

11236
lej.
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional

**CANCER DE PABELLON AURICULAR Y
CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO**

TESIS DE POST-GRADO

Para obtener el titulo de la especialidad de:

Otorrinolaringología

Presenta:

DR. ARTURO CASILLAS CANTU

MEXICO, D. F.,
Marzo de 1987.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Director de Tesis:
Dr. Rafael Giorgana Frutos



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pag.
I.— INTRODUCCION.	1
II.— ANTECEDENTES HISTORICOS.	2
III.— GENERALIDADES.	3
a) Epidemiología	
b) Clasificación	
c) Características de las variedades histológicas	
IV.— CANCER DE PABELLON AURICULAR	8
a) Generalidades.	
b) Carcinoma de Células Basales	
c) Carcinoma de Células Escamosas.	
d) Melanoma Maligno	
e) Generalidades de Reconstrucción Tisular.	
V.— CANCER DE CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO.	16
a) Generalidades.	
b) Carcinoma de células escamosas.	
c) Tumores glandulares del conducto auditivo externo.	
d) Sarcomas.	
e) Carcinoma basocelular.	
f) Melanoma maligno.	
VI.— DISCUSION.	29
VII.— CONCLUSIONES.	30

INTRODUCCION

El cáncer de oído es un problema poco común con una incidencia estimada en 1 a 10,000 casos en series de pacientes de clínicas Otorrinolaringológicas de gran volumen. Sin embargo el hecho es que rara vez se diagnostica en forma temprana restando importantes posibilidades terapéuticas con fines curativos. (1, 3).

Es considerado un problema diagnóstico terapéutico por una serie de factores:

- a) Su rareza hace que pocas veces se piense en él.
- b) La Asociación de Otitis media y Cáncer de oído medio y aún con Cáncer del Conducto Auditivo Externo enmascara el diagnóstico en ocasiones por meses o años.
- c) La compleja anatomía del oído y hueso temporal aumenta en forma importante la dificultad de abordajes o resecciones quirúrgicas. (2, 4, 7).

En un centro hospitalario con un gran volumen de pacientes otológicos como es el nuestro, las posibilidades de enfrentarse a este problema son mayores. Al mismo tiempo obtener experiencia en el cáncer de oído no es fácil, por su rareza y su presentación clínica. Al tiempo que toda lesión del pabellón auricular puede ser fácilmente reconocible, las lesiones del conducto auditivo externo pueden pasar desapercibidas por meses ó años.

En nuestro Centro Médico existe un hospital de Oncología a lo que hace que nuestra experiencia en tumores se divida entre estos 2 centros.

No existe un criterio definido con respecto a el estudio y manejo de estos tumores.

II.— ANTECEDENTES HISTORICOS

Fueron Wilde, Roudot, Schwartze, Lucae, Kidd y algunos otros los primeros en discutir sobre el cáncer de oído en 1775. En 1883 Politzer dió una descripción amplia de el cáncer de oído.

Kretschmann en 1885 hizo una recopilación amplia de casos incluyendo 4 casos propios.

Entre 1804 y 1899 fueron reportados 121 tumores óticos según revisiones hechas por Zeroni; Newhart encontró 34 casos reportados entre 1899 y 1917 (solo 8 de los cuales fueron reportados en revistas americanas).

En 1921 Broders realizó un análisis estadístico de 63 casos de epitelomas del oído, siendo este el primer artículo importante publicado en inglés.

Yates en 1936 publicó sus hallazgos de una búsqueda en la literatura siendo 14 casos entre 1917 y 1924 y 24 casos entre 1924 y 1936.

En 1942 Figi y Hempstead reportaron 48 neoplasias malignas del oído medio y mastoides y otros 500 del oído externo.

Morrison continuo con estas revisiones presentando 13 casos incluyendo algunos de oído externo en 1945.

Garnett Passe reportó un caso de Carcinoma primario de trompa de eustaquio y revisó otros 2 casos en la literatura en el año de 1948.

Figi y Weisman describieron una amplia experiencia en el manejo quirúrgico de este problema citando su experiencia en la clínica Mayo citando 124 casos de oído medio entre 1907 y 1951.

En 1954 Parsons y Lewis animados por los resultados de Ward demostraron la posibilidad de reseca el hueso temporal en forma subtotal.

Para 1958 reportaron sus resultados con porcentajes aceptables de éxito en tumores con invasión a oído medio y mastoides. (2).

III.— GENERALIDADES:

Epidemiología.

El cáncer de cabeza y cuello y entre ellos el de oído parecen ser inducidos por una combinación de factores:

Estilo de vida, exposiciones ocupacionales, radioterapia y estudios con radioisotopos previos, etc.

El tratamiento es frecuentemente desfigurante por las grandes resecciones que llegan a requerirse y deben sujetarse a tardadas reconstrucciones. En ocasiones la afectación de estructuras vitales lo hace irreseccable.

Carcinogénesis:

Los carcinógenos pueden producir la transformación maligna de una célula susceptible. Muchos de estos son mutagenos, es decir producen alteraciones en el DNA que pueden ser transmitidas a los descendientes y desarrollar cáncer después de algunas duplicaciones. Algunas vitaminas como la A y C parecen disminuir la sensibilidad a carcinógenos. (35)

Clasificación:

Los tumores de oído se pueden clasificar en:

- a) Epiteliales
 - 1) Cáncer de células escamosas y basocelular.
 - 2) Adenocarcinoma y carcinoma adenoquistico.
 - 3) Melanoma maligno.
- b) Mesenquimatosos.
 - 1) Sarcomas.
 - 2) Xantomas
 - 3) Glomus maligno.

Con respecto a su frecuencia y localización se puede decir;

Cáncer de aurícula	60 %
Cáncer de CAE	28 %
Cáncer de oído medio	12 % (1, 3)

Con respecto a las variedades histológicas según el área afectada;

AURICULA:

a) Ca de células basales	64 %
b) Ca Escamocelular	32 %
c) Melanoma maligno	4 % (2, 3, 5)

CAE:

a) Ca Escamocelular	59 %
b) Ca de células basales	9 %
c) Adenocarcinomas	19 %
d) Melanomas	4.9 %
e) Otros	8.2 %

OIDO MEDIO:

a) Ca Escamocelular	66 %
b) Ca de células basales	11 %
c) Melanomas	11 %
d) Adenocarcinomas	6 %
e) Sarcomas	6 %

CARACTERISTICAS DE LAS VARIEDADES HISTOLOGICAS:**a) Carcinoma de células escamosas.**

Un alto porcentaje se localizan en cabeza y cuello y es el más frecuente en oído. Es un tumor maligno del epitelio escamoso y epidermis aunque puede presentarse en sitios inesperados sin epitelio escamoso como bronquios y mucosas. Existe evidencia circunstancial de la participación de los rayos ultravioletas como factor etiológico.

Histológicamente se observa crecimiento del epitelio superficial hacia tejidos más profundos. En la periferia pequeños grupos de células emigran a los tejidos circundantes más allá de este margen, las células se diferencian, forman queratino y son fácilmente reconocibles. (célula espinosa).

Puede clasificarse como: 1) genérico 2) Adenoideo 3) Espinocelular (pleomorfo) y no clasificado. Los tipos de Bowen y Verrucoso no se encuentran en oído. (Muir, Batzakis).

Algunos estudios sugieren que el genérico es más agresivo y también toman en cuenta en este caso la profundidad de la lesión y el grado de invasión.

En el CAE y oído medio predominan variedades poco diferenciadas o moderadamente diferenciadas.

Este tumor es invasivo con metástasis tempranas.

b) Carcinoma de células basales.

Es el cáncer de piel más común en cabeza y cuello, aunque en oído es poco frecuente comparado con otras áreas de cabeza y cuello.

Se inicia con pequeños grupos de células de tipo basal que aparentemente surgen de bajo la epidermis intacta.

Los grupos de células crecen y se dirigen hacia la dermis formando los acúmulos de células que semejan la capa basal de la epidermis.

El término de Carcinoma de Células Basales indica la semejanza de las células tumorales con las células de la capa basal de la epidermis y no porque se originen de las capas de células basales.

No presenta invasión linfática ni sanguínea y en caso de causar muerte es por invasión craneana.

La proliferación de masas celulares hacia la epidermis da origen a un nódulo, la ruptura de la epidermis superficial produce una úlcera.

Han sido descritos varios tipos histológicos de Ca de células basales; Adenoideo, tricoide y sólido o primordial, sin embargo el factor importante es el factor de crecimiento; circunscrito o infiltrante.

El patrón citológico no es muy típico, acaso una pequeña cantidad de citoplasma, núcleo compacto, un patrón de cromatina blando y un nucleolo muy pequeño.

Sin embargo en las variedades más agresivas el núcleo y el nucleolo son grandes y el patrón de cromatina más grueso.

Sus metástasis prácticamente no existen (lo cual es inexplicable) y su diseminación es directa a las áreas de menor residencia.

Los tumores más agresivos tienden a dar invasión subclínica que tiene afinidad por la dermis, planos faciales, perincondrio, periosteo, vainas nerviosas y vasos sanguíneos.

Puesto que un alto porcentaje de cánceres basocelulares se localizan en la concha y trago puede invadir parótida o estructuras blandas preauriculares.

c) Adenocarcinoma:

Es un tumor de la propia glándula ceruminosa, a diferencia del ceruminoma este es maligno.

Las células secretoras pueden estar apoyadas por una capa de reserva produciendo un epitelio de doble capa.

Tiene un pronóstico menos malo que el Adenoquistico por ser menos agresivo pero tiene tendencia a la recurrencia local (batz, H. N)

La mayoría de tumores malignos de glándulas tienen mucho en común. Las células tumorales al multiplicarse se organizan en paquetes redondeados secretando su material hacia un centro y asumen un tipo más o menos columnar reteniendo una semejanza cercana a la célula original. (Muir).

d) Carcinoma Adenoquístico:

Los carcinomas adenoquísticos pueden surgir de ductos de las glándulas ceruminosas o sudoríparas.

El patrón histológico es semejante a Adenomas quísticos de otros sitios de los cuales puede ser indistinguible. Se encuentran patrones sólidos y microquísticos y tiene tendencia a la invasión neural.

El pronóstico es el mismo que para otros carcinomas adenoquísticos o sea muy malo. (Bats, H. N).

e) Melanoma Maligno:

El cuerpo humano posee aproximadamente 2,000 millones de melanocitos más abundantes en región frontal y geniana y la pigmentación depende más de la actividad fisiológica que del número.

El individuo de raza blanca tiene un promedio de 15 nevos y la probabilidad de que uno de estos se malignice es una de uno en un millón, 90 % de los melanomas son de piel y 10 % de mucosas.

Un paciente que ya tiene un melanoma tiene 900 veces más probabilidades de presentar otro melanoma maligno que un paciente cualquiera.

