

Progresión del colesteatoma. Bases de una metodología funcional a demanda, en el tratamiento quirúrgico

Miguel García-Calderón¹

RESUMEN

Las bolsas de colesteatoma en su avance por el oído medio siguen caminos o vías de progresión definidas por las variantes anatómicas de neumatización de sus compartimentos -planos vestigiales de la embriogénesis. Conocer estos hechos permiten comprender mejor las bases del método a demanda en la erradicación del colesteatoma, siguiéndolo desde su origen para su extracción completa, con mayor seguridad, conservación de estructuras y pautas claras en la reconstrucción. La experiencia de quince años de aplicación y la baja frecuencia de recidivas permiten comprobar sus beneficios.

Palabras clave: Colesteatoma, progresión y tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The bags of cholesteatoma that advance by the middle ear follow ways or routes of progression defined by the anatomical variants of pneumatization of their compartments -vestigial planes of the embryogenesis-. To know these facts allow us to understand better the bases of the method at demand in the eradication of cholesteatoma, following it from his origin for his complete extraction, resulting in greater security and better conservation of structures. The experience of fifteen years of application and the low recidive frequency allows to verify their benefits.

Key words: Colesteatoma, progression and surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El colesteatoma, en nuestra especialidad, sigue constituyendo a todas luces una patología subyugante y controvertida en todos sus aspectos, comenzando por el nombre, acuñado por Johannes Mueller, en 1838, al unir tres términos, *chole* (bilis), *steator* (grasa) y *oma* (neoformación), aunque Du Verney en 1683, ya hablaba de 'steatoma', ambos se basaban en el aspecto graso

y la ocasional presencia de granulomas de colesterol en la mastoides. Sin embargo, al tener una estructura epidermoide con degeneración córnea, el término 'keratoma' o 'queratoma' mencionados por Shucknecht y Marquet, resultaría más acorde, la costumbre pudo mas.

Por otro lado, la interrogante fundamental ¿Cómo se originan?, sigue escondiendo múltiples lagunas. Sin ser dogmáticos podemos mencionar que se conoce mejor que vías sigue en su desarrollo dentro del oído y que complicaciones produce al progresar.

1. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Nacional Hipólito Unanue-Lima.



Hasta el momento, el colesteatoma es una enfermedad quirúrgica y los otocirujanos, para tratar de responder múltiples incertidumbres asistimos a debates sobre técnicas y resultados y, con seguridad seguiremos haciéndolo.

La experiencia basada en nuestros hallazgos, sobre todo en el análisis a conciencia de nuestros problemas y fracasos nos llevan a ahondar en aspectos algo áridos como la anatomía de los compartimientos del oído y la embriología, que progresivamente nos van conduciendo a un mejor entendimiento de la fisiopatología y su directa aplicación en las tomas de decisión y procedimientos realizados en la intervención quirúrgica; estos conocimientos creemos son base de una metodología funcional, flexible o a la demanda que se venimos aplicando en la erradicación del colesteatoma, como también en otitis media crónica. Nos acerca al concepto de 'oído seguro', en otras palabras un oído permanentemente sano y operativo.

MÉTODO

El presente trabajo es básicamente conceptual; como soporte de las ideas vertidas exponemos los casos de pacientes intervenidos por colesteatoma en el periodo comprendido entre 1992 y 2003 en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Se obtuvieron los registros de 316 pacientes con diagnóstico de colesteatoma sometidos a cirugía. De estos pacientes, 185 contaban con evaluaciones periódicas después del año de intervención y son los que se incluirán en esta presentación.

Cody (1977) define el colesteatoma como tejido pseudoestratificado que crece dentro del hueso temporal, en su progresión se convierte en una masa tumoral conteniendo epitelio degenerado, escamas de queratina, con ocurrencia de cristales de colesterol y células inflamatorias crónicas. En el estudio histológico se observa una perimatrix, en contacto con el hueso temporal, una matriz y el saco colesteatomatoso, capas que pueden diferenciarse durante la cirugía. Los colesteatomas pueden ser entonces congénitos como adquiridos.

