



**EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN OÍDO MEDIO CON TIMPANOMETRÍA  
EN PACIENTES DE UCI  
Míriam González Pena**

**ISBN: 978-84-694-0320-4  
Dipòsit Legal: T-206-2011**

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tesisenred.net](http://www.tesisenred.net)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

Míriam González Pena

EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN OÍDO MEDIO  
CON TIMPANOMETRÍA EN PACIENTES DE UCI

TESIS DOCTORAL

dirigida por el Dr. Enric Figuerola Massana  
co-dirigida por el Dr. Jordi Rello Condomines

Departamento  
de Medicina y Cirugía



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Tarragona

2010

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN OÍDO MEDIO CON TIMPANOMETRÍA EN PACIENTES DE UCI

Miriam González Pena

ISBN:978-84-694-0320-4/DL:T-206-2011



UNIVERSITAT  
ROVIRA I VIRGILI

FACULTAT DE MEDICINA I CIÈNCIES DE LA SALUT  
DEPARTAMENT DE MEDICINA I CIRURGIA

Carrer Sant Llorenç, 21  
43201 Reus  
Tel. 977 75 93 05  
Fax 977 75 93 22  
E-mail: sdmc@imcs.urv.es

El Dr. Enric Figuerola Massana, Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona certifica que:

La Tesis Doctoral titulada "Evaluación de los cambios en oído medio con timpanometría en pacientes de UCI", presentada por Dña. Míriam González Pena, ha sido realizada bajo su dirección y cumple los requisitos necesarios para optar al grado de Doctor en Medicina.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma.

Dr. Enric Figuerola Massana.

Tarragona, Septiembre de 2010



Pg. Vall d'Hebron, 119-129  
08035 Barcelona  
Tel. 932746209  
932746142  
Fax 932746062

D. JORDI RELLO CONDOMINES, DOCTOR EN MEDICINA POR LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA Y PROFESOR ASOCIADO DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UAB, CERTIFICA,

Que Dña. Míriam González Pena, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado **"EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN OÍDO MEDIO CON TIMPANOMETRÍA EN PACIENTES DE UCI"**.

Dicho trabajo reúne, a su juicio, las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente en Barcelona, a 20 de septiembre de 2010.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "J. Rello", written over a horizontal line.

Fdo. Dr. Jordi Rello Condomines

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Figuerola Massana, por proponerme este proyecto, creer con firmeza en él y no dejar que me desanimara frente las adversidades.

Al Dr. Rello Condomines, por hacerme mejorar con sus críticas constructivas y por respaldarme con su tiempo y esfuerzo siempre que lo he necesitado.

A Pilar Hernández, por su inestimable ayuda con el análisis estadístico y por toda su paciencia.

A todos mis compañeros otorrinos de Tarragona y Tortosa, por cuidarme cada día y ofrecerme su apoyo en todo momento a lo largo de mi formación.

A María Jesús, Ana y Magda, por ayudarme con el impedanciómetro y hacer que los meses parecieran días.

A todo el equipo de UCI, por su cálida acogida y por facilitarme el trabajo diario.

A todos los familiares y los pacientes de UCI, por su comprensión y su colaboración a pesar de estar pasando por unos momentos difíciles.

Al personal de la biblioteca del HUIJXXIII, por su disponibilidad y eficacia en el proceso de documentación de la tesis.

A toda mi familia, en especial a mi madre, por su incondicional apoyo ahora y siempre.

A Pere, mi marido, por hacerme sentir afortunada todos los días y compartir todos los proyectos de mi vida.

## MOTIVACIONES PERSONALES Y PROFESIONALES

*“No existe la casualidad, y lo que se nos presenta como azar surge de las fuentes más profundas”*



Hace ya unos cuantos años, y por cosas de la vida, dos de mis abuelos estuvieron ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos durante varios meses. Por fortuna, no fue al mismo tiempo pero sí en años consecutivos. Por aquel entonces, yo era estudiante de Medicina y ya me gustaba la Otorrinolaringología.

Primero vivimos la experiencia con mi padrí Josep. Necesitaba una válvula cardíaca biológica y durante el postoperatorio de la intervención quirúrgica, que había sido un éxito, sufrió una parada cardiorrespiratoria.

Un año más tarde, volvimos a pasar por la experiencia con mi yaya Isabel. Un día iba caminando por la calle y una moto, intentando esquivar un coche que se había saltado un stop, se abalanzó sobre ella y ésta, a su vez, cayó sobre la acera sufriendo una hemorragia intracraneal.

Ambos acabaron ingresados en la UCI durante varios meses de lucha y bajo un estrecho seguimiento. El equipo de UCI hacía todo lo que estaba en sus manos y nos apoyaba en lo posible sin faltar a la realidad de la situación. Para nosotros, los familiares, las visitas se sucedían y había días mejores y otros peores...

Cuando entraba al box: bombas de perfusión, la sonda nasoesofágica, primero el tubo endotraqueal y el respirador, después la traqueotomía, las vías periféricas y centrales...Al principio, todo aquello me intimidaba pero luego, con el paso del tiempo, me olvidaba del aparataje y me concentraba en mis abuelos. Les explicaba cosas que habíamos hecho y las otras muchas que nos quedaban por hacer. Mientras lo hacía, observaba sus caras y sus manos esperando una respuesta. Me preguntaba si podían oír lo que les explicaba.

Años más tarde, cuando era residente de Otorrinolaringología, el Dr. Figuerola me propuso estudiar la función del oído medio en pacientes de UCI. Me documenté y me impliqué con ilusión en el proyecto. Era la oportunidad que había estado esperando para agradecer a los equipos de UCI todo lo que habían hecho por nosotros.

No sé si casualidad o lo he buscado de algún modo, pero esta tesis ha supuesto para mí una grata realización tanto personal como profesional.

Actualmente, continúo disfrutando de mis cuatro abuelos como lo hacía cuando era niña.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>1.1. PROBLEMAS ORL EN PACIENTES DE UCI</b>	<b>1</b>
1.1.1. Heridas y hemorragias	1
1.1.2. Traqueotomía	2
1.1.3. Rinosinusitis	2
1.1.4. Problemas otológicos en pacientes de UCI	3
1.1.5. Otitis media con efusión en pacientes de UCI	5
<b>1.2. LA TROMPA DE EUSTAQUIO</b>	<b>12</b>
1.2.1. Anatomía	12
1.2.2. Histología	14
1.2.3. Fisiología	16
1.2.4. Fisiopatología	20
<b>1.3. PACIENTES DE UCI Y DISFUNCIÓN TUBÁRICA</b>	<b>25</b>
1.3.1. Posición en decúbito	25
1.3.2. Tubos endonasales	26
1.3.3. Intubación orotraqueal	26
1.3.4. Colonización bacteriana	27
1.3.5. Aclaramiento mucociliar	27

<b>1.4. EVALUACIÓN DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO Y DETECCIÓN DE EFUSIONES EN OÍDO MEDIO</b>	<b>28</b>
1.4.1. Historia clínica	28
1.4.2. Exploración física	28
1.4.3. Maniobras	30
1.4.4. Exploración instrumental	32
1.4.5. Otros métodos de evaluación	33
<b>1.5. IMPEDANCIA ACÚSTICA</b>	<b>34</b>
1.5.1. Concepto de impedancia	34
1.5.2. El impedanciómetro	38
1.5.3. La timpanometría	42
<b>1.6. MÚSCULOS DEL OÍDO MEDIO Y REFLEJO ACÚSTICO ESTAPEDIAL</b>	<b>47</b>
1.6.1. Papel de los músculos de oído medio	47
1.6.2. Reflejo acústico estapedial (RAE)	51
<b>2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	<b>57</b>
<b>3. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>59</b>
<b>3.1. PACIENTES</b>	<b>59</b>
3.1.1. Criterios de inclusión	59
3.1.2. Criterios de exclusión	59
3.1.3. Comité ético	61
3.1.4. Consentimiento informado	61

<b>3.2. MATERIAL</b>	<b>61</b>
3.2.1. Otoscopio	61
3.2.2. Impedanciómetro	62
3.2.3. Tabla de recogida de datos	62
<b>3.3. MÉTODOS</b>	<b>64</b>
3.3.1. Tipo de estudio	64
3.3.2. Concepto de observación y control	65
3.3.3. Otoscopia	66
3.3.4. Timpanometría	66
3.3.5. Análisis estadístico	69
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>71</b>
<b>4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO</b>	<b>71</b>
<b>4.2. ANÁLISIS UNIVARIANTE</b>	<b>76</b>
4.2.1. Posición	76
4.2.1. Presión	77
4.2.2. Compliancia	78
4.2.3. RAE	79
4.2.4. Curva patológica	80
<b>4.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE</b>	<b>86</b>

<b>4.4. EVOLUCIÓN DEL PARÁMETRO CURVA PATOLÓGICA Y DE LAS VARIABLES SNE Y TET A LO LARGO DEL TIEMPO</b>	<b>88</b>
4.4.1. Evolución de la variable SNE a lo largo del tiempo	90
4.4.2. Evolución de la variable TET a lo largo del tiempo	91
4.4.3. Evolución de la variable curva patológica (CP) a lo largo del tiempo	92
4.4.4. Evolución del parámetro curva patológica y de las variables SNE y TET a lo largo del tiempo	93
<b>5. DISCUSIÓN</b>	<b>95</b>
<b>5.1. POSICIÓN</b>	<b>95</b>
<b>5.2. SONDA NASOESOFÁGICA</b>	<b>96</b>
<b>5.3. TUBO ENDOTRAQUEAL (TET)</b>	<b>98</b>
<b>5.4. GRADO DE CONSCIENCIA</b>	<b>100</b>
<b>5.5. EVOLUCIÓN DEL PARÁMETRO CURVA PATOLÓGICA Y DE LAS VARIABLES SNE Y TET A LO LARGO DEL TIEMPO</b>	<b>101</b>
<b>5.6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO</b>	<b>104</b>
<b>6. CONCLUSIONES</b>	<b>107</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>109</b>

**8. DOCUMENTACIÓN ANEXA** \_\_\_\_\_ **123**

**8.1. INFORME DEL COMITÉ ÉTICO** \_\_\_\_\_ **123**

**8.2. CONSENTIMIENTO INFORMADO** \_\_\_\_\_ **124**

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN OÍDO MEDIO CON TIMPANOMETRÍA EN PACIENTES DE UCI

Miriam González Pena

ISBN:978-84-694-0320-4/DL:T-206-2011

**XIV**

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. PROBLEMAS ORL EN PACIENTES DE UCI

Los pacientes que se encuentran en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) pueden tener problemas otorrinolaringológicos (ORL) ya conocidos en su ingreso o bien pueden desarrollarlos durante su estancia en las mismas. Por un lado vemos, por ejemplo, a pacientes politraumatizados que pueden ingresar con fracturas faciales o temporales y hemorragia nasal o nasosinusal, entre otras. Por otro lado, hay pacientes que pueden presentar complicaciones de una infección ótica o nasosinusal tales como una meningitis o una trombosis de senos cavernosos.

En pacientes ingresados en la UCI, los problemas de la esfera ORL no suelen suponer un cambio en el diagnóstico. Su seguimiento y tratamiento corresponden a los de la patología de base del paciente. En algunas ocasiones, sin embargo, existen problemas que pueden requerir un diagnóstico especial y una modalidad única de tratamiento. La reducción de una fractura nasal, por ejemplo, podría diferirse mientras que una lesión del nervio facial, por el contrario, podría requerir una pronta descompresión quirúrgica <sup>(1)</sup>.

### 1.1.1. Heridas y hemorragias

Las hemorragias orales, óticas o nasales secundarias a traumatismos, tratamiento anticoagulante, fallo hepático o de médula ósea no son problemas infrecuentes. La identificación del punto de sangrado y su control requieren un control y tratamiento específicos como taponamientos nasales anteriores o

posteriores, uso de soluciones vasoconstrictoras, cauterización eléctrica o química, etc.

Las heridas orales, nasales y del pabellón auricular, requieren un examen cuidadoso del paciente ya que podrían pasar desapercibidas. Estas heridas pueden ser traumáticas o, de un modo menos habitual, iatrogénicas (p.ej. mascarillas faciales mal adaptadas, presión crónica sobre el pabellón debido a una persistente y mala posición de la cabeza del paciente...) Su correcta sutura y control pueden prevenir infecciones posteriores y deformidades.

### 1.1.2. Traqueotomía

Algunas patologías cardiopulmonares o neurológicas pueden requerir una traqueotomía en el transcurso de las mismas.

Asimismo, en pacientes de UCI con una intubación endotraqueal prolongada, el hecho de reemplazar el tubo endotraqueal por una traqueotomía, es un procedimiento que mejora la seguridad, el confort y la comunicación del paciente <sup>(2)</sup>. Actualmente, las traqueotomías percutáneas, con o sin visualización broncoscópica, se están convirtiendo en un procedimiento de elección en dichos pacientes <sup>(3)</sup>.

### 1.1.3. Rinosinusitis

La presencia de cuerpos extraños nasales, como lo serían una sonda nasoesofágica (SNE) o un tubo endotraqueal (TET), puede predisponer al desarrollo de infecciones nasales o sinusales debido a la irritación mucosa y a la presión sobre los cornetes que produciría un edema de la mucosa con una

consiguiente disminución del drenaje de secreciones, todos ellos predisponentes para una infección <sup>(4)</sup>.

Las intubaciones nasales traumáticas pueden conllevar ulceraciones en las narinas y en el septum y fracturas de los cornetes. Dichas lesiones podrían favorecer adherencias con la consiguiente obstrucción nasal ó infección.

Los hallazgos patológicos encontrados en las radiografías de senos paranasales y en las tomografías computarizadas (TAC) son frecuentes entre los pacientes de UCI: engrosamiento de la mucosa antral, niveles hidroaéreos o velamiento de los senos se han llegado a encontrar hasta en un 90% aproximadamente en pacientes con intubación nasotraqueal después de 8 días <sup>(5)</sup>.

#### **1.1.4. Problemas otológicos en pacientes de UCI**

Como ya se ha citado anteriormente, los pacientes pueden presentar problemas otológicos ya conocidos en su ingreso o bien pueden desarrollarlos durante el mismo:

Por un lado vemos, por ejemplo, a pacientes politraumatizados que presentan fracturas del peñasco, perforaciones timpánicas, otorragia y/o laceraciones del pabellón auditivo. No hay que olvidar también, que ingresarán pacientes con una pérdida de audición preexistente.

Por otro lado, hay pacientes que pueden desarrollar, por ejemplo, complicaciones de una infección ótica tales como una meningitis, mastoiditis, trombosis de senos sigmoides, petrositis o disfunción del nervio facial, entre otras. Hay que tener en cuenta además que las complicaciones otológicas son

más difíciles de detectar en pacientes inconscientes debido a la ausencia manifiesta de síntomas tales como el mareo, acúfenos o pérdida auditiva.

Para la evaluación del estado neurológico del paciente crítico se requiere, en parte, un buen funcionamiento del sistema auditivo. Una pérdida de audición adquirida o preexistente, podría limitar la capacidad del paciente para entender órdenes o explicaciones.

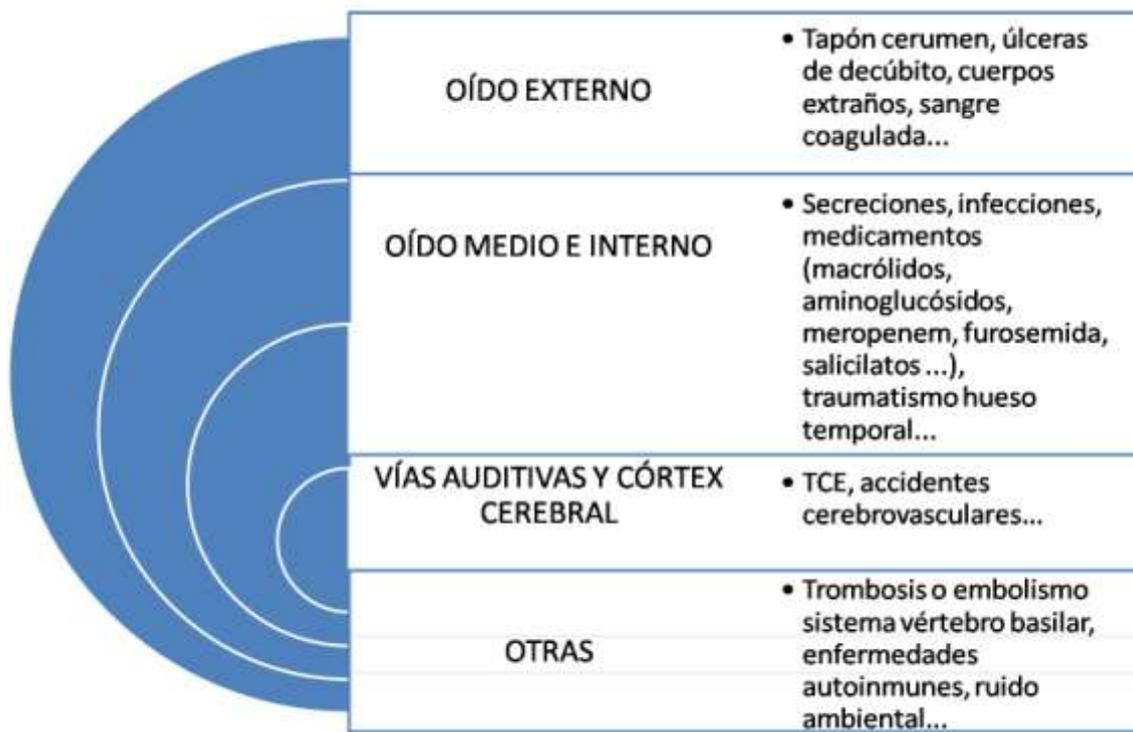
El estado mental del paciente también puede verse alterado durante su ingreso en UCI; los pacientes pueden estar desorientados o agitados <sup>(6)</sup>. Esto podría exacerbarse, entre otras causas, por las alteraciones del sueño y la exposición al ruido existente en las UCI (según algunos estudios <sup>(7)</sup> se han detectado niveles de ruido, durante periodos de tiempo mantenidos, de unos 50dB).

Una dificultad en la comunicación médico-paciente <sup>(8-10)</sup> debida a la presencia de tubos orotraqueales y/o a la pérdida de audición, puede incrementar el riesgo de confusión y un miedo innecesario para el paciente.

Los pacientes críticos pueden desarrollar infecciones del oído externo y medio. Además del dolor e hipoacusia asociados, su estado basal crítico podría favorecer complicaciones de dichas infecciones. Los procedimientos habituales para limpiar el cerumen, secreciones o para realizar una miringotomía, llevados a cabo habitualmente bajo un microscopio, pueden ser dificultosos en las UCI.

La pérdida de audición entre estos pacientes no es infrecuente y en muchos de los casos es, sin embargo, obviada. Puede que no amenace la vida del paciente pero de ella podrían sobrevenir discapacidades a largo plazo. La acumulación de secreciones o de cerumen en el conducto auditivo externo

(CAE), secreciones en oído medio, perforaciones de la membrana timpánica traumáticas, ototoxicidad por la medicación <sup>(11-14)</sup>, traumatismo acústico o hipoxia o disfunción encefálica, entre otras, pueden ser causantes de dicha hipoacusia <sup>(15)</sup>.



Factores que pueden causar una pérdida auditiva en el paciente

#### 1.1.5. Otitis media con efusión en pacientes de UCI

La incidencia de otitis media con efusión en la población adulta es baja. Sin embargo, en pacientes de UCI el oído medio es particularmente susceptible al cúmulo de secreciones y al desarrollo de infecciones. Se ha descrito una incidencia de efusiones en oído medio más elevada (25-43.3%), especialmente en los pacientes sometidos a una intubación nasotraqueal prolongada presentado una incidencia de hasta un 80% <sup>(16)</sup>.

### *Terminología*

En los últimos años se ha producido una polarización en la bibliografía médica hacia el término otitis media con efusión (OME). Esta denominación no compromete ninguno de los aspectos desde el inicio hasta la instauración del proceso en el oído medio. Nos indica la presencia de contenido en el oído medio, sin referencia al tipo de mecanismo implicado que lo ha producido o a la calidad de éste. Cuantitativamente es ahora la más utilizada. En cuanto a la definición existe menos controversia y se acepta que una OME es una patología en la que existe presencia de fluido en el oído medio sin signos o síntomas de infección aguda. Es una acumulación de contenido detrás de una membrana timpánica intacta y con evolución subaguda o crónica.

El término de otitis media secretoria no es correcto en muchos casos, como cuando el contenido es seroso, en el que lo que se ha producido es un trasudado.

El término otitis media serosa es apropiado si puede visualizarse una efusión clara o azulada a través de una membrana timpánica translúcida; sin embargo, el hallazgo más frecuente es el de una membrana timpánica opaca que impide valorar la calidad del contenido. Pero en el análisis del contenido se puede comprobar la existencia de una mayor cantidad de mucina y concentraciones de secreciones serosas, como lisozima e IgA secretoria, respecto al suero lo que indicaría que se trata no sólo de trasudado, sino también de exudado segregado activamente <sup>(17)</sup>.

La diferencia fundamental de la OME con la otitis media aguda (OMA) es que no existen signos ni síntomas de infección aguda, aunque otros síntomas como la hipoacusia existen normalmente en ambas patologías <sup>(18)</sup>.

### ***Etiología***

Se reconoce que no existe un factor etiológico único en la OME. A pesar de que dicha entidad tenga una etiología multifactorial, una obstrucción de la trompa de Eustaquio o, más frecuentemente, una disfunción de la misma, se sitúa en su origen.



Etiología multifactorial de la OME <sup>(18)</sup>

En general, la aparición de una OME tiene una secuencia que se reproduce en la mayoría de los casos: existe una situación patológica que produce congestión de la mucosa de la vía aérea superior; esta congestión afecta a la mucosa tubárica produciendo obstrucción del istmo tubárico y dando lugar a

presión negativa en el oído medio y, posteriormente, a aparición de efusión. Este episodio se recuperaría si lo hacen las condiciones que lo originaron.

Existen muchos factores etiológicos responsables de una respuesta anómala tubárica. Aunque la inflamación del sistema nariz-nasofaringe-trompa de Eustaquio-oído medio es el factor más importante, existen patologías congénitas, traumáticas, neoplásicas <sup>(19)</sup>, degenerativas, metabólicas e idiopáticas que pueden producir igualmente alteraciones.

Debido a que la fisura palatina produce obstrucción funcional tubárica, cualquier paciente con una malformación craneofacial asociada tendrá una otitis media <sup>(20)</sup>. La disfunción de la trompa es, presumiblemente, la causa de la patología otológica que presentan estos pacientes, y el problema sería una alteración en la relación morfofuncional entre trompa-músculo tensor del velo <sup>(21)</sup>. Se ha comprobado también que pacientes con anomalías dentofaciales pueden tener patología de oído medio como resultado de estas anomalías, estando indicada en estos casos la corrección como tratamiento de la disfunción tubárica.

Se ha comprobado la presencia de disfunción tubárica en ciertos pacientes con una desviación septal <sup>(22)</sup>. Ésta es especialmente clara cuando se realiza la maniobra de Valsalva en situaciones en las que existen variaciones barométricas notables como vuelos en avión o submarinismo. En tales pacientes la corrección quirúrgica de la desviación septal se traduce en una maniobra de Valsalva positiva.

Traumatismos de paladar, hueso pterigoideo, músculo tensor del velo o la propia trompa de Eustaquio pueden provocar también una disfunción tubárica.

Lesiones del trigémino y, más específicamente de la rama mandibular de este nervio pueden dar lugar a obstrucción funcional de la trompa <sup>(23)</sup> o trompa patulosa, ya que la inervación del tensor del velo procede de este nervio. Las enfermedades neoplásicas que invaden el paladar, el hueso pterigoideo o el músculo tensor del velo, pueden provocar otitis media por interferir con la función del músculo y producir obstrucción funcional. La obstrucción mecánica puede producirse por invasión directa por neoplasia o, también, como consecuencia del trauma producido en la cirugía de estos tumores, sobre todo los que se localizan en paladar o maxilar. Maniobras traumáticas yatrógenas, como las producidas en la intubación endotraqueal o nasogástrica, pueden igualmente obstruir la trompa de Eustaquio.

Enfermedades degenerativas y metabólicas, como la miastenia grave <sup>(24)</sup>, pueden alterar la trompa de Eustaquio por afectar a la musculatura tubárica o por cambio de las presiones intramurales y extramurales, de forma parecida a como ocurriría con elevaciones importantes en los líquidos intracelulares.

A estas causas descritas anteriormente, han de añadirse algunas otras que tienen un papel en determinados mecanismos patogénicos para producir una OME: alteraciones de la función ciliar, influencia de agentes farmacológicos y actividad del surfactante entre otras.

Mediante la actividad mecánica de la mucosa respiratoria, se evita que los antígenos alcancen las células inmunocompetentes del oído medio. La función conjunta de las células ciliadas y secretoras libera la vía aérea del exceso de secreciones, partículas extrañas o restos celulares. Un defecto en la actividad ciliar, bien genético o por agentes infecciosos <sup>(25)</sup> o ambientales, da lugar a

alteración de estas funciones. Los pacientes con síndrome de inmovilidad ciliar presentan patología crónica de la vía aérea inferior, pero igualmente presentan OME además de sinusitis crónica <sup>(26,27)</sup>. En cuanto a los agentes farmacológicos, la acción de algunos de ellos hace al paciente más susceptible a presentar patologías en la vía aérea. Se ha comprobado que las prostaglandinas disminuyen el número de células tanto mucosas como serosas <sup>(28)</sup>. Los salicilatos, por su parte, pueden también disminuir la actividad mucociliar así como la actividad transportadora.