Hay 3 variedades:

- I.— Es el melanoma que surge de la mancha (senil) melanocítica de Hutchinson (asociada a lentigo maligno). Es la proliferación lentiginosa de melanocitos atípicos agrandados de la "Rete Pegs" resultando en un incremento en la pigmentación de la capa basal. (24)
- II.— Es más circunscrito que la mancha de Hutchinson. Aparece como una pigmentación superficial de un nevo previo rara vez crece hasta 2 cms. antes de ulcerarse por invasión de la dermis. (24)
- III.— Es un melanoma invasivo desde el principio sin tener una etapa preliminar de diseminación periférica afectando la piel expuesta y la no expuesta y presenta también mayor anaplasia celular. La mayoría de los nevos de las mucosas son de este tipo. (24)

Clinicamente puede haber crecimiento rápido, aumento o disminución de la pigmentación o a veces dolor o prurito en la lesión, generalmente esto es seguido de ulceración y sangrado.

El diagnóstico clínico puede ser difícil de hacer y con respecto a la

toma de biopsia ha existido gran controversia. Sin embargo estudios de la Universidad de California y el Hospital de Tumores M. D. Anderson reportan que no existe diferencia entre la mortalidad de pacientes previamente biopsiados y los manejados con excisión biopsia y por el contrario es el primer paso que debe hacerse. (6, 14)

El melanoma representa sólo el 7% de los cánceres de cabeza y cuello y 4% del total de los cánceres de oído. (12) aunque Conley y Pack tienen estadísticas con cifras mayores.

f) Sarcomas:

Son tumores de tejido conectivo, malignos y de origen mesodérmico. Pueden ser de múltiples tipos según la célula original que los produce (osteosarcoma, fibrosarcoma, rabdomyosarcoma, etc.) Los que ocasionalmente se encuentran en el oído son el rabdomyosarcoma, originado a partir de musculoestriado que usualmente tiene un elemento mixoide y células musculares reconocibles, es altamente maligno con gran tendencia a la recurrencia y metástasis sanguíneas. (24)

Los Osteosarcomas son tumores de Osteoblastos cuyas células contienen abundante fosfatasa alcalina aunque no tengan actividad osteoblástica.

El condrosarcoma es un tumor de condroblastos cuyas células no producen fosfatasa alcalina o es muy escasa.

Fibrosarcoma es un tumor maligno de fibroblastos cuyas células tampoco producen fosfatasa alcalina. (Sanerkin) (24)

g) Xantomas:

Se puede decir que son acumulos de macrófagos saturados de material lípido predominantemente colesterol, estos acumulos forman nodulos de apariencia de tumores amarillos, se presentan en pacientes con alteraciones del transporte de lípidos. (6)

IV.— CANCER DE PABELLON AURICULAR

Generalidades:

Ocupa un 60% de las neoplasias del oído. Cerca de un 90% son varones de raza blanca y en edad promedio de 70 años. Prácticamente 2 tercios son de tipo basocelular y el resto otro porcentaje importante de tipo de células escamosas y melanomas. (Paparella y Blake reportan predominio de Ca escamocelular sin embargo su causalística es menor que la de Conley y Lewis).

Cabe mencionar que un 90% de los cánceres de piel estan en cabeza y cuello y 6% de los cuales son de oído.

La mujer tiene una incidencia menor, tal vez porque desarrollan menos actividad a la interperie, además el cabello cubre el pabellón auricular brindando protección. (1, 2, 3, 5, 9)

Las áreas de aurícula más afectadas:

Helix 44.6%
Antehelix y fosa escafoidea 11.7%
Concha 5.5%
Trago 2.7%
Región Posteromedial 13%
Súrco postauricular 15%
Lóbulo 2.7%
Periauricular 4.8%
Conley y otros reportan predominio en región Postauricular. (5, 9)

Factores etiológicos asociados:

- a) Exposición excesiva al sol.
- b) Queratosis solar múltiple.
- c) Nevos previos.
- d) Quemaduras, cicatrices de piel, congelación.
- e) Irradiación previa.
- f) Manejo de aceites irritantes.
- g) Otras neoplasias de piel en cabeza y cuello.
- h) Excema y Lupus.

Un gran porcentaje de los pacientes estan asintomáticos y puede descubrirse en un examen otorrinolaringológico de rutina, de ahí la importancia de un buen examen físico.

En ocasiones la lesión es obvia (2) y llama la atención del médico

como una pequeña neoformación que sangra y se ulcera. Su comportamiento esta en relación directa al tipo histológico. (2)

CARCINOMA DE CELULAS BASALES EN AURICULA

Ocupa del 5 al 8% de todos los canceres de piel y aparecen generalmente en varones de raza blanca de edad avanzada con antecedentes de exposición al sol en forma excesiva. La raza negra casi nunca es afectada. (8)

Como ya se mencionó los componentes celulares de estas neoplasias semejan celulas basales, siendo células de la porción inferior de la epidermis intacta. (6).

Su velocidad de crecimiento es muy lenta, la diseminación metastasica casi no existe pero la destrucción local puede ser considerable.

Existen una serie de variantes clínicas:

- a) La nódulo ulcerativa (úlceras de roedor) que son los tumores grandes firmes de tipo globular de bordes enrollados, blandos y una úlcera central con costra.
- b) Quístico. Globular y quístico, ulcerado con bordes aperlados.
- c) Superficial.
- d) Fibrosante.
- e) Cicatrizante.
- f) Pigmentado.
- g) Ulcus terebrans (invasivo): tendencia a la gran invasión local y destrucción osea, se presenta generalmente en el borde superior del hélix como una úlcera pequeña circunscrita no dolorosa cubierta por costras y bordes ligeramente elevados, en ocasiones pueden invadir oído medio, mastoides. Generalmente puede hacerse el diagnóstico clínicamente sin embargo puede requerirse revisión histológica. (13)

TRATAMIENTO:

El tratamiento debe ser con excisión quirúrgica dejando un margen de 5 mm libres de lesión (3-8). La excisión puede ser en V y afrontamiento de los bordes de la aurícula, resección más amplia y colocación de un injerto de piel o en casos más severos llevar colgajos retroauriculares. En casos extremos resección total o parcial de la aurícula. Conley (16) describe gráficamente estas resecciones en forma excelente. figs. 1, 2, 3, 4, 5.

Shambaugh (8) describe un tipo de manejo de gran precisión. El método de Mohs el cual permite un control microscópico de la excisión de tal manera que una vez retirada de la base del tumor se cortan capas de tejido y se examinan por congelación al microscopio (3) hasta tener seguridad de haber retirado todo el tejido maligno permitiendo preservar tejido no afectado (3).

Tiene un índice de curación:

de 2 cms. o menos 99.8 %

de 2 a 3 cms. 98.6 %

de 3 o más cms. 90.5 %

Por lo que es el método de elección en lesiones de 2 cms. o más.

El área preauricular particularmente el trago presenta un plano embriológico y tiende a invadir hacia el conducto auditivo externo, al igual que el sulcus post auricular lo que aumenta su agresividad y requiere un control microscópico de la lesión.

La técnica de mohs es la más recomendada en todas las recurrencias. Una vez hecha la resección queda el problema de la reconstrucción. En el caso de las grandes resecciones se tendrán que usar procedimientos reconstructivos de los cuales mencionaremos principios básicos:

PROCESOS RECONSTRUCTIVOS:

Estos se requieren cuando el defecto tisular después de la resección de un tumor no puede cerrarse mediante la aproximación de los bordes sin compromiso estético o funcional. El cirujano debe estar pendiente de las mejores opciones de reconstrucción para reparar el defecto que será creado Y así tomarlo en cuenta a la técnica quirúrgica sin alterar el plan de la resección. (14)

PRIORIDADES DE UNA RECONSTRUCCION.

Lo ideal es reconstruir en el mismo tiempo quirúrgico de la resección, cuando sea posible deberá cubrirse con una capa de tejido bien vascularizado en las áreas críticas. Los procedimientos de mejoramiento cosmético deben llevarse en un segundo tiempo una vez de que se tenga la seguridad de que la resección fue completa. (14)

Opciones para cubrir defectos tisulares:

- I.— Injerto de piel de grosor incompleto: requiere de que exista tejido subcutáneo o músculo subyacente, no debe usarse para cubrir vasos o nervios importantes, es poco durable cuando los tejidos se radiaran posteriormente. Los injertos de grosor moderado son los utilizados en la cara y pueden ser tomados con el dermatomo manual de Reese o el eléctrico de Padget de la parte superior del tórax o espalda que concuerda con el color de piel de la cara. (14) (fig. 6)
- II.— Injerto de piel de grosor completo: Incorpora la capa entera de la dermis, se vasculariza más lentamente pero da una apariencia más cercana a la textura de la piel. Tiene menos tendencia a hiperpigmentarse y se contrae poco. En nuestro caso el area retroauricular es un excelente sitio donador incluyendo mastoides y parte posterior del pabellón. (14) (fig. 6)

III.— Injertos de grosor completo: Incluyen piel y tejido subcutáneo y son útiles para cubrir las grandes excisiones, son de gran utilidad para cubrir la carotida o yugular. Una clasificación de acuerdo a su origen los refiere así: (14) (fig. 6)

- 1.— Colgajos directos locales.
- 2.— Colgajos directos distantes.
- 3.— Colgajos distantes transferidos por anastomosis vasculares. (14)

Los colgajos directos locales son los de elección y pueden ser:

- a) De rotación. (Fig. 7)
- b) De trasposición. (Fig. 8)
- c) Por avance. (14) (Fig. 9)

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DEL PABELLON AURICULAR.

Es el segundo tipo de cáncer más común en aurícula la cual es bastante vulnerable a los rayos del sol.

Es generalmente un proceso patológico de hombres blancos con antecedentes de exposición a los rayos solares y en edad promedio de 68 años. (12)

Algunos autores de Minesota lo sitúan como el más común y en edad promedio de 75 años sin embargo su casuística es bastante menor (11).

El sitio más común es:

El borde del Helix	53 %
Antehelix y fosa triangular	19 %
Región postauricular	14 %
Lobulo	05 %
Concha	05 %
Trago	04 %

Más del 90% de los casos son carcinomas bien diferenciados y generalmente al momento del Dx las lesiones varían entre 1 y 4 cms. aunque la mayoría son menores de 2 cms. por lo visible de las lesiones (11).

Clínicamente aparecen como lesiones ulceradas con bordes indurados hiperémicos. En algunos casos se palpa un nódulo preauricular endurecido y fijo a tejidos vecinos. Alrededor de la lesión se observa una descamación de la piel y telangiectasias.

6% de los pacientes presentan nódulos palpables en cuello o parótida al momento del DX y otro 6% los desarrollan en los primeros 24 meses.

Los sitios más frecuentes de nódulos metastásicos son:

Parótida

Yugulodigástricos

Cervicales

Posterosuperiores

Yugulares medios

Posteriores medios

Periauriculares

Cervicales posteroinferiores extremadamente raros.

Yugulares inferiores (extremadamente raros).

Muchos pacientes presentan carcinomas múltiples de cabeza y cuello incluso en oído. Los pacientes que se presentan con su primer carcinoma escamocelular y aquellos con carcinoma pobremente diferenciado tienen más tendencia a presentar metástasis según estadísticas presentadas por Byers (12).

