



FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales

Programa de Doctorado en Cirugía, RD 778/1998

**Exploración otoendoscópica con luz de
banda estrecha para el estudio de la
vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**

Tesis Doctoral presentada por

Adela Cordero Devesa

Director:

Prof. Ignacio Cobeta Marco

Alcalá de Henares 2016

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar me gustaría agradecer al Prof. Ignacio Cobeta, director de esta tesis, cuya incansable motivación me llevó a iniciar y también a terminar este proyecto.

A todos mis compañeros del Servicio de ORL del Hospital Ramón y Cajal, por haberme ayudado con el reclutamiento de pacientes, especialmente a la Dra. Duelo y al Dr. del Castillo, por no olvidarlo nunca. Una mención especial al Dr. Vaca, por la idea y sus valiosos consejos, siempre disponibles.

Al Dr. Javier Zamora, Jefe de la Unidad de Bioestadística del Hospital Universitario Ramón y Cajal, por su inestimable ayuda con el análisis estadístico.

A mi familia y la de Javi, en general por apoyarme siempre en todo lo que hago, y en este caso por ayudarme a sacar tiempo para escribirla. Sin esos paseos jamás lo habría conseguido.

A Javi, por estar ahí incondicionalmente y por todo el tiempo que no hemos podido compartir mientras escribía estas páginas. Y a Dani, mi niño, por ser la mejor motivación que hubiera podido tener para acabar esta tesis.

BASES PREVIAS

Los resultados de este estudio han sido presentados en el congreso de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología, el 10 de Junio de 2016 (anexo 1), y están pendientes de ser presentados en los siguientes congresos:

- 8th Instructional Workshop European Academy of Otology & Neuro-Otology en Izmir, Turquía, en Septiembre de 2016.
- 67 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cervicofacial en Sevilla, España, en Octubre del 2016.

Además, será publicado en la Revista de la Sociedad Madrileña de Otorrinolaringología.

ABREVIATURAS

MT - Membrana timpánica

CAE – Conducto auditivo externo

NBI – Narrow Band Imaging

OMA – Otitis media aguda

OMS – Otitis media serosa

OMC – Otitis media crónica

DTT – Drenaje transtimpánico

EGF – Factor de crecimiento epidérmico

bFGF – Factor básico de crecimiento de los fibroblastos

TGF-alfa – Factor de crecimiento transformante alfa

TGF-beta - Factor de crecimiento transformante beta

PDGF – Factor de crecimiento derivado de las plaquetas

PRP – Plasma rico en plaquetas

NLVEF - Naso-laringo video-endoscopio flexible

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	17
1.1 <i>Introducción y definición del problema</i>	17
1.2 <i>La membrana timpánica normal.....</i>	19
1.2.1 Modelos animales utilizados para el estudio de la membrana timpánica.....	19
• Diferencias macroscópicas.....	19
• Diferencias microscópicas	20
• Vascularización.....	21
1.2.2 La membrana timpánica en los humanos.....	22
• Generalidades	22
• Pars tensa	22
Estructura macroscópica	22
Estructura histológica	22
• Pars flácida	29
Estructura macroscópica	29
Estructura histológica	30
• Vascularización de la membrana timpánica	30
Plexo anular (interno).....	31
Plexo maleolar (externo).....	31
1.3 <i>Cambios en la membrana timpánica</i>	34
1.3.1 Zonas de atrofia o monoméricas	36
1.3.2 Placas de miringoesclerosis.....	37
1.3.3. Perforación timpánica.....	45
1.4 <i>Diagnóstico</i>	58
1.4.1 Otoscopia convencional y otomicroscopia	58
1.4.2 Otoendoscopia.....	58
1.4.3 Técnicas utilizadas para el estudio de la vascularización de la MT	59
1.5 <i>Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha.....</i>	61

1.5.1	Repaso histórico.....	61
1.5.2	Bases físicas.....	62
	• Conceptos ópticos de la luz	62
	• La luz en los tejidos vivos	62
1.5.3	La endoscopia con NBI	63
1.5.4	Características del equipo	65
1.5.5	Uso médico del NBI hasta la actualidad	67
2.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	71
2.1	<i>Hipótesis</i>	71
2.2	<i>Objetivos.....</i>	71
2.2.1	Objetivos principales.....	71
2.2.2	Objetivos secundarios	72
3.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	75
3.1	<i>Búsqueda bibliográfica</i>	75
3.2	<i>Diseño del estudio.....</i>	75
3.3	<i>Cálculo del tamaño muestral</i>	76
3.4	<i>Criterios de selección.....</i>	77
3.4.1	Criterios de inclusión.....	77
	• Grupo de oídos normales	77
	• Grupo de oídos con perforación timpánica.....	77
3.4.2	Criterios de exclusión.....	78
3.5	<i>Consentimiento informado.....</i>	78
3.6	<i>Exploración otoendoscópica</i>	79
3.6.1	Técnica	79
3.6.2	Equipo utilizado	80
3.6.3	Soporte de imágenes	80
3.7	<i>Valoración de las imágenes.....</i>	81
3.8	<i>Variables.....</i>	83

3.8.1	Grupo de oídos normales	83
3.8.2	Grupo de oídos con perforación timpánica.....	84
3.9	<i>Cálculo de superficies</i>	85
3.10	<i>Estudio estadístico</i>	86

4. RESULTADOS 91

4.1	<i>Participantes en el estudio y periodo de reclutamiento</i> ...	91
4.2	<i>Datos demográficos</i>	91
4.2.1	Grupo de oídos normales	91
4.2.2	Grupo de oídos con perforación timpánica.....	92
4.3	<i>Resultados de los oídos normales</i>	92
4.3.1	Descripción del patrón de vascularización con luz blanca y con NBI	92
4.4	<i>Resultados de los oídos con perforación timpánica</i>	118
4.4.1	Perforación timpánica	118
	• Número de lesiones	118
	• Tamaño.....	118
	• Localización.....	119
	• Borde fibroso	120
	• Vascularización de sus bordes. Comparación con luz blanca y con NBI.	
	Análisis estadístico	120
	Descripción de la vascularización.....	120
	Comparación con luz blanca y con NBI	121
4.4.2	Resto timpánico (pars tensa).....	122
	• Descripción de su vascularización.....	122
	Plexo maleolar.....	122
	Plexo anular	123
	Pars tensa	123
4.4.3	Zonas de miringoesclerosis	124
	• Frecuencia de este hallazgo	124
	• Número de placas de miringoesclerosis en cada oído	124
	• Tamaño total de las placas de miringoesclerosis.....	125
	• Localización.....	125

•	Vascularización. Descripción del patrón de vascularización. Comparación con luz blanca y con NBI y análisis estadístico.....	127
	Descripción de su vascularización	127
	Comparación con luz blanca y con NBI	128
4.4.4	Zonas de atrofia	129
•	Frecuencia en la muestra.....	129
•	Número de áreas monoméricas.....	129
•	Tamaño total de las áreas monoméricas.....	129
•	Localización.....	130
•	Vascularización: Descripción del patrón de vascularización. Análisis estadístico de la comparación con luz blanca y con NBI.....	131
	Descripción de la vascularización.....	131
•	Comparación con luz blanca y con NBI.....	131
4.5	<i>Molestias con la realización de la prueba: escala numérica</i>	168
4.5.1	Grupo de oídos normales	168
4.5.2	Grupo de oídos con perforación	170
5.	DISCUSIÓN	175
5.1	<i>Consideraciones acerca de la realización de la Otoendoscopia con el NLVEF</i>	<i>175</i>
5.1.1	Sobre la técnica y el equipo utilizado	175
5.1.2	Sobre la interpretación de las imágenes	177
5.2	<i>Consideraciones acerca del grupo de oídos normales.....</i>	<i>178</i>
5.2.1	Selección de la muestra	178
5.2.2	Vascularización.....	179
5.3	<i>Consideraciones acerca del grupo de oídos con perforación timpánica</i>	<i>183</i>
5.3.1	Selección de la muestra	183
5.3.2	Perforación timpánica	184
•	Etiología de la perforación	184
•	Tamaño de la perforación	186
•	Localización de la perforación	186
•	Bordes de la perforación	187

Fibrosis.....	187
Vascularización con luz blanca y con NBI	188
5.3.3 Resto timpánico	190
• Plexo maleolar	191
• Plexo anular.....	191
• Pars tensa	191
5.3.4 Placas de miringoesclerosis.....	192
• Epidemiología.....	192
• Tamaño y número de placas	193
• Localización.....	193
• Vascularización con luz blanca y con NBI	194
5.3.5 Áreas monoméricas	195
• Epidemiología.....	195
• Tamaño y número de áreas monoméricas	196
• Localización.....	196
• Vascularización con luz blanca y con NBI	198
5.4 <i>Escala numérica para valoración del dolor</i>	198
5.5 <i>Expectativas futuras</i>	200
6. CONCLUSIONES.....	205
7. ANEXOS	219

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción y definición del problema

La membrana timpánica (MT) está compuesta por tres capas principales: capa externa o epidérmica, capa media o lámina propia y capa interna o mucosa. La capa media se divide, asimismo, en varias capas: subepidérmica, fibrosa media y submucosa. La capa fibrosa media de la lámina propia se compone de dos capas, según la disposición de sus fibras colágenas: una radial externa y otra circular interna. La pars flácida, aunque compuesta por el mismo número de capas que la pars tensa, presenta algunas peculiaridades que veremos más adelante, y que tienen su importancia de cara a su fisiopatología y al patrón de vascularización existente en cada una de ellas.

A lo largo de los siglos XIX y XX el patrón de vascularización de la MT ha sido motivo de estudio de numerosas publicaciones. La mayoría de ellas están basadas en la visualización con microscopio óptico o electrónico de secciones de huesos temporales de distintos modelos animales, previa inyección de tintes intravenosos o sustancias vasodilatadoras utilizadas para potenciar la correcta visualización de esa rica red microvascular (1-10). Estudios similares, aunque en menor número, fueron realizados sobre huesos temporales humanos (11-16) y menos son aun los estudios realizados in vivo, que mediante métodos dinámicos, demuestran la dirección y cantidad de flujo de sus vasos (8, 17, 18). Así, de forma resumida, podemos decir que su vascularización depende de dos plexos principales: el plexo anular, llamado interno por discurrir por la capa submucosa, y el plexo maleolar o externo, que discurre por la capa subepidérmica. Ambos se unen en la pars tensa, mediante complejos sistemas anastomóticos (8, 12, 13, 18).

1.1 Introducción y definición del problema

Por su característica disposición, la MT puede verse afectada tanto por patología del conducto auditivo externo (CAE) como por patología del oído medio. Así, distintos cuadros infecciosos, traumatismos o la propia iatrogenia pueden dar lugar a una serie de cambios macroscópicamente visibles o solamente detectables a nivel histológico, reversibles o no y con o sin repercusión funcional. Los cambios que nos encontramos con mayor frecuencia son las perforaciones timpánicas, placas de miringoesclerosis, bolsas de retracción y zonas atelectásicas o monoméricas. A lo largo de todo este proceso se produce también una alteración en su vascularización. Ésta suele aumentar inicialmente, especialmente en el caso de las perforaciones timpánicas, para favorecer el proceso de reepitelización, pero lo más habitual es que disminuya sustancialmente en las zonas afectas en la fase de secuela. Esto tiene su importancia de cara a la elección de la técnica quirúrgica, así como para la estimación de su pronóstico, pues es sabido que los resultados funcionales son peores cuanto menor es la vascularización (9, 14, 15, 18-23).

Para el diagnóstico de las secuelas y demás alteraciones de la MT, contamos principalmente con la otoscopia, otomicroscopia, y más recientemente con la otoendoscopia. Aunque estas técnicas permiten visualizar parte de su vascularización, hasta el momento no ha sido descrito ningún método de visualización directa, in vivo y no invasivo, que permita su estudio con mayor detalle.

El objetivo de este trabajo es comprobar si, el hecho de asociar la endoscopia tradicional, que ya de por sí permite una amplificación de la imagen, con la luz de banda estrecha o Narrow Band Imaging (NBI), que es absorbida de forma específica por la hemoglobina, permite una valoración en detalle del patrón vascular de la MT, haciendo en cierta medida el efecto de tinción.

1.2 La membrana timpánica normal

1.2.1 Modelos animales utilizados para el estudio de la membrana timpánica

El deseo de estudiar los procesos patológicos de la MT ha dado lugar, a lo largo del tiempo, a la necesidad de utilizar distintos modelos animales de experimentación. Para poder verificar que las conclusiones obtenidas eran extrapolables a la MT del ser humano fueron necesarios, en primer lugar, estudios de anatomía comparada entre las distintas especies. Los animales utilizados con tal fin han sido la rata (5, 6, 10, 24), la cobaya (2, 8, 9, 24, 25), el perro (7), el gato (1, 3, 4), el ratón (3), el mono ardilla (1, 4), el conejo (1) y la oveja (1).

En general podemos decir que las MT de todos ellos cuentan con muchos elementos en común, tanto entre sí como con la MT de la especie humana. No obstante, también existen múltiples diferencias macroscópicas y microscópicas, que resumiremos a continuación.

- **Diferencias macroscópicas**

En cuanto a la forma de la pars tensa, la más parecida a la del humano es la de la cobaya. Por el contrario en la rata, el gato, el mono ardilla y la oveja la pars tensa tiene una disposición casi elíptica. El tamaño de la MT es un factor importante que influye sobre todo en la facilidad de manipulación. La mayoría de animales estudiados presentan un diámetro mayor más pequeño que la MT humana. La más parecida en este aspecto es la del gato, que posee un diámetro mayor de 8 mm. Igualmente, el grosor es otro aspecto fundamental a tener en cuenta, ya que puede afectar a la fisiopatología de las enfermedades que tienen lugar en la MT de estos animales. En el

1.2 La membrana timpánica normal

gato y el mono ardilla el grosor es más parecido (0,03-0,05 mm y 0,02 mm) mientras que en la cobaya y en la rata éste es sustancialmente menor (0,008-0,016 mm y 0,005-0,01 mm respectivamente).(3, 4, 10, 24-27).

El tamaño y forma de la pars flácida sufre aun mayor variación entre las distintas especies. El tamaño en función del tamaño de la pars tensa, es pequeño (al igual que en los humanos) en el gato, el mono ardilla y el conejo. La oveja y el ratón presentan una pars flácida muy grande si la comparamos con el tamaño de su pars tensa. Respecto a la forma, la del gato y la del mono ardilla se parecen más a la nuestra, presentando una disposición triangular, mientras que la del conejo y la de la oveja tienen forma de media elipse. En la cobaya la pars flácida está prácticamente ausente (24). El grosor de la pars flácida en el mono ardilla es de 2 a 3 veces mayor que el de la pars tensa, mientras que en el conejo es 20 a 30 veces más gruesa (1, 3, 4, 25, 28).

- **Diferencias microscópicas**

Las mayores diferencias se encuentran a nivel de la lámina propia. La cobaya y la rata se distinguen de los humanos en la mayor densidad de sus fibras radiales mientras que se parecen en la disposición de las fibras circulares, más abundantes en la periferia. Las cobayas cuentan además con las llamadas fibras parabólicas (localizadas en los cuadrantes superiores) y las fibras oblicuas (presentes en los cuadrantes inferiores). (29)

Además, el gato, la rata y la cobaya presentan diferencias en la capa epitelial, al contar con solo de 2-3 capas de células epiteliales en comparación con las 2-10 descritas en los humanos (3, 4, 10, 24, 25)

- **Vascularización**

Las diferencias en la vascularización de la MT entre las distintas especies y la nuestra propia es una potencial limitación de su uso como modelos animales. Esto es así ya que, como veremos más adelante con mayor detalle, el comportamiento de la MT ante ciertos procesos patológicos depende, al menos en cierta medida, de la presencia o no de vasos en sus inmediaciones.

Así, por ejemplo, las ratas carecen prácticamente de anastomosis entre los dos plexos, especialmente en la región central. Además, los vasos de su pars flácida discurren con una disposición transversal (3, 10).

En la cobaya el aporte vascular depende de dos arterias que provienen de la arteria auricular posterior: la arteria timpánica superior, que da lugar al plexo maleolar, y la arteria timpánica inferior, que conforma el plexo anular (4). En este modelo animal, a diferencia de las ratas y ratones, sí podemos encontrar anastomosis, con una disposición radial, entre ambos plexos, más numerosas en la periferia (9); Según Triana, también el aporte es mayor en los cuadrantes superiores respecto a los inferiores, pero esta conclusión puede ser errónea ya que se basa únicamente en el estudio del plexo maleolar, obviando el anular (8). El diámetro de los vasos en la pars tensa es más o menos constante, de 0,025 mm. En la pars flácida los vasos son más estrechos (con un diámetro medio de 0,017 mm) y tortuosos, careciendo de la disposición radial existente en la pars tensa; algunos autores postulan que este hecho puede deberse a la ausencia de fibras organizadas en esa misma dirección, como sí ocurre en la pars tensa (2, 9).

Maher describe detalladamente la vascularización en una raza de perros, demostrando la presencia de ambos plexos, con abundantes anastomosis en la pars tensa, y con un complejo sistema venoso que acompaña dichos plexos arteriales (7).

1.2 La membrana timpánica normal

1.2.2 La membrana timpánica en los humanos

- **Generalidades**

La MT es la única estructura del cuerpo humano que se encuentra suspendida en el aire por ambos lados, con una capa medial cubierta de mucosa y otra externa, de epitelio. Está compuesto por dos partes, la pars tensa y la pars flácida, las cuales difieren en cuanto a su estructura microscópica y también en lo que respecta a sus propiedades fisiológicas y funcionales (12). Así, aunque macroscópicamente no lo parezca, la pars tensa es más fina (entre 0,03 y 0,1 mm) (10, 30) que la pars flácida (entre 0,03 y 0,23 mm) (31). No comentaremos la fisiología de la MT, ya que este estudio se refiere a conceptos estrictamente anatómicos.

- **Pars tensa**

Estructura macroscópica

La pars tensa ocupa la mayor parte de la MT. Tiene forma circular y es su unión al mango del martillo lo que le otorga esa forma característicamente cónica, cuyo ápex es el umbo. Tiene una superficie total de 90 mm², aunque el área fisiológicamente útil es menor, de 55 mm² de media (17). Mide entre 8 y 9 mm de ancho y entre 9 y 10,2 mm de alto (17) (31). Se encuentra rodeada y unida al marco timpánico por el ligamento anular o anulus (31, 32). En el recién nacido las dimensiones son muy próximas a las del adulto, ya que el desarrollo timpánico está predeterminado.

Estructura histológica

La pars tensa posee una organización trilaminar con las siguientes capas (figura 1.1):

A. Capa externa o epidérmica

Esta capa es una continuación de la piel del CAE y, aunque similar a la del resto del cuerpo, presenta algunas peculiaridades, como es el carecer de glándulas y folículos pilosos, entre otras que veremos a continuación (28). Está compuesta por entre 2 a 10 capas de células epiteliales (epitelio escamoso estratificado) (10, 12, 14, 16, 31). Esta capa se divide, a su vez, en cuatro estratos bien diferenciados: stratum corneum, stratum granulosum, stratum spinosum y stratum basale (31, 33).

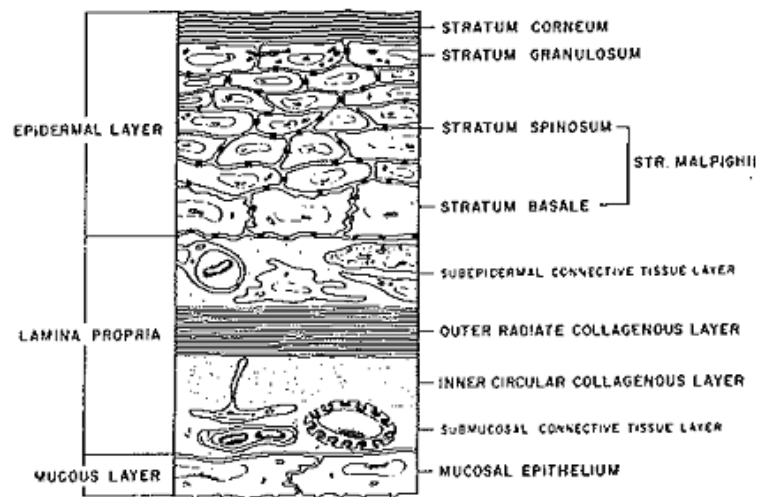


Fig. 3

A schematic diagram of the pars tensa depicting: 1) epidermal layer; 2) lamina propria; and 3) mucosal epithelium. Drawing by Nancy Sally. (Reproduced from DJ LIM In the Otolaryngology (2nd ed.) Ed. by Paparella & Shumrick (ed.), W. B. SAUNDERS 1980).

FIGURA 1.1- Capas de la MT. Imagen tomada de: Lim DJ. Structure and function of the tympanic membrane: a review. Acta oto-rhino-laryngol belg, 1995. 49:101-15.

Numerosos estudios demuestran que su grosor varía notablemente en distintas regiones de la MT. Litton y Berger demostraron un engrosamiento en el umbo de 15 a

1.2 La membrana timpánica normal

20 veces mayor que en cualquier otra zona de la MT (14, 34). Alberti y Naiberg describieron, además del engrosamiento del umbo, otro en el anulus (35, 36). Más recientemente, Knutsson confirma que las regiones del umbo, el anulus y el mango del martillo son más gruesas que el resto de la pars tensa, dando unos valores de 20-40 micras, 40 micras, 25 micras y 5-10 micras respectivamente (37). Esta diferencia se mantenía aproximadamente constante incluso en aquellos casos con patología, en los cuales se producía un engrosamiento de la MT proporcional al grosor inicial (36). Estos hechos les hicieron plantearse la existencia de los llamados “centros proliferativos” o “centros de crecimiento del epitelio”. Estas áreas tendrían una mayor actividad mitótica comparada con el resto de regiones de la MT, y el epitelio creado en ese centro migraría de forma progresiva hacia el resto de la superficie de la MT (14, 28, 34-40). O’Donoghue es el único autor que niega esta diferencia de grosor entre las distintas regiones, y duda de la existencia de estos centros proliferativos, a pesar de estar de acuerdo con la teoría de la migración del epitelio por la superficie de la MT (41).

No hemos encontrado referencias que relacionen la presencia de estos centros proliferativos con el mayor grado de vascularización presente en dichas regiones, en forma de los plexos anular y maleolar.

Knutsson estudió los distintos tipos de células madre presentes en la piel normal, para determinar si alguna de ellas podía ser la que diera lugar a estos centros proliferativos de la MT. Según su localización, encontramos tres tipos: las foliculares, situadas en la proximidad de los folículos pilosos, las glandulares, próximas a las glándulas sebáceas y las interfoliculares, en la unión dermo-epidérmica. Ya que la MT carece de glándulas y folículos pilosos, dedujo que las células madre presentes en la MT debían ser similares a este último tipo mencionado. Aunque no existe un marcador único para este tipo celular, el más sensible y específico para detectarlas, mediante técnicas de inmunohistoquímica e inmunofluorescencia, es la alfa-integrina. Al realizar este análisis en la pars tensa de MT humanas, identificó el marcador en la capa basal en el

umbo, anulus y a lo largo del mango del martillo, estando ausente, sin embargo, en la porción intermedia de la pars tensa. Esto parece concordar con la teoría de los llamados “centros de crecimiento del epitelio” previamente descritos. Pero además, estas células madre dan lugar a otras, llamadas “células de amplificación transitoria” que, sin ser células madre propiamente dichas (aunque también son alfa-integrina positivas), conservan la capacidad de dividirse durante un periodo de tiempo determinado antes de especializarse definitivamente. Según Knutsson, la gran cantidad de células alfa-integrina positivas encontradas a lo largo de la superficie de la MT (comparado con sólo el 10% presentes en la piel normal) sugiere la idea de que no todo sean células madre y parte de las mismas sean estas células de amplificación transitoria, aunque harían falta más estudios para confirmarlo (37).

Estos centros proliferativos también han sido identificados en animales de experimentación, aunque con localizaciones diferentes. En la cobaya, por ejemplo, se sitúa en la porción inferior y posterior del anulus (38, 39).

Otra peculiaridad que presenta este epitelio, ausente en otras localizaciones corporales, es su capacidad de migración por la superficie de la MT sin que se produzca su descamación (o al menos en escasa medida). Esto ha sido considerado como un mecanismo de autolimpieza, por el cual las células epiteliales progresan hasta la zona cartilaginosa del CAE, donde ya sí se produce la descamación (28, 34, 38, 41). La dirección y tasa de migración del epitelio por la superficie de la MT ha sido también ampliamente discutida y parece guardar relación con la localización de los centros proliferativos (32, 42) (figura 1.2). Litton y Alberti describen en adultos un desplazamiento radial desde el umbo hacia la periferia a una velocidad media, aproximadamente constante, de 0,05 y 0,07 mm/día respectivamente (34, 35). Esta tasa de migración parece disminuir con la edad y también en casos de otitis externa crónica, favoreciendo los procesos de keratosis obturans ante el acúmulo de residuos epiteliales en el CAE. O'Donoghue realiza un estudio similar en niños menores de 12 años, confirmando que la tasa de migración es inversamente proporcional a la edad, siendo de 0,13 mm/día de media en estos pacientes. La migración es más rápida en la

1.2 La membrana timpánica normal

zona del umbo y sus proximidades (hasta 0,2 mm/día) y también, aunque en menor medida, a nivel del anulus. Además, describe un patrón migratorio más habitual en dirección posterosuperior (hasta en el 72% de los casos) y prácticamente ausente por el cuadrante anteroinferior (41).

Litton demuestra en otro estudio el patrón y tasa de migración celular en la cobaya, siendo ésta casi diez veces más rápida que en los humanos (0,67 mm/24h) (39). Más adelante hablaremos sobre la importancia que tienen todos estos conceptos para el estudio del cierre espontáneo de las perforaciones timpánicas.

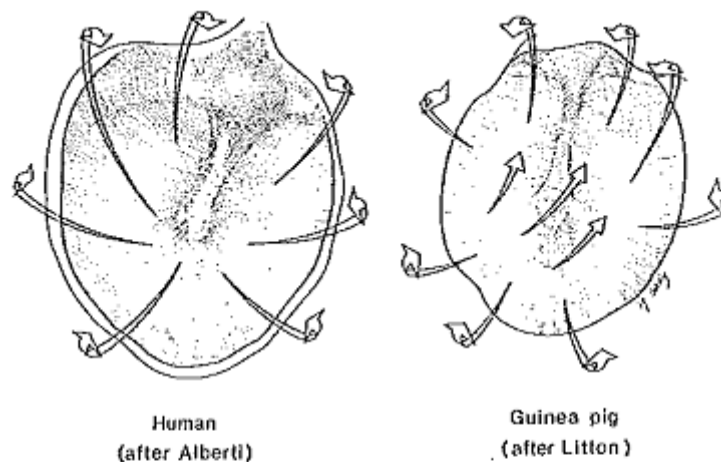


Fig. 4

An artist's conception of the migrating pattern of keratinizing squamous epithelium on the tympanic membrane of humans and guinea pigs, as demonstrated by Alberti (1964) and LITTON (1968). Drawing by Nancy Sally. (Reproduced from DJ LIM in Cholesteatoma and Mastoid Surgery, J SADE ed., Kugler Publications, 1982).

FIGURA 1.2- Patrón de migración del epitelio por la superficie de la MT, en el humano y en la cobaya. Imagen tomada de: Lim DJ. Structure and function of the tympanic membrane: a review. Acta oto-rhino-laryngol belg, 1995. 49:101-15.

B. Capa media o lámina propia

Al igual que ocurría con la capa epitelial, ésta también es más gruesa en el umbo y el anulus. Se encuentra dividida en las siguientes capas (14, 31, 42).

➤ Capa subepitelial

Está compuesta por tejido conectivo laxo con abundantes fibras de colágeno y algunas fibras elásticas dispuestas irregularmente. Por ella discurren el plexo vascular externo y también fibras nerviosas (31, 42). Es más fina en el cuadrante posterosuperior y, al igual que ocurre con otras capas de la MT, sufre un adelgazamiento a lo largo de toda su superficie con la edad (16).

➤ Capa fibrosa media

Al igual que la capa subepitelial, es más delgada en el cuadrante posterosuperior, especialmente en el área de unión con la pars fláccida (16). Está compuesta, a su vez, por dos capas de fibras colágenas.

Capa circular interna

Está menos desarrollada y es, por tanto, más fina que la capa radial. Esto ocurre de forma más llamativa en la zona central de la MT y su grosor aumenta según se acerca a la periferia. Sus fibras se insertan en la porción superior del mango del martillo, dando la vuelta a nivel del umbo e insertándose nuevamente en el lado contralateral (24, 28, 33).

Capa radial externa

Como ya hemos dicho, es más gruesa que la capa circular, y sus fibras se encuentran más próximas entre sí según se acercan al mango del martillo y no en la periferia. Sus

1.2 La membrana timpánica normal

fibras se insertan a lo largo del todo el mango del martillo, lateralmente en su mitad superior y medialmente (y también con mayor fuerza) en su mitad inferior. Desde ahí se dirigen de una forma más o menos recta hasta el anulus, al cual se adhieren (24, 28, 33).

Se discute la existencia, en humanos, de las fibras parabólicas y transversas, vistas en ciertos animales de experimentación. La mayoría de autores sugieren que no son más que probables ramificaciones de las fibras circulares (32, 42).

Las fibras colágenas están compuestas por cuatro tipos distintos de colágeno, cada uno de los cuales les aporta diferentes propiedades mecánicas y fisiológicas. El colágeno tipo I proporciona resistencia ante las fuerzas, mientras que el tipo II aporta resistencia frente a la deformación. Los tipos III y IV dan soporte y elasticidad. El tipo IV, además, funciona como una barrera de filtración. El más abundante en las fibras radiales es el tipo II, mientras que en las fibras circulares se encuentra el tipo III en una mayor proporción. Clásicamente se pensaba que la pérdida de rigidez de la MT (que frecuentemente tiene lugar con los procesos infecciosos y que más adelante puede dar lugar a una bolsa de retracción) estaba condicionada únicamente por una destrucción de sus fibras colágenas. Más adelante se ha intentado encontrar una correlación entre esta pérdida de rigidez y cambios en el tipo de colágeno. Así, estudios realizados en ratas con otitis media aguda (OMA) demostraron cambios en el tipo de colágeno en las distintas etapas de la enfermedad, aumentando inicialmente los de tipo I y III, para luego disminuir y volver a aumentar el de tipo II (37, 43). Estudios de microscopía electrónica en MT humanas han demostrado, en casos similares, la integridad de las fibras colágenas, lo cual puede confirmar en cierta medida la hipótesis descrita. Mezcladas con las fibras colágenas existen otras más finas, las fibras reticulares(32).

➤ **Capa submucosa**

Compuesta por tejido conectivo laxo similar al de la capa subepitelial, pero más fina. Por ella discurre la red vascular interna, menos abundante que la de la capa subepitelial, además de otro plexo nervioso (24, 42).

C. Capa interna o mucosa

Está formada por una sola capa de células cuboides que se continúan con la mucosa del oído medio. Esta capa parece carecer de una función específica y apenas cambia en los distintos procesos patológicos que tienen lugar en el oído medio y externo, como veremos más adelante (28).

Diversos estudios demuestran los cambios histológicos que se producen en la pars tensa con la edad, más llamativos entre el momento del nacimiento y los 3 años de vida. En este periodo se puede observar, grosso modo, un adelgazamiento de todas sus capas, así como un aumento en el número de fibras colágenas organizadas a nivel de la lámina propia (las cuales se encuentran prácticamente ausentes en los fetos). En pacientes ancianos, por el contrario, se produce un endurecimiento de las fibras colágenas y una disminución de la sustancia fundamental, lo cual les da el aspecto rígido y opaco que frecuentemente presentan sus tímpanos en la otoscopia (15, 16).

- **Pars flácida**

Estructura macroscópica

La pars flácida fue descrita por primera vez en 1832 por Henry Jones Shrapnell, tras la realización de un estudio en un modelo animal, la cabra. Por ello, esta región de la MT

1.2 La membrana timpánica normal

también es conocida como la membrana de Shrapnell (1, 12). Tiene forma de triángulo invertido y se localiza inmediatamente superior a la apófisis corta del martillo. A diferencia de la pars tensa, carece de anulus, y se inserta en el conocido nódulo de Rivinus, lo cual dificulta la diferenciación de sus límites con la piel del CAE (32). En los niños menores de 3 años la pars flácida es notablemente más gruesa (hasta 6 veces más que en los adultos) e indiferenciada. Esto se debe a la presencia de abundante tejido mesenquimal que más adelante se irá reabsorbiendo para dar lugar a la estructura madura presente en los adultos (10, 12, 16).

Estructura histológica

Está formada por las mismas capas que la pars tensa, aunque con algunas diferencias. Las principales se encuentran en la capa fibrosa de la lámina propia. En la pars flácida el tejido conectivo no está tan organizado, es más laxo, con más fibras de colágeno desorganizadas y con más fibras elásticas. Esto aporta la elasticidad y al mismo tiempo la flaccidez que caracteriza a esta porción de la MT (42). Cuenta, además, con un mayor componente de tejido extracelular amorfo, lo que le da la apariencia macroscópica de ser más fina que la pars tensa, lo cual ya dijimos que no es cierto (1, 14, 16) (31). Por su capa media discurren también vasos y nervios, aunque sin un patrón tan organizado como el de la pars tensa (17, 31). Las capas subepidérmica y submucosa de la lámina propia presentan la peculiaridad de contener mastocitos, ausentes en la pars tensa. La capa epidérmica cuenta con un mayor número de capas de células epiteliales y la capa mucosa es prácticamente idéntica a la de la pars tensa (32).

- **Vascularización de la membrana timpánica**

Podemos dividir la vascularización de la MT en dos sistemas principales (11, 13, 42)

Plexo anular (interno)

Este plexo discurre, formando un anillo a lo largo del anulus, por la capa submucosa de la lámina propia. Depende principalmente de la arteria timpánica anterior y de la arteria timpánica posterior, que penetran en el oído medio por la fisura petrotimpánica, junto con la cuerda del tímpano (13). Otros autores creen que la arteria auricular profunda también forma parte de este plexo (17, 18).

Hay variedad de opiniones, según los distintos autores, en cuanto al origen de estos vasos. Según Stenfors, la arteria timpánica anterior proviene de la arteria auricular posterior, que a su vez es rama de la arteria carótida externa (12). Otros opinan que proviene de la arteria maxilar interna, rama de la arteria carótida externa (13, 44, 45). Por último, Feneis la describe como rama de la arteria auricular profunda, rama de la arteria maxilar interna (46). A su vez, la arteria timpánica posterior proviene de la arteria maxilar interna, rama de la arteria carótida externa, según Hamberger y Stenfors (12, 13). Otros autores la describen como una rama de la arteria estilomastoidea, que a su vez proviene de la arteria auricular posterior, rama directa de la arteria carótida externa (42, 45, 46) (figuras 1.3 y 1.4).

Plexo maleolar (externo)

Discurre por la capa subepidérmica. Está formado por la arteria o arterias maleolares, que además de recorrer el mango del martillo hasta el umbo, dan ramificaciones para irrigar la pars flácida. Son ramas de la arteria auricular profunda (rama directa de la arteria maxilar interna), que penetra al oído a través del CAE (12, 13, 42, 46).

1.2 La membrana timpánica normal

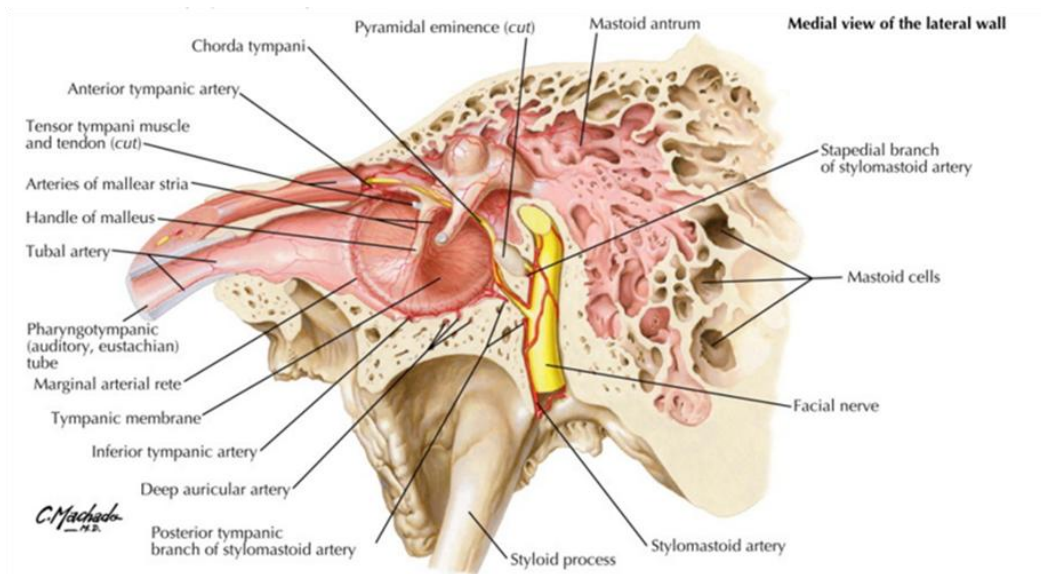


FIGURA 1.3- Vascularización de la pared lateral del oído medio. Imagen tomada de: Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 2ª ed. New Jersey: Masson; 2001.

Tal y como demuestran los estudios dinámicos con angiografía fluoresceínica, la sangre llega por ambos sistemas, interno y externo, y progresa de forma simultánea por sus ramificaciones, que se anastomosan en la periferia de la pars tensa (tanto entre arterias y arterias como entre arterias y venas). Estas ramificaciones no son puramente dicotómicas, como se pensaba inicialmente, sino que hacen giros, semicírculos y sistemas anastomóticos complejos. El sistema venoso es más abundante que el arterial y discurre paralelo al mismo. Su drenaje tiene lugar principalmente hacia el oído medio. También hay pequeños capilares que unen arteriolas y vénulas (8, 12, 13, 17, 18).

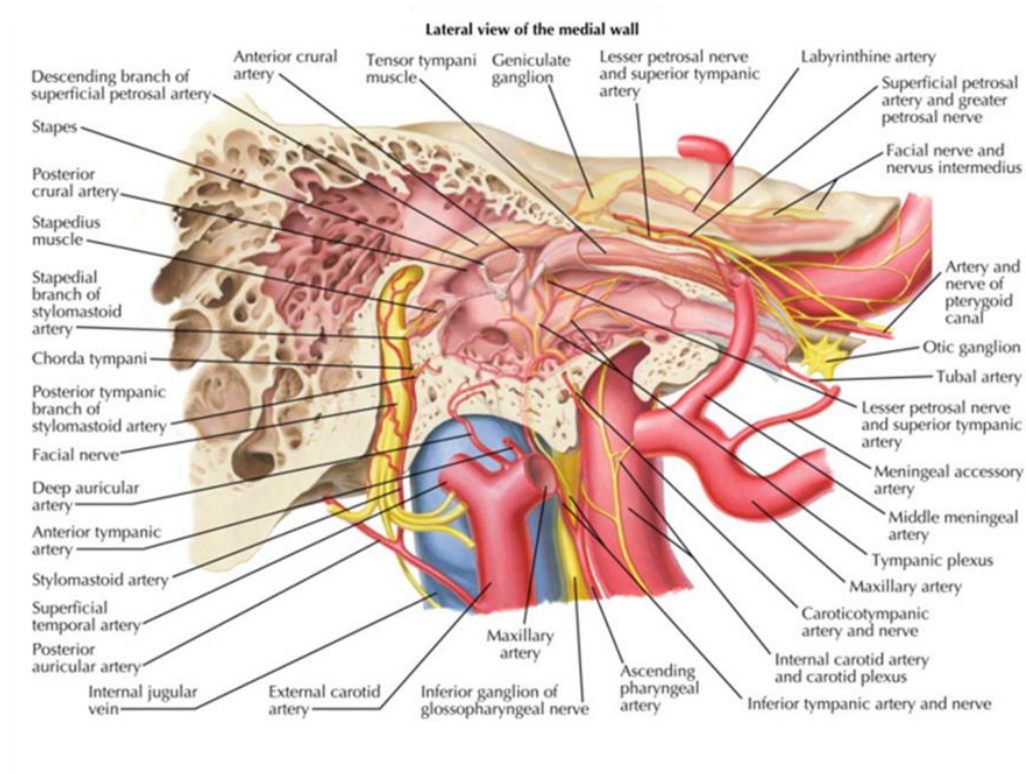


FIGURA 1.4- Vascularización de la pared medial del oído medio. Imagen tomada de: Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 2ª ed. New Jersey: Masson; 2001.

La porción central de la pars tensa se encuentra, no obstante, menos vascularizada. Hellstrom llegó a preguntarse si sería posible que, al estar esta estructura suspendida en el aire, le llegase el oxígeno directamente por difusión y por eso no precisara tanta vascularización a dicho nivel (10).

Una de las publicaciones de Applebaum demuestra que la mitad posterior de la MT se encuentra más vascularizada, principalmente a expensas del plexo maleolar, mientras que la mitad anterior se encuentra mucho menos vascularizada y depende en mayor medida de la porción anterior del plexo anular. Cree que esto puede ser en parte la causa del mayor fracaso asociado al cierre espontáneo o quirúrgico de las perforaciones timpánicas anteriores (18).

1.3 Cambios en la membrana timpánica

Al igual que ocurría con otros aspectos de la MT, su vascularización también se ve afectada por la edad, produciéndose con el tiempo, según Ruah, una disminución en su cuantía (16).

1.3 Cambios en la membrana timpánica

Gran parte de las enfermedades que afectan al oído medio provocan cambios histológicos que se traducen en hallazgos clínicos como son modificaciones en la posición, color o integridad de la MT. Estos cambios son mayores a mayor duración de la patología en cuestión (47).

En un estudio sobre huesos temporales humanos vistos con microscopía óptica, Berger evidencia un engrosamiento de la MT en los oídos con OMA y otitis media serosa (OMS) en comparación con la MT de oídos normales, más llamativo en los cuadrantes superiores. Este engrosamiento es dependiente, en gran medida, de la inflamación de la lámina propia, donde se produce la distensión y el aumento del número de capilares (más evidente en la capa subepitelial) y la aparición de células inflamatorias (más evidente en la capa submucosa) (14, 15, 19). En la OMA la congestión vascular se inicia de una forma más importante alrededor del mango del martillo, anulus y pars flácida, y posteriormente también se produce un aumento de vascularización a nivel de la pars tensa, como ya hemos dicho, más importante en los cuadrantes superiores (9, 10). Ruah cree que este hecho podría condicionar la mayor frecuencia de áreas atróficas y bolsas de retracción en los cuadrantes superiores de la MT, por el adelgazamiento secundario a la acción de las enzimas proteolíticas llegadas a través de ese mayor aporte vascular (16). La capa media fibrosa, no obstante, se afecta en mayor medida en la OMS (14), en la que se produce con mayor frecuencia la destrucción y desorganización de las fibras colágenas (15, 19, 37). En estos casos descende, además, la cantidad de colágeno tipo II, disminuyendo por tanto la elasticidad de la MT (37).

La capa epidérmica también sufre un engrosamiento en las OMA, aumentando en un par el número total de capas de células epiteliales. Esto puede deberse a un aumento en la actividad mitótica o a una disminución en la tasa de migración celular (14). En las OMS esta reacción es mucho más leve o incluso ausente, manteniéndose la capa epidérmica prácticamente normal (37).

La capa mucosa apenas cambia en las OMA; en las OMS puede aparecer epitelio respiratorio con glándulas productoras de moco (14, 36, 48).

El estudio de Jaisinghani realizado sobre 150 huesos temporales humanos con otitis media crónica (OMC) demuestra que hasta en el 54% de los casos en que había cambios a nivel del oído medio, también había afectación de la MT (perforaciones, miringoesclerosis, retracciones, quistes de líquido o dilataciones vasculares), siendo los cambios del oído medio más frecuentes a mayor número de cambios en la MT. Por el contrario, el 46% restante presentaba alteraciones en el oído medio en presencia de una MT de apariencia macroscópica e histológica normal. Este último supuesto es lo que se conoce como OMC silente (49). Esto concuerda con otras series como la de Tos, en la que hasta el 31% de los niños que habían sufrido dos o más episodios de OMA tenían una MT sin hallazgos patológicos. Por el contrario, los niños que sí tenían MT alteradas presentaban una correlación estadísticamente significativa entre el número de otitis y el número de hallazgos patológicos a nivel de la MT (47). En la misma línea, el estudio de Paparella en huesos temporales de humanos adultos mostraba un 19% de casos de OMC sin perforación timpánica (50).

Todos estos procesos pueden dar lugar, por tanto, a cambios en la MT, de los cuales vamos a prestar especial atención, en este estudio, a las zonas de atrofia, placas de miringoesclerosis y perforaciones timpánicas. No tendremos en cuenta las atelectasias o bolsillos de retracción, ya que la exploración la realizamos con otoendoscopia, una de cuyos principales inconvenientes es la falta de visión en 3 dimensiones, lo cual haría difícil la correcta valoración de las mismas.

1.3 Cambios en la membrana timpánica

1.3.1 Zonas de atrofia o monoméricas

Las zonas de atrofia o monoméricas corresponden a áreas más delgadas de la MT, secundarias a la disminución de grosor de la lámina propia, que puede pasar de tener 100 micras en las regiones timpánicas normales a 2-4 micras en las zonas de aspecto monomérico. Histológicamente se observa la desorganización y destrucción parcial o total de las fibras colágenas y ausencia de fibroblastos en la capa media fibrosa de la lámina propia. La capa epitelial se mantiene aproximadamente constante, aunque con ausencia de células basales. En la capa mucosa aparecen células aplanadas en lugar de las células cuboideas habituales (47, 51-53).

Un factor determinante para la destrucción de las fibras parece ser la presencia de presiones endotimpánicas negativas durante un largo periodo de tiempo, como ocurre en las OMS, que provocan una tensión y elongación mantenida sobre las mismas. Además, como sabemos, las OMS pueden derivar en otitis agudas (en las que con frecuencia se producen perforaciones timpánicas) o en la colocación de drenajes transtimpánicos (DTT). En estos casos las membranas monoméricas ocurren por la ausencia de regeneración completa de la capa media fibrosa tras la perforación (52, 54-57). La incidencia asociada a la colocación de DTT varía entre un 1,2 y un 74,7% según las series, aunque un metanálisis da un valor medio del 25% (55). Además, el riesgo relativo era 1,7 veces mayor comparado con aquellos casos en los que solo se realizó miringotomía. No encontraron diferencias, sin embargo, en función del tipo de drenaje utilizado (de corta o larga duración) (55, 58).

En cuanto a su localización, algunos autores refieren que, en ausencia de perforación timpánica, las zonas de atrofia se producen con mayor frecuencia en el cuadrante posterosuperior de la pars tensa. Como ya comentamos previamente, creen que esto puede deberse a la mayor vascularización en este cuadrante, especialmente en presencia de patología de oído medio (16). Otros autores, sin embargo, defienden que la inflamación no parece ser un factor determinante en su fisiopatología (14, 47).

Su incidencia aumenta de forma proporcional con la edad. Esto ocurre especialmente en los casos de atrofas severas, descritas como la afectación mayor al 50% de la superficie total de la pars tensa (51).

Se piensa que el presentar una zona monomérica no altera la mecánica en la conducción del sonido, ya que en la mayoría de los casos estas áreas monoméricas no presentan ninguna repercusión funcional. Su mayor riesgo es el de ser áreas de menor resistencia, más susceptibles de volver a perforarse ante cambios bruscos de presión o nuevos episodios de otitis. En estos casos, la perforación puede funcionar como mecanismo preventivo de su posible evolución a una atelectasia o bolsa de retracción, en el caso de que se mantuvieran presiones endotimpánicas negativas (59, 60). Además, al encontrarse estas áreas menos vascularizadas, no es raro que estas nuevas perforaciones no se cerraran de forma espontánea, como sí suele ocurrir en los tímpanos normales (18, 20, 47, 56).

Su diagnóstico suele realizarse mediante visión directa de la MT con otoscopia, otomicroscopia o/y otoendoscopia.

1.3.2 Placas de miringoesclerosis

Von Trölsch describió los cambios producidos por la timpanoesclerosis en 1873, aunque el término de timpanoesclerosis en sí fue popularizado por Zöllner y Beck en 1955. Puede producirse en cualquier parte del oído medio y mastoides, aunque es más frecuente en la MT. Cuando afecta exclusivamente a la MT recibe el nombre de miringoesclerosis, y será a ésta la que nos referiremos a partir de ahora (61).

Hablando en términos histológicos, los cambios que se producen tienen lugar, nuevamente, en la lámina propia. Las otras capas se mantienen prácticamente iguales, a excepción de una separación y cambio de disposición, a perpendicular, de las células basales de la capa epitelial. Se han descrito tres fases en su desarrollo, según los cambios que tienen lugar en la lámina propia (61-63).

1.3 Cambios en la membrana timpánica

Inicialmente tiene lugar una **fase destructiva** que es secundaria, habitualmente, a un proceso inflamatorio. Se produce, esencialmente, una invasión por fibroblastos y una degeneración de las fibras colágenas y elásticas de la capa media fibrosa. Varios autores defienden que esta fase es la más importante para el desarrollo de la timpanoesclerosis (64-68).

A continuación tiene lugar la **fase reparativa**, caracterizada por la persistencia de fibroblastos, que inician la reconstrucción de las fibras colágenas. Éstas se agrupan en paquetes de un tamaño, forma y orientación variables, desorganizados, dejando espacios entre los mismos. Ese lugar pasa a ser ocupado por una masa blanquecina, aún blanda y fácilmente resecable, que aparece por un proceso de hialinización. Este proceso tiene lugar sobre unas vesículas derivadas de la degeneración de diferentes orgánulos celulares (como mitocondrias o lisosomas), que acumulan productos degradados de matriz extracelular, como cristales de hidroxapatita (61, 64).

En la última fase se produce la **calcificación** (y ocasionalmente osificación) de la masa previamente descrita. Se puede ver afectado todo el grosor de la capa media fibrosa o, por el contrario, hacerlo de forma parcial, siendo entonces más precoces y evidentes los cambios a nivel de la capa fibrosa circular interna (19, 47, 48, 54, 61, 69, 70). Además, se produce un engrosamiento de la capa submucosa, con la degeneración del número de fibroblastos y vasos, y la aparición de capilares (23).

Selcuk propone una clasificación basada tanto en los hallazgos microscópicos previamente descritos, como en hallazgos macroscópicos, según la consistencia que presentan las placas durante su resección quirúrgica. Cree que esta clasificación puede correlacionarse con los distintos estadios madurativos de la enfermedad, siendo probable, por ejemplo, la progresión de las de tipo I a estadios más avanzados, incluso tras su resección, así como siendo más habitual la irreversibilidad de las de tipo III. Las divide, así, en tres tipos o estadios (63).

- **Tipo I:** Placas blandas, fácilmente resecables. Histológicamente coincide con la fase destructiva.

- **Tipo II:** Placas moderadamente duras. Corresponde histológicamente con la fase reparativa.
- **Tipo III:** Placas muy duras, difícilmente resecables. Coincide con la fase de calcificación.

Su patogénesis sigue sin estar clara, aunque se conocen distintos factores predisponentes para su aparición. Los más conocidos son los procesos inflamatorios del oído medio y/o externo y los traumatismos sobre la MT (accidentales o provocados, como sería la miringocentesis con o sin colocación de DTT)(19, 23, 47, 62, 69, 71-73). Dado que la miringoesclerosis no siempre aparece asociada a una de estas dos circunstancias, y también el hecho de que, ante las mismas o a diferentes intensidades, unos pacientes la desarrollen y otros no, otros autores hablan de una causa inmune. Piensan que puede requerir un proceso de sensibilización, ya que no suele aparecer en los primeros casos de otitis, sino que parece tener lugar tras una estimulación repetida (30, 48, 52, 62, 69, 72, 74, 75). También se cree que pueden aparecer tras la exposición local a determinados agentes químicos o que puede depender de factores genéticos (23). Koc defiende la teoría de la predisposición genética al comprobar la similitud histopatológica entre la timpanoesclerosis y la aterosclerosis y demostrar una mayor incidencia de timpanoesclerosis asociada a procesos otorreicos de repetición en pacientes que padecían aterosclerosis (84,5%) frente a los que no la padecían (17,7%) (54). Muchos autores han estudiado su relación con la formación de radicales libres de oxígeno, que se producen al aumentar la concentración de oxígeno en el oído medio. Su mecanismo de acción consiste en acelerar aun más el proceso inflamatorio (67). La formación de radicales libres se relaciona con los procesos inflamatorios o infecciosos del oído medio, o con la aparición de una perforación timpánica, en la que directamente se pasa de una concentración de oxígeno habitual en el oído medio del 5-10% al 21% presente en el aire ambiental (70, 71). Los estudios de Mattsson, en ratas, confirman estos hallazgos, al presentar una mayor incidencia de miringoesclerosis cuanto mayor era la

1.3 Cambios en la membrana timpánica

concentración de oxígeno en el oído medio, y demostrar que podía prevenirse su aparición con la aplicación de distintas sustancias neutralizantes para estos radicales libres (75, 76). Otros autores hablan de una teoría más mecánica, por la cual la aparición de las placas tendría una mayor relación con la hipomovilidad de la MT asociada, por ejemplo, a la presencia de presiones endotimpánicas negativas o a la colocación de un DTT (69).

Si hablamos con mayor detalle de su aparición asociada a los procesos inflamatorios del oído medio debemos decir que su incidencia general varía entre un 3 y un 38% según las series (72, 74, 77), siendo bilateral en el 40-60% de los casos (72). Aparece con mayor frecuencia tras los casos de OMC, seguida de la OMS y por último de la OMA, con unas incidencias del 24,3%, 16,6% y 5% respectivamente (69). La menor predisposición en la otitis aguda parece deberse a varios factores. Por una parte, el llamativo aumento de vascularización en esta patología permite la llegada de abundantes células inflamatorias que liberan enzimas, las cuales debilitan la disposición de las fibras de colágeno de la lámina propia, cuya presencia parece ser un factor determinante para su aparición. Así, hay descrita una menor incidencia de miringoesclerosis en el cuadrante posterosuperior de la pars tensa y en la pars flácida, donde el aumento de vascularización es más llamativo (69), al contrario de lo que ocurría con las zonas de atrofia. Además, durante la reacción inflamatoria aumenta la producción de radicales libres de oxígeno, pero no tanto como cuando la infección ocurre de una forma repetida (OMC) o como cuando se realiza la miringotomía (77). En el caso de las OMS parecen influir también las ya mencionadas presiones negativas endotimpánicas mantenidas durante largos periodos de tiempo (72).

Respecto a su relación con la miringotomía y colocación de DTT, su incidencia en niños varía entre un 7% y un 61% según las series y en la población general se estima en un 32% (23, 55, 57, 58, 73, 78). Su aparición, en estos casos, depende también de varios factores:

Por una parte, a cambios producidos en la lámina propia secundarios al propio **trauma**, como son una reacción inflamatoria precoz o las hemorragias asociadas (57, 66). Varios estudios demuestran una menor incidencia de placas de miringoesclerosis en casos de menor sangrado a la hora de realizar la miringotomía, como ocurre cuando se utiliza la radiofrecuencia en lugar del miringotomo (57, 79).

Por otra parte, a la **aspiración excesiva** del contenido del oído medio (54, 57, 71).

Y por último, a la propia **reacción de cuerpo extraño** que ocasiona el DTT. Numerosos estudios demuestran un aumento de incidencia de miringoesclerosis tras la miringotomía con colocación de drenaje comparado con la realización exclusiva de miringotomía o los no tratados de forma quirúrgica (54-56, 58, 70). Por otra parte, no siempre se encuentra una correlación entre la localización del drenaje y la de las placas de miringoesclerosis (80, 81). Aunque aparecen más frecuentemente en los cuadrantes inferiores (hasta en el 54% de los casos) (70), también pueden encontrarse en otros cuadrantes. Esto hizo que Mattsson se planteara la dificultad para discernir si la aparición de las placas se debía a la colocación de los DTT o a la propia inflamación producida por la enfermedad (75) y realizó un estudio en ratas para intentar dar respuesta a esta pregunta (77). En él comparaba la tasa de miringoesclerosis en tres grupos. Uno en oídos con OMA en los que no realizaron miringotomía, otro en oídos con OMA a los que se realizó miringotomía y otro en oídos sin OMA a los que sí realizaron miringotomía. Los oídos con OMA sin miringotomía apenas padecían miringoesclerosis, hallazgo que coincide con el metanálisis de Kay, que demostraba un riesgo tres veces menor de desarrollar miringoesclerosis en las otitis agudas no tratadas mediante drenajes que en los que sí (55). Estos hallazgos parecen apoyar la idea de que la miringoesclerosis aparezca más asociada a la miringotomía y colocación del DTT que a la propia enfermedad. En los otros dos grupos no encontraron diferencias en cuanto a la incidencia y extensión de las lesiones, pero sí en cuanto a la localización de las mismas: en los oídos sin OMA con miringotomía, las placas aparecían localizadas especialmente en el cuadrante anterosuperior (próximo al mango del martillo y al anulus) y en menor proporción en el posterosuperior, mientras

1.3 Cambios en la membrana timpánica

que en los oídos con OMA y miringotomía la distribución era más o menos uniforme a lo largo de toda la superficie de la pars tensa. En nuestra opinión, esta diferencia de localización de las placas de miringoescrosis respecto a los estudios mencionados en humanos, puede deberse a las características del modelo animal elegido. Como ya comentamos, la parte central de la pars tensa de las ratas carece prácticamente de vascularización, siendo el aporte vascular mucho mayor precisamente alrededor del mango del martillo y del anulus, donde aparecían las placas en las ratas que no padecían OMA. Ya hemos dicho que para que se produzca la miringoescrosis parece ser importante la llegada de al menos un mínimo de células y demás sustancias inflamatorias a través del torrente sanguíneo. En los oídos con OMA, al producirse un proceso de neovascularización, aumentaba el número de vasos en esa región central (también en las ratas), lo que permitía la difusión de las placas por toda la superficie de la pars tensa. Forseni realizó otro estudio, también en ratas, en el que demostró, sin embargo, la localización de las placas de miringoescrosis en las regiones próximas al mango del martillo y del anulus (y no por toda la superficie de la pars tensa) en el 30% de los casos con OMA a los que no se colocaron DTT (30).

Respecto a la localización de las placas debidas a otras causas, el estudio de Bhaya muestra que de forma general el 80,7% se localizaban en los cuadrantes inferiores y sólo el 19,3% restante aparecían en el cuadrante posterosuperior. Lo más frecuente era la afectación de un único cuadrante de la pars tensa y no encontraron ningún caso que involucrara a la pars flácida. Hasta en un 35,6% la afectación era múltiple, con implicación de otros cuadrantes y otras regiones del oído medio o mastoides, siendo en estos casos más frecuente la afectación del cuadrante anterosuperior de la MT. También eran más frecuentes en las zonas centrales de la MT que en la periferia. Según el autor, esto puede deberse al mayor estrés mecánico al que se ven sometidas esas áreas (69). Morgan tampoco encontró ningún caso con afectación de la pars flácida, y en la pars tensa, ésta aparecía en mayor medida en el cuadrante anteroinferior (74). Otros autores sí refieren la aparición de placas en la pars flácida, aunque en mucha menor proporción que en la pars tensa (66, 70, 75, 77).

Su incidencia aumenta con la edad (51, 69). Esto puede explicarse por los cambios que se producen con la edad a nivel de la MT. Se produce una disminución de la cantidad de sustancia fundamental de la capa media fibrosa, quedando las fibras más compactadas, con una mayor predilección por los depósitos de calcio (16).

Algunos autores hablan también de una mayor predisposición en función del sexo. Bhaya refiere una predisposición en mujeres, la cual piensa puede ser secundaria a factores hormonales, aunque no especifica cuáles (69). Koc, sin embargo, habla de una mayor frecuencia en niños tratados con DTT (71%) frente a las niñas expuestas a esa misma situación (31%) (54). Otras series no encuentran una diferencia significativa según el sexo (70).