Por lo que respecta a la falta o disminución del surfactante, tiene un papel todavía desconocido en la OME. Algunos autores han realizado trabajos para evaluar su efecto sobre la trompa, y parece que sólo es útil en trompas rígidas e inelásticas <sup>(29-31)</sup>.

### *Tratamiento*

El objetivo del tratamiento es triple: mejorar la audición, reduciendo la pérdida auditiva; evitar la progresión de la enfermedad hacia complicaciones graves o irreversibles (atelectasia, destrucción osicular, perforación de la membrana timpánica o aparición de colesteatoma); y prevenir los episodios recurrentes.

Existe evidencia abundante y está ampliamente documentada, la resolución espontánea con recuperación completa en un porcentaje estimado en un 80% de los casos <sup>(32)</sup>. Se señala ahora que debe existir un tiempo de observación con un período previo al tratamiento de tres meses desde el comienzo de la efusión. Aproximadamente un 75-90% de OME residual tras un episodio de OMA se resuelve a los tres meses <sup>(33)</sup>.

Como componentes de la terapia no quirúrgica del proceso, existen variedad de medidas: antibióticos, vasoconstrictores, antihistamínicos, corticoides, inmunización, hiposensibilización, insuflación tubárica y los controles periódicos (no tratamiento):

**Antibióticos.** Se ha demostrado la presencia de microorganismos en la efusión de oído medio. El papel que estos microorganismos puedan desempeñar en la persistencia de la efusión no parece claro. En un metaanálisis de artículos sobre efecto antibiótico/resolución de la OME <sup>(18)</sup>, se comprobó la eficacia, aunque no muy importante, y que la amoxicilina durante 10 días era el tratamiento de elección. Aunque los datos permanecen incompletos, la información de que se dispone es suficiente para considerar la utilización de un antibiótico como una de las modalidades de tratamiento.

**Descongestionantes y antihistamínicos.** La base teórica es que estos fármacos reducen la congestión de la mucosa de la trompa. Los trabajos actuales <sup>(34)</sup>, sin embargo, niegan su eficacia comprobándose en todos ellos que, tras su utilización, no se produce mejoría de la función tubárica.

**Corticoides.** El beneficio teórico de la utilización de estas sustancias es por contrarrestar los efectos de la inflamación en el oído medio y la disminución de la inflamación nasal y tubárica <sup>(35-37)</sup>. No parece justificada actualmente <sup>(30)</sup> la utilización de corticosteroides sistémicos como tratamiento sistematizado, ya que no existe una clara relación riesgo/beneficio aceptable. Sí parece de interés la utilización de corticoides tópicos nasales, sobre todo en pacientes con demostrada patología alérgica.

Como componentes de la terapia quirúrgica, destacar la miringotomía con o sin tubos de drenaje transtimpánicos, la adenoidectomía o adenoamigdalectomía<sup>(38)</sup> (éstas dos últimas sin un claro beneficio sobre el estado del oído medio). La terapia quirúrgica se plantea cuando han fracasado en el paciente las otras modalidades de tratamiento<sup>(18)</sup>.

## 1.2. LA TROMPA DE EUSTAQUIO

### 1.2.1. Anatomía

Descripciones de la existencia de la trompa de Eustaquio se encuentran en un papiro escrito durante el reino de Ramsés II (1400 a.c), y también en los escritos de Alemaeón (500 a.c), Aristóteles, Celsus, Vesalius e Ingrassia. Sin embargo, esta estructura anatómica debe su nombre a Bartolomeo Eustachio (1520-1574), quien describió en detalle su morfología y trayecto, y además postuló su importancia fisiológica y terapéutica.

La trompa de Eustaquio es un conducto osteo-condro-membranoso que comunica la pared anterior de la caja del tímpano con la pared lateral de la rinofaringe, inmediatamente por delante de la fosita de Rosenmüller. El eje mayor de la trompa de Eustaquio se dirige oblicuamente desde la caja del tímpano hacia abajo, adelante y hacia la línea media formando un ángulo con los planos horizontal, frontal y sagital de unos 40°. La longitud varía con la edad, etnia y se sitúa entre 3,5 y 4,5 cm en adultos.

La trompa de Eustaquio presenta dos porciones bien diferenciadas según su esqueleto: la porción ósea posterolateral (11-14mm) con una forma similar a una trompeta, y la porción cartilaginosa anteromedial (20-24mm). Ambas partes están unidas en un istmo (4mm), que es el punto más angosto de la trompa. Entre la caja del tímpano y la porción ósea de la trompa no hay un límite neto; esta parte de la trompa es simplemente una prolongación anterior de la caja. Por ello, cualquier tipo de situación patológica en la trompa va a trascender inmediatamente a la cavidad timpánica.

La porción fibrocartilaginosa discurre desde el istmo hasta la apertura en la rinofaringe. En las proximidades de la apertura faríngea de la trompa se observan condensaciones de tipo linfoide que en los niños constituyen una auténtica amígdala tubárica (amígdala de Gerlach), aunque en el adulto terminan por desaparecer.

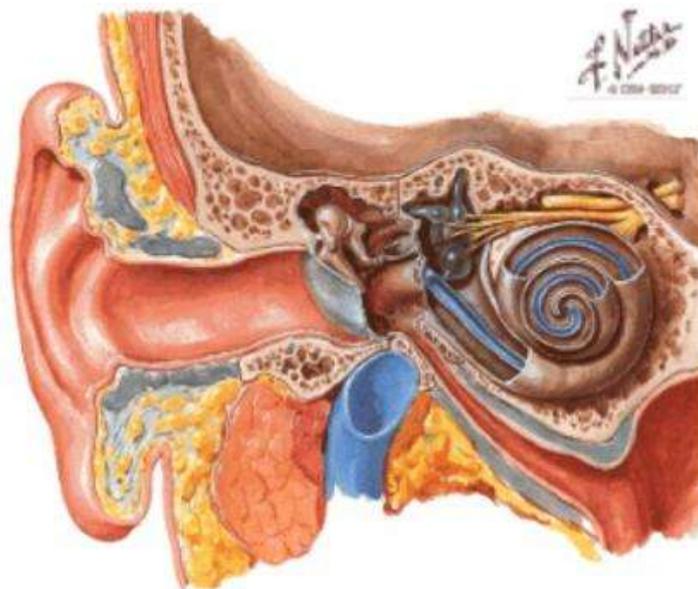
Es importante mencionar que el orificio timpánico de la trompa está ubicado más alto que el hipotímpano, por lo tanto, con la cabeza erguida la trompa es ineficiente en drenaje pasivo.

La apertura de la trompa al deglutir no es pasiva. La luz de la porción fibrocartilaginosa es virtual abriéndose sólo cuando se contraen los músculos del velo del paladar (inervados por la rama mandibular del trigémino). Este sistema muscular está formado por los músculos periestafilino externo (esfenosalpingoestafilino) e interno (petrosalpingoestafilino).

La irrigación arterial de su porción fibrocartilaginosa procede de dos ramos vasculares: de la arteria palatina ascendente y de la arteria faríngea

ascendente. La porción ósea de la trompa está irrigada por un pequeño ramo de la arteria meníngea media.

En la área comprendida entre la trompa y el músculo tensor del velo del paladar, hay tejido graso (tejido graso de Ostmann) que tiene importancia al contribuir en el cierre de la apertura de la trompa en reposo. También influye en la patencia y el cierre de la trompa el plexo venoso pterigoideo, el cual está adyacente a los músculos pterigoideos y ocupa parte de la fosa infratemporal. Este plexo venoso se ve afectado por aumento de la presión venosa de la cabeza y a su vez afecta la patencia de la trompa de Eustaquio.



Sección frontal del oído donde se observa la trompa de Eustaquio

### 1.2.2. Histología

La luz de este conducto osteo-fibro-cartilaginoso está recubierta por un epitelio pseudoestratificado, ciliado de tipo respiratorio. El número de cilios decrece en dirección a la caja timpánica y dentro de ésta más cuanto más nos acerquemos a la porción mastoidea.

Su tercio inicial desde la cavidad timpánica está sostenido por hueso, mientras que el resto de su trayecto lo está por cartílago en la parte medial y por tejido fibroso en la lateral. En los cortes transversales de la trompa auditiva, el cartílago que la sostiene en sus partes medial y superior tiene forma de cayado. El cartílago es elástico en la mayor parte de su longitud, aunque pierde sus fibras elásticas y se convierte en cartílago hialino en las proximidades de su extremo faríngeo. La luz de la trompa está aplanada en el plano vertical, y está tapizada por una mucosa con plegaduras en su extremo faríngeo y timpánico.

En la porción ósea de la trompa, la mucosa es relativamente delgada y está constituida por células epiteliales cilíndricas bajas y ciliadas que descansan sobre una lámina propia firmemente adherida al periostio.

Por otra parte, el epitelio que reviste la porción cartilaginosa de la trompa es pseudoestratificado y está compuesto por células cilíndricas altas la mayoría de las cuales son ciliadas. La lámina propia subepitelial en este segmento contiene abundantes glándulas túbuloalveolares compuestas que secretan moco a través de conductos que se abren a la luz de la trompa. En esta región, y en las proximidades del extremo faríngeo, se pueden observar células caliciformes entre las células epiteliales cilíndricas.

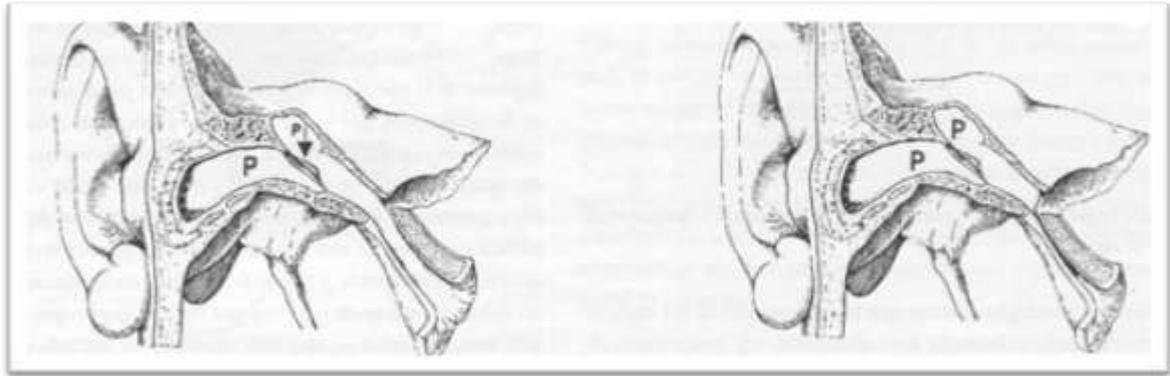
Existen grandes variaciones individuales en el número y distribución de las células ciliadas y caliciformes, y en el grado de desarrollo de los elementos glandulares. En la lámina propia de los dos segmentos de la trompa se encuentran abundantes linfocitos, cuyo número varía con la edad de cada persona.

### 1.2.3. Fisiología

La trompa de Eustaquio tiene como función mantener un equilibrio dinámico de apertura y cierre entre la rinofaringe y la caja timpánica. La apertura de la trompa permite equilibrar presiones, ventilar y limpiar las secreciones del oído medio. El cierre de la trompa protege de las variaciones de presión y de la flora bacteriana de la rinofaringe.

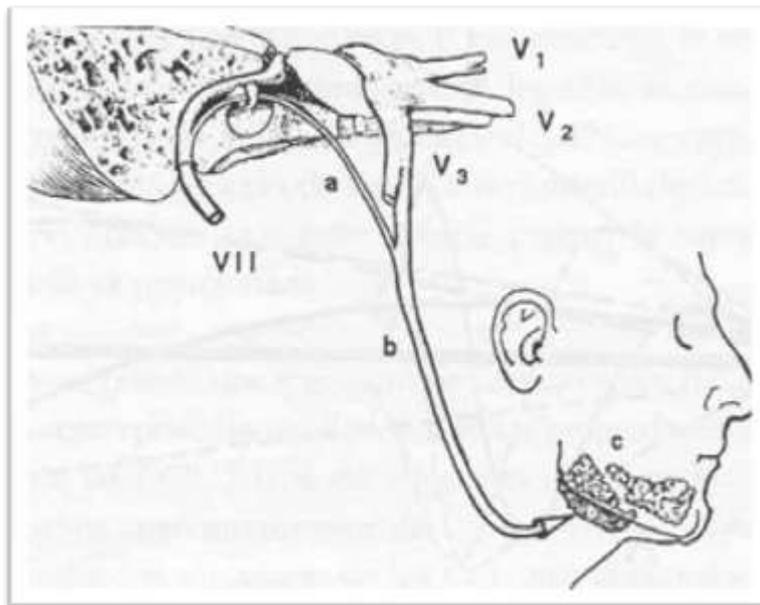
Para que el sistema tímpano-osicular vibre con libertad en la caja timpánica y permitir la transferencia de energía acústica al oído interno de forma eficiente, la presión en ésta ha de ser igual a la que exista en el exterior; es decir, debe haber una equipresión a ambos lados de la membrana timpánica: en el CAE, la presión atmosférica; y en el oído medio, una presión similar. La función de la trompa de Eustaquio es precisamente igualar la presión aérea endo y exotimpánica.

En condiciones normales, la luz de la porción fibrocartilaginosa de la trompa es virtual, está ocluida por el adosamiento de sus paredes, por lo que la caja timpánica está aislada del exterior, sin capacidad de ventilación. Estando la trompa cerrada, aparece un intercambio de gases ( $O_2$  y  $CO_2$ ) en el oído medio. La absorción del aire ocurre principalmente a través de los vasos de la mucosa, con un débito constante de  $0,5 \text{ mm}^3$  por minuto. Esto hace disminuir la presión endotimpánica y enrarece el aire del oído medio.



La apertura y el cierre de la trompa dependen de los cambios de presión en la caja  
timpánica <sup>(39)</sup>

La hipopresión y el enrarecimiento excitan a la cuerda del tímpano, rama del nervio facial, que cruza la caja. La cuerda del tímpano, por medio de su conexión con el nervio lingual, estimula las glándulas submaxilares y sublinguales aumentando la secreción de saliva. Al llenarse la boca de saliva se produce un movimiento de deglución durante el cual se abren las trompas, permitiendo que el aire penetre en la caja del tímpano, lográndose así la presión idónea.



Hipótesis clásica según la cual la cuerda del tímpano se estimula al bajar la presión y la concentración de O<sub>2</sub> en el oído medio. Informa de ello al nervio lingual, que estimula la secreción salivar de las glándulas submaxilar y sublingual <sup>(39)</sup>

Para mantener el equilibrio de presiones es preciso además que la apertura de la trompa sea intermitente. La trompa no se abre con todas las degluciones; más aún, en ocasiones se cierra en vez de abrirse. Las presiones negativas del oído medio sólo se equilibran por un proceso activo del músculo periestafilino externo durante la deglución o el bostezo. Es un fenómeno conocido que, cada minuto en la vigilia y cada cuatro o cinco minutos en el sueño, la trompa se abre introduciendo aire nuevo en el oído medio. Esta continua renovación aérea es imprescindible para el mantenimiento de la presión correcta y para la persistencia de una mucosa normal en las cavidades de oído medio.

Además de la trompa de Eustaquio, la función equipresora en el oído medio depende de la distensibilidad o compliancia de la membrana timpánica que,

desplazándose medialmente hacia el promontorio o lateralmente hacia el CAE, compensa pequeños cambios de presión dentro de la caja timpánica.

La trompa en reposo se cierra por la tensión superficial del moco, fuerzas elásticas del cartílago, por el tono de los músculos y por la presión hidrostática de la sangre venosa. El paso en dirección a la rinofaringe está facilitado, mientras que en sentido inverso está dificultado por la válvula mucosa y cartilaginosa.

La capacidad de drenaje del oído medio está dada por el sistema de transporte mucociliar del epitelio respiratorio que la cubre. Este sistema es fundamental para eliminar partículas del oído medio <sup>(40)</sup>.

La capacidad de proteger de secreciones faríngeas ha sido descrita por Bluestone <sup>(41)</sup>, quien asemeja oído, mastoides y trompa de Eustaquio a un frasco con un cuello largo y angosto. La boca del frasco representa la apertura nasofaríngea, el cuello angosto al istmo de la trompa y el frasco mismo el oído medio y la mastoides:

- Si uno coloca líquido en la boca del frasco, el cuello angosto impedirá su ascenso. Por otra parte, si el cuello es ancho (trompa patulosa), subirá el líquido.
  
- Al mismo tiempo, un frasco con cuello corto (niños) no será tan efectivo como un frasco con cuello largo (adultos). Existe una relación entre la longitud de la trompa de Eustaquio y la frecuencia de otitis. En estudios sobre cadáveres se ha demostrado que una trompa larga es indicador de un oído medio sano. La trompa en los niños es más ancha, más

corta, más recta y casi horizontal; esto facilita el paso de secreciones desde la rinofaringe al oído medio, lo que explica la mayor frecuencia de otitis media en la infancia.

- La posición del frasco también es importante, dado que en posición supina facilita la entrada del líquido al frasco. La posición horizontal compromete la función de la trompa y disminuye la ventilación activa del oído medio. Estudios hechos por Rundcrantz <sup>(42)</sup> han sugerido que el volumen de aire que pasa por la trompa durante la deglución se ve reducido en un tercio en la posición horizontal y sugiere que las personas con congestión eleven la cabeza 20° al acostarse. También sugiere la importancia de la presión venosa en la función de la trompa. Ésta aumenta en posición horizontal y al comprimir las venas del cuello (disminuyendo el flujo aéreo a través de la trompa).

#### 1.2.4. Fisiopatología

A pesar de la controversia que aún existe, la explicación patogénica más racional de la OME, en ausencia de infección, fue propuesta por Politzer en el siglo XIX <sup>(43)</sup>. Él la denominó teoría “ex vacuo” y ha sido aceptada por su evidencia científica y demostrada por estudios experimentales llevados a cabo durante muchos años <sup>(44)</sup>.

El oído medio es una bolsa de aire no ventilada y no colapsable (excepto en la membrana timpánica, que es un área muy pequeña) y que se encuentra a una presión de 760mm Hg debido a una apertura frecuente de la trompa de Eustaquio, normalmente durante la deglución. Debido a que la presión parcial

en la microcirculación de la mucosa del oído medio es de 710mm Hg, existe una presión positiva de 50mm Hg respecto a la microcirculación, lo que da un flujo difuso de gas de oído medio hacia la mucosa. En ausencia de apertura tubárica, la mucosa del oído medio absorbe gas <sup>(45)</sup> y la presión negativa, que generalmente se corrige con la apertura tubárica, se cronifica dando lugar a un trasudado. Esta alteración, sin embargo, no explica exclusivamente la etiopatogenia de la enfermedad puesto que no siempre que se altera dicho intercambio gaseoso, su consecuencia es un acúmulo de secreciones en el oído medio.

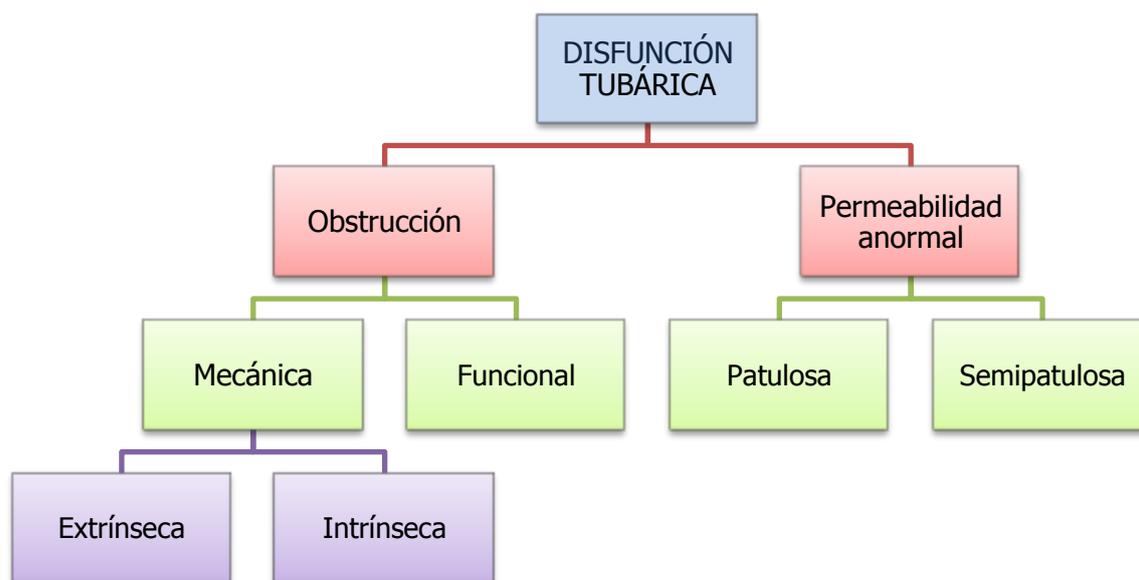


Diagrama con los diferentes tipos de disfunción tubárica <sup>(18)</sup>

La obstrucción extrínseca de la trompa podría producirse por aumento de la presión extramural. La trompa de Eustaquio interactúa anatómicamente y funcionalmente con otros órganos y sistemas, constituyendo una unidad anatómica y funcional con el oído medio, mastoides, fosas nasales y

nasofaringe. Así pues, adenoides, desviaciones septales, traumatismos, neoplasias en zonas circundantes a la trompa, tubos nasotraqueales, sondas nasogástricas y taponamiento nasal, entre otras, favorecerían la disfunción tubárica.

La obstrucción intrínseca podría ser el resultado de factores lumbales o murales que comprometerían la luz. La causa más frecuente de este tipo de obstrucción es la inflamatoria como consecuencia de infección o alergia.

### *Infección viral*

Los mecanismos del factor viral no están definidos. Estudios experimentales sugieren que los virus pueden causar cambios en la morfología ciliar y cambios morfológicos que llevan a disfunción. McBride y cols.<sup>(46)</sup> y Buchman y cols.<sup>(47)</sup> comprobaron la aparición de efusión en oído medio en dos individuos de un grupo de voluntarios a los que se realizó inoculación nasal con rinovirus. Ambos tenían presión negativa en el oído medio previa a la prueba. Ninguno de los que presentaba una presión normal en el oído medio desarrolló efusión. Esto indicaría que la infección viral produciría una OME en sujetos previamente predispuestos. En caso de agentes con mayor virulencia producirían inflamación de la mucosa tubárica con presión negativa en oído medio y presencia de otitis media con efusión aunque su función tubárica fuera previamente normal. Tal hecho fue demostrado por Doyle y cols.<sup>(48)</sup> en un estudio en el que se realizó inoculación nasal de virus influenza A en voluntarios sanos, apareciendo efusión en el oído medio en 5 de los 21 individuos.

### ***Infección bacteriana***

La microbiología de la OME ha sido documentada suficientemente mediante cultivos de las secreciones del oído medio. Se había admitido hasta algunos años que las secreciones del oído medio eran estériles, debido seguramente a la imposibilidad para algunos autores de cultivar bacterias a partir de ellas. Cuando se utilizó el análisis molecular (Polymerase Chain Reaction) <sup>(49,50)</sup>, el número de cultivos positivos (77,3%) ascendió en comparación con el cultivo convencional (28,9%). Las bacterias mayoritariamente aisladas fueron *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, y también otros patógenos aunque en una proporción mucho menor (*Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus A* y *Staphilococcus aureus*, entre otros).

La presencia de estos microorganismos en el oído medio de pacientes asintomáticos no tiene en el momento actual una explicación clara. La hipótesis sería que los mediadores de la inflamación que se producen como consecuencia de agentes microbianos darían lugar a lesión en la mucosa del oído medio y, como consecuencia, se producirían cambios patológicos crónicos y persistencia de efusión. Por otra parte, hay resultados de estudios <sup>(51)</sup> que sugieren que las bacterias pueden estar presentes sin provocar inflamación, siendo ésta escasa, o pueden originar una respuesta inmune debido a su presencia de forma prolongada.

### ***Alergia***

Se ha asumido desde hace algunos años que la alergia es uno de los factores etiológicos de la otitis media debido a la alta proporción de episodios en pacientes alérgicos <sup>(52,53)</sup>; sin embargo, los mecanismos implicados en esta

relación no están claros y existen conflictos en su aceptación. Se han propuesto diversos mecanismos:

- La mucosa del oído medio actúa como un órgano diana.
- Inflamación de la mucosa de la trompa de Eustaquio
- Obstrucción inflamatoria nasal.
- Aspiración de secreciones nasofaríngeas con elevada carga bacteriana hacia el oído medio.
- Aumento de mediadores de la inflamación circulantes en reacciones alérgicas locales en la mucosa nasal.

La disfunción tubárica, con una apertura mantenida de la trompa, se ha invocado como origen de secreciones en oído medio no por alteración del intercambio de gases sino por favorecer la llegada al oído de antígenos. Éstos provocarían, al contacto con la mucosa del oído medio, una reacción inflamatoria crónica de tipo alérgico, mediada por IgE y con abundantes eosinófilos dando lugar a un tipo particular de otitis media serosa resistente a las terapéuticas habituales, denominada otitis media eosinofílica <sup>(54)</sup>.

La disfunción de la trompa de Eustaquio también puede ser debida a alteraciones funcionales o anatómicas de la porción cartilaginosa y de sus músculos asociados.