Los congénitos, descritos inicialmente por Luchae, en 1885, y luego reconocidos por Cushing, en 1922, obedecerían a un defecto provocado durante el desarrollo embrionario (Teed, 1936) dando lugar

a la inclusión o nido epitelial en el hueso temporal o entre las capas de la membrana timpánica, dos tercios de los casos se presentan en el cuadrante anterosuperior; Northrop y colaboradores (1998) documentaron por primera vez con estudios de inmunohistoquímica la existencia de estos colesteatomas asociados con restos epiteliales en temporales de neonatos, corroborando las propuestas de Teed. Cursan sin historia de otorrea, perforación o trauma previo, dando sintomatología en etapas tempranas de la vida (Derlacki, 1977), son poco frecuentes y etiopatogénicamente diferentes a los adquiridos.

A su vez los adquiridos se han subdividido en adquiridos primarios y adquiridos secundarios. El primero aparece por un defecto en el ático (pars flácida y bolsa de Prussak) o en el cuadrante posterosuperior, y el segundo, como lo expresa su nombre, secundario a una perforación tanto central como marginal.

RESULTADOS

Procedimientos quirúrgicos

En todos los pacientes se utilizó un abordaje aticoantromastoides, a demanda. De los 185 pacientes seleccionados, un primer grupo de 24 pacientes (11,36%) presentó colesteatoma limitado al ático o insinuados al antro, lo que permitió una reconstrucción rápida del defecto de epitímpano. Unsegundo grupo de 161 pacientes (88,64%) requirió una mastoidectomía radical o radical modificada.

Tres pacientes, todos del segundo grupo, presentaron recidiva (1,62%), uno de ellos siete meses después de la intervención, los dos restantes después del año de intervención. El primero de ellos, paciente de 11 años de edad, con mastoides bastante neumatizada, presento a los 7 meses una bolsa a partir de la región atical. Los otros dos pacientes presentaron bolsas recurrentes, uno a partir de seno timpánico y el otro a partir de la región anterior a la cabeza del martillo (apófisis anterior).

La frecuencia de recidivas podría ser mayor si hubiésemos tenido información de todos los pacientes intervenidos; sin embargo, resulta en un porcentaje bajo comparado a estándares de la literatura.



DISCUSIÓN

BASES DE UN MÉTODO A DEMANDA

La metodización progresiva de las diferentes técnicas, que permiten singularizar cada paciente nos parecen que son la base más importante en la obtención de resultados. Esta metodización descansa en dos pilares, el conocimiento anatómico de la región y el de la patogenia de la enfermedad.

ETIOPATOGENIA Y PROGRESIÓN

¿Qué hace que en un oído con membrana timpánica íntegra o con una perforación, se pongan en marcha los mecanismos de formación del colesteatoma?

Interrogante por la que se han postulado diversas teorías que en el caso de colesteatomas adquiridos se pueden agrupar en cuatro mecanismos: 1) metaplasia; 2) implantación; 3) proliferación; y, 4) retracción. La teoría de la metaplasia está basada en la transformación de la mucosa del oído medio, crónicamente inflamada, en epitelio poliestratificado queratinizante (no hay evidencia clara de la ocurrencia de este proceso en oído). La teoría de la implantación ha sido usada para explicar la formación de colesteatoma después de una perforación traumática o a una perforación en un oído crónico, el epitelio se introduciría directamente en el oído o migraría por los bordes de la perforación. Proliferación y retracción, como teorías en conjunto en las que se puede incluir la teoría de Ruedi (*papillary in growth*), proporcionan un buen modelo para explicar la formación de colesteatoma, donde la disfunción tubárica, la continua presión negativa y la inflamación temprana de la mucosa en el ático, juegan un papel importante.

Las teorías mencionadas, por sí mismas no explican todos los eventos observados, como el momento en que una retracción se hace irreversible y forma colesteatoma. Sin embargo, analizando conceptos se dan hechos indiscutibles como una deficiencia de las barreras interpuestas por las fibras colágenas de la pars flácida como de la tensa (Tabla 1) donde la inflamación persistente juega un rol predominante.

El siguiente cuestionamiento, fin principal de este artículo, es ¿cómo progresa el colesteatoma dentro de la hendidura del oído medio?, es decir como se desplaza el epitelio invasor. A diferencia de la

Tabla 1. Etiopatogenia del colesteatoma

Hechos:

- Deficiente barrera interpuesta por las fibras colágenas de la membrana timpánica
- Crecimiento incontrolado del epitelio
- Presencia de una destrucción ósea
- Alteraciones inmunobiológicas a nivel celular

interrogante anterior las rutas o vías que puede seguir el colesteatoma adquirido son predecibles.

