.1097/MAO.0b013e31816569ad
6. Dubach P, Häusler R. External auditory canal cholesteatoma: reassessment of and amendments to its categorization, pathogenesis, and treatment in 34 patients. *Otol Neurotol*. 2008;29(7):941-948. doi: 10.1097/MAO.0b013e318185fb20
7. Heilbrun ME, Salzman KL, Glastonbury CM, Harnsberger HR, Kennedy RJ, Shelton C. External auditory canal cholesteatoma: clinical and imaging spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(4):751-756.
8. Naim R, Linthicum F Jr, Shen T, Bran G, Hormann K. Classification of the external auditory canal cholesteatoma. *Laryngoscope*. 2005;115(3):455-460. doi: 10.1097/01.mlg.0000157847.70907.42

Parálisis facial alternobárica: a propósito de un caso y revisión de la literatura

Alternobaric facial palsy: case report and literature review

Javier Becker P.¹, Sofia Waissbluth A.¹, Juan Pablo Cruz Q.²

¹Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

²Departamento de Radiología, Unidad de Neurorradiología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido el 10 de noviembre de 2022. Aceptado el 28 de abril de 2023.

Correspondencia:
Sofia Waissbluth A.
Marcoleta 352, Departamento de Otorrinolaringología Pontificia Universidad Católica de Chile Santiago, Chile.
Email: sofia.waissbluth@gmail.com

Resumen

La parálisis o paresia facial alternobárica es una neuropraxia del séptimo nervio craneal debido a cambios de presión. Se produce en el contexto de una disfunción de la trompa de Eustaquio, una dehiscencia canal del nervio facial y cambios en la presión atmosférica. Se considera una rara complicación de barotrauma. Su prevalencia es difícil de estimar y, probablemente, se encuentre subreportada. La forma de presentación más habitual incluye paresia facial, plenitud aural, hipoacusia, otalgia, parestesias faciales y linguales. La mayoría de los episodios son transitorios, con una duración entre minutos y algunas horas, con recuperación posterior completa. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran causas periféricas y centrales de paresia facial, las cuales hay que sospechar ante la persistencia de los síntomas en el tiempo o ante la presencia de otros signos o síntomas neurológicos. La evaluación inicial debe incluir un examen otoneurológico completo. La tomografía computarizada de hueso temporal favorece la visualización de posibles dehiscencias del canal del facial. La prevención de nuevos episodios incluye la práctica de equalización efectiva, la resolución de la disfunción de la trompa de Eustaquio y en algunos casos específicos, métodos alternativos de ventilación del oído medio como la colocación de tubos de ventilación. Una vez instalada la parálisis facial, si no se produce recuperación espontánea, el uso de corticoides es una opción. Se presenta un caso de paresia facial alternobárica recurrente y una revisión de literatura.

Palabras clave: Barotrauma, parálisis facial, paresia facial, enfermedad nervio facial, disfunción trompa de Eustaquio.

Abstract

Alternobaric facial palsy or paralysis is a neuropraxia of the seventh cranial nerve due to pressure changes. It occurs in the context of Eustachian tube dysfunction, facial nerve canal dehiscence, and changes in atmospheric pressure. It is considered a rare complication of barotrauma. Its prevalence is difficult to estimated, and this condition is probably underreported. The most common form of presentation includes facial weakness, ear fullness or pressure, hearing loss, otalgia, facial and lingual paresthesias. Most episodes are transient, lasting from minutes to a few hours, with a subsequent complete recovery. Among the possible differential diagnoses are peripheral and central causes of facial paralysis, which must be suspected due to the persistence of symptoms over time or the presence of other neurological signs or symptoms. The initial evaluation should include a complete otoneurological examination. Computed tomography of the temporal bone is useful for the visualization of facial canal dehiscence. Prevention of further episodes includes practicing effective equalization, Eustachian tube dysfunction treatment, and in certain specific cases, alternative middle ear ventilation methods such as tympanostomy tubes. Once facial paralysis is established, if spontaneous recovery does not occur, the use of corticosteroids is considered an option. A case of recurrent alternobaric facial paresis and a review of the literature are presented.