Existen grados de permeabilidad anómala de la trompa (patulosa) que, en casos extremos, da lugar a la apertura en reposo. Grados menores de apertura anómala dan lugar a trompas semipatulosas, estando cerrada en reposo pero con una resistencia baja respecto a la de la trompa normal. Esta alteración en la permeabilidad tubárica puede deberse a una geometría anómala o a una

disminución en la presión extramural, tal y como ocurre con la pérdida de peso y también como consecuencia de factores murales o extramurales.

### 1.3. PACIENTES DE UCI Y DISFUNCIÓN TUBÁRICA

Hay muchos factores que pueden estar implicados en el desarrollo de secreciones en oído medio y/o una disfunción de la trompa de Eustaquio en pacientes de UCI.

#### 1.3.1. Posición en decúbito

El hecho de que la mayoría de pacientes de las UCI permanecen durante largos periodos de tiempo en decúbito, se ha relacionado como posible factor contribuyente a la otitis media serosa en diferentes trabajos.

- Se ha descrito una reducción del calibre del ostium de drenaje de la trompa de Eustaquio en los pacientes que han permanecido en una posición de decúbito durante un tiempo prolongado <sup>(55,42)</sup>. El drenaje fluido de secreciones procedentes del oído medio a través de la trompa puede verse dificultado por la posición supina <sup>(56)</sup>.
- Se ha observado que en algunas series de casos, había una coexistencia de otitis media y de sinusitis. Se ha postulado que esta relación puede ser el resultado de un paso de secreciones infectadas desde los senos paranasales hacia la nasofaringe que se daría en un paciente en decúbito supino <sup>(57)</sup>.

### 1.3.2. Tubos endonasaes

Dentro de este epígrafe se incluyen tanto las sondas nasoesofágicas/gástricas como los tubos de intubación nasotraqueal. A pesar de que este último tipo de intubación no es frecuente en nuestro país, donde sí lo es la intubación orotraqueal, comentaremos lo publicado al respecto.

- La intubación nasal puede producir una disfunción de la trompa de Eustaquio causando edema local del ostium faríngeo de drenaje de la misma <sup>(58)</sup>.
- Tanto la otitis media en niños como la sinusitis en adultos que han estado ingresados en UCI, han sido atribuidas a un mecanismo común de obstrucción de los ostia naturales de drenaje sinusales o de la trompa de Eustaquio <sup>(57)</sup>.

### 1.3.3. Intubación orotraqueal

La ventilación mecánica (VM) a través de la intubación orotraqueal a la que se ven sometidos algunos pacientes de UCI, puede interferir en la función del oído medio.

- La ventilación mecánica invasiva suele estar asociada con la abolición de los reflejos de las vías respiratorias altas debido a la miorelajación o a un probable daño neurológico. Es de especial interés, la abolición del reflejo deglutorio que es el responsable de la apertura periódica de la trompa de Eustaquio. Esto puede llevar a una presión negativa persistente que, a su vez, puede facilitar la aparición de secreciones <sup>(41)</sup>.

#### 1.3.4. Colonización bacteriana

Ha sido descrita una temprana colonización de la faringe por microorganismos patogénicos en pacientes de UCI <sup>(59)</sup>.

- Las bacterias nosocomiales gram-negativas que pueden colonizar la naso y la orofaringe <sup>(60,61)</sup>, y que se pueden adherir a la sonda nasoesofágica, a los tubos naso y orotraqueal <sup>(62)</sup> pueden transmitirse al oído medio y provocar una infección <sup>(63)</sup>.
- Los microorganismos pueden difundirse a través de la trompa debido a la presión negativa del oído medio o bien debido a una presión positiva faríngea, existente por ejemplo durante la ventilación con mascarilla facial.

#### 1.3.5. Aclaramiento mucociliar

El aclaramiento y la viscosidad del moco secretado por estos pacientes, puede verse afectado por distintos factores <sup>(64, 65)</sup>.

- En diferentes trabajos, se ha encontrado que los pacientes intubados tienen unos valores de pH incrementados en las secreciones procedentes de las vías altas respiratorias. Este hecho puede alterar la viscosidad del moco y producir una disfunción del aclaramiento mucociliar <sup>(66)</sup>.

## 1.4. EVALUACIÓN DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO Y DETECCIÓN DE EFUSIONES EN OÍDO MEDIO

La evaluación de la trompa de Eustaquio puede ser realizada de diversas maneras. Sin embargo, en parte debido a su posición anatómica y en parte debido a sus múltiples y entrelazadas funciones (ventilación, drenaje y protección) e interacciones (nasofaringe y oído medio), no existe actualmente una forma de hacerlo de modo preciso, directo y fiable. Es necesario, por lo tanto, tomar la información recogida a través de todos los elementos diagnósticos para hacerse una idea global de la situación.

### 1.4.1. Historia clínica

A través de la historia que da el paciente, el médico puede sospechar, por la presencia de ciertos síntomas, la existencia de disfunción de trompas. Algunos de ellos son: hipoacusia conductiva (no existe relación entre la pérdida auditiva y el contenido de oído medio, ya que oídos con secreción transtimpánica abundante presentan una hipoacusia escasa, mientras que en otros, y en similares circunstancias, pueden encontrarse pérdidas de hasta 50dB), sensación de oído tapado, crujidos al deglutir, sensación de agua en los oídos, autofonía, etc.

### 1.4.2. Exploración física

Con el uso de otoscopia y otomicroscopia se pueden detectar efusiones del oído, disminución de la movilidad timpánica, retracciones, perforaciones, etc., que son sugerentes de disfunción tubárica. Sin embargo, esta observación no da evidencia absoluta, grado o tipo de disfunción. Por otra parte, una

membrana timpánica aparentemente normal, no debe ser dato suficiente para descartar alteración tubárica (p.ej. el caso de una trompa patulosa) <sup>(18)</sup>.

- **Otoscopia simple.** Cuando se explora un paciente con OME es posible encontrar datos físicos en la membrana timpánica que facilitan el diagnóstico. Sadé <sup>(67)</sup> se refiere a los cambios cromáticos en las distintas fases de la enfermedad señalando que la membrana timpánica semitransparente, cuando se produce secreción transtimpánica, adquiere un color gris blanquecino y se vuelve opaca, gruesa, con regiones amarillentas, cuando existe secreción mucosa. Cuando la efusión permanece durante mucho tiempo, aparece además retracción, mientras que en los casos más recientes se observa cierto grado de abombamiento. En otras ocasiones se puede observar la existencia de un nivel de líquido y, con frecuencia, burbujas de aire. El papel de la otoscopia es fundamental. No puede realizarse ninguna exploración instrumental sin la realización de una adecuada otoscopia. Evidentemente, la validez de la exploración se ve limitada por la habilidad del explorador. Este hecho fue estudiado por Kaleida y Stool <sup>(68)</sup> relacionando los hallazgos otoscópicos con la miringotomía posterior y encontrando una sensibilidad y especificidad del 87 y 74% respectivamente.
  
- **Otoscopia neumática.** La otoscopia neumática se utiliza para incrementar o disminuir la presión en el CAE, con lo que la membrana timpánica se movería hacia fuera o hacia dentro en función de las oscilaciones de la presión. La utilización de estos cambios de presión y

la respuesta de la membrana timpánica indican la existencia de anomalías. La eficacia de la otoscopia neumática, en manos experimentadas, debería bastar para el diagnóstico de disfunción tubárica <sup>(69)</sup>. A pesar de eso, la certeza diagnóstica de la otoscopia neumática parece ser menor que la publicada en los diferentes trabajos <sup>(33)</sup> (sensibilidad del 94% y especificidad del 80% cuando se comparaba con la miringotomía), y muy dependiente de la experiencia del examinador <sup>(70)</sup>.

- **Otomicroscopia.** Muchos clínicos utilizan este método para la valoración de la OME. El microscopio da mejor luz, visión binocular y magnificación. No se conocen, sin embargo, los porcentajes de sensibilidad y especificidad usando este método.

El examen nasal determina la permeabilidad de la vía aérea, desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, etc. La evaluación de la cavidad orofaríngea ofrece información anatómica y funcional del velo del paladar. La nasofaringe puede ser examinada con espejos, o directamente con endoscopios rígidos o flexibles. Si bien se puede hacer una evaluación anatómica adecuada de la porción nasofaríngea de la trompa y se pueden detectar lesiones tumorales, infecciones adenoideas, etc., esta evaluación no proporciona información sobre la función.

### 1.4.3. Maniobras

A continuación se describen una serie de maniobras que evalúan, a la práctica, la patencia y no la función de la trompa de Eustaquio. En ocasiones, estas

maniobras son más beneficiosas como tratamiento de insuflación que como métodos de evaluación.

**Maniobra de Valsalva (1704).** En esta maniobra el examinador observa el tímpano con un otoscopio mientras le solicita al paciente que se tape la nariz, cierre la boca y sople fuerte tratando de destapar los oídos. Con esta maniobra, estando la trompa permeable, se ve que el tímpano se mueve hacia afuera.

**Maniobra de Toynbee (1853).** En esta maniobra se solicita al paciente que se tape la nariz y trague. Al mismo tiempo el examinador observa que el tímpano se retrae hacia adentro cuando el paciente traga. El tímpano vuelve a su posición normal después de tragar. Esto sucede cuando la trompa está permeable, pues al tragar se produce presión negativa en la nasofaringe que se transmite a través de la trompa al oído medio.

**Maniobra de Politzer (1863).** Esta maniobra consiste en forzar aire al oído medio del paciente, a través de la nariz, mientras la nasofaringe permanece cerrada. El aire se introduce a través de una pera de goma con una punta de oliva. La nasofaringe permanece cerrada cuando el paciente repite la palabra “queque” varias veces de forma sucesiva (cerrando así la nasofaringe). El examinador determina si hay permeabilidad mirando el movimiento del tímpano o auscultando el oído (se escucha un soplido al entrar y salir el aire).

**Maniobra de cateterización.** Se introduce un catéter por vía nasal (previa anestesia tópica) en la apertura nasofaríngea de la trompa. Se utiliza un catéter metálico de punta curva. Se introduce en la nariz con la punta hacia abajo hasta tocar la pared posterior de la nasofaringe y entonces se rota hacia arriba. Al hacerlo se siente el reborde del rodete tubárico, se retrae unos milímetros y

se cateteriza la apertura de la trompa. El examinador ausculta el oído y escucha el sonido al penetrar el aire. Según el grado de permeabilidad se pueden escuchar distintos tipos de sonidos. Esta maniobra es útil, no sólo para determinar la permeabilidad, sino que también permite drenar efusión de oído medio.

#### 1.4.4. Exploración instrumental

- Impedanciometría. Es una prueba muy útil para la detección de efusiones en el oído medio. Presenta ventajas indiscutibles: fácil de realizar, cómodo de interpretar y con escasas molestias para el paciente. Desde hace muchos años existe una correlación no discutida entre patrones timpanométricos y situación del oído medio <sup>(71)</sup>.
- Reflectometría acústica. Denominado otoscopio acústico o reflectómetro, tiene como ventaja que no necesita oclusión perfecta del CAE y nos indica la presencia o no de efusión en el oído medio. Cuanto más sonido se refleje, más posibilidades de presencia de efusión <sup>(72)</sup>. Tiene ventajas en ciertas condiciones de estudio (investigación, detección selectiva). Sin embargo, la mayoría de los trabajos siguen utilizando como patrón la timpanometría.
- Audiometría. La hipoacusia es la complicación más frecuente de la OME. El audiograma normalmente pone de manifiesto una hipoacusia de transmisión media moderada. Puede coexistir un componente neurosensorial atribuido al efecto de aumento de la tensión y rigidez de

la membrana de la ventana redonda. Esta hipoacusia es, por tanto, reversible con la resolución de la efusión. Cuando se producen cambios irreversibles secundarios a inflamación crónica o recurrente (otitis adhesiva, timpanoesclerosis o discontinuidad osicular), puede presentarse una hipoacusia de transmisión permanente. Otra es la hipoacusia neurosensorial, resultado de la diseminación de las infecciones a través de las ventanas o por una laberintitis debida a fístula perilinfática.

#### 1.4.5. Otros métodos de evaluación

La trompa de Eustaquio puede ser visualizada en detalle con TAC <sup>(73)</sup> (porción ósea) y por RM (porción cartilaginosa). La RM <sup>(74)</sup> no sólo puede ofrecer información sobre la porción cartilaginosa, sino también sobre las estructuras adyacentes como el plexo venoso pterigoideo, el tejido graso de Ostmann, el músculo tensor del velo del paladar, así como los músculos pterigoideos lateral y medial.

Para evaluar la capacidad de drenaje de la trompa se han desarrollado diferentes métodos basados en introducir sustancias (contraste, albúmina marcada con tecnecio <sup>(75)</sup>, sacarina...) en oído medio y evaluar su eliminación por la nasofaringe. No existe pero, por el momento, una utilidad clínica al medir dicha capacidad de drenaje.

Existen otros métodos de evaluación de la función de la trompa que no han sido, por el momento, desarrollados para su uso generalizado como la sonotubometría <sup>(76)</sup>, tubomanometría o técnica de microflujo y otros que están

limitados a la investigación, como es el caso de la electromiografía de los músculos de la trompa.

## 1.5. IMPEDANCIA ACÚSTICA

### 1.5.1. Concepto de impedancia

Se entiende por impedancia la dificultad que pone un sistema físico para que pase a través de él una energía (eléctrica, acústica o de otro tipo).

Se llama compliancia a la facilidad que cada sistema físico presenta para ser atravesado por una energía.

La función clásicamente admitida del aparato timpánico (membrana timpánica y cadena de huesecillos) es transmitir la vibración recogida en el medio aéreo (oído externo y medio) a un medio líquido (oído interno) adaptando las impedancias entre ambos. Este paso evolutivo (los seres acuáticos carecen de oído medio) se hizo necesario cuando los seres vivos abandonamos el medio acuático en el que surgimos para conquistar el nuevo espacio terrestre, ya que hasta ese momento el sonido se había transmitido de un medio líquido (agua marina) a otro (líquidos endolaberínticos) sin perder, por tanto, eficiencia.

El sonido progresa mediante ondas propagadas por el desplazamiento de las moléculas del medio en que se difunde. Pero todo medio se opone a esta propagación por su densidad, su elasticidad y la cohesión de sus moléculas. La resistencia acústica intrínseca (impedancia) que opone un medio viene dada por su densidad y por su elasticidad.

Las moléculas del agua están más cohesionadas que las del aire. Por ello, las moléculas del agua son más difícilmente desplazables de su posición de equilibrio; es decir, muestran mayor impedancia. Por tener el líquido mucha mayor impedancia que el aire, gran parte de energía se refleja al pasar de uno a otro medio, y es incidente sólo en una pequeña parte. Es decir, un sonido, al pasar de un medio aéreo a otro líquido, pierde gran cantidad de su intensidad debido a la reflexión de parte de su energía en la superficie limitante. Si la impedancia acústica de dos medios difiere considerablemente, la onda sonora no penetra, se refleja.

Los factores que influyen en la impedancia son la masa del complejo timpano-huesecillos-músculos; el rozamiento de las diferentes piezas entre sí y con el medio que las rodea (aire normalmente), y la elasticidad del sistema.

Por todo lo expuesto, al pasar la energía sonora de un medio aéreo (oído medio) a un medio líquido (oído interno), es necesario que existan sistemas de compensación de las distintas impedancias. Según se considera clásicamente, esto se lleva a cabo de dos maneras:

- Por diferencia de tamaño entre el tímpano y la ventana oval. En los cálculos clásicos de Georg von Békésy, el área fisiológica del tímpano es de  $60\text{mm}^2$ , en tanto que la superficie de la platina del estribo es de  $3\text{mm}^2$ ; o sea, las superficies tienen una relación de 20:1 (en realidad ocurre que la superficie de vibración eficaz de la membrana timpánica es algo menor, y por ello la relación es de 16:1). Si aplicamos este cálculo, la energía sonora que incide sobre el tímpano resulta aproximadamente veinte veces más intensa cuando llega a la platina del estribo. De esta

manera, se iguala, en parte, la menor impedancia del medio aéreo de la caja timpánica con la mayor del medio líquido del oído interno.

- Por la acción de palanca de primer grado con que actúa la cadena de huesecillos. Este mecanismo ha sido invocado clásicamente como un eficaz sistema para adaptar impedancias. Hoy sabemos, sin embargo, que el sistema oscilar vibra como un sólido rígido hasta altas intensidades de estimulación sonora, de modo que esa relación de palanca de 1,2 en realidad no es tal hasta que el sistema no es sometido a sonidos intensos. A partir de estas fuertes intensidades, los huesecillos ya no se comportan como un todo, sino que existe un movimiento entre ellos que es posible gracias a un cizallamiento interarticular que parece tener más que ver con un mecanismo de protección que con un sistema adaptador de impedancias, ya que al cambiar el eje de rotación de esas articulaciones se disipa energía al perder la alineación los ejes de los huesecillos.

Los cálculos clásicos de la relación de palanca y de las superficies de las membranas están basados en suposiciones erróneas o, al menos, no rigurosamente exactas, pues está bien demostrado lo siguiente <sup>(39)</sup>:

- La homogeneidad funcional de la membrana timpánica. Esta asunción se ha demostrado incorrecta, ya que la membrana es asimétrica con respecto al eje del mango del martillo, y la porción posterior de la membrana es mayor que la anterior. Esto ocasiona que, para

determinadas frecuencias y a determinadas intensidades, la vibración asimétrica de la membrana origina un movimiento de rotación del martillo. Además, la relación entre las superficies de la membrana timpánica y la ventana oval no es constante, ya que según la intensidad y frecuencia del estímulo utilizado se pondrán en movimiento unas porciones u otras de la membrana, y por tanto la relación de superficies es variable en función del sonido utilizado.

- El concepto clásico de que el martillo rota alrededor de un eje fijo y unidimensional, por lo que las relaciones de palanca son constantes. Hoy en día sabemos que el martillo sufre desplazamientos en los tres planos del espacio, y por ello las relaciones de palanca son variables según las características del sonido que empleemos.
  
- El oído medio es un sistema exclusivamente adaptador de impedancias. Esta afirmación es cierta para muchos sonidos pero no para todos. Hipotéticamente, la transmisión del sonido sería más eficaz si utilizáramos una única columela rígida en lugar de tres huesecillos (que es un sistema con mayor impedancia al poseer más masa). Esto nos hace pensar que la cadena osicular tiene otras funciones en el oído medio, además de las acústicas. Una justificación de la existencia de tres huesecillos en vez de una columela única es dar opción a una función de los músculos que se insertan en martillo y estribo, respectivamente.

La mayoría de la energía sonora que llega a la membrana timpánica sigue a través de la cadena de huesecillos y alcanza el oído interno por la platina del estribo. Sólo una mínima porción de ella es reflejada por la membrana timpánica. Cuanto más eficaz sea el aparato de transmisión auditivo, mayor cantidad de energía sonora pasará a través de él y menor cantidad se reflejará. Es fácil comprender que las enfermedades del oído medio que afecten al sistema de transmisión, la impedancia de éste estará aumentada y, por tanto, la cantidad de energía reflejada por la membrana timpánica será mayor cuanto más grande sea la lesión. Ni que decir tiene que la energía que pasa en estos casos a través del sistema timpanoosicular será menor. A esto se debe la hipoacusia de transmisión <sup>(77)</sup>.

### 1.5.2. El impedanciómetro

Por medio de la impedanciometría se pretende medir la resistencia del oído medio al paso de la energía sonora. Para ello disponemos de unos aparatos denominados impedanciómetros.

La historia del impedanciómetro tiene sus antecedentes en el año 1934 en que Schuster desarrolla un puente mecánico electroacústico que permitiría determinar la impedancia del oído. Más tarde los trabajos de Metz (1946) desarrollan las aplicaciones clínicas de la medida de la impedancia auditiva.

La fórmula utilizada en clínica para determinar la impedancia y, por tanto, la compliancia consiste en medir la cantidad de sonido que refleja la membrana timpánica tanto en reposo como sometida a presiones positivas y negativas de variable intensidad.

Dentro de los límites de la normalidad tanto la impedancia como la compliancia del oído medio puede variar entre cifras muy dispares. Esto ocurre porque, sobre todo en la compliancia, influyen una serie de factores muy diversos entre las diferentes personas, entre las que destaca la neumatización mastoidea, pues la compliancia se ve afectada sensiblemente por el volumen de la cavidad en donde se produce la presión del sonido.

Esta es la razón de por qué la llamada impedancia estática no sea de utilidad en la exploración. Su cifra es tan variable que no se pueden determinar parámetros de normalidad. Debido a esto lo que se hace para la exploración es, por medio de una bomba de aire, someter a la membrana timpánica a presiones positivas y negativas que varían entre los +400 mm de agua y los -600 mm de agua. Con esto pretendemos ver qué ocurre con la transmisión del sonido a través del oído cuando la presión de la caja del tímpano es la misma que la del exterior (presión de la bomba en 0), y cuando todo el sistema tímpano-osicular se ve afectado por las presiones positivas o negativas con las que sometemos a la membrana timpánica.

A *grosso modo* diremos que cuando el aparato de transmisión del oído medio sea anatómicamente normal y la presión del oído medio sea la habitual (la atmosférica), la compliancia será mayor y la impedancia menor, que cuando sometemos a la membrana timpánica a presiones positivas o negativas, ya que éstas aumentan la rigidez del tímpano y la cadena, dando como consecuencia un aumento de la impedancia, siendo mayor, por tanto, el sonido reflejado.

Cuando existe un impedimento de transmisión del sistema tímpano-osicular, dando como consecuencia una alta impedancia, las presiones positivas y

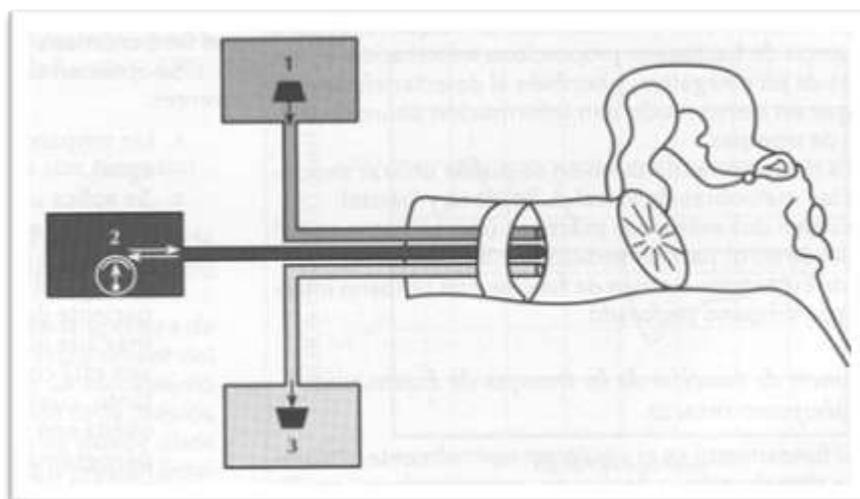
negativas la alterarán poco, dando unas cifras similares tanto en reposo como cuando el sistema se ve sometido a aquéllas.

Un impedanciómetro consta de cuatro unidades independientes:

1. Un emisor de sonido que emite un tono de intensidad conocida a frecuencia fija, normalmente a 226 Hz, es el denominado tono sonda o tono prueba. La intensidad empleada para el tono sonda suele ser entre 80-85 dB SPL. La escala decibélica Sound Pressure Level (SPL) se utiliza, como vemos, en algunas pruebas audiológicas. Es aquella en la que los 0 dB se corresponden, para todas las frecuencias, con una presión sonora de 0,0002 dinas/cm<sup>2</sup>. En cada frecuencia los umbrales de audición, medidos en dB SPL, varían. La gráfica que une los umbrales de audición mínima en dB SPL es irregularmente curva y su manejo práctico es complicado. Por el contrario, la escala Hearing Level (HL), es la que se utiliza en la audiometría tonal. En esta escala, el 0 de referencia para cada frecuencia se ha seleccionado como el promedio de los umbrales de audición normal en un grupo de sujetos jóvenes y normooyentes. O sea, que los 0dB se han seleccionado en función de un criterio psicoacústico, y no en función de un valor físico como ocurre en la escala decibélica SPL. En la escala HL, el umbral de audición para todas las frecuencias se sitúa en una línea recta de base, lo que facilita cualquier medida e interpretación posterior <sup>(78)</sup>.
2. Una bomba de aire que permite variar la presión que actúa sobre la cara externa de la membrana timpánica. Se mide en decaPascales (daPa) o milímetros de agua (mmH<sub>2</sub>O). La relación es 1daPa = 1,02 mmH<sub>2</sub>O. Puede

variar entre los  $-600$  mm y los  $+400$ mm de  $H_2O$ . Su función es la base de la timpanometría.

3. Un sistema captador y medidor de sonido reflejado por el tímpano y que por tanto no ha atravesado el oído medio. El sonido reflejado es captado por un micrófono que detecta la presión de sonido creado en el conducto auditivo externo y que depende del que se refleje en el tímpano. Este nivel sonoro resulta de filtrar la onda residual reflejada en el tímpano con respecto al tono sonda. El sonido captado y después de trasducido se valora por un voltímetro para calcular la distensibilidad.



Instrumento electroacústico de admitancia. 1: Altavoz generador de tonos; 2: bomba de aire que introduce cambios de presión durante el examen (presión positiva y negativa); 3: micrófono que capta la energía reflejada.

En resumen, el conducto auditivo externo sellado es sometido a cambios de presión sobre y bajo la presión atmosférica (con la bomba de aire) y la energía acústica es introducida al canal. Parte de la energía acústica pasa,

parte es reflejada y captada por el micrófono y es medida. La información obtenida es indirecta debido a que lo que se mide es energía reflejada.