Es un hecho que el colesteatoma asume patrones bastante típicos de progresión y proliferación de acuerdo a su sitio origen y estructuras anatómicas vecinas.

Proctor, en un importante trabajo publicado en 1964, sobre el desarrollo de los espacios aéreos del oído, menciona que las vías por las que penetra o progresa el colesteatoma tiende a seguir planos vestigiales creados durante la embriogénesis.

En forma similar a lo que ocurre con los senos paranasales, en el que conocer las variantes anatómicas es indispensable para el abordaje quirúrgico, el conocimiento de estas en la hendidura media del oído, permiten seguir el colesteatoma para su erradicación más segura, con destrucción de tejidos limitada, con resultado más funcional, en los colesteatomas tempranos y medianamente avanzados. En los casos avanzados como es de suponer, las rutas de progresión no son identificables y resulta además innecesario advertirlas.

FORMACIÓN DE ESPACIOS AÉREOS EN EL OÍDO

Entre el tercer y séptimo meses de vida intrauterina, la hendidura del oído presenta un tejido gelatinoso que va absorbiéndose al desarrollarse la cavidad timpánica a partir de un saco revestido de endotelio, que contiene líquido primero, luego aire, proveniente de la trompa de Eustaquio. Este saco matriz forma a su vez cuatro sacos primarios, que a manera de dedos de guante se evierten y desarrollan hacia la cavidad timpánica. Las zonas de contacto entre estas bolsas primarias forman pliegues mucosos que compartimentalizan la cavidad, (estructuras que se observan claramente en la cirugía y en piezas anatómicas frescas). Los restos de mesodermo arrastrados entre estos plie-

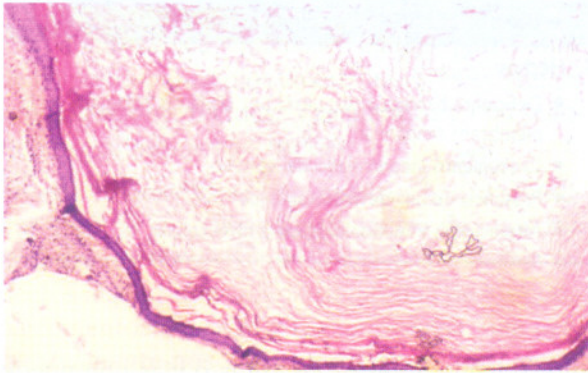


Figura 1. Anatomía patológica del colesteatoma. Se observa de arriba hacia abajo material de la bolsa, compuesto por escamas de queratina anucleadas, luego capas córneas que se desprenden del epitelio. La matriz está formada por epitelio poliestratificado o escamoso totalmente diferenciado sobre tejido conectivo inflamatorio crónico que constituye la perimatriz.

gues dan lugar a los ligamentos y vasos sanguíneos que aportaran sostén y nutrición a los osículos.

En este proceso de formación –neumatización– cada saco formará espacios, compartimientos, istmos. El mayor o menor avance de un saco sobre otro da lugar a variantes anatómicas de estos espacios, configurando vías o rutas que seguirá la bolsa de colesteatoma adquirido. Los sacos que se forman son:

- Saco medio, que a su vez origina tres sáculos:
 - Sáculo interno o medial
 - Sáculo anterior
 - Sáculo posterior
- Saco anterior
- Saco superior
- Saco posterior

Saco medio

Es la bolsa de mayor extensión, forma preferentemente el ático y suele dividirse en tres sáculos:

Sáculo anterior

Que con el saco anterior forma el pliegue del tensor, que actuando como un piso, da lugar por encima de él, al compartimiento anterior del ático. Este pliegue resulta importante al detener en la mayoría de casos la progresión del colesteatoma hacia la región de protímpano, anterior a la trompa de Eustaquio.