Keywords: Barotrauma, facial palsy, facial paresis, facial nerve diseases, Eustachian tube dysfunction.

Introducción

La parálisis/paresia facial alternobárica es una neuropraxia del séptimo nervio craneal debido a cambios de presión que suele presentarse durante el ascenso en viajes de avión o al bucear¹. Esta neuropraxia isquémica, generalmente, transitoria del nervio facial, se produce en el contexto de una disfunción de la trompa de Eustaquio (DTE), una dehiscencia del canal del nervio facial y cambios en la presión atmosférica². Es un diagnóstico muy poco frecuente y es, probablemente, subestimado, ya que la mayoría de los casos se resuelven rápidamente, pero hay casos descritos de parálisis permanente del nervio facial². Presentamos el caso de una paciente con parálisis facial alternobárica recurrente, que luego del segundo evento, presenta daño permanente del nervio facial.

Caso Clínico

Paciente mujer de 45 años, con antecedentes de trastorno del ánimo y migraña. Consulta porque durante un viaje en avión, en el ascenso, comienza con sensación presión

en el oído derecho, acompañada de otalgia y disgeusia ipsilateral, lo cual cede rápidamente. Al día siguiente del vuelo, presenta parálisis facial derecha, la cual persiste hasta la primera consulta 72 horas después. Además, refiere otalgia al realizar Valsalva (sonarse). Niega mareo, vértigo e inestabilidad. La paciente refiere un episodio de características similares del mismo lado, cinco años atrás, con relación a otro viaje en avión, sin embargo, el cuadro se resolvió espontáneamente luego de media hora. Refiere otros viajes en avión entre estos dos episodios sin presentar sintomatología. Al momento de la evaluación clínica, se observa una parálisis facial House-Brackmann III a derecha. Sin otros hallazgos al examen físico, la otomicroscopía muestra conductos auditivos externos y tímpanos de aspecto conservado, sin efusión. Se solicitó una audiometría, la cual se encuentra normal. Pensando en descartar un síndrome de tercera ventana y dehiscencia del canal del facial, se solicitó un potencial evocado miogénico vestibular cervical (cVEMP) y una tomografía computarizada (TC) de oídos con cortes finos. El cVEMP (Figura 1) objetiva una vía vestibulo sacular simétrica. No hay evidencias categóricas de una dehiscencia del canal