4. Un audiómetro incorporado al impedanciómetro que bien a través de un auricular o a través del terminal puede enviar sonido a diferentes frecuencias e intensidades tanto al oído contralateral al explorado (auricular) como al mismo a través del terminal. Este audiómetro incorporado al impedanciómetro sirve para desencadenar al reflejo del músculo del estribo, cuya acción será captada por el impedanciómetro.

Para poder someter a la membrana timpánica a presiones constantes y sostenidas es necesario que el terminal cierre herméticamente el conducto auditivo externo, convirtiéndolo en una cavidad cerrada. Para ello se utilizan diferentes adaptadores de goma con los que podemos hacer que el terminal se acople perfectamente a la entrada del conducto.

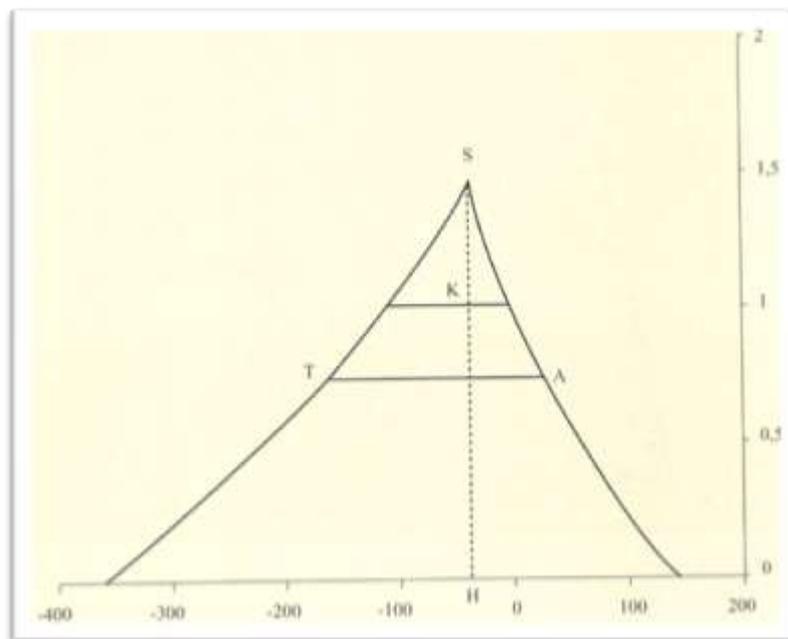
La impedanciometría nos aportará información sobre la facilidad de movimiento de la membrana timpánica, el estado funcional de la cadena osicular, la presión en el oído medio, el funcionamiento de la trompa de Eustaquio y el reflejo acústico estapedial.

### 1.5.3. La timpanometría

Se entiende por timpanometría la prueba impedanciométrica basada en las variaciones de compliancia del sistema tímpanoosicular cuando está sometido a distintas presiones a través del CAE. Se representa gráficamente como una curva llamada timpanograma.

### *Gráfica del timpanograma*

El timpanograma tiene tres parámetros básicos: pico de presión, compliancia y forma. Los resultados timpanométricos se anotan en una gráfica situada en un eje de coordenadas. En las abscisas se sitúan las cifras de presiones (mm de agua o daPa) a las cuales se determina la compliancia, mientras que en las ordenadas se sitúan los niveles de compliancia medidos en cc o ml.



En abscisas, la presión medida en daPa o mm de agua. En ordenadas, la distensibilidad en ml.

### *Parámetros normales en timpanometría*

La **distensibilidad** proporciona información sobre la impedancia acústica o compliancia a nivel del tímpano, es decir, si es normal, rígida o flácida. Por ejemplo, una fijación osicular va a dar una distensibilidad reducida, mientras una disrupción osicular va a dar una distensibilidad aumentada. Los valores normales de la compliancia son variables. Hay valores bajos en casos normales y valores altos en casos patológicos. Es de gran ayuda disponer de exploraciones anteriores del mismo paciente y el comparar en la misma

persona un oído con el otro. Podemos considerar como valores normales de la compliancia los comprendidos entre 0,35 cc y 1,6 cc <sup>(79,80)</sup>. La distensibilidad está representada por la altura del segmento SH.

El **pico de presión** ofrece información sobre la presión en el oído medio (positiva, negativa o normal). Por ello da información sobre la trompa de Eustaquio. Un pico negativo es sugerente de una disfunción de la trompa. Se consideran presiones normales de caja en adultos las comprendidas entre +50 y -100 daPa. En niños son frecuentes las presiones negativas cambiantes en exploraciones realizadas con intervalos de pocos días. Se consideran normales en los niños valores entre +100 daPa y -200 daPa. La presión viene representada por el desnivel del punto H respecto al 0 de presión.

El **gradiente** se obtiene al dividir los segmentos SK por SH. Punto K se obtiene por la intersección con la línea SH de una línea trazada perpendicularmente y de anchura 100daPa o mm de agua. En condiciones normales el gradiente suele estar entre 0,4 y 0,6 ml.

La **amplitud** del timpanograma se obtiene al trazar una línea perpendicular al segmento SH en su punto medio. Este segmento llamado AT se expresa en daPa o mm de agua y mide aproximadamente entre +50 y -150daPa o mm de agua, con media de 100 (80 en niños).

### *Límites de la timpanometría*

Es importante recordar siempre que el timpanograma hay que interpretarlo en el contexto de la historia clínica y exploración otoscópica. A continuación se exponen algunos de los límites de la timpanometría <sup>(78)</sup>:

- Existen curvas planas falsas: mala técnica al colocar la sonda en la pared posterior del CAE.
- Ciertas patologías del oído medio no alteran la timpanometría (p.ej., otoespongiosis).
- Una curva normal y centrada no permite excluir con certeza la presencia de líquido en oído medio, pudiendo existir en un 10-15% de los casos ocupación de la caja.

### *Timpanogramas característicos*

Reviste gran importancia bajo el punto de vista clínico la forma de la curva timpanométrica y existen varias clasificaciones. Entre las clasificaciones más conocidas está la de Jerger <sup>(81)</sup> en la que existen tres patrones básicos de curvas timpanométricas:

#### 1. Tipo A (normal)

En este patrón se incluyen las curvas semejantes a un techo de pagoda. Pico estrecho situado entre el rango de presiones considerado normal (+50 y -100 daPa o mm de agua) con una compliancia máxima de 0,6 a 1,6 ml.

Este tipo de curva indica que el sistema tímpanoosicular funciona bien, pero no proporciona información del estado auditivo del sujeto.

Dentro del tipo A se distinguen dos subgrupos con curvas anormales:

- *Tipo As*: punto de compliancia máxima en 0 daPa pero con escasa movilidad timpánica.

Puede indicar tímpano rígido (timpanoesclerosis, líquido en oído medio, otosclerosis...).

- *Tipo Ad*: el punto de compliancia máxima se sitúa en 0 daPa pero con una movilidad timpánica exageradamente alta.

Puede indicar tímpano flácido, luxación o fractura de huesecillos.

## 2. Tipo C

En este patrón el tímpano tiene movilidad (normal o baja), pero ésta se encuentra fuera del rango de presiones considerado normal. Se puede detectar, sin embargo, un pico de compliancia.

Estas curvas suelen indicar una depresión timpánica, generalmente por disfunción tubárica, o líquido en oído medio si la compliancia es baja. También puede sugerir fase de desarrollo o resolución de una otitis media.

Dentro del tipo C diferenciamos otros dos subgrupos:

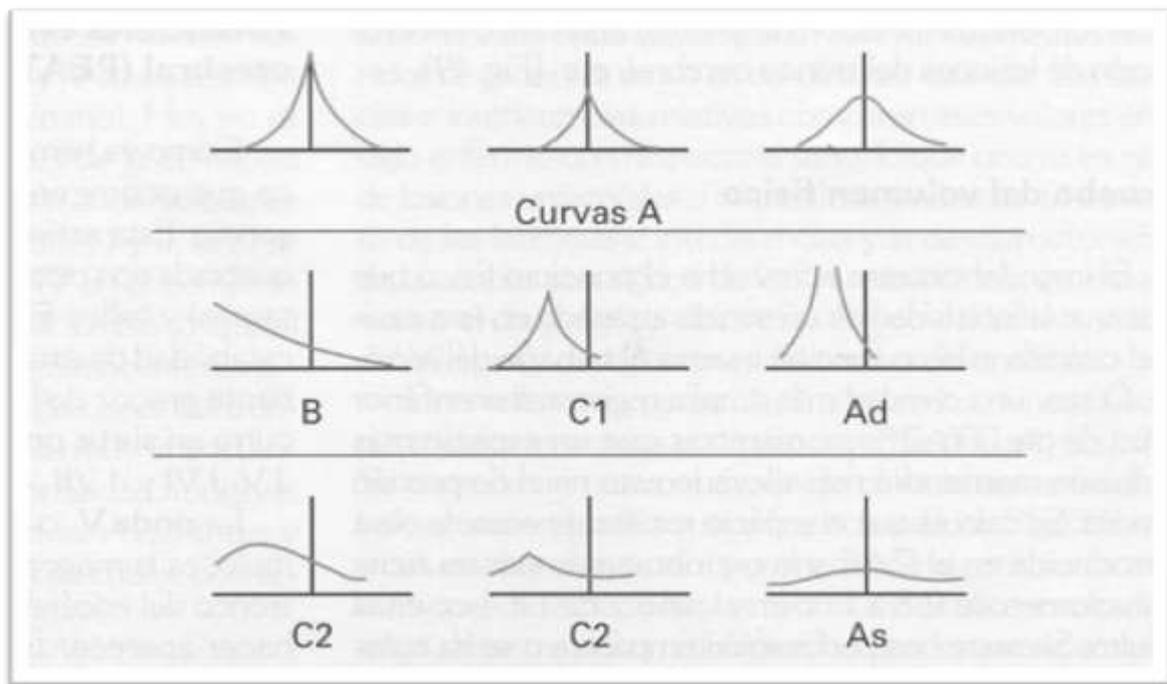
- C1 (con un punto de compliancia máxima comprendido entre -150 y -250 daPa).
- C2 (con una compliancia máxima situada por debajo de -250 daPa).

## 3. Tipo B

En este patrón la curva es aplanada, sin un punto evidente de máxima compliancia timpánica. Este tipo de curvas es importante interpretarlas de forma conjunta con la lectura del volumen del canal auditivo (volúmenes medios en adultos considerados normales: 0,63-1,46 ml).

Los procesos que llenan de un contenido la caja del tímpano inmovilizan la membrana timpánica, lo que ocurre principalmente en la otitis media

secretoria, se manifiestan en la timpanometría con una curva plana y volumen de canal normal. También daría una curva plana la existencia de cerumen impactado en el conducto auditivo externo pero tendría un volumen de canal pequeño. En el caso de una perforación timpánica tendríamos una curva tipo B pero con un volumen de canal grande <sup>(82)</sup>.



Timpanogramas. Clasificación de Lidén y Jerger.

## 1.6. MÚSCULOS DEL OÍDO MEDIO Y REFLEJO ACÚSTICO ESTAPEDIAL

### 1.6.1. Papel de los músculos de oído medio

La función de los músculos del oído medio no está completamente aclarada.

Plantean numerosas inquietudes acerca de su fisiología.

Sabemos que la contracción de los músculos del oído medio, al fijar el sistema de transmisión, aumenta la impedancia de la cadena tímpano-oscicular, por lo que dificulta su capacidad de transmitir sonido. Los sonidos intensos provocan una contracción de los músculos, en una respuesta refleja bilateral, con un tiempo de latencia entre estímulo y respuesta de entre 10 y 150 mseg<sup>(39)</sup>. Este hecho supone que los reflejos de los músculos del oído medio no protegen al receptor auditivo ante sonidos bruscos, aunque sí lo hacen ante sonidos fuertes mantenidos. No obstante, en sonidos de muy larga duración, la fatiga auditiva acaba provocando un relajamiento muscular progresivo que conlleva la lesión final del sistema. Los músculos del oído medio también se contraen en relación con estímulos no auditivos, como la deglución, los movimientos bruscos de cabeza, los estímulos de la superficie de pabellón auricular e incluso en relación con la marcha.



Músculos del oído medio<sup>(83)</sup>

La contracción de dichos músculos puede interpretarse como un sistema de acomodación, considerando que la mayor o la menor tensión del cono timpánico es un mecanismo de ajuste del aparato conductor a la intensidad del sonido.

Existen opiniones para las que este mecanismo sería exclusivamente un sistema de protección del oído interno al restringir los movimientos de la cadena ante estímulos muy intensos <sup>(84)</sup>. Los movimientos de la cadena de huesecillos se realizan en torno a tres ejes globales de movimiento, resultando en un movimiento de palanca. Podemos considerar que la membrana del tímpano forma un conjunto funcional con el martillo y yunque. Este conjunto se mueve en torno a un eje horizontal que permite movimientos de rotación a la articulación entre el yunque y el estribo. Por su parte, los movimientos de la platina del estribo sobre la ventana oval dependen de la intensidad del sonido. Así, en los sonidos de intensidad inferior a los 100dB el estribo se comporta como un pistón con respecto a la membrana oval, aunque con una cierta lateralización. No obstante, cuando el sonido es de intensidad superior, se produce un cambio de eje que tiende a proyectar el estribo hacia atrás, con tendencia a sacarlo de la membrana oval.

Kosteljik <sup>(85)</sup> abogó por una hipótesis mixta según la cual la función muscular tiene por fin tanto acomodar como proteger.

$$Z = \sqrt{R^2 + \left(2\pi fM - \frac{1}{2\pi fr}\right)^2}$$

Z = impedancia; R = rozamiento; M = masa; f = frecuencia;  
r = rigidez

Fórmula de la impedancia acústica <sup>(39)</sup>

Resulta paradójico pensar que la contracción de los músculos del oído constituya exclusivamente un mecanismo de protección, ya que durante la contracción muscular aumenta la rigidez del sistema tímpano-osicular, y por tanto se incrementa la impedancia. Si observamos la fórmula que rige la impedancia acústica, veremos que cuando aumenta la rigidez del sistema tímpano-osicular se incrementa la impedancia de forma inversamente proporcional a la frecuencia; es decir, a menor frecuencia en el sonido, mayor impedancia y viceversa. De este modo, los sonidos graves se transmiten peor cuando los músculos del oído se contraen, mientras que, en esta situación, se facilita la transmisión de los agudos (potencialmente más lesivos).

Este hecho puede tener otra interpretación: la contracción de los músculos del oído facilita el paso de sonidos agudos (frecuencias conversacionales: 500-2000Hz), dificultando el paso del ruido (frecuencias graves). De este modo, los músculos poseerían un papel en la selección frecuencial, y por tanto este sistema neuromuscular estaría implicado en la mejor comprensión del lenguaje hablado.

### 1.6.2. Reflejo acústico estapedial (RAE)

El reflejo estapedial consiste en la contracción del músculo estapedial secundaria a un sonido de alta intensidad que hace aumentar la rigidez de la cadena osicular, disminuyendo la compliancia, lo cual se reflejará en la curva del timpanograma. Ante sonidos de intensidad extrema, se activa también y de forma sinérgica el músculo del martillo dando lugar al reflejo acústico.

El músculo del martillo está inervado por el V par y se activa por estímulos vibrotáctiles y eléctricos.

El reflejo estapedial es un arco reflejo cuyo brazo aferente es el VIII par y su brazo eferente es el VII par con final en el músculo del estribo. Este reflejo se lleva a cabo gracias a ciertas conexiones que existen entre la vía auditiva y el VII par craneal a nivel del bulbo. Las conexiones son bilaterales, de tal manera que aunque el sonido llegue por un solo oído, siempre que alcance un nivel de intensidad suficiente la contracción del músculo será bilateral.

La contracción del músculo del estribo se produce de manera automática y refleja cuando el sonido que estimula al oído alcanza una intensidad lo suficientemente elevada por encima del umbral, que en personas normales se cifra entre los 70 y los 100 dB para las frecuencias medias del campo auditivo. Dicha contracción se mantendrá en circunstancias normales mientras permanezca el sonido que desencadenó el reflejo.

Para medir los reflejos del músculo del estribo, primero hay que hacer una timpanometría, lo que nos indicará el estado del oído medio y a la presión en que se sitúa la máxima compliancia (se encuentran equilibradas las presiones del CAE y de la caja facilitando una transmisión mejor del sonido). En dicha

presión se comienza a estimular con tonos de diferentes frecuencias y con intensidades crecientes para hallar el umbral del reflejo para cada una de las frecuencias. Un cambio significativo (deflexión negativa) en la compliancia del oído medio inmediatamente después de la estimulación, se considera un reflejo acústico.

Un RAE ipsilateral normal sugiere que el oído estudiado no presenta una hipoacusia conductiva importante. Si el RAE ipsilateral está presente, una posible hipoacusia neurosensorial no sería superior a un grado moderado y nos indica que la vía acústica refleja de ese lado está intacta.

Por lo que respecta a las curvas tipo B, hay que destacar que los RAE están generalmente ausentes o no se pueden registrar (no se obtiene pico de presión para la compliancia). En presencia de una hipoacusia neurosensorial severa-profunda en el oído estimulado, los reflejos pueden estar ausentes debido a la estimulación insuficiente. De modo similar, un componente conductivo importante podría atenuar la intensidad de la señal. Por último, en un pequeño porcentaje de pacientes, los RAE pueden estar ausentes en presencia de una curva del tipo A y sin anomalías otológicas aparentes <sup>(82)</sup>.

### ***Aplicaciones del reflejo acústico estapedial***

#### ➤ Valoración del estado del oído medio

La hipoacusia de transmisión mayor de 30B, por cualquier tipo de lesión en el oído medio (otitis sermucosas, otosclerosis...), se caracteriza por la ausencia de reflejo del estribo, ya que el impedanciómetro generalmente emite sonidos de hasta 100 dB de intensidad, sin alcanzar el umbral necesario para que se desencadene el reflejo estapedial.

➤ Estudio del reclutamiento

En la hipoacusia de percepción con reclutamiento, el reflejo del estribo se produce ante estímulos menos intensos de los habitualmente necesarios. Puede asegurarse que existe reclutamiento cuando el reflejo del estribo aparece con estímulos de intensidades menores a 70dB sobre el umbral de audición, lo que se conoce como test de Metz positivo. Es pues una prueba para determinar este fenómeno que corresponde a una patología coclear.

➤ Adaptación auditiva

La adaptación o decremento del RAE es la pérdida de fuerza de contracción del músculo del estribo que ocurre durante una estimulación mantenida en el tiempo. Se determina mediante el denominado Reflex Decay Test (RDT), que consiste en presentar un estímulo de 500 ó 1000 Hz colocándolo 10 dB por encima del umbral del reflejo. En condiciones normales, la amplitud se mantiene en el tiempo, pero si existe un decremento de la amplitud de  $\geq 50\%$  en diez segundos se considera patológico. El test es positivo (patológico) en las hipoacusias retrococleares y en algunos casos de alteraciones neuromusculares y negativo en el oído normal o en las hipoacusias endococleares.

➤ Parálisis faciales

Ante una parálisis facial, sea cual fuere su origen, si obtenemos la contracción del músculo del estribo por medio de la estimulación auditiva podemos asegurar que la lesión del facial se encuentra más periférica

que la salida de la rama nerviosa que inerva al músculo del estribo. Si no obtenemos contracción sabremos que el nervio se encuentra afectado antes de la salida de dicho ramo nervioso.

Por otra parte, en las parálisis faciales en las que el comienzo de su evolución no se obtenía la contracción del músculo, la aparición de ésta será un signo de buen pronóstico, ya que nos indica que el crecimiento de los axones ha llegado a dicho músculo y que pronto alcanzarán la musculatura facial, recobrándose la motilidad de la cara.

➤ Despistaje de simuladores.

En personas que refieren no oír por un oído, si enviando sonido por él desencadenamos el reflejo del músculo del estribo, podemos asegurar que no existe una cofosis, aunque la presencia de recruitment puede dar lugar a que con relativamente poca intensidad se desencadene el reflejo y exista una hipoacusia severa.

➤ Estudios neurológicos.

En la estimulación contralateral, si no se registrara reflejo estapediano puede ser debido a: deficiencia auditiva en el lado estimulado, falta de movilidad en el lado de la sonda o mala comunicación cerebral entre la percepción de la señal por el par VIII y acción inervadora del músculo del estribo por el par VII. La impedanciometría puede aportar información sobre el correcto funcionamiento del arco pontocerebeloso.



Representación de VII y el VIII par craneales <sup>(83)</sup>



## 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Nuestra hipótesis es que la presencia de secreciones en el oído medio en pacientes intubados de UCI puede ser debida a la incapacidad de la trompa de Eustaquio para equilibrar presiones debido, entre otros factores, a la presencia de tubos nasales u orotraqueales, la posición en decúbito de los pacientes y la disminución del grado de consciencia en muchos de ellos.

Nuestro estudio clínico tiene como objetivos los siguientes puntos:

1. Evaluar los cambios en la función del oído medio en pacientes intubados que hayan permanecido un mínimo de 72 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos mediante la timpanometría.
2. Identificar las secreciones en el oído medio así como sus factores asociados.
3. Seguimiento y control post-extubación para valorar el restablecimiento de la función del oído medio.



## 3. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

### 3.1. PACIENTES

La muestra sobre la que se ha realizado el estudio ha cumplido con los siguientes criterios de inclusión y de exclusión.

#### 3.1.1. Criterios de inclusión

- Ingreso de paciente intubado en la UCI  $\geq 72$  horas. Condición necesaria para realizar un mínimo control evolutivo en cada paciente.

#### 3.1.2. Criterios de exclusión

- Menores de 18 años. Por motivos ético-legales se acordó que sólo entrarían en el estudio personas mayores de edad.
- No firma del consentimiento informado. El consentimiento informado del paciente o de su representante legal, es imprescindible para iniciar el estudio.
- Hipertensión endocraneal. Los pacientes con hipertensión endocraneal quedan excluidos del estudio por dos motivos. En primer lugar son pacientes en los cuales deben evitarse estímulos externos innecesarios que descompensen su estado de base. En segundo lugar, se han realizado estudios <sup>(86)</sup> donde se ha utilizado la timpanometría como una medida indirecta de la presión endocraneal basándose en los cambios

de presión desde el líquido cefalorraquídeo hacia la perilinfa a través del acueducto coclear. Se excluyen, pues, estos pacientes por presentar posibles cambios en la timpanometría secundarios a las variaciones de la presión endocraneal.

- Historia de patología médica o quirúrgica otológica. Por lo que respecta a la patología médica, se incluyen tanto la patología infecciosa activa (p.ej. otitis externas) como la patología que interfiera en la transmisión del estímulo acústico (p.ej. tapón de cerumen) o bien una historia clínica de mala función tubárica. Asimismo, no se realizó la timpanometría sobre oídos con membrana timpánica perforada para evitar posibles riesgos o molestias para el paciente. Por lo que respecta a los antecedentes quirúrgicos se excluyeron pacientes en los que se había realizado una timpanoplastia.
- Pacientes sometidos a terapia corticoidea de forma continuada. El beneficio teórico de la utilización de estos fármacos es por contrarrestar los efectos de la inflamación en el oído medio y la disminución de la inflamación nasal y tubárica. El hecho de que un paciente esté sometido a corticoterapia podría resultar en una función tubárica mejor de la que cabría esperar por el efecto de los factores a estudio.
- Pacientes que hayan requerido un taponamiento nasal. La trompa de Eustaquio interactúa anatómica y funcionalmente con otros órganos y sistemas, constituyendo una unidad anatómica y funcional con el oído medio, mastoides, fosas nasales y nasofaringe. Así pues, el hecho de

que un paciente lleve un taponamiento nasal podría resultar en una función tubárica peor de la que cabría esperar por el efecto de los factores a estudio <sup>(87)</sup>.

### **3.1.3. Comité ético**

Debido a que el estado de los pacientes de UCI suele ser crítico y a que en muchas ocasiones el paciente se encuentra inconsciente y no puede decidir por sí mismo, se ha considerado necesario que el estudio fuera evaluado por el Comité Ético de Investigación Clínica. Dicho Comité aceptó la realización del estudio tal y como se muestra en la documentación adjunta.

### **3.1.4. Consentimiento informado**

Cada paciente incluido en este estudio ó su representante legal ha firmado un modelo de consentimiento informado como el que se muestra en la documentación adjunta.

## **3.2. MATERIAL**

### **3.2.1. Otoscopio**

Para la realización de la otoscopia se utilizó un otoscopio de mano con conos de otoscopia desechables.

### 3.2.2. Impedanciómetro

Para la realización de la timpanometría se ha utilizado un impedanciómetro automático de diagnóstico modelo: Audiotest 425 con registro CE médico: TÜV nº 0123 que cumple con las normativas CE vigentes. La presión manométrica varía entre los  $-600\text{mm}$  de agua y los  $+300\text{mm}$  de agua. El tono sonda utilizado es de 226 Hz para todas las funciones con una intensidad tono de 85 dB SPL. La compliancia tiene un rango de 0,1 a 6,0 ml.

Para la obtención del reflejo acústico estapedial (RAE) se utilizó el mismo impedanciómetro antes citado. Los reflejos se obtenían de un modo automático a las frecuencias de 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz y 4000 Hz.



Impedanciómetro Audiotest 425

### 3.2.3. Tabla de recogida de datos

Para facilitar la recogida de datos, se confeccionó una tabla en la que se rellenaron los campos siguientes para cada observación:

- Edad
- Sexo

- Motivo de ingreso
- Día de estancia en UCI
- Otoscopia derecha / izquierda (color, transparencia, presencia de secreciones...)
- Timpanometría derecha / izquierda (presión y compliancia)
- Reflejo acústico estapedial a 500 Hz, 1000 Hz, 2000Hz y 4000 Hz
- Posición (decúbito supino y grados, decúbito prono, lateral, sedestación)
- Presencia tubo endotraqueal y diámetro del tubo
- Presencia de sondas nasoesofágica (SNE) u orogástrica (SOG) y diámetro de las mismas. Fosa nasal por la que estaba introducida la SNE
- Realización de traqueotomía
- Días de ventilación mecánica
- Evolución clínica: éxitus o paso a planta
- Grado de conciencia. Para cumplimentar este campo, se utilizó la escala de sedación de Ramsay.