MANEJO:

Es primariamente quirúrgico. La localización frecuente en el borde del helix permite generalmente la excisión en V o triangular con cierre por aproximación de los bordes en tumores pequeños dejando un margen mínimo de 1 cm. (tal como fue descrito en la figura 1) dejando un pabellón auricular pequeño pero con forma mas o menos adecuada, en caso de tumores más grandes se sigue el mismo criterio de resección con margen de 1 cm. y se puede recurrir a un colgajo retroauricular o injerto de piel sobre todo en casos con lesiones mas centrales. (fig. 1, 2, 3, 4). (8, 11, 12)

En tumores más grandes se realiza pinectomía parcial o total cubriendo el defecto tisular con un colgajo o injerto de grosor completo dejando el conducto auditivo externo permeable. (Fig. 4)

Las lesiones que se originan en la concha en ocasiones se profundizan hacia el conducto auditivo externo y la resección deja un defecto que puede ameritar colocación de un colgajo rotacional para prevenir estenosis cicatrizal.

Otra posibilidad son aquellos tumores de la parte superior del helix que dejan un defecto amplio, en estos casos se puede llevar un colgajo rotacional del mismo helix como se describe en la figura (5). (8, 11, 12)

En opinión de muchos autores, es preferible realizar una pinectomía total que dejar algún resto de aurícula para Anteojos puesto que existen prótesis totales bastante aceptables y es prácticamente imposible igualar color de tegumentos en prótesis parciales.

Es importante establecer que jamás debe hacerse una resección insuficiente por evitar defectos con mal pronóstico de reparación cosmética y

con la ayuda de las prótesis actuales permite hacer resecciones amplias y seguras, por otro lado no tiene caso intentar tardadas reconstrucciones cosméticas (generalmente son pacientes de 70 años) los resultados cosméticos de estas reconstrucciones son pobres.

En aquellos pacientes con metástasis comprobadas o sospechadas se debe realizar disección de nodulos periauriculares, parotídeos y disección radical de cuello alta (suprahomohioidea) pues un estudio del MD Anderson demuestra que solo 3 de 486 pacientes presentaron nodulos por debajo de la unión del homohioideo y yugular.

la disección radical de cuello completa se deja para aquellos casos con metástasis baja.

En casos invasivos muy severos puede requerirse la resección de la articulación temporomandibular rama ascendente de la mandíbula parotidectomía parcial o resección de hueso temporal. Estas se apoyan con radioterapia pues su pronóstico es generalmente malo.

MELANOMA DE PABELLON AURICULAR

El melanoma de oído externo o aurícula ocupa aproximadamente un 10% de todos los melanomas de cabeza y cuello y un 6.7% del total de los melanomas en general un 4% de los cánceres de oído según estadísticas de Conley, Pack, Oropeza y Byers.

El promedio de edad es de 56 años 75% varones y en la mayor parte trabajo a la interperie.

Localización:

Hélix	42.8 %
Antehélix	23.8 %
Lóbulo	7.1 %
Trago	7.1 %
Borde posterior del hélix	4.8 %
Concha	2.3 %
Fosa del hélix	2.3 %
Preauricular	4.8 %
Post auricular	4.8 %

La mayoría de estos melanomas inician con lesiones superficiales y el retraso en el diagnóstico, hacen que progresen hasta hacerse invasivos y debido a la estrecha unión de la piel con el cartílago tiende a invadir mas bien a la periferia y la diseminación linfática es hacia cuello y parótida y tiende a ser temprana.

Los sitios más frecuentes de metástasis son: gánglios periauriculares, parotídeos y parte superior del cuello, la diseminación sistemática tiende a ser hígado, cerebro, peritoneo y pulmones según Conley y Byers (15).

Clarck establece una clasificación pronóstico según la profundidad de la invasión (14) lo cual ha sido corroborado por Byer (15) quien encuentra una sobrevida del 90% a 2 años en tumores con una invasión de 1mm o menos y de 55% a 2 años cuando el grosor del tumor es de 3mm de profundidad.

MANEJO:

Debe researse el tumor dejando un margen de 2 cms. en tumores de 2mm o menos de profundidad o 5 cms. en aquellos tumores con 3 mm o menos de profundidad quitando la fascia profunda o pericondrío. Se pueden seguir las técnicas de resección descritas en figuras 1 al 5 dejando los margenes mencionados con respecto a la disección de gánglios en cuello cabe mencionarse que debe incluir resección parotídea (14 y 15).

Un estudio del MD Anderson refiere una gran diferencia de sobrevida en los pacientes que se les efectuó disección radical de cuello profiláctica

con sobrevida de 75% a 5 años con los pacientes en que se efectuó disección radical de cuello indicada por metástasis que tuvieron una sobrevida de 12% a 5 años. Esto puede ser sugerido en pacientes con invasión de 3mm o más de profundidad que tiene un alto índice de metástasis.

La radioterapia se deja para aquellos casos de grandes invaciones en que a pesar de una amplia resección se sospeche mal pronóstico y la quimioterapia para aquellos pacientes con invasión sistémica o en casos de metástasis a cuello que se sospeche haber dejado tumor residual. (14, 15 y 19).

Pueden radiarse también los pacientes con invasión cerebral.

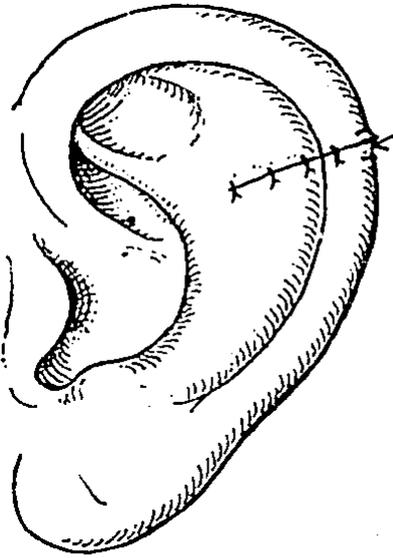
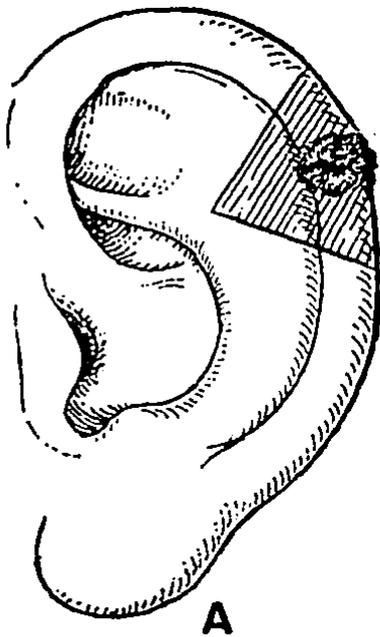


Fig. 1 Resección en cuña o V

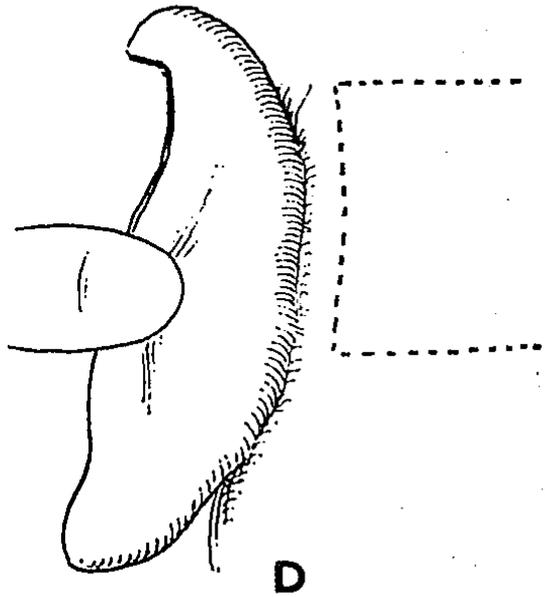
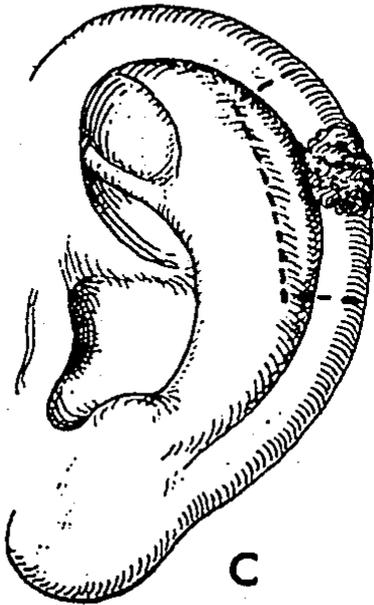


Fig. 2 Resección y colgajo de piel retroauricular

Continúa
Fig. 2

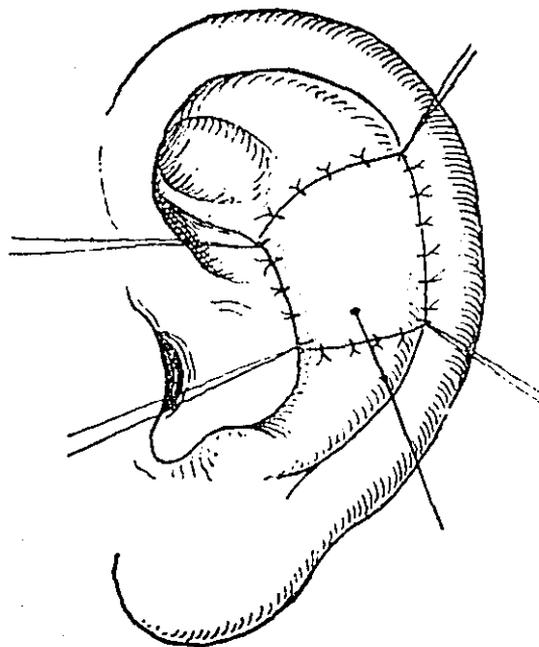
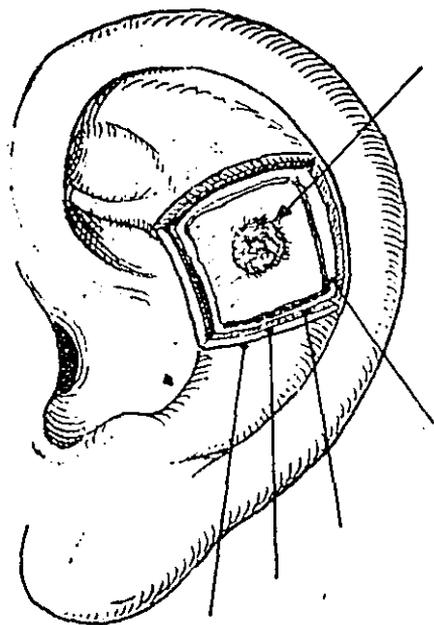
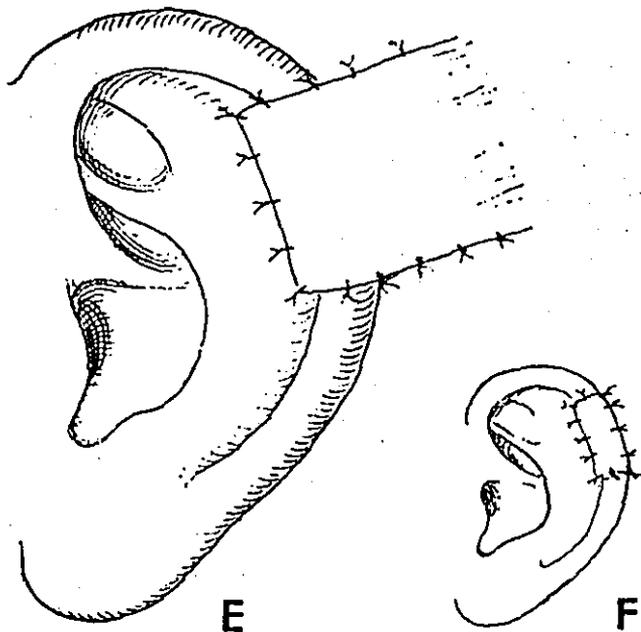