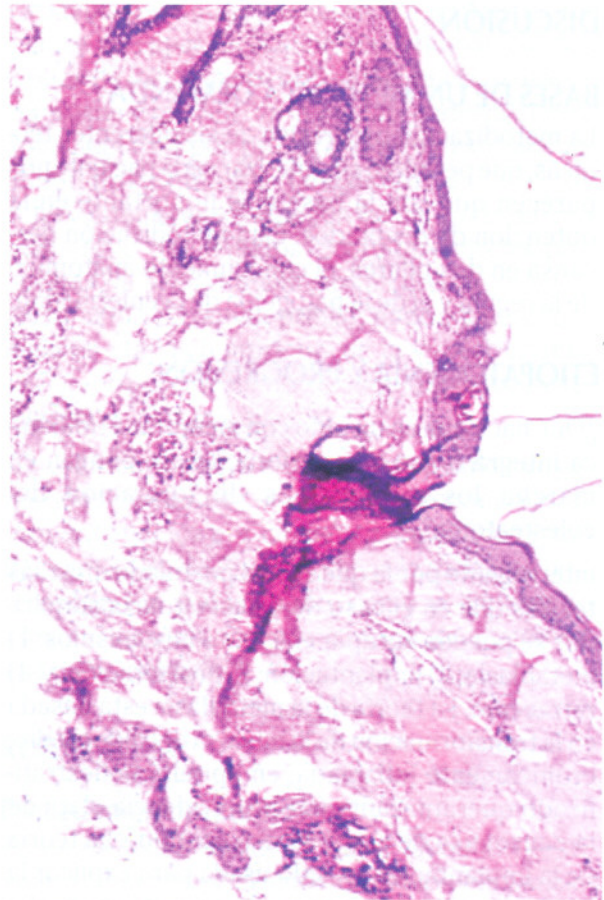


Figura 2. Superficie del martillo cubierto de epitelio colesteatomatoso

Sáculo interno o medial

Da lugar al espacio que se halla por encima del yunque (espacio incudal superior) al crecer sobre el cuerpo maleoincudal hasta el ligamento de la fosa incudis, envía una prolongación hacia delante para formar el espacio de Prussak (espacio comprendido entre el cuello del martillo y la pars flácida del tímpano; tiene como límite superior o techo el ligamento maleolar lateral, insertado en el cuello del martillo y de ahí a lo largo de la incisura de Rivinus, interdigitándose después con las fibras de la estra timpánica anterior, que va desde la espina timpánica anterior a la apófisis externa del martillo formando el piso de este espacio. Otros pliegues mucosos que envuelven ligamentos y conforman las bolsas de von Troltsch contribuyen a limitar este espacio). Por ser la variante de neumatización más frecuente es en sentido inverso o reverso la vía que con frecuencia siguen los colesteatomas.

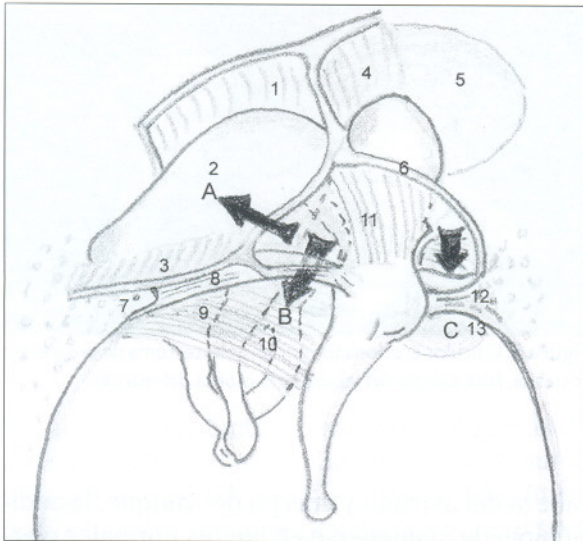


Figura 3. Ligamentos, pliegues y principales compartimientos del oído medio. 1. Pliegue incudal superior. 2. Espacio incudal superior. 3. Pliegue incudal lateral. 4. Pliegue maleolar superior. 5. Espacio del ático. 6. Pliegue maleolar lateral o externo. 7. Espina timpánica posterior. 8. Ligamento maleolar posterior. 9. Pliegue maleolar posterior. 10. Bolsa de Von Troeltsch posterior. 11. Espacio de Prussak. 12. Espina timpánica anterior y ligamento timpanomaleolar anterior. 13. Bolsa de Von Troeltsch anterior. A. Vía posterior o epitimpánica. B. Vía inferior. C. Vía anterior.