<i>ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY</i>
<b>Paciente consciente:</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Ansioso y agitado o intranquilo.</li><li>2. Cooperador, orientado y tranquilo.</li><li>3. Sólo obedece a órdenes.</li></ol>
<b>Paciente inconsciente:</b> <ol style="list-style-type: none"><li>4. Respuesta rápida a golpe glabellar ligero o estímulo auditivo intenso.</li><li>5. Respuesta lenta a golpe glabellar ligero o estímulo intenso.</li><li>6. No hay respuesta a golpe glabellar ligero o estímulo intenso.</li></ol>

### 3.3. MÉTODOS

#### 3.3.1. Tipo de estudio

El presente estudio se ha realizado en dos periodos: la primera fase abarca el primer semestre de 2005 (periodo durante el cual se realizó un estudio preliminar para la Suficiencia Investigadora) y la segunda fase, con duración de aproximadamente un año, se inicia en marzo de 2009 para finalizar en abril de 2010. Se trata de un estudio del tipo prospectivo observacional sobre pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII.

En el momento de ingreso del paciente en la UCI se decidía si era apto o no para participar en el estudio teniendo en cuenta los criterios de exclusión. En este momento se procedía a realizar la historia médico-quirúrgica otológica y una primera otoscopia para confirmar su inclusión en el estudio. Si era candidato, se pedía el consentimiento informado al mismo paciente si estaba consciente o a su representante legal en caso de no estarlo.

El momento de finalización de los controles para cada paciente, venía dado por tres motivos principales:

- Mala evolución clínica con fallecimiento del paciente.
  
- Buena evolución clínica con el consiguiente paso a planta del paciente.  
Hay que matizar que en algunos casos se ha realizado un seguimiento del paciente en planta hasta que los resultados de la timpanometría se normalizaron.

- Suspensión de los controles por motivos médicos ajenos al estudio (aislamiento infeccioso, síndrome de agitación, estatus convulsivo, aparición de hipertensión endocraneal...)

### 3.3.2. Concepto de observación y control

Una vez firmado el consentimiento y respetados los criterios de exclusión, se realizaron controles de cada paciente cada 72 horas. En cada control de un mismo paciente, era posible llegar a efectuar 2 observaciones (una por cada oído) que constaban de una otoscopia, una timpanometría y la recogida de datos pertinentes.

El estudio se ha realizado con 100 pacientes, esto es, sobre un máximo de 200 oídos de los cuales 68 quedaron excluidos por presentar patología otológica recogida en los criterios de exclusión (cerumen, perforación timpánica, otorrea, otorragia...) o por una posición del paciente que impidiera realizar la timpanometría. Así pues, en el momento inicial del estudio (primer día de ingreso de los pacientes) se realizaron un total de 127 observaciones.

**A lo largo del estudio se realizaron un total de 380 controles** (en 380 ocasiones se entró al box de un paciente) que como máximo aportarían unas 760 observaciones (380 x 2 oídos). Este número máximo de observaciones no se ha llegado a alcanzar debido a la exclusión inicial de algunos oídos por patología otológica y ante la imposibilidad, en determinados controles, de realizar una observación bilateral. **El número máximo real de observaciones realizadas ha sido de 535.**

### 3.3.3. Otoscopia

Por lo que respecta a las otoscopias se anotaban los cambios de coloración y transparencia timpánica, así como la presencia de secreciones en el oído medio. En función de estos parámetros, las otoscopias se clasificaron como normales o patológicas.

La otoscopia se realizaba de forma previa a la timpanometría para comprobar que no existiera cerumen que obstruyera el conducto auditivo externo. También aportaba información sobre la dirección y el calibre de dicho conducto y orientaba en la elección del tamaño de molde adaptador de la sonda de mano del impedanciómetro. Asimismo servía para detectar la normalidad o las alteraciones timpánicas posibles de las que es importante tener en cuenta las perforaciones.

### 3.3.4. Timpanometría

Para la realización de la timpanometría se colocaba la sonda de mano con el molde adaptador adecuado en la dirección del conducto (la otoscopia previa aportaba dicha información).

En el caso de que la sonda estuviera mal adaptada al conducto, un indicador nos avisaba de dicha fuga y, o bien se cambiaba el molde adaptador buscando un tamaño más idóneo o bien se movilizaba la sonda hasta conseguir la estanqueidad del conducto.

Si el problema era debido a una obstrucción de la sonda, se revisaba que no hubiera cerumen ni en el CAE ni en la punta de la sonda o bien se movilizaba

la sonda para evitar que una mala posición de la misma (orientada hacia una de las paredes del CAE) interfiriera en los resultados.

En este estudio todas las mediciones se realizaron con una sonda de mano estándar y de modo ipsilateral.

### *Límites de normalidad para las variables de la impedanciometría*

- Para trabajar con el RAE se realizó la media aritmética de los 4 valores obtenidos para las distintas frecuencias y se obtuvo un único valor que se clasificó como normal o patológico en función de los siguientes límites: normal si RAE entre 70-100 dB; patológico si RAE <70 dB o >100dB.
- Los límites para la compliancia fueron los siguientes: normal de 0,35 a 1,6 ml; patológico si <0,35 o >1,6 ml.
- Los límites para la presión fueron los siguientes: normal de -100 a +50 daPa; patológico si <-100 o > a +50 daPa.

### *Concepto de curva patológica*

En nuestro estudio no hemos utilizado ninguna de las clasificaciones habitualmente conocidas de curvas timpanométricas (como son la de Jerger o la de Brooks, p.ej.).

Por el contrario, se ha creado una definición de curva patológica que combina los parámetros de presión y compliancia del siguiente modo:

- Una curva se considera patológica si tanto la presión como la compliancia son patológicas.

- Se utiliza el concepto de *curva patológica* para englobar a curvas con escasa compliancia ( $<0,35$  ml) y desplazadas hacia presiones negativas ( $<-100$  daPa) y que se correspondería con las curvas clasificadas por Jerger <sup>(81)</sup> como B y con algunos subtipos del grupo C (C2 concretamente). Serían, pues, curvas que representarían una disfunción tubárica moderada-severa y presencia de secreciones en el oído medio.

Si tenemos en cuenta lo antes mencionado, habrá incluidas en nuestro grupo de normalidad algunas curvas que pueden representar disfunción tubárica leve y que no son estrictamente normales (las representadas por el grupo C1 de Jerger).

El hecho de clasificar las curvas timpanométricas como normales ó patológicas hacía que perdiéramos matices en la descripción de las curvas pero nos aportaba mayor potencia estadística (no realizábamos tantos subgrupos en una muestra de 100 pacientes) y éramos más restrictivos en el momento de clasificar una curva como patológica.

Hay que decir que el concepto *curva patológica* concordaba en la mayoría de los casos con el diagnóstico de otoscopia patológica. Existía pues una correlación más cercana con el concepto otoscópico de oído patológico.

### 3.3.5. Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se ha utilizado la aplicación estadística SPSS 15.0.

#### *Análisis descriptivo*

Para el análisis descriptivo de la muestra en el momento de inicio del estudio, se han utilizado frecuencias absolutas y relativas para variables categóricas; media y desviación estándar y/o mediana y percentiles 25 y 75 para variables continuas.

#### *Análisis univariante*

La comparación de grupos se ha efectuado mediante la prueba de la X<sup>2</sup> para variables categóricas, o la prueba de Fisher cuando es necesario. El nivel de significación estadística aceptado ha sido  $p \leq 0'05$ .

Se ha calculado el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza del 95%, entendiéndose como significativo aquel OR cuyo intervalo no incluye el valor 1.

Las curvas de Kaplan-Meier presentan proporciones de pacientes que no padecen un evento durante un tiempo determinado. Para comparar dos o más curvas de supervivencia de forma global se suele emplear la prueba denominada log-rank. Cuando el p-valor es menor de 0'05 se rechaza la hipótesis nula que el riesgo es el mismo para los grupos comparados.

#### *Análisis multivariante*

Para valorar la asociación entre las diferentes variables independientes (SNE, TET y grado de conciencia) y los parámetros de la impedanciometría (presión, RAE, compliancia y curva patológica), se ha efectuado un análisis de regresión de Cox de modelo fijo, para cada parámetro citado, ajustando los posibles efectos de confusión según el día de ingreso.

Se ha calculado el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza del 95%,  
entendiendo como significativo aquel intervalo que no incluye el valor 1.

## 4. RESULTADOS

### 4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

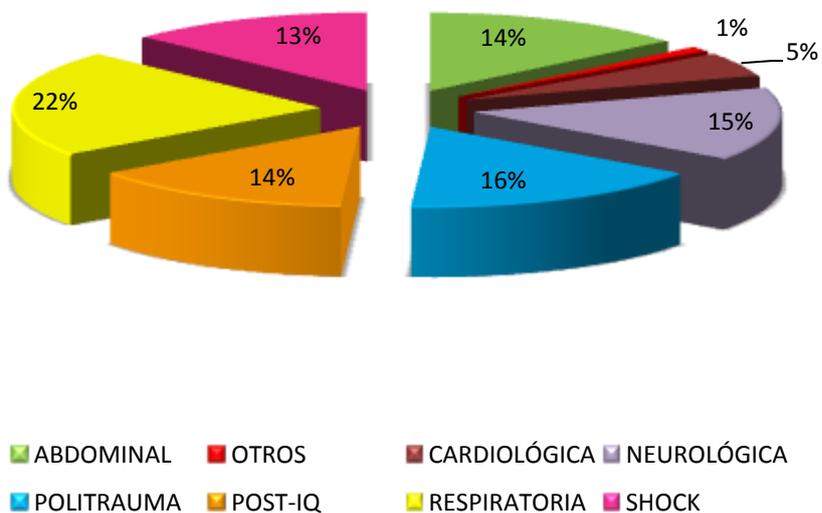
El estudio comprende una muestra de 100 pacientes de los cuales 32 (32%) eran mujeres y 68 (68%) hombres. El rango de edades estuvo situado entre los 18 y 88 años de edad, siendo la edad media de  $58,1 \pm 17,4$  años.

Por lo que respecta a los motivos de ingreso, éstos fueron variados:

- 22 pacientes (22%) presentaron patología respiratoria: insuficiencia respiratoria en 6 casos (6%), mediastinitis en 1 caso (1%), neumonía en 9 casos (9%), reagudización de EPOC en 4 casos (4%), reagudización asmática en 1 caso (1%) y hemoptisis masiva en 1 caso (1%).
- 16 pacientes (16%) presentaron politraumatismos.
- 15 pacientes (15%) presentaron patología neurológica: accidente vasculocerebral en 3 casos (3%), meningitis en 2 casos (2%) y 10 traumatismos craneoencefálicos (10%).
- 14 pacientes (14%) presentaron patología abdominal: peritonitis en 6 casos (6%), hemorragia digestiva en 5 casos (5%), isquemia mesentérica en 1 caso (1%), rectorragia en 1 caso (1%) y pancreatitis en 1 caso (1%).

- 14 pacientes (14%) precisaron ingreso en UCI tras intervenirse quirúrgicamente (post-IQ) de aneurisma abdominal en 2 casos (2%), by-pass aorto-bifemoral en 2 casos (2%), colecistectomía en 2 casos (2%), cirugía intestinal en 4 casos (4%), quiste hepático en 1 caso (1%), cirugía maxilofacial en 2 casos (2%) y tras una cesárea en 1 caso (1%).
  
- 13 pacientes (13%) presentaron shock: shock séptico en 9 casos (9%), shock hipovolémico en 2 casos (2%), shock hemorrágico en 1 caso (1%) y shock cardiogénico en 1 caso (1%).
  
- 5 pacientes (5%) presentaron patología cardiológica: infarto agudo de miocardio (IAM) en 1 caso (1%), post-angioplastia coronaria en 2 casos (2%) y post parada cardiorespiratoria en 2 casos (2%).
  
- 1 paciente (1%) ingresó en UCI por encefalopatía hepática.

## Motivos de ingreso



El rango de estancia en la UCI se situó entre los 1 y los 52 días siendo la estancia media de  $10,7 \pm 9,3$  días.

En cuanto a la evolución clínica de los pacientes, 17 individuos (17%) fueron éxitus mientras que los 83 (83%) restantes tuvieron una buena evolución clínica pasando posteriormente a planta.

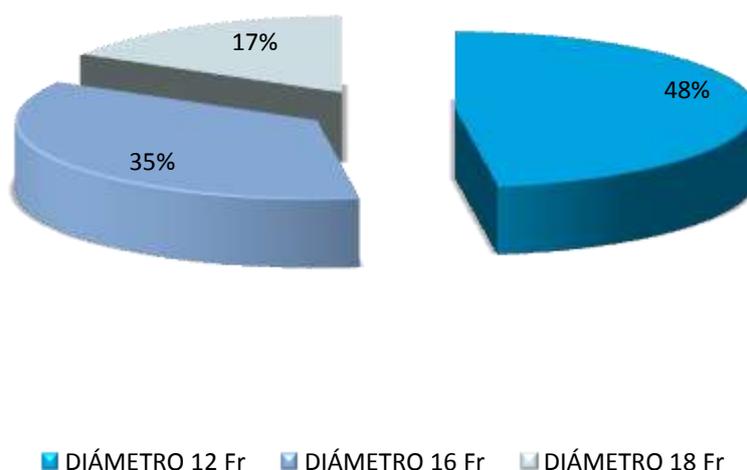
En el **momento de inicio del estudio (día 1 de ingreso)** las características de la población eran las siguientes:

- En lo referente a la posición, la totalidad de los pacientes permanecían en decúbito lateral ó supino en el momento de inicio del estudio. Los grados a los que se colocaba el cabezal de la cama variaban entre unos  $30^\circ$  y unos  $45^\circ$ .

- Por lo que respecta al grado de conciencia: 1 paciente (1%) presentaba un grado 1 de Ramsay, 4 (4%) presentaban un grado 2, 17 pacientes (17%) un grado 3, 39 pacientes (39%) un grado 4, 27 pacientes (27%) un grado 5 y 12 pacientes (12%) un grado 6. Por lo tanto, 78 pacientes (78%) estaban inconscientes y 22 (22%) estaban conscientes.
  
- En cuanto al TET: la totalidad de los 100 pacientes (100%) estaban intubados el primer día de ingreso. Respecto a los diámetros de TET utilizados, el calibre 8 fue el más utilizado (52 pacientes, 52%), seguido por el diámetro 7,5 (25 pacientes, 25%), diámetro de 8,5 (17 pacientes, 17%), y por último diámetro de 7 (6 pacientes, 6%).  
  
Debe aclararse en este punto que los diámetros de los TET de vienen expresados en milímetros.
  
- En referencia al uso de sondas, 90 pacientes (90%) eran portadores de SNE, 7 (7%) llevaban SOG, y los 3 restantes (3%) no llevaban ningún tipo de sonda. De las 90 SNE introducidas había 43 (47,8%) que eran de un diámetro de 12, otras 32 (35,6%) de diámetro 16 y, finalmente, 15 (16,7%) de diámetro 18. Por lo que respecta a la fosa nasal por donde se introdujo la SNE, 36 casos (40%) correspondieron al lado derecho, y 54 (60%) al izquierdo. De los 7 pacientes con SOG, 6 pacientes (85,7%) llevaban una sonda del diámetro 16 y 1 paciente (14,3%) de diámetro 18.  
  
Debe aclararse en este punto que para la numeración del calibre de las sondas se emplea la escala francesa (Fr=french) de medidas, cuyo uso

en medicina se ha generalizado para todo tipo de sondas, catéteres, endoscopios, etc. Cada unidad de la escala equivale a 0.33 mm. Por ejemplo, una sonda 18Fr tiene 6 mm de diámetro.

### Diámetro SNE



- No se realizó ninguna traqueotomía en el momento de inicio del estudio.
- En el primer día de ingreso, tal y como se ha comentado en el apartado de métodos, se realizó una otoscopia uni (si la posición del paciente sólo permitía observar un oído) o bilateral a los 100 pacientes. De las 127 otoscopias resultantes que cumplían con los criterios de inclusión, 112 (88,2%) fueron normales y 15 (11,8%) fueron patológicas.

- De los 127 oídos sobre los que se pudo realizar la timpanometría, se obtuvieron los siguientes parámetros:

Presión media:  $-108,8 \pm 73,4$  daPa con una mediana de  $-107$  daPa (percentil 25:P25:  $-144$  daPa y percentil 75:P75:  $-72$  daPa).

Compliancia media:  $0,7 \pm 0,4$  ml con una mediana de  $0,58$  (P25:  $0,41$  ml y P75:  $0,89$  ml).

RAE medio:  $92,9 \pm 9,6$  dB con una mediana de  $91,25$  (P25:  $85$  dB y P75:  $102,5$  dB).

Teniendo en cuenta la presión y la compliancia, clasificamos como curvas patológicas 17 (13,3%) de las 127 timpanometrías correspondientes al primer día de ingreso.

## 4.2. ANÁLISIS UNIVARIANTE

En este apartado se muestran los resultados referentes a la posición de los pacientes. También se reflejan los resultados obtenidos para los parámetros de la timpanometría como la presión, la compliancia, el reflejo acústico estapedial y la curva patológica en función de la existencia de las variables a estudio: inconsciencia, sonda nasoesofágica y tubo orotraqueal.

### 4.2.1. Posición

Por lo que respecta a la posición, de un total de 380 controles (veces que entramos en el box de un paciente), había 360 (94,7%) ocasiones en las que el paciente se encontraba en posición de decúbito lateral ó supino entre  $30^{\circ}$  y  $45^{\circ}$ .

Los 20 (5,6%) controles restantes, correspondieron a una posición de sedestación.



#### 4.2.1. Presión

Los límites de presión aceptados como normales para este estudio fueron de -100 daPa a + 50daPa. En función de los mismos, obtuvimos los siguientes resultados:

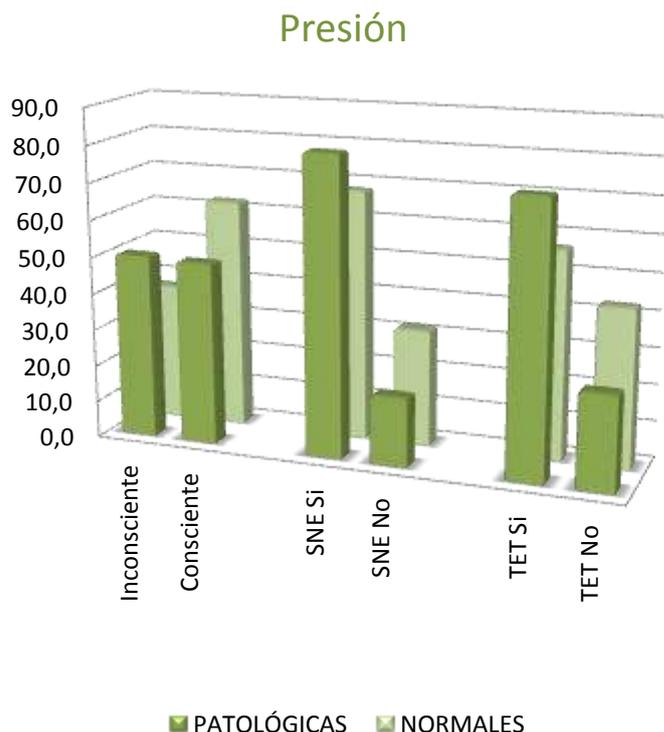
Variable		Observ.	Patológicas		Normales		p-valor	*OR	IC 95%
		N	N	%	N	%			
Inconsciente	Si	242	163	50,3	79	37,4	< 0,01	1,69	1,18 - 2,41
	No	293	161	49,7	132	62,6			
SNE	Si	407	263	81,2	144	68,2	< 0,01	2,00	1,34 - 2,99
	No	128	61	18,8	67	31,8			
TET	Si	360	240	74,1	120	56,9	< 0,01	2,16	1,49 - 3,13
	No	175	84	25,9	91	43,1			

Observ.: el número máximo de observaciones realizado ha sido de 535.

p es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .

\*OR= Odds ratio de presión patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.

IC= intervalo confianza. Si el intervalo no incluye el valor 1 es, por tanto, significativo.



#### 4.2.2. Compliancia

Los límites de compliancia aceptados como normales para este estudio fueron de 0,35 ml a 1,6 ml. En función de los mismos, obtuvimos los siguientes resultados:

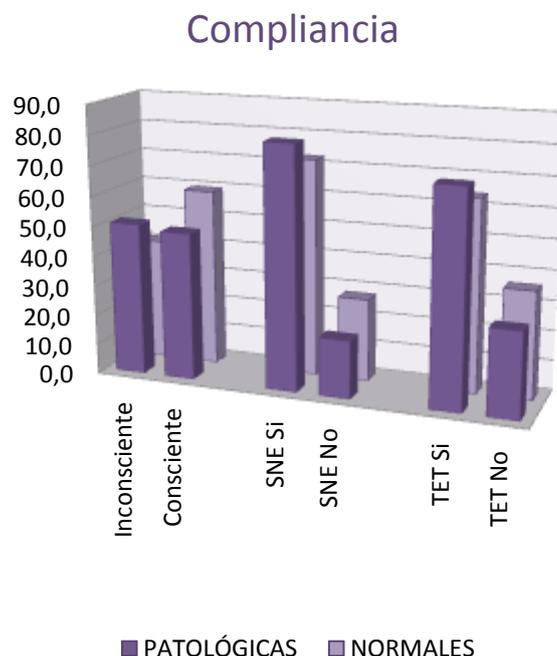
Variable		Observ.	Patológicas		Normales		p-valor	*OR	IC 95%
		N	N	%	N	%			
Inconsciente	Si	242	121	50,8	121	40,7	<b>0,02</b>	<b>1,50</b>	<b>1,06 - 2,12</b>
	No	293	117	49,2	176	59,3			
SNE	Si	407	192	80,7	215	72,4	<b>0,03</b>	<b>1,59</b>	<b>1,05 - 2,39</b>
	No	128	46	19,3	82	27,6			
TET	Si	360	170	71,4	190	64,0	0,08	1,40	0,97 - 2,03
	No	175	68	28,6	107	36,0			

Observ.: el número máximo de observaciones realizado ha sido de 535.

*p* es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .

\*OR= Odds ratio de compliancia patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.

IC= intervalo confianza. Si el intervalo no incluye el valor 1 es, por tanto, significativo.



#### 4.2.3. RAE

Los límites de RAE aceptados como normales para este estudio fueron de 70dB a 100dB. En función de los mismos, obtuvimos los siguientes resultados:

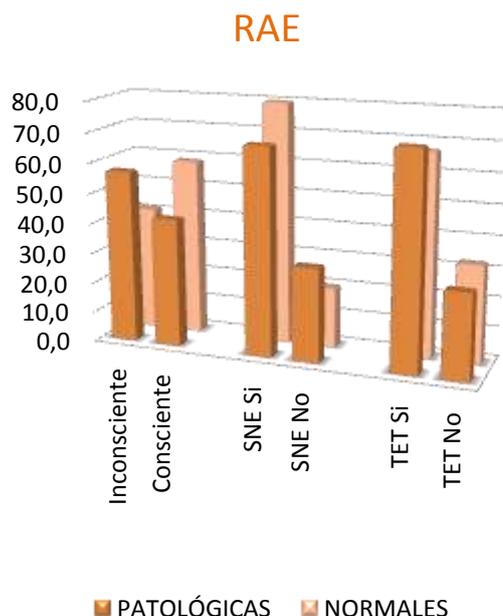
Variable		Observ.	Patológicas		Normales		p-valor	*OR	IC 95%
		N	N	%	N	%			
Inconsciente	Si	221	110	57,3	111	41,3	< 0,01	1,90	1,31 - 2,77
	No	240	82	42,7	158	58,7			
SNE	Si	347	132	68,8	215	79,9	< 0,01	0,55	0,36 - 0,84
	No	114	60	31,3	54	20,1			
TET	Si	318	137	71,4	181	67,3	> 0,20	1,21	0,80 - 1,81
	No	143	55	28,6	88	32,7			

Observ.: el número máximo de observaciones realizado ha sido de 461.

p es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .

\*OR= Odds ratio de RAE patológico respecto la presencia de la variable correspondiente.

IC= intervalo confianza. Si el intervalo no incluye el valor 1 es, por tanto, significativo.