Fig. 3

G

Resección y colgajo libre de piel

H

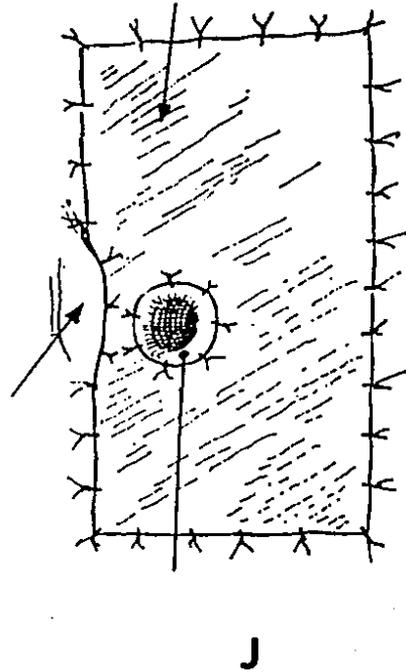
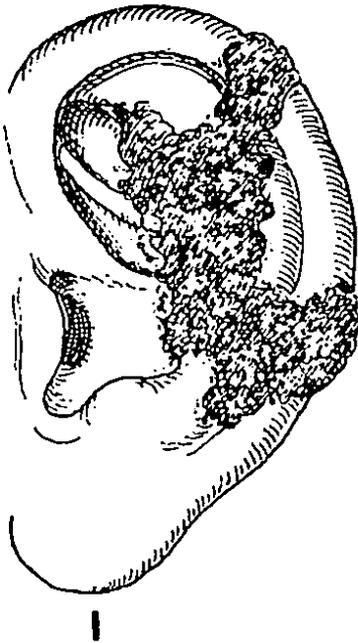
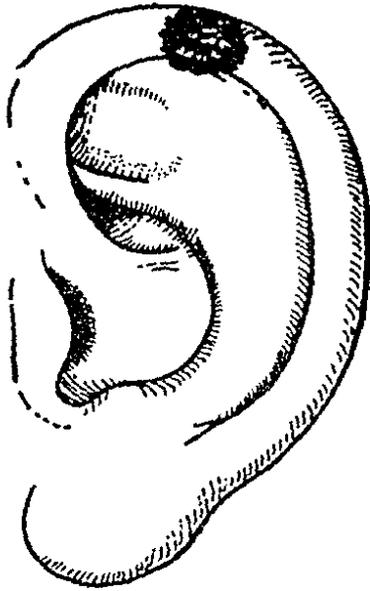
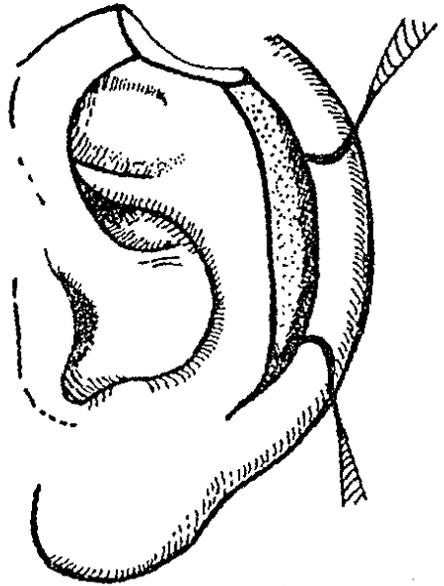


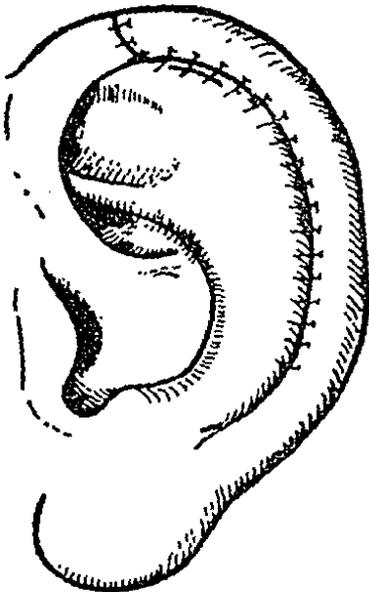
Fig. 4 Resección total y colgajo libre de piel conservando conducto auditivo permeable



K



L



M

Fig. 5

Resección y colgajo rotacional

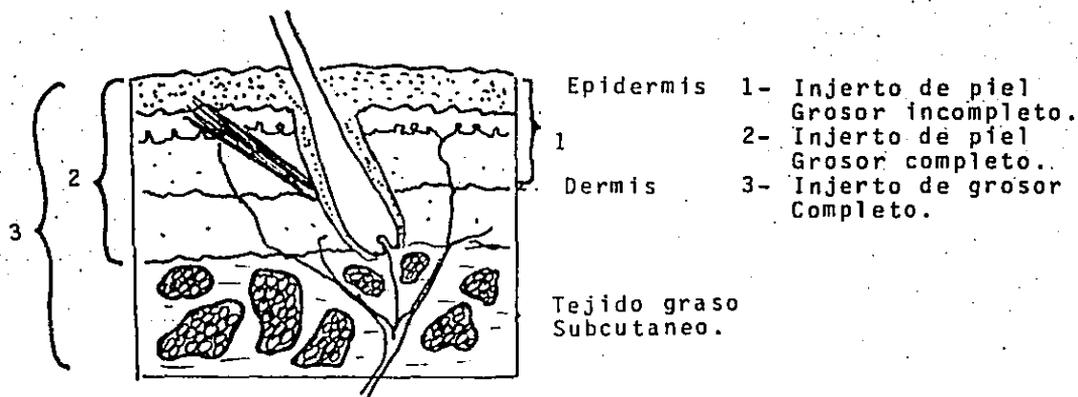


Fig. 6

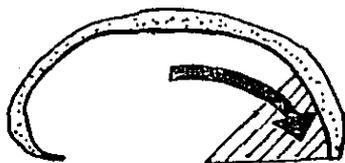
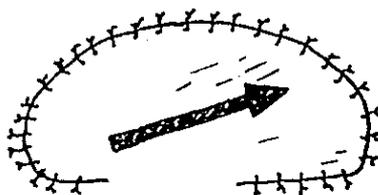


Fig. 7



COLGAJO ROTACIONAL: La flecha indica el area de mayor tensión.

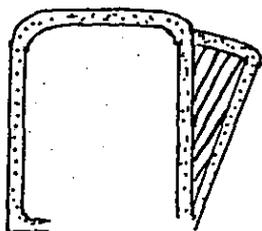
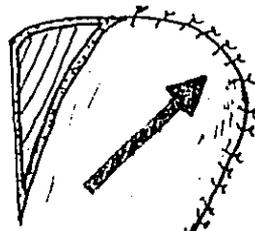


Fig. 8



COLGAJO DE TRANSPOSICION: La flecha indica el area de mayor tensión.

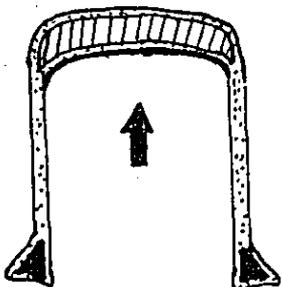
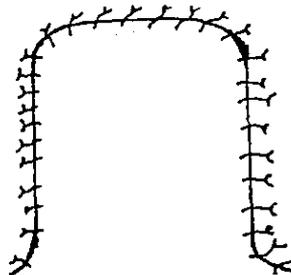


Fig. 9



COLGAJO POR AVANCE: La excisión de triángulos en la base facilita el cierre.

V.— CANCER DE CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Generalidades:

El cáncer de pabellón auricular es raro pero el cáncer de conducto auditivo externo es aún menos frecuente (29).

Crabtree y Britton reportan entre 1 en 5,000 y 1 en 15,000 en pacientes con problema otológico. (21)

El promedio de edad de los pacientes es entre 50 y 60 años. Tiende a haber una discreta predominancia femenina según Lewis (2).

En el conducto el carcinoma basocelular deja de ser el más frecuente para dar sitio al de células escamosas y a tumores glandulares del conducto (3, 5).

Los tumores del conducto cartilaginoso no tienen barreras naturales a su paso y tienden a invadir hacia tejidos blandos periauriculares, facia, pericondrio, Articulación Temporo-Mandibular y parótida utilizando en ocasiones la fisura de Santorini (3, 21).

Los tumores de la parte ósea del conducto tienen la barrera de el hueso timpantal y la capa fibrosa de la membrana timpánica sin embargo sus tendencias invasivas son hacia caja timpánica a travez de la membrana timpánica y hacia la sutura timpanomastoidea o hacia atras por la pared mastoidea más débil. Una vez en el oído medio puede extenderse a cualquier área del hueso temporal incluso fosa media, fosa posterior los grandes vasos y trompa de eustaquio.

Los tumores que llegan a mastoides, a oído medio o al nervio facial son considerados como avanzados o extensivos y aquellos limitados al hueso del conducto o tejidos blandos como parótida o articulación Temporo-Mandibular son considerados como localizados y candidatos a resección en bloque. (21)

Teóricamente puede haber tumores de todos los tipos celulares presentes en el conducto auditivo externo.

Así tenemos:

Tumores de piel:	Células Escamosas	59.0 %
	Células Basales	8.2 %
	Melanomas	4.9 %
Tumores Glandulares:	Adenoquisticos	9.8 %
	Adenocarcinomas	9.8 %
Sarcomas de Cartilago	No Reportados	
Sarcomas de Hueso	No Reportados	
Paragangliomas		1.6 %
Otros no especificados		6.0 %

Estas son estadísticas reportadas por Conley de la Fundación Médica Pack de 61 pacientes entre 1945 y 1972.