Sáculo posterior

Se desplaza hacia atrás hasta la rama anterior del estribo, sigue debajo o por dentro de la rama larga del yunque en dirección del *aditus ad antrum*, para luego neumatizar el sistema de celdas mastoideas.

Saco anterior

Es el de menor desarrollo, asciende delante del tendón del tensor del tímpano, formando junto al sáculo anterior del saco medio el pliegue mucoso del tensor, luego origina la bolsa de von Troeltsch anterior (espacio poco profundo entre la membrana timpánica y el pliegue maleolar anterior que a su vez envuelve el ligamento tímpano maleolar anterior). Ocasionalmente el saco anterior puede adelantarse al sáculo anterior extendiéndose hasta el *tegmen tympani* por arriba y hacia atrás hasta el pliegue maleolar superior (pliegue que parte de la cabeza del martillo al *tegmen*) formando en espacio llamado receso supratubárico, en vez de compartimiento atical anterior; cuando esto ocurre no

se forma el pliegue del tensor del tímpano y el espacio de Prussak depende del saco anterior, dando lugar a que el colesteatoma pueda progresar directamente hacia la región anterior de la caja, vía poco frecuente como hemos observado, que puede pasar inadvertida en fases iniciales y agresiva al comprometer rápidamente el área del ganglio geniculado.

Saco superior

Se extiende usualmente hacia atrás de la caja, entre el mango del martillo y la rama larga del yunque formando la bolsa de von Troeltsch posterior (espacio más profundo que la bolsa anterior, ubicado entre el pliegue maleolar posterior, el ligamento timpanomaleolar posterior y la membrana timpánica, la cuerda del tímpano discurre por el borde libre del pliegue). Esta bolsa contiene la progresión del colesteatoma hacia el mesotímpano. Al extenderse el saco superior forma el espacio incudal inferior; luego pasa por la pirámide que alberga el músculo del estribo para continuar hacia antro y neumatizar la zona de raíz del cigoma y la escama. Con alguna frecuencia el saco superior puede adelantarse al sáculo medial o interno formando además el espacio incudal superior y entrando en el espacio de Prussak, se define otra vía de progresión del colesteatoma. En este caso al estar unidos los espacios inculades superior e inferior, una bolsa de retracción desde el espacio de Prussak o del cuadrante posterosuperior de la membrana, avanzaría sin contención por debajo del cuerpo del yunque hacia la superestructura del estribo, luego al antro. La persistencia inusual y osificación ulterior de los pliegues mucosos formados entre el saco superior y el sáculo posterior del saco medio, responsables de la neumatización de mastoides, origina un tabique óseo conocido como tabique de Corner, que en la mastoidectomía puede crear confusión al impedir ubicar el antro con la posibilidad de crear falsas vías y lesionar el nervio facial.

Saco posterior

Discurre a lo largo del hipotímpano, formando las celdillas hipotimpánicas (como un sistema celular aparte de las celdas mastoideas y de la escama), el nicho de la ventana redonda, el seno timpánico y la mayor parte del espacio de la ventana oval.

VÍAS DE PROGRESIÓN DEL COLESTEATOMA. PRAXIS

Al formarse los distintos espacios en el oído medio, vemos que el ático queda separado del mesotímpano por la cadena osicular, los tendones de los músculos del tensor y del estribo, los ligamentos anterior y externo del martillo, el ligamento posterior del yunque y los pliegues mucosos que los envuelve (llevan los vasos sanguíneos a los huesecillos).

Esta compartimentalización tiende a limitar la extensión del colesteatoma, por lo menos en sus etapas más iniciales y en la cirugía, es útil reconocer la bolsa de colesteatoma limitada a tal compartimiento, para evitar abrir otras. Lo observamos claramente cuando hallamos una bolsa distendida que no ha podido abrirse a mesotímpano, y la caja esta limpia.

Los colesteatomas primarios principalmente se forman por invasión del espacio de Prussak y la bolsa al expandirse puede tomar fundamentalmente tres direcciones, según la vía embrionaria (saco o sáculo) por la cual se neumatizó.