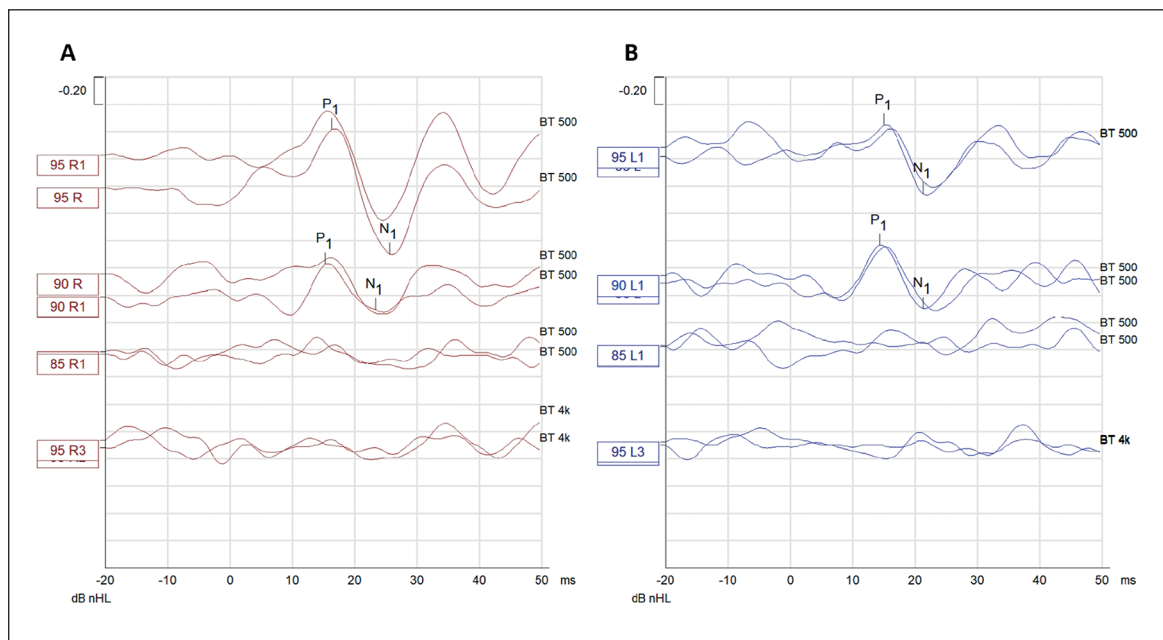


Figura 1. cVEMP. (A) lado derecho (B) lado izquierdo. Es posible visualizar el complejo P1-N1 a 95 y 90dBnHL en ambos oídos. Se realiza protocolo de frecuencias con tono de estimulación de 4 kHz, no encontrándose presencia de complejo P1-N1.

CASO CLÍNICO

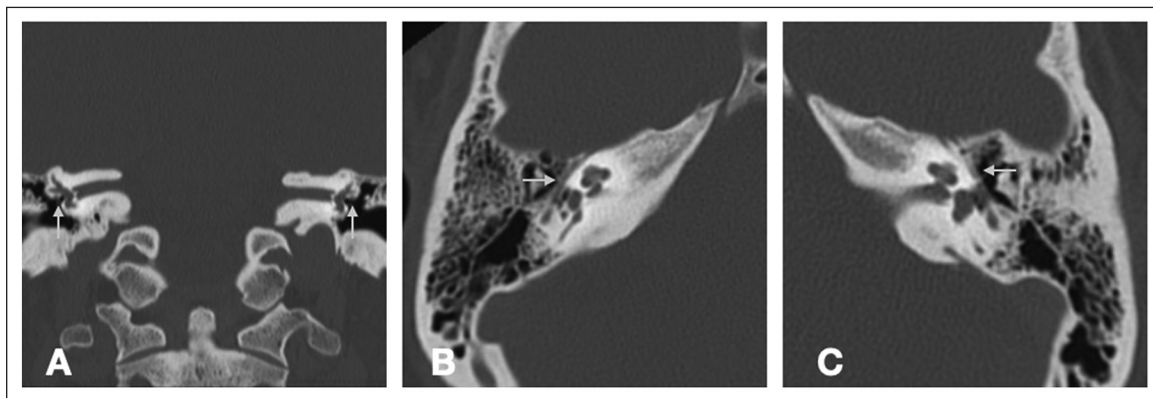


Figura 2. TC de oídos en plano (A) coronal, y focalizado axial (B) derecho e (C) izquierdo. Se observa el trayecto normal del nervio facial en la porción timpánica del canal del facial, donde las paredes son más finas, sin observarse descenso anormal.

del nervio facial en la TC ni tampoco alguna solución de continuidad en relación con el vestíbulo (Figura 2). Se diagnóstica una parálisis facial alternobárica, iniciando tratamiento con prednisona (60 mg/día por 7 días), lágrimas artificiales, tela oclusiva para el ojo derecho en las noches y terapia kinesiológica. Se solicitó una resonancia magnética (RM) y evaluación por neurología. La RM está dentro de límites normales y el equipo de neurología concuerda con el diagnóstico. A las dos semanas, persiste plenitud auricular del oído derecho. Al control del mes, la paciente presenta una recuperación parcial de la movilidad facial, y a los tres meses, se presenta una recuperación importante de la movilidad facial y audición conservada.