El Grupo de Estudio de Rhabdomyosarcoma en su casuística de Rhabdomyosarcomas de oído reporta 2 casos de conducto auditivo externo sin embargo la ausencia de tejido muscular propio del conducto auditivo externo sugiere el origen de estos tumores en áreas vecinas. (5, 30)

Clinicamente:

Los pacientes presentan: **Dolor** en oído que suele tener una historia incidiosa. **Otorrea** sanguinolienta o purulenta por infección agregada. **Polipo** o masa en el conducto muchas veces ulcerada sin embargo puede ser tejido de tipo granuloso o aumento de volumen subepitelial y simétrico. **Hipoacusia** generalmente progresiva. **Parálisis del Facial** u otros pares craneales dependiendo de la extensión tumoral.

Afección Coccoleo-Vestibular en casos avanzados. (2, 5, 31)

Radiográficamente:

Tradicionalmente se han utilizado Radiografías simples, Tomografía pluridimensional, Arteriografía y Venografía Yugular sin obtener resultados precisos.

Actualmente se utiliza la Tomografía computada de alta resolución como método de elección por su calidad de imagen en tejidos blandos.

Se deben tomar Tomografías axiales desde C1 hasta la parte alta del hueso temporal en cortes cada 1.5 mms.

Cuando sea posible dirigir cortes coronales desde la articulación Temporo-Mandibular hasta la pared posterior de la mastoidea con el paciente en hiperextensión.

El Iothalamato de Methylglucamina es un excelente contraste en bolos de 100 mg previo a el estudio y durante este 30% de Conray a infusión en 300 ml.

El estudio reporta la presencia de tumor cuando existe:

- a) Tejido blando anormal.
- b) Agrandamiento anormal de tejidos blandos.
- c) Distorsión de los planos normales de tejidos blandos.
- e) Destrucción osea.

El tumor en el **Conducto auditivo externo** causa edema y alteración de los tejidos blandos superficiales del conducto. Se observa la presencia de una masa de tejido blando con o sin destrucción osea.

Cuando el tumor afecta la **Articulación Temporo-Mandibular** hay des-

trucción al menos parcial de la pared posterior de la fosa mandibular con desplazamiento variable de el condilo mandibular por la presencia de tejido blando anormal. La afectación mastoidea se caracteriza por destrucción de pared posterior del Conducto auditivo externo y opacidad y destrucción de las celdillas Mastoideas.

La invasión hacia parótida, espacio subtemporal y fosa infratemporal produce alteración de la estructura o arquitectura normal de los tejidos.

La afectación de la capsula otica produce destrucción parcial de los conductos semicirculares y promontorio.

La invasión hacia trompa de eustaquio muestra asimetría de la pared lateral de la nasofaringe y la invasión Intracraneal se muestra como destrucción de el Tegmen Timpani o de la placa senodural con o sin una masa de tejido tumoral visible.

No hay clasificaciones bien establecidas sin embargo Jarrad los ordena en:

I.— Tumores del tercio cartilaginoso.

II.— Tumores de la porción Osea y Mastoides.

III.— Invasión a estructuras profundas de hueso Temporal, Nervio Facial y Cráneo. (22)

TRATAMIENTO:

Se han propuesto como posibilidades terapéuticas el tratamiento quirúrgico y la radioterapia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Este parte de los procedimientos descritos por Conley y Novack desde 1960 y modificaciones posteriores hechas por otros autores.

Conley propone los siguientes manejos:

I.— Para aquellos casos en que el tumor esta limitado a la piel de parte cartilaginosa del conducto auditivo externo.

Se puede manejar con resección de todos los tejidos blandos lo cual también es sostenido por Wilson y Blake (16, 20).

DESCRIPCION TECNICA:

Se realiza una incisión circunferencial sobre la piel y cartílago del piso de la concha completándola sobre la piel de la base del trago. Es importante entrar al plano subcartilaginoso el cual alrededor del meato debe mantenerse en forma estricta por la cercanía del nervio facial.

Una vez levantada la piel y cartílago del Meato debera mantener un espacio entre los margenes visibles de la tumoración suficientemente amplio (a comentarse en cada tumor particular) y revisar cuidadosamente el

especimen para determinar la extensión tumoral.

Se envía entonces la pieza a estudio histopatológico por congelación.

El defecto dejado es cubierto por un injerto que incluya dermis y epidermis de piel. (Fig. 10)

II.— Aquellos casos que afectan la porción cartilaginosa y osea del conducto.

Conley propone la resección de Piel, Cartilago, Parte osea del Conducto Auditivo Externo y Mastoides y la Membrana Timpánica, teniendo un cuidado especial en la preservación del nervio Facial. (16) (Fig. 11)

DESCRIPCION TECNICA:

Se realiza una incisión retroauricular amplia, con extensión Transconchal y transtragal que da una buena exposición del Conducto Auditivo externo al desprender piel y parte cartilaginosa del resto del Pabellón lo cual permite su resección posterior. (Fig. 14, 13)

Se realiza una Mastoidectomia Radical Modificada con extensión anterior hacia el Zigoma.

Posteriormente se realizan una serie de orificios punteados con fresa sobre las incisiones o suturas de la porción osea del conducto o hueso tímpanal para desarticularlo posteriormente con osteotomos finos sin arriesgar que alguna fisura causada por esto lesione el nervio facial. (Fig. 14).

Una modificación posterior del mismo Conley propone exponer el facial de su canal y abrir una hendidura medial desde el conducto semicircular lateral a la ranura digastrica para recolocar el facial para ampliar la resección.

El siguiente paso es retirar el especimen el cual contiene; la parte osea y Cartilaginosa del Conducto, con su respectiva piel, Membrana Timpánica, Martillo y Yunque. El defecto dejado es cubierto por un injerto de piel que incluya dermis y epidermis. (Fig. 14, 15).

Crabtree propone un procedimiento con algunas variaciones; realiza una incisión endaural modificada la cual inicia bastante por encima del meato, apenas adelante del Helix continuándose con la base de la concha, luego por delante del lobulo y se prolonga al ángulo de la mandíbula previendo una posible resección de la parótida. Se realiza luego una incisión sobre la base del trago. (Fig. 16)

Se colocan retractores, se situa el pabellón hacia atras y los tejidos blandos que cubren la corteza mastoidea incluyendo ganglios retroauriculares se retraen hacia adelante.

Se realiza una mastoidectomia simple, se abre el receso de el faciat, se desarticula el yunque y se retira, se extiende el receso del facial entre el

facial y el anulus y el facial se esqueletiza hasta el foramen estilomastoideo. Se rebaja con fresa el hueso del hipotimpano hasta el sitio entre el bulbo de la yugular y la carótida interna, se retira el proceso estiloides. Antero-superiormente la disección Zigomática se extiende a la parte anterior del Conducto dirigiéndose abajo y afuera hasta la articulación Temporo-Mandibular. Se entra a esta por detrás del sitio de la área de sosten de la articulación cuidando de no dañar el periosteo de la misma en su parte posterior para evitar sangrado extra disecándose el plano entre el hueso timpantal y el periosteo de la articulación.

Una vez fresado esto, la única unión del conducto auditivo externo es el área de la trompa, entonces se corta el tendón del tensor del timpano y el hueso que forma el techo tubotimpánico, se fractura hacia arriba liberando el espécimen. (Fig. 17)

Cuando se requiere liberar la parotida se continua la disección del nervio facial, se retira el lóbulo superficial se aísla el nervio y se retira el lóbulo parotídeo profundo por separado.

La piel del trago se utiliza para cubrir los tejidos blandos de la articulación, el oído medio, trompa de eustaquio se cubren con fascia temporal sellando la trompa de eustaquio. Se suturan incisiones y se taponan la cavidad con grasa impregnada con antibiótico. (Fig. 18) (21)

Sebastián Arena de Pittsburgh PA. Comenta que las fallas en el tratamiento quirúrgico son debidas a la recurrencia o tumor residual en el área del proceso estiloides y la placa tímánica. Siempre debe valorarse con certeza si se debe sacrificar el nervio facial o el condilo mandibular. (28)

RADIOTERAPIA:

C. C. Wang en el Hospital General de Massachusetts comenta lo siguiente con respecto a la Radioterapia en el manejo del Cancer de Oído externo; excepto por aquellas lesiones diagnosticadas extremadamente temprano el cáncer de oído no debe ser tratado como un cáncer de piel ordinario.

La Cirugía Radical es necesaria para lograr un control curativo o cuando menos de larga duración.

La Radioterapia requiere una técnica meticulosa; postoperatoriamente los pacientes pueden recibir dosis de 5,000 a 7,000 rads en fracciones de 1,000 rads 5 veces por semana y en algunos casos 7,000 rads en 7 semanas Preoperatoriamente (poco usado) 4,000 rads 5 fracciones por semana en un período de 4 semanas (no explica los criterios para utilizar radioterapia Preoperatoria).

Las complicaciones derivadas de este manejo son: Osteoradionecrosis con infección del área operada Abscesos Cerebrales.

El pronóstico es mejor cuando esta limitado al conducto que cuando ha invadido oído medio o mastoides. (33).

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS:

El cáncer de células escamosas es ligeramente más frecuente en mujeres. El promedio de edad es de 60 años aproximadamente.

Histológicamente no hay descripciones detalladas que refieran formas o tipos característicos.

Se puede mencionar que la mayoría de los casos son reportados como moderadamente o pobremente diferenciados (muy agresivos) en un 85% de los casos y sólo un 15% son bien diferenciados (24).

Ocupan un 59% de el total de los tumores de oído y por esto gran parte de las propuestas de manejo son de acuerdo a las características de este tumor. (5).

Clinicamente: Los pacientes se presentan con otorrea purulenta o sanguinolenta, dolor local por afectación osea, Hipocausia conductiva inicialmente, parálisis facial.

A la exploración se observan como lesiones ulceradas con bordes indurados en una masa o tumor pediculado dentro del Conducto auditivo externo. (11, 24).

Como en todos los tumores de oído el tener un alto índice de sospecha favorece el diagnóstico temprano.

Radiológicamente como fue mencionado puede haber presencia de tejido anormal en áreas vecinas como articulación temporomandibular o alteración de tejidos blandos en estas áreas y en un 25% de los casos destrucción osea. (11)

Es frecuente que se requieran múltiples biopsias para llegar a un diagnóstico definitivo por la presencia de proceso infeccioso, hemorragias y áreas de necrosis.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica de el Conducto auditivo externo y mastoides resecaando además el área de el proceso estiloides, parótida y articulación Temporo-Mandibular cuando se encuentren invadidas de acuerdo a las técnicas descritas. No deberá dudarse la resección del nervio Facial cuando este esté afectado. (5, 16, 21, 11).

La incidencia de Nodulos cervicales varia entre el 12 y 18% por lo que la resección deberá evaluarse la posibilidad de resecaar ganglios cervicales de la parte superior del cuello sobre todo como una proiongación de la parotidectomía y tomando en cuenta que un Estudio del Hospital de Tumores M. D. Anderson de Houston Texas encontró que solo 3 de 486 pacientes con cáncer de oído externo presentaban ganglios de cadenas cervicales

bajas (por debajo de la unión homohididea). (12, 14)

La Radioterapia Postoperatoria es útil sobre todo en tumores en la porción externa del Conducto y aunque en menor grado también lo es para tumores más profundos de acuerdo a la supervivencia a 5 años lograda por Wang (34). Como ya se mencionó las complicaciones son Osteonecrosis y en menor grado meningitis y cicatrización retardada.