Vía posterior (colesteatoma epitimpánico posterior): Es la progresión más frecuente, el espacio de Prussack se neumatizó dependiendo del sáculo interno o medial del saco medio, por lo que la bolsa de colesteatoma avanza hacia el espacio incudal superior (encima del pliegue incudal lateral y el cuerpo del yunque). Observamos en estos casos erosión del scutum y pérdida de sustancia de la

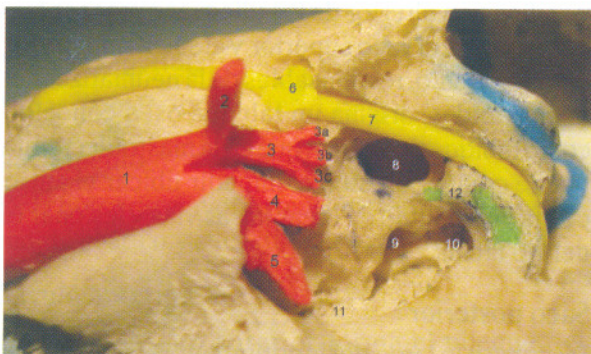


Figura 4. Formación de sacos y neumatización del oído medio. 1. Trompa de Eustaquio, saco matriz. 2. saco anterior. 3. saco medio (3a. sáculo anterior; 3b. sáculo superior; 3c. sáculo posterior) 4. saco superior. 5. saco posterior. 6. ganglio geniculado. 7. nervio facial, porción horizontal. 8. ventana oval. 9. ventana redonda. 10. seno timpánico. 11. hipotímpano. 12. apófisis piramidal y tendón del músculo del estribo.

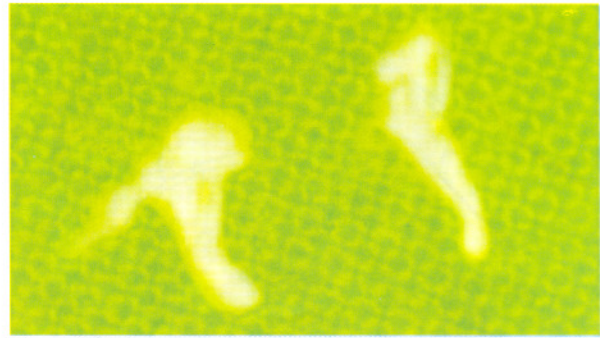


Figura 5. Osículos erosionados por un colesteatoma de progresión posterior, falta cuerpo del yunque y la cabeza del martillo.

cabeza del martillo y cuerpo del yunque, la audición puede mantenerse en límites normales cierto tiempo debido a que la bolsa hace de puente transmitiendo las vibraciones sonoras. El colesteatoma ingresa al antro, luego a mastoides. En los casos no avanzados el piso del espacio de Prussak detiene el paso de la bolsa hacia la caja (mesotímpano) que encontramos libre. En estos hallazgos, de buen pronóstico por cierto, se puede retirar los restos de cabeza y cuello del martillo y el yunque, para realizar una interposición entre estribo y mango del martillo, dependiendo de la angulación entre los osículos o mejor colocar un homoinjerto tallado tipo PORP, dándole altura y obliterando a la vez el espacio del ático y antro con cartílago. En los casos más avanzados el colesteatoma ingresa al mesotímpano por la bolsa de Von Troeltsch posterior.

Vía inferior: Progresión también frecuente, en el que el espacio de Prussak neumatizó por el saco superior, dejando camino hacia el espacio incudal inferior. La bolsa de colesteatoma pasa hacia mesotímpano y puede translucirse a través de la membrana timpánica, cae prácticamente sobre la supraestructura del estribo que se erosiona rápidamente, comprometiéndose la audición desde fases muy tempranas. La invasión del seno timpánico y el acueducto de Falopio, por ser áreas prácticamente inaccesibles, dificultan sobremaneira extirparlos. Siguiendo el camino embrionario pasan a través del istmo posterior, por debajo o detrás del yunque y el martillo (a diferencia de la vía posterior que, como mencionamos, pasa por encima) para ingresar a antro y mastoides.

Los colesteatomas originados por retracción del cuadrante posterior (pars tensa) siguen esta vía.