Discusión

La parálisis o paresia facial alternobárica es una neuropraxia del séptimo nervio craneal debido a cambios de presión. Estos cambios de presión pueden también causar vértigo alternobárico¹. Cuando la sobrepresión del oído medio disminuye, ya sea por disminución de la presión ambiental o mediante maniobras (bostezos, deglución o maniobra de Toynbee), la sintomatología cede¹. Esta neuropraxia está en un contexto de DTE, dehiscencia canal del nervio facial y cambios en la presión atmosférica². La prevalencia de dehiscencia del canal facial se ha reportado desde 11,4%, en una revisión retrospectiva de

1465 cirugías de estapedectomía, hasta 55%, en estudio histológico de huesos temporales cadavéricos^{3,4}. Ante un canal facial dehiscente, es posible que los cambios de presión pueden comprimir, directamente, las fibras nerviosas o interrumpir el flujo sanguíneo capilar del nervio facial⁵. Se ha postulado también que los cambios de presión comprimen al séptimo par contra el promontorio¹, o que los cambios de presión pueden transmitirse a través de la fenestra de la cuerda del tímpano en ausencia de dehiscencia ósea⁵.

En la altitud de crucero los vuelos comerciales, la presión de la cabina es de aproximadamente 0,79 atmosferas (590 mmHg), lo que da como resultado una diferencia de presión de 190 mmHg a través de la membrana timpánica². Una diferencia de presión de 60 mmHg es suficiente para causar congestión y edema de la mucosa. Cuando se alcanza una diferencia de 90 mmHg es imposible abrir la trompa voluntariamente, lo que se conoce como “bloqueo de la trompa de Eustaquio”⁶. Con una diferencia de presión > 100 mmHg existe riesgo elevado de perforación de la membrana timpánica y aparición de parálisis facial⁵. Se ha descrito un cuadro similar afectando el quinto par craneal, en buzos, por compresión de éste en el seno maxilar¹.

Si bien la prevalencia del barotrauma del oído medio oscila entre 10 a 23,2% en miembros de la marina o armada, y entre 45 a 72% en buceo recreacional⁷, la parálisis facial alternobárica se considera una rara compli-

cación⁶. Su prevalencia es difícil de estimar y, probablemente, dado su naturaleza transitoria se encuentra subreportada⁶. La forma de presentación más habitual incluye paresia facial (100%), plenitud aural (66,7%), otalgia (42,9%), hipoacusia (14,3%), parestesias faciales y linguales (19,0%), dolor facial que puede persistir semanas tras episodio, vértigo y cefalea².

La mayoría de los pacientes presenta múltiples episodios, con duración entre 5 minutos a 4,5 horas. Los pacientes suelen presentar recuperación completa². Al examen físico, es posible encontrar parálisis facial unilateral, abultamiento timpánico, perforación de este o hemotímpano¹. Entre los posibles diagnósticos diferenciales se encuentran causas periféricas y centrales de parálisis facial, las cuales hay que sospechar ante la persistencia de los síntomas en el tiempo o ante la presencia de otros signos o síntomas neurológicos². La enfermedad por descompresión es un diagnóstico improbable ante la ausencia de otra sintomatología⁶.

La evaluación inicial debe incluir un examen neurológico y otoneurológico completo⁶. En cuanto al estudio imagenológico, TC de hueso temporal es la imagen de elección, con cortes <0,7 mm de grosor que favorecen la visualización de dehiscencia del canal del facial. Cumming *et al.* describen dehiscencia del canal del nervio facial en 2 de 20 pacientes². Otra herramienta es la tomografía computada con panel detector plano (*Cone Beam CT*), que puede encontrar pequeñas dehiscencias focales del canal del facial dada su mejor resolución espacial. La RM podría servir para descartar patología central¹.

La prevención de nuevos episodios incluye practicar la ecualización efectiva, la resolución de DTE y mecanismos alternativos de ventilación del oído medio, como la colocación de tubos de ventilación². Ecualización efectiva es aquella apertura de la trompa auditiva que permite la nivelación de presiones entre oído medio y ambiente. Es lógico recomendar a estos pacientes evitar viajar mientras cursen cuadros respiratorios. Por otro lado, la pseudoefedrina oral en 120 mg, 30 minutos antes del despegue, disminuye la otalgia en adultos durante el vuelo^{8,9}. La oximetazolina tópica no ha demostrado ser efectiva en la prevención del barotrauma durante el vuelo⁹. Los tubos

de ventilación proporcionan un mecanismo alternativo para la ventilación del oído medio en DTE que previene otalgia durante los viajes aéreos. Cumming *et al.* reportan que se instaló tubos de ventilación en cinco pacientes, sólo uno presentó nuevos episodios de parálisis facial². Existen taponos auditivos reguladores de presión, diseñado para regular el cambio de presiones en vuelos, su eficacia aún no es clara¹⁰.