El diagnóstico se basa, al igual que ocurría con las zonas monoméricas, en los métodos de visión directa, generalmente la otomicroscopia. Sin embargo, se ha comprobado que los hallazgos histológicos compatibles con miringoesclerosis son mayores que los detectados mediante esta técnica (22), especialmente es sus fases más iniciales, cuando aun no se ha producido el proceso de calcificación. El estudio de Mattsson también defiende esta idea, ya que muchas de las lesiones observadas en los oídos que habían padecido OMA y las que aparecían en la pars flácida no se veían mediante otomicroscopia, probablemente por el aumento de grosor y demás cambios producidos en la lámina propia (77). Así, llegan a la conclusión de que la otomicroscopia tiene una sensibilidad y una especificidad del 80-87% y 75-91% respectivamente para la detección de las placas de miringoesclerosis, según las distintas series (23, 64, 82).

Pocos artículos hablan sobre la vascularización presente en las zonas con miringoesclerosis. Moller describe, en su estudio basado en la observación de biopsias con esta patología, con microscopio electrónico, la presencia de vasos en la capa subepidérmica (19). Sorensen, sin embargo, describe una disminución de vasos en la lámina propia (23). Esta es una de las causas por las que, en general, se recomienda su

1.3 Cambios en la membrana timpánica

resección durante la cirugía reconstructiva, en caso de realizarse, para favorecer la mejor cicatrización de la MT (59).

Aunque en general las placas de miringoesclerosis se consideran una secuela irreversible (23, 69, 83), hay estudios que demuestran su reversibilidad hasta en un 45% de los casos dentro de los dos primeros años tras su aparición (20, 47).

Las publicaciones más recientes se centran en la posibilidad de disminuir o prevenir la aparición de las placas de miringoesclerosis mediante la administración de sustancias antioxidantes o antiinflamatorias administradas de forma tópica o sistémica. Entre ellas, han demostrado eficacia las expuestas en la tabla 1.1, aunque a excepción de la vitamina E, con la que sí se han realizado estudios en pacientes, el resto sólo han sido probadas en animales de experimentación. Muchas de ellos, además, utilizan dosis elevadas que sobrepasan las dosis máximas recomendadas en humanos.

TABLA 1.1- Sustancias que han demostrado prevenir la aparición de miringoesclerosis.

TÓPICOS	SISTÉMICOS
Ciprofloxacino (+) (Arslan 2012)	Claritromicina (+) (Genc 2015)
Glucocorticoides (+) (Arslan 2012)	Alfa-tocoferol (+) (Kacikdas 2006)
Doxiciclina (++) (Ozcan 2008)	Extracto de ginkgo biloba (+) (Kaptan 2008, Emir 2009)
Vitamina E (+ *) (Polat 2014, Uneri 2006)	L-carnitina (+) (Akbas 2003, Vuralkan 2013)
N- acetil-cisteína (+, ++) (Ozcan 2002, Dundar 2014)	Aspartato de zinc (+) (Yildirim 2009)
Mitomicina (+++) (Cankaya 2008)	Melatonina (+) (Kacikdas 2010)
Diltiazem (++) (Selcuk 2008)	N-nitro L-arginina metil ester (+) (Dogan 2011)
Tiosulfato sódico (+) (Park 2010)	
N-nitro L- arginina metil ester (+) (Dogan 2011)	
Ácido ascórbico (+, ++) (Spratley 2001, Soratley 2001 , Dundar 2014)	
Selenio (+) (Görür 2002)	

*Único estudio clínico realizado en pacientes

+ Estudio realizado en rata

++ Estudio realizado en cobaya

+++Estudio realizado en conejo

1.3.3. Perforación timpánica.

La mayoría de las perforaciones timpánicas aparecen como secuelas de otitis medias de repetición, aunque no se conoce su incidencia exacta (22, 32, 84). No suelen asociarse, no obstante, a casos de OMS de repetición no tratadas de forma quirúrgica (56). También pueden tener un origen traumático o iatrógeno, como cuando son secundarias a la colocación de DTT, a un tratamiento con terapia hiperbárica o a la incorrecta extracción, con agua, de un tapón de cerumen (57, 84, 85).

Hay una serie de factores que predisponen y otros que dificultan el cierre espontáneo de una perforación timpánica (3, 86).

La **causa** de la perforación. Las tasas de cierre espontáneo para las perforaciones timpánicas, independientemente de su origen, varía entre el 80 y el 94% (86-88). Pero se sabe que, por ejemplo, las perforaciones secundarias a OMC presentan una mayor dificultad para el cierre espontáneo que las originadas tras episodios aislados de OMA o las de origen traumático (3). La incidencia estimada para las perforaciones de origen traumático es de 8,6/1000 habitantes y presentan una tasa de cierre espontáneo del 78,7-94% según las distintas series (85, 89). Además, dentro de las de origen traumático, las de peor pronóstico son las producidas por sustancias corrosivas o por aplicación de calor directo sobre la MT, por la necrosis producida por el efecto termocoagulador sobre la vascularización que rodea la perforación (32, 85). Las lesiones directas sobre la MT con instrumentos punzantes también presentan menores tasas de cierre, por el mayor riesgo de infección que conllevan (86). La tasa de perforación residual tras la miringotomía es muy variable según las series, y es mayor cuando ésta se realiza mediante láser (90). El riesgo asociado a la colocación de DTT se estima en torno al 4,8%. Cuando se realiza el análisis en función del tipo de drenaje utilizado, varía entre un 0 y un 5,5% para los de corta duración y entre un 3 y un 30% para los de larga duración (55, 58, 59, 91-93). Esto podría justificarse teniendo en cuenta que los DTT de larga duración se utilizan habitualmente tras varios fracasos de los de corta duración, en cuyo caso la MT se encuentra de por sí más dañada. Por otro

1.3 Cambios en la membrana timpánica

lado, en el 60% de los casos aparecía tras una única inserción, con una mayor incidencia cuanto mayor era el tiempo que el DTT permanecía en posición, y por el contrario, ésta disminuía cuando extraemos el DTT en lugar de dejar que éste se extruya de forma espontánea (91). Esto puede deberse a que, al retirar el DTT, reavivamos al menos en cierta medida los bordes de la perforación residual, lo cual, como veremos más adelante, es importante para favorecer su cierre.

El **tamaño**. Tal y como indican numerosas publicaciones, el tiempo preciso para el cierre de la perforación es directamente proporcional al tamaño de la misma (32, 85, 87, 94). Lou confirma estos hallazgos en un estudio retrospectivo que realiza sobre perforaciones de origen traumático. De forma global, el cierre tenía lugar en el 89% de los pacientes, en un periodo de 27,4 días de media. Cuando lo cuantificaban en función del tamaño de las perforaciones (pequeñas y grandes), el cierre se producía en el 92% frente al 54%, en una media de 22,8 y 47,3 días respectivamente. Según este mismo autor, la tasa de cierre espontáneo en las perforaciones traumáticas de gran tamaño varía entre un 11 y un 56% (95).

También se ha visto que las perforaciones traumáticas con **otorragia** se cerraban en mayor medida y a una mayor velocidad que las perforaciones traumáticas secas (95). Por ello, no se recomienda el uso de gotas óticas con antibióticos y antiinflamatorios salvo en aquellos casos de infección asociada (86).

La **infección** asociada, frecuentemente debida a la entrada de agua, es uno de los principales factores adversos para el cierre. En estos casos sí está indicado el uso de gotas óticas (84, 86, 87, 96, 97).

Localización. Muchos autores han intentado dar respuesta a la pregunta de si la localización de las perforaciones timpánicas influye en la posibilidad de que éstas se cierre de forma espontánea, sin haber llegado a ninguna conclusión. Algunos refieren una peor cicatrización para las perforaciones localizadas en el cuadrante posterosuperior de la MT (32, 85), pero muchos otros no encontraron ninguna

diferencia en función de su localización dentro de la pars tensa (85, 86). Lo mismo ocurre con los estudios realizados en animales de experimentación (86).

Edad. Las perforaciones timpánicas se cierran de una forma más precoz en los pacientes más jóvenes (el límite de edad varía según las series) aunque la tasa final de cierre no se encuentra disminuida en los pacientes de mayor edad (85, 86). Esto se justifica por los cambios de la MT asociados al envejecimiento, como son la disminución en su vascularización, en su celularidad y en su composición de fibras colágenas, así como el aumento de fibras de elastina, que le dan una mayor rigidez (32).

La mayoría de perforaciones de origen traumático se cierran durante los primeros 15 días, especialmente en el caso de las de pequeño tamaño. De hecho, algunos autores mantienen la hipótesis de que las probabilidades de cicatrización disminuyen a mayor tiempo de permanencia de la perforación (85, 89). Pero también hay descritos cierres completos más tardíos. Estas observaciones llevan a la práctica habitual de mantener un periodo de observación durante 3 a 10 meses, variable según los autores (con una media de 6 meses) antes de plantear un cierre quirúrgico (32, 85). Otros abogan por un cierre precoz mediante el uso de injertos sintéticos (papel de fumar, Gelfoam, Steri-strip, etc.) o autólogos (miringoplastia), sin haber demostrado unas tasas de cierre mayores (87, 89).

El proceso de cicatrización de la MT es único (especialmente en la pars tensa), diferente al de la piel del resto de localizaciones corporales. Este hecho ha sido motivo de estudio durante décadas, primero en animales de experimentación, como la cobaya (21, 38-40), el gato (3, 5, 6, 94), el ratón (3, 21) o la rata (5), y más tarde también en el humano.

El proceso de cicatrización de la MT sigue unas fases bien definidas aunque en ocasiones solapadas: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelamiento.

1.3 Cambios en la membrana timpánica

Comienza con un aumento de la permeabilidad vascular, que permite la llegada de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos...), que lógicamente dan lugar a la fase inflamatoria; a continuación empieza la fase proliferativa, en la cual encontramos la principal peculiaridad. En la cicatrización en otras partes del cuerpo lo primero que prolifera es el estroma, mediante la formación de un tejido de granulación, que sirve, a posteriori, de base para el crecimiento de la capa epitelial. Haciendo una comparación con la MT, lo primero en proliferar debería ser la lámina propia, y así pensaban que ocurría Taylor y McMinn (85), siendo esto desmentido más adelante por el resto de autores (3, 5, 38, 94). El cierre de la MT comenzaría por el estrato más superficial de la capa epitelial, el de queratina, seguido del crecimiento de las células epiteliales, y más delante de la capa media fibrosa (32). Esto se debe a la existencia de los ya comentados centros proliferativos que, en caso de perforación timpánica, dan lugar a una temprana y marcada hiperplasia epitelial, produciendo células epiteliales con la también mencionada capacidad de migrar a lo largo de la superficie de la MT. Lo más aceptado es que estas células mantienen su dirección de migración habitual (variable según las especies), independientemente de la localización de la perforación (3, 32, 38-40), y que el inicio del cierre coincide precisamente con la llegada de esas células al borde de la misma. Esto hace que la respuesta parezca más tardía que en la piel de otras localizaciones (38). Hay algunas evidencias, no obstante, que contradicen estas últimas afirmaciones. El estudio de Lou demuestra un enlentecimiento significativo en el cierre de las perforaciones más próximas al mango del martillo o al anulus. Esto no debería ser así, ya que en esas zonas es donde se localizan los centros proliferativos, y por tanto el tiempo de migración de las células epiteliales debería ser en todo caso menor que para las localizadas en la porción central de la MT (95). También está el hecho de que, en el caso de una perforación total de la MT, sin restos epiteliales, se produzca la reepitelización en dirección centrípeta desde la piel del CAE (32). En la pars flácida, por la diferente distribución de su vascularización, la dirección de migración del epitelio es concéntrica, más similar a como ocurre en la piel de otras localizaciones (3, 40). Continuando con las fases de cicatrización, la proliferación del epitelio va

seguida de un crecimiento de la capa media, con abundante número de fibroblastos, tejido conectivo más desorganizado y aparición de abundantes capilares, también más evidentes cerca de los centros proliferativos (3, 40). Los primeros tipos de colágeno que se producen en la capa fibrosa durante el proceso de cicatrización son los tipos I y III, para más adelante aumentar el tipo II que, como ya comentamos, otorga elasticidad (37). Se puede producir una ausencia de regeneración parcial o total de esta capa hasta en un tercio de los casos (96), especialmente cuando la perforación es de origen infeccioso (85). La capa mucosa se mantiene prácticamente intacta a lo largo de todo este proceso. Una vez se ha producido el cierre, comienza la última fase, la de remodelación. Es ésta, disminuye de una forma importante la actividad mitótica de todas las capas y el neotímpano adquiere un grosor y una consistencia más normales, persistiendo la desorganización de las fibras colágenas de la capa media fibrosa de la lámina propia (3, 40, 96).

En el caso de producirse un cierre incompleto de la perforación, la unión mucocutánea puede quedar localizada en el borde de la misma, introducirse hacia el oído medio (descrito en el 30-50% de los casos) o extruirse hacia la capa epitelial de la MT (21, 22, 96). Esto parece ocurrir con mayor frecuencia en el caso de perforaciones timpánicas secundarias a OMC, y algunos autores creen que precisamente esa podía ser la causa del fracaso del cierre espontáneo (21, 32, 98, 99). La localización de la unión mucocutánea puede ser difícil de distinguir incluso con el microscopio, por lo que siempre se recomienda, en casos de cirugía reconstructiva, la resección de al menos 1-1,5 mm del borde de la perforación con el fin de evitar posibles colesteatomas iatrógenos (22).

Desde hace cientos de años, diferentes cirujanos han utilizado diversas técnicas para intentar cerrar las perforaciones timpánicas. En 1876 Roosa estimula los bordes de la perforación con nitrato de plata, y más tarde Okuneff, Fox y Dunlop, con ácido tricloroacético, ambos con unos resultados regulares y sólo aplicables a perforaciones de pequeño tamaño (100, 101). A mediados del siglo XX, Von Moritz, Wullstein y Zollner introducen el concepto actual de timpanoplastia. Se dan cuenta de que durante

1.3 Cambios en la membrana timpánica

el proceso inflamatorio inicial discurren vasos por el borde de la perforación, pero que una vez cesa la fase inflamatoria, éste se convierte en un borde fibroso compuesto por tejido conectivo cubierto por una fina capa de epitelio, que es avascular o contiene escasa vascularización. A poca distancia de estos bordes se encuentra una MT de aspecto histológico y macroscópico normal. Otros autores han confirmado más tarde estos hallazgos histológicos (9, 21, 22). Con ello deducen que para favorecer el cierre es precisa la resección de ese borde fibroso, con el fin de revascularizarlo. Applebaum confirma esta idea, estudiando con angiografía fluoresceínica oídos con perforaciones timpánicas, antes y después de la miringoplastia. Inicialmente observaban extravasación del contraste en los bordes de la perforación. Tras la cirugía aumentaba la cantidad de contraste en el resto timpánico, correspondiente a la neovascularización producida, pero no en la zona del injerto. Treinta días después de la cirugía aparecían vasos ocupando también la zona del injerto, lo cual era indicativo del proceso de reepitelización (18). Otros estudios demostraron un retraso en la cicatrización de las perforaciones originadas mediante láser, creen que por el efecto termocoagulador sobre los vasos en los bordes de la perforación (32, 85).

Los precursores de la timpanoplastia también observaron que, en el caso de las perforaciones de gran tamaño, para conseguir el cierre no era suficiente con la resección de su borde fibroso. Así surgió la idea de colocar un injerto que sirviera de apoyo para favorecer el proceso de reepitelización. A lo largo de los años siguientes se utilizaron distintos tipos de injertos, con diferentes ventajas e inconvenientes para cada uno de ellos: Wullstein y Zollner comenzaron utilizando colgajos de piel libre de la región retroauricular, los cuales tenían como inconveniente el ser demasiado gruesos, producir eccema de conducto e incluso colesteatomas iatrógenos. En 1956 Sooy empleó injertos pediculados de piel de CAE para el tratamiento de las perforaciones marginales. En la década de los '60, Austin y Shea utilizaron injertos de vena, con mejores resultados que los injertos cutáneos anteriores, pero con la principal limitación del tamaño. También durante esa década se introdujo el uso de la fascia de músculo temporal y de pericondrio tragal, con tan buenos resultados que siguen

siendo los más utilizados en la actualidad (32, 88). Más adelante se introdujo el uso de la grasa autóloga, obtenida habitualmente del lóbulo del pabellón auricular, y de varios materiales sintéticos como el Gelfoam.

Las tasas de cierre descritas para las perforaciones timpánicas (independientemente de su origen) para la población general tras una intervención quirúrgica, varían entre el 65 y el 95% (44, 84, 101-104). Numerosos factores parecen influir en el pronóstico de cierre tras la miringoplastia, como son el tamaño y posición de la perforación, la función de la trompa de Eustaquio ipsi y controlateral, la técnica quirúrgica empleada (abordaje endoaural o retroauricular, tipo de injerto utilizado y su colocación medial o lateral al resto timpánico...), la presencia de otorrea antes de la cirugía, la experiencia del cirujano, la edad del paciente, etc. Numerosos artículos demuestran unas diferencias estadísticamente significativas para cada uno de estos factores y otros no, lo cual hace muy difícil sacar unas conclusiones definitivas (103-105). Si observamos, por ejemplo, los resultados en función de la edad, hay descrita una tasa de éxito en niños, adultos y mayores de 65 años del 35-94%, 60-99% y 76,2-98,9% respectivamente, según las distintas series (105, 106). Un metanálisis sí encontró una significación estadística en función de la edad, con peores resultados para los pacientes más jóvenes (105). Hay controversias, no obstante, en cuál sería la edad de corte para poder hablar de un peor pronóstico en pacientes jóvenes, siendo para la mayoría de los autores entre los 7 y los 12 años (105) y para otros los 40 años (103). Respecto a la localización de la perforación, dada la variedad de opiniones, sacan la conclusión de que los resultados pueden depender más de la técnica quirúrgica empleada que de la localización de la perforación en sí (105). De esta forma, Nardone justifica sus peores resultados en el caso de perforaciones anteriores para las técnicas mediales (respecto a las laterales) por una peor visualización del borde anterior de la perforación (especialmente en casos con ángulos timpanomeatales estrechos), así como a una menor exposición a la vascularización localizada en el sulcus anterior (103). Triana opina que el mayor éxito de cierre asociado a ciertas localizaciones está relacionado con un mayor aporte vascular preexistente a dicho nivel (8).

1.3 Cambios en la membrana timpánica

El hecho de que se cierre la perforación timpánica no quiere decir que la membrana se quede tal y como era antes de perforarse. Así, el estudio de Somers describe los hallazgos histológicos encontrados en 30 pacientes con antecedentes de historia otorreica en la infancia, a los que habían realizado miringoplastia. Detectaron un grosor excesivo en el 73%, inflamación en el 97%, fibrosis en el 97%, timpanoesclerosis en el 80%, hiperqueratosis en el 83% y quistes de exclusión epidermoides en el 6% de los casos (22).

En un intento de simplificar y abaratar el proceso de cierre de las perforaciones timpánicas, se han buscado diferentes sustancias que, aplicadas localmente, favorezcan el proceso de cicatrización sin la necesidad de realizar una intervención quirúrgica como tal. Así surgió en la década de los '90 el uso de diferentes factores de crecimiento. Hasta el momento se han utilizado con este fin el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor básico de crecimiento de los fibroblastos (bFGF), el factor de crecimiento transformante (TGF-alfa y TGF-beta) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF). Se ha comprobado que estas sustancias aparecen de forma natural durante el proceso de cicatrización espontánea de las perforaciones timpánicas y que trabajan de una forma coordinada durante un periodo de tiempo determinado. Su mecanismo de acción es el siguiente:

Durante la fase inflamatoria, las plaquetas que llegan a través de los vasos sanguíneos segregan PDGF, EGF y TGF-beta. A continuación llegan los neutrófilos y los macrófagos. Estos últimos sintetizan TGF-beta, TGF-alfa y bFGF, que estimulan la migración y proliferación de fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales. Así se inicia la fase proliferativa, en la que aumentan estas células (que a su vez producen nuevos factores de crecimiento) y disminuyen las de origen inflamatorio. Los fibroblastos producen bFGF, TGF-beta y PDGF; las células endoteliales, bFGF y PDGF; y los queratinocitos, TGF-beta y TGF-alfa. Estos factores de crecimiento mantienen activa la proliferación celular, promueven la síntesis de la matriz extracelular y la formación de nuevos capilares. Cuando acaba esta fase, comienza la de remodelación, cesando la proliferación celular y neovascularización y alcanzándose un equilibrio entre la

formación de matriz y su degradación mediante distintas proteasas, como las colagenasas, finalizando con ello el proceso de cicatrización (84).

Se ha comprobado la presencia de receptores para estos factores de crecimiento en varias capas de la MT, así como el hecho de que la inhibición de alguno de ellos es capaz de frenar e incluso impedir el proceso de cicatrización (84). Erkilet estudió más adelante el uso del plasma rico en plaquetas (PRP) que, administrado junto a sustancias que activaban sus gránulos alfa, liberaba los factores de crecimiento derivados de las plaquetas de una forma más natural y barata (ya que se obtenían del propio plasma del paciente) que utilizando directamente estos factores (101). Respecto a los resultados obtenidos hasta el momento, numerosos estudios en modelos animales revelan, tanto para perforaciones agudas como para las crónicas (considerándolas crónicas 3 meses después de su origen) un aumento significativo en cuanto a la tasa y rapidez de cicatrización (84, 95, 98, 101, 107). Otros, sin embargo, no demuestran diferencias estadísticamente significativas (84, 104). Esto parece estar condicionado, en gran medida, por la duración, frecuencia, dosis y forma de administración de los tratamientos. Muchos autores, por ejemplo, recomiendan utilizar algún tipo de soporte para su administración, como Gelfoam, MeroGel, ácido hialurónico, aterocolágeno o papel de arroz (104). La escasa dosis utilizada en algunos estudios es probablemente la causa de falta de significación estadística de sus resultados (108). Lo mismo podría ocurrir respecto a la resección del borde fibroso de las perforaciones crónicas, lo cual, según las evidencias disponibles en la literatura, debería aumentar las posibilidades de que se produjera el cierre (84, 104). El único ensayo clínico que compara los resultados en función de la resección o no del borde fibroso, asociado a la aplicación del factor de crecimiento, es el de Lou. Los resultados que obtiene muestran que su resección no mejoró de forma significativa la tasa de cierre ni del tiempo necesario para ello, aunque el estudio fue realizado sobre perforaciones agudas de origen traumático, no sobre perforaciones crónicas, lo cual resta valor a estos hallazgos (44). El único estudio realizado sobre perforaciones crónicas en el que no se resecó el borde fibroso es el de Ramsay, en el que no

1.3 Cambios en la membrana timpánica

consiguieron demostrar, por otra parte, una mejora en la tasa de cierre con el medicamento comparado con el grupo control (108). La resección del borde fibroso es un importante factor de confusión para la valoración de la efectividad real de estos factores de crecimiento, ya que podría justificar el cierre por sí mismo. El uso coordinado de varios de estos factores parece una buena idea para futuros estudios, dada la demostrada interacción que existe entre los mismos (84, 109).

Hasta la fecha se han realizado escasos ensayos clínicos en pacientes (tabla 1.2). Las reacciones adversas se limitan a la aparición de un engrosamiento de la MT y de colesteatomas tras el uso de EGF, o la aparición de miringitis y otorrea serosa tras la utilización de FGF, en ambos casos tras un uso prolongado de las mismas (84, 95, 98, 104, 108, 110, 111).

También se han empleado otras sustancias, diferentes a los factores de crecimiento, para intentar potenciar el cierre de las perforaciones timpánicas. Entre ellas destaca el ácido hialurónico, del cual se sabe que tiene un importante papel en todas las fases del proceso de cicatrización de todos los tejidos corporales, incluida la MT. Es un componente fundamental de la matriz extracelular, por lo que estimula la expresión de macrófagos, células endoteliales, eosinófilos, células epiteliales y queratina. Regula, además, la correcta orientación de las fibras colágenas y evita la deshidratación del borde de la perforación (88). Los estudios en animales de experimentación y los escasos ensayos clínicos disponibles hasta la fecha indican que el ácido hialurónico parece mejorar la tasa de cierre de las perforaciones timpánicas, así como el tiempo en que lo hacen. Es biodegradable, da lugar a una neomembrana con menor tejido cicatricial, y de momento no ha demostrado efectos secundarios. Otra de sus ventajas es su gran versatilidad, dada la posibilidad que ofrece de modificar su estructura química. Esto permite su uso en distintos formatos (gotas, gel o en láminas sólidas). La tabla 1.3 recoge los resultados de los ensayos clínicos en pacientes realizados con ácido hialurónico (88). Al igual que ocurría con los factores de crecimiento, encontramos posibles factores de confusión en cuanto a la interpretación de los resultados, como es la resección o no del borde fibroso previo a la aplicación del

medicamento (88, 89). Aún son necesarios más estudios con un mayor número de pacientes y un tiempo de seguimiento más prolongado, controlados y randomizados que permitan sacar conclusiones en cuanto a las dosis (parece que su efectividad aumenta cuando se usan concentraciones mayores, del 2 o el 4%), formato y frecuencia de aplicación más adecuados, así como de su efectividad real en cuanto a la tasa de cierre de las perforaciones timpánicas (89).

También se han intentado utilizar células madre de origen mesenquimal (que tienen la capacidad de diferenciarse en células epiteliales) para potenciar el cierre de las perforaciones timpánicas. De momento sólo se han realizado estudios en animales de experimentación, con unos resultados variables y pequeños tamaños muestrales que impiden sacar resultados con significación estadística (102). Como complicaciones presentaron la aparición de adherencias y tejido de granulación en el oído medio. Los autores insisten en la necesidad de realizar más estudios al respecto, aunque no es fácil teniendo en cuenta el alto coste de estos tratamientos (112, 113).

1.3 Cambios en la membrana timpánica

TABLA 1.2- Ensayos clínicos que valoran el uso de factores de crecimiento para el cierre de las perforaciones timpánicas. A: Agudas, C: crónicas, P; pequeñas, G: grandes, N.E.: No especificado, T: origen traumático; B.F: resección borde fibroso, N.B.F.: No resección del borde fibroso.

	n	Tipo de perforación	Soporte	Dosis y frecuencia de administración	Resección borde fibroso	Tratamiento	Tasa cierre (%)	p	Complicaciones
Ramsay 1995	8 9	C	Papel arroz + Oto-wick en ambos grupos	0,25 mg/ml +/- 0,5 mg/ml, 1 semana	No	EGF Placebo	0 11,1%	N. E.	Engrosamiento MT
Ma 1997	21 14	A, T	Papel arroz + gelfoam en ambos grupos	0,4 microgramos/día. Máximo 1 mes.	Si	bFGF Placebo	95,2% 64,3%	< 0,05	No
Hakuba 2003	9 5	C	Aterocolágeno + silicona en ambos grupos	Gotas 0,2 ml al 0,1% durante cirugía. Luego 0,1 ml al 0,1%/24 h, 3 días. Algunos hasta 6 veces. 3,7 veces de media	Si	bFGF (9) Placebo (5)	100 40	N.E.	No
Hakuba 2009	87 -	C	Aterocolágeno + silicona	Gotas 0,1 ml al 0,1%, 1,8 veces de media	Si	bFGF Sin grupo control	92	-	No
Kanemaru 2011	53 10	C	Gelfoam + Pegamento biológico en ambos grupos	5-30 microgramos. Hasta 4 veces	Si	bFGF Control	98,1 10	<0,0001	Otorrea serosa (15%)
Röösli 2011	10 10	C	Parches papel en ambos grupos	0,1 ml al 0,01%. Semanalmente durante 6 semanas.	Parcial	PDGF Control	10 10	> 0,05	No
Lou 2011	67 69	A, P, Y, G (niños, adolescentes)	Gelfoam Nada	Gotas diarias	Si (30)/No (37)	bFGF Control	(P) 97,1 Y (G) 100. (P) 86,1 Y (G) 84,4 30 B.F: 96,4 (10,2+ 2,6d) 37 N.B.F: 100 (1,9 + 3,3d)	0,02 (0,01) B.F >0,05	No
Zhang 2012	53 51	A, T, P (<25%)	Nada en ambos grupos	Gotas diarias hasta cierre completo (Dosis N. E)	No	bFGF Control	100 (12,6 + 1,2 d) 77 (43,1 + 2,5 d)	0,01 (<0,01)	No
Lou 2012	19 19 19	A, T, G (>50%)	Nada Gelfoam Nada	4-5 gotas/día y en el segundo grupo cambio semanal del Gelfoam	No	bFGF bFGF + Gelfoam Control	100 (12,7 + 2,9 d) 97 (13,1 + 3,3 d) 55 (46,25 + 8,71 d)	<0,05 FGF vs control (>0,05 para los 2 primeros grupos)	Miringitis en el 48,6% de los casos con Gelfoam
El-Anwar 2015	32 32	C, G	Pericondrio + PRP Pericondrio + gelfoam	Aplicación única en la cirugía para ambos grupos	Si	PRP-miringoplastia Miringoplastia	100 81,25	0,02	No
Lou 2015	17 -	A, T, G (>75%)	Nada	2-3 gotas (0,10-0,15 ml)/día hasta cierre o máximo de 6 meses	Si	bFGF Sin grupo control	94	N.E.	No

TABLA 1.3- Ensayos clínicos que valoran el uso del ácido hialurónico para el cierre de las perforaciones timpánicas. Imagen tomada de Teh 2012 (poner referencia)

First author, year	Patients characteristics			Tympanic membrane perforation		Intervention			Days to closure	Percentage closure (total)
	No	Age (years)	Size	Type	Cause	Compound	Dose			
<i>Double-blinded randomised controlled trial</i> Rivas-Lacarte 1990 [70]	24	10 -60	S, M	Chronic (2 months - 30 years)	I, My, T	1% HA	Every second day for 1 month	NR	50% (6/12)	
<i>Randomised, uncontrolled prospective cohort study</i> Laurent 1991 [102]	60	11 - 73	0.9 - 44%	Chronic (5 months - > 10 years)	I, My, T	2% hydroxypropyl-methylcellulose	Every second day for 1 month	NR	16.6% (2/12)	
Perbellini 1996 [67]	56	13 - 75	< 40%	? 2 months	I, T	1% HA Rice paper soaked with a drop of normal saline	Daily for 7 days	NR	27.2% (9/33)	
<i>Unrandomised, controlled prospective cohort study</i> Saliba 2011 [95]	131	48 ± 18	S, M, L	Chronic (> 6 months)	NR	Lyophilized HA 1% IAL solution	Once	NR	29.0% (9/31)	
63	26 ± 15					HA fat graft myringoplasty	Once	7 - 21	56.6% (17/30)	
52	27 ± 18					Temporalis fascia or tragal perichondrium (Underlay)	Once	7 - 21	50% (13/26)	
						Temporalis fascia or tragal perichondrium (Overlay)	Once		92.7%	
<i>Unrandomised, uncontrolled prospective cohort study</i> Stenfors 1987 [69]	3	32 - 47	L	Acute (< 3 h)	T	1% HA	Once	7 - 14	100% (3/3)	
Stenfors 1987 [53]	24	7 - 68	S, M, L	Acute, chronic (1 day - > 10 years)	I, T	1% HA	Daily or every second day	2 - 14	91% (10/11)	
Stenfors 1989 [46]	15	6 - 66	S, M	Chronic (55 days - > 10 years)	I, My, T	1% HA+ rice paper 1% HA+ excision	Every seventh day	7 - 21	50% (3/6)	
Camarda 1989 [47]	17	22 - 63	S, M, L	Acute, chronic (1 day - 2 years)	I, T	1% HA	Daily or every second day	5 - 21	50% (4/8)	
Kumar 1995 [48]	25	NR	< 1 Q	Chronic (2 months - 40 years)	I, T	1% HA	Every third day	15 ± 7.4	93.3% (14/15)	
Kaur 2006 [57]	30	15 - 60	< 3 mm	Chronic (1.5 months - 8 years)	I, T	1% HA	Twice daily	2 - 11	70.6% (12/17)	
Prior 2007 [93]	5	> 50	NR	Chronic	NR	Epifilm (HA ester)	Once	NR	0%	
Saliba 2008 [94]	21	16 - 80	< 25% - 100%	Chronic (> 6 months)	NR	Epidisc (HA ester) fat graft myringoplasty	Once	NR	75 - 100%	

I: Infection; L: Large; M: Moderate; My: Myringotomy; NR: Not reported; S: Small; T: Trauma.

1.4 Diagnóstico

1.4.1 Otoscopia convencional y otomicroscopia

La otoscopia continúa siendo el método más utilizado para el diagnóstico de la otitis media en sus distintas variantes, así como para las secuelas de las mismas, ya que en un gran número de casos hay cambios en la MT (42). Sin embargo, hay estudios que demuestran que prácticamente la mitad de estos pacientes carecen de cambios macroscópicos e histológicos en la MT, dando lugar a lo que se conoce como OMC silente (49). Por esta razón, es de suma importancia la correlación de este método diagnóstico con la anamnesis del paciente, que nos puede hacer sospechar esta entidad clínica. En el caso del diagnóstico de las perforaciones timpánicas, sin embargo, la otoscopia será suficiente para diagnosticarlas en la mayoría de los casos, salvo perforaciones de pequeño tamaño en las que pueda haber dudas de diagnóstico diferencial con áreas monoméricas. Para el diagnóstico de las zonas atróficas y placas de miringoesclerosis también puede ser suficiente, aunque en general siempre se verá mejor con la otomicroscopia.

1.4.2 Otoendoscopia

La primera observación del oído con un endoscopio de fibra de vidrio la consigue Mer en 1967. Más adelante se destaca su importancia en la observación de los recesos posteriores de la caja timpánica, así como en la cirugía del colesteatoma.

En la consulta, la otoendoscopia permite la visualización de áreas no accesibles mediante la exploración con el otoscopio o el microscopio, como es la región timpánica anterior en presencia de ángulos timpanomeatales estrechos, estenosis óseas o conductos especialmente estrechos, y la observación directa de erosiones o

bolsas de retracción aticales. En caso de perforación timpánica, permite incluso una exploración más exhaustiva del oído medio, al introducir el endoscopio a través de la perforación. En estos casos debe tenerse sumo cuidado, no obstante, de no producir daños en el oído, secundarios a movimientos bruscos por parte del explorador o del propio paciente. Para evitarlo se recomienda la aplicación previa de anestesia tópica.

La exploración se puede realizar mediante ópticas rígidas o videoendoscopios flexibles, siendo más habitual lo primero. El diámetro varía en función del tamaño del CAE. Actualmente las más recomendadas son las de 2,7 a 3 mm, aunque en ausencia de las mismas se pueden utilizar las de 4 mm. Las angulaciones preferidas para la exploración otológica son las de 0º y 30º, especialmente en lo que respecta a la exploración de la MT.

La posición que debe adoptar el paciente para la realización de esta exploración es la misma que para la otoscopia y otomicroscopia, sentado con la cabeza ligeramente rotada hacia el lado contrario.

Como inconveniente presenta la posibilidad de crear molestias por calentamiento, lesiones de estructuras del oído medio en los casos previamente mencionados, así como la ausencia de visión en tres dimensiones.

1.4.3 Técnicas utilizadas para el estudio de la vascularización de la MT

Son muchos los estudios anatómo-patológicos realizados en animales de experimentación y, en menor medida, en huesos temporales humanos, para la valoración de la vascularización de la MT. Se han utilizado distintos tintes (tinta china, bencidina) y sustancias vasodilatadoras (adenosina) para potenciar su visualización. Igualmente, han sido utilizados distintos métodos de visión, como el microscopio

1.4 Diagnóstico

óptico y el electrónico, y más adelante también técnicas más complejas, como la de inmunohistoquímica o la roentgenografía.

Menos son las publicaciones que estudian in vivo la vascularización de la MT, ya que las técnicas empleadas para ello son invasivas en mayor o en menor medida.

En 1985, Applebaum utiliza en humanos la angiografía con fluoresceína. Esta técnica fue desarrollada por Novotny y Alvis en 1961 y permite visualizar el flujo circulatorio en directo. Se basa en la utilización de un ácido dibásico débil (la fluoresceína) que emite una señal luminosa al entrar en contacto con un ambiente alcalino como es la sangre (pH de 7,4). El pico de absorción se produce a una longitud de onda de 490 nm (luz visible azul) y el pico de emisión a una longitud de onda de 530 nm (luz visible amarilla-verdosa). La fluoresceína era inyectada al torrente circulatorio y una vez que llegaba a la MT, se tomaban fotos con microscopio cada 3 segundos durante 3 minutos. Observaron así el flujo sanguíneo que llenaba de forma simultánea los plexos maleolar y anular, seguido de un flujo que discurría en ambas direcciones, a través de ramificaciones de la pars tensa, con anastomosis a medio camino entre ambos plexos. Como principal limitación del estudio mencionan la falta de visibilidad total de la MT (17). Para obviar este problema, en 1986 Applebaum decide repetir nuevamente el experimento utilizando el endoscopio (18).

Triana realiza otro estudio en 1990, también con fluoresceína, para describir la circulación a través del plexo maleolar en la cobaya. Observa que el flujo sanguíneo entra a través de la capa mucosa, desde el oído medio, formando la arteria maleolar, que discurre, a veces en forma de varios vasos, paralelos al mango del martillo. De ellos salen diversas ramificaciones hacia la periferia de la pars tensa (hacia el plexo anular), más próximas entre sí cuanto más cerca se encuentran del mango del martillo. Observa también las venas maleolares, que devuelven la sangre desde la periferia y discurren, por la capa epitelial, hacia la parte superior del mango del martillo, para penetrar igualmente hacia el oído medio. Este plexo arterial irriga de una forma más importante los cuadrantes superiores de la MT que los inferiores (8).

Schops utilizó la flujometría doppler para estudiar la microcirculación de MT humanas, mostrando unos valores estables entre 70 y 120 V (42). Yamaguchi comparó en humanos, también con flujometría láser, el flujo de la microvascularización de la pars tensa en oídos normales, oídos con OMS y oídos con OMA. Midieron, además, la concentración de hemoglobina con un espectrómetro de tejidos. Los resultados de ambas pruebas fueron similares para los oídos normales y con OMS, y presentaban un aumento estadísticamente significativo en el caso de las OMA (42).

1.5 Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha

1.5.1 Repaso histórico

La alta incidencia del cáncer gástrico en Japón favoreció el desarrollo de técnicas que permitieran su diagnóstico precoz. Así, en 1950 se introdujo la “gastrocámara”, que permitía la detección de lesiones en la mucosa que, o bien eran susceptibles de malignizarse, o bien se trataba ya de lesiones malignas pero en un estadio muy inicial con poca capacidad de infiltración. Una vez comprobado su alto rendimiento, las técnicas de endoscopia se empezaron a aplicar para la detección de tumores en otras localizaciones corporales, como la esofágica y colorectal (114).

Una importante limitación en la detección de estas lesiones era que en esos estadios iniciales eran, con frecuencia, difíciles de identificar, al carecer de volumen y consistir solamente en ligeros cambios en la coloración de las mucosas. Para mejorar la eficacia de la toma de biopsias se desarrollaron técnicas como la cromoendoscopia, basada en la aplicación local de distintos tintes. La cromoendoscopia con lugol, por ejemplo, fue ampliamente utilizada para el diagnóstico precoz de lesiones malignas en el aparato gastrointestinal. Sin embargo, este tipo de tinción no puede utilizarse en el área de cabeza y cuello, por ser altamente irritable para las mucosas, pudiendo provocar disfagia y aspiraciones (115).

1.5 Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha

En las siguientes etapas el reto consistió en el desarrollo tecnológico de la endoscopia, para obtener una mayor calidad de la imagen y nuevos recursos que permitieran mejorar la información obtenida. Así, en 1999, tras años de investigación en técnicas de espectroscopia, se desarrolló la endoscopia con luz de banda estrecha o NBI. Esta técnica se expandió rápidamente al resto del mundo, inicialmente para el diagnóstico de tumores y enfermedades inflamatorias en el aparato gastrointestinal (esófago, estómago, colon), seguido de otras localizaciones como el árbol traqueobronquial y más recientemente el área de cabeza y cuello (114, 115).

1.5.2 Bases físicas

- **Conceptos ópticos de la luz**

La luz visible consiste en un grupo de ondas electromagnéticas con longitudes de ondas situadas entre la radiación ultravioleta (400 nm) y la infrarroja (700 nm). Cuando la luz incide sobre un objeto, una parte es absorbida por el mismo, convirtiéndose en calor, y otra parte, con una longitud de onda característica, es reflejada. Esa luz reflejada es la que llega hasta nuestra retina y nos permite percibir el color del objeto. La luz blanca se compone de un amplio ancho de banda comprendido entre los 400 y los 700 nm, mientras que los colores, como por ejemplo el azul, verde y rojo corresponden a longitudes de onda más estrechas en torno a los 400, 550 y 600 nm respectivamente. Además, la viveza o saturación de los colores es menor cuanto mayor es el ancho de banda.

Esta es, simplificando, la base física del NBI: utilizar una luz distinta a la luz blanca para resaltar las estructuras vasculares, sin reproducirlas en sus colores naturales (114).

- **La luz en los tejidos vivos**

Existen otros fenómenos físicos a tener en cuenta cuando la luz penetra en un tejido vivo. Para empezar, la luz no sólo se absorbe o se refleja sino que también se dispersa

por el tejido, al incidir sobre las partículas existentes en éste (núcleos celulares, organelas citoplasmáticas, nucleolos, etc.). La propagación de la luz en el tejido depende de su longitud de onda: las luces con longitudes de onda larga, como el rojo, difunden bien y profundizan, mientras que las de onda corta, como el azul, difunden en menor medida.

La interacción entre la luz y las mucosas viene determinada principalmente por su contenido en hemoglobina, ya que el resto de sus componentes carecen de color. Por esta razón las mucosas, cuando se ven con luz blanca, muestran tonalidades rojas, debido a la hemoglobina presente en la sangre de sus vasos. La hemoglobina absorbe de forma específica las luces con longitudes de onda correspondientes a los colores azul y verde que, o bien inciden directamente sobre la misma, o que previamente se han dispersado por el tejido (114, 116).

1.5.3 La endoscopia con NBI

La endoscopia con NBI es, por tanto, una técnica que permite mejorar la visualización de los vasos. Está basada en la consecución de imágenes con un buen **contraste** y una alta **resolución**. Ambas características están íntimamente relacionadas, ya que, aunque exista una alta resolución, si el contraste no es bueno, no podremos identificar bien el detalle de la imagen. Ahora lo veremos con mayor detalle. Todo ello permite mejorar la calidad de visualización de los vasos sanguíneos de la superficie de las mucosas, respecto a otras técnicas, dando lugar a unos patrones que parecen correlacionarse, a su vez, con unos cambios histológicos determinados (114, 115).

El **contraste** es la relación de densidad o brillo entre el detalle y su entorno, es decir: cuánto se distingue el detalle sobre su entorno. La luz de banda estrecha mejora el contraste de la imagen resaltando las estructuras vasculares de la mucosa gracias a la modificación de las características espectrales de la luz. Para ello, el sistema de videoendoscopia con NBI contiene un filtro óptico que, al colocarse sobre la luz blanca, selecciona el paso de la luz de unas determinadas longitudes de onda (que coinciden con el pico de absorción de la hemoglobina). Posteriormente, en el videoprosesador,

1.5 Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha

se asignan las longitudes de onda captadas por la cámara (que no son las mismas que la luz blanca) al sistema RGB (red, green, blue), para procesarlas y poder verlas en la pantalla. Las longitudes de onda que se seleccionan son las siguientes:

- Una que va entre los 400 y los 430 nm, centrada en 415 nm, correspondiente al color azul, que solo penetra la mucosa de una forma superficial. Esto permite la visualización de los capilares más finos de la superficie de la mucosa, que se muestran de color marrón.
- Otra de 525 a 555 nm, centrada en 540 nm, correspondiente al color verde, que penetra algo más que la luz azul, revelando los vasos de la submucosa, y que se muestran de color cian.

El hecho de que las lesiones malignas se desarrollen en la superficie de las mucosas, hace que se desestimaran el uso de otras longitudes de onda de mayor amplitud, que penetrarían más en profundidad en la mucosa (114).

La **resolución** se describe como la capacidad de mostrar los pequeños detalles y está determinada por el número de pixel de la CCD (Charge-Coupled Devise) que se encuentra situado en la punta del videoendoscopio, el procesador de la señal y las características de la lente. En el caso de la endoscopia con NBI, la resolución está aumentada por el uso de la endoscopia de alta definición, que utiliza el formato de vídeo HDTV (High Definition Television), con imágenes de alta definición (1080i). Éste permite una definición de la señal 4,26 veces superior a la de definición estándar (SDTV, Standard Definition Television) (114, 116).

Entre sus ventajas destaca su facilidad de uso, la rapidez de exploración (no consume mucho más tiempo que la endoscopia convencional), el tratarse de una técnica no invasiva y las altas tasas de sensibilidad y especificidad que presenta para la detección de las lesiones mucosas sin la necesidad de usar tinciones (117).

1.5.4 Características del equipo

El sistema NBI lo desarrolló y patentó la casa comercial Olympus. Inicialmente desarrollaron dos sistemas que, aunque presentaban algunas diferencias, producían imágenes ópticas de NBI prácticamente idénticas. Difierían básicamente en la manera de producir la imagen en color y en la forma de magnificar las imágenes. Esto último se encuentra limitado por cuestiones ajenas al sistema en sí, como es el tipo y tamaño de monitor utilizado (de baja o de alta resolución). Los dos sistemas que utilizaron inicialmente fueron:

- **Serie 200, EVIS LUCERA SPECTRUM.** Es el primero que se desarrolló, utilizado principalmente en el Reino Unido, Japón y otros países asiáticos. El sistema de amplificación de la imagen consiste en un zoom óptico que permite una magnificación de 80X. Para el procesamiento de la imagen en color cuenta con un sistema secuencial, basado en un CCD monocromático, o en blanco y negro. La separación de los colores se realiza mediante un filtro rotatorio de color RGB presente en la fuente de luz, que ilumina la mucosa con cada uno de los tres anchos de banda (R, G y B) de forma alterna. (figura 1.5).

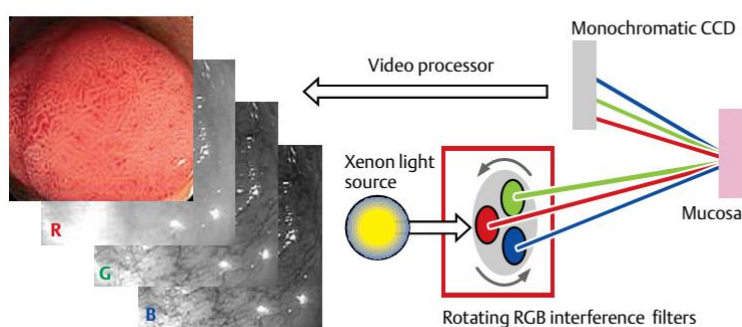


Figure 1 Principle of the R/G/B sequential color video system. The video processor reconstructs a single natural color image from three red, green, and blue monochromatic images produced by the reflected photons. (Courtesy of Olympus Corporation, Japan.)

FIGURA 1.5- Imagen tomada de: Kutnezov K, Lambert R, Rey JF. Narrow-Band Imaging: Potential and Limitations. Endoscopy 2006; 38(1)76-81.

1.5 Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha

- **Serie 100, EVIS EXERA II.** Comercializado a continuación, en 2005, y utilizado en Estados Unidos y resto de países de Europa. Como sistema de amplificación de la imagen, el propio endoscopio cuenta con un zoom digital que magnifica la imagen de 1,2 – 1,5 veces. El formato HDTV también contiene propiedades de zoom, al mejorar la resolución de la imagen, lo que nos permite acercarnos a 2 mm de las superficies mucosas sin que se pierda dicha resolución. La combinación de ambas, permiten una amplificación total de 50X. Respecto al procesado de la imagen en color, en este caso consiste en un sistema no secuencial. Contiene el mismo tipo de filtro óptico que el otro sistema, por lo que ambos son “ópticamente idénticos”. Existe una lámpara de xenón que produce la luz, delante de la cual se sitúa un filtro móvil de doble banda (415 y 540 nm). Cuando queremos explorar con la luz de banda estrecha se aplica el filtro. La mucosa se ilumina con esas dos longitudes de onda y la imagen se recoge por la cámara CCD (en este caso de color), situado en la punta del endoscopio. Para poder reproducir la imagen en color en el monitor, se precisa suministrar información a los tres canales R, G y B. Esto lo realiza un procesador que aloja en los canales B y G la frecuencia de 415 nm, por lo que los vasos de la superficie se reproducen con un patrón marrón, similar al blanco sobre negro. La longitud de 540 nm se aloja en el canal R, por lo que los vasos más profundos de la mucosa se representan en color cian (114, 116).

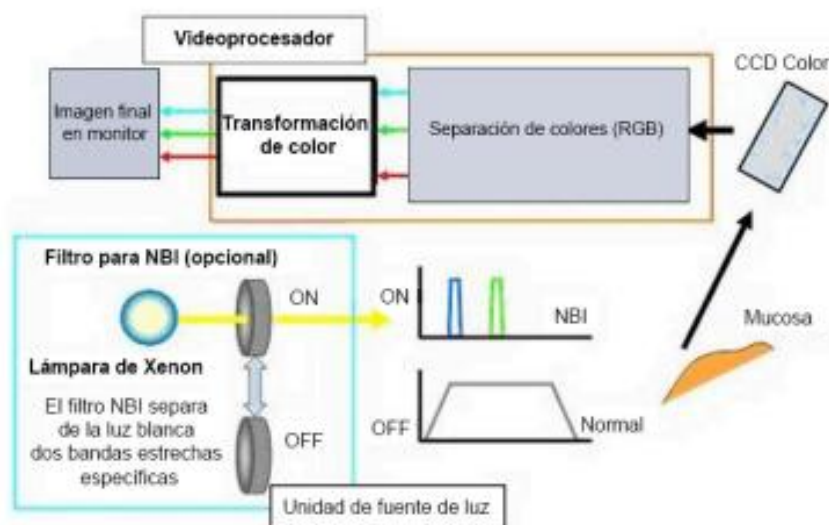


FIGURA 1.6- Fundamento técnico del sistema NBI con el sistema EVIS EXERA II. Imagen adaptada por Marina Barberá, tomada de: Cohen J. Advanced Digestive Endoscopy Comprehensive Atlas of High Resolution Endoscopy and Narrowband Imaging. 1ª edición. Blackwell publishing; 2007.

1.5.5 Uso médico del NBI hasta la actualidad

Hasta la fecha existen numerosas publicaciones en cuanto al uso de la endoscopia con NBI para la detección de lesiones malignas y premalignas a nivel del sistema gastrointestinal (esófago, estómago, duodeno, colon...), árbol traqueobronquial, tracto urinario y más recientemente, área de cabeza y cuello (hipofaringe, laringe, faringe, orofaringe, cavum...)(114, 115, 117, 118). También se ha podido comprobar su utilidad para el diagnóstico de los tumores primarios de origen desconocido (117).

Hay unos patrones descritos como sugestivos de malignidad, en función de la aparición de capilares y vasos con una forma y disposición aberrantes, comparados con la vascularización normal de las mucosas (117).

Esta técnica ha sido utilizada no solo para el diagnóstico en la consulta, sino también para mejorar la precisión en la toma de biopsias o, de forma intraoperatoria, para

1.5 Narrow Band Imaging o luz de banda estrecha

favorecer la resección completa de la lesión, al mejorar la visualización de sus márgenes. Hay descritos, para cada región, distintos grados de sensibilidad, especificidad, exactitud o precisión, valor predictivos positivo y negativo de la prueba en comparación con la detección con luz blanca, respecto al estudio de referencia, que es el estudio anatomopatológico (115, 117). Así, Watanabe da unos valores de sensibilidad del 97,7% vs 51,1%, especificidad del 98,9% vs 99,7%, exactitud del 98,8% vs 96,4%, VPP del 86,3% vs 92% y VPN 99,8% vs 96,6% para la detección de carcinoma epidermoide en el área ORL en pacientes de riesgo (antecedente de cáncer de esófago), comparando los valores del NBI con los de la luz blanca, respectivamente (118).

Aún queda, no obstante, un gran camino por recorrer, con nuevos territorios anatómicos por explorar que precisan estudios de curación y supervivencia a largo plazo.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 Hipótesis

1. La otoendoscopia con luz de banda estrecha permite definir el patrón de vascularización de la MT normal de una forma no invasiva y más detallada que con la luz blanca.
2. La otoendoscopia con luz de banda estrecha permite definir el patrón de vascularización de las MT con perforaciones timpánicas de una forma no invasiva y más detallada que con la luz blanca.

2.2 Objetivos

2.2.1 Objetivos principales

1. Describir el patrón de vascularización de la MT normal, en oídos sanos, mediante la otoendoscopia con luz de banda estrecha.
2. Estudiar la vascularización de la MT con una perforación de cualquier etiología, mediante la otoendoscopia con luz blanca y con luz de banda estrecha, comparando ambas técnicas y presentando especial interés por:
 - a. El borde de la perforación
 - b. Las zonas de atrofia o monoméricas
 - c. Las áreas con placas de miringoesclerosis

2.2.2 Objetivos secundarios

1. Demostrar que no se trata de una prueba molesta, presentando los resultados de una escala numérica realizada a todos los pacientes que colaboraron en el estudio.
2. Comparar el grado de vascularización en el borde de la perforación en función de si éste presentaba fibrosis o ausencia de la misma.
3. Analizar el número de perforaciones timpánicas, zonas de atrofia y placas de miringoesclerosis en cada caso.
4. Analizar la localización más habitual de las perforaciones timpánicas, zonas de atrofia y placas de miringoesclerosis dentro de la MT.
5. Analizar el tamaño global de las perforaciones timpánicas, zonas de atrofia y placas de miringoesclerosis dentro de la MT.
6. Analizar la relación entre los distintos patrones vasculares del borde de la perforación, resto timpánico, placas de miringoesclerosis y zonas de atrofia en función del tamaño de la perforación.
7. Analizar la relación entre los distintos patrones vasculares del borde de la perforación, resto timpánico, placas de miringoesclerosis y zonas de atrofia en función de la localización de la perforación.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Búsqueda bibliográfica

Se revisó la literatura médica publicada hasta la fecha actual con los siguientes conceptos:

- La vascularización de la MT en humanos, así como en distintos animales de experimentación.
- La endoscopia con luz de banda estrecha. Buscamos artículos sobre su posible uso en el oído, sin haber encontrado ninguna referencia al respecto.
- Las perforaciones timpánicas y varios conceptos relacionados con las mismas.
- La miringoesclerosis y varios conceptos relacionados.
- Las áreas monoméricas de la MT y varios conceptos relacionados.

3.2 Diseño del estudio

Se trata de un estudio descriptivo transversal, cuya finalidad fue estudiar la variabilidad anatómica de la vascularización de la MT en oídos normales y en oídos con perforaciones timpánicas de cualquier etiología.

Decidimos realizar los siguientes grupos de estudio:

1. Voluntarios sanos, sin historia otorreica previa, que serían considerados como “oídos normales o no patológicos”. Si una persona tenía los dos oídos normales, ambos podían ser incluidos.
2. Pacientes diagnosticados de perforación timpánica. Para su selección, se tuvo en cuenta a todo paciente diagnosticado de perforación timpánica seca en las consultas de Otorrinolaringología ambulatorias u hospitalarias del área IV de la

3.3 Cálculo del tamaño muestral

Comunidad de Madrid. En ese momento se les explicó verbalmente la existencia de este estudio, así como su finalidad y metodología. Aquellos que aceptaron la inclusión en el mismo, fueron derivados a una consulta de frecuencia semanal en la que la investigadora principal se encargó de explicar nuevamente de forma verbal y también por medio de un consentimiento informado por escrito la finalidad y metodología del estudio. Aquellos pacientes que aceptaron definitivamente la inclusión en el mismo firmaron el consentimiento informado y les fue realizada la exploración en ese momento, seguido de la recogida de datos en la hoja correspondiente.

Realizamos una única exploración otoendoscópica con ambos tipos de luces. No fueron precisos controles posteriores y no modificamos en ningún aspecto el tratamiento a seguir en el caso de los pacientes con perforación timpánica.

Se realizaron fotos a distintas distancias de la MT, primero con luz blanca y después con luz de banda estrecha, con el fin de poder ser comparadas más adelante.

En el grupo de oídos normales, describimos el patrón vascular de la MT visto mediante esta técnica.

En el grupo de oídos con perforación, además de la descripción del patrón vascular, realizamos un análisis estadístico para comparar el grado de vascularización con ambos tipos de luces. Esto se tuvo en cuenta tanto para el borde de las perforaciones como para las zonas monoméricas y las áreas con placas de miringoesclerosis.

3.3 Cálculo del tamaño muestral

Dado el diseño del estudio y especialmente la ausencia de conocimiento previo al respecto, no fue posible realizar un cálculo estimativo del tamaño muestral.

Decidimos estudiar 50 oídos sanos y 100 oídos con perforación timpánica, al considerar este número suficiente para el estudio descriptivo que queríamos llevar a cabo.

3.4 Criterios de selección

3.4.1 Criterios de inclusión

- **Grupo de oídos normales**
 - Carecer de antecedentes de historia otorreica.
 - Carecer de antecedentes quirúrgicos en el oído estudiado.
 - Acceder a participar en el estudio.
 - Firmar el consentimiento informado. Los pacientes menores de edad serían incluidos siempre y cuando sus representantes legales aceptaran su inclusión en el estudio y firmasen en su nombre el consentimiento informado.

- **Grupo de oídos con perforación timpánica**
 - Estar diagnosticados de perforación timpánica seca, la cual se describe como aquella que no haya supurado en los últimos seis meses.
 - Carecer de antecedentes quirúrgicos en el oído estudiado.
 - Acceder a participar en el estudio
 - Firmar el consentimiento informado. Los pacientes menores de edad serían incluidos siempre y cuando sus representantes legales aceptaran su inclusión en el estudio y firmasen en su nombre el consentimiento informado.

3.5 Consentimiento informado

3.4.2 Criterios de exclusión

- Presentar antecedentes quirúrgicos en el oído estudiado.
- Presentar una perforación timpánica en el contexto de una OMC en periodo de actividad (que haya supurado en los seis meses previos al momento de inclusión en el estudio).
- Presentar una perforación timpánica asociada a OMC colesteatomatosa.
- Presentar en el CAE o en la MT tejido epitelial o cerumen imposibles de limpiar que impidieran la correcta visualización de la MT.
- Pacientes que no desearan formar parte del estudio y se negaran a firmar el consentimiento informado.

3.5 Consentimiento informado

Tanto el protocolo de estudio como el consentimiento informado fueron aprobados por el Comité de Ética del Hospital Universitario Ramón y Cajal, de acuerdo a las recomendaciones que figuran en la Declaración de Helsinki y sus sucesivas revisiones y en la Ley de investigación biomédica 14/2007.

Como ya mencionamos, la firma del consentimiento informado fue un requisito indispensable para la inclusión de cualquier persona en el estudio.

En el anexo 2 se encuentra adjunto el documento de consentimiento informado por escrito, así como su variante para los pacientes menores de edad.

3.6 Exploración otoendoscópica

3.6.1 Técnica

La prueba se realizó en todos los casos con los pacientes sentados en un sillón de exploración habitual de las consultas de otología, con la cabeza ligeramente rotada hacia el lado contrario.

Todas las exploraciones fueron realizadas por la investigadora principal del estudio.

La visualización de la vascularización de la MT es directa y de sencilla interpretación, por lo que no precisa entrenamiento previo, a diferencia de su uso para el diagnóstico diferencial de las lesiones malignas de distintas localizaciones. Nuestro objetivo fue acercarnos lo máximo posible a la MT para visualizar su patrón vascular con el mayor detalle posible, con ambos tipos de luces, para así luego poder describirlo.

No fue preciso el uso de anestesia tópica, al tratarse de una exploración mínimamente invasiva. Únicamente había que tener cuidado de no tocar las paredes del CAE, especialmente al acercarnos a la MT. Esto fue especialmente importante en casos con ángulos timpanomeatales estrechos.