TUMORES GLANDULARES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

El tegumento del Conducto Auditivo Externo tiene glándulas Ceruminosas y glándulas sebáceas.

Las Ceruminosas (Benignos) y los Adenocarcinomas del conducto proceden de las glándulas ceruminosas.

Los carcinomas adenoquisticos proceden de glándulas Cebáceas. (24)

Conclusiones de reportes previos mencionan:

Adenomas Pleomórficos:

Edad promedio	60 Años
Predominancia en sexo	Femenino
Manejo usual	Excisión Local
Resultados	Satisfactorios

Carcinoma Adenoquistico:

Edad promedio	45 años
Predominancia en sexo	No la hay
Menejo	Excisión local y radioterapia
Resultados	Múltiples reportes de recurrencia local y metástasis a distancia.

Adenocarcinoma:

Edad promedio	50 Años
Predominancia en sexo	Masculina
Manejo	Algunos reportes de recurrencia local.

Esta revisión fue hecha por Denher y Chen en la Universidad de Minnesota (10) de reportes previos de la literatura. (10)

Clinicamente:

Se presenta como sensación dolorosa incidiosa de larga evolución, otorrea y un número importante de pacientes tiene historia de haber presentado quistes o vesículas en el conducto.

A la exploración física la mayoría de los pacientes tienen una masa o nódulo en el conducto auditivo externo o pueden presentar una lesión circunferencial que solo se diagnostica con la toma de biopsia.

Las radiografías simples dan poca información y rara vez reportan destrucción ósea y es la tomografía computada la que da mayor información. (35)

Cabe mencionarse que la afinidad del carcinoma adenoquistico por tejido nervioso hace que esta sea la primera manifestación del tumor en casos insospechados. (35)

Otras consideraciones que merecen comentarse son; El Adenoma Pleo-

mórfico de quien Denher y Chen refieren haber reportado apenas el noveno caso en el mundo en 1980, se presenta como una masa ahulada en el Conducto y algunos autores explican su presencia por una probable presencia de tejido ectópico de glándula salival.

Los adenocarcinomas pueden considerarse de bajo grado cuando están constituidos por estructuras tubulares o glandulares irregulares que están cubiertas por una capa única o múltiple de células epiteliales con pleomorfismo y escasa actividad Mitótica. (10)

Los de alto grado están constituidas por glándulas pequeñas, menos bien diferenciadas o capas de células. La diferenciación glandular es difícil de apreciar. El tumor adenoquistico es frecuentemente encontrado en glándulas salivales por lo que algunos autores han explicado su origen en una probable presencia de tejido ectópico de glándulas salivales en el conducto.

Su evolución es muchas veces lenta, con afinidad por el tejido nervioso, tiende a dar metástasis a distancia y es tarde o temprano letal. (10)

Los carcinomas adenoquisticos del conducto auditivo externo son tumores raros que pueden presentarse en forma sólida, quística y microquistica, tienen gran afinidad por el tejido neural, su pronóstico es malo, su evolución es lenta pero implacable tendiendo a dar metástasis a distancia. (10)

MANEJO:

Pulec quien tiene una de las muestras importantes recomienda:

- 1) Resección amplia del Conducto auditivo externo, hueso circundante y parte del pabellón auricular.
- 2) Mastoidectomía radical extensa.
- 3) Parotidectomía total con condilectomía mandibular.

Perzin y Conley insisten en la disección completa del Faccia en los casos insalvables la resección de este.

El pronóstico depende de:

- 1) La presencia de tumor en los márgenes de la resección o a 1 mm de este.
- 2) Afectación de la parótida.
- 3) Afectación osea.
- 4) La presencia de metástasis.

S A R C O M A S :

Son tumores de tejidos mesenquimatosos que pueden dada la estructura histológica del oído estar presentes en este.

Los reportes son mínimos y se dará énfasis al Rbdomiosarcoma por ser el más frecuente.

Rbdomiosarcoma:

Este tumor es sumamente raro y cuando se presenta afecta a niños y adultos jóvenes. Es el más frecuente de los sarcomas por lo que se comentará brevemente su comportamiento y manejo clínico.

De acuerdo al intergrupo de estudios de rbdomiosarcoma (integrado por múltiples grupos que participan en el manejo de niños con cáncer). Un 66% de los Rbdomiosarcomas son embrionarios, un 6% con Botryoides y un 30% son mezcla de ambos.

La edad promedio es de 4 años al momento de aparición. La relación hombre mujer es de 1.4 a 1.

Clínicamente al momento de operarse miden 3 cms. de promedio aunque la extensión tumoral alcanza histológicamente 1.3 cms.

Cuadro Clínico:

La otorrea purulenta y hemática es su forma más frecuente de presentación clínica, acompañado de una masa en el conducto auditivo externo y afectación a algún par craneal casi siempre el facial.

Manejo:

Todos los tumores de extensión clínicamente visible deben resecarse quirúrgicamente.

La agresividad del tumor hace que las resecciones rara vez sean exitosas.

Posteriormente se aplica Radioterapia de 4,000 rads o más por 5 semanas en las recurrencias y el tratamiento es apoyado por Quimioterapia a base de Vincristina y Dactinomicina.

Pueden agregarse Ciclofosfamida y Adriamicina.

El pronóstico depende de la presencia de tumor residual en la cirugía o la presencia de metástasis a distancia, invasión a meninges, etc.

CARCINOMAS BASOCELULARES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

El cáncer basocelular del Conducto auditivo externo ocupa un 9% en frecuencia según Conley. Es el tumor con menor mortalidad de los que afectan el conducto sin embargo su morbilidad puede ser muy importante cuando no son tratados en forma adecuada o tempranamente. (3)

Clinicamente se presenta con un nódulo algo translucido con telangiectasias y desarrolla un borde aperlado con una ulceración central y puede pigmentarse ocasionalmente, en ocasiones son altamente invasivos, tienden a enviar extensiones subclínicas con afinidad hacia la dermis, planos de fascias periosteo, pericondrio, vainas nerviosas y vasos sanguíneos. Por factores mecánicos el tumor sigue las vías de menor resistencia como los anteriores, las fisuras de Santorini y planos embriológicos del área del trago. Los tumores de la porción osea tienen menor tendencia a invadir.

La destrucción osea del tumor es mínima por lo que la radiografía simple es de poca utilidad para valorar la invasión por lo que la Poñitografía computada es el método de elección por su capacidad de dar información de tejidos blandos. (17)

TRATAMIENTO:

- a) Resección amplia o en bloque del conducto de acuerdo a la técnica descrita por Conley (ya comentada).
- b) En la disección de tejidos blandos es prácticamente imposible seguir la técnica de Mohs sugerida por Shambaugh sin embargo deberán hacerse resecciones amplias con estricto control de los márgenes quirúrgicos. (3, 8).
- c) Los casos con invasión a parótida y articulación temporomandibular deberán seguir la conducta quirúrgica descrita en el capítulo de generalidades de cáncer del Conducto auditivo externo. Cuando existan condiciones que obligan a la resección de el pabellón auricular deberá cubrirse el defecto con injerto libre de piel de grosor completo o colgajo musculoso cutáneo. (Fig. 4) (5).

MELANOMA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Los melanomas malignos del oído son bastante raros, Conley reporta un 4.9% pero lo escaso de reportes de otros autores obliga a pensar que el porcentaje es menor y es la experiencia de este quien concentra sus series por envíos específicos (5).

No existen reportes específicos sobre el comportamiento del melanoma en el conducto auditivo externo y comentaremos los reportes de Lewis y Conley de 1 a 4 casos y generalidades Diagnóstico-Terapéuticas.

Tiene un comportamiento caprichoso tendiendo a una rápida diseminación vecina y a distancia (hígado, cerebro, pulmones, peritoneo) (5, 15, 19).

El pronóstico parece depender de la profundidad de la invasión del tumor y para esto podemos seguir la clasificación de niveles de Clarck la cual sin embargo es difícil seguir en el oído.

Nivel I.— El tumor esta confinado a la epidermis sin invasión a la membrana basal.

Nivel II.— El tumor invade a travez de la membrana basal hacia la dermis papilar.

Nivel III.— La invasión del melanoma llena la dermis papilar pero no invade la dermis reticular.

Nivel IV.— Hay invasión de la dermis reticular por las celulas tumorales.

Nivel V.— Invasión del melanoma a tejido subcutáneo.

Muchos autores sugieren un margen de resección de 5 cms. el cual es prácticamente imposible de seguir en el Conducto auditivo externo.

Cuando la invasión es mínima de menos de .76 mms. el margen de resección puede ser hasta de un cm. según Breslow y Macht.

Das Gupta refiere que en los niveles I y II de Clarck es posible resecar con márgenes de 2 cms. con bajo riesgo de recurrencias.

Con lesiones profundas se debe realizar la resección lo más ampliamente posible.

Con respecto a la toma de biopsia esta debe ser el primer paso (biopsia excisional) y permita planear un manejo adecuado. (14)

Con respecto a la disección de ganglios de cuello esta es obligada en los casos con nodulos clínicamente palpables y Conley, Hamaker y Baliantyne establecen un mejor pronóstico en pacientes a los que se hace disección radical de cuello electiva con una sobrevivida de 5 años mayor hasta un 17% (14).

La radioterapia no ha demostrado utilidad en el tratamiento del melanoma.

La quimioterapia con Dimetil Triazeno Imidazol Carboxamida (DTIC Dacarbazina) o Nitosoureas produce remisiones parciales en un 15 a 20% de los pacientes. La BCG es también de utilidad cuando es inyectada en la piel o tejido subcutáneo del área de la lesión.

La quimioterapia no ha prolongado la sobrevida en forma definitiva.

Las técnicas de resección quirúrgica son las mismas que para los demás cánceres del conducto auditivo externo que fueron descritas previamente.

VI.— DISCUSION

Los tumores del oído tienen una gran agresividad una vez que han invadido estructuras de cierta profundidad.

La falta de experiencia favorece:

- a) Evaluaciones defectuosas que retrasan el diagnóstico restando posibilidades terapéuticas.
- b) La evaluación incorrecta de la extensión de la enfermedad que llevan a resecciones insuficientes.

La gran variedad de estructuras vitales vecinas al oído obligan a conocer perfectamente las técnicas quirúrgicas de resección; y en muchas ocasiones será importante que el cirujano otólogo sea auxiliado por el cirujano de cabeza y cuello, neurocirujano, angiólogo, etc.

El recurso de la radioterapia debe ser utilizado sin duda alguna cuando se piense en haber dejado tumor residual.

Es patente nuestra falta de experiencia en procedimientos reconstructivos por lo que el servicio de cirugía reconstructiva debe ser consultado en todo caso que implique dejar un defecto amplio. La mayoría de los autores coinciden en que jamás deben preservarse estructuras invadidas incluyendo el facial, estructuras cocleares o vestibulares.