Respecto del manejo agudo, éste está enfocado en ecualizar presiones; esto debería realizarse antes de las 3 primeras horas para evitar daño isquémico². Masticar, bostezar y tragar facilitan la apertura de la trompa de Eustaquio. Existen además maniobras específicas para la ecualización de la presión en el oído medio. En la maniobra de Frenzel, se aprieta la nariz, mientras se produce un sonido "k" gutural. En la maniobra de Toynbee, se aprieta la nariz, mientras se traga. En la maniobra de Valsalva, se empuja hacia abajo con la boca y nariz cerrada, y la técnica Lowry combina apretar la nariz, empujar hacia abajo con la boca cerrada y tragar al mismo tiempo^{2,5}.

Una vez instalada la parálisis facial, si no se produce recuperación espontánea, el uso de corticoides es una opción. Ardehali *et al.* describe su uso en dosis de 1mg/kg/día en una paciente, por dos semanas¹¹.

Conclusión

La parálisis facial alternobárica es una patología poco frecuente, que suele presentar múltiples episodios recurrentes, dado su sintomatología puede generar angustia en los pacientes, y dado su desconocimiento puede desorientar al tratante. Su conocimiento permite su prevención y rápido manejo, así como la prevención de daño permanente.

Bibliografía

1. Cooper JS, Hendriksen S, Hexdall EJ. Alternobaric Facial Paresis. 2022 May 2. In: StatPearls. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470529/>
2. Cumming B, Matchett I, Meller C, Saxby A. High Altitude Alternobaric Facial Palsy: Case

CASO CLÍNICO

- Series and Systematic Review of the Literature. *Otol Neurotol*. 2019;10:1378-1385. doi: 10.1097/MAO.0000000000002379.
3. Li D, Cao Y. Facial canal dehiscence: a report of 1,465 stapes operations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:467-71. doi: 10.1177/000348949610500609.
 4. Baxter A. Dehiscence of the Fallopian canal. An anatomical study. *J Laryngol Otol*. 1971;85:587-94. doi: 10.1017/s0022215100073849.
 5. Bender-Heine A, Dillard ZW, Zdilla MJ. Alternobaric vertigo and facial baroparesis caused by scuba diving and relieved by chewing pineapple: a case report. *Undersea Hyperb Med*. 2017;44:607-610. doi: 10.22462/11.12.2017.12.
 6. Hyams AF, Toynton SC, Jaramillo M, Stone LR, Bryson PJ. Facial baroparesis secondary to middle-ear over-pressure: a rare complication of scuba diving. *J Laryngol Otol*. 2004;118:721-3. doi: 10.1258/0022215042244813.
 7. Lindfors OH, Räisänen-Sokolowski AK, Suvilehto J, Sinkkonen ST. Middle ear barotrauma in diving. *Diving Hyperb Med*. 2021;51:44-52. doi: 10.28920/dhm51.1.44-52.
 8. Csortan E, Jones J, Haan M, Brown M. Efficacy of pseudoephedrine for the prevention of barotrauma during air travel. *Ann Emerg Med*. 1994;23:1324-7. doi: 10.1016/s0196-0644(94)70359-0.
 9. Jones JS, Sheffield W, White LJ, Bloom MA. A double-blind comparison between oral pseudoephedrine and topical oxymetazoline in the prevention of barotrauma during air travel. *Am J Emerg Med*. 1998;16:262-4. doi: 10.1016/s0735-6757(98)90097-3.
 10. Mirza S, Richardson H. Otic barotrauma from air travel. *J Laryngol Otol*. 2005;119:366-70. doi: 10.1258/0022215053945723.
 11. Ardehali MM, Yazdani N, Heidarali M. Transient facial nerve baroparesis: case report. *Pak J Biol Sci*. 2009;12(5):476-9. doi: 10.3923/pjbs.2009.476.479.