En algunos casos fue preciso extraer los restos de queratina o tapones de cerumen, con especial cuidado de no crear erosiones en la piel del CAE, ya que en caso de sangrado sería imposible realizar una correcta exploración.

En todos los casos tomamos imágenes a distintas distancias, de toda la superficie de la MT, aproximándonos a la misma lo más posible. Esto variaba según la anatomía del conducto y las molestias referidas por el paciente. La exploración tenía lugar primero con luz blanca y posteriormente con luz de banda estrecha. El cambio entre ambos tipos de luces lo realizamos mediante un botón localizado en la cabeza del endoscopio.

La captura de las imágenes se puede realizar presionando otro botón localizado en la cabeza del endoscopio. En nuestro caso preferimos recurrir a una persona ajena a la

3.6 Exploración Otoendoscópica

exploración, la cual presionaba otro botón con la misma finalidad localizado en el videoprocador de la torre de endoscopia. De esta forma evitamos posibles artefactos por movimiento.

3.6.2 Equipo utilizado

A diferencia de la otoendoscopia tradicional, en la que se suelen utilizar los endoscopios rígidos, en este estudio decidimos utilizar los naso-laringo video-endoscopios flexibles (NLVEF).

En nuestro servicio utilizamos el **sistema EVIS VISERA Elite OTVS190 de Olympus**, compuesta por:

- El naso-laringo video-endoscopio flexible (NLVEF) de varios diámetros, aunque para este estudio sólo utilizamos el ENF VH, con imagen de alta definición (HD) y un grosor de 3,9 mm (figura. 3.1-A).
- El procesador de imagen de Olympus: CLV-S190 (figura 3.1-B).
- La fuente de luz (Light Source) de Xenon de Olympus: CLV-S190 (figura 3.1-B).
- El monitor color con pantalla LCD (LCD color medical monitor): Modelo AMM213TDODE; 1600X1200@60hZ (figura 3.1-C).
- La torre de endoscopia (figura 3.1-C).

3.6.3 Soporte de imágenes

Las imágenes obtenidas fueron grabadas en todos los casos en formato foto, en una memoria USB externa conectada al videoprocador.

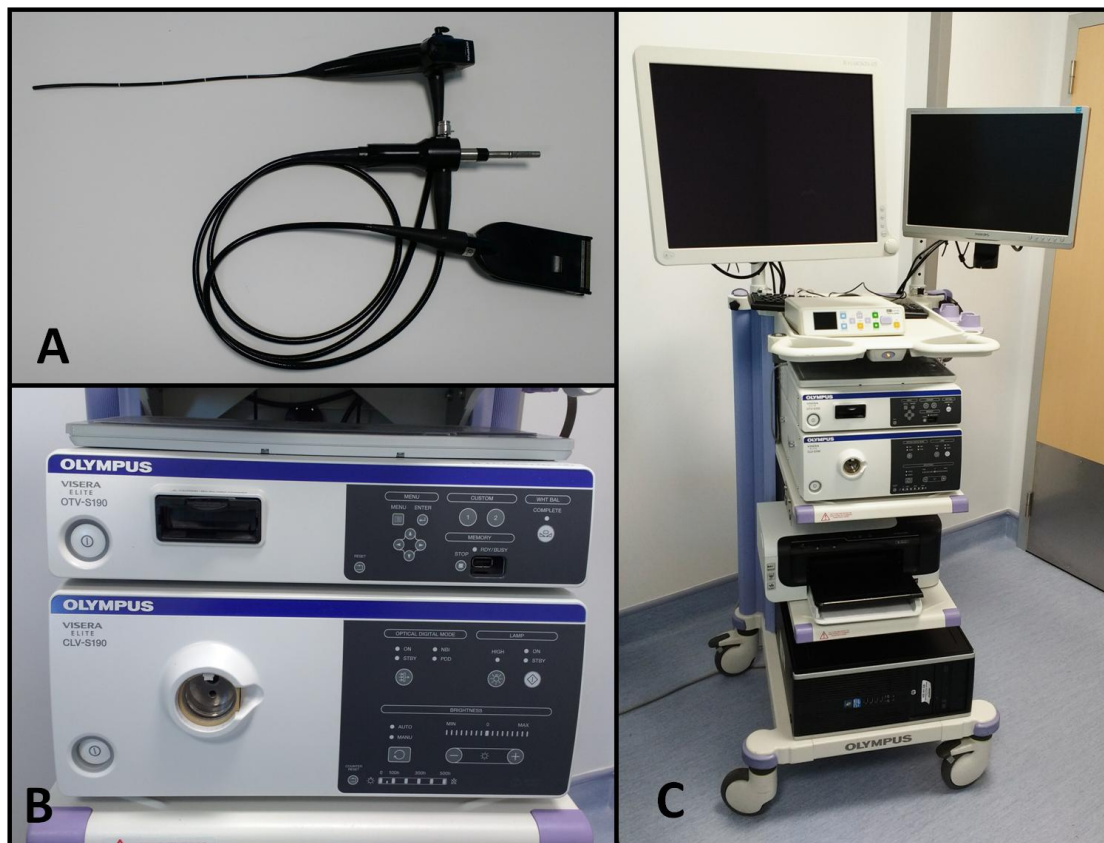


FIGURA 3.1- A, naso-laringo video-endoscopio flexible. B, procesador de imagen (abajo) y fuente de luz (arriba). C, torre de endoscopia con la pantalla de imagen, videoprocesador y fuente de luz.

3.7 Valoración de las imágenes

Para empezar, describimos cómo se visualizan los vasos en la MT con ambos tipos de luces (figura 3.2).

- Con la luz blanca los vasos se ven de un color pardo levemente más oscuro que el resto de estructuras del CAE y de la MT. Como es lógico pensar, son más fáciles de identificar a mayor grosor de los mismos.

3.7 Valoración de las imágenes

- Con la luz de banda estrecha los vasos se ven de un color cian, claramente distinguibles del resto de estructuras del CAE y de la MT incluso en el caso de los vasos de menor diámetro.

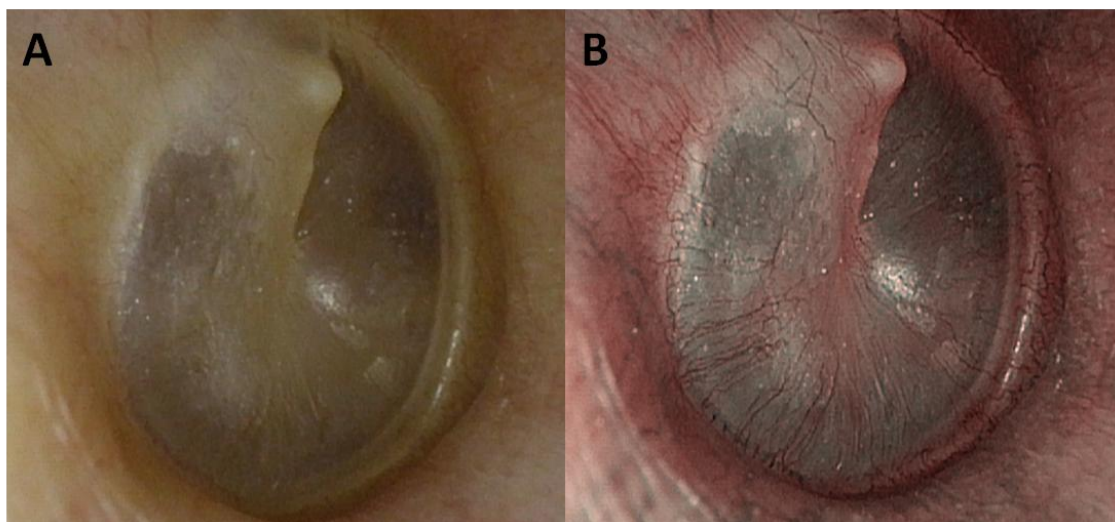


FIGURA 3.2- A, visualización de la MT con la otoendoscopia con luz blanca. B, misma imagen vista con la luz de banda estrecha.

Describimos, para ambos grupos de estudio, el patrón vascular de la MT con la luz de banda estrecha, explorando separadamente los plexos maleolar y anular y la vascularización de la pars tensa.

Como ya mencionamos en la introducción, está descrita la existencia de una menor vascularización tanto en el borde fibroso de las perforaciones como en las zonas de atrofia o placas de miringoesclerosis. Así pues, en los oídos patológicos describiremos la presencia de un patrón vascular normal o alterado en esas zonas, además de en el resto timpánico y compararemos su visualización con ambos tipos de luces.

Para valorar el grado de vascularización con ambos tipos de luces utilizamos un método semicuantitativo, asignando los siguientes valores.

- 0 = Ausencia de vascularización
- + = Escasa vascularización

- ++ = Vascularización intermedia
- +++ = Abundante vascularización

En todos los casos asignamos un valor primero para la visión con luz blanca y a continuación hicimos lo mismo con la luz de banda estrecha.

Pongamos unos ejemplos. Digamos que asignamos el valor “+” a la imagen valorada con luz blanca. Si con NBI veíamos los mismos vasos, le asignábamos entonces también el valor “+”. Pero si con NBI veíamos un mayor número de vasos que con la luz blanca, entonces le asignábamos el valor “++” (o viceversa si se diera el caso contrario). Si el grado de vascularización era abundante de inicio, le dábamos un valor “++” con luz blanca. La valoración con NBI sería de “++” si se vieran los mismos vasos, o de “+++” si se vieran más. Para favorecer la realización del análisis estadístico ante un tamaño muestral pequeño, unimos esos casos con el grupo de “+” en luz blanca y “++” con NBI.

3.8 Variables

Para la realización de la base de datos, cada paciente fue identificado con un código numérico, omitiendo referencias a su nombre o número de historia clínica, con el fin de poder garantizar su confidencialidad.

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables, que fueron añadidas a una hoja de cálculo Excel:

3.8.1 Grupo de oídos normales

	Nombre variable	Tipo variable	Comentarios
Demografía	Edad	Continua	
	Sexo	Dicotómica	Hombre; Mujer
	Oído	Dicotómica	Derecho; Izquierdo
Otros	Escala numérica	Cualitativa	0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10

3.8 Variables

3.8.2 Grupo de oídos con perforación timpánica

	Nombre variable	Tipo variable	Comentarios
Demografía	Edad	Continua	
	Sexo	Dicotómica	Hombre; Mujer
	Oído	Dicotómica	Derecho; Izquierdo
Perforación timpánica	Etiología	Cualitativa	Secuela otorreica; Post-DTT; Traumática; Otras causas
	Número de lesiones	Continua	
	Tamaño	Cualitativa	Pequeña; Mediana; Grande; Total (1)
	Localización	Cualitativa	AI; PI; AS; PS; AI-PI-AS-PS; Inferior (AI-PI); Superior (AS-PS); Anterior (AI-AS); Posterior (PI-PS); Otras combinaciones (3)
	Borde fibroso	Dicotómica	Si; No
	Patrón vascularización	Cualitativa	Avascular; En Anillo; En anillo con ramificaciones; Solo ramificaciones; Irregular
	Vascularización de sus bordes con luz blanca	Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante
	Vascularización de sus bordes con NBI	Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante
	Placas de miringoesclerosis	Número de lesiones	Continua
Tamaño total (2)		Cualitativa	Pequeña; Mediana; Grande; Total (1)
Localización		Cualitativa	AI; PI; AS; PS; AI-PI-AS-PS; Inferior (AI-PI); Superior (AS-PS); Anterior (AI-AS); Posterior (PI-PS); Otras combinaciones (3)
Patrón vascularización		Cualitativa	Avascular; Radial; Aproximadamente radial; Irregular
Vascularización con luz blanca		Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante
Vascularización con NBI		Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante

Áreas monoméricas	Número de lesiones	Continua	
	Tamaño total (2)	Cualitativa	Pequeña; Mediana; Grande; Total (1)
	Localización	Cualitativa	AI; PI; AS; PS; AI-PI-AS-PS; Inferior (AI-PI); Superior (AS-PS); Anterior (AI-AS); Posterior (PI-PS); Otras combinaciones (3)
	Patrón vascularización	Cualitativa	Avascular; Radial; Aproximadamente radial; Irregular
	Vascularización con luz blanca	Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante
	Vascularización con NBI	Cualitativa	Nula; Intermedia; Importante
Otros	EVA	Cualitativa	0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10

(1) Pequeña: menor o igual a un cuadrante (< 25% del tamaño total de la pars tensa)

Mediana: mayor de un cuadrante y menor de dos (25-50% del tamaño total de la pars tensa)

Grande: mayor de dos cuadrantes pero menor de tres (50-75% del tamaño total de la pars tensa)

Subtotal o total: Mayor de tres cuadrantes hasta perforación total (>75% del tamaño total de la pars tensa)

(2) Suma de todas las lesiones

(3) AI, anteroinferior; PI, posteroinferior; AS, anterosuperior; PS, posterosuperior

3.9 Cálculo de superficies

Para el cálculo de determinadas superficies, como el tamaño de la perforación o el tamaño de la suma de las placas de miringoesclerosis o áreas atróficas, utilizamos el programa Adobe Acrobat Standard. Dada la imposibilidad para calcular la superficie en mm², al no saber el tamaño del total de la MT, el único dato que podíamos obtener era el porcentaje de superficie seleccionada en función del tamaño total de la MT (figura 3.3).

3.10 Estudio estadístico

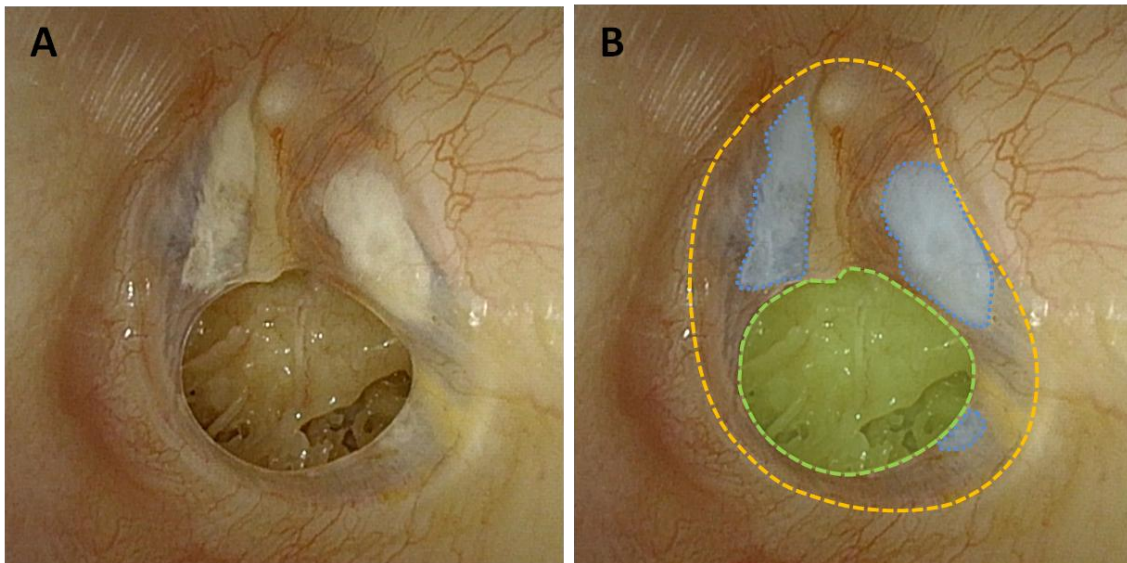


FIGURA 3.3- Muestra el cálculo de la superficie de la perforación timpánica (en color verde) y de las áreas con placas de miringoesclerosis (en color azul) en función del tamaño total de la MT (línea punteada de color amarillo). En ambos casos se consideraron de tamaño mediano, con una superficie que ocupaba entre el 25 y el 50% del total de la MT.

3.10 Estudio estadístico

Realizamos un análisis estadístico para valorar, de forma independiente, las variables expuestas en el apartado anterior. El programa utilizado fue el Stata versión 14.0.

Las variables categóricas se mostraron mediante frecuencia absoluta y relativa. Las variables continuas, mediante media y desviación típica o mediana y rango intercuartílico si la asunción de normalidad no pudiera ser asumida.

Además, utilizamos el test exacto de Fisher para demostrar posibles asociaciones entre las distintas variables. Elegimos esta prueba estadística porque al tener un pequeño tamaño muestral, las frecuencias esperadas eran bajas.

- Análisis de los valores de la escala numérica y su posible relación con el sexo y el oído estudiado.

- Patrón vascular del borde de la perforación y su posible relación con la fibrosis de sus bordes, el tamaño y la localización de la perforación.
- Patrón vascular en las áreas con placas de miringoesclerosis y su posible relación con el tamaño y la localización de la perforación.
- Patrón vascular en las áreas monoméricas y su posible relación con el tamaño y la localización de la perforación.
- Comparación del grado de vascularización en el borde de la perforación con ambos tipos de luces.
- Comparación del grado de vascularización en las placas de miringoesclerosis con ambos tipos de luces.
- Comparación del grado de vascularización en las áreas monoméricas con ambos tipos de luces.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1 Participantes en el estudio y periodo de reclutamiento

Siguiendo el protocolo del estudio, se realizó la exploración a 50 oídos normales y a otros cien diagnosticados de perforación timpánica, en un periodo de tiempo comprendido entre los años 2013 y 2015

Al tratarse de una exploración única no hubo que tener en cuenta posibles pérdidas de pacientes por falta de seguimiento. Si no cumplían alguno de los criterios de inclusión, directamente no eran incorporados a la base de datos.

4.2 Datos demográficos

4.2.1 Grupo de oídos normales

En este grupo se exploraron 50 oídos, de los cuales 24 pertenecían a 14 hombres y 26 a 15 mujeres. La prueba se realizó de forma bilateral siempre que el paciente cumpliera los criterios de inclusión para ambos oídos. Eso ocurrió en 10 de los varones y en 11 de las mujeres explorados.

En total se realizó la prueba en 27 oídos derechos y 23 oídos izquierdos.

La edad media fue de 37,7 años, con una desviación estándar de 13,3 y un rango variable entre 20 y 64 años.

4.3 Resultados de los oídos normales

4.2.2 Grupo de oídos con perforación timpánica

Respecto al sexo, en este grupo se exploraron 34 hombres y 66 mujeres

De ellos, 45 fueron oídos derechos y 55 fueron oídos izquierdos

La edad media fue de 55,4 años, con una desviación estándar de 21,4, y un rango variable entre 5 y 89 años.

Respecto a la etiología de la perforación, en el 95% de los casos se debía a una secuela otorreica, en el 3% a una secuela post DTT y en el 2% restante a un antecedente traumático.

4.3 Resultados de los oídos normales

4.3.1 Descripción del patrón de vascularización con luz blanca y con NBI

Como ya comentamos en la introducción, parte de la vascularización de la MT llega hasta la misma a través del oído medio. Esos vasos no podremos visualizarlos con esta técnica, especialmente en el caso de los oídos normales, debido a la integridad de la MT.

Por el contrario, sí podemos observar la vascularización que llega hasta la MT a través del CAE. Ésta presenta a menudo un patrón aproximadamente lineal, con una dirección paralela a la longitud del CAE, llegando hasta la MT perpendicularmente al anulus (figuras 4.1-4.3). Estos vasos presentan complejos y variados sistemas anastomóticos entre los mismos. Podemos ver desde ramificaciones dicotómicas simples, que es lo más habitual, hasta casos con ángulos más abiertos, dando un patrón “en empedrado” (figura 4.4), o divisiones múltiples con cambios importantes

en la dirección de los vasos. También encontramos, aunque en menor medida, vasos con una dirección paralela al anulus (figura 4.2).

Parte de esos vasos del CAE, específicamente los de la porción superior, parecen pasar a formar parte del plexo maleolar, atravesando para ello la pars flácida en dirección cráneo-caudal (figuras 4.5 y 4.6). Otras veces atraviesan la pars flácida de una forma más oblicua (figura 4.7), especialmente en la región posterosuperior del marco timpánico, por donde pueden discurrir en dirección anteroinferior hacia el mango del martillo. Estos vasos son generalmente más abundantes en la parte posterosuperior, región que se conoce con el nombre de estría vascular. En nuestra serie esto ocurrió en el 66% de los casos (figuras 4.2, 4.7-4.9), mientras que en el 34% restante la vascularización provenía en igual medida de las regiones antero y posterosuperior (figuras 4.5 y 4.6). Estos vasos que llegan desde la pars flácida y pasan a formar parte del plexo maleolar con frecuencia esquivan la apófisis corta del martillo (lo observamos en el 82% de nuestros casos) (figuras 4.2, 4.8 y 4.9).

Ya formado el plexo maleolar, éste discurre con una dirección paralela al mango del martillo, hasta llegar al umbo. En todo este recorrido los vasos también se dividen y se anastomosan entre los mismos. En el umbo los vasos pueden distribuirse irregularmente, sin ningún patrón determinado (figuras 4.11-4.14), o por el contrario, formar uno o, con mayor frecuencia, varios pequeños anillos vasculares, cuyo centro puede estar más o menos vascularizado. En nuestra serie encontramos que el centro del umbo se encontraba menos vascularizado, en comparación a su periferia en el 64% de los casos (figuras 4.2, 4.5-4.7 y 4.15), comparado con el 36% restante, que presentaba el mismo grado de vascularización en ambas localizaciones.

Respecto al plexo anular, tal y como indica su nombre y como ya describimos previamente, se localiza paralelo al anulus y su inicio en la región superior coincide aproximadamente con el comienzo del mismo, a la altura de los pliegues maleolares anterior y posterior (figura 4.7). Otras veces puede presentar continuidad con vasos que rodean el marco timpánico en la región de la pars flácida (figura 4.6). Al igual que

4.3 Resultados de los oídos normales

ocurría con el plexo maleolar, a este plexo también le llegan vasos desde el CAE, habitualmente con una dirección perpendicular (figura 4.7). En otras ocasiones, especialmente en la región superior, próximo a la pars flácida, los vasos se unen al mismo con una dirección oblicua, formando mayores ángulos (figuras 4.5 y 4.6). Este plexo puede presentar una disposición aproximadamente lineal, lo cual observamos en nuestra serie en el 76% de los casos (figura 4.5) o por el contrario, por la forma en que se unen los vasos, tener forma de zig zag, más o menos pronunciado (24% restante) (figuras 4.6 y 4.11). En el 98% de los casos observamos, además, un doble anillo vascular (figuras 4.1 y 4.11). El ya mencionado, más externo, que se une con otro más interno mediante múltiples vasos que discurren radialmente entre los mismos. El mayor grado de vascularización dentro del anillo externo tiene lugar, de una forma llamativa, en la región anteroinferior (hasta en el 98% de los casos en nuestra serie) (figuras 4.4, 4.12 y 4.16). Aunque más difícil de visualizar, el anillo interior es igualmente más evidente en la región anteroinferior (figuras 4.1, 4.3, 4.11 y 4.12).

Desde toda la longitud del plexo anular salen ramificaciones, en mayor o menor número, según los casos, hacia la pars tensa, también con una disposición radial, para dirigirse hacia el umbo y resto del mango del martillo, creando las anastomosis descritas con los vasos que discurren en dirección opuesta desde el plexo maleolar (figuras 4.12, 4.14 y 4.17). En los cuadrantes superiores los vasos salen de una forma más lineal desde toda la longitud del mango del martillo, mientras que los de los cuadrantes inferiores lo hacen de una forma más radial, desde el umbo. También aquí existen anastomosis entre dichos vasos (figura 4.3). Aunque algunas publicaciones sugieren la existencia de una menor vascularización en el cuadrante antero-superior (18), no lo apreciamos así en nuestra serie. Sí encontramos, en el 16% de los casos, una menor vascularización en el cuadrante posterosuperior (figuras 4.3 y 4.18). En el 22% de los oídos encontramos, además, algún vaso en la pars tensa que presentaba una dirección diferente a la radial (figuras 4.3, 4.8, 4.17, y 4.19).

Las MT especialmente finas y translúcidas, que permiten identificar las estructuras del oído medio, como la entrada de la trompa de Eustaquio (figuras 4.1, 4.4, 4.11, 4.13,

4.17 y 4.20), la articulación incudoestapedial (figuras 4.1 y 4.11) o el promontorio (figuras 4.1, 4.11 y 4.14), dificultan la identificación de los vasos que discurren por la pars tensa, tanto con la luz blanca como con la luz de banda estrecha. Esto también puede ocurrir por efectos lumínicos, habitualmente en la zona del cono luminoso (figuras 4.1, 4.11, 4.16 y 4.17) u otros dependientes de la luz y posición del endoscopio (figura 4.14). Con alguna excepción (figura 4.20), en casi todos los casos la vascularización se distingue mejor con la luz de banda estrecha que con la luz blanca (figuras 4.6, 4.13 y 4.14). Esta diferencia es aún mayor cuando el grado de vascularización de la pars tensa es menor (figuras 4.9, 4.13, 4.14 y 4.20) o en tímpanos muy esclerosos (figuras 4.3, 4.6 y 4.12).

Respecto a la vascularización de la pars flácida, ya comentamos que existen vasos que la atraviesan en varias direcciones. La mayoría lo hacen en dirección craneocaudal desde el CAE hacia el mango del martillo (figuras 4.3, 4.6 y 4.21). Otros discurren oblicuamente en la zona de los pliegues maleolares para unirse con el plexo anular. También existen vasos con una dirección perpendicular al mango del martillo, aunque con menor frecuencia, y casi siempre a la altura del marco timpanal (figuras 4.3 y 4.21).

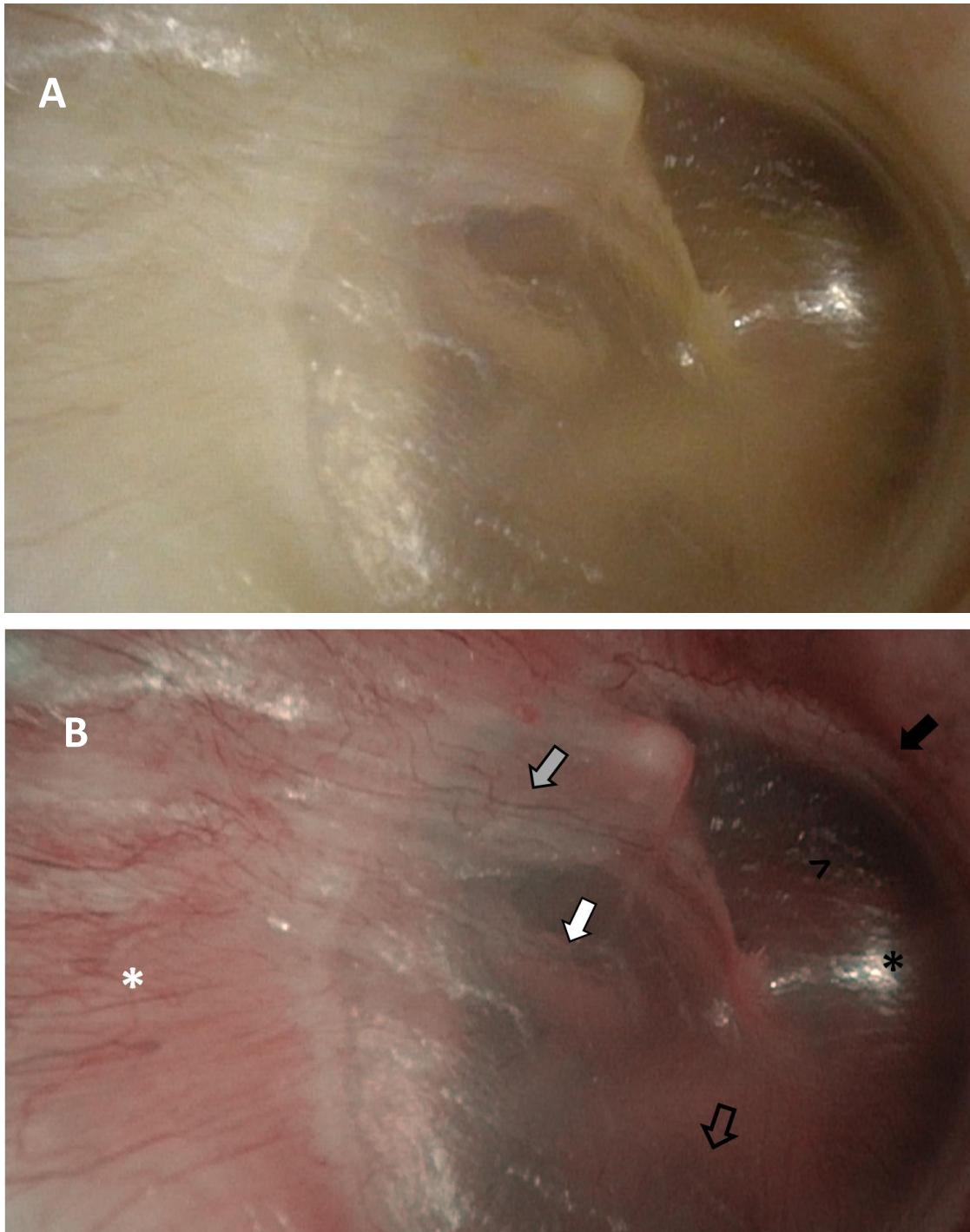
4.3 Resultados de los oídos normales

En la tabla 4.1 encontramos un resumen con la frecuencia descrita de los hallazgos encontrados en los oídos normales.

TABLA 4.1- Frecuencia de los hallazgos encontrados en los oídos normales.

Hallazgos	%
Predominancia posterior del plexo maleolar	66
Menor vascularización sobre la apófisis corta del martillo	82
Menor vascularización en el centro del umbo	64
Plexo anular con doble anillo vascular	98
Disposición lineal del anillo externo del plexo anular	76
Disposición en zigzag del anillo externo del plexo anular	24
Predominancia anterior del plexo anular	98
Menor vascularización de la pars tensa en su cuadrante posterosuperior	16
Vasos con dirección diferente a la radial en la pars tensa	22

FIGURA 4.1- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Vasos del CAE paralelos al mismo (asterisco blanco). Plexo maleolar poco desarrollado (flecha gris). Doble anillo vascular del plexo anular, más visible en los cuadrantes anteriores (flecha negra). MT muy translúcida que permite visualizar la entrada de la trompa de Eustaquio (>), rama larga del yunque, articulación incudoestapedial (flecha blanca) y promontorio (flecha hueca). Cono luminoso (asterisco). Estas estructuras dificultan la identificación de la vascularización de esas regiones de la pars tensa.



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.2- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Se puede observar la dirección aproximadamente paralela de los vasos del CAE, con abundantes anastomosis, en este caso la mayoría con pequeñas angulaciones (flecha negra). Lateralmente, en la pared posterior, se ven vasos con una dirección perpendicular a los anteriores (flecha blanca). Estría vascular (*). Plexo maleolar más abundante en su porción posterior (flecha hueca). Anillos vasculares a nivel del umbo, con centro poco vascularizado (>).

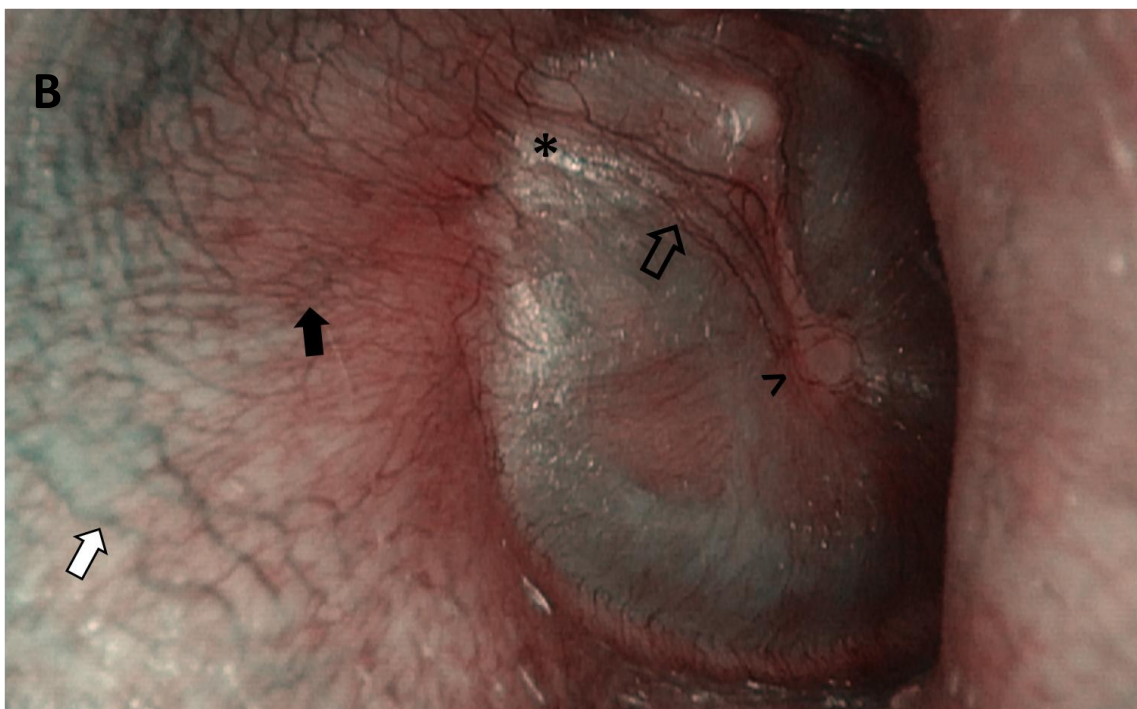
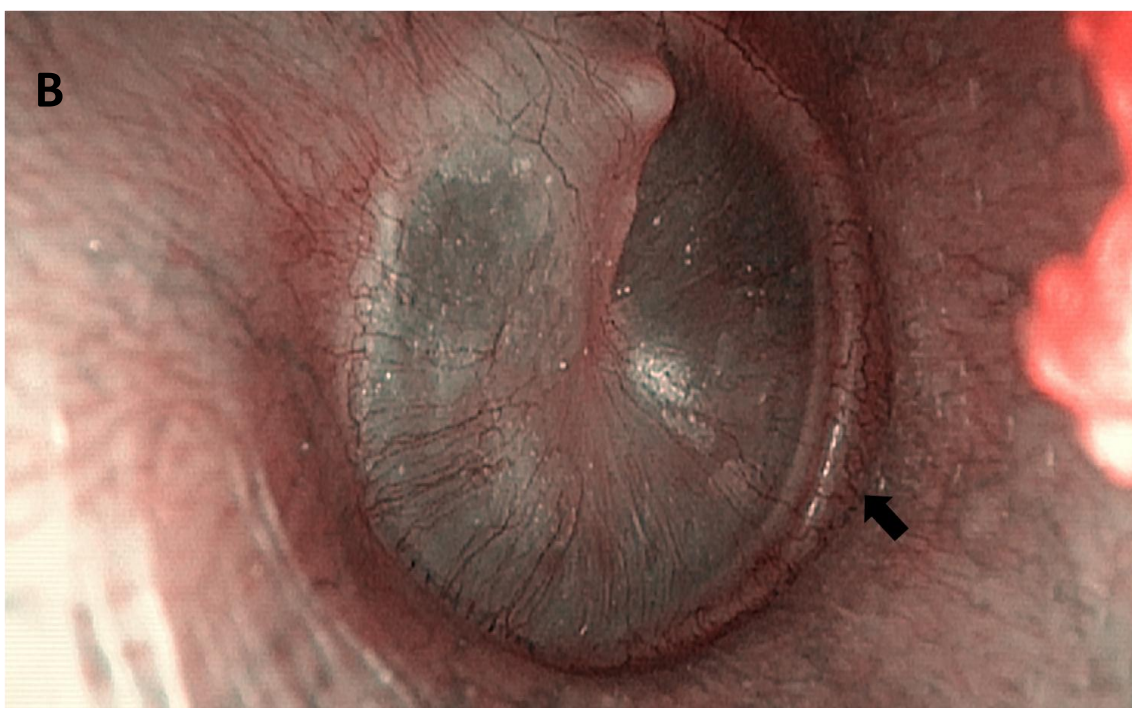


FIGURA 4.3- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. MT esclerosa. Pars tensa intensamente vascularizada. Doble anillo vascular, más evidente en la región anteroinferior (flecha negra)



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.4- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Vascularización del CAE en empedrado (flecha negra). Clara predominancia de la vascularización del plexo anular en la región anterior respecto a la posterior (flecha blanca).

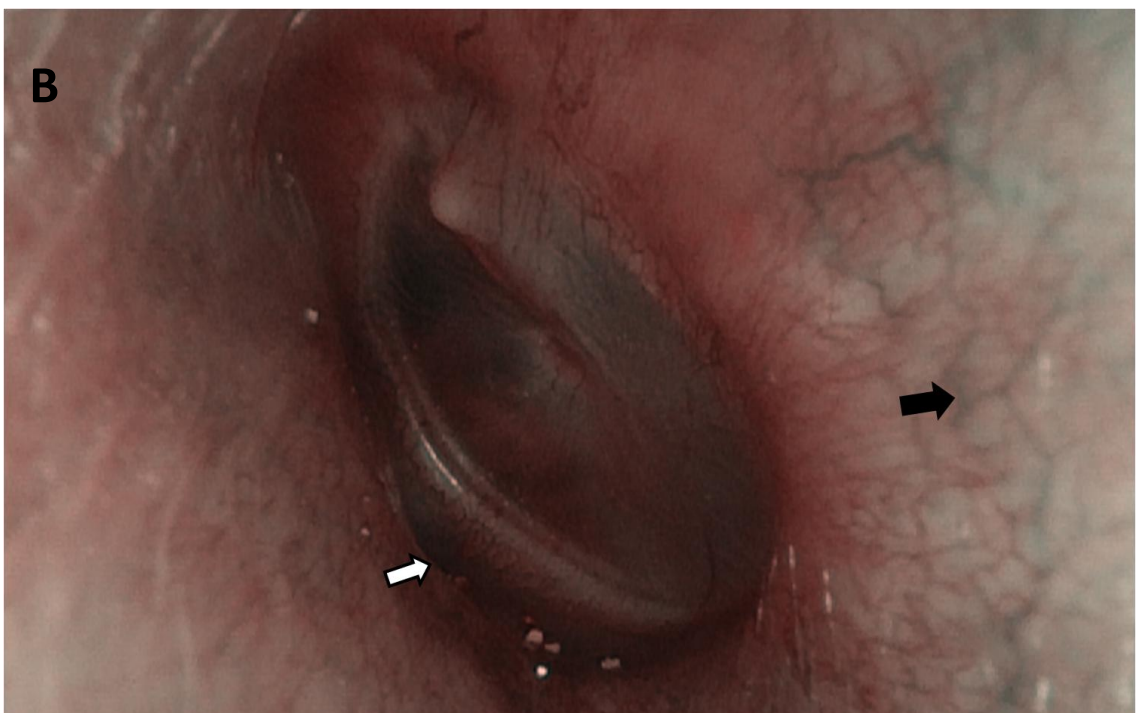
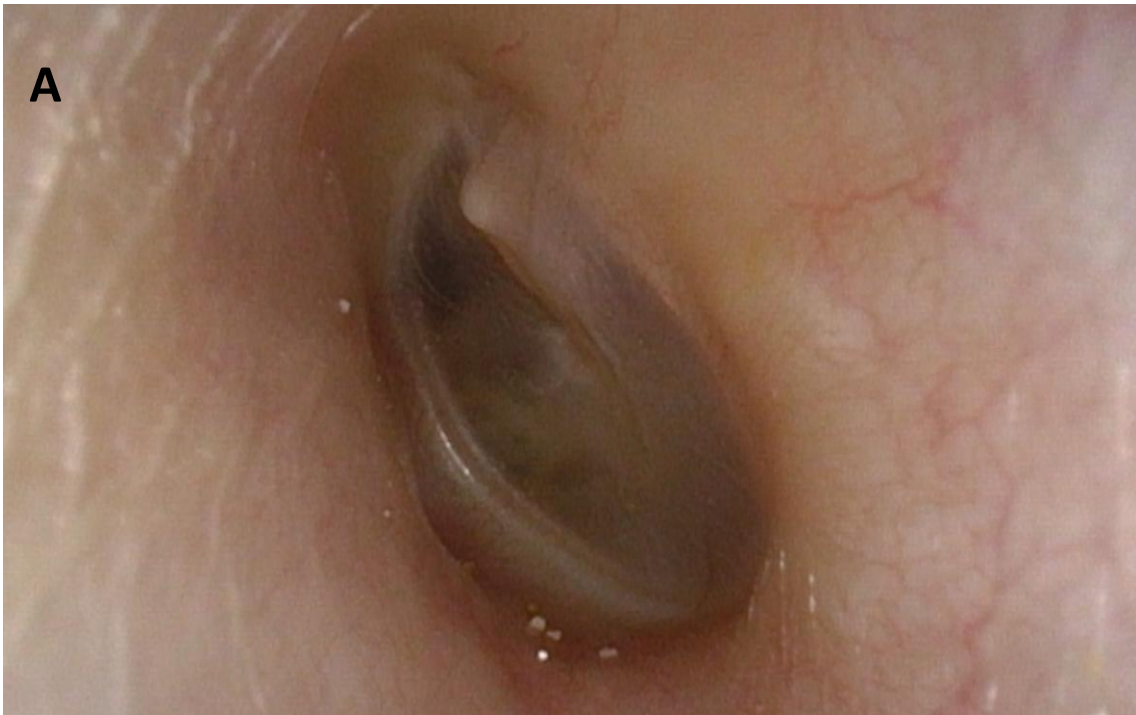
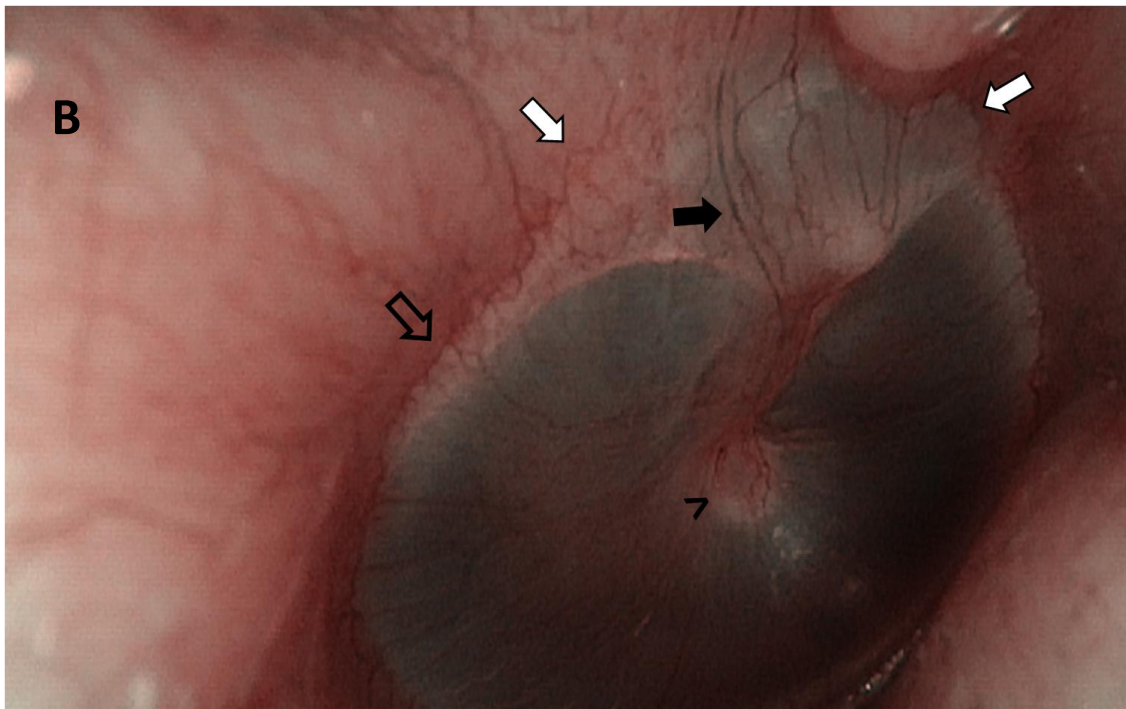
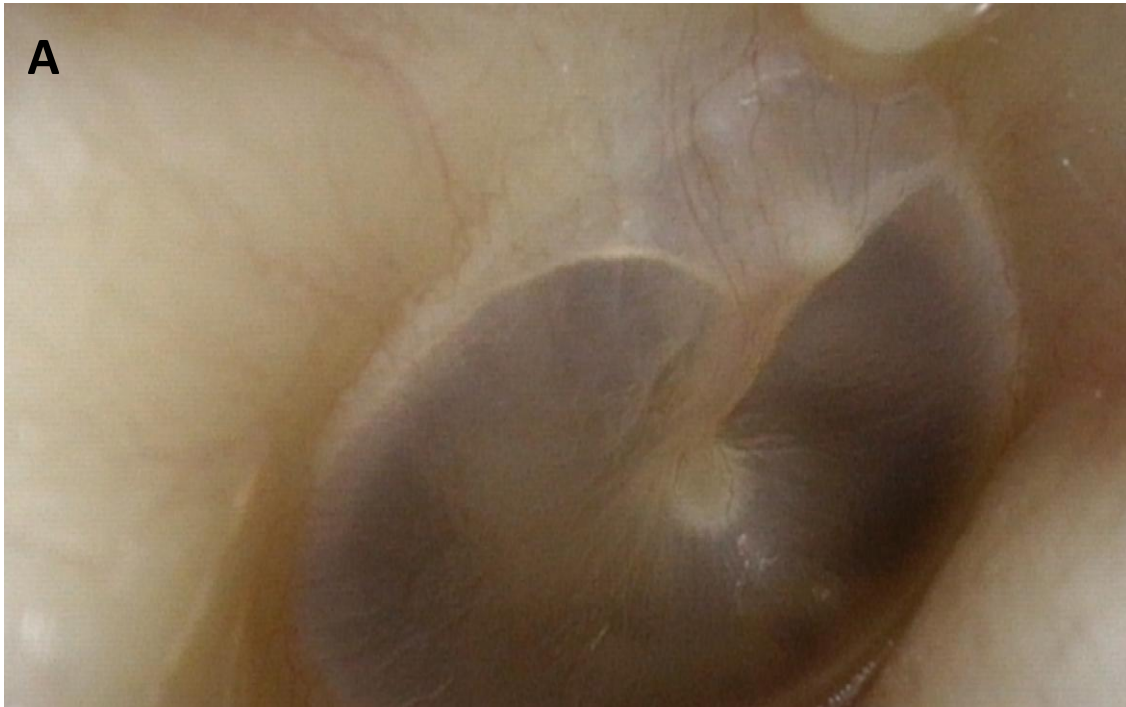


FIGURA 4.5- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Llegada de los vasos al plexo maleolar en dirección craneocaudal, atravesando la pars flácida, sin predominancia de la parte posterior (flecha negra). Continuación del plexo anular hacia el marco timpánico en la región de la pars flácida (flechas blanca). Anillo externo del plexo anular con una disposición aproximadamente lineal (flecha hueca). Anillos vasculares en el umbo con su porción central menos vascularizada (<).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.6- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Llegada de los vasos al plexo maleolar en dirección craneocaudal, atravesando la pars flácida, sin predominancia de la parte posterior. En este caso los vasos anteriores atraviesan la apófisis corta del martillo (flecha negra). Anillos vasculares a nivel del umbo, con su porción central poco vascularizada (<). Porción externa del plexo anular con disposición en zig zag (flecha hueca) y continuación hacia la porción superior del marco timpánico en la región de la pars flácida (flechas blancas). Pars tensa moderadamente esclerosa con un gran grado de vascularización. Se puede apreciar la notable mejoría en la visualización de los vasos de la pars tensa con la luz de banda estrecha respecto a la luz blanca.

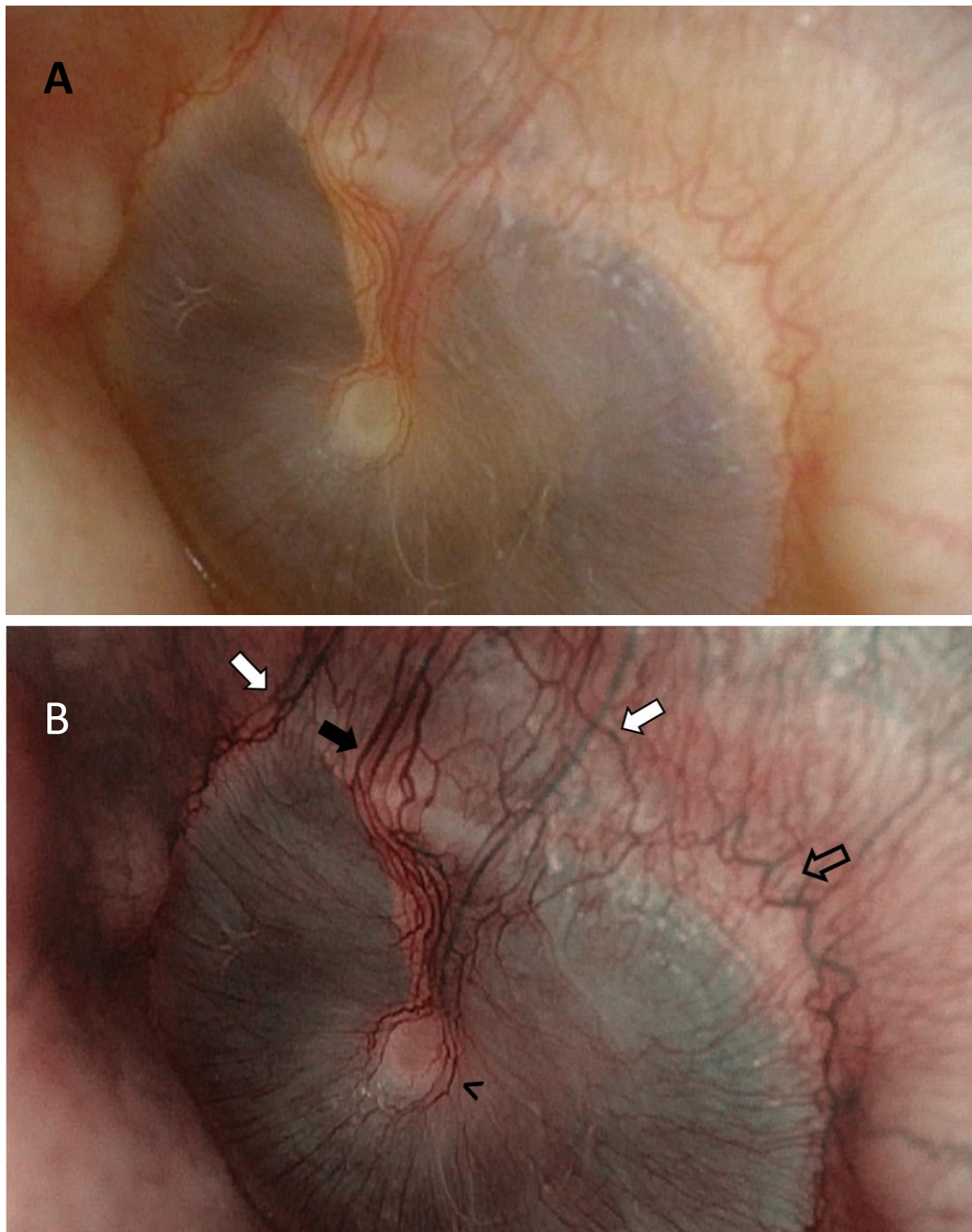
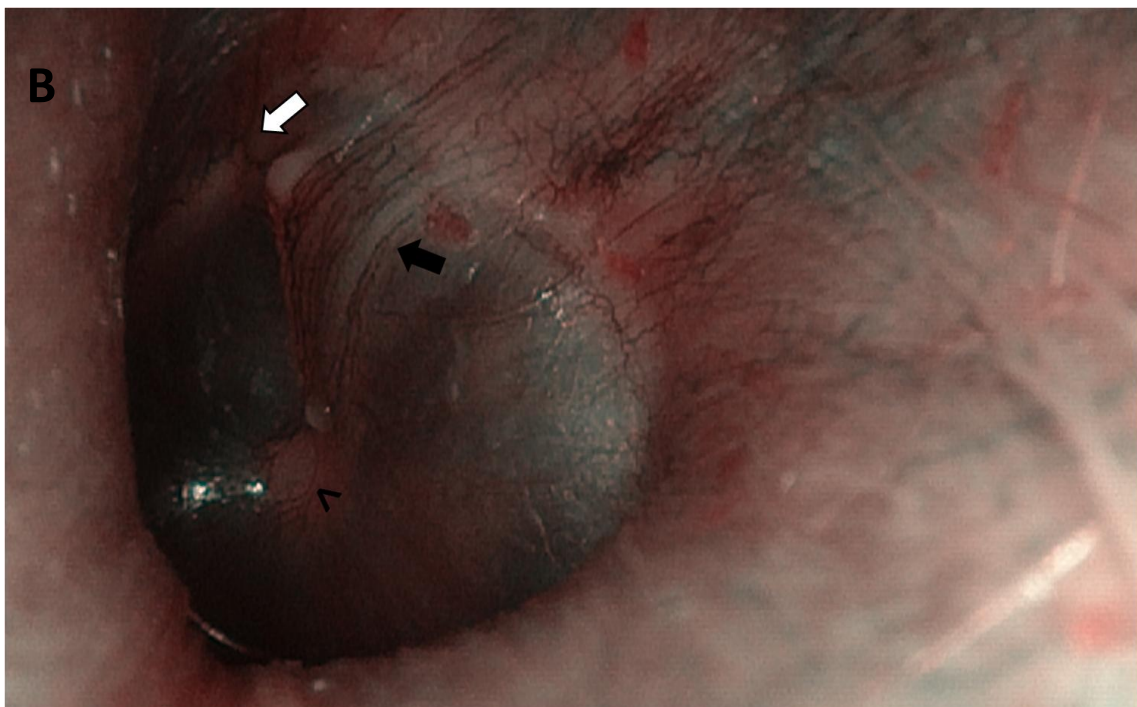


FIGURA 4.7- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Predominio de vascularización en la estría vascular y porción posterosuperior hacia el plexo maleolar, con una dirección claramente oblicua hacia el mango del martillo (flecha negra). Comienzo anterosuperior del anillo externo del plexo anular (flecha blanca). Anillos vasculares en el umbo con su porción central menos vascularizada (<).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.8- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Plexo maleolar con mayor vascularización en su región posterior (flecha negra). Vaso con disposición no radial en la pars tensa (flecha blanca). Apófisis corta del mango del martillo no vascularizada (flecha hueca).

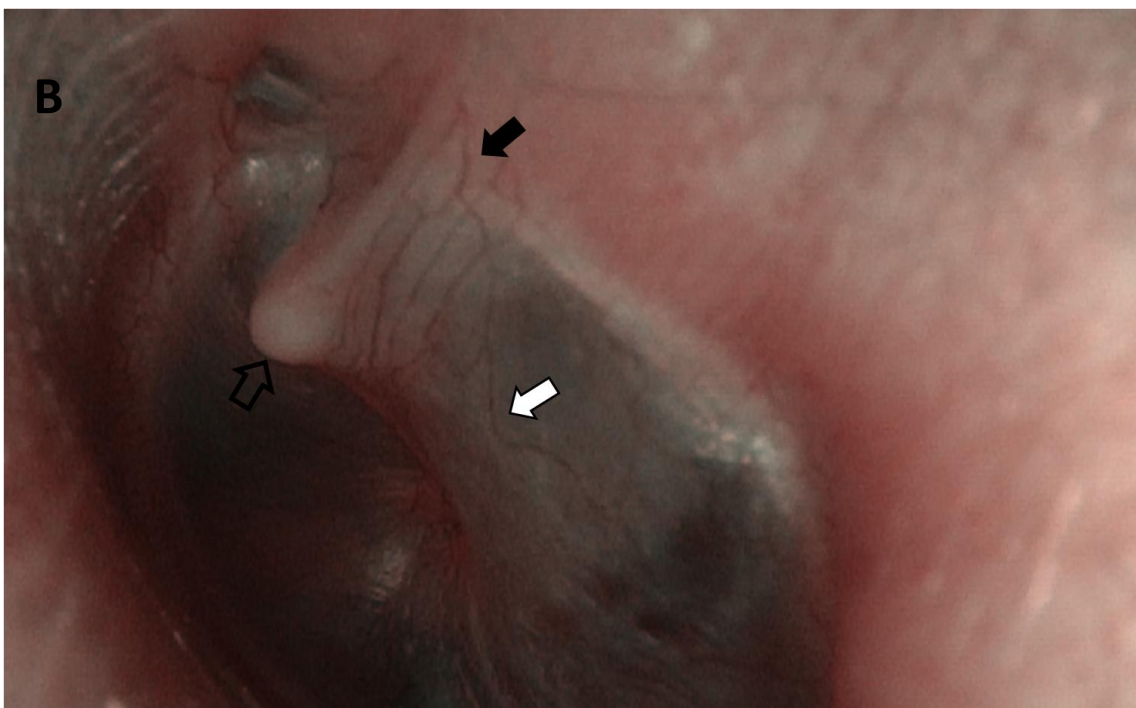
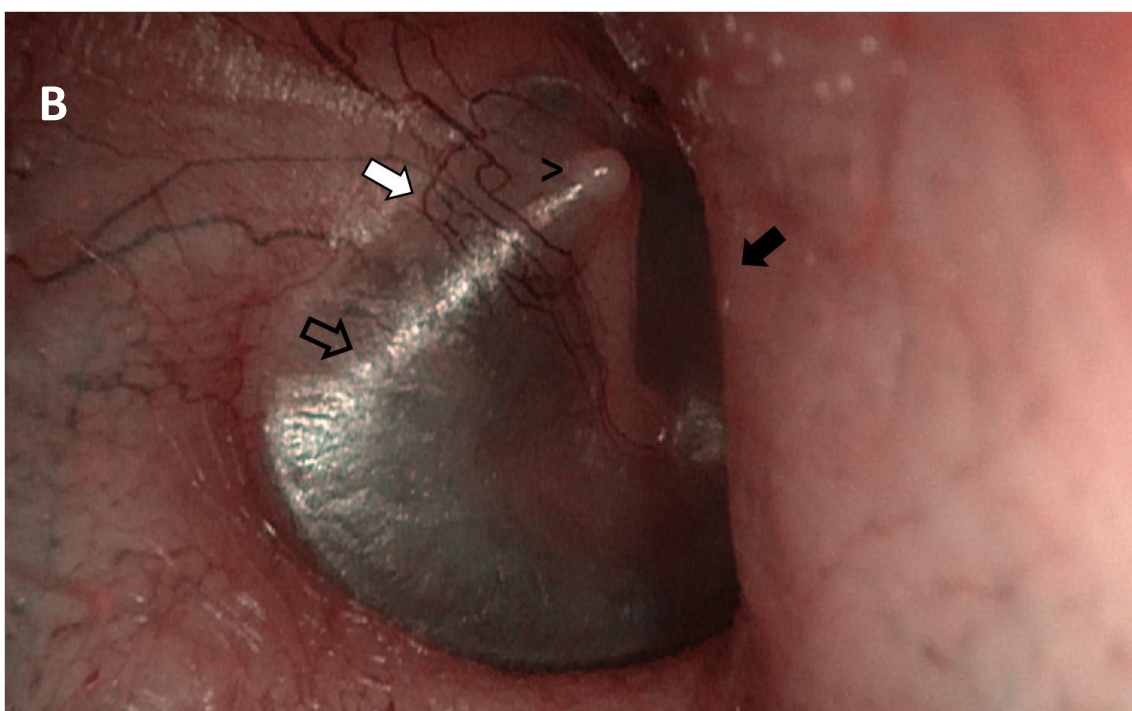
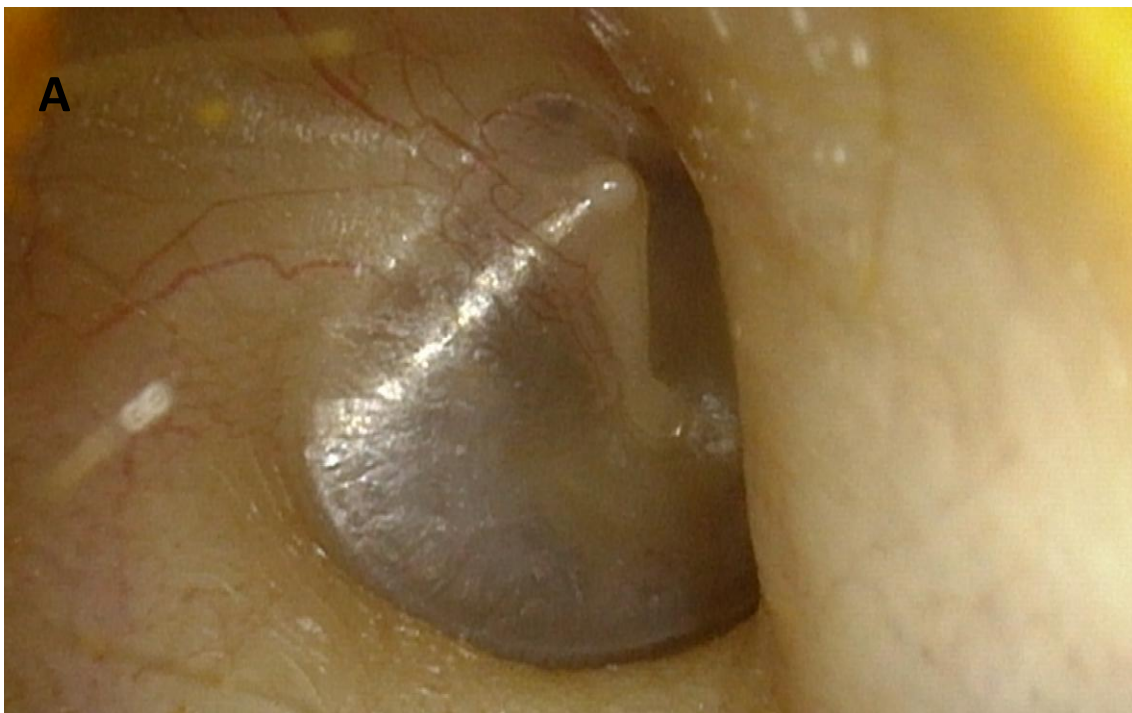


FIGURA 4.9- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. En casos con paredes anteriores muy prominentes (flecha negra), la endoscopia nos permite observar el marco timpánico anterior (ver imagen 24-2). Predominancia posterior del plexo maleolar (flecha blanca), con ausencia de vascularización sobre la apófisis corta del martillo (>). Pars tensa poco vascularizada. Efecto lumínico que dificulta visualizar la vascularización (flecha hueca).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.10- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Vascularización del CAE paralela a la longitud del CAE (flecha negra). En la pars flácida encontramos vasos que discurren tanto en una dirección paralela como perpendicular al mango del martillo (flecha blanca). El cuadrante posterosuperior está menos vascularizado que el resto de cuadrantes de la pars tensa (Flecha hueca). Vaso no radial en la pars tensa (>).