**Tabla 2.** Progresión del colesteatoma-Praxis

- Comprender y aplicar mejor las técnicas quirúrgicas
- Base de una metodología flexible o a demanda en la erradicación del colesteatoma
- Comprensión de las barreras naturales en la progresión y mayor seguridad en la erradicación de colesteatomas iniciales
- Disminución de las recidivas

Tabla 4. Recidiva. Hechos

- Extrema variabilidad en las tasas de recidiva: de 3 a 60%.
- Inadecuada clasificación de pacientes para una proyección pronóstica.
- Las técnicas cerradas tienen mayor incidencia de recidiva, más aun si son utilizadas como técnica única.
- Son más frecuentes en niños.

Vía anterior: Bastante infrecuente, sobre más de 320 casos quirúrgicos documentados por el autor, solo dos han podido ser identificados plenamente. El espacio de Prussak neumatiza desde el saco anterior, formándose un espacio supratubárico. La retracción epitimpánica al progresar avanza por delante de la cabeza del martillo hasta este espacio supratubárico, que resulta difícil advertir en la cirugía si no se explora con cuidado. En este espacio la bolsa de colesteatoma establece rápido contacto con la porción horizontal del facial y el área del ganglio geniculado, que puede lesionar tempranamente. Entra a mesotímpano a través de la bolsa de Von Troeltsch anterior.

Los colesteatomas primarios ocasionalmente pueden seguir más de una vía y los secundarios, en que el epitelio progresa desde una perforación marginal o central forma bolsas que seguirán también estas mismas rutas preformadas. La comprensión de estos sucesos conllevan una mejor visión en la aplicación de técnicas quirúrgicas adecuadas a cada paciente (Tabla 2)

Tabla 3. Áreas críticas en la progresión

- Seno timpánico
- Conducto de Falopio
- Ventanas
- Osículos
- Región anterior del epitímpano
- Pliegue de la cuerda del tímpano
- Cara externa o techo del aditus ad antrum
- Fosa incudis
- Celdas del zigoma
- Celdas perilaberínticas, peri y retrofaciales

ÁREAS CRÍTICAS EN LA PROGRESIÓN Y RECIDIVA

Considerando las rutas que pueden seguir las bolsas de colesteatoma tendremos áreas que por la dificultad de visualización o exposición para la erradicación o compromiso de estructuras nobles consideramos críticas (Tabla 3)

El más importante objetivo de la cirugía es controlar la sobre infección y eliminar la enfermedad progresiva y las probabilidades de complicaciones. Una revisión de la literatura pone de manifiesto como causas principales de reintervención por fracaso en la cirugía de colesteatoma una inadecuada exteriorización de la enfermedad (80%) y exenteración incompleta de celdillas (70%), en relación directa con las áreas críticas mencionadas.

El inadecuado tratamiento de estas áreas nos conducirá entonces a complicaciones o recidiva. La recidiva puede darse por persistencia del colesteatoma en áreas críticas precisamente, por incompleta remoción de la matriz (colesteatoma residual) o a apareciendo secundariamente a una nueva bolsa de retracción o de los márgenes de una reperfusión marginal (colesteatoma recurrente).

Entre los factores que llevan a recidiva de colesteatoma se considera extensión, tipo de progresión, tamaño de la mastoides, estado de ventilación de la caja y Trompa, tipo de cirugía previa y experiencia quirúrgica del cirujano. Estos múltiples factores explican los variables resultados expuestos en los diferentes trabajos (Tabla 4)

CONCLUSIONES

Considerando que los colesteatomas adquiridos inician desde defectos de la membrana timpánica y siguen diversas vías (progresión), resulta conveniente el abordaje de esta tumoración, también