La cirugía otológica para estos tumores ha evolucionado desde la resección local con mastoidectomía radical hasta la resección total o subtotal del hueso temporal.

El conocimiento adecuado del comportamiento de cada tipo de cáncer es importante en la planeación del tratamiento. Los tumores del pabellón auricular deben ser diagnosticados en forma temprana y ofrecer un buen pronóstico en caso que el tumor pase desapercibido o sea menospreciado podrá invadir oído medio y hueso temporal además de estructuras vecinas con un pronóstico muy pobre.

Los tumores de conducto auditivo externo tienen un comportamiento diferente pudiendo un tumor superficial de la porción cartilaginosa invadir rápidamente estructuras vecinas a través de planos embriológicos mientras que tumores más profundos de la porción ósea pueden tener una invasión más lenta por la resistencia de las estructuras que lo rodean. La extensión a áreas vecinas es difícil de precisar aún con métodos diagnósticos sofisticados y una vez precisada esta debe descartarse la presencia de metástasis distantes particularmente en melanoma y carcinomas glandulares del conducto auditivo externo y en menor grado el carcinoma de células escamosas.

La resección en bloque ofrece una buena cura en tumores localiza-

dos sobre todo con control microscópico de los márgenes, la radioterapia puede mejorar la sobrevida en casos dudosos.

Hasta el momento a pesar de las ingeniosas técnicas quirúrgicas en uso la sobrevida es muy baja en los casos invasivos.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico temprano es la única oportunidad para una sobrevida adecuada en pacientes con cáncer de oído.

Una vez diagnosticado histológicamente (la biopsia esta indicada aún en melanomas) debe evaluarse la extensión tumoral.

Clinicamente debe realizarse una exploración otológica exhaustiva (macroscópicamente y microscópicamente).

La presencia de destrucción osea y aumento de volumen o infección de areas vecinas debe reportarse, el orificio faringeo de la trompa de eustaquio debe revisarse cuando haya tumor en oído medio, deben revisarse ganglios pre y retroauriculares, cadenas parótidas, submaxilar y cervicales altas (por encima del homohioideo) con mucho los ganglios más afectados.

La exploración de los pares craneales es muy importante y además del VII y VIII deben revisarse V, IX, X, XI y XII.

Los estudios radiográficos simples dan poca información por lo que debe solicitarse tomografía computada de alta resolución que mejora la información sobre alteraciones por invasión de tejidos blandos.

Existen resecciones específicas para cada tipo de tumor (ya descritas) haciéndose incapié en amplias resecciones aunque incluyan el sacrificio del nervio facial y resultados cosméticos posteriores (el cirujano rara vez tendrá una 2a. oportunidad).

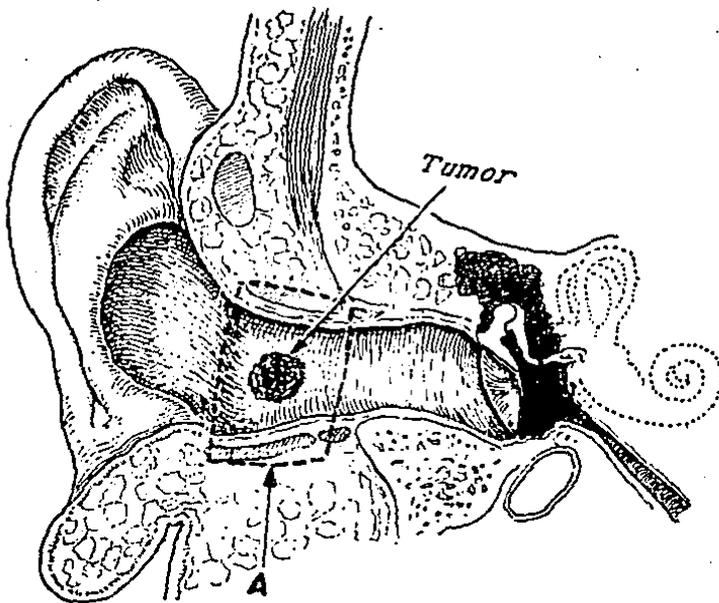


Fig. 10 Cáncer de porción Cartilaginosa

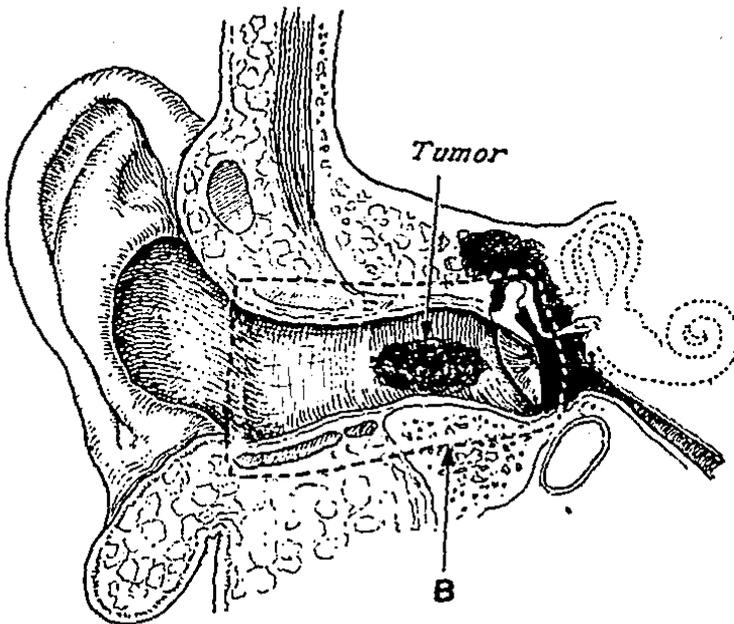


Fig. 11 Cáncer de porción osea
Límites de resección

Cancer del conducto
Auditivo externo.

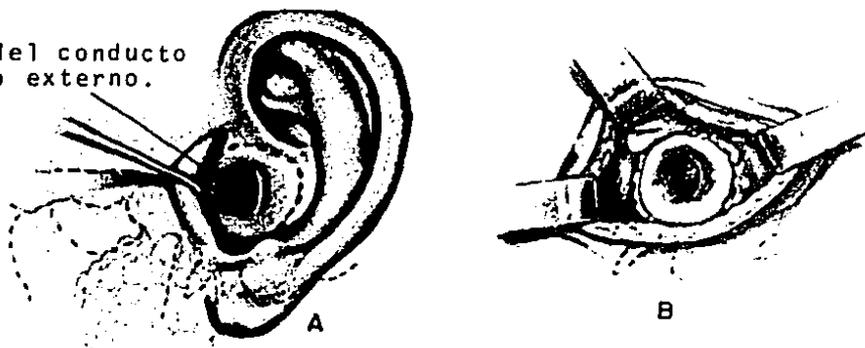


Fig. 12 Descripción de Conley de resección amplia para
cancer del conducto auditivo externo.

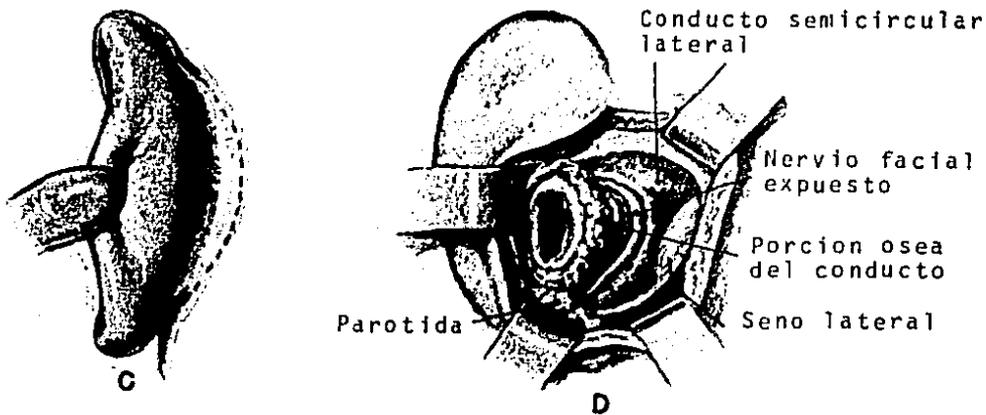


Fig. 13

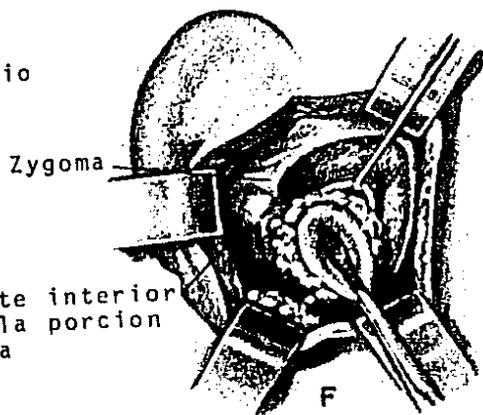
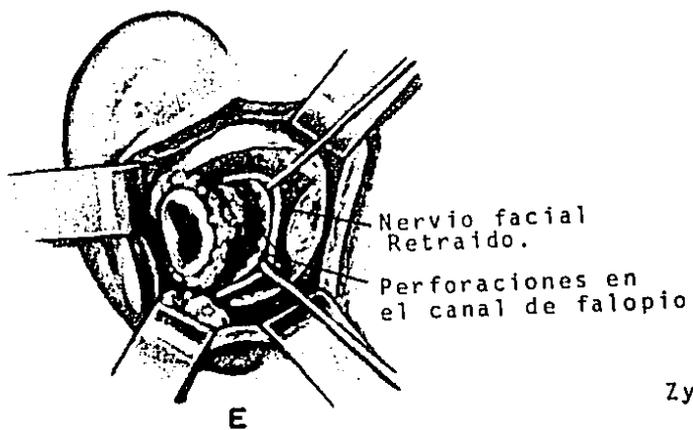