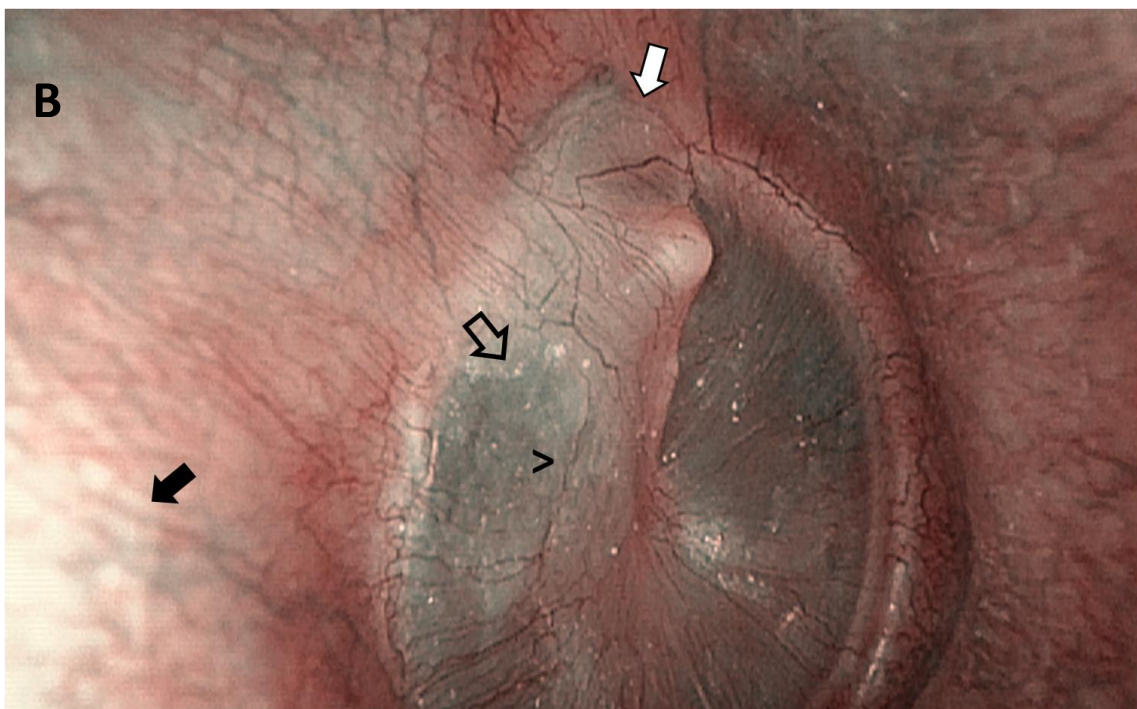
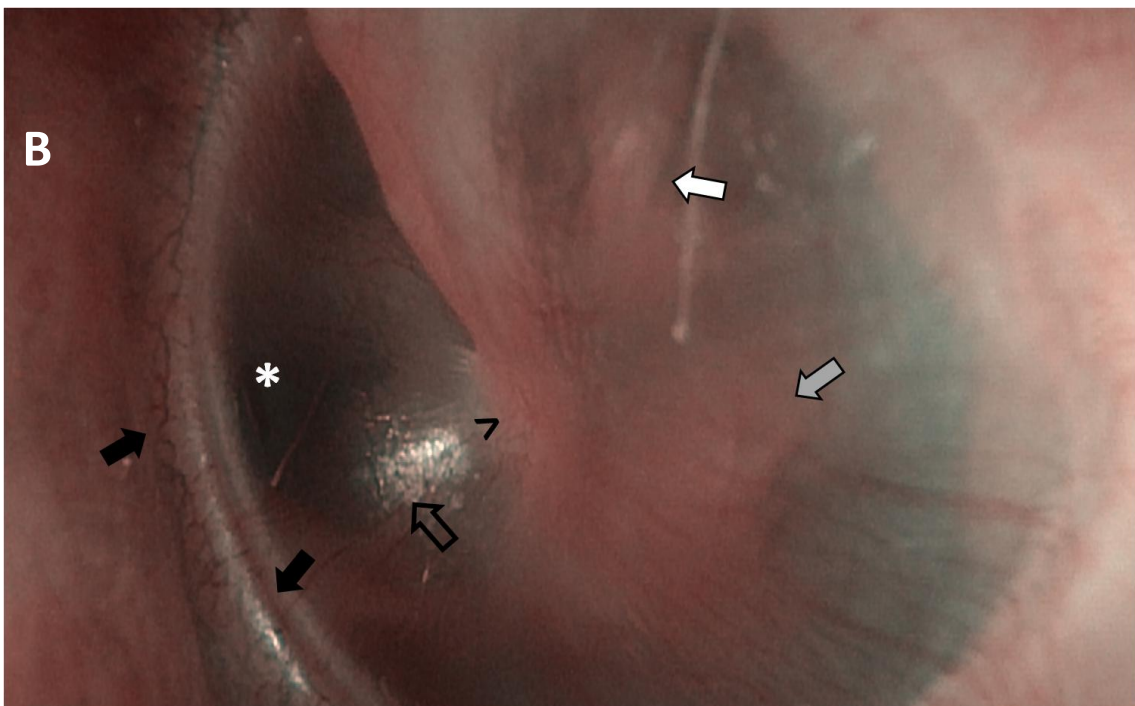


FIGURA 4.11- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Vascularización irregular sin patrón definido a nivel del umbo (>). Doble anillo en el plexo anular, más evidente en la región anteroinferior. Su porción externa presenta una disposición en zig zag (flechas negras). La transparencia de la MT permite visualizar la articulación incudoestapedial (flecha blanca), la entrada en la trompa de Eustaquio (asterisco blanco) y el promontorio (flecha gris), lo cual dificulta la distinción de los vasos en esas regiones de la pars tensa. Lo mismo ocurre con el cono luminoso (flecha hueca).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.12- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Tímpano escleroso que facilita visualizar los vasos de la pars tensa con la técnica de NBI. Doble anillo vascular del plexo anular, más evidente en la región anteroinferior (flecha negra). Predominancia de la vascularización en la zona anterior del plexo anular (flecha blanca). Distribución irregular de los vasos en el umbo (<). Anastomosis entre ambos plexos a nivel de la pars tensa (flecha hueca).

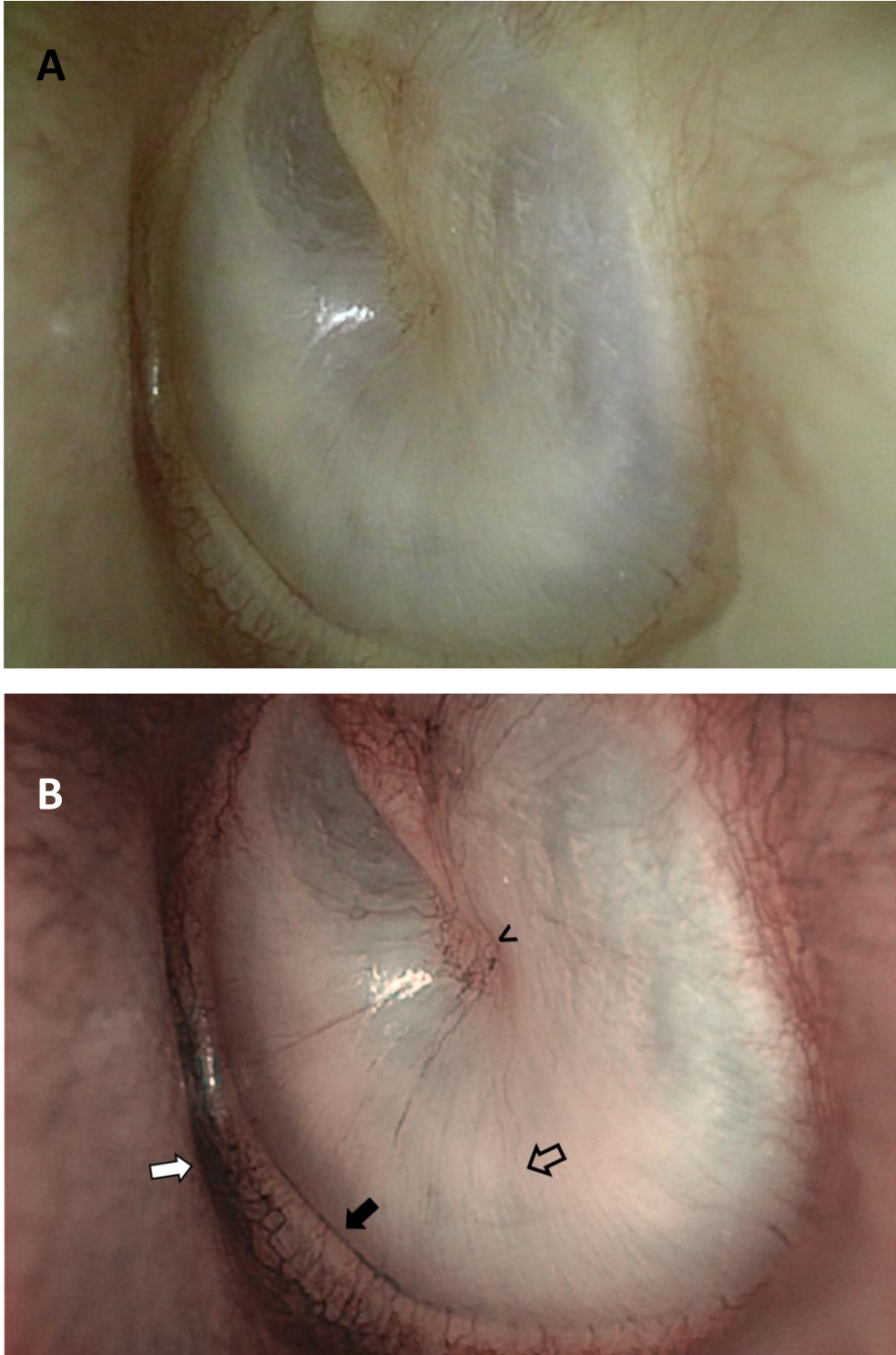
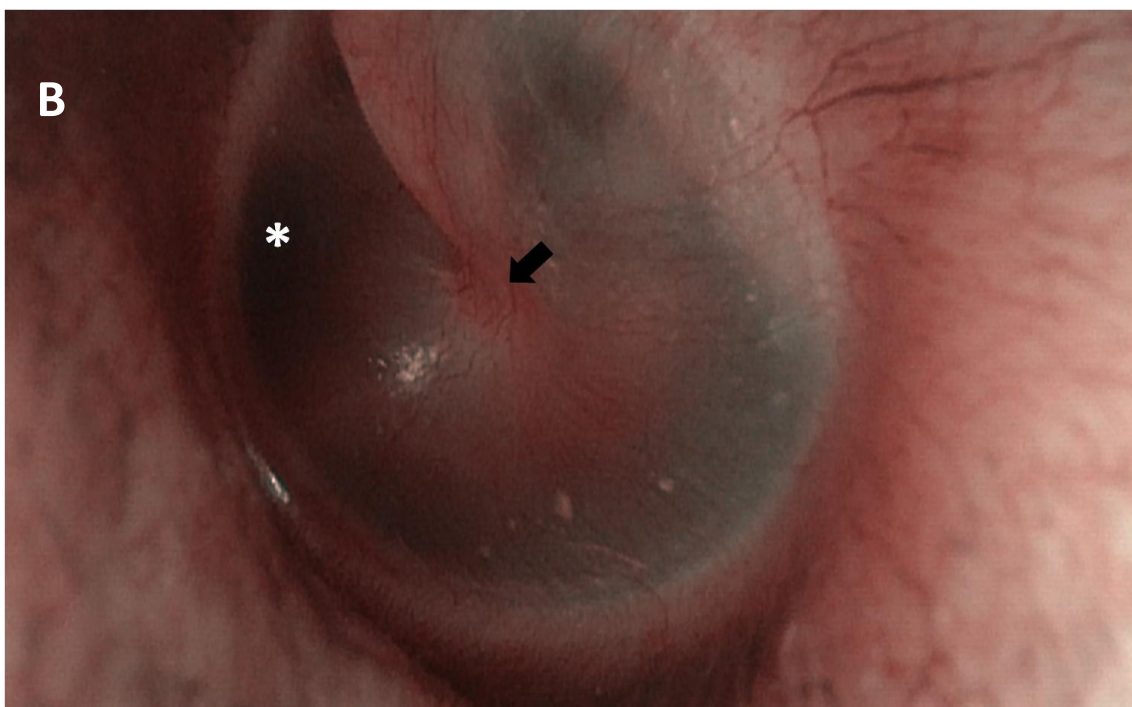
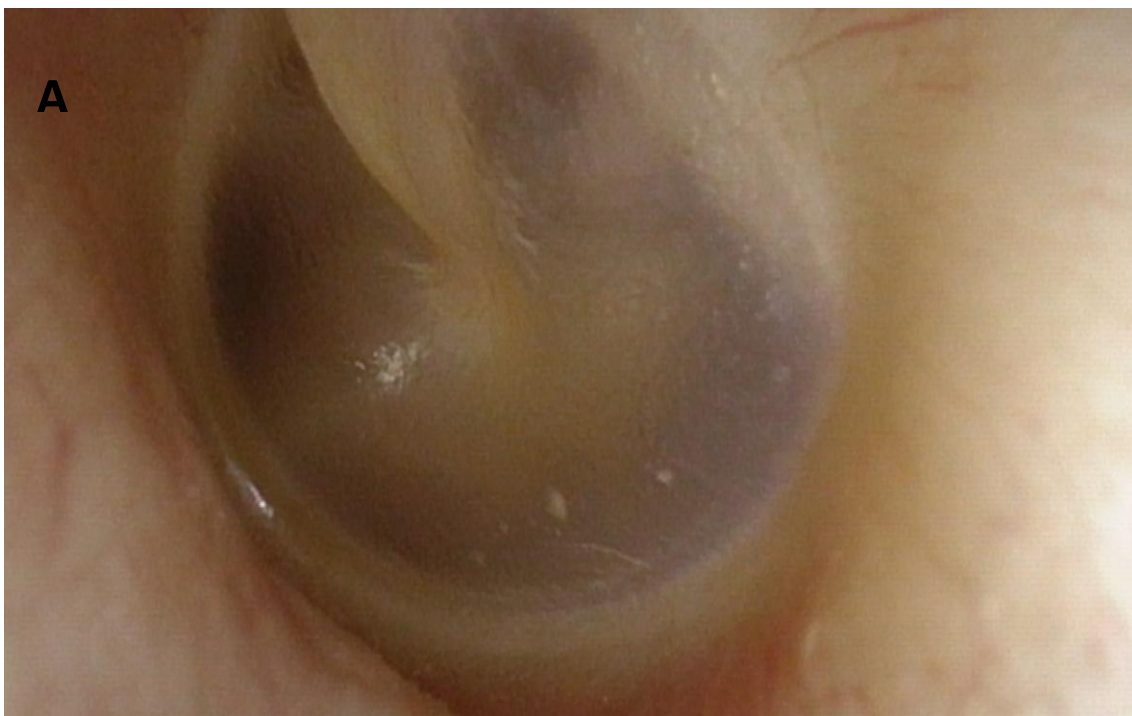


FIGURA 4.13- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Vascularización de la pars tensa claramente más visible con NBI que con LB. Dificultad para visualizar los vasos en la región de la entrada en la trompa de Eustaquio (asterisco blanco). Vascularización sin patrón definido en el umbo (flecha negra).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.14- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Vascularización del umbo irregular, sin patrón definido (>). Escasa vascularización en la pars tensa, claramente más visibles con NBI que con la luz blanca. Efecto lumínico que dificulta visualizar la vascularización de dicha región (flecha negra).

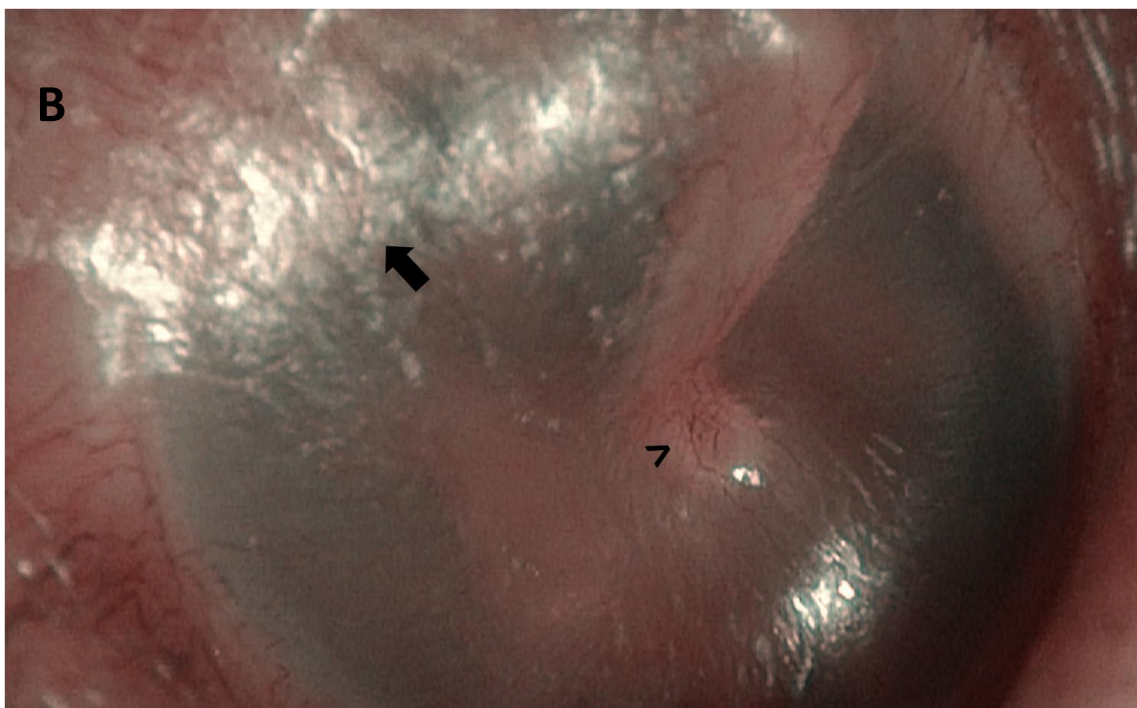
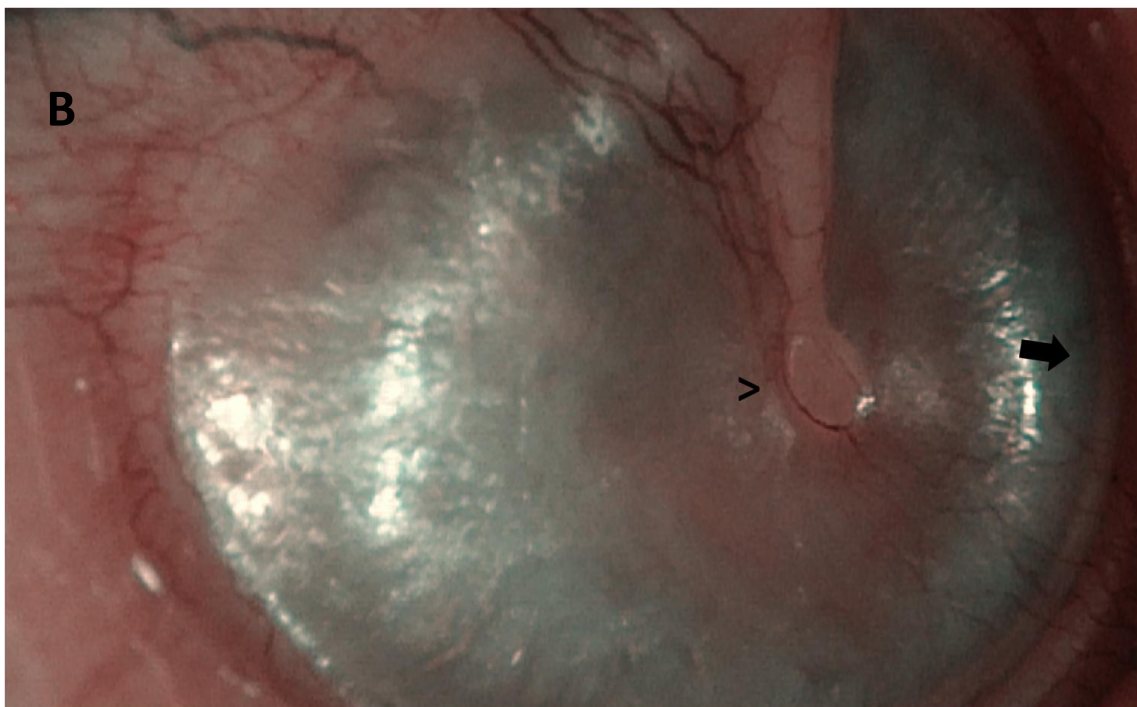
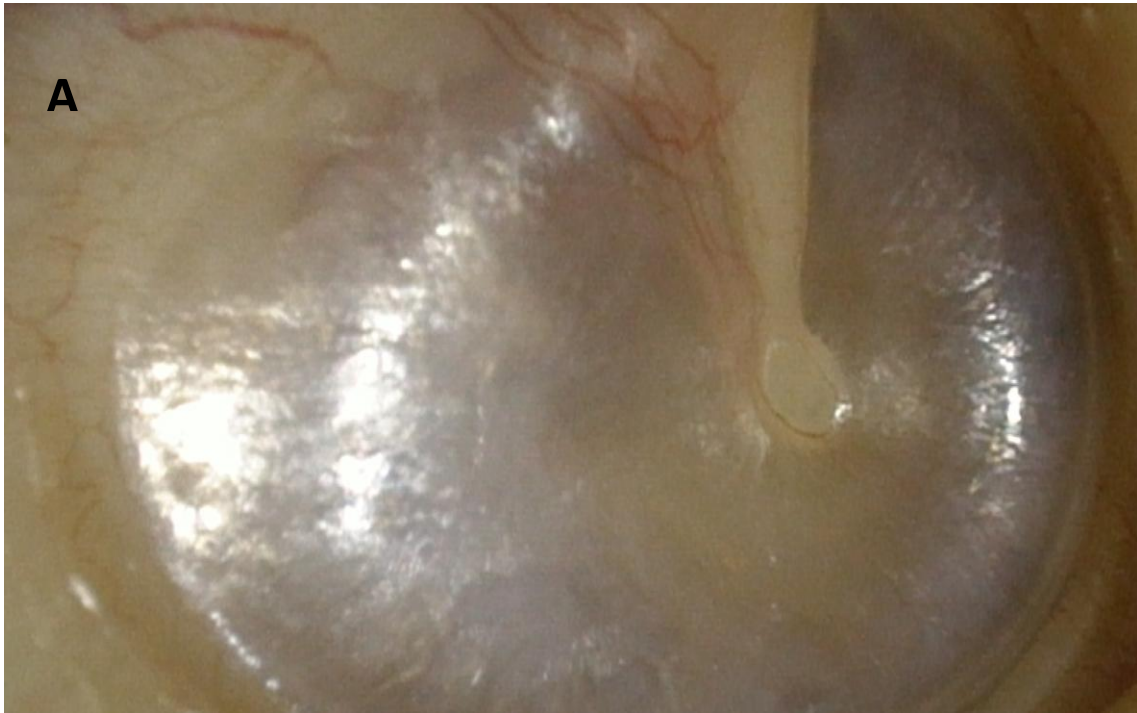


FIGURA 4.15- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Figura 4.9, más próxima a la MT. Observamos la ventaja que supone la utilización del endoscopio para visualizar el margen anterior de la MT en casos con paredes anteriores prominentes (flecha negra). Anillo vascular en el umbo con el centro no vascularizado (>).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.16- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Predominancia de la vascularización del plexo anular en la región anterior (especialmente en la anteroinferior) respecto a la posterior (flecha blanca). El cono luminoso (flecha hueca) y la entrada de la trompa de Eustaquio (flecha negra) dificultan visualizar la vascularización de esas regiones de la pars tensa.

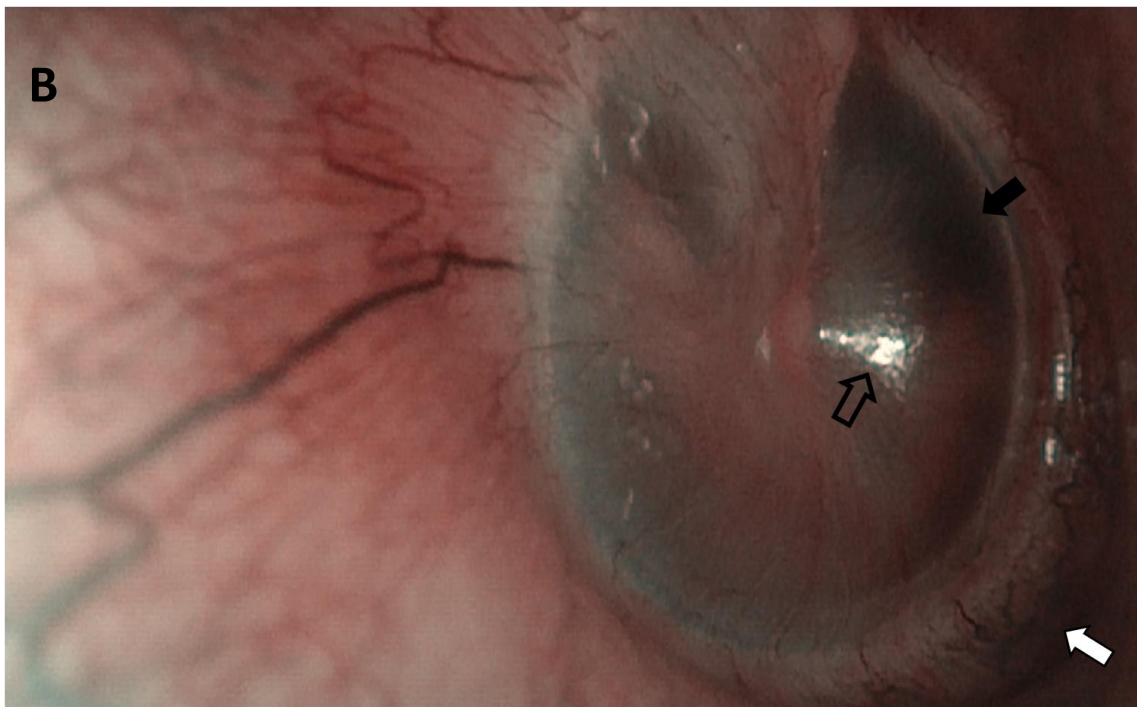
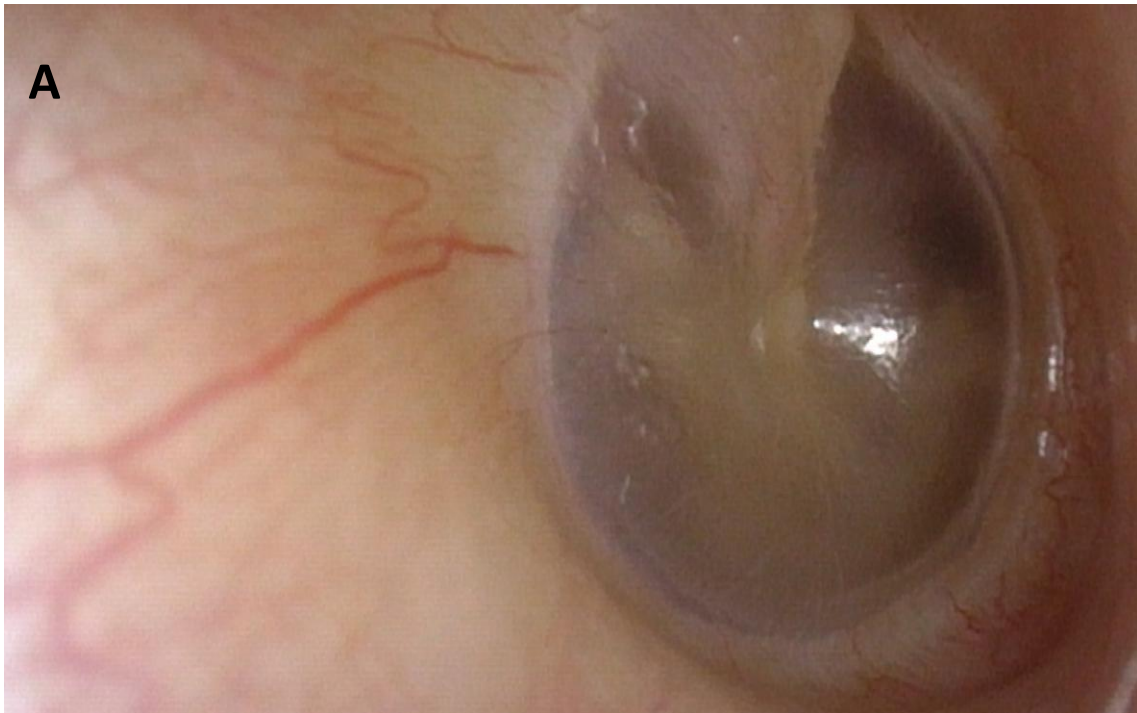
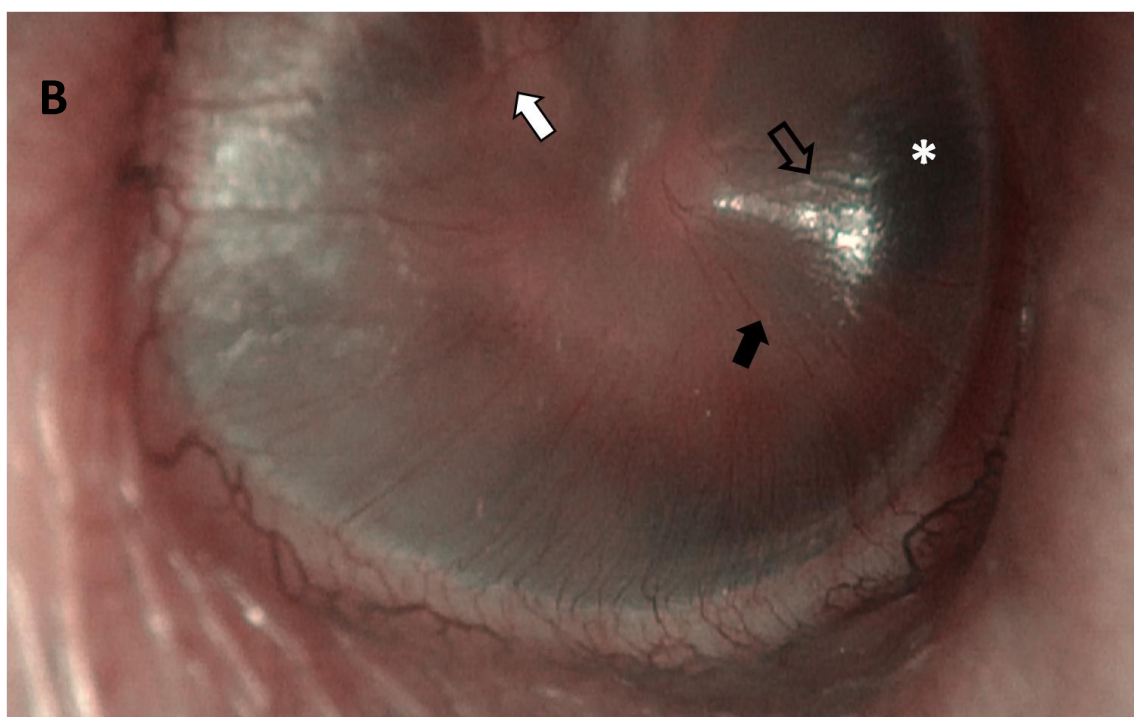
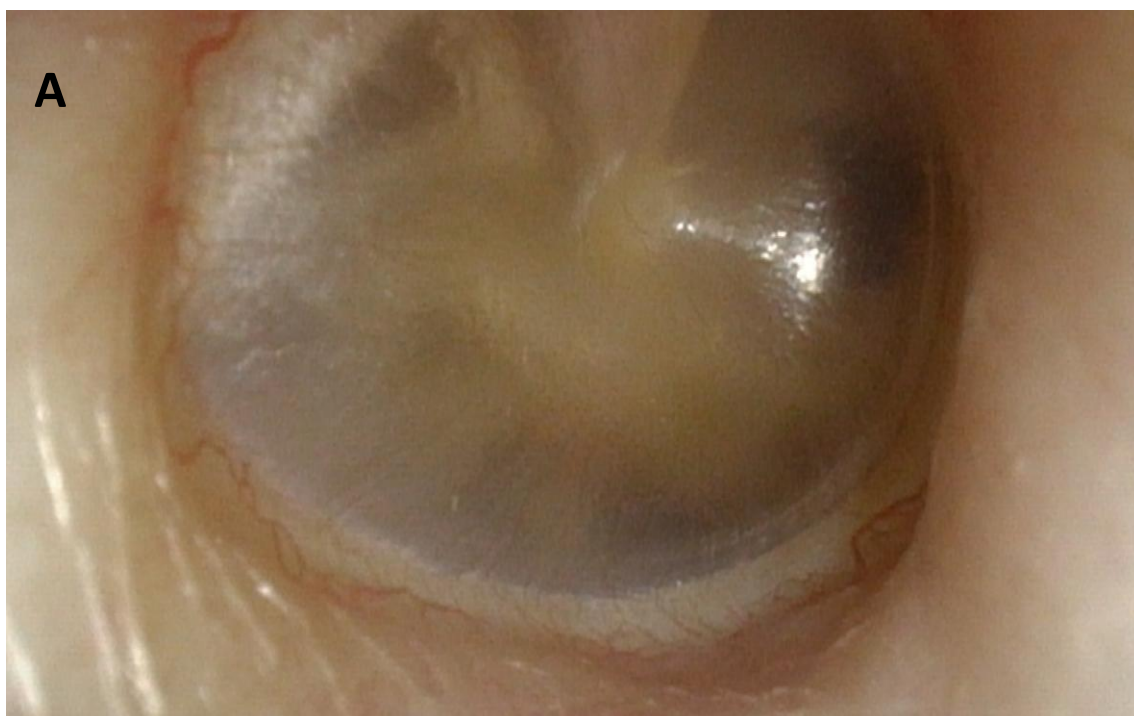


FIGURA 4.17- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Anastomosis a nivel de la pars tensa entre las ramificaciones que salen de ambos plexos (flecha negra). Vaso con disposición no radial en la pars tensa (flecha blanca). El cono luminoso (flecha hueca) y la entrada a la trompa de Eustaquio (asterisco blanco) dificultan la visualización de los vasos en esa región de la pars tensa.



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.18- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Se puede observar una menor vascularización en el cuadrante posterosuperior de la pars tensa de la MT respecto al resto de regiones de la misma (flecha negra).

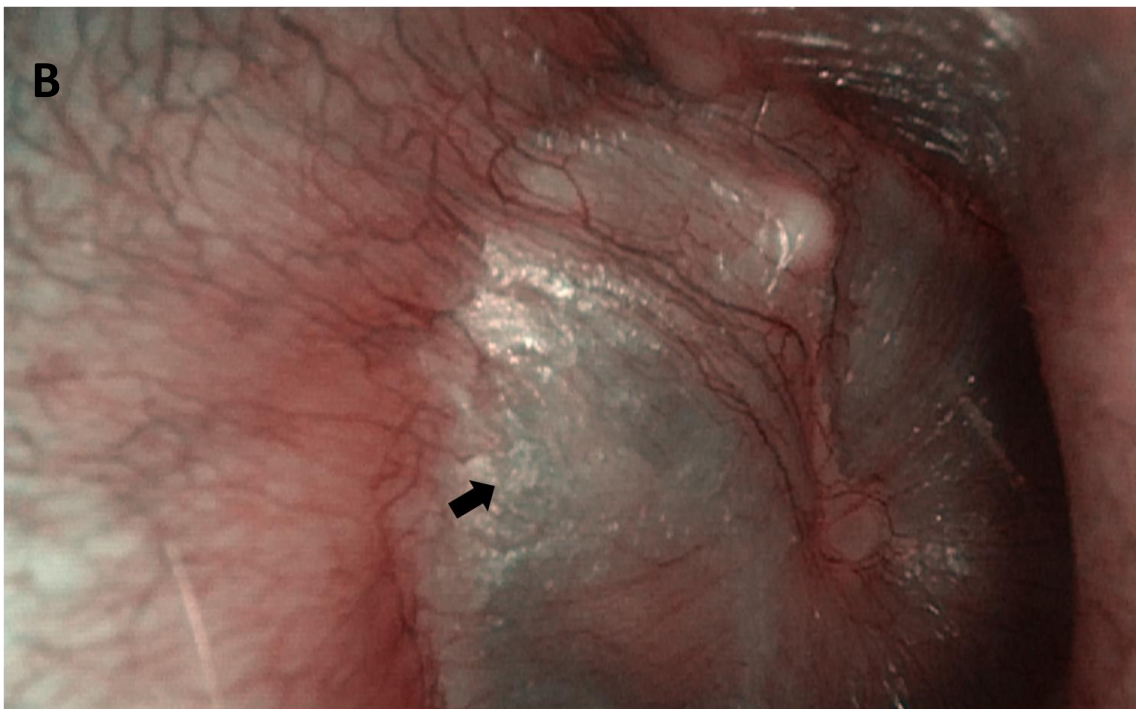
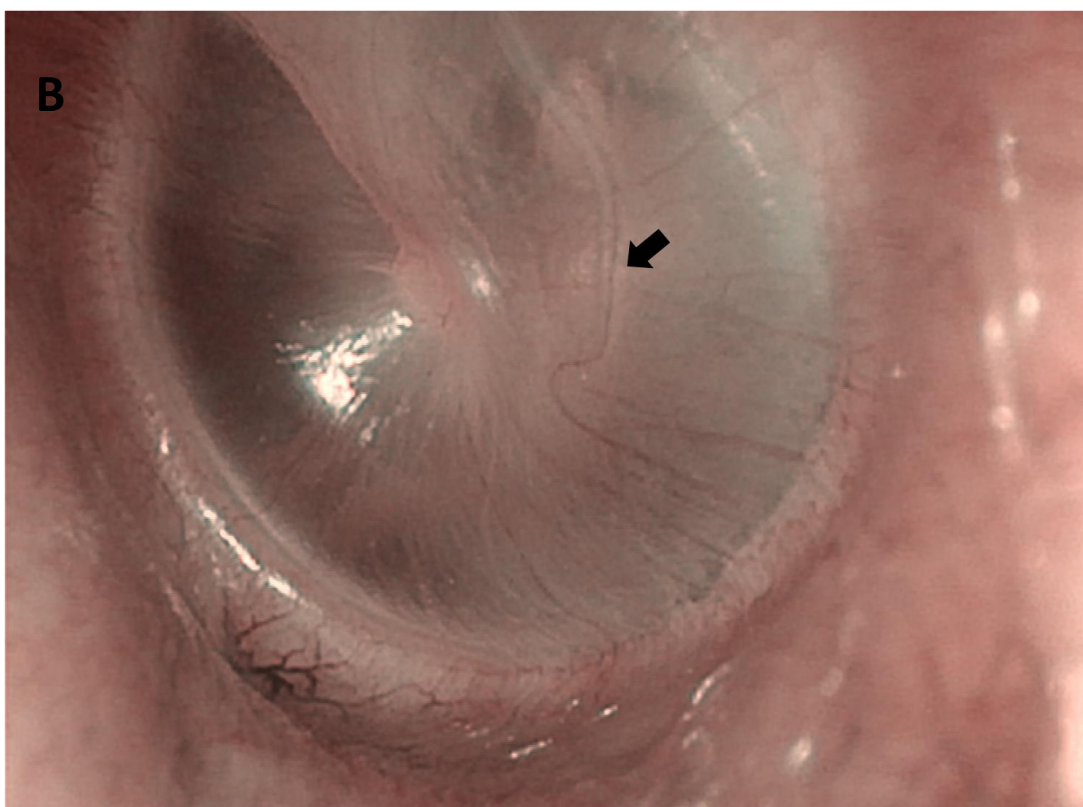
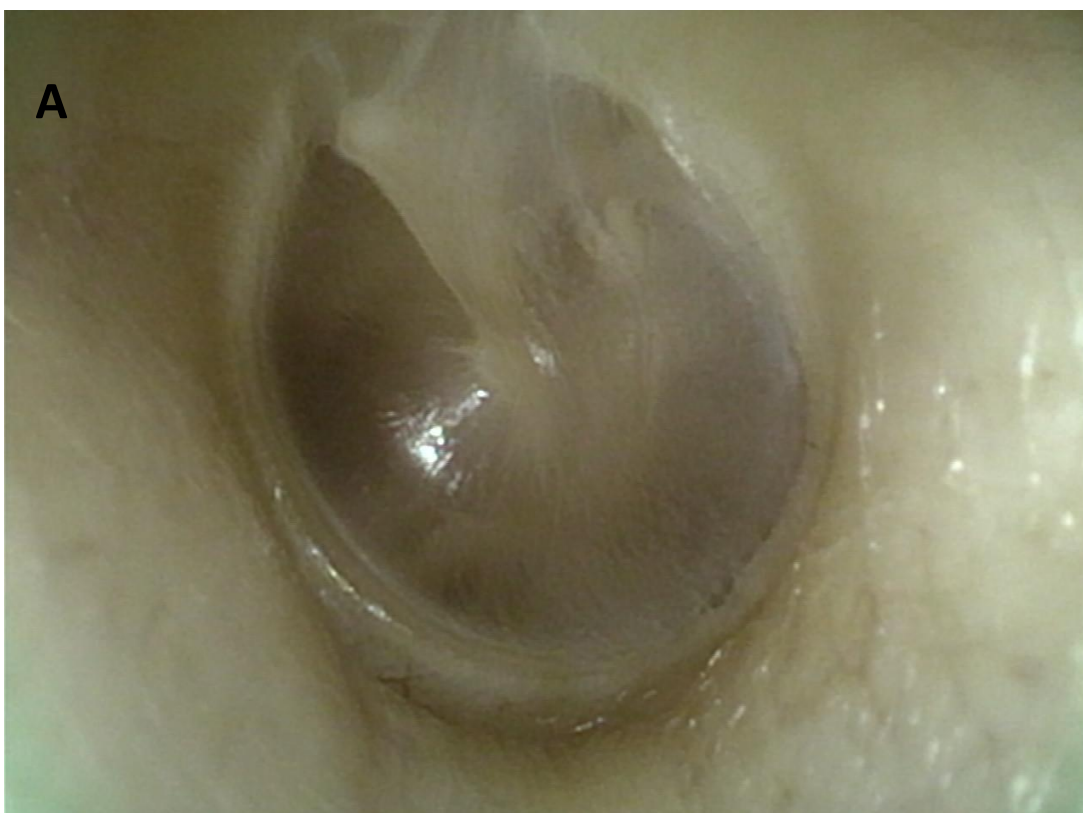


FIGURA 4.19- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Vaso con disposición no radial en la pars tensa (flecha negra).



4.3 Resultados de los oídos normales

FIGURA 4.20- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Escasa vascularización de la pars tensa, igualmente visible con luz blanca y con NBI. Dificultad para visualizar los vasos en la región del cono luminoso (flecha negra) y en la entrada en la trompa de Eustaquio (flecha blanca).

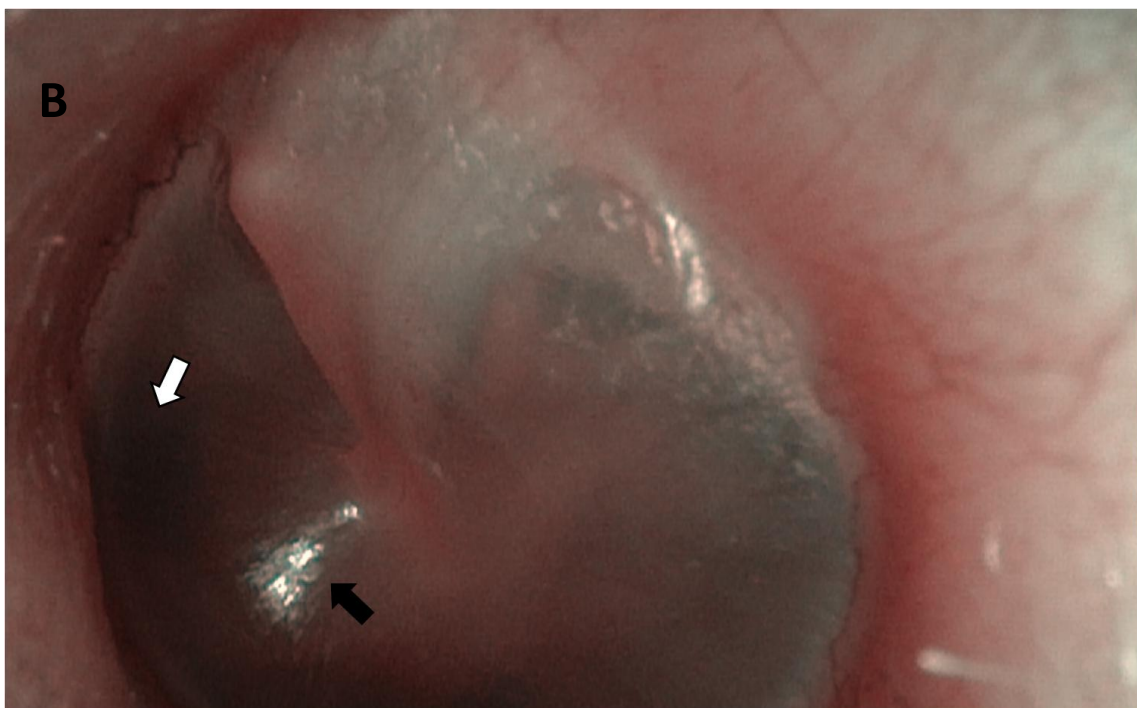
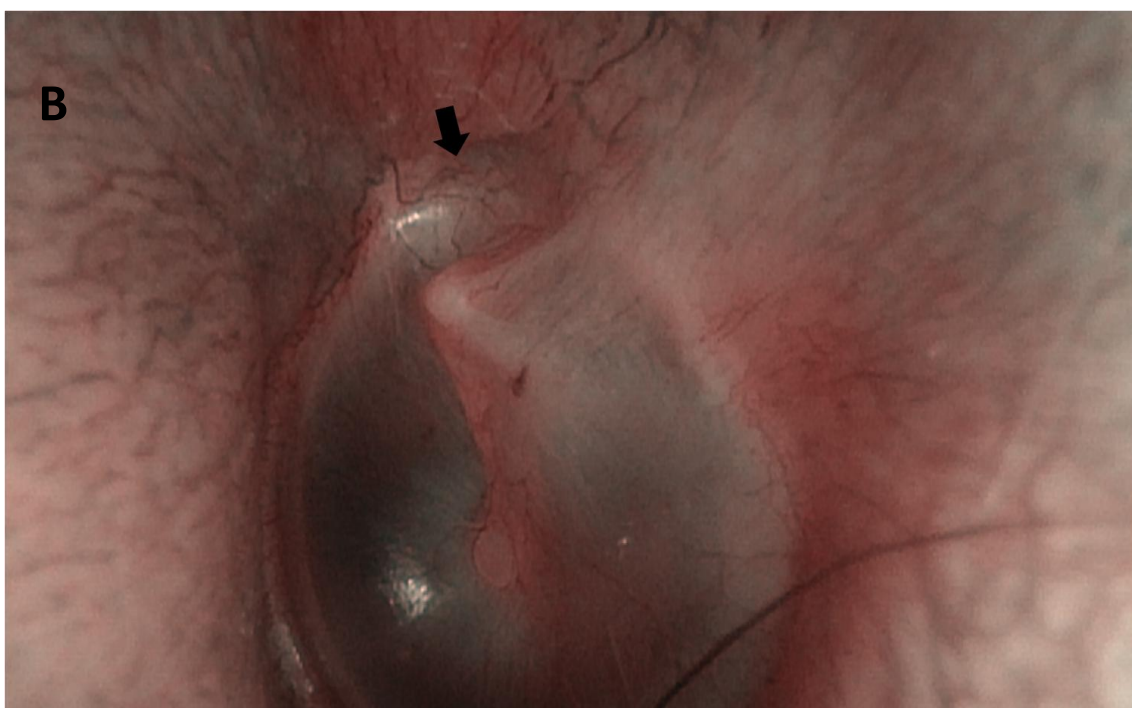


FIGURA 4.21- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Buena visualización de la pars flaccida, donde se observan vasos que discurren en todas las direcciones (flecha negra).



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

4.4.1 Perforación timpánica

- **Número de lesiones**

El número de perforaciones fue uno en el 100% de los casos.

- **Tamaño**

El 42% de los pacientes presentaban una perforación timpánica pequeña (<25% de la superficie total de la MT), el 35% una perforación mediana (entre el 25 y el 50% de la superficie total de la MT), el 13% una perforación grande (mayor del 50% de la superficie total de la MT) y el 10% una perforación total (el 100% de la superficie total de la MT) (figura 4.22).

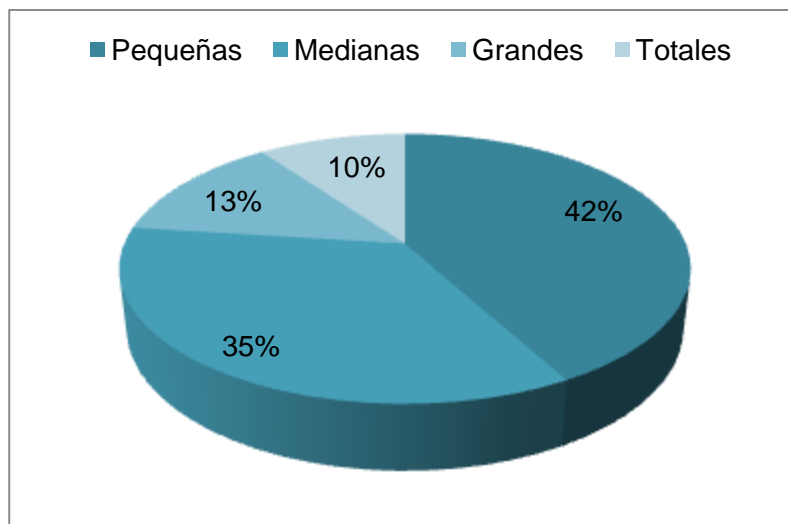


FIGURA 4.22- Tamaño de las perforaciones.

• Localización

TABLA 4.2- Localización de las perforaciones. AI, anteroinferior, PI, posteroinferior, AS, anterosuperior, PS, posterosuperior.

Localización de la perforación	n
AI	13
PI	5
AS	2
PS	1
AI-PI-AS-PS	19
Inferior (AI-PI)	17
Superior (AS-PS)	0
Anterior (AI-AS)	21
Posterior (PI-PS)	11
AI-PI-AS	5
AI-PI-PS	6
Total	100

Como vemos en la tabla 4.2, lo más habitual fueron las perforaciones que implicaban los dos cuadrantes anteriores (21%), seguido de las que afectaban a los cuatro cuadrantes de la MT (19%) y las perforaciones inferiores (17%).

Además, sumando las veces que se encontraba implicado cada uno de los cuadrantes dentro de la clasificación que vemos en la tabla, calculamos la frecuencia global con que aparecían las perforaciones timpánicas en cada uno de los cuadrantes. Es decir, el cuadrante posteroinferior, por ejemplo, se encontraba afectado en un caso de forma aislada, 19 casos en conjunto con los otros tres cuadrantes, 11 casos junto con el cuadrante posteroinferior y 6 casos junto a los dos cuadrantes inferiores. Sumando estas cifras obtenemos una incidencia global de perforación en ese cuadrante del 37%.

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

Haciendo los mismos cálculos para el resto de cuadrantes, obtenemos los siguientes porcentajes:

- Cuadrante anteroinferior: 81%
- Cuadrante posteroinferior: 63%
- Cuadrante anterosuperior: 47%
- Cuadrante posterosuperior: 37%

- **Borde fibroso**

El 59% de los pacientes tenían una perforación con borde fibroso (Figs. 36-38), mientras que el 41% restante no (Figs. 39-45).

- **Vascularización de sus bordes. Comparación con luz blanca y con NBI. Análisis estadístico**

Descripción de la vascularización

El borde de la perforación era avascular en el 12% de los casos (figuras 4.29 y 4.32).

El 66% de los casos presentaba uno o varios vasos paralelos a algunas regiones del borde de la perforación, con una disposición “en anillo” a una distancia variable del mismo. El borde podía estar rodeado así por vasos de una forma parcial (figura 4.30), o más raramente completa. De estos anillos salen ramificaciones, variables también en número, generalmente escaso, hacia su borde libre (figuras 4.28, 4.37 y 4.38). Lo más habitual es encontrar, además, parte de los bordes con ausencia de vascularización. Estos anillos vasculares se originan a partir de vasos que provienen del plexo vascular que se encuentra más próxima al borde en cuestión: del plexo anular (figura 4.39) y del plexo maleolar (figuras 4.38 y 4.40). También pueden provenir de la vascularización de

la pars tensa del resto timpánico o de una conjunción de todos ellos (figuras 4.35, 4.37 y 4.41). A lo largo de ese trayecto los vasos suelen perder la disposición radial y adquirir una dirección variable según la forma de la perforación, al dirigirse hacia ella (figura 4.34).

Con menor frecuencia (3%) encontramos unos bordes a los que solo le llegan vasos de forma perpendicular, que suele coincidir con la dirección radial habitual de los vasos que discurren por la pars tensa. Estos pueden depender igualmente de ambos plexos vasculares (figura 4.28) o de vasos que discurren por la pars tensa (figura 4.42). La mayoría de esos vasos radiales, no obstante, desaparecen a una distancia variable del borde de la perforación, y son solo unos pocos los que llegan al mismo (figuras 4.30, 4.31 y 4.38).

El 19% presentaba un patrón de vascularización irregular en torno a alguno de los bordes de la perforación (figuras 4.31, 4.34-4.36, 4.40, 4.41, 4.43 y 4.44). En estos casos pueden verse los vasos con unas formas definidas, irregulares, o bien como un área más oscura alrededor de la perforación, correspondiente a varios vasos cuya dirección no podemos determinar (figuras 4.40 y 4.43).

Analizamos, mediante el test de Fisher, la posible relación entre el patrón vascular y la presencia de un borde fibroso o no fibroso, sin encontrar una correlación estadísticamente significativa. Lo mismo ocurría al intentar relacionarlo con el tamaño o localización de la perforación ($p=0,613$, $p=0,131$ respectivamente).

Comparación con luz blanca y con NBI

La tabla 4.3 muestra cómo se veía la vascularización con ambos tipos de luces. Vemos que en 14 casos no se apreciaban vasos con ninguna de las dos luces. En el 54% de los casos se visualizaban los mismos vasos con ambas luces. Así, podemos decir que en el 68% de los casos se veía igual con ambos tipos de luces (figuras 4.28, 4.30, 4.34, 4.39 y

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

4.41). En 14 oídos no se veían vasos con la luz blanca pero sí con la luz de banda estrecha, y en 18 se veían con la luz blanca, pero se veían aún más con la luz de banda estrecha. Por lo tanto, en el en el 32% de los casos (32 pacientes) la vascularización del borde de la perforación se observaba mejor con NBI que con la luz blanca (figuras 4.31, 4.15 y 4.45). En ningún caso se veía mejor con luz blanca que con NBI.

TABLA 4.3- Vascularización del borde de la perforación con luz blanca y con luz de banda estrecha. VLB, vascularización con luz blanca. VNBI, vascularización con NBI.

		VNBI			Total
		0	+	++	
VLB	0	14	14	0	28
	+	0	54	18	72
	++	0	0	0	0
Total		14	68	18	100

4.4.2 Resto timpánico (pars tensa)

- Descripción de su vascularización

Plexo maleolar

El plexo maleolar presentó un aspecto normal en el 78% de los casos (78 pacientes), con una disposición de los vasos aproximadamente paralela al mango del martillo, con anastomosis formando ángulos estrechos entre los mismos (figuras 4.30, 4.40 y 4.46). De estos, 45 presentaban una preponderancia posterior (figuras 4.27, 4.30 y 4.37), mientras que no ocurría así en los otros 33 pacientes (figuras 4.31 y 4.47). En el 22% restante el plexo maleolar se encontraba alterado (figuras 4.28, 4.41 y 4.44).

No encontramos relación, mediante el test de Fisher, entre el patrón vascular del plexo maleolar y el tamaño ni localización de la perforación ($p= 0,135$).

Al igual que ocurría en la mayoría de los oídos normales, la apófisis corta carecía de vascularización macroscópicamente visible, en el 89% de los casos (figuras 4.32 y 4.40). El 11% restante si la presentaba en un grado variable (figuras 4.28 y 4.45).

La vascularización del umbo tenía un patrón en anillos en 12 pacientes (figuras 4.38 y 4.40) e irregular en 78 (figuras 4.27, 4.30, 4.35 y 4.37). Diez pacientes presentaban una amputación del mismo como secuela de su patología previa (figura 4.31), por lo que no fue posible valorar su patrón de vascularización.

Plexo anular

La forma del plexo anular se mantuvo sin alteraciones en el 100% de los casos (figuras 4.28, 4.33 y 4.46), con persistencia del doble anillo vascular (figuras 4.28, 4.38 y 4.46). En el 92% de los casos existía, además, la preponderancia anteroinferior ya comentada en la descripción de MT normales (figuras 4.27, 4.28, 4.39 y 4.45) No fue así en el 8% restante (figuras 4.31 y 4.34).

Pars tensa

La vascularización del resto timpánico fue normal, con un patrón radial, en el 13% de los casos (figuras 4.36, 4.38 y 4.39).