#### 4.2.4. Curva patológica

Los límites de curva patológica aceptados para este estudio fueron los de una curva con una presión menor a -100 ó mayor a + 50 daPa y una compliancia menor a 0,35 ó mayor a 1,6 ml. Las curvas que no cumplían estos parámetros se clasificaron como normales. En función de estos requisitos, obtuvimos los siguientes resultados:

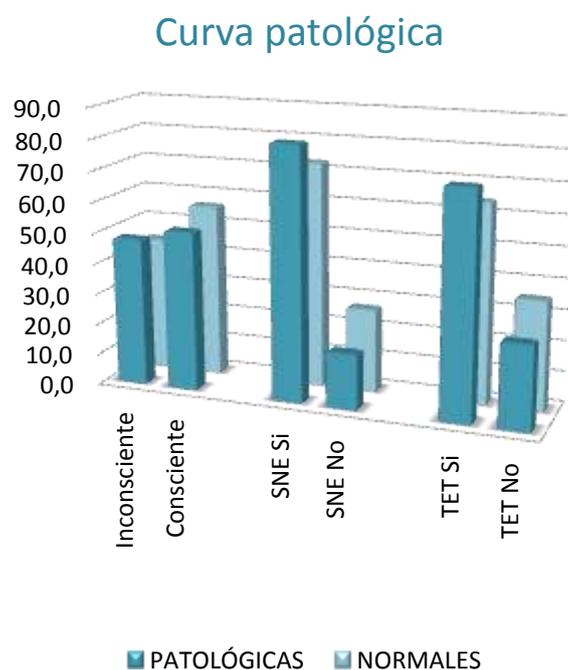
Variable		Observ.	Patológicas		Normales		p-valor	*OR	IC 95%
		N	N	%	N	%			
Inconsciente	Si	242	88	48,1	154	43,8	> 0,20	1,19	0,83 - 1,70
	No	293	95	51,9	198	56,3			
SNE	Si	407	150	82,0	257	73,0	<b>0,03</b>	<b>1,68</b>	<b>1,07 - 2,62</b>
	No	128	33	18,0	95	27,0			
TET	Si	360	133	72,7	227	64,5	0,07	1,46	0,99 - 2,16
	No	175	50	27,3	125	35,5			

Observ.: el número máximo de observaciones realizado ha sido de 535.

p es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .

\*OR= Odds ratio de curva patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.

IC= intervalo confianza. Si el intervalo no incluye el valor 1 es, por tanto, significativo.



### *Curvas de Kaplan-Meier para el evento curva patológica según las diferentes variables*

A continuación mostramos una serie de curvas de supervivencia para el parámetro de timpanometría que implica presencia de efusiones en oído medio: la curva patológica. Las curvas de Kaplan-Meier se presentan en función de las variables objetivo de nuestro estudio: grado de consciencia, presencia de tubo orotraqueal y presencia de sonda nasoesofágica. Por lo que respecta a ésta última, también se han desglosado las curvas en función del diámetro de la SNE.

Debemos recordar que las curvas se han calculado con los datos de las 535 observaciones realizadas en el estudio durante el rango de estancia (1-52 días) de ingreso.

En las siguientes curvas se entiende por evento el hecho de presentar una curva patológica y observación censurada aquella observación en la que el evento de interés (curva patológica) no se ha producido. Cada vez que se produce un evento (curva patológica), la curva de Kaplan-Meier decrece.

Para comparar distribuciones de dos curvas de supervivencia de forma global, se ha utilizado la prueba de logaritmo de rango ("log-rank").

### *Curva patológica según la variable grado de consciencia*

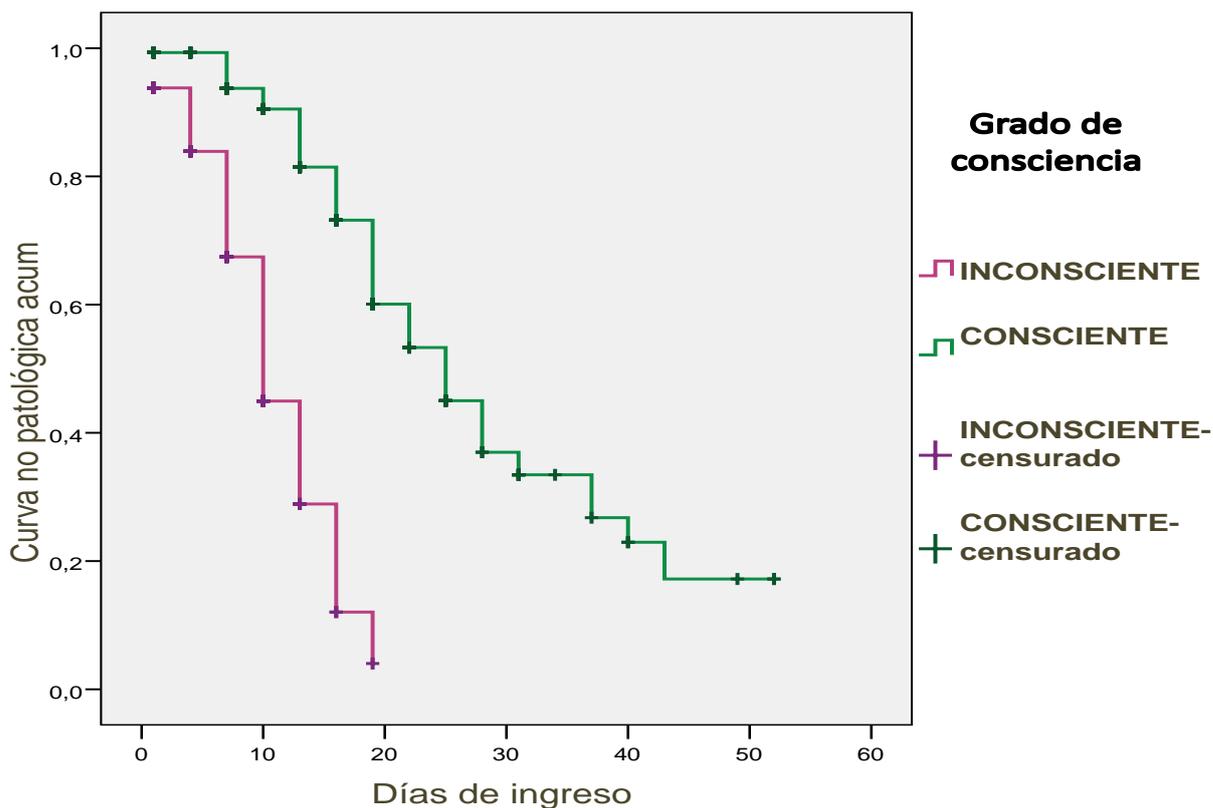
#### Resumen del procesamiento de los casos

CONSCIENCIA	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
	Nº	Porcentaje	Nº	Porcentaje
INCONSCIENTE	242	88	154	63,6%
CONSCIENTE	293	95	198	67,6%
Global	<b>535</b>	183	352	65,8%

#### Comparaciones globales

	Chi-cuadrado	gl	p-valor
<b>Log Rank (Mantel-Cox)</b>	127,28	1	<b>&lt;0,01</b>
Breslow (Generalized Wilcoxon)	99,38	1	<0,01
Tarone-Ware	114,87	1	<0,01

Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para diferentes grados de consciencia.  
*p* es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .



*Curva patológica según la variable tubo endotraqueal (TET)*

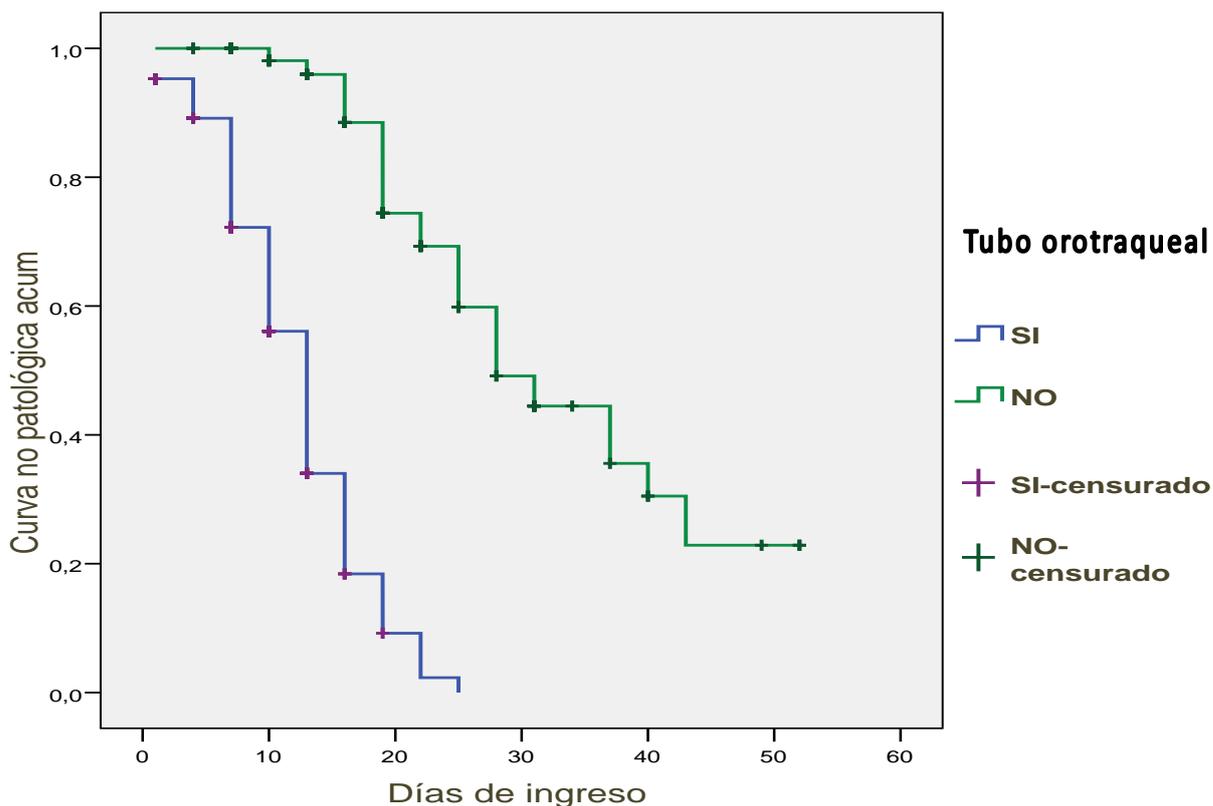
**Resumen del procesamiento de los casos**

TET	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
SI	360	133	227	63,1%
NO	175	50	125	71,4%
Global	<b>535</b>	183	352	65,8%

**Comparaciones globales**

	Chi-cuadrado	gl	p-valor
<b>Log Rank (Mantel-Cox)</b>	169,05	1	<b>&lt;0,01</b>
Breslow (Generalized Wilcoxon)	117,13	1	<0,01
Tarone-Ware	144,01	1	<0,01

Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para presencia o ausencia de TET.  
*p* es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .



*Curva patológica según la variable sonda nasoesofágica (SNE)*

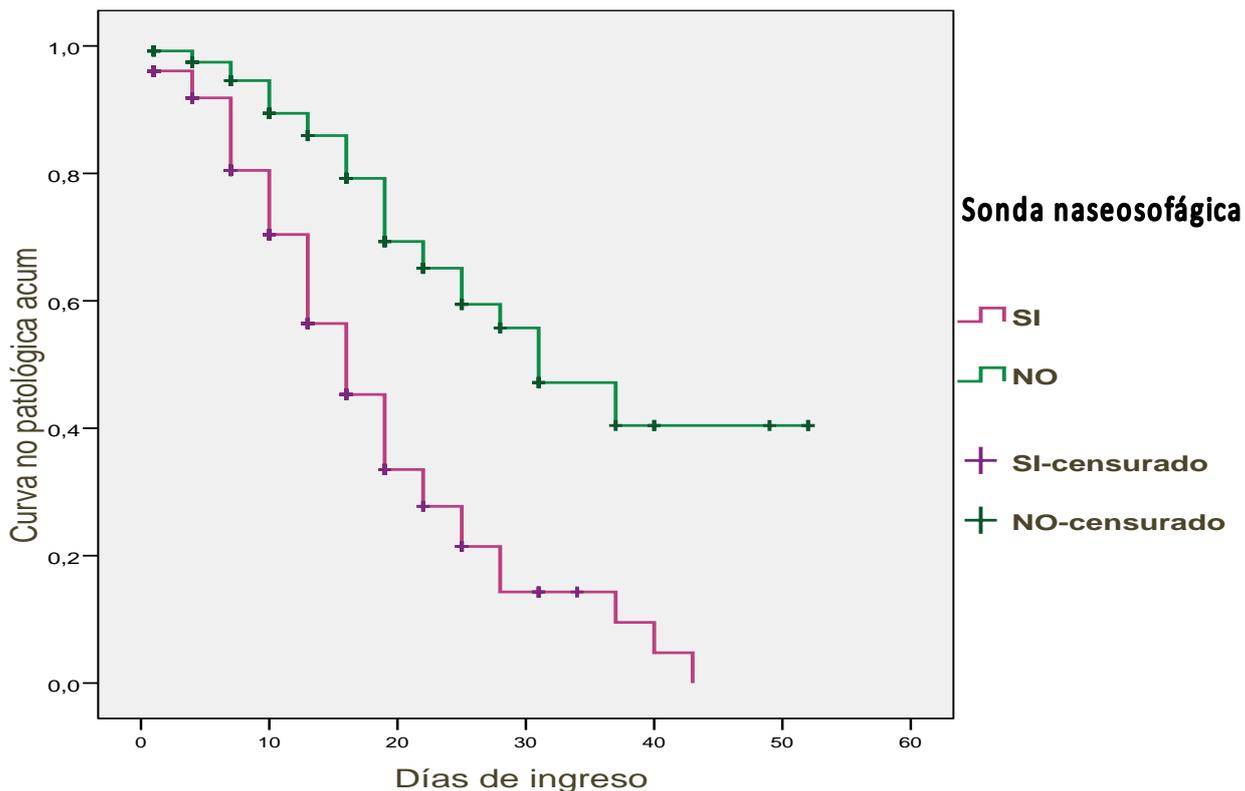
**Resumen del procesamiento de los casos**

SNG	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
SI	407	150	257	63,1%
NO	128	33	95	74,2%
Global	<b>535</b>	183	352	65,8%

**Comparaciones globales**

	Chi-cuadrado	gl	p-valor
<b>Log Rank (Mantel-Cox)</b>	38,14	1	<b>&lt;0,01</b>
Breslow (Generalized Wilcoxon)	26,09	1	<0,01
Tarone-Ware	32,45	1	<0,01

Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para diferentes niveles de SNE.  
*p* es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .



*Curva patológica según la variable sonda nasoesofágica (SNE) desglosada por diámetros*

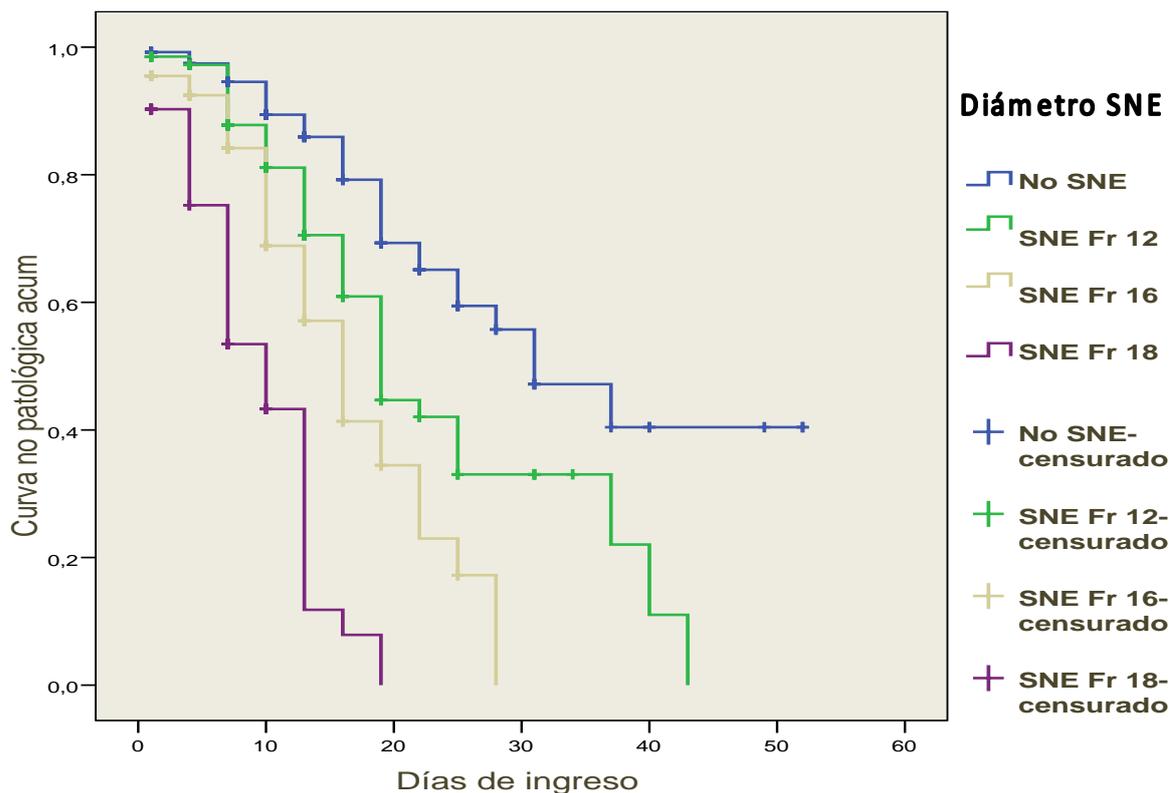
**Resumen del procesamiento de los casos**

SNE	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
No SNE	128	33	95	74,2%
SNE diam 12	202	55	147	72,8%
SNE diam 16	133	54	79	59,4%
SNE diam 18	72	41	31	43,1%
Global	<b>535</b>	183	352	65,8%

**Comparaciones globales**

	Chi-cuadrado	gl	p-valor
<b>Log Rank (Mantel-Cox)</b>	113,25	3	<b>&lt;0,01</b>
Breslow (Generalized Wilcoxon)	86,15	3	<0,01
Tarone-Ware	99,54	3	<0,01

Prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia para diferentes niveles de SNE.  
*p* es significativa estadísticamente si  $p \leq 0,05$ .



### 4.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Con el propósito de eliminar los factores de confusión, se realiza el análisis multivariante de las diferentes variables seleccionadas en esta tesis: Inconsciencia, SNE y TET. Hemos elegido estas variables basándonos en los datos de la literatura que las implican como posibles factores de riesgo para facilitar la aparición de efusiones en oído medio (tal y como se explica ampliamente en el apartado de introducción de esta tesis).

Se ha utilizado un modelo de regresión de COX ajustado por los días de ingreso ya que es necesario tener en cuenta los días a que se somete el oído de un paciente a una determinada variable. Así, por ejemplo, no será igual el efecto que produce sobre el oído de un paciente una SNE que se ha llevado un solo día que la misma sonda cuando está presente en el mismo paciente

14 días. El efecto edema local y obstrucción del ostium de drenaje de la trompa pueden diferir significativamente en función de los días de exposición al factor de riesgo.

El hecho de que dos de las variables a estudio como son el grado Ramsay de consciencia y el tubo endotraqueal estuvieran de algún modo relacionadas (el hecho de estar inconsciente implica en muchos casos la necesidad de ventilación mecánica con TET) nos hizo comprobar que NO existiera una interacción entre inconsciencia y tubo endotraqueal (INCONS\*TET).

En la siguiente tabla se presentan los resultados de las regresiones efectuadas para cada parámetro de la impedanciometría:

**INTRODUCE**

**Regresión de COX**

Variable	*OR	IC 95%	p-value
<b>INCONSC</b>	<b>2,90</b>	<b>2,05 - 4,10</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>TET</b>	<b>5,10</b>	<b>3,21 - 8,11</b>	<b>&lt; 0,01</b>
SNE12 vs no-SNE	1,03	0,67 - 1,57	> 0,20
SNE16 vs no-SNE	0,89	0,55 - 1,43	> 0,20
<b>SNE18 vs no-SNE</b>	<b>2,08</b>	<b>1,25 - 3,47</b>	<b>&lt; 0,01</b>
INCONSC*TET	---	---	---

*\*OR= Odds ratio de compliancia patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.*

**Presión**

<b>INCONSC</b>	<b>1,98</b>	<b>1,49 - 2,62</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>TET</b>	<b>4,95</b>	<b>3,38 - 7,27</b>	<b>&lt; 0,01</b>
SNE12 vs no-SNE	0,95	0,67 - 1,36	> 0,20
SNE16 vs no-SNE	0,93	0,63 - 1,37	> 0,20
<i>SNE18 vs no-SNE</i>	<i>1,47</i>	<i>0,96 - 2,27</i>	<i>0,08</i>
INCONSC*TET	---	---	---

*\*OR= Odds ratio de presión patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.*

## RAE

<b>INCONSC</b>	<b>4,18</b>	<b>2,72 - 6,42</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>TET</b>	<b>5,69</b>	<b>3,16 - 10,25</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>SNE12 vs no-SNE</b>	<b>0,31</b>	<b>0,19 - 0,51</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>SNE16 vs no-SNE</b>	<b>0,29</b>	<b>0,17 - 0,49</b>	<b>&lt; 0,01</b>
SNE18 vs no-SNE	0,89	0,53 - 1,48	> 0,20
INCONSC*TET	---	---	---

*\*OR= Odds ratio de RAE patológico respecto la presencia de la variable correspondiente.*

## Curva Patológica

<b>INCONSC</b>	<b>2,42</b>	<b>1,65 - 3,55</b>	<b>&lt; 0,01</b>
<b>TET</b>	<b>5,72</b>	<b>3,40 - 9,60</b>	<b>&lt; 0,01</b>
SNE12 vs no-SNE	0,95	0,58 - 1,57	> 0,20
SNE16 vs no-SNE	1,03	0,60 - 1,77	> 0,20
<b>SNE18 vs no-SNE</b>	<b>2,54</b>	<b>1,42 - 4,55</b>	<b>&lt; 0,01</b>
INCONSC*TET	---	---	---

*\*OR= Odds ratio de curva patológica respecto la presencia de la variable correspondiente.*

## 4.4. EVOLUCIÓN DEL PARÁMETRO CURVA PATOLÓGICA Y DE LAS VARIABLES SNE Y TET A LO LARGO DEL TIEMPO

Hemos desarrollado este apartado para analizar, a posteriori, la evolución de nuestra muestra a lo largo del tiempo por lo que respecta al parámetro curva patológica y las variables sonda nasoesofágica y tubo endotraqueal. A diferencia del análisis descriptivo donde se ha dado una imagen estática de la muestra en el primer día de ingreso, se trata de ofrecer aquí una imagen dinámica de nuestra muestra a lo largo de todo el tiempo de ingreso.

Para una mejor comprensión de los gráficos de este apartado, debemos realizar un par de aclaraciones previas:

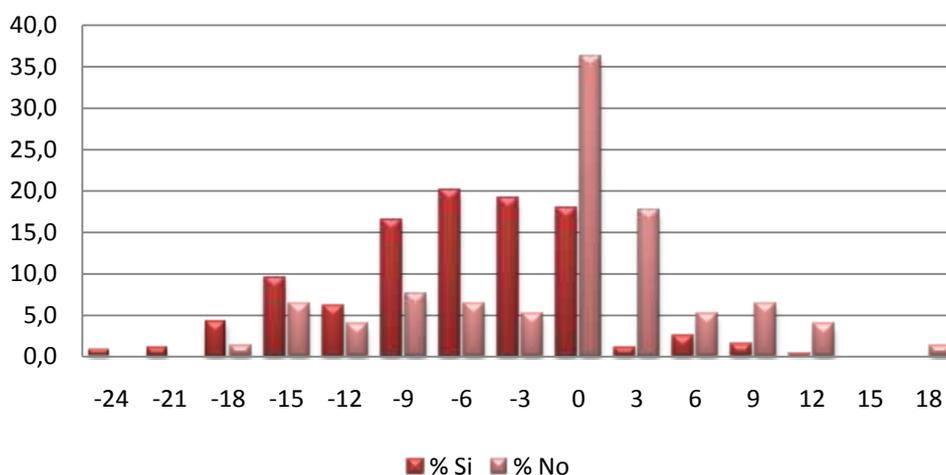
- ✓ Debemos recordar que el rango de estancia en la UCI ha sido de 1 a 52 días de ingreso. A partir de día 25 de ingreso el número de controles decae de forma importante y, por motivos estadísticos, se han agrupado datos y se ha asumido que los datos recogidos el día 25 de ingreso o más allá corresponden al día 22 de ingreso (donde todavía hay una cantidad de datos considerable). Este hecho comporta que en los gráficos siguientes, la suma total de días no sea de un máximo de 52 días sino algo menor.
  
- ✓ Por lo que respecta a los días de extubación, debemos saber que la media de días extubación de nuestra muestra es de  $14,5 \pm 5,3$  días con una mediana de 16 días (P25:10 días y P75:19 días). Con el fin de dar homogeneidad a los gráficos y tener una referencia fija, se ha determinado un día 0 que equivaldría al día de extubación de cada paciente. Los días en negativo a la izquierda del 0 son días en los que el paciente ha permanecido intubado y los días en positivo a la derecha del 0 son los días en los que el paciente ya está extubado.