Fig. 14

Parte interior
de la porcion
osea

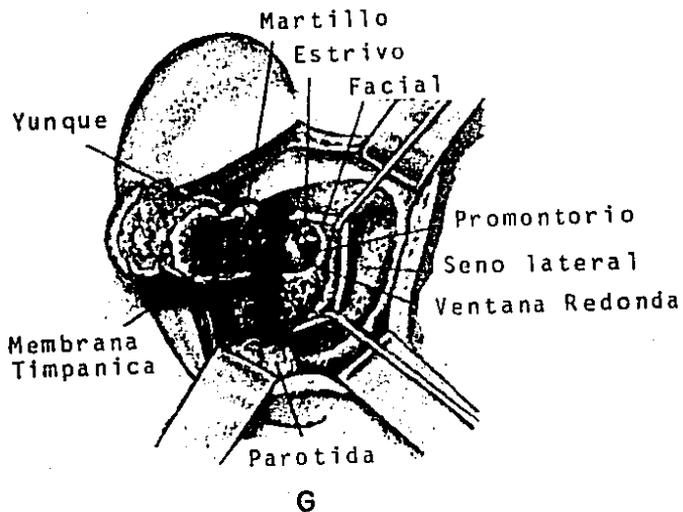


Fig. 15

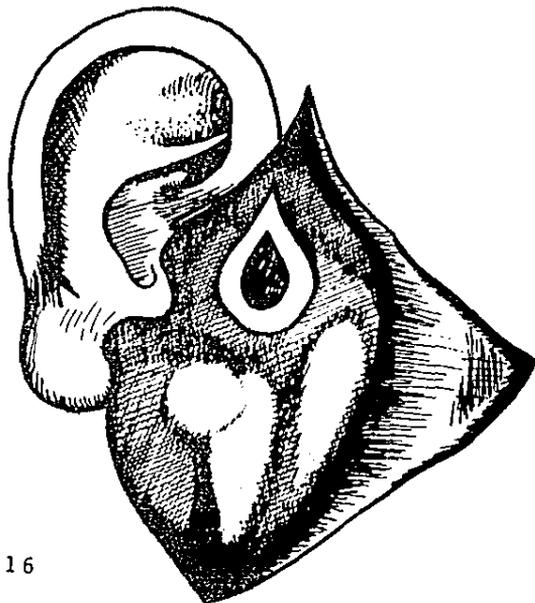
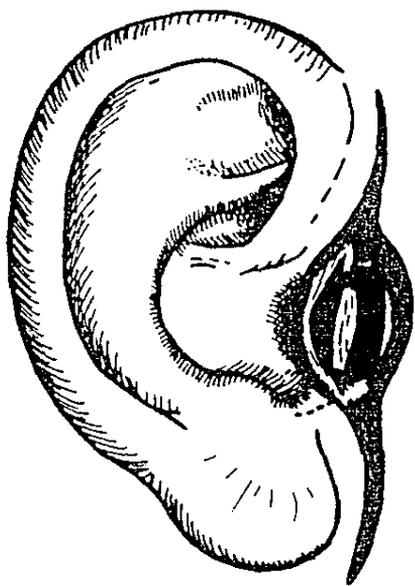


Fig. 16

Incisión y Disecciones

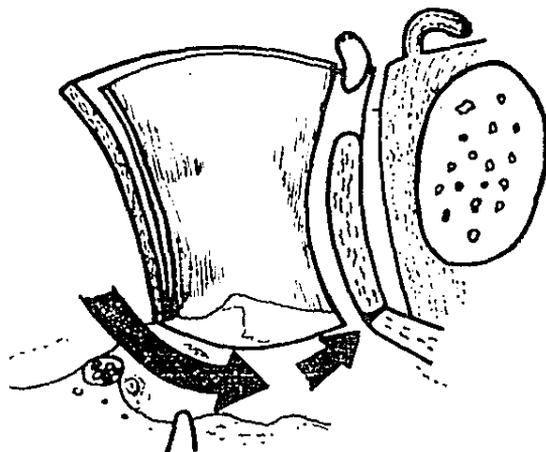
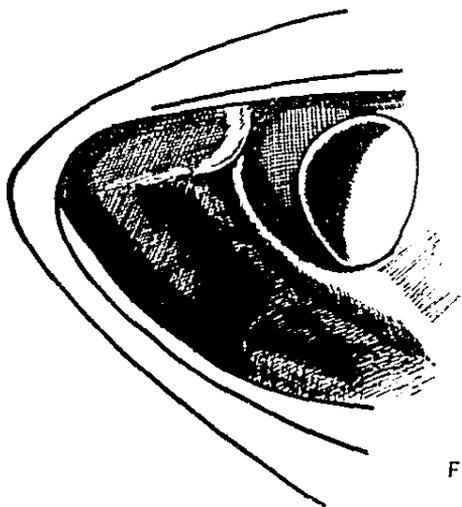


Fig. 17

— Mastoidectomía Amplia
Apertura y Prolongación del
Resceso del Facial

— Fractura de la tabla interior del
Conducto para la resección en bloque.

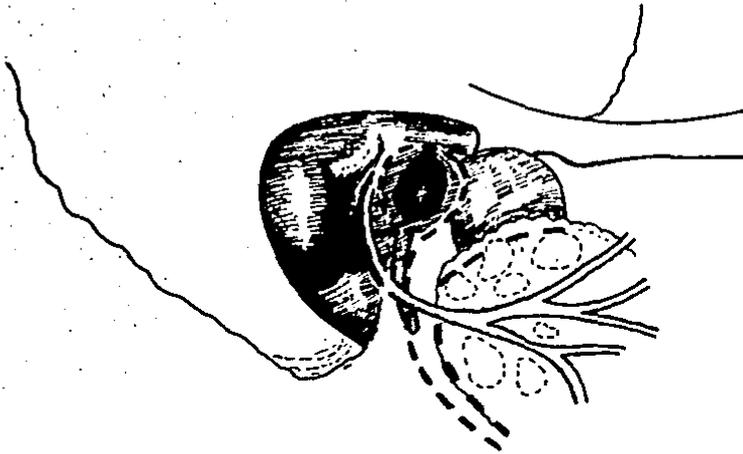


Fig. 18 Resección en bloque con
Prodidectomía Parcial

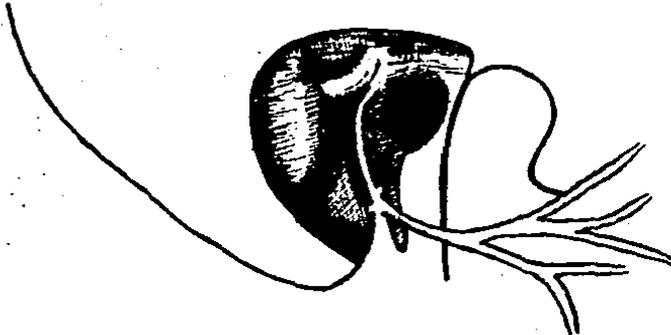


Fig. 19 Paratidectomía total con
Preservación ó no del Facial

B I B L I O G R A F I A :

- 1) Paparella and Shumrick Otolaryngology Vol. II 1980 W. B. Saunders.
- 2) J. S. Lewis Cancer of the ear Laryngoscope May 1960 Vol. LXX No. 5-551-577.
- 3) Gates Current Terapies in Otolaryngology Head and Neck Surgery 1984-1985 Mosby.
- 4) J. S. Lewis Surgical Management of tumors of the middle ear and mastoid. The Journal of Laryngology and otology april 83 vol. 97 pp. 299-311.
- 5) J. Conley - Schuller Malignancies of the ear. Laryngoscope 1976 - 86, 1147 - 1163.
- 6) Muir Textbook of Pathology tenth edition 1976, Year book medical publishers.
- 7) J. Conley Cancer of the middle ear 1965 Annals of otology, Rhinology and Laryngology 74, 555-572.
- 8) Shambaugh and Glasscock Surgery of the ear second edition Saunders 1980.
- 9) G. B. Blake. J. S. P. Wilson. Tumors of the auricle, British journal of plastic surgery vol. 106 Jan 1980.
- 10) F. Dehner, MD T. K. Chen Primary tumors of the external and middle ear. Arch-Otolaryngology vol. 106 Jan 1980.
- 11) T. K. Chen MD. Dehner MD Primary tumors of the external and middle ear (Squamous Cell Carcinoma) Arch. Otolaryngology vol. 104 may. 1978.
- 12) Byers MD, Kesler MD, Medina MD, Squamous Carcinoma of the external ear American Journal of Surgery vol. 146 oct. 1983.
- 13) J. Kimming MD, M Janer Color Atlas of Dermatology.
- 14) Donald G Mc Quarrie MD. George L. Adams MD Head and Neck Cancer Year Book Medical Publishers 1986.
- 15) Byers MD Smith MD Malignant Melanoma of the external ear. The American Journal of Surgery Vol. 146, 1983.

- 16) Conley, Novak. Surgical Treatment of malignant tumors of the ear and temporal bone Arch Otolaryngol. 71; 635, 652, 1960.
- 17) Bird, Hasso MD Malignant primary Neoplasms of the temporal bone. Studied by High-Resolution Computed Tomography Radiology 149; 171-174 October 1983.
- 18) Ahmad, Sadeghi; J. McLaren. Value of Radiation Therapy in addition to Surgery for cancer of the head and Neck.
- 19) Pack GT, Conley J. Dropeza R; Melanoma of the external ear. Arch Otolaryngology 92; 106, 112, 1970.
- 20) Wilson JSP. Blake Malignant Tumors of the ear and their treatment II Tumors of the external auricle, meatus, middle ear, cleft and temporal bone. Br J. Plast Surgery 27; 77, 91, 1974.
- 21) Crabtree Britton, Pierce; Carcinoma of the external auditory canal. Laryngoscope 1975.
- 22) W. Jarrad MD, Richard Jesse MD, Malignant Neoplasms of the ext Auditory canal and temp bone.
- 23) G. S. Gussack MD; Douglas Reintgen MD; Cutaneous Melanoma of the Head and Neck.
- 24) J. G. Batsakis, MD Tumors of Head and Neck 2nd. Editions Williams and Wilkins.
- 25) S. Ariyan, MD New Havenct. Clearence Sasaki MD Radical en Bloc Resection of the temporal bone. The American Journal of Surgery Vol. 142 Oct. 1981.
- 26) R. P. Morton MBBS FRACS VQE Philip M Stell FRCS. Epidemiology of cancer of the middle ear Cleft. 53 1612, 1617, 1984.
- 27) J. Nadoi Jr. MD; H. F. Schuknecht MD; Obliteration of the mastoid in the treatment of tumors of the temporal bone.
- 28) Arena S tumor Surgery of the temporal bone. The Laryngoscope 84 645 - 670, 1974.
- 29) Harold G. Tabb MD; Cancer of the external auditory Canal Treatment with radical Nastoidectomy and irradiation. Laryngoscope 1964.
- 30) K. H. Perzin MD; J. Conley MD; Adeniod Cystic. Carcinoma involvin the extrenal auditory canal. Cancer 50; 2873-2883, 1982.

- 31) N. G. Sanerkin MD; Definitions of Osteosarcoma, Chondrosarcoma, and Fibrosarcoma of Bone. *Cancer* 46: 178-185, 1980.
- 32) R. Beverly Raney Jr. MD; W. Lawrence Jr. MD. Rhabdomyosarcoma of the ear in Childhood. *Cancer* 51: 2356-2361 1983.
- 33) J. F. Pallanch MD; Thomas J. McDonald MD; Adenocarcinoma and Adenoma of the middle ear. *Laryngoscope* 1982 Jan 92 (1) 47-54.
- 34) C. C. Wang MD; Radiation therapy in the Management of Carcinoma of the External auditory canal, Middle ear or Mastoid. *Radiology* 116: 713-715 September 1975.
- 35) Marvin P. Fried MD. *Otolaryngologic Clinics of North America* Vol. 18 No. 3 August 85.
- 36) Pack, Conely, J. Oropeza R. Melanoma of the external ear *Archives of Otolaryngology*, 92, 106-113.