En el 44% de los pacientes el patrón era en general radial con modificaciones en alguna de sus regiones (figuras 4.30 y 4.46).

En el 43% de los pacientes la vascularización de la pars tensa se encontraba claramente alterada, mostrando distintos patrones. Así, los vasos podían mantener una disposición aproximadamente lineal pero seguir una dirección claramente no radial para dirigirse o

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

no hacia el borde de la perforación (figura 4.40). También podían perder la disposición lineal y hacer giros acusados y aumentar notablemente el número tanto de vasos, como de anastomosis entre los mismos. Estas anastomosis, además, podían tener unas angulaciones notablemente mayores a las habituales en las MT normales (figuras 4.31, 4.35 y 4.43).

En este caso tampoco encontramos relación entre el patrón vascular y el tamaño y localización de la perforación ($p= 0,253$).

4.4.3 Zonas de miringoesclerosis

- **Frecuencia de este hallazgo**

En el 65% de los casos pudimos observar la presencia de placas de miringoesclerosis.

- **Número de placas de miringoesclerosis en cada oído**

El 52,3% de los casos (34 pacientes) tenían una sola placa, el 41,5% (27 pacientes) tenían dos placas y el 6,2% (4 pacientes) tenían 3 placas. En ningún caso el número de placas fue mayor de tres (figura 4.23).

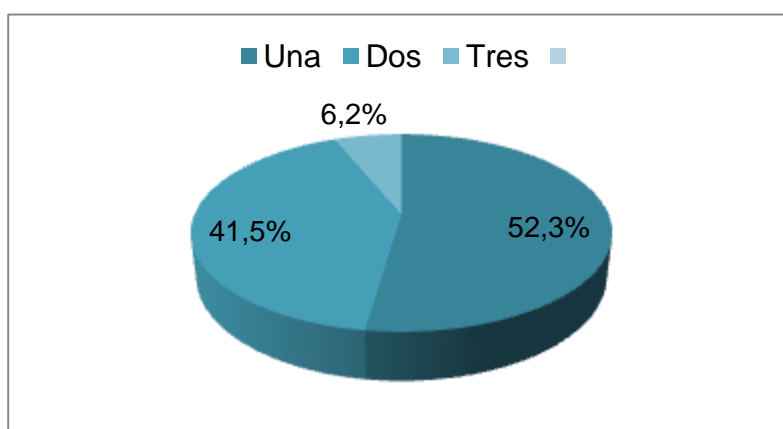


FIGURA 4.23- Número de placas de miringoesclerosis.

- **Tamaño total de las placas de miringoesclerosis**

Como ya comentamos, para calcular el tamaño de las placas de miringoesclerosis para cada caso, sumamos la superficie total de cada una de ellas. Así, observamos que en el 43% (28 pacientes) la superficie con miringoesclerosis era menor del 25% del total de la MT, en el 35,4% (23 pacientes) ocupaban entre un 25 y un 50% del total de la MT, en un 18,5% (12 pacientes) ocupaban más del 50% y en un 3,1% (2 pacientes) la superficie ocupada era el total de la MT (figura 4.24).

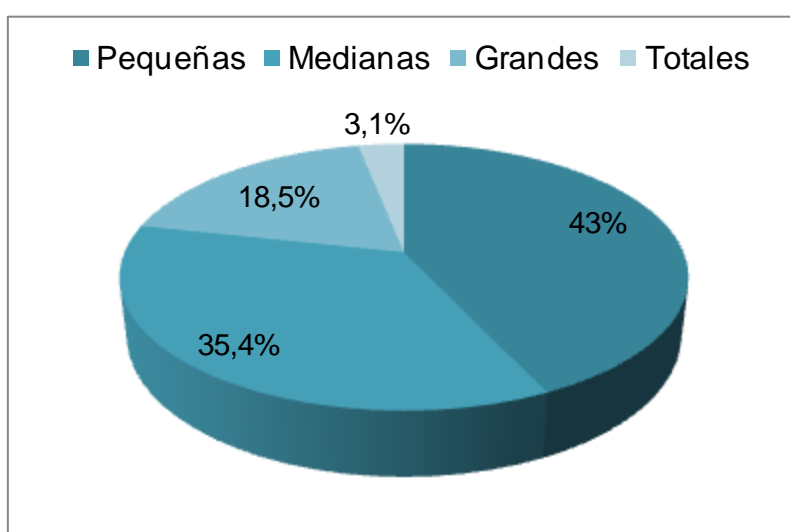


FIGURA 4.24- Tamaño de las placas de miringoesclerosis.

- **Localización**

Observando los datos de la tabla 4.4, calculamos la frecuencia de aparición de las placas de miringoesclerosis por cuadrantes de la MT, de la misma forma que hicimos con las perforaciones timpánicas.

- Cuadrante anteroinferior: 27 casos (41,5%)
- Cuadrante posteroinferior: 34 casos (52,3%)
- Cuadrante anterosuperior: 56 casos (86,2%)
- Cuadrante posterosuperior: 48 casos (73,8%)

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

TABLA 4.4- Localización de las placas de miringoesclerosis. AI, anteroinferior, PI, posteroinferior, AS, anterosuperior, PS, posterosuperior.

Localización miringoesclerosis	n	%
AI	1	1,5
PI	0	0,0
AS	8	12,3
PS	1	1,5
AI-PI-AS-PS	11	16,9
Inferior (AI-PI)	0	0,0
Superior (AS-PS)	10	15,4
Anterior (AI-AS)	5	7,7
Posterior (PI-PS)	5	7,7
AI-PI-AS	2	3,1
AI-PI-PS	2	3,1
AI-AS-PS	6	9,2
PI-AS-PS	13	20,0
PI-AS	1	1,5
Total	65	100,0

Como vemos, al contrario de lo que ocurría con las perforaciones, que eran más frecuentes en los cuadrantes inferiores que en los superiores, en el caso de la miringoesclerosis lo más habitual es su aparición en los cuadrantes superiores (86,2 y 73,8%), especialmente en el anterosuperior (86,2%).

De forma global, lo más frecuente fue la presencia de placas de miringoesclerosis en los cuadrantes posteroinferior, anterosuperior y posterosuperior (20%), seguido de la localización en los cuatro cuadrantes (16,9%) y en los cuadrantes superiores (15,4%).

- **Vascularización. Descripción del patrón de vascularización. Comparación con luz blanca y con NBI y análisis estadístico**

Descripción de su vascularización

Como vemos en la figura 4.25, en cuatro pacientes (6,2% de los casos con miringoesclerosis) la o las placas eran avasculares desde el punto de vista macroscópico.

Nueve pacientes (13,8%) presentaban un patrón de vascularización radial sobre las zonas de miringoesclerosis (figuras 4.36 y 4.48).

El 44,6% (29 pacientes) presentaban un patrón de vascularización aproximadamente radial, con distintas alteraciones en alguna de sus regiones. Estas alteraciones podían consistir en una desviación en la dirección de los vasos, una disposición menos lineal respecto a lo habitual entre ambos plexos, o la presencia de mayor número de anastomosis o, sin ser más numerosas, presentar mayores ángulos (figuras 4.30, 4.32, 4.33 y 4.40).

El 35,4% restante (23 pacientes) presentaban un patrón de vascularización alterado cuya descripción, por no ser redundante, coincide con la referida para la vascularización irregular del resto timpánico (figuras 4.38, 4.41, 4.43, 4.44 y 4.49).

Aunque lo más habitual es encontrar menor vascularización en las placas de miringoesclerosis (figura 4.33), en algunos casos su grado de vascularización era el mismo que el del resto timpánico o incluso mayor (figuras 4.30, 4.38 y 4.43). Asimismo es frecuente encontrar una distribución heterogénea de los vasos dentro de la placa, presentando áreas bien vascularizadas y otras carentes de vascularización (figuras 4.40 y 4.44).

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

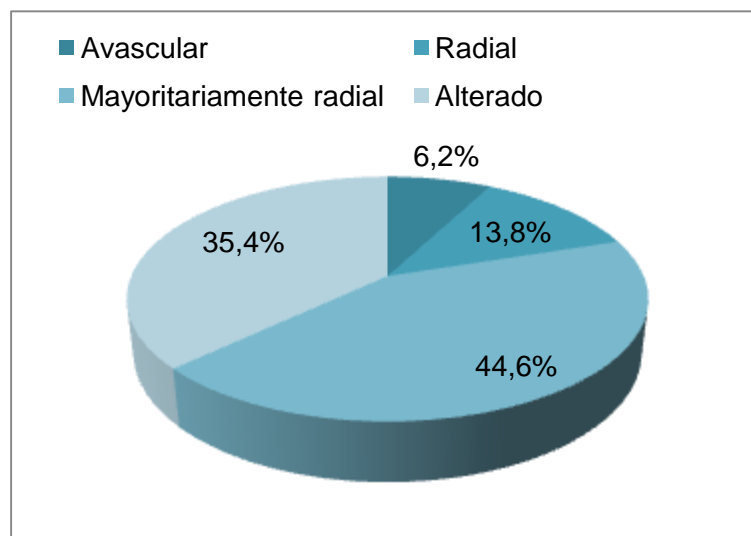


FIGURA 4.25- Patrón de vascularización de las placas de miringoesclerosis.

No encontramos relación entre el patrón vascular en las placas de miringoesclerosis y el tamaño ni localización de la perforación ($p= 0,296$).

Comparación con luz blanca y con NBI

Como vemos en la tabla 4.5, en un total de 49 pacientes (75,4% del total de pacientes que tenían miringoesclerosis) la vascularización se apreciaba mejor con la luz de banda estrecha que con la luz blanca (figuras 4.30, 4.38, 4.41, 4.43, 4.44, 4.46 y 4.49). En 16 pacientes (24,6%) se veía igual (figuras 4.28 y 4.33) y en ningún caso se distinguió mejor con la luz blanca que con la luz de banda estrecha.

En cuatro pacientes (6,2%) no se apreciaba vascularización en la superficie de las placas, ni con luz blanca ni con luz de banda estrecha.

TABLA 4.5- Vascularización con ambos tipos de luces en las áreas con placas de miringoesclerosis. VLB, vascularización con luz blanca, VNBI, vascularización con NBI.

		VNBI			Total
		0	+	++	
VLB	0	4	10	0	14
	+	0	12	39	51
	++	0	0	0	0
Total		4	22	39	65

4.4.4 Zonas de atrofia

- **Frecuencia en la muestra**

La frecuencia de este hallazgo, a diferencia de lo que pasaba con las placas de miringoesclerosis, fue pequeña, de tan solo el 6% de los casos (6 pacientes).

- **Número de áreas monoméricas**

Cinco pacientes presentaban un área monomérica, mientras que un único paciente presentaba dos.

- **Tamaño total de las áreas monoméricas**

Al igual que hicimos con las placas de miringoesclerosis, sumamos la totalidad de las superficies con atrofia para dar un único valor de tamaño en cada caso.

Así, dos pacientes (33,3%) presentaban una superficie con atrofia menor del 25% del total de la MT, dos pacientes (33,3%) presentaban una superficie de atrofia entre el 25 y el 50% del total de la MT, y otros dos pacientes (33,3%) presentaba una superficie de

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

atrofia entre el 50 y el 75% del total de la MT. En ningún caso la atrofia ocupaba más del 75% de la misma (figura 4.26).

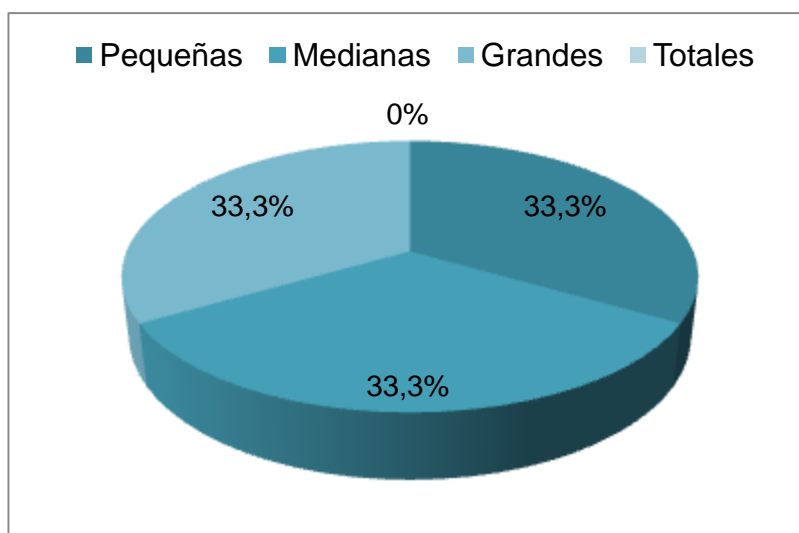


FIGURA 4.26- Tamaño de las áreas monoméricas.

• Localización

TABLA 4.6- Localización de las áreas monoméricas. AI, anteroinferior, PI, posteroinferior, AS, anterosuperior, PS, posterosuperior.

Localización áreas monoméricas	n	%
AI	0	0
PI	0	0
AS	0	0
PS	2	33,3
AI-PI-AS-PS	2	33,3
Inferior (AI-PI)	2	33,3
Superior (AS-PS)	0	0
Anterior (AI-AS)	0	0
Posterior (PI-PS)	0	0

De los seis casos con áreas atróficas, dos (33,3%) se localizaban en el cuadrante posterosuperior, dos (33,3%) en los cuadrantes inferiores y otros dos (33,3%) ocupaban los cuatro cuadrantes (tabla 4.6).

- **Vascularización: Descripción del patrón de vascularización. Análisis estadístico de la comparación con luz blanca y con NBI**

Descripción de la vascularización

De los seis pacientes que presentaban áreas atróficas o monoméricas en sus MT, uno mostraba un patrón aproximadamente radial mientras que los otros cinco mostraban un patrón alterado respecto al patrón de vascularización habitual de la pars tensa (figuras 4.32-4.34). En ningún caso las áreas monoméricas fueron avasculares.

Debido al escaso número de pacientes incluidos en este grupo, no pudimos valorar la posible relación entre el patrón vascular y el tamaño o localización del área monomérica.

- **Comparación con luz blanca y con NBI**

Como podemos observar en la tabla 4.7, en 5 casos (83,3%) la vascularización de las zonas monoméricas se veía mejor con la luz de banda estrecha que con la luz blanca (figuras 4.32 y 4.34). En un caso (16,7%) se apreciaba igual con ambos tipos de luces (figura 4.33). En ningún caso se vio mejor con luz blanca que con NBI.

En este grupo, debido al pequeño tamaño muestral, no pudimos realizar ningún tipo de análisis estadístico para comprobar si esta diferencia era o no significativa.

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

TABLA 4.7- Vascularización con ambos tipos de luces en las áreas monoméricas. VLB, vascularización con luz blanca, VNBI, vascularización con NBI.

		VNBI			Total
		0	+	++	
VLB	0	0	0	0 (0%)	0
	+	0	1	5	6
	++	0	0	0	0
Total		0	1	5	6

La tabla 4.8 muestra el resumen de los hallazgos encontrados en los oídos con perforaciones timpánicas, así como la frecuencia de los mismos.

TABLA 4.8- Hallazgos encontrados en los oídos con perforación timpánica. AI, anteroinferior. PI, posteroinferior. AS, anterosuperior. PS, posterosuperior.

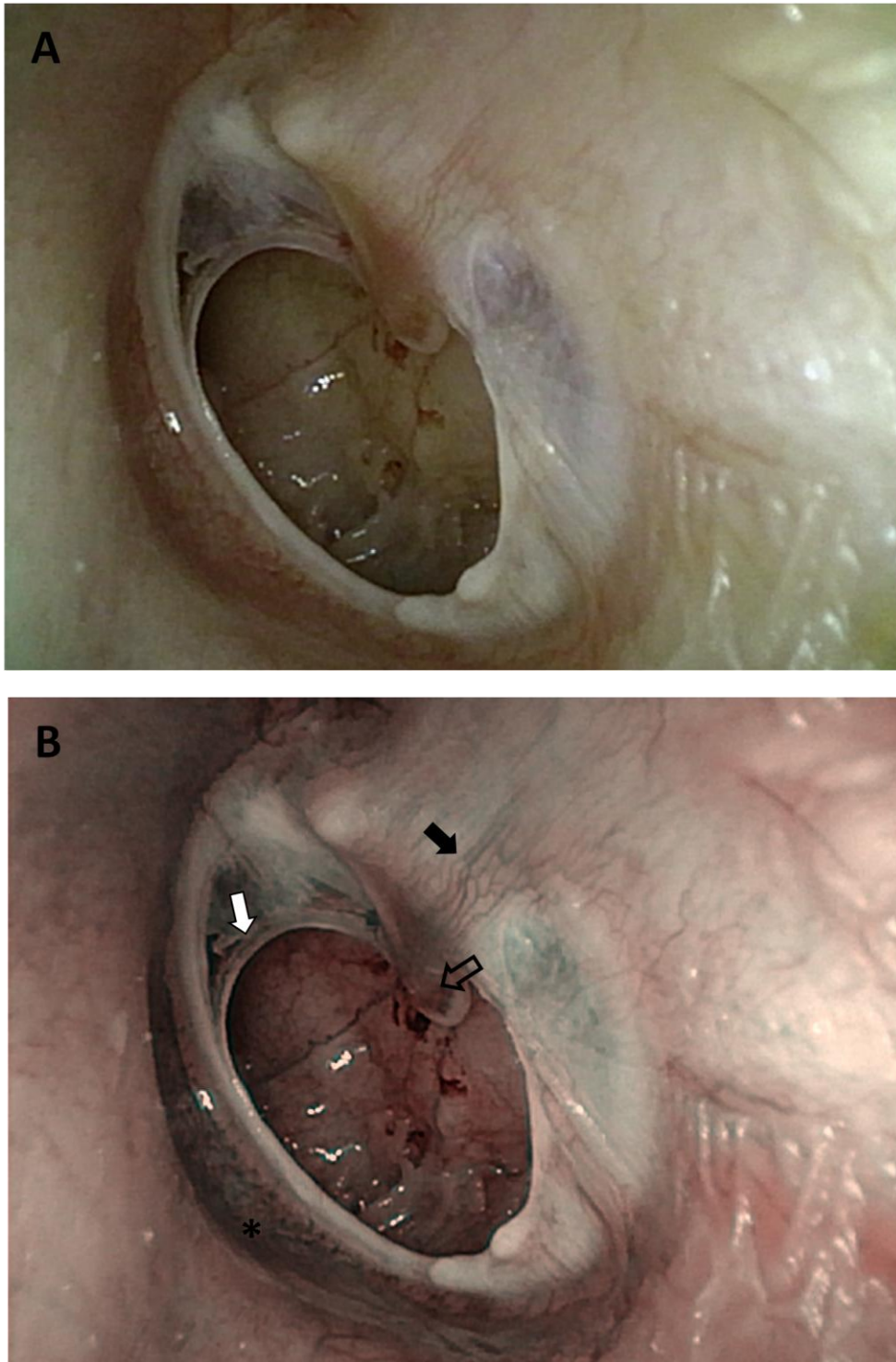
			%
Borde de la perforación timpánica	Número		100
	Tamaño	Pequeñas	42
		Medianas	35
		Grandes	13
		Totales	10
	Localización	AI	13
		PI	5
		AS	2
		PS	1
		AI-PI-AS-PS	19
		Inferior (AI-PI)	17
		Superior (AS-PS)	0
		Anterior (AI-AS)	21
		Posterior (PI-PS)	11
		AI-PI-AS	5
	AI-PI-PS	6	
	Borde fibroso		59
	Vascularización borde perforación	Avascular	12
		En anillo	66
		Perpendicular	3
Irregular		19	

	Comparación NBI-Luz blanca	Mejor con luz blanca	0
		Mejor con NBI	32
		Igual	68
Plexo maleolar	Patrón vascular	Normal	78
		Alterado	22
	Preponderancia posterior		57,7
	Apófisis corta sin vascularización		89
	Vascularización umbo	En anillos	12
		Irregular	78
No valorable		10	
Plexo anular	Patrón vascular	Normal	100
	Preponderancia anterior		92
Pars tensa	Patrón vascular	Radial	13
		Aproximadamente radial	44
		Alterado	43
Placas de miringoesclerosis	Frecuencia		65
	Número	1	52,3
		2	41,5
		3	6,2
	Tamaño	Pequeñas	3,1
		Medianas	43
		Grandes	35,4
		Totales	3,1
	Localización	AI	1,5
		PI	0
		AS	12,3
		PS	1,5
		AI-PI-AS-PS	16,9
		Inferior (AI-PI)	0
		Superior (AS-PS)	15,4
		Anterior (AI-AS)	7,7
		Posterior (PI-PS)	7,7
		AI-PI-AS	3,1
		AI-PI-PS	3,1
		AI-AS-PS	9,2
		PI-AS-PS	20
		PI-AS	1,5
	Patrón vascular	Avascular	6,2
		Radial	13,8
		Aproximadamente radial	44,6
		Alterado	35,4
	Comparación NBI-Luz	Mejor con luz blanca	0

4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

	blanca	Mejor con NBI	75,4
		Igual	24,6
Áreas monoméricas	Frecuencia		6
	Número	1	83,3
		2	16,7
	Tamaño	Pequeñas	33,3
		Medianas	33,3
		Grandes	33,3
		Totales	0
	Localización	PS	33,3
		AI-PI-AS-PS	33,3
		Inferior (AI-PI)	33,3
	Patrón vascular	Aproximadamente radial	16,7
		Alterado	83,3
	Comparación NBI-Luz blanca	Mejor con luz blanca	0
		Mejor con NBI	83,3
		Igual	16,7

FIGURA 4.27- Oído izquierdo. A, luz blanca. B, NBI. Perforación timpánica anteroinferior grande con bordes esclerosos y escasa vascularización (flecha blanca). Se mantiene la dirección de los vasos del plexo maleolar, con preponderancia posterior del mismo (flecha negra). Umbo con patrón vascular irregular (flecha hueca). Plexo anular con forma conservada y mayor vascularización en su porción anteroinferior (asterisco).



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.28- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica posteroinferior mediana con bordes fibrosos y escasa vascularización, que sigue un patrón en anillo (flecha negra) y radial (flecha blanca), según las localizaciones, y que en este caso se visualiza prácticamente igual al observarlo con ambos tipos de luces. Placas de miringoesclerosis que ocupan gran parte del resto timpánico, con un patrón de vascularización aproximadamente radial (flecha hueca). Plexo maleolar con patrón de vascularización alterado (flecha gris) y vascularización a nivel de la apófisis corta del martillo (<). Pars flácida (asterisco) y plexo anular sin alteraciones, con predominancia anterior y visión del doble anillo (<<).

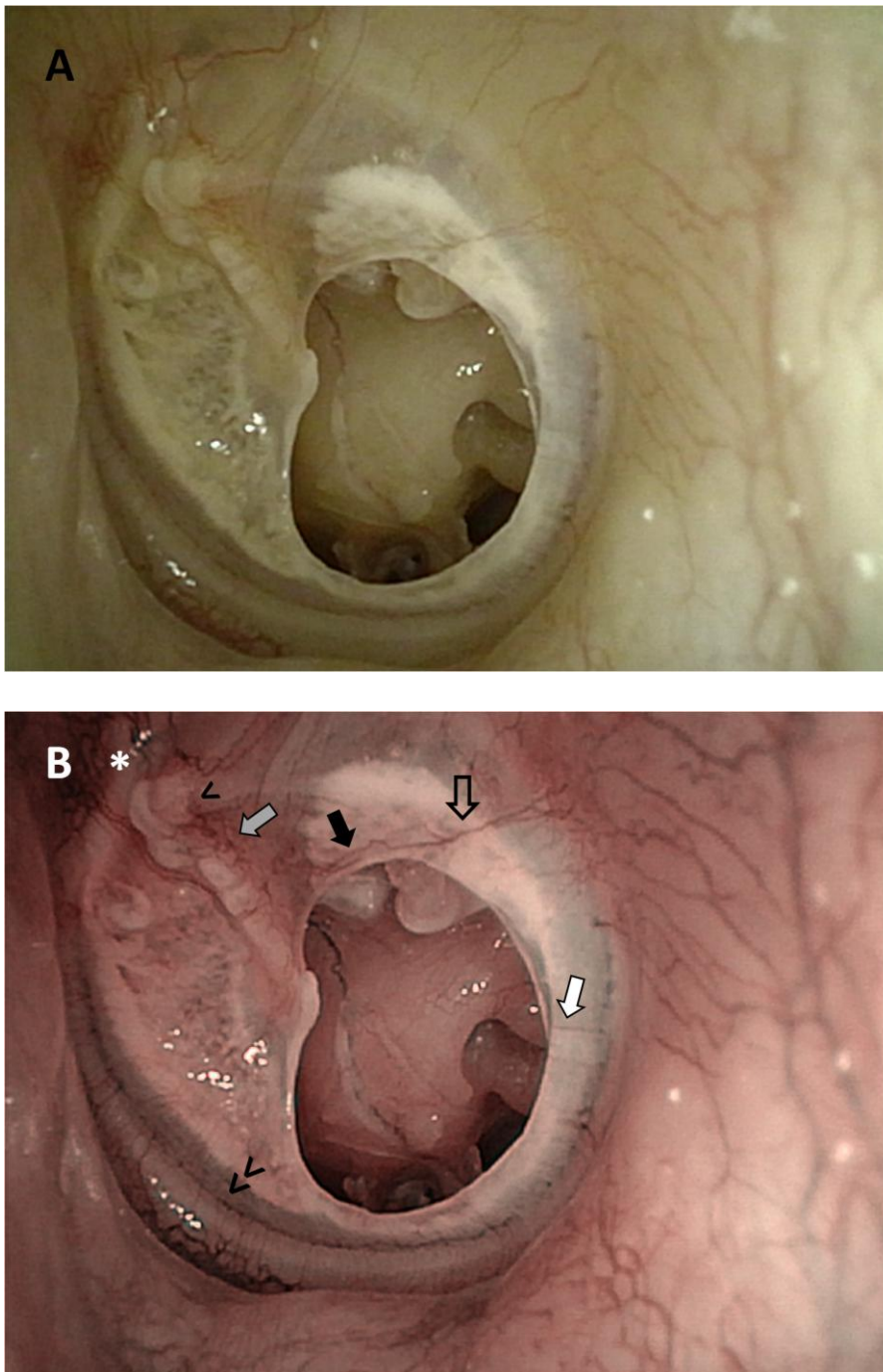
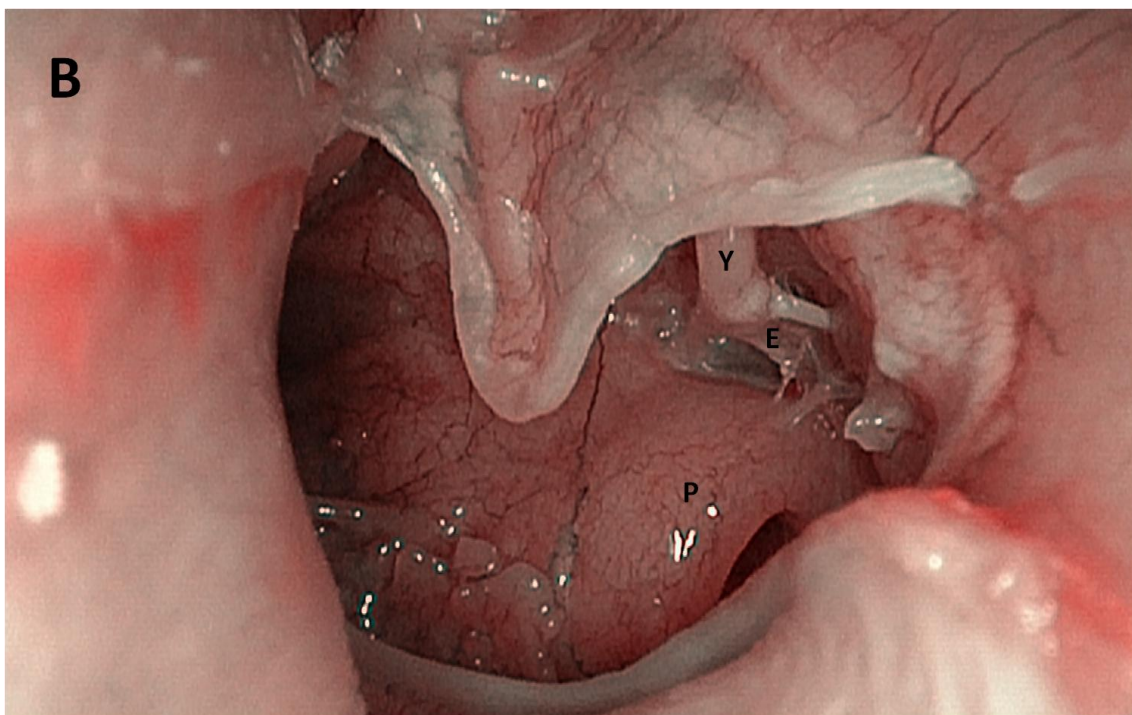
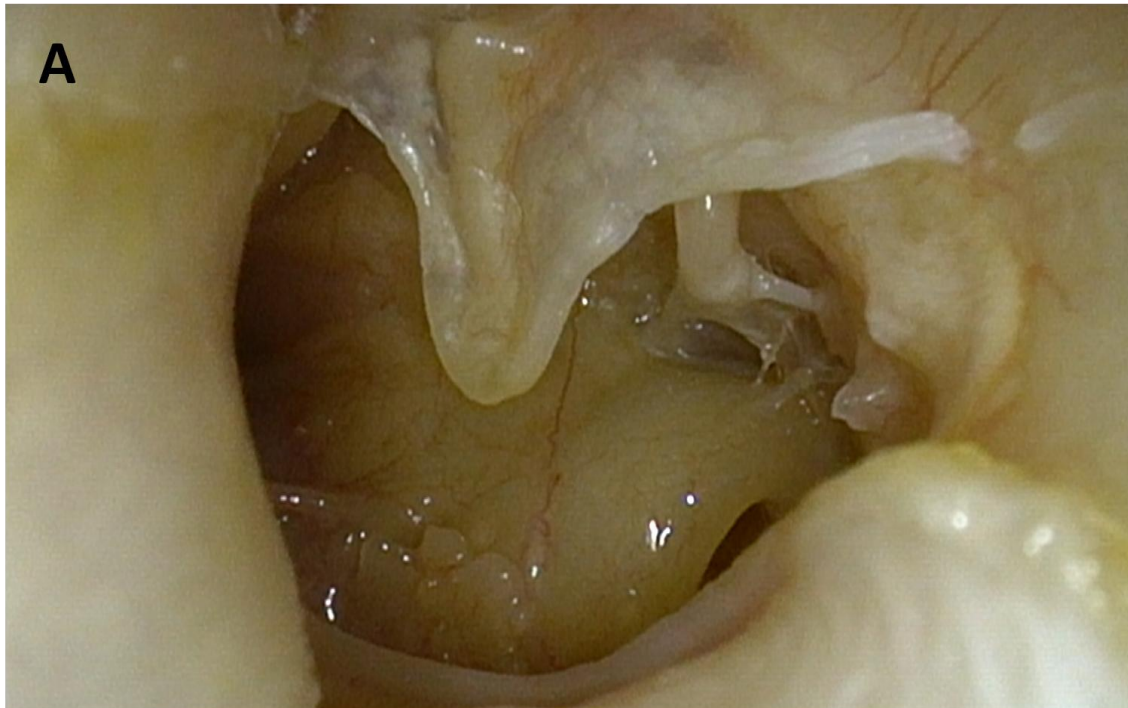
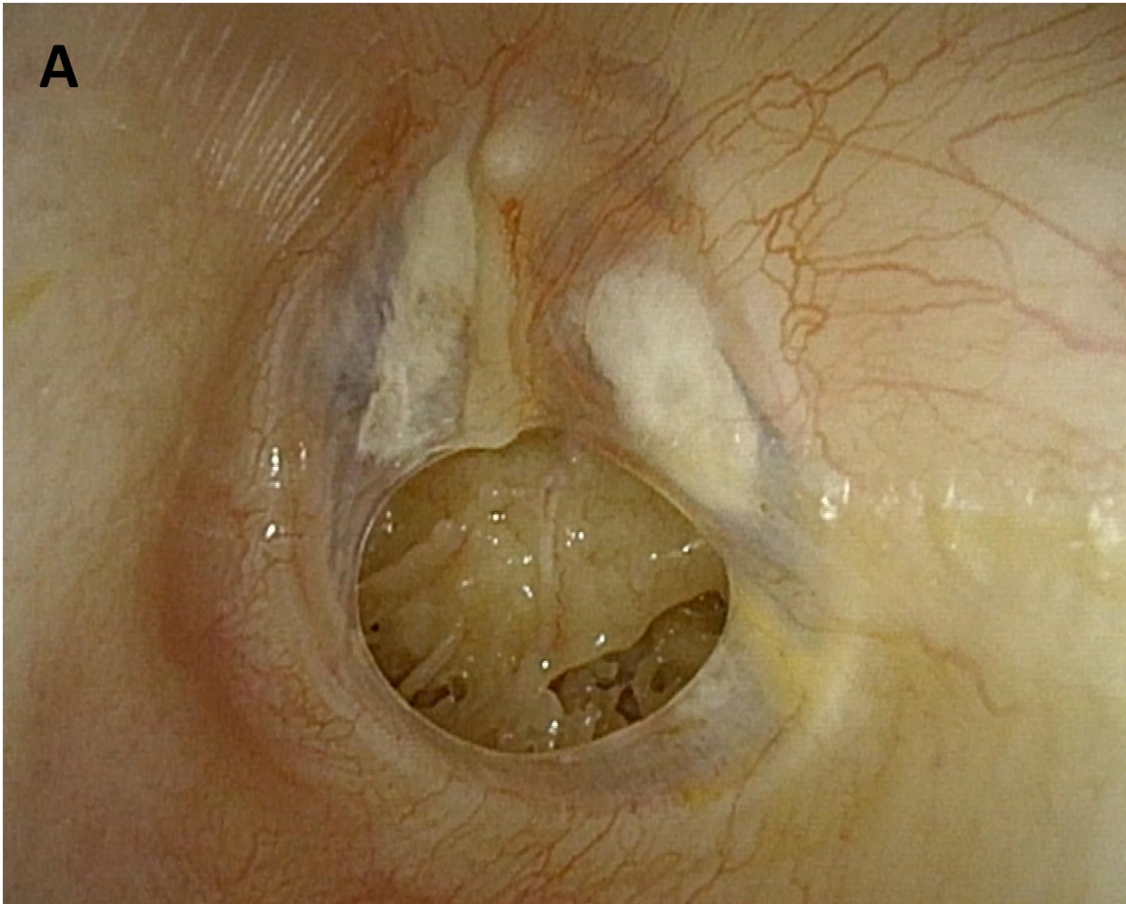


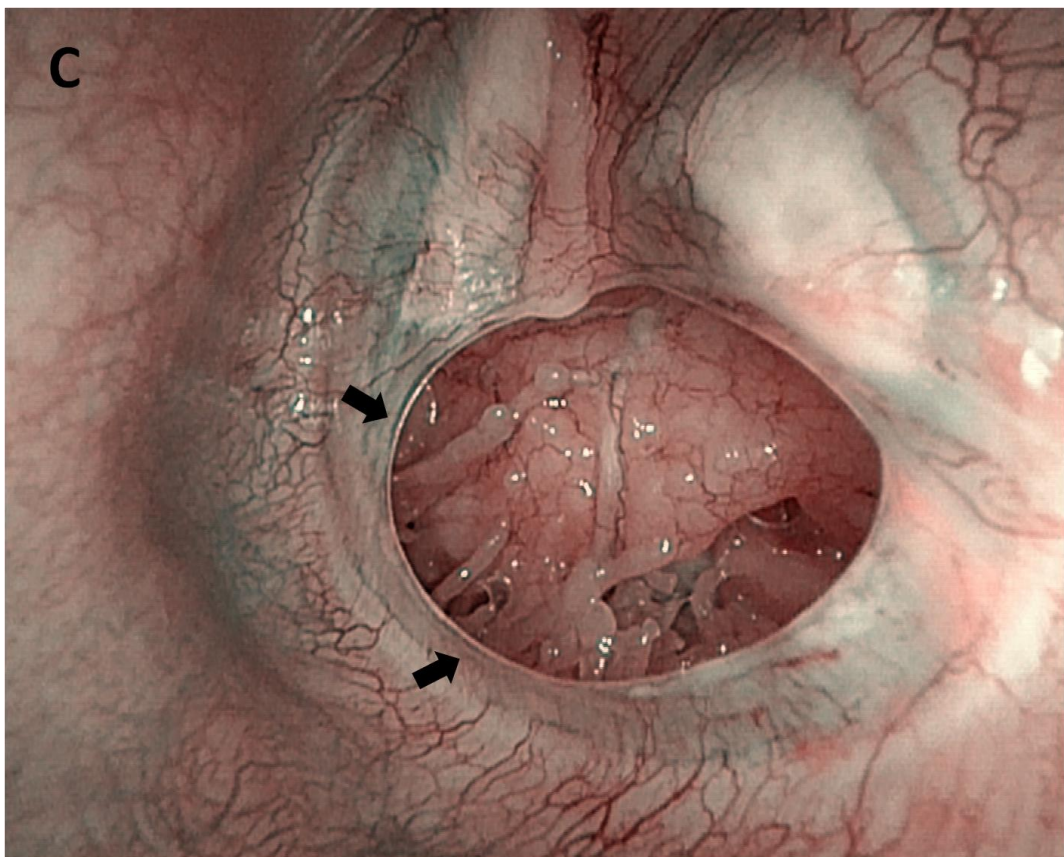
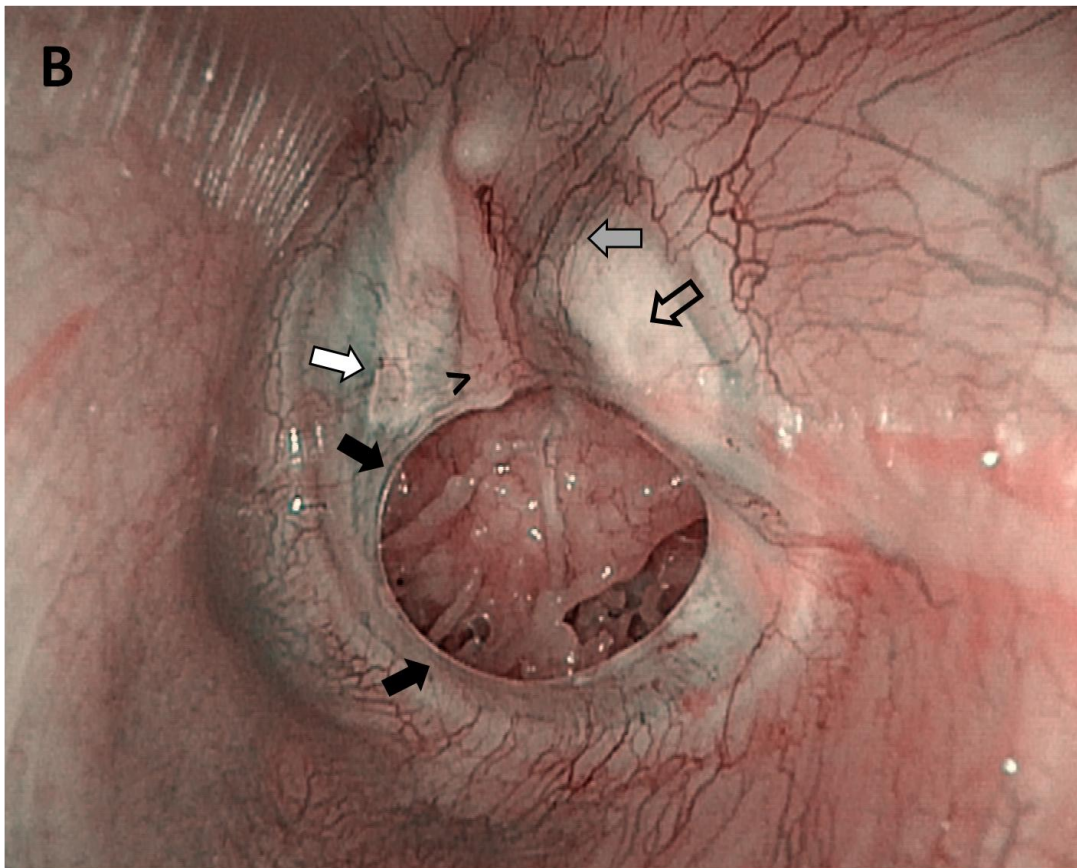
FIGURA 4.29- Perforación subtotal marginal en su región posterosuperior. Borde de la perforación fibroso y avascular. Placa de miringoesclerosis posterosuperior con patrón vascular alterado. Plexo maleolar conservado. Y, yunque. E, estribo. P, promontorio.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

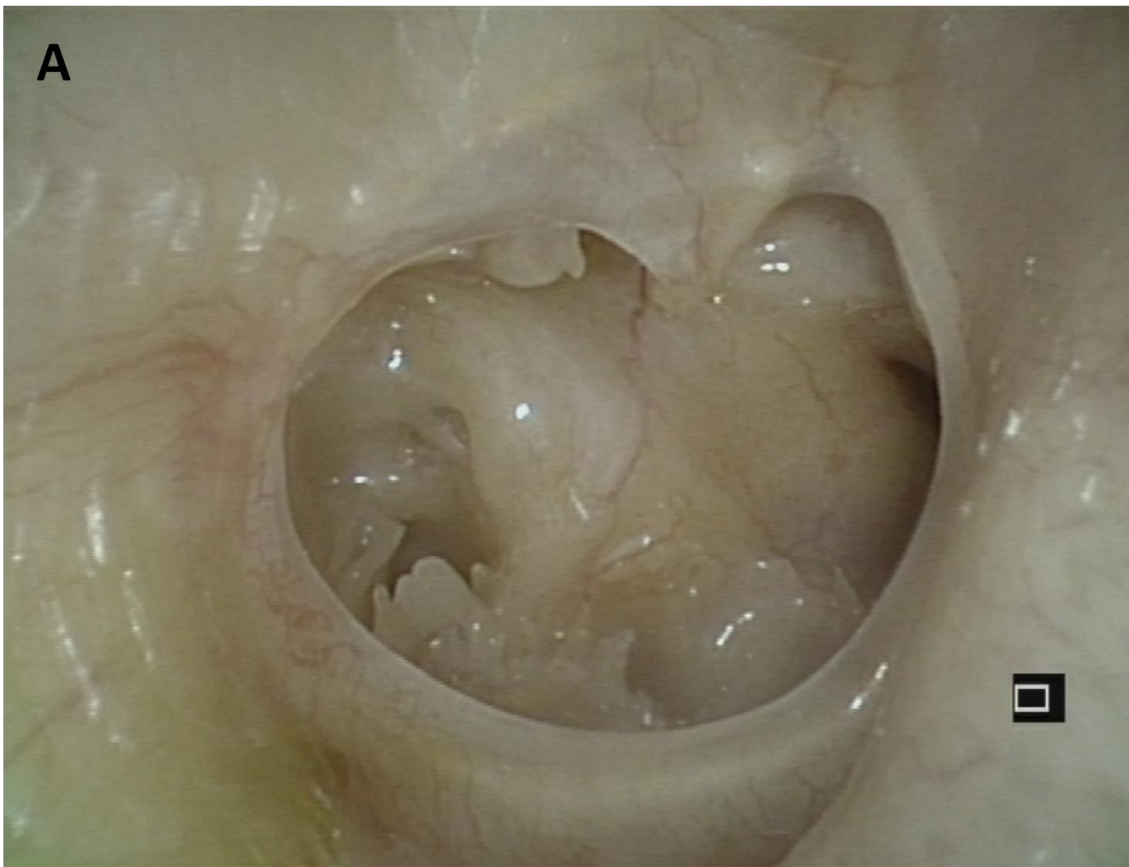
FIGURA. 4.30- Oído izquierdo. A, luz blanca. B, NBI. Perforación timpánica inferior mediana con borde no escleroso. El patrón de vascularización en torno a la perforación es en anillo con escasas ramificaciones hacia el borde libre (flechas negras). Resto timpánico no escleroso, con placas de miringoesclerosis. En ambas estructuras observamos vasos que siguen una dirección aproximadamente radial (flecha blanca), aunque en menor cuantía en la placa del cuadrante posterosuperior (flecha hueca). Podemos comprobar la mejor visualización de los vasos con la luz de NBI que con la luz blanca. Plexo maleolar conservado con preponderancia posterior (flecha gris) y patrón irregular en el umbo (>). C, NBI. Vemos con mayor detalle la vascularización del borde de la perforación.

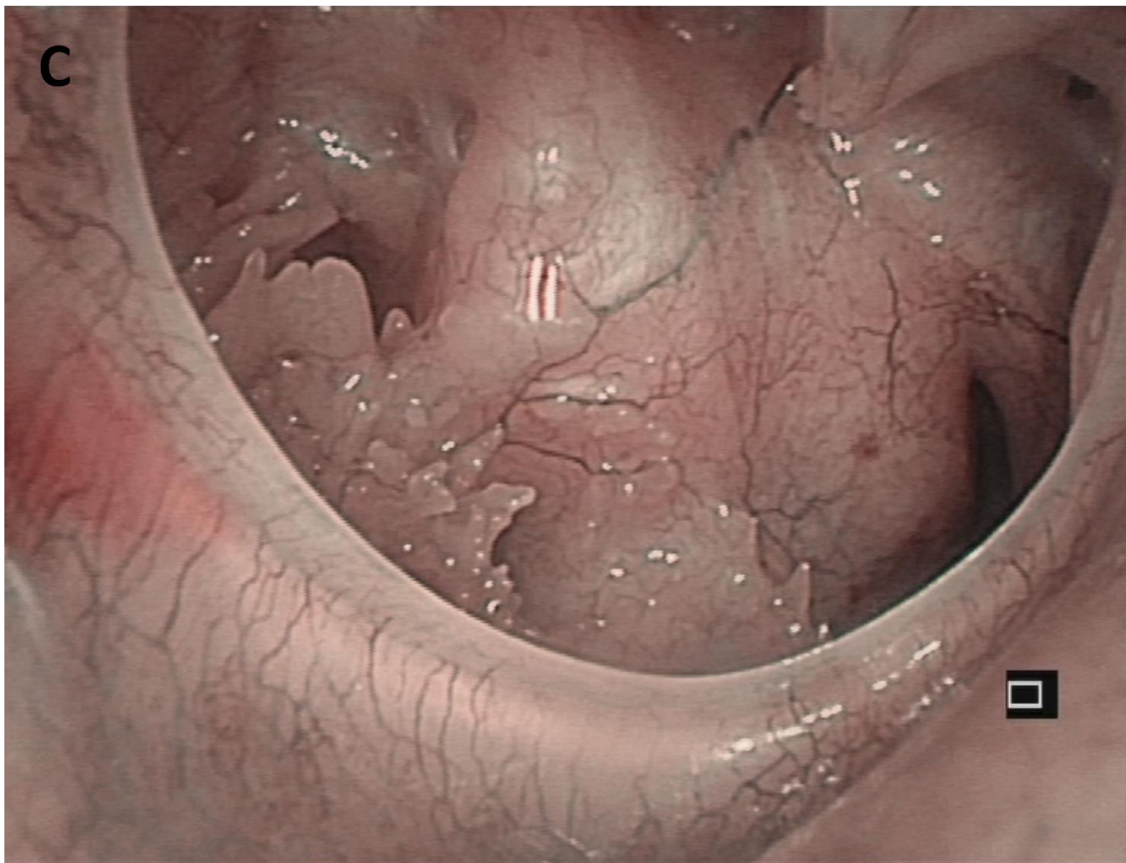
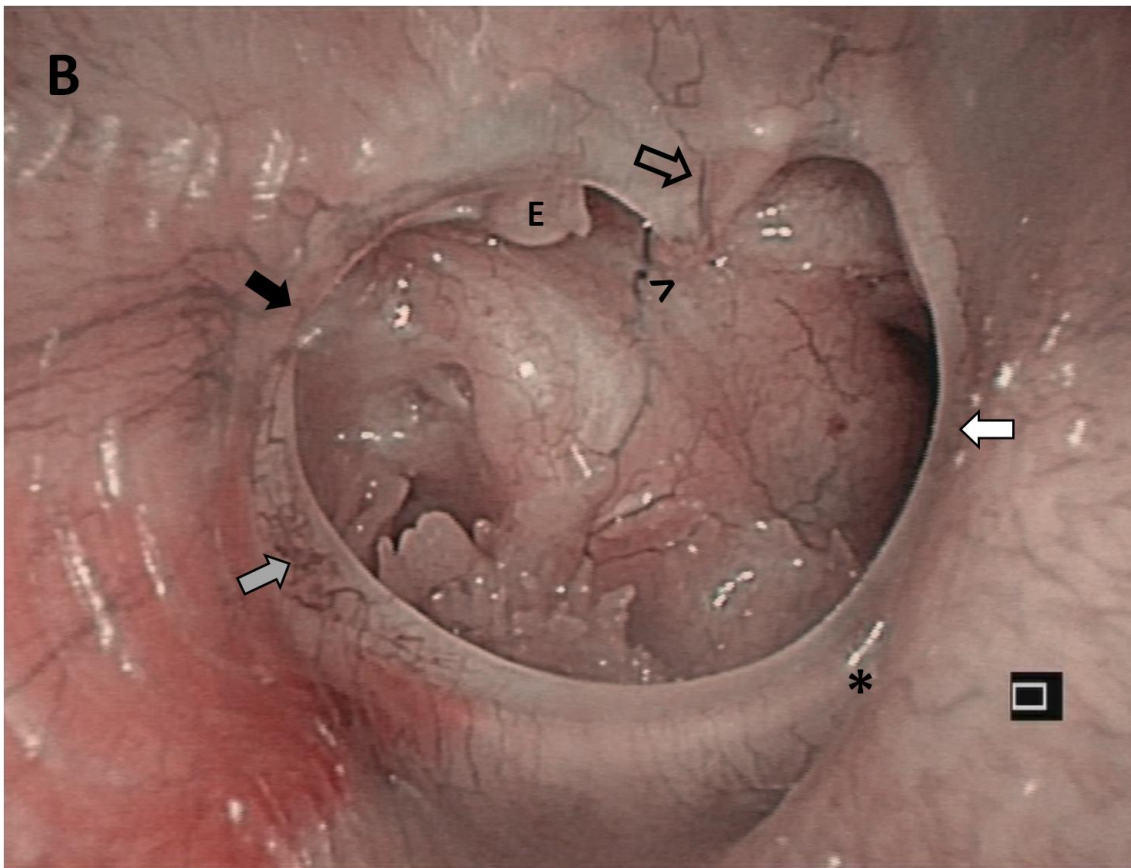




4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

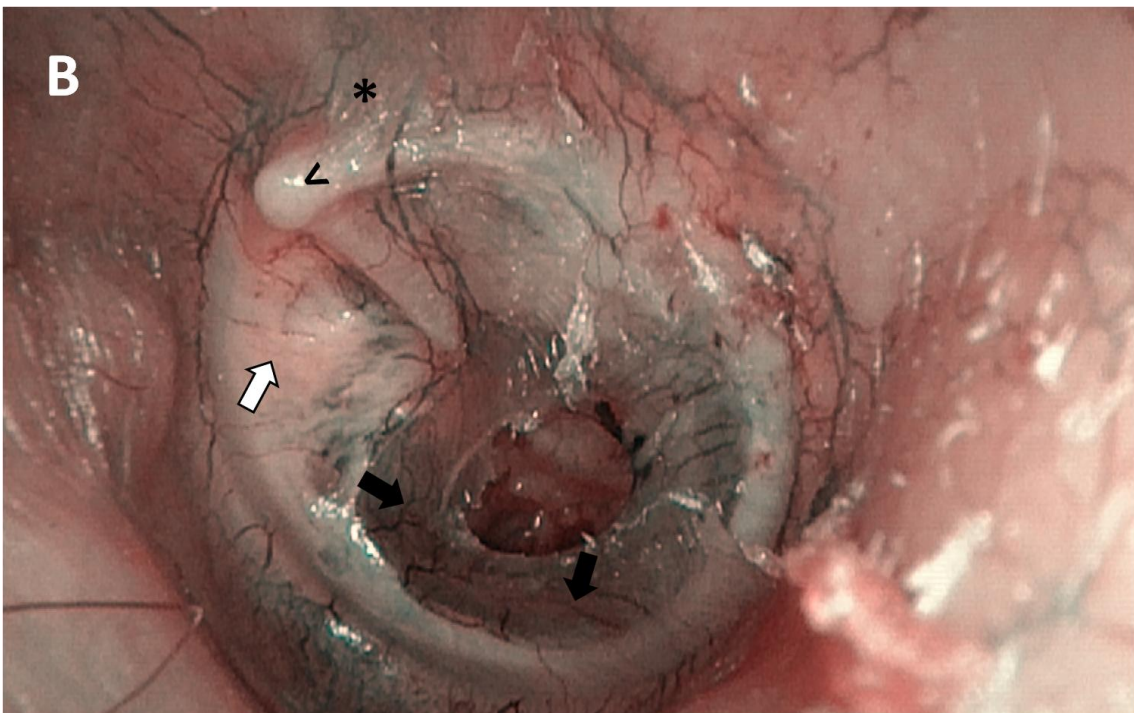
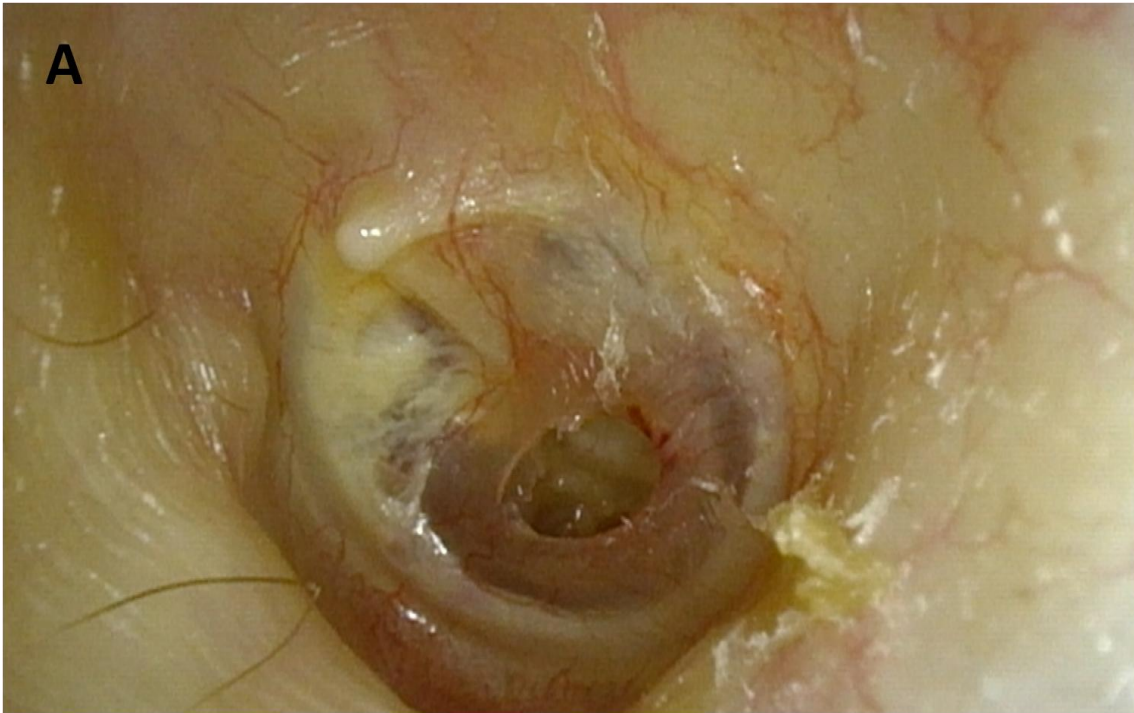
FIGURA. 4.31- Oído derecho. A) luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica subtotal con bordes no fibrosos y escasa vascularización que le llega de forma irregular, especialmente en la región posterior (flecha negra). En su porción anterior recibe ramificaciones desde el plexo anular (flecha blanca). Resto timpánico no escleroso, con vascularización sin un patrón definido, más visible con NBI que con luz blanca (flecha gris). Plexo maleolar poco vascularizado, sin predominancia posterior (flecha hueca), y con amputación distal del mango del martillo (>). Plexo anular no predominante en la región anterior (asterisco). Tampoco se aprecia la típica imagen de doble anillo. E, estribo. C) NBI. Imagen a mayor aumento para ver en detalle el borde inferior de la perforación.

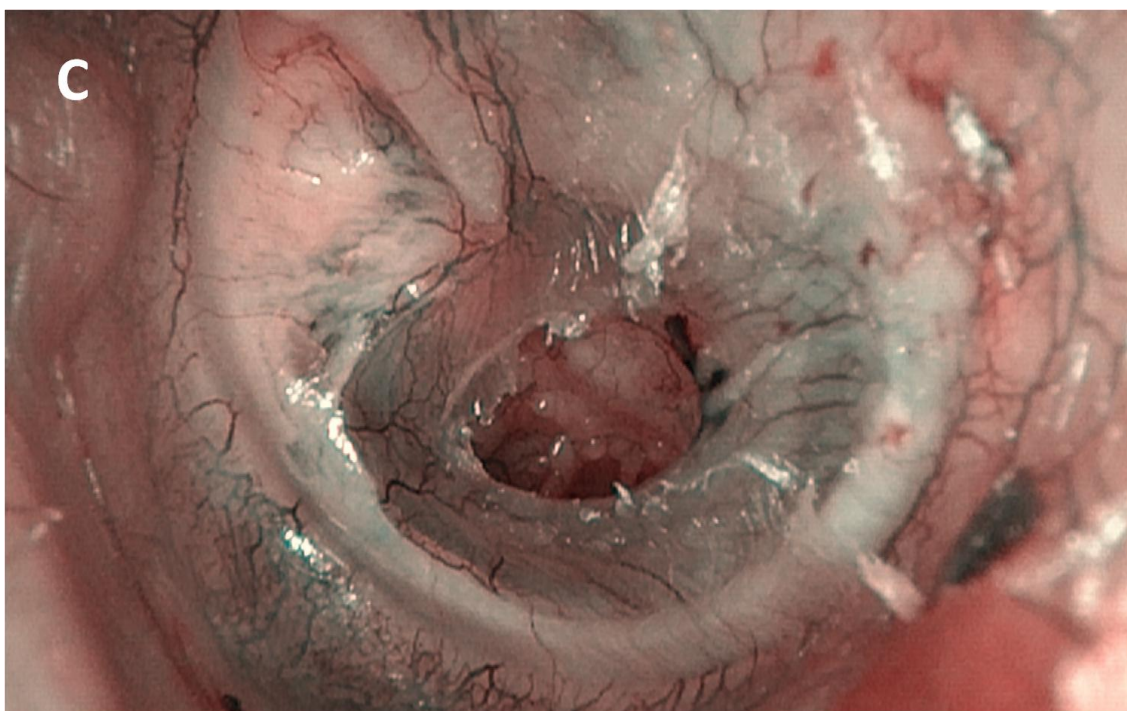




4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

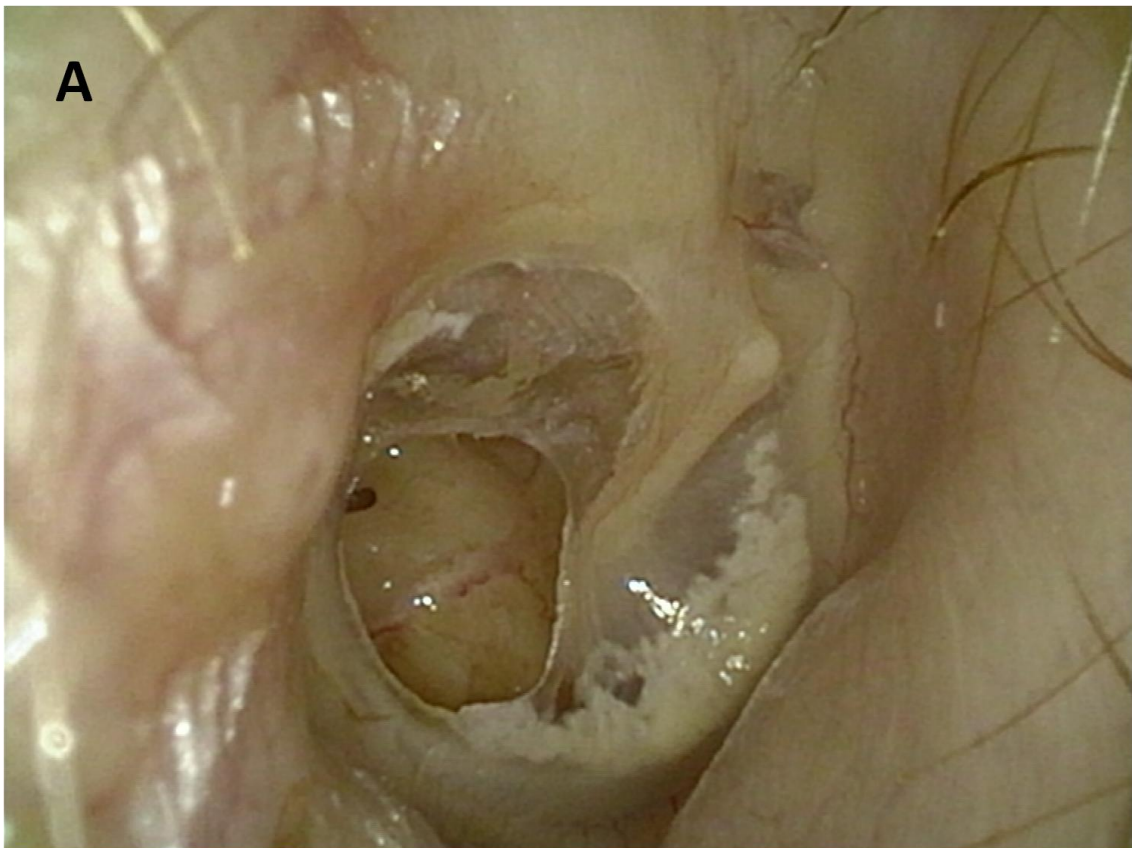
FIGURA. 4.32- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación inferior pequeña de bordes no esclerosos sobre área monomérica. Borde de la perforación sin vascularización macroscópicamente visible. Plexo maleolar poco desarrollado con apófisis corta avascular (<). Área monomérica con patrón de vascularización alterado, más visible con NBI que con luz blanca (flechas negras). Placa de miringoesclerosis anterosuperior con escasa vascularización que sigue una dirección aproximadamente radial (flecha blanca). Pars flácida sin cambios (asterisco). C) NBI a mayor aumento.