desde el área de origen (vía aticoantromastoides), por las razones que exponemos

- En estadios tempranos, a través de una aticotomía conservadora se puede determinar la dirección de progresión de la bolsa y los pliegues y mesos que están conteniéndolo permitirán retirarlo con seguridad y escaso daño del tejido circundante. Puede realizarse osiculoplastia según el caso.
- Si el colesteatoma sigue una vía inferior e invadió el mesotímpano, estará afecta la supraestructura del estribo y la rama larga del yunque, probablemente solo se halle la platina, estarían tomadas las ventanas, seno timpánico y receso facial, que llevarán a una meticulosa extirpación y exploración del área responsable de recidivas.
- Se puede advertir los raras progresiones anteriores, al examinar la zona anterior del martillo.
- Las aticotomías ampliadas realizadas en colesteatomas limitados al epitímpano o insinuadas a antro, pueden reconstruirse, con lo que la intervención estaría en el grupo de mastoidectomías cerradas o 'canal up', haciendo innecesaria una mastoidectomía previa.
- Si el colesteatoma ha progresado hacia el antro y el mastoides, el abordaje desde el ático proporciona puntos de referencia inmediatos (inserción del ligamento anular, tegmen) que permiten proteger el trayecto del facial y advertir tranquilamente una placa dural procidente. Esto resulta importante en los casos de mastoides eúrneas o poco neumatizadas (la amplia mayoría de los casos). Si se utiliza una abordaje a través de una mastoidectomía (vía mastoides- antro-ático) en una mastoides poco celular, se incrementan las probabilidades de lesión meníngea, del seno lateral y del segundo codo del facial, el tiempo quirúrgico se incrementa, además de la indecisión de 'dejar o bajar el muro'.

- Bajo nuestra óptica, las mastoidectomías cerradas o 'canal up' y las mastoidectomías abierta o 'canal down' quedan supeditadas a la extensión del colesteatoma y las probabilidades de reconstrucción del defecto atical. La frecuencia de recidivas alta en la mastoidectomía cerrada, mayor defecto de esta técnica, se reduciría. La flexibilidad de pasar de una a otra técnica le confiere a esta metódica a demanda, los beneficios de ambas. El bajo porcentaje de recidiva observado lo acreditan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alaminos J. Etiopatogenia. El Colesteatoma. Ponencia Oficial. Sociedad Española de Otorrinolaringología. 1985. 21 – 48
2. Babighian G, Domínguez M. Introducción a la cirugía del oído medio. Principios generales. Acta Otorrinolaringol Esp. 1993;44:327-331.
3. Bujía J, Antolí Candela F, et al. Immunobiological peculiarities of cholesteatoma in children: quantification of epithelial proliferation by MIB. Laryngoscope 1996; 106 (7): 865-968.
4. Bujía J, Holly A, Stammberger M. Angiogenesis en el colesteatoma de oído medio. Acta Otorrinolaringol Esp 1996;47:187-192.
5. Fish U. Timpanoplastia, Mastoidectomía y Cirugía del Estribo. Ed. Thieme Medical Publishers Inc. N.York. 1994. Versión en español 1996.
6. Goycoolea M, y col. Enfoque quirúrgico global basado en la patogenia: Consideraciones generales. Clin N Am. 1991;4:949-958.
7. Jackler R. Anatomía quirúrgica del colesteatoma. Clin N Am. 1989;5:847-859.
8. Kobayashi T, Toshima M. Pathogenesis of attic retraction pocket and cholesteatoma as studied by computed tomography. Am J Otol. 1994; 15:658-662.
9. Marquet J. Preventive treatment of cholesteatoma. Management of cholesteatoma. Inpharzam Medical Forum, Vol. 9, 1996.
10. Merchant S, et al. Efficacy of tympanomastoid surgery for control of infection in active chronic otitis media. Laryngoscope. 1977;107:872-877.
11. Michaels L. Biología del colesteatoma. Clin N Am. 1989;5:833-846.
12. Palva T, Johnsson LG. Epitympanic compartment surgical considerations: reevaluation. Am J Otol. 1995;16(4):505-513.
13. Proctor B. Otitis media y Mastoiditis. En: Otorrinolaringología, ed. Papparella. Tomo 2. Capítulo 18. 2ª edición. Editorial Panamericana 1982.
14. Sculerati N, Bluestone Ch. Patogenia del colesteatoma. Clin N Am. 1989;5:813-822.
15. Selaimen Da Costa S, y col. Timpanoplastia endaural flexible: cirugía del oído medio guiada por la enfermedad y orientada por la patogenia. Clin N Am. 1999;3:373-402.
16. Shohet J, De Jong A. The management of pediatric cholesteatoma. Otolaryngol Clin N Am. 2002;35(4).
17. Stangerup S, Tos M. Recurrence of attic cholesteatoma: different methods of estimating recurrences rates. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 123(3);283-287.