#### 4.4.1. Evolución de la variable SNE a lo largo del tiempo

Días	SNE			
	N	% Si	N	% No
-24	2	0,7	0	0,0
-21	3	1,1	0	0,0
-18	12	4,2	1	1,3
-15	27	9,5	5	6,3
-12	17	6,0	3	3,8
-9	47	16,5	6	7,5
-6	57	20,0	5	6,3
-3	54	18,9	4	5,0
0	51	17,9	29	36,3
3	3	1,1	14	17,5
6	7	2,5	4	5,0
9	4	1,4	5	6,3
12	1	0,4	3	3,8
15	0	0,0	0	0,0
18	0	0,0	1	1,3

	<b>P-valor</b>
<b>X2 Pearson</b>	<b>&lt; 0,01</b>

SNE vs día 0 extubación



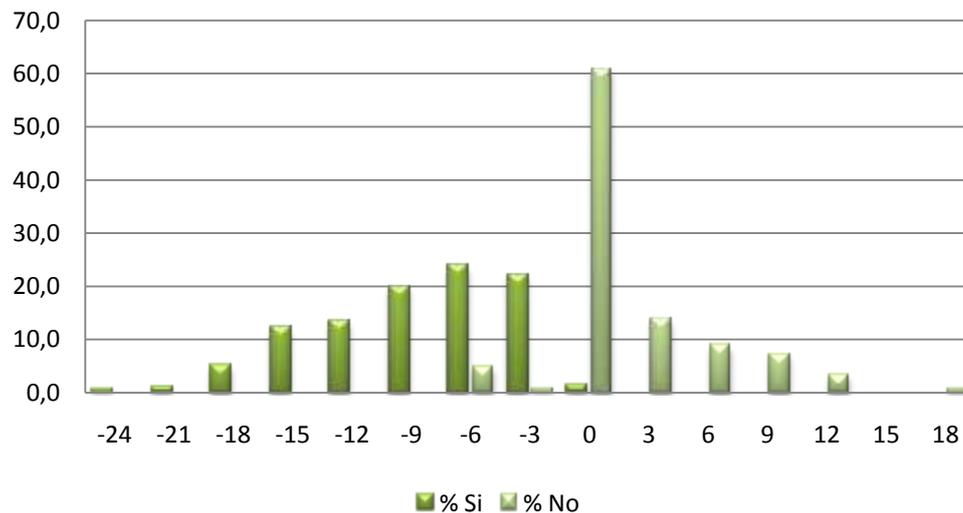
En la gráfica anterior observamos como el porcentaje de SNE es elevado en los pacientes intubados y por el contrario, empieza a decrecer una vez el paciente se extuba.

#### 4.4.2. Evolución de la variable TET a lo largo del tiempo

Días	TET			
	N	% Si	N	% No
-24	2	0,8	0	0,0
-21	3	1,1	0	0,0
-18	13	5,0	0	0,0
-15	32	12,3	0	0,0
-12	35	13,4	0	0,0
-9	52	19,9	0	0,0
-6	62	23,8	6	4,8
-3	58	22,2	1	0,8
0	4	1,5	76	60,8
3	0	0,0	17	13,6
6	0	0,0	11	8,8
9	0	0,0	9	7,2
12	0	0,0	4	3,2
15	0	0,0	0	0,0
18	0	0,0	1	0,8

	<b>P-valor</b>
<b>X2 Pearson</b>	<b>&lt; 0,01</b>

TET vs día 0 extubación



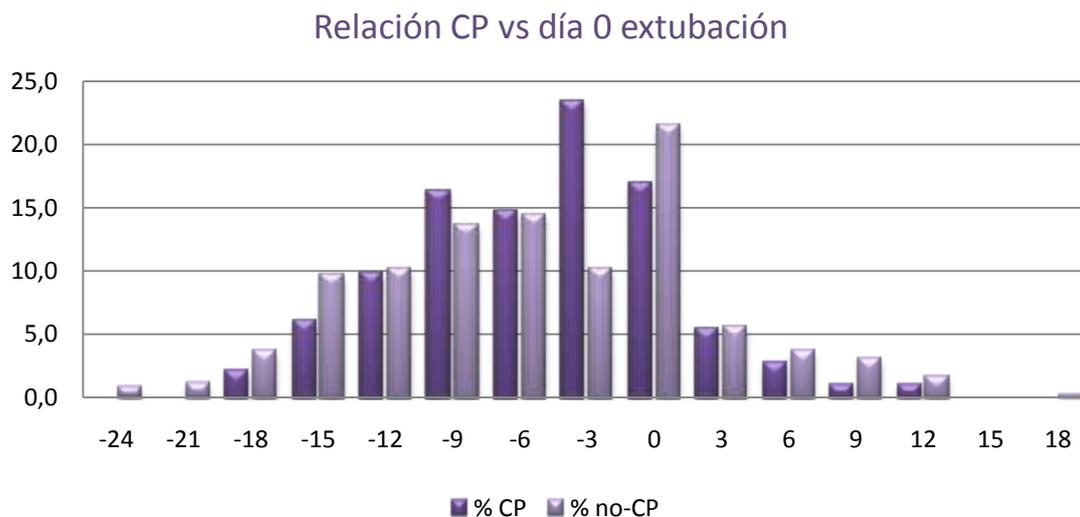
En la gráfica anterior observamos como en el día de referencia 0 la mayoría de los pacientes están extubados. En realidad, la totalidad de pacientes quedan extubados el día 0. El hecho de que aparezcan 4 pacientes (1,5%) en el día 0

como si estuvieran intubados se corresponde con el hecho de que los controles de los pacientes se realizaron por la mañana y ese mismo día por la tarde o noche, se produjo el fallecimiento de los mismos con la consiguiente extubación.

#### 4.4.3. Evolución de la variable curva patológica (CP) a lo largo del tiempo

Días	Curva Patológica		Curva no-Patológica	
	N	% CP	N	% no-CP
-24	0	0,0	3	0,9
-21	0	0,0	4	1,1
-18	4	2,2	13	3,7
-15	11	6,0	34	9,7
-12	18	9,8	36	10,2
-9	30	16,4	48	13,6
-6	27	14,8	51	14,5
-3	43	23,5	36	10,2
0	31	16,9	76	21,6
3	10	5,5	20	5,7
6	5	2,7	13	3,7
9	2	1,1	11	3,1
12	2	1,1	6	1,7
15	0	0,0	0	0,0
18	0	0,0	1	0,3

	P-valor
X2 Pearson	<b>0,02</b>



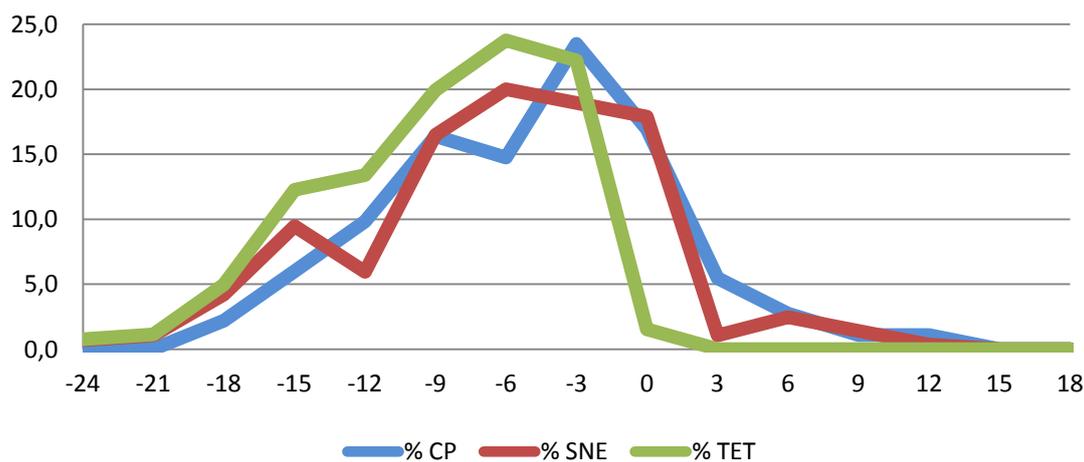
En la gráfica anterior observamos que el máximo porcentaje de curvas patológicas se da justo antes de que empiecen a extubarse los primeros pacientes: entre el día -3 y el día 0. Dado que los datos se recogen cada 72horas, el intervalo donde se producen todas las extubaciones es el -3-0 días. En este intervalo de tiempo existe un alto porcentaje de pacientes intubados y con SNE. Esto último implica que, de ser cierta nuestra hipótesis y de acuerdo con la literatura, tanto la SNE como el TET actuarían como factores de riesgo para la aparición de efusiones en oído medio y, por ende, de curvas patológicas.

#### 4.4.4. Evolución del parámetro curva patológica y de las variables SNE y TET a lo largo del tiempo

Este gráfico muestra a la vez el porcentaje de curvas patológicas, de SNE y de TET en función del día 0 de extubación.

Días	Curva Patológica		SNE		TET	
	N(CP)	% CP	N(SNE)	% SNE	N(TET)	% TET
-24	0	0,0	2	0,7	2	0,8
-21	0	0,0	3	1,1	3	1,1
-18	4	2,2	12	4,2	13	5,0
-15	11	6,0	27	9,5	32	12,3
-12	18	9,8	17	6,0	35	13,4
-9	30	16,4	47	16,5	52	19,9
-6	27	14,8	57	20,0	62	23,8
-3	43	23,5	54	18,9	58	22,2
0	31	16,9	51	17,9	4	1,5
3	10	5,5	3	1,1	0	0,0
6	5	2,7	7	2,5	0	0,0
9	2	1,1	4	1,4	0	0,0
12	2	1,1	1	0,4	0	0,0
15	0	0,0	0	0,0	0	0,0
18	0	0,0	0	0,0	0	0,0

CP, SNE, TET vs día 0 extubación



## 5. DISCUSIÓN

En este apartado revisaremos los resultados de los factores que, tal y como se ha comentado en la introducción, pueden estar implicados en el desarrollo de secreciones en oído medio y/o una disfunción de la trompa de Eustaquio en pacientes de UCI.

### 5.1. POSICIÓN

Por lo que respecta a la posición de los pacientes, la mayoría de las observaciones se realizaron en decúbito supino ó lateral (94,7%) mientras que sólo un 5,3% de las mismas se realizó en sedestación.

En este estudio, a pesar de haber recogido la posición exacta del paciente para cada observación, no hemos distinguido entre decúbito lateral y supino. Esto se debe a que los cambios posturales en la UCI de nuestro hospital se realizan cada 4 horas aproximadamente y el paciente iba rotando entre las diferentes posiciones, lateral y supina, a lo largo del día. En este estudio no hubo ningún paciente que se encontrara posicionado en decúbito prono. Hubiese sido interesante conocer el comportamiento en una cohorte de pacientes en decúbito prono, posición que se utiliza como técnica de rescate para la hipoxemia grave <sup>(88)</sup>.

Por lo que respecta a los grados a los que se encontraba la cabeza del paciente respecto al plano horizontal del resto del cuerpo, se distribuían en un rango de entre 30° y 45°. Este rango es habitual en los pacientes en decúbito

que se encuentran en UCI <sup>(89)</sup> para prevenir la aspiración de contenido gástrico si están en decúbito a 0° o la neumonía nosocomial.

A pesar de todo, son muchos los trabajos que apoyan que la posición en decúbito supino puede contribuir a la disfunción de la trompa de Eustaquio debido a una reducción del calibre del ostium de drenaje <sup>(42,55)</sup>, una dificultad del drenaje de secreciones en supino y a un paso de secreciones infectadas procedentes de los senos paranasales hacia la rinofaringe <sup>(57)</sup>, entre otros.

## 5.2. SONDA NASOESOFÁGICA

Tal y como se ha expuesto en el análisis descriptivo, el diámetro de las SNE utilizadas en nuestra muestra ha variado desde el calibre 12 Fr (utilizadas en el 47,8% de los pacientes portadores de SNE) a los calibres 16 y 18 (usadas en el 35,6% y 16,7% respectivamente).

En el análisis estadístico se ha tenido en cuenta la fosa nasal por la cual se había introducido la misma y los efectos sobre el oído ipsilateral.

En función de los resultados obtenidos en el estudio univariante, vemos que el ser portador de SNE (OR= 1,68; IC 95%: 1,07-2,62) influye de forma significativa en el hecho de presentar una curva patológica.

Es importante, sin embargo, tener en cuenta el diámetro de la SNE. Si nos fijamos en el aspecto general de la curva de Kaplan-Meier desglosada en función del diámetro de la SNE, podemos observar que los pacientes con SNE con un diámetro de 18Fr presentan el evento curva patológica en una

proporción mayor y antes que los pacientes con diámetros de sonda inferiores (16 y 12 Fr) y que los pacientes no portadores de SNE.

Por lo que respecta a los resultados obtenidos en el estudio multivariante, vemos que el ser portador de SNE con diámetro de 18Fr (OR= 2,54; IC 95%: 1,42-4,55) se asocia de forma significativa con el hecho de presentar una curva patológica. Es de hecho el único diámetro, de todos los analizados, que afecta significativamente al parámetro curva patológica. Es coherente pues pensar que cuanto más grande sea la sonda, mayor efecto de obstrucción e irritación de la mucosa del ostium de la trompa existirá. También podemos observar que influye significativamente sobre el parámetro de compliancia (OR= 2,08; IC 95%: 1,25-3,47).

Si tenemos en cuenta los trabajos publicados hasta el momento, nuestros resultados estarían en la misma línea <sup>(90-93)</sup>. En muchos de ellos, se implica a la SNE como un factor irritante local que puede causar edema local de la mucosa nasal, obstrucción del ostium de drenaje de la trompa de Eustaquio y siembra de microorganismos a partir de la colonización bacteriana de la naso/orofaringe y adherencia de los patógenos a la SNE.

Nuestros resultados sugieren que en la práctica clínica podríamos prevenir las disfunciones tubáricas utilizando siempre que sea posible una SNE de diámetro inferior al de 18 Fr o, si fuera necesario, sondas orogástricas. También podríamos realizar una intervención sobre los pacientes portadores de SNE de 18Fr con otitis media con efusión al realizar un seguimiento y observar si se resuelve la efusión al sustituir dicha sonda por otra de calibre inferior o colocar, si se considera preciso, una sonda orogástrica.

Por último, también hay que tener presentes los estudios donde se dice que el papel de la SNE como irritante sobre la mucosa nasal por sí sola podría estar sobrevalorado <sup>(94)</sup> y que los cambios observados en la mucosa podrían considerarse como un factor desencadenante, que ante la coexistencia de un entorno favorable (sedación, inmunodepresión, posición de decúbito...) evolucionarían hacia la inflamación. Por el contrario, ante la ausencia de dicho entorno, el papel etiológico de la SNE sería escaso.

### 5.3. TUBO ENDOTRAQUEAL (TET)

Es necesario precisar que muchos de los estudios que incriminan la intubación como factor predisponente a una mala función de la trompa de Eustaquio, se están refiriendo a los tubos de ventilación colocados por la fosa nasal, esto es, a una intubación nasotraqueal <sup>(5,58)</sup> predominante en centros de reanimación en Francia <sup>(95)</sup> pero infrecuente en nuestro país.

En nuestro país, no es tan frecuente la intubación nasotraqueal y sí lo es, sin embargo, la intubación orotraqueal. Es, esta última, la que se ha practicado a la totalidad de los pacientes intubados de nuestra muestra.

A la vista de los resultados expuestos en el análisis univariante, podemos decir que en la cohorte de esta tesis doctoral, el hecho de estar intubado por vía orotraqueal (OR= 1,46; IC 95%: 0,99-2,16) muestra una tendencia estadística para presentar una curva patológica. Vemos también como el hecho de ser portador del un TET se asocia de forma estadísticamente significativa con el parámetro de presión en el sentido de empeoramiento de la función del oído medio.

Si nos fijamos en el aspecto general de la curva de Kaplan-Meier en función del ser portador o no de tubo endotraqueal, podemos observar que los pacientes con TET presentan el evento curva patológica en una proporción mayor y antes que los pacientes extubados.

Por lo que respecta a los resultados obtenidos en el estudio multivariante, se observa que el ser portador de TET (OR= 5,10; IC 95%: 3,21-8,11) se asocia significativamente con parámetros patológicos de compliancia, presión, RAE y con el hecho de presentar una curva patológica.

El mecanismo causante de una disfunción tubárica, hasta ahora asociado a la intubación nasal, era el de obstrucción y edema de los ostia naturales de drenaje sinusales o de la trompa de Eustaquio. A la vista de los resultados obtenidos, y teniendo en cuenta que en nuestro estudio todas las intubaciones han sido orotraqueales, habría que buscar otros mecanismos predisponentes para una mala función tubárica asociados a la presencia de un tubo orotraqueal.

Si revisamos la literatura <sup>(16,96,97)</sup>, encontramos principalmente dos factores predisponentes que pueden causar otitis media con efusión en pacientes con intubación orotraqueal de forma prolongada (>14 días): la disfunción tubárica y la migración de patógenos desde la trompa de Eustaquio y naso/orofaringe hacia el oído medio.

Por lo que respecta a la disfunción tubárica hay que recordar que la ventilación mecánica puede estar asociada con la abolición de los reflejos de las vías respiratorias altas debido a la miorelajación o a un posible daño neurológico. Es de especial interés, la abolición del reflejo deglutorio que es el responsable de

la apertura periódica de la trompa de Eustaquio. Esto puede llevar a una presión negativa persistente la cual, a su vez, puede facilitar la aparición de secreciones <sup>(41)</sup> en oído medio. No hay que olvidar tampoco que los pacientes intubados con ventilación mecánica tienen un aumento de la viscosidad del moco y una disfunción del aclaramiento mucociliar <sup>(57,92)</sup>.

#### 5.4. GRADO DE CONSCIENCIA

En función de los resultados obtenidos en el estudio univariante, vemos que el estar inconsciente (grados 4,5 y 6 de Ramsay) (OR= 1,19; IC 95%: 0,83-1,70) no se asocia de forma significativa en el hecho de presentar una curva patológica pero sí lo hace sobre los parámetros de presión (OR= 1,69; IC 95%: 1,18-2,41), compliancia (OR= 1,50; IC 95%: 1,06-2,12) y RAE (OR= 1,90; IC 95%: 1,31-2,77).

Si nos fijamos en el aspecto general de la curva de Kaplan-Meier en función del grado de consciencia, podemos observar que los pacientes inconscientes presentan el evento curva patológica en una proporción mayor y antes que los pacientes conscientes.

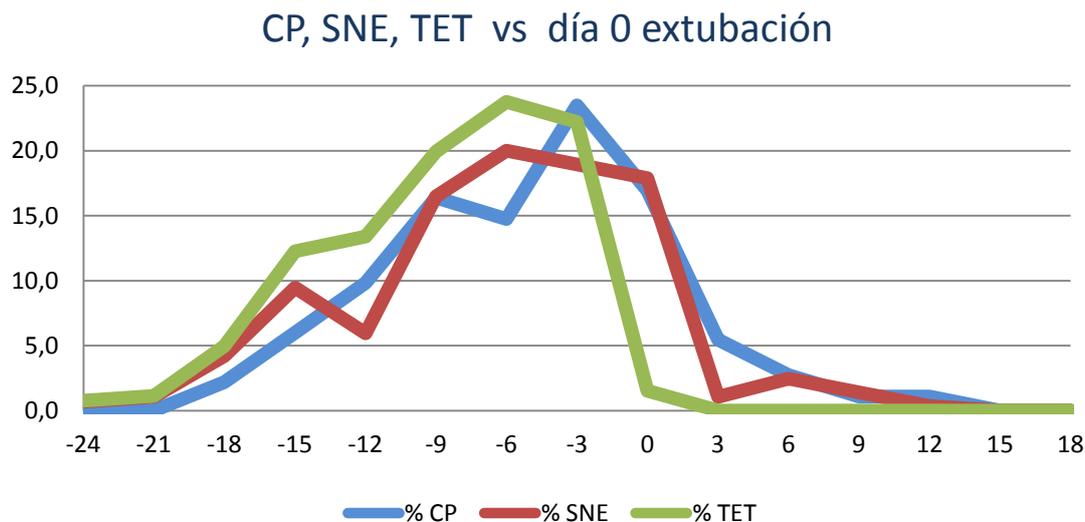
Por lo que respecta a los resultados obtenidos en el estudio multivariante, vemos que el estar inconsciente (OR= 2,42; IC 95%: 1,65-3,55) se asocia significativamente con el hecho de presentar una curva patológica. También se asocia de forma estadísticamente significativa a parámetros patológicos de presión (OR= 1,98; IC 95%: 1,49-2,62), compliancia (OR= 2,90; IC 95%: 2,05-4,10) y RAE (OR= 4,18; IC 95%: 2,72-6,42).

Un punto a destacar en este apartado, es la relación existente entre inconsciencia y TET: el hecho de estar inconsciente implica en muchos casos la necesidad de ventilación mecánica con TET. Ante tal consideración, hemos visto necesario descartar una probable interacción entre ambas variables. Una vez realizados los multivariados pertinentes, ha resultando un p-value no significativo para interacción inconsciencia\*TET. Así, pues, en nuestro modelo de regresión de COX ajustado por los días de ingreso, no existe interacción inconsciencia\*TET.

Revisando la literatura, el hecho de estar inconsciente o estar bajo el efecto de sedantes puede comportar, por sí solo, el desarrollo de alteraciones neuromusculares o disfunciones deglutorias las cuales, a su vez, podrían ocasionar una disfunción de la trompa de Eustaquio <sup>(92,98)</sup>.

## 5.5. EVOLUCIÓN DEL PARÁMETRO CURVA PATOLÓGICA Y DE LAS VARIABLES SNE Y TET A LO LARGO DEL TIEMPO

A continuación recuperamos el gráfico del apartado de resultados que muestra la evolución del parámetro curva patológica y de las variables SNE y TET a lo largo de los días de ingreso utilizando como 0 el día de extubación.



De este gráfico podemos destacar los siguientes puntos:

- El parámetro curva patológica sufre un ascenso que tiene un pico máximo en el intervalo -3-0 días para, posteriormente, decrecer a medida que se retiran los TET y las SNE.
- Las SNE se mantienen estables en el inicio del ingreso para ir descendiendo unos 3-6 días después de la extubación.
- La intubación orotraqueal se mantiene estable en el inicio del ingreso para descender de forma marcada entre los días -3 y 0. Este descenso agudo se debe a la realización de traqueostomías en pacientes que precisarán una intubación prolongada o, si es posible, a la extubación de pacientes que ya no precisan ventilación mecánica. Debemos recordar que la media de días extubación de nuestra muestra es de  $14,5 \pm 5,3$  días con una mediana de 16 días (P25:10 días y P75:19 días).

La incidencia de la OME en adultos de UCI expuestos a intubación endotraqueal prolongada varía desde un 25-50% y es mayor a la de la población general. La traqueotomía y, por ende, la retirada de la SNE, pueden mejorar el aclaramiento de la nasofaringe reduciendo la irritación local de la mucosa e incrementando la ventilación de la zona. Gracias a ello, la función ciliar puede restaurarse y las secreciones con carga patogénica pueden ser eliminadas <sup>(99)</sup>.

La otitis media y la sinusitis en pacientes críticos han estado implicadas <sup>(100,101)</sup> como fuentes de sepsis sistémica pero la probabilidad de sepsis debida a ambas condiciones se ha mostrado baja (<5%). En nuestro estudio, las curvas patológicas con afectación del oído medio han ido disminuyendo a lo largo de los días de ingreso debido a la realización de traqueostomías habitualmente en las 2 primeras semanas de ingreso, la recuperación del nivel de consciencia y la retirada progresiva de la SNE. No hemos detectado ninguna otitis media aguda (que no estuviera diagnosticada al ingreso) que fuera el origen de una sepsis. Este hecho se debe muy probablemente al uso frecuente de antibióticos de amplio espectro que recibe este tipo de pacientes.

Por lo que respecta al restablecimiento de las curvas, la mayoría de pacientes se ha recuperado de forma gradual y espontánea. Sólo tuvimos que realizar miringotomías con colocación de drenaje en dos pacientes y pautar spray nasal corticoideo con mucolíticos a un tercer paciente.

## 5.6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

A continuación exponemos las diferentes limitaciones que hemos ido encontrando a lo largo del estudio.

- Dificultad o imposibilidad técnica para realizar la timpanometría de uno de los dos oídos debido a la posición en decúbito lateral, vías centrales, bombas para medicación endovenosa y/o máquinas de diálisis y/o respiradores cercanos al cabezal de la cama del paciente, collarines cervicales, vendajes postquirúrgicos en la zona de cabeza y cuello, restos hemáticos en CAE provenientes de traumatismos cefálicos, restos de cerumen...
- Precisión del impedanciómetro automático. A pesar de tener un buen campo para realizar la timpanometría, en ocasiones se observan pequeñas variaciones en los datos de los parámetros del impedanciómetro al realizar dos observaciones en un mismo paciente y en un mismo oído. El impedanciómetro utilizado en esta tesis tiene una precisión de presión:  $\pm 5\%$  o 10 daPa, una precisión de compliancia:  $\pm 5\%$  o 0,1ml y una precisión para las diferentes frecuencias de estimulación:  $\pm 1\%$ .
- Posición en decúbito supino o lateral a  $30^\circ$  y  $45^\circ$ . Este rango es habitual en los pacientes en decúbito que se encuentran en UCI para prevenir la aspiración de contenido gástrico si están en decúbito a  $0^\circ$  o la neumonía nosocomial. El hecho de estar entre  $30^\circ$  y  $45^\circ$  resulta beneficioso para el

paciente pero nos ha limitado en el momento de analizar el efecto del decúbito a 0° sobre la función de la trompa de Eustaquio.

- Media de realización de la traqueotomía/extubación. Otro hecho beneficioso para los pacientes es que la media de realización de la traqueotomía/extubación es de  $14,5 \pm 5,3$  días con una mediana de 16 días (P25:10 días y P75:19 días). Este hecho, sin embargo, ha condicionado que los datos obtenidos de los pacientes se concentren en unos determinados días de ingreso y no tengamos datos de ocupación de oído medio a largo plazo.
- Datos perdidos. En ocasiones hemos sufrido una pérdida de datos puntual en el seguimiento del paciente por sufrir este un estado de agitación, necesitar en un momento dado una intervención quirúrgica, estar en el momento de recogida de datos realizándose una tomografía computarizada urgente...
- Errores en la base de datos. A pesar de que la base se ha comprobado y revisado en diferentes ocasiones, siempre queda un pequeño margen de error al introducir los datos obtenidos con el impedanciómetro ya que éste no cargaba los datos de forma automática en el soporte informático sino que desde el formato papel en que se registraba la timpanometría, había que cargar uno a uno y de forma manual todos los datos.