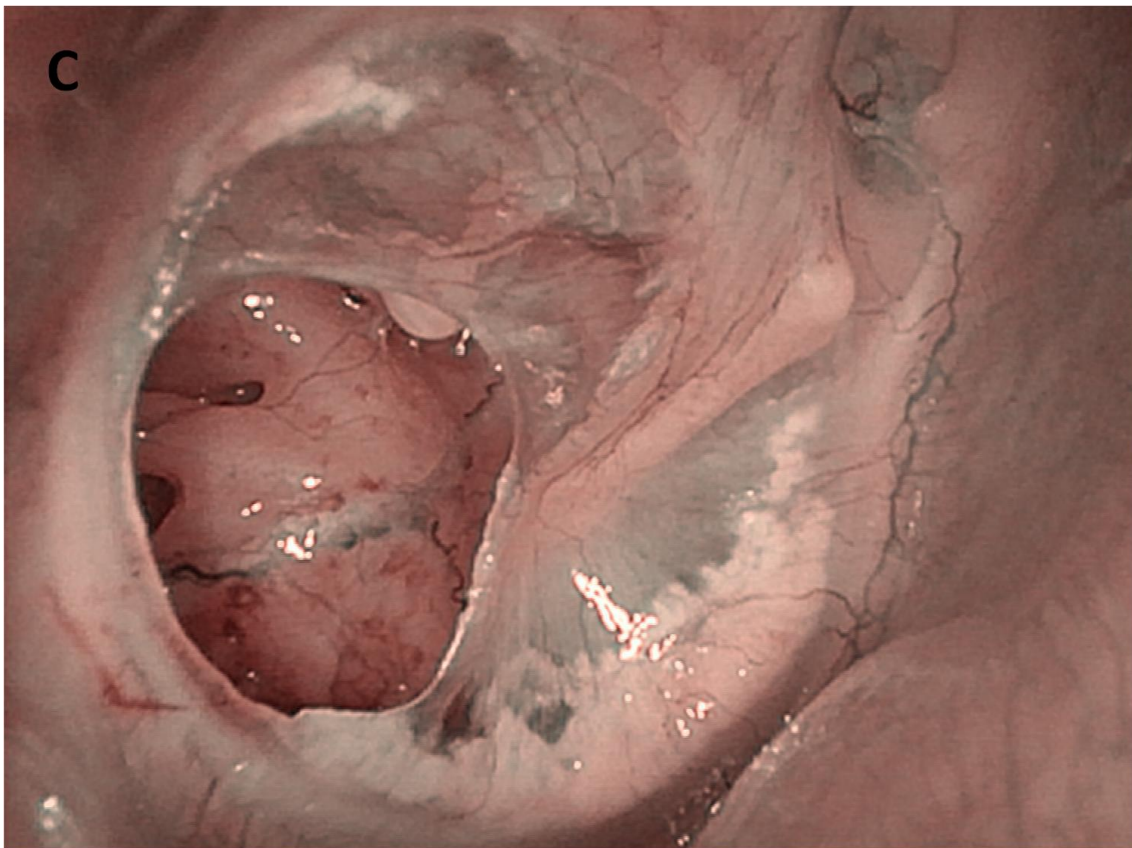
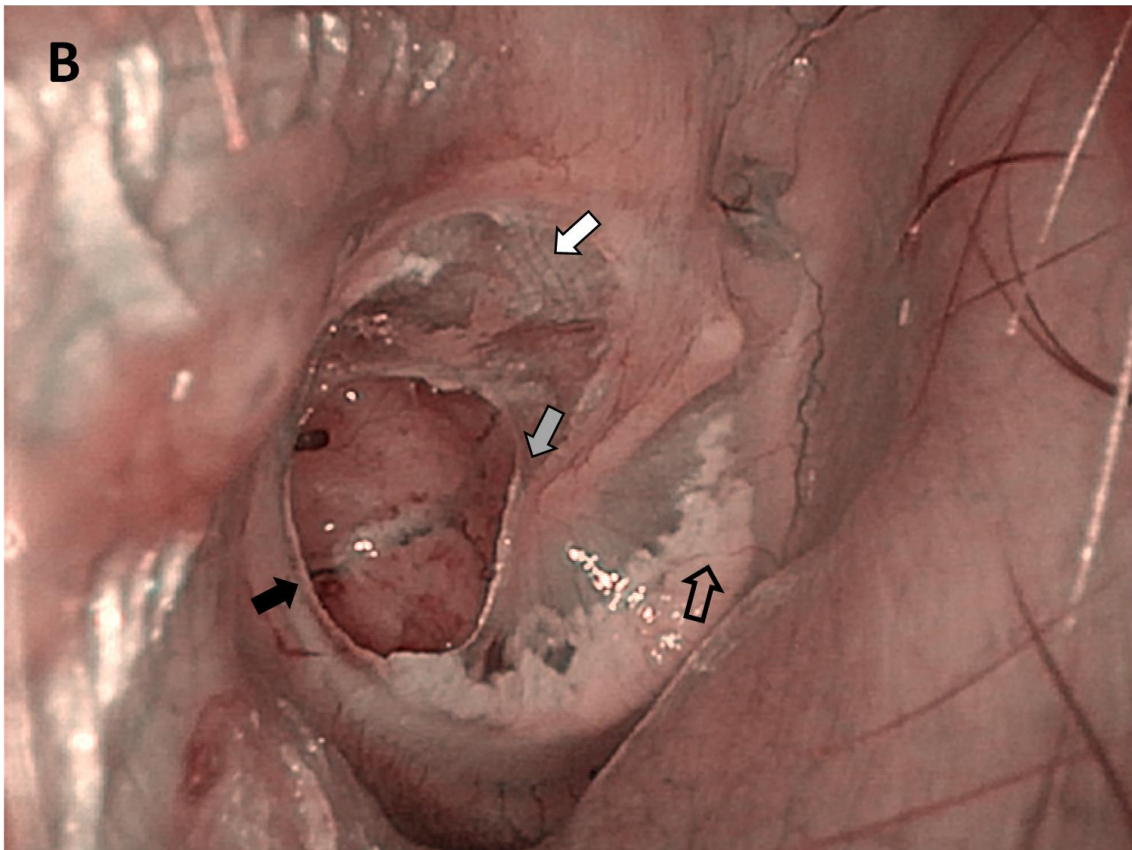




4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.33- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica posterior de tamaño mediano y borde no escleroso con escasa vascularización en anillo paralela al mismo (flecha negra) y ramificaciones a su borde libre (flecha gris). Placa de miringoesclerosis anterior con patrón de vascularización aproximadamente radial (flecha hueca). Área monomérica en cuadrante posterosuperior con patrón de vascularización alterado (flecha blanca). Plexo maleolar y anular sin alteraciones. En este caso no hay gran diferencia entre la visión de los vasos con luz blanca y con luz de banda estrecha. C) NBI, a mayor aumento.





4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.34- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación inferior de pequeño tamaño y bordes no esclerosos, con vascularización irregular de sus bordes, igualmente visibles con luz blanca y con NBI (flecha negra). Gran área monomérica inferior con patrón de vascularización irregular (flecha blanca), más visible con luz de banda estrecha. Plexos maleolar y anular conservados, el último sin una gran preponderancia anteroinferior.

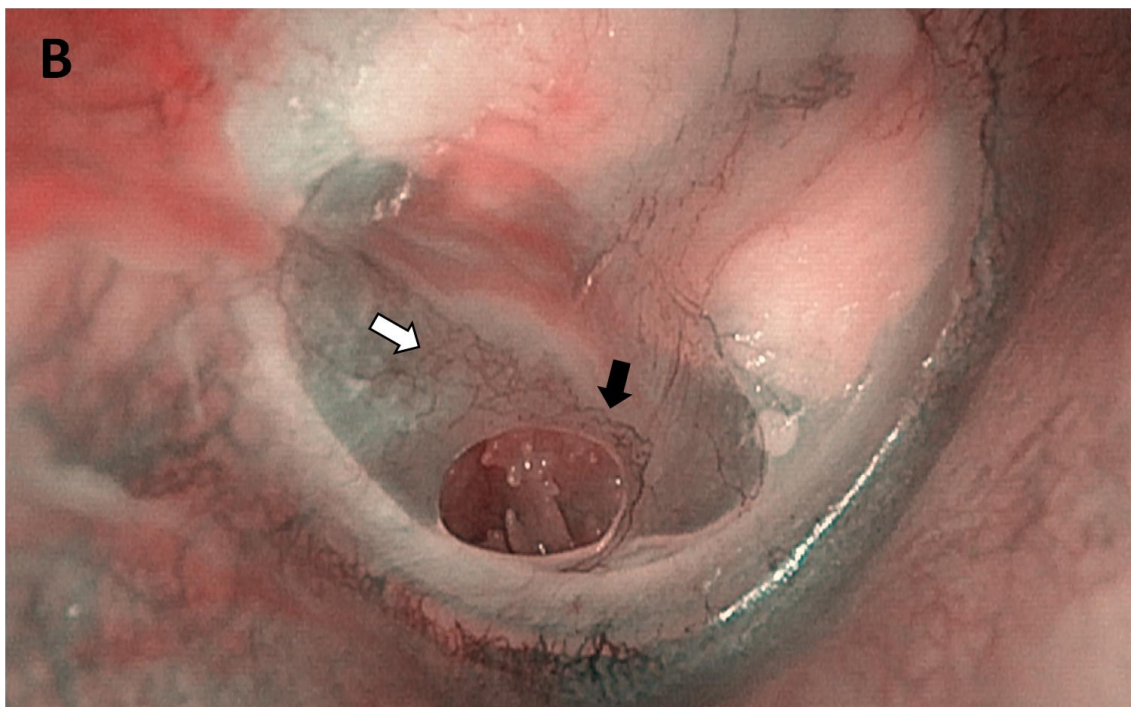
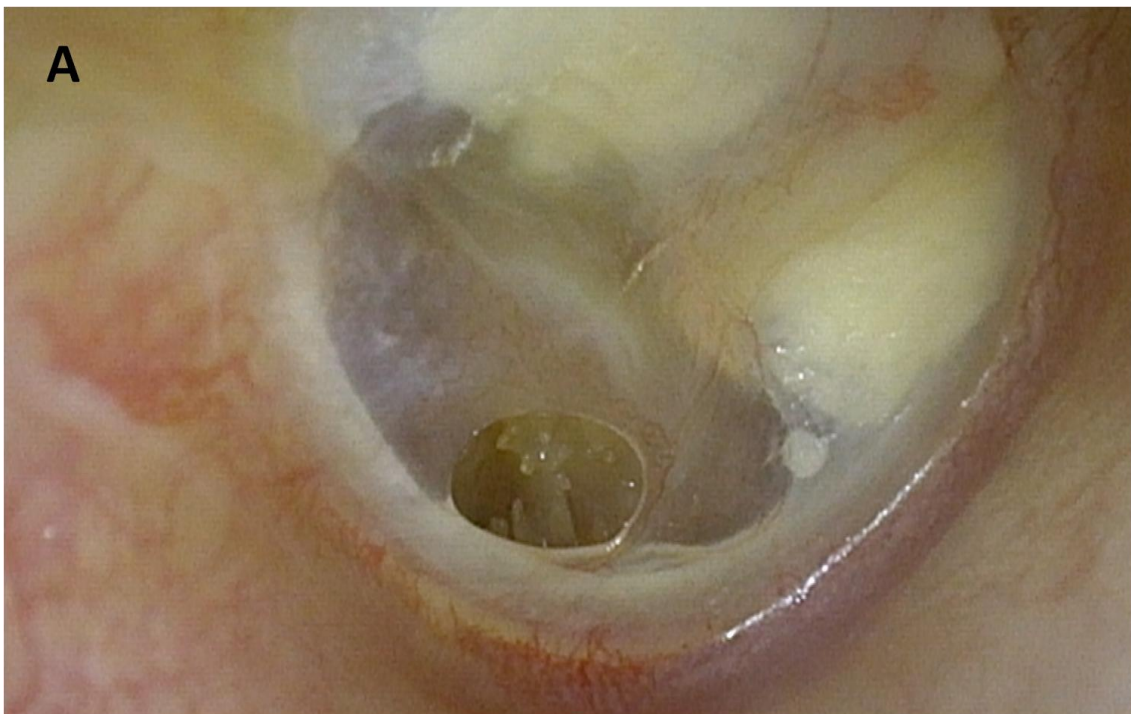
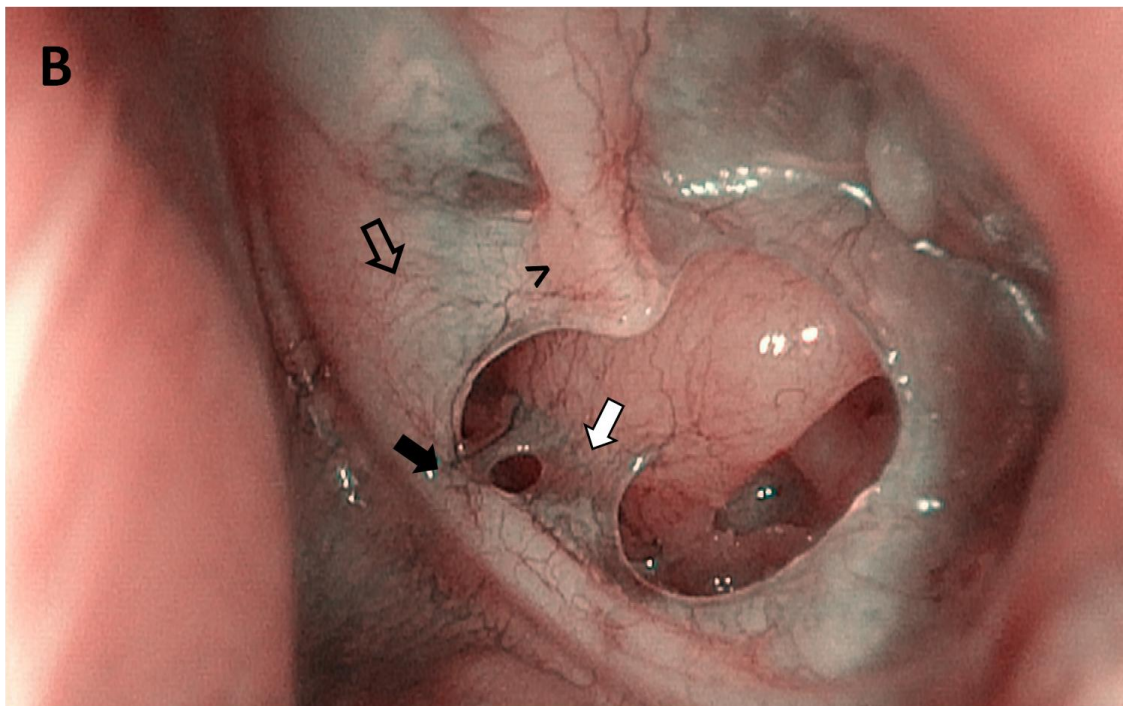
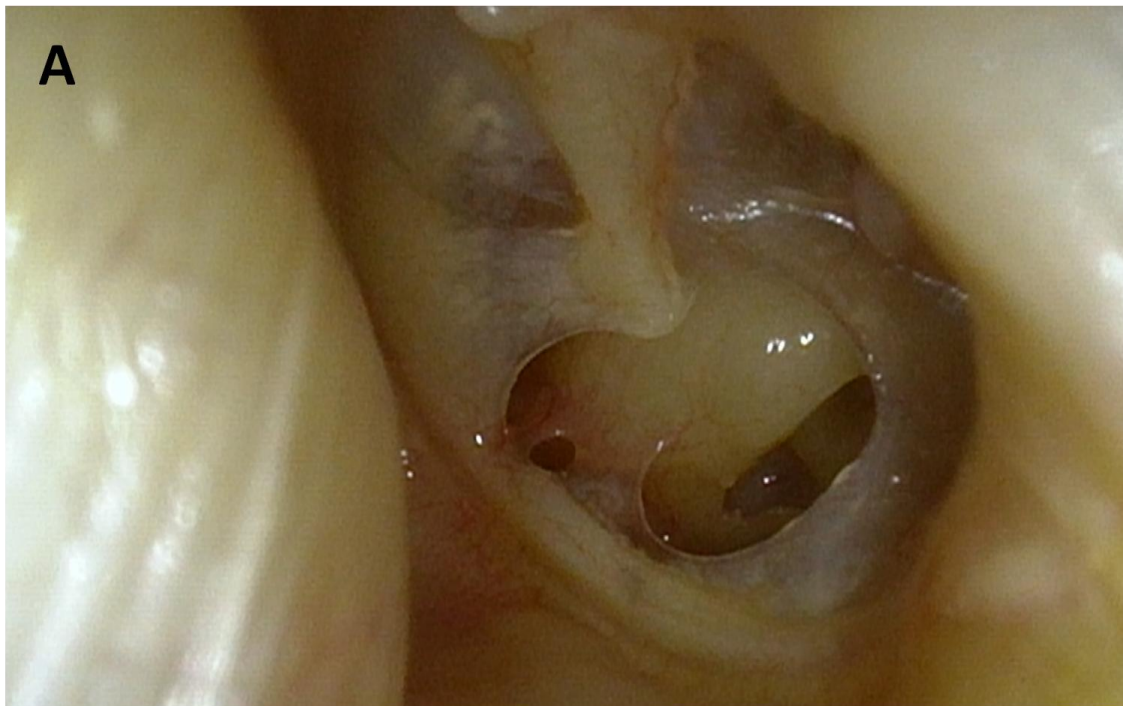


FIGURA 4.35- Oído izquierdo. Perforación timpánica de bordes no esclerosos y patrón vascular irregular, más visible con NBI (flecha negra). Adherencias entre resto timpánico anterior y promontorio (flecha blanca). Resto timpánico con patrón vascular alterado, irregular (flecha hueca). Plexo maleolar normal, con patrón irregular a nivel del umbo (>).



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA 4.36- Oído izquierdo. Perforación timpánica anterior con bordes no esclerosos y patrón de vascularización irregular en su porción inferior (flecha blanca). Patrón de vascularización de las placas de miringoesclerosis (flechas negras y del resto timpánico (flecha hueca) radial).

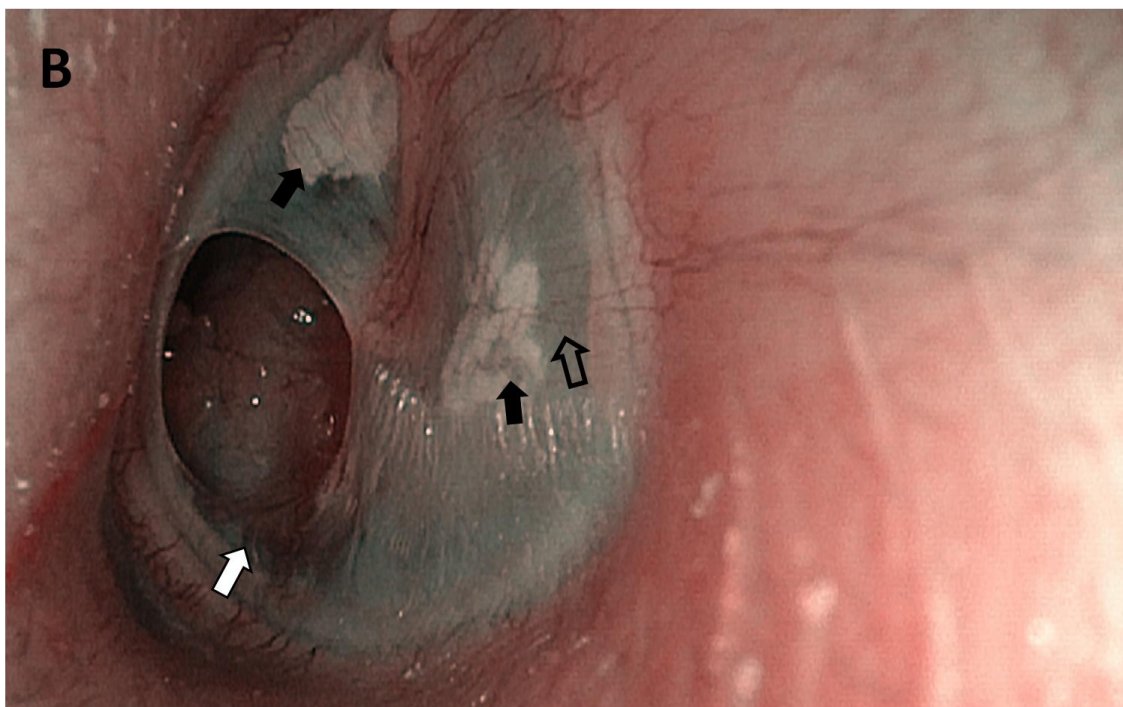
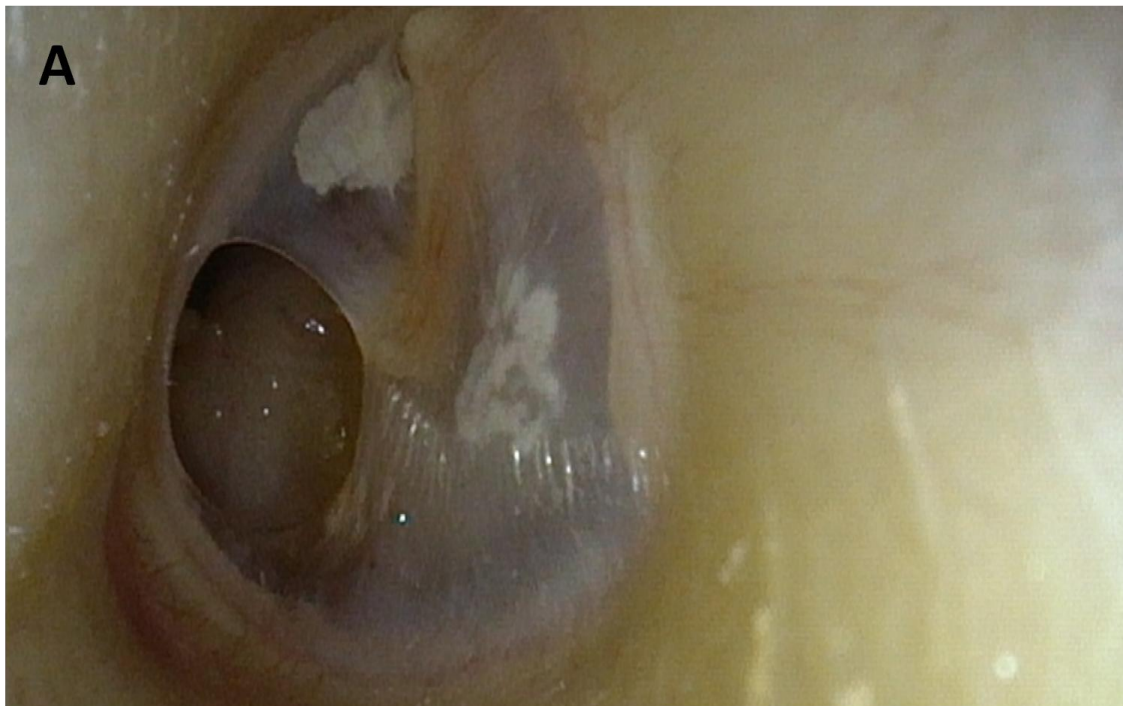


FIGURA. 4.37- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica pequeña y bordes no fibrosos. Patrón vascular alrededor de la perforación en anillo (flecha negra) y pequeñas ramificaciones hacia el borde libre (flecha blanca). Vascularización de la pars tensa con patrón irregular (flechas grises). Plexo maleolar conservado con predominancia posterior (flecha hueca) y patrón irregular a nivel del umbo (<). Se mantiene un patrón normal de vascularización en la pars flaccida (asterisco). C) NBI a mayor detalle.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

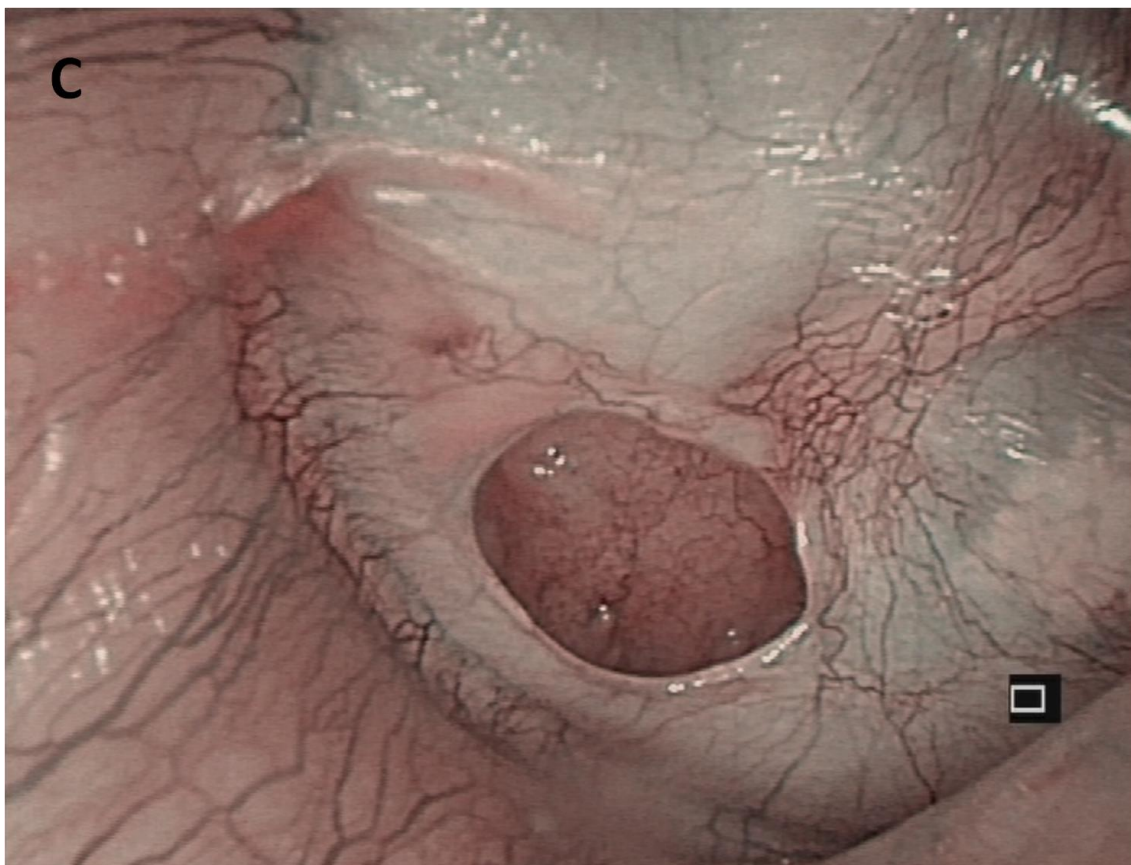
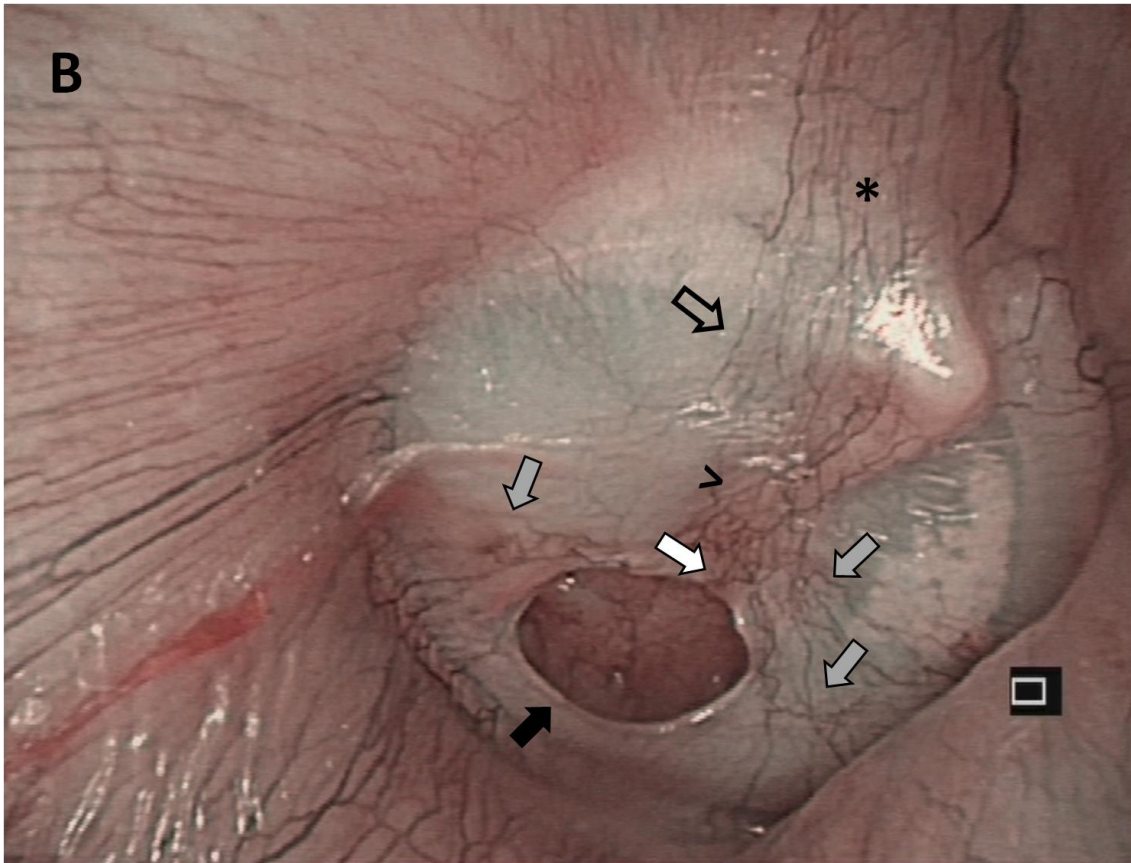
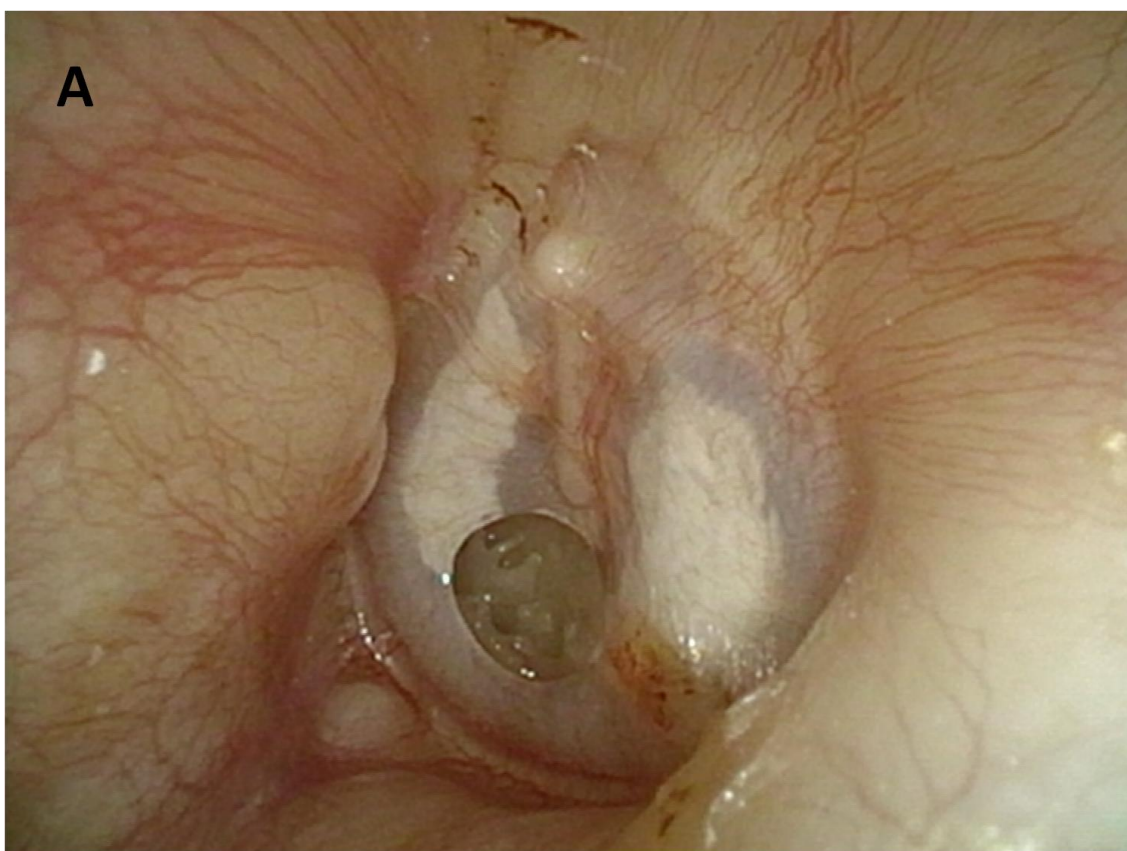


FIGURA 4.38- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica pequeña, con bordes no esclerosos y escasa vascularización en anillo (flecha negra) con ramificaciones hacia el borde libre (flecha blanca). Resto timpánico con patrón de vascularización radial (flecha hueca). La placa de miringoesclerosis anterior presenta un patrón igualmente radial (flecha gris), mientras que la posterior presenta un patrón más irregular, con numerosas anastomosis entre sus vasos dando un patrón en empedrado (asterisco). En ambos casos, su discriminación es mejor con NBI que con la luz blanca. Plexo maleolar sin alteraciones con patrón de vascularización en anillos a nivel del umbo (<). Plexo anular conservado, con visión de doble anillo en su región anterior e inferior (<<). C) NBI a mayor aumento.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

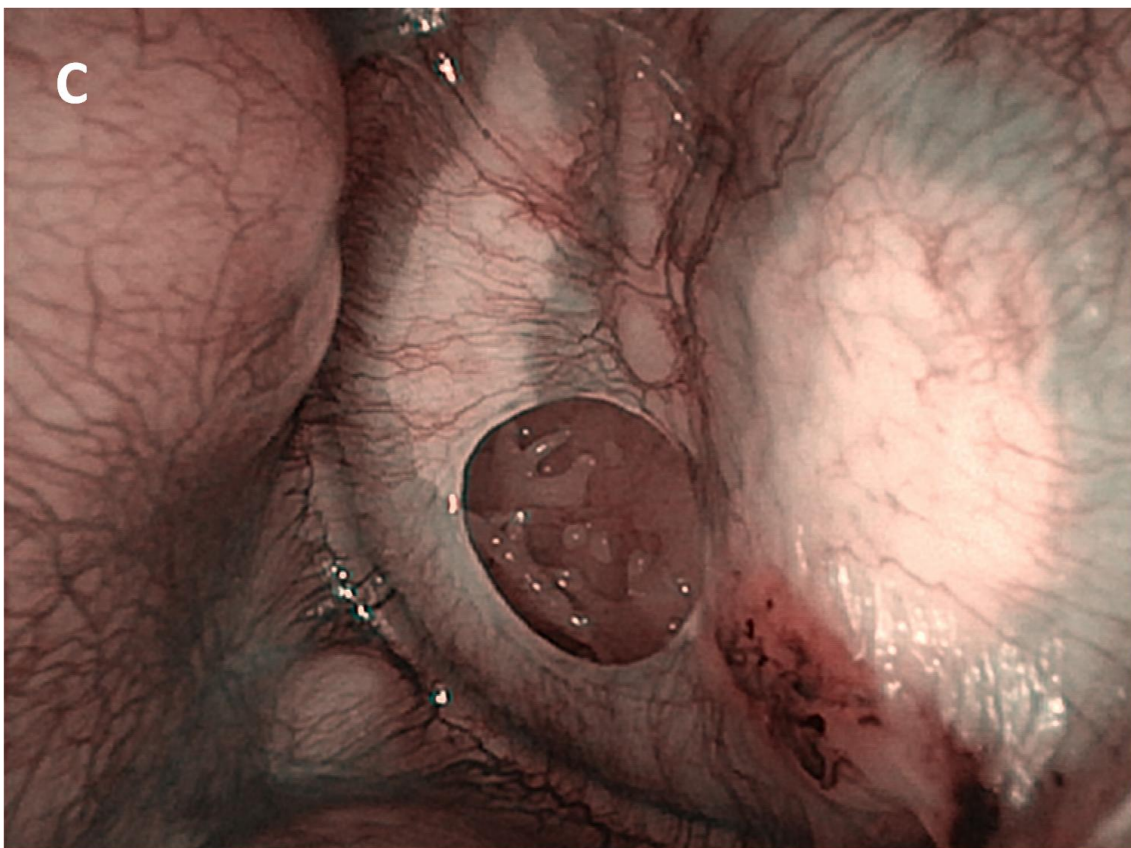
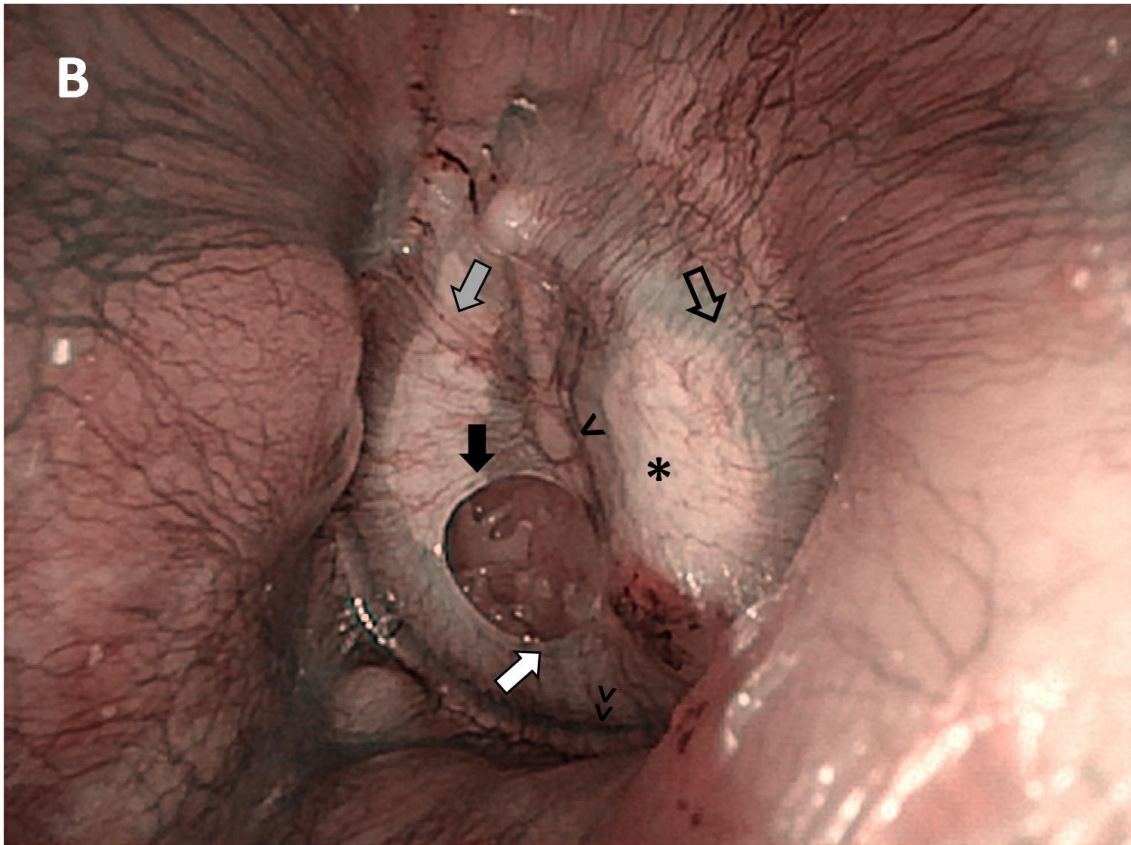
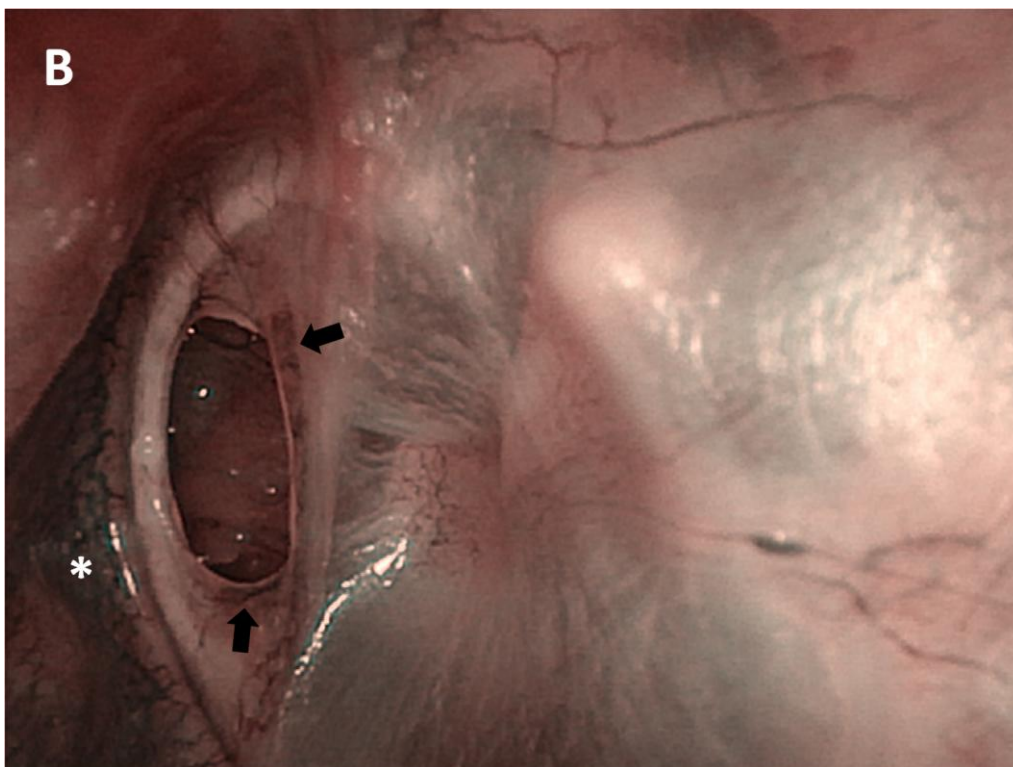
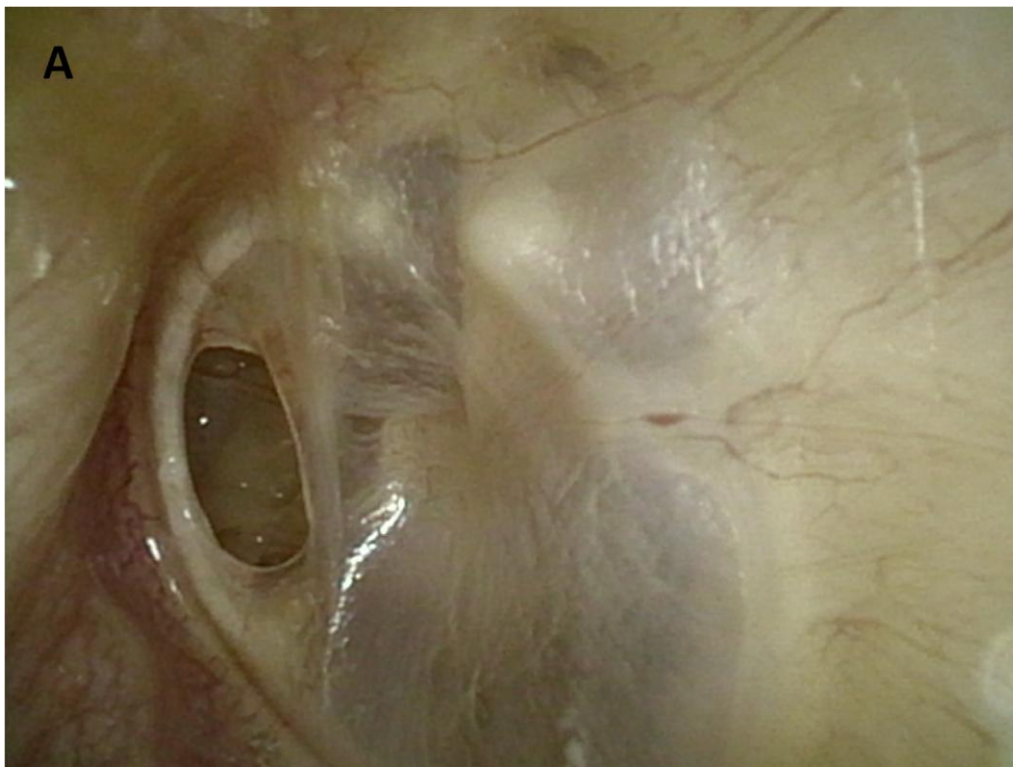
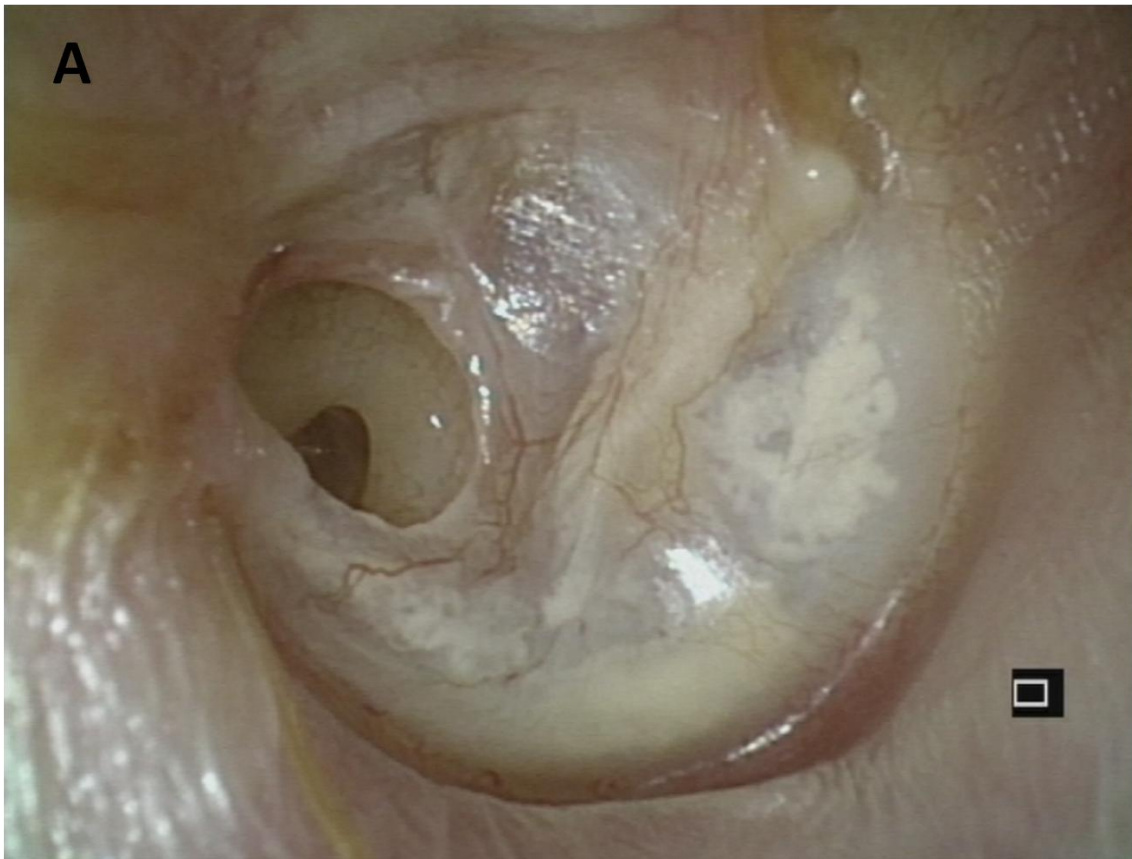


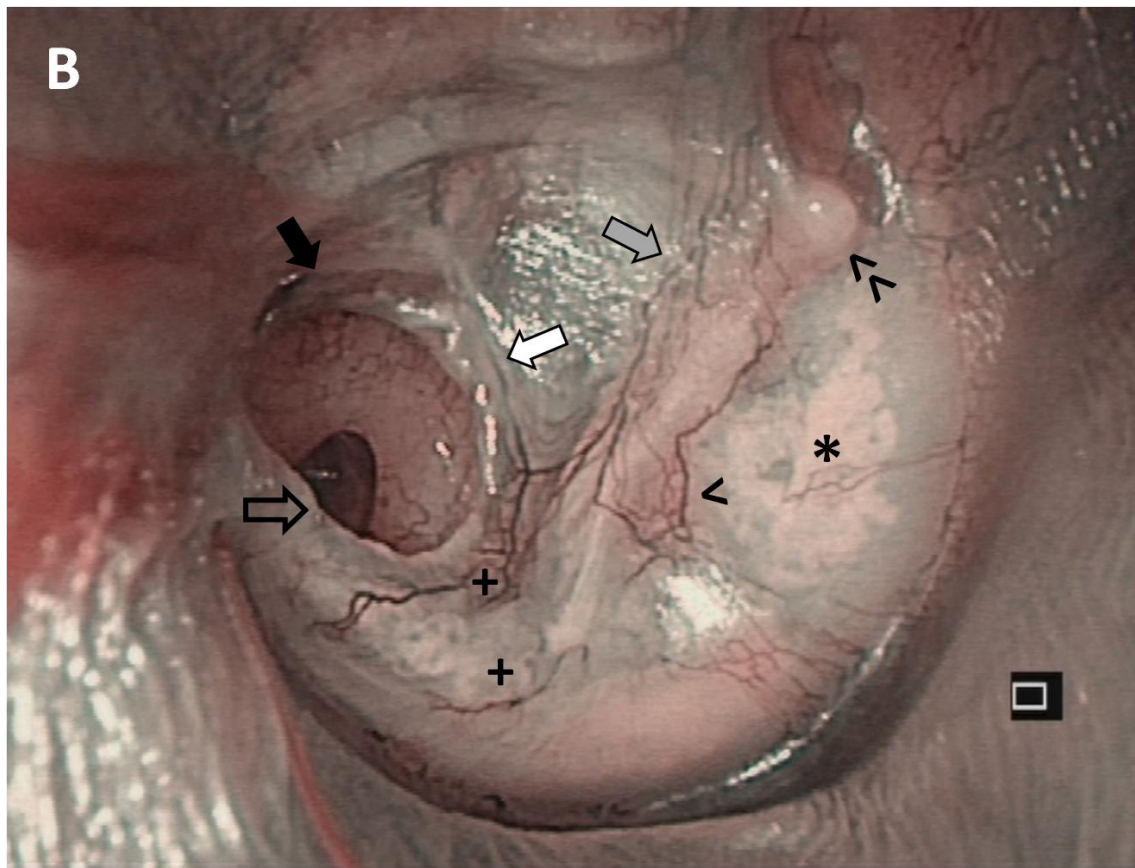
FIGURA 4.39- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación anterior con bordes parcialmente escleroso. Vascularización irregular de sus bordes, igualmente visible con ambos tipos de luces (flechas negras). Marcada preponderancia anterior del plexo anular (asterisco). Resto timpánico de apariencia normal, con patrón vascular no alterado.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.40- Oído izquierdo. A, luz blanca. B, NBI. Perforación timpánica pequeña, posterior, con bordes esclerosos. Patrón de vascularización irregular en la porción más posterosuperior de su borde (flecha negra). En otras regiones presenta vascularización en anillo (flecha blanca) y radial (flecha hueca). Estos vasos provienen tanto del plexo anular (especialmente en la porción más posterior), como del maleolar (en la región más anterior de la perforación). Plexo maleolar conservado con preponderancia de su porción posterior (flecha gris) y patrón en anillos a nivel del umbo (<). Apófisis corta del martillo carente de vascularización (<<). Resto timpánico con patrón vascular irregular en algunas regiones (+) y placas de miringoesclerosis con vascularización en disposición aproximadamente radial (asterisco). C, imagen a mayor aumento con NBI para ver en detalle la vascularización del borde de la perforación.





4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA 4.41- Oído izquierdo. Perforación timpánica mediana con bordes esclerosos y patrón de vascularización irregular (flecha negra), igualmente visible con ambos tipos de luces. Placas de miringoesclerosis con patrón vascular claramente alterado (flecha blanca). Lo mismo ocurre en el caso del plexo maleolar (flecha hueca).

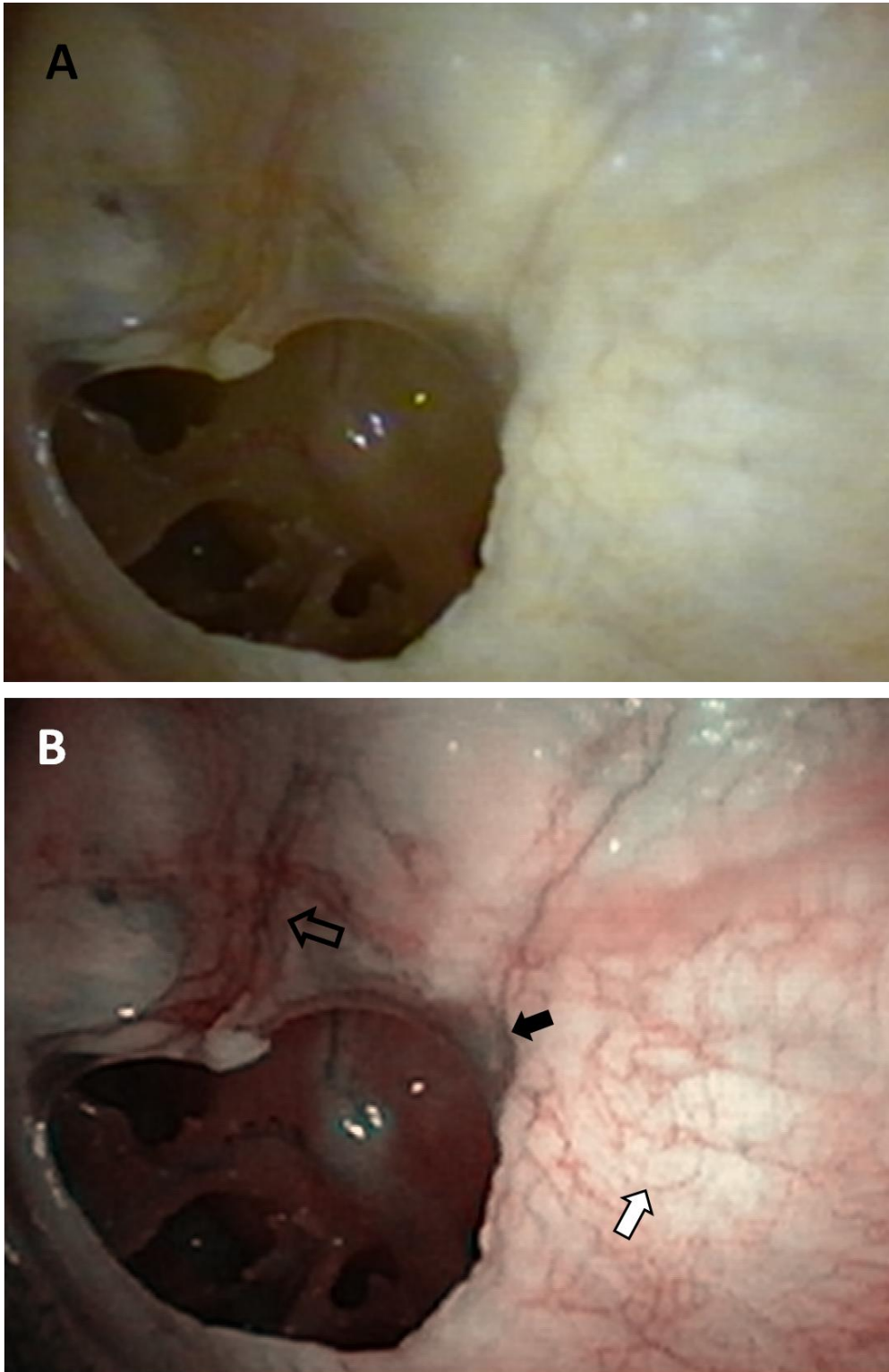
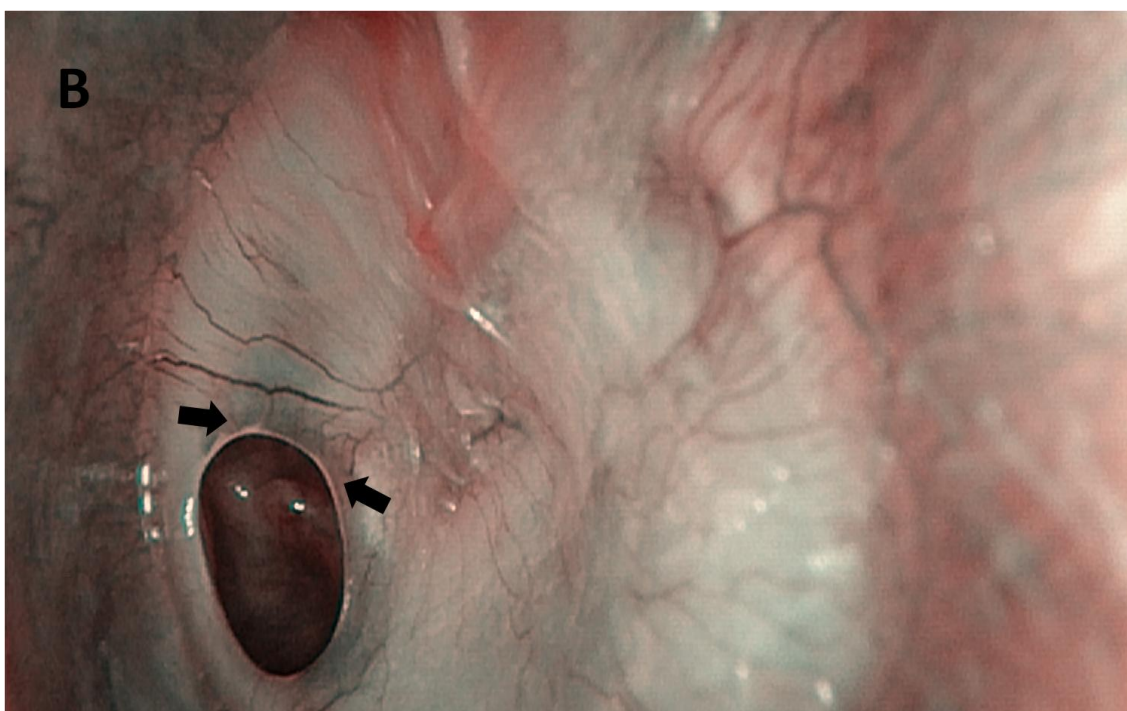
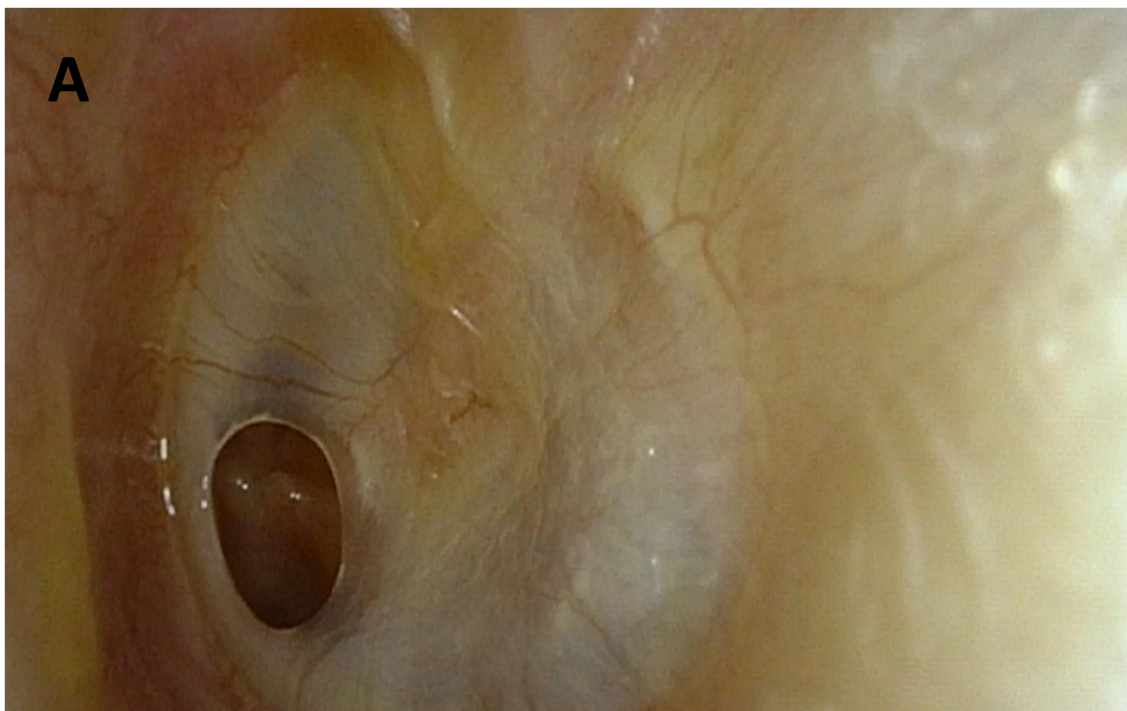
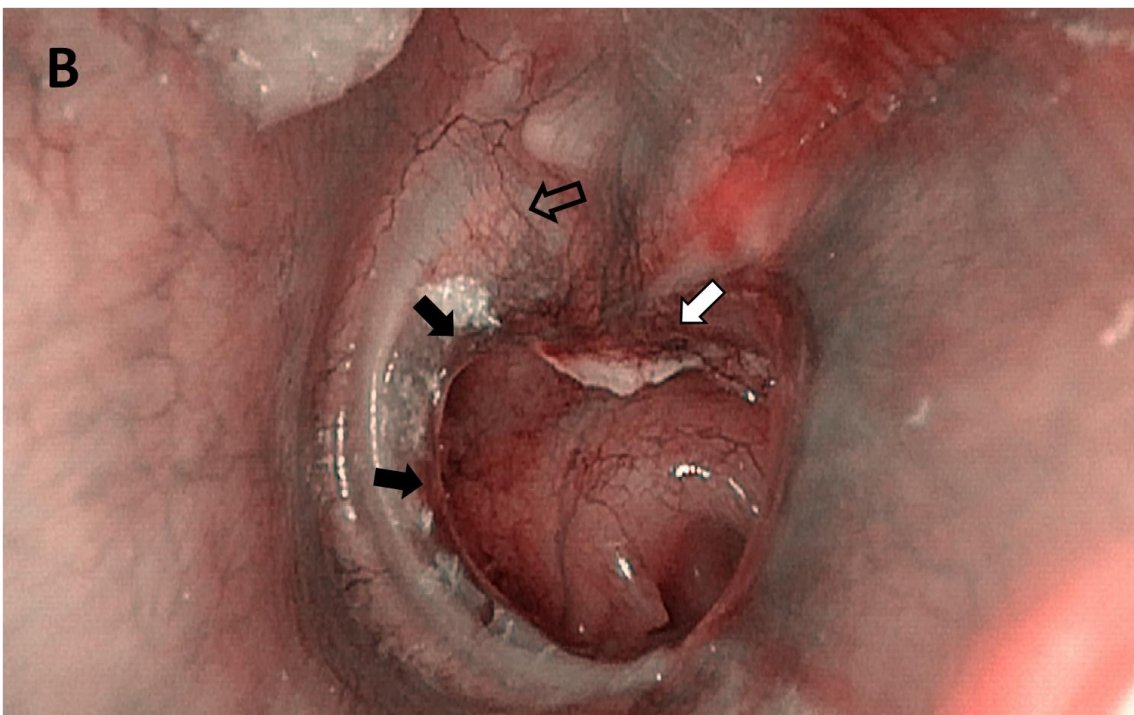


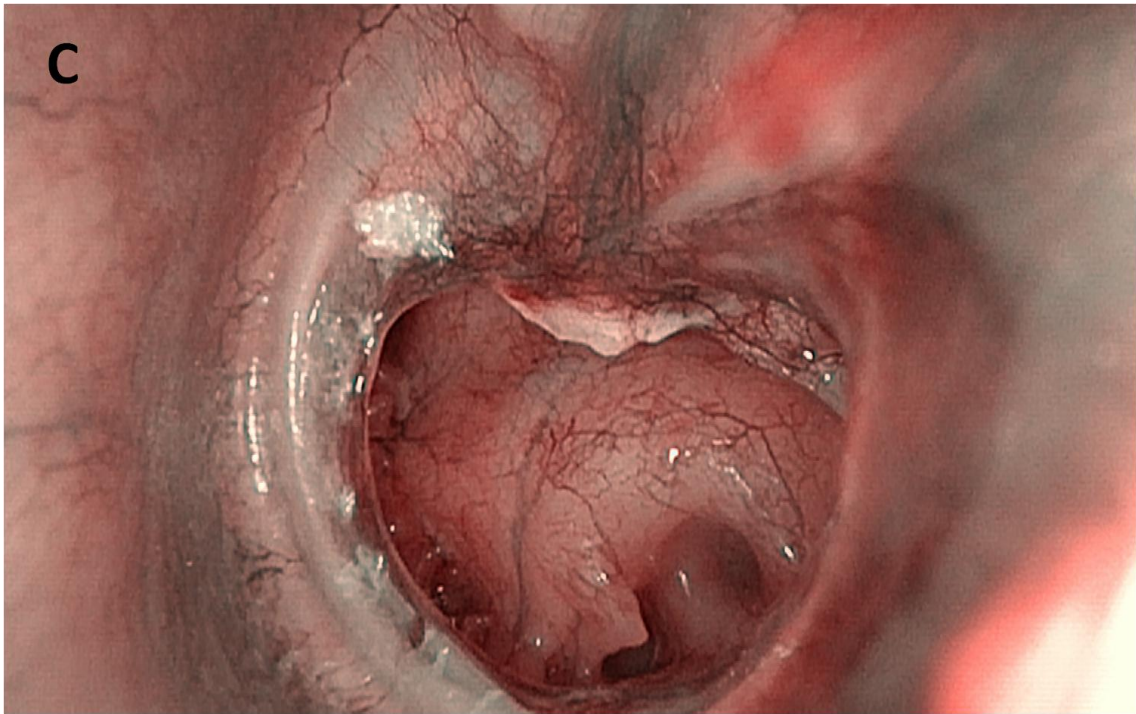
FIGURA. 4.42- Oído izquierdo. Perforación anterior pequeña, de bordes no esclerosos que presentan un patrón de vascularización radial (flechas negras).



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.43- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica inferior mediana con bordes no esclerosos. Borde de la perforación (flechas negras) y resto timpánico (flecha blanca) con vascularización en patrón irregular, especialmente en los cuadrantes superiores. Lo mismo ocurre en la placa de miringoescclerosis localizada en el cuadrante anterosuperior (flecha hueca). Comprobamos la mejor visualización de los vasos en todos los casos con la luz de banda estrecha en comparación a la luz blanca. C) NBI, a mayor aumento.





4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA. 4.44- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica pequeña, de localización anteroinferior, con borde no escleroso. Vascularización de su borde irregular en la región inferior (flecha negra), con otras áreas en anillo (flecha gris) y escasas ramificaciones a su borde libre (flecha blanca). Dos placas de miringoescclerosis con un patrón de vascularización alterado, en menor cuantía en el cuadrante posterosuperior (flechas huecas). Mejor visión de los vasos con luz de banda estrecha que con luz blanca. Plexo maleolar alterado (>>). Aumento de vascularización en la región anterior de la pars flácida (asterisco).

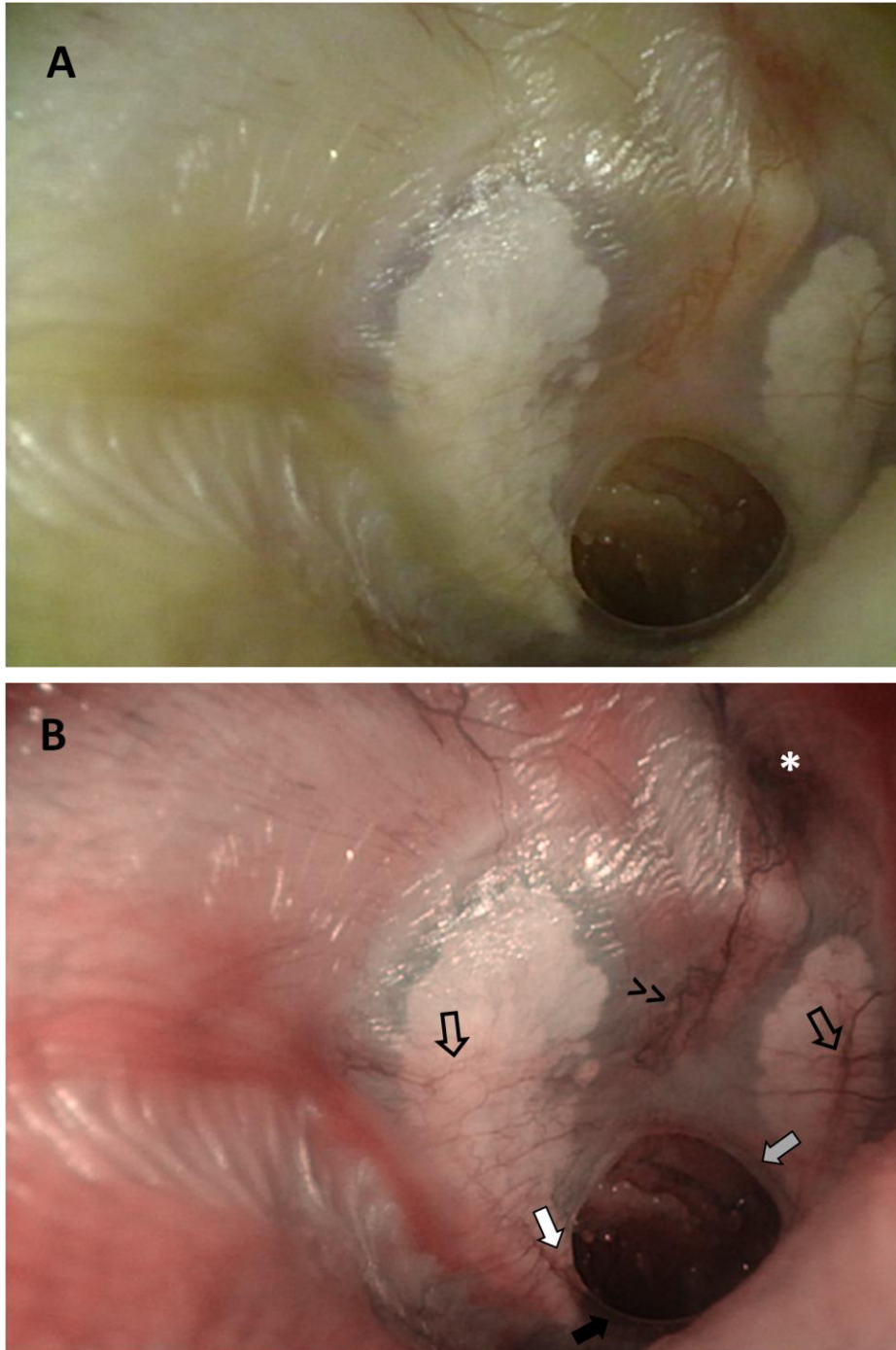
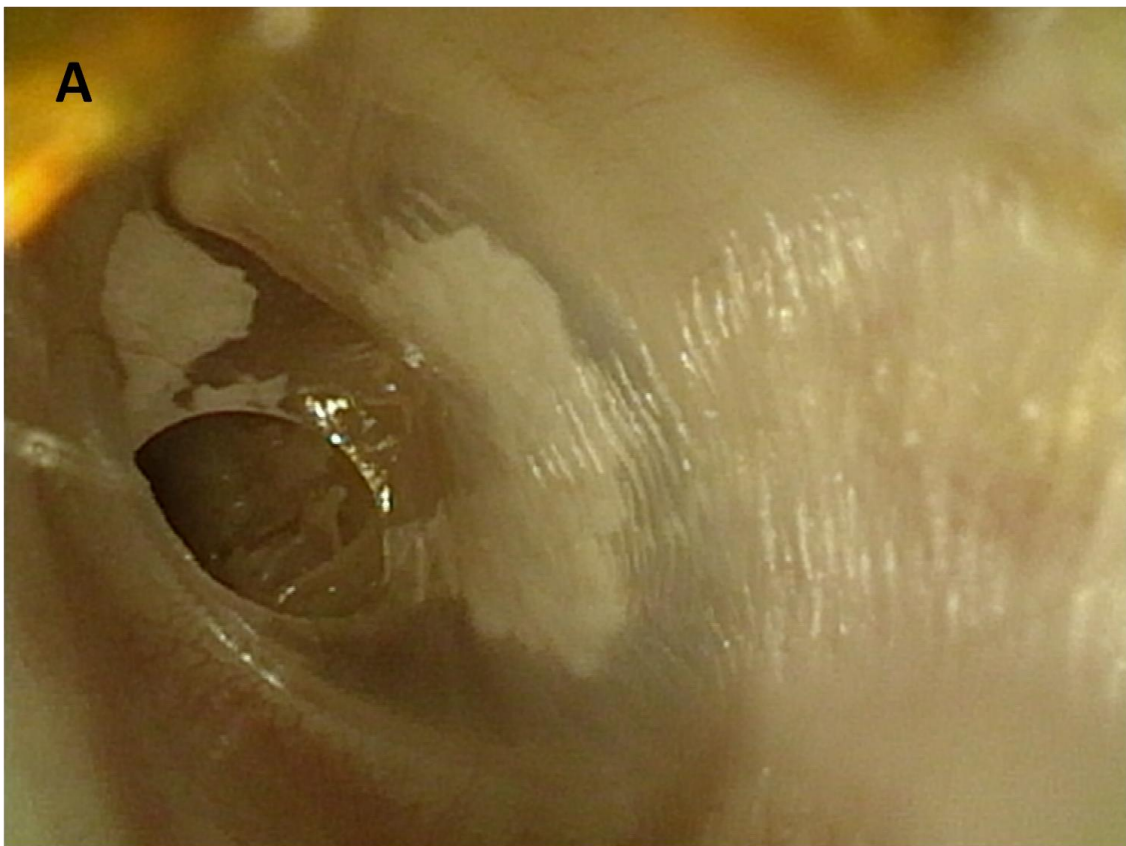


FIGURA 4.45- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica anterior, pequeña, de bordes no esclerosos. Escasa vascularización de sus bordes, en anillo (flecha negra) y radial (flecha blanca) según las regiones. Placas de miringoesclerosis anterosuperior y posterior, la primera con un patrón de vascularización radial (flecha hueca) y la segunda con un patrón irregular, en empedrado (flecha gris). Plexo maleolar con vasos que cubren la apófisis corta del mango del martillo (<). Plexo anular con preponderancia anterior (asterisco). C) NBI, a mayor aumento.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

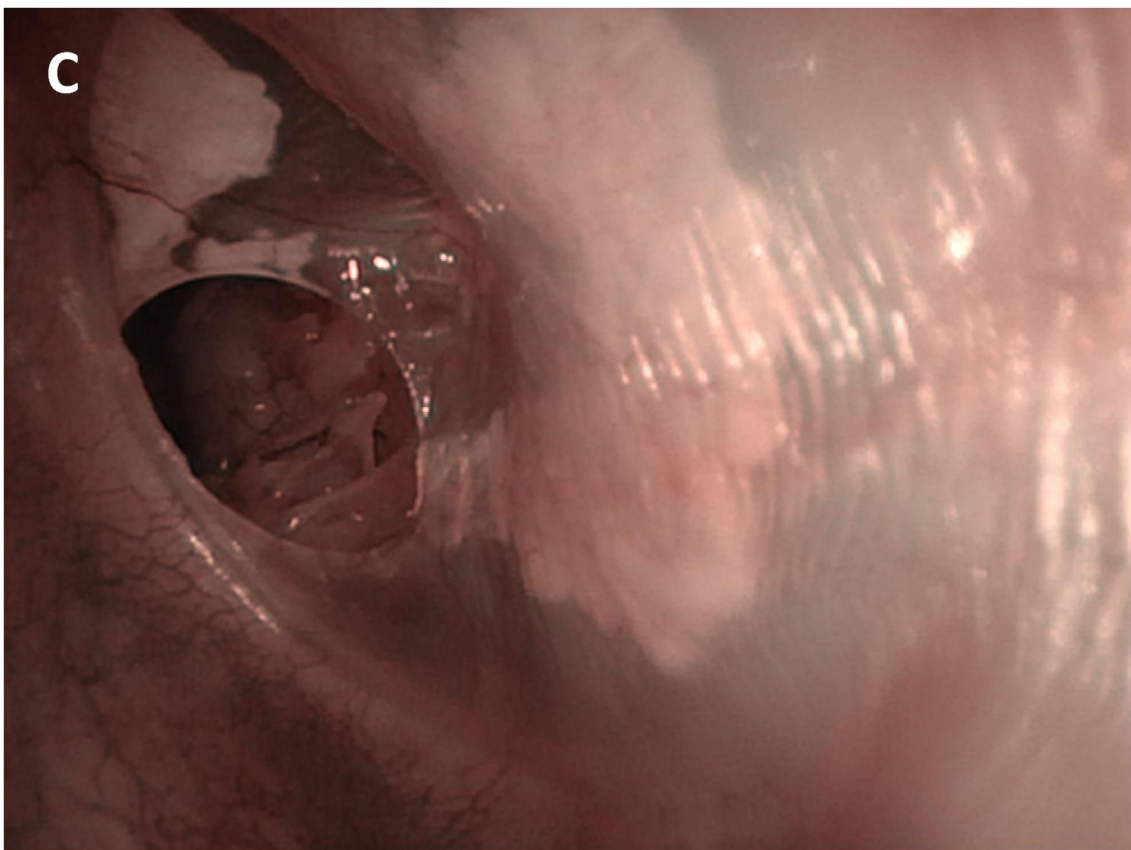
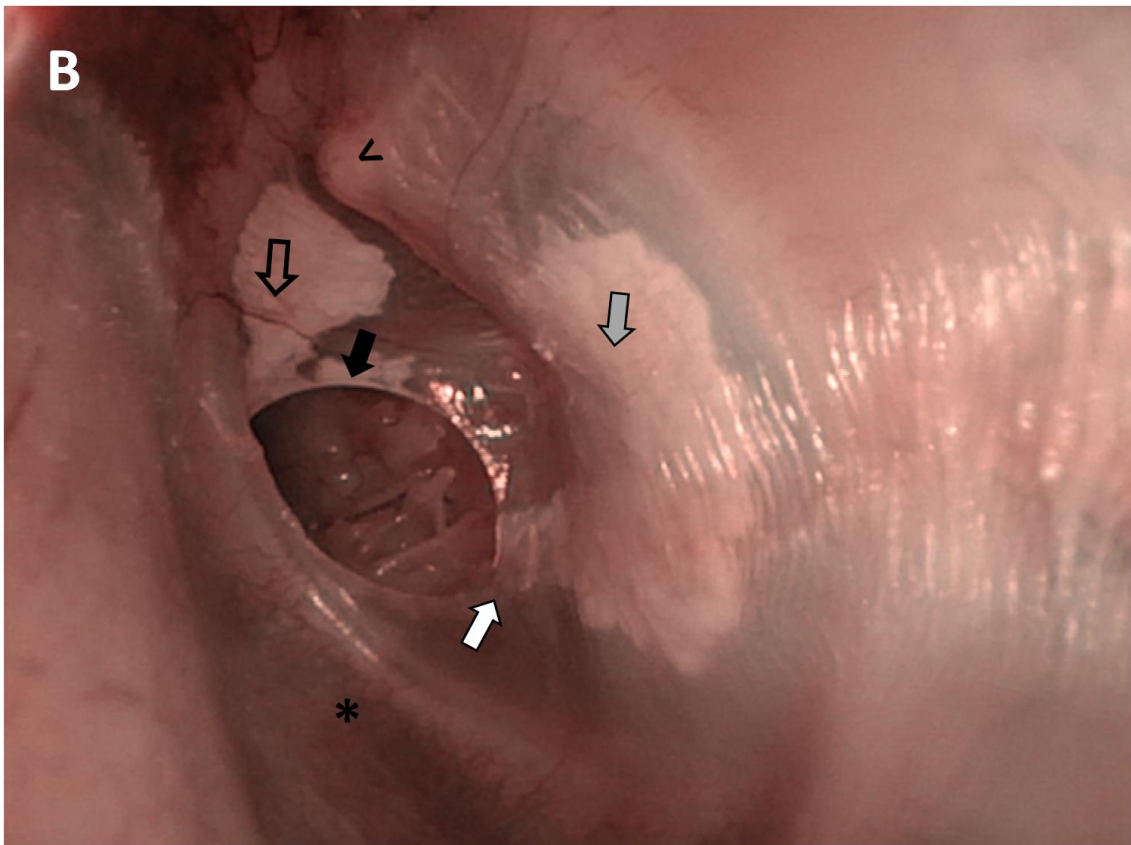
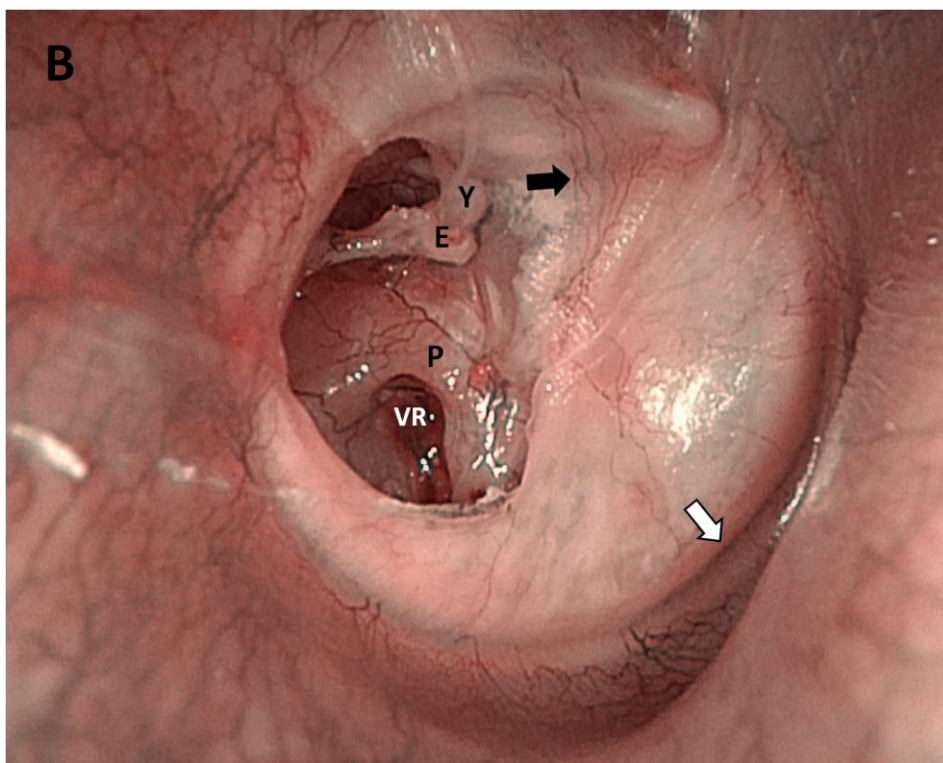


FIGURA 4.46- Oído derecho. A, luz blanca. B, NBI. Perforación timpánica posterior mediana y borde escleroso. Plexo maleolar conservado con preponderancia posterior (flecha negra). Plexo anular conservado, con doble anillo vascular y mayor vascularización en su región anteroinferior (flecha blanca). E, estribo. Y, yunque, P, promontorio, VR, ventana redonda.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

FIGURA 4.47- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Placa de miringoesclerosis sin vascularización macroscópicamente visible (flecha negra).

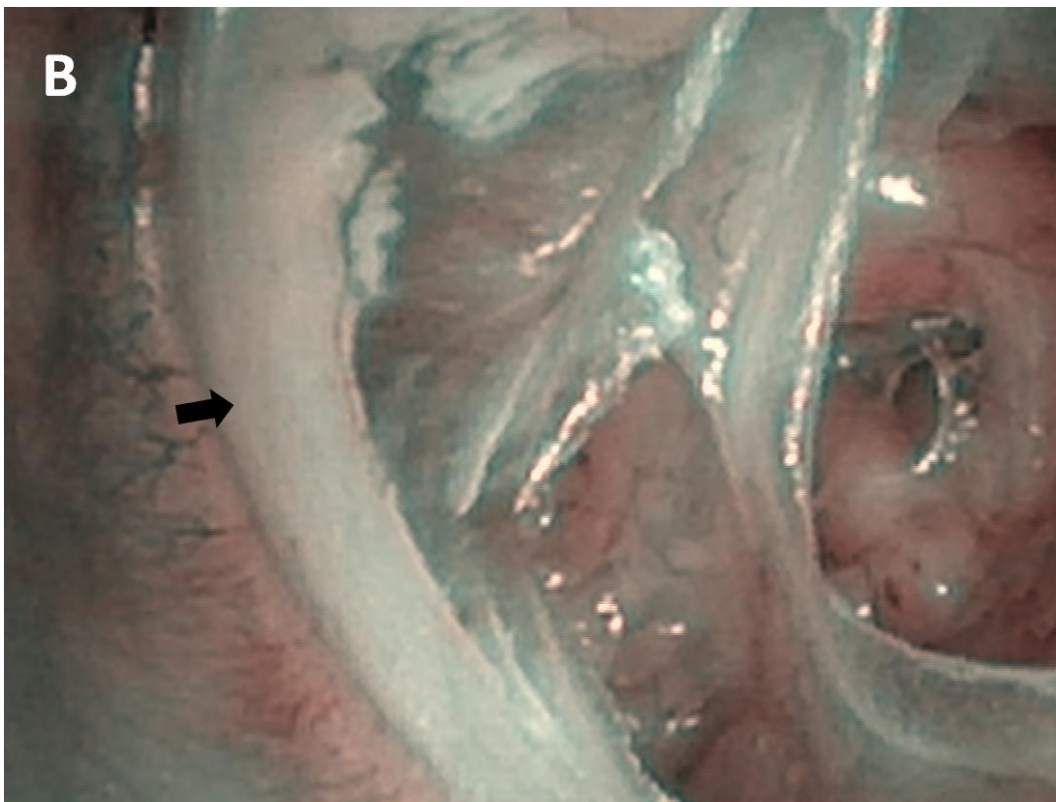
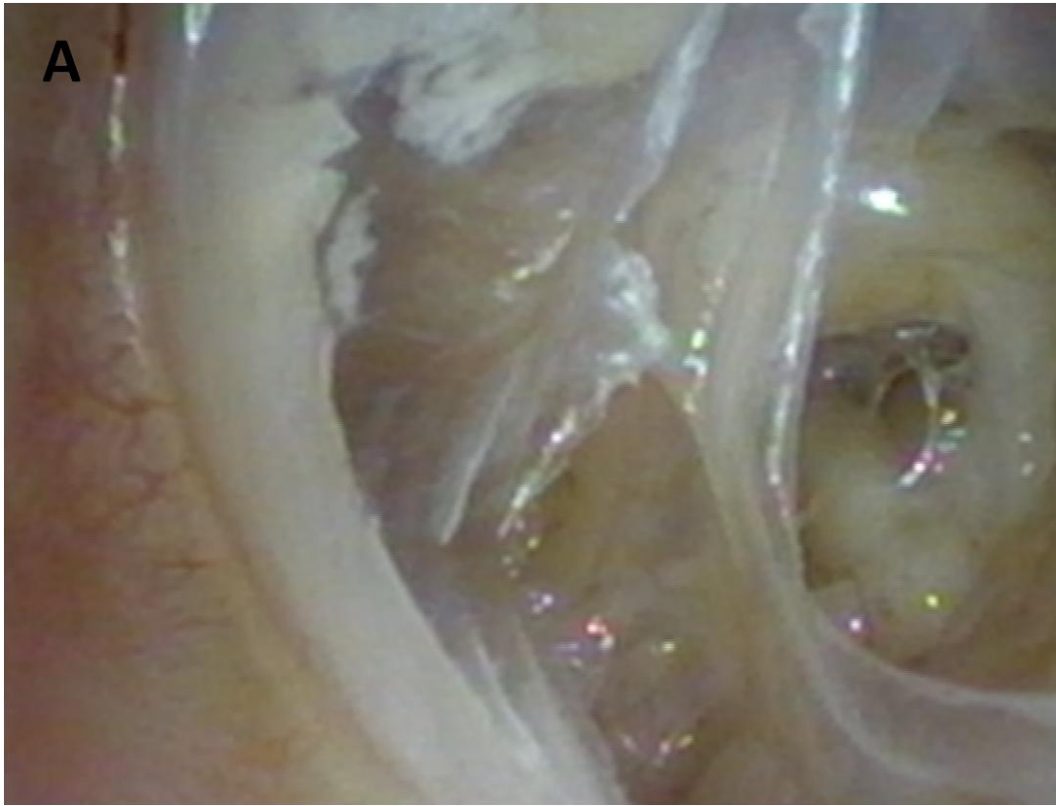
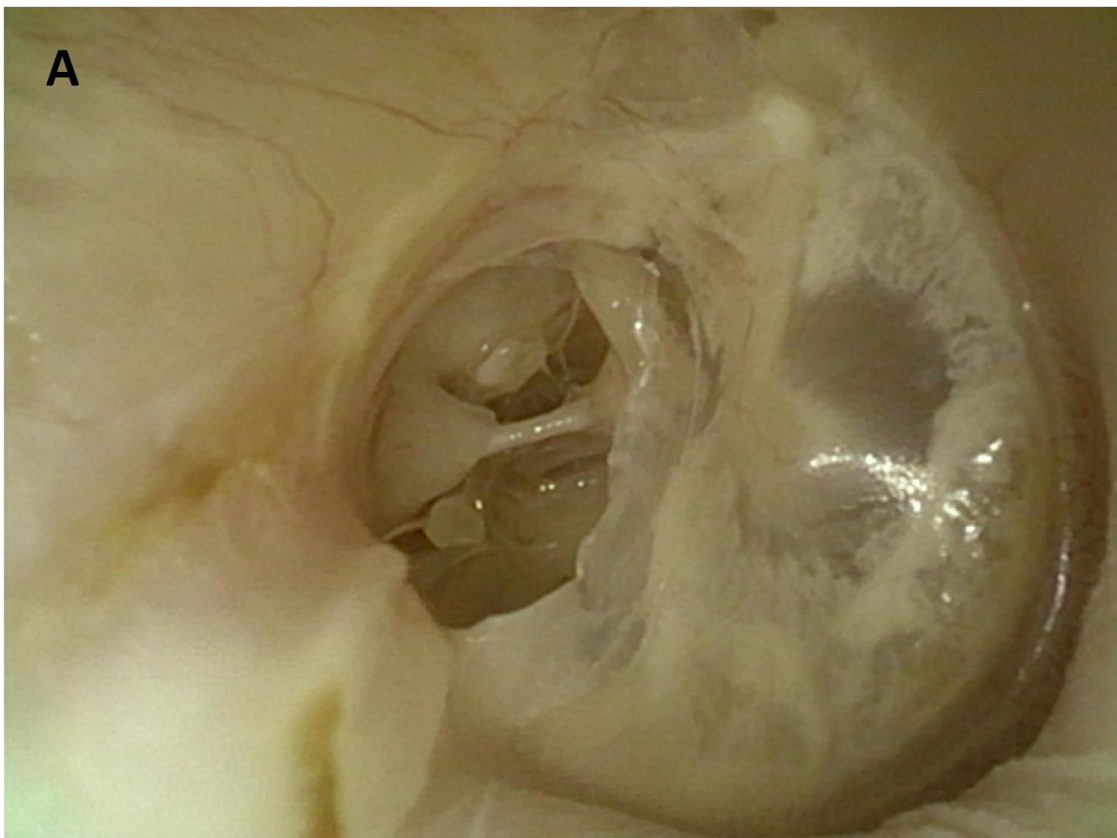


FIGURA 4.48- Oído derecho. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica posterior mediana, de bordes esclerosos prácticamente avasculares. Placas de miringoesclerosis con distribución en anillo y patrón de vascularización radial conservado (flecha negra). Preponderancia anterior del plexo anular (asterisco). AP, apófisis piramidal. T, tendón del estribo. Y, yunque C) NBI a mayor aumento.



4.4 Resultados de los oídos con perforación timpánica

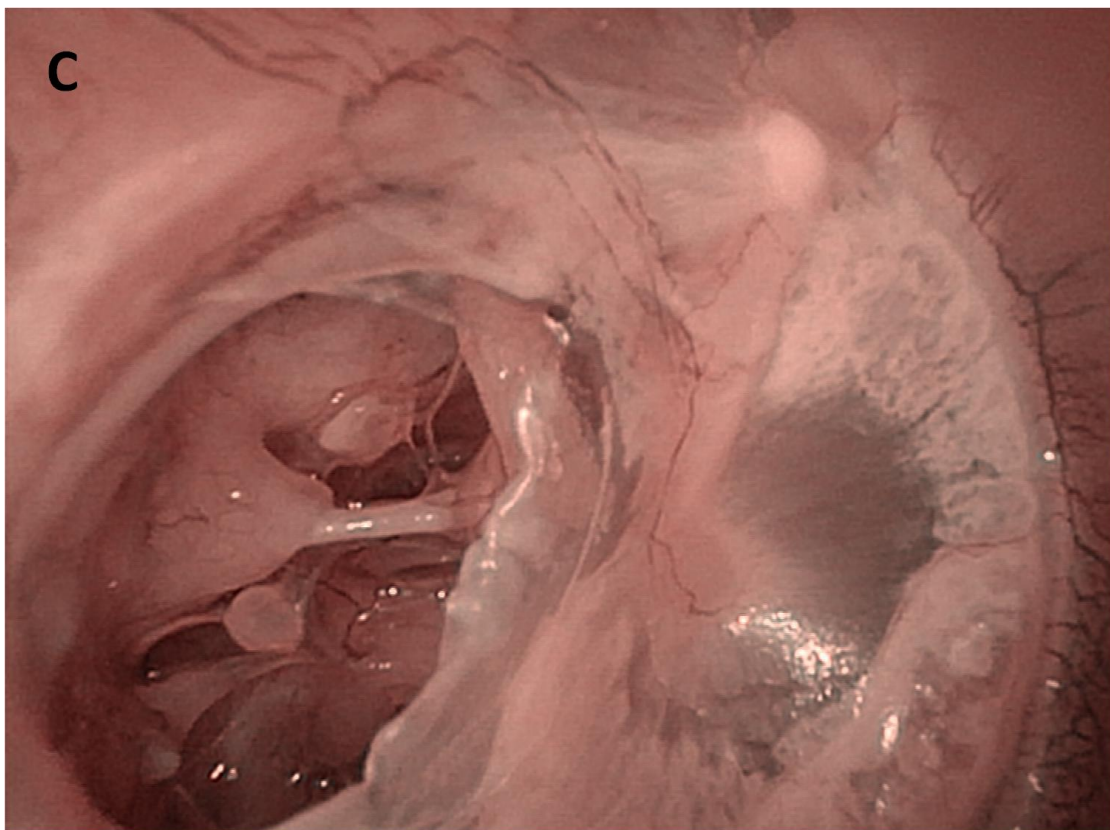
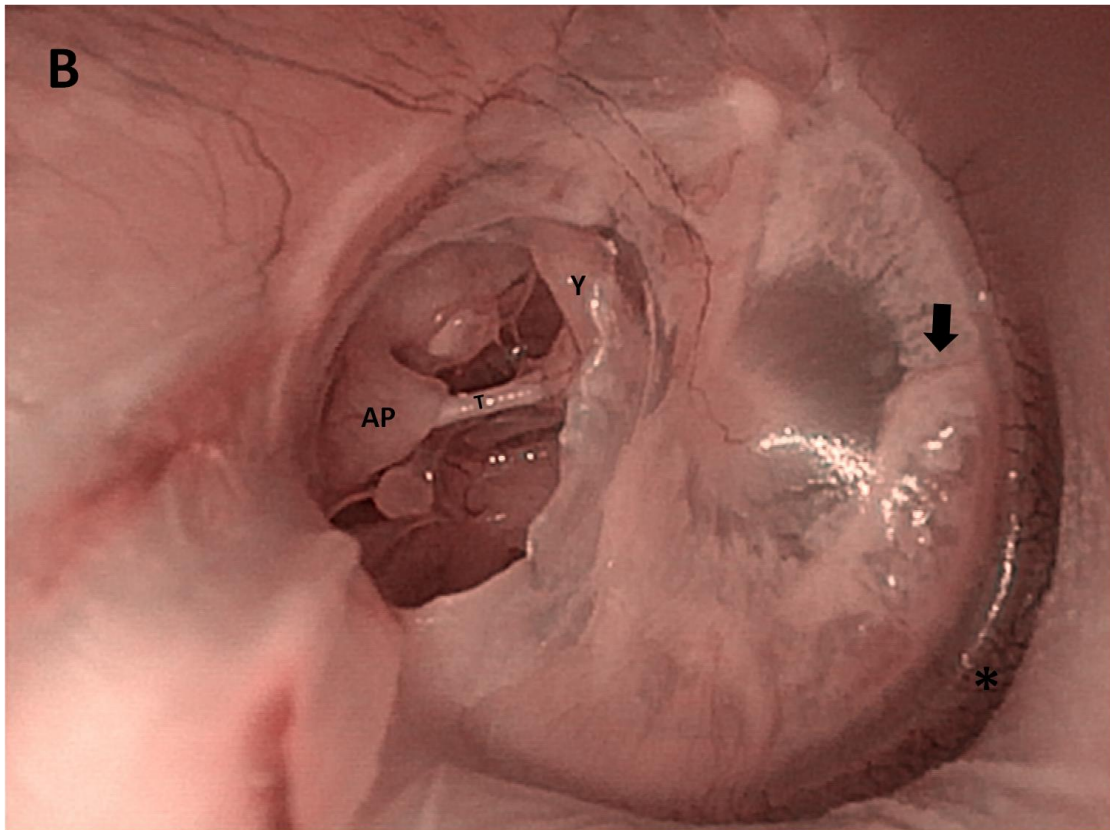
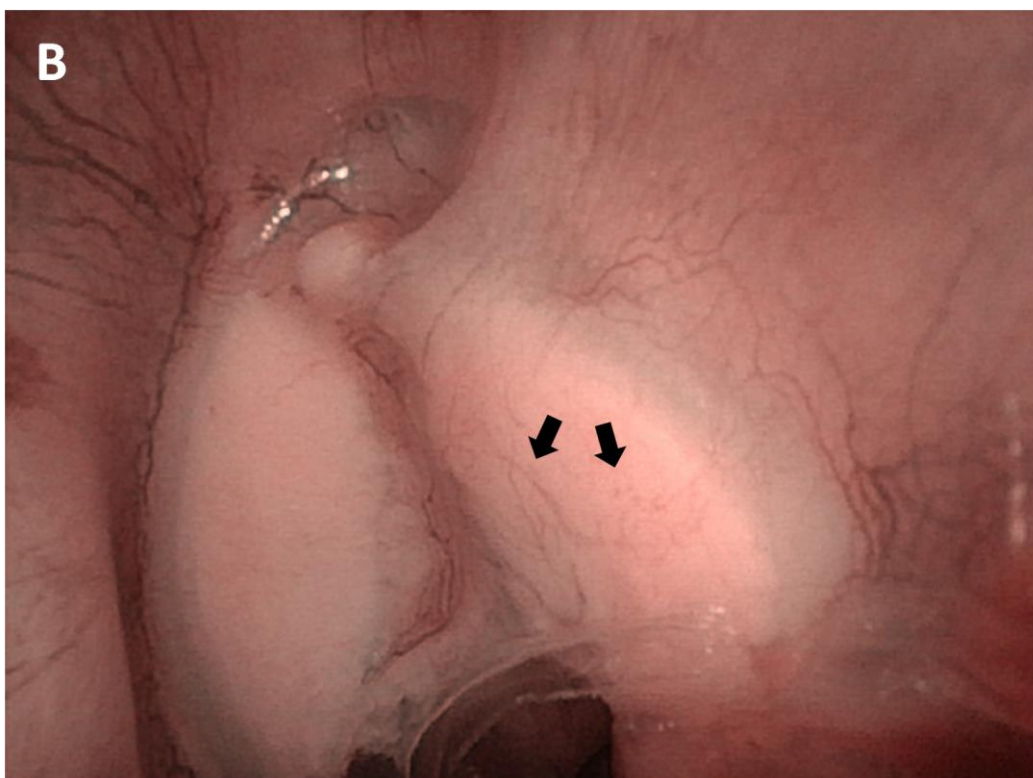


FIGURA 4.49- Oído izquierdo. A) Luz blanca. B) NBI. Perforación timpánica pequeña inferior con borde no escleroso. Prestar especial atención al patrón de vascularización alterado de la placa de miringoescclerosis del cuadrante posterosuperior, más visible con NBI que con luz blanca (flechas negras)



4.5 Molestias con la realización de la prueba: escala numérica

4.5.1 Grupo de oídos normales

En la tabla 4.9 se puede observar la frecuencia de cada valor asignado en la escala numérica por los pacientes de este grupo. Un 64% dieron un valor de cero, un 18% un valor de uno, un 14% un valor de dos y un 4% un valor de tres. Ningún paciente asignó a la prueba un valor superior a tres. El valor medio fue de 0,58, con una desviación estándar de 0,88.

TABLA 4.9- Escala numérica para valoración de las molestias ocasionadas por la prueba en el grupo de oídos normales.

Escala numérica	n	%
0	32	64
1	9	18
2	7	14
3	2	4
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0

También analizamos la posible relación entre los valores de la escala numérica y el sexo y el oído estudiado (tablas 4.10 y 4.11). El test exacto de Fisher demostró una ausencia de significación estadística en ambos casos, con unos valores de 0,710 y 0,728 respectivamente.

TABLA 4.10- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba, en función del sexo, en el grupo de oídos normales.

Escala numérica	Mujeres	Hombres
0	16	16
1	5	4
2	3	4
3	2	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0

TABLA 4.11- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba, en función del oído estudiado, en el grupo de oídos normales. OD, oído derecho. OI, oído izquierdo.

Escala numérica	OD	OI
0	16	16
1	5	4
2	4	3
3	2	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0

4.5 Molestias con la realización de la prueba: escala numérica

4.5.2 Grupo de oídos con perforación

En la tabla 4.12 se puede observar la frecuencia de cada valor asignado en la escala numérica por los pacientes de este grupo. Un 62% de los pacientes dieron un valor de cero, un 21% un valor de uno, y un 17% un valor menor de dos. Solo cinco pacientes dieron un valor mayor o igual a tres, siendo el máximo de siete. El valor medio fue de 0,72, con una desviación estándar de 1,26.

TABLA 4.12- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba, en el grupo de oídos con perforación timpánica.

Escala numérica	n	%
0	62	62
1	21	21
2	10	10
3	2	2
4	2	2
5	2	2
6	0	0
7	1	1
8	0	0
9	0	0
10	0	0

También analizamos la posible relación entre los valores de la escala numérica y el sexo y el oído estudiado (tablas 4.13 y 4.14). El test exacto de Fisher demostró una ausencia de significación estadística en ambos casos, con unos valores de 0,847 y 0,933 respectivamente.

TABLA 4.13- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba, en el grupo de oídos con perforación timpánica.

Escala numérica	Mujeres	Hombres
0	39	23
1	14	7
2	8	2
3	1	1
4	2	0
5	1	1
6	0	0
7	1	0
8	0	0
9	0	0
10	0	0

TABLA 4.14- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba, en función del oído estudiado, en el grupo de oídos normales. OD, oído derecho. OI, oído izquierdo.

Escala numérica	OD	OI
0	28	34
1	8	13
2	6	4
3	1	1
4	1	1
5	1	1
6	0	0
7	0	1
8	0	0
9	0	0
10	0	0

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1 Consideraciones acerca de la realización de la Otoendoscopia con el NLVEF

5.1.1 Sobre la técnica y el equipo utilizado

Como ya dijimos, en lo que se refiere a la exploración diagnóstica, preferimos el uso del NLVEF en lugar del endoscopio rígido, que es el clásicamente utilizado en la práctica otológica. Las razones que lo justifican son las siguientes:

- Basándonos en nuestra experiencia previa con ambas técnicas, podemos decir que el NLVEF es menos molesto para los pacientes. No obstante, esto es una apreciación personal y no podemos ofrecer datos objetivos que lo demuestren. Para confirmarlo habría que realizar un estudio cuyo fin fuera dar respuesta específicamente a esa pregunta. Lo que si mostramos es la buena tolerancia de los pacientes a esta técnica, basándonos en los resultados de la escala numérica, como veremos más adelante. Además, en ningún caso fue preciso el uso de anestesia tópica.
- Por otra parte, aunque cualquier tipo de endoscopio mejora la visión de áreas de difícil visualización en comparación con la otoscopia y la otomicroscopia, la posibilidad de movilizar la punta del NLVEF en varias direcciones permite el acceso a ciertas áreas que también serían de difícil alcance con el endoscopio rígido. Esto nos ha permitido acercarnos más a las MT en casos de CAE estrechos o con curvaturas más pronunciadas de lo habitual.
- Además es fácil de realizar por cualquier otorrinolaringólogo que controle mediante esta técnica la exploración de las vías aerodigestivas superiores, que es para lo habitualmente lo utilizamos en nuestras consultas generales.

5.1 Consideraciones acerca de la otoendoscopia con el NLVEF

Su principal inconveniente, por otra parte, es la necesidad de utilizar ambas manos. Esto impide llevar a cabo ciertas maniobras que a veces son necesarias como, por ejemplo, extraer un tapón de cera.

El diámetro del endoscopio de elección para la práctica otológica es de 2,7 a 3 mm, especialmente cuando hay que realizar manipulaciones y necesitamos introducir otro instrumental en un espacio tan estrecho como es el CAE. No obstante, en el caso de no disponer de los endoscopios finos, también está descrito con este fin el uso del de 4 mm.

Aunque disponíamos de otros NLVEF más finos, utilizamos el de 3,9 mm por ser el que mejor definición tenía. Dado que nuestra exploración era únicamente diagnóstica, no tuvimos problemas con su grosor, ni siquiera en los pacientes de menor edad. Para ello era importante que el CAE estuviera convenientemente limpio de cerumen u otro tipo de residuos que pudieran interferir con la exploración. Estas maniobras las llevamos a cabo de forma previa con el otoscopio o con el microscopio, según los casos.

El equipo utilizado era de alta resolución, y es de esperar que en el futuro esta resolución sea aun mayor, por lo que cualquier trabajo similar que se realice más adelante debería incluso mejorar los resultados obtenidos. También es probable que los futuros endoscopios de alta resolución sean cada vez más finos, lo cual eliminaría el mencionado potencial problema de espacio.

Para evitar posibles sesgos derivados de la ejecución de la técnica, todas las exploraciones fueron llevadas a cabo por la investigadora principal y autora del estudio.

Por otra parte, aunque el hecho de realizar la exploración en todos los casos primero con luz blanca y posteriormente con luz de banda estrecha podría considerarse un sesgo del estudio, no lo consideramos como tal, por los siguientes motivos.

- Para empezar, el momento de la exploración y de la interpretación de los resultados no coincidían en el tiempo.

- Además, todos los estudios publicados hasta la fecha sobre la endoscopia con NBI han demostrado que ésta permite una mejor visualización de los vasos en comparación a la endoscopia con luz blanca. La endoscopia con luz blanca permite visualizar algunos de los vasos de la MT, especialmente los de mayor grosor, pero muchas veces son difíciles de identificar los de un menor diámetro o los situados en unas localizaciones determinadas. Sin embargo, una vez visto el trayecto de los vasos con NBI resulta más fácil su identificación también en las imágenes tomadas con luz blanca.

5.1.2 Sobre la interpretación de las imágenes

Ya hemos visto que la diferencia entre ambos tipos de luces radica en el color con que se ven los vasos y sobre todo, en la diferencia de contraste entre los mismos y el resto de estructuras del CAE y de la MT.

Insistimos en el hecho de que mediante esta técnica no podemos diferenciar el tipo de vaso que estamos viendo, así como tampoco la capa de la MT por la que discurre. Nuestra hipótesis es que probablemente se visualice la vascularización de ambas capas (subepidérmica y submucosa) en los oídos normales sin fibrosis ni otras alteraciones, mientras que en aquellos con fibrosis o con alteraciones a nivel de la lámina propia, como son las placas de miringoesclerosis, solo sea posible visualizar los más superficiales, correspondientes a los de la capa subepidérmica. No obstante, desde el punto de vista práctico estos hechos no son relevantes, pues ante una perforación timpánica lo que nos importa es que haya vasos que permitan la llegada de los factores de crecimiento y demás sustancias necesarias para potenciar su cierre, independientemente de la capa en la que se encuentren.

Al igual que ocurría con la ejecución de la técnica, todas las imágenes fueron valoradas por la investigadora principal del estudio, con el fin de evitar posibles sesgos. Además, en todos los casos se analizaron las imágenes primero con luz blanca y posteriormente

5.2 Consideraciones acerca del grupo de oídos normales

con luz de banda estrecha. No obstante, se anotó el resultado de la primera antes de interpretar la segunda, para evitar una posible influencia.

Somos conscientes de que el hecho de utilizar un método semicuantitativo para comparar la visualización de la vascularización con ambos tipos de luces resta precisión al estudio. Se decidió hacer así por evitar la alta complejidad que supondría el conteo de cada uno de los vasos y, sobre todo, de cara a la interpretación de los resultados en una muestra ya de por sí pequeña. Además, el objetivo de este estudio no era cuantificar el grado de vascularización en sí mismo, sino describir y comparar su visión con ambos tipos de luces.

5.2 Consideraciones acerca del grupo de oídos normales

5.2.1 Selección de la muestra

Estudiamos 50 oídos, de los cuales 27 eran oídos derechos y 23 oídos izquierdos, 26 pertenecientes a mujeres y 24 a hombres. La edad media de todos los pacientes era de 37,7 años, con un rango entre los 20 y los 64 años. Analizándolo en función del sexo, la edad media de las mujeres era de 36,3 años y la de los hombres de 39,3 años. Según el oído estudiado, la edad media de los oídos derechos fue de 40,6 años y la de los oídos izquierdos de 36,1 años.

Como podemos deducir del párrafo anterior, este grupo es bastante homogéneo en cuanto a la edad. Aunque su rango varía entre los 20 y los 64 años, el pequeño valor de la desviación estándar (13,3 años) es muestra de ello. Creemos que esto puede estar influido por el hecho de que el reclutamiento de pacientes para este grupo de estudio se llevó a cabo a partir de voluntarios que conocían su existencia. Por otra parte, no

encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad en función del sexo y el oído estudiado.

Es cierto que hay descritas diferencias en cuanto a la apariencia de la MT en función de la edad, como una mayor tendencia a la fibrosis y una disminución en el grado de vascularización (15, 16). Sin embargo, en nuestra serie la media de edad de los 16 pacientes con fibrosis fue menor (34,8 años) que la de los 34 que no la tenían (43,9 años). Además, las referencias existentes relacionan la edad con cambios en la cuantía, y no en el patrón de vascularización, que es el objetivo principal de nuestro estudio. Por estos motivos consideramos que no es un gran inconveniente la falta de dispersión en las edades de nuestra muestra.

Por otra parte, se tuvo especial cuidado de que todos los sujetos incluidos no hubieran padecido nunca patología otológica en ninguno de sus dos oídos y no solo en el oído de estudio. Con esto evitamos incluir casos con otitis crónica silente que, aunque con una MT de apariencia macroscópicamente normal (49), pudieran tener alteraciones en su microvascularización.

5.2.2 Vascularización

Nuestros resultados concuerdan con los de la descripción anatómica clásica. Esto es, grosso modo, con la existencia de dos plexos, maleolar y anular, cuyas ramificaciones se anastomosan en la pars tensa. Queremos hacer, no obstante, algunas puntualizaciones.

El plexo anular se conoce clásicamente como plexo interno y, según la literatura, la mayor parte de su vascularización le llega a través de la capa submucosa (13). Se refieren probablemente al que nosotros hemos llamado “anillo interno”, ya que el anillo externo parece recibir un importante aporte desde el CAE y, por tanto, probablemente desde la capa subepidérmica. No obstante, no hemos encontrado en la literatura ninguna referencia acerca de la existencia de estos dos anillos vasculares.

5.2 Consideraciones acerca del grupo de oídos normales

Además, la localización de los vasos en una u otra capa de la MT son conceptos histológicos de los que no podemos hablar basándonos únicamente en una prueba de imagen como es la otoendoscopia, independientemente del tipo de luz utilizada, por lo que los comentarios previos no son más que hipótesis que habrían de ser confirmadas mediante estudios anatomopatológicos.

El anillo externo presenta una gran variabilidad en cuanto a su morfología, siendo en la mayoría de los casos aproximadamente lineal (76% de los casos de nuestra serie), mientras que en otros presenta una marcada disposición en zigzag (24% restante). Estas formas son secundarias a las anastomosis de sus vasos con los otros que le llegan desde el CAE y con las ramificaciones que salen hacia el anillo interno del mismo plexo.

Queremos destacar, además, la llamativa predominancia del anillo externo en la región anterior y, en especial, en la región anteroinferior (presente en el 98% de los casos de nuestra serie). Consideramos importante tener este hecho en cuenta, pues se trata de una región que puede sangrar de una forma llamativa al ser manipulada. Y, sin embargo, es precisamente esta región anterior la que muchos otólogos, con frecuencia, no infiltran con vasoconstrictor al inicio de la cirugía.

El plexo maleolar se conoce como plexo externo y, tal y como hemos podido comprobar en nuestras exploraciones, está compuesto por un número muy variable de vasos que discurren aproximadamente paralelos al mango del martillo, desde su apófisis corta hasta el umbo, con numerosas anastomosis entre los mismos. En nuestro estudio hemos destacado varios aspectos referentes al patrón vascular de este plexo y que tampoco hemos encontrado reflejados en la literatura. En primer lugar la predominancia, en este caso posterior, presente en el 66% de los casos de nuestra serie. Además, la continuidad entre sus vasos y los de la pars flácida y los del CAE. Por otro lado, la escasa vascularización macroscópicamente visible en la porción de MT que cubre la apófisis corta del martillo, presente en el 82% de casos de nuestra muestra. Y, por último, la gran variabilidad en cuanto al patrón vascular a nivel del umbo, que puede contener uno o varios anillos paralelos bien marcados o presentar un patrón completamente irregular.

A modo general, mencionar que en nuestras exploraciones los vasos se distinguían mejor en las regiones próximas a los dos plexos, es decir, cerca del mango del martillo y cerca del anulus. Por el contrario, eran más difíciles de visualizar en la región central de la pars tensa. A continuación explicamos una serie de factores que creemos que pueden influir en este hecho.

- Por una parte hay que tener en cuenta que varias de las capas que conforman la MT son más gruesas precisamente en esas regiones. En el caso de la capa epitelial puede ser hasta 15 o 20 veces superior a la del resto de la pars tensa (14, 34-36). En un principio podríamos pensar que esto, en lugar de mejorar la visión de los vasos, debería empeorarla. Pero creemos que es precisamente ese mayor grosor lo que permite una mejora del contraste, al igual que ocurre en los tímpanos con fibrosis o en las regiones que contienen placas de miringoesclerosis.
- También es evidente al observar que los vasos se ven peor en la parte central de la pars tensa, el área más fina de la MT. Esto se deberá en parte, como decimos, a la falta de contraste y por otro lado, a la transparencia de las estructuras del oído medio a través de la MT. En la literatura aparece descrito el cuadrante posterosuperior como el más fino de los cuatro. Esa podría ser la causa de que en nuestro estudio observemos una menor vascularización precisamente en ese cuadrante, hasta en el 16% de los casos. Sin embargo, el estudio dinámico con angiografía fluoresceínica de Applebaum demostraba una mayor vascularización en los cuadrantes posteriores en comparación con los anteriores, dependiendo los posteriores principalmente del plexo maleolar, y los anteriores del plexo anular (18). Nuestros hallazgos confirman la mayor implicación del plexo maleolar en la región posterior del mango del martillo, como mencionamos previamente, pero no hemos observado que su influencia en la pars tensa de los cuadrantes posteriores sea llamativamente mayor que la del plexo anular en los cuadrantes anteriores, región en la que, además, el plexo anular era, como ya hemos dicho, predominante.

5.2 Consideraciones acerca del grupo de oídos normales

- Por otra parte, no debemos olvidar que, el hecho de que sean ramificaciones de los plexos las que se unen en la parte central de la pars tensa, sean vasos más finos y por tanto más difíciles de distinguir. No obstante, dado que en nuestro estudio no hemos medido el calibre de los vasos, esta afirmación sólo podemos hacerla basándonos en conceptos anatomopatológicos básicos y en la bibliografía estudiada.

Respecto a la morfología de los vasos y sus anastomosis, confirmamos los hallazgos descritos en la literatura, en los que encontramos ramificaciones no sólo y puramente dicotómicas, sino otras con giros, semicírculos y demás sistemas anastomóticos más complejos. No hemos encontrado ninguna asociación entre regiones determinadas de la MT y patrones vasculares específicos. Recordar, además, que, aunque más escasamente, podemos encontrar en cualquier región de la pars tensa vasos con dirección diferente a la radial. Este hallazgo lo encontramos en el 22% de los casos del grupo de oídos normales de nuestro estudio, por lo que en principio no le otorgamos ningún significado patológico.