- Por lo que respecta al tamaño muestral no hemos tenido limitaciones puesto que nuestra muestra de 100 pacientes ha dado de sí un total de 535 observaciones que se han tratado estadísticamente como datos independientes.
- Tampoco hemos tenido sesgos por realizarse las observaciones (realización de otoscopia + recogida de datos) por diferentes personas puesto que siempre se han llevado a cabo con la misma metodología y por la misma persona.

## 6. CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta los objetivos propuestos al inicio de la tesis y los resultados que hemos obtenido, podemos concluir lo siguiente:

1. Los pacientes intubados de UCI presentan alteraciones en la función del oído medio con presencia de secreciones en el mismo y en forma de disfunción tubárica <sup>(102,103)</sup>. Estas alteraciones, detectables mediante timpanometría, no suelen reconocerse clínicamente debido a que los tratamientos con antimicrobianos de amplio espectro pueden enmascararlas y a que la manifestación de síntomas en pacientes inconscientes es difícil.
2. Cabe destacar el papel de la sonda nasoesofágica (en concreto las sondas con un diámetro  $\geq 18\text{Fr}$ ), el hecho de presentar un grado de consciencia disminuido (grados consciencia 4,5 y 6 en la escala de Ramsay) y la intubación orotraqueal como factores predisponentes para la aparición de efusiones en oído medio. La presencia de otitis media con efusión unida a la presencia de tubos orotraqueales pueden dificultar la capacidad de comunicación del paciente y la capacidad para entender órdenes o explicaciones.
3. En el control evolutivo de los pacientes de nuestro estudio y seguimiento post-extubación de los mismos no hemos detectado complicaciones graves (sepsis con foco otológico o secuelas a largo plazo).

- De este estudio se desprenden las siguientes implicaciones prácticas:
  - La traqueotomía ofrece beneficios potenciales sobre el paciente mejorando su confort, la habilidad para comunicarse, oportunidad para una alimentación oral, cuidados más fáciles y seguros por parte de enfermería. Aporta además una necesidad menor de sedación y una disminución de la resistencia de la vía aérea que facilitarían el proceso de retirada de la ventilación mecánica <sup>(104,105)</sup>. A todo esto, cabría añadir otro beneficio si se realiza en el momento adecuado: se podría disminuir el impacto negativo de la intubación orotraqueal prolongada sobre la función del oído medio.
  - Por lo que respecta al uso de las sondas nasoesofágicas, sería importante utilizar, siempre y cuando sea posible y seguro para el paciente, sondas de diámetros inferiores a 18Fr para minimizar el edema local de la mucosa y la obstrucción de los ostia de drenaje de la trompa de Eustaquio.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Roth Y, Sokolov M, Adler M, Ezry T, Harell M. Otorhinolaryngological problems occurring within the intensive care unit. Intensive Care Med. 2003;29:884-9.
2. Nieszkowska A, Combes A, Luyt CE, Ksibi H, Trouillet JL, Gibert C et al. Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. Crit Care Med. 2005;33:2527-33.
3. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. Crit Care Med. 2004;32:1689-94.
4. Mevio E, Benazzo M, Quagliari S, Mencherini S. Sinus infection in intensive care patients. Rhinology. 1996;34:232-6.
5. Pedersen J, Schurizek BA, Melsen NC, Juhl B. The effect of nasotracheal intubation on the paranasal sinuses. A prospective study of 434 intensive care patients. Acta Anaesthesiol Scand. 1991;35:11-3.
6. Hamill-Ruth RJ, Ruth RA, Googer K, Volles D, Deivert M, Turrentine B. Use of otoacoustic emissions to screen for hearing loss in critically ill patients. Audiology. 1998;37:344-52.

7. Moore MM, Nguyen D, Nolan SP, Robinson SP, Ryals B, Imbrie JZ et al. Interventions to reduce decibel levels on patient care units. Am Surg. 1998;64:894-9.
8. Jastremski CA, Harvey M. Making changes to improve the intensive care unit experience for patients and their families. New Horiz. 1998;6:99-109.
9. Nelson JE, Mulkerin CM, Adams LL, Pronovost PJ. Improving comfort and communication in the ICU: a practical new tool for palliative care performance measurement and feedback. Qual Saf Health Care. 2006;15:264-71.
10. Curtis JR, Cook DJ, Wall RJ, Angus DC, Bion J, Kacmarek R et al. Intensive care unit quality improvement: a "how-to" guide for the interdisciplinary team. Crit Care Med. 2006;34:211-8.
11. Wallace MR, Miller LK, Nguyen MT, Shields AR. Ototoxicity with azithromycin. Lancet. 1994;343:241.
12. Brummett RE. Ototoxicity of vancomycin and analogues. Otolaryngol Clin North Am. 1993;26:821-8.
13. Rybak LP. Ototoxicity of loop diuretics. Otolaryngol Clin North Am. 1993;26:829-44.
14. Myers E, Bernstein J, Fostiropolous G. Salicylate ototoxicity: A clinical study. N Engl J Med. 1965;273:587-90.
15. Halpern NA, Pastores SM, Price JB, Alicea M. Hearing loss in critical care: an unappreciated phenomenon. Crit Care Med. 1999;27:211-9.

16. Lin CC, Lin CD, Cheng YK, Tsai MH, Chang CS. Middle ear effusion in intensive care unit patients with prolonged endotracheal intubation. Am J Otolaryngol. 2006;27:109-11.
17. Chung MH, Choi JY, Lee WS, Kim HN, Yoon JH. Compositional difference in middle ear effusion: mucous versus serous. Laryngoscope. 2002;112:152-5.
18. Pérez Piñero BA, Bluestone CD. Otitis media con efusión. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Tomo II: otología. 2a edición. Ed. Médica Panamericana. 2007; Capítulo 96:1397-1428.
19. Young YH, Hsieh T. Eustachian tube dysfunction in patients with nasopharyngeal carcinoma, pre- and post-irradiation. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1992;249:206-8.
20. Paradise JL, Bluestone CD, Felder H. The universality of otitis media in 50 infants with cleft palate. Pediatrics. 1969;44:35-42.
21. Flores RL, Jones BL, Bernstein J, Karnell M, Canady J, Cutting CB. Tensor veli palatini preservation, transection, and transection with tensor tenopexy during cleft palate repair and its effects on eustachian tube function. Plast Reconstr Surg. 2010;125:282-9.
22. Low WK, Willatt DJ. The relationship between middle ear pressure and deviated nasal septum. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1993;18:308-10.
23. Hamada E, Iwano T, Ushiro K, Tada N, Kinoshita T, Kumazawa T. Animal model of otitis media with effusion. Acta Otolaryngol Suppl. 1993;500:70-4.

24. O'Reilly BJ. Middle ear effusions and myasthenia gravis. J Laryngol Otol. 1988;102:169-70.
25. Ovesen T, Ledet T. Bacteria and endotoxin in middle ear fluid and the course of secretory otitis media. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1992;17:531-4.
26. Ernstson S, Afzelius BA, Mossberg B. Otologic manifestations of the immotile-cilia syndrome. Acta Otolaryngol. 1984;97:83-92.
27. Jahrsdoerfer R, Feldman PS, Rubel EW, Guerrant JL, Eggleston PA, Selden RF. Otitis media and the immotile cilia syndrome. Laryngoscope. 1979;89:769-78.
28. Juhn SK, Jung TT. Inflammatory changes reflected in middle ear effusion in otitis media. Auris Nasus Larynx. 1985;12:63-6.
29. Raport PN, Lim DJ, Weiss HS. Surface-active agent in Eustachian tube function. Arch Otolaryngol. 1975;101:305-11.
30. Bluestone CD. Studies in otitis media: Children's Hospital of Pittsburgh-University of Pittsburgh progress report--2004. Laryngoscope. 2004;114:1-26.
31. Nemecek AJ, Pahlavan N, Cote DN. Nebulized surfactant for experimentally induced otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 ;117:475-9.
32. Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. Laryngoscope. 2003;113:1645-57.

33. American Academy of Family Physicians; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery; American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media With Effusion. Otitis media with effusion. Pediatrics. 2004;113:1412-29.
34. Van Heerbeek N, Ingels KJ, Zielhuis GA. No effect of a nasal decongestant on eustachian tube function in children with ventilation tubes. Laryngoscope. 2002;112:1115-8.
35. Schwartz RH, Puglese J, Schwartz DM. Use of a short course of prednisone for treating middle ear effusion. A double-blind crossover study. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1980;89:296-300
36. Berman S, Grose K, Nuss R, Huber-Navin C, Roark R, Gabbard SA et al. Management of chronic middle ear effusion with prednisone combined with trimethoprim-sulfamethoxazole. Pediatr Infect Dis J. 1990;9:533-8.
37. Macknin ML, Jones PK. Oral dexamethasone for treatment of persistent middle ear effusion. Pediatrics. 1985;75:329-35.
38. Oomen KP, Rovers MM, van den Akker EH, van Staaij BK, Hoes AW, Schilder AG. Effect of adenotonsillectomy on middle ear status in children. Laryngoscope. 2005;115:731-4.
39. Gil-Carcedo LM, Vallejo A, Gil-Carcedo E. Fisiología de la audición. Tratado Básico de Cirugía Otológica y Otoneurológica. Ponencia Oficial de la SEORL y PCF. Ed. Almirall. 2006; Capítulo 1:3-23.
40. Lim DJ. Functional morphology of the mucosa of the middle ear and Eustachian tube. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976;85:36-43.

41. Bluestone CD, Beery QC. Concepts on the pathogenesis of middle ear effusions. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976;85:182-186.
42. Rundcrantz H. Posture and eustachian tube function. Acta Otolaryngol (Stockh). 1969;68:279-292.
43. Politzer A. Diseases of the Ear and Adjacent Organs. London, Balliere, Tindall and Cox. 1894.
44. Hiraide F, Eriksson H. The effects of the vacuum on vascular permeability of the middle ear. Acta Otolaryngol. 1958;85:10-16.
45. Cantekin EI, Doyle WJ, Phillips DC, Bluestone CD. Gas absorption in the middle ear. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1980;89:71-5.
46. Mc Bride TP, Doyle WJ, Hayden FG, Gwaltney JM. Alterations of the eustachian tube, middle ear and nose in rhinovirus infection. Arch Otolaryngol. 1989;115:1054-1059.
47. Buchman CA, Doyle WJ, Skoner D, Fireman P, Gwaltney JM. Otologic manifestations of experimental rhinovirus infection. Laryngoscope. 1994;104:1295-9.
48. Doyle WJ, Skoner DP, Hayden, Seroky JT, Fireman P, Gwaltney JM. Nasal and otologic effects of experimental influenza A virus infection. Ann Otol Rhino Laryngol. 1994;103:59-69.
49. Post JC, Preston RA, Aul JJ, Larkins-Pettigrew M, Rydquist-White J, Anderson KW et al. Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion. JAMA. 1995;273:1598-604.

50. Rayner MG, Zhang Y, Gorry MC, Chen Y, Post JC, Ehrlich GD. Evidence of bacterial metabolic activity in culture-negative otitis media with effusion. JAMA. 1998;279:296-9.
51. Mason PS, Adam E, Prior M, Warner JO, Randall CJ. Effect of bacterial endotoxin and middle ear effusion on ciliary activity: implications for otitis media. Laryngoscope. 2002;112:676-80.
52. Pelikan Z. Role of nasal allergy in chronic secretory otitis media. Curr Allergy Asthma Rep. 2009;9:107-13.
53. Lazo-Sáenz JG, Galván-Aguilera AA, Martínez-Ordaz VA, Velasco-Rodríguez VM, Nieves-Rentería A, Rincón-Castañeda C. Eustachian tube dysfunction in allergic rhinitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;132:626-9.
54. Lino Y, Kakiyazi K, Saruya S, Katano H, Komiya T, Kordera K et al. Eustachian tube function in patients with eosinophilic otitis media associated with bronchial asthma evaluated by sonotubometry. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006;132:1109-14.
55. Mélon J. Physiology of the sinuses. Physiopathology of sinusitis. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1983;37:565-73.
56. Palmisano J, Moler F, Revesz S, Custer J, Koopmann C. Chronic otitis media requiring ventilation tubes in tracheotomized ventilator dependent children. Int Journal of pediatric Otolaryngol 1994;30:177-182

57. Christensen L, Schaffer S, Ross SE. Otitis media in adult trauma patients: incidence and clinical significance. J Trauma. 1991;31:1543-5.
58. Fougeront B, Bodin L, Lamas G, Bokowy C, Elbez M. Sinusites de réanimation. Études prospectives. Ann. Oto-Laryngol 1990;107:329-332.
59. Van Saene HK, Stoutenbeek CP, Miranda DR, Zandstra DF. A novel approach to infection control in the intensive care unit. Acta Anaesthesiol Belg. 1983;34:193-208.
60. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L, Nguyen D, Hayes J et al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. JAMA. 2006;296:202-11.
61. West-Barnette S, Rockel A, Swords WE. Biofilm growth increases phosphorylcholine content and decreases potency of nontypeable Haemophilus influenzae endotoxins. Infect Immun. 2006;74:1828-36.
62. Lucks D, Consiglio A, Stankiewicz J, O'Keefe P. Incidence and microbiological etiology of middle ear effusion complicating endotracheal intubation and mechanical ventilation. J Infect Dis. 1988;157:368-9.
63. Vento BA, Durrant JD, Palmer CV, Smith EK. Middle ear effects secondary to nasogastric intubation. Am J Otol. 1995;16:820-2.
64. Wanner A. Clinical aspects of mucociliary transport. Am Rev Respir Dis. 1977;116:73-125.

65. Takeuchi K, Majima Y, Hirata K, Hattori M, Sakakura Y. Quantitation of tubotympanal mucociliary clearance in otitis media with effusion. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;99:211-4.
66. Cavaliere F, Masieri S, Proietti R, Magalini SI. pH and electrolytes in nasal secretum of intensive care unit patients. Resuscitation. 1988 ;16:133-7.
67. Sadé J. Secretory otitis media and its sequelae. New York: Churchill Livingstone. 1979;212-253.
68. Kaleida PH, Stool SE. Assessment of otoscopists' accuracy regarding middle-ear effusion. Otosopic validation. Am J Dis Child. 1992;146:433-5.
69. Jones WS, Kaleida PH. How helpful is pneumatic otoscopy in improving diagnostic accuracy? Pediatrics. 2003;112:510-3.
70. Takata GS, Chan LS, Morpew T, Mangione-Smith R, Morton SC, Shekelle P. Evidence assessment of the accuracy of methods of diagnosing middle ear effusion in children with otitis media with effusion. Pediatrics. 2003;112:1379-87.
71. Gates GA, Avery C, Cooper JC, Hearne EM, Holt GR. Predictive value of tympanometry in middle ear effusion. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1986;95:46-50.
72. Babb MJ, Hilsinger RL Jr, Korol HW, Wilcox RD. Modern acoustic reflectometry: accuracy in diagnosing otitis media with effusion. Ear Nose Throat J. 2004;83:622-4.

73. Yoshida H, Kobayashi T, Takasaki K, Takahashi H, Ishimaru H, Morikawa M et al. Imaging of the patulous Eustachian tube: high-resolution CT evaluation with multiplanar reconstruction technique. Acta Otolaryngol. 2004;124:918-23.
74. Naito Y, Hirono Y, Honjo I, Mori C, Hoshino K, Nishimura K et al. Magnetic resonance imaging of the eustachian tube. A correlative anatomical study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1987;113:1281-4.
75. Vallés H, Fernández-Liesa R, Royo J, Alfonso JI. Evolución de la actividad mucociliar tubotimpánica, estudiada por gammagrafía, tras la colocación de tubos de ventilación en adultos con otitis media seromucosa crónica. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61:173-179.
76. Van Heerbeek N, van der Avoort SJ, Zielhuis GA, Cremers CW. Sonotubometry: a useful tool to measure intra-individual changes in eustachian tube ventilatory function. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:763-6.
77. Labella Caballero T, Lozano Ramírez A. Manual de Audiometría. Ed. Garsi. 1988;Capítulo 12:103-115.
78. Baragaño L, Frágola C, Gil-Carcedo L, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, Suárez C. Editores. Manual del residente de ORL y Patología Cérvico-Facial. GlaxoSmithKline. 2002;Tomo 1:507-521.
79. Salesa E, Perelló E, Bonavida A. Tratado de audiología. Ed. Masson. 2005;Capítulo 15:199-210.

80. Asociación Española de Audiología (AEDA). Normalización de las pruebas audiológicas: La impedanciometría. Revista electrónica de Audiología. 2004.  
<http://www.auditio.com>
81. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol. 1970;92:311-24.
82. Campbell k, Mullin G. Impedance audiometry. 2006.  
<http://emedicine.medscape.com/article/836182>.
83. Leblanc A. Atlas de los órganos de la audición y el equilibrio. Ed. Springer. 1998.
84. Decraemer WF, Dirckx JJ, Funnell WR. Shape and derived geometrical parameters of the adult, human tympanic membrane measured with a phase-shift moiré interferometer. Hear Res. 1991;51:107-21.
85. Kosteljik PJ. Mechanical properties of the ear. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1954;8:144-9.
86. Magnano M, Albera R, Lacilla M, Gabini A, Naddeo M, Bruno D. Impedance measurement as a noninvasive technique for the monitoring of intracranial pressure variations. Audiology. 1994;33:237-43.
87. Thompson AC, Crowther JA. Effect of nasal packing on eustachian tube function. J Laryngol Otol. 1991;105:539-40.
88. Russell JA. Prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. JAMA. 2010;303:832-3.

89. Callcut RA. What is the best position for preventing ventilator-associated pneumonia? *Respir Care*. 2010;55:353-4.
90. Tos M, Bonding P. Middle ear pressure during and after prolonged nasotracheal and/or nasogastric intubation. *Acta Otolarygol*. 1977;83:353-359.
91. Wake M, McCullough DE, Binnington JD. Effect of nasogastric tubes in eustachian tube function. *J Laryngol Otol*. 1990;104:17-19.
92. Cavaliere F, Masieri S, Liberini L, Proietti R, Magalini SI. Tympanometry for middle-ear effusion in unconscious ICU patients. *Eur J Anaesthesiol*. 1992;9:71-5.
93. Desmond P, Raman R, Idikula J. Effect of nasogastric tubes on the nose and maxillary sinus. *Crit Care Med*. 1991;19:509-11.
94. Alba JR, Armengot M, Flores M, Jiménez JP, Taleb C, Díaz A et al. Influencia de la sonda nasoesofágica en la patología del seno maxilar. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56:78-82.
95. Salord F, Gaussorgues P, Marti-Flich J, Sirodot M, Allimant C, Lyonnet D et al. Nosocomial maxillary sinusitis during mechanical ventilation: a prospective comparison of orotracheal versus the nasotracheal route for intubation. *Intensive Care Med*. 1990;16:390-3.
96. Skaansar K, Christensen P, Aasmundstad T. Middle ear effusion in intubated intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:417.

97. Chung HK, Lin CC, Wang CY, Lin CD, Tsai MH, Chang CS. Improvement in otitis media with effusion in patients undergoing tracheostomy after prolonged endotracheal intubation. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;38:532-6.
98. Derkey CS, Bluestone CD, Thompson AE, Kardatske D. Otitis media in the pediatric intensive care unit: a prospective study. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;100:292-9.
99. Patrick G, Stirling C. Measurement of mucociliary clearance from the trachea of conscious and anesthetized rats. J Appl Physiol. 1977;42:451-5.
100. Persico M, Barker GA, Mitchell DP. Purulent otitis media--a "silent" source of sepsis in the pediatric intensive care unit. Otolaryngol Head Neck Surg. 1985;93:330-4.
101. Borman KR, Brown PM, Mezera KK, Jhaveri H. Occult fever in surgical intensive care unit patients is seldom caused by sinusitis. Am J Surg. 1992;164:412-6.
102. Hamill-Ruth RJ, Ruth RA. Evaluation of audiologic impairment in critically ill patients: results of a screening protocol. Crit Care Med. 2003;31:2271-7.
103. Cavaliere F, Masieri S, Arcangeli A, Carducci P, Proietti R. Long-term results of a hearing screening in critically ill patients dismissed from an intensive care unit. Minerva Anesthesiol. 1995;61:71-5.
104. King C, Moores LK. Controversies in mechanical ventilation: when should a tracheotomy be placed? Clin Chest Med. 2008;29:253-63.

105. Durbin CG Jr, Perkins MP, Moores LK. Should tracheostomy be performed as early as 72 hours in patients requiring prolonged mechanical ventilation? Respir Care. 2010;55:76-87.

## 8. DOCUMENTACIÓN ANEXA

### 8.1. INFORME DEL COMITÉ ÉTICO



HOSPITAL UNIVERSITARI  
DE TARRAGONA  
J O A N X X I I I

Carrer del Doctor Mallafre Guasch, 4  
43007 Tarragona  
Teléfon 977 29 58 00

#### INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Don Cristóbal Richart Jurado, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII,

#### C E R T I F I C A

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor **Dr. E. Figuerola Masana** para que se realice el ensayo clínico titulado **Evaluación de los cambios en la función del oído medio en pacientes de UCI mediante timpanometría** y que considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el ensayo.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y que este Comité acepta que dicho ensayo clínico, sea realizado en el "HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TARRAGONA JOAN XXIII", por el Dr. E. Figuerola Masana

Lo que firmo en Tarragona, a 21 de julio de 2004



Generalitat de Catalunya  
Hospital de Tarragona  
Joan XXIII  
Comité Ético

Fdo: **Dr. Cristóbal Richart Jurado**  
Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica

## 8.2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

### EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA FUNCIÓN DEL OÍDO MEDIO EN PACIENTES DE UCI MEDIANTE TIMPANOMETRÍA.

Se le ha invitado a participar en un estudio de investigación clínica titulado: "Evaluación de los cambios en la función del oído medio en pacientes de UCI mediante timpanometría".

Se le solicitará consentir voluntariamente en participar en este estudio de investigación y entender lo siguiente:

#### Descripción del estudio

Este estudio se realiza para determinar si la función del oído medio puede verse alterada por el grado de conciencia y la presencia de intubación orotraqueal y/o sonda nasoesofágica, entre otros, en pacientes ingresados en la UCI.

Usted tendrá que someterse a las siguientes evaluaciones para determinar si puede participar o no en este estudio: historia médica y quirúrgica que incluye el diagnóstico de patología ótica previa. Si ha presentado historia de patología ótica reciente será automáticamente excluido del estudio.

Durante el estudio, se registrarán factores que podrían estar relacionados con la presencia de secreciones en oído medio tales como: días de ventilación mecánica, tipo de intubación, posición, grado de sedación, presencia de sondas orales o nasales. Asimismo, se realizarán una otoscopia y timpanometría (Audiotest A425 con registro CE médico: TÜV nº 0123) cada 72 horas para detectar posibles cambios en el oído medio.

Después de la retirada del tubo endotraqueal se realizarán contoles timpanométricos hasta la normalización de la prueba.

Su participación en el estudio será desde la fecha en que firme esta hoja de consentimiento hasta la normalización de la prueba.

#### Riesgos o molestias

Tanto la otoscopia como la timpanometría son pruebas totalmente inocuas y carentes de efectos adversos para la función del oído medio. Para la realización de la timpanometría se

utilizará un impedanciómetro automático de diagnóstico modelo: Audiotest A425 con registro CE médico: TÜV nº 0123 que cumple con las normativas CE vigentes. La presión manométrica usada variará entre los -600mm de agua y los +300mm de agua. No hay ningún peligro pues la presión que puede producir daño en tímpanos monoméricos es del orden de 3.000 mm de agua.

### **Beneficios**

Los posibles beneficios de su participación en este estudio incluyen el seguimiento y control de patología ótica que pudiera derivarse de su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

### **Confidencialidad de los Registros**

Se mantendrá la confidencialidad de los registros personales, esto es, no se publicará ni su nombre ni otros datos que pudieran identificarle.

Toda información de su identificación se mantendrá separadamente de otra información del estudio y sólo se utilizará en caso de que ésta fuera requerida por ley. Al participar en este estudio usted consiente por la presente en dicha revisión, mantenimiento y revelación.

### **Tratamiento médico y costes**

La entidad normal que pague sus tratamientos (privada o gubernamental) cubrirá el coste de las pruebas timpanométricas realizadas en este estudio.

Usted no recibirá ningún reembolso o compensación por participar en este estudio.

### **Información disponible**

Si tiene preguntas o desea información adicional respecto a este estudio y a la disponibilidad de atención médica puede ponerse en contacto con:

Servicio de ORL

Hospital Universitari de Tarragona

C/ Dr. Mallafré Guasch, 4

43007 Tarragona, España

Si tiene preguntas respecto a sus derechos puede ponerse en contacto con el representante del Comité Ético.

### **Participación y finalización voluntarias**

Se le dará tiempo suficiente para decidir si desea participar o no.

Usted puede rechazar participar o puede interrumpir la participación en cualquier momento durante toda la duración del estudio sin penalización o sin pérdida de los beneficios de los que por otra parte sea titular. Además, el doctor puede finalizar su participación independientemente de su consentimiento si usted necesita tratamientos adicionales, viola el plan de estudio, experimenta una lesión relacionada con el estudio o por razones administrativas (es decir, si la empresa del promotor finaliza el estudio)

Si está ingresado en UCI menos de 72 horas usted finalizará el estudio.

### **Nuevos hallazgos significativos**

Se pondrá a su disposición cualquier nueva información importante que se desarrolle durante el curso del estudio que pueda influir en su disposición a continuar la participación en el estudio.