A diferencia de las pruebas dinámicas, esta técnica tampoco nos permite diferenciar ni la cuantía ni la dirección del flujo sanguíneo y, por tanto, no podemos distinguir entre los sistemas arterial y venoso de la MT. En la literatura reflejan que el sistema venoso es más abundante que el arterial y discurre paralelo al mismo (17). Otros mencionan incluso cómo el sistema arterial discurre por la capa submucosa para luego volver, a través del sistema venoso, por la capa subepidérmica (13). Nuestra exploración no nos permite diferenciar ni el tipo de vaso que vemos ni por qué capa de la MT discurre. Para poder confirmar esas afirmaciones habría que recurrir al método de referencia, que sería el estudio anatomopatológico, el cual, por cuestiones obvias, habría de ser realizado en animales de experimentación.

En la pars flácida observamos, asimismo, la presencia de vascularización sin un patrón definido, con vasos que discurren en número y dirección variables. Añadimos a la descripción el hecho de que con frecuencia esos vasos se continúan con los del CAE,

con los del plexo maleolar (en la región superior central) y con los del plexo anular (especialmente en las regiones antero y posterosuperior).

Respecto a los cambios que tienen lugar en la MT con la edad, Ruah describía una disminución en el grado de vascularización en los pacientes de mayor edad (16). No hemos encontrado, sin embargo, ninguna referencia a cambios en lo que se refiere a su patrón vascular. Debido al pequeño tamaño muestral y al hecho de que la mayoría de los sujetos de la muestra corresponden a un rango de edades de mediana edad, no hemos podido realizar un análisis estadístico del patrón vascular en función de la edad. Sin embargo, podemos decir que desde el punto de vista observacional no hemos apreciado una menor vascularización en los pacientes más mayores. Tampoco encontramos en éstos un mayor grado de fibrosis, como mencionamos al inicio de la discusión, sino precisamente lo contrario.

5.3 Consideraciones acerca del grupo de oídos con perforación timpánica

5.3.1 Selección de la muestra

Este grupo de estudio estaba compuesto por 100 oídos, siendo de éstos 45 derechos y 55 izquierdos. En cuanto al sexo, correspondían a 34 hombres y 66 mujeres. La edad media fue de 55,4 años, con una desviación estándar de 21,4 años y un rango de 5 a 89 años.

Se trata de un grupo más numeroso que el de oídos normales debido a la esperable mayor variabilidad en los hallazgos encontrados (placas de miringoesclerosis, zonas de atrofia, perforaciones de tamaños y localizaciones variables, etc.).

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

También podemos observar que la edad media de este grupo es superior a la del grupo de oídos normales (55,4 años comparado con 37,7 años), con una desviación estándar y unos rangos también mayores (21,4 años y 5 a 89 años en el grupo de oídos perforados comparado con 13,3 años y 20 a 64 años, respectivamente). Esto se debe a que, en este caso, el reclutamiento de los pacientes tuvo lugar en todas las consultas de Otorrinolaringología de nuestro Servicio, ofreciendo la posibilidad de participar a todo sujeto que cumpliera los criterios de inclusión. Esta mayor variabilidad en cuanto a la edad hace que este grupo sea más similar a la población general, a pesar de que sigue habiendo pocos niños (7 pacientes menores de 12 años) y destaca, respecto al grupo de oídos normales, el mayor número de pacientes mayores de 65 años (42 casos, comparado con ninguno en el otro grupo).

Además, en este caso es más numeroso el grupo de mujeres que el de hombres. Esto se debe a que, durante el proceso de inclusión, no se tuvo en cuenta el sexo de los pacientes que entraban en el estudio. No obstante, dado que no hemos encontrado referencias bibliográficas que pongan de manifiesto diferencias en la MT normal ni patológica en función del sexo, no creemos que esto pueda ser un factor que invalide nuestros resultados. Además, la edad media de ambos sexos era similar, siendo de 54 años para las mujeres y de 58 para los hombres.

5.3.2 Perforación timpánica

- **Etiología de la perforación**

El 95% de los casos de nuestra serie presentaban una perforación timpánica secundaria a una secuela otorreica. Solamente en 3 pacientes la perforación se debía a la colocación previa de drenajes transtimpánicos, y en otros dos era consecuencia de un traumatismo. Estos datos apoyan la bibliografía existente, que dice que las perforaciones secundarias a OMC presentan una mayor dificultad para el cierre

espontáneo que las de origen traumático (3). Además, aunque no se conocen las cifras exactas, la incidencia de las perforaciones traumáticas es mucho menor que las debidas a procesos otorreicos de repetición (22, 32, 84).

El escaso número de casos secundarios a la colocación de DTT (figuras 4.37 y 4.45) y a traumatismos previos hace imposible la realización de ningún tipo de análisis estadístico en función de la etiología. Por ello, haremos únicamente una pequeña descripción de estos cinco casos.

- No encontramos una posible asociación entre dichas etiologías y la edad, ya que en el grupo de drenajes transtimpánicos los pacientes tenían 7, 32 y 82 años y en el de las perforaciones traumáticas, 30 y 69 años.
- Respecto a las características de la MT:
 - Tamaño: Las perforaciones eran pequeñas en los 3 casos secundarios a drenajes, mientras que en el grupo de antecedente traumático una era pequeña y otra mediana.
 - Los bordes fueron, en los cinco casos, no fibrosos y con un patrón vascular en anillo con ramificaciones al borde libre.
 - Localización: En el grupo post-DTT, un paciente se situaba en un único cuadrante, el anteroinferior, mientras que en los dos casos restantes ocupaba dos cuadrantes, en uno los dos inferiores y en otro los dos anteriores. En los dos pacientes con antecedente traumático, en un caso la perforación se situaba en el cuadrante anteroinferior mientras que en el otro, ocupaba los dos cuadrantes anteriores. Queremos destacar que en todos los casos se veía afectado el cuadrante anteroinferior, aunque obviamente debido al pequeño número de casos, no podemos sacar ninguna conclusión.
 - Vascularización del resto timpánico: del grupo de perforación post-DTT, el patrón vascular se encontraba alterado en el caso de los dos pacientes

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

adultos, mientras que el del paciente de 7 años era aproximadamente radial. De los dos pacientes con perforaciones de origen traumático, uno presentaba un patrón normal, radial, y el otro un patrón aproximadamente radial.

- Placas de miringoesclerosis: existían en los tres pacientes post-DTT, con localizaciones variables; en un paciente ocupaba el cuadrante anterosuperior, en otro los cuatro cuadrantes y en el último caso, los dos anteriores y el posterosuperior. Su patrón vascular era aproximadamente radial en dos de ellos, mientras que el otro presentaba un patrón alterado. No había placas de miringoesclerosis en ninguno de los dos pacientes con perforaciones de origen traumático.
- En ninguno de los 5 casos se observaron áreas monoméricas.

• **Tamaño de la perforación**

Destacar que el 77% de nuestros casos tenían perforaciones timpánicas que ocupaban menos del 50% de la superficie total de la MT. También encontramos un número aceptable de casos en los otros grupos (13% para el de perforaciones grandes y 10% para el de perforaciones totales), por lo que esta muestra podría ser similar a la población general. No obstante, no hemos encontrado en la literatura referencias a la frecuencia de las perforaciones timpánicas en función de su tamaño, por lo que no tenemos cifras con las que comparar nuestros resultados.

• **Localización de la perforación**

En cuanto a la frecuencia con que se localizan las perforaciones en cada uno de los cuadrantes de la MT, la literatura difiere mucho en sus resultados. Algunos estudios defienden que cicatrizan peor las perforaciones localizadas en el cuadrante posterosuperior, mientras que otros no encuentran diferencias entre la cicatrización

de los cuatro cuadrantes (32, 85, 86). Tampoco existe ningún metanálisis que reúna los resultados de los distintos estudios y de respuesta a esta pregunta.

En nuestra serie, sumando todos los casos en los que se encontraba involucrado cada cuadrante, las perforaciones eran más frecuentes en el cuadrante anteroinferior, seguido del posteroinferior, anterosuperior y por último el posterosuperior, con unas incidencias del 81% 63%, 47% y 37% respectivamente. No obstante, estos datos reflejan casos de perforaciones que no se cerraron en un momento determinado, pero no sabemos la incidencia global de perforaciones en cada uno de los cuadrantes, ni la proporción que sí se cerró en cada uno de ellos, ya que son datos que no están reflejados en el estudio. Por esta razón, no podemos equiparar la menor frecuencia de perforaciones en el cuadrante posterosuperior que encontramos en nuestra serie, con una mejor o peor cicatrización en el mismo ni en el resto de cuadrantes.

- **Bordes de la perforación**

Fibrosis

Tal y como describieron a mitad del siglo XX Von Moritz, Wullstein y Zollner, y como confirmaron más adelante otros autores, <<durante el proceso inflamatorio inicial discurren vasos por el borde de la perforación, pero una vez cesa la fase inflamatoria, éste se convierte en un borde fibroso compuesto por tejido conectivo cubierto por una fina capa de epitelio, que es avascular o contiene escasa vascularización. A poca distancia de estos bordes se encuentra una MT de aspecto histológico y macroscópico normal>> (9, 21, 22).

En nuestra serie asignamos el término de “borde fibroso” si éste presentaba esa característica, desde el punto de vista macroscópico, en alguna de sus regiones. Esto se cumplía en el 59% del total de la muestra y en el 62,1% de los pacientes con perforación secundaria a una secuela otorreica. No hemos encontrado descrita en la literatura la incidencia de fibrosis de los bordes de las perforaciones, ni desde el punto

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

de vista histológico ni desde el macroscópico, por lo que no podemos compararlo con nuestros datos.

No hemos calculado la distancia entre el borde de la perforación y la presencia de un resto timpánico con una apariencia más normal, ya que, por una parte no era uno de los objetivos del estudio y además hubiera sido imposible dada la técnica diagnóstica elegida, ya que al tomar las imágenes a diferentes distancias, podemos calcular tamaños relativos al total de la MT, pero no distancias exactas.

Vascularización con luz blanca y con NBI

Tampoco era intención de este estudio dar cifras numéricas del grado de vascularización del borde de las perforaciones, sino describir su patrón vascular e intentar demostrar que su visualización era mejor con la endoscopia con luz de banda estrecha que con la endoscopia con luz blanca. Sin embargo, sí podemos afirmar que en el 12% de los casos los bordes eran macroscópicamente avasculares y que, desde un punto de vista meramente descriptivo, en la mayoría del resto de pacientes sí hemos observado escasa vascularización en torno a gran parte de sus bordes. Aun así, en los oídos patológicos es difícil comparar la vascularización del borde de la perforación y la del resto timpánico, ya que con frecuencia el resto timpánico también tiene alteraciones en su vascularización, como veremos más adelante. Además sería complicada comparar el grado de vascularización de las MT de los oídos patológicos con las de los oídos normales, pues hemos visto que podemos encontrar MT normales abundantemente vascularizadas mientras que en otras, probablemente por efectos lumínicos o por ser demasiado finas, apenas se veían los vasos. Un estudio así requeriría la comparación, una vez más, con un estudio anatomopatológico.

El patrón vascular más repetido en el borde de las perforaciones, en el 66% de los casos, fue el de “vascularización en anillo con ramificaciones al borde libre”. Como ya mencionamos, el anillo no suele completarse alrededor de la perforación y frecuentemente está presente en sólo uno de sus bordes, pudiendo ser el resto del

borde avascular. A su vez, las ramificaciones que salen de ese anillo y llegan hasta el borde libre de la perforación suelen ser escasas. También es posible que no veamos la procedencia de los vasos que llegan al borde de la perforación, o que la rodean, en el primer supuesto. Esto puede deberse a que los vasos provengan de las capas internas de la MT, los cuales podrían no ser visibles en casos de tímpanos esclerosos o con placas de miringoesclerosis, o bien a que éstos sean lo suficientemente pequeños como para no ser visibles mediante esta técnica de imagen.

No obstante, a efectos prácticos lo que nos interesa es la llegada a los bordes de la perforación de sangre con los correspondientes factores de crecimiento y demás sustancias que estimulen el crecimiento de las distintas capas y, por ende, el cierre de la perforación. Es por eso que durante la cirugía está recomendado reavivar los bordes, tanto por su cara interna como por su cara externa, teniendo en el último caso cuidado de no revertir el epitelio, ya que podría ser causa de colesteatomas iatrógenos. De ahí que resulte interesante la posibilidad de observar en directo, durante la cirugía, la presencia de esos vasos. Esto permitiría reavivar las zonas donde se encuentren esos vasos o reseca áreas que se comprueben avasculares.

El 19% de los pacientes presentaron un patrón vascular claramente irregular en alguna región del borde de la perforación. Pensamos que esto puede ser producto de la neovascularización producida en los procesos otíticos previos, o bien de la neovascularización propia del intento de cierre espontáneo de la perforación.

No encontramos relación entre el patrón vascular y la fibrosis en el borde de la perforación, ni tampoco con el tamaño ni la localización de la perforación timpánica. Tampoco existen referencias en la literatura a este respecto.

Comparando la visualización de la vascularización con la luz de banda estrecha y con la luz blanca:

- En 14 pacientes no se veía vascularización con luz blanca pero si con NBI.

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

- En 18 pacientes se veía vascularización con luz blanca, pero se veía aun más con NBI.

Sumando ambas cifras, podemos decir que en el 32% de los casos la vascularización se veía mejor con la luz de banda estrecha que con la luz blanca.

En el 68% restante se veía la misma vascularización con ambos tipos de luces (54% si excluimos el 14% que era avascular).

En ningún caso se distinguían mejor los vasos con la luz blanca que con la luz de banda estrecha.

Vemos que no son unos resultados demasiado llamativos a favor del NBI. Pensamos que esto puede deberse a la propia fibrosis, que al mejorar el contraste de los vasos, los hace más visibles también con la luz blanca.

5.3.3 Resto timpánico

No hemos encontrado referencias bibliográficas que describan la forma o cuantía de los plexos maleolar o anular, ni la vascularización de la pars tensa en el contexto de una MT con perforación. Así pues, haremos una serie de puntualizaciones sobre nuestras observaciones.

Ninguno de los hallazgos que veremos a continuación tuvo una relación estadísticamente significativa con la localización ni el tamaño de la perforación y, dado que no contamos con la historia otológica de cada uno de los pacientes, tampoco podemos relacionarlo con el número o gravedad de procesos otorreicos previos. En este caso no comparamos la visualización de los vasos con luz blanca y con NBI, ya que no era uno de los objetivos iniciales del estudio.

- **Plexo maleolar**

De los 78 pacientes que presentaban un plexo maleolar con un patrón vascular normal, 45 mostraban preponderancia posterior, es decir, el 57,7% de los mismos. Esta cifra no se aleja mucho de la del grupo de oídos normales (66%). Por otra parte, de los 22 pacientes que presentaban un patrón alterado, 10 mostraban esa preponderancia posterior y 12 no (el 45,5% y 54,5% respectivamente).

La MT que cubría la apófisis corta del martillo carecía de vascularización macroscópicamente visible en el 89% de los casos, cifra igualmente comparable al grupo de oídos normales, en el que tenía un 82% de frecuencia.

Respecto a la vascularización en el umbo, sí apreciamos una menor tendencia al patrón en anillos en el grupo de oídos perforados (12%) frente al grupo de oídos normales (64%).

- **Plexo anular**

Llama la atención la falta de alteración que sufre el plexo anular en los oídos con perforaciones. Este fue normal en el 100% de los casos de nuestra serie. La preponderancia de la región anteroinferior se mantuvo vigente también en estos casos, con un 92% frente al 98% en la serie de oídos normales.

- **Pars tensa**

Como hemos podido observar, las mayores alteraciones vasculares en los oídos con perforación timpánica tienen lugar en la pars tensa del resto timpánico. Esto ocurrió en el 43% de los casos de nuestra serie. Los nuevos patrones fueron muy variados y el grado de vascularización podía encontrarse disminuido o aumentado. Sólo fue normal en el 13%, y presentaba pocas alteraciones en el 44% restante.

5.3.4 Placas de miringoesclerosis

- **Epidemiología**

La aparición de placas de miringoesclerosis en el contexto de cuadros inflamatorios del oído medio se estima entre un 3 y un 38% según las series (72, 74, 77). Nosotros encontramos este hallazgo en el 65% de todos los casos de la serie y un 66,3% de aquellos con secuela otorreica, un porcentaje llamativamente superior al descrito en la literatura. Pensamos que esto podría deberse a que nuestros pacientes están ya en fase de secuela, lo cual tiene lugar habitualmente tras numerosos procesos inflamatorios. Además, en todos los casos de nuestra serie existe una perforación timpánica, lo cual podría ser otro potencial factor de confusión.

Está descrita una mayor incidencia para la aparición de placas de miringoesclerosis en pacientes de mayor edad y algunos autores la relacionan también con el sexo femenino. En nuestra serie no encontramos esa relación directamente proporcional entre la incidencia y la edad. Los pacientes que tenían placas tenían una edad media de 51,7 años, comparado con los 62,2 años de los que no las tenían. Respecto al sexo, sí fueron más frecuentes en las mujeres que en los hombres, con 40 frente a 25 casos de los 65 que tenían miringoesclerosis. Teniendo en cuenta que en este grupo había más mujeres que hombres, podemos decir que tenían placas el 60,6% de las mujeres y el 56,8% de los hombres. Como vemos ninguna de estas diferencias es significativa.

Respecto a su relación con la miringotomía y colocación de drenajes, su incidencia se estima en un 32% (55). Nosotros, como ya mencionamos previamente, tenemos un número de pacientes demasiado pequeño para sacar conclusiones (tres), pero cabe destacar que todos ellos contaban con este hallazgo. Además, no conocemos los antecedentes otológicos de estos pacientes (historia de otitis serosa frente a otitis infecciosas, número de episodios, número de veces que les colocaron DTT, etc.), los cuales podrían justificar también su aparición.

- **Tamaño y número de placas**

Está descrita la falta de asociación entre el tamaño de las placas y los síntomas otológicos (62, 69). Lo que sí parece afectar, sin embargo, es su localización o, más específicamente, las estructuras con las que potencialmente puede contactar (72). Así, el tamaño de las placas es un parámetro que no se suele valorar, y por tanto no podremos compararlo con nuestros resultados.

En nuestra serie lo más frecuente fue la presencia de una sola placa, hallazgo que se daba en aproximadamente la mitad de los pacientes (52,3%). De la mitad restante, casi todos tenían dos placas, siendo solo 4 pacientes (6,2%) los que tenían tres.

Respecto al tamaño, casi el 80% de los pacientes tenían una superficie total con miringoesclerosis pequeña o mediana. Del 20% restante solo en dos casos ocupaba más del 75% de su superficie.

Al no contar con datos audiométricos, ya que ese no era en ningún caso el objetivo del estudio, no podemos relacionar ninguno de estos datos con la sintomatología ocasionada.

- **Localización**

Como ya mencionamos en la introducción, son numerosos los estudios que hablan sobre la localización de las placas de miringoesclerosis. La mayoría de ellos están de acuerdo en que existe una mayor incidencia en los cuadrantes inferiores, especialmente en el anteroinferior. También hay referencias que describen una menor incidencia en el cuadrante posterosuperior e incluso menor aun, en la pars flácida (69, 74).

En nuestra serie, una vez más, ocurre precisamente lo contrario. Encontramos una menor incidencia en los cuadrantes inferiores. Si recordamos los datos, aparecían con una frecuencia llamativamente mayor en los cuadrantes superiores: 86,2% en el

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

anterosuperior y 73,8% en el posterosuperior. Y de los cuadrantes inferiores, además, era menos frecuente en el anteroinferior (41,5%) que en el posteroinferior (52,3%). No encontramos ninguna placa en la pars flácida.

Esto puede deberse probablemente al conflicto de espacio que supone el hecho de que todos los pacientes del grupo tuvieran perforaciones timpánicas, las cuales eran, además, más frecuentes precisamente en los cuadrantes inferiores (81% de incidencia en el cuadrante anteroinferior, 63% en el posteroinferior, 47% en el anterosuperior y 37% en el posterosuperior).

Así pues, necesitaríamos comparar nuestros resultados con estudios que contaran igualmente con un grupo cuyos sujetos tuvieran en todos los casos perforaciones timpánicas y placas de miringoesclerosis (lo cual no hemos encontrado publicado), o bien seleccionar una muestra cuyo criterio principal fuera la presencia de placas de miringoesclerosis independientemente de la presencia o no de una perforación timpánica.

- **Vascularización con luz blanca y con NBI**

A pesar de lo interesante que sería saber más acerca de la vascularización presente en las zonas con miringoesclerosis, de cara a la necesidad de su resección en la cirugía reconstructiva de la MT, entre otras cosas, no son muchos los artículos que hablen sobre ello. De los que hay, casi todos hacen referencia a una disminución generalizada de los vasos en la lámina propia durante el proceso de formación de las placas. Sorensen habla de la aparición de capilares durante la fase de calcificación y Moller de la presencia de vasos en la capa subepidérmica una vez que las placas ya están formadas (19, 23).

Como ya hemos comentado en otras ocasiones, tenemos que tener en cuenta que en el caso de las placas de miringoesclerosis, es posible que con la otoendoscopia solo

podamos visualizar los vasos situados en la capa subepidérmica y no aquellos localizados en la submucosa.

En el 6,2% de los casos de nuestra serie no encontramos vascularización macroscópicamente visible sobre las placas. Aun así, a falta de la comparación con el método de referencia (estudio anatomopatológico) no podemos asegurar que sean avasculares.

En el 93,8% restante encontramos distintos grados de vascularización, con un patrón conservado o casi conservado (radial o aproximadamente radial) en el 58,4% y alterado en el 35,4%. No podemos saber, asimismo, si estos vasos eran capilares neoformados o no.

Comparando su visualización con luz de banda estrecha y con luz blanca, vemos que en este caso sí hay una marcada diferencia entre ambas, observándose mejor en el 75,4% de los casos con la luz de banda estrecha. Esto puede ser importante, como decíamos antes, de cara a una potencial intervención quirúrgica en la que tengamos dudas acerca de la necesidad de reseca o no una placa de miringoesclerosis. La resección puede tener sus ventajas, al asegurarnos unos bordes más cruentos y por tanto una mejor reepitelización, pero también puede tener sus inconvenientes, especialmente en aquellos casos en los que las placas nos sirven como soporte para la colocación de los injertos. Así pues, esta información podría ser de utilidad para individualizar cada caso.

5.3.5 Áreas monoméricas

- **Epidemiología**

No hemos encontrado cifras sobre la incidencia general de las áreas monoméricas, ni tampoco la asociada a los procesos de otitis crónica.

En nuestra serie su aparición fue muy escasa, en solo un 6% de los pacientes. Esto puede deberse, una vez más, al criterio indispensable para formar parte del grupo de

5.3 Consideraciones acerca de los oídos con perforación timpánica

tener una perforación timpánica, ya que las áreas monoméricas con frecuencia son el resultado del cierre de perforaciones previas.

La literatura habla, además, de una mayor incidencia directamente proporcional a edad de los pacientes, especialmente en el caso de las áreas monoméricas de gran tamaño (51). En nuestra serie la edad media de los pacientes con áreas monoméricas fue de 59,8 años, comparado con 55,4 años de media en los pacientes que no las tenían. No parece haber diferencias, pero al igual que para valorar la posible asociación entre la edad y el tamaño de las áreas atróficas, el pequeño tamaño muestral de este grupo nos impide la realización de test estadísticos.

- **Tamaño y número de áreas monoméricas**

Tampoco hemos encontrado referencias al tamaño de las áreas monoméricas más allá de los datos relacionados con las posibles alteraciones funcionales que éstas pueden provocar.

De los seis pacientes, cinco tenían una sola área monomérica y un único paciente, dos. En cuanto al tamaño, eran pequeñas, medianas y grandes en un 33,3% respectivamente. La muestra es demasiado pequeña para poder sacar conclusiones de ningún tipo.

- **Localización**

En cuanto a su localización, algunos autores refieren que, en ausencia de perforación timpánica, las zonas de atrofia se producen con mayor frecuencia en el cuadrante posterosuperior de la pars tensa (16) ([Ruah 1991](#)). No hemos encontrado referencias a la localización más frecuente en el contexto de MT con perforaciones.

Aprovechando que son pocos casos, detallaremos cada uno de ellos por separado.

- Caso 1. Perforación de pequeño tamaño localizada en el cuadrante anterosuperior. Un área monomérica grande que ocupa los cuatro cuadrantes.
- Caso 2. Perforación de pequeño tamaño y un área monomérica mediana, ambas localizadas en los dos cuadrantes inferiores (figura 4.32).
- Caso 3. Perforación mediana localizada en los dos cuadrantes posteriores. Un área monomérica pequeña en el cuadrante posterosuperior (figura 4.33).
- Caso 4. Perforación de pequeño tamaño localizada en el cuadrante anteroinferior y un área monomérica mediana situada en los dos cuadrantes inferiores (figura 4.34).
- Caso 5. Perforación mediana localizada en los dos cuadrantes posteriores. Un área monomérica pequeña, en el cuadrante posterosuperior.
- Caso 6. Perforación de pequeño tamaño, localizada en el cuadrante posteroinferior. Dos áreas monoméricas grandes, que ocupan los cuatro cuadrantes

Si recordamos la relación de las placas de miringoesclerosis con las perforaciones timpánicas, éstas se situaban generalmente en cuadrantes diferentes, y no siempre había contacto entre ambas. En el caso de las áreas monoméricas, al contrario, vemos que en todos los casos la perforación se encontraba en al menos uno de los cuadrantes donde estaba el área monomérica. Además, en todos los casos, existía contacto entre ambas. Aunque obviamente esta muestra es demasiado pequeña para poder sacar conclusiones, esto coincide con la hipótesis de que esas áreas monoméricas son producto del cierre, en estos casos incompleto, de la MT.

5.4 Escala numérica para valoración del dolor

- **Vascularización con luz blanca y con NBI**

No hemos encontrado ninguna publicación que hable de forma específica sobre la vascularización en las áreas monoméricas.

Una capa monomérica es por definición más fina que la MT habitual (47, 51-53). Dado que previamente mencionamos la posibilidad de que una MT más fina permitiría una peor visión de sus vasos al disminuir el contraste y aumentar la transparencia de estructuras del oído medio, podríamos pensar que en el caso de las áreas monoméricas esta premisa debería cumplirse igualmente o incluso más. Sin embargo, en nuestra serie no hay ningún caso que definamos macroscópicamente como avascular, y de hecho, a nivel descriptivo, podemos decir que los vasos se ven mejor que en muchas de las MT de aspecto normal.

Respecto al patrón de vascularización, éste estaba alterado en 5 de los 6 casos, siendo solo uno el que mantenía un patrón aproximadamente radial. Queremos destacar el hecho de que con frecuencia los vasos se dirigían y aumentaban en número en las proximidades de la perforación.

Comparando la visualización con la luz de banda estrecha y con la luz blanca, en el 83,3% de los casos se veían mejor con la luz de banda estrecha.

5.4 Escala numérica para valoración del dolor

La escala numérica, introducida por Downie en 1978 es una de las más comúnmente empleadas para la valoración del dolor. En ella, el paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10) (figura 5.1). Con este tipo de escala el dolor se considera un concepto unidimensional simple y se mide sólo según su intensidad. Ha demostrado ser un método válido y simple para determinar el grado de dolor y también el servir como instrumento de medida para valorar la respuesta a un tratamiento seleccionado (119).

Escala numérica (0 = Ausencia de dolor, 10 = Dolor de máxima intensidad)										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

FIGURA 5.1- Escala numérica para valorar las molestias ocasionadas por la prueba.

En nuestro estudio utilizamos esta escala para medir las molestias o dolor que pudiéramos ocasionar a los pacientes mediante la realización de la prueba, obteniendo, pensamos, unos buenos resultados:

- En el grupo de oídos normales, el 64% de los pacientes le dieron un valor de cero, un 18% un valor de uno, un 14% un valor de dos y un 4% un valor de tres. Ningún paciente asignó a la prueba un valor superior a tres. El valor medio fue de 0,58, con una desviación estándar de 0,88. No hubo relación entre el sexo o el oído estudiado y el valor de la escala numérica.
- En el grupo de oídos con perforación timpánica, el 62% de los pacientes dieron un valor de cero, un 21% un valor de uno, y un 10% un valor de dos. Solo cinco pacientes dieron un valor mayor o igual a tres, siendo el máximo de siete. El valor medio fue de 0,72, con una desviación estándar de 1,26.

Como vemos, en el grupo de oídos con perforación timpánica el valor medio fue ligeramente superior al del grupo con oídos normales (0,72 vs 0,58), con una desviación estándar también mayor (1,26 vs 0,88) y un valor máximo de 7 en lugar de 3. Esto puede tener varias explicaciones. Por una parte, es probable que los pacientes con perforaciones tengan, por sus procesos patológicos previos, unas condiciones anatómicas más desfavorables y sobre todo una mayor sensibilidad a la manipulación que aquellos que no los padecieron. Por otra parte, es posible que el hecho de tener la perforación y demás alteraciones en la MT motivara a un mayor acercamiento a las mismas durante la exploración.

5.5 Expectativas futuras

En todo caso consideramos que ambos valores son muy aceptables y demuestran que el uso del NLVEF en la exploración de la MT es un método no invasivo.

5.5 Expectativas futuras

Hay que tener en cuenta que la vascularización de la MT es un tema que estuvo muy de moda, por decirlo así, hace décadas, pero que ha sido poco estudiado en los últimos años, como demuestra la bibliografía consultada para la realización de este estudio.

Hasta la fecha nunca se había utilizado la endoscopia con NBI para la valoración de la vascularización de la MT, ni en oídos normales ni en oídos con perforaciones timpánicas. Así pues, este no es más que un estudio preliminar, esencialmente descriptivo y con un análisis estadístico breve y sencillo, que nos ayuda a sacar algunas conclusiones, muchas de las cuales requerirán de futuros estudios más específicos.

Demostramos la utilidad de la endoscopia con luz de banda estrecha para mejorar la visualización de los vasos de la MT en todas las áreas estudiadas, pero especialmente en las zonas monoméricas y con placas de miringoescclerosis. No obstante, el pequeño tamaño muestral impide en muchas ocasiones, especialmente en el grupo de pacientes con áreas monoméricas, sacar conclusiones con una significación estadística.

Es por ello que consideraríamos necesaria la realización de estudios que valoran, mediante esta técnica:

- La vascularización de los bordes de las perforaciones en un grupo con un mayor tamaño muestral. Lo ideal sería, además, poder comparar los resultados con el método de referencia, el estudio anatomopatológico. Eso permitiría dar unas cifras de sensibilidad y especificidad asociadas a la técnica, así como valorar la visión de los vasos en función de la capa de la MT por la que discurren. Esto podría hacerse en cualquiera de los numerosos animales de experimentación

previamente utilizados para el estudio de la vascularización de la MT. Podría plantearse un estudio en personas, mediante la valoración histológica de los bordes de las perforaciones resecaos en quirófano, pero dado el escaso material que se extrae y la difícil conservación del mismo, es bastante improbable su viabilidad.

- La vascularización de las placas de miringoesclerosis y de las áreas monoméricas independientemente de la presencia de una perforación timpánica. Probablemente se obtendrían resultados diferentes a los de este estudio y, sobre todo, permitirían disponer de una muestra mayor.

La importancia de conocer la vascularización de la MT radica en la posible correlación entre la misma y el comportamiento de la MT ante distintas situaciones, como podría ser una perforación timpánica de cualquier origen.

Puede ser de utilidad, pues, para el seguimiento en consultas de un intento de cierre espontáneo, en las que nos puede ayudar a decidir si es necesario reavivar o no los bordes de la perforación, si todo el borde o solo parte de él, etc.

También podría utilizarse antes de una cirugía reconstructiva de la MT, o incluso en el propio quirófano, para determinar la necesidad de resección de determinadas áreas en función de la presencia de vascularización en el borde de la perforación o en áreas que se suelen creer avasculares, como las placas de miringoesclerosis o las zonas de atrofia.

Además podría ser de utilidad para comprobar cómo se produce la revascularización de la MT tras dicha cirugía. Esto permitiría estudiar los casos en los que no cierra la perforación y valorar una posible asociación con la vascularización previa a la intervención o con el patrón de revascularización durante el proceso de cicatrización.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

- 1) La escala numérica demostró que la exploración de la MT con el NLVEF es una técnica no dolorosa. Además, ofrece otras ventajas en comparación al endoscopio rígido, sin detrimento en calidad de la imagen.
- 2) Sobre el grupo de oídos normales:
 - Los vasos se distinguen mejor en las regiones próximas a los dos plexos y en las regiones más gruesas de la MT.
 - El plexo anular se compone de dos anillos, siendo el externo el que presenta mayores variaciones anatómicas. Existe preponderancia en la región anterior, mientras que en el caso del plexo maleolar esta preponderancia es posterior.
 - En la pars tensa podemos encontrar vasos con una dirección diferente a la radial y una menor vascularización en el cuadrante posterosuperior.
- 3) Sobre el grupo de oídos con perforación:
 - Con mayor frecuencia las perforaciones fueron pequeñas o medianas y se localizaron en los cuadrantes inferiores.
 - Las mayores alteraciones vasculares tuvieron lugar en la pars tensa.
 - El patrón vascular más habitual del borde de las perforaciones fue en anillo con ramificaciones al borde libre. Un tercio de los casos se veía mejor con NBI.
 - Las placas de miringoesclerosis fueron hallazgos frecuentes, especialmente en los cuadrantes superiores. Su patrón vascular estaba alterado en un tercio de los pacientes y su visualización fue mejor con el NBI en el 75% de los casos.

CONCLUSIONES

- Las áreas monoméricas fueron hallazgos poco frecuentes. Presentaron un patrón vascular alterado y se observaron mejor con NBI en un 83% de los casos.

Queremos destacar, por tanto, que demostramos la utilidad de la endoscopia con NBI para mejorar la visualización de los vasos de la MT en todas las regiones estudiadas, especialmente en aquellas con áreas monoméricas y placas de miringoescclerosis.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



BIBLIOGRAFÍA

1. Lim DJ. Tympanic membrane. II. Pars flaccida. *Acta Otolaryngol.* 1968;66(6):515-32.
2. Johnson FR, McMinn RM, Atfield GN. Ultrastructural and biochemical observations on the tympanic membrane. *J Anat.* 1968;103(Pt 2):297-310.
3. Reijnen CJ, Kuijpers W. The healing pattern of the drum membrane. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1971;287:1-74.
4. Lim DJ. Tympanic membrane. Electron microscopic observation. I: pars tensa. *Acta Otolaryngol.* 1968;66(3):181-98.
5. Stenfors LE, Salen B, Winblad B. The healing pattern of experimental pars flaccida perforations. *Acta Otolaryngol.* 1980;90(3-4):267-74.
6. Stenfors LE, Carlsoo B, Salen B, Winblad B. Repair of experimental tympanic membrane perforations. *Acta Otolaryngol.* 1980;90(5-6):332-41.
7. Maher WP. Microvascular networks in tympanic membrane, malleus periosteum, and annulus perichondrium of neonatal mongrel dog: a vasculoanatomic model for surgical considerations. *Am J Anat.* 1988;183(4):294-302.
8. Triana RJ, Prazma J, Carrasco VN, Pillsbury HC. Analysis of blood flow in the tympanic membrane: the use of intravital fluorescence microscopy. *Am J Otol.* 1990;11(4):266-71.
9. Masutani H, Nakai Y, Sugita M, Ohashi K, Moriguchi M, Matsunaga K. Microvasculature of the tympanic membrane. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1991;486:99-104.
10. Hellstrom S, Spratley J, Eriksson PO, Pais-Clemente M. Tympanic membrane vessel revisited: a study in an animal model. *Otol Neurotol.* 2003;24(3):494-9.
11. Nager GT, Nager M. The arteries of the human middle ear, with particular regard to the blood supply of the auditory ossicles. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1953;62(4):923-49.
12. Stenfors LE, Bloom GD, Hellstrom S. The tympanic membrane. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1984;414:28-30.
13. Hamberger CA, Wersaell J. Vascular Supply of the Tympanic Membrane and the Ossicular Chain. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1964;188:SUPPL 188:308+.
14. Berger G, Sachs Z, Sade J. Histopathologic changes of the tympanic membrane in acute and secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105(6):458-62.
15. Sano S, Kamide Y, Schachern PA, Paparella MM. Micropathologic changes of pars tensa in children with otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;120(8):815-9.
16. Ruah CB, Schachern PA, Zelterman D, Paparella MM, Yoon TH. Age-related morphologic changes in the human tympanic membrane. A light and electron microscopic study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117(6):627-34.
17. Applebaum EL, Deutsch EC. Fluorescein angiography of the tympanic membrane. *Laryngoscope.* 1985;95(9 Pt 1):1054-8.
18. Applebaum EL, Deutsch EC. An endoscopic method of tympanic membrane fluorescein angiography. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1986;95(5 Pt 1):439-43.

BIBLIOGRAFÍA

19. Moller P. Tympanosclerosis of the ear drum. A scanning electronmicroscopic study. *Acta Otolaryngol.* 1981;91(3-4):215-21.
20. Tos M, Stangerup SE, Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. A prospective study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987;113(4):380-5.
21. Spandow O, Hellstrom S, Dahlstrom M. Structural characterization of persistent tympanic membrane perforations in man. *Laryngoscope.* 1996;106(3 Pt 1):346-52.
22. Somers T, Houben V, Goovaerts G, Govaerts PJ, Offeciers FE. Histology of the perforated tympanic membrane and its muco-epithelial junction. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1997;22(2):162-6.
23. Arslan N, Tepe D, Tastan E, Demirci M, Caydere M, Ustun H, et al. Evaluation of the effectiveness of topical ciprofloxacin and prednisolone in the prevention of myringosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(11):2335-41.
24. Schmidt SH, Hellstrom S. Tympanic-membrane structure--new views. A comparative study. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1991;53(1):32-6.
25. Kawabata I, Ishii H. Fiber arrangement in the tympanic membrane. Scanning electron microscope observations. *Acta Otolaryngol.* 1971;72(4):243-54.
26. Cordero A, Benitez S, Reyes P, Vaca M, Polo R, Perez C, et al. Ovine ear model for fully endoscopic stapedectomy training. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(9):2167-74.
27. Cordero A, del mar Medina M, Alonso A, Labatut T. Stapedectomy in sheep: an animal model for surgical training. *Otol Neurotol.* 2011;32(5):742-7.
28. Funnell WR, Laszlo CA. A critical review of experimental observations on ear-drum structure and function. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1982;44(4):181-205.
29. Secondi U. Structure and function of the lamina propria of the tympanic membrane in various mammals. *AMA Arch Otolaryngol.* 1951;53(2):170-81.
30. Forseni M, Eriksson A, Bagger-Sjoberg D, Nilsson J, Hultcrantz M. Development of tympanosclerosis: can predicting factors be identified? *Am J Otol.* 1997;18(3):298-303.
31. Lim DJ. Human tympanic membrane. An ultrastructural observation. *Acta Otolaryngol.* 1970;70(3):176-86.
32. Gladstone HB, Jackler RK, Varav K. Tympanic membrane wound healing. An overview. *Otolaryngol Clin North Am.* 1995;28(5):913-32.
33. Hentzer E. Ultrastructure of the human tympanic membrane. *Acta Otolaryngol.* 1969;68(5):376-90.
34. Litton WB. Epithelial migration over tympanic membrane and external canal. *Arch Otolaryngol.* 1963;77:254-7.
35. Alberti PW. The blood supply of the incudostapedial joint and the lenticular process. *Laryngoscope.* 1963;73:605-28.
36. Naiberg JB, Proops DW, Hawke M. Thickness of the migratory epithelium of the external auditory canal. *Arch Otolaryngol.* 1984;110(4):253-7.
37. Knutsson J, von Unge M, Rask-Andersen H. Localization of progenitor/stem cells in the human tympanic membrane. *Audiol Neurootol.* 2011;16(4):263-9.

38. Clawson JP, Litton WB. The healing process of tympanic membrane perforations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1971;75(6):1302-12.
39. Litton WB. Epidermal migration in the ear: the location and characteristics of the generative center revealed by utilizing a radioactive desoxyribose nucleic acid precursor. *Acta Otolaryngol.* 1968:Suppl 240:5+.
40. Johnson AP, Smallman LA, Kent SE. The mechanism of healing of tympanic membrane perforations. A two-dimensional histological study in **guinea** pigs. *Acta Otolaryngol.* 1990;109(5-6):406-15.
41. O'Donoghue GM. Epithelial migration on the tympanic membrane of children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1983;6(2):119-25.
42. Lim DJ. Structure and function of the tympanic membrane: a review. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1995;49(2):101-15.
43. Knutsson J, Bagger-Sjoberg D, von Unge M. Collagen type distribution in the healthy human tympanic membrane. *Otol Neurotol.* 2009;30(8):1225-9.
44. Lou Z, Xu L, Yang J, Wu X. Outcome of children with edge-everted traumatic tympanic membrane perforations following spontaneous healing versus fibroblast growth factor-containing gelfoam patching with or without edge repair. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75(10):1285-8.
45. Netter F. *Atlas de anatomía humana.* 2ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 1999.
46. Feneis. *Nomenclatura anatómica ilustrada.* 5ª ed. Barcelona 2006.
47. Tos M, Stangerup SE, Holm-Jensen S, Sorensen CH. Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. *Arch Otolaryngol.* 1984;110(5):281-9.
48. Moller P. Tympanosclerosis of the ear drum in secretory otitis media. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1984;414:171-7.
49. Jaisinghani VJ, Paparella MM, Schachern PA, Le CT. Tympanic membrane/middle ear pathologic correlates in chronic otitis media. *Laryngoscope.* 1999;109(5):712-6.
50. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. *Laryngoscope.* 1980;90(7 Pt 1):1089-98.
51. Daly KA, Hunter LL, Levine SC, Lindgren BR, Giebink GS. Relationships between otitis media sequelae and age. *Laryngoscope.* 1998;108(9):1306-10.
52. Kuijpers W. Persisting changes in the structure of the tympanic membrane. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1995;49(2):181-5.
53. Govaerts PJ, Jacob WA, Marquet J. Histological study of the thin replacement membrane of human tympanic membrane perforations. *Acta Otolaryngol.* 1988;105(3-4):297-302.
54. Koc A, Uneri C. Sex distribution in children with tympanosclerosis after insertion of a tympanostomy tube. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001;258(1):16-9.
55. Kay DJ, Nelson M, Rosenfeld RM. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124(4):374-80.

BIBLIOGRAFÍA

56. Maw AR, Bawden R. Tympanic membrane atrophy, scarring, atelectasis and attic retraction in persistent, untreated otitis media with effusion and following ventilation tube insertion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1994;30(3):189-204.
57. Erdurak SC, Coskun BU, Sakalli E, Tansuker HD, Turan F, Kaya D. Does the use of radiofrequency myringotomy for insertion of a ventilation tube reduce the incidence of myringosclerosis? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(3):459-62.
58. Barati B, Hashemi SM, Goljanian Tabrizi A. Otological findings ten years after myringotomy with tympanostomy tube insertion. *Iran J Otorhinolaryngol.* 2012;24(69):181-6.
59. Hyden D. Ear drum perforations in children after ventilation tube treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1994;29(2):93-100.
60. Sunita M. Atropic tympanic membrane and hearing assessment. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;64(1):22-4.
61. Tukaj C, Kuczkowski J, Sakowicz-Burkiewicz M, Gulida G, Tretiakow D, Mionskowski T, et al. Morphological alterations in the tympanic membrane affected by tympanosclerosis: ultrastructural study. *Ultrastruct Pathol.* 2014;38(2):69-73.
62. Ozcan I, Selcuk A, Ozcan KM, Akdogan O, Giray SG, Dere H, et al. The effect of topical doxycycline in the prevention of experimental tympanosclerosis. *Laryngoscope.* 2008;118(6):1051-6.
63. Selcuk A, Ensari S, Sargin AK, Can B, Dere H. Histopathological classification of tympanosclerotic plaques. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265(4):409-13.
64. Ferlito A. Histopathogenesis of tympanosclerosis. *J Laryngol Otol.* 1979;93(1):25-37.
65. Dogan E, Erdag TK, Sarioglu S, Ecevit MC, Ikiz AO, Guneri EA. The preventive effect of N-nitro L-arginine methyl ester in experimentally induced myringosclerosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75(8):1035-9.
66. Mattsson C, Johansson C, Hellstrom S. Myringosclerosis develops within 9h of myringotomy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1999;61(1):31-6.
67. Dundar R, Inan S, Muluk NB, Cingi C, Ilknur AE, Katilmis H. Inhibitory effect of N-acetyl cysteine and ascorbic acid on the development of myringosclerosis: an experimental study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(7):1019-25.
68. Yildirim I, Ciralik H, Okur E, Aydogan B, Kilic MA. The effect of intraperitoneal administration of zinc aspartate on myringosclerosis in perforated tympanic membranes of rats. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2009;19(5):263-7.
69. Bhaya MH, Schachern PA, Morizono T, Paparella MM. Pathogenesis of tympanosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;109(3 Pt 1):413-20.
70. Yaman H, Guclu E, Yilmaz S, Ozturk O. Myringosclerosis after tympanostomy tube insertion: relation with tube retention time and gender. *Auris Nasus Larynx.* 2010;37(6):676-9.
71. Kazikdas KC, Guneli E, Tugyan K, Erbil G, Kume T, Uysal N, et al. The effect of melatonin on experimentally-induced myringosclerosis in rats. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2010;20(6):299-304.
72. Asiri S, Hasham A, al Anazy F, Zakzouk S, Banjar A. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection. *J Laryngol Otol.* 1999;113(12):1076-80.

73. Uneri C, Baglam T, Yazici M. The effect of Vitamin E treatment on the development of myringosclerosis after ventilation tube insertion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(6):1045-8.
74. Morgan WC, Jr. Tympanosclerosis. *Laryngoscope.* 1977;87(11):1821-5.
75. Mattsson C, Magnuson K, Hellstrom S. Myringosclerosis caused by increased oxygen concentration in traumatized tympanic membranes. Experimental study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104(8):625-32.
76. Mattsson C, Marklund SL, Hellstrom S. Application of oxygen free radical scavengers to diminish the occurrence of myringosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106(6):513-8.
77. Mattsson C, Magnuson K, Hellstrom S. Myringotomy: a prerequisite for the development of myringosclerosis? *Laryngoscope.* 1998;108(1 Pt 1):102-6.
78. Cankaya H, Kosem M, Kiroglu F, Kiris M, Yuca K, Ozturk G, et al. Effects of topical mitomycin and trimetazidine on myringosclerosis. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;37(6):882-7.
79. Parker AJ, Maw AR, Powell JE. Intra-tympanic membrane bleeding after grommet insertion and tympanosclerosis. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1990;15(3):203-7.
80. Kazikdas KC, Uguz MZ, Erbil G, Tugyan K, Yilmaz O, Guneli E, et al. The anti-oxidant effect of alpha-tocopherol in the prevention of experimentally induced myringosclerosis. *Otol Neurotol.* 2006;27(6):882-6.
81. Selcuk A, Akdogan O, Ozcan I, Giray SG, Dere H, Ozogul C. Topical application of calcium channel blockers to reduce the progression of experimentally induced myringosclerosis and tympanosclerosis. *Laryngoscope.* 2008;118(4):697-705.
82. Santos PF, Leal MC, Peixoto C, Caldas Neto S, Rosas ST. Otomicroscopic and histologic findings of induced myringosclerosis in rats: a critical study of an experimental model. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(5):668-74.
83. Park YH, Park CH, Kim HJ. The effect of topical sodium thiosulfate in experimentally induced myringosclerosis. *Laryngoscope.* 2010;120(7):1405-10.
84. Ma Y, Zhao H, Zhou X. Topical treatment with growth factors for tympanic membrane perforations: progress towards clinical application. *Acta Otolaryngol.* 2002;122(6):586-99.
85. Kristensen S. Spontaneous healing of traumatic tympanic membrane perforations in man: a century of experience. *J Laryngol Otol.* 1992;106(12):1037-50.
86. Orji FT, Agu CC. Determinants of spontaneous healing in traumatic perforations of the tympanic membrane. *Clin Otolaryngol.* 2008;33(5):420-6.
87. Camnitz PS, Bost WS. Traumatic perforations of the tympanic membrane: early closure with paper tape patching. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985;93(2):220-3.
88. Teh BM, Shen Y, Friedland PL, Atlas MD, Marano RJ. A review on the use of hyaluronic acid in tympanic membrane wound healing. *Expert Opin Biol Ther.* 2012;12(1):23-36.
89. Sayin I, Kaya KH, Ekizoglu O, Erdim I, Kayhan FT. A prospective controlled trial comparing spontaneous closure and Epifilm(R) patching in traumatic tympanic membrane perforations. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013;270(11):2857-63.
90. Yousaf M, Malik SA, Zada B. Laser and incisional myringotomy in otitis media with effusion-a comparative study. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2014;26(4):441-3.

BIBLIOGRAFÍA

91. Goode RL. Long-term middle ear ventilation with T tubes: the perforation problem. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;115(6):500-1.
92. Klingensmith MR, Strauss M, Conner GH. A comparison of retention and complication rates of large-bore (Paparella II) and small-bore middle ear ventilating tubes. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985;93(3):322-30.
93. Saito T, Iwaki E, Kohno Y, Ohtsubo T, Noda I, Mori S, et al. Prevention of persistent ear drum perforation after long-term ventilation tube treatment for otitis media with effusion in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996;38(1):31-9.
94. McIntire C, Benitez JT. Spontaneous repair of the tympanic membrane. Histopathological studies in the cat. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1970;79(6):1129-31.
95. Lou ZC, Lou ZH, Zhang QP. Traumatic tympanic membrane perforations: a study of etiology and factors affecting outcome. *Am J Otolaryngol.* 2012;33(5):549-55.
96. Yamashita T. Histology of the tympanic perforation and the replacement membrane. *Acta Otolaryngol.* 1985;100(1-2):66-71.
97. Zhang Q, Lou Z. Impact of basic fibroblast growth factor on healing of tympanic membrane perforations due to direct penetrating trauma: a prospective non-blinded/controlled study. *Clin Otolaryngol.* 2012;37(6):446-51.
98. Hakuba N, Taniguchi M, Shimizu Y, Sugimoto A, Shinomori Y, Gyo K. A new method for closing tympanic membrane perforations using basic fibroblast growth factor. *Laryngoscope.* 2003;113(8):1352-5.
99. Hakuba N, Iwanaga M, Tanaka S, Hiratsuka Y, Kumabe Y, Konishi M, et al. Basic fibroblast growth factor combined with atelocollagen for closing chronic tympanic membrane perforations in 87 patients. *Otol Neurotol.* 2010;31(1):118-21.
100. Dunlap AM, Schuknecht HF. Closure of perforations of the tympanic membrane. *Laryngoscope.* 1947;57(7):479-90.
101. Erkilet E, Koyuncu M, Atmaca S, Yarim M. Platelet-rich plasma improves healing of tympanic membrane perforations: experimental study. *J Laryngol Otol.* 2009;123(5):482-7.
102. Rahman A, von Unge M, Olivius P, Dirckx J, Hultcrantz M. Healing time, long-term result and effects of stem cell treatment in acute tympanic membrane perforation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71(7):1129-37.
103. Nardone M, Sommerville R, Bowman J, Danesi G. Myringoplasty in simple chronic otitis media: critical analysis of long-term results in a 1,000-adult patient series. *Otol Neurotol.* 2012;33(1):48-53.
104. Roosli C, von Buren T, Gassmann NB, Huber AM. The impact of platelet-derived growth factor on closure of chronic tympanic membrane perforations: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Otol Neurotol.* 2011;32(8):1224-9.
105. Sarkar S, Roychoudhury A, Roychoudhuri BK. Tympanoplasty in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266(5):627-33.
106. Migiroy L, Lipschitz N, Slonimsky G, Yakirevitch A, Wolf M. Efficacy of myringoplasty in older people. *Aging Clin Exp Res.* 2014;26(6):661-4.
107. Yeo SW, Kim SW, Suh BD, Cho SH. Effects of platelet-derived growth factor-AA on the healing process of tympanic membrane perforation. *Am J Otolaryngol.* 2000;21(3):153-60.

108. Ramsay HA, Heikkinen EJ, Laurila PK. Effect of epidermal growth factor on tympanic membranes with chronic perforations: a clinical trial. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113(4):375-9.
109. Santa Maria PL, Weierich K, Kim S, Yang YP. Heparin Binding Epidermal Growth Factor-Like Growth Factor Heals Chronic Tympanic Membrane Perforations With Advantage Over Fibroblast Growth Factor 2 and Epidermal Growth Factor in an Animal Model. *Otol Neurotol.* 2015;36(7):1279-83.
110. Kanemaru S, Umeda H, Kitani Y, Nakamura T, Hirano S, Ito J. Regenerative treatment for tympanic membrane perforation. *Otol Neurotol.* 2011;32(8):1218-23.
111. Lou Z, Lou Z, Tang Y, Xiao J. Utility of basic fibroblast growth factor in the repair of blast-induced total or near-total tympanic membrane perforations: A pilot study. *Am J Otolaryngol.* 2015;36(6):794-7.
112. Rahman A, Olivius P, Dirckx J, Von Unge M, Hultcrantz M. Stem cells and enhanced healing of chronic tympanic membrane perforation. *Acta Otolaryngol.* 2008;128(4):352-9.
113. von Unge M, Dirckx JJ, Olivius NP. Embryonic stem cells enhance the healing of tympanic membrane perforations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67(3):215-9.
114. J C. Advanced digestive endoscopy comprehensive atlas of high resolution endoscopy and narrowband imaging. 2007.
115. Piazza C, Dessouky O, Peretti G, Cocco D, De Benedetto L, Nicolai P. Narrow-band imaging: a new tool for evaluation of head and neck squamous cell carcinomas. Review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008;28(2):49-54.
116. Kuznetsov K, Lambert R, Rey JF. Narrow-band imaging: potential and limitations. *Endoscopy.* 2006;38(1):76-81.
117. Tan NC, Herd MK, Brennan PA, Puxeddu R. The role of narrow band imaging in early detection of head and neck cancer. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012;50(2):132-6.
118. Watanabe A, Taniguchi M, Tsujie H, Hosokawa M, Fujita M, Sasaki S. The value of narrow band imaging endoscope for early head and neck cancers. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;138(4):446-51.
119. Serrano - Atero MS CJ, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Alvarez C, Prieto J. . Valoración del dolor (I). *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9:94-108.

**Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para
el estudio de la vascularización de la membrana timpánica
normal y con perforación**



ANEXOS

7. ANEXOS



La Asociación Madrileña de Otorrinolaringología



CERTIFICA QUE:

La comunicación:

**"PATRÓN DE VASCULARIZACIÓN EN LAS SECUELAS ABIERTAS
UTILIZANDO NBI"**

Autores: Cordero Devesa A.

se ha presentado en la sección "CÓMO LO HACEMOS NOSOTROS"
durante el XI Congreso de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología,
acreditado con 0,8 créditos
por la Comisión de Acreditación de Profesiones Sanitarias
de la Comunidad de Madrid con nº de expediente 07-AFOC-02360.7/2016 y
celebrado, el 10 de Junio de 2016, en el Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Dr. Guillermo Plaza Mayor
Presidente del Congreso

Dra. Nieves Mata Castro
Presidente de la AMORL

Dr. Claudio Fragola Arnau
Secretario de la AMORL

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO **INFORMADO**

Título del estudio: “Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para el estudio de la vascularización de la membrana timpánica normal y con perforación”.

Promotora e Investigadora principal: Dra. Adela Cordero, Servicio ORL (Secretaría 913368623).

Centro: Hospital Universitario Ramón y Cajal.

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre el desarrollo del estudio en el que se le propone participar. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación.

Su participación es voluntaria y puede revocar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento sin que por ello se altere la relación médico-paciente ni se produzca perjuicio en sus cuidados médicos.

FUNDAMENTO

El estudio que se va a llevar a cabo está promovido por los integrantes de la Unidad de Otología del Servicio de ORL del Hospital Ramón y Cajal, con el fin de determinar de una forma no invasiva el patrón de vascularización de la membrana timpánica en oídos sanos y en oídos con perforación timpánica.

La otoendoscopia consiste en la visualización del oído con un endoscopio, un tubo fino que se introduce por el conducto auditivo sin provocar daño en el paciente, pero que permite la grabación de imágenes para su posterior estudio. Es parecido a la prueba que habitualmente realizamos en la consulta para la visualización del oído (otoscopia con o sin microscopio).

La luz de banda estrecha es un tipo de luz que presenta una longitud de onda específica, lo cual permite una identificación más precisa de los finos vasos que irrigan tanto el conducto auditivo externo como la membrana timpánica.

Si acepta participar en este estudio será necesario realizarle una única exploración otoendoscópica, que no es dolorosa y carece de efectos secundarios o riesgos añadidos. Las revisiones posteriores, en caso de ser necesarias, serán llevadas a cabo por su doctor habitual, con la periodicidad que se considere oportuna para su patología, sin modificar en forma alguna nuestra actitud terapéutica con respecto a la misma. No se espera obtener ningún beneficio secundario a la realización de la prueba en su caso particular, pero es objeto de estudio para un proyecto de tesis que pretende determinar si el mejor conocimiento de la vascularización de la membrana timpánica nos permite modificar nuestra actitud en aquellos pacientes que van a ser sometidos a cirugías reconstructivas para el tratamiento de una perforación timpánica. Este estudio tiene una finalidad docente e investigadora y carece de financiación ni de estímulos económicos.

CONFIDENCIALIDAD

Todos los datos recogidos para el estudio, procedentes de su Historia Clínica o facilitados por usted mismo, serán tratados con las medidas de seguridad establecidas en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de carácter personal. Debe saber que tiene derecho de acceso, rectificación y cancelación de los mismos en cualquier momento. Sólo aquellos datos de la historia clínica que estén relacionados con el estudio serán objeto de comprobación. Esta comprobación se hará

ANEXOS

en la medida de lo posible en presencia del Investigador Principal/Investigadores Colaboradores, responsables de garantizar la confidencialidad de todos los datos de las historias clínicas pertenecientes a los sujetos participantes en el estudio. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y sólo el investigador principal/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica.

En el caso de pacientes menores de 12 años, los padres u otros representantes legales de los mismos serán los responsables de aceptar o no su inclusión en el estudio, y deberán firmar el consentimiento informado en su nombre.

En el caso de pacientes con edades comprendidas entre los 12 y los 17 años, éstos deberán aceptar y firmar un consentimiento informado específico para dicho grupo etario; será preciso, además, la firma del consentimiento informado habitual por parte de sus padres o representantes legales.

En caso de necesitar cualquier información no dude en contactar con los investigadores principales del estudio. Así mismo, en caso de dudas respecto a sus derechos debe dirigirse al Servicio de Atención al Paciente del hospital.

Firma del paciente:

Firma del investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

Título del estudio: “exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para el estudio de la vascularización de la membrana timpánica normal y con perforación”.

Promotora e Investigadora principal: Dra. Adela Cordero, Servicio ORL (Secretaría 913368623)

Yo (nombre y apellidos)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: (nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

FECHA:

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FECHA:

FIRMA DEL INVESTIGADOR

**MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL
REPRESENTANTE**

Título del estudio: “Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para el estudio de la vascularización de la membrana timpánica normal y con perforación”.

Promotor e Investigador principal: Dra. Adela Cordero, Servicio ORL (Secretaría 913368623)

Yo (nombre y apellidos)

en calidad de (relación con el participante)

de (nombre del participante)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: (nombre del investigador)

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que puede retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.

En mi presencia se ha dado a (nombre del participante)

toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

Y presto mi conformidad con que (nombre del participante)
participe en el estudio

FECHA:

FIRMA DEL REPRESENTANTE

FECHA:

FIRMA DEL INVESTIGADOR

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS:

Firma del investigador		Número de registro	
---------------------------	--	-----------------------	--

“Exploración otoendoscópica con luz de banda estrecha para el estudio de la vascularización de la membrana timpánica normal y con perforación”.

Datos epidemiológicos:

Nº identificación:

Fecha nacimiento:

Sexo: M H

Teléfono de contacto:

Oído explorado: Derecho Izquierdo

Causa de la perforación (solo para el grupo de oídos con perforación timpánica):

- Secuela otorreica
- Post DTT
- Traumática
- Desconocida
- Otras.....

Escala numérica para valoración del dolor:

(0 = Ausencia de dolor, 10 = Dolor de máxima intensidad)										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10